N° 51.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

1922
1

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS (1922)

France et Colonies.	Un an.	30 fr.
Union postale.	—	45 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

TRENTIÈME ANNÉE

1er Semestre 1922



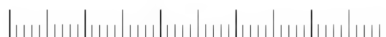
PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120





LA

PRESSE MÉDICALE

XXXe Année — 1922

LES CONSEILS DE REVISION
ET L'HYGIÈNE PUBLIQUE

A PROPOS D'UN ARTICLE DE M. RIST

Par Léon BERNARD.

Mon cher et si distingué collègue, M. Rist, m'a fait, il y a quelques mois, l'honneur enviable, inaccoutumé et quelque peu périlleux, de me dédier un travail d'une solide documentation et d'une rare portée sociale sur « une expérience de nosologie statistique ».

Sans doute cette aimable attention s'adressait-elle au professeur d'hygiène de la Faculté de Paris; il est en effet d'usage de charger cette chaire d'une compétence aussi étendue et aussi efficiente que les attributions et les pouvoirs de son titulaire sont, dans le domaine des réalités, trop souvent illusoires et précaires.

Mais sans doute aussi la dédicace allait-elle à l'ami qui, mieux que personne, connaît tout ce que la fougue d'une verve savoureuse et pénétrante recouvre de bonhomie et de savoir dans l'amour du bien et la recherche du vrai. L'article fit quelque bruit. On me dit même qu'en certains milieux, moins avertis que moi du tempérament de l'auteur, il produisit une pénible émotion; d'aucuns songèrent à me faire partager les foudres qui s'amoncelaient, dans un silence amer, sur la tête de l'ancien adjoint technique. Je ne crains ni les responsabilités ni... les orages. Mais pour toutes ces raisons, où l'amitié compréhensive domine (je me plais à le répéter), je me sens autorisé à commenter une pensée, qui, en vertu même de son énergie critique, a été mal entendue, et à reprendre une question d'où il peut sortir, à l'heure où la France réorganise le service militaire du temps de paix, un peu plus d'ordre, de logique et de santé pour le pays.

Aucun lecteur de ce journal n'a pu oublier la teneur du mémoire de M. Rist. Celui-ci a eu à prendre part, comme adjoint technique régional, à la revision de tous les hommes exemptés et réformés des classes 1896 à 1914 d'un département du Centre de la France. Cet examen, pour lequel toutes les conditions techniques nécessaires étaient mises à la disposition des Commissions, amena notre collègue à élever des critiques sur le travail des conseils de revision ordinaires, et à formuler des vœux sur l'utilisation possible de leurs opérations à la statistique sanitaire; ses conclusions peuvent être résumées de la façon suivante, — à ne retenir que les faits sur lesquels un accord unanime ne peut manquer de s'établir.

1° Le fonctionnement des conseils de revision est conçu de telle manière qu'il aboutit à des diagnostics insuffisants, erronés ou ridicules, qui ne peuvent conduire qu'à des décisions injustifiées, préjudiciables aux individus et à la collectivité au moins autant qu'au recrutement de l'armée.

2° Si l'examen médical des conscrits, c'est-à-dire de tous les Français âgés de vingt ans, était pratiqué à l'abri de garanties techniques rationnelles, cette vaste opération d'expertise sanitaire, répétée chaque année, fournirait un indice statistique du plus haut intérêt pour l'hygiène publique : projetant des lumières sur l'état sanitaire des diverses régions de France, ce tableau permettrait de confronter ses données avec d'autres facteurs en relations possibles avec elles, permettrait aussi de fonder sur des faits précis et exacts une propagande d'éducation et des mesures d'application efficaces et adéquates.

Traduites en ces termes, qui ne s'associerait à ces conclusions ? Voyons donc comment il serait possible de les faire entrer dans la pratique; cherchons à éloigner d'un « ouvrage de bonne foi », comme aurait dit le sage Montaigne, toutes les querelles stériles pour y cueillir, au contraire, les fruits utiles.

Examinons tout d'abord le fonctionnement des conseils de revision que nous avons connus avant la guerre.

Qui ne se rappelle, avec une pointe de bonne humeur scandalisée, cette succession, accélérée comme par le tournement d'un film, de jeunes hommes nus, hébétés et passifs devant quelques personnages décoratifs, dont l'uniforme impressionnant dissimule mal la hâte d'arriver au terme de la corvée ? l'autorité préfectorale, la magistrature municipale, le service du recrutement, la maréchaussée, se disputent l'aptitude à apprécier les valeurs physiques déshabillées devant elles, et s'emparent, au petit bonheur, d'une impression fugitive demandée à un médecin militaire, qu'un hasard semble avoir aventuré dans cet aréopage singulier, comme un simple accessoire de convenance. Dans le bruit des conversations, dominé par le brouhaha des couloirs et les chants du dehors, une décision passe : elle est plus ou moins bien inscrite sur les registres du recrutement; l'homme est classé.

Pareil travail ne peut, ni de près ni de loin, être assimilé à une expertise médicale. Et il ne faut pas exhausser au terme de « diagnostics » les étiquettes falotes ou absurdes dont seul le service du recrutement porte la responsabilité.

Au conseil de revision en effet le médecin ne fait que formuler *verbalement* un avis touchant l'aptitude ou l'inaptitude du sujet présent devant le conseil. C'est là le seul but du conseil de revision : aptitude ou inaptitude des sujets ; point n'est besoin alors d'un terme technique précis, si l'inaptitude est évidente, et comme il ne reste aucune trace *écrite* de la main même du médecin, l'officier du bureau de recrutement ou ses aides inscrivent ce qu'ils croient entendre au milieu du tumultueux désordre de la salle d'examen. Nous examinerons plus loin s'il y a lieu et possibilité de demander autre chose aux conseils de revision.

Mais c'est ce qui explique les cas étiquetés en termes vagues ou vulgaires dans le relevé de M. Rist; ils s'appliquent à d'anciens exemptés de conseils de revision. Dans les commissions de réforme, il en va autrement; ici le rôle du médecin expert est plus important, sans être toutefois ce qu'il devrait être, exclusif ou prépondérant. Cependant il est à présumer que les diagnostics rédigés en termes scientifiques, qu'a rencontrés M. Rist dans sa statistique, provenaient des commissions de réforme.

Dans ces commissions ne peut se glisser que l'erreur. Et certes elle s'y produit, et s'y produira toujours, comme en tous milieux médicaux. C'est surtout à l'occasion d'expertises que se voient, comme avec des verres grossissants, les lacunes de l'instruction médicale. Celles-ci jouent un rôle si éclatant que, là où elles ont pu être atténuées ou comblées par un enseignement bien organisé, les conséquences se sont manifestées parfois par des modifications nosocomiales ; c'est ainsi que Rist insiste à juste titre sur la raréfaction des syphilis graves, des syphilis neurotropiques, par suite de l'effort éducatif poursuivi par les syphiligraphes de nos Facultés et Ecoles de Médecine.

Par contre, l'étude de la tuberculose est partout négligée ; les notions nouvelles sur les facteurs étiologiques et pathogéniques de la maladie, sur les principes de prophylaxie individuelle et collective qui en découlent, confinées dans un petit cénacle de spécialistes, ne se sont nullement répandues au dehors et n'ont pas pénétré le public médical. Rien ne permet d'incriminer particulièrement les médecins militaires. Rist lui-même n'écrit-il pas : « Ce qui se voit dans les conseils de revision et de réforme ne diffère pas essentiellement de ce que l'on peut voir partout ailleurs dans la pratique civile, dans les consultations de dispensaires, et dans beaucoup de consultations hospitalières. »

Le fait de diagnostics erronés ou insuffisants relevés dans les commissions de réforme n'est qu'un cas particulier des malfaçons venues de médecins non instruits ou peu avides de rigueur. C'est à l'enseignement de la médecine, de la médecine civile comme de la médecine militaire, que revient l'obligation de forcer les esprits à vouloir être exacts et précis.

Bien qu'on ne puisse donc mettre à la charge des médecins militaires le cahier, d'une lecture plus récréative qu'édifiante, qui renferme les diagnostics retrouvés par la commission de récupération dont faisait partie M. Rist, il n'en est pas moins vrai que l'existence d'un pareil registre dans une administration publique représente un véritable scandale, et qu'une institution qui permet d'engendrer de si déplorables errements doit disparaître, je veux dire être profondément transformée.

En vérité, le Service de Santé militaire a, de tous temps, protesté contre le fonctionnement des conseils de revision et la place déraisonnable qui lui y est assignée. En 1913, la Société de

Médecine militaire ne consacrait pas moins de dix séances à une discussion visant la réorganisation des conseils de revision et leur fonctionnement. L'importance de ce débat avait été telle, qu'il était venu à la connaissance des Commissions des Chambres, et que Léon Labbé avait proclamé à la tribune du Sénat qu' « à tout prix il faudra modifier dans une très large mesure l'organisation des conseils de revision ». (Séance du 6 Août 1913). Comme tant d'autres belles intentions parlementaires, celle-ci est demeurée dans le paradis perdu des paroles sans lendemain. Lorsqu'on lit aujourd'hui dans le Bulletin de cette Société le dossier apporté par nos confrères de l'armée sur le compte des conseils de revision, on constate qu'aucun des vices de fonctionnement, si justement mis en relief par Rist, ne leur avait échappé. En particulier, les médecins militaires n'ont cessé de réclamer contre la rapidité obligée des examens, contre les conditions de milieu où ils sont pratiqués ; ils ont demandé — ce qui paraît être une véritable nécessité technique aujourd'hui — de pouvoir mettre en observation les sujets pour lesquels un examen réfléchi, prolongé et outillé est indispensable.

Concluons donc que la réforme des conseils de revision s'impose. En raison du grand nombre des hommes qui doivent y être examinés, cet organe ne pourra jamais être, comme on l'a dit, qu'un *filtre dégrossisseur*. Encore celui-ci doit-il fonctionner de manière à ne pas être percé ni colmaté au premier usage ; à cette fin, il doit être manié par des médecins avec un esprit médical. Quelque estime que nous professions pour la diversité des compétences des préfets, des maires, voire même des officiers du recrutement ou de gendarmerie, nous prétendons que seuls des médecins sont qualifiés pour reconnaître l'aptitude physique et l'état de santé d'un homme, et, par conséquent, nous voudrions que dans les conseils de revision, le jugement et la décision appartinssent au médecin. Il faut lui conférer l'autorité qui lui revient logiquement. Alors, lorsqu'il détiendra l'autorité, on pourra invoquer sa responsabilité.

Mais pour que le médecin puisse exercer cette autorité de manière satisfaisante, plusieurs conditions sont nécessaires : il faut que les médecins soient en nombre suffisant ; en second lieu, il faut qu'ils soient instruits, compétents, expérimentés ; il m'importe peu qu'ils soient civils ou militaires, pourvu qu'ils soient capables de tenir le rôle difficile d'experts ; je ne pense pas que cette aptitude soit un privilège attaché à l'habit ; c'est affaire non de catégorie professionnelle, mais de valeur personnelle.

Il faut encore que l'expertise s'opère à l'abri de conditions matérielles favorables, qui, avec un peu de bonne volonté et moins de tradition routinière, ne seraient pas irréalisables.

Il faut enfin que le recours à l'observation, que l'appel aux spécialistes soient possibles.

En un mot, les conscrits ne doivent pas être visités « en série industrielle », mais être examinés avec méthode et conscience. Je n'ai pas la prétention, dans ce bref aperçu, d'indiquer par le détail les voies et moyens ; je dis que les faits ramassés comme en un faisceau de sottises et d'impérities par Rist doivent servir à condamner définitivement l'organisation actuelle des conseils de revision ; en prêtant l'oreille aux récriminations anciennes des médecins militaires, illustrées par Rist avec une force incisive et lumineuse, l'armée s'assurera un recrutement sérieux et s'épargnera, au surplus, un ridicule, dont il serait injuste de faire porter le poids au Service de Santé.

Il convient également de prendre en grande considération les développements si suggestifs que Rist consacre à l'utilisation qui pourrait, qui devrait être faite d'une revision bien conduite des générations masculines successives d'année en année. Cette question se rattache à deux ordres d'études si déshéritées chez nous, la statistique sanitaire et l'examen médical de la population.

Je ne pense pas risquer d'être contredit par personne en avançant que la statistique sanitaire dans notre pays peut être regardée comme nulle et sans valeur. C'est une des lacunes les plus regrettables de notre Administration, une de celles que le nouveau ministère de l'Hygiène a l'impérieux devoir de combler le plus rapidement possible, s'il entend fonder des mesures sanitaires pratiques et efficaces sur une connaissance exacte des maux à combattre et des facteurs qui les gouvernent. Les origines de la statistique actuelle sont frelatées ; elles proviennent des communes, où personne n'y apporte ni intérêt, ni compétence. L'Administration centrale ne dispose ni du personnel, ni de l'outillage nécessaires pour colliger et classer les renseignements. J'ai vu, à l'étranger, de quelle technicité se réclame l'établissement scrupuleux d'une statistique sanitaire. Plusieurs pays publient, de fait, des statistiques dignes de crédit avec une périodicité régulière. En France, rien de semblable. Il n'est pas douteux que la revision des conscrits serait susceptible d'apporter un des éléments les plus intéressants d'une statistique sanitaire, et, à cet égard, je n'ai pas à revenir sur les exemples si suggestifs développés par Rist.

Quant à l'examen médical de la population, qui ne voit l'importance qui en résulterait pour l'individu comme pour la collectivité ? Mon collègue et ami Rénon a récemment envisagé, à la tribune de l'Académie de Médecine, cette pratique qui bénéficierait si largement à l'hygiène sociale. Peut-être la loi sur les assurances sociales, soumise au Parlement actuellement, amènera-t-elle, au moins pour certaines catégories d'individus, en particulier pour ceux qui relèvent de l'assurance facultative (art. 2, § 2 ; art. 4, § 2), la confection d'un livret sanitaire individuel ; ce serait tout à fait souhaitable.

De même la mise en œuvre toujours réclamée, toujours différée, de l'inspection médicale des écoles entraînerait-elle l'institution, là encore, d'un livret sanitaire.

Même procédure pourrait être adoptée à l'armée : le livret du soldat commencerait à la conscription, à la condition d'effectuer celle-ci suivant un régime convenable et offrant toutes garanties.

Qui ne voit la possibilité de relier toutes ces indications en un seul livret, qui suivrait l'homme à travers les étapes de sa carrière d'écolier, de soldat, de travailleur ? Quelle médecine rationnelle et utile aux individus pourrait être instituée grâce à une telle mesure ! Quel profit tirerait la collectivité sociale d'un arrangement qui, bénéficiant à chacun de ses corps composants, établirait rigoureusement le bilan sanitaire du pays, et permettrait de le décomposer en tous ses éléments constitutifs ainsi que d'analyser les relations de ces éléments entre eux !

Ce sont là vues d'avenir, dont la réalisation pourrait, avec un peu de compréhension et de volonté, être rapprochée. Mais il faut sérier les questions. Pour en revenir à celle qui fait l'objet de ce débat, tout le monde s'accordera pour *exiger*, tant au nom de l'hygiène publique que dans l'intérêt du recrutement de l'armée et du bon renom de son administration, la transformation radicale de l'organisation des conseils de revision, afin d'y assurer la prévalence au rôle du médecin et d'y garantir l'examen sérieux des conscrits. Nos confrères de l'armée, convaincus de la nécessité de cette réforme, n'ont jamais pu la réclamer que d'une voix rendue timide par les servitudes de la « Grande Muette ». Aidons à ses grandeurs, nous qui sommes plus à l'aise pour parler haut et fort ; aidons nos camarades militaires ; et, comme me l'écrivait un de nos plus grands chefs du Service de Santé, un de ceux qui ont su s'attirer le respect et l'affection unanimes de ceux, civils ou militaires, qui ont porté le caducée pendant la guerre : « pour parvenir au but, il n'est pas trop des efforts combinés des médecins de l'Active et des Réserves ; qu'ils cessent de se critiquer les uns les autres et qu'ils continuent plutôt pendant la paix une collaboration qui, pendant la guerre, a donné de si admirables résultats ».

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DE
L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'ILÉUS [1]

Par **A.-C. GUILLAUME.**

Le diagnostic du syndrome d'occlusion aiguë de l'intestin est, parmi ceux de la pratique d'urgence, l'un des plus difficiles à poser et l'un de ceux qui entraînent un grand nombre d'erreurs préjudiciables au malade, et, ce qui est presque aussi grave, un grand nombre de diagnostics trop tardivement faits.

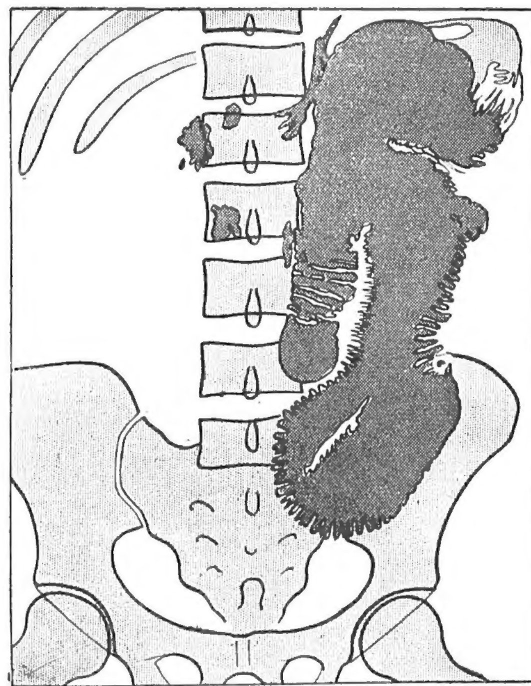


Fig. 1 (d'après une radiographie de Case). — Schéma de l'aspect radiologique d'une occlusion aiguë du jéjunum après ingestion de bouillie barytée.

Tout retard apporté au diagnostic, et par conséquent tout retard dans l'intervention, augmente en effet considérablement la gravité de l'affection et diminue, par conséquent, les chances de survie post-opératoires du malade [2]. C'est là un point que j'ai étudié précédemment et sur lequel je ne crois pas utile de revenir.

Toute méthode capable de faciliter le diagnostic de l'iléus doit donc être prise en sérieuse considération, et il apparaît comme évident que l'on peut considérer, en l'occurrence, comme d'une valeur inestimable toute méthode capable d'éclairer presque à coup sûr le problème clinique le plus embrouillé.

L'examen radiologique semble être ce moyen, et c'est à sa technique comme à ses résultats que je consacre la présente étude.

Cette méthode n'est d'ailleurs pas nouvelle, elle a été pratiquée de divers côtés, à l'étranger surtout, et surtout aussi, il est vrai, dans des cas

1. Je tiens à remercier M. Contremoulins, chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Necker, qui a bien voulu m'aider dans l'exécution de ce travail.

2. A.-C. Guillaume. — « Le pronostic dans l'occlusion intestinale aiguë : étude sur les facteurs de gravité de l'iléus ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 83.

d'occlusion subaiguë ou chronique. Dans les formes aiguës de l'iléus, Case (*X Ray examination of the alimentary tract*, t. III) indique qu'il a eu recours, avec succès, à l'examen radiologique dans des cas douteux; MM. Bensaude et Guénaux (*Annales des maladies du tube digestif*, 1917), ont avec succès, employé l'examen radiologique pour fixer le diagnostic dans des cas d'occlusion par cancer du gros intestin; Stierlin, Novack, Dorn, Chylarz, Payr, Assmann, et plus récemment Karewski, ont, de même, apporté des observations intéressantes et ont insisté sur la valeur de l'examen radiologique dans les occlusions de l'intestin. N'oublions pas enfin qu'Albert Mathieu[1] avait, voici déjà presque dix ans, montré le parti que l'on peut tirer des rayons dans les occlusions lentes et progressives du grêle.

En ce qui concerne les occlusions aiguës et subaiguës, la conviction est loin d'être faite, et, à ma connaissance tout au moins, rares sont ceux qui ont fait appel à ce procédé pour les éclairer dans les cas douteux, plus même, il ne semble pas exagéré de dire que beaucoup éprouvent une certaine répulsion à mettre en œuvre la radiologie dans le diagnostic de l'iléus. *En fait l'expérience montre l'extrême valeur de l'examen radiologique dans l'iléus.*

Les signes radiologiques de l'iléus. — *L'arrêt du transit des matières et des gaz*, cause des phénomènes morbides du syndrome d'occlusion aiguë, et signe de haute valeur dans le diagnostic, est l'élément fondamental de la symptomatologie radiologique de l'iléus, c'est lui que l'on constate à l'aide des rayons.

Dans tout intestin en occlusion, on trouve :

1° Une certaine quantité de liquide (grêle et segment cæco-ascendant), ou des matières pâteuses (segment intermédiaire et distal du gros intestin).

2° Une très grosse quantité de gaz qui distendent l'intestin en amont du liquide amassé.

A l'examen aux rayons, les gaz retenus dans l'intestin en état d'iléus illuminent la cavité abdominale à la manière d'une insufflation gazeuse des côlons pratiquée dans un but diagnostic, et aussi un peu à la manière d'un pneumo-péritoine. Cette illumination aux rayons augmente considérablement, et, par contraste, l'opacité relative des liquides retenus en amont du siège de l'occlusion, donnant ainsi à cette masse une grande visibilité.

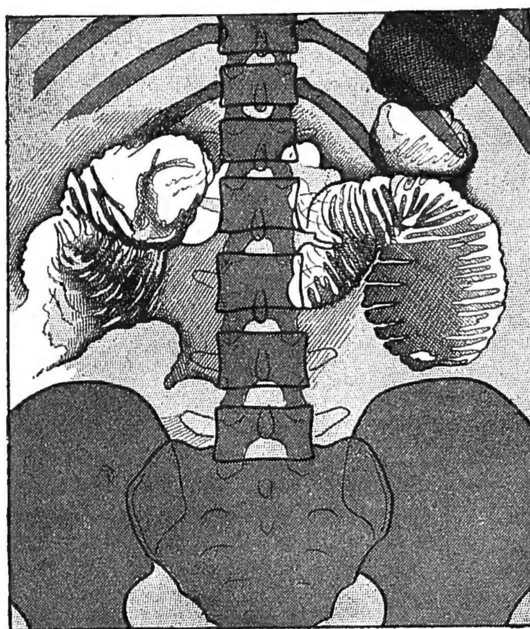


Fig. 2 (d'après une radiographie de Case). — Autre aspect radiologique d'une occlusion aiguë du jéjunum après ingestion de bouillie barytée.

Dans les cas d'occlusion aiguë on voit en effet : a) *une zone d'opacité variable, mais opaque tout de même, et qui distend un segment d'intestin* ; b) *au-dessus et au voisinage de cette zone, une clarté inusitée de l'intestin, si marquée et si bien dessinée que le tracé et le trajet des anses est le plus souvent nettement indiqué.*

Tel est l'aspect de l'intestin en amont de l'obstacle, en aval, au contraire, l'intestin n'apparaît pas, il se confond avec l'ombre grisâtre à peine indiquée des tissus mous.

Cet aspect radiologique doit faire conclure à l'état d'occlusion d'un segment d'intestin et à la stase en amont de ce segment, c'est-à-dire à l'iléus.

Comme nous le verrons ultérieurement, ces signes sont particulièrement nets, même dans le cas où les signes cliniques ne permettent pas de conclure à l'occlusion intestinale ; *l'examen radiologique peut donc trancher le nœud gordien d'un problème clinique embrouillé de pathologie intestinale ; mais, qui plus est, les rayons peuvent non seulement faire poser l'indication de l'acte opératoire, mais encore faciliter celui-ci en localisant, avant l'intervention chirurgicale, le siège de l'occlusion.*

La situation de l'anse opaque (celle qui contient les liquides retenus en amont de l'obstacle) permet en effet une topographie grossière certes, mais suffisante, de la lésion, En disant cela, je n'ai pas en vue, bien entendu, le gros intestin, dont la topographie générale est bien connue, mais bien le grêle ; or, ainsi que je l'ai montré récemment[2], les faits anatomiques, radiologiques et cliniques, concordent pour montrer que le grêle a un degré de fixité topographique suffisant pour permettre une localisation des anses en hauteur et d'après leur situation par rapport à la paroi abdominale.

L'aspect de l'intestin distendu par les gaz est un

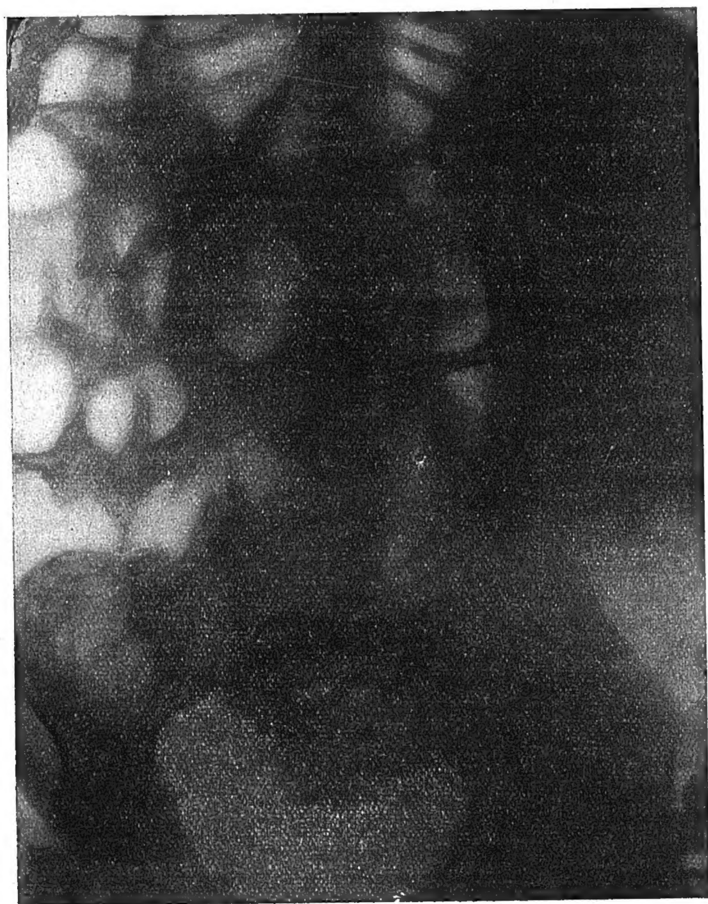


Fig. 3. — Cliché frontal.



Fig. 4. — Cliché de profil.

Fig. 3 et 4. — Aspect radiologique d'une occlusion aiguë du gros intestin. Il s'agissait d'une malade âgée atteinte d'occlusion aiguë par mégacôlon de l'anse sigmoïde. Ce cliché a été pris en position couchée et sans pénétration d'aucun liquide opaque.

1. Albert Mathieu. — « Etude clinique sur l'occlusion lente et progressive de l'intestin grêle ». *Gaz. des Hôp.*, 1913, et « De l'occlusion intestinale d'origine cancéreuse : considérations sur l'examen radioscopique ». *Gaz. des Hôp.*, 5 Juin 1913. Mathieu dit notamment : « Je voudrais terminer cet exposé en disant l'idée que je me fais à l'heure actuelle des ressources de l'examen radioscopique dans les sténoses intestinales et particulièrement dans les sténoses d'origine cancéreuse. Quand il s'agit d'occlusion du grêle, il se produit parfois un phénomène caractéristique décrit en Allemagne par M. Schwarz et en France par M. Béclère; les anses verticales sont dilatées avec une disposition verticale : elles se présentent comme des tuyaux d'orgue et on y voit du liquide qui, au moment des contractions, varie de niveau. Il peut y avoir accumulation de bismuth dans le fond des anses intestinales distendues.

2. A.-C. Guillaume. — « Recherches anatomo-cliniques sur l'intestin grêle. La topographie de l'intestin grêle ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 48.

autre facteur capable d'aider à la localisation du siège de l'occlusion. Le gros intestin distendu par les gaz est énorme et son contour est régulier (voir fig. 3 et 4); l'iléon distendu est également à contours réguliers, mais son siège dans l'abdomen est plus central que le gros intestin (par rapport au cadre de l'image abdominable), et, toutes choses égales d'ailleurs, de dimensions moindres que celles du gros intestin distendu. L'aspect du jéjunum est très particulier; généralement, sinon toujours, il est situé au-dessus du détroit supérieur, ses bords sont, même à l'état de distension, irréguliers, déchiquetés, et ses aspects tourbillonnaires sont très indicatifs[1] (voir fig. 1, 2 et 6). Ces divers caractères, bien raisonnés, sont, en général, suffisants pour permettre la localisation en hauteur sur le tube digestif de l'occlusion diagnostiquée préalablement, grâce aux rayons; si un doute persistait cependant entre une occlusion de l'iléon et un iléus du gros intestin, on pourrait, à la rigueur, dans les formes subaiguës, et pour complément d'information, injecter un lavement opaque dans le gros intestin.

Les objections opposées a la pratique de l'examen radiologique et leur critique. — Les objections de principe sont d'ailleurs une conséquence du légitime souci qu'a le chirurgien d'éviter au malade tout acte capable d'influencer défavorablement l'état de celui-ci, mais puisqu'on préconise bien la *laparotomie exploratrice*, on ne pourra s'opposer au principe d'une exploration infiniment moins shockante, à la condition, bien entendu, de disposer d'un matériel radiologique convenable.

Point n'est question en effet d'effectuer l'examen dans la position debout; c'est non pas derrière un écran, mais couché sur une table, qu'il faut examiner le malade en occlusion; c'est non pas un examen prolongé, radioscopique, qui est nécessaire, mais un simple cliché radiographique qui est pleinement suffisant; dans ces conditions l'examen radiologique n'est nullement shockant puisqu'il ne fatigue pas plus le malade que son transport sur la table d'opération; c'est un transport en brancard de plus et voilà tout.

Est-il, de même, nécessaire de faire ingérer au malade, préalablement à l'examen, une bouillie opaque? La visibilité de l'intestin en serait évidemment très augmentée, mais il pourrait y avoir à cela divers inconvénients; ceux-ci par exemple : dans le doute avec une péritonite consécutive à une perforation digestive, il n'est pas en effet désirable d'inonder le péritoine de baryte ou de bismuth; les vomissements fréquents qui accompagnent les états abdominaux, phénomènes qui sont capables d'évoquer l'idée d'occlusion aiguë, pourraient, de même, *a priori*, s'opposer à la pénétration de la bouillie et en provoquer le rejet, en tout cas, retarder sa progression jusqu'au point occlus[2]. Albert Mathieu (*Gaz. des Hôpitaux*, 1913) signalant un autre grave danger dit : « Il faut être d'une prudence très grande quand il s'agit d'administrer du bismuth à dose élevée à un malade en crise d'occlusion, et je considère comme dangereux de l'examiner dans ces conditions à peu de distance d'une crise d'occlusion marquée. A deux reprises différentes, je suis resté sous l'impression d'accident d'occlusion ayant suivi de près l'ingestion d'une forte dose de bismuth chez des malades en instance de crise d'occlusion intestinale. »

Mais l'ingestion d'une bouillie opaque n'est nullement indispensable, et les résultats obtenus par radiographie directe, sans préparation aucune, sont absolument probants, les faits cliniques sont à ce point de vue démonstratifs.



Fig. 5. — Reproduction de l'image radiologique d'un cliché pris sans préparation aucune, chez une malade atteinte de sténose du pylore et dont l'observation est reproduite au paragraphe : « La radiologie dans les cas douteux ».

La radiologie dans les cas douteux. — Je m'abstiendrai de faire état ici de cas cliniquement évidents, mais il me semble particulièrement instructif, par contre, de montrer par les exemples cliniques, ce que l'on peut attendre de

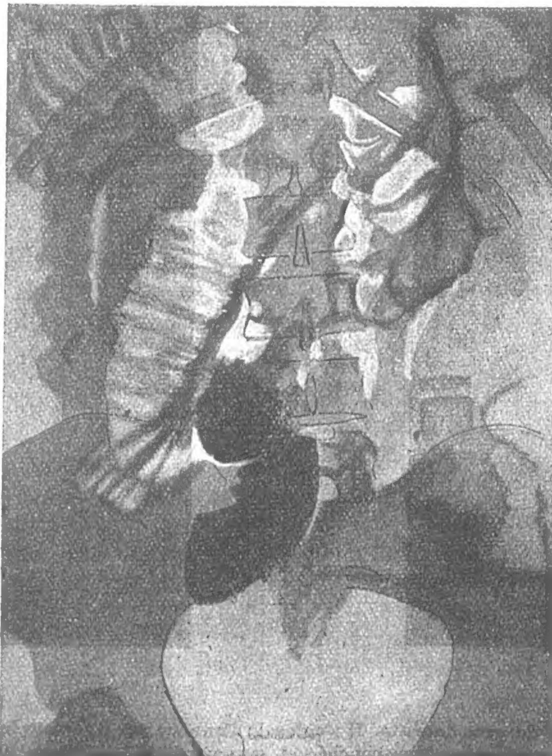


Fig. 6. — Reproduction d'un cliché pris sans préparation aucune dans un cas d'occlusion aiguë du jéjunum. (Observation reproduite au paragraphe : « La radiologie dans les cas douteux ».)

la radiologie dans les cas douteux. A ce titre, voici 2 cas qui apparaissent comme démonstratifs de la haute valeur de l'examen radiologique dans l'iléus : Une malade âgée, très pâle, pas très amaigrie, entre d'urgence à l'hôpital, dans l'après-midi, parce qu'elle souffre dans le ventre, qu'elle vomit et qu'elle n'a eu ni selle, ni gaz, depuis plusieurs jours. Le diagnostic d'occlusion intestinale a été fait en ville et a motivé son envoi à l'hôpital. En l'interrogeant, on démêle parmi les réponses assez embrouillées, rendues difficiles par les douleurs qui, intenses, laissent à la malade peu de lucidité et d'attention, qu'elle est malade depuis deux ans, qu'elle souffre dans le ventre sans siège bien net, mais plutôt dans l'abdomen supérieur, qu'elle a été hospitalisée voici un an dans un service de chirurgie pour une *maladie de l'intestin*. Elle accuse une *constipation habituelle*, elle a parfois des selles abondantes horriblement fétides, *mêlées de débris et de sang noir*; depuis deux semaines les troubles sont devenus plus intenses, elle souffre plus vivement, elle a vomi à plusieurs reprises; voici quatre jours des douleurs très violentes sont apparues, en même temps une constipation opiniâtre s'est établie, la dernière selle date de quatre jours, elle était abondante, noirâtre, fétide; depuis ni selle, ni gaz, mais des vomissements extrêmement fréquents qui, dit-elle, ont été la veille brun noirâtre et d'une fétidité extrême « comme si je rendais mes excréments par la bouche ».

Dans son lit la malade est assise, penchée en avant, tenant son épigastre, manifestant une vive douleur; une cuvette est à côté d'elle et contient un vomissement muqueux (de 100 à 200 cmc), rendu voici quelques minutes, immédiatement après son arrivée dans la salle.

La malade étant couchée sur le dos, on voit que l'abdomen est ballonné, surtout dans les régions sus-ombilicales et péri-ombilicales; la palpation est rendue difficile par l'état douloureux, cependant on éprouve une sensation de tension à plein, surtout au-dessus de l'ombilic, où l'on palpe une masse plus résistante. La percussion révèle une sonorité tympanique dans toute l'étendue de l'abdomen, sauf toutefois à l'union de l'épigastre et de l'hypocondre gauche, là où l'on sent une résistance élastique; la sonorité dans la région de l'hypocondre droit remonte très haut, semblant même faire disparaître en partie la matité hépatique. On croit distinguer à deux reprises, dans l'hypocondre gauche, des mouvements péristaltiques, une sorte de signe de Von Wahl pas très marqué. Le pouls bat à 100, la température est de 37°8, la tension artérielle est un peu plus élevée que la normale, 1 cm. au-dessus tant à la maxima qu'à la minima; les urines sont, paraît-il, rares.

Un tel tableau fait penser à une occlusion complète survenue chez une malade atteinte d'une lésion néoplasique de l'intestin; pourtant des doutes provenant du fait que la palpation montre une prédominance très nette des phénomènes dans les régions épigastrique et hypocondriaque gauche et, qu'à ce niveau, on palpe une masse résistante, élastique, qui, par sa forme, l'étendue de son étalement lisse, n'éveille pas l'idée d'une anse jéjunale dilatée par une occlusion; l'évolution, de plus, ne ressemble pas à celle d'une occlusion haut située sur le grêle.

On décide donc de faire, avant toute chose, et immédiatement, une radiographie sans repas opaque et suivant la technique précédemment indiquée. La radiographie, dont le cliché est entre mes mains une demi-heure après, montre une ombre stomacale vaste, celle d'un estomac distendu par un abondant contenu, des gaz illuminent le cæcum, pas de gaz dans le reste du grêle (voir fig. 5); *ce n'est donc pas une occlusion intestinale*. A ce moment, revenant voir la malade,

1. On trouvera dans le travail précédemment cité, *La topographie de l'intestin grêle*, des images de jéjunum normal; on trouvera, de même, dans les figures qui illustrent cet article des images de jéjunum en occlusion.

2. On serait alors amené à attendre, dans une occlusion du grêle, plusieurs heures (5 à 6 environ en moyenne) pour obtenir enfin un cliché positif.

j'apprends qu'elle vient de vomir abondamment, je la trouve couchée sur le dos, plus pâle encore, le pouls petit et plus rapide, à côté d'elle est une cuvette contenant environ deux litres d'une masse épaisse comme de la crème, brun chocolat, avec, par place, des zones nettement sanglantes; c'est, à n'en pas douter, *une hématémèse de sang ancien*; un quart d'heure après, le vomissement se reproduit très abondant également, et contenant une plus forte proportion de sang rouge. Les vomissements semblent avoir soulagé la malade. Ces faits font conclure à l'existence d'un cancer de l'estomac dont l'évolution anormale avait donné le change avec une occlusion intestinale. L'évolution ultérieure confirma cette conclusion [1].

Autre fait : un malade âgé de 36 ans, bacillaire pulmonaire probable, entre à l'hôpital dans le service de chirurgie pour des douleurs abdominales et des vomissements. Il était traité à la consultation de médecine pour des troubles digestifs vagues; une semaine auparavant on avait constaté au palper, l'existence d'une masse située à droite, dans l'hypocondre, mobile transversalement et mate, masse qui avait fait songer à une tuberculose hypertrophique du gros intestin sans signes de sténose. L'examen radiologique pratiqué à ce moment ne montra aucune lésion intestinale, mais une ombre haut située dans l'abdomen et qui présente l'aspect et la situation du pancréas.

A son entrée dans le service de chirurgie, on apprend que le début des accidents remonte à quarante-huit heures, que les douleurs ont débuté dans la moitié supérieure de l'abdomen, qu'elles étaient d'intensité moyenne, le malade étant venu à pied à l'hôpital, et n'était entré que sur l'insistance du médecin. Il existe des vomissements assez fréquents, verdâtres, il y a eu une selle, peu abondante il est vrai, et les gaz sont évacués normalement.

L'examen montre un malade à facies légèrement altéré, mais nullement grippé, le pouls, régulier, bien frappé, est d'une fréquence à peine plus importante que la température qui est au voisinage de 37°. Un vomissement rejeté est à côté du malade, c'est un vomissement épais et vert (aspect soupe aux pois), l'abdomen semble un peu ballonné dans la région sus-ombilicale, il n'y a pas de défense au palper, mais d'abord à droite dans l'hypocondre, puis ensuite à gauche dans l'hypocondre également, on constate une résistance élastique. A un nouvel examen, quelques instants après, seule la résistance gauche persiste, à la percussion, sonorité très nette dans l'hypocondre droit et qui remonte sur la base du thorax, pas de matité déclive mobile, forte sensibilité profonde à la palpation du creux épigastrique et de l'hypocondre gauche; urines rares, peu foncées ; tension artérielle normale [2].

On pense à une affection gastrique ou périgastrique, et on met le malade en observation ; mais deux heures plus tard, pour complément d'information et devant la résistance persistante constatée dans l'hypocondre gauche, je fais faire une radiographie en position couchée et sans préparation aucune ; moins d'une heure après, M. Contremoulins me montre une radiographie, reproduite ici (voir fig. 6), et qui montrait l'existence d'une occlusion aiguë, qui semble être sur le jéjunum ; l'opération fut pratiquée immédiatement, je trouve une occlusion par coudure sur bride épiploïque, siégeant sur le jéjunum, juste devant le promontoire, en un point qui coïncide avec l'image radiologique. En aval de la coudure, intestin affaissé et contracturé du calibre du petit doigt, en amont large dilatation hydroaérique.

Conclusions pratiques. — Ces faits complémentaires l'un de l'autre sont particulièrement démonstratifs, ils montrent que l'examen radiologique a, dans un cas, éliminé le diagnostic pourtant probable d'occlusion, tandis que dans l'autre il a montré l'existence d'une occlusion qui ne pouvait que difficilement être soupçonnée ; en appliquant l'examen radiologique aux cas douteux d'occlusion, on peut ainsi modifier heureusement la décision opératoire, soit en évitant une intervention exploratrice [3], soit en permettant une opération plus précoce que celle indiquée par les signes cliniques dans une occlusion véritable et de diagnostic clinique difficile.

En matière de conclusion, et tout en soumettant ces réflexions et ces observations au jugement des chirurgiens, je dirai donc que la pratique de *l'examen radiologique dans les états d'iléus n'a aucun inconvénient* et par contre elle *semble avoir des avantages d'une appréciable valeur*, en permettant, dans nombre de cas, une décision et cela *à une époque de l'évolution où les signes cliniques sont par eux-mêmes souvent insuffisants pour décider* le chirurgien.

1. Les faits analogues ne sont pas exceptionnels et je connais trois cas dans lesquels une sténose néoplasique du pylore donna le change avec une occlusion intestinale.

2. L'urée sanguine dans du sang prélevé à ce moment montra une azotémie de 1 gramme.

3. Il existe, dans la littérature médicale, des cas dans lesquels une laparotomie fut pratiquée chez des malades atteints de *crise gastrique du tabes* ; M. De Quervain signale même l'observation d'un malade chez lequel la laparotomie fut ainsi pratiquée quatre fois, dans quatre crises successives.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Décembre 1921.

Le rouge des salaisons. — MM. *Martel* et *R. Germain*. Le rouge est une altération grave qui atteint les salaisons en général et la morue en particulier. Elle occasionne chaque année des pertes considérables. Des milliers de tonnes de produits alimentaires sont rendus inutilisables. L'emploi de milieux salés a permis d'isoler l'agent bactérien du rouge, le *Micrococcus rubroviscosus*. Il est placé à la limite de la visibilité, il existe dans la plupart des sels, le sel gemme excepté. Les bateaux qui font la pêche à la morue en sont infectés. Il en est de même des usines où l'on traite les morues. Sa pullulation marque le début de la putréfaction. A ce microbe s'ajoutent d'autres bactéries ou moisissures qui provoquent un ramollissement putride.

— M. *Vaillard* demande quelle est l'importance du rouge sur la valeur alimentaire des salaisons.

— M. *Martel*. Au début, le développement de l'enduit visqueux du rouge n'a pas d'importance sur la valeur alimentaire, mais il favorise le développement des bactéries et des moisissures de la putréfaction.

— M. *Pouchet* a constaté, il y a longtemps déjà, que la morue rouge était toxique et déterminait des accidents.

— M. *Calmette* a étudié, il y a 33 ans, à Terre-Neuve même, la morue rouge et il avait isolé un microbe analogue à celui qu'a décrit M. Martel. Il y a, semble-il, plusieurs microbes du rouge. Certains sels prédisposent au développement du rouge; d'autres, au contraire, paraissent en contrarier la culture. Quant au remède, celui que préconisent les pêcheurs eux-mêmes, la décoloration des morues par le bisulfite de soude, il paraît être efficace.

Les médecins français en Extrême-Orient. — M. *Tuffier* décrit l'installation luxueuse de l'Institut hospitalier organisé par les Américains à Pékin. Nos médecins français ne sont pas servis par des moyens aussi puissants. Nous avons deux hôpitaux de 100 lits. Deux médecins seulement assurent les services de ces hôpitaux, qui sont payants et celui de l'hôpital Saint-Vincent qui est gratuit et qui est le « sanctuaire de la misère » : les quatre derniers supérieurs de ce dernier établissement sont morts de typhus exanthématique contracté au chevet des malades. A Tien-Tsin, l'Ecole de médecine française ne comporte que 3 professeurs français. A Shanghaï, un Père missionnaire a fondé une véritable université; l'Ecole de médecine est une des meilleures d'Extrême-Orient. A Canton existe une autre école avec 4 médecins français. En Indochine s'érigent partout des écoles. A Hanoï, qui est le centre de l'enseignement médical, un seul médecin français doit suffire dans les provinces à 1 million d'habitants. Les médecins indigènes suppléent les médecins français. A Hanoï, l'Institut Pasteur étudie les maladies locales. Actuellement, grâce à l'émétine, la dysenterie est devenue une rareté. Des maternités ont été instituées dans les hôpitaux de province. La puériculture est en pleine efflorescence, mais le nombre des médecins français est insuffisant. Les témoignages de reconnaissance des indigènes sont nombreux et indéniables. Pourquoi donc n'occupons-nous pas en Extrême-Orient la place prépondérante? C'est parce que nous n'avons pas un nombre suffisant de médecins en Extrême-Orient; c'est surtout, parce que, en France, notre natalité est insuffisante.

Plaies du poumon et tuberculose pulmonaire. — M. *Petit de la Villéon*. Avant la guerre, la chirurgie du poumon était une exception; elle est devenue habituelle au cours de la guerre. L'auteur rappelle ses recherches sur les procédés d'extraction des projectiles sous l'écran et ses interventions chirurgicales. Il constate, d'autre part, que la tuberculose pulmonaire est très rare chez les anciens blessés du poumon. Ceux-ci ne sont, pas plus que d'autres, prédisposés à la tuberculose.

Election de trois associés étrangers. — Sont élus : MM. *Ronald Ross* (de Liverpool); *Williams Keen* (de Philadelphie); *Henry Welch* (de Baltimore).

Etaient présentés en seconde ligne : MM. David Bruce (de Londres); Canton (de Buenos Aires); C. Roux (de Lausanne).

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Décembre 1921.

L'unité psychologique du temps. — M. *Charles Richet* montre :

1° Que le temps est, pour la conscience, une réalité *en soi* et que l'unité élémentaire de ce temps est pour la conscience d'un douzième de seconde environ;

2° Que, dans le domaine biologique, pour les organes (qui, évoluant perpétuellement, sont soumis à une succession ininterrompue de phénomènes distincts), le temps est une réalité *en soi*, indépendante de toutes nos mesures arbitraires, indépendante de toutes les contingences extérieures.

La radioactivité des eaux du Mont-Dore. — MM. *P. Loisel* et *R. Castelnau*, après Curie et Laborde et après Jeannel et Jacquin, ont repris l'étude de la radioactivité des eaux du Mont-Dore. Cette recherche leur a donné les résultats suivants :

Les gaz dissous dans les eaux des sources du Mont-Dore présentent une teneur en émanation bien supérieure à celle de l'eau et très variable suivant les greffons, variable aussi suivant les jours.

Pour les gaz des sources Madeleine et des Chanteurs, les auteurs ont trouvé une valeur plus faible que celle rencontrée par Curie et Laborde. Cette différence paraît devoir s'expliquer par la différence des pressions barométriques au Mont-Dore et à Paris.

En somme, les sources mont-doriennes, par leur teneur en émanation, paraissent appartenir au groupe des sources faiblement radio-actives; mais, comme leur débit est considérable, elles dégagent cependant une proportion importante d'émanation dans l'atmosphère environnant les sources, circonstance qui, au point de vue climatique comme au point de vue thérapeutique, présente un gros intérêt.

Le microdosage gravimétrique de l'urée sur un centimètre cube de sang. — MM. *Nicloux* et *Welter* réalisent la précipitation de l'urée en milieu acétique par le xanthydrol. Le précipité de dixanthylurée est ensuite pesé à l'aide d'une microbalance sensible au millième de milligramme.

Les expériences de contrôle qui ont été effectuées ont montré la parfaite rigueur de la méthode.

L'action antiphlogistique des sels de calcium. — *M. Léon Blum* (de Strasbourg). L'action anti-inflammatoire des sels de calcium peut s'expliquer par l'influence du calcium sur certains éléments dont la présence est indispensable à l'inflammation. L'un des caractères fondamentaux du processus inflammatoire est l'exsudation; l'exsudat ainsi formé est essentiellement constitué d'eau, d'albumine et de chlorure de sodium : en supprimant les disponibilités en sodium et en eau nécessaires à l'exsudation, le calcium enlève aux tissus leurs propriétés réactives.

Il s'agit là d'un mode d'action du calcium analogue à celui qui lui confère sa vertu diurétique : il déplace et élimine du sodium et de l'eau.

Cette conception s'appuie sur des preuves d'ordre expérimental et d'ordre clinique : dans les inflammations expérimentales oculaires provoquées chez le lapin, le chlorure de calcium atténue ou supprime l'inflammation, le chlorure de sodium neutralise l'effet du calcium et reproduit l'inflammation.

Dans les affections inflammatoires des séreuses, en particulier dans les pleurésies avec épanchement, le chlorure de calcium dessèche la séreuse et fait tomber la fièvre; inversement le chlorure de sodium reproduit l'exsudation et rallume la fièvre.

On retrouve ainsi, à la base de l'action antiphlogistique des sels de calcium, un phénomène de biologie générale, à savoir l'antagonisme du sodium et du calcium.

Taux et rythme de disparition de la matière organique au cours de l'épuration des eaux d'égout par le procédé des boues activées. — *MM. Paul Courmont, A. Rochaix et F. Laupin* montrent que le rapport de la matière organique de l'effluent à la matière organique du sewage brut avant mélange avec les boues activées, pris comme expression du taux d'épuration, varie, dans leurs expériences, de 61 à 68 pour 100. Le rapport de la matière organique de l'effluent à la matière organique du sewage après son mélange avec les boues activées est toujours peu différent de 50 pour 100. On est donc loin des chiffres de 80 à 90 pour 100 donnés par les auteurs anglais. Au point de vue du rythme de disparition de la matière organique, les expériences des auteurs montrent que son taux diminue brusquement par simple mélange des eaux d'égout avec les boues activées. Pendant la durée de l'aération, la disparition de la matière organique, intense au début, va sans cesse décroissant pour atteindre son taux limite en 2 h. 1/2 en moyenne. Le taux-limite n'est jamais dépassé, même lorsqu'on prolonge pendant plusieurs jours la durée de l'aération. La disparition de la matière organique suit une allure décroissante assez régulière.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

12 Décembre 1921.

Vomissements incoercibles et tranfusion du sang. — *MM. Jeannin et Paruix* communiquent une observation de vomissements incoercibles au cours de la gestation, qui, après une amélioration passagère à la suite d'un traitement bien conduit, reprirent bientôt un caractère de gravité extrême, et persistèrent malgré un avortement thérapeutique. La situation semblait désespérée lorsque, en dernier ressort, on décida de pratiquer une transfusion du sang du mari. Le résultat fut immédiat et on assista en quelque sorte à une véritable résurrection.

— *M. Le Lorier* constate que ce cas vient à l'encontre de la théorie, autrefois soutenue par lui, de l'intoxication gravidique d'origine paternelle.

— Pour *M. Wallich* les symptômes indiqués dans l'observation doivent être distingués des cas habituels des vomissements incoercibles de par leur allure intermittente et de par leur peristance après l'avortement thérapeutique.

M. Wallich a étudié avec M. Levaditi les réactions d'agglutination entre le sang du mari et celui de la femme; de cette étude il conclut que, l'urgence exceptée, il est bon d'examiner avant toute transfusion les réactions du donneur sur le sujet à transfuser.

— *M. Potocki* émet l'hypothèse qu'il ne s'agit pas là de véritables vomissements incoercibles gravidiques, mais peut-être d'un état d'intoxication comparable en tous points à celui que produit une inanition prolongée. M. Potocki rappelle une observation d'utérus fibromateux où l'état général, les vomissements, les syncopes cessèrent presque aussitôt après une transfusion sanguine. Peut-être pourrait-on pratiquer la transfusion avant de décider de faire l'avortement thérapeutique. Cependant, d'une façon générale, les vomissements cèdent souvent par l'isolement, la suggestion, unis au traitement antitoxique, à la suppression de l'alimentation remplacée par des lavements et des injections sous-cutanées. Une seule fois ce traitement fut inefficace chez une femme arrivée trop tard à la Maternité et qui mourut quelques heures après son entrée.

Gestation dans une corne utérine rudimentaire. — *M. Potocki*. Il s'agit d'une gestation développée dans une corne utérine borgne et qui peu à peu a pris les dimensions d'un utérus gravide à terme. Une deuxième corne, avec col et orifice cervical, se trouve à côté et il n'existe pas de communication entre ces deux cornes.

La trompe correspondant à la corne gravide est obstruée (salpingite suppurée). Comment s'est donc faite la fécondation? Il paraît assez vraisemblable que celle-ci s'est effectuée par la voie péritonéale, la salpingite ne s'étant développée que secondairement à la gestation ainsi que le démontre du reste l'histoire clinique de la malade, qui a toujours joui d'une santé parfaite et n'a présenté de douleurs abdominales et des poussées fébriles qu'au cours de sa gestation.

Accouchement gémellaire; inversion utérine; réduction immédiate; réinversion active le 5e jour; réduction par ballon de Champetier; mort par embolie le 12e jour. — *M. Le Lorier*. Cette inversion utérine extra-vaginale est survenue à la suite d'un accouchement avec excès de liquide; réduction manuelle; dans la nuit, récidive avec phénomènes de coliques expulsives, la femme accouchant en quelque sorte de son utérus; les tentatives de réduction manuelle sont impossibles; la pose d'un ballon de Champetier réduit l'inversion.

Présentation de pièces. — *M. Le Lorier* présente les pièces suivantes :

1° *Arrière-faix trigémellaire*, où l'on peut noter deux poches ovulaires;

2° *Hémorragie rétroplacentaire*. — L'examen de ce placenta montre que le quart de sa surface est occupé par un énorme caillot dû à une hémorragie rétroplacentaire. L'enfant cependant est né vivant et est bien portant trois semaines après l'accouchement. Fait à noter: la tension de la femme n'a jamais dépassé 13 au Pachon.

— A propos de cette constatation *M. Wallich* fait remarquer que l'explication pathogénique de l'hémorragie rétroplacentaire par poussée hypertensive est discutable, même chez une femme qui ne présente pas d'hypertension au moment de son accouchement. On sait, en effet, combien les phénomènes d'hypertension sont intermittents, se manifestent sous des influences diverses et combien ils peuvent être fugaces.

Gestation et fibromes. — *MM. Devraigne et Ravina* présentent l'utérus d'une femme ayant succombé soit d'hémorragie, soit par choc *post partum*. On percevait dans la cavité utérine une masse qui pouvait en imposer pour une rétention placentaire. En réalité, la délivrance avait été complète et ce que l'on sentait était un myome sous-muqueux comme l'a montré l'examen histologique.

Dans une autre observation, les auteurs présentent une pièce d'utérus fibromateux dans lequel de volumineux fibromes coïncident avec une gestation de 5 mois. Ils insistent sur les difficultés du diagnostic dans les cas de ce genre.

— A propos de la première observation, M. *Wallich* remarque que le myome du fond de l'utérus n'explique pas la mort de cette femme; cette mort semble devoir se rattacher à des accidents de choc *post partum*.

— Pour la deuxième observation, *M. Bouchacourt* insiste sur les avantages qu'il y aurait à recourir plus souvent qu'on ne le fait au radiodiagnostic des fibromes utérins. Le squelette fœtal apparaît sur la radiographie et grâce au pneumo-péritoine les contours tourmentés de l'utérus fibromateux deviennent nets. A ce propos, M. Bouchacourt rapporte l'observation d'une malade de M. Chifoliau chez laquelle la mollesse particulière du fibrome orientait vers une gestation possible. Après une première intervention et en présence d'un utérus volumineux, rouge, fluctuant, donnant la sensation de ballottement, le ventre fut refermé et un examen radiographique fut pratiqué qui permit d'écarter les diagnostics de gestation et de rétention. Deuxième intervention, au cours de laquelle la tumeur fut enlevée sans difficulté. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un myxome.

Tumeur vestigiale entéroïde de la région sacro-coccygienne. — *MM. Séjournet et Cain* communiquent l'observation d'une femme de 48 ans entrée à l'hôpital pour une tumeur sous-cutanée de la région ano-coccygienne, masse développée six mois auparavant au cours d'effort de défécation, subissant des poussées variables. Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement. La femme fut opérée sous anesthésie locale; on enleva une poche kystique avec un prolongement nécessitant l'ablation du coccyx.

A l'examen macroscopique, on voit qu'il existe deux poches réunies par un segment rétréci. A l'examen microscopique, la paroi du canal intermédiaire reproduit celle du tube digestif (tubes glandulaires). Les cavités kystiques ont également la même disposition et, de plus, on constate la présence de véritables villosités et de follicules clos.

En somme, l'examen histologique montre que la tumeur possède tous les caractères topographiques et cellulaires de l'intestin. Son origine embryonnaire se manifeste par l'aspect angiomateux que revêtent par place les capillaires.

Hernie inguinale de l'utérus et des annexes. — *MM. T. Gernez et Lamadier* présentent l'observation d'une hernie inguinale gauche contenant, outre l'intestin grêle, la totalité de l'utérus et des annexes chez une vierge de 24 ans. Il n'existe pas d'autres malformations génitales. La malade présente un syndrome d'insuffisance thyro-ovarienne. Le diagnostic a pu être fait cliniquement. Cure radicale.

— *M. Brindeau*, qui a examiné la malade, insiste sur la rareté du fait. Il n'a observé qu'une hernie de l'utérus et chez un hermaphrodite masculin.

— *M. Couvelaire* a observé un cas analogue à celui de M. Brindeau.

Powilewicz.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Décembre 1921.

Hématome de la région sous-maxillaire chez un hémophile; mort subite par œdème de la glotte. — *MM. E. Lesné, Powilewicz et Récamier*. — L'observation présentée est celle d'un enfant âgé de 15 ans, hémophile suivi et traité depuis l'âge de 2 ans. Tous les 5 à 6 mois, en moyenne, des accidents hémophiliques surviennent chez lui tels que : épistaxis, gingivorragies, hémarthroses, hématuries, malgré l'emploi de la sérothérapie.

De nouveau il rentre à l'hôpital pour une tuméfaction apparue brusquement dans la région sous-maxillaire; tuméfaction tendue, douloureuse et qui s'accompagne de trismus. La dyspnée à type laryngé est très marquée, la température est de 38°8. Au cours de l'examen, le malade est pris d'une syncope et, malgré une trachéotomie, il est impossible de le ranimer.

L'autopsie a permis de faire les constatations suivantes : œdème du larynx, œdème du poumon, existence d'un hématome considérable de la région sous-maxillaire et du plancher de la bouche. Cet hématome a provoqué par compression l'œdème du larynx.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic en pareil cas avec le phlegmon du plancher de la bouche.

— *M. Apert*, à propos de l'observation précédente, souligne l'incurabilité de la grande hémophilie familiale.

Un cas d'hypertrophie du pylore avec accalmie traîtresse. — *MM. Apert et Bigot* montrent l'estomac d'un enfant de 4 mois atteint d'hypertrophie du pylore typique. L'enfant fut amené à l'hôpital pour des vomissements incoercibles et on constata des contractions péristaltiques de l'estomac qui permirent de poser le diagnostic. Mais, après 24 heures de diète hydrique, l'enfant put être remis au lait sans vomir et l'examen radioscopique montra le passage dans l'intestin de la bouillie barytée. L'enfant augmentant de poids, il fut sursis à l'opération; mais l'enfant fut pris de convulsions le 6e jour de son séjour et mourut. L'hypertrophie pylorique peut donc évoluer avec des *accalmies traîtresses* dont il faut se méfier pour le diagnostic.

— *M. Comby* a vu guérir, à la suite d'un simple changement de nourrice, un enfant chez lequel on avait porté le diagnostic de « sténose hypertrophique du

pylore ». Cette guérison aurait été attribuée à l'intervention si l'on avait été amené à opérer.

— *M. Veau* suit un enfant atteint de sténose du pylore, actuellement âgé de 7 ans, qui continue à présenter des vomissements. Cet enfant tirerait bénéfice d'une intervention à laquelle on se résoudra vraisemblablement.

Pseudarthrose congénitale des deux clavicules et côtes cervicales. — *M. Erard* présente un enfant de 7 ans atteint d'une pseudarthrose claviculaire bilatérale intéressant le tiers moyen de l'os. Pas de dystrophie cranienne, mais lésions dentaires et omoplates à pointes étirées. A la radiographie, on constate l'existence de deux côtes cervicales.

Double côte cervicale. — *MM. Rœderer et Ageorges* présentent un enfant de 7 ans qui fut amené à la consultation pour une attitude vicieuse de la tête avec légère cypho-scoliose. Ils constatèrent chez lui une double côte cervicale, sans réduction numérique des vertèbres cervicales.

Extraction par gastrotomie d'une épingle anglaise. — *M. P. Hallopeau* a extrait par gastrotomie, sous le contrôle de l'écran radioscopique, une épingle anglaise ouverte avalée par un bébé de 4 mois. Cette épingle se trouvait dans l'œsophage thoracique, la pointe en haut et à droite, ce qui rendait impossible l'extraction par voie haute.

Un cas de tumeur de l'épiphyse; autopsie. — *MM. Lereboullet et Brizard* montrent les pièces de l'autopsie d'un malade qu'ils ont présenté avec M. Maillet à la Société en Avril 1921.

A ce moment on notait tous les signes d'un syndrome épiphysaire (développement précoce de la taille, de l'appareil génital et du système pileux, signes d'hypertension intracranienne, signes de localisation) et l'enfant semblait atteint d'une tumeur de l'épiphyse à allure progressive.

La mort, survenue peu après cette présentation, a permis de vérifier le diagnostic en révélant, à la place de l'épiphyse, une tumeur du volume d'une mandarine comprimant les tubercules quadrijumeaux, déformant toute la région, envahissant presque tout le 3e ventricule et expliquant, par la compression exercée, l'aplatissement de l'hypophyse dont la face supérieure est creusée en cupule. Les ventricules latéraux sont extrêmement dilatés. La plupart des glandes endocrines sont hyperémiées et augmentées de volume notamment, le thymus et le corps thyroïde; les testicules ont un volume double de la normale à cet âge.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'une tumeur complexe à type de neuro-épithéliogliome dans laquelle on a pu distinguer des formations d'apparence épithéliale et des formations névrogliques.

Ce fait, tant anatomiquement que cliniquement, se superpose donc aux cas les plus typiques de tumeur primitive de l'épiphyse ayant entraîné un syndrome spécial qui paraît bien mériter le nom de syndrome épiphysaire.

Six cas de souffles anorganiques dans le premier âge. — *M. G. Blechmann* constata, chez un débile âgé de 8 jours, l'existence d'un souffle holosystolique, rude, au niveau du bord sternal du 3e espace intercostal gauche, avec propagation excentrique. En l'absence de cyanose, il porta le diagnostic de *maladie de Roger* et l'enfant fut ausculté, ce jour-là et les jours suivants, par de nombreux praticiens et élèves.

L'enfant succomba 11 jours après son entrée. A l'autopsie, on trouva un cœur d'aspect normal, sans aucune lésion orificielle, sans communication interventriculaire, sans trou de Botal (Présentation de la pièce.)

L'auteur rapporte 5 autres observations dont l'une a été recueillie par M. Laubry. Il rappelle que, pour Henri Roger et la plupart des pédiatres, on ne rencontre pas dans la première enfance de souffles anorganiques : un cas signalé chez un anémique tuberculeux par M. Marfan en 1898 paraît en être la première observation nettement établie.

M. Blechmann pose les conclusions suivantes : 1° les souffles anorganiques existent dans l'enfance, même chez le nouveau-né; 2° ils peuvent simuler une cardiopathie congénitale (lésion valvulaire ou communication anormale); 3° le caractère holosystolique du souffle (non plus que sa propagation) ne permet pas de diagnostiquer une lésion organique; 4° l'étude de l'orthodiagramme peut être d'un appoint précieux, mais de nouvelles recherches dans cet ordre sont nécessaires; 5° le seul critérium diagnostique est fourni par le temps. Si le souffle se stabilise, il est l'indice d'une lésion organique; s'il disparaît (parfois seulement après 1 an), son caractère anorganique est jugé.

— *M. Ribadeau-Dumas* souligne également les difficultés qu'on peut rencontrer cliniquement pour le diagnostic de certains souffles chez l'enfant.

— *M. Comby* estime aussi qu'il est parfois très difficile de différencier les souffles organiques des souffles anorganiques. La disparition de certains souffles au bout d'un certain délai est peut-être due à la guérison des lésions qui les ont fait naître.

— *M. Hallé* s'étonne de ne plus voir mentionner les souffles anorganiques dans les traités récents de cardiologie. Ces souffles existent bien et, en particulier, les souffles anémiques.

Vaccine faciale par contagion; mort. — *M. Hallé* communique l'observation de deux jumeaux dont l'un, vacciné, a transmis la vaccine à l'autre atteint d'un eczéma accentué du cuir chevelu. Ces jumeaux couchaient dans le même lit. La vaccine par contagion, surtout développée au niveau de la tête, s'est terminée par la mort.

— *M. Guinon.* Le facies de cet enfant était celui qu'on voit dans la variole confluente. La mort est survenue très vite avec hyperthermie, et ce cas démontre qu'il ne faut pas laisser un enfant atteint d'eczéma coucher avec un enfant récemment vacciné.

— *M. Gillet* a vu un jeune homme espagnol qui avait été vacciné, alors qu'il était porteur d'impétigo, présenter une figure grêlée comme on en observe à la suite de la variole.

Réunion de l'Association des pédiatres de langue française. — Cette réunion aura lieu à Paris, les 10, 11 et 12 Juillet 1922.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

17 Décembre 1921.

Marsupialisation orbitaire et implantation prothétique de cartilage formolé. — *M. Magitot* présente un blessé qui avait subi en 1917 l'énucléation d'un œil. Deux années plus tard, il pratiqua, dans l'orbite déshabitée une cavité dans laquelle il implanta un gros fragment de cartilage formolé. L'opération, vieille maintenant de bientôt trois ans, a provoqué la formation d'un moignon mobile, excellent support de prothèse. Le moignon n'a pas perdu en volume et cette constatation corrobore ce que l'auteur a remarqué dans tous les cas qu'il a opérés depuis 1916 en pratiquant dans la même séance l'énucléation et l'implantation. Quoi qu'il en soit, ce procédé peut rendre de grands services à ceux qui ont subi cette mutilation faciale, et leur permet de porter une prothèse animée de mouvements comme l'œil sain.

— *M. Dupuy-Dutemps* a employé dans 20 cas le procédé d'inclusion orbitaire de cartilage formolé avec des résultats très satisfaisants et il a pu constater, au bout de deux et trois ans, la parfaite tolérance, sans réduction de volume, de la pièce incluse.

Mais le cartilage de veau employé ne permettant pas toujours de découper une sphère assez grosse pour donner à l'œil artificiel une saillie normale, M. Dupuy-Dutemps a remplacé depuis deux ans le cartilage par la paraffine solide aussi dure que possible. La proportion des succès est sensiblement la même; la tolérance a été constatée après dix-huit mois; mais le résultat esthétique est meilleur, car le plus gros volume de la boule incluse empêche l'enfoncement disgracieux de la pièce artificielle.

Conjonctivites gonococciques et sérum de Stérian. — *M. J. Mawas* rapporte 2 observations de conjonctivite gonococcique guéries par le sérum polymicrobien antigonococcique de Stérian.

1° Homme atteint d'urétrite et de conjonctivite depuis trois semaines, avec une perforation cornéenne et deux larges ulcérations. On fait deux injections de sérum, à un jour d'intervalle : diminution de la conjonctivite et de la suppuration; les gonocoques disparaissent de la sécrétion au bout de dix jours et après la troisième injection de sérum; la conjonctivite guérit complètement au bout de dix-sept jours.

2° Enfant 9 ans. Conjonctivite aiguë purulente. Injection de 10 cmc de sérum; le lendemain amélioration de l'état conjonctival; les gonocoques disparaissent au bout de la troisième injection de sérum (de 10 cmc chacune), le septième jour après le début du traitement.

Dans les deux cas, il a été fait, en même temps que les injections de sérum, des lavages au permanganate faible et quelques cautérisations au nitrate d'argent.

L'auteur donne ensuite ses observations bactériologiques au point de vue de l'action du sérum sur la disparition des gonocoques dans les cas publiés par M. Dupuy-Dutemps et par M. Kalt. Les gonocoques ont disparu des sécrétions après un temps variable de 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 17 jours.

— *M. Dupuy-Dutemps*, depuis les 3 observations publiées il y a près d'un an, a traité par le sérum Stérian 4 autres cas de conjonctivite gonococcique grave. Il n'a pas appliqué ce traitement aux cas bénins.

1° Chez le premier malade, les phénomènes inflammatoires aigus disparurent en cinq jours ainsi que les gonocoques conjonctivaux; mais une ulcération cornéenne, sans doute secondairement infectée, donna lieu à des accidents prolongés. Par contre, le gonocoque persista pendant deux mois dans la sécrétion urétrale.

2° Dans le second cas, le gonocoque disparut après la deuxième injection, le cinquième jour du traitement; la guérison était complète en dix jours.

3° Double conjonctivite purulente avec ulcérations cornéennes suppurées (enfant de 3 ans); le quatrième jour, disparition des gonocoques et régression presque complète de l'inflammation conjonctivale. Réparation lente des graves lésions cornéennes.

Dans ces trois cas les lavages au permanganate de potasse ont été le seul traitement local.

4° Échec complet de la sérothérapie pour le dernier malade. Le sérum n'avait pas provoqué d'ailleurs la violente réaction locale et générale habituelle : sans doute, sérum inactif par vice de préparation.

Les conclusions à tirer de ces observations ne peuvent s'appliquer qu'à la conjonctivite à gonocoque seule et non aux autres localisations gonococciques.

Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Décembre 1921.

Délire systématisé de persécution. — *MM. Truelle et Perrussel* présentent un cas de délire systématisé de persécution chez un aménorrhéique constitutionnelle. Ce délire après une période de 3 années où il fut uniquement alimenté par des interprétations toutes orientées par l'infirmité génitale, s'est compliqué d'hallucinations multiples rapidement développées et de symptômes de chronicité précoce.

Paralysie générale et chancre de la lèvre. — *M. A. Marie* (de l'Asile clinique) présente un nouveau cas de paralysie générale en rapport avec un chancre induré initial de la lèvre (d'un an avant). Ces cas de chancres extragénitaux, suite de paralysie générale rapide, ont conduit naguère S. Kich à attribuer le neurotropisme à la proximité plus grande du chancre par rapport au cerveau finalement infecté.

Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants. — *MM. Marcel Briand et Ch. Reboul-Lachaux* présentent 6 enfants de 10 à 15 ans, convalescents d'encéphalite épidémique, plus ou moins ancienne, enfants ayant, avec les petits débiles à instincts pervers congénitaux, une telle ressemblance qu'on les confondrait, si l'on ignorait que le début des troubles est relativement récent et secondaire à une atteinte d'encéphalite. Ils sont devenus pervers, instables, mythomanes, irritables et malfaisants. Depuis leur maladie, ils sont insupportables, au point qu'on n'a pu les conserver, ni dans leur famille, ni dans les services hospitaliers réservés aux enfants, et que leur internement s'est imposé.

Il est légitime d'admettre que cette infection a suffi pour conditionner d'importants troubles de caractères chez des enfants jusqu'alors normaux, au moins en apparence, mais porteurs de tares héréditaires. Celles-ci seraient sans doute restées silencieuses, sans l'infection des centres nerveux. Ces 6 malades présentent tous une hérédité plus ou moins chargée, ce qui confirme, au point de vue de l'encéphalite, l'opinion de Netter et de J. Lépine. Leur histoire clinique vient aussi à l'appui de l'hypothèse de H. Claude, en ce qui concerne les modifications

de l'émotivité en rapport avec des altérations corticales insuffisamment contrôlées.

Bien qu'il n'ait pas été relevé, sauf chez une fillette de 10 ans, aucun syndrome parkinsonien, même à l'état fruste, les auteurs admettent que les perversions instinctives et autres troubles de caractère sont la conséquence de pertubations dans le domaine de l'émotivité.

Ces troubles du caractère, véritables séquelles mentales de l'encéphalite épidémique, auront-ils la même persistance que les perversions instinctives des anormaux congénitaux? C'est possible; rien ne permet encore de l'affirmer : c'est à l'avenir qu'il appartient de répondre. Ces troubles du caractère peuvent avoir des conséquences médico-légales.

Un possédé laïque, avec hallucinations coenesthésiques lilliputiennes. — *MM. Ch. Vallon et Louis Parant* présentent un malade dépourvu de toute idée mystique, chez lequel cependant des idées délirantes avec hallucinations coenesthésiques ont abouti à l'idée de possession. Les possesseurs ne sont pas des êtres surnaturels, comme chez les mystiques, mais des petits garçons de 12 ans qui se sont installés dans son corps. Ils sont très nombreux (200) et persécuteurs.

Ce malade présente en outre cette particularité que ses hallucinations, qui ne sont pas visuelles mais auditives et surtout coenesthésiques, ont trait à des êtres de taille lilliputienne (20 cm.) Ces hallucinations sont pénibles.

Forme psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'encéphalite épidémique. — *M. Georges Petit* (de Bourges) présente, avec graphiques, l'observation d'une femme de 30 ans qui, pendant 14 mois, présenta des troubles psychiques et organiques multiples (parkinsonisme précoce, troubles oculaires, myoclonies, rire et pleurer spasmodiques, délire aigu, anxiété, akathisie, crises convulsives hystériformes, etc.) ressortissant à l'évolution d'une encéphalite épidémique.

Mais cette évolution se fit en trois accès périodiques, d'une durée de plusieurs semaines chacun, après lesquels tout semblait rentrer dans l'ordre. Durant ces intermissions prolongées (l'une a duré près de 8 mois), troubles organiques et symptômes psychiques s'éclipsèrent totalement, et l'on pouvait croire à une guérison complète. L'auteur indique les conséquences pratiques que l'on peut tirer, du point de vue de la pathogénie, du pronostic et du traitement de l'existence de ces formes intermittentes ou à éclipses de l'encéphalite épidémique.

— *MM. Hamel et P. Vernet*, de l'asile de Maréville, communiquent une observation de syndrome **parkinsonien postencéphalitique**. Ils pensent que l'état actuel du malade doit être considéré comme une conséquence directe et non comme une séquelle de l'infection primitive.

— *MM. P. Courbon et J. Eisson* (de l'asile de Stephansfeld) discutent la **Récurrence délirante et l'immutabilité au service militaire des invalidités de guerre**. Ils relatent l'histoire d'un ancien combattant qui, après avoir fait toute la campagne dans l'infanterie sans un jour d'hôpital ni de punition et avoir gagné la croix de guerre, faillit être spolié de toute pension parce qu'à l'en croire, sa maladie datait de l'adolescence.

H. Colin.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Novembre 1921.

Radiumpuncture abdominale dans le cancer de l'utérus. — *M. Degrais* croit que le traitement doit être réservé aux cas où il y a des masses cancéreuses localisées dans le ligament large. Pour les cancers cantonnés au col de l'utérus, la curiethérapie par voie vaginale paraît suffire.

Traitement du cancer des lèvres par les rayons X et le radium. — *M. Regaud* apporte une statistique de cas ainsi traités par lui depuis plus de 10 ans. Il compte quelques insuccès, mais beaucoup de guérisons, dont quelques-unes sans récidives depuis 10 ans.

— *M. Degrais* apporte, lui aussi, une série de cas traités par le radium, avec des guérisons maintenues depuis plus de 5 ans. Il a traité ses malades par des applications en surface, la lèvre se prêtant mieux que n'importe quelle autre région à l'emploi de la méthode appelée par M. Degrais la méthode « des feux croisés ».

Les échecs sont dus à l'insuffisance d'action sur les ganglions. M. Degrais a pour habitude d'irradier simultanément la lésion labiale et l'adénopathie. Quand il croit préférable de pratiquer l'exérèse des ganglions, il la fait suivre d'applications de tubes radifères dans la plaie opératoire et d'irradiations larges, de façon à inonder de rayons électifs tout le terrain susceptible d'être envahi par le cancer.

19 Décembre 1921.

Sarcome du pancréas. — *MM. Lion et Bernard* rapportent l'observation d'un malade qui présentait les signes habituels du cancer de la tête du pancréas. A l'autopsie, on trouva deux tumeurs : l'une occupant la tête du pancréas, l'autre le sommet du poumon droit. Les deux tumeurs offrent la même structure : un stroma fibreux enserre des masses de cellules arrondies ou ovalaires à gros noyau. Il s'agit de sarcome, globo-cellulaire sur certains points, fuso-cellulaire sur d'autres.

La tumeur pulmonaire doit être la tumeur primitive : la métastase du pancréas au poumon serait difficile à expliquer. D'ailleurs, les cas de sarcome primitif du pancréas sont très rares (21 observations connues).

Cancer dendritique du sein. — *M. Delbet* présente les coupes d'une tumeur de ce type qu'il a enlevée. La malade présentait un écoulement séreux par le mamelon depuis longtemps. Un jour, l'écoulement devint hémorragique; il redevint ensuite séreux. Sur ce seul écoulement hémorragique, M. P. Delbet fait le diagnostic d'épithéliome dendritique et opère. L'examen histologique confirme son diagnostic. On doit toujours faire l'amputation d'un sein dont le mamelon laisse suinter un écoulement sanguin.

Tumeur du quadriceps à type d'hypernéphrome. — *MM. Bérard et Dunet* ont observé, chez un jeune homme de 24 ans, une petite tumeur de la grosseur d'une bille dans le quadriceps crural. Cette tumeur resta un an sans se développer. On l'excisa : elle présentait la structure d'un hypernéphrome. Quelque temps après, des tumeurs multiples apparaissent. On sent alors dans l'hypocondre une grosse tumeur de la région lombaire, qui doit être la tumeur primitive. Le malade se cachectise et meurt. Pas d'autopsie.

Les auteurs insistent sur la longue évolution, qui a duré 3 ans en tout, et sur la nécessité absolue d'examiner histologiquement toute tumeur en apparence primitive, aussi bien des muscles que des os.

Neurofibromes multiples du plexus brachial chez la vache. — *MM. Petit, Lhermitte et Leroux.* Sur les troncs nerveux primaires et secondaires, on constatait des tumeurs ovoïdes faisant corps avec le nerf. Ces tumeurs étaient en tout semblables à celles du syndrome de Recklinghausen. Histologiquement, on les trouve composées de cellules ordonnées en fascicules tourbillonnants, séparés par des plages du tissu finement réticulé. Les faisceaux onduleux sont constitués par un syncytium semé de noyaux allongés, plutôt que par des cellules distinctes. Dans le syncytium, apparaissent de très nombreuses fibrilles individualisées. La tumeur n'est donc pas d'origine conjonctive, mais née aux dépens des cellules de Schwann, homologues des cellules névrogliques.

C'est exactement aussi la structure des tumeurs de la neurofibromatose humaine. Il s'agit, dans les deux cas, vraisemblablement, de tumeurs d'origine dysembryoplastique. E. Civatte.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Décembre 1921.

Pneumo-péritoine artificiel. — *M. Carelli* (de Buenos-Aires) fait une conférence sur le pneumo-péritoine artificiel et son application aux affections du rein, ainsi que sur l'exploration de cette glande par un procédé personnel à l'auteur : l'empyème périrénal. Cette conférence est illustrée par de nombreuses présentations de clichés absolument remarquables et qui démontrent les bénéfices que le radiodiagnostic peut retirer de ces méthodes.

— *MM. Delherm, Thoyer-Rozat et Morel Kahn* disent les résultats très satisfaisants qu'ils ont obtenus du procédé de M. Carelli pour l'exploration radiologique des reins.

Coexistence de calculs biliaires et de calculs du rein chez une jeune fille de 13 ans. — *M. H. Béclère* Il s'agit d'une jeune fille dont l'état général, sans être mauvais, porta à faire un examen pour de vagues douleurs abdominales. Cet examen montra une série de calculs du rein gauche, sans que ces derniers eussent jamais provoqué de douleurs aiguës. D'autre part, la vésicule biliaire, très distendue, contenait 10 calculs très riches en sels de calcium. Dans la station debout, le pôle inférieur de la vésicule se projetait à 2 travers de doigt au-dessous de la crête iliaque.

— A propos de deux cas qu'il a recueillis, *M. Hirtz* met en garde contre la Sensibilisation aux rayons X conférée par l'héliothérapie et insiste sur la prudence avec laquelle on doit faire la radiothérapie chez des malades soumis précédemment à l'héliothérapie.

Tube Coolidge nouveau. — *M. Belot* présente un nouveau tube Coolidge, de 90 centimètres de long pour radiothérapie profonde, et fonctionnant à l'air libre sous 200.000 volts. Sous cette tension, il est notoirement inférieur aux tubes fonctionnant dans la cuve à huile, mais il permet de s'en passer.

Prix de thèse. — La *Société de Radiologie* partage son prix de thèse pour l'année 1921 entre *MM. Coliez* (200 fr.) (le *pneumo-péritoine en radiodiagnostic*) et *Moutard* (100 fr.) (le *tube Coolidge à radiateur*). Une mention honorable est accordée à M. Proust pour sa thèse sur l'*actinothérapie combinée à l'électrolyse dans le traitement des nævi plans.*

Lobligeois.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Décembre 1921.

L'adipsie et l'épigastralgie, signes précurseurs du coma diabétique. — *M. J. Chalier.* Chez un diabétique présentant uniquement de la lassitude, une analyse d'urines ne révélait que des traces indosables d'acétone et d'acide diacétique, et il n'y avait ni élévation du taux de l'acidité en SO^4H^2, ni ammoniurie exagérée. Dès le lendemain la famille du malade était très impressionnée par l'apparition de douleurs vives à l'épigastre, irradiées le long de l'œsophage, continues avec paroxysmes très pénibles. Outre l'inappétence, il y avait une adipsie marquée, une suppression de la soif. L'examen, pratiqué 3 jours après, révélait les signes habituels avant-coureurs du coma : lassitude extrême, somnolence, respiration de Küsmaul, réaction plus forte de l'acétone et de l'acide diacétique. Le coma ne dura que quelques heures et fut précédé d'une température à 39°8.

Dans ce cas, après la lassitude qui datait de deux mois, l'épigastralgie et l'adipsie furent, au cours d'une acétonémie d'apparence très modérée, les premiers symptômes de la gravité de la situation. L'épigastralgie est un phénomène bien connu, mais dont la valeur séméiologique n'est pas encore mise au premier plan. L'adipsie est un signe que l'auteur croit très important.

— *M. Maignon* rappelle l'analogie avec le coma diabétique des rats blancs intoxiqués par les polypeptides, à la suite d'une alimentation uniquement azotée.

Paralysies diphtériques du facial et de l'hypoglosse. — *MM. Mouriquand, Garnier et Léorat* ont observé 2 malades de 20 ans qui, à la suite d'une diphtérie de gravité moyenne, ont présenté, outre une paralysie du voile et de l'accommodation, une paralysie faciale droite périphérique chez l'une, et une paralysie de l'hypoglosse avec hémiatrophie de la langue chez l'autre. Cette dernière a présenté en outre une quadriplégie totale pendant quelques jours.

Toutes deux ont guéri assez rapidement par la strychnine et la sérothérapie mixte.

Ces cas sont assez exceptionnels, surtout en ce qui concerne l'hypoglosse. La pathogénie en reste obscure. Il faut probablement y voir, d'après les idées nouvelles, une atteinte nucléaire due au bacille lui-même plutôt qu'à ses toxines, d'autant plus que le sérum mixte antimicrobien a eu des résultats prompts et heureux.

Compression de la queue de cheval par un sarcome ayant pénétré dans le canal rachidien. — *M. Bériel* apporte une observation dont l'intérêt réside dans ce fait que le diagnostic de localisation avait été fait trop haut. La malade présentait, outre un syndrome radiculaire unilatéral, une anesthésie périnéale symétrique, et surtout le réflexe de Babinski en extension. On avait pensé à une compression étendue des parties terminales de la moelle, mais l'intervention permit de trouver les masses sarcomateuses un peu au-dessous. Les symptômes médullaires s'expliquent par la coexistence vraisemblable de myélite secondaire. D'ailleurs la ponction lombaire montrait dans un liquide à coagulation rapide des leucocytes en assez grande quantité.

L'auteur insiste sur ce fait qu'il avait existé dans l'évolution de la maladie une période de guérison spontanée remarquable. Il considère ces régressions, au cours de compressions intrarachidiennes par néoplasmes, comme étant en faveur, lors du diagnostic clinique, d'un processus originellement extrarachidien, propagé au canal par les trous de conjugaison, et restant d'abord extradural.

La malade qui fait l'objet de l'observation a été opérée sans incident (M. Leriche) il y a douze jours, mais ne présente pas encore de signes nets de régression des symptômes nerveux.

Retentissement bulbaire des tumeurs du cervelet. *M. Bériel* apporte une observation de tumeur du cervelet ayant envahi le 4e ventricule, ayant adhéré au plancher, infiltré les couches superficielles de la calotte bulbaire et ayant produit un aplatissement considérable du bulbe dans le sens antéro-postérieur. Il n'y avait eu cependant aucun symptôme bulbaire.

L'auteur, en présentant des projections de coupes histologiques tirées de cette observation et d'autres cas de tumeurs cérébelleuses, étudie les manifestations bulbaires produites secondairement par action de voisinage (compressions, infiltrations) par les cancers du cervelet.

Sur la valeur séméiologique du signe de Jellineck. — *MM. Mouriquand et Mazel* présentent une malade, âgée de 50 ans, atteinte d'un syndrome basedowien net, quoique discret. Le signe de Jellineck, c'est-à-dire la pigmentation anormale des paupières et du pourtour orbitaire, est chez elle extrêmement net. Ce signe est considéré comme assez fréquent (16 pour 100 d'après Sainton) et surtout comme très précoce.

La malade présente en outre, avec une asthénie marquée, des signes très nets d'induration du sommet et montre sur la face interne des joues des taches brunes caractéristiques de la maladie d'Addison.

Cette association de basedowisme et d'addisonisme pose la question de la pathogénie du signe de Jellineck. Il est probable qu'il traduit un trouble ou tout au moins une réaction du système sympathico-surrénal. Il peut donc conduire à envisager le rôle des associations endocriniennes dans l'étiologie et dans le traitement du syndrome de Basedow. C'est en somme une contribution à l'étude encore très incomplète des syndromes pluriglandulaires endocriniens. A noter ici le rôle étiologique commun possible de la tuberculose.

De l'œdème aigu terminal dans la tuberculose. — *MM. Cordier et Delore* ont vu récemment deux tuberculeuses avancées mourir rapidement avec tous les signes de l'œdème aigu du poumon. Rien n'avait attiré l'attention du côté du système vasculaire ou rénal. A l'autopsie, l'œdème était unilatéral dans un cas, et dans l'autre strictement localisé à un lobe supérieur. M. Cordier pense que cet œdème est réflexe et sous la dépendance de troubles vasculaires ou nerveux dus soit à la lésion elle-même, soit à l'adénopathie concomitante.

— *M. Paul Courmont* a observé 2 cas analogues chez des tuberculeux peu avancés, qui moururent rapidement ayant eux aussi tous les signes classiques de l'œdème aigu. L'autopsie ne put être pratiquée. Dans un cas l'expectoration fourmillait de pneumocoques. Ce malade présentait de plus de l'albuminurie, qui augmenta beaucoup les derniers jours.

Dans les cas de ce genre, il semble que la pathogénie infectieuse par infection microbienne brusque surajoutée soit la plus probable.

— *M. Josserand* insiste sur l'œdème pulmonaire terminal dans les cachexies. Pour lui, il s'agit de phénomènes vaso-dilatateurs actifs fluxionnaires plutôt que de stase. Il a vu des tuberculeux mourir de façon analogue à la suite d'hémorragies intestinales. A l'autopsie, le gros intestin était seul en cause et présentait uniquement une congestion intense avec piqueté hémorragique.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Décembre 1921.

Restauration de l'architecture du pied par la greffe osseuse. — *M. Durand* présente une jeune fille atteinte d'ostéite tuberculeuse du cuboïde. En présence de la localisation de la tuberculose à cet os, sans altération des articulations cuboïdiennes ni des os voisins, il fit la résection extrapériostée du cuboïde. La plaie guérie, il constata, comme il l'avait prévu, que la voûte du pied s'effondrait. Il combla alors la perte de substance osseuse par un greffon de formes et dimensions appropriées, pris en autogreffe sur le tibia de la malade. Guérison opératoire. Il montre que le résultat est parfait. La tuberculose est bien guérie et le résultat orthopédique ne laisse rien à désirer : formes normales, pas de pied plat, voûte bien creusée. La malade marche sans claudication ni fatigue avec un soulier ordinaire.

L'auteur étudie à ce propos la restauration de l'architecture du pied par la greffe osseuse dans deux séries de faits :

1° Pour combler comme il l'a fait les déficits osseux du tarse antérieur localisés soit à la colonne externe, soit à la colonne interne, scaphoïde, cunéiformes. Pareille greffe pourrait être indiquée dans les déficits du métatarse, notamment après résection si souvent mutilante du 1er métatarsien.

Au tarse postérieur, certaines pertes de substance de la partie cervico-céphalique de l'astragale ou de la portion antérieure du calcanéum pourraient donner indication à d'intéressantes greffes.

2° Dans certaines déformations congénitales ou acquises du pied, dans certaines formes de pied plat, il propose de reformer la voûte plantaire et de refaire l'enroulement du bord interne en insérant dans le cuboïde un greffon constituant à la voûte une nouvelle clé, en un mot allonger le bord ou la face du pied qui sont trop courts, alors que les tarsectomies classiques raccourcissent le bord ou la face du pied qui sont trop longs.

Sur un cas de réfection du ligament croisé du genou. — *M. Tisserand* (de Besançon) fait rapporter l'observation d'un traumatisme grave du genou ayant déterminé une luxation des deux ménisques et un arrachement du ligament croisé antérieur. Le blessé présentait surtout un syndrome de laxité ligamentaire avec signe de tiroir. Arthrotomie en U avec section du tendon rotulien. Ablation des deux ménisques ; reconstitution du ligament croisé antérieur à l'aide d'une bandelette de fascia lata suivant une technique se rapprochant de celle de Hey Groves. Les suites opératoires furent simples : le résultat fonctionnel éloigné est excellent.

M. Tisserand n'a pas hésité à employer l'arthrotomie en U avec section du tendon rotulien, seul procédé capable de donner sur l'articulation un jour suffisant. Il se demande si la solidité parfaite du genou obtenue par cette intervention est due à la reconstitution du ligament croisé ou simplement à la capsulorraphie serrée et soigneuse que l'on fait après l'arthrotomie en U.

— *M. Cotte*, à propos de cette observation, donne des nouvelles du malade qu'il a présenté il y a 18 mois. Le résultat fonctionnel est resté excellent.

Pseudo-tumeur de l'intestin, consécutive à une hernie étranglée. — *M. Alamartine* présente le cas suivant : Femme de 75 ans, envoyée avec le diagnostic de cancer de l'intestin (cæcum probablement) : tumeur sentie à la palpation, obstruction intestinale avec deux crises d'occlusion aiguë. La malade a été opérée 8 mois auparavant pour une hernie crurale droite étranglée, avec une anse grêle en apparence saine, non réséquée.

L'auteur pense à un rétrécissement de l'intestin post-herniaire. Laparotomie. On trouve un rétrécissement circulaire du grêle, à 70 cm de l'angle iléo-cæcal, avec épaississement considérable de l'intestin. Entérectomie. Anastomose termino-terminale. Opération sous rachianesthésie. Suites médiates et éloignées très simples. Tout le coin mésentérique correspondant à l'anse réséquée est rétracté, on sent à ce niveau des cordons pleins qui sont des vaisseaux mésentériques oblitérés. L'auteur pense que les lésions intestinales sont consécutives à une thrombose limitée de la mésentérique.

Il insiste sur la fréquence de ces thromboses après les opérations pour hernie étranglée.

Elles peuvent avoir comme point de départ une simple ulcération muqueuse. Le plus souvent il s'agit de thrombose étendue et l'auteur a récemment observé un cas où, 4 jours après la kélotomie, il a dû réséquer une anse sur plus d'un mètre.

Les thromboses localisées semblent être une cause assez fréquente des rétrécissements après kélotomie.

Tous ces faits montrent qu'au moindre doute sur la vitalité de l'anse, il faut pratiquer l'entérectomie et ne pas trop tenir compte des signes donnés autrefois comme permettant la réintégration d'une anse douteuse. Toute anse légèrement infarcie doit être réséquée.

— *M. Perrin*, qui, il y a 8 mois, avait opéré la malade de sa hernie étranglée, signale qu'il était intervenu à la 9e heure et que l'anse ne paraissait nullement suspecte. Il cite un autre cas d'étranglement survenu 65 jours après une opération de hernie inguinale. Mais la cause était différente et d'origine extrinsèque.

Il trouva une anse grêle fixée à la paroi abdominale antérieure, près de l'orifice du canal inguinal. Il disséqua le péritoine pariétal et, l'anse remise en place, l'occlusion disparut.

Un cas de lithiase bilatérale des reins et des uretères chez une jeune fille de 16 ans. — *M. Thévenot* communique l'observation de cette jeune fille, qui, à l'âge de 8 ans, eut une colique néphrétique, et à 15 ans commença à souffrir des reins. Elle eut l'hiver dernier de la pyurie avec un accès de fièvre urineuse, et, en mai 1921, de fortes coliques néphrétiques à droite. Elle subit une néphrotomie droite qui permit de retirer 2 calculs. Cette néphrotomie fut suivie de fistule.

En septembre 1921, lors de son examen, l'auteur constata une tuméfaction des 2 orifices urétéraux et un arrêt des 2 sondes : à droite, près du bassinet (cette sonde donna un peu de pus, mais pas d'urine qui sort toute par la fistule) ; à gauche, à 1 cm. 1/2 de la vessie.

L'analyse de ces urines montra une insuffisance rénale manifeste.

La radiographie fit découvrir : 1° dans le rein droit 2 groupes de calculs volumineux dans le parenchyme ; 2° dans le rein gauche, un calcul du bassinet et 8 calculs ou groupes de calculs dans le pôle inférieur ; 3° dans l'uretère droit, 3 calculs de l'uretère lombaire et un de l'uretère pelvien ; 4° dans l'uretère gauche un groupe de calculs formant une traînée de plusieurs centimètres de long.

L'auteur insiste sur la rareté des calculs chez l'enfant, surtout de la lithiase bilatérale ; sur la multiplicité des calculs de sa malade, ce qui, joint à l'insuffisance rénale, comporte un pronostic réservé. Aussi l'a-t-il soumise d'abord à un régime lacto-végétarien. Si l'état rénal s'améliore, et avant d'aborder les reins, il sera peut-être possible de provoquer l'expulsion des calculs de l'uretère pelvien par des injections d'huile intra-urétérales.

A propos du traitement des fractures de l'olécrâne. — *M. Leclerc* (de Dijon), à la suite de cas récents et résumant les avantages des divers procédés, envoie son opinion à ce sujet :

1° La suture fibro-périostique ne semble pas pouvoir donner aussi régulièrement les résultats que donne à la rotule la suture des ailerons ;

2° Les plaques vissées paraissent un procédé un peu complexe pour ces fractures.

L'auteur donnerait selon les cas sa préférence aux autres méthodes ;

3° L'hémicerclage, presque toujours applicable et donnant une coaptation solide ;

4° Le vissage, peu pratiqué, et pourtant simple. Avec le clavier on coapte les 2 fragments qu'on embroche par une vis de 6 cm. La fixation est solide. S'il y a des fragments multiples, la vis n'est pas indiquée, mais avec des fissures multiples du fragment inférieur, l'auteur a cependant obtenu un excellent résultat. Il pratique ces interventions sous anesthésie locale dont il fait valoir les avantages.

— *MM. Goullioud et Perrin* ont obtenu d'excellents résultats par la suture fibro-périostique, procédé simple et suffisants dans certains cas.

— *M. Bérard*, après avoir contrôlé récemment 3 fractures ainsi traitées, n'a pas trouvé de consolidation osseuse chez 2 malades. Pas de cal en formation. Le résultat fonctionnel est satisfaisant, mais devant ce résultat anatomique imparfait, M. Bérard estime que la suture fibro-périostique ne vaut pas ici, ce qu'elle vaut à la rotule. Il préférerait donc recourir à la coaptation osseuse par cerclage pour les fractures multiples, par vissage s'il y a 2 fragments nets.

— *M. Durand*. A l'olécrâne, la suture des parties molles, minces et effilochées, est difficile et insuffisante. En général le résultat fonctionnel est assez bon, mais le résultat anatomique médiocre. Il préfère la coaptation osseuse et spécialement la plaque de Lambotte, dès qu'il est possible de fixer 2 vis sur le fragment olécranien.

— *M. Cotte*. La suture fibro-périostique est bien possible à l'olécrâne et n'y donne pas de mauvais résultats puisque j'ai, l'an dernier, présenté deux cas en guérison anatomique et fonctionnelle parfaite. J'ai revu l'un des malades récemment. Le résultat éloigné reste tel que, non prévenu, on ne pourrait dire qu'il y a eu fracture.

Quel que soit le procédé employé, M. Cotte estime avec M. Leclerc que l'anesthésie locale est suffisante et particulièrement indiquée. Elle permet une réduction complète, car, ainsi que l'a montré M. Quénu, elle suffit à faire cesser la contracture du triceps et la coaptation des fragments peut être parfaite.

DUCLOS.

REVUE DES JOURNAUX

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome XLVII, n° 45, 10 Novembre 1921.

S. Schönborn *Valeur de l'auto-urino et de l'auto-séro-reaction dans la tuberculose*. — La méthode de l'intradermo-réaction exécutée avec la propre urine du malade ou son sérum, qui a été proposée par Wildbolz pour déceler la présence de l'antigène tuberculeux circulant dans les humeurs, a été l'objet d'appréciations si discordantes, que S. a voulu contrôler sa valeur réelle.

A cet effet, chez 20 tuberculeux pulmonaires en activité, 10 suspects, 5 sujets sains et 10 malades atteints d'affections diverses, il a pratiqué des intradermoréactions simultanément avec l'urine concentrée, l'urine diluée par absorption de boissons, puis concentrées ou non, le sérum, la tuberculine à 1 : 1.000 et à 1 : 10.000, enfin une solution saline à 10 pour 100, concentration qui répond à celle de l'urine après évaporation dans la technique de Wildbolz.

La réaction à la tuberculine donne le maximum de résultats positifs. Aucune des autres réactions pratiquées ne fournit de résultats positifs lorsque la réaction à la tuberculine resta négative. Parmi les cas où cette dernière fut positive, les autres épreuves demeurèrent négatives avec la solution dans 54 pour 100 des cas, avec l'urine du malade dans 18 pour 100, avec le sérum dans 57 pour 100. S. n'a donc pu confirmer la valeur spécifique de l'auto-urino et de l'auto-séro-réaction pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Il ne croit pas davantage à la valeur pronostique de ces réactions qui ne sont pas un indice de l'activité du processus tuberculeux. L'intradermo-réaction à la tuberculine lui paraît encore le meilleur procédé, surtout si l'on a soin de les chercher avec des dilutions croissantes.

P.-L. MARIE.

G. Schröder. *La radiothérapie profonde dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*. — L'accord est loin d'être realisé sur la valeur de la radiothérapie profonde dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, tant au sujet de son utilité et de ses dangers qu'en ce qui concerne la question des doses. Un seul point est hors de conteste, l'abstention de toute radiothérapie dans les formes exsudatives et pneumoniques, ce traitement restant réservé aux formes bénignes, qui tendent d'elles-mêmes à la cicatrisation.

On a déjà dû renoncer à admettre l'action destructive des rayons pénétrants sur le bacille lui-même, ceux-ci ne peuvent agir qu'en provoquant une réaction conjonctive, et il semble que les doses faibles ou d'excitation soient les plus appropriées à ce but. Fraenkel y associe l'irradiation légère de la rate qu'il considère comme un organe important dans la formation des anticorps et de la lipase.

Expérimentalement, S. n'a pu confirmer les résultats optimistes de Kupferle et de Bacmeister, faites avec le bacille humain auquel le lapin se montre souvent plus ou moins réfractaire. En lui substituant le bacille bovin dans une série de recherches très méthodiquement conduites, S. n'a pu observer des différences macroscopiques ou microscopiques notables entre les lésions pulmonaires des témoins, et celles des animaux irradiés, que la dose des rayons ait été faible, moyenne ou forte. Seuls les ganglions tributaires du territoire inoculé étaient moins volumineux que chez les témoins et souvent leurs lésions caséeuses se résorbèrent; les grosses doses se montrèrent ici plus efficaces que les moyennes et que les doses d'excitation.

Cliniquement, la radiothérapie profonde appliquée à une série de malades atteints de tuberculose chronique à tendance délirante ne produisit aucune action plus favorable que celle qu'on est en droit d'attendre du traitement habituel, dans des cas semblables. Les aggravations observées chez certains malades sont un avertissement à la plus grande prudence dans l'emploi de la radiothérapie et contraignent à l'usage ultérieur de petites doses dont l'effet est encore plus problématique.

Somme toute, la radiothérapie profonde mérite, d'après S. qui l'a consciencieusement étudiée, d'être rayée de la liste déjà si courte des agents thérapeutiques utiles dans la tuberculose pulmonaire.

P.-L. MARIE.

N° 46, 17 Novembre 1921.

A. Lœwy et H. Zondek. *Goitre exophtalmique et médication iodée*. — E. Neisser a récemment montré que, contrairement à l'opinion courante, de très petites quantités d'iode étaient bien supportées par les basedowiens et produisaient même une amélioration notable se traduisant par l'accroissement pondéral et la diminution de la tachycardie.

L. et Z. ont repris la question à la lumière de méthodes précises, et notamment en étudiant les échanges respiratoires, toujours si élevés chez les basedowiens et dépassant souvent de 100 pour 100 les valeurs normales.

A 12 basedowiens classiques, 9 chroniques et 3 aigus, ils ont administré, comme Neisser, 3 fois par jour, une solution d'iodure de potassium à 5 pour 100, en débutant par 3 gouttes et en montant jusqu'à 20 et parfois 30 gouttes. Aucun incident fâcheux ne survint. Dans presque tous les cas se manifesta une amélioration portant surtout sur l'état général (augmentation progressive du poids), tandis que les troubles cardiovasculaires, la tachycardie notamment, et les symptômes oculaires n'étaient guère influencés.

Cette amélioration s'explique par les modifications du métabolisme basal. Très rapidement, ces si minimes quantités d'iode (KI = 0 gr. 025 à 0 gr. 12 par jour) ramenèrent chez la plupart des malades les échanges respiratoires au voisinage de la normale. Dans 3 cas, la diminution atteignit 19, 29 et 30 pour 100 par rapport aux valeurs constatées avant le traitement.

Pour régler la posologie, L. et Z. conseillent de peser exactement les malades et d'augmenter la dose d'iodure tant que l'accroissement du poids continue. La tolérance varie suivant les sujets et sa limite peut ne pas excéder 20 gouttes par jour. Dépassée, il se produit de l'amaigrissement et une aggravation des troubles subjectifs, qui forcent à suspendre le traitement pendant quelque temps.

Il paraît s'agir ici d'un effet spécifique de l'iode; cette action fait défaut chez les syphilitiques, les obèses, les sujets sains. Elle parle dans le basedowisme plus en faveur d'une dysthyroïdie que d'une hyperthyroïdie.

P.-L. MARIE.

F. Kisch. *Recherches sur la crise hémoclasique dans la cholélithiase*. — K. a pensé que l'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal pourrait être utile au diagnostic entre la cholélithiase fruste et les affections extrahépatiques s'accompagnant d'un syndrome douloureux analogue. Il a soumis à cette épreuve 32 malades de l'hôpital de Marienbad dont 27 étaient atteints de lithiase biliaire avérée cliniquement et 5 de cholélithiase douteuse : 5 étaient ictériques.

Après l'ingestion de 300 gr. de lait, quantité qui donne des résultats plus tranchés que 200 gr., il a constaté une dimension des leucocytes allant de 26 à 44 pour 100 chez 21 malades, parmi lesquels se trouvaient 2 des cas douteux. Tous les ictériques actuels présentèrent de la leucopénie ; celle-ci ne se montra que chez la moitié des sujets atteints d'ictère dans leur passé. La leucopénie atteignit toujours son maximum, 40 à 60 minutes après l'ingestion.

Substituant au lait de l'eau sucrée (26 gr. de sucre dans 300 gr. d'eau), K. constata une leucopénie de 25 à 32 pour 100 chez 10 malades qui avaient réagi déjà à l'ingestion de lait. La moitié des sujets atteints d'ictère actuel restèrent insensibles à cette épreuve.

La simple ingestion de 500 gr. d'eau donna 7 fois une leucopénie allant de 20 à 27 pour 100, chez des sujets qui avaient réagi positivement au lait, mais pas toujours à l'eau sucrée.

Une chute nette de la pression artérielle ne fut observée que chez 11 malades ; elle apparut 30 à 45 minutes après l'ingestion.

En somme, d'après K., l'absence de leucopénie après l'ingestion de 300 gr. de lait ne constitue pas un élément de diagnostic différentiel ; par contre l'apparition d'une leucopénie plaide en faveur d'une cholélithiase. L'emploi du lait est très supérieur à celui du sucre ou de l'eau pour explorer la fonction hépatique. Les résultats fournis par l'épreuve de l'eau semblent indiquer que dans la crise hémoclasique une réaction d'ordre anaphylactique n'est pas exclusivement en jeu.

P.-L. MARIE.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(Leipzig)

Tome IXC, fasc. 3-5, 4 Novembre 1921.

W. Nonnenbruch (de Wurtzbourg). *Recherches sur la concentration sanguine Injections intraveineuses d'eau salée, additionnée ou non de gomme (ou de gélatine)*. — Dans une série d'expériences sur des lapins N. a cherché à déterminer quelles sont les modifications du sang qui surviennent à la suite d'une injection intraveineuse de 40 cmc de liquide de Ringer, additionné ou non de 6 pour 100 de gomme arabique ou de 5 pour 100 de gélatine.

La quantité du liquide injecté représentait à peu près un quart de la masse de sang et correspondait, pour l'homme, à la quantité que l'on injecte habituellement en cas de collapsus ou d'hémorragie.

Il résulte de ces recherches que l'injection de solutions de Ringer, additionnée de gomme ou de gélatine ne provoque pas de diminution durable du taux des globules rouges, traduisant une augmentation de la masse sanguine : au bout de 2 heures on retrouve toujours le taux initial.

Cela étant, il ne semble pas que la solution de Bayliss (liquide de Ringer, additionné de 6 pour 100 de gomme arabique) présente un avantage marqué sur la solution de Ringer, employée telle quelle.

Les modifications de la teneur du sérum en albumine n'évoluent pas parallèlement à celles du taux des globules rouges. A la fin de l'injection, la diminution de la teneur en albumine est de beaucoup inférieure à la diminution des érythrocytes, de sorte qu'il y a lieu d'admettre un afflux d'albumine dans le torrent circulatoire pendant l'injection. Plus tard, il se produit un reflux d'albumine, amenant une hypoalbuminose accentuée. Après que le taux des globules rouges est déjà revenu au chiffre initial, la teneur du sérum en albumine reste encore basse.

L. CHEINISSE.

Rosenthal et Meier. *Sur le type de réaction du pigment biliaire et sur les rapports quantitatifs de la bilirubine et de la cholestérine dans le sang*

au cours des diverses formes d'ictère. — Les recherches entreprises par R. et M. à la clinique médicale universitaire de Breslau, dirigée par le professeur Minkowski, montrent que, tout comme l'ictère hémolytique et l'ictère de l'anémie pernicieuse, l'ictère des nouveau-nés est caractérisé par un ralentissement considérable de la diazoréaction directe et par l'absence d'hypercholestérinémie.

En ce qui concerne les ictères expérimentaux, l'ictère provoqué chez le chien par la toluylène-diamine se traduit par la diazoréaction directe positive et une hypercholestérinémie notable. Dès le début, il évolue comme ictère avec « constitution sanguine cholémique » et montre ainsi un chimisme sanguin complètement différent de celui des ictères, purement dynamiques, à formes « bilirubinémiques » chez l'homme. L'hypercholestérinémie est antérieure à la bilirubinémie et persiste aussi plus longtemps. Chez le chat intoxiqué par la toluylène-diamine, le sérum sanguin montre également le type de la diazoréaction rapide, mais on ne constate pas d'augmentation de cholestérine. Chez le lapin, la toluylène-diamine ne provoque pas de bilirubinémie.

Par la phénylhydrazine on n'obtient chez le chien, même dans l'anémie accentuée, qu'un très léger ictère sanguin; le pigment biliaire contenu dans le sang montre une diazoréaction directe modérément ralentie. Tout comme l'ictère d'anémie pernicieuse chez l'homme, cet ictère d'anémie par phénylhydrazine évolue sans augmentation de cholestérine.

Chez le lapin, l'intoxication par la phénylhydrazine évolue sans bilirubinémie. La lipoïdémie considérable qui s'observe en pareil cas témoigne que, dans les lipoïdes, il existe des différences probablement importantes entre les carnivores et les herbivores.

Enfin, l'ictère dans l'intoxication par le phosphore, chez le chien, appartient par la rapidité de la diazoréaction directe dans le sérum et par la présence de l'hypercholestérinémie modérée, au groupe des ictères avec constitution sanguine « cholémique ».

L. Cheinisse.

F. O. Hess. *L'action exercée par l'injection intra-artérielle d'adrénaline sur la pression artérielle et veineuse chez l'homme.* — En instituant, à la clinique médicale universitaire de Cologne, dirigée par le professeur Moritz, des recherches comparées relatives à l'action exercée par l'adrénaline sur la pression artérielle et veineuse chez l'homme, H. a expérimenté non seulement des injections sous-cutanées et intraveineuses d'adrénaline, mais encore des injections artérielles.

H. a pu ainsi constater que l'injection d'adrénaline dans l'artère radiale ou cubitale produit presque toujours un effet autre que l'injection hypodermique ou intraveineuse de la même dose : l'élévation de la pression artérielle et veineuse est de beaucoup moindre ou fait même complètement défaut avec de petites doses.

La réaction générale est moins accentuée ou même nulle.

L. Cheinisse.

THE BRITISH JOURNAL OF SURGERY

(*Bristol*)

Tome IX, n° 34, Octobre 1921.

V. St. John. *Tuberculose des os plats du crâne.* — Après être resté 20 ans sans observer 1 cas de tuberculose de la voûte cranienne, J. vient d'en observer 4 en 2 ans (1919-1920) et cela l'amène à contester qu'il y ait, comme on a coutume de le dire, 2 formes de tuberculose de la voûte, 1 forme localisée et 1 forme diffuse, ces 2 formes ne seraient que les 2 stades d'une même forme.

D'abord localisée, la tuberculose de la voûte finit par devenir diffuse. Les observations de J. corroborent l'opinion classique que la maladie prend bien naissance dans le diploé, les tables interne et externe ne sont que secondairement curatives, et il n'apparaît pas, comme le croient certains, que la table interne soit envahie plus rapidement et plus largement que l'externe. J. n'a pas observé dans ses 4 cas le processus de propagation extradurale sur lequel insistait récemment Lenormant; par contre, dans son observation I, la propagation s'est faite très nettement entre la table interne et la table externe. Pas de propagation méningée dans les 4 cas de J., 2 des malades avaient de nombreuses lésions tuberculeuses, 1 avait une tuberculose pulmonaire.

Le traitement local ne peut être qu'opératoire. D'autre part, à moins que le chirurgien ne soit décidé à pratiquer une très large résection de la voûte, il est quelquefois meilleur d'attendre que l'on puisse bien apprécier les limites exactes avec zone envahie pour intervenir.

Rien n'est plus nuisible que de petites interventions timorées et incomplètes, évidemment des opérations successives sont souvent nécessaires, mais il ne faut pas en exagérer le nombre.

Evidemment les chances de succès dépendent d'une part de la coexistence d'autres lésions tuberculeuses et aussi du caractère encore localisé ou diffus de la lésion cranienne. Le fait que la tuberculose cranienne est diffuse ne doit pas faire rejeter l'intervention si l'état général est satisfaisant. Le cas n° 1, de J., montre qu'il n'est pas toujours nécessaire de réséquer toute une portion d'os d'un bloc, on peut laisser des ponts d'os sain sans inconvénient. Les pertes de substances ont une surprenante tendance à se combler spontanément.

J. Luzoir.

C. Barling. *A propos d'une série de 100 opérations de clientèle pour calculs biliaires avec mention spéciale au sujet des récidives.* — Sur ces 100 cas, B. eut 6 morts postopératoires. Dans les 50 premiers cas, la vésicule ne fut enlevée que 13 fois, dans les 50 derniers cas, 40 fois. B. constate que les malades guérissent mieux et plus vite quand la vésicule a été enlevée plutôt que lorsqu'on s'est contenté de la drainer; après cholécystectomie l'infection de la paroi abdominale est plus rare et la paroi est plus solide; quant au risque, à part des cas à contre-indications évidentes, il n'est pas plus sérieux que celui que donne la cholécystostomie. Sur ses 100 malades, 35 avaient un calcul du cholédoque et beaucoup avaient de la pancréatite à un degré plus ou moins prononcé. Dans 2 cas il fut nécessaire de faire une duodénotomie pour des calculs enclavés dans l'ampoule. Un malade, qui avait eu une typhoïde 18 ans auparavant et auquel B. enleva la vésicule, avait du bacille d'Eberth dans sa vésicule et une séro-réaction positive. En règle générale, B. fait toujours suivre l'ablation de la vésicule de celle de l'appendice. Dans 2 cas, il dut faire, en outre, une gastro-jéjunostomie pour sténose grave due à un ulcère duodénal.

Sur ces 100 cas, la vésicule fut drainée 47 fois : 5 morts.

Sur les 53 cholécystectomies B. n'eut qu'une mort et 3 récidives. La cholécystectomie, par conséquent, n'empêche pas la reproduction de calculs biliaires, mais il n'y a, en tout cas, aucune raison de penser qu'elle la favorise.

J. Luzoir.

A. J. Walton. *Reconstruction du canal cholédoque.* — Il y a toute une série de cas dans lesquels le canal cholédoque étant soit obstrué, soit détruit, une cholécystsentérostomie est impossible ou imprudente.

Depuis l'extension que prend actuellement la chirurgie des voies biliaires, de tels cas deviennent beaucoup plus fréquents, soit qu'il s'agisse : 1° de l'ablation accidentelle d'une portion du cholédoque au cours d'une cholécystectomie; 2° d'une plaie des canaux hépatiques ou cholédoques dans un cas d'absence de canal cystique; 3° de certains cas de pancréatite chronique au début; 4° de cas de pancréatite chronique avancée; 5° d'un cancer intéressant à la fois la vésicule et le cholédoque; 6° de quelques cas de cancer de la tête du pancréas; 7° d'une obstruction du cholédoque par du tissu cicatriciel, soit saillant dans la lumière du canal, soit enserrant la périphérie. Dans les 3 premiers cas, le cholédoque a des dimensions normales ou est diminué de volume, dans les 4 derniers cas le cholédoque est considérablement dilaté.

W. énumère les opérations classiques qui ont été jusqu'ici préconisées pour remédier à des cas de ce genre, puis il décrit son procédé avec illustrations et observations à l'appui.

Après incision sur le bord interne du droit, le cholédoque, ou ce qui en reste, est mis à nu, le duodénum est attiré en haut et maintenu par quelques sutures, de façon à réduire l'importance de la perte de substance du cholédoque; on insère alors dans l'orifice du canal un drain (le plus gros possible) et on le maintient en place par des sutures au catgut ordinaire. On prélève alors par section sur la face antérieure du duodénum un lambeau total à pédicule inférieur, on ferme la brèche duodénale ainsi créée dans sa partie supérieure de façon à ce que la partie inférieure de la brèche n'ait plus que les dimensions juste suffisantes pour y introduire l'extrémité inférieure du drain inséré par son autre extrémité dans le cholédoque; suture du drain à l'orifice duodénal au catgut ordinaire. On enveloppe alors la portion découverte du drain avec le lambeau duodénal qu'on relève et dont l'extrémité est suturée au pourtour de la section cholédocienne et autour de la partie supérieure du drain; plus bas, les bords du lambeau sont seulement suturés à la face antérieure du duodénum qui forme ainsi la face postérieure du cholédoque dans ses deux tiers ou ses trois quarts inférieurs; un drain au contact de l'anastomose. L'opération est d'une réalisation facile. Le lambeau duodénal est taillé de façon à ce que le nouveau cholédoque croise obliquement la face antérieure du duodénum, ce qui réalise tous les avantages d'une occlusion valvulaire du canal. L'élimination du tube se fait rapidement et sans incident.

Dans les cas où l'obstruction cholédocienne relève d'un cancer ou d'une pancréatite chronique, lorsque le cholédoque a été ouvert aux fins d'exploration et lorsqu'une cholécysto-entérostomie semble hasardeuse, il est possible de créer un nouveau cholédoque entre l'orifice latérale du cholédoque et le duodénum à l'aide du même procédé du lambeau duodénal.

W. rapporte ses résultats :

I. Cas dans lesquels on n'a pas eu recours à la reconstruction d'un nouveau cholédoque :

a) Section du cholédoque passée inaperçue : 1 cas, 1 mort.

b) Suture bout à bout après section du cholédoque : 2 cas, 1 amélioration, 1 guérison.

c) Anastomose latérale du cholédoque au duodénum pour obstruction : 1 cas, 1 mort.

II. Cas traités par la reconstruction du cholédoque. Le nouveau canal allant de l'extrémité sectionnée du canal au duodénum ; nous trouvons 1 cas de pancréatite chronique avec 1 guérison; un rétrécissement du cholédoque avec 1 guérison; un cancer du cholédoque et de la vésicule biliaire avec 1 mort.

III. Cas traités par la reconstruction du cholédoque, le nouveau canal allant de la boutonnière latérale du cholédoque au duodénum. Nous trouvons 2 cas de pancréatite chronique avec 1 mort et 1 amélioration et 1 cas de cancer du cholédoque avec 1 amélioration.

J. Luzoir.

D. P. D. Wilkie. *Iléus duodénal chronique.* — W. apporte 4 observations qui l'ont amené à affirmer l'existence de l'iléus duodénal chronique, à rechercher les symptômes cliniques qui pouvaient permettre d'en faire le diagnostic, enfin à se demander si l'iléus duodénal chronique n'était pas à la base de l'iléus aigu post-opératoire si connu? Dans les 3 premières observations, le diagnostic ne se posa qu'à l'autopsie, dans l'observation IV, le diagnostic se fit au cours de l'opération et une duodéno-jéjunostomie amena la guérison de la malade.

Comme dans l'iléus aigu, c'est la corde mésentérique qui prime la troisième portion du duodénum.

Les symptômes n'ont rien de bien nets : troubles digestifs, gêne notable après le repas, flatulence, crises de vomissements bilieux, dans quelques cas, les malades sont soulagés par certaines positions : ventrale ou genu-pectorale.

La douleur accusée siège généralement un peu au-dessus de l'ombilic et à gauche de la ligne médiane.

Les rayons X, pour avoir quelque valeur, devraient être employés au cours d'une crise.

De ses observations, W. conclut que l'iléus duodénal chronique par compression duodénale exercée par la racine du mésentère doit être considérée comme une entité clinique et anatomo-pathologique. L'iléus peut être associé à un ulcère gastrique ou duodénal et à des lésions hépatiques ou pancréatiques. Il est avéré que la viscéroptose et un côlon ascendant congénitalement mobile prédisposent à son développement. La seule fixation d'un côlon mobile n'a-t-elle pas suffi à soulager certains malades? Cependant, ce n'est que le drainage du duodénum dilaté par duodéno-jéjunostomie qui constitue la méthode de choix au point de vue du traitement curatif. Quant à la dilatation aiguë de l'estomac, soit idiopathique soit post-opératoire, elle n'est probablement qu'un épisode aigu au cours d'un iléus chronique, W. rapporte une observation de *circules viciosus* après gastro-entérostomie traité sans succès par une entéro-anastomose et dans laquelle l'autopsie montra l'existence d'une occlusion duodénale par la racine mésentérique.

W. reconnaît que tandis qu'il poursuivait ses

recherches sur cette question, beaucoup d'auteurs, tant en Amérique qu'en France, arrivaient sur ce point à des conclusions analogues.

J. Luzoir.

M. F. Forrester-Brown. *Étude de quelques méthodes de greffes osseuses.* — F. ne se propose pas de porter un jugement sur la meilleure méthode de greffe osseuse, mais il apporte une série de résultats obtenus par lui avec les différentes méthodes. Il commence par rappeler les principes qui doivent guider les chirurgiens : 1° l'ouverture large de la portion vasculaire de l'os, de façon à ce que le plus grand nombre possible d'ostéophytes aient accès au foyer de fracture ; 2° l'appréciation exacte de toutes forces qui, en s'opposant au redressement du membre, contrarient le jeu de la greffe ; ces foyers contraires proviennent, généralement, des lésions concomitantes des parties molles ; 3° la nécessité de mettre après la greffe le squelette à l'abri de toute violence, ce que réalise bien l'appareil plâtré mis en place aussitôt l'opération terminée ; 4° l'importance, dès qu'un cal mou s'est constitué entre les extrémités osseuses, de stimuler l'ossification par un massage local énergique et par l'usage même du membre opéré solidement maintenu par un bon appareil de contention.

F. énumère les nombreux procédés de greffe qu'on peut employer dans les fractures avec pseudarthroses : 1° avivement des extrémités osseuses et coaptation en marche d'escalier, ce qui réalise un plus large et meilleur affrontement. Suture ; 2° l'emploi de nombreuses petites greffes osseuses destinées à renforcer la puissance ostéogénétique des extrémités osseuses, par apport d'ostéoblaste. Ces fragments d'os peuvent être pris au voisinage de la fracture ou de quelque autre point du squelette, la crête iliaque, très riche en tissu spongieux vasculaire est un point d'élection ; 3° la greffe par glissement prise sur l'os fracturé lui-même ; 4° la greffe par enchevillement intramédullaire provenant d'un autre os ; 5° l'inlay dans lequel l'attelle osseuse prélevé sur un autre os, le tibia généralement, est incrusté dans les deux fragments qu'elle maintient unis ; 6° la prothèse métallique perdue qui a le défaut d'être irritante et qui demande, le plus souvent à être enlevée ; 7° les greffes d'ivoire enfin ou d'os bouilli, humain ou animal, qui peuvent être employées soit comme intramédullaires, soit comme attelle latérale.

Quelle que soit la méthode choisie, F. conseille l'opération en deux temps. Le premier temps consiste en une opération préliminaire qui enlèvera le plus de tissu cicatriciel possible, avivera les extrémités osseuses, supprimera les résistances des parties molles. Un appareil plâtré complétera souvent et très utilement ce premier temps, qui a le mérite encore de donner toute sécurité, au point de vue de l'infection, au cours de la seconde intervention où l'asepsie est si indispensable. Si des accidents infectieux, en effet, éclataient au cours du premier temps, il faudra surseoir au second temps.

Si le premier temps se passe bien, le deuxième suivra quinze jours plus tard.

Le procédé de la coaptation des extrémités osseuses en marche d'escalier ne peut s'appliquer à un seul os à l'avant-bras ou à la jambe, mais appliqué à l'os unique d'un segment de membre ou au deux os de l'avant-bras, il donne d'excellents résultats. Il entraîne un raccourcissement plus ou moins marqué ce qui élimine ce procédé pour un os comme le fémur. Il a l'avantage de pouvoir être employé en foyer encore infecté alors que les autres procédés échoueraient. Les petites greffes d'os prélevées sur la crête iliaque et serrées entre les extrémités osseuses de façon à remplir la perte de substance ne peuvent servir qu'à accroître la puissance ostéogénétique du foyer de fracture mais les observations de F., qui montrent qu'elles ne s'étaient pas résorbées après 1 et 2 ans, montrent aussi qu'à elles seules elles ne peuvent former un cal d'union, il faut leur adjoindre soit un inlay, soit une cheville.

La greffe par glissement est un des procédés les plus simples et, dans bien des cas, un des plus satisfaisants.

L'identité de structure de la greffe et des extrémités osseuses sur lesquelles on l'applique, sa mise en place rapide avec un minimum de manipulations sont une des causes de succès. Malheureusement, le fait que le calibre de la greffe est loin de correspondre aux dimensions de la perte de substance réserve ce procédé au cas où la perte de substance est minime ; c'est au tibia et au radius que cette greffe donne les meilleurs résultats.

La greffe intramédullaire, si parfaite en théorie, se heurte à bien des difficultés dans la pratique : il est parfois impossible d'écarter assez les extrémités osseuses pour réaliser l'implantation du greffon. Il faut s'adresser à un os dont le canal médullaire permette d'engager autre chose que la pointe d'un greffon, ce qui rend cette greffe impossible à l'avant-bras, par exemple. La surface d'ostéogenèse est plus réduite que dans d'autres procédés, enfin, le greffon obture véritablement le canal médullaire, ce qui n'est pas sans inconvénients. Quand on utilise cette greffe à l'humérus et au fémur, il faut la consolider par une greffe faisant attelle latérale.

La méthode de l'inlay est la méthode de choix quand il existe une grande perte de substance.

F. rappelle les desiderata que cette greffe doit remplir : 1° elle doit être épaisse et bien vascularisée ; 2° sa surface de contact avec l'os qui la reçoit doit être aussi large que possible ; 3° la greffe doit comprendre le minimum de tissu spongieux, dans la limite compatible avec sa solidité ; 4° la greffe doit être défendue contre tout effort pendant une période de 4 à 6 semaines. F. conseille l'emploi de greffons prélevés au niveau de la face interne du tibia, périoste compris, ce qui assure la conservation des ostéoblastes de surface.

Quant à la prothèse par plaques et aux greffons d'ivoire ou d'os bouilli, F. n'en a pas l'expérience personnelle.

J. Luzoir.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE
(*Leipzig*)

Tome XLV, n° 46, 19 Novembre 1921.

F. Lönne. *Aplasie congénitale de la peau.* — A propos de deux observations personnelles d'aplasie cutanée congénitale, L. rappelle le mémoire de Kehrer qui a rassemblé 33 cas, dont 31 localisés uniquement au crâne et de préférence à la région pariétale. Dans cette étude deux cas seulement présentaient d'autres localisations : dans l'un, il existait des plaques d'amincissement cutané sur différentes parties du corps, en même temps que sur le crâne, et, dans l'autre, il s'agissait d'une perte de substance dorsale de 9 cm. sur 6, qui se prolongeait par des traînées antérieures sur l'abdomen jusqu'au voisinage de la ligne médiane et qui mit deux mois à guérir.

Première observation personnelle. — Enfant d'une primipare de trente-trois ans, sans antécédents pathologiques. Accouchement long, nécessitant une application de forceps, qui permet l'extraction d'un enfant bien constitué.

A 1 cm. et demi au-dessous de l'ombilic et à gauche, la peau fait défaut sur une étendue d'à peu près 1 cm. L'examen histologique des frottis montra des mononucléaires et des lymphocytes et pas de bactéries. Les cultures furent stériles.

La plaie guérit au bout de dix jours en ne laissant qu'une petite cicatrice.

Les membranes ne présentaient aucune trace de brides amniotiques.

Deuxième observation personnelle. — Enfant d'une primipare de 28 ans, sans antécédents pathologiques. Accouchement spontané à terme, présentation du sommet. Pas de brides amniotiques. Enfant d'aspect normal.

A la partie droite du dos, un peu au-dessus de l'extrémité du sillon interfessier, la peau est anormale, dans une zone irrégulière, mesurant environ 6 cm. sur 5. Cette plaque est recouverte d'une mince membrane jaunâtre. Les bords en sont rouges et de petites bandes de peau saine pénètrent en rayon dans cette bordure.

Cicatrisation en vingt jours.

L'auteur cite un cas inédit de Reifferscheid : vaste perte de substance cutanée du genou gauche et pertes plus petites au niveau des deux dernières phalanges de presque tous les doigts.

H. Vignes.

Pilsky. *Nécrose intestinale au cours du neuvième mois de la gestation.* — Le 8 Mai, entre à l'hôpital une femme âgée de 20 ans dont les dernières règles dataient d'Octobre. Sa gestation avait été normale jusqu'au 6 Mai. Ce jour-là apparurent des douleurs épigastriques avec vomissements. A partir de ce moment, il y eut arrêt des selles et des gaz. La nuit du 7 au 8, les douleurs se généralisèrent. Le 8 au matin, la femme entre à l'hôpital pour le début de son accouchement, lequel se termine à 14 heures par la naissance d'un garçon de 1.780 gr. La malade se sent mieux, et son ventre n'est pas spécialement sensible ; elle présente cependant quelques vomissements bilieux. A 16 h. 15, délivrance artificielle. A 18 heures, pouls régulier et bien frappé à 92, température à 37°8 ; abdomen peu sensible, langue bonne.

Le lendemain, l'abdomen est plus sensible, surtout dans la région cæcale, et on porte le diagnostic d'iléus secondaire à une pérityphlite. Laparotomie. Ecoulement de liquide séro-hématique (200 gr.) sans odeur. Le péritoine est grisâtre. La cavité abdominale est pleine d'adhérences ; l'utérus a un volume normal, une bonne consistance, il est relié à l'S iliaque et aux anses grêles par de fortes adhérences. Le cæcum n'est pas épaissi.

On prolonge l'incision vers le haut : même aspect du péritoine, même écoulement de liquide.

On trouve un étranglement du tiers supérieur du duodéno-jéjunum au niveau d'un ancien volvulus. Le jéjunum est complètement gangrené sur une longueur de 30 cm. environ, rouge foncé presque noir ; il est en partie séparé de son mésentère complètement nécrosé. Par endroits on ne peut reconnaître l'intestin, perforé de part en part. On le déchire, avec quelque douceur qu'on le saisisse, ce qui donne issue à des gaz nauséabonds. On résèque environ 35 cm. de grêle.

Mort, le soir.

L'auteur rattache l'origine de cette occlusion à la gestation : l'utérus repoussant l'intestin en haut avait favorisé l'étranglement.

L'accouchement avait masqué le tableau de la maladie, dont la gravité n'apparut que le lendemain, c'est-à-dire très tardivement.

H. Vignes.

E. Haim. *Lymphangiome kystique du cou, cause de dystocie.* — Une femme de 26 ans, ayant eu deux accouchements normaux, entre en travail au septième mois de sa troisième gestation. Le travail ne progressant pas, un médecin appelé fait une application de forceps, puis une basiotripsie ; au cours de ces manœuvres, il arrache un bras, mais le fœtus ne peut être extrait. La malade est alors envoyée à l'hôpital.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme au bassin normal, d'une présentation longitudinale, on arrive sur le crâne.

Tous les efforts d'extraction échouent, même sous chloroforme ; et en cherchant l'obstacle, on trouve, au-dessus de la tête, dans la région du cou, une tumeur fluctuante de la grosseur d'une tête d'enfant. Après perforation il s'écoule une grande quantité d'un liquide séreux, la tumeur s'affaisse et l'extraction peut se faire assez facilement.

Le fœtus pesait 2.650 gr. Sur la partie antérieure du cou on trouve une poche affaissée et plus grosse que le poing.

Sur la partie gauche on trouve une petite tuméfaction fluctuante irréductible.

La paroi interne de ces poches présente des cloisons multiples qui limitent de petites cavités, un peu plus grandes que des noisettes et pleine d'une sérosité sanguinolente. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un lymphangiome kystique typique.

A noter la coexistence d'un important hydramnios.

H. Vignes

DYSTROPHIE OSSEUSE GÉNÉRALISÉE, CONGÉNITALE ET HÉRÉDITAIRE : LA

PLÉONOSTÉOSE FAMILIALE

Par **André LÉRI**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital Cochin.

Nous ne connaissons guère jusqu'ici de maladie familiale qui soit caractérisée par une dystrophie généralisée de l'ossification et qui, manifeste dès la naissance, s'accentue progressivement dans le cours de l'existence.

L'achondroplasie est bien une dystrophie osseuse diffuse, mais elle n'est qu'exceptionnellement familiale, et de très rares exemples authentiques d'achondroplasie héréditaire ont été rapportés [1]; en outre, la dystrophie, qui touche les os dès les premiers stades de leur développement, est à peu près entièrement constituée à la naissance. La dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton, la dysostose craniofaciale de Crouzon et Chatelin sont des dystrophies osseuses héréditaires, mais limitées à

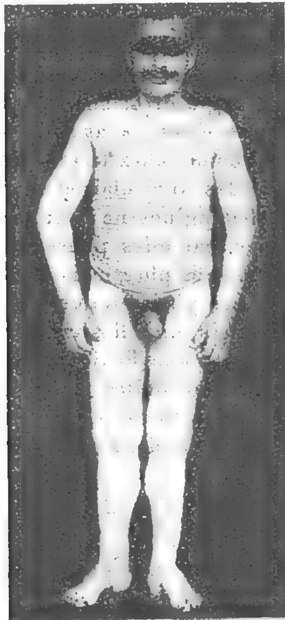


Fig. 1. — R..., 35 ans. — Les membres supérieurs sont « en parenthèses » le long du corps, par suite de la rotation en dedans des bras et de la pronation des avant-bras. Cette attitude anormale est fixée; elle peut être augmentée, mais non diminuée. Les coudes ne peuvent être rapprochés du corps. Les bras sont courts; les mains sont sur le devant des cuisses et non en dehors; elles arrivent à l'union des deux tiers supérieurs des cuisses et non des deux tiers inférieurs; les doigts ne peuvent être étendus.

Les membres inférieurs sont en rotation externe fixée, les rotules regardent en dehors; léger genu valgum, écartement des pieds; pieds creux, cambrés, courts, carrés du bout.

une partie du squelette et notamment aux os plats à ébauche membraneuse.

La *pléonostéose familiale* se présente de façon fort différente : il s'agit d'une *dystrophie osseuse généralisée* à l'ensemble du squelette et particulièrement aux os longs ; elle est *congénitale*, car on peut la constater dès la naissance, mais elle s'accentue dans le cours de l'existence ; elle est à la fois *héréditaire* et *familiale*, car les trois malades que nous avons présentés à la *Société médicale des Hôpitaux*, le 29 Juillet 1921, étaient un père et deux de ses enfants.

C'est chez le père seulement que nous trouvons la maladie entièrement constituée et probablement à son maximum ; chez les deux enfants, la maladie est atténuée, elle existe « en miniature », pour ainsi dire, chez l'enfant de 4 ans, elle est tout juste ébauchée chez l'enfant de 3 semaines [2]. C'est l'état du *père* que nous allons prendre pour type de notre description.

***

L'*attitude anormale* et la *diminution de mobilité* des différents segments des membres sont les éléments fondamentaux de l'affection; les altérations sont bilatérales et à peu près rigoureusement symétriques.

C'est au niveau des *mains* que les déformations sont le plus caractéristiques. *Les mains sont courtes, épaisses, carrées*, « pataudes » (fig. 2 et 3); la paume est creusée de plis entre des bourrelets saillants. Les doigts sont gros, massifs, en boudins. *Ils sont tous fléchis à angle droit dans leur deuxième phalange*, et c'est là un des caractères les plus frappants ; l'extrémité distale des premières phalanges proémine et forme une sorte de chapiteau au-dessus des secondes. Quelques-uns des doigts, surtout les pouces, sont irrégulièrement bosselés et présentent des ostéophytes larges, plats et inégaux. Les pouces et les auriculaires ont leur dernière phalange déviée en dehors.

Les phalangines, fléchies à 90°, sont à peu près *complètement ankylosées et immobiles*, y compris celle des pouces ; les phalangettes, étendues, sont aussi presque immobiles; les phalanges sont normalement en extension sur les métacarpiens, elles peuvent être fléchies de 45° seulement. Le rapprochement et l'écartement des doigts se font aussi bien que le permet leur flexion permanente.

Les poignets sont épais, mais non difformes; ils n'ont conservé que 5 à 6° de flexion ou d'extension, aucun mouvement de latéralité.

Les avant-bras sont en pronation de 45° au repos (fig. 1) ; on peut augmenter la pronation d'environ 20° ; *toute supination est impossible*. Les avant-bras sont légèrement déviés en dehors par rapport aux bras, en « cubitu-valgum ». Ils ne peuvent être fléchis directement sur le bras, la main ne peut être portée en avant de l'épaule comme à l'état normal; quand le coude se fléchit, la main se porte fortement en dedans, devant le sein du côté opposé (fig. 4); la flexion du coude est d'ailleurs très réduite, l'avant-bras et le bras forment un angle minimum de 45°. L'olécrâne est fortement saillant. L'extension de l'avant-bras n'est pas complète, il s'en faut de 15°.

Les bras sont en rotation interne fixe de 60°, de telle sorte que les biceps regardent directement en dedans; la rotation interne peut être augmentée, mais *la rotation externe est nulle*. Le bras est aussi en abduction, telle que le coude ne peut être collé au corps ni activement ni passivement. L'élévation est limitée à 45° au-dessus de l'horizontale, et le malade est tout à fait incapable de porter ses bras le long de la tête. La rétropulsion du bras ne dépasse pas 40°, de sorte qu'il ne peut mettre qu'avec difficulté sa main derrière son dos, en la frottant contre ses hanches.

Quand le malade est au repos, les bras pendants le long du corps, ceux-ci dessinent de chaque côté du corps une « parenthèse » (fig. 1), ce qui tient à la fois à la pronation fixée des avant-bras et à la rotation en dedans également fixée des bras, peut-être aussi à l'inclinaison en dehors légère des avant-bras sur les bras. Les mains pendent au niveau du tiers supérieur des cuisses, non pas en dehors, mais en avant des quadriceps.

Les déformations des *membres inférieurs*, moins apparentes à première vue, sont très analogues à celles des membres supérieurs (fig. 1).

Les pieds sont des pieds creux varus ; ils sont un peu courts et massifs, carrés du bout; l'axe de la jambe passe par l'avant-dernier orteil [3]. Les orteils ne sont ni déformés ni fléchis, mais leur mobilité est très diminuée, et notamment les phalangines et phalangettes sont à peu près entièrement soudées. Les gros orteils sont très volumineux et courts. La flexion et l'extension





Fig. 2 et 3. — Main du malade R... — Mains courtes, épaisses, carrées, comme capitonnées. Doigts à demi fléchis dans leur 2e phalange (position fixe). Tête des premières phalanges proéminentes. Nodosités irrégulières sur le pouce. Petit doigt en crochet, incurvé vers l'annulaire.

Fig. 4. — Flexion de l'avant-bras. La flexion ne peut se faire autrement, ni activement, ni passivement. La main ne peut être portée au-devant de l'épaule ; elle est portée devant le sein opposé par suite du défaut de rotation du bras en dehors et de mobilité du coude.

1. FRANCHINI et ZANASI. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1910.

2. C'est d'un second mariage que cet homme a eu ces deux enfants; d'une première femme il avait eu une fille, actuellement âgée de douze ans, qui n'a aucune déformation. Lui-même a une sœur, qui n'est atteinte d'aucune dystrophie osseuse, pas plus que ses parents.

3. Il s'agit peut-être d'une déformation corrigeant relativement la rotation externe du membre.

du pied sont considérablement limitées à droite; à gauche, l'extension seule est très réduite.

Il y a un léger degré de genu valgum, de telle sorte que quand les genoux se touchent, les ieds restent écartés de 5 ou 6 cm. au niveau des talons, de 25 cm. au niveau des gros orteils. Le malade est pourtant capable de faire toucher ses talons; avec beaucoup d'efforts, il est aussi capable de faire toucher ses gros orteils, mais il est tout à fait incapable de faire toucher ses pieds à la fois par tout leur bord interne; quand il rapproche ses pieds, il repose sur leur bord externe, sur la pointe et le talon, mais il reste entre les bords internes un espace ovalaire.

L'extension du genou est normale ; le fémur surplombe un peu le plateau tibial en avant et produit une apparence de léger *genu recurvatum*. La flexion du genou est limitée; l'angle minimum que la jambe fait avec la cuisse ne dépasse pas 45° (la flexion est un peu moindre à gauche qu'à droite).

Les *cuisses sont en rotation externe* fixée de 15° (un peu plus prononcée à droite qu'à gauche); on peut augmenter la rotation externe de 15 à 20°, mais on ne peut la diminuer; les rotules regardent en dehors et en avant. La flexion des hanches est limitée à 90°. Il n'y a pas d'extension; quand le malade est couché sur le ventre, non seulement on ne peut produire d'extension passive de la cuisse sur le bassin, mais l'abdomen ne peut toucher le plan du lit, ce qui paraît tenir à un certain degré le raccourcissement relatif du quadriceps.

Fig. 5. — R... (Germaine), 4 ans. — Membres supérieurs courts et en parenthèses ; rotation en dedans des bras, pronation des avant-bras, mains au-devant du tiers supérieur des cuisses. Rotation externe légère des membres inférieurs avec faible genu valgum.

Les cuisses peuvent être écartées chacune de 45°; *elles ne peuvent être portées en adduction*; le malade assis ne peut faire toucher ses genoux qu'avec effort; *il ne peut absolument pas croiser ses cuisses*; il peut entrecroiser ses tibias, mais seulement avec les genoux très écartés et en formant un X très ouvert.

Quand le malade est debout, les genoux sont légèrement fléchis, les talons écartés de 10 cm., les pieds en rotation externe de 45°.

La tête n'est pas volumineuse (tour de tête = 57 cm. 5). La racine du nez est déprimée, mais le nez est busqué et nullement étalé. L'ouverture de la mâchoire est un peu réduite, les arcades dentaires ne s'écartent que de 4 cm. au maximum.

Le tronc n'est pas déformé ; côtes, clavicules et sternum paraissent normaux. Mais le dos est plat, et les différents mouvements de la colonne vertébrale sont notablement limités; le sujet ne peut toucher ses pieds avec le bout des doigts, la flexion du tronc sur les cuisses dépasse peu l'angle droit, et dans la flexion, le dos reste relativement plat. L'inclinaison du tronc est surtout limitée latéralement.

En station debout, le haut du torse est rejeté en arrière, le cou et la tête sont projetés en avant, inclinés à 20 ou 30° sur la verticale, le menton est à 4 travers de doigt du sternum. La flexion de la tête se fait bien, mais l'extension est très réduite, ainsi que la rotation à gauche et surtout à droite; l'inclinaison latérale est très faible.

Le sujet est petit (1 m. 56), mais nullement nain, tant s'en faut. Les différents segments des membres sont gros, mais courts. Leur longueur



Fig. 6. — Main de R... (Germaine). — Main courte, large, épaisse, potelée. Phalangines fléchies. Auriculaire court et incurvé en dehors.

relative est à peu près normale; peut-être les bras sont-ils un peu courts relativement aux avant-bras; les membres supérieurs pendants, les mains arrivent un peu plus haut que normalement, entre le tiers supérieur et le tiers moyen des cuisses; la distance du sol au milieu de la rotule et celle de la rotule à l'épine iliaque antéro-supérieure sont égales (45 cm.), comme à l'état normal.

En somme, outre les *déformations des mains* et l'immobilisation de la plupart de leurs segments,



N



A

Fig. 7 et 8. — Main de R... (Germaine) [A] comparée à la main d'un enfant normal du même âge (4 ans) [N]. — Tous les os sont très courts et extrêmement larges, comme massifs et mal dégrossis. Les points d'ossification épiphysaires sont aussi tous trop volumineux; certains paraissent bien près de se souder. Les os du carpe, l'épiphyse radiale, l'extrémité inférieure du radius et du cubitus sont aussi nettement plus gros que chez l'enfant normal.

l'affection se caractérise par certaines *attitudes fixées*, comme la pronation des avant-bras, la rotation interne des bras et la rotation externe des cuisses, et par la *réduction de la presque totalité des mouvements*, réduction qui porte de façon plus accentuée sur la plupart des mouvements de rotation et de latéralité[1].

Par le fait de cette immobilisation relative de toutes ses articulations, le malade a un peu l'*aspect figé*, à première vue, d'un sujet atteint de spondylose rhizomélique. Il marche à petits pas, les jambes écartées, la largeur du pas atteignant 7 à 8 cm.; à chaque pas, il aborde le sol les genoux légèrement fléchis, le pied presque à plat d'emblée; puis il redresse ses genoux et, à la fin de l'appui, soulève largement le talon; les articulations tibio-tarsiennes restent presque immobiles[2].

***

C'est l'état du père, âgé de 35 ans, que nous venons de décrire; il fait remonter le début de son affection à la naissance[3] et se souvient que, dès l'enfance, ses membres, et ses bras en particulier, ont toujours été « raides »; cependant il ne croit pas que ses doigts étaient ankylosés dès la naissance. L'examen de ses enfants montre qu'il en est vraisemblablement ainsi et que la maladie, congénitale d'origine, s'est progressivement affirmée et développée dans l'enfance et l'adolescence.

Chez la *fillette de 4 ans*, c'est l'aspect des *mains* qui frappe tout d'abord par leur extrême similitude avec celles du père. Elles sont courtes, larges, épaisses, très potelées (fig. 6), la paume est rembourrée et plissée. Les doigts sont courts et gros, et, comme chez le père, les phalangines sont fléchies à angle droit sur les phalanges et surmontées d'une légère « avancée » de la tête phalangienne; comme chez le père aussi, la dernière phalange des auriculaires est inclinée en dehors. Les phalangines ne sont pas complètement ankylosées, car elles peuvent être fléchies de quelques degrés de plus, mais elles ne peuvent être étendues. Les phalangettes ont une extension normale, mais une flexion diminuée. Les phalanges n'ont qu'une flexion de 45° et une extension légèrement limitée.

Cet aspect des mains est si spécial qu'il nous avait seul frappé quand l'enfant a été amenée à notre consultation, avant que nous connaissions le père. Ensuite, nous avons pu nous assurer que l'enfant avait hérité de toutes les autres altérations ostéo-articulaires paternelles, plus ou moins atténuées, mais *calquées*.

1. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, aucun trouble trophique musculaire ou cutané. Les réflexes tendineux sont tous faibles, au point que les rotuliens sont même douteux.

2. Notre ami, le Dr Ducroquet, nous a prêté, pour l'examen de nos malades, l'appui de sa grande compétence en fait de physiologie normale et pathologique des mouvements.

3. Il croit que sa naissance a été tout à fait normale. En tout cas, la mise au monde de ses deux enfants s'est faite à terme et tout à fait normalement; elle a seulement été un peu longue pour la fille, vingt-quatre heures (il s'agissait d'une primipare); elle a été très rapide, une demi-heure, pour le fils qui est né un peu violacé par suite d'une circulaire du cordon.

Les poignets sont presque immobiles, extension presque nulle et 15° seulement de flexion. Les avant-bras sont en demi-pronation, les mains au-devant des cuisses (fig. 5); la pronation peut être augmentée presque normalement, mais la supination est très faible et limitée à 10°. L'extension de l'avant-bras est à peu près complète, mais dans la flexion maxima, le bras et l'avant-bras font encore entre eux un angle de 45°. Les bras sont nettement en rotation interne; celle-ci peut être en partie corrigée, mais la rotation en dedans et surtout la rotation en dehors sont fort réduites. L'élévation des bras est un peu restreinte, mais la malade peut néanmoins élever ses bras le long de la tête. Elle peut aussi appliquer ses coudes au corps et porter sa main derrière son dos.

Les pieds ne sont pas creux, mais un peu courts et carrés. Les orteils sont gros, mais proportionnellement plus longs que chez le père. Le gros orteil gauche n'a que très peu d'extension; le gauche et le droit ne sont susceptibles d'aucune flexion; les autres orteils ont leurs mouvements limités, surtout l'extension. La flexion des cous-de-pied est un peu réduite, l'extension l'est plus encore; les mouvements de torsion sont très diminués.

L'extension des genoux ne peut être tout à fait complète, elle est limitée de 2 ou 3°; la flexion est très réduite, puisque la jambe et la cuisse ne font au creux poplité qu'un angle minimum de 45°. Les cuisses sont en rotation externe permanente, et les rotules regardent en avant et en dehors; la rotation en dehors peut être augmentée à peu près normalement, mais il n'y a aucune rotation interne. L'abduction des cuisses atteint 60° de chaque côté, mais il n'y a pas d'adduction, l'enfant ne peut qu'avec peine croiser ses genoux et pas du tout ses cuisses. Il n'y a pas non plus d'extension, la flexion ne dépasse pas 120°.

Les mouvements du cou sont assez bons; il y a seulement peut-être une légère diminution de mobilité de la colonne vertébrale.

La tête est tout à fait normale (circonférence 51 cm. 1/2); il y a un léger enfoncement de la racine du nez.

La proportion des différents segments des membres est normale. La taille est de 1 m. 03. La distance du sol au milieu de la rotule est égale à celle de mi-rotule à l'épine iliaque antéro-supérieure (26 cm.). En station debout, les bras sont un peu « en parenthèses » (fig. 5), les mains en avant de l'union des tiers supérieur et moyen des cuisses; les genoux sont fléchis de 10°, les pieds sont en rotation externe légère et écartés de 3 ou 4 cm.; la partie supérieure du torse est rejetée en arrière.

La marche se fait à petits pas, les jambes écartées, avec un certain dandinement dû au déportement latéral du tronc à chaque période d'appui; la largeur du pas est de 10 cm.; le tronc est renversé en arrière, un peu comme chez un myopathique au début.

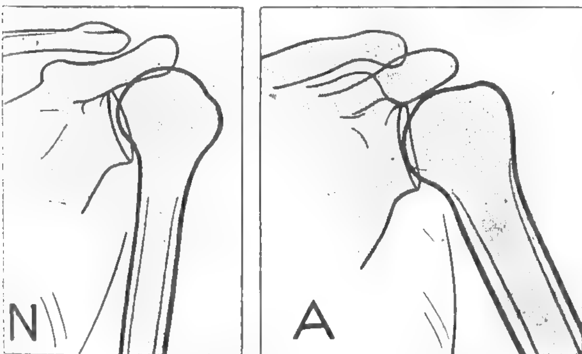


Fig. 10. — Epaule du malade R... (A) comparée à une épaule normale (N) [calques de radiographies]. — On voit l'élargissement de la tête humérale, le raccourcissement et l'épaississement du col, le volume excessif de l'ensemble des os, y compris leur partie diaphysaire.

En somme, en dehors de l'*aspect si caractéristique des mains*, on observe chez l'enfant comme chez le père une *attitude fixée de pronation des avant-bras, d'abduction des jambes, de rotation interne des bras et de rotation externe des cuisses*; on constate aussi une *réduction de la presque totalité des mouvements*, plus accentuée pour les segments distaux, doigts et poignets, orteils et cous-de-pied, plus marquée pour la rotation et la latéralité.

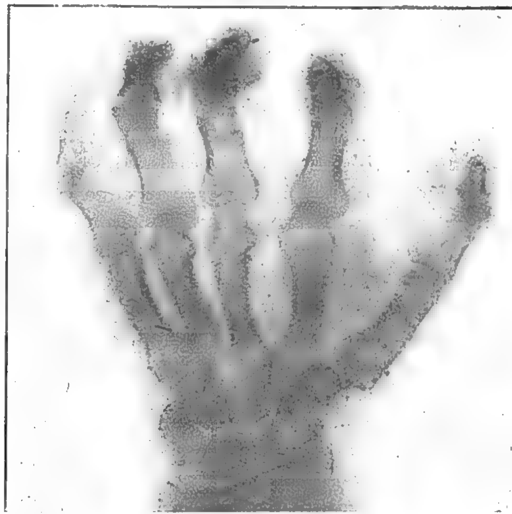


Fig. 9. — Main du père (R...). — Les os sont courts, larges et épais. Les métacarpiens sont très courts, leurs extrémités très volumineuses, comme chez les achondroplasiques. Disparition de l'espace clair qui sépare les phalanges, « emboîtement » partiel des phalanges l'une dans l'autre (cet aspect se voit surtout au pouce et au petit doigt).

Mais, autant du côté des attitudes anormales que du défaut de mobilité, les troubles sont moins accentués chez la fille que chez le père; l'enfant n'a pas l'allure générale soudée qu'affecte le père[1].

L'*enfant nouveau-né* ne présente, à première vue, aucune déformation notable; il est parfaitement fort et bien constitué et paraît avoir, autant qu'on peut en juger chez un nouveau-né, une mobilité normale. Pourtant, on constate que ses mains et ses pieds sont particulièrement larges et courts; les phalanges sont courtes, épaisses et volumineuses, notamment à l'index; la phalangette des auriculaires est déviée en dehors, exactement comme chez le père et la sœur; l'extension des phalangettes est légèrement diminuée.

L'extension des genoux est également un peu limitée, surtout à gauche.

C'est tout ce que l'on constate actuellement chez cet enfant; malgré la similitude de certaines déformations avec celles des deux autres sujets, comme l'inclinaison anormale de l'extrémité des cinquièmes doigts, on oserait à peine dire qu'il s'agit d'une ébauche de la même affection, si la mère n'affirmait que sa fillette avait à la naissance un état absolument analogue et que les déformations ne se sont accusées que vers trois ou quatre mois[2], si, d'autre part, la radiographie ne nous montrait des troubles de l'ossification exactement similaires chez les trois sujets.

***

L'examen clinique des malades nous permet de dire qu'il s'agit d'une dystrophie osseuse diffuse, systématisée, congénitale et héréditaire. Il ne nous en laisse pas soupçonner la nature. A défaut d'examen anatomique, l'*étude radiographique* nous fait faire un progrès dans ce problème pathogénique.

C'est surtout la radiographie des mains, où les lésions sont les plus nettes et les moins malaisées à interpréter, qui nous fournit les renseignements essentiels; la radiographie des autres parties du squelette nous montre ensuite que ces indications sont applicables aux autres os.

Si l'on compare le squelette des *mains* de notre *fillette de 4 ans* à celui des mains d'un enfant normal de même âge (fig. 7 et 8), la dissemblance est on ne peut plus frappante. Toutes les phalanges et tous les métacarpiens de notre malade sont *très courts* et surtout *extrêmement larges*; au lieu de l'aspect effilé, relativement « élégant », qu'ils ont à l'état normal, ils ont une apparence *massive et cubique*; leur couche compacte est moins épaisse et moins distincte, leurs angles sont plus aigus, moins arrondis, leur extrémité du côté de l'épiphyse est plus irrégulière que sur les os normaux.

L'*augmentation de volume* porte non seulement sur l'*os diaphysaire*, mais aussi sur les *points épiphysaires*; ceux-ci sont tous trop volumineux; sur les phalanges ils touchent presque la diaphyse, le cartilage diaphyso-épiphysaire est très rétréci; sur certains métacarpiens, la soudure s'est déjà faite en grande partie entre l'os diaphysaire et l'os épiphysaire, le cartilage intermédiaire a disparu.

Au lieu de former une languette biconvexe à peine épaisse en son milieu de 1 mm., le point épiphysaire de la base de la phalangine a le volume d'une lentille et est presque soudé à la diaphyse; aussi la phalangine se trouve-t-elle subluxée en avant de la tête de la phalange; les ligaments et les tissus mous n'ayant pas augmenté proportionnellement, on comprend que tout redressement actif ou passif soit impossible.

Bien que les phalanges soient très courtes, les espaces clairs interphalangiens sont très réduits par suite du développement excessif des épiphyses. Les points d'ossification des os du carpe sont les mêmes que chez un enfant normal, mais ils sont manifestement plus larges.

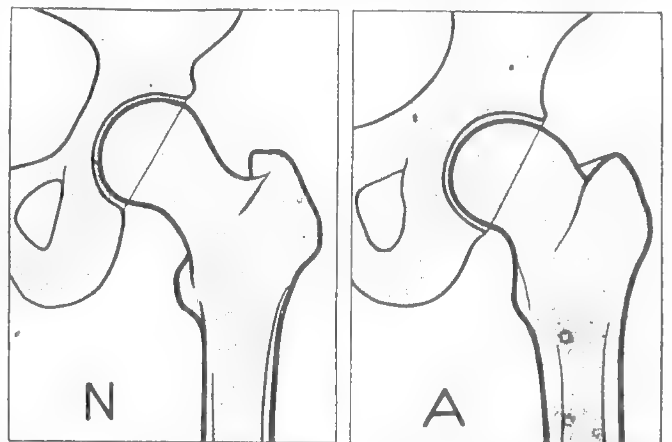


Fig. 11. — Hanche du malade R... (A) comparée à une hanche normale (N). — Élargissement de la tête fémorale, épaississement et raccourcissement du col, augmentation de l'ensemble des os.

Chez le *nouveau-né*, la main ne présente aucun point épiphysaire, et cependant les phalanges arrivent presque au contact les unes des autres, tant les os sont gros et massifs, surtout à leur extrémité.

1. On constate chez cette enfant un strabisme convergent qui ne daterait que de quelques mois.

2. Depuis la rédaction de cet article, les déformations se sont accentuées et précisées. La dernière fois que nous avons revu l'enfant, il avait 5 mois : depuis l'âge de 3 ou 4 mois, comme la mère nous l'avait prédit, les doigts s'étaient nettement infléchis dans leur deuxième phalange, et la main, courte et pataude, était devenue extrêmement analogue à celle de la sœur aînée : la similitude des altérations est maintenant évidente et indiscutable.

Si maintenant nous comparons les mains du *père* (fig. 9) avec celles d'un adulte normal, nous retrouvons des modifications analogues. Les métacarpiens et les phalanges sont énormes, mais très courts, leurs épiphyses particulièrement volumineuses, leur couche compacte peu dense et mal délimitée. Les espaces interphalangiens ont en grande partie disparu, et le cartilage articulaire lui-même semble avoir été absorbé par la prolifération osseuse. Bien plus, celle-ci progresse par places en arrière de l'os sous-jacent et forme les bosselures et les « avancées » osseuses que nous avons signalées cliniquement; les deux os voisins s'emboîtent plus ou moins réciproquement, et peut-être se soudent-ils complètement en certains endroits. Les os du carpe paraissent aussi en partie soudés à la base de certains métacarpiens.

Ce seul examen des mains nous permet de nous expliquer le processus, et voici comment nous le comprenons, sous réserve d'examens anatomiques ultérieurs. Dans des ébauches cartilagineuses sans doute déjà hypertrophiées, l'os se développe d'une façon à la fois *précoce* et *excessive*. Non seulement la diaphyse est épaissie, mais les points épiphysaires prennent aussi un volume exagéré. Il en résulte une disparition prématurée des cartilages diaphyso-épiphysaires : l'os cesse de s'accroître en longueur. Plus tard, l'hypertrophie osseuse empiète même sur les cartilages articulaires, puis, dépassant l'os voisin, le subluxe et détermine, au niveau des doigts, des déformations et des pseudo-ankyloses, peut-être même des ankyloses véritables par continuité osseuse.

L'examen radiographique des *autres portions du squelette* confirme cette interprétation des lésions.

Les orteils sont, comme les doigts, courts, épais et massifs; les phalanges sont pourvues chez l'enfant d'un point épiphysaire excessif, elles sont chez l'adulte indistinctes les unes des autres et irrégulières.

Les *os longs des membres sont tous volumineux* dans leur ensemble, mais *surtout gros au voisinage des articulations* (fig. 10 et 11); nulle part ils ne présentent d'incurvation anormale.

Les points épiphysaires des grosses articulations qui existent chez l'enfant de 4 ans sont particulièrement étendus : épiphyse inférieure du radius, point condylien de l'humérus, tête du fémur, épiphyses inférieure du fémur et supérieure du tibia, etc. Chez le nouveau-né de trois semaines, on constate non seulement un point épiphysaire supérieur du tibia gros comme un petit pois, mais encore un léger point céphalique de l'humérus, qui ne doit apparaître normalement qu'au troisième ou quatrième mois de la vie extra-utérine.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, plus nettement encore chez celui-ci, la tête de l'humérus et celle du fémur sont larges et plates, le col sous-jacent est court et large; le col fémoral en particulier est extrêmement court et massif, cubique, d'une largeur égale à celle de la tête, avec une ligne intertrochantérienne d'une longueur tout à fait anormale.

Nous pouvons donc dire que le processus s'étend à l'*ensemble des os du squelette*, du moins à tous les os à ébauche cartilagineuse. S'étend-il aux os à ébauche membraneuse? Il ne semble pas, si nous en jugeons du moins par l'épaisseur des os de la voûte du crâne et par celle des différents os de la face qui, sur nos radiographies de l'adulte et de l'enfant, ne paraissent pas exagérées.

***

En résumé, la dystrophie que nous venons de décrire se caractérise par un *développement prématuré et excessif de tous les os*, tout au moins des os précédés d'une ébauche cartilagineuse. L'hypertrophie porte autant et peut-être plus sur les épiphyses que sur la diaphyse. La soudure diaphyso-épiphysaire précoce qui en résulte arrête le développement en longueur de ces os : ceux-ci sont « tout en largeur ». C'est aussi l'hypertrophie osseuse qui détermine les attitudes anormales et la diminution de mobilité de presque toutes les articulations, notamment la réduction des mouvements de rotation et de latéralité. C'est cette hypertrophie qui, poussée plus loin encore chez l'adulte, produit au niveau des doigts et des orteils des hyperostoses localisées, des subluxations et des ankyloses.

Cette hypertrophie osseuse nous paraît donc être le caractère anatomique dominant de cette affection, dont le caractère étiologique essentiel est d'être *congénitale* et *héréditaire*. C'est pourquoi nous avons proposé de la dénommer « *pléonostéose familiale* », c'est-à-dire *ossification exagérée*, aussi bien dans le temps que dans l'espace, à la fois prématurée et excessive : πλέον = en trop, surabondant, superflu (d'où pléonasme = superfluité) et οστέοσις = ossification.

***

P.-S. — Quand nous avons remis cet article à l'impression, nous n'avions aucune idée sur la *cause* possible de cette ossification exagérée; nous faisions remarquer qu'un problème pathogénique analogue se pose pour toutes les maladies familiales et n'est encore résolu pour aucune d'elles. Nous notions seulement, d'une part que la syphilis ne paraît pas être en jeu chez nos malades, car nous n'en avons trouvé aucun stigmate et la réaction de Wassermann a été négative, d'autre part que la selle turcique est normale à la radiographie et que l'hypophyse ne semble pas être en cause.

Depuis lors, nous avons acquis quelques données nouvelles fort intéressantes; nous les devons à notre ami le Dr Crookshank, l'aimable et érudit médecin de l'hôpital français de Londres, dont les connaissances anthropologiques font autorité.

M. Crookshank nous a signalé que le « type mongolien », qu'il s'agisse de la race mongolienne ou des idiots dits mongoliens, était loin de se résumer dans l'aspect bridé classique des paupières : on y trouve aussi, notamment, des membres courts et trapus avec tendance à la diminution relative du segment rhizomélique (bras et cuisse) comme dans l'achondroplasie, une petitesse anormale de l'auriculaire, les deux plis cutanés inférieurs de la paume de la main tendant à se réunir en un seul comme chez certains singes[1], la bouche proéminente, en trompette, chez l'enfant, les yeux écartés, la langue fissurée, etc.

Or, ces caractères, qui sont des caractères « réversifs » au point de vue de l'anthropologie, car ils n'appartiennent plus guère qu'à une race très ancienne[2] qui s'épuise et a quelques malformés épars, nous les trouvons précisément chez nos malades. Nous avons dit qu'ils ont les membres courts et trapus, avec les bras peut-être un peu plus courts que les avant-bras, qu'ils ont un petit doigt court et incurvé. Les plis inférieurs de la paume de leur main sont doubles, mais ils sont courts l'un et l'autre, presque parallèles, et tendent à se confondre par un pli de passage. Chez notre nouveau-né, la bouche est nettement saillante, demi-ouverte, en trompette. En outre, *notre fillette a les yeux nettement bridés* sur leur côté interne, un peu obliques en bas et en dedans et exagérément écartés l'un de l'autre, comme les Mongoliens. Quant au père, il a les yeux sinon bridés, du moins fort petits et distants, et cette petitesse avait dès longtemps frappé sa famille; le rebord de la paupière inférieure est anormalement rectiligne; les axes des yeux semblent légèrement descendants par leur extrémité interne. Le nouveau-né a les yeux grands et non bridés, mais la mère affirme qu'ils étaient semblables au même âge chez sa fillette.

Une photographie que nous avons autrefois rapportée de Laponie, et qui représente une Lapone à type mongolien très accusé tenant son jeune enfant dans ses bras, nous a, d'autre part, montré certains caractères qui nous avaient jusqu'alors échappés. Nous y voyons, outre des yeux très écartés et très petits à rebord palpébral horizontal, des membres gros et trapus avec des bras relativement courts et, chez l'enfant, une bouche en museau, en trompette, très analogue à la bouche de notre nouveau-né. De plus, fait qui nous paraît particulièrement instructif, nous constatons que la main de la mère rappelle beaucoup, sous certains rapports, la main de notre malade : nous voyons à cette jeune femme une main épaisse et un peu courte, avec des doigts à demi fléchis dans leur deuxième phalange, avec des premières phalanges larges surplombant les deuxièmes, avec un petit doigt court, écarté de l'annulaire, et incurvé en dehors[3].

Donc, *certains caractères de nos malades rappellent des caractères mongoliens*, et, réciproquement, *certains traits de la race mongolienne se superposent plus ou moins à quelques-unes de nos constatations cliniques*.

Ces diverses observations concordent pour nous faire penser que l'affection que nous avons décrite représente une sorte d'*anomalie réversive du développement*, un *retour atavique et accidentel vers une race ancienne*; cette race serait représentée encore dans l'univers par quelques Lapons (il n'y en a plus que 9.000 au plus, et beaucoup ont perdu le type si accusé de leur race), peut-être par certains nègres, etc...[4].

L'influence de l'un ou l'autre géniteur dans la détermination des anomalies ancestrales est fort importante. Elle se marque nettement chez nos malades par le fait que les caractères pathologiques du père ne se sont pas transmis à l'enfant d'une première femme, alors qu'ils se sont transmis aux deux enfants d'une seconde femme qui, pourtant, paraît elle-même tout à fait dépourvue de toute anomalie. *Pour reproduire les caractères d'une race ancestrale, il faut que les deux générateurs se prêtent un mutuel appui*; c'est une règle bien connue des anthropologistes[5].

1. Il y a à cet égard des variétés chez les singes supérieurs, suivant que les mouvements utiles de leur main sont réduits à la flexion ou comportent un certain degré d'opposition du pouce : ainsi l'orang n'a qu'un seul pli, le chimpanzé en a deux, mais parallèles et tout proches l'un de l'autre, le gorille en a deux, mais bien séparés et obliques l'un par rapport à l'autre, comme chez l'homme (Crookshank).

Sans doute il peut y avoir d'autres races primitives qui présentent des caractères analogues plus ou moins associés : ainsi nous trouvons le raccourcissement relatif des bras, la petitesse de l'auriculaire, la tendance à l'unification des plis palmaires cutanés nettement représentés chez l'un au moins des nègres du Nyasaland signalés par Stannus et S. A. K. Wilson pour leur « micromélie humérale bilatérale congénitale ». (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, p. 465.)

2. D'après certains ethnologistes, c'est de la race mongolienne que dériveraient les diverses races humaines.

3. Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici ces documents, ainsi que le facies suffisamment agrandi de nos malades.

4. Rien dans les antécédents connus de nos malades ne nous révèle pourtant un croisement quelconque.

5. Ce qui semble vrai pour la pléonostéose l'est peut-être aussi pour l'achondroplasie, qui présente avec elle bien des points de contact. Si l'achondroplasie est si exceptionnellement héréditaire, bien qu'il en existe parfois plusieurs cas dans une même famille, c'est que les achondroplasiques ne s'unissent guère entre eux, alors que les races animales auxquelles on les a comparés, les chiens bassets, les bœufs natos, se reproduisent volontiers sans mélange, sous la surveillance même des éleveurs; mais si deux achondroplasiques se marient, ainsi que Franchini et Zanasi en ont rapporté un exemple, ils donnent naissance à un enfant achondroplasique. (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, p. 261.)

PARALYSIE PÉRIODIQUE DE L'OCULO-MOTEUR PROVOQUÉE PAR LES ACCÈS DE FIÈVRE RÉCURRENTE

Par Th. **MIRONESCO** (de Bucarest).

Depuis longtemps on a constaté des troubles nerveux dans la fièvre récurrente, mais c'est seulement pendant les épidémies plus récentes qu'on a remarqué leur grande importance. Ces constatations méritent une attention particulière surtout depuis que l'infection expérimentale par les spirilles a été recommandée dans le traitement de la paralysie générale. Déjà pendant les épidémies de 1847-1848[1], en Ecosse et en Irlande, on parlait d'amaurose chez des malades atteints de fièvre récurrente, ainsi que des troubles du côté des nerfs périphériques. Mais, en même temps, on ne faisait pas alors une différence assez précise entre la fièvre récurrente et le typhus exanthématique, de sorte que les observations en question peuvent éveiller des doutes. Plus tard, en Allemagne, pendant l'épidémie de fièvre récurrente de 1879, on a décrit des troubles nerveux au cours de cette maladie. Müllendorf[2] a noté le délire dans la période fébrile et des névralgies du côté des nerfs périphériques dans la période afébrile. E. Conseil[3], Dumolard, Aubry et Torre[4] ont décrit également différents symptômes nerveux dans la fièvre récurrente. Harford[5] a rencontré des paralysies du facial. Le cas décrit par Koch et V. Lippmann[6] est très intéressant : il s'agit d'un malade qui présentait des crampes au moment où la température descendait; l'examen du système nerveux montra une paralysie du facial et de l'abducteur du côté droit ainsi qu'une paralysie flasque du bras correspondant, phénomènes qui disparurent après quelques jours de traitement par le néo-salvarsan. Dans ce cas, le liquide céphalo-rachidien, qui avait la pression normale, ne montrait pas de lymphocytose ni de bactéries ou spirilles.

On a rencontré souvent des spirilles dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de fièvre récurrente. Soulié[7], en 1907, en a trouvé en grand nombre dans le liquide céphalo-rachidien d'un mahométan d'Alger, qui présentait des symptômes du côté des méninges. Brault et Montpellier[8], Gane et Buia[9] ont rencontré également les spirilles dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de fièvre récurrente. Plaut et Steiner[10], qui ont fait des recherches d'infection expérimentale chez les paralytiques, par des injections sous-cutanées ou endoveineuses de sang contenant des spirilles de la fièvre récurrente, ont remarqué que les phénomènes réactionnels de la paralysie générale, du côté du liquide céphalo-rachidien, étaient devenus plus marqués après l'injection. Les expériences ont été faites avec la spirosoma Duttoni de la fièvre récurrente africaine, qui est facilement transmise aux rats et, par ce réactif, ils ont pu mettre en évidence les spirilles, même là où ils ne pouvaient être trouvés par l'examen direct du liquide (voir aussi Nitzesco[11]). Ils ont pu voir de cette manière les spirilles dans le liquide céphalo-rachidien, après l'infection, même avant l'apparition du premier accès de fièvre récurrente.

Zeiss[12], qui a fait une étude détaillée de la littérature de la fièvre récurrente, a réuni une collection de nombreux cas de cette maladie qui présentaient des manifestations nerveuses.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces phénomènes du côté du système nerveux peuvent être mis en rapport avec la présence d'hémorragies punctiformes dans les méninges, qui ont été décrites déjà par Ponfick[13] chez des individus morts de fièvre récurrente. Généralement ces hémorragies sont de date récente, c'est-à-dire qu'elles se sont produites peu avant la mort du malade.

Babès[14] a noté, dans des cas avec manifestations du côté des méninges, des ecchymoses des méninges et une grande quantité de spirilles dans les vaisseaux de celles-ci.

En rapport avec ces constatations nous attirons ici l'attention sur un cas observé par nous et qui mérite d'être remarqué.

Il s'agit d'un malade, admis dans notre service comme suspect de fièvre récurrente et dont l'observation est la suivante :

Malade de 34 ans, admis le 25 Février 1921. Il se plaint de céphalalgies, de douleurs dans tout le corps et de fièvre. La maladie a débuté 4 jours auparavant par des frissons et des céphalalgies violentes. Il a eu des épistaxis. Il tousse un peu. Les derniers jours il a eu des vertiges, de la soif intense, de l'inappétence et de la constipation. Il ne se rappelle pas avoir été malade avant la guerre, mais pendant celle-ci il a été atteint d'un catarrhe pulmonaire. Il a eu en outre un chancre syphilitique qu'il a traité.

L'examen du malade montre qu'il est dans un état médiocre de nutrition. Sur la peau il présente des traces de pédiculose. Il ressent des douleurs dans l'articulation scapulo-humérale gauche. La paupière supérieure gauche est ptosée et tout mouvement actif de relèvement du côté de cette paupière est impossible, même si l'on fait agir le frontal. Pas de douleurs à la pression aux points du trijumeau. Il y a diplopie et déviation oculaire minima en dehors. Les pupilles, inégales, réagissent d'une manière inégale. Du côté du thorax, on constate aux sommets que la sonorité est diminuée et qu'il y a des râles diffus dans les deux poumons. Aux sommets, la respiration est rude et crépitante, après la toux. Il y a de la tachycardie. Le pouls bat à 102; la tension est de 14 et 6. L'urine (1.200 gr.) ne contient pas d'albumine. La température est de 39°8. Le foie est douloureux et dépasse très peu les fausses côtes. La rate est grosse et palpable. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. On n'a pas trouvé le bacille de Koch dans les crachats. Dans le sang on a rencontré les spirilles d'Obermeyer, et la réaction de Wassermann pour la syphilis y était positive.

Trois jours après l'admission du malade dans l'hôpital la défervescence se produisit. La température est tombée à 36°8 et une transpiration profuse eut lieu. Le ptosis palpébral était à peine distinct, puis le troisième jour il disparut. La température se maintint, pendant huit jours, entre 37 et 38°, jusqu'au 8 Mars 1921; elle remonta alors à 40°. En même temps que la réapparition de la fièvre, apparut également de la céphalalgie et le ptosis revint au même œil pour disparaître de nouveau, quand la fièvre tomba. Dans le liquide céphalo-rachidien on n'a pas constaté une augmentation du nombre des cellules, ni la présence des spirilles.

Une troisième fois l'accès se renouvela, après dix jours, toujours avec ptosis.

Ce cas est digne d'intérêt par le fait que la paralysie de l'oculo-moteur coïncidait avec l'accès de fièvre récurrente; la paralysie apparaissait et disparaissait en même temps que l'accès de fièvre. Il s'agit d'une paralysie périodique de l'oculo-moteur ayant pour cause l'accès de fièvre récurrente.

Dans le liquide céphalo-rachidien, comme nous l'avons dit, il n'y avait pas de spirilles. Il est vrai que différents auteurs ont noté, surtout en cas de troubles du côté des méninges, qu'on trouve facilement dans le liquide céphalo-rachidien[12] des spirilles dont le nombre peut varier.

Mais, comme nous le disions plus haut, le plus souvent les troubles nerveux dans la fièvre récurrente apparaissent pendant la crise et même pendant l'abaissement de la température, et, chez notre malade, les troubles du côté de l'oculo-moteur apparaissaient et disparaissaient en même temps que la fièvre.

Ces symptômes du côté de l'oculo-moteur rappellent les cas de paralysie périodique du même nerf qui ont été l'objet de longues discussions, après les études de Charcot, Moebius, Mauthner, Karplus, etc. Récemment, Shinoya[15] et Somer[17] ont publié des cas semblables de paralysie périodique de l'oculo-moteur. Charcot[18] a donné à ce syndrome le nom de *migraine ophtalmoplégique* et il le croyait produit par un trouble de circulation dû à la paralysie des vaso-moteurs. Par analogie on pourrait donner à notre cas une explication semblable.

Mais, dans notre cas, la localisation dans le domaine de l'oculo-moteur pourrait être due, d'un côté, à une petite hémorragie et, de l'autre, à la présence des spirilles dans les petits vaisseaux capillaires qui entourent cette zone pendant l'accès de fièvre.

La disparition et la réapparition des troubles en même temps que l'apparition des spirilles dans le sang est une preuve en faveur de cette interprétation.

Une prédisposition locale (une petite hémorragie) serait la cause de la localisation constante de la paralysie du même côté.

1. « Report upon the recent Epidemic Fever in Irland ». *Dubl. Quat. Journ. of med. Sc.*, 1849.
2. Müllendorff. — *Deutsch. med. Woch.*, 1879.
3. E. Conseil. — *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1913.
4. Dumolard, Aubry et Torre. — *Rev. méd. d'Alger*, 1915.
5. Harford. — *Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg.*, 1909.
6. Koch et V. Lippmann. — *Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten*, 1918, t. VI, p. 303.
7. Soulié. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, t. LXIII.
8. Brault et Montpellier. — *Bull. Soc. de Path. exotique*, 1914.
9. Gane et Buia. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1916.
10. Plaut et Steiner. — *Arch. f. Schiff. u. Tropen Hygiene*, 1920, t. XXIV, p. 33.
11. Nitzesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1921.
12. Zeiss. — « Recurrens und Nervensystem ». *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1920, t. LXI, p. 260.
13. Poufick. — *Virchow's Archiv*, t. LXIX, 1874.
14. Babès. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1916.
15. Plaut et Steiner. — *Loc. cit.*
16. Shinoya et Deutsch. — *Zeitschr f. Nervenheilk*, n° 42, 1911.
17. Somer. — *Medizinische Klinik*, 1921.
18. Charcot. — *Progrès médical*, 1890.

TRAITEMENT PAR TRACTION CONTINUE DE LA FRACTURE DE LA CLAVICULE

Par François **BURIAN**
(de Prague),
Ancien chirurgien de l'Hôpital militaire n° 8.

Les difficultés du traitement de la fracture de la clavicule sont bien connues des praticiens qui sont parfaitement informés de l'inefficacité des divers procédés d'immobilisation. L'appareil de Sayre, si bien imaginé qu'il soit, ne satisfait qu'insuffisamment aux exigences de fixation de la fracture. La fixation complète est d'ailleurs impossible, étant donné le mouvement rythmique perpétuel du thorax. Couteaud a cherché à échapper à ces difficultés en inventant la méthode de traitement « par position ». Il faut bien reconnaître que, dans la position couchée, le membre supérieur du côté blessé pendant verticalement du lit, les fragments se rejoignent d'eux-mêmes. Cette position, maintenue jusqu'à la guérison de la fracture, équivaut à la traction continue, mais la difficulté est justement de tenir le malade couché pendant le temps nécessaire. Couteaud le reconnaît lui-même et admet des infractions plus ou moins fréquentes à la règle d'immobilisation. J'ai pourtant été assez satisfait des résultats obtenus d'après la méthode de Couteaud

dans la pratique d'avant-guerre. Mais les circonstances difficiles de travail dans les lazarets de guerre ont exigé de soumettre tout individu blessé de façon relativement légère au traitement ambulatoire, afin de pouvoir consacrer tous les moyens disponibles au soin des grands blessés. D'autre part, les avantages du traitement ambulatoire des fractures ont été mis en évidence grâce au nombre considérable de cas fournis par la guerre. Il était contre toute logique d'exclure les fractures de la clavicule de ces avantages. C'est pourquoi je suis revenu au pansement en 8 de Petit, que j'ai transformé en appareil improvisé à traction continue.

La clavicule une fois fracturée, la traverse qui distend les épaules est brisée. Elle peut être remplacée par une traction agissant sur les épaules en contournant le dos et en tirant les épaules en arrière. Cette traction retient le fragment externe de la clavicule dans la position désirée. Le fragment interne ne cause pas, généralement, beaucoup d'ennuis. Une traction élastique assurera au malade une grande liberté de mouvements sans danger de dislocation.

La cage thoracique sert de base d'appui. Sa forme ovale, s'élargissant en bas, empêche l'épaule du côté blessé de descendre le long de la face externe du thorax, à condition qu'elle soit retenue en arrière par un dispositif quelconque. C'est justement le rôle du pansement en 8. Dans ce cas, la traction peut même agir dans la direction de haut en bas; les épaules seront tirées en arrière et tournées en dehors, mais ne descendront pas. La traction est exercée par un drain en caoutchouc ou un ressort en spirale attaché par un bout au bandage des épaules, par l'autre à un bandage en ceinture. Pour empêcher la ceinture de monter, on la retiendra par deux bandes passées entre les cuisses. Pendant les périodes de guerre, où le matériel a fait le plus défaut, j'ai dû substituer au ressort une simple bande en calicot.

Les fragments, après reposition primitive, sont presque toujours restés en place. Très rarement j'ai dû retenir l'un ou l'autre par une bande de leucoplaste. Les malades ont été très satisfaits du traitement; ils ont pu, dès le commencement, faire des mouvements sans éprouver de douleurs. Même l'abduction et l'élévation actives des bras sont possibles dès la mise en place de l'appareil.

Quelquefois pourtant un œdème plus ou moins accentué de l'extrémité a gêné les blessés au

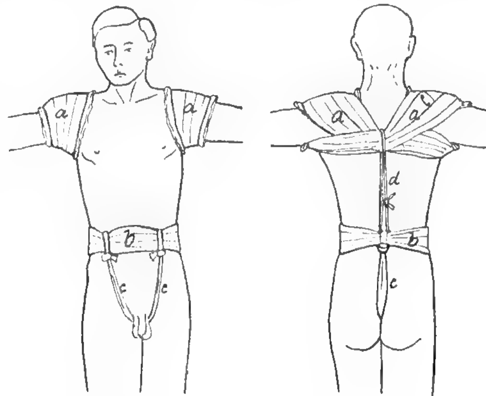


Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — *a*) pansement en 8; *b*) ceinture; *c*) attelles.
Fig. 2. — *a*) pansement en 8; *b*) ceinture; *c*) bandes de soutien; *d*) drain.

commencement du traitement. Il a été combattu par le massage ou par un bandage roulé de toute l'extrémité. La cyanose du bras exige naturellement le relâchement de la traction et même des tours en 8 trop serrés.

Mise en place de l'appareil. — 1° *Reposition de la fracture*, le malade étant assis sur un tabouret (au besoin avec anesthésie générale au chlorure d'éthyle). La reposition est maintenue par deux aides dont l'un, placé devant le malade, tient ses bras en extension latérale et les repousse en arrière, tandis que l'autre soutient le dos du malade avec la main placée entre ses omoplates.

2° On poudre les aisselles et on place une couche épaisse d'ouate sur les faces supérieure et antérieure de l'épaule et sur l'aisselle. On fait ensuite un *pansement en 8* croisé, entre les omoplates dont les tours embrassent largement les faces supérieure et antérieure des épaules. Le nombre nécessaire de tours est de six. Le meilleur matériel pour ce pansement est la bande élastique en tricot. Faute de mieux, une bande en calicot large de 14 cm. suffit.

3° *Pansement en ceinture* pratiqué avec six tours de bande en calicot, large de 14 cm. Cette ceinture est maintenue en place par deux bandes passant par derrière entre les cuisses et se séparant par devant en forme d'attelles.

4° *Mise en jeu de la traction élastique*. Un tube à drainage en caoutchouc épais, passé sous les deux pansements, dans la ligne médiane du dos, sera tendu et noué (fig. 1 et 2). Le degré de la tension nécessaire est facile à évaluer; le malade ne doit éprouver, lorsque ses bras ont été lentement remis en adduction, qu'une ferme traction élastique qui lui retient les épaules en arrière. On contrôlera l'appareil au bout de deux heures et on corrigera la traction s'il est nécessaire. En cas de cyanose plus ou moins accentuée du bras, il faudra diminuer la traction ou relâcher le pansement en 8. Pour la nuit, on conseillera au malade de rester couché avec un oreiller sous le dos. A chaque moment, on pourra vérifier la reposition de la fracture, celle-ci étant libre de tout pansement.

Désappareillage. — On enlèvera l'appareil lorsqu'on aura constaté la consolidation de la fracture ce qui a lieu au bout de trois au quatre semaines. L'appareil enlevé, le malade fera quelques séances de massage. Au bout de quelques jours, l'articulation humérale aura recouvré son état normal[1].

1. Cet appareil a été présenté à la *Société des médecins de l'Hôpital* n° 21, à Timisoara (Roumanie), en Novembre 1916.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Janvier 1922.

Allocution de M. Richelot. — Le président sortant, dans cette allocution, rappelle les travaux présentés à l'Académie en 1921, et les discussions qui se sont produites particulièrement à l'occasion du rapport de M. Léon Bernard sur les modifications à apporter à la loi sur l'hygiène de 1902; à l'occasion de la communication de M. Chauffard sur l'application à la population civile de la vaccination autityphique; de la communication de M. Cazeneuve sur l'emploi des arsenicaux en agriculture et des intoxications consécutives; de celle de M. Delorme sur les Instituts médicaux; du rapport de M. Netter sur la prophylaxie de l'encéphalite épidémique; du travail de MM. Rénon et Tuffier sur le traitement chirurgical de l'anévrisme de la crosse de l'aorte; de celui de M. Béclère sur la radiothérapie des fibromes utérins, etc.

— *M. Behal*, président pour l'année 1922, rend hommage au souvenir des chimistes qui furent membres de l'Académie: Caventou, Würtz, Bourquelot, etc.

Intoxication par la « morue rouge ». — *M. Pouchet*, à l'occasion du procès-verbal et de la dernière communication de M. Martel, rappelle une série de travaux sur des faits d'intoxication dus à la « morue rouge ».

Le rôle de la bacillose histologique dans l'entérite tuberculeuse. — *M. Lenoble* (de Brest) a suivi l'évolution des lésions tuberculeuses de l'intestin dans 11 cas. Elles procèdent par 3 phases: une phase embolique et diapédétique, pendant laquelle on trouve les bacilles de Koch dans les parois intestinales indemnes; une étape intestinale par invasion des follicules clos; une étape lymphatique à la suite de laquelle les agents infectieux gagnent le mésentère et les ganglions. L'ulcération terminale procède ou de l'invasion de la région nécrosée par les bactéries banales ou de l'élimination brutale et massive des bacilles et de leurs toxines nécrosantes. L'infection directe par la paroi ne paraît possible qu'à la faveur d'une effraction de la muqueuse. Cette conception s'appuie sur le siège excentrique des bacilles, leur dissémination dans les follicules clos, leur absence au niveau de la région glandulaire, la distribution spéciale des artérioles dans les follicules clos, leur forme sinueuse et étroite et aussi sur la *pesanteur* spécifique de ces germes et sur la *déclivité* des portions envahies de l'intestin.

Extrait aqueux du bacille tuberculeux. — *M. Fernand Berlioz.* Les bacilles sont triturés au mortier d'agathe avec de la poudre de siliciure de carbone; on ajoute de l'eau et on laisse digérer 3 jours à l'étuve. Le liquide est filtré sur papier, puis sur porcelaine et évaporé à l'étuve à 37°. On obtient ainsi un extrait protoplasmique que M. Berlioz appelle *protobacilline*.

Cet extrait est très peu toxique et ne tue pas les cobayes tuberculeux comme la tuberculine de Koch. Les essais de vaccination n'ont pas donné de résultats. Les animaux traités ont une survie plus longue, et à l'autopsie on trouve des tubercules crus et des plaques indurées dans le foie et la rate. Ces plaques sont formées par des amas de cellules embryonnaires. Il n'y a pas de caséification. Les essais sur l'homme n'ont porté que sur des malades à la dernière période et à grandes oscillations thermiques: une seule injection de protobacilline (0 gr. 01 à 0 g. 05) détermine un abaissement de la courbe qui se maintient plusieurs jours, sans aucun phénomène fâcheux ou désagréable.

Bradycardie et tachycardie de cause traumatique psychique par dissociation de l'antagonisme normal vago-sympathique. — *M. Ferry* rapporte deux observations d'aviateurs chez qui il a observé un pouls lent permanent qu'il attribue à un traumatisme psychique.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Décembre 1921.

Les déviations de l'œsophage en rapport avec celles de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique. — *MM. P. Armand-Delille, Hillemand, Lestocquoy et L. Mallet*, au cours de leurs recherches sur la déviation de la trachée, ont constaté que, sous l'influence des rétractions fibreuses, il existe des déviations analogues de l'œsophage visibles à l'écran après ingestion de bouillie bismuthée; cependant ces déviations ne sont pas constamment semblables à celles de la trachée, car les rétractions fibreuses peuvent n'intéresser que le sommet du poumon et agir exclusivement sur la trachée.

Ces déviations œsophagiennes expliquent certains faits de dysphagie qu'on observe parfois chez les tuberculeux; aussi doivent-elles être recherchées systématiquement par la radioscopie dans les cas de ce genre.

Neuro-fibromatose à disposition exclusivement sous-cutanée. — *M. A. Léri* présente un malade qui, outre des taches pigmentaires disséminées et des nævi, a sur tout le corps, excepté sur les extrémités et la face, un grand nombre de névromes éparpillés le long de tous les nerfs superficiels. Au niveau du cou notamment, la saillie des filets du plexus cervical superficiel rappelle la névrite hypertrophique interstitielle, mais elle est moniliforme. Il n'y a pas de tumeur cutanée molluscoïde.

Il faut donc distinguer des cas où la neuro-fibromatose est à la fois cutanée et sous-cutanée, ramusculaire et tronculaire (*nervo-dermo-fibromatose*) et des variétés où la neuro-fibromatose est soit exclusivement cutanée (*dermo-fibromatose*), soit exclusive-

ment sous-cutanée (*nervo-fibromatose*). Dans cette dernière variété, on trouve des névromes plus ou moins plexiformes répartis le long des troncs nerveux superficiels; dans l'autre variété, on trouve de petits fibromes cutanés qui paraissent souvent dépourvus de toute fibre nerveuse. Ces diverses lésions ont été décrites par Recklinghausen, Pierre Marie, Chauffard.

Tuberculose hépato-spléno-ganglionnaire évoluant sous le masque d'un ictère hémolytique et d'une anémie pernicieuse. — *M. Duhot* (de Lille) rapporte une observation curieuse par l'évolution clinique et par les constatations histo-pathologiques qui éclairèrent une étiologie restée jusque-là obscure. Le malade a présenté tous les signes d'un ictère hémolytique acquis, puis il a abouti à une véritable anémie pernicieuse; certains éléments faisaient penser à une cirrhose pigmentaire. L'examen histologique montra la présence d'une hémosidérose hépatique, slpénique et ganglionnaire avec follicules et nodules tuberculeux dans tous ces organes; peu de lésions rénales.

Cholécystite gangreneuse et perforante à *B. perfringens*. — *MM. Hallé et Marquezy* relatent l'histoire d'une femme qui, après 6 jours d'un état ressemblant à une colique hépatique, entra à l'hôpital avec un état fébrile grave, un empâtement douloureux de la région sous-hépatique et tous les symptômes d'une pneumonie de la base droite. Le diagnostic de collection suppurée enkystée de l'abdomen conduisit à une laparotomie qui ne permit pas d'arriver sur le foyer malade, mais fit constater sur l'épiploon et le mésentère une dizaine d'éléments ayant tous le même aspect: foyers ovalaires des dimensions d'une pièce de 50 centimes, grisâtres, non saillants, entourés d'une zone enflammée, constitués pas une plaque de nécrose où l'examen direct, les cultures et les inoculations décèlèrent du *B. perfringens* à l'état pur. Quelques jours après, à l'autopsie, on constata que le point de départ de ces inoculations péritonéales était une cholécystite avec fausses membranes développées, foyers nécrotiques et ulcérations sur la vésicule, à peine de pus, mais des gaz fétides, et une perforation vésiculaire. Toutes ces lésions ne renfermaient que le *B. perfringens* qui pullulait dans les branches de la veine porte et dans les petits foyers suppurés bronchiques. Jamais le pneumocoque ne put être mis en évidence dans les crachats ni dans les lésions pulmonaires.

Les auteurs insistent sur l'absence de la lithiase antérieure et le caractère vraiment spécifique des lésions nécrotiques péritonéales qui avaient fait affirmer l'existence d'un foyer gangreneux, et qu'ils comparent aux lésions de la gangrène disséminée de la peau.

Election du Bureau. — *M. Achard*, vice-président, devient *président*; *M. Ménétrier* est nommé *vice-président*; *M. de Massary*, *secrétaire général*; *MM. Sézary et Beaudouin*, *secrétaires annuels*.

— *M. de Massary* lit des *Notices biographiques* sur J. Belin, E. Dupré, Tapret, membres de la Société, décédés au cours de cette année.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Décembre 1921.

A propos du traitement des fibromes. — *M. de Keating-Hart* recommande la collaboration intime du chirurgien et du radiologiste avant et même pendant le traitement radiothérapique, afin de suivre les modifications obtenues et de prendre des décisions en rapport avec elles.

A propos de l'anovarie. — *M. Mazeran* se demande si, dans la thérapeutique de l'anovarie, on ne pourrait pas opposer aux signes sympathicotoniques des éléments antagonistes empruntés aux facteurs vagotoniques: pilocarpine, adrénaline. Il signale l'action des eaux minérales qui favorisent l'équilibre synergétique des différentes glandes endocrines: les ovariotomisées sont très nettement améliorées par Châtel-Guyon.

— *M. Pescher* pense que les troubles postopératoires ne sont pas tous et uniquement endocriniens. L'anhématose joue un rôle considérable dont il faut tenir compte dans la conduite du traitement si on veut avoir des résultats durables.

— *M. Léopold-Lévi.* Dans l'insuffisance ovarienne, les réactions des autres glandes endocrines se produisent en vertu d'une prédisposition endocrinienne. En cas d'instabilité de la thyroïde, de la surrénale, de l'hypophyse, on aura recours aux glandes correspondantes, à doses régulatrices.

Fractures spontanées du fémur; troubles endocriniens. — *MM. Léopold Lévi et Rœderer* présentent une jeune fille de 26 ans qui a eu une véritable crise de fractures spontanées multiples du fémur et du tibia gauches. C'est une obèse aménorrhéique présentant de nombreux troubles des glandes endocrines. L'opothérapie associée au régime l'a transformée; ultérieurement, elle a été reconnue atteinte de spécificité avec tabes fruste.

— *M. Mouchet* a vu survenir des fractures spontanées chez des hérédo-syphilitiques jeunes ayant présenté des altérations osseuses rappelant l'ostéite kystique.

A propos des pseudo-cancers de l'estomac d'origine syphilitique. — *M. Gaultier*, passant en revue les diverses lésions de la syphilis de l'estomac, montre les raisons d'en établir le diagnostic tout en préconisant le traitement spécifique qui donne parfois de véritables résurrections. Il conseille cependant de ne pas négliger l'intervention chirurgicale à cause des erreurs de diagnostic toujours possibles et de l'hybridité cancéro-syphilitique.

— *M Gastand* estime que, radiologiquement, on peut penser à la syphilis quand l'estomac est petit et que les parois des régions pyloriques et prépyloriques sont infiltrées et ligneuses. L'examen en série est très important, car, seul, il permet d'apprécier la rétrocession des lésions au cours du traitement.

Traitement de l'érysipèle par le tétrachlorure de carbone iodé. — *MM. Goubeau et Kieffer* montrent, par des observations, combien ce traitement est simple et pratique, donnant les meilleurs résultats.

La radiothérapie radiculaire des prurits. — *MM. Bizard et Meyer* rapportent 6 cas de guérison de prurits chroniques, dont un sénile, par une nouvelle méthode de radiothérapie radiculaire.

Les mammites stercorémiques. — *M. Pauchet.* La stase intestinale chronique, la constipation provoquent l'apparition de mammites chroniques et kystiques, de tumeurs bénignes du sein et plus tard du cancer. Il rapporte 3 cas de tumeurs bénignes du sein qui guérirent par le traitement chirurgical (court circuit intestinal) et un cas qui guérit par le traitement médical (huile minérale, massage).

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Séance solennelle du 13 Décembre 1921,
sous la présidence
de M. Lefebvre du Prey, ministre de l'Agriculture.

Le Professeur Bezançon fait un éloge éloquent du *Professeur Matruchot*, son prédécesseur à la présidence, mort en Juillet, en pleine activité scientifique et dont l'œuvre, considérable, l'avait placé au premier rang des mycologues.

Action des extraits d'organes sur la pression sanguine. — *M. Roger.* Tous les tissus et tous les organes recèlent des substances qui agissent sur le cœur et sur les vaisseaux. On les a surtout mises en évidence dans les glandes surrénales, la thyroïde et l'hypophyse.

Leurs effets physiologiques diffèrent selon qu'on les extrait par trituration et macération à froid dans l'eau salée, ou qu'on les laisse sourdre hors des tissus par autolyse. Par exemple, l'extrait pulmonaire, obtenu par macération, provoque une hypotension, laquelle, d'ailleurs, est due à la présence de colloïdes dans le filtrat; au contraire, exsudé par autolyse, cet extrait devient hypertenseur. Il en est de même pour les extraits de tissu hépatique: l'extrait par macération est hypotenseur, l'extrait par autolyse est hypertenseur. Au contraire, l'extrait rénal autolysé est hypotenseur.

Plus sûre que l'autolyse est l'extraction par les acides ou par les bases, et, selon qu'on emploie l'un ou l'autre de ces agents chimiques, les extraits ont une action différente: obtenus par les acides, ils abaissent la pression et ralentissent le cœur, parfois jusqu'à la syncope; obtenus par les bases, ils ralentissent aussi le cœur, mais élèvent la pression artérielle.

L'extrait rénal, en particulier, produit des effets analogues à l'excitation du pneumogastrique. Cependant, il n'agit ni sur le tronc ni sur le noyau central, car ses effets sont inchangés après section des deux vagues. Or, si l'on paralyse les terminaisons de ce nerf en injectant à l'animal (lapin ou chien) des doses suffisantes d'atropine, cet animal devient réfractaire aux accidents habituels de l'extrait rénal. Donc, les extraits rénaux agissent exclusivement sur les extrémités des nerfs vagues.

Des substances dissociables, analogues à celles du tissu rénal, se trouvent en particulier dans le tissu hépatique, et il y aura lieu d'en poursuivre l'étude.

Etat actuel de la question du cancer expérimental. — *M. Peyron* fait l'exposé des données récentes sur le cancer des animaux et de l'homme. Il montre comment se présente la question de l'hérédité et insiste sur l'importance des tumeurs infectieuses des oiseaux pour établir le rôle du virus filtrant.

Chez l'homme, la démonstration directe d'un facteur infectieux homologue n'est pas facile et demeurera sans doute très difficile. L'auteur souligne néanmoins une série de rapprochements qui lui paraissent importants en faveur de l'origine infectieuse des sarcomes, c'est-à-dire des tumeurs du tissu conjonctif. L'état actuel des recherches autorise à espérer des résultats importants dans les années qui vont suivre.

Structure du bacille de Koch: sa place dans la classification microbiologique. — *MM. Bezançon et Philibert* montrent que l'application de la méthode des coupes histologiques à l'étude des colonies de bacilles tuberculeux permet de trouver une structure complexe à ces colonies. Les bacilles qui paraissent avoir une existence éphémère sont disposés dans une substance filamenteuse cyanophile qui forme le substratum de la colonie; à l'intérieur des bacilles, et leur survivant dans les vieilles cultures, se trouvent des formations particulières, les corpuscules chromophiles, dont l'interprétation prête encore à discussion, mais qui semble se rapprocher des spores. Cette structure particulière, l'existence des corpuscules chromophiles rapprochent le bacille tuberculeux, d'une part, des actinomycoses, et, d'autre part, des bacilles de la diphtérie et de la morve.

L'héliothérapie et l'activité de réduction des tissus animaux. — *M. J. Vallot* a étudié comparativement et simultanément l'action de la chaleur et de la lumière sur l'activation du pouvoir réducteur des tissus, en se servant de la méthode de décoloration du bleu de méthylène codifiée par le professeur Roger. Il a ainsi constaté que la lumière ajoute à la chaleur un pouvoir intensifié d'activité réductrice. Cependant une lumière diffuse, comme celle d'un temps couvert, n'ajoute rien à l'activité accélératrice de la chaleur. La lumière électrique, avec une chaleur de 20°, pousse l'activité réductrice de 1 à 1,5. Mais la lumière solaire est beaucoup plus activante, car, à 20°, elle fait passer le coefficient de réduction de 1 à 2,5. Dans ce cas, le soleil fournit en même temps chaleur et lumière, et l'activation se trouve grandement augmentée; ainsi cette activité totalisée, qui est de 22 à 20°, passe à 90, pour 38°.

L'auteur conclut que l'activité thérapeutique de la radiation solaire, dans la pratique de l'héliothérapie, peut s'expliquer par une augmentation du pouvoir réducteur des tissus sous son influence. Il ne s'agit pas d'une action des rayons ultra-violets, auxquels on a attribué à tort des bienfaits curatifs. Ces rayons sont, en effet, arrêtés par les tissus dermiques qu'ils pigmentent; la pigmentation diminue même la pénétration des rayons lumineux, mais elle transforme ces rayons en rayons calorifiques, intensifiant ainsi la quantité de chaleur que produit le soleil.

L'héliothérapie doit donc être pratiquée en plein soleil, puisque c'est ainsi que son action est le plus puissante. En lumière diffuse, elle n'est qu'une aérothérapie, et rien de plus.

La sacralisation au point de vue de l'embryologie et de l'anatomie comparée. — *M. André Léri* a recherché les diverses origines embryologiques et la fréquence, chez l'homme et les animaux, de la « sacralisation de la 5e vertèbre lombaire ». Il a constaté qu'il s'agit d'une anomalie extrêmement banale dans ses premiers degrés et non susceptible alors de déterminer les déformations et les douleurs qu'on lui a attribuées. Dans ses degrés avancés même, il est rare qu'elle provoque des douleurs qu'une recherche attentive ne permettrait pas de mettre plus justement sur le compte d'une autre cause.

Mais il existe une pseudo-sacralisation pathologique qui est due à l'ossification des ligaments iliolombaires et ilio-sacrés d'origine rhumatismale et qui est accompagnée des diverses altérations du rhumatisme vertébral chronique; elle est très fréquente et elle peut produire les difformités et les douleurs dont on avait accusé à tort la vraie sacralisation par trouble du développement osseux.

Si l'on veut obtenir de l'intervention chirurgicale les résultats qu'elle est apte à donner, il importe essentiellement de bien différencier au préalable ces différents cas, dissemblables par la clinique et par la radiographie.

— *M. le Ministre de l'Agriculture*, avant de quitter la séance, a fait ressortir l'intérêt des travaux accomplis par les membres de la Société de Pathologie comparée, où collaborent médecins, biologistes, vétérinaires, zoologistes, botanistes. Il les a assurés de toute la sollicitude du Gouvernement.

GROLLET et CLOGNE.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

Tome XCIV, n° 90, 15 et 17 Novembre 1921.

A. Lemierre et R. Piédelièvre. *Les ulcérations gastro-intestinales urémiques; leur rapport avec l'azotémie.* — L. et P. ne connaissent que 4 observations d'ulcérations intestinales urémiques où le dosage de l'urée dans le sang ait été pratiqué, y compris leur observation personnelle récente où ils trouvèrent 3 gr. 04 d'urée sanguine. Mais l'étude des publications consacrées à ces lésions du tube digestif confirment bien les relations qui les unissent à l'azotémie. L'étude attentive des observations montre en effet que l'apparition de ces ulcérations gastro-intestinales est presque toujours entourée d'un cortège de symptômes où l'on reconnaît facilement l'azotémie. L'élimination vicariante par l'estomac et l'intestin des éléments azotés retenus dans l'économie et notamment de l'urée est la cause déterminante de ces ulcérations, sans qu'il soit possible d'établir, à l'heure actuelle, en vertu de quel processus intime la muqueuse digestive est ainsi lésée par cette élimination vicariante.

L. RIVET.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 48, 23 et 26 Novembre 1921.

Ch. Joyeux. *La thérapeutique des helminthiases d'après les travaux récents.* — L'auteur envisage deux cas:

1° *Thérapeutique des parasites de l'intestin.* Le principe de la médication est de provoquer l'engourdissement du ver par un antihelminthique afin de lui faire lâcher prise, puis de le balayer par un purgatif. Les helminthes de grande taille sont habituellement plus vulnérables que les petits.

Parmi les nombreux antihelminthiques, l'un, trop peu connu en France, est l'huile essentielle de Chénopode, qui constitue le traitement de choix de l'ankylostome: elle s'administre en capsules contenant chacune XV gouttes d'huile essentielle (trois capsules par jour pour un adulte, deux pour un adolescent, une seule pour un enfant de 6 à 10 ans; au-dessous de cet âge, II gouttes par année d'âge). Les capsules sont données à une heure d'intervalle, et, au bout d'une heure, on administre un purgatif huileux.

Ce nouveau traitement, préconisé par la Fondation Rockefeller, est utile à connaître. On sait en effet que la santonine était fabriquée presque exclusivement par une usine du Turkestan russe qui a cessé de fonctionner par suite des événements politiques.

Le thymol est moins efficace, mais d'un emploi plus général. Il peut s'administrer, non seulement par la bouche, mais en lavements, ce qui est précieux, surtout pour les tricocéphales.

Pour les oxyures, les lavements d'eau sucrée (4 morceaux pour un verre d'eau de 250 cmc) ont donné de bons résultats. Lœper a préconisé le carbonate de bismuth à hautes doses.

2° *Les helminthes ne se trouvant pas dans le tube digestif* sont beaucoup plus difficiles à atteindre. L'émétique a été conseillé pour les bilharzioses, en injections intraveineuses de solutions contenant 1 centigr. par centimètre cube: on peut atteindre progressivement, chez l'adulte, 10 centigr. par injection, en débutant par des doses de 25 milligr.; on arrive à injecter à l'adulte 2 gr. d'émétique dans la série d'injections. L'emploi de ce médicament est délicat et non sans dangers: il demande à être surveillé de très près.

Ce médicament a été employé également contre la distomatose hépatique d'Extrême-Orient et la filaire de Médine.

L. RIVET.

LYON MÉDICAL

Tome CXXX, n° 21, 10 Novembre 1921.

Prof. Gayet. *La tuberculose prostatique chez le vieillard.* — La tuberculose prostatique est bien plus fréquente chez l'homme âgé qu'on ne le croit généralement: personnellement, sur 60 cas, G. en trouve 7 de 50 à 60 ans, 6 de 60 à 70 ans, 4 de 70 ans et plus, soit 17 au-delà de 50 ans contre 43 chez des jeunes.

Dans certains cas, il s'agit d'une persistance, à l'âge avancé, d'une infection tuberculeuse parfois très ancienne, à marche très lente et invétérée. Mais il est des cas où la tuberculose prostatique débute bien dans l'âge avancé, à l'occasion du diabète par exemple, ou d'une blennorragie du vieillard; il faut signaler également l'influence favorisante de la congestion passive, entraînant la stagnation sanguine et facilitant l'arrêt du bacille au niveau de la glande.

Cette congestion passive joue un rôle important dans l'allure clinique de la prostatite sénile tuberculeuse: le début se fait souvent par une crise de dysurie et parfois de rétention complète. Habituellement, des signes importants précèdent ou accompagnent la dysurie: douleur à la miction, hémorragie initiale ou terminale, lésions épididymaires. Le toucher rectal montre les lésions prostato-vésiculaires.

Les deux grandes causes d'erreurs de diagnostic sont l'hypertrophie de la prostate et le cancer de la prostate.

La cystoscopie peut donner d'utiles renseignements, mais n'est pas sans inconvénients. On a pu également obtenir des précisions grâce à l'urétroscopie, et à la radiographie après injection de collargol dans l'urètre (Rochet). La recherche des antécédents, l'étude des poumons, la recherche du bacille de Koch, les inoculations viendront ajouter autant d'éléments pour le diagnostic.

Chez le vieillard atteint de cette affection, G. estime que, dans la plupart des cas, une grande réserve s'impose dans les indications opératoires: certains malades peuvent vivre longtemps avec des tubercules dans leur prostate. Le chirurgien n'est appelé à intervenir qu'en présence de complications: cystostomie en cas de dysurie intense, interventions diverses en cas de suppurations. Mais la prostatectomie, chez des sujets âgés et souvent cachectiques, est formellement contre-indiquée, d'autant plus que la lésion prostatique n'est habituellement qu'un élément d'une tuberculose génito-urinaire, atteignant notamment les épididymes, la vessie et souvent les reins.

L. RIVET.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DES SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 39, 25 Septembre 1921.

M. Denucé. *Le syndrome de Volkmann.* — Ce syndrome a été décrit par Volkmann sous le nom de *paralysie et contracture musculaire ischémique*, à la suite de l'application d'appareils pour fracture trop serrés. Les symptômes essentiels sont l'impotence et la rigidité, avec irréductibilité à peu près absolue de la malposition, et limitation des mouvements, tant passifs qu'actifs, portant surtout sur la supination; les muscles sont ligneux, surtout dans la région antérieure de l'avant-bras. On peut trouver des signes, adventices: escarres, modifications des artères, troubles d'origine nerveuse. Les modifications des réactions électriques et les troubles de la sensibilité sont importants à étudier, tant au point de vue diagnostique que pronostique. Les troubles trophiques sont loin d'être rares, surtout au niveau des doigts.

Le syndrome de Volkmann a été signalé pendant la guerre au niveau des membres inférieurs (Guillain et Barré, Souques).

Volkmann faisait de son syndrome une affection purement myogène par ischémie. Puis on a incriminé surtout les altérations des nerfs périphériques. Dans les cas où il y a contracture, avec dystrophie des tissus et transformation fibreuse, on peut admettre que le sympathique joue un rôle.

En dehors du traitement prophylactique, le traitement curatif comporte des méthodes non sanglantes (massage, électricité, etc.) et divers procédés opératoires variables suivant les cas (ablation d'une esquille, résection d'un cal volumineux, etc). L'auteur rejette la résection diaphysaire; la ténoplastie d'Anderson lui paraît toujours être l'intervention, de choix. Il y a joint plusieurs fois la neurolyse. A ces interventions, il ajouterait volontiers aujourd'hui la sympathectomie périartérielle de Leriche.

L. RIVET.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(*Paris*)

Octobre 1921, n° 5.

Fernand Bezançon et Mathieu-Pierre Weil. *Etude critique de l'uro-intradermo-réaction de Wildbolz.* — B. et W. ont essayé cette méthode préconisée pour mettre en évidence l'antigène éliminé par l'urine des tuberculeux. A leur avis, cette méthode fait intervenir trop de facteurs complexes, variables, mal connus, tenant entre autres à la composition de l'urine et aux qualités du sujet auquel l'injection est pratiquée, pour qu'elle puisse avoir un intérêt pratique. L'interprétation des résultats est d'ailleurs souvent difficile, car tous les intermédiaires existent entre la réaction franchement négative et la réaction franchement positive. Si l'urine des tuberculeux donne habituellement une réaction positive, semblable réaction peut être obtenue à l'aide de l'urine de sujets incontestablement non tuberculeux. Parfois la même urine, injectée à des sujets en état allergique vis-à-vis de la tuberculine, donne des résultats positifs chez les uns, négatifs chez les autres. Aussi ne saurait-on fonder sur la méthode un diagnostic de tuberculose et, à plus forte raison, une appréciation exacte sur l'évolution de la maladie ou le pronostic.

L. RIVET.

Emile Sergent, Périn et Alibert. *L'inégalité pupillaire provoquée dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires et spécialement de la tuberculose.* — La notion de la fréquence de l'inégalité pupillaire apparente dans les affections pleuropulmonaires et spécialement dans la tuberculose, celle de l'inégalité pupillaire latente et celle de l'inégalité pupillaire provoquée (Roque, Cantonnet) ont une valeur diagnostique importante.

La constatation d'une inégalité pupillaire, apparente ou provoquée, est particulièrement précieuse dans le diagnostic de la localisation de la tuberculose.

Elle est négligeable dans les cas de lésions bilatérales. Elle est confirmative dans les cas de lésions unilatérales. Elle peut être révélatrice dans les cas de lésions débutantes ou peu accentuées, non objectivées par des signes directs de localisation (signes stéthacoustiques et radiologiques). C'est ainsi que, sur 42 sujets suspects soumis à l'épreuve de la mydriase provoquée par l'atropine, et dont 35 n'avaient pas d'inégalité pupillaire préalable, 33 fois la mydriase apparut du côté de la lésion suspecte et 2 fois elle apparut de l'autre côté; chez les 7 sujets à inégalité préexistante, 6 fois l'épreuve l'accentua davantage. Sur 7 sujets du même genre, les auteurs recherchèrent l'épreuve du myosis provoqué par la pilocarpine: les 7 fois, l'épreuve mit en évidence le retard du rétrécissement de la pupille correspondant au poumon suspect. Dans les cas de ce genre, l'épreuve de l'inégalité provoquée a donc la signification d'un signe indirect de localisation, s'ajoutant aux autres signes de même ordre (douleur à la pression, adénite et lymphangite sus-claviculaires, etc.).

La notion de la mydriase provoquée doit surtout être retenue, pour la raison que la mydriase est le

mode de réaction pupillaire le plus habituel dans les lésions pulmonaires discrètes et débutantes, c'est-à-dire, précisément, dans les cas dont le diagnostic est souvent si difficile. C'est un élément qui s'ajoute aux autres signes objectifs directs ou indirects de localisation. Sa valeur est subordonnée à l'élimination préalable de toutes les autres causes qui peuvent provoquer l'anisocorie.

L'inégalité pupillaire a aussi, dans une certaine mesure, la valeur d'un signe d'évolution : S. a vu la mydriase provoquée apparaître à l'occasion d'une hémoptysie et disparaître après la poussée congestive. L. Rivet.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXIV, fasc. 7, Octobre 1921.

Lydia Rabinowitsch-Kempner. *Le rôle des animaux domestiques dans la propagation de la tuberculose.* — S'il est vrai que, dans la transmission de la tuberculose, l'infection d'homme à homme joue le rôle le plus important, les recherches entreprises au cours de ces vingt dernières années ont, cependant, mis hors de doute l'importance de la tuberculose bovine, notamment comme facteur étiologique de la tuberculose chez les enfants. A en juger d'après les constatations faites par Mme R.-K., des animaux domestiques autres que les bovidés doivent également être pris en considération en tant que porteurs intermédiaires de l'infection tuberculeuse. La chose est vraie surtout pour le chien et le chat tuberculeux, qui représentent pour l'homme un danger sérieux. Depuis 1914, la proportion des chiens tuberculeux, à Berlin, a augmenté de 1,6 à 2,4 pour 100, et celle des chats tuberculeux, de 11 à 14,7 pour 100.

Il y a lieu de mentionner aussi le porc, chez lequel la tuberculose est fréquente. Les autres animaux domestiques, comme le cheval, l'âne, la brebis, le lapin, le cobaye, ne contractent que rarement la tuberculose, alors même qu'ils sont en contact avec l'homme ou les bovidés tuberculeux.

Par contre, les perroquets et les canaris présentent une réceptivité marquée, non seulement pour la tuberculose aviaire, mais encore pour la tuberculose humaine. L. Cheinisse.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCI, n° 5125, 19 Novembre 1921.

E. Hughes. *Le craniotabes du fœtus et de l'enfant.* — H. admet que le craniotabes, qui apparaît dans les premiers mois de la vie, résulte le plus souvent d'une sorte d'atrophie osseuse, existant déjà à la fin de la vie fœtale; ce n'est donc pas une manifestation du rachitisme. En outre, en étudiant comparativement les os pariétaux chez des prématurés, des enfants non viables ou des mort-nés, on ne retrouve jamais les lésions caractéristiques du craniotabes.

Il existe un *craniotabes du fœtus*, véritable état atrophique qui se reconnaît dès la naissance par la palpation de l'os : les pariétaux, amincis, paraissent flasques et prennent une consistance de parchemin. La radiographie donne une image très caractéristique.

A l'autopsie, on note, à la face interne des pariétaux, et principalement dans leur moitié interne, des dépressions plus ou moins larges; il existe des zones d'hyperhémie irrégulièrement distribuées.

D'après N., dans la plupart des cas, le *craniotabes infantile*, qui apparaît au cours du deuxième mois, pour régresser vers le cinquième mois, n'est qu'une suite de ce craniotabes fœtal.

Au point de vue pathogénique, H. pense que les lésions prédominent sur les pariétaux parce que cette partie du crâne supporte pendant la vie intra-utérine tout le poids de la masse encéphalique. A côté de ce facteur mécanique intervient sans doute un processus décalcifiant. Quoique l'hérédo-syphilis soit très fréquente chez les enfants atteints de craniotabes, on ne peut pas affirmer qu'elle détermine directement cette altération osseuse; peut-être agit-elle indirectement en modifiant le métabolisme du calcium. En ce qui concerne le rachitisme, il faut noter sa coïncidence fréquente, mais le rachitisme se développe alors que le craniotabes est guéri; d'autre part, cette dernière affection est très souvent observée chez des enfants nourris au sein.

H. insiste sur l'influence saisonnière : 50 pour 100 des craniotabes fœtaux et 60 pour 100 des craniotabes infantiles se voient chez des enfants nés dans les quatre derniers mois de l'année. J. Rouillard.

Hamburger. *La perméabilité en physiologie et en pathologie.* — Comment peut-on concevoir la perméabilité cellulaire? Si l'on envisage la sécrétion salivaire, faut-il admettre que les cellules glandulaires sélectionnent les substances dissoutes dans le sang et sécrètent la salive en vertu d'une certaine propriété physiologique; ou bien que les cellules permettent, grâce à leur perméabilité, le passage de certains éléments venus du sang, les convertissent grâce à une action chimique, et les expulsent par leur pôle sécréteur?

Les premiers travaux de H. remontent à 1883. Auparavant Hugo de Vries, étudiant les cellules des végétaux, avait montré que les solutions non isotoniques déterminent une rétraction du protoplasme à l'intérieur de la membrane cellulaire, et que le protoplasme est semi-perméable, c'est-à-dire perméable à l'eau, mais non aux substances dissoutes. H. fit des recherches identiques sur les globules rouges, et étudia l'issue de l'hémoglobine sous l'influence de solutions salines de concentration variable : il vit que, pour chaque sel, il y a une certaine concentration pour laquelle les hématies commencent à perdre leur matière colorante, et qu'à cette concentration spéciale, les différents sels attirent l'eau avec une force égale. Ainsi se trouvaient établies les notions d'isotonie, d'hyper- et d'hypotonie.

Les hématies ne sont pas semi-perméables, car, dans une solution isotonique au sérum sanguin, elles gardent leur volume primitif, mais perdent du NaCl, et des échanges se produisent avec le milieu environnant. Les globules rouges du sang artériel ou veineux ne sont pas également résistants, ce qui paraît dû à la teneur variable en CO^2. Ces constatations ont amené à étudier l'influence du CO^2 sur la distribution des constituants du sang entre les globules et le sérum, et elles ont servi de point de départ aux recherches de Koranyi sur les différences qui existent entre le sang des asystoliques et le sang des urémiques.

Les acides ou les alcalis, même très dilués, exercent sur le volume des hématies une influence considérable. D'autre part, toute modification de l'équilibre osmotique entraîne un échange des cations aussi bien que des anions entre les globules et le milieu environnant. Enfin ces phénomènes ont pu être étudiés sur les globules blancs, les spermatozoïdes, les cellules épithéliales, les cellules du foie, de la rate, du rein.

H. envisage ensuite la perméabilité des glomérules rénaux au glucose. Pourquoi le sucre, qui existe dans le sang, ne passe-t-il pas normalement dans l'urine? Des expériences de perfusion rénale, pratiquées chez la grenouille avec du liquide de Ringer glucosé (à 0,5 pour 1.000), montrent que le glomérule est imperméable au glucose, pourvu que la solution contienne du CO^3NaH en quantité équivalente à celle du sérum, et que la concentration en ions Ca soit normale.

Les expériences ont établi en outre que, si l'on augmente le taux du sucre dans le liquide de Ringer, le glucose passe en partie dans l'urine et, pour une forte concentration, il passe entièrement; que, dans le sang circulant, le glucose n'existe que dans le plasma, et il ne diffuse dans les globules que lorsque la coagulation commence; enfin que l'adjonction de traces de phloridzine rend la membrane glomérulaire complètement perméable au glucose.

Pourquoi l'épithélium glomérulaire est-il normalement imperméable au glucose alors qu'il laisse passer tant d'autres substances, les sucres isomères du glucose et les disaccharides à molécule plus volumineuse? Pourquoi, si l'on mélange du glucose et du lévulose dans le liquide de perfusion, le glucose est-il retenu, alors que le lévulose passe? C'est probablement parce que la molécule de glucose a une configuration spéciale.

En effet, pour expliquer la perméabilité, deux théories peuvent être soutenues : celle qui admet la polarisation de la surface de la cellule, et la théorie du crible. Celle-ci est basée sur les travaux de Bancroft et de Clowes. Bancroft a observé qu'il y a deux manières d'émulsionner de façon permanente un mélange d'huile et d'eau, soit en gouttes d'huile suspendues dans un milieu aqueux, soit en gouttes d'eau dans un milieu huileux. Clowes a montré qu'on peut convertir une émulsion du premier type en une émulsion du deuxième type par agitation avec une solution d'un sel de Ca; et une émulsion du deuxième type en une émulsion du premier type, à l'aide des sels de soude. Ca et Na sont donc antagonistes.

La concentration en ions Ca paraît un facteur prépondérant en ce qui concerne la perméabilité du glomérule au glucose, aussi bien qu'en ce qui concerne l'hémolyse des globules rouges.

D'autre part, les questions de tension superficielle interviennent : dans l'émulsion huileuse, des pores existent entre les gouttes d'huile; ces pores, soumis à une certaine tension superficielle, ont des formes variées. On peut supposer que, dans la cellule glomérulaire, une certaine conformation des pores permet le passage des molécules des divers sucres, mais interdit celui des molécules de glucose. J. Rouillard.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie-New York*)

Tome CLXII, n° 5, Novembre 1921.

Hyman Goldstein. *La méralgie paresthésique (maladie de Roth ou de Bernhardt); étude de 5 cas, dont 3 survenus dans la même famille.* — G. fait une revue d'ensemble des observations publiées antérieurement; il en compte environ 135.

Il résume les symptômes : sensations subjectives d'engourdissement, refroidissement, picotements, brûlure, ou insensibilité dans la région externe de la cuisse; anesthésie ou hyperesthésie au tact, à la piqûre ou à la chaleur; enfin une douleur localisée aux points de Roth, à l'émergence du nerf au bord du psoas, et en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure.

L'étiologie est mal connue. Des causes multiples ont été invoquées : station debout prolongée, efforts répétés, petits traumatismes professionnels, compression par le bord d'un corset, compressions pelviennes; enfin des infections, angine, rhumatisme, syphilis.

Dans les cas familiaux observés par G., et qui concernent un homme et ses deux fils, la cause était vraisemblablement, chez le père, la compression par un bandage herniaire, et, chez les enfants, des infections antérieures : pour l'un, des angines et une crise de rhumatisme articulaire compliquée d'endocardite; pour l'autre, des angines, des végétations adénoïdes et la carie dentaire.

Le traitement dépend de la cause : repos, supprimer les occasions de traumatisme, éviter la marche et la station debout prolongées. J. Rouillard.

H. O. Foncar et J. Stokes. *Les effets du traitement antisyphilitique dans les anémies graves.* — Fournier, qui mit en évidence les divers types d'anémie en rapport avec la syphilis, reconnut les bons effets du traitement mercuriel : « le mercure est le fer de l'anémie syphilitique »; mais la prolongation de ce traitement a des inconvénients.

L'emploi de l'arsénobenzol a permis une nouvelle étude de cette question. Sous diverses formes, l'arsenic est utilisé depuis 1875 dans le traitement des anémies pernicieuses. Un grand nombre d'auteurs ont obtenu des résultats favorables : augmentation du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine; il s'agissait d'anémies pernicieuses, presque toujours indépendantes de syphilis. En ce qui concerne les modifications de la formule sanguine après injections d'arsénobenzol, les opinions sont contradictoires; F. et S., analysant 12 mémoires récents, en trouvent 5 qui sont favorables, et 7 qui sont opposés à cette médication : presque toujours, on note une diminution au moins temporaire des hématies.

F. et S. ont personnellement observé 25 malades anémiques, ayant moins de 55 pour 100 d'hémoglobine, et qui étaient certainement ou probablement syphilitiques : les uns présentaient une anémie pernicieuse vraie, avec réaction de Wassermann positive; d'autres, une anémie pernicieuse vraie, asso-

ciée à la syphilis; les derniers, une anémie sévère due directement ou indirectement à la syphilis.

Il faut noter, à ce propos, que l'anémie pernicieuse peut coïncider avec la syphilis sans qu'on soit en droit d'affirmer qu'elle est d'origine syphilitique et qu'elle peut donner une réaction de Wassermann positive en dehors même de la syphilis.

Les malades ont été traités par l'arsphénamine, à doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 (6 injections hebdomadaires), puis par des injections de sels mercuriels, et le *mercurium cum creta*; en outre, on a souvent fait la transfusion du sang.

Les résultats sont très variables : chez 6 malades, on note une légère diminution du nombre des hématies et une chute de l'hémoglobine; chez 9 autres, le traitement s'est montré inefficace; chez les 10 derniers, la formule sanguine a été améliorée (or 3 seulement étaient certainement syphilitiques).

La transfusion a été employée toutes les fois que le traitement arsenical avait donné des résultats nuls ou insuffisants; elle a souvent, dans ces derniers cas, procuré des améliorations notables. Quelquefois les transfusions et les injections d'arsénobenzol ont été faites en même temps; il devient alors difficile d'apprécier le rôle des unes et des autres. Quelquefois enfin, le chiffre d'hémoglobine au début étant très faible (20 à 25 pour 100), on l'a relevé par une transfusion avant de pratiquer les injections d'arsphénamine.

Ces injections se sont montrées inoffensives aux doses employées : il faut éviter autant que possible des réactions violentes.

En résumé, en face d'une anémie grave, on ne peut prévoir si le traitement par l'arsénobenzol sera ou non suivi d'amélioration. J. Rouillard.

Murray Bass. *Les leucémies infantiles : étude spéciale des lésions du système nerveux.* — Ayant observé 23 cas de leucémie chez des enfants, M. rappelle brièvement les formes cliniques et les symptômes habituellement notés, et insiste sur les complications nerveuses.

Ces dernières sont assez fréquentes; elles existaient chez 5 des petits malades. Le premier, entré à l'hôpital à la veille de sa mort, présentait une éruption hémorragique du cou et des épaules, un gros foie, une grosse rate, et des signes méningés; l'autopsie montra une hémorragie abondante à la surface de l'encéphale.

Trois autres enfants ont eu des convulsions, du délire et sont morts dans le coma. Dans ces conditions, le diagnostic peut se poser avec une méningite cérébro-spinale, mais le liquide céphalo-rachidien est hémorragique et, d'autre part, stérile.

La cinquième observation est celle d'un enfant qui présenta de la céphalée, du délire, avec raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Babinski en extension, léger opisthotonos, strabisme et parésie faciale; le liquide céphalo-rachidien était sanguinolent et stérile. A l'autopsie, on trouva une congestion intense des vaisseaux méningés, de l'œdème du cerveau et de la moelle, sans foyer hémorragique; au microscope, infiltration à mononucléaires de la moelle et du cervelet.

Ces infiltrations leucocytaires peuvent acquérir une grande extension sans se traduire par aucun symptôme. Ainsi, dans un cas, on a trouvé des masses de couleur rouge brique, ayant les dimensions d'une cerise, disséminées dans l'encéphale, et qui étaient des noyaux leucémiques; or l'enfant est mort sans présenter aucun signe cérébral, si ce n'est le coma qui a précédé la mort.

D'après Tapie et Cassar, les lésions nerveuses au cours des leucémies sont tantôt de petits foyers de sclérose ou des hémorragies capillaires dans les centres, tantôt des infiltrations leucémiques; en outre, il faut rappeler les lésions nerveuses par compression et les éruptions zostériennes.

J. Rouillard.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (*Chicago*)

Tome XXXIII, n° 3, Septembre 1921.

W. R. Mc. Ausland. *Traitement de l'ankylose du coude par un transplant aponévrotique libre, avec 31 observations.* — Après avoir passé rapidement en revue les divers traitements opératoires proposés pour rendre au coude ankylosé sa mobilité, Mc. A. décrit tout au long, avec figures à l'appui, le procédé qu'il utilise avec succès depuis 1912 et il apporte 31 observations.

A. aborde le coude en arrière par une incision semi-circulaire à convexité inférieure, il recherche le nerf cubital pour l'écarter soigneusement sous une compresse, puis, incisant transversalement les tissus fibreux jusqu'à l'os, il les rabat en un lambeau à pédicule huméral calqué sur le lambeau cutané. La dissection de ce lambeau est toujours très laborieuse, surtout du côté interne; il faut tâcher de ne pas le trouer, ce qui n'est pas toujours aisé. L'olécrâne est alors scié transversalement. A ce moment il est souvent possible d'ouvrir l'ancienne articulation en rompant l'ankylose. Si l'épiphyse humérale est intacte, il n'y a plus, après l'avoir bien dégagée et fait saillir dans la plaie, qu'à la coiffer avec le transplant aponévrotique libre prélevé au niveau de la cuisse aux dépens du fascia lata. Ce lambeau aponévrotique, soigneusement dégraissé, est suturé en avant, avec du catgut chromé n° 2, à la face profonde de la capsule articulaire, et, en arrière, au périoste de la diaphyse humérale; on assure enfin la fixation de ce capuchon aponévrotique par deux tours peu serrés de catgut chromé n° 2 passés autour de l'extrémité de la diaphyse humérale, au-dessous de la rangée de suture postérieure du lambeau aponévrotique. L'avant-bras est alors ramené en extension; on perfore transversalement, à l'aide du drille, l'olécrâne d'une part, la partie supérieure de la diaphyse cubitale d'autre part, et on le coapte avec un tendon de kangourou. Le plan fibreux superficiel est suturé au catgut chromé n° 2, la peau au catgut ordinaire n° 2. Le coude, fléchi un peu au delà de l'angle droit, est mis immédiatement dans un appareil plâtré dans lequel il séjournera une semaine s'il n'y a pas d'infection.

Mais, dans les cas où l'ankylose est osseuse et où les extrémités articulaires n'ont plus forme anatomique, l'opération deviendra beaucoup plus compliquée. Il faudra, en effet, s'aidant du ciseau, de la pince gouge et de la râpe de cordonnier, modeler une nouvelle épiphyse humérale en ayant bien soin d'y recréer une fossette olécrânienne.

Mc. A. insiste, dans le cas où l'on est ainsi obligé de recréer les extrémités articulaires, sur la nécessité de ne pas enlever trop d'os, afin de ne pas avoir un trop grand jeu entre les extrémités osseuses, car on compromettrait le résultat final.

Au point de vue des suites opératoires, s'il n'y a pas apparence d'infection, le plâtre peut rester en place une semaine; à ce moment on l'enlèvera et on refera le pansement. Si l'opéré a de la fièvre, il sera bon de pratiquer d'emblée une fenêtre dans le plâtre pour surveiller la plaie. Les mouvements passifs seront commencés au bout de 10 jours, si l'évolution de la plaie est normale. L'avant-bras sera toujours maintenu en flexion dépassant l'angle droit. Au bout de 3 semaines on fera de l'air chaud 3 à 4 fois par semaine.

Le succès définitif dépend en grande partie du traitement postopératoire. Il faut suivre longtemps les malades, faire des radiographies fréquentes. Si la mobilité du coude diminue, il faut pratiquer la mobilisation sous anesthésie et ramener la flexion à l'angle aigu. Si la limitation de la flexion est due à l'exubérance du cal, il faut intervenir

J. Luzoir.

N. Allison et B. Brooks. *De l'atrophie osseuse.* — Le fait que les extrémités osseuses, quand elles sont inactives, subissent des modifications, est bien connu, mais la nature même de ces modifications n'a pas jusqu'ici été clairement étudiée. Ce sont ces modifications que A. et B. étudient : 1° au point de vue radiographique; 2° au point de vue de l'anatomie macro- et microscopique; 3° de la composition chimique; 4° de la résistance à la fracture; 5° de la croissance et 6° de la régénération.

Les expériences ont été faites sur des chiens. Trois méthodes ont été utilisées pour immobiliser la patte antérieure : *a)* la section du plexus brachial, entraînant une paralysie partielle ou complète (13 expériences); *b)* la résection de la tête humérale (7 expériences); *c)* l'immobilisation dans un plâtre (4 expériences).

Dans toutes ces expériences, les modifications osseuses ont été les mêmes. Le degré d'atrophie de l'os a toujours été en rapport direct avec la durée pendant laquelle l'os n'a pas servi, et cela quelle qu'ait été la méthode employée.

L'atrophie osseuse n'est pas due à un processus pathologique, pas due davantage à une diminution de la circulation. La résorption osseuse est, au contraire, un phénomène actif qui a besoin d'une circulation active, elle ne correspond pas à des changements dans les caractères de l'os en tant que substance, elle n'est qu'un changement dans la quantité de substance osseuse. Ainsi se trouve affectés les dimensions, la forme, l'épaisseur, la longueur, le poids et la texture générale de l'os, d'où les modifications macroscopiques observées; les images radioscopiques, la résistance à la fracture, la composition chimique même se trouvent ainsi modifiées, mais uniquement en fonction de la moindre quantité de substance qui constitue l'os. Au point de vue absolu, on peut dire que la composition chimique de l'os, sa résistance et sa puissance de régénération demeurent invariables.

J. Luzoir.

Ch. H Pecq. *Hémangiome caverneux du lobe gauche du foie.* — L'hémangiome caverneux du foie est une affection assez rare, bien que la littérature en fournisse un certain nombre d'exemples tant nécropsiques qu'opératoires.

P. en rapporte une observation intéressante :

Femme de 34 ans, d'origine russe, en Amérique depuis l'âge de 21 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Un an avant l'opération, apparaissent des malaises, des douleurs abdominales, une augmentation de volume du ventre; on note des troubles digestifs, une constipation opiniâtre, une perte de poids de près de 20 livres. Ces symptômes s'aggravent dans les 3 ou 4 derniers mois. A ce moment, le médecin traitant trouve à l'épigastre une grosse tumeur abdominale, molle, mobile, élastique, de surface unie, non douloureuse. L'estomac étant très refoulé à gauche, on fait le diagnostic de kyste pancréatique. Dans les mois qui suivent, la masse augmente encore de volume. Quand P. voit la malade, en Octobre 1920, il accepte le diagnostic de kyste du pancréas, tout en observant que la tumeur présente une mobilité latérale peu commune pour ce genre de kyste. A l'opération, il trouve une masse développée uniquement aux dépens du lobe gauche du foie, auquel elle se rattache par un large pédicule. Le lobe droit, la vésicule, la région hilaire sont normaux. Résection de la totalité de la masse.

La tumeur était solide, pesait 1.750 gr. et l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un hémangiome caverneux du foie.

Les suites opératoires immédiates furent bonnes : réunion *per primam*. La convalescence ne fut troublée que par un infarctus pulmonaire et une phlébite, qui n'eurent d'ailleurs aucune suite fâcheuse.

J. Luzoir.

F. G. du Bose. *Le traitement chirurgical des infections aiguës du pelvis chez la femme.* — L'auteur est partisan de l'opération immédiate dans tous les cas qui offrent le syndrome d'une infection pelvienne aiguë, si l'on voit la malade dans les 12 premières heures.

Il est bon que l'opération soit toujours faite avant l'expiration des 12 premières heures. Si la malade n'est vue qu'après la 12e heure, il convient de la mettre au repos absolu et de l'observer avec la plus grande attention. On pratiquera une numération sanguine et l'on essayera, par des examens bactériologiques, de préciser la nature de l'infection; on multipliera les investigations pour préciser le diagnostic et établir le pronostic.

Dans les cas très aigus, si la malade est vue avant le 8e jour, l'opération devra être différée :

1° Si l'état reste stationnaire ou si les symptômes prennent un tour plus favorable dans les 6 ou 12 heures qui suivent les premiers examens;

2° Quand l'examen du sang révèle une grande quantité de polynucléaires, sans augmentation de la leucocytose; une polynucléose élevée avec une leucopénie relative indique toujours une infection très grave chez un sujet peu ou pas résistant;

3° Du 5e au 7e jour après le début — alors que la gravité de la péritonite est à son apogée et que la méthode d'abstention opératoire est sur le point de donner le résultat cherché — l'opération doit être différée, à moins d'une indication pressante, jusqu'à ce que les symptômes généraux aigus aient cédé.

Par contre, il ne faudra jamais différer l'opération :

1° En présence d'une exagération progressive des symptômes défavorables pendant la période de traitement médical;

2° S'il y a un soulagement brusque de la douleur,

avec sensation de grande amélioration, combiné à une amélioration du pouls avec généralement chute de la température, ces divers signes indiquant soit une thrombose, soit la rupture d'un abcès localisé;

2° Quand il y a une chute brusque de l'hyperleucocytose déjà constatée, ou une diminution de la leucocytose avec un accroissement de la polynucléose, ce qui indique une diminution de la résistance de la malade;

4° Lorsqu'il y a plus d'une semaine écoulée depuis le début de l'infection, car le sang a dû avoir, selon toute probabilité, le temps d'acquérir un certain degré d'immunité, jusqu'à la limite de son pouvoir opsonique;

5° Quand une masse apparaît dans le pelvis.

En général les malades ne sont vues par le chirurgien qu'une semaine après le début des accidents et la masse pelvienne existe déjà. Après une courte période d'observation de 12 à 24 heures, les malades doivent être operées. On devra réaliser l'ablation de tous les foyers d'infection, drainer et mécher, le pansement superficiel étant très fréquement renouvelé.

Dans ces trois dernières années, l'auteur a opéré 255 cas d'infection aiguë du pelvis, avec une seule mort. Il a fait 80 hystérectomies (une mort) et 76 salpingectomies doubles. 163 malades ont été suivies 3 ans au moins, 4 ans au plus après l'opération. De ce nombre 84 pour 100 sont complètement guéries, 11 pour 100 sont améliorées, et 45 pour 100 ne sont pas améliorées; parmi ces dernières malades, au nombre de 8, sont comprises 2 malades qui, depuis l'opération, sont devenues goitreuses.

L'auteur a constaté que le pourcentage des guérisons complètes était le même chez les malades qui avaient subi une double ovariotomie et chez celles qui avaient conservé un ou deux ovaires.

J. Luzoir.

W. E. Leighton. *Section du cordon antéro-latéral de la moelle pour guérir les douleurs rebelles dues à des lésions médullaires.* — C'est Schuller qui, en 1920, proposa de remplacer la section des racines postérieures, d'efficacité très inconstante, par une section partielle de la moelle, mais il ne rapporta aucune observation. En 1912, Spiller proposa de sectionner le cordon antéro-latéral de la moelle pour guérir les douleurs rebelles d'origine organique, indépendantes des crises gastriques, et avec Martin il publia le premier résultat obtenu. 6 cas récents furent publiés par Martin, Beer, Foerster, Elsberg et Frazier. L. vient de pratiquer cette intervention dans 4 cas qu'il rapporte.

L'opération consiste à faire une laminectomie à la hauteur des 4e, 5e ou 6e segments thoraciques : il suffit en général d'enlever 2 lames. Après ouverture de la dure-mère, on reconnaît les ligaments dentelés qu'on sépare, après les avoir pincés, de la dure-mère. En exerçant une traction sur ces ligaments, on pourra déterminer la rotation de la moelle et exposer facilement le cordon antéro-latéral. L'incision devra atteindre une profondeur de 2 mm. 5 et une étendue de 3 mm.; le bistouri, pénétrant au-devant du ligament dentelé, ressortira derrière l'origine des racines antérieures. La section sera uni- ou bilatérale, suivant la nature des lésions. L'hémorragie est généralement légère. On pourra, avant la section médullaire, pour éviter tout shock, bloquer les voies centripètes en appliquant sur la moelle, au-dessus du niveau projeté de la section, un tampon d'ouate imbibé d'une solution de stovaïne à 0,4. Après la section, la dure-mère est fermée et la plaie de laminectomie suturée par plans.

Après l'opération, les malades doivent être surveillés de très près; en effet, si l'opération a été correctement faite, ils ont perdu la sensibilité à la chaleur et à la douleur, et il faut d'ailleurs les en avertir. Chez ses 4 opérés, L. a noté une zone d'hyperesthésie au niveau de la section médullaire. La douleur peut être vive au point de nécessiter des opiacés. Les phénomènes de parésie intestinale, de ténesme vésical avec rétention ont été constants. Tous ces troubles disparaissent d'ailleurs très rapidement.

Obs. I. — Tabétique de 34 ans, souffrant de douleurs vives dans le côté droit du tronc et dans le membre inférieur correspondant. Opération : laminectomie des 5e, 6e et 7e dorsales, section du cordon antéro-latéral droit. Les douleurs du côté droit cessèrent aussitôt après l'intervention, la douleur de section persista plusieurs jours, mais bientôt apparurent des douleurs du côté gauche.

L. regrette de n'avoir pas fait dans ce cas une section bilatérale.

Obs. II. — Homme de 32 ans, ayant eu, il y a 8 ans, une fracture esquilleuse de la colonne vertébrale qui nécessita une laminectomie des 9e, 10e et 11e dorsales. Deux ans plus tard, essai infructueux de section des racines postérieures. Actuellement : paralysie incomplète des membres inférieurs, avec atrophie musculaire; douleurs abdominales très vives et douleurs continuelles dans les membres inférieurs, nécessitant l'usage de la morphine. Opération : laminectomie des 5e, 6e et 7e dorsales, section bilatérale du cordon antéro-latéral au niveau du 6e segment thoracique. Suites : disparition immédiate des douleurs des membres inférieurs. Pendant 2 semaines, vomissements incoercibles, puis diarrhée. Amélioration très notable de ce malade qui ne put renoncer à toute médication opiacée.

Obs. III. — Femme tabétique depuis 20 ans, qui avait depuis 2 ans des douleurs continues et très vives. Opération : laminectomie des 5e et 6e dorsales ; découverte du cordon rendue difficile par l'existence de vieilles lésions de lepto-méningite. Section bilatérale du cordon antéro-latéral. Suites : disparition des douleurs. Lever au bout de 2 semaines et reprise de son travail. Récemment douleur au-dessous de l'omoplate.

En raison de la méningite plastique trouvée à l'opération, L. pense que, dans ce cas, il eût été préférable de pratiquer en même temps la section des racines postérieures dans l'étendue du champ opératoire.

Obs. IV. — Homme de 46 ans, atteint de crises gastriques depuis 6 ans. Opération : laminectomie des 5e, 6e et 7e dorsales. Suites : peu de troubles, disparition complète des douleurs pendant plusieurs jours. Puis réapparition des douleurs dans les pieds. Dans l'ensemble, amélioration notable.

Dans ce cas L. pense que toutes les fibres stalamo-spinales n'avaient pas été sectionnées.

L. conclut que l'opération amènera une guérison permanente de toutes les lésions infrathoraciques. Dans les crises gastriques, il faudrait faire la section au-dessus du 6e segment thoracique, et L. estime que rien ne s'oppose à ce qu'on fasse la section au niveau des 2e et 3e segments. Il conviendrait également de pratiquer systématiquement la section de toutes les racines postérieures visibles dans l'étendue du champ opératoire. Ces sections ne peuvent qu'accroître le succès de l'opération, surtout chez les tabétiques qui ont des douleurs au niveau du tronc. La section doit toujours être bilatérale chez les tabétiques, dans les tumeurs inopérables de la moelle ou dans les tumeurs métastatiques pelviennes.

L. pense, comme Spiller, que l'on peut, dans la région thoracique, prolonger en avant sans danger l'incision de la moelle, au risque d'intéresser la corne antérieure ou les racines motrices; par contre, il faut que l'incision soit exactement limitée en arrière dans la crainte d'intéresser le faisceau pyramidal.

La section du cordon antéro-latéral de la moelle est certes une opération délicate, mais elle n'est pas difficile à accomplir si l'on est un peu familiarisé avec la chirurgie médullaire; elle ne doit, bien entendu, être pratiquée qu'après entente avec un neurologue.

J. Luzoir.

V. P. Blair. *La transplantation retardée des lambeaux à long pédicule en chirurgie plastique.* — B. conclut d'une longue expérience :

1° Qu'au niveau de la face et du cou, chez un homme en bonne santé, quel que soit son âge, les lambeaux à long pédicule peuvent être utilisés de préférence. Leur vitalité est bonne en général, pourvu que la circulation de retour ne soit obstruée ni par la pesanteur, ni par un coude ou une torsion du pédicule. Par contre, chez les femmes et les enfants, dont la circulation est moins active, les lambeaux longs sont plus exposés à se sphacéler;

2° Que, dans tous les cas, les chances de succès s'accroissent si, aussitôt que le lambeau a été taillé, on en réalise la suture immédiate dans son lit d'origine, le transfert du lambeau étant retardé de 1 à 2 semaines ; de la sorte on pourra, avec d'égales chances de succès, soit tailler le lambeau plus long, soit le faire plus étroit et plus mince ;

3° Que si, dans ces conditions, un lambeau se sphacèle dans son lit d'origine, l'étendue de la perte de substance subie est considérablement moindre que si le lambeau avait été immédiatement transplanté;

4° Que le sphacèle d'un lambeau non encore transplanté peut rester superficiel et ne pas intéresser la totalité de l'épaisseur de la peau, tandis que le sphacèle après transplantation a beaucoup plus de chance d'être massif;

5° Que si un lambeau est destiné à ne pas vivre, il y a un avantage réel à s'en apercevoir avant qu'on ait enlevé le tissu cicatriciel et paré les bords de la plaie;

6° Que l'on peut, dans la taille originale du lambeau, prévoir habituellement une perte partielle de ce lambeau;

7° Que, après transplantation, le courant veineux et lymphatique sera plus favorablement influencé par la pesanteur, mais cela ne compensera pas les autres inconvénients inhérents au transfert immédiat;

8° Que s'il apparaît que le lambeau transplanté menace de se sphacéler, il vaut mieux le replacer immédiatement dans son lit d'origine; en agissant ainsi, non seulement on gagnera du temps, mais on aura bien des chances de sauver une plus grande partie du lambeau;

9° Que, lorsqu'un lambeau est destiné à être divisé en deux ou plusieurs lambeaux accessoires (comme cela arrive à la paupière, quand on veut avec le même lambeau refaire, par exemple, d'un même côté la paupière, la lèvre et le nez), il vaut mieux retarder les sections jusqu'au moment de la transplantation ou jusqu'à un moment intermédiaire, plutôt que de les pratiquer d'emblée;

10° Que, dans un lambeau pris au cou, qui comprend une section de la clavicule, pour une greffe osseuse pédiculée, les parties molles tiendront mieux à l'os et l'os résistera mieux à l'infection, si la transplantation est retardée;

11° Que la présence d'un caillot de sang sous un lambeau qui a été suturé dans son lit d'origine peut être fatale au lambeau; mais ceci est évité si l'on exerce sur le lambeau avec le pansement une pression modérée et si l'on se sert de multiples drains qu'on enlèvera dans les 24 heures;

12° Que si, après la transplantation du lambeau, il doit rester au niveau du pédicule une surface cruentée découverte, les dangers d'infection seront moindres si la transplantation a été retardée;

13° Que certaines opérations compliquées et fort longues sont avantageusement réparties en deux séances par ce procédé;

14° Que parfois la transplantation du lambeau sera retardée par la suppuration de la ligne de suture du lambeau au pourtour de son lit d'origine, ou par une infection générale de la plaie. Il ne s'agit là d'ailleurs que d'incidents qu'il est aisé d'éviter en ne serrant pas trop les points de suture, en les enlevant tôt, en assurant un bon drainage et en étant d'une propreté rigoureuse;

15° Que, lorsqu'une partie quelconque du lambeau se sphacèle alors que le lambeau est encore dans son lit d'origine, cette partie, si superficielle soit-elle, ne doit jamais être transplantée;

16° Qu'un autre inconvénient de la méthode, plus apparent que réel, est qu'elle nécessite deux opérations au lieu d'une. B. a appris par une longue expérience que cette opération en deux temps donnait des résultats bien supérieurs et, au lieu de faire perdre du temps, en faisait au contraire gagner;

17° Que, même retardée, la transplantation ne réussit pas dans tous les cas.

L'article de B. est illustré de nombreux schémas et dessins.

J. Luzoir.

N° 4, Octobre 1921.

W. E. Sistrunk. *Les indications du traitement chirurgical dans les différents types de goitre.* — S. rappelle que Plummer répartit tous les goitres en 3 classes : colloïdes, œdémateux et exophtalmiques. Tous les autres types de goitres cliniquement observés sont soit des variantes, soit des combinaisons de ces 3 types principaux.

Les goitres colloïdes se voient chez des sujets jeunes, ils ne relèvent pas de la chirurgie et répondent au traitement par l'iode et la thyronine.

Les goitres adénomateux apparaissent habituellement chez des sujets jeunes. 23 pour 100 des malades avec goitre adénomateux vus à la clinique Mayo présentaient des symptômes d'hyperthyroïdisme, mais ces symptômes ne se développent guère que tardivement (en moyenne après 16 années). Chez les sujets jeunes, à moins que ces goitres n'atteignent un volume considérable ou ne produisent des signes de compression, ils ne relèvent pas de la chirurgie.

Par contre, quand les malades, atteints de goitre adénomateux, ont atteint l'âge de 25 à 30 ans, l'opération est indiquée dans la plus grande majorité des cas. Tous les goitres adénomateux associés à de l'hyperthyroïdisme sont considérés comme chirurgicaux, chaque fois que l'état général du malade rend l'intervention possible.

Les goitres exophtalmiques se voient à tout âge, mais le plus souvent entre 20 et 40 ans. Ces goitres demandent à être traités chirurgicalement ; les meilleurs résultats sont obtenus chez les malades opérés précocement, avant que l'organisme n'ait été trop atteint. Chez beaucoup de malades il est bon de faire une ou deux ligatures des vaisseaux thyroïdiens supérieurs avant la thyroïdectomie, cette dernière opération présentant alors un maximum de sécurité Si l'on a bien soin de choisir pour chaque cas le type d'opération le plus convenable, la mortalité post-opératoire reste peu élevée. J. Luzoir.

E. Klein, *Embolie et thrombose de l'artère mésentérique supérieure.* — L'oblitération des vaisseaux mésentériques est le plus souvent réalisée soit par une embolie, soit par une thrombose. Expérimentalement, en déterminant des pertubations variées de la circulation sanguine intestinale, on arrive à produire des lésions pouvant aller d'une nécrose limitée de la muqueuse à un vaste infarctus de toutes les tuniques intestinales. Les lésions les plus minimes ne sont pas fatales et guérissent complètement.

Il paraît vraisemblable que ces trouvailles expérimentales sont superposables à ce qu'on trouve chez l'homme. L'oblitération de l'artère mésentérique supérieure chez l'homme peut en effet être suivie : *a*) de l'apparition d'une circulation collatérale suffisante qui, ou bien persistera telle durant toute la vie ou cessera brusquement d'être suffisante, le plus souvent par suite de l'aggravation des lésions cardiaques ou artérielles ; *b*) d'une occlusion intestinale sans infarctus, l'apport sanguin restant suffisant pour éviter la nécrose, mais n'étant plus capable d'entretenir la fonction ; *c*) d'un infarctus intestinal avec lésions variables allant de lésions muqueuses légères à une nécrose étendue à toute l'épaisseur des parois intestinales.

Après l'oblitération du tronc de l'artère mésentérique supérieure, c'est l'infarctus qui est de beaucoup le plus fréquent, tandis que l'oblitération d'une branche de la mésentérique supérieure entraîne généralement l'apparition d'une circulation collatérale suffisante.

L'existence d'une cause logique d'oblitération des vaisseaux mésentériques, le début soudain de l'état de shock coïncidant avec une violente douleur abdominale, les signes d'occlusion intestinale, précédés ou accompagnés de vomissements ou de selles sanglantes, tout cela doit donner de fortes présomptions en faveur du diagnostic d'infarctus par oblitération de la mésentérique.

Quand l'oblitération artérielle n'entraîne pas d'infarctus et ne détermine que de l'occlusion intestinale, c'est le tableau de l'occlusion sans cause apparente.

Quand une circulation collatérale suffisante s'est installée, aucun symptôme ne révèle l'oblitération artérielle, pendant toute la période de compensation. Mais, chez les artério-scléreux, peuvent survenir des symptômes évoluant de pair avec ceux de la claudication intermittente. Dans ce cas le tableau clinique ressemble étrangement à celui de l'ulcère peptique. Le début de l'installation de la circulation collatérale peut d'ailleurs donner lieu à des symptômes du même genre. Ces symptômes peuvent ne se borner qu'à fort peu de choses, ou être en tous points comparables à ceux que l'on observerait dans les cas mortels. Ils dépendent bien entendu de l'étendue du dommage anatomique.

Les symptômes produits par l'oblitération de branches de la mésentérique sont analogues à ceux que donne l'oblitération du tronc; cependant le plus souvent il n'y aura aucune lésion définitive.

Il est certain que les formes légères de l'oblitération mésentérique sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le soupçonne: leur apparente rareté vient surtout à ce qu'on ne pense pas à les rechercher au cours des autopsies.

Le fait que l'issue est favorable sans opération ne doit jamais faire exclure le diagnostic d'embolie ou de thrombose de l'artère mésentérique supérieure.

Au point de vue du traitement, R. distingue les cas d'infarctus dans lesquels l'intervention classique s'impose et les cas de sclérose artérielle avec ou sans thrombose ; dans ces derniers on ne peut s'adresser qu'à un régime visant à diminuer le travail de l'intestin : petits repas fréquents, usage de diurétine préconisée par Warbury. J. Luzoir.

H. O. Jones. *Une série de cas traités par le radium dans le service de gynécologie de l'hôpital Saint Luke* — J. a traité, avec Watkins et Curtis, 500 malades par le radium, dont 120 cas de fibromes utérins, 129 cas d'hémorragies utérines, 100 cas de cancer, 60 cas de métrite chronique et 100 cas divers. Dans l'ensemble, ces résultats furent suffisamment encourageants pour justifier les conclusions de J :

1° A condition de choisir ses cas, c'est-à-dire de ne pas s'adresser à des fibromes dépassant le volume d'une grossesse de 3 mois, et de ne traiter que les femmes qui approchent de la ménopause, le fibrome utérin sera avantageusement traité par le radium : les hémorragies cesseront et l'on notera une régression marquée du volume de la tumeur dans 90 pour 100 des cas environ.

2° Dans les hémorragies de la ménopause, on peut dire que le radium est pratiquement spécifique ; la plus grande majorité des métrorragies idiopathiques cèdent à l'application de radium.

3° Dans le cancer, le radium est un palliatif de grand mérite ; au point de vue curatif il égale à coup sûr tout autre mode de traitement.

4° La métrite chronique enfin obéit admirablement au traitement par le radium : les résultats sont tout à fait intéressants.

J. Luzoir.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Jean Mouzon. *Les plaquettes du sang humain : revue critique et études cliniques.* (*Éditions médicales*, 7, rue de Valois, Paris). Depuis les travaux si importants et méthodiques dans lesquels le professeur Hayem décrivit l'hématoblaste, troisième élément du sang, aussi bien au point de vue de l'anatomie et de la physiologie comparées qu'au point de vue clinique, la question ne suscita en France que peu de travaux importants, jusqu'au jour où elle fut remise à l'ordre du jour, notamment par les recherches de Achard et Aynaud, et par celles de Le Sourd et Pagniez. Élève de Achard et de Pagniez, l'auteur s'est proposé, dans sa thèse, de mettre au point la question d'après les travaux récents et ses observations personnelles. Il n'envisage que les plaquettes du sang humain.

Le terme de « plaquette » (Bizzozero) est loin d'être parfait, ces éléments n'étant pas plats; mais il ne préjuge pas de leur signification physiologique. L'auteur décrit d'abord leurs caractères dans le sang citraté dilué dans le liquide de Marcano, puis il étudie leur altérabilité, déjà bien indiquée par Hayem. Il rappelle les constatations des auteurs qui, après Hayem, ont montré que les plaquettes existent dans le sang circulant, et qu'il s'agit d'éléments vivants et autonomes dont il envisage les origines encore hypothétiques : origine endothéliale, formations lymphoïdes, rate, mégacaryocytes de la moelle osseuse (Wright). Les plaquettes présentent les caractères décrits dans le sang de tous les mammaléens, et l'auteur rappelle les discussions sur leur homologie avec les plaquettes nucléées des amammaléens qui, admise par Hayem, est contestée par divers auteurs, comme Achard et Aynaud.

Au point de vue *physiologique*, M. étudie notamment le rôle des plaquettes dans la coagulation et la rétraction du caillot, rôle bien démontré par Hayem, et confirmé par les élégantes recherches de Le Sourd et Pagniez, à l'aide d'émulsions de plaquettes obtenues par centrifugation et du sérum antiplaquette.

Puis il étudie les modifications des plaquettes dans les phénomènes de choc : Achard et Aynaud ont insisté sur leur disparition dans les phénomènes de choc provoqués par les substances colloïdales, coïncidant avec l'incoagulabilité du sang, ce qu'ils expliquent par une agglutination des plaquettes dans les capillaires viscéraux, phénomène qui, à vrai dire, avait déjà été décrit par Hayem.

Mouzon étudie ensuite les relations possibles entre les plaquettes et la pression artérielle (Le Sourd et Pagniez), et envisage le phénomène d'agglutination des plaquettes dans le mécanisme de l'immunité et de la lutte contre les septicémies.

Passant ensuite à l'étude des plaquettes *en clinique*, M. commence par exposer les techniques : il adopte pour la numération le procédé de Achard et Aynaud ou celui de Pagniez et Mouzon. Puis, il étudie les variations physiologiques et pathologiques des plaquettes, et notamment les crises hématoblastiques de Hayem (plaquettoses). Ces variations sont surtout importantes dans les maladies du sang, et spécialement dans les anémies. Toutefois, il estime que la rareté des plaquettes ne gêne en rien la rénovation sanguine, contrairement à la théorie hématoblastique de Hayem. Mais l'étude des plaquettes est surtout intéressante dans les syndromes hémorragiques, et, ici, les recherches contemporaines ont pleinement confirmé les descriptions de Hayem, notamment en ce qui concerne la rareté ou l'absence des plaquettes et l'irrétractibilité du caillot dans le purpura hémorragique (Hayem et Bensaude, Le Sourd et Pagniez), caractères que Hayem rattache au phénomène des concrétions sanguines par précipitation grumeleuse, qui expliquent d'ailleurs les hémorragies capillaires, et M. expose les diverses hypothèses émises sur les plaquettes dans la physiologie pathologique des syndromes hémorragiques. Dans les syndromes hémorragiques, l'irrétractibilité est parfois liée à une altération qualitative des plaquettes.

Dans ces états pathologiques, l'allongement du temps de saignement, étudié par le procédé de Duke, s'observe dans les cas où le chiffre des plaquettes est faible, alors qu'il paraît indépendant de l'allongement du temps de coagulation. Le « signe du lacet » peut faire défaut, malgré une rareté extrême et persistante des plaquettes.

L'auteur a pratiqué, avec Pagniez, des numérations en séries des leucocytes et des plaquettes au cours de la digestion chez 12 malades. Au cours des épreuves digestives, les plaquettes peuvent subir des variations de divers types, qui paraissent indépendantes de celles des leucocytes, en particulier dans les cas où il existe une leucocytose digestive. Par contre, la chute des plaquettes coïncide avec celle des leucocytes dans les cas de choc hémoclasique. Mais l'auteur n'a pas réussi à établir une technique permettant d'étudier cliniquement l'agglutinabilité des plaquettes humaines.

L'action des injections de peptone sur les symptômes hémorragiques, en même temps que sur certains phénomènes d'ordre anaphylactique, qui peuvent leur être associés (migraine), constitue un but intéressant à la fois au point de vue thérapeutique et au point de vue pathogénique.

Comme on le voit, les travaux récents ont confirmé en bien des points les descriptions de Hayem; ils rattachent les plaquettes à de nombreuses questions de physiologie générale et de physio-pathologie d'actualité; mais ils laissent encore de nombreux points obscurs, ils laissent un champ ouvert à de nombreuses recherches, pour lesquelles il serait important de faire appel, comme Hayem, à la physiologie comparée. Les chercheurs, tentés par l'intérêt du sujet, trouveront dans la thèse de Mouzon un document très intéressant, qui comporte, outre une mise au point et des recherches personnelles, une excellente bibliographie de la question.

L. Rivet.

DE LA NATURE
DES
MOUVEMENTS CHORÉIQUES

CES MOUVEMENTS PEUVENT-ILS ÊTRE CONSIDÉRÉS COMME DES MOUVEMENTS RÉFLEXES ?

Par **ANDRÉ-THOMAS.**

Parmi les mouvements dits involontaires, spontanés, les mouvements choréiques occupent une place importante; ils sont en général si reconnaissables qu'il est exceptionnel que le diagnostic soulève quelque difficulté. Toutefois il ne semble pas, malgré les études et les descriptions dont ils ont été l'objet, que des caractères spéciaux, des propriétés fondamentales leur aient été assignés, et divers cliniciens ont dû se résigner à avouer qu'ils échappent à toute définition. Sont désignés comme mouvements choréiques : les mouvements de la chorée de Sydenham, de la chorée héréditaire, des chorées chroniques, des choréo-athétoses infantiles, de l'hémichorée post-hémiplégique, de la chorée encéphalitique, de la chorée de Dubini, de la chorée d'Hénocque-Bergeron; et ce rapprochement dans un même groupe est justifié en ce sens que les mouvements involontaires observés au cours de ces diverses affections ont un air de famille; mais, à un examen plus approfondi, leur degré de parenté ne paraît pas uniforme et les secousses myocloniques de la chorée de Dubini, pour ne prendre qu'un exemple, ne sont guère comparables à la grande agitation motrice de la chorée de Sydenham.

Après avoir été considérée comme une névrose, la chorée de Sydenham a passé du domaine de la pathologie fonctionnelle dans celui de la pathologie organique, non pas parce que les cliniciens ont reconnu des caractères spécifiques aux mouvements dits choréiques, mais parce qu'ils ont constaté chez leurs malades des signes d'organicité appartenant à la série pyramidale ou cérébelleuse. La coïncidence d'infection, de rhumatisme, la transformation de chorée bénigne en chorée grave, les résultats de la ponction lombaire, les lésions décelées par l'anatomie pathologique sont autant d'arguments qui, avant ou après la découverte de la présence de ces signes organiques, contribuent à distraire cette affection du chapitre des névroses.

Ces signes organiques ne sont pas constants, et, malgré leur absence, quand nous nous trouvons en présence d'une chorée de l'enfance, nous concluons presque unanimement à l'existence d'une affection organique. Ces signes font très souvent défaut dans les chorées à répétition, décrites couramment comme chorées récidivantes des dégénérés, dans les chorées les plus graves et même dans les chorées mortelles, pendant toute l'évolution de la maladie. L'absence de ces signes ne légitimerait pas le diagnostic de chorée hystérique qui a été fait si souvent à propos de la chorée de Sydenham ou chez des malades ayant déjà passé l'âge de cette affection.

Il serait utile de s'attacher à mieux définir les mouvements choréiques et de ne plus se contenter de les décrire comme des mouvements désordonnés, incoordonnés, irréguliers. Je rappelle accessoirement que, dans la communication que j'ai faite en 1909 au Congrès de Nantes, j'ai tenté de distinguer deux ordres de troubles cinétiques dans la chorée de Sydenham : 1° des mouvements *désordonnés, irréguliers, sans but, involontaires*, considérés comme des mouvements choréiques proprement dits ; ces mouvements peuvent s'amender considérablement *sous l'influence du repos* qui doit être tenu comme l'un des meilleurs agents thérapeutiques vis-à-vis de la chorée, et aussi sous l'influence de la volonté; on peut en effet les réfréner considérablement en commandant aux malades de se tenir tranquilles; — 2° des *secousses clonico-toniques* qui ne disparaissent pas complètement ni sous l'influence du repos, ni sous l'influence de la volonté, mais qui diminuent de fréquence et peut être aussi d'intensité; elles sont d'autant plus nettes que la grande agitation est elle-même moins accusée ; elles affectent parfois avec une réelle prédilection quelques groupes musculaires, en particulier ceux de l'épaule : celle-ci s'élève et le bras, en se rapprochant du corps, se met simultanément en rotation interne; il n'est pas impossible qu'elles contribuent à déchaîner l'agitation choréique quand elles sont fortes ou fréquentes et inversement. Ces secousses durent parfois indéfiniment dans certaines chorées persistantes et à l'état isolé; il en était ainsi dans un cas décrit par Claude sous le nom de chorée persistante : l'auteur parle de secousses musculaires, de contractions isolées de tel ou tel muscle, faits distincts des tics et des agitations motrices dites névrosiques.

Cette distinction des troubles cinétiques qui constituent l'agitation choréique n'est qu'une simple indication qui a pour but d'attirer l'attention sur la nécessité de mieux étudier les désordres de la motilité, aussi bien d'ailleurs dans d'autres affections ou dans d'autres syndromes choréiques que la chorée de Sydenham. C'est dans le but d'apporter une modeste contribution à cette étude que sont rapportées ici quelques remarques faites sur deux malades observées simultanément et ayant présenté des mouvements dits choréiques ; grâce à l'obligeance de M. Comandon, elles ont été cinématographiées et j'en profite pour rappeler que les épreuves cinématographiques constituent non seulement dans l'espèce une documentation précieuse, mais encore un procédé très important d'observation et d'étude, qui n'est pas suffisamment mis à contribution par les cliniciens.

Mme B., âgée de 60 ans, fut prise brusquement, dans le courant du mois de Février 1921, par des mouvements spontanés, involontaires, dans les membres gauches : la face aurait été toujours épargnée. Le début n'aurait été marqué ni par une paralysie, ni par un affaiblissement intellectuel : la mémoire n'est pas diminuée. Toutefois la main gauche était moins habile, la marche plus difficile et ces derniers symptômes se seraient accrus pendant les deux derniers mois.

Au premier examen, pratiqué en Juin 1921, il existe une très légère diminution de la force pour le côté gauche, plus nette pour la main que pour les autres segments ; au membre inférieur, l'affaiblissement est plus accentué pour la flexion que pour l'extension (flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, flexion dorsale du pied).

Le jeu articulaire, c'est-à-dire le déplacement maximum qui peut être imprimé à un segment de membre dans un sens ou dans l'autre, est augmenté pour le coude et le genou, légèrement pour la main.

La résistance des antagonistes est diminuée (passivité) pour la pronation et la supination, moins constamment pour l'extension et la flexion qui opposent même quelquefois une certaine résistance. La même épreuve, renouvelée au membre inférieur, indique un relâchement des antagonistes, mais parfois le relâchement fait place à une résistance exagérée.

Les réflexes tendineux, périostés, sont plus vifs à gauche. Clonus du pied gauche. L'excitation plantaire ne produit pas l'extension de l'orteil, mais celle-ci apparaît, ainsi que la flexion dorsale du pied, quand une constriction est exercée sur le membre inférieur gauche ou même sur le droit. Le réflexe rotulien est parfois mais pas constamment pendulaire. Réflexes cutanés et abdominaux faibles des deux côtés.

Les mouvements volontaires du membre supérieur gauche ne sont pas normaux. Quel que soit l'acte exécuté, le bras se porte toujours en *adduction* (fig. 1) et la main tend à rester fléchie sur le poignet, bien que les extenseurs ne soient pas paralysés. On retrouve quelques troubles de la série cérébelleuse : dysmétrie dans les épreuves du renversement de la main, de la projection du doigt sur le nez, de la préhension des objets, adiadococinésie (fig. 2) ; la main plane mais reste habituellement fléchie. Au cours des divers actes exécutés au commandement, le membre inférieur gauche tend continuellement à se porter et à se tourner en dedans (adduction avec rotation interne) ; dysmétrie et adiadococinésie.

La tête est légèrement inclinée à droite et en rotation vers le côté gauche, les mouvements passifs de rotation vers le côté droit sont limités, la résistance du sterno-cléido-mastoïdien est plus grande à droite qu'à gauche.

Station debout et marche difficile avec tendance à être entraînée et à tomber à droite.

La sensibilité paraît à peu près complètement épargnée, la stéréognosie est peut être un peu moins prompte à gauche. La piqûre est un peu moins bien sentie sur le membre supérieur : la différence entre les deux côtés est très légère. Aucune différence pour les cercles de Weber, pour la sensibilité articulaire.

A la fin de l'examen et des diverses épreuves qui vont être maintenant exposées, la main et le pied gauches sont plus chauds.

Vue, ouïe, odorat, goût intacts ; ni paralysie oculaire, ni inégalité pupillaire, pas de nystagmus.

Cette malade se présente comme atteinte d'une lésion intéressant à la fois la voie pyramidale et la voie cérébelleuse. Elle se fait remarquer encore par quelques troubles cinétiques sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

Les *syncinésies* sont extrêmement marquées et affectent des caractères spéciaux. Tout mouvement volontaire de la main ou du pied droits, avec ou sans résistance, mais davantage s'il y a résistance, tout acte exécuté avec l'un ou l'autre de ces membres est accompagné de mouvements (souvent de même sens) des deux membres gauches, d'une amplitude généralement plus grande pour le membre inférieur; en outre ces deux membres, et plus constamment le supérieur, ont une tendance à se porter en adduction et en rotation interne, sauf lorsque le bras droit s'écarte du corps et s'élève : alors le bras gauche se porte en abduction et la cuisse se tourne en dehors. Il peut arriver que le bras gauche se porte d'abord en dehors, comme cela se voit sur la figure 11, pendant le mouvement de flexion de la cuisse droite, auquel s'oppose une main appliquée sur le pied droit ; mais il est rare que le mouvement ne se termine pas par l'adduction, l'extension, la rotation du bras, associés à la pronation de la main, c'est-à-dire par un mouvement d'*enroulement* en dedans du membre supérieur (fig. 9 et 10; le malade essaie d'étendre le bras droit malgré la résistance qu'on lui oppose).

Si la malade exécute des mouvements alternatifs avec les membres droits, les mêmes mouvements s'esquissent ou même se réalisent à gauche, mais avec une amplitude moindre ; le mouvement s'arrête-t-il pour se maintenir dans une attitude non pas passive, mais active, le mouvement s'arrête également à gauche.

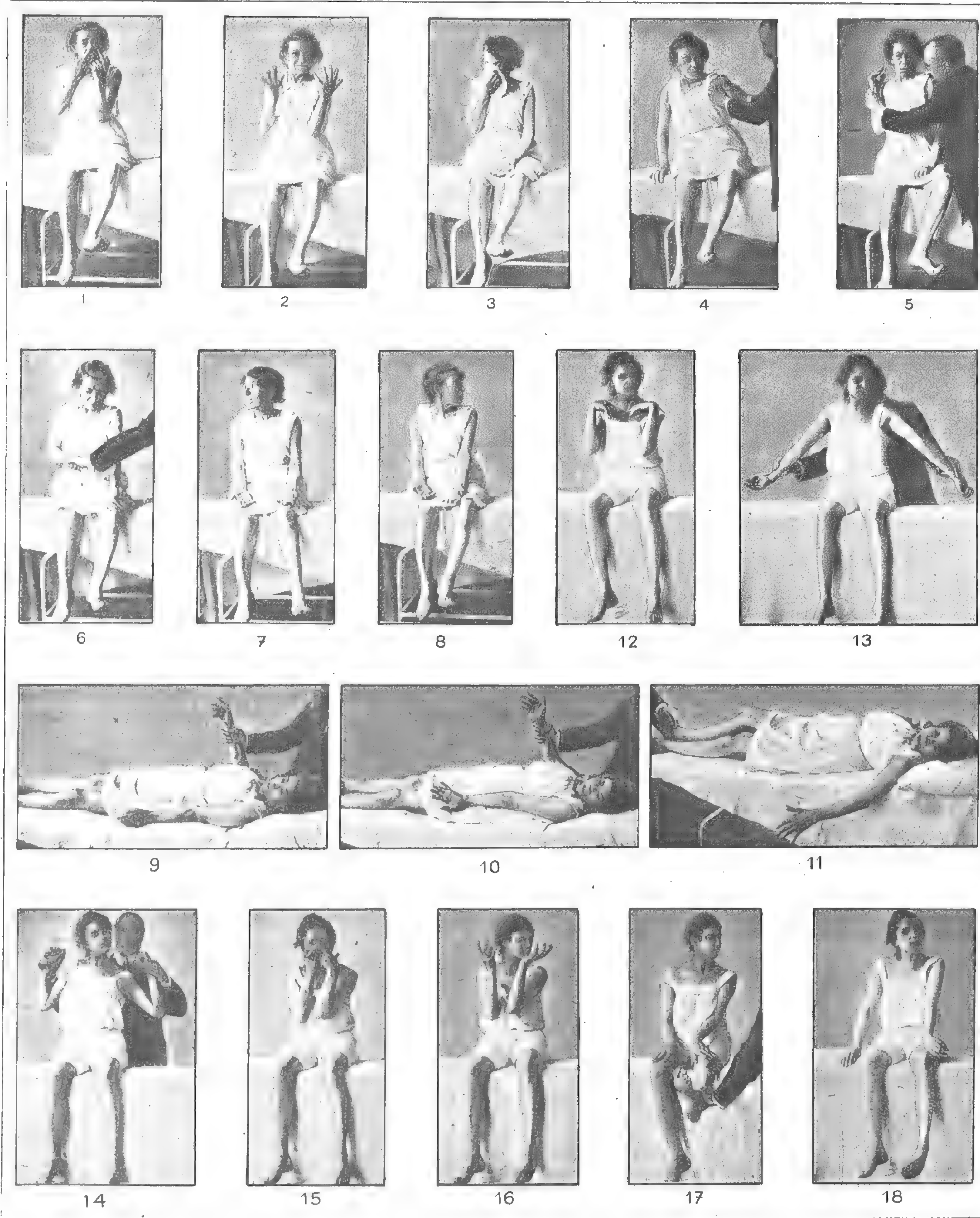
Lorsque la malade est assise sur le bord du lit, les syncinésies du membre inférieur sont encore d'une observation plus facile. La cuisse gauche s'élève presque toujours au-dessus du plan du lit, le pied se met en flexion dorsale, le gros orteil s'étend ; le pied se porte souvent en adduction, mais la rotation est variable, elle se fait tantôt en dedans, tantôt en dehors (fig. 1). L'orientation du mouvement n'est pas aussi constante que pour le membre supérieur.

Tous les mouvements exécutés au commandement et tous les actes du membre supérieur gauche provoquent des mouvements du membre inférieur gauche; l'inverse a également lieu, mais les mouvements associés de la main sont moins vigoureux et moins amples que ceux du pied. L'extension de l'orteil est fréquente et même habituelle pendant les syncinésies du pied (fig. 1 à 8).

Les syncinésies sont encore liées aux mouvements de rotation de la tête, surtout vers la gauche (fig. 7 et 8), de la langue et des yeux.

Des phénomènes du même ordre sont observés lorsque, au lieu de faire exécuter des mouvements actifs, on procède à la mobilisation des membres du côté droit, membre supérieur, membre infé-

rieur; et, cette fois encore, quel que soit le sens du mouvement passif, le mouvement associé du bras gauche est presque toujours la rotation en dedans, avec extension et pronation (fig. 5 et 6).



Étude cinématographique de deux cas d'hémichorée.

Au membre inférieur, la syncinésie n'affecte pas toujours la même direction que le mouvement passif et la rotation a lieu moins constamment en dedans que pour le membre supérieur (fig. 5).

Les mouvements passifs de la main gauche s'accompagnent de mouvements ébauchés du pied gauche et *vice versa* (fig. 4). Pied et main gauche se mobilisent encore pendant la flexion passive de la tête, moins nettement pendant la rotation et l'extension.

Les mouvements qui se produisent dans le côté gauche, lorsque les membres droits ou la tête sont mobilisés, donnent plutôt l'impression de mouvements *réflexes* que de mouvements associés. Ces mouvements sont encore beaucoup plus nets lorsque l'on a recours à d'autres excitations, tels que chatouillement, piqûre. Quel que soit le lieu de l'application, pourvu que l'excitation soit suffisamment intense ou prolongée, la réaction apparaît aussitôt avec une très grande brusquerie et cette fois avec une orientation constante, c'est-à-dire *adduction avec enroulement du membre supérieur et du membre inférieur*. La réponse est d'autant plus vive et plus brusque que le saisissement est plus grand. Exerce-t-on d'abord une forte pression sur la cuisse et maintient-on ensuite cette pression sans l'augmenter, le mouvement réflexe cesse, le bras et la jambe reviennent naturellement à leur place. La con-

striction augmente-t-elle de nouveau, le réflexe réapparaît immédiatement.

En résumé, cette malade, qui n'est plus agitée par le moindre mouvement choréique lorsqu'elle est au repos, étendue sur son lit, même lorsqu'elle cause sans avoir à développer le moindre effort musculaire — ce qui n'était pas le cas lorsque je la vis pour la première fois, avant son admission à l'hôpital, à la consultation, assise sur une chaise et joignant le geste à la parole — cette malade, dis-je, est remarquable par l'intensité des syncinésies, davantage encore par les mouvements que déclanchent la mobilisation passive des membres ou les excitations profondes et superficielles, et par la forme même de ces mouvements. L'attitude prise par le membre supérieur pendant ces mouvements réflexes est comparable à l'attitude permanente de contracture prise par le membre antérieur du singe décérébré (Sherrington) ou par le membre supérieur de malades dont la lésion est comparable à la décérébration expérimentale. Wilson a déjà signalé les ressemblances qui existent entre cette attitude et la forme des mouvements choréiques [1].

On pourrait objecter que ces mouvements ne sont en rien choréiques, puisqu'ils ne surviennent plus spontanément et qu'ils ne se produisent actuellement qu'à titre de mouvements associés ou de mouvements réflexes. Cependant ils se sont produits spontanément, tout au moins d'apparence, au début de la maladie. Leur aspect rappelle tout à fait celui des mouvements choréiques, de ceux qui s'observent dans la chorée de l'enfance ; l'adduction et l'enroulement du bras sont fréquents au cours de la chorée de Sydenham, les syncinésies s'y rencontrent très souvent, elles ne reproduisent pas constamment le mouvement initial et elles sont parfois remplacées par un redoublement des mouvements choréiques. D'autre part, l'agitation choréique de la maladie de Sydenham est sujette à de grandes variations d'intensité d'un moment à l'autre ; nous avons déjà rappelé plus haut que le commandement ou le repos contribuent, sinon à les faire disparaître, du moins à atténuer dans une très large mesure les secousses clonico-toniques.

Les mouvements syncinétiques ou réflexes observés chez cette malade ne diffèrent donc pas des mouvements choréiques si l'on n'envisage que la forme. Ils peuvent soutenir encore la comparaison si l'on envisage les conditions qui président dans les deux cas à leur apparition, à leur accentuation ou à leur atténuation, à tel point qu'on serait tenté de se demander si les mouvements choréiques sont réellement des mouvements spontanés, s'ils ne sont pas plutôt des syncinésies ou des mouvements réflexes déclanchés par des excitations diverses endogènes ou exogènes, l'excitation nécessaire variant suivant l'individu, suivant le moment, suivant la lésion.

Voici une deuxième observation qui démontre bien le rôle joué par la nature de l'excitant.

Mme Chab..., âgée de 37 ans, fait remonter le début de ses accidents à l'année 1919. Après la mort de son mari, elle a traversé une période de dépression et de tristesse avec affaiblissement physique, perte de l'appétit; puis apparaissent, plus tard, des troubles cénesthésiques, des hallucinations auditives et visuelles, quelques idées de persécution. De tout cela il ne subsiste que quelques troubles auditifs localisés à gauche: bruit du vent qui siffle, bourdonnements, voix lointaines, murmures lui donnant l'impression de menaces, d'injures. Ces phénomènes sont interprétés par la malade comme le fait d'une intervention à distance de sa tante et de sa belle-sœur qui lui reprocheraient son mariage et voudraient la faire mourir à petit feu. Elle cherche une personne qui serait assez forte pour la faire désensorceler : dans ce but elle a eu recours à un prêtre « qui lui aurait appliqué le livre des évangiles sur la tête ». Lorsqu'elle est distraite et qu'elle cause, tous les bruits qu'elle entend à gauche disparaissent aussitôt. Mémoire et attention conservées. Pendant la conversation, elle s'excite, et c'est alors que se produisent des mouvements choréiques, exclusivement localisés dans le côté gauche (du côté droit, le peaucier participe seul à ces mouvements).

Il est assez difficile de faire préciser l'époque à laquelle est apparue cette agitation motrice; a-t-elle précédé, suivi ou accompagné les désordres mentaux ? Elle aurait débuté brusquement pendant la nuit, prenant d'abord le pied et la face, puis le bras dans un délai très rapproché. La malade raconte encore que, pendant la même période, elle était sujette dans le cours de la journée à des somnolences prolongées ; lorsqu'elle travaillait, la tête tombait parfois sur son ouvrage.

Il n'est pas invraisemblable que cette agitation motrice et les troubles mentaux soient survenus simultanément. L'insomnie de la nuit, associée aux somnolences diurnes, et cette agitation motrice sont plutôt favorables à l'hypothèse d'une encéphalite épidémique.

Lorsque la malade est au repos, assise ou couchée, elle reste immobile, aucune secousse, aucun mouvement ne se manifeste dans le côté gauche ; mais dès qu'elle cause, qu'elle parle de son enfant, qu'elle précipite le débit de la conversation, ce sont des mouvements d'élévation de l'épaule, d'adduction du bras, de rotation interne, le bord interne du pied se relève, la face grimace, ces mouvements sont brusques (fig. 18); si elle s'excite davantage, à ces secousses s'associe l'instabilité choréique, le corps s'incline, s'agite se déplace, etc.

La force est normale. Dans tous les mouvements du membre supérieur gauche exécutés au commandement, dans les actes les plus spontanés, les plus automatiques, le bras se rapproche du corps (fig. 15 et 16).

Ni dysmétrie, ni adiadococinésie (les mouvements sont un peu plus lents à gauche, mais la lenteur ne paraît pas excéder la différence qui existe chez la plupart des individus entre les deux côtés).

Jeu articulaire augmenté pour l'épaule, le poignet (extension et flexion) [fig. 12] pour le coude (extension) [fig. 13], diminué au contraire pour la flexion du coude (fig. 14), augmenté légèrement au membre inférieur. Ballottement du membre supérieur plus marqué à gauche, quand le corps est secoué alternativement à droite et à gauche, il en est de même pour le ballottement de la main quand l'avant-bras est agité; le ballottement de l'avant-bras, quand on agite le bras, est plus accentué dans le sens de l'extension que dans celui de la flexion, conformément à ce que faisait prévoir le jeu articulaire. Quand on l'invite à résister aux mouvements passifs elle est capable d'immobiliser complètement son membre supérieur gauche.

Réflexes normaux, plutôt faibles. Sensibilité normale. Pupilles inégales, la droite est plus petite : elles réagissent faiblement à la lumière, mais se contractent à la convergence.

Voici donc une malade chez laquelle les mouvements anormaux présentent tous les caractères des mouvements choréiques, de la chorée de Sydenham, mais n'apparaissent pas spontanément et pas davantage à titre de syncinésies [2]; ils ne sont pas provoqués par les excitations périphériques, cutanées ou profondes, comme chez la première malade, mais exclusivement par la conversation, par un certain degré d'activité ou d'excitation psychique; cette agitation atteindrait son maximum quand elle s'occupe et surtout quand elle se préoccupe de son enfant. Au contraire, chez notre première malade, les mouvements choréiques étaient exclusivement produits par les mouvements actifs à titre de syncinésies et de réflexes, tandis que la conversation, l'activité psychique n'étaient pas choréigènes.

Ces deux malades ne sont pas atteintes de la même affection; chez la première, il s'agit d'une lésion en foyer (un ou plusieurs foyers peu étendus), qui siègent vraisemblablement dans la région hypothalamique ; chez la deuxième, il n'existe sans doute ni ramollissement, ni hémorragie, les lésions sont plus discrètes et peut-être plus diffuses. Peu importent d'ailleurs les lésions : dans les deux cas on se trouve en présence d'affection organique et, chez les deux malades, les manifestations choréiques ont la même localisation, les mêmes caractères morphologiques; on retrouve dans les mouvements volontaires ou automatiques cette tendance à l'adduction et à l'enroulement qu'affectent si fréquemment les mouvements choréiques.

Chez l'une et l'autre, les mouvements choréiques n'apparaissent plus spontanément, ils sont déclanchés par des excitations différentes, malgré la volonté de la malade, et en dehors de l'automatisme des actes habituels, on peut dire d'une manière réflexe. L'aspect choréiforme que prennent les mouvements du membre supérieur au cours des divers actes est peut-être dû lui-même à la mise en jeu d'un mécanisme semblable, sous l'influence de l'effort exigé par l'exécution du mouvement ou des sensations développées par le déplacement du membre, et il n'est pas illogique d'appliquer semblable hypothèse à la physiologie pathologique des autres syncinésies observées chez la première malade.

Ces réflexes sont sans doute d'un autre ordre que ceux auxquels on a réservé jusqu'ici cette appellation, et d'ailleurs les réflexes qui sont couramment recherchés au cours des examens neurologiques, réflexes tendineux, périostés, cutanés, réflexes de défense, sont-ils tous comparables entre eux au point de vue de leur mécanisme physiologique ? Si certaines lésions de la moelle ou d'un système tel que la voie pyramidale font apparaître des réflexes nouveaux, pourquoi refuser à d'autres centres ou à d'autres systèmes le pouvoir de faire apparaître des réflexes spéciaux dans certaines conditions physio-pathologiques? Le cadre des réflexes devrait être élargi et revisé. Ces deux observations démontrent, d'autre part, que le même réflexe peut être déclanché par des excitations diverses et exclusivement par l'une de ces excitations à l'exclusion des autres, particularité qui met en lumière l'importance de la nature ou de la qualité de l'excitation.

1. Les mouvements contralatéraux associés aux mouvements passifs ont été signalés par quelques auteurs, Westphal, Forster, Damsch, Fragstein, Benzi, etc. Moi-même je les ai observés dans un cas de syndrome thalamique, mais ils ne se présentaient pas sous l'aspect de mouvements choréiques.

2. Les syncinésies n'apparaissent qu'exceptionnellement et dans les mouvements qui nécessitent un très grand effort (fig. 17 : mouvement d'adduction du bras pendant l'extension de la jambe, à laquelle s'oppose une main appliquée au-dessus des malléoles).

ÉTUDE

SUR LES COLLATÉRALES ARTIFICIELLES

PAR

E. KRAMARENKO et N. DOBROVOLSKAIA.

Le résultat fonctionnel souvent insuffisant qui suit la ligature d'un gros vaisseau, même chez les malades qui ont échappé à la gangrène, attire de plus en plus l'attention des chirurgiens sur la suture vasculaire. Malheureusement, il est beaucoup de cas où une simple suture circulaire n'est pas praticable, par suite de perte de substance trop étendue ; quant à la greffe artério-veineuse, c'est une intervention beaucoup plus compliquée, dont les résultats sont beaucoup plus incertains.

On peut, en pareilles circonstances, utiliser la méthode des collatérales artificielles. Nous en avons conçu l'idée en 1915, au cours d'une opération d'anévrisme de l'axillaire (Kramarenko). Dans ce cas, la thoracique longue était très bien développée, et son issue se trouvait au-dessous de la blessure artérielle. Disséquée et coupée à une distance suffisante de son origine, elle aurait

pu être ramenée en haut et greffée au bout central de l'axillaire. La perte de substance, trop grande pour rapprocher les bouts de l'artère lésée, aurait été de la sorte comblée, et la circulation dans l'axillaire rétablie, malgré la ligature de son bout périphérique. Malheureusement, le manque de technique appropriée et l'outillage insuffisant nous ont empêché de réaliser cette opération sur notre malade. La ligature de l'axillaire dans ce cas-là eut comme conséquence

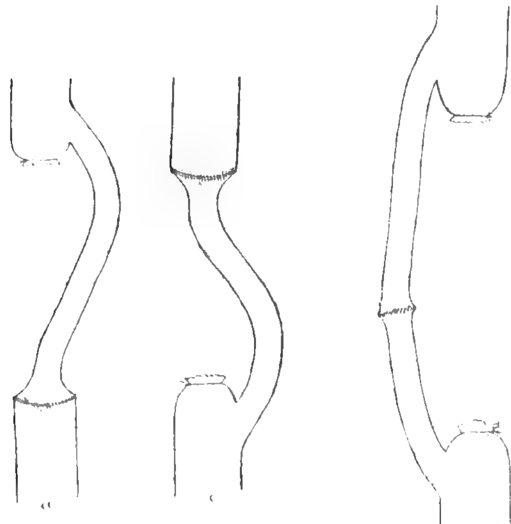


Figure 1. Figure 2.

la gangrène de la main, qui nécessita l'amputation de l'avant-bras.

Cependant l'idée des collatérales artificielles nous parut digne d'être étudiée au point de vue pratique. Quelques considérations d'ordre général en peuvent démontrer la base scientifique.

La chute de la pression sanguine dans le membre en aval de la ligature de l'artère principale est un fait bien connu. Le rétablissement plus ou moins prompt de la circulation dépend principalement de la structure anatomique des collatérales, parmi lesquelles Broca distingue les

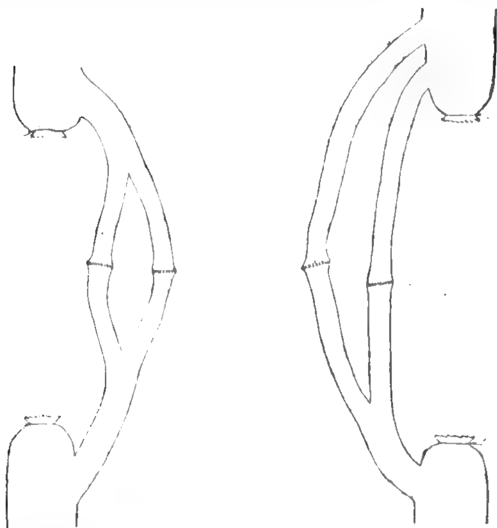


Figure 3. Figure 4.

collatérales capillaires et les collatérales artérielles. Ces dernières doivent être suffisantes de nombre et de calibre pour assurer la vie des tissus au-dessous de la ligature, mais ce n'est pas toujours le cas. D'autre part, la physiologie nous apprend que le sang circulant dans les petites artères et les capillaires doit vaincre une forte résistance, que la pression sanguine y tombe et que la circulation se ralentit.

Un conduit faisant communiquer les deux bouts de l'artère liée pourrait parer à tous ces inconvénients ; le sang serait alors transporté par cette voie collatérale courte directement du bout central de l'artère à son bout périphérique, en laissant de côté le grand obstacle que présentent à l'établissement d'une circulation collatérale les petites artères et les capillaires.

Des recherches faites sur le cadavre nous ont permis de fixer une technique opératoire pour l'établissement des collatérales artificielles dans différentes conditions :

1° On peut unir la collatérale de l'artère liée avec l'autre bout de cette artère (fig. 1). Deux cas peuvent se présenter : *a*) un vaisseau, provenant du bout central de l'artère lésée, peut être greffé sur son bout périphérique ; *b*) *vice versa*, un vaisseau émergeant du bout périphérique de l'artère principale peut-être implanté sur le bout central de cette artère.

2° Dans les cas où l'on ne trouve pas de branche collatérale assez longue pour rétablir la communication entre les deux bouts du tronc principal, on arrive à ce résultat par la jonction de deux collatérales, dont l'une provient du bout central et l'autre du bout périphérique de l'artère liée (fig. 2).

3° Il est des régions anatomiques où la longueur des collatérales primitives est insuffisante pour combler la perte de substance de l'artère principale. On peut utiliser les collatérales primitives avec leurs branches. Les deux branches d'une collatérale peuvent être suturées avec les collatérales de l'autre bout de l'artère liée, soit qu'elles naissent isolément (fig. 4), soit qu'elles naissent par un tronc commun (fig. 3). Les procédés qui facilitent la suture des petits vaisseaux

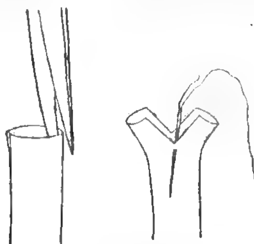


Figure 5.

ont été décrits auparavant par l'un de nous (Dobrovolskaïa[1]).

Pour adapter l'un à l'autre les vaisseaux de différents calibres, on peut se servir d'un des procédés suivants :

a) On fait sur le bout libre du plus petit vaisseau deux incisions symétriques, le long de son axe (fig. 5). Il en résulte deux lambeaux quadrilatères, qu'on ajuste à la section du gros vaisseau. On passe ensuite deux fils d'appui dans le bord de l'artère principale en des points diamétralement opposés et puis dans les angles formés par les deux lambeaux de la collatérale. Ces deux points principaux peuvent servir de point de départ pour un surjet anastomosant les deux vaisseaux (fig. 6).

b) Un deuxième procédé c'est de disséquer la collatérale jusqu'à sa bifurcation et de couper les deux branches secondaires à une petite distance de leur naissance (fig. 7 *a*). En sectionnant ensuite aux ciseaux la cloison séparant ces deux branches (fig. 7 *b*), on obtient une sorte de collet autour de l'orifice de la collatérale qui se laisse bien ajuster au bout du vaisseau principal (fig. 7 *c*).

Un des avantages de ces procédés, c'est qu'ils laissent toute possibilité à la collatérale de se dilater ultérieurement.

La méthode des collatérales artificielles nous paraît préférable à l'implantation d'un segment de veine dans la brèche artérielle, parce que la greffe veineuse, même autoplastique, mais détachée entièrement du tissu maternel, est jusqu'à un certain point étrangère à son nouveau milieu. On sait que le processus prédominant dans la majorité des greffes libres consiste dans la substitution à la pièce transplantée de tissu régénéré du sol maternel ; la vascularisation et l'innervation de la greffe ne peuvent être restaurées que de cette manière.

L'examen microscopique des greffes artério-veineuses démontre que le tissu conjonctif y prend un grand développement, aux dépens des tissus musculaire et élastique, tandis que, dans les sutures vasculaires simples bien réussies, les faisceaux élastiques ne s'interrompent guère au niveau de la suture.

La formation d'une collatérale artificielle sui-

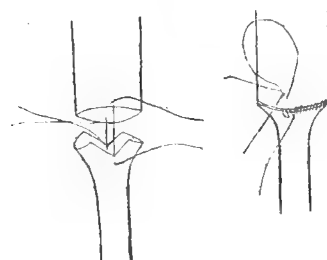


Figure 6.

vant la méthode exposée ci-dessus réduit toute l'opération à une simple suture circulaire. Le changement de la direction de la collatérale, qui est parfois nécessaire, ne supprime pas sa continuité avec les systèmes vasculaire et nerveux, ce qui préserve la vascularisation de ses parois et l'influence trophique sur eux des centres nerveux.

Des recherches ultérieures sur le cadavre nous ont permis de préciser quelques détails concernant l'application de cette méthode sur les différentes régions anatomiques. Une condition préalable nécessaire est de se donner suffisamment de jour et de disséquer minutieusement les vaisseaux. Voici quelques exemples.

Région de la sous-clavière : elle peut être abordée par le procédé, décrit par l'un de nous (Dobrovolskaïa[2]). Ce procédé, grâce au déplacement vers le haut de la clavicule temporairement désarticulée, permet de découvrir largement les vaisseaux sous-claviers et leurs branches. Le cas échéant, on peut prolonger l'incision le long du sillon deltoïdo-pectoral et, en coupant les pectoraux, rendre également l'axillaire accessible sur tout son trajet.

La première branche de la sous-clavière, qui se présente pouvant servir à l'établissement d'une collatérale artificielle, est la thyroïdienne inférieure. Isolée, disséquée et mobilisée par une section tout près du corps thyroïde où elle commence à se ramifier, elle peut être suturée avec

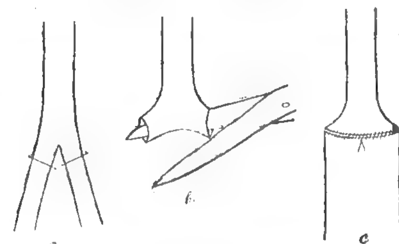


Figure 7.

le bout central ou le bout périphérique de la sous-clavière, suivant la place de la lésion : en amont ou en aval de l'origine de la thyroïdienne inférieure. On peut suppléer de la sorte à une perte de substance de la sous-clavière de 5 à 6 cm. ; une perte de substance plus grande peut être comblée par l'anastomose de la thyroïdienne inférieure avec l'acromio-thoracique.

Après la ligature de l'axillaire, le courant sanguin peut être rétabli par la jonction de l'acromio-thoracique avec la circonflexe humérale postérieure. Cette dernière chemine assez longtemps sans se ramifier et peut être suffisamment disséquée après l'incision du bord supérieur du muscle

1. Dobrovolskaïa. — « Zur Technik der Nähte an Gefässen kleinen Kalibers ». *Deut. Zeitschr. f. Chirurgie*, t. CXIX, p. 31. — « Ueber eine das Lumen der Gefässanastomose erweiternde Methode der Venennaht ». *Bruns Beiträge*, 1913, t. LXXXVI. — « Zur Technik der end-zu-seit Gefässanastomose ». *Ibid.*, t. LXXXIX, 1914, p. 428.

2. Dobrovolskaïa. — « Au sujet d'une nouvelle voie d'accès des régions sus- et sous-clavières ». *Lyon chirurgical*, 1921, t. XVIII, p. 593.

grand dorsal. Suivant la situation de la blessure artérielle, les anastomoses entre l'acromio-thoracique et la thoracique longue, entre celle-ci et la circonflexe humérale postérieure, etc., peuvent être nécessaires.

L'humérale tout entière peut être remplacée par la radiale, sectionnée suffisamment bas, après la ligature de son bout périphérique. L'extrémité inférieure de son bout supérieur, ramené en haut, peut être suturée avec le bout supérieur de l'humérale, ou avec l'une des collatérales de l'axillaire. La cubitale demeurant intacte peut assurer la circulation dans le membre, jusqu'aux extrémités des doigts, par les vastes anastomoses des deux arcades palmaires.

Au membre inférieur, la perte de substance de l'artère fémorale, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, peut être comblée par la jonction de l'épigastrique inférieure et de la circonflexe iliaque d'un côté, avec les deux branches de la fémorale profonde de l'autre, ou par la fémorale profonde elle-même, tournée vers le haut. Si la ligature de la fémorale a eu lieu au-dessous de l'origine de la fémorale profonde, la circulation peut être rétablie par la greffe de cette dernière au bout périphérique de l'artère liée.

La poplitée présente des difficultés plus considérables, parce que ses branches, les articulaires du genou, sont assez minces et se ramifient trop près de l'origine. A la rigueur, elle pourrait être suppléée par la tibiale postérieure, tournée vers le haut. La circulation dans le membre est à peine en danger, si la péronière reste intacte.

L'hémostase préventive est obligatoire pour toutes ces opérations, comme pour la suture vasculaire en général.

Nous laissons de côté l'application de la méthode aux artères viscérales, qui, pour le moment du moins, présente surtout un intérêt expérimental.

Conclusions.

1° En cas d'impossibilité d'une suture vasculaire par suite de perte de substance trop grande, la circulation dans l'artère liée peut être rétablie par la formation d'une collatérale artificielle.

2° L'adaptation des artères de différents diamètres l'une à l'autre peut être effectuée par les procédés élargissant la circonférence de l'artère plus petite au niveau de la suture.

3° La méthode des collatérales artificielles a tous les avantages d'une plastique par glissement sur les greffes artério-veineuses libres.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Décembre 1921.

Contribution au traitement chirurgical des thrombo-phlébites pelviennes puerpérales. — *M. Raymond Bonneau* étudie les thrombo-phlébites en ne considérant que les cas autonomes et simples de lésions veineuses et en mettant *a priori* de côté ceux où figurent en même temps des lésions de l'utérus, des annexes, du péritoine ou du tissu cellulaire.

Il rapporte un cas d'infection puerpuérale pour lequel il pratiqua l'hystérectomie et trouva une thrombo-phlébite utéro-ovarienne droite; il enleva la veine thrombosée, mais sa malade mourut.

M. Bonneau passe en revue les cas publiés par les auteurs puis étudie en détails la technique opératoire. (Voir ci-après, *Revue des Journaux*, p. 31).

Anomalies réversives des extrémités des membres. — *M. H. Brodier* a opéré un cas de polydactylie symétrique des mains, un cas de polydactylie unilatérale de la main, trois cas de polydactylie unilatérale du pied. Il donne la description de ces différentes observations avec radiographies à l'appui. Le cinquième cas est particulièrement intéressant: il existait une malformation congénitale du premier orteil du pied droit consistant en un raccourcissement de l'orteil avec élargissement et disposition en spatule épaisse; l'auteur montre que cette malformation reproduit d'une façon rudimentaire le membre locomoteur des poissons, qui est la nageoire.

L'étude phylogénique du développement des membres a conduit à la conception suivante: l'ichtyoterygium ou extrémité polydactyle des poissons devient le cheiropterygium ou extrémité oligodactyle de l'homme par atrophie unilatérale de la plupart des rayons du métapterygium. Les observations rapportées apportent un appoint de plus à la théorie de l'origine ichtyopoïdienne des vertébrés supérieurs.

Transfusion sanguine. — Pour *M. Victor Pauchet*, la transfusion sanguine se trouve indiquée dans tous les cas d'infection, d'anémie, de dépression générale, dans tous les cas de modification du sang et surtout *chez les hépatiques ictériques* que l'on doit opérer. Cette transfusion ne se pratique en France que rarement. Au contraire, en Amérique, elle est employée avec autant de fréquence que l'injection intraveineuse de sérum. C'est certainement un tort de marquer une telle réserve à l'égard de cette méthode. La raison en est que nous ne sommes pas organisés pour cela. Il faut, en effet, un chef de laboratoire pour contrôler les sangs, établir les classements des donneurs; il faut des donneurs bien repérés; de plus, il faut, au point de vue technique, avoir sous la main un matériel toujours prêt et des transfuseurs qui puissent opérer avec une grande facilité. Il nous suffit, ajoute l'auteur, de nous en donner la peine et nous ferons des transfusions avec autant de facilité qu'une injection intraveineuse de 606. Nous utiliserons alors un puissant moyen de sauvetage que nous négligeons trop souvent.

Sur la transfusion du sang. — *M. Gaston Labat*. On pratique la transfusion du sang sur une grande échelle en Amérique, notamment à la Mayo Clinic et à la Cleveland Clinic, chez Crile, grâce à une organisation bien comprise et à une coopération intelligente des parties intéressées.

L'organisation hospitalière se divise en deux services: l'un assure le groupement, l'autre la transfusion.

Le groupement se fait suivant la méthode de Moos, bien connue en France sous le nom de méthode de Beth Vincent. Elle consiste à grouper le sang d'un sujet en se servant du sérum des groupes II et III. Cette méthode, modifiée par Sandford, permet le groupement à distance, sans que le sujet ait à se rendre à la clinique: des lamelles de verre, sur lesquelles ont été desséchés les sérums II et III, sont expédiées au médecin traitant qui les renvoie après avoir déposé sur ces lamelles une goutte du sang à grouper.

Le personnel hospitalier est groupé à l'avance; il constitue le cadre d'urgence. Le malade est groupé dès son entrée à l'hôpital, ainsi que le membre de sa famille, qui d'ordinaire l'accompagne. Il y a en outre des donneurs professionnels qui ne servent qu'en cas d'absolue nécessité.

Le parent sert toujours de donneur; mais si, pour une raison quelconque, il en est empêché, on a recours à une personne du cadre hospitalier ou à un donneur professionnel. Dans ce cas, le parent du malade sait qu'il a contracté une dette envers l'hôpital et peut être appelé d'un moment à l'autre à donner son sang à un autre malade.

Les transfusions se font habituellement entre mêmes groupes. Le groupe IV sert comme donneur universel. L'hypersensibilité d'un sujet pour son propre groupe existe. A la moindre alerte, on fait la contre-épreuve des sangs en gouttes suspendues: sérum du donneur, sang citraté du malade, sang citraté du donneur, sérum du malade. Le sang du donneur ne peut être toléré qu'en absence d'agglutination dans les deux cas. Les enfants au-dessous d'un an n'appartiennent à aucun groupe; la transfusion chez eux, doit néanmoins être toujours précédée de l'examen des sangs.

Un donneur ne sert que deux fois, à intervalle de deux à sept jours, dans une des veines du bras.

Il n'y a pas de contre-indication de la transfusion du sang.

Pour réduire le temps de coagulation dans l'ictère par rétention, on se sert, à la Mayo Clinic, de chlorure ou de lactate de calcium associé au sérum de cheval et à la transfusion. Le lactate de calcium se donne par voie buccale à la dose de 6 gr. par jour, le chlorure de calcium par voie intraveineuse. Le traitement est le suivant:

1° Chlorure de calcium, 100 de solution à 2 pour 100 en injections intraveineuses tous les deux jours jusqu'au cinquième ou huitième jour, époque à laquelle le chlorure de calcium donne son plein rendement;

2° Sérum de cheval, 20 cmc à intervalle de deux ou trois jours, jusqu'à concurrence de deux ou trois doses, selon la durée du traitement, au chlorure de calcium.

3° Transfusion de 300 cmc de sang trois ou quatre jours avant l'opération.

Ce traitement permet de réduire le temps de coagulation de vingt minutes à huit à dix minutes.

Si après l'opération il se produit un suintement hémorragique, reprendre le traitement au chlorure de calcium et sérum de cheval, et faire des transfusions journalières de 200 cmc de sang.

Cervicectomie sus-isthmique et stomatoplastie. — *M. Dartigues*, dans un cas d'atrésie complète du col, a exécuté un évidement vertico-bilatéral; il a pratiqué une colpotomie antérieure pour se donner du jeu et une hémisection médiane du col de l'utérus suivie d'une excision bilatérale prismatique du col, de façon à faire deux lèvres latérales, droite et gauche. Il s'agit en somme, dans le cas particulier, d'une amputation du col renversée, latérale au lieu de transversale.

— *M. Peraire*, dans trois cas analogues, a pu refaire un orifice du col utérin en se servant d'*un stylet hélicoïde en tire-bouchon* qu'il a fait fabriquer. Grâce à cet instrument il a incisé en haut et en bas l'orifice nouvellement formé et est arrivé à dilater facilement au moyen de bougies d'Hégar le col utérin.

— *M. Brodier* a plusieurs fois pratiqué l'amputation du col pour atrésie de la cavité cervicale consécutive à un traitement des métrites par le chlorure de zinc. L'amputation de Schröder lui a donné les meilleurs résultats.

Syphilis héréditaire osseuse tardive à forme anormale. — *M. Mayet*, avec radiographies à l'appui, insiste sur cette forme anormale qui échappe à la description classique de la syphilis osseuse gommeuse, et constitue ce que l'on a appelé le syphilome pandiaphysaire. Dans cette forme, dont Vincent a publié une observation avec biopsie dans *la Revue d'Orthopédie* de 1891, il ne paraît pas y avoir de gommes osseuses nettement localisées, mais une lésion médullaire totale réagissant au point de vue osseux, d'une part par des couches osseuses nouvelles venant combler en partie le canal médullaire et, de l'autre, par une série de stratifications osseuses sous-périostiques. Ces stratifications constituent un énorme épaississement de l'os, parfois douloureux. Les épiphyses sont saines et l'origine de l'affection ne semble pas avoir été dans le cartilage de conjugaison, comme on le décrit d'habitude. Le syphilome pandiaphysaire est donc une forme nettement définie de la syphilis osseuse héréditaire tardive.

Absence partielle de coalescence des mésocôlons. — *M. H. Dupuy de Frenelle* fait un rapport sur un travail de *M. Hautefort* concernant l'absence partielle de coalescence des mésocôlons.

Le côlon était divisé en deux parties situées toutes deux dans l'hypocondre gauche: le côlon ascendant aboutissant à l'angle splénique et un côlon descendant. Ces deux branches du gros intestin étaient unies l'une à l'autre par une membrane qu'il suffit d'inciser pour libérer et rétablir le côlon transverse au bord inférieur duquel pendait le grand épiploon. M. Hautefort fixa ensuite l'angle hépatique et le cæcum à leur place normale.

M. Dupuy de Frenelle insiste sur la fréquence méconnue de ces malformations qui, cliniquement, se traduisent par de la constipation, un amaigrissement persistant, une sensation de fatigue, de manque de vitalité, de manque de ressort.

Ces trois signes: amaigrissement, constipation, asthénie commandent la radioscopie du tube digestif.

Dupuy pratique exceptionnellement la colopexie. Il se sert de tendons de renne. Les points séparés traversent toute l'épaisseur des muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen; ils fixent toute la longueur du côlon transverse en passant sous des ganses de soie faufilées le long de la bandelette antérieure du côlon transverse.

Nouveau cystoscope. — *M. Pasteau* présente un *nouveau cystoscope français* dont l'appareil optique très lumineux permet de voir d'un seul coup d'œil 4 cm. de surface vésicale avec un grossissement de 2 fois 1/2. Avec un autre instrument, on peut obtenir un grossissement qui va jusqu'à 4 fois 1/2. Chaque observateur peut mettre exactement au point son cystoscope pour obtenir le maximum des qualités optiques. Une chambre claire annexée à l'appareil facilite le dessin des détails intravésicaux.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Décembre 1921.

La curiethérapie du cancer de l'utérus doit-elle être pré- ou postopératoire? — *M. Oppert* rappelle que, si l'on intervient chirurgicalement dans le mois qui suit un traitement intensif par le radium, on a une mortalité assez élevée (33 pour 100, d'après Siredey et Gagey), tout en ne traitant que les épithéliomas limités à une ou ou aux deux lèvres du col, sans envahissement des culs-de-sac vaginaux. Postopératoire, le radium ne permet pas une stérilisation certaine. Il faut choisir entre le radium seul ou l'intervention chirurgicale seule.

Le Codex et l'opothérapie. — *M. Lematte* montre l'insuffisance regrettable du Codex au sujet de l'opothérapie et le peu de confiance qu'il faut attacher à certaines techniques qu'il préconise, notamment en ce qui concerne la préparation des poudres d'organes. En dehors de l'injection des extraits liquides, l'absorption des extraits glycérinés par voie rectale est la meilleure méthode à employer.

— *M. Desesquelle*, membre de la Commission du Codex, indique que cette question a été mise à l'étude par cette Commission et a demandé l'insertion, dans la nouvelle édition du Codex, de la nomenclature et de la posologie des produits opothérapiques.

Les substances radio-actives utilisées en médecine. — *M. Schmitt* résume les notions auxquelles le médecin peut faire appel dans la pratique courante. Il insiste dans cette note sur un certain nombre d'indications des gaz radio-actifs des eaux minérales (rhumatisme, goutte, diabète, douleurs fulgurantes du tabes, névralgies du trijumeau et du sciatique), et des solutions radio-actives en injections intraveineuses (maladies infectieuses, érythème polymorphe, cirrhose biliaire hypertrophique) et en applications locales (dermatologie).

Le jeûne thérapeutique. — *M. Guelpa* revient sur la méthode du jeûne dans la goutte et le diabète, au sujet de récentes critiques de M. Linossier contre l'exagération de certains partisans du jeûne.

Un cas rare de parasitisme. — *M. A. Liacre* indique les heureux résultats thérapeutiques obtenus chez un malade âgé porteur d'oxyure depuis une trentaine d'années, atteint en même temps d'albuminurie, urémie, glycosurie avec forte hypertension artérielle.

Bismuth et syphilis, amalgame de bismuth. — *M. Huerre* a préparé un amalgame de bismuth qui est assez tendre pour pouvoir être réduit facilement en une poudre impalpable que l'on peut incorporer à un mélange huileux injectable. La préparation de l'auteur est telle qu'une division de la seringue Barthélemy correspond à 1 centigr. d'amalgame, soit 7 milligr. 5 de bismuth et 2 milligr. 5 de mercure.

— *M. Dumesnil* rappelle qu'il a déjà depuis plusieurs années étudié certains amalgames, notamment celui d'arsenic. Il a également, par un procédé différent de celui de M. Huerre, préparé un amalgame de bismuth.

Les farines maltées du commerce et la farine de malt. — *MM. Em. Perrot et R. Le Coq* montrent, par leurs analyses, que la cuisson, dès qu'on dépasse 75°, rend tout à fait illusoires les propriétés des farines maltées du commerce et d'autant plus que la farine de malt n'y dépasse généralement pas 5 pour 100. Le médecin ne doit faire malter les farines qu'au moment du besoin, par l'addition d'une quantité suffisante de farine de malt et de préférence après cuisson.

A. Liacre.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES (*Paris*)

Tome XCII, 24e cahier, 25 Décembre 1921.

A. Couvelaire et Ch. Aubertin. *La mort rapide après l'accouchement par dégénérescence hépatique aiguë.* — Une femme de 45 ans, dont le rein a peut-être été antérieurement touché (typhoïde, scarlatine, grippe), suspecte de syphilis puisqu'elle a eu, sur quatre gestations, un avortement et deux enfants morts en bas âge de convulsions, fait une cinquième gestation qui semble de tous points normale, sans albuminurie, sans trouble hépatique appréciable. Très peu de jours avant l'accouchement, on trouve une légère albuminurie, avec tension normale; l'accouchement est, obstétricalement, normal; la malade est cependant cyanosée et dyspnéique pendant le travail, et, deux heures après la délivrance, elle meurt dyspnéique et cyanosée, sans hémorragie, sans convulsions, sans hypertension, sans phénomènes urémiques ni comateux, sans ictère.

A l'autopsie, le seul organe lésé à l'œil nu est le foie, qui présente une teinte chamois clair. Histologiquement, on trouve une dégénérescence graisseuse aiguë de tout le parenchyme hépatique analogue à celle qu'on observe dans l'intoxication phosphorée. Le rein présente des lésions, d'ailleurs modérées, de néphrite ancienne; il est atteint en plus, ainsi que les surrénales, de lésions épithéliales aiguës dégénératives. Rien aux autres organes.

Il existait donc, dans ce cas, des lésions hépatiques latentes dont l'aggravation pendant l'accouchement semble avoir entraîné les accidents mortels. L'état gravidique paraît avoir joué un rôle prédominant dans la genèse de ces lésions hépatiques.

Les auteurs rapprochent ce fait d'un cas analogue rapporté récemment par Marcel Labbé, et dans lequel l'étude du syndrome urologique montra une acidose notable, symptomatique de l'insuffisance hépatique aiguë.

L. Rivet.

LE PROGRÈS MÉDICAL (*Paris*)

1921, 24 Décembre, n° 52.

Loeper. *Les crises douloureuses du cancer de l'œsophage.* — Dans le cancer de l'œsophage, la douleur fait défaut, chez la plupart des malades, jusqu'à la fin de leur affection. Mais, chez certains d'entre eux, la symptomatologie habituelle du cancer de l'œsophage s'enrichit de manifestations douloureuses variées. Les unes, à *type névralgique*, irradient dans les plexus et les nerfs du thorax; les autres, à *type viscéral*, occupent, suivant la situation haute ou basse du néoplasme, le larynx ou le médiastin. Les premières sont *continues* et rappellent les névralgies cervicales ou intercostales les plus banales. Les secondes surviennent *par crises* et simulent les ictus du larynx et même l'angor pectoris; elles se produisent parfois spontanément et sans raison apparente, souvent à la suite de l'ingestion d'aliments, d'un effort de toux, voire de défécation.

Il n'est pas rare de constater chez ces malades de la fièvre, qui marque l'infection de la tumeur, de la poche sus-jacente ou des ganglions voisins; de la leucocytose accentuée, qui traduit, elle aussi, l'inflammation du tissu. Cliniquement, la gêne de la respiration est la compagne à peu près obligée de ces crises douloureuses et de ces spasmes; la dysphagie s'en trouve d'autant accentuée; la voix peut être altérée, rauque, bitonale ou éteinte; le pouls parfois s'accélère et parfois se ralentit et, alors même que les réactions lumineuses sont normales, chez un sujet qui n'est pas syphilitique, une des pupilles se dilate parfois pendant la crise et reste dilatée après elle.

Cet ensemble symptomatique ne laisse pas d'être impressionnant et en impose pour des manifestations d'un tout autre ordre et de tout autre origine: arthrite cervicale ou mal de Pott, pleurite, tumeur médiastinale, médiastinites calleuses, tuberculeuses ou syphilitiques, et, du côté de l'œsophage lui-même, tuberculose ou syphilis. Pour établir avec certitude le diagnostic de la lésion provocatrice de ces douleurs, la clinique ne peut suffire et il faut s'adresser à 3 procédés dont, pourrait-on dire, la valeur diagnostique va croissant: la radioscopie, l'examen cytologique des liquides rejetés, l'œsophagoscopie et la biopsie que celle-ci permet.

C'est, en effet, dans l'examen histologique de ces tumeurs, à la suite de la biopsie — ou de l'autopsie — que l'on trouve souvent la raison des réactions douloureuses observées. Il y a tout d'abord le volume de la poche qui, à elle seule, peut comprimer, tel un anévrisme, les filets nerveux avoisinants; il y a ensuite l'infection de la poche, l'infiltration entre les boyaux épithéliaux et jusque dans le tissu péri-œsophagien médiastinal ou cervical de traînées leucocytaires qui sont cause de médiastinite et d'abcès cervicaux; il y a encore les adhérences aux organes voisins, les ganglions néoplasiques qui compriment les espaces intercostaux et les vertèbres; il y a enfin les lésions nerveuses qui portent sur les filets de tout ordre, y compris ceux du vague et du phrénique. Nul doute que ces névrites inflammatoires et néoplasiques et que ces compressions puissent être la source de réactions de tout ordre et qu'elles jouent un rôle dans la production des bradycardies, des spasmes, des douleurs, des crises angineuses ou suffocantes, analogue à celui qu'elles jouent dans la production des accidents des cancers gastriques ou viscéraux.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 42, 16 Octobre 1921.

Molin de Teyssieu. *Atrophie testiculaire spontanée chez un ancien blessé de la moelle cervicale.* — L'auteur a présenté à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux* (séance du 8 Juillet 1921) un malade porteur d'un syndrome de Brown-Séquard atypique, par lésion haute de la moelle cervicale. Blessé en Septembre 1914, ce malade a vu, immédiatement après sa blessure, et sans aucune autre cause toxique, infectieuse ou traumatique, s'atrophier progressivement son testicule du côté paralysé, en même temps que s'abolissait la fonction génitale. Il n'existe plus comme glande qu'une petite masse molle, du volume d'un gros pois, extrêmement douloureuse à la pression. M. Molin de Teyssieu pose la question du rapport possible entre la blessure médullaire et cette atrophie testiculaire pour laquelle aucune autre cause ne peut être vraisemblablement incriminée.

J. Dumont.

REVUE TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

Tome XV, 3e sér., n° 21, Novembre 1921.

Ce numéro renferme quelques observations de *localisations rares de kystes hydatiques* par Braquehaye et Lemanski.

Braquehaye. *Kyste hydatique de la glande parotide droite.* — Une fillette d'une dizaine d'années présentait au niveau de l'angle de la mâchoire droite une petite tumeur, du volume d'une bille, dure, mobile, indolente, qui fut prise d'abord pour un ganglion. Au bout de six mois environ, cette tumeur avait grossi et atteint le volume d'une belle noix; elle siégeait, non plus à l'angle de la mâchoire, mais sur sa face externe, près de l'angle.

B. pensa à une tumeur mixte, kystique, de la parotide, car la tumeur était nettement fluctuante; elle était indolente, régulièrement arrondie et la peau était normale à sa surface.

L'opération fit découvrir, au milieu du tissu parotidien, à l'extrémité inférieure de la glande, un kyste hydatique. On l'évacua, on enleva la vésicule et la poche fut lavée à la solution de formol, puis suturée. Suites simples: réunion par première intention au 6e jour.

La localisation des kystes hydatiques dans la parotide est tout à fait exceptionnelle : B. n'en a trouvé aucun exemple dans les principaux Traités de chirurgie.

Braquehaye. *Kyste hydatique du sein.* — Une femme de 25 ans entre à l'hôpital pour une tumeur du volume d'un gros œuf siégeant dans le quadrant supérieur et externe du sein gauche. La tumeur est régulière, un peu sensible, fluctuante, et n'adhère ni à la peau, ni à la glande, ni aux plans profonds. La malade raconte qu'il y a dix mois, après la naissance de son enfant, elle a eu des gerçures et de la congestion du sein gauche qui devint rouge et douloureux pendant plusieurs jours, et qu'elle dut cesser d'allaiter; mais elle ne se fit pas têter par des chiens, selon la coutume indigène, bien qu'elle ait toujours eu de ces animaux vivant dans sa maison.

Le diagnostic porté fut : adénome kystique du sein gauche.

A l'opération, on constata que la tumeur était en pleine glande mammaire, mais on ne trouva pas le sillon de clivage qui permet d'énucléer facilement les tumeurs bénignes du sein. Après ablation, on vit qu'il s'agissait d'un kyste à contenu eau de roche avec une vésicule hydatique. Suture au crin. La malade quitta l'hôpital guérie le 12ᵉ jour.

Les kystes hydatiques du sein sont assez rares puisque, dans le Traité de Le Dentu-Delbet, on n'en relève que 31 cas, dont plusieurs n'étaient pas inclus dans la glande. C'est généralement pendant la période de la vie génitale de la femme, de 16 à 35 ans, qu'on les rencontre. Il semble aussi que, dans le cas présent, la gestation et la lactation aient joué un rôle étiologique : la congestion de la glande mammaire pendant la grossesse peut avoir fixé là l'embryon hexacanthe et avoir amené une augmentation rapide du kyste au moment de la lactation.

L'évolution des kystes hydatiques du sein se fait le plus souvent en deux périodes : la première, qui peut durer des années, se manifeste par un accroissement très lent de la tumeur; puis brusquement la région devient douloureuse et le kyste s'accroît rapidement. Généralement le diagnostic n'est fait que pendant l'opération.

Lemanski. *Kyste hydatique des régions mésocéphalique et ponto-cérébelleuse.* — Un homme d'environ 35 ans, employé de gare, avait été, à plusieurs reprises, puni par ses chefs pour ivresse : et, cependant, avec grande énergie, il se défendait de faire abus de boissons alcoolisées. D'autre part, il avait, très souvent, de violents vertiges, et sa démarche était nettement ébrieuse. Quand il arriva à l'hôpital, le syndrome de déséquilibration était indéniable; de plus, il présentait ce phénomène de « tournis en cercle » observé par Flourens chez les pigeons privés expérimentalement de cervelet.

Le diagnostic porté fut celui de « tumeur des régions mésocéphalique et ponto-cérébelleuse ». On ne pensa pas à un kyste hydatique : ce fut une surprise d'autopsie.

Lemanski. *Kyste hydatique du myocarde.* — Une jeune fille de 22 à 24 ans présentait des phénomènes très douloureux et très impressionnants d'angoisse et d'anxiété cardiaques. L'auscultation, pratiquée à plusieurs reprises, avec la plus grande attention, ne révélait aucune lésion orificielle. Seule une arythmie très nette fixait sur le cœur l'enquête de l'observateur. Le syndrome de myocardite restait insuffisant et bien incomplet, d'autant que, sauf une émotivité très grande, qui s'expliquait du reste par la sensation de mort imminente qu'éprouvait la malade au moment des crises dyspnéiques, aucun anamnésique n'éclairait cette obscurité de l'investigation diagnostique.

A peine 4 ou 5 jours après son entrée à l'hôpital, cette jeune fille mourut subitement, la nuit. A l'autopsie, on trouva le myocarde envahi par des kystes hydatiques.

Lemanski. *Kyste de la région cérébro-frontale.* — Un homme de 44 à 45 ans avait été hospitalisé avec le diagnostic de débilité mentale avec syndrome de mélancolie nostalgique. Cet homme était très tranquille, parlait peu et ne se plaignait d'aucune douleur. Il était à l'hôpital depuis 5 ou 6 semaines quand, une nuit, vers 11 heures, il se leva et s'affaissa aussitôt, mort.

A l'autopsie, on découvrit, dans la région des première et deuxième frontales droites, deux ou trois kystes hydatiques de la grosseur d'un petit œuf de pigeon.

Il est à remarquer que cette tumeur cérébrale avait très peu influencé le neuro-psychisme du malade; en particulier, il ne présentait pas ce syndrome de gaîté et d'expansion joviales, signalé par les auteurs, en médecine mentale, sous le nom de *moria*. J. Dumont.

Brun et Lauriol. *Un cas d'hypertrophie congénitale des orteils.* — B. et L. publient de belles photo- et radiographies d'un cas de cette affection rare dont il n'existe guère plus d'une trentaine d'observations dans la littérature.

Il s'agit d'un petit garçon de 6 ans, sans autre tare congénitale, qui présentait une hypertrophie très notable du 2ᵉ orteil droit. Il semble bien que cette hypertrophie ait débuté dès la 1ʳᵉ année. En tout cas, avec les années, elle est allée s'accentuant progressivement.

Actuellement, le 2ᵉ orteil se présente comme une masse allongée, plus grosse à son extrémité, ballante entre les deux orteils voisins qu'elle dépasse de 3 cm. Sa consistance est molle et le squelette est difficilement perçu à travers les tissus épaissis. La peau ne présente pas d'altération. L'ongle, normalement implanté, est augmenté en largeur et en longueur. Les autres orteils sont normaux.

La radiographie révèle une hypertrophie portant exclusivement sur le squelette de l'orteil. Les proportions entre les différentes phalanges sont conservées et il n'existe pas de segment surnuméraire. Le tarse est normal quant au volume des os; mais l'écartement entre la tête du 2ᵉ métacarpien et celle du 1ᵉʳ et du 3ᵉ est très augmenté : ces trois os s'écartent en éventail.

La gêne fonctionnelle est minime; l'enfant joue et court comme ses camarades. Son père l'amène à l'hôpital parce qu'il éprouve les plus grandes difficultés à lui trouver une chaussure : c'est pour cette raison extramédicale qu'on se décide d'intervenir opératoirement.

Incision en raquette, désarticulation métatarsophalangienne : la tête du métacarpien, qui est de dimensions normales, est respectée. Suture au crin. Suites opératoires très simples.

L'examen histologique de la pièce montra une hypertrophie portant sur tous les tissus. Il n'existait pas de processus inflammatoire ni néoplasique.

J. Dumont.

PARIS CHIRURGICAL

Tome XIII, n° 5, Octobre-Novembre 1921.

R. Bonneau. — *Contribution au traitement chirurgical des thrombo-phlébites puerpérales.* — Pour apprécier la valeur du traitement chirurgical des thrombo-phlébites puerpérales, il faut n'envisager que les cas de thrombo-phlébites pures et écarter ceux qui se compliquent de lésions de l'utérus (rétentions placentaires, enchâtonnements partiels, endométrite septique, abcès du parenchyme utérin), de lésions des annexes, du péritoine, du tissu cellulaire (phlegmons du ligament large, cellulites pelviennes diffuses, etc.), lésions qui rendent le problème thérapeutique trop complexe et ne permettent pas, dans les succès ou les insuccès, de faire la part qui revient à chacune des lésions existantes.

B. a eu l'occasion d'observer et d'opérer un de ces cas de thrombo-phlébite pelvienne pure. Voici cette observation résumée qui vaut d'être versée aux débats toujours en cours sur le traitement chirurgical de l'infection puerpérale.

Une jeune femme d'une trentaine d'années fait une fausse couche suivie de fièvre. Un curage digital minutieux ramène quelques débris placentaires sans odeur. A la suite de ce curage, la température tombe pendant 2 jours, puis elle remonte à près de 40° et, à partir de ce moment, malgré les irrigations intrautérines, malgré les injections intraveineuses d'argent colloïdal, elle continue à osciller entre 38°5 et 39°5, avec un pouls aux environs de 120. Chaque nuit se produit un grand frisson typique. Au 9ᵉ jour, l'infection puerpérale bat son plein et l'état est des plus graves.

Pourtant, au toucher, l'utérus présente un col dur et fermé et un corps normal comme volume, consistance, sensibilité, mobilité. Le Douglas est libre, les culs-de-sac souples; on ne sent pas les annexes. Toutefois il semble que, du côté droit, les tissus mous de la partie haute du ligament large soient un peu moins souples que du côté gauche. L'abdomen est parfaitement libre. Rien d'anormal du côté du cœur ni des poumons. Hémoculture négative.

B. fait le diagnostic « théorique » de thrombo-phlébite latente des veines issues de l'utérus et il propose une hystérectomie qu'il a l'intention de compléter par une ligature des veines utéro-ovariennes et utérines à distance de l'utérus. L'opération montre un péritoine intact, un corps utérin d'apparence normale, des annexes saines; mais le ligament infundibulo-pelvien droit est rempli par un cordon infiltré, du volume d'un gros crayon, qui suit le plexus pampiniforme et les veines utéro-ovariennes et remonte dans le grand bassin jusqu'à environ deux travers de doigt au-dessus du détroit supérieur. Après section du péritoine pariétal à ce niveau, B. peut lier les veines utéro-ovariennes en tissu sain au-dessus de la thrombo-phlébite et procéder à leur décollement et à leur rabattement vers l'utérus. Les pédicules utéro-ovarien gauche, utérin et du ligament rond sont normaux. Hystérectomie subtotale régulière.

L'examen macroscopique des pièces révèle l'intégrité complète de l'utérus et de ses annexes. Toute la lésion résidait dans une thrombo-phlébite utéro-ovarienne droite partant en éventail du bord de l'utérus et se condensant en un cordon dont la coupe terminale donnait issue à un mince caillot noir, en tête de serpent.

On pouvait espérer que cette intervention si logique guérirait la malade. Il n'en fut rien : l'infection continua, avec une température entre 39° et 40°, un pouls à 120, des frissons quotidiens et la mort survint la 6ᵉ semaine.

J. Dumont.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLII, n° 79, 2 Octobre 1921.

L. Pezzotti. *Sur un cas de pouls trigéminé pseudo-alternant.* — L'auteur rapporte le cas d'une femme de 48 ans, atteinte d'insuffisance mitrale consécutive à une crise de rhumatisme articulaire aigu, chez qui le pouls était arythmique par extrasystoles avec une tendance aux groupements bi- ou trigéminés, réalisant un type pseudo-alternant.

A chaque révolution normale, le pouls était à peine palpable, le souffle mitral imperceptible, tandis que l'extrasystole donnait une pulsation forte, un souffle intense et un premier bruit clangoreux. L'extrasystole lance cependant dans la circulation une ondée sanguine très faible, non seulement parce que le ventricule s'est mal empli pendant une diastole incomplète, mais encore parce qu'à l'appel extrasystolique ne répond qu'une faible partie des fibres cardiaques ventriculaires. L. de Gennes.

N° 86, 5 Décembre 1921.

A. Sega. *Syndrome de féminilisme eunuchoïde et infection tuberculeuse.* — L'étude, chaque jour plus riche de l'endocrinologie, tend de plus en plus à prouver l'action qu'exercent les glandes à sécrétion interne sur le cours et les manifestations cliniques de la tuberculose.

L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme qui avait présenté dans l'enfance, à la suite d'un épisode aigu fébrile, un accroissement rapide de la taille tandis que des douleurs violentes apparaissaient dans la région inguino-scrotale. A partir de cette époque, les organes génitaux demeurent infantiles et leur fonctionnement déficient. Les caractères sexuels secondaires restent peu développés et l'aspect de la peau ainsi que du pannicule adipeux donnent au malade un aspect féminin. Vers l'âge de 20 ans, il est atteint de tuberculose pulmonaire à marche rapide et il meurt en quelques mois.

L'autopsie montre une hypogenésie testiculaire avec diminution du nombre des tubes séminifères qu semblent étouffés par la prolifération conjonctive. Il y a absence complète de spermatogenèse.

L'auteur établit un lien entre le féminilisme eunuchoïde et la tuberculose qui n'a rencontré sur ce terrain affaibli aucun élément de défense et a entraîné très rapidement la mort. L. de Gennes.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE
(*Rome*)

An. XXVII, vol. II, fasc. 3, 1921.

G. Ferreri. *Le système nerveux végétatif chez les adénoïdiens.* — Le sympathique et le vague se partagent les fonctions de notre vie végétative et de leur équilibre dépend toute notre santé physique et morale.

Les adénoïdiens sont diminués dans toutes leurs fonctions vitales, et il était intéressant d'étudier l'équilibre de leur système endocrino-sympathique.

L'étude de l'action sur ces malades de l'adrénaline et de l'atropine, l'étude du réflexe oculo-cardiaque a permis de ranger les adénoïdiens dans la classe des sympathicotoniques. Parfois on voit apparaître, à la suite de l'ablation des amygdales, un amaigrissement rapide, une augmentation de volume du corps thyroïde, des palpitations, des troubles gastriques, de la tachycardie réalisant un véritable syndrome de Basedow.

Adénoïdisme, dysendocrinie et hypertonie sympathique forment, d'après l'auteur, une triade symptomatique constante sans qu'on puisse toujours déterminer quel a été le premier en date de ces trois ordres de phénomènes. L. de Gennes.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]
(*Rome*)

Tome XXVIII, f. 11, Novembre 1921.

P. Albertoni. *Altérations thermiques et lésions trophiques dans les processus morbides.* — Dans une précédente étude sur la maladie de Raynaud, l'auteur avait montré, en étudiant les points sensibles au chaud et au froid, que ceux-ci, manquant à leur fonction, ne transmettaient plus normalement le stimulus qui maintient l'activité des centres trophiques.

Dans une autre série de recherches sur la syringomielie, la sclérodermie, la sclérose latérale amyotrophique, il s'est attaché à montrer que la déficience des points thermiques expliquait l'origine d'un grand nombre de troubles trophiques.

Il a enfin montré qu'après immersion d'une seule main dans l'eau glacée, l'élévation de température réactionnelle se produisait, non d'un seul, mais des deux côtés, démontrant ainsi qu'il existe un lien étroit entre la sensibilité thermique et les fonctions nutritives et vaso-motrices. L. de Gennes.

L. de Lisi. *Sur le parkinsonisme postencéphalitique.* — L'auteur rapporte 10 cas nouveaux de parkinsonisme postencéphalitique dans lesquels le trouble prédominant était la rigidité musculaire. Dans la majorité des cas observés le tremblemennt a fait entièrement défaut et l'on ne fut averti de l'apparition du syndrome parkinsonien que par l'aspect figé du malade.

6 de ces cas seulement avaient été caractérisés, dans la phase aiguë de la maladie, par la léthargie avec ptose palpébrale et troubles oculaires. Mais tous les malades observés avaient eu, entre le stade encéphalitique et le stade parkinsonien une longue période de rémission complète.

L. de Gennes.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Bâle*)

Tome II, n° 45, 10 Novembre 1921.

Br. Bloch et W. Dreifuss. *Production expérimentale de carcinomes avec métastases ganglionnaires et pulmonaires, par contact du goudron.* — Les expériences n'ont abouti à des résultats vraiment démonstratifs que chez la souris blanche. Le train postérieur était enduit, soit de goudron brut, soit de produits dérivés du goudron. Les applications étaient suspendues dès que les lésions caractéristiques étaient constituées. Les tumeurs ainsi provoquées continuaient à se développer, envahissant les muscles, le squelette, la cavité péritonéale; puis survenait une cachexie progressive. A l'autopsie, la présence des métastases ganglionnaires et pulmonaires était habituelle. Histologiquement, l'aspect était celui d'un épithéliome lobulé très malin, très riche en globes cornés.

L'agent actif du goudron paraît se trouver dans les éléments qui distillent à haute température. Les produits de résidu, après distillation vers 300°, ne donnent au contraire que des néoplasies d'allures bénignes, beaucoup plus riches en tissu conjonctif.

Des résultats analogues ont été obtenus par Yamagiwa et par Fibiger. J. Mouzon.

E. Hedinger. *Résorption spontanée de calculs biliaires.* — La possibilité du fait est très discutée. Elle est admise par von Hansemann et par Naunyn. L'auteur voit une preuve de sa réalité dans la forme de certains calculs qu'il a trouvés libres dans la cavité vésiculaire: ce sont des calculs excavés, ou même perforés, en bagues ou en anneau. Si cette résorption était réelle, il ne serait pas illusoire d'espérer l'accélérer par une médication interne.

J. Mouzon.

N° 46, 17 Novembre 1921.

W. Lanz. *L'acidité du suc gastrique, ses méthodes de mesure: procédé colorimétrique simple.* — L'auteur s'est attaché à mesurer l' « acidité actuelle » ou « acidité active », qui comprend l'acidité libre et les acides faiblement combinés. Le taux optimum de cette acidité, pour la direction peptique, est de 0,65 pour 1.000 en HCl. Elle fournit donc une donnée importante pour l'appréciation de l'activité digestive de l'estomac.

W. Lanz a utilisé la méthode électrométrique de Michaëlis comme méthode de contrôle; cette méthode est la plus parfaite, mais n'est pas applicable à la pratique courante. Les différents procédés de titrage par les lessives alcalines donnent les résultats les plus discordants, et tous plus ou moins éloignés des chiffres de la méthode électrométrique. La présence des sels et des albumines, en particulier après les repas d'épreuve, constitue une cause d'erreur très importante.

La technique la plus simple et la plus exacte est une méthode purement colorimétrique: une série d'indicateurs colorés sont mis à tour de rôle en présence de prises d'essai du liquide à étudier (violet de méthyle, diméthylamidoazobenzol, rouge de méthyle, nitrophénol-*p*, rosaniline, *α*-naphtolphtaléine). Un tableau donne le degré d'acidité qui répond aux diverses teintes de la zone de virage pour chaque réactif.

Pour l' « acidité totale », dont la recherche ne peut-être qu'approximative, le titrage se fait avec la solution de soude décinormale en présence de naphtolphtaléine-*d*. Le repas d'épreuve recommandé est celui d'Ehrmann (300 cmc de solution d'alcool à 6 pour 100). L' « acidité potentielle », différence entre l' « acidité totale » et l' « acidité actuelle », est en rapport avec la quantité des produits albumineux (sécrétions et produits de désintégration, résidus alimentaires, etc...) contenus dans l'estomac.

J. Mouzon.

A. Büchi. *Ostéite déformante* (*Paget*). — B. rapporte deux observations typiques de maladie de Paget. A noter que, dans le premier de ces cas, les déformations épargnaient les membres supérieurs et atteignaient les tibias; or la radiographie a fait apparaître les artères calcifiées sur les membres inférieurs, et non sur les membres supérieurs. Dans le deuxième cas, il y avait atrophie et décalcification, de type ostéomalacique, des pièces du squelette non atteintes par la maladie de Paget; une fracture spontanée s'est consolidée rapidement, et le cal a présenté les lésions radiographiques du Paget. Les signes de syphilis manquaient dans les deux cas.

B. s'élève contre les assertions de Wollensey, qui a voulu récemment assimiler la maladie de Paget à l'ostéite fibreuse kystique. Il donne un assez grand nombre d'indications bibliographiques récentes sur la question, parmi les travaux de langue allemande.

J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIV, n° 44, 3 Novembre 1921.

Alfred Saxl. *Rachitisme tardif du grand trochanter.* — L'affection se traduit par la fatigue rapide dans la marche et par la claudication. Le symptôme essentiel est une douleur à la pression sur la base du grand trochanter. On peut trouver, en outre, une douleur de la région des adducteurs, dans l'abduction de la hanche, même une légère limitation de l'abduction, enfin, une attitude habituelle de la jambe en rotation externe. Aux rayons X, il y a, soit élargissement et irrégularité du cartilage dia-épiphysaire du grand trochanter, soit éclaircissement de l'os dans son voisinage. Dans ce dernier cas, la lésion se rapproche de celle de l'ostéomalacie, dont il n'est pas rare de retrouver des manifestations sur d'autres pièces du squelette, en particulier, sur les vertèbres. Il y aurait donc des liens de parenté entre le rachitisme et l'ostéomalacie. Le traitement se réduit à une mise au repos relative.

J. Mouzon.

Fritz Mras. *Découverte de spirochètes pâles dans des éléments de « Molluscum contagiosum » au cours de la période d'éruption de la syphilis secondaire.* — L'élément de *Molluscum* examiné se trouvait dans le sillon génito-crural, mais, comme il n'existait pas d'élément éruptif apparent dans cette région, M. croit pouvoir affirmer que les tréponèmes, identifiés à l'ultramicroscope, ont pénétré dans la substance de l'élément par voie sanguine.

J. Mouzon.

N° 46, 17 Novembre 1921.

E. Urbantschitsch. *Méningite toxique dans les oreillons.* — U. rapporte une observation curieuse de méningite ourlienne dans laquelle la tuméfaction parotidienne bilatérale, d'ailleurs légère, fut précédée, pendant deux jours, de signes de névrite auditive: surdité de réception, vertiges, hyperexcitabilité vestibulaire, nystagmus rotatoire spontané. Au point de vue clinique, la réaction méningée ne se traduisait que par des céphalées, des vomissements et des douleurs de la nuque. Mais le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, contenait jusqu'à 84 cellules, et donnait un Nonne-Appelt positif et le type vasculaire de la réaction de l'or. La guérison fut complète en 3 mois environ.

Quant à la nature toxique de cette méningite, c'est une hypothèse toute gratuite. J. Mouzon.

K. Ullmann. *La radiothérapie profonde de la tuberculose testiculaire et génitale.* — U. a employé, depuis 8 ans, cette méthode dans 24 cas. Ses résultats sont suivis depuis 1 an 1/2 à 8 ans. Il préconise actuellement des séances mensuelles, avec absorption de 3 H de rayons soigneusement filtrés et mesurés par séance. Le traitement comporte 6 à 10 séances, soit 20 à 30 unités H au total. Les résultats paraissent excellents dans l'ensemble, bien que, dans plusieurs cas, des opérations partielles complémentaires aient été nécessaires. Ces doses, même dans les formes bilatérales, ne seraient pas susceptibles de produire la stérilisation.

Des traitements analogues sont utilisés par L. Frend, et aussi, pour les tuberculoses génitales de la femme, par W. Weibel.

Il ne s'agit vraisemblablement pas d'une action bactéricide, mais d'une action excitante sur les tissus.

J. Mouzon.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXI, n° 44, 29 Octobre 1921; n° 45, 5 Novembre 1921; n° 47, 19 Novembre 1921.

F. Chvostek. *Asthme cardiaque et sténocardie* (*angine de poitrine*). — C. étudie le rôle du système nerveux dans la physiologie pathologique des divers types de dyspnées cardiaques (dyspnée chronique, asthme cardiaque, œdème aigu pulmonaire dans la syncope par fibrillation et dans l'angine de poitrine. Il distingue deux types d'angine de poitrine. Une première, à laquelle il donne le nom de « névralgie vasculaire » qui est déclenchée par des occasions insignifiantes, qui surviennent souvent la nuit, et qui s'accompagnent au maximum de phénomènes douloureux, d'angoisse, de sensation d'anéantissement et de phénomènes réflexes. Les troubles vasculaires peuvent exister dans cette forme, mais ils y sont inconstants. La seconde forme est caractérisée plutôt par des douleurs angineuses, accompagnées de dyspnée, qui sont provoquées par les efforts musculaires. Cette seconde forme est toujours liée à des lésions cardio-vasculaires: insuffisance du cœur gauche et coronarite en particulier.

J. Mouzon.

GROSSESSE TUBAIRE
ET CANAUX BORGNES DIVERTICULAIRES DE LA TROMPE

Par F. JAYLE et I. HALPÉRINE.

La trompe utérine présente en son centre un canal unique qui va du pavillon à la cavité de l'utérus.

Il existe une anomalie de développement, encore fort peu connue, qui se traduit par la formation de canaux diverticulaires borgnes accessoires, parallèles au canal normal et de longueur variable. Généralement, on voit un canal principal allant d'un bout à l'autre de la trompe et un canal diverticulaire qui, après un parcours variable, se termine en cul-de-sac. Exceptionnellement, on trouve deux canaux diverticulaires comme dans l'observation que nous relatons. Plus exceptionnellement encore, il n'existe plus de canal principal allant d'un bout à l'autre de la trompe : dans un cas, qui sera publié ultérieurement[1], nous avons observé trois canaux borgnes qui se partageaient toute la longueur de la trompe en se superposant au niveau de la partie moyenne, de manière à donner, sur une coupe perpendiculaire, l'idée de trois trompes superposées.

La littérature médicale est singulièrement pauvre sur ces anomalies de la trompe.

Le premier cas connu de canal diverticulaire

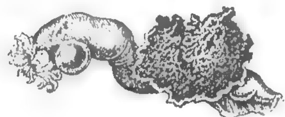


Fig. 1. — Trompe montrant une large déchirure avec un caillot.

de la trompe date de 1825 ; il est de Baudelocque. C'est une bifurcation de la trompe dans l'épaisseur du muscle utérin : une branche continue la direction habituelle de la trompe, l'autre descend perpendiculairement dans l'épaisseur du muscle et arrive à l'orifice interne du col.

Carus[2], en 1844, attire à nouveau l'attention sur l'existence, dans la partie intra-utérine du canal tubaire, de « diverticules » dans lesquels un œuf fécondé pouvait s'engager, s'arrêter et se développer sur place.

Hennig[3], en 1877, fait une communication à la Société obstétricale de Leipzig sur des diverticules (blindgänge, chemins aveugles) qu'il a trouvés sur des trompes en les injectant de cire ; sur la trompe d'une fillette d'un an, il a pu compter jusqu'à trente de ces diverticules. Ahlfeld a justement objecté qu'il pouvait tout simplement s'agir de diverticules artificiellement produits.

Franz A. Kiwisch[4], dans son *Traité sur les maladies sexuelles de la femme*, en 1857, au chapitre de l'étiologie des grossesses extra-utérines, admet l'opinion de Carus et pense que l'œuf fécondé peut s'arrêter dans des culs-de-sac, tout le long de la trompe, mais ne fournit aucun fait positif.

Werth[5], en 1887, publie un cas de grossesse tubaire dans un diverticule de la trompe et la figure schématiquement ; mais ni la description, ni la figure ne sont claires. Lui-même d'ailleurs ne croit pas être en présence d'une anomalie congénitale, mais d'un processus inflammatoire qui provoque la prolifération de la muqueuse tubaire dont les éléments s'engagent entre les fibres musculaires dissociées et raréfiées par l'œdème inflammatoire et vont former des culs-de-sac intramusculaires ; sur une coupe, il montre deux culs-de-sac séparés et un communiquant avec la lumière de la trompe.

Viennent ensuite des travaux plus intéressants faits à la clinique privée de Léopold Landau, par Théodor Landau, Rheinstein, Abel.

Th. Landau et J. Rheinstein[6], en 1890, en coupant les trompes d'une femme de 34 ans, castrée pour un kyste multiloculaire, découvrent, pour la première fois, un véritable canal accessoire : « sur la trompe gauche, d'ailleurs saine, à 2 mm. 5 de la lumière tubaire, en plein muscle, on trouve la coupe d'un second canal présentant tous les caractères de la muqueuse tubaire (plis, rangée unique de cellules épithéliales cylindriques, etc.) ». Les auteurs concluent à un diverticule congénital, pouvant devenir la cause d'une grossesse extra-utérine. (Il manque des coupes en séries montrant l'abouchement du diverticule dans la trompe et sa terminaison en cul-de-sac.)

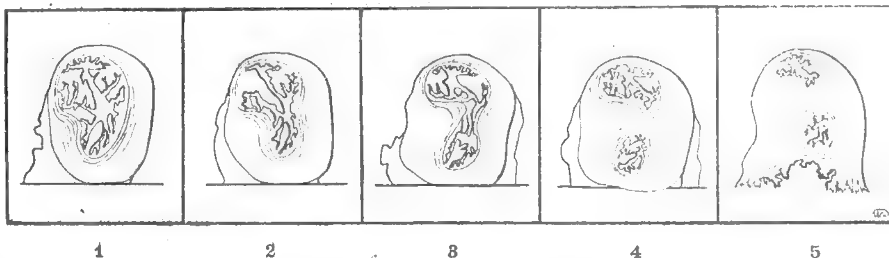


Fig. 2. — Cinq coupes de la trompe allant de la corne utérine jusqu'à la déchirure. On voit le canal unique se rétrécir (1 et 2), puis se diviser (3 et 4) en deux canaux ; enfin, on voit (5) trois canaux, au niveau de la partie déchirée, le 3e étant rompu.

Les mêmes auteurs, se basant sur leur cas de diverticule congénital, concluent à une grossesse développée dans un diverticule de ce genre chez une femme dont voici l'observation résumée : une femme de 26 ans meurt subitement d'hémorragie interne, six semaines après le début d'une grossesse ; dans la trompe droite gravide, était un embryon logé dans la paroi supérieure et séparé par une épaisse couche musculaire de la lumière tubaire qui était aplatie, mais normale ; la trompe mesurait 11 cm. de long et, à 1 cm. de la corne, commençait la tumeur fœtale qui avait 4 cm. 1/2 de long, 2 cm. de haut et 1 cm. 1/2 d'épaisseur. La lumière de la trompe étant indépendante de la tumeur, la conclusion fut portée que la grossesse s'était développée dans un diverticule. La supposition est très défendable.

Karl Abel[7] rapporte la même année le cas d'une femme de 21 ans qui, prise d'hémorragie interne, mourut dans le transport à la clinique de Landau ; il trouva une grossesse tubaire rompue d'un côté, et, de l'autre, une trompe spiralée qui présentait un diverticulum reconnaissable à ce que les plis de sa muqueuse différaient de forme d'avec les plis du canal principal (il ne s'agissait donc pas de deux coupes d'un canal unique qui seraient dues à la disposition spiralée de la trompe).

I. Whitridge Williams[8], de Baltimore, en 1891, attire l'attention sur une anomalie de la trompe qui peut provoquer le développement d'une grossesse tubaire. « Je parle des diverticules qui, partant du canal tubaire, pénètrent dans l'épaisseur de la couche musculaire et atteignent presque l'enveloppe péritonéale. »

Il en a observé deux cas et en donne un : après une laparotomie pratiquée par Kelly, pour un kyste papillaire de l'ovaire gauche et un petit kyste du corps jaune de l'ovaire droit, il examine les deux trompes qui sont d'apparence normale ; sur les coupes de la trompe droite, il trouve que le canal tubaire est excentrique, la paroi antérieure étant au moins plus épaisse du double que la postérieure ; les fibres musculaires offrent toutes les directions ; dans la paroi antérieure, un peu au-dessous du canal principal et près du péritoine se trouve un petit canal de 1 mm. de diamètre, séparé du canal principal par une masse musculaire de 2 mm. d'épaisseur. Ce canal présente l'apparence du canal tubaire et sa muqueuse est bordée par une simple couche d'épithélium cylindrique cilié. Des coupes en séries montrent que le diverticule s'abouche dans le canal tubaire et qu'au niveau de son abouchement il mesure 2 mm. de diamètre.

Les deux mémoires de Landau et Rheinstein et de Whitridge Williams closent la période des discussions sur l'existence ou la non-existence des diverticules de la trompe. Les coupes dessinées par ces auteurs montrent bien deux canaux tubaires. Il reste à mieux préciser leur origine et leur terminaison et à prouver indubitablement qu'ils peuvent être le siège d'une grossesse.

Dolbert[9], en 1892, décrit un cas de grossesse tubaire de quatre à cinq semaines, dans lequel le fœtus était situé dans une cavité adventice en dehors de la lumière de la trompe qui était intacte ; en plus, il découvrit un diverticulum dans la tunique musculaire, au-dessous de la séreuse.

En 1893, Abel[10] revient sur les diverticules des trompes, toujours en n'insistant que sur une trompe spiralée, il s'agit de prouver que sur une coupe on ne se trouve pas en présence d'une double section du même canal. Et il admet que la grossesse tubaire est due soit à l'existence d'un diverticule, soit à une cause pathologique.

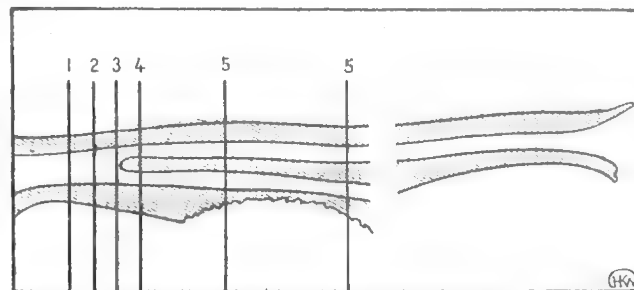


Fig. 3. — Schéma obtenu par l'étude des coupes en série. Il y a un manque qui correspond à la destruction des parois, provoquée par la déchirure et au niveau duquel se trouvait la naissance du 3e canal.

Mary A. Dixon Jones[11], de New-York, en 1894, relate, sans description suffisamment précise, trois cas de dédoublement de la trompe, avec une figure ; à 3 cm. de l'utérus, le canal tubaire se dédouble.

Le premier cas enfin démonstratif de grossesse tubaire dans un diverticule ou mieux dans un

1. Un travail complet sur les canaux borgnes accessoires de la trompe paraîtra prochainement dans la *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*.

2. Carus. — *Neue Zeit. f. Geb.*, 1844, p. 187.

3. Hennig. — *Gesellsch. für Geb.*, 19 Novembre 1877, in *Archiv f. Gynecol.*, 1878, t. XIII, p. 156.

4. Franz A. Kiwisch. — Klinische Vortrage, t. II, p. 271, 3e édit. Prag. 1857.

5. Werth. — *Beiträge zur Anatomie der extra-uteriner Schwangerschaft*, Stuttgart, 1887.

6. Theodor Landau et Joseph Rheinstein. — « Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuben ». *Arch. f. Gynäk.*, t. XXXIX, p. 273.

7. Abel (Karl). — « Zur Anatomie der Eileterschwangerschaft. » *Arch. f. Gynäk.*, t. XXXIX, p. 393.

8. J. Whitridge Williams. — « Contributions to the normal and pathological histology of the Fallopian tubes ». *The Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1891, p. 377.

9. Dolbert. — « Beiträge zur Anatomie der ektopischen Schwangerschaft ». *Virchow's Archiv*, t. CXXVI, 1892, p. 397.

10. Karl Abel. — « Wiederholte Tubengravidität ». *Archiv. f. Gynäkol.*, 1893, t. XLIV, p. 55.

11. Mary A. Dixon Jones — « The minute anatomy of the Fallopian tubes ». *The Amer. Journ. of Obstetrics*, 1894, p. 785.

canal accessoire est publié en 1898 par Henrotin et Herzog[1], de Chicago. Une femme de 28 ans, atteinte de grossesse ectopique, subit l'hystérectomie abdominale avec salpingo-ovariectomie double. L'examen des pièces montre que la trompe droite contient un hématome développé dans un diverticule. Sur les coupes, faites au niveau de l'hématome, on trouve un tissu décidual en évolution déjà avancée, des villosités très dégénérées et beaucoup de cristaux d'hématoïdine et de noyaux.

Désormais, l'existence des diverticules ou canaux accessoires est bien démontrée et de même la possibilité de l'implantation de l'œuf dans ces diverticules.

En 1903, au congrès de Wurzburg[2], la question est discutée. Hensius[3], sur 25 cas examinés, en retient 5. Une fois l'œuf était dans l'épaisseur du muscle utérin; une fois dans la musculature de la trompe, entre la trompe normale et une trompe accessoire; trois fois, l'œuf était encapsulé très profondément dans l'épaisseur de la musculature de la trompe, le canal tubaire étant libre et bien indépendant.

Micholitsch[4], dans un important travail, relate que, dans 30 cas de grossesse tubaire, il a trouvé chaque fois la grossesse dans un diverticule. Une fois il a pu examiner l'autre trompe, et y a trouvé un diverticule.

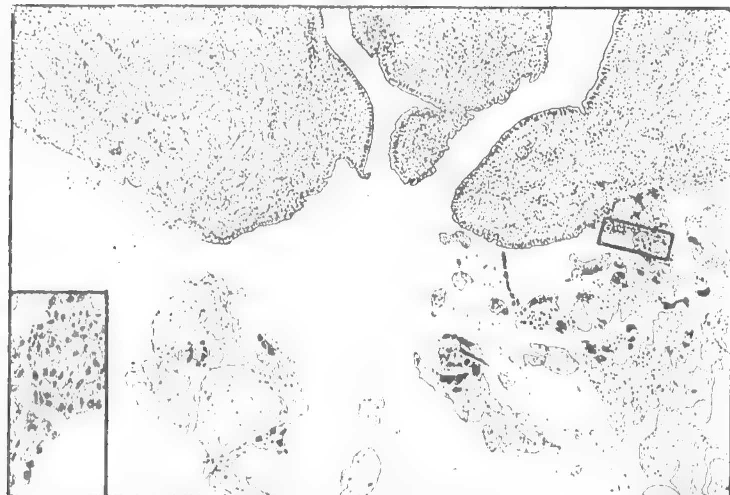


Fig. 4. — Cette figure représente un fragment de coupe passant au niveau de la déchirure. A la partie supérieure, plis de la muqueuse revêtus de leur épithélium normal, on voit, en bas, des villosités choriales (v. c.) et, à droite, des cellules déciduales dont un groupe très visible est entouré par un cadre et est représenté, en bas et à gauche, à un plus fort grossissement.

Von Franqué et Garkisch[5] publient à leur tour en 1905 un cas très probant de grossesse dans un canal accessoire; la trompe est formée de deux canaux parallèles dont l'un s'ouvre à l'*ostium abdominal*, mais est fermé du côté utérin, tandis que l'autre s'ouvre dans l'utérus, mais est fermé du côté du pavillon; une communication existe entre les deux. Or, l'œuf s'est greffé dans le cul-de-sac utérin du premier.

Lecène publie, en 1910, un cas de « grossesse ectopique très jeune développée dans un diverticule de la trompe atteinte de salpingite nodulaire[6].

Hénault[7] pense que « si des cas de greffe de l'œuf dans des diverticules existent, ils sont certainement peu fréquents, et que, en outre, d'autres causes interviennent concurremment pour déterminer cette implantation atypique ».

Il nous paraît évident que la grossesse tubaire peut se développer dans un canal accessoire. L'existence d'un canal accessoire ne nous paraît pas une rareté puisque, en peu de temps, nous en avons trouvé 4 cas.

Si les observations en sont rares, c'est sans doute qu'elles nécessitent des recherches minutieuses et aussi que les canaux accessoires de la trompe sont très peu connus, et partant non cherchés.

L'observation suivante est, en tous cas, bien démonstrative de la possibilité d'une grossesse tubaire dans un canal accessoire.

Observation. — *Sujet.* Femme de 29 ans, de race celtique bretonne, de type thoracique (diamètre biacromial = 34c2; diamètre bitrochantérien = 38c), de petite taille (1 m. 52) et de poids légèrement faible (50 kilogr. 300).

Hérédité du sujet. — Mère bretonne, morte à 37 ans en couches de son 13e enfant; a eu 12 filles (dont 2 sont mortes en bas âge) et 1 garçon (tué à la guerre à 31 ans, laissant 3 enfants). Père breton, 73 ans.

Evolution du sujet. — Coqueluche à 11 ans. Réglée à 15 ans; aménorrhée pendant environ un an et épistaxis supplémentaires. Réapparition des règles à 16 ans et depuis, jusqu'à 28 ans, règles régulières (tous les 28 jours), assez abondantes, non douloureuses, durant 4 jours, sans caillots.

De 28 à 29 ans, règles toujours en retard (jusqu'à 10 à 12 jours) douloureuses, avec caillots.

Maladie actuelle. — Le 4 Juillet 1918, règles ordinaires, durant 4 jours.

Pendant tout le mois d'Août, pertes sanguines avec des rémittences de 1 ou 2 jours.

Le 5 Septembre, règles un peu moins abondantes que de coutume; le 3e jour perd un caillot et une sorte de membrane (comme « une poche crevée »).

Le 6 Octobre, règles qui durent 4 jours et sont normales.

Le 13 Novembre, règles qui durent 2 jours et sont très douloureuses.

Vient à l'hôpital Broca le 21 Novembre parce qu'elle a une sensation de poids dans le bas-ventre; elle se plaint aussi de douleurs de reins, mais depuis longtemps.

Examen. — On ne constate qu'une rétroversion.

Opération. — Entrée le 21 Novembre, la malade est opérée le 6 Décembre 1918 par M. Jayle.

Incision transversale, petite, de la peau et de l'aponévrose, puis verticale.

Le petit bassin contient 3 à 4 cuillerées à soupe de liquide séreux très légèrement sanguinolent.

L'utérus est en rétroversion, non adhérent.

La trompe gauche, non adhérente, est déchirée dans sa moitié interne (fig. 1), et présente un caillot à ce niveau; il s'agit vraisemblablement d'une grossesse extra-utérine rompue. Ablation de la trompe seule.

La trompe droite est un peu congestionnée, son pavillon n'est pas très ouvert; elle est perméable.

Les deux ovaires sont un peu kystiques, un peu blancs.

Raccourcissement du ligament droit, en le passant à travers le grand droit.

Suture complète.

Durée : 35 minutes.

Suites. — Guérison sans incidents et *exeat* le 31 Décembre 1918.

Le 3 Janvier 1921, accouchement à 7 mois d'un enfant mort.

Examen de la pièce. — La figure 1 montre la trompe avec une large déchirure sur sa moitié interne à laquelle adhère un caillot.

La figure 2 représente cinq coupes prises parmi les coupes en série allant de l'ostium uterinum jusqu'au niveau de la déchirure. On voit le commencement du rétrécissement du canal tubaire, son rétrécissement accentué, puis la division complète (2 canaux) et enfin, sur la dernière coupe, 3 canaux dont le dernier a été rupturé par la grossesse extra-utérine.

La figure 3 est un schéma obtenu par l'étude des coupes en série. On voit nettement la division du canal tubaire en deux canaux, puis le troisième rupturé. Ensuite un manque, puis un seul canal. Le manque correspond à la partie externe de la portion rupturée, et il est le résultat justement des délabrements causés par la grossesse. Par suite de ce manque, il n'a pas été possible de trouver la naissance du 3e canal, ni la terminaison du 2e. La partie externe ne comprend plus que le canal normal ordinaire.

La figure 4 est demi-schématique et montre des villosités choriales et des cellules déciduales.

1. F. Henrotin et M. Herzog. — « Anomalies du canal de Muller comme cause des grossesses ectopiques ». *Revue de Gynécol. et de Chir. abdominale*, 1898, p. 633.
2. *Central. f. Gynäkol.*, 1903, n° 28.
3. Furz et Wertheim, Hensius. — *Central. f. Gynäkol.*, 1903, n° 28.
4. Micholitsch. — « Zur Aetiologie der Tubarschwangerschaft ». *Zeits. f. Geb. u. Gynäkol.*, 1903, t. XLIX, p. 42.
5. Von Franqué et Garkisch. — « Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft ». *Zeit f. Heilk.*, 1905, t. XXVI.
6. Lecène. — *La Gynécologie*, 1910, p. 447.
7. Hénault (Lucien). — « La grossesse extra-utérine précoce ». *Ann. de la Soc. belge de Chir.*, 1912, et tiré à part.

LES DIAGNOSTICS INCOMPLETS
DANS LES
AFFECTIONS DU CUIR CHEVELU

Par **R. Sabouraud**.

Un cuir chevelu malade ne doit pas être examiné sur le seul point qu'on croit malade, il doit être examiné sur toute sa surface, universellement. C'est là une proposition que je voudrais expliquer et prouver, principalement en montrant les erreurs auxquelles peut conduire la façon inverse de procéder.

D'abord, il n'y a presque pas de cuir chevelu normal. Le plus normal peut présenter ici ou là un îlot de pellicules qui peut s'étendre, des cicatrices que le patient prendra un jour pour une alopécie en aires et qui l'effraieront comme une lésion neuve. D'ailleurs un cuir chevelu, même d'apparence saine, a des caractéristiques qu'il faut connaître : ses cheveux seront gros ou fins, rectilignes ou frisés; il y aura ou non, entre les cheveux longs, des cheveux plus fins en abondance; la peau sera propre ou sale et son degré même de malpropreté est un symptôme, car une peau qui se salit vite est une peau malade. En un autre cas, des cheveux auront une tendance à être gras, même sans séborrhée bien caractérisée; enfin le bout des cheveux pourra être normal ou frangé, ou cassant, etc... Et c'est pourquoi un cuir chevelu ne doit pas être examiné sur tel ou tel point, même indiqué par le malade, mais sur toute sa surface, universellement. Le clinicien qui sait son métier n'y manquera jamais. Cet examen peut être rapide quand on voit vite ce qu'on doit voir, quand on sait ce qu'on doit remarquer, mais il doit être fait partout.

Ce n'est pas seulement parce qu'il peut être utile de dire à un peladique qu'il a ici ou là, en dehors de ses plaques chauves, une cicatrice de traumatisme ou de varicelle qu'il ne doit pas prendre un jour pour une plaque nouvelle, ou qu'il présente en tel autre point un papillome, lequel augmentera de volume et en sèmera d'autres autour de lui. Ce n'est pas non plus parce qu'il faut savoir dire à un patient qu'en dehors de la chute accidentelle de ses cheveux, consécutive à une grippe ou à une jaunisse, il présente en outre une alopécie séborrhéique bien plus ancienne et plus grave, qui survivra à son alopécie post-grippale et achèvera de le rendre chauve.

Tout cela peut avoir son importance, mais c'est surtout parce que rien n'est plus fréquent que la coexistence de deux affections morbides sur le même cuir chevelu et que rien ne témoigne contre le médecin comme d'avoir diagnostiqué l'une sans avoir remarqué l'autre.

Comprenez-vous à quel point il est absurde pour un médecin de dire à la mère d'un enfant : Votre enfant a de l'impétigo... et de n'avoir pas reconnu que cet impétigo est pédiculaire, alors que ce sont les poux qui ont déterminé les croûtes. Ou bien de dire : Il y a de l'impétigo... et de laisser passer sans la voir une teigne tondante

beaucoup plus grave dont l'impétigo n'est encore qu'une complication.

Et que dire d'un examen superficiel concluant à une alopécie diffuse séborrhéique si le malade, interrompant le médecin, lui dit : Je sais, mais ce n'est pas pour cela que je viens, j'ai une plaque de pelade à la nuque.

Ce sont là des erreurs que j'ai vu faire, des erreurs qu'on fait très souvent. Erreurs de conduite, erreurs dans la technique de l'examen, et contre lesquelles il n'est pas toujours facile, même à un vieux médecin, de réagir. C'est que le cuir chevelu est une région cachée. Les cheveux du voisinage peuvent très souvent dissimuler beaucoup de choses. Même après un examen bien fait, surtout sur un cuir chevelu de femme, on peut avoir laissé passer une petite loupe, une cicatrice, une petite plaque alopécique, une folliculite, sans la voir.

Ajoutez que très souvent un diagnostic à faire est complexe et que le médecin, lorsqu'il a *un* diagnostic ferme, a toujours une naturelle tendance à s'y tenir et s'en contenter. Cela est juste en général et très logique; mais ici cette tendance est un piège. Lors donc que votre diagnostic est fait, même très sûr et très certain, assurez-vous qu'il n'y en a pas un autre à faire, aussi certain et très différent. Rien n'empêche un malade qui devient chauve de présenter aussi de la pelade ou, sur un point de son cuir chevelu, une plaque de lupus érythémateux. Rien n'empêche aussi qu'il connaisse sur son cuir chevelu un nævus verruqueux ou un papillome, ou un kyste sébacé, qu'il vous reprochera de n'avoir pas vus tout seul.

Ajoutez que certains états morbides du cuir chevelu sont déjà des complexes. On sait la coexistence fréquente des pellicules adhérentes du pityriasis stéatoïde et de la séborrhée grasse fluente, mais il y en a beaucoup d'autres. Un cuir chevelu chez un obèse de quarante ans peut présenter aux tempes de l'eczéma rose et moite et sur la région mastoïdienne des éléments d'acné nécrotique caractérisés. Et d'autant plus vite un cuir chevelu vous montrera une affection banale pour laquelle vous serez consulté dix fois par jour, comme l'alopécie séborrhéique, d'autant moins vous aurez la curiosité d'examiner en d'autres régions si le cuir chevelu ne présente pas quelque autre lésion dont le traitement serait différent.

Vous avez trouvé, sur un cuir chevelu de jeune fille, un eczéma fluent ou croûteux, impétigoïde, n'oubliez pas de regarder si les plis rétro-auriculaires ne présentent pas de l'intertrigo impétigineux streptococcique, comme il est de règle. Très souvent d'ailleurs, un médecin connaissant bien son diagnostic n'aura pas besoin d'expliquer au malade tout ce qu'il a vu, mais il conclura en lui-même : Contre le pityriasis il faut une pommade au goudron de cade, mais sous le pityriasis il y a de la séborrhée, donc j'ajouterai du soufre à cette pommade, etc. Il sera très souvent amené à modifier sa thérapeutique pour faire d'une pierre deux coups et pour ne conseiller qu'un seul médicament complexe contre deux affections juxtaposées.

Si le médecin agit autrement que je ne le lui recommande, il s'expose à être mal jugé par son client qui le trouvera ignorant ou trop pressé ou léger, lui reprochera *in petto* de l'avoir examiné incomplètement ou de n'avoir pas vu tout seul ce qu'il venait précisément lui montrer.

Mais il y a des cas plus graves et qui peuvent même induire en erreur un médecin consciencieux et capable. Voici un malade qui se plaint d'une alopécie diffuse; les cheveux lui tombent en grande quantité, il a pris peur, il est venu consulter... Le médecin regarde et, du premier coup d'œil, il voit clairement ce dont il s'agit; il le croit du moins. Le malade est un homme jeune, et à travers les cheveux qui existent encore partout, on voit déjà paraître avec son dessin habituel, l'alopécie séborrhéique qui le rendra tout à fait chauve dans quelques années. Les coins des tempes sont trop creux; on devine au sommet du crâne la tonsure centrale déjà prononcée; l'épilation aux doigts ramène un grand nombre de cheveux enlevés sans effort et sans douleur. Il s'agit bien d'une séborrhée dépilante et d'une calvitie en perspective. Par habitude, le médecin regarde les tempes et il les trouve aussi fort dégarnies, avec le cheveu fort clair à leur surface... un peu plus clairsemé même qu'il ne s'y attendait. Mais, cette alopécie temporale se prolonge en arrière bien plus loin que de coutume; sans doute le patient est-il un chauve héréditaire, un chauve fils de chauve, et alors un chauve précoce. Tout de même la région pariétale aussi est touchée, elle dont le cheveu reste si dru, même dans des calvities déjà faites où le vertex est nu et luisant... D'un geste, le médecin rebrousse les cheveux couchés, voilà qu'il découvre entre eux de petits espaces clairs un peu partout, qui l'inquiètent. L'épilation aux doigts enlève sur cette région pariétale, habituellement saine et réservée même chez les chauves, un grand nombre de cheveux morts qui tombent diffusément... Un doute, une anxiété le traversent, et comme il sait son métier, il examine aussitôt les sourcils où avec deux doigts il met hors de doute une alopécie analogue. Pourvu qu'il ne s'agisse pas d'une syphilis méconnue? Et alors : « Je voudrais examiner le poil du corps; le plus facile à découvrir est celui du bas-ventre. » Et devant le malade déshabillé, après quelques tractions sur les poils, tractions qui ne servent à rien qu'à tromper le malade, car il tombe perpétuellement quelques poils sus-pubiens, le médecin palpe les aines, découvre la pléiade des ganglions inguinaux secondaires et le ganglion indicateur. Il relève plus haut la chemise et trouve souvent une roséole en voie de disparition. Le malade, qu'il a failli prendre pour un séborrhéique en train de devenir chauve, est en réalité un syphilitique secondaire qui a laissé passer chancre et roséole sans solliciter un diagnostic. Il arrive en pleine alopécie secondaire sans savoir qu'il a la vérole.

Voilà, voilà des cas où le médecin ne peut pas, ne doit pas se contenter d'un examen hâtif et superficiel et d'une conclusion rapide; et ce cas se présente à moi trois ou quatre fois par an. Souvent le malade a consulté avant moi un médecin qui lui a conseillé « la lotion de Saint-Louis », ou une pommade soufrée sans autre examen.

Le malade a pris son chancre pour une écorchure, pour une hémorroïde, pour un chancre mou, pour de l'herpès, sa roséole pour de l'urticaire. Et voilà une nouvelle pénible à apprendre au patient, pénible au médecin à lui annoncer.

Mais combien plus grave serait d'avoir une fois de plus passé à côté d'un diagnostic de cette importance et conseillé une lotion d'autant plus trompeuse que la repousse du cheveu s'en serait suivie et que le malade, au lieu d'être éclairé sur son diagnostic, n'aurait été que davantage ancré dans son erreur. Lorsque le médecin lit dans un livre un diagnostic différentiel comme celui-ci, il doit penser toujours que ce diagnostic est fait d'erreurs corrigées. Qu'il tâche donc, à son tour, de n'en pas commettre, surtout d'aussi préjudiciables au patient.

C'est pourquoi, je vous le dis, n'examinez pas sur un seul point le cuir chevelu qu'on vous apporte malade, regardez-le bien partout. Parce que vous avez un diagnostic sûr, votre examen n'est pas encore fini. Ce que vous avez vu n'est peut-être pas tout ce qu'il faut voir. Deux affections coexistantes ne sont pas rares, il y en a de si fréquentes qu'elles peuvent toujours s'accompagner d'une autre plus rare, accidentelle, superposée.

Et puis, quand il s'agit d'alopécie diffuse, même quand la séborrhée est visible, certaine, indéniable, pensez toujours, ne fût-ce que pour la mettre hors de cause à l'alopécie syphilitique.

L'OSTÉOCHONDRITE DE LA HANCHE (OU COXA PLANA) EST UNE SUBLUXATION CONGÉNITALE MÉCONNUE

PAR

F. CALOT et H. COLLEU
(de Berck). Assistant.

Autant par l'étude des faits anatomiques et cliniques que par l'interprétation des radiographies, nous avons été conduits à cette conclusion que l'ostéochondrite (ou coxa plana) est une subluxation congénitale, ou bien très nette, ou bien simplement ébauchée.

C'est Legg (de Boston) qui, en Juin 1909, sous le titre : « An obscure affection of the hip joint », avec cinq observations et radiographies à l'appui, a réellement attiré l'attention sur une « maladie nouvelle et acquise », de la hanche chez les enfants [1].

Cette maladie se traduirait par une boiterie et des douleurs qui font penser à de la coxalgie, mais s'en distinguerait par le bon état général du sujet, la liberté presque complète des mouvements et surtout par des déformations et des aspects radiographiques particuliers de l'épiphyse fémorale.

Depuis Legg, tous les auteurs qui ont étudié cette affection (baptisée ostéochondrite par Perthes et coxa plana par Waldenström), tous les auteurs ont continué à en faire « une entité morbide, nouvelle et acquise ».

Et les pathogénies les plus variées ont été proposées. Tour à tour on a parlé de : syphilis héréditaire, tuberculose, rachitisme, coxa vara, infection atténuée (locale ou générale), troubles vasculaires de l'épiphyse consécutifs à des traumatismes, lésion congénitale du seul cartilage épiphysaire, etc.

Aucune de ces théories pathogéniques n'est assez solide pour résister à un examen critique approfondi.

Legg, seul, avait bien établi une relation entre les lésions observées dans « sa maladie », et les déformations que l'on rencontre dans les luxations congénitales réduites. Mais il a dénié toute parenté à ces deux sortes de lésions, au point même de s'attacher à en faire le diagnostic différentiel.

Et pourtant, cette ostéochondrite [2] est bien, nous le répétons, une malformation congénitale de la hanche, du genre subluxation.

La clinique et la radiographie (de par leur apparente contradiction même) sont d'accord pour le prouver.

Mais avant de faire, par le détail, cette démonstration, expliquons rapidement pourquoi l'on n'a pas fait jusqu'ici le vrai diagnostic.

Les raisons en sont variées :

1° L'on n'est pas assez familiarisé avec cette notion (cependant classique) que des lésions congénitales de la hanche ne se révèlent pas nécessairement dès les tout premiers pas, ou même dans les années qui suivent.

Et cependant, on admet le spina bifida occulta, trouvaille de radiographie, les lésions congéni-

1. Nous rappelons que, bien avant Legg, — dès 1887, — un Français, Terrilhon, avait déjà (*Bulletin médical*), avec un admirable sens clinique, différencié un lot de pseudo-coxalgies, sœurs jumelles de l'ostéochondrite.

2. Signalons que M. Lenormant, dans une revue générale très intéressante sur l'ostéochondrite (*La Presse Médicale*, 15 Novembre 1913), relevant le fait que « quelques observations ont établi le caractère familial de la maladie », émet l'opinion que « l'ostéochondrite serait peut-être alors une dystrophie congénitale ».

tales du cœur, trouvailles d'autopsie chez l'adulte (Vaquez).

Et cependant, on connaît des cas de luxations congénitales de la hanche, indéniables, qui se sont manifestées après une période de marche quasi-normale (Benoist et Rœderer).

A plus forte raison, des symptômes de subluxation peuvent-ils ne pas être *évidents* dans le tout premier âge et ne se révéler qu'à trois, huit, dix ans (voire même après la quarantaine).

2° On s'est refusé à accepter des crises douloureuses comme manifestation de premier plan dans une lésion congénitale de la hanche.

Et pourtant ces crises douloureuses se voient fréquemment dans les luxations congénitales franches : ce sont parfois des douleurs à crier (Nové-Josserand).

Il n'est pas rare non plus d'observer des malades atteints de luxation unilatérale, venant consulter parce qu'ils souffrent de l'autre hanche, — celle qu'ils croient saine, — tandis qu'ils ne souffrent pas de celle qu'ils savent luxée. Or l'examen montre qu'il existe du côté douloureux une malformation restée méconnue jusqu'alors.

Ces arthralgies ne sauraient donc surprendre dans des cas de subluxation. Elles s'expliquent d'ailleurs aisément (disons-le tout de suite) par *rupture d'un équilibre instable* dans ces articulations malformées. Rupture qui peut être consécutive à un traumatisme, à des fatigues excessives, à un affaiblissement du tonus musculaire

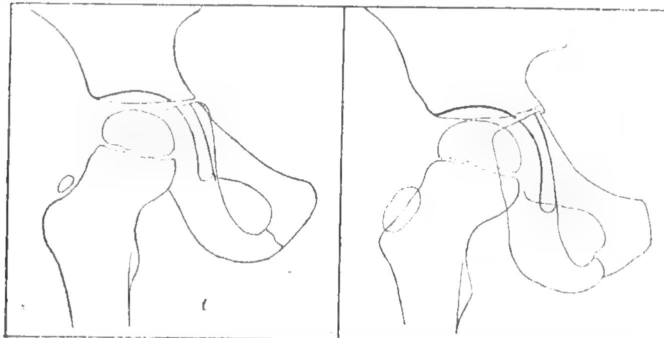


Fig. 1. — *Hanches normales « types »* (radios d'enfants 5 ans et 8 ans). — La voûte a une direction générale sensiblement horizontale (à la façon d'un couvercle sur un récipient). L'image de cette voûte est nette. La portion radiographique du cotyle, située au-dessus du cartilage en Y, est à peu près de 1/5, tandis que la portion située au-dessous est de 4/5 environ. La voûte recouvre bien une tête fémorale régulière : l'emboîtement est parfait.

si le sujet a été confiné au lit pour cause de maladie intercurrente. Et les paroxysmes douloureux sont explicables par les tiraillements, le laminage, l'élongation, l'arrachement même du ligament rond (Paletta et Vrolick. Deux autopsies de subluxation).

3° L'on n'a pas le droit d'écarter l'hypothèse d'une lésion congénitale parce que le tableau classique des luxations ne saute pas immédiatement aux yeux.

Sans doute, dans beaucoup de subluxations, ce tableau clinique est presque au complet. Mais il s'agit très souvent, précisons-le, de subluxations ébauchées, disons mieux, de cas intermédiaires, de cas de transition entre des subluxations congénitales évidentes et des hanches parfaitement normales.

4° Et surtout, il nous faut tout particulièrement signaler des formes spéciales qui sont susceptibles de dérouter un observateur non prévenu. Il s'agit des formes *antérieures*, sur lesquelles les livres classiques attirent peu ou pas l'attention. Or bon nombre d'ostéochondrites sont des subluxations de forme antérieure, qui donnent évidemment une démarche, une attitude, des signes fonctionnels et physiques, une image radiographique un peu différents de ceux des subluxations habituelles en arrière, en haut et en dehors.

Ces formes antérieures, Lannelongue les connaissait bien. On en trouvera des observations avec vérification nécropsique, dans la thèse de son élève Edmond Dupré (1891), et dans les comptes rendus du Congrès de Pédiatrie de Bordeaux (1895).

5° Attirons enfin l'attention sur ce fait qu'on s'est mépris en attachant de l'importance aux seules lésions de l'épiphyse.

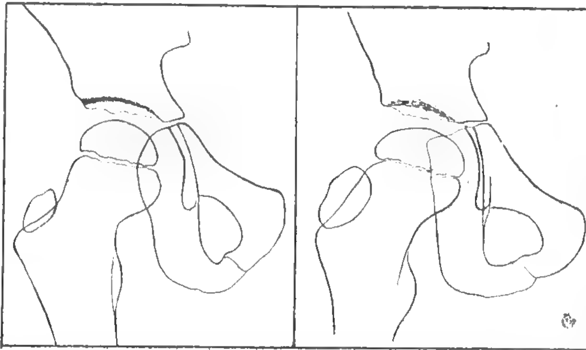


Fig. 2. — *Hanches à la limite de la normale.* — Le plafond cotyloïdien n'est pas aussi horizontal que dans les types précédents. L'emboîtement, bien que moins parfait, sera néanmoins suffisant pour permettre un fonctionnement normal.

Il faut étudier l'image de la hanche tout entière et interpréter minutieusement le cliché tant au point de vue des importantes *lésions cotyloïdiennes* que des *rapports articulaires*.

Examen clinique. — Bien pénétré de cette notion : la présence toujours possible d'une lésion congénitale, on examinera son malade avec fruit. L'examen clinique est d'ailleurs très important. Il ne doit pas être relégué à l'arrière-plan. La radiographie n'est pas tout, dans cette question d'ostéochondrite. Et c'est à la clinique qu'appartiennent le premier et le dernier mot.

Certes, il y a d'ordinaire disproportion flagrante entre ce que l'on constate cliniquement et ce que révèle le cliché.

D'une part, un état général bon et un état local et fonctionnel « peu touchés ». D'autre part, des lésions radiographiques accentuées, souvent énormes. Loin d'être un sujet d'étonnement, cette contradiction apparente est un des meilleurs signes de présomption en faveur d'une lésion congénitale.

Mais examinons d'abord le sujet. Il s'agit d'un enfant (3, 5, 8, 12 ans) qu'on amène pour boiterie, — parfois assez douloureuse — de l'une

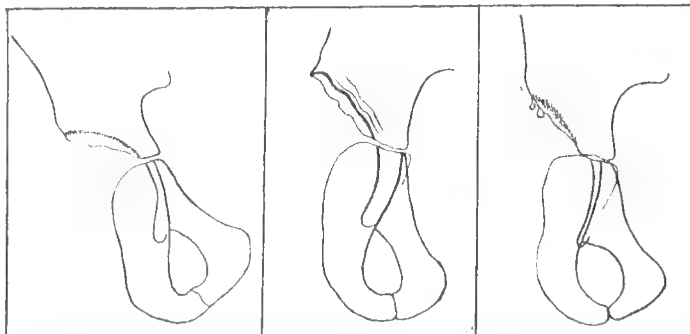


Fig. 3. — *Cotyles anormaux : type oblique.* — La voûte devient fuyante en haut et en dehors. Son extrémité externe se rapproche de l'image du massif épineux antéro-inférieur (et parfois se superpose à elle). La portion radiographique du cotyle située au-dessus du cartilage en Y est plus haute que normalement. Ces cotyles, plus allongés, paraissent moins profonds (demi-citron et non demi-orange). L'image de la voûte est irrégulière et plus épaisse (remaniements osseux).

des deux hanches. Le malade est d'ordinaire présenté avec le diagnostic déjà porté de coxalgie ; mais un examen rapide permet de mettre en doute ce diagnostic. L'état général est satisfaisant. Localement, peu ou pas de douleurs à la pression de la tête fémorale. Pas de ganglions inguinaux ou iliaque. Pas d'empâtement fongueux de la région inguinale ; parfois au contraire une résistance osseuse. Pas ou peu de contractures[1]. En effet la hanche est libre. Les mouvements ont une amplitude presque normale, *sauf l'abduction* (ceci est très important) *qui est toujours plus ou moins limitée.*

On pousse alors un peu l'interrogatoire. Et la famille s'en tient le plus souvent aux renseignements qu'elle vient déjà de fournir spontanément. Comme cause de cette affection de la hanche, les parents signalent presque toujours un traumatisme, parfois une maladie banale de l'enfance.

Ne pas se contenter de ces indications et fouiller les commémoratifs. Et l'on apprendra que dans les ascendants ou les collatéraux, il y a des boiteux de naissance. On apprendra que le sujet a marché tard (20 mois, 30 mois), qu'il avait déjà avant cette crise une démarche disgracieuse, asymétrique, qu'il tirait la jambe, qu'il présentait même peut-être un léger dandinement.

Il faut d'ailleurs savoir insister en usant de diplomatie. Car les parents, de bonne foi ou non, considèrent comme indiscutable la pathogénie traumatique. Les mères surtout cherchent à dissimuler ce qui pourrait mettre sur la trace d'une « tare congénitale ». Et ce sont souvent les grands-parents, moins méfiants, ou l'entourage immédiat (voisins, nourrices) qui fournissent les plus sûres indications.

Parfois, malgré toutes les recherches, on ne

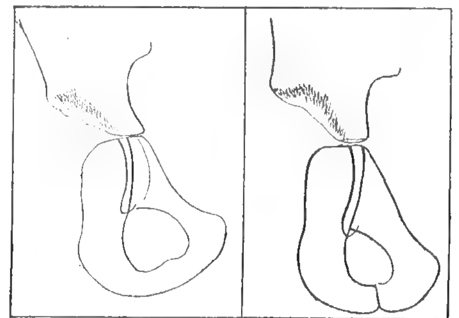


Fig. 4. — *Cotyles anormaux : type coup d'ongle.* — La voûte fuyante, irrégulière, épaisse, est, de plus, entamée par une sorte d'encoche (qui peut être située plus ou moins près de l'extrémité externe de la voûte).

trouve rien de positivement anormal dans les antécédents. Mais ce résultat négatif ne fait pas qu'il ne puisse s'agir d'une lésion congénitale (les lésions congénitales, avons-nous dit, pouvant ne se révéler que tardivement).

Un examen plus approfondi va d'ailleurs permettre de faire un pas de plus sur la voie du vrai diagnostic.

Tantôt, il s'agit d'un sujet qui présente le tableau classique, — encore qu'estompé, — de la luxation franche, uni- ou bilatérale : ventre proéminent, légère ensellure, fesses un peu saillantes, petit dandinement, Trendelenburg positive.

Le ou les deux trochanters peuvent être saillants, remontés au-dessus de la ligne de Nélaton. Il peut y avoir raccourcissement *réel* de l'un des deux membres. Et, chose « paradoxale », c'est parfois le côté sain qui est le plus court, parce que ce côté sain, non douloureux, et sur lequel l'enfant n'attire pas l'attention, est plus subluxé que le côté malade.

L'allongement *réel* du membre douloureux est donc tout à fait différent de l'allongement apparent par abduction et inclinaison du bassin, bon signe de la coxalgie au début.

Il peut y avoir aussi atrophie du côté malade,

1. Nous prenons un cas « moyen ». Il peut évidemment y avoir douleurs à la pression et raideur de défense (cuisse en flexion même) quand le sujet est montré en pleine crise douloureuse. Mais un examen pratiqué après quelques jours de repos permettra de juger la question.

mais cette atrophie n'est pas musculaire, comme dans la coxalgie. Elle est d'ordre congénital et frappe tout le membre. Terrillon disait déjà que « le pied semble plus mignon ».

Le tableau clinique peut n'être pas aussi franc, anssi complet s'il s'agit d'un de ces tout premiers degrés de subluxation, d'un de ces cas de transition entre des hanches normales et des hanches subluxées. Nous précisons en effet, une fois de plus, que nous avons souvent en vue des lésions minimes, disons le mot, des subluxations « intracotyloïdiennes » (Bouvier). Il faut donc souvent interpréter, lors d'un *examen clinique minutieux, de simples nuances.*

Et ce qui augmente la difficulté, c'est que le tableau clinique est tout à fait différent, quand une forme antérieure est en cause, puisqu'on n'aura cette fois pas d'ensellure, pas de ventre proéminent. Et on aura au contraire des fesses aplaties, des trochanters très peu remontés, et peu ou pas saillants, une attitude normale en rectitude du pied et de la jambe.

Mais alors, dans ces formes antérieures, on trouve à la palpation, dans le haut du triangle de Scarpa, au pli de l'aine, une masse dure ou ronde, ou irrégulière, de consistance osseuse. Cette masse proéminente que l'on sent (et dont on voit parfois le relief), c'est la tête fémorale, saillante parce que subluxée en avant et parce que augmentée de volume.

C'est pour ces formes que Lannelongue a créé son expression « tête trop grosse pour un chapeau trop petit ».

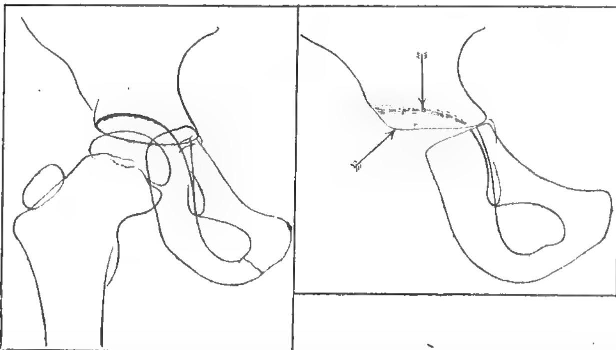


Fig. 5. — *De l'interprétation des clichés. — A gauche*, hanche prise sous une incidence défectueuse (noter le chevauchement des images iliaque et ischio-pubienne au niveau du cartilage en Y). La forme du cotyle est modifiée. On reconnaît cependant un cotyle normal.

A droite, on voit comme il est important de bien différencier : 1° la vraie voûte (flèche descendante); 2° la face postéro-supérieure du cotyle (flèche ascendante).

Et c'est cette « tuméfaction » osseuse que Legg et beaucoup de ses successeurs (abusés d'autre part par une apparence radiographique) ont appelé un épaississement du col.

Donc, après avoir éliminé (facilement) la coxalgie, et aussi la coxa vara (caractérisée par une adduction et une rotation externe marquées) ainsi que tout le lot des arthrites infectieuses, subaiguës, l'on est de plus en plus conduit vers le diagnostic d'une malformation d'ordre congénital.

Il est alors temps de demander à la radiographie des précisions complémentaires.

Interprétation des clichés. — On ne saurait être surpris de rencontrer (chez un malade aussi peu touché au point de vue fonctionnel) des lésions radiographiques presque toujours sérieuses. Cette opposition, encore une fois, cadre bien avec la pathogénie congénitale.

Mais pour interpréter avec fruit le cliché, il faut (déjà guidé par un examen clinique attentif) étudier avec minutie *toute la hanche*. Il faut se garder de ne voir que les lésions de la tête fémorale. Il faut examiner avec le plus grand soin le cotyle, ce cotyle dans lequel on trouvera des modifications non moins importantes, qui, par leur constance et leurs caractéristiques, aident puissamment à fournir la solution du problème. Il convient enfin d'analyser les rapports articulaires et de déterminer en quoi et comment ils peuvent être troublés.

Mais pour ce faire, il est indispensable déjà « d'avoir dans l'œil » l'image radiographique d'une articulation normale type.

Toutes ces figures (qui avec leurs légendes forment un tout auquel on voudra bien se reporter), toutes ces figures montrent d'abord ce qu'il faut entendre par cotyles normaux et hanches radiographiquement parfaites (fig. 1).

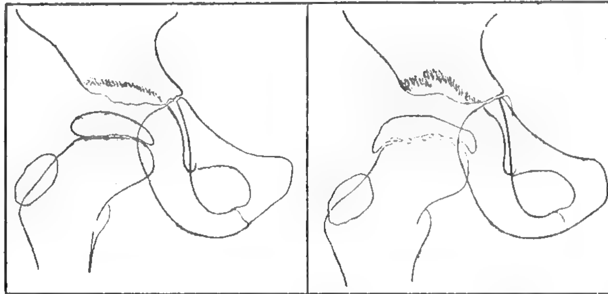


Fig. 6. — *Dans ces cotyles de subluxation intracotyloïdienne*, la tête fémorale, travaillant en porte à faux, se déforme suivant deux modalités principales : la casquette et le champignon.

Or, à côté du cotyle-étalon, semi-circulaire, (en demi-orange), il existe une infinité d'autres cotyles dont le diamètre vertical est légèrement supérieur au diamètre transversal (Poirier). Ces cotyles (et les hanches), encore que moins « parfaits » au point de vue anatomique et radiographique, sont cependant susceptibles de fournir un travail tout à fait normal (fig. 2).

Un degré de plus dans *l'ovalisation* et on tombe dans la série des cotyles anormaux, de ces *cotyles de subluxation* (en demi-citron) (fig. 3 et 4) dont la voûte, fuyante, fournit à la tête un heurtoir, un butoir, un appui beaucoup moins complet.

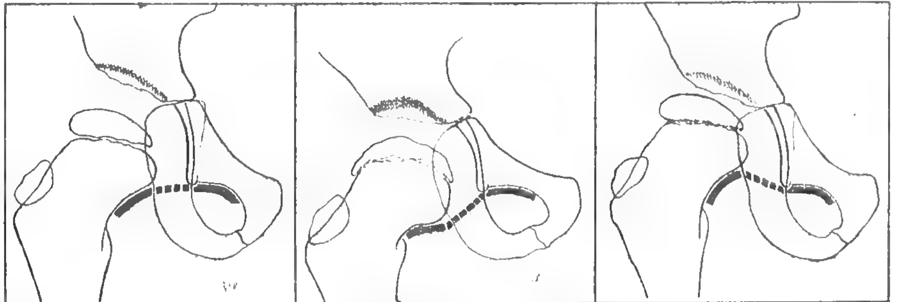


Fig. 8. — Dans les hanches anormales (étiquetées ostéochondrite, coxa plana, etc.) les rapports articulaires sont toujours troublés (puisqu'il s'agit des subluxations).

Il y a latéropulsion (élargissement de l'interligne articulaire, éloignement du petit trochanter), et il y a ascension de la tête fémorale. Cette ascension peut être masquée lors d'une radiographie faite sur le malade couché (fig. gauche) : les cintres cervical et obturateur concordent. Mais ces sujets à interligne articulaire élargi, il faut les radiographier debout (fig. droite). La tête remonte. Il y a discordance des cintres : la subluxation est évidente.

Et, même si le cintre cervical se profile au-dessous du cintre obturateur (fig. du milieu), par suite de l'étalement de toute l'épiphyse, il n'y en a pas moins subluxation comme le montre la partie supérieure de l'articulation.

Il nous faut bien schématiser un peu. Mais nous tenons à faire remarquer qu'entre le cotyle type et le cotyle très déformé, à la limite de la luxation franche, il y a anatomiquement toute une série innombrable de types intermédiaires séparés par de minimes différences. Tous ces types anatomiques se traduisent par des images radiographiques différentes. Et on ne peut se faire une opinion ferme qu'après avoir étudié longuement une collection très considérable de clichés ; d'autant que l'interprétation se complique du fait des formes un peu spéciales des subluxations antérieures. Mais une fois éduqué, l'œil reconnaît aisément ces cotyles de subluxation, et les questions d'incidence elles-mêmes ne sont pas un obstacle à un diagnostic précis (fig. 5).

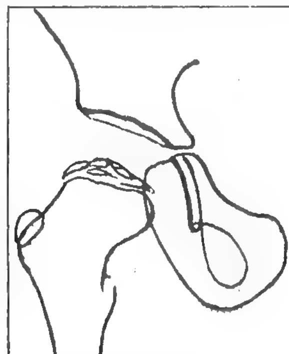


Fig. 7. — Toutes les modifications radiographiques de l'épiphyse, signalées dans l'ostéochondrite (depuis le simple changement de teinte jusqu'à l'absence complète du noyau), se retrouvent dans les lésions congénitales de la hanche.

Dans cette figure, donnée pour montrer un exemple de « fragmentation », remarquer combien la hanche est anormale : interligne élargi et cotyle franchement oblique.

Disons de plus que pour pouvoir bien apprécier les lésions de la voûte, il peut être utile de faire passer la tête dans le bas du cotyle, en mettant le membre dans la première position de réduction [1], ce qui dégage cette voûte.

Nous ferons remarquer également que *anormal* n'est pas synonyme de *pathologique*. Toutes ces hanches pathologiques (ostéochondrite, etc) sont congénitalement anormales, mais bon nombre de hanches anormales sont compatibles avec un fonctionnement tout à fait normal.

On ne consulte que pour des hanches pathologiques, c'est-à-dire pour cette catégorie de hanches anormales qui, à un moment donné, font une réaction, ou douloureuse, ou fonctionnelle (boiterie plus accusée) et parfois les deux en même temps.

Même, au point de vue strictement radiographique, on ne saurait plus désormais confondre les lésions de ces voûtes congénitalement malformées avec des lésions de coxalgie.

Il y a éculement, mais pas érosion. La voûte est fuyante ou surélevée, mais sans perte de substance comme dans les lésions coxalgiques anciennes. On n'a pas l'impression d'une destruction par un processus infectieux, ulcéreux. Le tissu osseux n'est pas flou, il est sain. Et si la voûte donne une image irrégulière, épaisse, étalée, il s'agit certes, pour une petite part, de la projection différente du plafond cotyloïdien, plus élevé que le bord antérieur. Mais il s'agit surtout de réactions du tissu osseux, sous la dépendance des frottements, des coups de boutoir, des poussées irrégulières de la tête dans ces cotyles trop grands. Ce sont des troubles de la trabéculation, du même ordre que ceux de la tête fémorale.

Lésions de l'épiphyse. — Et ces lésions de l'épiphyse, qui avaient accaparé l'attention des auteurs, sont de deux sortes : modifications de forme (direction, volume) et modifications de texture intime.

Dans ces cotyles ovalisés, « en écailles d'huîtres » et irréguliers, la tête va et vient, glisse, en un mot travaille dans des conditions défectueuses d'appui. Et la substance épiphysaire malléable se déforme suivant deux grands types (fig. 6).

Il peut y avoir glissement en masse du noyau épiphysaire (d'où les irrégularités du cartilage de conjugaison) qui, se modelant en outre sur le plan incliné cotyloïdien, s'aplatit au niveau de la surface portante interne. Tandis que la portion externe, moins exposée aux pressions, se développe mieux et arrive même à déborder la voûte en dehors.

1. Voir Calot. — « Acquisitions nouvelles dans le domaine de la luxation congénitale de la hanche ». *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1920.

Cette déformation *en casquette*, première en date, peut se transformer souvent, lorsque la tête, fixée à la place qu'elle occupera désormais, s'accommode secondairement au grand cotyle et, s'étalant, s'aplatissant en galette, en champignon (avec participation du col lui-même à la déformation), paraît énorme.

Cette déformation en champignon peut d'ailleurs se montrer d'emblée dans les formes bien appuyées, en particulier dans les formes antérieures (rôle d'arrêt du massif de l'épine iliaque antéro-inférieure).

Toutes ces modifications dans la forme entraînent des troubles dans l'architecture du noyau épiphysaire, et on en trouve trace sur le cliché.

Et les différences de « radiability » signalées dans l'ostéochondrite, on en observe déjà *toute la gamme* dans les luxations congénitales, depuis le simple changement de teinte jusqu'à la disparition radiographique complète du noyau épiphysaire.

Rien de plus naturel qu'on les rencontre dans les subluxations, tant à cause des irrégularités de la tête : sillons, rainures, godets (constatations au cours des réductions sanglantes de luxation, autopsie de Pommer) que des *troubles de la trabéculation*.

Non seulement, en effet, il peut se créer des arcboutants de nouvelle formation, mais encore il y a des phénomènes de métabolisme calcaire. Décalcification des poutrelles qui ne travaillent plus et apport de matériaux calcaires au niveau des zones portantes. Ces « mutations calciques locales » (Leriche et Policard) ne suffisent-elles pas à expliquer les différences de « radiability » jusqu'au moment où l'épiphyse, accommodée, reprend une teinte uniforme ?

Sans compter que peut intervenir un vice de nutrition du noyau épiphysaire à la suite de lésions du paquet vasculo-nerveux du ligament rond. Ce ligament rond, nous le rappelons, pouvant être tiraillé, tordu, voire même rompu, dans une simple subluxation (Paletta-Vrolik).

On n'est donc pas fondé à faire de cette « fragmentation » pour employer le mot le plus courant, un signe pathognomonique d'une maladie nouvelle (fig. 7).

Il y a évolution spéciale du noyau épiphysaire, soit. Mais cette évolution est liée aux *conditions statiques défectueuses*, déterminées elles-mêmes par la malformation primitive et congénitale de l'articulation.

Rapports articulaires. — En analysant tous les clichés de hanches anormales (ostéochondrite, coxa plana, pseudo-coxalgie), on s'aperçoit en effet que les *rapports ne sont jamais normaux*, comme il fallait s'y attendre, puisqu'il s'agit de subluxations.

Il y a deux espèces de déplacements : soit avec prédominance de l'un, soit avec association des deux.

On observe comme une énucléation plus ou moins accentuée de toute l'épiphyse fémorale. L'extériorisation réelle est parfois exagérée par l'hypertrophie de la tête qui déborde au dehors la voûte cotyloïdienne. Mais la tête n'en est pas moins repoussée en dehors, pour son propre compte. Ce qui se traduit par un élargissement de l'interligne articulaire et une distance plus grande entre le petit trochanter et l'ombre ischio-pubienne.

Il y a en outre *ascension* de l'épiphyse fémorale. Cette ascension peut être masquée, lors d'un examen superficiel, si l'on s'en rapporte à la seule concordance des cintres cervical et obturateur.

Ce signe des cintres est valable quand il s'agit d'apprécier des déplacements consécutifs à une perte de substance, — au cours de la coxalgie, — dans une hanche primitivement normale. Mais le signe des cintres n'a pas du tout la même valeur en matière de subluxation.

Car ces sujets dont l'espace articulaire est anormalement élargi (sur un cliché pris en décubitus dorsal), il suffit de les radiographier dans la position physiologique d'appui, dans la station debout. La tête fémorale remonte. Il y a cette fois *discordance des cintres*, la subluxation saute aux yeux (fig. 8).

Le repère cervico-obturateur est également trompeur quand toute l'extrémité du fémur, s'étalant, est devenue énorme.

Le cintre cervical peut alors se profiler *au-dessous* du cintre obturateur. Cette discordance « paradoxale » ne prouve pas qu'il n'y a pas subluxation. Il suffit d'examiner la moitié supérieure de l'articulation pour s'en rendre compte.

Conclusions. — Nous dirons enfin qu'il suffit d'avoir suivi l'observation clinique et radiographique de ces subluxés congénitaux pour se convaincre que ce qu'on a baptisé ostéochondrite, coxa plana, pseudo-coxalgies, n'est qu'une phase transitoire, un stade pas toujours constant dans l'évolution des subluxations.

Ce sont ces hanches malformées congénitalement qui donnent d'ailleurs ces lésions de l'âge adulte et de l'adolescence qu'on a voulu également individualiser sous le nom d'arthrite déformante. Et bien d'autres arthrites coxo-fémorales, diversement étiquetées, sont d'origine congénitale.

Toutes ces affections, si dissemblables en apparence, ont toutes une parenté très étroite : au même titre que la chenille, la chrysalide, le papillon.

Seule la notion de congénitalité permet de les relier et d'en faire le diagnostic exact.

Dans l'ostéochondrite, en particulier, toutes les recherches de laboratoire ont été négatives, tant au point de vue syphilis que tuberculose et processus infectieux[1].

Seule la pathogénie congénitale est rationnelle et permet de tout expliquer logiquement, même les faits d'allure paradoxale, qui sont susceptibles de dérouter un observateur non prévenu.

Mais après avoir démontré qu'on ne doit pas enrichir indûment la nosographie d'une « entité morbide nouvelle et acquise », qui retient d'autant mieux l'attention qu'elle est présentée comme plus mystérieuse, nous nous hâtons d'ajouter :

Une bonne partie de la pathologie de la hanche est à reviser.

Et tout le chapitre concernant les subluxations congénitales est à écrire en entier.

PEUT-ON STANDARDISER ACTUELLEMENT
LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN ?

Par **Louis BORY**.

Il n'est pas à nier que la réaction de Bordet-Wassermann ne puisse être aujourd'hui la meilleure et la pire des choses ; son utilité pourtant n'est guère contestable et pour permettre à tous les médecins de tenir compte, en toute rigueur scientifique, du précieux renseignement qu'on lui demande, chacun s'accorde à reconnaître que, seule, une technique unifiée « standardisée », pour parler comme nos amis d'Amérique, en serait capable. Mais de l'idée à la pratique quelles difficultés !

Théoriquement, rien ne paraît plus simple que de réunir les biologistes et les syphiligraphes d'une ou plusieurs contrées, qui, décidés une fois pour toutes à ne pas défendre surtout une technique personnelle, élaboreraient en commun une suite de règles précises, véritables articles de loi à quoi seraient soumis désormais les laboratoires spécialisés dans la recherche, la mesure et l'interprétation du séro-diagnostic de la syphilis.

Quel serait le résultat pratique d'une pareille conférence ? Il suffit pour s'en rendre compte de peser mentalement l'énorme amas de travaux effectués autour de cette réaction ; quel esprit, fût-il le plus érudit, le plus souple, le plus synthétique, pourrait prétendre en tirer des conclusions certaines, pour l'établissement des règles de la meilleure technique ; tant il est vrai que sur mille chercheurs, pas un n'aura pu ou su se mettre dans des conditions exactement comparables à celles de son voisin. Comment, dès lors, songer à standardiser une technique qui demanderait au préalable la standardisation (si ce n'est pas trop abuser du mot) de tous les efforts de recherche et de contrôle effectués dans ce but ? C'est pourquoi, tout en admirant la patience avec laquelle Kolmer et ses collaborateurs[2], pour l'atteindre, passent au crible toutes les conditions de la réaction en essayant d'en dégager les plus favorables, je reste sceptique sur le dernier travail, celui de synthèse, qui doit être la suite logique de cette longue série de mémoires. Quoi que nous fassions, tant de choses resteront dans ce problème des paramètres variables, sans prévision possible du sens de la variation, que la réaction de Wassermann ne pourra jamais être qu'une approximation ou deviendra autre chose et changera de nom.

***

En attendant que les recherches en cours de divers côtés nous donnent la clef des conditions physico-chimiques qui interviennent dans le phénomène, devons-nous renoncer à l'utiliser et à donner à ses résultats ce maximum de précision, de sécurité, qui nous paraît nécessaire pour qu'il puisse en être tenu compte ? Autrement dit, ne pouvons-nous songer, sinon à « standardiser » (c'est-à-dire réaliser une technique unique, idéale), du moins à déterminer les conditions pratiquement réalisables, qui, en l'état actuel des choses, pourront donner aux expérimentateurs et, par suite, aux cliniciens des résultats comparables entre eux et susceptibles dès lors d'être considérés avec une quasi-certitude ?

Voici comment on pourrait y parvenir, à condition que tous les sérologistes s'imposent simultanément quelques principes essentiels, et, tout d'abord, quelques principes généraux avant d'en arriver à ceux qui ont plus directement trait à la technique.

Principes généraux.

J'hésite à parler d'eux, car ils font partie de ces choses que l'on pense souvent, que l'on dit quelquefois entre soi, mais que l'on n'écrit guère, dans la crainte de heurter des routines ou des intérêts professionnels. Je ne m'attaque qu'aux premières.

I. — Considérant que l'épreuve de Wassermann est, actuellement, à la syphiligraphie ce que l'auscultation est, comme importance, à la médecine générale ; qu'elle permet de révéler l'un des signes essentiels de la maladie, surtout en l'absence de tous les autres ; qu'elle demande pour sa technique et son interprétation un ensemble de connaissances qui font essentiellement partie de cette importante branche clinique de la médecine qu'est la syphiligraphie ; qu'il n'est au pouvoir ni de la pratique médicale pure, ni de la pharmacie, ni de la biologie de réunir ces connaissances, je pense que seul le syphiligraphe, isolément ou étroitement associé au sérologiste, peut faire et juger une réaction de Wassermann ou, pour m'exprimer différemment, tirer tout le parti possible de ses résultats, en sachant éviter la plus grande part possible des erreurs auxquelles elle expose.

Malgré mon désir de ne froisser aucune sus-

1. Un seul staphylocoque doré, *testis unus*, signalé par Kidner.

2. Voir *Amer. Journ. of Syphilis*, 1919-20-21.

ceptibilité et de ne donner à aucun l'impression que ces lignes sont inspirées par une confiance personnelle, certes bien loin de ma pensée, il faut bien dire que beaucoup trop de personnes, de compétence très différente, ou *trop éloignées des préoccupations cliniques*, font et interprètent la réaction de Wassermann. Quand on sait le nombre d'élèves, d'infirmiers ou de garçons de laboratoire qui sont, un peu partout, chargés de cette épreuve dans les services d'hôpitaux, les officines, même les instituts les plus scientifiques, on ne saurait être très étonné des résultats si souvent paradoxaux qui font douter parfois de la valeur cependant si considérable de cette réaction. Plus on l'étudie doublement, parallèlement, en sérologiste et en syphiligraphe, plus on se rend compte de la variabilité de ses conditions d'un jour à l'autre, d'un sérum à un autre, d'un expérimentateur à un autre; plus on éprouve le besoin de contrôler ses propres résultats par le plus grand nombre d'épreuves, par la connaissance approfondie du malade et de son entourage, par une rigueur plus grande encore de sa technique. Et l'on peut hésiter parfois, malgré toutes ces garanties. Comment ne pas être surpris de voir chaque jour tant de médecins juger sans recours des cas, souvent terribles, par les complications morales qu'ils entraînent, sur la simple affirmation ou négation d'une officine dont il ignore autant la façon de procéder que celle-là se désintéresse de l'histoire clinique du malade dont on lui a confié l'examen. Disons-le tout net: la pratique de la réaction de Wassermann nécessite une longue étude préalable et une longue étude personnelle comparée, nécessitant elle-même la double éducation sérologique et syphiligraphique; en aucun autre cas, je crois, la médecine clinique et la pathologie générale ne sont aussi étroitement dépendantes l'une de l'autre. Tous nos efforts par suite doivent, pour cet objet spécial, tendre à les rapprocher.

Voici donc la formule de ce premier principe : pour donner à la sigma-réaction toute la rigueur désirable, il serait à souhaiter qu'elle fît exclusivement partie de la médecine et plus particulièrement de la syphiligraphie au seul point de vue naturellement de son utilisation pratique, le point de vue scientifique restant du domaine de tous.

II. — Le deuxième principe est le corollaire du précédent. La sigma-réaction ne peut pas être faite en grand dans des laboratoires industriels; elle ne saurait être usinée, faite en série, comme des pièces d'automobiles. Quand on songe au travail intense, à l'attention soutenue pendant cinq à six heures d'affilée, que nécessite, pour un seul expérimentateur, la pratique d'une quinzaine de réactions réunies, on se demande comment il serait possible, même à l'Institut Pasteur, qui, par défaut d'organisation hospitalière de la ville, centralise aujourd'hui le plus grand nombre de ces recherches, de grouper un nombre suffisant d'exécutants d'égale compétence, d'égale attention, d'égale conscience, pour pratiquer 6 à 800 réactions en deux fois toutes les semaines. Si je parle de l'Institut Pasteur au lieu de telles autres organisations de la ville, c'est qu'il est désintéressé et plus apte à vouloir éviter les critiques qu'on peut, dans un but purement scientifique, lui adresser. Aussi bien ne pêche-t-il que par excès de bonhomie, en acceptant de faire, dans des conditions déplorables et du mieux qu'il peut, une besogne qui lui incombe par suite de l'insuffisance et, osons le dire, aussi d'un désintéressement des services hospitaliers. Je n'apprendrai rien à personne en regrettant de voir dans un hôpital, qu'il est inutile de nommer, puisque tous ou peu s'en faut, pratiquent les mêmes erreurs, les sangs recueillis dans les différents services, venir se grouper deux fois par semaine le matin, apportés par des infirmiers, entre les mains d'un infirmier de la consultation, qui se chargera lui-même, plusieurs heures après, de leur faire traverser tout Paris pour les remettre à d'autres infirmiers qui, plus compétents déjà, je l'espère, les traiteront avec plus de ménagements. Il faut avoir vu ces tubes, dont le contrôle de la stérilisation n'est pas assuré (je me suis laissé avouer que des tubes de catgut, après utilisation de celui-ci, avaient servi à recueillir le sang), dont les étiquettes, bien ou mal collées, portent souvent des indications à peu près illisibles, pour comprendre combien d'erreurs peuvent ainsi se produire. Naturellement, aucun renseignement clinique ne permet aux exécutants de se rendre compte des conditions de l'expérience; bien mieux, on se refuserait plutôt à le transmettre afin d'être bien sûr que le résultat donné n'ait pu se trouver modifié par cette suggestion; c'est vraiment se faire une idée bien enfantine de l'esprit scientifique et en même temps faire à nos savants une injure qu'ils ne méritent pas. Au lieu de nous montrer étonnés des résultats paradoxaux qui nous sont transmis, nous devrions être étonnés de les demander nous-mêmes dans de pareilles conditions.

Pour qu'on puisse tenir compte d'un résultat, il faut donc tout d'abord deux choses :

1° Que le sérologiste soit médecin ou intimement associé au médecin qui lui doit tout l'essentiel des renseignements qu'il possède;

2° Qu'il n'ait pas plus de quinze réactions à effectuer dans une séance et qu'il lui soit possible d'effectuer lui-même ou de contrôler tous les détails de l'épreuve, depuis la prise de sang jusqu'à l'interprétation terminale. C'est pourquoi, dans les services hospitaliers, il est indispensable que le laboratoire du Wassermann soit celui du service ou de l'hôpital; pour les malades de ville, la prise de sang doit être faite de préférence au laboratoire même du sérologiste ou sinon être pratiquée par le médecin traitant dans les conditions que nous allons envisager maintenant en entrant dans les détails mêmes de la réaction.

Mais auparavant une simple remarque qui pourra servir de conclusion : toutes ces questions préalables ne se poseraient pas, si chaque hôpital possédait, comme on le voit à l'étranger, son « syphilologiste », auquel, j'aime à le croire, le sérologiste du Wassermann est intimement associé, s'il ne se confond pas avec lui-même. Ce qu'on demande en réalité au praticien de la sigma-réaction, c'est plus qu'une simple analyse biologique, c'est une véritable consultation de syphiligraphie; cela une fois admis, rien ne doit paraître plus évident que les considérations qui précèdent; ce ne pourrait paraître un plaidoyer *pro domo* de mettre ainsi plus en évidence le rôle considérable que doit jouer cette spécialisation médicale essentielle; il ne me semble pas prématuré d'écrire que le phtysiologiste et le syphiligraphe seront les deux principaux conseillers de la médecine de demain, qui sera préventive autant que curative, sociale autant qu'individuelle; le tréponème et le bacille tuberculeux occupent trop toutes les pages de nos traités de médecine, ils marquent trop la grande majorité des malades de nos consultations pour qu'on ne donne pas toute leur valeur de contrôle aux sciences qui luttent plus particulièrement pour en neutraliser les effets.

Principes techniques.

Considérations générales : Les facteurs de variation.

I. — Quels sont les facteurs de variation dans la conduite de la réaction? Tous, pourrait-on dire.

Ce qui nuit le plus à la standardisation du Wassermann, c'est beaucoup moins la diversité des procédés techniques que la valeur variable des produits utilisés, celle plus particulièrement du complément et des antigènes. Mais s'il est difficile d'unifier un élément aussi variable que le complément, on peut cependant, par le mélange de nombreux compléments d'origine différente, obtenir un complément type d'activité moyenne à peu près constante. En réalité, la variabilité des résultats suivant les laboratoires, en présence de certains sérums, tient beaucoup plus aux éléments que voici :

1° La différence de sensibilité, la valeur des antigènes;

2° La valeur du système hémolytique;

3° Le fait de chauffer ou de ne pas chauffer préalablement le sérum à examiner, la réaction étant dans le second cas généralement plus sensible.

Il nous est facile de supprimer cette dernière cause de divergence, en pratiquant la réaction en double.

A. *Les antigènes*. — Il semblerait donc assez simple de supprimer le dernier obstacle à l'unification de la technique, en recherchant la formule d'un antigène idéal, susceptible d'être adopté par tous. Malheureusement, malgré les intéressantes formules de Desmoulières, de Vernes, de Noguchi, ajoutées à toutes celles d'antigènes moins épurés que nous connaissions déjà, aucune ne peut isolément nous donner satisfaction; car le potentiel syphilitique des humeurs est variable et peut échapper à un produit de moyenne sensibilité comme le péréthynol de Vernes ou l'antigène épuré de Noguchi, tandis qu'il est marqué fortement par l'emploi de l'antigène cholestériné de Sachs ou de Desmoulières; celui-ci par contre, en raison de sa grande sensibilité, peut exposer à des erreurs qui, pour être mises hors de cause, nécessitent une connaissance parfaite des conditions de la réaction et une comparaison des résultats obtenus avec ceux parallèlement obtenus avec d'autres variétés moins sensibles d'antigènes. Ainsi l'emploi d'un antigène unique, fût-il le plus parfait, ne nous apparaît-il pas comme désirable, puisque, d'une part, il expose à des erreurs, de l'autre, il ne permet pas de doser de façon suffisamment précise la valeur du potentiel syphilitique des humeurs. Il faut donc, pour chaque réaction, qu'elle soit pratiquée simultanément avec plusieurs antigènes de sensibilité différente et connue. C'est dans la préparation de ces antigènes que les grands laboratoires biologiques comme l'Institut Pasteur pourraient intervenir pour livrer à tous les laboratoires du Wassermann les produits titrés, contrôlés, qui, adoptés par tous, donneraient désormais, avec une technique à peu près uniforme, des résultats comparables entre toutes les mains. En attendant cette standardisation dans la fabrication des produits utilisés dans la sigma-réaction, voici comment je crois me rapprocher le plus possible du but à atteindre :

Une réaction de Wassermann rigoureuse comporte pour un même sérum l'exécution simultanée de six épreuves différentes, soit en réalité six réactions pour un seul sérum.

Deux au sérum frais, non chauffé, avec pour chacune d'elles un antigène et un procédé différents; j'emploie, d'une part, le procédé de Tribondeau avec l'antigène épuré de Noguchi, de l'autre, le procédé de Rubinstein avec l'antigène de cœur qui me sert dans les réactions au sérum chauffé. On peut considérer ces deux procédés comme de simples variantes du procédé de Hecht : la première utilise un antigène épuré avec lequel la positivité est une quasi-certitude; la seconde permet jusqu'à un certain point, tout en contrôlant la première, de mesurer le pouvoir hémolytique du sérum qui peut être intense et masquer un résultat positif.

Les quatre réactions au sérum chauffé sont des variantes du procédé classique; le titrage du complément fait, au préalable, en présence des antigènes, conditionne seul la disposition un peu différente et la marche de la réaction. Pourquoi, me dira-t-on, quatre antigènes plutôt que deux ou

six? Parce que les quatre antigènes employés constituent une échelle de sensibilité dans laquelle rentrent à peu près tous les antigènes connus et que les variations que pourraient marquer un nombre supplémentaire d'antigènes ne changeraient rien à la moyenne des résultats obtenus ou risquerait d'en diminuer la valeur; d'autre part, ce que nous appelons la sensibilité d'un antigène n'est pas une valeur mathématiquement constante : Un antigène tel que le Desmoulières, habituellement plus sensible que tous les autres, peut, en présence de certains sérums, se montrer moins sensible qu'un antigène de foie ou de cœur[1]; l'antigène de foie d'hérédo, quand il est bon, est généralement moins sensible que le Desmoulières, plus sensible que l'antigène de cœur, mais ce n'est pas absolument constant; on conçoit donc que nous considérions comme un minimum l'emploi simultané de ces trois antigènes, que nous préparons et titrons nous-mêmes et que nous leur adjoignions un quatrième, préparé et titré ailleurs, celui de l'Institut Pasteur par exemple, dont la sensibilité est généralement un peu inférieure à celle du moins sensible des trois autres. Voici donc comment se classent nos quatre antigènes, par ordre de sensibilité décroissante :

Desmoulières (cholestériné), foie d'hérédo, cœur de mouton, Institut Pasteur[2].

On voit quel est l'avantage de cette façon de procéder. Les résultats, d'une part, se contrôlent mutuellement; de l'autre, ils permettent, lorsqu'ils diffèrent, d'apprécier la force de la réaction soit par l'interprétation comparée des résultats, soit par l'établissement d'une moyenne, au moyen de l'échelle colorimétrique de Vernes. Encore une fois, il ne saurait s'agir d'une valeur mathématique, mais d'une approximation suffisante; et je crois que cette façon de faire est la seule qui permette actuellement de l'obtenir, toute question d'interprétation clinique mise à part.

Le complément, facteur certain de variation, ne nous occupera pas, puisqu'il est entendu que nul procédé sérieux ne saurait se passer du titrage de cet élément.

Nous passons tout de suite à un autre facteur de variation d'une importance capitale et qui nous paraît généralement insuffisamment contrôlé : c'est l'ensemble du système hémolytique.

B. *Le système hémolytique.* — Complément mis à part, il se compose de deux éléments : 1° le test globulaire (globules de mouton le plus habituellement); 2° le sérum préparé antiglobulaire correspondant (hémolysine antimouton).

Or, ces deux éléments sont eux-mêmes des facteurs variables : le premier en raison de la résistance globulaire et de la valeur en hémoglobine, différentes suivant les individus; le second en raison de l'addition possible, au pouvoir hémolytique du sérum antiglobulaire préparé, d'un pouvoir naturel semblable et essentiellement variable, que possèdent les sérums humains soumis à l'analyse; ce qui peut les faire étiqueter négatifs contre toute vraisemblance.

Il existe deux moyens d'éviter ces écueils et, pour « standardiser », nous devrons choisir entre eux :

On peut utiliser, au lieu d'un système hémolytique antimouton, un système anti-homme, sur lequel les hémolysines naturelles antimouton n'auront pas de prise. Mais les sérums anti-hommes sont assez difficiles à obtenir; les résistances globulaires sont encore plus variables chez l'homme que chez le mouton; enfin ces résistances peuvent varier pour un même échantillon globulaire suivant l'origine individuelle du sérum à analyser mis à leur contact.

Ces considérations nous font donc préférer jusqu'à nouvel ordre le système antimouton, dont nous corrigerons les défauts par cette double manœuvre, qui pourrait constituer l'article correspondant du projet de standardisation :

a) Utiliser comme test un mélange de globules de mouton lavés, provenant de trois ou quatre animaux différents;

b) Titrer au préalable, comme on titre le complément en présence des antigènes, le pouvoir hémolytique naturel de chaque sérum en présence du test globulaire du jour.

Considérations pratiques.

Conduite d'une réaction « Standard ».

Nous voyons dans tout ce qui précède un minimum de garanties à exiger d'une sigma-réaction. La conduite de la réaction mérite certes plus de temps et d'attention qu'une simple réaction de Hecht ou de Wassermann classique; l'importance du renseignement demandé vaut bien quelque supplément de garanties et par suite de travail; d'ailleurs, avec un peu d'ordre, on arrive très bien à exécuter une série de dix à vingt réactions en cinq heures, c'est-à-dire dans un après-midi plein; enfin l'effort peut être partagé, car une partie de la réaction peut s'effectuer à basse température, à 8-10° dans une glacière (première incubation) et qu'une nuit entière peut ainsi séparer les deux temps de la réaction.

Voici quelle est pour nous la marche du travail et quelles en sont les règles :

La veille du jour de la réaction.

1° Vérification et stérilisation de la verrerie, au four Pasteur ou au four de cuisine;

2° Entre cinq et six heures du soir, prélèvements de sang aux malades dans les conditions suivantes : le malade est à jeun depuis onze heures du matin et n'a pris à cette heure qu'un repas très léger, exclusivement végétarien; il n'a pas pris de boisson alcoolique depuis quarante-huit heures; il n'est pas atteint d'une affection fébrile surtout aiguë, sans quoi il vaut mieux attendre la fin de cette période;

3° Aux environs des mêmes heures, le ou les cobayes destinés à fournir le complément sont isolés et laissés à jeun jusqu'au lendemain, dans un endroit chaud. Les mâles sont préférables, à condition qu'ils ne soient pas trop âgés; les petites femelles de deux mois sont généralement utilisables; seules la grossesse, la lactation, la vieillesse contre-indiquent leur emploi. Un cobaye moyen est généralement suffisant pour 8 à 10 réactions.

Le matin du jour de la réaction.

1° Vers huit heures, les cobayes sont sacrifiés, leur sang en tout cas recueilli, défibriné, centrifugé; le sérum décanté dans un tube stérile est mis à la glacière, après avoir été dilué avec de l'eau salée physiologique à 9 pour 1.000 dans la proportion de 40 de cobaye-sérum pour 60 d'eau salée;

2° Un aide de laboratoire, pendant ce temps, se rend à l'abattoir et recueille du sang de mouton (un mélange de préférence) qu'il défibrine et rapporte au laboratoire pour procéder lui-même au lavage des globules, qui sera vérifié par l'expérimentateur;

3° On prépare d'avance les dilutions d'antigènes, dans l'eau physiologique chaude (50°).

La Réaction.

Vers deux heures de l'après-midi, nous procédons tout d'abord au titrage du complément vis-à-vis de chacun des quatre antigènes utilisés dans la réaction au sérum chauffé. Voici quelle est la disposition de nos tubes :

1° *Réaction au sérum chauffé.*

A. Titrage du complément.

	Tubes				Tubes			Tubes			Tubes		
	1	2	3	4	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Eau salée	2 c.c.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Antigène.	0,3	»	»	»	0,1	»	»	0,1	»	»	0,1	»	»
Complément	0,05	0,1	0,15	0,2	0,05	0,1	0,15	0,05	0,1	0,15	0,05,	0,01	0,15
	A. Desmoulières.				A. Foie HΣ.			A. Cœur mouton.			A. Inst. Pasteur.		

N. B. — Les guillemets signifient la même dose que dans les tubes précédents. Par exemple 2 cmc d'eau salée physiologique dans tous les tubes.

Une heure d'étuve. Après quoi on ajoute dans chaque tube le système hémolytique : 0,1 d'une dilution de globules lavés à 40/60 (40 du culot de centrifugation pour 60 d'eau salée à 9 pour 1.000) et 0,1 de l'hémolysine antimouton.

Au bout de vingt à trente minutes d'étuve, on observe les résultats et c'est le premier tube, en partant de la gauche où l'hémolyse est totale, qui contient la dose de complément à utiliser dans la réaction. Habituellement, c'est la dose de 0,15 ou 0,2 qui convient avec le Desmoulières, de 0,1 avec les trois autres antigènes. Si au bout de la demi-heure, l'hémolyse est insuffisante, on peut, avant de rejeter le complément comme impropre à la réaction, ajouter dans les tubes une nouvelle dose d'hémolysine qui interviendra également dans la réaction.

L'opération prend deux bonnes heures; mais pendant les temps d'étuve, l'expérimentateur prépare les autres éléments de la réaction.

Il décante les sérums à examiner et prépare tout d'abord les réactions de Hecht, utilisant le sérum non chauffé. Nous en reparlerons tout à l'heure.

Puis il place les tubes contenant les sérums, soigneusement repérés, dans un bain-marie où ils resteront une dizaine de minutes à 56°.

Il peut alors préparer les deux autres temps de la réaction : le titrage du pouvoir hémolytique naturel des sérums à examiner, la réaction proprement dite.

B. Titrage de l'hémolysine naturelle des sérums. — Deux tubes par sérum suffisent pour évaluer la quantité d'hémolysine qui sera ou non utile dans le dernier temps de la réaction.

Dans chaque tube, on met la plus petite quantité du complément utile (0,1 généralement), la quantité de globules rouges utilisée pendant tous les temps de la réaction (0,1 de la dilution à 40/60), 3 cmc d'eau salée, enfin 0,1 du sérum chauffé à examiner dans le premier tube, 0,15 du même dans le second tube. Aucun de ces tubes ne contient donc d'autre hémolysine que l'hémolysine naturelle qu'il s'agit de doser grosso modo. Au bout de vingt à trente minutes d'étuve,

1. Car il est, dans les éléments de la réaction, un simple facteur comportant lui-même des paramètres multiples et parfaitement inconnus, que nous sommes dans l'impossibilité de titrer et qui expliquent sans aucun doute ces variations paradoxales, quand ils sont mis en conflit d'équilibre avec les paramètres multiples des divers sérums.

2. A part l'antigène de l'Institut Pasteur, dont le mode de préparation ne m'est pas connu, mais ne doit pas sensiblement différer des procédés classiques; à part l'antigène cholestériné de Desmoulières dont la préparation spéciale est décrite partout, les autres antigènes sont des extraits alcooliques de poudres, classiquement préparés et titrés.

supposons que le deuxième tube nous révèle une hémolyse complète, aucune addition d'hémolysine préparée ne sera nécessaire dans les tubes de la réaction proprement dite (à plus forte raison si les deux tubes sont entièrement hémolysés; dans ce cas, un des tubes de la réaction proprement dite nous indiquera tout à l'heure si nous devons ou non faire des réserves sur le résultat final de celle-là); si le deuxième tube nous a marqué une hémolyse nette mais incomplète, nous n'ajouterons dans la réaction finale qu'une demi-dose d'hémolysine préparée; si l'hémolyse est nulle ou à peu près, nous ajouterons la dose entière.

C. La réaction proprement dite[1]. — Six tubes pour chaque sérum vont désormais nous suffire pour l'exécuter. Voici, dans l'ordre de répartition des éléments, comment ils se trouvent disposés :

	TUBES					
	1	2	3	4	5	6
			Des-moul.	Folo HΣ	Cœur	Instit. Past.
	c. c.	c. c.	c. c.	c. c	c. c.	c. c.
Antigènes. .	»	»	0,3	0,1	0,1	0,1
Eau salée. .	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
Sérum suspect . . .	0,05	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Complément titré . . .	0,1	0,1	0,15	0,1	0,1	0,1
	T. TÉMOINS SÉRUM		TUBES RÉACTIFS			
	Une heure d'étuve					
Hémolysine titrée. . .	—	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Dilution globulaire à 40/60. . .	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

On se rend compte ainsi qu'un seul tube est nécessaire à chaque réaction parcellaire : un seul tube par antigène.

Chaque série transversale est réservée à l'étude d'un sérum différent : les séries se succèdent ainsi parallèlement dans l'ordre prévu, au-devant de l'expérimentateur. La dernière série transversale, la plus éloignée de lui, ne comporte que quatre tubes, les tubes — antigènes (3, 4, 5, 6). Aucun sérum suspect n'a été ajouté à leur contenu : ils seront les témoins antigènes qui nous indiqueront quand la réaction sera terminée.

Les deux tubes témoins — sérum 1 et 2 sont destinés : le premier à compléter le dosage du pouvoir hémolytique normal du sérum (si ce tube est complètement et rapidement hémolysé la réaction négative n'est pas valable; elle est en tout cas douteuse); elle sera dès lors à recommencer en soumettant le malade à un régime sévère, végétarien exclusif, trois jours au moins avant la nouvelle prise de sang; le deuxième à démontrer que la dose de sérum suspect employée dans les tubes réactifs n'est pas anticomplémentaire (ce qui peut déjà se déduire de l'observation des tubes consacrés au dosage de l'hémolysine), en tous cas à noter, de concert avec les témoins antigènes, le moment où l'hémolyse étant complète dans tous ces témoins, la réaction peut être considérée comme terminée.

Donc, les tubes étant disposés comme ci-dessus, l'ensemble est mis à l'étuve à 38° pendant une heure; puis on ajoute, sauf dans le tube 1, la dose convenue d'hémolysine indiquée par le titrage et, dans tous les tubes 0,1 de la dilution globulaire à 40/60 (40 du culot de centrifugation pour 60 d'eau salée à 9 pour 1.000).

On remet à l'étuve et lorsque l'hémolyse est complète dans les témoins-antigènes et le témoin sérum 2 (pour la majorité des sérums tout au moins) on retire de l'étuve, on centrifuge et on lit les résultats.

D. La lecture des résultats. — Se fait d'après le degré d'hémolyse suivant une échelle identique à l'échelle de Vernes, avec cette différence que, au lieu d'utiliser des teintes fixes artificielles, nous utilisons une échelle faite extemporanément, le jour même, une fois terminés les divers temps de la réaction, avec les tubes diversement hémolysés de celle-ci : sur un porte-tubes à 9 trous, nous disposons aux deux extrémités un tube où l'hémolyse a été nulle (H^0) et un tube où elle a été totale (H^8) : il est facile de placer dans les degrés intermédiaires toutes les teintes intermédiaires. Les tubes ainsi enlevés de leur place sont numérotés au crayon d'aniline et le degré qu'ils représentent est noté à leur place primitive pour intervenir dans le classement final des résultats.

Cette façon de procéder permet de tenir compte d'un facteur variable : la richesse globulaire en hémoglobine.

Comme il nous paraît anormal et troublant pour ceux qui n'ont pas la pratique de ces chiffres, de représenter par un zéro un résultat positif, nous avons pris l'habitude d'inverser les chiffres obtenus et de substituer à la lettre H représentative de l'hémolyse, la lettre grecque sigma qui représente le « potentiel spécifique » des humeurs. Dès lors *Sigma* 0 (correspondant à H^8) représente un potentiel nul, soit un résultat négatif total ;

Sigma 8 (correspondant à H^0) représente un potentiel égal à huit unités spécifiques, maximum de l'échelle, soit un résultat positif total.

Avec les degrés intermédiaires, nous aurons une échelle d'interprétation qui sera la suivante :

8 = H 0 Positif fort.
7 = 1 Positif.
6 = 2 Positif très légèrement atténué.
5 = 3 Positif légèrement atténué.
4 = 4 Positif atténué.
3 = 5 Positif très atténué.
2 = 6 Douteux.
1 = 7 Négatif.
0 = 8 Négatif absolu.

Comme les résultats peuvent être différents, suivant la variété d'antigène, nous prenons la moyenne des quatre chiffres obtenus avec nos quatre tubes réactifs, et c'est à ce chiffre moyen que s'applique l'interprétation ci-dessus, *sous réserve des conditions cliniques*, connues ou inconnues de l'expérimentateur.

2° ***Réaction au sérum frais non chauffé*** (Epreuve de Hecht). — Les résultats précédents sont complétés par ceux de l'épreuve de Hecht, et c'est l'ensemble qui permet au sérologiste syphiligraphe de formuler ses conclusions.

Nous avons dit que, pour assurer le contrôle des résultats donnés par l'épreuve de Hecht, nous la faisions en double, avec deux antigènes et deux procédés différents, choisis parmi ceux qui nous ont semblé les meilleurs.

La première épreuve est faite suivant la variante technique de Rubinstein, avec l'antigène de cœur utilisé ci-dessus.

La deuxième suit la variante technique de Tribondeau et utilise l'antigène épuré de Noguchi, contenant seulement la fraction de lipoïdes insolubles dans l'acétone.

Pour chaque sérum, nous disposons la double épreuve de la façon suivante, sur un porte-tubes comportant deux rangées de six orifices.

Première rangée. — ***Rubinstein*. Cœur.**

	TUBES Nos					
	1	2	3	4	5	6
Sérum suspect	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Antigène cœur	0,1	0,1	0,1	—	—	—
H^2O salée à 9 p. 1.000 . . .	0,2	0,2	0,2	0,3	0,3	0,3
	Etuve 1 heure.					
Emulsion globulaire à 1/20.	0,1	0,2	0,3	0,1	0,2	0,3
	T. Réactifs.			T. Témoins		

Deuxième rangée. — ***Tribondeau-Noguchi.***

	TUBES Nos					
	1	2	3	4	5	6
Sérum suspect	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
Antigène Noguchi à 1/60 . .	—	0,8	0,4	0,2	0,1	
Eau salée à 9 p. 1.000 . . .	0,8	—	0,4	0.6	0,7	
	Etuve 1 heure.					
Emulsion globulaire à 1/20.	0.1	0.1	0.1	0.1	0,1	
		Tubes réactifs				

Les détails de ces techniques étant décrits partout, nous n'insisterons pas davantage. La variante de Rubinstein permet de mesurer jusqu'à un certain point le pouvoir hémolytique normal ; malheureusement, lorsqu'il est intense et que l'hémolyse complète est survenue rapidement dans les tubes 4, 5, 6, un résultat positif (absence d'hémolyse dans les tubes réactifs correspondants 1, 2, 3) seul est valable, un résultat négatif apparaissant comme douteux. On s'explique donc que nous tenions tellement à la multiplication des épreuves et à leur contrôle mutuel.

Les six que nous avons ainsi effectuées nous paraissent l'ensemble nécessaire et suffisant pour nous permettre de juger *sérologiquement*, en toute certitude. Je crois bien pouvoir affirmer qu'aucun procédé, quelle que soit son ingéniosité, s'il est isolé, unique, ne pourrait actuellement nous en donner une semblable. Aussi chacun a-t-il pris l'habitude de considérer comme valable seul un résultat positif, le résultat négatif n'ayant, en aucune façon, la même valeur pour le diagnostic négatif de la syphilis. Cependant, nul ne saurait nier l'importance que peut avoir pour nous la certitude que le résultat donné comme négatif l'est véritablement au point de vue sérologique pur. Il ne faut pas oublier qu'il est classique actuellement de baser sur des résultats négatifs au Hecht seul, la décision de cesser le traitement spécifique chez les malades traités dès le début de leur mal et n'ayant jamais eu de Wassermann positif; encore faudrait-il être bien sûr que cette négativité de la réaction est réelle et n'est pas due, dès l'origine et plus tard, à un pouvoir hémolytique naturel intense, capable de masquer un nombre plus ou moins grand d'unités spécifiques.

Conclusions.

1° Pour réaliser l'unité d'interprétation de la réaction de Bordet-Wassermann, il faut, tout d'abord, réaliser l'unité de technique.

2° Celle-ci ne saurait l'être, même avec le plus grand déploiement de luxe scientifique, par l'emploi d'un procédé unique, d'un antigène unique, aussi soigneusement épuré qu'il puisse être, et quel que soit le nom qu'on lui donne.

3° Il existe, en effet, trop de facteurs, que nous ne sommes pas maîtres de mesurer, et qui peuvent modifier les conditions de la réaction, pour que la « syphilimétrie » ne constitue pas

1. Les répartitions sont faites, avec les pipettes classiques, en dixièmes de centimètre cube ; pour ménager les réactifs, le complément surtout, lorsqu'on a un assez grand nombre de sérums à examiner, on peut compter en gouttes ; il serait mieux, pour utiliser les habituelles pipettes qui sont précises et commodes, de mettre dans tous les tubes deux fois moins d'excipient (eau physiologique), soit 1 cmc et de dédoubler tous les réactifs pour qui les autres chiffres marqués seront utilisables ; et l'on éviterait ainsi un nouveau sujet de variation.

un vain mot ou un danger, si on veut lui attribuer une absolue rigueur mathématique qui ne semble pas applicable à notre art.

4° Il faut donc mettre en œuvre, pour nous mettre le plus possible à l'abri des interprétations erronées, le plus grand nombre possible de techniques ou de réactifs susceptibles de constituer des éléments de contrôle mutuel; l'ensemble descriptif d'une épreuve, tel que je viens de l'exposer, me paraît réaliser la meilleure et la plus sûre façon, actuellement, d'assurer ce contrôle. Ainsi avons-nous, *sérologiquement*, la quasi-certitude d'avoir obtenu un diagnostic exact.

5° Mais il ne faut pas oublier que c'est *cliniquement* en fin de compte, que nous avons à juger : une longue expérience de la sérologie et de la syphiligraphie permet seule de le faire avec le maximum de garantie, ce qui nous incite à exprimer cet aphorisme terminal sur la réaction de Bordet-Wassermann :

Répondre à la question que sa recherche pose n'est pas le fait d'une simple épreuve de laboratoire, *c'est celui d'une véritable consultation de syphiligraphie.*

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA VALEUR DE LA PHÉNYLÉTHYLMALONYLURÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

J'ai longuement décrit les premiers résultats obtenus dans le traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée[1], désignée en Allemagne sous le nom de *luminal* et fabriquée maintenant en France sous celui de *gardénal*.

Ce médicament a été, depuis, très largement expérimenté tant à l'étranger qu'en France. Son emploi a notamment donné lieu à des discussions importantes à la Société médico-psychologique, à l'occasion des communications de MM. J. Roubinovitch et J. Lauzier[2], d'une part, et de M. Ducosté[3], d'autre part.

Mais on est encore loin d'être définitivement fixé sur la valeur thérapeutique de la phényléthylmalonylurée, et, parmi ceux de nos confrères qui observent beaucoup d'épileptiques, les uns restent fidèles au bromure, souvent sans même vouloir essayer la phényléthylmalonylurée, tandis que d'autres, trop enthousiastes peut-être, donnent à ce médicament la première place dans le traitement de l'épilepsie. D'aucuns, enfin, s'en tenant à un sage éclectisme, emploient, selon les cas, les sels de bore ou de brome, ou la phényléthylmalonylurée.

Adhuc sub judice lis est! Essayons, cependant, de dégager de ces débats les points qui paraissent définitivement acquis et qui pourront guider le praticien.

***

La phényléthylmalonylurée exerce une action manifeste sur les crises convulsives. Son efficacité à cet égard est reconnue par ceux-là mêmes qui, sur bien d'autres points, font des réserves formelles.

C'est le cas, par exemple, de I. S. Wechsler[4], professeur adjoint de neurologie à « Columbia University » de New-York, qui, dans une publication récente, déclare avoir obtenu par le luminal la suppression des accès convulsifs dans 18 cas sur 58, mais ne veut pas en conclure que ce soit le seul médicament ou même le médicament le plus efficace à employer dans tous les cas (. . *but that it is the only drug or even the best drug in all cases is not borne out by my experience*).

Il est, en effet, des cas où le luminal échoue. H. Weber[5] en a relaté un exemple d'autant plus intéressant que les crises comitiales, sur lesquelles le luminal (jusqu'à 60 centigr. par jour!) était resté sans le moindre effet, se laissèrent parfaitement influencer par le brome.

Notons, en passant, que ce même auteur a vu survenir chez deux jeunes épileptiques, à la suite de l'emploi du luminal, à des doses de 5 à 10 centigr., répétées trois ou quatre fois par jour, une éruption scarlatiniforme, avec fièvre, angine et tuméfaction des ganglions cervicaux.

Pour en revenir à l'action anticonvulsive de la phényléthylmalonylurée, à en juger d'après l'expérience de F. Golla[6], médecin du Saint-George's Hospital et du Maida Vale Hospital pour épilepsie et maladies nerveuses, ce sont surtout les cas avec crises fréquentes qui bénéficient le plus du luminal, tandis que ceux dans lesquels les accès surviennent seulement à des intervalles considérables sont les moins influencés. Sur 125 épileptiques suivis pendant dix-huit mois au moins, notre confrère anglais en a compté 36 dont l'état n'a pas été amélioré par le luminal ou même a été aggravé.

D'autre part, il convient de ne pas oublier que, suivant l'expression très juste de Raffegeau, la phényléthylmalonylurée « n'est pas un médicament curatif, mais suspensif ». Il suffit d'interrompre le traitement pour voir les accès se reproduire au bout de quelques jours, sans compter les dangers auxquels expose l'interruption *brusque* de la cure et dont M. J. Salomon[7] a dernièrement rapporté un exemple frappant à la Société clinique de médecine mentale : il s'agissait d'un épileptique dont l'état avait été considérablement amélioré par le luminal; après quatre mois de traitement, le patient refusa de continuer le médicament, auquel il attribuait quelques troubles intestinaux; les crises réapparurent dès le lendemain, devinrent de plus en plus fréquentes et, six jours après l'interruption du traitement, le malade mourait en état de mal épileptique.

Après une période plus ou moins longue d'usage de la phényléthylmalonylurée, à la dose suffisante (20 centigr. par jour, en deux fois), on peut et on doit tenter de diminuer cette dose de moitié ou même davantage.

***

Un des reproches les plus fondés que l'on fait au médicament en question est celui de n'agir sur les accès convulsifs qu'au prix de troubles psychiques plus ou moins graves : torpeur intellectuelle, crises coléreuses, impulsions, délires même.

Comme le dit très bien M. Ducosté, « il est très actif sur l'élément convulsif, mais il frappe trop fort. Il jugule les attaques épileptiques, mais il opprime le jeu normal des centres nerveux ». En effet, à la dose thérapeutique (20 centigr. en moyenne), il amène souvent, dès les premiers jours, un état de torpeur physique qui peut passer assez facilement inaperçu dans les services d'asiles, mais qui, chez les malades traités en ville, constitue une gêne très manifeste. « En même temps, l'activité cérébrale se rétrécit, l'attention s'émousse, l'ouvrier ne peut secouer sa paresse, l'intellectuel ne goûte plus de plaisir à l'exercice de son intelligence, ou même est contraint d'abandonner ses travaux. On n'y prend pas garde à l'ordinaire, parce que, les crises convulsives suspendues, la satisfaction éprouvée par le malade et le médecin porte à ne pas attacher trop d'importance à des troubles assez peu tapageurs, mais il vient un moment où le malade lui-même s'en plaint avec insistance, et on est bien forcé alors de reconnaître que les avantages du gardénal ne vont pas sans inconvénients. »

C'est là, en somme, que l'on se heurte au défaut le plus grave de la nouvelle médication, car, contrairement à ce qui a lieu pour les manifestations d'intolérance, plutôt rares, l'effet néfaste sur l'activité intellectuelle et physique est assez constant, et cela est d'autant plus fâcheux que cette action particulière de la phényléthylmalonylurée semble choisir, parmi les épileptiques, ceux dont la valeur sociale est le mieux conservée.

***

Est-il possible de remédier à cet inconvénient? M. Ducosté répond affirmativement. L'expérience lui a montré que l'on peut, par une association médicamenteuse, corriger les mauvais effets du gardénal, tout en conservant ses avantages.

Après quelques tâtonnements, notre confrère s'est arrêté à la belladone et à la caféine.

La belladone paraît indiquée à plus d'un titre. Et, d'abord, elle a, depuis longtemps, fait ses preuves dans le traitement de l'épilepsie : non pas qu'elle agisse sur l'élément convulsif, mais, à faibles doses, elle améliore remarquablement l'état psychique. En d'autres termes, elle agit précisément sur les troubles que fait naître la phényléthylmalonylurée : c'est dire que rien ne paraît plus rationnel que de l'associer à ce médicament. Enfin, l'effet, bien connu, que la belladone exerce sur la constipation atonique n'est pas non plus inutile en l'espèce, car l'emploi du gardénal entraîne de la constipation, et l'on sait combien celle-ci est nuisible aux épileptiques.

Quant à la caféine, elle est destinée, dans la pensée de M. Ducosté, à lutter contre la torpeur intellectuelle et physique qui envahit les épileptiques soumis au traitement par la phényléthylmalonylurée. Mais il faut, pour éviter toute action nuisible sur le cœur, employer la caféine à des doses très faibles.

Notre confrère ne tarda pas, d'ailleurs, à s'apercevoir que la belladone, elle aussi, lorsqu'on l'administrait aux doses courantes, allait au delà du but, son action se trouvant, en quelque sorte, exaltée par l'association avec le gardénal.

Ainsi donc, si la « synergie médicamenteuse » en question peut donner de bons résultats, ce n'est qu'à la condition d'abaisser les doses de belladone et de caféine.

***

Il est généralement admis que, si la phényléthylmalonylurée est efficace à l'égard du grand mal, elle reste, par contre, sans effet sur le petit mal comitial. Je dois, cependant, signaler que

1. L. Cheinisse. — « Traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée (luminal) ». *La Presse Médicale*, 28 Août 1920. — Voir aussi mon *Année thérapeutique*, 1920, p. 64-68, Paris, Masson et Cie, édit.
2. J. Roubinovitch et J. Lauzier. — « Contribution à l'étude comparée des divers traitements actuels de l'épilepsie ». *Société médico-psychologique*, séance du 31 Janvier 1921, in *Annales médico-psychologiques*, Février 1921.
3. M. Ducosté. — « Note complémentaire sur le traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée ». *Société médico-psychologique*, séance du 27 Juin 1921, in *Annales médico-psychologiques*, Juillet 1921.
4. I. S. Wechsler. — « The treatment of epilepsy, based on records of fifty-eight cases ». *Med. Record*, 22 Octobre 1921.
5. H. Weber. — « Ueber Luminal ». *Therap. Halbmonatsh.*, 1er Août 1921.
6. F. Golla. — « Luminal contrasted with bromide in epilepsy ». *Brit. Med. Journ.*, 27 Août 1921.
7. J. Salomon. — « Interruption d'un traitement au luminal; mort en état de mal épileptique ». *Soc. clinique de méd. mentale*, séance du 21 Novembre 1921, in *Encéphale*, Décembre 1921.

Wechsler a vu, dans un cas, les accès du petit mal, qui auparavant se répétaient plusieurs fois par jour, disparaître presque complètement sous l'influence du luminal, mais aux dépens des grandes crises, qui, elles, devinrent plus fréquentes.

D'autre part, en ce qui concerne particulièrement les « absences » comitiales, M. le professeur J. Sabrazès (de Bordeaux)[1] les considère comme justiciables du gardénal, qui serait même plus efficace que le bromure et que le tartrate boricopotassique, mais à la condition de continuer régulièrement son usage à la dose quotidienne de 10 à 15 centigr.

En résumé, il me semble qu'en l'état actuel de nos connaissances, on peut se rallier aux conclusions formulées par M. Ch. Perrens, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, et par son interne, M. Desport[2] : tout en se défendant d'un enthousiasme excessif, ils croient utile de conserver à la phényléthylmalonylurée une place importante dans la thérapeutique de l'épilepsie.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Janvier 1922.

Présentation. — *M. Achard* présente, au nom de *M. Gabriel Delamare*, les 5 premiers numéros du *Bulletin de l'Administration sanitaire des Frontières de Turquie*. Ce bulletin est un essai de collaboration turco-interalliée, rédigé en français et consacré à l'étude clinique, épidémiologique, étiologique et bibliographique des maladies pestilentielles.

Les réactions biologiques des extraits de tissus. — *M. Hartmann* fait un rapport sur un travail envoyé par *M. Fenton Turck* (de New-York). A côté du choc traumatique, résultat de la résorption d'autolysats musculaires, comme il est admis et comme le montre par des expériences concluantes M. Turck, celui-ci décrit une forme chronique de choc, résultant de la résorption lente de petites quantités d'autolysats musculaires, et aboutissant à la mort souvent avec des lésions d'artériosclérose, de néphrite, d'ulcère du duodénum, etc.

Dans une autre série de recherches, M. Turck établit l'existence d'une substance intracellulaire (cytott) qui, à petites doses, augmente le métabolisme, et qui, à grosses doses, tue avec des phénomènes de choc. Par de petites injections de cette substance, on peut déterminer la production d'anticorps et obtenir un sérum immunisant contre le choc.

Influence de la marche sur la ventilation pulmonaire chez les malades. — *MM. Ch. Achard, Léon Binet et C. Lange* ont étudié l'influence de la marche sur la ventilation pulmonaire chez 42 malades.

Chez le sujet normal, la ventilation s'accroît pendant la marche, mais elle retombe à la normale aussitôt après l'arrêt, en 5 minutes, comme l'ont montré MM. J.-P. Langlois et Chailley-Bert.

Chez les ictériques, la marche n'accroît que faiblement la ventilation qui, après l'arrêt, ne revient que lentement au chiffre de départ. Il en est de même chez les convalescents et les asthéniques.

Les cardiaques diffèrent suivant les cas. Si la lésion est bien compensée, le tracé de la ventilation est normal. S'il y a de l'asystolie, le retour à la normale ne se fait que lentement. De même, dans la maladie de Basedow, suivant le degré des troubles fonctionnels du cœur, le rétablissement est plus ou moins retardé.

Dans l'emphysème, la bronchite chronique, la sclérose du poumon, la ventilation s'exagère beaucoup pendant la marche et ne revient que longtemps après à la valeur initiale.

Chez les tuberculeux pulmonaires, souvent le rythme est normal, mais, s'il y a des lésions étendues et bilatérales, la marche provoque une augmentation de la ventilation qui est peu prononcée, mais très durable.

Un cas d'exocardie. — *M. Vahram Tockomian* (de Constantinople) rapporte un cas d'exocardie congénitale observé chez un garçon de 3 ans.

Aucun antécédent pathologique; aucune difformité dans la famille. C'est le second enfant d'un accouchement gémellaire. L'accouchement a été normal. La ligature du cordon a été difficile. On constate la présence de deux tumeurs mobiles à la région épigastrique de l'enfant; la tumeur inférieure est réductible : c'est une hernie ombilicale; la supérieure est animée de battements synchrones à ceux du pouls : c'est le cœur déplacé. Le sternum est incomplet et c'est dans une échancrure du sternum que le cœur fait saillie.

A l'auscultation, souffle systolique de rétrécissement aortique. Le pouls est petit. L'examen radioscopique montre le cœur hors sa loge normale et l'échancrure sternale. Le diaphragme est privé de ses piliers antérieurs et les muscles droits s'écartent pour s'insérer sur les côtés.

L'auteur rappelle que tous ceux qui ont traité de l'ectopie cardiaque ont repoussé l'idée d'une intervention opératoire. Toutefois, dans ce cas spécial, il propose de recouvrir le cœur de l'enfant par autoplastie.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Décembre 1921.

Micro-analyse quantitative gravimétrique de l'urée. — *MM. Maurice Nicloux et Georges Walter* ont mis à profit la propriété que présente le xanthydrol de précipiter l'urée en milieu acétique à l'état de dixanthylurée dont le poids moléculaire est 7 fois le poids moléculaire de la carbamide elle-même, pour doser l'urée d'abord en solution aqueuse, puis dans le sang lui-même.

Ces dosages ont été faits en appliquant les micro-méthodes de Prégl et en utilisant la balance de Kuhlmann qui peut peser 20 gr. au millième de milligr.

Le mécanisme des accidents provoqués par l'injection de sérum d'épileptique. — *M. Aug. Lumière*, ayant remarqué, au cours de ses expériences sur l'anaphylaxie, que le sérum de certains épileptiques, injecté par voie intracardiaque à des cobayes, peut déterminer des accidents convulsifs susceptibles d'entraîner la mort de ces animaux, a procédé à des recherches expérimentales nouvelles en vue de déterminer le mécanisme de la production de ces accidents.

Ces recherches ont montré que la cause déterminante de ces crises comitiales doit vraisemblablement être rapportée à l'excitation des centres par des floculats.

Etude spectrographique du dévirage du platino-cyanure de baryum dans l'effet Villard. — *MM. A. Zimmern et E. Salles*. Au cours de recherches sur les actions antagonistes de la lumière et des radiations de très haute fréquence, comme les rayons X, les auteurs ont été amenés à étudier la destruction de l'effet Villard (bruissement du platino-cyanure de baryum) par la lumière, et ils ont reconnu, par l'analyse spectrale, que les radiations régénératrices se répartissaient en quatre bandes bien délimitées, sises respectivement dans l'infra-rouge immédiat au-dessous du rouge visible, dans le vert jaune, dans le bleu, et dans l'ultra-violet.

Sur un signe auditif de spécificité. — *MM. Rousselot et A. Marie* ont constaté que, chez les sujets atteints de syphilis neurotrope, ancienne surtout, mais parfois chez certains jeunes sourds hérédo-syphilitiques qui ignorent la cause de leur mal, l'intégrité de l'audition pour les notes aiguës existe jusqu'aux environs de 2.000 vibrations doubles. Il y a diminution progressive au-dessous, si bien que, pour un fort diapason de 224 vibrations doubles, le déficit est considérable et que, pour 64 vibrations doubles, il est presque complet.

Tous les syphilitiques, cependant ne sont pas sourds ou voués fatalement à la surdité. Mais, quand un sourd réalise les particularités signalées par MM. Rousselot et A. Marie, il y a lieu de se défier.

Les deux auteurs, en effet, estiment, d'après une expérience de dix années, que ce syndrome auditif est aussi caractéristique et pathognomonique que le sont pour les oculistes certaines lésions de l'œil.

3 Janvier 1922.

Un cas de moniliase bronchique. — *MM. A. Sartory et L. Moinson* signalent un cas très curieux de maladie pulmonaire chez l'homme, due à un champignon microscopique du genre *Monilia*.

Les caractères cliniques de la maladie ressemblent à s'y méprendre à de la tuberculose pulmonaire. L'examen microscopique ayant révélé la présence d'un monilia (*Monilia Pinoyi*), des inoculations furent faites aux lapins qui démontrèrent le rôle pathogène du micro-organisme.

Le malade fut traité par l'iode injectable, et guérit 4 mois après. Ceci montre une fois de plus la fréquence des affections pulmonaires dues aux champignons inférieurs (mycoses pulmonaires).

Emploi des sels de bismuth comme agents préventifs de la syphilis. — *MM. Levaditi et Sazerac*, en vue de déterminer la valeur des sels de bismuth comme agents préventifs de la syphilis, ont inoculé à des lapins, par scarification, du virus syphilitique et, quelques heures plus tard, ont administré à ces mêmes animaux, et par différentes voies, des sels de bismuth.

Les animaux ayant reçu des injections intramusculaires de tartro-bismuthate de sodium et de potassium 3 heures après l'inoculation n'ont point vu se développer le chancre syphilitique, pas même après 60 et 63 jours, alors que, chez les animaux témoins, les lésions spécifiques apparaissaient 16 jours après l'inoculation.

Par voie digestive, des résultats intéressants encore, bien que moins nets, ont été obtenus. Les expériences poursuivies avec le tartro-bismuthate de sodium et de potassium ont montré un retard notable dans l'apparition des lésions. Quant aux applications préventives de pommade bismuthée, elles ont donné des résultats définitifs 4 fois sur 6, alors qu'elles n'avaient été réalisées que de 1 à 4 heures après une injection massive.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Janvier 1922.

Un cas de mésentérite rétractile. — *M. Mauclaire* rapporte une nouvelle observation due à *M. Duverger* (de Bordeaux). Il s'agissait d'un homme de 47 ans, entéritique, ayant déjà eu, 3 ans auparavant, une légère crise de subocclusion. M. Duverger le vit au cours d'une occlusion grave qui nécessita l'intervention. Les anses intestinales, très distendues, furent ponctionnées. On découvrit quelques points partiellement rétrécis et une rétraction de la fin du mésentère avec les cicatrices étoilées caractéristiques. Le paquet des anses grêles était collé au rachis. M. Duverger dut se borner à faire un anus artificiel sur la terminaison de l'iléon. Le malade mourut. La pièce prélevée montre les lésions caractéristiques que M. Mauclaire a déjà signalées à plusieurs reprises.

La mésentérite rétractile commence à être bien connue au point de vue anatomo-clinique, mais sa pathogénie reste encore obscure. Elle n'est probablement pas univoque : dans son cas personnel, M. Duverger a pensé surtout à une forme de tuberculose fibreuse du type Poncet.

Absence congénitale du vagin. Intervention. Bon résultat. — *M. Anselme Schwartz* rapporte une observation de *M. Cléret* (de Chambéry), relative à une jeune femme chez laquelle ce chirurgien créa un vagin artificiel par la méthode de Baldwin-Mori. Dans un premier temps, il fit un large décollement intervésicorectal, pratiqua ensuite une laparotomie, isola une anse grêle, l'attira dans la zone décollée, referma le ventre après avoir rétabli la continuité intestinale, puis, dans un dernier temps, fixa l'orifice intestinal à la vulve. Le résultat, tant au point de vue esthétique que fonctionnel, fut absolument parfait. M. Schwartz fait simplement deux légères critiques : 1° l'inutilité de conserver l'utérus qui est toujours inutilisable et peut devenir la source de complications; 2° l'inutilité de l'appendicectomie complémentaire qu'a cru devoir faire M. Cléret, étant donnée la longueur de l'intervention.

1. J. Sabrazès. — « L'absence comitiale ». *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 26 Juin 1921.

2. Ch. Perrens et Desport. — « Le gardénal dans le traitement de l'épilepsie ». *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 31 Juillet 1921.

En terminant, M. Schwartz insiste encore sur un point : les difficultés de l'intervention chez les femmes grasses dont les vaisseaux mésentériques, noyés dans la graisse, sont impossibles à repérer. Par suite, on n'est jamais sûr d'avoir conservé à l'anse exclue une vitalité suffisante, et on peut avoir la désagréable surprise d'assister à un sphacèle total de la greffe, ce que M. Schwartz a constaté dans un cas.

— *M. Baumgartner*, dans un cas personnel, a eu beaucoup de peine à abaisser le segment mésentérique exclu par suite de la présence de gros ganglions. La malade a présenté par la suite de fortes coliques au moment des séances de dilatation, coliques qui ont rétrocédé après la section du pédicule mésentérique.

— *M. Schwartz* dit que ces coliques sont dues quelquefois à des lésions ovariennes. Il a dû réopérer une de ses malades : il lui enleva les ovaires et en même temps le coin mésentérique devenu inutile.

Un cas de pancréatite aiguë hémorragique. — *M. Anselme Schwartz* rapporte un cas de *M. Phélip* (de Vichy) relatif à une femme de 45 ans opérée d'urgence pour des accidents abdominaux de toute gravité datant de 24 heures et chez laquelle on avait pensé à une rupture de grossesse tubaire. La découverte d'un épiploon dur, rétracté, parsemé de taches de bougie, fit porter le diagnostic exact. Il existait un gros épanchement hématique qui fut évacué par effondrement du petit épiploon. Pancréas induré. Tamponnement serré, et fermeture de la paroi en un plan au bronze. Très choquée, la malade mourut 6 heures plus tard. L'autopsie, suivie d'examen histologique, permit de confirmer les rapports de la pancréatite aiguë avec la lithiase biliaire, rapports sur lesquels les auteurs (Lecène, en particulier) insistent beaucoup depuis deux ans. Il existait en effet 15 calculs dans la vésicule, 7 dans le cholédoque et 2 dans la portion intra-hépatique des canaux biliaires.

Deux cas de plaies du cœur opérées et guéries. — *M. Riche* rapporte les deux cas suivants, opérés d'urgence dans son service.

Premier cas, opéré par *M. Capette*. Plaie du cœur par balle de revolver, chez une jeune fille de 17 ans (tentative de suicide). Il existait de la cyanose marquée des extrémités, une respiration superficielle, un assourdissement des bruits du cœur, pas d'hémorragie externe. M. Capette fit un volet à charnière externe et sutura d'abord la plaie d'entrée au niveau du ventricule droit, puis la plaie de sortie au niveau de la face diaphragmatique du ventricule gauche. Opération difficile, interrompue deux fois par des syncopes.

Deuxième cas, opéré par *M. Robert Monod*. Plaie du cœur par coup de couteau, avec grosse hémorragie immédiate, puis signes assez peu précis pour permettre l'hésitation sur l'existence d'une plaie du cœur. Taille d'un lambeau à charnière externe. Suture d'une plaie du ventricule gauche. Transfusion de 300 cmc de sang citraté par la technique de Jeanbrau.

Dans les deux cas, il y eut ultérieurement une légère réaction pleurale qui nécessita deux ponctions. Les blessées n'avaient pas été drainées. Toutes deux guérirent parfaitement, bien que la seconde fit en plus une angine grave au décours de son accident. M. Riche reprend à ce propos quelques points de l'histoire des plaies du cœur et insiste à nouveau sur les difficultés souvent très grandes du diagnostic et l'imprécision du tableau clinique. Dans le doute, il ne faut pas s'abstenir.

Traitement de l'exophtalmos pulsatile. — *M. Cauchoix* a attiré récemment l'attention sur le traitement de l'exophtalmos pulsatile par la ligature des veines ophtalmiques. Sur 16 cas publiés à l'étranger, il avait relevé 11 guérisons, pourcentage très supérieur à celui des ligatures carotidiennes. Favorablement impressionné par ces résultats, M. Cauchoix a tenté à son tour chez 2 malades la ligature des veines ophtalmiques.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une vieille femme âgée de 75 ans, athéromateuse, chez laquelle la ligature de la carotide primitive paraissait pleine de dangers. M. Cauchoix essaya de lier la veine ophtalmique dans l'orbite, mais il fut gêné par la prodigieuse dilatation des rameaux secondaires qui, très friables, cédaient facilement et aveuglaient le champ opératoire. En désespoir de cause, il pratiqua lentement une ligature de la carotide primitive et put ensuite placer quelques fils sur les rameaux de la veine ophtalmique, sans atteindre le tronc même. La malade fut améliorée, mais fit une hémiplégie 3 mois plus tard. M. Cauchoix estime que l'amélioration est due ici à la ligature de la carotide primitive, puisqu'il n'a pu réussir à lier convenablement la veine. Il pense avec raison que les difficultés qu'il a rencontrées sont dues à l'absence d'intervention préalable sur les carotides.

De fait, dans toutes les observations publiées, la ligature veineuse n'a été faite qu'à la suite de l'échec des ligatures artérielles. Le second malade de M. Cauchoix, homme de 50 ans, porteur d'un exophtalmos consécutif à une fracture de la base, se trouvait précisément dans ces conditions. Il avait subi à intervalles éloignés la ligature des deux carotides primitives, et c'est pour une nouvelle récidive que fut tentée la ligature de la veine ophtalmique. Chez ce malade, l'intervention fut relativement simple et M. Cauchoix put atteindre le tronc commun des veines ophtalmiques et en réséquer un fragment entre deux ligatures. Malgré cela, l'amélioration obtenue ne fut ni complète, ni définitive, et M. Cauchoix pense que nous ne tenons probablement pas encore là le traitement radical de l'exophtalmos pulsatile. Toutefois, il est impossible de conclure fermement sur 2 seuls cas, ou plus exactement sur un seul.

Elections de 8 membres correspondants nationaux. — Sont élus au premier tour : ***MM. Rastouil*** (de La Rochelle), 49 voix ; ***Lagoutte*** (du Creusot), 47 voix ; ***Nandrot*** (de Montargis), 44 voix ; ***Curtillet*** (d'Alger), 43 voix ; ***Duguet*** (armée), 41 voix ; ***Phélip*** (de Vichy), 35 voix ; ***Brun*** (de Tunis), 30 voix, sur 55 votants. Est élu au deuxième tour : ***M. Chalier*** (de Lyon), 38 voix sur 54 votants.

Prochaine séance : 18 Janvier (**Séance annuelle de la Société**).

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

A. Millier. *Le repas d'épreuve de Rehfuss.* — Il est à peine besoin de signaler la valeur de l'examen radioscopique pour le diagnostic des maladies chirurgicales de l'estomac : joint à l'interrogatoire clinique, on peut dire qu'il permet de faire un diagnostic exact dans la plupart des cas. Il n'en est pas moins vrai qu'il se montre assez souvent en défaut et alors l'insuffisance de ses données ne peut être compensée que par les renseignements complémentaires fournis par l'étude du chimisme gastrique. Et, en définitive, cette étude du chimisme gastrique reprend, dans la pathologie de l'estomac, la place prépondérante qu'elle possédait avant l'avènement de la radiographie, cela d'autant plus que nous possédons actuellement des méthodes d'analyses aussi précises que variées.

Parmi ces méthodes, il faut placer au premier rang la méthode des examens fractionnés suivant la technique de Rehfuss. Le suc gastrique est prélevé à l'aide d'un tube de caoutchouc rouge suffisamment souple, mesurant 1 m. 30 de long et 4 mm. de diamètre. Une des extrémités est munie d'une olive métallique assez lourde pour entraîner le tube au point le plus déclive de l'estomac; cette olive est percée de fenêtres latérales dont le diamètre est sensiblement égal au diamètre intérieur du tube; deux petits indices sont imprimés sur le tube pour guider le cathétérisme. L'autre extrémité se termine par un tube de caoutchouc d'un diamètre supérieur à celui de la sonde elle-même ; il est destiné à recevoir l'embout d'une seringue en verre.

Pour la mise en place du tube, on prie simplement le malade d'avaler l'olive comme une simple dragée.

Voici maintenant comment vont se succéder les opérations pour faire avec cet appareil un examen gastrique à l'abri de toute erreur :

Le matin, on vide l'estomac du malade laissé à jeun depuis le repas du soir de la veille. Et, pour être bien sûr de recueillir tout le résidu, on procède comme suit : on introduit le tube, comme il a été indiqué plus haut, on aspire à plusieurs reprises, puis on fait coucher le malade successivement sur le dos, sur le ventre, le côté gauche et le côté droit et, dans chacune de ces positions, on aspire fortement avec la seringue. Lorsqu'on a ainsi prélevé soigneusement le résidu à jeun, dont la quantité et la composition chimique et microscopique sont soigneusement notées, on offre au malade le repas d'épreuve, qui sera, soit le menu d'Ewald (pain, 60 gr.; thé léger sans sucre, 250 gr.), soit simplement 250 cmc d'eau, car il a été démontré que l'excitation sécrétoire, provoquée par ce simple liquide sur la muqueuse gastrique, était à peu près identique à celle obtenue avec tout autre. 45 minutes après le repas (technique simplifiée par les Mayo), on fait une première prise de 20 cmc; un second échantillon de 20 cmc est pris 15 minutes plus tard; un troisième est encore pris 15 minutes après.

Lorsque le troisième spécimen a été prélevé, exactement une heure un quart après la fin du repas d'épreuve, la conduite à tenir est différente suivant les constatations chimiques faites :

1° Si l'on a trouvé de l'HCl libre dans le deuxième échantillon, c'est-à-dire dans celui qui a été prélevé au bout d'une heure, on peut retirer le tube, l'examen est terminé.

2° Si ce deuxième échantillon ne contient pas d'HCl libre, il faut, avant d'aller plus loin, essayer le premier échantillon, car le plus haut point d'acidité est souvent atteint au bout de 45 minutes. S'il n'est pas trouvé d'HCl libre dans le premier spécimen, il faut laisser le tube en place, et prélever deux nouveaux échantillons à 15 minutes d'intervalle, car on a des chances d'être en présence d'une acidité retardée, sur laquelle l'unique chiffre du troisième échantillon constituerait un document insuffisant.

Grâce à cette méthode on arrive à une détermination exacte et rapide de l'acidité du HCl, au fur et à mesure de la digestion, au lit même du malade et on peut porter ainsi, séance tenante, le diagnostic qui découle de l'hyper- ou de l'hypoacidité constatée.

J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1921)

Mlle Diochon. *Contribution à l'étude du traitement opératoire de l'arthrite chronique déformante de la hanche.* — Dans ses formes graves, l'arthrite chronique de la hanche entraîne une impotence telle et des douleurs si violentes que les malades deviennent de vrais infirmes, incapables d'aucun travail, d'aucune marche. Quand on a vu de tels malades on se demande même pourquoi les chirurgiens ne se sont pas occupés plus souvent d'améliorer leur triste sort par une intervention.

Après avoir passé en revue les quelques tentatives faites, surtout à l'étranger, soit pour enlever des corps étrangers articulaires et régulariser les surfaces de l'articulation (*Cheilotomy* des chirurgiens anglais), soit pour rétablir les mouvements de la jointure après une résection avec arthroplastie, Mlle D., à l'instigation de Durand et Tavernier dont elle rapporte deux observations, défend l'arthrodèse de la hanche. Condamnée par Calot, Kirmisson, Karewski et bien d'autres, cette opération ne semble pas mériter tous les reproches qu'on lui a adressés. Ce n'est pas une opération difficile et, si l'ankylose de la hanche qu'elle entraîne est une gêne pour le malade, elle a, dans les formes graves, l'avantage d'amener la disparition complète des phénomènes douloureux et de permettre la reprise d'une vie plus active.

Pour la réaliser, il semble que l'incision en tabatière d'Ollier donne le plus de facilité. L'ankylose est parfois difficile à obtenir ; aussi, dans les cas où le contact entre les deux surfaces articulaires avivées paraîtrait insuffisant, on pourrait chercher à la rendre plus intime par un vissage ou une greffe osseuse.

Les malades de Durand et Tavernier, âgés respectivement de 55 et 54 ans, se déclarent fort satisfaits de l'opération qui a été pratiquée : dans les deux cas, celle-ci a fait cesser les phénomènes douloureux et a rendu la marche facile.

G. Cotte.

RACHIALGIE LOMBAIRE CHRONIQUE

(LUMBAGO CHRONIQUE RHUMATISMAL)

LAMINECTOMIE

Par J.-A. SICARD et J. FORESTIER.

Ce terme de *rachialgie lombaire chronique* peut surprendre. Notre collègue Léri s'est déjà servi excellemment de celui de *lumbarthrie*. Mais s'agit-il du même syndrome lombo-vertébral? Nous ne le pensons pas.

En effet, parmi les réactions rachidiennes dites rhumatismales, la plupart des auteurs ont pris, comme base nosologique, les aspects vertébraux positifs constatés à la radiographie, plus encore que la symptomatologie clinique.

Or, nous nous proposons de montrer que, dans la forme de lumbago chronique rhumatismal qui nous occupe, le caractère essentiel de discrimination consiste précisément en l'absence de lésion osseuse décelable à la radiographie. C'est bien d'une rachialgie lombaire, d'une *lumbalgie*, d'une spondylalgie et non d'une lumbarthrie ou d'une spondylite au sens anatomique objectif de ce terme qu'il s'agit. Et conséquence importante, la thérapeutique applicable à cette forme chronique ne saurait plus s'adresser aux seules ressources médicamenteuses ou physiques. Elle envisage l'acte chirurgical, la laminectomie lombaire, opération non dangereuse et curative dans ces cas.

Il est possible que, dans la lumbarthrie, du type de Léri, avec ostéophytes et productions osseuses, la laminectomie trouve également sa justification. Mais notre dossier, à cet égard, n'est pas suffisant pour conclure.

***

Les nombreux travaux de l'Ecole française (Pierre Marie, Léri, Forestier père, Teissier (de Lyon), Péhu (de Lyon) et ses élèves, E. Martin (de Lyon), etc.), permettent de grouper les réactions rachidiennes chroniques dites rhumatismales en des cadres qui paraissent jusqu'ici assez bien individualisés.

C'est ainsi que l'on décrit :

1° La spondylose ligamenteuse avec ou sans rhizomélie qui est avant tout une ligamentite vertébrale associée ou non à la rhizomélie, avec lésion ligamenteuse décelable à la radiographie : spondylose rhizomélique de Pierre Marie (ménisco-ligamentite de Léri).

2° La spondylose ostéophytique, qui est caractérisée par la production de poussées osseuses sur les parties constituantes des vertèbres : saillies, épines, pointes osseuses, éversements osseux : toutes néoformations également constatables aux rayons X (rhumatisme vertébral ostéophytique de Teissier).

3° Les spondylites infectieuses et traumatiques, sur terrain héréditaire ou non, s'accompagnant de déformations osseuses visibles à la radiographie.

4° La lumbarthrie localisée à la région lombaire, décrite par Léri : « Les constatations *anatomo-radiologiques*, plus encore que cliniques, dit cet auteur, nous permettent d'affirmer chez nos sujets la réalité du rhumatisme vertébral chronique localisé à la région lombaire. » Et Léri, pour bien montrer la nature ostéophytique de cette lumbarthrie, insiste tout particulièrement sur les figures radiographiques de la colonne vertébrale : segments cannelés, vertèbres en diabolo, épines osseuses, becs de corbeau, becs de perroquet, etc.

5° A côté de ces modalités nombreuses, il y a place, nous semble-t-il, pour la rachialgie chronique, c'est-à-dire pour la lumbalgie simple, sans lésion radiographiquement décelable.

A la vérité, Péhu et ses collaborateurs soutiennent que l'ensemble de ces réactions osseuses vertébrales localisées ou généralisées « spondylite chronique ankylosante, rhumatisme chronique plus ou moins étendu, et même spondylose rhyzomélique », ne sont que les formes d'une même affection générique : « le rhumatisme chronique progressif vertébral, à quelque étiologie que ce dernier ressortisse ».

Que cette tendance uniciste, au point de vue de la pathologie générale ait sa part de vérité, nous ne le contestons pas, et peut-être un jour certaines réactions de laboratoire pourront-elles témoigner d'une formule humorale univoque; mais pratiquement, et sur le terrain pronostique et thérapeutique, comme nous allons le voir, il est nécessaire d'envisager des modalités de rhumatisme vertébral à localisations différentes.

Ainsi, il ne nous paraît pas douteux que la spondylose ligamenteuse avec densification ou ossification des surtouts ligamenteux, a une évolution beaucoup plus fatalement progressive et envahissante que la spondylose ostéophytique.

Celle-ci, la spondylose ostéophytique (φυτον: végétation), a une marche moins rapide, moins extensive, et peut même à l'occasion, comme l'a montré Léri, rester localisée à la région lombaire (lumbarthrie).

La modalité de rhumatisme lombaire, dont nous nous occupons, *la lumbalgie* ou rachialgie lombaire, est d'autant plus importante à discriminer des autres groupes de réactions rachidiennes chroniques, qu'elle est justiciable, comme nous l'avons laissé pressentir, d'une thérapeutique curative que l'on n'avait pas envisagée jusqu'ici, de la thérapeutique opératoire par laminectomie.

***

La rachialgie lombaire chronique s'observe entre la vingtième et la cinquantième année. L'homme est plus prédisposé que la femme à l'atteinte lumbalgique. Le début se fait souvent insidieusement. C'est au lever, le matin, que se manifeste d'ordinaire un certain degré de gêne, de raideur douloureuse du rachis inférieur, symptôme qui se dissipe par la marche, le mouvement, l'exercice physique. Puis quelques semaines ou quelques mois après ces premiers avertissements, soit d'une façon progressive, soit au contraire à l'occasion d'un effort intempestif, dans l'acte, par exemple, de soulever du sol un objet pesant, surviennent des douleurs lombaires vives et durables. Le lumbago, dès lors, va se constituer et les crises lumbalgiques vont se succéder jusqu'à ne plus laisser entre elles d'accalmie, d'intervalle sédatif. La lumbalgie *s'établit à demeure*. C'est la chronicité. Dès lors, le lumbalgique est entravé dans sa vie sociale et professionnelle; les douleurs peuvent de temps à autre s'irradier dans les régions fessières, les membres inférieurs, le long des sciatiques. Tantôt l'algique lombaire trouve quelque soulagement à conserver un repos horizontal relatif; tantôt, au contraire, la déambulation, certaines attitudes du corps, du bassin, lui procurent quelque répit. La plupart de ces lumbalgiques se tiennent dans l'attitude de plicature thoraco-abdominale, bien connue. Les mouvements de la partie supérieure du corps, de la tête, des membres se font normalement. Il n'existe pas de troubles des réflexes tendineux des membres inférieurs, pas de perturbation objective de la sensibilité et les sphincters conservent leur tonus normal.

La lumbalgie, à cette période évolutive, demeure rebelle à tous les traitements physiques ou médicamenteux; c'est bien de lumbago chronique qu'il s'agit. La rigidité douloureuse du rachis est fixée, avec un certain nombre de caractères positifs et négatifs qui la conditionnent :

I. **Caractères positifs.** — *a*) La localisation. — C'est la colonne lombaire qui est enraidie, et rien que le segment lombaire. Les articulations des membres gardent leur jeu normal. On a l'impression que si la douleur lombaire était supprimée, le rachis inférieur perdrait de sa vigilance musculaire et l'ensemble du rachis, du même coup, reprendrait sa souplesse.

b) La douleur. — C'est le signe du début, le signe primordial, celui qui ne fait jamais défaut, au moins dans les premières étapes évolutives.

La douleur peut s'atténuer, s'estomper au fur et à mesure de l'évolution, mais elle peut aussi persister durant des mois et des années avec son acuité primitive. Lorsqu'elle se manifeste surtout durant le passage de la station assise à la station debout, on peut dire qu'elle est sous la dépendance du rachis lombaire, tiers inférieur, et particulièrement de la 5e lombaire, vertèbre de pivotement.

L'algie, qui a son siège primitif dans la région vertébrale ou périvertèbrale lombaire, peut s'irradier dans les plis de l'aine ou dans la région des sciatiques. Elle s'affirme, le plus souvent, bilatérale. Elle est parfois cependant à prédominance unilatérale. Elle est spontanée, mais elle peut être réveillée par des mouvements intempestifs, par la toux, le rire, l'éternuement et par le jeu de la colonne vertébrale dans ses différentes inflexions, surtout l'inflexion postérieure.

c) La contracture musculaire. — Dans certaines des observations de Léri sur la lumbarthrie, la contracture musculaire faisait défaut « il n'y a pas ou à peine de contracture des masses musculaires sacro-lombaires », disait Léri.

Dans nos observations, au contraire, chez les lumbalgiques, la contracture, dans la position debout, est un signe qui ne manque jamais. Elle conditionne en règle très générale la rigidité lombaire, l'ensellure normale disparaît en partie et fait place à un rachis à tendance rectiligne (tigidite). Il est possible également que la rigidité reconnaisse comme origine un certain degré de sclérose ligamenteuse périarticulaire, non contrôlable radiologiquement, mais que l'épreuve de mobilisation rachidienne faite sous anesthésie générale et immédiatement avant la laminectomie permettra de déceler.

La contracture est évidemment une attitude antalgique tendant, comme nous l'avons maintes fois rappelé dans des études antérieures, à immobiliser le rachis pour éviter dans la mesure du possible les tiraillements, l'élongation, la distension des filets nerveux de voisinage, toutes manœuvres génératrices de douleurs.

Quand la douleur cède dans l'attitude horizontale, position couchée, le contracturé se détend et l'attitude de plicature disparaît, comme dans les cas classiques de spondylite par vent d'obus ou de camptorachis (Souques), si souvent observés pendant la guerre.

d) La chronicité. — Le terme de « chronicité » est conventionnel. Une maladie est dite chronique quand elle résiste à la thérapeutique et n'a aucune tendance à la réparation ou à la régression après un certain temps d'évolution. On comprend combien peut être jugée variable, suivant les tendances de chacun, cette période de temps inefficace et improductive vis-à-vis de la guérison. Le mot de « chronique » est donc imprécis, mais il est consacré par l'usage nosologique. Nous estimons qu'une lumbalgie est chronique lorsqu'elle a persisté sans franche accalmie durant deux ou trois ans.

Quant à l'épithète « rhumatismal » que l'on donne souvent au lumbago chronique, elle ne comporte dans notre idée que des caractères étiologiques négatifs; elle signifie qu'il ne s'agit ni de tuberculose vertébrale, ni de syphilis, ni

de gonococcie, ni de spondylite post-typhique, ni de métastase néoplasique, etc.

II. Caractères négatifs. — Les plus importants sont :

a) L'absence de lésion vertébrale à la radiographie. On pourra, à l'exemple de Péhu, étendre le contrôle radiographique à l'ensemble du rachis.

b) L'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien, sauf assez souvent une légère hyperalbuminose.

c) L'absence de douleur du psoas lors de sa mise en tension par la manœuvre d'extension de la cuisse combinée à la rotation en dedans. Ce signe (le signe du psoas) se révèle au contraire nettement douloureux dans la lumbarthrie ostéophytique. Nous avons toujours pu, grâce à ce procédé, réveiller la douleur du psoas, lorsque la radiographie nous montrait des ostéophytes à siège vertébral antérieur et latéral, et cela, à cause du tiraillement, ainsi provoqué, des insertions supérieures ostéopériostées vertébrales de ce muscle.

d) Nous avons déjà mentionné l'absence de troubles de la réflectivité, de la sensibilité objective, des sphincters, etc.

On ne confondra évidemment pas la lumbalgie chronique avec la lithiase rénale.

Le lumbago qui nous occupe ne peut être préjugé chronique que s'il a résisté aux nombreux traitements médicamenteux toujours mis à l'essai dans ces cas rebelles : analgésiques divers, préparations à base de salicylate ou de colchique, pointes de feu, injections locales sous-cutanées ou intramusculaires à base d'alcool, d'iode, de goménol; pratiques mécanothérapiques : hydrothérapie, massages, électricité, radiothérapie, bains résineux, bains de lumière, bains de sudation, cures thermales, etc.

Devant ces échecs thérapeutiques, devant une maladie qui s'éternise, le lumbalgique n'a plus qu'une chance de guérison, l'acte opératoire, la laminectomie.

Dans les cas où nous avons fait pratiquer cette intervention, la guérison a été parfaite et s'est maintenue totale.

***

Voici, en quelques mots, les observations :

Observation I. — P..., sous-lieutenant, 40 ans; aucun antécédent syphylitique tuberculeux ou infectieux, pas de fièvre typhoïde, pas de grippe, pas de gonococcie.

Pendant la guerre, en Janvier 1915, sans rhumatisme antérieur, sans commotion de voisinage, P., présente des douleurs lombaires.

Assez rapidement, les douleurs se précisent, la lumbalgie devient permanente. Il existe un certain degré de plicature, une contracture paravertébrale lombaire qui s'affirme sous la forme d'une double corde musculaire des plus saillantes.

Aucun trouble de la réflectivité ou des sphincters, sensibilité objective normale.

P. est adressé à l'hôpital militaire avec le diagnostic de lithiase rénale bilatérale probable ou de spondylite.

Tous les examens faits pour déceler la possibilité d'une lithiase rénale se montrent négatifs.

De Mars 1915 à Décembre 1915, tous les traitements médicamenteux ou physiques appliqués restent sans succès. Une saison à Gréoux ne modifie en rien la situation.

La radiographie tout à fait négative en 1915 est refaite à deux reprises différentes en 1916 et 1917; l'intégrité osseuse radiologique reste absolue. Bordet-Wassermann, sang et liquide céphalo-rachidien, négatif.

En Juin 1917, notre collègue Dambrin opère ce malade : laminectomie simple pratiquée de la 12e vertèbre dorsale à la 4e lombaire inclusivement.

Les lames sont sectionnées au ras des apophyses articulaires se rapprochant le plus possible des trous de conjugaison. On note la présence *de brides annulaires transversales qui sanglent métamériquement le fourreau dure-mérien.*

Guérison par première intention, en 15 jours. La gêne due à l'opération persiste seule pendant un mois environ.

Puis deux mois après, toute algie avait disparu et les inflexions rachidiennes redevenaient normales.



Fig. 1. — Lumbalgie chronique depuis sept années consécutives. Douleurs vives à peu près continues. Impossibilité de toute occupation professionnelle.

Cet officier put faire toute la campagne du Maroc en 1918 sans aucun incident.

Nous avons eu de ses nouvelles en 1921, il était resté guéri sans rechute. (Durée de la lumbalgie jusqu'à l'opération : deux ans et demi.)

Observation II. — L. F..., gardien de la paix, 36 ans. Aucun antécédent pathologique intéressant autre qu'une chute de voiture en 1902, à la suite de laquelle il dut être transporté à l'hôpital, mais sans traumatisme spécial de la colonne vertébrale.



Fig. 2. — Laminectomie par Robineau en Février 1921. Depuis lors, guérison intégrale. Reprise de la vie active.

A commencé à souffrir des lombes en 1913, soit onze ans après ce traumatisme, série de lumbagos assez violents qui l'obligeaient à interrompre son travail, puis rémission relative. Mais la flexion vertébrale restait toujours très douloureuse, et le passage de la position assise à la station debout longue et pénible. Aucun trouble de la marche, de la mobilité de la partie supérieure du corps, ni des sphincters.

Incapable de continuer son métier, il rentre en Janvier 1921 à l'hôpital Necker.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme pâle et amaigri, le facies tiré par les douleurs persistantes et l'insomnie, mais il n'y a aucun trouble organique du côté des viscères : ni syphilis, ni tuberculose, ni gonococcie.

Attitude caractéristique : quand il est debout, il se tient penché en avant, les muscles des gouttières vertébrales contracturés. La raideur atteint la seule colonne lombaire, qui reste rigide et douloureuse à toute tentative de mobilisation. Un point douloureux à la pression sur l'épine de la 5e lombaire, et c'est tout.

Les articulations du bassin sont indemnes. Pas de troubles des réflexes. La marche est pénible, guindée, urines normales, pas de fièvre. Réaction de Bordet-Wassermann du sang négative. Ponction lombaire : le liquide est clair, ne contient que 4 lymphocytes par millimètre cube à la méthode de Nageotte, mais il y a 0,60 d'albumine (rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube).

La radiographie lombaire de face et de profil *montre l'intégrité complète de la colonne osseuse.*

Devant l'impuissance des moyens médicaux employés jusqu'ici, le malade est opéré le 5 Février 1921 par notre collègue Robineau : laminectomie portant sur L/1, L/2, L/3, L/4, L/5, et la première pièce sacrée. Aucune lésion ostéo-ligamenteuse macroscopique, mais après ablation des lames, *le fourreau dure-mérien se trouve bridé à la hauteur des 4e et 5e ligaments jaunes lombaires, et présente un aspect moniliforme.* Après libération des travées fibreuses, la dure-mère s'étale aussitôt et reprend son calibre normal.

Suites opératoires bénignes. Le soulagement a été immédiat, il n'a persisté qu'un peu de raideur cicatricielle qui s'est atténuée à la longue. Revu à plusieurs reprises, la dernière fois tout récemment, fin Décembre 1921, le malade a récupéré toute sa sensibilité vertébrale et repris sa vie normale. Il n'a plus jamais souffert. (Durée de la lumbalgie jusqu'à l'opération : huit ans.)

Observation III. — T... Marie, bonnetière, 57 ans. Aucun antécédent de syphilis ni de tuberculose, ni de maladie infectieuse. Signale une chute dans les escaliers en Février 1918, à la suite de laquelle il y eut légère « douleur des reins » pendant 3 jours et qui disparut complètement.

Début des douleurs lombaires en Octobre 1918, surtout à gauche, s'irradiant dans la fesse et la cuisse. C'est une sorte de brûlure profonde qui n'existe pas au repos dans la position assise ou couchée, mais après la fatigue de la station debout et la marche.

Augmentation progressive de douleurs qui tendent à devenir continues, malgré les traitements suivis : pointes de feu, air chaud, électricité, injections de sulfoïdol, de solution de cocaïne dans les muscles lombaires, etc. Même les analgésiques, aspirine, salicylate sont sans effet et, en Septembre 1920, la station debout devient impossible, la malade a dû abandonner tout travail et vient une première fois à Necker en 1920. Quelques injections d'alcool dans la masse lombaire procurent une amélioration transitoire, mais après cette accalmie, l'alcoolisation locale reste elle-même impuissante. En Janvier 1921, la malade revient à nouveau, décidée à se faire opérer.

A l'examen : malade amaigrie fatiguée, se tient penchée en avant, redressement complet impossible; après peu de temps, elle se met en position hanchée, s'inclinant sur le côté droit en scoliose croisée. Contraction lombaire bilatérale. Douleur à la pression à 2 cm. à gauche de l'épine de la 4e lombaire. Colonne lombaire rendue très rigide par la contracture dans tous les mouvements, le haut du rachis, les articulations. Les membres sont souples. Réflexes tendineux normaux, pas de signe de Lasègue. Aucuns troubles viscéraux. Pas d'albuminurie. Pas de fièvre. Bordet-Wassermann du sang négatif. Liquide céphalo-rachidien normal, sauf de l'hyperalbuminose (0.60).

Radiographie : *aucune altération osseuse.* Pas d'ostéophytose. Seul, le disque entre L/2 et L/3 est aminci, mais l'intégrité complète des corps vertébraux fait écarter le diagnostic de mal de Pott.

Le 27 Janvier 1921, M. Robineau pratique la laminectomie de L/1 à L/5 inclusivement, très pénible en bas. *Apparence nette de sangles étagées dure-mériennes* ; la dure-mère ouverte par la pince-gouge est

suturée. Dégagement des trous de conjugaison du côté gauche par section des apophyses articulaires. Les épineuses sont remises en place. Suites opératoires normales.

A partir du 15 Février, disparition totale des douleurs, marche au bout d'un mois. La souplesse vertébrale a été récupérée presque intégralement.

Revue en Décembre 1921, la malade a repris sa vie normale et n'a plus souffert. (Durée de la lumbalgie jusqu'à l'intervention! Deux ans et demi.)

OBSERVATION IV. — **(Robineau et Gutmann.)**

(Cette observation représente un type de transition entre la lumbalgie et la lumbarthrie.)

B. sans profession, 52 ans, bien portant jusque-là. Est atteint d'un anthrax à la nuque au début de 1919. Quinze jours après, douleur lombaire, d'abord légère, puis plus violente sous forme de crises avec courtes rémissions. Échec des traitements symptomatiques. Persistance des douleurs pendant 1920, la marche devient difficile : traitement électrique sans résultat. En 1921, le malade ne peut plus marcher qu'avec deux cannes, la station debout ne peut se prolonger. Les injections de lipiodol dans la masse lombaire droite restent sans résultat.

Examen le 21 Avril 1921. Rigidité lombaire marquée, sans déformation, peu de contracture. Douleur à la pression sur les épineuses lombaires surtout les 1e, 2e, 3e. A ce niveau, avec prédominance droite, douleur tenace dans le flanc et l'aine. Aucun trouble sphinctérien, intégrité des membres inférieurs. Réflexes rotuliens et achilléens vifs, sans clonus. Liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose. 0,50 d'albumine. Pas d'autres troubles viscéraux.

Radiographie. — **De face, accentuation de cannelure du flanc droit de L/1, L/2, tendance à l'ossification du ligament vertébral antérieur à la hauteur des ménisques D/9, D/10, D/11 (vertèbres ne donnant lieu à aucun signe clinique). Une figure ostéophytique de bec de perroquet.**

Le 12 Avril, Robineau pratique la laminectomie de D/12 à L/3 inclus. Les muscles des gouttières sont infiltrés de tissu lardacé à droite, les lames de L/2 friables s'écrasent à la pince gouge. On dégage les 1e et 2e trous de congugaison à gauche. Suites opératoires d'abord normales. Puis plus tard, à deux reprises, suppuration de la plaie, la seconde donnant issue à un petit séquestre. Il n'y a pas eu d'examen bactériologique, mais il ne paraît pas douteux que la suppuration secondaire ait été causée par les lésions d'ostéite et de myosite inflammatoires observées à l'opération.

Malgré cet incident, la guérison a été complète; le malade ne souffre plus, revu fin Septembre 1921, 5 mois après l'intervention, il a récupéré les mouvements du rachis. (Durée de la maladie jusqu'à l'intervention, 2 ans et demi.)

Cette observation fait plutôt partie des lumbarthries infectieuses que du lumbago chronique rhumatismal. Nous l'avons publiée cependant à titre documentaire.

OBSERVATION V. — **B., sténo-dactylographe, 26 ans. En bonne santé jusqu'en 1919, sauf une méningite cérébro-spinale 2 ans auparavant, sur le front, et dont il avait totalement guéri. Pas de blennorragie antérieure. Pas de tuberculose, ni aucun antécédent syphilitique, le Bordet-Wassermann du sang a été négatif.**

Premières douleurs lombaires en Septembre 1919, d'abord sourdes, intermittentes, puis s'aggravent peu à peu, s'irradiant dans le mollet gauche. Pendant l'année 1920, elles s'étendent par instants aux sciatiques surtout vers le matin au réveil, réveillées par la toux et l'éternuement. Depuis Septembre 1921, aggravation nouvelle, la marche devient très difficile. Toute occupation professionnelle est arrêtée. A partir du 15 Octobre, apparition de la plicature. Le sujet étant assis se lève avec la plus grande douleur et est incapable de se redresser. Etendu dans son lit, il sent la contracture lombaire céder au bout d'un quart d'heure et l'apaisement se produit.

A l'examen, le 20 Novembre, B. apparaît pâle, les traits tirés par les souffrances; nettement plicaturé avec un pli transversal rouge sur l'abdomen, à la hauteur de l'ombilic. La région lombaire est aplatie comme chez un lumbarthrique, les muscles des gouttières très fortement contracturés. Tout mouvement actif du rachis lombaire est impossible. Toute tentative de mouvement passif détermine des douleurs intenses. Il n'y a de points douloureux à la pression qu'à deux centimètres de la ligne médiane du côté droit, sur les apophyses articulaires des 3e et 4e lombaires. Aucun trouble des réflexes, ni sphinctérien. Pour se coucher dans son lit il doit d'abord s'asseoir, puis basculer progressivement. Une fois couché, la contracture lombaire cède. Aucune viscéropathie, Pas de fièvre, urine normale. Liquide céphalo-rachidien : pas de lymphocytose, albumine 0,50.

La *radiographie vertébrale de face et de profil ne décèle aucune lésion osseuse.*

Intervention le 3 Décembre 1921 par M. Robineau. On peut vérifier sous anesthésie générale la mobilité profonde du rachis lombaire. Laminectomie de D/12 à L/3 inclus. Les lames sont aisément sectionnées et séparées de la graisse épidurale. Quand on les a enlevées, ainsi que les ligaments jaunes, la *graisse*

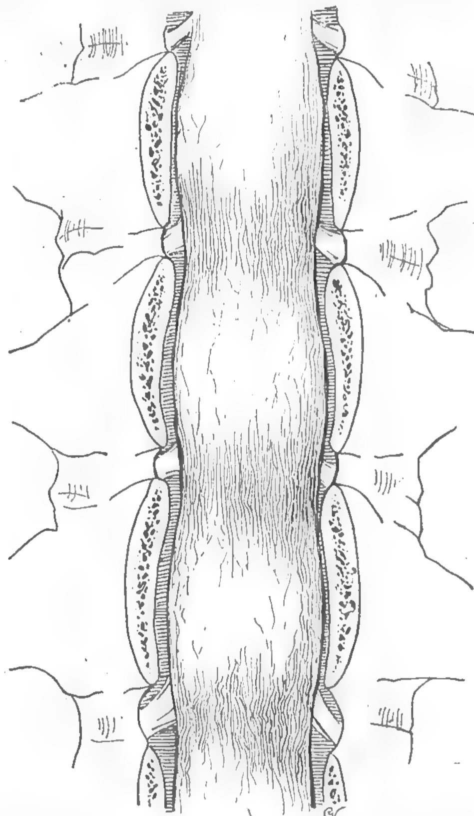


Fig. 3. — **Aspect cannelé de l'espace épidural, au cours de la laminectomie pour lumbalgie chronique. Segments saillants par hypertrophie du tissu adipeux, alternant avec des segments en retrait correspondant aux ligaments jaunes.**

de l'espace épidural postérieur apparaît sous forme d'un manchon jaunâtre cannelé avec cinq rétrécissements siégeant à la hauteur des ligaments jaunes, et quatre parties élargies correspondant aux lames. **Après ablation méthodique de cette graisse et des brides transversales qui l'aplatissent, le sac dural se montre régulier, cylindrique. Les apophyses épineuses ne sont pas remises en place. Suites normales. (Durée de la lumbalgie jusqu'à l'opération : un peu plus de deux ans.)**

***

L'acte chirurgical et ses résultats ont donc permis de confirmer les conceptions cliniques que nous avons soutenues depuis longtemps[1]. Il est des algies rachidiennes qui sont conditionnées par les réactions des racines postérieures, dans leur trajet intraméningé, à l'intérieur du sac sous-arachnoïdien au sein du liquide céphalo-rachidien. Ce sont les *radiculites* étudiées tout spécialement par Dejerine, Camus, Thomas, Lortat-Jacob, etc.

La notion des radiculites tendait à prendre une extension peut-être exagérée. A part les radiculites bien connues du tabes, du zona et de quelques séquelles de méningites cérébro-spinales, les algies radiculaires sont, à notre avis, l'extrême exception.

Les algies rachidiennes, dites essentielles, sans cause connue, ne sont pas, en règle très générale, des radiculites, mais bien des funiculites.

Le second groupe des algies rachidiennes est, en effet, celui des *funiculites* (de funis, corde, funiculis, cordonnet) terme qui s'oppose à celui de radiculites et qui nous paraît le mieux approprié pour définir ce segment nerveux. Les funiculites sont les réactions des funicules, c'est-à-dire des troncs nerveux passant dans le trou de conjugaison et s'étendant de la dure-mère au plexus, en dehors du liquide céphalo-rachidien.

C'est le groupe de beaucoup le plus nombreux des algies rachidiennes dites rhumatismales ou essentielles : la sciatique ordinaire, banale, classique, rhumatismale est une funiculite unilatérale et non une radiculite. La *lumbalgie est de l'ordre des funiculites bilatérales.* Le carrefour épidural (trou de conjugaison, région latéro-apophyso-articulaire) intervient dans la pathogénie des funiculites. C'est lui qui, au cours de la lumbalgie, réagit d'une façon plus ou moins intense.

Il est un signe clinique qui, à lui seul, différencie la funiculite de la radiculite : c'est *la raideur musculaire vertébrale.* Toutes les funiculites à point de départ osseux ou articulaire, comme le mal de Pott, les métastases néoplasiques, les spondylites, les lumbalgies, s'accompagnent du syndrome de contracture des muscles vertébraux du voisinage ou de ses dépendances squelettiques.

Dans le tabes, dans le zona, qui sont des affections typiques des racines et quelle que soit l'intensité des douleurs des tabétiques ou des zostériens, on ne note pas de contracture des muscles des gouttières, et chacun sait que de tels malades ont gardé la liberté absolue des inflexions rachidiennes, leur colonne vertébrale se prêtant fort bien aux divers mouvements sans que ces manœuvres exercent d'influence péjorative sur les algies.

La sanction chirurgicale de cette conception dualiste (réaction des racines, c'est-à-dire des racines immédiatement médullaires et réaction des funicules, c'est-à-dire des racines des plexus) est importante.

En face de l'algie d'origine radiculaire, la *radicotomie postérieure* (section de la racine postérieure) peut seule se discuter. Au contraire, en face de l'algie funiculaire, *la laminectomie*, c'est-à-dire l'ablation du département osseux postérieur de la vertèbre, qui a pour but de dégager et d'ouvrir les trous de conjugaison peut seule être envisagée. La laminectomie est l'opération de choix dans ces cas.

***

La *laminectomie*, comme son nom l'indique, est la résection bilatérale des lames sur une étendue plus ou moins grande embrassant environ les segments postérieurs de trois, quatre, cinq vertèbres[2].

La laminectomie ne compromet jamais la soli-

1. SICARD. — « Les sciatiques (funiculites) ». Discussion à la *Soc. de Neurol.*, 1912 et 1913. « Les sciatalgies, sciatiques hautes, funiculaires du trou de conjugaison et sciatiques basses ». *Mouvement médical*, Août 1913. « Funiculites et névrodocites ». *Marseille médical*, 1er Septembre 1916; *Société médicale*, 3 Novembre 1916. — A. LERI et SCHAFFER. « Sciatique vulgaire rhumatismale. Rôle des canaux sacrés antérieurs ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916. — MANNHEIMER-GOMEZ. « Les plexalgies ». *Revue de Neurol.*, 1914. — FORESTIER père. « Pronostic et traitement des sciatiques ». *Revue des agents physiques*, Février 1914. — SICARD. « Névrodocites vertébrales et funiculites ». *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1918. — BARRÉ et GUNSETT. « Radiothérapie dans la radiculite par arthrite vertébrale ». *Journ. de Radiol.*, Novembre 1921. — Les auteurs adoptent et confirment nos idées sur les réactions des trous et canaux de conjugaison, mais ils continuent à se servir du terme de « radiculites », qui, cependant, comme l'a toujours soutenu Dejerine, le promoteur de ce terme, ne doit s'appliquer qu'à l'atteinte de la racine *intraméningée* et non *extraméningée.* L'un de nous, prochainement, dans sa thèse : « Le trou de conjugaison vertébral. Etude anatomique et pathologique », fera une mise au point générale de cette question.

2. Notre collègue Robineau a bien voulu opérer nos lumbalgiques. L'opération entre ses mains a toujours conservé ses suites normales de guérison.

dité de la colonne vertébrale et nous avons publié, jadis, des observations où trois laminectomies furent pratiquées chez un même sujet dans les régions dorso-lombaires avec deux ou trois vertèbres seulement intercalaires respectées, sans que la solidité de la colonne vertébrale eût été influencée. Entre les mains de notre collègue Robineau, la laminectomie s'est toujours montrée une opération bénigne, et nous n'avons relevé aucune complication d'ordre local ou général. La laminectomie nous paraît être le traitement de choix au cours des lumbalgies (ou même peut-être des lumbarthries chroniques dites rhumatismales avec ostéophytes?).

Le malade est endormi à l'anesthésie générale. L'incision est pratiquée sur une étendue embrassant au moins quatre à cinq vertèbres. Après avoir détaché à la rugine les faisceaux d'insertion musculaire latéro-épineux et réséqué les épineuses, les lames sont attaquées et sectionnées à la pince gouge bilatéralement jusqu'aux abords des apophyses articulaires. L'espace épidural postérieur avec sa graisse nous apparaît alors. Et, détail macroscopique qui n'a pu être jusqu'alors observé, puisque des laminectomies chez les lumbarthriques où les lumbalgiques n'avaient pas été encore pratiquées, la *graisse épidurale apparaît segmentée, aplatissant la dure-mère et donnant ainsi à l'étui dure-mérien l'aspect de renflements étagés.* Vraisemblablement, il s'agit de brides formant pont transversal d'un ligament jaune à l'autre; au contraire, dans l'espace intercalaire correspondant aux lames, le tissu cellulo-graisseux apparaît de consistance plus dense et comme hypertrophié. Après toilette dure-mérienne qui rétablit l'étui dans sa forme cylindrique normale, la plaie opératoire est refermée sans drainage.

Les suites de l'opération ont toujours été parfaites et les malades opérés sont restés guéris depuis. Ils n'ont plus eu de nouvelles poussées douloureuses et ont pu vaquer à leurs occupations professionnelles et sociales.

***

Ainsi, la laminectomie lombaire pratiquée dans un but sédatif et curatif au cours de la lumbalgie chronique, c'est-à-dire dans le rhumatisme vertébral à localisation lombaire, sans lésions osseuses décelables à la radiographie, nous paraît avoir fourni ses preuves.

Les mêmes résultats remarquables s'obtiendraient également, pensons-nous, chez les lumbarthriques chroniques avec productions ostéophytiques visibles à la radiographie. L'observation IV (cas intermédiaire entre la lumbalgie et la lumbarthrie) nous paraît démonstrative à cet égard. L'opération qui s'est bornée à une laminectomie simple, *sans ablation des ostéophytes*, a suffi pour assurer la guérison.

La sciatique avec lumbalgie unilatérale et scoliose, à évolution chronique s'éternisant et restant rebelle à tous les traitements, est justiciable, semble-t-il, pour des raisons semblables, de cette intervention.

Par contre, la spondylose ligamenteuse, à densification ou ossification du surtout ligamenteux antérieur, dont la tendance extensive est bien connue, ne donne pas l'impression d'un rhumatisme vertébral se prêtant favorablement à la laminectomie.

LUXATION SOUS-ACROMIALE
BILATÉRALE
PAR ACTION MUSCULAIRE
(ÉPILEPSIE)

Par **Henri COSTANTINI**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine d'Alger.

C'est Malgaigne qui donna le nom de luxation sous-acromiale à « une luxation dans laquelle la tête humérale se trouve au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion ». Ces sortes de luxation sont rares puisque Malgaigne en a difficilement réuni 34 cas.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un exemple qui nous a paru se prêter à des considérations mécaniques nouvelles. Voici notre observation :

Observation. — Le nommé C. Georges, âgé de 48 ans, entre le 2 Août 1920, à l'hôpital Necker, dans le service de notre maître M. A. Schwartz que nous suppléons. Il est envoyé par M. Sicard qu'il est allé consulter, parce qu'à la suite d'une crise d'épilepsie survenue le 15 Juillet 1920, il a constaté une grande difficulté à mouvoir les épaules. M. Sicard pense à une luxation bilatérale de l'épaule.

Avant de venir à Necker, le malade a été traité pendant 15 jours pour rhumatisme scapulaire.

A l'examen : les épaules sont immobiles. Les bras sont éloignés du corps et les coudes portés en avant en rotation interne. Pas d'aplatissement en épaulette. Peut-être la paroi antérieure est-elle légèrement aplatie; mais la lésion étant bilatérale, il n'est pas possible de procéder par comparaison, et on ne note rien de net. Peut-être la tête est-elle saillante en arrière; mais il est impossible de l'affirmer. En tout cas, il n'y a pas de signes de luxation antérieure.

Fonctionnellement : le malade a les épaules immobilisées. Il parvient à peine, en souffrant beaucoup, à porter une cuiller à sa bouche. Encore s'aide-t il en baissant la tête.

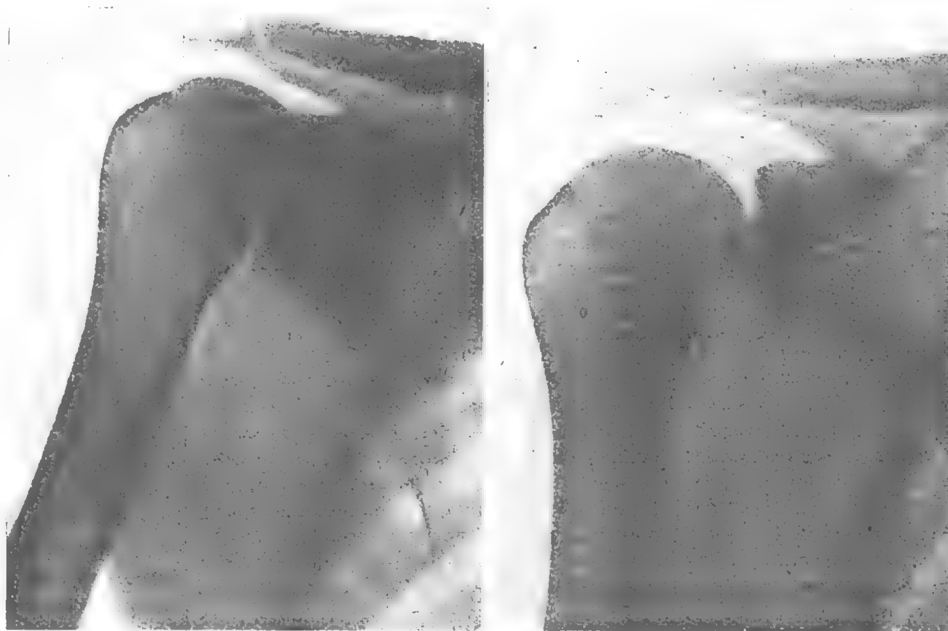
Nous ne pouvons rapprocher les bras du corps ni les porter en avant, ni faire de la rotation externe. Nous arrivons difficilement à porter les bras un peu en arrière, un peu en dehors et à faire de la rotation interne. Le malade souffre beaucoup.

Radiographie. — La tête humérale empiète nettement sur la cavité glénoïde. L'humérus est en abduction.

Anesthésie générale éther, le 4 Août. Il est impossible de mettre le bras en rotation externe, la résolution musculaire étant complète. L'épaule est bloquée et cela des deux côtés.

A droite : réduction facile par le procédé que nous avons décrit dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique* en 1919. Traction en bas avec mouvements de rotation dans les deux sens. On perçoit un craquement.

A gauche : la luxation se reproduit et on est obligé de procéder à une nouvelle réduction. Immobilisation avec des bandes. Nouvelle radiographie. Les articulations scapulo-humérales sont normales.



Radio I. — Avant la réduction. Radio II. — Après la réduction.
(Clichés Contremoulins).

Sorti le 13 Août. Les mouvements des épaules sont amples et non douloureux.

Cette observation nous a paru intéressante à un triple point de vue :

1° Il s'agit d'une luxation sous-acromiale ;

2° Cette luxation est bilatérale ;

3° C'est une luxation par action musculaire au cours d'une crise d'épilepsie.

Malgaigne note 34 observations de luxations sous-acromiales et remarque que ces luxations s'observent souvent après une attaque d'épilepsie (8 fois sur 34).

Il observe aussi que la déformation de l'épaule est en général minime. L'aplatissement antérieur est peu marqué, de même la saillie sous-acromiale de la tête qu'on sent rouler sous le doigt. Ces signes sont délicats. Ils ne peuvent guère être mis en évidence que par comparaison, et lorsque la luxation est bilatérale, l'examen physique peut présenter les plus grandes difficultés.

Par contre, les signes fonctionnels sont importants. Malgaigne note la rotation interne, l'écartement léger du bras par rapport au tronc, enfin la projection antérieure du coude. De tous les mouvements qu'on peut essayer d'imprimer au bras, la rotation externe est le plus difficile.

De Hints, dans un article très complet (*Revue de Chirurgie 1902*. Du mécanisme des luxations de l'humérus par action musculaire) consacre un chapitre aux luxations de l'épaule au cours des crises d'épilepsie. Nous verrons que le mouvement qui réalise la luxation sous-acromiale est la torsion en dedans. Ce sont donc les muscles rotateurs en dedans de l'épaule qui doivent jouer le rôle principal (faisceau antérieur du deltoïde, grand pectoral, sous-scapulaire).

La similitude des mouvements qui se produisent en même temps des deux côtés explique la fréquence relative de la bilatéralité de la luxation scapulaire dans l'épilepsie.

C'est Schmidt qui a, pour la première fois, attiré l'attention sur ce point. Par contre, sur 23 cas réunis par de Hintz des luxations de l'humérus d'origine musculaire mais non épileptique, un seul, celui de Cooper, est bilatéral.

Malgaigne a réalisé la luxation sous-acromiale sur le cadavre, et nous avons repris ses expériences. Cet auteur met en évidence la fréquence de la désinsertion du muscle sous-scapulaire lorsqu'on réalise la rotation en dedans exagérée, et nous avons pu vérifier l'exactitude du fait. D'après lui, il suffit de faire une rotation forcée du bras en dedans pour obtenir une luxation sous-acromiale.

Nous nous sommes aperçu qu'il fallait, pour réussir, ajouter au mouvement de torsion la projection du coude en avant.

Ignorant ce détail, notre première expérience fut négative. Après rotation forcée en dedans, aucune luxation ne s'étant produite, la dissection nous montra que la capsule était cependant déchi-

rée en arrière et que le sous-scapulaire était désinséré. C'est alors que nous eûmes l'idée de porter le coude un peu en avant en même temps que le bras était tourné en dedans, et il nous fut ainsi facile d'obtenir une luxation sous-acromiale.

Remarquons que dans les mouvements désordonnés de la crise d'épilepsie, les bras sont précisément tournés en dedans en même temps que les coudes sont portés en avant.

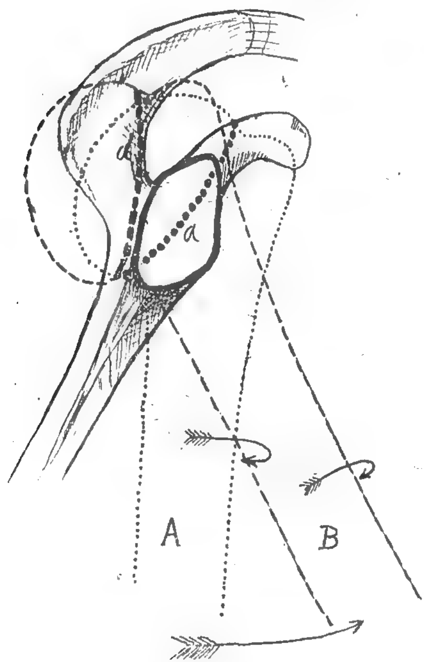


Fig. 1. — Schéma pour montrer que, même après une rotation interne exagérée de l'humérus, tournant en arrière la surface articulaire de la tête humérale, la luxation ne peut être maintenue si l'axe de l'humérus est parallèle à l'axe du corps (position A). Lorsque le coude est porté en avant (position B), le sillon (*d*) du col anatomique répond par sa direction au bord postérieur de la cavité glénoïde et peut s'y accrocher, ce qui est impossible dans la première position où le même sillon (*a*) croise le bord postérieur de la glénoïde.

Voici comment nous expliquons le mécanisme de la luxation sous-acromiale :

La rotation interne forcée rompt bientôt la capsule en arrière en même temps que le sous-épineux et le petit rond sont déchirés. La tête humérale va regarder en arrière en s'engageant partiellement dans la brèche capsulaire.

Si le coude est porté en avant, le sillon du col anatomique se trouve au cours du mouvement parallèle au bord postérieur de la glénoïde. Il s'y juxtapose et s'y accroche. La luxation sous-acromiale est créée (fig. 1).

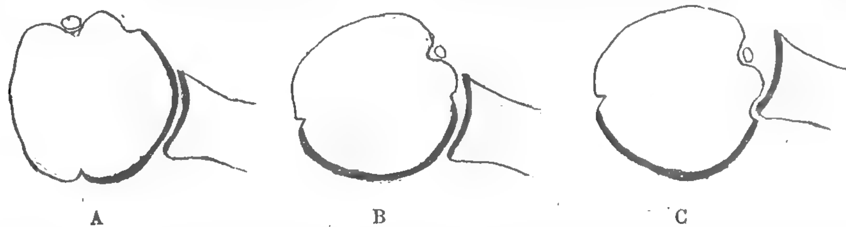


Fig. 2. — Schémas des coupes transversales (cavité glénoïde, tête humérale). — A, position normale; B, rotation de la tête en arrière : la position ne peut se maintenir; C, rotation de la tête en arrière : le sillon du col anatomique accroche le bord postérieur de la glénoïde, la position se maintient.

Si, au contraire, le coude reste pendant le long du corps, la direction du col anatomique croise celle du bord postérieur de la glénoïde.

Aucun accrochage n'est possible, et après déchirure capsulaire postérieure, lorsque le mouvement cesse, tout rentre dans l'ordre et les surfaces articulaires reprennent leurs connexions réciproques (fig. 1).

La réduction des luxations chez notre malade se fit très simplement par notre procédé de réduction des luxations de l'épaule (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique* 25 Juillet 1919). Sous anesthésie générale, après contre-extension, nous avons tiré en bas vers les pieds en faisant des mouvements de rotation dans les deux sens.

La réduction fut très aisée à droite; à gauche elle fut un peu plus longue, mais se fit sans encombre.

Dans les observations de luxation sous-acromiale que nous connaissons, la réduction fut obtenue parfois facilement, parfois difficilement, par les procédés classiques. M. le professeur Lejars préconise de tirer le bras en bas, en avant et en dehors, en même temps qu'on exagère la rotation en dedans. Dans le procédé de Nélaton, on refoule en avant la tête humérale en appuyant directement sur elle d'un coup sec.

Chez notre blessé, notre procédé de traction en bas nous a donné pleine satisfaction. Il se rapproche beaucoup du procédé recommandé par M. le professeur Lejars. Il nous a paru rationnel. L'abaissement de l'humérus, en faisant glisser la rainure cervico-trochantérienne sur le rebord glénoïdien, réalise en effet facilement le désaccrochage des deux os.

Enfin, les mouvements de circumduction dans les deux sens permettent à la tête humérale désaccrochée de réintégrer facilement sa position normale.

LA RADIOTHÉRAPIE
PÉNÉTRANTE ET PROFONDE

Par H. LEBON

Radiologiste de l'Hôpital Boucicaut.

Dès le commencement des applications des rayons X, on s'aperçut qu'il n'était pas chimérique de croire que le rayonnement provenant d'une ampoule pouvait devenir un agent curatif de tout premier ordre. Réservée d'abord au traitement des affections cutanées et superficielles, la radiothérapie fut appliquée ensuite au traitement des lésions profondes aussitôt qu'on put opérer avec des rayons d'une *qualité unique*.

Le rayonnement provenant d'une ampoule n'est pas, en effet, un rayonnement simple et homogène, mais formé de rayons n'ayant pas tous le même degré de pénétration. Les uns sont des rayons pénétrants et durs, traversant facilement les tissus, les autres sont des rayons peu pénétrants et mous qui sont absorbés en grande majorité par les parties molles. Lorsqu'on veut agir sur des lésions superficielles on doit utiliser des rayons mous, lorsqu'on veut agir sur des lésions profondes, il faut utiliser des rayons durs.

La *qualité* des rayons peut être appréciée :

1° Par la longueur de l'étincelle (étincelle équivalente) éclatant à l'air libre entre les 2 pointes plus ou moins rapprochées de 2 conducteurs métalliques reliés aux électrodes du tube, car le degré de pénétration des rayons est fonction de la résistance du tube (spintermètre) ;

2° Par la mesure, au moyen d'un milliampèremètre, de l'intensité du courant secondaire qui traverse l'ampoule. Les variations du milliampèremètre indiquent les variations du vide de l'ampoule ;

3° Par la comparaison de la teinte (B) fournie par un disque d'argent de 11 mm., et de secteurs d'aluminium d'épaisseur croissante (1 à 12 mm.). Radiochromomètre Benoist.

La mesure de la *quantité* du rayonnement est d'un gros intérêt, car sans elle tout dosage est impossible, et en radiothérapie comme dans toute thérapeutique, le dosage est indispensable. Or, il faut bien avouer que nous ne connaissons jamais que d'une façon très imparfaite la quantité du rayonnement absorbée par les éléments anatomiques.

Les unités quantitométriques, désignées par une lettre initiale, sont très nombreuses, aussi nombreuses que les quantitomètres, mais ne représentent pas la même grandeur. En France, on se sert en général, pour évaluer la quantité de rayons X, du changement de teinte que subit le platino-cyanure de baryum sous l'influence du rayonnement. L'unité adoptée, unité H (Holzknecht) est telle que 5 H correspondent approximativement à la dose maxima, compatible avec l'intégrité de la peau. En Allemagne, on emploie surtout le quantitomètre de Kienböck (unité X). Au reste, tous ces appareils ne donnent d'indications exactes que pour des rayons de dureté moyenne. Avec des rayons très pénétrants, il est presque impossible de se fier, aussi bien aux renseignements fournis par la pastille de platinocyanure, qu'à ceux enregistrés avec l'appareil de Kienböck.

La radiothérapie profonde n'est devenue possible que le jour où : par la désensibilisation de la peau au moyen de la compression ; par la multiplication des portes d'entrée du rayonnement qui permet de faire pénétrer en profondeur autant de fois la dose maxima qu'il y a de champs d'irradiation ; par le filtrage de rayons, on n'eût plus à craindre l'apparition de radiodermites. Si en employant des rayons très durs, très fortement filtrés, on ne peut affirmer pouvoir faire supporter à la peau toute quantité de rayons X, on sait, du moins, pouvoir lui en faire supporter des quantités très élevées.

On a constaté de plus, autre fait capital pour la radiothérapie, qu'avec des rayons filtrés, les quantités transmises en profondeur décroissent lentement.

L'aluminium, le premier métal employé comme filtre, fut ensuite souvent remplacé par le cuivre, le zinc, voire même le plomb. Des filtres assez épais (16 mm. Al. ; ou 1 mm. Cu.) permettent d'obtenir un rayonnement pratiquement homogène.

Le filtre se trouve placé immédiatement au-dessous de l'ampoule, et rarement à la partie moyenne du localisateur, c'est-à-dire du cylindre qui, allant de l'ampoule à la peau, sert à la fois pour la compression et pour la limitation du champ d'irradiation.

Mais lorsqu'un faisceau de rayons X traverse un corps, il donne naissance à de nouveaux rayons, analogues aux rayons X eux-mêmes, et plus absorbables. Ce sont les rayons secondaires. Pour arrêter les rayons nés du filtre, certains radiologistes ont fait reposer le localisateur sur une plaque de cuir recouverte de feuilles de papier. Dans presque tous les cas, on les arrête par un disque mince d'aluminium.

La filtration est devenue indispensable en radiothérapie, même pour le traitement d'un grand nombre d'affections cutanées (hypertrichose, sycosis, acné chéloïdienne), et on n'a plus le droit de s'attaquer à un cancroïde de la peau sans filtrer sur 4 ou 5 mm. Al.

La distance de l'ampoule aux téguments n'est pas indifférente, car plus l'anticathode est éloignée de la peau et moins élevé est l'écart entre la quantité incidente du rayonnement transmise en profondeur et la quantité incidente frappant la surface. Elle devra être d'autant plus grande que la tumeur est plus profonde, mais ne sera

jamais très considérable, car la diminution d'intensité des rayons X se fait très rapidement (Loi du « carré des distances »).

Par la filtration, on ne laisse passer que les rayons pénétrants. Pour augmenter le *pouvoir de pénétration* des rayons, il faut accroître la différence de potentiel entre les électrodes de l'ampoule, car la dureté du rayonnement est réglée par la vitesse des électrons. L'augmentation de la différence de potentiel entre les électrodes provoque, du reste, une autre modification, elle augmente l'intensité X, car l'intensité du rayonnement X dépend de l'intensité du rayonnement cathodique, c'est-à-dire du nombre d'électrons frappant l'anticathode dans l'unité de temps.

Appareillage. — L'Allemagne, qui a commencé en 1915 la construction d'appareils pour la radiothérapie profonde, a réalisé de nombreux types dont trois modèles semblent avoir les préférences des praticiens d'outre-Rhin.

1° L'appareil « Intensiv-Reform » qui n'est que ce que nous appelons le contact tournant, avec tube « Coolidge-Fürstenau ».

2° Un appareillage du type bobine, le « Symetrie » qui alimente un tube à gaz raréfié, le tube à eau chaude Müller.

3° Un appareil avec alternateur, le « Radio-Silex » qui utilise la propriété de redresseur qu'ont les tubes à cathode incandescente dont l'anticathode est maintenue froide. Le tube employé est le tube Lilienfeld à circulation d'eau, la circulation étant assurée par une pompe actionnée par un moteur électrique soigneusement isolé naturellement de la pompe, puisque celle-ci est au potentiel positif de la pompe. Cet appareillage très complexe nécessite une installation tout à fait spéciale.

Tous ces appareils allemands jouissent d'une renommée indiscutable. Ils sont cependant sujets à des critiques qu'on peut résumer ainsi.

1° Manque de protection au point de vue du rayonnement X, du médecin, du personnel infirmier et du malade. On recommande au personnel de se tenir dans des cabines plombées, ou derrière des paravents, mais ces moyens sont souvent inopérants au point de vue du rayonnement secondaire, et parce qu'il est indispensable au cours des séances de s'approcher du malade, ce dernier doit être recouvert de tissu opaque de la tête aux pieds.

2° Instabilité des supports d'ampoules, qui risquent souvent d'être bougés par un mouvement instinctif du malade, et rendent malaisé le contrôle rigoureux des portes d'entrée des faisceaux. Le berceau porteur d'ampoule, glissant au-dessus du patient est plus stable, mais ne permet de donner au tube qu'une faible inclinaison.

Dans le modèle français de la maison Gaiffe, le générateur est constitué par une bobine à pâte isolante permettant d'obtenir en marche continue de gros débits sous de fortes tensions. Le régime de 2 milliampères, sous 40 cm. d'étincelle, est un régime normal pour fonctionnement continu pendant plusieurs heures consécutives. La protection contre le rayonnement X est réalisée d'une façon parfaite. Le tube est enfermé dans une cuve en plomb remplie d'huile, de 6 mm. d'épaisseur, mobile sur des rails qui la suspendent à une hauteur fixe, et reliée à la terre. Les conducteurs de haute tension arrivant par le haut de la cuve sont pratiquement inaccessibles. Toute chance de choc électrique est ainsi évitée.

Doses spécifiques. — Ces appareillages qui peuvent alimenter des tubes sous 200.000 volts pour une intensité de 2 milliampères (les appareils de radiographie ordinaire ne permettent d'obtenir que 60.000 volts), sont évidemment bien loin de nous donner des rayons aussi pénétrants que les rayons γ du radium qui, dit-on, exigeraient une tension d'au moins 1.000.000 de volts. Cependant, et bien que l'intensité de l'action biologique paraisse indépendante de la dureté des rayons, mais due seulement à l'énergie radiante absorbée, ce nouvel outillage permet de lutter heureusement contre les tumeurs malignes profondes.

L'idéal serait évidemment de connaître la dose exacte à employer pour obtenir avec certitude soit la stérilisation, quand on cherche à détruire en une seule séance la fonction ovarienne dans le traitement du fibrome, soit pour obtenir la destruction des cellules néoplasiques. Les médecins allemands qui ont fait sur ce point de nombreuses recherches, emploient sans cesse les expressions de « dose d'érythème », « dose ovarienne », etc.

La dose d'érythème (erythemdosis) est pour Seitz et Wintz celle qui produit une réaction de la peau se manifestant aussitôt après l'irradiation par de la rougeur, trois semaines plus tard par une légère teinte jaune claire, après six semaines par une forte coloration brune de la région irradiée. Ils prennent comme unité de mesure cette dose cutanée et l'appellent « unité de dose cutanée » (Hauteinheitdosis). L'évaluant à 100, ils donnent pour la dose de castration (Kastrationdosis) 35 p. 100 ; pour la dose de sarcome (Sarkomdosis) 60 à 70 p. 100 ; pour la dose du cancer (Karzinomdosis) 90 à 110 p. 100 (Béclère).

Or, en ne considérant que la dose de castration, on voit que l'ovarialdosis de Krönig et Friedrich vaut 20 p. 100 de leur dose cutanée, tandis que la kastrationdosis de Seitz et Wintz vaut 34 p. 100 de leur erythemdosis. Cette différence a été expliquée par l'inégale sensibilité des appareils de mesure. Pour le carcinome, des différences sont considérables également, sans qu'on puisse en donner une explication satisfaisante. Ces doses spécifiques n'ont donc rien d'absolu.

C'est que ni le dosage fluoroscopique, ni le dosage sélinométrique, ni le dosage photographique n'indiquent la quantité des rayons pénétrant au-dessous de la peau. Le quotient-dose profonde, dose superficielle, ne peut être connu qu'en traçant des courbes qui tiennent compte de la différence d'opacité des différents tissus. Les appareils ionométriques permettent mieux que les autres des mesures comparables à celles qu'on observe à l'intérieur du corps sans être, on le voit, parfaits.

Mais, le service le plus important rendu par ces derniers à la radiographie profonde, c'est que leur petite chambre d'ionisation qui peut être introduite dans les cavités naturelles (vagin-rectum), ou placée dans des conditions analogues, a montré l'importance du rayonnement secondaire issu des tissus, et sur lequel nous allons revenir.

Accidents locaux et généraux. — La radiothérapie profonde, surtout avec l'emploi des doses massives, n'est pas sans faire courir aux malades quelques dangers.

La contenance en ozone de l'air des salles d'opération peut provoquer des intoxications. La quantité d'ozone augmente rapidement avec la tension. Pour une longueur d'étincelle équivalente de 33 cm. et des conducteurs de haute tension de 3 m. de long, on a une production de 0 gr. 311 par heure. Après un fonctionnement de quatre à six heures, on trouve de 2 à 3 milligr. par centimètre cube (Guthman). La dose de 1/2 milligr. par centimètre cube est la dose maxima tolérable. Chez l'opéré et l'opérateur, l'intoxication par l'ozone peut déterminer une toux violente et des accidents pulmonaires assez sérieux. Mais ces accidents sont surtout à redouter pour le personnel médical séjournant longtemps dans la salle d'opération, car ils se compliquent rapidement d'abattement marqué et de modifications sanguines importantes. On évite l'accumulation d'ozone en opérant dans une salle vaste et aérée ; on empêche sa production en reliant l'ampoule au générateur de haute tension par des câbles gros et courts dont tous les raccords sont faits de boules ou rotules. La suppression du spintermètre et son remplacement par un appareil de mesure indirecte de la tension ont même été conseillés et réalisés dans certaines installations.

Parmi les accidents généraux, la fièvre rœntgenienne, surtout avec des doses modérées, est un accident sans gravité, semblant tenir à la mise en liberté de poisons provenant des cellules néoplasiques détruites. La disparition des cellules, (sauf en cas d'ulcération) se fait sans nécrose massive, sans réaction inflammatoire, et parfois lentement. On a donc pu attribuer, également, cette fièvre à l'irritation de la tumeur et à l'accroissement de l'activité cellulaire qui, même à l'état physiologique, produit des substances toxiques (Kienböck).

Cette excitation possible des cellules pathologiques faiblement irradiées, et l'inhibition momentanée des cellules normales voisines, sont des arguments fournis en faveur des séances très prolongées de radiothérapie qui donnent, non sans risques sérieux, d'excellents résultats.

Le mal des rayons, ou mal des irradiations profondes de Béclère, le « rœngenkater » des Allemands est caractérisé par l'apparition de maux de tête, de nausées, de vomissements, de dépression profonde avec courbature et élévation fréquente de la température. Très importantes et très graves sont les altérations sanguines. Tandis que la disparition des lymphocytes est abondante mais de courte durée, la destruction des globules rouges est autrement inquiétante. La formule sanguine ne redevient normale qu'au bout de six à huit semaines. Chez certains cachectiques, il suffit de deux ou même d'une seule séance pour que l'altération du sang devienne irréparable. La mort est alors un peu avancée (Seitz et Wintz).

Le mal des irradiations pénétrantes rappelle beaucoup la crise hémoclasique qui peut suivre l'infection du sang par un foyer d'infection quelconque, et qui a été invoquée pour expliquer le choc traumatique des grands blessés. On trouve, dans le choc hémoclasique, de la leucopénie transitoire et toute une série de phénomènes vasculaires et sanguins de nature physique et biologique.

Les selles diarrhéiques nombreuses, glaireuses et sanguinolentes, qui accompagnent parfois le traitement des affections utérines, sont peut-être dues à l'atteinte par les rayons de la muqueuse intestinale. Dans les irradiations du ventre, les modifications des muqueuses et glandes de l'estomac et de l'intestin peuvent être précoces et graves. Nogier, qui dès 1912, avec Regaud et Lacassagne, a mis en garde contre les atteintes des voies digestives, fait remarquer que lorsqu'il s'agit de traiter une tumeur abdominale, il est nécessaire d'être très prudent et de faire des localisations précises, sans oublier qu'avec des rayons filtrés, les radiations peuvent traverser l'organe malade et agir soit sur les anses grêles sous-jacentes, soit sur le côlon. On a bien conseillé de ne pas dépasser la dose totale à donner à la tumeur, 130 p. 100 de la dose cutanée pour le cancer utérin, estimant la dose nuisible pour le gros intestin à 135 pour 100 ; mais nous ignorons si ces doses sont bien exactes et nous ne sommes jamais certains de ne pas aller au delà.

Les lésions cutanées sont devenues moins fréquentes, mais la filtration n'en met pas complètement à l'abri. Une année, deux et trois années même après le traitement, peuvent survenir de larges ulcérations surtout, semble-t-il, quand les surfaces irradiées ont été étendues (Ehrmann-Arcelin). Or, on abandonne les nombreuses et petites portes d'entrée, et on les réduit actuellement au minimum, depuis que l'on sait, par les travaux de Krönig et Friedrich, que la dose profonde pour la même dose superficielle dépend de

la grandeur du champ d'irradiation, grâce au rayonnement secondaire. Il est cependant probable que ces radiodermites deviendront d'autant plus rares que la filtration sera plus parfaite.

Action des rayons pénétrants sur les tissus. — On ne peut admettre que toutes les cellules sont également sensibles aux radiations et que la possibilité de détruire certains groupes cellulaires réside dans la régénérabilité différente des divers tissus (Haendley). Il n'est pas douteux que les radiations pénétrantes sont, pour certaines cellules, ce que certains poisons chimiques très électifs sont pour d'autres.

L'inégale sensibilité des divers tissus a été indiquée par Bergonié et Tribondeau dans cette loi. Une cellule est d'autant plus sensible aux radiations que : 1° son activité reproductrice est plus grande; 2° son devenir karyokinatique est plus long; 3° sa morphologie et ses fonctions sont moins définitivement fixées.

On a fait remarquer que la radiosensibilité ne caractérise pas les cellules placées à l'origine des lignées et qui ont un avenir karyokynétique très long, mais qu'elle est inhérente à *certains états* ou *moments physiologiques temporaires* de la cellule. Le mieux connu de tous ces états est l'état de reproduction, et c'est aussi le plus important, puisque c'est lui qui nous explique l'action des rayons X sur les néoplasmes. L'action des rayons pénétrants sur les cellules exerçant des fonctions sécrétoires est, d'autre part, bien connue. Regaud regarde comme acquis que les rayons X et les rayons γ de très courtes longueurs d'onde sont des poisons de la chromatine nucléaire.

A la loi de Bergonié, il faut encore ajouter que la sensibilité des cellules aux rayons X croît avec la quantité des rayons secondaires qu'elles absorbent (Krause).

Le rayonnement secondaire est formé : 1° de rayons diffusés; 2° de rayons fluorescents; 3° de rayons β, c'est-à-dire de rayons cathodiques ou d'électrons. Indépendante de l'intensité du rayonnement incident, la vitesse de ces derniers est proportionnelle à la qualité et au pouvoir de pénétration de ce rayonnement (Innes). Or « l'énergie absorbée par les tissus irradiés est presque totalement transformée en rayons β, et c'est à ces corpuscules qu'on peut attribuer toute l'action biologique des rayons X ». Il est certain que la collision de ces électrons avec les atomes constituants de la cellule produit des effets variés, calorifiques, ionisants, électro-magnétiques. Pour avoir une idée de la valeur de l'énergie cinétique d'un électron, supposons que l'énergie produite par le choc d'un seul de ces corpuscules par un atome soit entièrement transformée en chaleur; un simple calcul montre que la température de cet atome est portée à une température de 10°. En réalité, cette énergie considérable, mise en liberté par le choc des particules β, est répartie sur des millions d'atomes, et d'autre part toute l'énergie ne se transforme pas en chaleur. Cependant si nous admettons que la millionnième partie seulement de l'énergie calculée ci-dessus est utilisée à l'échauffement d'un atome, on conçoit facilement la possibilité d'une action véritablement nécrosante des rayons secondaires sur les cellules de l'organisme (Cluset et Kofman).

Qu'il s'agisse d'une action nécrosante, analogue à celle d'un caustique ou, ce qui est beaucoup plus vraisemblable, d'une action sur la chromatine nucléaire supprimant la faculté de reproduction, il est certain que les cellules fortement atteintes par les rayons X meurent et disparaissent soit par autolyse, soit par phagocytose.

Les cellules légèrement touchées peuvent être inhibées temporairement et ne présenter jamais aucune altération. Mais l'action abiotique des rayons X étant très prolongée, elles peuvent rester assez modifiées dans leur constitution pour se maintenir pendant un temps très long, sensibles à la plus légère irritation, d'où des radiodermites tardives.

Affections médicales. — Dans le traitement des affections médicales, tout danger, toute radiodermite même doivent être évités. Les rayons seront administrés à doses modérées, comme des médicaments actifs. La dose (quantité de rayonnement) est le produit de l'intensité par le temps d'application. S'il n'y a pas de différence importante entre l'action des rayons très durs, moyennement durs ou mous (non filtrés), il n'en est pas moins vrai que l'action biologique n'est pas la même quand on emploie la dose totale en très peu de temps, en une seule fois, ou quand on administre la même dose en plusieurs séances. Il serait souvent dangereux de faire absorber, dans les affections médicales, des doses massives, comme on le fait avec succès en gynécologie.

Appliquée au *goitre exophtalmique*, la radiothérapie donne, surtout dans les cas aigus, d'excellents résultats, en ne dépassant pas 5 H par irradiation, et en espaçant les séances. Il est indispensable de surveiller le malade et de se guider, pour continuer ou suspendre le traitement, sur la fréquence ou l'instabilité du pouls. On risquerait, par l'emploi de doses massives, de remplacer dans la sécrétion thyroïdienne l'excès par le défaut.

Cette recommandation vaut pour le traitement des *tumeurs de l'hypophyse*. Malgré leur situation profonde, et grâce à la très faible radiosensibilité du tissu nerveux, 5 H tous les quinze jours (avec plusieurs portes d'entrée) filtrés sur 4 mm. AP., sont sur elles d'une efficacité puissante. Mais il convient, en se guidant sur l'accroissement du champ visuel, d'interrompre le traitement quand l'amélioration reste stationnaire, afin de conserver à la glande une valeur fonctionnelle suffisante.

Le *thymus* est d'une telle sensibilité aux rayons X que l'évolution scléreuse peut commencer le jour même de l'irradiation et que l'atténuation des symptômes alarmants de suffocation apparaît, dans certains cas, peu d'heures après la première séance. Deux à trois séances (4 H par séance, filtre 2 mm. AP.) amènent la guérison. Il ne peut être question, dans ces conditions, de radiothérapie à forte dose.

Dans les *leucémies*, les améliorations par l'administration de faibles doses de rayons X sont assez remarquables pour qu'on puisse dire que la radiothérapie est le meilleur traitement qu'on puisse diriger contre elles à condition, toutefois, de s'arrêter lorsque la formule sanguine devient satisfaisante. Holzknecht, qui avait conseillé les fortes doses (une à deux séances de 4 H tous les jours pendant huit jours), était loin de la formule de Klewitz (plusieurs champs spléniques de 6×8; irradiation d'un champ chaque jour avec une demi-dose érythème), et plus loin encore de celle de Rosenthal. Ce dernier irradie la rate par trois portes d'entrée à l'aide d'un rayonnement très pénétrant filtré par 0,5 mm. Zn et fait absorber en une seule séance de 73 à 133 H. Des accidents graves et même mortels (trois décès sur onze malades traités) furent le résultat de cette radiothérapie intensive.

Les rayons X ne sont pas sans influence sur la *rate paludéenne* et bien que les observations de radiothérapie soient encore peu nombreuses, il semble qu'il convienne d'employer des rayons durs, très filtrés, mais à doses infiniment petites, qui atténuent les manifestations thermiques, tandis que les doses élevées les aggravent (Ant. Païs).

Affections chirurgicales. — Les applications de rayons X n'ont donné aucun résultat sérieux ni dans le traitement des tuberculoses pleuro-pulmonaires, ni dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. Elles se sont montrées plus efficaces contre certaines *tuberculoses osseuses*, en particulier contre les spinas ventosas, non compliqués d'ulcérations suppurées. Les rayons sont filtrés sur une plaque de 2 à 4 mm. Al., et les séances sont plus ou moins nombreuses suivant les cas, l'emploi de doses très fortes ne semblant pas toujours avantageux.

La radiothérapie intensive ne semble pas convenir davantage au traitement des *adénopathies bacillaires*. La régression des adénites non suppurées, l'amélioration de la suppuration et sa disparition s'obtiennent en deux ou dix séances avec des doses de 5 H et un filtre de 1 mm. Al. On a conseillé, il est vrai, l'emploi de rayons très durs (8 à 9 β), filtrés sur 4 mm. Al., et des doses s'élevant à 10 et 14 H par chaque porte d'entrée. Aux doses massives, Russel Boggs préfère des séances répétées et de faibles intensités. Il en est de même de Richard Stephan qui, en irradiant chez le même malade, et dans la même région (région cervicale), des masses ganglionnaires, les unes avec une forte dose filtrée, les autres avec une dose huit et même dix fois moindre, n'a pas obtenu de meilleurs résultats avec les doses élevées qu'avec les doses faibles.

Dans le traitement des *fibromes de l'utérus*, aux doses infinitésimales avec rayons non filtrés, succédèrent rapidement des doses plus fortes avec rayons durs et filtrés.

Aux doses modérées, conseillées par Béclère (séances hebdomadaires; filtre de 1 mm. Al., puis de 3 mm. et enfin de 5 mm. Al ; étincelle équivalente passant de 15 à 23 cm.; intensité portée de 1 à 3 m. A; durée des séances réduite de quinze à cinq minutes), exigeant suivant les cas de cinq à vingt-deux semaines, on a substitué en Allemagne des doses élevées avec irradiations en séries, l'intervalle de deux séries étant d'environ trois semaines et la durée totale du traitement de un mois et demi à deux mois.

Dans certaines universités allemandes, on s'est efforcé d'obtenir l'aménorrhée en une seule séance, en irradiant les deux ovaires par deux portes d'entrée, l'une antérieure, l'autre postérieure, le foyer de l'ampoule étant, suivant l'embonpoint de la malade, à 40 ou 50 cm. de la peau, les rayons filtrés sur une lame de 1 mm. Cu., et l'étincelle équivalente ayant une longueur de 40 cm. La séance dure de deux à trois heures. La technique d'Erlangen est très semblable à celle de Fribourg. Seitz et Wintz, avec les mêmes portes d'entrée, rapprochent l'ampoule à 23 cm. et filtrent leurs rayons sur une lame de 5 mm. Zn. L'étincelle équivalente est de 35 à 40 cm.

En France, on s'efforce d'abord d'irradier le fibrome, et les rayons qui atteignent forcément les ovaires les touchent surtout dans leur fonction ovulaire, la glande interstitielle restant longtemps peu altérée. L'irradiation de l'ovaire, sans chercher à atteindre d'emblée la dose de castration, complète le traitement. En Allemagne, on centre l'ampoule sur les ovaires, car le but est surtout la stérilisation ovarienne. Il est vrai qu'avec un champ abdominal limité par la symphyse pubienne, l'ombilic et les deux épines iliaques, et un champ dorsal de même étendue (Siegel), ou en réunissant les deux champs dorsaux en un seul comme on le fait parfois à Fribourg et à Erlangen, la tumeur utérine reçoit une grande quantité de rayons. Le remplacement des deux portes d'entrée par une seule, ou l'irradiation simultanée de chaque ovaire en avant et en arrière, abrègent beaucoup la durée de la séance de radiothérapie, qui peut ne pas dépasser une heure trente.

Avec toutes ces méthodes, les résultats obtenus sont toujours parfaits, et le pourcentage des guérisons approche très près et même atteint le 100 p. 100. Aussi, même en Allemagne, beaucoup de gynécologues préfèrent, au traitement intensif, un traitement assez prolongé qui ne fait courir aucun risque aux patientes.

On peut dire que les applications de rayons X sont le traitement par excellence des fibro-myomes de l'utérus, et qu'elles ne sont qu'exceptionnellement contre-indiquées. On ne doit même plus, à moins que pour des raisons particulières le chirugien soit d'un avis contraire, reculer devant la coexistence d'un sarcome, ou la possibilité d'une dégénérescence sarcomateuse, à condition de renoncer alors aux doses fractionnées et de donner immédiatement une dose très forte. C'est ce qu'affirment Seitz et Wintz pour lesquels les sarcomes utérins ne doivent plus être opérés.

Dans le traitement des *tumeurs malignes*, il est indispensable de concentrer sur la tumeur des doses énormes de rayons filtrés très durs, de façon à dépasser la dose excitante et à donner à toute l'étendue de la tumeur la dose curative. Les raisons sont multiples qui commandent cette manière de faire : excitation possible des cellules cancéreuses par des doses insuffisantes; perte de résistance et envahissement des cellules normales voisines (pour lesquelles on parle d'inhibition et jamais d'excitation); vaccination de la tumeur contre les radiations, ou encore diminution de la radiosensibilité des tumeurs avec des irradiations successives, qui seraient comparables à la mithridisation. Seitz et Wintz repoussent toute radiothérapie à doses fractionnées, et déclarent que les malades doivent accepter les risques de la radiothérapie intensive comme ils acceptent ceux d'une opération car, blessée seulement, une tumeur maligne reprend le dessus et se fait plus maligne (Regaud).

Par plus que la chirurgie, la radiothérapie n'empêche le développement *rapide* des germes entraînés au loin avant le traitement, l'organisme n'ayant plus à faire les frais que de l'accroissement d'une seule tumeur, mais la radiothérapie pénétrante à fortes doses ne peut encourir le reproche, adressé autrefois aux rayons X non filtrés, de faciliter l'accroissement et l'essaimage des cancers. Si le développement des métastases est, peut-être, plus rapide après l'application des rayons X, c'est « parce que les substances résultant de la destruction par les rayons, et résorbées, ont un rôle favorisant ou sont utilisées pour le développement des localisations jusqu'alors latentes » (Regaud), ces métastases peuvent être irradiées avec succès. Neville et Finzi prétendent qu'il est bien établi que l'irradiation et l'absorption d'un foyer métastatique exerce un effet bienfaisant sur un autre foyer, distant du premier.

Les néoplasmes répondent différemment aux rayons suivant leur type spécifique. Pour les *sarcomes*, on a pu dresser une liste allant du lymphadénome et du lympho-sarcome, extrêmement sensibles, au chondro-sarcome et au sarcome-ostéoïde, extrêmement résistants. Il est donc bien difficile de parler de « la dose sarcome » comme le fait remarquer Béclère qui, s'appuyant sur un travail de Jungling, ajoute que la cause des échecs réside beaucoup moins dans un défaut de technique, que dans un défaut de radiosensibilité de certaines de ces tumeurs.

Même observation pour le *carcinome* et la « dose cancer ». On sait depuis longtemps que, très puissantes contre les épithéliomes baso-cellulaires, les applications de rayons X sont inactives ou franchement nuisibles dans les épithéliomes spino-cellulaires. Kehrer (cité par Béclère) déclare que la radiosensibilité des cellules cancéreuses de l'utérus varie dans des limites très étendues, et que la dose nécessaire pour les détruire oscille du tiers jusqu'au quadruple, et même plus, de la dose d'érythème, exactement depuis 30 pour 100 jusqu'à 466 pour 100 de l'unité de dose cutanée.

La radiothérapie intensive d'un cancer est toujours une opération longue et délicate. Voici, par exemple, la technique de Seitz et Wintz d'Erlangen contre l'épithélioma du col utérin. La patiente ayant reçu une injection de scopolamine-morphine, le contenu du gros intestin est évacué, et une sonde introduite dans la vessie qui doit rester vide pendant toute la durée de l'opération, on pratique trois irradiations abdominales, une médiane sus-pubienne et deux latérales. La peau est déprimée au moyen d'un localisateur de 6×8 cm. dont l'axe passe par le col utérin. On s'assure de sa bonne orientation par l'introduction dans le vagin d'un petit écran fluorescent, entouré de plomb, sur lequel viennent frapper les rayons, et on calcule l'écartement des champs latéraux pour éviter l'entre-croisement des faisceaux de rayons au niveau de la peau et de parties molles sous-cutanées. Il n'y a ainsi aucune crainte de radiodermite. Avec une intensité de 2, 3 milliampères, une étincelle équivalente de 35 à 40 cm., une distance anticathode peau de 23 cm., il faut environ 35 minutes d'irradiation par porte d'entrée. Trois applications de même durée ont lieu ensuite dans la région dorsale, l'une au milieu sur le sacrum et les deux autres à droite et à gauche. La durée de la séance est donc de quatre heures à quatre heures trente, par suite du temps employé à centrer l'ampoule et à surveiller la malade. Au bout de six à huit semaines, sont pratiquées trois irradiations antérieures et trois irradiations postérieures, visant le paramètre droit, auxquelles succèdent, après le même laps de temps, six autres irradiations visant le paramètre gauche, pour frapper les vaisseaux lymphatiques qui entourent l'utérus. A toutes ces portes d'entrée on en ajoute une dernière, une porte d'entrée vulvaire.

Dans le cancer du sein, il faut irradier non seulement la tumeur très largement, mais les régions sous-claviculaire, sous-axillaire et même sternale, autant que possible dans la même séance.

La régression des sarcomes radiosensibles est très rapide et souvent complète, tandis que la disparition des carcinomes est lente. Trois mois après le traitement, on peut encore trouver des cellules néoplasiques au milieu d'un tissu conjonctif qui, œdématié d'abord, va en se rétractant sans toujours disparaître en entier. Au reste, les rayons arrêtant la fonction karyokinétique des cellules sans les tuer, ces cellules qui n'ont qu'une durée d'existence limitée disparaissent et ne sont pas remplacées. Il reste un noyau fibreux qu'il est inutile d'irradier, squelette de la tumeur.

A l'heure actuelle, le traitement rationnel du cancer semble être le suivant : 1° irradiation intensive filtrée du néoplasme et des parties voisines, ainsi que des territoires lymphatiques, afin de *stériliser les cellules néoplasiques*, éviter les embolies métastatiques, arrêter le développement, ces cellules échappant à l'opération. L'action générale des rayons X sur l'organisme dont la résistance au cancer est accrue (H. Johnson) est problématique; 2° opération large; 3° irradiation post-opératoire par excès de prudence. Elle semble logique, mais est peu utile.

La sensibilisation des tumeurs, l'emploi de rayons de plus en plus pénétrants permettant l'excitation de radiateurs, et l'utilisation des rayons secondairement caractéristiques ou fluorescents, feront peut-être obtenir dans un avenir prochain des succès plus nombreux dans le traitement des tumeurs malignes. Les progrès réalisés en radiothérapie dans ces dernières années autorisent toutes les espérances.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Janvier 1921.

Lombarthrie ; guérison par la laminectomie. — MM. *Robineau* et *R. A. Gutmann* présentent un malade atteint de lombarthrie typique, cliniquement et radioscopiquement. Cette lombarthrie semble avoir été l'aboutissant d'une infection due à un anthrax au cours duquel le syndrome s'est établi rapidement. Devant l'échec de toute thérapeutique médicale et devant l'accentuation des douleurs, la résection des lames vertébrales avec dégagement des trous de conjugaison a été pratiquée. La guérison fut immédiate.

A cette occasion, les auteurs étudient les arthrites vertébrales à staphylocoques.

— M. *Sicard* estime que la laminectomie, opération simple et bénigne, est capable de donner de très beaux succès dans le traitement du lumbago chronique. L'indication opératoire se tire de la radiographie : lorsque celle-ci montre des ostéophytes nombreux et surtout de l'ossification du ligament vertébral antérieur, les résultats sont peu favorables ; par contre, on en obtient d'excellents dans les cas où la radiographie est négative. Chez 7 sujets atteints de lumbago chronique leur interdisant toute activité, la laminectomie a permis la reprise complète des occupations. En dégageant le trou de conjugaison, cette opération vient mettre un terme à la funiculite qui caractérise cette affection. Dans ces 7 cas, il existait une hypertrophie moniliforme du tissu cellulo-adipeux de la cavité épidurale.

Syndrome nerveux organique à allure d'hémiplégie hystérique. — MM. *Bruhl*, *F. Lévy* et *J. Joanny* rappellent que certains faits, rangés dans l'hémiplégie hystérique et qui, au premier abord, en ont tous les attributs, doivent, après examen approfondi, être considérés comme de nature organique, alors que leur début brusque, leur fugacité, leur amélioration rapide ont pu les faire regarder comme hystériques, surtout si une intervention psychothérapique s'est produite.

Une jeune femme est prise subitement d'une hémiplégie droite sans aphasie, se traduisant par une paralysie faciale périphérique droite avec spasme glosso-labié et une contraction des membres associée à de l'hémihypoesthésie. Exagération des réflexes, mais ni clonus, ni signe de Babinski. La parésie et l'hémihypoesthésie régressèrent en 2 jours ainsi que le spasme glosso-labié. L'hémiplégie faciale droite persista et s'accompagna bientôt d'une paralysie faciale gauche qui subsiste encore ébauchée. Or, la malade est syphilitique depuis 6 mois et présente, malgré un traitement correct, des modifications typiques du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit donc d'un syndrome organique constitué par une hémicontracture passagère à régression rapide et par une diplégie faciale plus durable.

La stomatite bismuthée. — MM. *Milian* et *Perrin*, étudiant la stomatite consécutive aux injections de tartro-bismuthate, insistent sur le rôle favorisant que jouent l'état défectueux de la dentition et la répétition trop fréquente des injections. En employant un intervalle de 3 jours au lieu de 2 jours pour des injections de 0 gr. 20, le taux des stomatites s'est abaissé de 90 à 20 pour 100 des cas.

Cliniquement, on peut distinguer 3 degrés : le liséré gingival, toujours très marqué; les taches pigmentaires, des dimensions d'une pièce de 50 cent. généralement, rappelant celles de la maladie d'Addison et revêtant à la longue l'aspect d'un fin pointillé dû à la localisation du pigment au sommet des papilles; enfin les ulcérations, souvent diphtéroïdes, entourées d'un liséré ardoisé. Cette stomatite, grave, cède vite au nettoyage de la bouche et à la suspension du traitement.

Purpura hémorragique mortel dû à une intoxication professionnelle par les vapeurs de benzine. — MM. *Flandin* et *Roberti* rapportent l'observation d'une malade de 27 ans, morte de purpura hémorragique aigu avec fièvre élevée, anémie intense, leucopénie et disparition presque complète des polynucléaires. Ce fait était le 4e cas d'intoxication se produisant dans un atelier où se dégageaient en permanence des vapeurs de benzine. Les auteurs, après avoir dégagé les caractères de ces intoxications, indiquent les mesures à prendre pour éviter ces accidents professionnels.

Un cas de myoclonie-épilepsie. — MM. *J. Abadie* et *Molin de Teyssieu* (de Bordeaux) rapportent un exemple de cette affection dont il n'existe qu'une soixantaine de cas publiés. Il s'agit d'un cas typique,

observé chez un jeune homme de 19 ans. Le début s'est fait à 6 ans par la myoclonie; l'épilepsie est apparue 11 ans après. Contrairement à ce qui se voit dans nombre d'observation, ce cas n'est pas familial.

Œdème pesteux primitif. — *M. G. Delamare* (de Constantinople) étudie un cas d'œdème pesteux primitif aigu, dans la sérosité hémorragique duquel il a trouvé, à côté du bacille de Yersin, un *streptococcus conglomeratus* avirulent. L'existence de tels cas est inconciliable avec la notion de l'adénopathie pesteuse constamment primitive et peut causer de sérieux mécomptes à ceux qui pensent que, sans bubon, il est impossible de diagnostiquer la peste.

Accidents graves de la vaccination jennérienne au cours de certaines lymphadénies. — *MM. F. Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien* rappellent que la vaccination jennérienne peut être faite à peu près dans tous les cas, en dehors, bien entendu, des pyrexies aiguës et des cachexies trop avancées. Dans la pratique, la seule contre-indication résulte de l'existence d'une dermite infectée.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer des accidents fort graves, chez 3 lymphadéniques chroniques. Chez 2 d'entre eux, où la lymphadénie se compliquait de leucémie lymphoïde, la mort survint en une douzaine de jours, après une violente réaction locale œdémateuse, non douloureuse; chez celui qui n'avait que de la lymphadénie, les accidents furent sérieux, mais non mortels, et ils paraissent bien dus à une exacerbation de la lymphadénie par le virus vaccinal et non à une infection vaccinale proprement dite. Il faut donc être réservé dans la vaccination ou la revaccination chez les lymphadéniques. Les auteurs remarquent, en terminant, que le vaccin est une infection à réaction leucémique atténuée, constatation qui explique peut-être en partie la gravité des accidents.

Un cas de diabète apparu quelques jours après un chancre syphilitique. — *MM. M. Villaret et P. Blum* relatent l'observation d'un homme de 45 ans, normal jusque-là, qui, quelques jours après un chancre syphilitique, vit se produire chez lui, alors que ces symptômes faisaient défaut jusque-là, d'abord de la polydipsie, puis de la polyphagie, de la polyurie, une asthénie considérable et enfin une glycosurie qui atteignit bientôt 422 gr. par 24 heures et s'accompagna d'un certain degré d'acétonurie. Ces accidents s'améliorèrent rapidement sous l'influence d'un traitement par le cyanure de mercure. On ne constata pas de signes objectifs de lésions du système nerveux, non plus que de manifestations de déficit hépatique ou pancréatique.

C'est là un des exemples les plus démonstratifs connus de relation directe entre le diabète et la syphilis.

Anévrisme pariétal du cœur. — *MM. Sézary et Alibert* rapportent l'observation d'un malade de 35 ans atteint d'un anévrisme du cœur.

Ce diagnostic, qui est exceptionnellement porté, est confirmé par l'examen radiologique qui montre un cœur déformé en sabot avec, sur les parois du ventricule gauche, une poche qui se contracte en même temps que le ventricule et dont le sommet est en même temps animé d'expansion.

Les auteurs insistent sur la douleur apexienne, non angineuse, dont le malade souffre seulement à l'occasion des efforts, et sur la douleur provoquée en un point précis, au-dessous de la pointe du cœur. Ces symptômes, déjà notés dans diverses observations, semblent avoir une valeur séméiologique importante. Aucun autre signe physique qu'un éclat particulier du premier bruit à la pointe.

Cet anévrisme est vraisemblablement de nature syphilitique. Il est exceptionnel de rencontrer cette affection à un âge aussi peu avancé.

Un cas d'éventration diaphragmatique. — *MM. Louste et Fatou* communiquent l'observation d'un homme de 59 ans chez qui ils avaient cru pouvoir diagnostiquer une hernie diaphragmatique gauche : l'estomac et le côlon se détachaient en plein thorax; le cœur était refoulé à droite. Une thoraco-laparotomie, faite par M. Robineau, montra une tuberculose pleuro-péritonéale très avancée. A l'autopsie, on reconnut que le diaphragme était non pas traversé, mais simplement refoulé jusqu'à la 3e côte : il s'agissait d'une affection connue depuis Cruveilhier sous le nom d'éventration diaphragmatique et dont la première observation, due à J.-L. Petit, remonte à 1774.

A propos de leur cas personnel, les auteurs passent en revue les principales particularités de l'éventration du diaphragme dont ils ont relevé une centaine de cas dans la littérature. Ils discutent l'origine congénitale ou acquise de la lésion, énumèrent les éléments du diagnostic différentiel entre la hernie et l'éventration et apportent une classification anatomique nouvelle distinguant des formes totale, partielle et diverticulaire. Il en résulte que la question du traitement est envisagée sous un jour nouveau.

Cliniquement, cette affection peut, selon les symptômes prédominants, simuler une cardiopathie avec dextrocardie, une affection gastrique ou un pneumothorax, s'il existe une tuberculose pulmonaire concomitante.

— *M. Clerc* attire l'attention sur les formes médicales de la hernie diaphragmatique; on peut la rencontrer chez des malades présentant des troubles cardiaques ou pulmonaires ou même une pleurésie hémorragique, comme il en a observé un cas.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Janvier 1922.

Remarques sur la glycosurie caféinique. — *MM. E. Barbier, Duchein et Stillmünker*, contrairement à l'opinion généralement répandue, établissent que la caféine n'engendre pas la glycosurie d'une manière constante chez l'animal normal. La diurétine (mélange de théobromine et de salicylate de soude) présente un pouvoir plus marqué. La condition expérimentale particulièrement favorable à la manifestation du pouvoir glycolytique de ces deux substances consiste à donner aux animaux une nourriture riche en hydrates de carbone.

Caféine et grand splanchnique. — *MM. E. Barbier Duchein et Stillmünker*, en vue du déterminisme de la glycosurie caféinique, ont étudié l'action pharmacodynamique de la caféine et de la théobromine sur le nerf grand splanchnique. Dans aucun cas ils n'ont observé de la paralysie. Au contraire ils signalent l'hypoexcitabilité consécutive aux injections de caféine et de théobromine. D'autre part, la section des splanchniques empêche la glycosurie des animaux caféinés. Les auteurs concluent que la glycosurie caféinique est une glycosurie nerveuse de même ordre que la glycosurie par piqûre diabétique.

Asthme et tuberculine. — *M. Bouveyron*. Chez sept asthmatiques, dont six anciens tuberculeux pulmonaires, mais qui tous réagissaient à la tuberculine, surtout en injections, ces injections à doses relativement trop fortes déchaînaient des crises. Au contraire la tuberculinothérapie à doses très faibles au début, puis lentement progressives et espacées, améliorait et faisait disparaître la dyspnée. Ces cas d'asthme, ainsi influencés en sens contraire comme l'allergie à la tuberculine, sont considérés comme des état d'allergie surtout respiratoire, plutôt que d'anaphylaxie.

Etats hémorragipares, temps de saignement et hématoblastes. — *MM. P.-E. Weill, Bocage et Coste*. Duke a montré qu'il existe dans les états hémorragipares un rapport entre la gravité des hémorragies et le temps de saignement expérimental; d'autre part, il semble que les lésions du sang, l'irrétractilité du caillot, soient liés, comme l'augmentation du temps de saignement, à la diminution des plaquettes.

La diminution des plaquettes et la prolongation du temps de saignement existent chez les hémorragipares chroniques, en dehors des hémorragies comme en période hémorragipare, les lésions sanguines constituant le substratum physiologique à placer à côté de l'hémophilie dont elles la différencient.

L'étude quotidienne des phénomènes montre la grande fixité du taux des hématoblastes avec la grande variabilité du temps de saignement augmenté.

Expérimentalement, chez ces malades, les médications coagulantes, sérum sanguin, peptone, rétropituine, font cesser les hémorragies, diminuent le temps de saignement sans augmenter parallèlement le nombre des plaquettes.

Inversement l'absorption digestive de certains aliments, graisse, albumine, font varier le temps de saignement de façon importante souvent, sans changer le taux des hématoblastes.

L'incoagulabilité du sang ne joue pas cliniquement le rôle considérable que Roskam lui a attribué à la suite d'expériences animales, dans la longue durée du temps de saignement.

— *M. Pagniez*. Il est vraisemblable que, dans les états chroniques, interviennent des phénomènes de substitution et que les plaquettes ne sont plus seules à jouer le rôle qu'elles jouent dans les états aigus.

Contrôle physiologique des produits surrénaux. — *M. Richard*. La méthode de contrôle physiologique des produits surrénaux a été jusqu'ici exclusivement employée en vue d'apprécier la valeur thérapeutique des produits livrés par le commerce, sans indication de titre chimique adrénalinique. Il était intéressant d'appliquer la méthode, non pas à l'essai de poudres quelconques de capsules surrénales, mais à l'essai de produits dont on connaîtrait déjà la teneur en adrénaline, teneur déduite du rendement en adrénaline d'une partie aliquote des surrénales même ayant servi à la préparation de la poudre. On verrait ainsi, tout au moins, si la méthode physiologique s'accorde avec la méthode chimique, ce que jusqu'ici on a admis sans preuve aucune.

Toutes les expériences ont montré que les poudres de capsules surrénales essayées accusent physiologiquement une teneur en adrénaline très supérieure à celle dont témoigne l'analyse chimique. Deux hypothèses s'imposent : 1° ou bien il y a dans les capsules surrénales autre chose que de l'adrénaline, cette autre chose étant douée, comme l'adrénaline, du pouvoir hypertenseur ; 2° ou bien les procédés d'extraction de l'adrénaline des capsules surrénales actuellement en usage ne fournissent pas la totalité de l'adrénaline renfermée dans ces glandes.

Sur une réaction simple de précipitation du liquide céphalo-rachidien : réaction de l'élixir parégorique. — *M. R. Targowla* indique, pour l'étude des liquides céphalo-rachidiens pathologiques, une réaction basée sur la précipitation de la solution colloïdale que donne l'élixir parégorique avec les solutions aqueuses et l'eau. A 5 gouttes d'eau distillée, on ajoute, dans un tube à hémolyse, 15 gouttes du liquide céphalo-rachidien à étudier et 15 gouttes d'élixir parégorique; on agite pour obtenir un mélange homogène. Dans un tube témoin, le réactif est mis en présence d'eau distillée seule (1 cmc). La réaction se lit au bout de 12 à 24 heures. Avec les liquides normaux, il n'y a pas de précipité; au contraire, les liquides syphilitiques donnent une précipitation plus ou moins abondante qui peut aller, notamment dans la paralysie générale, jusqu'à la clarification du liquide.

Teneur en acide urique des hématies. — *MM. Chauffard, Brodin et Grigaut* ont étudié comparativement la teneur en acide urique du sérum sanguin et des hématies. La teneur des hématies, toujours beaucoup plus élevée que celle du sérum, est assez variable d'un sujet à l'autre; aussi est-il préférable de pratiquer le dosage sur le sérum. Chez les goutteux, l'hyperuricémie est non seulement sérique, mais globulaire, et l'augmentation de taux de l'acide urique dans les hématies semble n'être, chez eux, qu'une localisation particulière d'une imprégnation tissulaire plus ou moins diffuse de l'organisme.

14 Janvier 1922.

La vaccine cérébrale. — *MM. Levaditi et Nicolau*. Les auteurs ont réalisé jusqu'à présent 108 passages cérébraux de virus vaccinal chez le lapin. La grande majorité des animaux inoculés dans le cerveau meurent entre le 4e et le 7e jour (85 pour 100). Malgré ces nombreux passages exclusivement encéphaliques, le virus vaccinal, tout en ayant acquis des affinités neurotiques constantes, n'a pas perdu son affinité pour le segment cornéen et cutané de l'ectoderme, du moins chez le lapin. En effet, quel que soit le moment où l'on éprouve sa virulence pour la peau, on constate qu'il engendre la plus belle éruption de pustules cutanées. En injection intraveineuse, il détermine constamment la vaccine cutanée généralisée. Le virus vaccinal cérébral, inoculé au singe, provoque des vésicules vaccinales typiques; les animaux (singe et lapin), inoculés avec ce virus, acquièrent l'immunité à l'égard de la vaccine ordinaire. Enfin, le virus cérébral détermine chez l'homme (nouveau-nés, enfants et adultes) la vaccine cutanée que les auteurs décriront ultérieurement.

Le pouvoir lipolytique du sang et des tissus. — *MM. H. Roger et Léon Binet*. Les graisses qui, pendant la période digestive, pénètrent dans les chyli-

fères, sont déversées par le canal thoracique dans la veine sous-clavière gauche et traversent, avant tout autre réseau capillaire, celui du poumon. Cet organe en retient une assez forte proportion, car le sang artériel renferme beaucoup moins de graisse que le sang du cœur droit. C'est ce que les auteurs ont constaté antérieurement en opérant sur des chiens qui avaient fait, 4 heures auparavant, un repas riche en matières grasses. Du sang était prélevé simultanément à la fémorale et dans le cœur droit au moyen d'une sonde passée par la veine jugulaire externe. Les deux échantillons étaient immédiatement chauffés pour arrêter la lipolyse et les dosages étaient faits par la méthode de Kumagawa. MM. Roger et Binet rapportent des expériences nouvelles qui confirment leur premier travail, c'est-à-dire l'action d'arrêt du poumon sur les graisses.

La graisse fixée dans le poumon disparaît peu à peu. La proportion en est fortement diminuée après un séjour de 18 heures à l'étuve. Comme il était facile de le prévoir, le pouvoir lipolytique constitue une propriété générale que possèdent tous les organes et tous les tissus, sans en excepter le sang, du moins le sang artériel. Pour faire une étude comparative du pouvoir lipolytique, les auteurs ont opéré sur des chiens en pleine digestion. Les animaux étant tués par hémorragie, on prélève les différents organes et on les broie. Une portion est immédiatement chauffée à 100° pour arrêter toute fermentation; une autre est conservée à 38° pendant 18 heures dans une solution saline contenant 1 pour 100 de fluorure de sodium qui évite ainsi toute putréfaction.

Les dosages ont été faits par la méthode de Kumagawa et les résultats obtenus ont été apportés à 100 gr. de sang frais.

	Initiale	Finale	Perte	p. 100 gr. de graisse
	—	—	—	—
Sang artériel.	0,425	0,309	0,116	27
Foie	2,51	1,46	1,05	41
Poumons. . .	2,21	1,33	0,88	39
Ganglions mésentériques.	12,39	8,1	4,29	34
Pancréas. . .	5,71	3,9	1,81	31
Reins.	2	1,38	0,62	31
Rate	4,43	3,68	0,75	17
Muscles . . .	2,48	2,14	0,3	12
Cerveau . . .	7,14	6,50	0,64	9

Ces chiffres montrent que le foie et le poumon possèdent le plus haut pouvoir lipolytique; puis viennent les ganglions lymphatiques qui, pendant la période digestive, regorgent de graisse; les autres organes ont une action moins marquée.

La transmission du virus herpétique au rat blanc. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly.* Les expériences rapportées montrent que le rat blanc est susceptible d'être infecté par le virus herpétique d'origine humaine directe ou de provenance expérimentale, soit de la cornée du lapin, soit du mésocéphale de cet animal mort d'encéphalite.

L'inoculation cornéenne détermine souvent une kératite, mais toujours légère et passagère, très différente de celle présentée par le lapin. Cette kératite peut même manquer et cependant l'infection des centres nerveux peut être réalisée, l'encéphalite du rat blanc est bien déterminée par le virus herpétique, elle est susceptible de reproduire une kératite chez le lapin avec encéphalite consécutive; elle est également, et en série, réinoculable au rat.

Présence d'un virus kératogène dans les herpès symptomatiques : l'unité des herpès. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly* montrent que, dans l'herpès dit symptomatique, survenant au cours des différentes affections, on peut mettre en évidence un virus kératogène ayant les mêmes propriétés que celui de l'herpès spontané.

Ils ont déterminé une kératite chez le lapin en inoculant le contenu des vésicules d'herpès observées au cours d'une série d'infections (méningite cérébro-spinale, pneumonie, angine diphtérique, etc.).

Plusieurs des animaux inoculés ont succombé à des phénomènes d'encéphalite et un prélèvement de leur mésocéphale a permis la reproduction expérimentale d'une nouvelle kératite de passage sur l'œil du lapin.

Les auteurs concluent que l'apparition d'herpès au cours des différentes infections doit être considérée comme une véritable complication, mais il resterait à déterminer pourquoi le virus herpétique se surajoute plus volontiers à certaines infections contrairement à d'autres, en particulier celles généralement considérées comme dues à un virus filtrant : scarlatine, variole, varicelle.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

29 Décembre 1921.

Essai de statistique démographique de la ville de Casablanca. — *M. d'Anfreville de la Salle* présente un essai de statistique démographique de la ville de Casablanca sur une base nouvelle et très intéressante. Il en arrive à cette conclusion que le chiffre total des habitants de notre grand port marocain est de 105.820, se répartissant comme suit: Français, 21 000; Italiens, 8.500; Espagnols, 7.500; divers, 2.500; Musulmans, 50.000; Israélites, 16.000.

Sur les fièvres tropicales. — *M. L. Audain* (d'Haïti) dédie à ses jeunes confrères une sorte de causerie où il expose ses idées sur la médecine coloniale.

Après quelques conseils pratiques, l'auteur divise les pyrexies tropicales en deux grandes classes : celles d'origine parasitaire, celle d'origine microbienne.

Le laboratoire est l'arme indispensable du médecin des pays chauds. C'est lui qui permettra, selon le mot de Corre, « de se reconnaître dans le chaos inextricable des fièvres intertropicales ».

De la prophylaxie de la malaria. — *M. Neveux* présente une étude sur la prophylaxie de la malaria. Il demande qu'on intensifie la production de la quinine et que sa répartition soit mieux faite. Son article se termine par un projet de vœu à adresser au Ministère des Affaires étrangères.

A la suite de cet article une Commission a été nommée pour étudier la question.

RAYMOND NEVEU.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Janvier 1922.

— *M. Leclerc*, président sortant, prononce une allocution où il souhaite la bienvenue à M. Pic, président pour 1922, et où il rappelle les travaux de la Société en 1921.

Fistule cutanée de la joue d'origine dentaire chez un malade porteur d'une tricophytie cutanée. — *MM Nicolas, Pont et Gaté* présentent un malade qui, en Décembre dernier, était porteur d'une trycophytie nette de la région cervicale gauche et, au niveau de la région sus-claviculaire gauche, d'une lésion érythémateuse avec petits abcès, qui fut rattachée également à la tricophytie. Du reste, le traitement classique a eu rapidement raison des deux lésions.

Le malade présentait en outre, à la partie interne de la joue droite, une petite cicatrice adhérente au maxillaire hypertrophié et condensé. De temps en temps s'échappaient à ce niveau quelques gouttes de pus. On pensa à une lésion dentaire, mais la radiographie resta négative. Comme la tricophytie ne donne jamais de lésion osseuse et que rien ne permettait de faire penser à la syphilis, le diagnostic restait en suspens. Sur ces entrefaites la fistule se rouvrit et le cathétérisme éveilla une douleur vive sur la canine supérieure droite. L'extraction amena une guérison rapide.

En présence de fistules, même éloignées, des dents malades il faut donc toujours penser à une origine de ce genre, même si la radiographie n'apporte pas de renseignements. M. Nicolas a observé récemment plusieurs cas tout à fait démonstratifs à cet égard.

Dysenterie amibienne infantile autochtone, compliquée d hépatite suppurée. — *MM. Cade et Rigal* rappellent la rareté très grande de la dysenterie amibienne autochtone chez l'enfant, et encore plus des complications hépatiques. Ils ont observé récemment un enfant de 9 ans, qui, en 1920, présenta quelques selles sanglantes. En Avril 1921, il fut atteint brusquement de douleurs vives dans le côté avec gros foie. Une thoracotomie, suivie de ponction du foie, révéla l'existence de deux abcès du volume d'un litre et d'un demi-litre qui furent incisés. Deux séries d'injection d'émétine amenèrent la guérison.

A ce propos, M. Cade insiste sur la fréquence de plus en plus grande de la dysenterie autochtone depuis la guerre. L'enfant s'était contagionné auprès d'un oncle qui avait fait la campagne à Salonique et y avait été atteint de dysenterie légère. Il serait bon que les malades de ce genre fussent mieux surveillés et que des mesures prophylactiques sévères fussent prises pour éviter des contaminations graves et parfois insoupçonnées.

A noter combien les injections d'émétine ont été bien supportées par l'enfant, à doses relativement fortes (0 gr. 18 centigr. en 8 jours).

Tic respiratoire à forme d'aérophagie œsophagienne. — *MM. Bériel et Morenas* présentent une malade de 18 ans qui, en Mai 1921, fut prise d'un hoquet que rien ne permettait de rapporter à l'encéphalite, et qui a persisté depuis. A l'examen, on constate qu'il ne s'agit pas d'un véritable hoquet, mais de la succession constante de deux bruits : aspiration bruyante, puis bruit inspiratoire sec et bref en clapet. Il y a du tirage sus-sternal et une légère cyanose. La compression des côtés du cou, même en dehors des phréniques, arrête passagèrement le phénomène. A la radioscopie, le jeu du diaphragme est normal, mais il existe une dilatation de tout l'œsophage thoracique qui s'amplifie à l'inspiration. A ce moment, les cordes vocales et les aryténoïdes se rapprochent tandis que s'ouvre une bouche œsophagienne béante. En somme, la glotte présente une inversion du mécanisme normal.

Il s'agit d'une véritable *œsophagopnée* plutôt que d'un trouble de la déglutition. Il est peu probable qu'il s'agisse d'une lésion nerveuse organique. Peut-être existe-t-il une épine organique au niveau de l'œsophage, mais l'élément pithiatique est sans doute prépondérant.

— *M. Garel* a vu un cas à peu près semblable où, pendant des années, le bruit se produisait 120 fois par minute. Des pulvérisations d'éther au niveau des régions sous-claviculaires faisaient tout disparaître instantanément pour 24 heures. Certaines aspirations des aryténoïdes peuvent provoquer un bruit semblable.

P. MICHEL.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome X, n° 4, Octobre 1921.

René Targowla. *Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale.* — La lymphocytose, dont la valeur diagnostique est grande, ne donne aucun témoignage sur l'intensité de la méningo-encéphalite. Il en est de même pour la réaction de Wassermann qui, toutefois, peut être négative de façon persistante dans les rémissions. La tension du liquide céphalo-rachidien, lorsqu'elle est très élevée, est en faveur d'une méningo-encéphalite intense, mais les exceptions sont fréquentes. Le taux de l'albuminose est trop variable pour avoir une signification quelconque : normal, il indique cependant un processus ralenti ou fixé.

Une quantité anormale d'urée, indépendante de tout signe de brightisme, s'observe lorsqu'il existe des phénomènes surajoutés d'origine toxique et coïncide souvent avec une réaction du benjoin forte.

La réaction de Pandy (globulines) a une signification plus précise et, malgré un certain nombre d'exceptions, elle se montre parallèle, dans des limites d'ailleurs étendues, à l'intensité du processus paralytique.

Quant à la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle, outre sa valeur diagnostique brute, elle semble constituer une véritable mesure de l'intensité de la méningo-encéphalite. Associée aux données de la clinique, elle prend une intéressante signification pronostique. Il semble, en outre, qu'elle puisse apporter un précieux moyen de

contrôle aux tentatives thérapeutiques, et peut-être aura-t-elle un rôle à jouer dans l'établissement des indications et contre-indications à un traitement éventuel.

Dans l'ensemble, la concordance de tous les symptômes humoraux constitue à la fois l'élément décisif du diagnostic et le témoin le plus précis de l'intensité du processus paralytique. Aucun élément n'est d'ailleurs spécifique, et c'est en coïncidence avec toutes les données de la clinique, et subordonné à elles, que leur groupement permet d'affirmer ou de rejeter le diagnostic de paralysie générale et de tenter une appréciation pronostique.

L. Rivet.

E. Rist. ***Les principes fondamentaux de l'auscultation : l'expérience de Bondet et Chauveau et sa reproduction sur l'homme.*** — Laënnec a distingué deux sortes de bruits respiratoires : le bruit respiratoire pulmonaire ou bruit vésiculaire, qui indique la pénétration de l'air dans le tissu pulmonaire, et le bruit respiratoire bronchique, que l'inspiration et l'expiration font entendre dans le larynx, la trachée-artère et les gros troncs bronchiques situés à la racine du poumon.

Bondet et Chauveau (1863) ont étudié expérimentalement les conditions dans lesquelles se produisent les bruits continus dans des tubes. Puis, ils ont étudié les conditions de réalisation de ces bruits sur le cheval, en sectionnant sa trachée et le faisant respirer par l'orifice de section normal ou rétréci : ils pouvaient ainsi faire apparaître ou disparaître le souffle bronchique. Chez un cheval à trachée intacte, la section des pneumogastriques abolissait au contraire le murmure vésiculaire en conservant le bruit laryngo-trachéal. Mais leur expérience cruciale, visant les bruits de souffle pathologique, fut faite en 1862 et publiée seulement en 1877 ; elle consiste dans l'observation d'un cheval, atteint de pneumonie, auquel on pratiqua une trachéotomie : le souffle tubaire disparaissait quand l'animal respirait par la trachée ouverte; par contre, le murmure vésiculaire des parties saines persistait quel que fût le mode de respiration.

Il faut lire entièrement la relation de cette observation si précise, que Rist reproduit *in extenso*. Et l'on comprend mal comment tant d'obscurités existent encore dans tant de manuels de séméiologie respiratoire quand il s'agit d'expliquer les bruits pathologiques.

Rist recommande, comme l'a déjà fait Palasse, de profiter d'occasions permettant de refaire chez l'homme les observations si bien décrites par Bondet et Chauveau, observations qui sont fondamentales pour bien comprendre la séméiologie respiratoire.

Tout d'abord, il conseille d'ausculter fréquemment au stéthoscope, chez les sujets sains comme chez les malades, le larynx et la trachée. Le souffle tubaire, en effet, ne ressemble à rien tant qu'au bruit glottique perçu en auscultant au stéthoscope le larynx d'un individu sain. Quand on constate dans le thorax d'un malade un bruit respiratoire anormal et qu'on hésite à l'appeler un souffle, le mieux est de le comparer au bruit laryngé du malade; si c'est vraiment un souffle, il lui ressemblera comme un frère.

Il ne faut jamais négliger d'ausculter les organes respiratoires des trachéotomisés porteurs de canules et pouvant respirer à volonté par leur glotte ou leur canule. C'est ainsi que Rist a eu l'occasion d'étudier un sujet trachéotomisé depuis 1915 et canulard, qui a fait depuis des lésions tuberculeuses des sommets. Il put reproduire textuellement l'expérience cruciale de Bondet et Chauveau, en faisant respirer le malade soit par sa canule, soit par la plaie trachéale, soit par la glotte. Il a également répété sur ce sujet, à l'aide d'un diapason, les expériences faites par Bondet et Chauveau sur la transmission des sons musicaux.

Il faut savoir gré à Rist d'avoir rappelé ces principes fondamentaux de l'auscultation de Laënnec et leur base physiologique qui repose sur les belles observations de Bondet et Chauveau, qu'il a lui-même refaites en clinique humaine. Cet excellent travail sera lu avec fruit par tous les médecins, car beaucoup pratiquent l'auscultation sans comprendre la signification physiologique des signes qu'ils perçoivent et interprètent, et la plupart ignorent les belles recherches, trop peu connues, des deux auteurs lyonnais.

L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCIV, n° 94, 29 Novembre 1921.

J.-A. Barré et P. Morin (de Strasbourg). ***Sur quelques modalités du réflexe cutané plantaire et sur sa participation au régime des réflexes cutanés.*** — Les auteurs ont rencontré plusieurs fois le type dissocié suivant du réflexe cutané plantaire : sous l'influence de l'excitation légère ou forte du bord externe ou du bord interne du pied, les petits orteils se mettent en flexion dorsale, tandis que le gros orteil reste absolument immobile ou se fléchit sur la plante. Cette modalité ne leur paraît avoir aucune signification pathologique.

Dans d'autres cas, on peut voir, à la suite d'excitations d'intensité et de siège variés, les petits orteils, non pas s'étendre sur le dos du pied, non pas se fléchir sur la plante, mais s'allonger : leurs dernières phalanges, qui, au repos, se trouvaient en légère flexion sur les phalanges basales, rectifient en quelque sorte leur attitude, et, suivant les cas, il existe en même temps un mouvement de rapprochement des orteils ou un léger écartement. Cette modalité encore, quand elle n'accompagne pas l'extension du gros orteil, paraît n'avoir aucune signification pathologique.

Pris dans leur ensemble, les mouvements réflexes, isolés, des petits orteils ne paraissent pas avoir de valeur séméiologique réelle, et il ne faut attacher de valeur qu'au phénomène du gros orteil, tel que l'a décrit Babinski.

Dans la recherche du réflexe plantaire, l'intensité de l'excitation joue un rôle très important. Assez souvent, l'excitation faible provoque la flexion plantaire des orteils, tandis que l'excitation forte entraîne leur flexion dorsale.

Chez d'autres sujets, l'excitation la plus faible qu'il soit possible de pratiquer amène régulièrement, comme toute excitation forte, une brusque extension des orteils, suivie d'une sorte de clonus du gros orteil, avec parfois retrait du membre. Cette modalité coïncide habituellement avec un état spasmodique.

Pour les premiers cas, B. et M. pensent que des excitations d'intensité convenable, pratiquées exactement sur la même zone, peuvent provoquer des réactions de sens contraire. Chez ces sujets, le seuil d'excitation du réflexe cutané plantaire normal est nettement plus faible que celui du phénomène des orteils. Les auteurs conseillent, dans la recherche de ce réflexe, de ne pas tenir dans la paume de la main gauche le dos du pied dont on excite la plante avec l'autre main, cette façon de faire pouvant favoriser l'apparition du réflexe pathologique en ajoutant une excitation cutanée dorsale à l'excitation plantaire.

Pour les sujets du second groupe, vraisemblablement, le plus souvent, le réflexe cutané plantaire normal en flexion est aboli et le réflexe pathologique en extension apparaît seul; mais il est des cas où l'on peut faire réapparaître le réflexe en flexion, soit en usant de la bande d'Esmarch, soit en mettant le sujet en position ventrale (Guillain et Barré).

Abordant ensuite la question du *régime des réflexes cutanés*, en observant les réactions des orteils après l'excitation minima et après l'excitation forte, B. et M. concluent que, dans presque tous les cas où l'excitation minima déclenche un réflexe cutané en flexion plantaire, les autres réflexes cutanés, les crémastériens et les abdominaux en particulier, sont présents.

Dans de nombreux cas où la plus faible excitation donne lieu à un réflexe en extension, où par conséquent le réflexe cutané plantaire en flexion peut être aboli, les réflexes crémastériens et abdominaux sont absents.

Il y a donc lieu de dissocier deux types de réflexes cutanés des orteils (flexion, extension) : ces réflexes ont des seuils différents, le réflexe en flexion ayant d'ordinaire le seuil le plus bas. Le réflexe en flexion est le réflexe normal, le réflexe en extension est pathologique, du moins après les premières années de la vie. Ce dernier réflexe semble l'ébauche minima d'un réflexe de défense (Marie, Foix et Strohl); le bord externe et la partie moyenne de la plante paraissent être la zone optima à exciter pour sa recherche (Guillain et Barré).

L. Rivet.

N° 98, 13 et 15 Décembre 1921.

A. Lemierre. ***Vertige stomacal et extrasystoles.*** — Sans vouloir nier l'existence du grand vertige stomacal de Trousseau, L. estime qu'il est rare. Par contre, des malaises gastriques peuvent, par voie réflexe, déterminer des anomalies du rythme cardiaque, qui deviennent à leur tour la cause de sensations vertigineuses. Parmi ces facteurs, il faut faire place aux extrasystoles, qui peuvent engendrer des sensations vertigineuses et des lipothymies, dues elles-mêmes à l'ischémie bulbaire intermittente, suivant un mécanisme rappelant celui du syndrome de Stokes-Adams.

A l'appui de cette conception, L. relate un cas de ce genre observé par lui chez un vieillard de 80 ans, ancien syphilitique, ancien urinaire, qui fit à diverses reprises des vertiges liés à des extrasystoles survenant à l'occasion de troubles digestifs.

L. Rivet.

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 52, 24 Décembre 1921.

A.-B. Marfan. — ***Le cranio-tabes des nourrissons et ses rapports avec le rachitisme syphilitique.*** — Dans cette leçon, M. présente un enfant de 6 mois 1/2, atteint d'hypothrepsie et de rachitisme avec cranio-tabes : l'origine syphilitique est très probable, en raison de la prédominance du rachitisme sur le crâne, d'adénite sus-épitrochléenne bilatérale et de végétations adénoïdes précoces. M. estime que, chez cet enfant, deux causes sont à incriminer : la syphilis congénitale, qui a déterminé le rachitisme, les végétations adénoïdes qui se sont infectées et ont provoqué un coryza persistant et une otite double; la privation du sein s'y est ajoutée pour produire des troubles digestifs et l'hypothrepsie.

Avec Elsässer et Kassowitz, l'auteur pense que le cranio-tabes est une altération toujours rachitique. D'une part, en effet, à moins d'être soignés sans retard, les enfants atteints de cranio-tabes présentent toujours ultérieurement des déformations incontestablement rachitiques. D'autre part, l'anatomie et l'histologie pathologique montrent que les lésions du cranio-tabes sont de nature rachitique.

L'usure de ces os, rendus friables du fait du rachitisme, débute par leur face interne, sous l'influence de la poussée du cerveau en voie de développement excentrique, et cette usure est surtout marquée là où la pesanteur exerce son action avec le plus de force. Les plaques de ramollissement siègent de préférence au voisinage des bords des os atteints, ce qui tient à ce que les os du crâne ont leur point d'ossification à leur centre.

Le diagnostic, facile dans le cranio-tabes acquis, peut prêter à confusion dans le cranio-tabes congénital avec certains crânes à lacunes, certains arrêts de développement de l'enveloppe cutanée (Bonnaire), une encéphalocèle ou méningocèle, des trous pariétaux de dimensions anormales (Denis), la fausse apparence de perforation accompagnant le céphalhématome, l'*osteogenesis imperfecta cranii* de Hochsinger, l'ostéopsathyrose de Lobstein, le ramollissement uniforme des bords des sutures sagittale et lambdoïde.

Le vrai cranio-tabes est la manifestation d'un rachitisme précoce, qui a débuté durant la vie intra-utérine ou avant le troisième mois de la vie extra-utérine. Or, les caractères du rachitisme syphilitique sont : la précocité de son début, la prédominance des altérations rachitiques sur les os du crâne, l'existence d'une anémie assez marquée et d'une hyperthrophie chronique de la rate; on sait également que la plupart des rachitismes avec grosses déformations observés après un an ont une origine syphilitique. La constatation du cranio-tabes doit donc diriger tout de suite vers la recherche de la syphilis, avec ses conséquences thérapeutiques.

L. Rivet.

Benhamou, Jahier et Barthélemy (d'Alger). ***L'azotémie dans le typhus exanthématique.*** — Au point de vue clinique, l'hyperazotémie paraît l'apanage de la plupart des formes dites « nerveuses » du typhus exanthématique : dans des cas de ce genre, B., J. et B. ont pu relever des chiffres d'urée sanguine de 3 gr. 05, 2 gr. 04, 8 gr. 80, 2 gr. 22.

On peut présumer qu'il y a hyperazotémie en présence des signes suivants : agitation motrice, sans

délire; tremblements; crises éclamptiformes ou épileptiformes, crises convulsives bravais-jacksoniennes; lenteur de la compréhension, extrême prostration, immense fatigue, adynamie pouvant aller jusqu'au coma et au collapsus: inappétence et amaigrissement; hypothermie; facies terreux; parfois rythme de Cheyne-Stokes; oligurie relative ou absolue, avec hypoazoturie, et tendance à l'anurie terminale.

Le chiffre d'urée dans le liquide céphalo-rachidien est à peu près le même que celui trouvé dans le sang.

L'hyperazotémie a une grande valeur pronostique. Habituellement, les exanthématiques qui ont un taux d'urée sanguine inférieur à 0,50 guérissent. A partir de 0,88 chez les vieillards, de 1,70 chez les adultes, le pronostic doit être réservé. A partir de 2 gr., le pronostic est généralement fatal. Le pronostic est surtout grave dans les formes avec oligurie et hypoazoturie.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs conseillent, dans ces formes : la diète hydrique (8 à 10 litres d'eau sucrée par jour), café, alcool; bains chauds; lavements froids; métaux colloïdaux; sérum glucosé adrénaliné ; digitaline à petites doses. Ils ont obtenu des résultats particulièrement favorables avec l'injection intraveineuse de sang total de convalescents (100 à 200 gr. de sang du donneur recueillis dans 10 à 20 cmc de citrate de soude à 10 pour 100) répétée tous les 2 ou 3 jours. L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(*Paris*)

Tome XI, n° 6, Décembre 1921.

W. Œttinger et R. V. Caballero. *De la dilatation idiopathique de l'œsophage ou méga-œsophage.* — Le terme de méga-œsophage ou de dolicho-œsophage indique qu'il s'agit d'une sorte de malformation œsophagienne et met en garde contre l'idée, trop généralement acceptée, qu'il s'agit d'un spasme œsophagien avec dilatation secondaire de l'organe.

Œ. et C., qui, en 1920, en ont publié deux observations, en relatent 4 nouvelles, bien étudiées ; ils en ont vu 2 autres ces dernières années. Ceci établit bien la fréquence de l'affection.

Ils précisent, d'après ces cas, la symptomatologie, toujours la même, de cette affection, et les éléments du diagnostic radioscopique.

Anatomiquement, l'œsophage est à la fois élargi et allongé: les autopsies ont toujours montré un cardia normal, sans hypertrophie musculaire de son anneau. Le méga-œsophage rapproche au point de vue pathogénique du mégacôlon. Le seul traitement rationnel serait un traitement chirurgical visant l'allongement de l'organe, en réalisant une anastomose entre la partie inférieure de l'œsophage allongée, qui repose sur le diaphragme et l'estomac.

L. Rivet.

P. Le Noir, Mathieu de Fossey et Ch. Richet fils. *Etude de la glycémie dans l'ulcus et le cancer gastriques.* — Pour compléter leurs recherches antérieures sur l'insuffisance hépatique et rénale dans l'ulcus et le cancer gastriques, les auteurs ont étudié la glycémie à jeun et la glycémie provoquée dans ces mêmes affections. Ils ont étudié à ce point de vue 26 malades (18 ulcéreux, 2 hyperchlorhydriques, 4 cancers, 2 ulcéro-cancers) et ils relatent, sous forme de tableaux, les résultats observés.

Il en résulte que, dans 5 cas sur 6 de cancer de l'estomac, il y eut glycémie à jeun normale et coefficient glycémique normal: une seule fois, dans un ulcéro-cancer, il y eut hyperglycémie et coefficient glycémique élevé.

Dans 18 cas d'ulcus ayant fait leur preuve, ils ont trouvé 9 fois une glycémie à jeun plus élevée que la normale, variant de 1,10 à 1,50 (ce dernier chiffre ayant été rencontré chez un néphroscléreux) ; en moyenne l'hyperglycémie, quand elle existait, fut de 1,25.

L'hyperglycémie, provoquée par l'ingestion de 100 gr. de glucose, a donné 11 fois un coefficient glycémique supérieur à la normale. Ce coefficient a varié de 1,5 à 2,5.

Dans 3 cas, la glycémie était normale, mais la glycémie provoquée a donné un coefficient glycémique élevé. Dans un autre cas, il n'a pas été élevé, bien qu'il y ait eu une glycémie à jeun de 1,20.

Cette hyperglycémie à jeun ou provoquée n'est donc pas constante. Elle paraît en rapport avec l'évolution et l'intensité de l'ulcus, puisque les 9 malades hyperglycémiques étaient en pleine évolution ulcéreuse, tandis que, parmi les glycémiques normaux, plusieurs n'étaient pas en évolution ulcéreuse actuelle.

La constatation de ces phénomènes paraît donc d'une certaine importance pronostique. L'existence d'hyperglycémie à jeun ou provoquée signifie que l'ulcus est en évolution actuelle; mais l'absence d'hyperglycémie ne permet de tirer aucune conclusion. L. Rivet.

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Bordeaux, Paris*)

Tome XLII, n° 24, 31 Décembre 1921.

G. Portmann (de Bordeaux). *Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie des amygdales.* — Les amygdales, organes lympho-épithéliaux, doivent être particulièrement radiosensibles et leur hypertrophie serait donc justiciable, au premier chef, de la radiothérapie.

L'auteur a fait l'application de cette thérapeutique en employant la technique suivante. Partie irradiée : région sous-angulo-maxillaire ; appareils : crédence Rochefort-Gaiffe n° 2 et tube Coolidge à radiateur ; longueur d'étincelle : 18 à 19 cm.; filtration sur aluminium, 50/10 ; durée d'exposition de 25 à 30 minutes ; dose approximative en unités H, sur filtres 35 à 60 H, sous filtres 4 à 7 H.

Dans certains cas heureusement influencés par le traitement, la régression tonsillaire commençait deux à trois semaines après les deux premières irradiations et, en l'espace de trois mois environ, les amygdales avait complètement réintégré leur loge. Dans d'autres cas, aucun résultat : les amygdales ne subissaient aucune modification de volume.

P. a recherché la raison de cette variabilité de réaction et il est arrivé aux conclusions suivantes : des deux types cliniques d'hypertrophie amygdalienne, la *forme adénoïde* (fréquente chez l'enfant) est très radiosensible, la *forme scléreuse* (adulte) est beaucoup plus résistante à l'action des rayons X.

L'anatomie pathologique donne l'explication de tels faits. Dans un cas, prédominance de cellules souches, non encore différenciées ou à un stade de début de leur lignée cellulaire (forme adénoïde), cellules dont la chromatine nucléaire subira au maximum l'action destructive des rayons. Dans l'autre, prédominance de tissu conjonctif adulte avec des cellules fixes différenciées, arrivées au stade terminal de leur lignée (forme scléreuse) et, partant, beaucoup moins sensibles à l'action de la rœntgenthérapie.

En résumé, le traitement de l'hypertrophie des amygdales par la radiothérapie est non douloureux et peut rendre dans les formes adénoïdes les plus grands services, si, pour une raison quelconque, l'intervention chirurgicale ne peut être pratiquée.

J. Dumont.

LYON MÉDICAL

Tome CXXX, n° 20, 25 Octobre 1921.

R. Leriche. *A propos de 50 cas de cholécystectomie pour lithiase vésiculaire avec 50 guérisons.* — L'intérêt de cette statistique vient de ce qu'elle est intégrale : elle comporte toutes les cholécystectomies pour lithiase vésiculaire ou cystique pratiquées par L. depuis qu'il fait de la chirurgie. Comme il y a 50 guérisons, elle montre la bénignité actuelle de cette opération.

Ces 50 observations comprennent :

a) 10 *cholécystectomies à chaud.* Dans tous les cas, sauf 3, la poussée aiguë avait eu lieu dans une vésicule fermée, l'opération fut toujours très facile : ce fut dans les 10 cas une cholécystectomie sous-séreuse. 4 malades ont été revus 9 et 8 ans après l'intervention sans éventration en parfaite santé. Il y a eu une récidive. — L. ne comprend pas les objections qui ont été faites à la *Société de Chirurgie de Paris* l'an dernier à la cholécystectomie à chaud, tant les suites ont été simples.

b) 8 *cholécystectomies pour cholécystocèle muqueux*, dont 6 sous-séreuses avec drain dans l'étui séreux. Guérison obtenue en 20 à 30 jours.

c) 6 *cholécystectomies pour calcul du cystique* sans infection cliniquement et anatomiquement perceptible. 4 malades, revues à longue échéance, sont restées bien guéries.

d) 26 *cholécystectomies pour cholécystite calculeuse ouverte* avec infection chronique, dont 18 sous-séreuses. 8 fois, il fallut faire le drainage du cholédoque renfermant des calculs ; les 8 opérés ont bien guéri, mais 2 ont eu, à longue échéance, de petites rechutes douloureuses; il est probable qu'un calcul avait échappé à l'exploration.

D'une façon générale, L. a utilisé l'incision courbe parallèle aux côtes et, pour ces cas, il a eu environ 50 p. 100 d'éventration. Pour ce motif, il y a donc grand avantage à intervenir précocement, de façon à ne drainer qu'au minimum ou même à ne pas drainer du tout. J. Dumont.

ARCHIVES DES INSTITUTS PASTEUR DE L'AFRIQUE DU NORD

(*Tunis*)

Tome I, n° 3, 1921.

Edm. Sergent, H. Foley et Ch. Vialatte. *Transmission de laboratoire du typhus exanthématique par le pou.* — Les auteurs relatent des faits observés par eux de transmission inattendue du typhus exanthématique à des sujets sains, soit par piqûre de poux prélevés sur un malade atteint de fièvre récurrente et qui étaient infectés de spirilles, suivant la règle, dans une forte proportion, soit par inoculation de jeunes poux ou de lentes recueillis sur le même malade spirillaire. Ils opéraient dans une agglomération indigène où aucun cas de typhus n'avait été observé depuis plusieurs années, et où une épidémie de fièvre récurrente était pour eux l'occasion de recherches sur la transmission de cette maladie.

La relation de ces faits les amène à formuler les conclusions suivantes :

La piqûre de poux adultes peut donner à l'homm le typhus exanthématique. Dans les milieux indigènes où le typhus exanthématique revêt souvent des formes frustes et des caractères cliniques particuliers, il est possible que ces poux virulents proviennent d'un malade qui ne présente pas des symptômes certains de typhus exanthématique.

Des poux, prélevés sur un homme ainsi infecté expérimentalement de typhus exanthématique, ont transmis à leur tour la maladie au singe, par inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale. On a pu réaliser le passage à un autre singe par inoculation du sang du singe ainsi infecté.

L'infection est héréditaire chez le pou : les lentes issues de poux infectés peuvent transmettre la maladie. L. Rivet.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne*)

Tome XLI, n° 12, Décembre 1921.

Alikhan. *Un cas de stomatite gangreneuse d'origine leucémique.* — A. relate l'observation d'une malade de 24 ans, qui entra à l'hôpital cantonal pour une affection gingivale au niveau du maxillaire inférieur, diagnostiquée érysipèle. Là, on constate une lésion mitrale, et l'affection maxillaire est taxée tour à tour d'abcès dentaire et de stomatite gangreneuse ; incisée à deux reprises, sans qu'aucune amélioration s'ensuive, la malade succombe après 12 jours de séjour à l'hôpital. La bactériologie démontre la présence de staphylocoques. A l'autopsie, on trouve les organes pâles, couverts de piquetés hémorragiques. Au microscope, on constate une hyperleucocytose, une hyperplasie des organes hématopoïétiques et une infiltration leucocytaire des tissus, en rapport avec une leucémie myéloïde aiguë.

La stomatite gangreneuse peut donc être un symptôme de premier plan de la leucémie aiguë. En présence d'un cas de noma mal défini, il faut pratiquer l'examen du sang, et celui-ci doit précéder toute intervention chirurgicale. L. Rivet.

SYNDROME DE SECTION COMPLÈTE

DE LA MOELLE DORSALE

DATANT DE 10 ANS

CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME RACHIDIEN REMONTANT A L'AGE DE 3 ANS

CROISSANCE PERSISTANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS

PAR

J. LHERMITTE et Ph. PAGNIEZ.

Le syndrome anatomo-clinique de la transsection de la moelle épinière, qui semblait définitivement établi, a subi, du fait de l'expérience de la guerre, un remaniement profond. Et si l'immense majorité des neurologistes admettait sans conteste le dogme de la disparition de la réflectivité tendino-osseuse, de la suppression des fonctions sphinctériennes et génitales et, en définitive, se ralliait à ce qu'on a appelé la « loi de Bastian-Bruns », nous savons aujourd'hui que les manifestations symptomatiques de la section spinale complète ne peuvent être fixées par des traits aussi rigides et aussi immuables. Ainsi que l'un de nous l'a montré en s'appuyant sur des faits *anatomo-cliniques*[1], et H. Head et G. Riddoch[2] en se basant sur des observations cliniques minutieuses, le tableau séméiologique de la transsection spinale apparaît infiniment plus nuancé, plus riche de détails, plus changeant enfin que ne l'admettaient les neurologistes « d'avant-guerre ». Non seulement, en effet, la physionomie morbide de la section médullaire subit de profondes modifications suivant le moment chronologique où on la considère et offre, comme nous l'avons dit, une véritable évolution, mais encore elle se manifeste sous des traits essentiellement différents que conditionne l'état de vitalité du segment inférieur de la moelle divisée. Celui-ci est-il conservé dans sa structure, alors réapparaissent progressivement, et selon un ordre assez rigoureusement fixé, la réflectivité cutanée, puis la réflectivité tendino-osseuse, les fonctions vésicales et rectales automatiques, enfin parfois une ébauche des fonctions génitales ainsi qu'en témoignent les érections fréquentes, suivies même dans quelques cas d'éjaculation. Tout autre apparaît le tableau clinique de la transsection spinale lorsque, pour des raisons multiples et variables, le segment inférieur, sous-lésionnel, est détruit. Dans ces conditions, les réflectivités cutanée, tendino-osseuse sont à jamais abolies, les fonctions génitales complètement paralysées; quant à l'évacuation des réservoirs, si elle peut, dans une certaine mesure, survivre à la destruction absolue de la moelle lombo-sacrée, du moins cette exonération automatique de la vessie et de l'intestin ne se manifeste jamais aussi parfaite que dans les cas où les centres vésico-rectaux de la moelle ont conservé leur intégrité anatomique. Si l'on ajoute à cela que, dans les faits de transsection spinale dorsale avec conservation du segment inférieur, la trophicité de la musculature n'est pas troublée et que, en conséquence, les réactions électriques demeurent presque inaltérées, que la contractilité des muscles lisses du tégument (arrectores pilorum, dartos) apparaît souvent plus vive qu'à l'état physiologique alors que, dans les cas de destruction complète du segment spinal inférieur, l'atrophie des muscles constitue un phénomène précoce et d'une intensité particulièrement frappante, accompagnée qu'elle est de la perte absolue de toute excitabilité mécanique ou électrique des nerfs et des fibres musculaires, on voit que la division médullaire avec destruction du segment sous-lésionnel réalise une image négative par rapport à celle qui est fournie par la transsection avec intégrité du tronçon inférieur complètement libéré de ses connexions supérieures.

Mais si l'anéantissement des cellules radiculaires antérieures détermine, à coup sûr, l'atrophie des muscles qu'elles innervent, nous sommes moins fixés au sujet des rapports qui relient la nutrition des autres tissus des membres paralysés au fonctionnement du système nerveux central et plus particulièrement à la moelle épinière. Existe-t-il un lien de dépendance étroit entre la vie cellulaire et le système nerveux, et celui-ci conditionne-t-il le métabolisme des tissus et leur faculté de régénération par une influence particulière que l'on a appelée le « trophisme »? Depuis longtemps, le problème est posé, mais non résolu. La discussion de cette question qui intéresse tout ensemble physiologistes et médecins nous entraînerait trop en dehors du cadre de ce travail pour que nous songions à l'aborder. Nous voudrions

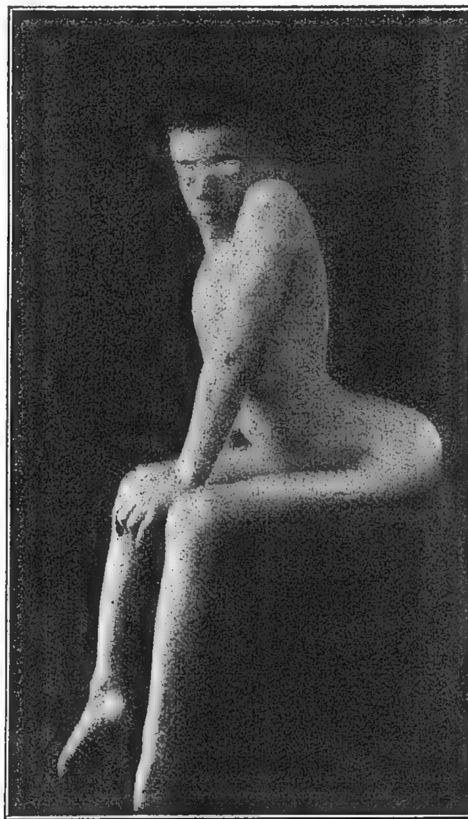


Fig. 1. — Photographie de Pierre F.. Remarquer la très forte ensellure lombaire secondaire au traumatisme rachidien, laquelle détermine un mouvement de bascule en avant du bassin. La longueur des membres inférieurs apparaît proportionnelle à celle du membre supérieur. Atrophie très accusée des membres inférieurs. Double pied bot équin paralytique.

seulement, à propos d'un cas d'une exceptionnelle rareté, car nous n'en trouvons pas d'exemple dans la littérature médicale, aborder le problème des relations qui unissent la croissance du squelette et le système nerveux.

Observation. — Il s'agit d'un sujet aujourd'hui âgé de 13 ans chez lequel, à l'âge de 3 ans, survint un traumatisme très grave de la colonne vertébrale par écrasement qui laissa le blessé complètement paralysé des membres inférieurs. Nous suivons ce malade depuis 2 ans, et son état n'a pas varié.

Actuellement, la paralysie des membres inférieurs est complète et absolue; aucun mouvement volontaire n'est possible. Les membres paralysés apparaissent extrêmement amaigris, sans œdème; ils reposent en demi-extension sur le plan du lit. La mobilisation passive est possible, mais limitée dans certains articles en raison des rétractions musculo-tendineuses. C'est ainsi que l'abduction de la cuisse droite est très imparfaite, tandis que l'extension et la flexion sont possibles, que l'extension de la jambe droite est normale, tandis que la flexion est réduite à l'angle droit, que le pied, du même côté, en équinisme forcé ne peut, malgré la force déployée, être fléchi.

Du côté gauche, on constate une subluxation de la hanche en arrière, laquelle limite les mouvements passifs : le tendon supérieur du droit antérieur fait une corde saillante sous la peau; de même que du côté droit, la flexion du genou est limitée à l'angle droit et le pied en équinisme forcé ne peut être relevé.

L'abdomen est légèrement ballonné en raison de la paralysie des muscles abdominaux.

La colonne lombaire est fortement incurvée en avant du fait du traumatisme et, grâce à cette lordose lombaire, le bassin regarde en avant tandis que les épines iliaques antérieures sont abaissées (fig. 1).

Tous les *réflexes tendineux* et *osseux* des membres inférieurs sont complètement abolis; il en va de même des *réflexes cutanés* plantaires, crémastériens et abdominaux supérieurs et inférieurs. On ne constate aucune ébauche de *mouvements de défense*, aucune trémulation musculaire malgré les excitations superficielles ou profondes exercées sur les membres paralysés.

Il n'existe aucun trouble *subjectif* de la *sensibilité*, et le sujet n'a aucune conscience des membres inférieurs.

Les membres paralysés sont *complètement anesthésiés* et le territoire de l'anesthésie tactile remonte, à droite, jusqu'à la VI[e] bande radiculaire dorsale et, à gauche, atteint presque la VII[e] bande radiculaire.

Les piqûres profondes sont perçues comme contact entre la limite supérieure de l'anesthésie tactile et le territoire de DXI, il en est de même du pincement de la peau.

Les sensibilités profondes sont complètement abolies sur le membre inférieur droit; du côté gauche, les mouvements de la hanche à grande amplitude sont vaguement perçus.

Le *réflexe pilo-moteur*, libéré par l'excitation profonde des trapèzes, fait apparaître l'érection des poils sur les membres supérieurs et le tronc; quelques grains de chair de poule se montrent au-dessous du plan sous-ombilical, mais ils sont clairsemés. Les membres inférieurs ne présentent aucune érection pileuse.

Au contraire, le pincement de la peau de la cuisse fait apparaître une *réaction pilo-motrice locale* très nette, tandis que celle-ci est complètement absente sur les jambes.

On provoque facilement la *raie* et la *tache vasomotrices* sur les membres inférieurs sans que celles-ci aient été précédées de raie ou de tache blanches.

La recherche de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique nous a fourni les résultats suivants avec l'appareil de Pachon :

Jambe droite		Jambe gauche	
12.	1/4	14.	1/8
11.	1	13.	1/2
10.	1 1/4	12.	1
9.	2	11.	1 1/4
8.	2	10.	1 1/2
7.	1/2	8.	1/2
6.	1/2	7.	1/4
5.	0	6.	1/8
		5.	0.

Avant-bras droit

13.	1/2	8.	2
12.	1 1/2	7.	1/2
11.	2	6.	1/4
10.	2	5.	0.
9.	2		

Ce qui donne une pression de 11 et une pression diastolique de 7 pour la jambe droite, et respectivement une tension maxima de 12 et minima de 8 pour la jambe gauche.

Au membre supérieur, Pm = 12 et Pmm = 7.

Après inhalation de nitrite d'amyle pendant 1 minute, les résultats sont les suivants :

Jambe droite

9.	1 1/2	6.	1/2
8.	3	5.	1/4
7.	1 1/4	4.	1/8

A la suite de cette épreuve, la tension maxima s'est abaissée d'une division et l'indice oscillométrique, qui ne dépassait pas 2 divisions, s'est élevé à 3.

Les membres paralysés et principalement les jambes et les pieds présentent une coloration violette et sont nettement plus froids au toucher que le tronc et les bras. Par une température de chambre de 23°6, la *température du tronc* s'élevait à 36°2, tandis que

1. J. Lhermitte. — « *La section totale de la moelle dorsale* ». Monographie, 1919, Maloine.

2. Henry Head. — *Studies in Neurology*. 2 vol., 1920, Londres. Gross Injuries of the Spinal Cord., t. II, p. 467.

celle des membres inférieurs atteignait seulement 25°5.

La température rectale s'élevait à 37°.

Les *fonctions des réservoirs* s'accomplissent d'une manière automatique et, plusieurs fois par jour, la miction s'effectue par jet ; l'exonération rectale se fait régulièrement une fois par jour. Le cathétérisme vésical n'ayant pas, au moins depuis longtemps, été pratiqué, il n'existe pas d'infection vésicale.

Les *fonctions génitales* sont nulles; les testicules atteignent la dimension d'un haricot et leur consistance apparaît un peu molle. Le *dartos* ne laisse percevoir, soit à l'état de repos du malade, soit à la suite d'excitations variées, aucune contraction vermiculaire.

Au contraire, le *sphincter anal* présente, à la suite de piqûres répétées de la région périnéale et coccygienne, des contractions lentes, vermiculaires, suivies de décontraction lente.

Nous avons signalé l'*amyotrophie* extrême des membres inférieurs, nous ajouterons l'existence de nombreuses escarres peu profondes au niveau du trochanter gauche, de l'ischion et du genou droits et du périnée.

Nous noterons en dernier lieu que les membres inférieurs sont complètement *anhydrosiques*.

Nous avons pratiqué des mensurations des différents segments des membres inférieurs et supérieurs dont voici les résultats :

Distance de l'épine iliaque à la malléole interne :
D = 640 mm.; G = 630 mm.

Longueur de la cuisse (grand trochanter à interligne fémoro-tibial) :
D = 380 mm.; G = 370 mm.

Longueur de la jambe (interligne fémoro-tibial à malléole interne) :
D = 320 mm.; G = 320 mm.

Distance des deux épines iliaques antéro-supérieures :
= 180 mm.

Longueur de l'avant-bras gauche (épitrochlée à pisiforme) :
= 230 mm.

Longueur du radius gauche y compris l'apophyse styloïde :
= 250 mm.

L'observation que nous venons de rapporter est assez caractéristique de la transsection spinale avec destruction du segment inférieur pour que le diagnostic n'ait guère besoin d'être discuté.

L'anéantissement du tronçon spinal sous-lésionnel s'affirme, en effet, ici, et par l'abolition complète de la réflectivité tendineuse, osseuse et cutanée, et par l'absence de tout mouvement volontaire ou automatique, et par l'anesthésie superficielle et profonde des membres paralysés[1], et par l'amyotrophie extrême des membres inférieurs.

Qu'un traumatisme portant, selon toute vraisemblance, sur la colonne vertébrale lombaire ait été capable de réaliser un syndrome de destruction de la moelle lombo-sacrée constitue évidemment un paradoxe, mais celui-ci n'est qu'apparent si l'on songe, qu'à l'âge de 3 ans, la moelle épinière est loin d'avoir parachevé son ascension relative.

Nous voudrions insister seulement, avant d'en venir au problème de la croissance du squelette, sur quelques particularités que présente notre observation, lesquelles, croyons-nous, ne sont pas sans intérêt et méritent d'être versées au dossier de la transsection spinale.

Un des faits les plus saisissants, et qui certes n'aurait pas laissé de troubler les anciens neurologistes, tient dans le fonctionnement automatique de la vessie et du rectum malgré la destruction des centres nerveux spinaux qui règlent le jeu respectif des *detrusors* vésical et rectal et des sphincters vésico-rectaux.

En réalité, ce fait ne doit pas surprendre si l'on se rapporte aux résultats des expériences déjà anciennes de Goltz et d'Ewald. Ces auteurs ont, en effet, montré que, chez l'animal dont l'exonération vésico-rectale est réglée par un mécanisme identique à celui de l'homme, l'extirpation de la moelle lombo-sacrée est compatible avec la conservation des fonctions automatiques de la vessie et du rectum.

Après avoir été paralysés pendant les quelques jours qui suivent l'acte opératoire, les sphincters et les *detrusors* récupèrent leur jeu automatique tout de même que dans les faits où, après transsection spinale dorsale, les centres vésico-rectaux, lombaires et sacrés ont gardé leur intégrité anatomique. La seule différence par laquelle s'opposent ces deux états réside dans le fait que, lorsque le tronçon lombo-sacré est intact, la miction peut être déclenchée par une excitation quelconque portant sur les régions anesthésiées, tandis que, dans le cas opposé, l'exonération vésicale est exclusivement automatique. Il en est ainsi chez notre malade.

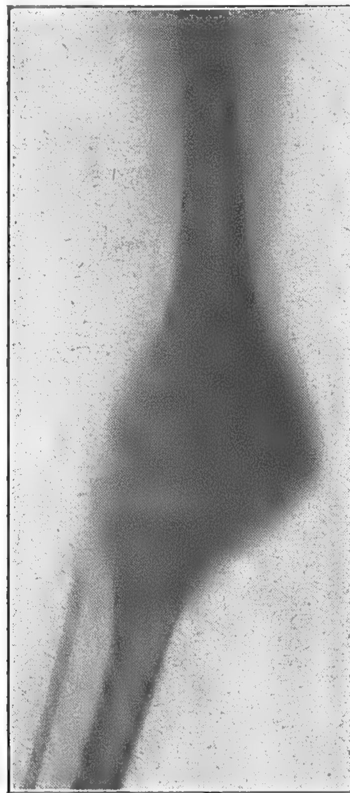


Fig. 2. — *Radiographie de l'articulation du genou.* Les condyles fémoraux ne sont qu'ébauchés, le plateau tibial est épais; la diaphyse tibiale est centrée par une cavité médullaire un peu élargie. Le péroné apparaît remarquablement gracile. L'ombre rotulienne est visible au-devant de la trochlée fémorale. Absence complète de néo-formations osseuses juxta-articulaires.

Si l'on pouvait douter de la réalité de la miction automatique après destruction complète de la moelle lombo-sacrée *chez l'homme*, nous rappellerions une observation anatomo-clinique publiée par l'un de nous[2] et se rapportant précisément à un blessé de guerre ayant survécu pendant neuf mois à une transsection de la moelle dorsale inférieure et chez lequel l'étude histologique fit voir une destruction absolue de tout le segment sacré. Or, chez ce blessé que l'un de nous put suivre pendant huit mois, la vessie se déchargeait de son contenu spontanément, bien qu'incomplètement, et la tonicité des sphincters vésico-urétraux mesurée avec l'appareil d'Uteau était demeurée sensiblement normale.

Les mêmes réflexions peuvent être appliquées à l'état du *tonus vasculaire* des membres paralysés. A l'exemple du blessé auquel nous venons de faire allusion et chez lequel la pression artérielle, l'indice oscillométrique ainsi que leurs variations après l'épreuve du nitrite d'amyle étaient demeurés normales, notre jeune paraplégique ne montre pas de modifications notables du tonus vasculaire des membres paralysés et réagit normalement à l'inhalation du nitrite d'amyle.

Enfin, nous ne pouvons pas ne pas insister non seulement sur la très longue survie de notre malade, mais encore sur l'intégrité de son état général. Depuis l'époque du traumatisme, qui remonte déjà à dix ans, aucun phénomène inquiétant n'est survenu et, actuellement, nous ne relevons aucun symptôme qui soit de nature à faire craindre une issue fatale à une échéance rapprochée. On le sait, et les trop nombreux exemples de section spinale par blessure de guerre l'ont, à nouveau, malheureusement démontré, les sujets atteints de transsection de la moelle sont voués à la mort après un délai qui ne dépasse guère (dans les cas les plus favorables) un à deux ans, et cela du fait de la nécessité de nombreux cathétérismes pendant la période de rétention.

Or, chez notre malade, qui, probablement n'a jamais été sondé en raison de l'âge auquel le traumatisme l'a frappé, les fonctions vésicales automatiques sont assez parfaites pour que l'infection ait pu être évitée. C'est, croyons-nous, à cette circonstance favorable qu'est due la survie déjà très longue ainsi que l'absence de tout symptôme en rapport avec une adultération viscérale.

Il nous faut aborder maintenant le point le plus particulier de notre observation et envisager le problème des rapports que l'on suppose relier la croissance du squelette avec le fonctionnement du système nerveux central.

***

Au premier examen de notre malade, un fait nous a immédiatement frappés : la croissance normale en longueur des membres inférieurs malgré l'existence d'une série de symptômes qui attestaient, ainsi que nous l'avons vu, la destruction probablement complète de la moelle lombo-sacrée. Nos mensurations nous ont donné, en effet, des chiffres très exactement superposables à ceux qu'ont fournis les données anthropométriques chez les jeunes sujets et qui ont été si parfaitement exposés par M. H. Godin[3]. Nous n'en donnerons que quelques exemples significatifs. Ainsi que l'a établi M. Godin, la longueur du membre inférieur d'un sujet âgé de 13 ans 1/2 atteint 706 mm. en moyenne; or, chez notre malade, la mensuration nous donne le chiffre de 640 mm.; la longueur de la cuisse au même âge chez le sujet normal est de 367 mm., chez notre malade elle s'élève respectivement à 370 à gauche et 380 à droite, enfin la longueur de la jambe est, pour un sujet normal de 13 ans 1/2 de 337 mm., et chez notre malade elle atteint 320 mm.

Si l'on tient compte de la différence d'une demi-année qui sépare notre sujet de ceux qu'a examinés M. Godin, on ne peut que constater la concordance frappante de nos mensurations. De ceci nous pouvons donc conclure que, chez notre malade, malgré la persistance depuis dix ans d'un syndrome de destruction de la moelle lombo-sacrée, la croissance du squelette en longueur n'a pas été sensiblement modifiée.

Ainsi que le montre la radiographie du genou, les diaphyses fémorale et tibiale sont presque normales, tandis que le péroné est remarquablement grêle et, certainement, pauvre en sels de chaux. Mais il faut tenir compte de ce fait que notre malade n'a marché que tout au plus pendant 2 ans et que, à partir de l'âge de 3 ans, le squelette des membres inférieurs n'a jamais été soumis à une action mécanique active.

Comment s'ajustent ces conclusions aux don-

1. Il ne nous semble pas qu'il y ait à tenir un très grand compte des perceptions accusées par le malade à la suite de la mobilisation de la hanche gauche; peut-être s'agit-il de sensations transmises par le tronc ainsi que l'un de nous a eu l'occasion de l'observer dans un cas vérifié par l'examen histologique. (Lhermitte.)

2. J. Lhermitte. — « Destruction complète de la moelle lombo-sacrée; survie de neuf mois. L'automatisme sympathique résiduel ». *Soc. de Neurol.*, séance du 8 Janvier 1920, *Rev. Neurol.*, n° 1, p. 76 et 192.

3. H. Godin. — *Recherches anthropométriques sur la croissance.* 1 vol., Maloine, 1903.

nées cliniques et expérimentales établies par les médecins et les physiologistes, tel est le problème qu'il nous faut envisager.

⁂

Il est tout d'abord un fait d'expérience clinique qui semble acquis et qui a trait à l'arrêt de développement que présentent la plupart des sujets atteints dans le jeune âge de poliomyélite aiguë. De là à déduire que, à l'état normal, les cellules radiculaires antérieures règlent la croissance du squelette, il n'y avait qu'un pas à franchir et il fut vite franchi. Cependant, à y regarder de près, il ne semble pas que les données du problème soient aussi simples ni aussi solides qu'elles apparaissent au premier regard. Tout d'abord, l'arrêt de la croissance consécutive à la lésion des cornes antérieures provoquée par la poliomyélite aiguë de l'enfance ne saurait être tenue pour une loi absolue, car, dans quelques cas exceptionnels, ainsi que l'a montré Seeligmüller[1], non seulement les membres paralysés ne présentent aucune diminution de leur longueur, mais apparaissent même plus développés.

D'autre part, rien ne nous autorise à identifier l'action d'une affection inflammatoire d'origine infectieuse comme la poliomyélite avec celle que provoque le processus beaucoup plus élémentaire d'une destruction mécanique. Brown-Séquard[2], Weir-Mitchell[3], Vulpian[4] avaient parfaitement saisi cette nuance et Charcot[5], allant plus loin, pensait que les troubles trophiques des myélopathies pouvaient ressortir à l'influence excitatrice provoquée sur les centres par la lésion inflammatoire.

La théorie de Charcot ne cadre plus guère avec ce que nous savons aujourd'hui des phénomènes qui relèvent de l'excitation des centres nerveux; et il est difficile d'admettre qu'une lésion poliomyélitique aiguë détermine une influence positive aussi durable sur le squelette. Force est donc d'en venir aux données plus grossières si l'on veut, mais d'analyse plus facile que nous fournissent les recherches expérimentales. A la vérité, pour nombreuses et bien conduites que celles-ci aient été, il faut avouer que le défaut de concordance de leurs résultats ne permet pas de croire que nous tenions la solution du problème que nous avons en vue.

Nous ne retiendrons pas les faits qui ont trait à la période embryonnaire, car, ici, il semble définitivement établi que le développement du squelette aussi bien que celui des autres tissus ne soit conditionné en rien par le développement parallèle du système nerveux. Les recherches de V. Leonowa[6] ont, en effet, prouvé, sans conteste, que l'absence complète de moelle épinière ou même de système nerveux central dans son entier demeurait sans influence sur la croissance des muscles et des os.

D'autre part, si l'amyélie ou l'anencéphalomyélie permettent néanmoins aux tissus des membres de poursuivre leur croissance, on sait que l'absence de membres ou de segments de membres par malformation embryonnaire ne se reflète pas nécessairement sur l'architecture du système nerveux central.

Mais si la plupart des auteurs, en se basant sur les faits que nous venons de rappeler, admettent que, pendant la période embryonnaire, le développement du système nerveux et la croissance des tissus, et particulièrement la croissance du squelette, s'effectuent d'une manière complètement indépendante et que l'amyélie n'a pas pour corollaire obligé l'amélie, les mêmes auteurs s'accordent à penser qu'il n'en va pas de même pour ce qui est de la période post-embryonnaire.

Toutefois la lecture des travaux expérimentaux qui se rapportent à ce problème ne laisse pas apparaître, croyons-nous, l'évidence de cette proposition.

C'est ainsi que Kapsammer[7], après section du nerf sciatique et du nerf crural pratiquée conjointement ou isolément, n'a observé chez l'animal en expérience aucun retard de la croissance des membres postérieurs, que Schiff et Vulpian, après la même expérience, ont relevé non seulement que les membres ne présentaient pas de retard de la croissance, mais que, en outre, certaines parties de leur squelette étaient hypertrophiées. Après section combinée des nerfs crural et sciatique chez le jeune animal, écrit Schiff[8], on constate que, deux mois après l'opération, les os sont plus épais, le canal diaphysaire rempli de tissu osseux et que des ostéophytes se développent à la surface des os de la jambe et du pied. De son côté, Vulpian relève, après la même neurotomie, que le tibia innervé par les nerfs sectionnés est devenu plus épais parce qu'il apparaît recouvert d'une couche osseuse de néoformation à la surface de la diaphyse.



Fig. 3. — *Radiographie de l'avant-bras, du carpe et du métacarpe.* Aucune altération appréciable.

Les recherches si nombreuses de Samuel[9], malgré le désir de l'auteur de démontrer la réalité des « nerfs trophiques », ne sont guère probantes. Ayant sectionné le plexus axillaire chez le pigeon, Samuel constate seulement une légère diminution de croissance de *l'aile* et *cela des deux côtés*. Les résultats des expériences de Samuel, s'ils attestent la possibilité d'un retentissement d'un traumatisme nerveux sur le développement des membres, nous apparaissent beaucoup moins mystérieux maintenant que nous connaissons les faits *d'atrophie numérique* de Klippel dont le mécanisme réflexe a été rendu évident par les expériences très démonstratives de Maurice Renaud[10].

En étudiant le rôle du système nerveux sur la croissance du squelette des membres postérieurs chez l'animal, non plus au moyen de l'anatomie macroscopique ou de l'histologie, mais à l'aide de l'analyse chimique, Magni[11] conclut que, si les os dépourvus de tout appareil d'innervation présentent un effacement de leurs saillies et de leurs crêtes d'insertions (ce qui, de toute évidence, est à rattacher au défaut de l'activité musculaire), le poids du squelette des membres paralysés tantôt s'élève, tantôt diminue par rapport au squelette des animaux témoins. Le même auteur signale enfin que si les os des membres paralysés contiennent plus d'eau et moins de sels que les os normaux de même âge, les différences que l'on peut relever sont minimes.

Dans un très intéressant travail, Kurt Goldstein[12], après avoir montré que, conformément à l'opinion défendue par Weber, Alessandri, Leonowa, le développement du squelette pendant la période embryonnaire est complètement indépendant du système nerveux, conclut que s'il est incontestable que les lésions grossières de la moelle ou des nerfs retentissent assez souvent sur la croissance du squelette, le défaut de développement des os est lié non pas à un véritable trouble trophique, mais à l'absence de l'activité musculaire dont le rôle sur l'architecture de l'os plastique du jeune sujet n'est plus discutée. Et ce qui le démontre suffisamment, c'est l'expérience suivante. Lorsque chez un animal dont certains membres sont paralysés, on maintient, par des excitations quotidiennes, l'activité des muscles, les os ne subissent aucun processus d'abiotrophie.

C'est à une conclusion de même ordre, quoique moins affirmative, qu'aboutit Cassirer[13] dans sa monographie classique.

Les recherches expérimentales qui ont été poursuivies sur la Ve paire cranienne ne nous retiendront pas, car elles sont parfaitement contradictoires, peut-être en raison des différences de technique et de la complexité anatomique du trijumeau dans la constitution duquel entrent certainement un grand nombre de fibres sympathiques. Nous rappellerons seulement que si Hürthle[14] a constaté, un an après la section des nerfs moteurs de l'hémiface, une atrophie du massif facial que cet auteur explique d'ailleurs par l'absence d'activité musculaire, Milne-Edwards[15], après division du nerf maxillaire supérieur, a observé une hypertrophie du maxillaire correspondant. Nous ajouterons enfin que Abraham[16] n'a pu déceler aucun trouble du développement des incisives chez l'animal auquel avait été pratiquée la section du trijumeau.

De l'ensemble des résultats fournis par les recherches expérimentales dont nous venons de donner un rapide aperçu, il appert que s'il est incontestable que, chez l'animal, la suppression complète de l'appareil d'innervation du squelette

1. Seeligmuller. — « Spinale Kinderlähmung », in *Handbuch für Kinderkrankheiten*, de Gerhardt, 1880.

2. Brown-Séquard. — *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1872, et *Soc. de Biologie*, 1869, p. 343.

3. Weir Mitchell. — *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Paris, 1874. Traduction Dastre.

4. Vulpian. — « Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section des nerfs ». *Arch. de Physiol.*, t. II, 1869, et « Leçons sur l'appareil vaso-moteur ». Paris, 1875, t. II.

5. Charcot. — *Œuvres complètes*, t. I et t. II, p. 172.

6. V. Leonowa. — « Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems ». *Neurolog. Centrablatt*, 1893, p. 218 et 263.

7. Kapsammer. — « Das Verhalten der Knochen nach Ischiaticusdurchschneidung » *Archiv für Chirurgie*, t. LVI, n° 2.

8. Schiff. — « Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. XXXVIII, 12 Juin 1855, p. 1051.

9. Samuel. — « Das Gewebswachstum bei Störungen der Innervation ». *Virchow's Archiv*, t. CXIII, p. 272.

10. Maurice Renaud. — « Atrophies numériques des tissus ». *Thèse* de Paris, 1907. J. Rousset.

11. Magni. — « Comment se comportent les os en voie de développement quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse ». *Arch. italiennes de Biologie*, t. XLIV, p. 21, 1905.

12. Kurt Goldstein. — « Zur Frage nach dem Einfluss des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration ». *Archiv für die Entwicklungsmechanik*, t. XVIII, p. 57.

13. R. Cassirer. — *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Monographie.* Karger, 1912.

14. Hürthle. — « Ueber den Einfluss der Bewegungsnerven auf das Wachstum der Muskeln und Knochen ». *Jahresb. der Schleswig. Gesell. für Vaterlandkultur*, 1893, t. LXXI.

15. Milne-Edwards. — Cité par Vulpian.

16. Abraham. — « Die Durchschneidung des Nerv. Mandibularis ». *Archiv für mikrosck. Anatomie*, t. LIV, p. 2.

retentit sur la croissance des os, cette répercussion n'affecte chez l'homme ni la même intensité, ni le même sens dans les cas où l'intervention a été, autant qu'on en peut juger, identique.

En dernière analyse, il semble donc que, à l'heure actuelle, nous soyons en droit de refuser au système nerveux cette influence « trophique » sur le squelette que tant d'auteurs reconnaissent encore aujourd'hui.

L'observation que nous avons rapportée vient à l'appui de cette conclusion en ce qu'elle montre que, chez l'homme, la croissance du squelette des membres inférieurs n'est pas sensiblement influencée par l'anéantissement physiologique et, très probablement anatomique, de toute la moelle lombo-sacrée.

Est-il possible, en nous appuyant sur ce fait, de pousser plus avant notre investigation et de rechercher la cause de la persistance de la croissance des membres paralysés chez notre jeune malade. Ce serait, à la vérité, assez tentant maintenant que nous commençons d'entrevoir l'importance du rôle que joue, dans la croissance et la régénération des tissus, le système sympathique. Malheureusement, l'état de nos connaissances relatives à la situation des centres cérébro-spinaux qui président à la régulation du tonus vasculaire sont encore trop fragmentaires et incertaines pour que nous puissions prétendre à rien d'autre que d'édifier des hypothèses dont on a déjà trop abusé.

Ce qui nous semble à retenir de notre fait, c'est que, si la destruction des segments lombaire et sacré de la moelle épinière peut aller de pair avec le maintien du tonus vasculaire des membres paralysés et anesthésiés, la conservation d'un automatisme vésical et rectal sympathique, cette destruction est capable, en outre, de laisser survivre le processus de la croissance du squelette. Ainsi se trouve formulé un nouvel argument contre l'hypothèse souvent invoquée et non encore démontrée de l'influence trophique qu'exercerait sur le système osseux le jeu normal des centres cérébro-spinaux.

SUR L'EXTIRPATION DU CANCER PROSTATO-RECTAL

Par **Léon IMBERT** (de Marseille).

L'extirpation du cancer du rectum par voie abdomino-périnéale a conquis maintenant droit de cité dans la chirurgie opératoire : elle se complique assez souvent chez la femme de l'ablation de l'utérus, soit que cette manœuvre donne une facilité opératoire, soit qu'elle se trouve formellement indiquée par l'étendue des lésions. Mais je ne crois pas que l'on ait combiné chez l'homme l'ablation simultanée du rectum et de la prostate. On voit cependant des cancers de la prostate se propager au rectum et inversement, mais l'on considère d'habitude cette extension du mal comme une contre-indication formelle à toute opération. Cependant l'extirpation des deux organes est possible; elle ne présente même pas de difficultés très spéciales ; je l'ai réalisée sur le cadavre et je l'ai exécutée sur le vivant. Sans doute, il s'agit d'une opération très choquante et d'une incontestable gravité, mais elle me semble pouvoir trouver des indications.



Le manuel opératoire que j'ai employé combine l'amputation abdomino-périnéale du rectum, type Pauchet, avec la mobilisation de la prostate et de la vessie basse, type Rochet : on reconnaîtra aisément les divers temps de ces opérations dans la description qui va suivre. Il va sans dire que cette association opératoire comporte des modifications à chacun des procédés.

J'envisage le cas que j'ai eu à traiter d'un cancer de la prostate ayant envahi le rectum sur

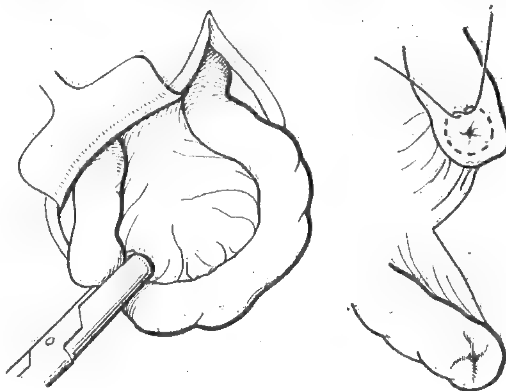


Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — Temps abdominal. Isolement, pincement et section du côlon pelvien.

Fig. 2. — Temps abdominal. Enfouissement séparé de chacun des bouts du côlon pelvien. Ce bout, situé en bas de la figure (qui est en réalité le bout supérieur, vu à travers une incision de laparotomie), constituera un amas abdominal après abouchement à la peau.

une hauteur telle, que l'opération périnéale simple ne puisse être considérée comme suffisante. S'il en était autrement, on se dispenserait bien entendu du temps abdominal et on combinerait par la voie périnéale l'amputation du rectum, type Lisfranc, avec l'ablation de la prostate et de la vessie basse, type Rochet.



Temps abdominal. — Il comporte la création d'un anus contre nature ; mais on peut songer aussi à créer en même temps un méat hypogastrique ; je ne l'ai pas fait dans le cas que j'ai

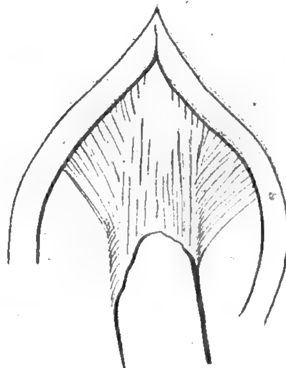


Fig. 3. — Temps abdominal : Isolement du bout inférieur prolongé aussi loin que possible.

opéré; j'ai pensé en effet qu'il n'y aurait sans doute pas beaucoup d'inconvénients à laisser provisoirement la vessie largement ouverte au périnée, au besoin même à appliquer une double sonde urétérale; si le méat hypogastrique paraît préférable plus tard au méat périnéal, on le pratiquerait dans une intervention ultérieure.

Il résulte de ces considérations que le temps abdominal est uniquement consacré au rectum. On peut, comme le pratique Pauchet, faire une première incision courte dans la fosse iliaque droite dans laquelle on introduit une compresse d'attente; on aura ainsi la possibilité, à la fin de ce temps abdominal, d'aboucher à cet orifice de la paroi le bout intestinal conservé et d'obtenir ainsi un anus iliaque; dans mon cas, j'ai préféré éviter cette première incision et terminer le temps abdominal par un anus médian.

On pratique donc une large laparotomie médiane sous-ombilicale et l'on commence par se rendre compte de l'étendue des lésions; il est possible que cette exploration ne soit pas favorable et détermine le chirurgien à refermer le ventre sans faire d'autre tentative. Si l'on décide au contraire de poursuivre l'opération, on recherche l'anse sigmoïde et l'on détermine le point sur lequel devra porter la section. La figure 1 montre un écraseur appliqué sur ce point. On pratique la section des artères sigmoïdiennes entre deux ligatures, et on sectionne le côlon au niveau de l'écrasement, après avoir appliqué sur le bout inférieur de l'intestin une ligature que l'on enfouit au moyen d'un surjet en bourse (fig. 2).

Le bout supérieur est soigneusement protégé et mis de côté; à la fin de l'opération abdominale, il sera abouché à la paroi pour former l'anus artificiel, médian, à moins qu'on ne préfère l'anus iliaque, comme il a été dit plus haut.

Le bout inférieur est alors libéré progressivement dans la direction du rectum ; mais il n'est pas nécessaire, on le conçoit, de le détacher largement de la vessie puisqu'on risquerait de déchirer la tumeur et l'un des organes avec lesquels elle est en relation. Je n'ai pas recherché les uretères et n'ai point eu à le regretter puisque



Fig. 4. — Temps abdominal. Le bout inférieur a disparu sous une suture transversale qui ferme la cavité abdominale du côté du bassin; on voit le bout supérieur du côlon pelvien qui va être abouché à la paroi.

dans leur trajet accessible par l'abdomen ils ne risquaient pas d'être blessés. On poursuit progressivement la libération du rectum aussi loin qu'on le peut sur ses faces latérale et postérieure. A ce moment, j'ai pratiqué la ligature des deux hypogastriques ; je crois devoir à cette précaution la faible perte sanguine imposée à mon opéré dans la suite de l'opération. On termine la manœuvre en détachant le péritoine vésical, dans la mesure du possible, pour le suturer aux tissus présacrés et réaliser ainsi au mieux la fermeture inférieure de la cavité abdominale. Enfin, on ferme la paroi en ayant la précaution de laisser l'espace nécessaire pour un anus; on fera passer le bout supérieur de l'intestin et on le fixera aux

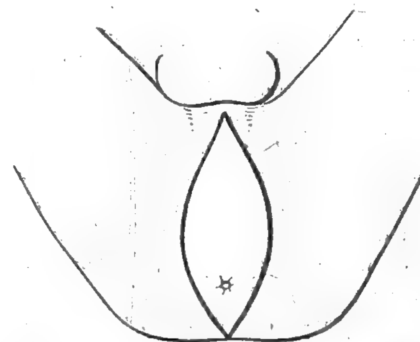


Fig. 5. — Temps périnéal. Tracé de l'incision après fermeture de l'anus en bourse.

plans profonds par des catguts, aux plans superficiels par de fines soies.

La figure montre le bout intestinal ainsi libéré jusqu'à sa traversée pelvienne; la figure 4 indique comment se fait le cloisonnement qui cache le bout inférieur de l'intestin, le bout supérieur se trouvant disposé pour son abouchement à la partie supérieure de l'incision de laparotomie.



TEMPS PÉRINÉAL. — Le malade est mis alors dans la position de la taille et l'on procède au temps périnéal. Rochet fait, soit une incision en V renversé, soit une incision médiane complétée par deux débridements antérieur et postérieur. Il est évidemment préférable pour l'amputation prostato-rectale de faire une incision ovalaire semblable à celle du schéma 5. En avant, elle ira jusqu'à la racine des bourses, en arrière jusqu'au

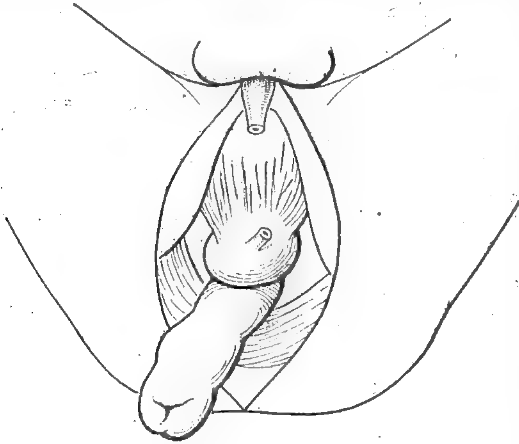


Fig. 6. — Temps périnéal. En arrière le rectum a été dégagé jusqu'à l'insertion des releveurs; en avant, l'urètre a été sectionné et tout le bas-fonds vésical décollé est descendu avec la prostate, elle-même adhérente au rectum.

coccyx; ce dernier devra être réséqué afin de faciliter l'opération. Il est bien entendu que l'anus sera préalablement fermé par un surjet.

Cette large incision profondément tracée, on va, en avant, à la recherche de l'uretère membraneux et on le sectionne comme Rochet, immédiatement en arrière du bulbe; on sectionne alors l'aponévrose un peu en dedans de chaque branche ischio-pubienne de façon à laisser en dehors l'artère et le nerf honteux internes; puis on rugine la branche ischio-pubienne, ainsi que la symphyse pubienne. On poursuit ensuite avec le doigt le décollement rétro-symphysaire, on abaisse fortement avec une pince à griffe l'urètre profond, et l'on sectionne successivement les attaches de la prostate. Chez mon malade, l'hémorragie de ce temps opératoire a été extrêmement minime; j'ai pensé que cela était dû à la précaution que j'avais prise de lier les deux hypogastriques. Sur le cadavre, comme sur le vivant, j'ai été frappé, ainsi que le fait remarquer Thévenot, de la facilité avec laquelle j'ai pu abaisser la prostate ainsi que la base de la vessie. Il m'a paru évident que si j'avais voulu pratiquer par cette voie une cystectomie vraiment totale, cela m'eût été facile.

L'action sur le rectum doit se combiner naturellement avec celle qu'on exerce sur la prostate. Il est décollé du sacrum, ce qui ne présente généralement pas de difficultés, et attiré progressivement dans la large brèche périnéale; cet abaissement permet bientôt d'arriver sur les deux muscles releveurs de l'anus que l'on sectionne de chaque côté du rectum (fig. 6). Cela fait, je n'ai plus éprouvé de difficultés à faire descendre l'anse complète et à faire apparaître au périnée son bout supérieur : à ce moment la libération de l'anse permet de compléter l'abaissement de la prostate et d'atteindre la base de la vessie. La main gauche apprécie alors d'une façon très exacte les dimensions de la tumeur prostatique; elle guide les ciseaux qui n'ont plus qu'à la séparer par une incision transversale de la base de la vessie. Celle-ci est, bien entendu, largement ouverte; il m'a été très aisé chez mon malade de voir les deux uretères; l'orifice de l'un d'eux, le droit, put être laissé intact; mais l'uretère gauche dut être sectionné dans son trajet intrapariétal.

La tumeur était ainsi détachée dans son ensemble comme le montre la figure 7.

La brèche produite est considérable, mais ne l'est pas sensiblement plus que celle qui résulte d'une amputation périnéale du rectum, puisque, si la vessie a été largement ouverte, sa masse ferme cependant toute la partie antérieure de la brèche, tandis que la partie postérieure est elle-même protégée par le cloisonnement péritonéal du bassin, si l'on a pu le faire correctement pendant le temps abdominal.

J'ai terminé en fermant la plaie cutanée en avant, non sans avoir abouché préalablement à la peau l'orifice vésical : j'ai eu la précaution d'introduire une sonde dans chaque uretère de façon à prévenir l'écoulement de l'urine par la plaie. En arrière, j'ai suturé très incomplètement après avoir largement tamponné.

Le malade que j'ai opéré ainsi a succombé au

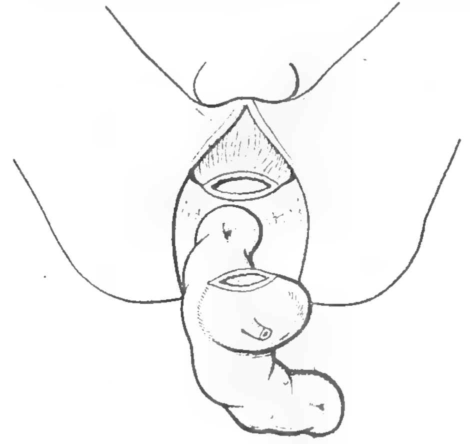


Fig. 7. — Tout le segment intestinal avec la prostate adhérente et une partie du bas-fond vésical, est détaché : on voit en avant l'ouverture opératoire faite à la vessie.

quatrième jour; il était profondément affaibli, intoxiqué par sa tumeur et anémié par les hémorragies rectales abondantes qui se produisaient fréquemment chez lui. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait bien d'un cancer de la prostate largement ulcéré dans le rectum; l'ulcération présentait des dimensions supérieures à celles d'une pièce de cinq francs.

Peut-être eût-il été plus prudent, le malade n'ayant du reste pas de rétention d'urine, de procéder en deux temps et de séparer le temps abdominal du temps périnéal par un intervalle de quelques jours au moins.

MÉDICATION ANTICHOC
PAR LE SÉRUM GLYCOSÉ CONCENTRÉ

Par **DUHOT** (de Bruxelles).

Un certain nombre de procédés ont été préconisés pour éviter le choc novarsenical, entre autres le carbonate de soude, le brassard compresseur, l'adrénaline-hypophysine, la vaccination préventive, le brassage sanguin[1] (Exohémoclasie[2]). De tous les moyens employés jusqu'ici, c'est l'injection préventive d'adrénaline (Milian) qui constitue le procédé le plus efficace. Un nouveau procédé qui peut rivaliser avec l'injection d'adrénaline consiste à dissoudre les arsénobenzènes dans une solution concentrée de glycose à 50 pour 100. En 1912, le regretté Fleig, de Montpellier, a déjà préconisé une solution glycosée pour les injections acides de salvarsan en grande dilution; mais la mort prématurée de ce chercheur si intelligent ne permit pas de comprendre toute la valeur de ce procédé dont on ne sut pas profiter.

Depuis plusieurs mois, j'ai appliqué la solution glycosée aux injections intraveineuses concentrées d'arsénobenzènes, et cette pratique me semble susceptible de diminuer dans une forte proportion tous les phénomènes angiotoxiques qui peuvent être la conséquence des injections arsenicales. Plusieurs malades, totalement intolérants aux injections intraveineuses d'arsénobenzols, ont supporté les mêmes arsenicaux en solution glycosée. La solution glycosée à 50 pour 100 se prépare très aisément et très rapidement en faisant bouillir dans un matras parties égales en poids, d'eau bidistillée et de glycose. On filtre et la solution peut se conserver pendant très longtemps.

La technique la plus simple pour préparer l'injection, c'est de verser d'abord 2 cmc d'eau bidistillée dans une seringue de 20 cmc, de dissoudre la poudre médicamenteuse dans cette petite partie d'eau, et de remplir ensuite la seringue avec du sérum glycosé à 50 pour 100. La seringue à échappement excentrique et avec obturateur que j'ai fait construire par Gentile en 1913, convient surtout pour cette petite manœuvre.

La solution glycosée est destinée à éviter les phénomènes physico-chimiques (floculation) qui se passent dans l'organisme à la suite des injections d'arsénobenzènes. On peut mettre en évidence ces phénomènes de floculation et juger de l'influence inhibitrice de la solution glycosée par la petite expérience suivante : on prend deux bassins contenant une certaine quantité d'eau courante tiède dont les sels se retrouvent dans le sang. Dans le premier, on verse une certaine quantité de Silber ou de néo-silbersalvarsan dissous dans de l'eau distillée; dans le second, on verse la même quantité de sel dissous dans du sérum glycosé à 50 pour 100. On remarque immédiatement que la solution de Silbersalvarsan dissoute dans l'eau distillée se mélange mal avec l'eau du bassin, que la solution s'étend lentement en prenant des contours de carte géographique et que, bientôt, le sel se dépose en une masse floculente qui tombe au fond du bassin. Au contraire, la solution du même produit en solution glycosée à 50 pour 100 déposée dans le second bassin formera avec l'eau un mélange rapide, presque homogène dans lequel on pourra à peine percevoir un processus de floculation. J'ai choisi à dessein le salvarsan argentique, parce que, en raison de sa couleur, il rend cette petite expérience plus démonstrative.

L'expérience démontre journellement à ma clinique la supériorité de la solution glycosée concentrée, que je voudrais voir remise en honneur par mes collègues français, dont l'un d'eux a eu jadis l'intuition première.

1. DUHOT. — « Les procédés modernes de traitement de la syphilis ». *Congrès français de Médecine*, Bruxelles, Mai 1920.
2. FLANDRIN. — *Soc. méd. des Hôp.*, Octobre 1921 et *Soc. de Dermat.*, Novembre 1921.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA SÉROTHÉRAPIE DE LA PNEUMONIE

On sait que les deux méthodes de traitement spécifique des maladies infectieuses — la sérothérapie et la vaccinothérapie — sont loin d'avoir une égale valeur à l'égard d'une même infection. Les staphylococcies en offrent un exemple frappant: alors que l'on ne possède point de sérum antistaphylococcique efficace, les vaccins antistaphylococciques sont, par contre, d'une utilité incontestable dans le traitement de la furonculose. Inversement, dans la dysenterie bacillaire, la vaccinothérapie n'a pas donné jusqu'à présent de résultats assez nets pour entraîner la conviction, tandis que la sérothérapie antidysentérique, appliquée rationnellement, diminue considérablement la durée de la maladie et fait baisser la mortalité des deux tiers, tout au moins lorsqu'il s'agit de la dysenterie à bacille de Shiga.

La même inégalité entre les deux méthodes thérapeutiques existe aussi pour la pneumonie.

***

Aux Etats-Unis, où l'on est déjà sorti de la phase d'engouement irréfléchi pour la vaccinothérapie et où cette méthode a fait l'objet, dans ces derniers temps, d'un certain nombre de travaux critiques, signés de noms universellement connus, tels que ceux de Simon Flexner, de F. F. Russell, etc., la valeur *curative* du vaccin antipneumococcique est considérée comme très douteuse. Je n'en veux pour preuve que l'opinion de R. L. Cecil (de New-York), d'autant plus significative en l'espèce que notre confrère américain est très partisan de la vaccination antipneumococcique *préventive*, qu'il a largement expérimentée dans l'armée des Etats-Unis[1].

Par contre, la sérothérapie de la pneumonie est très appréciée en Amérique, où elle est beaucoup plus répandue que chez nous.

Il y a environ un an, lorsque le grand périodique médical des Etats-Unis, le *Journal of the American Medical Association*, a consacré une série d'articles spéciaux aux méthodes de thérapeutique biologique, c'est-à-dire à la sérothérapie, à la vaccinothérapie et à la protéinothérapie non spécifique, R. Cole (de New-York)[2], à qui avait été confiée la mise au point de la sérothérapie antipneumococcique, rappelait que, sur 195 cas traités par le sérum à l'hôpital de l'Institut Rockefeller, on avait enregistré seulement 18 décès, ce qui représente une mortalité de 9,2 p. 100. En ajoutant les 300 cas traités par la sérothérapie qu'il avait trouvés dans la littérature médicale, Cole obtenait un ensemble de 495 cas, avec une mortalité de 10,5 pour 100, tandis que les cas non soumis à la sérothérapie avaient donné une mortalité de 25 ou 30 pour 100, ou même supérieure.

Quelque encourageants que ces chiffres pussent paraître à première vue, rien ne serait, cependant, plus erroné que de vouloir leur attribuer une portée générale.

Il importe, en effet, de ne pas perdre de vue la spécificité propre à chaque type de pneumocoque. Se basant sur l'agglutination, les bactériologistes américains ont décrit quatre types (I, II, III et IV), le quatrième étant, en réalité, un type disparate, collectif en quelque sorte, puisqu'il comprend tous les germes inagglutinables par les sérums agglutinants à l'égard des trois premiers: c'est, comme on le voit, une caractéristique négative.

Or, d'après les auteurs américains, seules les pneumonies du type I se laisseraient favorablement influencer par la sérothérapie, et, de fait, la statistique que je viens de citer vise uniquement les pneumonies de ce type.

Cette particularité serait évidemment de nature à amoindrir singulièrement la portée pratique de la sérothérapie, car les pneumonies du type I sont loin de constituer la majorité. La fréquence relative des divers types de pneumocoques est, d'ailleurs, très variable dans le temps et dans l'espace.

Voici, par exemple, une statistique du St. Luke's Hospital que j'emprunte à un travail de W. S. Thomas (de New-York)[3], paru dans le dernier numéro du *Journal of the American Medical Association* :

FRÉQUENCE DES DIVERS TYPES DE PNEUMOCOQUES DE 1917 A 1921.

Types	CAS Nombre	Pour 100
I	60	25,1
II	26	10,9
III	35	14,6
IV	118	49

Lorsque, au lieu d'envisager les chiffres en bloc, on décompose cette statistique par semestre, on est frappé de voir la prédominance permanente de ce groupe disparate que constitue le type IV, alors que le type I se montre par poussées épidémiques : c'est ainsi qu'au cours de la première moitié de l'année 1921, on en a noté 25 cas, tandis que, pendant les quatre années précédentes, le nombre des pneumonies de ce type oscillait entre 1 et 10 par semestre.

Mais il y a plus. Si les choses se passent de la sorte à New-York, il en est tout autrement à Paris, où M. Sacquépée[4], dans la période d'Avril 1919 à Mars 1921, n'a pas rencontré un seul échantillon du type I pur, alors que le type II a été constaté dans 63 pour 100 des cas.

***

Quoi qu'il en soit, les auteurs américains considèrent tout cas de pneumonie lobaire aiguë due au pneumocoque du type I comme justiciable de la sérothérapie, appliquée le plus tôt possible, dès que le type bactériologique a été déterminé.

Le sérum est injecté dans les veines, à la température du corps et lentement. La lenteur du débit s'impose tout particulièrement pour la première injection. La dose de sérum injectée en une fois est de 90 à 100 cmc, et l'injection est répétée toutes les huit heures, jusqu'à la défervescence. La quantité totale de sérum nécessaire pour obtenir la chute de la température et l'atténuation des symptômes généraux est, en moyenne, de 200 à 300 cmc, mais, dans les cas graves, où le traitement a été institué tardivement, les cliniciens américains n'hésitent pas à employer des quantités beaucoup plus considérables et à aller même jusqu'à 1.000 cmc.

Avec de pareilles doses, les accidents anaphylactiques ne sont pas rares. C'est ainsi que, sur les 50 cas personnels relatés par Thomas, ces accidents ont été notés 10 fois. Afin de les prévenir et de tâter la susceptibilité du sujet, Cole recommande de recourir préalablement à l'intradermo ou à la cuti-réaction : dans les cas d'hypersensibilité marquée, on utilisera la méthode d'injections subintrantes, en commençant par injecter sous la peau 1/4 de cmc, puis en doublant la dose chaque demi-heure pour arriver à 1 cmc, après quoi on injectera dans les veines 0 cmc 1 et on doublera la dose de demi-heure en demi-heure, jusqu'à ce qu'on parvienne à injecter, sans réaction fâcheuse, 25 cmc; quatre heures après, on pourra injecter 50 cmc et, finalement au bout de huit heures, on continuera le traitement de la manière habituelle.

Il s'en faut, cependant, que l'intradermo et la cuti-réaction fournissent toujours une garantie suffisante : sur les 10 malades de Thomas, qui présentèrent des phénomènes de choc anaphylactique, 6 avaient montré une intradermo-réaction négative. Fort heureusement, tous les 10 patients ne tardèrent pas à se remettre sous l'influence d'injections sous-cutanées d'adrénaline.

Les accidents tardifs (maladie sérique : exanthème, urticaire, arthropathies, etc.) sont plus fréquents encore : dans la moitié des cas, d'après Cole; la proportion des cas où ces accidents revêtent une forme grave ne dépasserait pas, suivant le même auteur, 10 pour 100. Cependant, ces chiffres sont au-dessous de ceux qu'a notés Thomas, qui, sur ses 50 cas, a observé des accidents sériques tardifs dans 36, dont 15 où ces accidents présentèrent une allure grave.

***

En France, où la sérothérapie antipneumococcique a été expérimentée par M. Menetrier et Mlle Wolff, par M. Cruveilhier, par MM. Cotoni, Truche et Mlle Raphaël, etc., on tend à réserver les injections intraveineuses uniquement aux cas graves, et, toutes les fois qu'il n'y a pas urgence absolue, on leur préfère les injections sous-cutanées.

Mais ce qui mérite surtout d'être retenu des essais faits en France avec les sérums de l'Institut Pasteur, c'est que, à côté du sérum antipneumococcique du type I — le seul qui soit, comme nous l'avons vu, d'un usage courant aux Etats-Unis — on a pu employer avec succès un sérum du type II.

A cet égard, la communication faite à l'Académie de Médecine par M. Sacquépée[5] est particulièrement instructive.

Au cours d'une épidémie de manifestations broncho-pulmonaires chez des militaires, M. Sacquépée a pu utiliser, dès le début, les sérums antipneumococciques I et II, préparés par M. Truche à l'Institut Pasteur. Le nombre élevé de malades n'a pas permis de déterminer le type de pneumocoque en cause dans chaque cas particulier, de manière à orienter exactement la sérothérapie Mais, en raison de la prédominance du type II, on a employé, en principe, deux parties de sérum II pour une partie de sérum I. Les injections ont été pratiquées sous la peau pour les cas moyens, dans les veines pour les formes graves.

Dans des cas graves, où l'examen bactériologique avait montré, à côté du pneumocoque, l'importance du streptocoque, on associait à la sérothérapie antipneumococcique l'emploi d'un vaccin antistreptococcique. L'application combinée de ces deux méthodes avait pour but de maîtriser ou d'atténuer d'abord la part pneumococcique de l'infection par l'action rapide du sérum correspondant, de manière à faciliter la défense organique et à permettre d'attendre l'effet d'immunisation plus tardif, demandé au vaccin antistreptococcique.

Les résultats obtenus ont été nettement favorables. Par rapport à ce qu'elle a été pour d'autres malades de même provenance et traités par d'autres méthodes, la mortalité a été réduite des deux tiers environ.

1. L. CHEINISSE. — « Que faut-il penser du vaccin antipneumococcique? » *La Presse Médicale*, 5 Mars 1921. — Voir aussi mon *Année thérapeutique* (2e année), p. 98, Paris, 1922, Masson et Cie, éditeurs.

2. R. COLE. — « Antipneumococcus sérum ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 Janvier 1921.

3. W. S. THOMAS. — « Type I pneumonia and its serum treatment ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 Décembre 1921.

4. E. SACQUÉPÉE. — « Les types de pneumocoques d'Avril 1919 à Mars 1921 ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 15 Octobre 1921.

5. E. SACQUÉPÉE. — « Sur une épidémie de manifestations broncho-pleuro-pulmonaires récentes et leur traitement ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 28 Juin 1921.

***

Une remarque particulière doit être faite pour les manifestations pulmonaires de la *grippe* : la sérothérapie antipneumococcique est souvent moins active dans la broncho-pneumonie grippale que dans la pneumonie franche. C'est que, comme l'a montré dernièrement M. Sacquépée[1], les caractères des pneumocoques dans les pneumonies (en période de grippe comme en temps normal) d'une part, et dans les broncho-pneumonies, d'autre part, se montrent notablement différents.

Dans les *pneumonies* survenant au cours de la grippe, les types purs sont prépondérants, et le type II est prédominant. Ces caractères essentiels sont analogues à ceux des pneumonies observées en dehors de la grippe.

Dans la *broncho-pneumonie grippale*, les types mixtes sont prépondérants et les trois types I, II et III sont à peu près de même fréquence.

Cela étant, on peut, au point de vue thérapeutique, admettre qu'à défaut d'indication précise pour chaque cas particulier, la pneumonie grippale est généralement justiciable du sérum II, comme la pneumonie habituelle. Au contraire, dans les broncho-pneumonies grippales, il est préférable d'employer en même temps les sérums I et II. Encore cette pratique laisse-t-elle inattaqué le type III, contre lequel on ne possède pas de sérum thérapeutique efficace, sans compter que d'autres germes, le streptocoque surtout, interviennent aussi dans la broncho-pneumonie grippale.

***

M. Maurice Renaud[2] associe l'injection intraveineuse de sérum antipneumococcique (40 cmc) à celle d'adrénaline (1/2 milligr.). Il a traité ainsi 44 cas extrêmement graves, sans avoir eu à déplorer un seul décès.

De son côté, M. le professeur J. Sabrazès (de Bordeaux)[3] a eu aussi l'occasion d'appliquer avec succès ce moyen dans son service.

Il importe de savoir qu'il s'agit d'un procédé que son promoteur lui-même qualifie de « brutal ». On voit immédiatement, pendant l'injection même, apparaître un état lipothymique, avec pâleur cadavérique de la face, angoisse, pouls filiforme. Il est vrai qu'au bout de deux ou trois minutes tout rentre dans l'ordre. Sans avoir eu à observer d'accident mortel, M. Renaud reconnaît que « la mort subite est un danger qu'il faut cependant faire entrer en ligne de compte ». Mais elle représenterait une éventualité si exceptionnelle que, pour sa part, il consent à en courir le risque.

Il y a lieu d'ajouter que, dans l'heure qui suit l'injection, il se produit une réaction violente : le malade est pris de malaise, avec angoisse, refroidissement périphérique et frissons ; la température s'élève au-dessus de 40°. Cette réaction dure de dix à trente minutes, puis le pouls redevient ample, la peau se colore, s'échauffe et se couvre de sueurs, et le malade retrouve le bien-être.

Il s'agit, en somme, d'une véritable *crise* déclenchée par le traitement, et dans laquelle il faut tenir compte non seulement du rôle joué par le sérum, mais encore de l'influence exercée par l'adrénaline.

Le procédé ne saurait évidemment constituer qu'une thérapeutique d'exception, à laquelle on ne pourrait avoir recours que dans des cas particulièrement graves.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Janvier 1922.

La réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène. — *M. Linossier* présente, au nom de la Commission nommée à cet effet, son rapport sur la réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène.

La durée des classes et études lui semble exagérée, et il propose de la réduire à 8 heures jusqu'à la quatrième, à 9 heures dans les classes plus élevées. Les récréations sont insuffisantes et leur utilisation défectueuse. Il préconise l'organisation de jeux de plein air et de travaux manuels.

Le recrutement des classes est critiquable. Elles sont trop peuplées et le professeur y connaît mal ses élèves. Elles ne sont pas homogènes : il serait à souhaiter que, par un filtrage effectif à l'entrée, on les débarrassât des cancres qui y perdent leur temps et font perdre celui des autres.

Les méthodes pédagogiques font un appel trop exclusif à la mémoire verbale. La part faite à l'observation et à la réflexion est insuffisante. Les connaissances acquises par la seule mémoire sont superficielles et fugitives.

Les professeurs sont trop nombreux ; ils éparpillent l'attention des élèves ; aucun n'a avec eux un contact suffisamment prolongé pour être vraiment « le maître ».

M. Linossier ne veut étudier les programmes que du point de vue de l'hygiène des écoliers. Il se plaint de leur surcharge. Celle-ci a toujours existé, mais elle s'est aggravée quand, en 1902, on a cherché à adapter l'enseignement à l'évolution de la société moderne. On y a introduit largement sciences et langues vivantes, sans restreindre dans une proportion égale la part des humanités classiques. On a ajouté plus qu'on n'a retranché. Et le Conseil supérieur parle d'ajouter encore !

On reproche aux programmes d'être encyclopédiques. Etant donnée notre conception actuelle de l'enseignement secondaire, ils ne peuvent ne pas l'être, puisqu'ils doivent embrasser l'ensemble des connaissances humaines. Leur véritable défaut est de s'encombrer de détails inutiles, qui ne peuvent intéresser que les spécialistes. Les professeurs, les manuels scolaires contribuent à accentuer les vices des programmes officiels.

Ces programmes sont d'ailleurs mal adaptés à l'âge et au développement intellectuel des élèves, parce que ceux-ci ont en moyenne un an de moins que n'avaient prévu les réformateurs de 1902.

M. Linossier demande que seules soient conservées dans les programmes les notions générales qui jouent un rôle dans l'orientation de la pensée humaine ; celles que leur caractère pratique rend indispensables à tout homme instruit, celles dont la valeur éducative est bien établie.

Enfin, le rôle du médecin du lycée est trop exclusivement limité au traitement des élèves malades. Il devrait être auprès du proviseur un conseiller technique obligatoirement consulté dans toutes les questions intéressant l'hygiène.

M. Linossier propose à l'Académie, pour être soumis au Parlement, un certain nombre de vœux, sur lesquels on discutera dans une prochaine séance.

L'éducation physique dans l'enseignement secondaire. — *M. Langlois.* Sans contrôle l'éducation physique et surtout les jeux sportifs qui s'y rattachent étroitement ne peuvent donner que des résultats insuffisants. Il faut faire au médecin scolaire, pris dans son sens le plus large, une place importante dans la vie scolaire. Le médecin scolaire doit être un médecin, un hygiéniste, un éducateur physique. C'est une lourde tâche qu'il faut lui demander, il faut qu'il soit apte à la remplir et le recrutement ne sera possible que si la société fait à ces agents supérieurs de l'éducation nationale la place qui leur revient.

Utilité de la vaccination contre la fièvre typhoïde. — *MM. Loir et Legangneux* rapportent le résultat des enquêtes concernant les cas de fièvre typhoïde qui se sont produits au Havre en 1921. Il se dégage que les cas de typhoïde dans la population masculine se sont produits surtout chez les enfants non vaccinés. Pour les hommes susceptibles d'avoir subi cette opération les auteurs n'ont trouvé qu'un cas où la vaccination ait été faite régulièrement et, au point de vue clinique, la maladie a présenté une marche anormale et seule une hémoculture positive au para B. On peut donc dire que dans les cas actuels, la typhoïde n'a atteint que des enfants ou des femmes et a respecté les hommes qui ont été vaccinés pendant leur période de mobilisation.

— *M. Chauffard* confirme l'efficacité de la vaccination antityphique dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde, rappelle ses communications antérieures à ce sujet et fait connaître à l'Académie les efforts poursuivis pour convaincre la population de l'utilité de la vaccination.

La métrostatique anatomique. — *M. B. Roussy* présente un travail sur *la mesure de la surface cutanée du cheval au moyen de la loi géométrique de la surface cutanée de l'homme*, loi que cet auteur a découverte et publiée avant la guerre, au cours de ses recherches sur la *Métrostatique anatomique*, pour établir un *canon* morphologique, anatomique et physiologique de l'organisme humain, ainsi que l'existence d'une *Géométrie du corps de l'homme et des animaux*.

Cette nouvelle méthode, parfaitement conforme aux principes de la géométrie, permet d'obtenir sûrement et en peu de temps, la surface cherchée, qui confine à l'exactitude. Convenablement appliquée, l'erreur peut n'être, en effet, que de quelques centimètres carrés seulement.

Cette loi, dont la connaissance est aussi nécessaire aux vétérinaires et aux médecins praticiens qu'aux savants physiologistes et aux savants anatomistes, est une des bases les plus fondamentales — et même *la base la plus fondamentale* — de la *mécanique animale*, et conséquemment, de la vraie science médicale de l'avenir.

Elle doit avoir aussi de nombreuses applications pratiques dans l'industrie et le commerce, et cela, d'autant plus, qu'il ne semble pas impossible de simplifier la méthode et de la rendre encore plus pratique.

M. B. Roussy, en terminant sa communication, se plaint de la pernicieuse misère des laboratoires de recherches scientifiques, et demande qu'on organise enfin cette recherche scientifique qui est pour le pays d'une richesse inépuisable.

Essai de tonométrie des liquides gastriques de jeûne. — *M. Pron* (d'Alger) rapporte ses recherches sur la tension superficielle des différents liquides gastriques de jeûne. Il s'est servi, à cet effet, du stalagmomètre n° 3 de Traube, tube capillaire qui donne 34 gouttes d'eau à la température de 15°. Il n'y a aucune relation entre la tension et le degré d'acidité. La tension superficielle des liquides gastriques de jeûne semble dépendre seulement de leur richesse en mucus et de la quantité de bile qu'ils contiennent fréquemment.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Janvier 1922.

(*Séance publique annuelle.*)

M. Potherat, président sortant, salue la mémoire des morts de l'année : Féron, Rohmer, Duret et Ch. Monod, et souhaite la bienvenue aux nouveaux élus.

M. Marion, secrétaire, donne le compte rendu des travaux de l'année, en insistant sur les questions les plus intéressantes, soit par leur nouveauté, soit par les discussions qu'elles ont provoquées. Il passe successivement en revue : la *vaccinothérapie* et ses résultats, la *radiumthérapie du cancer*, la *chirurgie du sympathique* et ses indications, le *décollement pleuro-pariétal* dans les suppurations pulmonaires

1. E. Sacquépée. — « Les types de pneumocoques dans les complications pulmonaires de la grippe ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 29 Octobre 1921.

2. M. Renaud. — « Provocation de la crise salutaire dans les pneumopathies primitives par l'injection intraveineuse de sérum antipneumococcique et d'adrénaline ; statistique, résultats ; essai d'interprétation ». *Bull. et Mém. des Hôp. de Paris*, séance du 17 Juin 1921, p. 919.

3. J. Sabrazès. — *Gaz. hebdom. des scien. méd. de Bordeaux*, 19 Juin 1921, p. 290.

chroniques, la *chirurgie du médiastin*, la *sténose hypertrophique du pylore* chez les nourrissons, l'*ostéite kystique*, la *pachydermie vorticellée*, la *néphrectomie sous anesthésie locale*, la *craniectomie totale*, le traitement de la *paralysie faciale*.

M. J.-L. Faure, secrétaire général, prononce l'éloge du professeur Lannelongue, que nos lecteurs trouveront reproduit *in extenso* en tête du présent numéro.

Prix décernés par la Société pour 1921 :
Prix Marjolin-Duval : M. G. Lœwy.
Prix Dubreuilh : M. A. Feil.
Prix Ricord : M. G. Delannoy.
Prix Demarquay : M. G. Moppert.
Prix Hennequin : M. J. Marais.
Les *prix Labory et Gerdy* ne sont pas décernés.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Décembre 1921.

(*Suite*).

Sur la transfusion du sang[1]. — *M. Gaston Labat* On pratique la transfusion du sang sur une grande échelle en Amérique, notamment à la Mayo Clinic et à la Claveland Clinic, chez Crile, grâce à une organisation bien comprise et à une coopération intelligente des parties intéressées.

L'organisation hospitalière se divise en deux services : l'un assure le groupement, l'autre la transfusion.

Le groupement se fait suivant la méthode de Moos, bien connue en France sous le nom de méthode de Beth Vincent. Elle consiste à grouper le sang d'un sujet en se servant du sérum des groupes II et III. Cette méthode, modifiée par Sandford, permet le groupement à distance, sans que le sujet ait à se rendre à la clinique : des lamelles de verre, sur lesquelles ont été desséchés les sérums II et III, sont expédiées au médecin traitant qui les renvoie après avoir déposé sur ces lamelles une goutte du sang à grouper.

Le personnel hospitalier est groupé à l'avance; il constitue le cadre d'urgence. Le malade est groupé [illegible]ntrée à l'hôpital, ainsi que le membre de sa [illegible]ui d'ordinaire l'accompagne. Il y a en outre [illegible]eurs professionnels qui ne servent qu'en [illegible]olue nécessité.

[illegible]nt sert toujours de donneur; mais si, pour une raison quelconque, il en est empêché, on a recours à une personne du cadre hospitalier ou à un donneur professionnel. Dans ce cas, le parent du malade sait qu'il a contracté une dette envers l'hôpital et peut être appelé d'un moment à l'autre à donner son sang à un autre malade.

Les transfusions se font habituellement entre mêmes groupes. Le groupe IV sert comme donneur universel. L'hypersensibilité d'un sujet pour son propre groupe existe. A la moindre alerte, on fait la contre-épreuve des sangs en gouttes suspendues; sérum du donneur, sang citraté du malade, sang citraté du donneur, sérum du malade. Le sang du donneur ne peut être toléré qu'en absence d'agglutination dans les deux cas. Les enfants au-dessous d'un an n'appartiennent à aucun groupe; la transfusion chez eux doit néanmoins être toujours précédée de l'examen des sangs.

Un donneur ne sert que deux fois, à intervalle de deux à sept jours dans une des veines de l'autre bras.

Il n'y a pas de contre-indication de la transfusion du sang.

Pour réduire le temps de coagulation dans l'ictère par rétention, on se sert, à la Mayo Clinic, de chlorure ou de lactate de calcium associé au sérum de cheval et à la transfusion. Le lactate de calcium se donne par voie buccale à la dose de 6 gr. par jour, le chlorure de calcium par voie intraveineuse. Le traitement est le suivant :

1° Chlorure de calcium, 100 de solution à 2 pour 100 en injections intraveineuses tous les deux jours jusqu'au cinquième ou huitième jour, époque à laquelle le chlorure de calcium donne son plein rendement.

2° Sérum de cheval, 20 cmc à intervalle de deux ou trois jours, jusqu'à concurrence de deux ou trois doses, selon la durée du traitement, au chlorure de calcium.

3° Transfusion de 300 cmc de sang trois ou quatre jours avant l'opération.

Ce traitement permet de réduire le temps de coagulation de vingt minutes à huit à dix minutes.

Si après l'opération il se produit un suintement hémorragique reprendre le traitement au chlorure de calcium et sérum de cheval et faire des transfusions journalières de 200 cmc de sang.

S'il doit servir d'une façon continue, on ne l'emploiera qu'une fois toutes les six semaines. Le donneur ne subit aucune préparation préalable; il en est de même du récepteur s'il s'agit d'une première transfusion : pour les transfusions subséquentes, il est prudent de faire au récepteur une injection de 0,01 gr. de morphine 1/2 heure avant la transfusion, afin d'éviter toute réaction fâcheuse.

A la Clinique Mayo on se sert de sang citraté; à « Lakeside Hospital », chez Crile, on n'emploie que du sang complet. Les résultats obtenus paraissent être identiques.

La quantité de sang transfusée varie entre 500 et 1.000 cmc. On en donne cependant, dans certain cas, un peu moins. A la clinique de Crile, on ne transfuse jamais moins de 600 cmc à un adulte.

Les médecins qui font les transfusions dans ces institutions ont un grand entraînement. Les techniques, quoique différentes dans chacune d'elles, sont très bien réglées et tout se passe dans le calme et l'ordre le plus parfaits. Dans un des hôpitaux de la Clinique Mayo, il y a une salle d'opérations réservée aux transfusions. A Lakeside Hospital, il y a des chariots spéciaux munis de l'instrumentation complète pour la transfusion qui a presque toujours lieu dans la chambre du malade.

La transfusion du sang a des indications très nombreuses en Amérique et, par le fait même d'une bonne organisation hospitalière, son emploi s'étend de plus en plus. C'est ainsi que Crile l'emploie chez tous ses opérés, surtout les goitreux toxiques, qui offrent la moindre réaction post-opératoire. M. Labat a vu transfuser le même jour une jeune fille de 14 ans ayant subi la thyroïdectomie la veille (goitre toxique), une femme ayant subi la même opération le matin (goitre exophtalmique) et une enfant de 14 mois souffrant d'entérite folliculaire.

A part les indications que tout le monde connaît, il semble que la transfusion du sang trouve aujourd'hui des indications formelles chez tous les malades dont on veut relever rapidement l'état général. On la fait dans toutes les affections aiguës ou chroniques, chez tous les malades devant subir une opération et dont le taux d'hémoglobine est au-dessous de 75 pour 100. Dans les brûlures étendues, on saigne le malade en sectionnant l'artère radiale d'un côté et l'on transfuse.

Support cylindrique en pâte alimentaire résorbable pour sutures intestinales. — *M. Peraire* passe en revue les différents procédés mis en œuvre dans le but de faciliter la suture termino-terminale de l'intestin, et il préconise le support cylindrique en pâte alimentaire résorbable qu'on stérilise aisément au Poupinel à 130° ou à l'autoclave à 120° et que l'on trouve chez les marchands de pâtes alimentaires.

Il a employé ce procédé dans trois cas de résections pratiquées pour : 1° obstruction intestinale par calcul enchâtonné de l'intestin grêle simulant un cancer; 2° squirrhe colique gauche; 3° fistules cæcales multiples.

— *M. Burty* rappelle qu'il a déjà parlé du canelloni qu'il avait vu employer par Maire, de Vichy, et qu'il a lui-même utilisé à diverses reprises.

Nez à bec-de-corbin. — *M. Bourguet* présente une patiente opérée par lui par voie endo-nasale. Après avoir séparé, sous anesthésie locale, le revêtement cutané de sa charpente ostéo-cartilagineuse, il enleva une portion de l'os propre, ainsi que du cartilage quadrangulaire pour faire une arête droite et diminuer à la fois la hauteur et la longueur de l'organe.

M. Bourguet fait suivre sa communication de considérations sur la correction des difformités nasales. Ce n'est presque jamais pour une question d'esthétique que les porteurs réclament une intervention, mais presque toujours pour une question d'ordre psychique.

Tumeur maligne développée sur une plaque de radiodermite. — *M. Aphonse Huguier* montre une tumeur développée sur une plaque de radiodermite.

La tumeur pédiculée, développée depuis 3 mois au centre des lésions, examinée par M. Rubens-Duval, est formée, au niveau du pédicule, par des fibres conjonctives et des cellules allongées qui sont des fibroblastes monstrueux. L'endothélium des vaisseaux sanguins présente, lui aussi, en de nombreux endroits, des monstruosités cellulaires. Dans la tumeur elle-même, on ne trouve plus que du tissu conjonctif infiltré de cellules migratrices et de leucocytes de type inflammatoire.

D'après M. Rubens-Duval cette tumeur doit être classée comme une variété de *fibro-sarcome œdémateux*, probablement très malin.

Robert Lœwy.

1. Nous croyons devoir reproduire de nouveau cette communication qui a été publiée d'une façon très incomplète dans le n° 23, 11 Janvier 1922, de *La Presse Médicale*.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Janvier 1922.

Tuberculinothérapie. — *MM. Chevallier et Blamoutier* présentent une femme qui vint consulter pour des tuberculides papulo-nécrotiques des jambes accompagnées de deux nodosités gommeuses souscutanées et d'engelures ulcérées des orteils; ces lésions cédèrent en 8 jours à 3 injections de tuberculine.

Taux normal de la lymphocytose céphalo-rachidienne. — *M. Leredde* estime que le chiffre de 3 lymphocytes par centimètre cube, ordinairement admis comme pathologique, est trop élevé, et que même un lymphocyte par millimètre cube doit être regardé comme pathologique.

Application en dermatologie du goudron et de l'essence de cèdre de l'Atlas marocain. — *MM. Lepinay et Massy* (de Casablanca) présentent des échantillons de goudron et d'essence de cèdre provenant du cèdre de l'Atlas marocain (*Cedrus atlantica*). Le goudron fluide peut, comme l'huile de cade, être utilisé en glycérolés, pommades, ou être employé pur. Dans le psoriasis, les affections squameuses contre lesquelles l'huile de cade est indiquée; son action s'est montrée au moins égale à celle de l'huile de cade vraie et son odeur est moins persistante et moins rebutante. L'essence de cèdre obtenue en distillant de l'eau sur de la sciure de bois de cèdre, d'odeur agréable, n'a pas les inconvénients du goudron, mais elle ne semble pas non plus en avoir les qualités thérapeutiques : dans le psoriasis, l'eczéma, elle n'a provoqué ni modification, ni amélioration.

Stomatite bismuthique. — *MM. Milian et Périn* présentent plusieurs malades traités par des injections assez rapprochées de sels insolubles de bismuth et qui présentent des lésions de stomatite analogues à celles que M. Balzer avait provoquées expérimentalement en 1889 chez le chien. A un 1er degré, c'est un simple liséré gingival; à un 2e degré, c'est une gingivite, qui peut se compliquer, dans un 3e stade, d'ulcérations apparaissant autour des vieux chicots. De plus, on note fréquemment des taches pigmentaires ardoisées, rappelant celles de la maladie d'Addison, apparaissant sur la face interne des joues, le voile du palais, la langue; sur des coupes, on voit que le pigment se dépose dans les capillaires du sommet des papilles de la muqueuse : il s'agit bien d'un dépôt de bismuth, comme le montrent les réactions chimiques. Enfin les urines émises peuvent être noires et laisser déposer au repos du bismuth en nature.

— *M. Hudelo* a observé des lésions de stomatite grave dans une proportion de 30 pour 100. Ces lésions peuvent apparaître brutalement, dès la 2e injection, chez des sujets qui avaient une bouche en parfait état. De plus, tous les malades qui reçurent du trépol présentèrent un liséré gingival dès la 1re injection. Cette stomatite bismuthique diffère de la stomatite mercurielle par plusieurs points : le sphacèle se produit d'emblée et la salivation est moins abondante que dans l'hydrargyrisme.

— *M. Cl. Simon* a noté environ 33 pour 100 de stomatites chez les malades traités par le trépol; parfois on observe des ulcérations étendues de la langue et, chez une malade, on trouva 10 gr. d'albumine.

— *M. Lévy-Bing* a noté également une albuminurie à la suite des injections de trépol.

— *M. Milian* a constaté, en dehors des accidents locaux, des phénomènes généraux à la suite des

injections de bismuth : fatigue générale, anorexie, céphalée, accidents habituellement peu marqués.

Il a employé le bismuth chez des malades qui résistaient au traitement arsenical et mercuriel et a obtenu de bons résultats. Chez un malade qui avait un Wassermann toujours positif depuis 2 ans, malgré l'arsenic et le mercure, 7 injections de bismuth suffirent à rendre le Wassermann négatif.

L'emploi du tartro bismuthate soluble dans le traitement de la syphilis. — *MM. Jeanselme, Chevallier, Pomaret, Blamoutier et Joannon* ont employé, dans le traitement de la syphilis, une préparation soluble, le tartro-bismuthate de potassium et de sodium en solution glucosée phéniquée. Les injections ont été faites intrafessières, à la dose de 10 centigr. tous les 2 jours. Il est important de ne pas pousser l'injection dans un vaisseau. Expérimentalement, en effet, une injection intraveineuse de 10 centigr. chez le lapin entraîne la mort instantanée ; chez l'homme, une menace de syncope s'est produite au cours même d'une injection pratiquée à tort après l'issue de quelques gouttes de sang. La présence de bismuth a été constatée dans l'urine, la salive, le liquide céphalo-rachidien par le réactif de Léger, quelques heures après la 1re injection.

L'action de ce médicament sur les accidents primaires et secondaires est très satisfaisante ; elle est identique à celle des préparations insolubles. Dans un cas de syphilis secondaire fébrile, avec mauvais état général et céphalée, les phénomènes ont cédé dès la 5e injection. Le Wassermann n'a pas été modifié durant la durée du traitement qui n'a pas dépassé un mois, chez les 30 malades traités.

Ces injections sont indolores et ne donnent lieu à aucune nodosité. Dans 40 pour 100 des cas, on a noté des accidents buccaux légers ; le plus souvent, c'est un simple liséré dentaire bleu ardoisé qui court le long du collet des dents et qui est dû au dépôt du bismuth ; le brossage des dents l'a fait disparaître en 48 heures. Parfois on note un liséré gingival de 2 à 4 mm. simulant le liséré saturnin. Enfin, 4 malades sur 30 présentèrent de la stomatite, avec ulcérations gingivale et jugale, salivation et fétidité de l'haleine. 3 de ces stomatites ont été observées chez des malades qui avaient déjà reçu du tartro-bismuthate insoluble.

— *M. Lafay* confirme les bons résultats qu'on obtient avec les sels de bismuth solubles.

— *M. Milian* remarque que les sels de bismuth solubles sont très toxiques par voie intraveineuse chez l'animal, et il craint que leur emploi chez l'homme n'entraîne des accidents graves.

— *M. L. Fournier* a expérimenté les sels de bismuth solubles, mais les a rejetés en raison de leur toxicité considérable. Il s'est adressé aux sels insolubles à cause de leur innocuité absolue.

Quant aux accidents signalés, ils n'existent pas, quand on suit une technique impeccable : la douleur est nulle quand l'injection est bien intramusculaire ; on n'observe plus de stomatite, si l'on s'en tient à des doses modérées et suffisamment espacées ; jamais M. Fournier n'a observé d'albuminurie.

Transmission à l'homme de la gale sarcoptique du chien. — *M. Thibierge* signale que la transmission de la gale sarcoptique du chien à l'homme est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. La lésion se présente chez l'homme sous la forme d'un prurigo localisé à la face antérieure des avant-bras, au thorax, à l'abdomen, à la face interne des cuisses ; on ne trouve ni sillons interdigitaux, ni lésions de la verge. La constatation du sarcopte chez le chien est assez difficile ; il faut gratter profondément les lésions pour le découvrir.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Janvier 1922.

Conséquences curieuses d'un traumatisme thoracique. — *M. R. Cleuet* (de Lille) rapporte le cas d'un homme de 29 ans qui eut la moitié gauche du thorax comprimée fortement entre une voiture et un mur. Le blessé mourut au bout de 4 jours. Il présentait du côté gauche (traumatisé) une luxation des quatre premières côtes sans lésion pulmonaire ; du côté droit (non lésé) un éclatement du lobe supérieur du poumon, sans fracture de côte, avec une plèvre pariétale intacte.

Mobilité anormale du côlon droit. — *MM. J. Leveuf et P. A. Huet* présentent une pièce recueillie sur un sujet de l'Ecole pratique (femme âgée). Les points essentiels sont les suivants :

Le côlon droit, entièrement mobile, recouvre les anses grêles qui sont logées en majeure partie dans le flanc droit. L'angle duodéno-jéjunal est fixé à *droite* de la 2e vertèbre lombaire. Le mésentère est resté à l'état de **mesenterium commune**, si bien que grêle et côlon droit sont appendus à un étroit pédicule mésentérique d'où possibilité de volvulus entéro-mésentérique. Aucune anomalie en dehors de cet arrêt dans l'évolution de l'anse ombilicale primitive : foie, estomac, appendice petit et grand épiploon ont un développement normal.

La situation de l'angle duodéno-jéjunal et du grêle dans le flanc droit s'opposant à l'accolement du côlon droit, on saisit bien ici la raison de la mobilité anormale cæco-colique, mais rien ne permet de comprendre l'arrêt d'évolution de l'angle duodéno-jéjunal qui, au lieu de s'enrouler sous la mésentérique supérieure, demeure fixé à droite de la colonne vertébrale.

Plaie pénétrante du crâne par balle. — *M. Paul Nayrac* (d'Alger). Il s'agit d'un suicide au revolver. La blessée arriva dans le coma. Crises motrices des membres inférieurs, mydriase bilatérale et absence du réflexe lumineux. Mort rapide.

A l'autopsie, trajet bitemporal. Grosse hémorragie de la sylvienne droite dans les méninges cérébrales, cérébelleuses et médullaires et les ventricules cérébraux. Section des bandelettes optiques à la base du cerveau. Perforation du lobe temporal gauche, ouvrant la cavité ventriculaire.

Poppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Janvier 1922.

Instrument pour réduire les fractures de cuisse. — *M. Vignard* montre quelques radiographies prouvant les excellents résultats qu'on peut attendre de cet appareil.

Actinomycose cervico-faciale, avec tumeur osseuse de l'angle du maxillaire inférieur. — *M. Tavernier* présente un cultivateur de 40 ans, porteur, depuis 18 mois, d'une volumineuse tuméfaction inflammatoire de l'angle de la mâchoire, du volume de deux poings, englobant tous les tissus de la région, consécutive à une dacryocystite fistulisée, ayant à plusieurs reprises ouvert à la peau et cicatrisé des abcès, non modifiée par l'iodure ni par le salvarsan.

L'incision montra une énorme infiltration inflammatoire de la peau, du tissu cellulaire, du masséter, de la parotide, qui formaient une couche lardacée de 5 à 6 cm. d'épaisseur, sous laquelle se cachait une tumeur de l'angle de la mâchoire, bosselée, grosse comme une noix, formée d'os éburné. Ablation de la branche verticale et de l'angle du maxillaire ; ablation du sac lacrymal.

L'examen des pièces prélevées n'a montré partout que des lésions inflammatoires et scléreuses, avec abondance extraordinaire d'éosinophiles, sans lésions spécifiques.

L'auteur pense qu'il s'agit d'actinomycose, sans pouvoir éliminer d'une façon absolue une lésion inflammatoire simple, à point de départ lacrymal.

— *M. Bérard*. Il semble qu'il y ait eu, chez ce malade, deux lésions indépendantes de dacryocystite aiguë et d'infection du maxillaire inférieur. Cette dernière lésion ne correspond à aucun type habituel de l'actinomycose des maxillaires qui peut rester superficielle et se propager surtout aux parties molles voisines, ou, au contraire, prendre le type néoplasique à géodes multiples, comme chez les animaux. Cette hyperostose massive de l'angle de l'os, avec éburnation sans points suppurés, peut correspondre à une infection banale ou syphilitique.

Mais le fait qu'on n'a pas trouvé de mycélium et de grains jaunes dans les coupes ne doit pourtant pas faire rejeter complètement le diagnostic d'actinomycose, car, sur les 4 dernières observations que M. Bérard a recueillies de lésion faciale ou cervicale ayant évolué cliniquement comme de l'actinomycose et qui ont guéri par le traitement ioduré, intus et extra, 2 fois il avait été impossible, à l'étalement et dans les coupes, d'identifier le parasite, mycélium ou massue. Dans le cas présent, la conduite adoptée a été la bonne, quelle que soit la nature de cette ostéite hypertrophiée éburnée du maxillaire qui n'aurait cédé sans aucun doute à aucune médication conservatrice.

Ulcérations trophiques guéries par sympathectomie périfémorale. — *M. P. Santy* présente 3 observations. Dans 2 cas il s'agissait d'ulcérations siégeant à la partie terminale d'un moignon de jambe et d'un Chopart. L'ablation d'un névrome dans le moignon de jambe n'avait pas fait disparaître définitivement les phénomènes douloureux et avait laissé l'ulcération. Une sympathectomie, faite quelques mois avant, n'avait rien donné. Une nouvelle dénudation, faite très largement, amena la cicatrisation, la disparition des douleurs et du gonflement du moignon, la cessation des troubles vaso-moteurs. L'ulcération sur le moignon du Chopart, rebelle depuis 8 mois, même au repos au lit, a cessé en quelques jours.

Dans un 3e cas, il s'agissait d'une ulcération achilléenne consécutive à l'emploi d'un appareil plâtré. L'ulcération, qui datait de 6 mois, chez un obèse, était devenue une cause d'impotence. La dénudation fémorale a été suivie de guérison rapide et durable.

— *M. Bérard* dit que les 3 cas de son service, que vient de rappeler M. Santy, sont des plus probants pour montrer l'amélioration trophique rapide obtenue par la sympathectomie périfémorale. Mais en ce qui concerne la disparition des douleurs chez le premier malade, elle avait été obtenue préalablement par l'ablation du névrome douloureux, il y a plusieurs mois de cela. Peut-être les douleurs reviennent-elles ? Mais ce ne serait pas le premier cas observé par M. Bérard où elles auraient disparu définitivement sans que l'on ait eu à recourir à la section du nerf, plus haute et suivie de suture, comme le recommande Leriche.

— *M. Leriche* trouve ces résultats très beaux, et il croit que la sympathectomie périartérielle, par la vaso-dilatation active qu'elle produit à la périphérie, est un mode de traitement remarquable pour les ulcérations atones et les troubles trophiques. Le résultat peut être durable, puisque le 1er cas de M. Leriche reste guéri ; mais il a eu des récidives, et cela m'a conduit à étudier de près le mécanisme pathogénique de ces troubles.

Il lui a paru que douleurs, phénomènes vaso-moteurs et troubles trophiques avaient une cause unique, qu'il s'agissait de troubles réflexes vaso-moteurs, engendrés par le pelotonnement des cylindraxes au niveau du névrome de cicatrisation et leurs contacts insolites soit avec les nerfs sensitifs voisins, soit entre eux.

Ce qui conduit M. Leriche à cette conception, c'est que, toutes les fois qu'on touche le névrome, on a un bon résultat, puis, au bout de 3 à 4 mois environ, une récidive.

La sympathectomie agirait dans cette conception tout d'abord par l'accélération de croissance qu'elle produit à la périphérie, dans son champ d'action, ensuite en interrompant une des voies de retour des réflexes vaso-moteurs. Pour vérifier son hypothèse, M. Leriche a essayé, dans ces derniers temps, de couper le sciatique au milieu de la cuisse et de le suturer immédiatement. Dans ces conditions, on supprime l'action des cylindraxes du névrome, puisque ceux-ci dégénèrent et on prévient la formation d'un nouveau névrome.

Les résultats immédiats, dans 3 cas, ont été remarquables. Au point de vue éloigné, on ne peut encore rien dire.

— *M. Tavernier*. Pourquoi la section haute du nerf serait-elle préférable à la simple résection du névrome ?

— *M. Leriche* croit inutile d'agir par simple résection du névrome, parce que le plus souvent il s'en refait un nouveau, avec récidive des troubles. Tous les auteurs ont été frappés de ces récidives, et elles ont conduit Robineau et Sicard à proposer la radicotomie d'emblée. La solution que M. Leriche propose lui paraît plus simple et plus logique. Quénu lui a objecté que les névromes ne récidivaient pas et que s'il n'y avait pas d'infection, il ne se faisait pas de névrome. Malgré l'observation unique qu'il a citée, M. Leriche est convaincu du contraire et il croit que l'infection ne joue aucun rôle essentiel

dans la formation du névrome de cicatrisation que l'on voit chez certains individus seulement et non chez tous, après les opérations aseptiques aussi bien qu'après les autres. La formation du névrome est quelque chose d'individuel, tenant à un tempérament spécial que nous ne savons ni analyser ni prévoir, mais qui n'en existe pas moins. C'est là le vrai problème à étudier actuellement, exactement comme il y a lieu de chercher pourquoi certains contusionnés du cerveau font de l'épilepsie, alors que d'autres, dans des conditions en apparence identiques, n'en font pas.

— *M. Laroyenne* ne voit pas que les faits apportés contredisent l'ancienne théorie de la névrite ascendante qui, sans toujours tout expliquer, est ordinairement satisfaisante.

Et si, dans l'état actuel de nos techniques, l histologie ne donne pas la preuve de la névrite ascendante, il est cependant frappant de voir que l'on peut souvent pratiquement raisonner et se conduire comme si elle existait.

— *M. Leriche*, avec les histologistes, ne croit guère à la névrite ascendante. Les perpétuelles récidives après interventions nerveuses doivent être dues à la formation d'un névrome et, pour en prévenir le retour, s'il avait actuellement à pratiquer une radicotomie pour troubles douloureux, il suturerait de suite les racines coupées.

Sur le traitement chirurgical des mégacôlons. — *M. Delore* présente 10 observations de mégacôlons pour lesquels il a eu à intervenir et qu'il classe en : mégacôlons s'accompagnant d'occlusion aiguë et mégacôlon en subocclusion légère.

Pour les cas d'occlusion aiguë, la détorsion est insuffisante : la tonicité est perdue, les accidents se reproduiraient. Il faut fixer l'anse tordue et pratiquer sur le côlon distendu un anus contre nature. Dans un 2e temps, on envisagera la possibilité d'un traitement radical : la résection si possible. Pratiquement, on est souvent obligé de se limiter à une colo-colostomie suivie de la cure de l'anus, avec maintien de la colopexie.

Dans les cas de subocclusion légère, on doit se résigner assez souvent à fixer le côlon et pratiquer une fistulisation de l'intestin qui pourra être définitive ou, au contraire, s'il y a amélioration être traitée par résection ou plus fréquemment par colo-colostomie.

J. Duclos.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

16 Janvier 1922.

Sympathicectomie pour syndrome aortite névralgie faciale. — *MM. H. Gaudier, Jean Minet, Swyngbedauw et R. Legrand* présentent une malade atteinte à la fois d'aortite chronique et de névralgie du trijumeau d'origine centrale. MM. Minet et Legrand ont décrit ailleurs cette association symptomatique assez fréquente.

Se basant, d'une part sur les travaux anciens de Jonnesco, Jaboulay, etc., relatifs au traitement de certaines névralgies du trijumeau par la résection du sympathique cervical, d'autre part sur les récentes publications de Jonnesco qui a réséqué le même nerf pour des angines de poitrine, avec des résultats encourageants, M. Minet a demandé à M. Gaudier d'expérimenter cette thérapeutique dans le cas particulier d'une malade réunissant à la fois une névralgie faciale et une aortite chronique avec dilatation et souffle au premier temps à l'orifice aortique. Ce qui avait réussi, dans les mains de Jonnesco, pour des syndromes isolés, devait peut être donner, pour les deux syndromes associés, un double résultat.

L'événement a justifié les prévisions : à la suite d'une première sympathicectomie, l'aorte est revenue à un volume voisin de la normale, et les signes d'auscultation (souffle, etc.) ont disparu; la névralgie du trijumeau s'est considérablement atténuée. Puis, les douleurs se reproduisant, la même sympathicectomie a été pratiquée de l'autre côté. Cette fois, le résultat paraît durable. Après une semaine, les crises se sont progressivement espacées; il n'en est survenu que deux, dans les derniers huit jours, très courtes, supportables, alors qu'antérieurement la malade avait des crises subintrantes atroces, durant depuis des mois, et rebelles à toute thérapeutique médicale.

Les auteurs estiment que la sympathicectomie est susceptible d'agir surtout, sinon exclusivement, sur les névralgies dues à une artérite encéphalique. L'association d'une aortite permet de préjuger de cette origine.

Sur les épanchements chyliformes. — *M. A. Benoit* présente un liquide d'ascite chyliforme obtenu par ponction évacuatrice de dix litres environ chez une malade que l'on reconnut ultérieurement atteinte d'une tumeur végétante ovarienne double, avec des lésions du péritoine limitées à la portion pariétale de la séreuse.

L'examen cytologique de ce liquide, qui présentait l'aspect caractéristique du lait, mit en évidence, outre une lymphocytose accusée, de volumineuses cellules, à deux noyaux rejetés à la périphérie.

L'examen ultra-microscopique permit d'observer l'agitation particulaire dans tout son éclat, sous forme de fines granulations graisseuses de la dimension du µ. Cette agitation cessait dès l'addition du liquide éthéro-alcoolique d'Adam.

Les ferments oxydants d'origine leucocytaire faisaient défaut La seule diastase observée était une catalase décomposant énergiquement l'eau oxygénée.

Ce liquide ne renfermait pas de glycose; cette constatation permet d'écarter l'idée de l'origine chyleuse des granulations graisseuses dont l'origine semble due, dans le cas présent, à une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules de l'exsudat.

L'origine néoplasique des épanchements chyliformes, admise par la plupart des auteurs, s'est trouvée une fois de plus démontrée à l'autopsie de la malade.

La spartéine, dépresseur du cœur. — *MM. Jean Minet, R. Legrand et H. Bulteau* ont étudié, à l'aide de multiples tracés et explorations, l'action de la spartéine sur l'animal et sur l'homme. Les expériences sur l'animal ont été poursuivies sous la direction de M. le professeur Wertheimer, qui en a communiqué les résultats à la *Réunion biologique de Lille*.

Chez la grenouille : ralentissement plus ou moins marqué des battements du cœur, sans renforcement.

Chez le chien : élévation passagère de la pression artérielle, suivie d'une chute plus ou moins profonde (après 15 à 20 minutes, la pression est encore inférieure de 1 à 2 cm. ou même davantage à sa valeur première); ralentissement du cœur; affaiblissement de la contractibilité cardiaque; pas d'action sur les irrégularités du rythme; diminution de l'excitabilité du vague.

Chez l'homme, aussi bien chez l'individu sain que chez le cardiaque : atténuation ou même disparition presque complète des oscillations supramaximales; diminution notable de la pression différentiel e; baisse, parfois très marquée, de l'indice oscillométrique, très légères variations de la fréquence du pouls (baisse de 2 à 8 pulsations par minute, rarement accélération).

Ces résultats permettent d'arriver à des conclusions formelles : d'abord, il faut refuser à la spartéine, dans la majeure partie des cas, une influence modératrice appréciable sur un rythme anormalement accéléré; d'autre part, son action sur le cœur est tantôt nulle (à faible dose), tantôt néfaste (à dose plus forte).

Les auteurs insistent sur l'intérêt pratique de leurs conclusions : la spartéine, médicament inconnu dans la pharmacopée allemande, utilisé en France sur la foi des affirmations retentissantes de Germain, jouit d'une réputation usurpée. C'est bien rarement un modérateur, ce n'est jamais un tonique, c'est presque toujours un dépresseur du cœur.

Réflexe oculo-cardiaque et réflexe oculo-convergent. — *MM. R. Legrand et G. Isbecque* ont étudié comparativement le réflexe oculo-convergent de Ruggeri et le réflexe oculo-cardiaque sur un certain nombre de sujets normaux et pathologiques.

Sur une centaine d'individus, ils ont constaté que, dans 90 pour 100 des cas environ, les deux réflexes évoluaient dans le même sens et donnaient des résultats analogues.

Le réflexe de Ruggeri était presque toujours un peu inférieur au réflexe oculo-cardiaque; dans 6 cas seulement il y eut dissociation, que l'état pathologique des sujets ne put expliquer.

Les auteurs croient que l'analogie des résultats résulte de l'analogie des voies réflexes et pensent que l'excitation dans la convergence résulte de la fatigue à l'accommodation.

Le réflexe oculo-convergent serait donc un procédé facile d'exploration du système sympathique, utilisable par le médecin isolé, dépourvu d'instrumentation, et en présence de malades dont la pusillanimité rend parfois difficile la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Pseudo-mal de Pott lombaire chez une malade atteinte de lithiase rénale. — *M. Swynghedauw* présente une malade, âgée de 47 ans, entrée dans le service de M. le professeur Gaudier, avec le diagnostic mal de Pott lombaire fistulisé, pour lequel elle fut traitée pendant des années par l'immobilisation et l'héliothérapie. La radiographie permet de constater que la tuberculose vertébrale n'était pas en cause. Le cliché montre en effet, à droite, un volumineux calcul rénal ayant donné lieu à la formation d'un phlegmon périnéphrétique actuellement fistulisé.

D'autre part, la colonne lombaire présente, elle aussi, des lésions propres, mais de nature rhumatismale et consistant en une déformation régulière en « diabolo » de plusieurs corps vertébraux et en production d'exostoses aux extrémités de ces mêmes corps vertébraux. Ces lésions ont été décrites par Léri, en 1918, sous le nom de « lombarthrie ». Au point de vue clinique, l'attitude de la malade, l'absence de gibbosité angulaire et de contracture des masses lombaires, permettait d'aiguiller le diagnostic que la radiographie seule affirma. La coexistence de ces deux lésions, entre lesquelles des rapports existent peut-être, est intéressante tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique.

Jean Minet.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome II, n° 44, 5 Novembre 1921.

A. Latarjet et P. Wertheimer (Lyon). *L'énervation gastrique : données expérimentales, déductions cliniques.* — L'anatomie enseigne qu'il est impossible de partager, d'une façon absolue, l'innervation gastrique entre les deux systèmes vague et sympathique. Il existe entre eux, d'une part, des voies anastomotiques ayant une individualité anatomique et, d'autre part, une fusion intime au contact du viscère. Le système nerveux de l'estomac doit être considéré comme un tout; mais la distribution viscérale est segmentaire et, au point de vue topographique, les nerfs peuvent être systématisés en trois pédicules principaux : p. de la petite courbure, p. pylorique et p. gastro-épiploïque droit.

L'incertitude des données physiologiques tient aux conditions expérimentales qui s'efforcèrent, le plus souvent, de réaliser des excitations ou des sections isolées des éléments constitutifs de l'appareil nerveux, sans considérer l'ensemble du système, ni la continuité de la fonction.

Il semble qu'on puisse admettre l'existence de centres viscéraux propres, ganglionnaires, suffisants pour assurer la motricité de l'organe, et, superposé à ceux-ci, d'un appareil nerveux extrinsèque, dans lequel interviennent le vague et le sympathique, leur antagonisme n'étant peut-être que la double modalité d'un système unique dont relèvent les variations physiologiques et les perturbations pathologiques.

Certaines, parmi celles-ci, traduisent un état de déséquilibre, soit entre le système extrinsèque et les centres viscéraux, soit entre les éléments constitutifs du premier.

Dans une mesure encore difficile à préciser, ces troubles peuvent intervenir accessoirement dans la pathogénie de l'ulcère ou tout au moins des symptômes moteurs et sensitifs de celui-ci.

Ils correspondent à une entité clinique dans laquelle paraissent prédominer les signes de vagotonisme, mais où des notions plus précises permettront de faire des distinctions. Ces considérations justifient l'idée de pratiquer, soit des énervations partielles, soit des énervations totales, interventions faciles, dépourvues de tout danger vital.

Les indications demandent à être précisées. L. et W. ont pratiqué ce type d'opération : dans les crises gastriques du tabes en tant que moyen de supprimer la plupart des voies sensitives; dans l'ulcère, comme complément des types classiques d'intervention et procédé adjuvant destiné à mettre l'estomac au repos; dans un cas de toux émétisante, en vue de supprimer la voie sensitive du réflexe et de diminuer la spasticité de l'organe; enfin dans deux cas correspondant au syndrome clinique auquel ils ont tenté de donner une individualité.

Ils reconnaissent que les résultats ne sont pas suffisamment éloignés pour être jugés, que trop souvent l'adjonction d'une intervention dérivative à l'énervation ne permet pas d'apprécier le résultat de celle-ci. Leur but a été, d'ailleurs, non pas d'apporter un jugement sur la méthode, mais d'en exposer les bases et les considérations que celles-ci permettent touchant certains points de physiopathologie gastrique.

N° 45, 20 Novembre 1921.

Et. Martin et Gabriel Florence. *Un cas d'empoisonnement foudroyant par absorption accidentelle d'huile d'aniline.* — M. et F. relatent l'observation d'un homme de 27 ans, qui, ayant acheté pour une bouteille de bière une bouteille d'huile d'aniline, en absorba une gorgée et eut immédiatement la sensation d'être empoisonné : quelques instants après, il perdait connaissance et il succombait dans le coma 13 à 14 heures après l'absorption du toxique.

Les auteurs rapprochent ce cas de ceux rapportés par Pouchet, Trespe.

Ces faits démontrent la toxicité de l'huile d'aniline du commerce, lorsqu'elle est absorbée accidentellement par les voies digestives ou qu'elle pénètre dans l'organisme par la voie cutanée.

L'absorption par le poumon des émanations produites par l'huile d'aniline occasionne des intoxications graves. On ne connaît pas exactement quelle est la dose toxique pour l'homme. Il est probable qu'il y a des organismes très susceptibles à l'aniline.

Il devrait être recommandé aux pharmaciens et aux herboristes de ne pas délivrer au public de l'huile d'aniline pour détruire la vermine dans les habitations. La vente de l'huile d'aniline devrait être réglementée comme celle des substances toxiques visées par le décret du 14 Septembre 1916.

M. et F. ont, dans leur cas, appliqué avec d'excellents résultats le procédé du professeur A. Florence pour la recherche de l'aniline dans le sang et les liquides organiques : ce procédé est à la fois simple et extrêmement sensible. L. RIVET.

N° 46, 5 Décembre 1921.

Prof E. Weill. *Souffle et pneumonie.* — Par la relation d'observations judicieusement choisies, W. montre que, dans la pneumonie, il y a discordance entre les signes tirés de l'auscultation et ceux qui sont fournis par l'examen radioscopique. C'est ainsi que le triangle opaque révélé par les rayons X et qui correspond à l'hépatisation pulmonaire peut ne donner lieu à aucun signe stéthoscopique, en particulier au souffle tubaire; c'est ce qu'avec Mouriquand il a désigné sous le nom de *triangles muets*. Ce triangle muet est la seule preuve irrécusable jusqu'ici en faveur de l'indépendance du souffle bronchique et de l'hépatisation pulmonaire. W. rapporte même un cas où, chez un nourrisson de 11 mois, on notait d'un côté de la poitrine un souffle bronchique sans ombre radioscopique, de l'autre côté, une ombre radioscopique sans aucun bruit anormal. Des faits de ce genre montrent bien l'utilité diagnostique de la radioscopie, notamment pour le diagnostic de la pneumonie chez les nourrissons.

Il est vrai que la radioscopie, sans le concours de l'auscultation, donne également des résultats incomplets et ne permet de reconnaître que les foyers d'hépatisation proprement dite, alors que d'autres lésions, notamment celles qui s'accompagnent de souffle et de râles, c'est-à-dire celles qui comptent le plus en médecine courante, lui échappent totalement. Mais elle peut donner des indications là où l'oreille est en défaut.

De tels faits, d'apparence paradoxale, qui ont été observés surtout chez l'enfant, existent aussi chez l'adulte, ainsi que l'auteur en rapporte un cas typique. Il y a donc lieu de reviser les rapports classiques établis entre les lésions de la pneumonie et les signes stéthoscopiques qu'on leur prête. L. RIVET.

Ch. Laurent (de Saint-Etienne). *Les ictères des syphilitiques traités par le novarsénobenzol.* — On sait la grande fréquence des ictères des syphilitiques traités par le salvarsan. Si la plupart des syphiligraphes incriminent l'action du médicament, d'autres, avec Milian, voient dans ces ictères des accidents de la syphilis.

L. étudie successivement : les caractères cliniques de ces ictères ; leur date d'apparition par rapport au traitement; la relation entre l'ictère et les doses de novarsénobenzol injecté; les antécédents des syphilitiques ayant présenté de l'ictère; l'influence du traitement opposé à cet ictère.

Il conclut que la plupart des ictères observés au cours des traitements par le novarsénobenzol semblent être des ictères toxiques. Quelques-uns sont certainement dus à des réactions de Herxheimer et le traitement spécifique poussé plus à fond en a vite raison. C'est dans une analyse très attentive des conditions d'apparition de ces ictères et dans leur étude clinique que l'on trouvera les directives d'une thérapeutique active ou simplement d'une attente de la liquidation d'un trouble toxique. L'auteur donne en tout cas la préférence au mercure qui remplit, dans le traitement des ictères, la double indication d'être antisyphilitique et d'être inoffensif. Il a l'avantage de pouvoir être administré en suppositoires, forme parfaite pour atteindre plus énergiquement la glande hépatique. L. RIVET.

LE CONCOURS MÉDICAL

(Paris)

Tome XLIV, n° 3, 15 Janvier 1922.

G. Duchesne. *Pourquoi le bromoforme n'est-il pas d'un usage courant en thérapeutique? Une présentation élégante, pratique, efficace et inoffensive du bromoforme.* — Le bromoforme est indiscutablement un puissant antispasmodique.

D'où vient donc qu'après avoir joui, il y a une trentaine d'années, d'une vogue méritée, il soit tombé dans une sorte de discrédit qu'il ne mérite pas? L'observation et l'expérience nous permettent de répondre exactement à cette question.

Un premier fait doit, tout d'abord, être mis en relief : le bromoforme étant peu soluble dans l'eau, sa prescription en solution aqueuse est pour ainsi dire impossible, la dose susceptible d'être ainsi administrée se montrant tellement minime qu'elle demeure nécessairement inefficace.

Un second inconvénient du bromoforme provient de l'irritation qu'il cause à la muqueuse gastrique, et qui contribue à accroître son intolérance.

Enfin, il est un troisième élément de discrédit qui n'est pas niable, et dont cependant le bromoforme est bien innocent : il existe en droguerie des sirops composés, dans lesquels le bromoforme est associé à la belladone, à la jusquiame, à l'aconit, dosés souvent d'une façon fantaisiste; des accidents d'intoxication ont été parfois observés, et on a rendu responsable de ces accidents le bromoforme qui n'y était pour rien.

Ces reproches plus ou moins fondés n'ont, à cette heure, plus de raison d'être, grâce à la forme médicamenteuse nouvelle sous laquelle le bromoforme reparaît dans l'arsenal thérapeutique.

Cette forme médicamenteuse nouvelle, à laquelle a été donné le nom de *Codoforme*, représente un corps solide, stable et défini, qui s'offre au praticien à l'état de comprimés, aptes à traverser l'estomac sans y être attaqués par le suc gastrique, pour être seulement désintégrés dans l'intestin, où se libère la molécule de bromoforme qu'ils renferment.

Le codoforme associe au bromoforme la codéine, dont il tire en partie son nom. Or, on sait que, de tous les alcaloïdes de l'opium, la codéine est le seul qui ne possède pas de propriétés somnifères et dont cependant l'action calmante sur le système nerveux n'est pas douteuse. Cette association heureuse réalise en outre un de ces faits de synergie médicamenteuse bien connus, et grâce auxquels la puissance individuelle d'action d'un corps déterminé s'accroît, non pas en progression arithmétique, mais en progression géométrique.

Le praticien possède ainsi une sorte de spécifique de la toux, rigoureusement dosé, qu'il peut manier avec économie et facilité, sans s'exposer aux mécomptes qu'il redoutait naguère et qui le rendaient à bon droit hésitant dans la prescription de cet excellent médicament.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome XLVII, n° 47, 24 Novembre 1921.

F. Kauders, O. Porges et H. Essen. *Rapports de la tension du CO^2 alvéolaire avec la physiologie et la pathologie de la digestion gastrique et avec les chlorures du sérum sanguin.* — Porges avait déjà attiré l'attention sur les oscillations quotidiennes de la tension du CO^2 alvéolaire et les avait rapprochées du cycle de la sécrétion gastrique. Quand, du fait de cette sécrétion, le sang abandonne une partie de ses constituants acides (ions Cl), sa réaction tend à devenir plus alcaline, Na restant se liant à une partie du CO^2 libre pour donner du bicarbonate de soude. Pour éviter cette *alcalose*, une partie du CO^2 libre est retenue par diminution de la respiration, d'où augmentation de la tension du CO^2 dans le sang et, par suite, dans l'air alvéolaire.

Le CO^2 alvéolaire est dosé par la méthode de Plesch, avant et après repas d'épreuve d'Ewald.

La preuve que c'est bien la sécrétion gastrique acide qui joue le rôle principal dans cette élévation post-prandiale de la tension du CO^2 est fournie par l'absence même de cette élévation chez les sujets anachlorhydriques (achylie gastrique, anémie pernicieuse). De plus, dans les sténoses du pylore par ulcère, qui s'accompagnent de vomissements acides abondants, la tension du CO^2 atteint des chiffres considérables, tandis qu'elle est basse dans les sténoses néoplasiques à vomissements anacides. Dans le cancer gastrique non sténosant, on trouve aussi de faibles valeurs, mais seulement lorsque la cachexie s'est installée déjà ; dans les cas où l'exérèse de la tumeur a pu être faite, la tension du CO^2 est revenue à la normale.

Une interprétation différente des variations de la tension du CO^2 alvéolaire chez le sujet normal peut être donnée ; elle repose également sur un processus alimentaire. L'organisme tend à maintenir normale la concentration osmotique du milieu sanguin ; chlorures et carbonates jouent le principal rôle dans cette régulation. Si la chlorurémie augmente, les carbonates doivent être éliminés du sang, et inversement.

Il en existe des preuves en clinique. Dans l'emphysème où la tension du CO^2 est élevée, la teneur du sérum en chlorures est basse. Dans les sténoses ulcéreuses du pylore, où beaucoup de chlorures sont soustraits au sang, la tension du CO^2 est élevée, tandis que le taux des chlorures est normal dans les sténoses cancéreuses.

Expérimentalement, on peut encore démontrer cette interdépendance entre les chlorures et les carbonates, non pas par les expériences de ventilation pulmonaire exagérée ni par la respiration dans un air riche en CO^2, — on ne trouve pas alors de modifications de la chlorurémie, les variations du CO^2 étant trop éphémères pour influencer la réserve alcaline, — mais par l'administration prolongée de chlorures ou de bicarbonate. De ces expériences, il résulte que le métabolisme minéral, en particulier celui des chlorures, exerce une influence sur la tension du CO^2, toute élévation de la chlorurémie amenant une diminution de la tension du CO^2 et *vice versa*. Les différences dans la tension du CO^2 chez les sujets normaux relèvent peut-être de variations dans l'équilibre du chlorure de sodium du sang.

Il est intéressant de voir que l'administration de NaCl, malgré l'absorption simultanée de bicarbonate, peut faire baisser le taux des carbonates du sang exagéré par l'ingestion préalable du sel alcalin. Au cas d'œdème préexistant ou d'œdème d'origine chlorurée ou bicarbonatée, on observe d'ordinaire une tension basse du CO^2, qui augmente avec l'élimination des œdèmes. On peut se demander si l'hydrémie et les œdèmes de la grossesse et de la cachexie cancéreuse, états où on observe précisément une tension faible du CO^2, ne sont pas liés à cette diminution de tension du CO^2.

P.-L. MARIE.

W. Liepmann et E. Schulz. *Nouvelles recherches sur l'éclampsie et le placenta.* — Depuis longtemps L. étudie les rapports entre le placenta et l'éclampsie; il a déjà montré que le placenta normal, injecté dans le péritoine du lapin, n'est pas toxique, à l'inverse

du placenta éclamptique dont la toxicité d'ailleurs semble diminuer en raison directe du nombre des accès. L. qui avait mis également en évidence la présence de divers ferments (ferment glycolytique, tryptique, lactase) dans le placenta, a fait récemment avec S. des expériences de perfusion placentaire au moyen de lait et de solutions de glycose, de lactose, de caséine. Ils ont constaté avec le placenta normal une forte diminution de la teneur en glycose et en lactose, une notable diminution de l'azote total avec augmentation correspondante des acides aminés. L'inactivation du placenta fait disparaître ces modifications.

Avec 3 placentas éclamptiques, perfusés avec du lait, les résultats furent tout différents : l'azote total se montrait considérablement augmenté ainsi que les acides aminés, tandis que le lactose était diminué, ce qui implique l'existence dans le placenta éclamptique d'une énorme désintégration des protéines qui est à son maximum au début de la maladie et diminue après le passage des produits de dégradation azotée dans l'organisme maternel.

L'éclampsie relèverait donc d'une modification du chimisme placentaire aboutissant à la formation de poisons sous l'influence des ferments hydrolytiques ; l'indication thérapeutique majeure est donc la délivrance rapide. P.-L. Marie.

Fr. Lesser. *Quelques cas intéressants de réinfection syphilitique.* — Parmi les observations relatées par L., citons :

1° Un cas de guérison par une unique injection intramusculaire de 0 gr. 60 de salvarsan faite 8 jours après l'apparition du chancre. Pas de contamination de l'épouse malgré la reprise des rapports deux mois après le chancre. Cinq ans après, réinfection, mais cette fois transmission conjugale.

2° Un cas de chancre de la lèvre guéri après 8 injections de néo-salvarsan. Le Wassermann, négatif pendant un an et demi, redevient subitement très positif. On en trouve la raison dans une syphilis récente qu'explique la présence de manifestations syphilitiques contagieuses chez l'amant de cette femme ; en outre, la constatation de tréponèmes dans le mucus cervical permet de déceler un chancre du col. L. insiste sur la valeur de cette recherche pour le diagnostic souvent si difficile de l'accident primitif chez la femme.

3° Un type spécial et assez courant de réinfection : un homme s'infecte extraconjugalement ; il guérit par le traitement abortif, mais se réinfecte avec sa femme, contaminée pendant la période d'incubation de l'infection première. D'où l'importance de l'examen clinique, sérologique et bactériologique (mucus cervical) de l'épouse en pareille occurence.

4° Un cas de guérison par le traitement abortif (14 injections de néo-salvarsan) à la suite d'un chancre génital, suivie d'un nouveau chancre extragénital (langue) au bout de 11 mois, avec cette particularité que la seconde infection se montra rebelle au traitement arsenical.

5° Une guérison après 2 fortes doses de néo-salvarsan avec réinfection 4 ans après.

L. insiste sur la nécessité d'employer des doses élevées pour obtenir la guérison ; de petites doses longtemps répétées ne donnent pas au début de la syphilis, pendant la période séro-négative particulièrement, les résultats que procurent quelques doses massives faites sans hésitation.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXV, fasc. 3, Novembre 1921.

H. Maendl. *Injections intraveineuses de chlorure de calcium dans la tuberculose pulmonaire.* — M. a déjà relaté, dans un précédent travail, les bons résultats que lui a donnés, pendant une pratique de trois ans, l'emploi des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans la tuberculose pulmonaire.

Depuis, il a poursuivi ses essais au sanatorium d'Alland et, en se basant sur cette expérience, il recommande, dans les cas d'hémoptysies graves, de recourir à des injections intraveineuses de 5 cmc d'une solution de chlorure de calcium à 10 pour 100. Ces injections seront répétées à des intervalles de huit heures, jusqu'à cessation du crachement de sang.

Chez des tuberculeux sujets à des hémoptysies à répétition, il y a lieu de pratiquer ces injections à titre préventif. A cet effet, il suffira de faire des séries de 20 piqûres (à 1 ou 2 jours d'intervalle), suivies de 15 jours de repos.

Ce mode de traitement agirait non seulement sur les hémoptysies, mais exercerait une influence favorable sur l'état général du malade, en diminuant la toux, l'expectoration, la dyspnée et la transpiration nocturne. Enfin, chez nombre de tuberculeux, les injections de chlorure de calcium ont amené la disparition de la température subfébrile qui, auparavant, s'était montrée très rebelle. L. Cheinisse.

E. Peters. *Recherches viscosimétriques et réfractométriques sur le sérum et leur signification pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.* — Depuis que Naegeli et Rohrer ont élaboré une méthode qui permet de déterminer de façon relativement simple, au moyen de la viscosimétrie et de la réfractométrie, le pourcentage de la globuline dans l'albumine totale du sérum sanguin, on a pu constater que, dans toute une série d'affections et, entre autres, dans la tuberculose pulmonaire, cette teneur du sérum en globuline diffère de la normale. Toutefois, à en juger d'après les recherches de P., effectuées au sanatorium allemand de Davos (Suisse), la détermination du pourcentage de la globuline ne donnerait, du moins quant à sa valeur absolue, aucun élément d'appréciation pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

C'est seulement l'évolution progressive du processus tuberculeux qui trouverait son expression, le plus souvent, dans une augmentation de la teneur du sérum en globuline. Lorsque, au cours d'un traitement assez long d'une tuberculose pulmonaire, on voit se produire un abaissement à la fois du taux de l'albumine et de celui de la globuline, ce phénomène peut être interprété dans le sens d'un pronostic favorable. S'agit-il seulement d'une amélioration passagère, on constate bien une diminution de la teneur en globuline, mais cette diminution ne porte pas sur le taux de l'albumine. Une augmentation de ce dernier semble indiquer un pronostic défavorable.

L. Cheinisse.

Fasc. 4, Décembre 1921.

H. Stöcklin. *Contribution au traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire caverneuse à prédominance unilatérale par la pneumolyse et le plombage à la paraffine d'après le procédé de Baer.* — On est encore loin d'être d'accord sur la valeur thérapeutique de la pneumolyse extrapleurale suivie de plombage à la paraffine, telle qu'elle a été préconisée par Baer (de Davos) contre la tuberculose pulmonaire unilatérale avec caverne et oblitération de la plèvre. Un des principaux reproches que l'on fait à cette méthode consiste en ce que la paraffine, employée pour le plombage, est, dans la plupart des cas, expulsée comme corps étranger. Cependant, d'après S., les risques de cet accident pourraient être réduits au minimum, si l'on a soin de se conformer à une technique opératoire régulière et d'instituer un traitement post-opératoire (surveillance de l'exsudat dans la cavité opératoire, expectoration suffisante, etc.).

Dans les processus qui portent principalement sur le lobe supérieur, on obtient de bons résultats par excision étendue du sommet, en intervenant, de préférence, par voie postérieure (Sauerbruch).

S'agit-il d'une lésion circonscrite du sommet avec expectoration peu abondante, on aura à choisir entre le plombage et la thoracoplastie partielle paravertébrale. Le plombage présente sur la thoracoplastie totale l'avantage de respecter l'aptitude fonctionnelle du tissu du lobe inférieur.

Dans les cas où l'on se trouve en présence d'une lésion unilatérale de tout un poumon, la thoracoplastie totale est préférable au plombage. Lorsque, après thoracoplastie, il persiste une caverne, un plombage « complémentaire » est susceptible d'améliorer le résultat insuffisant (Sauerbruch).

Comme pour tout autre traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, le succès du plombage dépend du pouvoir individuel de résistance de l'organisme, et le résultat durable de l'intervention est subordonné au caractère de la lésion fondamentale.

L. Cheinisse.

J. Orth. *Quelques remarques sur la curabilité des cavernes tuberculeuses du poumon.* — Au Congrès allemand de la tuberculose, tenu à Elster au mois de Mai dernier, S. Gräff, privat-docent à la Faculté de Médecine de Fribourg-en-Brisgau, a fait une communication sur la phtisie pulmonaire, envisagée au point de vue anatomo-pathologique, communication dans laquelle il a particulièrement insisté sur l'importance des cavernes pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire : la mortalité élevée de la phtisie serait surtout conditionnée par la formation de cavernes et les suites qu'elle entraîne (aspiration, bronchectasie, etc.). O. s'élève contre cette conception par trop pessimiste, qui tend à attribuer aux cavernes une signification nécessairement fatale. Sans doute, personne ne contestera que l'apparition de cavernes constitue, au cours de la tuberculose, une aggravation importante, mais il est des cas où les cavernes « se nettoient », parfois d'une façon complète, et où leur paroi se revêt de tissu fibreux cicatriciel. On se trouve alors en présence d'un véritable processus de guérison qui peut amener la disparition de la poche, lorsqu'il s'agit de cavernes de petites dimensions, et qui, même pour les cavernes plus grosses, aboutit, tout au moins, à une certaine diminution de leur volume.

L. Cheinisse.

C. Hart. *Sur la curabilité et la guérison des cavernes tuberculeuses du poumon.* — D'après H., la guérison des cavernes serait beaucoup plus fréquente que ne l'admettent généralement les anatomo-pathologistes. D'autre part, s'il est vrai que la présence d'une caverne ouverte aggrave le pronostic de la tuberculose pulmonaire, parce qu'elle constitue une source de propagation rapide de bacilles dans les poumons, il s'en faut que cette signification pronostique ait une valeur absolue, alors même que la caverne a déjà pris des dimensions assez considérables. Il n'est pas rare, en effet, de voir, à l'autopsie que, malgré l'existence d'une caverne plus ou moins grosse avec dégénérescence caséeuse de la paroi, le reste du tissu pulmonaire ne présente que des lésions insignifiantes, voire nulles. On ne saurait donc accepter l'opinion soutenue par Gräff et d'après laquelle l'existence d'une caverne équivaudrait, pour le malade, à une condamnation à mort.

L. Cheinisse.

GYNECOLOGIE SI OBSTETRICIA

(*Bucarest*)

Tome I, n° 2, Janvier-Février 1922.

C. Daniel. *Les plaies de l'utérus gravide : évolution; traitement.* — Les plaies accidentelles de l'utérus gravide sont plus graves (mortalité de 22 pour 100) que les plaies opératoires. Les plaies par instruments tranchants, par armes à feu et par corne d'animal sont d'un mauvais pronostic.

La grossesse est, en général, compromise. Le développement de l'œuf est impossible dans les plaies larges. Dans certaines plaies étroites (piqûres), lorsque le contenu utérin n'a pas été lésé, la grossesse peut évoluer jusqu'au terme.

La survie du fœtus est possible dans presque la moitié des cas (41 pour 100), lorsque la plaie a eu lieu dans les trois derniers mois de la grossesse. Dans un seul cas de plaie utérine avant le 6e mois, la grossesse a continué son évolution et la femme a accouché à terme d'un enfant vivant.

Dans 12,77 pour 100 des cas, les femmes sont redevenues enceintes, accouchant à terme d'enfants vivants.

L'expectation n'est admissible que dans les plaies très étroites, lorsqu'on a l'espoir de voir la grossesse continuer ; elle donne une mortalité de 9 p. 100.

L'intervention d'urgence s'impose dans toutes les plaies pénétrantes, surtout dans les plaies larges avec lésions ovulaires étendues, et les plaies par armes à feu. La mortalité opératoire est de 15,40 pour 100.

La technique opératoire variera naturellement avec les cas : opérations conservatrices (suture de la plaie utérine, opération césarienne) et opérations radicales (hystérectomie), trouveront leurs indications respectives dans la nature, l'étendue, l'ancienneté, etc. de la plaie utérine.

J. Dumont.

SUR LE RÔLE DE LA DIFFUSION DANS LA RÉSORPTION GAZEUSE ET LE MAINTIEN DE LA PRESSION SOUS-ATMOSPHÉRIQUE DANS LA PLÈVRE

Par E. RIST et A. STROHL.

Les traités de physiologie ne manquent pas, en général, de décrire minutieusement les expériences qui démontrent par quel mécanisme l'air pénètre entre les deux feuillets de la plèvre après perforation de la paroi thoracique. Les conséquences de ce dispositif au point de vue respiratoire sont également fort clairement exposées et souvent illustrées par le schéma suggestif de Funke. Le thorax y est figuré par une cloche de verre que ferme à sa partie inférieure une membrane de caoutchouc jouant le rôle du diaphragme. A l'intérieur de la cloche deux ballonnets élastiques, communiquant avec l'extérieur par un tube de verre, représentent les poumons. On les voit augmenter de volume lorsque l'on opère sur le diaphragme une traction augmentant la capacité du système. Par contre, les mêmes ouvrages sont beaucoup moins explicites sur les causes physiques qui maintiennent en contact les deux surfaces pleurales. L'expression, si répandue mais foncièrement incorrecte, de « vide pleural », appliquée à la cavité virtuelle limitée par les deux feuillets de la séreuse, montre bien quelle confusion a régné longtemps à ce sujet dans les esprits. L'équivoque n'est d'ailleurs pas encore dissipée aujourd'hui. Tandis que certains physiologistes, comme Viault et Jolyet, expriment par ce terme de vide pleural le fait qu'il n'existe pas d'espace libre entre le poumon et la paroi du thorax, d'autres, avec Arthus, considèrent ce vide comme une force égale et de sens contraire à l'élasticité pulmonaire. En réalité, il suffit de quelque réflexion pour se convaincre que, si par « vide » on entend exprimer que les deux plèvres sont accolées, cette disposition anatomique est sans rapport avec la pression qui équilibre la force élastique des parois. Quant à la traction produite par l'élasticité pulmonaire, elle provoque bien, après ouverture, l'entrée de l'air comme dans un espace vide, mais là se borne l'analogie. Il n'y a pas de vide dans l'organisme, et on ne peut en concevoir un, aucun tissu, le squelette excepté, n'ayant une rigidité lui permettant de résister à une pression égale à une atmosphère. La nature de cette force antagoniste de l'élasticité pulmonaire n'est d'ailleurs aucunement précisée.

Les divergences d'opinion s'accusent encore dans les tentatives d'explication qui ont été données de ce phénomène. Tendeloo[1] semble bien avoir compris la difficulté lorsqu'il s'est demandé pourquoi il ne se produit pas un pneumothorax, en quelque sorte physiologique, au moment où la traction due à l'élasticité pulmonaire est maxima, c'est-à-dire à la fin des inspirations profondes. Il avait conclu que la force maintenant les feuillets au contact n'était autre que l'adhésion moléculaire. Cette explication a été adoptée par d'autres physio-pathologistes tels que L. Brauer[2], I. Roth[3], von Muralt[4] et Eppinger[5].

Dans un mémoire intéressant par l'anayse serrée qu'il fait de la question, von Wyss[6] critique très justement les opinions de ces auteurs et montre que l'adhésion moléculaire est une hypothèse inutile. Mais il raisonne comme si les membranes pleurales douées d'élasticité étaient imperméables aux gaz. Or rien n'est moins exact, et l'on sait depuis longtemps que de l'air introduit accidentellement entre les deux plèvres se résorbe rapidement si la communication avec l'extérieur est fermée.

En somme, la cavité pleurale doit être assimilée à un sac fermé dont les parois, subissant une traction vers l'extérieur, se laissent traverser plus ou moins facilement par les gaz. Comment se fait-il que, dans ces conditions, l'accolement des parois de ce sac puisse persister ? Tel est le problème. La solution n'en est nullement évidente. Si, en effet, dans le schéma de Funke, les ballonnets sont suffisamment perméables à l'air, ceux-ci reviendront progressivement sur eux-mêmes et l'espace qui les sépare de la cavité thoracique s'agrandira. D'autre part, il est bien certain que de l'air, introduit entre les ballonnets et les parois de la cloche, n'aura spontanément aucune tendance à disparaître, à l'encontre de ce qui se produit chez l'homme.

***

Les échanges de gaz qui surviennent inévitablement entre le pneumothorax et le milieu intérieur, et qui semblent à première vue compliquer la question, sont au contraire la véritable cause du phénomène que nous étudions. Il n'est pas de meilleur moyen pour le comprendre que d'observer comment s'effectue la résorption d'un pneumothorax artificiel.

Depuis bientôt un siècle, époque à laquelle Davy[7] songea le premier à déterminer la composition chimique d'une collection gazeuse intrapleurale, un nombre considérable d'expérimentateurs ont exécuté de semblables analyses dans les conditions les plus diverses. Si les chiffres obtenus et même la nature des gaz trouvés semblent tout d'abord extrêmement variables, c'est que la composition de l'atmosphère intrapleurale dépend avant tout de la présence ou de l'absence d'exsudats pathologiques dans la cavité du pneumothorax. Si l'on excepte les cas (pneumothorax avec épanchement et surtout pneumothorax putrides) où la respiration des cellules et les fermentations bactériennes sont la cause d'une fixation d'oxygène et d'une abondante production d'acide carbonique ou même d'autres gaz tels que l'hydrogène sulfuré, les résultats donnés par tous les auteurs sont au contraire sensiblement concordants. A l'heure actuelle, les recherches récentes de Tobiesen[8], de Webb, Gilbert, James et Havens[9] et les nôtres[10] ont démontré que si, dans le cas d'un pneumothorax fermé aseptique, on fait une analyse des gaz intrapleuraux au bout d'un certain temps, on trouve un mélange dont la composition moyenne est à peu près toujours la même, quel que soit le gaz, azote, oxygène, acide carbonique ou air atmosphérique, introduit primitivement dans la plèvre. S. di Pietro[11] avait fait la même observation naguère dans un travail intéressant où il étudiait la manière de se comporter de quelques gaz injectés dans le péritoine des animaux. Dans tous les cas, après une période durant laquelle la composition varie avec la durée, survient une période où la composition reste pratiquement invariable jusqu'à la disparition complète des gaz. Cette composition terminale correspond sensiblement aux proportions suivantes : gaz carbonique 6 pour 100, oxygène 6 pour 100, azote 88 pour 100. Il y a lieu de remarquer que cette teneur en azote est plus élevée que celle de l'air atmosphérique, qui est, comme on sait, de 79 pour 100. Ce paradoxe a beaucoup embarrassé certains auteurs. C'est ainsi que S. di Pietro[12] écrit, non sans une certaine logique : « Un fait concorde mal avec la loi physique, c'est l'apparition de grandes quantités d'azote (87-88 pour 100) dans les mélanges qui se substituent aux différents gaz insufflés. Pour qu'elles puissent dépendre de la loi de diffusion, il faudrait que l'azote, dans le sang, se trouvât à une tension supérieure à celle qu'il a dans l'air ; ce qui est impossible d'après la loi physique elle-même. » Et il conclut « qu'il y aurait là plus qu'un processus physique ».

Nous allons voir qu'il n'en est rien et que, sur ce point, l'expérience ne fait que confirmer ce que la théorie nous fait prévoir.

***

Il peut sembler téméraire d'appliquer à un phénomène aussi complexe que celui de la résorption gazeuse les lois de la physique générale établies pour la matière inerte. Nous l'avons cependant tenté, en nous appuyant sur quelques hypothèses très simples. La plus importante est que la vitesse de diffusion d'un gaz à travers la plèvre est proportionnelle à la différence des tensions que possède ce gaz de part et d'autre de la paroi. C'est ce qu'on observe avec des membranes poreuses et liquides ainsi qu'avec des lames de caoutchouc.

On peut l'admettre en première approximation dans le cas des membranes animales. Mais, toutes choses égales d'ailleurs, deux gaz différents traverseront la même membrane à des vitesses différentes. Pour chacun des gaz considérés, la quantité qui traversera la séreuse dépendra donc en outre d'un coefficient qui caractérise la facilité spécifique avec laquelle il diffuse à travers cette membrane.

Partant de ces prémisses, nous avons pu démontrer que le mélange gazeux introduit, quelles qu'aient été les proportions initiales de ses composants, tend toujours vers une composition limite définie par une relation très simple[13]. Appelons en effet a, b et c les tensions de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'azote dans le milieu organique entourant la cavité et l, m et r les coefficients de diffusion de ces gaz, leurs tensions partielles P, U et V à l'intérieur du pneumothorax devront satisfaire aux égalités suivantes :

$$l\frac{P-a}{P} = m\frac{U-b}{U} = r\frac{V-c}{V}.$$

Cette relation rend compte du fait, constaté par la généralité des expérimentateurs, que la composition de la masse gazeuse arrive à être sensiblement constante au bout d'un certain temps. Et cette même relation va nous donner la cause de la résorption finale des gaz. Remarquons en effet que les numérateurs de ces rapports sont ou bien tous positifs, ou bien tous négatifs. Dans le premier cas, la somme des pressions intrapleurales, qui n'est autre que la pression qui règne dans le pneumothorax, est supérieure à la somme des pressions partielles des gaz dans le milieu organique avec lequel se fait l'échange. C'est l'inverse dans le deuxième cas.

Or, dans tout l'organisme, qu'il s'agisse du

1. N. Ph. Tendeloo. — *Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten*, Wiesbaden, 1902, p. 10-11. (Bergmann).
2. L. Brauer. — *Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat.*, 7 suppl. 1905.
3. I. Roth. — *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, t. IV, p. 384, 437, 466.
4. L. von Muralt. — *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1910, t. XVIII, p. 359, 384.
5. H. Eppinger. — *Encyclopédie Nothnagel*. 1 suppl. Vienne, 1911, p. 17-18.
6. H. von Wyss. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1913, t. CIX, p. 595-619.
7. John Davy. — *Philosophical Transactions of the Royal Society*, London, 1823, t. CXIII, p. 496.
8. Fr. Tobiesen. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1914, t. CXV, p. 399-406.
9. Gerald B. Webb, G Burton Gilbert, F. L. James et Léon C. Havens. — *Arch. of internal Medicine*, 1914, t. XIV, p. 883-896.
10. E. Rist et A. Strohl. — *Annales de Médecine*, Octobre 1920, t. VIII, n° 4, p. 233-270.
11. S. di Pietro. — *Arch. ital. de Biol.*, 1902, t. XXXVIII.
12. *Loc. cit.*
13. Voir le développement mathématique de cette démonstration dans notre mémoire des *Annales de Médecine, loc. cit.*

sang, de la lymphe ou des tissus, la somme des pressions partielles des gaz oxygène, acide carbonique et azote, que l'on peut évaluer à environ 90 pour 100 d'atmosphère, est toujours inférieure à la pression atmosphérique. Au moment où la composition a atteint sa valeur constante, chaque gaz possède donc une tension partielle plus grande à l'intérieur du pneumothorax qu'à l'extérieur et doit, par conséquent, diffuser vers le milieu ambiant; autrement dit, il se résorbe. Nous comprenons clairement par quel mécanisme il y a réduction constante en quantité de tout épanchement gazeux à l'intérieur de l'économie. La majorité des auteurs ont cru qu'au moment où la composition limite était atteinte, il existait un *état d'équilibre* entre les gaz du pneumothorax et ceux des tissus. Le processus est tout autre : il y a, non un équilibre, mais un *régime permanent* de diffusion, pendant lequel la quantité de chaque gaz qui sort est une même fraction de la quantité présente, ce qui ne modifie pas la composition.

La formule donnée ci-dessus permet de pousser plus loin l'analyse et de déterminer quelles sont les pressions partielles des gaz à l'extérieur de la cavité pleurale, si l'on connaît la valeur des coefficients de diffusion l, m et r. Cela résulte de ce que la tension de l'azote au sein de l'organisme ne peut être qu'égale à celle de ce même gaz dans l'air atmosphérique, puisque l'azote de la respiration n'entre dans aucune combinaison. A l'aide des égalités ci-dessus, il est facile de calculer les tensions de l'oxygène et de l'acide carbonique dans ce même milieu organique ambiant. A défaut de données sur les coefficients de diffusion à travers les membranes vivantes, l'on peut adopter pour r, l et m les chiffres 1, 2 et 40 qui ne sont pas très éloignés de ceux obtenus pour ces gaz avec des membranes liquides ou de caoutchouc. En prenant les tensions intrapleurales de l'oxygène et de l'acide carbonique égales respectivement à 6 pour 100 d'atmosphère, proportions moyennes relevées par les expérimentateurs, on trouve, comme tensions partielles de ces mêmes gaz, dans le milieu avec lequel s'établit la diffusion, les nombres 5,7 et 5,9 centièmes d'atmosphère qui diffèrent peu des précédents.

La différence entre la pression atmosphérique et la somme des tensions partielles des trois gaz dans le milieu organique ambiant indique à quelle pression « négative » devrait descendre la pression intrapleurale pour qu'il soit possible d'assister à la formation du pneumothorax physiologique qui paraissait à Tendeloo inévitable sans l'intervention des forces d'adhésion moléculaire. Le calcul montre que les gaz dissous ou combinés dans les liquides organiques ne pourraient faire irruption dans la cavité pleurale que si la pression intrapleurale devenait d'environ 97 cm. d'eau inférieure à la pression atmosphérique. Or, dans les plus grandes inspirations forcées, cette pression ne peut s'abaisser de plus de 60 cm. au-dessous de la pression extérieure. Il n'y a pas besoin de chercher ailleurs l'explication du prétendu « vide pleural » qui a excité si fort la sagacité de nombreux physiologistes.

***

Quel est ce milieu qui, par le jeu de la diffusion, attire les gaz hors de la plèvre? Ce n'est certainement pas l'air alvéolaire dont la pression est sensiblement égale à la pression atmosphérique et dont la composition diffère beaucoup de la composition limite des pneumothorax fermés. Les tissus sont trop riches en acide carbonique et trop pauvres en oxygène pour s'accorder avec les chiffres auxquels nous conduit le raisonnement. Reste le sang. Pour le sang artériel, les tensions de 14 pour 100 d'atmosphère pour l'oxygène et de 2,8 pour 100 d'atmosphère pour l'acide carbonique diffèrent beaucoup de celles que nous avons trouvées. Au contraire, pour le sang veineux, la tension de l'acide carbonique voisine de 5 pour 100 d'atmosphère concorde assez bien avec la théorie. La tension de l'oxygène est généralement estimée à une valeur plus faible (3 pour 100 d'atmosphère) que celle qui résulte de nos calculs, mais, de l'avis même des physiologistes, cette estimation est assez incertaine.

Remarquons d'ailleurs que, si le sang veineux est le milieu pour lequel les tensions partielles des gaz se rapprochent le plus des valeurs théoriques, cela ne doit pas être dans les veines mêmes que le sang accomplit ces échanges gazeux avec la plèvre. La structure histologique des parois veineuses, comme celle des parois artérielles, semble s'opposer à toute diffusion des gaz. Le phénomène se produit vraisemblablement au niveau des capillaires que leur structure anatomique spécialise, pour ainsi dire, dans une telle fonction [1].

***

Il est intéressant d'essayer de pénétrer plus avant dans le processus de résorption et, après avoir vu comment s'établissait la composition constante, de connaître l'évolution du phénomène qui aboutit au régime permanent, autrement dit de déterminer la série des valeurs par lesquelles passent les quantités relatives des trois gaz oxygène, acide carbonique et azote. Ces déterminations ne présentent aucune difficulté lorsqu'on part des principes énoncés plus haut.

On trouvera dans notre mémoire des *Annales de Médecine* [2] les courbes de ces valeurs dans les différents cas où l'insufflation a été faite avec de l'azote, de l'air atmosphérique, de l'oxygène et de l'acide carbonique. Nous reproduisons ici celle de ces courbes qui est relative à la résorption d'une collection gazeuse intrapleurale primitivement constituée par de l'azote pur. La première chose qui frappe, lorsqu'on considère ce graphique, c'est le maximum que présente la courbe de la quantité totale à peu de distance de l'origine. La phase de résorption est donc précédée, dans ce cas, d'une courte phase d'accroissement des gaz contenus dans la plèvre. Ce fait, assez surprenant au premier abord, est dû à ce qu'au début l'acide carbonique, en vertu de sa grande vitesse de diffusion, pénètre dans la plèvre en plus grande quantité que l'azote n'en sort. Cette rentrée de gaz, exigée par la théorie de la diffusion, se produit-elle réellement dans les pneumothorax artificiels pratiqués avec de l'azote pur ? Et, si elle existe, à quel moment doit-on la constater ? A cette dernière question le calcul répond que c'est au bout d'un temps égal environ au 1/100ᵉ de la durée totale de résorption que la quantité doit être maxima.

Comme nous avons observé, en suivant à l'écran radioscopique l'évolution d'un pneumothorax d'azote pur d'une capacité moyenne de 600 cmc, que la résorption demande à peu près neuf jours pour être complète, c'est donc un peu plus de deux heures après l'insufflation que l'on devra rechercher cet accroissement de la masse gazeuse. Mais remarquons tout de suite que le phénomène peut très bien passer inaperçu, car le seul indice capable de nous le révéler, qui est une augmentation de la pression intrapleurale, sera souvent masqué par l'agrandissement de l'espace interpleural dû à la facile déformation des parois et au décollement progressif des séreuses [3]. Dans tous les cas, le phénomène aura d'autant plus de chance d'être perceptible que la quantité d'azote injectée aura été plus considérable; car, d'une part, le calcul montre que le volume de gaz qui rentre est proportionnel à celui qui a été primitivement introduit, et, de plus, l'accroissement de pression correspondant à la pénétration d'une masse donnée de gaz est d'autant plus marqué que le poumon est mieux refoulé et les parois plus distendues. Effectivement, c'est lorsque, dans le but d'obtenir une compression rapide du poumon, ils ont injecté de grandes quantités de gaz, que certains auteurs, pratiquant le pneumothorax artificiel, ont signalé l'apparition de dyspnée, d'angoisse, de tachycardie peu de temps après une insufflation bien supportée. Robert [4], en particulier, dans son intéressante Thèse, rapporte le cas typique d'une malade qui, à la suite de l'introduction de 1.025 cmc d'azote au cours de laquelle la pression intrapleurale était montée à 18 cm. d'eau, fut prise d'accidents dyspnéiques avec cyanose et petitesse du pouls *deux heures et demie* après l'injection. Notons, en passant, la quantité assez considérable de gaz introduite et la pression terminale élevée qui devaient favoriser l'apparition de la surcompression et remarquons que le délai

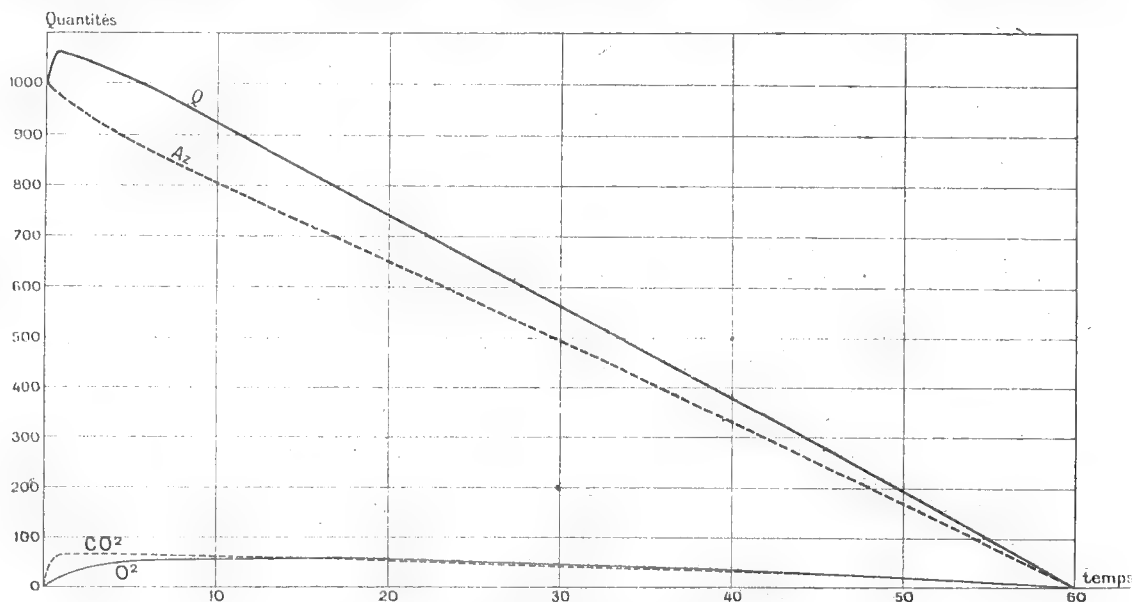


Fig. 1. — Variations, en fonction du temps, des quantités de gaz : Az, O^2, CO^2.
Injection d'azote pur — $Q = Az + O^2 + CO^2$.

1. Les capillaires lymphatiques se rencontrent en bien plus grande abondance dans la plèvre que les capillaires sanguins, et on peut se demander si ce n'est pas avec la lymphe que s'établit le régime de diffusion. Observons, à ce propos, que, si la lymphe collectée présente des tensions en oxygène et acide carbonique semblables à celles du sang, et par conséquent assez différentes des valeurs théoriques, on ne possède pas, comme le fait remarquer Arthus, de données sur les gaz de la lymphe comprise entre le sang et les tissus. *A priori*, l'hypothèse d'un échange entre les gaz de cette lymphe et ceux de la plèvre ne doit pas être rejetée.

2. *Loc. cit.*

3. Voir à ce sujet notre mémoire des *Annales de Médecine*, t. VI, n° 5, p. 395.

4. Robert. — *Thèse de Paris*, 1913.

au bout duquel elle est survenue concorde d'une façon frappante avec ce que la théorie fait prévoir.

Nous sommes donc amenés à penser que le phénomène de la rentrée de l'acide carbonique, et, à un moindre degré, de l'oxygène dans la plèvre après constitution d'un pneumothorax d'azote pur, doit être un fait constant, en général méconnu pour des raisons multiples : grande élasticité des parois ou ruptures d'adhérences, mélange de l'azote injecté avec l'oxygène introduit souvent par précaution au début d'une première insufflation ou avec les gaz résiduels des insufflations antérieures, impureté de l'azote employé, etc.

La courbe de résorption de l'air atmosphérique indique également un accroissement de la masse gazeuse dans les premiers centièmes de la durée totale du pneumothorax, mais qui, toutes conditions égales, n'atteint que les 5/7 de celui qui se produit avec l'azote pur. En outre la rapidité de la résorption est égale aux 9/10 de celles de l'azote pur, et, si la théorie est sur ce point d'accord avec l'expérience pour préconiser l'usage de l'azote en vue d'un pneumothorax durable, l'avantage réel de ce gaz sur l'air atmosphérique est pratiquement négligeable.

Au contraire, la durée de résorption de l'oxygène, comparée à celle de l'azote, n'en est environ que la moitié, tandis que celle de l'acide carbonique, encore bien plus petite, n'est plus que le 1/150 de celle de l'azote.

Ces déductions théoriques se trouvent approximativement confirmées par l'expérience, en ce qui concerne les vitesses relatives avec lesquelles disparaissent les collections gazeuses d'azote, d'oxygène et d'acide carbonique. Ainsi, di Pietro, faisant des injections intrapéritonéales à des animaux, a observé que, tandis que l'on rencontre de l'azote cinq, six et même sept jours après l'insufflation, dans le cas de l'introduction d'oxygène, il n'y a plus de gaz au bout de quatre jours environ. En clinique humaine, d'ailleurs, l'emploi, qui tend à se généraliser, du pneumo-péritoine dans un but de radio-diagnostic a fait voir que les vitesses d'absorption des différents gaz ont des valeurs relatives conformes à ce que l'on pouvait prévoir.

Tandis que, suivant Mallet[1], deux litres d'air mettraient dix jours et même plus à se résorber, l'oxygène peut être absorbé plus rapidement, en deux ou trois jours, et l'acide carbonique en une demi-heure. Il existe, d'ailleurs, des différences notables entre les chiffres donnés par différents auteurs, et Le Wald[2], par exemple, retrouve de l'oxygène dans l'abdomen huit jours après l'insufflation, alors que la dose employée doit être moindre que la précédente (2 cmc par 100 gr. de poids). Ces divergences ne doivent pas étonner si l'on réfléchit que la rapidité de la diffusion dépend, en premier lieu, de la surface des échanges et que les coefficients adoptés précédemment sont définis à surface d'échange égale, ce qui ne peut être réalisé exactement d'une expérience à l'autre. Aussi ne doit-on chercher dans les résultats précédents qu'une corrélation approximative avec les données théoriques; elle est pourtant assez intéressante pour mériter d'être signalée.

Au moyen d'un petit nombre d'hypothèses très simples et déduites des lois physiques de la diffusion des gaz, il est donc possible d'expliquer des phénomènes biologiques assez disparates en apparence, tels que le maintien en contact des séreuses pleurales et la résorption des différents gaz introduits dans l'organisme.

La théorie de la diffusion se montre encore féconde en ce qu'elle permet de concevoir comme naturels et nécessaires des faits qui ont paru à plusieurs auteurs paradoxaux et contraires aux principes physiques. Et nous venons de voir enfin qu'elle explique certains incidents qu'on observe parfois dans la pratique du pneumothorax artificiel.

De l'ensemble de ces considérations, il résulte qu'en l'état actuel de nos connaissances il n'y a nul besoin de faire intervenir des forces de nature inconnue pour rendre compte du prétendu vide pleural et de la résorption de n'importe quel gaz ou mélange gazeux introduit dans les cavités séreuses. L'application des lois de la physique générale suffit à donner de ces phénomènes une explication entièrement satisfaisante.

1. L. Mallet. — *Journ. de Radiologie et d'Electrologie*, 1921, t. V, n° 9, p. 401-409.

2. Léon T. Le Wald. — *American Journal of Roentgenology*, 1920, t. VII, n° 10, p. 502-504.

PLAIES DU CŒUR

VOIE D'ACCÈS TRANSSTERNALE MÉDIANE

Par **Gabriel MIGINIAC** (de Toulouse).

On peut aborder le cœur de plusieurs manières. La remarquable *Thèse* de Costantini (Paris, 1919) étudie tous les procédés connus, proposés ou exécutés par les chirurgiens; tous ces procédés

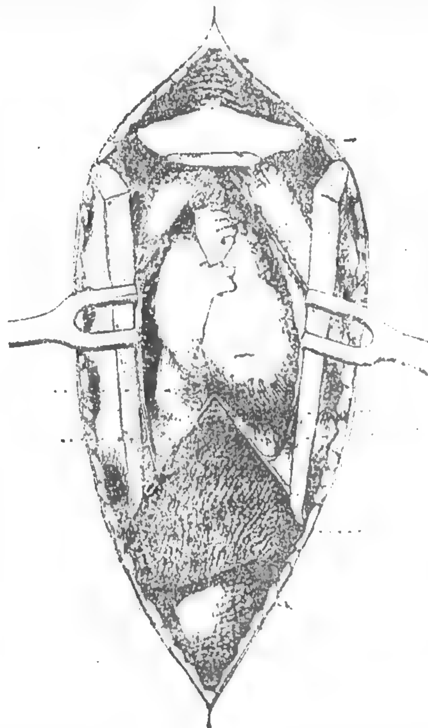


Fig. 1. — Péricardotomie thoraco-abdominale médiane par section en T du sternum, et section antéro-postérieure du diaphragme.

sont représentés par des planches et des schémas dans ce travail.

Pratiquement, on peut ramener à trois types tous ces procédés opératoires :

1° *Le volet gauche, du type Fontan*, à charnière *externe*, comprenant trois ou quatre côtes. Presque toujours (sinon toujours) les chirurgiens qui ont taillé ce volet ont ouvert la plèvre gauche. De plus, ce volet met à nu les ventricules et la pointe du cœur, mais non les oreillettes et la base du cœur; il faut donc extérioriser le cœur, par traction, ce qui ne va pas sans inconvénients et sans difficultés.

2° *Le volet gauche, type Marion*, à charnière *interne*, avec ou sans section transversale du sternum, donne un jour excellent, mais met également en péril la plèvre gauche et parfois même la plèvre droite[3].

3° *La voie médiane, voie de Duval-Barnsby* et ses dérivées, à savoir :

a) La *thoraco-phréno-laparotomie médiane* de Duval-Barnsby (*La Presse Médicale*, 1918, p. 437, n° 48); moyennant une laparotomie et la section médiane du diaphragme, cette opération découvre admirablement le cœur, le médiastin et même le foie et l'estomac (ce qui paraît inutile ici). C'est l'opération princeps (fig. 1).

b) Moure et Soupault (*La Presse Médicale*, 2 Février 1921, n° 10) ont opéré avec succès une plaie du cœur, en utilisant le procédé suivant : section du rebord cartilagineux du thorax, au ras et à gauche de l'appendice xiphoïde, section verticale du sternum en partant du flanc gauche de l'appendice xiphoïde, taille d'un volet

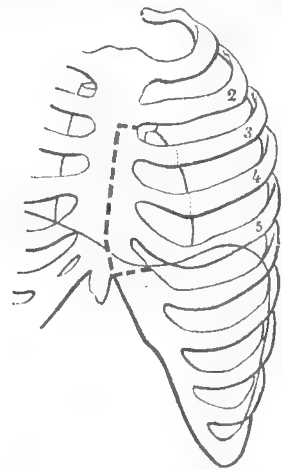


Fig. 2 — Incision de Moure et Soupault.

sternal se recourbant vers le deuxième espace intercostal gauche; il s'agit donc d'une hémirésection partielle gauche (et temporaire) du sternum. Ce volet est rabattu à gauche (fig. 2).

On peut se demander si le cœur est ainsi découvert en entier : l'oreillette droite ne semble pas mise à nu, non plus que le bord droit du cœur; il faut donc saisir le cœur, l'extérioriser, et la section d'un tel volet osseux doit faire courir quelque péril à la plèvre gauche et à la mammaire interne.

c) Costantini, pour ces raisons, a proposé un autre procédé (*La Presse Médicale*, 18 Juin 1921, n° 49), procédé non exécuté sur le vivant.

Incision des parties molles sur le rebord gauche du thorax, obliquement; cette incision remonte sur la ligne médiane, devant le sternum, et aboutit au deuxième espace intercostal gauche, en se recourbant (fig. 3).

Costantini *ouvre le ventre*, puis, lorsque le ventre est ouvert, il amorce la section du sternum, dont il découpe un demi-volet gauche, qu'il rabat vers la gauche, ce qui serait possible sans blessure des plèvres.

Tels sont les principaux procédés employés ou recommandés.

Est-il possible d'obtenir un jour énorme, par la voie médiane transsternale, sans ouvrir le

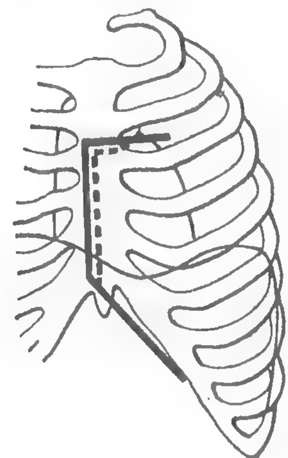


Fig. 3. — Incision proposée par Costantini.

ventre et sans sectionner le diaphragme et sans blesser les plèvres? Est-il possible d'exécuter l'opération de Duval, sans pratiquer la laparotomie et la phrénotomie?

Ayant eu à opérer une plaie de l'oreillette

3. La lecture des observations de la *Thèse* de Costantini montre que tous les opérateurs qui ont utilisé sur le vivant les volets (ou presque tous) ont ouvert la plèvre; certains n'ont jamais exécuté sur le vivant le procédé qu'ils ont préconisé.

droite, l'orifice cutané de la plaie étant médian, les deux plèvres étant intactes, j'ai pu, sans ouvrir le ventre, et sans toucher au diaphragme, exécuter l'opération transsternale médiane, sans difficultés et rapidement, en opérant de la manière suivante :

1° Longue incision médiane dépassant en bas l'appendice xiphoïde (fig. 4) : mise à nu du sternum et dénudation (au bistouri) de l'appendice ; désinsertions musculaires [1].

2° *Résection de l'appendice xiphoïde.* Cette résection permet d'introduire l'index et le médius derrière le sternum, à fond, de bas en haut, *de cliver l'espace décollable rétrosternal*, et de séparer du sternum le péricarde, très facilement (fig. 5).

3° Soulèvement du sternum par l'index et le médius gauches enfoncés sous l'os. Section médiane, facile et sans danger, du sternum, d'abord avec de forts ciseaux droits ordinaires, puis avec la cisaille [2].

4° L'aide, avec les écarteurs de Farabeuf, écarte et soulève les deux parties du sternum sectionné ; on peut les faire bâiller.

5° Au niveau de la troisième côte, section transversale des deux moitiés du sternum, soulevées par l'aide ; le sternum est donc sectionné en T. Les deux volets s'écartent et s'ouvrent, comme des fenêtres, dont les cartilages costaux seraient les gonds.

6° Mise en place d'un écarteur abdominal quelconque, à défaut d'écarteur de Tuffier.

Lorsque l'écarteur est en place (celui de Gosset, grand modèle, est excellent) le cœur *entier est découvert*, absolument comme un utérus au cours d'une laparotomie gynécologique (fig. 6). Comme dans une autopsie, on voit : le cœur, l'origine de l'aorte, les deux plèvres intactes qui se renflent à chaque inspiration, le diaphragme : on peut introduire la main, à plat, entre les deux volets écartés du sternum. Quand le péricarde est incisé de bout en bout, *sur la ligne*

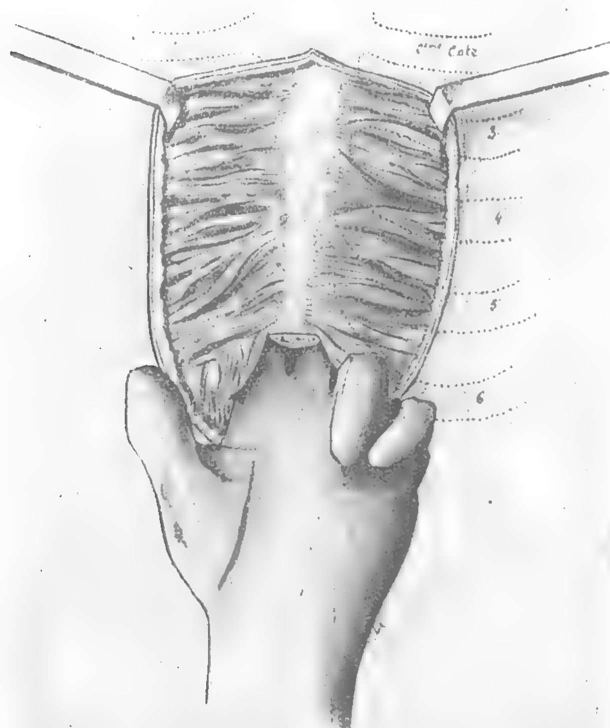


Fig. 5. — Après résection de l'appendice xiphoïde, deux doigts décollent l'espace rétrosternal et protègent le péricarde et les plèvres pendant la section de l'os.

médiane (Duval-Barnsby), on a le cœur *entier à découvert* et l'on peut faire ce que l'on veut, *sans avoir à empaumer le cœur*, SANS AVOIR A L'EXTÉRIORISER *ou à exercer sur son pédicule une traction quelconque* (fig. 7). On opère au large et à l'aise. Après quoi, les deux volets du sternum sont rabattus, remis en place, et rien n'est plus facile que de les maintenir, en cerclant le sternum, avec deux ou trois fils métalliques, passés dans les espaces intercostaux, comme les cerceaux de fer autour d'un tonneau. La coaptation est parfaite. Il faut, en outre, observer que les deux mammaires sont à

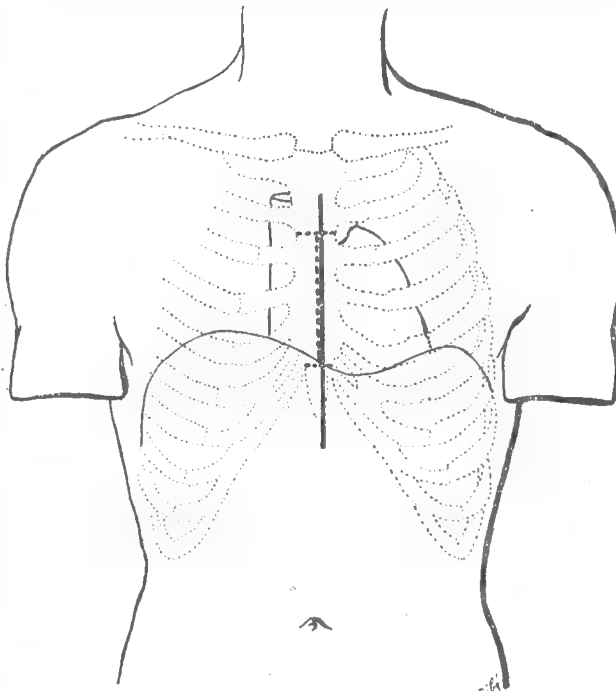


Fig. 4. — Trait plein : ligne d'incision cutanée dépassant en bas la pointe de l'appendice xiphoïde, mais descendant moins bas que l'incision Duval-Barnsby. — Trait pointillé : tracé des sections osseuses.

l'abri, dans cette opération : on ne les voit pas, on ne doit pas les voir. L'opération est exsangue. Dans l'opération que j'ai exécutée sur le vivant, j'ai blessé la mammaire gauche, l'instrument ayant dérapé, quand je terminais la section du sternum ; ce fut une erreur de technique, que je pouvais et devais éviter. Je ne vis pas la mammaire interne droite.

Si l'on veut ne pas être gêné par les plèvres et par les mouvements du poumon, il faut inciser le péricarde de bout en bout, *sur la ligne médiane* ; en écartant avec deux pinces les deux lèvres du péricarde, on récline en même temps les deux plèvres, dont il n'y a plus à s'occuper (Duval) ; on peut agir, dans cette vaste brèche, sur le cœur, les gros vaisseaux, les bords antérieurs des deux poumons, le diaphragme, en un mot sur tous les organes du médiastin antérieur. Dans ces conditions, la suture d'une plaie du cœur, à ciel ouvert, devient aisée et simple, ainsi que l'extraction d'un projectile ou d'une tumeur du médiastin antérieur.

Dans leur article de *La Presse Médicale*, P. Duval et Barnsby ont bien montré les dangers et les défauts des volets latéraux et des incisions latérales : *en pratique, la plèvre a toujours été ouverte au cours de la taille des volets latéraux, chez des blessés opérés d'urgence pour plaie du cœur*. Il n'y a rien à ajouter aux critiques que Duval et Barnsby adressent à ces procédés et aux avantages qu'ils reconnaissent à la voie médiane transsternale ; mais, selon ces auteurs, si le champ opératoire est *très large en haut*, il est à peu près *nul en bas*. « Pour avoir un champ opératoire également large en haut et en bas, pour obtenir un écartement *parallèle* des deux moitiés du sternum sur toute leur hauteur, il faut séparer les deux droits sur une certaine hauteur et pratiquer une *section médiane du centre phrénique, d'où la nécessité d'associer à l'incision thoracique l'incision abdominale, la laparotomie, et la section médiane du diaphragme.* » D'où la conception de la phréno-laparo-thoracotomie.

En réalité, si on libère soigneusement les insertions musculaires xiphoïdiennes, ou, mieux encore, *si l'on résèque l'appendice xiphoïde*, les deux moitiés du sternum sont libérées, leur écartement parallèle est obtenu au maximum, sans effort ni difficulté, puisque les *deux volets osseux ne sont plus bridés par les insertions du droit et du diaphragme*. C'est du moins ce que j'ai pu observer au cours d'une opération sur le vivant. Et la radioscopie a démontré, ultérieurement, que le jeu du diaphragme n'est nullement modifié par la désinsertion de ses faisceaux xiphoïdiens.

La résection définitive (ou même la simple section transversale, à sa base) de l'appendice xiphoïde libère les deux volets sternaux, au point de permettre, facilement, leur écartement parallèle, condition *sine qua non* pour obtenir un jour très large *en haut et en bas*, sur les oreillettes et les ventricules, pour bénéficier en un mot de tous les avantages de la voie transsternale médiane.

De plus, lorsqu'on s'est débarrassé de l'appendice xiphoïde, on peut d'emblée introduire à fond derrière le sternum, l'index et le médius, cliver à fond l'espace rétrosternal et mettre, du même coup, *à l'abri* de la cisaille, les deux plèvres et le péricarde. La section du sternum est exécutée sans difficultés ni dangers.

La voie transsternale, après résection de l'appendice xiphoïdien, a été étudiée en 1906 par le professeur Bérard, de Lyon (*Thèse* de Berthaux, Lyon, n° 31, 1906-1907),

M. Bérard, étudiant le traitement des péricardites, avait préconisé l'incision médiane (avec débridement transversal), *la résection de l'appendice xiphoïde* et la résection partielle de la partie gauche du sternum à la pince gouge. Mais il ne s'agissait que de découvrir sans dégâts une petite zone de péricarde, pour l'inciser, et non de mettre à nu le cœur.

Comme l'a montré le professeur P. Duval, il existe *derrière le sternum un plan de clivage* que

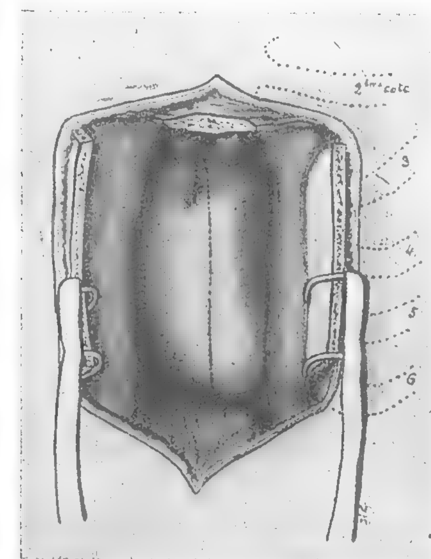


Fig. 6 — Vue du cœur, des plèvres, du péricarde, des gros vaisseaux et du diaphragme, lorsque les deux volets sternaux sont écartés. Noter que le sternum est libéré par la résection préalable de l'appendice xiphoïde. Les deux volets s'écartent parallèlemen et sans efforts (écarteur abdominal de Gosset).

En pointillé, le tracé de l'incision médiane du péricarde. Le diaphragme n'a pas été incisé.

l'on décolle d'un coup de doigt : il est indispensable d'utiliser cette manœuvre, si l'on veut sectionner, sans danger, le sternum sur la ligne médiane.

L'exécution de cette opération n'est ni plus

1. Les planches ont été dessinées, d'après nature (sur le cadavre), par M. Bernardbeig, interne des hôpitaux de Toulouse, auquel j'adresse ici mes remerciements.

2. Chez la femme, on peut sectionner le sternum avec de forts ciseaux.

longue, ni plus difficile que la taille d'un volet : elle donne un jour incomparable et, après avoir vu, sur le vivant, opérer trois plaies du cœur, par le volet de Fontan (hôpital Saint-Louis, 1910), je considère la voie transsternale médiane comme la voie de choix, *lorsque le diagnostic de plaie du cœur est certain*, et qu'on veut éviter les plèvres[1].

Observation personnelle (résumée) *Hôtel-Dieu de Toulouse, service de M. le Professeur Caubet.* — Une femme de 24 ans est frappée par son amant de six coups de ciseaux de tailleur très pointus, le 15 Octobre 1921, à 2 heures de l'après-midi. Je la vois vers 3 heures 1/4, dans l'état suivant : facies livide, pâleur mortelle, lèvres bleues, dyspnée à type expiratoire, narines battantes, pas de pouls radial, pouls fémoral incomptable, extrémités froides, ongles bleus, sueurs.

Il y a deux plaies au bras gauche, une à la fosse sus-épineuse gauche, une sur le rachis cervical, toutes sans pénétration et sans intérêt. Deux plaies sont à retenir : une plaie postérieure, à la base du poumon droit, sans hémoptysie ni hémopneumothorax (mais avec des râles humides); une autre plaie de 15 à 20 mm. un peu à gauche de la ligne médiane, sur le sternum, à la hauteur du 3e espace.

Bruits du cœur assourdis, lointains, irréguliers,



Fig. 8. — L'opérée guérie : résultat de l'opération (cicatrice flexueuse en raison de la rétraction des lèvres cutanées de la plaie).

rapides et tumultueux, choc de la pointe normal, ni souffle, ni bruit surajouté. Les deux poumons respirent normalement.

Le diagnostic de plaie du cœur s'impose avec évidence. En raison du siège médian de la plaie et de l'intégrité des plèvres, je choisis la voie médiane de Duval-Barnsby, et j'opère immédiatement, 2 heures après la blessure. Anesthésie à l'éther, avec l'appa-

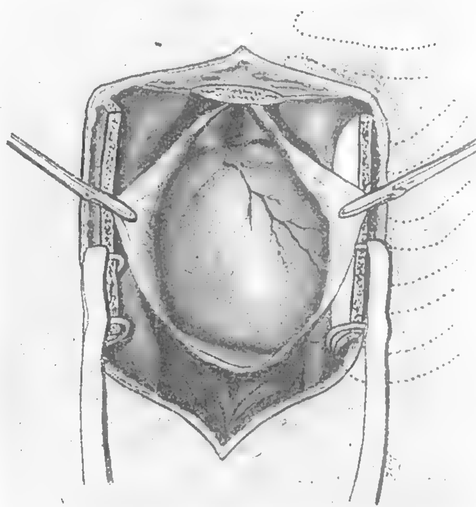


Fig. 7. — Incision médiane du péricarde : les pinces qui écartent ses deux lèvres entraînent en même temps les culs-de-sac pleuraux.

Le cœur est découvert en entier sans aucune manœuvre de traction ou d'extériorisation. On peut introduire la main, à plat, entre les deux volets sternaux.

reil d'Ombrédanne. Je me propose d'éviter, si possible, l'ouverture du péritoine.

Opération exécutée rapidement suivant la technique ci-dessus décrite.

Je dirai seulement que le péricarde était noir, que les plèvres, intactes, allaient et venaient comme deux sacs de baudruche jaune remplis d'air. Je voyais le diaphragme, l'origine de l'aorte.

Dès que j'eus le cœur dans la main, je pus constater que les ventricules étaient durs, les oreillettes flasques. Un jet de sang noir s'éleva du cœur, à la hauteur de 30 cm. et l'hémorragie fut effrayante. Je pus aveugler (au jugé) une plaie de l'oreillette droite, face antérieure, avec une pince en cœur, et, toute hémorragie ayant cessé, passer avec l'aiguille Doyen six points isolés de catgut 2, sans enlever la pince. La pince ne fut enlevée qu'après le passage des fils. Grâce au jour énorme que j'avais, je pus sans aucune difficulté exécuter ces manœuvres. La plaie avait bien 15 mm. Nettoyage du péricarde, plein de caillots.

Surjet de catgut sur le péricarde, cerclage du sternum avec des fils de fer, suture hermétique, sans aucun drainage.

A noter que le pouls redevint perceptible au moment précis où je saisis et manipulai le cœur, véritable massage chirurgical.

Aussitôt après l'intervention, transfusion de 300 gr. de sang citraté (appareil de Jeanbrau) : sang fourni par le meurtrier repentant. 110 à 120 pulsations. Suites opératoires excellentes.

Rien d'anormal ne fut constaté du côté du cœur en dehors d'une accélération permanente du pouls à 120, pouls régulier, ample, bruits normaux. Ponction, le 3e jour, d'un petit hémothorax droit (300 cmc); avec poussée thermique du 7e au 10e jour, par congestion du poumon droit à sa base (pointes de ciseaux ayant pénétré).

Réunion *per primam* : l'opérée se lève le dix-septième jour (31 Octobre).

Examinée par M. le professeur Baylac, l'opérée est considérée comme guérie : 110 pulsations ; P A de 17 + 8 au Pachon. Pas de dyspnée. Examinée au laboratoire de physiologie du professeur Abelous, par M. Soula, agrégé, l'opérée n'offre rien d'anormal : les tracés du pouls radial et du pouls jugu-

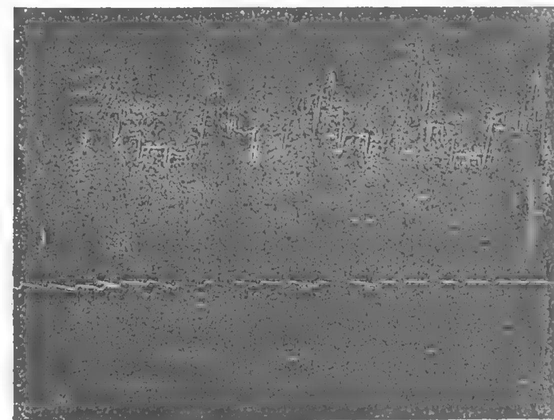


Fig. 9. — Tracé du pouls radial et du pouls jugulaire de l'opérée (prof. agrégé Soula).

laire sont absolument normaux. Auscultation : rien à noter. Le 8 Novembre, le pouls est revenu à 88. La blessée, enceinte de trois mois, n'a pas eu d'interruption de grossesse ; elle quitte l'hopital, parfaitement guérie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Janvier 1922.

Paludisme chronique compliqué d'addisonisme, d'atrophie papillaire unilatérale et de polynévrite périphérique. — *MM. A. Chauffard, J. Huber et Clément* présentent un malade atteint de paludisme depuis 1917, 2 mois après son retour des Dardanelles, porteur d'une grosse rate et chez qui ont évolué un syndrome addisonien avec asthénie, hypotension, mélanodermie et pigmentation des muqueuses, une cécité de l'œil droit par atrophie papillaire et une polynévrite des membres supérieur et inférieur gauches, se traduisant actuellement par l'atrophie des muscles de l'épaule et du bras gauches. L'exploration radiologique par la méthode d'insufflation gazeuse de Carelli a montré l'atrophie de la surrénale gauche, la seule examinée.

Les auteurs attirent l'attention sur le début cliniquement tardif de ce paludisme, apparu malgré la quinisation préventive. Sous l'influence du traitement quinique et arsenical, ils ont vu rétrocéder les signes addisoniens, y compris l'atténuation nette de la pigmentation de la peau et des muqueuses. Ils soulignent enfin l'importance de l'atrophie papillaire dont la nature paludéenne, encore que non signalée jusqu'ici, se fonde, dans ce cas, sur la coexistence avec d'autres accidents nerveux d'ordre polynévritique. Ces derniers troubles se sont peu modifiés sous l'influence du traitement; l'atrophie papillaire ne s'est pas améliorée et constitue, par son incurabilité, une très grave complication.

— *M. Paisseau*, qui a publié des cas d'addisonisme palustre, a trouvé, chez un paludéen cachectique, des lésions accentuées du ganglion semilunaire.

— *M. Monier-Vinard* n'a pas vu l'atteinte surrénale, dans le paludisme, se traduire par le syndrome addisonien, mais il a observé fréquemment des crises d'hypotension, souvent régulières, selon le type des accès fébriles. La polynévrite, et, en particulier, la névrite optique dont il a vu un cas, est un apanage du paludisme chronique.

Polynévrite au cours d'une dysenterie. — *MM. A. Coyon et J. Debray* présentent une malade qui fut atteinte, au cours d'une petite épidémie, de dysenterie à bacilles de Shiga secondairement compliquée de polynévrite.

— *M. Rist* souligne la rareté de cette complication, pourtant classique, dont il n'a constaté aucun cas pendant la guerre alors qu'il a vu de nombreux cas d'arthropathies.

Pneumonies et broncho-pneumonies du vieillard traitées par le sérum antipneumococcique. — *MM. B. Weill-Hallé, Aris et Weismann-Netter* rapportent les observations cliniques de 8 vieillards, atteints d'affections pulmonaires à pneumocoques, qui furent traités par le sérum antipneumococcique en injections sous-cutanées, faites à la dose de 20 cmc et répétées plusieurs fois.

Sur ces 8 malades, 7 avaient plus de 70 ans, 2 plus de 80 ans. 6 ont guéri, 1 a succombé à une gangrène sénile au cours de la convalescence; le dernier, guéri d'une première atteinte, est mort après l'apparition d'un foyer pneumonique.

Les auteurs soulignent la tolérance remarquable des vieillards à la sérothérapie et la rareté des accidents sériques.

— *M. Sacquépée*, qui a obtenu également d'excellents résultats de cette sérothérapie chez l'adulte, puisque, sur 78 pneumoniques ainsi traités, il n'a eu que 2 décès, recommande l'injection du sérum par voie veineuse, faite avec les précautions nécessaires : elle offre des avantages certains. La voie laryngée n'est pas plus efficace. Il n'est pas indispensable de déterminer le type de pneumocoque en cause. Comme c'est le type II que l'on rencontre le plus souvent actuellement, on emploiera une forte proportion du sérum type II et, en moindre quantité, du sérum type I.

Hydrocéphalie et obésité. — *MM. L. Babonneix et Denoyelle* complètent l'observation du malade déjà présenté par eux, en apportant des documents radiologiques et cliniques tendant à établir l'existence, chez lui, d'une hydrocéphalie de moyenne intensité et, aussi, d'un syndrome diabétique constitué surtout par de la polyurie (2 litres 1/2 à 3 litres d'urines par jour) et par de la glycosurie (18 gr. par litre). Ils rappellent, à son sujet, les quelques cas analogues relevés dans la littérature, et concluent que, dans l'hydrocéphalie, l'obésité semble produite par une lésion intéressant non l'hypophyse, mais l'infundibulum (tuber cinereum) ou l'épiphyse, sans qu'il soit actuellement possible de préciser davantage.

L'action diurétique du chlorure de calcium dans les néphrites avec œdèmes. — *MM. Léon Blum, Aubel et Hausknecht* (de Strasbourg). Dans les différentes formes de néphrites avec œdèmes, dans la néphrite hydropigène pure, dans la néphrite aiguë avec œdèmes (glomérulo-néphrite), dans les néphrites

1. Voir le rapport de M. Lenormant, sur cette observation (*Soc. de Chir.*, 30 Novembre 1921).

mixtes, le chlorure de calcium manifeste des propriétés diurétiques nettement supérieures à celles des diurétiques du groupe de la xanthine.

Sur le chlorure de potassium qui possède une action diurétique analogue, le chlorure de calcium a l'avantage d'être exempt d'influence nuisible sur l'appareil cardio-vasculaire et sur les organes digestifs. L'administration de chlorure de calcium, associée à un régime pauvre en sodium, est le traitement de choix des hydropisies brightiques.

L'action du chlorure de calcium dans les hydropisies cardiaques; les dangers de l'administration prolongée de fortes doses de ce sel. — *MM. Léon Blum et H. Schwab* (de Strasbourg). Comme on pouvait s'y attendre, le chlorure de calcium ne produit qu'exceptionnellement un effet diurétique dans les hydropisies d'origine cardiaque. Lorsque cette action se produit, elle est nettement inférieure à celle de la digitale et de la théobromine. L'administration prolongée de fortes doses de $CaCl^2$ — en 17 jours un malade reçut 306 gr. de ce sel — peut provoquer des troubles très graves qui revêtent l'aspect d'une intoxication profonde et qui se traduisent par un facies terreux, une asthénie intense et une anorexie complète. L'ingestion de NaCl détermine une amélioration rapide de ces symptômes alarmants.

L'administration de $CaCl^2$ ne doit donc pas être prolongée au delà d'une période de 5 à 6 jours lorsqu'il ne se produit pas de diurèse.

Anévrisme de la carotide externe. — *MM. M. Pinard et Mendelsohn* présentent un homme de 44 ans, atteint d'anévrisme de la carotide depuis près de 2 ans. Le traitement arsenical intensif (0 gr. 75 de novarsénobenzol), institué depuis peu, a déjà donné d'excellents résultats : la tumeur a rétrocédé, les douleurs ont disparu dès les premières injections. Si le diagnostic a été précoce et le traitement énergique et prolongé, la chirurgie n'a pas à intervenir.

— *M. Milian* est partisan, lui aussi, du traitement arsenical intensif des anévrismes. Chez un de ses malades, porteur d'un volumineux anévrisme de l'aorte, accompagné d'accès de toux coqueluchoïde, tant qu'on n'eut pas dépassé la dose de 0 gr. 45, aucun résultat ne fut obtenu; bien plus, chaque injection déterminait de nouveaux accès de toux. Celle-ci a disparu dès qu'on a augmenté les doses. Cette sorte de réaction d'Herxheimer indique la nécessité de renforcer le traitement : quelques doses massives sont plus efficaces que de petites doses répétées.

— *M. Œttinger* pense qu'il ne faut pas ériger en principe le traitement des anévrismes par les grosses doses d'arsénobenzol. Il ne faut pas oublier que la paroi de la poche est formée, par places, principalement par du tissu gommeux; dans ces conditions, un traitement intensif peut amener des accidents de perforation; la plus grande prudence s'impose donc.

— *M. Sicard* estime aussi que le traitement intensif est dangereux; il a vu un anévrisme de l'aorte, amélioré par de petites doses d'arsénobenzol, se rompre lorsqu'on employa une forte dose.

— *M. Milian* objecte que le traitement tend à transformer le tissu gommeux en tissu scléreux.

Secousses myocloniques au cours de la spirochétose ictérigène. — *MM. M. Villaret, H. Bénard et P. Blum* relatent un cas de spirochétose ictérigène identifiée par l'inoculation au cobaye et la réaction d'agglutination, dont l'évolution s'est accompagnée de secousses myocloniques qui sont apparues lors de la rechute, ont intéressé les muscles des membres supérieurs et inférieurs et ont duré deux jours, sans coïncidences avec un état général particulièrement grave.

Les auteurs rapprochent ces myoclonies des algies et autres manifestations nerveuses de la spirochétose ictérigène.

Traitement de la scarlatine par le sérum des convalescents. — *MM. Th. Mironesco et Sager* (de Bucarest) ont, dans 21 cas de scarlatine grave, injecté du sérum provenant de convalescents avec des résultats très favorables. Ils n'ont eu que 3 morts, dont l'un n'avait reçu qu'une faible dose de sérum et a succombé le lendemain de son entrée à l'hôpital; les 2 autres cas ont présenté, à l'autopsie, en dehors de la scarlatine, de la tuberculose miliaire.

Le sérum est prélevé sur plusieurs convalescents de scarlatine, indemnes d'autres affections contagieuses, à la 4e semaine de la maladie, et inactivé à 56° pendant 1 heure. Les injections sont pratiquées par voie intramusculaire, à la dose de 25 à 30 cmc par jour; elles ne donnent aucune réaction. D'ordinaire dans les 24 heures suivantes, la fièvre baisse de 1 à 2° et l'état général s'améliore. Le sérum n'empêche pas les complications rénales. Son action semble due à la présence d'anticorps scarlatineux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Janvier 1922.

Action antitryptique du sérum sanguin et choc anaphylactique. — *MM. L. Launoy et A. Falque.* — Chez des cobayes sensibilisés au sérum antidiphtérique, le pouvoir antitryptique du sérum sanguin n'est pas sensiblement modifié par l'injection déchaînante; néanmoins il y a parfois une modification notable de ce pouvoir dans le sens d'une augmentation. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de Jobling et de ses collaborateurs, pour qui l'injection déchaînante détermine, chez des animaux sensibilisés, une diminution de pouvoir antiferment en rapport avec une prétendue neutralisation de l'antigène par l'antiferment normal du sang.

Production d'arrêts cardiaques momentanés avec le chlorure d'ammonium; leur analogie avec l'inhibition d'origine pneumogastrique. — *M. H. Busquet.* Sur le cœur isolé du lapin, une solution nutritive avec ammonium, succédant à cette même solution sans ammonium, provoque un arrêt cardiaque momentané présentant tous les caractères de l'inhibition par le nerf vague. Toutefois cet arrêt se produit encore après paralysie de l'appareil cardio-modérateur intrinsèque; il doit donc être attribué à une action directe de l'ammonium sur le myocarde. La présence de potassium dans la 1re solution empêche l'ammonium contenu dans la 2e de produire l'arrêt cardiaque et inversement. Ces faits, comparés à ceux que l'auteur a déjà publiés pour le potassium, montrent que AzH^4 et K se comportent d'une manière identique au point de vue de ces actions d'arrêt. La notion de cette identité peut constituer un élément intéressant de discussion de la théorie qui attribue l'inhibition d'origine pneumogastrique à une libération de potassium.

Action de fortes concentrations salines sur le ferment lactique. — *MM. Cardot et Laugier* ont étudié l'action de concentrations salines élevées sur le ferment lactique en faisant varier et la dose de sel et le temps d'action. Leurs résultats montrent la résistance relativement assez grande du microbe quand l'action se produit à la glacière; en outre, les modifications d'activité réalisées par ce procédé ne sont pas durables, les cultures filles montrant bientôt une activité normale.

Mécanisme de la paralysie produite par l'arnica. — *M. Richaud* avait déjà signalé que, contrairement à l'opinion jusqu'ici classique, l'arnica, par son action pharmacodynamique, se rattache, non au groupe des tétanisants mais au groupe des paralysants. Il a étudié le mécanisme de cette action paralysante et ses expériences lui ont montré :

1° Que l'arnica amène la paralysie, même dans un membre postérieur qui a été entièrement ligaturé, à l'exception du sciatique.

2° Qu'à la période d'état de la paralysie, le muscle et le nerf moteur sont encore directement excitables, alors que les excitations réflexes, de quelque nature qu'elles soient, y compris l'excitation par l'acide acétique à laquelle les grenouilles répondent si facilement, ne déterminent plus aucun mouvement.

On peut en conclure que l'arnica porte son action sur la moelle dont il abolit la conductibilité et le pouvoir réflexe.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

17 Janvier 1922.

Sur les troubles des échanges azotés dans l'intoxication phosphorée aiguë expérimentale. — *M. J. Desqueyroux.* L'auteur a trouvé, dans l'urine de cobayes et de lapins intoxiqués, un abaissement constant et marqué du coefficient azoturique, associé presque toujours à une très forte augmentation du rapport N aminé/N total. Dans le sang, à l'approche de la mort, il a vu que les différentes formes d'N qu'il a dosées étaient toutes accrues, mais que c'était l'N titrable au formol qui l'était le plus; il a noté aussi à ce moment une diminution accusée de la glycémie. Il a enfin constaté que, comparé au rein et au muscle, c'était le foie qui semblait présenter les troubles les plus nets, dans la répartition de l'N non protéique. Il explique ces différents phénomènes par une perturbation profonde du fonctionnement du foie, cet organe ne paraissant plus capable d'assurer le métabolisme normal des acides aminés.

Recherches sur l'hémoclasie digestive chez les tuberculeux; sa comparaison avec les autres épreuves d'insuffisance hépatique. — *M. E. Aubertin* a recherché chez des tuberculeux l'hémoclasie digestive parallèlement à plusieurs autres signes ou épreuves d'I.H., par l'étude de la T. A. et de la leucocytose dans 97 cas, de ces deux éléments et de la formule leucocytaire dans 41 cas. Il a trouvé une épreuve positive dans la moitié des cas chez des malades présentant d'autres signes d'I. H., et dans un tiers des cas chez des malades n'en présentant pas. Par contre, l'urobilinurie, le coefficient de Maillard, la glycuronurie provoquée et la réaction de Hay lui ont paru présenter entre eux des rapports beaucoup plus constants.

Recherches expérimentales sur le pouvoir glycolytique du sang « in vitro ». — *MM. Pierre Mauriac et L. Servantie.* Ayant constaté que, malgré sa fixité habituelle, le pouvoir glycolytique du sang se trouvait augmenté dans les leucémies myéloïdes, les auteurs se sont efforcés d'obtenir une exagération de la glycolyse en provoquant chez le lapin une polynucléose. A la suite d'injections intraveineuses et intramusculaires de solutions colloïdales, et malgré la polynucléose très nette obtenue, ils n'ont jamais noté qu'une augmentation faible du pouvoir glycolytique.

Pas plus chez le diabétique que chez l'homme normal, la constance du pouvoir glycolytique n'est influencée par l'absorption de sucre, malgré que la glycémie s'exagère.

Enfin on a beau saturer par du carbonate de chaux l'acide lactique formé au cours de la glycolyse, le résultat final est le même, et la constance du pouvoir glycolytique du sang n'est donc pas due à l'acidification du milieu.

La mesure de l'élasticité artérielle chez l'homme. — *M. R. Fabre* montre qu'il est possible de déterminer, d'une part, le degré de l'élasticité artérielle et ses variations physiologiques ou pathologiques sur l'homme vivant, grâce à la connaissance d'une valeur sphygmométrique nouvelle : la pression moyenne dynamique ou *pression efficace* (*Pe*) de Pachon et, d'autre part, la position de la valeur *Pe* sur un tracé sphygmographique ou oscillographique.

Après avoir donné les résultats expérimentaux obtenus soit sur un schéma de circulation, soit sur l'homme, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

La connaissance des pressions *Mn*, *Pe*, *Mx*, fournies par l'oscillomètre et leur comparaison avec la courbe du pouls par la méthode des pesées permet :

1° De calculer la valeur absolue *Px* de la pression maxima du sang au niveau du segment exploré;

2° De calculer la valeur de la résistance artérielle à la déformation et, par suite, la valeur E indicatrice de l'élasticité artérielle.

Sur un mode particulier de réactivité réflexe. — *M. C. Petitteau.* Si l'on fait agir sur la peau de la face plantaire de la patte d'une grenouille une série d'excitations faradiques fréquentes (25 à 30 par seconde) on observe, après un temps de latence plus ou moins long, une série de contractions réflexes du membre excité. Chaque réponse, constituée par une flexion du membre sur l'abdomen, dure 2 à 3 secondes environ, suivie d'une période de repos de 10 à 15 secondes pendant laquelle l'excitation reste inefficace. Le phénomène présente en outre la particularité de se poursuivre très longtemps (1/2 heure et plus) sans présenter d'indice de fatigue musculaire ou nerveuse.

Le tracé, enregistré par un myographe direct de Marey sur un cylindre à rotation lente, prend par suite l'aspect d'un phénomène périodique. Ce *réflexe périodique* paraît être un mode de réaction rythmique particulier des centres médullaires à des excitations infraliminaires fréquentes.

Les mœurs des animaux en rapport avec la disposition des yeux et la forme des pupilles. — *MM. G. Billard et P. Dodel.* Les vertébrés, et plus spécialement les vertébrés supérieurs, peuvent être classés en *chasseurs* et *chassés*.

Les *chasseurs* ont, en général, *les yeux sur un plan*

frontal. Leurs *pupilles* sont *elliptiques verticalement* chez les chasseurs *à l'affût*; elles sont *circulaires* chez beaucoup de chasseurs *à courre*.

Les *chassés* ont les *yeux latéraux* et exorbités. Les *pupilles* sont en *fente horizontale* chez les *fuyards* et *circulaires* chez les animaux qui échappent à leur ennemi *en rusant* ou en se dissimulant.

Fréquence comparative et déterminisme du « signe du sou » de Pitres dans diverses affections de la plèvre et du poumon. — *M. Creyx.* Le « signe du sou » de Pitres se rencontre toujours dans les épanchements pleuraux séreux ou séro-fibrineux libres dans la grande cavité.

On le trouve aussi dans la spléno-pneumonie, l'œdème pulmonaire des hypertendus diastoliques décompensés ou des sujets atteints de néphrite hydropigène.

En cas de pleurésie purulente, on le rencontre quelquefois, mais, dans la règle, il fait défaut. Son absence est, semble-t-il, en relation avec la multiplicité des lésions réalisées dans la plupart des cas : caractère grumeleux du pus épanché, hépatisation pulmonaire, strates fibrinoïdes, couennes fibrino-purulentes tapissant l'organe ou la paroi.

L'homogénéité des milieux traversés par les ondes sonores de percussion n'est réalisée que dans les deux premières éventualités (la spléno-pneumonie et l'œdème sont de véritables épanchements intrapulmonaires).

On comprend que le signe du sou fasse presque toujours défaut dans les pleurésies purulentes.

Lombricose du canal de Wirsung; pancréatite hémorragique. — *MM. Sabrazès, Parcelier, H. Bonnin* montrent des préparations de ce cas, jusqu'à présent unique, ayant simulé une obstruction intestinale suraiguë. La soudaineté du drame pancréatique, réalisé par la migration duodénale de l'ascaris, cadre tout à fait avec les données expérimentales d'activation de la protrypsine par la bile, la pancréatokinase, les ferments microbiens, dans le déclenchement, à la suite d'injections canaliculaires, de la pancréatite hémorragique. Hémorragies, stéato-nécrose, thromboses veineuses se retrouvaient dans ce cas.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Janvier 1922.

Emploi du bismuth dans la prophylaxie de la syphilis. — *MM. R. Sazerac et Levaditi,* continuant leurs recherches sur l'utilisation des sels de bismuth pour la prophylaxie de la syphilis, montrent, dans leur nouvelle note, que le tartro-bismuthate de sodium et de potassium jouit de propriétés préventives lorsqu'il est appliqué sous forme de pommade sur la région infectée, de 1 heure à 4 heures après l'infection. Le tartro-bismuthate empêche la maladie chez les animaux exposés à la contamination par contact sexuel; il agit préventivement lorsqu'on l'injecte à petites doses dans le muscle. Ce sel, enfin, et aussi le lactate de bismuth, administrés par la bouche, retardent manifestement l'éclosion des lésions spirochétiennes.

L'acuité auditive et l'aptitude au service militaire. — *M. Marage.* Pendant la guerre, le Service de Santé classait les sourds suivant leur degré d'aptitude à entendre la voix haute et la voix chuchotée à une distance plus ou moins grande.

Cette méthode empirique présentait plusieurs inconvénients : d'abord les résultats n'étaient pas comparables, car il n'y avait pas deux voix semblables et l'oreille entend tout à fait différemment les voix graves et les voix aiguës. De plus, il était impossible de dépister les simulateurs ou les exagérateurs.

Dans sa note, M. Marage rappelle qu'il avait obvié à ces inconvénients au moyen d'un acoumètre à voyelles synthétiques qui permettait de dépister les simulateurs et de classer les hommes suivant la perte d'audition soit dans le service armé (perte maxima 15 pour 100), dans le service auxiliaire (15 à 50 pour 100 de perte), dans la réforme (plus de 50 pour 100 de perte).

Mais aujourd'hui, après l'expérience de la guerre, M. Marage est d'avis que la surdité ne doit plus être une cause de réforme, car les sourds peuvent rendre autant de services que les entendants soit dans les bureaux, soit dans les ateliers : ils présentent même, au point de vue rendement, des avantages que ne présentent pas les sujets normaux.

A une époque où il y a pénurie d'hommes, ce travail de M. Marage présente une grande utilité.

La mesure de la surface cutanée du cheval au moyen de la loi géométrique de la surface cutanée de l'homme. — *M. Roussy,* mettant en application cette loi découverte par lui, avant la guerre, au cours de ses recherches sur la métrostatique anatomique, montre que la méthode indiquée par lui permet d'obtenir sûrement ou en peu de temps la surface cherchée, qui confine à l'exactitude. Convenablement appliquée l'erreur peut n'être, en effet, que de quelques centimètres carrés seulement.

Cette loi, dont la connaissance est aussi nécessaire aux vétérinaires et aux médecins praticiens qu'aux savants physiologistes et aux savants anatomistes, est une des bases les plus fondamentales (et même la plus fondamentale) de la mécanique animale, et conséquemment de la vraie science médicale de l'avenir.

Elle doit avoir aussi de nombreuses applications pratiques dans l'industrie et le commerce, et cela, d'autant plus qu'il ne semble pas impossible de simplifier la méthode et de la rendre encore plus pratique.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Janvier 1922.

Dissociation thérapeutique des accès convulsifs et des secousses continues interparoxystiques dans un cas d'épilepsie de Kojewnikoff. Raison de cette dissociation. — *M. Souques* présente une malade atteinte depuis plusieurs années d'épilepsie de Kojewnikoff (accès d'épilepsie jacksonienne et secousses continues dans l'intervalle des accès). Sous l'influence d'un traitement par le gardénal, les accès convulsifs ont cessé, mais les secousses interparoxystiques n'ont pas été modifiées. A ce propos, l'auteur discute les raisons de cette dissociation thérapeutique. Il se demande si les accès convulsifs et les myoclonies interparoxystiques ne sont pas respectivement déterminées par des lésions de siège différent : les premières relevant d'une lésion corticale et les secondes d'une lésion centrale (striée ou hypothalamique).

Tremblement parkinsonien ayant remplacé une bradycinésie encéphalitique. — *M. Souques* montre 2 malades qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, ont présenté des secousses myocloniques dans un côté du corps. Ces secousses, après avoir duré plus d'un an, ont été remplacées par un tremblement parkinsonien typique. Dans un cas, la substitution du tremblement à la bradycinésie s'est faite très rapiment du jour au lendemain. Dans l'autre, elle a été lente et progressive, de telle sorte que la bradycinésie et le tremblement ont coexisté durant plusieurs mois. Ces faits, qui sont exceptionnels, montrent qu'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique peut être précédé de secousses myocloniques lentes et qu'il y a une parenté entre la bradycinésie et le tremblement parkinsonien.

Syringomyélie à début par cyphoscoliose juvénile; apparition tardive des accidents confirmatifs. — *M. Ch. Foix et F. Taton* rapportent deux cas superposables de syringomyélie à début par cyphoscoliose juvénile (vers 14 ans). La maladie ne s'est confirmée, dans le premier de ces cas, que 15 ans plus tard par l'apparition d'une paraplégie; dans le deuxième, seul un examen méthodique l'a décelée à 50 ans. Les auteurs font remarquer à ce sujet :

1° Que ces faits rentrent dans une variété bien spéciale de syringomyélie fruste *à début par cyphoscoliose juvénile*; 2° que l'intensité de la scoliose et son orientation sont à rapprocher du *caractère unilatéral* de la maladie et s'expliquent vraisemblablement par des lésions musculaires (dans les 2 cas, la convexité est tournée du côté malade); 3° que la précocité de cette cypho-scoliose est liée sans doute à la *prédominance dorsale* des lésions; 4° qu'une paraplégie à troubles moteurs et sensitifs prédominant du même côté, contrairement à la loi de Brown-Séquard, doit faire penser à une destruction unilatérale, étendue en hauteur, de la moelle; que des faits analogues aux leurs constituent un argument clinique important en faveur du début précoce et de la *nature congénitale de la syringomyélie.*

Deux cas de palilalie au cours du parkinsonisme post-encéphalitique tardif. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.* Les deux malades présentées ont l'aspect typique du syndrome parkinsonien post-encéphalitique et offrent toutes deux le phénomène de la palilalie décrit par M. Souques. Les auteurs insistent sur l'*intensité* remarquable de cette palilalie : la première malade répète parfois jusqu'à 21 fois les mêmes mots. Ils insistent aussi sur la coexistence, dans le premier cas, d'une intégrité intellectuelle complète avec absence de toute manifestation pithiatique, et aussi sur l'absence de rire et pleurs spasmodiques dans les deux cas : 1° il s'agit très certainement d'une palilalie d'origine organique qui peut donc survenir indépendamment des phénomènes pseudo-bulbaires classiques ; 2° l'encéphalite épidémique, en particulier, peut par ses lésions provoquer ce phénomène ; 3° la localisation élective de ses lésions dans le système strio-sous-thalamique des noyaux gris centraux, jusqu'au *locus niger*, permet de comprendre les phénomènes cliniques analogues à ceux de certains pseudo-bulbaires et d'en confirmer, dans une certaine mesure, la localisation anatomique.

— *M. J. Babinski.* La palilalie peut, d'un certain point de vue, être rapprochée du mutisme parkinsonien que l'auteur a cherché à caractériser dans la dernière séance avec MM. Jarkowski et Plichet, ainsi que d'une certaine espèce de dysarthrie décrite par M. Meige, par l'auteur et qui semble due à une lésion des noyaux centraux. Ce qu'il y a de commun à tous ces faits, en ce qui concerne la symptomatologie, c'est que le trouble de la parole est relativement léger ou même fait complètement défaut quand l'automatisme paraît entrer seul en jeu (récitation, lecture, phrases banales proférées) sous l'influence d'une colère, d'une émotion, qu'il atteint son maximum d'intensité quand la phrase à dire nécessite une tension d'esprit.

M. Babinski vient d'observer une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien des plus prononcés, chez laquelle on observe tantôt du mutisme, tantôt de la palilalie avec les caractères ci-dessus indiqués.

Paralysie des mouvements associés des yeux post-encéphalitique. — *M. J. Bollack* rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans qui, à la suite de phénomènes généraux passagers du type encéphalitique, présente, depuis près de 4 mois, comme seul symptôme, une paralysie complète du mouvement de l'élévation, de l'abaissement, de la convergence et de la latéralité des deux yeux vers la gauche; les réactions labyrinthiques sont très altérées. L'intérêt du cas résulte de la netteté de la paralysie et de sa ténacité; les troubles des mouvements associés, si fréquents dans l'encéphalite épidémique, sont habituellement moins complets et surtout plus fugaces. Il existe en outre un remarquable contraste entre l'intégrité absolue de l'accommodation et la paralysie complète de la convergence : l'abolition de toute contraction pupillaire dans le regard de près, avec réflexe photomoteur normal, vient donc ici montrer la signification physiologique de cette contraction qui, pour de multiples raisons, doit être surtout considérée comme un mouvement synergique à la convergence.

Contracture des paupières provoquée par l'occlusion volontaire des yeux. — *M. G. Guillain* présente un malade de 59 ans chez qui l'on constate un phénomène particulier caractérisé par ce fait que l'occlusion volontaire des yeux provoque un certain degré de rigidité ou de spasme de l'orbiculaire des paupières qui empêche durant 10 à 15 secondes l'ouverture de celles-ci. Les mouvements réflexes habituels des yeux sont normaux ; le phénomène pathologique n'existe qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Les réactions électriques et la chronaxie de l'orbiculaire des paupières sont normales ; il n'existe pas de réaction myotonique. L'examen des yeux ne décèle rien d'anormal.

Le phénomène est apparu, il y a 2 ans, sans aucune cause connue et persiste depuis cette époque. La rareté de tels troubles méritait de les analyser.

Sur un cas de tumeur du splénium du corps calleux. — *M. G. Guillain* rapporte l'observation clinique d'un malade atteint d'un ensemble de symptômes caractérisés par de la céphalée, des troubles mentaux avec amnésie, alternatives d'excitation et de dépression et phénomènes démentiels, par de l'apraxie, de l'inégalité pupillaire, abolition du réflexe photo-moteur. Malgré cet ensemble rappelant la paralysie générale et une réaction de Bordet-Wassermann partiellement positive, le diagnostic clinique fut orienté vers une tumeur du corps calleux en raison de la très forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, la xanthochromie avec hyperalbuminose très accentuée de ce liquide et une réaction du benjoin colloïdal totalement négative. L'autopsie montra une tumeur gliomateuse du splé-

nium du corps calleux, n'intéressant ni la voie pyramidale, ni les noyaux gris centraux.

Les signes cliniques et biologiques énumérés plus haut, ainsi que l'absence de paralysie des nerfs crâniens basilaires et le caractère négatif de la réaction du benjoin colloïdal permettront de faire le diagnostic de tumeur du splénium du corps calleux et d'éliminer d'une façon absolue le diagnostic d'une paralysie générale.

Il est intéressant de remarquer que les troubles mentaux démentiels ont été décrits aussi par M. Pierre Marie dans des lésions scléreuses kystiques du splénium.

Sur la paralysie des mouvements verticaux du regard : trois observations cliniques. — *MM. J Lhermitte, J. Bollack et Fumet.* Deux des faits présentés ont trait à la paralysie du regard en haut avec intégrité des mouvements associés latéraux et de la convergence. Il s'agit donc d'un syndrome de Parinaud dissocié. A ce syndrome s'ajoute, dans un cas, une rétraction de la paupière supérieure réalisant un signe de Graefe. Chez le 3e malade, une paralysie presque complète des mouvements verticaux est survenue brusquement à la suite d'un ictus sans perte de la connaissance et sans paralysie des membres. Ici encore, aucun trouble pupillaire, aucun déficit de la convergence. Dans les 3 cas, les réactions vestibulaires sont perturbées, mais inégalement. Enfin, chez deux sujets, l'examen neurologique a montré l'existence de troubles de la sensibilité osseuse des membres inférieurs et l'inversion du réflexe plantaire unilatérale.

Un tel groupement symptomatique, s'il n'impose pas une localisation absolue de la lésion causale, indique cependant que celle-ci doit siéger dans la région de la calotte pédonculo-protubérantielle, au voisinage du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reil. Au point de vue de l'évolution du syndrome de Parinaud, il est à remarquer que, tandis que chez deux malades, la paralysie verticale demeure absolument fixée depuis plusieurs années, chez le dernier une restauration presque complète s'est effectuée en 15 jours. Il est donc vraisemblable que de telles paralysies sont plus fréquentes, en réalité, qu'elle ne le semblent, surtout si on ne les recherche pas de propos délibéré.

Les réactions labyrinthiques chez les épileptiques étudiées par la méthode de Barany. — *MM. Pierre Marie et J.-R. Pierre.* Les auteurs ont examiné deux questions : *a*) les divers accidents comitiaux troublent-ils les réflexes vestibulaires? *b*) les excitations labyrinthiques peuvent-elles déclencher des manifestations comitiales chez les épileptiques à oreilles saines?

La 1re partie de leur étude mène aux conclusions suivantes : 1° les réactions labyrinthiques passent habituellement par une phase d'épuisement après des crises convulsives généralisées; 2° elles sont instables : alternatives d'hyper- et d'hypoexcitabilité, surtout dans le petit mal; 3° pendant les périodes de calme, la réflectivité peut se tenir à un seuil fixe, puis subir des variations pathologiques inexplicables. La 2e question se résout par l'affirmative : l'irrigation froide de l'oreille provoque des accidents de petit mal chez 4 malades. Ce fait intéressant confirme que le cortex n'est pas le seul point de déclenchement de l'épilepsie.

Réaction de Wassermann transitoirement positive chez certains commotionnés vrais pendant la guerre. — *M. Ditte.*

Rendement fonctionnel du muscle et engorgement lymphatique. — *MM. L. Alquier et G. Jacquet.* Certains muscles ont un mauvais rendement fonctionnel à cause d'un engorgement lymphatique causé par une infection, un trouble de la nutrition générale, le surmenage, un traumatisme. Ces données comportent une sanction thérapeutique, car rétablir la circulation lymphatique c'est rendre au mauvais muscle la souplesse qu'il avait perdue et améliorer son rendement fonctionnel.

Un cas de torticolis spasmodique; étude clinique et histologique. — *MM. Pascalis et Leroux.* L'opération a consisté dans la section du spinal qui pénétrait dans le sterno-mastoïdien au niveau d'une callosité. L'examen histologique a démontré une série de lésions du nerf telles que : renflements moniliformes des cylindraxes, lésions de la myéline, etc. La guérison fut totale.

Sarcome mélanique du cerveau. — *MM. J. Babinski, Jarkowski et Béthoux* rapportent l'observation d'un malade qui, 5 ans après l'énucléation de l'œil gauche pour un glaucome aigu causé par un sarcome mélanique de la choroïde, a présenté un syndrome de compression intracranienne avec céphalée, vomissements et stase papillaire. Aucun signe net de localisation. L'autopsie révéla 3 foyers métastatiques intracérébraux : l'un, gros comme un œuf de poule, dans le lobe frontal droit, l'autre aussi grand dans le lobe occipital gauche, un 3e plus petit dans l'hémisphère cérébelleux droit. Les auteurs insistent sur l'absence de signes permettant la localisation malgré le volume des tumeurs, sauf peut-être un léger signe de l'éventail à gauche et un scotome scintillant de l'œil droit. La céphalée, loin de faciliter le diagnostic, ne pouvait que le dérouter; en effet elle prédominait à la région frontale gauche et à la région occipitale droite, c'est-à-dire du côté opposé au siège des tumeurs.

Du mécanisme physico-chimique des lésions de la sclérose latérale amyotrophique. — *M. G. Marinesco.*

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Janvier 1922.

Un cas d'encéphalopathie traumatique. — *MM. Laignel-Lavastine et Brousseau* présentent un homme, indemne de tare névropathique, ayant toujours mené une vie laborieuse et rangée, et qui subit, à 52 ans, un traumatisme cranien suivi de pertes de connaissance. Consécutivement, céphalées violentes, puis, après six semaines, troubles amnésiques et irritabilité. En 1906, il est interné pour confusion mentale avec onirisme. A partir de ce moment, et durant des années, on note, dans les divers services où passe ce malade, une amnésie rétrograde à peu près complète, une amnésie de fixation considérable et des hallucinations auditives verbales de nature professionnelle. En 1914 seulement, le malade commence à retrouver péniblement ses souvenirs anciens et à acquérir des souvenirs nouveaux. Actuellement, âgé de 68 ans, il continue à reconstituer son stock mnésique, corrige ses hallucinations, en même temps que ses cauchemars, évoquant la scène de l'accident, diminuent de fréquence et de durée. Il n'existe pas d'affaiblissement intellectuel, mais une grosse émotivité entretenue par la conscience douloureuse de la déchéance sociale.

— *M. Delmas* a observé autrefois ce malade dans le service du professeur Joffroy qui, en raison de l'excès même de l'amnésie, avait pensé à une simulation. Evidemment cette hypothèse doit être écartée aujourd'hui.

— *M. Briand* rappelle que, chez les blessés de guerre aussi, les amnésies considérables ont été suspectées parfois de simulation.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les anxieux. — *M. Martimar* a constaté que, lorsqu'on applique l'appareil de Roubinovitch, il se produit, avant toute compression, une accélération cardiaque de nature émotive. Cette accélération pourrait servir de test pour évaluer l'émotivité.

En écartant cette cause d'erreur, il a trouvé, dans 22 examens d'anxieux, le réflexe normal ou exagéré 11 fois, aboli 6 fois, inversé 5 fois.

— *M. Laignel-Lavastine*, rappelant les recherches de Barré, se demande, avec cet auteur, si le réflexe oculo-cardiaque ne serait point dû à une excitation non du trijumeau, mais des terminaisons sympathiques rétrobulbaires de l'œil. Il s'agirait donc d'un réflexe purement végétatif.

— *M. Dupouy* a observé que la compression de la fémorale détermine une réaction cardiaque analogue à la compression des globes oculaires, et même plus marquée.

— *M. Tinel* précise qu'à côté de l'émotion, il est d'autres causes d'erreur dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, telles que la douleur, l'intensité, le siège de la pression. D'autre part, les dispositions au réflexe sont modifiées par le sommeil, les repas, les règles, etc. Il est donc nécessaire d'examiner toujours les sujets dans les mêmes conditions.

Réflexe oculo-cardiaque et crise hémoclasique alimentaire. — *M. Tinel*, d'après ses recherches poursuivies avec *M. Santenoise*, estime qu'il y a une relation directe entre le réflexe oculo-cardiaque et la crise hémoclasique alimentaire. Toutes les causes qui produisent la vagotonie — pilocarpine, chaleur, etc. — produisent l'hypernucléose. Toutes les causes de sympathicotonie — atropine, adrénaline, alimentation, refroidissement — provoquent la baisse des leucocytes.

La leucopénie serait due, par un mécanisme nerveux, à la difficulté mécanique du passage des gros leucocytes dans les artérioles contractées.

Durant les crises anxieuses, on constate de la vagotonie, qui s'atténue vers leur terminaison, se transforme en sympathicotonie dans les périodes intercalaires, et reparaît quand menace une nouvelle crise.

Chez deux anxieux, l'auteur a vu la compression oculaire faire disparaître l'anxiété.

— *M. Dupouy* rapproche de ces faits le sommeil obtenu chez les hystériques par pression des globes oculaires.

— *M. Kahn* suppose que les phases cyclothymiques doivent être en rapport avec des variations périodiques de la vago- et de la sympathicotonie et de l'hémoclasie alimentaire.

Concomitances psychopathiques de l'aérophagie. — *M. Livet*, à propos de 3 cas d'aérophagie, rappelle la fréquence de la coexistence d'un état mental associé à ce symptôme gastropathique. Cet état mental est caractérisé par la dépression, les préoccupations idéo-obsessives, l'hyperémotivité. Le postulat nosologique ainsi posé, la thérapeutique du symptôme se ramène à une rééducation fonctionnelle progressive de la respiration diaphragmatique qui, supprimant la contracture du diaphragme, fait cesser en même temps le « blocage » de l'air dans l'estomac.

Mais l'aérophagie n'est qu'un fait isolé dans le complexe psycho-névropathique que présente le malade. Le traitement général d'ailleurs ne peut que bénéficier de cette thérapeutique même partielle. Il consistera en applications hydrothérapiques et prescription de médicaments antispasmodiques.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Décembre 1922.

Déplacements du cœur. — *M. Laquerrière* rapporte deux cas de déplacement acquis du cœur vers la gauche. Le premier est dû à une sclérose intense du poumon gauche. Le deuxième, très curieux, coexiste avec un gros épanchement pleural gauche : On ne voit pas l'image du cœur, masquée par cet épanchement, mais la colonne vertébrale est complètement démasquée par l'absence au-devant d'elle de l'image cardio-aortique; l'intervention a révélé une pleurésie purulente avec de grosses adhérences pleuro-péricardiques.

Foyer tuberculeux du péroné pris pour un kyste osseux. — *M. Laquerrière* expose les résultats de l'intervention sur une malade présentant à la radiographie une lacune osseuse de la tête du péroné. On concluait à un kyste osseux banal. Le chirurgien a trouvé une cavité remplie de fongosités ayant l'aspect d'une lésion tuberculeuse.

Présentation d'une électrode condensatrice pour H. F. — *M. Vignal.* Cette électrode, destinée au traitement des hémorroïdes et fissures sphinctéralgiques, évite la production des étincelles qui jaillissent fréquemment entre la partie métallique nue des électrodes ordinaires et la peau du malade.

Radiothérapie des tumeurs médiastinales. — *M. Mondain*, après avoir fait une étude des différentes tumeurs du médiastin, expose les voies d'accès radiothérapiques variables avec la nature et la situation de la tumeur, donne des précisions sur les doses à employer et appuie ses conclusions sur 8 observations.

— *M. Aimé* rapporte un cas de calcification intra-articulaire de l'articulation de l'épaule, très douloureux, qui a été rapidement guéri par la radiothérapie.

Calcification intra-articulaire de l'épaule guérie par la radiothérapie. Radiographies de calcifications de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. — *M. Ronneaux.*

Radiographie du rein obtenue par la méthode de Carelli Sordelli. — *M. Ronneaux* présente deux radiographies du rein, obtenues après emphysème périrénal à l'oxygène sans repérage radiographique préalable de l'apophyse transverse de la 2e lombaire. Le rein est entouré d'une bande claire bien visible sur chaque radiographie. Sur l'une d'elles la bande est interrompue au pôle supérieur. Cette absence de décollement est due à des adhérences de la capsule surrénale qui est atrophiée.

SYNDROME ANGINEUX

DANS LES

CARDIOPATHIES VALVULAIRES ENDOCARDIQUES, AORTIQUES OU MITRALES

Par L. GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

On ne peut écrire sur l'angine de poitrine sans s'en excuser. Cette affection qui cause le tourment des cardiologistes ne doit pas faire la joie des lecteurs. Tantôt il n'y en a qu'une, tantôt il y en a deux, souvent il y en a plusieurs; c'est tantôt une maladie et tantôt un syndrome. L'étiologie, la syphilis exceptée, est presque inconnue. La pathogénie déroule lentement ses cycles; la génération actuelle a déjà vécu sous trois signes: la névrite du plexus cardiaque, la théorie coronarienne qui expliquait tout, la distension aortique ou cardiaque dans laquelle les coronaires ne sont plus pour rien. Malgré tout, la phrase de Pal revient à l'esprit: « Plus on creuse la question et plus on se rend compte que les conditions de production de ce syndrome restent encore à trouver[1]. » Une atmosphère aussi troublée doit rendre accueillant pour les faits; c'est pourquoi je publie ces observations de syndrome angineux au cours de cardiopathies valvulaires endocardiques.

Je laisse bien entendu de côté les multiples sensations douloureuses ou simplement pénibles, de caractère atypique, qui émaillent si souvent l'évolution des cardiopathies valvulaires. Je ne parlerai pas non plus des phénomènes douloureux qui accompagnent le développement de certaines endomyopéricardites graves au cours du rhumatisme articulaire aigu et dont la signification prête à trop de discussions. Par syndrome angineux, j'entends simplement cet ensemble de symptômes subjectifs qui fait porter chez un malade, sans trop de risques de se tromper, hélas! le diagnostic d'angine de poitrine vraie. Voici, par exemple, une histoire typique d'accès angineux d'effort. Chez un homme de 50 à 60 ans, on n'hésite pas à conclure à une angine de poitrine. Pourquoi parlerait-on de fausse angine, de syndrome pseudo-angineux, sous le simple prétexte que le même récit sort de la bouche d'une jeune femme atteinte de lésion aortique ou mitrale d'origine endocardique? Ayant rencontré les premiers cas chez des sujets porteurs de rétrécissement mitral, je pensais qu'ils pouvaient être mis sur le compte d'un syndrome de distension de l'oreillette gauche; mais je fus frappé de voir que certains autres malades, présentant d'énormes oreillettes gauches saillantes dans l'hémithorax droit, n'accusaient souvent aucun phénomène douloureux. L'apparition du même syndrome chez des aortiques montrait bien qu'il devait y avoir là quelque condition plus générale.

Angine de poitrine, cardiopathies valvulaires endocardiques, les deux termes jurent de se voir accoupler. Huchard, dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, écrit: « L'angine de poitrine ne devient jamais une complication des maladies mitrales d'origine endocardique et rhumatismale... Dans l'endocardite aiguë et chronique, dans toutes les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale (affections mitrales, tricuspidiennes ou aortiques), on ne voit jamais d'accidents angineux, et si dans l'endocardite rhumatismale on a pu, par exception, les observer, c'est parce que celle-ci s'est propagée à la membrane interne de l'aorte et qu'elle s'est compliquée d'aortite, comme on en a donné des exemples. Mais, dans toutes les cardiopathies valvulaires arrivées à la période d'hyposystolie et de cardiectasie, il est indubitable que les malades éprouvent des sensations douloureuses un peu vagues dans la région cardiaque sous forme d'oppression douloureuse, de sensibilité précordiale un peu obtuse, de « gonflement du cœur ». Ce sont là des douleurs de distension nullement comparables à celles de la sténocardie (douleurs de constriction)[2]. Gélineau conclut de même dans son *Traité de l'angine de poitrine*: « Ce redoutable symptôme est inconnu aux sujets porteurs d'une insuffisance aortique d'origine endocardique, tandis qu'il se rencontre chez ceux porteurs d'une insuffisance aortique d'origine artérielle[3] ». A l'appui de cette opinion, il cite les affirmations non moins absolues de Lasègue, de Peter. Disons enfin que M. Vaquez, dans le remarquable chapitre consacré à cette affection dans son récent *Traité des maladies du cœur*, ne signale pas non plus la possibilité de l'apparition de ce syndrome dans les cardiopathies valvulaires endocardiques.

Cette notion n'est cependant pas absolument nouvelle. On se souvient peut-être que la description, restée classique, de l'accès angineux par Stokes, a trait à un jeune gentleman de 29 ans atteint d'endocardite aortique[4]. Dans son ouvrage sur les *Troubles fonctionnels du cœur*, Merklen admet cette éventualité en la limitant aux lésions aortiques: « L'angine d'effort est observée quelquefois dans les cardiopathies rhumatismales, lorsque celles-ci ont laissé à leur suite une insuffisance des valvules aortiques. De toutes les affections valvulaires, l'insuffisance aortique est à peu près la seule qui puisse se compliquer de douleurs angineuses..... L'angor d'effort peut également s'observer chez les anciens rhumatisants atteints de symphyse péricardique avec dilatation cardiaque[5] ». Signalons enfin que Clifford Albutt en mentionne quelques exemples, personnels ou empruntés à d'autres auteurs anglais, chez de jeunes sujets atteints d'insuffisance aortique rhumatismale; le même auteur signale également quelques cas d'angine de poitrine au cours de lésions mitrales[6].

Les observations que je vais relater sont sans autopsie. Bien qu'elles n'offrent pas toutes la même netteté, on leur accordera cependant ce trait commun que, dans tous les cas, le récit fait par les malades eut suffi à faire porter le diagnostic d'angine de poitrine vraie chez un sujet qui n'eût pas été un valvulaire. Je réunirai dans un premier groupe, le plus important, les malades (aortiques, mitro-aortiques ou mitraux) présentant un syndrome angineux d'effort; dans un second groupe, ceux n'offrant que des accès angineux de décubitus ou au repos.

I. — Accès angineux d'effort.

OBSERVATION I. — *Jeune fille de 32 ans. Lésion aortique double d'origine rhumatismale, avec grosse hypertrophie cardiaque. Pas de lésion mitrale. Pas de dyspnée d'effort, pas de subasystolie.*

Violents accès angineux, avec atroce douleur constrictive sternale supérieure, irradiations dans le bras gauche, survenant presque quotidiennement depuis cinq ans, dans la marche, à la fin de l'après-midi. Soulagement par l'ingestion de bromure au moment de l'accès et par le nitrite d'amyle.

M[lle] Fr..., âgée de 32 ans, m'est adressée pour un syndrome angineux, en Février 1921. Cette jeune malade présente une grosse hypertrophie cardiaque avec choc de la pointe dans le 7e espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Signes indubitables de double lésion aortique; gros souffle diastolique le long du bord gauche du sternum et, à la base, souffle systolique rude, intense, avec frémissement superposé et se propageant sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou. Pas de signes certains de lésion mitrale. A la radioscopie, gros cœur aortique; pas d'ectasie de l'aorte; pas de saillie anormale des oreillettes. Pouls régulier, avec quelques extrasystoles; tension 140/60. Cette endocardite est certainement de nature rhumatismale, la jeune malade ayant eu, à l'âge de 15 ans, une atteinte sévère de rhumatisme à la suite de laquelle on constata sa lésion. Seconde atteinte à 28 ans et une troisième, subaiguë, avec déformation des petites jointures des doigts, datant d'un mois et en voie de décroissance.

L'évolution de cette cardiopathie est remarquable par ce fait qu'elle ne s'est pas traduite par les symptômes ordinaires de dyspnée d'effort et de subasystolie, mais presque uniquement par des accès angineux. Au point de vue circulatoire général, cette cardiopathie peut être considérée comme bien tolérée, la malade n'ayant pas éprouvé, autrefois ou actuellement, de dyspnée d'effort accentuée et ne montrant aucun signe de stase veineuse (pas de cyanose, pas de gonflement des jugulaires, pas de congestion des bases, pas de gros foie, pas d'œdème malléolaire). Elle n'a rien eu non plus qui puisse être interprété comme accès d'œdème pulmonaire spontané ou dans les efforts.

La malade s'est plaint uniquement dans ces dernières années de violentes crises douloureuses dans la poitrine. Au point de vue de l'évolution générale de ces crises, elle a présenté une première période avec quelques accès entre 18 et 20 ans. Accalmie complète entre 20 et 26 ans. Durant ces six dernières années, les crises se sont installées, extrêmement pénibles, et ont redoublé encore d'intensité pendant ce dernier mois, depuis la rechute rhumatismale.

Ces crises ont les caractères suivants. Si l'on excepte cette dernière année, elles sont toujours survenues uniquement dans la marche. Elle ne se rappelle pas en avoir eu dans la matinée; une seule serait survenue un jour à deux heures de l'après-midi, dans une marche contre le vent. Elles surviennent toujours et uniformément lorsqu'elle rentre chez elle à la fin de l'après-midi ou lorsqu'elle sort le soir après souper. Ce n'est que dans cette dernière année et surtout dans ce dernier mois qu'elle a eu des crises chez elle au repos complet ou dans la nuit. Ces crises angineuses d'effort étaient très fréquentes, survenaient presque tous les jours dans ces cinq dernières années et faisaient sa terreur. Elles évoluent de la façon suivante. Après avoir marché un certain temps, et surtout si l'allure a été un peu vive, la malade commence à ressentir quelques palpitations violentes au-dessous du sein. Puis, très rapidement, se développe la douleur sternale supérieure. Cette douleur, dans les premiers temps, ressemblait simplement à la gêne rétrosternale que donne la respiration d'une allumette soufrée. Puis, rapidement, la douleur prit les caractères d'une constriction atroce, déchirante, avec de violentes et constantes irradiations douloureuses dans le bras gauche. Pendant ces crises, la malade fait l'impression de souffrir atrocement, et pendant toute leur durée, elle est obligée de s'arrêter dans la rue en cherchant à se donner une contenance et en regardant les devantures. Interrogée sur l'évolution et la durée de ces crises angineuses d'effort, la malade prétend qu'elles ne cesseraient pas si elle ne prenait pas de bromure de potassium. Dès les premières crises, en effet, il y a six ans, elle consulta un médecin qui lui conseilla l'emploi d'une potion bromurée. Les premiers temps, elle emportait avec elle son flacon de bromure et en prenait quelques gorgées dehors, dès qu'apparaissait la crise. Trouvant ce moyen peu commode, elle a pris l'habitude de se faire faire des paquets de 1 gr. de bromure de potassium, et depuis cinq ans, elle ne sort jamais sans avoir plusieurs de ces paquets dans son sac. Dès que la crise survient, tournée contre une devanture de magasin, elle prend directement un ou deux de ces paquets de bromure, et le soulagement, dit-elle, survient toujours trois ou quatre minutes après l'ingestion. Les crises sont tellement douloureuses qu'elle n'a jamais essayé de les laisser évoluer seules; le nitrite d'amyle n'a jamais été essayé.

En résumé, accès angineux d'effort, aussi nets que possible, faisant la terreur perpétuelle de la malade lorsqu'elle rentre le soir chez elle et constituant la manifestation dominante et presque unique d'une

1. PAL. — *Les crises vasculaires*, traduction Bablon, 1908, p. 56.
2. HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, p. 13 et 127.
3. GÉLINEAU. — *Traité de l'angine de poitrine*, 1887, p. 256.
4. STOKES. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction Sénac, obs. XXIV, p. 220.
5. MERKLEN. — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, 1908, p. 138-139, 393.
6. CLIFFORD ALBUTT. — *Diseases of the arteries including angina pectoris*, Londres, 1915, t. II, p. 249, 274, 444, 449.

double lésion sigmoïdienne d'origine rhumatismale. Il est probable que l'exacerbation des crises pendant ce dernier mois est sous la dépendance d'une nouvelle poussée endocardique coïncidant avec la dernière poussée de rhumatisme. L'interrogatoire et l'examen de cette frêle jeune fille de 32 ans, racontant mot pour mot l'histoire d'un grand angineux, sont impressionnants au plus haut point.

D'après les nouvelles récentes que l'on a eues de la malade, neuf mois après le 1er examen, les crises angineuses continuent toujours, se produisant maintenant aussi bien le matin que l'après-midi, et cela malgré le traitement à l'iodure et à la trinitrine. Elles sont cependant moins violentes qu'elles ne l'ont été dans le déclin de l'atteinte rhumatismale de Février. La malade a été très soulagée par les ampoules de nitrite d'amyle qu'on lui avait ordonnées, et elle a été obligée d'en consommer en très grand nombre cette dernière année, car, au plus fort de ses crises, le bromure ne la soulageait plus.

Observation II. — *Homme de 36 ans. Endocardite chronique mitro-aortique d'origine rhumatismale : insuffisance aortique très prédominante, rétrécissement mitral léger. Très bonne tolérance jusqu'à cette dernière année.*

Depuis un an, apparition d'accès angineux d'effort typiques : violente douleur thoracique constrictive, irradiations dans le bras gauche, arrêt forcé, etc. Jamais d'accès au repos ou la nuit. Pas d'amélioration par le traitement.

Ni syphilis (Wassermann négatif), ni tabagisme.

Pin..., âgé de 34 ans, est examiné pour la première fois le 11 Avril 1921, à l'occasion d'une affection valvulaire compliquée de douleurs angineuses.

Au point de vue fonctionnel, son histoire est très simple. Il exerce le métier d'ouvrier électricien et ne se plaignait guère de sa santé avant Octobre 1920. C'est à peine s'il était un peu essoufflé dans des efforts violents, et maintenant encore ce n'est pas de l'essoufflement dont il se plaint. Avant Octobre, c'était un valvulaire, éprouvant à peine quelques palpitations dans les efforts violents; il se considérait comme étant tout à fait normal et accomplissait sans aucune peine sa tâche journalière. En Octobre 1920, il éprouva pour la première fois, un soir en rentrant de son travail, un accès douloureux violent dans la poitrine, avec irradiations dans tout le bras gauche, et qui le força à s'arrêter plusieurs fois dans la rue. Depuis ce moment, ces accès surviennent très fréquemment, toutes les fois qu'il force dans son travail, mais particulièrement dans deux conditions : le matin, lorsqu'il s'habille, après avoir mis ses chaussures par exemple, et le soir en revenant de son travail. Ils offrent les caractères typiques de l'accès angineux : violente douleur constrictive de la poitrine, avec fortes irradiations dans le bras gauche, et nécessité absolue de s'arrêter jusqu'à ce que la douleur ait cessé. Il est à remarquer que l'essoufflement n'a pas sensiblement augmenté et lorsque le malade s'arrête, c'est uniquement à cause de la douleur. Du fait de ces accès, l'état du sujet a été complètement modifié, de parfaitement valide qu'il était auparavant, il est devenu un malade; il évite tout effort dans la journée et vit dans l'appréhension des accès qu'il éprouve en rentrant chez lui. Jamais d'accès au repos ou la nuit.

A l'examen, le malade présente tous les signes d'une endocardite mitro-aortique, avec insuffisance aortique très prédominante. Gros souffle diastolique sur le bord gauche du sternum, choc en dôme, battements artériels, tension 170/60; de plus, ausculté à plusieurs reprises, le malade présente à la pointe un roulement présystolique assez rude et prolongé qui ne laisse pas de doute sur l'existence d'un rétrécissement mitral concomitant. Pouls régulier, de rapidité moyenne. A l'examen radioscopique, gros cœur aortique, pas d'ectasie. Cette endocardite est de nature rhumatismale, le malade ayant eu à 23 ans une atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui le tint 12 jours au lit; deuxième crise à 24 ans; légère arthropathie du gros orteil gauche, l'année dernière encore.

A un interrogatoire et à un examen soigneux, on ne trouve aucune anamnèse, aucun stigmate de syphilis. Un Wassermann fait le 16 Avril à l'Institut bactériologique est négatif. Pas de tabagisme, le malade n'ayant jamais fumé.

Le malade, revu après une année de traitement (digitaline, iodure, bromure, etc.), n'a pas été sensiblement amélioré et se trouve dans un état stationnaire, éprouvant toujours les mêmes crises angineuses dans les efforts et le soir en rentrant de son travail.

Observation III. — *Femme de 33 ans. Endocardite chronique mitro-aortique d'origine choréique. Bonne tolérance fonctionnelle. Pas ou peu de dyspnée d'effort; aucun signe de stase veineuse ou de subasystolie. Pas de syphilis.*

Depuis six ans, développement d'un syndrome angineux d'effort typique, avec douleur thoracique constrictive, irradiations dorsales et brachiales, et obligation de s'arrêter fréquemment dans la marche.

Mme Bus..., âgée de 33 ans, vient consulter pour des douleurs qu'elle éprouve dans la région du cœur lorsqu'elle marche.

Ces douleurs remontent environ à six ou huit ans. La malade raconte exactement ce que raconterait une angineuse vraie. Lorsqu'elle marche, surtout si c'est à la montée ou s'il fait du vent, elle est souvent obligée de s'arrêter, non à cause de palpitations ou d'essoufflement, mais parce qu'elle ressent une douleur violente dans la région thoracique antérieure. Cette douleur est constrictive, semble prendre naissance à la partie inférieure du sternum, augmente rapidement d'intensité, remonte à la partie supérieure jusque dans le cou, s'irradie ensuite dans le dos et les deux bras. Elle est alors dans l'obligation absolue de s'arrêter : « Si j'allais plus loin, dit-elle, je tomberais. » Le syndrome est d'une netteté parfaite, c'est la douleur, et nullement l'essoufflement, qui la force à interrompre la marche; il n'est pas possible de trouver décrits des accès angineux d'effort plus francs. A noter que ces accès se produisent plus facilement si elle sort après le repas du soir. Au moment de l'accès, surtout s'il se prolonge, survient une toux quinteuse, sans expectoration.

A l'examen, signes typiques de rétrécissement mitral pur avec, en plus, un souffle assez intense d'insuffisance aortique. Tension 135/55. A la radioscopie, le cœur est moyennement hypertrophié, surtout, semble-t-il, aux dépens du ventricule gauche; pas de dilatation très marquée de l'oreillette gauche. Aucun signe de subasystolie, pas de gros foie, pas de congestion des bases, pas de cyanose. Jamais de rhumatisme articulaire aigu; mais chorée à l'âge de 5 ans. Aucun stigmate de syphilis, une grossesse à 20 ans, une fausse couche depuis.

A remarquer que la malade, qui ne se plaint guère d'essoufflement, est très sujette à de petits accès de toux quinteuse survenant parfois pendant la nuit et surtout à l'occasion des rapports sexuels.

Observation IV. — *Homme de 50 ans. Endocardite chronique, mitro-organique remontant à l'enfance, avec lésion aortique prédominante. Dyspnée d'effort accentuée.*

Pendant la dernière année de sa vie, le malade présente plusieurs accès angineux, avec douleur thoracique violente, irradiations brachiales. Les accès se développent toujours à l'occasion d'un effort (défécation, rapport sexuel, ascension d'un escalier).

Dup..., âgé de 50 ans, présente les signes d'une grosse cardiopathie valvulaire. La lésion dominante est une double lésion aortique; peut-être existe-t-il concomitamment un léger rétrécissement mitral, car on note à la pointe un petit roulement présystolique. Bien qu'on ne note pas dans les antécédents d'atteinte nette de rhumatisme, cette lésion aortique est certainement d'origine endocardique, car elle fut reconnue au conseil de revision et nécessita sa réforme à l'âge de 20 ans. Rythme régulier; tension 120/50; arythmie extrasystolique et alternance légère enregistrée. Le malade est très essoufflé au moment des efforts.

Dans la dernière année de sa vie, le malade présenta à plusieurs reprises des accès angineux. Ces accès survenaient toujours à l'occasion d'un effort, jamais au repos. Le plus ordinairement, c'était après un effort de défécation, parfois à la suite d'un rapport sexuel, d'autrefois en montant dans son lit ou lors de l'ascension d'un escalier. Dans la marche, il n'a jamais éprouvé d'accès véritable; il a simplement l'impression que s'il forçait « cela pourrait venir ». L'accès se traduit par une douleur très violente, en plein cœur, s'étendant comme une tache d'huile, s'irradiant dans les deux bras et durant dix minutes à une demi-heure.

Pas de syphilis.

Observation V. — *Femme de 41 ans. Lésion mitrale d'origine indéterminée, avec grosse oreillette gauche. Mauvaise tolérance. Cyanose et dyspnée d'effort très faciles.*

Syndrome douloureux d'effort, superposé à la dyspnée. Début par une douleur dorsale, envahissant la poitrine, devenant déchirante, s'irradiant dans le bras droit, et obligeant la malade à s'arrêter.

Inefficacité complète de la médication digitalique.

Sal..., âgée de 41 ans, souffre d'une affection cardiaque depuis l'âge de 34 ans. A l'examen, la pointe bat dans le 5e espace en dehors de la ligne mamelonnaire et l'on perçoit les signes d'une insuffisance mitrale (souffle systolique à propagation axillaire et frémissement systolique superposé). Pas de signes certains de rétrécissement mitral, bien que cette lésion existe très vraisemblablement. Souffle tricuspidien fonctionnel. L'examen radioscopique, pratiqué par M. Coste et par nous-même, révèle, comme principale anomalie, un arc moyen gauche très bombé et faisant une saillie tout à fait anormale dans le champ pulmonaire gauche. L'oreillette gauche fait de même une saillie très nette dans l'espace clair postérieur. Dilatation appréciable de l'oreillette droite sans grandes modifications des autres cavités. Cette endocardite mitrale est d'origine indéterminée, la malade n'ayant jamais eu ni rhumatisme, ni maladie infectieuse. Rythme régulier autour de 90.

Cette lésion mitrale est très mal tolérée. Depuis sept à huit ans, la malade éprouve une dyspnée d'effort qui a été en croissant et depuis deux ans environ sont apparues des douleurs thoraciques qui rendent sa vie de plus en plus pénible. Cyanose très facile lors des efforts ou de la toux. La nuit, accès dyspnéiques fréquents avec toux quinteuse et expectoration de quelques crachats muqueux non teintés. Jamais d'œdème.

Le syndrome douloureux que la malade éprouve au moment des efforts est très singulier et ressemble absolument à ce que ressentent certains angineux. Ce syndrome est apparu il y a trois ans et se manifeste de la façon suivante. Dès qu'elle marche, une douleur apparaît en arrière de la poitrine entre les deux épaules; si elle ne ralentit pas beaucoup l'allure ou si elle ne s'arrête pas, la douleur s'irradie en avant dans toute la poitrine et devient véritablement déchirante « comme si, dit-elle, on lui ouvrait la poitrine », lui arrachant des plaintes : « Oh ! que ça me fait mal ! que ça me fait mal ! ». Dans les forts accès, il se produit des irradiations dans l'épaule et le bras droits. Il ne s'agit pas cependant là d'un syndrome d'effort uniquement douloureux. A l'inverse de ce que l'on voit chez les angineux typiques, ce syndrome douloureux est toujours précédé par de l'essoufflement et s'accompagne d'une cyanose très facile. Mais, à un moment, la douleur prend le pas sur l'essoufflement et c'est à cause des phénomènes douloureux que la malade s'arrête et a été obligée de rétrécir progressivement sa vie. Elle a suspendu toutes occupations au dehors et en est réduite à ne presque plus jamais sortir de chez elle. Pas d'influence des repas sur la production des accès douloureux.

Depuis sept ans, tout essai thérapeutique a été inefficace chez cette malade. Malgré des tentatives multiples, à toutes doses et sous toutes les formes, elle n'a jamais éprouvé aucun soulagement de la médication digitalique. D'autres essais, iodure, etc., n'ont pas été plus heureux. C'est une grande infirme que rien n'a jamais pu soulager. Elle n'a ressenti un soulagement appréciable qu'une seule fois, après une hémoptysie abondante due sans doute à un infarctus. Deux saignées thérapeutiques au pli du coude n'ont donné aucun résultat.

Observation VI. — *Homme de 52 ans. Endocardite chronique mitro-aortique d'origine rhumatismale avec insuffisance aortique très prédominante. Assez bonne tolérance.*

Durant les deux dernières années de la vie, accès angineux légers au moment de la marche.

Pas de syphilis.

We..., âgé de 52 ans, a eu une atteinte sévère de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans; on lui fit à ce moment de la révulsion sur le cœur à l'aide de pâte de Vienne. Durant toute sa vie, il a éprouvé des palpitations et de l'essoufflement au moment des efforts, attribuables sans doute à la lésion cardiaque valvulaire que l'on constate chez lui.

A l'examen, grosse insuffisance aortique avec signes typiques, tension 150/40. Léger souffle mitral à la pointe (organique ou fonctionnel). A la radiocospie, gros cœur aortique, pas d'ectasie. Pouls régulier à 90.

Depuis deux ans, le sujet éprouve quelques accès

angineux légers, mais nets. Le soir, à la fin de l'après-midi, en rentrant chez lui (toujours à ce moment, et à ce moment seulement), il ressent dans la marche une pression pénible dans la région du cœur, avec engourdissement dans les deux bras. Ces manifestations n'étaient d'ordinaire pas assez accentuées pour le mettre dans l'obligation de s'arrêter, mais il ralentissait toujours l'allure afin de ne pas augmenter la sensation douloureuse. Aussitôt arrivé chez lui, il s'asseyait et la gêne douloureuse de la poitrine se dissipait aussitôt. Pas d'accès au repos ou dans la nuit, mais, le soir après être monté dans son lit, petite pression anormale dans la poitrine. A signaler qu'un jour, au début de 1919, il prit dans la rue, toujours en rentrant chez lui, un accès beaucoup plus douloureux que les autres au point qu'il tomba à terre sans connaissance. Le médecin qui le vit quelques instants après ne lui trouva pas le pouls plus ralenti qu'à l'ordinaire. Durant les mois suivants, le sujet présenta les signes d'une insuffisance cardiaque progressive, sans accès angineux, et mourut en Mai 1921.

Aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis.

Observation VII. — *Femme de 32 ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale datant de l'âge de 15 ans. Tolérance défectueuse : palpitations et essoufflement d'effort, congestion hépatique.*

Apparition récente dans la marche et venant doubler l'essoufflement, de douleurs sternales constrictives violentes, avec irradiations brachiales droites, et la forçant à s'arrêter.

Mme Cac..., âgée de 32 ans, présente tous les signes d'un rétrécissement mitral pur qui date sans doute d'un rhumatisme aigu qu'elle a présenté à l'âge de 15 ans. A l'examen radiocospique, cœur très peu hypertrophié, sans dilatation anormale de l'oreillette gauche. Elle présente un pouls régulier à 72 et se plaint depuis plusieurs années de palpitations et d'essoufflement au moment des efforts.

Ce qu'il y a d'intéressant chez elle, c'est que depuis une huitaine de jours, lorsqu'elle marche, en même temps que l'essoufflement, elle éprouve une violente douleur thoracique à caractère constrictif, siégeant à la partie moyenne et supérieure du sternum, s'irradiant dans le bras droit, et la forçant à s'arrêter; si elle ne s'arrêtait pas, elle tomberait, dit-elle.

D'après des renseignements qu'on a eus, la malade est morte en Février 1916, près de trois ans après l'examen relaté ci-dessus, « presque subitement ».

II. — Accès angineux de décubitus ou au repos.

Observation VIII. — *Femme de 43 ans. Insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Bonne tolérance; peu de dyspnée d'effort.*

Crises angineuses nocturnes, avec douleurs constrictives thoraciques et irradiations brachiales gauches, remontant à une douzaine d'années. Jamais d'accès angineux d'effort.

Mme Sai..., âgée de 43 ans, vient consulter pour des crises douloureuses nocturnes. Elle a présenté, à l'âge de 8 ans, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu et sait qu'elle a, depuis ce moment-là, une lésion cardiaque. A l'examen, on note les signes d'une insuffisance aortique classique avec une tension de 140/80. Un premier bruit un peu dur à la pointe et frappé avec élan permet de discuter la coexistence d'un léger degré de rétrécissement mitral, mais les signes ne sont pas assez nets pour l'affirmer, d'autant que l'examen radioscopique montre simplement une dilatation hypertrophique du ventricule gauche sans distension anormale de l'oreillette gauche.

Cette malade atteinte de cette insuffisance aortique endocardique ne se plaint pas d'essoufflement notable au moment des efforts ; elle mène sans peine le genre de vie ordinaire. C'est uniquement pour des crises douloureuses nocturnes qu'elle vient se faire examiner. Ces crises ont débuté il y a une douzaine d'années et ont toujours conservé le même caractère. C'est d'ordinaire à une heure du matin que la crise se manifeste. Elle se traduit par une douleur constrictive violente dans la poitrine; la douleur siège dans la partie gauche de la poitrine en avant et s'irradie à la fois dans le dos et dans le bras gauche toujours jusqu'au petit doigt. La crise dure de dix minutes à une heure et se répète souvent jusqu'à cinq à six fois par semaine. Peu après le début, elle s'accompagne d'un peu d'essoufflement, mais n'a jamais été suivie d'expectoration œdémateuse. Pendant la journée, dès qu'elle travaille un peu, elle remarque que le bras gauche est plus lourd et a de la tendance à s'engourdir facilement. Ces crises douloureuses ont été soulagées un peu par le bromure, nullement par la médication digitalique.

Aucune histoire, aucun stigmate de syphilis.

Observation IX. — *Homme de 54 ans. Endocardite chronique aortique d'origine rhumatismale. Bonne tolérance jusqu'à ces six derniers mois. Pas de syphilis, ni de tabagisme.*

Depuis six mois, apparition d'accès angineux de décubitus, d'abord espacés, puis presque subintrants, et terminés par la mort,

Poub..., âgé de 54 ans, est examiné à l'occasion d'accès angineux étant apparus depuis deux mois, et revêtant depuis quelques jours une allure subintrante.

Le malade présente tous les signes d'une grosse lésion aortique double ; il existe, de plus, un souffle mitral à la pointe, mais on ne peut dire s'il s'agit d'une insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle. Cette endocardite est certainement d'origine rhumatismale, le sujet ayant eu pendant sa vie cinq atteintes de rhumatisme articulaire aigu, dont l'une très sérieuse l'a tenu deux mois au lit, à vingt-sept ans. De plus, en l'auscultant il y a une quinzaine d'années, à propos d'un contrat d'assurance, un médecin lui a dit qu'il avait une insuffisance aortique. L'interrogatoire et l'examen soigneux ne révèlent aucune anamnèse, aucun stigmate de syphilis.

La tolérance de l'affection fut excellente jusqu'à ces six derniers mois. Depuis cinq ou six mois, le malade est devenu un peu essoufflé, a perdu ses forces et a maigri. Depuis deux mois, sont survenus des accès angineux. Ces accès angineux ne se sont jamais manifestés lors des efforts, mais toujours au lit. Ils se caractérisent par une constriction horriblement douloureuse de la poitrine avec irradiations cervicales légères, sans rien dans les bras ; pendant l'accès, le malade reste courbé en avant, incapable de rien dire, et semble souffrir terriblement. Au début, ces accès étaient assez rares ; depuis une quinzaine de jours, ils sont devenus presque subintrants. Pendant l'examen, il s'en développe deux. Mort deux jours après, avec les mêmes symptômes. Au moment où on le vit (deux jours avant sa mort) le malade, dans l'intervalle de ses accès, était modérément dyspnéique, nullement œdématié; le pouls était régulier pendant les accès, comme dans leur intervalle, à 80-90. Pas de tabagisme.

Observation X. — *Femme de 42 ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. Dyspnée d'effort assez accusée.*

Durant ces quatre dernières années, la malade a éprouvé une dizaine d'accès angineux très douloureux, survenus au repos ou dans la nuit, jamais au moment d'un effort.

Mme Pons..., âgée de 42 ans, a présenté deux atteintes de rhumatisme (12 et 20 ans) et l'on diagnostiqua chez elle une lésion cardiaque à l'âge de 25 ans. A l'examen du cœur, on note tous les signes d'un rétrécissement mitral pur ; aucune lésion aortique. La radioscopie montre un ventricule gauche à peu près normal et une dilatation hypertrophique marquée des cavités droites, avec la partie moyenne de l'espace clair postérieur comblé par l'ombre auriculaire. Dyspnée d'effort assez accentuée.

Depuis quatre ans, elle a présenté une dizaine d'accès angineux très douloureux. Ces accès ne se sont jamais manifestés à l'occasion d'un effort, mais toujours au repos ou la nuit. Leur durée est en général de dix minutes, certains se sont prolongés une demi-heure ou même davantage. Ces accès ont tous offert les mêmes caractères. Il sont extrêmement douloureux. Il semble à la malade qu'on l'écrase d'avant en arrière; en avant, la douleur s'étend dans toute la poitrine. Cette douleur s'irradie fortement dans le dos où il lui semble qu'elle souffre autant que dans la poitrine et dans les deux bras qui sont complètement engourdis. La malade prétend qu'on ne peut souffrir davantage et a la sensation qu'elle va mourir. L'accès cesse en général assez brusquement, laissant un accablement profond et une grande lassitude. La malade est morte assez brusquement, quatre ans après l'examen, sans que l'on puisse affirmer que ce soit au cours d'un accès angineux.

De l'ensemble de ces observations, se dégagent les remarques suivantes :

1° La coexistence de cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques ou mitrales, et d'un syndrome angineux, en tous points analogue à celui rencontré chez les sujets atteints d'angine de poitrine vraie, s'observe plus communément qu'on ne l'admet d'ordinaire.

2° On devra tenir compte de ce fait dans la pathogénie du syndrome angineux; mais, en l'absence de vérification anatomique, il nous est impossible de dire en faveur de quelle théorie il viendra s'inscrire. Une lésion coronarienne ne se comprendrait guère dans une affection purement mitrale, l'extension de lésions d'endocardite aortique à l'orifice des coronaires ne se conçoit elle-même qu'assez difficilement, et l'hypothèse d'une aortite rhumatismale demanderait à être vérifiée. La distension des différentes cavités cardiaques ou de l'aorte à son origine semblerait *a priori* une explication plus vraisemblable; elle ne peut être considérée comme satisfaisante quand on songe à la rareté de cette complication angineuse comparée à la banalité des phénomènes de distension ou de dilatation des différentes cavités cardiaques dans toutes les cardiopathies valvulaires mal compensées. Il doit donc y avoir un facteur très précis que nous ne connaissons pas et que nous ne sommes pas en droit d'inférer d'après les observations rapportées plus haut.

3° Au point de vue pratique, si la coexistence d'un syndrome angineux vrai et d'une lésion aortique doit, dans l'immense majorité des cas, imposer à l'esprit l'idée d'une lésion aortique d'origine artérielle et spécialement d'une aortite syphilitique, il ne saurait s'agir là d'une équation clinique. Si minime soit-elle, il faut réserver une place, dans ces associations d'angor et d'insuffisance aortique, à ces cas d'endocardite compliqués de phénomènes angineux. Le fait peut avoir de l'importance au point de vue thérapeutique[1].

LE DIAGNOSTIC
DES
ASTHÉNIES
D'ORIGINE ENDOCRINIENNE

Par A. SÉZARY

Médecin des Hôpitaux de Paris.

S'il est un symptôme commun en pathologie médicale, c'est bien l'asthénie. Il n'est presque aucun trouble organique important où elle n'ait été signalée. Le plus souvent, elle coïncide avec une maladie ou une affection dont le diagnostic est aisé. C'est tantôt une infection aiguë, dont elle constitue un attribut habituel (grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, etc.) ou dont elle caractérise une forme adynamique ; c'est tantôt une infection chronique : tuberculose, syphilis secondaire, paludisme, etc. C'est encore une intoxication, aiguë ou chronique, une affection digestive (dyspepsie intestinale), un vice de l'alimentation (inanition, régime carencé), l'insuffisance hépatique, passagère (ictère catarrhal) ou prolongée, l'insuffisance rénale (azotémie), l'insuffisance cardiaque, une affection sanguine (anémies, chlorose, leucémies). C'est souvent une affection nerveuse, d'origine traumatique (choc, crises douloureuses intenses), de nature organique (lésions du cervelet, maladie de Parkinson, paralysie générale, tumeur cérébrale, etc.), inorganique ou mentale (neurasthénie, migraine, névropathies dépressives, mélancolie, confusion mentale, etc.). Dans

1. Dans une statistique antérieurement publiée, portant sur 100 cas d'angine de poitrine vraie (*La tension artérielle en clinique*, 2e édition, p. 583; *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1919; *La Médecine*, Mars 1920), je relevai dans 15 cas l'association du syndrome angineux et de l'insuffisance aortique. Si je mets de côté un de ces cas dans lequel l'insuffisance aortique était d'origine rhumatismale, la syphilis avait pu être mise en évidence avec certitude dans 13 cas, sur les 14 restants.

tous ces cas, l'asthénie se rattache sans difficulté à sa cause.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, elle est isolée, ou bien elle s'accompagne de troubles de l'état général indéniables, quoique imprécis.

Le rôle important que jouent les glandes endocrines dans la nutrition et la fréquence de l'asthénie dans la symptomatologie des troubles des sécrétions internes autorisent alors le clinicien à envisager la possibilité d'une altération de ces organes. Encore ne doit-il le faire qu'avec prudence, avec un esprit critique avisé, sans oublier que l'asthénie est un symptôme d'une banalité extrême et qu'une tendance fâcheuse rattache aujourd'hui aux troubles endocriniens beaucoup trop de symptômes ou de syndromes inexpliqués.

***

Nul ne saurait cependant mettre en doute la fréquence de l'asthénie dans la symptomatologie des affections glandulaires.

Elle constitue l'élément caractéristique, le seul constant, de la maladie d'Addison; dans tous les cas où le diagnostic a été vérifié par l'examen histologique, elle n'a jamais fait défaut dans l'insuffisance surrénale. Elle s'observe souvent dans la maladie de Basedow, où elle coexiste, continue ou paroxystique, avec l'hyperexcitabilité nerveuse; elle est de règle dans le myxœdème soit acquis, soit infantile, où elle s'accompagne d'apathie et de torpeur. On la signale dans de nombreuses observations de syndromes hypophysaires (acromégalie, gigantisme, syndrome adiposo-génital). Elle est notée parmi les accidents consécutifs à l'ablation des ovaires. Enfin elle est d'observation banale dans l'insuffisance hépatique et pancréatique.

On a prétendu, il est vrai, que l'asthénie des syndromes endocriniens ressortit toujours à une insuffisance surrénale. Selon les cas, celle-ci serait, soit isolée ou prépondérante (syndromes surrénaux), soit associée à une autre insuffisance glandulaire (syndromes non surrénaux pluriglandulaires). Cependant, les constatations anatomiques infirment souvent cette opinion. Sans contester l'existence des syndromes pluriglandulaires, nous pensons toutefois que leur importance a été exagérée; c'est un point sur lequel nous reviendrons ultérieurement.

Il existe en effet un certain nombre de symptômes, la mélanodermie par exemple[1], qui ne reconnaissent pas une pathogénie univoque, et peuvent relever de l'altération isolée de différentes glandes. L'asthénie constitue un de ces *symptômes endocriniens communs*.

La physiologie en donne la preuve. Brown-Séquard, et après lui de nombreux expérimentateurs, ont décrit l'asthénie des animaux surrénalectomisés; Cushing, celle des chiens auxquels il avait enlevé l'hypophyse; Paton, Schaefer, celle des animaux privés de parathyroïdes; Schiff, Gley, celle des thyroïdectomisés.

Pour expliquer l'asthénie des syndromes endocriniens non surrénaux, il n'est donc pas nécessaire d'invoquer une lésion surrénale associée, puisqu'on observe cette asthénie dans des syndromes expérimentaux où les surrénales ne sont atteintes ni primitivement, ni même secondairement, comme le prouve l'examen histologique.

***

Si tout trouble endocrinien peut s'accompagner d'asthénie, il s'en faut que, dans tous les cas, celle-ci présente les mêmes caractères. L'observation clinique nous a permis en effet de distinguer *deux types d'asthénie d'origine endocrinienne*.

Le *premier type* est caractérisé par la faible résistance des muscles à l'épuisement ou, pour employer un terme barbare utilisé en médecine, une fatigabilité musculaire trop rapide. Il s'observe dans l'insuffisance surrénale, où il a été bien étudié par Abelous et Langlois. « Ce qui caractérise essentiellement l'addisonien, dit Langlois, est moins la perte d'énergie à déployer dans un effort unique que la disparition plus ou moins complète de la résistance à la fatigue.... Alors qu'à l'ergographe, un tuberculeux simple peut exercer un travail soutenu (soulever un poids de 1 kilogr. toutes les deux secondes) pendant un certain temps, l'addisonien, qui, au début, aura soulevé le même poids à la même hauteur, sera vite épuisé. » Cette même fatigabilité se retrouve dans l'insuffisance surrénale aiguë expérimentale, chez les cobayes et les chiens surrénalectomisés.

En clinique, cette myasthénie sera étudiée, à défaut d'instruments plus précis comme ceux de Jean Camus, à l'aide du dynamomètre de Régnier, appareil très imparfait à divers titres, mais commode et suffisant pour déceler les gros troubles que nous envisageons[2]. Il suffira de faire exécuter au malade, à des intervalles réguliers de trois ou quatre secondes, des pressions dynamométriques et d'inscrire les chiffres obtenus successivement : on peut former avec eux une courbe particulièrement instructive.

On aura soin préalablement d'écarter les causes d'erreur possibles : « il suffit, dit Mosso, qu'on digère ou dorme mal ou qu'on fasse quelque excès pour que subitement la courbe ergographique change non seulement quant à la durée du travail, c'est-à-dire du nombre des contractions, mais même quant au type lui-même de la courbe ». Les émotions, la fatigue intellectuelle agissent dans le même sens. Le temps nécessaire à la réparation des muscles varie aussi selon ces conditions. L'ingestion de petites doses d'alcool (Ioteyko), de glucose (Kipiani) augmente au contraire momentanément la force et la résistance des muscles. Mais dans la pratique, on ne tiendra compte que des fortes anomalies, que ces facteurs secondaires ne peuvent provoquer seuls.

Tandis qu'un sujet normal, après quelques chiffres élevés, exerce des pressions dynamométriques de valeur sensiblement égale, puis progressivement et lentement décroissante jusqu'à l'épuisement total toujours tardif, l'addisonien ne peut réaliser qu'un petit nombre d'efforts musculaires dont la valeur diminue rapidement, après quoi il lui est impossible de mobiliser l'aiguille de l'appareil. Un de nos malades, par exemple, atteignait successivement les chiffres de 19, 17, 15, 11, 8, 7, 0 : un autre, ceux de 7, 7, 4, 0. Dans ces deux cas, l'injection sous-cutanée d'extraits surrénaux totaux augmentait passagèrement le nombre et la valeur des chiffres obtenus.

On pourrait réserver le nom de myasthénie aux asthénies de ce type, d'abord parce qu'elles semblent bien caractérisées par l'épuisement du muscle lui-même, ensuite parce que ce terme s'applique déjà au syndrome d'Erb-Goldflam, où ce symptôme s'observe avec une grande netteté.

Le *second type* d'asthénie comprend les cas où la force musculaire est diminuée, sans que cependant son épuisement soit rapide.

Voici, par exemple, une malade dont nous avons rapporté l'observation avec notre maître H. Claude[3]. Elle présentait, avec un syndrome d'adipose douloureuse, une asthénie intense qui, depuis une dizaine d'années, l'obligeait à garder la chambre, sinon le lit, car elle ne pouvait rester debout plus d'un quart d'heure. Au dynamomètre, les chiffres obtenus étaient moins élevés que normalement (maximum: 30); mais après 44 pressions, l'épuisement n'était pas survenu, le chiffre était encore de 21. L'opothérapie surrénale n'amena qu'une amélioration minime et éphémère. L'opothérapie thyroïdienne eut au contraire une action remarquable : elle éleva la force musculaire, et, à la condition d'être poursuivie avec de courts répits, guérit cette asthénie rebelle depuis plus de dix ans.

Voici encore une tuberculeuse mélanodermique que nous avons observée à l'Hôtel-Dieu avec M. Lévêque. L'épreuve dynamométrique révèle un état asthénique sans épuisement rapide. Pour cette raison et malgré toutes les apparences (car les muqueuses elles-mêmes sont pigmentées), nous rejetons le diagnostic de maladie d'Addison. L'autopsie nous donne raison, car les glandes surrénales ne sont pas lésées, tandis que le foie est dégénéré. Il s'agissait donc d'une asthénie et d'une mélanodermie par insuffisance hépatique.

***

Voilà donc deux types d'asthénie bien distincts. S'agit-il de deux symptômes de signification différente, liés, par exemple, l'un à un trouble musculaire, l'autre à un trouble nerveux[4]? Représentent-ils au contraire deux degrés d'un même état asthénique? C'est là une discussion que nous n'aborderons pas, bien que la première hypothèse nous paraisse la plus vraisemblable.

Nous voudrions seulement établir ici que chacun d'eux possède une valeur sémiologique propre.

L'asthénie, en effet, comme nous le rappelions, est un symptôme tellement banal que les traités de pathologie ne lui assignent guère de signification clinique. Ou plutôt, on considère les symptômes qui l'accompagnent comme ayant beaucoup plus de valeur à ce point de vue.

C'est ainsi que pour beaucoup d'auteurs, l'asthénie associée à l'hypotension artérielle, à la ligne blanche, à la pigmentation cutanée, serait symptomatique d'une insuffisance surrénale. A notre avis, cette assertion n'est pas fondée. Nombre de sujets asthéniques, hypotendus, pigmentés, présentant la ligne blanche, ne sauraient être taxés d'insuffisance surrénale. Ces symptômes associés sont en réalité communs à divers troubles endocriniens et n'ont pas, par eux-mêmes, de valeur sémiologique spécifique.

Si l'adage *Naturam morborum curationes ostendunt* était vrai, les résultats de l'opothérapie auraient une signification plus importante pour découvrir la cause de l'asthénie. Mais ils ne nous paraissent pas convaincants. D'abord parce que l'opothérapie peut être inactive ou insuffisante dans des affections où elle est théoriquement indiquée : toute maladie d'Addison n'est pas améliorée par l'extrait surrénal, tout myxœdème par l'extrait thyroïdien. Ensuite, parce qu'elle peut être efficace dans des affections où l'organe, qui constitue l'agent thérapeutique, n'est pas lésé, telle l'opothérapie hypophysaire dans certains cas de diabète insipide (Camus et Roussy).

A notre avis, la valeur sémiologique des asthénies d'origine endocrinienne découle avant tout des particularités mêmes du symptôme. Les recherches anatomo-cliniques que nous poursuivons depuis 1908 nous permettent de poser les conclusions suivantes, que nous soumettons à l'examen des cliniciens :

Proposition I. — *Toute asthénie qui ne s'accompagne pas d'un épuisement musculaire anormalement rapide n'est pas due à l'insuffisance surrénale.*

Proposition II. — *La réciproque n'est pas vraie : l'insuffisance surrénale n'est pas la seule*

1. A. Sézary. — « Pathogénie et sémiologie des mélanodermies du type addisonien ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 29, p. 281. — « Les mélanodermies d'origine endocrinienne ». *Journal médical français*, 1921, Novembre, p. 480.

2. A. Sézary. — « De l'opothérapie surrénale et hypophysaire dans certains états myasthéniques ». *Journal médical français*, Décembre 1913, p. 519.

3. H. Claude et A. Sézary. — « Adipose douloureuse avec asthénie. Action remarquable de l'opothérapie thyroïdienne ». *Gaz. des hôp.*, 1913, n° 5, p. 69.

4. La force dynamométrique et la résistance à l'épuisement, sont des facteurs indépendants l'un de l'autre et peuvent varier séparément (Hoch et Kraepelin). La caféine, l'essence de thé ne renforcent par exemple que l'un d'entre eux.

affection qui s'accompagne d'un épuisement musculaire anormal.

***

Ces assertions nécessitent quelques commentaires.

Tout d'abord, nous n'avons jamais observé d'insuffisance surrénale, prouvée par l'autopsie, où ne fit défaut l'épuisement rapide de la force musculaire. Nous insistons particulièrement sur ce fait que nous n'avons classé dans l'insuffisance surrénale que les observations où le diagnostic clinique a été confirmé par l'examen anatomique ou histologique. La symptomatologie actuellement admise est en effet trop imprécise pour que nous acceptions tout autre critérium, quel qu'il soit. C'est seulement dans les cas où nous avons trouvé de la dégénérescence caséeuse, des tumeurs destructives, des foyers étendus de nécrose, des scléroses intenses, que nous avons admis la possibilité de l'insuffisance glandulaire.

En second lieu, l'état myasthénique s'observe en dehors de l'insuffisance surrénale. Sans parler des conditions accidentelles que nous signalions plus haut et qui ne provoquent d'ailleurs qu'une modification relativement peu intense de la résistance à la fatigue, nous rappelons qu'il existe dans certains syndromes bien définis.

D'abord, dans le syndrome étudié par Erb et Goldflam et connu sous le nom de paralysie bulbaire asthénique. Il s'agit d'une affection musculaire, comme le prouvent les examens biopsiques ou nécropsiques, mais certaines de ses formes sont difficiles à distinguer de l'insuffisance surrénale[1]. Le diagnostic se base sur la fatigabilité extrême suivie de la paralysie des muscles oculo-moteurs et faciaux, des muscles de la nuque. Dans l'insuffisance surrénale, on n'observe ni la paralysie, ni la prédilection pour les muscles innervés par les nerfs craniens. Dans les cas douteux cependant, il est nécessaire de pratiquer une biopsie, qui montre dans le syndrome d'Erb-Goldflam des lésions dégénératives et inflammatoires des muscles.

L'épuisement musculaire a été signalé aussi dans un syndrome mental isolé par Brachet et Tastivin, l'asthénie constitutionnelle, dont la nature nous échappe complètement. Mais il y est associé à un ralentissement général des fonctions psychiques, qui permet aisément le diagnostic.

Ces exemples montrent que tout état myasthénique n'est pas d'origine surrénale. Mais il n'est pas démontré jusqu'ici qu'une autre asthénie d'origine endocrinienne puisse présenter le type spécial d'épuisement anormalement rapide de la force musculaire.

***

Les considérations précédentes n'ont d'autre but que d'introduire quelque précision dans le diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne et dans la délimitation de l'insuffisance surrénale. Etant donnée la rareté des cas qui s'offrent à l'observation, nous serions heureux si nos premières conclusions provoquaient des recherches de contrôle, qui en établiraient la valeur d'une façon définitive.

RARETÉ EXTRÊME DES

BACTÉRIÉMIES SECONDAIRES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par MM. **Marcel BLOCH et Pierre HÉBERT**.

Dans le n° 102, du mercredi 21 Décembre 1921 de *La Presse Médicale*, MM. A. Rodet et Bonnamour (de Lyon) publient un intéressant mémoire sur les infections secondaires dans la fièvre typhoïde.

Devant les échecs d'un sérum thérapeutique dans un certain nombre de cas, les auteurs ont recherché s'ils ne provenaient pas d'une infection générale par des germes pathogènes autres que ceux du groupe typhique. Ils n'entendent pas considérer les cas d'infection associée, antérieure ou greffée, secondairement, tels que tuberculose, diphtérie, syphilis, paludisme, etc., mais seulement les septicémies décelées par hémoculture chez les typhiques. Leur technique a été la suivante : ensemencement du sang en bile de bœuf et parfois en bouillon citraté, puis étalement d'une trace de culture sur agar en boîte de Petri. Les recherches ont porté sur 36 cas.

Les résultats obtenus ne sont pas minimes; quinze fois un germe autre que l'Eberth a été trouvé dans le sang, seul ou associé à l'Eberth : soit 41, 7 *pour* 100 *de cas de typhoïde présentant en circulation des germes différents de germes typhiques*. Les germes trouvés ont été : l'entérocoque, le streptocoque, le tétragène, le staphylocoque, le pyocyanique, des germes indéterminés, un anaérobie, un champignon inférieur non déterminé.

En présence de ces résultats, il est de notre devoir d'exposer brièvement les nôtres; le détail paraîtra incessamment dans une série de mémoires actuellement sous presse dans les *Annales de l'Institut Pasteur* et intitulés : « Recherches sur la fièvre typhoïde, 1915-1919. » Nos recherches personnelles (1916-1919) portent sur 7.285 hémocultures et font suite aux recherches de MM. Lebœuf et Braun (1915-1916) portant sur 12.000 hémocultures pratiquées dans le même centre hospitalier et avec la même technique[2]. Soit au total 19.285 hémocultures.

Il a été obtenu 6.156 hémocultures positives. Les germes identifiés ont été : 823 typhiques, 4.480 Para A, 853 Para B. La technique a été la suivante : ensemencement du sang veineux en bile de bœuf stérilisée; repiquage sur tubes de gélose; identification en gélose glucosée profonde, gélose au plomb, lait tournesolé, après quarante-huit heures. Agglutination des germes avec les sérums spécifiques de l'Institut Pasteur.

Les hémocultures négatives étaient conservées quatre jours à l'étuve, puis repiquées avant de conclure définitivement.

Pas une seule fois sur ces 19.285 *hémocultures, il n'a été donné à MM. Lebœuf et Braun, ni à nous-mêmes d'observer l'association de bacilles ou de cocci Gram positif avec les germes typhiques circulant dans le sang.*

Dans les très rares cas où de semblables formes microbiennes ont poussé, la contamination accidentelle par faute de technique a pu être démontrée.

Sur l'ensemble des hémocultures positives avec identification d'un germe typhique, 273 cas ont été mortels. Nous avons pu, très souvent, ensemencer le contenu de la vésicule biliaire à l'autopsie : le germe cultivé a toujours été le typhique ou le paratyphique trouvé pendant la vie en hémoculture, et à l'exclusion de tout autre germe.

Seuls les ensemencements de ganglions mésentériques ou d'ulcérations intestinales nous ont donné des cultures où le cocci Gram positif, le *Proteus*, le Coli s'associaient aux typhiques; mais on conçoit que les conditions de contamination accidentelle et les difficultés de technique des prélèvements sont tout autres en ces régions que dans le sang ou les grosses voies biliaires.

L'hypothèse émise par MM. Rodet et Bonnamour de la fréquente infection ascendante, ayant pour point de départ les ulcérations intestinales, s'accorde mal aussi avec nos constatations dans 273 autopsies de typhoïdiques pratiquées personnellement ou dont nous avons étudié les protocoles : parmi les causes de mort et les complications dont nous avons établi la statistique, nous ne relevons qu'un seul cas de suppuration adéno-mésentérique (restée localisée) et pas un seul cas de phlébite mésaraïque, de pyléphlébite ou d'abcès du foie.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE CHLORURE DE CALCIUM COMME MÉDICAMENT CARDIAQUE

Le dernier fascicule des *Therapeutische Halbmonatshefte* contient un travail du professeur G. Singer, médecin en chef de l'établissement « Rudolfstiftung », à Vienne, intitulé : « Le calcium dans la thérapeutique cardiaque ». Après avoir rappelé les recherches expérimentales de O. Löwi (1917), de F. Kraus et de E. P. Pick, relatives à l'influence exercée par les sels de calcium sur le cœur et sur la circulation sanguine, Singer écrit ce qui suit : « En présence de ces recherches sur l'animal, on pourrait supposer que le calcium a déjà pris place dans la thérapeutique cardiaque. Or, jusqu'à présent, autant que je sache, son emploi systématique au lit du malade n'a pas eu lieu. » Le professeur Singer[3] ne connaît et ne cite que deux travaux visant, tous deux, le traitement de la pneumonie grippale et dans lesquels leurs auteurs recommandent le chlorure de calcium, associé à une préparation de digitale. Ces travaux sont dus à deux « auteurs viennois » A. Arnstein et W. Schlesinger.

Le sentiment auquel obéit Singer en citant ses deux concitoyens est, sans doute, louable, mais... si le professeur viennois avait jeté quelques regards au delà de son clocher, sa curiosité nous eût paru parfaitement légitime. Elle aurait même été d'autant moins déplacée dans la circonstance que l'emploi du chlorure de calcium en tant que médicament cardiaque ne date pas précisément d'hier, comme le croit à tort le professeur Singer.

***

C'est surtout en Angleterre que les sels de calcium ont été préconisés d'abord dans le traitement de la pneumonie et, ensuite, à titre de médicament cardio-tonique.

Expérimentalement, Sidney Ringer avait, il y a plus de quarante ans, montré que lorsqu'on alimente le cœur d'une grenouille avec une solution de chlorure de sodium dans de l'eau distillée, les contractions ne tardent pas à cesser, tandis qu'elles persistent beaucoup plus longtemps si l'on emploie de l'eau ordinaire, parce que cette dernière contient des sels de calcium.

Antérieurement encore, Mickwitz[4] avait noté

1. Landouzy et Sézary. « Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale ». *Revue neurologique*, 1912, p. 712. — A. Sézary. « Les syndromes surréno-musculaires ». *Semaine médicale*, 1913, n° 6, p. 61.

2. Lebœuf et Braun. — *Bull. de l'Institut Pasteur*, Mars 1917, t. XXXI, n° 3, p. 138.

3. G. Singer. — « Das Kalzium in der Herztherapie ». *Therap. Halbmonatsh.*, 15 Décembre 1921.

4. L. Mickwitz. — « Vergleichende Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Salze der Alcalien und alcalischen Erden ». *Thèse de Dorpat*, 1874.

que l'injection intraveineuse d'une solution de chlorure de calcium à 10 pour 100 produit, chez l'animal, un renforcement des contractions cardiaques.

En clinique, ce fut en se basant sur les constatations expérimentales faites par Ringer que Sir Lauder Brunton[1], médecin consultant à St. Bartholomew's Hospital de Londres, eut l'idée, en 1907, d'essayer le chlorure de calcium dans un cas de pneumonie où la défaillance du cœur paraissait imminente. Le résultat fut tellement encourageant que notre confrère anglais employa, dès lors, ce médicament d'une façon systématique, non seulement chez des pneumoniques, mais encore dans nombre de cas d'asthénie cardiaque. Il administrait le chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 60, toutes les quatre heures, dissous dans du lait ou dans de l'eau ordinaire que l'on édulcorait avec un peu de saccharine pour masquer le goût salin désagréable du médicament.

Lorsque Sir Lauder Brunton publia ces faits, un autre médecin anglais, Sir James Barr[2] fit remarquer qu'il s'agit là d'une découverte qui n'en est pas une pour nombre de confrères anglais (*... a discovery which for many of us is a matter of ancient history*). Pour sa part, Sir James Barr traitait déjà, depuis neuf ans, les pneumoniques par le chlorure de calcium. « Je suppose, ajoutait-il, que le premier homme qui employa des sels de calcium dans la pneumonie fut celui qui, le premier, institua un régime lacté; mais je ne saurais dire qui fut le premier à prescrire systématiquement le chlorure de calcium. »

En tout cas, dès 1893, A. Crombie[3] faisait à la Société médicale de Calcutta une communication sur l'usage du chlorure de calcium dans le traitement de la pneumonie.

En France, peu de temps après la publication du travail de Sir Lauder Brunton, M. Netter[4] déclarait employer, depuis deux ans, le chlorure de calcium chez des pneumoniques dont le cœur paraissait faible.

***

Les choses en étaient là lorsque, en 1909, je signalais dans la *Semaine médicale* le travail d'un médecin russe, Th. M. Pasternatzky[5], qui mettait en doute la valeur du chlorure de calcium en tant que médicament cardiaque.

Ce confrère russe a utilisé le produit en question dans le service de M. A. P. Favitzky, professeur de pathologie interne et de thérapeutique à l'Académie militaire de Médecine de Saint-Pétersbourg, chez cinq sujets atteints de cardiopathies diverses avec troubles de compensation.

Pendant les premiers jours, les malades ne recevaient aucun médicament, puis on leur administrait, quatre fois par jour, une cuillerée à bouche d'une solution contenant 4 gr. de chlorure de calcium pour 180 gr. d'eau distillée, chaque dose correspondant ainsi à 0 gr. 33 de chlorure de calcium.

Dans les deux premiers cas, où il s'agissait respectivement d'un rétrécissement pulmonaire avec insuffisance mitrale et d'un rétrécissement aortique, avant même que l'on eût eu recours à cette médication et, sous la seule influence du repos et d'un régime approprié, les œdèmes diminuèrent et l'activité cardiaque devint plus régulière : le chlorure de calcium resta, chez les deux malades, sans effet, sur l'évolution de la maladie. Dans le troisième cas (myocardite avec pneumonie lobaire droite), pendant les trois jours où l'on employa le chlorure de calcium, les œdèmes, qui auparavant tendaient déjà à diminuer, disparurent complètement, les manifestations morbides du côté du cœur restant dans le même état. Chez le quatrième malade, il se produisit, au cours du traitement, une aggravation considérable, se traduisant par une augmentation des œdèmes, des troubles de compensation et du taux de l'albumine dans les urines; aussi, au bout de quatre jours, le chlorure de calcium fut-il remplacé par une infusion d'*Adonis vernalis*, qui ne tarda pas à amener une amélioration notable. Dans le cinquième cas (rétrécissement pulmonaire et insuffisance aortique), où les œdèmes étant très accentués la dose quotidienne de chlorure de calcium fut portée à deux grammes, on vit la dyspnée et les œdèmes augmenter, en même temps que l'activité cardiaque allait en s'affaiblissant : là encore, on fut obligé d'arrêter l'usage du médicament et de lui substituer l'*Adonis vernalis*, sous l'influence duquel l'état du patient s'améliora aussitôt.

Chez aucun des malades en question le chlorure de calcium n'a paru produire un effet manifeste sur l'activité du cœur, n'amenant point de modification dans la fréquence et l'état du pouls, ni dans la pression sanguine. Pour ce qui est de la diurèse, le taux des urines resta à peu près le même, dans deux cas sur cinq, et, dans les trois autres, il subit même une diminution pendant toute la durée du traitement par le chlorure de calcium.

En se basant sur ces résultats, Pasternatzky croyait pouvoir conclure que le chlorure de calcium ne justifiait pas les espérances qu'il avait suggérées aux cliniciens anglais.

***

Le nombre très restreint des cas observés par notre confrère russe n'était peut-être pas de nature à autoriser une conclusion aussi catégorique. Tout au plus pouvait-on en déduire que l'action cardiaque du chlorure de calcium est inconstante, puisque, entre les mains des praticiens anglais, la médication avait donné des résultats encourageants.

Les recherches pharmacologiques récentes permettent de comprendre cette inconstance dans les effets du chlorure de calcium *administré par voie buccale*. Ce mode d'emploi ne détermine point l'augmentation de la teneur du sang en calcium que l'on constate à la suite d'injections intraveineuses. Pour obtenir une action réelle, il faudrait donner 3 gr. de chlorure de calcium *pro dosi* et 10 gr. *pro die*[6] !

Par contre, en injections intraveineuses, de très petites doses suffisent. C'est ainsi que, pour en revenir au travail précité de Singer, ce clinicien injecte généralement 1 cmc d'une solution de chlorure de calcium à 10 pour 100, ce qui correspond à 0 gr. 10 de chlorure de calcium.

Voici, à titre d'exemple, le résumé d'une des observations rapportées par le professeur viennois et qui concerne un homme âgé de 70 ans, atteint de maladie mitrale. Elle est intéressante, car elle met bien en évidence l'effet comparatif de l'emploi des sels de calcium par voie buccale, d'une part, et en injections intraveineuses, d'autre part.

Dates	Taux des urines en cmc	
18 Avril	300	
19 —	500	3 gr. de lact. de calcium *per os*.
20 —	700	3 gr. de lact. de calcium *per os* et infusion de digitale.
21 —	800	3 gr. de lact. de calcium *per os* et infusion de digitale.
22 —	1.400	0 gr. 5 de $CaCl^2$ intraveineux et infusion de digitale.
23 —	2.600	Pas de calcium; infusion de digitale seulement.
24 —	1.400	

On remarquera que Singer associe les injections intraveineuses de chlorure de calcium à l'usage interne de l'infusion de digitale. Les recherches de Lœvi et de ses élèves ont, en effet, montré qu'il existe une synergie remarquable entre la digitale et les sels de calcium.

Il se peut aussi que, en dehors même de cette action synergique, le calcium rende le cœur plus sensible à l'égard de la digitale. Les observations de Starkenstein semblent plaider en faveur d'une pareille « activation » de la digitale ; après avoir traité des sujets atteints de typhus exanthématique par de fortes doses de chlorure de calcium, Starkenstein fut amené, plus tard, à ordonner à ces mêmes malades de la digitale. L'effet de celle-ci fut beaucoup plus marqué qu'à l'ordinaire, provoquant rapidement une bradycardie assez prononcée pour nécessiter la suspension du traitement digitalique.

C'est dire que, si le rendement thérapeutique de la digitale peut être intensifié par son association aux sels de calcium, il convient aussi de garder une certaine prudence dans cette combinaison.

Ce qui est surtout intéressant dans l'association de la digitale et du calcium, c'est qu'elle permet d'obtenir un effet extrêmement prompt, presque immédiat, que les préparations digitaliques seules seraient incapables de déterminer, même en injections intraveineuses. La chose s'explique par ce fait que l'action du calcium, quoique synergique, diffère cependant de celle de la digitale sur un point; elle est immédiate et elle s'épuise rapidement.

***

A en juger d'après l'expérience de Singer, l'association médicamenteuse en question serait surtout indiquée dans les cas où la décompensation accentuée avec œdèmes et affaiblissement critique de l'activité cardiaque exige une action prompte, urgente.

En pareilles circonstances, les effets du traitement sur la diurèse et sur l'énergie du cœur seraient remarquables.

D'autre part, les états de stase accompagnés d'hypertension, ainsi que les œdèmes dans les néphrites et chez les cardio-rénaux paraissent aussi justiciables de ce traitement combiné, qui amène l'abaissement de la tension artérielle et tonifie le cœur.

Enfin, la médication calcique présenterait l'avantage d'atténuer ou même de supprimer les inconvénients du traitement digitalique prolongé. Il suffirait d'administrer, pendant un jour ou deux, 2 à 3 gr. de lactate de calcium *per os* pour voir disparaître les phénomènes d'intolérance digestive à l'égard de la digitale.

Il est curieux de constater que le calcium, tout en stimulant l'action cardiaque de la digitale, exerce, au contraire, une sorte d'inhibition sur les effets secondaires de ce médicament, notamment sur les phénomènes d'irritation du nerf vague et sur les troubles dyspeptiques.

Quelque paradoxale que la chose puisse paraître, le calcium agit vis-à-vis de la digitale à la fois comme un coup de fouet et comme un frein.

L. Cheinisse.

1. Lauder Brunton. — « On the use of calcium salts as cardiac tonics in pneumonia and heart disease ». *Brit. Med. Journ.*, 16 Mars 1907.

2. James Barr. — « On the use of calcium salts as cardiac tonics in pneumonia and heart disease ». *Brit. Med. Journ.*, 23 Mars 1907, p. 717.

3. A. Crombie. — « On the use of chloride of calcium in the treatment of pneumonia ». *Practitioner*, Avril 1893.

4. A. Netter. — « Le chlorure de calcium dans la pneumonie; justification de son emploi ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Avril 1907.

5. Th. M. Pasternatzky. — « Observations sur l'emploi du chlorure de calcium comme médicament cardiaque » (en russe). *Roussky Vratch*, 7 Mars 1909.

6. E. Starkenstein. — « Die physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der Kalziumtherapie ». *Therap. Halbmonatsh.*, 15 Septembre et 1er Octobre 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Janvier 1922.

Sur les réactions biologiques des extraits de tissus dans les maladies aiguës et chroniques. — ***M. Quénu***, au sujet de la récente communication de M. Turck sur ce sujet, rappelle les idées acquises pendant la guerre sur le choc traumatique, syndrome résultant de l'absorption d'albumines nocives au niveau d'un foyer traumatique avec contusion et écrasement des tissus. Le choc opératoire est d'une autre nature et comporte un élément toxémique d'origine diverse — bactérienne, anesthésique, hémorragique — en faisant la part des lésions rénales et hépatiques. M. Quénu analyse et critique les travaux récents publiés à ce sujet, et montre que les auteurs étrangers ont ignoré les travaux des chirurgiens français. Il fait des réserves sur la conclusion du travail de M. Turck, notamment sur le mécanisme de l'immunisation contre le choc.

Morbidité typhoïdique et vaccination préventive. — ***M. Achard*** a soigné à l'hôpital, depuis un an, 4 hommes seulement et 14 femmes pour des infections typhoïdes et paratyphoïdes. Les hommes avaient tous moins de 20 ans, et, parmi les femmes, 3 seulement ne dépassaient pas cet âge.

En ajoutant ces cas à sa statistique d'après-guerre publiée l'an dernier, il trouve 12 cas chez l'homme et 31 chez la femme. Sous le rapport de l'âge, les cas avant 20 ans sont de 6 chez l'homme, soit 50 pour 100, et 6 chez la femme, soit 19 pour 100 seulement. Les sujets vaccinés préventivement n'entrent dans le total des malades que pour 6,9 p. 100 ; aucun n'a succombé ; tous trois ont eu des formes légères, tandis que la mortalité totale ressort à 16,2 p. 100, les formes compliquées à 37,2 p. 100 et les cas simples à 46,5 pour 100.

On voit, par cette petite statistique, que l'action préservatrice des vaccinations antityphoïdiques, pratiquées préventivement chez les soldats pendant la guerre, continue de protéger la population masculine. Les cas masculins, notablement moins nombreux que les cas féminins, concernent surtout des jeunes gens qui n'ont pas encore passé par l'armée. L'utilité de vacciner préventivement la population civile en ressort avec évidence.

— ***M. Dopter.*** En raison du nombre croissant de cas de fièvre typhoïde chez les femmes, il serait opportun de la part de l'Académie d'engager une propagande active sur l'importance sociale qu'aurait la vaccination antityphoïdique dans la population civile.

Note sur le fonctionnement du centre de vaccination antityphoïde de la Salpêtrière. — ***M. Crouzon***, qui a créé ce service en 1911 et en a surveillé le fonctionnement, a, depuis cette époque, montré que, depuis l'origine, ce centre a vacciné plus de 5.000 personnes sans incidents, grâce à un examen préalable minutieux et à un contrôle rigoureux sur les vaccinés pendant les heures qui suivent la vaccination.

La statistique montre, en outre, que, dans le groupement du personnel hospitalier de la Salpêtrière où la fièvre typhoïde était observée une dizaine de fois chaque année avant la vaccination, on n'a vu en 1912 et en 1913 que 5 et 9 cas (à une époque où la vaccination était encore facultative), et, depuis 1914, on n'a vu que 3 cas en 1918 et 1 cas en 1919, soit 4 cas en 8 années. Depuis 1911, il n'a été observé qu'un seul cas chez les vaccinés.

Ces résultats ont amené l'Assistance publique à créer 4 centres de vaccination pour la population civile ouverts depuis peu à Saint-Antoine, Cochin, Lariboisière, Trousseau.

— ***M. Achard*** a soigné dans son service des infirmières vaccinées contre la fièvre typhoïde et qui étaient atteintes de fièvre continue. Or, dans aucun cas, cette fièvre n'était une fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Au contraire, M. Achard a actuellement dans son service une infirmière qui a réellement une fièvre typhoïde, et qui n'a jamais été vaccinée ; elle se vantait même d'avoir pu échapper à la vaccination.

— ***M. Netter*** a fait naguère un rapport au Congrès de Marseille pour demander la vaccination obligatoire du personnel infirmier contre la fièvre typhoïde. Malheureusement, beaucoup d'infirmiers et d'infirmières parviennent encore à échapper à la vaccination.

Election d'un membre titulaire dans la section d'Anatomie et de Physiologie. — Est élu : *M. Hallion* par 46 suffrages. Etaient présentés en première ligne : M. Jean Camus, qui a obtenu 34 suffrages, et en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Anthony, Hallion, Roussy.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Janvier 1922.

— ***M. Sebileau***, président pour 1922, ouvre la séance en adressant un souvenir ému à la mémoire de Guinard, Albarran, Beurnier et Demoulin, tous emportés prématurément et qui eussent été vraisemblablement ses prédécesseurs au fauteuil présidentiel.

Création d'un néo-vagin par la méthode de Baldwin. — ***M. Baumgartner*** donne la relation complète de l'observation résumée par lui dans la séance précédente. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans chez laquelle on avait tenté inutilement une première intervention, en pensant à une simple imperforation de l'hymen. Très gêné par la présence d'une mésentérite rétractile et de gros ganglions, M. Baumgartner fut obligé d'abaisser à la vulve avivée une anse intestinale en masse, qu'il ouvrit et fixa au niveau de sa convexité. La plus longue branche de l'anse fut dilatée progressivement. Au bout de 3 mois, cette anse admettait une bougie de Hégar n° 25, mais il persistait un anneau cicatriciel rétréci au niveau de l'orifice vulvaire, et les dilatations étaient très douloureuses. Six mois plus tard, l'état restant le même, M. Baumgartner fit une autoplastie après excision de la cicatrice rétractile, puis il refit une laparotomie, libéra des adhérences et sectionna le pédicule mésentérique de l'anse exclue, en ne conservant qu'une artère nourricière. A la suite de cette seconde intervention, les coliques cessèrent, la dilatation fut poussée jusqu'au n° 30. A l'heure actuelle, les résultats esthétique, anatomique et fonctionnel sont parfaits.

Colectomie totale en deux temps pour stase intestinale chronique. — ***M. de Martel*** rapporte un cas opéré par ***M. René Dumas.*** Il s'agissait d'une femme de 39 ans, constipée depuis 20 ans, ayant fait de nombreuses cures à Châtel-Guyon, et dont l'état général allait s'altérant d'année en année : teint terreux, céphalée, crampes, grande nervosité, aspect vieux et fatigué, perte de poids considérable : la malade, de taille élevée, ne pèse que 48 kilogr. Elle accuse de la douleur abdominale et une constipation tenace, durant jusqu'à 8 jours consécutifs. La radioscopie après repas baryté indique un retard notable dans le transit intestinal. Le cæcum est mobile, le côlon droit en canon de fusil non séparable, le transverse en V, le sigmoïde très allongé. Etant donné l'état de la malade, M. Dumas se borne dans un premier temps, à pratiquer une iléo-sigmoïdostomie par implantation. Une amélioration très nette se produit, mais bientôt on constate du reflux vers le côlon droit, et l'on décide une seconde intervention : colectomie totale, suivie de guérison, avec grande amélioration de l'état général et des différents troubles présentés par la malade.

M. de Martel approuve la conduite de l'auteur et la technique suivie par lui ; mais il insiste sur les difficultés souvent considérables du diagnostic, et la nécessité de bien analyser les cas, avant de se résoudre à une colectomie, si l'on veut qu'elle soit efficace. M. de Martel considère que cette intervention, précédée d'une iléo-sigmoïdostomie terminolatérale au bouton, est, à l'heure actuelle, entre des mains exercées, d'un pronostic très favorable.

Phlegmon allergique de la main guéri par injection de sang hémolysé. — ***M. Louis Bazy*** rapporte une observation de ***M. Descarpentries*** (de Roubaix) relative à une femme de 47 ans qui, à la suite d'une piqûre septique de l'annulaire, fit un phlegmon septique très grave de la main. Malgré l'emploi du vaccin de Delbet, malgré une très large incision de la main, l'amputation du doigt blessé, la réouverture des gaines carpiennes et de l'avant-bras envahi secondairement, l'état resta si grave que M. Descarpentries en arriva à envisager l'amputation du bras, que d'ailleurs la malade refusa. Entre temps, une hémoculture n'avait donné aucun résultat. Enfin, malgré un Wassermann négatif, on avait émis l'hypothèse d'une syphilis possible et tenté d'améliorer l'état général par un traitement mercuriel.

Finalement, impressionné par les résultats signalés par MM. Bouchet et Hustin dans le *Journal de Chirurgie*, M. Descarpentries tenta d'injecter à la malade 5 cmc de son propre sang, prélevé et dilué dans 10 cmc d'eau distillée : le résultat fut surprenant, et le succès obtenu complet.

M. Bazy reprend à ce propos l'histoire des phlegmons allergiques et ne croit pas devoir partager les idées émises à ce sujet dans leur article par MM. Bouchet et Hustin. A son avis, il doit s'agir d'un cas particulier d'effet-peptone.

— ***M. Hartmann*** fera prochainement un rapport sur des cas analogues.

Discussion sur l'enfouissement du moignon appendiculaire (sera publiée en entier, dans le prochain compte rendu).

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Janvier 1922.

Appendice caudal chez un nouveau-né. — ***M. Errard*** présente un long appendice caudal à implantation sacro-coccygienne. Il n'y a aucune vertèbre dans cet appendice caudal dont l'extirpation fut facile. Pas de *spina bifida*, aucune autre malformation.

Chondromes des phalanges. — ***M. Errard.*** Il s'agit d'un enfant de 9 mois qui, depuis 3 mois, a présenté sur la face dorsale de l'annulaire droit deux chondromes, l'un deux adhérant à l'extenseur en regard de la 2e phalange.

Pseudarthrose ancienne du col du fémur. — ***MM. Boppe et Tourneix*** présentent une pièce de pseudarthrose énorme du col du fémur succédant à une fracture par décapitation.

Les points intéressants sont les suivants :

a) Atrophie considérable de la tête fémorale réduite à son noyau central qui reste extrêmement résistant et constitue bon point d'appui pour une vis ;

b) Entre la tête et la partie inférieure du col, interposition de la capsule très épaisse adhérente à la tête et au col ; d'où, dans ce cas, impossibilité de réduction et de vissage sans arthrotomie.

Recherches bactériologiques sur la septicité des sujets servant aux démonstrations anatomiques de la Faculté. — ***MM. R. Grégoire et E. Schulmann*** confirment l'extrême rareté des accidents septiques consécutifs aux plaies accidentellement contractées dans les pavillons de la Faculté pendant les séances de dissection. Les auteurs ont pratiqué la culture, sur divers milieux, de fragments ou de liquides prélevés sur plusieurs sujets anatomiques, chaque prise étant faite avec la plus grande rigueur aseptique, comme pour une intervention chirurgicale.

Sur 24 cultures ensemencées, l'examen n'a été que 8 fois positif. Toujours les germes ont été des microbes banaux, sauf une fois l'*Aspergillus*, associé d'ailleurs aux éléments habituels.

La conclusion de ce travail c'est que — réserve faite pour les sujets très anciennement injectés ou bien ouverts et abandonnés à l'air libre sans adjonction de liquide conservateur — la dissection ou la médecine opératoire n'est pas un acte septique le moins du monde. En toute conscience, aucune réserve morale n'est à faire pour ceux qui mènent de front la pratique anatomique et celle de la chirurgie ou de l'obstétrique.

Abcès péri-urétral rompu et césarienne conservatrice. — ***MM. L. Cornil et M. Leroux*** présentent les coupes histologiques d'un abcès de la glande de Skène droite, rompu au cours du travail.

Il existe une réaction inflammatoire typique de la muqueuse, de l'urètre, du vestibule (infiltration du chorion, congestion intense) et une infiltration sous-épithéliale très marquée de la muqueuse de la glande. L'opération césarienne conservatrice nécessitée par le rétrécissement du bassin ne fut pas suivie de complications infectieuses malgré la présence d'une suppuration vulvaire abondante.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Janvier 1922.

Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de 15 ans. — *MM. Barbier, Lebée et Mouquin* présentent un malade atteint de pouls lent permanent, bien qu'il ne soit âgé que de 15 ans. On ne relève aucun signe de syphilis ni chez lui (Bordet-Wassermann négatif), ni chez ses parents ou collatéraux. On ne trouve non plus aucun autre facteur infectieux auquel on pourrait attribuer l'origine de ce pouls lent permanent. Par contre, ce sujet présente une lésion congénitale du cœur (communication interventriculaire) et des troubles de développement. Il y a donc lieu, chez lui, de porter le diagnostic de pouls lent permanent congénital par malformation du faisceau de His.

Le plus souvent, la perforation de la communication interventriculaire est à la partie antérieure de la cloison. Ici, comme il y a en plus agénésie du faisceau de His, la perforation se trouve vraisemblablement au niveau de la partie membraneuse de la cloison, là où passe ce faisceau.

Cette double lésion a été très bien supportée jusqu'à l'âge de 14 ans 1/2. Mais, depuis 6 mois, les efforts provoquent des phénomènes dyspnéiques.

Si donc, on a pu dire que la bradycardie congénitale est, en général, bien tolérée, l'avenir de ce malade paraît cependant incertain, vu l'apparition de ces phénomènes d'oppression, et aussi l'influence qu'exerce la pression des globes oculaires sur la bradycardie (la recherche du réflexe oculo-cardiaque a en effet provoqué une syncope).

Malformations multiples des membres. — *MM. Aviragnet, Lereboullet et Peignaux* présentent une fillette de 8 ans, atteinte de malformations congénitales multiples des membres.

Aux membres supérieurs, double main-bote palmaire radiale avec, du côté gauche, déviation latérale du pouce (pouce bot); luxation congénitale du coude gauche.

Aux membres inférieurs : à droite, genu valgum léger, appareil rotulien normal; à gauche, genu recurvatum fortement prononcé (145°) associé à une forte déviation en valgum, saillie des plateaux tibiaux en arrière, pas de rotule; enfin double pied bot varus équin dont l'un fut opéré par ténotomie simple du tendon d'Achille en 1919 par M. Kirmisson.

Cette enfant, mise debout, présente une très forte lordose vertébrale avec saillie des fesses. Elle ne peut marcher.

Grâce à un genu recurvatum du côté gauche, elle peut manger seule, car elle s'est habituée à porter à la bouche, avec son pied gauche, la cuiller ou le verre qu'elle tient tant bien que mal avec sa main gauche.

Insuffisance vélo-palatine avec autres malformations. — *MM. Appert et Bigot* présentent un enfant de 8 ans 1/2 atteint de troubles de la prononciation semblables à ceux qu'engendre la division de la voûte et du voile du palais. Ces organes sont cependant intacts, mais raccourcis d'avant en arrière, de telle sorte que le voile ne parvient pas à clore la communication entre les cavités nasales et la cavité bucco-pharyngée. Cette malformation rare a été décrite par Lermoyez en 1892 sous le nom d'*insuffisance vélo-palatine*.

Dans le cas actuel, elle s'accompagne d'une série de petites autres malformations : oxycéphalie avec saillie anormale du sinciput, vice de réfraction oculaire, pli supplémentaire des pavillons de l'oreille, déformations des doigts et des oreilles. L'intelligence est vive.

A noter que le sujet est l'enfant unique d'une quinquagénaire.

Dermatite polymorphe douloureuse à prédominance bulleuse et à poussées subintrantes chez un nourrisson de 5 mois. — *MM. G.-L. Haller et Zuber* présentent un cas de dermatite caractérisée par l'apparition de bulles à contenu primitivement aseptique et renfermant de nombreux éosinophiles. Secondairement le contenu de ces bulles se trouble, s'infecte et présente des polynucléaires altérés et des pyocoques. On note également, chez cet enfant, la coexistence de papules d'ecthyma, de lésions de grattage dues à un prurit intense, de petites croûtes hémorragiques. Pas de fièvre. Hypothrepsie. Poids 4 kilogr. 350 à 5 mois 1/2. L'affection évolue depuis l'âge de 4 mois. L'enfant est nourri au sein, indemne de syphilis héréditaire, et présente de l'éosinophilie sanguine (9 éosinophiles pour 100 leucocytes).

— *M. Hallé* considère également ce cas comme une dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq qu'il ne faut pas confondre avec le pemphigus épidémique des nouveau-nés ou impétigo brillant.

— *M. Lesné* a observé chez les nouveau-nés certains cas de pemphigus mortels et d'autres qui ont guéri. Il signale à ce sujet un cas de pemphigus aigu qu'il a vu survenir au cours d'une méningococcémie.

A propos des syndromes épiphysaires. — *M. Mathieu-Pierre Weil* présente un garçon âgé de 15 ans, qui, depuis plus de 5 ans, présente un arrêt de la croissance avec symptômes de virilisme d'origine épiphysaire, mais sans phénomènes oculaires concomitants.

A l'occasion d'un autre enfant assez semblable au précédent, l'auteur soulève la question des troubles de la croissance avec développement intellectuel précoce qui pourraient être liés à un dysfonctionnement épiphysaire.

— *M. Lereboullet* constate que le premier malade de M. Weil différa de celui qu'il a présenté dernièrement à la Société par l'arrêt de croissance qu'on constate chez lui.

— *M. Félix Terrien* signale que les tumeurs de l'épiphyse s'accompagnent généralement de rétrécissement du champ visuel.

Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune. — *MM. Marfan et Dorlencourt* se sont servis d'un appareil qui leur a permis de doser, sur une portion toujours la même de l'air expiré, la vapeur d'eau provenant de l'exhalation pulmonaire dans un temps déterminé.

Leurs recherches ont montré que, dans le choléra infantile (diarrhée cholériforme), affection qui s'accompagne d'une déshydratation très marquée, l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon, rapportée au kilogr. de poids, augmente de plus d'un tiers; dans les diarrhées communes, sans symptômes toxiques ou infectieux, cette exhalation diminue de moitié.

L'explication de ce dernier fait est assez difficile à donner. Les auteurs se demandent toutefois s'il n'y a pas, chez le jeune enfant, un mécanisme régulateur des déperditions aqueuses, mécanisme qui intervient dans les diarrhées communes pour que la perte d'eau par les selles n'entraîne pas de déshydratation. Si un pareil mécanisme existe, on peut supposer qu'il est supprimé dans les diarrhées toxiques cholériformes.

Au cours de leurs recherches, les auteurs ont constaté que, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon, rapportée au kilogr. de poids, augmente jusqu'à 3 mois, où, ayant atteint son maximum, elle diminue progressivement jusque vers la fin de la première année.

— *M. Lesné* se demande si, chez les enfants tout petits, il n'existe pas une relation entre l'absence de perspiration cutanée et l'augmentation de l'exhalation pulmonaire.

Quelques cas frustes d'encéphalite épidémique. — *MM. Barbier, Arbeit et Lebée* attirent l'attention sur le grand nombre d'affections nerveuses (convulsives, paralytiques, névralgiques, catatoniques) observées en série à l'hôpital Hérold depuis 3 mois, et dont l'étiologie reste imprécise. Dans certains cas on peut se demander s'il ne s'agit pas de cas légers d'encéphalite épidémique, car les malades ont tous guéri. Les résultats de la ponction lombaire ont été très variables : tantôt état absolument normal, tantôt variations souvent indépendantes les unes des autres de la teneur en albumine et en sucre et de la formule cellulaire. Deux examens (un cas de catatonie avec hémiparésie transitoire et purpura, un cas de sciatique avec purpura rhumatoïde) ont donné une lymphocytose abondante et passagère avec albumine normale et hyperglycorachie, ce qui est dans la physionomie de l'encéphalite. Pour les autres cas, on peut se demander s'il ne s'agit pas de manifestations grippales correspondant au début de l'épidémie actuelle.

Névralgie nocturne guérie par la peptone. — *Mme Nageotte-Wilboutchevitch* signale un cas de névralgie périorbitaire nocturne, précédée par des crises de palpitations très violentes et s'accompagnant parfois de lypothymies chez un enfant présentant un système sympathique particulièrement sensible avec augmentation du corps thyroïde.

Malgré l'absence de vers intestinaux, une cure bismuthée a réduit le nombre des accès à 2 en 15 jours. L'huile de vaseline entraîna une nouvelle amélioration. L'administration de peptone, donnée 2 fois par jour à la dose de 0 gr. 50, réduisit encore le nombre des accès qui finirent par cesser complètement.

— *M. Barbier* estime qu'il faut être très prudent avant de conclure à l'action de la peptone, car les résultats qu'elle fournit sont irréguliers.

Zonas homolatéral et croisé consécutifs à des pleurésies tuberculeuses avec épanchement. — *M. Georges Schreiber.* Le zona n'est pas considéré, à l'heure actuelle, comme une infection spécifique, mais le bacille de Koch paraît assez souvent en cause. Dans un mémoire publié en 1911, l'auteur a déjà étudié les relations du zona et de la tuberculose chez l'enfant; il en communique 2 nouvelles observations personnelles.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de 14 ans 1/2, atteinte d'une pleurésie tuberculeuse gauche, avec épanchement séro-fibrineux abondant à évolution traînante. Cutiréaction positive. Lymphocytose pleurétique accentuée. Après disparition de l'épanchement, qui a nécessité 4 thoracentèses, on note des adhérences très épaisses. Au cours de la convalescence, apparaît un *zona pectoral homolatéral* qu'on aurait pu considérer comme un simple trouble trophique lié à une névrite par englobement des nerfs intercostaux dans les adhérences.

Mais le second cas semble indiquer qu'il s'agit plutôt d'une manifestation de l'infection tuberculeuse généralisée au même titre que l'épanchement pleural. Il est, en effet, caractérisé par l'apparition chez un garçon de 15 ans, dans des conditions analogues aux précédentes, d'un *zona intercostal croisé* ou *alterne* gauche, au cours de la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse droite avec épanchement modéré.

Il convient d'ailleurs de noter que le zona peut constituer un signe avant-coureur de la bacillose et qu'il peut apparaître avant la pleurésie.

Election du bureau pour 1922. — Sont élus : *Président* : *M. Méry*; *Vice-président* : *M. Aviragnet*; *Secrétaire général* : *M. J. Hallé*; *Secrétaires* : *MM. V. Veau* et *Ribadeau-Dumas*; *Trésorier* : *M. Tollemer.*

Election de nouveaux membres. — Sont élus : *MM. Lemaire, Martin, Nadal* (de Paris), *M. Leenhardt* (de Montpellier).

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Janvier 1922.

Présentation d'images d'une préparation iodée introduite sous la peau. — *M. Charlier* présente des images de préparation iodée introduite sous la peau, dans un but thérapeutique, et occupant toute la région fessière, images remarquables par leur étendue et leur confluence.

Résultats favorables obtenus par l'irradiation de la rate sur une série de tuberculeux pulmonaires. — *MM. Verdun et Dausset*, ayant étudié la méthode de Manoukine (irradiation de la rate par de faibles doses de rayons) dans la tuberculose pulmonaire, apportent aujourd'hui les résultats chez leurs 10 premiers malades : 60 pour 100 ont présenté de l'hyperleucocytose et ont eu des améliorations très marquées (sur les sueurs, la température, le poids, etc.).

— *M. Colombier*, qui étudie depuis plusieurs mois le traitement de la tuberculose pulmonaire par une méthode analogue, publiera ses résultats dans une prochaine séance.

— *M. Maingot*, qui fait partie d'une Commission d'étude de la méthode de Manoukine, dit qu'il faut attendre les expériences de contrôle avant toute opinion sur l'irradiation de la rate des tuberculeux.

— *M. Hirtz* annonce qu'un certain nombre de tuberculeux pulmonaires sont traités, au Val-de-Grâce, par le professeur Manoukine sous le contrôle du professeur Rieux et de lui-même. Les résultats seront communiqués ultérieurement.

Présentation d'un matériel simplifié construit par la maison Ducretet et Roger pour produire du courant de haute-tension en utilisant la soupape isobare de Bosquain. — *M. Bouchacourt* présente en détail ce dispositif.

Gélatines bismuthées pour examen radioscopique de l'estomac. — *M. Haret* a fait confectionner des pilules en gélatine contenant du carbonate de bismuth, avec chambre à air assurant leur flottement à la surface des liquides : dégluties par le sujet à examiner, elles indiquent la présence de liquide dans l'estomac quand on les voit mobiles en agitant le malade.

— *M. Maingot* préconise, pour la recherche du liquide de rétention, l'emploi d'un repas opaque non miscible à l'eau et plus dense que l'eau. Quand le fond de l'estomac est soulevé artificiellement, le liquide de rétention ou de sécrétion vient former dans la grosse tubérosité de l'estomac une couche nette qui exprime fidèlement le volume de liquide en question.

— *M. Charlier* a employé, pour l'examen d'un mérycisme, des petits sacs en baudruche contenant du bismuth qui flottaient à la surface du liquide stomacal. Le dispositif adopté par M. Haret est analogue mais plus pratique pour les examens courants.

Sur la mesure de la dose profonde en radiothérapie ultra-pénétrante. — *M. Iser Salomon*. Les mesures ionométriques effectuées par Korn et Friedrich sur les appareils allemands suivants : Rotax, Veifa, Symétrie ont donné, comme dose profonde pour 30 cm. de distance locale et un filtre de 1 mm. de cuivre, un chiffre qui oscille autour de 30 pour 100. Dans les mêmes conditions électriques, mais avec un filtre de 5 mm. d'aluminium, la dose profonde avec l'ampoule Coolidge suspendue dans une cuve remplie d'huile a été de 40 pour 100. La filtration effectuée a été de 15 mm. d'aluminium environ, à cause de la filtration produite par l'huile. Cette augmentation considérable provient du rendement de l'appareil français.

— *M. Ledoux-Lebard* fait ressortir les avantages du tube dans l'huile, dont il a le premier, avec Dauvillier, préconisé l'emploi en radiothérapie profonde, et qui assure, en même temps qu'une protection parfaite contre le rayonnement et le danger d'électrocution, un rendement en profondeur supérieur à tous les autres.

— *M. Salomon* ajoute que pour augmenter encore le rendement en profondeur il faut prendre un champ d'irradiation de 20/20 cm.

Radiographie d'une vésicule biliaire calculeuse extirpée et comparaison avec le cliché radiographique pris sur le sujet avant l'opération. — *M. Hirtz*. L'image de la pièce anatomique montre l'existence d'environ 40 calculs d'opacité variable aux rayons X, et dont l'aspect général se retrouve sur la radiographie prise sur le vivant. Certains calculs, extrêmement transparents aux rayons X, ont cependant fourni une image, lors de la radiographie prise sur le sujet, grâce à l'emploi de rayons très mous et à l'utilisation de films entre deux écrans.

Néoplasme étendu du côlon transverse : absence de signes radiologiques. — *M. Ménage* (de Tours), relate l'observation d'un malade ayant eu à plusieurs reprises des hémorragies intestinales. L'examen clinique plaidait en faveur d'une tumeur siégeant sur le côlon transverse. L'examen radiologique, fait par la voie basse, ne montra aucune altération du calibre de la lumière du gros intestin, qui paraissait souple. Le malade fut opéré et l'on trouva un épithélioma infiltrant la paroi du transverse, du côté gauche, sur une longueur de 10 cm. M. Béclère dit qu'il serait intéressant de savoir si le diagnostic d'épithélioma a été vérifié histologiquement.

Mélangeur pour gélobarine. — *M. H. Béclère* présente un appareil permettant de brasser très rapidement et de façon homogène les substances opaques, destinées à la préparation des laits pour les examens de l'estomac ou pour les lavements.

Utilisation de deux films radiographiques accolés, placés entre deux écrans renforçateurs. — *M. Hirtz*. Il est possible d'obtenir avec les films deux images radiographiques identiques, en une seule opération, en superposant deux films et en les plaçant entre deux écrans renforçateurs. Ces films peuvent d'ailleurs être munis de deux ou d'une seule surface sensible. La pose doit être un peu majorée par rapport à celle qui convient pour un seul film employé entre deux écrans renforçateurs.

Appareillage de radiothérapie profonde. — *MM. Gallot et Pilon*. Il ne s'agit que d'une partie de l'appareillage de radiothérapie profonde fonctionnant sous 200.000 volts. Cette partie se compose d'un pont roulant portant une cuve remplie d'huile dans laquelle fonctionne un tube Coolidge spécial. Cette cuve est protectrice contre le rayonnement X, et l'huile qu'elle contient assure le rafraîchissement et l'isolement de l'ampoule. Deux fenêtres de sortie des rayons X sont pratiquées dans la cuve, l'une verticale, l'autre à 45 cm. Le patient se trouve sur une table de traitement, dont le plateau est orientable en tous sens.

— *M. Belot* insiste sur la partie intéressante de ce matériel qui consiste dans le fonctionnement du tube dans l'huile : c'est la solution fort élégante et fort habile d'un problème des plus difficiles. Seul ce matériel assure la protection efficace absolue du médecin et des malades.

— *M. Aubourg* signale pour le malade le grand avantage d'être en plein air avec cet appareil français, alors qu'on est obligé de le caparacer de plomb avec les appareils allemands.

HARET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Janvier 1922.

A propos du traitement radiothérapique des prurits. — *M. Zimmern* insiste sur la surprenante action des rayons X sur les prurits et sur l'existence d'une origine paraspinale de certaines névro-dermites. Dès 1912, il a traité des névralgies sciatiques par l'irradiation exclusive de la région d'émergence rachidienne des nerfs. Il a signalé, avec ses collaborateurs Cottenot et Dariaux, que la radiothérapie radiculaire s'appliquait non seulement à toutes les névralgies des nerfs rachidiens, mais encore à certaines névro-dermites, les prurits en particulier. La dose de 5 H paraît élevée, les doses faibles I H 1/2, 2 H paraissent donner des résultats supérieurs.

Les erreurs biochimiques qui retardent les progrès de la diététique et de la séméiologie. — *M. Lematte* se demande si nous savons bien alimenter nos malades et si nous avons des notions exactes sur les terrains pathologiques. L'erreur vient de la division des tissus des aliments en albuminoïdes, hydrocarbones et minéraux. Peut-on citer un aliment azoté ou hydrocarboné privé de minéraux ? Si l'on calcule la minéralisation du gramme d'azote de la viande, du lait et du pain, ainsi que les calories correspondantes, on aura une classification vraiment scientifique.

A propos de l'anovarie. — *M. Gallois* propose de désigner sous le nom d'*anovarie* l'état des femmes qui ont subi l'ovariotomie. Les troubles mentaux consécutifs peuvent tenir soit à la suppression de la sécrétion interne de la glande, soit au choc moral produit par l'opération. Cet effet du choc moral est particulièrement à craindre chez les personnes ayant déjà un certain déséquilibre mental, chez les nosomanes, par exemple, ou chez les femmes redoutant une grossesse.

A propos de la syphilis gastrique. — *M. Pauchet* pense qu'il faut toujours songer à la syphilis gastrique et tenter le traitement, à moins qu'il n'y ait des phénomènes mécaniques. Par contre, si le traitement médical est suivi de suspension des troubles gastriques, il ne faut pas conclure à la guérison ; l'ulcus a pour caractères cliniques de procéder par poussées successives, séparées par des périodes de calme pendant lesquelles la lésion continue à évoluer. Le traitement de l'ulcus gastrique sera la résection — et non la gastro-entérostomie — qui donne 75 pour 100 de guérisons. Dans 25 pour 100 des cas, les troubles persistent : il faut alors pratiquer secondairement une duodénopylorectomie, opération d'une bénignité presque absolue.

Lipome de la région sous-inguinale avec adhérence à la branche ischio-pubienne. — *M. Peraire* signale l'intérêt de ce point d'implantation.

Tumeur provoquée de la face externe de la jambe gauche. — *M. Peraire* présente cette tumeur volumineuse, prise pour un sarcome et ayant évolué en 15 ans sans accident. Il s'agissait d'une tumeur artificielle à contenu paraffiné, développée chez un Russe désirant se soustraire dès 1907 au service militaire.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Janvier 1922.

Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gastriques. — *M. L. Bouchut* a soumis à des examens radioscopiques répétés 37 hommes ou femmes atteints de ptose gastrique très prononcée et présentant des troubles gastriques divers. Voici les résultats : 6 cas d'évacuation rapide en 20 ou 30 minutes ; 8 cas d'évacuation en 1 heure ; 6 cas d'évacuation en 2 heures ; 10 cas d'évacuation en 3 heures ; 7 cas d'évacuation en 3 heures 1/2. Donc pas de retard d'évacuation ; celle-ci était normale ou accélérée et même, chez certains, très accélérée. Quant à la contractilité gastrique, elle était à peu près normale : pas très vive, mais régulière, continue, bien rythmée.

En résumé, les ptoses gastriques qui ne sont pas symptomatiques d'une dilatation par obstacle pylorique, tel que ulcère, cancer, cholécystite, périto-nite, etc., n'entraînent d'ordinaire ni retard de l'évacuation, ni perte sensible de la contractilité. Toute ptose, en apparence autonome, qui comporte un retard de l'évacuation, peut être tenue pour suspecte. Il faut alors penser à la coexistence d'une des causes habituelles de stases énumérées ci-dessus.

— *M. Cluzet* a vu aussi beaucoup de ptoses sans retard d'évacuation.

— *M. Cade* se montre moins affirmatif à cet égard.

Corps étranger de l'œsophage chez un nourrisson. — *MM. Weil et Lamy* apportent les pièces provenant de l'autopsie d'un nourrisson de 10 mois qui avait avalé un petit sifflet de poupée en caoutchouc. Malgré diverses tentatives, l'extraction de ce corps étranger fut impossible, bien que la radioscopie l'eût localisé derrière le sternum. L'enfant mourut au bout de 2 jours avec de la température et du collapsus.

A l'autopsie, on retrouva l'objet dans l'œsophage, à 2 cm. au-dessus du cricoïde. L'aspect festonné des bords explique que ce sifflet soit resté fixé dans la muqueuse et n'ait pu être retiré par l'intervention.

— *M. Pic* insiste sur les dangers que font courir aux nourrissons les petits jouets ou autres objets analogues.

Myopathie atrophique progressive chez deux frères de 2 et 5 ans. — *MM. Péhu* et *Bonafé* présentent 2 enfants, chez qui le seul antécédent héréditaire à noter est que les deux parents sont cousins germains. Le plus jeune ne marche pas encore et présente une atrophie des masses musculaires de la région lombaire et des membres inférieurs, avec prédominance à la racine du membre. L'aîné a de la faiblesse générale et tombe facilement. On constate une ensellure lombaire, de l'atrophie musculaire généralisée, sans réaction de dégénérescence, ni secousses fibrillaires, ni troubles de la sensibilité ni des sphincters. Il s'agit donc d'une myopathie progressive familiale du type Leyden-Mœbius. Son apparition précoce la rapproche de la variété Werdnig-Hoffmann. Du reste, la tendance commune actuelle est de fusionner ces deux types qui ne sont séparés cliniquement que par de faibles nuances.

Variations atmosphériques et tuberculose pulmonaire. — *MM. Piery et Faury* apportent le résultat de leur expérience de plus d'une année sur les rapports de la pression atmosphérique, des vents, de l'humidité et de la température avec les hémoptysies, les poussées congestives et, d'une façon générale, avec l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Les fortes dépressions barométriques sont un facteur fréquent d'hémoptysies conditionnées par une poussée pneumonique hémoptoïque, mais n'influencent pas les anévrismes de Rasmussen. De façon générale, leur influence s'exerce plus spécialement sur les formes congestives. Les vents secs constituent un facteur d'hémoptysies plus marqué que les vents humides. L'état hygrométrique de l'air ne semble pas avoir d'action bien caractérisée.

En ce qui concerne l'action de la température, elle paraît minime ; seules les chaleurs intenses et persistantes ont une action défavorable.

Quant au mode d'action des dépressions barométriques

triques et des vents secs, il est difficile de le préciser. Néanmoins, ces notions doivent entraîner des conséquences prophylactiques, telles que le repos au lit, bains de pied sinapisés, médications décongestives, humidification de l'atmosphère, etc., dès qu'un phénomène de ce genre est annoncé. Il serait bon que les sanatoria fussent munis d'une petite installation météorologique. Au besoin, on pourrait avoir recours au procédé de l'air comprimé de Pravaz pour les tuberculeux congestifs particulièrement sensibles.

— *M. Mousset* estime que la chaleur intense et persistante semble prédisposer aux hémorragies en général. Si la chute de pression ambiante dans les sanatoria d'altitude ne provoque pas d'accident, c'est que l'on prend des précautions à l'arrivée des malades.

— *M. Pallasse* signale que les anciens auteurs croyaient que les vents succédant à une période chaude prédisposaient aux hémorragies cérébrales. Effectivement, dans des conditions analogues, il a vu entrer la même semaine dans son service 8 sujets frappés d'attaques d'apoplexie. D'autre part, les neurologistes admettent la plus grande fréquence des raptus hémorragiques chez les paralytiques généraux à l'occasion de troubles météorologiques.

— *M. Mouriquand* a vu pendant la guerre un aviateur faire sa première hémoptysie à 3.000 m. d'altitude. Par la suite, l'affection évolua rapidement vers la mort, alors qu'antérieurement rien n'avait attiré l'attention du malade sur son état de santé.

Action des solutions hypertoniques en ingestion ou en injection dans le traitement de l'hypertension cranienne par tumeur. — *M. Leriche* rappelle qu'il a montré, il y cinq ans, que l'on pouvait élever la tension du liquide céphalo-rachidien par l'injection de 150 cmc de sérum physiologique. Récemment, Weed et Mc Kibben ont prouvé que des injections intraveineuses d'eau distillée élevaient la pression intrarachidienne, qui inversement était abaissée par l'injection de solutions hypertoniques diverses. M. Leriche apporte aujourd'hui des résultats thérapeutiques dans des cas d'hypertensions par tumeur cérébrale.

Soit par injection de solution de glucose à 40 pour 100, soit par simple ingestion de solutions salées ou glucosées, suivant la méthode de Follin, les résultats ont été très remarquables. En moins d'une heure, la pression est tombée, dans un cas, de 65 à 32, et de 50 à 30 dans un autre (malade couché). En même temps, la saillie du cerveau par l'orifice de trépanation décompressive s'affaissait. L'ingestion agit sensiblement aussi bien que l'injection et M. Leriche, sans abandonner la trépanation décompressive qui est une opération d'urgence, fait prendre à ses malades 2, 3 ou 4 fois par semaine 80 cmc d'une solution de glucose à 40 pour 100, moins nocive que le NaCl pour la muqueuse digestive. En outre, une injection intraveineuse avant la trépanation diminue beaucoup les risques de l'intervention.

— *M. Policard* estime que les faits apportés par Leriche, et qui confirment les résultats de Weed, Mc Kibben, Cushing et Foley, constituent un argument physiologique puissant en faveur de l'ancienne conception de Cxelkey et Retzius sur le fonctionnement des granulations arachnoïdiennes de Paccioni, comme lieu des échanges entre le liquide céphalo-rachidien et le sang veineux. On ne peut, en effet, expliquer cette action si rapide que par l'intervention d'une vaste surface d'échange, telle que celle réalisée par les granulations arachnoïdiennes.

— *M. Mouriquand* demande si l'on peut agir ainsi sur la céphalée des méningites tuberculeuses.

— *M. Leriche* signale que Nanogas a obtenu par ce moyen de bons résultats dans l'hydrocéphalie. Il estime que, dans les céphalées, il faut distinguer celles d'hypotension qui sont justiciables de solutions hypotoniques et celles d'hypertension qui sont à traiter par les solutions hypertoniques : il a eu un bon résultat dans un cas de cette dernière espèce.

M. Leriche a essayé sans succès la méthode dans un cas de méningite tuberculeuse et dans un cas d'encéphalite chez un blessé de guerre avec hypertension.

— *M. Dumas* demande s'il y a un rapport entre la tension artérielle et la tension intraméningée.

— *M. Leriche* répond que les auteurs américains penchent pour la négative.

— *M. Pallasse*, dans des recherches sur la céphalée urémique, n'a pas vu de rapport entre les deux hypertensions.

Myxœdème moyen et réaction hypophysaire. — *MM. Mouriquand, Paul Michel et Barre* présentent un enfant de 22 mois, sans antécédent héréditaire ni personnel, chez lequel on constate un facies typique de myxœdémateux avec hydrocéphalie. La langue est hypertrophiée et gêne la déglutition. Thymus normal. Testicules plutôt gros. Urines normales. La radiographie montre un élargissement de la selle turcique, avec effacement des apophyses clinoïdes, c'est-à-dire une hypertrophie certaine de l'hypophyse. Rien, du reste, en dehors de la radiographie ne peut faire penser à un trouble hypophysaire. Il est impossible de dire s'il existe d'autres altérations connexes du système endocrinien.

On se trouve donc en présence d'un myxœdème, syndrome considéré classiquement comme uniglandulaire et purement thyroïdien, qui s'accompagne pourtant d'une réaction pluriglandulaire indiscutable. Les observations de ce genre tendent à se multiplier. La conséquence pratique est d'appliquer une opothérapie associée, à la fois thyroïdienne et hypophysaire.

— *M. Cluzet* insiste sur la netteté et l'importance, dans ce cas, de l'agrandissement et de la déformation de la selle turcique.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Janvier 1922.

Traitement chirurgical du mégacôlon. — *M. Leclerc* (de Dijon) communique 2 observations de mégacôlon, localisé à l'S iliaque, pour lequel il a pratiqué avec succès la résection. L'un des cas fut opéré à froid, l'autre pour des accidents d'occlusion dus à un volvulus surajouté.

M. Leclerc insiste sur l'utilité qu'il y a à introduire dans le rectum un tube de Faucher que les mains de l'opérateur guident à travers les parois intestinales et font remonter dans l'intestin. En s'aidant de quelques pressions manuelles sur l'intestin, ou le vide immédiatement et complètement, et, avec infiniment moins de dangers que par une entérostomie de décharge, on peut en quelques instants réaliser l'indication d'urgence qui est d'évacuer tous les produits septiques qui encombrent l'intestin; en outre, en faisant disparaître le ballonnement, on facilite considérablement les manœuvres ultérieures.

Il y a donc lieu de retenir cette manœuvre, et de l'appliquer systématiquement dans le mégacôlon comme dans le volvulus, qu'il y ait ou non des accidents d'occlusion aiguë. En cas d'occlusion aiguë, l'avantage est évident; dans le cas contraire, l'évacuation à la sonde facilitera beaucoup la résection.

Luxation traumatique de la hanche. — *M. Laroyenne* présente un malade réséqué de la hanche pour une luxation traumatique ancienne et irréductible. Une dernière tentative de réduction s'était accompagnée de fracture incomplète du col fémoral.

On n'est pas parvenu à maintenir le moignon du col au contact de la cavité cotyloïde, et l'extrémité supérieure du fémur est remontée notablement dans la fosse iliaque externe. Le résultat fonctionnel, 3 mois 1/2 après la sortie de l'hôpital, est passable. Les mouvements du fémur sont étendus, et la cuisse est suffisamment fixée pour que le malade, soutenu encore en ce moment par un spica plâtré, ait pu faire une marche de 4 kilomètres environ.

Deux cas d'opération de Baldwin, pour absence congénitale du vagin. — *M. Lagoutte* du (Creusot) a eu l'occasion d'opérer 2 malades atteintes d'absence congénitale du vagin, par la transplantation d'une anse intestinale, suivant la méthode de Baldwin. La 1re malade, opérée en Juin 1915, a été revue en 1918, très satisfaite du résultat. La 2e, opérée le 14 Décembre dernier, est actuellement en convalescence, et le résultat semble devoir être aussi satisfaisant. Chez les deux femmes la méthode employée a été l'abaissement d'une anse grêle isolée, ouverte et suturée au périnée, formant ainsi un vagin double.

Les anciennes méthodes autoplastiques doivent être abandonnées comme insuffisantes et inesthétiques. Les procédés qui s'adressent au rectum sont d'exécution difficile et moins fidèles dans leurs résultats.

Si l'on emploie une anse grêle, mieux vaut le procédé de Baldwin avec formation d'un vagin en fourche, que celui de Mori où l'anse exclue est fermée à une extrémité et suturée au périnée par l'autre; dans ce dernier procédé, l'abaissement est plus laborieux, compromet davantage la vitalité de l'anse et expose plus au rétrécissement cicatriciel ultérieur de l'orifice vaginal.

A propos de l'opération de Gritti. — *M. Lagoutte* a eu, dans ces dernières années, l'occasion d'avoir recours 11 fois à cette opération. Elle présente les avantages suivants. — Au point de vue immédiat, elle est très simple, peu sanglante, ne sectionnant que des tendons et aponévroses, sauf, en arrière, quelques faisceaux musculaires; elle est très peu choquante par conséquent. Les jours suivants, on n'observe pas, dans le moignon, ces douleurs dues à la rétraction des masses musculaires sectionnées dans l'amputation de cuisse; les muscles ont conservé en partie leurs insertions, les tendons coupés sont suturés à d'autres, ou à des aponévroses. Le moignon forme un tout que le blessé soulève sans douleur dès l'opération; avec sa cicatrice reportée en arrière, il permet l'appui sur son extrémité; il est long, ce qui est une bonne condition pour la mise en action de l'appareil prothétique.

Au point de vue opératoire, prendre soin de faire une section non transcondylienne, mais franchement sus-condylienne : 1° pour avoir des surfaces d'affrontement fémorale et rotulienne d'égale étendue; 2° pour que la rotule bascule et s'adapte franchement au fémur, sans tendance à se redresser; 3° pour que le moignon ne soit pas trop long, ce qui est gênant pour placer convenablement l'articulation de l'appareil de prothèse.

Le Gritti doit se substituer à la désarticulation du genou et peut avantageusement remplacer l'amputation de cuisse au tiers inférieur, quand l'état des téguments du genou le permet. Enfin, s'il est exagéré de vouloir l'opposer dans tous les cas à l'amputation de jambe au tiers supérieur, il est certain qu'il est préférable dans les cas où cette amputation doit être faite dans de mauvaises conditions, très haute, avec des lambeaux courts, mal étoffés, tirant et recouvrant mal la section osseuse.

— *M. Laroyenne* a vu d'excellents résultats : un de ses opérés fait sans fatigue 5 à 6 km. en portant tout son poids sur le bout de son moignon. Néanmoins il préfère l'amputation de cuisse dans les cas infectés ou d'extrême urgence.

— *M. Bérard* a eu recours au Gritti pour 5 traumatismes graves du membre inférieur, en dehors de la période d'infection et il ne fait en aucun cas la désarticulation.

Comme M. Lagoutte, après section sus-condylienne du fémur, donnant deux surfaces de coaptation à peu près égales, il maintient la tranche rotulienne appliquée contre la tranche fémorale par de simples sutures fibro-périostiques au gros catgut.

Les radiographies montrent une consolidation osseuse au moins partielle, sans bascule de la rotule, et les résultats orthopédiques sont satisfaisants, avec bons appuis directs sur l'extrémité du moignon.

— *M. Tavernier* réserve le procédé aux cas aseptiques et il fixe par un clou.

— *M. Gayet* a été pendant la guerre très partisan du Gritti. Dans un cas douteux, il a renversé le lambeau qu'il a rabattu et fixé sans complications après 48 heures.

— *M. Nové-Josserand*, chargé pendant la guerre d'un important centre d'appareillage, déclare qu'il a fallu réamputer la plupart des Gritti, parce que la rotule bougeait avec des tiraillements douloureux ou basculait, formant une saillie gênante. On dit qu'on se retrouvera toujours à temps pour amputer, mais le moignon de cuisse est trop long, mauvais pour l'appareillage et mieux vaut l'amputation au tiers inférieur que la sus-condylienne. Il faudrait donc ne pas trop généraliser et réserver le Gritti aux cas susceptibles d'une bonne réunion, sinon on risquerait des résultats inférieurs à ceux de l'amputation.

Des résultats éloignés des greffes osseuses. — *M. Bérard* présente les dossiers radiographiques de 2 blessés de guerre, opérés en 1916 et 1919 pour des pertes de substance considérables du tibia qui furent comblées par des greffons de 10 et 15 cm. sur 1 cm. à 1 cm. 1/2.

Les greffons, prelevés à la gouge et au maillet, comprenaient la substance compacte de la diaphyse dépériostée. Ils furent glissés de bas en haut dans la perte de substance et fixés par de forts catguts. Chez ces deux blessés, la reconstitution du tibia s'effectua avec consolidation rapide pour l'extrémité inférieure du greffon et consolidation beaucoup plus

lente (près d'un an) pour l'extrémité supérieure incluse dans le fragment diaphysaire.

Les opérés ont pu marcher d'abord avec un appareil orthopédique de soutien, puis sans appareil. L'un exerce actuellement la profession de cultivateur. L'autre, après une vie très active, vient de succomber à un ulcère d'estomac avec accidents péritonéaux et M. Bérard présente les pièces prélevées à l'autopsie.

Tandis que la radio montrait une continuité absolue du greffon et du reste de l'os, avec condensation prédominante du tissu osseux dans le greffon, la section longitudinale du tibia dénudé montre que l'extrémité supérieure épiphysaire du greffon est encore reliée çà et là à l'os ancien par des tractus fibreux incrustés de sels calcaires. Pourtant, sur les 3/4 de cette extrémité, la continuité de la substance osseuse est réalisée avec impossibilité de reconnaître macroscopiquement la ligne de fusion. Des prélèvements effectués pour examen histologique donneront les éléments d'une présentation ultérieure.

Hernie obturatrice étranglée. — *M. Bonnet* rapporte une observation récente chez une femme maigre et âgée, arrivée en état d'occlusion du grêle et il retient surtout les points suivants : pas de signes de névralgie de l'obturateur; toucher vaginal difficile à interpréter; coexistence fréquente de hernie crurale avec hernie obturatrice étranglée.

Diverticules de la vessie. — *M. Gayet* présente des pièces d'autopsie :

1er cas. — Malade mort d'urémie 24 heures après son entrée à l'hôpital. Urètre et prostate normaux, mais la vessie présente un diverticule du volume d'un œuf de poule, comprimant l'uretère gauche. Il y a pyélonéphrite et pyonéphrose double et aussi dégénérescence carcinomateuse de la partie supérieure de la vessie. Toutes les lésions semblent secondaires à un diverticule infecté et comprimant l'uretère, d'où infection ascendante, cystite chronique et dégénérescence néoplasique.

2e cas (recueilli par M. Cade). — Diverticule de la grosseur d'une mandarine, en dehors de l'uretère droit. A côté s'ouvrait un 2e diverticule du volume d'une noisette. Pas d'infection.

Résultat anatomique éloigné d'une transplantation de nerf tué (méthode de Nageotte). — *M. Leriche.*

La transplantation avait été faite le 24 Septembre 1919, un an après la section du sciatique. Il y avait un gros névrome sur le tronc du sciatique et une destruction étendue sur la bifurcation. Un transplant type Nageotte bifurqué fut mis. Les suites furent aseptiques. Après une phase d'amélioration, en Mai 1920, une nouvelle ulcération apparut au talon, où il y en avait déjà eu avant l'intervention. Depuis lors, aggravation progressive. Le 10 Janvier 1921, amputation de jambe et ablation de toute la zone de transplantation. Tout le transplant est entouré d'un énorme bloc fibreux lisse, qui fait croire à un névrome énorme du bout supérieur. Les sections montrent que le transplant paraît en transformation fibro-graisseuse. Les examens histologiques seront donnés ultérieurement.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

BRUXELLES MÉDICAL

Tome II, n° 3, 1er Décembre 1921.

Audry (de Toulouse). *La syphilis indirecte : endocrinides syphilitiques ; sursyphilis.* — La séro-réaction a montré que certaines manifestations, telles que les dystrophies, devaient être rattachées nettement à la syphilis, et que les porteurs de ces accidents ne devaient pas être considérés comme des dégénérés, mais bien comme des vérolés. Ces lésions offrent trois caractères insolites : anatomiquement, elles ne présentent ni structure, ni parasite spécifique; elles ne sont pas guéries par le traitement spécifique, elles semblent pouvoir apparaître chez des sujets à sérologie normale.

Certaines manifestations indirectes de la syphilis résultent de l'action du spirochète sur les *glandes à sécrétion interne.*

A. estime que des altérations des *parathyroïdes* pourrait expliquer certaines altérations dentaires, si fréquentes chez le nourrisson hérédo-syphilitique : l'agénésie des incisives latérales supérieures, les atrophies de la dentine, les détérioriations de l'émail aboutissant à des crénelures, incisures, échancrures; car on sait que les processus de calcification et la production de la dentine semblent dépendre de l'influence des parathyroïdes. Le rachitisme paraît relever, dans de nombreux cas, d'une semblable origine.

L'ichtyose, le myxoedème, l'infantilisme, l'idiotie, ont fréquemment un point de départ *thyroïdien*, et beaucoup de ces dystrophies dont l'étiologie était obscure coïncident avec des séro-réactions positives.

Il en est de même des syndromes relevant de l'*hypophyse* : gigantisme, acromégalie, nanisme, dystrophie adiposo-génitale.

Chez l'adulte, les « endocrinides syphilitiques » existent mais elles sont moins précises que les congénitales. Certaines alopécies, certains onyxis secs multiples pourraient relever d'une altération thyroïdienne ; le rôle de la thyroïde ou de la surrénale dans l'étiologie de la syphilide pigmentaire, la pathogénie du basedowisme des syphilitiques, sont autant de questions encore obscures.

Mais la syphilis indirecte n'est pas toujours endocrinienne. Il existe des lésions qui ne sont pas syphilitiques, mais bien *sursyphilitiques* : elles ne sont pas spécifiques elles-mêmes ; elles peuvent se superposer à d'autres infections, la tuberculose par exemple ; elles échappent à l'influence du traitement spécifique ; la syphilis est sous elles, derrière elles, mais non en elles.

Le type de la lésion sursyphilitique, c'est l'*épithélioma*, qui se développe sur une leucokératose de la langue, du larynx. On aperçoit également la syphilis chez des jeunes femmes atteintes de cancers précoces de l'utérus, et souvent derrière des néoplasmes anorectaux.

La *maladie de Bence Jones* (myélomes multiples avec albumoserie) est un syndrome précis, où rien ne permet de découvrir la syphilis, et qui cependant est essentiellement lié à la syphilis ; c'est encore d'une néoplasie qu'il s'agit, et, si l'on admet que les myélomes ont une parenté avec les éléments de la moelle osseuse, on est conduit à noter que la séro-réaction apparaît comme singulièrement fréquente chez les porteurs d'accidents leucémiques de toutes variétés. Il y a sans doute de la syphilis héréditaire ou acquise sous beaucoup de *leucémies.*

R. Burnier.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXVII, n° 19, 5 Novembre 1921.

J. Friedenwald et J. Sindler (de Baltimore). *Analyse fractionnée du contenu duodénal chez des sujets sains.* — La valeur de l'analyse fractionnée du contenu gastrique pour le diagnostic des maladies de l'estomac est aujourd'hui parfaitement reconnue. On sait, en effet, que la simple analyse du contenu stomacal recueilli une heure après un repas d'épreuve d'Ewald est souvent insuffisante et peut même conduire à des conclusions erronées. Appliquant les mêmes principes au duodénum, Max Einhorn a mis en relief l'utilité de l'analyse fractionnée du contenu duodénal.

Les auteurs du présent mémoire ont pratiqué cette analyse fractionnée chez des sujets normaux en procédant à l'extraction du contenu duodénal de demi-heure en demi-heure pendant 2 heures au moins. Ils ont ainsi été à même de constater que le degré d'alcalinité du contenu duodénal est le plus élevé à jeun ; immédiatement après le repas d'épreuve (bouillon), cette alcalinité diminue pour s'élever graduellement ensuite, sans qu'il y ait là une relation quelconque avec la courbe de l'acidité gastrique.

Des constatations analogues ont été faites à l'égard de la teneur du contenu duodénal en ferments, les taux des divers ferments étant, d'ailleurs, indépendants l'un de l'autre.

L. Cheinisse.

Max Einhorn (de New-York). *Examen fractionné du contenu duodénal dans l'ulcère peptique ; étude de 40 cas.* — Dans un travail antérieur l'auteur a montré que, chez l'individu normal et chez un grand nombre de malades, le contenu duodénal est généralement alcalin, tant après un repas d'épreuve (bouillon) qu'à jeun. Il était intéressant de savoir si cette fonction essentielle du duodénum qui consiste à neutraliser et alcaliniser le chyme acide venant de l'estomac reste inaltérable au cours des affections organiques de l'estomac et du duodénum. E. a étudié, à cet effet, 40 cas d'ulcère de l'estomac, du pylore ou du duodénum, cette lésion s'accompagnant ordinairement d'hyperacidité du suc gastrique, ce qui rend la neutralisation plus difficile.

Il résulte de ces recherches que l'on peut, à cet égard, distinguer 4 types :

1° Le contenu duodénal est toujours alcalin, aussi bien à jeun qu'à n'importe quel moment après le repas d'épreuve ;

2° Le contenu duodénal, tout en étant alcalin à jeun, est parfois acide après le repas d'épreuve ;

3° Le contenu duodénal est acide à jeun et à certaines périodes après le repas d'épreuve ;

4° Le contenu duodénal est toujours acide, tant à l'état de jeûne qu'à n'importe quel moment après le repas d'épreuve.

Le premier type représente la normale. La plupart des cas d'ulcère peptique (24 sur 40) se comportent à cet égard normalement. Les types anormaux ont été notés 16 fois sur 40. La gravité de la perturbation va en augmentant du type II au type IV.

Le traitement de l'ulcère amène une amélioration considérable du pouvoir de neutralisation, propre au duodénum.

L. Cheinisse.

H. C. Bumpus et J. G. Meisser (de Rochester). *Foyers d'infection dans des cas de pyélonéphrite.* — Le Fur a montré que des lésions des voies urinaires qui se traduisent par de la colibacillurie peuvent être déterminées par des microbes autres que le colibacille. Les recherches de B. et M. confirment pleinement cette manière de voir en ce qui concerne la pyélonéphrite. Les auteurs se sont surtout appliqués à dépister chez des sujets atteints de pyélonéphrite, des foyers septiques dans la cavité buccale, en examinant soigneusement les dents, etc. Sur 82 lapins auxquels ils ont injecté des cultures de streptocoques isolés des dents, des amygdales, des urines et du sang de malades atteints de pyélonéphrite, 63 ont montré des lésions rénales.

B. et M. croient pouvoir en conclure que la pyélonéphrite peut souvent être due à des foyers infectieux hébergeant des streptocoques qui ont une affinité élective pour les voies urinaires, alors que le colibacille, considéré généralement comme l'agent causal, ne joue, en réalité, qu'un rôle secondaire.

L. Cheinisse.

N° 21, 19 Novembre 1921.

A. W. Stillianes (de Chicago). *Sarcoïde et syphilis.* — S. relate un cas de sarcoïde chez un homme de 40 ans, qui présentait une réaction de Wassermann positive : sous l'influence d'injections mercurielles, associées à l'usage de l'iodure de potassium, toutes les lésions ne tardèrent pas à disparaître. Le traitement spécifique ayant été négligé dans la suite, il se produisit une récidive, qui céda rapidement à une nouvelle cure.

Néanmoins, S. estime que la question des rapports entre les sarcoïdes et la syphilis ne saurait être tranchée dans le même sens pour tous les cas. Rien ne prouve l'origine syphilitique de la sarcoïde de Bœck, ni de celle qui a été décrite par Darier et Roussy. Par contre, les sarcoïdes à forme rappelant l'érythème induré reconnaissent parfois pour cause la syphilis.

L. Cheinisse.

H. B. Matthews (de Brooklyn). — *Grossesse après néphrectomie.* — Le présent mémoire est basé sur un ensemble de 265 accouchements (4 cas personnels) observés chez 241 femmes néphrectomisées. Sur ce nombre, on a compté 250 accouchements normaux et 15 compliqués, avec 2 décès seulement.

En somme, après néphrectomie, la grossesse évolue normalement et, pourvu que le rein subsistant fonctionne convenablement, elle est à peine plus hasardée pour la mère et pour l'enfant que dans les conditions habituelles.

Dans environ 60 pour 100 des cas, on voit survenir, au cours des 4 ou 6 dernières semaines de la grossesse, une albuminurie d'intensité variable et qui, générale-

ment, disparaît sous l'influence d'un traitement approprié.

Lorsque la néphrectomie a été pratiquée pour tuberculose rénale unilatérale, il est indispensable que la malade reste, pendant 3 ans au moins, indemne de tout signe de tuberculose du côté de la vessie, de l'uretère, du rein, des poumons et de tout autre organe, avant que l'on puisse autoriser une grossesse.

Après néphrectomie pour tumeur maligne, une grossesse ne saurait être admise en aucune façon.

L'interruption immédiate de la grossesse s'impose dès que l'on constate une insuffisance rénale franche ou que l'on soupçonne une pyélite grave ou une pyélonéphrose du côté de l'uretère et du rein restés en place. L. Cheinisse.

L. Loeb (de Saint-Louis). *Les effets de sous-nutrition sur l'ovaire des mammifères et sur le cycle sexuel.* — Au cours des recherches sur le corps jaune dans ses rapports avec l'ovulation, L. a pu constater que l'excision totale des corps jaunes amène une accélération notable de l'ovulation. Par contre, si, au lieu d'exciser les corps jaunes, on les détruit par cautérisation ignée, l'ovulation n'est nullement accélérée et la vitalité des jeunes follicules se trouve compromise; ils ne parviennent jamais à la maturité et subissent une atrésie avant d'atteindre les dimensions moyennes. L. désigne ces ovaires sous le nom d' « ovaires hypotypiques ». Or, par une série d'expériences sur des cobayes, il a été à même de se convaincre que cet état « hypotypique » de l'ovaire peut être provoqué par une nutrition déficiente. L'intensité des altérations dépend non seulement du degré de la sous-nutrition, mais encore du laps de temps qui s'est écoulé depuis le début de l'expérience: il faut 6 ou 7 jours au moins pour que les lésions caractéristiques soient constituées.

Cet état des ovaires est incompatible avec l'ovulation et une évolution normale du cycle sexuel.

L. Cheinisse.

N° 22, 26 Novembre 1921.

H. C. Solomon (de Boston) et **J. V. Klauder** (de Philadelphie). *Neuro-syphilis avec liquide céphalo-rachidien normal.* — Le seul type de syphilis nerveuse pour lequel il est généralement admis que l'examen du liquide céphalo-rachidien peut donner un résultat négatif, est la neuro-syphilis vasculaire. Il est, cependant, nombre d'autres formes de syphilis nerveuse dans lesquelles la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien reste négative. S. et K. passent notamment en revue des cas de tabes, de paralysies syphilitiques des nerfs craniens, de gomme cérébrale, d'épilepsie d'origine syphilitique, de paraplégies spasmodiques, de psychoses spécifiques. Ils insistent particulièrement sur ce fait, confirmé par de nombreuses observations personnelles, que l'absence de toute altération pathologique du liquide céphalo-rachidien n'exclut pas nécessairement le caractère actif et progressif de la neurosyphilis. L. Cheinisse.

M. B. Parounagian (de New-York). *Etude sur le Silbersalvarsan (américain) dans le traitement de la syphilis.* — Le *Silbersalvarsan* de fabrication américaine (*silver arsphenamin*) a été employé, dans le service des syphilitiques du Bellevue Hospital de New-York, 4.290 fois sur un ensemble de 756 malades.

Les manifestations cliniques de la syphilis à toutes les périodes ont paru se laisser influencer plus promptement par ce composé que par d'autres préparations arsenicales. L. Cheinisse.

W. H. Sherman et **H. R. Lohnes** (de Buffalo). *Toxines protéolytiques en tant que cause de la fièvre dite d'inanition.* — Après une analyse critique des causes que l'on invoque généralement pour expliquer la « fièvre d'inanition » observée chez des nouveau-nés, S. et L. arrivent à conclure que cette fièvre est due à des produits toxiques résultant de la protéolyse intestinale.

Le développement de ces toxines protéolytiques est conditionné par le défaut d'ingestion de dextrine et de lactose, ces hydrates de carbone créant un milieu défavorable à la pullulation de la flore protéolytique.

Aussi S. et L. proposent-ils de substituer au terme vague de « fièvre d'inanition » l'expression de *toxémie protéolytique intestinale des nouveau-nés*.

Le lait de femme, en raison même de sa composition chimique, constitue le meilleur moyen pour prévenir et aussi pour guérir cet état morbide. Immédiatement après viennent des solutions de lactose ou de dextrine (dextrimaltose).

L. Cheinisse.

N° 23, 3 Décembre 1921.

B. S. Veeder et **T. C. Hempelmann** (de Saint-Louis). *Un exanthème fébrile survenant chez des enfants (exanthème subit).* — Les auteurs de la présente publication ont eu l'occasion d'observer, chez des enfants, une série de cas d'un syndrome particulier que l'on ne trouve pas signalé dans les traités de pédiatrie et qui leur paraît constituer une véritable entité morbide.

Le tableau clinique en question se caractérise essentiellement par les traits que voici : brusquement, on voit se déclarer une fièvre élevée (de 39° à 40°), qui, en l'absence de tout autre manifestation morbide, se maintient, avec de légères rémissions matinales, jusqu'au 4e jour, où la défervescence se produit par crise, coïncidant avec l'apparition d'un exanthème. Celui-ci est d'apparence morbilliforme et consiste en macules ou maculo-papules d'un rouge pâle, mesurant de 1 mm. 5 à 5 mm. de diamètre, et qui s'effacent sous la pression du doigt. L'éruption est généralement abondante et se trouve répartie sur le corps, la partie inférieure de la face, le cou et les extrémités, avec prédominance au niveau du tronc. Elle se développe en l'espace de 12 heures pour s'effacer, ensuite, en 24 ou 48 heures. A ce tableau clinique, il convient d'ajouter des modifications dans la formule sanguine, qui se traduisent par une leucopénie très marquée, avec lymphocytose relative.

L'affection dont il s'agit n'est pas contagieuse et frappe de préférence les enfants en bas âge. Elle semble se confondre avec le syndrome que Zahorsky (de Saint-Louis) a décrit, en 1910 et 1913, sous le nom de *roseola infantilis* ou *roseola infantum*. V. et H. préfèrent la dénommer *exanthema subitum*.

L. Cheinisse.

N° 24, 10 Décembre 1921.

H. W. Joseph et **W. C. Davisson** (de Baltimore). *La sérothérapie de la dysenterie bacillaire chez les enfants.* — Au cours de ces deux dernières années, J. et D. ont eu l'occasion de traiter 20 enfants (dont l'âge variait de 6 mois à 4 ans 1/2) atteints de dysenterie par des injections intramusculaires ou sous-cutanées de sérum antidysentérique polyvalent (Shiga et Flexner) à des doses de 20 à 50 cmc.

Dans les formes graves, la mortalité a été à peu près la même pour les cas traités par la sérothérapie (78 pour 100) que pour les cas non traités (77 pour 100). Dans les formes considérées comme d'intensité moyenne, le pourcentage des décès a même été plus élevé pour les cas soumis à la sérothérapie que pour les cas non soumis (37 contre 31 pour 100).

En définitive, le sérum n'a paru exercer aucune influence ni sur l'évolution de la maladie, ni sur la mortalité. L. Cheinisse.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

T. XXXIV, n° 6, 1er Décembre 1921.

M. Wollstein. *Méningite ourlienne expérimentale.* — W. est déjà parvenu, en inoculant à des chats de la salive provenant de malades atteints d'oreillons filtrée sur bougie Berkefeld, non seulement à reproduire la fièvre ourlienne, mais encore à obtenir des passages successifs.

Jusqu'ici elle avait échoué dans la reproduction de la méningite ourlienne. Cette lacune est désormais comblée. W. a trouvé une souche de virus provenant de la salive de plusieurs enfants prélevée à la période initiale des oreillons qui, injectée dans la cavité sous-arachnoïdienne de jeunes chats, provoque une méningite aseptique se traduisant par des signes d'excitation nerveuse suivis de prostration, de paralysies oculaires, avec augmentation du liquide céphalo-spinal et réaction albumino-cytologique très marquée; sa durée est de 3 à 5 jours et son évolution bénigne.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien provenant de ces cas a permis de reproduire en série ces accidents méningés. Tous les essais de culture du liquide de ponction ont échoué. P.-L. Marie.

Ph. Mc Master et **H. Haessler.** *Conditions qui déterminent la prolifération de la moelle osseuse au cours des anémies.* — On peut distinguer en clinique deux groupes d'anémies chroniques d'après la présence ou l'absence d hyperplasie de la moelle osseuse : d'une part l'anémie pernicieuse, les anémies du paludisme, du purpura et des processus hémolytiques, qui s'accompagnent d'une exubérance de la moelle osseuse; d'autre part les anémies post-hémorragiques et par carence du fer où la réaction médullaire reste minime. M. et H. ont recherché les raisons de cette différence.

Si l'on rend des lapins modérément anémiques par de petites saignées très répétées, on constate qu'ils réparent bien plus vite leur perte en hémoglobine s'ils reçoivent en même temps des injections sous-cutanées d'hémoglobine. L'effet de ces injections ne se manifeste qu'au bout de plusieurs semaines pendant lesquelles de nombreuses hématies peu pigmentées, qui ont la même teneur en hémoglobine que chez les animaux non injectés, sont produites par la moelle; l'hémoglobine injectée n'est donc pas utilisée telle quelle par les nouveaux globules, elle subit sans doute des modifications métaboliques. Le premier effet des injections est de provoquer une néoformation plus active des stromas globulaires par la moelle, la charge hémoglobinique restant d'abord faible. Si l'on continue longtemps les saignées et les injections, les exigences pour la production des nouveaux stromas, bien plus fortes que chez les animaux simplement saignés, arrivent à dépasser la capacité de production habituelle de la moelle : sans que la résistance globulaire diminue, le tissu hématopoïétique prolifère, tandis que chez les lapins non injectés la réaction médullaire reste faible.

Le facteur qui détermine la prolifération médullaire est donc la présence dans l'organisme de l'hémoglobine ou de ses précurseurs en quantité telle qu'elle se trouve excéder celle qui peut être utilisée par la moelle déjà existante. Ainsi s'expliquerait la présence d'une moelle osseuse rouge, en gelée, au cours de l'anémie pernicieuse où la surcharge hémoglobinique des globules est bien connue.

P.-L. Marie.

L. Pearce. *Etudes sur le traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide.* — P. consacre une monographie de 104 pages à l'action de la tryparsamide, sel de sodium de l'acide *N*-phénylglycineamide-*p*-arsonique, sur la trypanosomiase humaine. Ce nouvel agent chimiothérapique lui a donné des résultats nettement supérieurs à ceux qu'on obtient avec les autres médicaments employés en pareil cas.

Une dose unique de 0 gr. 5 à 5 gr. arrive à produire en 6 à 12 heures la stérilisation du sang circulant et des ganglions lymphatiques qui persiste pendant 17 à 58 jours, puis est suivie de la réapparition des trypanosomes dans le sang. Toutefois, chez certains malades qui n'avaient reçu qu'une dose unique aussi minime que 0 gr. 5 à 1 gr., aucune récurrence ne fut notée pendant une période d'observation atteignant une centaine de jours.

Le médicament est extrêmement soluble dans l'eau et peut être administré aussi bien par voie musculaire que veineuse, l'action trypanicide est tout aussi rapide et la période de stérilisation est même plus persistante quand on emploie l'injection intramusculaire.

Des injections répétées, en nombre relativement restreint, produisirent, dans les cas avancés de maladie du sommeil, une diminution rapide et marquée de la lymphocytose du liquide cérébro-spinal et une amélioration nette des symptômes nerveux et mentaux. Le seul effet défavorable fut, chez certains malades avancés, l'apparition de troubles visuels, dus sans doute à la répétition trop fréquente des injections et qui furent d'ailleurs presque toujours passagers et ne se reproduisirent pas lors de la reprise du traitement.

Aussi bien dans les cas récents de trypanosomiase que dans les cas anciens, l'amélioration de l'état général fut considérable, se traduisant par l'accroissement rapide du poids, le retour à la normale du pouls et de la température, les modifications sanguines (augmentation de l'hémoglobine et des hématies), et la disparition des symptômes subjectifs.

P.-L. Marie.

DES INDICATIONS RESPECTIVES
DE
L'HYSTÉRECTOMIE, DE LA CURIETHÉRAPIE ET DE LA RADIOTHÉRAPIE PÉNÉTRANTE
DANS LE
CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

PAR

R. PROUST et **L. MALLET**

Chirurgien des Hôpitaux — Radiologiste des Hôpitaux.

Au moment où le problème de la curiethérapie dans le cancer du col de l'utérus, après avoir été magistralement exposé au 2° *Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française* [1], retient l'attention du monde médical, il nous a paru intéressant d'élargir la question et de chercher à définir les indications respectives des trois méthodes qu'on peut aujourd'hui raisonnablement opposer au cancer du col de l'utérus, à savoir : *la méthode sanglante, la curiethérapie, la radiothérapie pénétrante.* Nous pensons pouvoir, à la faveur des communications les plus récentes, faire le bilan des trois méthodes, non pas tant pour les opposer l'une à l'autre que pour discerner celles qui sont de préférence applicables à certains cas, et pour voir sous quelles réserves elles peuvent être associées — association critiquable à notre avis, disons-le tout de suite, quand il s'agit de faire de la curiethérapie postopératoire, association raisonnable dans certains cas de curiethérapie préopératoire, association tout à fait recommandable quand il s'agit de radiothérapie profonde postopératoire ou de radiothérapie profonde associée à la curiethérapie.

***

On peut dire que, depuis plus d'une quinzaine d'années, la technique de l'HYSTÉRECTOMIE ÉLARGIE pour cancer du col est arrivée à un point proche de la perfection. De 1898 à 1910 ont été publiées les techniques d'hystérectomie élargie abdominale de Wertheim, de Bumm, de Lecène [2]. Elles permettent d'enlever avec efficacité et sécurité le paramètre envahi, d'un seul tenant avec l'utérus. Certains, comme nous-mêmes [3], ajoutent à l'excellente technique de Lecène la ligature bilatérale des hypogastriques, ce qui permet de faire une opération très exsangue.

L'hystérectomie élargie par voie périnéo-vaginale, à laquelle se rattachent les noms de Schuchardt et de Schauta [4], a fait l'objet d'une étude technique très approfondie de Cunéo et Picot [5]. Ses indications, qui se tirent surtout de l'état d'adiposité des malades, en restreignent sensiblement l'emploi par rapport à la voie abdominale : elle est nettement moins employée.

Au point de vue de la *survie durable*, c'est-à-dire supérieure à 5 ans, ces méthodes ont des résultats comparables, car elles comportent toutes deux une très importante ablation du paramètre, ablation tout de même plus considérable par la voie haute.

Les statistiques les plus étendues, celles de Wertheim, Bumm, Schauta, donnent des pourcentages de guérison durable de 40 pour 100 et plus. Ce sont là des séries basées sur des diagnostics souvent très précoces et particulièrement favorables

D'une façon générale, si l'on étudie l'ensemble des statistiques publiées, il vaut mieux considérer que les survies durables (de plus de cinq ans) observées après l'intervention ne dépassent guère plus de 30 pour 100 des cas ayant survécu à l'opération.

Il n'en reste pas moins que c'est là un résultat très important à l'actif de l'opération sanglante. Et il est d'autant plus intéressant que, si l'exérèse est suffisamment large, il y a sensiblement plus de guérisons durables que de récidives rapides. Si nous étudions, par exemple, une statistique de Bumm portant sur une centaine de cas nous trouvons :

Guérison d'une seule année	8
— de deux ans	4
— de trois ans	19
— de quatre ans et plus . .	67

On peut donc penser à bon droit que la formule de l'hystérectomie élargie, quand ses indications sont bien précisées, est rationnelle du point de vue de la survie prolongée. Mais elle fournit un coefficient de mortalité qui n'est pas négligeable.

***

Qu'est-ce que le radium d'abord et la radiothérapie ensuite peuvent nous offrir en comparaison de ces résultats? Quoique les premiers essais de la CURIETHÉRAPIE dans le cancer du col remontent à 1905, ce n'est que bien plus récemment qu'elle est entrée régulièrement dans la pratique.

C'est en 1905 qu'Abbe a, pour la première fois, essayé le radium dans le cancer du col, suivi en France par Wickham, Degrais, Dominici, dont le rôle a été considérable : avec Rubens-Duval et Chéron, ils ont créé une école française de curiethérapie qui a de beaucoup, par la publication de ses résultats [6], précédé l'école allemande dont les travaux les plus importants, ceux de Krönig, Krœmer, Bumm, Döderlein, n'ont paru qu'après 1913.

L'école américaine, avec Clark, Kelly, Janeway, Schmitz, a une grande part dans le perfectionnement des méthodes de radiumthérapie dans le cancer du col; mais il faut bien retenir qu'à la base de toutes ces techniques (à l'exception de celle qui concerne l'emploi de tubes nus d'émanation) se trouvent les travaux de Dominici, qui, avec sa géniale intuition, a réglé l'emploi des filtres qui permettent d'utiliser des rayons γ-ultra-pénétrants [7] en un faisceau homogène, si bien que la durée d'application peut être prolongée et qu'on peut atteindre plus profondément les tumeurs tout en épargnant les tissus sains.

Actuellement, pour le cancer du col, il est une technique française qui consiste à appliquer le radium de la manière suivante — Une dose intra-utérine de sels de radium, pouvant atteindre 30 ou 40 milligr. [8] de *radium-élément*, ou une dose d'émanation équivalente est placée dans l'utérus sous un filtrage primaire de 1 mm. de platine et un filtrage secondaire formé d'une mince feuille d'aluminium recouverte de caoutchouc noir. Une dose analogue, sous un filtrage de 1 mm. 1/2 de platine avec filtrage secondaire, est répartie en deux foyers symétriques au niveau de chacun des culs-de-sac vaginaux. Regaud [9] et ses collaborateurs ont précisé cette technique d'une manière très intéressante et ont imaginé un appareil fixant les tubes vaginaux. Cet appareil est appelé *colpostat*. Un certain nombre d'auteurs se contentent de fixer les tubes vaginaux au moyen d'un pessaire. Les tubes de radium sont laissés en place durant un temps qui dépend de la force des tubes employés, mais qu'il y a avantage à étendre jusqu'à quatre jours environ. Il faut avoir bien soin, chaque jour, de retirer les tubes et de laver convenablement la cavité vaginale et la cavité utérine, car la virulence microbienne de ces cavités, si elle venait à s'exalter, pourrait, au cours de l'application curiethérapique, causer de graves accidents.

L'exacte mensuration des doses employées a une très grosse importance. Quand on utilise des sels de radium, il convient d'exprimer la dose en milligrammes-heures avec notation de la teneur [10] en radium-élément de l'appareil employé.

Soit un appareil de 40 milligr. de Ra élément. Pendant 100 heures, il donne 4.000 milligr.-heures. Si l'on préfère compter en unités d'émanation détruite, suivant une intéressante idée de Regaud [11], ce qui est une notation un peu plus compliquée, mais également très scientifique parce que basée sur un phénomène physique précis et directement mensurable, la désintégration de l'émanation (elle suit la désintégration primaire du radium et elle est suivie à son tour de la production des radiums A puis B, qui finit par donner naissance au radium C seul productif de rayons γ), on doit raisonner comme suit : — La quantité d'émanation en équilibre avec 40 milligr. de radium est, par définition, de 40 millicuries. De chaque millicurie il se détruit par heure une portion de 0,00751, soit 7 *microcuries* 5, ce qui fait 300 microcuries par heure pour les 40 millicuries; comme le tube est en équilibre, la désintégration du radium donne lieu chaque heure à une production nouvelle d'émanation exactement égale à la quantité détruite. Donc au bout de 100 heures, il y aura eu exactement 30.040 microcuries d'éma-

1. HARTMANN. — Rapport in *Comptes rendus du Congrès* et in *Gynécologie et Obstétrique*, t. IV, n° 4, p. 301.
2. LECÈNE. — « Remarques sur la technique de la colpo-hystérectomie abdominale pour cancer du col de l'utérus ». *Journ. de Chir.*, t. IV, n° 1, Janvier 1910, p. 1.
3. PROUST et MAURER. — « Ligature de l'artère hypogastrique dans l'hystérectomie abdominale élargie pour cancer ». *Journ. de Chir.*, t. XI, n° 2, Août 1913, p. 141.
4. Cf. PROUST. — « L'opération de Schuchardt-Schauta ». *La Presse Médicale*, 16 Mars 1907, p. 169.
5. CUNÉO et PICOT. — « Technique de l'hystérectomie périnéale pour cancer du col de l'utérus ». *Journ. de Chir.*, t. XVII, n° 3, Mai 1921, p. 193.
6. Dès 1909, Dominici avait publié une étude approfondie du processus histologique de régression du cancer de l'utérus sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant. Dès cette époque, des guérisons apparentes de cancers inopérables sont signalées par les radiumthérapeutes français.
7. Les rayons γ sont à peu près les seuls utilisables en thérapeutique. Le radium émet trois sortes de rayons : les rayons α, les rayons β et les rayons γ.

Les rayons α sont des atomes d'hélium chargés positivement d'une vitesse de 20.000 km à la seconde, qui s'arrêtent dans l'air au bout de 7 cm. et que le moindre obstacle interrompt dans leur course. Ils ne doivent pas être utilisés du tout.

Les rayons β sont des électrons, ils représentent donc chacun une charge négative et ont une vitesse de 80 pour 100 de celle de la lumière, soit plus de 200.000 km. à la seconde; il en est de plus ou moins rapides, donc de plus ou moins durs. Pour les arrêter tous (ils sont cent fois plus pénétrants que les α) un filtre doit avoir au moins 6/10 de mm. de platine. Les rayons β, plus caustiques, si l'on peut dire, que les γ et partant respectant moins les tissus sains, ont cependant une certaine valeur thérapeutique, quoique restreinte; ce sont eux qui renforcent en partie l'action des rayons γ dans les tubes nus d'émanation, dits « *bare tube* de Janeway ».

Les rayons γ qui, eux, ne sont pas de nature corpusculaire mais de nature ondulatoire, sont considérés comme des pulsations électro-magnétiques de l'éther. Ils sont donc analogues aux rayons X, quoique de beaucoup plus petite longueur d'onde. On est arrivé par réflexion cristalline à mesurer des longueurs d'onde de $0{,}071.10^{-8}$ cm., soit 71 cent.-milliardième de centimètre. Mais Rutherford a conclu que certains rayons γ contiennent des radiations plus courtes encore, 0,02 et $0{,}007.10^{-8}$ cm., c'est-à-dire 0,02 et 0,007 unités Angström; ce sont des longueurs d'onde trop courtes pour qu'un réseau cristallin puisse disperser ce genre de rayons. Quoi qu'il en soit, on peut considérer qu'il existe une véritable gamme de rayons γ, et de très bons filtres permettent alors d'utiliser les plus pénétrants. La radiosensibilité des cellules néoplasiques vis-à-vis de ces rayons γ est à la base de la curiethérapie.

8. Pour toutes les questions de dosimétrie du radium, il convient de se rapporter aux excellents travaux de Mme SIMONE LABORDE (Sur la notation en curiethérapie. *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, t. XI, n° 8, p. 286) et de A. LABORDE (Discussion sur la notation en curiethérapie. *Journ. de Radiologie*, t. V. n° 7, Juillet 1921, p. 312).
9. REGAUD, ROUX-BERGER, LACASSAGNE, CESBRON, COUTARD et RICHARD. — « Sur la technique de la curiethérapie dans le cancer du col de l'utérus », *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, Paris, 19 Juillet 1920, p. 224.
10. L'indication de cette teneur est capitale. En effet 100 milligr. de radium pendant une heure ou 1 milligr. pendant 100 heures donnent l'un et l'autre 100 milligr.-heures mais avec des résultats biologiques bien différents.
11. Cf. REGAUD et FAROUX. *Journ. de Radiologie*, t. III, n° 11, p. 481.

nation détruites, soit 30 millicuries compte rond. On voit donc que 30 millicuries détruits et 40 centaines de milligrammes-heures (pour prendre des nombres de même ordre de grandeur) ont la même valeur[1].

On admet généralement qu'il convient de forcer un peu cette dose et d'utiliser de 40 à 45 millicuries détruits ou 5 à 6.000 milligr.-heures.

Comme le rayonnement de 100 heures est des plus favorables, on est ainsi amené à mettre environ 60 milligr. de Ra élément sous forme de 30 intra-utérins et 30 vaginaux comme dose maxima[2].

Lorsqu'on emploie des tubes simplement remplis d'émanation, celle-ci, n'étant plus automatiquement remplacée comme dans les tubes contenant les sels, décroît d'heure en heure suivant une courbe décroissante à taux logarithmique analogue à celle du refroidissement d'un corps chaud, c'est-à-dire suivant la célèbre loi de Newton $\Theta_t = \Theta_o e^{-at}$ qui devient ici $Q_t = Q_o e^{-\lambda t}$. (Q représentant la quantité d'émanation aux temps *t* et *o*, λ la constante horaire de destruction de l'émanation et *e* restant la base des logarithmes népériens, soit : 2,71828).

La conséquence la plus simple et qui doit être retenue, c'est qu'au bout d'un peu moins de quatre jours le pouvoir radio-actif de l'émanation a diminué de moitié.

Pour arriver à un total égal d'émanation détruite, il faut donc partir d'une dose initiale plus forte. Ce fait, joint à l'action biologique, moins efficace parce que décroissante, plaide contre l'émanation en faveur des sels de radium.

De la comparaison de tous les résultats publiés on doit conclure, avec l'excellent rapport d'Hartmann, qu'on peut obtenir par la curiethérapie des guérisons dans les cancers encore assez limités.

De fait, la constatation de la disparition des masses bourgeonnantes du col est devenue chose courante pour les formes histologiques radiosensibles, mais il semble que ce ne soit que pour un temps, et que, limitée à la simple application utéro-vaginale de radium, la curiethérapie assure des guérisons prolongées (au delà de cinq ans) moins nombreuses que l'opération sanglante.

Une statistique de Bumm est bien impressionnante à cet égard. Nous en avons déjà extrait plus haut des chiffres relatifs à l'intervention que nous avons vu donner des guérisons :

De 1 an	dans	8 cas.
2 ans.	—	4 —
3 —	—	19 —
4 —	—	67 —

Mais si nous mettons en regard les guérisons par irradiation nous trouvons :

Guérison de 1 an. . . .	dans	53 cas.
— 2 ans . . .	—	17 —
— 3 — . . .	—	13 —
— 4 — . . .	—	0 —

Cette impressionnante décroissance semble tenir à l'action insuffisante de l'application utéro-vaginale de radium sur les zones d'extension du cancer, à savoir les ligaments larges. Nous allons voir tout à l'heure comment cette lacune peut être comblée.

Toutefois, malgré son insuffisance fréquente, l'application utéro-vaginale de radium a pu assurer un certain nombre de guérisons durables, et il y a certainement lieu d'en appeler de la statistique décevante dont nous venons de parler.

Si, en effet, nous analysons l'ensemble des statistiques réunies par Taussig, dans une intéressante revue critique[3], nous voyons que, par leur addition, on arrive à un chiffre total de 224 guérisons (de 5 ans) sur 1.114 cas, soit 20 pour 100. Ces chiffres globaux, vérifiés dans certaines statistiques de détail, donnent les résultats suivants :

Seuffert (de Munich), sur 205 cas traités par curiethérapie, a constaté 40 guérisons durables, soit 19,5 pour 100;

Schœfer (de Berlin), 50 sur 282, soit 17,7 pour 100.

Warnkros (de Berlin), 39 cas sur 173, soit 22,5 pour 100.

Baisch (de Stuttgart), 7 cas sur 42, soit 16 pour 100.

Ces pourcentages, pour bons qu'ils soient, sont inférieurs à ceux obtenus au bout d'une année seulement de curiethérapie. Aussi peut-on dire que l'application utéro-vaginale de radium voit son action s'affaiblir avec les années. C'est ainsi que Kelly relate 22 guérisons de 1 an, 19 de 2 ans, 3 de 3 ans.

Cet affaiblissement de l'action à longue échéance nous semble, pour une très large part, tenir à l'insuffisance de l'irradiation du paramètre. *La destruction du néoplasme du col par curiethérapie est le plus souvent comparable à l'ancienne hystérectomie très limitée.*

Aussi des auteurs, tels que Schwartz et nous-mêmes[4], avons cherché à implanter directement le radium au niveau des ligaments larges, et cette irradiation logique des paramètres nous paraît devoir étendre à la curiethérapie le bénéfice de la conception de Wertheim : *c'est la curiethérapie élargie du cancer du col, le « radium-Wertheim*[5] ». pour employer l'expression du professeur Frans Daels qu'il applique à son opération de « drainage[6] radiumthérapeutique du petit bassin ». Nous verrons à préciser plus loin ses indications.

***

Enfin la troisième thérapeutique qu'on peut opposer au cancer du col est la RADIOTHÉRAPIE PÉNÉTRANTE.

L'action des rayons X sur l'utérus, qui avait d'abord été essayée en irradiant le fond du vagin, en France par Bouchacourt et en Allemagne par Bumm, n'est entrée dans la pratique que le jour où il a été possible d'irradier au travers de la paroi abdominale, avec des appareils permettant une dose dans la profondeur suffisamment efficace et un rayonnement assez dur pour ne pas être trop absorbé à la surface.

L'absorption des rayons par les tissus est en effet fonction de leur longueur d'onde (elle varie comme la 3e puissance de cette longueur d'onde) et l'effet biologique observé est en rapport avec l'absorption, d'où brûlure superficielle avant l'effet curatif profond si le rayonnement est trop mou.

Une première recherche a donc consisté à perfectionner les appareils producteurs afin de leur faire donner des rayons très durs, c'est-à-dire de très courte longueur d'onde. Avec des appareils marchant sous 200.000 volts de tension ayant 40 cm. d'étincelle équivalente on a des rayons dont les plus durs ont une longueur d'onde variant entre 0,1 et 0,2 unités Angström; c'est-à-dire 0,1 ou $0{,}2.10^{-8}$ cm. Un bon filtrage (12 mm. d'aluminium ou 1/2 mm. de cuivre doublé de 2 mm. d'aluminium pour arrêter le rayonnement secondaire du cuivre) permet d'éliminer les rayons de trop grandes longueurs d'onde et d'avoir aussi un faisceau à la fois pénétrant et homogène[7].

Une circonstance favorable fait que l'affaiblissement en profondeur est moindre qu'on aurait pu le craindre, à condition d'employer des champs d'irradiation larges.

En effet, un grand nombre de rayons, qui semblent absorbés mais ne sont que diffusés, sont récupérés au point de vue thérapeutique, à condition que la porte d'entrée soit large.

Cette porte d'entrée doit, de plus, être multiple. La quantité de rayons X reçue par la tumeur doit, en effet, être au moins égale et même légèrement supérieure à celle qui, au niveau de la peau, provoquerait un léger érythème à apparition tardive et à pigmentation consécutive.

Or, l'affaiblissement progressif des rayons pénétrants en profondeur fait qu'une tumeur, telle que le cancer du col situé à une profondeur de 10 cm. au sein des tissus, ne reçoit que de 30 à 40 p. 100 de la dose reçue par les plans superficiels[8], d'où la nécessité de multiplier par 5 ou 6 ses portes d'entrée, pour rester au niveau de chacune d'elles au-dessous de la dose de radiodermite, tout en donnant dans la profondeur, par le jeu des feux croisés, une densité de rayons suffisante.

Pour arriver à préciser exactement les points d'action et la direction à donner aux rayons pour chacune d'elles, il faut faire un exact repérage de la tumeur à irradier, et, pour le col de l'utérus en particulier, une grande exactitude est indispensable pour obtenir un résultat thérapeutique satisfaisant.

L'école de Seitz est arrivée à faire absorber la dose nécessaire en une seule séance irradiant à la fois utérus et ligaments larges : c'est ce qui a été appelé le « Röntgen-Wertheim ». Cette technique comporte l'application du rayonnement par 6 portes d'entrée, l'utilisation de chacune d'elles durant quarante minutes, soit un total d'environ quatre heures.

C'est une technique qui n'est applicable que dans les bons cas, car elle risque au plus haut point, par la mise en liberté massive de toxines, de déclencher le « Röntgenkater » ou « mal des rayons » qui se manifeste sous une forme de shock pouvant être très grave.

Veut-on espacer les séances fondamentales? Comme un intervalle de six semaines est nécessaire pour ménager la peau et surtout pour la restauration des globules sanguins, on risque de perdre un temps précieux. Aussi, de très bons esprits, comme Ledoux-Lebard, ont-ils eu l'idée de fragmenter la séance unique en séances quotidiennes, l'ensemble ne dépassant pas une semaine.

A l'heure actuelle, les rayons X ultra-pénétrants peuvent être obtenus, avec l'« Appareil intensif » de Gaiffe, avec le « Reform-appareil » de Dessauer ou avec le « Symétrie-appareil » de Wintz. L'appareil de Gaiffe a l'avantage, grâce à sa cuve

1. Ainsi le chiffre de millicuries détruits correspond aux trois quarts du chiffre qui exprime le nombre de centaines de milligrammes-heures employés.

2. Il y a intérêt à répartir l'application d'une façon continue sur 4 ou 5 jours. Il a paru en effet qu'une irradiation prolongée était plus efficace pour une même dose totale qu'une irradiation plus intense, mais moins longue. Mais l'efficacité du rayonnement s'atténue avec la répétition des applications et il est bien rare d'obtenir un meilleur effet à la deuxième application qu'à la première, si la première a été insuffisante ou inefficace. De plus, si les cellules néoplasiques sont devenues radiorésistantes, les cellules des tissus sains sont devenues par contre plus sensibles, et on peut voir apparaître une rectite ou une cystite rebelle. On doit donc chercher à donner « la dose » en une fois.

3. TAUSSIG. — *The Amer. Journ. of Obstetrics and Gynecology*, Décembre 1920, p. 314.

4. PROUST et MALLET. — « Contribution à la technique de la pose du radium par voie abdominale ». *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 15 Juin 1921.

5. En effet avec la technique de pose intra-utérine, on doit, pour le tube employé, envisager un rayonnement dont l'action efficace ne dépasse pas 3 cm. sous peine de déterminer de graves lésions des muqueuses rectale et vésicale. L'action sur le paramètre est donc inexistante. De même, les tubes vaginaux peuvent bien avoir une action sur la zone du paramètre immédiatement contiguë, mais ne peuvent envoyer qu'un rayonnement affaibli sur les prolongements à distance. Pour baigner ceux-ci dans les ondes d'un rayonnement homogène, il convient d'utiliser des foyers multiples.

6. FRANS-DAELS. — *Congrès des Gynécologues de langue française* in *Gynécologie et Obstétrique*, t. IV, n° 5, p. 459.

7. Quoique d'une longueur d'onde bien plus longue que les γ durs du radium, Rutherford a calculé que, pour obtenir l'équivalent de ceux-ci, il faudrait une ampoule susceptible de supporter une tension de plus d'un million de volts.

8. La dose profonde (à 10 cm) de l'appareil Gaiffe mesurée avec l'ionomètre radiologique de Solomon, est de 40 pour 100 de la dose superficielle.

d'huile, de fournir une excellente protection.

Les unités de dose sont rapportées à la peau. La dose cutanée ou dose d'érythème est la dose susceptible d'entraîner un érythème du premier degré. On admet qu'une irradiation de néoplasme, pour être efficace, doit être légèrement supérieure à cette dose alors que la destruction des fonctions de l'ovaire est obtenue avec à peine un peu plus du tiers de cette dose.

La mensuration exacte de l'effet obtenu par l'ampoule dans la profondeur des tissus ou sur un fantôme placé à distance équivalente, peut être obtenue partiellement ou intégralement au moyen d'un appareil à chambre d'ionisation. Le très ingénieux modèle qu'en a fait construire M. Solomon nous semble remplir tous les desiderata.

Il est intéressant de se rendre compte des résultats obtenus par ces irradiations pénétrantes.

Appliquées suivant une technique rationnelle, les rayons X font disparaître cliniquement et macroscopiquement le cancer de l'utérus. Pour l'examen des résultats, nous ferons de larges emprunts au remarquable article de Béclère paru dans le *Journal de Radiologie* de Janvier 1921.

Les cas opérables ont donné jusqu'à 60 p. 100 de succès et les inopérables 23 pour 100, en moyenne 30 pour 100. Ce pourcentage qui, au delà de cinq ans, va tomber à 20 pour 100, est, à première vue, légèrement inférieur aux résultats de l'opération sanglante ; en fait, il porte sur une sélection moins sévère, et, restreint aux seuls cas opérables, il donne des chiffres impressionnants et presque équivalents aux chiffres chirurgicaux.

***

Nous pouvons donc conclure qu'en première approximation les trois méthodes donnent des résultats comparables. La radiumthérapie et la röntgenthérapie ont une mortalité immédiate moindre. Les survies durables de l'intervention sanglante semblent plus marquées.

Convient-il de choisir l'une des méthodes ou plutôt de discuter les INDICATIONS RESPECTIVES de chacune d'elles. C'est ce dernier parti que nous choisissons.

Nous diviserons (indépendamment de la nature variable de l'épithélioma révélée par la biopsie et qui limite les indications de la curiethérapie aux formes radiosensibles) les cas de cancer de l'utérus en trois classes :

1° Les cas très nettement au début, absolument et totalement mobiles ;

2° Les cas encore nettement opérables, mais avec un envahissement utérin juxta-ligamentaire ;

3° Les cas avec envahissement ligamentaire, inopérables, mais avec bon état général ;

4° Les cas très avancés.

Nous avons cru utile de distinguer les cas opérables en deux catégories : les cas au début tout à fait mobiles, les cas encore opérables, mais avec un début clinique d'extension au paramètre [1].

C'est que nous pensons que les premiers sont absolument justiciables de l'exérèse sanglante, les autres non.

1° *Cas de début, néoplasme très localisé.*

Nous croyons que l'opération sanglante *très large* doit être pratiquée *dans les cas tout à fait au début.* Elle se passe alors sûrement en tissus sains. Ainsi fera-t-on une opération peu dangereuse au point de vue mortalité immédiate, et s'assurera-t-on une survie prolongée, durable, de meilleure qualité que par aucune autre méthode. Très souvent il aura été indiqué de faire précéder l'opération, à un délai n'excédant pas trois semaines, par une application vaginale de radium qui assurera à la fois l'asepsie cellulaire et même l'asepsie tout court.

1. L'examen cystoscopique et rectoscopique est, bien entendu, fait dans tous les cas.

On aura également un sérieux avantage, *un mois* au moins après l'intervention, à faire une irradiation des ligaments larges par rayons X pénétrants qui stériliseront les rares cellules qui auraient déjà pu coloniser dans le bassin.

2° *Cas cliniquement opérables, mais avec présomption d'envahissement des ligaments larges.*

Dès que l'intervention n'est plus assurée de l'absolue certitude de facilité, nous croyons qu'il vaut mieux utiliser la curiethérapie qui donne des destructions aussi complètes avec un risque infiniment moindre de mortalité. Le radium est incomparable pour la destruction des bourgeons néoplasiques et pour la qualité de la cicatrice qui leur succède. Mais il faut bien savoir que l'application uniquement utéro-vaginale de radium est *insuffisante* pour assurer une *guérison prolongée.* Il faut ou bien faire un Radium-Wertheim en ajoutant un temps spécial de pose de radium au niveau des ligaments larges, ou bien compléter l'action du radium par l'irradiation pénétrante des paramètres aux rayons X, irradiation qui doit alors être faite *immédiatement* après l'application de radium.

3° *Cas inopérables avec bon état général.*

Dans les cas inopérables avec envahissement marqué, là où les dangers de fistule deviennent considérables avec le radium (car cet excellent moyen thérapeutique présente alors de sérieuses contre-indications tout au moins pour l'application vaginale), nous estimons que le traitement principal doit se faire par les rayons X, l'emploi du radium restant indiqué seulement à titre complémentaire, et d'une façon très économique, soit par application intra-utérine, soit par application intra-abdominale mais presque plus jamais vaginale.

4° *Cas très avancés.*

Enfin, dans les cas à traitement purement palliatif, on usera également des rayons X, mais en sachant qu'il faut alors se méfier des fortes doses qui peuvent brusquement détruire une masse trop considérable de bourgeons néoplasiques ou altérer des globules sanguins trop fragiles. Il convient donc de se contenter de faibles doses.

Pour se guider dans le choix de la méthode, il y a encore deux choses à considérer : *a)* le temps dont il semble permis de disposer d'après l'évolution de la tumeur ; *b)* la forme histologique du néoplasme.

En présence d'une tumeur à évolution rapide, il faut en effet se rappeler les trois faits suivants :

1° Pour la destruction de la cellule cancéreuse, l'opération a un résultat *immédiat ;*

2° La pose du radium a une action *rapide* (une quinzaine de jours) ;

3° L'irradiation pénétrante a une action *lente* (environ six semaines).

Donc, d'après la marche du néoplasme, l'indication peut différer.

La *forme du néoplasme*, révélée par la biopsie, joue un rôle important. Dans les formes radiorésistantes, l'opération peut trouver des indications nouvelles en dehors de celles que nous avons limitées au cas d'extrême début.

***

Restent à étudier les modalités d'ASSOCIATION DES TROIS MÉTHODES : sanglante, curiethérapique et röntgenthérapique.

Comme *stérilisation pré-opératoire*, nous acceptons la *curiethérapie* et rejetons la *röntgenthérapie.*

Comme *complément de l'action opératoire*, nous approuvons la *röntgenthérapie* et rejetons la *curiethérapie.*

Enfin nous *recommandons vivement la curiethérapie élargie*, soit sous forme *de pose intra-abdominale de radium*, soit sous forme d'association avec la *radiothérapie pénétrante.*

Ces formules demandent à être légèrement développées.

Nous acceptons et recommandons la curiethérapie pré-opératoire parce que, pratiquée moins de trois semaines avant l'intervention, elle ne peut entraîner un feutrage gênant l'opérateur, tout en nettoyant et stérilisant le champ opératoire.

Quant à la röntgenthérapie, nous la rejetons comme stérilisation pré-opératoire à cause des modifications cutanées qu'elle entraîne et des conditions défavorables à la cicatrisation de la paroi qu'elle peut amener.

Comme complément de l'acte opératoire, au contraire, et exécutée un bon mois après celui-ci (lorsque la cicatrisation profonde est parfaite), nous considérons que la röntgenthérapie pénétrante est absolument indiquée. L'irradiation qu'elle procure est parfaitement homogène et les rares éléments néoplasiques qui auraient pu, à l'état d'îlots microscopiques, subsister aux limites des paramètres ont les plus grandes chances d'être atteints et détruits.

Nous rejetons la curiethérapie postopératoire parce que le principal avantage de la curiethérapie, la pose intra-utérine du radium dans un organe filtrant comme l'utérus, dont la lumière est à la limite d'action des rayons X, a disparu avec l'ablation de l'utérus ; parce que la situation du tube dans la plaie opératoire est quelconque, sans la précision nécessaire pour une irradiation homogène ; parce que les tissus, dont la vitalité vient d'être ébranlée par l'acte opératoire, sont une proie facile pour la nécrose.

Hartmann, dans son excellent rapport, cite un cas d'Iribane où, à la suite d'un drainage radioactif, la malade mourut avec des escarres intestinales. Il ne faudrait évidemment pas généraliser, mais il y a tout de même là un danger. D'autre part, J.-L. Faure, sur deux séries comparables, n'a pas remarqué — au contraire — que l'application de radium postopératoire éloignât les chances de récidive. Si bien que la majorité des auteurs, au *Congrès d'Obstétrique et de Gynécologie de langue française*, a conclu au rejet de la curiethérapie immédiate après intervention, la question des récidives étant réservée.

Enfin nous recommandons vivement ou l'application élargie du radium (application utéro-vaginale complétée par l'application intra-abdominale), ou l'association du radium utéro-vaginal et de la radiothérapie pénétrante. Nous considérons que la curiethérapie exclusivement utéro-vaginale a une action *insuffisante sur les ligaments larges*, d'où la nécessité de renforcer son action par l'une des deux méthodes envisagées. D'autre part, la radiothérapie profonde, excellente pour toute l'irradiation pelvienne, est un peu « tangente », à la limite de son action, pour les végétations intracervicales : d'où avantage à renforcer son action par la pose de radium intra-utérin. Les deux types d'irradiation peuvent se prêter ainsi un mutuel appui.

***

Telles sont les principales indications qu'il est, à notre avis, permis de tirer actuellement de l'ensemble des résultats publiés.

Dans la détermination thérapeutique, le dernier mot doit, comme toujours, rester à la clinique basée sur l'observation approfondie et détaillée des malades et le choix des modalités techniques doit être fait grâce à la collaboration intime du chirurgien et du radiologiste.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SATURNISME PROFESSIONNEL

RÉSUMÉ D'UNE ENQUÊTE SUR L'INTOXICATION SATURNINE DANS L'INDUSTRIE DE LA FABRICATION DES ACCUMULATEURS[1]

PAR

F. HEIM

Professeur d'Hygiène industrielle au Conservatoire national des Arts et Métiers

E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL.

Parallèlement à l'étude des cas isolés, et plus ou moins graves, de saturnisme professionnel, il est nécessaire que les enquêtes se multiplient sur les collectivités d'ouvriers exposés à cette intoxication. C'est par ces enquêtes, et par la comparaison de leurs résultats, qu'il deviendra possible d'établir avec une précision de plus en plus grande le degré de nocivité des différentes professions saturnines; d'apprécier la valeur des stigmates de l'imprégnation saturnine en vue du diagnostic, du pronostic et de la prophylaxie; enfin d'apporter des bases solides, dans l'application et les modifications éventuelles de la loi du 25 Octobre 1919, qui étend aux maladies d'origine professionnelle (*saturnisme et hydrargyrisme*) la loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail.

***

Nous avons récemment étudié, dans ce but, l'ensemble de la population (ouvriers et employés) d'une importante fabrique d'accumulateurs.

Les sujets examinés doivent être divisés en deux groupes très distincts. Les uns sont employés à des travaux divers, mais de toute façon les exposant manifestement à l'intoxication saturnine, quoique à des degrés variables (fonderie, moulage, tartinage, formation, etc.) : ils sont au nombre de 96. Les autres, beaucoup moins nombreux (14), quoique occupés dans la même usine, ne participent pas aux travaux toxiques, et n'auraient pu être touchés qu'indirectement, par le fait de voisinage et d'inhalation de poussières plombifères. Signalons immédiatement, pour n'avoir pas à y revenir, que, chez ces derniers, aucune manifestation, aucun stigmate de saturnisme n'ont été relevés.

Les 96 ouvriers du premier groupe, les seuls dont nous allons par conséquent avoir à nous occuper, comprennent 72 hommes et 24 femmes; 16 ouvriers sont des Arabes, les autres des Européens. Presque tous (88) travaillent dans le plomb depuis moins de cinq ans (un mois au minimum, la plupart depuis six mois à deux ans); par contre, 8 depuis quinze à trente ans.

Pour ne pas multiplier outre mesure les divisions, on peut réunir les travaux qui présentent de grandes analogies, et les classer en trois catégories :

1° Fonderie, moulage, ébarbage, soudure, scierie (51 ouvriers);

2° Tartinage, lavage, préparation de la poudre, pressage (23 ouvriers);

3° Formation (22 ouvriers).

Les constatations faites doivent être envisagées : d'une part, en considérant l'ensemble des ouvriers, d'autre part, en comparant les catégories créées par les différences de sexe, de race, de durée d'exercice de la profession, enfin de variété du travail.

***

A. — Étude d'ensemble portant sur la totalité des ouvriers (96).

Les résultats de l'enquête dans son ensemble peuvent être étudiés en considérant d'abord les stigmates du saturnisme, puis les accidents pathologiques proprement dits, enfin les relations entre les uns et les autres.

1° Stigmates. — Par stigmates du saturnisme, ou, plus exactement, de l'imprégnation saturnine, nous entendons parler de manifestations anormales, dont le sujet ne souffre pas, et qui peuvent, soit exister conjointement avec de véritables manifestations pathologiques, soit se montrer en dehors d'elles. Dans ce dernier cas, l'existence de stigmates ne suffit pas pour parler de saturnisme confirmé : on est en présence de *saturnisme latent* ou de *présaturnisme*, suivant l'expression que nous avons depuis longtemps proposée[2].

Ces stigmates sont fournis soit par l'examen clinique, soit par les recherches de laboratoire.

Celui qu'il est habituel de rechercher le premier est le *liséré gingival ou de Burton*. Nous l'avons trouvé dans 65 pour 100 des cas.

L'examen hématologique, en dehors d'un degré plus ou moins marqué d'*anémie*, symptôme qui n'est pas rare, mais qui peut tenir à de nombreuses autres causes, révèle la présence presque constante de *globules rouges à protoplasma basophile*, et celle de *mononucléose* dans 21 pour 100 des cas.

Mais cet examen met surtout en évidence l'existence de *globules rouges à granulations basophiles*. On sait que leur importance dans le saturnisme est aujourd'hui nettement établie par les recherches de pathologie humaine et de pathologie expérimentale. Il est reconnu que ces éléments sont presque pathognomoniques de l'intoxication saturnine, car il est exceptionnel de les rencontrer en dehors d'elle, et ils sont alors en général très peu nombreux. Toute la question est d'abord de savoir les mettre en évidence par une technique de coloration convenable, qui est d'ailleurs très simple (fixation par l'alcool absolu et coloration par un bleu basique, thionine ou bleu polychrôme; — ou coloration par une méthode synthétique, de Tribondeau, etc...); puis de savoir les identifier, ce qui n'exige qu'un bon objectif, un bon éclairage et une très exacte mise au point. Nous avons trouvé ces éléments, tantôt assez nombreux (1 pour 1 à 3 ou 4 champs de microscope), tantôt rares (1 à 2 éléments découverts en 10 minutes de recherche), chez près de la moitié des sujets examinés (48 pour 100).

Par contre, la constatation de *globules rouges nucléés*, en dehors de toute anémie, que l'on relève fréquemment dans les recherches expérimentales, a été, dans cette enquête, tout à fait exceptionnelle.

Un dernier stigmate, également très important, est celui de la *présence de plomb dans l'urine*. Notre collaborateur M. Parvaud, spécialement chargé de cette recherche, malheureusement encore longue et délicate avec les méthodes actuelles, a obtenu un résultat positif dans 70 pour 100 des cas : dans 40 pour 100 la proportion était notable, de 0 milligr. 05 à 0 milligr. 12 pour la totalité des urines de vingt-quatre heures.

2° Manifestations pathologiques. — Si l'on envisage ensuite les accidents réels de saturnisme confirmé, on trouve, dans le passé des sujets examinés, des *coliques de plomb* assez rarement (7 pour 100), de la *parotidite* exceptionnellement (2 pour 100). L'*hypertension*, de pathogénie évidemment plus complexe (plomb, alcool, peut-être essence de térébenthine, etc.), est trouvée dans la proportion de 29 pour 100.

Mais, malgré le grand nombre d'ouvriers sur lesquels a porté cette enquête, certains exerçant la profession depuis de nombreuses années, on constate dans leur passé une absence totale d'accidents saturnins graves : ce qui tient évidemment à ce fait que les ouvriers qui ont pu en être atteints ne sont pas retrouvés dans une enquête de ce genre, ayant été forcés d'abandonner la profession, ou incités à le faire.

Il résulte de cette remarque que, pour connaître avec certitude la morbidité réelle d'une industrie, *il serait nécessaire de faire porter l'enquête sur tous les sujets qui ont travaillé dans une usine pendant un laps de temps suffisamment long et déterminé*. Une telle enquête exigerait donc l'étroite collaboration des chefs d'industrie, des médecins d'usines et des ouvriers.

3° Cette enquête générale permet également de rechercher les relations entre elles des différentes manifestations du saturnisme. Parfois isolées, elles sont cependant le plus souvent associées. On relève, en particulier, la constatation simultanée fréquente, d'une part de liséré gingival et de globules rouges à granulations basophiles; d'autre part, de présence de plomb dans l'urine et d'hypertension.

***

B. — Étude par catégories d'ouvriers.

Les constatations positives de symptômes et de stigmates varient dans diverses conditions :

1° Sexe. — Les femmes sont proportionnellement moins atteintes, sans doute sous l'influence de causes multiples (hygiène et prophylaxie plus rigoureuses, travaux moins nocifs, durée moindre d'exercice de la profession).

2° Durée d'exercice de la profession. — Les anciens ouvriers fournissent un pourcentage de stigmates plus élevé, sans que cependant la différence soit aussi notable que l'on pourrait le croire *a priori*, sans doute par le fait de la sélection dont nous avons déjà parlé.

3° Nature du travail. — Le danger paraît croissant dans cette industrie, en allant de la fonderie au moulage, de celui-ci à la formation, et de cette dernière au tartinage.

4° Race. — Quant à l'influence de la *race*, elle n'a pas paru appréciable : les Arabes examinés sont restés dans les moyennes constatées pour les Européens.

***

En résumé, le principal intérêt de cette enquête, sur 96 ouvriers exposés à l'intoxication saturnine dans une fabrique d'accumulateurs, porte, pour les raisons que nous avons données, moins sur la recherche des accidents saturnins proprement dits que sur celle des *stigmates* destinés à révéler, et, jusqu'à un certain point, à mesurer le degré d'imprégnation par le plomb.

A côté des stigmates cliniques, dont le plus important est le *liséré gingival*, elle met en évidence l'intérêt d'autres stigmates révélés par des recherches de laboratoire, en particulier la présence d'*hématies à granulations basophiles* dans le sang, et celle de *plomb dans l'urine*.

Dans les cas où la réalité de l'intoxication saturnine elle-même peut être mise en doute, la présence de ces stigmates permet de l'affirmer, et leur absence la rend improbable.

En outre, quand il est avéré que les sujets examinés sont exposés à l'intoxication, la recherche de ces stigmates, associée à celle des accidents saturnins proprement dits, est indispensable pour apprécier la morbidité professionnelle et régler la prophylaxie.

1. Travail de l'Institut d'Hygiène industrielle.

2. E. Agasse-Lafont et F. Heim. *Association française pour l'avancement des Sciences*, Congrès de Clermont, Août 1908. — *Travaux du Laboratoire d'Hygiène industrielle*, t. I, 1908. Dunot, édit., Paris. — *Académie de Médecine*, 8 Décembre 1908.

ASTHME ET HÉMOCLASIE DIGESTIVE

Par J. GALUP (du Mont-Dore)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Les états, au cours desquels MM. Widal, Abrami et Iancovesco[1] ont constaté de l'hémoclasie digestive, avec un minimum de symptômes d'insuffisance hépatique, ou sans symptômes aucuns, sont des plus divers. Or, dans leur énumération, on est un peu surpris de ne point trouver l'asthme, d'autant que c'est à propos de l'asthme qu'ils ont décrit le choc colloïdoclasique et que, par ailleurs, des relations entre cette affection et un état pathologique du foie n'ont pas manqué d'attirer l'attention de divers auteurs.

Nous avons, pour notre part, entrepris cette recherche et exposerons ici les résultats que nous a fournis l'étude de 114 cas.

⁂

Dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive nous avons recherché, non pas tous les éléments de la crise vasculo-sanguine, mais, opérant en série, les variations seulement du taux leucocytaire, signe que MM. Widal, Abrami et Iancovesco estiment suffisant dans la pratique[2].

Nos 114 cas étaient :

- 96 d'asthme primitif,
- 11 de crises asthmatiformes secondairement développées chez des emphysémateux anciens,
- 6 de rhinite spasmodique (asthme des foins) avec propagation bronchique,
- 1 de rhinite spasmodique sans propagation bronchique.

De nos numérations il résulte que l'hémoclasie digestive a été observée dans 88 cas sur les 114, soit dans une proportion de 77 pour 100, c'est-à-dire de presque les 4/5. Encore avons-nous des raisons de penser que cette proportion est inférieure à la réalité. D'une part, en effet, nous avons arrêté la plupart de nos numérations au bout de trente à quarante-cinq minutes, quand la leucopénie n'avait pas commencé à se manifester à ce moment-là ; or, d'après MM. Widal, Abrami et Iancovesco, son apparition peut être beaucoup plus tardive. D'autre part, chez nos sujets, l'épreuve a été faite en cours de cure thermale mont-dorienne, et souvent à une période déjà avancée de cette cure ; or celle-ci est susceptible de faire disparaître l'hémoclasie, nous l'avons constaté en plusieurs cas par des épreuves successives, et MM. Widal, Abrami et Iancovesco ont fait la même constatation pour la cure de Vichy. Enfin, dans un cas au moins, il s'agit d'une asthmatique que nous suivons depuis très longtemps et qui n'a pas présenté de crises depuis maintenant plusieurs années.

La courbe de l'hémoclasie digestive a affecté dans nos observations diverses modalités :

1° Dans la grande majorité des cas (66 sur 88), le nombre des leucocytes décroît régulièrement, pour remonter ensuite non moins régulièrement. A la vérité, dans quelques-unes de nos observations, la diminution des leucocytes est assez peu prononcée, ce qui peut s'expliquer par la remarque précédente qu'il s'agit de malades en cours de traitement. Toutefois, dans ces cas mêmes, la régularité dans la décroissance demeure remarquable et se calque sur celle des leucopénies plus marquées. Cette forme de la courbe nous semble typique et suffisante pour compenser, comme signe d'hémoclasie, une diminution ne dépassant pas 600 ou 1.000 leucocytes.

2° Dans certains cas (10 sur 88), la leucopénie n'affecte pas une courbe régulière, d'abord descendante, puis ascensionnelle, mais subit des différences en plus et en moins, le taux leucocytaire toutefois demeurant constamment au-dessous du point de départ. Ces variations s'expliquent aisément, si l'on admet avec divers auteurs (Bouché et Hustin[3], Drouet[4], etc.), que le choc colloïdoclasique, dans une première phase, retentit sur le système sympathique vaso-moteur qu'il excite, d'où vaso-constriction *spasmodique*, se traduisant « par des variations alternantes du nombre des leucocytes dans les veines et les capillaires, sans modifications de leur nombre total circulant ».

3° Dans d'autres cas (9 sur 88), la leucopénie, affectant l'une ou l'autre des modalités que nous venons d'exposer est en outre précédée d'une première phase, très courte, d'hyperleucocytose, d'ailleurs modérée. Tout se passe comme si la réaction pathologique de choc ne se manifestait qu'après une réaction normale, mais trop vite épuisée, d'un organisme en état de partielle insuffisance.

4° Enfin, nous avons vu exceptionnellement (3 cas sur 88), alterner la leucopénie avec une hyperleucocytose légère. Le fait, d'après MM. Widal, Abrami et Iancovesco, répondrait à un état pathologique à son déclin. Les trois sujets, chez qui nous l'avons constaté, présentaient en effet de l'asthme en voie très nette d'amélioration, l'un de façon spontanée, les deux autres après une première cure thermale datant d'un an.

⁂

Depuis sa publication, l'épreuve de l'hémoclasie digestive a été l'objet de certaines critiques. Quelle est la portée de ces critiques et, plus spécialement, en quelle mesure peuvent-elles infirmer nos recherches au sujet de l'asthme ? C'est ce qui nous reste à examiner.

D'une part, on a dénié toute valeur à l'étude des variations du taux leucocytaire, prétendant que, par leur brusquerie et leur rapidité en dehors même de l'acte digestif, elles échappent à toute classification. Mais, à l'appui de cette opinion, nous ne trouvons en réalité que deux graphiques : l'un de MM. Mauriac et Cabouat[5], sans indication de l'heure où il a été pris ; l'autre de MM. Servantie, Pauzat et Monod[6], pris le matin à jeun, tous deux chez des sujets considérés comme normaux. Deux observations isolées, il faut avouer que c'est peu pour faire admettre la réalité d'une telle instabilité dans l'équilibre leucocytaire, *instabilité dont ne rendrait compte, par ailleurs, aucune modification survenue, entre les prises successives de sang, dans l'état du sujet ou dans les conditions de l'expérience*. Il est en effet incontestable que telles de ces modifications sont susceptibles de provoquer des variations du taux leucocytaire, fugaces il est vrai, mais dont la répétition pourrait transformer la forme de la courbe au point de lui enlever tout caractère.

D'autre part, on a discuté le sens des variations du taux leucocytaire consécutives à l'ingestion de matières protéiques, en opposant aux faits avancés par M. Widal et son école des travaux antérieurs de M. Manoukhine et de M. Kronulitski. Mais, à se reporter à ces travaux, on constate qu'ils sont loin d'être aussi probants qu'on le prétend. Ceux de M. Manoukhine[7], qui tendent à admettre l'existence d'un ferment leucocytolytique spécial, s'appuient, non pas tant sur des numérations globulaires, signe de recherche facile et bien réglée, que sur la constatation, par une méthode propre à l'auteur et assez compliquée, d'une prétendue propriété leucocytolytique du sérum. Ceux de M. Kronulitski[8], s'ils admettent une leucopénie immédiatement consécutive à l'ingestion par voie gastrique, et qui serait de nature psychique, reconnaissent par contre une hyperleucocytose après ingestion par voie rectale, — fait, il est vrai, contesté par M. Manoukhine[9]. Notons en outre que ces diverses recherches ont été pratiquées beaucoup plus chez l'animal que chez l'homme et qu'elles ne tiennent pas compte de la dose de matières protéiques ingérées[10].

Quant à nous, pour asseoir notre opinion, nous avons, comparativement aux résultats enregistrés chez des asthmatiques (77 pour 100 de cas positifs), recherché l'hémoclasie digestive, non pas chez des sujets considérés comme normaux (car peut-on jamais avoir de certitude à cet égard ?), mais chez des malades atteints d'affections respiratoires diverses, à l'exclusion de troubles dyspnéiques d'allure spasmodique. Or de nos numérations il ressort que, sur 14 cas, l'épreuve a été négative dans 12, soit dans une proportion de 85 pour 100, les deux cas positifs concernant des sujets à troubles gastro-entéritiques prononcés. Les résultats de cette contre-épreuve nous semblent répondre d'une façon assez probante aux deux critiques précédentes.

⁂

De toute autre portée nous apparaissent les résultats des recherches de MM. Santenoise et Tinel[11], Santenoise et Garrelon[12], qui introduisent, dans la production des phénomènes vasculo-sanguins de l'hémoclasie digestive et plus précisément de la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, une notion nouvelle : la nécessité d' « un état particulier du système neuro-végétatif avec prédominance de l'un des systèmes antagonistes », et qui ajoutent que, en dehors même de l'épreuve digestive, de simples

1. WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1920, p. 893-899.

2. Le détail de nos numérations n'a pu trouver place ici. Il a été publié dans les *Annales de la Société d'Hydrologie de Paris* (J. GALUP, « De la leucopénie digestive dans l'asthme et des applications éventuelles de sa recherche à la thérapeutique hydrominérale »). Séance du 9 Janvier 1922.

3. BOUCHÉ et HUSTIN. — « Le choc sérique léger chez l'homme ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921, p. 801-805.

4. DROUET. — « Le choc vasculo-sympathique. Quelques considérations sur le mécanisme des crises hémoclasiques et leur traitement préventif ». *Journ. de méd. de Paris*, 10 Août 1921. — « Nouvelles considérations sur la pathogénie et le mécanisme des phénomènes de choc ». *Idem*, 10 Décembre 1921.

5. MAURIAC et CABOUAT. — « Contribution à l'étude des variations de la formule leucocytaire chez l'homme normal ». *Paris médical*, 21 Mai 1921, p. 407-408, fig. 3.

6. SERVANTIE, PAUZAT et MONOD. — « Recherche de la crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques ». *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 28 Février 1921, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 Juin 1921, p. 360.

7. MANOUKHINE. — « La leucocytose ». *Thèse* de Saint-Pétersbourg, 1911.

8. KRONULITSKI. — « La leucocytose psychique ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 5 Juillet 1913, p. 15. — « La leucocytose consécutive à l'absorption des liquides ingérés dans le rectum ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 25 Octobre 1913, p. 308.

9. MANOUKHINE. — « Sur la leucocytose digestive ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 29 Novembre 1913, p. 463.

10. Chez le nourrisson normal, LANGLE (« L'épreuve de l'hémoclasie digestive chez l'enfant », *Thèse* de Paris, 1921) a constaté qu'il se manifestait de la leucopénie, mais seulement au-dessus d'une dose-limite de lait, dose variable suivant les enfants de même âge, mais constante pour un enfant donné. Il est possible, comme le suggère cet auteur, que, chez l'adulte normal, une dose-limite existe aussi, bien que MM. Widal, Abrami et Iancovesco n'aient pas constaté de crise hémoclasique pour des doses de matières protéiques bien supérieures à celle que représentent 200 gr. de lait.

11. SANTENOISE et TINEL. — « Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 22 Octobre 1921, p. 715-716. — « Action du gardenal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez des épileptiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 12 Novembre 1921, p. 844-846.

12. SANTENOISE et GARRELON. — « Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 19 Novembre 1921, p. 903-905.

excitations de ce système neuro-végétatif peuvent suffire à produire de toutes pièces, et de façon fugace, des phénomènes vasculo-sanguins de même ordre (par exemple, chez des hypervagotoniques, la provocation du réflexe oculo-cardiaque) ou, au cours du choc peptonique, à les exagérer (par exemple, l'injection de pilocarpine, excitant spécifique du parasympathique). Certes, ces faits ne sont nullement inconciliables avec la notion d'une insuffisance protéopexique du foie, cause de l'hémoclasie. Mais ils tendent à prouver que, dans ce cas, la réunion de deux conditions est nécessaire à la production des phénomènes.

Nous ne chercherons pas à élucider ici, car cela nous écarterait de notre sujet, si cette notion de la nécessité de deux conditions réunies n'est point discutable au point de vue général de l'hémoclasie digestive. Contentons-nous de noter qu'elle se concilie fort bien avec nos connaissances particulières sur l'asthme, dans lequel, d'une part, la fréquence des manifestations hépatiques a été, au simple point de vue clinique, notée depuis longtemps par de nombreux auteurs, Moncorgé en particulier[1], et dans lequel, d'autre part, Lian[2] vient récemment de montrer la fréquence d'un état d'hypervagotonie. La notion d'une seconde condition, nécessaire au développement de l'asthme, complète même heureusement la première. Sans elle, on s'expliquerait mal que celui-ci ne fût pas l'aboutissant constant de l'insuffisance du foie.

En somme, l'*asthme ne serait autre chose, au moins dans un grand nombre de cas, que la manifestation d'une insuffisance protéopexique du foie chez des déséquilibrés du système nerveux végétatif et les crises d'asthme se produiraient, par un mécanisme aisé à saisir, soit du fait d'exagérations fonctionnelles passagères de cette insuffisance, soit du fait de l'introduction dans l'organisme de doses anormales de matières protéiques*[3]. Quant à la notion d'anaphylaxie, dont on a tant fait état depuis quelques années dans la pathogénie de l'asthme, son importance est évidemment réduite dans cette conception et elle n'intervient plus que pour expliquer la possibilité, par sensibilisation générale de l'organisme, de crises provoquées par l'introduction de doses d'albumine, qui seraient insuffisantes à les provoquer dans des organismes neufs.

Est-ce à dire que tous les asthmes ressortissent à cette pathogénie? Non, sans doute. Et rien *a priori* ne s'oppose à la possibilité de l'introduction des matières protéiques dans l'organisme par d'autres voies que la voie digestive et sans passage à travers le foie, par exemple par la voie respiratoire. Peut-être est-ce, en particulier, le cas de ces asthmes, plus rares d'ailleurs, à notre avis, que ne le laisseraient croire certains travaux contemporains, où une spécificité très nette de l'agent causal des crises peut être mise en évidence et qui, eux, réalisent de façon pour ainsi dire expérimentale un syndrome anaphylactique.

***

En dehors des considérations pathogéniques auxquelles elle donne lieu, et indépendamment de la valeur propre de celles-ci, il nous a paru que l'épreuve de l'hémoclasie digestive pourrait n'être pas dénuée d'importance pour suivre et apprécier avec précision l'évolution de l'asthme et les effets d'une thérapeutique de fond. Tel le Bordet-Wassermann dans la syphilis. Mais nos constatations à cet égard sont trop incomplètes encore pour que nous les consignions ici.

1. Moncorgé. — « L'asthme ». Paris, 1920, 3e édition, Vigot, éditeur, p. 95-104.

2. Lian et Cathala. — « L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920. — Lian. « L'asthme, syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone ». *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1921, p. 997-999.

3. Restera encore à élucider la cause, sans doute existante, commune à l'insuffisance du foie et à un déséquilibre nerveux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Janvier 1922.

Traitement des pneumopathies aiguës à pneumocoques par la sérothérapie. — *MM. Courcoux et Deglaire* ont traité, par le sérum antipneumococcique type II de l'Institut Pasteur, 31 malades atteints de pneumopathies aiguës à pneumocoques avec 25 guérisons et 6 décès. Les auteurs emploient de préférence la voie intramusculaire associée à la voie intratrachéale; ils injectent 60 à 80 cmc dans les muscles et 10 à 15 cmc par la trachée aussitôt que possible et ils répètent ces doses pendant 2 à 3 jours consécutifs.

En période normale, les résultats sont éminemment favorables : la défervescence se fait parfois en 24 heures; plus souvent la température tombe aux environs de 38° et le malade fait sa pneumonie avec une fièvre peu élevée et un état général excellent. Ces résultats sont obtenus aussi bien chez l'adulte jeune et résistant que chez le vieillard où la sérothérapie est vraiment très efficace. Les échecs se voient chez les malades traités trop tardivement et surtout dans les complications broncho-pulmonaires d'origine grippale.

L'injection intraveineuse, que certains préconisent, n'est pas exempte de dangers; elle doit-être réservée aux sujets jeunes, indemnes de tares organiques et aux cas graves; il faut s'en abstenir chez le vieillard.

Mégaduodénum congénital avec rétrécissement portant sur la 4e portion du duodénum. — *M. Variot* apporte les pièces d'un nourrisson de 7 mois qui présentait pendant la vie des vomissements bilieux incoercibles. La radioscopie ne permit pas de découvrir la cause qu'on était tenté d'attribuer à une sténose sous-pylorique. L'autopsie fit découvrir une énorme dilatation du duodénum qui, à l'écran, se trouvait masquée par l'ombre gastrique. Au niveau du rétrécissement, la lumière intestinale est remplie par des plis muqueux longitudinaux et tout porte à croire qu'il s'agit là d'une malformation congénitale.

Existe-t-il un « paludisme chronique » chez les paludéens définitivement rapatriés en France? — *M. Rieux* (du Val-de-Grâce). Chez les paludéens rapatriés en France et qui échappent de ce fait presque absolument à toute impaludation nouvelle, les manifestations aiguës du paludisme (accès fébriles, hypertrophie de la rate, anémie, monocytose sanguine et surtout présence d'hématozoaires dans le sang) s'éteignent vers la fin du cycle annuel qui suit la dernière impaludation. L'auteur pense que l'on peut alors parler de guérison du paludisme.

Revus dans les années suivantes, ces anciens paludéens rapatriés, ou bien sont guéris cliniquement et hématologiquement, ou bien montrent quelques séquelles du paludisme ancien, sous forme principalement d'anémie et de splénomégalie d'ailleurs légères, ou bien enfin sont atteints d'affections diverses d'allure chronique où dominent les troubles gastro-intestinaux relevant souvent de l'amibiase.

Est-on autorisé, malgré la disparition définitive de l'hématozoaire chez le paludéen rapatrié, à admettre chez lui la persistance d'un « paludisme chronique » au sens exact du mot, c'est-à-dire d'une maladie lentement évolutive et dont l'évolution relève incontestablement de la malaria et de son agent pathogène? Peut-on, au contraire, comme le pense l'auteur, accepter que le paludisme ne dure chez le rapatrié que le temps du parasitisme de l'hématie (environ un an) et qu'il s'éteint avec celui-ci, ne laissant parfois après lui que des séquelles ou des complications de l'infection première?

— *M. Chauffard* reconnaît qu'une certaine obscurité plane sur la question du paludisme chronique. D'après la signification même du mot chronicité, le paludisme chronique doit être défini : une maladie qui continue à évoluer dans le temps. Il faut donc d'abord en éliminer les réveils à longue distance du paludisme aigu, comme on peut en voir après un traumatisme splénique par exemple; ces faits prouvent que l'état d'infection du sang n'est pas tout et qu'il ne faut pas perdre de vue l'infection des organes.

Le paludisme chronique groupe deux catégories de faits : paludisme chronique de par la *persistance des accès* (forme à paroxysmes fébriles répétés ne cédant que temporairement au traitement); paludisme chronique se manifestant sous forme de *lésions tissulaires* alors que les accès ont disparu, comme dans le cas rapporté par l'auteur à la dernière séance.

L'absence de l'hématozoaire du sang n'indique pas forcément que l'organisme est débarrassé de ces parasites : ils peuvent persister dans la rate, le foie, les surrénales, etc., et donner lieu à des foyers évolutifs qui rentrent dans le cadre du paludisme chronique.

— *M. Lemoine* ne partage pas complètement l'opinion de M. Rieux sur l'influence du rapatriement en pays indemne de malaria. Il a vu le paludisme persister, sous forme fébrile, 10 et 15 ans après l'infection primitive. L'origine géographique de l'infection paraît jouer un grand rôle dans cette chronicité.

— *M. Paisseau* attache beaucoup d'importance à la notion d'accès sans présence d'hématozoaires dans le sang; les parasites font souvent défaut dans les accès frustes des paludéens rapatriés; ils peuvent même ne pas être mis en évidence dans les accès typiques en pays impaludé, malgré des examens minutieux.

— *M. Monier-Vinard* estime que, si la plupart des paludéens de l'armée d'Orient sont actuellement guéris, certains ont conservé un paludisme se révélant soit sous forme d'accès avec présence d'hématozoaires dans le sang, constatée, jusqu'à 3 ans après le rapatriement, soit sous forme de troubles variés, fébricule avec splénomégalie notable sans hématozoaire dans le sang ou manifestations organiques diverses, souvent influençables par la quinine, qui constituent le paludisme larvé.

Le problème est de savoir si le paludisme est une maladie subaiguë ou une maladie persistante du type de la syphilis et de la tuberculose, pouvant exister sans s'extérioriser. L'auteur se range à cette dernière conception. La chronicité de l'infection palustre lui paraît certaine, mais elle reste rare dans nos pays.

— *M. Babonneix* rappelle le procédé en usage en Italie pour mettre en évidence les hématozoaires dans les cas anciens de paludisme et qui consiste à injecter 1 milligr. d'adrénaline dans les muscles.

— *M. Paisseau* a employé cette épreuve sans succès chez ses malades.

Asthme syphilitique. — *MM. A. Sézary et J. Alibert* rapportent l'observation d'un malade atteint d'asthme typique, avec réflexe oculo-cardiaque fortement positif, et cellules éosinophiles dans les crachats.

L'apparition de cet état à 36 ans, 2 ans après une poussée évolutive tuberculeuse, la constatation d'une sclérose broncho-pulmonaire et d'une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique décelée par la radioscopie, l'existence d'une réaction de Wassermann positive, permirent aux auteurs de soupçonner l'origine syphilitique de ces troubles et de ces lésions. Le traitement institué fit rapidement disparaître les crises et, au bout de 3 semaines, fit fondre l'adénopathie, confirmant ainsi la nature syphilitique de cet asthme. La guérison se maintient depuis 3 mois, alors que tous les traitements, y compris la résection des cartilages costaux d'un côté, avaient échoué.

— *M. Sergent* fait remarquer que l'association de la tuberculose et de la syphilis arrive à constituer un type clinique très spécial, mais où il est fort difficile de faire la part de chacune de ces deux affections. Chez de nombreux tuberculeux fibreux, anciens syphilitiques, la radiologie décèle une abondance de nodules calcifiés dans la région hilaire qui permet souvent de faire le diagnostic rétrospectif de syphilis.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Janvier 1922.

Glande thyroïde et anaphylaxie. — *MM. Lanzenberg et Kepinow*, conduits par un ensemble de faits cliniques à considérer que la glande thyroïde devait jouer un rôle important dans les phénomènes de défense de l'organisme (immunité, anaphylaxie),

ont institué une série de recherches dont ils donnent les premiers résultats :

1° Le choc anaphylactique ne se produit pas chez les animaux ayant subi l'éthyroïdation totale avant d'être sensibilisés ;

2° Il suffit de laisser en place un fragment de tissu thyroïdien pour que les animaux ne soient pas préservés contre le choc ;

3° Quand l'éthyroïdation totale est pratiquée après la sensibilisation des animaux, ceux-ci ne sont pas davantage préservés et présentent le phénomène du choc comme les témoins.

Le pouvoir lipolytique (lipodiérèse) du sang artériel et du sang veineux. — *MM. H. Roger et Léon Binet* ont montré antérieurement que le sang artériel et les tissus possèdent un pouvoir lipolytique. Les auteurs entendaient par cette expression qu'ils font subir aux matières grasses une dislocation telle qu'elles perdent leur caractéristique et ne se retrouvent plus quand on fait le dosage par la méthode de Kumagawa. Il suffit d'ailleurs d'une simple extraction par le chloroforme ou par l'éther pour constater le phénomène. Le mot lipolyse semblait propre à exprimer les résultats obtenus et pouvait être mis en parallèle avec le mot glycolyse, qui s'applique à des transformations du même ordre. Mais une confusion a pu s'établir : « lipolyse » est déjà employé pour indiquer le dédoublement des graisses neutres et il est difficile de détourner un mot du sens qui lui est habituellement attribué. Voilà pourquoi MM. H. Roger et Léon Binet sont conduits à proposer un terme nouveau, celui de « lipodiérèse », désignant, non pas le dédoublement, mais la destruction des graisses.

La lipodiérèse apparaît nettement dans le sang artériel conservé pendant 18 heures à 38° après adjonction de fluorure de sodium. La proportion des matières grasses diminue d'un tiers environ. Les résultats sont différents quand on opère avec du sang veineux recueilli dans le cœur droit, au moyen d'une sonde poussée par la veine jugulaire externe : la lipodiérèse est peu marquée ou même complètement nulle.

On peut supposer que, si le sang veineux agit peu sur les graisses, c'est qu'il ne contient pas assez d'oxygène. Cette explication est exacte, mais elle est incomplète. En faisant passer un courant d'air dans du sang veineux, la lipodiérèse augmente, mais elle reste bien inférieure à celle du sang artériel. Ainsi, dans une expérience, la teneur en graisse est tombée dans ces conditions, de 0,450 à 0,375; le déficit a été de 0,075, soit 16 pour 100. Une expérience comparative a été faite avec le sang artériel du même animal : le chiffre initial était 0,400; après séjour à l'étuve et passage d'un courant d'air, il n'y avait plus que 0,110 de graisses; c'était donc une perte de 0,290, soit 72 pour 100.

Les différences étant trop marquées pour qu'on puisse les expliquer par une simple variation de l'oxygène, on est conduit à se demander si le poumon ne confère pas au sang qui le traverse une propriété spéciale, facilitant cette destruction des graisses.

L'oscillographie double superposée, son champ d'information. — *M. A. Mougeot* a décrit une technique adaptée chez l'homme à diverses recherches : contrôle automatique de l'exactitude de différentes méthodes de sphygmomanométrie clinique ; étude des déformations morphologiques et dynamiques de la pulsation artérielle au niveau et en aval d'un rétrécissement artificiel, etc.

Ameuille.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

9 Janvier 1922.

Discussion sur les rapports de la tuberculose pulmonaire et de la gestation. — *M. Sergent* estime qu'il y a dans cette grave question deux points à considérer : le point de vue biologique et le point de vue clinique.

Biologiquement la question du terrain prime tout, et au cours de la gestation et après la gestation l'étude de la déminéralisation représente un facteur important.

Si l'on se place au point de vue purement clinique, un diagnostic précoce de la tuberculose, diagnostic souvent mal fait, est d'abord nécessaire, comme l'a fait précédemment remarquer M. Rist.

Et le diagnostic de tuberculose étant posé de façon certaine, faut-il interdire la gestation? Faut-il l'interrompre? Faut-il laisser aller les choses? Mais avant de prendre telle ou telle décision, l'auteur remarque qu'il faudrait partir d'une statistique qui, en fait, actuellement nous manque, car non seulement il faut suivre les femmes pendant la gestation au point de vue tuberculose possible, mais il faut également suivre les femmes dans les mois qui suivent une gestation. Et, pour lui, la tuberculose serait plus fréquente après que pendant la gestation.

Tantôt cette tuberculose qui suit l'accouchement apparaît rapidement et ses signes généraux peuvent être mis sur le compte d'une infection puerpérale.

Tantôt ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que la tuberculose apparaît, tuberculose lente, sournoise et qu'il sera utile de dépister de bonne heure.

Jusqu'à quelle date peut-on dire qu'il y a relation entre la gestation et la tuberculose? On ne peut jamais fixer une limite; cependant, d'une façon générale, on doit admettre qu'une tuberculose qui survient dans l'année suivant un accouchement peut en dépendre. On sait en effet que la tuberculose de l'adulte est un réveil d'une tuberculose ancienne et la gestation n'est là que comme cause adjuvante.

Avons-nous un moyen pour pouvoir affirmer que nous pourrons laisser évoluer une tuberculose au cours d'une gestation sans danger pour la mère?

Pour M. Sergent, il faut considérer deux cas, tantôt la tuberculose est en évolution, tantôt au contraire elle ne se développe pas, elle est « figée ». Si l'on voit « bouger » une lésion jusque-là endormie, sans hésitation il faut intervenir par un pneumothorax, mais quelquefois ce n'est pas suffisant, et il faut se résoudre à interrompre la gestation; toutefois il est encore difficile à l'heure actuelle de donner la limite exacte où cette intervention devient nécessaire.

— *M. Kuss* cite d'abord des faits expérimentaux. Cet auteur a repris l'étude des expériences de Landouzy-Laederich, et il est arrivé à des conclusions différentes par des inoculations minimes (10 à 15 bacilles); sur des cobayes en gestation, il a pu obtenir une tuberculose à évolution lente avec gestation normale et petits indemnes de tuberculose.

Puis M. Kuss rapporte toute une série d'observations cliniques où l'évolution de la tuberculose chez des femmes enceintes a été des plus variables et contradictoires : tuberculose améliorée, avec amélioration se poursuivant après la gestation; ou, au contraire, tuberculose aggravée, et, dans une des observations citées, l'aggravation de la tuberculose a constitué en quelque sorte le premier signe de la gestation : celle-ci a été interrompue et immédiatement les lésions ont rétrocédé.

On voit donc combien la question est complexe.

— Au cours de la discussion qui suit ces deux exposés *M. Potocki* insiste sur l'état d'incertitude devant lequel on se trouve sur cette question.

— *M. Siredey*, frappé par les faits de tuberculoses tardives, met en avant l'importance de la lactation comme facteur d'épuisement et, pour lui, si une femme est tuberculeuse avant sa gestation, ou suspecte de tuberculose au cours de sa gestation, il faut d'emblée renoncer à l'allaitement au sein.

— *M. Wallich* ne pense pas qu'en s'appuyant seulement sur les faits précités, on puisse poser des indications précises de l'avortement thérapeutique chez les tuberculeuses, lequel jusqu'à nouvel ordre ne peut être considéré que comme une mesure extrêmement exceptionnelle.

De même, en ce qui concerne l'appréciation de l'influence à longue portée de la gestation sur la tuberculose, M. Wallich estime que l'on ne doit pas compter, parmi ces cas, ceux dans lesquels il a été négligé d'interdire les fatigues de l'allaitement maternel.

— *M. Jannin* vient confirmer trois points importants de la communication de M. Sergent.

Premièrement, la tuberculose peut simuler une infection puerpérale, et il se souvient d'une femme qui, ayant fait un avortement au cours du quatrième mois de sa gestation, a présenté immédiatement après des phénomènes infectieux pour lesquels on a porté successivement le diagnostic de fièvre puerpérale, de cholécystite, de colibacillose, alors que, en fait, il s'agissait de granulie.

Le deuxième point sur lequel M. Jannin insiste, c'est la fréquence de l'aggravation de la tuberculose surtout après l'accouchement.

Enfin l'avortement thérapeutique, dans trois cas, lui a donné de bons résultats, et il a vu, chez ces femmes, les lésions pulmonaires rétrocéder.

— *M. Metzger* rapporte, lui aussi, le cas d'une malade, vue avec M. Kuss, chez qui les signes de tuberculose étaient très nets à la radioscopie. Un avortement, pratiqué au cours du deuxième mois, a arrêté l'évolution de cette tuberculose et, à l'heure actuelle, l'état général de cette femme s'est amélioré.

— *M. Sergent* insiste à nouveau sur la forme post-gravide de la tuberculose, forme difficile à dépister, de par sa marche lente et sournoise.

Tumeur de la région sacro-coccygienne. — *MM. Leroux et Bobrie* présentent une observation de tumeur de la région sacro-coccygienne. Il s'agit d'un enfant du sexe féminin, né porteur de cette malformation. Cette malformation se présente sous la forme d'une tumeur du volume d'une orange bombant au niveau de la région coccygo-anale. L'anus s'ouvre sur le versant antérieur de la tumeur qui est à peu près médiane.

Les radiographies montrent :

1° Le point d'implantation de la tumeur qui semble se faire sur la face antérieure du coccyx ;

2° Le trajet du rectum qui contourne la face supérieure puis antérieure de la tumeur ;

3° Le degré de pénétration pelvienne de la tumeur qui ne semble pas émettre de prolongement dans le petit bassin ;

4° La transparence inégale de la tumeur dans laquelle se montrent des nodules arrondis plus sombres.

Les auteurs concluent à un tératome sacro-coccygien du type monogerminal.

— *M. Hartmann* rapporte un cas semblable qui date du 2 Août 1893. L'accouchement avait eu lieu spontanément et, à l'examen, l'enfant présentait entre les cuisses une tumeur sessile à implantation coccygienne. Cette tumeur revêtait l'aspect d'une gourde à grosse extrémité inférieure; la peau qui la recouvrait était très vascularisée. A la palpation, tumeur tendue, rénitente, avec deux portions plus dures à la partie postérieure. La circonférence, prise à la région moyenne, mesurait 24 cm. Sous anesthésie une grande incision éliptique fut pratiquée : décortication de la tumeur, section d'un pédicule à la face antérieure du sacrum. Suites opératoires normales; l'enfant sortit de l'hôpital en bon état. L'examen de la tumeur montra une première poche avec contenu, rappelant du méconium, une deuxième poche à liquide clair semblable à celui d'un kyste ovarien; dans la portion située entre ces deux poches, présence du tissu osseux; dans la paroi de la petite poche, ébauche de mesentère et d'une anse intestinale.

En fait, il s'agit la plupart du temps de tumeurs à tissus multiples.

— *M. Okinczyc*, à son tour, présente une observation de tumeur sacro-coccygienne, mais à évolution abdominale. Il s'agit d'une femme dont le ventre a peu à peu augmenté de volume avec, de temps à autre, des crises de rétention urinaire. A la palpation, tumeur abdominale avec, à la partie supérieure, une deuxième masse. Au toucher, sensation de fluctuation, col et corps utérin inaccessibles. Le diagnostic d'un kyste du ligament large est porté. Intervention. Le bassin est comblé par une poche kystique intraligamentaire. Le vagin étiré mesure près de 25 cm. de long et l'utérus représente la deuxième masse perçue à la palpation. On ponctionne : il s'écoule un liquide graisseux. Hystérectomie subtotale; on aperçoit alors en bas tout un chapelet de petits kystes croisant à droite le rectum, l'insertion se faisant sur la face antérieure du sacrum. Une marsupialisation est alors pratiquée. Suites favorables avec fistule vaginale qui finit par se tarir.

Tuberculose du larynx et gestation. — *MM. Couvelaire et Powilewicz* rapportent l'observation d'une femme entrée à la clinique Baudelocque en pleine crise de dyspnée laryngée et au cours du 9e mois de sa gestation. Cette femme, une heure après son entrée, fait une syncope et meurt. Une césarienne *post mortem* est pratiquée par M. Powilewicz ; mais, malgré toutes les tentatives, l'enfant, qui a respiré, ne peut être ranimé. L'autopsie de la femme montra des lésions de tuberculose laryngée très marquée, de l'adénopathie médiastinale et des lésions pulmonaires avancées.

Les auteurs discutent le mécanisme de cette mort subite qui est rare au cours de la tuberculose du larynx et se voit surtout dans les cancers, et ils insistent sur l'action possible que peuvent avoir chez une femme en travail la douleur et l'effort. Ils envisagent, après coup, un traitement préventif de la syncope, soit trachéotomie, soit injections d'alcool au niveau du nerf laryngé supérieur, soit injections de

scopolamine-morphine pour lutter contre l'action réflexe. Enfin une intervention obstétricale peut être pratiquée; dans ces cas, à leur avis, c'est l'hystérotomie conservatrice avec anesthésie rachidienne.

Procédé de technique de la version par manœuvres externes. — *M. Lévy-Solal* rapporte 3 observations de fœtus se présentant par le siège, où la version fut très facilitée par l'application d'une technique nouvelle.

Dans la 1re observation il s'agissait d'un siège décomplété mode des fesses, le pôle pelvien pointait dans l'excavation, et des tentatives antérieures de version avaient été pratiquées sans succès. La 2e observation concerne également un siège décomplété chez une primipare présentant une malformation utérine. Dans la 3e observation, il y avait siège décompléte avec présence de fibrome implanté sur la face antérieure de l'utérus.

Dans ces 3 cas, M. Lévy-Solal a constaté que la version par manœuvres externes, qui ne pouvait pas se faire par le procédé classique, a été grandement favorisée par la mise de la femme en position de Trendelenburg, le siège se débloquant aisément et le fœtus, malgré son volume et ses membres en attelles, évoluant facilement. Il insiste sur ce procédé qui doit rendre à son avis grand service et qui est d'une exécution simple.

— *M. Wallich.* L'inclinaison pourrait, dans certains cas, ne pas suffire pour permettre l'évolution du fœtus dont les membres inférieurs sont relevés en attelles. M. Wallich recommande, dans ces circonstances, de fléchir les membres inférieurs en exerçant, à travers les parois abdominale et utérine, une pression dans le creux poplité du membre inférieur du fœtus situé en avant, réalisant ainsi un « abaissement prophylactique » du pied, par manœuvres externes.

— *M. Chirié* signale que M. Boissard avait déjà insisté sur l'importance du siège élevé dans la version.

— *M. Lévy-Solal* répond que siège élevé ne veut pas dire siège renversé, tel qu'il existe dans la position de Trendelenburg.

— *M. Metzger* aurait déjà pratiqué cette manœuvre mais sans succès.

— *M. Potocki* insiste sur l'importance du relâchement du muscle utérin pour la version par manœuvres externes. Et parfois, pour exécuter celle-ci, il a été amené à faire donner du chloroforme à la femme. Il conseille également, si, en raison des attelles que forment les membres inférieurs du fœtus, l'évolution est impossible, de faire évoluer le fœtus en sens inverse, du côté du dos.

Procédé d'extraction du siège décompleté (enfant mort). — *M. Metzger* signale un procédé nouveau pour l'extraction du siège décompleté, l'enfant étant mort, procédé qui peut être surtout utile lorsqu'on ne dispose pas de l'instrumentation ordinaire. La pose des lacs à la façon habituelle peut être difficile sinon impossible; au contraire, si l'on sectionne les parties molles du fœtus et si l'on applique ainsi les lacs directement autour du fémur, l'opération est grandement facilitée.

Powilawicz.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Janvier 1922.

La question des vitamines; ses rapports avec l'alimentation générale et l'orientation à donner aux recherches. — *M. Simonnet*, après avoir rappelé la signification théorique de la connaissance exacte des besoins alimentaires dans tous les règnes (levures, microbes, végétaux supérieurs, animaux) et l'importance de la constitution, dans chacun de ces cas, de régimes alimentaires, capables d'assurer l'entretien, non seulement de l'individu, mais surtout de l'espèce, montre rapidement combien nos connaissances sur la nature chimique exacte des aliments des animaux supérieurs sont encore incomplètes.

En plus des substances bien définies qu'il est difficile d'ailleurs de préparer à l'état de pureté, il existe un important non-dosé alimentaire dans la connaissance duquel l'étude des vitamines constitue un premier pas.

La question doit être non seulement poursuivie au point de vue chimique, mais aussi au point de vue physiologique (analyse du rôle intime des facteurs accessoires de la nutrition, étude de la croissance et des facteurs essentiels dans les diverses espèces).

Au point de vue clinique et pratique, l'auteur insiste sur l'importance de notion de précarences et de petites carences, en pathologie animale; et sur les rapports entre l'alimentation des animaux de boucherie ou producteurs de lait et celle de l'homme.

Troubles visuels graves consécutifs à des pertes de sang. — *M. Alves Simoes* expose un cas de cécité complète survenu chez un cheval à la suite d'une forte hémorragie consécutive à une blessure reçue dans une course de taureaux.

— *M. Terson*, qui a étudié spécialement cette question, en fait une mise au point complète (étiologie, lésions observées et traitement).

— *M. Bissauge* a constaté deux cas de cécité à la suite d'hémorragies : il s'agissait de chevaux hémophiles.

— *M. F. Bezançon*, président, souligne l'importance de cette question au moment où l'on tend à reprendre l'usage de la saignée, qui était complètement abandonnée en médecine humaine.

Les kystes gazeux de l'intestin et du péritoine chez les animaux. — *M. Bissauge* décrit ces lésions qui sont fréquemment observées, chez le porc, par les vétérinaires inspecteurs de boucherie. Le diagnostic sur l'animal vivant en paraît impossible.

M. Bissauge en a observé un cas chez le veau.

Le gaz contenu dans les kystes se rapproche de l'air atmosphérique.

La description la plus complète de ces lésions a été faite par le professeur Letulle.

M. Bissauge a constaté des cas multiples sur des animaux provenant d'une même exploitation.

— *MM. Fairise et Charton* ont fait une constatation analogue, ce qui peut servir à l'orientation des recherches à effectuer.

— *M. Noël Fiessinger* a constaté un cas très intéressant chez un homme dont le foie, à l'examen radioscopique, apparaissait largement séparé du diaphragme par une zone d'air. Ce malade était considéré comme atteint d'ulcus du pylore; il fut opéré, et le péritoine fut trouvé rempli de petits kystes gazeux, lesquels furent enlevés : le malade guérit.

L'examen bactériologique est resté négatif.

— *M. Morel* a relaté l'année dernière des kystes gazeux analogues, observés pour la première fois dans les ganglions lymphatiques d'une vieille vache.

— *M. Martel.* En Allemagne, ces lésions sont beaucoup moins rares qu'en France; elles sont même fréquentes dans certaines régions.

Réaction intrapalpébrale dans le diagnostic de l'échinococcose chez les ruminants domestiques. — *M. le professeur Lanfranchi* apporte un procédé facile et rapide de diagnostic de cette grave affection.

— *M. Martel.* La maladie, en France, est propagée à l'infini par les chiens qui errent dans les abattoirs et sont porteurs de *taenia echinococcus*. Il en résulte un danger pour l'homme qui consomme des légumes (salades) souillés par les excréments de chiens. Aux Etats-Unis, les chiens ne pénètrent pas dans les abattoirs et il n'y a pas de kystes hydatiques. Par contre, ils sont fréquents en Amérique du Sud et encore plus en Algérie.

Il faudrait obtenir que les chiens de bouviers, aussitôt leur service terminé, fussent parqués dans des chenils, comme cela se fait dans l'Europe centrale.

— *M. Blier* rappelle que M. Weinberg a donné, il y a déjà longtemps, un moyen de diagnostic sûr, — méthode de déviation du complément, — qui, d'ailleurs, est d'une application difficile en vétérinaire. Il indique, en passant, qu'ayant essayé le liquide d'échinocoques comme milieu de culture, il a constaté que la bactéridie charbonneuse s'y développait très bien.

— *M. Morel* souligne que, parmi les viandes dangereuses, c'est l'échinococcose qui est le plus à craindre et les cas en sont plus fréquents dans tous les services de chirurgie humaine, ce qui pourrait être évité par la suppression des chiens d'abattoirs.

— *M. le Président* propose de mettre à l'ordre du jour d'une prochaine séance cette question pour laquelle des rapports pourraient être demandés à MM. Dévé, Morel et Weinberg.

La Société s'efforcerait de faire adopter les conclusions de ces rapports.

Le goudron et l'essence de cèdre de l'Atlas marocain; leurs applications thérapeutiques. — *MM. E. Lépinay et Massy* ont essayé avec succès le goudron et l'essence de cèdre, notamment dans les affections de la peau. Ils ont obtenu d'aussi bons résultats qu'avec l'huile de cade. Ils signalent le bon marché de ces agents médicamenteux.

Nouvelle conception de l'herpès. — *M. Gougerot* montre les relations qui semblent exister entre l'herpès, l'encéphalite léthargique, etc. L'herpès serait dû à un virus filtrant et, à côté de l'herpès véritable, existeraient une série d'herpès dégradés allant jusqu'aux œdèmes prurigineux. Il se demande si la contagion de l'encéphalite léthargique ne pourrait pas se faire par des formes dégradées.

— *M. le Président* demande si, en vétérinaire, il existe des lésions analogues à l'herpès de l'homme.

— *M. Fayet.* En vétérinaire, le mot herpès est synonyme de teigne, de trychophytie.

— *M. A. Petit.* Chez le chien on pourrait peut-être en trouver en y portant attention.

— *M. Rolland* fait remarquer que, chez les animaux, les vésicules sont immédiatement déchirées par grattage et qu'il en résulte des croûtes dissimulant la lésion primitive. On ne peut donc dire que les vésicules d'herpès n'existent pas.

— *M. Medynski.* Dans la maladie du jeune âge du chien se voient de petites pustules offrant peut-être quelque analogie avec l'herpès.

— *M. le Président.* La question soulevée par M. Gougerot pose des problèmes des plus curieux : Il semblerait que les maladies bactériennes font sortir des virus filtrants, de même que les maladies à virus filtrants font sortir des microbes de l'organisme.

— *MM. Bérillon et Breton* étendent la question en rappelant l'importance que la clinique ancienne attachait à l'apparition des lésions cutanées au cours des affections internes.

— *M. le Président* remarque que les maladies à virus filtrants se portent soit sur la peau, soit sur le système nerveux, qui, l'une et l'autre, sont d'origine ectodermique.

— *M. Brocq-Rousseu* demande si des agents pathogènes peuvent reproduire l'herpès ou une autre affection, par exemple tous les mois ?

— *M. le Président.* Oui, l'érysipèle peut se répéter indéfiniment. Des femmes, à chaque période menstruelle, ont des éruptions cutanées, des pustules, de la fièvre; une élévation de température prémenstruelle montre qu'il se produit une modification humorale qui peut s'accompagner d'affections diverses.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Janvier 1922.

Action anticoagulante des acides nucléiques. — *M. Doyon* montre, sans outillage, l'action anticoagulante des acides nucléiques. Du sang de grenouille versé dans une solution d'acide nucléique ne se coagule pas. L'injection d'une solution d'acide nucléique dans le sac dorsal d'une grenouille rend le sang incoagulable pendant 3 jours environ.

Les corpuscules leucocytaires de Barranikow-Döhle. — *MM. Policard et Accoyer* donnent les résultats de quelques recherches sur les corpuscules basophiles découverts par Barranikow et Döhle dans le sang des scarlatineux. Ces corpuscules n'ont aucune valeur diagnostique. On les rencontre chez tous les fébricitants et également chez les sujets normaux; mais alors la proportion des leucocytes qui en présentent est beaucoup plus faible : 10 p. 100 au lieu de 40 pour 100 dans le premier cas.

Au point de vue de leur signification, on doit rattacher les corpuscules au système nucléaire. Ce sont des fragments nucléaires qui semblent arrachés du noyau et en voie de résorption dans l'intérieur du cytoplasme. Entre les petits diverticules qui souvent hérissent les lobes nucléaires et ces corpuscules de Döhle, on rencontre tous les intermédiaires. Leur arrachement semble devoir être mis en rapport avec les mouvements intraprotoplasmiques si actifs dans les leucocytes. Il est probable que ces mouvements

sont plus intenses chez les fébricitants, ce qui expliquerait la plus grande fréquence des leucocytes renfermant des corpuscules.

Courbes tensionnelles palpatoires, auscultatoires et oscillométriques comparées au membre supérieur et au membre inférieur chez des hypertendus et des hypotendus ; conclusions à en tirer sur le rôle de l'élément vasculaire dans chacun de ces états. — *M. G. Dumas* rappelle que, depuis la découverte du signe de la pédieuse par J. Teissier dans l'aortite abdominale en 1902, les travaux de Pierret, Heitz, Mougeot, Paillard, etc., ont abouti à ces conclusions formulées par Gallavardin dans son livre sur *La tension artérielle* (2e édition, p. 541): « à l'état normal, il y a égalité de pression dans les gros troncs artériels, avec tendance à l'hypertension au membre inférieur; dans certains états pathologiques (insuffisance aortique, aortite abdominale) il y a accentuation de l'hypertension dans les artères du membre inférieur. »

Dumas a repris ces recherches en se basant sur la méthode palpato-auscultatoire (application du sphygmophone de Laubry au dos du pied) combinée avec les courbes oscillographiques obtenues avec le Pachon. Ces recherches ont été pratiquées chez 40 malades : 20 hypotendus, dont la majorité étaient des typhiques au début de la convalescence, et 20 hypertendus, à l'exclusion des sujets atteints d'insuffisance aortique.

Les résultats ont été les suivants :

1° Chez les convalescents de maladies infectieuses, l'hypotension au niveau des membres supérieurs est en général égale et souvent plus marquée au niveau des membres inférieurs.

2° Dans l'hypertension artérielle banale, l'hypertension est, dans la grande majorité des cas, plus marquée aux membres inférieurs, sans que la courbe oscillométrique soit augmentée toujours dans la même proportion; il y a ainsi dissociation tensionnelle et oscillométrique.

3° Quand, au contraire, la courbe oscillométrique prend le pas sur la courbe tensionnelle et se déforme, c'est qu'il y a, avec des lésions d'aortite athéromateuse, un défaut d'élasticité de l'aorte (Billard et Merle).

4° Enfin, quand, chez des hypertendus chroniques, la tension cesse d'être exagérée aux membres inférieurs, il faut penser au début d'une phase de défaillance cardiaque et il n'est pas indifférent de savoir que, dans ces conditions, la tension commence à baisser et baisse plus vite au niveau des membres inférieurs. C'est un petit signe d'insuffisance cardiaque qui, comme la première apparition de l'œdème prœtibial, doit toujours être soigneusement recherché.

Troubles physiopathiques subsistant sans atténuation 6 ans après une blessure de guerre. — *MM. Froment et Bujadoux* présentent un malade atteint de troubles physiopathiques d'ordre réflexe, consécutifs à une blessure au tiers moyen du mollet. On retrouve chez lui au complet tous les éléments du syndrome sur lequel Babinski et Froment ont attiré l'attention : association d'hypertonie et de parésie hypotonique, atrophie musculaire marquée (10 cm. au mollet et 5 cm. à la cuisse), rétraction du tendon d'Achille, troubles de la régulation vasomotrice et thermique. Après bain chaud, l'amplitude des oscillations, mesurée au Pachon, qui était très réduite, redevient normale, le réflexe cutané-plantaire réapparaît. Ces troubles subsistent sans atténuation notable plus de 6 ans après la blessure, bien que tout ait paru avoir été fait depuis le début pour les combattre et que le blessé mène une vie aussi active que possible.

Il convient de remarquer que, contrairement à ce que certains avaient pensé, la cessation des devoirs militaires n'a pas fait disparaître les troubles dits physiopathiques consécutifs aux blessures de guerre. Leur nombre n'a pas diminué, tandis que les accidents pithiatiques purs, qui s'étaient développés dans les mêmes conditions, ont pour la plupart disparu.

La tension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. — *M. Mouriquand*, à propos de la communication de M. Leriche à la dernière séance, apporte une série d'observations concernant la tension, au manomètre de Claude, du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse du nourrisson et de l'enfant. Chez les sujets normaux, les chiffres sont voisins de ceux de l'adulte et oscillent entre 15 et 25; il convient de se méfier quand ils dépassent 30. Il ne faut jamais oublier d'attendre 5 à 10 minutes pour obtenir le chiffre exact, car au début il y a de grandes variations. Enfin ces chiffres concernent les malades couchés, la position assise les augmentant toujours.

Dans la méningite tuberculeuse, on observe une tension qui s'élève à 50 et atteint parfois 70 et 80. La simple soustraction de 5 à 10 cmc de liquide suffit à la faire tomber de moitié; mais, très rapidement, il se produit une réascension, et parfois en 10 minutes elle remonte au chiffre initial. Cette recherche a une valeur diagnostique indéniable surtout quand les examens chimiques et microscopiques sont impossibles. Au point de vue thérapeutique, on voit que la ponction n'abaisse que très passagèrement la tension, et qu'il serait nécessaire de la répéter très fréquemment, ce qui n'est pas sans inconvénient.

— *M. Bériel* insiste sur la valeur de la manométrie intrarachidienne et sur la nécessité d'opérer sur le malade couché et d'attendre quelques minutes pour interpréter les résultats. Il estime aussi que la soustraction de liquide n'a pas de valeur thérapeutique. C'est également le cas dans l'hypertension permanente qui caractérise le gliome.

— *M. Dumas* demande si l'augmentation progressive de la tension indique une aggravation de la maladie.

— *M. Mouriquand*, sans être absolument affirmatif, pense qu'il en est généralement ainsi.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

3, 11 et 21 Janvier 1922.

L'hypertrophie mammaire de la puberté. — *M. Tourneux* a eu l'occasion d'en observer deux cas, chez deux jeunes filles, âgées de 16 et de 14 ans, deux sœurs, dont l'aînée, déjà opérée d'hypertrophie mammaire, avait présenté une récidive, et dont la mère, atteinte de la même affection, avait dû subir l'amputation des deux seins à l'âge de 14 ans.

Les 4 tumeurs enlevées, qui pesaient 765, 2.000, 2.400 et 2.500 gr., présentaient à peu près le même aspect et, sur les coupes macroscopiques, on voyait des lobules assez fermes, de coloration rosée, répartis irrégulièrement et séparés par des bandes de tissu blanchâtre. En certains points apparaissaient des kystes de petites dimensions.

Histologiquement, ces tumeurs étaient constituées par une série de formations épithéliales incluses dans une trame conjonctive et rappelant la disposition typique des adéno-fibromes. Il s'agissait donc, dans les deux cas, de mamelles présentant une hypergénèse exagérée portant, à la fois, et sur le tissu épithélial et sur le tissu conjonctif.

Une pareille disposition répond-elle à une hypertrophie vraie de la mamelle, comme le pensent P. Delbet, Baumgartner et H. Caubet, ou bien à un fibro-adénome diffus, tumeur bénigne, comme l'admettent Lecène et Lenormant ?

Une hypertrophie mammaire devrait répondre à une glande offrant la même structure et la même texture qu'une mamelle normale, et dont toutes les parties auraient augmenté à la fois de nombre et de dimensions. Or, les formations glandulaires ne rappellent pas une disposition normale, mais bien le néoplasme qu'on désigne sous le nom d'*adénome* (adénome acineux pur et tubulo-acineux, adénome kystique et fibro-adénome). Si l'on examine, d'autre part, la mamelle de fillettes de 10 à 15 ans, on ne rencontre guère, sur les coupes, que du tissu conjonctif, avec çà et là de très rares acini. L'hypertrophie simple de la mamelle devrait donc montrer une production presque uniquement composée de tissu conjonctif avec, de distance en distance, quelques rares formations glandulaires, disposition qui ne répond nullement à ce qui a été observé.

L'auteur croit pouvoir conclure qu'il ne s'est pas agi, dans les cas qu'il lui a été donné d'observer, d'une simple hypertrophie du sein, anomalie de développement, mais bien d'une véritable tumeur, d'un fibro-adénome diffus.

Parotidites post-opératoires. — *M. Tourneux* rapporte 3 cas de cette complication qui s'est manifestée chez deux hommes et une femme. Dans 2 cas, il ne s'est agi que de formes catarrhales qui cédèrent rapidement; dans le 3e, évoluant sous la forme phlegmoneuse, il fallut inciser.

Cette complication, relativement assez rare, succède presque toujours à une opération abdominale, faite sous anesthésie générale et pratiquée sur des malades dont l'état général était rarement défectueux avant l'opération. Elle n'est pas d'origine sanguine, car l'état septique ou aseptique des suites opératoires n'a aucune importance, mais bien d'origine ascendante, due à la virulence du milieu buccal septique, exaltée par la diminution de la rétention salivaire et l'absence des soins de propreté.

Le traitement prophylactique consiste à hydrater les opérés et à prendre des soins de propreté buccale. Le traitement curatif varie selon la nature de la parotide et consiste, suivant les cas, en pansements chauds, en expression de la glande ou en incision d'abcès.

L'état des ganglions axillaires dans le cancer du sein. — *M. Tourneux*, ayant recherché l'état anatomique des ganglions axillaires dans 54 cas du cancer du sein, a relevé dans 29 cas des dégénérescences néoplasiques plus ou moins marquées et dans 15 cas des lésions purement inflammatoires. L'étude des résultats éloignés des interventions chirurgicales, qui a pu être poursuivi chez un certain nombre d'opérées, a montré que les récidives axillaires étaient de beaucoup moins fréquentes lorsque les ganglions n'avaient que des lésoins inflammatoires.

L'auteur se garde bien de conclure à la non-ablation systématique des ganglions, qu'il faut toujours pratiquer, mais il pense qu'il est utile de rechercher leur état anatomique, car la constatation de lésions purement inflammatoires doit influencer favorablement le pronostic d'une ablation du cancer du sein.

L'appendicite et les oreillons. — *M. Serr* rapporte l'observation d'un jeune soldat, âgé de 26 ans, n'ayant jamais eu dans ses antécédents de maladies infectieuses, d'atteinte appendiculaire, ou de troubles gastro-intestinaux, et qui présenta, 5 jours après le début d'une parotidite ourlienne, le tableau clinique d'une appendicite grave (fièvre élevée, pouls rapide et petit, urines rares, ballonnement du ventre, etc.). L'intervention chirurgicale, pratiquée en pleine crise, montra, en plus d'une inflammation péri-appendiculaire circonscrite, un diverticule très congestionné et perforé à son extrémité : il n'y avait pas de collection purulente. Les suites opératoires furent excellentes bien que le malade ait été opéré en période d'infection ourlienne.

Les réactions appendiculaires, qui sont si fréquentes au cours des maladies infectieuses, constituent cependant une complication assez rare des oreillons, car elles sont passées sous silence par la majorité des auteurs : quelques cas en ont été signalés par Jalaguier et Simonin. Le plus souvent d'ailleurs, l'appendicite évolue sans grande gravité, sous forme de simple colique appendiculaire, cédant rapidement au traitement purement médical, et il est tout à fait exceptionnel que l'on ait affaire à une forme d'appendicite perforée nécessitant une intervention immédiate.

Quelques cas d'intoxication par l'oxyde de carbone durant la guerre. — *M. Sorel* a observé, au cours de la dernière guerre, un certain nombre de cas d'intoxication par l'oxyde de carbone survenant chez des soldats du génie à la suite d'explosions incomplètes de mines. C'est ainsi que, dans la région de Raon-l'Etape, il eut à donner les premiers soins à 12 hommes présentant des symptômes graves d'intoxication : 9 d'entre eux n'accusaient que de la pesanteur de tête, de la céphalalgie, de la propension au sommeil et de la perte de mémoire, mais les 3 autres étaient dans le coma complet. Les 9 premiers intoxiqués purent être complètement guéris, mais, des 3 autres, un seul parvint à la guérison, le deuxième ayant succombé sans sortir du coma, et le troisième étant décédé de complications pulmonaires une vingtaine de jours après l'accident. L'examen du sang montra la présence d'hémoglobine oxycarbonée.

Il s'agit là d'une intoxication qui a été assez rarement signalée au cours de la guerre, mais qui présente néanmoins un réel intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue médico-légal.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Janvier 1922.

Extirpation du cancer du rectum par la voie coccygienne. — *M. J.-P. Tourneux* a enlevé par cette voie, en conservant le sphincter, un cancer de l'ampoule rectale.

Il s'agissait d'un homme de 68 ans, dont le sphincter

était sain. Un anus iliaque fut établi le 8 Avril, et l'auteur, ayant pu s'assurer que le petit bassin était sain, décida de pratiquer l'exérèse de la tumeur, ce qui fut fait le 22 Avril, suivant la technique de Kocher et Cunéo. Le sphincter fut respecté, l'ampoule réséquée et le bout supérieur du rectum fut abaissé et invaginé à travers le canal anal. Les deux brèches opératoires pré- et rétrorectales furent en partie suturées. Malgré un sphacèle partiel du bout abaissé, les suites opératoires furent favorables et la guérison fut obtenue en un mois. Le 25 Septembre, l'anus iliaque a été refermé; l'anus normal a repris ses fonctions et le sphincter a recouvré sa toxicité; il n'y a pas d'incontinence des matières et le résultat opératoire est excellent.

— *M. Dambrin* déclare n'avoir essayé qu'une seule fois de conserver le sphincter, et croit qu'il est nécessaire d'adopter l'anus iliaque définitif et de sacrifier le rectum en entier et le sphincter. Quant au procédé de choix, pour l'établissement de l'anus iliaque, M. Dambrin emploie le plus simple et le meilleur, le procédé de la baguette de verre, avec section complète de l'intestin.

— *M. Mériel* estime que le procédé d'Audry-Jeannel est celui qui donne l'anus le plus continent, et il considère que toujours il faut établir des anus iliaques définitifs.

— *M. Ducuing* est du même avis, et pense qu'il y a toujours mauvais résultat fonctionnel, lorsqu'on a conservé le sphincter et rétabli l'anus normal *in situ*.

— *M. Miginiac* rappelle, en outre, les grandes difficultés que l'on éprouve à abaisser l'intestin au périnée, après résection rectale, lorsqu'on a préalablement pratiqué l'anus iliaque gauche.

— *M. Lefebvre* croit que le meilleur anus iliaque, le plus continent est celui que donne le procédé toulousain (Audry-Jeannel).

Un cas de botryomycose. — *M. Lefebvre* rapporte l'observation d'une femme entrée à l'hôpital avec le diagnostic de sarcome, et qui avait en réalité un botryomycome sur la 2e phalange du pouce : tumeur saignante ayant l'aspect classique d'une cerise.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un bourgeon charnu très vasculaire, riche en capillaires très dilatés, infiltré de cellules rondes et de leucocytes; on trouve des amas de cocci, qui paraissent être des staphylocoques dorés. La malade a guéri, très simplement, après excision de la tumeur.

— *M. Tapie* a vu un granulome d'aspect botryomycosique se flétrir spontanément et disparaître après une séance de radiothérapie.

Sous-maxillite inflammatoire. — *M. J.-P. Tourneux* a observé un homme qui, à la suite d'un phlegmon sus-mylo-hyoïdien, compliqué d'œdème de la glotte, a vu se développer une tumeur de la glande sous-maxillaire.

Cette tumeur fut extirpée. Elle était constituée par la glande sous-maxillaire, pesant 15 gr., atteinte de sclérose diffuse, prédominant autour de canaux excréteurs. Il s'agit ici d'une infection canaliculaire ascendante, partie du plancher de la bouche.

— *MM. Mériel, Escat, Dambrin, Miginiac* insistent sur le diagnostic différentiel de ces lésions mal connues, d'une part, et de la lithiase du canal de Wahrton et de la glande, d'autre part. C'est pourquoi *M. Escat*, en présence d'un malade porteur d'une lésion chronique de la glande sous-maxillaire, cherche toujours, par le cathétérisme du canal de Wahrton, à savoir s'il existe une lithiase canaliculaire ou glandulaire.

M. Miginiac.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 53, 31 Décembre 1921.

A. Cange et R. Argaud (d'Alger). *Nodosités juxta-articulaires et syphilis.* — Ces nodosités, indolentes, habituellement multiples, se montrent dans les points où les téguments sont en contact immédiat avec les extrémités osseuses sous-jacentes. Leur marche est essentiellement chronique; parfois elles évoluent vers le ramollissement, l'ulcération et la cicatrisation consécutive. Elles ont été décrites par Jeanselme (1904), puis par H. Foley et L. Parrot (1921), qui insistèrent sur le rôle étiologique de la syphilis.

C. et A. relatent l'observation d'une femme qui présenta successivement des accidents oculaires (trachome), des lésions de synovites tendineuses chroniques, des nodosités juxta-articulaires et des éruptions cutanées syphilitiques indiscutables. Le traitement mercuriel fit disparaître les lésions en 2 mois. Des prélèvements biopsiques avaient été faits au préalable, sur lesquels toutes les recherches bactériologiques et parasitologiques furent négatives; par contre, les examens histologiques montrèrent la nature syphilitique des lésions.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 53, 28-31 Décembre 1921.

G. Mouriquand (de Lyon). *Sur l'obésité infantile.* — L'obésité de l'enfant est presque toujours héréditaire, mais cette hérédité peut être similaire ou de transformation. M. aborde à ce sujet la question des rapports de l'obésité avec la diathèse arthritique, qu'il explique par les rapports des manifestations dites arthritiques et des troubles endocriniens : la plupart des syndromes arthritiques majeurs (obésité, diabète, lithiase, rhumatisme, peut-être goutte) peuvent, dit-il, être réalisés par des troubles endocriniens. L'obésité, en particulier, est le syndrome endocrinien le plus constant; les troubles hypophysaires, épiphysaires, thyroïdiens, surrénaux, génitaux, sont des facteurs d'obésité surtout infantile. Les rapports du diabète avec l'obésité infantile sont certains : les enfants de diabétiques sont très fréquemment obèses, même *in utero*, et ultérieurement ces enfants obèses deviennent souvent eux-mêmes diabétiques. Les idées de Hutinel, Apert, sur l'hérédité endocrinienne gagnent du terrain. Parmi les causes pouvant troubler le fonctionnement endocrinien, dès l'utérus, la syphilis est certainement une des plus importantes, ainsi que l'ont bien établi Hutinel et ses élèves Stévenin et Maillet.

L'hérédité, par dysendocrinie ou par des processus obscurs et sans doute nombreux, crée l'obésité quelquefois et plus souvent le terrain favorable au développement de l'obésité infantile. Celle-ci se développe le plus souvent à l'occasion de la suralimentation, qui semble bien agir comme une véritable intoxication, agissant peut-être sur les glandes endocrines. A côté de la suralimentation, il faut également faire intervenir l'alimentation anormale en qualité (carence). Des infections et toxi-infections variées peuvent également être le point de départ d'obésité infantile, en déterminant des troubles endocriniens.

Cliniquement, les obésités infantiles peuvent être divisées en deux grandes classes : l'obésité commune et la forme glandulaire : le syndrome adiposo-génital domine la séméiologie des obésités infantiles. Les lésions hypophysaires interviennent notamment dans le syndrome de Babinski-Frölich; dans certains cas, le syndrome adiposo-génital s'associe à l'adipose douloureuse (maladie de Dercum). L'obésité thyroïdienne s'associe souvent avec un certain degré de nanisme et d'atrophie génitale. L'obésité surrénale s'accompagne au contraire souvent d'hypertrophie des organes génitaux, et peut s'accompagner d'une hypertrichose généralisée, avec, chez l'enfant, un caractère pseudo-viril. L'obésité épiphysaire (Marburg, Raymond et Claude, Apert, Lereboullet) est essentiellement caractérisée, en dehors de la surcharge adipeuse, par une hypertrophie génitale et un syndrome de compression cérébrale. L'obésité d'origine génitale n'apparaît généralement qu'à la puberté, surtout chez les filles, s'accompagnant de troubles d'hypofonctionnement génital. Du reste un grand nombre d'obésités infantiles sont d'origine pluriglandulaire.

Ces notions sont capitales à connaître au point de vue du diagnostic et du traitement prophylactique et curatif, dont les éléments essentiels sont une bonne hygiène et l'opothérapie.

L. Rivet.

F. Rathery. *Les cures opothérapiques dans l'obésité.* — R. étudie, d'une part, les propriétés des divers extraits glandulaires en ce qui concerne la nutrition proprement dite, et, d'autre part, il indique brièvement la mise en pratique et les indications des cures opothérapiques dans l'obésité.

C'est ainsi que, pour l'extrait thyroïdien, l'action sur la nutrition est complexe : chute de poids, élévation de la dépense totale en calories et augmentation de la quantité d'albumine détruite (M. Labbé et Furet), action sur les graisses, abaissement de la limite d'assimilation des hydrates de carbone. R. précise également le mode d'action des autres glandes endocrines sur la nutrition.

Puis il indique les principes qui doivent orienter la cure opothérapique dans l'obésité. Le premier est que l'obésité peut relever d'un trouble portant directement et indirectement sur une glande vasculaire sanguine : à côté des obésités glandulaires simples, il y a du reste des obésités glandulaires mixtes, qui semblent les plus fréquentes. On sait que la plupart de ces glandes influent très nettement les unes sur les autres; R. envisage le mode d'action des troubles de chacune d'elles; ceci revient à dire qu'il faut le plus souvent prescrire des cures opothérapiques associées. Il rappelle que Langlois et L. Binet ont récemment insisté sur certaines incompatibilités dans ces cures mixtes : par exemple, les extraits surrénal et hypophysaire d'une part, l'extrait pancréatique de l'autre.

Il faut savoir que les extraits opothérapiques constituent des substances qui ne répondent peut-être pas d'une façon absolue à la sécrétion normale de la glande. Beaucoup des produits livrés dans le commerce sont doués de propriétés différentes, varient beaucoup d'activité suivant le mode de préparation.

Enfin, le traitement opothérapique est souvent insuffisant à lui seul à assurer une cure active de l'obésité : il faut le combiner avec d'autres procédés thérapeutiques, et notamment la réduction alimentaire.

Parmi les obésités glandulaires, deux types sont très utilement traités par l'opothérapie : l'obésité thyroïdienne et l'obésité génitale. Dans l'obésité alimentaire, la médication thyroïdienne peut être dangereuse, si elle est appliquée inconsidérément; elle doit être en tout cas très surveillée et associée à la cure de réduction.

L. Rivet.

G. Schæffer (de Strasbourg). *Sur le mécanisme régulateur de la teneur en lipoïdes du plasma sanguin.* — On savait depuis Voit que, 5 à 6 heures après un repas riche en graisses, on observe une augmentation considérable de la lipémie; c'est à ce moment que la résorption intestinale atteint son maximum. Reicher, en 1911, montra qu'après un repas ne contenant pas d'autres lipoïdes que des graisses neutres, on voit le plasma se charger, au moment de la lipémie maximale, non seulement de graisses neutres, mais encore de lécithine et de cholestérine : les augmentations constatées par Reicher atteignaient jusqu'à 80 pour 100 pour la cholestérine et 152 pour 100 pour la lécithine.

D'où viennent cette lécithine, cette cholestérine libre et éthérifiée? En dehors de l'acte digestif, la même question se pose dans les hyperlipémies soit pathologiques, soit provoquées par des intoxications expérimentales, où l'on retrouve constamment ces augmentations simultanées des différents lipoïdes. Ces variations, liées entre elles par certains rapports numériques, éveillent l'idée d'un mécanisme régulateur, dont l'automatisme nous échappe aujourd'hui, mais qui correspond à des nécessités physico-chimiques.

Il semble qu'il faille chercher dans l'existence de certains rapports liant quantitativement entre elles les proportions des lipoïdes sanguins les raisons qui permettent au plasma de maintenir à l'état de pseudo-solution des complexes colloïdaux riches en corps gras insolubles dans l'eau.

Étant donnés les phénomènes de solubilisation réciproque qu'on voit s'exercer *in vitro* entre les graisses neutres, la cholestérine et ses éthers, les phosphatides et les savons, on pourrait supposer que dans l'organisme l'augmentation de pourcentage de l'un de ces constituants dans le plasma lui confère instantanément la propriété de dissoudre les autres, là où ils se trouvent en réserve. Cette action s'arrêterait automatiquement dès que l'équilibre serait à nouveau établi.

Pour aborder l'étude de ces questions, les hyperlipémies pathologiques constituent des cas privi-

légiés, et les médecins sont les mieux placés de tous les expérimentateurs pour éprouver la valeur de l'hypothèse proposée par l'auteur.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Tome XXXVII, nos 7-8, Juillet-Août 1921.

Pierre Marie et C. Trétiakoff. *Etude anatomo-pathologique de trois cas de maladie de Landry à forme médullaire.* — En attendant que la bactériologie fournisse les bases d'une délimitation précise et d'une classification des formes de la paralysie ascendante, il a semblé utile aux auteurs d'établir une classification provisoire, basée sur les données anatomo-pathologiques. Depuis longtemps les anatomo-pathologistes ont distingué deux formes de paralysie de Landry : *la forme névritique*, dans laquelle seuls les nerfs semblent lésés, et la *forme médullaire* où le processus morbide frappe la moelle, soit exclusivement, soit en même temps que les nerfs. Cette division, quoique exacte, semble insuffisante aux auteurs, les cas appartenant à chacune de ces formes offrant entre eux des dissemblances par trop considérables.

Dans les trois cas qu'ils ont eu l'occasion d'examiner au double point de vue clinique et anatomo-pathologique, ils ont trouvé trois variétés bien caractérisées.

Dans les trois cas la maladie s'est développée sous forme de paralysie ascendante à évolution très rapide : 1° en 6 jours chez une fillette âgée de 14 ans ; 2° en 10 jours chez une jeune fille de 16 ans 1/2 ; 3° en trois semaines chez une femme âgée de 35 ans. Les phénomènes paralytiques frappèrent d'abord les membres inférieurs, ensuite les membres supérieurs ; enfin l'atteinte du bulbe s'est manifestée par l'asphyxie terminale. Au point de vue clinique ces trois cas se sont présentés sous un aspect analogue. Il n'en est pas de même quant à l'aspect anatomo-pathologique.

C'était bien, chaque fois, une myélite aiguë, s'étendant à toute la moelle, dans toute sa hauteur ; mais ni l'étendue des lésions, ni leur topographie, ni les caractères histo-pathologiques n'offrent rien de commun.

Dans le 1er cas, les lésions semblent être exclusivement limitées à la moelle, la *substance grise seule* est atteinte, et il s'agit d'un processus de nécrose des tissus sans phénomènes réactionnels.

Dans le 2e cas, l'agent pathogène a frappé uniquement la *substance blanche*, et les lésions n'étaient pas limitées à la moelle, mais remontaient le long du faisceau pyramidal jusqu'au centre ovale de Vieussens, largement envahi. Il s'agit histologiquement d'une prolifération névroglique strictement périvasculaire avec lésions des seules fibres nerveuses voisines des vaisseaux.

Dans le 3e cas, la lésion, touchant la *substance grise de la moelle*, s'étend à l'axe bulbo-protubérantiel, à la couche optique et même à la corne d'Ammon. Il s'agit ici d'une inflammation franchement parenchymateuse et nodulaire.

On pourrait donc, dans le but de mettre un peu d'ordre dans ce groupe si confus du syndrome de Landry, compléter la division mentionnée plus haut de la manière suivante :

I. *Forme névritique* de la maladie de Landry.

II. *Forme médullaire* subdivisée en :

a) *Poliomyélites* (cas 1 et 3) ;

b) *Leucomyélites* (cas 2, forme très rare) ;

c) *Myélites ascendantes diffuses* (myélites rabiques entre autres).

Chacune de ces formes peut affecter les caractères histologiques d'une myélite ; *a*) diapédétique (cas 2 et 3) ; *b*) dégénérative (cas 1).

Cette division purement anatomique ne présume rien de la nature de l'agent pathogène. Il est impossible de dire, à l'heure actuelle, si les différences aussi marquées d'un groupe à l'autre sont dues à la nature de l'agent morbide ou à son état de virulence. Seuls les progrès de la bactériologie pourront répondre à cette question et permettront d'établir une classification des faits vraiment rationnelle.

Mme Athanassio-Bénisty.

Knud H. Krabbe (de Copenhague). *Les hypertrophies musculaires post-névritiques.* — L'auteur rapporte deux cas personnels d'hypertrophie musculaire vraie, vérifiée au moyen de biopsies, l'un consécutif à une affection survenue dans l'enfance et ressemblant à une polynévrite, l'autre à une blessure de guerre ayant irrité un nerf périphérique. A ce propos il rappelle les 20 autres cas d'hypertrophie musculaire vraie qui existent dans la littérature et s'efforce d'en éclairer la pathogénie. L'aperçu qu'en donne Léri lui semble le plus clair. Celui-ci divise les hypertrophies musculaires périphériques en 4 groupes : 1° hypertrophie fonctionnelle ; 2° hypertrophie marquant le début d'une atrophie musculaire ; 3° hypertrophie dans la maladie de Thomsen ; 4° un groupe qu'il nomme myopathie hypertrophiante ou dystrophie musculaire hyperplastique (Talma). Krabbe pense cependant que beaucoup de ces hypertrophies consécutives à des infections et notamment à une fièvre typhoïde sont dues, non à une phlébite, mais à une névrite concomitante.

Mais comment expliquer que les névrites, qui donnent ordinairement des atrophies donnent aussi quelquefois des hypertrophies ? Babinski a émis l'explication la plus vraisemblable quand il compare le phénomène avec l'ostéite hypertrophiante. Chez quelques individus prédisposés, chaque processus réparatif a une tendance à dépasser le but, comme on le voit dans les cas de kéloïdes, de névromes d'amputation, d'ostéites hypertrophiantes.

L'origine post-névritique de la plupart des hypertrophies musculaires vraies étant admise, il n'y a pas lieu de s'étonner qu'elle n'entraîne pas une augmentation de force, car la névrite a sans doute amené des troubles fonctionnels dans un grand nombre de fibres musculaires.

Mme Athanassio-Bénisty.

Prof. Karl Petren (de Lund-Suède). *L'acrodynie : une intoxication arsenicale.* — Chargé d'examiner la question de l'intoxication arsenicale provoquée par l'habitat, l'auteur eut l'occasion d'étudier à fond toutes les publications concernant cette intoxication et aussi de passer en revue les travaux sur la maladie désignée en France sous le nom d'*acrodynie*. Se rapportant à la pénétrante description clinique que Genest fit en 1828, concernant l'épidémie de Paris (40.000 cas), qui dura de 1828 à 1832, P. pense qu'il ne peut s'agir que d'une intoxication arsenicale chronique. La maladie, selon Genest, débutait en général par des troubles digestifs, vomissements ou diarrhée. Il survenait ensuite de l'engourdissement des pieds et des mains, des fourmillements, des douleurs dans les membres, de la perte de la sensibilité à l'extrémité des doigts. Parfois une parésie, voire même une paralysie des membres inférieurs se déclarait. On a signalé souvent l'érythème des mains et des pieds, des éruptions papuleuses de la peau ainsi que l'enflure des paupières, l'œdème des membres inférieurs et l'œdème des lèvres. En outre, Genest dit expressément qu'il y avait souvent une mélanose générale, à l'exception du visage. La maladie attaque souvent la même personne à plusieurs reprises.

L'absence de fièvre, la très longue durée de l'affection excluent la possibilité d'une infection.

La description clinique démontre d'une façon évidente qu'il s'agit d'une polynévrite. La mélanose généralisée, mais n'atteignant pas la face, est, comme l'a montré P., un signe d'arsénicisme. De même l'érythème et les éruptions papuleuses de la peau, précédant la mélanodermie. La possibilité d'ergotisme sera vite éliminée, à cause de l'absence de crampes et de gangrènes qui caractérisent les deux types différents de cette intoxication. Il y a donc, selon P., concordance clinique parfaite entre l'acrodynie et les phénomènes morbides de l'arsenicisme consécutif à une longue absorption d'arsenic par la voie digestive (comme, par exemple, dans l'épidémie de bière d'Angleterre en 1900).

Mme Athanassio-Bénisty.

JOURNAL
DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE
(*Paris*)

Tome V, n° 12, Décembre 1921.

Gunsett (Strasbourg). *Considérations sur les doses en radiothérapie profonde : méthodes françaises, méthodes allemandes.* — Ce travail est d'autant plus important que G. a l'expérience des méthodes des deux écoles, et possède une connaissance extrêmement complète de la bibliographie allemande. Il n'est pas inutile que l'on sache que, malgré l'engouement qui se manifeste en France depuis quelque temps, les procédés employés outre-Rhin sont malheureusement, de l'avis de beaucoup d'expérimentateurs germaniques, loin d'avoir réalisé complètement ce qu'on en promettait ; il est bon, par contre, que l'on sache que les méthodes françaises ne méritent pas du tout d'être dédaignées comme certains paraissent trop disposés à le faire.

Dans le *cancer*, certains auteurs allemands ont cru pouvoir affirmer qu'une quantité de rayons uniforme dans tous les cas, appliquée en une fois, permettait de guérir, d'où l'établissement d'une « dose du carcinome » et d'une « dose du sarcome » (*carcinomdosis* et *sarcomdosis*). Or, non seulement, même avec les progrès actuels, la radiodermite reste possible quand on utilise de hautes doses, mais on peut observer des réactions ou des lésions sur les organes se trouvant dans le champ irradié (œdème suffocant du larynx, brûlure de l'intestin, etc.) ; chose plus grave, la *carcinomdosis* ou la *sarcomdosis* ne réussissant pas à coup sûr, la croyance que la guérison d'un néoplasme dépendait seulement de la possibilité de lui faire absorber une quantité déterminée a fait naître un optimisme « dont l'effondrement nécessaire aura comme résultat de faire douter des succès réels que la radiothérapie obtient dans le traitement des cancers (Schwarz, de Vienne) ». Certains auteurs, comme Baensch (de Halle), Mory (d'Erlangen), même en réalisant les techniques indiquées avec la plus grande précision, trouvent qu'on peut n'obtenir « qu'un bien piètre résultat » ; d'autres même ne sont pas loin d'admettre que les résultats pouvaient être aussi bons avec les anciennes méthodes : Jungling (de Tubingue) n'a pas l'impression que l'amélioration « sans aucun doute énorme de l'appareillage » ait donné des effets sensiblement meilleurs. Aussi ne faut-il pas s'étonner que des auteurs constatent que les cancers ne sont pas si parfaitement et si régulièrement obéissants. Heidenhain (de Worms) pense que l'espèce histologique, l'état des vaisseaux et des lymphatiques, etc., ne permettent pas à une même dose d'agir de même dans tous les cas.

Les Français, par contre, sont toujours restés cliniciens : ils utilisent les grandes filtrations, possèdent depuis peu, il est vrai, des appareils donnant 200.000 volts et ont des résultats pleins de promesses et aussi bons que ceux obtenus en Allemagne.

Mais, si les méthodes allemandes, malgré l'inconstance du succès de leur dose unique et uniforme, donnent des résultats dans les cancers profonds, elles ont, dans les *maladies non cancéreuses*, fait plus de mal que de bien ; elles ont déterminé plusieurs cas de mort dans la leucémie, ce qui est inconnu en France. Gunsett, après avoir largement comparé les techniques germaniques et les techniques françaises, a, dans les affections tuberculeuses, en particulier dans les adénopathies, des résultats plus rapides, plus complets et *sans accidents* avec la méthode française. Dans les goitres, l'hypertrophie de la prostate, les tumeurs de l'hypophyse, les radiculites, etc., il se garde des doses fortes et des traitements en une seule séance qui lui paraissent dangereux.

Enfin dans le fibrome utérin, et les hémorragies utérines où certains auteurs avaient annoncé les succès les plus éclatants, grâce à l'emploi de l'*Ovarialdosis* dont l'application en une seule séance devait déterminer la castration, la méthode, même en Allemagne, a trouvé des détracteurs : « Ce procédé violent est en contradiction avec le principe *nil nocere* ; la bénignité de la maladie ne doit pas permettre d'employer un traitement si fatigant pour la malade et nullement inoffensif » (Lorey, *Strahlentherapie*, vol. X, p. 76). Holzknecht (*Münchener med. Woch.*, 1921) s'élève contre l'emploi de l'*ovarialdosis*. Aussi Gunsett, pour sa part, est revenu à la technique de Béclère, et la trouve bien supérieure.

Pour conclure, si, durant la guerre, les Allemands ont pris une certaine avance — bien rattrapée aujourd'hui — dans la construction des appareils, nous croyons pouvoir résumer l'opinion qu'on peut se faire de la question par des citations prises dans les publications de certains d'entre eux : en Allemagne même, on a « mis en doute que les progrès réalisés dans la construction aient eu une influence décisive sur les résultats thérapeutiques (Köhler) ».

« Les différents sarcomes et cancers ont une radiosensibilité extrêmement différente, il est de ce fait impossible d'admettre l'existence d'une dose uniforme (Halberstædler) ». Pour les affections non cancéreuses « nous reviendrons aux doses moyennes et petites... nous ne continuerons pas à discréditer la radiothérapie et nous retournerons en arrière (Holzknecht) ».

A. Laquerrière.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

Tome XXXII, n° 370, Décembre 1921.

C. G. Guthrie, B. C. Marshall et W. L. Moss. *Expériences d'inoculation du bacille diphtérique virulent dans la gorge chez l'homme.* — Les auteurs se sont proposé de déterminer l'étendue du péril que représentent pour la collectivité les porteurs « sains » de bacilles diphtériques.

Ils ont établi déjà que ces porteurs sont fréquents, mais que la grande majorité, 80 pour 100 environ, n'hébergent que des bacilles diphtériques *avirulents*, ne se distinguant d'ailleurs des bacilles diphtériques habituels que par l'absence de fonction toxigène. Inoculés au cobaye et à l'homme, ils ne se montrent pas pathogènes; les sujets inoculés restent porteurs pendant des mois et même des années sans que le bacille acquière de la virulence. L'injection préalable d'antitoxine n'empêche pas la production de cet état de porteur de bacilles. Ces porteurs n'ont jamais été l'origine de cas de diphtérie dans leur entourage; ils sont donc inoffensifs et la prophylaxie n'a pas à s'en soucier.

Les recherches actuelles visent à établir le rôle épidémiologique des bacilles *virulents* qu'on trouve chez 15 à 20 pour 100 des porteurs « sains ». Les auteurs ont trouvé 8 volontaires qui ont consenti à se laisser inoculer leur gorge au moyen de tampons trempés dans des cultures de bacilles diphtériques virulents provenant d'un porteur sain et cultivés depuis 2 ans. Quatre de ces sujets présentaient une réaction de Schick négative; aucun ne contracta la diphtérie après l'inoculation, mais tous, sauf un, devinrent porteurs de bacilles virulents et le restèrent fort longtemps. La présence d'une immunité naturelle envers la diphtérie n'empêche donc pas la production de l'état de porteur. Le renforcement de cette immunité naturelle par une injection préalable de sérum antidiphtérique n'eut pas davantage d'action.

L'inoculation chez les 4 autres sujets qui avaient un Schick positif fut suivie, au bout de 24 heures, d'une diphtérie typique, grave chez l'un d'eux, accompagnée d'une réaction fébrile intense. Tous conservèrent très longtemps les bacilles avec leur pleine virulence et leurs caractères morphologiques au complet, malgré leur séjour prolongé dans la gorge.

En dépit de leur état de porteurs, ces 7 sujets ne donnèrent lieu à aucun cas de diphtérie autour d'eux. Il semble donc bien que les porteurs sains de bacilles virulents ne sont guère menaçants pour la collectivité et qu'ils ne jouent qu'un rôle minime dans la dissémination de la maladie en raison du nombre relativement faible de sujets réceptifs à cette infection.

Accessoirement, ces intéressantes expériences prouvent encore la valeur de la réaction de Schick pour démontrer la présence ou l'absence d'immunité envers la diphtérie et, d'autre part, la validité des résultats obtenus dans l'épreuve de la virulence chez le cobaye, qui permet de conclure d'une façon sûre à leur virulence ou à leur avirulence pour l'homme.

P.-L. Marie.

V. R. Mason et F. D. Conroy. *Sulfhémoglobinémie.* — La présence d'une cyanose persistante et intense, indépendante de toute affection cardio-vasculaire ou pulmonaire et de toute absorption de poisons ou de gaz toxiques (cyanoses par méthémoglobinémie), est une éventualité rare. Stockvis a décrit en 1902 une classe nouvelle de cyanoses qui accompagnent certains troubles intestinaux et qui relèvent d'une sulfhémoglobinémie. Aux 12 cas qu'ils rassemblent, M. et C. en ajoutent un nouveau très typique.

Il s'agit en général d'adultes, presque toujours des constipés chroniques (l'un d'eux avait un rétrécissement du rectum), qui présentent d'abord toute une série de prodromes : nervosité, épuisement, palpitations, maux de tête, état général plus ou moins précaire, parfois nausées, vomissements et douleurs abdominales intenses. Après plusieurs mois ou plusieurs années, la cyanose s'installe, et bientôt surviennent des accès très spéciaux ainsi caractérisés : à la suite d'une céphalée intense, le patient ressent une sensation de pesanteur rétrosternale, des palpitations, des vertiges, de la nervosité, éprouve parfois de la dypsnée, il peut même tomber et perdre connaissance ; son visage se cyanose fortement et la fin semble proche. La durée des accès est variable, atteignant en général plusieurs heures. L'amélioration est assez subite ; la cyanose diminue graduellement. Entre les accès, il ne persiste que quelques troubles vagues et un certain degré de cyanose.

La spectroscopie est un moyen sûr de diagnostic : le sang, dilué d'eau distillée, donne une bande sombre entre les lignes C et D, bande qui persiste après addition ménagée de sulfhydrate d'ammoniaque, ce qui la différencie de la bande de la méthémoglobine. Le sérum ne donne pas cette bande, à l'inverse de ce qu'on observe dans la méthémoglobinémie.

La pathogénie de la sulfhémoglobinémie demeure inconnue. La production exagérée d'hydrogène sulfuré dans l'intestin ne suffit pas à l'expliquer. Steensma invoque, avec plus de raison, l'absorption par le sang de petites quantités de nitrites réducteurs provenant de la bouche et d'hydrogène sulfuré de l'intestin, mais le fait n'a pu être vérifié chez tous les malades.

En dehors des purgations répétées ou d'une intervention sur une sténose intestinale, la thérapeutique reste sans succès.

P.-L. Marie.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos-Aires*)

Tome XXVIII, n° 45, 10 Novembre 1921.

L. Goldemberg. *Goitre expérimental par le fluor.* — Ayant étudié l'action modératrice des fluorures sur la nutrition, G. se demande si le goitre endémique n'est pas dû à l'action de quelque composé fluoré contenu dans les eaux goitrigènes.

Une 1re série d'expériences entreprises sur des lapins ne lui donna pas de résultats probants. Il réussit mieux avec le rat blanc, et ce sont ces résultats qu'il nous apporte aujourd'hui.

Les animaux témoins étaient nourris de pain, lait, eau, pommes de terre cuites. La même pâtée était servie aux animaux en expérience, et l'on y incorporait une solution à 2 pour 100 de fluorure de sodium, en calculant la dose de façon à faire prendre 3 milligr. environ à chaque animal. Au bout de 6 à 8 mois le sujet mourait, ou était sacrifié. Or, chez tous les animaux en expérience, G. a noté une hypertrophie thyroïdienne très nette : le volume de la glande était quintuplé, et les lésions histologiques constatées étaient celles du goitre parenchymateux, quelquefois du goitre colloïde. Au niveau des reins, on notait des lésions de néphrite épithéliale.

De plus, G. a pu observer, chez des rats nouveau-nés soumis à l'action du fluor, des phénomènes d'arrêt de développement et des signes d'intoxication analogues à ceux que l'on observe dans le crétinisme thyroïdien. Ces accidents cessaient très vite, dès que l'animal était soustrait au milieu fluoré.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON

(1921)

Jean Barbier. *La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire.* — La méthode auscultatoire, proposée en 1905 par Korotkof pour la recherche de la tension artérielle, est entrée depuis dans la pratique courante. Il est donc intéressant de préciser sa technique et d'approfondir l'étude des phénomènes physiologiques sur lesquels elle est basée.

B. étudie successivement les conditions nécessaires à un bon examen auscultatoire, la technique de cet examen, la courbe auscultatoire et ses différentes zones.

Dans un long chapitre physiologique, il fait la critique des théories qui ont tenté d'expliquer les bruits de la courbe auscultatoire uniquement par des phénomènes sanguins ou uniquement par des tons pariétaux. Il apporte une théorie mixte, basée sur des constatations cliniques et expérimentales nombreuses.

Pour lui, la courbe se compose en réalité de deux zones. Au voisinage de *Mx*, les bruits entendus sont produits par le sang qui se fraye péniblement un passage sous la manchette; la preuve qu'il s'agit bien alors de bruits sanguins, c'est que les souffles de la 2e zone répondent absolument à toutes les lois des souffles liquidiens exposées par Chauveau et par Marey. Au voisinage de *Mx*, au contraire, les bruits sont très différents : ils sont claquants, en coup de gong ou de tambour; et c'est bien un coup de tambour produit par le brusque choc de l'ondée sanguine sur la paroi de l'artère; sur ces bruits pariétaux, l'état du tonus artériel intervient fortement, et l'éclat de ce ton cinglant sera proportionnel à l'état du sympathique périartériel, contrôleur de ce tonus.

Deux chapitres d'applications cliniques découlent normalement de cette physiologie entièrement nouvelle.

Dans le premier, l'auteur fait la critique de la valeur de la méthode au point de vue tensionnel : excellente pour *Mn*, elle est un peu plus sujette à erreur pour *Mx*, et il est prudent de lui associer le contrôle de la méthode palpatoire.

Dans le dernier chapitre, qui constitue la partie la plus originale de ce travail, l'étude de la courbe auscultatoire est montrée comme pouvant donner des renseignements cardiaques et artériels de première importance.

Sur *l'état du cœur*, la courbe auscultatoire donne non seulement des chiffres tensionnels, mais encore elle peut permettre d'interroger le ventricule gauche sur son mode d'évacuation; elle serait un procédé d'enquête sur les capacités exactes du myocarde, décélerait d'une façon précoce, dans l'hypertension, les fléchissements du cœur gauche, et prendrait place à côté de l'alternance parmi les signes précoces de l'insuffisance ventriculaire gauche. Quant aux *renseignements fournis par cet examen sur l'état des artères*, ils ouvrent des aperçus plus généraux : B. propose en effet l'étude par ce moyen des réflexes vaso-moteurs au niveau de l'artère examinée; et cette réflectivité artérielle, variable suivant les sujets devient un procédé rapide d'enquête sur le sympathique. Les sympathicotoniques ont des tons sanglants exagérés, les vagotoniques au contraire peuvent être complètement privés de tons artériels.

Extrêmement bien présentée, la thèse de B., écrite sous la direction de Gallavardin, a été préparée par le maître de la « Tension artérielle ». Et l'on peut, avec lui, souhaiter à ce travail le succès qu'il mérite, et à ses idées les adeptes qu'elles sont assurées de conquérir.

G. Cotte.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

L'ENSEIGNEMENT HOSPITALIER ET LA CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE PROPÉDEUTIQUE [1]

Par M. le Professeur **Emile SERGENT**.

Mesdames, Messieurs,

Je ne chercherai pas à dissimuler mon trouble; si je le cherchais, je n'y parviendrais pas; si j'y parvenais, vous ne me comprendriez pas!

Il y a dix-huit ans, je sortais des grilles de cette Faculté, meurtri par un échec définitif à l'agrégation; aujourd'hui, je franchis une porte que je croyais fermée pour toujours et l'accueil qui m'est fait efface l'amer souvenir du passé.

Il y a dix-huit ans, dans ce même amphithéâtre, je faisais une leçon d'agrégation dans la chaire traditionnelle où le candidat s'essaie à faire valoir ses aptitudes à l'enseignement; mes aptitudes furent estimées inférieures à celles de mes compétiteurs; aujourd'hui, je viens faire devant vous la leçon d'ouverture d'une chaire professorale; puissé-je être jugé moins indigne!

Il paraît que j'ai « passé vingt-quatre heures... et même un peu plus » à maudire mes juges. Je ne m'en souviens pas! Aujourd'hui, je les remercie. Je les remercie avec tout mon cœur et toute la poignante émotion qui fait, en cet instant, trembler ma voix. Je les remercie, parce que c'est à eux que je dois de vivre le plus beau jour de ma carrière d'enseigneur. S'ils avaient fait de moi un agrégé, j'aurais pu, durant ces dix-huit années, nourrir secrètement l'espoir qui, tôt ou tard, se réalise pour presque tous les agrégés, et la satisfaction légitime que j'aurais éprouvée en faisant devant vous ma leçon inaugurale n'aurait pu égaler le sentiment de fierté profonde que je ressens en pensant que je suis le premier médecin des hôpitaux de Paris, non pourvu du titre d'agrégé, appelé, *par un vote de la Faculté*, à porter la robe rouge.

Monsieur le Recteur,

Pardonnez-moi si j'ai commencé par évoquer le souvenir d'un passé douloureux; il s'est dressé devant mes yeux lorsque j'ai pénétré avec vous dans cet amphithéâtre. Mais, voici qu'il s'évanouit pour faire place à la joie de l'heure présente, l'heure des remerciements que je dois à ceux qui m'ont conduit ici.

Votre présence, Monsieur le Recteur, donne à cette cérémonie inaugurale une solennité dont l'honneur me rend confus. Elle est pour moi le témoignage hautement affirmé de la part que vous avez prise à ma nomination.

Je vous prie, Monsieur le Recteur, de vouloir bien accepter l'hommage de ma très respectueuse et profonde reconnaissance.

Monsieur le Doyen,

C'est vers vous maintenant que je me tourne, et c'est à vous que je veux, tout d'abord, dire merci.

Je ne violerai aucun secret, en rappelant ce que tout le monde sait. Lorsque, descendant de votre laboratoire et faisant à l'intérêt de l'Ecole le sacrifice momentané de vos belles recherches scientifiques, vous avez accepté la lourde charge du décanat, une ère nouvelle s'est ouverte. Vous avez annoncé votre intention d'apporter des réformes attendues depuis longtemps. Vous avez, patiemment, avec toute la finesse diplomatique de votre esprit, lutté contre les résistances d'un traditionalisme invétéré; et, déjà, vous pouvez vous féliciter des résultats que votre prudence, plus volontaire qu'elle ne le veut paraître, a su obtenir. Si je suis ici, c'est bien un peu, c'est beaucoup, n'est-ce-pas? parce que vous l'avez voulu; mon accession au professorat est un signe d'évolution; c'est parce que vous avez su canaliser — pardonnez-moi cette image — les velléités évolutives qui se cherchaient... et ne trouvaient pas leur chef.

Messieurs les Professeurs,

A vous tous aussi, je veux exprimer ma gratitude. Par un vote final, émis en Juillet dernier à l'unanimité — moins le traditionnel bulletin blanc — vous m'avez reconnu digne d'être des vôtres. Si vous avez accepté la chaire offerte par le Conseil municipal, c'est parce que vous saviez que l'accord était fait, de part et d'autre, sur le choix du premier titulaire.

Parmi vous, il en est quelques-uns qui, à bon droit, pourraient s'étonner si je ne leur témoignais pas publiquement des sentiments de particulière reconnaissance. Ce sont les quatorze d'entre vous qui, il y a un an, m'ont fait l'honneur d'affirmer sur mon nom la première manifestation du principe de l'accession au professorat de candidats non agrégés. Ce sont aussi ceux qui se sont joints, peu de jours après, à ces premiers parrains pour signer et voter la pétition demandant au Conseil municipal la création d'une nouvelle chaire de Clinique qui devait m'être réservée. Laissez-moi évoquer ici le souvenir de l'excellent ami que fut en ces circonstances le Professeur Ernest Dupré; c'est un cruel regret pour moi de ne plus le trouver dans cette maison au moment où j'y entre.

Monsieur le Préfet,
Monsieur le Président du Conseil municipal,
Monsieur le Président de la Quatrième Commission,
Monsieur le Président de la Cinquième Commission,
Messieurs les Conseillers municipaux,

C'est à vous que la Faculté doit cette chaire; c'est pour moi que vous avez voulu la créer; après M. le Doyen, et moins éloquemment qu'il ne vient de le faire, c'est à moi de vous exprimer la reconnaissance de la Faculté pour l'intérêt que vous portez à ses efforts. Vous avez voulu marquer que la Municipalité parisienne met au premier rang de ses préoccupations le bien de ses hospitalisés et que tout ce qui peut contribuer à améliorer leur sort, à développer l'instruction des futurs médecins appelés à les signer, ne saurait la laisser indifférente. Si la Faculté vous remercie, moi, qui suis ici de votre fait, je vous rends les grâces que je vous dois.

***

Si, les uns et les autres, Messieurs les Professeurs et Messieurs les Conseillers municipaux, vous avez désiré et ratifié mon accession au professorat, d'autres l'ont préparée : mes Maîtres et mes Elèves.

Mes Maîtres! ils furent peu nombreux, car les débuts de ma carrière ont été favorisés par les circonstances; la phase de mes années d'études a été courte. Arrivé jeune à l'Internat et nommé seulement dans une des dernières séances du concours, je n'ai pu trouver de places vacantes chez les maîtres influents de l'époque. Mais j'ai eu l'heureuse fortune d'être l'élève de cliniciens de la bonne école, à qui je dois ma formation scientifique, professionnelle et morale.

Avec Gingeot j'ai appris la pratique médicale et la saine thérapeutique. Au contact de cet excellent praticien, de ce grand honnête homme, j'ai acquis le sentiment des qualités qui font la dignité et la noblesse de notre profession.

Ollivier m'enseigna la clinique infantile et meubla ma mémoire des vastes ressources de sa large érudition.

Du Castel fut à Saint-Louis l'initiateur de l'intérêt que je pris durant plusieurs années à la dermatologie et à la syphiligraphie. Il fut pour moi non seulement un Maître, mais un conseiller et un ami. Il m'entoura d'une affection dont je garderai toujours un souvenir ému et que je reporte sur les siens. C'est à lui que je dois ma nomination aux hôpitaux. N'eût-il que ce titre à ma reconnaissance, elle lui serait largement assurée, car vous savez tous qu'on n'arrivait pas, à cette époque du moins, sans avoir un chef dans son jury. Il lui fallut manœuvrer habilement : il avait affaire à de puissants adversaires; toute son intelligence de fin Picard s'exerça dans la circonstance à mon profit. J'ai eu la douloureuse mission de le soigner l'année suivante, durant la longue et cruelle maladie qui l'emporta; ce fut à son chevet que se noua la respectueuse affection qui me lia à son oncle, le regretté Bucquoy, et à son cousin, le professeur Chauffard. J'ai dit ailleurs quelle admirable leçon de haute vertu morale fut sa fin d'homme de bien. Cher et bon Maître, l'élève que vous avez formé se souvient! La joie qu'il éprouve aujourd'hui est assombrie par la pensée qu'elle eût été plus complète si vous eussiez été là pour en prendre votre part!

Gaucher était aimé de tous ceux qui pénétraient dans son intimité; un peu rébarbatif au premier abord, paradoxal toujours, par nature ou par habitude, il étonnait et déconcertait ceux qui le connaissaient peu. A son contact quotidien, pendant une collaboration de plusieurs années, à Saint-Antoine, avant sa nomination à la chaire de Saint-Louis, j'ai pris la tradition de la bonne observation clinique, qu'il tenait lui-même de son maître Potain. Je connais de Gaucher des traits qui dénotent une bonté profonde; sous une enveloppe parfois un peu rude, il tenait secrète une commisération, qui souvent allait jusqu'à l'attendrissement, pour les douleurs qui remplissent nos salles d'hôpital. Il avait du devoir professionnel une haute conception morale et plaçait ses obligations de médecin d'hôpital et de professeur avant les intérêts de sa situation personnelle. J'ai eu la consolation d'être appelé à son chevet à ses derniers moments et je n'oublierai jamais les marques d'affection qu'il me témoigna, en des heures où tout homme se détache des mesquines préoccupations dont il mesure le néant.

Un seul de mes Maîtres est là aujourd'hui pour me recevoir parmi vous, le professeur Letulle. Vous souvenez-vous, mon cher Maître, des années déjà lointaines où je fus votre externe, puis votre interne? Vous m'avez donné le goût des études anatomo-cliniques. Vous m'avez initié aux recherches anatomo-pathologiques. Vous m'avez appris à vibrer devant « la belle autopsie ». Vous avez achevé ma formation. Vous m'avez soutenu de vos encouragements après mon échec à l'agrégation et vous êtes l'un des parrains les plus chaleureusement actifs de mon entrée à la Faculté. Vous savez bien que je ne trouverais pas les mots qui pourraient exprimer la sincérité de ma reconnaissance. Comme Gaucher, vous n'étiez encore qu'un jeune agrégé quand j'ai eu le bonheur de devenir votre élève et l'on vous fit attendre trop longtemps le professorat pour que vous pussiez être mon défenseur dans un concours d'agrégation.

A mes Elèves, je dois un témoignage public de gratitude. Quelques-uns, comme Ribadeau-Dumas et Babonneix, comme Lian, sont déjà de jeunes Maîtres; d'autres, comme Pruvost, le seront demain; d'autres, comme Philippon, font rayonner dans leur province l'éclat de leur talent et de leurs vertus morales. Tous mes internes ont été les collaborateurs de mon labeur, les témoins de mon effort. La longue guerre a interrompu leur succession prévue; mais, la chaîne vient de se renouer et je vois, dans la génération mûrie par

1. Leçon inaugurale faite à la Faculté de Médecine de Paris, le 12 Janvier 1922.

l'épreuve, se lever de futurs collègues. Il est un homme que je tiens à remercier tout particulièrement aujourd'hui ; il fut pour moi, durant ces quatre années dernières, un assistant bénévole et désintéressé ; il porte un des noms les plus honorés d'Alsace ; je considère comme un devoir de saluer ici la grandeur d'âme et l'esprit de sacrifice de mon ami Joseph Haas.

J'ai consacré aux débutants une bonne part de mon temps et de ma passion pour l'enseignement. Mes « bénévoles », mes petits « roupious », mes stagiaires, vous avez été la matière que j'ai pétrie et qui m'a donné mes plus grandes joies d'enseigneur. Votre assiduité, le goût que je voyais s'affiner en vous, au fur et à mesure de votre marche en avant, l'éveil de votre curiosité clinique ont été les plus sûrs stimulants de ma persévérance. Mes chers amis, si vous n'aviez pas répondu à mon appel, alors que j'annonçais mes premiers cours pour les bénévoles, si vous n'aviez pas réclamé l'accès de mon service, alors que, transformés par de nouveaux règlements en stagiaires de première année, il vous était fermé, jamais la Faculté n'aurait fait en ma faveur l'exception qui a marqué la première étape de la titularisation officielle de mon enseignement élémentaire. C'est vous, en vérité, qui êtes mes grands électeurs ! *Vox populi !...* C'est vers vous que s'élève le cri de ma reconnaissance !

Si j'ai pris à cœur la tâche que, librement, je m'étais assignée ; si, parfois, elle a été lourde pour mes forces physiques ; si, toujours, elle a exigé la continuité de l'effort, en s'ajoutant à mes autres obligations et à mes aspirations de recherches cliniques et d'enseignement complémentaire, ma peine a trouvé sa récompense dans les témoignages d'attachement que vous m'avez prodigués. Vous êtes entrés dans ma famille médicale. Pas une matinée où quelqu'un d'entre vous, mes anciens, libre ce jour-là dans son service, ne vienne revoir « le Patron » et reprendre l'air de « la maison natale ».

Je conserve pieusement tout un dossier de lettres que, jeunes guerriers, vous m'avez écrites au cours des années qui vous arrachèrent à vos études. Quelques-unes, hélas ! sont marquées d'une croix et ce n'est pas sans émotion qu'en les relisant j'évoque le souvenir des bons petits Français, Arnould, Ohier, Ullmann... qui les signèrent et qui furent les camarades que vous pleurez avec moi !

***

Messieurs,

La chaire dans laquelle j'ai l'honneur de monter est toute neuve. Je n'ai pas à prononcer — épreuve toujours délicate — l'éloge d'un prédécesseur immédiat. Cependant, si la chaire est neuve, la matière de son enseignement n'est pas nouvelle ; elle est l'œuvre des illustres cliniciens de l'Ecole parisienne, qui, aussi bien dans cet amphithéâtre et dans les Cliniques de la Faculté que dans les services des Hôpitaux, construisirent patiemment le majestueux édifice de la Technique, de la Séméiologie et de la Pathologie médicales. C'est toute l'histoire de l'Enseignement clinique à Paris et en France qu'il me faudrait faire, si j'entreprenais l'éloge de ces grands devanciers.

Permettez-moi de laisser ce soin à M. le professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine, mon éminent Maître le professeur Menetrier, qui s'en acquittera avec une érudition à laquelle je ne saurais prétendre, et souffrez que je borne mon historique à celui de la genèse de la chaire de Clinique médicale propédeutique. Ce chapitre-là, je le connais bien et je me ferai un plaisir d'apporter au professeur Menetrier une documentation qui, un jour ou l'autre, pourra lui être utile.

La création municipale de cette chaire et la personnalité de son premier titulaire sont deux facteurs du même phénomène. Oui, Messieurs, je me fais, dans ma chaire, quelque peu l'effet d'un phénomène. Non pas extraordinaire — entendons-nous bien, car je ne voudrais pas passer pour cyniquement immodeste, — mais insolite, imprévu, tout simplement.

Il me faut, hélas ! parler ici un peu de moi. La tâche est épineuse ; je donnerai tout mon effort pour rester dans la mesure et je vous demande par avance votre indulgence si, inconsciemment, je la dépasse.

Comment « simple médecin des hôpitaux », comment non agrégé, que dis-je, comment « raté de l'agrégation » — le mot fut lancé dernièrement par un ami — ai-je pu gravir l'échelon suprême de la hiérarchie, accéder à l'honneur, entre tous enviable, de parler officiellement devant vous ?

Je vous ai dit, il y a quelques instants, que des présages discrets avaient, en ces temps derniers, annoncé une ère nouvelle et que M. le doyen Roger avait su et voulu entendre les voix dont l'écho lointain murmurait timidement. Que disaient ces voix ? que signifiaient-elles ? Voici l'interprétation que je vous propose. Nous sommes habitués, nous autres médecins, qui vivons dans l'étude des phénomènes pathologiques, à faire une large part à *la notion d'évolution*. L'évolution d'un phénomène pathologique est le mode suivant lequel il se déroule ; ce mode peut être prévu ou imprévu ; nous décrivons aux maladies des formes normales et des formes anormales ; nous ajoutons même des complications, accidents possibles mais non nécessaires, qui viennent troubler le cycle prévu, à l'instar des révolutions. Pardonnez-moi si je me refuse à considérer mon entrée à la Faculté comme une complication ou comme l'indice d'une révolution. Il faudrait, pour accepter cette interprétation, assimiler à un phénomène pathologique cette manifestation évolutive ; ce qui reviendrait à admettre l'existence d'un état morbide dans la vie de la Faculté, et cela ne peut être ni dans votre pensée, ni dans la pensée de personne, ni encore moins dans la mienne. La Faculté se porte bien ; un sang nouveau circule dans ses veines et la rajeunit. Dès lors, il ne s'agit pas d'un phénomène d'évolution pathologique, complication accidentelle ou révolution, surgissant tout à coup dans le cours de sa séculaire existence, mais, tout simplement, d'un phénomène d'évolution normale, prévu et parfaitement réglé par les lois du progrès incessant des choses de la vie. C'est que, en effet, l'évolution n'est pas seulement le propre des états pathologiques, si familiers aux médecins ; elle fait partie aussi des processus de fonctionnement normal, ou, si vous préférez, physiologiques, et, plus généralement, de tous les processus biologiques, y compris les sociologiques. L'évolution est, dans le cours des événements, un phénomène constant ; elle est fille du passé et mère de l'avenir. La révolution, au contraire, est un phénomène brutal, inconstant, intermittent, non durable ; elle est une secousse pathologique, une « crise de mauvaise nature », qui, fatalement, provoque une réaction défensive et répressive, avec tous ses excès, réaction d'autant plus sévère que la crise révolutionnaire est plus violente.

Voilà la signification des voix dont l'écho lointain est arrivé en ces temps derniers jusqu'aux oreilles de la Faculté. La Faculté a évolué ; elle continue et continuera d'évoluer. Le phénomène que je personnifie en ce jour est un fait d'évolution normale ; il marque une étape ; il accomplira progressivement son cycle, sans malmener brutalement les rouages de la machine ; n'étant pas une révolution, il ne sera suivi, soyons en certains, d'aucune réaction fâcheuse.

Cette interprétation trouve sa confirmation dans l'analyse du mouvement qui scande les étapes du phénomène actuel. En effet, la genèse en est marquée par la candidature que je posai, il y a un an, à la Chaire vacante de Pathologie interne. Cette première étape est caractéristique. Sans les présages de l'évolution, jamais la candidature d'un non-agrégé n'aurait pu être suscitée ; jamais, il ne se serait trouvé un médecin des hôpitaux pour accepter de se prêter à l'expérience ; jamais, une telle candidature n'aurait réuni les 14 voix qu'elle a obtenues, c'est-à-dire le tiers des votants.

Certes, il fallait un certain courage — je l'avoue sans fausse modestie — pour aller au sacrifice. Il fallait aussi une certaine volonté. Il s'agissait, en somme, d'une *propagande par le fait* ; il s'agissait d'affirmer par un *acte* un principe qui, jusqu'alors, n'avait été soutenu que par la *parole*.

J'ai accepté d'être le candidat de ce principe, parce que j'ai pensé que je servais l'intérêt général et l'intérêt particulier de tout le corps hospitalier.

Pourquoi m'a-t-on choisi pour le représenter ? Simplement parce que les circonstances paraissaient me désigner : je n'étais plus trop jeune, je n'étais pas encore trop vieux, et la chaire vacante avait pour objet la matière même de mon enseignement libre. Il y a, peut-être, un autre raison : j'ai la réputation, m'a-t-on dit, d'être quelque peu combatif et de ne pas détester la lutte.

Si nous allons au fond du principe qu'il s'agissait d'affirmer, nous constatons qu'il est simple et logique : *la loi est formelle* ; elle stipule que, pour être candidat à une chaire de la Faculté de Médecine, il faut et il suffit d'être docteur en médecine. Pourquoi, dès lors, les agrégés sont-ils seuls candidats lorsqu'une chaire est vacante ? Uniquement parce que cela est devenu *un usage*.

L'annonce de ma candidature surprit tout d'abord beaucoup de mes collègues, fut approuvée, je le crois, par la plupart d'entre eux, effraya quelque peu mes amis et jeta, j'en suis sûr, quelque émoi dans la classe des agrégés. J'osais m'inscrire ouvertement contre un privilège établi. J'étais, moi, qu'on qualifie, paraît-il, de réactionnaire — je ne sais pas d'ailleurs pourquoi — le champion de la lutte des classes. Quelle antithèse ! quel paradoxe !

Cette pensée, je ne le cache pas, loin de m'arrêter, me stimula. Une seule considération me fit hésiter un instant : ma candidature se posait en face de celle d'un vieux camarade, qui, de quelques années plus âgé que moi, avait été, à mes débuts, alors qu'il était externe et que j'étais « roupiou », quelque peu mon premier initiateur. Mais les circonstances débordaient les mesquines questions de personnes. Ce n'étaient pas deux hommes, deux amis, qui se trouvaient en compétition, mais un principe qui se dressait contre un usage. Et puis, mon vieil ami Rénon fut nommé ; je le suis maintenant ; il ne nous reste qu'à nous réjouir en commun des résultats d'une lutte qui ne laisse derrière elle ni blessé, ni vaincu.

Je vous étonnerais si je vous disais que je professe pour le concours d'agrégation une affection profonde et un respect sans borne ; mais, vous ne douterez pas de ma sincérité si je vous affirme que je compte parmi les agrégés autant d'amis fidèles que parmi mes collègues des hôpitaux. Ce concours, tel qu'il fonctionne encore, comporte, pour tout esprit impartial et logique, une part trop grande de hasard ; ses résultats aboutissent à la constitution d'un véritable fief ; il semble même à quelques-uns qu'il confère des droits exclusifs.

Il est incontestable que, durant leurs neuf années d'exercice, les agrégés remplissent des fonctions absorbantes ; il est tout aussi certain qu'ils forment une riche pléiade de travailleurs, de chercheurs et d'enseigneurs. Mais, peut-on nier que, de tout temps, il s'est trouvé, dans le corps hospitalier, des hommes qui ont fourni un labeur considérable, qui ont été des professeurs libres éminents et dont le bagage scientifique pèse autant que celui des agrégés ? Il s'en trouve peut-être davantage aujourd'hui qu'autrefois : les bulletins

de nos grandes Sociétés savantes en témoignent largement. Pourquoi ces hommes, dont les recherches personnelles jettent un lustre brillant sur la médecine française, dont l'enseignement libre est si souvent couronné de succès, seraient-ils à jamais exclus des fonctions et de l'enseignement officiels? Serait-ce parce que les *circonstances des concours* leur auraient été défavorables au début de leur carrière? Serait-ce parce que la chance n'aurait pas fait sortir leur nom de l'urne aveugle du concours d'internat assez tôt pour qu'ils pussent trouver place chez des patrons influents? Serait-ce parce que, moins favorisés que d'autres par la puissance de leurs chefs, ils n'auraient pu voir s'ouvrir devant eux la barrière sacrée? Combien il serait plus logique de juger les hommes sur leur passé plutôt que sur l'avenir qu'on leur suppose! Combien il serait plus profitable à l'intérêt général, plus noble et — pourquoi ne pas le dire? — plus démocratique, de réparer, tôt ou tard, ce que vous me permettrez d'appeler *les erreurs de diagnostic des jurys d'agrégation*! Souvenons-nous que Claude Bernard échoua à l'agrégation!

Je vous dirai, dans quelques instants, comment des réformes, qui semblent s'annoncer prochaines, pourront, à la satisfaction de tous, apporter la solution nécessaire, *en ménageant à la fois les prérogatives du passé et les aspirations légitimes de l'avenir*.

Tels ont été, Messieurs, les mobiles qui m'ont décidé, il y a un an, à poser ma candidature contre un agrégé; ce sera une des grandes satisfactions de ma carrière d'avoir eu ce jour-là le courage qu'il fallait. Le principe était affirmé, c'était l'essentiel. Je tiens pour moins importante, si grand que soit le prix que j'y attache, la consécration personelle qui devait en résulter pour moi après une succession d'étapes et de votes, qui m'ont conduit à cette place, qu'il serait trop long de vous énumérer dans tous leurs détails et qui montrent bien que je n'avais pas tout à fait tort en vous disant que la genèse de cette nouvelle chaire avait quelque peu les allures d'un phénomène nouveau. Il n'est pas habituel, en effet, de voir un professeur entrer à la Faculté après avoir été, pour la même chaire, soumis au crible à mailles fines de trois élections successives! Ce genre de nomination « à doses filées » est peut-être un signe d'évolution? Me jugerez-vous trop présomptueux si j'avoue que je tire quelque fierté de n'être arrivé jusqu'à cet amphithéâtre qu'après avoir passé par des portes aussi nombreuses?

C'est au cours des multiples étapes qui scandèrent la marche lente des opérations que M. le recteur Appell marqua, par son intervention, l'intérêt qu'il y prenait en hâtant la convocation de la commission mixte.

***

Lorsque je me retourne et jette un regard sur la route accidentée que j'ai parcourue, j'aperçois la barrière restée close et je m'étonne d'être ici. Par quels moyens ai-je pu avoir raison de l'infranchissable obstacle? Mon échec à l'agrégation m'avait désarçonné. Si doué de volonté que soit un homme, il est des chutes qui ébranlent ses forces et anéantissent, pour un temps, son énergie.

J'en étais là, quelque peu meurtri et asthénique, lorsque, en 1907, Lucas-Championnière, reprenant avec quelques médecins et chirurgiens des hôpitaux, Variot, Bazy, Richardière..., l'idée qui, quelques années plus tôt, avait failli aboutir à la création d'une *École municipale de Médecine*, conçut le projet de grouper en une Association les membres du Corps hospitalier qui s'adonnaient à l'enseignement. Je n'avais pas l'honneur d'être connu de lui; sur la désignation de ses collègues, il me convoqua pour représenter les jeunes dans le Comité d'organisation. *L'Association d'Enseignement médical des Hôpitaux* fut fondée; tous, vous savez les services qu'elle a rendus; en coordonnant les ressources de l'Enseignement clinique hospitalier, elle a apporté à l'Enseignement officiel une aide précieuse.

C'est de la fondation de cette Association que date mon redressement. C'est à Lucas-Championnière que je dois d'avoir ramassé mes forces; c'est lui qui sut réveiller mon énergie endormie depuis quatre ans. Il m'accueillit avec cette bienveillante affabilité qui donnait un charme si prenant à son regard, où scintillait doucement, sous le voile d'une indulgente bonté, la flamme d'une imperceptible pointe de malice. Il fut pour moi un conseiller presque paternel et sut trouver, dans le trésor de sa persuasive et claire intelligence, les paroles d'encouragement qu'attendait ma volonté défaillante. Il me parla de mes déboires, me rappela qu'il avait subi le même échec et qu'il n'en avait pas été réduit à l'impuissance. « Mon ami, me dit-il, est-ce parce que vous n'avez pas l'estampille officielle qu'il vous sera interdit de travailler? N'avez-vous pas un service d'hôpital? Ne pourrez-vous pas y puiser la matière de recherches personnelles et celle d'un enseignement clinique? Menez votre vie hospitalière comme si vous aviez cette estampille; les titres seuls sont officiels; le travail est libre pour tous; travaillez, enseignez, comme si vous en aviez reçu officiellement la mission; les élèves viendront à vous si vous savez les intéresser. »

Quelques années plus tard, devenu l'ami de sa maison, je me promenais avec lui dans les allées de son cher Saint-Léonard; je le revois, le chapeau à larges bords rejeté un peu en arrière, découvrant son front puissant, le col de la chemise largement échancré sur le cou, les pantalons serrés aux chevilles par des pinces de bicycliste; je le revois, arpentant, le sécateur en main, les rangées de ses pommiers et de ses poiriers; dans le calme champêtre de la retraite, il n'oubliait pas qu'il était le maître-chirurgien et il taillait avec méthode ses arbres fruitiers, me montrant la richesse de ceux qu'il avait traités, comparativement avec la pauvreté relative des témoins : *il faisait de la taille expérimentale*. Au bout de quelque temps, comprenant que, dans mon attitude contemplative, j'étais sans doute plus las que lui d'être debout, il m'entraîna vers un banc de l'avenue de ses grands platanes et me dit : « N'avais-je pas raison, il y a six ans, quand nous avons fondé ensemble l'*Association d'Enseignement médical des hôpitaux*? Notre Association prospère et fait œuvre utile et, vous, vous avez pris bonne place parmi les chefs de service recherchés des élèves. » Oui, cher et bon Maître, vous disiez vrai et, pourtant, vous n'auriez jamais prévu, vous non plus, ce qui se passe aujourd'hui. Que n'êtes-vous là! Vous seriez, j'en suis bien sûr, plus heureux encore que moi-même. C'est vous qui m'avez encouragé! C'est vous qui avez provoqué le sursaut de ma combativité native! C'est vous qui avez ressuscité ma volonté défaillante! Merci!

La volonté, mes chers amis, — c'est à vous, mes jeunes débutants, que je m'adresse, — est le plus puissant ressort des forces humaines. Un homme très intelligent, qui manque de volonté, ne fournira jamais qu'un effort incomplet, sinon stérile. Un homme obstiné, doué d'une intelligence simplement suffisante, pourra accomplir une tâche continue et fructueuse. L'un se laissera arrêter par le premier obstacle sérieux; pour l'autre, l'obstacle sera le plus fécond générateur d'effort. Ne refusez jamais l'obstacle; affrontez-le courageusement; ramassez vos forces et foncez! Soyez convaincus qu'il n'y a pas d'obstacle dont un homme de volonté ne puisse espérer triompher. Un moraliste a dit : « Agir comme si l'on pouvait tout; se résigner comme si l'on ne pouvait rien. » Je suis moins enclin à la résignation et je vous dis : « Agissez toujours comme si vous pouviez tout; ne vous résignez jamais comme si vous ne pouviez rien! »

Oui, Lucas-Championnière avait raison; grâce à ses encouragements, j'ai lutté et j'ai obtenu les plus belles compensations que j'aurais jamais osé espérer. Les élèves sont venus à moi; ils ont stimulé mon ardeur, et, si j'ai pu réaliser quelque labeur, c'est à ce stimulant constant que je le dois. L'obstacle a été vaincu et j'ai connu, après la phase des déboires, celle des larges satisfactions. L'Académie m'a accueilli, et je ne me suis pas mépris sur la signification réparatrice qu'elle entendait donner à son vote unanime. Mes collègues des hôpitaux m'ont désigné pour les représenter au Conseil de Surveillance de l'Assistance publique, lorsque l'heure de la retraite sonna pour M. Barth. Si j'ai vu dans leur choix un témoignage moral dont je sens tout le prix, je ne me suis pas mépris non plus sur la signification que je devais lui donner; ils ont trouvé sans doute que ma combativité inlassable pouvait leur être de quelque garantie pour la défense de leurs intérêts vis-à-vis de l'Administration et aussi, dois-je le dire? vis-à-vis de la Faculté. M. le Doyen, aux côtés de qui j'ai l'honneur de siéger au Conseil de Surveillance, pourra vous dire que, dans quelques circonstances, je n'ai pas été toujours de la plus dépendante tendresse pour la Faculté.

Je ne me fais aucune illusion sur les aspérités de mon caractère et je ne me dissimule pas que je suis quelquefois un peu... difficile à manier, même pour ceux que j'aime le plus au monde. Je tiens peut-être cette manière d'être de mon grand-oncle maternel Lenoir, chirurgien de Necker et agrégé de cette Faculté, qui, ayant un jour vanté à la tribune de la Société de Chirurgie, dont il fut l'un des fondateurs, les bons effets d'un procédé opératoire de son invention, répondit, peu après, à l'un de ses collègues, dont j'ai oublié le nom et qui annonçait des résultats contradictoires : « Je ne saurais m'étonner des résultats que vous nous apportez, mon cher collègue, car nous savons tous que vous avez deux mains gauches! » Les aspérités de mon caractère sont un peu moins... pointues, du moins je l'espère, en dépit de tout le respect que je garde à la mémoire de ce grand-oncle, qui fut un homme de haute probité et tint sa place honorablement parmi les chirurgiens de son époque. Il concourut même contre Denonvilliers pour le professorat; à ce moment les concours fonctionnaient jusqu'au dernier échelon!

***

J'ai quelque confusion, Messieurs, à vous avoir si longuement parlé du premier titulaire de la Chaire de Clinique médicale propédeutique. J'ai hâte d'arriver aux projets qu'il nourrit pour l'avenir de sa chaire.

Mais, permettez-moi de terminer l'historique du phénomène qui vient de naître à notre observation en vous faisant un aveu.

Vous pourriez croire qu'ayant obtenu, en dépit des obstacles et après les compensations réparatrices, la consécration définitive, je n'ai plus rien à désirer. Ce serait bien mal me connaître. Il faut que je vous dévoile jusqu'à quelle hauteur peut s'élever mon insatiable ambition.

J'ai encore deux souhaits à formuler.

Le premier, c'est qu'aucun de ceux qui m'ont porté à cette Chaire, par des chemins si détournés, n'ait un jour à regretter son geste, son intention, ses votes multiples; c'est que je sois à la hauteur de la tâche qui m'incombe. A la réalisation de ce souhait, j'apporterai tous mes soins, tous mes efforts, toute ma volonté tendue. Puissé-je réussir, pour l'honneur du Corps hospitalier et de l'Enseignement libre!

Le second de mes souhaits, — et de celui-ci la réalisation ne dépend pas de moi seul, — c'est que mon accession au professorat marque réellement le début d'une *évolution durable* et qu'elle ne reste pas un *accident unique et pathologique*,

une *complication momentanée*. Puisse-t-elle annoncer, pour un avenir prochain, des réformes opportunes, soit par l'élargissement des cadres actuellement trop restreints de l'Agrégation, soit — et ceci est mon opinion personnelle — par la création d'une sorte de cadre connexe pris parmi les membres du Corps hospitalier dont les qualités professorales se seront accréditées dans l'Enseignement libre, cadre dont les titulaires obtiendraient une investiture équivalente à celle de l'Agrégation et leur permettant de poser leur candidature aux chaires vacantes... sans risquer de paraître révolutionnaires.

***

Ce dernier souhait me conduit, par une transition toute naturelle, à vous entretenir de l'*Enseignement libre hospitalier*, de son passé, de l'avenir qui doit lui être réservé, de ses moyens, de ses transformations nécessaires.

C'est, en vérité, l'éloge de mes prédécesseurs que je vais prononcer maintenant. Vous voyez bien que je ne suis pas un révolutionnaire : je me conforme à la tradition.

L'Enseignement libre hospitalier a toujours été, en fait, l'auxiliaire et le complément de l'Enseignement officiel donné à la Faculté. Il concourt aujourd'hui, officiellement, comme une annexe des Cliniques, à assurer l'instruction des élèves stagiaires en cours d'études. Il développe les cours de perfectionnement, c'est-à-dire l'enseignement spécialisé et l'enseignement supérieur réservés aux étudiants qui ont terminé leurs études et aux médecins français et étrangers qui désirent compléter leur formation scientifique, s'initier aux techniques nouvelles, profiter de l'expérience que quelques-uns d'entre nous ont acquise par de longues et patientes recherches sur une branche quelconque de la Biologie et de la Clinique médicales.

Et voici que, dans ce double objet, vous voyez apparaître la division de l'Enseignement médical en deux grands types : l'Enseignement *élémentaire* et l'Enseignement *complémentaire*.

Dans l'une comme dans l'autre branche, le Corps hospitalier a toujours fourni une riche moisson. L'organisation hospitalière actuellement en vigueur fonctionne depuis plus d'un siècle et, durant ce siècle, les hôpitaux de Paris ont été, dans leur ensemble, un centre d'enseignement qui a jeté sur la Clinique française un lustre glorieux et qui a formé un corps de praticiens d'élite. « C'est, a dit dans sa leçon d'adieu un des maîtres qui ont le plus honoré cette Faculté, le professeur Hayem, c'est grâce à l'enseignement pratique donné chaque jour dans leur service par les médecins des hôpitaux, que nous avons en France un grand nombre de praticiens vraiment dignes de ce nom et que se propage jusqu'à l'étranger le bon renom de la Clinique française. »

Si le Corps hospitalier a rendu de si réels services à l'Enseignement, c'est en raison même de son mode de recrutement. Le recrutement des médecins, chirurgiens et spécialistes des hôpitaux, par un concours difficile et qui exige une connaissance approfondie des sciences et de la pratique médicales est, en réalité, une sélection à deux échelons, puisque — à de très rares exceptions près — les candidats sont tous issus du corps de l'Internat, lui-même recruté par un concours particulièrement sérieux. Le cadre hospitalier, ainsi sélectionné, constitue une pléiade de médecins fortement instruits, dont le plus grand nombre, en raison de leurs origines, de leur culture, de leurs tendances, continuent de s'adonner à la recherche scientifique et de transmettre aux étudiants l'enseignement qu'ils ont eux-mêmes reçu de leurs aînés.

Le médecin d'hôpital n'a qu'à vouloir pour pouvoir. Il dispose d'un matériel unique d'observation; il trouve dans son service la matière des recherches vers lesquelles le dirigent ses préférences. « Le sujet d'études du médecin est nécessairement le malade, a dit Claude Bernard, et son premier champ d'observation est, par conséquent, l'hôpital[1] ».

N'est-ce pas par leur Enseignement hospitalier, n'est-ce pas comme médecins des hôpitaux qu'à Paris, les agrégés de médecine et de chirurgie, qui honorent ensuite le corps professoral, se sont fait connaître des élèves et ont poursuivi les études personnelles qui ont jeté sur leur nom l'éclat qui les pare ?

Je me demande, sans parvenir à la trouver, s'il y a nécessairement une différence entre la valeur des recherches scientifiques et de l'enseignement faits à l'hôpital par un médecin des hôpitaux, qui est en même temps agrégé, et par son voisin de service, qui ne l'est pas.

Cela est pure et simple affaire de personnes, et vous avez tous sur les lèvres les noms de certains de vos maîtres. Je ne veux pas troubler leur modestie en les nommant; mais, à coup sûr, je puis bien, sans faire rougir les murailles antiques de notre vieil hôpital Saint-Louis, proclamer qu'elles abritent une Ecole qui, depuis plus d'un siècle, rayonne sur la Dermatologie mondiale et illustre grandement notre Pays; les murs de Bicêtre et de la Salpêtrière ne rougiront pas davantage si je dis qu'ils vibrent des échos que l'Ecole psychiatrique de France fait retentir avec le même lustre.

Les ressources que notre organisation hospitalière actuelle peut mettre au service de l'Enseignement sont inépuisables. Longtemps elles sont restées éparses et ce fut pour les coordonner et favoriser leur mise en valeur que fut créée *l'Association d'Enseignement médical des Hôpitaux*. L'œuvre de cette Association fut féconde et, depuis la mort du regretté Président-Fondateur Lucas-Championnière, elle a continué de suivre son chemin sous la direction sagace et méthodique de M. Béclère; son rôle n'est pas terminé; elle dispose de moyens d'action qui ne pourront que favoriser l'heureuse initiative prise par M. le doyen Roger de régulariser sur de nouvelles bases la vieille institution des *Cours libres* autorisés et annoncés par la Faculté.

L'union la plus étroite, pour le plus grand bien de tous, s'impose entre la Faculté et le Corps hospitalier. Issus d'une même origine, la grande famille de notre Internat en Médecine et en Chirurgie, les Professeurs et les Agrégés de la Faculté, d'une part, les Médecins et les Chirurgiens des hôpitaux, d'autre part, frères par la naissance, ne peuvent pas être des frères ennemis.

Tous, nous le comprenons aujourd'hui; tous, nous voulons trouver les termes du contrat; tous, nous applaudissons aux paroles que prononça le professeur Gilbert, lorsque, quittant, il y a deux ans, si j'ai bonne mémoire, le fauteuil de la présidence de la Société médicale des Hôpitaux, il nous assura qu'il voyait dans la tendance au rapprochement de la Faculté et des hôpitaux « un symbole des temps nouveaux et des efforts faits pour réformer l'enseignement médical, pour le perfectionner, pour le rajeunir, en associant aux énergies de l'école la vaillance du Corps hospitalier ».

Cette tendance au rapprochement, qui s'affirme de jour en jour, à la satisfaction générale, nous la devons, je vous l'ai dit, à l'esprit de sagesse et de finesse de M. le doyen Roger. En appelant le Corps hospitalier à concourir officiellement à l'instruction des stagiaires et à l'enseignement de perfectionnement, il a rendu à l'École de Médecine parisienne un service lourd de promesses fécondes.

Pour mener à bien ce programme de réformes, une autre collaboration est nécessaire aussi, celle de l'Administration de l'Assistance publique.

Nous pouvons être certains qu'elle ne nous fera pas défaut. L'ancien directeur, M Mesureur, avait compris son rôle en favorisant, dès son origine, le développement de *l'Association d'Enseignement médical des Hôpitaux*. J'ai de bonnes raisons de penser que son successeur, M. Mourier, qui appartient à la grande famille médicale, s'inspirera des nécessités qu'à ce titre il connaît mieux que tout autre et mettra sa vigoureuse activité au service de cette œuvre de réalisation; j'ai la conviction qu'il pourra compter sur le concours du Conseil municipal, dont les tendances à cet égard se sont toujours nettement exprimées.

Souvenons-nous de l'idée qui faillit prendre corps, il y a quelque vingt ans, de la création d'une *Ecole municipale de Médecine*, entretenue par le budget de la Ville de Paris. Pour ma part, je ne m'en serais pas offusqué, car je crois que la concurrence est un excellent stimulant d'énergies. Le projet ne fut pas réalisé; sous les auspices du professeur Potain, alors délégué des médecins des hôpitaux au Conseil de surveillance, il aboutit à une sorte de compromis : un certain nombre de médecins et de chirurgiens des hôpitaux furent officiellement chargés de l'enseignement des stagiaires et prirent le titre pompeux de *Chargés de cours de cliniques annexes*. Je vous ai dit ce qu'est devenue, en ces temps derniers, grâce à l'heureuse influence de M. le doyen Roger, cette ancienne organisation et comment, actuellement, tous les médecins des hôpitaux qui en font la demande peuvent avoir des stagiaires, sous la réserve qu'ils prennent l'engagement de leur dispenser un enseignement régulier.

Le Conseil municipal a cependant continué de penser que l'enseignement officiel donné par la Faculté de Paris ne pouvait lui être indifférent et qu'il était de son devoir, dans l'intérêt de ses ressortissants, malades et étudiants, de contribuer à l'étendre et à le développer, en créant des chaires réservées à un enseignement spécial. C'est ainsi qu'en 1907, le Conseil municipal offrit à la Faculté trois nouvelles chaires. Deux de ces Chaires furent créées rapidement : la Chaire de *Gynécologie* et la Chaire de *Clinique chirurgicale de l'Enfance*. La troisième, après une longue série de pourparlers qui n'aboutirent pas, resta disponible. C'est elle qui vient d'être créée et dont j'ai l'honneur d'être le premier titulaire.

***

Que doit être cette chaire nouvelle, à laquelle le Conseil municipal, par une condition qu'il avait le droit de poser, a voulu réserver la dénomination de *Chaire de Clinique médicale propédeutique* ?

Pardonnez-moi de faire appel aux souvenirs lointains de mes humanités.

Quelques-uns d'entre vous, peu enthousiastes de cette épithète « propédeutique », dont l'euphonie leur semble douteuse, lui reprochent une sonorité d'outre-Rhin; en vérité, les Allemands l'ont copieusement employée; mais, je ne sache pas qu'ils aient encore osé revendiquer pour leur « Kultur », pour leur langue, pour leur race, une origine grecque. Or, si je ne m'abuse, le mot « propédeutique » est de pure essence grecque; j'y retrouve le préfixe προ et le verbe παιδευω, et, dans παιδευω, je lis distinctement le mot παις, παιδος, qui signifie, je crois bien, enfant. Est-ce donc que la Chaire qui m'est confiée doit être une sorte de crèche enfantine où les nourrissons de l'enseignement médical viendront sucer leurs premiers biberons ? Je le crois, mes chers amis, et, loin de m'offusquer, je me sens honoré.

La direction de l'allaitement fait sentir son influence sur toute la vie de l'homme ou, tout au moins, sur tout le début de sa vie; j'en appelle

1. *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, p. 224, 3e édition, Delagrave.

à M. le professeur Marfan. La direction des premiers pas dans les études médicales, comme dans toutes les autres, laisse une empreinte ineffaçable ; on ne construit un édifice solide, harmonieux et durable, que sur un sol ferme et sur des bases stables. L'enseignement des éléments, en toute science, en tout art, exige une méthode rigoureuse et des soins diligents de la part du maître, une attention soutenue et un effort constant de la part de l'élève. Un des plus grands professeurs de cette Faculté, Potain, avait coutume de dire qu'il n'est pas d'enseignement plus difficile que l'enseignement élémentaire. Et c'est sans doute pourquoi les professeurs de clinique sont si légitimement jaloux de conserver pour eux seuls le soin de le donner.

L'enseignement propédeutique ou élémentaire est inséparable de l'enseignement clinique et, dès maintenant, j'entends prendre mes garanties. La Chaire dans laquelle je monte, avec mission de me consacrer particulièrement à l'enseignement de la propédeutique, est une *Chaire de Clinique médicale*. Donc, j'enseignerai la Clinique et, ce faisant, je me conformerai aux intentions des créateurs de la Chaire ; le but qu'ils ont visé sera atteint, si je m'attache à mettre l'enseignement clinique à la portée des débutants, sans m'interdire pour cela de m'adresser aussi aux étudiants plus avancés dans leurs études et aux médecins.

Messieurs,

Il n'y a pas deux médecines : une grande et une petite, une supérieure et une inférieure. Mais il y a deux catégories d'élèves : les grands et les petits, les anciens et les débutants. Les premiers sont instruits déjà — mal quelquefois d'ailleurs — des bases de nos connaissances; les autres, nouveaux venus, ignorent tout. Si vous parlez la même langue aux uns et aux autres, vous lasserez vite les premiers et vous ne serez pas compris des seconds. Il doit donc y avoir deux enseignements : un *enseignement complémentaire*, d'entretien, de perfectionnement, et un *enseignement élémentaire*, d'initiation, de préparation.

La même idée a été exprimée par le professeur Hayem dans sa leçon d'adieu : « La médecine, dit-il, quoique très vieille, même en ne remontant pas à Hippocrate, est relativement jeune, en ce sens qu'elle n'a pris une forme réellement scientifique que depuis un temps récent ; on peut donc dire qu'elle est en pleine période d'évolution. Par suite, elle comporte deux sortes distinctes d'enseignement : un enseignement élémentaire, professionnel, un enseignement supérieur. Le premier a pour objet de former des praticiens, de leur apprendre la technique de leur profession, de leur inculquer les notions classiques, les notions incontestablement acquises et d'une application pratique indéniable. Le second se propose de faire progresser les diverses branches des sciences médicales. »

Sur ces vues, l'accord ne peut être qu'unanime.

Je me fais un devoir de saluer ici, en toute impartialité, la mémoire du professeur Bouchard; j'ai la conviction qu'il était dans la vérité lorsqu'il conçut, comme une nécessité de réforme des études médicales, la création d'un *Enseignement supérieur* réservé aux futurs enseigneurs et aux savants de l'avenir. Il est regrettable que sa pensée n'ait pas été comprise et que l'idée ait sombré sous une révolte injustifiée, qui ne trouva son prétexte que dans un mot malheureux, prêtant à une confusion trop complaisamment exploitée : le *certificat d'études médicales supérieures* ne visait pas à diminuer la valeur du *diplôme des docteurs en médecine*, mais uniquement à distinguer les études purement scientifiques de la préparation pratique à l'exercice de la profession médicale.

Mais, je m'en voudrais d'ouvrir ici une discussion qui pourrait provoquer des heurts fâcheux et faire naître une méprise sur mes intentions. Ne brusquons pas le cours des événements ; ne faisons pas de révolution ; l'évolution, plus lente, mais plus sûre, fera son œuvre; et, si nous lui laissons le temps d'accomplir son cycle, nous nous trouverons, tôt ou tard, les uns et les autres, en parfaite harmonie.

Je me souviendrai toujours des difficultés qui ont assombri les débuts de mes études médicales. Pas moins intelligent que la moyenne de mes condisciples, je ne comprenais pas ce que disaient mes Maîtres dans les services hospitaliers où mes premiers pas s'égarèrent. Les noms des maladies et des symptômes les plus disparates se heurtaient à mes oreilles, au hasard des cas : le cancer succédait à la pneumonie, le souffle en jet de vapeur au mélæna, le rhumatisme à la syphilis, le tintement métallique au rythme de Cheyne-Stokes, la tuberculose à la fièvre typhoïde, le signe d'Argyll-Robertson au prurigo. Je ne comprenais pas! Pourquoi? Parce que l'enseignement, qui, pourtant, m'était prodigué sur un aussi vaste champ, dépassait l'entendement de ma complète ignorance, *parce qu'il n'était pas réglé par une méthode*. Je suis un homme ordonné; je ne retrouve mes livres, mes notes, mes fiches, mes documents... et mes idées, que lorsqu'ils sont à leur place ; j'ai l'horreur innée de perdre mon temps à les chercher, quand un esprit malin les a déplacés sur ma table ou... brouillés dans ma cervelle.

C'est de l'époque de mes débuts d'étudiant que s'est formé dans mon esprit le serment de faire un jour, pour les débutants de l'avenir, si les circonstances favorisaient mon travail et me plaçaient à la tête d'un service, ce qui n'avait pas été fait pour moi : je me suis juré d'éclairer les obscurs dédales de l'entrée du temple.

Et voici comment j'ai compris la réalisation de mon serment.

Je ne conçois pas qu'on puisse rien apprendre *sans une méthode*. J'ai coutume d'exiger de mes débutants qu'ils suppléent à une insuffisance, aujourd'hui trop répandue, de culture générale, par la lecture immédiate de l'*Introduction à l'Etude de la médecine expérimentale*; en ces pages admirables, Claude Bernard leur inculquera les principes fondamentaux de la bonne méthode d'observation.

La méthode d'enseignement initial doit être réglée de telle façon qu'elle assimile le débutant en médecine à tout apprenti.

J'en ai exposé les principes directeurs dans l'Introduction de mon *Traité de technique clinique médicale et de séméiologie élémentaires*. Je me bornerai à les résumer brièvement ici.

Le but de la médecine est de guérir ou, tout au moins, de soulager ; mais, avant de soigner un malade et pour le bien soigner, il faut tout d'abord distinguer la maladie dont il est atteint, c'est-à-dire *faire le diagnostic*. Le diagnostic n'est en somme que l'interprétation de la valeur des divers ordres de signes et de symptômes, tant subjectifs qu'objectifs, qui traduisent le trouble apporté par la maladie au fonctionnement normal de l'organisme ; l'ensemble de ces signes et symptômes constitue la *séméiologie*. Mais, ici, une première condition s'impose : connaître les signes qui caractérisent le fonctionnement normal de façon à éviter de les confondre avec les signes de la perturbation pathologique. Aussi bien, le premier devoir du clinicien enseigneur est-il de décrire et de montrer à ses élèves les signes du fonctionnement normal des divers organes et appareils. Ce n'est qu'après cette indispensable préparation qu'il pourra les initier à l'étude de la séméiologie pathologique.

Or, pour rechercher les signes physiologiques et pathologiques du fonctionnement des organes et appareils, le clinicien dispose de tout un arsenal de moyens et de procédés d'exploration, dont le maniement constitue à proprement parler la *technique clinique*, tant au lit du malade qu'au laboratoire. Il ne suffit pas de savoir que, pour examiner par exemple un appareil respiratoire, il faut recourir à la percussion, à l'auscultation, à la spirométrie, à l'examen radiologique; il faut aussi savoir se servir de ces moyens d'exploration ; mieux vaut ne pas les employer que les mal employer. En effet, la technique a pour but la constatation et l'enregistrement des signes et des symptômes ; une technique insuffisamment expérimentée ou mal réglée ne peut conduire qu'à des constatations fausses et, partant, à l'erreur de diagnostic. De même, une connaissance imparfaite, incomplète et superficielle de la séméiologie ne peut engendrer qu'une interprétation erronée; elle est donc, elle aussi, une nouvelle source d'erreurs de diagnostic.

Aussi bien, les bases de l'enseignement clinique, bases qui forment l'enseignement initial, reposent-elles, à mon sens, sur l'enseignement méthodique de la technique et de la séméiologie. L'enseignement initial a pour objet de montrer et de dénommer à l'apprenti médecin les outils dont il dispose, de lui en enseigner le maniement, de lui indiquer le rendement de chacun d'eux et de lui inculquer les notions théoriques qui permettent d'interpréter la valeur des constatations enregistrées par la mise en œuvre des différents moyens et procédés d'exploration.

Considérant qu'il n'y a pas de pratique sans théorie et qu'il est nécessaire et primordial d'enseigner la *théorie de la pratique*, je pense que l'enseignement initial doit comprendre :

1° *Des conférences théoriques de technique et de séméiologie*, portant sur l'organe sain et ensuite sur l'organe malade.

2° *Des exercices pratiques*, dans lesquels les élèves sont exercés individuellement au maniement des divers appareils et des divers procédés d'exploration, tant au lit du malade qu'au laboratoire.

3° Et, enfin seulement, l'*entraînement à l'art du diagnostic clinique* par l'examen des malades en traitement dans les salles et à *l'art du contrôle anatomo-pathologique* par l'assistance et la participation aux autopsies.

Telles sont les directives qui, selon moi, doivent régler l'enseignement des débutants.

Le succès de la méthode dépend, pour une large part, des qualités du Maître; il dépend aussi, pour une large part importante, du zèle de l'élève et de ses aptitudes innées ; il est conditionné par trois facteurs individuels : l'*expérience*, qui s'acquiert, le *bon sens*, qui se cultive, et, enfin, l'*intelligence*, qui... malheureusement... n'est pas donnée à tout le monde.

Celui qui réunit ces divers ordres de conditions : une instruction solide et bien dirigée, une ardeur régulière au travail, des aptitudes individuelles convenables, peut espérer faire des diagnostics exacts et devenir un bon médecin.

Si les aptitudes individuelles échappent pour une part, celle de l'intelligence tout au moins, à l'influence et à l'emprise de l'enseigneur, la méthode d'initiation et de formation dépend uniquement de lui et engage sa responsabilité.

L'enseignement initial, qui, du temps où j'étais étudiant, n'était fait que dans quelques rares services et sans y être, d'ailleurs, méthodiquement réglé, est assuré aujourd'hui par les professeurs de clinique de la Faculté. La Chaire nouvelle aura pour mission de soulager ses grandes aînées, surchargées par le nombre des élèves; elle ne se substituera pas à elles. Elle n'est que la consécration officielle d'une situation qui existait en fait, puisque, depuis un an, le Conseil de la Faculté avait, à titre exceptionnel, ajouté mon service aux quatre Cliniques médicales chargées de l'enseignement des stagiaires de première année. Mais, en m'honorant de sa confiance, la Faculté n'avait pu me donner les moyens matériels de réaliser complètement mon programme. Grâce à la Ville de Paris, mon vieux

service de la Charité, transformé en clinique, sera doté du personnel et des ressources nécessaires pour l'accomplissement d'une tâche aussi lourde et aussi capitale.

***

Je dis : « Mon vieux service de la Charité. » En effet, Messieurs, il n'est nullement dans mes intentions de profiter de mon accession au professorat pour invoquer les articles des statuts qui définissent depuis un an les rapports de la Faculté et de l'Assistance publique et que je connais mieux que personne, puisque j'en ai été le rapporteur au Conseil de Surveillance.

Je ne demanderai pas l'augmentation du nombre de mes lits; tout au moins, si cette augmentation devient indispensable, je trouverai, d'accord avec M. le Doyen et M. le Directeur de l'Assistance publique, le moyen de la réaliser sans qu'elle porte le moindre préjudice à mes collègues des hôpitaux. Ceux-ci peuvent être assurés que je n'oublierai jamais mon origine et que, de mon fait, aucune des prérogatives attachées à leur rang d'ancienneté ne sera atteinte.

Peut-être, un jour, si les besoins de mon enseignement m'y contraignent, me déciderai-je, à mon tour de choix, à prendre un service plus spacieux et plus moderne. Mais, si ce jour arrive, il ne sera pas exempt pour moi de quelques regrets. J'aime ma vieille Charité; j'aime les grands toits en pente de mon service et leurs fenêtres cintrées; j'aime jusqu'aux lézardes de ses façades; j'aime ses cours au pavage tortueux, dont mes pas, en douze ans, ont appris à connaître toutes les aspérités; j'aime le vestiaire où, chaque matin, je retrouve de bons collègues et où, face aux toiles des Maîtres du pinceau et du crayon, je vois les portraits d'illustres prédécesseurs.

Ma vieille Charité est trop pleine des souvenirs de mon effort, de mon passé d'enseigneur libre, pour que je puisse jamais me séparer d'elle sans éprouver ce sentiment de déchirement qui s'attache à toute chose périssable qui finit.

Et puis, cette vieille Charité n'est-elle pas pleine aussi du souvenir des grands médecins qui y répandirent si largement, au temps où elle abritait des cliniques, l'enseignement officiel? Lorsque vous viendrez dans l'amphithéâtre Potain, qui eût été trop exigu pour vous contenir tous aujourd'hui, mais qui suffira largement à l'auditoire plus modeste de mes leçons cliniques, dans la pénombre si propice au recueillement et à l'évocation du passé, vous pourrez, d'un coup d'œil circulaire, lire, sur les murs du cirque antique, les noms des Maîtres illustres, Corvisart, Bouilland, Piorry, Monneret, Hardy, Potain... qui y firent entendre la bonne parole de la Clinique française, dont l'écho soutiendra la faiblesse de ma voix.

***

Donc, la Chaire de clinique médicale propédeutique souhaite rester à la Charité, et son premier titulaire y poursuivra, sous l'égide officielle, le même travail qu'il y faisait auparavant.

Il n'en coûtera aucune autre dépense à l'Assistance publique que celles dont il lui sera impossible de pas reconnaître l'urgente nécessité. Le passé s'y continuera en s'améliorant et en se perfectionnant.

Que seront les perfectionnements projetés?

Tout d'abord, j'ai l'intention d'adjoindre à l'instruction scientifique des débutants une *éducation morale professionnelle*. De nos jours, les traditions qui ont fait l'honneur et la dignité de notre profession ont une certaine tendance à s'estomper d'une brume fâcheuse. Beaucoup de médecins, entraînés par le mouvement social, se préoccupent surtout de leurs *droits* et oublient quelque peu leurs *devoirs*. La plupart des débutants n'ont aucune notion des responsabilités inhérentes à l'exercice de la profession et ignorent les préceptes fondamentaux qui règlent les rapports du médecin avec ses confrères et avec ses malades; quelques-uns pensent sans doute que la médecine est une sorte de commerce, qui peut être d'un bon rapport si on sait l'exercer avec adresse. A tous ces jeunes gens, la morale professionnelle, la *déontologie*, doit être enseignée.

Je souhaite que mon bon maître Le Gendre veuille bien me faire l'honneur d'organiser pour mes élèves le programme de quelques leçons tout empreintes du noble esprit qui anime les belles pages de sa « Vie du Médecin ». Je lui demande de consentir à ouvrir cet enseignement, que je continuerai avec mes chefs de clinique en m'inspirant de ses leçons.

Pour ce qui est de l'*Enseignement clinique proprement dit*, je me propose de rajeunir et de moderniser ses procédés, en faisant appel aux applications de la science contemporaine et, particulièrement, en utilisant le *cinéma* et le *phonographe*.

Du *cinéma* je n'ai rien à vous dire, que vous ne sachiez déjà, sur le rôle éducateur qu'il peut jouer; vous savez quel merveilleux instrument d'enseignement il peut être pour la description des troubles de la démarche, par exemple; pour la démonstration des méthodes d'examen de l'appareil respiratoire, le Service de Santé de l'armée américaine a fait tirer des films fort instructifs, qu'ont pu voir ceux d'entre vous qui ont suivi les cours de perfectionnement sur la tuberculose organisés sous les auspices de la Faculté, par la mission Rockefeller, dont j'ai plaisir à saluer ici l'éminent directeur, mon très cher ami, le Dr Williams.

Quant à l'emploi du *phonographe*, vous voudrez bien m'excuser si je me borne simplement à prendre date aujourd'hui. Des expériences en cours me permettront, sans doute, de réaliser une idée que j'avais conçue depuis longtemps et qui consiste à chercher l'enregistrement et la reproduction des bruits de percussion et d'auscultation, dans le but de les enseigner à un grand nombre d'élèves à la fois sans risquer de fatiguer les malades et d'aggraver leur état par de trop nombreux examens successifs. J'espère pouvoir bientôt vous faire entendre les premiers balbutiements de notre *téléphone-stéthoscopique*.

***

Tels sont mes projets. Je ne me dissimule pas les difficultés matérielles de la réalisation de ce programme. Il est vaste, et je sais qu'il sera coûteux. Mais, si ma vie n'est pas abrégée, j'ai encore devant moi l'espoir d'un nombre suffisant d'années d'activité pour penser qu'il me sera possible de le commencer, sinon de l'achever. Et puis, je vous l'ai dit, je n'ai pas pour habitude de m'arrêter devant un obstacle.

Je suis convaincu que le Conseil municipal n'abandonnera pas l'enfant qui lui doit la vie; j'espère qu'il couvera ses premiers pas d'un regard paternel, qu'il fera les sacrifices nécessaires pour que sa croissance suive un développement normal, pour que, parvenu à l'adolescence, cet enfant fasse honneur à ses parents, et qu'à l'âge adulte il fournisse, pour le plus grand bien de ses descendants, une utile et féconde carrière.

***

Messieurs,

La médecine est devenue si vaste, ses progrès sont si incessants, si prodigieux, qu'il est impossible pour le même homme d'embrasser l'universalité des connaissances acquises. Chacun de nous, tôt ou tard, dirige particulièrement son effort vers une branche des sciences médicales. Pour moi, depuis quinze ans, dans mon service hospitalier, j'ai toujours mené de front deux ordres de recherches et d'enseignements : l'enseignement élémentaire ou initial, l'étude clinique et l'enseignement des maladies respiratoires et de la tuberculose.

Vous ne vous étonnerez pas si je prétends ne rien changer aux habitudes d'un passé déjà long. Ce faisant, je ne faillirai pas à la mission qui m'est confiée par la Ville de Paris et par la Faculté. Personne ne pourra me reprocher de charger sur une de mes épaules mon fardeau officiel et sur l'autre mon bagage personnel.

Puisse le poids n'être pas trop lourd! Puissé-je atteindre l'étape finale, celle de la retraite ou du grand et éternel repos, sans avoir fléchi, sans avoir déçu la confiance de ceux qui m'ont conduit ici : l'*Université*, la *Ville de Paris*, les *Etudiants*!

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Janvier 1921.

La silice, la chaux et la magnésie dans le tissu cancéreux. — *M. A. Robin* a recherché si la silice, la chaux et la magnésie, que des travaux antérieurs l'on conduit à considérer comme des éléments de la défense organique spontanée contre le cancer, pourraient être fixés à titre médicamenteux sur le tissu cancéreux.

Ses recherches ont porté sur 3 malades (cancer du côlon, de l'œsophage et du foie). Tous ont été traités pendant des temps variant de 2 à 4 mois par la magnésie, le glycérophosphate de chaux, les silicates de soude, de potasse et de magnésie et ont succombé. L'analyse du tissu cancéreux a révélé que, par comparaison avec deux cas de cancer non traités, la silice augmentait de 58 pour 100, la chaux de 34 pour 100 et la magnésie de 6 pour 100. La fixation de la chaux, de la magnésie et de la silice dans les tissus cancéreux sert à la défense organique contre le cancer et justifie l'emploi de ces agents médicamenteux.

Discussion sur les réformes de l'enseignement secondaire. — *M. Wallich.* Les réformes de l'enseignement secondaire, actuellement à l'étude, tendent à tort vers l'unification complète des programmes pour les filles comme pour les garçons. Or, les filles, exposées, surtout au moment de la croissance, à des fatigues périodiques, supportent très mal le surmenage déjà si regrettable chez les garçons. Affaiblies au cours de leur scolarité, elles s'éloigneront de plus en plus, dans l'avenir, des devoirs de maternité et d'allaitement. Il y a donc véritablement urgence à ce que des mesures immédiates soient prises pour alléger les programmes classiques au profit des exercices physiques. Il est intéressant, à ce point de vue, de signaler les exemples de réformes mises à exécution par l'initiative individuelle de certains chefs d'établissements universitaires. C'est ainsi que, dans un lycée de filles, il a été possible d'augmenter les heures d'exercices physiques et de les porter à trois demi-heures par semaine avec exercices quotidiens à domicile prescrits comme un devoir de classe. Dans une école formant des professeurs femmes, il a pu être institué des exercices physiques jusque-là inexistants. Dans un grand lycée de garçons, le nombre des dispensés de gymnastique a passé de 80 pour 100 à 5 pour 100. Des séances bénévoles ont été organisées pour le jeudi matin, des terrains de jeux obtenus et entretenus par des cotisations volontaires. L'Académie devrait donc émettre deux vœux supplémentaires :

1° L'allégement encore plus marqué des programmes de l'enseignement secondaire féminin, à tous les degrés, au profit des exercices physiques;

2° La mise en jeu immédiate de ces réformes par une interprétation plus large des programmes existants.

— *M. Méry* insiste, d'une part, sur l'importance qu'il y a à donner aux enfants qui fréquentent les classes primaires du lycée une éducation sensorielle

et motrice qui sera complétée par les jeux et par les travaux manuels. Il rappelle les résultats obtenus dans les écoles de plein air et notamment à Fontaine-Bouillant. D'autre part, il montre l'intérêt qu'il y a d'établir pour l'enfant, au lycée comme à l'école primaire, un dossier médico-pédagogique qui serait à la disposition de la famille, qui serait établi conjointement par le médecin du lycée dont le rôle devrait être étendu et par le représentant pédagogique du lycée. Or, ce représentant devrait être le professeur principal de l'élève, fonction qui a été rétablie dans certains établissements comme le collège Chaptal. M. Méry rédige deux vœux : l'un concernant l'éducation sensorielle, l'autre le rétablissement ou la création du professeur principal.

— *M. de Fleury* demande le renvoi des vœux à la Commission. D'autre part, l'éducation sensorielle s'adresse surtout à l'instruction primaire.

— *M. Méry* fait remarquer qu'il y a aussi au lycée des classes primaires.

Les vœux sont renvoyés à la Commission.

Anatomie pathologique des lésions pulmonaires de la grippe (**épidémie de 1918-1919**). — *MM. Letulle et Bezançon*. Au cours de la grippe, les constatations anatomo-pathologiques montrent la rareté sinon l'absence de la pneumonie vraie. Ce qui domine, ce sont les lésions de broncho-pneumonie avec abcès microscopiques autour des bronches, congestion hémorragique avec existence de lacs sanguins microscopiques, et enfin lésions considérables d'œdème. Les suppurations péribronchiques peuvent donner des cavernes et des abcès, de véritables broncho-pneumonies disséquantes.

— *M. Menetrier*. Il n'y a pas en effet de pneumonie grippale, mais il y a dans la grippe des déterminations pulmonaires qui correspondent au type plastique de la pneumonie fibrineuse et d'autres qui correspondent aux lésions de broncho-pneumonie.

— *M. Bezançon* insiste sur ce fait qu'au cours de l'épidémie de 1918-1919, ni M. Letulle ni lui-même n'ont observé, non plus au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, de pneumonie vraie. Les lésions et les symptômes de la grippe de cette épidémie étaient ceux de la broncho-pneumonie.

Caractères cliniques de l'épidémie actuelle de grippe. — *MM. Fernand Bezançon, René Moreau et Paul Cochez* comparent les caractères de l'épidémie de grippe actuelle avec celle de 1918-1919.

L'épidémie actuelle a passé par trois phases : une première phase où l'on vit affluer dans les salles des femmes de l'hôpital Boucicaut des angines de toutes sortes ; une autre, les 25 et le 30 Décembre, où l'on vit les premiers cas de grippe avec rhino-pharynx et laryngo-trachéite ; une troisième enfin, qui remonte aux premiers jours de Janvier, où apparurent les manifestations pleuro-pulmonaires soit chez des malades présentant depuis plusieurs jours des manifestations de grippe, soit d'emblée pulmonaires. Les malades présentant ces manifestations entraient dans le service avec un état grave, rappelant celui des grippés de 1918 : état adynamique très accentué, faciès grippé. La dyspnée était très vive, sans orthopnée, mais la cyanose, la tendance hémorragique étaient discrètes (épistaxis, apparition prématurée des règles) ; la pression artérielle n'était que légèrement diminuée et on ne constata jamais ces hypotensions excessives de la grippe de 1918-1919. Les symptômes graves du début diminuèrent rapidement.

Au point de vue des manifestations pulmonaires, le trait saillant fut l'absence de toute pneumonie franche.

Les symptômes respiratoires consistèrent en un mélange de bronchite généralisée et de manifestations pleuro-pulmonaires, caractérisées par de la matité postérieure étendue, bilatérale, du silence, du souffle étalé, perceptible aux deux temps, des râles humides.

La touche pleurale était démontrée par les résultats de la ponction : présence de liquide séro-fibreux en petite quantité, pouvant aboutir à la suppuration.

L'expectoration ne présenta jamais les caractères du crachat pneumonique ; on observa ou de l'expectoration abondante muco-purulente ou purulente d'emblée ou pituiteuse ressemblant à l'œdème, mais s'en différenciant par l'absence d'albumine. Il n'y eut jamais d'hémoptysie.

L'évolution de ces cas, qui fut toujours suivie de guérison, ne fut jamais cyclique ; la température rémittente, l'évolution traînante, la défervescence en lysis la différencièrent encore de la pneumonie. Au point de vue bactériologique, l'examen des crachats révéla surtout la présence du pneumocoque et, en moindre quantité, du bacille de Pfeiffer. L'hémoculture a montré dans deux cas le pneumocoque, dans un autre le pneumobacille.

Les cultures du liquide pleural ou furent stériles ou décelèrent le pneumocoque.

— *M. Menetrier* a vu, en 1918-1919, des cas de pneumonie vraie. Dans l'épidémie actuelle, d'accord en cela avec MM. Letulle et Bezançon, il n'a pas non plus constaté de pneumonie ; mais l'épidémie actuelle ne ressemble en rien à celle de 1918-1919. Comme il n'y a pas de critère de la grippe, on ne peut conclure ; ce qui est certain c'est que, dans l'épidémie actuelle, il y a surtout des formes bénignes de catarrhe saisonnier.

— *M. Bezançon*. Le seul critère que nous ayons de la grippe consiste dans le caractère massif de son épidémicité. Parmi les symptômes de la grippe actuelle, un symptôme était commun avec l'épidémie de 1918, c'est le faciès du malade : cyanose et dyspnée. De plus, il existe aussi de petits symptômes hémorragiques : épistaxis, etc. Il importe surtout actuellement d'apporter des matériaux cliniques et anatomo-pathologiques qui permettront de faire les comparaisons utiles.

— *M. Hayem* rappelle qu'en 1887 et 1888 il y a eu une épidémie formidable de grippe. Dans la pneumonie l'examen du sang est caractéristique : amas d'hématoblastes et réseau fibrineux. Or, pendant l'épidémie de 1887 et 1888 les examens de sang étaient différents, le réseau fibrineux était minime et, à l'autopsie, on trouvait des broncho-pneumonies et non des pneumonies. M. Hayem insiste sur l'importance de l'examen du sang dans l'enquête actuelle sur la grippe.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Janvier 1922.

Vaccine pure cérébrale ; virulence pour l'homme. — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont donné les résultats suivants. Le virus vaccinal, cultivé dans le cerveau du lapin depuis 8 mois, n'a pas perdu son affinité cutanée pour l'homme. Inoculé à des nouveau-nés, des nourrissons et des adultes, il engendre des vésico-pustules semblables à celles de la vaccine habituelle, évoluant comme elle, sans nulle tendance à la généralisation et exemptes de toute complication. Il offre sur la vaccine ordinaire l'avantage d'être, sans nulle addition d'antiseptique, d'une pureté absolue. Sa virulence est quasi constante, ses propriétés vaccinales se conservent longtemps, tant à la glacière qu'à la température ordinaire.

30 Janvier 1922.

Découverte des anti-oxygènes. — *MM. Moureu et Dufraisse* viennent d'établir que l'auto-oxydation d'un grand nombre de substances peut être empêchée par la présence de traces de certains corps qu'ils dénomment des *anti-oxygènes*.

La propriété anti-oxygène appartient, d'une manière générale, aux phénols. Les matières qu'ils protègent contre l'auto-oxydation sont, en principe, des composés non saturés : aldéhydes, essence de térébenthine, corps gras, etc. C'est ainsi, notamment, que l'huile de lin, type des huiles siccatives, peut être exposée à l'air en couches minces sans rien perdre de sa fluidité, et que le beurre, au lieu de rancir, conserve ses propriétés organoleptiques.

L'action anti-oxygène est une catalyse, qui peut atteindre un degré d'activité considérable : ainsi une molécule d'hydroquinone protège contre les attaques de l'oxygène 40.000 molécules d'acroléine.

Du point de vue de la répercussion que peut avoir la découverte de MM. Moureu et Dufraisse sur les conceptions générales de la Biologie, il y a lieu de remarquer, tout d'abord, que les organismes vivants contiennent des phénols, et que les végétaux, chez qui ils se rencontrent en abondance (tanins), sont des êtres à vie ralentie, où les phénomènes d'auto-oxydation n'ont pas la même intensité que chez les animaux, et sans doute se protègent-ils par les phénols contre une action trop vive de l'oxygène.

D'ailleurs les phénols doivent agir aussi sur quelque stade des processus d'oxydation chez les animaux supérieurs, à preuve leur toxicité, qui croît avec l'activité anti-oxygène des divers phénols, le symptômes de l'intoxication rappelant, au surplus, ceux de l'asphyxie. Ne faut-il pas rapporter également à l'action anti-oxygène le pouvoir antiseptique des phénols, qui agiraient sur les microbes en entravant les processus d'oxydation ? Enfin, les doses extraordinairement faibles auxquelles peuvent agir certains anti-oxygènes rapprochent leurs actions de celles des toxines et des venins, qui causent souvent la mort par asphyxie, en agissant peut-être comme anti-oxygènes.

En ce qui intéresse l'art de guérir, il est remarquable que les phénols sont des antithermiques, probablement parce qu'ils atténuent l'intensité des oxydations, et l'on ne peut qu'être frappé des bons effets obtenus par l'emploi de la créosote et du gaïacol, produits phénoliques, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, maladie étroitement apparentée à l'auto-oxydation.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Février 1922.

M. Sebileau, président, fait part à la Société du décès du *professeur Monprofit* (d'Angers).

Deux cas de corps étrangers du rectum. — *M. Baudet* rapporte deux observations dues, la première à *M. Cochez* (d'Alger), la seconde à *M. Gresset*. Il s'agit, dans les deux cas, de sujets s'introduisant dans le rectum des corps étrangers divers, par perversion mentale : boule d'escalier pour le premier, boîtes de cirage pour le second. Chez ces deux malades, l'extraction manuelle directe échoua. M. Cochez réussit à extraire la boule d'escalier (qui était en bois) à l'aide d'un davier de Farabeuf. Quant aux boîtes de cirage, l'une fut extraite facilement à la main, la seconde avait filé vers l'abdomen. M. Gresset fit une laparotomie, sentit la boîte dans l'S iliaque, la fit cheminer par refoulement vers l'ampoule rectale, dans laquelle un aide la cueillit facilement. Les deux sujets ont guéri sans incidents.

Cinématisation d'un moignon d'avant-bras. — *M. Sieur* rapporte une observation de *M. Coullaud* (armée) relative à un amputé d'avant-bras dont il a cinématisé et appareillé le moignon. Il a employé le procédé de l'anse latérale qui, de l'avis du rapporteur, est le meilleur. Il est arrivé à combiner un appareil prothétique plus simple et plus précis que ceux qui ont été utilisés jusqu'à présent.

Résumant l'histoire de la chirurgie cinématique, M. Sieur croit pouvoir conclure que c'est un excellent procédé, à condition de le réserver aux cas nécessitant des mouvements de faible amplitude et de puissance peu étendue. Vouloir l'appliquer, par exemple, à la cuisse, c'est aller à un échec à peu près certain, la traction exercée est trop forte et l'anse musculaire est rapidement menacée de sphacèle.

— *M. Tuffier* est absolument du même avis. La cinématisation doit être à peu près complètement réservée à l'avant-bras : c'est une amputation « pour professions libérales ». Il y a enfin un facteur très important à considérer : c'est l'absence de sensibilité des moignons cinématisés.

— *M. Rouvillois* a également été déçu par ce qu'il a vu à Bologne. Il partage l'avis des précédents orateurs, et donne la préférence à la technique de la phalangisation.

— *M. Savariaud* a fait une tentative satisfaisante au point de vue morphologique, mais il n'a jamais pu trouver un appareil de prothèse convenable.

Tumeur de la joue traitée par l'exérèse et le radium. — *M. Proust* rapporte une observation de *MM. Revel et Aubert* (de Nîmes) relative à une tumeur de la face interne de la joue, développée chez un homme de 68 ans, ayant toutes les apparences cliniques de l'épithélioma et ayant récidivé par deux fois malgré deux exérèses d'abord parcimonieuses, puis très larges, avec ablation des ganglions sous-maxillaires. C'est après la seconde récidive que les auteurs ont placé dans le sillon d'exérèse, pratiquée *in situ*, 2 tubes de bromure de radium de 40 milligr. chacun, pendant 30 heures. En 8 jours la cicatrisation était parfaite et le résultat se maintient depuis 8 mois.

Bien que, d'après l'évolution, le diagnostic d'épithélioma soit très vraisemblable, M. Proust regrette que l'examen histologique n'ait pas été pratiqué, car on eût pu savoir d'emblée s'il s'agissait, comme tout semble le prouver, d'un cancer radio-sensible. En

tout état de cause, il eût été indiqué peut-être de faire, dès la première intervention, une application de radium postopératoire.

— Sur une question de *M. Lenormant*, M. Proust explique pourquoi le radium postopératoire est à déconseiller dans le cancer utérin, alors qu'il était ici très indiqué. Cela tient essentiellement au danger que courent les tissus voisins, ce qui a peu d'importance à la joue, mais beaucoup dans le pelvis où l'on peut avoir un sphacèle intestinal ou tout autre accident grave du même ordre.

Fibrome de l'estomac. — *M. Brin* (d'Angers) présente cette tumeur qu'il a enlevée chez un malade présentant des troubles dyspeptiques avec hématémèses répétées et amaigrissement. On avait pensé à un ulcus. La radiographie donnait une image d'interprétation difficile avec une énorme lacune et un filtrage de la bouillie bismuthée le long de deux rigoles qui furent retrouvées sur la pièce enlevée. La tumeur a l'aspect d'un fibrome. Le diagnostic histologique sera ultérieurement précisé.

Traitement d'une fistule biliaire par dérivation duodénale (procédé de fortune). — *M. Brin* a eu l'occasion de réopérer une femme de 70 ans, porteuse depuis un an d'une fistule biliaire consécutive à l'ablation d'une vésicule calculeuse. Il tomba sur un paquet d'adhérences presque inextricable entre le côlon, le duodénum, le pylore, le foie, le péritoine. Après une libération très difficile, il découvrit un petit conduit donnant de la bile et paraissant se continuer dans le canal hépatique. La malade étant très choquée, l'opération ayant déjà duré plus d'une heure, M. Brin se borna à mettre dans ce conduit un drain n° 40, dont l'autre bout fut insinué dans le duodénum incisé, légèrement fixé par un point de catgut, et recouvert aussi bien que possible avec les tissus environnants. Malgré une réouverture de la fistule au 12ᵉ jour, la malade guérit très bien. Le drain fut éliminé par l'anus le 15ᵉ jour, à la suite d'une violente crise douloureuse.

— *M. Duval* rappelle que ce procédé a déjà été employé avec succès et qu'il est tout à fait à recommander dans des cas semblables.

— *M. Savariaud* cite une observation personnelle du même ordre, qu'il rapportera en détail ultérieurement.

— *M. Tuffier* a eu l'occasion de revoir au bout de 3 ans une malade à qui il avait fait une fistulisation sur drain, à peu près analogue. Il y eut à ce moment de l'insuffisance hépatique avec rétention biliaire, dont un nouveau drainage eut définitivement raison.

— *M. Quénu* croit que précisément, dans l'avenir de ces malades, les rétrécissements des voies biliaires sont à craindre.

— *M. Brin* estime qu'il aurait eu avantage à mieux fixer le drain, pour en rendre l'élimination plus tardive.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

21 Janvier 1922.

Corps étranger magnétique intra-oculaire situé au pôle postérieur ; localisation par la radiographie stéréoscopique ; extraction à l'électro-aimant après luxation temporaire du globe. — *M. P. Giraud.* Il s'agit d'un blessé du travail présentant tous les signes cliniques d'un corps étranger intra-oculaire. La radiographie ordinaire confirma la présence d'un corps étranger intra-oculaire, mais donner de précisions sur sa localisation ; mais une radiographie stéréoscopique le localisa d'une façon excessivement nette au pôle postéro-inférieur du globe oculaire. M. Rochon-Duvigneaud en pratiqua l'extraction : section du droit externe, application de la pointe de l'électro aimant (après avoir récliné le globe oculaire en avant) à la partie postérieure du globe, mobilisation du corps étranger qui fut amené dans la chambre antérieure et extrait. A remarquer que le globe oculaire ne put être récliné suffisamment en avant et en haut que grâce à un fil intra-sclérotical fixé très en arrière au niveau du petit oblique. Suites normales, pas de strabisme opératoire. Acuité visuelle = 0, comme de suite après l'accident, du reste.

Néoplasme de la calotte cranienne et stase papillaire. — *MM. Merigot de Treigny et Iconopoulos* présentent un malade atteint d'un néoplasme de la calotte cranienne (sarcome) avec stase papillaire double.

Réaction myotonique de la pupille. — *MM. Morax et Nida* rapprochent l'observation de deux malades chez lesquels la réaction myotonique de la pupille est très marquée et paraît relever d'une étiologie différente.

Chez l'un, il s'agit de la réaction classique : myosis spasmodique à la convergence avec inégalité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Chez l'autre, le phénomène est unilatéral et s'accompagne de troubles spasmodiques du côté des muscles innervés par l'oculo-moteur commun ainsi que de névralgies marquées dans le territoire de l'ophtalmique. Ce dernier cas, d'étiologie indéterminée, ne semble pas relever d'une infection syphilitique ; il diffère en outre du premier en ce que le spasme du sphincter irien persiste à un degré beaucoup plus accusé et se produit aussi bien sous l'effort de la convergence que sous l'influence d'une incitation lumineuse.

Glaucome et cataracte. — *M. V. Morax* présente un malade âgé de 76 ans qui fut atteint en 1919 de glaucome chronique. Une sclérecto-iridectomie par trépanation, pratiquée sur les deux yeux en Mars 1920, fut suivie d'une bonne cicatrice fistuleuse qui ramena la tension dans ses limites normales. Un an après se développa une cataracte sénile. En Décembre 1921 l'opacification cristallinienne complète du côté gauche rendait nécessaire une nouvelle intervention. Afin de conserver la cicatrice fistuleuse, l'incision nécessaire pour l'extraction du cristallin fut placée du côté temporal. Les suites opératoires furent normales et le résultat fonctionnel est excellent ; mais, malgré les précautions prises pour conserver la cicatrice fistuleuse de la sclérecto-iridectomie, celle-ci s'oblitéra sans d'ailleurs que l'hypertension se soit reproduite jusqu'à présent. Il y a lieu d'envisager dans la suite le retour possible de l'hypertension et la nécessité d'une nouvelle sclérecto-iridectomie.

M. Morax rapproche cette observation de celle d'un autre malade atteint de cataracte sénile et qui sans raison apparente présenta un glaucome subaigu. L'iridectomie, puis l'extraction du cristallin eurent, dans ce cas encore, un excellent résultat.

Ces deux observations montrent que, contrairement à une opinion répandue, l'extraction du cristallin dans un œil glaucomateux ne comporte pas de risques plus graves que l'extraction du cristallin dans un œil à tension normale.

Du glaucome chez les jeunes sujets. — *M. Ch. Abadie* présente une malade, âgée de 42 ans, qui, à 13 ans, puis à 20 ans et à 27 ans, a présenté à l'œil gauche des crises glaucomateuses enrayées chaque fois par une intervention chirurgicale. Néanmoins, malgré une iridectomie très correcte, cet œil a fini par se perdre complètement. A l'âge de 40 ans, apparition d'un glaucome à l'œil droit. Une iridectomie rétablit la vision perdue de cet œil pendant quelque temps, puis il y eut de nouveau cécité. Bien qu'il n'y eut aucun signe ophtalmoscopique de glaucome secondaire — pas de foyer de chorio-rétinite — on pratiqua systématiquement, tous les 2 jours des injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre à la dose d'un centigramme. Au bout de 3 mois seulement la vision commença à se rétablir, puis l'amélioration alla constamment s'accentuant, et actuellement la malade vaque à ses occupations, peut lire et écrire.

M. Abadie présente une seconde malade, âgée de 25 ans, qui, à 6 ans, a eu des attaques glaucomateuses à l'œil droit, pour lesquelles on s'est contenté de prescrire des instillations de pilocarpine et des frictions mercurielles dont l'usage a été prolongé pendant plusieurs années. Malgré cela, non seulement la vision s'est perdue complètement, mais cet œil est devenu volumineux, preuve que cette affection, dont la pathogénie reste si discutée, n'est qu'un glaucome secondaire évoluant chez un très jeune sujet. 12 ans plus tard, un glaucome éclata sur l'œil gauche. On pratiqua l'iridectomie suivie d'injections intraveineuses de cyanure ; on assista au rétablissement complet de la vision.

Prothèse oculaire chez un sujet opéré de greffe cartilagineuse. — *M. Coulomb* présente un cas de prothèse oculaire chez un blessé qui, ayant reçu un éclat d'obus en 1916, dut subir l'énucléation de l'œil gauche. M. Carlotti pratiqua dans la même séance l'inclusion d'une greffe de cartilage costal prélevé sur le sujet lui-même, conformément à la technique qu'il a donnée de cette opération.

Le résultat prothétique est particulièrement remarquable. Les mouvements de l'œil artificiel sont exceptionnellement étendus et le moignon, n'ayant subi aucune réduction et aucune transformation depuis 6 ans, il est permis de supposer qu'il présente actuellement un aspect définitif.

Procédé opératoire contre les colobomes cicatriciels. — *M. Duverger* présente des photographies de malades opérés de colobome cicatriciel. L'opération consiste en : 1° l'excision soignée des tissus cicatriciels pour libérer la paupière ; 2° l'excision d'un triangle cutané sur un des bords du colobome, d'un triangle conjonctival de mêmes dimensions sur le bord opposé ; 3° la suture en deux plans. Ce procédé n'exige pas de tarsorraphie.

Ophtalmie purulente bilatérale grave traitée par le sérum de Stérian. — *M. Duverger* rapporte l'observation d'une conjonctivite à gonocoques (microbes typiques abondants dans la sécrétion) qui en vingt-quatre heures avait produit la perforation de la cornée gauche et une infiltration profonde de la cornée droite. Après 20 cmc de sérum les lésions cornéennes ne progressèrent plus ; 10 autres cmc furent injectés le lendemain, 20 autres le quatrième jour. La guérison complète fut obtenue en vingt-cinq jours avec leucome central des deux cornées. L'abondance des gonocoques ne parut pas influencée par le sérum.

— *M. Rochon-Duvigneaud*, dit que tous les malades qu'il a vu traiter par le sérum de Stérian ont été améliorés ou guéris.

Une femme, avec cornée trouble et ulcérée, s'aggravant malgré le traitement local classique, a été améliorée dès la première injection, guérie entièrement après la 4ᵉ, avec réparation des lésions cornéennes. Sa vulvite a été guérie en même temps.

Un cas de spasme artériel rétinien à récidives. — *MM. Valude et Jean Gallois* présentent un malade de 26 ans qui a eu, depuis 2 mois, 4 crises de cécité bilatérale de courte durée, avec retour rapide de l'œil droit à une vision normale, sans lésions ophtalmoscopiques, et spasme de l'artère maculaire supérieure gauche avec œdème rétinien limité à son territoire, vision longtemps mauvaise revenue récemment à la normale. Aucune cause d'embolie ; cœur, vaisseaux, sang et reins normaux. Augmentation de volume du corps thyroïde. Etat de dysthyroïdie avec périodes d'hyperthyroïdie qui doit agir par le sympathique sur les fibres lisses des vaisseaux. Le sujet a présenté des phénomènes aigus d'asphyxie de segments de membres.

Les pommades en thérapeutique oculaire. — *M. Toulant* (d'Alger). Les excipients organiques, notamment les graisses végétales, doivent être préférés à la vaseline, inaltérable, mais irritante. L'action médicamenteuse est d'autant plus forte que la porphyrisation est moins complète. Les pommades ne peuvent adhérer aux ulcères de cornée ; commodes pour traiter les dermatoses palpébrales, ou pour administrer les médicaments insolubles, elles sont en général d'un usage moins facile que les collyres aqueux ou huileux.

Note sur les réactions pupillaires à la lumière chez les poissons, batraciens et reptiles. — *M. Rochon-Duvigneaud.* Les poissons de surface (cyprins, salmonides, etc.) sont dépourvus de réaction pupillaire appréciable, ou du moins importante ; ils ont une grande pupille. Deux poissons de fond (les scyllium, l'anguille) ont, au contraire, des mouvements pupillaires lents, mais à grande amplitude.

Tous les batraciens, animaux nocturnes ou semi-nocturnes, ont également des mouvements pupillaires lents, mais étendus.

Chez les reptiles diurnes (tortues, lézards, serpents) l'amplitude des mouvements pupillaires est minime ou même nulle : les lézards nocturnes (geckos) et les serpents qui cherchent l'ombre (vipères) ont des pupilles à fente verticale, à grande amplitude de mouvements.

Les choses se présentent donc comme si les mouvements pupillaires procédaient d'une adaptation à la vision nocturne (dilatation), bien plutôt que d'une défense contre la pleine lumière du soleil.

En effet toutes les espèces nocturnes possèdent la dilatation pupillaire, tandis que toutes les espèces diurnes ne possèdent pas la contraction (couleuvres).

La dilatation serait donc le premier phénomène en date ; la contraction viendrait ensuite comme contre-partie nécessaire et comme protection contre la lumière d'une rétine adaptée à la vision crépusculaire.

Le contrôle des verres de lunettes. — *M. V. Morax* demande à la Société d Ophtalmologie son

avis sur l'opportunité d'un service de contrôle des verres correcteurs prescrits par les oculistes.

L'Institut d'Optique se préoccupe à juste raison de collaborer avec toutes les professions et toutes les industries se rattachant à l'optique. Son Conseil d'administration pense faire œuvre utile et sauvegarder à la fois les intérêts des clients, des oculistes et des opticiens sérieux en organisant un système de contrôle des verres prescrits. Il se bornerait à établir si l'exécution des verres est conforme à l'ordonnance. A ce propos, Morax signale la difficulté qu'il y a pour l'oculiste à déterminer la valeur réfringente des verres toriques souvent substitués aux verres sphéro-cylindriques et qui, dans un certain nombre de cas, ont un effet correcteur très différent de ces derniers. Si cette création est jugée opportune, il y aura lieu d'indiquer à l'Institut d'Optique quelle tolérance il sera nécessaire d'imposer pour chaque sorte de mesure.

Tumeurs de l'hypophyse; séméiologie et traitement : à propos de 4 observations personnelles. — *M. Carlotti* (de Nice) rapporte ces quatre observations dont deux offrent un intérêt particulier en raison des modifications remarquables produites par la radiothérapie.

Dans l'une, essentiellement constituée par le syndrome acromégalique avec trouble moteur visuel, diminution de l'acuité visuelle et hémianopsie bitemporale, la radiothérapie fit disparaître tous ces troubles.

Dans une autre observation qui paraît correspondre à un syndrome adiposo-génital développé à l'âge adulte (obésité, frigidité génitale absolue, troubles visuels caractéristiques d'un syndrome chiasmatique), l'influence du traitement rœntgénien fut moins manifeste. Cependant si l'on tient compte que l'acuité visuelle avait baissé de 8 et 7/10 en Avril 1920 à 3/10 et 4/50 en Novembre 1920, c'est-à-dire en moins de 7 mois, il apparaît que la stabilisation est déjà une acquisition importante pour l'œil gauche et que le gain de 3 à 5/10 pour l'œil droit présente une grande valeur.

Le syndrome chiasmatique avec syndrome acromégalique ou adiposo-génital est dû à une lésion de l'hypophyse apparaissant souvent chez un ancien syphilitique (2 observations sur 4). M. Carlotti ne croit pas possible actuellement d'établir la part prise par l'hypophyse et la région de la base du cerveau avoisinant dans le développement des différents symptômes. Au point de vue du diagnostic, il insiste sur l'étude précoce du champ visuel et l'utilité dans les troubles du début d'avoir recours au stéréoscope et au schéma de Haitz.

Au point de vue du traitement, si le Wassermann est positif, on doit faire le traitement antisyphilitique, mais sans espoir. L'arsenic ne s'est nullement, dans ces cas, montré plus actif que le mercure. Le plus vite possible, on soumettra le malade aux rayons X en demandant les doses maxima supportées.

Enfin, si le traitement ne donne pas, au bout d'un mois, de résultats appréciables, le malade sera confié au chirurgien. Quant au traitement organique, il peut avoir une certaine influence sur les troubles généraux. Il ne semble pas actuellement qu'on ait des indications précises ni sur le choix de l'extrait ni sur la posologie.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

23 Janvier 1922.

Encéphalite léthargique et troubles nerveux. — *MM. A. Marie et Parant* présentent 2 cas de séquelles neuropsychiques de l'encéphalite léthargique datant de 1920. Celui des deux malades qui a la séquelle mentale la plus grave présente le syndrome confusionnel et catatonique de la démence précoce clonique, mais l'enquête a montré que les fugues et troubles mentaux existaient déjà 2 ans avant l'encéphalite.

Un cas de trophœdème chronique. — *MM. Leroy et Cenac* présentent une débile de 47 ans, atteinte d'idées de persécution et de trophœdème de la jambe droite, datant de 20 ans. L'affection s'est développée à la suite d'un traumatisme de l'articulation tibio-tarsienne.

La jambe a acquis presque immédiatement le développement observé aujourd'hui : œdème chronique dur, blanc, indolore, gardant mal le godet, rétrocédant légèrement par le repos prolongé. Aucun symptôme somatique, pas de cause de compression. Examen radiographique négatif. Santé générale bonne.

Ici, le trophœdème n'est pas congénital : il n'y a aucun symptôme dystrophique héréditaire, ni familial.

Psychoses atypiques, folie intermittente ou démence précoce. — *MM. J. Capgras et P. Abély* présentent 2 malades atteintes de psychose maniaque dépressive simulant la démence précoce.

1° Mélancolie avec conscience et délire de négations associés au maniérisme stéréotypé avec désordre de la tenue, désintérêt, crises de glossolalie et rires spasmodiques, consécutive à plusieurs accès d'excitation maniaque et de mélancolie anxieuse;

2° Délire polymorphe hallucinatoire intermittent à prédominance d'idées érotiques et mystiques, avec maniérisme, verbigération, alternatives d'excitation et de dépression, conservation des sentiments effectifs et conscience de l'état morbide dans les périodes intercalaires.

Les deux malades, âgées de plus de 30 ans, ont un passé de grandes déséquilibrées.

Un cas de délire de persécution à longue évolution. — *M. Leyritz* présente un cas de délire systématisé de persécution qui évolue depuis 1901 chez un homme de 47 ans. Au bout de 20 ans il n'y a pas d'affaiblissement intellectuel. Le malade paraît avoir eu des hallucinations visuelles vraies puisqu'il a vu et qu'il décrit ses deux persécuteurs « qui changeaient constamment de costume ».

Il décrit, d'autre part, des hallucinations visuelles psychiques (Baillarger). Très nombreuses interprétations délirantes rétrospectives et peut-être hallucinations cénesthésiques, hallucinations du goût et de l'odorat.

Ses réactions sont particulièrement dangereuses.

Syndrome confusionnel au cours de l'encéphalite léthargique. — *M. Lucien Lagriffe.* Il s'agit d'un matelot de 21 ans. Début par un état d'apparence grippale avec embarras gastrique fébrile; au bout de 15 jours, dépression, idées obsédantes de culpabilité et d'indignité qui ont nécessité l'internement 2 mois après les premiers signes d'encéphalite. Pendant 3 mois environ, confusion mentale avec stupeur. Amélioration progressive. Guérison. Persistance de tendances hypocondriaques.

Tumeur hypophysaire et épilepsie tardive. — *M. Beaussard* résume ainsi cette observation. Epilepsie apparue à 40 ans. Grosse tumeur hypophysaire adénomateuse ayant détruit la selle turcique et se développant vers la protubérance. Pas d'acromégalie, pas de diabète. Esquisse de syndrome de Frœlich.

La réaction de Bordet-Wassermann dans 65 cas de paralysie générale suspectée ou confirmée. — *M. de Laulerie*, dans un cas de paralysie générale absolument typique, a trouvé une réaction positive dans le sérum sanguin, mais négative dans le liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose notable et hyperalbuminose. 3 mois après, sans que le sujet ait été soumis à aucun traitement, on a trouvé la réaction fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

En dehors de ce cas, l'auteur a toujours trouvé une concordance parfaite entre les résultats des examens biologiques et les résultats des examens cliniques.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Janvier 1922.

Guérison d'un épithélioma par la rœntgenthérapie. — *MM. Regaud et Nogier* présentent un cas d'épithélioma épidermoïde du nez qui a été traité par la rœntgenthérapie seule, d'Octobre 1912 à Mars 1913, et qui reste guéri depuis près de 9 années. Après deux Wassermann négatifs, le diagnostic fut confirmé par une biopsie. On appliqua 33 unités H sous filtre de 5 mm. d'aluminium, réparties en 3 séances (9 heures le 4 Novembre 1912, 10 heures le 6 Décembre 1912 et 14 heures le 6 Janvier 1913).

Les auteurs expliquent ce succès par l'administration, en un temps court, de doses élevées de rayons X de haute pénétration, par la radiosensibilité de ce néoplasme, par sa localisation plutôt superficielle.

Actuellement les rayons X de très haute pénétration que l'on sait produire permettraient d'obtenir plus facilement un résultat aussi bon. Le radium, dans un cas analogue, aurait donné un résultat bien inférieur, car, malgré la perfection des méthodes d'application, il eût été impossible de stériliser tout le néoplasme sans léser la peau.

Le jour où l'on disposera de plusieurs grammes de radium et où on pourra le placer à 15 ou 20 cm. de distance des tissus, le radium pourra concurrencer les rayons X de très courte longueur d'onde, car les effets biologiques de vibrations identiques sont égaux, quel que soit le mode de leur production; ce jour-là le triomphe appartiendra au plus commode, au moins dangereux, au moins coûteux des moyens utilisés pour appliquer ces radiations.

Dilatation parotidienne bilatérale, avec rétention salivaire et distension gazeuse; arrachement bilatéral du nerf auriculo-temporal. — *M. Leriche* a vu ce malade, dans un hôpital militaire, en 1919, présenter les signes des oreillons, guérir, puis récidiver, mais cette fois sans température. Il y avait une tuméfaction bilatérale sonore en arrière de la mâchoire, se ridant un peu par la pression. Pas d'obstacles, pas de calcul dans le canal de Sténon. Après 2 ans, la tuméfaction est augmentée, et le malade insiste pour qu'on l'en débarrasse. Plutôt que de lier le canal, M. Leriche a préféré arracher le nerf auriculo-temporal. Le gonflement a disparu à gauche et se trouve très diminué à droite où l'arrachement a moins bien réussi.

S'agit-il là d'une complication curieuse des oreillons ou bien ce syndrome, simulant les oreillons, ne serait-il pas à rapprocher du pneumatocèle de la parotide chez les souffleurs de verre, pneumatocèle auquel ne sont prédisposés que certains individus et qu'expliquerait une dystrophie particulière des tissus élastique et musculaire des conduits excréteurs de la parotide ?

Cancer du côlon transverse, résection étendue du gros intestin. — *M. Patel* voit, en Août 1921, une femme de 51 ans qui, en plus de troubles intestinaux et généraux, présente, à gauche de l'ombilic, une volumineuse tumeur, s'accompagnant de tension intermittente du cæcum. La radiographie confirme le diagnostic de cancer du côlon transverse. Après résection portant sur 1 m. 20 et comprenant le cæcum, le côlon ascendant et le transverse, la malade sort au 20e jour, et, depuis, a repris 14 kilogr., avec des fonctions digestives excellentes. L'histologie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma.

De même que pour la résection du côlon droit, et à moins qu'il n'existe des phénomènes d'occlusion, M. Patel préfère pratiquer en un seul temps ces résections étendues que demandent les cancers du transverse. Et il préfère ces vastes interventions, car elles sont en définitive aussi faciles et plus sûres. Le clivage péritonéal de Duval et le décollement colo-épiploïque de Lardenois abrègent l'opération, et l'anastomose du grêle au gros intestin donne une sécurité qu'on est loin de trouver dans les sutures du gros intestin seul, sutures précaires, sur parois minces, facilement perforantes, et exposant aux accidents du 10e jour. Sur le transverse ou l'S iliaque, suivant les cas, M. Patel implante le grêle, par une anastomose latéro-latérale ou termino-latérale qu'il pratique au bouton, avec surjet séro-séreux de couverture.

A propos de la sensibilité du cul-de-sac de Douglas. — *M. Albertin* a maintes fois constaté, au cours d'interventions, l'exquise sensibilité du cul-de-sac de Douglas, qu'explique sa grande richesse nerveuse.

Si l'on déterge le fond du cul-de-sac avec un tampon, on obtient chaque fois — réflexe curieux — une inspiration brusque produisant un cri rauque et guttural que M. Albertin appelle : le cri du Douglas ». Ce cri peut être reproduit facilement et rythmé à volonté, et, au cours de certaines opérations, ce pourrait être un procédé de respiration artificielle.

Cette richesse nerveuse explique un phénomène souvent constaté après les hystérectomies, lorsqu'on a eu à sectionner le vagin. Si, poussant leur canule

au fond du cul-de-sac vaginal, celle-ci vient toucher un point précis, certaines opérées ressentent une vive douleur, avec réflexe angoissant. Et l'on constate au fond du vagin un petit bourgeon charnu, gros comme un pois; ce bourgeon enlevé à la curette, les phénomènes disparaissent : ils provenaient vraisemblablement de l'inclusion dans la cicatrice d'une portion du feuillet péritonéal du Douglas, richement innervé et ne s'épidermisant pas.

Enfin, dans certains cas cliniques, chez des femmes âgées, si le teint et l'état général font soupçonner un cancer que rien autre ne révèle; si, au toucher, l'on observe une anormale sensibilité du Douglas, il faut songer aux cancers discrets de l'ovaire, peu augmentés de volume et infiltrant légèrement le Douglas, et cette douleur excessive pourra autoriser la laparotomie.

— *M. Tixier*. C'est surtout en tirant brusquement en haut et en avant sur les ligaments utéro-sacrés, par l'intermédiaire de l'utérus, que l'on détermine un « cri du Douglas » énergique. Lorsqu'on a sectionné ces ligaments, l'irritation par le tampon, du péritoine du Douglas, ne le produit plus.

Le cri du Douglas existe aussi chez l'homme; on ne le provoque pas par l'intérieur du bassin mais par une dilatation du rectum portée haut, au-dessus de la prostate.

Lorsqu'on exécute la dilatation de l'anus avec l' « Ambroise Paré », il faut éviter de pénétrer trop profondément. La dilatation ne s'exécute plus alors seulement sur la région anale, mais elle détermine une distension du Douglas par écartement des fibres du releveur : le malade, même profondément anesthésié, proteste par un cri rauque : c'est un *cri d'alarme* qui avertit le chirurgien. Chez l'homme, dans ces conditions, le cri du Douglas veut dire : attention !

— *M. Santy* constate que le cri du Douglas n'existe pas avec la rachianesthésie, ce qui prouverait que celle-ci réalise une insensibilité plus profonde que la narcose.

Tumeur utéro-ovarienne traitée par la radiothérapie; échec du traitement; ablation. — *M. Patel* voit, en 1922, une malade qui a été traitée en 1913 par la radiothérapie : 30 séances en 5 mois provoquant de la radiodermite, mais faisant diminuer la tumeur et disparaître les hémorragies. En Juin 1921, les hémorragies réapparaissent, la tumeur est volumineuse. Au début de 1922 la malade, est très anémiée. On fait une hystérectomie abdominale totale : suites normales.

L'utérus fibromateux pesait 1.800 gr., contenait un volumineux polype intra-utérin, et l'ovaire droit formait une tumeur du volume d'une orange vraisemblablement maligne.

La radiothérapie n'amène donc pas toujours une guérison durable et, s'il se produit de la radiodermite, elle peut rendre par la suite l'opération fort difficile. De plus, il est bien souvent impossible de faire cliniquement le diagnostic des lésions surajoutées au fibrome. L'intervention chirurgicale conserve donc tous ses droits dans un grand nombre de cas.

— *M. Bérard* s'associe aux conclusions de M. Patel, sur la place qu'il convient d'accorder à la radiothérapie.

Myomectomie au cours de la grossesse. — *M. Cotte* présente un fibrome, du volume de deux poings, enlevé au 3e mois de la grossesse chez une jeune femme entrée à la Charité pour crises de rétention d'urine récidivantes. La tumeur s'insérait par un large pédiculé à la face postérieure de l'utérus. Suture de l'utérus au niveau de la zone d'implantation. Les suites furent simples comme dans une autre observation présentée antérieurement par l'auteur. J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLII, n° 49, 4 Décembre 1921.

M. Léger. *Lèpre tubéreuse : discussions hématologiques au sujet de 2 cas.* — La formule hématologique de la lèpre ne permet pas, à elle seule, de fixer le diagnostic. On trouve habituellement une oligochromémie accompagnée de mononucléose et dans laquelle une éosinophilie modérée apparaît à certaines périodes encore mal déterminées. On doit renoncer à faire de l'éosinophilie un élément de diagnostic ferme. D'ailleurs l'éosinophilie hématique n'est jamais un signe pathognomonique.

Dans la lèpre, des accidents surajoutés, des complications d'ordre varié (lésions cutanées suppuratives, lésions pulmonaires tuberculeuses, par exemple) impriment à la formule hématique des modifications plus ou moins profondes et plus ou moins prolongées. On doit aussi toujours s'enquérir du parasitisme intestinal du sujet examiné, ainsi que de son infestation possible par le paludisme.

Chez deux Marocains atteints de lèpre nodulaire, soumis à aucun traitement, non porteurs de parasites, indemnes de tuberculose pulmonaire et de paludisme, l'examen hématologique, pratiqué dans la matinée, environ 2 heures avant le repas méridien, donna les résultats suivants : formule leucocytaire sans éosinophilie, avec mononucléose caractérisée surtout par l'augmentation des grands mononucléaires; absence de myélocytes vrais et d'hématies nucléées dans le sang; image neutrophile du sang normale, mais dans le centre gauche; image éosinophile du sang infléchie vers la gauche. R. Burnier.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE (Paris)

6e série, tome II, n° 11, Novembre 1921.

O. Jersild (Copenhague). *L'éléphantiasis ano-rectal (syphilome ano-rectal de Fournier).* — En 1920, l'auteur s'était efforcé de prouver que la syphilis ne jouait pas, comme l'avait soutenu Fournier, un rôle pathogénique dans la production des altérations du rectum et de l'anus, du soi-disant « syphilome ano-rectal ». Pour l'auteur, il s'agissait d'un éléphantiasis dû à une stase lymphatique entre les ganglions inguinaux et les ganglions rectaux situés sur les parois du rectum (ganglions ano-rectaux de Gerota). Suivant le siège de l'oblitération antérieure soit aux ganglions inguinaux, soit au périnée, l'éléphantiasis ano-rectal se complique ou non d'éléphantiasis vulvaire.

Jersild rapporte 2 nouvelles observations de rétrécissement ano-rectal chez des malades qui sont devenues syphilitiques après le début de leur affection anale, ce qui semble confirmer son opinion.

Le gonocoque joue-t-il un rôle dans la genèse du rétrécissement? L'auteur ne le croit pas, car la blennorragie anale ne pourrait intervenir dans la production du retrécissement qu'en participant à l'oblitération lymphatique postérieure par une adénite ano-rectale, éventualité toujours minime, la blennorragie causant très rarement une adénite suppurée.

Il estime plutôt que la cause prédominante, dans la genèse du rétrécissement ano-rectal, doit être une plaie infectée, au premier rang un chancre mou de l'anus ou de la région périnéale. R. Burnier.

Sabouraud. *Trichoclasies, trichorrexies et trichoptiloses.* — La nature et le mécanisme des fractures spontanées des cheveux sont encore obscurs. La trichoclasie n'existe pas jusqu'à 16 ans; à partir de ce moment, elle apparaît augmentant de fréquence avec l'âge.

On peut distinguer 3 types, habituellement mélangés. Il y a d'abord la *trichoclasie* simple, c'est-à-dire la fracture transversale du cheveu, sans nodosité préalable. Dans la *trichorrexie*, au contraire (« maladie de la perle » des coiffeurs), le cheveu, par les derniers centimètres de son extrémité libre, présente à intervalles réguliers 1, 2, 3, renflements gris, environ deux fois plus petits qu'une lente : ce sont les « perles ». A ce niveau, le cheveu est augmenté de diamètre parce qu'il est dissocié en fibrilles; et si on tire sur ces deux bouts, il se casse, toujours au niveau d'une perle. Au niveau de la fracture, le cheveu est dissocié en fibrilles qui vont constituer son extrémité libre; l'extrémité des cheveux rompus prend la forme d'une barbe de plume (*trichoptilose*).

On disait autrefois, et beaucoup le croient encore aujourd'hui, que cette affection, fréquente en Orient, était d'origine parasitaire. De là toute une thérapeutique active, à l'aide des antiseptiques les plus variés, qui n'ont jamais amené aucune modification. Or cette théorie est fausse. Un cheveu se brise d'autant plus vite qu'il est soumis à des traumatismes répétés. Les bases fortes, soude, potasse, ammoniaque, le dissolvent, attaquent sa couleur, son tissu. Or, l'usage des savonnages, des schampoings, de l'ammoniaque est pour beaucoup de femmes devenu courant, habituel; les coiffeurs usent de savons de plus en plus concentrés, qui abîment le cheveu à chaque fois qu'on les emploie; aussi les coiffeurs produisent-ils, sans le savoir, cette maladie de la perle, dont ils s'ébahiront, 6 mois plus tard. Car un savonnage ainsi fait ne produit rien de visible immédiatement : ces traumatismes ne marquent que peu à peu et par leur répétition.

Les savonnages ne sont pas les seules causes des trichorrexies : tout ce qui peut entamer le cheveu, les frisures, les ondulations, les teintures et les décolorations y contribueront.

A côté de ces trichoclasies banales, il existe quelques cas de trichorrexie spontanée de la moustache, de trichoclasie en plaques de la chevelure sans lésion cutanée, ou avec peau épaisse, sèche, prurigineuse, cas extrêmement rares et de nature encore indéterminée. R. Burnier.

N° 12, Décembre 1921.

P. Ravaut. *Les accidents produits par les novarsénobenzènes.* — Les accidents du traitement arsenical sont moins fréquents actuellement, depuis qu'à l'ancien 606 on a substitué le type 914 et depuis l'emploi de solutions moins diluées. Les accidents encore observés peuvent être dus soit à des fautes de technique, soit à des phénomènes réactionnels attribuables à la syphilis, soit à des troubles humoraux, soit à des phénomènes toxiques.

Accidents de technique. — Ils peuvent être *locaux*, provoqués par une injection poussée hors de la veine; il se produit alors rapidement de l'œdème douloureux, de la rougeur, parfois une escarre ou un phlegmon aseptique. On peut aussi noter des accidents *généraux*, si la solution a été préparée longtemps à l'avance, le médicament s'oxydant rapidement au contact de l'air et devenant toxique. Il faut, également, éviter de pousser une injection trop rapidement, sous peine de produire de l'angoisse, de l'accélération du pouls et même des phénomènes congestifs.

Phénomènes réactionnels dus a la syphilis. — Ces réactions peuvent être générales ou locales.

Réactions générales. — La *fièvre* peut s'observer après la 1re injection; elle est due à l'action du médicament sur les colonies parasitaires. On peut l'éviter en faisant précéder la 1re injection de quelques piqûres mercurielles. La fièvre survenant au cours du traitement indique une intolérance viscérale; elle est exceptionnelle. — La *réaction de Herxheimer* se traduit par une poussée congestive au niveau des lésions envahies par le spirochète : au niveau de la peau, c'est de la rougeur, de la congestion; au niveau du rein, du foie, ce peuvent être des poussées passagères d'ictère ou d'albuminurie; au niveau du cerveau, on peut observer de la céphalée, des vertiges et même la perte de connaissance. Souvent il existe des altérations du liquide céphalo-rachidien.

Réactions locales. — Les *neuro-récidives* sont des lésions portant surtout sur les nerfs craniens pouvant aller jusqu'à la paralysie, ou bien des phénomènes limités de méningite, survenant insidieusement quelques semaines ou quelques mois après le traitement. On observe ces accidents chez les malades dont le système nerveux est antérieurement touché et dont le traitement a été insuffisant pour détruire tous les parasites isolés. Certains *accidents chancriformes*, simulant des réinfections, paraissent être produits par le même mécanisme. Quant aux *hépato-récidives*, elles sont très rares, l'ictère étant le plus souvent un accident toxique.

Phénomènes dus a des troubles humoraux. — Parmi ces phénomènes, les uns sont *transitoires*, inconstants, pouvant apparaître dès la 1re injection, et évitables ultérieurement : ce sont des nausées, des vomissements, des sensations de fourmillement dans les membres, des douleurs abdominales, de la diarrhée, chez certains malades un goût d'éther dans la bouche, le nez, un gonflement des lèvres, une accélération du pouls et de la respiration. Parfois, ce sont des phénomènes congestifs de la face, des conjonctives, pouvant s'accompagner de sensa-

tion de gêne respiratoire, d'angoisse et de crainte de mort imminente (crise nitritoïde de Milian); cette crise peut être légère ou grave et se terminer par la mort. Chez d'autres malades, on note des érythèmes légers, de l'urticaire, des crises dyspnéiques, des hémorragies, du purpura. Les causes de ces manifestations sont extrêmement variées : dans leur ensemble, R. les rattache à la colloïdoclasie.

Au contraire les phénomènes *permanents*, qui n'apparaissent qu'après plusieurs injections, se reproduisant et augmentant même à chaque injection et difficilement évitables sont de véritables phénomènes de sensibilisation. Bien que se manifestant souvent par les mêmes symptômes (crises congestives, urticaire, érythèmes, vomissements, etc.) que les phénomènes passagers, R. les rattache à l'anaphylaxie.

Phénomènes toxiques. — Ce sont des accidents tardifs qui ne se manifestent qu'après plusieurs injections. Ils peuvent même n'apparaître qu'un temps assez long après la cessation du traitement. Tels sont l'*hépatite toxique* d'origine arsenicale, les accidents toxiques *cutanés* (prurit, érythrodermies, dermatites exfoliatrices), l'*albuminurie*.

R. Burnier.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

(Paris)

Tome XXIV, n° 12, Décembre 1921.

H. Barbier (de Paris). *A propos de 6 cas de maladie de Parrot : radiographies ; traitement de l'atrophie hérédo-syphilitique.* — Ayant eu l'occasion d'observer coup sur coup 6 cas de maladie de Parrot, B. fait part de ses observations concernant les lésions osseuses révélées par la radiographie et le siège des fractures.

Les *examens radiographiques* révèlent des lésions diffuses portant sur la totalité des os des membres examinés, à la fois osseuses et sous-périostées. Les lésions sous-périostées paraissent être très étendues et envahir la totalité des os, du moins aux avant-bras. Dans leur ensemble, les os eux-mêmes présentent des courbures dans leurs directions. L'accentuation de la zone chondro-calcaire, décrite par certains auteurs, n'a pas paru manifeste à B.

Les *fractures* sont habituellement décrites comme ayant leur siège au niveau des cartilages de conjugaison; or la radiographie a montré, dans un cas, un trait de fracture oblique du tiers inférieur de la diaphyse du fémur et, dans un autre cas, une fracture multiple avec un trait sus-condylien transversal et un autre intercondylien séparant en deux fragments l'extrémité inférieure du fémur.

Au point de vue du *traitement de la syphilis héréditaire* en général, B. estime que ce ne sont pas les manifestations spécifiques apparentes, mais bien les lésions viscérales qui dominent le problème thérapeutique tant au point de vue des doses tolérées que des résultats obtenus. Il signale, en outre, que les infections secondaires sur la peau, l'intestin, les voies respiratoires réalisent des conditions fâcheuses pour le traitement spécifique. La prudence, selon lui, exige le plus souvent qu'on soigne préalablement les manifestations auxquelles elles donnent lieu avant de commencer le traitement spécifique.

Au point de vue des médicaments antisyphilitiques, B. déclare que les doses considérées comme classiques, en particulier pour le mercure, lui paraissent excessives et dangereuses. Ces médicaments doivent être maniés avec une grande prudence et on ne doit pas en formuler une posologie rapportée aux poids, les coefficients de résistance des divers enfants étant très variables.

Au point de vue des *arsenicaux*, B. donne actuellement la préférence au *sulfarsénol* qui a l'avantage de permettre des injections sous-cutanées non douloureuses et faciles à pratiquer. Il commence par des doses très faibles : un centigramme chez les enfants de moins de 4 kilos. L'injection est répétée tous les 5 jours environ et, si elle est tolérée, on peut augmenter la dose progressivement sans dépasser 2 à 2,5 centigr. On fait une série de 10 à 12 injections suivies de quelques semaines de repos et on recommence.

En terminant, B. fait remarquer que les hérédo-syphilitiques, nourrissons ou plus âgés, doivent être soignés pendant longtemps, par périodes espacées, comme dans la syphilis acquise, sous peine de perdre le bénéfice des cures antérieures qui restent incomplètes ou inefficaces.

G. Schreiber.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Tome CLVIII, n° 10, Octobre 1921.

F. Devé. *Kyste hydatique intra-oculaire expérimental obtenu par voie artérielle.* — Le kyste hydatique intra-oculaire est d'une extrême rareté pathologique puisqu'on n'en connaît que deux cas indiscutables et probants.

Plusieurs inoculations expérimentales intra-oculaires de sable échinococcique, ont bien été tentées par différents auteurs (et D. rapporte les détails de leurs tentatives), mais sans résultats bien instructifs et au milieu de phénomènes réactionnels rapides et importants.

Différent de tous ses prédécesseurs, D. a réalisé sur un lapin le développement d'un kyste échinococcique intra-oculaire par la voie artérielle générale. Il a ajouté un quart de centimètre cube de liquide hydatique contenant des scolex (provenant de kystes du mouton) dans le bout central de la carotide gauche d'un lapin. Pas d'accidents immédiats. Cinq mois et demi après, l'animal, qui présentait des signes de tumeur cérébrale (torpeur, anorexie, tournis), fut sacrifié et on découvrit un kyste hydatique, du volume d'une noisette, occupant le pôle postérieur de l'hémisphère cérébral droit.

Aucun examen ophtalmologique n'avait été pratiqué sur l'animal vivant, mais D. avait constaté une dilatation de la pupille gauche, un peu d'exophtalmie de ce côté et, *à l'œil nu*, une tache opaline arrondie semblant siéger derrière le cristallin gauche.

A l'incision horizontale de cet œil, D. trouva un kyste hydatique du volume d'un noyau de cerise qui semblait adhérer à la paroi choroïdo-rétinienne, mais était complètement proéminent dans la cavité du vitré.

Ce kyste s'insérait par une base de 1mm5 de large, à 2mm5 en arrière des procès ciliaires. L'examen histologique montra qu'il n'était pas encapsulé, mais entièrement entouré, par contre (sauf la base), par du tissu rétinien très modifié par endroits. Il n'y avait aucune réaction inflammatoire, pas même d'éosinophilie locale. La rétine recouvrant ce kyste montrait les stades croissants de l'ectopie rétinienne, depuis la ligne de réflexion où la structure histologique était presque normale, jusqu'au pôle éloigné où elle était réduite à une fragile couche endothélioïde.

On conçoit que cette mince paroi eût pu se rompre en laissant la vésicule hydatique libre dans le vitré.

D. insiste sur la différence entre l'action pathogène du kyste hydatique, exclusivement mécanique, et celle du cysticerque, plus ou moins inflammatoire. Il attribue cette différence à la consistance ferme et rugueuse de la vésicule ladrique qui est, en outre, irritante à cause de sa légère, mais certaine mobilité.

A. Cantonnet.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XXXVIII, n° 12, Décembre 1921.

E. Aubineau (Nantes). *Herpès de la cornée et vaccination antityphique.* — Les accidents oculaires post-vaccinaux se réduisent à l'apparition brusque d'une kératite herpétique unilatérale. A. ajoute une nouvelle observation aux 11 précédentes que comptait la littérature sur cet accident.

Les algies faciales concomitantes, les troubles de la sensibilité cornéenne montrent qu'il y a une atteinte du trijumeau. La kératite herpétique implique l'idée d'une névro-paralysie des fibres trophiques et sensitives de la cornée (de Lapersonne). Il semble qu'il y ait, en outre, à l'herpès cornéen une cause infectieuse. Monbrun a constaté la lymphocytose céphalorachidienne dans les herpès post-grippaux. Le virus de l'herpès fébrile a pu être inoculé expérimentalement. Dans l'herpès post-vaccinal étudié, il n'est pas nécessaire d'admettre, pour A., un processus infectieux ou toxique.

Des manifestations herpétiques peuvent accompagner tous les chocs (anaphylactiques vrais ou chocs sériques hémoclasiques colloïdoclasiques). D'autre part, toutes les réactions d'ensemble de l'organisme empruntent le mécanisme du système sympathique, qui est l'appareil d'expression des perturbations organiques. L'affinité du grand sympathique pour le trijumeau est connue (Sicard). Il y aurait donc entre le choc initial et l'atteinte du trijumeau un intermédiaire qui est le sympathique. La névro-paralysie des nerfs ciliaires, dont l'herpès cornéen est la traduction, serait secondaire à une perturbation du sympathique.

Il faut donc éviter les réactions générales intenses. La substitution du lipo-vaccin au vaccin Vincent, diminuant les réactions générales, fait progresser la vaccination dans la voie de la simplification et de l'innocuité.

A. Cantonnet.

Prof. Henri Frenkel. *Sur l'extraction des corps étrangers magnétiques intra-oculaires par l'électro-aimant.* — Après avoir énuméré les modèles d'électro-aimants actuellement dans le commerce, le prof. F. décrit le nouvel appareil construit pour la clinique ophtalmologique de Toulouse; sa force portante obtenue aux essais est de 1.015 kilogr. avec 125 volts de tension et un débit de 25 ampères.

On sait les difficultés du diagnostic de la présence d'un corps étranger intra-oculaire, malgré l'aide importante de la radiographie, dans ces cas : « L'électro-aimant géant fait le diagnostic » (Rollet). Pour cela, après instillation de cocaïne, on amène la pointe de l'aimant au niveau du limbe cornéen de l'œil étudié. On ferme le courant dont on augmente graduellement l'intensité; le malade ressent une douleur résultant de l'action du corps étranger sur l'iris; l'opérateur peut remarquer alors le soulèvement de l'iris pathognomonique. Pour extraire le corps, on pratique une kératotomie près de la zone dans laquelle on l'a attiré. Le corps étranger peut nécessiter par son volume une iridectomie. Les adversaires du gros électro-aimant lui reprochent d'être brutal, de causer des hémorragies intra-oculaires et des cataractes produites au moment de l'extraction. Le petit électro-aimant, par contre, nécessite une bonne localisation du projectile et est souvent inefficace.

S'il existe une plaie sclérale ouverte, on introduit la pointe de l'aimant dans le vitré. Si la plaie sclérale est invisible, ou si le projectile est dans le vitré, sans qu'on connaisse son point de pénétration, sa localisation sur l'appareil de Houlbert (de Nancy) paraît la plus pratique. Après localisation, on incise la sclérotique après avoir disséqué la conjonctive de façon à pouvoir recouvrir la plaie sclérale.

La tolérance apparente du corps étranger par l'œil aboutit à la sidérose et à ses conséquences.

En cas d'extraction, le résultat opératoire est meilleur quand le corps est petit (1 à 7 milligr.) que lorsqu'il dépasse 10 milligr., ainsi qu'en font foi les statistiques de Rollet et celles de Morax.

Il n'est pas question, dans ce travail, des blessures de guerre qui doivent être considérées à part : les fragments chez les blessé de guerre sont le plus souvent multiples et très petits.

De la statistique personnelle publiée par F., il semble résulter que les signes cliniques initiaux, soit infectieux, soit mécaniques, ne constituent pas un élément d'aggravation du pronostic, si on réussit à extraire le corps.

A. Cantonnet.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXIX, fasc. 23, 1er Décembre 1921.

Stanislao Fabris (de Naples). *La cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien.* — Les opinions sont contradictoires sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en cholestérine à l'état normal et dans diverses affections intéressant notamment le système nerveux. F. vient d'entreprendre de nouvelles recherches sur 40 enfants en utilisant la technique de Grigaut; il aboutit aux conclusions suivantes :

1° Dans les conditions normales, la teneur du liquide céphalo-rachidien en cholestérine subit des oscillations très minimes qui vont de traces indosables à 0 gr. 010 pour 1.000.

2° Dans diverses maladies avec atteinte ou non du système nerveux, la cholestérine demeure dans les limites normales ou diminue sans qu'on puisse établir de rapports constants entre la nature des affections et le taux de la cholestérine.

3° Dans l'hydrocéphalie primitive ou secondaire, le taux de la cholestérine est toujours diminué.

4° Par contre, dans les cas de méningite tuberculeuse, la quantité de cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien est presque toujours supérieure à la normale; en tout cas elle n'est jamais diminuée.

Dans un cas de méningite cérébro-spinale, le chiffre de la cholestérine fut trouvé normal, de même que dans un cas de chorée et dans un cas de Heine-Médin.

Ces résultats diffèrent notamment de ceux obtenus par Spolverini à l'aide de la méthode colorimétrique de Autenrieth-Kœnigsberger. F., dans 15 cas de méningite tuberculeuse, n'a trouvé d'augmentation de la cholestérine qu'une seule fois et les cas avec élévation du taux de la cholestérine signalés par lui se rapportent à l'hydrocéphalie ou au rachitisme.

G. Schreiber.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(*Florence*)

Tome XXVI, fasc. 5-6, 12 Novembre 1921.

L. Insabato. *Sur la physiologie pathologique du chatouillement.* — I. rapporte de nombreuses observations cliniques, puis, après une longue étude du phénomène, aboutit aux conclusions suivantes :

Le chatouillement superficiel ou cutané et le chatouillement profond constituent deux phénomènes très différents : le 1er est une sensation prurigineuse, provocable par le sujet, survivant à l'excitation et disparaissant par la compression et le grattage; le 2e est un réflexe de nature très compliquée, non provocable par le sujet. Le chatouillement profond de l'abdomen et le réflexe de Rosembach sont deux phénomènes très voisins, mais chacun d'eux peut s'observer indépendamment de l'autre. Le chatouillement plantaire, quoique provocable par le sujet lui-même, rentre dans le cadre du chatouillement profond, le siège de l'excitation étant d'ailleurs exceptionnel.

Le chatouillement profond a surtout pour point de départ les terminaisons sensitives des grandes aponévroses, des tendons, du périoste. Les réactions motrices (viscérales et émotives) qui l'accompagnent prouvent qu'il s'agit d'un état d'émotion dérivant d'un réflexe à point de départ périphérique. Quant à certains troubles moteurs (durcissement des muscles, opistothonos, etc.), ils dépendent probablement du sympathique lui-même, en particulier du système moteur extra-pyramidal, dont l'existence est indirectement prouvée aujourd'hui.

Le chatouillement douloureux, observé dans la confusion mentale, les séquelles d'encéphalite, démontre l'importance des centres de la base de l'encéphale dans la pathogénie de ce symptôme et confirme l'hypothèse de son origine sympathique. Si la région lombo-abdominale est le lieu d'élection pour produire le chatouillement, c'est sans doute à cause de l'innervation segmentaire des muscles larges de l'abdomen (Salecker).

Dans les affections organiques du système nerveux central, où s'observe au niveau de la moitié du corps la disparition du chatouillement, on peut soupçonner l'existence de lésions du corps strié; Vogt a supposé que le centre du chatouillement siège dans le noyau courbé et le putamen. Enfin I. établit des analogies entre l'état émotif du chatouillement et la crise convulsive hystérique.

Un index bibliographique développé termine l'article. L. Cotoni.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXVIII, n° 4, 15 Octobre 1921.

A. L. Barach et M. T. Woodwell. *Recherches sur le traitement par l'oxygène au cours de l'insuffisance cardiaque et des états voisins.* — B. et W. ont étudié de très près la valeur thérapeutique des inhalations d'oxygène au cours des divers états où existe une oxygénation insuffisante du sang. Ils ont commencé par déterminer le degré d'anoxémie en mesurant le taux de saturation en oxygène du sang veineux et du sang artériel, en employant la ponction artérielle de Stadie et les méthodes d'analyse des gaz de Van Slyke, puis ils ont administré de l'oxygène aux patients au moyen d'un appareil spécial permettant, grâce à un embout buccal, de respirer de l'oxygène par la bouche et un peu d'air atmosphérique par le nez, de façon à réaliser un mélange renfermant 50 pour 100 environ d'oxygène, l'inhalation prolongée de gaz pur étant nuisible aux poumons.

Chez les sujets normaux, une inhalation d'une demi-heure produit des effets inconstants : tantôt il y a augmentation notable de la saturation du sang artériel et veineux par l'oxygène, tantôt les modifications sont minimes. Le pouls est ralenti; la pression artérielle ne change guère, non plus que la teneur du sang veineux en CO^2, la capacité vitale, la fréquence de la respiration, l'électrocardiogramme.

B. et W. distinguent plusieurs types d'anoxémie : type *anoxique* ou *artériel*, où la tension de O dans le sang artériel est abaissée au-dessous de 95 pour 100 (mal des montagnes, œdème du poumon) et qui est surtout d'origine pulmonaire; anoxémie *par stagnation*, où la tension de O dans le sang veineux est inférieure à la normale (65 pour 100) par suite de la stase sanguine dans les capillaires et qui est d'origine cardiaque; type *anémique*, résultant d'une diminution de l'hémoglobine utilisable pour convoyer l'oxygène (intoxication par les gaz); enfin des types *mixtes*.

Chez 7 cardiaques en hyposystolie, qui présentaient une anoxémie artérielle, conséquence de l'état pulmonaire, associée à une anoxémie par stase, l'inhalation d'oxygène augmenta régulièrement la saturation artérielle : rapidement au cas d'anoxémie due à la congestion passive du poumon ou à l'œdème des bases, plus lentement au cas d'œdème pulmonaire généralisé. Dans le premier cas, la saturation artérielle normale était rétablie au bout de 30 minutes tandis qu'il fallait, dans le second cas, une heure ou deux pour arriver au même résultat. Les succès les plus beaux furent obtenus chez les cardiaques décompensés présentant de la bronchite aiguë ou chronique ou de l'emphysème.

Chez tous les malades, à l'exception d'un cas de fibrillation auriculaire, la saturation du sang veineux en oxygène augmenta également, grâce surtout à l'élévation de la saturation artérielle; cependant, dans quelques cas, il se produisit un accroissement supplémentaire et assez durable de la saturation veineuse en rapport, semble-t-il, avec l'amélioration des conditions circulatoires résultant d'une oxygénation plus intense.

Comme modifications objectives, on nota la diminution de la cyanose et le ralentissement du pouls. La pression artérielle, la capacité vitale, la rapidité de la respiration, le taux de CO^2 dans le sang artériel et veineux subirent peu de changements. L'électrocardiogramme fut modifié dans deux cas de bloc de la branche droite du faisceau de His, non modifié dans un cas de fibrillation auriculaire. Subjectivement, les malades accusaient quelque soulagement, sans jamais se montrer enthousiastes.

P.-L. Marie.

A. L. Barach et M. N. Woodwell. *Le traitement par l'oxygène de la pneumonie et de ses complications.* — Procédant à l'analyse des gaz du sang artériel et veineux chez 11 pneumoniques, B. et W. trouvèrent chez tous, à un moment donné, de l'anoxémie artérielle; même constatation chez 2 broncho-pneumoniques sur 4 examinés. Ils soumirent 10 des pneumoniques aux inhalations d'oxygène; chez 8 l'analyse des gaz fut faite avant et après l'inhalation. Sauf chez un malade, la saturation en oxygène du sang artériel augmenta; chez 4 même, elle atteignit le taux normal. Une inhalation d'une durée de 30 minutes suffit, dans les cas modérés d'anoxémie, à élever la saturation artérielle et à produire une amélioration clinique; dans les cas sévères, 1 ou 2 heures furent nécessaires.

Comme modifications habituelles, on nota la diminution de la cyanose et le ralentissement du pouls, souvent une atténuation des troubles cérébraux, parfois une fréquence moindre des respirations; la dyspnée, par contre, ne s'améliora guère : l'anoxémie ne semble pas jouer un grand rôle dans la production de la dyspnée pneumonique. Les résultats, seulement temporaires après une unique inhalation, se montrèrent persistants avec la répétition des inhalations. Si bien que le traitement de la pneumonie par l'oxygène est tout à fait rationnel. Chez 4 malades dont la pneumonie s'accompagnait du développement d'un œdème pulmonaire étendu, d'une soif d'air intense, cette médication donna un bénéfice certain et permit, semble-t-il, d'éviter l'issue fatale. En employant l'appareil décrit, qui remplace le masque par un embout buccal spécial, ce traitement n'est pas pénible.

Dans un de ces 10 cas de pneumonie, on trouva une véritable anoxémie par stase; dans 4 autres cas un abaissement relatif de la saturation veineuse en rapport avec la diminution de l'oxygène artériel; mais, en général, la différence entre les saturations veineuse et artérielle était normale ou même moindre que la normale, indice d'une vitesse circulatoire augmentée au cours de la pneumonie non compliquée. Dans la production de l'anoxémie pneumonique, B. et W. font jouer le rôle principal à l'œdème pulmonaire plus ou moins étendu qui s'oppose aux échanges gazeux. P.-L. Marie.

A. L. Barach et M. N. Woodwell. *Le traitement par l'oxygène dans deux cas de respiration superficielle très accentuée au cours de l'encéphalite épidémique.* — La respiration superficielle, comme l'ont montré Haldane, Meakins et Priestley, est une cause importante d'anoxémie. Seul l'air de la trachée et des bronches est alors renouvelé, l'air alvéolaire n'est guère changé. Les exemples rapportés par B. et W. en sont une nouvelle preuve.

Il s'agit de 2 cas d'encéphalite qui, peu avant la mort, présentèrent une respiration extrêmement superficielle accompagnée de cyanose et de coma. L'analyse du sang artériel montra une profonde anoxémie et un excès de CO^2. L'inhalation d'oxygène améliora beaucoup l'anoxémie artérielle et atténua la cyanose, mais elle resta sans action sur l'accumulation croissante de CO^2 qui aboutit à un état d'acidose non compensée. La circulation s'améliora au début (ralentissement du pouls) sous l'influence de l'oxygène, mais bientôt la faillite du cœur se produisit, par suite de la rétention de CO^2, semble-t-il. Le peu de profondeur de la respiration empêche donc, non seulement l'absorption de l'oxygène, mais encore l'élimination de CO^2. Ce trouble respiratoire dans l'encéphalite paraît dépendre directement d'une lésion du centre bulbaire. P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 5, Septembre 1921.

A. Hammar (Opsal). *Les nouvelles données sur le morphologie du thymus et leur importance dans le problème des fonctions de cette glande.* — Les travaux récents démontrent que le thymus est fondamentalement un organe épithélial infiltré secondairement de lymphocytes. Chez les mammifères, selon l'espèce considérée, l'origine de l'épithélium constituant est variable : endodermique (3e poche branchiale), ectodermique ou mixte. Chez l'homme, l'infiltration lymphocytaire commence au second mois de la vie intra-utérine.

Contrairement à l'opinion si courante, le thymus n'est pas un organe transitoire, il persiste durant toute la vie et continue à fonctionner, bien qu'à la puberté le parenchyme commence à subir une réduction importante. H. distingue 5 types selon l'âge : *type infantile*, à tissu conjonctif interstitiel rare, à parenchyme abondant, où la substance corticale, formée de follicules serrés, prédomine; *type pubéral*, à larges cloisons de tissu conjonctif, mais sans réduction du parenchyme; *type de l'adolescence*, qui se distingue par la tendance envahissante du tissu graisseux et la réduction du parenchyme avec diminution des follicules de la corticale; *type adulte*, où subsistent dans le tissu conjonctif adipeux quelques cordons de substance médullaire avec quelques follicules corticaux saillants; *type sénile*, avec atrophie et rupture des cordons, mais persistance de quelques follicules.

H. insiste sur une cause d'erreur habituelle dans les descriptions du thymus. Chez les sujets morts de maladie, la glande n'a jamais conservé son état normal. D'ordinaire le parenchyme est très diminué; parfois cette involution accidentelle se produit dans la plupart des maladies, également au cours de l'inanition, de la radiothérapie, de la grossesse : H. étudie longuement les modifications particulières de la glande dans ces diverses conditions, et spécialement les variations du nombre et de l'état des corpuscules de Hassal. L'hyperplasie se voit plus rarement (goitre exophtalmique, castration, maladie d'Addison, acromégalie, myasthénie). Dans tous ces cas, le rapport normal entre corpuscules et éléments lymphoïdes est bouleversé. Chez le sujet normal même, le thymus apparaît comme une glande particulièrement labile. P.-L. Marie.

A PROPOS DU TRAITEMENT

DU CANCER CERVICO-UTÉRIN

PAR L'HYSTÉRECTOMIE CONSÉCUTIVE A LA RADIUMTHÉRAPIE

PAR

Robert MONOD et **Octave MONOD**

Chirurgien des Hôpitaux de Paris, Institut de Radium de l'Université de Paris.

Si personne ne met plus en doute aujourd'hui l'efficacité du radium dans le cancer du col de l'utérus, les avis sont par contre très partagés sur le rôle qu'il est opportun de lui attribuer.

Le radium doit-il être employé seul ou combiné avec l'exérèse chirurgicale, et, dans ce dernier cas, son application doit-elle suivre ou précéder l'intervention ? autant de questions encore à l'étude. Mieux qu'un exposé théorique, l'apport de faits bien observés et suivis permettra de résoudre cet important problème. C'est dans ce but que nous croyons utile de publier les deux observations suivantes concernant 2 cas où la colpohystérectomie fut précédée par un traitement curiethérapique.

Observation I. — Mme D... (Fernande), 28 ans. Les troubles, dont le début remonte au mois de Septembre 1920, sont caractérisés par des pertes malodorantes avec douleurs pelviennes localisées du côté gauche. Pas d'hémorragies.

1er examen le 18 Novembre 1920. Le toucher révèle une volumineuse masse bourgeonnante, molle et saignante, comblant le fond du vagin, derrière laquelle le col est difficilement reconnu. Cul-de-sac souple à droite; à gauche on sent une induration qui se prolonge en dehors, vers la paroi pelvienne sous forme de cordon. L'utérus est mobile, le toucher rectal confirme l'intégrité des paramètres à droite.

A gauche, on retrouve l'induration sentie par le toucher vaginal avec son prolongement vers la paroi du bassin.

Au spéculum on aperçoit la volumineuse tumeur, en chou-fleur, creusée de sillons qui remplit tout le fond du vagin. L'orifice du col n'est pas visible. La malade est traitée par de l'émanation de radium.

Le 19 Novembre on traite la masse bourgeonnante du col par radiumpuncture. On emploie 6 aiguilles de 0,3 mm. de paroi qui chaque jour sont déplacées, pour multiplier les foyers d'action. En quarante-huit heures on détruit ainsi 9 cmc 395. Simultanément, on applique dans le vagin un colpostat qui est maintenu en place également quatre-vingt-seize heures pendant lesquelles il détruit 21 cmc 24. On a employé pour la filtration des étuis d'or de 2 mm 1/2 entourés d'une feuille d'aluminium de 2/100 de mm. d'épaisseur et placés dans le liège de 8 mm. de paroi.

Le 26 Novembre, on constate déjà une énorme diminution du chou-fleur; le col tend à reprendre sa forme normale. L'orifice pouvant être repéré, l'hystéromètre pénètre sur une longueur de 7 cm.; le 27 Novembre, on introduit dans l'utérus une sonde en caoutchouc contenant trois foyers d'émanation, enfermés dans des étuis de platine, de 1 mm 1/2, enveloppés chacun d'une feuille d'aluminium de 2/100 de mm. Du 27 Novembre au 2 Décembre, jour où on enlève définitivement la sonde, soit en cent dix-neuf heures, on détruit 21 mc 79.

En résumé, le traitement tout entier, commencé le 19 Novembre, terminé le 2 Décembre, s'est passé sans incident et sans provoquer de fièvre. Au total, on a détruit 51 mc 94 dont 30,17 dans le vagin et 21,77 dans l'utérus.

Le 29 Décembre, la malade est revue. On constate alors une tendance à la sténose du fond du vagin. Le col a repris ses dimensions normales.

Au toucher rectal, on observe que la masse qui remplissait le paramètre gauche, quoique encore perceptible, a considérablement diminué. Le parametre droit est tout à fait souple. L'utérus est mobile. Au spéculum on remarque un début d'enchâtonnement du col. Il n'existe plus trace d'ulcération. La muqueuse vaginale et cervicale est saine, présentant seulement quelques télangiectasies veineuses, principalement dans le cul-de-sac gauche.

La malade ne ressent aucune douleur et se sent fort bien.

Le 20 Janvier 1921, M. R. Monod pratique une hystérocolpotomie.

Anesthésie rachidienne à la stovaïne. Durée : une heure quinze. Incision médiane. Section des deux pédicules infundibulo-pelviens et des ligaments ronds de chaque côté. En avant, incision du péritoine et décollement du péritoine vésical aussi loin que possible. On se porte alors du côté de l'uretère gauche; on le découvre et on le dissèque de haut en bas en se rapprochant de la corne vésicale.

L'uretère bien isolé, on sectionne après ligature l'artère utérine en dehors de l'uretère, suivant la technique décrite par notre maître, M. le professeur Lecène, puis on continue la dissection et on est obligé de lier deux vaisseaux sous l'uretère; un pédicule veineux et une artère vaginale propre. On enlève alors tout le tissu cellulaire du paramètre gauche avec le pédicule utérin. Ceci fait, on se porte du côté sain; là, en raison de l'intégrité du paramètre on se contente de placer une pince au ras de l'utérus de façon à pincer l'utérine et les branches de l'artère vaginale qu'on sectionne sans s'occuper de la dissection de l'uretère droit. On ouvre alors le cul-de-sac droit vaginal antérieur au niveau de son tiers supérieur et on ferme aussitôt le vagin par 6 points séparés au catgut.

Ligature de l'artère utérine à droite. Ligature des 4 autres pédicules, 2 fils au niveau de la corne vésicale gauche, on lie encore quelques veines vésicales. Péritonisation, paroi en 3 plans à la soie sans drainage.

Suites excellentes. La malade quitte l'hôpital au vingt-troisième jour.

Depuis lors, Janvier 1921, la malade est revenue régulièrement à la visite tous les trois mois. Le dernier examen fait en Novembre 1921 a permis de constater qu'elle allait tout à fait bien. Le fond du vagin est souple, les paramètres ne présentent aucun point d'induration. Le spéculum révèle une muqueuse d'aspect normal avec une mince ligne rouge au niveau de la cicatrice.

Parallèlement à l'observation clinique, l'observation histologique de cette malade a pu être suivie d'un bout à l'autre [1].

Une première biopsie, faite avant le traitement, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux spino-cellulaire, avec formation de globes cornés. Au cours même du traitement, des biopsies successives ont pu être faites qui ont permis d'assister à la disparition progressive de l'épithélioma par transformation cornée de ses éléments constitutifs. Onze jours après le début du traitement, toute cellule néoplasique vivante avait disparu. Enfin, après hystérectomie, l'examen de l'utérus enlevé a permis de constater la parfaite guérison obtenue par les applications de radium.

L'examen macroscopique de la pièce montre un utérus petit, de couleur blanchâtre, sans aucun tissu néoplasique apparent. La muqueuse cervicale, particulièrement sur la partie postérieure du col, a un aspect cicatriciel de couleur blanchâtre. De larges fragments sont prélevés, l'un contenant la tranche totale de la lèvre postérieure, un autre intéressant le côté gauche du col, un troisième enfin comprenant le paramètre gauche au niveau de l'artère utérine et du paquet des vaisseaux lymphatiques satellites.

A. Examen du fragment portant sur la lèvre postérieure du col. — On constate une chute de l'épithélium avec un léger degré d'infiltration leucocytaire. Les tissus sous-jacents, les glandes du col, le tissu conjonctivo-musculaire sont absolument normaux. Pas d'artérite oblitérante. Nulle part on ne trouve trace de formation épithéliomateuse. En somme la *restitutio ad integrum* est complète, sauf en un seul point, très étroit d'ailleurs, où nous avons constaté la chute de l'épithélium de revêtement, due probablement à l'irradiation.

B. Fragment du bord gauche du col. — La région des glandes est intacte. En profondeur on trouve par endroits de l'infiltration leucocytaire formant des traînées s'avançant profondément dans la couche musculaire. Les éléments qui constituent cette infiltration sont pour la plupart des phagocytes; on trouve aussi des polynucléaires et particulièrement des éosinophiles.

Disséminés au milieu de ces éléments on remarque des corps irréguliers et parfois volumineux, très acidophiles et qui en certains points, par leur groupement encore imbriqué, en bulbe d'oignon, plus ou moins caractéristique, peuvent certainement être interprétés comme des vestiges cornés des anciennes cellules cancéreuses. Dans toutes ces traînées d'infiltration cellulaire et de débris cornés, qui représentent dans la profondeur du tissu fibro-musculaire le trajet des anciens cordons épithéliomateux, on ne trouve aucun élément cancéreux vivant. En revanche les cellules géantes des corps étrangers multinucléés, dont certains sont très volumineux, contiennent des fragmente cornés très éosinophiles.

C. Fragment du paramètre gauche. — On trouve la coupe de nombreux vaisseaux, artères, veines lymphatiques, avec parfois de petits amas lymphoïdes, mais nulle part on ne trouve d'envasement néoplasique.

Observation II. — Mme H... (Julie), 46 ans. Le début de l'affection remonte au mois de Janvier 1921, caractérisé par des pertes rosées et jaunâtres et des douleurs dans le bas-ventre. La malade est vue pour la première fois en Mars 1921. Le toucher vaginal révèle une masse bourgeonnante, dure, saignant au moindre contact; les culs-de-sac sont souples, non envahis. L'utérus est mobile.

Le toucher rectal montre que les paramètres sont intacts. Au spéculum on constate une masse ulcérée et bourgeonnante, développée aux dépens de la lèvre postérieure du col exclusivement et proéminant dans le cul-de-sac postérieur. La lèvre antérieure est normale. L'orifice utérin est large, situé à gauche de la fente qui surmonte la tumeur. Hystérométrie facile sur une longueur de 7 cm. 1/2; la muqueuse vaginale est saine. Le 30 Mars, à 10 heures, on fait une application de radium. On introduit dans l'utérus trois foyers avec une filtration de 1 mm. 1/2 d'or platiné, 2 centièmes d'aluminium, plus sonde en caoutchouc.

Dans le vagin trois foyers, deux latéraux dans les culs-de-sac, un médian entre les deux branches du colpostat, filtration 2 mm. 1/2 d'or platiné, aluminium 2 centièmes de millimètre, plus liège.

L'application dure quatre-vingt-seize heures pendant lesquelles on détruit 59 mm. 52 dont 25 dans l'utérus et 33,96 dans le vagin. Le premier jour de l'application la température de la malade est montée à 38°3, tombant à 37°5 le matin, pour remonter à 38°3 le second jour de l'application, descendant progressivement les jours suivants jusqu'à 37°. Ni pendant l'application, ni après, on ne constate de rougeur de la muqueuse vaginale.

Le 20 Avril on revoit la malade. Le col alors est encore déchiré et bourgeonnant. Dans le cul-de-sac gauche, on sent une masse annexielle mobile située sur le côté gauche de l'utérus, dont elle est indépendante. Les paramètres sont souples. Le spéculum montre le col de l'utérus déchiré au niveau de sa lèvre postérieure, qui saigne encore facilement au moindre contact. Il existe une tendance à l'enchâtonnement du col.

Le 31 Mai, la malade est opérée par M. Robert Monod. Intervention : anesthésie rachidienne à la stovaïne. Incision médiane sous-ombilicale. On trouve des lésions anciennes et très accentuées de pelvipéritonite avec adhérences à l'utérus et aux annexes, à gauche de l'anse sygmoïde, à droite de deux anses grêles. Après libération de l'intestin, on découvre un volumineux pyosalpinx du côté gauche. La région cervicale de l'utérus étant transformée en un bloc fibreux fusionné avec les paramètres rendant sa libération impossible, on pratique d'abord par le procédé américain de droite à gauche une hystérectomie subtotale qu'on transforme secondairement en totale, en enlevant toute la portion vaginale du col, fusionné avec le vagin, l'ensemble formant un bloc fibreux cicatriciel méconnaissable.

On met en place un drain vaginal. Fermeture de la paroi en trois plans. Petit drain abdominal. Suites simples.

La malade quitte l'hôpital le vingt-troisième jour.

1. Tous ces examens ont été faits au laboratoire de l'Institut de Radium avec notre ami A. Lacassagne.

Le 3 Août la malade est revue. Elle présente un bon état général, et un parfait état local. Le vagin est conique avec une induration cicatricielle au niveau de la plaie opératoire.

Les culs-de-sac et les paramètres ne sont pas dépressibles, mais ceci du fait de la rétraction cicatricielle.

L'examen histologique suivi d'un bout à l'autre de la maladie, comme dans le cas précédent, a permis ici encore de constater les excellents résultats obtenus par le radium.

La première biopsie a montré un épithélioma formé de gros cordons anastomosés dont les cellules subissent un début de différenciation épidermoïde avec *stratigraphie* incomplète ; les cellules basales et les cellules polyédriques étant seules présentes. Pas de kératinisation. Les karyokinèses sont très nombreuses, la plupart normales.

Des biopsies successives sont pratiquées : le 30 Mars, le 31 Mars, le 1er Avril, le 2 Avril et le 3 Avril et permettent de voir les transformations subies au cours du traitement. Elles feront l'objet d'une publication ultérieure. Après l'opération, l'examen a porté sur trois fragments prélevés au niveau du col.

1° Un premier fragment donne une coupe longitudinale du col et du cul-de-sac gauche intéressant toute la hauteur du canal cervical.

On constate une muqueuse à revêtement cylindrique normal ; la couche des glandes du col est normale. Tout le tissu conjonctivo-vasculaire profond ne contient aucune trace d'épithélioma.

2° Un deuxième fragment intéresse le cul-de-sac droit. On n'y trouve pas trace de formation néoplasique dans un tissu conjonctivo-vasculaire normal.

3° Un fragment donnant une coupe transversale totale de l'utérus au niveau de l'isthme. L'utérus examiné dans sa totalité ne présente aucune trace d'épithélioma. Latéralement, les deux pédicules vasculo-nerveux ne montrent aucun trajet de lymphangite néoplasique. Le muscle est absolument normal. Aucune lésion vasculaire. Au centre la région du canal cervical du conduit utérin avec sa lumière aplatie est normale. Il est à remarquer que l'épithélium de revêtement de ce canal utérin, malgré qu'il ait subi une irradiation intra-utérine, est absolument intact.

Ces deux observations montrent les bons résultats de la curiethérapie précédant l'hystérectomie.

⁂

Mais, comme nous l'avons déjà dit, les avis sont encore très partagés sur la part qu'il convient de donner au radium dans le traitement du cancer cervico-utérin.

Parmi les chirurgiens, beaucoup, considérant la curiethérapie comme un simple palliatif, revendiquent d'emblée pour le chirurgien tous les « bons » cas (c'est-à-dire les cancers pris au début, limités au col avec culs-de-sac libres et utérus mobile) et abandonnent au radium « les mauvais », ceux dits inopérables (avec envahissement des paramètres et immobilité utérine) et les récidives [1].

Tout au plus accordent-ils au radium une action complémentaire, post-opératoire pour détruire « cette poussière de cancer éparse dans les tissus ».

Nombreux sont en effet les auteurs qui ont préconisé les applications de radium après intervention chirurgicale [2].

A l'inverse de cette thèse strictement chirurgicale, la plupart des radiumthérapeutes, appuyés d'ailleurs par quelques chirurgiens [3], font de la curiethérapie le traitement de choix du cancer de l'utérus, à l'exclusion même du traitement opératoire.

Les cas précoces les plus favorables à l'exérèse chirurgicale se trouvent être aussi les plus favorables au traitement par le radium qui permettrait, avec moins de risques d'obtenir des guérisons aussi radicales. Encore conviendrait-il pour certains de distinguer des formes anatomo-cliniques. Les formes végétantes et ulcéreuses, offrant des chances de guérison beaucoup plus grandes que ces formes infiltrées, plus réfractaires à l'action du radium [4]. Entre ces deux opinions, M. Regaud dans son rapport au Congrès de chirurgie de 1921, puis dans un article du *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Juillet 1920, a d'abord défendu une ligne de conduite intermédiaire qu'il qualifiait « de provisoire et de sage ». Il concluait en effet à la combinaison de la curiethérapie et de l'exérèse chirurgicale, mais en intervertissant l'ordre habituellement observé ; l'application du radium devant précéder l'ablation secondaire de l'utérus. C'est cette technique que nous avons suivie dans les deux observations qui précèdent. Elle a d'ailleurs de nombreux défenseurs ; déjà Jayle [5], en 1914, publiait l'observation d une malade atteinte de cancer du col de l'utérus avec propagation très étendue au vagin. Le résultat immédiat excellent avait permis l'ablation chirurgicale ultérieure.

En 1919 au Congrès de Bruxelles, notre maître, M. le professeur Hartmann, s'est fait le défenseur de cette méthode, et Mme la doctoresse Fabre rapportait l'observation de 6 cas traités par la radiumthérapie et le traitement opératoire combinés. Lascaux [6], dans sa thèse, cite 6 observations de malades ainsi traitées. Dans un cas seulement l'opération fut rendue difficile par la grande abondance de tissu fibreux ; dans un autre cas, on eut peine à obtenir l'hémostase de la tranche vaginale ; mais toutes ces malades présentèrent des suites opératoires normales.

Cependant cette méthode n'a pas été sans soulever de vives critiques. Si Kelly [7] n'a pas encore assez de cas traités pour formuler une opinion définitive, il estime cependant l'opération dangereuse en raison du développement du tissu fibreux.

Ransohoff [8] déconseille formellement les applications de radium avant l'hystérectomie, mais le cas cité à l'appui de sa thèse ne nous paraît pas concluant.

Lynch [9] tenta deux fois l'hystérectomie après curiethérapie ; la première fois, les adhérences pelviennes rendirent l'opération très difficile, la seconde fois, les uretères, pris dans la masse cancéreuse, la rendirent impossible. Au dernier Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française tenu à Paris en Septembre 1921, la question de la curiethérapie fut discutée. Abandonnant l'opinion anciennement défendue par lui, M. le professeur Hartmann combattit cette méthode, l'intervention étant, selon lui, rendue difficile sinon dangereuse. M. Regaud, lui aussi, ne se montre guère partisan de l'association de la chirurgie et du radium lui préférant la combinaison du radium et des rayons X. Enfin, MM. Siredey et Gagey rapportaient 4 cas de mort survenus immédiatement dans des conditions restées mystérieuses sur 12 malades opérées après irradiation. Dans le même ordre d'idées, Rubens-Duval [10] avait déjà publié 2 cas de mort survenus dans les mêmes circonstances et qu'il attribuait à l'impossibilité où se trouvent ces malades plus ou moins intoxiquées par la résorption des produits de désintégration du cancer, de supporter le surcroît d'intoxication produit par les anesthésiques.

En résumé, deux sortes de critiques ont été faites à la curiethérapie antérieure à l'opération. L'une se rapporterait à la production de tissu fibreux. Elle est, comme nous le verrons plus loin, facilement évitable par l'application d'une bonne technique. L'autre aurait trait à ces cas de mort subite et inexpliquée. Nous pensons, avec Rubens-Duval, que pour les rendre impossibles, il suffit de laisser un intervalle suffisant entre la curiethérapie et l'intervention chirurgicale ; de fait, nous n'avons jamais observé d'accident de ce genre dans les nombreux cas que nous avons fait opérer. En revanche, cette curiethérapie préalable présente deux avantages majeurs :

1° Le premier est une diminution des chances de récidive ;

2° Le second une réduction des risques opératoires.

L'irradiation massive, en diminuant la vitalité des cellules cancéreuses et en bloquant par sclérose les voies lymphatiques, ne peut que réduire les dangers de l'essaimage et des greffes auxquels exposent, forcément, les manipulations et les pressions parfois brutales et prolongées, inévitables au cours de ces interventions laborieuses.

De même, en sectionnant en tissu scléreux cicatriciel, doit-on éviter la contamination des instruments qui jouent un rôle sans doute important dans le transfert des germes cancéreux et leur inoculation secondaire.

Quoi qu'il en soit, la radiumthérapie, en réduisant les chances d'essaimage au cours des interventions, paraît donc devoir réduire les chances de récidives post-opératoires. Le deuxième avantage, et qui, à nos yeux de chirurgien, est considérable, résulte de l'action si efficace du radium sur les ulcérations cancéreuses et le foyer d'infection rayonnante dont elles sont le point de départ. Cette septicité du cancer ulcéré est grande et menaçante non seulement pour le péritoine, mais surtout pour les espaces celluleux des pelvis si largement ouverts dans l'opération de Wertheim.

Malgré l'air chaud, les désinfections les plus énergiques, les streptocoques se retrouvent à la surface du cratère cancéreux dans 60 pour 100 des cas [11] et dans 69 pour 100 des cas ils pénètrent profondément dans les paramètres comme l'ont démontré des examens en séries histologiques et bactériologiques.

C'est là le point de départ de ces cellulites hypertoxiques, de ces septicémies péritonéales suraiguës où l'on reconnaît la gravité des infections streptococciques. Or, n'est-ce pas cette infection surajoutée des cancers ulcérés qui grève le plus lourdement les statistiques ; la mortalité opératoire du cancer cervico-utérin étant encore de 18 pour 100, d'après M. le professeur Forgues (rapport au Congrès de Bruxelles).

On conçoit, dès lors, l'inappréciable avantage de l'irradiation anté-opératoire, car, en cicatrisant rapidement les ulcérations du col, elle

1. J.-L. Faure. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1919 ; *Congrès de Gynécologie*, Bruxelles, 1919.

2. Pozzi et Rouhier. — « De l'hystérectomie restreinte complétée par la radiumthérapie dans le cancer de l'utérus ». *Rev. de Chir. et de Gyn.*, 1914-1915, t. XXIII, p. 204-205. — Jayle. « La radiumthérapie métachirurgicale en gynécologie ». *La Presse Médicale*, Juillet 1914. — Henkel. « Zur Strahlentherapie in der Gynäkologie, die Behandlung des Uteruskarzinoms ». *Münch. med. Woch.*, 1014, p. 227. — Howard et Kelty. « Radiumthérapie dans le cancer de l'utérus ». *Trans. of the Amer. Gyn. Society*, 1915, p. 552. — Miller (Jeff). « Radium in the treatment of carcinoma of the cervix uteri ». *Radium*, Juin 1916, n° 3. — Findley. « Radium treatment of carcinom of the cervix ». *Radium*, Février 1917, t. VIII, p. 89. — Iribana. « Radiotherapia in affeciones uterinas ». *Thèse professorale*, Buenos Aires, 1918.

3. M.-L.-P. Hartmann — *Congrès de Bruxelles*, 1919.

4. Récasens. — Rapport au *Congrès de Bruxelles*, 1919.

5. Jayle. — « La radiumthérapie métachirurgicale en gynécologie ». *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1914, n° 58, p. 557.

6. Lascaux. — *Thèse de Paris*, 1919, p. 52.

7. Kelly. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1915, t. XV, p. 1874.

8. Ransohoff (Joseph) et Ransohoff (Louis). — « Radium treatment of uterine cancers ». *Radium*, 8 Novembre 1916, t. VIII, p. 29.

9. Lynch. — « The problem of uterine cancer ». *Journ. of Med.*, Février 1920, t. XVIII, p. 47-49.

10. Rubens-Duval. — *Journ. méd. français*, Mars 1921.

11. Frans Dael. — Communication au *Congrès de Bruxelles*.

supprime en même temps l'infection surajoutée, origine des complications septiques. Le chirurgien, au moment de l'intervention, se trouve en présence de lésions cicatrisées, stérilisées, au point que le plus souvent, en dehors des cas de suintement sanguin, la question du drainage ne se posera même pas. Notre observation I est une démonstration remarquable de cette stérilisation des lésions cancéreuses par le radium. Dans l'observation II, nous avons pu tailler impunément en pleine cicatrice fibreuse représentant l'ancienne tumeur végétante du col.

Nous conclurons donc, qu'au double point de vue de l'infection et de l'inoculation néoplasique, l'emploi du radium avant l'opération présente de très réels avantages. Cette technique ne peut qu'améliorer le pourcentage des guérisons tant immédiates et locales qu'éloignées et intégrales des cancers du col utérin.

Les principales objections faites en définitive par les opérateurs à l'emploi primaire du radium sont que son application fait perdre du temps, et que son action détermine un processus de réaction fibreuse péri-utérine qui, en créant de multiples adhérences pelviennes, augmente les risques des interventions secondaires.

La perte de temps est tout d'abord minime; notre première malade a été opérée vingt et un jours après la fin de son traitement; écart vraiment insignifiant si l'on considère surtout que, dès les premiers jours de l'application, la tumeur entre déjà en régression et, qu'en conséquence, le temps qui s'écoule jusqu'à l'intervention n'est déjà plus du temps perdu.

Quant aux adhérences fibreuses suscitées par le radium, nous dirons qu'elles sont, dans une grande mesure, évitables si l'on emploie une technique correcte et adéquate à la lésion visée; c'est ici (voir plus haut notre observation I) que doivent intervenir les questions si délicates des doses, de la filtration et de la radiosensibilité, si variable selon les tumeurs des cellules cancéreuses. Ces notions encore à l'étude sont, d'ailleurs, loin d'être définitives et ne peuvent que peu à peu être mises au point.

Mais, dès maintenant, on peut dire que n'est pas radiumthérapeute qui veut et du jour au lendemain. Un traitement par le radium est, au même titre qu'un traitement chirurgical, affecté d'un coefficient personnel considérable avec cette réserve en plus que, même pour ceux qui sont le plus scientifiquement au courant de cette thérapeutique, elle comporte encore bien des inconnues.

Un dernier fait que nous tenons à mettre en lumière, c'est la simplicité des suites opératoires.

Dans le premier cas, l'hystérocolpotomie terminée, on a pu fermer simplement le vagin sans drainage.

Enfin, dans nos deux cas, les cicatrisations se sont faites normalement et les points de suture, placés cependant en plein tissu irradié, ont parfaitement tenu.

Ce dernier point est à rapprocher du résultat de l'examen histologique de l'utérus de notre observation II, qui a montré l'intégrité parfaite de l'épithélium de revêtement du canal extérieur alors que le cancer était détruit de telle façon que les coupes en série, examinées minutieusement, n'ont pas permis d'en déceler la moindre trace.

Ces deux ordres de faits témoignent l'un et l'autre de la correcte filtration qui a été employée, question capitale dans la curiethérapie du cancer cervico-utérin.

CONCLUSION. — Au triple point de vue macroscopique, microscopique et clinique, ces deux malades, traitées par la méthode combinée du radium préalable et de l'exérèse chirurgicale, semblent, présentement, l'une après dix mois, l'autre après six mois, guéries de leur cancer. L'avenir nous renseignera sur la valeur exacte définitive de cette guérison qui semble devoir être intégrale.

Mais on pourrait nous objecter que, puisque nos examens histologiques ont confirmé la guérison locale des lésions néoplasiques, l'ablation secondaire de l'utérus était peut-être inutile si le radium suffit, à lui seul, à tuer le cancer.

Seules un grand nombre d'observations, analogues à celles que nous publions aujourd'hui avec examen histologique complémentaire complet, nous permettra de nous faire une opinion ferme sur ce point. Actuellement, on peut penser qu'en supprimant un organe encore suspect dans lequel des réveils sont toujours possibles, nous ne faisons que nous conformer à une règle générale de sage prévoyance dans la lutte contre le cancer.

En outre, cette façon de faire nous paraît offrir un double avantage : le premier, pratique, qui est de fournir à la malade, grâce à cet examen histobiologique, de précieuses indications quant au pronostic éloigné et ses chances de guérison intégrale; le second, théorique, qui est de permettre, sur la pièce enlevée, de faire des vérifications fort instructives dans cette période de recherches et de mise au point. Et même si ces interventions chirurgicales n'avaient d'autre résultat que de bien mettre en évidence la valeur thérapeutique du radium, on ne saurait encore dire qu'elles ont été inutiles.

DE L'IMMUNITÉ ACQUISE A LA MALADIE CHRONIQUE

Par Henri DUFOUR

Médecin de l'hôpital Broussais.

Les processus biologiques conférant l'immunité au cours des maladies infectieuses nécessitent la présence d'anticorps, ou, comme l'écrit J. Bordet, « l'aptitude à les reproduire très promptement en quantité suffisante, dès que le besoin s'en fait sentir [1]. »

Si l'on considère l'état primaire ou le début de l'infection, il est démontré que l'aptitude à fabriquer les anticorps tient à l'existence dans l'organisme de l'élément toxi-infectieux (antigène).

Si, au contraire, on envisage les périodes secondaires quelquefois très lointaines de l'infection, l'aptitude à reproduire les anticorps dépend, selon toute vraisemblance, de la présence constante dans l'organisme de l'élément spécifique toxi-infectieux plus ou moins modifié.

Pour garder son immunité, un organisme devra donc conserver ses microbes, autrement dit, être porteur de germes.

Dans la tuberculose, M. Calmette s'est attaché à fournir la démonstration expérimentale de ces faits, chez les bovidés : « Les infections bacillaires, écrit-il, qui restent pendant de longues années, occultes ou latentes, déterminent chez les sujets qui les portent un état particulier de résistance aux infections nouvelles [2]. »

Lorsque disparaissent de l'organisme, par élimination au niveau des émonctoires, les microbes, grâce auxquels la formation d'anticorps est assurée; à l'immunité fait place un nouvel état de réceptivité.

Ces faits sont d'observation courante en pathologie humaine. Expérimentalement, la réapparition de cette nouvelle période de réceptivité est fort difficile à obtenir chez l'animal, par suite de la lenteur avec laquelle se fait l'élimination totale des microbes, entraînant la nécessité de maintenir les animaux en observation pendant des mois, et même des années.

Pour ma part, ayant expérimenté sur des lapins avec le bacille paratyphique B, je n'ai pu donner cette démonstration, même après plusieurs mois d'observation, mais j'ai obtenu des résultats intéressants, sinon tous nouveaux, concernant la genèse des maladies chroniques, comme conséquence d'une infection aiguë.

Quel lien de passage, quelles relations existent entre une affection aiguë, dont l'organisme est sorti victorieux, et qu'il n'est plus capable de contracter, puisqu'il est vacciné, et le développement d'une maladie chronique ?

Une pathogénie bien établie est intéressante à connaître non seulement au point de vue spéculatif, mais encore au point de vue pratique; car elle peut conduire à une thérapeutique plus rationnelle et plus efficace que celle que nous possédons.

Dans deux communications antérieures [3], j'ai publié mes recherches, que je développerai ici avec plus de détails.

Le microbe, dont je me suis servi, m'a été très obligeamment fourni par M. Besredka, de l'Institut Pasteur.

Il s'agit de bacilles paratyphiques B, ayant une virulence fixe, leur permettant de tuer invariablement le lapin de 1 kilogr. 1/2 à 2 kilogr. 1/2, en vingt-quatre à trente-six heures, à la suite d'une injection intraveineuse de un dixième de culture de vingt-quatre heures sur gélose; la culture étant émulsionnée dans 10 cmc de sérum artificiel.

Dix lapins témoins ont été injectés en l'espace de plus d'une année, pour bien établir la fixité du virus, qui ne s'est jamais démentie.

Pour observer la genèse de la maladie chronique chez les animaux en expérience, nous avons commencé par les mettre dans un état d'immunité acquise, comparable à celle obtenue chez l'homme à la suite de l'atteinte d'une infection aiguë, dont il est sorti guéri.

Nos animaux témoins ont donné la preuve que notre procédé de vaccination déterminait une immunité parfaite, vis-à-vis d'une dose de virus sûrement mortelle.

En vue de recherches complémentaires, nécessitant l'enlèvement de la réserve du vaccin introduit dans l'organisme du lapin, j'avais pensé me servir du procédé fort ingénieux préconisé par M. Violle [4], c'est-à-dire de l'inoculation du vaccin dans la vésicule biliaire après ligature de son col. Cette méthode, que j'ai employée plusieurs fois, est très délicate, et j'ai dû y renoncer.

J'ai eu recours à des sacs intestinaux, prélevés immédiatement après la mort sur un lapin sain.

Une portion d'intestin de 2 cm. de longueur environ est ligaturée à ses deux extrémités, après avoir reçu le vaccin dans sa cavité.

Ce sac intestinal, enfoui dans le péritoine du lapin en expérience et maintenu à la paroi par un fil de soie conducteur, est très bien toléré et peut être facilement extrait, quand on le désire.

Les bacilles paratyphiques B, servant à la vaccination, sont tués par la chaleur pendant une heure à la température de 60°.

La mort des bacilles est vérifiée par réensemencement.

La quantité introduite dans le sac intestinal correspond à 1/2 cmc d'une culture de vingt-quatre heures sur gélose, diluée dans 2 cmc d'eau salée.

---

1. J. BORDET. — *Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses*. Masson, éditeur, Paris, 1920, p. 664.

2. A. CALMETTE. — « L'infection bacillaire ». *La Tuberculose*, 1920, p. 598.

3. H. DUFOUR. — « Immunité vaccinale, maladie chronique; guérison par la vaccinothérapie (étude expérimentale) ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 Janvier 1921. — « Nouvelle preuve expérimentale du développement d'une maladie chronique sur un organisme immunisé contre la forme aiguë de cette maladie; guérison par la vaccinothérapie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 11 Mars 1921.

4. HENRI VIOLLE. — « De la vésicule biliaire envisagée comme lieu d'inoculation. Contribution à l'étude de l'immunité et à la physiologie générale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, p. 381.

Dans ces conditions l'immunisation contre la dose mortelle est obtenue en cinq jours, peut-être même plus rapidement, et elle s'est maintenue constante sur différents lapins soumis à l'épreuve de la dose mortelle, quinze jours, un mois et demi, trois, quatre et six mois après la vaccination.

Elle existe chez les animaux auxquels on retire le sac vaccinal, six jours après sa mise en place dans l'abdomen.

Si chez un animal, vacciné depuis un mois, on injecte dans la veine de l'oreille une dose de culture mortelle, l'animal supporte bien cette injection. Mais dans un certain nombre de cas, un mois plus tard, s'installe une paralysie du train postérieur avec amaigrissement général, diarrhée légère; puis les muscles des membres postérieurs s'atrophient.

Au bout de trois semaines d'évolution lente et subaiguë de cette maladie chronique, on pratique une nouvelle injection intraveineuse de culture virulente. Le lapin recouvre alors la santé; la paraplégie, l'atrophie musculaire disparaissent, le poil redevient luisant, et, en l'espace de deux mois, l'animal a repris son aspect normal.

Les choses se répètent de même façon chez un deuxième lapin.

Un troisième lapin, vacciné et injecté *une seule fois* avec une dose mortelle, fait une paraplégie progressive entraînant la mort de l'animal en deux mois.

Il n'en est pas toujours ainsi et, sur l'animal vacciné, l'injection d'*une seule dose mortelle* semble ne produire aucun trouble au bout d'un laps de temps variant de deux à dix-sept mois.

D'autres fois, le rétablissement de la santé du lapin vacciné mais paraplégique après la première inoculation virulente intraveineuse, n'est que passager après une deuxième inoculation intraveineuse, et la maladie arrêtée quelque temps dans son évolution reprend son cours, l'animal succombe en l'espace de plusieurs mois (deux expériences identiques).

Dans une troisième expérience, au lieu de deux inoculations, trois ont été pratiquées; les deux dernières ont jugulé la maladie, mais seulement pour un temps.

La portée et la mise bas peuvent être la cause adjuvante faisant éclore la maladie chronique, comme nous l'avons observé dans un cas.

De ces expériences, on peut tirer les déductions suivantes :

a) *Une vaccination, qui prémunit un organisme contre une infection sûrement mortelle, ne suffit pas par cela même à lui conférer une immunité vis-à-vis d'une autre forme de cette même infection, caractérisée par des lésions subaiguës et lentes dans leur évolution. Cette nouvelle maladie « chronique » dépend de la présence dans l'organisme de l'agent, contre lequel il semblait être vacciné.*

b) *Des inoculations de microbes vivants, répétées chez des animaux vaccinés, et en puissance de maladie chronique, peuvent, suivant les circonstances, amener une guérison définitive ou seulement momentanée.*

D'une façon plus générale, on peut dire qu'un organisme sérieusement immunisé contre des virus capables d'entraîner la mort, ce qui est le cas en pathologie humaine, lorsque la période aiguë des infections a été surmontée, conserve ou peut recevoir des germes de même espèce, capables d'engendrer une maladie chronique. Celle-ci pourra être guérie dans des conditions à déterminer par une supervaccination.

Chez l'homme, les périodes aiguës et les périodes initiales des infections sont, en général, contemporaines, et l'on saisit alors comment et pourquoi se fait le passage de la maladie aiguë à l'état chronique.

Qu'il s'agisse de syphilis, de fièvre typhoïde et probablement aussi de tuberculose, les événements se déroulent de même façon.

La première phase de l'infection crée l'immunité acquise contre le retour des symptômes constituant l'état initial ou aiguë de la maladie.

A la faveur des germes conservés dans l'organisme, et aussi longtemps qu'ils s'y trouvent retenus, cette immunité persiste.

Mais ces germes continuent, à leur manière et suivant leur spécificité, une existence qu'on aurait tort de considérer comme simplement saprophytique, parce que les troubles engendrés par certains virus sont lents à s'extérioriser ou torpides dans leur évolution.

Au cours des altérations chroniques des tissus dépendant de cette action latente, dont le point de départ échappait souvent autrefois, la vaccinothérapie sous forme d'hypervaccination, c'est-à-dire renforcée dans ses qualités autant que dans ses doses et à la condition d'être faite avec des virus tués, peut amener la guérison.

Il semble même possible d'utiliser des virus vivants, s'ils sont atténués au point de ne faire courir aucun risque à l'organisme, comme l'est celui de la vaccine.

L'avenir décidera.

Peut-être aussi, au déclin des infections aiguës, une supervaccination employée judicieusement pourrait-elle être tentée pour éviter à l'organisme les éventualités quelquefois redoutables du passage de l'infection à la chronicité.

Je citerai comme exemple la scarlatine, dont on connaît les méfaits tardifs sur le rein.

En matière de fièvre typhoïde, ces diverses considérations trouvent leur application évidente.

Les bacilles d'Eberth conservés dans l'organisme entretiennent l'immunité générale, mais ils sont lentement producteurs de lésions plus ou moins locales, telles que la lithiase biliaire, les ostéites, etc.

Contre ces lésions locales, et malgré une immunité non douteuse, MM. P. Emile-Weil, Chevrier[1] et nous-même[2] avons montré le bénéfice qu'on pouvait retirer de la vaccinothérapie tardive.

Les échéances chroniques peuvent dans cette maladie être très éloignées, et M. Wohlgemuth[3] a relaté le cas d'une femme de 35 ans, chez laquelle, vingt et un ans après une fièvre typhoïde grave, se déclara une ostéomyélite du fémur droit.

La syphilis nous donne un exemple frappant de cette immunité acquise vis-à-vis de l'accident infectant du début[4], à laquelle se substitue un état chronique à déterminations si variées.

Il en est de même de la tuberculose, maladie essentiellement chronique, où la résistance générale de l'organisme serait incompréhensible sans cette immunité, créée au début de l'affection et perdue souvent au cours de son évolution, par suite d'une déficience des moyens de protection, dont les causes nous échappent trop souvent.

Les retours offensifs du rhumatisme articulaire aigu nous apportent un témoignage, connu de tous, de l'affaiblissement momentané des défenses générales, d'origine cellulaire et humorale.

Ces considérations s'appliquent sans doute aussi à certains troubles provoqués par quelques intoxications (arsénobenzènes par exemple), dans lesquelles on voit l'ictère apparaître et disparaître, malgré l'emploi continu du traitement arsenical.

J'ai recueilli dans ce même ordre d'idées une observation exceptionnelle, il est vrai, mais des plus instructives ayant trait non plus à une affection microbienne, mais à la maladie du sérum.

En 1918, un blessé reçoit une injection de 10 cmc de sérum antitétanique.

En 1920, à l'occasion d'une blessure légère, on lui fait une nouvelle injection de 10 cmc de ce même sérum. Quarante-huit heures après, apparaissent des accidents sériques, érythèmes, myalgies, arthralgies. Vingt-quatre heures après ces accidents, ceux-ci étant pris pour une manifestation tétanique (?), une troisième injection de sérum antitétanique de 20 cmc est pratiquée. Dix heures plus tard, les symptômes de la maladie du sérum disparaissent et ne se reproduisent plus. Fin 1921, le malade est en parfaite santé.

Dans les faits que nous avons envisagés, de nombreuses inconnues laissent le champ libre aux investigations des médecins. Mais nous n'aurions garde de passer sous silence les travaux si suggestifs de M. Danysz[5], dont les nôtres doivent être rapprochés et qui me semblent avoir été inspirés par des préoccupations de même espèce.

En manière de conclusions, nous dirons que l'immunité acquise par les germes vivants (maladie infectieuse) est entretenue par la présence de ces germes dans l'organisme. Malheureusement ces germes continuent ultérieurement à développer un état morbide chronique; ils ne sont pas toujours réduits au rôle de simples saprophytes.

L'hypervaccination est le remède le plus rationnel à opposer à cet état chronique.

Peut-être pourrait-on, dans des cas déterminés, au déclin des affections aiguës, employer préventivement la supervaccination pour écarter l'échéance éloignée probable, mais non certaine, des lésions chroniques.

1. P. Emile-Weil. — « Traitement des ostéomyélites typhiques par la vaccinothérapie ». *C. R. de l'Acad. de Méd.*, 23 Janvier 1917. — P. Emile-Weil et Chevrier. « Ostéomyélites typhiques. Leur traitement par la vaccinothérapie et l'intervention chirurgicale ». *La Presse Médicale*, 23 Août 1917, p. 481.

2. H. Dufour, M. Debray et M. Guyard. — « Guérison de la spondylite typhique par la vaccinothérapie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 11 Mars 1921.

3. K. Wohlgemuth. — *Berl. klin. Woch.*, 19 Sept. 1921.

4. Queyrat. — *Des chancres syphilitiques successifs et de l'auto-inoculabilité du chancre syphilitique*, Masson, éditeur, Paris, 1907.

5. J. Danysz. — *Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses. Théorie de l'immunité de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie*, Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Février 1922.

Maladie de Paget avec tabes. — *MM. H. Claude et Oury* présentent une femme atteinte depuis 1909 d'une maladie de Paget à marche lentement progressive. En même temps, il existe chez elle des symptômes tabétiques : abolition des réflexes rotuliens, achilléens et radiaux, signe d'Argyll-Robertson, sans troubles moteurs ni sensitifs, Wassermann positif dans le sang. Le mari de cette femme a succombé à une affection médullaire chronique associée à une lésion cardiaque, ce qui permet de suspecter une syphilis conjugale.

L'histoire de cette malade apporte un solide argument en faveur de l'origine syphilitique de la maladie de Paget qui s'appuie sur un nombre toujours croissant d'observations. De cette observation ressortent la nécessité de rechercher la syphilis non seulement chez le sujet atteint de maladie de Paget, mais encore chez ses ascendants, et l'importance de faire le traitement spécifique, surtout dans les cas peu avancés ou frustes de maladie de Paget.

— *M. Menetrier* fait remarquer que les lésions histologiques osseuses contribuent encore à rapprocher la syphilis et la maladie de Paget. Si le traitement spécifique n'a pas amené la restauration des os atteints dans les cas qu'il a observés, du moins a-t-il influencé les douleurs et suspendu l'évolution.

— *M. Léri* insiste sur les lésions d'artérite qu'il a mises en évidence dans la maladie de Paget. Il paraît s'agir, dans cette affection, d'un processus d'origine vasculaire créant une cirrhose osseuse; mais

l'atteinte du système vasculaire n'est pas toujours et nécessairement de nature syphilitique.

— *M. Milian*, pour qui l'origine syphilitique est presque constante, fait observer qu'il n'est pas exact de dire que la cirrhose de l'os est subordonnée à une artérite. Avec Brault, il n'admet pas la subordination de sclérose vis-à-vis de l'artérite; il s'agit simplement de processus concomitants.

— *M. Achard* fait remarquer que, dans la maladie de Paget, à côté du processus de raréfaction osseuse, il existe un processus d'ostéite condensante qui constitue une sclérose osseuse à proprement parler. Quant aux rapports de cette affection avec la syphilis, il estime qu'il y a des différences entre les lésions des deux maladies : localisées dans la syphilis, elles ont tendance à la généralisation dans la maladie de Paget. Des lésions analogues ne se rencontrent que dans les syphilis très âgées ou dans l'hérédo-syphilis. La syphilis n'agit donc pas directement sur l'os, mais en troublant la constitution du tissu osseux normal, le processus d'ossification reste incomplet. D'autres causes que la syphilis peuvent sans doute provoquer cette dystrophie osseuse. D'autre part, l'artérite peut faire défaut dans la maladie de Paget.

Emphysème sous-cutané chez un tuberculeux. — *MM. Pissavy, Schaeffer et Giberton*, à propos d'un cas d'emphysème sous-cutané spontané survenu chez un tuberculeux, rappellent que l'emphysème peut se produire soit par infiltration au niveau du hile, après cheminement de l'air dans le tissu interstitiel du poumon, soit par effraction à travers les plèvres adhérentes. Dans ce dernier cas, et suivant le lieu de la rupture, l'air arrive directement sous la peau à travers un espace intercostal ou envahit d'abord le médiastin, gagne la base du cou, enfin le tissu cellulaire sous-cutané. L'invasion du médiastin peut déterminer des phénomènes de compression mortels. Mais, le plus souvent, le malade résiste, l'épanchement gazeux tend à se résorber, et, si la mort survient, ce qui est la règle au bout de quelques semaines, elle est imputable, non à la complication, mais aux progrès de la tuberculose elle-même, l'emphysème sous-cutané apparaissant presque toujours au cours de tuberculoses particulièrement graves.

Pouls veineux post-systolique des saphènes chez une variqueuse atteinte d'insuffisance cardiaque. — *MM. P. Léchelle et M. Mouquin* présentent une malade en état d'insuffisance cardiaque totale avec arythmie complète chez laquelle on constate l'existence de battements veineux au niveau des saphènes variqueuses. L'électro-cardiogramme confirme le diagnostic d'arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Les tracés mécaniques montrent qu'il s'agit de pulsations ventriculaires nettement post-systoliques, caractère qui les distingue de celles qui furent observées jusqu'à présent dans des cas analogues.

Le retard des battements des saphènes par rapport à la systole cardiaque résulte, semble-t-il, de la stase sanguine au niveau des membres inférieurs et de la sclérose des parois veineuses.

Etude du pneumothorax artificiel chez l'enfant. — *MM. Babonneix et Denoyelle.* Le pneumothorax artificiel, chez l'enfant, semble avoir comme conséquences inéluctables :

1° Un déplacement considérable, rapide et permanent du médiastin, avec aplatissement de l'hémidiaphragme correspondant;

2° La production de déformations thoraciques également très précoces, déplacement et déformations étant faciles à apprécier aux rayons X. Le pneumothorax artificiel est parfois suivi à bref délai de l'apparition d'une poussée évolutive, localisée à l'autre côté, et qui, après avoir paru devoir aggraver le pronostic et faire interrompre les réinsufflations, rétrocède à peu près complètement;

3° De bons résultats, tant généraux que locaux, abstraction faite des conséquences d'ordre morphologique précédemment signalées. Dans près de la moitié de leurs cas, les auteurs ont observé, en effet, l'augmentation de poids, le retour du cycle thermique à la normale et la disparition des signes locaux : expectoration avec présence de bacilles.

A propos du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzol. — *M. Milian* s'élève contre l'opinion de M. Minet (de Lille) qui prétend que l'injection sous-cutanée d'arsénobenzol met sûrement les malades à l'abri des accidents graves et mortels de l'injection intraveineuse. En réalité, la sécurité que donne la voie sous-cutanée n'est qu'illusoire ; elle peut donner lieu aux mêmes accidents que la voie veineuse, comme le prouvent les faits typiques observés par M. Milian : crise nitritoïde intense chez un asthmatique qui, voulant se désensibiliser, avait reçu la faible dose de 0 gr. 02 sous la peau ; apoplexie séreuse mortelle chez une jeune fille robuste 3 jours après une seconde injection sous-cutanée de 0 gr. 40 ; érythrodermie vésiculo-œdémateuse mortelle après 8 injections sous-cutanées de petites doses d'arsénobenzol. M. Leredde a observé un purpura grave après une seconde injection, alors que la première avait été suivie d'une crise nitritoïde légère.

— *M. Sicard* reconnait que l'injection sous-cutanée peut, dans des cas exceptionnels, provoquer des chocs hémoclasiques, mais ceux-ci restent moins violents qu'avec la voie veineuse. Dans sa pratique, il n'a pas observé de ces cas d'intolérance à la médication sous-cutanée dans la syphilis âgée et nerveuse. Il injecte 3 doses de 0 gr. 15 par semaine et atteint ainsi 7 et 8 gr. sans avoir jamais vu d'accidents. Les résultats ainsi obtenus sont supérieurs à ceux que donne l'injection intraveineuse. La médication par l'arsénobenzol, comme toutes les thérapeutiques très actives, prête à des accidents, mais le bilan de ces derniers est certainement plus élevé lorsqu'on emploie la voie veineuse.

— *M. Sézary*, qui a observé une crise nitritoïde très grave après une injection intramusculaire de 0 gr. 30 de sulfarsénol, croit que l'injection intramusculaire ou sous-cutanée ne met pas nécessairement à l'abri des accidents signalés avec l'injection intraveineuse; cependant, dans certains cas, il estime la cure intramusculaire plus indiquée. Peut-on remplacer la voie intraveineuse par la voie intramusculaire? L'obstacle a longtemps été l'impossibilité d'injecter de grosses doses en raison des réactions locales ; actuellement la préparation 132 de Pomaret permet d'employer des quantités équivalentes à celles qu'on utilise par voie veineuse. Les résultats obtenus sont aussi bons : cicatrisation rapide des chancres, disparition de la réaction positive de Wassermann. La voie de l'avenir sera probablement la voie intramusculaire.

— *M. Boidin*, chez les intolérants à l'arsénobenzol par voie veineuse, a observé des accidents identiques, comme forme et comme intensité, lorsqu'il a utilisé la voie sous-cutanée, par exemple, purpura grave ou érythrodermie après de petites doses sous-cutanées de sulfarsénol chez des sujets ayant eu antérieurement les mêmes manifestations après l'injection intraveineuse.

— *M. Balzer*, qui a fait un nombre considérable d'injections sous-cutanées, à la dose hebdomadaire de 0 gr. 50 en trois fois, n'a jamais vu qu'un seul accident, une crise nitritoïde, fort grave d'ailleurs. Il estime les accidents infiniment moins fréquents et vraisemblablement moins graves qu'avec la méthode intraveineuse.

— *M. M. Pinard* constate fréquemment, dans les Maternités, les mauvais résultats des injections sous-cutanées. La voie sous-cutanée ne permet pas de faire un traitement correct et prolongé; elle ne stérilise jamais la syphilis.

— *M. Léri*, sur plusieurs milliers d'injections sous-cutanées au cours de la syphilis nerveuse, n'a eu qu'un accident. Il y a une période de la syphilis où la médication par l'arsénobenzol est mal supportée : c'est la période septicémique ; la production d'un choc devient alors facile, mais la syphilis au début du chancre et quelque temps après les accidents secondaires tolère bien l'arsénobenzol. La divergence dans les opinions sur la valeur et les dangers respectifs des injections intraveineuses et sous-cutanées provient sans doute de ce que les auteurs ont en vue des catégories différentes de malades.

— *M. Sicard* se rallie à l'opinion de M. Léri. La voie et les doses à employer dépendent de la période de la syphilis : au début, doses massives intraveineuses, méthode encore défendable lors de la période secondaire; dans la syphilis tertiaire et dans la neuro-syphilis, petites doses répétées par voie sous-cutanée ; l'injection intraveineuse donne alors des résultats déplorables ; d'autre part, l'arsenic se fixe avec prédilection sur le névraxe lorsqu'on l'injecte sous la peau.

— *M. P. Émile-Weil* préfère aussi la voie sous-cutanée dans la syphilis viscérale tardive (aortiques, hépatiques, cardio-rénaux) qu'on ne peut comparer quant au traitement avec la syphilis cutanée.

Ictère syphilitique secondaire précoce ; rétention biliaire dissociée ; épreuve de l'hémoclasie digestive. — *MM. Ardin-Delteil, Derrieu et Azoulay* apportent une observation d'ictère syphilitique secondaire précoce avec rétention biliaire dissociée, comparable à celles de Laugevin et Brûlé. On doit en conclure que l'ictère était provoqué par une rétention cellulaire et qu'il s'agissait d'un ictère par hépatite syphilitique secondaire, opinion d'autant plus défendable que l'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal était franchement positive, traduisant une insuffisance, tout au moins partielle, de la cellule hépatique.

Le synchronisme parfois réalisé dans l'apparition de l'ictère et de la roséole, de même que le parallélisme observé dans la régression de ces deux symptômes, l'absence de toute autre cause ictérigène, en particulier médicamenteuse, autre que la syphilis, permettent de considérer le malade en question comme présentant un type accompli d'ictère syphilitique secondaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Février 1922.

Immunisation des *Convoluta* contre l'action du chlorure de potassium par des doses plus fortes que la dose rapidement mortelle. — *Mme Drzewina et M. Georges Bohn* montrent que, quand les *Convoluta* sont isolées ou bien placées dans une grande masse d'eau, elles résistent beaucoup mieux à l'action destructive du chlorure de potassium que dans les conditions inverses (avec d'autres espèces et d'autres solutions, les auteurs ont, par contre, observé une diminution de la sensibilité avec l'augmentation de la masse des individus dans un volume d'eau donné). Cette auto-destruction s'accompagne de phénomènes d'agglutination rappelant ceux présentés par les bactéries. Mais il est possible d'immuniser les *Convoluta* contre une dose mortelle de KCl en les soumettant pendant quelques minutes à une dose 20 fois plus forte de ce sel.

Action de l'alcool benzylique sur la pression artérielle et la respiration. — *MM. J. Jacobson et Laugier.* L'injection, dans les veines du chien, d'une solution d'alcool benzylique étendue à 3 pour 100 provoque une chute de la pression artérielle et une diminution de la fréquence respiratoire. La baisse de pression ne tient pas à une vaso-dilatation périphérique générale : elle se produit encore si l'injection est faite sur un chien à pneumogastriques sectionnés; elle paraît tenir essentiellement à une vaso-dilatation dans le domaine des splanchniques que l'on peut constater directement sans difficulté. Cette action n'est pas spéciale à l'alcool benzylique : l'alcool amylique produit les mêmes phénomènes de façon très nette; l'alcool éthylique les produit aussi, mais de façon très atténuée et estompée.

Sur l'autoxydation : les antioxygènes. — *MM. Charles Moureu et Charles Dufraisse* ont découvert une propriété très curieuse que possède toute une catégorie de composés : ces composés peuvent, à des doses infinitésimales, empêcher l'autoxydation, c'est-à-dire la fixation d'oxygène libre, et c'est pour cette raison qu'ils ont été désignés par les auteurs sous le nom d' « antioxygènes ».

La propriété antioxygène appartient à des degrés divers à tous les phénols : parmi les plus actifs il faut mentionner la pyrocatéchine, l'hydroquinone, le pyrogallol. Au contraire, le phénol ordinaire et la résorcine sont relativement peu actifs.

Le pouvoir antioxygène s'exerce sur les corps autoxydables les plus variés : en particulier, sur l'aldéhyde acétique, l'aldéhyde benzoïque, le furfurol, les hydrocarbures, les corps gras, le sulfite et même l'hydrosulfite de sodium, etc.

L'activité de certains antioxygènes peut être considérable : ainsi l'aldéhyde acrylique (acroléine) ne s'oxyde plus en présence de 1/20 000 d'hydroquinone. Il suffit donc, dans ce cas, de 1 molécule d'hydroquinone pour protéger 40.000 molécules d'acroléine. Il a même été constaté une certaine action retardatrice à la dose de 1/1.000.000, soit 1 gr. d'hydroquinone pour une tonne d'aldéhyde.

En même temps que les antioxygènes entravent les processus d'autoxydation, ils entravent également certains phénomènes secondaires consécutifs à la fixation d'oxygène. C'est ainsi que le furfurol ne noircit plus, l'acroléine ne se trouble plus, le styro-

lène ne s'épaissit plus, l'huile de lin ne donne plus de vernis, les corps gras ne rancissent plus, etc.

Etant donné qu'un être vivant est, en dernière analyse, une matière qui s'autoxyde, l'action des antioxygènes doit être prise en considération dans le domaine de la biologie. Plusieurs rapprochements suggestifs peuvent être faits dès maintenant.

Les animaux, qui sont le siège d'oxydations intenses, ne possèdent qu'un petit nombre de phénols et en très faibles proportions. Les végétaux, au contraire, offrent une extrême variété de composés phénoliques, dont quelques-uns, tels les tanins, sont souvent en fortes proportions. Il est naturel de penser que les phénols peuvent jouer dans ces êtres le rôle d'agents de protection contre une action trop vive de l'oxygène atmosphérique.

Les phénols sont toxiques. Leur toxicité pourrait bien être une conséquence de leur action antioxygène. En effet, d'une part, les symptômes de l'intoxication chez les animaux supérieurs sont les mêmes que ceux de l'asphyxie, et, d'autre part, les phénols les plus actifs comme antioxygènes sont, en même temps, les plus toxiques.

Agissant comme modérateurs des oxydations, les phénols doivent contribuer à abaisser la température des animaux à sang chaud et, par conséquent, agir comme antithermiques, ce qui précisément a été déjà constaté par les biologistes. Peut-être les antithermiques utilisés en thérapeutique agissent-ils par le même mécanisme, après leur transformation en composés phénoliques dans l'organisme, transformation qui a été souvent observée.

Diabète et acidose. — *MM. A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery* insistent sur l'importance qu'il y a à faire figurer dans la ration du diabétique les protéines, les corps gras et les graisses dans un rapport *déterminé*.

Partant de ce fait qu'ils ont antérieurement montré que, chez le diabétique acidosique, pendant le jeûne, les acides cétonique et cétogène, ainsi que le glucose, passent dans l'urine en quantité *minima*, ils ont cherché à déterminer la *ration type*, comprenant des protéines, des matières grasses et des hydrates de carbone en proportion telle que l'élimination du glucose et des acides cétonique et cétogène soit sensiblement voisine de l'élimination du jeûne. Ils ont pu ainsi démontrer que, chez ce type de diabétiques, ce qu'il importait avant tout, ce n'était pas tant de supprimer telle ou telle variété d'aliment, mais de la faire figurer dans la ration en proportion optima vis-à-vis des autres types.

Chaque diabétique réagit à sa façon à l'ingestion des corps gras, et la qualité du corps gras lui-même joue un rôle.

Enfin l'élimination des acides cétonique et cétogène n'est presque jamais parallèle, et c'est pure illusion de baser une étude de l'acidose sur la simple recherche des corps cétoniques (acétone et acide acétylacétique) en laissant de côté l'acide cétogène (acide β oxybutyrique).

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Janvier 1922.

A propos de l'anovarie. — *M. A. Marie* insiste encore sur les conséquences psychiques de l'anovarie. Zola, dans *Fécondité*, documenté par Pozzi, estime à 600.000 en France le nombre des femmes privées d'ovaires par opération. Il en existe 3 catégories : infantiles, excitées, déprimées. M. Marie montre l'utilité, dans ces cas, des cures hydrominérales, opothérapie.

A propos de la syphilis gastrique. — *M. Leredde* pense que les affections syphilitiques de l'estomac ne présentent aucun signe propre, mais toute affection chronique de l'estomac chez un syphilitique doit être présumee syphilitique. La recherche de la syphilis exige du temps et de la méthode. Le traitement antisyphilitique mettrait à l'abri des récidives s'il avait pour but de guérir l'infection elle-même. Il faut condamner l'opportunisme dans toutes les formes de l'infection, ancienne, récente ou héréditaire.

M. Gaston dit que, pour faire le diagnostic de syphilis gastrique, il faut y penser et donner pour cela aux médecins quelques signes cliniques qui les mettent sur la voie, d'où nécessité des examens radiologiques et de la réaction de Wassermann.

A propos du paraffinome tibial. — *M. Peraire* en apporte l'examen histologique : pas de lésions néoplasiques, coque scléreuse, épaisse, contenant une matière caséeuse, amorphe, avec, en quelques points, reliquat d'hémorragie interstitielle.

Tuberculose pulmonaire et syphilis. — *M. Melamet* pense que la syphilis est très fréquente chez les tuberculeux pulmonaires, qu'il faut la rechercher systématiquement et ne pas rejeter l'hypothèse d'une syphilo-tuberculose, parce que le Wassermann est négatif. Le diagnostic peut se faire par l'état général bon avec lésions pulmonaires profondes, par l'état général mauvais avec lésions peu marquées, peu ou pas de fièvre, par les formes avec signes d'auscultation diffus, par les formes hémoptoïques. Dans la syphilo-tuberculose, le bacille serait très souvent granuleux. Radiologiquement, on trouve des signes anormaux, lésions suspendues au milieu d'un tissu sain, scléroses péribronchiques et dilatation des bronches, adénopathies hilaires.

Formule sanguine d'Amatte favorable.

M. Gastou rappelle que l'attention a déjà été attirée sur l'état granuleux des bacilles tuberculeux à propos de la tuberculose bénigne, et il a constaté que la radiothérapie amenait la transformation granuleuse des bacilles.

La transfusion blanche. — *M. Rosenthal* oppose à la transfusion rouge, sanguine, la transfusion blanche, leucocytaire, par injection d'un abcès de fixation fait à un sujet bien portant. Il expose à ce sujet un plan de ses recherches en cours.

Sarcome récidivé de la face traité par la radiographie à grande puissance et l'autovaccinothérapie par voie buccale. — *MM. Dalimier, Aubourg, et Ledoux-Lebard* présentent l'observation clinique, histologique, radiographique et radiothérapique d'un sarcome de la face opéré il y a vingt-deux ans, puis traité sans succès par le radium pour récidive très étendue. Après quatre heures de radiothérapie à grande puissance, la tumeur s'est affaissée et, trente-trois semaines après, n'avait plus que 50 mm d'épaisseur. Un autovaccin à hautes doses eut rapidement raison de la suppuration abondante et fétide.

M. Léo, qui a vu cette tumeur du maxillaire supérieur sans limites nettes, à prolongement adhérant aux os du crâne, pense que la radiothérapie profonde a fait plus que n'aurait pu faire la chirurgie

Sécrétion interne ou désassimilation. — *M. Klotz* estime que les substances secrétées par les glandes endocrines ne sont que leurs produits de désassimilation qui excitent leurs centres émonctoriaux comme l'acide carbonique excite le centre respiratoire, comme l'urée excite le centre émonctorial rénal.

Syphilis et cancer. — *M. Ozenne*, au nom de la Commission nommée pour l'étude du cancer, fait un rapport extrêmement documenté dont nous ne pouvons que donner les grandes lignes : aperçu historique, nature et caractères de la syphilis, nature et caractères du cancer; le cancer est-il contagieux, parasitaire, héréditaire? rapports entre la syphilis et le cancer, leucoplasies et cancer, syphilis primaire, secondaire, tertiaire et cancer.

H. DUCLAUX.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Janvier 1922.

Le cancer expérimental du goudron. — *MM. G. Roussy, R. Leroux et E. Peyre* ont réalisé expérimentalement du cancer épithélial chez la souris blanche à l'aide d'applications de goudron de houille suivant le procédé de Fibiger (applications punctiformes de goudron à la nuque, répétées pendant plusieurs mois). Les expériences sont encore en cours. Les auteurs présentent un certain nombre de cas vérifiés histologiquement avec métastases ganglionnaires et pulmonaires.

En pratiquant des applications en traînées, de la nuque à la racine de la queue, les auteurs ont assisté à l'éclosion de tumeurs en plusieurs points : nuque, région dorsale et région sacrée.

Le badigeonnage au goudron provoque d'abord de l'alopécie, puis, après plusieurs semaines, de la dermite avec kératose, suivie bientôt de papillomatose et enfin, dans certains cas, d'épithélioma.

On ne peut encore (après 240 jours seulement) établir dans quelles proportions les animaux présentent du cancer. Tous ne réagissent pas de la même façon : quelques-uns ont déjà du cancer au 170e jour; d'autres n'ont encore, au 240e jour, que de l'irritation légère ou de petits papillomes.

Ces faits confirment les résultats obtenus par Yamagiwa et Ichikawa, par Tutsin, par Fibiger et Bang, par Murray. Ils montrent que l'on peut aujourd'hui provoquer à volonté le cancer chez certains animaux. Ils viennent à l'appui des observations cliniques de cancers chez les goudronneurs, les paraffineurs et les ouvriers de la houille.

Sur l'inversion habituelle des rapports entre le développement de l'épithélioma gastrique et la masse de ses métastases hépatiques. — *M. François Moutier*, s'appuyant sur 60 autopsies de cancers gastriques, met en relief ce fait que le point de départ d'un cancer massif du foie secondaire à un épithéliome de l'estomac semble toujours être un petit cancer de cet organe. Au contraire, les cancers étendus de l'estomac n'essaiment dans le foie que de façon discrète. Cela tient à ce que, dans le premier cas, l'envahissement a lieu par la voie veineuse portale, tandis que, dans le second, l'extension ne se fait que par les lymphatiques. Il semble exister une sorte de polarité double, qui fait que l'épithélioma tantôt envahit le foie et tantôt s'oriente vers les lymphatiques et les séreuses, sans que l'on puisse préciser les raisons intimes de cette orientation. On peut retenir cependant que l'ulcéro-cancer juxta-pylorique ne paraît guère donner de métastases hépatiques (peut-être à cause de la phlébite chronique péri-ulcéreuse) et que le cancer colloïde, très envahissant pour le système lymphatique, semble peu se développer dans le foie. Le médecin et le chirurgien pourront, en tout cas, retenir que, en présence d'un cancer étendu de l'estomac, l'envahissement doit surtout être redouté pour les ganglions; pour le foie, au contraire, l'envahissement ne se fait guère qu'au cas d'un petit cancer sans métastase ganglionnaire apparente.

Gliome à type mixte, central et périphérique. — *MM. Lucien Cornil et Robin* présentent l'étude anatomique d'un gliome de la région temporo-occipitale gauche dont l'intérêt réside dans la variabilité des caractères histologiques de la tumeur suivant la région examinée :

Dans une partie extra-cérébrale facilement énucléable, la structure est celle des gliomes périphériques, avec tourbillons cellulaires fusiformes, à protoplasma d'apparence fibrillaire.

Dans la partie encéphalique, reliée par un pont étroit à la précédente, on trouve, au contraire, la structure typique des gliomes centraux avec cellules astro-cytaires.

L'origine dysembryoplastique de telles tumeurs est légitimée par leur aspect microscopique.

A. CIVATTE.

SECTION D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE L'ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

14 Janvier 1922.

Inoculation au cobaye de doses croissantes de granulations pulmonaires (tuberculose expérimentale du cobaye) après digestion à 52° par un suc gastrique artificiel (1re note complémentaire). — *MM. Fernbach et Georges Rullier* ont pu inoculer jusqu'à 10 granulations digérées après digestion sans que les animaux aient présenté le moindre signe de tuberculose. Le nombre de bacilles injectés était cependant considérable puisqu'il approchait de 2.000.000. Les réactions cutanées observées sur certains animaux aussitôt après l'inoculation ne sont que des réactions de phagocytose n'ayant rien de commun avec un processus tuberculeux. Elles sont d'ailleurs passagères et d'une durée qui ne dépasse pas 12 jours. On peut donc être en droit de considérer comme un fait acquis que la digestion artificielle à 52-53° des granulations pulmonaires tuberculeuses provenant de la tuberculose expérimentale du cobaye entraîne l'abolition de la virulence des bacilles contenus dans ces granulations.

Action d'un suc gastrique artificiel sur la virulence des granulations de rate provenant de la tuberculose expérimentale du cobaye (2e note complémentaire). — *MM. Fernbach et Georges Rullier* ont fait de nouvelles expériences ayant porté sur la digestion à 52-53°, par un suc gastrique artificiel, de granulations de rate qui a donné les mêmes résultats qu'avec les granulations pulmonaires. Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que, dans le cas des granulations, on peut injecter des doses con-

sidérables de tissu tuberculeux après digestion artificielle au cobaye sans déterminer aucune lésion locale ou générale. Or, avec les bacilles de cultures tués, les résultats sont tout différents. Des expériences en cours pourront peut-être donner l'explication de cette différence.

Comparaison de la séro-agglutination et de la déviation du complément dans la tuberculose. — *P. Courmont* assure que : 1° la réaction de déviation du complément est très constante chez les tuberculeux même graves ; mais, pour cette raison même, elle ne contribue qu'exceptionnellement au pronostic.

2° La séro-réaction agglutinante (méthode Arloing-Courmont) est moins constante et moins élevée chez les tuberculeux graves, elle donne des taux d'agglutination plus élevés chez les tuberculeux qui guérissent et inversement. Elle est donc utile pour le pronostic en même temps que pour le diagnostic.

3° La facilité de technique de la mensuration du pouvoir agglutinant des humeurs en fait une méthode de choix dans l'étude des services de tuberculeux.

Réaction de fixation et tuberculose. — *MM. Léon Bernard et J. Valtis* ont recherché sur 92 malades la réaction de fixation suivant la méthode de Calmette et Massol en utilisant simultanément les deux antigènes tuberculeux, celui de Boquet et Nègre (méthylique), et celui à l'œuf de Besredka.

Sur 50 malades tuberculeux avérés, avec lésions en activité et bacilles dans les crachats, 42 ont donné une réaction positive, soit 84 pour 100, et 8 une réaction négative, soit 16 pour 100.

Sur 5 pleurétiques, 3 ont donné une réaction positive, soit 60 pour 100 et 2 une négative, 40 pour 100.

Et sur 36 malades qui ne présentaient aucune lésion tuberculeuse, 31 ont donné une réaction négative, soit 86 pour 100 et 4 une réaction positive, soit 13,9 pour 100.

La réaction a été positive chez une malade qui présentait un érythème noueux avec ancienne adénite cervicale suppurée et augmentation notable des ombres hilaires sans bacille dans les crachats.

Sur les variations des anticorps tuberculeux dans le sérum des malades traités par le pneumothorax artificiel. — *MM. Léon Bernard, L. Baron et J. Valtis* ont recherché les variations des anticorps tuberculeux sur 6 malades traités par le pneumothorax artificiel.

Ils ont constaté une diminution sensible et constante de ces anticorps chez 4 malades dont l'état général avait été sensiblement amélioré par le traitement par le pneumothorax artificiel. Chez le 5e malade, qui était en même temps syphilitique, dont cependant le pneumothorax fut complet, cette diminution n'a pas été constante. Enfin, chez le 6e malade, dont le pneumothorax était incomplet avec mauvaise compression du poumon, les anticorps n'ont pas diminué après le traitement.

Pneumothorax tuberculeux chez un nourrisson de 3 mois 1/2. — *MM. Robert Debré et L. Laplane* rapportent l'observation d'un cas de pneumothorax survenu, chez un nourrisson de 3 mois 1/2, au cours d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. Le diagnostic clinique, confirmé par la radiologie, fut posé sur les signes physiques habituels du pneumothorax de l'adulte : tympanisme et silence là où la veille existaient de la matité et du souffle. Cette complication n'a d'ailleurs pas modifié sensiblement l'évolution progressive de l'affection. L'autopsie a montré que le pneumothorax était dû à l'ouverture d'une caverne juxta-hilaire du poumon gauche.

Les auteurs insistent sur les éléments du pronostic de la tuberculose du nourrisson : précocité du contage, brièveté de la période anté-allergique, enfin apparition de troubles fonctionnels et de signes physiques d'adénopathie trachéo-bronchique dès la première poussée évolutive de la tuberculose. De telles constatations comportent un pronostic à peu près fatal malgré l'existence d'un bon état général et d'une cuti-réaction floride.

Courcoux.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

13 Janvier 1922.

Symptômes d'otite aiguë chez un jeune garçon avec œdème volumineux et fugace de la région mastoïdienne; disparition de l'œdème un jour avant une crise violente d'hémoglobinurie paroxystique : indol et scatol « corps de choc ». — *M. C. J. Koenig.* Il s'agit d'un garçon de 8 ans 1/2 qui, au cours d'une légère otite qui ne nécessita pas la paracentèse et qui ne donna que peu de fièvre, fit un œdème volumineux de la région mastoïdienne lequel apparut et disparut avec une fugacité remarquable. Il fit, en même temps que l'œdème, de la vagotonie (ralentissement, intermittences et irrégularité du pouls) et du délire (température 37°8) 24 heures après la disparition de l'œdème, survint une crise d'hémoglobinurie et d'albuminurie avec présence de pigments biliaires dans les urines.

L'auteur attribue cet état à un « choc » dû à l'indol et au scatol que l'enfant avait *en abondance* dans ses urines, à part les produits sus-mentionnés, en accord a ec les idées de Le Calvé basées sur des études expérimentales. L'enfant est très probablement un hérédo-syphilitique et le choc par l'indol et le scatol serait, pour M. Koenig, le lien entre la syphilis et l'hémoglobinurie paroxystique, et non le froid qui n'a pu agir que comme cause occasionnelle.

Labyrinthite et réaction méningée puriformes aseptiques au cours d'une otorrhée chronique : évidement pétro-mastoïdien; guérison. — *MM. L. Reverchon et G. Worms* rapportent l'observation d'un malade atteint d'otorrhée chronique avec perforation du shrapnell, chez qui survinrent d'abord une poussée mastoïdienne ayant nécessité la trépanation simple de l'apophyse, puis, deux mois plus tard, des accidents de labyrinthite aiguë avec réaction méningée puriforme aseptique (stérilité du liquide de ponction lombaire, polynucléaires intacts).

Un simple évidement pétro-mastoïdien, sans action directe sur le labyrinthe ni sur les méninges, suffit à faire disparaître tous les signes alarmants de réaction labyrinthique et méningée.

A cette occasion, les auteurs discutent l'opportunité de l'ouverture du labyrinthe dans les cas de ce genre. Ils admettent l'existence de véritables labyrinthites puriformes aseptiques se développant au contact d'un foyer auriculaire septique.

Ces réactions labyrinthiques comportent un pronostic bénin, parce qu'elles ne sont pas dues à l'infection vraie du labyrinthe dont elles peuvent constituer, il est vrai, le stade avant-coureur.

C'est pourquoi elles justifient un traitement d'urgence, mais qui se limitera à la caisse (évidement pétro-mastoïdien). A moins qu'on y constate des lésions évidentes (fistule), le labyrinthe, dans les cas semblables, doit être respecté, son ouverture en plein foyer septique pouvant avoir les pires conséquences.

L'intervention d'emblée sur le labyrinthe et les méninges ne serait justifiée que si les accidents évoluaient vers la méningite septique, en dépit de la première opération.

Note sur un essai d'autovaccinothérapie pour phlegmons amygdaliens récidivants. — *M. Labernadie.* Chez une malade traitée chirurgicalement (morcellement et évidement de la loge amygdalienne aussi complets que possible, pratiqués à deux reprises), et le traitement chirurgical n'ayant pas empêché les récidives annuelles de phlegmons de la région amygdalienne (périamygdaliens et du pilier postérieur), a tenté un traitement par un autovaccin (examen du pus et culture : association streptostaphylococcique) qui a immunisé la malade pendant un an. Récidive au bout d'une année. Second traitement vaccinal (strepto-staphylo) pratiqué dès le début, échec de la vaccinothérapie et évolution de l'abcès.

L'auteur se demande si les réactions de défense déclenchées lors d'un premier traitement vaccinal et qui paraissent efficientes, ne sont pas atténuées et partant moins actives à l'occasion d'une seconde vaccination.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

6 Janvier 1922.

Cancer du col de l'utérus et radium. — *M. Bégouin* présente 2 malades atteintes de cancer inopérable du col, avec infiltration des culs-de-sac, immobilisation interne, douleurs, ayant subi des curettages palliatifs, qu'il a traitées par le radium il y a 14 mois. La guérison se maintient depuis lors. Au fond du vagin le toucher révèle un infundibulum fibreux, souple et mobile.

M. Bégouin a employé le radium dans 15 autres cas inopérables de l'utérus. 6 des malades sont mortes. 4 sont vivantes, mais font une récidive. 5 sont guéries.

13 Janvier 1922.

Rayons X et fibromes de l'utérus. — *M. R. Labeau* précise les indications des rayons X dans les fibromes de l'utérus. Ces rayons pourront être employés au niveau des ovaires chez les malades atteintes de petits fibromes et qui ne sont pas éloignées de la ménopause. L'action des rayons chez les malades jeunes constitue une opération mutilante qui est à rejeter. L'irradiation de l'utérus peut déterminer des sphacèles. Seront justiciables du traitement les malades inopérables du fait de troubles cardio-pulmonaires. Il ne faut pas oublier que la méthode d'Apostoli peut rendre des services dans les cas d'hémorragies.

Appareillage nouveau pour fracture obstétricale de l'humérus. — *M. Rocher* présente un nourrisson de 15 jours chez lequel il a appliqué, le jour même de sa naissance, l'extension continue au moyen d'une planche formant lit sur laquelle est fixée une potence qui permet la traction élastique. Réduction et consolidation parfaites.

Pseudo-cancer du côlon. — *M. Guyot* rapporte 2 observations de pseudo-cancer du côlon.

Un homme de 50 ans avait depuis 1 an 1/2 des crises d'obstruction intestinale. L'obstacle siégeait à la partie moyenne du côlon descendant où existait un point très douloureux à la palpation. Le malade accuse positive la syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann positive. Un traitement spécifique fit rapidement disparaître tous les troubles.

La 2e malade présentait des signes graves d'obstruction avec ballonnement du ventre, vomissements, qui nécessitèrent une laparotomie. Au cours de l'intervention, déchirure intestinale M. Guyot fait un anus palliatif. Réaction de Bordet-Wassermann +; traitement spécifique, guérison rapide, suivie de la cure radicale de l'anus artificiel.

20 Janvier 1922.

Syphilis tertiaire ayant simulé la tuberculose. — *MM. Bergonié et Petges* présentent une malade qui, vers le milieu de 1919, éprouva au niveau de l'épaule gauche des douleurs qui en imposèrent pour du rhumatisme. Le traitement prescrit resta sans résultat; la malade continua à souffrir et il en s'ensuivit une atrophie de tout le membre supérieur gauche. Etat général des plus précaires. Admise à l'hôpital, l'examen du poumon fit faire, par deux chefs de service différents, le diagnostic de tuberculose, et la malade fut dirigée vers un dispensaire antituberculeux. La radioscopie montra une opacité des deux sommets; matité et nombreux râles muqueux. En Août 1921, douleurs, impotence fonctionnelle et paralysie du bras gauche. Soumise à l'examen de M. Bergonié, celui-ci conclut d'une façon formelle, après radiographie, à une syphilis tertiaire de l'humérus. On pratiqua alors une série d'injections d'arsénobenzol à doses progressives qui amenèrent une amélioration très rapide de l'état local et général. La malade a engraissé, ne souffre plus et l'on perçoit un cal de consolidation du côté de l'humérus.

Volumineuses adénites cervicales tuberculeuses et vaccinothérapie. — *MM. Guyot et Jeanneney* présentent une femme, âgée de 27 ans, qui fut opérée en 1919 d'un abcès froid thoracique. En Décembre 1920, apparaissent des ganglions carotidiens qui augmentent rapidement de volume, s'abcèdent et se fistulisent. Un examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic de tuberculose ganglionnaire. Les arsenicaux, les sels de chaux, la radiothérapie n'apportent aucune modification. Par contre, la vaccinothérapie avec la lipo-tuberculine de Lemoignic donna une amélioration des plus manifestes : la circonférence du cou, qui était de 59 cm., n'était plus que 47 après 4 injections de 1/10, 1/5, 1/2 et la dernière, de 1 milligr., pratiquées tous les 4 jours.

Fracture ouverte du métatarse par écrasement; tétanos post-sérique tardif; guérison. — *MM. Chavannaz et Nard* rapportent l'histoire d'un malade qui, à la suite d'un accident survenu le 24 Décembre 1920, présenta une fracture ouverte du métatarse, par écrasement. La plaie dorsale contenait des fragments de sabot souillés de terre. Le jour même de l'accident, on fit une injection de 10 cmc de sérum antitétanique et une deuxième 15 jours après. Le blessé ne put être opéré que 31 heures après l'accident (débridement des plaies, épluchages), puis pulvérisations et pansements humides.

Le 14 Janvier 1921, application d'un appareil plâtré fenêtré pour corriger un équinisme. Les pansements sont continués, des séquestres s'éliminent.

Le 26 Février 1921, les plaies sont cicatrisées, sauf une petite fistulette à la face dorsale. Ablation du plâtre. Le lendemain, douleurs lancinantes au niveau de la plaie et quelques secousses dans la jambe.

Le 1er Mars, fièvre légère, crises de contractures dans la jambe se reproduisant toutes les deux heures, trismus. On commence le traitement sérothérapique intensif complété par l'administration quotidienne de 4 gr. de chloral. Dès le lendemain de la première injection, apparaissent des crises généralisées en emprosthotonos. Le malade a guéri.

— *M. Damade* a eu l'occasion d'observer quelques cas de tétanos tardif qui ont tous été bénins. En ce qui concerne les doses de sérum à employer, il a pu apprécier la méthode des petites doses (Pujol) et celle des hautes doses (Spilmann) appliquées dans deux centres d'armée sur un nombre à peu près égal de tétaniques : 15 à 20 environ de part et d'autre. Les résultats ont été à peu près comparables.

Calcul du bassinet méconnu pendant 22 ans, extrait avec succès par néphrolithotomie. — *M. Duvergey* rapporte l'histoire d'un homme de 34 ans qui, depuis 22 ans, se plaignait de douleurs dans le côté droit de l'abdomen, caractérisées par un endolorissement de la région lombaire avec crises paroxystiques d'une durée de 2 à 3 minutes qui se reproduisaient 8 ou 9 fois par 24 heures. Pas d'hématuries. En Juin 1920, se trouvant à Paris, le malade y fut opéré d'appendicectomie; mais l'appendice était sain et il continua à souffrir.

M. Duvergey trouve, à l'examen, une douleur à la pression aux points costo-lombaire et para-ombilical de Bazy. La radiographie montre un calcul coraliforme du bassinet droit; la pyélographie, une dilatation de ce bassinet. Le 24 Décembre 1921, néphrolithotomie qui permet de constater une uronéphrose partielle du pôle inférieur du rein due à l'obstruction des calices par les prolongements du calcul et de retirer ce calcul qui était uniquement constitué par de l'acide oxalique. Suites normales: Guérison.

Eléphantiasis nostras. — *MM. Guyot et Jeanneney* montrent un homme de 48 ans qui, vers l'âge de 18 ans, a eu un érysipèle de la jambe gauche. Depuis cette époque, il a présenté une série de poussées fébriles avec augmentation de volume du membre inférieur gauche et du scrotum. A 23 ans, celui-ci était gros comme une tête d'adulte. Actuellement le membre inférieur gauche est doublé de volume. La peau, épaissie, est le siège d'un empâtement dur, avec par places des verrucosités et des croûtes. Le scrotum est plus gros qu'une tête d'adulte; la verge est noyée dans la masse. Le pied est normal, ce qui paraît établir qu'en ce point les lymphatiques superficiels communiquent avec les lymphatiques profonds. Le malade n'a jamais quitté la France. On va tenter, comme traitement, la méthode des drainages filiformes.

Fibrome de l'utérus. — *MM. Guyot et Jeanneney* présentent un fibrome de l'utérus, du volume d'une tête d'adulte, qui a été enlevé chirurgicalement. La malade avait eu des ménorragies. Des cures à Salies et 12 séances de radiothérapie n'avaient donné aucun résultat.

D. Freche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

11-25 Janvier 1922.

Tuberculose péritonéale fibro-adhésive, son traitement chirurgical. — *M. A. Hamant.* Si l'on consulte les traités classiques pour y trouver un traitement à opposer aux multiples adhérences de la forme fibro-adhésive, à ces conglomérats d'anses intestinales et d'organes, on est fortement déçu en y lisant que l'intervention est à déconseiller et doit se borner à pallier aux accidents d'occlusion.

En maintes circonstances, il y a avantage à déblayer toutes les adhérences et à extirper les lésions primitives ou apparemment primitives.

L'intervention a été faite dans 5 cas de tuberculose fibro-plastique à point de départ probablement génital. Chaque fois, une guérison complète et durable a été obtenue, avec amélioration de l'état général.

Le traitement consista, après laparotomie, à décoller les anses intestinales d'avec la vessie et l'utérus et les trompes, puis à pratiquer l'hystérectomie subtotale; malgré la faiblesse des malades, l'intervention fut toujours bien supportée.

La plupart de ces résultats datent de 8 mois environ, ils se sont bien maintenus et les malades ont repris leurs occupations d'antan.

Les colonies scolaires de la ville de Nancy. — *M. Jean Benech.* Les règles générales de conduite médicale d'une colonie groupant, pendant Août et Septembre, 1.200 enfants sont les suivantes : 1° le médecin ne doit exercer qu'une surveillance toute d'hygiène, dirigeant uniquement les exercices d'éducation physique et renvoyant toujours les enfants jugés malades au médecin habituel de la famille; — 2° les enfants doivent être tous pesés, mensurés au 1er Août et au 1er Octobre, afin de constater les progrès réalisés; — 3° les exercices physiques doivent être modérés et ne sont jamais conduits avec assez de prudence surtout vis-à-vis des malingres : les exercices consistent surtout en des jeux sportifs entrecoupés d'exercices respiratoires; 4° dans les 15 premiers jours de séjour à la colonie, les enfants doivent être laissés au repos et très surveillés, cette période d'acclimatation au nouveau milieu étant dangereuse pour nombre d'enfants : ce n'est qu'après cette période d'acclimatation que les exercices peuvent être entrepris.

Les résultats obtenus ont été remarquables, ils sont montrés par la diminution du coefficient de robustesse de Mayet, l'augmentation de l'ampliation thoracique et du poids.

Masque manométrique de Pech et éducation physique de la jeunesse. — *M. Jean Benech.* Le masque manométrique de Pech semble avoir été employé pour la première fois dans le but de suivre les progrès réalisés par l'appareil pulmonaire au cours de l'éducation physique.

Les résultats semblent heureux, mais demandent à être contrôlés.

La courbe de l'appareil de Pech, exprimée en litre-air-seconde par rapport à l'âge des enfants, est parallèle à la courbe de l'ampliation thoracique par rapport à l'âge. Après 2 mois d'exercices physiques, de vie au grand air, le débit respiratoire a augmenté parallèlement à l'ampliation thoracique. Les rapports qui existent entre l'ampliation thoracique et le débit respiratoire aux différents âges restent constants au cours de l'augmentation de l'une et de l'autre de ces données physiologiques.

Kystes osseux et cals soufflés. — *M. Frœlich* présente les radiographies et les observations de 2 enfants atteints de cette lésion. A cette occasion, il étudie la nature des différents kystes osseux : enchondrome central ou myxome s'étant ramollis; kystes infectieux dus à une ostéomyélite et procédant d'un abcès osseux à contenu albuminoïde; ostéite fibreuse kystique ou maladie de Recklinghausen.

De la diathermie dans les réactions douloureuses du ventre et dans les dyspepsies gastriques. — *MM. Caussade et Hanriot*, se basant sur les travaux de Bardier (de Lyon) et Aimard, ont appliqué la diathermie dans des réactions douloureuses inflammatoires ou spasmodiques de la vésicule, de l'estomac et de l'intestin. Ils vantent les résultats obtenus dans ces différents cas.

Calculs vésicaux développés autour de fils de suture non résorbables. — *M. Grandineau* montre des calculs développés sur des fils de suture détachés de la paroi de la vessie et qui ont constitué des centres de précipitations par les phosphates urinaires.

Jean Benech.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1921)

Henri Rabeau. *Contribution à l'étude des albumines du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans la syphilis.* — Dans une excellente thèse, faite dans le service et sous la direction de P. Ravaut, l'auteur montre l'importance en clinique de l'étude de l'albumine rachidienne, la constatation de son augmentation permettant d'établir la nature organique d'une affection.

Le dosage peut se faire de façon rapide et précise à l'aide de l'albuminimètre de Ravaut et Boyer.

Normalement, le taux de l'albumine oscille entre 0,20 et 0,25 centigr. par litre. A l'état pathologique, il est susceptible de grandes variations, l'augmentation de l'albumine s'accompagnant le plus souvent d'une réaction cellulaire, mais pouvant exister à l'état isolé.

L'auteur a observé fréquemment de légères hyperalbuminoses dans le *lichen*, le *zona*, l'*herpès*. Les réactions méningées des *paralysies diphtériques* se manifestent souvent par une hyperalbuminose assez élevée sans réaction cellulaire. Dans l'*encéphalite épidémique*, l'auteur a observé très fréquemment de petites hyperalbuminoses, plus rarement des hyperalbuminoses importantes.

De même que chez les *commotionnés* on peut, ainsi que l'a montré Ravaut, établir par la constatation d'une hyperalbuminose la blessure indirecte du système nerveux, de même dans les *psychoses* on peut observer parfois une augmentation de l'albumine rachidienne, et caractériser ainsi leur nature organique.

Dans la *syphilis* primaire, l'hyperalbuminose rachidienne est exceptionnelle. Dans la syphilis secondaire, une hyperalbuminose légère est fréquente. Elle est abondante au cours des méningites aiguës et des méningites latentes. Elle est le plus souvent irréductible par le traitement. A mesure que l'on s'éloigne du début, pour des chiffres identiques d'albumine, la proportion de réactions de Bordet-Wassermann positives devient de plus en plus grande. Dans les méningites chroniques, l'albumine est d'abondance moyenne et diminue lentement par le traitement.

Dans le *tabes*, le taux d'albumine est variable et peut être amené à un taux sensiblement normal. Dans la *paralysie générale*, le chiffre d'albumine est élevé et on n'observe jamais de chiffres normaux.

Les syphilis anciennes sans signes objectifs présentent souvent un liquide hyperalbumineux, sans réaction de Bordet-Wasserman, sans cellules; cette hyperalbuminose doit être interprétée comme l'équivalent d'une cicatrice. Lorsque des syphilitiques anciens, porteurs de signes nerveux, n'ont comme seule modification de leur liquide qu'une augmentation de leur taux d'albumine, il semble qu'il s'agisse le plus souvent de syphilis non évolutive.

De toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien, la réaction des albumines est la plus stable. Elle précise la signification de la lymphocytose et du Bordet-Wassermann. C'est elle qui disparaît la dernière.

Le liquide céphalo-rachidien des *hérédo-syphilitiques* se comporte au point de vue de l'albumine comme celui des syphilitiques acquis. Toutefois, le Bordet-Wassermann y est beaucoup plus rare, l'hyperalbuminose sans signes objectifs est exceptionnelle.

La réaction de Bordet-Wassermann, seul critérium humoral de neuro-syphilis, est liée à la réaction des albumines; mais, si l'on peut voir des hyperalbuminoses fortes sans Bordet-Wassermann, il est exceptionnel de voir un Bordet-Wassermann positif avec un taux d'albumine normal. L'intensité de la réaction n'est nullement proportionnelle à celle des albumines.

Parmi les autres réactions, la réaction du benjoin colloïdal est une méthode sûre et pratique qui, comme le Bordet-Wassermann, est indépendante du taux des albumines. La réaction de Sachs et Georgi, intéressante, est moins pratique du fait de la préparation souvent délicate des antigènes; elle donne des résultats sensiblement comparables à la réaction de Bordet-Wassermann.

L. Rivet.

ACTION DU RADIUM SUR L'UTÉRUS CANCÉREUX

Par **Maurice LETULLE**.

L'action exercée par les émanations du Radium sur certains tissus pathologiques obtient très souvent des résultats à proprement parler extraordinaires : il sera, désormais, impossible, vu leur nombre, de compter à l'actif de la curiethérapie les cas de guérison complète de cancers de l'utérus ou du bucco-pharynx.

Les circonstances m'ont mis à même de pratiquer l'examen microscopique de plusieurs utérus hystérectomisés, un temps variable après une ou plusieurs applications de radium, applications demeurées infructueuses pour des raisons qu'il n'y a pas lieu d'exposer ici. Il m'a paru intéressant d'étudier, après bien d'autres observateurs, les désordres histologiques imputables à ce corps qui garde encore, malgré tant de belles recherches, quelque chose de mystérieux. Résumons brièvement, à l'aide de cinq figures démonstratives, ce qui a trait à l'utérus cancéreux. Les lésions obtenues par les émanations du radium sur la muqueuse utérine non cancéreuse ont été énumérées ailleurs [1], à propos d'une remarquable observation de mon ami et collègue Tuffier.

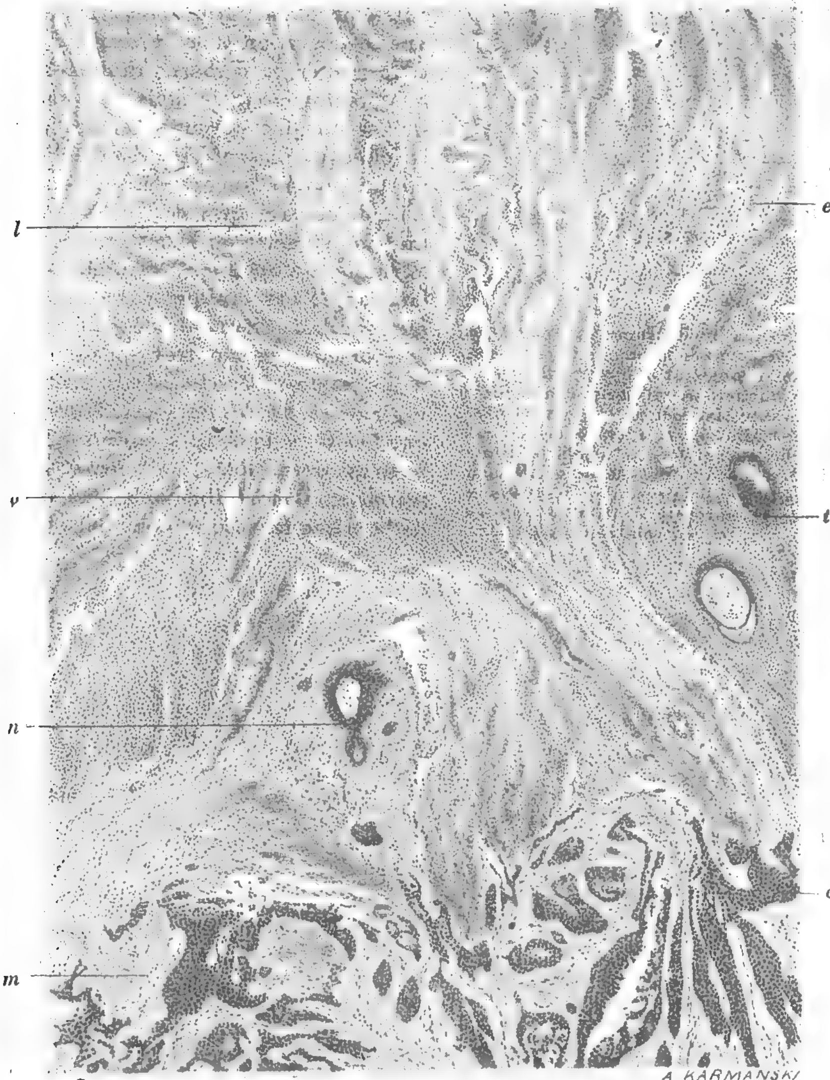


Fig. 1. — *Cancer de l'utérus. Partie profonde de l'escarre produite par le Radium.* (Gross. 50/1.)

c, muqueuse cancérisée, détruite par le radium; *l*, portion de l'escarre envahie par les leucocytes; *v*, vaisseau sanguin mortifié, baignant au milieu du pus; *t*, veinule, en partie thrombosée, dans les tissus nécrotiques; *n*, vaisseau sanguin encore perméable au sang et dont les parois sont atteintes de nécrose fibrinoïde (fig. 3); *m*, tissu musculaire utérin, fortement sclérosé, en bordure de la zone escarrotique; *c*, colonies carcinomateuses, non touchées par les émanations du radium dont on distingue, plus haut, les « flammèches nécrosantes » perpendiculaires à la surface de la tumeur cancéreuse.



Fig. 2. — *Le cancer, au-dessous de la zone escarrotique.* (Gross. 65/1.)

f, tissu sclérosé et cancéreux, en voie de destruction par le Radium; *e*, bandes escarrotiques, presque anhistes; *n*, vaisseau sanguin, non thrombosé et en état de nécrose fibrinoïde; la sclérose et les fusées carcinomateuses qui l'entourent n'ont pas été atteintes par les émanations du radium; *c*, masses carcinomateuses infiltrées dans les couches musculeuses de l'utérus; *d*, îlots cancéreux bouleversés, en voie de désagrégation; *m*, tissu musculaire utérin, atrophié et déjà scléreux.

Somme toute, le radium placé, avec les précautions fondamentales, au contact de la muqueuse utérine agit sur elle à la façon d'un caustique énergique: il la détruit plus ou moins profondément. L'intensité de la dose et de la durée d'application de cette substance si particulière ne paraissent pas modifier, d'une façon appréciable, la nature des désordres nutritifs recherchés et obtenus à coup sûr par le thérapeute; les altérations destructives varieront, peut-être, seulement de profondeur. Qu'il s'agisse de la muqueuse utérine simplement hypertrophiée ou du muscle utérin largement infiltré par un cancer (*e*, fig. 1), l'escarre réalisée se caractérise, tout d'abord, par sa très longue persistance et par la durée de son adhérence aux parties profondes demeurées vivantes, que celles-ci soient encore saines ou qu'elles soient en évolution cancérigène. Au bout de trois mois et demi, par exemple, on aperçoit la surface de l'ulcère cancéreux coiffée encore de détritus pulpeux, dont l'épaisseur, la densité et la quasi-sécheresse sont, pour ainsi dire, paradoxales : ne s'agit-il pas d'une sorte de « bourbillon nécrotique » exposé, depuis nombre de semaines, aux infections de la cavité utéro-vaginale et aux réactions leucocytaires éliminatrices? C'est que, dans cette escarre cancéreuse (presque autant, d'ailleurs, que dans une escarre purement inflammatoire), les afflux de globules blancs chargés d'évacuer les parties mortes de nos tissus font très longtemps défaut, quand le radium a été le caustique en cause. Y a-t-il eu sidération des tissus survivants en marge des parties tuées par les émanations du radium? Pourrait-on parler d'un chimiotaxisme négatif, qui s'opposerait à l'attraction des macrophages, auxquels, cependant, ressortissent la digestion et l'élimination des détritus escarrotiques?

Le fait est que, plus de quatre-vingt-dix jours après une unique séance de vingt et une heures de radiumthérapie, nous voyons (*e*, fig. 1), çà et là, quelques minces placards de globules purulents intercalés à d'énormes blocs d'une matière bourbillonneuse; et ce bourbillon si compact et si peu purulent représente la partie profonde de la zone des tissus morts le jour même de l'intervention. Une suppuration « retardée et ralentie » explique donc la persistance presque indéfiniment prolongée des lambeaux nécrotiques à la surface de l'ulcère cancéreux « radiumé ».

***

Le microscope montre un second ordre de fait qui ont, sans doute, quelque importance au point de vue des « suites opératoires » de la curiethérapie. Il assez est commun d'observer, en effet, à la base de l'escarre (*n*, fig. 1), un certain nombre de vaisseaux sanguins, artériels ou veineux, détruits par une altération remarquable que l'on peut, sur-le-champ, caractériser d'un mot : la *nécrose fibrinoïde*. La totalité des parois vasculaires et même une certaine épaisseur des tissus circonvoisins (*n*, fig. 3) apparaissent transformées en une matière anormale, lamellaire ou fibrillaire suivant les points, au sein de laquelle tous les éléments cellulaires mortifiés, ont disparu : cellules fixes, fibres musculaires, endothéliums se sont fondus dans une masse anhiste dont les réactions histo-chimiques rappellent les caractères de la *fibrine*. Et cependant, dans ces conduits morts, la lumière du vaisseau est demeurée perméable; le sang, dont on distingue encore les globules rouges, continuait à circuler librement, à plein canal: aucun caillot thrombosique, source d'une hémostase facile en cas de décollement de l'escarre, ne s'esquissait encore à la surface interne, dénudée, du vaisseau.

Voilà le fait. Il paraît évident que ces « nécroses vasculaires » sont le résultat des émanations du radium, dont on voit les escarres pour ainsi dire expérimentales, se prolonger là contre, un peu au-dessus (*e*, fig. 2). Or, les mêmes désordres dystrophiques se poursuivent plus profondément encore, car on retrouve (*n*, fig. 2) les mêmes nécroses fibrinoïdes vasculaires au sein de masses carcinomateuses en pleine évolution, dans l'épaisseur du muscle utérin. Comme si, pour un motif difficile à spécifier, les émanations caustiques du radium avaient fusé parmi ces régions profondes (néopla-

1. « Action du Radium sur l'utérus non cancéreux ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 31 Mai 1921 (avec 4 figures microscopiques).

siques au premier chef; en se cantonnant uniquement aux colonnes liquides représentées par les vaisseaux sanguins de la région.

Est-ce que les irradiations fulgurantes et caustiques, ou, pour mieux dire, nécrosantes, tout en diminuant de force de pénétration, se concentreraient, à un certain moment, le long des gaines péri-vasculaires ? A ce niveau, la gangue connective est quelque peu relâchée, à l'état normal et, comme on le sait, soumise à d'incessants glissements; elle dessine, là, des aréoles moins serrées, peut-être plus humides que dans le reste du squelette interstitiel de l'organe. Il importe peu, pour le moment, de déterminer la cause de cette sorte de prédilection de la force nocive pour les vaisseaux sanguins; il nous suffit d'en avoir constaté les effets et d'en tenir compte pour le pronostic.

Constatons seulement qu'en un point donné, où les colonnes de cellules cancéreuses et les conduits vasculaires se trouvaient contigus, le radium a tué les vaisseaux et a respecté les épithéliums carcinomateux. Ne cherchons pas plus loin dans le domaine des hypothèses et n'essayons point de prévoir ce qui serait advenu, plus tard, dans cette même région, lors de l'élimination des escarres. Et, surtout, ne nous demandons pas si ce tissu cancérisé, en se ramollissant, n'aurait pas facilement rompu, à un moment donné, ces gros tubes vasculaires devenus inertes, fibrinifiés, mais demeurés accessibles au sang.

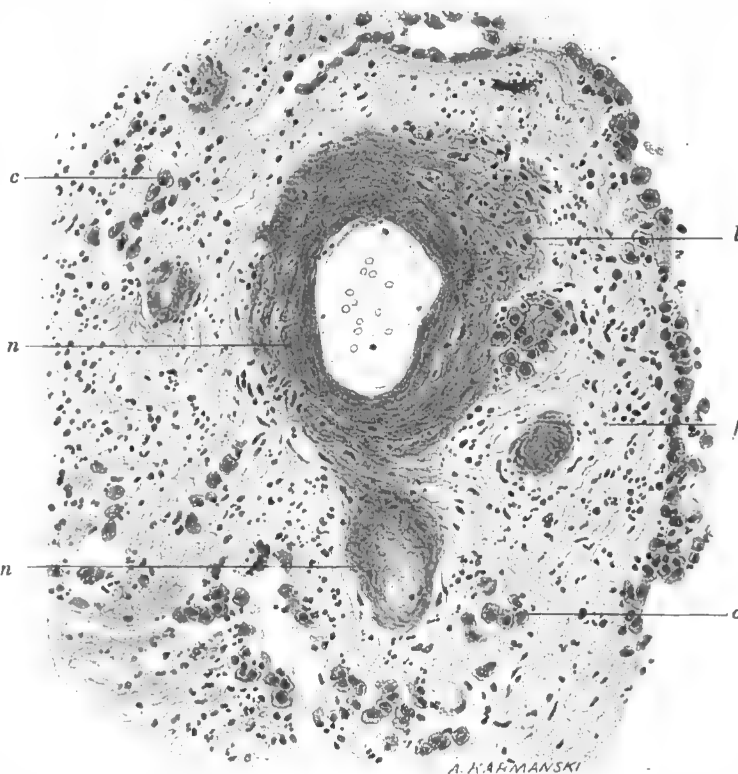


Fig. 3. — *Vaisseaux sanguins mortifiés (nécrose fibrinoïde) par les émanations du Radium.* (Gross. 250/1.)

n, vaisseau sanguin (fig. 1, *n*) frappé de mort par le Radium ; ses parois, y compris le revêtement endothélial, sont transformées en une matière inerte, anhiste, dont les caractères histo-chimiques rappellent la fibrine; il semble qu'une certaine partie de la gangue conjonctivo-vasculaire péri-artérielle ait été, de même, nécrosée; la lumière vasculaire est restée perméable; *l*, quelques leucocytes sont reconnaissables dans les mailles de la matière fibrinoïde péri-vasculaire; *n'*, une branche du vaisseau *n* a subi la même destruction aiguë; *f*, tissu fibroïde infiltré de cellules cancéreuses non détruites et parsemé de nombreux éléments cellulaires dont les noyaux sont en dégénérescence picnotique ou carryorhexique; *c*, îlots de cellules carcinomateuses désagrégées et, pour la plupart, en voie d'atrophie.

***

En matière d'histo-pathogénie, aucune objection n'est, à première vue, négligeable. On pourrait se demander si ces « morts vasculaires » signalées plus haut, au sein des masses cancéreuses, ne sont pas un accident fortuit, un désordre en rapport avec les modifications humorales subies par les tissus cancérisés profondément. En cette occurence, la nécrose fibrinoïde des vaisseaux, tout en ayant un intérêt réel eu égard à la marche des cancers « radiumés », resterait au second plan, en tant que produit de la fulguration curiethérapeutique. Il se trouve qu'une des pièces mises à ma disposition vient répondre à cette objection et éclairer largement, me semble-t-il, le problème. Mon ami Jayle possède une observation très remarquable de cancer utérin, d'abord radiumé, puis hystérectomisé trois mois plus tard, et qui se termina par une perforation de la cloison recto-vaginale, due à une application malencontreuse du radium. L'étude du vagin m'a montré (fig. 4 et 5) une double série de lésions nécrotiques fibrinoïdes d'un intérêt capital. Les détails de ce cas typique paraîtront dans un travail ultérieur. Il me suffira, pour le moment, de montrer qu'au-dessous d'une vaste ulcération de la muqueuse vaginale (*e*, fig. 4), on aperçoit un grand nombre de vaisseaux sanguins qui, demeurés perméables, ont leurs parois frappées de mort fibrinoïde, exactement de la même façon que nous avons vu le

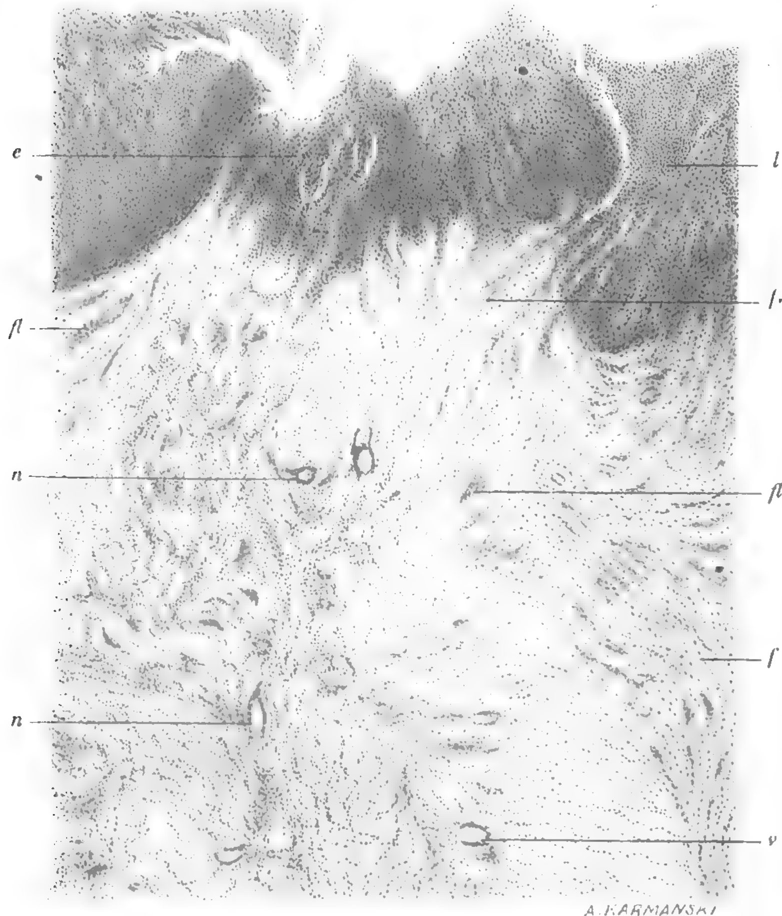


Fig. 4. — *Paroi du vagin brûlée, au cours d'une application du Radium, dans un cancer utérin.* (Gross. 40/1.)

e, surface de la plaie escarrotique qui a détruit en entier la muqueuse et son chorion; les lambeaux de tissu nécrotique sont infiltrés d'un petit nombre de leucocytes purulents ; *l*, ici, la lame de pus est plus abondante et recouvre la perte de substance; *n*, *n*, plusieurs vaisseaux sanguins, dont on peut suivre les coupes successives, présentent les mêmes altérations nécrotiques fibrinoïdes que celles décrites plus haut, dans l'utérus; ils sont tous demeurés perméables au sang; *v*, une veine, dont la paroi, à peine touchée par la nécrose, envoie autour d'elle quelques rayons nécrotiques en plein tissu fibreux; *fl*, *fl*, « flammèches nécrotiques », sorte de coups de pinceau jetés au hasard dans l'épaisseur du tissu fibreux, marques du passage des émanations du radium à travers les couches de la paroi vaginale ; *fv*, flammèches partant de la plaie et semblant suivre une paroi vasculaire; *f*, tissu fibreux du vagin, tatoué d'innombrables flammèches nécrotiques.

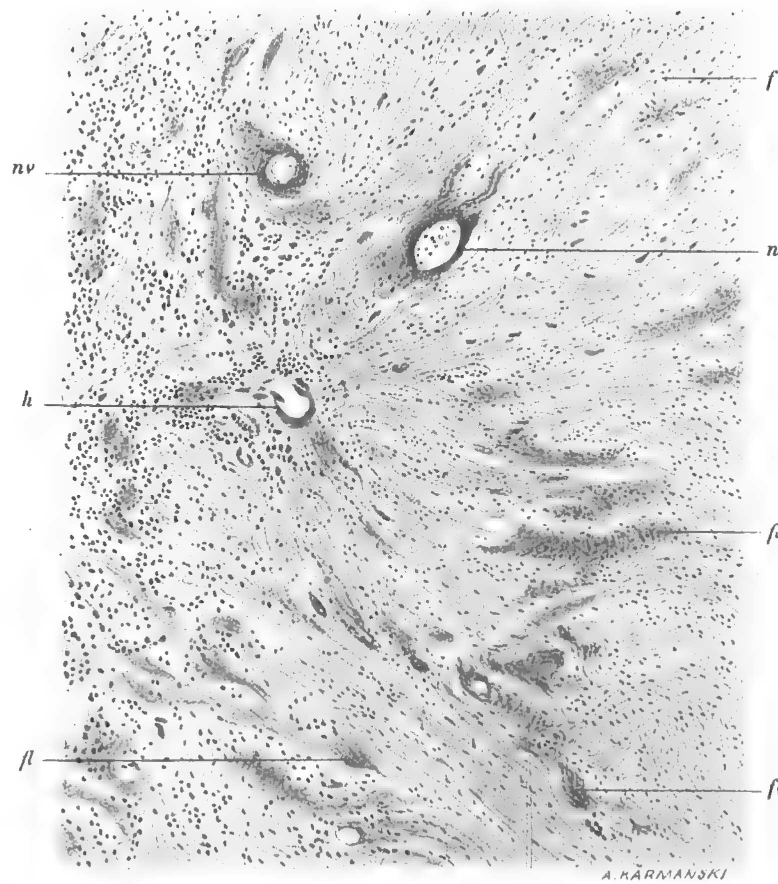


Fig. 5. — *Lésions causées par le Radium dans l'épaisseur de la paroi vaginale.* (Gross. 100/1.)

n, vaisseau sanguin, atteint de nécrose fibrinoïde, mais demeuré perméable; deux rameaux, nés de lui, commençaient à subir le même procédé de mortification; *nv*, autre vaisseau, frappé de même, mais accompagné par une large fusée fibrinoïde qui semble s'enfoncer obliquement dans le tissu fibreux; *h*, un vaisseau dont la moitié inférieure seulement est en nécrose fibrinoïde ; quelques plages leucocytaires dans le voisinage; *f*, tissu fibreux du vagin, notablement sclérosé; *fl*, flammèches nécrotiques, parsemant, en coups de pinceau, le tissu fibreux; la lésion rappelle la matière fibrineuse; peu ou pas de réaction leucocytaire au pourtour de ces îlots de mort ; *fl'*, la flammèche rappelle, par sa forme et sa légère sinuosité, la paroi d'un vaisseau dont l'orifice se trouve peut-être à gauche; les fibrilles fibrinoïdes sont perpendiculaires à l'axe de la bande nécrotique; *fv*, placard fibrinoïde épais, mais mince et en continuité, semble-t-il, avec une flammèche péri-vasculaire dont on reconnait le point de départ un peu au-dessus, à gauche.

radium opérer sur les vaisseaux de l'utérus cancérisé : même disposition des éléments cellulaires constitutifs des couches fibro-musculaires et endothéliales du vaisseau (*n*, fig. 5); même aspect anhiste, lamelliforme ou fibrillaire, de tous les tissus fondamentaux de l'artère ou de la veine; même envahissement circonscrit de la gaine périvasculaire. Bref, on assiste à des désordres identiques, se prolongeant le long des colonnes liquides, dans la profondeur de la paroi vaginale. Aucun doute n'est, ici, possible : la « fulguration » a suivi les conduits vasculaires perpendiculairement à la surface interne du vagin.

On peut, de plus, reconnaître au sein des couches fibreuses de la paroi vaginale la présence de sorte de mouchetures, de « flammèches nécrotiques » qui, à la façon de coups de pinceau, tachent, de place en place, le tissu fibreux. Ces taches, dirigées un peu dans tous les sens, marquent d'autant de placards de « mort fibrinoïde » le passage des émanations du radium (qui avait été appliqué dans le cul-de-sac vaginal).

On remarquera que cette cautérisation spéciale, irradiant ainsi dans les couches successives de l'organe, remontait à plus de 90 jours et que, malgré cette date reculée, vaisseaux nécrotiques et « flammèches interstitielles » sont presque partout, encore silencieux, presque sans afflux leucocytaires. Là aussi, une sorte de chimiotaxisme négatif prolongeait indéfiniment son action inhibitoire. Et il ne s'agit aucunement de tissus cancérisés. Tout le drame s'est passé dans l'épaisseur d'un vagin fibroïde.

***

Sans vouloir insister plus longuement sur ces détails d'histologie pathologique, il nous est possible de conclure, d'après nos observations :

1° Le radium produit, sur le cancer utérin, des lésions de cautérisation profonde, parmi lesquelles la nécrose fibrinoïde des vaisseaux joue un rôle important au point de vue du pronostic post-opératoire ;

2° La nécrose fibrinoïde due au radium s'accompagne d'une inhibition prolongée des phénomènes réactionnels hyperleucocytaires fondamentaux consécutifs à toute destruction escarrifiante des tissus : la phagocytose y fait défaut pendant un temps très long;

3° Les émanations du radium ont une prédilection très marquée pour les colonnes liquides représentées par les vaisseaux sanguins; la nécrose fibrinoïde des vaisseaux représente l'un des signes les plus caractéristiques de la causticité du radium.

SUR LES VARIATIONS RESPIRATOIRES DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Par E. CONSTANTIN et L.-C. SOULA.

Nous avons, dans un précédent article, attiré l'attention sur les variations respiratoires de la tension sanguine. Nous avons insisté sur la notoriété déjà ancienne de ce phénomène (qui est général) parce que notre méthode d'inscription électromagnétique le rend très apparent chez l'homme. Il nous a semblé en effet, que l'existence de variations d'origine respiratoire pouvait expliquer certaines incertitudes dans la mesure clinique de la pression artérielle et que cette considération avait été négligée ou systématiquement écartée par les auteurs.

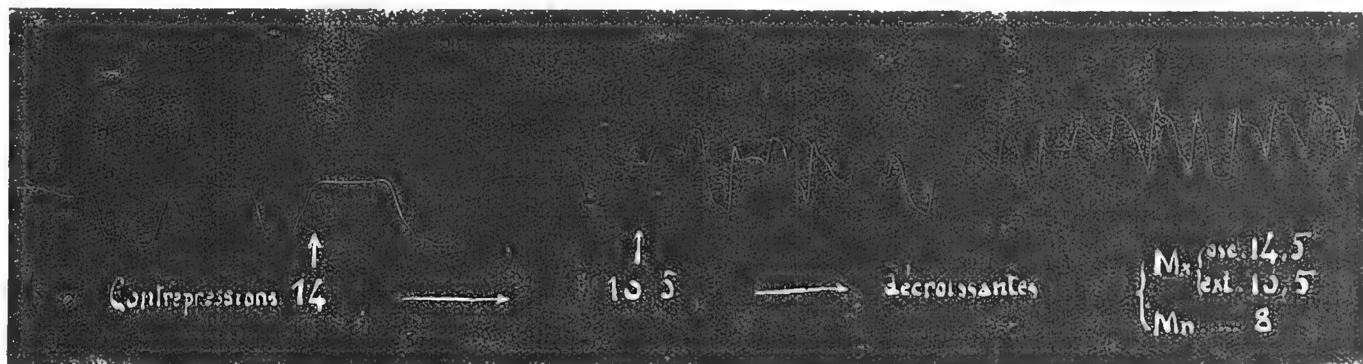


Fig. 1. — Enregistrement du pouls radial. Un brassard est placé sur l'avant-bras. On exerce dans ce brassard une contre-pression décroissante. Les contre-pressions sont repérées sur les points correspondants du graphique.

Nous revenons aujourd'hui sur cette question parce que nous y trouvons des raisons qui font paraître l'inanité des critiques formulées contre la méthode oscillométrique de Pachon. Une note de MM. Mougeot et Petit, publiée aux *Comptes rendus de la Société de Biologie* (26 Novembre 1921), nous y invite.

Dans une note intitulée : « Les ondes pléthysmographiques de périodicité respiratoire en aval d'une contre-pression supprimant les pulsations artérielles », ces auteurs publient des pléthysmogrammes du bras enregistrés en aval d'une contre-pression à peine supérieure à la pression maxima. On observe sur ces graphiques des ondes volumétriques synchrones des mouvements respiratoires : phénomène décrit dans la thèse de Pons (travail du laboratoire de M. le professeur Pachon, 1922).

Sur le mécanisme de production de ces ondes, MM. Mougeot et Petit concluent : « Ces ondes volumétriques traduisent-elles un effet mécanique d'origine intrathoracique, des mouvements respiratoires sur la pression artérielle et recueilli au delà du brassard proximal, en aval d'une oblitération incomplète de l'artère comprimée? Sont-elles, au contraire, l'expression de phénomènes vaso-moteurs périphériques transmis des centres bulbaires aux artérioles et capillaires par voie nerveuse et recueillis en aval d'une oblitération artérielle hermétique ? »

De telles énigmes, dont foisonne la littérature relative à la sphygmomanométrie, peuvent être facilement résolues depuis une quinzaine d'années à la lumière des doctrines de Pachon. La reproduction du phénomène de Pons par MM. Mougeot et Petit et l'importance de nouveauté que lui attribuent ces auteurs nous incitent à publier la constatation déjà ancienne d'un phénomène analogue, mais bien plus net, que nous n'avions point fait connaître parce que sa seule portée est de confirmer la théorie de l'oscillomètre de Pachon qui nous avait paru pouvoir se passer de vérifications.

En explorant le pouls radial à l'aide de notre sphygmographe électromagnétique, nous avons constaté que les ondes de pression d'origine respiratoire persistent dans l'artère radiale, au poignet, lorsque l'on exerce sur le bras des contre-pressions de valeur comprise entre les Mx et Mn oscillométriques, alors que ces contre-pressions suppriment dans le pouls radial les ondes d'origine cardiaque. Ce phénomène s'observe, non seulement sur les sujets dyspnéiques comme les ondes pléthysmographiques des auteurs cités, mais sur n'importe quel sujet.

Ce fait vient à l'appui de l'observation de Pachon que l'effet des contre-pressions comprises entre Mx et Mn est d'uniformiser le cours du sang, d'atténuer jusqu'à la suppression complète en aval de la contre-pression les coups de bélier systoliques.

La persistance des ondes d'origine respiratoire indique assez clairement la perméabilité de l'artère dans les conditions de l'expérience (contre-pression comprise entre Mx et Mn) et infirme tous les résultats tendant à faire croire que la pression maxima réelle soit inférieure à la pression maxima oscillométrique.

L'examen de la première figure montre la forme des variations de pression dans une artère subissant des contre-pressions supérieures à la Mx par extinction, si chère à beaucoup d'auteurs. Le cours du sang n'y est pas interrompu, la forme de l'élément variable de la pression est modifié, simplement.

La perméabilité d'une artère, sur laquelle on exerce des contre-pressions, se traduit encore lorsque ces contre-pressions dépassent la hauteur de la Mx oscillométrique (ce sont exactement les conditions expérimentales dans lesquelles se sont placés MM. Mougeot et Petit) par la persistance d'ondulations d'origine respiratoire, particulièrement lorsque ces ondes sont très marquées.

Il nous a fallu, dans la plupart des cas, atteindre des valeurs de contre-pression très élevées pour arriver à éteindre toute onde de pression dans la radiale au poignet. Il est constant que les ondulations respiratoires apparaissent à la radiale pour des valeurs de contre-pressions supérieures à la maxima oscillométrique.

Le deuxième graphique en témoigne. Comme il est logique d'admettre que lorsque l'on observe en aval d'une contre-pression sur un membre des ondes de pression positives dans les artères, la contre-pression exercée sur le membre est inférieure à la pression du sang dans les artères, la seule conclusion que l'on puisse tirer de notre expérience serait que la Mx fournie par la méthode de Pachon est au moins égale et peut-être inférieure à la pression maxima réelle.

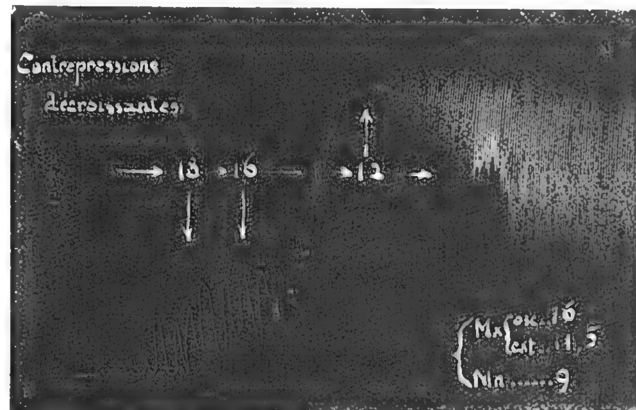


Fig. 2. — Enregistrement du pouls radial (petite vitesse du cylindre). Un brassard est placé sur le bras. On exerce dans ce brassard une contre-pression décroissante. Les contre-pressions sont repérées sur les points correspondants du graphique.

En résumé, plus nettes que les ondes volumétriques de Pons reproduites par Mougeot et Petit

sont les ondes de pression artérielle d'origine respiratoire en aval d'une contre-pression que permet d'enregistrer notre sphygmographe électromagnétique.

Si l'intervention d'un mécanisme nerveux n'est dans aucun cas à éliminer, l'explication la plus simple qui se présente à l'esprit est que l'oblitération hermétique d'une artère est difficile à réaliser, alors qu'il est facile d'éteindre les pulsations d'origine cardiaque dans une artère, en exerçant en amont une contre-pression supérieure à la minima.

La question de la mesure de la tension sanguine en clinique a été obscurcie par les idées fausses dont s'est encombrée la littérature médicale lorsque la mode s'est répandue d'abaisser la pression maxima.

Il eût été plus fructueux de bien comprendre la doctrine oscillométrique de Pachon à laquelle il n'y a en somme pas un mot à changer.

Si cette méthode donne une mesure incertaine de la pression maxima, ce serait par défaut et non par excès comme l'on s'est appliqué vainement à le démontrer. Ces incertitudes s'expliquent d'ailleurs aisément par la variabilité qu'imprime la respiration à la maxima et à la minima.

C'est à la mise en lumière de ce dernier point que nous avions consacré notre article précédent, ne revenant point sur les faits susceptibles de renforcer la doctrine oscillométrique qui constitue, à l'heure actuelle, la méthode clinique fournissant les renseignements les plus exacts.

La note de MM. Mougeot et Petit nous a montré l'utilité de faire connaître ces faits, ce dont nous les remercions.

BASES EXPÉRIMENTALES

DE L'ARSÉNOTHÉRAPIE

DE LA SYPHILIS

PAR LA VOIE INTRAMUSCULAIRE

Par M. POMARET

Chef de Laboratoire de la Faculté
à l'hôpital Saint-Louis.

Comme le laisse entrevoir le titre même de cet article, nous prenons position en faveur de la voie intramusculaire pour l'emploi des composés arsénobenzoliques dans le traitement de la syphilis. Mais quelles données expérimentales peuvent justifier une assertion aussi catégorique? C'est ce que nous allons essayer d'analyser brièvement. Et, tout d'abord, il convient de rappeler qu'en matière de composés organo-arsenicaux, tout est fonction de leur structure chimique : activité thérapeutique et spécificité, toxicité chimique, toxicité mécanique (phénomènes de choc), métabolisme, etc... Les composés dits arsénoïques à la catégorie desquels se rattachent l'arsénobenzol (606), le novarsénobenzol, le sanar (914), le galyl, le sulfarsénol, ne tiennent, ainsi que nous l'avons déjà démontré, leur activité thérapeutique que de leur constituant commun de base : l'amino-arséno-phénol ou 592 d'Ehrlich, qui est ce que l'on peut très justement désigner la base du 606.

Cette base n'exerce du reste d'action pharmaco-dynamique que par transformation partielle *in vivo* en amino-phénol-arsénoxyde ou plus simplement en arsénoxyde, dérivé d'oxydation de la base du 606 (M. Pomaret[1], Carl Voeghtlin et Homer W. Smith[2]).

Des différents composés énumérés plus haut, celui qui la libère le plus facilement *in vivo* est l'arsénobenzol (606), les autres dérivés neutres substitués sur la fonction amine, type 914, n'arrivent à ce stade que par suite de phénomènes d'hydrolyse qui scindent les chaînes latérales (E. Simon)[3] pour libérer tout ou partie de la base active. A l'encontre d'Ehrlich, nous ne pouvons admettre que les chaînes latérales représentent des récepteurs spécifiques, puisque labiles *in vivo*, opinion que partagent avec nous Voeghtlin et Smith. Pour nous, la base du 606, amino-arséno-phénol, peut se comparer à une base alcaloïdique, les chaînes latérales de ces dérivés neutres ne sont que des facteurs solubilisants et stabilisants ne changeant rien à son activité, pas plus qu'un alcaloïde sous forme de sulfate ou de chlorhydrate, etc., ne possède de propriétés pharmacodynamiques autres que celles de son constituant de base. Dans un cas comme dans l'autre, on a affaire à un composé actif insoluble, jouant le rôle basique et de ce fait soluble en présence d'acides; c'est ainsi qu'avec 2 HCl, la base amino-arséno-phénol donne un chlorhydrate qui est le 606. En matière de novarsenicaux (914), on solubilise la base 592 par la combinaison formaldéhyde sulfinique, autrement dit monométhylène sulfoxylate.

Nous avons tenu à preciser ces quelques données chimiques pour bien faire saisir les raisons pour lesquelles nous sommes revenus en arsénothérapie intramusculaire à l'emploi pur et simple de la base amino-arséno-phénol qui, utilisée ainsi à l'état libre, permet :

1° De disposer d'un corps riche en arsenic (40 pour 100) se transformant facilement *in vivo* en dérivés d'oxydation spirillicides, mieux que ne peuvent le faire les novarsenicaux par suite de leurs chaînes latérales réductrices s'opposant au processus d'oxydation et qui, par ailleurs, ne contiennent que 20 pour 100 d'arsenic.

2° D'éviter les réactions locales et inflammatoires (nodules, etc.) et la douleur dues aux éléments surajoutés à cette base : HCl ou NaOH éléments nécrotiques en ce qui concerne le 606, et aux chaînes latérales contenant du formol combiné, hydrolysables *in situ* pour les dérivés type 914.

Ainsi donc, la base amino-arséno-phénol contenant pour un même poids deux fois plus d'arsenic que le 914 et débarrassée de tous les impédimenta qui ont fait jusqu'ici obstacle à l'emploi de ce dernier et du 606 par voie intramusculaire devait réaliser les desiderata de ce dernier mode d'introduction dans l'organisme. C'est dans ce but que nous l'avons étudiée au point de vue préparation, stabilisation, toxicité, élimination, et enfin activité thérapeutique dans les spirilloses.

Son emploi, telle qu'elle s'offrait jusqu'à ce jour au chimiste, était impossible et n'avait pu être envisagé en raison de son insolubilité dans les solvants utilisables en pratique médicale; à cet inconvénient prohibitif s'ajoutait celui de son extrême instabilité et de sa transformation très rapide en dérivés hypertoxiques. De ce fait, l'amino-arséno-phénol n'avait pu pénétrer sous cette forme dans la thérapeutique, ce qui avait amené les chimio-thérapeutes à se fixer sur ses dérivés complexes (606, 914, etc.). Nos recherches systématiques sur ses propriétés physicochimiques nous ont permis de réaliser sa dissolution et sa stabilisation en solution stérilisable par la chaleur toute prête pour l'injection.

Le principe sur lequel repose la préparation de la base amino-arséno-phénol à 40 pour 100 d'arsenic, solubilisée et stabilisée (préparation 132), dont nous avons fait connaître les propriétés générales (E. Jeanselme et M. Pomaret[4], *Acad. Méd.*, 2 Nov. 1921), est le suivant :

En traitant le diamino-arséno-phénol (sel chlorhydrique ou 606), solution acide dans l'eau distillée par un excès de solution de bicarbonate de soude à saturation, on obtient, par neutralisation des HCl, la précipitation de la base 592. On arrive également au même résultat en traitant le dioxy-diamino-arséno-phénol neutralisé par la soude ou toute autre base par un courant de gaz carbonique. La base précipitée par l'une ou l'autre de ces méthodes est lavée à l'alcool-éther et à l'éther anhydre.

La base amino-arséno-phénol obtenue par les méthodes décrites, soluble dans les acides et les alcalis, l'est également en milieu glucosé ou lactosé suffisamment riche en sucres. Dans ce dernier cas, s'agit-il du simple phénomène physique de la solution ou d'une solubilisation par action chimique s'exerçant entre les fonctions aldéhydiques de ces sucres et les fonctions OH ou NH^2 de la base amino-arséno-phénol? On ne peut résoudre cette question à l'aide des données actuelles en matière de composés arsénoïques. Quoi qu'il en soit, c'est sur le pouvoir solvant de ces sucres réducteurs, en l'espèce le glucose, que repose le principe essentiel de la solubilisation et de la stabilisation de la préparation 132, solution d'amino-arséno-phénol à 0 gr. 125 par cmc déjà sommairement décrite à propos de nos recherches expérimentales et utilisée en injections intramusculaires dans son application clinique.

Toxicité. — Dans les conditions de stabilisation décrites, bien que d'une teneur élevée en arsenic, 40 pour 100, la base active se montre extrêmement peu toxique pour l'animal. La dose introduite par voie veineuse qui est tolérée avec survie pour le lapin est de 0 gr. 15 à 0 gr. 16 par kilogr., ce qui, en égard à la teneur en arsenic, correspond à 0 gr. 30, 0 gr. 32 des novarsenicaux du type 914. Les souris d'un poids moyen de 20 à 25 gr. tolèrent l'injection sous-cutanée de 6 à 7 milligr., ce qui représente la dose considérable de 0 gr. 28 à 0 gr. 30 par kilogr. de souris.

Comme on le remarque, nous n'avons jusqu'ici fait que développer les raisons chimiques, biochimiques et toxicologiques pour lesquelles nous nous sommes fixé en pratique à l'amino-arséno-phénol (préparation 132) pour la voie intramusculaire ; voyons maintenant pourquoi cette voie d'introduction, dans l'organisme, a été adoptée par nous et quelle série d'arguments vont la justifier.

I. Arguments fournis par la chimiothérapie des spirilloses. — Les expériences d'Ehrlich[5] ont montré que l'injection de 606 dans les muscles thoraciques de la poule infectée de spirillose amenait à la dose de 0 gr. 0035 la guérison définitive; l'injection intramusculaire de 0,05 par kilogr. rend cet animal réfractaire à l'infection pendant vingt jours. Par contre, l'injection intraveineuse n'agit comme préventive que pendant quatre jours. Avec le même médicament, le seul fait de changer la voie d'apport en modifie les propriétés thérapeutiques. Ces constatations expérimentales d'Ehrlich militent en faveur de la voie musculaire, et ce savant les expliquait par une rétention plus longue du médicament dans l'organisme.

Dans nos recherches personnelles, nous avons également stérilisé l'organisme de poules atteintes de spirillose, uniquement avec des injections intramusculaires d'amino-arséno-phénol; de même, dans la syphilis expérimentale du lapin, nous avons constaté qu'on obtient la cicatrisation d'un chancre reposant sur une base indurée avec l'injection intramusculaire de 0 gr. 0037 d'amino-arséno-phénol par kilogr. d'animal; vingt heures après l'injection, l'amélioration est manifeste, l'épidermisation se fait par les bords du chancre et en quarante-huit heures, ils sont affrontés. Il ne reste plus alors qu'une fente médiane; le quatrième jour, il n'existe plus trace de la lésion, sauf une légère induration qui disparaît huit jours après le début du traitement. Cet ensemble de faits montre que, par la voie intramusculaire, le corps étudié par nous exerce, dans les spirilloses expérimentales, une activité thérapeutique considérable.

II. Arguments toxicologiques. — C'est une loi générale que la toxicité d'une même substance varie avec son mode d'introduction dans l'organisme. C'est un fait d'expérience bien

connu de tous les expérimentateurs que la dose tolérée par voie veineuse est bien moindre que par la voie musculaire. A ce point de vue, il en est pour les composés arsenicaux de même que pour nombres d'autres substances. A titre de comparaison, nous rappellerons que les injections intraveineuses mercurielles sont, d'une façon générale quatre fois plus toxiques que les injections intramusculaires (J. F. Schamberg, J. A. Kolmer, G. W. Raiziss [6]. Par ailleurs, Fleig a montré expérimentalement qu'en matière de composés organo-arsenicaux, la toxicité d'une même substance injectée par voie veineuse est susceptible de varier avec l'alcalinité ou l'acidité de ces solutions, la nature du solvant, etc., l'influence de ces derniers facteurs est considérablement atténuée par la voie musculaire. C'est ainsi que des solutions non alcalinisées de 606, donc acides, amènent par voie veineuse la mort de l'animal par choc suraigu foudroyant[7], alors que la même dose est tolérée sans incident en injection intramusculaire.

III. Arguments physiologiques. — Si l'on enregistre chez l'animal l'action cardio-vasculaire des corps du type 606, 914 en injection intraveineuse, on constate qu'en fonction de l'acidité de la solution médicamenteuse injectée, ou bien encore si cette dernière est parfaitement neutre, par suite d'une acidose relative résultant d'une diminution de la réserve alcaline du sang (Milian, Jeanselme et M. Pomaret), il se produit une baisse de la pression sanguine souvent considérable. Les recherches de E. Jeanselme et M. Pomaret (*Acad. Méd.*, 27 Juillet 1921) ont montré qu'il s'agissait là de phénomènes de choc indépendants de la nature arsenicale de ces composés, puisqu'on l'observe avec des substances caractérisées par leurs fonctions phénoliques (phénol ordinaire, trinitrophénol), capables de produire tout comme les arsénobenzènes (corps phénoliques), des chocs expérimentaux mortels résultant d'une floculation intravasculaire. Rien de semblable ne s'observe chez l'animal avec l'injection intramusculaire de ces mêmes corps.

Avec l'amino-arséno-phénol, les faits sont à ce point de vue du même ordre ; tout comme les autres arsénobenzènes, il pourra donner lieu en injections intraveineuses à des crises nitritoïdes; comme nous l'ont montré nos recherches physiologiques antérieures, il nous paraît difficile, sinon irréalisable dans l'état actuel de la question, de prévenir à coup sûr les phénomènes de choc avec les arsenicaux en intraveineuses, soit par les systèmes solubilisants des floculats (carbonate de soude de J.-A. Sicard), car on constate, chez un chien de 8 kilogr. que la dose de solution alcaline nécessaire pour exercer une action curative est considérable (50 cmc d'un soluté à 3 pour 100 de CO_3Na_2 anhydre); d'autre part, les systèmes modificateurs de la tension superficielle préconisés par Kopackzewski (hyposulfite, éther, etc., ne nous ont rien donné dans des recherches cliniques poursuivies avec M. Georges Lévy chez des sujets coutumiers de la crise nitritoïde. Reste donc le très actif médicament préconisé à cet effet par Milian : l'adrénaline; mais ce dernier ne représente qu'un agent symptomatique qui prévient et atténue dans une certaine mesure les phénomènes d'hypotension graves parfois consécutifs aux injections intraveineuses d'arsénobenzènes et qui, en raison de son introduction par voie sous-cutanée ou intramusculaire, ne permet pas d'espérer avec une certitude quasi mathématique la compensation de l'hypotension. D'autre part, son emploi par voie intraveineuse ne semble pas près d'entrer dans la pratique courante car, par cette voie, aux accidents graves de la crise nitritoïde, pourra succéder la syncope blanche non moins dramatique.

En résumé, quel que soit le composé arsénoïque employé, on ne peut assurer avec les moyens préventifs jusqu'ici utilisés l'absence certaine des crises nitritoïdes avec les intraveineuses. Par contre, la voie musculaire, qui permet d'éviter la formation intravasculaire de floculats, diminue, avec les corps jusqu'ici utilisés, les risques de phénomènes de choc et, avec l'amino-arséno-phénol, nous ne les avons jusqu'ici jamais observés.

Elimination. — En ce qui concerne l'élimination de l'amino-arséno-phénol après injection intramusculaire, on constate que, même introduit sous la forme pulvérulente en suspension dans l'eau, il se retrouve dans les urines de la première miction consécutive à l'injection; bien qu'insoluble dans l'eau, il a néanmoins trouvé dans l'organisme les éléments nécessaires à sa solubilisation immédiate. Il se comporte comme une substance sans seuil d'excrétion, et nous le caractérisons dans les urines par une réaction colorée (azo-réaction d'Abelin modifiée par Pomaret) qui peut se pratiquer en moins de cinq minutes sans matériel compliqué ni compétence spéciale et permet de suivre l'élimination pendant deux ou trois jours. L'intensité des réactions colorées (couleur rubis) ainsi observées est du même ordre que celles obtenues avec la même technique après injections intraveineuses de novarsenicaux à des doses équivalentes. A ce point de vue, nous paraissons en désacord avec les cliniciens partisans des intramusculaires, notamment L.-G. Léonard, qui en explique les heureux résultats par une rétention plus prolongée du médicament dans l'organisme. La vérification de cette hypothèse ne pourra être tranchée que par des recherches toxicologiques extrêmement précises permettant de déceler l'arsenic à des doses infinitésimales (appareil de Bertrand), là où l'azo-réaction n'indique plus rien. L'hypothèse de Léonard est très probable, et nous ajouterons que MM. Sicard, Kohn-Abrest et Paraf ont du reste déjà montré qu'après injection sous-cutanée, l'élimination des novarsenicaux est plus lente qu'après injection intraveineuse, et il est très vraisemblable qu'il doit en être ainsi pour les intramusculaires même de corps dont la plus grande partie s'élimine vite tels que l'amino-arséno-phénol ; en ce qui concerne le 606 injecté par cette voie, c'est également là l'opinion de Greven (1910), Fischer and Hope (1910), Irokawa (1914), Jeanselme et Bongrand.

IV. Arguments cliniques et historique sommaire de l'arsénothérapie par voie intramusculaire. — On peut dire que l'arsénothérapie actuelle, telle que l'a créée Ehrlich, découle dans son principe et ses premiers éléments de travaux français; sans l'anilarsinate de Béchamp (1867), repris sous le nom d'atoxyl, et dont Salmon découvrit l'action curative dans la syphilis, le salvarsan qui en procède au point de vue chimique n'aurait jamais existé. Dès son introduction en thérapeutique, l'arsénobenzol fut utilisé par la voie intramusculaire, vint ensuite la voie veineuse. D'une expérience comparée de ces deux méthodes, Ehrlich concluait en 1911 : *Il semble autant qu'on en peut juger par les observations en cours, que l'injection intramusculaire est celle qui donne les résultats les plus décisifs et les plus durables*[8]. Mais avec le 606, cette voie dut être rapidement abandonnée en raison des réactions locales et même des nécroses qui suivaient l'injection de ce produit aussi bien en liqueur acide qu'alcaline. Vint ensuite le 914, sa facilité d'emploi en injection intraveineuse concentrée sans autre préparation préalable que la simple solution dans l'eau distillée, solution neutre et alors considérée et à tort comme sans action sur les albumines du sang, indiquèrent son emploi par voie veineuse. Cependant Balzer[9] resta fidèle à la voie intramusculaire et avec lui L. W. Harrison[10] et L. G. Léonard[11] en Angleterre. L'opinion de ces deux derniers auteurs est catégoriquement formulée : *la méthode intramusculaire donne de meilleurs résultats.* L'opinion de Léonard s'appuie sur 428 cas de syphilis primaire ou secondaire, dont 260 ont été traités par des injections intraveineuses et les autres par voie intramusculaire. Sur 83 cas de syphilis tertiaire, 66 ont reçu des injections intraveineuses et 17 des intramusculaires. Le pourcentage de négativation du Bordet-Wassermann est à l'avantage des intramusculaires.

Les conclusions de Harrison et de Léonard corroborent nos recherches expérimentales, et nous ajouterons ici, que c'est à la suite des travaux de ces auteurs que nous avons trouvé un encouragement à persévérer dans la voie musculaire pour chercher à vaincre les obstacles et les difficultés qui s'opposaient à sa généralisation dans l'emploi des arsenicaux, difficultés que nous pensons avoir résolues.

Conclusions. — En résumé, comme on le voit, nos recherches chimiothérapiques ont abouti à l'emploi du plus simple et du plus actif des composés arsénobenzoliques : l'amino-arséno-phénol, ou base du 606 que nous avons rendu utilisable en thérapeutique sous la forme d'une préparation stable et stérilisable (préparation 132 pour la voie intramusculaire), indolente et tolérée sans réactions locales ni générales.

Par le mode d'emploi préconisé, on voit diminuer l'« organo-tropisme » et augmenter le parasitotropisme, *en un mot la nocivité diminue et l'activité augmente.* A ces faits d'importance capitale s'ajoute jusqu'ici l'absence de crises nitritoïdes, ce qui tient d'une part à la constitution de la préparation 132 et d'autre part, à son mode de pénétration dans l'organisme. Dans ces conditions d'emploi, elle permet dans un temps donné l'introduction *in vivo* d'une dose de médicament que l'on n'aurait pas osé faire dans les premiers jours par la voie intraveineuse par crainte de réactions violentes. La voie intramusculaire se prête donc à une thérapeutique d'assaut intensive, qui est fonction de la dose globale de médicament utilisée et qui, à notre sens, doit être d'autant plus élevée que l'on est plus près de la date de l'infection initiale. Avant la période des manifestations généralisées de la syphilis, quand il en est temps encore, la voie veineuse avec les injections espacées et progressivement croissantes recherche en quelque sorte la stérilisation de l'organisme. Avec moins de risques, par les doses plus faibles mais plus souvent répétées, l'amino-arséno-phénol en injections intramusculaires exerce sur la pullulation tréponémique une action médicamenteuse plus constante et que l'on peut qualifier de *tyndalisation arsenicale* de l'organisme s'accomplissant sans branle-bas humoral.

Il est très probable qu'une plus lente élimination explique les heureux résultats thérapeutiques des intramusculaires; nous pensons en effet, en accord avec Fleig[12], que l'activité thérapeutique des organo-arsenicaux est « en rapport direct avec la durée de séjour du produit dans l'organisme et en rapport inverse avec sa vitesse d'élimination ».

Ultérieurement, un travail clinique viendra compléter cette publication restée à dessein sur les généralités expérimentales qui pouvaient justifier en arsénothérapie pratique l'emploi de l'amino-arséno-phénol et de la voie intramusculaire. Dans cette étude commencée il y a plus de huit mois, concernant plus de 150 malades traités à différentes périodes de la syphilis et dont beaucoup étaient intolérants aux intraveineuses, seront décrits les résultats thérapeutiques obtenus, tant au point de vue disparition du tréponème que cicatrisation des lésions et négativation du Bordet-Wassermann.

Bibliographie

1. M. Pomaret. — « Considérations biochimiques sur les arsénothérapies de la syphilis ». *Thèse de Doctorat*, Paris, 1920, p. 13-25.

2 Carl Voegtlin et Homer W. Smith. — Quantitative studies in Chemotherapie : I. « The trypanocidal action

of antimony compounds ». II. « The trypanocidal action of arsenic compounds ». III. The oxydation of Arsphenamine ». IV. « The relative therapeutic value of Arsphenamine and Neoarsphenamine of different manufacture ». *Journ. of Pharmacol. and Exper. Ther.*, 1920 et 1921, t. XV et XVI.
3. E. Simon. — « Destinée dans l'organisme du formaldéhyde sulfite (monométhylène sulfoxylate); remarque sur son emploi thérapeutique ». *Biochem. Zeitschr.*, 1914, t. LXV, p. 71.
4. E. Jeanselme et M. Pomaret. — « Recherches expérimentales sur une nouvelle préparation organo-arsenicale injectable par voie intramusculaire ». *Acad. de Méd.*, 2 Novembre 1921.
5. P. Ehrlich et S Hata. — *La chimiothérapie expérimentale des spirilloses*. Chapitre II. « Essais de traitement de la spirillose des poules ».
6. J. F. Schamberg, J. A. Kolmer et G. W. Raiziss. — « Toxicité comparée de diverses préparations de mercure ». *The pharmaceutical Journal*, 1916, p. 133.
7. E. Jeanselme et M. Pomaret. — « Recherches expérimentales sur le choc par les corps phénoliques (trinitrophénol, arséno- et novarsénobenzènes ». *Acad. de Méd.*, 27 Juillet 1921.
8. Ehrlich. — *Loc. cit.*, *in* conclusions.
9 Balzer. — *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Janvier 1917.
10 L. W. Harrison. — *Treatment of veneral disease in general practice*. 1918, p. 365.
11 L. G. Léonard. — « Valeur comparée du traitement de la syphilis au moyen du novarsenobillon par voie intraveineuse et intramusculaire ». *Brit. med. Journ.*, 30 Août 1918.
12. Ch. Fleig. — *Toxicité du Salvarsan*.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUELQUES PRÉCISIONS
SUR L'EMPLOI DE LA QUINIDINE
EN THÉRAPEUTIQUE CARDIAQUE

Depuis la publication de mon second » Mouvement thérapeutique » sur l'action cardiaque de la quinidine, l'emploi de ce médicament dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire a suscité un nombre assez considérable de travaux, notamment en Angleterre et aux Etats-Unis, et a fait l'objet d'une longue discussion à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, à l'occasion d'une communication de MM. Lian et V. Robin.

Pour juger de l'intérêt que soulève la quinidine en tant que médicament cardiaque, il suffira de noter que, dans un seul numéro récent du *Journal of the American Medical Association*, on trouve trois travaux originaux (émanant de San Francisco, de Chicago et de New-York) et un éditorial consacrés tous aux effets de la quinidine dans la fibrillation auriculaire.

L'éditorial du grand périodique américain a le mérite de poser la question sous son véritable jour. Cherchant à expliquer la fortune rapide de ce produit, qui, sorti brusquement de l'obscurité dans laquelle il végétait, à peine connu de quelques-uns comme isomère de la quinine, a si promptement acquis le succès le plus éclatant, le *Journal of the American Medical Association* écrit : « Le fait de voir un cœur qui, depuis un an ou deux, était dans l'arythmie permanente par fibrillation auriculaire se débarrasser de ses battements désordonnés et rapides en l'espace de quelques heures sous l'influence d'une petite quantité de ce médicament, et reprendre son rythme normal, ainsi que son nombre de battements, qui l'un et l'autre se maintiennent ensuite pendant des mois, ce fait devait attirer l'attention du clinicien même le plus sceptique ou du nihiliste thérapeutique le plus endurci. »

Mais... il est peu de distance du Capitole à la roche Tarpéienne, et, en matière de médicaments nouveaux, que de grandes espérances ont été suivies de non moins grandes déceptions !

C'est que, comme le dit fort bien le journal américain, tout agent thérapeutique nouveau, qui a fait ses preuves, est exposé à être *mal employé*.

Des généralisations trop hâtives entraînent à faire un usage irrationnel d'un médicament dont le mécanisme d'action n'est pas encore suffisamment élucidé, et ce n'est qu'en analysant les choses de plus près que l'on parvient à lui assigner sa véritable place, à délimiter ses indications réelles.

***

La quinidine risque d'autant plus d'être mal employée et mal jugée que certains cliniciens ne sont pas loin de confondre son action avec celle de la quinine : de ce que la quinine ne donne, dans les arythmies, que des résultats incertains, ils seraient enclins à conclure à l'inefficacité de la quinidine. Mais le raisonnement par analogie n'est pas de mise devant le fait initial, qui a précisément servi de point de départ à l'emploi clinique de la quinidine : dès 1918, les essais comparatifs institués par Frey sur la quinine, la quinidine et la cinchonine ont établi que la quinidine est de beaucoup le plus efficace de ces trois alcaloïdes. Et, dans la discussion qui a eu lieu dernièrement à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, M. Josué a eu parfaitement raison d'insister sur la nécessité d'empêcher « la confusion qui semble avoir tendance à s'établir entre quinine et quinidine ». Ce sont, faisait-il remarquer, deux corps différents : « Le premier, chez l'homme malade du moins et en clinique, n'a que peu d'action sur le cœur. Le second agit d'une façon manifeste et très nette dans certains cas sur le rythme cardiaque en remplaçant l'arythmie complète par le rythme normal. »

C'est précisément cette action directe sur le rythme cardiaque qui rend la quinidine particulièrement précieuse, car l'arythmie complète ne se laisse guère influencer par la digitale : celle-ci ralentit le cœur plutôt qu'elle ne le régularise.

Mais il ne faut pas demander autre chose à la quinidine, qui n'est pas un cardiotonique : elle aurait, au contraire, tendance à diminuer quelque peu l'énergie cardiaque.

Il y a plus : même en ce qui concerne la régularisation du rythme, la quinidine ne se montrerait efficace que dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Et, là encore, le succès n'est pas absolument certain. C'est ainsi que, sur les 171 cas de fibrillation auriculaire recueillis dans la littérature médicale par B. S. Oppenheimer et H. Mann (de New-York , on en compte 71 (41 pour 100) dans lesquels la quinidine resta sans effet, 13 (8 pour 100) où, sous l'influence de la médication, la fibrillation changea en *flutter*, et 87 (51 pour 100) dans lesquels le traitement amena le rétablissement du rythme normal.

Toutefois, cette statistique est loin d'être complète : elle ne mentionne pas, par exemple, les cas publiés par M. Wybauw, par Haass, etc., dans lesquels la proportion des succès est de beaucoup supérieure à la moyenne établie par les deux auteurs américains (plus de 61 pour 100 chez Haass).

On peut donc dire que, dans *plus de la moitié des cas* d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, la quinidine réussit à rétablir le rythme normal. Si, comme l'écrivait dernièrement encore M. Wybauw, « aucun indice ne nous permet de distinguer d'avance les cas favorables de ceux qui donnent des échecs », il faut espérer que l'observation clinique, minutieusement conduite et aidée des nouvelles méthodes d'exploration du cœur, finira par résoudre ce problème d'un intérêt captivant.

***

A quelles doses doit-on prescrire la quinidine ou, plus exactement, le sulfate de quinidine, qui, plus soluble que la quinidine en nature, est mieux absorbé et s'élimine mieux.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué dans mes précédentes revues, les échecs tiennent parfois tout simplement à l'insuffisance des doses employées.

M. Wybauw vient d'y insister à nouveau dans un article tout récent. De la façon la plus catégorique, notre confrère belge déclare qu'il faut ou être décidé à donner des doses sérieuses, ou s'abstenir complètement de cette médication. Il ne servirait à rien de donner « un peu de quinidine ». M. Wybauw ordonne, pendant deux ou trois jours, de 1 gr. 25 à 1 gr. 50 de sulfate de quinidine, à prendre en plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Si, au bout de trois jours, l'effet du traitement est nul, il n'insiste plus, estimant que l'on se trouve, très vraisemblablement, en présence d'un myocarde auriculaire déjà dégénéré, qui n'est plus en état de reprendre le rythme sinusal normal. Il en est ainsi notamment dans les cas où la percussion et la radioscopie montrent un cœur droit très dilaté.

Là, au contraire, où le rythme cardiaque se trouve régularisé dès les premiers jours du traitement, notre confrère continue l'emploi de la quinidine à la dose quotidienne de 1 gr. pendant une semaine et même une quinzaine de jours, puis il alterne la digitale et la quinidine, en prescrivant, par exemple, pendant quatre jours, de la digitale à petites doses et, pendant cinq jours, de la quinidine à la dose de 1 gr., et en recommençant le même cycle après deux jours de repos, ce traitement étant suivi durant des mois.

Comme je l'ai dit antérieurement, l'emploi *simultané* de la quinidine et de la digitale constitue une erreur thérapeutique, car l'action de la quinidine risque d'être entravée par la digitale. Il peut être, par contre, très utile de faire précéder l'usage de la quinidine d'un traitement digitalique. C'est ainsi que, d'après le promoteur même de la médication quinidique, les cas d'insuffisance grave du cœur ne doivent pas être traités d'emblée par la quinidine : il y a lieu d'abord de relever l'énergie cardiaque par la digitale et par d'autres moyens (strychnine), et c'est seulement quand l'état du malade ne présente plus de caractère alarmant que l'on peut commencer le traitement par la quinidine.

En France, MM. Clerc et Josué se déclarent partisans de cette pratique, et si la première tentative de MM. Lian et Robin fut un échec, c'est sans doute parce que la quinidine fut administrée d'emblée, le malade se trouvant dans un état hyposystolique, qui demandait un traitement préalable par la digitale.

***

Les doses recommandées par M. Wybauw paraissent suffisantes pour obtenir l'effet thérapeutique. A la clinique médicale universitaire de Bâle, M. Jenny ne craint pas, il est vrai, de pousser, au besoin, la dose journalière jusqu'à 2 ou même 3 grammes, et cela pendant dix ou quinze jours. Comme le font judicieusement remarquer MM. Clerc et Pezzi, c'est supposer *a priori* chez les malades une tolérance médicamenteuse, qui se rencontre rarement.

Il est, malheureusement, beaucoup plus fréquent d'observer des phénomènes d'intolérance, sur lesquels j'ai déjà insisté dans mon « Mouvement thérapeutique » du 17 Septembre dernier.

Sans doute, la toxicité des sels de quinidine est moindre que des sels de quinine (Pouchet), mais la quinidine provoque plus facilement de la diarrhée et des vomissements, peut être en raison de la plus grande solubilité de ses sels. On peut également voir survenir, à la suite de l'emploi de la quinidine, des sensations pénibles d'angoisse, du vertige, des syncopes. Aussi sera-t-il toujours prudent de surveiller le malade de très près pendant toute la durée du traitement. Les accidents

en question peuvent, d'ailleurs, être prévenus, dans une certaine mesure, par l'administration préalable de la digitale.

Si ces accidents prennent parfois une allure inquiétante, ils sont, en réalité, presque toujours sans gravité immédiate.

Faut-il compter avec une autre éventualité qui a été récemment invoquée par Sir James Mackenzie et par J. Orr, à savoir le danger d'une embolie par migration de caillots qui ont pu se former pendant la phase de fibrillation auriculaire et qui, les contractions cardiaques redevenues normales, seraient entraînés dans le torrent circulatoire ?

Les lettres que ces deux cliniciens anglais ont adressées, à ce sujet, au *British Medical Journal* ne contiennent, à vrai dire, aucun fait visant spécialement la quinidine. Il se peut, toutefois, que le cas signalé dernièrement par S. W. Sappington (de Philadelphie) soit susceptible d'être interprété dans ce sens. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, qui fut admis à l'hôpital pour une cardiopathie avec troubles de compensation et fibrillation auriculaire. Sous l'influence de la quinidine, administrée à la dose de 0 gr. 40 trois fois par jour, l'état du patient s'améliora rapidement et, au cinquième jour, cet homme paraissait tout à fait bien, lorsque, brusquement, pendant qu'il lisait son journal, il fut pris de convulsions et perdit connaissance : six minutes après, il succombait.

L'autopsie n'ayant pu être pratiquée, il serait difficile d'affirmer catégoriquement que cette mort a été due au mécanisme invoqué par Sir James Mackenzie et par Orr, c'est-à-dire à la libération de caillots par suite de la restitution du rythme normal. A tout prendre, l'éventualité de la mort subite n'est-elle pas toujours à redouter dans un cas d'arythmie complète du cœur ?

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

Je me borne à indiquer ici les publications les plus récentes, me permettant, pour les travaux antérieurs, de renvoyer le lecteur à mes deux revues parues dans *La Presse Médicale* du 28 Mai et du 17 Septembre 1921.

W. Frey. — « Zur Frage der Chinidintherapie ». *Therap. Halbomatsh.*, 1er Septembre 1921.

A. N. Drury et C. C. Iliescu. — « The restoration of the normal cardiac mechanisms in cases of auricular fibrillation by means of quinidine sulphate ». *Brit. Med. Journ.*, 1er Octobre 1921.

T. Lewis, A. N. Drury, C. C. Iliescu et A. M. Wedd. — « The manner in which quinidine sulphate acts in auricular fibrillation ». *Brit. Med. Journ.*, 1er Octobre 1921.

J. Mackenzie. — « Quinidine in auricular fibrillation ». *Brit. Med. Journ.*, 8 Octobre 1921, p. 576

J. Orr. — « Embolism in auricular flutter ». *Brit. Med. Journ.*, 8 Octobre 1921, p. 576.

A. W. M. Ellis et A. E. Clark-Kennedy. — « Arrest of auricular fibrillation by the use of quinidine ». *Lancet*, 29 Octobre 1921.

P. D. White, H. M. Marvin et C. S. Burwell. — « Action of quinidin sulphate in heart disease to abolish circus movement of auricular flutter and fibrillation ». *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1er Décembre 1921.

A. Clerc et Pezzi. — « Action de la quinidine sur la fibrillation auriculaire ». *Paris médical*, 3 Décembre 1921.

A. W. Hewlett et J. P. Sweeney. — « The quinidin treatment of auricular fibrillation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 Décembre 1921.

W. W. Hamburger. — « Effects of the administration of quinidin sulphate in auricular fibrillation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 Décembre 1921.

B. S. Oppenheimer et H. Mann. — « Clinical experience with quinidin in auricular fibrillation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 Décembre 1921.

« Quinidin in heart disease ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 Décembre 1921, p. 1822.

C. C. Wolferth. — « Observations on the treatment of auricular fibrillation by quinidin sulphate ». *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Décembre 1921.

Arrillaga, Waldorp et Guglielmetti. — « El sulfato de quinidina en el tratamiento de las aritmias ». *Prensa méd. Argentina*, 30 Décembre 1921.

C. Lian et V. Robin. — « Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 Janv. 1922, p. 23.

S. W. Sappington. — « Quinidin treatment of auricular fibrillation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 Janvier 1922, p. 59.

Wybauw. — « A propos de l'emploi de la quinidine en thérapeutique cardiaque ». *Scalpel*, 14 Janvier 1922.

J. A. E. Eyster et G. E. Fahr. — « Observations on the use of quinidin in auricular fibrillation ». *Arch. of Internal Med.*, 1922, XXIX, 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Février 1922.

Décès de M. Monprofit. — M. le Président fait part du décès de M. Monprofit (d'Angers), membre correspondant de l'Académie, et prononce l'allocution d'usage.

Election d'un membre associé libre. — Est élue *Mme Curie* par 64 suffrages et 15 bulletins blancs. Les autres candidats, présentés en seconde ligne par l'Académie, MM. Castex, Coudray, Desnos, Trillat, Verneau, s'étaient retirés.

La grippe de 1918-1919. — *M. Menetrier*, à propos de la communication de MM. Letulle et Bezançon sur les formes cliniques de l'épidémie actuelle de grippe, dit que, si, dans les complications pulmonaires rencontrées au cours de l'épidémie de 1918-1919, un grand nombre de formes spéciales portaient la marque de l'influence épidémique, telles que les formes hémorragiques, pneumoniques ou bronchopneumoniques, les suppurations, les œdèmes, etc., néanmoins la forme la plus fréquente et la plus importante n'en a pas moins été la pneumonie lobaire fibrineuse, la pneumonie vraie à divers stades.

— *M. Capitan* fait remarquer que de son côté, dans l'épidémie de 1918-19, il avait observé la même absence de dyspnée, l'obscurité complète du bruit respiratoire, l'absence fréquente de toute expectoration ou bien celle-ci était spumeuse et purulente; les poumons étaient infiltrés de pus sans exsudat pneumonique; les méningites, très fréquentes, se caractérisaient par un exsudat sous forme de filaments ou de toile membraneuse sèche à la base du cerveau, sans exsudat gélatineux pneumonique, la présence du pneumocoque étant tout à fait exceptionnel.

La grippe et les injections sous cutanées d'oxygène. — *M. Raoul Bayeux.* La grippe détermine d'emblée une diminution de la ventilation pulmonaire, même lorsqu'il n'y a qu'un catarrhe des premières voies; l'oxygénation naturelle du sang est ainsi entravée et les déchets commencent à s'accumuler dans l'organisme.

On peut agir utilement contre cet état de choses par l'oxygénation artificielle. Mais l'emploi de l'oxygène en inhalations présente des inconvénients : il fatigue les malades et ce gaz irrite et dessèche bientôt les muqueuses respiratoires; son appareil est encombrant et, en pratique, on ne s'y résout, le plus souvent, qu'à la dernière extrémité, c'est-à-dire trop tard.

Les injections sous-cutanées d'oxygène, au contraire, ne sont pas fatigantes et peuvent être administrées d'emblée sans inconvénient ni difficulté. Elles sont aussi efficaces que les inhalations et leur emploi précoce met à l'abri des complications. Lorsque la grippe se complique de broncho-pneumonie, les inhalations ont une efficacité restreinte parce que les voies respiratoires sont encombrées de débris exsudatifs qui empêchent l'oxygène d'atteindre la nappe sanguine des alvéoles pulmonaires.

Au contraire, les injections d'oxygène arrivent directement en contact avec le sang dans le tissu cellulaire sous-cutané et suppléent ainsi à l'insuffisance de la respiration.

Ces injections n'augmentent pas la fièvre : au contraire, elles l'abaissent et parfois avec une grande rapidité. M. Raoul Bayeux en donne la preuve en présentant à l'Académie des courbes thermiques. Dans un cas de pleurésie purulente, M. Raoul Bayeux n'a pas hésité à injecter l'oxygène dans la plèvre même, grâce à son *oxygénateur de précision*. Il a ainsi évacué le pus et oxygéné directement le poumon. Sa malade, entreprise dans un état des plus graves, a guéri.

Les injections d'oxygène agissent sur toutes les formes de la grippe. On doit les pratiquer aussitôt que possible.

Les méfaits de la basse tension. — *M. Zimmern.* Les circuits de haute tension ne sont pas seuls dangereux. Les tensions basses, c'est-à-dire les voltages de l'ordre de ceux qui traversent nos demeures pour alimenter lampes et appareils de chauffage, peuvent, sous certaines conditions, devenir dangereuses au point de provoquer la mort. Etant donnés l'usage domestique de plus en plus étendue de l'énergie électrique et l'incessante réédition d'accidents dus à un bon contact avec la terre, il importe d'attirer l'attention du public sur le danger que présente la manipulation d'appareils ou de fils dans les salles de bains, les cuisines, au voisinage des pots d'eau, etc. Ce danger existe en particulier si le sujet est plongé dans l'eau du bain, alors que celle-ci est en contact avec un conducteur (chute dans l'eau d'un fil, d'une lampe, etc.). Il faudrait interdire l'installation d'interrupteurs ou de prises de courant à proximité des baignoires. Les compagnies de distribution d'électricité devraient porter ces dangers à la connaissance du public.

Electrocution par les courants d'éclairage domestique en médecine légale. — *M. Balthazard.* Le danger des courants électriques industriels et domestiques de basse tension n'a été admis qu'à la suite des expériences de Prévost et Watelli. Jusque-là les médecins légistes s'accordaient pour repousser la possibilité d'électrocution par les courants de tension inférieure à 200 volts. M. Balthazard rapporte l'observation d'un ouvrier électrocuté par le courant alternatif de 135 volts, qui alimentait l'ampoule tenue dans la main par le grillage métallique. Il y avait, à l'autopsie, des lésions typiques d'asphyxie. La mort paraît être survenue par tétanisation prolongée des muscles respiratoires. Il conviendrait de prescrire des mesures pour éviter le retour de semblables accidents.

L'assainissement de la Corse. — *MM. Edmond et Etienne Sergent.* Le paludisme est encore extrêmement répandu en Corse. L'index splénique total de l'île est de 23 pour 100, l'index plasmodique de 14 pour 100. Les auteurs conseillent de porter le principal effort sur la quininisation rationnelle et d'organiser ensuite avec vigueur les autres mesures prophylactiques : instruction de l'opinion publique, éloignement des gîtes, grandes mesures et petites mesures antilarvaires, protection par les portes et les fenêtres grillagées. La prophylaxie antipaludique est une œuvre de longue haleine.

Les facteurs « émotivité » et « irritabilité » chez l'aviateur suivant son état d'entraînement. — *M. Georges Ferry.* L'émotivité de l'aviateur est variable suivant son état psychique du moment, suivant les facteurs extérieurs et suivant son état d'entraînement, chez le candidat pilote, chez le pilote bien entraîné et chez l'aviateur trop entraîné. Un facteur nouveau dans ce cas est à considérer : l'irritabilité psycho-sensitivo-motrice. Cet état d'irritabilité est difficile à apprécier; il faut avoir recours aux méthodes préconisées pour étudier la vago- et la sympathicotonie, et aux méthodes cliniques et physio-pathologiques générales.

Un nouveau procédé pour l'examen de la fonction excrétrice du foie. — *M. Hatiegan* a exploré la fonction excrétrice du foie par l'épreuve de l'indigo-carmin. Celui-ci s'élimine par le foie normal et même par le foie altéré, s'il n'y a pas d'ictère. Ce procédé peut être utilisé pour l'examen de la fonction excrétrice de la cellule hépatique et de la perméabilité des voies biliaires si la fonction excrétrice cellulaire est normale. La dose nécessaire pour une élimination est 0 gr. 16; pour obtenir la réaction avec certitude, il faut employer une dose de 0 gr. 24.

Contribution à l'étude des dissociations des réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis du névraxe. — *MM. Cestan et Riser* ont examiné systématiquement le liquide céphalo-rachidien chez 200 malades. Parmi ceux-ci un groupe de 43 présentait une dissociation des réactions habituelles (Wassermann, lymphocytose, albuminose). Ils concluent qu'il n'y a pas parallélisme entre la réaction cytologique et l'intensité des lésions du névraxe, que le traitement arsenical influence la lymphocytose plus que l'albuminose, et que la formule du liquide céphalo-rachidien peut se modifier très rapidement. Donc il y a intérêt à pratiquer des ponctions lombaires en série.

G. Heuyer.



SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Février 1922.

Essai de restauration fonctionnelle d'un pouce partiellement détruit. — *M. Hallopeau* rapporte un cas de blessure de guerre, ayant intéressé le pouce, broyé la 1re phalange et laissé la 2e basculée et « folle ». Le blessé fut opéré par *M. Leclerc* (de Dijon) qui réséqua la base de la 2e phalange abrasa la tête du métacarpien et vissa les deux os ensemble. La réunion se fit sans incident. Le résultat esthétique est parfait, mais le résultat fonctionnel est médiocre.

— *M. Mouchet* estime qu'en pareil cas, il est préférable de pratiquer la phalangisation du 1er métacarpien en sectionnant le premier espace interdigital.

— *M. Mauclaire*, dans un cas analogue, a eu recours au dédoublement longitudinal du métacarpien, et à l'utilisation d'une des moitiés pour remplacer la 1re phalange absente.

Un cas complexe de hernie diaphragmatique. — *M. Hallopeau* rapporte l'histoire d'un jeune enfant de 3 mois 1/2, opéré par *M. Lepoutre* (de Lille) d'une large hernie diaphragmatique congénitale.

Après une thoracotomie avec résection costale, ce chirurgien se trouva en présence de lésions telles que la réduction par le thorax seul était absolument irréalisable. L'estomac et une grande partie de l'intestin étaient prolabés dans la cavité pleurale. Le poumon était rétracté et refoulé jusqu'au sommet de la cage thoracique; le cœur était dévié à droite. M. Lepoutre dut pratiquer une laparotomie complémentaire pour arriver, avec peine, à réduire l'énorme masse herniée et à fermer la brèche diaphragmatique. Il fit deux incisions séparées, sans les réunir par une phrénotomie, et le rapporteur estime qu'il a bien fait, la brèche diaphragmatique étant très large déjà, la réduction et la contention des plus difficiles. Quoique l'opération ait finalement été menée à bien, l'enfant succomba rapidement, et il n'y a pas lieu de s'en étonner étant donnés son jeune âge et la gravité de l'intervention. Néanmoins M. Hallopeau estime qu'il faut approuver la conduite de M. Lepoutre, car, en pareille circonstance, il n'était pas possible d'agir autrement, et il est déjà très méritoire d'avoir réussi à conduire l'intervention jusqu'au bout.

Discussion sur les rétrécissements tuberculeux de l'intestin. — *M. Lardennois* verse au débat l'observation d'un enfant de 7 ans, très amaigri, pesant 14 kilogr., qui présentait un ventre distendu au point d'entraîner de la dyspnée par refoulement du diaphragme, et un état général très précaire. On pense d'abord à un mégacôlon, mais il manque les signes cardinaux: périodes d'évacuation brusque de gaz et de matières en grande quantité. Au contraire, l'enfant évacue très peu, même avec purgations et lavements répétés. Il accuse un état nauséeux presque continu, avec intolérance gastrique très rapide dès qu'on tente de l'alimenter tant soit peu. En fouillant les antécédents, on découvre une histoire de péritonite tuberculeuse à l'âge de 3 ans (diagnostic posé par Triboulet et confirmé par MM. Hutinel et Jalaguier), et l'on pense à une occlusion aiguë par bride. L'état général ne permet pas de pratiquer un examen radiographique après absorption de bouillie barytée. Sous anesthésie à l'éther, M. Lardennois fait une laparotomie et découvre une sténose étroite et très serrée du grêle, occupant à peu près le sommet de l'anse iléale. Au-dessus, l'intestin est très dilaté et œdémateux. Au-dessous, les côlons sont aplatis, rétractés, une iléo-sigmoïdostomie paraît impossible. M. Lardennois résèque rapidement la fin de l'iléon, le cæcum et l'ascendant à son origine, et termine par une anastomose bout à bout. Le malade, très faible et très choqué, meurt le lendemain. L'examen de la pièce montre une oblitération presque complète de la lumière intestinale. Il existe des lésions de sclérose sous-muqueuse, pas de lésions spécifiques, mais la nature tuberculeuse paraît indiscutable. En pareil cas, M. Lardennois se bornerait à fistuliser le grêle dans la fosse iliaque. Ces malades ont en général un travail intestinal très réduit avec ralentissement du chyle et sont moins exposés aux accidents consécutifs à l'anus artificiel pratiqué sur le grêle.

— *M. Baumgartner* a eu l'occasion d'opérer une femme de 25 ans, sans antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires, et qui présenta, à la suite d'un accouchement, d'abord des crises de coliques abdominales, puis de véritables poussées de subocclusion typique, qui se répétèrent fréquemment. Au bout de 10 mois, elle se décide à accepter une intervention pour laquelle elle est adressée à M. Baumgartner. A ce moment, elle présente un ventre moyennement distendu, en obusier, avec péristaltisme visible. La radioscopie montre la disposition caractéristique des anses grêles en tuyau d'orgue. Laparotomie sous anesthésie locale. On trouve deux rétrécissements très serrés, l'un à la partie moyenne, l'autre à la fin de l'iléon. M. Baumgartner résèque le premier avec 30 cm. d'intestin, et n'arrive pas encore en zone parfaitement normale, ce qui l'oblige à terminer par une anastomose latéro-latérale. L'opération ayant déjà duré assez longtemps, il résèque rapidement le second rétrécissement et rétablit la continuité intestinale par une anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboulay. Suites opératoires simples, malgré une phlébite. Revue récemment, la malade est en parfait état, a engraissé, le fonctionnement intestinal est satisfaisant, il ne persiste qu'un peu de clapotement.

L'examen histologique d'un des rétrécissements a montré des lésions typiques avec nodules caractéristiques caséeux, cellules géantes, etc.

Occlusion intestinale par mégacôlon. — *M. Sencert* (de Strasbourg) communique l'observation d'une femme de 38 ans qu'il opéra pour des accidents d'iléus de cause inconnue, au 4e mois d'une grossesse. Il se borna à faire une fistulisation cæcale. L'orage passé, on put faire un examen baryté sous écran, reconnaître l'absence de sténose, mais l'existence d'une volumineuse dilatation intéressant le transverse et le côlon descendant. M. Sencert pratiqua, 15 jours après la typhlostomie, une hémicolectomie suivie d'anastomose termino-terminale. Fermeture sans drainage. Guérison. Fermeture ultérieure de l'anus cæcal. La grossesse a évolué parfaitement et l'accouchement s'est produit dans les conditions normales.

— *M. Okynczic* attire l'attention, à ce propos, sur la fréquence des coudures qui peuvent se produire au niveau des adhérences normales entre le côlon pelvien et le ligament infundibulo-pelvien, lorsque l'utérus augmente de volume, physiologiquement ou pathologiquement, et déplisse le ligament large.

— *M. Mathieu* cite un cas personnel qui corrobore les faits exposés par M. Okynczic.

Diverticule œsophagien opéré; guérison. — *M. Sencert* croit que le nombre des diverticules œsophagiens est assez fréquent. La radiographie et l'œsophagoscopie montrent qu'ils sont souvent des trouvailles et n'occasionnent que peu ou pas de troubles. Pour sa part, il en a observé trois cas. Deux n'ont pas été opérés: l'un cervical, par refus du malade qui n'était nullement gêné, l'autre thoracique n'entraînant, lui aussi, que des troubles légers.

Dans le 3e cas, il s'agissait d'un diverticule cervical droit, chez un homme de 32 ans, du volume d'un œuf de poule, facile à diagnostiquer par le palper et les phénomènes de régurgitation dont se plaignait le malade. M. Sencert pratiqua la résection de la poche sous anesthésie locale. Le pédicule avait la largeur d'un doigt. La plaie œsophagienne fut suturée en deux plans, recouverts d'une suture transversale de consolidation. Petit drainage. Pas de fistulisation. Au 12e jour, la cicatrisation est parfaite et contrôlée à l'œsophagoscope. Histologiquement le collet présentait une musculeuse épaisse, tandis que la poche était très mince. Il s'agit donc bien d'une hernie au niveau d'une zone musculaire déficiente.

— *M. Auvray* insiste sur la fréquence des diverticules, même volumineux, méconnus parce qu'ils n'occasionnent aucun trouble.

Traitement de la constriction permanente des mâchoires. — *M. Sencert*, après avoir rappelé les difficultés du traitement des ankyloses temporo-maxillaires, communique une observation personnelle relative à une ankylose presque totale chez un homme de 25 ans, consécutive à une série d'abcès et de fistules de la région. Le malade pouvait à peine entr'ouvrir la bouche, se nourrissait avec un tube introduit entre les arcades dentaires, et présentait la déformation typique du menton en « profil d'oiseau ».

Toute la région condylienne formait un bloc que M. Sencert tailla à la gouge jusqu'à libération complète permettant une bonne ouverture buccale. Il interposa ensuite une greffe de tendon tué et referma sans drainage. Le facial n'avait pas été vu. Le traitement orthopédique fut conduit d'une manière un peu spéciale pour éviter l'ascension de la partie supérieure du maxillaire et la reformation de l'ankylose. Bon résultat fonctionnel.

Présentations de malades. — *MM. Proust et Mallet* présentent une femme opérée d'un *cancer du sein* déjà avancé, soumise ensuite à la radiothérapie et qui présente actuellement une *récidive au niveau de la partie périphérique de la zone irradiée*, la partie centrale, plus directement au contact des rayons, étant restée indemne.

M. Lardennois présente un opéré de *cancer du rectum avec conservation du sphincter*. Il s'agissait d'un cancer ampullaire. Dans un premier temps M. Lardennois prépara l'abaissement par voie abdominale, puis il extirpa 4 jours après 30 cm. d'intestin par voie périnéale. Le sphincter et le releveur se contractent normalement. Le résultat fonctionnel est excellent.

Présentation de radiographies. — *M. Duval* présente, au nom de *M. Béclère* (Henri), des *radiographies d'urètres normaux et d'urètres rétrécis*, très démonstratives.

— *M. Mauclaire* présente les radiographies d'une *greffe ostéo-périostique pour hanche à ressort douloureuse.*

Présentation de pièces. — *M. Mauclaire*: *Pied bot congénital par absence congénitale du péroné.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Janvier 1922.

Ligateur universel pour ostéosynthèse. — *M. Tourneux* présente un appareil existant dans le commerce sous le nom de « ligateur universel » et qui, légèrement modifié par l'auteur, permet en chirurgie osseuse le serrage: 1° de boucles métalliques spéciales employées dans la synthèse des fractures obliques; dans les fractures transversales les boucles fixent elles-mêmes des agrafes ou des plaques; 2° des lames de Parham; 3° des ligatures osseuses simples en câble métallique.

Cet appareil mérite donc bien son qualificatif d'universel.

Un cas d'absence congénitale bilatérale du scaphoïde carpien. — *M. Botreau Roussel* (de Damas) présente l'observation et les radiographies d'un cas de cette anomalie rare. Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans, traité auparavant pour une fracture du radius droit. Après consolidation, l'aspect du poignet droit fait penser à une fracture mal réduite, la main est déjetée sur le bord radial. L'examen du poignet gauche montre une désaxation radiale beaucoup plus considérable; d'autre part, le pouce gauche est complètement atrophié, ballant, inactif; la main, sauf le pouce, ne présente aucune impotence fonctionnelle. La radio montre, à gauche, une absence du scaphoïde, un métacarpien rudimentaire, deux phalanges très atrophiées. A droite, on note de même l'absence du scaphoïde, mais le squelette du pouce est normal, on aperçoit le trait de fracture ancien de l'extrémité inférieure du radius. Très légère impotence fonctionnelle de ce côté, due surtout à la consolidation vicieuse de la fracture.

Amputation intertibio-calcanéenne de Ricard: dissection du moignon. — *M. Miginiac* (de Toulouse) présente une pièce de désarticulation de Ricard pratiquée pour lésions bacillaires du tarse antérieur. L'extension progressive des lésions bacillaires des parties molles nécessita une amputation de jambe. Le moignon du Ricard était parfait au point de vue orthopédique: il existait une néarthrose intertibio-calcanéenne solide et mobile avec mouvements étendus de flexion et d'extension sans mouvements de latéralité.

Cancer de l'œsophage, large fistule œsophago-trachéale (trouvaille d'autopsie). — *M. Miginiac* (de Toulouse, présente une pièce de fistule large œsophago-trachéale. Durant la vie, la fistule n'avait donné lieu à aucun symptôme: ni dyspnée, ni toux, ni expectoration, ni asphyxie. La latence de cette fistule était probablement due à la dysphagie absolue qui rendait impossible la déglutition de tout aliment.

4 Février 1922.

Un cas de malformation anale. — *MM. Lantuéjoul et Walter* présentent les pièces d'un enfant

mort à 5 jours. Le rectum s'abouchait dans la vessie au niveau du trigone par un orifice très petit; le méconium était émis avec les urines. La recherche périnéale du rectum était resté sans résultat. Chez ce nouveau-né, bien constitué par ailleurs, sauf un pied bot, l'examen histologique décela la présence de tréponèmes au niveau du foie.

Un cas de rétrécissement duodénal sous-vatérien. — *MM. Lantuéjoul et Walter* présentent les pièces d'un rétrécissement duodenal sous-vatérien chez un enfant mort à 4 jours. Dès les premières tétées se manifesta un syndrome d'occlusion complète; l'enfant avait émis du méconium. Il existait une dilatation formidable des première et deuxième portions du duodénum qui atteignait le volume de l'estomac; au delà, le tractus intestinal était normal; à l'union des deux portions dilatées et normales existait un profond sillon produit par le paquet mésentérique.

Anévrisme de la crosse de l'aorte rompu dans la plèvre gauche. — *MM. Jean Michaux, Maurice Boué et A. Fouquier* présentent les pièces d'un malade de 58 ans, spécifique depuis 15 ans et hémiplégique. L'hémiplégie remontait à 2 ans apparue en quelques heures sans ictus, aphasie et troubles intellectuels.

Le diagnostic de l'anévrisme fut basé sur la constatation d'une différence considérable de tension entre les pouls radiaux droit et gauche et la disparition complète par intermittence des pulsations radiales gauches. L'affection évolua pendant 2 ans au milieu des signes de l'insuffisance cardio-hépatique et se termina brusquement par la rupture du sac dans la plèvre gauche. L'autopsie montra la présence d'importantes productions athéromateuses au niveau de la carotide et de la sous-clavière gauche, oblitérant presque complètement les deux lumières vasculaires.

Rupture traumatique de la rate; splénectomie: rate très volumineuse. — *MM Küss et Delotte* présentent une pièce de splénectomie pour rupture traumatique de la rate. L'importance des lésions spléniques imposa la splénectomie. La rate était très volumineuse, mesurant 18 cm de hauteur, 12 cm. de largeur maxima; son poids était de 650 gr. L'étude histologique n'a pas permis d'élucider l'étiologie de cette splénomégalie.

Récidive de grossesse extra-utérine rompue. — *MM Savariaud et Delotte* présentent une pièce de grossesse extra-utérine rompue. Cette observation est intéressante, car il s'agissait d'une récidive de grossesse tubaire rompue chez une multipare (5 enfants, 1 fausse couche) opérée 6 mois auparavant d'une grossesse tubaire rompue du côté opposé.

Luxation métacarpo-phalangienne complexe dorsale interne de l'auriculaire gauche. — *MM. Becquet et Bonnet* présentent l'observation d'un cas de cette variété exceptionnelle de luxation. L'irréductibilité était due au sésamoïde externe dont l'existence est très rare au niveau de cette articulation (3 p. 100 des cas). La réduction fut obtenue très facilement grâce à l'intervention recommandée par Farabeuf pour les luxations complexes du pouce (incision dorsale en dehors de l'extenseur, section de la sangle sésamoïdienne).

Anévrisme disséquant de la crosse de l'aorte, au cours d'une broncho pneumonie tuberculeuse de l'enfance; thrombus de l'artère fémorale. — *MM. Apert et Bordet* présentent un cas de cette variété rare d'anévrisme. Il existait sur la face antérieure de la portion ascendante de l'aorte une nodosité rouge sombre, du volume d'un pois, communiquant par un petit pertuis avec la lumière du vaisseau. La nodosité était constituée par un anévrisme disséquant, situé sous la périartère avec destruction complète de la tunique moyenne et interne et lésions d'endartérite proliférante autour de l'orifice. L'origine bacillaire de cette lésion ne put être démontrée (ni lésions spécifiques, ni bacilles).

Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un vieillard. — *MM. Cornil et Cuel* rapportent un cas de sténose pylorique chez un vieillard. Il s'agissait d'une sténose par hyperplasie musculaire, véritable myome avec participation très minime de la sous-muqueuse; cette forme, surtout observée chez le nouveau-né, est véritablement exceptionnelle chez l'adulte et le vieillard.

Un cas de cancer des voies biliaires. — *MM. Guillaume et Fouet* en rapportent un cas avec pièce d'autopsie. Il s'agissait d'un homme de 62 ans, atteint d'ictère chronique permanent avec chlorurie et décoloration des matières. Le diagnostic fut celui de cancer probable du pancréas et l'on intervint dans le but de pratiquer une opération de dérivation (cholécysto-gastrostomie). A l'intervention, on constata que la vésicule n'était pas distendue; après décollement duodéno-pancréatique on nota l'intégrité du cholédoque, mais la présence d'une sténose du canal hépatique. Le malade succomba rapidement: l'autopsie vérifia la sténose et l'examen histologique prouva sa nature cancéreuse.

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

2 Février 1922.

De l'ouverture dans la vessie, par voie sous-péritonéale, des abcès appendiculaires résiduels, après ablation de l'appendice. — *M. P. Bonnet* opère une appendicite gangreneuse avec péritonite diffuse et, 15 jours après, il voit apparaître un phlegmon pelvien sous-péritonéal, qui se collecte à gauche du rectum, puis s'ouvre dans la vessie. La cystoscopie révèle une vascularisation limitée, mais pas de perforation L'abcès vient pointer sous la cicatrice d'une ancienne hernie inguinale gauche opérée. Laparotomie sous-péritonéale gauche. Guérison.

L'infection a débuté vraisemblablement autour du drain et, se propageant entre le péritoine et les plans musculo-aponévrotiques, a pu filtrer jusqu'au tissu cellulaire du petit bassin. Lorsqu'il convient de laisser un drain dans le péritoine, l'auteur conseille donc de fixer les lèvres de la séreuse aux plans aponévrotiques pour combler l'espace mort sous-péritonéal.

Ablation du maxillaire supérieur sous anesthésie régionale. — *M. Patel* présente un malade auquel il vient de réséquer le maxillaire supérieur gauche, pour un épithélioma parti du bord alvéolaire et ayant envahi le sinus. L'opération a été faite sous anesthésie régionale, en cernant la région par quatre points d'injection: canal sous-orbitaire, fosse ptérygo-maxillaire, un bouton malaire et voûte palatine. La résection s'est faite très simplement, sans douleurs, sans hémorragie, sans complications.

Pour les opérations de la face et du cou, et, en particulier, pour les interventions sur les maxillaires, il y aurait donc intérêt à préférer l'anesthésie régionale qui supprime la gêne et les risques de l'anesthésie générale à l'éther.

— *M. Bérard* a utilisé fréquemment l'anesthésie régionale pour des interventions dans le domaine du nerf maxillaire supérieur, car il traite les névralgies du trijumeau par des injections intranerveuses d'alcool cocaïné.

Cette anesthésie régionale permet des résections partielles ou totales dans des conditions parfaites d'indolence et de commodité. Il reste néanmoins le risque de l'hémorragie que l'on peut conjurer facilement par le tamponnement pharyngé, fait avec la pipe de Delbet, après anesthésie locale du cavum. Même avec l'anesthésie générale, la pipe de Delbet donne des sécurités précieuses, M Bérard vient d'opérer ainsi un épithélioma térébrant du maxillaire supérieur: pas une goutte de sang n'est tombée dans le larynx; pas d'élévation de température; réunion *per primam*

Thoracoplastie pour bronchectasie. — *MM. Bérard et Santy* présentent une malade de 22 ans, atteinte de bronchectasie datant de la première enfance, mais sans étiologie connue (la tuberculose fut éliminée après de nombreux examens des expectorations). Cette malade, qui présentait des lésions unilatérales bronchiques gauches, a subi une thoracoplastie inférieure gauche par résection des 5 côtes inférieures, sur 8 cm. environ.

Les suites opératoires ont été troublées par des accidents cardiaques imputables à la compression du médiastin par l'affaissement pariétal, que le poumon rigide et scléreux a transmis directement au péricarde et au cœur. A l'heure actuelle, l'expectoration a diminué considérablement et le résultat paraît satisfaisant.

Ostéosynthèse primitive pour fracture par écrasement du calcanéum en 7 fragments. — *M Leriche.* L'intervention fut faite le 30 Juillet 1921, 24 heures après l'accident (chute de 5 mètres de haut). Elle montra des lésions beaucoup plus considérables qu'on ne l'aurait cru d'après la radiographie et d après lesquelles on avait porté un pronostic fonctionnel très grave. Le calcanéum était en 6 fragments écartés comme par un coin; un 7e fragment libre était coincé dans l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure: il fut enlevé, puis la réduction fut faite avec des daviers, et l'ostéosynthèse réalisée avec deux agrafes de Dujarier et une vis de Lambotte.

Le malade a marché au 35e jour et très vite, d'une façon satisfaisante, sans œdème, sans douleur. L'articulation astragalo-calcanéenne a été ankylosée par une agrafe mise entre le calcanéum et la face externe de l'astragale. Actuellement le pied est souple et sec, la marche s'est encore améliorée, les résultats sont excellents.

De l'intérêt chirurgical du ganglion hypogastrique et des nerfs de l'utérus. — *MM. Latarjet et Philippe Rochet*, à la suite des observations cliniques présentées par M Albertin et par M. Tixier sur la sensibilité du Douglas, présentent leurs recherches anatomiques sur la topographie et le mode de distribution du ganglion hypogastrique chez la femme.

Ce ganglion constitue une lame quadrilatère, fenêtrée, en rapport par sa partie postérieure avec la face externe du rectum auquel il envoie des nerfs, et, par sa partie moyenne et antérieure, avec la face externe du ligament utéro-sacré auquel il est accolé. Il est situé en dedans des branches viscérales des vaisseaux hypogastriques. Lorsque l'utérus est attiré en haut et en avant, il forme une cloison sagittale rectangulaire.

Les auteurs insistent sur les points suivants:

1° L'uretère croise son bord supérieur et, depuis la crosse de l'utérine jusqu'à la vessie, se fraie un chemin entre les nerfs vésicaux qui émanent de la partie antérieure du ganglion.

2° Les nerfs utérins constituent 2 groupes. L'un, formé par les *nerfs du corps de l'utérus*, est parrallèle à l'artère utérine, en arrière d'elle et s'anastomose dans le méso-salpinx avec les nerfs du plexus tubo-ovarien (ce groupe n'intéresse pas la technique chirurgicale). L'autre est constitué par les *nerfs cervico-isthmiques*; ceux-ci partent de la partie interne et antérieure du ganglion hypogastrique, ils sont courts, nombreux et plongent directement dans le muscle utérin; ils sont compris dans la partie externe de la charpente des ligaments utéro-sacrés.

La situation du ganglion et des nerfs explique les phénomènes réflexes relatés par M. Albertin sous le nom de « cri du Douglas ». Les rapports de l'uretère avec les nerfs vésicaux, à la partie antérieure du ganglion, peuvent expliquer les troubles vésicaux passagers ou durables consécutifs à l'hystérectomie totale élargie. La section des ligaments utéro-sacrés à distance de l'utérus risque de sectionner au moins partiellement le ganglion hypogastrique. Leur ligature en masse peut amener, par inclusion nerveuse, des névralgies pelviennes. Enfin les douleurs des inflammations pelviennes, des prolapsus génitaux sont explicables par l'infection ou le tiraillement des nerfs utérins, nombreux et peu susceptibles d'élongation.

— *M. Tixier*, après cette communication, reste partisan de l'hystérectomie totale pour fibrome, car la totale ne lui semble pas entraîner plus de troubles vésicaux que la subtotale. Mais il y a lieu de sectionner les ligaments utéro-sacrés le plus près possible de l'isthme pour respecter nerfs et ganglion. S'il s'agit, par contre, de cancer, rien ne peut retenir de couper large.

— *M. Bérard.* Pour le cancer, un large Wertheim reste nécessaire, mais, dans ce cas, les précédentes données anatomiques et les troubles vésicaux qu'elles expliquent pourront fournir une raison de préférer le radium à la chirurgie.

— *M. Victor Rochet* a vu arriver dans son service des malades présentant des accidents vésicaux graves et durables à la suite du Wertheim. Une jeune femme, en particulier, conserva une paralysie totale de la vessie avec rétention absolue.

— *M. Durand* a constaté des troubles vésicaux

prolongés après l'hytérectomie totale et n'en a pas observé après la subtotale qu'il préfère.

— *M. Tixier.* Il faut bien distinguer les troubles trophiques et moteurs qui frappent parfois la vessie après les larges évidements pelviens du Wertheim, des simples phénomènes de cystite postopératoire dus à des cathétérismes mal surveillés.

— *M. Villard* voit dans cet exposé anatomique une raison de plus de préférer l'hystérectomie subtotale.

— *M. Goullioud*, qu'il pratique la totale ou la subtotale, n'a jamais vu de suites ennuyeuses durables. Il convient surtout d'éviter l'infection au cours des sondages.

Hernie inguino-interstitielle irréductible de l'appendice chez la femme avec épiploïte adhérente. — *M. Bérard.* La hernie inguino-interstitielle chez la femme est moins rare que ne le disent les classiques. Depuis son travail avec Stephani en 1909, sur cette question, M. Bérard a observé 3 nouveaux cas. Tous trois étaient engoués ou étranglés comme il est de règle lorsqu'ils se manifestent cliniquement. De ces 3 cas, 2 étaient des entérocèles du grêle, une fois avec sphacèle ancien et étendu de l'anse étranglée. Le 3e, rencontré récemment, représentait une épiplocèle irréductible par adhérence au sac et par inflammation de l'épiploon autour de l'appendice iléo-cœcal engagé dans la hernie. L'évolution avait été peu bruyante, sans aucun symptôme d'appendicite. Le diagnostic d'épiploïte enflammée dans un sac inguino-interstitiel ne put donc être complété qu'à l'intervention. Guérison sans incident. C'est le 1er cas connu par l'auteur de hernie inguino-interstitielle de l'appendice.

— *M. Patel* a vu 2 cas et *M. Cotte* 1 cas de hernie inguino-interstitielle étranglée chez la femme, mais ils n'y ont jamais rencontré l'appendice.

Deux volumineux kystes de l'ovaire indépendants des ligaments larges. — *M. Villard* présente ces 2 kystes dont l'un contient en deux poches principales 7 à 8 litres de liquide. Ces kystes étaient complètement indépendants des ligaments larges, et uniquement vascularisés par des adhérences épiploïques et pariétales. La malade qui les portait avait déjà été opérée, il y a 5 ans, d'un premier kyste contenant paraît-il, 34 litres de liquide; l'intervention, laborieuse, s'était terminée par un drainage ayant duré 3 mois. Etant donné qu'au cours de la dernière intervention, les annexes gauches étaient absentes, il y a lieu de considérer que les kystes récidivés sont dus à une greffe abdominale; mais un tel développement des récidives est tout à fait exceptionnel, et un seul exemple s'en rapprochant paraît avoir été rapporté par Bertino en 1909 dans *Gynecologia.*

Une forme anormale d'appendicite. — *M. Perrin* présente un appendice géant enlevé chez une jeune fille de 16 ans 1/2 présentant un syndrome appendiculaire aigu. Cet appendice, du volume d'une mandarine, présente des parois qui ont jusqu'à 3 cm. d'épaisseur, et un abcès intra-appendiculaire qui contient une cuillerée à bouche de pus. Les examens histologiques, faits par Dunet, permettent de conclure à un processus inflammatoire chronique probablement bacillaire (quelques cellules géantes sur une des coupes). Il est curieux de constater qu'avant la crise tranche pour laquelle la malade s'est fait opérer au 8e jour, il était impossible de constater le moindre trouble gastro-intestinal, traduisant l'inflammation lente et chronique qui semble avoir été nécessaire à la formation de cet appendice géant.

J. Duclos.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS
(*Paris*)

Tome XXXV, n° 52, 24 Décembre 1921.

A. Cantonnet. *Le reflux lacrymal.* — En pressant légèrement avec l'index sur la paroi antérieure du sac lacrymal (c'est-à-dire sur la petite saillie tendineuse formée par le tendon interne de l'orbiculaire, qui joint l'angle interne des paupières à la partie latérale du nez), on fait refluer par les points lacrymaux, s'il y a stagnation des larmes, une certaine quantité de liquide, d'aspect soit muqueux, soit purulent. Ces larmes stagnantes contiennent divers microbes et plus particulièrement du pneumocoque. La nocivité de cet agent est nulle sur un œil en bon état, c'est-à-dire tant qu'aucune solution de continuité de la paroi oculaire ou de l'épithélium cornéen ne vient lui offrir une porte d'entrée. Mais, que survienne une plaie, soit traumatique, même minime (escarbille, grain d'émeri), soit opératoire, le pneumocoque pénétrera dans la cornée ou dans la cavité intra-oculaire, et les plus graves conséquences en résulteront.

Le reflux à la pression du sac est donc une interdiction formelle à toute intervention ouvrant le globe, et il constitue, d'autre part, pour le porteur une menace et un danger perpétuel.

Quelle conduite tenir en présence d'une distension du sac traduite par le reflux? Le cathétérisme, indiqué quand il y a sténose simple des voies lacrymales, mais sans distension, sans reflux, sera sans action sur l'inflammation chronique de la muqueuse : il faut avoir recours à l'ablation du sac. D'abord cette opération est suivie d'une diminution considérable de la sécrétion lacrymale. Il existe des réflexes sécrétoires partis du sac, qui cessent quand celui-ci est enlevé en totalité. D'autre part, si le larmoiement est encore abondant après l'ablation du sac, il est bien facile d'enlever secondairement la partie intrapalpébrale de la glande lacrymale; il restera, avec la partie intraorbitaire, assez d'organe sécréteur pour lubréfier la surface de l'œil.

Cette distension du sac affecte surtout les vieillards; il en est une variété, généralement unilatérale, qui atteint les gens jeunes. Chez ces jeunes sujets, la pression au doigt permet, non seulement de constater le reflux muco-purulent, mais encore elle permet de sentir un épaississement de la paroi du sac qui montre son infiltration; souvent il s'agit de formes atténuées de lupus nasal. Même si macroscopiquement l'infiltration pituitaire n'a pas l'aspect typique du lupus, on a par l'inoculation la preuve qu'il s'agit de tuberculose atténuée de la muqueuse.

J. Dumont.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(*Paris*)

Tome XXXVIII, n° 11, Novembre 1921.

L. Weckers et H. Halkin. *Hyperémie paroxystique récidivante des paupières.* — Les auteurs décrivent, sous le nom d'*hyperémie paroxystique récidivante des paupières*, une nouvelle entité clinique. Ils la dégagent du groupe assez confus décrit sous les noms divers de : choclazodermie, ptosis adipeux, dermatolysis, blépharochalazis, angiomégalie des paupières, etc.

L'hyperémie palpébrale se caractérise par des accès survenant à intervalles variables. L'accès consiste en hyperémie intense de la paupière, allant jusqu'à l'hémorragie, accompagnée d'un œdème considérable. L'accès est brusque violent et court. Il atteint son apogée en quelques heures; quelques heures après il est terminé.

Après plusieurs accès surviennent les symptômes surajoutés. La dilatation vasculaire, d'abord passagère, devient permanente. La paupière subit des altérations atrophiques aboutissant à la blépharoptose et cette ptose atrophique, stade ultime de l'affection, persiste indéfiniment, même quand ces accès ont pris fin.

Au point de vue anatomo-pathologique, on constate une néoformation vasculaire intéressant toutes les couches de la paupière, intense au tissu prétarsien, dissociant le releveur; un œdème avec distension des espaces lymphatiques; l'atrophie du tégument et la disparition presque complète du tissu élastique.

L'affection apparaît au jeune âge, avant 10 ans souvent, et jusqu'à 16 ans. Elle est quelquefois héréditaire. Elle choisit les sujets à tempérament névropathique. Dans un cas, où elle coexistait avec une syphilis méconnue, le traitement a beaucoup espacé les accès qui sont devenus moins intenses.

Au stade ultime, cette affection pourrait entrer dans le cadre des atrophies idiopathiques; mais ce sont les caractères cliniques qui dominent dans l'évolution de la maladie et qui doivent servir de base de classement et de dénomination.

A. Cantonnet.

JOURNAL D'UROLOGIE
(*Paris*)

Tome XII, n° 4, Octobre 1921.

A. Lavenant. *De l'épididymo-vaginalite blennorragique* (*bactériologie, pathogénie et clinique*). — Malgré la fréquence des urétrites blennorragiques postérieures, les épididymites ou, mieux, les épididymo-vaginalites consécutives sont en nombre relativement restreint : 25 à 30 pour 100 des cas environ.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, ce n'est pas le gonocoque qui est l'agent le plus fréquent de cette complication: les épididymo-vaginalites ne se produisent que lorsque des *infections secondaires ou associées au gonocoque* (streptocoque, staphylocoque, colibacille, entérocoque) se sont nettement montrées dans l'urètre; et il existe un rapport constant entre les microbes surajoutés au gonocoque dans l'urètre et ceux trouvés dans l'épididymite et le liquide de la vaginalite. Ce liquide est d'ailleurs peu virulent, ainsi que le démontrent les injections faites sur les animaux, et cette virulence atténuée permet d'expliquer les cas assez rares de suppuration des épididymo-vaginalites blennorragiques.

Trois théories pathogéniques peuvent être envisagées dans l'épididymo-vaginalite blennorragique, l'infection de l'épididyme pouvant se faire soit *par voie artérielle*, soit *par voie canaliculaire*, soit *par voie lymphatique*. L'infection par voie canaliculaire semble la plus habituelle, mais il n'est pas douteux que certaines épididymo-vaginalites, en particulier suraiguës, reconnaissent pour origine une infection par la voie lymphatique; quant à l'infection par la voie sanguine, si elle est possible, elle doit être tout à fait exceptionnelle.

Au point de vue clinique, L. croit devoir établir 3 formes distinctes d'épididymite blennorragique, savoir : *a*) une *forme douloureuse et thermique avec peu ou pas d'épanchement dans la vaginale*; *b*) une *forme douloureuse avec épanchement, sans grande élévation de température*; *c*) une *forme indolente à gros épanchement apyrétique* — ces différentes formes, d'évolution plus ou moins longue, ne semblant d'ailleurs avoir aucun rapport avec l'intensité de l'infection.

J. Dumont.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO
(*Kharkov*)

Tome II, n° 16-21, 15 Novembre 1921.

S. Démianovsky et Hefter (de Moscou). *La saccharine est-elle indifférente pour l'organisme animal?* — Des cliniciens allemands ont prétendu que la saccharine n'est nullement nuisible. Par contre, les hygiénistes français se sont toujours montrés opposés à l'emploi de cette substance. Par la force des choses, la saccharine est devenue, dans ces dernières années, d'un usage courant en Russie, et l'expérience ainsi réalisée en grand confirme pleinement l'opinion des auteurs français. A la suite de l'emploi prolongé de la saccharine, on a, en effet, observé des troubles dyspeptiques très accentués (nausées, vomissements, gastralgies, etc.). Les recherches instituées par D. et H. ont montré qu'en ajoutant à un repas d'épreuve 0 gr. 10 de saccharine, on provoque une augmentation de l'acidité du suc gastrique, cette augmentation portant principalement sur l'acide chlorhydrique libre.

La saccharine semble, en outre, exercer une action nuisible sur les reins, qui se traduit par de la polyurie avec besoins fréquents d'uriner.

L. Cheinisse.

M. Serdioukov (de Saratov). *Contribution à l'étude des rapports fonctionnels entre la portion glandulaire de l'ovaire et le cortex de la capsule surrénale.* — En vue d'élucider la corrélation fonctionnelle pouvant exister entre le cortex de la capsule surrénale et la substance glandulaire de l'ovaire, l'auteur a entrepris, au laboratoire de Pathologie générale et expérimentale de l'Université de Saratov, dirigé par le professeur A. Bogomoletz, une série d'expériences sur des chattes, pleines ou non.

Ces expériences ont montré qu'entre la couche corticale de la surrénale, le parenchyme du corps jaune et la glande interstitielle de l'ovaire, il existe une interdépendance fonctionnelle qui se traduit par des modifications des cellules endocrines, les

trois glandes en question jouant un rôle vicariant l'une par rapport à l'autre.

Ce qui plaide également en faveur de la synergie des fonctions de la substance corticale de la surrénale, du parenchyme de la glande interstitielle et du corps jaune, c'est la nature lipoïde de leurs sécrétions. La sécrétion lipoïde des capsules surrénales augmente lorsque la fonction sécrétoire de la glande interstitielle et du corps jaune se trouve compromise, et inversement. L. Cheinisse.

A. Volodine (de Petrograd). ***Contribution à l'emploi thérapeutique du sérum antidysentérique.*** — En se basant sur les faits déjà publiés, ainsi que sur son expérience personnelle, V. estime que le traitement sérothérapique de la dysenterie bacillaire doit être aussi précoce que possible. Appliqué dans le courant du premier septenaire de la maladie, il réduit la durée de celle-ci de plus de la moitié. Après le dixième jour, le succès devient douteux, et, au bout de quinze jours, la sérothérapie est franchement inutile, car ce qui domine alors le tableau clinique, ce sont les phénomènes d'intoxication par les produits de nécrose de la paroi du gros intestin.

L'auteur est partisan des fortes doses et conseille d'injecter d'emblée 100 cmc. de sérum, afin d'éviter une seconde injection et les inconvénients (anaphylaxie, allergie) qu'elle pourrait entraîner. A en juger d'après les observations de V., de pareilles doses de sérum antidysentérique seraient bien supportées et ne donneraient lieu presque à aucune réaction. L. Cheinisse.

N. Kouchev (de Saratov). ***Traitement du paludisme par des injections sous-cutanées de quinine et de bleu de méthylène.*** — Depuis plus de huit ans, l'auteur traite le paludisme par des injections sous-cutanées de quinine et de bleu de méthylène. Il se sert, à cet effet, d'une solution qui est préparée de la façon suivante : on commence par dissoudre dans de l'eau distillée chaude du bichlorhydrate de quinine, dans la proportion de 1 pour 2; puis, on ajoute à cette solution, encore chaude, du bleu de méthylène, dissous dans quelques gouttes d'eau, de manière à obtenir une solution contenant 3 pour 100 de bleu de méthylène. Le liquide est ensuite filtré et stérilisé.

K. injecte habituellement 1 cmc de cette solution, ce qui correspond à 0 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine et à 0 gr. 03 de bleu de méthylène. Les injections sont pratiquées de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen ou du dos (éviter le bras où les piqûres donnent quelquefois lieu à la nécrose du tégument). Elles sont répétées tous les jours et, dans les formes comateuses, deux fois par jour. L'auteur conseille de faire de 12 à 15 injections et, dans les cas invétérés, de recommencer, au bout de quelques mois, une nouvelle série de piqûres, même en l'absence de nouvelles manifestations morbides.

A en juger d'après les nombreuses observations de K. (environ 6.000 injections chez plus de 500 malades), l'association de la quinine et du bleu de méthylène serait plus efficace que la quinine seule. Les injections seraient moins douloureuses que celles de quinine (surtout si l'on a soin d'injecter la solution un peu tiède) et ne donneraient lieu à aucun phénomène fâcheux. L. Cheinisse.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome V, n° 6, Novembre 1921.

S. Shapiro et D. Marine. ***Un cas de goitre exophtalmique rapidement amélioré par l'ingestion de surrénales de bœuf.*** — Bien que l'hyperfonctionnement des surrénales ait été considéré comme une cause d'hyperthyroïdie ou tout au moins d'excitation du sympathique, et bien qu'on ait signalé l'intolérance des basedowiens à l'adrénaline, Obregia a obtenu de bons résultats de l'ingestion d'extrait glycériné de surrénales fraîches de porc dans la maladie de Basedow et les basedowoïdes. La même amélioration rapide et frappante fut constatée après cette opothérapie chez la malade de S. et M., une femme de 30 ans qui, outre les symptômes classiques du goitre exophtalmique, accompagnés d'asthénie profonde et d'amaigrissement intense, présentait quelques particularités cliniques intéressantes, d'abord des épisodes fébriles sans raison apparente, une pression systolique très basse, enfin du purpura évoluant par poussées avec gonflement et hémorragies des gencives, métrorragies, diminution considérable du nombre des plaquettes sanguines et allongement du temps du saignement.

La malade reçut par la bouche 5 gr. par jour de substance corticale de surrénale fraîche de bœuf. Des doses plus élevées, surtout lorsqu'on employait la glande totale, provoquaient des nausées et des vomissements. Ces quantités dépassent de beaucoup les doses de surrénale desséchée qu'on a parfois données dans le goitre exophtalmique. Cette dernière préparation se montra moins active que la glande fraîche. Sous l'influence de cette médication, le poids passa de 31 kilogr. à 59, la pression artérielle de 9,5 à 12,5, les cheveux et les poils axillaires repoussèrent, le tremblement diminua, les sueurs et l'asthénie disparurent; par contre, le goitre, la tachycardie et l'exophtalmie ne furent pas modifiés. Ces résultats cliniques indiquent que le déficit surrénal, et surtout l'insuffisance corticale, doivent jouer un rôle dans la pathogénie du basedowisme. P.-L. Marie.

J. A. Hammar (Upsal). *Nouvelles données sur la morphologie du thymus; leurs rapports avec les fonctions de cette glande (suite).* — H. s'attache à montrer qu'il faut établir une distinction absolue entre l'asthme thymique, conséquence de la pression exercée par le thymus hypertrophié sur la trachée, susceptible d'amener la mort par asphyxie, et la mort subite dite thymique qui cliniquement évoque l'idée d'une mort par syncope cardiaque, et non par suffocation. Rien ne vient indiquer que le thymus soit alors en cause, et lorsqu'on reprend les observations, on s'aperçoit que le plupart indiquent un poids de la glande qui n'est pas supérieur à celui des moyennes établies aux différents âges de la vie. La structure de la glande, les proportions respectives de corticale et de médullaire, le nombre de corpuscules de Hassall étaient normaux dans les cas étudiés par H. Tout au plus existe-t-il chez les sujets ayant succombé à la mort « thymique » une augmentation de la vulnérabilité de l'organisme qui se reflète dans le thymus par une légère réduction du nombre des corpuscules de Hassall, mais celle-ci ne peut être en aucun cas regardée comme la cause de la mort.

La morphologie fournit-elle, à elle seule, des critères permettant d'attribuer au thymus une activité sécrétoire réelle ? Il faut bien reconnaître que non; cependant, dans l'étude des modifications fonctionnelles du thymus, on ne peut manquer d'être frappé des variations dans le nombre des corpuscules de Hassall et des lymphocytes, ces dernières coïncidant avec des modifications des cellules du réticulum (multiplication et réduction de ces cellules, modifications des granulations graisseuses). L'analyse histologique numérique du thymus, pratiquée au cours d'états pathologiques divers, permet d'établir que corpuscules et lymphocytes subissent des variations absolument indépendantes entre elles; il devient possible ainsi de mettre en évidence des facteurs qui excitent ou qui dépriment ces deux éléments constitutifs.

Les facteurs qui excitent les corpuscules se rencontrent dans une série d'états (goitre exophtalmique, infections aiguës, intoxications par venins et toxines) qui ont pour caractère commun la présence d'un agent toxique. Les facteurs dépresseurs des corpuscules se trouvent dans l'inanition et les troubles de la nutrition.

Les facteurs qui amènent la réduction des lymphocytes se rencontrent habituellement aussi au cours des troubles du métabolisme général, exceptionnellement dans quelques infections telles que la grippe; les facteurs excitants se manifestent dans le goitre exophtalmique : mais, fait important, les variations dans le nombre des lymphocytes au niveau du thymus ne semblent pas obéir à des règles différentes de celles qui régissent l'activité du reste du système lymphatique, si bien que ces variations ne peuvent être considérées comme l'expression directe des fonctions du thymus.

En définitive, si les lymphocytes semblent indispensables au fonctionnement de l'organe, les modifications fonctionnelles essentielles se passent dans la partie épithéliale du thymus qui aboutit chez les mammifères à la formation des corpuscules de Hassall, qui représentent l'expression morphologique d'une activité antitoxique qui est la principale fonction du thymus. Une abondante bibliographie termine ce long mémoire. P.-L. Marie.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

Tome II, 30 Octobre 1921, fasc. 16.

R. Pellegrini *Sur la toxicité du sang dans l'asphyxie (observations critiques).* — Ottolenghi a cherché le premier à démontrer la toxicité du sang asphyxique. Produisant l'asphyxie du lapin par sténose trachéale, il mêlait le sérum au caillot broyé une heure après la mort et, injectant le tout à des lapins neufs, observait la mort rapide ou des phénomènes tels que stupeur, parésie, hypoesthésie, incertitude de la démarche, abolition des réflexes cornéen et pupillaire, hyperthermie; à l'autopsie, il trouvait le sang noirâtre, extravasé dans le péritoine, des caillots dans le cœur droit, des ecchymoses pulmonaires. Aiello a opéré chez le chien avec du sang rendu incoagulable au moyen de sels alcalins et a trouvé le sang toxique pendant l'asphyxie. Par contre Modica, Decrecchio, employant la voie péritonéale, n'ont pu mettre cette toxicité en lumière et Moldovan soutient même que le sang asphyxique est moins toxique que le sang normal.

P. note que tous les expérimentateurs ont négligé de nous renseigner sur les mouvements respiratoires, la tension artérielle, l'état du cœur et des vaisseaux, qu'ils ont utilisé des échantillons de sang obtenus par des procédés divers, qu'enfin les propriétés du sang varient avec un grand nombre de circonstances : température, séjour *in vitro*, lumière ou obscurité, conditions physiologiques ou pathologiques, en particulier coccidiose si fréquente des lapins, etc. Il conclut à la nécessité de nouvelles expériences où l'on fixerait d'abord les doses-limites inoffensives des sérums normaux sur un grand nombre d'animaux; il y aurait lieu de choisir des lapins indemnes de coccidiose, d'exclure la possibilité d'agglutination et d'hémolyse entre le sang des donneurs et des récepteurs, enfin d'opérer dans des conditions strictement comparables. L. Cotoni.

A Dazzi. *Mode d'action du benzène sur les éléments du sang.* — Beaucoup d'auteurs pensent que le benzène détermine une leucopénie absolue et qu'il agit par l'intermédiaire d'une leucolysine analogue à celle qu'engendre l'action des rayons X; d'autres auteurs n'ont pas admis cette hypothèse. D. a institué des expériences nouvelles, sur le conseil de Ravenna, pour démontrer l'existence de cette leucolysine.

Utilisant la méthode de Ross, employée par Ollino pour la radiolysine, il examine au microscope les mouvements des leucocytes déposés sur de la gélose qui contient de l'atropine et du bleu de Unna; la mort des cellules est annoncée par la coloration du noyau et la cessation des mouvements amiboïdes; dans ces conditions expérimentales, les leucocytes de lapins normaux meurent plus vite dans le sérum de lapins intoxiqués par le benzène que dans le sérum normal-témoin. Il est logique de penser que le benzène agit de même sur les cellules leucopoïétiques des viscères, provoquant l'atrophie de ces derniers. Les polynucléaires disparaissent les premiers *in vitro*, ainsi que dans les expériences faites *in vivo*. La leucopénie benzénique est donc bien absolue, elle n'est pas due à l'accumulation des leucocytes dans les organes profonds. D. a observé également l'altération des hématies.

Dans une 2e série d'expériences, il a vu la leucolysine persister dans le sang après cessation des injections de benzène, puis diminuer, mais demeurer présente 15 jours après le retour des leucocytes au taux normal. La leucolysine dérive probablement des globules blancs détruits ayant libéré un ferment protéolytique. Peu abondante, elle exciterait les centres hématopoïétiques, tandis qu'elle tendrait à les détruire, lorsqu'elle devient plus abondante dans le sang. L. Cotoni.

ANNALI D'IGIENE

(*Rome*)

Tom XXXI, n° 10, Octobre 1921.

Guerrini. ***Recherches sur les avitaminoses.*** — G. s'est posé la question de savoir si, lorsqu'on nourrit des pigeons avec du riz stérilisé, la stérilité même des aliments joue un rôle dans la production des troubles (avitaminose) observés; on n'ignore pas d'autre part que certaines bactéries interviennent

dans la digestion de la cellulose qui enveloppe les graines. Il a institué diverses recherches pour élucider le problème.

Il a nourri certains pigeons avec du riz ordinaire, d'autres avec du riz entouré de son enveloppe, privé de vitamines par un chauffage dans l'autoclave à 150° pendant 80 minutes, d'autres enfin avec du riz avitaminé mis au contact d'un bouillon où il avait ensemencé le riz ordinaire. Le syndrome d'avitaminose a été observé dans ce 3e lot de pigeons comme dans le 2e, et même les accidents ont été plus graves, la diarrhée simple faisant place à une entérite aiguë.

Les pigeons atteints d'avitaminose cessent d'être réfractaires au charbon et deviennent même très sensibles à cette infection, sans qu'il y ait lieu d'incriminer la réduction alimentaire; ils perdent en grande partie la faculté de produire des anticorps (agglutinines). Pendant la diarrhée, on observe une flore intestinale extrêmement abondante, où prédomine le *bacterium coli*.

Si on a eu tendance jusqu'à ce jour à considérer l'avitaminose comme un problème de pathologie alimentaire, G. estime que ce problème est, en réalité, plus complexe encore, et il voit, dans la diminution de résistance aux microbes pathogènes et les modifications des réactions d'immunité les indices de troubles beaucoup plus profonds.

L. Cotoni.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome II, n° 30, 15 Décembre 1921.

R. Massini (de Bâle). ***Sur la myocardite tuberculeuse.*** — La myocardite tuberculeuse est, pour l'auteur, la manifestation la plus caractéristique de la « bacillose non folliculaire » de Gougerot, de la « tuberculose inflammatoire » de Poncet et Leriche. En effet, Liebermeister a rencontré, chez des tuberculeux, un grand nombre de cas de myocardite, et il a pu déceler dans les lésions, soit par l'antiformine, soit par l'inoculation, la présence de bacilles. Massini a pu, de son côté, obtenir l'inoculation positive à deux cobayes, avec le myocarde d'une femme de 68 ans, qui était morte de myocardite scléreuse et d'asystolie, avec crises de dyspnée paroxystique, épanchements séro-sanglants des plèvres, sclérose pulmonaire, mais chez laquelle il n'existait aucune lésion caséeuse. La tuberculose pourrait donc se trouver à l'origine de myocardites banales.

J. Mouzon.

Walther Lüscher (de Bâle). ***Sur la myocardite tuberculeuse.*** — L'auteur distingue trois formes de myocardite tuberculeuse : la première, la plus fréquente, est la forme miliaire ; la seconde, plus rare, est constituée par les tubercules, isolés ou multiples, du myocarde; la troisième est une myocardite diffuse tuberculeuse. Ce dernier type est resté peu connu jusqu'à ces dernières années, puisque, en 1916, Hans Baumgartner n'en recueillait, dans la littérature, que deux cas vérifiés par la constatation des bacilles. W. Lüscher en rapporte 2 observations personnelles.

La première concerne un menuisier de 39 ans qui, après un effort, fut pris subitement d'un malaise intense ; douleurs dorsales, soif d'air, anxiété, tachycardie, mort au bout de 3 heures. Le ventricule droit contenait des lésions de myocardite scléreuse, où se présentaient disséminées, au milieu d'un tissu de granulation, d'assez nombreuses cellules géantes. Les lésions du ventricule gauche paraissaient plus discrètes, mais sous l'épicarde se rencontraient des granulations miliaires isolées ou confluentes En coupant des fragments de cœur à la congélation, puis en traitant un grand nombre de coupes par l'homogénéisation, on a pu y retrouver des bacilles. Pas d'autre lésion tuberculeuse, sauf un petit tubercule du foie.

La deuxième observation est celle d'une femme de 45 ans, morte de pneumonie double. La myocardite était du type scléreux diffus, mais présentait, sur certains points, de petites taches d'aspect miliaire. Or l'étude histologique ne décelait que des lésions absolument banales de myocardite scléreuse. Mais l'inoculation au cobaye a montré l'existence du bacille. Ce dernier fait est donc très voisin de ceux de Liebermeister et de Massini. J. Mouzon.

Tome III, n° 1, 5 Janvier 1922.

Berheim-Karrer. *Les nécroses sous-cutanées du tissu graisseux chez le nourrisson (sclérodermie des nouveau-nés).* — L'affection désignée sous le nom de sclérodermie des nouveau-nés est peu connue en France; le traité de Grancher-Comby ne la mentionne pas. Cruse la décrivit en 1875 et 12 cas ont été publiés jusqu'ici. L'auteur en a observé 7 nouveaux cas.

Il s'agit d'une infiltration qui paraît siéger dans les couches les plus profondes de la peau; de préférence au niveau du dos, de la face externe du bras, des joues et du menton. La grandeur des lésions varie entre une lentille et une petite paume de main. Ces nodosités, qui ont une certaine ressemblance avec celles de l'érythème noueux, apparaissent dans les jours qui suivent la naissance, parfois le 20e et le 30e jour.

L'auteur a pu enlever une des nodosités et a constaté qu'il s'agissait d'une nécrose des cellules graisseuses avec infiltration inflammatoire de la zone sous-cutanée et tuméfaction œdémateuse du tissu conjonctif.

L'auteur est d'avis que les traumatismes, en particulier les traumatismes obstétricaux, sont la cause de cette affection des nouveau-nés qui diffère donc de la véritable sclérodermie à la fois par ses caractères cliniques et histologiques. R. Burnier.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXVII, n° 48, 26 Novembre 1921.

Hugo Frey. ***Névrite de l'auditif et herpès zoster dans la région cervicale*** — Il s'agit d'une névrite de l'auditif, avec troubles vestibulaires et cochléaires associés, survenue chez un homme de 35 ans, huit jours après un zona cervical (CI-CII), et qui s'est terminée par une restauration presque complète de la fonction. L'auteur envisage différentes hypothèses pour expliquer les relations de la névrite de l'auditif et du zona; mais il ne fait aucune mention de la réaction méningée.

J. Mouzon.

G. Alexander ***Contribution à la classification de la névrite aiguë de l'auditif.*** — A la gravité des troubles labyrinthiques les plus connus et les plus fréquents (hémorragies de causes diverses, dégénérescences de la VIIIe paire dans les intoxications, tumeurs de l'auditif ou du cervelet, labyrinthites suppurées) l'auteur oppose deux formes bénignes d'ailleurs très voisines, où la restauration de l'ouïe est possible : l'une est une « inflammation séreuse de l'oreille interne », l'autre une « affection rhumatismale de la VIIIe paire ». La première variété s'observe dans les infections aiguës, et aussi dans la syphilis, où elle accompagne souvent une méningo-encéphalite; elle s'étend parfois à l'oreille interne, et constitue une « panotite séreuse ». Dans les « névrites de la VIIIe paire », au contraire, les cas de restauration complète de l'ouïe sont bien rares : l'auteur en rapporte un, où seul le nerf cochléaire avait été touché. Il relate également un cas de surdité labyrinthique à début apoplectiforme, d'origine indéterminée, chez un homme de 68 ans.

J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIV, n° 48, 1er Décembre 1921.

E. L. Fieber. — ***Rupture « spontanée » de la rate au décours d'une grippe compliquée d'appendicite.*** — F. attire l'attention sur le caractère essentiellement hémorragipare de la grippe et sur les complications d'ordre chirurgical qui peuvent en résulter. Jusqu'ici on avait noté des hématomes musculaires du grand droit, pouvant parfois faire croire à une appendicite avec plastron, mais, à part quelques auteurs (Marchand, Borst, Jaffé), on ne paraissait pas s'être préoccupé suffisamment des altérations du parenchyme splénique et de leurs conséquences possibles.

Le malade, dont F. rapporte l'histoire, est un jeune homme de 29 ans qui fit une grippe très sérieuse. Au 5e jour, il eut une crise abdominale très violente qui fit porter le diagnostic d'appendicite gangreneuse et décider l'opération d'urgence. De fait, on trouva, au milieu d'une réaction péritonéale très marquée avec adhérences, fausses membranes, infiltration muco-purulente, un appendice présentant à son extrémité distale une large zone de sphacèle non détachée. Appendicectomie. Drainage. Les suites opératoires furent satisfaisantes bien qu'il persistât une douleur à la base de l'hémithorax gauche, douleur qui s'accentuait par le décubitus latéral droit. La radioscopie montrait une immobilisation partielle du diaphragme. On pensa à des adhérences post-opératoires provoquant des douleurs reflexes. En réalité, il devait s'agir déjà de modifications pathologiques très graves de la rate, car, un beau jour, le malade ressentit une vive et brusque douleur, suivie peu après de pâleur, tendance à la syncope, etc. Lorsque F. le vit, il n'eut pas de peine à conclure à une grave hémorragie interne, probablement par rupture de la rate. Laparotomie d'urgence sous anesthésie locale. On trouva un éclatement d'un travers de doigt de largeur au niveau du bord convexe de la rate Celle-ci était molle, friable, peu augmentée de volume, très adhérente aux organes voisins. On ne put l'énucléer. Tamponnement. Examen de l'ancienne cicatrice au niveau de laquelle on réséqua un petit fragment d'intestin adhérent. Iléo-colostomie. Transfusion de sang. Mais l'état général était très précaire et le malade mourut peu après l'intervention.

A l'autopsie, la rate était molle, diffluente, parsemée de foyers hémorragiques. Il existait de la dégénérescence graisseuse du myocarde et des capsules surrénales. Tous les organes présentaient un état d'anémie très marqué. Mais des lésions primitives de la grippe au niveau du poumon il ne restait plus trace.

M. Deniker.

CONCOURS

Internat. — Oral. — *Séance du 9 Février. — Causes, signes et diagnostic de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Rupture traumatique de l'urètre chez l'homme.* — Ont obtenu : MM. Cayla, 13 1/2; Boussier, 14 ; Perard, 16; Roland, 12; Béclère, 10; Terris, 14; Le Clerc, 14; Chabrun, 13 1/2; Le Rasle, 14.

Classement des candidats. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu, sont nommés :

Internes titulaires : MM. Leibovici, Scillé, Thierny, 47 points;

Bayle, Robin, Mounier, 46 points;

Ravina, Ameline, 45 points;

Peron, 44 points 1/2;

Surmont, Bouttier, 44 points;

Lacomme, Lubin, Rimé, 43 points 1/2;

Pollet, Mlle Harmelin, 43 points;

MM. Bernard, 42 points 1/2;

Berthon, Bidermann, Laquière, Chauveau, Thévenard 42 points;

Verger, Chabrut, 41 points 1/2;

Dauptain, Barreau, Kourilsky, Lambling, 41 points;

Maleysson, Lafourcade-Cortina, Raiga, Dossot, Alary, 40 points 1/2:

Mérat, Rachet, Corby, 39 points 1/2;

Casteran, Terris, Bouchard, Gournay, Coudert, Aubry, Luton Lebon, 39 points;

Mlle Ostwald, MM. Derville, Couturier, Lemonnier, Valence, Breton, 38 points 1/2;

Veil, Le Rasle, Duchon, Risacher, Baranger (André), Lévy (Markus), Denoy, 38 points;

Favory, Bonnot. Le Clerc, Baruk, Mme Bertrand-Fontaine, 37 points 1/2;

MM. Marchant, Baranger (Jacques), Desoubry, Oberthür, Isaac-Georges, Perard; Mlle Petot; MM. Lévy (Marcel), 37 points;

Marceron, Engelhard, Louet Machavoine, 36 p. 1/2.

Internes provisoires : MM. Blum (Gaston), Coffin, Laffitte, Lejard, Mayer (Charles), 36 points 1/2;

Fèvre (Marcel), Bourdillon, Comet, Barret (Henri) Longchampt, Thomas, Dollfus, Morlaas, 36 points;

Lévy (Maurice), Cocault-Duverger, Sabadini, Merklen, Lepaumier, Barbaro, Aekermann, Decourt (Jacques), 35 points 1/2;

Lefevre (Bernard), Bartet, Marassi, Pareux, Pasquier, George, Billard, Iselin, Célice, Digonnet, Blum (Jean), 35 points.

Carrèga, Grenaudier, Bouthillier, David (Roger), Delage, Cahen (Pierre), Biancani-Daveggio, Kaplan; Mlle de Sèze; MM. Azerad, 34 points 1/2;

Meigerant, Roullet; Mlle Wolff; MM. Bréger, Ripert, Bauzet, Bariety, Lamy (Maurice), 34 points;

Ebrard, Olry, Kalt (Marcel) Renard (Julius), Garnier, Valat, Pierrot Férey, 33 points 1/2;

Maduro, Ducrochet, Meyer-May (Jacques), Garcin, Vanheuversvoyn, Renault, Blondin, Lieutaud, Fumery, Krivine, Hamburger (Maurice), Froyez, Martin (René 33 points;

Ducuing, Largeau, Marty, 32 points 1/2.

LA RADIOGRAPHIE DU REIN

PAR LA MÉTHODE CARELLI-SORDELLI

LE PNEUMO-REIN

PAR MM.

DELHERM et **LAQUERRIÈRE**

Chef Chef adjoint

du Laboratoire d'Electro-Radiologie de l'hôpital de la Pitié.

On sait que l'image du rein est invisible aux rayons X dans 25 pour 100 des cas; que les calculs sont loin d'être toujours décelables; que la radiologie ne donne que des renseignements insuffisants ou inexistants pour la plupart des autres affections pathologiques de cet organe.

Carelli et Sordelli[1] ont pensé qu'en créant tout autour du rein, dans l'atmosphère adipeuse, un emphysème artificiel destiné à déterminer sur le film un contraste tranché entre l'organe et le tissu qui l'entoure, il serait possible d'étendre le champ d'investigation de cet organe et d'éclairer ainsi bien des états pathologiques.

M. Carelli, avec qui M. Enriquez a bien voulu nous mettre en relation, a eu l'amabilité de faire plusieurs démonstrations pratiques dans notre laboratoire de Pitié; elles nous ont paru convaincantes; et nous n'hésitons pas à dire, d'après notre expérience personnelle, que cette méthode nous paraît devoir apporter plus de précision dans ce que la clinique est en droit d'attendre de la radiologie au point de vue de l'exploration du rein et de la capsule surrénale.

***

Instrumentation. — Ce procédé qui, par analogie avec le pneumopéritoine, qu'il remplace avantageusement dans bien des cas, nous paraît pouvoir être appelé *pneumo-rein*, nécessite, pour être effectué, une instrumentation très simple qui consiste essentiellement en un dispositif capable d'insuffler du gaz en graduant la pression et en mesurant la quantité. L'appareil de Kuss pour pneumothorax peut servir; il semble cependant qu'il puisse être utile d'avoir une pression un peu plus forte; c'est pourquoi nous utilisons de préférence l'appareil que Gaiffe a construit sur les indications de Carelli lui-même (fig. 1).

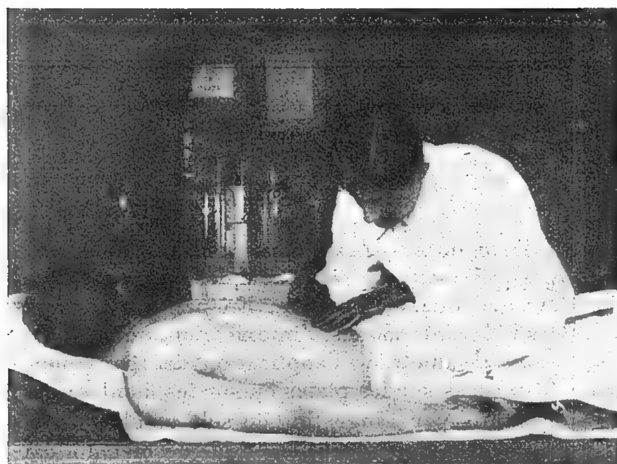


Fig. 2. — L'opérateur sent son aiguille frôler l'apophyse transverse. (Cliché Morel Kahn.)

Deux vases communiquants sont remplis, l'un de gaz oxygène ou acide carbonique, l'autre d'eau colorée.

A l'aide d'une pompe de thermocautère, on fait passer l'eau du premier récipient dans le second, qui est muni d'un tube en caoutchouc au bout duquel on a fixé une simple aiguille à ponction lombaire.

Le gaz, filtré sur du coton, est chassé du second récipient dans le tube en caoutchouc et de là par l'orifice de l'aiguille.

***

Technique. — Carelli indique comme point d'élection pour enfoncer l'aiguille, l'extrémité externe du bord supérieur de l'apophyse transverse de la deuxième lombaire.

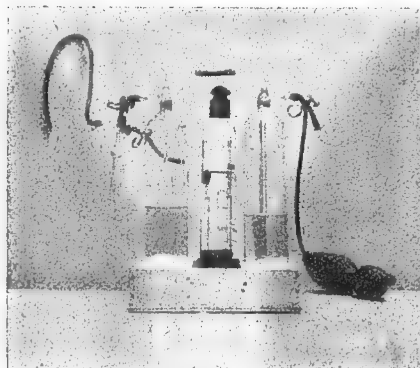


Fig. 1. — L'appareil de Carelli.

Avec notre assistant, M. Morel Kahn, nous pensons qu'il y a lieu de ponctionner près de la pointe de l'apophyse, parce qu'on a plus de chance d'arriver sur la partie externe de la capsule surrénale où le tissu conjonctif est beaucoup plus épais que sur la face postérieure du rein.

On peut approximativement trouver le point d'élection en repérant par le palper l'espace séparant les apophyses épineuses des première et deuxième lombaires et en se reportant latéralement à un peu plus de 3 cm.; mais il est de beaucoup préférable de placer un index métallique sur le point qui paraît être le point d'élection et de faire une radiographie dans la position habituelle. On sait alors exactement ou bien si l'on a marqué le point voulu, ou à quelle distance au-dessus ou au-dessous du repère il y a lieu d'enfoncer l'aiguille.

Ces opérations préliminaires étant faites, le malade est placé en décubitus ventral : toutes les précautions d'asepsie nécessaires sont prises; on enfonce l'aiguille perpendiculairement à la paroi (fig. 2).

Cette ponction est à peine douloureuse et ne nécessite aucune anesthésie. L'aiguille vient buter sur la vertèbre, ce que la main perçoit facilement; on l'incline de façon à ce que sa pointe se dirige légèrement dans la direction de la tête du sujet. On la sent alors glisser en rasant le bord supérieur de l'apophyse; en la poussant davantage on sent un ressaut indiquant que l'on franchit l'aponévrose. On enfonce encore de 1 cm. à 1 cm. 1/2 et l'on est alors en pleine loge rénale. On s'assure qu'il ne s'écoule par l'aiguille ni sang, ce qui indiquerait qu'on est dans un vaisseau, ni pus, ce qui montrerait qu'on est dans la cavité d'un abcès; et l'on relie l'aiguille à l'appareil. On établit une pression légère en manœuvrant la soufflerie; puis on met en communication avec le manomètre; souvent alors, en ordonnant au sujet de respirer fortement, on provoque des oscillations manométriques synchrones à la respiration, ce qui confirme qu'on est dans la loge et non dans les plans musculaires.

Si les oscillations ne se produisent pas, il est bon de chercher à les obtenir en modifiant légèrement l'inclinaison de l'aiguille ou en l'enfonçant un peu plus; il ne faut pas craindre de l'enfoncer : on ne risque qu'un pneumopéritoine, ce qui est sans inconvénient. Il arrive cependant qu'on réalise une bonne insufflation rénale sans avoir constaté d'oscillations dues à la respiration. Mais l'absence d'oscillations doit engager à la prudence, et si en même temps on constate que le gaz ne pénètre pas, il y a lieu de ne pas insister : il peut y avoir un engorgement de l'aiguille, de la sclérose périnéale ou toute autre affection rendant la loge rénale imperméable (fig. 3).

Quand on a obtenu les oscillations du manomètre, ce qui arrive dans la grande majorité des cas; ou bien, dans des cas exceptionnels, quand, l'aiguille étant suffisamment enfoncée, on voit le gaz pénétrer assez facilement sans qu'il y ait d'oscillation, on fait fonctionner la soufflerie de façon à introduire 300 à 400 cmc.

Il nous paraît très commode de suivre l'opération à l'écran radioscopique : on juge mieux de la quantité de gaz qu'il faut introduire et surtout on se rend compte, grâce à la tache claire qui la dessine, que c'est bien la loge rénale qui est insufflée.

Quand la quantité de gaz est suffisante, on retire l'aiguille et on met le sujet en décubitus dorsal pour procéder à la prise du cliché de la région rénale dans les conditions habituelles.

Le sujet n'éprouve qu'une sensation légèrement gênante de distension; parfois, chez l'homme, il y a pendant quelques heures une certaine sensibilité du testicule du côté correspondant.

Les suites opératoires sont insignifiantes; le sujet s'en retourne en général par ses propres moyens, et il n'éprouve par la suite aucun inconvénient.

Des deux gaz employés habituellement en radiologie, l'acide carbonique et l'oxygène, le premier se résorbe beaucoup trop vite; aussi, si l'on n'est pas sûr que les manipulations radiographiques seront et rapides et réussies du premier coup, il est de beaucoup préférable d'utiliser l'oxygène.

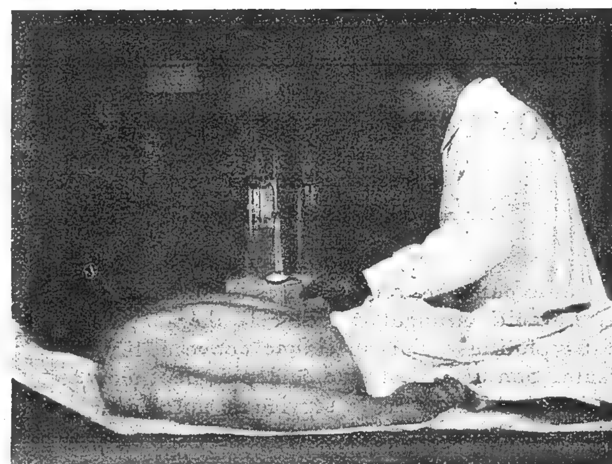


Fig. 3. — Les oscillations du manomètre permettent de constater que l'aiguille est dans la loge. (Cliché Morel Kahn.)

Insuccès. — L'insufflation réussit presque à coup sûr. Cependant assez souvent il y a un peu d'infiltration gazeuse dans le psoas, mais ce n'est que d'une façon exceptionnelle que les trainées claires ainsi produites ont une importance suffisante pour gêner la lecture de l'image. Un incident a été signalé par Maingot qui a constaté[2] l'infiltration du gaz dans le médiastin et jusque dans la loge thyroïdienne; incident sans suite d'ailleurs

Nous avons effectué un certain nombre d'explorations rénales sans avoir le moindre incident. Afin d'éviter les réactions excessives des psychopathes et des grands nerveux, nous croyons préférable, à la rigueur, d'injecter un peu de scopolamine-morphine dans le but de procéder à l'opération en toute tranquillité.

1. Carelli et Sordelli. — « Un nuevo procedimento para explorar el rinon ». *Revista de la Associacion medica argentina*, 1921, n° 200.

2. Maingot. — *Société de Radiologie médicale de France*, Décembre 1921.

***

Résultats. — 1° Le pneumorein permet de voir le rein beaucoup plus nettement qu'avec la méthode classique (fig. 4).

L'un de nous a publié[1] l'observation d'une malade chez laquelle deux examens radiographiques préalables, faits dans les conditions les meilleures, n'avaient pu fournir une image satisfaisante du rein alors qu'après insufflation on obtint une image excellente.

Quand le rein est visible par la technique habituelle, le pneumorein donne des renseignements beaucoup plus précis sur sa forme; on peut ainsi dépister le début de lésions encore peu marquées. Des reins qui paraissent normaux sans insufflation montrent de légères déformations pathologiques (rein petit, scléreux, lobulé) quand ils se détachent sur une clarté gazeuse (fig. 5).

2° Le pneumorein donne souvent une image de la capsule surrénale, qui n'est pas visible par les procédés habituels dans la majorité des cas.

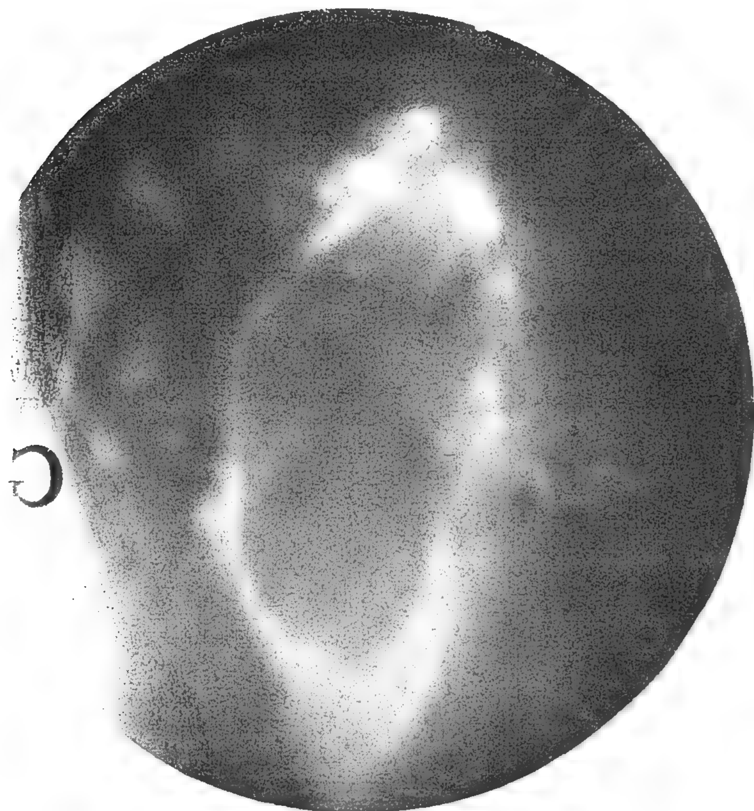


Fig. 4. — Rein gauche. (Cliché du laboratoire de la Pitié : opérateur Morel Kahn.)



Fig. 5. — Rein droit. On voit nettement le pôle supérieur se dessinant sur le foie. (Cliché du laboratoire de la Pitié : opérateur Morel Kahn.)

3° Il donne des renseignements beaucoup plus complets sur l'opacité du rein lui-même et permet d'y constater (au moins quand il n'y a pas d'images intestinales superposées) des inégalités de teinte intéressantes. Le rein tuberculeux devient ainsi plus facilement décelable.

4° De même, le pneumorein aide à la visibilité des calculs. Qu'ils soient dans le bassinet ou dans le rein, des calculs très petits ou très peu opaques deviennent, grâce à lui, beaucoup plus visibles.

***

La méthode de Carelli-Sordelli est facile à appliquer; elle nous paraît être, d'après notre expérience de l'hôpital de la Pitié, portant déjà sur une quarantaine de cas, exempte de tout inconvénient sérieux pour le malade.

Elle ne se substitue pas à l'exploration classique du reinqui donne, dans la majorité des cas, des résultats suffisants; mais, dans les cas douteux elle nous paraît de nature à élargir en étendue et en précision le champ des investigations du radiologiste dans l'étude des états pathologiques du rein et des capsules surrénales.

1. Delherm, Thoyer-Rozat et Marcel Kahn. — *Société française d'Electrothérapie*, Novembre 1921; *Société de Radiologie médicale de France*, Décembre 1921.

STOMATITE BISMUTHIQUE

Par **Robert AZOULAY**

Interne des Hôpitaux de Paris.

Les expériences remarquables de MM. Sazerac et Levaditi viennent de doter la thérapeutique antisyphilitique d'un spécifique nouveau, le bismuth. Son action est étudiée depuis neuf mois à l'hôpital Cochin dans le service de notre maître M. Louis Fournier, en collaboration avec M. Louis Guénot, qui nous ont spécialement chargé d'étudier l'accident ou, pour mieux dire, l'inconvénient le plus fréquent de cette médication : la stomatite.

Le bismuth, admirablement toléré en général, peut cependant, dans la plupart des cas où le traitement est régulièrement suivi et où la quantité de bismuth injectée est suffisante, produire du côté de la muqueuse buccale une véritable imprégnation surtout manifeste en quelques points électifs.

Cette imprégnation, dans certaines conditions, peut se compliquer de phénomènes inflammatoires plus ou moins intenses et l'on peut voir alors se réaliser une véritable stomatite bismuthique. Celle-ci est à rapprocher de l'accident produit par une autre médication antisyphilitique, la thérapeutique mercurielle.

La stomatite bismuthique n'est pas nouvelle : de très nombreux auteurs l'ont observée. Mais elle survenait alors au cours de l'application locale du bismuth sur les plaies, ou, dans d'autres cas, à la suite de l'ingestion de sels de bismuth pour le traitement des maladies du tube digestif.

Expérimentalement cette stomatite a été produite chez le chien par trois auteurs, MM. Dalché et Villejean en 1887 et M. Balzer en 1889 : les premiers pour éclairer la question des intoxications par l'application locale du bismuth sur les plaies, et M. Balzer en vue d'un traitement possible de la syphilis par le bismuth.

MM. Dalché et Villejean ont observé que l'ingestion de 300 gr. de sel de bismuth par mois n'amène chez le chien aucun accident, tandis que l'injection fractionnée sous-cutanée de 21 gr. 50 de sel de bismuth pur à un chien de 14 kilogr. 800 amène sa mort au bout de dix-huit jours au milieu d'un syndrome dysentériforme avec selles sanglantes et une stomatite intense. Celle-ci était caractérisée d'abord par des plaques jugales, puis par une zone gangreneuse de la joue en face des molaires.

M. Balzer, deux ans plus tard, retrouvait les mêmes lésions dans son expérimentation sur le chien et, recherchant le bismuth dans la salive, il y dosait, comme MM. Dalché et Villejean, le métal excrété en notable quantité.

D'autres auteurs ont observé la stomatite bismuthique à l'occasion d'absorption par la bouche, parmi eux Orfila, et plus tard MM. Lebedeff et Stefanowitch, Bergeret et Mayençon, Kocher, Gaucher et Bailli, Lusinger, Martin et Mony, Pisenti, Steinfeld, Zarenski.

***

Etiologie. — La stomatite bismuthique est le plus précoce et le plus banal des signes de l'intolérance due au bismuth. En passant en revue les différents modes d'intoxication, on peut citer ceux résultant de l'application des pansements bismuthés sur les plaies ou sur les fistules; ceux produits par l'ingestion de sels solubles extrêmement toxiques, tel l'émétique de bismuth dans l'expérience de Rabuteau ou dans celle de Lebedeff et Stefanowitch. Il peut s'agir encore de sels insolubles comme le sous-nitrate, pouvant être absorbés par la muqueuse gastrique ulcérée, ou encore sans ulcération de la muqueuse, ces sels pouvant être absorbés par suite de leur solubilisation par la présence de colibacille (Dalché et Villejean) ou par la présence d'acide lactique (expérience de Gérard et Daumi) ou par celle d'un acide à fonction alcool (acide lactique, citrique ou tartrique, expérience de M. Chassevant).

Plus importante pour nous est la stomatite survenant à la suite des injections de sels de bismuth dans le traitement de la syphilis. Ces sels sont : le citrate de bismuth en solution aqueuse, le tartrobismuthate de sodium et de potassium et l'iodobismuthate de quinine en suspension huileuse.

Les doses de sels de bismuth qui la produisent sont variables : une dose totale de 3 gr., injectée à raison de 20 centigr. tous les trois jours, n'ar-

rive que rarement à produire la stomatite, tandis qu'une dose de 50 centigr. en une fois la produit presque à coup sûr et l'on est immédiatement conduit à étudier deux causes prédisposantes importantes : d'abord le rythme d'administration du bismuth et l'état préalable de la bouche et des dents. Le tartro-bismuthate de sodium et de potassium doit être donné à raison de 20 centigr. tous les deux ou trois jours. L'iodo-bismuthate de quinine, bien mieux toléré par la mqueuse buccale, est injecté à raison de 30 centigr. tous les deux ou trois jours également. D'autre part, là où il n'y a pas de dent, il n'y a pas de stomatite; mais toute dent cariée, tout chicot, tout tartre dentaire, toute érosion de la muqueuse est un point d'appel de localisation pour la stomatite, d'où la nécessité de soigner la bouche et les dents avant et pendant un traitement par les sels de bismuth.

Chez les malades d'hôpital aux dents abîmées et sans hygiène buccale, la stomatite est fréquente; elle est beaucoup plus rare chez les malades de ville.



L'ÉTUDE CLINIQUE de la stomatite bismuthique nous révèle sa frappante analogie avec la stomatite mercurielle. Mais elle en diffère, hâtons-nous de le dire, par un caractère primordial, sa *bénignité*, et par des caractères secondaires, ainsi que nous le verrons plus loin.

L'évolution de la stomatite bismuthique doit être divisée en deux étapes variant dans leur durée et leur intensité : l'étape d'imprégnation des muqueuses par le bismuth et l'étape de stomatite vraie ou d'ulcération.

La date d'apparition du premier signe de l'imprégnation bismuthique, *le liséré gingival*, est des plus variables. Elle est postérieure au passage du bismuth dans la salive; celui-ci, dans nos expériences, se montre au bout de vingt-deux heures pour les sels solubles (citrate) et au bout de vingt-quatre heures pour les sels insolubles (tartrate et iodo-bismuthate de quinine). On peut voir, comme dans 3 de nos cas, le liséré apparaître dès le lendemain de l'injection de 20 centigr. de sel; d'autre part, il peut ne jamais apparaître. Mais le plus souvent c'est au bout de la cinquième ou sixième injection que se produit le liséré caractéristique. Mais c'est seulement un liséré d'imprégnation. Il est le plus fréquent des signes d'imprégnation parmi les autres formes. Très analogue à celui de Burton pour le plomb, ce liséré gingival se produit à son début surtout au niveau de la gencive inférieure, formant autour du collet des dents, incisives d'abord, puis canines et molaires, un encadrement gris bleuté discret et fin. D'autres fois c'est autour d'un chicot, d'une dent cariée qu'il imprègne la gencive bien plus fortement alors. Mais le liséré n'est pas la seule manifestation; il peut exister dans le sillon gingivo-labial inférieur de fines stries bleutées verticales. Au niveau de la muqueuse jugale ou labiale, en face des dents ou tout autour de l'orifice du canal de Sténon, on voit souvent se produire un véritable tatouage sous forme de plaques à contours irréguliers et de coloration gris noirâtre donnant à la muqueuse l'aspect de « gencive de chien ». D'autres fois sur la muqueuse, en arrière de la dernière molaire, une tache va apparaître. Sur la langue deux types un peu spéciaux : il peut exister sur ses bords de fines stries bleutées verticales, toujours en face des dents et pouvant même dessiner leur contour; ou encore la coloration rosée normale de la langue devient uniformément bleuâtre dans toute sa masse. Ces manifestations s'accompagnent, la nuit surtout, d'une certaine sensibilité, voire même d'un peu de douleur des gencives et des dents : « le bismuth les agace ».

Cette étape première de la stomatite bismuthique peut rester stationnaire ou disparaît, mais seulement longtemps et lentement après la dernière injection; nous avons vu quelques malades garder le liséré pendant plusieurs mois après le traitement.

Dans d'autre cas, sous l'influence de nouvelles doses de bismuth la période de stomatite vraie va pouvoir apparaître : c'est la *période d'ulcération* caractérisée par son trépied symptomatique, l'ulcération, la tuméfaction et la douleur. Plus tard, lorsque la stomatite sera intense, la salivation et la fétidité pourront apparaître, mais resteront toujours peu marquées et c'est là un signe différentiel important, quoique négatif, avec la stomatite mercurielle. A son début, la stomatite bismuthique ne produit ni salivation, ni fétidité.

Cette période d'ulcération passe par des phases diverses qui constituent les degrés même de la maladie : ce sont les phases érythémato-pultacée, ulcéreuse, pseudo-membraneuse; quant à la phase gangreneuse, nous ne l'avons jamais observée chez nos malades; on ne l'a guère produite qu'expérimentalement.

Les lésions, à leur début, affectent tous les types cliniques si bien décrits, pour la stomatite mercurielle, par Fournier sous le nom de « stomatite d'alarme » avec ses quatre formes : gingivite médiane inférieure, gingivite périphérique autour de dents cariées ou de chicot, décollement rétro-malaire et stomatite génienne. Mais, alors que, dans la stomatite mercurielle, le décollement rétro-malaire avec sa petite languette de gencive ulcérée est le mode de début le plus fréquent et le moins grave, dans la stomatite bismuthique c'est la gingivite médiane inférieure qui est la plus fréquente et la moins grave : le liséré se fonce et augmente, la gencive inférieure se boursoufle et devient douloureuse, la pression fait sortir du pus au niveau du collet des dents; en dix-huit ou vingt-quatre heures, sur la place même du liséré, se montre une ulcération fine, rouge et saignante; la gingivite d'alarme est constituée.

D'autre fois, comme l'a montré notre maître Louis Fournier, la stomatite peut débuter par un cinquième mode : c'est la stomatite du sillon gingivo-labial inférieur. C'est alors un état congestif intense de la partie tout inférieure de la gencive avec participation du sillon gingivo-labial et gingivo-génien. Au lieu de sa teinte normale, assez rouge, on voit la muqueuse du sillon et de la partie inférieure de la gencive prendre une coloration rouge vif, les arborisations vasculaires apparaissent turgescentes; la douleur s'installe. Un peu plus tard, l'inflammation remonte jusqu'au collet des dents où la gencive peut s'abraser.

A ces cinq modes de début ou stomatites d'alarme va succéder une période plus aiguë. La stomatite peut alors revêtir trois formes : 1° stomatite partielle; 2° stomatite moyenne généralisée; 3° stomatite grave; celle-ci relève, hâtons-nous de le dire, d'une intoxication grave (stomatite accidentelle dans certains cas de traitement des plaies ou dans les ingestions de bismuth pour les rayons X, pour le diagnostic ou le traitement des maladies du tube digestif).

La première est la plus fréquente, car nous n'avons observé que 3 cas de stomatite généralisée sur 250 cas traités.

A. — La *stomatite partielle* est caractérisée par deux ordres de symptômes seulement :

1° L'inflammation de la muqueuse avec maximum au niveau des quatre points décrits;

2° L'adénopathie sous-maxillaire et parotidienne.

Les deux autres symptômes révélateurs de Fournier pour la stomatite mercurielle — salivation et fétidité — font défaut, le premier complètement, le deuxième presque complètement. Salivation nulle, fétidité à peine marquée et tardive, telle est la caractéristique de cette forme de la stomatite bismuthique. L'inflammation de la muqueuse se traduit par un état de congestion intense de la gencive du côté atteint, celui correspondant parfois au décubitus latéral du malade pendant son sommeil. La gencive est boursouflée, violacée, tendue, tuméfiée. Les ulcérations apparaissent au sommet des languettes inter- ou péridentaires. Un suintement hémorragique peut se produire par le contact. Les dents semblent déchaussées, un enduit particulier de bouillie grisâtre remonte entre les dents et la gencive; cet enduit s'enlève facilement : c'est la forme érythémato-pultacée. D'autre fois, une véritable fausse membrane recouvre ces ulcérations; M. Balzer a insisté sur ce dernier caractère : c'est la forme ulcéreuse pseudo-membraneuse, puis nécrotique, dans les stomatites expérimentales. La muqueuse génienne va réagir à l'infection par la formation d'une zone tuméfiée, boursouflée, gardant l'empreinte des arcs dentaires séparés par une crête longitudinale. La langue participe aussi au processus d'inflammation en se tuméfiant et les dents vont imprimer leur forme dans les tissus; l'état saburral de la face supérieure, témoin de l'inflammation du tube digestif, tranche sur le bord violacé et enflammé. L'adénopathie sous-maxillaire s'accuse par des ganglions empâtés, à contours peu nets dans un tissu de péri-adénite. La parotide est légèrement sensible.

Les signes fonctionnels se marquent également; ce sont : les douleurs spontanées ou provoquées par la pression et par les mouvements; la gêne de la mastication, peut-être par myosite légère sous-jacente, trismus léger; enfin par les douleurs à la pression des dents.

Mais nous n'avons noté, sauf dans deux ou trois cas, aucune salivation et la fétidité est peu marquée.

Cette forme peut évoluer plus ou moins rapidement vers la guérison, mais après elle une coloration violette de la muqueuse persiste pendant longtemps.

Les signes généraux sont peu marqués. La température monte à 37°5 ou 37°8. Pas de perte de poids. Les urines sont intéressantes à étudier. Le bismuth aux doses thérapeutiques amène, en dehors de toute stomatite, une polyurie marquée. Normalement, le taux des urines est de 12 à 1.500 cmc. : il monte à 2.500 ou 3.000. D'autre part, les urines se troublent quelque temps après l'émission tandis que le bismuth qu'elles contiennent en notable quantité se transforme, sous l'influence d'une fermentation spéciale, en sulfure de bismuth qui dépose ses granulations noires au fond du bocal.

L'étude des urines dans la stomatite partielle montre la même polyurie. Le bismuth est excrété et peut être mis en évidence par les réactifs du bismuth (Léger et Aubry). Il n'y a pas d'albuminurie, pas de cylindrurie, pas de signes urinaires de l'insuffisance hépatique, le sérum sanguin contient également du bismuth (Aubry et Demelin). Le taux de l'urée sanguine n'est pas monté au-dessus de 40 centigr. par litre de sérum. Les fèces contiennent également du bismuth. *On en retrouve dans le liquide céphalo-rachidien.* La salive contient du bismuth en notable quantité. Toutes ces notions sont importantes, comme nous le verrons plus loin, au point de vue de la pathogénie de la stomatite bismuthique.

B. — La *stomatite moyenne généralisée* est plus sérieuse. Elle peut succéder à la précédente, rarement survenir d'emblée.

Les muqueuses sont abrasées, les ulcérations recouvertes d'une fausse membrane pseudo-diphtéroïde grisâtre avec aspect gangreneux. Elles siègent sur les gencives, sur la muqueuse génienne, sur la langue qui est grosse. L'adénopathie est marquée et il existe un empâtement de toute la région. La parotide est un peu douloureuse, le trismus est léger, les mouvements difficiles, les fonctions buccales diminuées, la douleur assez vive. Cependant, là encore, peu de salivation et fétidité peu marquée. La fièvre est peu élevée. L'état général n'est pas atteint, bien

qu'il existe un état saburral des voies digestives. Là encore, la polyurie existe et l'on retrouve le bismuth dans les urines ainsi que dans la salive et dans les fèces; donc, pas de rétention. La guérison est de règle en une dizaine de jours.

C. — La *stomatite grave*, que nous n'avons *jamais* observée au cours de nos traitements antisyphilitiques, est due à des intoxications par l'application locale du bismuth sur les plaies, ou dans les maladies du tube digestif.

L'expérimentation sur le chien a permis de l'étudier. Elle réunit tous les signes précédents en plus grand, en plus douloureux, en plus grave. Dans ces cas, l'intoxication générale est profonde.

Chez le chien, la mort survient avec le tableau clinique d'une cachexie avec inanition, syndrome cholériforme avec selles sanglantes, albuminurie, paralysie du train postérieur.

Le Pronostic de la stomatite bismuthique est donc — les cas d'intoxication massive mis à part — *bénin*. Il faut d'abord remarquer que l'on peut, en l'espace d'un mois, injecter plus de 3 gr. de sel sans aucune autre manifestation que le liséré bismuthique. Et, d'ailleurs, une fois constituée, la stomatite évolue facilement vers la guérison.

La Pathogénie de la stomatite bismuthique

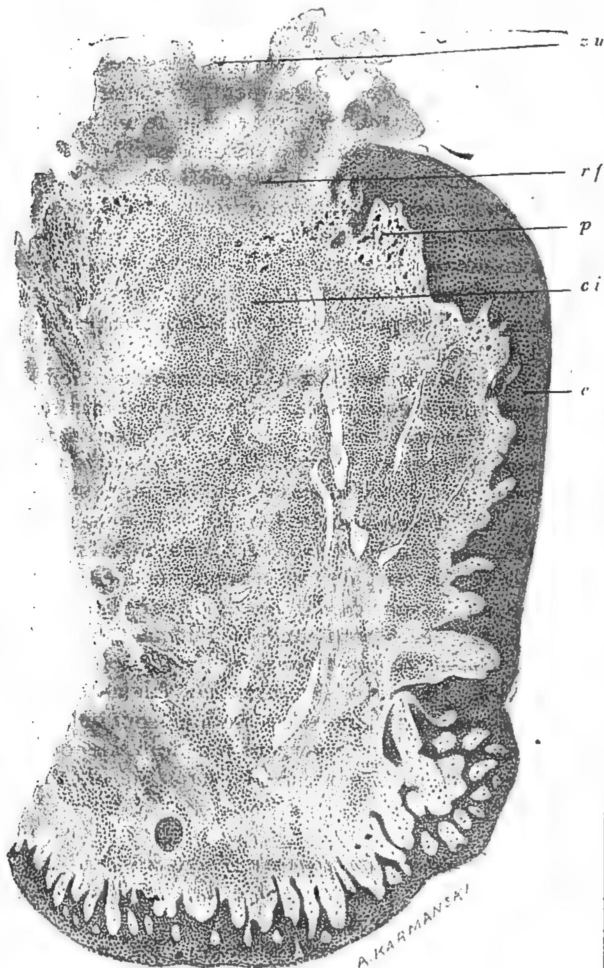


Fig. 2. — *Coupe de la gencive ulcérée.* (Gross. 28/1.)
z u, zone ulcérée au sommet du rebord gingival; *r f*, réseau de fibrine; *p*, papille; *c i*, chorion irrité; *e*, épithélium.

peut, en tous points, être comparée à celle des stomatites. Son agent causal est l'*association fuso-spirillaire de Vincent* que nous avons constamment retrouvée au niveau des lésions, mais seulement après un stade de pullulation polymicrobienne. Mais comment le bismuth introduit dans l'organisme peut-il produire la stomatite? Diverses théories peuvent être envisagées. D'abord la *théorie toxique*. Certains pensent que le bismuth éliminé par les glandes salivaires en notable quantité est toxique pour l'épithélium buccal! D'ailleurs, il y manifeste sa présence sous la forme de liséré gingival. D'autre part, c'est au niveau des glandes salivaires que la proportion du bismuth est en très grande quantité proportionnelle. Les dosages pratiqués à la suite des expériences de MM. Dalché et Villejean, de M. Balzer ont permis de trouver :

Oxyde de bismuth				
6 milligr.	dans	15 gr.	de	glande salivaire.
9	—	15	—	rate.
6,5	—	15	—	rein.
2	—	15	—	foie.

Fig. 1. — *Coupe de gencive : liséré bismuthique.* (Gross. 60/1.)
c. ext., côté externe de la gencive; *p*, papille; *V*, vaisseau dont l'endothélium est tatoué de bismuth; *B*, grains amorphes de bismuth; *e*, épithélium; *c. dent.*, côté dentaire de la gencive; *c i*, chorion irrité.

On peut objecter à cette théorie que, même en période de stomatite, il n'y a pas de rétention de bismuth dans l'organisme et qu'il s'élimine normalement par les fèces et les urines, sans aucune différence avec les autres malades soumis au traitement.

Pourquoi y a-t-il stomatite chez les uns et non chez les autres?

Pourquoi le bismuth appliqué localement l'améliore-t-il?

La *théorie mécanique* est insuffisante également. Elle suppose la production de petites embolies métalliques au niveau des capillaires gingivaux, d'où nécrose. L'examen de nos coupes montre l'inexistence de ces embolies.

La *théorie infectieuse* de la stomatite bismuthique est mise en lumière par un ensemble de faits probants.

D'abord, toujours, nous avons trouvé des microbes banaux de la bouche dans le chorion de la muqueuse dès la période d'imprégnation et, pendant la période d'ulcération, c'est l'association fuso-spirillaire que nous avons constatée dans les zone sulcérées profondes.

Les expériences de Leblaye et Lagarde sont démonstratives à cet égard. La stomatite mercurielle ulcéreuse expérimentale est impossible à produire sur le lapin, qui est réfractaire à l'association fuso-spirillaire, tandis que chez le chien on peut la produire très facilement.

D'autre part, c'est toujours au point où un foyer latent fuso-spirillaire existe (dent cariée, stomatite préexistante, tartre) que la stomatite bismuthique va apparaître. Lorsque la bouche est propre, le bismuth ne produit pas de stomatite. Là où il n'y a pas de dent, il n'y a pas de stomatite. Voilà donc démontrée la théorie infectieuse de la stomatite bismuthique.

Il reste cependant un point important mais délicat à expliquer. Comment le bismuth, contenu dans la salive et dans l'épithélium buccal, arrive-t-il à « faire sortir » l'association fuso-spirillaire?

On peut dire qu'il empêche la bonne nutrition des tissus, qu'il irrite ceux-ci, qu'il diminue l'activité de reproduction de l'épithélium. Tout cela n'est pas suffisant à expliquer la genèse de la stomatite bismuthique, mais elle peut cependant trouver son explication dans les ingénieux principes que M. Lebedinsky a exposés dans une série d'articles parus dans les *Archives de Stomatologie* sur le milieu buccal et son équilibre biologique.

Pour cet auteur, le milieu buccal est composé de trois éléments : 1° la salive mixte; 2° l'appareil lymphoïde; 3° le polymicrobisme buccal.

Ces trois éléments sont antagonistes et, normalement, chez un individu sain, en état d'équilibre biologique, la salive a trois rôles :

Un rôle mécanique, indiscutable;

Un rôle microbicide très discuté : pour Sanarelli, cette action microbicide existe; pour Huguenschmidt, la salive est un milieu de culture (expérience sur la salive filtrée et non filtrée, chauffée et non chauffée);

Un rôle chimiotaxique plus intéressant à notre point de vue; il agit sur l'appareil lymphoïde constitué par l'anneau lymphoïde de Waldeyer en amenant une *hyperleucocytose locale* de défense de toute première importance. Et cette chimiotaxie salivaire elle-même est due aux microbes et à leurs toxines (expérience de Huguenschmidt). L'appareil lymphoïde a donc un rôle de production de leucocytes, donc un rôle d'arrêt

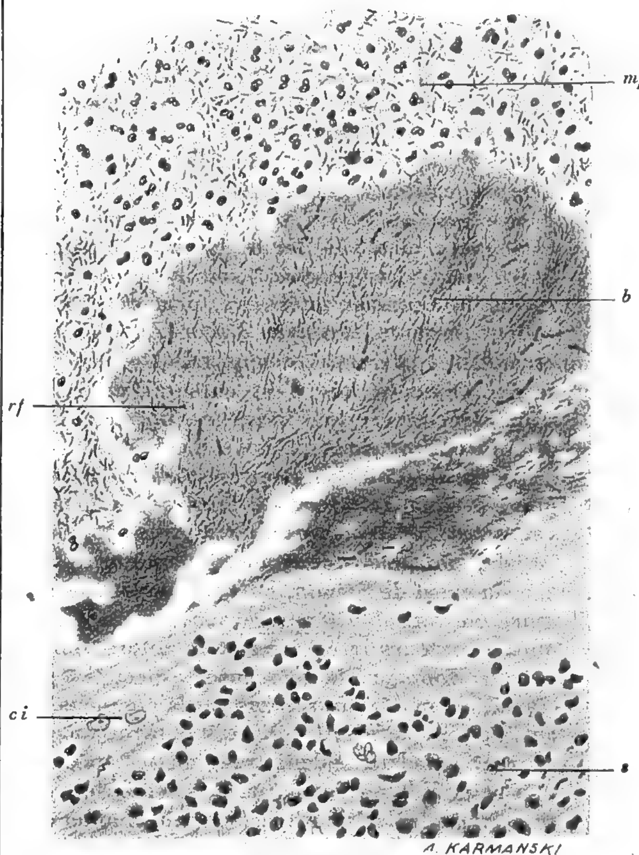


Fig. 3. — *Coupe de l'ulcération.* (Gross. 450/1.)
mp, magma purulent; *r f*, réseau de fibrine; *b*, bacilles fusiformes; *c i*, chorion irrité; *s*, spirille.

sur les microbes et un rôle de destruction de ces derniers par suite du phénomène général de la phagocytose.

Le polymicrobisme buccal, à son tour, agit, non seulement par le rôle chimiotaxique qu'il confère à la salive, mais encore par l'existence de ses foyers latents, en particulier, foyer d'association

fuso-spirillaire du tartre, de la carie du collet des dents.

Connaissant ces trois éléments antagonistes, le milieu buccal est défini ; nous voyons que, chez l'homme sain : « le milieu buccal est en état d'équilibre biologique » ; sa rupture constitue l'état prépathologique qui se manifeste par des lésions locales de la bouche ou de ses annexes.

Donc, la présence de bismuth pour la stomatite bismuthique, comme celle du plomb, de l'urée, de l'acétone, de l'iode, et, en général, de tous les toxiques, pour les autres stomatites, rompt l'équilibre biologique.

En effet, le rôle des phagocytes du milieu buccal est profondément troublé par le toxique qui le baigne.

Maurel (de Toulouse), a montré que la puissance phagocytaire des leucocytes est très diminuée par les substances toxiques. C'est ainsi que le bichlorure de mercure à 1 pour 80.000 dans la salive influence les leucocytes ; une dose de 1 pour 40.000 les rend peu actifs ; et une dose de 1 pour 10.000 les tue. Au contraire, les microbes de la bouche sont beaucoup plus résistants et il faut une dose de 20 à 40 fois plus forte pour les tuer dans la salive.

Nous voyons donc que l'altération du pouvoir des leucocytes, sur une muqueuse affaiblie, avec une salive altérée, trouble profondément l'équilibre biologique du milieu buccal ; le facteur polymicrobien va alors en profiter pour jouer son rôle, il exalte sa virulence, engendrant des lésions de la muqueuse, et, lorsque ces lésions aboutissent à l'ulcération, la fuso-spirillose nécrogène devient prédominante.

Ces diverses notions nous amènent finalement à identifier la stomatite bismuthique aux autres stomatites ; elle est une affection toxi-septique survenant chez des individus ayant la dentition en mauvais état. Toxique au point de vue étiologique, septique au point de vue pathogénique, avec une mauvaise dentition comme cause occasionnelle.

***

Anatomie pathologique. — Nous avons étudié celle-ci grâce à des coupes prélevées par biopsie à l'occasion de soins dentaires. Ces coupes ont été examinées par M. le professeur Letulle. Elles montrent, à la *période d'imprégnation* des gencives :

1° du côté externe, des grains amorphes de sulfure de bismuth qui tranchent en noir sur le reste de la coupe (fig. 1) et qui se logent dans la partie superficielle du chorion de la muqueuse, dans les pointes des corps papillaires. Les grains paraissent fichés dans les cellules fixes du chorion et autour de celles-ci. Ils se présentent sous forme de paquets qui se groupent en îlot dans la papille. Certains vaisseaux ont leurs parois tatouées par une vraie couche de sulfure de bismuth, et autour de ces vaisseaux à endothélium imprégné les dépôts noirs de bismuth sont encore plus abondants. Les vaisseaux sont donc bien la voie d'apport.

L'épithélium de revêtement est intact, le bismuth ne le traverse pas, il ne l'imprègne pas, arrêté comme par une barrière par le corps muqueux de Malpighi il forme en dedans de lui une imprégnation linéaire.

Nous avons même observé quelques cellules de Malpighi en kariokynèse sans imprégnation.

Nous avons bien vu quelques grains noirs dans la couche du corps muqueux, mais après examen il ne s'agissait que de grains emportés par la coupe.

2° Le côté dentaire de la gencive offre un plus grand intérêt. Cette partie est irritée. On y trouve des géodes épithéliales remplies de polynucléaires et de grains de sulfure de bismuth qui ont quitté le tissu conjonctif et semblent sortir. De ce côté, on note également une quantité plus grande de bismuth, les cellules conjonctives en sont imprégnées au point d'en être méconnaissable. Les capillaires sont aussi imprégnés de bismuth.

L'examen de ces coupes de gencives imprégnées montre bien :

a) que la voie d'apport est bien la voie sanguine comme on pouvait s'en douter ;

b) que l'élimination du bismuth se fait du côté dentaire de la gencive alors que le côté externe de la gencive, recouvert de l'épaisse couche épithéliale, ne laisse rien filtrer ;

3° Au point de vue microbien, nous avons constaté sur nos coupes d'imprégnation la présence de nombreux microbes, en particulier du pneumocoque allant fort avant dans la profondeur jusque dans le chorion. Ce sont bien là les agents du polymicrobisme buccal produisant le stade de début de la stomatite.

Période d'ulcération de la stomatite. Moyenne partielle. — Celle-ci atteint l'épithélium et le chorion qui se trouve assez profondément entamé. L'ulcération est constituée à sa partie superficielle par une substance sur laquelle flottent des microbes, des polynucléaires et des débris cellulaires. La surface de l'ulcération ellemême est recouverte d'une substance fibrinoïde *nécrotique* caractéristique avec des fibrilles de fibrines très brillantes limitant des petites loges où s'accumulent des polynucléaires en voie de mortification (fig. 2). Les vaisseaux qui bordent cette couche fibrinoïde sont larges, distendus et mortifiés eux-mêmes. Il n'est pas rare d'en trouver tatoués par du sulfure de bismuth. Au-dessous de cette fausse membrane, la gangue conjonctive apparaît bourrée d'éléments conjonctifs en voie de prolifération ainsi que les vaisseaux : zone de réaction inflammatoire. Dans les corps papillaires intacts bordant l'ulcération, on voit l'aspect typique du liséré de sulfure de bismuth en tache ou en bande autour des lésions.

Au point de vue microbien, ce stade est caractérisé par une zone superficielle de polymicrobisme buccal, une zone moyenne fibrineuse fourmillant de bacilles fusiformes typiques enchevêtrés dans tous les sens, enfin une zone profonde dans laquelle on trouve déjà assez loin dans le chorion des spirilles à l'état pur (fig. 3).

***

Les caractères différentiels entre les stomatites mercurielle et bismuthique sont les suivants :

Dans la stomatite mercurielle, fétidité et salivation primitive, ulcération précoce, sur une gencive très enflammée, irritée et boursouflée. La femme y est plus exposée que l'homme. Immédiatement l'altération de l'état général est profond avec pâleur et albuminurie.

La stomatite bismuthique débute par un des cinq modes d'imprégnation plus haut décrits dont le *liséré* est le plus habituel. Pas de fétidité, ni de salivation. L'état général est bon. Le traitement bismuthique (à part les cas très intenses) *peut être poursuivi* à condition bien entendu que les soins de la bouche soient suivis très rigoureusement. Elle est donc — et c'est son caractère essentiel — *bénigne*.

***

Le traitement de la stomatite bismuthique peut être envisagé au point de vue préventif et curatif :

Préventif :

a) Hygiène buccale, nettoyage, grattage, extirpation des chicots;

b) Brossage énergique des dents plusieurs fois par jour;

c) Lavages de bouche à la solution de chlorate de potasse.

Curatif :

a) Forme d'alarme : redoubler les soins d'hygiène de la bouche ;

b) Forme moyenne généralisée : arrêter le traitement, régime ordinaire, potion avec :

Chlorate de potasse . . .	6 gr.
Alcoolat de cochléaria . .	30 gr.
Sirop de quinquina . . .	80 gr.
Décoction de quinquina .	250 gr.

Toucher les points ulcérés avec un petit tampon imprégné de poudre de 914, de 606 ou de Luargol, ou toucher les points malades avec une solution de bleu de méthylène à 1 pour 100;

c) Forme grave : régime lacté ; lit ; irrigation buccale continue faiblement antiseptique ; potion au chlorate ; attouchement à la poudre arsenicale.

L'injection intraveineuse de petites doses de 914 ou de 606 peut être pratiquée. Elle est excellente pour arrêter l'infection fuso-spirillaire. Ce traitement nous met sur le terrain très intéressant du traitement arséno-bismuthique de la syphilis au cours duquel nous n'avons pas observé de stomatite.

BIBLIOGRAPHIE

Giacomini. — « Diurèse par le nitrate de bismuth à petites doses 0,10 à 0,40 ». *Thérap. et Mat. médicale*, in *Encyclop. des Sciences médicales*, Paris, 1839.

Lusanna. — « Phénomènes scorbutiques à la suite d'absorption de bismuth avec gonflement des gencives, amaigrissement, cachexie ». *Idem*, 1840.

Orfila. — *Traité de Toxicologie*, 4e édit., 1843, t. II.

Orfila. — « Nouvelle recherche sur plusieurs poisons tirés du règne minéral. Recherche du bismuth dans les organes après intoxication ». *Annales d'Hygiène*, 1842, t. XXVIII.

Manquat. — « Action du bismuth ». *Traité élémentaire de Thérapeutique*, 7e édit., t. II, p. 172.

Dalché et Villejean. — « Recherches expérimentales sur la toxicité du bismuth ». *Arch. gén. de Méd.*, Août 1887. — « Nouvelles recherches sur la toxicité du bismuth ». *Bull. gén. de Thérap.*, t. CXV, p. 404-448.

Gérard et Daunic. — « Intoxication chronique par le bismuth ». *Soc. de Biol.*, 8 Mai 1897.

Balzer. — « Expérience sur la toxicité du bismuth ». *Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1889.

Bergeret et Mayençon. — « Recherches du bismuth dans les tissus et les humeurs ». *Journ. de l'Anat. et Physiol.*, 1873, t. IX, p. 243-249.

Gaucher et Bailli. — « Sur l'intoxication par le sousnitrate de bismuth dans le pansement des plaies ». *Journ. de Pharm. de Paris*, 1896, t. III, p. 200-220 ; *Province médicale*, 21 Septembre 1895.

Lusinger, Marti et Mory. — « Effets physiologiques de quelques poisons métalliques ». *Correspond.-Blatt f. Schw.-Aerzte*, n° 17, p. 22, Septembre 1883.

Pisenti. — « Sulle alteriazioni di alcuni organi prodotte dal bismute ». *Giornale internazionale dei Scienze médic.*, Napoli, 1888, t. X, p. 750.

Steinfeld (W.). — « Untersuchungen über die toxische w. therap. Wirkung des Wismuth's ». *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, 1885, t. XX, p. 40-84.

Zarenski. — « Contribution à l'étude de l'action pharmacologique et thérapeutique des phénates de bismuth ». *Arch. des Sciences biolog.*, Saint-Pétersbourg, 1893, t. II, p. 246.

Baudran. — « Étude sur les émétiques ». *Thèse de Pharm.*, Paris, 1900.

R. Kobert. — *Lehrbuch der Intoxikationen*, t. II, p. 382.

Léger. — « Réactif du bismuth ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 1888, IIe partie, p. 529.

P. Planes. — « Dosage colorimétrique du bismuth ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 1903, IIe partie, p. 385.

Reynold. — « Action du bismuth sur les suppurations chroniques Σ et autres ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 1898, IIe partie, p. 129.

Chassevant. — « Recherche expérimentale sur le bismuth ». *Bulletin médical*, 13 Juillet 1910.

Dictionnaire de physiologie de Richet. — *Chimie et physiologie du sels de bismuth*, t. II, p. 218.

Marotte et Niclot. — « Angine de Vincent et les diverses déterminations de la symbiose fuso-spirillaire ». *Médecine moderne*, 5 Juin 1901.

Lagarde. — « La stomatite mercurielle maladie fusospirillaire ». *Thèse*, Paris, 1909.

Galippe. — « Gingivo-stomatites » *Journ. des connaissance médicales*, 1890.

Letulle. — « La stomatite mercurielle » *La Presse Médicale*, Mars 1907. — *Bull. et mém. Soc. Anat. de Paris* ; 1907, p. 85. — *Bull. de la Soc., méd des Hôp.*, Novembre 1906.

Le Blaye. — « Recherches expérimentales sur la stomatite mercurielle ». *Thèse* de Paris, 1921.

Lebedinsky. — « Les gingivo-stomatites et le polymicrobime crural » *Thèse* de Paris, 1898.

MILIAN. — « Les stomatites mercurielles frustes ». *Progrès médical*, 1909, p. 348 et 518 ; — Traitement de la stomatite mercurielle par le 606 » *Rev. de Stomatologie*, Novembre 1912.
MAUREL. — « La stomatite mercurielle ». — *Gaz. des Hôp.*, 1920, n°s 80 et 82.
VINCENT. — « La symbiose fuso-spirillaire et ses déterminations pathologiques ». *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, Mai 1905 ; — « Etiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse » *Soc. de Biol.*, 1904 ; — « Etiologie de la stomatite secondaire ». *C. R. Soc. de Biol.*, Paris 1905. — Recherches sur l'étiologie de la stomatite ulcéreuse primitive ». *Soc. de Biol.*, Janvier 1904.
FOURNIER. — « La stomatite mercurielle ». *Union médicale*, Janvier 1891, n° 7; Février 1891, n° 15; Novembre-Décembre 1890.
ACHARD. — « Les applications locales d'arsénobenzol dans le traitement des spirochétoses ». *Monde médical*, Janvier 1914.
SAZERAC et LEVADITI. — « Traitement de la syphilis par le bismuth ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXXII, p. 1391, 1921.
SAZERAC et LEVADITI. — « Traitement de la syphilis par le bismuth ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. LCXXIII, p. 338, 1er Avril 1921.
L. FOURNIER et GUÉNOT. — « Action des sels de bismuth sur la syphilis ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*. Octobre 1921.
L. FOURNIER et GUÉNOT. — Traitement de la syphilis par les sels de bismuth. « *Bull. de la Soc. de Dermat. de Paris*, Novembre 1921.
AUBRY. — Recherche du bismuth dans les humeurs. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, Janvier 1922.

CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DES PAROTIDES

Par **Marthe ERLICH**

Assistante de Clinique médicale infantile à la Faculté de Varsovie.

Dans les recherches cliniques la parotide joue un rôle minime. Il n'est question de ces glandes que dans les cas d'inflammation ou de tumeurs, mais on n'indique jamais si cette glande est palpable ou non, même dans les cas bien étudiés et soigneusement décrits. La parotide, par rapport aux autres organes, occupe peu de place dans la littérature clinique, pathologique et expérimentale. Cependant cette glande mérite d'attirer notre attention, ne serait-ce qu'à cause de sa corrélation certaine, quoique encore inexpliquée, avec les glandes à sécrétion interne. Cette corrélation, qui n'existait jusqu'à présent qu'à l'état de supposition, a été prouvée dans le courant des dernières années par une série d'observations dans lesquelles on remarque des modifications simultanées des parotides et d'une ou de plusieurs glandes à sécrétion interne.

Ainsi les oreillons sont souvent compliqués d'orchites ou d'ovarites, dans des cas plus rares de pancréatites, de mastites et même de thymites ; nous rencontrons des cas de parotides suppuratives dans la pancréatite, et l'hypertrophie des parotides dans des cas de tumeurs des testicules. Mohr et Haemerli, se basant sur leurs expériences, affirment catégoriquement que non seulement les parotides, mais aussi les autres glandes salivaires sont des glandes à sécrétion interne. Mohr a vu une augmentation de la salivation dans différentes affections des ovaires, pendant la grossesse ou la menstruation; il a aussi observé une hypertrophie des glandes salivaires dans des cas d'atrophie des organes génitaux. Jong et Joseph signalent une hypertrophie de ces glandes chez des infantiles, Berthou dans des cas d'œdème myxœmateux, de lymphatisme, et d'atrophie de la glande thyroïde et des testicules. Haemerli a vu une hypertrophie des glandes salivaires chez un goitreux. Dalché décrit une hypertrophie des parotides chez une femme atteinte d'hyperthyroïdisme à l'époque de la ménopause, et chez des hommes ayant une hypofonction génitale.

L'expérimentation de cette question en est encore à ses débuts. Pagliari et Pignotti ont provoqué un affaiblissement et un amaigrissement chez des lapins, en leur extirpant les deux parotides. Ce dernier auteur a obtenu une amélioration chez ces animaux en leur injectant un extrait de parotide, ou en leur greffant cette glande. Haemerli n'a obtenu aucun changement après l'extirpation des parotides chez des rats. Avec mon collègue M. K. Jonscher nous avons extirpé les parotides à trois lapins, un adulte et deux jeunes, sans obtenir aucune modification dans leur état général, leur poids et leur sang.

Etant donné ce qui précède, il paraît indiqué de noter la moindre observation qui peut servir a approfondir nos connaissances des parotides, d'autant plus que cette étude concerne un phénomène dont à ma connaissance il n'a été fait mention nulle part.

En 1916, mon attention fut attirée sur des enfants d'hôpitaux chez lesquels on pouvait palper les parotides.

Il m'a été donné d'examiner 1.676 enfants, dont 1.200 de Colonies des vacances, de 7 à 13 ans n'ont pu être examinés que superficiellement, et 476 de 2 à 6 ans dans les crèches et écoles maternelles qui ont été examinés et observés minutieusement. J'ai aussi examiné 300 nourrissons dans une « Goutte de lait ».

Dans les conditions normales les parotides ne sont ni visibles ni palpables, même chez les individus fortement amaigris. Ceci s'explique par leur forme aplatie, leur consistance molle et la position de la glande dans un creux sous une forte aponévrose. Dans les cas dont il est question on pouvait palper symétriquement sur les deux côtés du visage, au-dessous et en arrière des oreilles, deux tumeurs plates non adhérentes, relativement consistantes, à surface nettement granuleuse. La position et la forme de ces tumeurs est caractéristique pour les parotides tuméfiées. Avec une certaine expérience on pouvait parvenir non seulement à palper, mais aussi apercevoir la forme de ces glandes ou du moins un certain aplanissement du creux physiologique devant l'oreille.

La tuméfaction n'était facile à apercevoir que chez 25 pour 100 de ces enfants. Dans aucun cas je n'ai trouvé de fluctuations brusques de la grosseur des glandes, ainsi que je l'ai observé dans d'autres cas, dont il sera question plus tard. Les parotides augmentaient graduellement et diminuaient graduellement aussi dans un laps de quelques mois. Les autres glandes salivaires — sous-maxillaires et sublinguales — demeuraient sans changement.

Il s'agissait donc d'une hypertrophie des deux parotides. Etait-ce une hypertrophie dans un sens strict du mot ou une hyperplasie? Seul l'examen microscopique aurait pu le déterminer; il est pourtant vraisemblable qu'il s'agissait là d'une hypertrophie, étant donné qu'après un certain temps les parotides diminuaient.

Il ne peut y avoir aucun doute sur le diagnostic; la consistance, la surface, la symétrie, le manque d'adhérences permettaient d'exclure tout néoplasme, kyste, tuberculose, ou syphilis. L'état général de ces enfants, absence de douleurs, de fièvre excluaient la possibilité d'un processus inflammatoire.

Les pourcentages sont les suivants : chez les enfants des Colonies de vacances au nombre de 1.200, âgés de 7 à 13 ans, j'ai constaté la tuméfaction des parotides 95 fois, c'est-à-dire 8 pour 100. Chez les enfants des Ecoles maternelles âgés de 2 à 6 ans, au nombre de 676, j'ai trouvé 13,5 pour 100 de parotides hypertrophiées. Sur un total de 1.676 enfants, le pourcentage est de 9 pour 100. Ce pourcentage diminuerait, si j'ajoutais au total les 300 nourrissons de la « Goutte de lait ». Je ne le fais pas étant donné que je n'ai jamais trouvé d'hypertrophie des parotides au-dessous d'un an.

Le sexe ne semble jouer aucun rôle — il existe une différence minime en faveur des filles — de 10 à 7,5 pour 100.

En ce qui concerne l'âge, le pourcentage le plus fort est entre 2 à 6 et diminue de 7 à 13 ans.

Les observations ci-dessus concernent les années 1916, 1917, 1918; de 1918 à 1919 je n'ai trouvé qu'un cas d'hypertrophie des parotides sur 184 enfants soignés dans un dispensaire ; sur 14 enfants avec hypertrophie de ces glandes précédemment constatée, 8 enfants avaient les parotides normales, chez les 6 autres elles étaient à peine perceptibles ; en 1918 j'avais déjà noté chez eux une diminution progressive des parotides.

Deux questions se posent : 1° existe-t-il un rapport entre l'état de santé de ces enfants et l'hypertrophie des parotides ? 2° existe-t-il un rapport entre l'état de nutrition de la population sous l'occupation allemande et le phenomène qui nous occupe ?

Après un examen approfondi il est permis d'affirmer qu'il n'existe aucun rapport entre l'hypertrophie des parotides et la fièvre ourlienne. Sur 64 enfants avec les parotides tuméfiées, 7 seulement ont eu les oreillons dans le courant de l'année ; chez 28 enfants soignés par moi à la même époque pour les oreillons, aucun n'a eu ensuite les parotides hypertrophiées. L'augmentation de volume causée par l'inflammation diminuait au contraire très rapidement. Dans un cas seulement, j'ai vu une tuméfaction dont il sera question plus tard. L'examen des testicules chez les garçons n'a démontré que quelques cas de cryptorchisme évidemment sans rapport avec les parotides. Parmi 14 cas d'hypertrophie de la glande thyroïde, 3 seulement avaient en même temps les parotides tuméfiées.

En ce qui concerne l'état général de ces enfants tous étaient plus ou moins délicats, 60 pour 100 étaient suspects de tuberculose des glandes péribronchiales, 50 à 60 pour 100 des petits enfants étaient rachitiques. Cependant, ceci concerne aussi bien les enfants où les parotides n'étaient pas palpables. Toutefois, il est certain qu'aucun des enfants qualifiés comme tout à fait bien portants n'avait les parotides hypertrophiées.

Il existe donc un rapport entre la débilité de l'enfant et l'état morbide dont il est question, mais ceci n'est que relatif étant donné que chez des enfants très exténués et amaigris, parfois les parotides étaient normales et chez certains enfants avec les parotides hypertrophiées, l'état général laissait peu à désirer.

Les conditions dans lesquelles je travaillais ne m'ont pas permis d'analyser le sang, l'urine, les matières fécales, la salive, d'examiner la fonction des glandes à sécrétion interne et l'action de certaines substances sur les glandes salivaires; tout cela aurait peut-être pu jeter une clarté sur l'origine de ces troubles et le rapport des parotides avec les autres glandes à sécrétion interne. Il m'a été donné seulement de constater dans plusieurs cas que l'action de la thyroïdine sur les parotides dans ces cas était nulle.

Il est permis de répondre affirmativement à la deuxième question : en effet, l'alimentation défectueuse, cause de nombreuses maladies provoquées par la guerre, a eu une influence certaine sur les parotides chez certains enfants débiles. On a pu constater ce phénomène dans les moments d'alimentation carencée (composée presque exclusivement d'hydrocarbonés), tandis qu'à mesure que l'alimentation devenait plus variée, l'hypertrophie disparaissait graduellement ; elle était toujours absente chez les nourrissons dont l'alimentation n'était pas ou presque pas modifiée par les conditions générales.

Mais il est difficile de dire en quoi consiste la pathogenèse de ce phénomène ; il est permis de supposer que pour une raison ou une autre, la glande a été forcée de produire plus de salive qu'à l'ordinaire, d'où hypertrophie ; il est peu probable que la salive ait contenu trop peu de ptyaline, car nous savons qu'un minimum de ce ferment suffit pour une grande quantité d'aliments, il s'agit plutôt d'une raison d'ordre mécanique :

les aliments secs, pain, pommes de terre qui dominaient exigent peut-être une quantité plus considérable de salive. Mais il serait difficile alors d'expliquer le manque d'hypertrophie des autres glandes salivaires : sous-maxillaires et sublinguales.

Si nous acceptons l'hypothèse, que la parotide est une glande à sécrétion interne, il sera permis de supposer que des troubles endocrines provoqués par une alimentation défectueuse sont cause de son hypertrophie ; cependant notre ignorance totale de cette fonction nous interdit de la discuter.

J'ajoute qu'étant donné le rôle considérable que jouent les vitamines dans notre alimentation, il serait désirable d'examiner les glandes salivaires des animaux soumis au régime carencé.

Quelques mots maintenant sur les changements des parotides d'un caractère différent. Voici le cas d'un garçon de onze ans du type lymphatique bien portant, chez lequel, après les oreillons, les parotides ont augmenté de volume. Cette tuméfaction, qui varie d'un jour à l'autre, est accompagnée d'une forte salivation nocturne. Ces derniers temps, la dimension des parotides ne varie plus, elles sont constamment augmentées, la salivation est devenue normale. Les glandes sont très molles, la surface non granuleuse. Je crois être en présence d'une tumeur salivaire (*tumor salivarius* avec hypertrophie secondaire.

Chez 7 enfants d'un état général satisfaisant, qui n'ont pas eu les oreillons, j'ai vu un gonflement œdémateux très prononcé des parotides, sans hypersalivation, mais à volume changeable. Ici, dans 3 cas j'ai pu me convaincre que la thyroïdine provoque une diminution très rapide de ces glandes. L'origine exacte de cette affection — que du reste je n'ai pas pu observer longtemps — m'est inconnue, mais l'influence de la thyroïdine permet de supposer qu'il s'agit là de quelque trouble endocrine, peut-être de la glande thyroïde.

Ces quelques aperçus sur les parotides, qui sont une contribution à l'étude de ces glandes relativement peu étudiées, nous ont permis de signaler un phénomène pathologique qui, parmi tant d'autres, a été provoqué par la guerre.

BIBLIOGRAPHIE

Berthou. — Cité par Haemmerli.
Dalché. — *La Presse Médicale*, 1920, n° 80.
Haemmerli — *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, 1920, n° 133.
Jong et Joseph. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1908.
Mohr. — *Zeit. f. Gyn. u. Geb.*, 1913, n° 74.
Pegliari. — *Riv. crit. di Clin. med.*, 1910.
Pignotti. — *Ibid.*
Spinzels. — *Wien. klin. Woch.*, 1912.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Février 1922.

Maladie de Paget avec signes de tabes. — ***M. G. Guillain*** apporte, à l'occasion du cas publié par MM. Claude et Oury, l'observation d'un malade chez qui on constate, en concomitance avec une ostéite déformante de Paget, des symptômes tabétiques évidents. Il s'agit d'un homme de 65 ans qui présente les signes les plus caractéristiques de la maladie de Paget : augmentation de volume du crâne, cyphose avec thorax bombé, attitude courbée, déviation des fémurs formant une courbe à concavité interne, déformations des tibias. On trouve de plus des signes de tabes évident sans ataxie : douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, tibio-fémoraux postérieurs et péronéo-fémoraux postérieurs, signe d'Argyll-Robertson, réaction de Wassermann positive.

Cette observation montre, comme celle de M. Claude, que l'origine syphilitique de certains cas d'ostéite déformante de Paget mérite d'être prise en sérieuse considération.

— ***M. Chauffard*** ne croit pas qu'il faille attribuer à la syphilis toutes les maladies de Paget; il a eu l'occasion d'observer cette affection chez une mère et chez sa fille et, dans des cas semblables, on comprend mal le rôle de la syphilis.

— ***M. Guillain*** fait observer qu'il existe des maladies de Paget de forme diverse qui doivent reconnaître des facteurs étiologiques différents.

Gangrène diabétique du scrotum et des téguments de la verge ; sérothérapie antigangreneuse; guérison. — ***MM. A. Chauffard, J. Huber et R. Marquézy*** rapportent l'histoire d'un malade atteint, après un traumatisme, d'une ecchymose qui évolua en peu de jours vers la gangrène extensive du scrotum et de la verge avec mauvais état général. La découverte d'une glycosurie ignorée fit instituer, avec une cure de jeûne, puis un régime approprié, une sérothérapie antigangreneuse et antistreptococcique. Il semble justifié de lui rapporter la rapidité de la détersion et de la cicatrisation et de proposer que cette thérapeutique prenne rang dans le traitement des gangrènes diabétiques vraies, plus rares d'ailleurs que les gangrènes par endartérite chez les diabétiques. D'autre part, l'emploi local d'huile goménolée a semblé utile également.

— ***M. de Massary*** a obtenu aussi de bons résultats de la sérothérapie antigangreneuse dans un cas de gangrène disséminée à point de départ pharyngé.

— ***M. Achard*** traite actuellement par cette sérothérapie un diabétique atteint de gangrène pulmonaire; l'expectoration est devenue inodore.

Gangrène par artérite dans un cas d'intoxication par le gaz d'éclairage. — ***MM. Marcel Garnier et J. Cathala*** rappellent que l'intoxication par l'oxyde de carbone peut déterminer des gangrènes parfois étendues et nécessitant l'amputation. Ce fut le cas chez une femme de 46 ans qui, 30 heures après une tentative de suicide par le gaz d'éclairage, présenta une gangrène localisée du pied droit. L'exploration sus-malléolaire au Pachon montrait la perméabilité des troncs artériels principaux. L'examen histologique des vaisseaux de la jambe fournit la preuve d'une vascularite, artérite et phlébite, provoquées par l'oxyde de carbone. Les lésions des troncs principaux se limitent à de l'endartérite pariétale, mais les artérioles et les collatérales de plus faible calibre sont le siège d'une thrombo-artérite oblitérante. L'oxyde de carbone apparaît donc non seulement comme un poison du globule rouge, mais comme un poison de tout le système vasculaire.

Infection méningococcique à forme de fièvre intermittente extrêmement prolongée; méningite terminale mortelle. — ***MM. A. Lemierre et R. Piédelièvre*** rapportent l'histoire d'un homme qui, pendant près de 11 mois, présenta des accès fébriles intermittents avec arthralgies et herpès. Durant cette phase de la maladie, il fit à l'hôpital un séjour de 2 mois au cours duquel il eut seulement 5 accès. On pensa à ce moment à une méningococcémie et l'on fit dans ce sens divers examens (hémoculture, sérodiagnostic) qui restèrent tous négatifs; le liquide céphalo-spinal notamment était normal. Le malade sortit de l'hôpital en parfait état, n'ayant pas eu de fièvre depuis 18 jours. Pendant les 7 mois suivants, il travailla, arrêté de temps en temps par un accès de fièvre passager. Au bout de ce temps survint une méningite à méningocoque B, qui l'emporta malgré l'emploi de la sérothérapie rigoureusement spécifique.

Cette observation montre quelle durée peut atteindre une infection méningococcique livrée à elle-même. Les auteurs insistent de plus sur la longueur des intervalles séparant les accès fébriles et sur la fugacité de ces derniers qui rendit difficiles les recherches de laboratoire. Ils soulignent le résultat négatif du séro-diagnostic pratiqué pourtant plusieurs semaines après le début des accidents. Ils rappellent la fréquence des rechutes dans les infections méningococciques après des guérisons apparentes. Ils estiment enfin que le seul soupçon de la nature méningococcique d'accès fébriles intermittents justifie l'emploi de la sérothérapie antiméningococcique, malgré l'absence d'un diagnostic bactériologique positif.

Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale traitée par le pneumothorax artificiel. — ***M. A. Gendron*** (de Nantes) a observé un cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, traitée par le pneumothorax artificiel, dans laquelle les bruits cavitaires du côté malade, insuffisamment comprimé, commencèrent à se propager au côté sain à la faveur de l'apparition d'un épanchement liquide dans la cavité du pneumothorax et disparurent avec la disparition de cet épanchement.

— ***M. Ameuille*** rappelle qu'on a invoqué, pour expliquer cette propagation, soit la transmission par une masse ganglionnaire, soit la conduction par l'intermédiaire du squelette, en particulier des corps vertébraux très saillants dans cette région, jointe à l'interposition de liquide entre les os et le poumon malade. Ce dernier mécanisme paraît le plus probable chez l'adulte.

Le chlorure de calcium dans le traitement des diarrhées et des hémoptysies. — ***M. Pellé*** (de Rennes) a essayé les injections intraveineuses de chlorure de calcium selon la technique préconisée par Rist et Ameuille. Il a obtenu d'excellents résultats dans la diarrhée des tuberculeux, et aussi au cours d'une petite épidémie de dysenterie à bacille de Shiga. Il a obtenu des résultats également bons dans les vomissements des tuberculeux, dans les vomissements incoercibles de la grossesse, et dans les diarrhées dysentériformes. Deux hémoptysies au cours de poussées évolutives ont été très favorablement influencées. L'auteur fait jouer un rôle important au choc hémoclasique immédiat.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Février 1922.

La loi de l'action de la peptone sur la tension superficielle de l'eau. — ***M. Edmond Doumer*** montre que les substances abaissantes de la peptone du Codex agissent sur la tension superficielle de l'eau suivant la même loi générale que les sels biliaires. Seules diffèrent les constantes de l'expression mathématique qui traduit cette loi. Les substances abaissantes de la peptone sont beaucoup plus actives en milieux acides qu'en milieux alcalins, et, comme les sels biliaires, elles abaissent plus fortement la tension superficielle d'une solution de chlorure de sodium que celle de l'eau distillée.

De la différenciation des bacilles de Flexner et de Hiss. — ***MM. Besson et de Lavergne*** ont constaté que le B. de Hiss se distingue du B. de Flexner non seulement par les réactions sucrées, mais encore par les réactions d'agglutination. Le B. de Flexner est agglutiné à un taux élevé et par le sérum anti-Flexner et par le sérum anti-Shiga ; le B. de Hiss est agglutiné par le sérum anti-Flexner, il ne l'est pas ou seulement à un taux très faible par le sérum anti-Shiga. Cette propriété du B. de Hiss peut se perdre par vieillissement.

Acide urique libre et perméabilité rénale. — ***MM. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin*** montrent que le taux de l'acide urique libre du sang, qui normalement ne dépasse pas 25 milligr. pour 1.000 de globules et 45 milligr. pour 1.000 de plasma, s'élève en cas d'insuffisance de la perméabilité rénale, en même temps que s'élève l'urée sanguine, mais sans qu'un rapport constant existe entre le taux de l'uricémie libre et celui de l'azotémie. Même à l'état normal d'ailleurs, un rapport précis n'existe pas entre ces deux substances. L'augmentation de l'azotémie par augmentation des combustions organiques peut s'observer s'il n'existe pas d'insuffisance rénale, sans qu'il y ait augmentation de l'acide urique libre du sang. Dans la goutte, l'augmentation de l'acide urique libre du sang n'existe que s'il existe un certain degré d'imperméabilité rénale qui alors la conditionne.

Double mécanisme, glyco- et adrénalino-sécrétoire de l'hyperglycémie par excitation splanchnique; dissociation expérimentale — ***MM. A. Tournade et Chabrol*** ont eu recours à l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire entre deux chiens telle qu'ils l'ont déjà décrite.

Après anesthésie au chloralose de l'un et l'autre animal, le chien B (le donneur) subit l'ablation par voie lombaire de sa capsule surrénale gauche. On découvre également, par voie dorsale, sa capsule surrénale droite dont la veine est d'abord anastomosée par son extrémité lombaire à la jugulaire du chien A (le transfusé), puis liée à son abouchement cave, si bien que, dans ce segment veineux artificiel sus-rénalo-jugulaire, trait d'union entre les deux animaux, le sang se dirige désormais de B en A.

Ces conditions réalisées, le résultat des excitations adressées au splanchnique droit de B comportera

une signification très précise. En effet, l'hyperglycémie, s'il s'en produit, se réclamera nécessairement chez A d'un mécanisme humoral adrénalinémique, chez B d'une action nerveuse directe sur la glande hépatique.

Or, l'expérience montre qu'il en est ainsi. Le nerf splanchnique excité se montre capable d'accroître le taux glycémique aussi bien par l'intermédiaire des surrénales que sans leur concours. Il est donc tout à la fois nerf adrénalino-sécréteur (effet chez le chien transfusé A) et nerf glyco-sécréteur proprement dit (effet chez le chien donneur décapsulé B).

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Février 1922.

Sur un cas de syndrome thalamique avec attitude particulière. — *MM. J. Lhermitte et J. Cuel* présentent une malade de 66 ans, chez laquelle le syndrome thalamique s'installa brusquement à la suite d'un ictus. Les douleurs spontanées furent dès le début de l'affection particulièrement vives; elles persistent aujourd'hui presque aussi intenses qu'il y à 2 ans. Les troubles moteurs étant très réduits, ce qui autorise à affirmer la localisation thalamique, c'est l'existence d'une hémianopsie latérale gauche. Le point le plus remarquable de cette observation consiste dans l'attitude stéréotypée du membre supérieur gauche, constamment replié sur le tronc et soigneusement caché. La malade entoure son membre supérieur douloureux de couvertures de protection à la manière des causalgiques; aussi y observe-t-on une série de modifications cutanées, musculaires et vasculaires que l'on a rapportées à l'immobilisation prolongée.

L'attitude si spéciale de la malade n'est cependant pas strictement conditionnée par la crainte des douleurs que provoquent le froid et le mouvement : elle reconnaît aussi un facteur d'ordre psychique. La malade déclare, en effet, que si elle tient son membre à l'abri des regards, c'est que ce membre « la dégoûte ». Il y a là une réaction particulière du sujet devant un trouble pathologique et qui est tout l'opposé de ce que Lhermitte a décrit autrefois sous le nom de *pathodixie*.

Goitre exophtalmique asymétrique. — *MM. Ch. Achard et J. Thiers* présentent une femme de 22 ans, atteinte d'un goitre exophtalmique dont l'exophtalmie prédomine de beaucoup à droite. La maladie est apparue pendant la guerre, l'exophtalmie s'est manifestée après le goitre, la tachycardie et le tremblement. On remarque du côté droit, outre la saillie beaucoup plus forte de l'œil, une hémi-hypertrophie du sein, de la face et des deux mâchoires, une petite tache achromique avec canitie à la naissance des cheveux, près de la ligne médiane, enfin des troubles vaso-moteurs du membre supérieur, consistant en un érythème apparaissant au-dessous de l'application d'un appareil compressif.

L'épreuve de Goetsch à l'adrénaline a donné un résultat nettement positif avec glycosurie. L'insuffisance glycolytique a été démontrée encore par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée et par celle des échanges respiratoires. On a constaté aussi que la ventilation pulmonaire augmentée par le travail musculaire tarde à revenir à la normale comme dans les troubles cardiaques mal compensés.

La théorie le plus en faveur pour l'interprétation du syndrome basedowien admet l'excitation du sympathique sous l'action de l'hyperthyroïdie. Pour expliquer chez cette malade l'asymétrie des symptômes, il faudrait faire intervenir une hémisympathicotonie prédominante à droite, portant sur le sympathique cervical et une partie du sympathique thoracique ayant en outre un caractère partiel et dissocié.

D'ailleurs tous les phénomènes du basedowisme ne sont pas expliqués par la seule sympathicotonie ni par la seule hyperthyroïdie : on peut observer dans la maladie de Basedow des troubles imputables à la vagotonie.

D'autre part, l'insuffisance de la glycolyse, qui manque souvent et qui peut exister à des degrés très divers, ne relève pas directement de l'excès de sécrétion thyroïdienne, c'est un trouble associé, soit produit par la même cause que l'hyperthyroïdie, soit provoquée par la réaction secondaire d'un autre organe.

Syndrome oculo-sympathique dissocié. — *MM. Ch. Achard et J. Thiers.* Le syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner, souvent associé à d'autres troubles, peut aussi se dissocier et se réduire à un simple trouble pupillaire. C'est ainsi qu'on explique l'inégalité pupillaire fréquemment observée dans les affections du dôme pleural et surtout dans la tuberculose pulmonaire.

Chez une femme, qui s'était fracturée la clavicule gauche, les auteurs ont observé de ce côté l'énophtalmie et le ptosis non paralytique, mais la pupille ne différait pas de celle de l'autre côté et réagissait de même. La fracture était esquilleuse et un éclat osseux était engagé par sa pointe dans le creux susclaviculaire. Enfin le ptosis et l'énophtalmie régressèrent pendant la consolidation de la fracture.

Il est difficile d'expliquer cette dissociation. Peut-être s'agit-il de l'atteinte isolée d'un filet du sympathique cervical qui, au-dessus du ganglion cervical inférieur, peut être divisé et plexiforme.

Syndrome de la calotte protubérantielle gauche avec excitation homolatérale-partielle du sympathique. — *M. F. Rose.* Le malade présente du côté gauche le syndrome suivant : paralysie faciale complète, hypoesthésie du trijumeau, paralysie du regard latéral vers la gauche, légère irritation labyrinthique, légère adiadococinésie, exophtalmie. De plus il existe une tachycardie permanente à 140°. Il n'y a ni parésie, ni anesthésie des membres. Le syndrome de Foville s'accompagne de diplopie homonyme gauche et présente ce fait curieux que lors de l'irrigation successive des oreilles gauche et droite à l'eau froide, la secousse nystagmique lente vers la gauche se produit, tandis que la secousse brusque dans le même sens fait défaut.

Le syndrome d'excitation sympathique est uniquement constitué par l'exophtalmie gauche, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque à gauche, la tachycardie. Il n'y entre ni mydriase ou myosis homolatéraux, ni thermo-vaso-asymétrie croisée, signes relativement fréquents dans les lésions de la calotte pontique accompagnées de troubles hémiplégiques ou hémianesthésiques, alors que l'exophtalmie n'y a guère été signalée. La localisation probable, dans le cas présent, du foyer dans la partie postérieure et externe de la calotte et l'atteinte de la substance réticulée dans sa partie postérieure seulement expliquent sans doute cette différence.

Un cas d'hémiatrophie progressive de la face améliorée par l'ionisation calcique. — *MM. Souques et G. Bourguignon* présentent une malade atteinte d'hémiatrophie faciale progressive. L'atrophie, qui semble avoir débuté à la suite d'un traumatisme facial, a été précédée et accompagnée de douleurs locales. Elle porte sur la moitié inférieure du côté droit du visage et sur la partie adjacente rétro- et sous-maxillaire et elle constitue tout le tableau morbide. L'existence antérieure d'un traumatisme facial et de douleurs locales fait penser à une lésion du trijumeau. Mais on peut encore mieux penser à une lésion du sympathique que la coexistence de migraines, de troubles basedowiens, de phénomènes vaso-moteurs au niveau des seins, etc., permettraient de soupçonner. Soumise à l'ionisation calcique cette malade a vu disparaître et les troubles électriques, et les douleurs de la face.

Hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale. — *MM. J. Babinski et Jarkowski* font ressortir qu'il s'agit d'un phénomène très commun et décelable chez la plupart des hémiplégiques, mais qui demande à être cherché, parce que les malades ne s'en plaignent généralement pas. Ils ont employé, comme mode d'excitation, le pincement de la face dorsale du pied ou de la partie inférieure de la jambe.

Voici d'abord ce qu'on observe à l'état normal. Il y a des différences individuelles. Le plus souvent, le sujet subit un pincement même assez intense sans mot dire, sans présenter aucune réaction motrice; si on l'interroge, il répond ordinairement que cela est désagréable, mais supportable. Un petit nombre seulement disent spontanément qu'on leur fait mal et présentent des réactions motrices plus ou moins intenses. Il est à noter que, chez tous ces sujets, la sensibilité à la douleur est à peu près égale des deux côtés.

Comment se comportent les hémiplégiques comparativement aux sujets normaux? Ils présentent aussi des variétés individuelles et tel hémiplégique, considéré en particulier, peut ne pas différer d'une manière appréciable d'un sujet normal. Mais envisagées en bloc, ces deux catégories d'individus diffèrent notablement l'une de l'autre. D'une façon générale, le pincement est plus douloureux chez l'hémiplégique; il y a hyperalgésie qui existe uniquement ou prédomine du côté paralysé. En outre la plupart des hémiplégiques exécutent, à la suite de l'excitation, des mouvements plus ou moins étendus dont les uns ressortissent aux réflexes de défense ou d'automatisme médullaire, dont d'autres semblent être des mouvements volontaires et d'autres enfin paraissent intermédiaires aux deux modes de réaction précédente. Ceux-ci sont souvent croisés, analogues ou identiques aux réflexes hyperalgésiques, étudiés par les auteurs dans le syndrome de Brown-Séquard et ils pourraient être appelés, étant donné le siège vraisemblable de leur centre : *réflexes de défense encéphaliques*.

On serait en droit de se demander si les réactions observées chez les hémiplégiques ne résultent pas simplement d'un trouble mental, d'une sorte de sensiblerie; mais divers arguments s'élèvent contre cette hypothèse : c'est l'unilatéralité ou la prédominance fréquente de l'hyperalgésie dans un des côtés; c'est ce fait que certains malades, capables d'analyser leurs sensations, déclarent qu'ils sentent le pincement d'une manière plus naturelle et plus précise du côté sain, mais que cette excitation est plus désagréable, plus douloureuse du côté paralysé; c'est enfin cette constatation que certains sujets dans le coma s'agitent et geignent au moment où on les pince et qu'ils réagissent approximativement comme les animaux décérébrés de Sherrington.

MM. Babinski et Jarkowski, explorant l'état de la sensibilité chez les parkinsoniens, ont constaté que, contrairement à ce qu'on observe dans l'hémiplégie, l'hyperalgésie paraît faire toujours défaut et que l'absence de réaction motrice à la suite du pincement du dos du pied est encore beaucoup plus commune qu'à l'état normal; elle est presque constante. C'est une donnée dont il y a lieu de tenir compte dans l'étude du mécanisme des mouvements consécutifs aux excitations cutanées dont il a été question dans cette communication.

Tumeur du septum lucidum avec troubles démentiels. — *MM. Souques, Alajouanine et I. Bertrand* présentent une tumeur cérébrale localisée au *septum lucidum.* C'est un gliome en dégénérescence kystique et calcaire qui comprime le corps calleux en haut, le trigone et le 3e ventricule en bas, et qui ne s'était manifesté pendant la vie que par un syndrome démentiel rappelant la paralysie générale.

L'intérêt de ce cas réside : 1° dans le siège de la tumeur, les auteurs n'ayant pas relevé de cas semblables dans la littérature; 2° dans le tableau clinique presque exclusivement mental à propos duquel ils en étudient la pathogénie : compression du corps calleux, hydrocéphalie interne ou altération de l'écorce.

— *M. G. Roussy*, à propos de cette communication, souligne l'absence de glycosurie et des autres signes du syndrome hypophysaire, malgré l'aplatissement et la déformation considérable de l'hypophyse. Ceci s'explique par le fait que le néoplasme n'a pas envahi le plancher du 3e ventricule et notamment le *tuber cinereum*.

Etude des chronaxies sensitives. — *M. G. Bourguignon.* La chronaxie sensitive d'un nerf mixte est généralement de même valeur que sa chronaxie motrice. Au niveau du membre supérieur, il y a 4 chronaxies sensitives comme il y a 4 chronaxies motrices. Les territoires sensitifs ayant la même chronaxie n'ont pas une disposition périphérique, ni radiculaire, mais régionale. Ces considérations expliquent la constitution de certains réflexes. Ainsi, à propos du réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici, les auteurs font remarquer que les nerfs médian, cubital et facial ont la même chronaxie. Dans le réflexe radio-périosté, la chronaxie sensitive du territoire cutané excité est la même que la chronaxie des muscles biceps et long supinateur.

Un cas de maladie de Thomsen. — *MM. Rimbaud et Louis Jourdan* rapportent l'observation d'une maladie de Thomsen typique chez un homme de 28 ans. Les premiers phénomènes sont survenus il y a 5 ans au cours de sa captivité en Allemagne. Les troubles de la contraction musculaire sont limités aux fléchisseurs des doigts et aux masséters : serrant un objet avec force, le malade ne peut plus le lâcher; ayant mordu énergiquement il ne peut desserrer les dents. S'il renouvelle ces mouvements ou s'il les réalise passivement, la décontraction est normale. Les réactions myotoniques mécanique et électrique d'Erb existent dans leur netteté.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

7 Février 1922.

Les électro-myogrammes; possibilité de leur utilisation en clinique. — *MM. Cluzet et Kofman* rappellent qu'au moyen du galvanomètre à corde et d'électrodes impolarisables convenablement disposées, on peut recueillir, par exemple, le courant d'action des muscles antérieurs de l'avant-bras pendant le tétanos volontaire; on obtient sur le tracé une série d'oscillations diphasiques régulières dont la fréquence est de 50 par seconde. Une excitation électrique unique des muscles ou encore la production du réflexe patellaire se traduisent électriquement par une seule onde diphasique dont la durée est de 1/50 de seconde. On a été ainsi conduit à admettre avec Piper que l'électromyogramme donne le moyen d'étudier les modalités de « l'impulsion nerveuse » reçue par les muscles à la suite des diverses excitations.

Dans un cas de myopathie familiale, le tracé montre une diminution notable de l'amplitude et de la fréquence (35 à 40 au lieu de 50) des oscillations électriques pendant le tétanos volontaire des muscles atrophiés. Un syringomyélique a donné de même une réduction de la fréquence des oscillations (40 à 42 par seconde) et une grande variation dans l'amplitude de ces oscillations; le réflexe patellaire chez ce même malade donne toute une série d'oscillations au lieu de l'oscillation électrique unique des sujets normaux. Chez un hémiplégique, la contracture des muscles s'est traduite par des oscillations électriques régulières de faible amplitude et de rythme relativement lent; le réflexe patellaire polycinétique de ce malade est caractérisé par une onde diphasique suivie de 3 ou 4 oscillations. Enfin un tremblement parkinsonien a donné des oscillations de très grande amplitude, dont la fréquence n'est que de 4 par seconde.

M. Cluzet est bien loin de considérer ces diverses anomalies comme définitivement caractéristiques de ces divers cas pathologiques et il croit que de très nombreuses recherches sont encore nécessaires pour pouvoir conclure à l'utilité des électromyogrammes en clinique. Il est intéressant cependant de signaler la méthode et ses premiers résultats.

Scorbut typique avec œdèmes et ecchymoses chez un adulte soumis longtemps à un régime carencé de dyspeptique. — *MM. G. Mouriquand, Paul Michel et J. Cons* (d'Annecy) présentent l'observation d'un homme de 44 ans qui fut atteint de dyspepsie à l'âge de 17 ans. Un médecin lui prescrivit un régime exempt de toute crudité. Ce régime l'améliora à tel point que depuis lors il l'a toujours observé. Son état de santé resta excellent jusqu'en Février dernier, époque à laquelle il commença spontanément à restreindre en qualité son alimentation, qui malgré tout était restée très variée jusqu'alors. Il mangea chez lui, ne vivant que de riz, de pâtes, de beurre avec 1 à 2 litres de lait cuit. La viande, en particulier, disparut complètement de son régime. En Juin apparurent de la gingivite et des douleurs musculaires. Puis survint de l'œdème des jambes et du bras droit, bientôt permanent. Hémorragies gingivales. Le 2 Juillet il est vu par M. Cons, qui reconnaît le scorbut et modifie en conséquence le régime. Quelques jours plus tard il vient à Lyon et nous constatons une gingivite du type nettement scorbutique, absente au niveau des dents tombées, de l'œdème des jambes et un blindage cyanique des téguments du membre inférieur droit. Un régime aussi varié que possible, sans aucun médicament, amène la guérison rapide en quelques jours.

Ceci démontre l'origine indiscutablement scorbutique des accidents. Quant à l'étiologie, il est intéressant de noter que la simple variété alimentaire ou l'absence de tout aliment frais cru a suffi à assurer une nutrition normale pendant 17 ans, et ce n'est que lorsque cette variété a diminué que les accidents ont bientôt éclaté. Ceci confirme pleinement la notion expérimentale qui montre que le pouvoir antiscorbutique des aliments s'exerce d'autant mieux que par ailleurs tous les autres facteurs indispensables sont présents. Il en résulte que, pour prévenir ou guérir le scorbut, il ne suffit pas d'introduire des jus frais, mais il faut s'assurer également de la présence des autres aliments indispensables qu'apporte à coup sûr la variété alimentaire.

— *M. Goyet* a observé un cas analogue chez un individu qui par économie s'était restreint depuis 8 mois à une alimentation exclusivement cuite et pauvre en viande. Les jus de fruits frais en vinrent rapidement à bout.

— *M. Mouriquand* attire l'attention sur le rôle de la déficience de la viande qui prive l'organisme d'amino-acides indispensables.

— *M. Cordier* se souvient d'un prince russe atteint de scorbut avec gingivite si fétide qu'on ne voulait plus le garder à l'hôtel. Ce scorbut était consécutif à un régime sévère imposé pour une dyspepsie et suivi depuis des mois. Le professeur Renault le guérit en 8 jours, en lui imposant, sous la surveillance de ses collaborateurs, un régime uniquement composé de salade et de gras-double à la lyonnaise.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN (STRASBOURG)

28 Janvier 1922.

Phlegmons périamygdaliens. — *M. Georges Canuyt* présente plusieurs malades atteins d'abcès périamygdaliens soit unilatéral, soit bilatéral. M. Canuyt attire l'attention des praticiens sur la gravité et le danger de cette infection. Le diagnostic précoce et l'incision précoce à la pince de Lubet-Barbon sont la meilleure sauvegarde des complications. L'auteur insiste sur le fait qu'il ne suffit pas d'ouvrir un abcès périamygdalien, mais qu'il est indispensable d'en rechercher la cause qui sera le plus souvent amygdalienne, adénoïdienne ou dentaire.

Un cas de fracture du col chirurgical et de l'omoplate avec déplacement du fragment distal vers le haut. — *MM. G. Ferry et Ed. Ortscheit*, assistants de la clinique du *prof. Sencert*, présentent un second cas de déplacement du fragment distal vers le haut, le premier cas ayant été rapporté par Grüne (*Zeitschr, f. Orth. chir.* N° 29, 1911). Il s'agit d'une fracture du col chirurgical et de l'omoplate chez un jeune cultivateur de 17 ans, consécutive au passage d'une roue de voiture lourdement chargée sur la partie postérieure de l'épaule, la roue tournant du thorax vers la tête : élévation de l'épaule, saillie anguleuse dans son tiers supérieur de la convexité deltoïdienne effacée vers le bas; absence de dépression sous-acromiale, impotence partielle du bras dont les mouvements actifs et passifs limités étaient douloureux. Seule, la radiographie a pu établir le diagnostic avec la fracture du col anatomique et des saillies osseuses. Traitement : écharpe simple maintenant le bras et obviant au désengrainement, massage et mobilisation précoce. Restitution anatomique et fonctionnelle parfaite en 1 mois 1/2.

Tuberculose pulmonaire et méthode de Forlanini. — *M. Vaucher* présente une malade atteinte de tuberculose pulmonaire, traitée par la méthode de Forlanini Cette malade, atteinte d'une tuberculose pulmonaire unilatérale, est actuellement en excellent état et travaille depuis 8 mois. M. Vaucher fait un certain nombre de remarques sur les indications, la conduite du traitement et la symphyse pleurale qui complique souvent la conduite de la cure.

Plaie pénétrante du thorax par un volumineux éclat de grenade, thoracotomie immédiate, guérison. — *MM. Sencert et Ortscheit* rapportent le cas suivant : Pénétration d'un volumineux éclat de grenade dans le thorax chez un enfant de 12 ans, consécutive à une explosion accidentelle. Shock hémorragique intense, grosse plaie au niveau du mamelon droit avec violente traumatopnée. La radiographie montre l'éclat dans le sinus costo-diaphragmatique droit. Excision périphérique de la plaie, esquillotomie de la 6e côte fracturée, ouverture large du 6e espace intercostal, ablation du projectile à la main. Le poumon, attiré dehors et exploré, est fixé à la paroi. Fermeture sans drainage. Guérison.

Un cas de luxation de l'épaule en arrière. — *MM. L. Sencert et Stulz* déclarent que les symptômes de cette luxation postéro-supérieure étaient les suivants : impotence fonctionnelle complète; élévation de moignon de l'épaule; changement de direction de l'axe de l'humérus qui est reporté en arrière; élargissement antéro-postérieur du moignon de l'épaule; vide sous-acromial et perception de la tête en arrière de la glène et de l'acromion. La radiographie de face ne montre aucune modification apparente de l'épaule. La radiographie de profil décèle le déplacement.

Réduction facile sous-anesthésie générale. Maintien de la réduction par l'immobilisation du bras derrière le dos. Guérison complète en 3 semaines.

Les aphasies transcorticales. — *M. Pfersdorff* présente un cas d'aphasie sensorielle transcorticale, développée spontanément, qui ne saurait donc être considérée comme une phase de régression d'une aphasie corticale. Le malade ne comprend pas le sens des mots, mais il peut les répéter; il peut même épeler sans fautes. Alexie presque complète mais pas d'agraphie; en outre, cécité corticale, mais pas d'agnosie. La parole spontanée est caractérisée par l'émission de phrases courtes de syntaxe correcte mais qui manquent de sens (substantif mal choisi ou absent). Pas de paraphasie, mots intacts. Le malade a conscience de son état, mais il ne s'applique pas à la recherche du mot, fait qui le distingue des cas d'aphasie amnésique dans lesquels les malades s'efforcent de trouver l'expression demandée. On caractérise ordinairement les formes de l'aphasie par leurs symptômes négatifs; on les dénomme à l'aide d'un a privatif, en les comparant aux fonctions du langage normal. L'auteur est d'avis qu'une comparaison avec le langage pathologique des aliénés s'impose. Certains aliénés, tout comme les transcorticaux, émettent de courtes phrases, sans aucun sens, ce qui prouve que la fonction langage ne s'identifie pas à l'idéation comme certains psychologues le prétendent. L'auteur a observé un cas semblable à sa clinique en 1921. L'autopsie a relevé une tumeur (endothéliome) intéressant particulièrement le lobe temporal gauche. Cette localisation concorde avec les constatations faites dans les cas déjà rapportés; ils ne sont du reste pas nombreux : 15 environ.

EUGÈNE GELMA.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Partie médicale.

20 Janvier 1922.

Double genu recurvatum, suite de rhumatisme articulaire aigu. — *MM. Ducamp, Carrieu et Boulet* présentent un sujet de 32 ans, atteint d'un double genu recurvatum en hyperextension, avec laxité capsulo-ligamenteuse importante, sans altération ostéo-articulaire appréciable à l'examen direct ni radiologique.

L'affection s'est constituée progressivement, depuis 1916, consécutivement à une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui avait frappé les deux genoux avec une intensité particulière. On ne relève aucun signe de tabes ni de syringomyélie.

Tétanie prolongée; mort par spasme de la glotte. — *M. Et. Leenhardt et Mlle M. Th. Sentis* ont observé un cas de tétanie prolongée à terminaison mortelle chez un enfant de 19 mois, très rachitique, élevé dans des conditions hygiéniques déplorables. Vu au 11e mois, il avait une contracture permanente des mains en mains d'accoucheur, sur laquelle toutes les dix minutes se greffait une crise douloureuse étendue aux membres supérieures, rarement aux inférieurs, et se terminant par des troubles vaso-moteurs, un petit état syncopal fugace et un léger spasme glottique. La manœuvre de Trousseau provoque un accès typique, vite calmé. La mort est survenue inopinément par spasme de la glotte, au cours d'un accès spontané.

Les auteurs ont observé à deux reprises, récemment, cette terminaison mortelle, par spasme de la glotte, d'accès de tétanie ordinairement considérés comme bénins.

Fièvre typhoïde consécutive à une ingestion de moules crues; autovaccinothérapie; guérison rapide. — En présence d'une fièvre typhoïde ostréaire d'emblée sévère, *MM. G. Vallet et G. Boudet*, après hémoculture, ont eu recours, à partir du onzième jour de la maladie, à l'autovaccinothérapie (vaccin préparé par le procédé de Vallet). Trois injections ont été faites, au onzième jour (injection d'essai de 1/2 cmc, soit 150.000.000 microbes), au 13e (1 cmc : 300.000.000 microbes), au 17e (même taux). Chacune a été suivie d'une réaction générale importante (frisson, tremblement, hyperthermie et délire) et, certaines, d'une réaction locale.

Après la deuxième injection, la température est tombée en deux jours de 3°, et le pouls de 130 à 110. Après la 3°, la chute se précipitait et l'apyrexie était atteinte, quatre jours après, au 23° jour de la maladie,

L'enfant recevait en outre deux bains à 32° *pro die*.

L'autovaccinothérapie paraît avoir été efficace. Elle n'a, chez l'enfant, moins encore que chez l'adulte, aucune nocivité.

Méningo-myélite suppurée à staphylocoque blanc, secondaire à une ostéomyélite vertébrale lombaire chez un blessé porteur d'une ostéomyélite chronique du fémur, suite de fracture ouverte par projectile de guerre. Nécropsie. — *MM. Vedel et G. Giraud* ont observé, avec *M. Milhaud*, puis *M. Boulet*, le blessé qui a présenté cet enchaînement de complications. Les premiers signes spondylo-méningés sont apparus 5 ans après la blessure du fémur, 4 semaines après une dernière intervention qui a obtenu pour la première fois la cicatrisation de ses fistules.

Trois étapes — 1° Trois mois d'évolution subaiguë, apyrétique, contracture lombo-abdominale hyperesthésie périnéale, douleurs fessières, excitation pyramidale bilatérale aux m. i.; échec de deux ponctions lombaires, bien que l'aiguille eût pénétré, le premier échec étant contemporain de l'intervention.

2° Au 4° mois, hausse thermique, parésie du membre inférieur droit, échec nouveau de la rachi. Hyperesthésie lombo-abdominale, fessière et fémorale vive et diffuse d'où n'émerge pas de signe de localisation. On a recours aux stocks-vaccins staphylococciques.

3° Episode terminal au 5° mois. Paraplégie; pour *la première fois* troubles sphinctériens. Mort.

L'autopsie a vérifié le diagnostic porté d'ostéomyélite vertébrale avec méningo-myélite, par propagation, et symphyse méningo-radiculo-médullaire (échec des ponctions). Elle a précisé le siège (3°, L. région pédiculaire et face postérieure du corps; abcès extradure-mérien, et abcès psoïtique). La moelle était diffluente.

Il faut souligner cette évolution lente par à coups, en rapport avec les mœurs du *staphylocoque blanc*, cultivé à l'état de pureté dans le pus méningé et osseux.

Il faut souligner aussi la rareté grande de l'ostéomyélite vertébrale, surtout secondaire à celle des membres, surtout due au staphylocoque *blanc*. Chacun connaît, d'autre part, le caractère exceptionnel de l'infection des méninges et du tissu nerveux par un staphylocoque. GASTON GIRAUD.

Partie chirurgicale.

6 Janvier 1922.

Tétanos après astragalectomie. — *MM. Estor et Puech* présentent l'observation d'une enfant de 9 ans atteinte d'ostéo-arthrite tuberculeuse fistulisée du cou-de-pied : cette affection a nécessité l'astragalectomie qui est faite le 22 Novembre 1921. Apparition le 1er Décembre d'un tétanos typique qui se généralise rapidement et emporte l'enfant en 48 heures. Les auteurs pensent que ce tétanos est dû au réveil d'une infection latente et insistent sur la nécessité des injections préventives de sérum antitétanique en pareil cas.

Tétanos monoplégique type cervico brachial. — *M. Vinon* présente l'observation d'un jeune blessé de 16 ans qui, amputé du bras pour traumatisme par coup de feu, a fait un tétanos localisé au moignon de l'épaule, avec légère atteinte du diaphragme, et ce malgré 3 injections préventives de sérum antitétanique faites, le 1er, le 3e et le 6e jour après l'accident. La guérison est survenue très simplement avec le traitement classique : chloral, acide phénique et sérum à haute dose.

Luxation de la hanche post-ostéomyélitique. — *MM. Estor, Delord et Puech* publient l'observation d'un petit malade de 7 ans atteint d'ostéomyélite aiguë à localisations multiples, qui a présenté une luxation pathologique d'une hanche causée par une poussée très discrète d'ostéomyélite du col fémoral ayant évolué sans suppuration. Les auteurs attribuent à la vaccination le minimum de symptômes observés au niveau de la hanche.

Suture du nerf radial; résultats éloignés. — *M. N. Lapeyre* présente une malade âgée de 45 ans chez laquelle il pratiqua, il y a deux ans, une suture du nerf radial sectionné par coup de feu : les premiers mouvements actifs d'extension sont apparus 7 mois après suture. Actuellement la récupération fonctionnelle est parfaite.

13 Janvier 1922.

Rein en fer à cheval. — *MM. Roux et Milhaud* présentent une très belle pièce de rein en fer à cheval et insistent sur les difficultés que peuvent créer, au point de vue diagnostique et au point de vue opératoire, semblables anomalies.

27 Janvier 1922.

Lithiase salivaire. — *MM. Vinon et Milhaud* présentent l'observation d'un malade de 62 ans, atteint de sous-maxillite aiguë. Une intervention faite par voie muqueuse a permis d'extraire 2 gros calculs salivaires. Le malade avait eu, 30 ans auparavant, les mêmes accidents.

— *M. Tédenat* a observé de nombreux calculs de la sous-maxillaire, mais point de la parotide; par contre, il a pu observer une dilatation aiguë de la parotide par corps étranger du canal de Sténon (grain d'avoine).

Stase cæcale et péricolite. — *MM. Forgue, Roux et Milhaud* présentent l'observation d'une malade entrée à l'hôpital pour crise douloureuse abdominale. A l'intervention : cas typique de stase cæcale avec péricolite. L'intervention a consisté en appendicectomie, libération des adhérences et iléo-sigmoïdostomie. Les suites opératoires ont été parfaites.

— *M. Tédenat* pense que l'opération faite est tout à fait insuffisante : il faut faire en pareil cas une colectomie. A ce propos M. Tédenat insiste sur la pathologie du cæcum, organe un peu trop oublié au profit de l'appendice.

Radiodermites; influence de l'héliothérapie. — *MM. Tédenat et Vinon* présentent un malade atteint de radiodermite grave de la paroi abdominale évoluant depuis un an environ, consécutivement à une radiographie du bassin. Une 2e malade, observée récemment, a guéri plus simplement en 2 mois.

— *MM. Gaussel et Villa* rapportent l'observation d'un malade qui a présenté une radiodermite légère de la paroi abdominale antérieure, favorisée par le traitement héliothérapique et apparue à la suite d'une radiographie pour mal de Pott dorsal.

— *M. Pech* rappelle que depuis longtemps il a signalé des faits de sensibilisation de sujets aux rayons X conférée par l'héliothérapie : les deux cas, qui ont fait l'objet de la communication de M. Hirtz à la *Société de Radiologie médicale de France*, du 13 Décembre 1921, leur sont comparables. M. Pech ajoute que toute irradiation d'un être vivant le sensibilise spécialement vis-à-vis de toutes autres radiations pouvant le frapper ultérieurement.

H.-E. VINON.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 3, 21 Janvier 1922.

F. Bezançon et S.-I. de Jong. *La trachéo-bronchite spasmodique équivalent de l'asthme.* — B. et de J. considèrent les crises de coryza spasmodique ou d'hydrorrhée nasale comme des équivalents de l'asthme, plutôt que comme des formes de l'asthme, le mot d'asthme leur paraissant devoir être réservé aux accidents respiratoires avec dyspnée expiratoire, et le terme d'asthme des foins leur paraissant devoir être rejeté de la nosographie.

Les auteurs décrivent un autre équivalent de l'asthme, qui s'observe assez souvent, notamment au début de l'hiver, sous forme d'une manifestation spasmodique portant sur les voies respiratoires, caractérisée par des crises de toux quinteuse survenant souvent à heure fixe, et s'accompagnant parfois d'une expectoration muqueuse qui renferme des éosinophiles. C'est la *trachéo-bronchite spasmodique*, dont ils individualisent deux types : trachéite spasmodique pure et trachéo-bronchite spasmodique.

Ces faits sont différents de la bronchite asthmatique, qui rentre plutôt dans le cadre de l'asthme infantile ou de l'asthme humide, ou dans celui de l'asthme intriqué des bronchitiques chroniques avec emphysème.

Les cas de trachéo-bronchite spasmodique envisagés par B. et de J. ne s'accompagnent pas de dyspnée; la quinte de toux pénible est leur manifestation clinique principale. Ils sont donc beaucoup plus bénins que les cas de bronchite asthmatique de Faisans. Il n'est pas toujours facile de retrouver la cause provocatrice d'ordre anaphylactique de ces quintes de toux.

Souvent il semble qu'il s'agisse de rhino-bronchite descendante (Flurin), qui, chez ces sujets à tempérament névropathique, provoque dans le domaine du laryngé supérieur des manifestations spasmodiques. Dans la plupart des cas, il existait une lésion nasale et le traitement local a pu faire disparaître les quintes.

La connaissance de ces faits est d'autant plus utile qu'en l'absence de dyspnée et devant la fatigue et l'amaigrissement d'origine névropathique que présentent ces sujets, on est amené à penser, sinon à la tuberculose, du moins à l'adénopathie trachéo-bronchique. Or, on sait que celle-ci a rarement une grosse importance clinique chez l'adulte. Dans d'autres cas, le diagnostic peut être délicat avec la coqueluche.

En l'absence d'examen des crachats qui révèle la présence de nombreux éosinophiles, malgré la notion de névropathie du sujet, malgré l'apparition de ces accidents à des heures toujours les mêmes, qui permettent déjà de soupçonner la nature un peu spéciale de ces quintes, le diagnostic peut être d'autant plus hésitant avec la tuberculose qu'à défaut de lésion nasale certains malades présentent des lésions respiratoires anciennes indiscutables.

Le traitement de la trachéite et de la trachéo-bronchite spasmodiques est celui de l'asthme. La belladone notamment, associée ou non à des antispasmodiques, est encore un des meilleurs agents thérapeutiques. Les pulvérisations intranasales, avec les spécifiques à base d'atropine, rendent souvent ici de très grands services, alors que l'emploi des poudres et des cigarettes antiasthmatiques, en irritant la gorge, exaspèrent parfois la toux au lieu de la calmer. Lorsqu'il existe des lésions nasales, il est indispensable de les faire soigner ; il faudra se préoccuper également des troubles digestifs et notamment de l'aérophagie ou même d'une appendicite latente. Dans certains cas, tous les traitements échouent, et seul un changement d'air brusque peut amener la guérison. L. RIVET.

N° 4, 28 Janvier 1922.

Raymond Grégoire. *La dilatation douloureuse du côlon droit et son traitement.* — Dans le chaos des affections coliques, il est possible d'isoler une affection bien définie que deux signes essentiels caractérisent : la douleur du côté droit et la dilatation du côlon droit. Cette dilatation douloureuse du côlon droit peut jusqu'à un certain point entrer dans la classe des stases intestinales, bien qu'il lui manque parfois le phénomène essentiel de la stase, qui est la constipation chronique. Avec le temps cependant, ces malades deviennent bien des constipés, mais chez eux la stase est un phénomène secondaire, une conséquence de cette même cause qui d'abord gêne le transit de l'intestin et fatigue sa musculature, puis secondairement produit la dilatation cæco-colique et la stagnation stercorale.

A cet état de dilatation chronique s'ajoutent, à intervalles irréguliers, de véritables crises aiguës douloureuses qui sont causées par une distension brusque de cet intestin déjà dilaté.

G. fixe les caractères de ces deux aspects cliniques et précise les éléments du diagnostic radiologique. L'affection, essentiellement chronique retentit à la longue sur le fonctionnement des viscères abdominaux et sur l'état général.

Cette affection, congénitale, atteignant surtout le sexe féminin, reconnaît pour cause une malformation de l'accolement des mésos intestinaux primitifs, par manque d'accolement ou par accolement anormal. Elle constitue un des chapitres de la stase intestinale chronique. Le traitement chirurgical doit être dirigé contre l'obstacle ou, ce qui revient au même, contre la malformation qui provoque l'obstacle. Il faut donc, suivant les cas, tantôt supprimer les coudures en fixant le côlon[1] dans la situation qu'il devrait avoir, tantôt libérer le côlon des membranes

1. PIERRE DUVAL et R. GRÉGOIRE. — *La Presse Médicale*, 23 Mars 1921.

anormales avant de le fixer, la libération du côlon devant à peu près toujours être associée à la colopexie.

Les résultats de ces interventions sont surtout favorables chez les adolescents et les jeunes gens; ils sont beaucoup moins rapides chez les adultes, chez lesquels une colite chronique s'est installée, et pour lesquels il faut maintenir, pendant trois à quatre mois après l'opération, un régime alimentaire bien compris avant qu'ils commencent à ressentir un bénéfice réelle de leur opération. L. RIVET.

LYON MÉDICAL

Tome CXXXI, nº 1, 10 Janvier 1922.

Georges Mouriquand. ***Séméiologie et traitement du diabète infantile.*** — Le diagnostic du diabète infantile est souvent difficile, parce qu'on n'y pense pas. Il faut donc pratiquer systématiquement la recherche du sucre dans les urines de tous les enfants malades, surtout chez les enfants de diabétiques ou d'obèses, chez ceux dont l'amaigrissement n'est justifié par aucune faute alimentaire ni lésion organique précise. Toute glycosurie, même passagère, de l'enfant doit être tenue pour très suspecte.

Le pronostic est généralement fatal, et la gravité d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Le diabète infantile est le plus souvent un diabète maigre, évoluant rapidement vers la consomption, l'acidose ou la tuberculose. Néanmoins des cas de guérison ayant été récemment signalés (Lereboullet), il faut le traiter activement.

Afin d'éviter l'acidose, il faut éviter les régimes exclusifs à base de viande et de corps gras et n'écarter que partiellement du régime les hydrates de carbone. Chez les nourrissons, on continue le sein, en faisant précéder chaque tétée de la prise d'une cuillerée à café d'eau de Vichy. Après un an, on ajoutera au lait de la farine d'avoine et, assez rapidement, des purées de pomme de terre, des œufs.

Quand l'apparition de la réaction de Gerhardt avertit d'une acidose prémonitoire du coma, il faut immédiatement augmenter les hydrocarbonés et instituer la médication bicarbonatée. L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, nº 49, 20 Janvier 1922.

Prof. J. Teissier. ***Du rôle de l'ammoniémie dans la pathogénie des phénomènes dits urémiques, d'après quelques observations cliniques récentes.*** — Des faits cliniques nouveaux sont venus renforcer l'opinion déjà émise par T., et tendant à considérer l'ammoniaque comme un agent capital, sinon essentiel, de l'auto-intoxication dans le mal de Bright. Une série d'observations récentes lui ont permis de remettre en évidence, en la confirmant, cette influence de la rétention ammoniacale et son rôle dans la pathogénie des phénomènes urémiques mortels, cela indépendamment d'un taux élevé de la concentration uréique dans le sang.

Ces faits, tout en paraissant paradoxaux de prime abord, ne présentent vis-à-vis de la loi de Widal qu'une contradiction seulement apparente, l'ammoniémie n'étant en somme qu'une conséquence immédiate de la concentration de l'urée, source première de la toxémie dont le substratum humoral se trouve simplement modifié par suite de la défaillance fonctionnelle du foie, d'où transformation plus active de l'urée sanguine en ammoniaque et diminution parallèle de l'urée par suppression de la fonction uréopoïétique de la cellule hépatique.

D'après des calculs minutieux résultant d'un nombre important d'observations, on peut évaluer au chiffre moyen de 0,326 la somme des corps toxiques (ammoniaque et acides aminés réunis) accompagnant l'urée, et susceptibles de provoquer le développement des phénomènes urémiques.

Dans des observations nouvelles de T., où l'ammoniaque a pu être dosée isolément, le chiffre représentant la dose dite « de tolérance » est environ de 0,07 d'ammoniaque par litre de sang. A partir de ce chiffre, les phénomènes de l'auto-intoxication sont susceptibles de se produire : entre 0,10 et 0,15, l'urémie devient menaçante.

D'une façon approximative, on peut considérer que l'ammoniaque de rétention représente un peu moins du tiers de la somme des acides aminés.

Ces différentes notions doivent aujourd'hui prendre en clinique une importance de premier plan, car elles commandent, en quelque sorte, le pronostic évolutif de l'auto-intoxication brightique. L. RIVET.

L. Mayet. ***L'azotémie des néphritiques. Deux écoles : Gênes, Lyon. Deux doctrines : E. Maragliano, J. Teissier. Quelques notes.*** — A Gênes, par le prof. Maragliano, comme à Lyon, par le prof. Teissier, la question des néphrites et de l'azotémie a été étudiée de très près.

Pour Maragliano, le rein n'est pas tout d'abord atteint dans la plupart des néphrites azotémiques. L'infection ou l'intoxication causale frappe primitivement toutes les cellules de l'organisme, celles du rein comme les autres, mais l'urémie n'est pas simplement fonction de l'imperméabilité rénale, de l'insuffisance du rein, elle résulte de la maladie de l'organisme tout entier, de son encombrement par les scories azotées toxiques que produit le fonctionnement vicié de chaque élément cellulaire.

Pour J. Teissier, le rein ne joue pas non plus un rôle exclusif dans l'évolution de la néphrite : la défense, la résistance de l'organisme sont conditionnées surtout par l'état du foie, par la symbiose fonctionnelle hépatico-rénale. Lorsque le foie devient déficient, la terminaison fatale de la néphrite azotémique n'est plus très éloignée. En même temps qu'apparaissent les symptômes inquiétants de l'urémie menaçante, l'ammoniaque devient abondante dans le sang, agent provocateur ou simple satellite du poison anonyme qui va entraîner la mort.
L. RIVET.

J.-F. Martin et M. Vassitch. ***L'épreuve de la phloridzine et la crise hémoclasique digestive provoquée dans les néphrites chroniques : considérations cliniques.*** — L'épreuve de la glycosurie phloridzique, découverte par von Mering, fut considérée par Achard et Delamare comme une épreuve destinée à faire connaître le fonctionnement du rein. Or, J Teissier et J. Rebattu ont montré que le foie et le rein semblent jouer l'un et l'autre un rôle dans le phénomène de la glycosurie phloridzique qui serait le résultat d'une véritable synergie fonctionnelle hépatico-rénale. Il n'est pas nécessaire qu'il y ait un trouble au moins marqué du rein pour que, le foie étant atteint, la glycosurie phloridzique devienne négative. L'épreuve de la phloridzine nous renseigne suffisamment sur ce que vaut physiologiquement le foie.

La recherche de la crise hémoclasique digestive provoquée a été préconisée par Widal et ses élèves pour apprécier le pouvoir protéo pexique du foie. Chez des malades atteints de névropathie chronique, M. et V. ont recherché simultanément la glycosurie phloridzique et la crise hémoclasique digestive provoquée : dans les 6 cas étudiés, il existait une défaillance évidente du foie.

De l'étude de ces observations, M. et V. concluent que la glycosurie phloridzique est le témoin du pouvoir glycogénique du foie, tout comme la crise hémoclasique digestive est celui du pouvoir protéopexique de cet organe.

Ces deux fonctions marchant ordinairement de pair, l'une ou l'autre des deux épreuves sera capable, à elle seule, de donner cliniquement des indications parfaitement suffisantes sur l'état physiologique de l'ensemble du foie.

La glycosurie phloridzique, à cause de sa très grande simplicité, leur semble le procédé de choix.

Avec J. Teissier, M. et V. pensent que le pronostic des néphrites chroniques est, en grande partie, fonction de l'état du foie, qui est le pivot de la régulation antitoxique. L. RIVET.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(*Paris*)

Tome XII, nº 1, 1922.

A. Cade et Morenas (de Lyon). ***Méga-œsophage et cancer.*** — C. et M. relatent l'observation d'un homme de 29 ans, chez lequel un vaste néoplasme bourgeonnant se développa sur un méga-œsophage; la mort survint à la suite d'une perforation œsophagienne.

Ils rapprochent ce cas de celui de Letulle et Jacquelin et insistent sur les caractères suivants : non seulement le méga-œsophage a été latent, mais il a conféré au cancer sa propre latence, du moins en ce qui est des troubles digestifs. Dans les deux cas, on nota l'apparition de complications broncho-pulmonaires, suites de fistule, et entraînant la mort. Dans les deux cas, il s'est agi d'une volumineuse tumeur molle et bourgeonnante développée dans le tiers inférieur de l'œsophage thoracique dilaté.

C. et M. attirent l'attention sur l'âge relativement jeune de leur malade; ils en concluent que le méga-œsophage peut être une des conditions de la précocité du cancer œsophagien. Dans les deux cas le cancer fut une trouvaille d'autopsie. La constatation radioscopique d'une stricture entre deux grandes cavités œsophagiennes devrait cependant y faire penser. Le meilleur signe sera fourni par l'œsophagoscopie, et il faut également tenir compte de l'amaigrissement rapide du sujet. L. RIVET.

L. Bouchut et P. Francolin (de Lyon). ***La parésie de l'hemidiaphragme gauche dans l'ulcère de l'estomac.*** — B. et F. relatent 4 observations, avec examens radioscopiques minutieux, dans lesquelles on ne relève aucune lésion nerveuse, aucune altération pulmonaire ou pleurale; mais chacun des malades est porteur, en même temps que d'une éventration diaphragmatique gauche permanente, d'un ulcère de la petite courbure vérifié chirurgicalement ou authentifié par une image diverticulaire typique. Il s'agit d'ulcères anciens, calleux, pénétrant dans les tissus voisins; quelques-uns s'accompagnent de périgastrite grossière mise en évidence par la laparotomie. Le processus inflammatoire, à travers le péritoine, atteint le diaphragme : le muscle est paralysé d'abord, puis une myosite intervient, qui évolue vers la sclérose. Il se peut aussi que l'inflammation détermine de la névrite des branches terminales du phrénique, qu'on peut mettre en évidence par la recherche de points douloureux phréniques gauches. Peut-être également la périgastrite peut-elle intéresser les ganglions et branches du plexus solaire, entraînant une hypotonicité du diaphragme. Chez les deux malades qui furent opérés, l'éventration diaphragmatique persistait 8 et 10 mois après l'intervention.

B. et F. se demandent si la constatation radioscopique d'une paralysie de l'hémidiaphragme gauche ne peut pas constituer un signe nouveau et indirect de la maladie de Cruveilhier. L. RIVET.

G. Miginiac (de Toulouse). ***Le traitement du mégacôlon sigmoïdien compliqué d'occlusion aiguë.*** — M. relate une observation personnelle et résume 26 faits analogues et récents publiés par divers auteurs, et qui donnèrent lieu à des opération variées. 20 malades ont guéri, 7 sont morts.

La cæcostomie n'a souvent donné aucun résultat utile; les anastomoses n'ont donné que de très rares succès; les pexies et repositions de l'anse également.

La colotomie suivie de réduction a provoqué la mort, dans le cas unique où elle a été pratiquée. Les résections suivies d'entérorraphie immédiate ont donné de magnifiques succès, mais il serait dangereux de se laisser aller à les exécuter habituellement.

L'extériorisation, suivie de résection retardée, ne paraît guère avoir d'avantages sur la résection immédiate suivie immédiatement de l'établissement d'un anus *in situ*. C'est, en somme, cette dernière opération qui, d'après les observations de M., doit donner les résultats les meilleurs.

Ces considérations sont d'ailleurs un peu théoriques. Habituellement, quand le ventre est ouvert, le chirurgien n'a plus le choix : devant une anse monstrueuse, qui sort du ventre, comme par explosion, il n'y a plus pratiquement qu'un parti à prendre, la résection, qu'il y ait gangrène ou non; c'est une opération de nécessité et de salut.

C'est avant d'opérer que le chirurgien peut choisir entre cette résection et l'opération minima : la fistulisation du cæcum. Mais cette fistulisation du cæcum paraît être une opération impuissante, dans le traitement d'urgence des occlusions aiguës par mégacôlon sigmoïdien : c'est l'opération *in extremis*, qu'il faut réserver aux malades chez lesquels une laparotomie est interdite.

Quant à l'anus contre nature créé après résection, dans tous les cas, sauf un, il a été ultérieurement refermé avec succès.

M. précise divers points de technique opératoire concernant la résection de l'anse. L. RIVET.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XLV, n° 50, 17 Décembre 1921.

J. Hofbauer (Dresde). ***La question de l'éclampsie.*** — Au cours de la gestation, le placenta a la propriété de laisser pénétrer dans l'organisme maternel des produits dialysables résultant de la dissociation des albumines; ceux-ci passent dans le torrent circulatoire dont ils accroissent ainsi la toxicité.

Pour Hofbauer l'apparition des convulsions éclamptiques est causée par l'activité excessive de l'hypophyse et des capsules surrénales entraînant des spasmes artériels au niveau du cerveau. Cet hyperfonctionnement hypophysaire est prouvé par certaines modifications cutanées qu'il n'est pas rare de rencontrer chez la femme enceinte. Le système nerveux utérin joue aussi un rôle important dans l'apparition de l'éclampsie. A ce propos, G. fait remarquer que, dans l'innervation utérine, il faut faire une place importante à l'appareil parasympathique (*Congrès de Gynécologie*, 1920), et ne pas envisager seulement le système sympathique.

D'après ces données, le traitement de choix de l'éclampsie semble être l'extrait d'ovaire ou mieux l'extrait de corps jaune, dont la fonction antitoxique a été mise en évidence par l'école française. Cette médication a l'avantage d'abaisser la pression artérielle, en particulier des vaisseaux du cerveau, et d'avoir ainsi une action opposée à celle de l'hypophyse et des capsules surrénales. On se trouvera bien d'associer à la médication ovarienne la médication thyroïdienne. Enfin, on complétera le traitement de l'éclampsie par la saignée précoce et abondante.

HENRI VIGNES.

W. Gessner. ***La statistique de l'éclampsie dans le grand-duché de Bade pour l'année 1919.*** — La fatigue physique influe considérablement sur le nombre des cas d'éclampsie. Pendant la guerre, à cette fatigue physique s'est ajoutée une angoisse morale anormale, et c'est pourquoi on a vu les cas d'éclampsie augmenter, surtout chez les femmes employées dans les usines de guerre. Chose intéressante à noter, l'éclampsie pendant la guerre 1914-1918 a sévi avec prédominance dans les villes (en particulier, Berlin, Munich); les causes en étaient le travail intensif des usines et les restrictions alimentaires. Par contre, on n'a pas vu, pendant cette période, les cas d'éclampsie s'accroître dans les populations rurales, les femmes de la campagne étant plus robustes et ayant moins souffert d'une alimentation restreinte. Les statistiques d'éclampsie sont redevenues voisines de ce qu'elles étaient avant guerre pour l'année 1919, et cependant, à cette période, le peuple était encore soumis à des restrictions alimentaires.

G. croit devoir expliquer ses chiffres par le licenciement des usines de guerre et par la disparition des angoisses morales qu'eurent à subir les femmes pendant la période des hostilités.

HENRI VIGNES.

Liepmann (Berlin). ***Etiologie et traitement de l'éclampsie.*** — On sait que le placenta normal contient une faible quantité de toxines, tandis que le placenta éclamptique en renferme une énorme proportion. Les recherches expérimentales faites sur les animaux ont montré que plus le placenta éclamptique est d'une toxicité élevée pour l'organisme maternel, plus sa toxicité est faible vis-à-vis de l'animal en expérimentation. Se basant sur ces faits, Liepmann, au cours de travaux qu'il poursuit depuis 19 ans, est arrivé à prouver l'existence dans le placenta d'un ferment analogue à la pancréatine, et qui, comme celle-ci, avec une solution de peptone concentrée, laisse cristalliser la tyrosine. Ce ferment placentaire est intracellulaire. De plus, le placenta a la propriété de dissocier la molécule azotée et de mettre en liberté des acides animés du groupe NH^2. Les recherches purent établir que c'est au début de la maladie que la dissociation est plus marquée. Il est donc prouvé que c'est au niveau du placenta qu'est formé le poison éclamptique. Il existe des cas où les recherches toxicologiques et anatomo-pathologiques peuvent diagnostiquer l'éclampsie même sans accès.

Le traitement s'impose donc: supprimer le plus rapidement possible le lieu de production des toxines, débarrasser le sang des produits pathogènes et recourir après, s'il est nécessaire, à la transfusion du sang.

HENRI VIGNES.

Tome XLVI, n° 1, 7 Janvier 1922.

F. Lichtenstein. ***Dix ans de traitement expectatif de l'éclampsie.*** — Ce traitement est mis en pratique par L. depuis 1911. Il préconise la saignée de 500-600 cmc lorsque l'accouchement n'est pas imminent. Si, au contraire, le travail est très avancé, on fait une première saignée de 250-300 cmc, puis on procède à l'accouchement avant de faire une saignée plus abondante de 500-600 cmc. S'il est nécessaire, on renouvelle 1 ou 2 fois cette évacuation sanguine. La saignée ainsi comprise présente un quadruple avantage: elle favorise la désintoxication, abaisse la tension artérielle, active la circulation sanguine et augmente par là même la quantité d'oxygène dans le torrent circulatoire. Si la malade est très anémiée par cette abondante circulation sanguine, surtout si elle a présenté des hémorragies, on pourra avoir recours aux injections sous-cutanées de sérum. L. cependant n'en est pas partisan, surtout lorsque les œdèmes sont considérables; en tout cas, le sérum salé est toujours contre-indiqué. L. complète ce traitement par l'emploi de pantopon ou de laudanum lorsque l'accouchement n'a pas eu lieu et que le fœtus est vivant. La morphine et le chloral seront employés dans l'éclampsie *post partum* ou dans le cas de mort du fœtus.

Comme pour toute thérapeutique anti-éclamptique, le plus grand facteur de réussite de ce traitement d'attente c'est la précocité de sa mise en œuvre dès le premier accès.

L. préfère à l'accouchement provoqué ce traitement d'attente parce que, avec ce dernier, on n'observe pas d'accidents mortels par hémorragie ou infection. La mortalité maternelle et infantile a diminué à peu près de moitié sur ce qu'elle était précédemment; l'auteur le démontre à l'aide de statistiques très précises. Enfin, pour le praticien, ce mode de traitement est plus facile à instituer et le médecin peut soigner l'éclamptique d'une façon plus utile qu'avec de grosses opérations.

HENRI VIGNES.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXIII, n° 52, 31 Décembre 1921.

Rille. ***Chancre syphilitique des orteils.*** — Rares sont les chancres des membres inférieurs. Parmi les cas signalés dans la littérature, les chancres situés au-dessous du genou se décomposent ainsi: région du genou, 7 cas; jambe, 20 cas; pied (sans autre localisation), 5 cas; talon, 3 cas; plante des pieds, 6 cas.

L'auteur a observé un chancre du gros orteil chez une fille de 19 ans, qui s'était écorché l'orteil 15 jours auparavant sur un bord de tôle. L'orteil augmenta de volume et devint douloureux; la tuméfaction s'étendait sur le dos du pied et remontait même sur la jambe. L'orteil était rouge; au-dessous de l'ongle soulevé, on trouvait un dépôt purulent jaunâtre. L'ulcération chancreuse était en fer à cheval, à bords nets, entourée d'une zone sombre livide. Pas de ganglion poplité perceptible; on sentait 2 ganglions fémoraux gros comme une noisette. 3 semaines plus tard apparurent les accidents secondaires. Wassermann positif.

R. BURNIER.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Tome II, fasc. 17 et 18,
20 Novembre et 10 Décembre 1921.

F. Ravenna. ***Chlorome non coloré. Seconde contribution à l'étude des relations existant entre la leucémie et les tumeurs.*** — R. a publié autrefois l'observation d'un malade chez lequel coexistaient un carcinome lingual et une leucémie myéloïde chronique. Il relate aujourd'hui l'histoire d'un chlorome, affection très rare rangée dans les sarcomes et voisine des leucémies. Ceux qui s'intéressent à cette maladie liront avec profit le travail en question, rempli de documents impossibles à résumer ici.

Il s'agit d'une jeune fille qui présentait depuis un mois environ une céphalée très vive, des douleurs vertébrales, de la diplopie, de la fièvre accompagnée de sueurs profuses. L'examen de la malade montrait une paralysie du droit externe gauche, un aspect normal du fond de l'œil, de la douleur à la pression des points d'émergence du trijumeau, une hypertrophie splénique, les signes de Lasègue et de Kernig positifs. Deux ponctions pleurales ramenaient un liquide jaune coagulable, contenant des lymphocytes, des polynucléaires, des cellules endothéliales. Voici les résultats de l'examen du sang: anémie notable, hyperleucocytose (22 000 globules blancs); polynucléaires neutrophiles, 49 %; éosinophile, 1; lymphocytes, 17; grands mononucléaires, 4; formes de passage, 3; métamyélocytes, 9; myélocytes, 4; cellules de Rieder, 1; cellules de Türck, 2; promyélocytes, 4; myéloblastes, 4; hémocytoblastes, 1; normoblastes, 1. La malade succomba peu de temps après une trépanation exploratrice. Toute la dure-mère cranienne était le siège d'une néoplasie au niveau de sa face cérébrale, les ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques étaient hypertrophiés, la rate grosse et diffluente, la moelle fémorale rose grisâtre, de consistance ferme; des noyaux néoplasiques existaient au niveau d'un poumon, du cœur, du foie et du rein. L'examen histologique montra un tissu néoplasique, à tendance infiltrante, sarcomateux, dont l'élément principal était une grande cellule, à protoplasme basophile, avec noyau muni d'un fin réseau chromatinien.

L'auteur discute longuement les diagnostics de chlorome, myélome, leuco-sarcomatose, mycosis fongoïde, lympho-granulomatose. Il note l'absence de coloration verte, ce caractère ayant fait donner son nom au chlorome. Adoptant la classification des chloromes proposée par Lehndorff, il range son observation parmi les chloromes de nature myéloïde à cellules indifférenciées.

L. COTONI.

G. Razzaboni. ***Étude expérimentale sur le cholépéritoine.*** — L'épanchement de bile dans le péritoine peut s'observer dans diverses circonstances: traumatismes de l'abdomen portant sur les voies biliaires et, en particulier, sur la vésicule, plaies abdominales de guerre, etc. Il est rare qu'on observe le syndrome du cholépéritoine à l'état de pureté, une péritonite septique le masquant dans beaucoup de cas et rendant par la suite son étude difficile.

A propos d'un cas de cholépéritoine secondaire à un traumatisme abdominal, dans lequel l'autopsie ne put d'ailleurs être pratiquée, l'auteur a repris l'étude clinique, histologique et expérimentale du syndrome; il s'est adressé à diverses espèces animales, cobaye, lapin et plus particulièrement au chien. Cette étude expérimentale avait été déjà entreprise par plusieurs auteurs, mais leurs résultats sont souvent discordants; R. explique cette particularité par le fait qu'au cholépéritoine se superposent souvent des accidents péritonéaux infectieux.

On s'est demandé si le déversement continu de la bile normale dans la cavité péritonéale peut déterminer une inflammation. L'auteur prouve l'existence d'un processus inflammatoire à type fibrineux et hémorragique par les lésions histologiques du péritoine et, en particulier, de l'épiploon chez les animaux, et par l'aspect du liquide épanché où l'on décèle des éléments cellulaires variés: hématies, polynucléaires, éosinophiles, lymphocytes, cellules épiploïques (Renaut, Goldmann), cellules péritonéales irrégulièrement polygonales groupées en amas de 2 à 3, à noyau petit, peu colorable, à protoplasme clair ou faiblement éosinophile, etc.

R. admet que les lésions observées par lui peuvent résulter de l'épanchement de bile aseptique, sans qu'il y ait intervention de microbes. Il insiste sur les lésions du tube digestif, du foie, des reins, du cœur, du poumon, des glandes endocrines, secondaires au cholépéritoine: congestion intense avec ou sans hémorragies, dégénérescence des cellules parenchymateuses. La gravité de ce syndrome réside dans l'intoxication due à la résorption de la bile et commande un traitement chirurgical.

L. COTONI.

Erratum. — Dans l'analyse de la thèse de M.-H. RABEAU (*La Presse Médicale*, 8 Février 1922, n° 11, p. 120), à propos de l'hyperalbuminose rachidienne de la syphilis primaire, au lieu de: « Elle est le plus souvent irréductible par le traitement », il faut lire « *réductible* ».

IMPORTANCE ET SIGNIFICATION DE LA

GLYCOGÉNIE HÉPATIQUE

Par H. ROGER.

Lorsque Cl. Bernard eut découvert la glycogénie hépatique, plusieurs savants pensèrent que le foie est formé par la fusion de deux glandes distinctes; l'une à conduit excréteur, donnant naissance à la bile et correspondant au pancréas; l'autre déversant son produit, c'est-à-dire le glycose, dans le sang et analogne à la rate. Peu à peu on découvrit au foie des fonctions nouvelles; on constata qu'il joue un rôle dans la production de l'urée; qu'il arrête, modifie et transforme les albumines, les peptones, les sels d'ammonium; qu'il agit sur les graisses, sur les substances aromatiques, sur les poisons. En un mot, le foie fut considéré comme capable d'exercer son influence sur les diverses substances organiques que lui amène la veine porte. Mais ces fonctions multiples semblaient isolées et indépendantes, n'ayant entre elles aucun rapport ni aucune subordination.

Dès mes premières recherches sur la physiologie du foie[1], je suis arrivé à une conception bien différente, et j'ai soutenu que des liens étroits rattachent l'action sur les poisons à la fonction glycogénique. De nombreuses expériences m'avaient permis de reconnaître que, si la teneur en glycogène diminuait, l'action sur les poisons subissait un affaiblissement parallèle. C'est ce que j'avais constaté en soumettant les animaux à un jeûne prolongé, en pratiquant la section des pneumogastriques, en liant le canal cholédoque, en ayant recours à l'intoxication par le phosphore. La conclusion était évidente : un foie qui ne contient plus de glycogène n'agit plus sur les poisons.

Pour expliquer cette corrélation, on pouvait émettre deux hypothèses : considérer le glycogène comme un témoin de l'activité cellulaire; ou bien, supposer que le glycogène, ou le glycose qui en dérive, intervient directement pour former avec la substance toxique une combinaison inoffensive. C'est à cette seconde interprétation que je m'étais arrêté; j'avais constaté en effet, en opérant sur des animaux inanitiés, que le foie, devenu incapable d'arrêter les poisons injectés par la veine porte, recouvrait son action si on introduisait simultanément une certaine quantité de glycose. Me basant sur ces recherches et sur quelques autres complémentaires, j'avais conclu que la matière glycogène, sous forme de glycose, se combinait à certains poisons.

Cette conception fut assez mal accueillie; on ne pouvait croire à cette utilisation du glycogène, qui semblait simplement destiné à couvrir les dépenses énergétiques de l'organisme.

Aujourd'hui aucun doute n'est possible. Les substances toxiques possédant ou pouvant acquérir dans l'organisme une fonction alcoolique ou phénolique, s'unissent au sucre du foie pour former des glycosides. Ceux-ci subissent une oxydation sur leur chaînon alcoolique terminal et donnent des acides glycuroniques conjugués, qui sont peu toxiques et s'éliminent facilement par la sécrétion rénale.

Ainsi à la relation empirique, établie par l'expérimentation, se superpose une formule précise, résultant des dernières découvertes de la chimie biologique. Le glycose, provenant du glycogène, contribue par une combinaison bien définie à la protection de l'organisme.

Ce n'est pas seulement sur les produits solubles amenés par la veine porte que le foie est capable d'agir. Il arrête aussi les éléments figurés; il exerce une action destructive sur diverses bactéries pathogènes. Son action sur le bacille charbonneux est tout à fait remarquable. Dans une de mes expériences, choisie entre beaucoup d'autres, une dose de 0 cmc. 125, soit 1/8 de mmc d'une culture charbonneuse virulente, injectée par une veine périphérique, tua un lapin en trente-huit heures. Une dose de 8 mmc, introduite par un rameau de la veine porte, ne produisit aucun accident. Autrement dit, une quantité de bacilles, soixante-quatre fois supérieure à celle qui tue par les veines périphériques, est complètement annihilée par le foie.

L'action du foie sur les microbes subit des variations analogues à celles que nous avons constatées avec les poisons. Elle diminue sous l'influence du jeûne : si, après vingt-quatre heures d'inanition, elle s'exerce encore comme à l'état normal, après quarante-huit heures les animaux succombent, quoique tardivement; après soixante-douze heures, l'action protectrice du foie a disparu.

Nous n'insisterons pas sur ces résultats qui soulèvent de nouveaux problèmes. Nous ne savons pas encore par quel mécanisme le foie empêche l'infection, et nous ne possédons aucune formule chimique à superposer à la constatation expérimentale. Il était seulement intéressant de rapporter des faits dont il faudrait maintenant reprendre et poursuivre l'étude.

***

L'observation clinique a démontré depuis longtemps les relations qui existent entre la suppression des hydrates de carbone dans l'alimentation et le développement de l'acidose. L'expérimentation nous a donné l'explication du fait empirique en montrant le rôle du foie dans la formation et la destruction de l'acide β-oxybutyrique et des corps cétoniques. Wakemann et Dakin, en précipitant des extraits aqueux de foie par le sulfate d'ammonium, ont obtenu une β-oxybutyrase, c'est-à-dire un ferment transformant le β-oxybutyrate d'ammonium en acétylacétate. L'acétylacétate, ajouté à de la bouillie de foie, disparaît facilement, donnant de l'acétone et finalement de l'acide carbonique et de l'eau. Les expériences de circulation artificielle ont confirmé ce résultat, mais elles ont établi que ces transformations, éminemment favorables à l'organisme, ne se produisent que si la fonction glycogénique est intacte. Si l'on prend comparativement le foie d'un chien normal et le foie d'un chien rendu diabétique par l'extirpation du pancréas ou par une injection de phloridzine; si l'on établit dans chacun d'eux une circulation artificielle; avec le foie normal, on obtiendra au bout d'une heure de 12 à 27 milligr. d'acétone; avec le foie de l'animal glycosurique, la proportion variera de 68 à 139 (Embden et Almagia).

Ces faits nous permettent de comprendre le mécanisme des manifestations dites acétonémiques dans le diabète. Ils nous expliquent aussi l'influence du jeûne qui, chez l'homme normal, provoque très rapidement le passage dans l'urine de l'acétone et de l'acide acétylacétique; mais le foie fonctionne encore suffisamment pour détruire l'acide β-oxybutyrique, le plus dangereux des trois corps. Chez le diabétique, au contraire, dont la fonction glycogénique est affaiblie, l'acide β-oxybutyrique apparaît rapidement dans l'urine, dès le début de l'inanition.

Le glycogène intervient encore dans les transformations des matières grasses.

Le foie possède, ainsi que le poumon, un pouvoir lipopexique et lipodiurétique extrêmement énergique. En suivant le sort des graisses qui s'accumulent dans son parenchyme, on voit qu'il transforme leurs acides, en les faisant tomber dans des séries de moins en moins saturées. Ainsi l'acide stéarique $C^{18}H^{36}O^{2}$ donne successivement des acides oléique $C^{18}H^{34}O^{2}$, linoléique $C^{18}H^{32}O^{2}$, linoléinique $C^{18}H^{30}O^{2}$, et même un acide isolé par Hartley et ayant pour formule $C^{20}H^{32}O^{2}$. Les acides non saturés, élaborés par le foie, contribuent à la formation des phosphatides qu'on trouve en abondance dans cet organe. Ils forment un chaînon indispensable à la combustion; ils constituent, suivant l'expression de Lœw, des machines à brûler les acides gras. Mais ces combustions ne se font qu'en présence du glycogène. Il suffit, pour s'en convaincre, d'injecter du phosphore à deux lots de souris en inanition; les unes sont laissées sans nourriture et leur foie s'infiltre de graisse; les autres reçoivent des hydrates de carbone et deviennent capables de détruire une grande quantité de matières grasses; la stéotose est évitée. Shibata, à qui nous devons cette expérience, conclut que les graisses ne peuvent être brûlées qu'au feu des hydrates de carbone.

On sait que le foie joue un rôle important dans le métabolisme des matières azotées; il fabrique et détruit des acides aminés; il collabore à la formation de l'urée; il contribue à la synthèse de l'albumine.

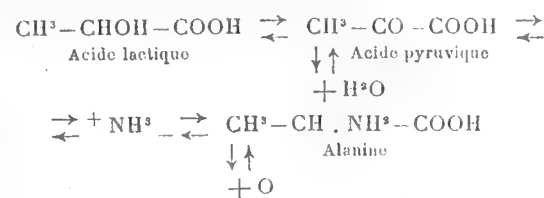
La destruction des acides aminés exige l'intégrité de la glycogénie hépatique. Abderhalden opère sur des chiens à jeun et leur fait ingérer des acides aminés; il en constate l'élimination par l'urine. Il répète l'expérience en donnant en même temps des hydrates de carbone, et voit que l'amino-acidurie est beaucoup moins marquée.

Le foie forme de l'urée aux dépens des sels ammoniacaux et particulièrement du carbamate d'ammonium; une simple déshydratation rend compte du phénomène. Mais on peut se demander s'il n'est pas capable de produire directement de l'urée, par oxydation, au contact du glycose.

Il résulte, en effet, des intéressantes recherches de Fosse, qu'en oxydant par le permanganate de potassium un mélange de sulfate d'ammonium et d'un hydrate de carbone (glycose, lévulose, saccharose) on obtient de l'urée. Une réaction analogue se produit-elle dans l'organisme? Le problème est posé et, s'il est résolu par l'affirmative, il mettra une fois de plus en vedette le rôle de la glycogénie hépatique.

L'étude des transformations que subissent les matières protéiques est encore plus intéressante. Le foie intervient constamment tantôt pour les dissocier, tantôt pour reconstituer les édifices moléculaires qu'il avait détruits. Il est capable de faire la synthèse des acides aminés en unissant de l'ammoniaque soit avec des acides α-cétoniques, soit avec des acides-alcools comme l'acide lactique.

Prenons par exemple l'alanine, acide aminé, qui entre dans la molécule d'un grand nombre de polypeptides et même de quelques acides aminés complexes. Nous pouvons écrire :



L'importance de ce résultat, qui découle des travaux de Knoop, Embden et Schmitz, est considérable. Car l'acide lactique se forme facilement aux dépens du sucre. En faisant circuler dans un foie de chien, chargé de glycogène, du sang additionné de carbonate d'ammonium, on obtient de l'alanine : cet amino-acide ne se produit pas si, par un jeûne prolongé, la quantité de glycogène a été fortement réduite. On conçoit aussi la possibilité d'une synthèse d'albumine par accouplement de l'ammoniaque et des sucres. Cette synthèse est possible parce que les sucres fournissent des acides α-cétoniques. Au contraire les graisses s'oxydent sur le chainon β et ne peuvent servir à la reconstitution des matières

1. ROGER. — « Action du foie sur les poisons ». *Thèse de doctorat*, Paris, 1887.

protéiques. Ainsi s'explique, au moins en partie, le rôle important des hydrates de carbone dans l'alimentation.

Comme toujours on peut renverser la proposition, et dire que si les sucres peuvent former des albumines en s'unissant à l'ammoniaque, réciproquement les albumines peuvent abandonner de l'ammoniaque dans le foie et servir à la reconstitution de la réserve glycogénique. L'alanine, par exemple, donne facilement, après désamination, de l'acide lactique, et celui-ci reconstitue le glycose et le glycogène.

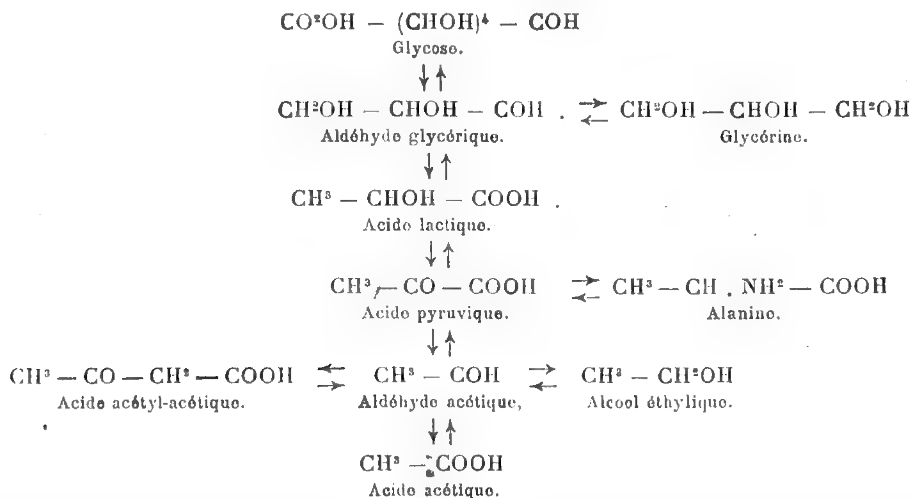
On saisira cette série de transformations sur le schéma suivant, emprunté à Lambling, qui montre les rapports unissant le glycose à la glycérine, à l'acide lactique, aux acides aminés, à l'alcool et à l'acide acétyl-acétique. Toutes les actions sont reversibles et, suivant les circonstances, s'accomplissent dans un sens ou dans un autre.

ficaces. Si l'on injecte sous la peau d'un chien bien nourri 200 milligr. de créatine, on trouve dans l'urine 23 à 28 milligr. de cette substance et 50 à 95 milligr. de créatinine. En répétant la même expérience sur un chien soumis à un jeûne prolongé, l'urine ne contient guère que de la créatine, 143 à 190 milligr. (Pekelharing et van Hoogenhuyze). On comprend ainsi pourquoi la créatine passe dans l'urine au cours des maladies qui troublent la glycogénie hépatique, diabète grave, intoxication phosphorée, affection du foie et spécialement cancer du foie.

Par une de ces évolutions dont on trouve tant d'exemples dans la science, à mesure qu'on étudiait les fonctions du foie et qu'on acceptait leur multiplicité et leur variété, on arrivait à mettre en doute la fonction la plus apparente, la formation de la bile. Actuellement la discussion est ouverte; certains physiologistes continuent à penser que

qui semblent dus à ce trouble hépatique ne se produisent plus. Chevrier a confirmé ce fait en montrant qu'une dose de 150 gr. de sucre prise la veille, et répétée le matin même de l'opération, empêche l'apparition des troubles hépatiques produits par le chloroforme et aussi, mais à un degré moindre, par l'éther. On continue l'action du sucre ingéré par l'emploi de l'injection intrarectale de solutions glycosées introduites à goutte à goutte.

Les faits que nous avons rapportés mettent en relief l'importance du glycogène hépatique. Cette substance n'est pas seulement la réserve à laquelle l'organisme fait des emprunts pour la manifestation de ses différentes modalités énergétiques. Son rôle nous apparaît aujourd'hui autrement complexe et important. Il intervient dans la plupart des mutations chimiques accomplies par la cellule hépatique. Qu'il s'agisse de l'action sur les produits cétoniques, sur les graisses, sur les matières protéiques et leurs dérivés, sur les subtances toxiques et même sur les microbes, le glycogène est indispensable. Ainsi grandit chaque jour l'importance de la fonction découverte par Cl. Bernard. La corrélation que nous avions signalée jadis n'est que le cas particulier d'une propriété générale. Nous pouvons affirmer aujourd'hui, sans crainte de démenti, ce que nous avions avancé autrefois : le glycogène n'est pas le témoin de l'activité hépatique; c'est un élément indispensable aux actes chimiques accomplis par le foie.

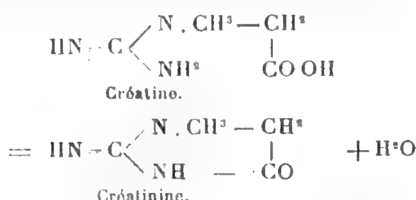


L'expérience démontre que, par circulation artificielle à travers le foie, l'aldéhyde glycérique donne de la glycérine et du glycose; que la glycérine donne du glycose et de l'acidose lactique; que l'aldéhyde acétique se transforme en alcool et acide acétylacétique. En un mot elle confirme exactement les résultats théoriques inscrits ci-dessus.

***

L'alimentation introduit chaque jour une certaine quantité de créatine. On sait que les muscles en renferment une assez forte proportion. Mais la plus grande partie provient du métabolisme cellulaire et doit être rattachée à la dégradation des protéiques contenus dans les tissus. C'est un déchet de la désassimilation azotée. On conçoit que sous l'influence de l'inanition et au cours des maladies fébriles, des maladies consomptives comme le diabète, de certaines intoxications comme celle par le phosphore, la formation de la créatine soit augmentée et son élimination par l'urine plus abondante.

C'est à l'état de créatinine que la créatine est rejetée par le rein. Ceci nous ramène à l'étude du foie; car c'est le foie qui opère cette transformation. Une réaction très simple en rend compte. Il suffit d'une déshydratation que les acides accomplissent aisément en dehors de l'organisme :



La méthode des circulations artificielles met en évidence l'action du foie sur la créatine. Mais cette action n'est manifeste que si le parenchyme contient du glycogène. D'accord avec ce résultat, on constate que le jeûne fait apparaître dans l'urine de la créatine à côté de la créatinine; l'ingestion d'hydrates de carbone fait disparaître la créatine, tandis que les graisses restent inef-

la cellule hépatique élabore les éléments de la sécrétion biliaire, d'autres affirment qu'elle a simplement pour rôle de rejeter des produits fabriqués ailleurs; le foie excréterait le pigment et les sels biliaires, comme le rein excrète l'urée.

Sans prendre parti dans un débat qui est loin d'être clos, il faut reconnaître que l'on n'a pu obtenir des pigments biliaires en faisant agir de la pulpe hépatique sur du pigment sanguin. On voit seulement se former un pigment spécial, pigment hépatique, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, soluble dans le chloroforme et la lessive de soude, différant du pigment biliaire en ce qu'il ne donne pas la réaction de Gmelin. Quelle que soit la signification de ce pigment, un fait a été mis en évidence qui se rapporte directement à notre sujet, c'est que la transformation ne s'opère qu'en présence du glycogène ou du glycose (Anthen, Klein, Hoffmann). Sans tirer aucune conclusion concernant la bilirubine, il était intéressant de rapporter des expériences qui montrent une fois de plus l'importance de la glycogénie hépatique.

***

La connaissance que nous avons des relations qui existent entre la glycogénie et les diverses fonctions du foie comporte quelques déductions pratiques. Comme il arrive souvent, l'expérience a devancé les résultats scientifiques, en démontrant les heureux effets de l'alimentation hydrocarbonée au cours des maladies les plus diverses. Le sucre est indispensable aussi bien dans les infections que dans les intoxications, ou que dans les affections pouvant aboutir à l'acétonémie et à l'acidose. Les heureux effets des injections sous-cutanées ou intraveineuses de solutions glycosées dépendent pour une part de leur influence sur le foie.

Les chirurgiens anglais ont démontré, depuis longtemps, que la plupart des accidents consécutifs à l'emploi des anesthésiques sont évités, si, quelques heures avant leur administration, on a fait faire un repas de féculents. Les vomissements

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

DE LA PELADE ET DES TEIGNES TONDANTES

Par R. SABOURAUD.

Il ne viendrait pas naturellement à l'esprit d'un dermatologiste d'établir le diagnostic différentiel entre la Pelade et les Teignes tondantes, car ces affections n'ont entre elles que des dissemblances, et pour seule analogie de s'observer les unes et l'autre au cuir chevelu. Cependant, l'expérience montre cette différenciation comme nécessaire, puisqu'il ne se passe guère de semaine sans qu'un peladique me soit envoyé à l'Ecole Lailler avec le diagnostic de teigne tondante et même avec la prière de vouloir bien le traiter par les rayons X, ce qui aurait pour seul résultat de faire tomber tous les cheveux qui lui restent. Donc, ce diagnostic différentiel est nécessaire et je vais essayer de l'établir très clairement.

Tout d'abord, sachons que si la pelade est une affection de tous les âges, les teignes tondantes, au contraire, sont des maladies scolaires qui guérissent spontanément peu après la puberté; ce fait élimine donc et d'emblée le diagnostic à faire chez l'adulte. Le cuir chevelu de l'adulte peut être peladique, il ne peut pas être teigneux. Au contraire, chez l'enfant, la pelade comme les teignes est chose fréquente; c'est donc chez l'enfant, mais chez l'enfant tout seul, qu'il faut savoir différencier ces deux affections. Ceci dit, prenons deux enfants, l'un peladique, l'autre teigneux, et établissons les symptômes objectifs de leurs lésions.

Le premier fait qui caractérise la pelade, c'est l'existence au cuir chevelu de plaques tout à fait chauves, tout à fait nues et tout à fait propres. « Sur la plaque dénudée, écrivait déjà Bateman, la peau est lisse, unie et d'une blancheur remarquable ». Au contraire, ce qui caractérise la plaque de teigne tondante, c'est qu'elle n'est ni tout à fait nue, car le doigt y sent la persistance de cheveux courts et comme mal rasés, ni tout à fait propre, car l'œil y perçoit, même de loin, une couche de pellicules adhérentes qui recouvre

exactement toute sa surface. Au premier coup d'œil, par conséquent, même à deux pas de distance, le diagnostic de probabilité sera posé.

Examinons maintenant chacun de ces enfants d'un peu plus près, et d'abord le peladique. Ses plaques sont donc nues, blanches et propres, et comme le disait encore Bateman, « elles sont entourées d'autant de cheveux que le cuir chevelu normal en comporte ». Leur surface est unie et même luisante.

Cependant, si une plaque de pelade est en voie d'augmentation, elle présente une lisière plus ou moins continue de cheveux courts de 1/2 à 1 cm. de hauteur, ayant la figure et la forme du point d'exclamation d'imprimerie. On trouve ces cheveux spéciaux sur la bordure même de la plaque, au ras des cheveux d'apparence saine, ou même disséminés parmi eux. Cette couronne plus ou moins évidente de cheveux peladiques indique une pelade en extension. Quand cette extension s'arrêtera, les cheveux peladiques seront éliminés, car ce sont des cheveux atrophiques, caducs et morts. Lorsque la plaque guérira, des cheveux neufs apparaîtront. Ils forment comme un duvet soyeux, incolore. En grandissant chacun prendra peu à peu la couleur et le diamètre des cheveux normaux.

Souvent, chez le peladique, coexistent plusieurs plaques nues; elles sont nées et guériront chacune à leur heure. Chacune a son mode d'extension et sa gravité, sa résistance au traitement, à la guérison. On peut en voir coexister plusieurs dont les unes apparaissent au moment où les autres guérissent, et certaines demeurer inertes, immobiles, pendant que d'autres plus tard venues sont plus tôt guéries. Mais avec ces variétés d'évolution, elles gardent leurs symptômes essentiels, immuables, sans en présenter aucun autre.

Prenons maintenant l'enfant atteint de teigne tondante et examinons-le de même. On sait qu'il y a plusieurs teignes tondantes, spécialement deux principales qu'on peut le plus souvent différencier l'une de l'autre à l'œil nu. Mais ce n'est pas ici le lieu d'opposer leurs symptômes; ceux que nous devons remarquer, ce sont, au contraire, ceux qui sont communs aux deux teignes tondantes et qui les différencient de la pelade; les voici :

Sur le cuir chevelu atteint de teigne tondante, seront disséminées, en nombre variable, des plaques plus ou moins grandes ou même de simples points que recouvrirait le bout du doigt. Tous sont signalés à l'œil par l'existence à leur surface d'une squame-croûte adhérente, de couleur grise ou cartonneuse, mince. Et ce caractère est si bien le premier qu'on voit, il est tellement constant, qu'on a pu dire, en forme de proverbe dermatologique : « Sur un cuir chevelu d'enfant, craignez les plaques de pellicules localisées, c'est presque toujours de la teigne. » Et quand un médecin inspecteur d'école fait passer, sous ses yeux, toutes les têtes d'une classe suspecte, le symptôme que ses yeux doivent rechercher, ce n'est pas la plaque chauve, la plaque où il manque des cheveux, c'est la plaque grise cartonneuse, la plaque localisée pelliculaire, ou bien les points squamo-croûteux disséminés; c'est eux qu'il faut voir d'abord, et c'est, sur leur surface, l'instant d'après qu'il recherchera les cheveux malades.

Ah! ces cheveux teigneux, que d'erreurs cliniques furent commises à leur sujet. Que de livres qui recommandent précisément ce qu'il faut éviter de faire, que d'auteurs qui décrivent ces cheveux comme vous ne les verrez jamais! Moi, je vous dirai : Ne les cherchez pas, c'est beaucoup plus simple, cherchez la plaque squameuse.

Quand on ne voit pas ces plaques de squames sur une tête teigneuse, c'est qu'on les a fait disparaître par des traitements antérieurs, car sur la plaque laissée à elle-même, elles ne manquent jamais. Et même si on cesse de traiter les plaques, la squame-croûte se reconstitue d'elle-même et spontanément, en huit ou dix jours sur toute leur surface. C'est donc la plaque squameuse qu'il faut voir, et c'est elle qui vous montrera les cheveux teigneux.

Pour les trouver, je le répète, ne les cherchez pas; prenez une pince à épiler et pincez la squame, un fragment en viendra facilement au bout de la pince, retournez-le et regardez sa face profonde, elle sera hérissée de fragments de racines, et ce sont ces bouts de racines qu'il faut porter sous le microscope.

Si vous en agissez autrement, vous courrez audevant de l'erreur. On vous dit : « Avant tout, cherchez les cheveux teigneux et faites-en une préparation. » Mais pour les chercher, il faut les connaître, et si vous ne les connaissez pas, que chercherez-vous?

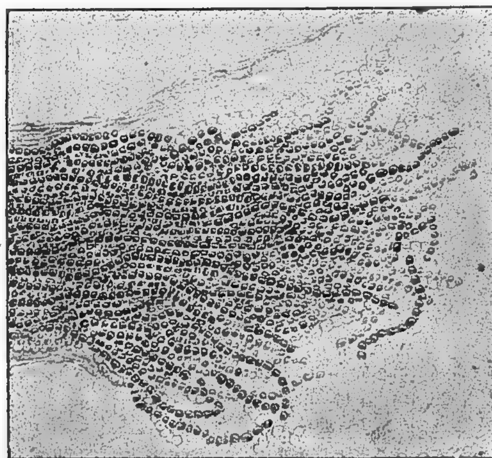


Fig. 1. — Examen extemporané du cheveu dans la *Trichophytie* commune de l'enfant. (Gross. 260 diam.)

Il faut bien le savoir, sur presque toute plaque de teigne tondante il persiste quelques cheveux longs; si vous ne savez pas quels cheveux chercher, c'est ceux-là qui vous frapperont d'abord, c'est eux que vous épilerez, eux que vous porterez sous le microscope. Or, ces cheveux sont précisément ceux qui sont restés sains au milieu des cheveux malades. Ce sont eux que vous ne pouvez pas ne pas choisir et ce sont eux qui n'abritent aucun parasite. Alors, après un mûr examen, vous n'y trouverez rien du tout, vous déclarerez qu'ils sont sains, ce qui est vrai, mais vous déclarerez la tête saine, ce qui est faux. Vous aurez certifié par le microscope une erreur de diagnostic, une erreur que, sans microscope, et de par la seule clinique vous n'auriez pas dû pouvoir faire. Combien de fois m'a-t-on envoyé pour l'examen un certain nombre de cheveu sains, soigneusement choisis sur une plaque de teigne, ce qui m'aurait fait déclarer qu'il ne s'agissait pas de teigne, si je n'avais pas vu une telle erreur se renouveler trop de fois.

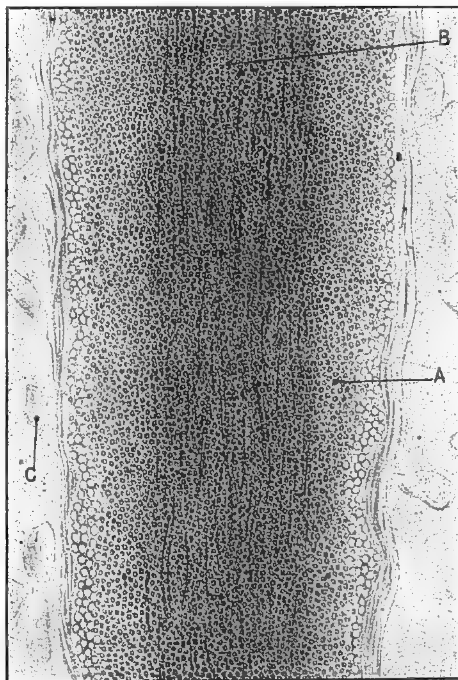


Fig. 2. — Examen extemporané du cheveu dans la *Microsporie* commune de l'enfant. Remarquer en B le cheveu recouvert d'une écorce sporulaire qui apparaît autour du cheveu en A. C'est une cellule épidermique. (Gross. 260 diam.)

Si vous voulez voir les cheveux teigneux, ne procédez donc pas ainsi, commencez, si vous voulez, par épiler (mais pour les écarter de votre examen) tous les cheveux qui, sur la plaque, sont longs et d'aspect normal. Ensuite vous obliquerez la tête de l'enfant de façon à placer la plaque entre la lumière et l'ombre. Dans cette position la lumière accroche et montre les résidus de cheveux, les reliquats, les avortons qui sont les cheveux malades.

Dans un cas, ce seront des cheveux habillés de gris, courts et dépassant la peau de 3 mm., dans un autre ils seront noirs, plus courts encore, occupant le sommet d'un cône squameux péripilaire. Ailleurs, vous ne les verrez même que comme inclus dans la squame; on les y voit, contournés comme de petits vers noirs, ayant une forme de sigma, de boucle de points d'interrogation, comme des racines sous une brique qu'elles n'ont pu soulever. C'est ça les cheveux malades. Comprenez-vous qu'il est bien plus facile de pincer la squame qui les contient pour regarder à sa face profonde, les bouts de racines cassés qui seront ainsi tous isolés l'un de l'autre, chacun visible et prêt pour un examen. Evidemment votre pince a pu quand même épiler un cheveu sain, mais alors sa racine sera complète, plus longue, avec un bulbe noir renflé qui la termine. Ce bulbe vous dira qu'il ne s'agit pas d'un cheveu teigneux, puisque la racine du cheveu teigneux casse toujours; et vous éliminerez ce cheveu-là de votre examen. Ainsi vous ne ferez pas de faute, et vous serez sûr que ce que votre examen vous dira sera véridique. Un détail encore et qui a bien son importance. Les observateurs jeunes dont l'œil est myope verront tout cela sans lunettes. Que les hypermétropes regardent avec un verre un peu fort, non pas avec une loupe qui remue toujours, mais avec un lorgnon ou des lunettes. Il ne faut pas croire que cet examen soit facile. J'ai surpris en faute presque toutes les signatures de mes maîtres et la mienne propre sur des certificats de guérison. Il faut une école journalière de dix et quinze mois, si l'on veut éviter presque toute erreur, et la première erreur sera toujours de ne pas assez se défier de soi.

Quant à l'examen microscopique, il est simple et se fait sans coloration. Porter les racines suspectes sur une lame porte-objet, dans une goutte d'une solution aqueuse de potasse caustique (30 de potasse pour 70 d'eau); recouvrir d'une lamelle et chauffer presque jusqu'à ébullition; examiner à 250 ou 300 diamètres en diaphragmant assez pour mettre le champ dans la pénombre. Suivant la teigne tondante que vous aurez rencontrée, vous verrez l'un ou l'autre des deux tableaux suivants, dont le premier caractérise la trichophytie (fig. 1) et le second la microsporie (fig. 2).

Mais le détail ne doit pas nous faire oublier l'ensemble, car le détail, il faut le chercher pour le voir, et cela suppose déjà une réelle connaissance du sujet, tandis que l'aspect d'ensemble a cela pour lui qu'on ne peut pas ne pas le voir.

Rappelez-vous donc avant tout que la pelade est le type des alopécies en aires. Là où elle existe, il n'y a plus de cheveux, plus du tout, la plaque est nue. Les teignes tondantes au contraire ne sont pas des alopécies. Sur les plaques, il y a autant de cheveux que normalement; ils sont seulement peu visibles, courts et comme mal tondus, ayant la longueur des poils d'une barbe de deux ou trois jours. Ces cheveux peuvent être abîmés, méconnaissables, surtout quand il s'agit d'un vieux cas, d'une teigne déjà traitée et modifiée par les traitements. C'est là qu'il faut se rappeler le sage précepte de Vidal : « Ne portez pas un diagnostic ferme sur une dermatose en traite-

ment. » Car les cheveux de teigne tondante sont fragiles presque comme des fils de verre, une rude friction a pu les ramener au ras de la peau; des applications iodées ont pu faire disparaître la squame, et le diagnostic en sera devenu bien plus délicat.

Inversement, une plaque de pelade est ordinairement traitée par les rubéfiants : l'acide acétique, l'acide phénique, l'acide lactique, l'acide chrysophanique; et ces rubéfiants peuvent faire peler et desquamer cette peau blanche nue et propre de la plaque peladique normale. Même dans ces cas pourtant, il restera toujours ce caractère sensible au doigt que sur la plaque peladique, il n'y a pas un cheveu, parce qu'ils sont tombés, tandis que sur la plaque de tondante où ils sont cassés, il en reste toujours des traces sensibles au toucher, visibles à l'œil.

***

On pourrait dire : La barbe de l'adulte, elle aussi, peut présenter pelade et teignes, et cela est vrai, car les poils de l'adulte, à la barbe seulement, restent sensibles aux trichophytons des animaux. Mais là, encore bien plus qu'au cuir chevelu, il n'y a entre ces affections nulle ressemblance. Car à la barbe comme au cuir chevelu, la pelade, c'est toujours la plaque ronde nue et propre, tandis que les teignes animales créent toujours autour du poil de l'homme une réaction inflammatoire de tous points étrangère à la pelade. Alors on voit les teignes créer des folliculites éparses ou conglomérées, mais toujours une réaction folliculaire évidente, tandis que, sur une plaque de pelade, il n'y a jamais d'autre inflammation que celle qu'on y aura provoquée; encore serait-ce une irritation de surface sans nulle localisation folliculaire.

Ainsi, de quelque façon que l'on retourne le sujet, l'erreur diagnostique entre la pelade et les teignes est grossière, c'est une erreur toujours évitable. La pelade est à distinguer de toutes les affections alopéciques, de toutes celles qui font tomber le poil entièrement (cicatrices de toutes sortes, alopécies post-traumatiques, post-furonculeuses, post-impétigineuses, alopécie de l'acné décalvante, de la pseudo-pelade de Brocq, du lupus érythémateux, de l'acné nécrotique, voire même de la calvitie séborrhéique), tandis que les teignes sont à distinguer des maladies squameuses et croûteuses (de l'impétigo, des pityriasis, du psoriasis et à la barbe des folliculites staphylococciques et des sycosis).

C'est pourquoi le diagnostic entre teignes et pelade ne se posera pour ainsi dire jamais à un œil tant soit peu averti, non seulement parce que la teigne tondante n'existe pas chez l'adulte (sauf à la barbe où elle revêtira des types inflammatoires), mais même chez l'enfant, parce que la pelade est le type d'une alopécie totale découvrant des aires de peau saine, tandis que les teignes tondantes ne sont pas des alopécies; le poil cassé y demeure, mélangé à une squame-croûte cartonneuse et grasse qui recouvre intégralement tous les points ou toutes les plaques de teigne pour s'arrêter exactement à leurs limites.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE PAR LES SELS DE TERRES RARES DU GROUPE CÉRIQUE

Par Georges PORTMANN (de Bordeaux).

Les terres rares sont rentrées depuis quelques années dans le domaine de la chimiothérapie médicale et avec des résultats si encourageants, entre les mains de quelques expérimentateurs, qu'il convenait de les essayer en toute impartialité dans les différents territoires où leur emploi paraissait indiqué.

C'est ce qui nous a poussé à en faire l'application dans la tuberculose laryngée qui tient, en pathologie spéciale, une si large place.

Les terres rares ne sont pas de connaissance récente, puisque la découverte de la cérite par Cronstedt remonte à 1751. Peu à peu on en trouva plusieurs variétés et, grâce aux progrès de la physique et de la chimie, on arriva à la classification actuelle qui comporte environ quinze sels de terres rares répartis en quatre groupes : cérique, terbique, ytterbique, thorium.

Certains d'entre eux furent employés industriellement, d'autres rentrèrent dans le domaine médical; le thorium, connu en thérapeutique sous le nom de mésothérium, et les terres rares du groupe cérique qui comprennent : le cérium, le lanthane, le pasédyme, le néodyme, le samarium, l'europium, dont les sels ressemblent aux sels de bismuth et le gadolinium.

C'est en 1912, seulement, que grâce aux travaux de Frouin et de S. Ledebt[1], on s'aperçoit de la valeur biologique des terres rares.

Ces auteurs montrèrent, en effet, l'influence de ces terres sur le développement des cultures de bacilles pyocyaniques. La même année, A. Frouin[2] mit en évidence l'action *in vitro* des sels cériques sur le bacille tuberculeux; il employa pour ses expériences les sulfates de cérium, de lanthane, de néodyme, de praséodyme et de samarium. « A la dose de 0 gr. 005 pour 100 de milieu nutritif, dit-il, et peut-être à des doses inférieures, ces divers sels favorisent le développement du bacille tuberculeux; à des doses plus élevées, cette action favorisante est beaucoup moins marquée; enfin à la dose de 0 gr. 1 pour 100 les sulfates de néodyme et de praséodyme ont empêché tout développement du bacille tuberculeux, montrant ainsi une action antiseptique énergique. »

En Mai 1920, le même auteur[3] exposa les résultats obtenus en faisant agir des sels cériques sur une culture de bacilles tuberculeux humains (asparagine-glycérine). Ils arrêtent complètement le développement microbien à la dose de 1/40.000. D'autre part, ces sels modifient la structure du bacille tuberculeux, dont la teneur en graisse et en cire tombe de 40 pour 100 à 12 pour 100.

Enfin, appliquant ces résultats *in vitro* au traitement de la tuberculose expérimentale chez les animaux de laboratoire, A. Frouin[4] constatait que les animaux traités par les sels de terres rares survivent une moyenne de soixante-trois jours aux animaux témoins; à la suite du traitement, ils présentent une hyperleucocytose marquée, et leur sérum acquiert des propriétés hémolytiques vis-à-vis des globules d'autres espèces animales (mouton, cheval, etc.). A l'autopsie, A. Frouin put voir autour des foyers tuberculeux une réaction fibreuse intense indiquant le processus de défense contre l'extension des lésions et leur évolution vers la cicatrisation.

Ces constatations si intéressantes entraînèrent alors des recherches dans le but d'une utilisation médicale pratique.

Déjà en Juillet 1915, Renon[5], dans une étude sur le problème de la chimiothérapie de la tuberculose, avait prévu l'emploi des sels de terres rares en thérapeutique. Mais c'est tout récemment, en 1920 et 1921, que Grenet et Drouin[6], prenant pour point de départ les faits expérimentaux publiés par A. Frouin, constatèrent, chez l'homme traité par les terres rares, les mêmes modifications organiques et humorales que celles mises en évidence chez les animaux de laboratoire. Après avoir employé le néodyme et le praséodyme, ils donnèrent leur préférence au sulfate de didyme à 2 pour 100 en solution aqueuse et introduit par voie intraveineuse.

Une série de 20 injections provoquaient chez les tuberculeux d'importantes modifications de l'état général et parfois une amélioration de l'état local.

Il y avait : augmentation du nombre des hématies, sans modification du volume, de la forme ou de la résistance globulaire;

Leucocythémie (pouvant atteindre 50.000 leucocytes par mmc.) persistant une quinzaine de jours après la dernière injection. Un fait particulièrement intéressant était qu'à l'inverse des substances médicamenteuses qui, en injections intraveineuses, provoquent de la polynucléose, les terres rares présentaient ce caractère, commun avec les iodures, d'abaisser le taux des polynucléaires en élevant celui des mononucléaires;

Augmentation de la rétractilité du caillot de coagulation et de la quantité d'albumine du sérum sanguin;

Enfin, modifications morphologiques des bacilles tuberculeux qui devenaient amincis, ramifiés et granuleux avec colorabilité diminuée.

Sous l'influence des terres rares, les crachats ne tuberculisaient plus le cobaye.

Grenet et Drouin furent ainsi amenés à considérer que les sels cériques avaient une action spécifique sur le bacille tuberculeux et en atténuaient la virulence.

Ces conclusions étaient assez impressionnantes pour que l'on fût tenté d'employer les terres rares en laryngologie.

Nous avons donc avec R. Durand[7] entrepris l'étude systématique et impartiale du traitement de la tuberculose laryngée par les sels cériques, et quelques-uns de nos résultats ont déjà fait l'objet de publications antérieures.

***

Technique. — Nous guidant sur la méthode préconisée par Grenet et Drouin, dans le traitement des tuberculoses chroniques, nous avons employé les injections intraveineuses quotidiennes de sulfates de terres cériques (néodyme, praséodyme, samarium et lanthane) en solution aqueuse à 2 pour 100 à dose variant de 0 gr. 04 à 0 gr. 10 ou en injections sous-cutanées ou intramusculaires de sulfates à 2 pour 1.000 en solution lipoïdique phosphorée. Les injections intraveineuses sont absolument indolores, à condition que tout le liquide passe dans la veine; une seule goutte

1. A. Frouin et S. Ledebt. — « Action du vanadate de soude des terres rares, sur le développement du bacille pyocyanique et la production des pigments ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, t. LXXII, p. 981.

2. A. Frouin. — « Action des sels de vanadium et des terres rares sur le bacille tuberculeux ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, t. LXXII, p. 1034. « Action des sels de terres rares sur le développement du bacille tuberculeux et dans l'*Aspergillus niger* ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, t. LXXIII, p. 640.

3. A. Frouin. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, Mai 1920.

4. A. Frouin. — Communication à l'*Acad. de Méd.*, 15 Juin 1920.

5. L. Renon. — « Problème de la chimiothérapie de la tuberculose ». *Soc. de Thérap.*, Juillet 1915.

6. H. Grenet et H. Drouin. — « Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sulfates de terres cériques ». *Bull. Acad. de Méd.*, 9 Mars 1920, t. LXXXIII, p. 226. « Technique, indications et résultats du traitement des tuberculoses chroniques par les sulfates de terres cériques ». *La Presse Médicale*, 23 Février 1921. « Les sels cériques dans le traitement des tuberculoses chroniques ». *Paris médical*, 26 Mars 1921; *XVe Congrès français de méd.*, Strasbourg, Octobre 1921.

7. Georges Portmann et R. Durand. — « Le traitement de la tuberculose laryngée par les sulfates de terres cériques ». Communication à la *Soc. de Méd. de Bordeaux*, 2 Décembre 1921; *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, Janvier 1922, n° 1. — R. Durand. *Thèse de Bordeaux*, 1921.

injectée en dehors du vaisseau provoque une douleur violente et laisse une induration. Il est préférable de ne pas faire les injections sous-cutanées ou intramusculaires dans les membres inférieurs; bien que la douleur provoquée par la piqûre soit en général passagère, la marche peut cependant être gênée; certains malades accusent des élancements.

Au début, nous complétions cette thérapeutique générale par un traitement local au moyen d'injections intralaryngées par la voie buccale de sulfates de terres rares en solution huileuse goménolée ou gommeuse, aux doses de 0 gr. 04 à 0 gr. 10 de sulfate de didyme pour 4 cmc d'huile goménolée ou 4 cmc de gomme arabique à 10 pour 100.

Cette méthode nous paraissait en effet séduisante puisqu'elle permettait d'atteindre directement les lésions, le liquide médicamenteux étant même susceptible, après avoir imprégné le larynx, d'exercer son action sur le parenchyme pulmonaire.

Nous avons abandonné d'une façon définitive ces injections intralaryngées et nous les contre-indiquons d'une façon absolue. Un larynx bacillaire, en effet, se trouve mal de tout traumatisme, aussi léger soit-il, et alors qu'il y a quelques mois, ayant déjà fait la mauvaise expérience des injections intratrachéales et les contre-indiquant dans la tuberculose laryngée à la deuxième et troisième période, nous les préconisions cependant dans les périodes de début, au stade purement inflammatoire; à l'heure actuelle, nous les proscrivons dans tous les cas, les considérant comme *toujours nocives*.

Le traitement par les sels de terres rares est contre-indiqué chez les fébricitants. Les quelques essais que nous avons tentés à doses très faibles et en injections espacées (tous les deux jours) ont été mauvais et nous en ont fait abandonner l'emploi.

***

Résultats. — Notre pratique porte à l'heure actuelle sur 21 observations, dont 16 ont déjà été publiées et nous pouvons déduire des résultats obtenus les quelques considérations suivantes.

Les injections intraveineuses de sulfates de terres cériques ont été parfaitement tolérées par tous les malades *non fébricitants*. Nous considérons la voie intraveineuse comme une voie de choix, les résultats obtenus avec les injections sous-cutanées, qui sont d'ailleurs douloureuses, ayant toujours été très inférieurs.

Les laryngites tuberculeuses au début : forme catarrhale avec congestion surtout marquée à la partie postérieure de l'organe vocal (coup de pinceau aryténoïdien) ou encore dégénérescence velvetique de la région interaryténoïdienne, sont justiciables d'un traitement par les injections intraveineuses de sels cériques; on constate une amélioration indiscutable de l'état général : augmentation de poids très sensible (2 à 4 kilogr. en un mois, chez plusieurs de nos malades), retour des forces, appétit meilleur.

Localement, les lésions laryngées s'atténuent d'une façon marquée.

L'amélioration se produit ordinairement pendant la période de repos lorsqu'on a terminé la première ou la deuxième série d'injections. Au cours du traitement actif, c'est-à-dire pendant les vingt jours que durent les injections, le larynge bacillaire est plus fatigué, abattu; c'est seulement durant les semaines suivantes qu'il paraît retirer le bénéfice de la thérapeutique par les terres rares.

Les laryngites tuberculeuses à un stade plus avancé, période secondaire et tertiaire (formes infiltro- et ulcéro-œdémateuses, nécrosante, etc.), ne semblent pas en général être améliorées par les sels cériques, même après plusieurs séries d'injections intraveineuses.

Les lésions locales ne subissent pas de modifications. Les lésions pulmonaires ne paraissent pas amendées. Dans quelques cas, et lorsqu'il n'existe pas encore de cachexie appréciable, l'état général peut être amélioré au moment de la période de repos qui suit les séries d'injections (augmentation des forces, retour de l'appétit). Mais cette amélioration le plus souvent momentanée ne doit pas être considérée comme la règle.

Chez les cachectiques, les sels de terres rares n'ont apporté à l'état général aucune modification.

Les recherches effectuées chez la plupart de nos malades nous ont permis de constater les modifications d'ordre biologique sur lesquelles Grenet et Drouin ont attiré l'attention.

Après une série de 20 injections intraveineuses de sulfate cérique, la formule leucocytaire présentait une forte mononucléose dépassant 30 pour 100 et une polynucléose tombant au-dessous de 60 pour 100.

Mais chez les malades cachectiques et à lésions très avancées, les terres rares n'ont pas provoqué cette mononucléose. Ils ont conservé la polynucléose des états infectieux et l'affection a suivi une évolution rapide.

L'étude de la formule leucocytaire pourrait donc servir à contrôler l'action thérapeutique des terres rares et apporter au clinicien un élément de pronostic important, une forte mononucléose indiquant l'efficacité du traitement.

De plus, nous avons noté aussi une augmentation du nombre des hématies (5 à 600.000).

Mais tandis que la leucocytose augmentait à mesure qu'on introduisait les sels cériques dans l'organisme puis, dès la cessation du traitement, diminuait peu à peu tendant à rendre de nouveau normale la formule sanguine (quinze jours environ après la dernière injection l'augmentation leucocytaire n'est déjà plus que de 33 pour 100), la multiplication des hématies progressive dès le début ne faiblit pas pendant la période de repos et continue au contraire à s'accentuer.

« Or, comme le dit Garrigues[1], c'est une remarque très souvent faite que l'amélioration clinique des tuberculeux traités par les terres rares est d'ordinaire mieux apparente au cours des périodes d'arrêt de la médication que pendant les séries d'injections, c'est-à-dire à un moment où l'hyperleucocytose diminue, où le nombre des hématies continue de croître. Cette augmentation continue est-elle la cause de l'amélioration clinique quand elle se produit, ou n'en est-elle que l'effet et la traduction?

Ou bien encore, est-ce la leucocytose mononucléaire provoquée, les propriétés sclérosantes des terres rares qui sont à la base de leur action thérapeutique?

Ce sont là autant de questions de pathogénie non encore résolues, et à la solution desquelles les cliniciens ont le devoir d'apporter leur collaboration en publiant les résultats de leurs examens.

***

Conclusions. — La thérapeutique par les sels de terres rares du groupe cérique peut être employée dans certains cas de tuberculose laryngée, mais avec discernement et en se rappelant qu'elle est contre-indiquée chez les fébricitants.

La technique de choix nous paraît être la voie intraveineuse, très supérieure à la voie sous-cutanée.

Les injections intratrachéales, que nous considérons comme nocives, doivent être proscrites d'une façon absolue.

Les indications se résument aux laryngites bacillaires à la première période (catarrhale) dans lesquelles les terres rares sont susceptibles de donner d'excellents résultats tant pour l'état général que pour les lésions locales.

Dans les formes infiltro- et ulcéro-œdémateuses, les sels cériques sont sans action dans la plupart des cas; si chez quelques-uns on constate une amélioration légère de l'état général, les lésions locales ne paraissent pas modifiées et restent commandées par l'évolution des lésions pulmonaires[2].

1. A. Garrigues. — « Les terres rares du groupe cérique et leurs applications thérapeutiques ». *Revue de Chimiothérapie*, Août 1921.

2. Nous n'avons pas parlé au cours de cet article de la tuberculose laryngée à forme lupique, notre pratique des terres rares dans cette forme de bacillose n'étant pas suffisante.

Nous avons en ce moment deux cas de lupus de l'épiglotte en cours de traitement (2e série d'injections intraveineuses de sulfates cériques) qui ont été notablement améliorés pendant la première période de repos, comme état général et comme état local.

Mais il est indispensable de les suivre pendant plusieurs mois avant d'être en mesure d'interpréter scientifiquement les résultats obtenus.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE LA NATURE DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX

La question de l'érythème noueux reste toujours discutée. En France, des publications importantes ont encore paru sur ce sujet depuis la guerre et, à l'étranger, plusieurs travaux viennent aussi de lui être consacrés. On se trouve donc actuellement en présence d'une littérature toute récente et assez considérable pour qu'elle mérite d'être feuilletée.

On connaît la position de la question. L'érythème noueux, dont la physionomie clinique est très spéciale, peut se montrer au cours de maladies infectieuses aiguës variées. Mais il évolue souvent avec les allures d'une maladie parfaitement autonome, dont l'évolution n'est pas sans analogie dans ses allures avec les fièvres éruptives ou le zona. Ces raisons ont amené à reconnaître en lui une entité morbide véritable qu'on a d'abord considérée comme une manifestation rhumatismale, puis qu'on a envisagée comme une fièvre éruptive; enfin, un moment est venu où on a parlé à son propos de tuberculose et, à dater de ce jour, la question de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux est restée posée. Les publications récentes, auxquelles je viens de faire allusion, sont précisément consacrées à en discuter.

Parmi les dernières parues sont celles de M. Demiéville, professeur à Lausanne, et de son assistant, M. Gutissaz. Leurs conclusions ne sont pas en faveur de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux. Par là, elles s'opposent à une importante publication qui leur est antérieure d'un an, celle de MM. Laederich et Ch. Richet fils dans la *Revue de la Tuberculose*. Ces deux travaux vont nous servir de guides pour prendre connaissance des faits et des arguments.

La nature rhumatismale de l'érythème noueux, admise par Barthez, Schönlein, Bouillaud, Cornil, etc., n'a été supposée qu'en raison de l'existence de manifestations articulaires, au cours de la maladie, et cela à une époque où la question des pseudo-rhumatismes infectieux était à peine née. Cette théorie n'a pas d'ailleurs eu longue faveur et déjà Trousseau considérait l'érythème noueux comme « une maladie à part, spécifique, qui, à côté de ses manifestations locales assez nettement caractérisées pour qu'il ne soit pas permis de les méconnaître, présente aussi un

ensemble de phénomènes, de symptômes généraux, précédant presque toujours l'apparition de l'éruption érythémateuse ». C'est la conception qui demeura jusqu'au jour où avec Lailler, en France, Uffelmann, en Allemagne, on commença à parler de tuberculose.

Pendant une longue période qui va de 1876 à 1905 paraissent seulement des observations isolées qui sont données à l'appui de cette théorie. En 1905, Poncet commence à publier ses travaux : l'érythème noueux, avec la thèse de son élève Pons, devient une manifestation toxinienne de l'infection tuberculeuse. Puis Landouzy fait connaître des faits qui l'amènent à considérer l'érythème noueux comme une manifestation locale d'une bacillémie. Les observations, les recherches se multiplient, et après les publications de Chauffard et Troisier sur la reproduction expérimentale des nodules d'érythème par la tuberculine, et bien que ces auteurs aient soigneusement insisté sur la nécessité de ne pas généraliser leurs conclusions, l'idée s'est établie dans l'esprit de la grande masse des médecins instruits que l'érythème noueux doit être rattaché à l'infection tuberculeuse.

Cette manière de voir s'appuie sur un ensemble d'arguments que MM. Laederich et Richet ont réunis et classés. Il y a d'abord les *faits cliniques* : l'érythème noueux peut se voir chez des tuberculeux avérés, c'est là, il faut bien le dire, un fait d'ordre assez banal. Mais on connaît une douzaine d'observations de sujets chez qui un érythème noueux a été suivi à brève échéance d'une poussée évolutive de tuberculose aiguë. L'observation publiée par Marfan en est le type : une fillette de 6 ans est atteinte d'érythème noueux ; six semaines après, elle succombe à une méningite tuberculeuse. Le nombre de ces observations fait qu'il est difficile de les considérer comme le fait d'une simple coïncidence.

Dans d'autres cas, on a vu l'érythème noueux contemporain d'une poussée évolutive de tuberculose. MM. Laederich et Richet ont réuni cinq observations de ce genre. Ce sont des cas de tuberculose aiguë ou subaiguë, d'apparence primitive, avérée cliniquement et prouvée bactériologiquement, avec localisations tantôt pulmonaire, tantôt ganglionnaire trachéo-bronchique ou pleurale, péricardique ou endocardique, au cours de laquelle on a vu apparaître en une ou plusieurs poussées une éruption d'érythème noueux avec fièvre et arthralgies.

Les faits *anatomo-pathologiques* ont une médiocre valeur. En effet, dans la majorité des cas, où l'on a étudié la structure histologique du nodule d'érythème noueux prélevé par biopsie, on n'a trouvé que des lésions inflammatoires de type banal : point de formations folliculaires, aucune cellule géante, ou, quand celles-ci ont été rencontrées, c'est en éléments isolés, c'est-à-dire sans aucune signification caractéristique. L'érythème noueux rentrerait dans la catégorie des lésions de tuberculose inflammatoire dont la valeur est, comme on sait, loin d'être admise par tous.

Les faits d'*ordre biologique* ont, il y a une dizaine d'années, suscité une vive curiosité. En pratiquant la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction, l'intradermo-réaction ou en cherchant le pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis du bacille de Koch, un grand nombre d'auteurs ont d'abord montré l'extrême fréquence avec laquelle les sujets porteurs d'érythème noueux sont entachés de tuberculose. Les réactions à la tuberculine donnent en effet chez ces malades des résultats presque constamment positifs (Pollak, 48 réactions positives sur 48 chez des enfants de 23 mois à 13 ans). Quelques cas négatifs seulement ont été signalés (Moro, Lereboullet).

La recherche des réactions à la tuberculine a amené MM. Chauffard et Troisier à constater ce fait important que l'injection intradermique de tuberculine, chez un sujet atteint d'érythème noueux, déterminait l'apparition d'un nodule identique à ceux de l'érythème noueux. Cette observation a été le point de départ d'une série de recherches faites par Thibierge et Gastinel, Chauffard et Troisier, Barbier et Lian, Carnot, Lereboullet et Saint-Girons, d'où on a pu conclure que chez les sujets atteints d'érythème noueux, l'injection de tuberculine produit, en général, l'apparition d'un nodule du même type. L'injection d'autres produits, tel que sérum physiologique, n'est susceptible de produire une telle réaction que de façon exceptionnelle.

Si au lieu d'injecter, comme dans une intradermo, une minime quantité de tuberculine on en injecte une dose plus forte, on peut, chez des érythémateux, provoquer une nouvelle éruption de nouures et même une réapparition des phénomènes fébriles et arthralgiques qui accompagnent si souvent cette dermopathie (observations de Pons, de Gougerot, de Netter, de Chauffard et Girard).

Les faits d'*ordre bactériologique* dont on peut arguer en faveur de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux ont trait à la recherche du bacille de Koch dans le sang et dans les nodules cutanés.

Dans le sang des érythémateux, on n'a pu reconnaître la présence de bacille par inoculation au cobaye que dans deux ou trois cas (observation d'Hildebrandt, de Laederich et Ch. Richet).

Dans les nodules cutanés la recherche du bacille a, le plus souvent, été négative (Pollak, Troisier, M[lle] Perel, etc.) et on ne peut faire état que de deux observations : l'une de Landouzy, Laederich et Richet où l'examen des coupes permit de constater la présence d'un seul bacille dans un vaisseau et où l'inoculation au cobaye donna un résultat positif, l'autre de Gutmann où l'examen des coupes ne permit aussi de trouver qu'un seul bacille dans un vaisseau.

Par leur ensemble, autant que par la valeur de quelques-uns d'entre eux, les arguments en faveur de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux ne manquent pas, on le voit, d'une certaine valeur. La rareté même des constatations bactériologiques positives n'a pas lieu de surprendre quand on se souvient que la démonstration de la nature tuberculeuse du lupus a été tout aussi difficile et quand on sait que pour les diverses tuberculides les résultats positifs d'inoculation sont assez rares pour être cités. Mais, enfin, tout ceci laisse encore assez beau jeu aux adversaires de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux et ils ne se privent pas de critiquer tous ces arguments qui leur paraissent sans grande force.

M. Demiéville, par exemple, déclare que la présence de bacilles dans le sang de quelques érythémateux est sans valeur, la bacillémie pouvant exister occasionnellement chez tout tuberculeux même sans érythème noueux. De même, la présence dans deux cas d'un seul bacille dans un nodule d'érythème lui paraît tout à fait insuffisante pour constituer une preuve. On pourrait, selon lui, interpréter tout aussi bien les faits en admettant que chez ces malades atteints d'érythème noueux et en puissance de tuberculose, la lésion inflammatoire a simplement servi d'appel à une localisation secondaire, comme on voit la chose survenir après une entorse ou une contusion, qui chez un tuberculeux peut devenir la cause d'une arthrite ou d'une ostéite tuberculeuse.

L'évolution même de l'érythème noueux qui guérit sans laisser de traces, qui dans la règle ne récidive pas, a quelque chose de bien différent de ce que nous savons des autres tuberculides. Et dans les cas où il semble n'en pas être ainsi, où la maladie a une allure traînante et tend aux récidives, c'est souvent parce qu'il y a eu erreur de diagnostic et qu'on se trouve, en réalité, en présence d'un érythème induré de Bazin, affection dont la nature tuberculeuse ne fait pas de doute.

Pour vérifier le bien-fondé de ses idées, M. Demiéville a fait faire par son assistant, M. Gueissaz, de longues recherches dans les registres de la polyclinique de Lausanne, touchant la fréquence de l'érythème noueux et ses relations cliniques avec la tuberculose. M. Gueissaz a pu retrouver, pendant une période de vingt et un ans, 300 cas d'érythème noueux. (La polyclinique en question voit défiler de 8 à 10.000 malades par an.) Or, une très faible partie seulement de ces malades (14) fut revue par la suite pour manifestations tuberculeuses, fait qui ne se comprendrait pas si la tuberculose était très fréquente chez ces sujets. D'autre part, on n'a trouvé que rarement dans les ascendants ou les collatéraux de ces sujets des manifestations tuberculeuses. Ces faits d'ordre clinique et statistique trouvent leur confirmation dans les suivants qui me paraissent surtout impressionnants : à Lausanne, au dispensaire antituberculeux de la polyclinique où passent environ 1.000 tuberculeux par an, on n'observe que tout à fait exceptionnellement l'érythème noueux. On pourrait penser que le fait tient à ce que les sujets atteints de cette dermopathie ne viennent pas au dispensaire. Mais semblable rareté se verrait aussi dans les sanatoria. C'est ainsi que M. Jacquerod (de Leysin), en quinze ans, sur environ 5.000 tuberculeux, n'a pas eu un cas d'érythème noueux et n'en trouve pas mention dans les antécédents anamnestiques de ses malades. Il serait intéressant de savoir si pareille rareté a été observée dans d'autres sanatoria. Il en résulterait que les faits, dont on a vu plus haut la description, d'érythème noueux chez des tuberculeux avérés sont tout à fait exceptionnels.

Les recherches de M. Gueissaz lui ont permis de faire quelques autres constatations, à savoir que l'érythème noueux intéresse trois fois plus souvent les filles que les garçons, que l'affection revêt un caractère saisonnier bien marqué avec prédominance très nette au printemps. Six fois l'érythème noueux s'est montré dans la même famille à des époques différentes (13 cas dans les six familles). Dans trois de ces familles, on ne trouve pas de tuberculose pulmonaire ; elle existe dans les trois autres. Enfin, M. Gueissaz pose, à l'occasion de ses recherches, l'importante question qui touche à la nature même de la maladie : celle de la contagiosité de l'érythème noueux et de son caractère immunisant. Huit fois il a noté dans ses statistiques une contagion manifeste, soit cinq fois entre membre d'une même famille, trois fois entre voisins. Or, des faits du même genre ont été signalés par d'autres auteurs.

Gueissaz cite une observation de Guillaud concernant six soldats pris en quelques jours d'érythème noueux avec phénomènes généraux accusés et fièvre élevée ; trois couchaient dans la même chambrée, les autres dans des chambres voisines.

M. Gendron (de Nantes) a, en 1920, relaté à la Société médicale la très intéressante observation d'une famille comptant cinq enfants dont l'un tuberculeux et les quatre autres cliniquement indemnes. Ces derniers tombent malades à quatorze jours d'intervalle les uns des autres, les trois premiers sont atteints d'érythème noueux des membres inférieurs, le dernier pris, un enfant de 2 ans, a une éruption papulo-vésiculeuse. Le deuxième avait eu aussi, indépendamment de ses éléments noueux des jambes, quelques éléments vésiculeux analogues à la face.

Le même auteur, en Novembre dernier, a fait connaître une nouvelle observation d'érythème noueux familial atteignant trois enfants sur six d'une famille, les trois autres ayant eu seulement un léger syndrome infectieux ou une éruption papulo-vésiculeuse.

M. Odery-Symes, dans une publication récente, cite aussi plusieurs cas qui parlent en faveur

d'une contagion. Celui-ci, par exemple : deux sœurs, dont l'une étudiante en médecine, sont prises d'érythème noueux à deux jours d'intervalle. L'étudiante retourne à son service d'hôpital avant d'être complètement guérie. Dix jours après une nurse de ce service est prise de fièvre et quelques jours après d'érythème noueux. Une autre nurse est atteinte d'angine quelques jours plus tard et, après une longue période d'une quinzaine de jours, a de la fièvre, des arthrites et un érythème noueux.

Indépendamment de faits de ce genre, où on suit la transmission, on a fait remarquer l'existence de recrudescence d'érythème noueux dans un même milieu, qui amènent au même moment à l'hôpital plusieurs cas de cette maladie. M. Brocq, par exemple, a vu un même jour trois cas d'érythème noueux entrer dans son service de Saint-Louis et un quatrième cas quelques jours plus tard.

On a même cité de véritables épidémies d'érythème noueux. Des faits de cet ordre ont été signalés dans plusieurs pays étrangers. M. Odery-Symes, dans le travail que je viens de citer, en relate plusieurs exemples. Douze cas d'érythème noueux en un mois dans une collectivité de cent jeunes filles. Cinquante cas en cinq semaines dans une même ville chez des sujets de 12 à 20 ans.

Tout ceci impose l'idée d'une maladie transmissible, contagieuse et dont on peut même, dans quelques cas, fixer la durée de la période d'incubation. On a vu que celle-ci était de quatre jours dans une observation de M. Gendron. Elle serait de dix à quatorze d'après les constatations de l'auteur anglais.

Cette maladie paraît avoir un autre caractère des affections contagieuses, celui de conférer, au moins dans la grande majorité des cas, l'immunité. Gueissaz, qui a étudié spécialement ce côté de la question, estime, d'après les statistiques de Harrisson (80 cas), de Schulthess (113 cas) et la sienne propre que la récidive n'existe pas ou serait absolument exceptionnelle. Cette opinion paraît cependant un peu absolue et M. Odery-Symes admet l'existence de récidives, mais très rares.

On a voulu aller plus loin et démontrer la nature de l'érythème noueux par la mise en évidence d'un agent spécifique. Nous n'insisterons pas à ce point de vue sur les cas d'érythème noueux secondaire survenant au cours de septicémies de diverses natures qui ont permis des constatations variées et continuerons à n'envisager que les faits d'érythème noueux d'apparence idiopathique. Ici, la grande majorité des recherches faites pour mettre en évidence un agent causal dans les éléments noueux ou dans le sang est restée négative. Quelques-unes, cependant, ont permis la mise en évidence des germes d'ordre banal. C'est ainsi, qu'il y a quelques mois, M. Sacquépée a publié une observation d'érythème noueux fébrile, avec éruption zostériforme intercalaire, accompagné d'une septicémie à pneumocoques du type 1 chez un sujet indemne de toute tare antérieure et spécialement de tuberculose. Mais ces faits sont exceptionnels.

Récemment, M. Emrys Roberts a dit avoir obtenu dans l'érythème noueux par l'hémoculture un développement de colonies en goutte de rosée d'un bâtonnet Gram négatif et M. Massini (de Bâle) a décrit dans le sang d'un cas d'érythème noueux un spirochète, ressemblant à celui de la spirochétose ictéro-hémorragique et qu'il a dénommé *Spirocheta agilis*. Il faut attendre le résultat des recherches en cours de ces auteurs, pour apprécier la valeur exacte de ces premières constatations.

***

De toutes les publications auxquelles l'érythème noueux a donné lieu dans ces dernières années ne se dégagent pas, on le voit, de notions absolument nouvelles, mais la confirmation de l'opinion prudente des auteurs auxquels on doit les arguments les plus significatifs en faveur de l'origine tuberculeuse de certains érythèmes noueux.

Cette opinion, Chauffard et Troisier la formulaient de la façon la plus explicite en écrivant : « L'étiologie de l'érythème noueux est une question d'espèces; chaque cas particulier doit être étudié en lui-même, abstraction faite de toute présomption théorique. »

Mais, ainsi qu'il arrive souvent, les conclusions pleines de réserves du début ont été dépassées et peu à peu, comme l'écrit Brocq, cette opinion simpliste s'était établie que l'érythème noueux est fonction de tuberculose.

Les travaux des dernières années ont, ainsi qu'on l'a vu, bouleversé cette manière de voir beaucoup trop schématique. Ils ont eu le mérite de montrer combien la question reste sujette à controverse et, certainement, ces travaux tendent plutôt à nous ramener en partie à l'opinion de Trousseau. Aujourd'hui, on peut résumer la question en disant avec Brocq que l'érythème noueux est un syndrome objectif pouvant reconnaître des causes premières différentes. Il y a des érythèmes noueux manifestement secondaires apparaissant au cours de septicémies de diverses natures apparaissant quelquefois chez des syphilitiques (Maurice, de Beurmann et Claude, Chauffard et Le Conte), chez des lépreux, pouvant relever, dans quelques cas, d'une origine helminthique (Teissier et Schæffer) ou d'une intoxication, en particulier par l'iodure de potassium.

Il y a des érythèmes noueux qui sont en rapport avec la tuberculose. Les uns surviennent chez des tuberculeux avérés ou qui vont le devenir. Les autres ne peuvent être démontrés tuberculeux que par la mise en évidence chez les malades du bacille lui-même, ou de certaines des réactions que sa présence entraîne.

Il y a enfin des érythèmes noueux qui ont l'allure d'une maladie primitive, très probablement contagieuse qui, en raison de son début fréquent par une angine (Osler), de son évolution et de l'immunité qu'elle confère, se rapproche des fièvres éruptives.

Toute la question est de savoir quelle est la proportionnalité respective des deux variétés, tuberculeuse et non tuberculeuse. La mise en évidence d'un agent spécial pourra seule permettre de résoudre définitivement un problème dont les termes sont, dès à présent, posés de la façon la plus nette par la clinique. On a vu que de divers côtés, des chercheurs, à l'heure actuelle, s'y emploient.

Cette multiplicité certaine des causes d'une réaction dermopathique de type très particulier n'a pas lieu de surprendre, et à ce point de vue, dans son très intéressant article, M. Brocq met en parallèle l'érythème noueux et la scarlatine.

La clinique a montré, à l'évidence, depuis longtemps qu'à côté de la scarlatine vraie existent des états infectieux multiples, qui peuvent s'accompagner de phénomènes éruptifs analogues comme aspect à ceux de la scarlatine vraie, et des intoxications de nature fort diverses qui s'accompagnent, elles aussi, d'éruptions identiques à la scarlatine.

D'une façon analogue, à côté de l'érythème noueux vrai qui, peut-être, constitue une maladie ayant son agent spécial existent des érythèmes noueux relevant de causes multiples. Parmi celles-ci, la tuberculose est une de celles qui paraissent bien démontrées, mais il ne faut pas que par une équation simpliste, dans l'esprit du médecin, le mot érythème noueux soit presque l'équivalent du mot tuberculose.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Demiéville (de Lausanne). — « Erythème noueux et tuberculose ». *Schweiz. mediz. Wochens.*, 1er Décembre 1921, p. 1110.

E. Gueissaz. « L'érythème noueux ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Octobre et Novembre 1921, nos 10 et 11, p. 605 et 689.

L. Laederich et Ch. Richet fils. — « L'érythème noueux bacillo-tuberculeux ». *Rev. de la tuberculose*, 1920, nº 4, p. 229.

L. Brocq. — « Quelques réflexions à propos de l'érythème noueux ». *Bull. méd.*, 25 Mai 1918, p. 227.

A. Gendron. — « Epidémie d'érythème noueux dans une famille de tuberculeux. Trois cas d'érythème noueux et un cas d'éruption miliaire. *Soc. méd des Hôp.*, 26 Mars 1920, p. 475.

A. Gendron. — « Epidémie familiale d'érythème noueux et de miliaire. Origine commune fréquente des deux éruptions ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Novembre 1921, p. 1495.

Emrys Roberts. — « Case of « Erythema Nodosum ». Blood Cultures » *Journ. of Pathol. and Bacteriol. Edinburgh*, Octobre 1921, nº 4, p. 477.

Odery-Symes. — « Erythema Nodosum. An acute Specific Fever ». *The British Med. Journ.*, 5 Novembre 1921, p. 741.

Massini. — » Ueber die Befunde von Spirochæten bei E. N. ». *Schweiz. mediz. Woch.*, 11 Août 1921.

Sacquépée, — « Erythème noueux au cours d'une septicémie à pneumocoques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Novembre 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Février 1922.

Allocution à Mme Curie. — ***M. le Président*** souhaite la bienvenue à Mme Curie et rappelle ses travaux et ceux de son mari.

Réforme de l'enseignement secondaire. Discussion sur les vœux. — ***M. Linossier*** propose les vœux suivants :

1º Que le temps consacré aux classes et études ne dépasse pas 8 heures jusqu'à la 4e, 9 heures dans les classes supérieures;

2º Que, en dehors de l'éducation physique proprement dite, soient organisés dans les lycées des jeux variés et des travaux manuels;

3º Que les classes soient moins peuplées et que le nombre des élèves n'y dépasse pas 30, et qu'un rôle plus important soit attribué au professeur principal;

4º Que les classes soient rendues plus homogènes par l'élimination systématique des élèves nettement incapables de profiter utilement de l'enseignement, — que l'on crée des classes d'entraînement pour les arriérés temporaires; — que l'on s'efforce de grouper dans chaque division les élèves de même force;

5º Que les méthodes d'instruction fassent davantage appel à l'observation sensorielle et au jugement;

6º Que les programmes soient réduits — que soient conservées : les notions générales qui jouent un rôle dans l'orientation de la pensée humaine; — celles que leur caractère pratique rend indispensables; — celles dont la valeur éducative est très établie;

7º Que le rôle des médecins de lycée soit élargi et que l'on généralise l'usage d'une fiche individuelle.

— ***M. Fourneau*** demande que l'Académie impose aux pouvoirs publics le cadre définitif dans les limites duquel les études devraient se mouvoir, et propose un horaire journalier qui tienne compte des besoins de l'enfant et de l'adolescent. C'est un emploi du temps analogue à celui de l'Ecole des Roches et de l'Ile de France; les caractéristiques en sont : 1º le réveil plus tardif; 2º la diminution des heures d'étude; 3º le nettoyage des mains avant les repas; 4º la liberté aux enfants pendant la récréation.

— ***M. Méry*** insiste sur le rôle de l'éducation des sens et du mouvement; la place principale de cet enseignement doit être à l'école maternelle et à l'école primaire. Mais l'enseignement secondaire ne doit pas se désintéresser de cette éducation.

Il y a des classes primaires au lycée et, d'autre part, le lycée doit préparer des techniciens. Il faut faire place aux deux tendances : humaniste et technique. Ce serait une erreur de rejeter de l'enseignement secondaire la formation de l'esprit technique.

— ***M. Wallich.*** Dans la surcharge des programmes, il s'agit moins des heures de classe que des heures d'études et de la longueur excessive des

devoirs et des leçons. Il faut éviter que l'externe ait à travailler dans la soirée. Il faut alléger les programmes, et que cet allégement profite à l'exercice physique.

— *M. Roux* voudrait que l'enfant n'eût de classe que le matin et l'après-midi des lectures, de l'exercice physique et des récréations. Il insiste sur l'importance du professeur principal.

— *M. Maurice de Fleury* estime aussi que le professeur principal est nécessaire.

— *M. Legendre* croit qu'il sera impossible d'obtenir cette réforme; d'autre part, si le professeur principal n'est pas excellent, son action pourra être mauvaise. Il faut surtout demander que le professeur n'ait pas plus de 30 élèves à guider.

Sur la proposition de M. le Président, la discussion des vœux est renvoyée à une séance ultérieure.

Les états typhiques en 1921 à l'hôpital Tenon. — *M. P. E.-Weil.* Le nombre global des fièvres typhoïdes observées à Tenon en 1921 est plus faible que ceux des années précédant la guerre. En 1921, les états typhiques atteignirent surtout les femmes avec grande prédominance; sur 16 cas masculins, 14 sont survenus chez des individus non vaccinés.

En attendant que la pratique de cette vaccination se généralise dans la population civile, il faut insister sur la nécessité de vacciner le personnel médical et infirmier.

— *M. Achard* demande qu'on apporte en grand nombre des statistiques de ce genre qui montrent l'utilité de la vaccination antityphique.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la radiothérapie des organes hématopoïétiques. — *MM. F. Trémolières et P. Colombier* ont essayé de traiter la tuberculose pulmonaire en stimulant les défenses sanguines par des applications radiothérapiques, à doses très faibles d'excitation, sur les divers organes hématopoïétiques, rate, moelle du sternum et des os longs.

Le nombre des malades qu'ils ont traités par ce procédé s'élève actuellement à 23, dont 16 ont eu plus de 10 séances d'irradiation. Tous ces malades étaient arrivés à un degré très avancé de tuberculose, la plupart atteints de lésions cavitaires. Tous, sans exception, ont nettement bénéficié de ce traitement, quelques-uns de façon considérable. On constate chez eux une amélioration de l'état général, le retour des forces, l'augmentation du poids, la diminution ou l'éliquibration de la température, la cessation complète des sueurs et de la toux. Les globules rouges, en déficit au début, reviennent bientôt au taux normal ou même le dépassent; quant aux globules blancs, il y a d'abord une phase d'hypoleucocytose, puis une phase d'hyperleucocytose. Enfin, vers la 7ᵉ ou 8ᵉ séance, le bacille de Koch subit, dans la majorité des cas, une transformation morphologique: il s'allonge, s'incurve ou se segmente et est parsemé presque toujours de nombreuses granulations; ces aspects peuvent être considérés comme des formes de régression. Ce stade régressif a même abouti, dans deux cas, à la disparition complète des bacilles.

Ces résultats cliniques, corroborés par les modifications du sang et les altérations des bacilles, semblent suffisamment démonstratifs pour être dès maintenant publiés.

Sur un cas de cancer primitif de la plèvre. — *MM. Remond* (de Metz) *et Minvielle* rapportent un cas d'endothéliome de la plèvre qui présentait une pleurésie gauche hémorragique avec toux douloureuse. A l'autopsie, bloc massif du poumon, de la plèvre et du péricarde, avec liquide hémorragique à la coupe et à l'examen histologique, tissu fibrillaire avec des alvéoles contenant des cellules ayant l'aspect de cellules épithéliales.

Les maisons maternelles de Tours. — *M. Bosc.* (Cette communication paraît *in extenso* dans *La Presse Médicale.*)

Ostéo-arthrite juvénile; pseudo-coxalgie droite; pseudo-luxation congénitale gauche. — *M. Jacques Silbol.* Il s'agit d'une fillette de 11 ans dont la radiographie montre à droite une apparence de coxalgie et à gauche une apparence de luxation congénitale de la hanche. C'est une ostéo-arthrite déformante qui n'est ni une coxalgie ni une luxation congénitale.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Février 1922.

Plaie de l'artère poplitée par exostose ostéogénique. Anévrisme diffus consécutif. Intervention. Guérison. — *M. Mathieu* rapporte l'histoire d'un jeune homme de 20 ans, opéré par *M. Robert Monod.* A la suite d'un traumatisme léger, ce malade vit survenir vers le 8ᵉ jour une tuméfaction douloureuse de la partie inférieure de la cuisse, avec fièvre et symptômes d'apparence inflammatoire. On pense à une ostéomyélite aiguë et M. Monod incise ce qu'il croit être malade. Or il s'échappe d'abord des caillots, puis un jet de sang et l'on reconnaît alors qu'il s'agit d'un anévrisme diffus. Une ligature temporaire de la fémorale au canal de Hunter, ne suffisant pas à ischémier le champ opératoire, M. Monod est obligé de placer un fil d'attente sur la fémorale commune. Il peut alors assécher facilement la plaie, voir la déchirure de l'artère et placer deux ligatures au-dessus et au-dessous. L'exploration de la région montre l'existence d'une saillie osseuse, exostose sur laquelle l'artère s'est usée progressivement pour céder brusquement lors d'une contraction musculaire un peu forte (coup de pied sur un ballon de Rugby). Guérison sans incidents.

M. Mathieu a pu relever 5 cas analogues dans la littérature, avec histoire clinique très semblable. Les symptômes d'anévrisme sont rares et fugaces. Les erreurs sont faciles. La ligature paraît être le procédé de choix. Elle est bien supportée, car il s'agit toujours de la partie haute de la poplitée.

— *M. Arrou,* croit qu'il eût été plus simple de se borner à comprimer la fémorale sous l'arcade crurale, ou à placer deux liens élastiques temporaires, plutôt que d'aller découvrir la fémorale pour y mettre un lien, même provisoire.

— *M. Mathieu* est du même avis, mais pense que M. Monod a été dominé par les événements et n'a peut-être eu ni le temps, ni les moyens d'agir autrement qu'il ne l'a fait.

Kyste paranéphrétique opéré. Guérison. — *M. Lecène* rapporte un cas observé par *M. Desplas* dans le service de M. Gosset. Il s'agissait d'une femme opérée 8 ans auparavant de fibrome par M. Alglave, et qui présentait dans le flanc droit une grosse tumeur paraissant de nature kystique, gênante par son volume, mais ne donnant lieu qu'à des signes fonctionnels très frustes. Le diagnostic précis restant incertain, M. Desplas fit une laparotomie médiane et reconnut l'existence d'un kyste sous-mésocolique droit. Après ponction, il en fit l'exérèse par voie directe, libérant la veine cave, l'uretère, ménageant les vaisseaux coliques. Il réussit à mener à bien cette extirpation et constata que le kyste adhérait au pôle inférieur du rein, sans être originaire de cet organe.

Fermeture sans drainage. Guérison. Histologiquement, il s'agit d'un de ces kystes paranéphrétiques, d'origine vraisemblablement Wolffienne, bien étudiés par Thévenot au Congrès de 1919.

Tout en félicitant l'auteur du beau résultat obtenu, M. Lecène regrette qu'il n'ait pas été fait d'examen radioscopique après lavement bismuthé, ce qui eût orienté le diagnostic d'une façon plus précise, et poussé M. Desplas à employer la voie latérale sous-mésocolique, plus simple et plus rationnelle dans les cas de tumeurs paranéphrétiques.

Perforation d'un cancer pylorique. Intervention. Mort. — *M. Lecène* rapporte un cas observé par *M. Miginiac* (de Toulouse). Chez un malade entré pour une petite intervention, et n'ayant pas attiré l'attention vers un passé gastrique pourtant très chargé, comme on l'apprit ultérieurement, se développa brusquement un syndrome typique de perforation aiguë en péritoine libre. M. Miginiac voit le malade deux heures après, pense à une perforation d'ulcus et fait une laparotomie d'urgence. La région pylorique forme un bloc diffus dans lequel on ne peut rien reconnaître. M. Miginiac obture comme il peut la perforation, ramène une frange épiploïque, par-dessus, et, doutant avec raison de l'étanchéité d'une aussi pauvre suture, pratique une gastro-entérostomie complémentaire. Le malade très choqué succombe, et l'autopsie montre qu'il s'agit non d'un ulcus mais d'un cancer adhérent de tous côtés. Le fait est intéressant, car les perforations dans les cas de cancers sont très rares. Gesson dans sa thèse n'en relève que 9 sur 170 observations. M. Lecène insiste sur la gravité des perforations gastro-duodénales, même opérées précocement, en particulier à cause de l'importance du facteur: septicité du liquide, sur lequel nous ne sommes pas toujours bien fixés.

— *M. Savariaud* a observé un cas analogue dans lequel il a pu réussir à faire une gastrectomie. Le malade a guéri.

— *M. Baudet* relate également un fait personnel et insiste avec M. Lecène sur l'importance de la septicité du liquide épanché.

Cholécystectomie pour cholécystite calculeuse. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Pétridis,* considérée par l'auteur comme une intervention à chaud. Or, il n'existait que de la douleur avec tuméfaction vésiculaire. Le malade avait 37° de température et 88 de pouls. Cholécystectomie rétrograde assez simple. Guérison. M. Lecène estime qu'on ne peut parler ici de ces cas aigus graves dans lesquels la conduite chirurgicale est souvent si délicate à tracer et que partant, l'observation perd beaucoup de son intérêt.

Discussion sur les amputations du pied. — *M. Gernez* estime que c'est à tort qu'on a jeté l'anathème sur l'opération de Chopart. D'après son expérience personnelle, il pense qu'un Chopart bien fait, avec très long lambeau plantaire, bonne immobilisation, soins consécutifs rationnels, donne d'excellents résultats. Le repos absolu doit être prolongé. Tous les mauvais Chopart tiennent à une mauvaise technique. En présence de ces cas, il faut réopérer le blessé et pratiquer l'amputation de Ricard.

— *M. Lapointe* exprime une opinion analogue, et croit même, d'après tout ce qu'il a vu et lu, que le Chopart donne dans l'ensemble un pourcentage de bons résultats, supérieur au Syme, au Guyon et au Pirogoff. Il a en outre l'avantage de ne nécessiter aucun appareil de prothèse. M. Lapointe considère que le renversement du pied, dont on a tant parlé, est fatal quoi qu'on fasse. Mais contrairement à ce qui a été dit, ce renversement n'est nullement incompatible avec une marche excellente.

Lorsque le lambeau plantaire est trop court pour faire un bon Chopart, il est préférable de faire d'emblée un Ricard.

— *M. Mouchet,* se basant uniquement sur les faits observés par lui, croit au contraire que les résultats éloignés du Chopart sont presque toujours médiocres, même après une opération correctement faite par un chirurgien exercé. Le renversement du pied est constant, même après section du tendon d'Achille, le varus est fréquent; l'appareillage est très difficile, et presque tous les orthopédistes le condamnent. Au reste, même dans les cas les plus favorables, on peut observer secondairement un résultat médiocre; l'amélioration n'est que transitoire.

— *M. Broca* annonce qu'il vient de voir, en parfait état de fonctionnement, un Chopart exécuté il y a de nombreuses années par M. Riche. Ce blessé porte un soulier ordinaire dont il rembourre la partie antérieure.

— *M. Potherat* reconnaît, lui aussi, qu'il y a de bons résultats indiscutables avec le Chopart, mais ses préférences vont au Syme, opération facile, nécessitant un minimum de peau plantaire utile, et dans une région accoutumée à supporter les plus fortes pressions.

La discussion continuera dans 15 jours.

Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathectomie péri-carotidienne interne. Nature de la kératite neuroparalytique. *M. R. Leriche* (Lyon). — A la suite d'une blessure de la région frontale, un homme voit apparaître de la kératite avec ulcère ayant les caractères de la kératite neurotrophique. L'ulcère récidive 13 fois en 3 ans et devient de plus en plus rebelle.

M. Leriche fait une sympathectomie péricarotidienne interne.

L'ulcère guérit en trois jours et ne récidive pas. Durée de l'observation postopératoire: 2 ans et 3 mois.

Qu'il se soit agit d'une kératite neurotrophique, cela n'est pas douteux, mais comment l'expliquer?

Classiquement, kératite neurotrophique veut dire lésion grave du trijumeau. A l'inverse de cette opinion, M. Leriche pense qu'il s'agit, dans son cas, d'un syndrome sympathique post-traumatique assimilable aux troubles physiopathiques observés après les traumatismes de la main ou du pied et en rapporte plusieurs exemples personnels.

D'ailleurs, la kératite neuroparalytique ne peut

relever elle-même que de la lésion des fibres vaso-motrices du trijumeau.

Ce qui le prouve, c'est que la section de la racine protubérantielle n'en est pas suivie, les fibres sympathiques ne rejoignant le nerf qu'au niveau du ganglion de Gasser.

Présentation de malade. — *M. Hallopeau* présente un enfant chez lequel il a pratiqué pour une *ostéomyélite très grave* et à marche rapide une *résection presque complète de l'humérus*. L'opération date de 2 mois, l'os est complètement reformé; la restauration fonctionnelle est complète. La vaccination n'avait donné aucun résultat.

— *MM. Dujarier, Veau, Broca et Mouchet* pensent que c'est là une méthode d'exception qu'il serait imprudent de généraliser, dans la crainte de pseudarthroses consécutives très difficiles à traiter.

Présentations de radiographies. — *M. Mouchet*. *Synostose astragalo-calcanénne* congénitale, découverte par hasard chez un enfant et ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel.

— *M. Duval*. *Calcul du fond de la vésicule et calcul du cholédoque exactement superposables*, donnant une seule ombre, se projetant au niveau de la transverse de la 4e lombaire.

Présentation de pièces. — *MM. Gosset et Lœwy*. *Tubes de bile recueillie par la méthode d'Einhorn*, chez un sujet sain et chez deux lithiasiques à vésicule exclue (absence de bile foncée vésiculaire).

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Février 1922.

Echinococcose musculaire. — *M. Pierre Lombard* (d'Alger), rapporte un cas d'échinococcose musculaire, tumeur évoluant depuis trente ans, irrégulière, bosselée, de consistance inégale et constituée par un kyste volumineux du muscle crural entouré par toute une série de poches secondaires bourrées de vésicules filles. L'éosinophilie était forte, la réaction de Weinberg négative. L'auteur insiste sur ces caractères exceptionnels du kyste hydatique musculaire qui, classiquement, se présente comme une tumeur arrondie régulière et dure, d'une dureté ligneuse due à l'extrême tension du liquide contenu dans le kyste.

Etude et interprétation d'un cas de lymphadénome métatypique. — *MM. F. Cailliau et H. Walter* ont constaté chez un jeune homme de 18 ans porteur d'adénopathies cervicales médiastinales axillaires et inguinales, présentant un double épanchement pleural, une hypertrophie du foie et de la rate, une diminution des hématies avec hyperleucocytose, et enfin un état fébrile continu, à l'examen *post mortem* des lésions inflammatoires et néoplasiques des tissus hématopoïétiques, lésions caractéristiques du lymphadénome métatypique. L'aspect différent des lésions suivant le cycle évolutif permet d'envisager le lymphadénome métatypique comme une lésion de transition aboutissant à la néoplasie pure après avoir passé par les phases inflammatoire et néoplasique associées.

Cancer primitif du foie et tumeurs pararénales bilatérales chez l'enfant. — *MM. Sloboziano et H. Walter* présentent des pièces de cancer primitif du foie et de tumeurs pararénales chez un enfant de 15 ans. Ces coupes proviennent d'un petit malade ayant présenté à 13 ans un ictère avec amaigrissement progressif et épistaxis, puis à 15 ans, une ascite avec foie ficelé et grosse rate; mort 4 mois après le début de l'ascite. A l'autopsie, énorme fibro-angiolipome faisant un lit au rein gauche qu'il repousse en avant; tumeurs de même nature coiffant le rein droit, pas de surrénale à droite. Grosse rate scléreuse; gros foie avec cirrhose vraisemblablement spécifique; hypertrophie du parenchyme avec évolution adénomateuse et lésions néoplasiques malignes.

Brachydactylie associée à l'ectrodactylie et à la syndactylie de la main gauche et des deux pieds. — *MM. E. François Dainville, R. Léonard et R. de Gennes* présentent ces malformations complexes observées chez un homme de 58 ans. La main droite est normale. La main gauche en forme de conque a des phalanges luxées en avant, soudées, réduites à deux éléments, dépourvues d'insertions tendineuses et musculaires. Les éminences thénar et hypothénar sont rudimentaires. Le pied gauche est plus dystrophié que le droit. Là encore, les anomalies atteignent l'extrémité du pied. Les orteils manquent et sont représentés par une frange informe qui ne porte qu'un rudiment unguéal correspondant au troisième orteil. Les radiographies montrent la disparition des phalanges et l'altération distale des métatarsiens. A droite, le pied possède encore trois orteils avec deux phalanges soudées et très petites. Très réduits, les muscles de la plante du pied s'insèrent à la tête des métatarsiens. Ces arrêts de développement à prédominance gauche peuvent s'expliquer par une compression amniotique de nature hérédo-syphilitique possible.

Raccourcissement important d'un membre inférieur, suite d'ignipuncture profonde du genou chez un enfant. — *M. P. Tridon* (de Berck) présente l'observation d'un garçon ayant subi à l'âge de 6 ans plusieurs séries de pointes de feu profondes pour ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. A 14 ans, il présente une ankylose du genou à 90° et un raccourcissement de 5 cm. sur le fémur, de 3 cm. sur le tibia. L'ignipuncture profonde trop répétée a détruit les cartilages dia-épiphysaires voisins du genou. C'est un danger dont il faut tenir compte dans l'emploi de cette méthode du reste assez abandonnée actuellement.

Ulcère perforé du duodénum. Suture. Gastro entérostomie. Un mois après, perforation d'un ulcus de la face postérieure du duodénum juxtaposé au précédent. Mort. — *M. Boppe* présente les pièces et l'observation de ce malade. Il s'agissait d'un ulcus duodénal perforé. Opération à la 8e heure. L'ulcus est très étendu, calleux; après enfouissement, il pratique une gastro-entérostomie, car il a l'impression d'avoir rétréci le duodénum; suites opératoires normales. L'examen radioscopique montre une vidange gastrique en deux temps, d'abord par la bouche seule, puis la bouche et le pylore.

Un mois après, le malade rentre à l'hôpital mourant en pleine péritonite, présentant un nouveau syndrome de perforation. L'opération pratiquée de suite (36 heures) montre un ulcus perforé de la face postérieure du duodénum mobile, juste en regard du précédent au niveau duquel toute induration a disparu. La gastro-entérostomie a mis le duodénum au repos incomplètement, provoquant une régression du processus inflammatoire, mais ayant laissé évoluer l'ulcus postérieur. Une sphinctérectomie complémentaire aurait peut-être empêché cette perforation itérative.

Etude anatomique sur l'hallus valgus. — *M. R. Massart* présente à la Société anatomique une étude sur l'hallus valgus. Cette étude, basée sur des recherches anatomiques, radiographiques et cliniques, montre que, si dans la majorité des cas, l'hallus valgus s'accompagne de pieds plats, l'hallus valgus avec pied cambré n'est pas rare.

L'hallus valgus avec pied cambré montre avec constance une déformation de l'articulation cunéo-1er métatarsien; il se produit une relation du premier métatarsien qui place au côté interne sa face supérieure; cette déformation des plus nettes sur les radios présentées à l'appui se vérifie facilement en prenant sur la radio, comme point de repère, l'apophyse du premier métatarsien où s'insère le long péronier. Cette déformation entraîne un déplacement des sésamoïdes qui se placent dans l'espace interosseux élargi.

L'hallus valgus avec pied plat est plus fréquent; on trouve dans ces cas des dislocations du tarse souvent importantes. En aucun cas, Massart n'a retrouvé d'os intermétatarsiens ni de modifications des cunéiformes; l'hallus valgus s'accompagnait par contre très souvent de déviations des autres orteils, ou d'autres lésions articulaires du tarse.

Il insiste, pour terminer, sur le fait que souvent le nerf collatéral interne est englobé dans l'oignon douloureux, ce qui explique que les malades sont très soulagés par l'intervention portant sur la tête du premier métatarsien.

Abcès pisiforme du foie consécutif à une sinusite maxillaire. — *M. T. Legry et J. Ollivier* présentent les pièces d'un homme de 45 ans, entré à l'hôpital avec un syndrome méningé, un état infectieux avec température à 40°, peu de signes de localisation, seulement une douleur très vive dans la région hépatique et quelques râles congestifs. Mort au bout de 36 heures. Aucun antécédent pathologique sauf une sinusite maxillaire évoluant depuis un temps indéterminé.

A l'autopsie, on trouve le foie bourré d'abcès pisiformes, un état congestif des méninges cérébrales, aucune lésion du tube digestif et des autres organes. Les abcès du foie semblent donc bien consécutifs à la sinusite maxillaire.

Cancer broncho-pulmonaire englobant la bifurcation de la bronche gauche. — *MM. T. Legry et J. Ollivier* présentent les pièces d'un cancer pulmonaire ayant évolué en un an environ chez un homme de 65 ans. La tumeur limitée était située au niveau du hile pulmonaire gauche dans la concavité de la crosse aortique; il n'existait aucune autre localisation néoplasique. Ce cancer, primitif au moins en apparence, était composé de cellules prenant par places le type cubique ou polyédrique sans caractères permettant de préciser l'organe point de départ.

Ulcère perforé du côlon pelvien. — *M. Paul Moure* présente les pièces et les coupes histologiques d'un ulcère perforé du côlon pelvien.

Deux observations de luxations dorsales des orteils combinées à des fractures de l'extrémité antérieure des métatarsiens. — *M. Paul Séjournet* rapporte deux observations avec radiographie de cette rare lésion traumatique. Dans les deux cas, il s'agissait de luxation plantaire des métatarsiens combinée à des fractures des têtes métatarsiennes 2 et 3. La luxation dorsale des orteils expliquait la greffe dorsale des orteils; la saillie plantaire des têtes métatarsiennes luxées rendait compte de la gêne fonctionnelle persistante à la marche.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Février 1922.

Porokératose de Mibelli. — *M. Milian* présente une jeune malade atteinte au niveau des doigts de lésions kératosiques en bande et limitées par un bourrelet; au niveau d'une phalangette, il existe un étranglement par bride fibreuse, rappelant l'aïnhum.

MM. *Darier, Brocq* font des réserves sur le diagnostic de cette lésion.

Erythrokératodermie symétrique bilatérale. — *MM. Hudelo et Boulanger* présentent un garçon de 14 ans atteint dès sa naissance de placards érythémateux et kératosiques multiples et circonscrits, localisés au cuir chevelu, à la face, au cou, aux aisselles, aux quatre membres et aux quatre extrémités; les mains sont déformées par la kératose; le tronc est normal. Wassermann négatif.

Atrophies cutanées syphilitiques tertiaires. — *MM. Chevallier et Joannon* ont observé chez deux malades, atteints de gommes syphilitiques, des placards maculeux et linéaires atrophiques et d'apparence primitive.

Le traitement de la syphilis maligne précoce par le bismuth. — *MM. Léri, Tzank et Weissmann* ont vu rapidement disparaître, à la suite d'injections de bismuth, des lésions ulcéreuses dues à une syphilis maligne précoce.

— *MM. Fournier et Azoulay* rapportent une observation analogue.

— *M. Queyrat* fait des réserves sur la première observation de Tzank, car, dans ce cas, il existait des lésions muqueuses et on put déceler le tréponème dans les lésions, ce qui n'est pas le fait habituel de la maligne précoce.

Pelade et prurit anal. — *MM. Thibierge et Cottenot* présentent un homme atteint de pelade récidivante après chaque poussée de prurit anal. Toutes les fois que l'on guérit le prurit anal par la radiothérapie, la pelade guérit.

Vitiligo émotif. — *M. Queyrat* a observé, chez une jeune fille de 17 ans, du vitiligo du cuir chevelu avec canitie et des placards disséminés sur tout le corps survenus rapidement après une violente émotion (éclatement d'un obus à proximité de la malade). Des séances de suggestion auraient amené une certaine recoloration des plaques blanches et une recoloration partielle des cheveux par la pointe. L'examen de la malade et de ses parents fait penser à l'auteur qu'il pourrait s'agir, dans ce cas, d'une syphilis de deuxième génération.

Traitement du lupus tuberculeux par l'éther benzyl-cinnamique. — *M. Jacobson* a obtenu de bons résultats dans le traitement des lupus par les injections quotidiennes de 1 à 2 cmc d'éther benzyl-

cinnamique dans la région fessière. On observe assez rapidement un processus d'encerclement et d'étouffement des lupomes par du tissu scléreux, sous l'influence de cette médication.

Cancer greffé sur chancre induré de la lèvre inférieure. — *M. Goubeau* rapporte l'observation d'un soldat qui, soigné pour un chancre syphilitique de la lèvre inférieure avec accidents secondaires, vit se développer *in situ* un cancroïde. Opéré, celui-ci ne tarda pas à récidiver, envahissant successivement toute la lèvre, la face dont toute la partie gauche fut dévorée avec perte de l'oreille, toute la partie antérieure du cou jusqu'aux clavicules. L'épithélioma subit donc une marche particulièrement envahissante et rapide. Le malade mourut de cachexie au bout de 16 mois.

Périnéovulvite ulcéro-hypertrophique syphiloïde. — *M. Marcel Pinard* présente une jeune femme atteinte de lésions ulcéreuses et hypertrophiques de la vulve, qui présentèrent une première phase d'ulcération et une deuxième phase d'ulcération et tubercules muqueux; la syphilis n'était pas en jeu; ces lésions nées à la suite d'un écoulement vaginal guérirent avec la fin de l'écoulement.

Escarres cutanées à la suite d'ingestions de sérum à 10 pour 100 chez le lapin. — *MM. Lévy-Franckel et Guieyesse* présentent un lapin, qui, après 5 injections de sérum salé à 10 pour 100, présente en même temps qu'une baisse de poids et de la quantité d'urine, des escarres cutanées à tendance extensive, apparues à distance des points d'inoculation.

Granulome annulaire. — *M. Burnier* présente une jeune fille de 16 ans atteinte de granulome annulaire localisé en 3 points : une lésion récente datant de un an, située au niveau de l'auriculaire gauche et deux lésions plus anciennes remontant à 2 et 3 ans, situées au coude droit et à l'avant-bras gauche, et revêtant un aspect tricophytoïde.

L'influence du traitement arséno-mercuriel dans l'atrophie papillaire tabétique. — *M. Balina* rapporte 3 cas de malades atteints de tabes et présentant une atrophie optique; soumis à un traitement énergique par le cyanure et l'arsénobenzol, ces malades ont obtenu une augmentation notable de leur acuité visuelle. L'auteur estime qu'en France on est trop pusillanime en ce qui concerne les doses d'arsénobenzol à injecter à un malade. L'auteur a vu, en Uruguay, des malades qui avaient reçu des doses totales de 100 à 200 gr. d'arsénobenzol, sans aucun inconvénient.

Hérédo-syphilis. — *M. Audrain* a pu reconstituer une histoire familiale remontant à 4 générations et dans laquelle il a pu noter des stigmates de syphilis jusqu'à la 4e génération.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Février.

Arthrodèse calcanéo-astragalienne pour fracture du calcanéum. — *M. Laroyenne* présente l'observation d'une fracture du calcanéum traitée par l'arthrodèse. La fracture due à une simple torsion du pied, et accompagnée d'une lésion de la malléole interne, était un enfoncement léger du thalamus. Au bout de 2 mois, elle s'accompagnait toujours d'une déviation douloureuse du pied en valgus, la marche était impossible. Ainsi qu'on le voit fréquemment, cette fracture relativement minime du calcanéum était plus grave pour la statique du pied que certains gros éclatements. On tenta, par une opération sanglante, de restaurer la forme du calcanéum, sans y parvenir, car la cause de la déformation était non pas le déplacement d'un fragment, mais le tassement du tissu osseux. Ces tentatives aboutirent à une ankylose sous-astragalienne. La marche commença 7 mois plus tard à devenir satisfaisante et continue à s'améliorer.

Cholécystite typhique subaiguë. Gastro-entéro-anastomose. — *M. Murard* voit une jeune femme de 24 ans ayant eu quelques semaines auparavant une fièvre typhoïde grave avec plusieurs hémorragies intestinales.

Au cours de la convalescence, évolution torpide d'une cholécystite avec réaction périvésiculaire : volumineuse masse sous-hépatique, troubles pyloriques intenses, vomissements, ondes péristaltiques.

L'état général étant grave, l'auteur n'intervient pas sur les voies biliaires et se contente de pratiquer une gastro-entéro-anastomose postérieure à la suture.

L'auteur se proposait de compléter par la suite l'opération, mais la guérison fut si rapide et complète, que cela ne fut pas nécessaire. L'auteur, sans espérer voir souvent des résultats aussi complets, conclut donc que, dans certaines cholécystites en évolution et récentes, les signes d'obstruction pylorique peuvent passer au premier plan et la gastro-entéro-anastomose, remontant l'état général par la réalimentation, et supprimant les phénomènes inflammatoires, facilite grandement une intervention ultérieure sur la vésicule.

Fistule urétéro-vaginale. Infection précoce du rein. Néphrectomie. — *MM. Patel et Thévenot.* Il s'agit d'une femme de 43 ans, atteinte d'un fibrome utérin avec néoplasme du col qui nécessita une opération de Wertheim élargie, avec dissection difficile de l'uretère droit.

Six jours après, la malade présentait une fistule urétéro-vaginale. L'écoulement urinaire parut diminuer comme si la fistule voulait guérir spontanément, lorsque survinrent des accidents infectieux graves, qui nécessitèrent la néphrectomie.

Les auteurs appellent l'attention sur les deux points suivants :

1° La topographie des accidents infectieux : l'examen de la pièce montre en effet des traînées jaunâtres dans les pyramides, et des nodules infectieux dans le parenchyme, sous la capsule, preuve de l'infection rapide et ascendante de ce parenchyme. Ils insistent sur la rapidité de cette infection, d'où la nécessité de faire l'urétéro-cysto-néostomie d'une façon précoce, si l'on ne veut s'exposer à conserver un rein qui se scléroserait rapidement.

2° La rapidité de l'extension des lésions ascendantes. L'oblitération progressive de la fistule, en réalisant progressivement ce que donne la ligature de l'uretère, a exalté la virulence de l'infection et déterminé les mêmes accidents graves que cette intervention.

— *M. Rochet* considère les fistules urétéro-vaginales comme très dangereuses pour le rein atteint. Le rein s'infecte en effet très rapidement et la ligature de l'uretère, à moins qu'elle ne soit pratiquée de suite, est une méthode simple mais dangereuse, car elle déclenche une infection aiguë et grave, même en des reins qui ne paraissaient pas s'être infectés. La fistule urétéro-vaginale conduit donc rapidement à pratiquer la néphrectomie.

— *M. Goullioud*, au cours de l'opération, s'il n'est pas trop éloigné de la vessie, tente de réimplanter l'uretère, et si c'est impossible, il pratique de suite la ligature. Mais si la fistule est ancienne, avec signes ou risques d'infection, il recourt également à la néphrectomie.

— *M. Patel* estime également que la ligature ne vaut rien si la fistule est ancienne, qu'elle peut alors entraîner les plus graves accidents. Dans l'observation qu'il vient de présenter, volumineux fibrome de 3 kilogr., compliqué d'un néoplasme du col, l'uretère droit fut difficile à dégager, mais ne parut pas lésé au cours de l'opération.

Il n'y avait donc à tenter de suite ni réimplantation, ni ligature et la fistule ne se produisit qu'au 6e jour par sphacèle, avec des accidents infectieux imposant la néphrectomie.

Données numériques sur les variations de volume d'une hernie cérébrale à la suite d'ingestion de solutions hypertoniques. — *M. Leriche*, pour abaisser la tension du liquide céphalo-rachidien spécialement dans les tumeurs cérébrales, fait ingérer ou injecte 60 à 100 cmc d'une solution de chlorure de sodium à 30 pour 100 ou de glucose à 40 p. 100. Sur un malade qui présente une hernie cérébrale, consécutive à une trépanation décompressive pour tumeur, il a pu, avec M. Gelas, prendre heure par heure, les modifications de volume qui suivent l'ingestion et les variations de tension au manomètre de Claude.

La hernie cérébrale, qui est une simple méningocèle sous tension se déprime, s'amollit et bat au bout d'une heure.

Deux heures après l'ingestion, au lieu de la saillie, il existe une dépression.

Cinq heures plus tard, la saillie s'est reformée, un peu plus molle.

Résultats éloignés d'une résection extrapériostée du cuboïde, pour kyste hématique de l'os. — *M. Leriche*, en juillet 1919, opère un homme de 21 ans pour une tuméfaction formée par un kyste hématique qui a détruit le cuboïde, dont il ne reste qu'une coque fragile. Il curette doucement, enlève les débris osseux, laisse la cavité se remplir de sang, referme sans drainage et met en plâtre. La marche est reprise au bout de 1 mois. Les radiographies faites chaque mois montrent la régénération progressive puis complète du cuboïde. Le résultat anatomique et fonctionnel est actuellement parfait.

Dans cette cavité aseptique, exactement close, le caillot s'est organisé en tissu conjonctif jeune éminemment apte à l'ossification en présence des grains osseux qu'il contenait.

Volumineux calcul de la vessie recueilli chez un ancien prostatectomisé. — *M. Tisserand* (de Besançon), à l'autopsie d'un vieillard mort de bronchopneumonie et auquel il avait enlevé la prostate 10 ans auparavant, trouve les deux reins et uretères infectés et dilatés, et dans la vessie 2 calculs : l'un volumineux (8 cm. de diamètre), l'autre plus petit, moulé exactement sur la dépression qui résultait de l'évidement fait par la prostatectomie. Il fait présenter les pièces.

— *M. Gayet.* Il n'est pas rare de trouver des calculs après prostatectomie, surtout après prostatectomies incomplètes, laissant un peu de rétention.

— *M. Rochet.* Que la rétention soit due à une ablation incomplète ou aux rétrécissements qui peuvent suivre la prostatectomie, il est certain que ces lithiases secondaires se forment dans les vessies qui se vident mal après l'intervention.

J. Duclos.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

8 Janvier 1922.

Sur le cheveu peladique. — *M. Sabouraud* étudie les caractères et le mode de formation du cheveu peladique, qu'on trouve en bordure des plaques de pelade en voie d'extension : cheveu cassé, en point d'exclamation, à tête fortement colorée, à tige décolorée, à bulbe sec. La cassure du cheveu est due à un processus de trichorrexie noueuse et la tête massuée du tronçon inférieur présente une extravasation du pigment. Ce phénomène témoigne d'un déséquilibre de la formation du pigment au moment où ce point du cheveu se formait au-dessus de la papille.

Or, la radiothérapie faite à la dose de 4 1/2 unités H, produit des lésions des cheveux analogues à celles de la pelade, par inhibition momentanée de la fonction papillaire. Dans la pelade, cette inhibition serait vraisemblablement commandée par le système nerveux sympathique.

Lésions gingivales leucoplasiques dues peut être à une algue. — *MM. Pautrier et Scheffer* présentent une femme atteinte de lésions blanchâtres leucoplasiques des gencives, constituées par un enduit parcellaire très adhérent ; cette leucoplasie, très spéciale d'aspect, serait peut-être due à une algue appartenant à la famille des cyanophycées.

Un cas de sclérodermie. — *M. Hugel* présente un homme de 45 ans atteint d'une grande sclérodermie en bande du membre inférieur. Celle-ci a été très améliorée par la fibrolysine, avec adjonction d'opothérapie pluriglandulaire.

Maladie de Recklinghausen. — *M. Rœderer* présente une femme de 49 ans, atteinte de neuro-dermofibromatose avec taches pigmentaires et hypotension artérielle (95/60 mm Hg). Une fille de la malade présente également des troubles pigmentaires et de l'hypotension (90 mm de Hg). L'auteur se demande si l'opothérapie surrénale ne modifiera pas les lésions pigmentaires.

Atrophodermie vermiculée des joues. — *M. Pautrier* présente un jeune homme de 19 ans atteint d'atrophodermie vermiculée des joues ayant débuté il y a 5 ans. Mais contrairement au type classique,

toute kératose folliculaire fait défaut, et par contre, il existe un érythème au pourtour des lésions d'une des joues.

Nouveau cas de lichénification nodulaire chronique. — *M. Pautrier* présente une femme de 40 ans atteinte de lichénification circonscrite nodulaire chronique (anciennement lichen obtusus corné). Ces lésions, évoluant depuis 22 ans, ont été précédées par du prurit pré-éruptif et sont consécutives au grattage. Rien dans leur évolution ni leur histologie ne permet de les rapprocher du lichen plan, mais, tout au contraire, les place dans le groupe des lichénifications.

J. Rœderer.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 3, 21 Janvier 1922.

Prof. A. Chauffard. *Rétinite diabétique.* — Dans cette leçon clinique, C. relate l'observation d'une femme de 78 ans, atteinte de troubles de la vue depuis deux années. On trouve chez elle une glycosurie latente et faible (6 gr. environ), sans troubles de l'état général ni autres signes diabétiques, mais avec une glycémie de 3 gr. A l'ophtalmoscope, on trouve l'aspect des rétinites albuminuriques ou brightiques : la malade ne présente cependant ni albuminurie, ni azotémie. C'est du reste l'aspect qu'on relève également dans les rétinites gravidiques.

Comment expliquer cette analogie morphologique de rétinites si dissemblables dans leur pathogénie? Alors que, pour M. Widal et ses élèves, l'apparition de rétinite brightique est intimement liée à l'existence d'une azotémie élevée, M. Chauffard pense que l'azotémie doit être considérée comme le témoin et non comme la cause des accidents toxiques. La date d'apparition de la rétinite peut seulement éclairer le pronostic : quand elle apparaît chez un brightique, on peut prévoir qu'il succombera dans un délai variant de quelques mois à quelques années. Pour M. Chauffard, l'homologie des rétinites brightiques, diabétiques et gravidiques s'explique par une pathogénie commune, qui est l'hypercholestérinémie. Les plaques blanches de ces rétinites sont en effet riches en lipoïdes, qui sont des éthers de la cholestérine ou de la cholestérine elle-même, lipoïdes qui se sont fixés sur des lésions inflammatoires et exsudatives. Les recherches de Valude et de Kalt ont bien mis en évidence le rôle de la cholestérinémie. Il est donc juste d'admettre que le lien commun, qui associe les rétinites du brightisme, du diabète et de la gravidité et explique leur analogie morphologique à l'ophtalmoscope, est l'hypercholestérinémie, l'excès des lipoïdes et leur fixation sur les exsudats rétiniens. Les troubles circulatoires et l'hypercholestérinémie expliquent la pathogénie de ces rétinites, l'azotémie en donne le pronostic.

L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XXXXII, n° 52, 25 Décembre 1921.

A. Chabé. *De la valeur de l'indice oscillométrique chez les hypertendus permanents.* — L'auteur rappelle les deux lois d'interprétation de l'indice :

1° Toute chose égale du côté de l'artère explorée, l'indice oscillométrique traduit la valeur de l'impulsion cardiaque ;

2° Toute chose égale du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux artériels explorés.

Cette dernière loi est capitale en pratique, et spécialement chez les hypertendus permanents. Ces sujets peuvent se diviser en : pléthoriques, angiospasmodiques, rénaux et scléreux, ces derniers représentant le stade ultime des trois catégories précédentes. A l'aide de l'indice, on peut différencier les deux premières catégories dans les formules suivantes :

Hypertendu pléthorique = Mx-Mn élevées + grand indice.

Hypertendu spasmodique = Mx-Mn élevées + petit indice.

On peut déduire de là des indications thérapeutiques intéressantes. L'hypertension est un symptôme de défense que jamais aucune guipsine ni teinture d'ail n'a pu faire heureusement baisser. C'est du côté de la toxicité qu'il faut diriger les efforts si on veut obtenir une diminution de la tension. Pour cela, le régime diététique, quelques saignées séreuses, quelques diurétiques suffisent.

L. Rivet.

LE SUD MÉDICAL ET CHIRURGICAL

(*Marseille*)

Tome LIII, n° 2006, 15 Décembre 1921.

L. Vallois. *31 opérations césariennes conservatrices pratiquées à la clinique obstétricale de Montpellier.* L. V. donne le résumé de 31 cas opérés par lui-même de 1907 à 1921.

9 fois, l'opération était itérative.

Dans tous les cas, l'*indication d'intervenir* était un rétrécissement pelvien.

Moment de l'intervention : 10 fois avant le début du travail, 16 fois au début, 3 fois alors que le travail était avancé et 2 fois alors qu'il était très avancé. Les 5 derniers cas se décomposent ainsi : une césarienne itérative chez une femme arrivant tardivement à l'hôpital; une femme avec un promonto-pubien de 8, 1, mais qui était avant terme et à qui on laissa faire l'épreuve du travail pendant un certain temps; deux femmes avec des promonto-pubien de 8, 5, chez lesquelles on fit l'épreuve du travail, une femme venant du dehors avec une tête fœtale qui débordait fortement et ne s'engageait pas malgré des contractions fortes et fréquentes.

La *technique* fut la technique classique. L'auteur n'extériorise l'utérus qu'après avoir extrait le fœtus.

Il fait les sutures utérines à la soie.

Remarques diverses : dans 6 itératives, il y avait des adhérences, et une fois amincissement de la cicatrice.

13 fois, le placenta était inséré sur la face antérieure de l'utérus.

3 fois, l'extraction de la tête fœtale présente des difficultés.

1 fois, il y avait une adhérence anormale du placenta et deux fois, une adhérence anormale des membranes.

Une seule femme a succombé : entrée dans le service 12 heures après le début du travail et 9 heures après la rupture des membranes, examinée par plusieurs personnes, elle ne présentait aucun signe clinique d'infection et on crut pouvoir l'opérer.

2 fois, il se produisit une dilatation aiguë de l'estomac, qu'améliora la position ventrale.

Deux femmes eurent de la phlegmatia.

Les 31 enfants quittèrent le service en bon état : 12 avaient crié à la naissance, 8 sont nés étonnés, 11 ont dû être ranimés.

Henri Vignes.

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXVIII n° 12, Décembre 1921.

M. Brulé et H. Garban. *Etude critique de la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie.* — B. et G. rassemblent dans ce travail tous les arguments qui s'opposent actuellement à la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie, si généralement adoptée.

Si l'urobiline qui passe dans l'urine provient de l'intestin, il doit exister un parallélisme absolu entre la présence du pigment dans les fèces et dans les urines. Or il n'en est rien. D'une part, à la période d'état des ictères, l'urobiline peut être abondante dans les selles et manquer cependant dans l'urine. D'autre part, l'urobiline peut manquer complètement dans les selles et exister cependant dans l'urine ; si l'on recherche systématiquement ce fait au cours des ictères, on voit qu'il n'est pas exceptionnel ; d'ailleurs en dehors de toute maladie du foie, on observe constamment cette dissociation chez le nouveau-né, qui n'a pas encore de stercobiline dans l'intestin et qui cependant a toujours une légère urobilinurie.

Alors même que l'urobiline existe simultanément dans l'urine et les selles, on ne peut toujours voir dans ce fait une preuve de l'origine intestinale de l'urobilinurie. Il est bien prouvé, par l'expérimentation et par les faits cliniques, que l'urobiline peut être retrouvée dans les fèces lorsque l'électrisation biliaire est complète ; les pigments biliaires sont alors amenés dans l'intestin par le sang. On ne peut plus, pour savoir si la bile passe ou non dans l'intestin, se baser uniquement sur la recherche de la stercobiline, comme le font les partisans de la théorie entéro-hépatique. Si l'on tient compte de ce fait, on remarque aisément que l'urobilinurie est fréquente alors même que la bile ne pénètre plus dans l'intestin.

Si la théorie entéro-hépatique était exacte, on devrait, en supprimant la fonction d'arrêt du foie par la fistule d'Eck, provoquer une urobilinurie abondante. Or il n'en est rien.

La théorie entéro-hépatique ne saurait non plus expliquer la coïncidence presque constante, dans l'urine, des sels biliaires et de l'urobiline.

Cette théorie ne peut attribuer qu'à une simple coïncidence les rapports, cependant presque mathématiques, qui existent entre l'apparition de l'urobilinurie et l'élévation du tonus de la bilirubine contenue dans le sang.

Enfin la théorie entéro-hépatique ne peut expliquer l'existence des urobilinuries d'origine hémolytique, ni l'existence, aujourd'hui bien établie, d'une urobilinurie physiologique.

Les auteurs opposent à cette théorie entéro-hépatique, si critiquable, leur théorie personnelle de l'urobilinurie qui, au contraire, s'accorde parfaitement avec tous les faits nouveaux mis en évidence par l'étude des ictères.

L. Rivet.

BRUXELLES MÉDICAL

Tome II, n° 6, 15 Janvier 1922.

L. Bertrand (d'Anvers). *Hémodiagnostic du cancer par la méthode de fixation du complément.* — B. a recherché systématiquement à la fois la réaction de B. G. Σ. et la réaction de fixation du complément en présence d'extraits de tumeurs cancéreuses, sur 189 échantillons de sérums provenant de sujets cancéreux ou présumés tels. D'autre part, 43 sujets cancéreux ou présumés tels avaient été préalablement soumis à la seule réaction de B. G. Σ. Enfin, 35 échantillons de sérums provenant d'un service de vénériens et adressés en vue de la détermination du B. G. Σ., furent soumis à la fois aux deux réactions.

Après avoir relaté les résultats obtenus, B. conclut qu'à de rares exceptions près, la réaction de B. G. Σ. se montre positive chez les cancéreux : les cliniciens ne doivent donc pas tabler sur elle pour établir un diagnostic différentiel de cancer ou de syphilis.

Toutefois, la pratique simultanée des deux réactions indiquées faite avec le sang d'un malade supposé cancéreux peut donner des indications qui, jointes aux signes d'observation clinique, sont de nature à aider le médecin ou le chirurgien dans son diagnostic.

Chez un cancéreux, la réaction en présence d'antigène cancéreux est en effet presque toujours plus fortement positive que la réaction de B. G. Σ. Lorsque les deux réactions sont également positives, l'interprétation devient malaisée. C'est dans le cas de tumeurs digestives que la réaction pour cancer semble avoir le plus de valeur, car dans ces cas, la réaction de B. G. Σ. est très fréquemment négative.

B. insiste enfin sur la nécessité de préparer l'antigène cancéreux en faisant appel à une tumeur maligne très riche en éléments néoplasiques.

L. Rivet.

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Tome LXXV, n° 3, 31 Janvier 1922.

M. Losdijck. *La tension artérielle chez les tuberculeux pulmonaires.* — L. a étudié méthodiquement au sanatorium de La Hulpe cette question, qui est toujours à l'ordre du jour, depuis les travaux de Marfan. Il a mesuré ses pressions à l'aide de l'appareil de Wybauw, qui donne des chiffres plus faibles que l'oscillomètre de Pachon, et a fait porter ses recherches sur 112 malades pris au hasard parmi les sujets du sanatorium.

Il lui a paru qu'on ne saurait attribuer une valeur absolue à une mensuration unique de la pression; la tension sanguine d'un tuberculeux varie en effet d'un examen à l'autre. Les variations peuvent être en rapport soit avec un état d'activité ou d'évolution qu'il est ou non possible de déceler par les variations des signes physiques, soit avec de multiples causes de tachycardie, d'hypotension ou d'hypertension.

Un ensemble de mensurations permet dans une certaine mesure d'établir pour un malade un pronostic favorable ou défavorable, suivant que les pressions augmentent ou diminuent.

Une augmentation notable ou une chute marquée (3 à 4 cm. de mercure) correspond presque toujours à une amélioration ou à une aggravation au niveau du foyer pulmonaire alors même qu'on ne note pas encore de variations des signes d'auscultation.

Une tension basse, avec un pouls inégal et irrégulier, est d'un pronostic très sombre.

Les scléroses du sommet, les formes frustes et abortives, les formes fibreuses, bronchiques et emphysémateuses, la forme fibro-caséeuse commune sont caractérisées par des tensions qui oscillent autour de moyennes qui les individualisent.

Quant à savoir si une pression basse est un élément de valeur dans l'établissement du diagnostic si difficile d'une tuberculose au début, L. croit qu'une réponse affirmative est indiquée, à condition de ne pas se contenter d'une seule mesure et de répéter les mensurations au cours des examens successifs qui sont indispensables pour fixer le diagnostic. C'est ainsi seulement qu'on pourra éliminer, dans une certaine mesure, des causes d'hypotension indépendantes de l'existence de foyers bacillaires.

L. Rivet.

GIORNALE DELLA R. ACADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Tome LXXXIII, n°s 7-12, Juillet-Décembre 1921.

Uffreduzzi. *Sur le shock traumatique, note clinique et expérimentale.* — L'auteur commence par un résumé critique des théories qui se sont succédé pour expliquer le shock traumatique (théorie de Crile par épuisement du système nerveux vasomoteur au niveau du bulbe et de la moelle épinière; théorie de l'acapnie; théorie du spasme cardiaque; enfin depuis la guerre, théorie toxique, la substance toxique provenant de microbes ou bien de produits de désintégration cellulaire). La critique de cette dernière théorie est plus serrée, en particulier U. n'admet pas la valeur des expériences de Delbet; pour lui, les accidents observés, quand on injecte à un animal la pulpe musculaire prélevée sur un autre animal, sont probablement dus surtout à une albumine hétérogène.

Pour faire la démonstration expérimentale de la nature autotoxique du shock, l'auteur a institué 5 séries d'expériences sur le cobaye au niveau de la cuisse et de la jambe :

1° On prélève sur l'animal quelques morceaux de muscles et de fascia (8 gr. pour un animal de 300 gr. environ), on triture le muscle et la suspension de cette masse dans le sérum est injectée sous la peau de l'abdomen du même animal. On n'observe aucune réaction. Un animal de contrôle, sur lequel on a enlevé la même quantité de substance musculaire mais sans injection ultérieure, se comporte de la même façon que le premier. Cette double expérience a été rejetée avec le même résultat sur deux autres séries d'animaux. Étant donnée l'impossibilité de mesurer la tension artérielle, on s'est basé sur le pouls et la température;

2° Expériences conduites de la même manière, mais au lieu d'injecter la pulpe musculaire, on injecte dans la veine de l'oreille le suc musculaire recueilli au moyen de la presse; aucun accident n'a été constaté;

3° On a injecté à des animaux sains la pulpe musculaire excisée sur d'autres animaux. Il y a eu une réaction légère, mais la chute thermique n'a pas dépassé d'un demi-degré et le pouls ne s'est pas sensiblement modifié;

4° On injecte sous la peau, dans le péritoine et dans la veine de l'oreille de l'autolysat vieilli de tissu musculaire prélevé un mois auparavant sur l'animal lui-même. Aucune réaction;

5° On injecte dans le péritoine d'un animal la quantité de pulpe musculaire prélevée sur lui-même. La réaction est plus vive, mais la température ne s'est pas abaissée d'un degré.

Il faut donc conclure : bien que, dans les intoxications surtout microbiennes, on observe des phénomènes très semblables au shock, l'expérimentation n'a pas permis d'avoir le shock autotoxique, tout au moins avec les doses et dans les conditions où l'on observe l'absorption de produits de désintégration des tissus dans un foyer traumatique moyen.

On peut rapprocher cette constatation expérimentale de nombreux cas cliniques dont le plus typique est le shock consécutif à des traumatismes insignifiants ou, au contraire, assez violents pour réaliser l'amputation spontanée du membre.

L'auteur admet donc que le shock traumatique est un phénomène exclusivement nerveux; et toutes les observations de pseudo-shock dû à l'hémorragie, l'injection ou l'intoxication doivent être soigneusement séparées du shock vrai.

Olivieri.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVII, n° 48, 27 Novembre 1921.

Enderlen. *Greffes de testicules chez l'homme.* — Les tentatives de greffes testiculaires ne paraissent pas, lorsqu'on pousse à fond l'analyse des cas publiés, avoir donné jusqu'à présent de résultat probant indiscutable.

E., qui paraît très sceptique à cet égard, apporte une contribution de 4 faits personnels, différents les uns des autres, mais qui tous se sont soldés par un échec absolu.

1° Essai de transplantation chez un eunuchoïde de 33 ans, d'un testicule ectopié à fonctions réduites, enlevé chez un cryptorchide de 22 ans. Modifications objectives et subjectives nulles. Après un vague espoir du réveil de sa virilité, vers le 6e mois, le malade est redevenu plus frigide que jamais.

2° Idiot de 39 ans, ayant à subir une intervention thoracique, en même temps qu'un homme de 54 ans, est opéré de pachyvaginalite. Deux minces greffons, prélevés sur le testicule de ce dernier, sont implantés sous les pectoraux de l'idiot. Au 16e jour, un des fragments est prélevé aux fins d'examen. On constate une nécrose à peu près complète.

Dans les deux derniers cas, il s'agit d'auto-transplantations.

3° Jeune homme de 23 ans, ayant subi une castration unilatérale pour tuberculose de l'épididyme. Un examen ultérieur ayant montré qu'il n'existait pas de tuberculose, un fragment du testicule enlevé est greffé dans le muscle droit de l'abdomen. 16 jours plus tard, on constate que, sauf une petite zone périphérique, tout le greffon est dégénéré.

4° Homme de 36 ans, ayant subi une double castration pour tuberculose. 2 fragments indemnes sont greffés sous le pectoral. 14 jours plus tard on en prélève un morceau, et l'on greffe en même temps, dans la paroi, un testicule ectopique enlevé sur un homme de 39 ans. 4 mois plus tard il n'y a aucun changement objectif ni subjectif. Le testicule greffé est enlevé à son tour. Partout on constate une fonte à peu près totale du transplant.

M. Deniker.

N° 50, 11 Décembre 1921.

H. Schlesinger. *Etudes cliniques et thérapeutiques sur la claudication intermittente.* — D'après l'expérience de S., cette affection serait beaucoup plus fréquente qu'on ne le considère habituellement, puisque S. en aurait pu observer personnellement plusieurs centaines de cas. Il faut remarquer cependant que, à côté de la claudication intermittente artérielle de Charcot, il ne fait point de place à la claudication intermittente médullaire de Dejerine, et que, d'autre part, il semble avoir négligé entièrement le secours de l'oscillométrie dans l'exploration de la circulation locale, la recherche du pouls à la pédieuse lui paraissant suffisante.

Au point de vue étiologique, il insiste sur l'action du tabac, dont la suppression radicale peut amener une guérison complète.

D'autre part, les réactions vaso-motrices peuvent subir des perturbations paradoxales, véritables inversions, dont il importe de tenir compte dans la conduite du traitement par les agents physiques; c'est ainsi que la contraction musculaire provoque, au lieu de la dilatation vasculaire, la vaso-constriction. De même, les spasmes vasculaires peuvent être déclenchés, non seulement par un bain froid, mais aussi par un bain tiède; il faut donc se garder d'utiliser ces derniers, ainsi que les bains de boue, dans le traitement de la claudication intermittente.

Il y a lieu d'en appeler du pronostic, habituellement si fâcheux, que comporte classiquement la claudication intermittente. Les accidents gangreneux pourraient presque toujours être évités, grâce à un traitement convenable : suppression complète du tabac, chaussures chaudes imperméables, fermant bien, avec graissage des pieds, galvanisation des membres inférieurs par courants descendants (Erb), et surtout emploi des vaso-dilatateurs. Parmi ces derniers, S. vante surtout le nitrite de soude, utilisé en injection sous-cutanée (0,20 centigr. pour 10 gr. d'eau; 1 à 2 cmc par jour; 20 à 30 injections). C'est une « méthode souveraine », qui ne donne que rarement de petits signes d'intoxication (vertiges, rougeur de la face). La nitroglycérine (1/2 à 1 milligr. par injection) donne plus d'accidents. La strychnine aurait donné quelques résultats encourageants : de récentes expériences de C. Amsler et E.-P. Pick montrent que des solutions de strychnine à 1 pour 100, injectées dans des vaisseaux isolés des centres nerveux, y déterminent des modifications variables : dilatation dans le système splanchnique, constriction dans le système périphérique.

J. Mouzon.

Oskar Fischer (de Prague). *Le traitement curatif et prophylactique non spécifique de la paralysie générale.* — L'échec des traitements spécifiques, et en particulier des traitements arsenicaux, dans la paralysie générale a suscité, dans les pays de langue allemande, de nombreux essais d'ordre purement empirique. La « cure de fièvre », de Wagner et de Gerstmann, a fait déjà l'objet, dans ce journal, d'un « mouvement médical » de M. Pagniez; les médecins allemands, dans cette méthode, recourent soit aux injections de tuberculine, soit à l'inoculation de la malaria; ils auraient pu obtenir ainsi 28 pour 100 de guérison et 44 pour 100 d'amélioration, et cela dans des paralysies générales avérées.

C'est au nucléinate de soude que recourt O. Fischer, par injections de 2 à 10 cmc d'une solution à 10 pour 100, espacées de 3 à 4 jours et aux doses totales de 3 à 6 gr. par cure. Ce n'est plus une « cure de fièvre », mais une « cure de leucocytose ». Le traitement, en effet, ne provoque pas toujours une élévation thermique, mais il entraîne une leucocytose dont il importe d'entretenir l'intensité. Depuis 1912, date à laquelle F. a publié ses premiers résultats, il a pu fixer les conditions dans lesquelles la médication était efficace : dans les cas de début, chez les malades non encore internés, jeunes (moins de 40 ans), traités de façon prolongée par des doses de 10 gr. au moins de nucléinate de soude, le pourcentage des guérisons atteindrait 58 pour 100, celui des améliorations, 17 pour 100.

F. envisage l'utilité d'une « cure de leucocytose » chez tous les syphilitiques, à l'époque de la méningite secondaire, à titre préventif. Il rapporte, à l'appui de sa proposition, une statistique de l'armée autrichienne, établie par Matteruschek et Pilcz : sur 4.134 officiers contaminés, 4,67 pour 100 furent atteints de paralysie générale par la suite; 157 avaient contracté, après leur infection, une maladie aiguë (pneumonie, paludisme, érysipèle, etc.); aucun de ces derniers ne fut atteint, dans la suite, de paralysie générale.

J. Mouzon.

DE L'INFLUENCE EXERCÉE SUR LE STERNO-CLÉIDO-MASTOIDIEN PAR LA PARALYSIE DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL

Par L. BARD

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

Le fait que le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze possèdent une double innervation pose un problème physiologique, sur la solution duquel n'a pas encore pu s'établir une opinion unanime. Alors que les physiologistes rattachent d'ordinaire à la fonction respiratoire le rôle de la branche externe du spinal, la clinique conduit à considérer cette branche comme le nerf principal de la rotation de la tête autour de son axe vertical. J'ai exposé, dans un travail précédent[1], les motifs qui me paraissaient légitimer l'affirmation que la branche externe du spinal est le principal nerf céphalogyre, au même titre que le moteur oculaire externe et le pathétique sont les principaux nerfs oculogyres.

Depuis le moment où mon attention avait été attirée sur ce problème physiologique, je n'avais pas eu l'occasion d'observer de cas de paralysie du spinal, et, par suite, je n'avais pu invoquer, à l'appui de ma manière de voir, à côté de motifs de physiologie générale, que certaines modalités de la contracture du sterno-cléido-mastoïdien observées chez des hémiplégiques. Je suis à même aujourd'hui de combler cette lacune, grâce à l'obligeance de mon collègue M. Canuyt, chargé de la Clinique d'Oto-rhino-laryngologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg, qui a eu l'amabilité de soumettre à mon examen une malade de son service, atteinte d'un anévrisme de la carotide interne au niveau de son entrée dans le crâne, anévrisme qui avait créé chez elle le syndrome typique du trou déchiré postérieur.

Il s'agissait d'une femme, âgée de 58 ans, présentant de l'enrouement depuis trois ans, et chez laquelle étaient survenus progressivement, depuis cette époque, des troubles de la voix et de la déglutition, ainsi que de la gêne dans les mouvements de la langue, qui relevaient de la compression des quatre dernières paires craniennes.

M. Canuyt m'avait adressé la malade pour lui donner mon avis sur l'état de son système circulatoire; mais j'avoue que je fus beaucoup plus intéressé par les détails qui relevaient chez elle de la paralysie par compression du spinal, et, en particulier, par l'effet de cette paralysie sur les deux modalités fonctionnelles du sterno-cléido-mastoïdien, en rapport avec ses deux rôles céphalogyre et respiratoire.

Comme il est de règle, en pareil cas, le sterno-cléido-mastoïdien était le siège d'une atrophie presque complète; l'atrophie du trapèze était également manifeste, mais beaucoup moins accentuée: son bord externe était aminci, mais il était saillant comme à l'état normal.

La tête ne présentait pas d'attitude anormale, sa rotation s'effectuait parfaitement bien dans les deux sens; mais, alors que, dans la rotation de la tête à gauche le sterno-cléido-mastoïdien droit, indemne, faisait sous la peau la forte saillie accoutumée, dans la rotation à droite, son congénère gauche ne révélait sa présence par aucune saillie : il paraissait absent ou complètement paralysé.

Par contre, lorsqu'on commandait à la malade de faire une inspiration profonde, immédiatement les deux sterno-cléido-mastoïdiens entraient en contraction et formaient sous la peau un soulèvement symétrique, présentant des deux côtés la même direction et la même saillie. Toutefois, du côté malade, le soulèvement était constitué par un muscle grêle, en opposition marquée avec la large saillie de son congénère. Ce mouvement mettait en évidence l'atrophie très accusée du sterno-cléido-mastoïdien gauche, mais il démontrait en même temps l'absence de sa paralysie dans l'inspiration, donc la persistance de son rôle respiratoire, ce dernier ne pouvant dès lors être expliqué que par l'intervention des filets nerveux du plexus cervical.

Cette observation clinique, qui équivaut si nettement à une section expérimentale du spinal, avec intégrité du plexus cervical, est de nature à permettre de fixer le rôle respectif de ces deux innervations en ce qui concerne le sterno-cléido-mastoïdien.

La question est plus complexe pour le trapèze, par suite des chefs multiples et des fonctions plus compliquées de ce muscle si étendu; aussi ai-je laissé de côté, pour le moment, cette partie du problème.

Toutes les observations, publiées jusqu'ici, de paralysie de la branche externe du spinal que j'ai pu consulter sont constituées par des paralysies associées à celles d'autres nerfs craniens, dans les divers syndromes décrits par les laryngologistes dans lesquels figurent à la première place les paralysies laryngées. Toutes sont unanimes à signaler l'atrophie très accusée du sterno-cléido-mastoïdien, et, malgré cette atrophie, la conservation des mouvements de rotation de la tête dans les deux directions; par contre, dans toutes, l'attention a été accaparée par les caractères de la paralysie laryngée et par l'association des autres nerfs intéressés; aussi n'y trouve-t-on pas de détails précis sur l'aspect que prend le sterno-cléido-mastoïdien dans les divers mouvements physiologiques auxquels il est appelé à prendre part.

Dans les nombreuses observations, provenant de multiples auteurs, relevées dans l'excellente thèse de Vernet[2], deux fois seulement il est spécifié l'absence de saillie du sterno-cléido-mastoïdien paralysé dans la rotation de la tête du côté opposé; c'est le cas, en particulier, dans l'observation recueillie personnellement par l'auteur dans le service du professeur Lannois.

Tout en ne faisant aucune mention de ce détail, nombre d'observations, en notant la conservation des mouvements de rotation de la tête dans les deux directions, attribuent cette conservation à l'intégrité des autres muscles rotateurs de la tête; on sait en effet que la rotation de la tête est assurée, concurremment avec le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, rotateurs du côté opposé, par des muscles, dont le splénius est le principal, qui sont rotateurs de leur côté, et dont l'action suffit à assurer ce mouvement.

Il est permis de conclure de là que ces auteurs admettent implicitement le rôle céphalogyre de la branche externe du spinal, sans qu'aucun d'eux d'ailleurs ait pensé à discuter ce rôle et à le mettre spécialement en évidence. C'est pourquoi, sans doute, ils ont encore moins pensé à rechercher l'action du sterno-cléido-mastoïdien dans les actes respiratoires; une seule observation, due à Hirschfeld, fait mention d'une exploration de cet ordre, mais cette mention, faite en passant, une seule fois, en quelques mots, se présente dans des conditions qui ne permettent d'en dégager aucune conclusion, comme nous allons le voir.

J'ai trouvé cette observation mentionnée et traduite dans la thèse de Vernet, et j'avais cru d'abord, sur la foi de cette traduction, que cette observation pouvait présenter une grande importance; il y était dit en effet[3] : « La rotation de la tête met en évidence une contraction moindre du sterno-cléido-mastoïdien droit; dans les profondes inspirations, on sent une contracture du sterno-cléido-mastoïdien droit. » Ce texte paraissait révéler une opposition entre la manière de se contracter de ce muscle dans les mouvements de rotation et dans les mouvements respiratoires. Malheureusement, en me reportant au texte original[4], j'ai dû constater qu'une erreur s'était glissée dans la traduction, qui en changeait complètement la signification. Dans le texte original il est bien dit que le sterno-cléido-mastoïdien droit était atrophique, que la rotation à droite était poussée plus loin que celle à gauche et que, dans les rotations correspondantes, le sterno-cléido-mastoïdien droit se contractait moins puissamment que le gauche; mais il est dit que, dans l'inspiration profonde, le sterno-cléido-mastoïdien gauche se contracte puissamment et non le droit. Par suite, cette dernière indication avait simplement pour but d'affirmer une fois de plus la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien droit et nullement celui d'opposer l'une à l'autre les deux actions de ce muscle.

A prendre cette description au pied de la lettre, elle viendrait à l'appui de la participation de la branche externe du spinal, tout à la fois au rôle céphalogyre et au rôle respiratoire du muscle en cause. En réalité, la lecture attentive de cette observation montre qu'elle est simplement dépourvue de toute valeur, au point de vue qui nous occupe.

Tout d'abord il est impossible de préciser le siège exact des lésions nerveuses. Il s'agissait d'une blessure par un coup de poignard, qui avait pénétré au-dessous de l'arcade zygomatique droite, mais dont le trajet ultérieur est loin de pouvoir être précisé. Hirschfeld n'a vu le malade que six mois après la blessure; celle-ci avait donné lieu au début à de fortes hémorragies qui avaient nécessité à trois reprises des ligatures artérielles, qu'on ne précise pas. L'auteur reconnaît qu'il est très difficile de comprendre comment la cicatrice très exiguë, qu'il constatait, pouvait être compatible avec des lésions de nerfs aussi multiples. Il suppose que le poignard a pu être dirigé directement en arrière et pénétrer jusqu'aux vertèbres, pour les atteindre au niveau du trou occipital; mais ce trajet est incompatible avec la paralysie des nerfs thoraciques, et notamment avec la paralysie et l'atrophie du grand pectoral, qui sont notées dans l'observation. Ces dernières font penser à un trajet vertical du poignard et à sa pénétration jusqu'aux régions inférieures du cou. Dans ces conditions, on ne saurait localiser les points au niveau desquels ont pu être atteints les filets d'innervation du sterno-cléido-mastoïdien; on ne peut exclure la possibilité de leur atteinte après la réunion des filets, venus de la branche externe du spinal, avec les filets venus du plexus cervical.

A l'appui de cette incertitude vient le fait que, contrairement à ce qui est signalé dans la plupart des autres observations, la paralysie du muscle était loin d'être complète dans son action rotatoire, puisqu'il est dit simplement que le sterno-cléido-mastoïdien droit se contractait moins puissamment que le gauche, et nullement qu'il fût paralysé. Le plus sage est donc d'écarter cette observation du débat qui nous occupe : la solution du problème posé ne peut être donnée que par des observations dans lesquelles, d'une part, la localisation des lésions ne prête à aucun doute, et, d'autre part, l'attention a été portée spécialement sur les similitudes ou les différences de l'entrée en action du sterno-cléido-mastoïdien dans les deux modalités distinctes, céphalogyre et respiratoire, de son activité physiologique. Chez ma malade, il ne pouvait subsister aucun doute sur ces différences; leur interprétation ne

1. L. Bard. — « Du rôle céphalogyre de la branche externe du spinal ». *La Presse Médicale*, 1er Mai 1919, p. 233.
2. Maurice Vernet. — « Les paralysies laryngées associées ». *Thèse* de Lyon, 1916.
3. *Loc. cit.*, p. 103.
4. Hirschfeld. — « Lähmung des Ramus III Trigemini, des Facialis, Vagus, Accessorius, Sympathicus und der Nerven thoracii anteriores nach Dolchstich ». *Monat. f. Unfallheil.*, 1908, p. 5.

paraissait laisser place à aucune incertitude, du fait que l'anévrisme carotidien portait la compression, sans aucun doute, sur l'origine de la branche externe du spinal et ne pouvait exercer aucune action sur les filets émanés des racines du plexus cervical.

Malgré sa netteté, une observation unique ne saurait être absolument démonstrative; elle est, par contre, suffisante pour permettre de préciser les conditions que devraient remplir, pour être décisives, les observations ultérieures.

La paralysie de la branche externe du spinal s'observe presque toujours en association avec des paralysie laryngées, et celles-ci attirent bien davantage l'attention que la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien, qui n'empêche même pas la rotation de la tête; par suite, ces cas se présentent le plus souvent à l'observation des laryngologistes, et on ne saurait s'étonner que ces derniers aient pris, jusqu'ici, à l'influence exercée sur les muscles laryngés par la paralysie de la branche interne du spinal plus d'intérêt qu'à l'influence exercée sur les muscles cervicaux par la paralysie de la branche externe du même nerf.

A côté du problème, essentiel et fondamental, du rôle fonctionnel respectif des deux innervations du sterno-cléido-mastoïdien, prend place un problème secondaire et accessoire, qui peut être d'un assez grand intérêt pour la physiologie des muscles, celui de la part respective que prennent ces deux innervations dans la trophicité des muscles en cause. Chez notre malade, l'atrophie était extrêmement accusée, bien que l'intégrité des filets du plexus cervical fût hors de doute, et il semble bien que le fait soit général en pareil cas, car cette atrophie se trouve notée dans toutes les observations similaires. Je me permets d'attirer également sur ce point particulier l'attention des observateurs ultérieurs.

LA 5ᴱ VERTÈBRE LOMBAIRE ET SES VARIATIONS.

LEUR IMAGE RADIOGRAPHIQUE, LEUR VALEUR CLINIQUE. SACRALISATIONS ET PSEUDO-SACRALISATIONS

Par **André LÉRI**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Cochin.

La « sacralisation douloureuse de la 5ᵉ vertèbre lombaire » est à l'ordre du jour : les publications sur ce sujet se sont multipliées dans différents pays au cours des derniers mois.

La sacralisation en elle-même, *au point de vue anatomique*, c'est-à-dire « l'assimilation de la 5ᵉ vertèbre lombaire au sacrum », due surtout à l'hypertrophie de ses apophyses transverses, n'est pourtant pas une nouveauté, tant s'en faut: les anatomistes et les vétérinaires la connaissent fort bien, et quelques recherches d'anatomie humaine et d'embryologie d'une part, d'anatomie comparée d'autre part, nous ont montré qu'elle est assurément d'une très grande fréquence aussi bien dans la race humaine que dans les races animales[1]. Dans ses premiers degrés (1ᵉʳ et 2ᵉ degrés du professeur Le Double), il s'agit d'un simple accroissement de volume des apophyses transverses; dans les degrés suivants (3ᵉ au 6ᵉ degré)[2], ces apophyses entrent en contact plus ou moins étendu avec les os voisins, sacrum et os iliaques.

Ce qui fait la nouveauté des études récentes, c'est l'attribution à cette sacralisation d'un *syndrome douloureux*, d'ailleurs fort variable, et de *déformations rachidiennes* diverses (Bertolotti, Rossi, Richards, Nové-Josserand, etc.); un nombre considérable de douleurs lombaires ou sciatiques on été ainsi attribuées par les auteurs, avec ou sans radiographie à l'appui, à une anomalie par excès de développement de la 5ᵉ lombaire.

Nous avons été frappé de la multiplicité des manifestations assez disparates qu'on a mises ainsi brusquement sur le compte d'une cause anatomiquement si fréquente et si anciennement connue, mais cliniquement si méconnue jusqu'ici. Nous avons été ainsi amené à rechercher systématiquement, d'une part la fréquence des sacralisations révélables par la radiographie, d'autre part la relation de causalité entre ces sacralisations et leurs soi-disant manifestations cliniques.

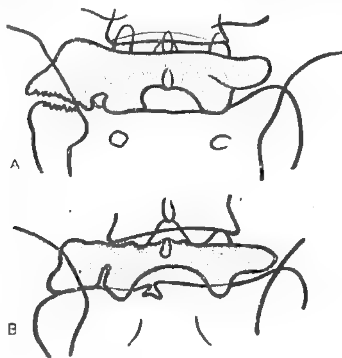


Fig. 1. — Types de grosse *sacralisation unilatérale*.

En A, large articulation lombo-sacrée à rebord crénelé à gauche. Femme de 27 ans; douleurs sciatiques gauches depuis 8 jours, passagères.
En B, sacralisation à gauche. Homme de 38 ans; douleurs lombaires et sciatiques à *droite*, passagères; légère scoliose par ancienne résection du genou droit. Remarquer une ébauche de division du 1ᵉʳ arc sacré.

***

Nous avons attendu, pour publier ces recherches, que nous ayons pu réunir les *radiographies sacro-lombaires de 100 malades*[3]. Nous avons eu soin de ne tenir compte que de celles dont le rayon d'incidence normal passait soit directement par la 5ᵉ lombaire, soit au moins par l'une des vertèbres immédiatement voisines, 4ᵉ lombaire ou 1ʳᵉ pièce sacrée[4]. Nous avons ainsi tenu compte d'un élément dont on s'est peut-être trop peu soucié dans des publications antérieures, et nous avons éliminé une importante cause d'erreur, à savoir: la déformation de l'image due à l'obliquité des rayons. Sous l'influence de cette déformation, des contacts peuvent exister en apparence entre les apophyses transverses de la 5ᵉ lombaire, le sacrum et l'os iliaque, alors qu'ils n'existent pas en réalité.

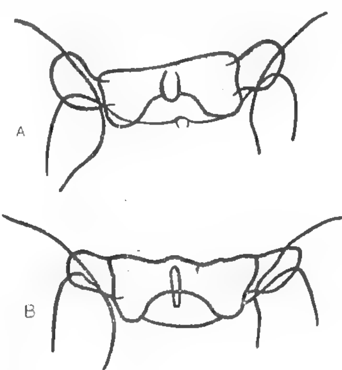


Fig. 2. — *Sacralisations bilatérales*.

En A, homme de 43 ans; quelques douleurs en ceinture passagères. L'inclinaison vertébrale est la conséquence d'une luxation congénitale de la hanche droite.
En B, homme de 53 ans; coliques néphrétiques; pas d'autres manifestations douloureuses.

Sur ces 100 radiographies, nous avons constaté que 53 fois l'ombre des apophyses transverses empiète, d'un seul ou des deux côtés, soit sur l'ombre du sacrum (7 cas), soit sur celle de l'os iliaque (18), soit à la fois sur celle des deux os (28). Ainsi, dans 53 pour 100 des cas, la radiographie semble déceler un contact osseux entre la 5ᵉ lombaire et l'un au moins des deux os voisins. Nous n'en conclurons pas forcément que, dans ces 53 cas, ce contact existait anatomiquement; en effet, si nous avons pu faire relativement abstraction, par le choix de nos radiographies, des modifications de rapports réciproques dues à l'obliquité des rayons, nous n'avons pu éliminer ainsi les erreurs possibles d'interprétation dues au fait que les trois os ne sont pas rigoureusement sur un même plan vertical; mais, en réalité, ces erreurs ne sont peut-être pas considérables, car, d'une façon très générale, les apophyses transverses de L^5 sont assez régulièrement sur le même plan vertical que la partie postérieure de l'articulation sacro-iliaque. En tout cas, en l'absence d'examen anatomique direct, tout radiographe conclurait forcément de l'examen des images à *une sacralisation relativement prononcée* (au moins du 3ᵉ degré de Le Double) *dans ces 53 cas, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.*

Sur ces 53 cas, 6 fois seulement il existe une grosse sacralisation unilatérale (fig. 1), frappante pour l'œil le moins exercé[5].

Sur 47 de nos 100 radiographies, il n'apparaît pas de contact entre les apophyses transverses et le sacrum ou les ilions. Mais, dans 24 de ces cas, les apophyses transverses de la 5ᵉ lombaire apparaissent sur les radiographies longues ou grosses, ou à la fois longues et grosses, de telle sorte que le radiographe ferait encore facilement le diagnostic d'un des premiers degrés de sacralisation et que, au cas où le malade aurait des douleurs lombaires ou sciatiques, il les rapporterait sans doute incontinent à cette sacralisation. En effet, comme le remarque Nové-Josserand, il semble bien résulter des faits publiés jusqu'ici que « le contact osseux n'est pas une condition nécessaire » pour le diagnostic de sacralisation douloureuse.

Sur nos 100 observations, il n'en reste ainsi que 23, c'est-à-dire *moins du quart des cas, où les apophyses sont relativement grêles et effilées et répondent au type que les traités d'anatomie considèrent comme normal.*

Donc, *dans plus des trois quarts des cas, une radiographie*, bien faite et en bonne position, *pourrait inciter à attribuer une douleur lombo-sacrée ou sciatique de cause indéterminée à une sacralisation de la 5ᵉ lombaire.*

La radiographie montre donc que la sacralisation dans tous ses degrés est extrêmement fréquente, à tel point qu'on ne peut plus guère la considérer comme une anomalie.

***

La sacralisation, anatomiquement et radiologiquement si fréquente qu'elle doit presque être envisagée comme l'état normal ou subnormal, se manifeste-t-elle donc par les signes cliniques si nets, en particulier par les douleurs si variées et si fréquentes, qui ont été récemment décrits par nombre d'auteurs? Le « syndrome de la sacralisation douloureuse » a-t-il une valeur réelle? Sur

1. La place nous fait défaut pour développer ici ces recherches anatomiques.

2. Les 6 degrés de la sacralisation, d'après Le Double, sont les suivants : dans les deux premiers degrés, l'apophyse transverse de la 5ᵉ lombaire est allongée (pyramidale dans le 1ᵉʳ degré, renflée à son extrémité dans le 2ᵉ), mais elle n'entre pas en contact avec le sacrum; dans le 3ᵉ degré, elle est articulée avec le sacrum; dans le 4ᵉ et le 5ᵉ degrés, elle est articulée à la fois avec le sacrum et l'os iliaque, d'un côté ou des deux côtés; dans le 6ᵉ degré, la 5ᵉ lombaire est entièrement unie au sacrum par continuité de tissu.

3. Beaucoup de ces radiographies ont été faites par le Dʳ Ménard, radiologiste de l'hôpital Cochin; nous lui sommes reconnaissant de sa grande obligeance qui nous a été très précieuse.

4. Dans 40 cas le rayon normal passait par L^5, dans 34 cas par L^4, dans 17 cas par S^1; dans 9 cas seulement il passait par L^3.

5. 7 fois nous avons reconnu une lombalisation de la 1ʳᵉ pièce sacrée.

ce point, nos constatations ne sont guère d'accord avec ceux qui ont mis ce syndrome à la mode.

Ce syndrome comporterait d'abord des *signes objectifs*. Une région lombaire rectiligne, sans ensellure, courte et tassée, avec un sacrum large, dénoterait une sacralisation *bilatérale*. Ce dos plat, plus ou moins empâté, sans la lordose lombaire physiologique et parfois avec un certain degré de cyphose, nous l'avons observé bien souvent dans le rhumatisme vertébral, et particulièrement dans cette forme de rhumatisme plus ou moins rigoureusement localisé à la région lombaire que nous avons désignée sous le nom de *lombarthrie*[1] : on la reconnaît sur la radiographie à des ostéophytes, à des crochets (fig. 5) ou à des ponts osseux intervertébraux. Nous avons vu souvent ces néoproductions osseuses coïncider avec une sacralisation[2], car ce sont deux variétés d'altérations extrêmement fréquentes; dans ces cas nous avons pu voir des dots plats, voire convexes, courts et tassés dans la région lombaire. Mais, quand la sacralisation était isolée et bilatérale, autrement dit quand on trouvait seulement de grosses apophyses transverses à la 5e lombaire (fig. 2), avec ou sans contact avec le sacrum ou l'ilion, jamais nous n'avons été frappé cliniquement par semblable malformation lombaire, que nous nous expliquerions d'ailleurs assez malaisément.

Dans les sacralisations *unilatérales*, on observerait fréquemment, au dire des auteurs, une scoliose lombaire et une asymétrie appréciable de la région sacro-iliaque. Or, sur nos 6 cas de grosse sacralisation unilatérale, nous avons observé une seule fois une scoliose lombaire, concave du côté gauche sacralisé (fig. 1, B); mais il y avait eu une ancienne résection du genou droit, il subsistait une notable atrophie de la cuisse droite, et ces altérations étaient fort suffisantes pour justifier la légère scoliose. Dans un autre cas, nous avons constaté des crochets osseux, caractéristiques de la lombarthrie, qui pouvaient expliquer une asymétrie, d'ailleurs à peine sensible. Dans les autres cas, nous n'avons observé, malgré l'examen le plus attentif, aucune déformation lombaire, non plus qu'aucune limitation d'un mouvement quelconque, rien qui, hors la radiographie, aurait permis de soupçonner une sacralisation unilatérale, pourtant extrêmement accusée (fig. 1, A).

Ajoutons pourtant que, comme nous l'avons dit, une grosse anomalie va rarement seule, et qu'une sacralisation unilatérale prononcée peut s'accompagner d'autres anomalies vertébrales, hémivertèbre, spina bifida, etc... ; il faudrait se garder de rapporter à la seule sacralisation des malformations cliniquement appréciables qui seraient en rapport avec ces anomalies associées[3].

La *douleur* est, bien entendu, le caractère essentiel du « syndrome de la sacralisation douloureuse ». Dans nos observations, la douleur était presque constante, car c'était pour ce symptôme que les malades étaient presque tous venus nous consulter, et c'était la douleur qui avait justifié la prise d'une radiographie. Elle était d'ailleurs infiniment variable de siège et de durée, tantôt prolongée et tantôt passagère ou même fugace, d'ordinaire progressive et parfois brusque ou récidivante, affectant le plus souvent l'allure d'un lumbago ou d'un sciatique, mais siégeant parfois soit à l'aine, soit au coccyx, soit à la base du thorax, exceptionnellement localisée au voisinage même de l'articulation sacro-iliaque. A un examen superficiel, nous aurions certes été tenté de croire que 77 fois sur 100 la douleur était due à une sacralisation.

Mais, en fait, cette douleur ne faisait pas plus défaut et n'était pas différemment localisée dans les 23 cas où la radiographie ne révélait aucun contact osseux anormal lombo-sacro-iliaque ni aucune hypertrophie des apophyses transverses.

D'autre part, elle était le plus souvent unilatérale quand le contact osseux était double; et, par contre, dans nos 6 cas de grosse sacralisation unilatérale, elle siégeait 3 fois seulement du côté de l'anomalie et 3 fois du côté opposé (fig. 1). Ce siège de la douleur *du côté opposé* à la sacralisation a été remarqué par tous les auteurs (Richards, Nové-Josserand, Michel, etc.), et, pour l'expliquer, on a fait des hypothèses variées; on a surtout supposé qu'elle résulterait d'un tiraillement ligamenteux, d'une sorte d'entorse chronique, que les uns localisaient dans la sacro-iliaque et les autres dans la sacro-lombaire. Cette explication est bien vague et peu en rapport avec la symptomatologie ordinaire des troubles du développement osseux : combien devraient alors être douloureuses la plupart des scolioses congénitales ou des scolioses de l'adolescence, qui pourtant sont si ordinairement indolentes!

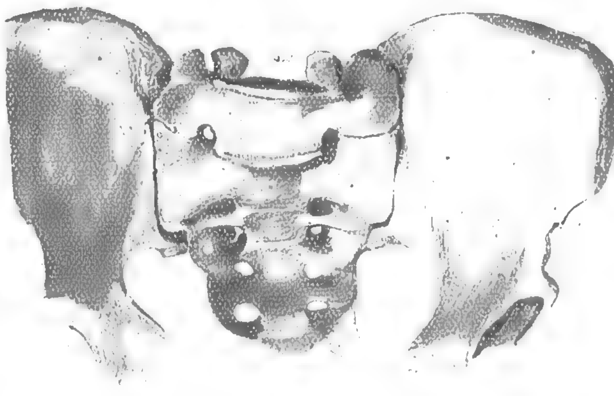


Fig. 3. — *Sacralisation bilatérale.*
Large articulation de la 5e lombaire avec le sacrum et avec les os iliaques (5e degré de Le Double).

Ce ne sont d'ailleurs que les douleurs lombo-sacrées hétéro-latérales qui seraient, à la rigueur, explicables ainsi; et plusieurs auteurs (Nové-Josserand, Michel) déclarent qu'en effet les douleurs irradiées, en particulier les algies sciatiques, siègent toujours du même côté que la sacralisation. Mais Mauclaire a constaté des irradiations du côté opposé, et nous-même avons vu, dans un cas de grosse sacralisation à gauche, les douleurs siéger exclusivement sur le sciatique droit (fig. 1, B).



Fig. 4. — *Pseudo-sacralisation par ossification des ligaments ilio-lombaires et sacro-iliaques.* — On voit encore la direction des faisceaux ligamenteux ossifiés, mais l'ossification est très irrégulièrement épaisse. On voit, en outre, sur les autres vertèbres lombaires, qui sont plus ou moins écrasées, des ostéophytes et des hyperostoses très irréguliers, caractéristiques du *rhumatisme vertébral chronique.*

En réalité, ce qu'on a trop peu mis en doute, c'est que, quand on constatait radiographiquement une sacralisation plus ou moins nette, une douleur rachidienne, sciatique, voire coccygienne, fémoro-cutanée, crurale, hypogastrique même, pouvait n'être pas due à cette sacralisation. Or, dans presque toutes nos observations, rien ne nous a paru moins évident que cette relation de causalité; et, *dans la très grande majorité des cas, un examen attentif ou prolongé nous a révélé une autre cause des douleurs que la sacralisation*, tels un rhumatisme vertébral, une lithiase rénale, une néphrite, une salpingite, etc. Ainsi, pour ne prendre que nos cas de grosse sacralisation unilatérale, nous avons constaté une fois des hyperostoses en crochets qui révélaient de façon très évidente un rhumatisme chronique lombaire, affection extrêmement fréquente et douloureuse à laquelle on n'a pas toujours pris l'habitude de songer. Dans 3 autres cas, la sacralisation unilatérale nous fut révélée à l'occasion d'une douleur sciatique assez récente; la fugacité de la douleur nous obligea à penser qu'elle était bien peu vraisemblablement en rapport avec l'hypertrophie de l'apophyse transverse et son large contact permanent avec le sacrum. Dans un autre cas, de vives douleurs à répétition au voisinage de la crête iliaque ne permettaient guère de douter qu'elles étaient en rapport avec une énorme sacralisation unilatérale : peu de jours après, le malade urinait deux petits calculs, et la douleur disparaissait comme par enchantement, brusquement et définitivement!

C'est tout au plus si 7 ou 8 fois sur toutes nos observations nous avons pu supposer avec quelque vraisemblance que les douleurs sacro-lombaires ou sciatiques accusées par nos malades étaient légitimement dues à la sacralisation. Encore n'étaient-ce certes pas les cas où les apophyses transverses étaient le plus fortement hypertrophiées!

Nous conclurons donc de nos constatations qu'*une sacralisation radiologiquement constatée, même accentuée, est rarement cause de douleurs*, et que *la découverte par la radiographie d'une sacralisation n'est nullement une raison suffisante pour lui attribuer d'emblée ni une déformation de la région lombaire, ni surtout une douleur lombaire ou sciatique dont la cause n'est pas évidente.* La radiographie, lit-on dans la plupart des articles consacrés à la sacralisation douloureuse, apportera la « preuve », « l'élément de certitude »; trop souvent, à notre sens, elle n'apportera qu'un élément d'erreur, qui, trop tentant par sa simplicité et son apparence de rigueur scientifique, détournera de chercher la vraie cause du syndrome douloureux.

Ce n'est pas à dire certes que la sacralisation douloureuse n'existe pas : certaines interventions opératoires ont, en effet, en supprimant une apophyse transverse hypertrophiée, supprimé du même coup la douleur. Mais ces cas sont fort exceptionnels, et les insuccès complets ou relatifs obtenus par la plupart des auteurs (Adams, Goldthwait, Kleinschmidt, Rossi, Nové-Josserand, etc.) ont été relativement trop fréquents pour que notre opinion n'en ait pas reçu un sérieux appui : radiographie en main, ce n'est encore que *par exclusion*, après examen attentif, complet et prolongé, qu'il faut admettre une « sacralisation douloureuse ».

***

De parti pris, nous avons évité jusqu'ici de parler d'une cause de sacralisation que plusieurs auteurs ont signalée et que Le Double a considérée comme la cause la plus nettement démontrée, à savoir l'*ossification des ligaments* ilio- et sacro-lombaires.

Cette ossification serait, d'après Le Double,

1. André Léri. — La lombarthrie, rhumatisme lombaire chronique. *La Presse Médicale*, 28 Février 1918.

2. Nous ne parlons ici que des sacralisations par trouble du développement, et nous mettons de côté les pseudo-sacralisations d'origine rhumatismale dont nous parlerons plus loin.

3. Nous avons ainsi observé un exemple de scoliose prononcée dans un cas, non de sacralisation, mais de lombalisation de la 1re sacrée avec spina-bifida occulta (il s'agissait d'un soldat qui avait été l'objet d'évacuations et d'hospitalisations répétées et qui, malgré sa déviation vertébrale et des troubles paraplégiques, avait été jusque-là considéré comme un simple névropathe).

la conséquence des tractions excessives que supportent ces ligaments, « aucune vertèbre sus-sacrée ne supportant une charge aussi considérable que le 24° », c'est-à-dire la 5ᵉ lombaire.

Nous avons nous-même, dès 1899, soutenu une théorie analogue pour ce qui concerne la genèse de la spondylose rhizomélique, et Holzknecht s'est depuis lors servi des rayons X pour montrer que, au niveau des membres aussi, les capsules et leurs renforcements, ligaments périarticulaires, tendons, muscles et aponévroses, s'ossifient quand ils supportent une charge et subissent une traction excessive.

Mais, pour ce qui est de la sacralisation, de « l'assimilation de la 5ᵉ lombaire au sacrum », nous ne croyons pas que ce mode pathogénique puisse être souvent à invoquer.

Sur des pièces anatomiques d'une part, recueillies tant au musée Dupuytren qu'au musée de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, sur des radiographies de sujets vivants d'autre part, nous avons vu un bon nombre de fois l'ossification des ligaments ilio-sacrés et surtout ilio-lombaires. Mais cette ossification n'avait nullement la régularité, la symétrie, l'aspect lisse et uni des ossifications par tiraillement ligamenteux qui, dans la spondylose rhizomélique par exemple, se font sur place, par

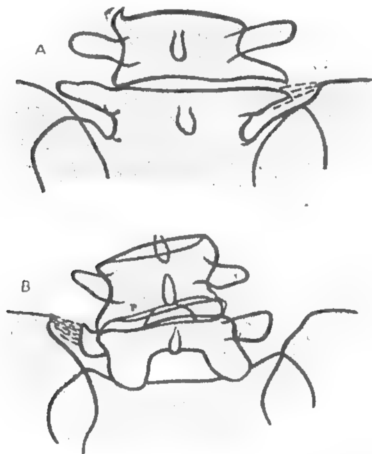


Fig. 5. — *Pseudo-sacralisation par ossification des ligaments ilio-lombaires.* — Les ligaments ossifiés forment un tronc de cône qui coiffe l'apophyse transverse et s'effile vers l'ilion. Crochets et ponts osseux, écrasements vertébraux. En A, homme de 65 ans ; en B, femme de 56 ans : douleurs rachidiennes, mobilité lombaire réduite, scoliose.

incrustation calcaire des fibres, fibre par fibre. Cette ossification était essentiellement irrégulière, disséminée comme au hasard tant sur la largeur que sur la longueur des ligaments, et l'on constatait en outre des ostéophytes en nodules, en crochets, en ponts[1], presque toujours étagés au niveau de plusieurs disques intervertébraux superposés (fig. 4). Or ces néo-ossifications irrégulières, nous les connaissons bien pour les rencontrer couramment au niveau de toutes les articulations, rachidiennes ou autres, atteintes de rhumatisme chronique : le rhumatisme lombaire, en particulier, est, peut-on dire, une banalité. Il s'agit donc d'une *altération pathologique, rhumatismale*, et non d'une « adaptation fonctionnelle » des ligaments à « des conditions de charge devenues anormales ».

Cette ossification pathologique des ligaments ilio-lombaires, nous l'avons observée sur 4 de nos radiographies. Mais le tronc de cône osseux à aspect irrégulièrement filamenteux partiellement moucheté, à contour plus ou moins vague (fig. 5), qui coiffe l'apophyse transverse et qui, de densité différente, en laisse deviner le contour, est très différent de l'hypertrophie osseuse régulière et en massue qui caractérise la vraie sacralisation. Si nous ajoutons à ces caractères différentiels que le plus souvent, dans ces cas, les rayons X décèlent, sur la 5ᵉ vertèbre lombaire même ou sur les voisines, des ostéophytes en nodules ou en crochets manifestement rhumatismaux (fig. 5), nous pouvons dire que, avec un peu d'habitude, nous avons nettement sur la radiographie l'impression d'une modification pathologique et non d'un trouble du développement. Les deux processus ne sont pas comparables, et l'ossification des ligaments ne constitue pour nous qu'une *pseudo-sacralisation d'origine rhumatismale*.

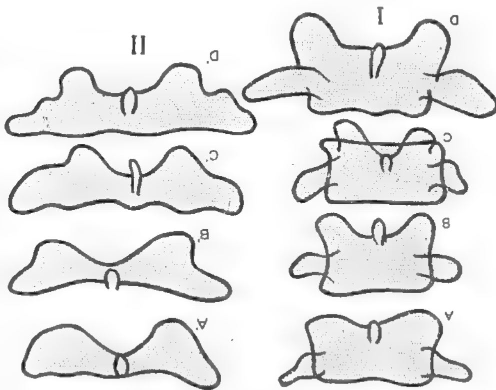


Fig. 6. — *Forme de la 5ᵉ vertèbre lombaire* : quelques images radiographiques.

I. *Premier type* : la vertèbre est en position verticale. A, B, C : vertèbres normales. D : grosse vertèbre avec apophyses transverses très grosses et très longues (sacralisation « anatomique »).
II. *Deuxième type* (forme « en papillon ») : la vertèbre est en position oblique en bas et en arrière. En A', l'aspect aplati de la vertèbre peut n'être dû qu'à sa position. En B', C', et surtout en D', elle est non seulement aplatie, mais très élargie et étalée.

Bien entendu, dans ces cas, il y a des douleurs, et ces douleurs sont bien localisées et plus ou moins limitées à la région lombo-sacro-iliaque, puisqu'elles sont dues précisément à l'évolution d'un rhumatisme chronique sur cette région. C'est dans ces cas aussi qu'on observe parfois des écrasements et des tassements vertébraux, et que la colonne lombaire est droite, épaisse,

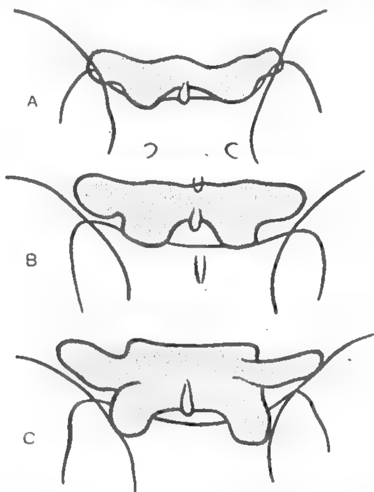


Fig. 7. — *Position de la 5ᵉ vertèbre lombaire.* — En A, la vertèbre est enfoncée entre les os iliaques : il y a un large contact osseux transverso-sacro-iliaque, bien que le volume des apophyses transverses soit très modéré.
En B et C, la vertèbre est surélevée et les os iliaques écartés. En B, il n'y a pas de contact osseux, bien que les apophyses transverses soient larges. En C, il n'y a qu'un léger contact transverso-iliaque d'un côté, bien que les apophyses transverses soient extrêmement longues. Type féminin habituel : B et C sont des femmes.

courte et tassée. Ce sont donc ces pseudo-sacralisations qui répondent au tableau clinique tracé par certains auteurs sous le nom de « syndrome de la sacralisation douloureuse ».

Ce sont sans doute des cas de ce genre qu'ont surtout observés nombre d'auteurs (Rossi, Nové-Josserand, Michel, etc.), quand ils ont affirmé l'influence indéniable, mais mal expliquée, du rhumatisme sur l'apparition plus ou moins tardive et plus ou moins brusque d'accidents douloureux de sacralisation, « qui sans lui ne se seraient jamais produits »[2].

***

D'après nos radiographies, deux conditions anatomiques modifient autant et plus les *dimensions de l'espace lombo-sacré* que le volume des apophyses transverses de la 5ᵉ lombaire, à savoir : la forme de la 5ᵉ lombaire et sa situation par rapport aux os iliaques.

1° La *forme de la 5ᵉ lombaire* est extraordinairement variable sur les radiographies (bien entendu, nous ne parlons que des radiographies bien centrées sur cette vertèbre ou sur son voisinage immédiat). On en peut surtout distinguer deux types avec tous les intermédiaires (fig. 6) : dans un premier type, le corps est à peu près aussi volumineux que celui des vertèbres sus-jacentes, les apophyses transverses ont un aspect analogue ; dans un deuxième type, le corps apparaît très mince, les apophyses transverses sont larges et longues, l'ensemble de la vertèbre semble étalé en *papillon*, avec son corselet médian et ses ailes latérales.

Quand on examine des squelettes montés, on se rend compte en partie de cette frappante

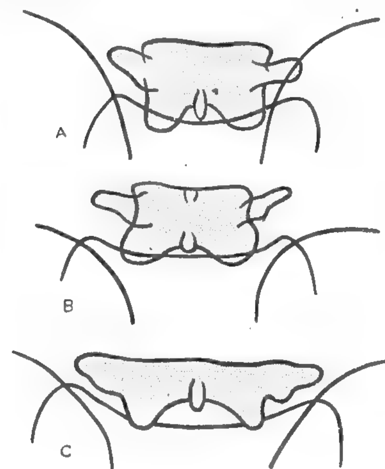


Fig. 8. — En A (5ᵉ lombaire enfoncée), contact iliaque d'un côté, malgré le volume très modéré des apophyses transverses.
En B et C (5ᵉ lombaire surélevée), aucun contact osseux, même en C où les apophyses transverses sont très longues et très grosses et la vertèbre étalée. Bien qu'il s'agisse d'un type plus particulièrement féminin, B et C sont des hommes.

différence de forme : elle tient à l'*obliquité* très variable de la 5ᵉ lombaire sur la 4ᵉ. Tantôt verticale, elle apparaît alors d'ordinaire suivant le 1ᵉʳ type, analogue à la 4ᵉ. Tantôt très oblique en bas et en arrière, elle apparaît de préférence suivant le 2ᵉ type : le corps vertébral, traversé obliquement par les rayons, se trouve aminci ; les apophyses transverses, qui se voyaient en raccourci sur une vertèbre de face, se voient dans toute leur hauteur et toute leur épaisseur sur une vertèbre oblique. De là vient que, à l'examen des squelettes, la forme de la 5ᵉ lombaire est nettement moins variable que sur les radiographies.

Il y a pourtant de grosses *variétés réelles, anatomiques*, de la forme de cette vertèbre : « aucune vertèbre, dit LeDouble, ne s'aplatit et ne se désagrège aussi aisément qu'elle ». Sans aucun traumatisme, sans aucune maladie, sa hauteur n'atteint parfois presque que la moitié de celle des vertèbres sus-jacentes ; et souvent cet *aplatissement*, qu'un observateur non prévenu prendrait volontiers pour un écrasement pathologique, ne

1. C'est bien de cette ossification irrégulière que Le Double entend parler, car il cite à l'appui de son opinion la constatation par Raab d'un « nodule osseux » dans un des ligaments ilio-lombaires d'une 5ᵉ lombaire « en voie de sacralisation ».

2. Quant au *traumatisme*, qui a été également invoqué dans plusieurs exemples, on comprend qu'il puisse agir soit en servant de point d'appel à des manifestations rhumatismales, soit directement en produisant un déplacement osseux, une traction ligamenteuse ou un cal hypertrophique, qui rétrécissent exagérément un orifice ilio-sacro-lombaire déjà antérieurement trop étroit par le fait d'une sacralisation.

va pas sans un degré prononcé d'*étalement* (fig. 6, II, B', C', D'), comme si la vertèbre regagnait en largeur ce qu'elle perd en hauteur.

Quelle que soit la cause de la variation de l'image radiographique de la vertèbre, que l'aplatissement et l'étalement soient réels ou apparents, dans les deux cas l'espace lombo-sacré peut se trouver fortement diminué, dans l'un par l'augmentation transversale de la vertèbre, dans l'autre par son obliquité par rapport au sacrum qui rapproche les apophyses transverses de la partie postérieure des ailerons sacrés. Dans les deux cas il pourra en résulter une *apparence de sacralisation* plus ou moins accentuée.

2° La *position de la 5e lombaire* par rapport aux os iliaques est très variable. Tantôt le sacrum et la dernière lombaire sont profondément *enfoncés* entre les os iliaques; tantôt au contraire, la 5e lombaire, *soulevée* très haut par le sacrum comme un chapiteau sur une colonne, est nettement dégagée et éloignée des os iliaques, et cela d'autant plus que le sacrum est plus large et les ilions plus évasés. On comprend que, dans le premier cas, un contact anatomique et radiographique s'établisse presque forcément entre la 5e lombaire et les os iliaques, alors que, dans le second cas, ce contact serait impossible ou nécessiterait des apophyses transverses démesurément étendues (fig. 7 et 8).

L'aplatissement et l'étalement de la vertèbre, réels ou apparents, ne nous ont pas semblé notablement plus prononcés dans un sexe que dans l'autre. Au contraire, *son enfoncement entre les os iliaques s'observe plus souvent dans le sexe masculin*, sa surélévation et l'évasement des os iliaques se constatent beaucoup plus volontiers chez la femme, sans lui être rigoureusement propres; de sorte que, sauf exceptions, on arrive à faire facilement le diagnostic du sexe au simple examen d'une radiographie sacro-iliaque[1].

Cette différence de situation du sacrum et de la dernière lombaire suivant le sexe pourrait bien avoir une certaine importance au point de vue pathologique. En effet, nos 100 radiographies concernent 76 hommes et 24 femmes. Parmi les 76 hommes, 46 fois il existait radiographiquement un contact osseux de la 5e lombaire avec le sacrum ou l'os iliaque, soit dans 61 pour 100 des cas; parmi les 24 femmes, il y avait contact seulement 7 fois, c'est-à-dire dans 29 pour 100 des cas. C'est dire que, *dans près des 2/3 des cas, il y avait sacralisation marquée, au moins radiographiquement parlant, chez les hommes, dans moins de 1/3 de cas chez les femmes.* N'y a-t-il pas là l'une au moins des causes de beaucoup la plus grande fréquence de la sciatique chez l'homme, affirmée par tous les auteurs (Valleix, Eulenburg, Erb, etc.)? Cette fréquence relative irait, suivant les statistiques, de 3 à 5 hommes pour 1 femme; la différence de fréquence entre les sexes dépasserait largement celle qu'on observe pour toutes les autres névralgies, et pourtant les compressions et les inflammations si multiples des organes du petit bassin sembleraient devoir prédisposer la femme à la névralgie sciatique.

⁂

Il reste assurément bien des points à préciser dans l'anatomie et la pathologie de la région lombo-sacrée. Ce que nous avons voulu surtout établir dans cette étude, c'est, d'une part, que, au point de vue anatomo-radiographique, la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire est d'une extrême fréquence, c'est, d'autre part, qu'il faudrait bien se garder, sur la foi d'une image radiographique, de mettre sur le compte de cette sacralisation une symptomatologie, douloureuse ou non, autrement que par une élimination très soigneuse de toute autre étiologie possible. *Trouver une sacralisation n'est pas faire un diagnostic* : c'est tout au plus donner à son diagnostic, en évitant un effort, une apparence trompeuse de sécurité.

Chemin faisant, nous avons signalé quelques-unes des causes qui peuvent, autant et plus que l'hypertrophie transversaire, modifier l'espace ilio-lombo-sacré et comprimer ou irriter le tronc lombo-sacré, branche d'origine importante du nerf sciatique: rhumatisme rachidien, étalement de la dernière lombaire ou enfoncement de cette vertèbre entre les os iliaques.

La sacralisation n'explique ni ne résume tout ce qu'on n'expliquait pas jusqu'ici dans la pathologie lombaire ou sciatique : gardons-nous d'en faire un nouveau « fourre-tout » de la pathologie!

C'est à ce prix que nous saurons dégager ce qu'il peut y avoir de fondé dans le « syndrome de la sacralisation douloureuse » et d'utile dans les résections des apophyses transverses; c'est à ce prix seulement que nous pourrons avoir la légitime satisfaction d'enregistrer une nouvelle et intéressante conquête de la chirurgie.

1. Les bassins « ouverts » ou « fermés », les torses « d'une venue » ou les torses « à taille », récemment signalés par DESFOSSES dans *La Presse Médicale*, paraissent au moins partiellement en rapport avec l'évasement plus ou moins prononcé des os iliaques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Février 1922.

Recherche de l'insuffisance protéopexique du foie dans l hépatite dysentérique. — ***MM. F. Widal, P. Abrami et J. Hutinel*** ont montré précédemment que, de toutes les fonctions du foie, la fonction protéopexique semble la plus sensible à toutes les causes d'altération de la glande hépatique. Ils ont aussi fait voir que non seulement l'insuffisance protéopexique se retrouve toutes les fois que d'autres fonctions du foie sont atteintes, mais qu'elle apparaît dans bien des cas isolée et constitue de la sorte le témoin le plus délicat de l'hépatisme latent.

Or, il est une affection dans laquelle la recherche de l'insuffisance protéopexique, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, présentait *a priori* un intérêt tout spécial : c'est l'*amibiase hépatique*. Alors même, en effet, que le parasite a déterminé les lésions massives de l'hépatite et provoqué un gros abcès, l'anatomie pathologique a montré depuis longtemps qu'il reste dans le foie des régions indemnes qui conservent leur structure normale. On pouvait donc supposer que la présence de ce tissu normal suffisait à contre-balancer l'action destructrice des foyers d'hépatite et à assurer, au moins dans une certaine mesure, la persistance de la fonction protéopexique. Or, c'est bien là ce qui se produit en réalité.

Chez 8 malades atteints d'amibiase intestinale chronique, la recherche de l'insuffisance protéopexique du foie, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, s'est montrée complètement négative. Le fait est d'autant plus digne de remarque que, chez 4 de ces sujets, le foie était le siège de lésions amibiennes importantes : dans un cas, l'organe était atteint d hépatite hypertrophique non encore suppurée; dans les 3 autres cas, il portait un gros abcès, dont l'incision opératoire évacua de 250 gr. à 300 gr. de pus.

Cette intégrité de la fonction protéopexique de la glande hépatique dans la dysenterie amibienne mérite d'être soulignée; elle s'oppose à la fragilité extrême de cette fonction dans tous les processus qui touchent habituellement le foie. Les auteurs ont montré qu'il suffit en effet d'une infection très légère (ictère catarrhal), d'une dose minime de toxiques (arsénobenzènes, chloroforme, éther), d'un simple trouble circulatoire (foie cardiaque, même au début), pour faire apparaître, avec une précocité et une constance remarquables, l'insuffisance protéopexique du foie.

Les différences observées dans les résultats de l'hémoclasie digestive s'expliquent aisément par la nature des altérations hépatiques en cause. Si l'insuffisance protéopexique s'observe avec une si grande facilité lorsqu'il s'agit de lésions produites par des poisons, des toxines ou même de simples troubles circulatoires, c'est que l'action de tels agents est diffuse et se fait sentir au même moment sans distinction sur toutes les cellules du parenchyme hépatique. L'amibe dysentérique, au contraire, n'agit pas par des poisons capables de diffuser au loin; elle exerce une action de nécrose locale qui se produit uniquement à son contact : alors même que le parasite a provoqué un gros abcès, subsistent des régions qu'il a laissées indemnes et où les cellules ont conservé leur pouvoir protéopexique.

Bien plus, il semble que les parties du foie restées saines aient acquis, par une sorte de vicariance, une véritable hyperrésistance compensatrice. Chez deux des malades atteints d'amibiase, soumis à une cure novarsenicale prolongée, l'insuffisance protéopexique, recherchée à maintes reprises, fit complètement défaut; chez un troisième, elle n'apparut qu'après l'administration de 2 gr. 50 de novarsénobenzol, alors qu'il suffit, comme les auteurs l'ont montré avec Yancovesco, d'une faible dose (0 gr. 10 à 0 gr. 30) pour provoquer l'insuffisance hépatique chez un sujet normal.

Les résultats qui précèdent montrent une fois de plus l'enseignement que peut fournir la recherche de l'hémoclasie digestive : elle réalise une véritable exploration expérimentale. Ses données se superposent ici à celles de l'anatomie pathologique; elles montrent que, malgré leur volume, les lésions de l'hépatite dysentérique restent locales et qu'il suffit que, dans le foie, pourtant très altéré, un certain nombre de cellules hépatiques aient conservé leur intégrité, pour assurer la persistance de la fonction protéopexique de l'organe.

L'accoutumance du ferment lactique aux poisons. — ***MM. Ch. Richet, E. Bachrach et H. Cardot*** ont procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégagent les conclusions suivantes :

1° L'accoutumance des microbes à tel ou tel poison, transmise par hérédité, est spécifique, c'est-à-dire limitée au poison auquel ils ont été accoutumés;

2° La cellule microbienne peut s'accoutumer simultanément à deux poisons, et cette accoutumance à chacun de ces poisons est, dans certains cas au moins, aussi facile et aussi complète quand il y en a deux que quand il n'y en a qu'un seul;

3° Quand, au lieu de faire pousser simultanément les cultures sur les deux toxiques pour développer l'accoutumance, on allier leurs cultures, l'accoutumance se produit encore, mais à un degré moindre que si l'action des toxiques était continue, au lieu d'être interrompue par des alternances.

L'asymétrie du squelette des membres supérieurs. — ***M. A. A. Mendès Corréa*** résume dans sa note quelques résultats découlant de ses observations, résultats qui tendent à démontrer que le problème du dextrisme ou du sénestrisme morphologique dans le squelette des membres supérieurs n'aboutit pas à des conclusions aussi simples et aussi générales qu'on le supposait jusqu'ici.

Un nouveau procédé de diagnostic de la fièvre méditerranéenne. — ***M. E. Burnet*** recommande, pour le diagnostic de la fièvre méditerranéenne, l'emploi du procédé suivant, qui peut être utilisé par tout médecin dans sa clientèle : l'intradermo-réaction faite avec une goutte de filtrat d'une culture en bouillon de *Micrococcus melitensis*. A la suite de cette inoculation, il se produit, dès la sixième heure, une réaction locale caractérisée par l'œdème et de la rougeur. De ces deux phénomènes, l'œdème est celui essentiel; quant à la rougeur, elle peut faire défaut.

Ce procédé par intradermo-réaction est sûr, simple et partout applicable. Aussi paraît-il appelé à rendre de réels services dans tous les pays où la fièvre méditerranéenne sévit et où, faute de laboratoire, elle risque d'être méconnue.

La radiothérapie combinée du sein et des ovaires contre les tumeurs du sein. — ***M. Foveau de Courmelles.*** Les tumeurs bénignes du sein cèdent facilement à la radiothérapie; les tumeurs malignes sont plus difficiles à fondre et exigent en général, souvent pour une action momentanée, des irradiations locales de la tumeur et des ganglions axillaires. Quand ceux-ci manquent, qu'il existe encore de la mobilité, bien que le sein rétracté indique déjà la nature squirrheuse, voire même dans des cas plus avancés, on peut, *en agissant à la fois sur le sein et sur les ovaires*

(2 milliampères, 20 cm. d'étincelles, 5 minutes, 23 cm. de distance de l'anticathode, répétés en chacun de ces 3 points), obtenir une amélioration rapide de l'état local et général; le mamelon se dégage, la tumeur régresse, les douleurs et les élancements cessent (5 à 20 séances).

2 cas de ce genre soignés il y a une quinzaine d'années et 6 cas récents ont donné des résultats curatifs rapides identiques.

On peut ajouter que maints chirurgiens, même pour des cancers du sein inopérables, ont eu de longues et supportables survies, en se bornant à enlever les ovaires. L'irradiation de ceux-ci ou de la tumeur mamellaire est donc à ajouter aux procédés habituels.

La Musaraigne et la peste au Sénégal. — *MM. Marcel Léger et A. Baury* ont observé qu'en outre des Muridés, la Musaraigne (*Crocidura Nampflii*) est susceptible de contribuer à la dissémination du virus pesteux.

Il s'ensuit donc que la destruction de ces animaux doit être poursuivie systématiquement et avec la même vigueur que celle des rats.

Influence de la chaleur sur la sensibilité de la plaque photographique aux rayons X. — *M. Zimmern* a procédé à de multiples recherches expérimentales qui lui ont montré que la chaleur exerce une influence renforçative notablement supérieure à celle de la lumière sur la sensibilité de la plaque photographique vis-à-vis des rayons X.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Février 1922.

Transmission horizontale et verticale des bruits pulmonaires pathologiques loin de leur lieu de production. — *MM. J. Genevrier et A. Robin* présentent deux malades.

Chez la première malade, qui est atteinte de ramollissement avec petite caverne du sommet droit, on constate après pneumothorax artificiel, que les bruits pathologiques font défaut du côté malade, tandis qu'après chaque insufflation se montrent du côté sain, dans la fosse sus-épineuse, des bruits humides qui disparaissent après 5 ou 6 jours. Ce sommet sain respire d'ailleurs très normalement dans les jours qui précèdent la réinsufflation et son image radiologique n'offre pas de caractères pathologiques. Il est logique d'admettre qu'après les insufflations, le moignon pulmonaire malade vient s'accoler à la colonne vertébrale, ce que démontre d'ailleurs la radioscopie; les bruits pathologiques se propagent vers le sommet normal plutôt que vers le sommet malade, le moignon, lieu d'origine des râles, restant éloigné de la paroi par un matelas d'air, mauvais conducteur du son.

La seconde malade est atteinte de pneumonie gauche d'origine tuberculeuse probable. La radiographie montre que le foyer siège dans le lobe inférieur, ne dépassant pas en haut le 5e espace intercostal. Or, le foyer d'auscultation maximum est situé sous la clavicule, dans le 2e espace intercostal; les bruits pathologiques s'atténuent à mesure que l'auscultation porte sur une région plus basse pour disparaître presque complètement au niveau du foyer décelé par l'écran.

— *M. Ameuille* signale d'autres faits de transmission horizontale et verticale; ce dernier mode de transmission est assez fréquent et susceptible d'induire en erreur.

— *M. Léon Bernard* fait remarquer que ces exemples soulignent l'importance du contrôle radioscopique avant, pendant et après l'établissement du pneumothorax artificiel.

Instrumentation pour la trachéo-fistulisation. — *M. G. Rosenthal* présente la boîte, construite par Aubry, où sont réunies les aiguilles pour trachéo-fistulisation temporaire et les canules à laisser à demeure avec les raccords de seringue, les trocarts d'introduction et les mandrins d'obturation. Il résume les nombreuses applications de sa méthode.

Influence de la ponction lombaire sur la polyurie et la glycosurie du diabète sucré. — *MM. J. Lhermitte et C. Fumet* rappellent que, depuis la première observation de J. Herrick, il est établi que la ponction lombaire suffit, dans le diabète insipide, à provoquer un abaissement marqué de la polyurie. Les auteurs ont pu vérifier cette influence oligurique de la rachicentèse.

Il était intéressant de rechercher l'action de la ponction lombaire dans le diabète sucré banal. Les auteurs ont donc soustrait quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien à deux diabétiques non syphilitiques. Dans le premier cas, le taux de la glycosurie s'abaissa, immédiatement après la ponction, de 5 litres à 2 l. 700, celui de la glycosurie de 188 gr. à 22 gr. par 24 heures. Dans le second fait, la polyurie de 2 l. 500 tomba à 1 litre et la glycosurie passa de 71 gr. par 24 heures à 0 gr. 72. Une seconde ponction, faite 20 jours après la première, donna des résultats identiques.

Cette chute de la diurèse et de la glycosurie n'est que transitoire; au bout de quelques jours, la polyurie redevient aussi abondante et la glycosurie atteint un chiffre analogue, bien qu'inférieur, à celui trouvé avant la ponction.

Ces résultats montrent combien les modifications apportées dans la circulation céphalo-rachidienne sont aptes à exercer une influence double, oligurique et glycofrénatrice, dans le diabète sucré et sont à rapprocher des faits rapportés par Panski et Lhermitte dans lesquels une lésion cérébrale en foyer détermina la suppression temporaire d'une glycosurie antérieure. S'ils ne démontrent pas la réalité de l'origine nerveuse centrale de certains diabètes sucrés « cryptogénétiques », ils n'en sont pas la contradiction.

Il faut noter que l'injection intraveineuse de solutions hypo- ou hypertoniques, qui modifient la pression du liquide céphalo-rachidien, n'influence la glycosurie et la polyurie que de façon minime.

Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire. — *MM. E. Rist et P. Ameuille* montrent une série de radiographies et de préparations histologiques se référant au cas d'une jeune fille qui fut longtemps considérée indûment comme tuberculeuse. L'absence de bacilles dans les crachats et une série de constatations négatives démontrèrent qu'il s'agissait de dilatation bronchique simple. Les bacilles n'apparurent que plus tard et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tuberculisation tardive d'une seule dilatation bronchique.

Lésions auriculaires et arythmie complète. — *MM. Ribierre et Giroux* rapportent, comme contribution aux relations qui unissent l'arythmie complète aux lésions auriculaires, l'observation d'un jeune homme qui reçut une balle de revolver dans la région thoracique gauche et qui succomba après avoir présenté pendant 48 heures de la tachyarythmie complète ayant succédé immédiatement à la blessure. L'autopsie ne révéla aucune plaie du cœur, de l'aorte, ni du péricarde, mais un épanchement hémorragique moyen du péricarde et un hématome dans le myocarde de l'oreillette droite. L'existence de lésions auriculaires, prévue durant la courte survie du blessé en raison des caractères de l'arythmie, a donc été pleinement confirmée et ce fait tire des conditions dans lesquelles il a été recueilli une valeur quasi expérimentale.

Des lésions médullaires dans les polynévrites alcooliques. — *MM. Œttinger et Manouélian* relatent leurs recherches dans deux cas de paralysie alcoolique à type paraplégique. En dehors des lésions des nerfs périphériques bien connues, et alors que les racines et les ganglions spinaux sont relativement intacts, ils ont constaté des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle lombo-sacrée : chromatolyse très marquée dans le cytoplasme, disposition excentrique du noyau, caryolyse, pycnose, corpuscules acidophiles dans le cytoplasme, dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles. Ce qui donne un cachet particulier à la paralysie alcoolique, c'est la vacuolisation des cellules motrices; le nombre et la dimension des vacuoles sont variables : à côté de véritables « cellules-éponges », il existe d'autres cellules où la vacuole est unique et le cytoplasme réduit à un mince liséré.

On comprend qu'avec de telles lésions les paralysies alcooliques soient souvent incurables.

Vulvo-vaginite gangreneuse; sérothérapie antigangreneuse; guérison. — *MM. G. Laroche et Deglaire* communiquent un cas de vulvo-vaginite gangreneuse, survenue au cours d'une infection broncho-pulmonaire très grave, qui guérit par 3 injections de 60 cmc de sérum antigangreneux (mélange de sérums antivibrion, anti-perfringens et anti-œdematiens) par la voie intraveineuse et intramusculaire.

En dehors de la rareté du fait clinique, les auteurs insistent sur la rapidité avec laquelle sont tombées les escarres et s'est effectuée la guérison de la lésion vulvo-vaginale.

De la valeur médico-légale du syndrome parkinsonien chez les jeunes pour le diagnostic rétrospectif d'une encéphalite épidémique méconnue. — *M. H. Roger* (de Marseille) signale des cas où un syndrome parkinsonien, évoluant chez de jeunes sujets libérés récemment du service militaire, lui a permis de retrouver dans l'anamnèse un épisode encéphalitique méconnu, de rectifier un diagnostic erroné ou insuffisant porté sur les pièces officielles d'hospitalisation à la période aiguë, et de délivrer à ces malades un certificat leur permettant de réserver leurs droits à une pension d'invalidité pour « maladie épidémique contractée en service. » Inversement, chez un accidenté du travail, un état parkinsonien put être rapporté à une infection intercurrente des centres nerveux, et non au traumatisme.

La rigidité parkinsonienne sera parfois la signature tardive qui rapportera à un état mental pathologique des actes anormaux ou même des délits commis au cours d'une poussée psychique méconnue de névraxite épidémique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Février 1922.

Origine périphérique des ondes pléthysmographiques respiratoires chez l'homme; leur identification avec les ondes de Traube-Hering. — *M. A. Mougeot.* Recueillie en aval d'un brassard insufflé jusqu'à amortissement des pulsations cardiaques, l'onde volumétrique croît pendant l'inspiration, décroît pendant l'expiration, suivant une marche exactement inverse de celles des variations respiratoires de la pression intra-aortique. Elle représente l'effet d'un mécanisme nerveux (périphérique et automatique) de régulation de la pression artérielle et objective chez l'homme, l'onde de Traube-Hering commandée par le centre vaso-moteur du bulbe.

Diffusibilité clinique comparée de l'acide urique et de l'urée. — *MM. Chauffard, Brodin et Grigaut* ont recherché la diffusibilité de l'acide urique dans les exsudats pathologiques et le liquide céphalo-rachidien. Pour les liquides ascitiques et pleurétiques, la teneur est sensiblement la même dans le sérum et le liquide examiné. Par contre, l'acide urique ne passe dans le liquide céphalo-rachidien qu'en proportion minime, toujours très inférieure à la teneur du sérum, à l'inverse de ce qui se produit pour l'urée dont la diffusibilité est à peu près la même dans toutes les humeurs de l'organisme.

Du rythme de l'élimination des chlorures au cours de néphrites hydropigènes. — *M. P.-L. Violle* (de Vittel). En cas de néphrite hydropigène avec grosse rétention chlorurée (le malade étant au régime déchloruré), quelle que soit la quantité d'eau absorbée et éliminée, les reins ne peuvent laisser passer, au point de vue de l'élimination chlorurée, *qu'une solution saline de concentration absolument fixe*, concentration maxima invariable au cours de l'expérience de chaque jour, mais variable, en plus ou en moins, d'un jour à l'autre, suivant qu'il y a amélioration ou aggravation de l'état rénal. Ce n'est que lorsque le rein redevient franchement perméable aux chlorures qu'on commence à observer des écarts dans le taux chloruré des éliminations successives journalières. Chez le sujet sain, ces écarts sont de plusieurs grammes dans les conditions de l'expérience.

Les milieux au vert malachite et la recherche des salmonella dans les selles. — *MM. Besson et de Lavergne* ont constaté l'action antiseptique du vert malachite vis-à-vis des bacilles de Morgan et de Castellani. Les milieux au vert malachite ne sont pas à employer pour les analyses bactériologiques des selles de malades atteints de diarrhée.

Application du phénomène de Smith à la différenciation des différentes races de paratyphique B. — *MM. Besson et de Lavergne*, en modifiant l'expérience de Th. et D. de Smith, ont constaté que le *B. coli*, ensemencé en milieu lactosé après culture de 6 jours de B. de Schottmüller et Gaertner, ne produit aucune fermentation gazeuse; il en produit au contraire, si le milieu lactosé a servi à la culture du bacille d'Aertryck. Il y a là un argument nouveau en

faveur de la dualité des deux espèces de paratyphique B : type Schottmüller et type Aertryck.

L'action de l'autosérothérapie sur les albumines et les lipoïdes du sérum des cancéreux. — *MM. Loeper, Debray et Tonnet* ont appliqué l'autosérothérapie à plusieurs cancéreux de l'estomac. Les résultats cliniques seront rapportés ultérieurement. Les auteurs ont surtout voulu montrer les variations qu'apporte cette thérapeutique à la composition chimique des sérums. Après 6 injections de 10 cmc, le taux des globulines s'abaisse fréquemment, la proportion d'acides aminés s'accroît et la richesse en lipoïdes diminue notablement.

Il est intéressant d'opposer ces résultats à ceux, presque inverses, donnés par la radiothérapie et que les auteurs ont rapportés l'an passé.

Variations physiologiques de la pepsinémie. — *MM. Loeper et Debray* précisent la technique du dosage de la pepsine sanguine et en étudient les variations à l'état physiologique. Ils montrent que le taux normal de la pepsine sanguine est assez constant chez un même sujet, qu'il est faible dans l'inanition, s'accroît par l'alimentation, que sa courbe enfin s'élève après les repas presque à la deuxième heure pour s'abaisser ensuite au-dessous de la normale.

Ces variations sont assez parallèles à celles de la pepsine urinaire, mais elles les précèdent quelque peu.

P. Ameuille.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

13 Février 1922.

Sur un cas de vomissements incoercibles. — *M. Vaudescal* rapporte un cas de vomissements incoercibles de la grossesse traité sans succès par l'autohématothérapie.

Il s'agissait d'une femme qui, au cours d'une première grossesse, avait déjà présenté des vomissements incoercibles suffisamment graves pour nécessiter l'avortement thérapeutique. Enceinte une seconde fois, et d'un autre mari, cette femme présenta exactement le même syndrome de vomissements incoercibles. Après différents traitements classiques, M. Vaudescal essaya l'injection du propre sang de la malade, recueilli au pli du coude, dans une seringue contenant un cristal de citrate de soude, et réinjecté immédiatement sous la peau de la cuisse. Cette thérapeutique fut complètement inefficace et l'avortement dut être provoqué, immédiatement suivi de guérison.

Ce fait est à rapprocher d'un cas de ptyalisme de la grossesse traité, avec succès, par Péry et Favreau, de Bordeaux.

— *M. Jeannin* estime que, au point de vue pronostique, dans les vomissements incoercibles, il existe trois facteurs importants : le pouls, le subictère, la scialorrhée, et seule l'avortement provoqué constitue une vraie méthode de traitement. Pour sa part, il est actuellement plus interventionniste qu'autrefois. Il faut savoir recourir à l'avortement provoqué d'une façon qui ne soit pas trop tardive, car cette intervention peut donner le coup de grâce; enfin, on rejettera l'avortement chirurgical préconisé autrefois pour s'en tenir à l'emploi de laminaires suivi de curage et de curettage.

— *M. Siredey* rappelle que Mathieu soutenait que la plupart des vomissements incoercibles étaient d'ordre pithiatique et que la suggestion était la meilleure méthode de traitement; cependant cette opinion lui paraît trop absolue.

— *M. Brindeau* signale la difficulté que parfois on éprouve à dilater un col pour provoquer un avortement au cours de vomissements incoercibles; souvent cela ne cède à la bougie d'Hégard qu'en se déchirant; parfois on est obligé d'agir en deux temps. Enfin s'il reconnaît l'existence fréquente de vomissements pithiatiques, M. Brindeau croit que les vomissements purement toxiques existent comme le prouvent les lésions du foie et des glandes vasculaires.

— *M. Jeannin* dit qu'il est exact qu'on rencontre une résistance au moment de la dilatation du col, mais cette résistance est-elle un rapport avec les vomissements incoercibles ? Et ne la rencontre-t-on point dans tout avortement?

— *M. Couvelaire* dit que la discussion actuelle lui rappelle qu'il a précédemment entendu les mêmes faits rapportés autrefois à la Société d'Obstétrique. La vérité, c'est qu'on ignore la pathogénie des vomissements incoercibles. Il s'agit souvent de névropathies, mais ce n'est pas tout : il y a l'œuf, cause de l'intoxication, et quelquefois l'avortement reste la seule ressource thérapeutique. Quant aux indications de celui-ci tout a déjà été dit par M. Pinard qui avait insisté sur l'accélération du pouls, sur le subictère qui fait partie de l'hépatotoxémie, sur la scialorrhée.

Comment doit-on, enfin, pratiquer l'avortement lorsqu'il a été décidé?

Pas de césarienne vaginale, mais pose de laminaires et curage. Quant à la résistance que l'on éprouve du côté du col, elle peut s'expliquer par le fait qu'il s'agit le plus souvent de primipare. Enfin, M. Couvelaire s'étonne que M. Jeannin ne préconise pas la transfusion du sang comme moyen thérapeutique.

— *M. Guéniot* insite sur l'utilité de l'opothérapie surrénale dans les vomissements incoercibles, opothérapie qui ne doit pas cependant s'opposer à l'avortement comme méthode de traitement.

— *M. Jeannin* ne possédant qu'une seule observation de vomissement, guéri par transfusion, ne peut l'indiquer comme une méthode qui doive être généralisée.

— *M. Devraigne* rapporte l'observation d'une malade envoyée d'un service de chirurgie chez laquelle, malgré l'ablation d'un kyste de l'ovaire, les vomissements continuèrent. L'état mental était défectueux, la malade désirait l'avortement; le pouls, accéléré, atteignait 120 à 130, il existait des hémorragies nasales importantes, mais pas de fièvre. Malgré l'accélération du pouls, malgré le subictère, M. Devraigne n'intervint pas, basant son expectation sur une numération normale des globules sanguins. Les vomissements cessèrent et après une complication otitique, la malade est sortie en bon état de l'hôpital.

— *M. Le Lorier* utilise comme traitement l'entéroclyse en goutte à goutte, faisant ainsi passer 2 à 3 litres de sérum. C'est une thérapeutique simple qui souvent permet à la malade d'uriner et qui fait gagner du temps avant une décision opératoire. L'adrénaline rend également des services.

— *M. Devraigne* emploie le sérum aussi, soit par voie rectale, soit par voie sous-cutanée. Mais souvent, à l'adrénaline il préfère, soit un lipoïde du corps jaune, soit un extrait total de l'ovaire.

— *M. Potocki* insite sur ce fait que très souvent un traitement médical est suffisant.

Réflexions sur l'opération césarienne basse. *M. Brindeau.* — Les indications de l'opération césarienne se sont élargies : aux rétrécissements du bassin s'ajoutent maintenant les interventions pour placenta prævia, pour crises éclamptiques, etc. Pour l'auteur, l'opération césarienne basse est une opération sérieuse, et, au point de vue statistique, on doit envisager deux groupes : les cas « purs » où la mortalité est de 1,5 à 3 pour 100, les cas « impurs » où la mortalité atteint jusqu'à 10 à 27 pour 100.

L'auteur a pratiqué 14 césariennes basses et successivement, après quelques considérations anatomiques, il envisage la technique de cette opération et les résultats qu'il a obtenus.

1° *Considérations anatomiques.* — Il est important de noter la hauteur variable du segment inférieur de l'utérus. De 10 cm. en moyenne, cette hauteur est variable, tantôt plus haute, tantôt plus basse, en particulier en cas de présentation du siège. L'épaisseur de ce segment inférieur est aussi variable; de 3 mm. en moyenne elle augmente à mesure que l'on gagne vers le haut. Les vaisseaux sont peu importants et cela saigne peu.

Quant au péritoine, il est tantôt très résistant, tantôt mince, pouvant se déchirer et n'étant parfois représenté que par une mince toile d'araignée.

Le tissu sous-péritonéal est lâche; parfois cependant, épaissi, il peut nécessiter un véritable dédolement d'avec l'utérus.

Enfin, dans les rapports avec la vessie, il faut savoir que celle-ci peut être étirée vers le haut avec un amincissement tel de sa paroi que celle-ci peut se déchirer lorsqu'on récline le péritoine. Quant aux ligaments ronds, très écartés, ils ne gênent jamais.

2° *Manuel opératoire.* — Incision verticale; ouverture du péritoine; mise en place des écarteurs et protection du péritoine : en fait, protection imparfaite, du sang fusant toujours dans la grande cavité. Incision du cul-de-sac rétrovésical; décollement des feuillets péritonéaux en haut et en bas. Incision du segment inférieur par une boutonnière; puis aux ciseaux, on élargit l'incision en haut et en bas. Prendre soin de repérer les lèvres de la plaie avec des pinces. Sortie de la tête fœtale en présentation de la face, un doigt de l'opérateur étant placé dans la bouche; achèvement de l'extraction par une application de forceps. Délivrance en prenant soin que la main libre fixe le fond utérin à travers la paroi abdominale. Même suture utérine que pour une césarienne ordinaire. Fermeture du cul-de-sac péritonéal en entrecroisant les feuillets. Enfin, fermeture de la paroi sans drainage.

3° *Résultats opératoires.* — En ne gardant que les cas « impurs », M. Brindeau a eu 3 décès ; mais une femme est morte d'ictère grave chloroformique, une autre d'occlusion intestinale par bride dépendante d'une opération césarienne antérieure ; enfin la troisième est morte de péritonite. Par contre, il y eut six cas évoluant vers la guérison et cela malgré des conditions opératoires peu favorables (température, membranes rompues, applications de forceps pratiquées en ville).

Pour conclure, M. Brindeau envisage que la césarienne classique doit être pratiquée pour les cas « purs » et pour le cas d'une césarienne itérative. Dans les cas « impurs », il a l'impression que la césarienne basse est moins grave comme pronostic opératoire ; cependant elle n'en reste pas moins une intervention sérieuse.

Myomectomie et gestation. — *MM. Devraigne et Ravina* rapportent deux observations de femmes n'ayant pas eu encore d'enfant et chez lesquelles ils ont pratiqué une myomectomie. Ils ont laissé à ces femmes leurs utérus et envisagent dans la suite une gestation comme possible.

— *M. Couvelaire* montre l'intérêt de cette opération, étant données surtout les méthodes actuelles qui stérilisent la femme. Il serait important qu'on apportât d'autres observations de myomectomie faite avant ou durant la gestation.

— *M. J.-L. Faure* dit qu'il serait de toute nécessité de conserver les fonctions de l'utérus, mais ici c'est la question de l'utilité et de la gravité de la myomectomie qui se pose. Et il faut savoir qu'une myomectomie, en dehors naturellement des cas faciles, est souvent plus grave qu'une hystérectomie.

Présentation d'appareil pour l'auscultation obstétricale. — *M. H. Vignes.* Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité des auscultations fréquentes pendant la période d'expulsion. Si, à ce moment, le médecin est dépourvu d'aide qualifié, il rencontre une certaine difficulté du fait qu'il lui faut garder ses mains aseptiques. Pour obvier à cet inconvénient, M. Vignes a fait construire un stéthoscope biauriculaire qu'un dispositif des plus simples, rappelant celui de Hibbs, fixe à la région cranienne.

Une observation de rupture utérine secondaire à une opération césarienne. — *M. Cleisz* rapporte l'observation d'une femme âgée de 35 ans, ayant subi une opération césarienne en 1914, seize heures après le début du travail. Cette femme, à bassin rétréci, arrivée au voisinage du terme, après une purgation, est brusquement saisie d'une douleur violente, en allant à la garde-robe. A l'examen, femme angoissée, dyspnéique; ventre ballonné, douloureux; pouls presque imperceptible. Intervention immédiate. A l'incision, péritoine bleuâtre; au-dessous on découvre un énorme caillot qui est retiré en bloc; il existe au niveau du segment inférieur une déchirure longue de 7 cm.; section de quelques adhérences épiploïques et incision du fond utérin; on extrait un enfant vivant, qui vit actuellement. L'opération césarienne est suivie d'une hystérectomie totale. Après une petite période fébrile, la femme sort bien portante au 30e jour.

M. Cleisz remarque que, dans la césarienne antérieure, différents faits peuvent permettre d'expliquer la rupture actuelle en favorisant une mauvaise cicatrisation utérine. Ce sont : l'emploi du catgut pour la suture utérine; l'épiploon, ramené sur la suture, qui a pu tirer sur la cicatrice; enfin surtout, l'emploi de l'ergotine, qui par la contraction utérine a fait desserrer les nœuds.

L'agent actif de cette rupture a été l'effort fait par la femme pour aller à la garde-robe. La non-rupture de la poche des eaux a permis d'avoir un enfant vivant.

— *M. Potocki* ne pense point qu'on puisse incriminer l'ergotine; au contraire, avec ce médicament, les lèvres de la plaie utérine se rapprochent et le péritoine se décolle mieux.

Drainage par voie sous-péritonéale d'un hématome sous-péritonéal consécutif à une rupture interne. — *M. Lantuéjouls* rapporte l'observation

d'une femme amenée à l'hôpital dans un état d'anémie grave. A l'examen, on découvre la présence d'un gros hématome sous-péritonéal latéro-utérin. Devant l'état de la femme, une intervention est différée, d'autant que l'hémorragie semble arrêtée, et le lendemain, sous anesthésie locale, on se contente de mettre en place un drainage préventif en employant la voie abdominale sous-péritonéale. Évolution vers la suppuration de l'hématome, puis guérison.

— *M. Brindeau* signale, en outre, que la femme a présenté une phlébite mais du côté opposé à l'hématome.

— *M. Potocki* demande si le drainage de cet hématome n'aurait pas pu se faire par la brèche utérine.

— *M. Metzger* dit qu'un hématome ne s'infecte pas toujours ; au contraire, si l'on intervient, cette infection devient inévitable. D'autre part, la guérison de cette femme n'est qu'apparente ; elle court de grands risques si elle devient de nouveau enceinte.

— *M. Lantuéjouls* insiste sur l'état grave dans lequel se trouvait cette femme : une opération immédiate et plus large aurait été fatale.

Malformation utérine. — *M. Potocki.* Il s'agit d'une femme chez laquelle, au palper abdominal, on percevait une tumeur rappelant le développement d'un utérus gravide de 8 mois 1/2. La palpation en était difficile étant donné un état de contraction continue. Au toucher, on atteignait une tête profondément descendue dans le cul-de-sac de Douglas et que séparait du doigt une paroi très mince. Par contre, le col était très en avant, difficilement accessible, situé au-dessus du pubis. On hésitait, au point de vue diagnostique, pour savoir s'il s'agissait d'une gestation ectopique ou d'une gestation utérine, et, dans ce dernier cas, la question d'une malformation utérine semblait devoir se poser. Laparotomie, incision de la paroi utérine, extraction de l'enfant, puis hystérectomie. A l'examen de la pièce, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un utérus tordu sur son axe et malformé, et l'incision pour l'extraction de l'enfant, que l'on croyait avoir faite verticalement, est, du fait de cette torsion, horizontale.

POWILEWICZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

26 Janvier 1922.

Leishmaniose cutanée. — *M. Gastou* présente 5 cas de leishmaniose cutanée observés en ville, à l'hôpital Saint-Louis et à l'hôpital Villemin. 1 cas venait du Maroc, un autre de Cilicie, et les 3 derniers de Biskra.

Cliniquement il eût été autrefois difficile de songer aux leishmanioses cutanées dans nos pays, d'autant que les lésions n'ont aucun caractère particulier, ressemblant au début à des furoncles, plus tard à de l'impétigo ou à des épidermodermites. Ce qui fait penser à la leishmaniose, c'est l'origine exotique des cas et, ce qui confirme surtout le diagnostic, c'est l'examen de laboratoire. Les corps piriformes n'existant pas toujours, il faut employer la séro-réaction par déviation du complément, ainsi que l'a conseillé M. Caliceti. Les antigènes sont, dans ce cas, représentés par des extraits aqueux de rate d'enfants morts de leishmaniose infantile ou de kala-azar.

Le traitement a consisté en injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine à la dose de 0,05 0,10 et 0,12, amenant la guérison en 20 ou 30 jours.

A propos de ces cas, l'auteur soulève à nouveau la question si importante des porteurs de germes et des réservoirs à virus, ainsi que celle des diagnostics de certaines lésions vénériennes qui ont pris, depuis la guerre, des allures particulières par suite de l'apport de virus étrangers et qui pourraient faire songer à des entités morbides nouvelles.

— *M. Tanon* attire l'attention sur le traitement préconisé par M. Gastou. Il rappelle que dans le kala-azar, Klippel et Monier-Vinard ont essayé le *stilenyl*. Ce dernier produit vient d'être employé par Archibald avec un certain succès dans la lèpre. Il serait intéressant, dans les nouveaux cas que M. Gastou pourra avoir l'occasion de rencontrer, d'essayer les médications arsenicales ou le tartrate double de bismuth et de potassium qui vient d'être préconisé par Levaditi et Nicolau.

— *M. Clément-Lasnier* (d'Haïti) dit que la communication de M. Gastou sur les leishmanioses est d'une très grande valeur démonstrative. Il a eu l'occasion de rencontrer en Haïti des ulcérations dues à des champignons parasites qui, par leurs caractères ressemblaient tantôt à des lésions tuberculeuses, tantôt à des lésions syphilitiques. Dans la majorité des cas, M. Lasnier a eu de bons résultats avec le chlorhydrate d'émétine et surtout avec l'atoxyl.

— *M. Henry* (de Cayenne) rapporte qu'en Guyane le pian-bois est très fréquent. Il attire l'attention sur le traitement préconisé par l'Institut Oswaldo Cruz du Brésil. Ce traitement consiste en injection intraveineuse de 10 cmc, tous les 2 jours, d'une solution de tartre stibié à 1 pour 100 : les résultats sont excellents et l'injection ne donne lieu à aucun accident fâcheux.

Quinquinas et quinine. — *M. Fr. Secques* remarque que, primitivement, les préparations de quinquina étaient seules employées dans le traitement du paludisme ; elles donnaient des résultats appréciables. Depuis la découverte de la quinine en 1820, elles ont passé au second plan, ce qui est peut-être un tort, car, dans le quinquina, la quinine n'est pas le seul alcaloïde exerçant une action médicamenteuse.

En terminant, M. Fr Secques dit qu'il ne croit pas qu'on soit menacé de la disparition des quinquinas. Les procédés barbares des Cascarilleros de l'Amérique du Sud ont été abandonnés. On a recours actuellement à des procédés rationnels qui assurent la vie des arbres jusqu'à épuisement complet. Depuis 1850, la culture s'est développée dans beaucoup de pays. Deux contrées y ont trouvé une source de prospérité immense : les Indes anglaises et les Indes hollandaises.

RAYMOND NEVEU.

REVUE DES JOURNAUX

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCI, n° 5126, 26 Novembre 1921.

Stanley Herbert *Le signe de l'articulation temporo-maxillaire ; sa valeur dans les maladies rhumatismales.* — Les affections qui appartiennent au groupe vaste et confus des rhumatismes peuvent être réparties en deux classes, suivant que l'articulation temporo-maxillaire est atteinte ou respectée. Elle n'est atteinte, en effet, que si l'affection rhumatismale est due à une toxine bactérienne ; elle est toujours respectée quand il s'agit de rhumatisme vrai ou de goutte.

Si, par hasard, cette articulation est touchée chez un goutteux ou un vrai rhumatisant, c'est le fait d'une infection secondaire ou surajoutée. Inversement, elle peut rester indemne au cours d'un rhumatisme infectieux, car son atteinte n'est pas absolument constante.

Se basant sur ce symptôme, l'auteur répartit en quatre groupes les affections dites rhumatismales.

Dans le premier, il range la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë, due ou non au diplocoque de Payuton et Paine, et le rhumatisme chronique, caractérisé par des récidives survenant chez des sujets qui présentent des antécédents personnels ou héréditaires de vrai rhumatisme ; enfin la goutte aiguë appartient à cette classe.

Le deuxième groupe comprend les affections où l'articulation temporo-maxillaire est fréquemment atteinte : ce sont les pseudo-rhumatismes dus à des toxines ou à des micro-organismes. Au premier rang, le rhumatisme gonococcique : la douleur temporo-maxillaire, habituelle à la période aiguë, est un bon signe, encore plus commun que la douleur calcanéenne, et les altérations des articulations phalangiennes. Les arthropathies post-dysentériques, les rhumatismes toxiques, dus à une toxémie d'origine amygdalienne, rhino-pharyngée, otitique ou intestinale, les pseudo-rhumatismes des fièvres éruptives (scarlatine, oreillons) et de l'influenza, appartiennent à ce groupe. On peut y joindre l'arthrite rhumatoïde, affection mal individualisée, qui frappe symétriquement diverses jointures, et détermine des troubles trophiques des os et des téguments ; enfin le rhumatisme thyroïdien, observé par exemple au cours de la maladie de Basedow et qui est d'une pathogénie obscure. Le troisième groupe est formé par les ostéo-arthrites consécutives à des traumatismes articulaires. Le quatrième comprend les ostéo-arthrites, avec déformations squelettiques et ostéophytes, qui sont l'aboutissant de toutes les affections précédemment décrites. La temporo-maxillaire y est atteinte ou respectée, suivant que l'affection initiale était un véritable rhumatisme articulaire ou un pseudo-rhumatisme articulaire.

Cette distinction nosologique entraîne à des conclusions thérapeutiques : salicylate de soude ou vaccinothérapie.

Il est intéressant de noter que dans les rhumatismes infectieux, en outre de l'arthralgie temporo-maxillaire, on observe souvent des phénomènes douloureux, des raideurs et des craquements des articulations du cou ; ces symptômes paraissent en rapport avec une arthrite cervicale et occipito-atlantoïdienne, peut-être même avec une atteinte des apophyses, du tissu fibreux et du périoste des vertèbres cervicales. Cette hypothèse est confirmée par les travaux de Nathan, qui, par injections intraveineuses de streptocoques chez le chien, détermine, d'une part, une polyarthrite, et d'autre part, des lésions ostéo-articulaires de la colonne cervicale. J. ROUILLARD.

A. P. Thomson et A. Piney. *Un cas de rigidité décérébrée chez une enfant.* — Une enfant de 4 mois, qui n'a aucun antécédent pathologique, aucun signe d'hérédo-syphilis, est amenée à l'hôpital, vomissant depuis trois jours, et présentant des spasmes dans la face et le membre inférieur du côté droit.

L'enfant paraît inconsciente ; elle est couchée en opisthotonos ; les bras sont étendus, les avant-bras en pronation, les poignets fléchis ; les premières phalanges sont fléchies et les autres sont étendues. Les genoux sont en extension, les cuisses en adduction. Les réflexes rotuliens sont difficilement appréciables ; l'extension de l'orteil est douteuse. La fontanelle est tendue ; les réactions pupillaires sont normales. Il y a insensibilité complète à la piqûre.

Par ponction lombaire, on retire un liquide clair, hypertendu, stérile, caractérisé par une forte mononucléose.

En somme, c'est un état de rigidité généralisée, très accentuée, analogue à la rigidité décérébrée décrite chez l'adulte par Kinnier-Wilson.

Cet état persiste sans modification pendant 2 mois. L'enfant crie peu, n'a pas de convulsions. La température atteint souvent 39°. La respiration reste régulière jusqu'à la mort.

A l'autopsie, le crâne est aminci ; il y a une forte hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. La pie-mère est intacte, mais la substance corticale est, dans son ensemble, extrêmement ramollie, les lésions étant particulièrement accentuées au lobe temporo-sphénoïdal du côté gauche. En pratiquant une coupe horizontale, on constate que les zones ramollies sont infiltrées d'une grande quantité de liquide ; celui-ci s'écoule, et la substance corticale se trouve ratatinée. Aucune altération des noyaux basilaires.

Il existe un foyer de broncho-pneumonie à droite, sans aucune lésion tuberculeuse.

L'examen histologique montre que les couches profondes de la corticalité cérébrale et la substance blanche adjacente sont profondément détruites ; il ne reste que des débris granuleux. Les vaisseaux semblent plus rapprochés, d'où l'apparence d'une vascularisation excessive. La plupart des vaisseaux corticaux sont atteints d'artérite oblitérante, avec calcification des parois ; les lésions débutent dans la mésartère. La méninge molle est épaissie, avec des néoformations de tissu conjonctif et des amas de mononucléaires. On n'a pas pu mettre en évidence de spirochètes.

L'observation rapportée plus haut diffère de la description de Wilson en ce que les troubles respiratoires ont fait défaut. Wilson attribue l'irrégularité de la respiration à des lésions du mésocéphale qu'il a retrouvées à ses autopsies ; mais dans le cas actuel ces lésions manquaient, la corticalité étant seule atteinte.

Enfin, dans cette observation, l'affection n'était nullement congénitale. Elle paraît résulter d'un processus inflammatoire ayant débuté vers l'âge de quatre mois. Le vaste ramollissement est dû à l'oblitération vasculaire, et la topographie des lésions, dans les couches profondes du cortex et la substance blanche voisine, s'explique facilement si l'on admet, avec Bignami et Nazari, qu'il existe deux sortes de vaisseaux pie-mériens pénétrant dans la substance grise : des vaisseaux courts à distribution corticale et des vaisseaux longs qui atteignent le centre ovale.

J. ROUILLARD.

LE SYNDROME PSEUDO-CAVITAIRE PAR DÉVIATION TRACHÉALE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

PAR MM.

P. F. ARMAND-DELILLE
Médecin du Service des Enfants tuberculeux de l'Hôpital Debrousse,
Ex-Médecin du Serv. des Tuberculeuses de l'Hospice d'Ivry,

P. HILLEMAND, Ch. LESTOCQUOY
Internes des Hôpitaux,

et **L. MALLET**
Chef du laboratoire de Radiologie de l'Hospice d'Ivry.

De nombreuses causes d'erreur ont été signalées dans le diagnostic différentiel des cavernes tuberculeuses. C'est de longue date que l'on connaît les signes pseudo-cavitaires que peut donner la dilatation bronchique, surtout lorsqu'elle coexiste avec un degré plus ou moins marqué de sclérose pulmonaire. Ces signes sont classiques et nous n'avons pas à y insister; de même, le son trachéal de Williams, qui est un son tympanique de percussion, a été décrit depuis bien longtemps déjà.

Sergent, dans son étude des médiastinites [1], mentionne un syndrome pseudo-cavitaire dans la région hilaire et l'explique par des scléroses du médiastin, des adénopathies ou des tumeurs.

D'autre part, certains auteurs, rapportant des observations isolées de dextrocardie par attraction, signalent des déviations de la trachée. Garnier, entre autres, dans une observation de 1899 [2], en rapporte un cas. Dans un article récent, Burnand [3] indique la possibilité de déviation trachéale dans les symphyses pleurales après résorption des pneumothorax.


Observation I. — Déviation trachéale droite vue de face.

Enfin, Galliard [4], dans un cas de dextrocardie par attraction, a noté l'existence d'un syndrome cavitaire du sommet droit; Berthier (de Grasse) a fait les mêmes constatations; mais ces auteurs n'ont pas signalé la déviation trachéale, ils n'observent, à la radioscopie, qu'une obscurité complète du poumon droit et ne mentionnent pas d'image cavitaire. Ils attribuent le syndrome ci-dessus à la possibilité d'une dilatation bronchique.

Tout dernièrement, Ameuille, dans l'article « Tuberculose du médiastin » du *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, mentionne que, dans le cas de sclérose, il peut y avoir un déplacement de la partie supérieure du médiastin, trachéale et veineuse, et qu'à la radioscopie on peut reconnaître contre ce sommet l'image trachéale déviée.


Observation I. — Déviation droite de la trachée vue de dos.

La constatation de signes pseudo-cavitaires, d'une part, et de déviations trachéales d'autre part, a donc été déjà antérieurement notée; mais, à notre connaissance, on n'a pas suffisamment insisté, même depuis l'ère radiologique, sur les causes d'erreur que peuvent engendrer, en matière d'auscultation, l'existence de certaines déviations trachéales que l'on observe parfois au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique et qui se retrouvent aussi dans certaines autres affections sclérosantes du médiastin.

Or il nous semble que, parfois, si nous en jugeons par la fréquence relativement grande des déviations de la trachée que nous avons recherchées systématiquement chez nos malades, on peut prendre pour les symptômes d'une caverne pulmonaire les signes stéthacoustiques produits par cette déformation. Un exemple frappant nous en a été fourni par une malade, qui fut envoyée dans notre service par un des centres de triage de nos hôpitaux de Paris avec un diagnostic ainsi formulé : *Bacillose nodulaire assez étendue du sommet droit avec petite spélonque à la hauteur du hile.*

Notre premier examen confirmait ce diagnostic, bien que, d'emblée, l'un de nous eût fait des réserves sur la possibilité de masses hilaires ganglionnaires juxta-médiastinales simulant une caverne. L'examen radioscopique justifia notre hésitation, en montrant un aspect légèrement marbré du tiers supérieur du poumon droit; par contre, il faisait constater une déviation très marquée de la trachée dont le bord gauche se trouvait au niveau du bord droit du manubrium sternal.

Une semblable erreur a été faite récemment chez une autre de nos malades.

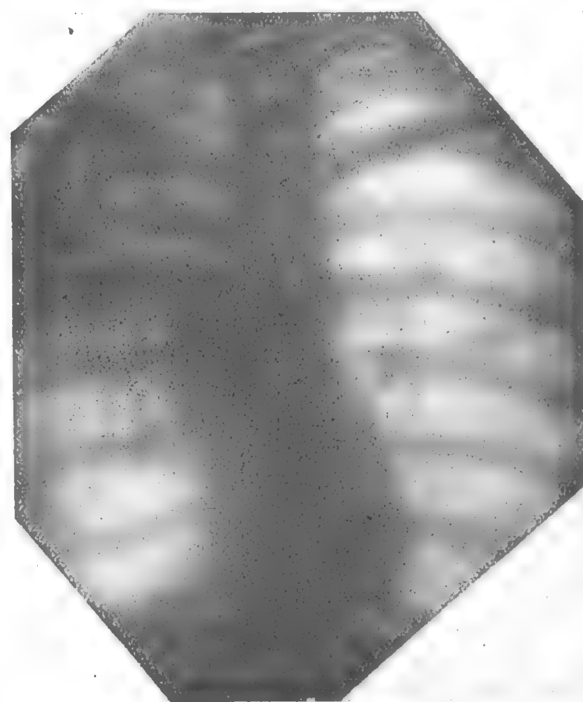
De plus, à propos de notre première communication à ce sujet, Laubry [5] a signalé le cas particulièrement intéressant d'un malade réformé comme tuberculeux avec expectoration purulente et bruit de pot fêlé. Malgré l'absence de bacilles de Koch, on avait porté le diagnostic de caverne tuberculeuse. L'examen à l'écran ne montra aucune excavation, mais bien une trachée et un œsophage des plus déplacés. Il s'agissait en fait d'une syphilis pulmonaire avec sclérose médiastinale.

Ces déviations trachéales sont relativement fréquentes, puisque, sur 300 malades examinés par nous depuis le début de l'année, nous en avons trouvé 10 cas, 7 déviations droites, 3 gauches. Et, dans ces chiffres, nous ne comprenons pas tous les cas nombreux où le conduit aérien n'était que faiblement déplacé.

Ces 10 cas typiques ont été l'objet d'une étude aussi complète que possible. Nous avons fait pour chaque malade un orthodiagramme [6] et une épreuve radiographique localisée. De plus, nous avons pu, dans un cas, ajouter à notre observation le compte rendu d'une vérification nécropsique; dans un autre cas, l'autopsie étant impossible, nous avons pu confirmer notre diagnostic par l'injection d'une bouillie bismuthée par ponction trachéale avec la canule de Ramadier et le contrôle radiographique. Ces observations ont été publiées dans une communication faite récemment à la *Société médicale des Hôpitaux* [7]. Nous nous contenterons d'en donner ici la substance, et de reproduire les radiographies et les orthodiagrammes qui y ont trait.

I. — Déviations trachéales droites.

Observation I. — Femme de 33 ans. Tuberculose pulmonaire à évolution lente ayant débuté en 1911. Signes cavitaires des deux sommets. Diagnostic clinique confirmé par la radioscopie, qui montre en outre une déviation angulaire droite de la trachée et une forte rétraction de l'hémithorax droit avec dextrocardie.

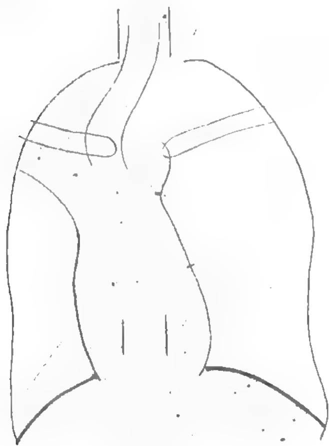

Observation VII. — Déviation trachéale droite vue de face.

L'autopsie confirme l'existence de la déviation de la trachée qui est accompagnée d'une déviation de l'œsophage du même côté.

1. Sergent. — *Etudes cliniques sur la tuberculose.*
2. Garnier. — « Un cas de dextrocardie avec autopsie ». *La Presse Médicale*, 12 Juillet 1899.
3. Burnand. — « La symphyse pleurale après résorption du pneumothorax ». *Paris médical*, 23 Avril 1921.
4. Galliard. — « Un cas de dextrocardie par attraction ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Mai 1908.
5. Laubry et Bloch. — « Les déviations de la trachée dans les pneumopathies chroniques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Décembre 1921.
6. Les reproductions d'orthodiagramme que nous publions ci-contre sont dues à l'obligeance de M. Colliez, assistant du service radiologique, que nous sommes heureux de remercier ici.
7. Séance du 9 Décembre 1921.

Observation II. — Femme de 58 ans. Début en 1920. Grosse caverne du sommet droit, confirmée par l'examen radioscopique qui montre en outre une déviation angulaire de la trachée à droite.

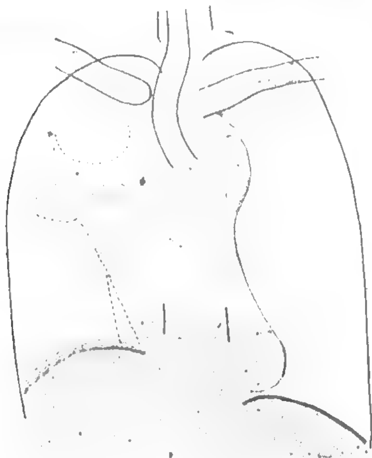
Observation III. — Femme de 41 ans. Début en 1918, précédé de deux pleurésies droites. A l'examen,



Observation I.

signes cavitaires surtout marqués au sommet droit, très forte rétraction de l'hémithorax droit, dextrocardie. Ces signes sont confirmés par la radioscopie qui montre, en outre, une déviation trachéale angulaire à droite, avec œsophage également dévié.

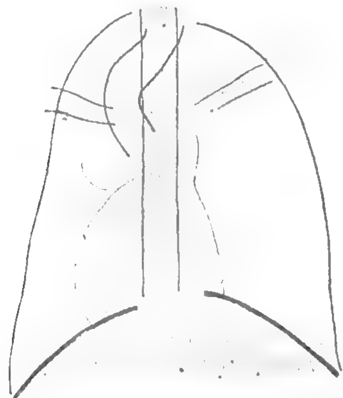
Observation IV. — Femme de 26 ans. Début par spléno-pneumonie en 1920. A l'examen, syndrome



Observation II.

pseudo-pleurétique de la base droite, pas d'expectoration. La radioscopie montre l'opacité du champ pulmonaire droit surtout à la partie moyenne avec déviation trachéale rectiligne.

Observation V. — Femme de 29 ans. Début en 1918, ayant abouti rapidement à la formation d'une caverne à la partie moyenne du poumon droit ; mais on trouve



Observation III.

de plus, à l'examen, des signes cavitaires dans le tiers interne des fosses sus- et sous-épineuses droites. La radiographie vérifie l'existence de la caverne de la partie moyenne et montre qu'il n'existe pas de caverne juxta-hilaire, mais une forte déviation trachéale angulaire droite avec dextrocardie considérable et rétraction de l'hémithorax.

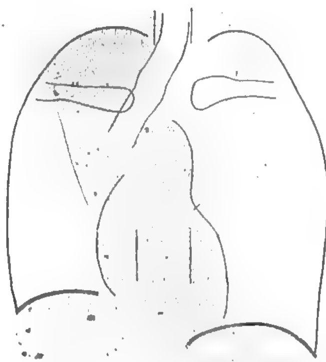
Observation VI. — Femme de 22 ans. Début de 1917. A l'examen, signes cavitaires dans le tiers interne de la fosse sous-épineuse. La radiographie montre qu'ils sont produits par une forte déviation trachéale angulaire droite.

Observation VII. — Femme de 54 ans. Début en 1916, précédé de pleurésies. Signes cavitaires très nets dans les fosses sus- et sous-épineuses droites. La radioscopie montre qu'il n'existe pas de caverne, mais une déviation trachéale angulaire droite.

II. — Déviations trachéales gauches.

Observation VIII. — Femme de 63 ans. Début en 1912. Souffle intense dans toute l'étendue du poumon gauche. Sinistrocardie, rétraction de l'hémithorax gauche. A l'examen radioscopique, déviation très marquée de la trachée à gauche. Déviation œsophagienne du même côté.

Observation IX. — Femme de 21 ans. Début en 1918. Symphyse pleurale consécutive à un pneumo-



Observation IV.

thorax interrompu. L'examen radioscopique montre une opacité du champ pulmonaire gauche avec déviation trachéale gauche.

Observation X. — Femme de 42 ans. Début en 1907. Caverne ancienne à la partie externe du sommet gauche, stationnaire depuis 1919. Deuxième foyer de signes cavitaires dans la région juxta-sternale, matité de la base, sinistrocardie considérable. La radioscopie montre l'opacité du champ pulmonaire gauche avec image cavitaire dans le tiers externe de la fosse sous-claviculaire et, d'autre part, déviation



Observation VII.

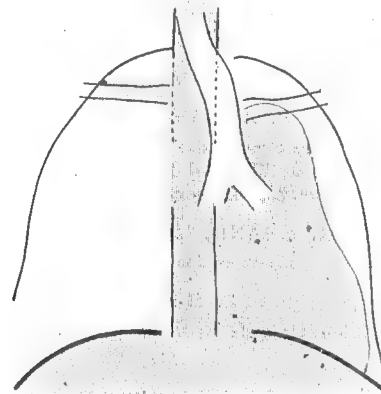
trachéale gauche rectiligne avec sinistrocardie et forte rétraction de l'hémithorax.

Ces observations démontrent donc la fréquence relative des déviations de la trachée au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et la difficulté qu'il y a de les distinguer d'une caverne tuberculeuse.

Leur lecture suggère quelques remarques intéressantes, tant au point de vue anatomopathologique et pathogénique que clinique.

Tout d'abord, nous voyons que les déviations de la trachée s'observent aussi bien à droite qu'à gauche, bien que normalement la bifurcation trachéale se trouve un peu à droite de la ligne médiane, refoulée par le passage de la crosse de l'aorte qui chevauche la bronche gauche. Il ne s'agit donc pas d'une exagération de la disposition anatomique normale.

D'autre part, comme on a pu le remarquer, ces déviations se montrent sous trois types principaux : tantôt il s'agit de déviations rectilignes, tantôt de déviations angulaires, tantôt enfin de

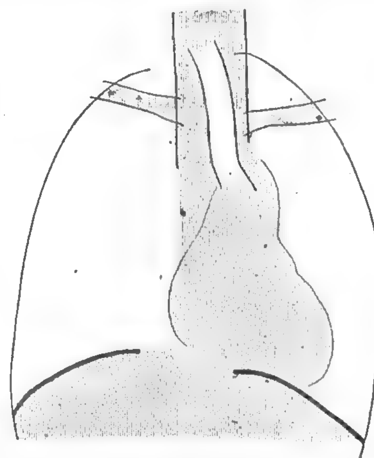


Observation VIII.

déviations pour ainsi dire mixtes, résultant de la combinaison des deux types précédents.

Ces trois aspects s'expliquent vraisemblablement par des conditions pathogéniques différentes.

Nous croyons, en effet, que, dans les premiers cas, c'est un processus de sclérose cortico-pleurale primitive qui doit être mis en cause. En interrogeant soigneusement les malades, on retrouve presque toujours dans les commémoratifs

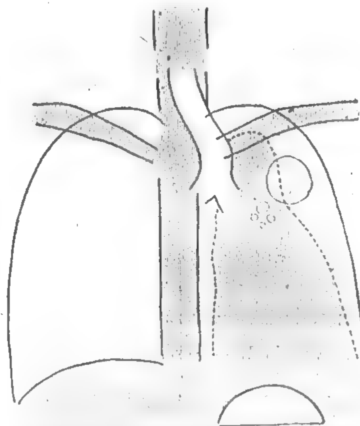


Observation IX.

des pleurésies tantôt sèches, tantôt avec épanchement.

A l'examen clinique, il est fréquent de trouver une rétraction thoracique.

A l'examen radioscopique, on constate une



Observation X.

ombre diffuse d'épaississement pleural, les mouvements du diaphragme sont limités, les sinus ne s'ouvrent pas, le médiastin entier est attiré du côté malade, presque toujours l'œsophage est entraîné avec la trachée. Il y a sinistro- ou dextrocardie.

Une démonstration, qui a la valeur d'une expérience, nous en est donnée par l'observation IX, où une symphyse s'est établie progressivement, consécutive au pneumothorax interrompu et a provoqué un déplacement du conduit aérien.

On conçoit donc aisément que, dans ces cas où le médiastin en entier est déplacé, la trachée soit déviée dans son ensemble.

Il n'en est pas de même dans une deuxième série de faits : la déviation angulaire de la trachée est déterminée ici par des tractus fibreux occupant seulement le sommet du poumon.

Tantôt il s'agit uniquement d'une cortico-pleurite localisée au dôme (et nous verrons tout à l'heure que c'est là le cas le plus important au point de vue clinique); tantôt c'est un processus fibreux qui se développe autour d'une caverne pulmonaire à évolution lente. Ici, le plus souvent, les adhérences ne tirent que sur une partie limitée de la trachée, d'où déviation angulaire; quelquefois, mais non toujours, une déviation de l'œsophage peut s'observer. Il peut y avoir sinistro- ou dextrocardie, mais beaucoup moins marquée que dans le cas de déviation rectiligne.

Dans les formes mixtes enfin (cas de l'observation X), il existe à la fois une cortico-pleurite ancienne très marquée à la base, ayant dévié le cœur et la partie inférieure du médiastin, et un processus fibreux cavitaire du sommet ayant attiré très fortement la trachée en dehors.

***

Telles sont les principales remarques que nous pouvons faire au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique. D'ailleurs, aux formes anatomiques sur lesquelles nous venons d'insister, correspondent des syndromes cliniques totalement différents.

En effet, dans le cas de déviation rectiligne de la trachée, n'existent que peu de signes physiques caractéristiques : il s'agit de sujets atteints de scléroses corticales qui ne s'accompagnent que rarement de ramollissement; aussi ces déviations rectilignes n'offrent-elles qu'un intérêt purement radiologique.

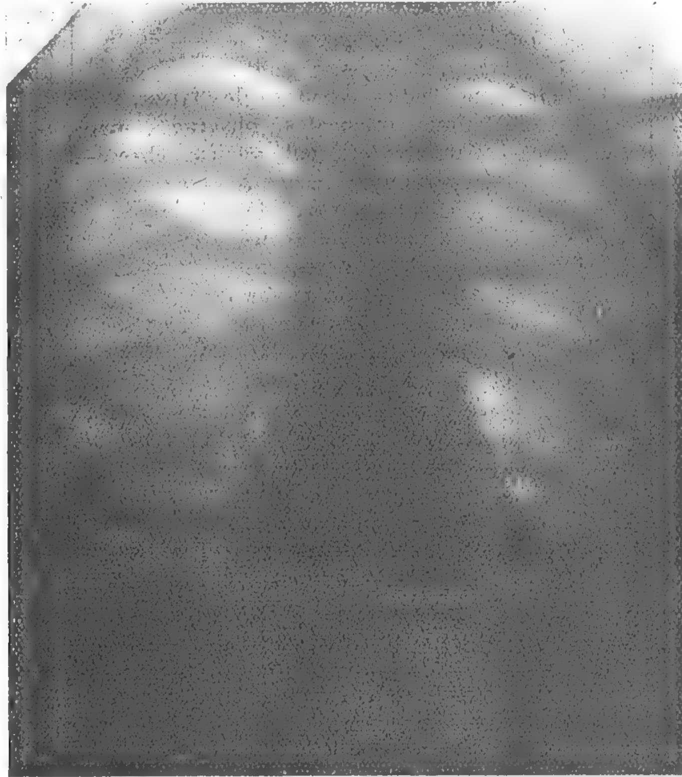
Il n'en est pas de même dans le cas de déviations angulaires. Ce sont ces dernières que nous avons surtout ici en vue; ce sont ces dernières qu'il importe de bien connaître, car ce sont elles qui causent les erreurs de diagnostic. Dans les trois cas que nous rapportons ici (obs. V, VI, VII), le diagnostic de caverne avait été porté : il s'agissait de sujets atteints de tuberculose fibro-caséeuse qui s'accompagnait de râles humides et d'expectoration bacillifère.

On conçoit donc facilement que, quand on se trouve en présence de tels malades, devant la constatation, dans les fosses sous-claviculaires et sus-épineuses, d'un souffle intense aux deux temps, surtout expiratoire, de pectoriloquie aphone, de retentissement de la voix et de la toux, on porte le diagnostic de caverne. On pense à une perte de substance, à une ulcération du parenchyme pulmonaire, alors qu'il s'agit d'une trachée déviée au voisinage d'un sommet présentant des signes humides, et en évolution aussi bien fibro-caséeuse qu'ulcéro-caséeuse.

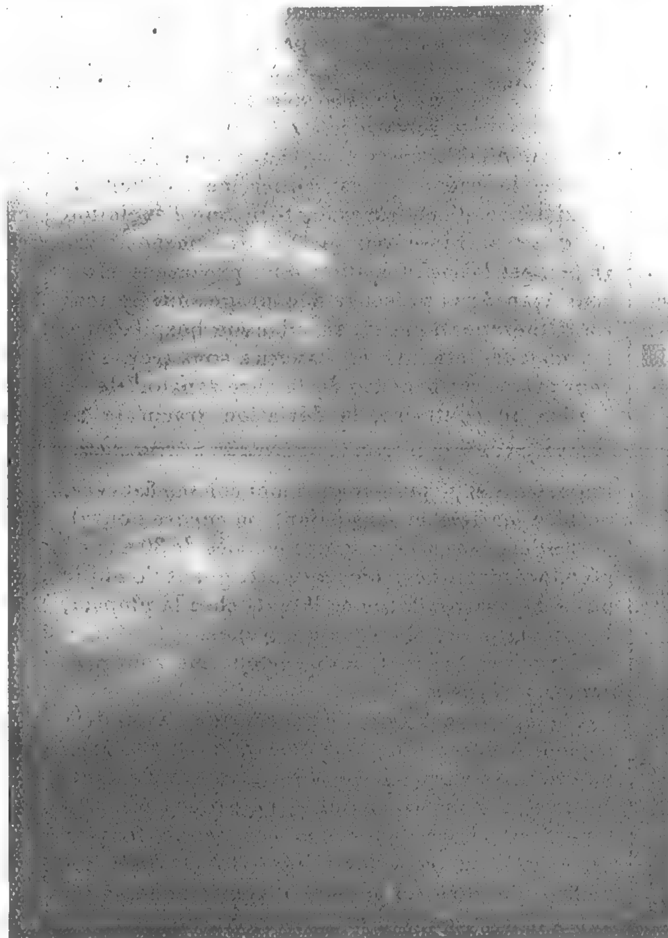
Dans de tels cas, l'erreur de diagnostic était presque inévitable avant les données fournies par la radiologie.

L'examen radioscopique montre, dans tous les cas, un ensemble de caractères qui peuvent se résumer ainsi :

Alors que la trachée normale se présente sous la forme d'une image claire, rubanée, se superposant à la colonne cervicale, descendant jusqu'au manubrium sternal pour disparaître derrière l'ombre médiane, et subissant des mouvements d'expansion et de retrait sous l'impulsion de la toux, la trachée déviée, tant à droite qu'à gauche, se présente sous trois aspects différents:



Observation V.



Observation VIII. — Déviation trachéale gauche.

1° La trachée, après avoir suivi un trajet rectiligne jusqu'au niveau de la septième cervicale, oblique progressivement soit à droite, soit à gauche, pour atteindre l'articulation sterno-claviculaire qu'elle déborde plus ou moins, empiétant sur le champ pulmonaire du sommet;

2° La trachée quitte assez brusquement l'ombre vertébrale, découvrant complètement le corps des première et deuxième vertèbres dorsales, elle vient décrire une courbe très fermée dans le champ pulmonaire du sommet, déborde plus ou moins l'articulation sterno-claviculaire et revient ensuite vers la ligne médiane;

3° La trachée est déplacée en masse depuis la septième cervicale ou la première dorsale jusqu'à sa bifurcation; elle peut suivre un trajet parallèle au bord sternal; fréquemment, on voit se dessiner les bronches droite et gauche.

Le plus souvent, ces déviations du conduit aérien s'accompagnent de déplacement de l'ombre cardio-aortique. Ce déplacement peut porter sur le pédicule vasculaire seul qui bascule du côté de la déviation, il peut porter sur le cœur lui-même dont l'ombre peut se déplacer en totalité dans le champ pulmonaire droit ou gauche, donnant lieu soit à de la dextrocardie, soit à de la sinistrocardie.

***

On voit donc combien l'examen radioscopique est précieux pour poser le diagnostic de déviations angulaires de la trachée. On doit pourtant, cliniquement, soupçonner ces dernières devant la réunion de toute une série de symptômes que l'on peut grouper sous le nom de *syndrome de déviation trachéale*.

Il s'agit le plus souvent de malades, tuberculeux de longue date, ayant dépassé la quarantaine, maigres, mais avec assez bon état général, malades chez lesquels on peut retrouver les symptômes qui suivent :

1° Rétraction plus ou moins considérable d'un hémithorax;

2° Scoliose plus ou moins marquée;

3° Déplacement de la pointe du cœur qui bat soit à droite, soit à gauche de la ligne médiane;

4° Déplacement de la matité cardiaque;

5° parfois de la dysphagie;

6° parfois une dépression inspiratoire sus-sternale pouvant s'accompagner de dépression intercostale.

Chez de tels malades, on devra penser à la possibilité d'une déviation angulaire de la trachée, surtout si l'on constate, à la partie *interne* de la région sous-claviculaire, le long du bord sternal : à la palpation, des vibrations augmentées; à la percussion, un tympanisme plus ou moins accusé; à l'auscultation, la présence d'un souffle intense assez rude, à tonalité élevée, s'entendant aux deux temps de la respiration, mais surtout à l'expiration et différant du souffle expiratoire normal et du souffle bronchique, enfin l'existence de pectoriloquie aphone, de bronchophonie, de retentissement de la toux; les râles humides, presque toujours coexistants dans la région avoisinante du poumon, paraissent transmis avec plus d'intensité.

On retrouve presque toujours ces mêmes symptômes à la partie interne des fosses sus- et sous-épineuses, avec maximum en dedans de l'épine de l'omoplate.

Une recherche bien simple, la *palpation digitale du creux sus-sternal*, permettra souvent d'affirmer ce diagnostic en montrant qu'il existe déjà à la base du cou un changement de direction du conduit aérien.

Si l'on fait fléchir la tête au sujet et que l'on palpe avec l'index le creux sus-sternal, on est surpris de constater l'absence de la trachée, le doigt ne provoque plus chez le malade la sensation pénible spéciale produite par la compression trachéale et, sans renconter d'obstacle, s'enfonce jusqu'au plan vertébral.

En cherchant la trachée, on la retrouve tantôt à droite, tantôt à gauche, cachée sous le sterno-

cléido-mastoïdien. Nous ne saurions trop insister sur l'importance de ce signe de *dépressibilité du creux sus-sternal*, pathognomonique d'une déviation trachéale et si facile à constater.

***

Au cours de nos recherches sur les déviations de la trachée, nous avons été amenés à observer des déviations concomitantes de l'œsophage, et nous tenons, quoique ces dernières sortent un peu du cadre de notre étude, à les signaler ici.



Observation VII. — Déviation de l'œsophage coexistant avec une déviation trachéale droite.

Ces déviations œsophagiennes ne sont pas toujours parallèles aux déviations trachéales. Presque constantes dans les déviations rectilignes, elles sont rares dans les déviations angulaires.

Ces observations viennent donc à l'appui de la théorie pathogénique que nous avons invoquée ci-dessus.

Nous croyons donc que, lorsqu'on constate une déviation trachéale, on doit rechercher la déviation œsophagienne qui se trouve être un élément important du diagnostic étiologique de l'affection[1].

***

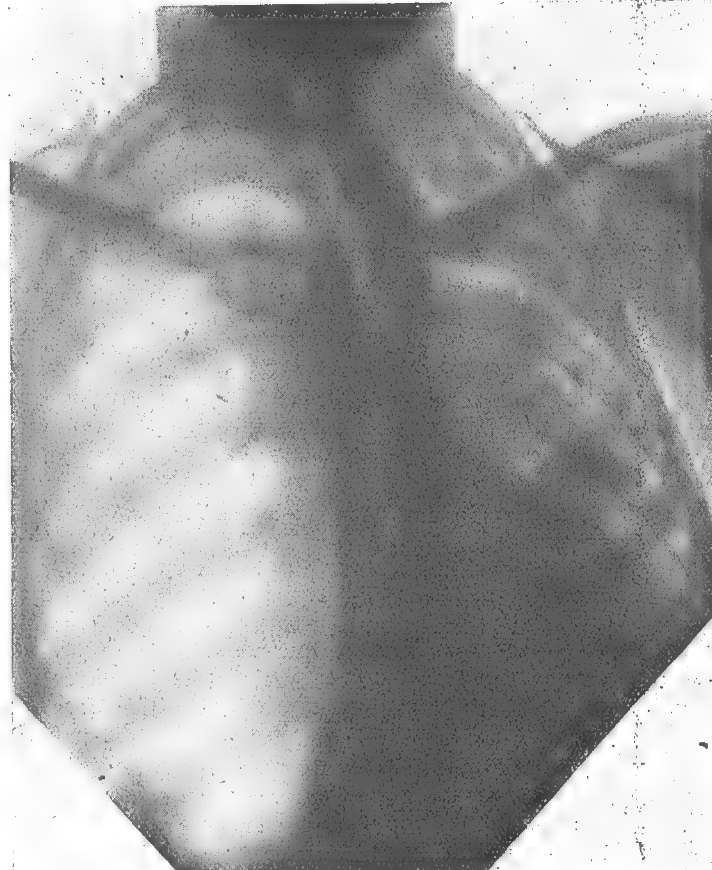
L'étude que nous venons de faire des cas de déviations trachéales, observées par nous chez les tuberculeux pulmonaires chroniques, nous permet, croyons-nous, de formuler des conclusions intéressantes au point de vue diagnostique et pronostique.

Tout d'abord, lorsqu'on trouve des signes cavitaires à la partie interne des fosses sus- et sous-épineuses ou de la région sous-claviculaire, c'est-à-dire au voisinage de la région hilaire, il faut se garder de porter trop hâtivement le diagnostic de caverne pulmonaire.

La recherche du syndrome que nous avons décrit ci-dessus permet de soupçonner l'existence d'une déviation de la trachée que viendront confirmer l'examen radioscopique d'une part, le signe de la dépressibilité sus-sternale d'autre part. Qu'il s'agisse d'une caverne ou d'une déviation trachéale, le pronostic est entièrement différent. L'existence d'une caverne, bien que l'évolution de cette dernière puisse être extrêmement variable, est la manifestation d'un processus ulcéreux avancé; sa présence décourage souvent tout essai thérapeutique et, en clientèle hospitalière, les malades atteints de caverne sont trop souvent privés du bénéfice de la cure sanatoriale.

Bien au contraire, la déviation trachéale ne s'observe que chez des malades atteints de tuberculose à évolution lente, et, de plus, à tendance nettement fibreuse. Le pronostic est donc infiniment meilleur, car on connaît la longue survie que donnent ces formes de défense qui peuvent, au contraire, s'améliorer si elles sont placées dans de bonnes conditions hygiéniques.

Pour terminer enfin, qu'il nous soit permis d'invoquer l'observation de Laubry pour montrer la portée encore plus générale que peut offrir la recherche des déviations trachéales, puisqu'on a pu réformer un mobilisé pour caverne tuberculeuse alors qu'il s'agissait d'une déviation trachéale due à une syphilis pulmonaire.



Observation X. — Déviation de l'œsophage coexistant avec une déviation trachéale gauche.

Par conséquent, lors de l'examen radioscopique de l'appareil pulmonaire, au même titre que l'on examine les mouvements du diaphragme, la clarté des sinus, les masses hilaires, on devra systématiquement noter et rechercher la clarté trachéale.

1. Nous avons observé des troubles dysphagiques nets chez quelques-unes de nos malades atteintes de déviation œsophagienne. Il est vraisemblable que la déviation du conduit alimentaire peut expliquer un certain nombre de ces dysphagies si pénibles que l'on observe chez les tuberculeux. Il nous est difficile de conclure d'une manière affirmative avant que soient terminées les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet.

DES INDICATIONS ACTUELLES
DE LA MYOMECTOMIE

GROSSESSES APRÈS LA MYOMECTOMIE

Par M. **GOULLIOUD** (de Lyon).

La guerre a créé de nouvelles indications à la myomectomie.

C'est d'abord le besoin d'accroître la natalité et, par suite, la nécessité de ne pas diminuer la fécondité des femmes françaises par des interventions mutilantes, quand elles ne sont pas absolument nécessaires. Malgré nos résultats modestes, ce facteur n'est point à négliger.

C'est ensuite le fait du retard du mariage pour beaucoup de femmes, qui est une cause indiscutable de la dégénérescence fibromateuse de l'utérus : il est habituel de voir les femmes mariées vers 30 ans, et au delà, apporter en dot des fibromes utérins.

Or, si l'on voit beaucoup de jeunes couples, l'on assiste aussi à de nombreux mariages tardifs.

J'ai vu, depuis la fin de la guerre, une série exceptionnelle de femmes atteintes de fibromes importants et se présentant à moi comme fiancées, ou bien mariées et sans enfant, ou encore nouvellement mariées et enceintes : femmes de 30 ans ou plus, présentant des fibromes atteignant l'ombilic ou le dépassant, fibromes latents chez la plupart, hémorragipares chez quelques-unes.

Parmi ces fiancées, deux surtout me sont présentes à l'esprit :

L'une, qu'un fibrome hémorragique avait déjà amenée à mon cabinet, me demandait si elle pouvait se marier avec l'espérance d'avoir un enfant. Je ne l'en dissuadai point et lui promis de faire tous mes efforts pour que ses désirs fussent exaucés. J'en reparlerai plus loin. Qu'il me suffise de dire ici qu'une myomectomie, faite après le mariage, mit fin à ses hémorragies et lui permit d'avoir la grossesse qu'elle souhaitait si vivement.

Une autre, déjà fiancée, arrivait pleine d'angoisse à la salle d'opération. Son angoisse était due, non à la peur de l'intervention, mais à l'effroi de l'opération radicale supprimant pour elle toute espérance de maternité et compromettant peut-être son mariage. L'insertion de son fibrome sur le fond de l'utérus me permit de faire une myomectomie essentiellement favorable. Opérée le 1er Septembre 1920 d'un fibrome de 895 gr., cette jeune femme se mariait le 8 Octobre 1921, huit jours après ses règles. Celles-ci n'ont pas reparu : elle est enceinte.

Quant aux femmes *mariées et fibromateuses*, nous les rangerons en trois groupes :

1° Les femmes enceintes qui ont accouché à terme;

2° Les femmes enceintes qui ont eu des fausses couches;

3° Les femmes mariées qui n'ont pas conçu.

Femmes enceintes présentant de gros fibromes. — En peu de temps, en 1916, j'en vis trois cas dans ma clientèle privée. Ces trois cas évoluèrent normalement. Assistées par mon collègue M. Plauchu, ces femmes accouchèrent à terme et spontanément. Ne voulant pas trai-

ter ici la question des fibromes et de la grossesse, qu'il me suffise de rappeler les travaux classiques du professeur Pinard et notamment la thèse de son élève Jean Jamain [1]. On sait l'optimisme du professeur Pinard, soit pour le développement de la grossesse, soit pour l'évolution du travail.

Ces trois femmes, heureusement accouchées malgré de gros fibromes, n'ont pas réclamé depuis le secours de la chirurgie : c'est le fait de la régression *post partum*, bien connue, mais peut-être un peu oubliée. L'une, en effet, m'a montré la plus belle régression de fibrome qu'on pût imaginer. Une autre, âgée de 40 ans lors de sa grossesse, m'écrit qu'elle a vu dernièrement son médecin qui n'a pu trouver aucune grosseur : « il doit être desséché, dit-elle en parlant de son fibrome, car je n'en souffre plus et n'ai plus que des règles très peu abondantes ».

J'ai réexaminé ces jours-ci la troisième femme et je ne retrouve plus, à la place d'un gros fibrome, qu'une petite tumeur du volume d'une mandarine sur le bord latéral gauche de l'isthme; la femme a 47 ans, ses règles sont modérées, son fibrome est négligeable et ne mérite aucun traitement.

Cependant nous avons tous souvent opéré, pour des fibromes, des femmes qui avaient eu des enfants. Il est probable qu'il faut un certain nombre d'années pour que ces fibromes qui ont subi la régression *post partum* aient repris le degré de développement qui les ramène au chirurgien; mais, pour nos précédentes malades, il est probable que la ménopause arrivera chez elles avant les symptômes créant l'indication chirurgicale : elles auront donc été guéries par leur grossesse.

Cependant je dois opérer prochainement une jeune mariée de 37 ans qui, en Juillet dernier, a accouché un peu prématurément d'un enfant vivant. Un volumineux fibrome remplissait le bassin et n'a fait son ascension que vers le huitième mois; l'accoucheur, appelé auprès d'elle ne dissimula pas ses craintes et parla de la possibilité d'une césarienne. Ce fibrome n'a plus que le volume d'une mandarine et volontiers je me fus abstenu d'intervenir; mais le mari reste tellement sous le coup de ses craintes d'une césarienne qu'il demande que j'opère sa femme par la myomectomie avant de reprendre la vie conjugale.

Myomectomie pendant la grossesse. — Je n'ai pas eu jusqu'ici l'occasion de la pratiquer intentionnellement; mais cette année je m'aperçus qu'une de mes myomectomisées avait été opérée tout à fait au début d'une grossesse avant que celle-ci eût put être diagnostiquée. C'était une femme de 37 ans, mariée depuis treize ans, et qui n'avait eu qu'une fausse couche trois ans avant. Des ménorragies l'avaient amenée à me consulter. Ses dernières règles, disait-elle, remontaient au 6 Décembre; je l'opérai le 22 Décembre. En Avril, j'ai constaté une grossesse que je crus consécutive à la myomectomie, mais bientôt le développement rapide de l'utérus me fit supposer que la conception était antérieure au 22 Décembre. La femme accoucha en effet le 23 Septembre. Sa grossesse, qui ne datait donc que de quelques jours lors de la myomectomie, avait résisté à l'opération. Malheureusement cette femme eut un placenta *prævia* qui causa la mort de son enfant; on doit l'attribuer plus au fibrome qu'à l'intervention. Un cas identique a été relaté par Maurice Reeb [2].

N'ayant pas une expérience personnelle de la myomectomie au cours de la grossesse, je me bornerai à renvoyer aux comptes rendus des Sociétés obstétricales françaises où l'on trouvera de nombreux succès de cette intervention au cours de ces dernières années.

J'ai toujours préféré opérer à froid, c'est-à-dire que, dans le cas actuel, j'ai conseillé de laisser évoluer les grossesses pour faire la myomectomie quelques mois après l'accouchement ou mieux après le sevrage. J'ai dit la réduction énorme des fibromes que l'on peut alors observer et qui m'a dispensé d'intervenir chez trois femmes que j'avais pensé devoir opérer après leur accouchement.

Cette régression peut être telle qu'il n'est pas exagéré de dire que la *grossesse est le meilleur traitement curatif des fibromes, de même qu'elle en est le seul moyen prophylactique.*

Femmes fibromateuses enceintes ayant eu des fausses couches. — Pour celles-ci le cas est plus sérieux et l'on sait que l'avortement est plus grave que l'accouchement en cas de fibrome.

On a affaire à des cols peu perméables, longs et fermés, de primipares âgées, à une musculature déficiente ; le bassin n'est pas perméable, rempli par des masses fibreuses fixes; la cavité utérine, très allongée, éloignée, ne permet pas au doigt de l'accoucheur d'atteindre le placenta. En cas d'infection grave, c'est à l'hystérectomie que l'on peut avoir à s'adresser.

Nous fûmes plus heureux chez deux malades observées en 1920 : elles expulsèrent spontanément leur délivrance.

Mais, après les fausses couches, l'involution insuffisante n'amène pas de régression notable des tumeurs. Il faut intervenir sans retard.

L'une de mes malades redevint même enceinte et eut une seconde fausse couche. Son utérus devint énorme pendant ces deux grossesses au point d'atteindre le rebord costal; je pus lui faire cependant une myomectomie, myomectomie difficile et un peu effrayante, qui eut d'heureuses suites opératoires.

Chez l'autre, la myomectomie, faite trois mois après la fausse couche, fut aisée et correcte, mais une nouvelle conception n'est point encore survenue.

Femmes mariées sans enfant. — C'est bien l'indication la plus frappante au point de vue génital. Là, le devoir du chirurgien est bien de répondre au désir de la femme de créer une famille, mais il faut pour cela que l'opération donne à la femme des chances suffisantes de maternité.

Cas de grossesse après la myomectomie. — C'est une erreur assez répandue de croire que la grossesse est trop exceptionnelle après cette opération pour qu'on ait à tenir compte de sa possibilité dans le parallèle de la myomectomie et de l'hystérectomie ou d'autres méthodes.

Pour constater ces grossesses, il faut suivre assez longtemps ses opérées. Dans une première thèse que j'inspirai sur la myomectomie, en 1904, M. Bonier n'avait trouvé que 1 cas de fausse couche sur 30 opérées. Mais quelques années après, en 1913, Benoit-Gonin, revoyant mes anciennes opérées, en rencontrait 5 qui étaient devenues enceintes avec huit enfants vivants. Depuis, j'ai observé plusieurs cas nouveaux de grossesse sans que cependant ces cas nouveaux aient modifié les conclusions et les statistiques de Benoit-Gonin.

En utilisant mes cas et ceux de la littérature médicale, il avait réuni 99 cas de femmes devenues enceintes après des myomectomies abdominales. La grossesse avait évolué en général sans incident grave : 125 conceptions ont donné 100 grossesses à terme, 20 avortements et 5 accouchements prématurés.

Les cas de complications obstétricales sont exceptionnels :

1 présentation de la face,
3 présentations du siège,
2 insertions vicieuses du placenta,
3 cas de rupture utérine.

Ces trois observations de rupture utérine, avec un seul cas de mort, représentent la seule complication que l'on puisse considérer comme inhérente à l'intervention et on ne doit pas oublier sa possibilité au cours des sutures utérines. Il faut donc les faire avec grand soin.

Envisageant mes 74 cas de myomectomie, Benoit-Gonin a vu chez 5 de mes opérées des grossesses survenir, soit dans 8 pour 100 des cas; mais 34 opérées étaient et sont restées célibataires; il reste donc 40 femmes mariées avec 5 cas de fécondation, c'est-à-dire 12 pour 100; enfin parmi ces 40 femmes, 14 avaient dépassé 40 ans, c'est-à-dire atteint un âge où les conceptions sont rares : *restent* 26 *femmes mariées de* 25 *à* 40 *ans, dont* 5 *furent fécondées, c'est-à-dire à peu près* 20 *pour* 100. Telle était la statistique obtenue dans mon service en 1913. Ce que j'ai observé depuis la guerre me fait croire à un taux plus élevé de fécondité.

Je désire présenter ici en peu de mots trois cas de grossesse particulièrement intéressants.

C'est d'abord celui d'une jeune fille âgée de 25 ans, opérée le 4 Août 1915 (Observation XIV de Benoit-Gonin). Il s'agissait d'un fibrome du fond de l'utérus, non pédiculé, remontant au-dessus de l'ombilic et disposé de telle sorte qu'il fallut enlever les annexes gauches pour parfaire l'hémostase. Actuellement cette femme est mère de cinq enfants, l'examen local révèle un utérus normal et une bonne cicatrice abdominale. Malheureusement son mari est mort à la guerre en Mars 1918. Combien eût été regrettable une hystérectomie que beaucoup eussent été tentés de faire, la tumeur n'étant pas pédiculée : cependant son insertion sur le fond de l'utérus, éminemment favorable, explique un fonctionnement physiologique normal de l'utérus (Observation XVII, de Benoit-Gonin, complétée).

Une deuxième (cette indication se rapporte à la 2e malade) se présenta à nous en Septembre 1904, à l'âge de 27 ans. Un utérus globuleux était enclavé dans le bassin. Mariée à 22 ans, cette femme avait eu à 25 ans une fausse couche de 6 mois 1/2. Son âge nous incita à lui faire une myomectomie. Deux incisions furent faites pour enlever, non un gros fibrome, mais plusieurs myomes de petit volume ne pesant que 212 gr.; cas peu favorable à la myomectomie, exposant tout au moins à la récidive. Cependant, en 1906, accouchement normal, sans incident; en 1912, second accouchement. Mais, en 1913, notre opérée revenait se plaignant de pertes trop abondantes et l'examen local révélait un fibrome assez important n'atteignant cependant pas l'ombilic. Cette fois, l'hystérectomie parut préférable chez cette femme âgée de 37 ans, mère de deux enfants. L'opération fut compliquée, comme toute opération intrapéritonéale itérative, du fait d'adhérences du gros intestin, mais les suites furent simples. La pièce pesait 1.200 gr. Il s'agissait encore de noyaux multiples comme lors de la première opération.

Cependant cette femme a eu entre ces deux opérations dix ans de vie génitale normale avec naissance de deux enfants. Très contente de sa double maternité, elle n'a pas tenu rigueur à son chirurgien de l'avoir exposée à une deuxième intervention dix ans après la première.

La troisième opérée fut suivie par moi avec un vif intérêt et son histoire mérite d'être rapportée, car l'indication de l'opération fut délicate à poser.

Mlle de ..., âgée de 28 ans, vient me consulter, en Février 1918, pour un fibrome du volume d'un utérus gravide de 3 mois. Elle n'a pas renoncé à l'idée du mariage. Traitement médical d'attente. En Décembre, la question du mariage se pose; cependant les pertes ont augmenté et le fibrome se rapproche de l'ombilic, il fait saillie en avant et à droite.

Espérant pouvoir faire une myomectomie dans l'avenir, je ne déconseille pas le mariage qui a lieu en Août 1919. Quelques mois après, les pertes deviennent graves, et, en Avril 1920, l'anémie rend une intervention urgente. Elle est faite le 17 Avril 1920 : on peut, par une seule incision, énucléer un beau fibrome du volume d'une tête fœtale, accompagné de deux noyaux moins importants.

En Novembre, la jeune femme manifeste un peu de

1. Jean Jamain. — « Fibrome utérin et puerpéralité ». *Thèse de Paris*, 1907.

2. Maurice Reeb. — « Fibrome et gestation ». *Gynécologie et Obstétrique*, 1921, p. 150, obs. XI.

déception de ne pas être devenue encore enceinte et je parle *d'une dilatation du col possible dans quelques mois*. Cependant une grossesse commençait déjà, grossesse accompagnée d'albuminurie, mais à évolution normale jusqu'au huitième mois où le travail se déclara. Enfant mal conformé avec pieds bots qui mourut peu après. Le médecin de la malade eut l'impression que l'enfant avait été gêné dans son développement par une ampliation insuffisante de l'utérus, liée à l'intervention chirurgicale.

Tous les autres faits observés de grossesses normales ne permettent guère d'admettre cette hypothèse que nous avons cependant voulu signaler. Nous ne croyons pas pour notre part que la myomectomie puisse être rendue responsable de ces malformations. Je serais bien surpris si ce malheur n'était prochainement réparé.

A. Polosson et Témoin ont observé aussi des grossesses successives (*Thèse* de Benoit-Gonin). Depuis nous avons eu connaissance de 6 cas nouveaux de grossesse chez nos opérées, ce qui fait un total de 11 cas connus avec 12 enfants vivants, 2 mort-nés et deux fausses couches.

Fibromateuses célibataires. — Chez celles-ci, en dehors de la question génitale, l'indication de la myomectomie est moins pressante ; cependant nous la croyons encore indiquée quand elle est d'exécution facile, spécialement chez les femmes jeunes. On sait en effet les inconvénients de la castration à cet âge. Nous ne voulons pas insister sur cette question, déjà si souvent traitée et connue de tous, mais nous dirons, pour ceux de nos collègues qui tiennent, même pour les opérations les plus françaises, à un parrainage étranger, que W. Y. Mayo[1], à cause des troubles de la ménopause anticipée, est partisan de la myomectomie. Pour nous, nous avons été heureux de trouver l'assentiment de ce chirurgien à notre manière de voir. Il est incontestable que seule la myomectomie permet à la femme opérée pour un fibrome de garder toute sa valeur physique, intellectuelle et morale.

La fille d'un médecin, femme intelligente, à qui nous expliquions les méthodes de traitement applicables à son cas, nous a demandé la méthode qui lui conserverait le plus possible ses attributions propres de femme au point de vue moral, autant qu'au point de vue physique, qui la laisserait elle-même; j'ai pu lui faire une myomectomie abdominale dont les résultats actuels sont excellents.

A côté des indications physiologiques et génitales que nous venons de traiter, il y a les indications anatomiques et chirurgicales qui correspondent au choix des cas.

Choix des cas. — Plus le fibrome tend à s'extérioriser du côté de la cavité péritonéale, plus son ablation est facile et indiquée. Tel est le cas des fibromes du fond de l'utérus, pédiculés ou non, où les annexes restent plus ou moins dans le bassin au-dessous du fibrome.

Les fibromes interstitiels de la face antérieure et de la face postérieure de l'utérus sont aussi favorables.

Il nous arrive souvent de faire une incision sur chaque face pour extraire un ou plusieurs fibromes, soit antérieurs, soit postérieurs; par contre, nous ne faisons plus la myomectomie dans les utérus bourrés de fibromes interstitiels ou sous-péritonéaux dont l'énucléation laisse, comme on l'a dit, une loque utérine : l'opération est plus grave, la récidive est plus à craindre.

1. W. Y. Mayo. — *La Presse Médicale*, 1921, p. 490.

Plus le fibrome tend à se pédiculiser du côté de la cavité utérine, moins son énucléation abdominale est facile, moins elle est indiquée.

Nous renonçons donc à la myomectomie dans les cas où l'on peut soupçonner des polypes en formation ou des fibromes à développement sous-muqueux. Ces femmes sont en général pâles et exsangues : l'hystérectomie est préférable, elle s'accompagne d'une moindre perte de sang.

Des rapports intimes avec la cavité utérine, des résections étendues de la muqueuse exposent à plus de dangers par hémorragie et infection.

En général, on arrive, avant d'opérer, à avoir une présomption suffisante de la possibilité de la myomectomie; on doit cependant prévenir la femme de la nécessité possible de recourir d'urgence à l'hystérectomie au cours de l'opération.

Technique opératoire. — Nous n'avons pas à tracer ici la technique opératoire. Qu'il nous suffise de dire que la sécurité, dans cette intervention, vient d'une hémostase parfaite par capitonnage. Il faut s'armer d'une forte aiguille de Reverdin à grande courbure et d'un fort et long fil de catgut.

Le plus souvent nous faisons trois surjets successifs:

1° Un surjet de capitonnage de la poche du fibrome ;

2° Un surjet de coaptation des tranches de la paroi utérine ;

3° Un surjet séro-séreux avec une aiguille courbe non tranchante et un catgut fin.

Dans quelques cas de fibrome latéral, on est amené à faire l'exérèse des annexes d'un côté et des ligatures de l'utéro-ovarienne ou de l'utérine.

Longtemps nous avons drainé avec un drain qu'on enlève avec les fils, le dixième jour; actuellement nous tendons à nous en dispenser quand la suture utérine est absolument exsangue.

Quant aux suites opératoires, elles sont en général simples, avec une élévation thermique fréquente de quelques jours.

Notre mortalité opératoire, sur 104 cas, est de 3 cas de mort rapide, plus 1 cas d'accident infectieux ultérieur plusieurs semaines après le départ de la malade. Nous ne croyons pas, en faisant la myomectomie, faire une opération plus grave que l'hystérectomie et, dans son récent rapport, J.-L. Faure accusait comme chiffre moyen une mortalité de 5 pour 100 à la suite de l'hystérectomie abdominale pour fibrome.

La phlébite est exceptionnelle après la myomectomie et nous n'avons jamais observé d'embolie post-opératoire; on se tient loin des gros vaisseaux utérins.

Ce qui nous pousse à conseiller vivement cette opération, c'est l'excellence des résultats éloignés : c'est un retour à des pertes normales ou faibles, à l'absence de toute douleur, à l'absence de tout malaise de ménopause anticipée, à l'intégrité des fonctions génitales de la femme, à l'intégrité de la vie génitale de l'homme et de la femme.

Myomectomie ou curiethérapie ou radiothérapie. — La myomectomie est donc une excellente opération : c'est le moment de le dire et de le répéter à l'heure où les nouvelles et merveilleuses méthodes de la radiothérapie et de la curiethérapie se présentent aux femmes atteintes de fibromes avec la promesse de les guérir sans intervention.

Pour notre part, nous réservons à la radiothérapie les fibromes observés chez des femmes proches de la ménopause. Chez des femmes de 48 à 50 ans, nous avons vu des guérisons même avec de grosses tumeurs qui subissaient alors l'involution un peu oubliée, mais certaine et classique, de la ménopause. Quant au radium, c'est un agent merveilleux que nous avons appliqué dans plus de 40 cas de fibromes; nous n'en méconnaissons donc ni l'efficacité, ni la bénignité, mais nous le réservons aux fibromes de moyen volume, hémorragipares, chez des femmes non mariées ou âgées chez qui la question de fécondité ne se pose pas ou ne se pose guère.

Une femme d'officier, âgée de 37 ans, nouvellement mariée se présenta à nous en Août 1920 avec un volumineux fibrome. Bien qu'elle eût vu plusieurs médecins, elle apprit de nous avec surprise qu'il existait une opération qui pouvait la guérir de son fibrome tout en lui permettant d'être mère. Elle accepta de suite cette intervention qui put être faite correctement, la débarrassant d'un fibrome du poids de 2 kilogr. Malheureusement les règles ne reparurent pas les mois qui suivirent son intervention : la femme avait subi auparavant, sans que je le susse, une application vaginale de radium. Cette aménorrhée ne fut pas définitive : une lettre récente nous apprenant la réapparition des règles après six mois, mais nous ne pouvons que considérer comme regrettable cette application de radium alors que la myomectomie était facilement réalisable.

Aux gynécologues et aux accoucheurs de jeter le cri d'alarme pour prévenir les applications abusives, désastreuses au point de vue français, d'une méthode d'ailleurs merveilleuse. J.-L. Faure, dans son récent rapport sur la curiethérapie des fibromes utérins[2], dit que la curiethérapie présente un inconvénient sérieux et vis-à-vis duquel nous sommes désarmés : c'est, lorsqu'il s'agit d'une femme encore assez jeune, la stérilisation des ovaires. C'est là, ajoute-t-il, une infériorité capitale vis-à-vis de l'opération sanglante toutes les fois que celle-ci pourrait permettre de pratiquer une simple myomectomie et de guérir la malade en lui conservant l'intégrité de ses organes et de ses fonctions.

Je n'ai pas l'intention de préciser ici les cas encore justiciables de l'hystérectomie, où la myomectomie n'est plus indiquée et où radium ou rayons X sont aussi contre-indiqués. Pour nous, actuellement notre ligne de conduite est de faire la myomectomie toutes les fois qu'elle est possible et particulièrement indiquée et de recourir à la curiethérapie dans les autres cas, en ne réservant à l'hystérectomie que les cas graves, suspects de malignité ou compliqués de lésions annexielles. Volontiers nous eussions intitulé notre article : « Myomectomie et Radium ».

N. B. — Une partie de nos observations a été publiée dans la thèse de Marius Bonier « De la myomectomie abdominale dans le traitement des fibromes utérins », *Thèse* de Lyon, 1904, et dans la thèse de Benoit-Gonin « Contribution à l'étude des grossesses après myomectomie », *Thèse* de Lyon 1913.

Une troisième *Thèse*, de P. Achard, est à l'étude sur les résultats lointains de cette intervention, après 10 ans ou plus.

2. J.-L. Faure. — *IIe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française*, Septembre 1921.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INDICATIONS RESPECTIVES DE LA TRANSFUSION AU CITRATE ET DE LA TRANSFUSION DE SANG NORMAL

On sait que la transfusion du sang est devenue d'usage courant depuis que Luis Agote (de Buenos Aires), Richard Lewisohn (de New-York) et Jeanbrau, en France, ont eu l'idée d'utiliser la propriété que possède le citrate de soude de rendre le sang incoagulable.

La technique de transfusion imaginée par mon ami Jeanbrau[1] est vraiment remarquable par sa simplicité. N'exigeant ni habileté particulière, ni instrumentation spéciale, le procédé de sang citraté est à la portée de tous les praticiens, et l'on connaît les services précieux qu'il a rendus pendant la guerre.

En temps de paix, la transfusion trouve également des indications nombreuses, et, dans une communication récente à la Société des chirurgiens de Paris, M. G. Labat[2] montrait combien elle est répandue aux Etats-Unis, où on l'utilise sur une grande échelle, non seulement en chirurgie, mais encore chez tous les malades dont on veut relever rapidement l'état général.

Notre confrère a vu employer, à la Mayo Clinic, du sang citraté, tandis qu'à Cleveland, dans le service de Crile, à Lakeside Hospital, on ne se sert que du sang normal : d'après M. Labat, les résultats paraissent identiques.

Cependant, un certain nombre de travaux américains, parus dernièrement, semblent indiquer qu'aux Etats-Unis un revirement se dessine en faveur de la transfusion directe.

***

La communication faite par B. M. Bernheim[3] (de Baltimore) à la dernière réunion annuelle de l'Association médicale américaine est, à cet égard, particulièrement symptomatique, puisque notre confrère américain fut justement un des promoteurs de la méthode citratée : c'est sur ses conseils que cette méthode fut la seule utilisée dans le corps expéditionnaire américain en France. Or, à l'heure actuelle, Bernheim estime que la transfusion du sang citraté est loin de convenir à tous les cas.

Entendons-nous : notre confrère de Baltimore se défend de vouloir amoindrir la valeur de la transfusion citratée. Personne n'a été mieux à même que lui d'apprécier les services qu'elle est susceptible de rendre. Et, s'il croit devoir formuler des réserves, c'est que l'expérience lui a montré que la méthode n'est pas toujours exempte d'inconvénients ou même de dangers, et qu'il est des cas où son application est trop risquée pour qu'il y ait lieu de lui préférer la transfusion du sang normal, de vaisseau à vaisseau.

Ce que l'on reproche à la transfusion citratée, c'est d'occasionner des réactions plus ou moins violentes dans une proportion qui, d'après Bernheim, serait de 20 à 40 pour 100, tandis que la méthode directe ne provoquerait ces réactions que dans 5 pour 100 des cas.

Il s'en faut que ces phénomènes réactionnels, qui le plus souvent se traduisent par une élévation thermique, associée ou non à des frissons, entraînent toujours des suites vraiment fâcheuses. Mais il n'en est pas moins vrai que l'on a enregistré des accidents graves, voire mortels.

Ce fut précisément un cas de ce genre qui fit surgir, dans l'esprit de Bernheim, les premiers doutes sur la légitimité de l'application de la transfusion citratée à tous les types de malades. Notre confrère fut appelé à pratiquer la transfusion chez une femme atteinte d'anémie pernicieuse et dont l'état paraissait extrêmement grave. Comme il avait déjà eu l'occasion d'employer du sang citraté dans des cas analogues, et avec succès, il procéda de la même façon chez cette malade. Mais elle succomba, après avoir présenté une réaction qui ne fut pas, d'ailleurs, très violente, mais qui fut suffisante pour précipiter le dénouement fatal.

Encore que ce cas l'eût profondément impressionné, Bernheim se refusait, cependant, à mettre cette mort sur le compte de la transfusion citratée. Pourtant, pendant qu'il était en France, deux faits exactement similaires furent enregistrés à Baltimore par deux confrères qui, indépendamment l'un de l'autre, arrivèrent à conclure que la transfusion citratée était parfois dangereuse et se demandaient s'il ne conviendrait pas de s'en abstenir. Or, à son retour en Amérique, Bernheim, qui ignorait encore ces deux cas malheureux, pratiqua une transfusion de sang citraté chez un client de l'un des deux confrères en question : le malade eut une réaction excessivement violente et faillit succomber. Trois transfusions consécutives, faites chez ce même patient avec du sang normal, ne furent suivies d'aucun phénomène fâcheux, et le malade guérit.

Remarquez que Bernheim est loin de vouloir considérer comme nécessairement fatale toute réaction survenant à la suite de la transfusion de sang citraté, chez un sujet atteint d'anémie pernicieuse : au contraire, il croit que la plupart des malades s'en tireront. Mais il y a tout de même un risque à courir, et, comme rien ne permet de prévoir si la transfusion sera ou non suivie d'une réaction, il lui paraît prudent, en pareil cas, de donner la préférence à la méthode directe.

Notre confrère ne veut aucunement attribuer une portée générale à cette préférence. Il cherche simplement à circonscrire le champ d'application de la transfusion citratée. Le sous-titre de son mémoire (*possible differentiation of cases*) montre suffisamment la voie dans laquelle il voudrait voir s'engager l'étude de la transfusion : il s'agirait d'établir les indications « différentielles » de la méthode au citrate et de la transfusion de vaisseau à vaisseau.

Cette différenciation, à dire vrai, devra simplement procéder par exclusion des catégories de cas non justiciables de l'emploi du sang citraté, car — et c'est là un point important — Bernheim n'en persiste pas moins à considérer la transfusion au citrate comme étant « incontestablement la méthode de choix pour la majorité des sujets et dans la plupart des cas » (it is undoubtedly the method of election for most men and for most cases).

A en juger d'après l'expérience clinique de notre confrère américain, il existerait deux groupes de cas où la transfusion citratée serait contre-indiquée :

1° Les cas d'hémorragies intenses, où le malade se trouve dans un état de shock tel qu'il est indispensable de lui épargner tout nouvel ébranlement ;

2° Les anémies extrêmes, qu'elles soient primaires ou secondaires, où l'on a affaire à des malades moribonds.

***

On peut se demander si les études de laboratoire ne sont pas appelées à préciser davantage la solution du problème clinique, en élucidant le mécanisme pathogénique des accidents consécutifs à la transfusion de sang citraté.

Se basant sur une série de recherches expérimentales, C. K. Drinker et H. H. Brittingham[4] attribuent ces phenomènes réactionnels aux altérations que subissent les plaquettes sanguines, altérations liées à un commencement de coagulation du sang transfusé.

Sans doute, les tentatives n'ont pas manqué pour remédier à cet inconvénient, et, tout dernièrement encore, F. W. Hartman[5] vient de préconiser un appareil destiné à réduire au minimum l'éventualité d'une coagulation, même partielle. Mais ce qui a justement contribué à rendre la transfusion du sang citraté d'usage courant, c'est la grande simplicité de l'instrumentation, celle-ci pouvant, au besoin, être improvisée. S'il faut recourir à un appareil spécial, la méthode perd une grande partie de sa valeur pratique.

Il y a autre chose encore. D'après les expériences de Drinker et Brittingham, que je viens de citer, le citrate de soude exercerait une action directe sur les globules rouges, en les rendant plus fragiles. Le fait a été, dernièrement, confirmé par L. J. Unger[6], qui a entrepris une série d'investigations intéressantes sur les différences biologiques entre le sang non modifié et le sang citraté. Or, si celui-ci favorise la fragilité globulaire, on comprend que, dans des maladies à caractère hémolytique, comme l'anémie pernicieuse, des hématies moins fragiles, telles que les fournit la transfusion directe, soient plus profitables pour le patient.

L'action exercée par le citrate de soude sur les éléments cellulaires du sang se manifeste d'une autre façon encore. Après avoir prélevé du sang sur 17 sujets normaux, Unger a divisé chacun de ces prélèvements en deux parties, dont l'une ne subissait aucun traitement et représentait, par conséquent, du sang non modifié d'une transfusion directe, tandis que l'autre portion était additionnée d'une solution de citrate de soude à 2 pour 100. La réaction de Wassermann était pratiquée sur chaque échantillon de sérum de sang non modifié, aussi bien que sur chaque échantillon de plasma de sang citraté : ces recherches comparatives montrèrent que le plasma du sang citraté contient une substance qui dévie le complément et qui n'existe pas dans le sérum de sang non modifié, provenant du même donneur. Unger a été à même de se convaincre que cette substance n'est pas le citrate de soude lui-même et qu'elle ne provient pas, non plus, de l'action directe du citrate sur le sérum. Il faut en conclure que l'effet défavorable du citrate de soude s'exerce directement sur les éléments cellulaires du sang.

Mais ce n'est pas seulement en engendrant dans le plasma une substance « anticomplémentaire » que le citrate de soude diminue la quantité disponible du complément : il exerce aussi sur celui-ci une action destructive directe. Comme, d'autre part, le citrate de soude réduit presque à zéro la fonction des opsonines et détruit le pouvoir phagocytaire des globules blancs, Unger estime que ces constatations sont impor-

1. E. Jeanbrau. — « Un procédé simple de transfusion du sang : la transfusion du sang citraté; technique et résultats de onze cas ». *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 11 Juillet 1917. — « Quarante-trois observations nouvelles de transfusion de sang citraté ». *Ibid.*, séance du 17 Octobre 1917. — « Technique simple de transfusion du sang stabilisé par le citrate de soude ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1918.

2. G. Labat. — « Sur la transfusion du sang ». *Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 30 Décembre 1921, in *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1922.

3. B. M. Bernheim. — « Whole blood transfusion and citrated blood transfusion; possible differentiation of cases ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 Juillet 1921.

4. C. K. Drinker et H. H. Brittingham. — « The cause of the reactions following the transfusion of citrated blood ». *Arch. of Internal. Med.*, 1919, XXIII, 2.

5. F. W. Hartman. — « Transfusion reactions and citration within the needle ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 Janvier 1922.

6. L. J. Unger. — « The deleterious effect of sodium citrate employed in blood transfusion ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 Décembre 1921.

tantes au point de vue clinique. Elles montrent, en effet, que dans les cas où l'on cherche, par la transfusion, à combattre un processus infectieux, général ou local, il faut employer non pas du sang citraté, mais le sang non modifié d'un donneur possédant un indice phagocytaire élevé.

***

Pour si précieuses que soient ces indications tirées de recherches de laboratoire, il n'en faut pas moins compter avec les difficultés de la pratique, où les choses se présentent tout autrement que dans un hôpital outillé comme le sont les grands hôpitaux américains.

Il est de toute évidence, et Jeanbrau l'écrivait lui-même, que « la transfusion de sang normal, sans addition de substances étrangères, constitue l'idéal vers lequel on doit tendre ». Mais cet idéal n'est pas facile à réaliser.

Kimpton (de Boston), l'un des auteurs du procédé de transfusion Kimpton-Brown, est admirablement placé pour ne se servir que de ce procédé, qui, sur plus de 500 transfusions, n'a donné, entre ses mains, que 2 décès. Mais, lorsque à la suite de la communication précitée de Bernheim, le chirurgien de Boston manifesta son étonnement et demanda : « Pourquoi vouloir utiliser le sang citraté, quand il existe quelque chose de mieux », Bernheim lui répondit non sans humour : « Si je me trouvais à Boston et que j'eusse besoin d'une transfusion, je voudrais qu'elle fût faite par Kimpton... mais le confrère, éloigné des grands centres où l'on trouve des hommes rompus aux difficultés de la transfusion directe, serait malheureux s'il n'avait pas à sa disposition la méthode de sang citraté ».

L. Cheinisse.

P. S. — Le procédé, si intéressant, de transfusion par utilisation des propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes, proposé récemment par MM. Ch. Flandin, A. Tzanck et Roberti (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 21 Octobre 1921), n'entre pas dans les cadres de cet article. J'en ai donné la description dans mon *Année Thérapeutique 1921* (p. 145), qui vient de paraître.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Février 1922.

Résistance des femelles en gestation aux chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier*, qui avaient naguère constaté que les femelles en état de gestation semblent immunisées aussi bien contre le choc anaphylactique que contre les chocs barytiques ou épileptiques, ont découvert récemment que cette immunité est en rapport avec une augmentation notable de la masse sanguine chez les animaux en état de grossesse.

Cette pléthore sanguine, qui constitue aujourd'hui une notion classique, peut atteindre pendant la grossesse environ 8 pour 100 de la masse sanguine.

MM. Lumière et Couturier, ayant pratiqué, chez des femelles de cobaye en état de gestation, une saignée préalable correspondant approximativement au dixième du volume de leur sang, ont constaté que, chez les animaux ainsi traités, la sensibilité au choc réapparaît tout entière, qu'il s'agisse d'injection déchaînante d'antigène spécifique chez des sujets anaphylactisés, d'injection barytique, oléique, cireuse ou de sérum d'épileptique.

Par contre, si, à des cobayes mâles, on vient à injecter au préalable du sérum physiologique dans une même proportion, on les voit acquérir temporairement la même immunisation que les femelles en état de grossesse.

D'autre part, si l'on vient à pratiquer sur des animaux des saignées correspondant, par exemple, au 1/5 du volume du sang dans le cas des femelles pleines, au 1/10 de ce volume dans celui des mâles, on constate que les injections déchaînantes demeurent sans effet.

Il s'ensuit donc, pour qu'il y ait production de choc, qu'il faut de toute nécessité que l'arbre circulatoire renferme une quantité de sang normal : si cette quantité est accrue ou diminuée, il ne peut plus y avoir production de choc par les injections déchaînantes.

Les gymnastiques respiratoires et les épreuves de Valsalva et de Müller. — *M. Henri-Jean Frossard* montre dans sa note que l'application d'une gymnastique respiratoire, autre que le chant rudimentaire du genre de la phonothérapie, doit être le résultat d'un examen approfondi et avoir en vue un objet bien déterminé, car, n'étant pas naturelle comme l'émission de la voix ordinaire, elle introduit des facteurs nouveaux dans l'organisme, facteurs qui peuvent être nuisibles.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Février 1922.

Discussion des vœux présentés par la Commission de la réforme de l'enseignement secondaire. — *M. Cazeneuve*, qui ouvre la discussion, a pensé que, pour se documenter sérieusement sur la question des réformes à apporter aux programmes de l'enseignement secondaire, il ne pouvait mieux faire que de prendre l'avis d'un proviseur de lycée. Il est donc entré en rapports avec le proviseur du lycée Louis-le-Grand où, actuellement, on compte environ 13 heures de travail d'études et de classes par jour, soit 78 heures environ par semaine sur lesquelles se détachent de 20 à 22 heures de classes en moyenne. Pour les candidats à Polytechnique et à Saint-Cyr, les élèves sont tenus à 37 heures de classe. Naturellement, dans de telles conditions, les heures de récréations sont fort réduites et il y aurait lieu de réclamer pour obtenir leur augmentation. A Louis-le-Grand, cependant, grâce à l'initiative du proviseur, une réforme importante a été réalisée : les élèves petits et grands y dorment tous indistinctement 9 heures, alors que naguère encore beaucoup d'élèves dormaient seulement durant 7 heures, temps très insuffisant pour de jeunes organismes qui travaillent et se développent.

En ce qui concerne les travaux manuels dont l'institution est réclamée par la Commission, M. Cazeneuve ne croit pas que pratiquement il soit possible de l'obtenir. Aussi bien estime-t-il que le temps important consacré aux études musicales peut les suppléer avec avantage.

Une autre question plus importante est celle du surpeuplement des classes. On voudrait que le nombre des élèves confiés à un même professeur ne dépassât jamais trente. Mais une telle réforme, certainement fort intéressante, dépend surtout des crédits dont on dispose et, pour cette raison, elle a les plus grandes chances, dans l'état actuel du budget, de demeurer à l'état de vœu platonique.

Contrairement au vœu exprimé par la Commission qui voudrait que l'on s'efforçat de grouper dans chaque division — lorsque la classe est scindée — les élèves de même force, M. Cazeneuve pense que l'on ne peut partager les élèves en deux groupes, celui des forts et celui des faibles, ou des parias. D'ailleurs, quel professeur accepterait de faire la classe à des adolescents ainsi déclassés et privés du stimulant que donnent dans toute classe les meilleurs. Tout au plus peut-on faire redoubler les classes, après des examens de passage, aux élèves qui se montrent insuffisants.

En ce qui concerne les exercices physiques, M. Cazeneuve constate qu'à Louis-le-Grand, dont l'exemple pourrait être suivi ailleurs, tous les élèves indistinctement, externes comme internes, en font régulièrement et en quantité suffisante.

Enfin, en ce qui concerne la question fort importante du médecin, M. Cazeneuve voudrait qu'il en fût dans tous les lycées comme à Louis-le-Grand où l'un des deux médecins attachés à l'établissement y habite et s'y trouve en résidence constante la nuit et à des heures régulières du jour.

— *M. Linossier*, à la suite de cette intervention de M. Cazeneuve, a émis cette opinion que l'on pourrait demander que certaines des réformes proposées par la Commission fussent mises à l'essai dans un nombre restreint de lycées. Ainsi, en particulier, pourrait-il être fait pour la suppression des cours et des études de l'après-midi réclamée par M. Roux.

En attendant, M. Linossier demande à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

« Au moment où un projet de réforme du programme de l'enseignement secondaire va être soumis au Parlement, l'Académie de Médecine, se plaçant au point de vue exclusif de la sauvegarde de l'hygiène physique et intellectuelle de la jeunesse, émet les vœux :

« 1° Que le temps consacré aux classes et études ne dépasse pas huit heures jusqu'à la quatrième, neuf heures dans les classes supérieures ;

« 2° Que, en dehors de l'éducation physique proprement dite, qui devra être développée, soient organisés dans les lycées, pour utiliser les heures de repos, des jeux variés (avec terrains et matériel de jeux) et des travaux manuels et que les externes puissent être autorisés à y participer ;

« 3° Que les classes soient moins peuplées et que le nombre des élèves n'y dépasse pas 30 ; qu'un rôle plus important y soit attribué au professeur principal ;

« 4° Qu'elles soient rendues plus homogènes par l'élimination systématique des élèves, nettement incapables de profiter utilement de l'enseignement ;

« Accessoirement, que l'on mette à l'étude la création de classe d'entraînement pour les arriérés temporaires ;

« Dans les lycées où chaque classe est scandée en plusieurs divisions, qu'on s'efforce de grouper dans chacune d'elles des élèves de même force, etc... »

De ces quatre premiers vœux présentés par la Commission, le 1er, après une discussion à laquelle prirent part MM. Langlois, Roux, Mme Curie, MM. Wallich, Quénu, Vaillard, Léon Bernard, Gariel, etc., fut renvoyé à l'examen de la Commission. Les vœux 2 et 3 furent ensuite adoptés sans objection. Puis, après un échange d'observations entre MM. Léon Bernard, Cazeneuve, Gariel et Maurice de Fleury à l'occasion du 4e des vœux proposés, la discussion fut renvoyée à une prochaine séance.

Le traitement de l'érythrémie ou maladie de Vaquez à l'aide des rayons de Rœntgen. — *M. Beclère*. La rœntgenthérapie, seul traitement efficace des leucémies, est devenue aussi dernièrement le traitement par excellence de l'érythrémie ou maladie de Vaquez, en dehors des saignées, médication purement symptomatique. Mais, tandis que, dans les leucémies avec splénomégalie, les irradiations sont dirigées principalement sur la rate, dans l'érythrémie avec ou sans splénomégalie, c'est la moelle osseuse qu'il faut irradier, comme l'a démontré le premier, en 1916, M. Ludin (de Bâle).

A l'appui de cette démonstration, M. Béclère apporte deux observations nouvelles où l'irradiation des divers os du squelette a ramené au chiffre normal le nombre très exagéré des globules rouges, supérieur dans un cas à 4 millions et donne à deux malades atteints d'érythrémie une guérison durable sinon définitive.

L'aérophagie spasmodique et son traitement. — *M. Louis Livet*, après avoir étudié au point de vue clinique et pathogénique l'aérophagie spasmodique, syndrome extrêmement fréquent dans les états névropathiques plus encore que dans les gastropathies organiques, propose pour les sujets qui en sont atteints les méthodes thérapeutiques suivantes :

1° La rééducation fonctionnelle du diaphragme ; 2° conjointement à cette rééducation, l'emploi accessoire des moyens suivants : *a*) hydrothérapie chaude, douche en jet divisé, en insistant sur le pourtour de la base du thorax ; *b*) enveloppements humides chauds du thorax renouvelés trois fois avant le sommeil ; *c*) massage abdominal pour combattre au début la constipation ; *d*) antispasmodiques chimiques et spécialement prescription d'un composé d'opium et de belladone.

Le traitement combiné de la sorte, dans la moyenne des cas, n'excède pas un mois.

Sur la chronaximétrie en clinique. — *M. M.-H. Guilleminot* donne la description d'un procédé de mesure de la chronaxie à l'aide d'un condensateur de capacité invariable. L'emploi d'un condensateur de capacité invariable a l'énorme avantage de supprimer

la complexité de l'appareillage, mais il exclut l'application de la formule simple du voltage rhéobasique doublé. La formule à appliquer est, au contraire, une formule en apparence complexe. La présente note a principalement pour objet de décrire une règle à calcul qui donne à simple lecture la chronaxie en millièmes de seconde en fonction du voltage rhéobasique et du voltage liminaire, du voltage des condensateurs.

Hyperperméabilité hépatique; un nouveau symptôme dans le diabète. — *M. Jules Hatiegan*, ayant tenté l'épreuve de l'élimination hépatique de l'indigo-carmin chez des diabétiques, a constaté que les malades atteints de diabète consomptif présentent une hyperperméabilité hépatique des plus marquées, hyperperméabilité qui établit nettement que, dans cette affection, le foie a subi des altérations profondes, altérations qui ne se rencontrent que dans les cas de diabète simple où l'élimination de l'indigo-carmin s'effectue d'une manière normale et sans que l'on puisse constater une hyperperméabilité.

De ces observations M. Hatiegan conclut que l'épreuve de l'indigo-carmin peut, par suite, être pratiquement utilisé pour établir le diagnostic différentiel entre le diabète simple et le diabète consomptif.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Février 1922.

Invagination du côlon sigmoïde; intervention; guérison. — *M. Savariaud* rapporte l'observation d'un malade opéré d'urgence dans son service par *M. Marais* (de Caen). Il s'agit d'un homme de 48 ans qui est pris d'une douleur brusque très violente au cours d'une défécation, avec apparition à l'anus d'une tumeur qui ne tarde pas à devenir turgescente, violacée, et autour de laquelle le sphincter se contracte avec énergie, ne permettant pas le passage du doigt. Toutefois, M. Marais réussit à glisser une sonde entre le boudin étranglé et le sphincter : la sonde s'enfonce librement. Il s'agit donc d'un *prolapsus coli invaginati*. Sous rachi-anesthésie, M. Marais fait une réduction manuelle de la tumeur, mais constate que celle-ci tend à se reproduire, et il propose une laparotomie qui est acceptée. Le côlon est alors correctement désinvaginé, son méso développé, et M. Marais fait une colopexie suivant la technique de Quénu-Duval. Le malade a parfaitement guéri, et le rapporteur approuve pleinement la conduite de l'opérateur.

Six observations de résection colique. — *M. Lecène* fait un rapport sur 6 observations adressées par *M. Kummer* (de Genève). Il pense qu'il y a intérêt à les diviser en deux groupes. Dans le premier, il range 4 observations dans lesquelles il existait des lésions patentes de l'intestin (1 invagination, 2 tuberculoses iléo-cæcales, 1 fistulisation après appendicectomie). Chez ces 4 malades, M. Kummer pratiqua des résections plus ou moins étendues du grêle et du côlon droit, les terminant chaque fois par des anastomoses iléo-transversaires latéro-latérales. Dans tous ces cas, malgré la persistance de petits culs-de-sac au niveau des anastomoses, le résultat fonctionnel ultérieur, contrôlé à l'écran, s'est montré pleinement satisfaisant.

Au contraire, dans les deux derniers cas, il s'agissait de constipées chroniques, névropathes, sans lésions précises, chez lesquels le diagnostic restait très flou, les lésions mal précisées, et qui furent opérées sur des indications peu nettes. Dans les deux cas, une opération analogue aux précédentes ne donna qu'une amélioration temporaire et les deux malades durent être réopérées. Le premier, d'après M. Kummer, reste guéri, après résection de deux petits culs-de-sac développés au niveau de l'anastomose. Le second subit une nouvelle résection; il reste guéri depuis 6 mois.

M. Lecène reste extrêmement sceptique sur les résultats éloignés de ces dernières interventions. Il estime que, si l'on est en droit d'attendre des guérisons définitives après résection largement faite pour des lésions précises, quelle que soit d'ailleurs le mode d'anastomose utilisé pour rétablir la continuité intestinale, il en va tout autrement chez ces névropathes, déséquilibrés de l'intestin, dont les lésions sont très vagues, sinon inconstantes, et qui ont avant tout un système sympathique détraqué. M. Lecène déclare très catégoriquement qu'il ne considère pas, comme une chirurgie rationnelle, les larges colectomies actuellement préconisées par certains chirurgiens dans les cas de ce genre.

Tumeur de la glande intercarotidienne. — *M. Lenormant* rapporte une observation due à *M. Descarpentries* (de Roubaix) et concernant une femme de 38 ans qui fut adressée avec le diagnostic d'adénite cervicale chronique. Elle présentait, à la hauteur de l'os hyoïde, du côté gauche du cou, une tumeur du volume d'une petite pomme, s'étant développée lentement depuis 10 ans, sans le moindre symptôme fonctionnel et dont la malade désirait être débarrassée dans un but purement esthétique. Il n'existait ni souffle, ni battements ; la ponction avait ramené du sang. Le diagnostic restait imprécis. A l'intervention, on tombe sur une tumeur recouverte d'un lacis veineux très développé, comme dans les goitres. La zone superficielle est facilement dégagée. Dans la profondeur on tombe sur le paquet vasculo-nerveux, mais, tandis que la jugulaire et le pneumogastrique se laissent facilement écarter, les carotides paraissent faire corps avec la tumeur. La C. P. semble pénétrer par son pôle inférieur, tandis qu'émergent au pôle supérieur les C. I. et C. E. M. Descarpentries se décide à réséquer la fourche carotidienne, espérant que, vu l'ancienneté des lésions, la circulation encéphalique ne se trouvera que peu ou pas compromise. La tumeur est alors enlevée facilement. Or la malade présenta immédiatement après des phénomènes d'aphasie avec parésie des membres du côté droit et du facial gauche. L'état s'améliora d'ailleurs progressivement et, au bout de 3 semaines, la malade était complètement rétablie.

Depuis le mémoire classique de Reclus et Chevassu, M. Lenormant a pu rassembler 70 observations de tumeur carotidienne. Au point de vue anatomo-clinique, elles n'ajoutent rien au mémoire précité. Au point de vue technique, la que tion de la résection carotidienne se pose. Or, 18 cas, où les vaisseaux ont pu être respectés, ont donné une mort (accidentelle d'ailleurs), tandis que, sur 40 résections de la fourche, on note 13 fois la terminaison fatale. Cette résection est donc très grave. Est-elle nécessaire ? Oui, disent certains chirurgiens américains, dès qu'il y a adhérences, et partant dégénérescence néoplasique possible, sinon probable. Tout autre est l'avis du rapporteur qui ne croit pas à la malignité de ces tumeurs et pense que, dans bon nombre de prétendues dégénérescences cancéreuses, il s'agissait, en réalité, de branchiomes et non de tumeurs du type Reclus-Chevassu. Au reste, il est presque toujours possible de cliver les vaisseaux sur la tumeur, et M. Descarpentries s'en est rendu compte, pièce en mains.

Il paraît donc bien indiqué de toujours chercher à ménager les vaisseaux, quitte à laisser peut-être un fragment de tumeur adhérent, étant donnée sa bénignité.

Peut-être même, pense M. Descarpentries, pourrait-on tenter une énucléation intracapsulaire, comme dans les goitres.

— *M. Chevassu* approuve M. Lenormant. Il estime hors de proportion l'extirpation de la fourche carotidienne pour enlever une tumeur bénigne, peu dangereuse et simplement disgracieuse par son siège.

— *M. Chevrier* croit que le diagnostic n'est pas toujours facile et cite, à ce propos, un cas personnel dans lequel il s'agissait d'une thyroïde accessoire. Mais la tumeur était très dure, et les tumeurs de la glande carotidienne sont plutôt molles.

— *M. Lecène* ne croit pas possible l'énucléation intracapsulaire. Pour sa part, il sacrifierait délibérément tout le territoire carotidien externe, afin de pouvoir basculer la tumeur, libérer et ménager la voie carotidienne primitive et interne. Contrairement à ce que dit M. Chevrier, la tumeur observée par M. Descarpentries était d'une dureté cartilagineuse par place.

Syncope chloroformique; massage du cœur; échec. — *M. Lenormant* rapporte un cas de syncope du début de l'anesthésie, observé par *M. Gauthier* (de Luxeuil). Après avoir tenté vainement de ranimer son malade par les moyens classiques, M. Gauthier ouvrit le thorax, le péricarde et fit le massage du cœur, tandis que deux infirmiers insufflaient de l'air par une canule trachéale. Les battements reprirent par moments, mais malgré 6 heures de persévérance, M. Gauthier n'arriva pas à faire revenir son malade à la vie.

Ostéomyélites iliaques, séquelles de blessures de guerre. — *M. Broca* rapporte les résultats éloignés de 96 cas recueillis par *M. Worms*, dont 51 ostéomyélites de l'iléon, 35 de la sacro-iliaque, 10 de la région antérieure. Bien traitées, largement évidées, ces lésions doivent très bien guérir. En opérant, on trouve peu d'hyperostose, peu d'os nouveau. Quelque paradoxal que cela puisse paraître, les plaies par balle ont donné plus de lésions fistuleuses que les plaies par éclats d'obus. Sur 33 formes graves, observées au niveau de la sacro-iliaque et correctement opérées, il n'y eut qu'une mort. Les trois quarts des blessés revus à longue échéance étaient parfaitement guéris.

M. Deniker.

P. S. — A chaque séance se poursuit la *Discussion sur l'enfouissement du moignon appendiculaire*. Nous croyons plus intéressant de la publier *in extenso* en une seule fois, dès qu'elle sera terminée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Février 1922.

Raccourcissement nasal sans cicatrice extérieure. — *M. Bourguet* présente une opérée dont le lobule nasal plongeait vers le menton. Il montre le résultat obtenu par une opération portant sur la charpente cartilagineuse, faite par voie endonasale. Dans une série de projections, il expose les résultats obtenus de ces défectuosités qu'il fait disparaître sans cicatrice.

Supports cylindriques en pâte alimentaire résorbable pour anastomose intestinale. — *M. Péraire* présente ces supports qu'on trouve dans le commerce et qui peuvent rendre de grands services en permettant le déplissement de l'estomac et de l'intestin dont l'affrontement et les sutures sont facilités. Ces supports sont stérilisables à la vapeur d'alcool à 125° et conservés stériles dans des tubes de verre soudés.

Malade ayant subi plusieurs interventions. — *M. Pauchet* présente une malade à qui il a fait une cholécystectomie pour calcul, une gastrectomie pour ulcus, une colectomie totale pour maladie de Lane; elle avait déjà subi antérieurement l'ablation de l'appendice, une gastro-entérostomie et une résection partielle du côlon : elle est actuellement bien portante. L'auteur insiste sur la relation qui existe entre la calculose biliaire, l'ulcus gastrique et la stase intestinale chronique.

Traitement physiothérapique des synovites palmaires. — *M. Alquier* montre que, pour guérir les raideurs et rétractions des doigts par synovite suite de suppuration ou de rhumatisme, il faut modérer l'inflammation, puis résoudre l'engorgement lymphatique de l'avant-bras; alors seulement on peut, sans crainte d'irritation, traiter la synoviale et assouplir les doigts.

Les anorexies dites hystériques, syndromes complexes. — *M. Chartier* insiste sur l'importance de la distinction, quelque peu délaissée, entre l'anorexie mentale et l'anorexie hystérique. Dans celle-ci, le syndrome est toujours complexe et associé à des symptômes d'inhibition dans toutes les fonctions de l'organisme. Dans cette anorexie hystérique, les troubles psychiques sont loin d'être toujours primitifs. La thérapeutique doit découler de ces considérations et, en s'inspirant des principes généraux de la rééducation nerveuse, varie selon les causes et les manifestations particulières à chaque sujet.

Traitement du chancre mou. — *M. Goubeau* procède de la manière suivante. — Toilette minutieuse du chancre, surtout sous les bords décollés, avec des petits tampons imbibés de tétrachlorure de carbone pur; badigeonnage avec une solution alcoolique au 1/50 d'arséniate de soude, faire évaporer et rebadigeonner; gaze aseptique.

Même traitement pour les bubons ouverts.

Pour les bubons non suppurés, injection de 1 à 2 cmc de solution aqueuse d'arséniate de soude au 1/100. Pour les bubons suppurés et non ouverts, ponctions et injections d'un mélange de 1 à 2 cmc de solution aqueuse d'arséniate de soude et de 1/3 de centimètre cube d'éther émulsionnés dans la seringue par même agitation.

— *M. Lévy-Frankel* emploie une pâte de sulfate de cuivre qui amène une cicatrisation rapide et ne nécessite pas la venue quotidienne du médecin.

H. Duclaux.

SECTION D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE L'ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

11 Février 1922.

Granulie généralisée et asphyxie tuberculeuse aiguë. — *MM. Letulle et Bezançon* présentent des pièces anatomiques et des microphotographies de coupes en couleurs faites au laboratoire de Boucicaut par M. Normand, provenant d'un cas de granulie généralisée et de deux cas ayant pris en clinique le masque de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, mais différant de la granulie pulmonaire par les lésions observées.

Dans le 1er cas, qui avait évolué cliniquement comme une bronchite capillaire grippale avec état typhoïde, cyanose et dyspnée intense, on trouva, à l'autopsie, non des granulations miliaires dans le poumon, mais d'innombrables petits nodules confluents, occupant les deux poumons, du sommet à la base, et formés histologiquement par de la broncho-alvéolite tuberculeuse. L'intérêt de cette observation est qu'elle montre une fois de plus l'importance de l'alvéolite dans les processus tuberculeux pulmonaires.

Dans le 2e cas, qui avait ressemblé cliniquement à de l'asthme cardiaque ou à de l'œdème aigu du poumon, avec crises de dypsnée paroxystiques terribles et cyanose, l'autopsie montra, à côté de vieilles lésions fibreuses de pneumonie chronique ardoisée, de nombreux nodules tuberculeux enkystés de granulations fibreuses transparentes de Bayle, et autour de ces vieilles lésions une congestion vasculaire extrêmement intense, allant à l'hémorragie et à l'œdème.

Les auteurs, qui ont déjà observé des faits analogues (Bezançon, de Serbonnes et Krebs) rapprochent ces faits d'observations expérimentales qu'ils ont obtenues, au cours de réinfections tuberculeuses, par la voie trachéale chez le cobaye et attribuent les hémorragies à des phénomènes allergiques.

Courcoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Février 1922.

Arthrite déformante juvénile de la hanche. — *M. Nové-Josserand* présente, en son nom et au nom de *M. Vignard*, 2 malades atteints d'arthrite déformante bilatérale des hanches.

1° Une fillette de 10 ans, depuis 2 ans, ressent, lorsqu'elle s'accroupit, des douleurs dans la hanche, tantôt à droite, tantôt à gauche. La douleur ne dure que quelques heures.

Légère limitation des mouvements, démarche souple et correcte, sans boiterie. La radiographie montre, des deux côtés, un aplatissement de la calotte céphalique qui est, de plus, déplacée sur le dos du col. Les cols sont redressés en coxa-valga. Il n'y a pas de lésions du cotyle. Cette enfant présente, en plus, un pied bot congénital droit et une sacralisation de la 5e lombaire.

2° Un garçon de 14 ans a souffert de la hanche pendant quelque temps, il y a un an, puis s'est mis à boiter.

Légère déviation de la hanche droite en adduction, flexion complète, mais abduction et rotation complètement supprimées. La radiographie montre que le noyau épiphysaire, très déformé et irrégulier, est aplati et réduit à l'état d'une galette. La partie adjacente du col est très décalcifiée, ainsi que la paroi du cotyle.

Sur la hanche gauche, en apparence saine, on trouve un aplatissement de la calotte céphalique ressemblant tout à fait à celui de la première malade, et des zones de décalcification dans le bassin, au niveau du fond du cotyle.

Ces deux observations sont à rapprocher, parce qu'elles établissent la transition entre les formes légères et les formes graves, en apparence destructives, de l'arthrite déformante juvénile. La première observation apporte un argument en faveur de l'origine congénitale de cette affection. Toutefois, cette origine congénitale doit être comprise dans le sens d'une maladie congénitale de la hanche et non pas d'une luxation congénitale incomplète, ainsi que le soutient M. Callot, ces dernières étant cliniquement et radiographiquement très différentes de l'arthrite déformante.

Consolidation spontanée après une pseudarthrose de 6 ans. — *M. Durand* présente l'observation et la série des radiographies faites de 1914 à 1921. Blessé par éclat d'obus, en septembre 1914, le sergent S... a un éclatement de la diaphyse tibiale et une perte de substance de 8 cm. Péroné intact. La plaie guérit, mais il reste une pseudarthrose du tibia. La greffe d'un fragment du péroné opposé ne donne pas de résultat. Le rapprochement des fragments tibiaux, par résection d'une portion du péroné du côté malade, n'amène pas la consolidation.

M. Durand voit alors le malade, tente un avivement et place une plaque de Lambotte. Mais l'os est très décalcifié et la pseudarthrose persiste. En 1917, soutenu par un appareil, et malgré la douleur, le blessé s'efforce de marcher.

La consolidation s'établit peu à peu, et s'achève en 1920; le malade marche bien avec une chaussure qui compense le raccourcissement. L'exercice régulier des fonctions du membre, en le fortifiant, semble avoir contribué à la consolidation.

L'observation est intéressante : par la consolidation tardive et spontanée; par toute la série des radiographies; parce qu'on y voit, enfin, une véritable coulée osseuse qui, partant du fragment péronier supérieur, vient se fixer au cal très opaque de la pseudarthrose. Cette coulée semble formée par des cellules de la moelle osseuse qui ont migré, puis se sont ossifiées. Ce fait est important pour l'étude des greffes osseuses.

— *M. Patel* estime qu'il n'est pas rare de constater ces consolidations tardives, et M. Cotte en signale une à l'avant-bras, 6 ans également après l'intervention.

— *M. Nové-Josserand* a constaté, pour sa part, quelques cas d'ossification d'origine médullaire, où les cellules de la moelle semblent s'être écoulées du canal médullaire dans les parties molles, puis s'être ossifiées.

Énucléation intraglandulaire d'un goitre cancéreux encore encapsulé. — *M. Alamartine* présente un volumineux goitre cancéreux encore encapsulé, qu'il a dû enlever par énucléation intraglandulaire. Cette tumeur avait un prolongement sous-claviculaire intramédiastinal, du volume d'une petite orange. Il y avait à ce niveau des adhérences très serrées qui rendaient le clivage périthyroïdien impossible sans des délabrements considérables qui auraient nécessité la résection sterno-claviculaire. Comme le malade asphyxiait, l'auteur a clivé la tumeur encore encapsulée, en faisant une énucléation intraglandulaire, qui s'est effectuée simplement.

Cette façon d'opérer est évidemment, pour un goitre cancéreux, très inférieure à la thyroïdectomie vraie, mais c'est un procédé de nécessité qui peut rendre les plus grands services et qui est très supérieur à la trachéotomie dont on connaît bien les suites très graves en cas de cancers thyroïdiens.

Du reste, la malignité des goitres cancéreux encore encapsulés est très variable et, avec la simple strumectomie, on a parfois des survies très prolongées. Le malade de l'auteur est opéré depuis 6 mois et ne présente aucun symptôme de récidive. D'autres chirurgiens ont eu des succès de plusieurs années. MM. Bérard et Alamartine avaient déjà présenté, en 1910, deux volumineux goitres cancéreux cervico-médiastinaux, encore encapsulés, qui avaient dû être opérés par énucléation intraglandulaire. Un de ces malades a récidivé rapidement, l'autre était sans récidive en 1914. Dans les deux cas, il s'agissait d'épithelioma thyroïdien vérifié histologiquement. Le goitre cancéreux présenté aujourd'hui par l'auteur est histologiquement malin, mais il est difficile de dire s'il s'agit d'une tumeur à point de départ thyroïdien ou parathyroïdien.

— *M. Tavernier.* L'étude histologique des tumeurs thyroïdiennes mériterait d'être reprise pour tâcher de la faire concorder mieux avec les données de la clinique. On publie trop de bons résultats d'énucléation intraglandulaire de cancers thyroïdiens avec survie de plusieurs années sans récidives pour qu'il s'agisse de tumeurs vraiment malignes. A l'opposé, les goitres métastatiques n'ont pas la bénignité qu'on pourrait attendre de leur structure d'adénomes, ils tuent par leurs métastases; ce sont, de toute évidence, des cancers malins.

— *M. Gayet* ne partage pas l'opinion de M. Tavernier au sujet de l'impossibilité, pour un cancer thyroïdien énucléé sous la capsule, de ne pas récidiver avant plusieurs années. Il rappelle d'abord qu'à la même époque que M. Bérard, il a présenté ici même de gros cancers thyroïdiens enlevés de cette façon; et il faisait remarquer à ce propos que cette opération était la meilleure des opérations palliatives, bien supérieure à la trachéotomie qui donne une mortalité effroyable. Ces malades ont vécu plusieurs années. D'autre part, M. Gayet a rencontré, il y a peu de temps, un cas de cancer prostatique opéré il y a 7 ans par M. Bérard, par le procédé de Freyer, et qui est venu mourir chez lui de généralisation. Il y a des cancers à marche lente, et il est certain que beaucoup de chirurgiens pourraient apporter des cas de ce genre.

— *M. Patel* peut signaler plusieurs cas de survie assez longue, après énucléation intraglandulaire pour cancers histologiquement vérifiés.

L'une de ses opérées (Avril 1919) est encore, après 3 ans, en excellente santé. Il profite de cette discussion pour bien préciser ce qu'avec Jaboulay il entendait par « goitre métastatique ». « Goitre métastatique » signifiait pour eux : corps thyroïde peu volumineux, goitre d'allure bénigne, parfois inaperçu pour lui-même, et sur lequel l'attention n'est parfois attirée que par de volumineuses métastases osseuses dont l'histologie démontre l'origine thyroïdienne.

Puisqu'il y a des métastases, il s'agit bien d'un cancer, et d'un cancer malin, mais le terme de « goitre métastatique » voulait seulement souligner cette apparente bénignité au niveau du corps thyroïde; il avait une signification purement clinique et ne préjugeait en rien de la nature histologique.

— *M. Tixier* a opéré d'urgence, il y a un an, un solide garçon ayant des troubles asphyxiques causés par un cancer aigu du corps thyroïde avec volumineux ganglions. Pour lui permettre de respirer, et plutôt que de pratiquer une trachéotomie, il pratiqua une ablation large, sans même enlever les ganglions. Or, contre toute attente, les ganglions ont disparu et le malade vit encore.

Fibrome aberrant de l'utérus ou fibrome de la paroi postérieure du vagin. — *M. Patel* vient d'opérer une femme de 43 ans, entrée pour rétention d'urine causée par un fibrome enclavé. On trouve un utérus normal et une volumineuse masse au-dessous du Douglas. Pour arriver à l'extraire, on sacrifie l'utérus, car la femme est d'ailleurs âgée. On constate alors que ce fibrome de 800 gr. prend son point d'attache par un petit prolongement celluleux, à la face postérieure du vagin.

L'examen histologique, fait par Dunet, montre qu'il s'agit d'un fibrome pur et non de tumeur développée entre le vagin et le rectum aux dépens des débris embryonnaires.

C'est donc un fibrome de la paroi postérieure du vagin ou plus probablement un fibrome venu de l'isthme qui a rompu son pédicule et qui est venu se fixer là.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Février 1922.

Un cas de lèpre nerveuse avec taches achromiques et présence de bacilles de Hansen dans les taches. — *MM. Nicolas, Favre, Gaté et Juvin* présentent un malade, âgé de 35 ans, originaire de Mogador, qu'il a quitté depuis 15 ans. Sans prodromes, il y a 2 ans, ont apparu des bulles sur le membre inférieur, dont l'une a amené la disparition du 5e orteil droit. Actuellement, le sujet présente des taches ou des cicatrices insensibles et succédant ou non à des bulles, de la tuméfaction des nerfs, des adénopathies généralisées, sans périadénite, et un état général peu atteint.

La recherche du bacille de Hansen a été négative dans le mucus nasal, le liquide des bulles, le produit de raclage au niveau de celles-ci, et à la ponction d'un ganglion inguinal. Par contre, on en a rencontré dans l'examen d'une tache achromique par biopsie.

— *M. Nicolas* signale la fréquence des nodosités lépreuses sur le nerf crural. Quant aux taches achromiques, ce ne sont pas des lésions purement tro-

phiques puisqu'ici elles sont les seules à renfermer le bacille de Hansen.

Le syndrome méningé dans l'urémie. — *MM. Bouchut et Bernheim* rappellent les recherches de R. Lépine, de Chauffard, de Caussade, de Mosny, etc., toutes peu concluantes à propos de l'existence d'une véritable méningite urémique. Ils ont observé récemment un malade de 55 ans, présentant les symptômes méningés les plus typiques, avec albumine et rétrécissement urétral ancien. Il y avait 69,50 par litre d'urée dans le sang. A l'autopsie, atrophie extrême des deux reins.

Ces constatations auraient pu conduire au diagnostic de méningite urémique, mais le liquide céphalo-rachidien était entièrement normal, ainsi que les méninges. C'était donc un syndrome méningé d'origine urémique, sans méningite. L'urémie peut donner des symptômes méningés, mais l'existence d'une méningite urémique vraie n'est pas démontrée. Au cours de l'urémie, il peut en somme y avoir des états méningés de causes diverses : les uns avec polynucléose dépendent de modifications circulatoires des centres nerveux; les autres, sans aucune altération, et ne donnant que des symptômes méningitiques typiques, sont dus probablement à l'intoxication urémique des centres nerveux.

Diagnostic des états méningés organiques et fonctionnels au moyen de la réaction de Pandy. — *MM. Weill, Dufour et Chahovitch*, en raison de la difficulté, chez l'enfant, de différencier les méningites vraies des simples états méningés, et de la complication des recherches cliniques et cytologiques sur le liquide céphalo-rachidien, ont expérimenté un certain nombre de réactions. Parmi elles, celle de Pandy se distingue particulièrement par sa simplicité, sa rapidité et sa haute valeur. Sur 40 cas de nature diverse, elle s'est montrée positive dans tous les cas où l'évolution ultérieure a démontré l'existence d'une méningite vraie. Au contraire, elle a été régulièrement négative dans 12 cas de syndrome méningé au cours d'affections diverses, même lorsqu'il y avait un certain degré de lymphocytose rachidienne. En somme, cette réaction mérite une place de premier ordre parmi les procédés de laboratoire et constitue un excellent élément de pronostic.

Elle consiste à prendre 1 cmc d'une solution à 1/15 d'acide phénique pur dans de l'eau distillée et à faire tomber une goutte de liquide céphalo-rachidien par-dessus, dans un tube à hémolyse. Si elle est négative, on n'observe rien, mais, si elle est positive, ont voit un précipité blanc bleuâtre serpentant vers le fond et finissant par troubler tout le milieu : il est dû à la précipitation des albumines et doit être de nature colloïdale, car la centrifugation ultérieure ne clarifie pas le milieu.

Contribution à l'étude de la sécrétion gastrique du chien à l'état normal et sous certaines influences médicamenteuses. — *MM. Arloing, Cade et Bocca* apportent les résultats de leurs études sur un chien de 15 kilogr. porteur d'une fistule gastrique :

La teneur en acidité totale varie avec la qualité des aliments : forte avec la viande et le lait, elle est moindre avec le pain. Elle croît progressivement jusqu'à un maximum — 2 heures après le repas — et diminue ensuite.

L'atropine, soit par injection, soit par ingestion, diminue l'acidité totale et un peu le HCl libre; mais il faut arriver pour cela au seuil de l'intoxication. Il est possible que les résultats obtenus en clinique ne soient pas absolument superposables à ceux-ci.

Le carbonate de bismuth et le kaolin font sécréter une grande quantité de mucus et disparaître le HCl libre. Le kaolin agit moins que le bismuth sur l'acidité totale.

La pilocarpine n'a pas permis d'arriver à une conclusion ferme, et semble augmenter seulement le contenu liquide de l'estomac.

Nouvelles recherches concernant l'action des sucs ganglionnaires sur le développement du bacille de Koch; action favorisante du suc de ganglions mésentériques. — *MM. Weill, Arloing et Dufourt* rappellent qu'ils ont montré que le suc de ganglions périphériques de bœuf retarde nettement la culture des bacilles de Koch. Ils ont expérimenté dans les mêmes conditions le suc de ganglions mésentériques, espérant que la richesse en lipase de ces derniers empêcherait encore davantage le développement du bacille. Les résultats ont été contraires à toutes les prévisions et sur milieu mésentérique les cultures ont eu un développement exceptionnellement rapide, à tel point que le mélange de 2/3 ou 3/4 de gélose glycérinée avec 1/3 ou 1/4 de suc ganglionnaire mésentérique semble constituer un milieu de culture de choix. Inversement, le suc des autres ganglions a montré la même influence retardante que précédemment. Dans ces conditions, il convient de se demander pourquoi la tuberculisation des ganglions mésentériques n'est pas plus fréquente. Peut-être l'inoculation digestive est-elle plus rare que l'inoculation respiratoire?

Présence dans le liquide céphalo-rachidien limpide d'une quantité considérable de bacilles de Koch au cours d'une méningite tuberculeuse chez un nourrisson. — *MM. Péhu et Bonafé* apportent l'observation d'un enfant de 1 an, entré dans le service pour des vomissements et de la somnolence. Ni Kernig, ni raideur de la nuque. Nombreuses gommes cutanées typiques, des membres inférieurs. La ponction lombaire, 2 jours de suite, ramène un liquide clair qui possède, à l'examen cytologique, une formule mixte à prédominance nettement lymphocytaire. Le culot présente, en outre, de nombreux bacilles de Koch, en quantité extraordinaire. Mort au 5e jour. A l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse banale avec des ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

En somme, cette observation est surtout intéressante par la multitude de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'ordinairement ils y sont très rares et parfois même absents.

— *M. Mouriquand* dit que l'abondance de bacilles en pareil cas accompagne d'ordinaire de la polynucléose : ce sont des granulies méningées.

Péritonites syphilitiques chez des nouveau-nés. — *MM. Péhu et Bonafé* présentent 3 observations de nouveau-nés atteints de péritonite syphilitique. Les 2 premiers, âgés respectivement de 30 minutes et de 9 mois, présentaient de la péritonite à prédominance sus-ombilicale avec placards épais, blanc jaunâtre et même, chez le plus âgé, des adhérences serrées au niveau de la rate. Il s'agit en somme de périviscérites sans expression clinique et qui ressemblent à ce que l'on observe d'ordinaire.

Le 3e, au contraire, eut de son vivant des phénomènes nettement péritonéaux, qui débutèrent dès l'âge de 2 jours. Vomissements porracés, selles noirâtres, puis suspendues. Foie énorme. Pas d'ascite. Grosse albuminerie. Mort au 11e jour. A l'autopsie, on trouve une péritonite plastique généralisée avec exsudats et minces adhérences filamenteuses sur tout l'intestin grêle. L'examen histologique révèle en outre des dilatations bronchiques et, au niveau du foie, un épaississement scléreux des espaces portes avec infiltration leucocytaire.

Atrophie musculaire progressive myélopathique avec myoclonies. — *MM. Froment et Bujadoux* présentent un malade atteint d'atrophie musculaire myélopathique à marche progressive et assez rapide, ayant débuté par la racine des deux membres supérieurs et s'accompagnant de réaction de dégénérescence et de contractions fibrillaires. Il n'existe aucun signe permettant de rattacher cette amyotrophie progressive à la sclérose latérale amyotrophique, à la syringomyélie ou à la syphilis. Il s'agit donc d'une poliomyélite antérieure chronique; mais il convient de remarquer qu'à côté des contradictions fibrillaires typiques localisées au pectoral, on observe sur tout le corps des secousses musculaires ayant tous les caractères de secousses myocloniques.

Ce cas doit être rapproché de l'observation d'atrophie musculaire progressive par encéphalomyélite myoclonique présentée à la Société de Neurologie de Paris, par Froment et Genevois, bien qu'il soit un peu moins typique et moins nettement caractérisé.

PAUL MICHEL.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

(1922)

E.-J. Aubertin. *Le foie et la tuberculose.* — Les lésions du foie sont presque constantes à l'autopsie de tous les tuberculeux morts de leur tuberculose.

Ces lésions sont de deux ordres : — *a*) il y a des lésions folliculaires typiques, mais elles présentent généralement peu d'extension; — *b*) il y a des lésions non folliculaires atteignant soit le tissu interstitiel (sclérose), soit le parenchyme qui peut présenter des dégénérescences (stéatoses et amyloses surtout) ou des hyperplasies beaucoup plus rares d'ailleurs. Toutes ces lésions sont très fréquemment associées entre elles.

Les lésions folliculaires sont dues au bacille de Koch lui-même. Quant aux lésions non folliculaires, elles paraissent résulter d'une foule de facteurs associés : corps bacillaires et toxines adhérentes, toxines bacillaires diffusibles, infections secondaires, produits toxiques de désintégration cellulaire, causes pathogènes surajoutées (intoxication digestive, alcoolisme, etc.).

L'étude clinique du foie des tuberculeux permet de le considérer dans trois cas particuliers :

a) Les troubles digestifs sont très fréquents dans le tableau clinique de la prétuberculose et il semble qu'ils aient leur répercussion sur le foie, dont les troubles fonctionnels peuvent être aussi un facteur prédisposant à l'éclosion d'une infection bacillaire primitive ou au réveil d'une infection préexistante.

b) Il est souvent difficile en clinique de poser le diagnostic de cirrhose ou d'hépatite tuberculeuse. La simple coexistence de la cirrhose et de la tuberculose ne suffit pas, chez le même malade, pour affirmer l'unité de nature des deux affections. D'autres facteurs paraissent au contraire, pendant longtemps, avoir un rôle prédominant dans le déterminisme de la lésion hépatique et, parmi ceux-ci, l'alcoolisme est le plus important. Tant que les processus cirrhogènes (alcoolisme, tuberculose) frappent plus le tissu interstitiel que le tissu parenchymateux, la tuberculose peut rester torpide et la cirrhose prédominer ; mais dès que l'insuffisance hépatique apparaît, le pronostic s'assombrit et la tuberculose le plus souvent prend alors une marche plus aiguë, influencée sans doute par « l'anergie hépatique » concomitante qu'elle aggrave encore de ce chef.

c) La tuberculose à elle seule frappe pourtant le foie d'une façon presque constante au cours de son évolution, mais généralement les atteintes qu'elle provoque à son niveau sont plus silencieuses que lorsqu'elle joint son effet néfaste à celui d'autres facteurs associés, également nuisibles à l'intégrité cellulaire hépatique. A cet égard, A. a recherché chez un grand nombre de tuberculeux l'insuffisance hépatique à l'aide d'un certain nombre d'épreuves fonctionnelles du foie et voici les résultats auxquels il est arrivé :

1° L'insuffisance hépatique est constante et souvent prononcée à la fin de toutes les tuberculoses pulmonaires chroniques, et tout tuberculeux qui présente pendant plusieurs mois un foie déficient est un tuberculeux dont l'état général est le plus souvent parallèlement très atteint et dont le pronostic est franchement mauvais ;

2° Tout tuberculeux qui ne présente pas d'insuffisance hépatique est un tuberculeux qui le plus souvent va bien et dont les lésions sont torpides ; mais rien ne permet de prévoir, par l'examen fonctionnel de son foie, qu'une poussée évolutive ne se produira pas dans un temps indéterminé, au cours de laquelle d'ailleurs l'atteinte du foie pourra se montrer alors d'une façon au moins passagère ;

3° En effet, c'est surtout au cours des poussées évolutives que la bacillose lèse le foie ; et ce sont les poussées évolutives répétées qui l'acheminent progressivement vers la déchéance définitive, associée le plus souvent alors à la déchéance de tout l'organisme. Il y a ainsi entre ces deux éléments, l'atteinte de l'état général et l'atteinte du foie au cours de la tuberculose, un parallélisme intéressant et aussi vraisemblablement un rapport étroit de réciprocité. Cependant, une poussée de bacillémie aiguë peut emporter un malade avant qu'elle n'ait déterminé un trouble profond de son parenchyme hépatique, mais le trouble fonctionnel du moins manque rarement.

L'atteinte du foie au cours de la tuberculose doit être considérée comme le résultat de son surmenage, et, si cet organe est si fréquemment lésé dans cette maladie éminemment générale, c'est sans doute parce qu'il joue un rôle dans la lutte de l'organisme contre l'infection bacillaire.

Ce rôle est double : c'est un rôle d'élimination et un rôle d'élaboration. Le rôle d'élimination s'exerce vis-à-vis des bacilles de Koch eux-mêmes et des

déchets organiques résultant de la fonte cellulaire, déchets qu'il peut aussi transformer et neutraliser. Le rôle d'élaboration intervient dans l'augmentation des échanges dont l'organisme a besoin pour mener sa lutte contre l'infection.

Il y a donc un intérêt primordial, dans le traitement de la tuberculose, à ménager le foie et à faciliter son fonctionnement. A cet égard, la suralimentation et les pratiques médicamenteuses intempestives sont des plus dangereuses. On ne peut en réalité arriver à assurer le bon fonctionnement hépatique qu'en assurant le bon fonctionnement de l'organisme tout entier, dont il dépend, et sur l'état duquel son propre état se répercute. On atteindra ce but par une hygiène respiratoire, digestive et cutanée bien comprise, cherchant à favoriser le rôle d'élaboration et le rôle d'élimination des divers organes de l'économie en général et du foie en particulier.

THÈSE DE STRASBOURG

(1921)

J.-E. Dauvergne. *Le diagnostic du bacille de la diphtérie.* — Dans cette thèse sont exposées les notions dont on doit s'inspirer lorsqu'il s'agit de diagnostiquer le bacille diphtérique, et qui ont pour point de départ les travaux effectués par Costa, Troisier et Dauvergne publiés au cours de la guerre.

L'introduction montre les hésitations et l'incertitude auxquelles se heurte le bactériologue qui veut appliquer les anciens procédés.

Puis l'auteur passe en revue, en laissant de côté les cas exceptionnels, les quelques bacilles rencontrés en pratique et qui sont : le *Corynebacterium diphteriæ*, le *Corynebacterium commune* ou bacille d'Hofmann, le *Corynebacterium xerosis* ou bacille de la xérose et enfin le *Corynebacterium cutis*, nouvelle dénomination de l'auteur appliquée au *Bacterium cutis commune* de Ch. Nicolle.

D. envisage la question du bacille diphtérique court, qui, possédant les propriétés du bacille diphtérique (fermentation du glucose, du lévulose, du galactose, du maltose; non-fermentation du saccharose; culture anaérobie en gélose glucosée profonde; propriétés hémolytiques), doit être considéré de la même façon que les autres variétés (longue ou moyenne) de ce bacille. Sa présence doit, suivant les cas, impliquer l'usage des moyens thérapeutiques spéciaux à la diphtérie, ou des mesures prophylactiques nécessaires vis-à-vis de cette maladie (isolement, recherche des porteurs, etc.).

Les diverses méthodes de diagnostic sont décrites et critiquées; parmi elles, on ne peut retenir comme certaines que celles qui reposent sur l'action des bacilles sur les sucres, le caractère anaérobie des cultures et le pouvoir hémolytique.

D. expose la description du milieu dit « horizon » permettant l'isolement et l'identification simultanés du bacille diphtérique au sortir de l'organisme : il insiste sur la préparation de ce milieu et sur son mode d'emploi (précautions observées pour les prélèvements, ensemencements à l'anse de platine triangulaire, emploi de boîtes de Petri). L'étude complète de 97 souches de *Corynebacterium diphteriæ*, de 93 souches de *Corynebacterium commune* et de 19 races de *Corynebacterium cutis* provenant de malades, de convalescents ou de porteurs a permis d'établir la valeur pratique de ce milieu de culture.

Ensuite vient l'examen des boîtes, la description des colonies observées, avec leurs caractères différentiels, la réfutation des critiques et l'énumération des avantages que présente l'usage de ce procédé. Le milieu horizon sert à la fois à l'isolement et à l'identification du bacille diphtérique ; il permet le diagnostic exact en 24 à 36 heures; il donne une idée de la richesse en bacilles du matériel examiné; son emploi simplifie le travail et le rend plus rapide; la prophylaxie de la diphtérie est grandement facilitée et ne met en cause que les porteurs de bacilles diphtériques vrais, à l'exclusion des porteurs de bacilles saprophytes banaux : l'emploi du procédé a permis de reconnaître que, dans un milieu contaminé, on n'a à isoler que 2 à 3 pour 100 de porteurs, tandis qu'en l'absence de méthode de diagnostic sûr, on isolait parfois 20, 30, 40 pour 100 et même plus de porteurs, qui n'hébergeaient, pour la plupart, que du bacille d'Hofmann, saprophyte inoffensif.

Le diagnostic du bacille de la diphtérie qui, autrefois, se faisait en observant des caractères contingents qui lui étaient particuliers, se trouve ramené à l'étude des fermentations sucrées, comme pour bien d'autres microbes. L'ensemencement en boîtes de milieu horizon glucosé suffit, lorsqu'il s'agit de malades atteints d'angines ou de porteurs de germes; dans le cas où l'on a affaire à d'autres localisations de la diphtérie (muqueuses, plaies, etc.) l'ensemencement sur boîtes de milieu horizon saccharosé s'impose, en vue du diagnostic différentiel avec le *Corynebacterium cutis*.

En résumé, l'emploi du milieu horizon est avantageux parce qu'il permet d'obtenir d'emblée des cultures pures bien isolées et caractérisées, au sortir de l'organisme ; il assure le diagnostic rapide et sûr et permet d'assurer une prophylaxie vraiment efficace.

THÈSE DE NANCY

(1921)

G. Hufschmitt. *Considérations sur la réaction de Bordet-Wassermann.* — La première partie de ce travail est consacrée à des considérations théoriques sur le mécanisme de la réaction de Wassermann. Rejetant les interprétations chimiques (augmentation ou modification des globulines du sérum syphilitique) physiques (variations de la tension superficielle, action précipitante) qu'on en a données, H. estime qu'elle représente un cas particulier de la fixation de l'alexine et que cette dernière, qui est une réaction limitée à partir d'une certaine concentration de l'alexine, peut être ramenée à un phénomène d'adsorption, tout en reconnaissant que, dans certains cas, l'absorption puisse intervenir. Il fonde sa conception sur l'étude des relations qui existent, d'une part, entre la concentration de la sensibilisation syphilitique dans l'antigène et celle de la sensibilisation libre dans le sérum dilué, d'autre part entre la concentration de l'alexine dans le complexe fixateur et celle de l'alexine libre.

H. fait ensuite une intéressante étude critique des diverses techniques utilisées dans le séro-diagnostic de la syphilis, glissant toutefois trop légèrement sur les réactions de floculation qui nous paraissent appelées à un brillant avenir et qui peuvent fournir, grâce au parallélisme de leurs résultats avec ceux de la réaction de Wassermann, des données importantes sur le mécanisme de cette dernière. De cette étude découle la nécessité d'employer une des méthodes *quantitatives*, ces dernières permettent seules d'analyser de façon précise des modifications humorales et d'éviter les « méfaits du Wassermann » dont la faute incombe toujours à une technique défectueuse ou à un opérateur inexpérimenté. Avec ces méthodes, jamais les sérums des lépreux, des paludéens, des scarlatineux, etc., ne donnent de réaction positive, à moins que le sujet en question ne soit déjà syphilitique.

Avec la technique qu'il recommande, basée sur la détermination en unités arbitraires de la quantité d'alexine fixée par le complexe fixateur (antigène+sérum syphilitique), H. a mesuré en série, chez 28 syphilitiques à des stades divers, les variations du pouvoir sensibilisant de leurs sérums qu'il exprime par des courbes établies d'après le nombre des unités hémolytiques fixées, ce qui le conduit à diverses déductions cliniques et thérapeutiques.

D'une façon générale, la grandeur initiale du pouvoir sensibilisant du sérum dans la syphilis secondaire semble en rapport avec l'intensité des manifestations cutanées et générales, sans qu'on puisse tirer de cette constatation un pronostic à longue échéance. La syphilis tertiaire est caractérisée par une diminution progressive de la grandeur de la sensibilisation ; la paralysie générale par la richesse persistante du sérum en sensibilisation. Le traitement par l'arsénobenzol fait baisser le pouvoir sensibilisateur du sérum dans tous les cas, mais plus ou moins lentement suivant les cas et la dose employée. Le pouvoir sensibilisateur se relève dans presque tous les cas après cessation du traitement. Remarquons, à ce sujet, que H. n'a fait que des cures de très courte durée; nul doute qu'avec son traitement prolongé on puisse rendre la séro-réaction définitivement négative dans presque tous les cas.

P.-L. Marie.

André Munier. *Les troubles sympathiques dans les états convulsifs ; essai pathogénique.* — Sur une série de malades atteintes de crises épileptiques ou hystériques, Munier a recherché systématiquement le réflexe oculo-cardiaque et contrôlé sa valeur par les épreuves de l'adrénaline, de la pilocarpine et de l'atropine. Chez tous, il a constaté un état de déséquilibre du système sympathique, se traduisant à la fois par des réactions anormales et d'une extrême variabilité qui les faisaient passer rapidement de la sympathico- à la vagotonie. C'est toujours après une crise que ces variations étaient le plus marquées, comme si, à ce moment, la tonie du système antagoniste prenait le dessus. L'auteur en conclut donc que le déséquilibre sympathique est une des conditions provocatrices des accès convulsifs.

Mais par quel mécanisme ? En ce qui concerne la crise d'hystérie, qui n'est qu'une forme de réaction émotive particulière à certains malades, on comprend qu'un déséquilibre sympathique puisse en favoriser le déclenchement.

Quant aux accidents épileptiques, l'auteur admet pour les expliquer la conception que j'ai exposée récemment et selon laquelle ils seraient dus à un trouble d'inhibition cérébrale primitive dont les convulsions ne représentent que des conséquences secondaires.

« Les résultats obtenus nous ont permis d'affirmer qu'il existait, chez deux malades présentant un syndrome épileptique généralisé, un état de déséquilibre du système sympathique. Ce système en état de déséquilibre, sous l'influence d'une excitation quelle qu'elle soit (physique, chimique ou psychique), pourra provoquer une inhibition cérébrale avec mise en liberté des automatismes sous-corticaux et médullaires, et la crise sera ainsi déclenchée. Il est évident que toute excitation se produisant sur le système sympathique déjà en état de déséquilibre va être transmise, pour y être contrôlée, aux centres corticaux moteurs et conscients. Ces centres, que nous considérons comme un premier relais, vont se trouver inhibés plus ou moins complètement. S'ils le sont légèrement, nous aurons l'absence ou le vertige; si l'inhibition est plus forte, nous aurons dissociation complète entre le système automatique de la zone pallidale et les centres conscients corticaux. L'action frénatrice de l'écorce n'existant plus, il se produira alors ou des convulsions ou des équivalents psychiques. Enfin, l'excitation étant encore plus violente, nous aurons inhibition des centres corticaux, inhibition des centres automatiques, ce sera le coma et parfois la mort. »

Tel est l'essentiel de cette intéressante thèse qui fait également honneur à son auteur et au maître qui l'a inspirée, le professeur Georges Etienne, de Nancy.

P. Hartenberg.

THÈSE DE LYON

(1922)

A. Juvin. *Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif.* — Dans ce travail, effectué dans le service de M. le professeur Nicolas, J. étudie toutes les manifestations syphilitiques susceptibles d'atteindre l'os incisif, dont l'individualité apparaît déjà au point de vue embryologique. Cet os, formé aux dépens du bourgeon frontal (tandis que le reste du maxillaire supérieur dérive du 1er arc branchial), est susceptible de présenter :

1° Soit des lésions dystrophiques : dent d'Hutchinson, bec-de-lièvre, etc.;

2° Soit des lésions évolutives d'ordre tertiaire. Assez mal connues jusqu'à présent, ces gommes sont habituellement confondues avec des abcès dentaires, des kystes paradentaires, des sinusites maxillaires. Le mode de début par un ébranlement anormal des incisives supérieures, saines par ailleurs, l'évolution sous forme de tuméfaction, puis d'ulcération conduisant le stylet sur un os nécrosé et siégeant soit sur la gencive, soit au niveau des fosses nasales, soit plus souvent immédiatement en arrière des incisives, constituent les éléments essentiels du diagnostic positif; elles ont, d'autre part, une allure torpide et se localisent ordinairement à l'os incisif, sans léser le reste du maxillaire.

Il semble donc bien exister, au niveau du maxillaire supérieur, une zone « favorisée », l'os incisif, qui, individualisée déjà embryologiquement, présente pour les lésions syphilitiques une affinité spéciale, au même titre que le tibia, le sternum ou la clavicule.

G. Cotte.

EXISTE-T-IL DANS LE CERVEAU HUMAIN DES CENTRES INNÉS OU PRÉFORMÉS DE LANGAGE ?

Conférence de M. le professeur PIERRE MARIE
au grand Amphithéâtre
de la Faculté de Médecine de Paris.

Recueillie par M. André-Pierre MARIE
Interne des Hôpitaux [1].

La question des Centres du Langage a subi, depuis une soixantaine d'années qu'elle a été posée, de nombreuses et importantes vicissitudes grâce auxquelles d'ailleurs l'étude de l'Aphasie s'est trouvée faire de très notables progrès.

Peut-être y aurait-il lieu actuellement, abstraction faite de la partie anatomique de la question

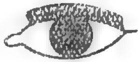


Fig. 1. — Hiéroglyphe de l'œil.

et des discussions sur le siège du Centre du Langage, de se demander quelle idée on peut se faire de ces Centres qu'on invoque d'une façon si générale, sans s'être suffisamment entendu, je crois, sur la signification qu'il convient de leur attribuer, et sur leur nature.

Il est bien évident que ce n'est ni à l'Anatomie, ni à l'Anatomie pathologique, ni même à la Physiologie ou à la Clinique qu'il y a lieu de s'adresser pour résoudre la difficulté, car les méthodes d'investigation de ces différentes sciences ne sont pas encore parvenues à un degré suffisant de perfection pour pouvoir nous



Fig. 2. — Hiéroglyphe du ciel.

renseigner d'une manière efficace. — Hélas! Messieurs, l'unique instrument dont il nous soit donné de nous servir ici ne paye guère de mine et est quelque peu désuet : c'est le *simple bon sens*. C'est à lui et à lui seul que nous allons demander la solution du problème qui s'est posé à nous : « Existe-t-il, dans le cerveau humain, des centres innés ou préformés du Langage? — C'est-à-dire, le cerveau du nouveau-né contient-il, dès la naissance, des parties spéciales, nettement localisées, ayant pour fonction préétablie de présider au langage parlé ou écrit?

Rien ne peut, à mon avis, nous apporter, sur ce sujet, d'aussi précieux renseignements que la contemplation impartiale de l'Evolution du Lan-



Fig. 3. — Hiéroglyphe du ciel auquel est appendue une étoile, représentation de la nuit, de l'obscurité.

gage écrit ou parlé à travers les âges et les civilisations, en un mot, à travers l'Histoire de l'Humanité.

Nous commencerons, si vous le voulez bien, par l'étude de l'Evolution du Langage écrit.

***

C'est une bien longue histoire que celle de l'Ecriture, — je dis à dessein « écriture » et non pas « langage écrit », car vous allez voir que ces deux mots sont loin d'être synonymes.

Il semble légitime de considérer comme une forme d' « écriture » certains documents ethnographiques, émanant de peuplades sauvages, qui donnent une représentation réelle et directe de certains objets ou de certains faits sur lesquels l'auteur du dessin, très primitif sans doute, veut appeler l'attention de ses compagnons demeurés loin de lui.

Parfois encore, ces représentations graphiques ont pour but de fixer dans la mémoire des membres de la tribu le souvenir de telle ou telle expé-



Fig. 4. — Hiéroglyphe du ciel auquel sont appendus de petits tourbillons, signifiant pluie, orages.

dition, de tel ou tel haut fait. Elles rappellent, par des sortes de dessins rétrospectifs et explicatifs, comment telle Expédition a eu lieu dans le temps ou dans l'espace ; par exemple, en figurant le nombre de bateaux qui ont pris part à l'expédition, le nombre de jours (images alternées du soleil, de la lune), pendant lesquels il a fallu marcher ou naviguer pour joindre l'ennemi, etc., etc.

C'est là l'*Ecriture Représentative*. Il est évident qu'elle n'a rien à faire avec le langage écrit, bien que, comme celui-ci, elle puisse être conservatrice de souvenirs et évocatrice d'idées.

Pour constituer le « Langage Ecrit » il faut quelque chose de plus, il faut qu'il y ait *traduction*



Fig. 5. — Deux hiéroglyphes indiquant l'idée de mouvement, celui de gauche l'acte d'entrer, celui de droite l'acte de sortir.

graphique du langage parlé, il faut que le « mot » passe sur la pierre ou sur le papier.

Mais ne croyez pas, Messieurs, que ce soit par la simple mise en œuvre de son prétendu centre visuel du langage que l'homme soit arrivé à ce progrès mémorable de la matérialisation de la parole.

Les faits sont tout autres : il a fallu des milliers d'années et d'innombrables générations successives d'hommes évoluant dans une civilisation



Fig. 6. — Hiéroglyphe de la négation : deux mains tournées en sens opposé.

déjà assez raffinée, pour parvenir à transformer la parole en signes écrits.

Rien n'est plus curieux et plus suggestif qu'un coup d'œil sur la succession des phases si diverses qu'a subies la conquête du langage écrit. C'est surtout aux travaux des Sinologues et des Egyptologues que nous devons de les connaître. Parmi ceux-ci, je vous signalerai les ouvrages de M. de Rougé et de M. Berger auxquels sont empruntés la plupart des éléments de la démonstration que je désire faire devant vous.

La vénérable Egypte, berceau de la plupart des civilisations méditerranéennes, va nous fournir tous les documents nécessaires.

On peut distinguer dans l'Evolution de l'Ecriture, sur les monuments Egyptiens, les périodes suivantes :

A. — Une première Période, celle des *Idéogrammes*, pendant laquelle les hiéroglyphes sont déjà des signes nettement conventionnels, mais dérivés vraisemblablement d'une période préhistorique de Représentations graphiques directes telles que celles dont il a été question plus haut dans certaines peuplades sauvages.

C'est-à-dire que ces Idéogrammes qui ont, de par une convention déjà plus ou moins ancienne, une signification précise, et désignent soit un objet, soit une idée simple, ne sont autre chose qu'un vestige parfois méconnaissable et tout à fait schématique de la représentation même de l'objet qu'ils désignent.

C'est une Montagne, une Fleur, un Œil, le Ciel. — Tous ces signes sont d'un dessin simplifié, schématique, conventionnel. — Mais ce qui, au point de vue de l'évolution de l'Ecriture, constitue un progrès considérable sur les Représentations graphiques pures et simples, c'est que, plus ces hiéroglyphes se schématisent linéairement, plus leur signification et les idées qu'ils indiquent se multiplient et se compliquent.

Prenons par exemple l'hiéroglyphe du *Ciel* : nous le voyons acquérir l'équivalence, non pas seulement de « plafond », mais de toute une série

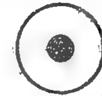


Fig. 7. — Hiéroglyphe du soleil « ra » qui plus tard représenta phonétiquement la syllabe « ra ».

d'idées abstraites qui, dans le domaine figuré, sont venues se greffer sur l'idée de hauteur du Ciel, par exemple l'idée de « supériorité » d' « élévation ».

A un point de vue un peu moins abstrait et plus voisin des Représentations Graphiques simples, une Etoile attachée au Ciel (fig. 3) indiquera l'idée de « Nuit », d' « Obscurité ». — Si, au lieu d'une Etoile, ce sont de petits tourbillons qui descendent du Ciel, on aura l'idée de « Pluie », de « Nuages », d' « Orage » (fig. 4).

Ces Idéogrammes avaient fini par se prêter

Fig. 8. — Hiéroglyphe du pain « ta » qui plus tard représenta phonétiquement la syllabe « ta ».

même à la représentation de l'idée de « Mouvement » ainsi qu'en témoignent les deux hiéroglyphes reproduits ici (fig. 5) où l'on voit, d'après la position d'un serpent dans un Enclos, ou une Maison, la figuration de l'idée d' « entrer » et de l'idée de « sortir » Quant à l'idée de « Négation », elle était traduite d'une façon très avisée par l'hiéroglyphe représentant deux mains dirigées en sens contraire, comme pour rejeter la chose en question (fig. 6).

On voit que, dans cette période, l'Ecriture Hiéroglyphique n'est presque plus directement représentative d'objets, elle est devenue surtout indicatrice et évocatrice d'idées, même d'idées



Fig. 9. — Hiéroglyphe de la bouche « rou » qui plus tard phonétiquement représenta la syllabe « rou », puis la lettre « r ».

abstraites. — Et cependant elle n'a encore en réalité, avec le langage parlé, aucune connexion.

B. — Il faut arriver à une deuxième Période, d'une antiquité beaucoup moins reculée, pour voir se produire l'un des plus grands progrès qu'ait fait l'Humanité dans son perpétuel « devenir ».

L'Ecriture va contracter d'intimes rapports avec le Langage Parlé : elle va devenir Phonétique. Au lieu de reproduire, par des signes schématiques, des objets ou des idées liées à ces objets, l'Ecriture reproduira désormais *les sons* mêmes du langage parlé. Voici comment :

A force de désigner, de générations en générations, les objets et les idées par leur hiéroglyphe figuratif, les Egyptiens avaient fini par

1. Cette conférence est une de celles qui, sous la direction du Pr Pierre Marie, ont été professées dans le courant de l'année scolaire 1920-1921 à la Faculté de Médecine de Paris. Elles vont paraître très prochainement réunies en volume sous le titre de Questions neurologiques d'actualité. (Un volume gr. in-8º de 552 pages avec 147 figures. Masson et Cie, éditeurs, 1922.)

relier si intimement, dans leur esprit, le nom de l'objet et son hiéroglyphe que, pour les noms qui étaient monosyllabiques, ils en arrivèrent à identifier la syllabe représentative de l'objet et son hiéroglyphe. C'est ainsi que le nom du « Soleil » étant *ra* (fig. 7), l'hiéroglyphe du « Soleil » désigna la syllabe *ra*. — Le « pain » se disait *ta* (fig. 8), l'hiéroglyphe du « pain » désigna la syllabe *ta*. — La « Bouche » s'appelant *rou* (fig. 9), l'hiéroglyphe de la « bouche » désigna la syllabe *rou*.

Peu à peu l'habitude fut prise également, pour certains noms poly-syllabiques d'objets, de désigner par l'hiéroglyphe de ces objets la première syllabe de leur nom. — C'est ainsi que, grâce à ces différentes syllabes, représentées chacune par un hiéroglyphe particulier, on arriva à constituer une Ecriture Phonétique Syllabique; dès ce moment, les sons étaient fixés et reproduits par l'écriture, la base du système phonétique actuel était acquise.

Un nouveau progrès restait à réaliser: il fallait, pour traduire toutes les finesses de la parole, que l'Ecriture ne demeurât pas phonétique syllabique, mais pût traduire par une série de lettres, avec leurs combinaisons multiples presque infinies, tous les sons différents du langage parlé. Il fallait, en un mot, que l'Ecriture devînt une Ecriture Phonétique Alphabétique. Cette fois encore, aucune trouvaille de génie n'intervint: c'est le flux et le reflux des générations successives qui, par une sorte de lente érosion, détacha les lettres d'avec les syllabes. En effet peu à peu, le son par lequel commençait une syllabe fut isolé et constitua une lettre représentée par l'hiéroglyphe même de la syllabe, c'est ainsi que l'hiéroglyphe du « pain », *ta* (fig. 5), devint la lettre *t*, que l'hiéroglyphe de la « bouche » *rou*, devint la lettre *r* (fig. 6), et ainsi de suite. — L'Ecriture Phonétique Alphabétique était enfin créée. On sait l'usage qu'en ont fait les civilisations ultérieures. Cette écriture est le merveilleux instrument qui nous permet de traduire, avec toute la souplesse phonétique possible, nos pensées et notre langage, et qui relie d'une façon si intime et si féconde celui-ci et celles-là.

J'en ai fini, Messieurs, avec cette digression, un peu longue peut-être, sur l'évolution du Langage écrit. Nous allons chercher maintenant à tirer quelques conclusions des notions que je viens d'exposer devant vous, et qui, vous vous en convaincrez facilement vous-mêmes, sont loin d'être un hors-d'œuvre dans l'étude de la fonction du langage et des troubles qu'elle peut présenter.

La première Conclusion qui me semble s'imposer est la suivante : dans la formation du langage écrit, il faut avouer que l'Homme, en tant qu'Unité ou parcelle de Société, a joué un rôle bien effacé. On pourrait, sans paradoxe, soutenir que ce n'est pas l'Homme qui a inventé le langage écrit, ce n'est pas une Idée qui a déterminé la formation de celui-ci. Le grand, l'admirable Monument s'est élevé sans plan, sans architecte, comme au hasard. Seul le Temps, ouvrier lent et sûr, s'est chargé de dégrossir l'amas informe, et il l'a poli, comme nos grands glaciers tant de fois millénaires savent polir le roc sur lequel leurs vagues immobiles glissent inlassablement.

Si j'insiste sur le rôle effacé de l'homme dans la formation du Langage Ecrit, c'est pour en tirer un argument lorsque, dans la suite de cette Leçon, je chercherai à vous démontrer l'inanité de l'opinion classique qui a peuplé de centres innés du langage la corticalité du cerveau humain.

En effet, vous pensez bien, Messieurs, que l'usage de tout centre existant dès la naissance dans le cerveau humain correspond à une fonction qui s'exécute aisément naturellement, et comme d'elle-même. S'il existait, ainsi qu'on l'a enseigné, dans le cerveau humain, des centres innés pour l'écriture et pour la lecture, soyez assurés que l'Homme n'aurait pas attendu tant de milliers d'années pour être en état de traduire son langage oral en langage écrit.

Soit, disent les partisans des centres cérébraux pour la lecture et pour l'écriture, il est possible qu'à l'aube de ses obscures origines l'homme primitif n'ait pas eu dans son cerveau de centres spéciaux pour le langage écrit, mais depuis tant de siècles qu'il y a des hommes, et qui lisent, ces centres spéciaux se sont peu à peu formés par un de ces lents processus d'adaptation dont Darwin et ses élèves ont cité de si curieux exemples.

Eh bien, Messieurs, même ainsi modifiée, la doctrine de l'existence de centres du langage écrit, se transmettant par hérédité, n'est pas soutenable. Pour s'en convaincre il suffit de réfléchir un instant. Comment une pareille transmission héréditaire aurait-elle pu se produire? Certes le langage écrit phonétique est connu depuis au moins deux ou trois mille ans, mais il faut noter ce fait capital qu'à ce langage écrit les *élites seules* ont eu part. Pendant tout le Moyen âge il fut surtout l'apanage des prêtres et des moines qui le transmettaient à leurs élèves; donc aucun lien de parenté n'existait entre ceux-ci et les maîtres; dans ces conditions, aucune influence héréditaire ne saurait être invoquée. Considérez maintenant nos Sociétés actuelles: combien de leurs membres trouveriez-vous pouvant affirmer que le père de leur trisaïeul savait lire ou écrire?

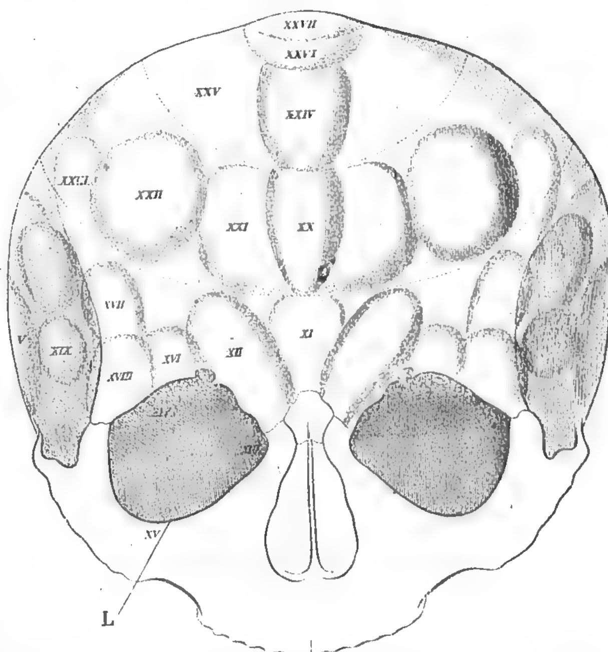


Fig. 10. — Planche C de l'atlas de Gall. Crâne vu par sa face antérieure. On remarque en L, au niveau du rebord inférieur de l'orbite, le siège de la « bosse du langage » (d'où yeux proéminents, yeux pochetés de Gall). Les chiffres romains inscrits sur les différentes « bosses » désignent le siège des différentes facultés ou des penchants de l'âme.

N'oubliez pas, Messieurs, que, par une loi inéluctable, les élites disparaissent et ne laissent guère de progéniture. Incessamment leur place vide est prise par ce que l'on a appelé si justement « les nouvelles couches »; or, les ascendants de ces nouveau-venus ne savaient ni lire ni écrire et n'ont pu, par conséquent, transmettre à leurs descendants des centres pour la lecture et l'écriture, puisqu'ils en étaient eux-mêmes dépourvus. Est-ce donc en trois ou quatre générations que de tels centres seraient en état de se former pour être ensuite transmis héréditairement? Qui pourrait le penser un seul instant?

***

J'arrive maintenant au Langage Parlé. — Procède-t-il de centres innés? — Quels seraient ces centres?

Je ne vous cacherai pas, Messieurs, que cette partie de ma tâche sera de beaucoup la plus ardue, — non pas, à cause des faits: objectivement ils sont patents, lumineusement évidents; — ce qui crée la difficulté de ma tâche, c'est qu'ici je vais me heurter à un parti pris formel de croire, quand même et malgré tous les arguments, de croire pour croire, non seulement parce que « le Maître l'a dit », mais parce que des générations de Maîtres et d'Élèves l'ont répété, de croire en un mot parce qu'il y a, même dans le domaine scientifique, des dogmes qu'il n'est pas permis d'ébranler et dont la foule ignorante, mais d'autant plus croyante, prend instinctivement la défense.

Ici nous sommes en présence du *Dogme de la IIIe frontale*, et je sais ce qu'il en coûte de s'y attaquer.

En 1906, après une consciencieuse étude préalable d'une dizaine d'années, j'avais eu l'imprudence de dire ce que je pensais sur la réalité des fonctions de la IIIe frontale. J'avais exposé mon opinion que cette troisième circonvolution n'avait rien à faire avec la fonction du langage. Hélas! le ban et l'arrière-ban des Neurologistes et des Psychiatres, surtout à l'étranger, se dressèrent contre moi, et les anathèmes de pleuvoir,... je passe sur les injures.

Je dus livrer un assez dur combat pour soutenir mes idées, mais je parvins à dire ce que j'avais à dire. C'était tout ce que je demandais. Depuis lors, je me suis tu, attendant que l'évolution se fasse; elle s'est faite ou plutôt elle est en train de se faire, mais avec quels tâtonnements! avec quelles hésitations! surtout lorsqu'il s'agit de la IIIe frontale! — Devant ce dogme une horreur sacrée s'empare des auteurs, même les mieux intentionnés: il semble que la crainte d'un sacrilège continue à les hanter.

J'aurais volontiers continué à garder le silence, car il est généralement assez fastidieux de revenir sur un sujet qu'on a déjà traité, mais il se trouve que mes idées sur la fonction du langage ont un peu évolué: je suis actuellement convaincu que *dans le cerveau humain il n'existe pas plus de centres innés pour le langage parlé que pour le langage écrit*. Et c'est là la thèse que, pour la première fois, j'ai voulu exposer aujourd'hui devant vous.

Après ce préambule indispensable pour vous prémunir contre tout réflexe de dogmatophilie exagérée, nous allons envisager ce qui a trait à la IIIe frontale et au Langage Parlé.

J'ai eu déjà l'occasion de vous dire, au début de cette Conférence, qu'au point de vue anatomo-pathologique les arguments les plus sérieux militent contre l'opinion classique qui place dans la IIIe Circonvolution frontale gauche la fonction du Langage Articulé: cas de lésion de la IIIe frontale gauche sans Aphasie, et, d'autre part, observations très nombreuses d'Aphasie (dite Motrice) sans lésion de la IIIe frontale. — Il s'agit là d'une série de faits dont l'énumération ne pourrait trouver place dans une Conférence telle que celle-ci. Ceux d'entre vous qui désireraient se documenter plus amplement sur ces faits anatomiques n'auront qu'à se reporter à la remarquable *Thèse* de mon ancien interne, M. le Dr F. Moutier[1], qui contient une véritable mine de documents sur la question de l'Aphasie. Depuis cette thèse d'autres observations ont été publiées, notamment celle de M. René Sand (de Bruxelles) dans laquelle une lésion incontestable de la IIIe frontale gauche existait sans Aphasie.

Plus récemment, une nouvelle et, hélas! trop nombreuse série de démonstrations directes s'est offerte à nous à l'occasion des examens que nous avons dû faire de milliers de blessés du crâne recueillis dans le Gouvernement militaire de Paris. Nous avons, avec mon collègue, M. Ch. Foix,

1. François Moutier. — « L'aphasie de Broca ». *Thèse*, Paris, 1908.

étudié spécialement les troubles du langage consécutifs à ces blessures du crâne et du cerveau. Pour chacun des cas, la topographie de la blessure a été soigneusement relevée. Nous pouvons affirmer que, dans aucun cas, nous n'avons constaté l'Aphasie par blessure localisée à la région de la IIIe frontale, et qu'au contraire c'étaient les blessures de la région temporo-pariétale gauche, situées en arrière du sillon de Rolando, qui s'accompagnaient d'Aphasie bien caractérisée.

Mais je ne veux pas insister plus longtemps sur ces arguments anatomo-pathologiques, quelle que soit leur valeur objective incontestable, car la possibilité vous manquerait d'en faire ici la critique et de les discuter un à un. Vous seriez obligés d'accepter purement et simplement mes affirmations, et c'est justement ce que je tiens à éviter. Mon désir le plus vif est que vous vous formiez vous-mêmes une opinion, grâce à l'exposé que je vais vous faire de l'historique de la question, et que, de vous-mêmes, par un travail personnel d'appréciation et de jugement, vous parveniez à une notion nette de l'inanité du dogme de la IIIe frontale.

L'étude de l'évolution historique du langage écrit vient de nous montrer qu'on ne saurait logiquement admettre l'existence de centres innés pour le Langage Écrit. Je suis convaincu que l'étude de l'évolution historique de la localisation du langage articulé dans la IIIe frontale vous démontrera non moins nettement que rien n'autorise à admettre l'existence d'une pareille localisation.

J'utiliserai, à cet effet, quelques passages d'un article sur l'Historique de l'Aphasie que j'ai publié en 1906 dans *La Presse Médicale*.

Quelle curieuse histoire en effet, que celle de la localisation du Langage dans la IIIe Circonvolution frontale!

C'est à Gall qu'il faut en faire remonter, sinon la paternité réelle, tout au moins la plus grande part de responsabilité.

Vous savez, Messieurs, que Gall, dans les toutes premières années du XIXe siècle, ayant quitté le pays de Bade, dont il était originaire,

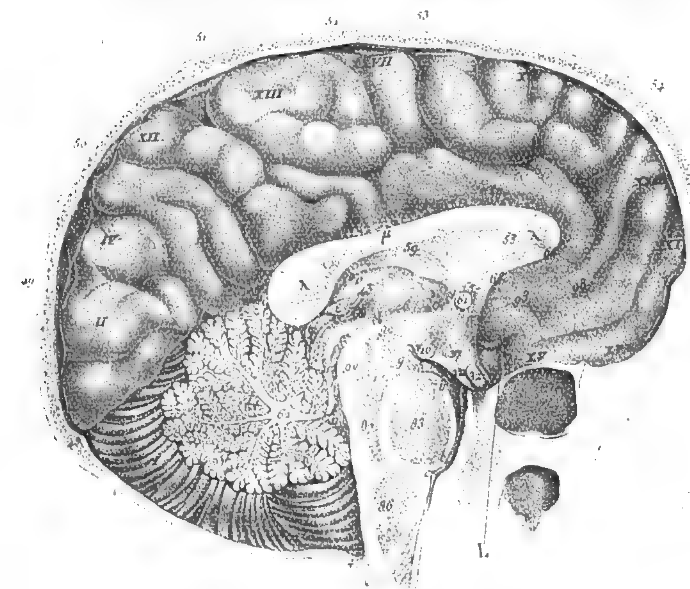


Fig. 12. — Planche XI de l'atlas de Gall. On voit en L le centre du langage d'après cet auteur.

était venu comme tant d'autres chercher fortune à Paris. Malgré l'opposition formelle de Laënnec et de Cuvier, deux esprits trop grands pour être dupes, il y avait presque réussi. C'est que, malgré la chute de la Royauté, malgré le drame Révolutionnaire et l'épopée Napoléonienne, Paris était resté le Paris de Mesmer et de Cagliostro, toujours prêt à accueillir les aventuriers ou les songe-creux quels qu'ils fussent, pourvu qu'ils eussent un nom et un accent étrangers.

Sous le nom de Phrénologie[1], Gall professait une singulière doctrine d'après laquelle chacune des facultés et même chacun des « penchants de l'âme » doit se trouver représenté par une *bosse cranienne* spéciale, indice d'un développement particulier de la région sous-jacente du cerveau dans laquelle étaient censés siéger cette faculté ou ce penchant. Palper le crâne d'un homme

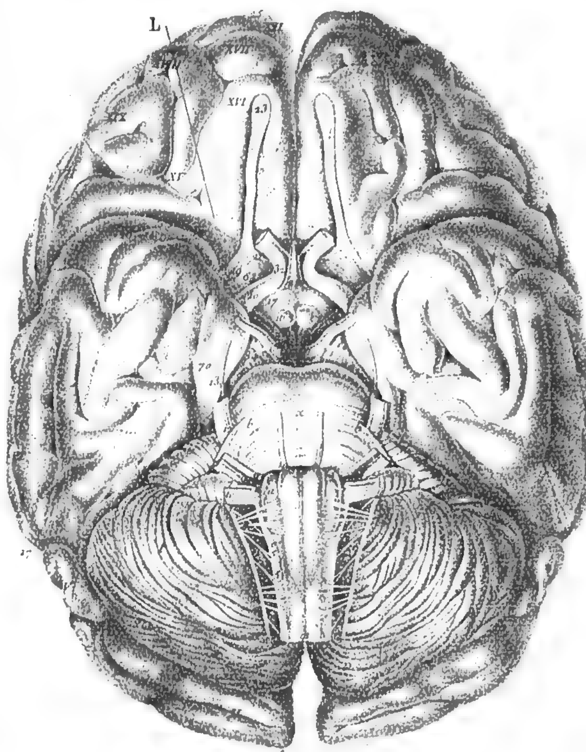


Fig. 11. — Planche IV de l'atlas de Gall. Face inférieure du cerveau. On voit en L le centre du langage d'après Gall. On remarquera que c'est sur l'hémisphère droit que Gall a désigné, dans cette figure, la délimitation du centre du langage entre les points XV et 39.

suffisait donc pour connaître à fond son caractère. Il convient de remarquer que ces prétendus sièges de telle ou telle faculté étaient déterminés de la manière la plus arbitraire et ne relevaient que de l'imagination de l'auteur. On en jugera par le passage suivant que je vous cite textuellement d'après le texte même de Gall dans son grand ouvrage sur les Fonctions du Cerveau :

« De chez mon oncle, mon jeune camarade et moi nous allâmes à Bade, près de Rastadt. Deux de mes nouveaux condisciples surpassaient même mon ancien camarade par leur facilité à apprendre par cœur.

Comme l'un et l'autre avaient de très grands yeux à fleur de tête, nous leur donnâmes le sobriquet « yeux de bœuf ». Après trois ans, nous allâmes à Bruchsal : là encore quelques écoliers à « yeux de bœuf » me donnèrent du chagrin lorsqu'il était question d'apprendre par cœur. Deux ans plus tard j'allai à Strasbourg, et je continuai de remarquer que les élèves qui apprenaient par cœur avec le plus de facilité étaient ceux qui avaient de grands yeux à fleur de tête, et que quelques-uns d'entre eux n'étaient, pour tout le reste, que des sujets si médiocres.

« Quoique je n'eusse aucune espèce de connaissances préliminaires (Gall était alors âgé de 14 ans!), *je dus tomber sur l'idée que des yeux ainsi conformés sont la marque d'une excellente mémoire.* Ce ne fut que plus tard que je me dis, comme je l'ai rapporté dans l'Introduction du premier volume : si la Mémoire se manifeste par un caractère extérieur, pourquoi les autres facultés n'auraient-elles pas aussi leur caractère visible au dehors? — *Et c'est là ce qui me donna la première impulsion pour toutes mes recherches, et ce qui fut l'occasion de toutes mes découvertes.* »

D'après Gall « les personnes qui ont les yeux pochetés possèdent non seulement une mémoire des mots excellents, mais elles se sentent une disposition particulière pour l'étude des langues, pour la critique, en général, pour tout ce qui a trait à la littérature ».

Ce fameux centre du langage — avant la lettre pourrait-on dire — où Gall le plaçait-il donc?

La nomenclature des circonvolutions était alors plus que rudimentaire; aussi est-ce surtout aux figures qui accompagnent l'Œuvre de Gall qu'il faut se rapporter pour se faire une idée du point de l'Ecorce cérébrale où il localise la faculté du langage : il est aisé de se rendre compte que c'est *dans la région de la face inférieure du lobe frontal, au niveau de la partie postérieure du lobule orbitaire.* Cette portion du cerveau étant, d'après lui, très développée chez les individus qui jouissent d'une grande mémoire des mots, repousserait en avant la partie postérieure de l'orbite et déterminerait la saillie des yeux, ces « yeux de bœuf » qui ont si fort attiré l'attention de Gall puisqu'il en a fait la base de son « Système ».

Il fut dès lors entendu, pour tous les adeptes de la doctrine de Gall, et ils étaient nombreux, que « la faculté du langage siège dans les régions antérieures du cerveau ».

En 1825, Bouillaud, qui avait connu Gall (celui-ci mourut seulement en 1828 à Paris), publiait un Mémoire pour « démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé ».

Chose curieuse, ni Gall, ni Bouillaud n'avaient la moindre idée que la fonction du langage fût localisée dans l'hémisphère gauche. Broca luimême, en 1861 et jusqu'en 1863, après une com-

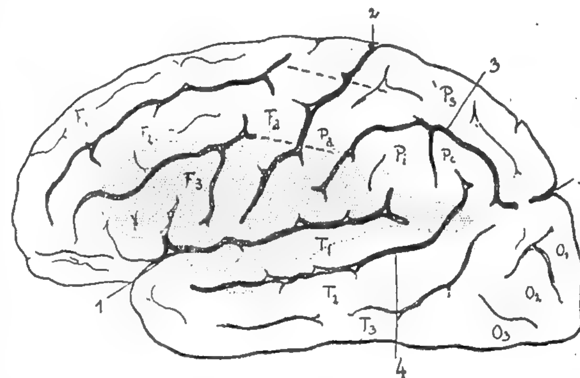


Fig. 13. — Schéma des lésions de l'hémisphère gauche du cerveau de Leborgne, autopsie princeps de Broca. Ce schéma a été relevé directement sur le cerveau de Leborgne conservé au musée Dupuytren. On constatera qu'en outre de la 3e frontale, la plus grande partie du territoire cortical de l'artère sylvienne, y compris la zone de Wernicke, est atteinte.

munication de Dax fils, ignorait tout de cette particularité.

C'est en 1861 que Paul Broca, jeune chirurgien des Hôpitaux, qui venait d'être nommé à Bicêtre, entreprit, grâce aux nombreuses autopsies qu'un chef de service a l'occasion de faire dans cet admirable centre de travail, de vérifier si la doctrine de Gall et de Bouillaud était fondée,

1. Il convient de remarquer que la Phrénologie de Gall était, jusqu'à un certain point, la continuation de la Physiognomonie de Lavater. Ce dernier appartenait à la génération précédente et ses publications avaient déjà mis à la mode ce jeu d'esprit qui consiste à découvrir le caractère des gens par l'examen de certains traits de leur visage.

et si réellement la perte de la faculté du langage correspond à une lésion des lobes antérieurs du cerveau.

Le premier cas d'Aphasie dont il eut, dans son service, l'occasion de faire l'autopsie, au point de vue qui le préoccupait, fut le cas d'un nommé Leborgne qui cliniquement offrait, de la façon la plus nette, le type d'Aphasie qu'on a très justement depuis appelé « Aphasie de Broca ». Ce malade avait été apporté dans le Service de Chirurgie pour un phlegmon diffus du membre inférieur dont il mourut au bout de six jours. L'autopsie, faite par Broca, montra un ramollissement étendu à une grande partie du territoire de la Sylvienne gauche avec prédominance au niveau de la portion antérieure de la Scissure de Sylvius, et englobant par conséquent le pied de la 3e frontale et aussi la moitié antérieure de la 1re temporale. En réalité, quand on examine cette pièce « princeps » actuellement encore conservée dans un bocal d'alcool au musée Dupuytren, on constate qu'il s'agit d'un Ramollissement très ancien et très étendu ayant amené une rétraction et une atrophie assez prononcées de tout l'hémisphère gauche. Le Ramollissement s'étend dans toute l'étendue antéro-postérieure de la Sylvienne; il a donc déterminé, outre la destruction de F^3 dans sa moitié postérieure, la destruction des Circonvolutions Rolandiques dans leur moitié inférieure, la destruction de T^1 dans la plus grande partie de son étendue, la destruction d'une notable partie du Gyrus Supramarginalis.

Ici les faits sont patents : il suffit d'examiner le cerveau de Leborgne pour constater l'étendue des lésions et la multiplicité des circonvolutions détruites par le ramollissement.

Comment, d'une lésion aussi étendue, aussi complexe, Broca a-t-il pu conclure à la localisation de la faculté du langage dans le pied de la IIIe frontale? La réponse à cette question est très simple : en 1861, les connaissances anatomo-pathologiques sur le système nerveux étaient encore extrêmement rudimentaires. A cette époque on croyait, et Broca le croyait comme tout le monde, que le ramollissement cérébral est une sorte de lésion inflammatoire à tendance progressive, débutant en un point du cerveau et s'étendant de là aux parties voisines, comme une tache d'huile, comme une plaque de gangrène, et cela pendant des années et des années « le mal se propageant, dit Broca, de proche en proche, à d'autres circonvolutions, au lobe de l'Insula, etc... » — Voici d'ailleurs, en propres termes, comment Broca explique que, dans le cas Leborgne, malgré la présence de lésions corticales multiples, il ait attribué à l'altération de la seule IIIe frontale le rôle capital dans la production de l'Aphasie :

« Sachant qu'au début de la maladie, et pendant une longue période de dix ans, le malade avait perdu uniquement la faculté d'articuler les mots... j'ai été conduit à penser que *la perte de la parole avait été la conséquence d'une lésion primitivement assez circonscrite, et que l'organe central du langage articulé était probablement celui dans lequel cette lésion avait débuté*; pour découvrir cet organe parmi tous ceux qui étaient lésés au moment de la mort, J'AI CHERCHÉ QUEL ÉTAIT LE POINT OU L'ALTÉRATION PARAISSAIT LA PLUS ANCIENNE, ET J'AI TROUVÉ QUE, SELON TOUTE PROBABILITÉ, LA TROISIÈME CIRCONVOLUTION FRONTALE, PEUT-ÊTRE AUSSI LA SECONDE, AVAIENT DU ÊTRE LE POINT DE DÉPART DU RAMOLLISSEMENT. »

En résumé, il s'agissait d'une oblitération en bloc de la Sylvienne, toutes les circonvolutions marginales de cette artère étaient atteintes par le ramollissement, aussi bien celles de la Zone de Wernicke ou Zone de l'Aphasie proprement dite (Gyrus Supramarginalis, pli courbe, 1re temporale) que la IIIe frontale. Mais, sous l'influence des doctrines de Gall, les esprits étaient prévenus, la seule question qui intéressât Broca et Auburtin, gendre de Bouillaud, présent à l'autopsie, était celle-ci : trouverons-nous une lésion dans le « lobe antérieur du cerveau? » — Et comme il existait en effet, parmi tant d'autres, une lésion de la IIIe frontale, et que cette circonvolution fait partie du lobe frontal, ce fut la seule lésion à laquelle Broca attacha de l'importance.

La question était tranchée : la perte de la parole correspondait bien, comme le disait Bouillaud, à la lésion des lobes antérieurs du cerveau. L'autopsie fut publiée, Gall triomphait, les adeptes de ses théories — et ils étaient nombreux — s'emparèrent de cette autopsie de Broca comme d'un argument capital. Le dogme de la IIIe frontale était désormais établi..., sur quelles bases erronées vous venez de le voir.

***

Je pense vous avoir démontré, Messieurs, d'une manière irréfutable, au début de cette Leçon, qu'on ne saurait admettre l'existence de centres innés pour le langage écrit (lecture, écriture). Je crois vous avoir démontré également que la IIIe frontale ne peut être considérée comme le centre du langage parlé. Je voudrais examiner maintenant avec vous la question suivante :

Existe-t-il un centre inné pour le langage parlé? C'est-à-dire, existe-il, dès la naissance, en un point quelconque de l'encéphale, un centre dont la fonction propre et unique soit le langage parlé (disons, pour simplifier, la parole)?

Force m'est de vous dire, de prime abord, que je ne le crois pas. Ma conviction est qu'il n'y a pas plus de centre inné, préformé, de la parole, qu'il n'y a de centre inné de la lecture ou de l'écriture.

Je vais, Messieurs, vous donner les raisons de cette manière de voir, les arguments sur lesquels elle est fondée.

Tout d'abord un argument anatomique qui, sans être péremptoire, n'en a pas moins une réelle valeur :

Depuis que les progrès des techniques anatomo-pathologiques ont permis de suivre dans l'Encéphale des dégénérations secondaires de faisceaux de fibres, on s'est ingénié de différents côtés à découvrir chez les aphasiques la dégénération d'un faisceau de la parole. On n'y est jamais parvenu. Tous les faisceaux de la parole que vous verrez figurés dans vos livres tirent uniquement leur origine de l'imagination des auteurs. — On n'a jusqu'à présent jamais constaté objectivement, que je sache, l'existence d'un faisceau de la parole qui, partant d'un centre cortical, viendrait dans la protubérance et le bulbe innerver les groupes de cellules nerveuses tenant sous leur dépendance les organes d'exécution de la parole : langue, lèvres, palais, etc. Il est donc évident qu'il n'existe pas un « faisceau de fibres de la parole ». — Mais comment admettre que, s'il existait un centre inné de la parole, ce centre fût dépourvu d'une voie anatomique d'exécution? Les circonvolutions motrices qui sont des centres innés ont leur voie d'exécution : le faisceau pyramidal. Pourquoi, si la parole avait un centre inné, serait-elle dépourvue d'une voie de ce genre?

D'ailleurs Flechsig, il y a bien des années déjà, par ses beaux travaux sur l'Anatomie générale du Système nerveux, n'a-t-il pas montré que toute la région que nous considérons actuellement comme la région de l'Aphasie (Gyrus Supramarginalis, pli courbe, 1res temporales) est purement une région où n'existent que des fibres d'Association sans fibres de Projection. Or l'Aphasie est par excellence un trouble des Associations Psychiques et des phénomènes de la Mémoire.

Un autre argument qui doit faire douter qu'il y ait un centre inné de la parole est le suivant : les centres innés que nous connaissons (et ils ne sont pas nombreux) sont toujours bilatéraux et même très nettement symétriques. Les centres moteurs des membres, les centres de la vision ont leur siège dans chacun des deux hémisphères et dans des régions symétriques. Pour le langage parlé il en est tout autrement, puisque nous savons que c'est seulement dans l'hémisphère gauche qu'une lésion de la zone de Wernicke donnera l'Aphasie; la même lésion dans la zone symétrique de l'hémisphère droit ne produira, en principe, aucun trouble évident du langage. Comment admettre l'existence d'un centre inné de la parole qui ne serait ni bilatéral[1], ni symétrique?

Outre ces arguments d'ordre anatomique et physiologique, il est, au point de vue clinique, certaines considérations qui, elles aussi, militent fortement contre l'hypothèse d'un centre inné du langage parlé.

Observons ce qui se passe pour les *Sourds-Muets*. Ils ne parlent pas parce qu'ils sont sourds : tout le monde est d'accord sur ce point. On comprend en effet que, les mots étant, en somme, le résultat d'une pure convention, ces malades, que leur infirmité ne laisse pas participer à cette convention, ne sont pas en état de parler telle ou telle langue usuelle.

Mais, s'il existait un centre inné de la parole, les Sourds-Muets devraient, en dehors de toute rééducation, être capables d'un langage parlé, incompréhensible il est vrai, puisqu'il serait en dehors des langages conventionnels, mais un langage tout de même, comportant de véritables paroles ayant « forme humaine ».

On sait qu'il n'en est rien et que ces infortunés n'émettent qu'une série de sons discordants et informes qui n'ont même pas la valeur significative des grognements si variés émis par nos chiens familiers pour nous faire part de leurs diverses émotions. Le sourd-muet peut apprendre à parler, mais il faut qu'il soit éduqué de toutes pièces à la parole. S'il jouissait d'un centre inné de la parole, on n'aurait, pour qu'il parlât, qu'à l'initier à la valeur conventionnelle de nos paroles : dès qu'il connaîtrait cette valeur conventionnelle, grâce à son centre inné de la parole, il devrait parler. Les choses se passent tout autrement, parce qu'en réalité il n'y a pas de centre inné de la parole. On sait à quel long apprentissage doit être soumis ce malheureux sourd-muet, par quels détours on arrive à lui faire émettre des sons qui aient quelque apparence humaine, et avec quelle difficulté on parvient à le faire réellement parler. Ici rien d'inné ne se manifeste : tout le résultat obtenu est dû à la seule éducation, à un véritable dressage.

Envisageons maintenant un autre côté de la question et regardons ce qui se passe, au point de vue du langage, pour l'*Enfant au berceau*.

Son incapacité absolue de parler avait si vivement frappé nos ancêtres latins qu'ils en ont fait la caractéristique de cet âge, et de cette caractéristique ont tiré la dénomination d'*infans*, « celui qui ne parle pas ».

Observez-le, ce petit être humain, alors qu'il est âgé de 12 à 15 mois : il se tient déjà sur ses jambes, il commence à marcher, il sait tendre les bras à sa mère, et de ses petites mains presser le sein qu'on lui donne; il peut téter, il peut crier et pleurer; en un mot, il peut déjà, à cet âge, exercer librement toutes les fonctions auxquelles président ses centres réellement innés..., mais, — à part quelques syllabes redoublées péniblement apprises (papa, maman, lolo, etc.), il ne peut pas parler; — il est toujours l'*infans*, et cela uniquement parce qu'il ne possède pas de centre inné pour le langage parlé.

Si, quittant le terrain de l'Etat Physiologique, nous nous tournons maintenant vers celui de la Pathologie de l'Enfant, un nouvel argument va

1. On remarquera que tout ce qui est dit ici vise un centre psychique de la parole, mais, pour ce qui est du mécanisme de l'articulation, on doit admettre qu'il peut être troublé par une lésion siégeant dans l'un ou l'autre hémisphère au niveau de la région du « quadrilatère ».

nous être fourni par l'étude de l'Hémiplégie Infantile.

Tous les auteurs, qu'ils soient neurologistes ou pédiatres, sont d'accord sur ce fait que les enfants atteints d'hémiplégie droite ne présentent jamais d'Aphasie, à la condition que cette hémiplégie se soit produite dans les toutes premières années qui suivent la naissance. — On a proposé pour ce fait différentes explications. La plus naturelle, la plus légitime, n'est-elle pas de reconnaître que, puisqu'il n'existe pas de centre inné du langage, celui-ci n'a pu être détruit par la lésion cérébrale cause de l'Hémiplégie ? Et comme cette lésion est survenue à un âge trop tendre pour que l'enfant eût eu le temps d'adapter la région pariéto-temporale de son hémisphère gauche à la fonction de la parole, il s'ensuit que cette région a pu être détruite par la lésion sans que, plus tard, cet enfant ait présenté d'Aphasie : il lui a suffi d'adapter, dans son cerveau, à la fonction du langage une autre région voisine restée saine, et d'en faire usage pour parler.

Je considère cet argument, basé sur un fait universellement admis, comme ayant une très grande importance.

Telles sont, Messieurs, les raisons pour lesquelles je pense que nous ne devons plus admettre l'existence, dans le cerveau humain, d'aucun centre préformé, d'aucun centre inné du langage, qu'il s'agisse de langage écrit ou de langage parlé.

Mais, me dira-t-on, vous nous avez vous-même, au début de cette conférence, enseigné qu'il existe au niveau du gyrus, du pli courbe, et des premières temporales, une région dont la lésion détermine l'Aphasie, une Aphasie complexe, portant aussi bien sur le langage écrit que sur le langage entendu et parlé.

En effet, le fait n'est pas niable : il existe bien, dans l'hémisphère gauche du cerveau, une zone dont l'altération entraîne une Aphasie d'autant plus marquée que cette altération est plus profonde et plus étendue, mais cette zone ne répond pas à un centre préformé dès avant la naissance, et c'est là la notion que, par des arguments de tout ordre, j'ai cherché à établir aujourd'hui devant vous. Cette zone ne constitue pas un centre préformé, mais seulement un centre *adapté*. De même que les différents sports (escrime, boxe, tennis, etc.) procèdent de « centres adaptés[1] », de même le jeu des différents instruments de musique, l'usage des différentes langues procèdent de « centres adaptés ». Il semble, d'après ce que nous avons vu dans l'Hémiplégie infantile, que, lorsque la zone dans laquelle se fait généralement cette « adaptation » a été le siège d'une lésion, l'enfant, dans la suite de son développement intellectuel, soit apte à utiliser une autre région voisine de son cerveau pour y « adapter » son centre du langage. En résumé, loin de posséder, en naissant, un centre de la parole, chaque individu doit, par son effort propre, s'en constituer un de toutes pièces, et c'est dans la zone pariéto-temporale gauche que celui-ci s'établit. Pourquoi ? Peut-être simplement parce que, les éléments nerveux de l'hémisphère gauche se développant un peu avant ceux de l'hémisphère droit, les premiers processus intellectuels commencent à se produire dans l'hémisphère gauche et forment, pour ainsi dire, un centre de cristallisation et une base pour les associations d'idées qu'ils provoquent. Ainsi s'établirait dans l'hémisphère gauche un substratum associatif qui se spécialiserait dans une certaine mesure, et vers lequel notre cerveau aiguillerait, de lui-même, une très importante partie de son activité psychique.

Il faut absolument nous dégager des anciennes conceptions qui tendaient à admettre, pour certains processus psychiques, notamment pour ceux du langage, des centres aussi étroits que pour les fonctions motrices. On sait que, pour ces dernières, le point de départ semble bien être dans certains groupes cellulaires d'où naissent des fibres de projection qui transmettront directement ou indirectement aux organes moteurs périphériques les excitations et les injonctions nécessaires. Pour les processus psychiques il en est tout autrement : ceux-ci prendraient naissance par une sorte de vibration des éléments nerveux, et ces vibrations se propageraient, par une série de réactions élaboratrices, à un très grand nombre de cellules qui seraient ainsi mises en action par l'excitation initiale volontaire ou réflexe. Ce serait notamment une erreur de penser, comme on l'a fait autrefois, que telle ou telle cellule ou tel ou tel groupe cellulaire constitue un centre pour une des parties du discours : substantifs, adjectifs, verbes, etc..., ou même pour la syntaxe qui régit l'emploi de ces différentes parties.

Tout au contraire, de même que dix chiffres suffisent aux mathématiciens pour écrire les nombres les plus énormes et pour effectuer les calculs les plus compliqués, de même les différentes cellules des régions du cerveau dans lesquelles s'élaborent les processus psychiques sont susceptibles de prendre une part plus ou moins grande dans les diverses combinaisons de vibrations dont l'ensemble constitue ces processus psychiques. De telle sorte qu'une même cellule peut-être sollicitée par une infinité de vibrations différentes et participer ainsi à un grand nombre de processus psychiques différents.

Mais je viens de me laisser entraîner sur un terrain bien peu sûr. Cependant, dans cette conférence, je m'étais proposé tout autre chose que de développer devant vous des hypothèses ! — Mon but a été de vous démontrer, par des arguments que je crois irréfutables, la fragilité, pour ne pas dire l'inanité de la doctrine des *Centres innés* du Langage.

Puisse ma conviction, Messieurs, avoir entraîné la vôtre. C'est là tout mon désir.

1. Le mot de *centre* n'est employé ici que pour la commodité de l'exposition, car il serait impossible de supposer qu'il s'agisse dans ces cas de véritables centres suivant l'ancienne conception de ce mot. On est purement et simplement en présence de groupements associatifs souvent fort éloignés les uns des autres dans l'axe encéphalo-médullaire.

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE
CHEZ LE NOURRISSON

PAR

B. WEILL-HALLÉ et **R. WEISSMAN-NETTER**
Médecin de l'hôpital de la Charité. Interne des Hôpitaux.

La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est une affection bien individualisée à l'heure présente. Cliniquement étudiée dès 1887 par Hirschsprung (de Copenhague), elle a été l'objet de travaux nombreux, surtout dans ces dernières années, et l'on se reportera avec avantage, pour ne mentionner que les plus récents, à la thèse d'Alary[2], inspirée par Fredet, à la revue générale de Godard[3], à l'article très documenté de Péhu et Pinel[4].

Nous donnerons ici l'histoire d'un cas de sténose que nous avons eu l'occasion de suivre longuement. Elle nous permettra de retracer, sous son aspect le plus typique, l'évolution de cette affection dans sa forme aiguë, qui met rapidement en danger la vie du nourrisson, si un diagnostic précoce, suivi d'intervention chirurgicale, ne rétablit pas bientôt la perméabilité du tube digestif.

2. Alary. — *Thèse de Paris*, 1921.
3. Godard. — *Gaz. des Hôp.*, Octobre 1921.
4. Péhu et Pinel. — *Le Nourrisson*, Sept. et Nov. 1921.

Observation. — D..., J..., né à terme le 15 Septembre 1919. Poids de naissance : 3.550 grammes.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant sans antécédents pathologiques.

Mère de souche névropathique, sans grossesse ni fausse couche antérieure.

Grand-père maternel atteint de psoriasis; aurait succombé à une angine de poitrine.

Grand'mère maternelle hypertendue. Tante maternelle névropathe, pithiatique.

Histoire de la maladie. — L'enfant, nourri au sein, se développe bien. Au quatorzième jour, on note une chute légère du poids, en rapport avec une diarrhée passagère. Le vingt-septième jour, apparaît, en pleine santé, le vomissement, premier symptôme de la sténose pylorique. Il se renouvelle bientôt au cours de chaque tétée ou la suivant immédiatement. Il est peu abondant, se compose de lait caillé et présente tous les caractères du vomissement en geyser « forcible and projectible » des auteurs américains. Il faut noter qu'au vingt-neuvième jour on observe quelques stries de sang brunâtres parmi les caillots de lait rejeté. Ce sang pouvait avoir une origine maternelle, la mère ayant présenté des gerçures du mamelon.

Le trentième jour, les vomissements semblent s'espacer. L'estomac a subi une dilatation appréciable. Chaque rejet devient plus abondant et dépasse même le volume du lait ingéré au cours de la tétée antérieure; du mucus gastrique s'y mêle en proportion importante. En dépit de ce trouble, l'enfant prend toujours le sein avec la même avidité. A aucun moment, la médication prescrite n'a semblé faire varier l'aspect du vomissement.

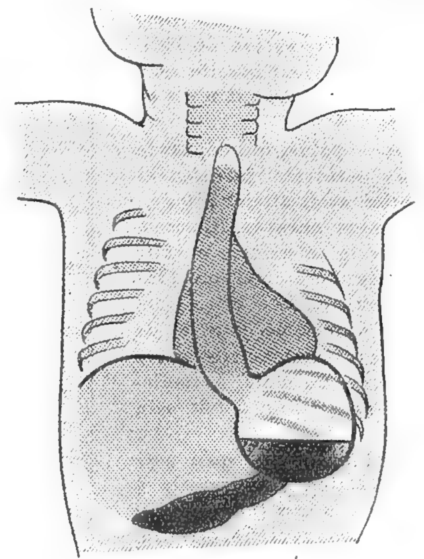


Fig. 1. — Dessin radiographique. Vue antérieure.
Remarquer l'aspect biloculaire de l'estomac, la limite nette de la masse bismuthée au niveau du pylore et la dilatation de l'œsophage rempli d'air.

La constipation, survenue en même temps que le vomissement, est d'emblée opiniâtre. Des évacuations glaireuses, d'aspect méconial, ont été seulement notées dans les premiers jours.

L'oligurie est manifeste, mais sans anurie totale. L'état général s'altère rapidement. La chute de poids atteint 500 grammes environ en quatre jours. L'enfant cependant reste vivace.

Le seul symptôme physique est le péristaltisme vrai, par grandes vagues régulières propagées de gauche à droite, surtout net après la tétée et précédant le vomissement explosif. Entre les tétées on provoque aisément le périsaltisme par percussion de l'épigastre; il devient de plus en plus visible quand l'amaigrissement s'accentue.

A aucun moment, on n'a pu percevoir de tumeur pylorique.

Le quatrième jour de l'évolution clinique, on pratique une radioscopie qui montre le péristaltisme exagéré apparaissant par crises violentes séparées par des phases d'inertie complète. Aucune évacuation pylorique ne s'observe. L'estomac contient encore une petite quantité de bismuth ingéré quarante-huit heures auparavant.

On note, de plus, une distension considérable de la grosse tubérosité par l'air dégluti, donnant un aspect biloculaire à l'estomac. Une contraction brusque, chassant l'air et une partie du liquide, supprime

l'aspect biloculaire et l'estomac prend l'aspect d'une corne avec segment pylorique étroit et allongé (M. Barret).

La figure ci-contre rend compte de cet aspect ainsi que de la rétrodilatation s'étendant jusque dans l'œsophage et sur laquelle nous attirons l'attention.

L'examen radiologique confirme donc le diagnostic clinique que l'aspect très spécial des vomissements, le péristaltisme et la chute de poids très marquée avaient permis de poser nettement. Il est le prélude de l'intervention chirurgicale qu'on décide et pratique le même jour. Les moyens médicaux mis en œuvre auparavant — réduction des quantités de lait absorbées, dans le but de diminuer l'intolérance gastrique; administration de citrate de soude le premier jour, d'une potion antispasmodique belladonée et bromurée le lendemain; lavements de sérum sucré — n'ont eu aucune influence apparente sur la marche des accidents.

L'intervention chirurgicale est donc pratiquée dans l'après-midi du quatrième jour par M. Ombrédanne. Anesthésie au chloroforme, incision en baïonnette de la paroi, découverte de la tumeur pylorique, pyloroplastie extramuqueuse avec réunion des lèvres de la plaie par un seul point de suture, réfection des plans pariétaux. La durée de l'opération a été d'une demi-heure.

Les suites se sont montrées excellentes : dès son réveil, l'enfant a pris le sein avec succès. Tétées réduites toutes les deux heures, puis progression de l'alimentation qui devient bientôt normale. A aucun moment il n'y a eu de diarrhée.

La chute de poids, qui depuis le début des accidents jusqu'après l'intervention avait atteint 750 gr., est rapidement enrayée. L'ascension pondérale se montre ensuite rapide et régulière ainsi que l'indique la courbe. Les crins sont enlevés le quinzième jour et le pansement est maintenu très serré pendant plus d'un mois. Actuellement l'enfant est tout à fait sain et normal.

L'examen anatomique qu'a permis l'intervention chirurgicale a mis en évidence une tumeur musculaire pylorique typique, olivaire, bien limitée vers le duodénum, moins nettement limitée vers la petite tubérosité gastrique, de consistance dure, cartilagineuse, de surface lisse. On sait qu'une telle tumeur est constituée par l'hypertrophie de la musculeuse et particulièrement de la couche moyenne, circulaire, des fibres lisses, constituant une gangue musculaire à l'intérieur de laquelle la muqueuse est lâche et plissée en collerette.

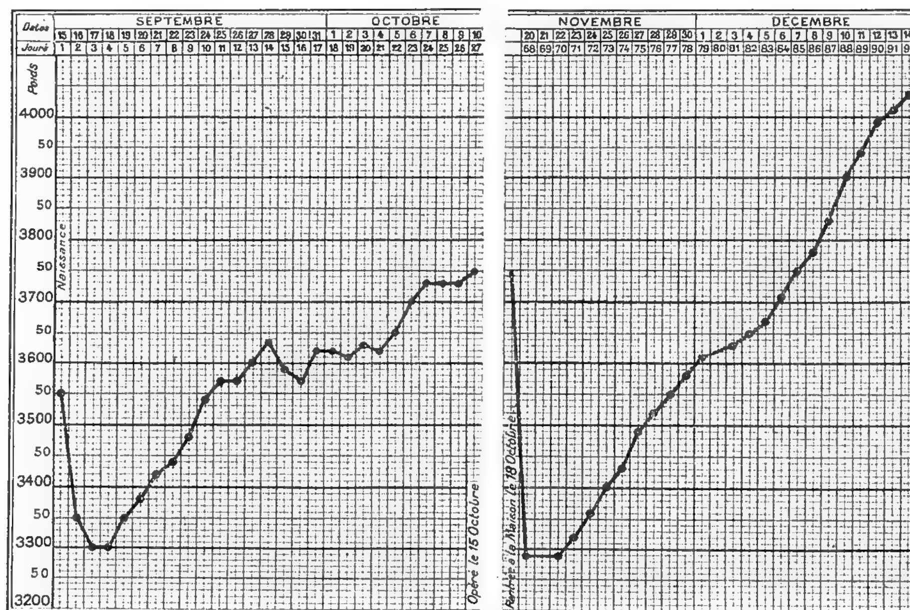


Fig. 2. — Courbe de poids.

En résumé, garçon, premier-né, d'ascendance névropathique, né à terme avec un poids normal, nourri au sein, se développant normalement jusqu'à l'apparition brusque des accidents au vingt-septième jour. A la période d'état, vomissement en geyser, constipation avec quelques évacuations méconiales, oligurie, chute rapide de poids contrastant avec une persistance d'une active vitalité, péristaltisme intense. C'est le tableau typique d'une sténose aiguë, rapidement constituée. Le diagnostic fut fort aisément porté avant même la sanction radiologique, et le traitement médical ne fut qu'un court prélude à l'acte opératoire.

Les quelques points de notre observation qui n'appartiennent pas au tableau clinique le plus courant sont secondaires. Les stries brunâtres de sang constatées dans les caillots vomis semblent pouvoir être attribuées à la déglutition de sang provenant des gerçures du sein maternel. Toutefois elles pourraient relever d'érosions légères de la muqueuse au cours des contractions violentes des vomissements. L'absence de tumeur pylorique ne saurait étonner. La plupart des auteurs français la considèrent comme rare, et, en tout cas, de production tardive, de sorte qu'on ne saurait l'attendre pour poser un diagnostic. Le foie d'ailleurs, surtout chez le jeune enfant, masque normalement le pylore.

En ce qui concerne la radiographie, l'image gastrique chez notre malade a présenté quelques particularités intéressantes. Outre le péristaltisme exagéré et le retard d'évacuation qui sont d'observation courante, il existait un liquide de stase et l'estomac avait une forme pseudo-biloculaire dans l'intervalle des contractions. Un tel aspect est sans doute en rapport avec une tonicité différente des deux portions gastriques supérieure et inférieure. La grosse tubérosité était distendue par une quantité énorme de gaz entraînant, en outre, une dilatation cardiaque et œsophagienne. La portion juxta-pylorique au contraire était amincie, allongée, contractée par le liquide de stase qu'elle contenait encore après quarante-huit heures. Ce tonus différent des deux étages gastriques rappelle les constatations de Strauss et Arren; dans les sténoses serrées, le tonus musculaire pylorique serait en quelque sorte autonome, indépendant de celui du *fondus* gastrique.

Certains cas aigus de sténose par hypertrophie musculaire pylorique, tels que celui que nous relatons, ne laissent pas de place au doute et doivent conduire promptement à l'intervention. Mais ces cas ne sont pas les plus fréquents. Il existe des formes chroniques, frustes, dans lesquelles tout se ramène au cas d'un nourrisson vomisseur habituel, constipé et progressivement hypothrepsique. Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer et cela se conçoit aisément. On admet généralement, en effet, que la tumeur pylorique, d'origine congénitale, ne produit d'accidents de sténose que lorsqu'un spasme s'y surajoute : sans le spasme, pas de sténose. Le spasme peut, bien que rarement, ne survenir jamais : il existe des hypertrophies musculaires pyloriques qui n'ont été que des découvertes d'autopsie, sans que le sujet ait présenté d'accidents d'occlusion.

Le spasme peut se manifester tardivement : on possède un certain nombre d'observations de sténose par hypertrophie musculaire chez l'adulte; mais de tels faits sont exceptionnels. On ne saurait oublier que le spasme est un phénomène très fréquent dans le jeune âge et qui semble justifier l'expression de « diathèse spasmophilique » (Epstein-Haas) décrite chez le jeune enfant. L'instabilité nerveuse, le tonus musculaire mal réglé chez les jeunes enfants, sont manifestes surtout dans les spasmes laryngés, la laryngite striduleuse, les crises de coliques, l'asthme dont on a signalé (Marfan) l'alternance avec les vomissements périodiques qui ne sont eux-mêmes, souvent, que des spasmes du conduit digestif.

Ces notions, encore peu précises, permettent de ranger le plus grand nombre des jeunes enfants parmi les sujets vagotoniques, ou, selon une plus récente expression, parasympathicotoniques. La présence d'une lésion organique provoque et localise le spasme. Le spasme pylorique intermittent serait d'ailleurs, pour quelques physiologistes, un véritable réflexe normal, en rapport avec le passage du chyme acide dans le duodénum.

Il y aurait lieu de rechercher quels peuvent être les rapports de cette spasmophilie avec des troubles endocriniens. Rappelons qu'au cours des sténoses pyloriques, on a signalé comme assez fréquente l'existence d'un gros thymus et même la mort thymique. C'est poser la question, encore loin d'être résolue, du rôle des sécrétions internes dans la régulation du système autonome au cours du développement.

Si le spasme doit forcément se surajouter à l'hypertrophie musculaire pour réaliser des accidents de sténose, le pylorospasme peut exister à côté de toutes les manifestations spasmophiliques et avoir alors le même caractère de fugacité. Il ne suffit donc pas à lui seul à déterminer une sténose complète et permanente. C'est ce caractère de fugacité qui seul, en clinique, peut permettre le diagnostic entre le pylorospasme essentiellement médical et la tumeur hypertrophique où le traitement chirurgical est le seul efficace. Il n'est pas impossible, du reste, qu'un spasme ne soit permanent et ne résiste au traitement médical. A l'occasion d'intervention pour sténose pylorique du nourrisson, on a pu, dans quelques cas, ne rencontrer aucune tumeur pylorique.

Examinons donc comment, en clinique, on pourra porter un diagnostic.

En présence d'un nourrisson vomisseur chez lequel l'hygiène alimentaire aura été méthodiquement suivie, il convient d'éliminer d'abord le cardiospasme simple ou l'œsophagospasme et les malformations œsophagiennes (régurgitation de lait non modifié) ou bien encore une sténose sous-pylorique (vomissements bilieux).

Le diagnostic se limite entre un syndrome purement spasmodique réalisant l'aspect clinique de la « Maladie des vomissements habituels » de M. Marfan et une sténose par hypertrophie pylorique. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire, à cet égard, les indications mêmes de l'article de M. Marfan (« Rétrécissement congénital du pylore », *Le Nourrisson*, Mai 1919) :

« Il n'y a guère que trois ordres de symptômes qui puissent servir au diagnostic précoce.

« En premier lieu, les périodes de repos relatif sont bien plus marquées et plus longues dans la maladie des vomissements habituels que dans la sténose congénitale. Il est vrai que, quand cette dernière n'est pas très serrée, il y a des phases de perméabilité relative pendant lesquelles les symptômes s'améliorent; mais ces périodes sont courtes et rares.

« Dans la maladie des vomissements habituels, au contraire, ces périodes sont fréquentes et plus longues; de plus, la phase de constipation a été nettement précédée d'une phase de diarrhée; au cours de l'évolution, on voit alterner des périodes pendant lesquelles les symptômes de l'entérospasme dominent et des périodes pendant lesquelles les vomissements diminuent, la constipation cesse et même est remplacée parfois par une légère diarrhée.

« Cette alternance de périodes de constipation et de diarrhée ne s'observe pas dans la sténose hypertrophique. Elle caractérise la maladie des vomissements habituels.

« En second lieu, on se fondera sur les symptômes qui permettent de juger le degré de perméabilité du pylore ; on étudiera l'évacuation d'une bouillie bismuthée sur l'écran radioscopique et le passage dans les selles de poudres inertes colorées. Si l'imperméabilité est persistante et non pas transitoire, on a la presque certitude qu'on se trouve en présence d'un rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie des fibres musculaires.

« Enfin, on observera les effets du régime et du traitement médical. L'échec complet de ces moyens sera en faveur de la sténose hypertrophique. Si, après les avoir mis en œuvre pendant trois semaines environ, on ne constate aucune amélioration, si l'évacuation est rapide et continue, la question de l'intervention chirurgicale se pose nettement.

« Sans doute, ces signes n'ont pas une valeur absolue, mais, pratiquement, cela est de bien peu d'importance : ce que l'on cherche à établir, c'est l'indication d'opérer. Or, si le pylore possède un certain degré de perméabilité, cette indication ne se pose pas. »

Chez de tels malades, on recherchera toujours les antécédents spécifiques familiaux. La réaction de Bordet sera fréquemment positive[1].

Soulignons l'importance de la radioscopie. C'est elle qui permet de diagnostiquer un cas d'aérophagie ou de mérycisme. En présence d'une image analogue à celle qu'a présentée notre sujet, seule l'imperméabilité pylorique permet d'éliminer ce diagnostic. C'est elle seule aussi qui pourra révéler un cas de médiospasme (Variot), où l'on verra une biloculation réductible, mais pas d'imperméabilité pylorique et, par suite, pas d'indication opératoire.

Le traitement médical a, nous l'avons vu, une valeur diagnostique (traitement d'essai) et une valeur thérapeutique. Il peut combattre le spasme, mais reste naturellement impuissant contre l'hyperthrophie musculaire.

En ce qui concerne le régime alimentaire, si l'enfant est au sein, le problème se pose plus simplement. Les cas d'intolérance du lait maternel sont très rares. Le traitement antianaphylactique et, notamment, les injections de lait maternel selon la méthode de Weill, de Lyon, les améliore.

Chaque fois qu'un enfant au sein, dont les tétées sont bien réglées, vomit fréquemment, il conviendra de réduire la quantité de chaque tétée et d'en augmenter le nombre. On pourra tenter le régime des petits repas ou tétées multiples.

Si l'enfant est nourri artificiellement, on se préoccupera de lui fournir une alimentation plus légère. On essaiera, par exemple, le lait de vache écrémé et additionné d'eau sucrée au 1/10 par moitié d'abord, puis au tiers, puis au quart, ou bien le lait condensé sucré, le lait sec dilué. Le babeurre et le kéfir additionnés d'eau de chaux pourront rendre des services. Chez les nourrissons, à partir de 6 mois environ, on pourra employer l'alimentation épaisse au moyen de farine lactée.

Outre les prescriptions diététiques, on essaiera les antiémétiques : citrate de soude (Variot), les pansements de la muqueuse gastrique, bismuth ou kaolin. On adjoindra les cataplasmes et les lavements chauds.

Les antispasmodiques, enfin, sont d'un emploi courant et, au premier chef, la belladone, sous forme de potion antispasmodique telle que la prescrit M. Marfan :

Teinture de belladone. . .	XX gouttes.
Bromure de sodium. . . .	1 gr.
Bicarbonate de soude. . .	1 gr. 50
Eau distillée	60 gr.
Sirop de sucre	30 cmc

De la naissance à trois mois : 4 cuillerées à café par jour, soit III gouttes de teinture de belladone.

Il nous faut encore signaler la méthode de Haas. Cet auteur subordonne complètement au spasme la tumeur musculaire de la sténose congénitale ; il conseille de prescrire le plus souvent, à l'exclusion de toute intervention chirurgicale, l'atropine dont l'action inhibitrice s'exerce sur les terminaisons du vague.

Tous les cas de sténose congénitale authentique observés par Haas, à l'exception de quatre qui ont été opérés, auraient guéri par ce seul traitement.

L'auteur précise le mode d'emploi et la posologie du médicament. Il est nécessaire d'employer une préparation active, et par conséquent fraîche, d'atropine. Il faut, d'une part, prescrire des doses suffisamment fortes, de 1 à 2 milligr., la dose maxima étant de 4 milligr. jusqu'à trois mois. On se servira d'une solution au 1/1.000. Commencer par I goutte (0,00006) lors d'une tétée, II gouttes la tétée suivante. Atteindre ainsi III ou IV gouttes à la fin des premières vingt-quatre heures et continuer la même dose lors de chaque prise de lait.

Si après deux jours aucune amélioration n'est survenue et, en l'absence de signes d'intolérance, on augmentera de 1 goutte à chacune des sept tétées, de façon à donner XXXV gouttes par jour. Le traitement pourrait être continué plusieurs semaines. Il faut surveiller l'apparition des symptômes d'intolérance : rougeur de la peau, parfois érythème scarlatiniforme, mydriase marquée, fièvre légère, sécheresse de la bouche, absence de larmes, irritabilité, tressaillements musculaires.

L'atropine agit en paralysant les terminaisons du vague. Inversement, l'adrénaline agit en excitant les terminaisons du sympathique antagoniste. Rappelons qu'elle est préconisée par M. Marfan dans l'asthme sous forme de sérum adrénaliné contenant 1 goutte d'adrénaline pour 5 cmc de sérum en injections sous-cutanées. Son emploi serait indiqué dans toutes les manifestations spasmophiliques.

Il en est de même des sels de calcium préconisés par quelques auteurs.

Epstein conseille d'essayer les lavages d'estomac (deux par jour, les deux premiers jours, puis un seul par jour si une amélioration se produit).

On pourrait encore recourir au cathétérisme pyloro-duodénal de Hess, qui, si la sonde passe dans le duodénum, permet d'éliminer le diagnostic de sténose organique et, en cas de spasme, d'alimenter quelque temps par voie duodénale.

Ce traitement médical, auquel on peut joindre quelques adjuvants — chloral, sérum glucosé — pour soutenir la résistance de l'organisme, ne devra pas, en tout état de cause, être prolongé, en tant que traitement d'essai.

L'échec du traitement médical d'épreuve conduira à l'intervention. Celle-ci se trouvera donc indiquée :

1° Immédiatement dans les sténoses serrées confirmées s'accompagnant de tous les symptômes capitaux que nous avons indiqués, et, notamment, des signes radiologiques de rétention pylorique totale ;

2° Après le traitement médical d'épreuve qui ne dépassera pas trois semaines, et, en cas d'échec de ce traitement, chez un enfant vomisseur, dont le poids diminue constamment et qui présentera à la radiologie un certain degré de rétention gastrique.

Pour le choix de l'intervention, tout en indiquant notre préférence pour la pyloroplastie, nous croyons devoir renvoyer le lecteur aux publications de Fredet et Alary.

1. Rien ne permet actuellement de faire le départ clinique entre la maladie des vomissements habituelle (Marfan), la maladie spasmodique (Lesage) : le pylorospasme (Weill et Péhu), ce qui a été dit de la première affection s'applique donc aux autres qu'on peut légitimement considérer comme désignant une même question.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Février 1922.

Les injections intraveineuses de chlorure de calcium dans les vomissements des tuberculeux. — *MM. P. Merklen et Dubois-Roquebert* rapportent diverses observations de vomissements tuberculeux et vomissements par toux émétisante qui ont cédé aux injections intraveineuses de chlorure de calcium à 50 pour 100, suivant la méthode préconisée par Rist et Ameuille. Les résultats sont souvent excellents avec une seule injection de 1 cmc. On répète celle-ci s'il est nécessaire. Cette thérapeutique mérite d'entrer dans la pratique courante.

Histoire d'un hémophile : volumineux hématome du plancher de la bouche ; transfusion citratée en série du sang maternel. — *MM. Noël Fiessinger et Barbillion* rapportent l'observation d'un hémophile qu'ils suivent depuis 10 ans et qui présenta, à quelques années d'intervalle, un hématome du psoas et un volumineux hématome du plancher de la bouche. Ce dernier fut particulièrement inquiétant. Les auteurs insistent sur les variations notables des temps de coagulation. Ils ont employé avec des succès encourageants la transfusion répétée de 20 cmc du sang de la mère dont la coagulation n'était pas retardée. Ces transfusions se font facilement à la seringue et ont l'avantage d'augmenter la rapidité de la coagulation sanguine qui est actuellement normale.

Thrombo-phlébite des veines de la paroi thoraco-abdominale. — *MM. Noël Fiessinger et P. Mathieu* ont observé récemment 3 cas de thrombo-phlébite des veines de la paroi thoraco-abdominale. La veine thrombosée part de la région épigastrique et remonte vers l'aisselle droite en passant au niveau du pli sous-mammaire. On découvre par hasard le cordon sinueux et dur ; il n'est pas douloureux, ne s'accompagne ni d'œdème, ni d'embolie et guérit sans incident. Il semble survenir à la suite d'infections générales bénignes du genre de la grippe catarrhale. Le Wassermann était négatif chez ces malades.

Autovaccinothérapie dans un cas de congestion pulmonaire à évolution subaiguë avec expectoration fétide ; guérison. — *MM. H. Dufour et Ferrié* rapportent l'observation d'un homme de 51 ans entré à l'hôpital pour un foyer de congestion pleuro-pulmonaire droite avec expectoration fétide et abondante. Après 3 semaines de traitement par les méthodes usuelles, la fétidité avait notablement diminué, mais la température restait aux environs de 38° avec expectoration abondante et amaigrissement prononcé. Les crachats furent recueillis aseptiquement après lavage de la bouche ; ils contenaient un diplocoque ne prenant pas le Gram, poussant bien sur les milieux usuels. Il servit à préparer un autovaccin qui fut injecté sous la peau tous les 3 jours, pendant 3 semaines, à la dose d'abord de 0 cmc 5, puis de 1 cmc, soit environ 1 milliard de germes. La sécrétion pulmonaire se tarit, la fièvre tomba, le poids augmenta et le malade guérit complètement.

Adénite inguinale subaiguë à foyer purulent intraganglionnaire ; guérison par l'émétine et la teinture d'iode. — *MM. H. Dufour et Ferrié* présentent un homme de 28 ans atteint de l'affection décrite sous ce nom par Nélaton en 1890, bien étudiée par Marion et Gandy en 1901, nommé lympho-granulomatose inguinale subaiguë par Nicolas et Favre et traitée récemment par Ravaut au moyen d'injections intraveineuses de chlorhydrate d'émétine.

Le pus ne contenait ni bactéries ni amibes et il n'a pas tuberculisé le cobaye. Cet homme, ancien

syphilitique et paludéen, présentait en outre une albuminurie qui fut améliorée par un traitement antisyphilitique (novarsénobenzol), mais ce dernier n'influença pas l'adénite inguinale. On fit alors 17 injections intraveineuses d'émétine de 0 gr. 04 à 0 gr. 08 diluée dans 10 cmc d'eau physiologique et on administra par la bouche pendant 30 jours, XL à LXXX gouttes de teinture d'iode. La guérison fut bientôt complète.

Etude anatomique d'un cas de syringomyélie traitée par la radiothérapie. — *MM. A. Coyon, Lhermitte et Beaujard* rappellent que depuis les recherches de Beaujard et de Lhermitte en 1907 l'influence favorable de la radiothérapie sur le gliome syringomyélique n'est plus guère discutée ; néanmoins le mode d'action de l'irradiation restait assez mystérieux. Les auteurs rapportent aujourd'hui la première constatation anatomique pratiquée chez un sujet qui fut longuement traité et chez lequel on assista non seulement à l'arrêt de la maladie, mais aussi à une véritable rétrocession des troubles moteurs, sensitifs et trophiques. Comme il s'agissait d'une syringomyélie cervicale avec syringomyélie bulbaire, seuls le bulbe et la moelle cervicale furent irradiés. Or, l'examen histologique montre que, sur les segments irradiés, le processus gliomateux apparaît complètement éteint, tandis qu'il est encore très manifeste à la région dorsale non irradiée. Il semble donc que les rayons X soient capables de détruire la masse gliomateuse syringomyélique, mais l'irradiation doit largement dépasser les limites que les signes cliniques permettent d'assigner au processus syringomyélique.

Tyrosino-réaction et tuberculose pulmonaire. — *MM. A. Pissavy et R. Monceaux*, grâce à une réaction simple dont la technique a été réglée par M. Monceaux, et qui est basée sur la coloration brune que donne la tyrosine en présence d'extrait glycériné de *Russula delica*, ont pu constater que les crachats des malades, dans tous les cas de tuberculose pulmonaire ouverte et dans quelques cas de gangrène pulmonaire, renferment de la tyrosine. Celle-ci manque au contraire dans les affections pulmonaires qui ne s'accompagnent pas de lésions ulcéreuses du parenchyme. Elle semble disparaître quand le processus destructeur est arrêté dans son évolution.

Cette réaction, qui est à la portée de tous les médecins, pourra, si les résultats obtenus jusqu'ici se confirment, apporter un appoint intéressant au diagnostic et au pronostic des affections pulmonaires et notamment de la tuberculose.

Diabète avec aréflexie amélioré par le traitement antisyphilitique. — *MM. M. Pinard et E. Mendelssohn* présentent un cas de diabète avec aréflexie, survenu chez un fils de paralytique général. Le Wassermann était négatif dans le sang et le liquide cérébro-spinal, mais ce dernier renfermait de l'albumine en excès. Le diabète remontant à 20 ans, la glycémie était de 3 gr. 44, la glycosurie de 21 gr. et l'acétonurie de 0 gr. 54 par litre. Tous les régimes suivis, y compris la cure de jeûne, n'avaient jamais fait baisser simultanément le sucre et l'acétone. Le traitement intensif par l'arsénobenzol fit disparaître la glycosurie et l'acétonurie tandis que l'état général s'améliora. La glycémie s'abaissa à 1 gr. 50. Les auteurs estiment que les complications nerveuses du diabète sont des manifestations syphilitiques et rapprochent ce cas de deux autres où le traitement spécifique procura également une grande amélioration.

— *M. M. Labbé*, malgré un grand nombre d'essais de traitement antisyphilitique au cours du diabète, n'a jamais obtenu de résultats encourageants. La plupart des observations concernant l'origine syphilitique du diabète sont d'ailleurs bien peu convaincantes.

— *M. Merklen* partage la même opinion. Etant donnée la fréquence de la syphilis et du diabète, la coïncidence s'observe souvent, mais il ne s'agit que d'une coïncidence.

— *M. Nobécourt* a observé un certain nombre de cas de diabète infantile, mais il n'a jamais pu mettre la syphilis en évidence.

— *M. Sicard* a vu un diabétique contracter un chancre induré typique.

— *M. Le Gendre, M. de Massary* rapportent des faits semblables où le traitement par l'arsénobenzol n'a aucunement amélioré le diabète.

— *M. M. Pinard* fait observer que les bons résultats se voient surtout lorsqu'on traite des diabètes peu avancés et que l'absence d'amélioration indique simplement que le diabète n'est pas, en pareil cas, d'origine syphilitique.

Comment meurent les tuberculeux cavitaires. — *MM. Crouzon, Marceron et Grenaudier* résument leurs observations de deux années dans un service de tuberculeux cavitaires sur le mode de terminaison et sur les causes des décès constatées à l'autopsie.

Leur statistique porte sur 183 décès. Deux fois seulement, la mort fut causée par une hémoptysie foudroyante. La mort par asphyxie fut de beaucoup la plus habituelle (163 cas). Quelquefois l'asphyxie n'a pas été progressive, mais a été suraiguë et soudaine; les auteurs attribuent ces cas de mort brusquée à des poussées congestives ou œdémateuses terminales qu'ils ont rencontrées dans les autopsies. Dans 11 cas, le décès fut consécutif à un pneumothorax. Les autres décès ont été causés : 3 fois par des pleurésies, 2 fois par la cachexie et l'anasarque, 1 fois par l'insuffisance hépatique, enfin 1 fois par une anémie progressive due à de petites hémoptysies répétées.

— *M. Merklen* signale la fréquence de la granulie terminale autour des cavernes. L'hypothermie lui a paru souvent annoncer la mort chez les cavitaires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Février 1922.

L'hyperpepsinémie dans l'imperméabilité rénale. — *MM. Loeper et Debray* signalent l'accroissement du pouvoir peptique du sérum chez les néphrétiques imperméables et l'opposent à la diminution habituelle du pouvoir peptique de leurs urines.

Le même accroissement s'observe dans l'imperméabilité expérimentale après ligature du pédicule rénal du chien.

La cause en est certainement la rétention de la pepsine dans le sang, puisque le chauffage à 70° réduit presque à néant l'activité peptique du sérum.

L'hyperpepsinémie doit être rapprochée de l'hyperamylasémie signalée dans les imperméabilités du rein par Clerc, Loeper et Ficai, tant chez l'homme que chez l'animal. Elles prouvent l'une et l'autre l'existence d'une rétention de ferments chez les brightiques et interviennent peut-être dans la genèse de certains accidents.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

7 Février 1922.

De la valeur pratique de l'hémoclasie digestive signe d'insuffisance hépatique. — *M. E. Aubertin.* Une hémoclasie digestive isolée peut relever d'une insuffisance hépatique dissociée. Il faut remarquer cependant que les éléments les plus faciles à rechercher du choc hémoclasique ne présentent pas, pris isolément, de constance bien grande qui permette d'étudier toujours avec fruit leurs variations sous l'influence d'une cause donnée. Et ceci est vrai surtout pour la leucocytose capable de subir à jeun, comme en période digestive, des variations parfois considérables. D'autre part, les troubles digestifs et les facteurs susceptibles d'influencer le système neuro-végétatif peuvent intervenir aussi dans la production de l'hémoclasie digestive. Et il faut, semble-t-il, ne tenir compte, chez les tuberculeux tout au moins, des résultats fournis par cette méthode qu'autant qu'ils concordent avec ceux que donnent les autres épreuves les plus satisfaisantes d'insuffisance hépatique.

Le pouvoir analgésique de l'adrénaline. — *M. Bonnefon.* Aux propriétés pharmacodynamiques connues de l'adrénaline il faut ajouter le pouvoir analgésique dans certaines formes de névralgie toxémique. Sur le territoire de l'ophtalmique, l'instillation de deux gouttes d'adrénaline à 1/1.000 jugule la crise à condition qu'elle ne soit pas trop tardive. Au début de la crise, l'adrénaline instillée en abrège la durée, sans en atténuer l'acuité. Administrée en pleine crise, l'hormone demeure impuissante.

Pour expliquer cette action, B. propose l'hypothèse suivante :

Une décharge toxémique est à la base du processus névralgique; les poisons véhiculés par le sang se fixent électivement dans les tissus sensibilisés à leur action. L'action de l'adrénaline réside dans la vaso-constriction énergique, qui, déclenchée au moment opportun, ferme la porte à l'agent irritant. Administrée tardivement, elle a pu laisser pénétrer une partie de la charge toxique et la crise se déclenche malgré la vaso-constriction.

La gommose des châtaigners. — *M. Dufrenoy.*

Sur la réalité du caractère bifide de la secousse réflexe patellaire. — *MM. V. Pachon et L. Petiteau.* L'enregistrement graphique du gonflement du quadriceps dans le réflexe rotulien donne un tracé présentant deux ondulations principales, dont l'interprétation a donné lieu à des hypothèses diverses. En particulier, on a accusé l'inertie des appareils transmetteurs élastiques de créer artificiellement ces accidents. Les auteurs ont voulu, avant d'interpréter ce dédoublement, s'assurer de sa réalité. Ils ont supprimé l'inertie élastique et aérienne en utilisant la méthode optique. La photographie sur une plaque en mouvement, pendant le phénomène rotulien, d'un point lumineux fixé directement sur la cuisse, donne des clichés nettement bifides, comparables en tous points aux tracés graphiques. La bifidité du gonflement réflexe du quadriceps est donc un phénomène physiologique réel.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Février 1922.

Greffes du pavillon de l'oreille du lapin. — *M. Mauclaire* présente : 1° Deux *greffes autoplastiques*, parfaitement réussies, du pavillon de l'oreille du lapin. La greffe, après section du pavillon au ras du conduit auditif externe, a été réalisée, dans la première expérience, au moyen d'un mince pédicule greffé sur l'oreille opposée; dans la deuxième expérience, par adossement des deux pavillons après avivement. Au bout de 9 mois, les autogreffes sont parfaitement vivantes, sensibles, saignant fortement à la piqûre.

2° Une *greffe homoplastique* chez deux lapines sœurs. Les deux pavillons ont été greffés l'un à l'autre et le pédicule de l'oreille greffée a été sectionné au bout de 10 jours. Le greffon est cornifié, insensible, non saignant, mais adhérent à l'oreille porte-greffe.

A ce propos, l'auteur rappelle la différence fondamentale entre les auto- et homogreffes, ces dernières étant vouées à un échec constant, et il insiste sur les différences entre l'adhérence et la greffe vraie. Dans les homogreffes, il y a souvent adhérence par du tissu fibreux peu vasculaire, mais pas de greffe vraie.

Un cas d'hermaphrodisme androgynoïde. — *M. Berteaux* relate l'observation d'une « pseudo-fillette de 12 ans », présentant une hernie inguinale derrière laquelle se trouvait une tumeur ovoïde intra-inguinale. L'intervention montra que cette tumeur était constituée par un testicule ectopique avec épididyme et cordon. L'abaissement étant impossible, on refoula le testicule dans le ventre; la castration n'a pas été pratiquée pour ne pas supprimer la sécrétion interne. Par ailleurs, l'examen des organes génitaux internes de l'enfant montre des grandes et petites lèvres peu saillantes, un clitoris volumineux comme un petit doigt, un méat urinaire fort large, un vagin en cul-de-sac de 1 cm. de profondeur. Le toucher rectal ne montre pas trace d'utérus. Les seins sont peu développés, les extrémités et le bassin sont du type plutôt masculin.

Un cas de corps étranger de la grande lèvre. — *M. Berteaux* présente l'observation d'une malade qui était venue consulter pour une fistule anale accompagnée d'un abcès de la grande lèvre. L'intervention montra l'existence d'une fistule sous-cutanéo-muqueuse, située au-dessous d'un petit polype rectal et conduisant dans un abcès de la grande lèvre gauche, d'où la curette ramena un pépin de raisin. Le pépin, arrêté au niveau du polype, provoqua l'abcès.

Un cas de kyste thyro-hyoïdien; ablation et résection de l'os hyoïde. — *M. Berteaux* présente une observation de kyste thyro-hyoïdien médian avec ses caractères habituels et son pédicule inséré au bord inférieur et à la face interne de l'os hyoïde, qui dut être réséqué sur la ligne médiane, comme c'est la règle. L'intérêt de cette observation réside dans le fait suivant : le kyste était infecté avec une réaction inflammatoire diffuse des téguments et le diagnostic, avec une adénite aiguë, était difficile.

Ileus biliaire. — *MM. Cadenat et Thalheimer* présentent un calcul biliaire, enlevé au septième jour d'une occlusion intestinale aiguë et la pièce d'au-

topsie montrant la communication duodéno-vésiculaire. Cette observation souligne la gravité de ces interventions, même quand le calcul est facilement enlevé, et la latence de certaines lithiases dont le premier symptôme peut être une occlusion aiguë. La radiographie pourrait donner des renseignements utiles au diagnostic; ce calcul était très opaque aux rayons.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Février 1922.

Crises d'automatisme verbal chez un hébéphréno-catatonique « stigmatisé ». — *MM. Laignel-Lavastine et Brousseau* présentent un hébéphréno-catatonique de 26 ans, dont l'hérédité nerveuse est très chargée, et qui, très discordant déjà en 1921, paraissait avoir alors des hallucinations auditives avec idées d'influence. Aujourd'hui, ce qui domine, c'est une soliloquie qui survient par crises, au cours desquelles le malade paraît répondre à un interlocuteur. En fait, les stéréotypies de la mimique et du langage articulé permettent de dire qu'il s'agit d'impulsions verbales répondant aux « hallucinations psycho-motrices verbales » de Séglas et qu'il n'y a jamais eu sans doute d'hallucinations auditives. Ces crises d'automatisme verbal sont assez fréquentes chez les hébéphréno-catatoniques. M. Quercy en a publié récemment un cas.

Détail intéressant : le malade s'est brûlé le centre des paumes des mains avec une cigarette, de sorte que, toutes proportions gardées, il donne l'impression d'un stigmatisé, à la manière de saint François d'Assise.

Autophagie de l'auriculaire chez un tabéto-paralytique avec arthropathie. — *MM. Laignel-Lavastine et Brousseau* présentent un paralytique général profondément dément qui, dans une nuit, s'est mangé la phalangette de l'auriculaire de la main droite. Il est à remarquer que, chez les tabétiques, l'anesthésie prédomine, en général, le long du bord cubital de la main. Ce malade a, de plus, une fracture de la rotule gauche, avec écartement des fragments et une énorme arthropathie tibio-tarsienne droite.

— *M. Dupouy* demande si l'abolition de la sensibilité a été constatée au moyen des réactions électriques?

— *M. Chartier* ajoute que l'examen électrique est un excellent moyen de vérifier l'anesthésie, méthode facile, rapide, qui possède l'avantage d'être ignorée du malade.

— *M. Vallon* a constaté deux cas analogues d'automutilations. Dans le premier, le malade écrasait entre ses dents sa lèvre inférieure au point qu'il y eut gangrène et élimination d'une escarre; dans le second, le malade s'était fait une ouverture des bourses et avait arraché un testicule.

Vol révélateur de paralysie générale. — *M. Vallon* rapporte l'observation d'une femme de 33 ans qui est arrêtée en flagrant délit de vol dans un grand magasin. Elle est condamnée à 2 mois de prison, avec sursis. Peu après, elle retourne dans ce même magasin et est arrêtée de nouveau pour vol. Le tribunal décide alors une expertise.

L'inculpée raconte qu'en 1917, à la mort de son mari, très émue, elle a eu au cimetière une perte de connaissance de peu de durée. Les jours suivants, vertiges au réveil, se reproduisant plus tard au moment des règles. Menstruation régulière.

A l'examen, bonne constitution, léger resserrement et paresse des pupilles, ébauche d'achoppement de la parole, mais qu'on pourrait attribuer à l'absence de dents. Aucun affaiblissement de l'intelligence ni du sens moral. Seulement, légère euphorie qui paraît déplacée dans la circonstance.

L'inculpée explique son vol en disant qu'elle était comme « absente » et qu'elle se rendit au grand magasin en marchant comme une automate.

M. Vallon estima qu'il s'agissait de vols pathologiques, rattachables, à cause de l'euphorie, à une paralysie générale au début, et conclut à l'irresponsabilité et à l'internement.

Un mois plus tard, à Sainte-Anne, on constata un léger embarras de la parole, de l'exagération des réflexes et la ponction lombaire révéla une lymphocytose abondante avec albumine et un Wassermann absolument positif.

Il s'agit donc là d'une paralytique générale qui a commis des vols pathologiques non sous l'influence de cette altération du sens moral habituelle à la période prodromique, mais par troubles de la circulation encéphalique liés à la méningo-encéphalite diffuse.

— *M. Briand* insiste sur l'impunité dont jouissent les voleurs lorsqu'ils ont été déclarés irresponsables. Ils peuvent, dès lors, recommencer leurs exploits, sans aucun risque de condamnation.

Épilepsie et sclérose en plaques. — *M. Chartier* expose le cas d'une malade qui commença par présenter des crises typiques d'épilepsie. Puis, ultérieurement, apparurent des signes de sclérose en plaques et actuellement on trouve au complet tout le tableau de cette affection. Il s'agit donc là de deux syndromes distincts ayant évolué chez le même sujet. Quel est le rapport pathogénique qui existe entre eux? C'est ce qu'il est impossible de préciser dans l'état actuel de nos connaissances.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Février 1922.

Place de la trachéo-fistulisation dans le traitement de la submersion. — *M. Georges Rosenthal* considère l'insufflation d'oxygène par trachéofistulisation comme la première manœuvre de traitement des noyés, car elle réalise, en dehors de tout effort du malade inerte, l'oxygénation indispensable au retour à la vie. Dès que la trachéofistulisation simple et prolongée aura produit son effet d'urgence, il faudra recourir aux tractions rythmées de la langue de Laborde et aux appareils comme le pneumorythmeur de Brücker.

Radiothérapie et corrélations organiques. — *M. Foveau de Courmelles.* Les irradiations (rayons X ou radium) sur certains organes réagissant sur d'autres établissent qu'il existe des corrélations, des phénomènes d'influence ou d'induction à mettre en lumière.

La dermite locale, qui assez souvent a abouti à la mort de radiologues, est un retentissement général par modifications des tissus et du sang, parfois même localisé à celui-ci (diminution pouvant atteindre 50 pour 100 de l'hémoglobine et les 9/10 du nombre des globules rouges). Au contraire, l'irradiation de la glande thyroïde améliore souvent l'état général.

L'irradiation de la rate, dans la leucémie, a produit souvent de longues guérisons : dans certaines affections cutanées, elle a pu les faire disparaître. L'irradiation des capsules surrénales a donné de notables améliorations dans l'artériosclérose. La radiothérapie épilante, la thyroïde protégée, a parfois provoqué du myxœdème ou des troubles éloignés.

Des analogies existent en opothérapie où l'extrait de mamelles guérit les ménorragies (Dalché); en réflexothérapie, où la dilatation de l'urètre améliore le tabes (Jaworski).

La chirurgie a utilisé des corrélations en enlevant les ovaires en cas de cancers du sein inopérables et en ayant ainsi des survies de plusieurs années (Reynès). C'est ce qui a inspiré l'auteur, la radiothérapie combinée du sein et des ovaires et d'en constater l'action plus rapide, plus durable, que par l'irradiation du ou des seins malades seuls. Il l'avait essayée autrefois, mais n'avait pu suivre les malades, alors que 6 cas allant de fin 1919 à maintenant sont très concluants.

La connaissance de ces retentissements organiques, à l'opothérapie, à la chirurgie, à l'irradiation, peut aider aux progrès de la physiologie et de la thérapeutique.

— *MM. Fernand-Bezançon et de Jong* présentent un remarquable rapport sur l'**emphysème pulmonaire en médecine humaine.** Dans ce rapport, ils étudient les différentes modalités, passent en revue les différentes théories étiologiques et pathogéniques qui ont été émises sur cette question.

D'autre part, *M. Vilbert*, vétérinaire-major, présente un rapport semblable sur *l'Emphysème pulmonaire observé dans les différentes espèces animales.*

Ces deux rapports, qui ne sauraient être résumés ici, seront publiés *in extenso* au Bulletin de la Société et discutés à la prochaine séance.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Février 1922.

Un chapitre de puériculture toulousaine. — *M. Bézy* donne lecture d'un mémoire consacré à l'étude d'un certain nombre d'œuvres de puériculture.

L'*Ecole de Puériculture*, fondée en 1913, la première en France, instruit actuellement une centaine de jeunes femmes et jeunes filles : son enseignement est à la fois théorique et pratique, elle distribue un diplôme.

La *Maison municipale des Mères* a pour but de sauver la fille-mère sortant de l'hôpital et de lui faire nourrir son enfant au sein : les résultats ont été des plus heureux depuis son ouverture remontant à Juillet 1921.

Le *Concours de Natalité*, fondé par la Ligue contre la mortalité infantile, récompense la quantité, la qualité des enfants, ainsi que la bonne tenue de la maison. Les prix décernés ont été une obligation de 500 francs du Crédit National, et des livrets de caisse d'épargne : l'an prochain, le premier prix sera un jardin ouvrier.

Les *Visiteuses d'Enfants* sont une création de la Protection Toulousaine de l'enfance en union avec la Croix-Rouge et d'autres œuvres de puériculture.

Deux cas de fibrome du cordon spermatique. — *M. Fourneux* rapporte ces deux cas.

Dans le premier cas, observé en 1917, il s'agissait d'un homme de 42 ans présentant dans la région scrotale droite une petite tumeur du volume d'une grosse amande, ferme, indolente, non lobulée, mate, irréductible, non fluctuante et opaque. Aucune adhérence avec les plans superficiels, elle est indépendante du testicule et fait partie intégrante du cordon spermatique dans sa portion funiculaire. Pas d'adénopathie; rien qu'un peu de gêne et de tiraillement. Le diagnostic de cette tumeur, qui évoluait depuis 6 mois, fut celui de tumeur bénigne. Il fut possible de l'énucléer; elle pesait 40 gr. Histologiquement, il s'agissait d'un fibrome pur.

Le deuxième cas, vu en 1919, se rapporte à un homme de 38 ans, présentant au niveau du scrotum droit une volumineuse tumeur s'étendant depuis l'orifice inguinal jusqu'au fond des bourses. Son début remontait à 3 ans. Cette tumeur, indépendante des téguments, mais ayant englobé le cordon spermatique et le testicule, était lisse, dure, mate, non fluctuante, opaque, à peu près indolore. Vu le gros volume de la tumeur, qui primitivement était indépendante du testicule, on pensa à une tumeur maligne. Après ligature du cordon inguinal, la tumeur fut enlevée en bloc : on ne put séparer le cordon et le testicule complètement englobés. Le poids était de 545 gr. Il s'agissait d'un fibrome pur.

Il s'agit là de tumeurs très rares, dont le premier cas a été rapporté en 1854 par Lenoir : Patel et Chalier (1909) en signalent 13. Dans sa thèse, soutenue à Montpellier en 1913, Gandjetziantz arrive à un total de 16 observations.

Un cas de bursite rétrocalcanéenne d'origine blennorragique. — *M. Tourneux* communique ce cas observé chez un homme de 28 ans, qui, au cours de l'évolution d'une blennorragie, constata l'apparition de douleurs dans la région rétromalléolaire gauche, s'accompagnant bientôt de tuméfaction de la région. On notait une saillie assez accusée du tendon d'Achille et une disparition presque complète des deux gouttières latérales due à l'existence d'une petite tumeur assez bien délimitée, douloureuse au toucher, rénitente et tendue. La peau était normale; pas de signes d'infiltration du tissu cellulaire; le tendon ne présentait pas de lésions. Comme signes subjectifs, des douleurs très accusées dans la marche et dans la station debout, mais un peu plus supportables quand le malade est assis.

Le diagnostic porté fut celui d'inflammation de la bourse rétrocalcanéenne ; il fut confirmé par l'intervention chirurgicale (1er Août 1919) qui permit d'enlever une petite tumeur kystique à contenu citrin.

La question des réactions rétrocalcanéennes (Achillodynie d'Albert) que l'on observe à la suite de

fatigues prolongées ou au cours de certaines affections (goutte, rhumatisme, syphilis, blennorragie), est encore assez controversée. Si certains auteurs incriminent une inflammation de la bourse tendineuse, d'autres pensent plutôt à une cellulite juxta-tendineuse ou à une lésion du tendon lui-même : l'observation rapportée par l'auteur montre un cas indiscutable de bursite puisqu'il fut confirmé par l'intervention chirurgicale.

Trois cas de tuberculose des ganglions géniens. — *M. Tourneux*, après avoir rappelé que l'étude de la distribution anatomique et des lésions pathologiques des ganglions de la joue est de date tout à fait récente, bien que les anciens anatomistes (Mascagni, 1787) aient figuré quelques-uns de ces ganglions dans leurs atlas, rapporte trois observations d'adénites géniennes tuberculeuses.

Dans le 1er cas, il s'agissait d'une femme de 35 ans, en excellent état de santé, qui portait, depuis environ 2 mois, au niveau du milieu de la joue droite, une petite tumeur sous-cutanée, du volume d'une cerise, indolente, mobile, non réductible et non fluctuante. Pas d'altérations tégumentaires. Le diagnostic porté fut celui de kyste; l'examen de la petite tumeur, enlevée sous anesthésie locale, montra qu'il s'agissait d'un ganglion lymphatique tuberculeux.

Le 2e cas concerne un homme de 75 ans qui avait vu apparaître successivement, en moins de 5 mois, une série de petites tumeurs sous-cutanées, offrant les mêmes caractères que dans le cas précédent, au niveau de la joue, du maxillaire et du cou; dans la région de la joue, la peau était amincie, adhérente et de couleur violacée. Le diagnostic d'adénopathie bacillaire fut confirmé par l'examen des ganglions enlevés.

La 3e observation se rapporte à un homme de 43 ans, présentant une petite tumeur sous-cutanée de la joue, adhérente à une peau amincie et de couleur violacée. L'ablation du ganglion, et son examen confirmèrent le diagnostic de tuberculose génienne.

Il s'est donc agi, dans ces 3 cas, 2 fois d'une lésion tuberculeuse du groupe génien moyen (buccinateur) et une fois de lésions des groupes moyen et inférieur (maxillaire) se compliquant d'adénite sous-maxillaire.

Dans 2 cas le diagnostic s'imposait, soit par l'étendue des lésions, soit par les altérations cutanées : le 1er cas fut une erreur de diagnostic. C'est ce qui se produit assez souvent quand, en l'absence d'autres localisations bacillaires et vu la rareté des adénites géniennes primitives, on songe plutôt à un kyste, à la glandule parotidienne accessoire, ou à un lipome qu'à une inflammation ganglionnaire chronique.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XI, n° 40, 1er Octobre 1921.

A. Sézary. ***L'opportunité de la ponction lombaire chez les syphilitiques.*** — S. pense qu'il y a intérêt à pratiquer la ponction lombaire à une époque où, toute manifestation clinique ou sanguine de la syphilis ayant disparu sous l'influence du traitement, on est en droit de supposer que la phase septicémique est terminée. Une réaction méningée, reconnue à ce moment, indique que des tréponèmes sont demeurés dans les centres nerveux, et que, selon les lois générales de l'infection syphilitique, ils organisent à bas bruit des lésions qui, encore curables à ce moment, deviendront plus tard inaccessibles au traitement et pourront aboutir au tabes ou à la paralysie générale. Sa constatation oblige, au lieu d'atténuer l'intensité du traitement, à persévérer au contraire dans la méthode thérapeutique puissante instituée jusqu'au jour de la ponction lombaire.

Donc, pratiquer la ponction lombaire avant de cesser le traitement intensif, c'est-à-dire lorsque la stérilisation apparente du malade est acquise depuis un certain temps.

Pratiquement, S. commence par rechercher, par un traitement intensif, la stérilisation apparente du malade, c'est-à-dire la disparition des signes cliniques et le retour à la normale de la séro-réaction du sang. Ce résultat obtenu, il le consolide, après un repos d'un mois, par une série arsenicale supplémentaire. Puis il laisse le malade sans traitement deux mois et demi à trois mois. Après ce délai, il pratique l'épreuve de réactivation (Milian), suivi d'une séro-réaction sanguine. Si celle-ci est négative, il fait la ponction lombaire. Une réaction méningée décelée dans ces conditions ne saurait être d'ordre septicémique; mais elle serait dépistée de façon suffisamment précoce pour être encore réductible par le traitement dont elle commanderait la reprise intensive.

Le principe de la méthode est donc d'explorer le liquide céphalo-rachidien au moment où l'on est disposé à suspendre le traitement intensif, nécessaire au début de toute syphilis jusqu'à stérilisation apparente, et à le remplacer par un traitement moins actif.

L. Rivet.

Tome XII, n° 1, 7 Janvier 1922.

Prof. A. Calmette. ***Sur le diagnostic de la tuberculose par l'ensemencement direct des produits d'expectoration.*** — On possède aujourd'hui, grâce aux travaux de S. A. Pétrof (1915), qui ont été poursuivis dans le laboratoire de C. par H. Limousin, une méthode excellente, qui permet d'isoler d'emblée les bacilles tuberculeux des crachats suspects, sans qu'il soit indispensable de recourir à l'épreuve de l'inoculation expérimentale.

On utilise un milieu à base d'œuf de poule et de viande de veau, coloré par le violet de gentiane et préparé suivant la technique de Limousin (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Août 1921).

Les crachats sont recueillis dans un flacon stérilisé et mélangés, suivant leur viscosité, avec 2 à 4 fois leur volume de solution stérile de soude pure à 4 pour 100 dans l'eau distillée. On agite et porte à l'étuve à 37° pendant 30 minutes. On centrifuge pendant 15 minutes et on décante à la pipette tout le liquide surnageant, sauf II à III gouttes. On ajoute IV à V gouttes de solution à 4 pour 100 d'acide chlorhydrique pur. On ensemence, à l'aide de la pipette, III à IV gouttes du sédiment sur chacun des 4 ou 5 tubes du milieu de culture de Limousin. Ces tubes sont portés à l'étuve à 38°.

Au bout de 8 à 14 jours, des colonies de bacilles tuberculeux sont nettement visibles, sous forme de petites taches jaunâtres, sèches, qui tendent bientôt à former, sur toute la surface du milieu, un voile continu, sec et mince, farineux, non plissé. 3 tubes au moins sur les 5 donnent d'emblée des cultures pures.

Tous les crachats bacillifères ainsi ensemencés ont fourni des cultures. Cette méthode donne des résultats beaucoup plus rapides et est beaucoup plus économique que l'inoculation expérimentale.

L. Rivet.

R. Burnand (de Leysin). *Une enquête sur les résultats éloignés de la cure sanatoriale.* — B. fait une étude statistique basée sur un questionnaire envoyé, en Janvier 1921, à 1.340 anciens tuberculeux ayant quitté le sanatorium populaire de Leysin de 1912 à 1917. Sur ce nombre, 696 n'ont pas répondu. B. pense que la plupart sont vivants. Néanmoins, on ne peut tabler que sur les 644 cas où une réponse fut faite au questionnaire.

Sur ces 644 malades, 313 sont décédés. Sur les 331 actuellement vivants, 286 fournissent une activité normale et complète ; 32 seulement ne disposent que d'une capacité de travail réduite ou intermittente ; 13 ne travaillent pas.

Sur 174 malades portés à la sortie du sanatorium comme guéris, 148 travaillent encore aujourd'hui; 4 seulement sont malades, 22 sont morts : 85,05 pour 100 de ces sujets sont donc demeurés complètement aptes au travail.

Sur 438 malades sortis améliorés, 277 restent aptes au travail, soit 63,24 pour 100 de succès durables confirmant les succès immédiats, complets ou partiels, dus au traitement.

Le déchet porte surtout sur les malades sortis dans un état stationnaire ou sortis aggravés du sanatorium.

La proportion, relativement forte en apparence, des décédés s'explique du fait qu'il s'agit de sujets indigents ou de situation modeste qui, immédiatement au sortir du sanatorium, doivent se remettre au travail dans des conditions hygiéniques mauvaises. De plus, les cures, bien qu'ayant été portées de 6 à 7 mois, sont trop courtes. Enfin, les malades sont le plus souvent envoyés trop tardivement au sanatorium.

Un sanatorum populaire ne devrait avoir à traiter que des cas légers, et devrait pouvoir se décharger sans délai des cas graves qu'une cure d'essai d'un ou deux mois n'a pu améliorer, en les dirigeant sur des établissements spéciaux réservés aux phtisiques avancés. De plus, il faudrait des cures longues et, au besoin, répétées. Enfin, il faudrait développer les œuvres d'après-cure. Néanmoins, les résultats indiqués par la statistique de l'auteur sont très encourageants.

L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(*Paris*)

Tome XCV, n° 8, 28 Janvier 1922.

Blouquier de Claret et A. Brugairolles. ***Étude comparée de la réaction de Bordet-Wassermann et des réactions colloïdales.*** — De cette étude d'ensemble, les auteurs concluent que la réaction de Bordet-Wassermann est destinée à donner de précieuses indications à la clinique, mais à condition d'être pratiquée par de véritables spécialistes entraînés à sa technique délicate. Cependant assez souvent l'incertitude subsiste. Enfin, la spécificité de la réaction a été battue en brèche.

Par contre, si les réactions à l'or colloïdal, à la gomme mastic et au benjoin colloïdal ne peuvent encore être pratiquées qu'avec du liquide céphalo-rachidien ou des liquides dont la composition chimique s'en rapproche, tels que l'humeur aqueuse obtenue par ponction de la chambre antérieure de l'œil, ces réactions néanmoins offrent des avantages considérables.

L'instrumentation est réduite au minimum : quelques tubes à essai, des tubes à hémolyse, des porte-tubes, des pipettes graduées au 1/10 de centimètre cube, des pipettes de 5 cmc, un thermomètre. Enfin, les résultats sont obtenus rapidement — de 6 à 12 heures, — mais ils sont déjà interprétables avant si on a chauffé légèrement les tubes à 25°, et ils sont presque instantanés avec l'or colloïdal.

La moins sensible de ces réactions paraît être celle d'Emmanuel Cutting à la gomme mastic. La réaction à l'or colloïdal ou réaction de Lange paraît réellement spécifique pour la syphilis du névraxe : de plus, par la forme de la courbe, on a déjà une présomption de la maladie à laquelle on a affaire, la courbe de positivité du tabes ne ressemblant pas à celle de la paralysie générale.

Quant à la réaction du benjoin colloïdal de Guillain-Laroche-Léchelle, les auteurs ne l'ont jamais trouvée en défaut et, lorsque la réaction de Bordet-Wassermann 4 fois s'est montrée négative pour des cas cliniques de syphilis du névraxe, la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée positive. C'est à cette réaction qu'ils donnent la préférence.

Sur 75 observations, les auteurs ont trouvé 32 fois les réactions colloïdales positives et dans 4 de ces cas le Wassermann était négatif, bien que l'examen du liquide céphalo-rachidien et le tableau clinique fissent penser à des lésions syphilitiques.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, n° 48, 5 Janvier 1922.

L. Gallavardin et Bocca. ***Intoxication massive par la digitaline; étude des troubles du rythme cardiaque; guérison.*** — Les auteurs relatent le cas d'un homme de 28 ans, qui tenta de se suicider en ingurgitant, un matin, dans un verre d'eau, le contenu complet d'un flacon de digitaline cristallisée Nativelle (13 cmc?). Il s'agissait d'un homme porteur d'un rétrécissement aortique pur, parfaitement toléré. Il ne présenta que deux symptômes d'intoxi-

cation : des vomissements incessants, qui débutèrent une heure après l'ingestion et durèrent deux jours; un hoquet, qui débuta 36 heures après l'ingestion, et persista, répété et intense, empêchant le sommeil, pendant trois jours. Au bout de cinq jours, le malade pouvait être considéré comme guéri. Le traitement consista en trois injections d'un milligr. de sulfate d'atropine pendant chacun des deux premiers jours.

L'étude du rythme cardiaque permit d'observer chez ce malade deux phases : 1° une phase de pouls lent, arythmique, par intermittences ventriculaires, pendant les deux premiers jours; 2° une phase de pouls ralenti et régulier, qui se manifesta les deux jours suivants. Puis le rythme redevint normal.

L. Rivet.

F. Dumarest et P. Colomban (d'Hauteville). — *L'oscillo-pronostic en tuberculose pulmonaire: aire oscillométrique et coefficient cardio-vasculaire.* — A la suite d'observations prolongées, D. et C. ont pensé que la notion de surface oscillométrique, et surtout de coefficient cardio-vasculaire que l'on en peut déduire, pouvait être utile pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Ils entendent par surface oscillométrique l'aire comprise entre la courbe oscillométrique et l'axe des abscisses sur lequel sont portées les valeurs des contre-pressions obtenues dans le brassard.

Ils appellent coefficient cardio-vasculaire le rapport de cette surface (exprimée en millimètres carrés) au produit du poids (en kilogr.) par la hauteur (en mètres) du malade considéré.

Ils montrent que le coefficient cardio-vasculaire, déterminé par la présence de l'aire oscillométrique, fournit la traduction expérimentale exacte de l'état du tonus cardio-vasculaire. Il existe un rapport étroit entre l'état du tonus cardio-vasculaire et l'évolution générale ou même locale de la tuberculose pulmonaire. Le coefficient cardio-vasculaire peut donc fournir, chez les tuberculeux, un élément de pronostic évolutif plus exact que la notation des tensions isolées. L'étude systématique faite par les auteurs de l'oscillo-pronostic leur a permis de constater une concordance remarquable et a peu près constante entre le pronostic clinique, vérifié par l'évolution, et la donnée expérimentale. L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXV, n° 12, Décembre 1921.

Mme S. Krongold-Vinaver. *Infection puerpérale et sérum antistreptococcique préparé d'après une méthode nouvelle.* — Il est de toute importance de porter un diagnostic bactériologique avant qu'apparaisse l'infection puerpérale, afin d'instituer, dès la première élévation de température, un traitement sérothérapique rationnel, sans laisser aux microbes le temps de franchir la barrière utérine et de donner une septicémie streptococcique. On ne peut obtenir cette indication que par l'examen bactériologique des lochies, pratiqué dans les quarante-huit heures qui suivent l'accouchement.

L'auteur a examiné à ce point de vue 626 accouchées de la Clinique Baudelocque. Chez 385 de ces femmes, les lochies se montrèrent privées de streptocoques : aucune ne présenta de fièvre. Dans les lochies des 241 autres femmes (38 pour 100), on put isoler des streptocoques : sur ce nombre, 41 firent de l'infection puerpérale à des degrés différents, dont 5 avec septicémie streptococcique vérifiée par hémoculture.

Chez ces 41 femmes, Mme K.-V. a appliqué son sérum antistreptococcique, obtenu en vaccinant des chevaux contre le streptocoque avec une seule injection d'une culture vivante de streptocoque d'origine humaine avant la saignée, contrairement à la méthode d'immunisation longue et fractionnée, pratiquée jusqu'ici.

Chez les 36 infectées sans septicémie, elle pratiqua des injections sous-cutanées de ce sérum (60 cmc par jour pendant trois jours consécutifs) : elle obtint dans tous les cas une guérison clinique rapide, avec disparition du streptocoque des lochies.

Dans les 5 cas où le streptocoque avait déjà franchi la barrière utérine, il y eut 3 morts. A ces 5 cas, Mme K.-V. en ajoute deux autres traités dans les mêmes conditions avec succès par son sérum. Sur ces 7 cas, 5 seulement furent traités par la voie intraveineuse, avec 4 guérisons. En pareil cas, la voie intraveineuse est la meilleure : on injecte très lentement, en 30 à 40 minutes, le premier jour 20 cmc de sérum dilués dans 180 cmc d'eau physiologique à 37°; le lendemain, 30 cmc de sérum dans 270 cmc d'eau physiologique; le surlendemain, 40 cmc de sérum dans 360 cmc d'eau physiologique.

Le sérum est bien supporté. Les injections intraveineuses sont habituellement suivies immédiatement d'une très forte réaction, avec frissons et sueurs, qui est d'un pronostic favorable.

L. Rivet.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXVIII, n° 46, 18 Novembre 1921.

F. Lehnert et M. Weinberg. *Traitement du rachitisme par l'adrénaline.* — Dès 1898, Stœltzner a soutenu qu'à la base du rachitisme se trouve une insuffisance de la médullaire surrénale; l'ingestion d'adrénaline lui avait paru influencer favorablement l'état général et les troubles de l'ossification. On sait, d'autre part, que Bossi a traité avec succès l'ostéomalacie par les injections d'adrénaline; de même Ludloff, le rachitisme tardif.

L. et W. ont repris cette méthode de traitement quelque peu délaissée chez 30 enfants atteints de rachitisme grave, rebelle aux médications classiques. Ils ont injecté sous la peau, 3 à 4 fois par jour, 0 cmc 2, puis progressivement 0 cmc 5 d'une solution d'adrénaline au 1/1.000, pendant 4 à 6 semaines en moyenne. En outre, les enfants recevaient du carbonate de chaux. Nul effet fâcheux ne fut noté.

Dès les premières injections, les enfants devinrent plus vifs, moins apathiques; souvent, au bout d'une huitaine de jours, l'aspect extérieur des patients était transformé, la sensibilité douloureuse des os était disparue, ainsi que les sueurs profuses et la pâleur. Ultérieurement, et plus lentement, s'amélioraient les troubles de la statique. Presque toujours, au bout d'un mois, les enfants purent se tenir sur leurs jambes; les meilleurs résultats furent obtenus à cet égard chez les sujets ayant déjà marché. Le traitement paraît surtout indiqué dans ce cas. Moins influencées furent les manifestations osseuses : chapelet, gonflement des épiphyses, courbures anormales. L'état spasmophilique ne fut nullement modifié.

9 malades se montrèrent réfractaires, dont 7 étaient atteints en réalité de débilité constitutionnelle (imbécillité, hypothyroïdie) ou de tuberculose, ce qui est bien l'échec observé. P.-L. Marie.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome LVIII, n° 48, 28 Novembre 1921.

F. Gudzent. *Nature et traitement de la goutte.* — Contrairement aux théories régnantes, il n'existe pas de troubles du métabolisme des purines chez les goutteux; la dégradation des nucléines suit les mêmes étapes que chez le sujet normal. Les récents travaux de Thannhauser doivent faire rejeter la théorie de Brugsch et Schittenhelm qui admet un trouble de la transformation diastasique des bases puriques en acide urique.

Se basant sur ses dosages d'acide urique dans le sang, G. soutient qu'il faut même abandonner la notion d'une hyperuricémie constante dans la goutte : 30 pour 100 des goutteux typiques examinés avaient un taux normal. D'autre part, dans diverses maladies chroniques sans parenté avec la goutte, syphilis, tabes, néphrites, tuberculose, la teneur du sang en acide urique est souvent élevée. Chez le sujet normal où elle est assez inconstante, elle varie entre 0 gr. 001 et 0 gr. 0035 pour 100; l'acide urique atteint son maximum dans le foie, la rate et le pancréas (0 gr. 01 pour 100).

Ce qu'on observe dans la goutte, c'est l'excrétion traînante et incomplète de l'acide urique. Injectant de l'urate de sodium par voie veineuse à des sujets sains et à des goutteux, G. trouve une courbe d'élimination toute différente. Chez les premiers, l'uricémie, après une hausse brusque, retombe à la normale 4 heures après l'injection; pendant ce temps, le rein excrète environ 30 pour 100 de la quantité injectée; le reste est donc entreposé dans les tissus d'où il est expulsé peu à peu comme le montre la nouvelle élévation de l'uricémie et de l'excrétion urinaire; on retrouve finalement toute la quantité injectée dans l'urine. Chez le goutteux, la plus grande partie reste bloquée dans les tissus et ne reparaît pas. Ce qui caractérise la goutte, ce n'est pas tant cette modalité d'élimination de l'acide urique, retrouvée dans des maladies très différentes, que cette fixation de l'acide urique par les tissus (uratohistechie). La goutte serait donc une affection spécifique des tissus. De fait, chez les goutteux, les épanchements articulaires renferment bien plus d'acide urique que le sang lui-même, tandis que la teneur en acide urique des épanchements et du sang est sensiblement identique dans les autres maladies où l'acide urique du sang est élevé. Si la rétention des urates dépasse la limite de solubilité, leur précipitation s'ensuit. L'urate de soude présente une zone de solubilité instable, représentant sans doute un phénomène de sursaturation, allant de 1 gr. 3 à 0 gr. 13 par litre d'eau salée à 1 pour 100; ces solutions sursaturées sont susceptibles de laisser précipiter le sel; à partir de 0 gr. 13 commence l'état de solubilité stable; or, cette proportion est souvent dépassée dans les épanchements articulaires des goutteux.

La crise aiguë semble due à une rétention accrue des urates par les tissus qui précède l'accès, se traduisant par une diminution de l'excrétion urinaire d'acide urique, mais non forcément par une hyperuricémie. Les urates s'accumulent de préférence alors dans les tissus articulaires et par leur action toxique et irritante déclenchent l'accès.

La thérapeutique doit donc s'efforcer de modifier l'état des tissus et leur tendance morbide : c'est le rôle du régime pauvre en purines, de la balnéothérapie, de la radiumthérapie (thorium X), de la mécanothérapie.

Le colchique mobilise les dépôts d'urates; l'atrophan et ses dérivés augmentent souvent l'excrétion urinaire de l'acide urique, sans qu'on puisse encore préciser par quel mécanisme. P.-L. Marie.

E. Friedländer. *Présence de tréponèmes dans l'urètre de l'homme au cours de la syphilis primaire et secondaire.* — Chez 120 sujets, dont 30 indemnes de syphilis, F. a examiné les sécrétions urétrales prélevées au moyen d'une sonde spéciale ou avec l'urétroscope après léger massage du canal. Aucun spirochète ne put être mis en évidence chez les non-syphilitiques. Parmi 50 sujets atteints de chancres situés loin du méat, 18, qui avaient un Wassermann négatif, ne montrèrent aucun spirochète, tandis que sur 32 qui avaient une séro-réaction positive, le tréponème fut trouvé 8 fois, toujours en très petit nombre, sans adjonction d'autres spirochètes. Même constatation chez 12 syphilitiques atteints d'accidents secondaires variés sur 40 examinés.

L'urétroscopie, qui resta négative chez certains malades, montra dans la plupart de ces cas diverses lésions urétrales plus ou moins profondément situées : petits îlots blanc grisâtre, à peine saillants, des dimensions d'une tête d'épingle, érosions couvertes d'un mince enduit blanchâtre, bordées d'une zone hyperémique, rappelant parfois les plaques muqueuses opalines et au niveau desquelles un prélèvement révéla des tréponèmes.

De ces constatations peu susceptibles d'application pratique en raison de la complexité de la technique et du caractère positif de la séro-réaction lorsqu'on les obtient, F. tire argument pour expliquer d'une part la transmission de la syphilis par des hommes n'en présentant pas de manifestations apparentes, d'autre part la contamination possible du sperme par les tréponèmes de la paroi urétrale ainsi que certaines modalités de l'infection syphilitique chez la femme, en particulier la présence fréquente de tréponèmes dans le mucus du col.

P.-L. Marie.

N° 49, 5 Décembre 1921.

F. Brüning et E. Gohrbandt. *Expériences sur la pathogénie des douleurs de la colique intestinale.* — Pour éviter les critiques que suscite l'emploi des anesthésiques locaux ou généraux qui modifient les sensations douloureuses, B. et G., pour obtenir l'anesthésie pariétale indispensable, sectionnent les nerfs sensitifs de la paroi abdominale au moyen d'une incision en V à sommet ombilical et dont les branches atteignent le pli inguinal.

Considérant que seule une excitation partie de la

muqueuse représente le stimulant adéquat, ils injectent avec une fine aiguille dans une anse intestinale des irritants variés, alcool, éther, chlorure de baryum, ou bien ouvrent l'intestin et badigeonnent la muqueuse avec ces irritants. Ils constatent qu'il ne se produit de douleurs que lorsqu'on arrive à déterminer de violentes contractions de la musculature intestinale.

La douleur n'est pas liée à la traction ni au froissement du mésentère, comme le soutiennent souvent les chirurgiens : des contractions très localisées de l'intestin, incapables de tirailler le mésentère, éveillent la douleur ; le degré d'extension du mésentère constaté reste en général très minime; la douleur due au froissement des nerfs péritonéaux est très passagère tandis que celle qui résulte de la contraction musculaire intestinale dure autant que cette contraction ; si l'on injecte de la cocaïne le long de l'insertion intestinale du mésentère, la douleur provoquée par les contractions disparaît, bien que les nerfs mésentériques restent sensibles au pincement ; enfin on connaît l'insensibilité des grosses hernies malgré les tractions que subit le mésentère lorsqu'on les réduit. La douleur naît donc dans la paroi même de l'intestin.

B. et G. ont cherché à objectiver la sensibilité de la muqueuse intestinale en utilisant la réaction hyperémique immédiate, décrite par Bruce, que produit l'essence de moutarde sur les tissus doués de sensibilité, réaction qui fait défaut avec les tissus anesthésiés. A l'inverse du péritoine pariétal, le péritoine viscéral ne réagit pas à l'essence de moutarde, tandis que la muqueuse intestinale elle-même présente une vive hyperémie, d'où B. et G. concluent qu'elle possède une sensibilité propre.

P.-L. Marie.

DIE THERAPIE DER GEGENWART

(*Berlin*)

Tome LXIII, fasc. 1, Janvier 1922.

V. Schmieden et A. W. Fischer (de Francfort-sur-le-Mein). *Le traitement actuel du cancer du rectum.* — Les résultats remarquables qu'a donnés la radiothérapie dans la lutte contre le cancer de l'utérus laissaient supposer que l'on pourrait aussi obtenir beaucoup dans le traitement du cancer du rectum. Mais ces espérances furent loin de se justifier : employé à lui seul, le traitement par les rayons de Röntgen se montre insuffisant.

D'autre part, les résultats définitifs du traitement opératoire, appliqué seul, laissent, eux aussi, beaucoup à désirer.

La vraie ligne de conduite à tenir consiste donc dans l'association des deux méthodes. On commencera par pratiquer un anus contre nature et l'on instituera un traitement radiothérapique préparatoire. C'est ensuite seulement que l'on envisagera l'indication opératoire ultérieure.

A titre d'opération idéale, les auteurs de la présente publication recommandent l'extirpation abdomino-sacrale du rectum en deux temps.

Tout opéré doit subir un traitement radiothérapique post-opératoire. L. Cheinisse.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome C, n° 19, 5 Novembre 1921.

Hannah. *Le charbon n'est pas toujours une maladie professionnelle : étude de la contamination par les blaireaux à barbe.* — Le charbon est assez fréquent en Asie et en Russie, rare en France, en Grande-Bretagne, en Allemagne ; aux États-Unis, la maladie est un peu plus répandue et procède par cas sporadiques ou en épidémies.

Habituellement, c'est une maladie professionnelle, survenant chez des ouvriers qui sont en contact avec des animaux vivants ou morts, ou qui manipulent des objets d'origine animale, laines, cuirs, crins, engrais. Le matériel qui provient d'Asie est souvent l'origine de contaminations. Les produits manufacturés, tels que chaussures, brosses, matelas, oreillers, peuvent également contenir des germes virulents.

Une nouvelle cause de contamination a été reconnue depuis quelques années : c'est le blaireau à barbe, fait avec des crins de cheval ; on en a fabriqué un grand nombre, sans aucune désinfection préventive. Or les cas de charbon ont été assez fréquents chez des soldats américains pendant la guerre ; aux États-Unis même, on a récemment rapporté 24 cas où cette origine a été bien établie, et 6 fois la bactéridie a été isolée du blaireau. En réalité, la maladie est plus fréquente, mais elle n'est pas toujours reconnue, et l'on fait à tort le diagnostic d'érysipèle, de furoncle, de septicémie.

Le charbon apparaît sous les formes de pustule maligne, œdème malin, charbon pulmonaire ou gastro-intestinal ; seules, les deux premières variétés succèdent à une contamination par le blaireau, puisqu'elles tirent leur origine d'une excoriation des téguments. Les pustules malignes de la face et du cou sont les plus graves et donnent 50 pour 100 de mortalité.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade de 32 ans qui présente une pustule maligne du cou, avec des escarres et des œdèmes envahissants, avec une anxiété extrême et une fièvre élevée ; il meurt en quelques jours. La bactéridie a pu être isolée du blaireau.

Des mesures d'hygiène s'imposent, car, si l'on n'y prend pas garde, on se trouvera bientôt en présence d'un réel danger. J. Rouillard.

Friedman. *Discussion sur le rôle du thymus dans la maladie de Basedow et le myxœdème.* — On connaît mal les fonctions du thymus ; sécrète-t-il une hormone ? Est-ce un organe lymphoïde ou épithélial? La question n'est pas résolue.

L'hypertrophie du thymus est fréquente au cours de la maladie de Basedow ; on a observé tantôt l'augmentation du nombre des corpuscules de Hassal, tantôt la multiplication des cellules lymphoïdes ; mais, quoi qu'il en soit, cette hypertrophie est un argument qui permet de ranger le thymus parmi les glandes endocrines. L'accroissement de volume du thymus des basedowiens est peut-être due à une réactivation, à une stimulation d'origine thyroïdienne, et peut-être à d'autres causes encore.

Dans le myxœdème, le thymus est atrophié et sclérosé, mais il ne subit jamais une involution complète. Expérimentalement, une atrophie semblable a été observée chez des animaux après thyroïdectomie, ou après section du pneumogastrique et du sympathique (ganglions cervical inférieur et dorsal supérieur).

On peut se demander si certains symptômes de la maladie de Basedow ne relèvent pas, au moins partiellement, de l'hypertrophie du thymus, et certains symptômes du myxœdème, de son hypoplasie. L'augmentation du métabolisme basal est peut-être due en partie à l'hyperfonctionnement du thymus. Il en est de même de l'exophtalmie : celle-ci se voit en effet chez 75 pour 100 des basedowiens, et l'hypertrophie thymique s'observe dans la même proportion ; il y a peut-être là plus qu'une coïncidence. L'exophtalmie relève probablement de l'excitation du sympathique cervical ; or le thymus peut, aussi bien que le corps thyroïde, agir sur le sympathique. Les expériences de Bircher le démontrent : cet auteur, par injections intrapéritonéales d'extraits de thymus, détermine chez le chien la tachycardie, le tremblement, l'exophtalmie et des troubles nerveux.

Dans le myxœdème, au contraire, l'hypoactivité du thymus expliquerait la diminution des échanges et l'exophtalmie.

En conclusion, l'opothérapie thymique est utile dans le myxœdème ; elle est contre-indiquée dans le goitre exophtalmique.

J. Rouillard.

SURGERY,

GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXIII, n° 6, Décembre 1921.

L. D. Reyser. *Hypertrophie massive du sein.* — Bien que la question des fonctions de la glande mammaire ne soit pas encore complètement élucidée, néanmoins il semble que l'on puisse à l'heure actuelle considérer comme à peu près établies les données suivantes :

1° La glande mammaire est régie par des forces endocrines ; — 2° les quelques cas dans lesquels l'élément psychique a paru jouer un rôle, comme ces cas de femmes âgées ou de jeunes enfants chez qui la lactation s'est établie par le seul fait de donner le sein à un enfant, peuvent s'expliquer théoriquement par une influence indirecte sur le système de la sécrétion interne ; — 3° l'hypertrophie de la puberté dépend certainement de l'activité ovarienne ; — 4° il y a un cycle défini de l'activité mammaire sensiblement superposable au cycle menstruel ; — 5° il paraît plausible d'admettre que le corps jaune, par sa formation, sa persistance ou sa régression, peut influencer le cycle normal de l'activité sécrétoire de la glande mammaire chez les femmes enceintes aussi bien que chez les autres ; — 6° jamais rien n'a permis de penser d'une façon sérieuse que l'utérus, le placenta ou le fœtus avait quelque influence directe sur la fonction de la glande mammaire.

De l'analyse des cas d'hypertrophie massive du sein déjà rapportés et de ses 4 cas personnels, R. conclut : 1° que l'hypertrophie massive du sein affecte anatomiquement deux types : fibro-épithélial et adipeux ; 2° que cette hypertrophie se voit entre 12 et 48 ans, mais qu'elle est le plus souvent liée soit à la puberté, soit à la grossesse ; 3° que le développement normal de la glande mammaire est sous la dépendance directe de l'ovaire, et qu'il y a toutes raisons de penser que l'hypertrophie massive du sein peut être étiologiquement rattachée à un trouble de la fonction ovarienne ; 4° enfin que, si la régression spontanée du processus hypertrophique ne se produit pas, c'est à l'amputation chirurgicale totale du sein qu'il faut, à l'heure actuelle, donner la préférence.

J. Luzoir.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos Aires*)

Tome XXVIII, n° 45, 10 Novembre 1921.

I. Salleras. *Tuberculose primitive de la prostate ; prostatectomie.* — S. pense que la localisation primitive de la tuberculose génitale sur la prostate est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense, mais que les malades viennent généralement trop tard, alors que d'autres organes sont déjà touchés.

Il rapporte l'histoire d'un homme de 48 ans, sans antécédents particuliers, présentant depuis quelque temps de la pollakiurie d'abord nocturne, puis nycthémérale, avec douleurs à la fin de la miction. Récemment la miction est devenue de plus en plus difficile, les urines sont troubles et parfois on note de petites hématuries. L'état général reste satisfaisant.

L'examen détaillé du malade montre l'intégrité des reins, des uretères, des testicules, canaux déférents, vésicules séminales, ainsi que de l'urètre antérieur. Le lobe droit de la prostate est gros et dur. A l'examen cystoscopique, sa saillie déforme le col. A ce niveau, la muqueuse vésicale est rouge, infiltrée, épaisse. Les orifices urétéraux sont normaux et leurs éjaculations régulières.

S. enlève le lobe prostatique malade par la voie transvésicale. L'examen des coupes ne permet aucun doute : on trouve des amas caséeux et des follicules types avec cellules géantes et double couronne de cellules. Il n'est toutefois pas fait mention d'inoculation au cobaye.

L'évolution s'est faite sans incidents. Mais une fistule hypogastrique s'est constituée qui, malgré une opération itérative, persiste à s'ouvrir de temps en temps et à donner issue à un peu de pus. Récemment le malade a même fait un petit abcès froid péno-scrotal. Malgré cela son état général reste floride.

Bien que la tuberculisation secondaire de la vessie soit à peu près fatale, S. croit néanmoins devoir préférer la voie transvésicale à l'opération périnéale préconisée par Legueu.

M. Deniker.

ANAPHYLAXIE ET IDIOSYNCRASIE

PAR MM.

Fernand WIDAL, Pierre ABRAMI et Jacques LERMOYEZ.

Plus on étudie l'anaphylaxie spontanée de l'homme, plus on se convainct de l'importance des différences qui, dans bien des cas, la séparent de l'anaphylaxie expérimentale. La principale de ces différences tient, à notre avis, au rôle capital dévolu au terrain dans la genèse et dans l'évolution des manifestations anaphylactiques humaines, alors que ce rôle est des plus effacés dans l'histoire de l'anaphylaxie expérimentale. Déjà, à plusieurs reprises, nous avons insisté sur ce fait que, tandis que chez l'animal, les phénomènes de choc revêtent dans une même espèce une symptomatologie uniforme, presque toujours identique à elle-même, au contraire, en matière d'anaphylaxie spontanée humaine « il semble que les traductions cliniques du choc soient très souvent déterminées par des prédispositions individuelles, comme si, au cours du bouleversement colloïdal qui caractérise le choc et se répercute sans doute jusqu'aux protoplasmes qui constituent nos éléments cellulaires eux-mêmes, tels ou tels de ces éléments se montraient, suivant les sujets, plus particulièrement fragiles et traduisaient leur souffrance par un syndrome fonctionnel déterminé. L'aptitude native ou acquise de tels ou tels groupes cellulaires à subir le choc commanderait ainsi, en quelque sorte, la localisation organique de la colloïdoclasie[1] ».

Le rôle que joue ainsi le terrain, dans le déterminisme de l'anaphylaxie médicale, nous paraît plus important encore. Non seulement il commande, de la sorte, les manifestations cliniques du choc, mais il semble, dans bien des cas, présider à l'éclosion de l'anaphylaxie elle-même. « Le seul fait de pouvoir se sensibiliser, écrivions-nous récemment[2], semble la marque d'un état pathologique, qui paraît transmissible héréditairement. La parenté évidente de l'asthme, du rhume des foins, de l'urticaire, de la migraine, et leur constatation si fréquente dans certaines familles montrent bien que, parmi tous les organismes pourtant soumis à l'inhalation des mêmes particules et à l'ingestion des mêmes aliments, seuls sont susceptibles de s'y sensibiliser ceux qui offrent à l'anaphylaxie un terrain propice. »

Déjà, lorsqu'il s'agit de l'anaphylaxie par voie parentérale, telle que la réalisent par exemple les réinjections de sérums thérapeutiques, ne voit-on pas éclater cette influence favorisante du terrain? Chez l'animal, comme le cobaye, le lapin ou le chien, l'inoculation parentérale de sérum produit presque à coup sûr la sensibilisation. Il n'en va pas de même chez l'homme; d'après les statistiques de M. Louis Martin[3], les accidents provoqués par les réinjections sériques s'observent seulement dans 50 p. 100 des cas environ; encore s'agit-il d'accidents tardifs. Cette rareté relative des accidents au cours de ces réinjections n'est pas un des phénomènes les moins singuliers de l'anaphylaxie humaine.

La nécessité d'un terrain spécial, propice à la sensibilisation, s'affirme encore davantage, lorsque, au lieu de considérer l'anaphylaxie artificielle par voie parentérale, on envisage ce que nous avons appelé l'anaphylaxie spontanée, celle qui se réalise par les voies naturelles, au contact des innombrables antigènes du monde extérieur. Le sujet atteint de rhume des foins, ou d'asthme d'origine équine, celui qui présente une maladie de Quincke d'origine alimentaire, appartiennent souvent à une famille morbide bien spéciale, où se rencontrent précisément des manifestations variables de l'anaphylaxie. Lorsqu'on les étudie avec soin, on s'aperçoit qu'ils sont atteints fréquemment d'une véritable tare humorale pathologique, d'une sorte de diathèse, caractérisée par ce fait que leur équilibre colloïdal plasmatique est instable et les rend aptes par conséquent à subir facilement la colloïdoclasie. Depuis longtemps, l'observation médicale a montré que l'injection première de faibles doses d'un sérum thérapeutique, effectuée sous la peau, détermine parfois chez les sujets atteints d'asthme, de rhume des foins, d'urticaire, des accidents de choc extrêmement graves, alors même que ces sujets n'avaient jamais été soumis antérieurement à la sérothérapie et n'étaient pas, par conséquent, en état d'anaphylaxie à l'égard du sérum de cheval. Chez de pareils malades, l'équilibre colloïdal est parfois si instable, qu'il n'est pas nécessaire, pour provoquer un choc, d'avoir recours à une albumine hétérogène; l'injection de substances salines inoffensives peut, dans certains cas, réaliser les mêmes effets. Nous en avons précédemment fourni la preuve, à propos de deux malades atteintes d'asthme, et chez lesquelles la simple injection intraveineuse de 30 gr. de la solution isotonique de chlorure de sodium, dose absolument inoffensive chez les individus normaux, suffit à déclencher un choc d'une extrême intensité. Ici, encore, l'injection n'avait agi qu'à la faveur de cette instabilité de l'équilibre colloïdal, dont l'asthme était, par ailleurs, une manifestation évidente.

Cette tare humorale si particulière ne rend pas compte seulement de l'apparition, chez certains sujets, des manifestations de l'anaphylaxie spontanée proprement dite; elle permet également l'éclosion de phénomènes de choc indépendants de toute sensibilisation antérieure. L'asthme, l'urticaire, la maladie de Quincke, ne sont pas nécessairement des manifestations d'anaphylaxie; ils peuvent être réalisés de toute pièce, chez des sujets atteints d'instabilité colloïdale, de diathèse colloïdoclasique, par des causes très nombreuses, qui, incapables de provoquer un choc chez des individus normaux, peuvent suffire au contraire à le déclencher chez ceux qui possèdent ce terrain pathologique.

La notion de la diathèse colloïdoclasique, qui se dégage ainsi de l'observation patiente des faits, nous paraît présenter, pour la compréhension des phénomènes de choc spontanés en pathologie humaine, une importance considérable. Elle s'applique à un véritable terrain morbide, apte à la germination et des manifestations anaphylactiques proprement dites, et des manifestations de choc indépendantes de l'anaphylaxie. Elle rend compte de la difficulté qu'éprouve si souvent le médecin à tracer une barrière précise entre l'anaphylaxie et l'idiosyncrasie, toutes deux expressions d'une même tendance anormale des humeurs : l'aptitude facile au déséquilibre colloïdal. C'est parce qu'ils sont atteints de cette diathèse, que certains sujets arrivent à se sensibiliser, alors que les autres, bien que soumis aux mêmes provocations pathogènes, ne présentent aucun phénomène d'anaphylaxie; c'est également en raison de la même aptitude morbide que d'autres, sans être anaphylactisés, offrent un terrain propice aux moindres causes de colloïdoclasie et réagissent par des chocs aux influences les plus variées; c'est également parce qu'ils sont frappés de la même tare, que les uns et les autres, après avoir été, pendant un temps, seulement des anaphylactiques ou des idiosyncrasiques, présentent si fréquemment, par la suite, des troubles d'origine complexe, où l'on a les plus grandes peines à démêler ce qui revient en propre à la sensibilisation et ce qui appartient seulement à la prédisposition.

Depuis plusieurs années, les relations qui peuvent exister entre les états anaphylactiques et les « diathèses » ont attiré l'attention des observateurs. C'est ainsi, que pour Billard[4], pour Meillère[5], pour A. Léri[6], pour Galup[7], la diathèse neuro-arthritique serait la conséquence d'une anaphylaxie héréditaire ou acquise. La question que nous envisageons ici est tout autre: pour nous, c'est l'anaphylaxie, d'une façon plus générale, la tendance à réagir par des chocs aux actions pathogènes les plus diverses, qui a son point de départ dans une viciation humorale particulière, dans une diathèse véritable, à laquelle pourrait convenir la dénomination de diathèse colloïdoclasique.

L'observation d'une malade, que nous suivons depuis de longs mois, constitue l'illustration la plus frappante de cette manière de voir. Atteinte à la fois d'érythèmes paroxystiques, d'urticaire, d'accès fébriles, de coryza spasmodique, de rhume des foins et d'asthme, elle représente un type achevé d'instabilité colloïdale, où l'on voit les phénomènes de choc relever à la fois de l'idiosyncrasie et de l'anaphylaxie et où la sensibilisation par les pollens, l'impression du froid sur les téguments, l'absorption de médicaments comme l'aspirine ou l'antipyrine, la présence de polypes muqueux du rhino-pharynx, se montrent tour à tour capables de déclencher les mêmes accidents de choc.

Les recherches cliniques et expérimentales que nous avons poursuivies chez cette femme permettent, d'autre part, de fournir quelques documents nouveaux en ce qui concerne le rôle des agents de colloïdoclasie et les procédés de thérapeutique destinés à combattre les effets de certains d'entre eux.

***

Observation. — Mme D..., entre à l'hôpital Cochin, le 4 Janvier 1921, pour une série de troubles en apparence disparates, et constitués par des *poussées érythémateuses et urticariennes*, du *coryza spasmodique* et de *l'asthme*.

C'est une femme de 37 ans, robuste, sans aucun antécédent familial ou personnel notable, et dont toute l'histoire pathologique se résume dans les accidents qui viennent d'être énumérés. L'examen somatique de tous ses appareils les montre normaux ; il n'y a ni syphilis, ni tuberculose.

Les troubles qu'elle présente datent de 11 ans. Ils sont apparus inopinément, et, depuis cette époque, ont été en se compliquant de plus en plus.

D'abord sont apparus les phénomènes cutanés : *placards érythémateux et urticariens*. Un jour que la malade revenait du lavoir, par un temps froid, elle ressent de violentes démangeaisons aux mains, aux avant-bras et au cou; puis elle voit apparaître très rapidement sur ces régions prurigineuses une éruption rouge, faite de petits éléments confluents, légèrement saillants, des dimensions d'une tête d'épingle. Cette éruption persiste quelques heures, puis s'atténue et disparaît. Elle n'est pas suivie de desquamation.

Depuis ce moment les mêmes phénomènes vont se reproduire très fréquemment, sous des influences que nous allons avoir à préciser. Tantôt, lorsque la poussée est peu intense, tout se borne aux symp-

1. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

2. F. Widal, P. Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — « L'antianaphylaxie. Etude générale. Pathogénie ». *Rapport au XVe Congrès français de Médecine*, Strasbourg, Octobre 1921, p. 325.

3. Louis Martin. — « Commission pour l'étude des réinjections sériques ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 15 Novembre 1915, p. 1076.

4. Billard. — « L'anaphylaxie sur la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme ». *Gazette des hôpitaux*, 2 Juin 1910, n° 62, p. 899.

5. Meillère. — « L'anaphylaxie ». *Tribune médicale*, Août 1911, p. 321.

6. A. Léri. — « L'évolution et l'état actuel de la doctrine des diathèses ». *Progrès médical*, 23 Mars 1912, n° 12, p. 141. « L'anaphylaxie dans la pathogénie des maladies diathésiques, de l'arthritisme en particulier ». *La Clinique*, 18 Octobre 1912, n° 42, p. 657.

7. J. Galup. — « L'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie ». *La Presse Médicale*, 19 Juin 1912, n° 50, p. 526. « Le lymphatisme, diathèse d'anaphylaxie, immunité. Une conception générale des diathèses ». *La Presse Médicale*, 19 Avril 1913, n° 32.

tômes précédents : prurit et érythème fugace, de type scarlatiniforme, durant quelques heures. Tantôt, quand la crise est plus violente, l'érythème est accompagné ou remplacé par des placards surélevés, du type urticarien, atteignant parfois le volume de la main. La durée de la poussée éruptive est alors plus grande; elle se prolonge quelquefois pendant trente-six, quarante-huit heures. De même, au lieu de rester limitée aux extrémités supérieures et au cou, elle se dissémine parfois sur le thorax et sur les cuisses.

Ces poussées érythémateuses se reproduisent, depuis onze ans, avec une extrême fréquence, à n'importe quelle période de l'année. La malade leur attribue deux causes provocatrices : d'une part les repas, d'autre part le contact de l'eau froide ou chaude. Souvent, dit-elle, l'éruption, précédée de prurit, apparaît brusquement vers la fin du repas de midi ou du repas du soir, et cela quels que soient les aliments ingérés. Mais c'est surtout le contact un peu prolongé de l'eau froide et de l'eau chaude dont elle incrimine l'action.

C'est, nous l'avons vu, en revenant du lavoir, qu'elle a eu la première fois sa crise d'érythème, et celle-ci est surtout localisée aux parties qui ont subi l'action de l'eau froide. Depuis cette époque, elle a constamment observé le même fait. Souvent, il lui arrive de pouvoir faire sa toilette, le matin, sans présenter de crise; mais si elle se lave les mains après un repas qui, par lui-même n'a pas provoqué d'érythème, celui-ci apparaît aussitôt. D'autre part, elle ne peut prendre un bain, chaud ou froid, sans être prise presque aussitôt d'une crise intense. Celle-ci, au lieu d'être limitée aux mains, aux avant-bras et au cou, est alors généralisée à tout le corps ; de plus, elle s'accompagne fréquemment de malaises généraux, de frissons, d'un accès fébrile, et l'attaque, ainsi déclenchée par le bain, se prolonge pendant un ou deux jours.

Devant ces troubles qui allaient en s'accentuant, le malade, depuis plusieurs mois, a renoncé complètement à prendre des bains. Depuis Novembre 1920, c'est-à-dire depuis trois mois, aucune crise érythémateuse n'est survenue.

Or, le 4 Janvier 1921, lors de son entrée à l'hôpital, la malade ayant été baignée, le bain fut suivi immédiatement d'une poussée éruptive généralisée avec lipothymie, frisson ; le soir, sa température était de 38°2.

A ces phénomènes cutanés déjà si singuliers se sont ajoutés, depuis 1913, des accidents d'un tout autre ordre affectant l'appareil respiratoire.

D'abord, ce fut un *coryza spasmodique*, apparu au cours de l'hiver, et caractérisé par de l'obstruction nasale, des crises répétées d'éternuement et un écoulement hydrorrhéique, surtout abondant la nuit. Au bout d'un mois, la malade consulte un spécialiste qui constate l'existence de polypes muqueux rhino-pharyngés et en pratique l'ablation.

A la suite de cette intervention, le coryza spasmodique s'atténue très notablement, et, pendant plusieurs mois, le malade ne présente plus que quelques crises d'éternuement avec écoulement séreux, survenant à intervalles espacés.

Au mois de Mai 1914, une crise violente reparaît, empêchant tout repos pendant huit jours. Un nouvel examen rhinologique fait constater que de nouveaux polypes se sont reproduits ; on les enlève et aussitôt le calme se rétablit. En Décembre 1914, nouvelle crise, nouvelle extirpation de polypes; en Juin 1915, en Décembre 1915, nouvelles crises, toujours suivies d'extraction de polypes de plus en plus petits et cédant après cette intervention. En Mars 1916, au cours d'une poussée, le sinus maxillaire se prend et s'infecte; on le ponctionne, mais, à partir de cette date, jusqu'en Mai 1920, malgré l'extraction de nouveaux polypes, la résection du cornet inférieur, et de fréquentes cautérisations muqueuses, les crises reviennent régulièrement tous les trois mois, moins intenses et moins prolongées que précédemment.

Sur ces phénomènes de coryza spasmodique, qui ont, en 1913, ouvert la série des accidents respiratoires, se sont greffés, depuis 1916, des attaques d'*asthme typique*.

Elles ont débuté en Mai, alors que la malade venait d'éprouver une de ces crises de coryza. Une nuit, sans aucun prodrome, la malade est réveillée par une dyspnée cuisante qui la tient levée pendant près de deux heures, en proie à une soif d'air intense, puis fait place à une véritable crise avec polyurie claire, éructations, toux quinteuse, expectoration filante, gommeuse renfermant quelques pertes blanchâtres, rappelant les grains de tapioca.

A la suite de cette première attaque et pendant tout l'été de 1916, la malade présente une série de crises semblables, se répétant toutes les nuits pendant six, huit, dix jours. Ces crises, exclusivement nocturnes, sont toujours précédées de phénomènes oculaires et nasaux : larmoiement, enchifrènement, éternuement, durant un quart d'heure et plus.

A ce moment, on pouvait penser qu'il s'agissait là d'une de ces associations si fréquentes de coryza pollinique et d'asthme des foins.

Mais, dès le mois d'Octobre, l'asthme, qui aurait dû disparaître, s'accentue au contraire; les crises reviennent en moyenne toutes les six semaines, par série de huit à dix attaques, toujours nocturnes. Dans leur intervalle, la respiration, d'abord libre, devient progressivement gênée pendant l'effort. Depuis deux ans environ, la dyspnée est devenue continue, dès le matin, s'exagérant pendant la nuit et à la suite des repas ; en même temps, les crises d'asthme vont en s'atténuant, mais leur fréquence est extrême ; chaque nuit la malade est tenue éveillée pendant plusieurs heures, et bien que les paroxysmes violents se soient effacés, la dyspnée conserve son caractère d'être exacerbée durant la seconde moitié de la nuit. Peu à peu, à la dyspnée continue, s'est surajoutée la toux, avec expectoration muco-purulente, indiquant la bronchite chronique.

Enfin, depuis deux ans, la malade présente une dernière série d'accidents : c'est une *intolérance* à l'aspirine, et, en même temps à l'antipyrine.

En 1919, un jour que pour calmer une crise d'asthme violente, elle avait pris un cachet dont elle ignore la composition, elle fut prise peu de temps après d'un érythème scarlatiniforme généralisé (elle était, dit-elle, rouge comme une écrevisse), avec œdème des paupières et du front, céphalée intense et fièvre. Ces accidents durèrent quelques heures, puis disparurent.

Il y a six mois, ayant mal à la tête, elle prend un cachet d'aspirine de 50 centigr., à 8 heures 1/2 du soir. Une heure plus tard, elle éprouve un prurit violent, généralisé à tout le corps ; bientôt apparaît un érythème scarlatiniforme identique au premier, accompagné de céphalée et de fièvre, le tout persistant pendant plus de vingt-quatre heures.

Comme nous le verrons, cette hypersensibilité si curieuse n'est pas spéciale à l'aspirine; elle existe également pour l'antipyrine.

Recherches expérimentales. — Un grand nombre d'épreuves ont été instituées tout d'abord, en vue d'élucider l'origine des divers accidents présentés par notre malade. Nous ne pouvons que les résumer ici.

I. Rôle de l'alimentation. — Soumise, à jeun, à l'absorption de divers aliments, Mme D..., s'y montre parfaitement tolérante: aucun d'eux ne détermine ni crise hémoclasique, ni troubles cliniques d'aucune sorte. Ont été essayés ainsi successivement : le lait (200 gr.); la viande (200 gr.); les œufs (2); le glucose (150 gr.).

II. Le refroidissement. — A plusieurs reprises, nous avons fait prendre à la malade un bain chaud, d'une durée de quinze minutes environ, au sortir duquel elle s'exposait à une température froide. Voici, à titre d'exemple, le protocole d'une de ces épreuves.

5 Février 1921. — Malade à jeun depuis la veille au soir.

Avant le bain : Leucocytes. 13.000

Equilibre leucocytaire :	Polynucléaires .	65
	Lymphocytes . .	17
	Mononucléaires .	6
	Eosinophiles . .	12

Bain à 38°, donné de 14 h. 40 à 14 h. 57.

A 14 h. 45	12.400 leucocytes,
14 h. 53	12.600 —
14 h. 57	Sortie du bain; température de la pièce : + 11°.
A 15 h.	6.800 leucocytes.
15 h. 04	8.200 —
15 h. 09	13.000 —
15 h. 16	12.600 —

La malade se remet au lit.

Cinq minutes après la sortie du bain, *prurit* violent, généralisé, suivi presque aussitôt de l'apparition de *placards érythémateux*, des dimensions de la paume de la main, à l'avant-bras gauche, au coude droit, à la région présternale, au pied droit. Un piqueté scarlatiniforme se vit sur l'abdomen et le cou.

A 15 h. 20, le prurit se calme, et l'érythème pâlit; à 16 h. 30, tout a cessé.

A 17 heures, apparition de phénomènes de *catarrhe spasmodique* (éternuements, larmoiement, enchifrènement) et de dyspnée.

A 19 heures, *crise d'asthme* violente, qui dure environ deux heures, et se termine par l'expulsion de crachats muqueux, renfermant 10 pour 100 d'éosinophiles.

Détail curieux, et qui montre à quel point est complexe l'étiologie de ces accidents *a frigore* : alors que la sortie d'un bain chaud dans une atmosphère froide reproduit constamment les troubles qui viennent d'être décrits, ni le bain chaud à lui seul, donné dans une pièce chaude, ni le bain froid, ne les produisent. C'est le brusque refroidissement qui, semble-t-il, est nécessaire à leur genèse.

III. Rôle des pollens. — *Respiration.* Le 1er Février 1921, la malade n'ayant eu depuis plusieurs jours, ni coryza spasmodique, ni asthme, on lui fait respirer, pendant quatre minutes, par les narines, du pollen de graminées recueilli au mois de Juin 1920, et contenu dans un tube à essai.

10 h. 5. Avant l'épreuve. . . .	Leucocytes	12.400
10 h. 10 (living. apr. l'épreuve).	—	12.600
10 h. 14.	—	10.000
10 h. 20.	—	7.200
10 h. 25.	—	6.000
10 h. 32.	—	8.800
10 h. 35.	—	9.600

A 10 h. 25, éternuements, larmoiement, écoulement nasal, A 11 h. 05, *crise d'asthme* typique, d'une durée de trois heures environ.

Cuti-réaction. — Le 3 Février, on fait au bras droit une scarification légère sur laquelle on dépose un peu de pollen. L'expérience détermine : 1° localement une papule, des dimensions d'une pièce d'un franc environ, qui apparaît au bout de quelques minutes, est à son maximum de développement après une heure et disparaît le lendemain; 2° une crise hémoclasique manifeste et très rapide; 3° une crise d'asthme tardive.

A 9 h. 55.	Leucocytes	10.800
10 h. 10.	Cuti-réaction.	
10 h. 05.	Leucocytes	11.200
10 h. 13.	—	9.000
10 h. 20.	—	7.000
10 h. 27.	—	6.800
10 h. 32.	—	6.000
10 h. 40.	—	8.800
10 h. 50.	—	10.400

Vers 9 heures du soir, début de la crise d'asthme, qui dure environ une heure et demie.

Le rôle des pollens dans la genèse des accidents respiratoires semble spécifique; en tout cas, la malade se montre insensible à l'odeur du cheval (enfermée pendant trois quarts d'heure dans une écurie où séjournaient trois chevaux, elle n'a présenté ni crise hémoclasique, ni malaise d'aucune sorte). D'autre part la cuti-réaction, effectuée avec des squames de cheval, n'a donné aucun résultat positif.

IV. Rôle des médicaments. — 1° *Ingestion.* Le 9 Février 1921, l'ingestion, à jeun, de 10 *centigr. d'aspirine* détermine : une *crise hémoclasique immédiate*, un *érythème généralisé*, à la fois maculeux et ortié; du *coryza spasmodique* et une *attaque d'asthme*. Voici le détail de ces accidents.

A 12 h. 15	Leucocytes	12.800
12 h. 40 Ingestion de 0 gr. 10 d'aspirine, en solution.		
12 h. 41	Leucocytes	12.600
12 h. 42	—	8.200
12 h. 43	—	9.400
12 h. 44	—	9.000
12 h. 45	—	7.000
12 h. 47	—	8.000
12 h. 52	—	8.600
12 h. 54	—	11.000
13 h.	—	12.800
13 h. 10	—	12.000

A 13 h. 30, congestion de la face; démangeaisons violentes sur le cou, les bras, le thorax.

A 13 h. 35, apparition brusque d'une *urticaire* qui envahit la face et le tronc, la face présente rapi-

dement un aspect érysipélateux; les paupières sont bouffies, tuméfiées par l'œdème; les conjonctives sont injectées; le cuir chevelu, également envahi, est le siège de démangeaisons intolérables.

A 13 h. 30, le dos, depuis la nuque jusqu'à la région lombaire, est envahi par un énorme placard ortié, haut de 60 cent., large de 15 cent., véritable rectangle rouge, bordé d'élevures irrégulières et chaudes au toucher.

Les plaques ortiées, moins volumineuses, séparées par des taches maculeuses de coloration rose, siègent à la face antérieure du thorax, sur l'abdomen, aux membres.

Toutefois, c'est surtout à la face, au cou, au dos, que l'éruption est le plus marquée; elle forme une véritable pèlerine d'urticaire œdémateuse.

En même temps, la malade accuse une céphalée violente, des tintements d'oreilles. Il n'y a pas de température; le pouls est plein; les urines ne renferment pas d'albumine.

Vers 14 heures apparaît de la *dyspnée*, avec quintes de toux et ronchus perçus à distance. A l'auscultation, on entend une véritable pluie de râles muqueux, dans toute la poitrine.

A 15 heures, les démangeaisons commencent à s'atténuer, mais l'urticaire est à son maximum; la face présente une coloration d'un violet sombre. La dyspnée augmente.

A 15 h. 40, l'urticaire pâlit et s'affaisse, mais la dyspnée est considérable. La malade offre le tableau de la crise « d'asthme humide », avec respiration profonde, lente, anxieuse, quintes de toux fréquentes; expulsion d'abondantes mucosités glaireuses. A l'auscultation, on entend comme une véritable tempête de râles.

Depuis quelques instants sont apparus en outre des *éternuements en série* et un peu d'hydrorrhée nasale.

A 16 heures, crises répétées de coryza spasmodique. La crise d'asthme continue. L'urticaire s'atténue de plus en plus.

Dans la soirée, l'asthme diminue, mais le coryza spasmodique est plus intense encore.

Le lendemain, la malade est très fatiguée. Elle a eu dans la nuit de l'oppression et deux selles diarrhéiques abondantes. Les éternuements sont incessants, toute la journée. Le surlendemain tous les troubles précités ont disparu.

L'ingestion d'*antipyrine* détermine des accidents identiques à ceux que provoque l'aspirine. Avec 0 gr. 25 d'antipyrine, on observe une crise hémoclasique immédiate abaissant par exemple la leucocytose de 11.800 à 5.000, en deux minutes. Une heure après l'ingestion, prurit généralisé intolérable, suivi bientôt d'érythème. Cet érythème, qui prédomine au cou, aux bras, au tronc, diffère de celui que réalise l'aspirine par son caractère moins œdémateux : les placards urticariens sont plus rares, plus circonscrits et de moindre élévation. Ce qui prédomine, c'est l'élément congestif, maculeux. L'éruption persiste, d'autre part, plus longtemps, et ne disparaît complètement qu'au bout de vingt-quatre heures.

Trois heures après l'absorption, éclate une crise d'asthme d'une grande violence, qu'arrive à peine à calmer l'injection sous-cutanée d'évatmine. Le coryza spasmodique, qui apparaît peu de temps après, revêt également une grande intensité et s'accompagne d'un véritable flux hydrorrhéique, qui persiste pendant près de vingt-quatre heures.

Les accidents d'intolérance médicamenteuse sont spéciaux à l'aspirine et à l'antipyrine. Ni le chlorhydrate de quinine (1 gr.), ni l'urotropine (1 gr.), ni le pyramidon (0 gr. 50), ne les déterminent.

2° *Cuti-réactions*. — Nous avons recherché si l'idiosyncrasie si manifeste, présentée par notre malade à l'ingestion de l'aspirine et de l'antipyrine, s'accompagnait d'une égale sensibilité de la peau au contact direct de ces substances. L'épreuve de la cuti-réaction, plusieurs fois répétée, a toujours été couronnée de succès. Alors que l'application sur la surface cutanée scarifiée, de quinine, de pyramidon, d'urotropine, ne provoque ni réaction locale ni crise hémoclasique, la cuti-réaction à l'aspirine ou à l'antipyrine est très nettement positive et s'accompagne en outre d'une crise hémoclasique.

Voici, à titre d'exemple, le protocole de deux expériences, faites l'une avec l'aspirine, l'autre avec l'antipyrine.

23 *Janvier*. Application sur la peau du bras, scarifiée, d'une *solution alcoolique d'aspirine* (3 gr. pour 6 cmc d'alcool absolu, laissée en place 15 minutes.

A 10 h. 15.	Leucocytes	16.400
10 h. 16.	Cuti-réaction.	
10 h. 20.	Leucocytes	14.000
10 h. 25.	—	12.000
10 h. 35.	—	10.200
10 h. 45.	—	9.000
10 h. 55.	—	13.000
11 h. 10.	—	14.800

A 11 h. 20, apparition sur le bras de placards érythémateux et prurigineux.

Dans les heures suivantes, ni coryza spasmodique, ni asthme.

25 *Janvier*. Cuti-réaction avec une solution aqueuse d'antipyrine (3 gr. dans 6 cmc d'eau distillée), appliquée pendant 15 minutes sur le bras, après scarification.

10 h.	Leucocytes	16.600
10 h. 10.	Cuti-réaction.	
10 h. 15.	Leucocytes	16.000
10 h. 20.	—	17.200
10 h. 30.	—	12.800
10 h. 38.	—	10.200
10 h. 48.	—	16.000
10 h. 55.	—	17.000

A 10 h. 30, prurit intense et placard érythémateux autour de la région scarifiée. Aucun phénomène général.

***

On voit, par l'observation qui précède, combien est complexe, au premier abord, l'histoire pathologique de cette malade. Cette histoire est faite de l'association des accidents les plus disparates, et qui semblent résulter des causes les plus variées. Erythèmes fugaces, prurigineux, tantôt localisés aux extrémités supérieures, tantôt généralisés à tout le tégument cutané; poussées urticariennes; coryza spasmodique; rhume des foins; attaques d'asthme; tous ces troubles, apparus successivement depuis onze ans, s'intriquent et se combinent aujourd'hui de telle sorte qu'on les voit déclenchés simultanément par les causes les plus dissemblables : le froid, la respiration de poussières végétales, l'absorption de certains médicaments, la présence de polypes muqueux naso-pharyngés. Certains semblent résulter d'une véritable sensibilisation aux pollens, et relever par conséquent de l'anaphylaxie; d'autres sont l'expression d'une véritable idiosyncrasie. Une étude attentive montre que tous les troubles ainsi présentés par cette malade ne sont que les conséquences d'une sorte de *diathèse colloïdoclasique*, qui n'a été que s'accentuant avec les années, rendant cette femme de plus en plus sensible aux moindres causes capables de troubler son équilibre plasmatique instable, et la faisant réagir par des chocs aux influences les plus variées.

La nature des accidents dont souffre notre malade ne saurait faire, aujourd'hui, aucun doute: qu'il s'agisse, en effet, des poussées d'érythèmes prurigineux ou urticariens, des attaques de coryza spasmodique ou des crises d'asthme, ce sont bien des phénomènes de choc. Notre malade, plus que nulle autre, se prête à cette démonstration, car chez elle on peut, à volonté, à l'aide d'un même agent pathogène, provoquer toute la série de ses manifestations morbides et en faire une étude expérimentale. Il en est ainsi pour le froid, par exemple, et pour les médicaments auxquels elle est sensible. On voit le refroidissement provoqué par la sortie d'un bain chaud, déterminer d'abord cette crise hémoclasique, qui est, comme nous l'avons montré avec Et. Brissaud, la signature des états de choc, et qui, ici comme dans la plupart de ces états observés en clinique, offre ces deux caractères d'être latente et de précéder de quelque temps l'éclosion de phénomènes apparents. Puis, surviennent le prurit, l'érythème maculeux; puis, quelques heures plus tard, le coryza spasmodique et l'attaque d'asthme. De même, l'absorption d'un simple cachet de 10 centigr. d'aspirine provoque d'abord une crise hémoclasique immédiate et d'une extraordinaire brusquerie. En deux minutes, la leucocytose s'abaisse de 12.800 à 8.200; trois minutes plus tard, elle s'abaisse jusqu'à 7.000. On retrouve ici cette quasi-instantanéité de la crise hémoclasique, telle que nous l'avons déjà observée avec M. Pasteur Vallery-Radot[1] dans un cas d'anaphylaxie à l'antipyrine. Cette crise hémoclasique, chez notre malade, est suivie presque aussitôt de l'apparition d'une éruption généralisée, tantôt scarlatiniforme, tantôt urticarienne, accompagnée de céphalée, de malaises et d'un prurit intolérable; peu après, la dypnée apparaît et, au bout d'une heure, la malade est en proie à une attaque d'asthme typique; en même temps se montrent les symptômes du coryza spasmodique, et lorsque, après vingt-quatre heures, érythèmes et asthme auront disparu, on verra persister encore le larmoiement, l'enchifrènement, la perte de l'odorat, les éternuements en séries caractéristiques.

Il n'est donc pas douteux que tous les accidents présentés par notre malade sont bien en réalité des phénomènes de choc, et ce n'est pas l'un des points les moins intéressants de son histoire, que cette association, chez le même sujet, de manifestations colloïdoclasiques aussi dissemblables.

En présence de ces accidents, on doit se demander tout naturellement la part qui revient dans leur genèse à l'anaphylaxie. Ces troubles multiples, survenus sans aucune raison apparente depuis onze ans, sont-ils des phénomènes de choc anaphylactique, c'est-à-dire relèvent-ils d'une sensibilisation véritable, ou bien sont-ils indépendants de l'anaphylaxie et traduisent-ils seulement une colloïdoclasie comparable à celle que déterminent, par exemple, les injections premières de protéides? Nous avons montré, en effet, avec Et. Brissaud[2], que l'anaphylaxie ne saurait englober toutes les manifestations de choc que l'on observe en clinique; nous avons fait voir que des accidents identiques à ceux que les physiologistes avaient étudiés depuis longtemps à la suite des injections de peptone ou d'extraits de tissus, pouvaient survenir en dehors de toute sensibilisation préalable, soit à la suite de la pénétration première, dans l'organisme, de substances protéiques (comme on voit le dans le choc vaccinal[3], dans l'accès fébrile de paludisme ou des septicémies[4], dans l'hémoclasie digestive consécutive à l'insuffisance protéopexique du foie)[5], soit à la suite de l'administration intraveineuse de certaines substances médicamenteuses telles que les arsénobenzènes, les métaux colloïdaux, les solutions salines[6], soit même, en dehors de toute introduction de substance étrangère, à l'organisme, sous la seule influence d'un agent physique, comme le froid[7].

S'agit-il, chez notre malade, de chocs de cette nature, ou faut-il incriminer l'anaphylaxie? L'intervention de l'anaphylaxie dans les phénomènes de choc spontané, tels qu'on les observe chez

1. F. Widal et Pasteur Vallery-Radot. — « Désensibilisations et resensibilisations à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine ». *Gaz. des Hôp.*, 1er et 3 Mars 1921.

2. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique ». *La Presse Médicale*, n° 19, 3 Avril 1920.

3. *Ibid.*

4. P. Abrami. — « Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 9 Juin 1919.

5. Widal, P. Abrami et N. Iancovesco. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1920.

6. F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain. — « Réaction d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1914.

7. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique ». *Semaine médicale*, 25 Décembre 1913.

l'homme, est souvent des plus difficiles à démontrer, en raison de l'absence d'un critérium certain de l'état d'hypersensibilisation. D'une part, en effet, et c'est là un point sur lequel nous avons insisté à plusieurs reprises, les manifestations cliniques du choc anaphylactique n'ont rien de spécifique. Que la colloïdoclasie qui caractérise le choc soit produite par l'antigène qui a sensibilisé l'organisme ou par tout autre agent, sa traduction symptomatique peut être identique.

Ainsi, chez un sujet atteint d'anaphylaxie alimentaire dont nous avons rapporté l'histoire avec Joltrain et Et. Brissaud, en 1914, et chez lequel une urticaire géante était normalement provoquée par l'ingestion d'albumine animale, le choc produit par l'injection intraveineuse de son propre sérum recueilli loin de toute crise, suffisait à faire apparaître les mêmes accidents. De même dans certains asthmes, d'origine anaphylactique, on voit l'attaque dyspnéique provoquée, avec tous ses caractères, par l'injection d'une substance banale, telle que le chlorure de sodium[1]. Ce n'est donc pas dans l'analyse symptomatique des phénomènes de choc qu'il faut chercher l'indice de leur origine anaphylactique.

Ce n'est pas non plus, semble-t-il, dans leur étiologie, c'est-à-dire dans l'étude des conditions où ils surviennent. Le fait qu'un sujet, qui jusqu'alors a vécu une existence normale devient tout à coup sensible à l'ingestion de certains aliments ou à la respiration de certaines particules, suffit-il à prouver qu'il s'y est *sensibilisé* ? ou ne peut-il s'agir d'une susceptibilité acquise par son organisme, d'une sorte d'idiosyncrasie indépendante de toute sensibilisation ? L'injection sous-cutanée d'une petite quantité de sérum de cheval suffit, nous l'avons vu, chez certains individus, à faire éclater des phénomènes de choc redoutables, alors qu'il s'agit d'une première inoculation ; il en est de même pour certains médicaments, dont l'administration, dès la première fois, suffit à déclencher des accidents.

Certaines épreuves expérimentales, que l'on invoque fréquemment en faveur de l'anaphylaxie, ne semblent pas, elles non plus, démonstratives. Il en est ainsi des cuti-réactions. Le fait qu'un sujet réagit par une cuti-réaction positive à l'application d'une substance déterminée prouve bien qu'il est hypersensible à cette substance ; il ne permet pas de conclure qu'il y a été sensibilisé ; ici encore, il peut s'agir d'idiosyncrasie, native ou acquise. De même, les résultats fournis par les expériences « d'anaphylaxie *in vitro* » ne suffisent pas à entraîner la conviction. On sait en effet, par les recherches de Friedberger et celles de Bordet, que le mélange à un sérum même normal des substances très diverses peut lui faire acquérir le pouvoir de déchaîner un choc « anaphylatoxique » quand on l'injecte à un animal neuf.

Seul, le critérium de l'anaphylaxie passive semble pouvoir permettre de différencier d'une façon certaine les chocs relevant directement de l'anaphylaxie de ceux qui en sont indépendants. La possibilité de transmettre à un organisme neuf l'état d'hypersensibilité à l'égard d'une substance déterminée, en lui inoculant le sérum du sujet suspect, prouve en effet que ce sérum renferme bien l'anticorps anaphylactique correspondant à cette substance. Malheureusement, ce critérium, on le sait, est loin d'être infaillible, et même dans des états relevant manifestement de l'anaphylaxie, la transmission passive de l'état de sensibilisation ne réussit que rarement.

On voit par conséquent combien il peut être délicat de trancher en clinique la question de savoir si les phénomènes du choc que l'on observe relèvent réellement de l'anaphylaxie, ou s'ils ne traduisent pas uniquement un état d'idiosyncrasie congénitale ou acquise de l'organisme à l'égard d'un agent nocif déterminé. Chez la malade qui fait l'objet de cette observation, il semble bien que l'anaphylaxie, si elle est intervenue dans la genèse de certains de ses accidents, ne joue qu'un rôle effacé dans leur histoire. Ce qui fait précisément l'intérêt principal de son observation, c'est qu'on y voit les phénomènes de choc déclenchés dans des conditions nombreuses où tout processus anaphylactique peut être à coup sûr écarté.

Voyons tout d'abord ce qui concerne le premier des accidents en date, ces *crises érythémateuses et urticariennes* subites, accompagnées de prurit, qui, pendant six ans, ont été les seuls phénomènes pathologiques dont elle ait souffert. On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas là d'une manifestation d'anaphylaxie alimentaire, car la malade signalait elle-même que c'est parfois au cours des repas qu'elle voyait surgir tout à coup la poussée éruptive, et l'on sait d'autre part que les phénomènes cutanés occupent la première place parmi les symptômes de l'anaphylaxie digestive. Or, il n'en est rien. L'apparition de l'érythème au moment des repas n'était, semble-t-il, que le résultat d'une coïncidence, et c'est une toute autre cause, le *refroidissement*, qui était chez elle l'agent responsable des accidents. Très vite, la malade en avait fait elle-même l'observation ; c'est en revenant du lavoir, par un temps froid, qu'elle avait été prise pour la première fois, de sa crise éruptive ; dès lors, tout contact avec le froid risquait de la reproduire, et la topographie de l'éruption se superposait exactement à celle des territoires cutanés refroidis. Se lavait-elle le visage et les mains, c'est à la face, au cou, aux extrémités supérieures que se localisait l'éruption ; prenait-elle un bain, le corps tout entier en était couvert. L'étiologie *a frigore* est ici si nette que, depuis près d'un an, la malade ayant renoncé aux bains, aucune crise érythémateuse ne se reproduit. Nous avons tenu à avoir de cette pathogénie une confirmation expérimentale. Tandis que l'ingestion des aliments les plus divers (lait, œufs, viande, hydrates de carbone, graisses), ne déterminait chez cette femme ni crise hémoclasique ni manifestations cutanés, au contraire, le refroidissement provoqué par la sortie d'un bain chaud dans une atmosphère froide suffisait à déclencher régulièrement et la crise hémoclasique, et une poussée éruptive intense accompagnée parfois de malaises, de céphalée et d'état fébrile.

C'est donc le froid qui, chez cette malade, était la cause réelle des accidents cutanés ; c'est lui qui agissait comme un agent de colloïdoclasie. Il ne peut être ici question d'anaphylaxie ; c'est un nouvel exemple de choc *a frigore*, comparable à celui que nous avons fait connaître chez les hémoglobinuriques ; il montre une fois de plus l'importance — sur laquelle nous allons avoir à revenir — que ce facteur purement physique est capable d'acquérir dans la genèse des phénomènes de choc observés en clinique.

La seconde série d'accidents présentés par notre malade frappe l'appareil respiratoire ; c'est *le coryza spasmodique et l'asthme*. Ici encore, on doit se demander s'il ne s'agit pas de manifestation d'ordre anaphylactique. Cette hypothèse est d'autant plus autorisée, que les premières crises d'asthme ont apparu pendant l'été, c'est-à-dire au moment de la floraison, et qu'elles étaient précédées de phénomènes oculaires et nasaux habituels au rhume des foins. D'autre part, les recherches expérimentales que nous avons effectuées montrent que cette malade est réellement hypersensible aux émanations polliniques. En premier lieu, il suffit en effet de lui faire respirer un peu de pollen de graminées contenu dans un tube pour déterminer des accidents de coryza spasmodique et une attaque d'asthme. En second lieu, la cuti-réaction au pollem se montre chez elle positive. L'expérience, effectuée deux fois, à plusieurs semaines d'intervalle, devait nous révéler à quel degré était poussée, chez cette malade, l'hypersensibilité au pollen. Non seulement en effet la cuti-réaction a déterminé localement l'élevure papuleuse caractéristique, non seulement en outre, comme dans les faits antérieurement publiés par MM. A. Jacquelin et Charles Richet fils, par MM. Roch, M. P. Seluff et Saloz, par M. J. Lermoyez et par MM. Pasteur Vallery-Radot et Hanau, elle a donné lieu à une crise hémoclasique manifeste, mais elle a suffi, quelque minime qu'ait pu être la quantité de substance nocive qui a pénétré ainsi par les téguments, à déclencher une crise d'asthme violente. Par contre, la cuti-réaction, effectuée avec des squames de cheval, n'a produit ni manifestation locale, ni phénomènes généraux.

***

En présence de ces faits, on peut penser que l'éclosion de l'asthme, chez notre malade, a été le résultat d'une sensibilisation au pollen, ou tout au moins que le processus anaphylactique a joué un rôle dans la genèse et dans l'évolution de ce syndrome. Mais — et c'est là le caractère le plus remarquable de cet asthme — ce rôle de l'anaphylaxie semble très effacé. Non seulement en effet les crises de coryza spasmodique et les attaques d'asthme n'ont jamais présenté, depuis leur apparition cette périodicité estivale, qui se retrouve dans les manifestations de l'anaphylaxie pollinique, puisqu'elles surviennent aussi bien en plein hiver et par n'importe quel temps, mais elles peuvent être provoquées, à volonté, par des causes très nombreuses, dont certaines sont palpables et n'ont aucun rapport avec la respiration de pollens. C'est ainsi que nous voyons, pendant de longues années, l'évolution du coryza spasmodique régie par le développement de polypes muqueux du nez. C'est là un fait que connaissent tous les laryngologistes ; mais il est rare d'en observer un exemple aussi typique. A plus de dix reprises, de 1913 à 1920, on pratique chez notre malade l'extirpation de polypes, et chaque fois, l'intervention est suivie d'une sédation prolongée des accidents. Si l'opération n'a pas amené la disparition complète des crises, elle a toujours procuré à la malade une rémission indiscutable. Par quel mécanisme agissent ainsi les polypes, dans le déclenchement des crises de coryza spasmodique ? Il est difficile de le déterminer ; il est vraisemblable qu'il ne s'agit en l'espèce que d'une cause mécanique, qui, en mettant en état d'hyperexcitabilité, par voie réflexe, les centres nerveux respiratoires, les rend plus vulnérables à la moindre perturbation de l'équilibre colloïdo-plasmatique.

D'ailleurs, ce n'est pas là, chez cette malade la seule cause provocatrice des attaques d'asthme ; le refroidissement qui occasionne, nous l'avons vu, les érythèmes cutanés et le coryza spasmodique, suffit également à déclencher une crise dyspnéique caractéristique ; à plusieurs reprises, depuis que cette femme est soumise à notre observation, nous avons pu déterminer régulièrement sa crise d'asthme, en lui faisant prendre un bain. C'est là une constatation qui rend compte de l'extrême sensibilité aux changements de température si fréquemment notés chez certains asthmatiques, même chez ceux dont l'affection reconnaît, d'ailleurs, une origine manifestement anaphylactique, ainsi qne nous l'avons noté chez deux sujets sensibilisés à l'odeur du cheval. Enfin, il est une autre cause qui chez une malade déterminait encore l'attaque d'asthme, cause indépendante elle aussi de la sensibilisation, c'est l'ingestion d'un médicament auquel elle présentait de l'intolérance : aspirine ou antipyrine.

Il n'est donc pas douteux que si, à l'origine, l'asthme a pu être uniquement une manifestation de l'anaphylaxie pollinique, il ne peut plus être considéré aujourd'hui que comme le témoin d'un choc colloïdoclasique que des causes nombreuses et disparates, le froid, la présence de polypes muqueux, l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, parviennent à déclencher.

1. F. Widal, P. Abrami et Brissaud. — « Considérations générales sur la protéinothérapie ». *La Presse Médicale*, 5 Mars 1921, p. 181.

La dernière série de troubles présentés par notre malade est constituée précisément par cette *intolérance remarquable à deux médicaments : l'aspirine et l'antipyrine*. Ici non plus, on ne saurait incriminer, dans leur genèse, un processus d'anaphylaxie. Sans doute, il est vraisemblable, qu'avec le temps, la malade est devenue de plus en plus sensible à ces substances, puisque, lorsqu'elle est entrée dans notre service, la simple dose de dix centigrammes d'aspirine suffisait à provoquer des accidents. Mais, à l'origine, il ne s'est agi certainement que d'idiosyncrasie. La première fois que cette malade a absorbé un cachet d'aspirine de 50 centigr., elle fut prise en effet d'un prurit violent, bientôt suivi d'un érythème scarlatiniforme généralisé, avec céphalée intense, fièvre, œdème des paupières et du front. Elle présentait donc, dès ce moment, cette intolérance si particulière, qui caractérise l'idiosyncrasie.

L'histoire de cette intolérance médicamenteuse offre ceci d'intéressant qu'elle permet de saisir toutes les analogies qui unissent ces deux états : l'anaphylaxie et l'idiosyncrasie. Comme dans l'anaphylaxie, en effet, les accidents présentés par notre malade sont précédés, nous l'avons vu, d'une crise hémoclasique presque instantanée. Comme dans l'anaphylaxie encore, on y remarque une certaine spécificité étiologique, car si l'intoléranced e notre sujet se manifeste à la fois pour l'antipyrine et pour l'aspirine, par contre les autres médicaments essayés, quinine, pyramidon, urotropine, ne déterminent aucun accident. De même encore que dans l'anaphylaxie médicamenteuse, la sensibilité de l'organisme est telle, que l'application sur la peau, par cuti-réaction, d'une trace de la substance nocive, suffit à provoquer un érythème localisé intense, et à déclencher une crise hémoclasique immédiate.

D'autre part, l'évolution de cette idiosyncrasie aux deux médicaments est bien faite pour mettre en relief le rôle de l'instabilité plasmatique de cette malade dans la genèse de tous les troubles qu'elle présente. En 1919, lorsque apparaissent pour la première fois les accidents d'intolérance à l'aspirine, ils sont constitués uniquement par de l'érythème fébrile. Aujourd'hui, l'ingestion de cette substance ne détermine plus seulement ce syndrome cutané ; elle réveille en outre toutes les tares fonctionnelles dont la malade est atteinte, et, sous l'influence du choc médicamenteux, on voit se déclencher le coryza spasmodique, puis la crise d'asthme.

En présence de ces accidents si curieux d'idiosyncrasie, et de leur analogie profonde avec les phénomènes d'anaphylaxie médicamenteuse, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de les faire disparaître, par les mêmes procédés de « désensibilisation » dont l'un de nous a fait usage avec M. Pasteur Vallery-Radot[1] dans un cas d'anaphylaxie à l'antipyrine. Il était intéressant de rechercher, à cette occasion, quelle influence pourrait avoir ce traitement sur les divers troubles dont souffre notre malade, et si, en la guérissant de son idiosyncrasie médicamenteuse, on ne pourrait pas la rendre invulnérable en même temps aux autres agents de colloïdoclasie.

La « désensibilisation à l'aspirine » a été obtenue très aisément, par le procédé des doses infinitésimales, puis progressivement croissantes, administrées de façon continue, comme l'avaient appliqué l'un de nous avec Pasteur Vallery-Radot dans le cas d'anaphylaxie à l'antipyrine auquel nous venons de faire allusion. En soumettant notre malade à l'absorption quotidienne d'abord de 1 centigr. d'aspirine pendant quatre jours, puis, pendant le même laps de temps, de 2, de 3, enfin de 5 centigr., nous sommes arrivés, nous l'avons vu, à lui faire supporter sans aucun trouble des doses qui, auparavant, déclenchaient régulièrement des accidents cutanés intenses, de la fièvre, des crises de coryza spasmodique et des attaques d'asthme. Deux mois encore après la fin du traitement qui avait duré dix-sept jours, la malade pouvait impunément absorber un cachet de 60 centigr. d'aspirine ; non seulement cette dose ne provoquait plus aucun malaise, mais elle ne déterminait plus cette crise hémoclasique qu'auparavant une simple dose de 1 centigr. suffisait à produire.

1. F. WIDAL et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation », *La Presse Médicale*, 4 Février 1920, p. 93.

Ce premier résultat est déjà intéressant puisqu'il prouve que, dans les cas d'idiosyncrasie médicamenteuse, on peut arriver à vaincre la susceptibilité anormale de l'organisme absolument comme lorsqu'il s'agit d'anaphylaxie vraie.

Nous avons alors recherché si la « désensibilisation » ainsi obtenue à l'aide de l'aspirine était spécifique, ou si elle ne s'étendait pas également à l'antipyrine, substance pour laquelle notre malade offrait la même intolérance.

Or, malgré la différence considérable qui existe entre la nature chimique de l'un et l'autre corps, nous avons été très surpris de constater que la désensibilisation à l'aspirine avait réalisé, du même coup, la désensibilisation à l'antipyrine, ce qu'on n'arrive pas à faire dans l'anaphylaxie.

On aurait pu penser, en présence de ce résultat imprévu, que l'administration répétée de l'antipyrine, à dose croissante, avait eu pour résultat de consolider en quelque sorte l'équilibre plasmatique instable de cette malade et l'avait ainsi mise, au moins pour un temps, à l'abri de toute cause de colloïdoclasie. Or, il n'en est rien. Bien que guérie de sa susceptibilité aux médicaments, notre malade reste sensible aux autres influences perturbatrices de son équilibre colloïdal ; soumise à l'action du froid, elle présente toujours, comme auparavant, de l'érythème cutané, une crise de coryza spasmodique et enfin une attaque d'asthme. Le traitement auquel elle a été soumise a donc eu pour effet de consolider son équilibre plasmatique uniquement à l'égard des substances médicamenteuses ; il n'a pas eu de résultat à l'égard des autres agents de colloïdoclasie.

***

Tels sont les faits principaux qui, dans cette observation si complexe, méritaient d'être mis en relief. L'histoire de cette malade offre tout d'abord un exemple de la diversité des manifestations de choc qui peuvent se trouver réunis chez un même sujet ; érythèmes congestifs, urticaire, coryza spasmodique, rhume des foins, crises d'asthme, accidents d'intolérance médicamenteuse, évoluent chez cette femme à l'état de syndromes isolés ou associés, fournissant ainsi la preuve de la parenté que, depuis longtemps déjà, la clinique avait établie entre ces divers troubles morbides.

Elle montre en outre que, conformément à l'opinion que nous n'avons cessé de défendre, l'anaphylaxie ne saurait revendiquer tous les phénomènes de choc spontanés observés en clinique, et qu'à côté d'accidents relevant de la sensibilisation, on peut voir toute une série de chocs identiques aux précédents par leurs symptômes et leur évolution, et qui, indépendants de toute anaphylaxie, traduisent simplement une colloïdoclasie déterminée par les agents les plus divers. La même crise de rhume des foins, la même attaque d'asthme qu'a provoquées chez notre malade l'anaphylaxie aux pollens, peuvent être déclenchées, avec tous leurs caractères, par des causes aussi différentes que le froid, l'ingestion d'un cachet d'aspirine, ou la présence de polypes rhino-pharyngés. De tels exemples sont bien faits pour mettre en lumière la difficulté où se trouve mainte fois le clinicien de pouvoir décider si les accidents de chocs spontanés qu'il observe dépendent réellement de l'anaphylaxie, ou s'ils ne résultent pas d'une colloïdoclasie indépendante de la sensibilisation.

Ce qui donne enfin à l'observation de cette malade son principal intérêt, c'est qu'on saisit chez elle, derrière la multiplicité des troubles qu'elle présente, la raison profonde qui a permis leur éclosion. Ces troubles ne sont en effet que l'expression d'une véritable tare humorale, une instabilité de l'équilibre colloïdal, qui constitue comme une diathèse, à laquelle convient la dénomination de diathèse colloïdoclasique. Ce n'est pas sans raison qu'on voit s'installer chez elle l'anaphylaxie aux pollens, de même que l'idiosyncrasie au froid ou aux médicaments ; ces états pathologiques n'ont pu se développer qu'à la faveur d'un terrain spécial, marqué par une instabilité si grande de l'équilibre colloïdal, que les causes les plus banales en apparence suffisent à le troubler et provoquent l'éclosion d'un choc.

Il est vraisemblable enfin qu'il y a, dans l'histoire de cette malade, à côté de la tare humorale qui la rend particulièrement vulnérable à tous les agents de colloïdoclasie, une tare organique, qui seule peut expliquer la variété et la complexité des manifestations cliniques qui extériorisent le choc et lui constituent sa symptomatologie. Lorsqu'on voit une même cause, comme le refroidissement ou l'absorption d'une petite quantité d'aspirine, provoquer à la fois des érythèmes, du coryza spasmodique et de l'asthme, il est permis de penser que ces accidents si disparates traduisent l'extrême sensibilité au choc de certains appareils, que le moindre ébranlement suffit à actionner. Le rôle indéniable des vasomoteurs dans la genèse des érythèmes cutanés et de l'hydrorrhée du coryza spasmodique semblent indiquer chez cette malade, en même temps que l'hyperexcitabilité du centre respiratoire qui se traduit par la crise d'asthme, cette anormale vulnérabilité du système vago-sympathique que l'on rencontre si fréquemment chez les sujets atteints de manifestations de choc.

Idiosyncrasie et anaphylaxie apparaissent en résumé comme deux états intimement liés. Non seulement les troubles qu'ils engendrent offrent une similitude clinique si parfaite qu'il est souvent impossible au médecin de les différencier, mais ils semblent traduire l'un et l'autre, au moins dans bien des cas, la même instabilité des colloïdes plasmatiques, et c'est là la raison de leur association si fréquente.

Dans le domaine de la pathologie humaine, l'anaphylaxie spontanée, c'est-à-dire la sensibilisation par les muqueuses aux innombrables antigènes qui peuplent le monde extérieur, est déjà une véritable idiosyncrasie. Ne s'anaphylactise pas qui veut aux impondérables de la nature ; il y faut une prédisposition morbide, tout comme il en faut une à l'idiosyncrasie. Ce rôle de la prédisposition, l'histoire des accidents de la sérothérapie permettait déjà, nous l'avons vu, de la prévoir ; elle montre en effet à l'évidence que nous ne sommes pas plus égaux en face de l'injection seconde, c'est-à-dire de l'anaphylaxie, que nous ne le sommes en face de l'injection première, c'est-à-dire de l'idiosyncrasie. Soumis à la réinjection d'une faible dose d'un sérum thérapeutique, 50 p. 100 seulement des sujets présentent, nous l'avons vu, des accidents ; seuls, par conséquent, ils s'étaient anaphylactisés. De même, au cours des injections premières de sérum, alors qu'aucune réaction ne se produit chez le plus grand nombre des sujets, quelques-uns (14 p. 100 environ, selon L. Martin) manifestent par un choc immédiat leur idiosyncrasie au sérum de cheval.

Nulle observation, mieux que celle de notre malade, ne pouvait, croyons-nous, illustrer de façon plus instructive l'étroite parenté qui unit ainsi l'idiosyncrasie et l'anaphylaxie naturelle, entre lesquelles il est souvent si difficile de délimiter une frontière exacte, et dont les manifestations multiples ont à leur origine la même instabilité remarquable de l'équilibre colloïdal plasmatique.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LE MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

A tout moment, l'appareil circulatoire subit l'influence de facteurs multiples qui tendent à modifier son fonctionnement; les variations d'attitude, les efforts, les émotions, les périodes digestives sont autant de causes de variations de la pression artérielle et cependant, en pratique, on est frappé par la rareté et la brièveté de ces variations. S'il en est ainsi, c'est que la pression artérielle est soumise à un appareil régulateur perfectionné qui semble agir par un double processus, un processus humoral et un processus nerveux, et que nous aurons à étudier par les méthodes physiologiques.

I. La régulation de la tension artérielle peut se faire par un processus humoral. — L'expérimentation montre que la soustraction ou l'addition de sang à un organisme, à la condition toutefois que cette opération ne soit pas poussée trop loin, et ne soit pas effectuée trop rapidement, peut ne pas modifier sensiblement la pression artérielle. C'est qu'en effet il est difficile de modifier la masse du sang d'une façon prolongée; Ch. Achard et M. Loeper[1] ont bien mis en évidence ce « mécanisme régulateur de la composition du sang » grâce auquel la masse du sang revient rapidement à son taux de départ après une saignée ou injection de sérum : le système circulatoire n'est pas un vase clos, sans échanges osmotiques entre les tissus; après une soustraction de sang il y a appel d'eau des tissus vers le sang, il y a diminution dans la masse de la circulation interstitielle en vue de remédier aux pertes dans la masse de la circulation sanguine. Un courant en sens inverse se produit après injection de sérum artificiel avec, en plus, une suractivité des glandes rénales, de sorte que la masse sanguine est peu modifiée.

H. Roger et M. Garnier[2] sont revenus récemment sur le problème de l'effet des injections intravasculaires de liquides isotoniques et insistent sur ce mécanisme régulateur de la masse de sang et parallèlement de la pression artérielle. Après injection de doses élevées de liquide de Locke, chez le lapin, ils ont reconnu que 50 pour 100 du liquide injecté s'échappe par les urines et 17 pour 100 par la voie pulmonaire, tandis que 30 pour 100 est retenu dans l'organisme; la numération des globules rouges montre que toute la quantité retenue ne reste pas dans le sang : la masse sanguine s'accroît seulement de 17 à 20 pour 100 et cette dilution n'augmente pas, quelle que soit la dose injectée. Pendant ce temps, la pression artérielle ne subit que de très légères modifications.

Le mécanisme régulateur de la composition du sang contribue ainsi à la régulation de la pression artérielle, en luttant contre les variations de la masse sanguine; mais, à côté de cette régulation humorale — relativement lente à fonctionner — existe une régulation nerveuse, à effets immédiats et agissant non plus sur le contenu, mais sur le contenant, le cœur et les vaisseaux.

II. La régulation de la pression artérielle se fait surtout par un mécanisme nerveux, que de récents travaux nous permettent de mieux connaître.

Le cœur adapte son travail aux résistances qu'il doit vaincre; dans l'hémorragie, il accélère son rythme, dans l'hypertension il le ralentit, et, à côté de ces modifications du rythme, s'enregistrent des modifications dans la force et dans la durée des systoles. De telles données ont été remarquablement décrites par Marey, qui put émettre cette loi que « le cœur règle le nombre de ses battements sur les résistances qu'il doit vaincre à chacune de ses systoles ». Comment expliquer ces réactions cardiaques de défense ? Bernstein montra le rôle du pneumogastrique dans cette régulation du cœur par la tension artérielle et François Franck précisa que, si les variations de la pression artérielle modifient l'activité cardiaque, c'est par action directe sur les centres nerveux; c'est parce qu'elles agissent sur les centres et, en particulier, sur le bulbe que les variations de pression artérielle engendrent des réactions cardiaques.

Mais, à côté du cœur, les vaisseaux semblent jouer un rôle qui est loin d'être négligeable dans la régulation de la pression artérielle; par les varitions de leur tonus, ils réalisent un véritable *cœur périphérique* dont l'activité est sous la dépendance de centres multiples (centres vasomoteurs), en particulier de centres bulbaires.

On sait aujourd'hui que ces centres vaso-moteurs peuvent entrer en jeu à la suite d'une excitation centrale (CO^2) ou d'une excitation périphérique par voie réflexe; c'est par ce dernier mécanisme qu'une excitation, partie de la région cardio-aortique, peut déterminer une hypotension par vaso-dilatation abdominale, grâce au nerf sensible de Cyon; de même, au niveau des vaisseaux, des nerfs vasosensibles (P. Heger) peuvent être le point de départ d'un réflexe modifiant le volume, le tonus des vaisseaux et, par suite, la pression artérielle (C. Delezenne).

Le mécanisme de l'intervention cardiovasculaire dans la régulation de la pression artérielle s'est singulièrement éclairci, grâce aux expériences de circulations céphaliques croisées.

E. Hédon[3], pratiquant la transfusion sanguine réciproque entre deux chiens par anastomose carotidienne, a eu le mérite d'attirer l'attention sur « des modifications intéressantes de la pression artérielle qui peuvent être provoquées chez un des sujets, en réponse aux variations de la pression de l'autre. Chez deux chiens chloralosés, l'un d'eux présentait ces réactions d'une manière remarquable. Il réagissait par une élévation de pression quand on provoquait une chute de pression par une excitation du vague chez son conjoint. Inversement, il répondait par une chute immédiate de la pression à toute élévation de pression provoquée chez son conjoint». Ces phénomènes, écrit E. Hédon, relèvent sans doute de la sensibilité du bulbe aux variations de pression.

Ces derniers mois, André Tournade[4] (d'Alger) a repris, avec M. Chabrol et H. Marchand, l'étude des circulations céphaliques croisées, à l'aide de l'anastomose intercarotidienne après ligature des vertébrales.

Après une telle opération, qui anastomose deux chiens par une de leurs carotides, l'encéphale de chaque chien appartient bien encore par ses connexions nerveuses à son propriétaire naturel; mais, par la nouvelle et unique carotide perméable, il dépend vasculairement du voisin.

Les circulations céphaliques croisées étant instituées entre deux chiens, on constate que *toute*

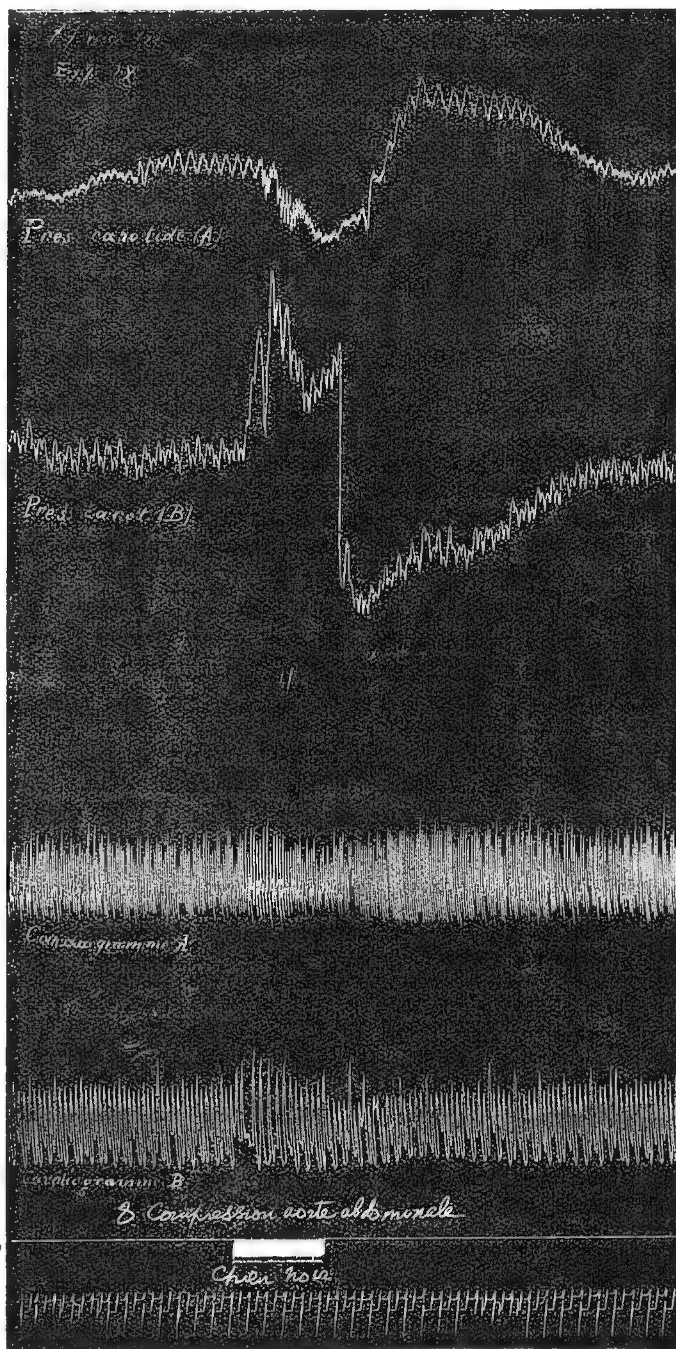


Fig. 1. — *Circulations céphaliques croisées entre deux chiens A et B.* (A. Tournade et M. Chabrol.)

De haut en bas : pressions crurales de A et B; cardiogrammes de A et B; temps en secondes.

Au moment de la compression de l'aorte abdominale chez B (au niveau du diaphragme), on remarque chez B une élévation brusque de la pression se maintenant en plateau sur lequel s'inscrivent des systoles cardiaques très ralenties; puis, l'obstacle levé, chute brusque au-dessous du niveau normal, tandis que le cœur reprend sa fréquence antérieure.

Pendant le pincement du vaisseau, on note chez A : dépression avec ralentissement cardiaque; puis hypertension avec reprise normale du rythme cardiaque quand on cesse la compression aortique de B.

1. Ch. Achard et M. Loeper. — « Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 30 Mars 1901, p. 382; *La Presse Médicale*, 31 Septembre 1901; *Nouveaux procédés d'exploration*, Paris, 1903, p. 426; *Thèse* de M. Loeper, Paris, 26 Février 1903, n° 196.

2. H. Roger et M. Garnier. — « Action des liquides isotoniques et des liquides isovisqueux en injections intravasculaires. Influence de la néphrectomie ». *Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. pathol.*, Mai 1913, t. XXV, n° 3, p. 273.

3. E. Hédon. — « Transfusion sanguine réciproque entre deux animaux par anastomose carotidienne ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 26 Février 1910, p. 341.

4. André Tournade. — « Technique des circulations céphaliques croisées ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Avril 1921, t. LXXXIV, p. 608.

hypertension artérielle chez l'un des animaux suscite une hypotension de l'autre et inversement[1].

a) On sait que l'irritation du bout central d'un nerf sensitif provoque de l'hypertension artérielle; or, quand on excite le bout central du crural chez un des chiens conjugués, on obtient une élévation de la courbe de pression; le tracé, chez l'autre, s'abaisse régulièrement.

b) L'occlusion de l'aorte au niveau des piliers du diaphragme donne : une hypertension marquée chez le chien qui subit cette réduction temporaire de son système circulatoire et une hypotension avérée chez le congénère; inversement, dès qu'on cesse la compression aortique, la chute de pression carotidienne, qui s'accuse d'un trait vertical descendant chez le premier animal, entraîne presque simultanément un relèvement notable de la pression du second (fig. 1).

c) Si l'on excite le bout périphérique du pneumogastrique, chez l'animal qui subit l'excitation, la pression tombe, puis remonte ensuite au-dessus de la normale. Chez le congénère, par réactions inverses et synchrones, la pression d'abord s'élève notablement, puis s'abaisse au-dessous de son niveau primitif; le cœur de ce dernier animal ne présente, le plus souvent, aucun changement du rythme (fig. 2).

d) Enfin, chez certains chiens à réactions cardio-vasculaires plus sensibles, on voit de lentes ondulations de troisième ordre de la pression artérielle suivre, d'un sujet à l'autre, une marche régulière, synchrone, mais *opposée*.

De cette première série d'expériences, on peut conclure :

1° La régulation de la pression artérielle est automatique, en ce sens que l'hypertension appelle l'hypotension, l'hypotension appelle l'hypertension;

2° Les centres nerveux encéphaliques contiennent un mécanisme régulateur susceptible d'être actionné directement par les variations mêmes de la pression sanguine intracérébrale : ce mécanisme réagit à l'hypo- comme à l'hypertension, en déclenchant immédiatement les réactions cardiaques et surtout vasculaires appropriées.

L'expérimentation sur des chiens associés par le croisement de leurs circulations encéphaliques permet encore de mettre en évidence une régulation *réflexe* de la pression artérielle et sa provocation par l'hypertension et l'hypotension aortique.

Une injection intracarotidienne de sérum, poussée brusquement vers le cœur chez un chien dont la circulation céphalique est assurée par un congénère, amène les mêmes résultats que ceux obtenus chez un chien normal, c'est-à-dire après une élévation de pression en clocher, une hypotension manifeste; la même injection, répétée chez le même animal après vagotonie double, engendre les mêmes réponses.

En somme, l'hypertension est apte à déclencher, *par réflexe*, le jeu correcteur du cœur et des vaisseaux, et cela par mise en jeu des nerfs vaso-sensibles[2].

Cette régulation réflexe de la pression artérielle peut encore être mise en jeu par l'hypotension; chez les chiens à circulations céphaliques croisées, excitons le pneumogastrique de l'un d'eux : après la dépression par arrêt ou ralentissement du cœur, peut s'observer, chez ce chien où l'excitation est portée, une hypertension réactionnelle[3].

Ces expériences mettent en évidence la mise en jeu des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle; il y a, à la fois :

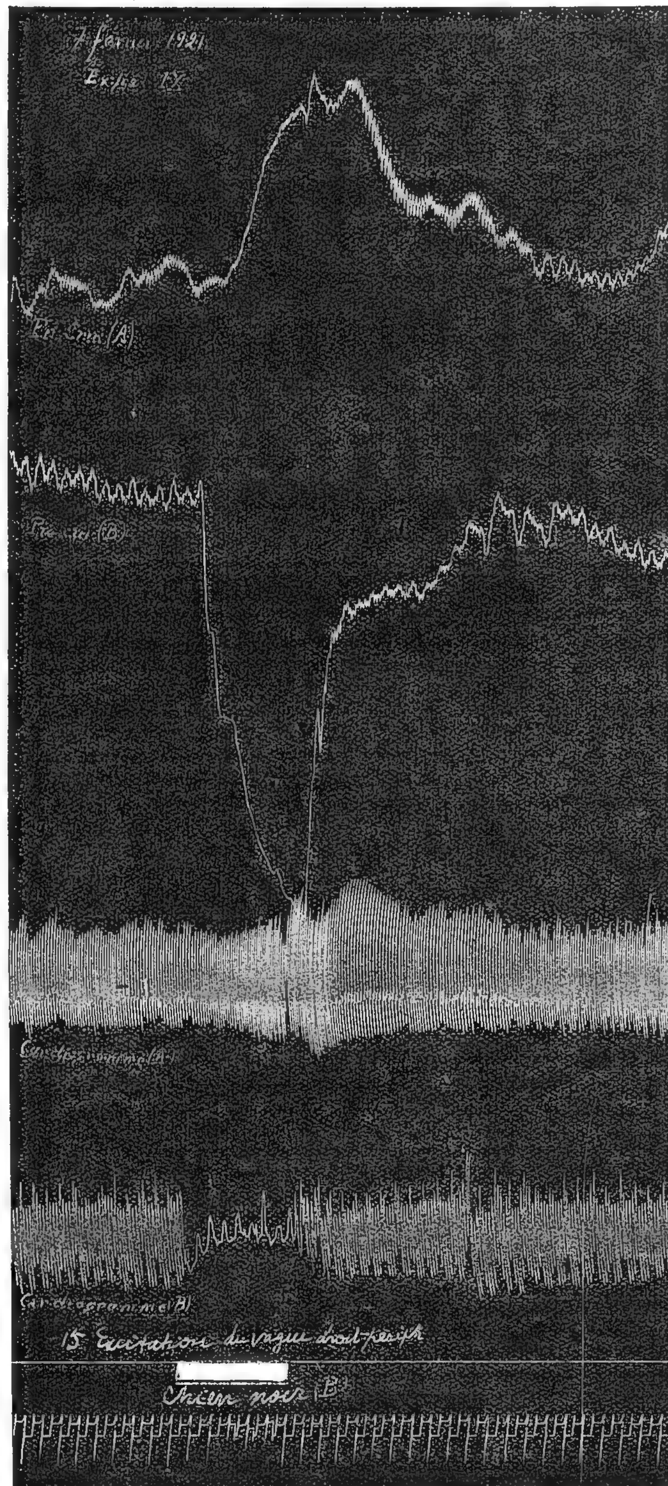


Fig. 2. — *Circulations céphaliques croisées entre deux chiens A et B.* (A. Tournade et M. Chabrol.)

De haut en bas : pressions crurales de A et B; cardiogrammes de A et B; temps en secondes.

L'excitation du bout périphérique du vague de B détermine chez ce chien une chute profonde de la pression qui, après l'excitation, se relève brusquement sans présenter l'hypertension habituelle et sans atteindre même, du moins immédiatement, son niveau primitif.

Dans le même temps, la pression de A reste encore élevée et ne revient à son niveau antérieur que progressivement.

Noter, chez A, l'accélération cardiaque qui coïncide avec la phase d'hypertension (engendrée par l'anémie cérébrale), puis le ralentissement cardiaque qui accompagne la phase de dépression (causée par le relèvement brusque de la pression dans le cerveau).

1° *Une régulation centrale* (stimulation directe des centres nerveux);

2° *Une régulation réflexe* (stimulation des centres par les nerfs cardio- et vaso-sensibles).

Cette double régulation utilise évidemment le cœur et les vaisseaux, mais à des degrés inégaux et c'est ici affaire de réactivité individuelle; il semble bien toutefois que le jeu de la vasomotricité soit de premier ordre, peut-être plus constant que celui du rythme cardiaque, dans la compensation des troubles provoqués de la pression artérielle[4].

III. Y A-T-IL UN MÉCANISME GLANDULAIRE SURRÉNAL DE LA PRESSION ARTÉRIELLE? — A côté des mécanismes régulateurs de la pression artérielle que nous venons de décrire (mécanisme humoral et mécanisme nerveux), doit-on faire une place à un mécanisme glandulaire? Beaucoup de physiologistes répondent par l'affirmative et admettent que les glandes surrénales ont pour rôle essentiel de sécréter l'adrénaline et celle-ci a pour rôle le maintien de la pression artérielle.

L'adrénaline serait absolument nécessaire au maintien de la pression artérielle et l'hypertension notée dans l'asphyxie, dans l'émotion, ne se produirait que parce que l'asphyxie et l'émotion amèneraient une exagération dans la sécrétion d'adrénaline, auraient, en d'autres termes, une action adrénalinogène.

Il y a vingt-deux ans, l'un de nous, avec Lucien Camus[5], abordait un tel problème en se plaçant sur le terrain expérimental. Reprenant les recherches faites par Lewandowski sur un lapin acapsulé, nous avons constaté : 1° que, sur un chien monocapsulé, l'arrêt de la circulation dans la veine de la capsule laissée en place ne modifie pas la pression, et, par suite, et naturellement, que le rétablissement de la circulation dans cette veine reste sans effet; 2° que la destruction des deux capsules ne détermine pas une chute immédiate et progressive de la pression. Six heures après la capsulectomie double, un des chiens avait une pression carotidienne de 13 cm. de mercure, c'est-à-dire une pression sensiblement normale si l'on tient compte de l'action du traumatisme opératoire.

Et nous avons alors conclu que « l'action des capsules surrénales sur la pression sanguine, au lieu d'être continue, serait seulement éventuelle ».

Récemment E. Gley[6], en se basant sur des expériences nombreuses, s'élevait contre tout rôle possible joué par les glandes surrénales dans la régulation de la pression artérielle.

« L'adrénaline, présente dans le sang veineux surrénal,... ne se retrouve ni dans le sang de la veine cave au-dessus des veines sus-hépatiques, ni dans le sang du cœur. Elle n'est donc pas portée jusqu'aux organes sur lesquels elle peut agir. Mais, dans le trajet de la veine surrénale au cœur droit, elle est détruite ou diluée à un degré tel qu'elle devient inefficace.

« Et ainsi il n'y a pas à proprement parler... d'adrénalinémie physiologique, et l'adrénaline ne peut plus être considérée comme un produit de sécrétion vraie. »

J.-P. LANGLOIS et LÉON BINET.

1. ANDRÉ TOURNADE, M. CHABROL et H. MARCHAND. — « Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. La régulation centrale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 26 Février 1921, p. 609.

2. A. TOURNADE. — « La régulation réflexe de la pression artérielle et sa provocation par l'hypertension aortique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Avril 1921, p. 721.

3. A. TOURNADE. — « La régulation réflexe : sa mise en jeu par l'hypotension aortique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Avril 1921, p. 723.

4. Les expériences de A. Tournade sont longuement exposées dans la *Thèse* de son élève et collaborateur Maurice Chabrol. *Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle*, Alger, 1921.

5. LUCIEN CAMUS et J.-P. LANGLOIS. — « Sécrétion surrénale et pression sanguine ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 Mars 1900, t. LII, p. 210-211.

6. E. GLEY. — *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, 2e édition, 1921, p. 62-63.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Février 1922.

Discussion des vœux concernant la réorganisation de l'enseignement secondaire. — *M. Fourneau* propose le vœu suivant. L'homogénéité des classes devra être obtenue par l'augmentation du nombre des lycées et des professeurs et non par l'élimination des élèves médiocres.

— *M. Linossier* pense que ce vœu, par sa trop grande précision, touche à l'administration intérieure de l'Université plus qu'aux préoccupations hygiéniques légitimes de l'Académie, dans la réorganisation de l'enseignement secondaire.

— *M. Wallich*, pour démontrer l'utilité d'homogénéiser les classes, lit une statistique du lycée Condorcet montrant que la nécessité de redoubler les classes a causé le départ de 56 pour 100 des élèves.

— *M. Vaillard* est d'accord avec M. Wallich pour demander qu'on crée des classes homogènes. L'Académie ne doit pas craindre de bouleverser les idées courantes de l'Université actuelle.

— *M. de Fleury* est surtout préoccupé d'obtenir quelque chose de précis du Gouvernement. Il pense qu'il ne faut pas trop demander.

— *M. Roux* a reçu des lettres d'universitaires qui approuvent les idées qu'il a soutenues à la dernière séance. Ils se plaignent de ne pas avoir assez de liberté pour les appliquer. Il y a beaucoup de professeurs qui ont les mêmes idées que celles qui ont été proposées à l'Académie de Médecine. Il ne faut pas les confondre avec les chefs de l'Université qui peuvent vouloir s'en tenir au *statu quo* et qui en redoutent la modification.

— *M. Le Gendre* demande que l'Académie vote surtout sur les principes de la nécessité de rendre les classes plus homogènes.

Le vœu de M. Fourneau est renvoyé à la Commission.

Les vœux de la Commission sont adoptés avec quelques adjonctions.

Vaccination du personnel hospitalier contre la fièvre typhoïde. — *M. Achard* a vu récemment mourir de fièvre typhoïde une infirmière qui l'avait contractée en service. Une de ses compagnes qui lui avait particulièrement donné ses soins prit à son tour la maladie. Ni l'une ni l'autre n'avait été vaccinée préventivement. La première s'était volontairement soustraite à la vaccination réglementaire, à l'Ecole des infirmières; la seconde, par suite de circonstances regrettables, mais indépendantes de sa volonté, avait été placée dans un service de médecine avant de l'avoir subie.

Comme conclusion de ces faits, M. Achard émet le vœu que les mesures prises par l'Administration de l'Assistance publique à Paris pour vacciner son personnel contre la fièvre typhoïde soient strictement observées et qu'elles soient aussi mises en pratique par toutes les autres administrations hospitalières. Il estime, en outre, que si quelque agent du personnel infirmier échappe pour un motif quelconque à la vaccination antityphoïdique, on ne doit jamais l'affecter aux services où sont soignées des fièvres typhoïdes.

Le vœu de M. Achard a été renvoyé à la Commission de l'hygiène.

A propos de la propagande en faveur de la vaccination antityphoïdique. — *M. Dopter*, dans le but de favoriser la campagne de persuasion à entreprendre auprès de la population civile, demande à l'Académie si elle ne jugerait pas utile d'attribuer des récompenses aux médecins qui se montreraient les plus actifs dans la diffusion de cette propagande auprès des familles et pourraient justifier du nombre des vaccinations qu'ils auraient pratiquées. Il s'agirait d'une mesure analogue à celle que l'on prend pour récompenser les efforts réalisés vis-à-vis de la vaccination antivariolique.

Sur le traitement spécifique d'une affection mycosique : la lymphangite épizootique des solipèdes. — *MM. Boquet et Nègre.* — La lymphangite épizootique des solipèdes est une affection mycosique due au cryptocoque découvert par Rivolta et cultivé en série, pour la première fois, par les auteurs de cette note. Cette maladie, autrefois peu connue en France, est devenue très fréquente depuis que les chevaux de l'Afrique du Nord l'ont introduite de nouveau dans notre pays.

MM. Boquet et Nègre ont établi une nouvelle méthode de traitement de la lymphangite, au moyen d'injections répétées d'émulsions de cultures stérilisées. Cette méthode, essayée depuis 1918 sur plus de 1.200 animaux, s'est montrée beaucoup plus efficace que les traitements employés jusque-là, et a donné une proportion de guérison d'environ 75 pour 100.

La mycothérapie spécifique a été ainsi appliquée pour la première fois et avec succès, au traitement d'une affection mycosique. Ce résultat présente ainsi un double intérêt pratique et théorique et permet d'entrevoir la possibilité de traiter les mycoses humaines par un vaccin approprié.

Hygiène de l'esprit : « la faculté de ne penser à rien ». — *M. Guéniot* rappelle le souvenir et l'exemple de Denonvilliers, qui avait la faculté de ne penser à rien après son travail, et pour se reposer de ses fatigues intellectuelles. M. Guéniot donne le conseil de développer chez chacun cette aptitude spéciale.

La myase oculaire à « Aestrus ovis » à Constantinople. — *MM. Guiart et Gabrielides* rapportent un cas nouveau de cette affection. C'est le premier qui ait été observé à Constantinople; il montre, en outre, la rapidité avec laquelle la mouche dépose ses larves sur la conjonctive.

Briques de construction opaque aux rayons X. — *MM. Henri Béclère, Chevrotier et Auguste Lumière* proposent un nouveau moyen de protection contre les rayons X. Ils remplacent le plomb par des briques analogues à celles qui sont employées à la construction, mais qui contiennent un kilogr. de baryte.

— *M. Broca* insiste sur l'intérêt que présentent ces matériaux qui peuvent servir à la construction des réduits pour opérateurs. Il suffira d'une peinture pour absorber les rayons secondaires et faire de cette brique un matériel excellent.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mars 1922.

Deux cas de fractures du semi-lunaire. — *M. Mouchet* rapporte 2 observations de *M. Laurent Moreau* (d'Avignon), concernant des fractures *pures* du semi-lunaire, sans lésions associées. Ces faits sont relativement rares. Dans les 2 cas, il s'agissait d'un traumatisme léger, avec douleur et gonflement, signes auxquels les malades avaient attribué peu d'importance. Mais, malgré le repos, les douleurs réapparaissent au moindre effort, l'impotence partielle persiste. M. Moreau ne les voit que très longtemps (2 et 3 ans) après le traumatisme initial, et la radiographie montre alors une fracture par tassement, avec traits visibles et bien nets. Le diagnostic rétrospectif n'est pas toujours aussi facile. La radiographie est indispensable, car la symptomatologie est des plus frustes : gonflement, douleur à la pression de l'osselet, un peu d'impotence. En général, le repos, l'air chaud, les massages suffisent comme traitement. Dans les cas rebelles, il est indiqué d'extirper l'osselet brisé.

Discussion sur les amputations du pied (*suite*). — *M. Quénu* prend la défense de l'amputation de Chopart, qui peut donner de bons résultats, si les indications en sont bien posées et surtout si l'on suit une technique appropriée, et qu'on ne néglige pas les soins post-opératoires. Le nombre des cas publiés depuis 50 ans montre bien que, si le Chopart est rarement indiqué, il donne, bien fait, d'excellents résultats. Il a en outre l'avantage de ne pas nécessiter d'appareillage et M. Quénu estime à ce sujet qu'on a beaucoup trop compliqué celui-ci, et qu'une simple chaussure à bout rembourré suffit la plupart du temps. Quant à la section du tendon d'Achille et aux autres procédés préconisés pour lutter contre le renversement du pied, ils sont en général inefficaces, et d'ailleurs inutiles. Le renversement est à peu près fatal, mais n'entrave en rien la marche. Au point de vue technique, il est capital de supprimer tout lambeau dorsal et d'amener la cicatrice à la base des malléoles. Le lambeau plantaire doit être énorme, faute de quoi il faut se rejeter sur une autre opération.

M. Quénu estime dans ces cas qu'il ne faut pas aller d'emblée au Syme, mais tenter d'abord le Ricard, qui n'est souvent qu'un Chopart amélioré. Si la peau manque trop, le Pirogoff doit encore avoir le pas sur le Syme. Pour la sous-astragalienne, M. Quénu n'a pas d'opinion bien arrêtée.

— *M. Souligoux* estime que le meilleur procédé est celui qui donne le meilleur point d'appui avec le minimum de sacrifices. Le Ricard ne doit pas être opposé au Chopart, car cette opération a précisément été faite pour suppléer au Chopart, lorsque l'étoffe manque. C'est donc toujours la longueur du lambeau plantaire disponible qui doit régler la conduite du chirurgien, et il ne faut pas avoir de règle de conduite univoque et absolue.

Si le Chopart était réellement une mauvaise opération, un Chopart, même correctement fait, devrait donner de mauvais résultats fonctionnels. Or il n'en est rien, et, pour sa part, M. Souligoux cite 3 cas absolument satisfaisants à tous égards. Il insiste à son tour sur les nécessités d'une bonne technique et conseille de s'en tenir au procédé tel que le décrit Farabeuf *dans la dernière édition* de son livre. La suture des tendons dorsaux à la plante est à recommander. L'appareillage est tout à fait inutile. Au reste, entre le Chopart et le Lisfranc il y a encore place pour l'amputation préscaphoïdienne, que M. Souligoux considère comme une bonne opération également.

— *M. Dujarier*, après avoir déclaré qu'il n'existe aucune bonne opération entre le Lisfranc et le Syme, revient un peu sur l'absolutisme de cette formule. D'après son expérience il estime que le Lisfranc et le Syme sont excellents, la sous-astragalienne médiocre, le Ricard et la préscaphoïdienne bons. Il reste très réservé pour le Chopart.

— *M. Tuffier*, après avoir mis en garde les chirurgiens d'après les résultats du Chopart en 1914, est revenu sur son opinion en 1918. La technique s'était améliorée et il existait à ce moment de bons résultats indéniables. Toutefois, d'une façon générale, il estime que les amputations partielles du pied laissent bien souvent des troubles de la marche, et entraînent fréquemment une amputation de jambe secondaire. Il en a vu de nombreux exemples au centre d'appareillage de St-Maurice. En tout état de cause, les meilleures amputations partielles sont les plus antérieures ; transmétatarsienne, Lisfranc, préscaphoïdienne. La sous-astragalienne est également très bonne. Dans le Ricard, on observe quelquefois (rarement il est vrai) la bascule du pied. Enfin, dans le Pirogoff, il peut y avoir défaut d'accollement entre les surfaces osseuses, par suite de bascule du fragment calcanéen.

La fréquence des maux perforants plantaires est une grande cause d'amputation itérative de jambe.

— *M. Alglave* attache une grande importance à la suture des tendons dorsaux et des parties molles de la plante, dans le Chopart. Il garde, à cet effet, les tendons dorsaux très longs.

Double kyste rétro-péritonéal. — A propos du cas de M. Desplas, rapporté par M. Lecène dans une précédente séance, *M. Lapointe* communique une observation personnelle de double kyste rétro-péritonéal, fait probablement très rare. Il s'agissait d'une femme de 43 ans, présentant une volumineuse poche kystique dans le flanc gauche et une autre plus petite dans la fosse iliaque droite. Pensant à un double kyste de l'ovaire, M. Lapointe fit une laparotomie médiane. L'erreur reconnue, il pratiqua, comme M. Desplas, une extirpation par voie directe transmésocolique, qui fut assez laborieuse et nécessita un tamponnement à la Mikulicz. La poche droite fut ensuite enlevée dans le ligament large. A la suite de l'ablation du Mikulicz, il se produisit une fistule stercorale qui guérit d'ailleurs toute seule en deux mois.

Amputation interscapulo-thoracique pour sarcome primitif des ganglions axillaires. — *M. Tesson* (d'Angers), ayant pratiqué chez une jeune fille de 16 ans l'ablation d'un paquet ganglionnaire de l'aisselle, supposé d'origine tuberculeuse, constata au bout d'un mois une récidive importante. La masse, énorme, remplissait l'aisselle, adhérait à la peau et aux muscles, il existait des troubles de compression des nerfs du plexus brachial (engourdissements, fourmillements dans les doigts) et de l'artère axillaire dont la pression était diminuée de ce côté. M. Tesson fut obligé d'en arriver à une désarticulation interscapulo-thoracique, par le procédé de Berger modifié sur certains points. Entre temps,

l'examen histologique de la première masse extirpée avait permis de poser le diagnostic précis de fibro-sarcome à grosses cellules fusiformes, en pleine prolifération active. L'avenir de la malade reste donc très réservé, malgré cette large intervention.

Présentations de malades. — *M. Lapointe* : *Amputation de Chopart : bons résultats fonctionnels.* — *M. Grégoire* : *Nouveau cas d'ostéomyélite guérie par la vaccinothérapie.*

Présentations de radiographies. — *M. Mauclaire* : *Pneumopéritoine.* — *M. Duval* : *Injection simultanée des canaux biliaires, pancréatiques et de l'uretère*, sur le cadavre; radiographie; difficultés de l'interprétation au point de vue du diagnostic topographique des calculs.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Février 1922.

Matériel de protection contre les rayons X. — *MM. H. Béclère, J. Chevrotier et H. Lumière* présentent des briques à la baryte pour la construction de cloisons, de planchers ou de cabines pour la protection contre les rayons X. Il s'agit de briques de dimensions couramment employées dans la construction, mais contenant chacune pour un poids total de 1 kilogr. 500, 1 kilogr. de baryte. Les essais ionométriques réalisés au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine ont montré qu'avec des rayons pénétrants, une épaisseur de brique absorbait plus de rayonnement que 5 millim. de plomb.

Reflux duodénal et gastro-entérostomie. — *M. Moreau* (d'Avignon), dans un cas de sténose pylorique ayant nécessité une pylorectomie avec gastro-entérostomie complémentaire, a constaté à la radioscopie, la guérison obtenue, qu'il existait un reflux dans l'anse afférente et par suite dans le duodénum, ce cercle vicieux ne s'accompagnant d'ailleurs d'aucun trouble fonctionnel.

Des avantages de l'agrandissement de certains clichés radiographiques. — *M. Moreau* (d'Avignon) présente deux épreuves agrandies, l'une d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius avec ébrèchement du scaphoïde; l'autre du maxillaire supérieur avec racine d'incisive incluse et lésions osseuses. Les fins détails de ces épreuves sont bien mis en évidence par l'amplification.

Dispositif permettant les radiographies en série avec pellicules du format 13/10 d'un point localisé du tube digestif et en particulier de la région duodénale. — *M. Keller* présente le dispositif accompagné de quelques clichés pris suivant le procédé et qui sont tout à fait démonstratifs.

Radiographie d'une tumeur pelvienne. — *M. Tribout* présente un cliché de fibrome utérin calcifié dont l'image aurait pu en imposer pour une tumeur osseuse développée aux dépens du sacrum. La radiographie stéréoscopique pratiquée par M. Chabry a montré que cette masse se projetait très nettement en avant et à gauche du sacrum. L'intervention (M. de Martel) a permis de constater l'existence d'un fibrome utérin contenant dans son épaisseur un noyau calcifié du volume d'un œuf de poule.

— *M. Bouchacourt* insiste, à propos de ce fait, sur les avantages que présenterait la pratique systématique de la radiographie dans les cas de gros utérus fibromateux, toutes les fois qu'on est en droit de soupçonner, soit la possibilité de cette variété de dégénérescence aseptique, soit la possibilité de l'existence d'un squelette fœtal.

Radiographie de l'estomac. — *MM. Tribout et Quivy* montrent les clichés d'un diverticule de l'estomac très haut placé, qui pouvait faire penser à un diverticule de l'œsophage abdominal. Le diagnostic a pu être établi grâce à plusieurs examens consécutifs : c'est une niche de Haudeck para-cardiaque.

— *M. Maingot* suggère l'idée que l'image décrite est simplement due à la rétention de substance opaque dans le haut de la face postérieure de l'estomac. Celle-ci forme, en effet, chez beaucoup de sujets une sorte de réceptacle normal dont l'exagération a pour conséquence une pseudo-biloculation gastrique.

Cholécystite à tout petits calculs; radiographie positive. — *MM. Bouquet et Jaubert de Beaujeu* présentent deux radiographies de la vésicule, l'une faite sur le malade, l'autre après l'opération, la vésicule étant placée sur la plaque. Les deux images superposables montrent une sorte de granité.

Modèle de châssis-table blindé pour radioscopie. — *M. Dutertre* a réalisé un appareillage se transformant rapidement de la position verticale à la position horizontale et donnant toute sécurité.

Radiographies de profil de l'omoplate. — *M. H. Béclère* présente quelques clichés radiographiques de l'omoplate obtenus suivant un procédé personnel qu'il décrit.

— *M. Bouchacourt* estime qu'on devrait faire, plus souvent qu'on ne le fait généralement, des radiographies de l'épaule, non pas seulement de profil, mais de trois quarts, ce qui donne une image de profil de l'omoplate. Dans un cas de luxation sous-coracoïdienne ancienne de la tête humérale, il a pu ainsi fournir des renseignements précieux au chirurgien sur l'état de la cavité glénoïde (profil) et de la tête (3/4).

— *M. Belot* déclare avoir fréquemment utilisé, pendant la guerre, l'examen de profil de l'omoplate, quand la mobilité de l'épaule rendait possible cet examen.

Présentation d'un support pour l'examen des nourrissons dans la station debout et d'un dispositif pour l'immobilisation en radiographie. — *MM. Barret et Chauflour* présentent un nouveau modèle perfectionné du châssis porte-bébé qu'ils utilisent pour l'examen vertical et du dispositif de contention dont ils se servent actuellement.

La radiographie de la base du crâne. — *M. Hirtz* expose la technique de la radiographie de la base du crâne avec deux incidences, l'une vertex-menton-plaque, l'autre, menton-vertex-plaque. Les deux images radiologiques se complètent et permettent l'exploration détaillée de toute la base du crâne en projection horizontale, des deux premières vertèbres cervicales, et donnent une remarquable image de l'arc maxillaire inférieur et de la région condylienne.

Présentation d'une radiographie de calcul du cholédoque. — *MM. Laroche et Ronneaux* rapportent le cas d'une lithiasique ancienne présentant des phénomènes de rétention biliaire depuis 7 mois, chez laquelle le diagnostic clinique de calcul était évident. La radiographie montra un calcul unique siégeant à la hauteur du disque intervertébral qui sépare les 2e et 3e lombaires et eut l'avantage de convaincre la malade de la nécessité d'une intervention qu'elle avait refusée jusqu'alors. L'opération pratiquée par M. Gosset confirma le diagnostic et amena la guérison. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic radiologique quand il s'agit d'un calcul unique. Les repères des anatomistes sont souvent en défaut, et il est souvent impossible d'affirmer qu'un calcul est vésiculaire ou cholédocien, qu'il s'agit d'une concrétion calcaire mésentérique ou appendiculaire ou même d'un calcul rénal.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par irradiation indirecte. — *MM. F. Trémolières et P. Colombier* ont essayé de traiter la tuberculose pulmonaire en stimulant les défenses sanguines par des doses très faibles d'excitation radiothérapique sur les divers organes hématopoïétiques, rate, moelle osseuse. Ils ont traité actuellement 25 malades, tous arrivés à un stade très avancé de phtisie pulmonaire, atteints la plupart de lésions cavitaires. Ces malades ont tous bénéficié de ce traitement, les uns d'une façon considérable. Chez tous, on a constaté l'augmentation du poids, la diminution et la cessation de la fièvre, des sueurs, de la toux. La formule sanguine est profondément modifiée. Le nombre des globules rouges, en déficit, au début, revient au taux normal et le dépasse souvent. L'hyperleucocytose est de règle après quelques séances. Le bacille de Koch subit une transformation morphologique très nette : il prend l'aspect granuleux, segmenté, qui permet de le considérer en stade de régression. Ce stade régressif a même abouti, dans 2 cas, à la disparition complète des bacilles. Cette méthode thérapeutique, dont les auteurs exposent les détails techniques, est purement radiothérapique. Il n'est donné aucun médicament accessoire au malade qui, dans la presque totalité des cas, peut être soigné sans hospitalisation et sans interrompre son travail.

G. Haret.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

18 Février 1922.

Conjonctivite folliculaire aiguë chez des habitués d'une piscine parisienne. — *MM. J. Chaillous et Nida* présentent 2 malades venus à la consultation des Quinze-Vingts pour une affection de l'œil droit. Ils font partie d'une série de 8 malades, chez lesquels on observe les mêmes lésions conjonctivales, survenues dans les mêmes circonstances.

Les 8 observations paraissent calquées les unes sur les autres et, chez tous les malades, la conjonctivite observée présente les caractères suivants : gonflement des paupières, hyperémie de la conjonctive bulbaire, rougeur intense des conjonctives palpébrales et des culs-de-sac, épaississement de la muqueuse qui revêt l'aspect folliculaire, présence constante d'un ganglion préauriculaire. L'affection, qui peut durer plus de 2 mois, se différencie assez aisément de la conjonctivite granuleuse et de la conjonctivite de Parinaud.

Sur 8 malades, 7 fréquentaient la piscine de l'avenue Ledru-Rollin. Les recherches bactériologiques et les inoculations chez l'animal n'ont donné aucun résultat. Le traitement consiste en instillation de collyres au sulfate de cuivre ou au nitrate d'argent.

Conjonctivite folliculaire de piscine. — *M. Morax.* Cette forme de conjonctivite folliculaire ressemble tellement au trachome que l'erreur a été faite. La différenciation clinique ne repose, en effet, que sur l'évolution plus bénigne et plus rapide, sur l'absence de complications cornéennes et la guérison sans cicatrices de l'inflammation conjonctivale.

La première épidémie observée est celle des habitués d'une piscine de Berlin en 1899. A Paris, cette infection semble rare, car M. Morax n'a observé que des cas isolés en 1912 et en 1922. Les recherches bactériologiques, histologiques et expérimentales qu'il a faites à l'occasion de ces cas ont été négatives dans leurs résultats; il est vrai qu'il n'a pu inoculer que la muqueuse oculaire du cobaye et du lapin. Les réactions histologiques sont identiques à celles du trachome, et il a même vu apparaître, au 16e jour de l'infection chez 1 des malades, ces inclusions intra-épithéliales d'Halberstaelter et Prowazek que l'on avait considérées, autrefois, comme caractéristiques du trachome. La contagiosité est démontrée par l'éclosion successive ou simultanée de cas analogues chez des habitués d'une même piscine; l'affection peut se localiser à un œil : chez le dernier malade observé par M. Morax, il s'est écoulé 4 à 5 semaines entre l'atteinte du premier œil et la contamination du second. Bien que le danger social créé par la transmission de cette infection bénigne ne soit pas très grand, il y aurait lieu néanmoins de fermer au public l'entrée des établissements où plusieurs cas ont été observés. Le renouvellement plus fréquent de l'eau ne suffirait pas sans doute à empêcher les contaminations, tant que des baigneurs infectés continueraient à fréquenter la piscine.

— *M. René Onfray* rapporte l'observation d'un jeune homme de 19 ans dont l'irritation conjonctivale débuta 6 à 7 heures après le bain. Conjonctivite folliculaire droite sans lésions cornéennes avec petit ganglion préauriculaire, évolution en 6 semaines. L'argyrol à 10 pour 100 et la pommade jaune ont été le seul traitement.

La Société d'ophtalmologie décide qu'il y a lieu d'avertir les Pouvoirs publics de la fréquence de cette forme de conjonctivite et de la transmission par l'eau des piscines.

Sur un cas d'hémicraniose. — *M. André Léri* présente un jeune malade atteint d'*hémicraniose*, c'est-à-dire d'une hyperostose limitée à un côté et étendue à tout le territoire d'un trijumeau. Ce sujet a quelques troubles oculaires et oculo-moteurs, mais il ne présente pas de stase papillaire. Des cas analogues ayant été rapportés, où la tumeur osseuse coïncidait avec un sarcome intracranien partant de la dure-mère, il paraît particulièrement important de surveiller l'état de son fond d'œil, la stase papillaire pouvant être le premier signe de la propagation néoplasique dans l'encéphale et pouvant indiquer l'utilité d'une intervention rapide.

Un appareil de vision en profondeur. — *M. Cantonnet* présente un appareil usité en Belgique, aux Etats-Unis et en Angleterre pour apprécier chez l'aviateur la vision du relief. Il se compose de 2 tiges immobiles entre lesquelles on doit amener une

3e tige, mobile. Le sujet est à 6 m. et ne voit que le milieu des tiges.

Les résultats obtenus prouvent en général que le sujet normal voit assez correctement les tiges, que le convergent les place en deçà et que le divergent les place au delà. Mais que d'exceptions à cette règle!

Même certains sujets, en fermant un œil, arrivent parfois à un bon résultat.

De nouvelles recherches sont nécessaires avant d'accepter ce critérium comme absolu de la vision du relief.

Discussion médico-légale d'une blessure par balle. — *M. Landolt* rapporte l'observation d'un blessé de guerre auprès duquel il fut appelé pour une plaie perforante, sans éclatement, de l'œil gauche. Au dire du blessé, il s'agissait d'une plaie par balle. On remarquait en outre une plaie perforante du moignon de l'épaule droite (orifice d'entrée et de sortie), une plaie de la région mastoïdienne droite. Le blessé affirmait cependant qu'une seule balle l'avait touché.

Etudiant les caractères de ces différentes plaies, notamment celle de l'œil gauche qui n'est pas une plaie d'éclatement comme celle que ferait une balle atteignant d'abord l'œil, M. Landolt admet que la déclaration du blessé est admissible. Etant en train de tirer, la tête inclinée sur l'épaule, il a été atteint par une balle d'arrière en avant.

Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

9 Février 1922.

Le traitement des otorrhées chroniques par l'évidement pétro-mastoïdien partiel. — *MM. Reverchon et Worms* présentent 4 malades traités et guéris par la cure radicale conservatrice. 2 ont subi la trépanation mastoïdienne élargie avec plastique par la méthode de Heath. 2 l'atticotomie transmastoïdienne, par la méthode de Sourdille. Un 5e malade, traité sans intervention par la méthode conservatrice, présente à droite une audition excellente.

L'analyse critique de ces 5 observations est suivie de quelques considérations, sur les indications, la technique et les résultats de l'évidement partiel. Quelle est la gamme ascendante des opérations destinées à tarir l'otorrhée chronique? Traitement conservateur, osséculectomie, évidement pétro-mastoïdien? Les auteurs constatent que les indications restreintes de l'intervention conservatrice ont pu être légèrement dépassées et que des lésions, portant sur les osselets et même l'attique interne, ont pu être traitées et guéries par atticotomie transmastoïdienne. Les résultats pourront être tardifs et les soins post-opératoires plus prolongés que dans l'évidement normal. Tenir compte pour la pose, des indications de l'audition de l'une et l'autre oreille.

Intermédiaire entre la méthode conservatrice et l'ossiculectomie, l'évidement partiel prolonge et organise l'action du traitement conservateur, prend la majorité des indications de l'ossiculectomie sans réduire celles qui paraissent intangibles de la cure radiale totale.

— *M. Mahu.* Il y a des lésions osseuses anciennes qui demeurent parfaitement localisées, mais ce n'est pas une règle. Le signe de Gelli positif est une condition favorable à l'indication de l'évidement partiel.

Il est difficile de formuler à l'avance les indications, elles peuvent varier au cours de l'acte opératoire, l'évidement partiel doit conserver une place située entre la cure radicale et le traitement conservateur.

— *M. Kœnig* pense que l'on doit se laisser guider par l'état des osselets et recourir dans certains cas de préférence à l'évidement classique.

— *M. Didsbury.* Dans les otorrhées chroniques sans complication, on réservera l'opération radicale aux cas où l'audition est perdue.

Mucocèle fronto-ethmoïdale : pathogénie et traitement. — *MM. Reverchon et Worms.* Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas de mucocèle frontale dont l'origine se rapportait à une formation kystique émanée du système ethmoïdal antérieur. Se fondant sur les particularités tirées de la radiographie et des constatations opératoires, ils pensent que cette mucocèle devait être à l'origine un kyste latent de l'ethmoïde; ils ont tendance à admettre qu'il existe relativement peu de mucocèles frontales autochtones et que, presque toujours, elles ont été précédées de mucocèles ethmoïdales qui, étant mieux disséminées au début, ne se révèlent qu'après avoir acquis un volume déjà considérable.

Devant l'insuffisance des diverses théories émises jusqu'ici sur la genèse de la mucocèle frontale (oblitération du canal naso-frontal, infection atténuée du sinus), MM. Reverchon et Worms adoptant l'origine congénitale rapportent cette formation kystique à un vice de développement de la région ethmoïdale.

Le traitement doit s'inspirer de ces conditions anatomo-pathologiques. La suppression par voie externe de la portion fronto-orbitaire ne peut prétendre à la guérison définitive de la mucocèle frontale, car la portion ethmoïdale abandonnée à elle-même est susceptible d'amorcer une récidive à plus ou moins longue échéance. La nécessité d'un traitement endo-nasal s'impose donc et l'on devra toujours, dans les cas de ce genre, mettre la cavité kystique largement en communication avec la fosse nasale.

Présentation d'un opéré en 1910, porteur d'une prothèse chirurgicale nasale. — *MM. Rouvillois et Delair.*

Présentation d'une prothèse cranienne. — *M. Delair.*

Thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral. Ouverture du sinus. Autovaccination. Guérison. — *MM. Reverchon et Worms.* Observation de septicopyohémie, d'apparence spontanée chez un jeune soldat qui n'attirait pas l'attention du côté des oreilles. Après paracentèse de l'oreille droite, la trépanation de la mastoïde mit en évidence de grosses lésions d'ostéite, mais sans altération du sinus latéral, à ce stade. La phlébite du sinus ne s'affirma que quelques jours après et nécessita incision et excision d'un thrombus suppuré. La température demeurant encore élevée, six injections d'autovaccin (streptocoques) furent pratiquées. La situation se transforma avec rapidité : chute de la température, disparition de la suppuration du foyer opératoire, amélioration de l'état général. Les signes de septicémie, notent les auteurs, étaient antérieurs à la thrombo-phlébite anatomiquement confirmée, et ils mettent, tout en reconnaissant l'importance de l'acte chirurgical, à l'actif de la vaccinothérapie postopératoire, une part du succès thérapeutique. Ils croient que l'emploi de cette méthode comme corollaire de l'intervention chirurgicale est de nature à accélérer la guérison.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Février 1922.

Myopathie myotonique. — *MM. Devic et Dechaume* présentent un malade de 55 ans, sans aucun antécédent héréditaire, ni personnel. Il est atteint actuellement d'impotence fonctionnelle grave au niveau des membres par atrophie musculaire évoluant lentement depuis 20 ans, s'étendant sans suivre, ni dans sa progression, ni dans sa topographie, aucun type classique, disséminée dans les muscles du tronc et des membres, masquée par une adipose nette et s'accompagnant de suppression de tous les réflexes tendineux et d'hyperexcitabilité électrique. L'observation du malade, prise en 1904, montre que chaque muscle dans son évolution atrophique a présenté des signes cliniques et électriques de myotonie, phénomènes qui ont disparu depuis avec l'évolution de l'affection. Une biopsie, pratiquée à cette époque, avait déjà démontré l'origine myopathique des accidents.

— *M. Devic* insiste sur l'intérêt de cette observation, en raison de la longueur de l'évolution et de l'observation prolongée à laquelle a pu être soumis ce malade.

Abcès tuberculeux du myocarde chez un enfant de 2 ans. — *MM. Weill et Dufourt* apportent le cœur, prélevé à l'autopsie, d'une fillette de 2 ans, morte brusquement de syncope au cours d'une broncho-pneumonie grippale, à évolution favorable. Rien à signaler dans ses antécédents. L'autopsie, par ailleurs, est restée entièrement négative au point de vue tuberculose.

Au niveau du ventricule droit, près de la pointe, en plein myocarde, existe une petite cavité, du volume d'une noisette, remplie de pus épais et sans aucune barrière nette la séparant du tissu sain. Une culture sur gélose fut stérile, mais l'inoculation au cobaye a déterminé chez lui les lésions typiques de la tuberculose.

Cette observation est intéressante à un double point de vue. Le ramollissement des gommes tuberculeuses du cœur est exceptionnel. En outre, les lésions tuberculeuses de cet organe sont ordinairement secondaires et l'on trouve le plus souvent des ganglions médiastinaux caséeux. Or ici, il a été impossible de découvrir la lésion primitive.

Polynévrite expérimentale du pigeon et inanition. — *MM. Weill et Gardère* apportent le jabot et l'intestin d'un pigeon mort au 19 Janvier, de polynévrite typique aiguë, consécutive à une alimentation exclusive au riz décortiqué. Le sujet a constamment mangé 20 gr. de riz soit spontanément, soit par gavage. Dans ce dernier cas, on a eu soin de lui faire faire une série de petits repas, accompagnés d'un peu d'eau.

A l'autopsie, le jabot était entièrement vide et le contenu intestinal ne présentait plus que quelques grains d'amidon. Malgré cette ingestion et cette absorption normales, les accidents polynévritiques ont été très précoces et ont évolué rapidement vers la mort.

— *M. Weill* rappelle que M. A. Lumière a observé chez le pigeon nourri au riz décortiqué, outre les symptômes de polynévrite habituelle, une rétention dans le jabot, des grains de riz formant une masse compacte obstruant les voies digestives. M. Lumière a tendance à croire que la décortication du riz ingéré a tendance à arrêter la sécrétion glandulaire et à paralyser le tonus de l'appareil digestif, d'où anorexie et inanition, et cette inanition serait seule responsable des phénomènes de carence observés. Or l'observation du pigeon montre qu'il n'y avait aucune rétention de riz dans le jabot, bien que le pigeon eût été gavé 18 heures environ avant la mort. Donc le phénomène de rétention signalé par M. Lumière n'est pas confirmé ici, et il y aura lieu de rechercher les raisons de pareilles divergences qui, habituellement, tiennent à des techniques expérimentales différentes. Au surplus, comme l'a signalé M. Mouriquand, les enfants, inanitiés par défaut de lait chez la nourrice, maigrissent, ont des vomissements et de la diarrhée, mais chez eux, rien ne rappelle la maladie de Barlow. Au demeurant, et pour rester sur le terrain expérimental choisi par M. Lumière, le pigeon présenté ici apporte au débat un fait qui ne concorde pas avec les résultats de cet auteur.

— *M. Mouriquand* s'est toujours préoccupé, avec M. Weill, de différencier la carence de l'inanition simple. Chez le pigeon au riz décortiqué, le jabot n'est pas obstrué, si l'on a soin de le gaver par petites quantités à la fois. Au contraire, avec des graines entières, pourvues de leur articule, on peut, si le gavage est trop massif, observer de l'obstruction et même dans certains cas, on retrouve à l'autopsie une germination de graines absorbées.

D'autre part, on peut observer des phénomènes de névrite, alors que le poids reste stationnaire ou même augmente. C'est particulièrement le cas dans les polynévrites chroniques qu'il a obtenues avec Weill par un régime partiellement carencé.

Enfin, dans une autre maladie expérimentale par carence, qui ne met pas en cause la présentation de MM. Weill et Gardère, le scorbut du cobaye, les signes osseux et hémorragiques apparaissent alors que l'animal continue à prendre régulièrement du poids (G. Mouriquand et Paul Michel).

En somme, les arguments expérimentaux et les constatations cliniques s'accordent à établir une distinction entre l'inanition et les phénomènes de carence.

Block total d'origine traumatique chez un jeune homme de 20 ans. — *M. Gallavardin* rappelle la communication de MM. Laubry, Bloch et Meyer à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, du 21 Octobre 1921, sur un cas de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète, d'origine traumatique. Il estime que l'absence de tout examen médical antérieur portant sur le rythme, rend difficile d'établir cliniquement la preuve rigoureuse d'une telle

filiation des accidents, bien qu'on ait pu observer, comme le dit M. Ribière, des hématomes de la paroi postérieure de l'oreillette et même du septum interventriculaire, à la suite de contusions thoraciques graves. Aussi, M. Gallavardin estime-t-il que la multiplicité d'observations analogues doit constituer un argument moral de valeur pour admettre la légitimité d'une telle interprétation. A l'appui de l'observation de M. Laubry, il apporte une observation analogue.

Jeune homme de 18 ans, sans maladie antérieure, et jouissant d'une excellente santé. A cette époque, violent traumatisme de la région précordiale par coup de pied de cheval. Chute avec perte de connaissance, 8 jours au lit. Depuis ce moment modification radicale de l'état fonctionnel, essoufflement au moindre effort, cyanose facile. Un examen médical, pratiqué 2 ans après l'accident, montre un pouls lent à 47-52 par block total. Ventricule gauche un peu hypertrophié. Souffle systolique sourd à la base, de signification imprécise. Actuellement, 5 ans après l'accident, état stationnaire, pouls toujours aussi lent. Les sensations de vertige avec brouillard devant les yeux, mais sans syncope complète, fréquentes au début, ont à peu près disparu actuellement.

Au polygraphe de Jaquet, le décalage progressif de la contraction auriculaire sur chaque systole ventriculaire est très net.

Traitement de l'asthme et de l'emphysème tuberculeux par la vaccinothérapie spécifique. — ***MM. Bonnamour et Duquaire***, en raison de la fréquence de l'étiologie tuberculeuse dans les bronchites chroniques avec emphysème et asthme, ont étudié depuis 10 ans l'action des vaccins spécifiques, par scarification. Sur 21 cas, ils ont eu 15 améliorations considérables, avec diminution de la toux et de l'oppression, 9 d'entre eux ont guéri en 36 heures, alors que l'un était malade depuis 50 ans, et un autre depuis 43 ans. Parfois, la dyspnée reparait au bout d'un temps variable. Une nouvelle vaccination suffit à tout guérir. Les insuccès ont porté sur des cardiaques, des albuminuriques ou sur des cas où rien, en dehors de la bronchite, ne pouvait faire penser à la tuberculose. En somme, si l'application de cette action reste hypothétique, il est certain que l'on possède là un excellent agent pour des affections où la thérapeutique ne reste que palliative ou éphémère.

— ***M. P. Courmont*** estime qu'il est fort possible qu'il s'agisse ici d'une vaccinothérapie non pas spécifique, mais indifférente. Les inoculations de vaccin tuberculeux peuvent agir simplement à titre banal de protoplasme microbien; c'est ainsi qu'on a proposé les injections de sérums ou de peptones dans le traitement de l'asthme. Les asthmatiques et les tuberculeux sont du reste très sensibles à cette protéinothérapie. En tout cas, il faut être très prudent et ne prononcer qu'après démonstration complète le mot de *vaccinothérapie spécifique*, surtout en matière de tuberculose où les enthousiasmes éphémères ont été trop souvent suivis de déceptions.

Thoracotomie pour tuberculose pulmonaire. — — ***M. Cordier*** présente les résultats des deux cas opérés par M. Bérard. Les 2 malades furent choisis dans les conditions les plus rigoureuses; unilatéralité complète des lésions, présence d'une symphyse que n'avaient pu décoller les essais successifs de pneumothorax de M. Cordier et de M. Dumarest, lésions caverneuses et évolutives avec fièvre et gros signes fonctionnels.

Le 1er cas date de 9 mois, amélioration très nette; la chute rapide de poids (6 kilogr. en 1 mois) a été enrayée et une reprise de 3 kilogr. est notée chez cette malade qui depuis 1 an 1/2 était au sanatorium; la poussée fébrile a disparu; grosse amélioration des signes fonctionnels et toxiques.

La 2e malade mourut au 12e jour d'une bronchopneumonie de déglution due à la détersion brusque des cavernes.

Les points notables sont : *a*) l'aplatissement très net du poumon malade; à l'autopsie, les cavernes sont par places réduites à une fente; *b*) la faible déformation thoracique apparente, malgré le refoulement considérable; à la radio, l'hémithorax a presque disparu; *c*) les dangers de l'expulsion brusque du contenu des cavernes rappelant les accidents des pneumothorax trop rapides; *d*) le gros refoulement du médiastin permettant des propagations impressionnantes des bruits du côté opposé.

En résumé, par la radioscopie chez l'une, par l'autopsie chez l'autre et sans préjuger des résultats lointains, la valeur compressive de cette opération est indéniable et fort encourageante.

— ***M. Bérard*** apporte des détails sur la technique chirurgicale en pareil cas. Il suit les procédés de Brauer et de Laugmann, et intervient sous anesthésie régionale, la malade étant assise. Il emploie l'anacaïne qui donne une anesthésie de 48 heures, et qui évite ainsi les phénomènes douloureux des premières heures. Il vaut mieux opérer de bas en haut en commençant par la 11e et en terminant par la 1re, qui, difficilement accessible, est la clef de voûte de l'intervention. Il vaut mieux opérer en un seul temps et il faut de 15 à 20 minutes pour la résection de toutes les côtes. On fait ensuite une suture complète et un pansement compressif et immobilisateur.

Cette intervention donne de bons résultats et constitue une arme très utile dans les cas unilatéraux où le pneumothorax est impossible.

Récemment MM. Bérard et Santy ont fait, avec d'excellents résultats, une intervention analogue pour dilatations bronchiques du lobe inférieur à la suite de gangrène pulmonaire ancienne.

— ***M. Roque*** se demande si les pneumothorax qui marchent mal, et le fait est loin d'être rare, ne sont pas justiciables de suite d'une thoracotomie semblable.

— ***M. Bérard*** est de cet avis et pense que la chirurgie doit réclamer un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire, considérés jusqu'ici comme purement médicaux.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Février.

Histologie et opérations partielles dans les cancers thyroïdiens encapsulés. — ***M. Alamartine***, reprenant la discussion de la précédente séance, estime avec M. Bérard, que pour un goître cancéreux encore encapsulé, la simple strumectomie peut être parfois l'opération la plus opportune et donne souvent des survies assez longues.

L'opération peut paraître incomplète et une longue guérison surprenante.

Ces faits cliniques sont pourtant certains. Et l'histologie n'est point en contradiction avec eux. Elle les explique au contraire, car il s'agit bien de cancer, mais, ici, les tissus néoplasiques sont entièrement inclus (sans prolongements éloignés) dans la capsule fibreuse très épaisse du goître bénin secondairement dégénéré. Les cellules internes de la capsule sont dégénérées, mais les cellules externes sont purement fibreuses.

L'histologie permet-elle un pronostic certain ? D'après 5 cas signalés par l'auteur, ses conclusions semblent bien cadrer avec l'évolution clinique ultérieure, en particulier pour l'observation de la dernière séance : tumeur à cellules vraisemblablement parathyroïdiennes, donc de malignité réduite ayant donné de bons résultats après une intervention limitée.

— ***M. Bérard.*** L'idéal est évidemment de faire l'opération la plus large possible. Mais l'extirpation complète (glande et ganglions) peut conduire à des délabrements qui, en cette région, ne sont pas sans inconvénients et sans dangers.

Si le cancer thyroïdien est encore encapsulé, renonçant à la thyroïdectomie totale et subtotale, on peut donc être autorisé à s'en tenir à la strumectomie.

En plusieurs cas, qui étaient bien encapsulés, ou qui auraient nécessité une résection du manubrium, M. Bérard a pu obtenir ainsi des résultats très satisfaisants, avec survies de plusieurs années. Un homme en particulier, opéré par simple strumectomie en 1907 pour épithélioma plongeant encapsulé, a pu être suivi, sans récidives, jusqu'en 1914.

Au sujet du goître métastatique M. Bernard estime qu'il s'agit bien d'une tumeur maligne, puisqu'elle donne des métastases et parce qu'on finit toujours par découvrir dans la glande quelque point dégénéré.

Mais l'aspect clinique reste celui d'un goître bénin, car le point cancéreux peut rester microscopique et peut n'être décelé que par de nombreuses coupes en séries.

— ***M. Tavernier*** reconnaît volontiers, s'il s'agit de cancers bien limités, qu'une opération partielle peut donner des résultats.

Quant au terme de goître métastatique, il proposerait de l'abandonner, car s'il correspond à une allure clinique, il ne répond plus aux données histologiques et pourrait être à ce point de vue mal interprété.

Deux cas de résection du maxillaire supérieur. — ***M. Bérard*** présente 3 malades. Résection atypique du maxillaire pour sarcome à myéloplasme sur ancien épulis. On évide à la pince gouge toute la portion envahie par les bourgeons néoplasiques, puis on applique du radium. Cette opération limitée, faite sous anesthésie régionale, a donné des résultats qui sont restés excellents depuis 8 mois.

2° Résection du maxillaire pour un épithélioma térébrant, né au niveau de la muqueuse du sinus et ayant détruit tout le maxillaire.

Opération sous anesthésie générale suivie d'application de radium.

Grâce à la pipe de Delbet qui a permis un tamponnement du pharynx, il n'y a pas eu de sang aspiré, pas de température, pas de complications pulmonaires.

— ***M. Patel*** rappelle l'excellent résultat que lui a donné l'anesthésie régionale.

Le malade n'a pas souffert et, ne dormant pas, à pu cracher les mucosités au fur et à mesure, sans qu'il soit nécessaire de mettre la pipe et de tamponner.

— ***M. Rollet*** signale les lésions oculaires qu'on peut constater après la résection du maxillaire supérieur : kératite neuroparalytique, ulcère trophique, puis ulcère purulent et même fonte de l'œil. Pour les éviter, il faut ou bien suturer les paupières ou bien ne pas mettre de pansement, car c'est le pansement qui ulcère, puis infecte la cornée privée de sensibilité.

L'anesthésie régionale du sous-orbitaire est très utile à l'ophtalmologiste pour l'ablation totale de l'appareil lacrymal intra-osseux, sac et canal nasal.

Guérison de deux néoplasmes par le radium. — ***M. Bérard.*** 1° Epithélioma spino-cellulaire de la face muqueuse de la joue, ayant envahi la commissure des lèvres. Radium au niveau de la tumeur (8 aiguilles de 2 milligr. de Ra Br. Ablation des ganglions sous-maxillaires suivie d'application de radium. Il s'agissait d'une forme chirurgicalement grave. Il n'y a pas trace de récidive et il ne reste qu'un tractus linéaire cicatriciel.

2° Epithélioma spino-cellulaire de la paupière inférieure, ayant envahi la commissure externe et la face externe de l'orbite.

Il aurait fallu pratiquer une large exérèse chirurgicale. L'introduction d'aiguilles et l'application en surface de tubes de radium ont amené une guérison qui semble complète.

Il persiste un ulcère minime qui paraît trophique, car il ne s'est pas agrandi depuis plusieurs mois.

Néoplasme de la langue opéré il y a 6 ans. — ***M. Durand*** a, en 1920, enlevé des ganglions de récidive à 1 malade opéré en 1916 par M. Vallas, pour épithélioma de la base de la langue.

Pas de nouvelle récidive depuis.

Les autoplasties de la main à l'aide de lambeaux digitaux : la cheiroplastie dactylienne. — ***M. P. Bonnet*** présente 1 blessé parfaitement cicatrisé, qui, faisant sauter un bloc à la dynamite, eut, en plus des diverses lésions, une mutilation considérable de l'avant-bras et de la main gauche. Désinfection, embaumement, puis épluchage au 10e jour.

Au 18e jour, désinfection et cheiroplastie dactylienne : le petit doigt, sans tendons et sans métacarpiens, est inutile.

L'auteur l'utilise pour le rabattre sur le bord cubital de la main. Il achève de recouvrir les surfaces cruentées par 10 greffes dermo-épidermiques.

L'auteur a obtenu, au cours de la guerre, des résultats aussi satisfaisants.

Il y aurait lieu d'utiliser plus fréquemment le procédé dans les accidents du travail. Il faudrait conserver systématiquement les doigts irrémédiablement mutilés, pour les utiliser secondairement lorsqu'il peut y avoir lieu de pratiquer des autoplasties de la main.

Deux cas de greffe osseuse. — ***M. Rigal*** fait présenter 2 observations :

1° Pseudarthrose du tibia. Un cocher de 50 ans se fait une fracture compliquée qui s'infecte et qu'on traite au Dakin. Les fragments ne se consolident pas. L'auteur avive les extrémités et fracture le péroné pour mieux rapprocher, puis visse une plaque de Lambotte. Après 3 mois, pas d'amélioration; on réintervient : greffe d'Albee prélevée sur le tibia malade et greffe ostéopériostée de Delagenière prise sur le tibia sain. L'ossification se produit, elle est parfaite au 5e mois.

L'auteur attribue la pseudarthrose à l'irrigation prolongée par le Dakin qui a stérilisé les cellules ostéogénétiques de la surface.

Il estime la greffe osseuse supérieure en ce cas à l'ostéosynthèse et, d'après les radiographies, estime la greffe d'Albee supérieure à celle de Delagenière qui s'est résorbée.

— *M. Tavernier*, après avoir exposé l'observation, ne croit pas qu'il y ait lieu d'incriminer le Dakin.

La pseudarthrose, en plâtre de marche, avec un peu de patience, se serait peut-être consolidée spontanément. L'ostéoclasie du péroné paraît insuffisante pour un contact parfait. Enfin, la supériorité de la greffe d'Albee sur celle de Delagenière lui semble discutable.

2° Déviation progressive de la main du côté cubital survenue à l'âge de 18 ans, et empêchant tout travail.

A la radiographie, le cubitus paraît trop court et incurvé. Le carpe est déjeté et en équilibre instable à l'extrémité du radius.

Plutôt que de raccourcir le radius, l'auteur allonge le cubitus par une greffe d'Albee prélevée sur le tibia. Le carpe est fixé, la consolidation se produit et l'on obtient un excellent résultat.

L'auteur se demande quelle cause a pu produire cet arrêt de développement du cubitus : syphilis héréditaire ou plus probablement traumatisme signalé à l'âge de 5 ans?

— *M. Tavernier* estime avoir eu raison de conseiller l'allongement du cubitus plutôt qu'un raccourcissement du radius. Il a eu également l'occasion d'observer un cas semblable de main bote par insuffisance du cubitus, et il est curieux de constater qu'en ces 2 cas, on relève un traumatisme de la région, datant de l'enfance.

J. Duclos.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

20 Février 1922.

Rhumatisme tuberculeux de Poncet généralisé. *MM. R. Legrand et P. Ingelrans* relatent l'observation d'un jeune homme de 18 ans, bien conformé, d'aspect vigoureux, mais anémié cependant, qui, depuis l'âge de 13 ans, souffre de douleurs articulaires passagères, a présenté en Juin 1921 un lupus érythémateux pour lequel il a été hospitalisé. Guéri de son affection cutanée, au bout de deux mois, il est entré à l'hôpital pour rhumatisme articulaire aigu. Le traitement par le salicylate de soude a complètement échoué et, depuis 7 mois, le sujet est cloué au lit. Toutes les articulations, jusqu'aux temporo-maxillaires, et jusqu'aux sterno-claviculaires, sont prises tour à tour. L'auscultation révèle des sommets douteux. En outre, la radiographie montre une localisation bacillaire au niveau de la colonne vertébrale. Au mois de Septembre 1921, s'est installé un rétrécissement mitral. Le sujet est constamment fébrile; la température oscille entre 37 et 38° avec des clochers atteignant 39°.

L'échec de la médication salicylée, une réaction de Bordet-Wassermann négative, d'autres localisations bacillaires et l'évolution de la maladie plaident en faveur d'un rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Emploi de l'ouabaïne en injections intramusculaires. — *M. R. Legrand* préconise l'emploi de l'ouabaïne en injections intramusculaires. Cette voie a déjà été préconisée par Aube et la voie sous-cutanée par M. Vaquez. Pour rendre l'injection indolore, l'auteur se sert d'une solution glucosée à 10 pour 100 et cocaïnée qu'il mélange à parties égales avec une ampoule d'ouabaïne Arnaud. Les injections sont faites en plein muscle, loin des troncs nerveux, à la fesse de préférence, lorsqu'il n'y a pas d'œdème; on s'adresse alors à la région sus-rétro-trochantérienne. En cas d'œdème, l'injection est faite dans la masse du sus-épineux ou du sous-épineux. Il est indispensable que l'injection soit pratiquée dans le muscle et loin des gros troncs nerveux. Bien faites, ces injections sont indolores, dans la grande majorité des cas. Même lorsqu'il y a douleur, celle-ci est légère et n'a jamais interdit la continuation du traitement. L'ouabaïne agit par cette voie ainsi que le montrent les observations, tracés, courbes oscillométriques, présentés par l'auteur. Sans vouloir prendre la place de l'injection intraveineuse, la voie intramusculaire est indiquée toutes les fois que l'autre est impossible, toutes les fois que l'on veut une action moins brutale mais plus prolongée; quand on veut, comme pour la strophantine, pratiquer la méthode des petites doses fractionnées.

Diabète insipide d'origine hypophysaire. — *MM. Jean Minet et P. Ingelrans.* Le sujet, âgé de 53 ans, est un homme pléthorique qui a pesé 120 kilogr. et qui actuellement pèse encore 85 kilogr. Ses antécédents ne sont pas intéressants. Comme étiologie de son affection, on ne peut invoquer que de graves ennuis personnels. Le taux journalier des urines s'élève à environ 4 litres qui contiennent une proportion normale d'éléments minéraux et organiques. Il ne peut déterminer la date de l'apparition de sa polyurie. A part cela, le sujet jouit d'une bonne santé. L'épreuve des tests biologiques n'a permis de tirer aucune conclusion. La radiographie montre une selle turcique très élargie. Un traitement opothérapique intensif n'a amené qu'une amélioration très passagère. Cette observation vient peut-être à l'appui de la théorie qui place dans la région opto-pédonculaire les lésions qui donnent lieu à la polyurie essentielle.

Ectromélie longitudinale bilatérale du membre inférieur. — *MM. R. Legrand et P. Ingelrans.* Le sujet, âgé de 34 ans, présente une absence bilatérale totale du rayon péronier.

La radiographie montre une absence totale du péroné et du rayon externe du pied. Le tarse est composé d'un seul os répondant par sa forme et son volume au calcanéum, à l'astragale, et au scaphoïde fusionnés entre eux. Ce segment de membre est inutilisable et le sujet marche sur les genoux. C'est un beau type d'ectromélie présentant toutes les déformations caractéristiques.

Crise nitritoïde et réaction de Wassermann. — *M. Jules Leclercq* a observé, à la suite de l'injection intraveineuse de 0,60 de novarsénobenzol, une crise nitritoïde grave. Le Wassermann, positif avant cette crise, est devenu négatif ultérieurement alors qu'aucun traitement sérieux n'avait été institué. M. Leclercq rapproche ce fait des infections spécifiques en apparence jugulées par l'apparition d'une érythrodermie grave, ou par une injection de peptone. Il insiste sur la nécessité, en pareil cas, de continuer le traitement spécifique avec méthode et régularité sans considérer jamais un Wassermann négatif comme une preuve de guérison.

Le signe de Douglas dans la rupture de la grossesse extra-utérine et dans l'avortement tubo-abdominal. — *M. J. Vanverts.* Ce signe, constitué par l'hypersensibilité du Douglas que révèle le toucher vaginal, en l'absence de toute autre modification de ce cul-de-sac, possède, comme l'a montré M. Proust, une grande valeur pour le diagnostic de ces lésions. M. Vanverts a constaté fréquemment son existence et a pû, grâce à lui, particulièrement dans un cas dont le tableau clinique était peu net, reconnaître la nature de l'affection, ce qui lui a permis d'intervenir d'une façon précoce, avant la production d'une hémorragie abondante. Ce signe est toujours accompagné de la douleur à la mobilisation de l'utérus par le doigt vaginal.

Traitement de la grippe par la vaccinothérapie. — *M. Jean Minet*, depuis fin 1919, avait employé, au cours de diverses affections pulmonaires aiguës et chroniques, d'abord des « vaccins adaptés » à la flore microbienne des crachats, puis des « stock-vaccins » contenant à la fois du pneumocoque, du streptocoque, du staphylocoque. Ces vaccins, stérilisés par la chaleur, présentés en milieu phéniqué, étaient dosés à 500 millions de microbes par cmc. Au cours de cas isolés de pneumonie, de broncho-pneumonie, de congestion pulmonaire, ils avaient donné de remarquables résultats, rapportés par M. Minet dans diverses publications et en particulier dans la thèse de Hieulle.

Au début de 1921, grâce à l'obligeance de *M. le médecin principal Logerais*, médecin-chef de l'hôpital militaire de Châlons, M. Minet fut mis à même d'apprécier ce que pouvaient donner ces vaccins dans un milieu grippal épidémique. On se souvient de la grippe sévère, qui, à cette époque, resta cantonnée dans les milieux militaires. A partir du jour où M. le médecin principal Logerais employa des vaccins que M. Minet lui avait fait adresser, et alors qu'auparavant il avait observé de nombreux cas mortels, il n'eut plus à déplorer qu'une seule mort (chez un grippé avec broncho-pneumonie bilatérale, traité au 4e jour seulement et décédé quelques heures après); tous ses autres malades guérirent, et ses statistiques avant et après le vaccin, offrirent un contraste saisissant.

L'épidémie de grippe récente, et non encore éteinte, vient de donner à M. Minet l'occasion d'éprouver les mêmes satisfactions thérapeutiques. Il a fait injecter dans tous les cas de grippe d'allure un peu sérieuse, chaque jour 1 cmc de vaccin en une ou deux fois, sans négliger, bien entendu, le traitement général habituel. Et dans l'immense majorité des cas, il a vu rétrograder rapidement tous les accidents, pulmonaires et autres. Il conseille l'emploi du vaccin, non seulement pour lutter contre les infections et complications secondaires déclarées, mais encore pour en prévenir la venue et abréger, par là même, l'évolution de la grippe.

Fracture du tibia de type exceptionnel. — *M. René Le Fort.* Il s'agit d'une femme âgée de près de 50 ans, qui a fait une chute sur la jambe fléchie, le pied étant fixé sous un obstacle. Soignée d'abord par des massages et de la mobilisation, elle se présente au bout de 6 semaines avec un gros œdème qui occupe tout le pied et le bas de la jambe. Pas de signes de fracture, de luxation, pas de diastasis tibio-péronier. La radiographie montre avec netteté une fracture du tibia rigoureusement horizontale à un petit centimètre de l'interligne tibio-astragalien, incomplète, portant seulement sur la moitié postérieure de tibia, semblable à un décollement épiphysaire, et due, semble-t-il, à un arrachement incomplet. Les malléoles sont intactes.

Néoplasme malin de l'utérus, excision, traitement consécutif par le radium, guérison maintenue depuis six ans. — *M. René Le Fort.* Les guérisons constatées au bout de plusieurs années, après emploi de radium contre le cancer utérin, sont assez rares encore pour que le fait suivant mérite d'être rapporté :

Mme H..., âgée actuellement de 38 ans, a été opérée en 1916, pour un polype du col d'apparence banale. Le chirurgien frappé de l'aspect de la tumeur, après excision, la fait examiner au laboratoire Carrion. Le diagnostic ferme d'épithélioma est porté. La malade est confiée à Dominici qui fait des (?) applications de radium. En 1920, crise hémiplégique grave, d'origine urémique, dont la patiente conserve encore aujourd'hui un peu d'aphasie et de gêne des mouvements du bras et de la jambe du côté droit.

En 1921, elle réclame les secours de la chirurgie pour une très ancienne déchirure du périnée allant jusqu'à l'anus.

L'examen permet de constater que l'utérus est normal et mobile, mais le fond du vagin, et surtout la paroi postérieure, est occupé par une forte bride d'apparence cicatricielle qui masque le col. Aucune trace de récidive néoplasique. La guérison paraît définitive. La colpo-périnéorraphie n'est donc pas contre-indiquée; elle a donné un résultat satisfaisant.

Les rhumatismes vertébraux becs de perroquet et vertèbres en diabolo. — *MM. A. Nuytten, R. Legrand et Lemaitre* attirent l'attention sur la fréquence relativement grande des rhumatismes vertébraux caractérisés par l'existence de crochets osseux vertébraux, d'images en « becs de perroquet » ou de « vertèbres en diabolo ». Ces rhumatismes sont la cause d'un grand nombre de lombago et de névralgies crurales, ou sciatiques. Elles font croire parfois à l'existence d'un calcul rénal ou urétéral. Les douleurs lombaires et surtout sciatiques dues à ces rhumatismes vertébraux sont en général très atténuées et souvent guéries par quelques applications de rayons X à faible dose.

Traitement de l'asthénie grippale par le nucléinate de manganèse. — *M. G. Lemoine* attire l'attention sur l'action très accentuée du nucléinate de manganèse sur l'asthénie consécutive à la grippe. A l'abaissement rapide de la richesse du sang en globules rouges et en hémoglobine observé au début de la grippe, succède son relèvement très accentué en un temps relativement court. Ce composé de manganèse exerce d'abord son action sur l'état asthénique avant d'agir sur l'état anémique; avant tout, il relève les forces et l'énergie. Ces propriétés tiennent à l'action oxydante qu'il possède, et à ce qu'il n'a pas, comme le cacodylate de soude, l'inconvénient de ralentir les fonctions du foie. M. Lemoine a retrouvé chez ses malades les heureux effets observés il y a 60 ans, par Petrequin et Hannon chez les anémiques et les déprimés nerveux, effets qui confirment les observations faites par G. Bertrand sur son rôle d'oxydant dans le règne végétal.

J. Minet.

OBJECTIFS, MÉTHODES
ET ENSEIGNEMENTS
DE LA

MÉDECINE EXOTIQUE[1]

Par Gabriel DELAMARE
Professeur à la Faculté de Médecine de Constantinople.

En se plaçant au point de vue de leur distribution géographique, on peut schématiquement répartir les maladies connues en deux groupes d'inégale importance. Dans le premier, de beaucoup le plus considérable, prennent place les maladies qui, telles la tuberculose, la syphilis, la variole, se rencontrent partout et méritent le nom de *maladies cosmopolites*. Dans le second se rangent celles qui existent ou prédominent en dehors des régions tempérées de l'Occident et sont dites *coloniales*, *tropicales*, *des pays chauds* ou *exotiques*.

L'épithète *coloniales* répond à des préoccupations plus administratives que médicales et ne tient pas compte du fait que les maladies du deuxième groupe peuvent se rencontrer en dehors des colonies ou manquer dans certaines d'entre elles. Le terme *tropicales*, employé dans les pays de langue anglaise, s'applique, dans son acception étymologique, à un petit nombre d'affections parmi lesquelles la fièvre jaune et la maladie du sommeil ont, seules, une réelle importance; avec une extension plus grande, mais arbitraire, il finit, il est vrai, par s'étendre à la peste, ce qui, étant donnée l'existence des foyers de Mongolie, du Kurdistan, celle de l'épidémie de Mandchourie en 1911, ne laisse pas d'être choquant. Plus générale, l'expression *maladies des pays chauds* comporte néanmoins encore des inconvénients sérieux. Comment ranger la lèpre parmi les maladies spéciales aux pays chauds lorsqu'on connaît l'importance et la ténacité de ses localisations en Norvège et en Islande? Si le choléra est une maladie des pays chauds par ses foyers de résistance dans la basse vallée du Gange, n'est-il pas une maladie des régions tempérées ou froides par la fréquence de ses irradiations en Asie antérieure et en Russie? Avec le qualificatif *exotiques*, usité en France, la plupart de ces difficultés sont, par contre, évitées. Si ce qualificatif s'accorde assez mal, il faut le reconnaître, avec la présence de la pellagre en Angleterre et aux Etats-Unis, avec celle de la malaria en Italie, il a, du moins, l'incontestable mérite de ne pas valoir l'épithète de tropicales aux maladies des parties tempérées de l'Extrême-Orient et de ne pas impliquer une importance excessive du facteur thermique.

Avec lui, la notion basale de non-cosmopolitisme ou, plus exactement, celle de cosmopolitisme restreint ne risque pas de prendre une valeur absolue alors qu'elle est et doit rester essentiellement contingente, la topographie des maladies variant avec les conditions de la vie, les progrès de l'hygiène, des moyens de communication et d'investigation. Nul n'ignore que le paludisme et la lèpre n'ont plus aujourd'hui leur extension d'autrefois; que le typhus exanthématique n'est plus, depuis son identification avec le tabardillo du Mexique et la maladie de Brill, une affection spéciale à quelques parties du vieux monde. La fièvre de Volhynie est successivement devenue la fièvre de la Meuse, la fièvre des tranchées et, l'hiver dernier, j'en pouvais observer quelques cas à Constantinople chez les réfugiés de Crimée, en l'absence de tout terrassement. Il a suffi des mouvements de troupes et de populations occasionnés par la guerre mondiale et de quelques recherches systématiques pour qu'une maladie de réputation aussi tropicale que l'amibiase soit rencontrée en France par Ravaut, à Constantinople par Tewfik Salim et par moi[2]. A vrai dire, plus les conditions de la vie et de la recherche s'uniformisent, plus les différences entre les pathologies locales tendent à s'atténuer malgré la persistance de conditions climatiques immuables. Il s'ensuit, avec évidence, que les frontières de la médecine exotique sont assez indécises et variables au gré de l'évolution des mœurs et des acquisitions de la géographie médicale. Dans ces conditions, il n'y a pas lieu de s'étonner outre mesure des divergences de vue concernant le caractère exotique ou cosmopolite de quelques maladies (pellagre, typhus exanthématique) ni même d'être surpris de ce que Le Dantec, rompant avec la tradition, ait consacré un chapitre de sa *Pathologie exotique* aux maladies des pays froids.

Ces variations de détail n'affectent en rien la solidité d'un édifice qui a brillamment résisté à l'épreuve du temps et dont il faut chercher la raison d'être, essentiellement pragmatique, dans les services incontestables qu'une géographie médicale bien faite est en mesure de rendre à nos diagnostics. Nous ne trouvons, en effet, que les maladies que nous cherchons et nous ne cherchons que les maladies auxquelles nous pensons parce qu'elles sont habituelles là où nous exerçons. Il suffit de croire que le paludisme est une affection strictement tropicale pour ne pas le découvrir en Russie méridionale et en Anatolie où, cependant, il est loin d'être rare. Tout dernièrement encore, des médecins fort distingués n'hésitaient-ils pas longuement avant de reconnaître des cas parfois évidents de peste et de typhus exanthématique assurément moins parce qu'ils n'avaient pas l'expérience de ces maladies que parce que ces maladies ne faisaient pas partie des espèces morbides habituelles en Occident?

C'est précisément le premier objectif et la raison d'être suffisante de la pathologie exotique de donner à ces maladies qui, pour la pathologie interne ne sont trop souvent que des curiosités, la place importante qui leur doit revenir dans les préoccupations des médecins exerçant loin des régions tempérées et civilisées de l'Occident. Il faut, en effet, que la possibilité du choléra, de la peste, de la malaria ou de la nécatoriase se présente à l'esprit de ces médecins aussi aisément que celle de la tuberculose, de la syphilis ou de la pneumonie. Il importe d'ailleurs qu'ils pensent aux possibilités spéciales sans perdre de vue les possibilités usuelles s'ils ne veulent point tomber dans l'erreur, encore trop commune, qui consiste à croire qu'en milieu exotique toutes les maladies sont exotiques, toutes les fièvres palustres, tous les œdèmes béribériques ou filariens, toutes les hémoptysies vermineuses. Il n'en est rien et il y a lieu de sérieusement compter avec la tuberculose, la syphilis, la variole, la typhoïde, les paratyphoïdes, le tétanos, la morve, etc.

C'est le deuxième objectif de la médecine exotique d'étudier les maladies cosmopolites les plus fréquentes en milieu exotique et d'enregistrer leurs modifications éventuelles sous l'influence complexe du climat, de la race, de l'alimentation, des promiscuités de la vie primitive, de l'association avec les endémies locales. Il y a là tout un vaste champ de recherches à peine entreprises et déjà pleines de promesses.

***

Pour atteindre ces objectifs, la médecine exotique met naturellement en œuvre les moyens habituels de la pathologie interne et, s'il fallait essayer de la caractériser quant à ses techniques, on y parviendrait moins en tenant compte de sa manière d'utiliser la symptomatologie, la bactériologie, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, la pathologie animale ou la statistique qu'en prenant en considération : l'importance qu'elle accorde à la géographie médicale; la fréquence de ses recours à la mycologie et à l'helminthologie; son usage particulièrement heureux de l'entomologie et de la protistologie, ainsi que sa tendance, plus discutable, à restreindre la valeur et l'emploi du diagnostic clinique.

On ne saurait à coup sûr concevoir, à l'heure actuelle, une médecine exotique purement clinique qui, de ce chef, regarderait encore la dysenterie comme une maladie et non comme un syndrome; ignorerait les manifestations protéiformes de l'amibiase aussi souvent larvée ou latente que typique; confondrait la paragonimiase, les mycoses et la spirochétose broncho-pulmonaire avec la tuberculose et méconnaîtrait le caractère carenciel du béribéri ou du scorbut! Il est, d'autre part, incontestable et incontesté que des virus différents ont parfois des effets analogues et qu'un même virus comporte souvent des conséquences diverses, réalisant, à côté du type caractéristique, des types anormaux, difficiles ou impossibles à dépister avec les seules ressources de la clinique. En doit-on inférer que le diagnostic clinique est, sinon toujours, du moins souvent, de valeur nulle ou médiocre et qu'en tout état de cause il est préférable de recourir d'emblée aux investigations de laboratoire?

Pour la peste et le choléra, la doctrine officielle admet que la clinique légitime la suspicion, mais que, seule, la bactériologie donne la certitude et la recherche systématique des porteurs de germes entre de plus en plus dans nos mœurs.

Stitt, l'auteur d'un Manuel, d'ailleurs excellent, de médecine tropicale tend à généraliser ce point de vue et, pour d'autres motifs (impossibilité de causer avec les indigènes dont on ignore la langue, dont on connaît mal la sensibilité spéciale, inconvénients certains du recours aux interprètes), conseille de poser le diagnostic au moyen de l'examen préalable du sang, des fèces ou des urines. Ce faisant, on sous-estime, sans motifs valables, la clinique; l'on se prive, sans contre-partie appréciable, des orientations précieuses qu'elle seule peut donner et grâce auxquelles, qu'on le veuille ou non, furent découvertes la plupart des maladies actuellement connues. On surestime, sans plus de raison, le laboratoire, et l'on suppose que tous les germes pathogènes sont décelables par un examen extemporané alors que, souvent, au contraire, il faut, pour les mettre en évidence, des recherches persévérantes ou complexes qui, sans suggestions d'ordre clinique, risquent de n'être pas entreprises ou d'être insuffisamment poursuivies. On fait abstraction de la part d'arbitraire qui préside au choix du virus cherché. L'absence éventuelle des microbes spécifiques, les variations de leurs caractères morphologiques, culturaux ou sérologiques susceptibles de retarder l'identification et, le cas échéant, la sérothérapie, n'entrent pas en ligne de compte, non plus que la ressemblance de certains pathogènes avec les autres germes virulents ou saprophytes du même groupe ou de la même famille. Il semblerait que le bacille de Yersin soit toujours présent dans le pus de tous les bubons pesteux et toujours rapidement distinguable des autres pasteurelloses; que le vibrion de Koch ne fasse jamais défaut dans les fèces cholériques et se puisse immédiatement distinguer des autres vibrions para-, simili-, pseudo- ou non cholériques. On raisonne comme si des médecins, privés d'une directive clinique ferme et de la notion d'endémo-épidémie pesteuse, n'avaient jamais hésité à reconnaître des coccobacilles de Yersin cependant légitimes et isolés par l'hémoculture; comme si des bactériologues, pourtant spécialisés, n'avaient jamais hésité à se prononcer sur la nature cholérique de vibrions cependant pourvus de tous les caractères requis,

1. Leçons faites les 16 et 18 Octobre 1921.
2. Aperçue en 1904 par Deycke et Réchad, l'amibiase constantinopolitaine a été signalée incidemment par ces auteurs qui se sont préoccupés surtout de la dysenterie bacillaire.

mais rencontrés dans des endroits exempts de choléra asiatique!

Quant à l'emploi de la sérologie d'emblée, il comporterait, en outre des causes d'erreur inhérentes à la coagglutination, à l'hétéro-agglutination, les causes d'erreur résultant du choix arbitraire, par principe, de telle agglutination ou de telle déviation du complément et, de plus, il ne permettrait pas de discerner les effets perturbateurs d'une vaccination ou d'une infection antérieures toujours possibles.

Il y a là des motifs suffisants pour affirmer qu'en l'état actuel des choses le mieux est encore de poser le diagnostic par l'analyse symptomatique, en tenant compte, bien entendu, des endémo-épidémies locales et sans se préoccuper de l'affolement que la déclaration d'une maladie pestilentielle cause parfois; puis de vérifier ce diagnostic clinique par les recherches bactériologiques indispensables. Ainsi, le choix des méthodes confirmatives (examen de frottis colorés, ensemencement, inoculation, agglutination, etc.) n'est plus livré au hasard ou à un *a priori* fantaisiste et les investigations de contrôle, actionnées par des motifs précis, ont des chances plus sérieuses d'être poursuivies jusqu'à leur terme normal.

Employées de façon convergente, les techniques clinique et bactériologique se prêtent un mutuel appui et fournissent un rendement maximum. En cas de résultats discordants, le résultat bactériologique 0 a moins de chances d'annuler *ipso facto* le résultat clinique +.

Pour prendre un exemple concret, l'absence du bacille de Hansen ne doit pas forcément et immédiatement exclure l'idée de lèpre nerveuse, mais donner seulement au diagnostic un caractère provisoire dont la confirmation sera laissée aux recherches ultérieures, clinico-bactériologiques ou nécroptiques.

Ces points de vue, naguères évidents, nous ont paru dignes de quelques développements parce qu'ils sont maintenant volontiers remis en question, et parce qu'il y a là une question de doctrine susceptible de peser sur l'orientation du débutant, sur la vie entière du médecin et capable d'éviter, à l'un comme à l'autre, de graves mécomptes en les incitant à se méfier des tentatives au moins prématurées qui prétendent réaliser *la médecine sans médecin*. Malgré ses côtés séduisants de nouveauté hardie, ce qu'on pourrait appeler « l'usinage bactériologique d'emblée de la médecine » ne peut, en effet, échapper soit à la limitation arbitraire des buts (limitation dangereuse étant données les innombrables éventualités de la pratique journalière), soit à la mise en jeu aveugle d'un trop petit nombre de techniques inadéquates (frottis de sang colorés au lieu d'une hémoculture; examen extemporané de fèces au lieu d'un ensemencement; analyse d'urine au lieu d'une inoculation).

***

La tendance parfois manifeste à réduire l'histoire de la maladie à celle du virus ou de l'hôte intermédiaire, à morceler la même affection en autant de variétés qu'elle a de localisations géographiques ou de transmetteurs est assurément contestable. L'existence même d'un groupement hétérogène de maladies relevant, les unes, du médecin, les autres, du dermatologue, du neurologue, de l'oculiste, voire du chirurgien, et nécessitant des lumières assez étendues sur la bactériologie, la mycologie et la protistologie, comporte des inconvénients manifestes; mais il n'y a pas lieu de s'y appesantir, ces inconvénients, d'ailleurs facilement évitables par une division judicieuse du travail, n'ayant pas empêché la médecine exotique d'obtenir de merveilleux résultats et d'être riche en enseignements d'une haute portée. Tandis que la mémorable découverte des hématozoaires du paludisme par Laveran fondait la protistologie pathologique dont l'importance en médecine humaine et animale grandit chaque jour davantage, les travaux de Ross solutionnaient, pour la malaria, le problème des « transmetteurs de virus » et donnaient à la question des « réservoirs de virus » toute son importance, transformant du même coup la prophylaxie de quelques grandes et redoutables infections. De patientes recherches sur les mycoses et les helminthiases mettaient en évidence le rôle morbigène de végétaux ou d'animaux assez élevés en organisation et, de ce chef, apportaient un correctif nécessaire et imprévu à la loi classique qui veut que l'action pathogène des virus soit toujours en raison inverse de leur hiérarchie dans la série des êtres vivants. La pénétration des larves d'ankylostome à travers la peau normale changeait les idées régnantes sur les capacités de défense du tégument externe. De brillantes expériences conduisaient à la conception neuve des avitaminoses. Le phénomène de Pfeiffer, réalisé avec des vibrions cholériques, reste une des plus solides bases de nos connaissances sur l'immunité, connaissances auxquelles le bactériophage de d'Hérelle est appelé à donner, lorsqu'il entrera dans le domaine des certitudes définitives, une orientation singulièrement neuve. Enfin, des investigations sérologiques poursuivies dans le kala-azar et dans le typhus résulte la notion si suggestive et si utile des hétéro-agglutinations.

De tels résultats ont été obtenus sans doute parce que la médecine exotique a travaillé dans des champs encore inexplorés, mais plus encore parce qu'elle a eu la préoccupation constante d'être étiologique. Et, fait digne de remarque, à une époque où les médecins sont volontiers « guérisseurs », cette orientation scientifique lui a valu de précieuses acquisitions séro-, chimiothérapiques et prophylactiques qu'une tendance purement pratique aurait laissé échapper ou n'aurait pas été en mesure d'exploiter. Quelle sérothérapie, en effet, peut-on faire sans bactériologie; quelle chimiothérapie sans spirochétologie? Quelle prophylaxie peut-on réaliser avec « les miasmes » et le » génie épidémique » des vieux cliniciens et sans connaissance de la transmission du paludisme par les anophèles, de la fièvre jaune par les stégomyas, du choléra par l'eau infectée, les malades ou les porteurs sains?

DE LA PATHOGÉNIE

DES PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS DE NATURE DIPHTÉRIQUE

Par V. de LAVERGNE

Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La paralysie du voile du palais est la complication la plus fréquente de l'angine diphtérique, et d'observation banale. Mais autant la pathogénie de la plupart des manifestations diphtériques est simple et claire, autant le mécanisme des paralysies vélo-palatines et des paralysies diphtériques en général est complexe et encore imprécis. Toutefois, les mémorables expériences de Roux et Yersin[1] sur la toxine diphtérique ont fourni une base expérimentale à l'intelligence de leur production; les travaux de Babonneix[2] ont précisé leur mode d'apparition, et des recherches ultérieures ont renforcé sa démonstration. Il peut donc être intéressant d'appliquer à cette modalité simple et commune des paralysies diphtériques, que représente la staphyloplégie[3], la conception pathogénique qui se dégage de cet ensemble de travaux.

Toutes les paralysies du voile du palais ne sont pas de même type; il est classique d'en distinguer plusieurs formes, encore que tous les auteurs ne soient pas d'accord sur le terme qu'il faut réserver à chacune.

Il y a tout d'abord une paralysie du voile très précoce, contemporaine de l'angine, disparaissant avec elle ou peu après elle; faut-il lui réserver le nom de « paralysie diphtérique précoce »? Certains auteurs l'entendent ainsi. D'autres, comme Aubertin[4], font remarquer qu'il s'agit là d'un phénomène de parésie plus que de paralysie, d'un signe banal et non propre à l'angine diphtérique; ils réservent le nom de « paralysie précoce » à une autre variété de staphyloplégie. Il nous semble que, pour éviter toute confusion dans les termes, on pourrait désigner cette variété par l'expression caractéristique de « paralysie angineuse » dont Sée s'était autrefois servi.

Une seconde variété, la plus importante, très commune, correspond à cette staphyloplégie qui survient de deux à cinq semaines après une angine diphtérique. Elle reste le plus souvent à l'état isolé; elle peut aussi n'être que la première en date d'autres manifestations paralytiques[5]. A cette forme convient, sans conteste, l'expression de « paralysie diphtérique tardive ».

On réserverait alors le nom de « paralysie diphtérique précoce », qui ne prête pas à confusion avec la « paralysie angineuse », à ces paralysies du voile du palais qui surviennent quelques jours seulement après la fin de l'angine diphtérique, qui s'accompagnent d'autres manifestations graves, entraînant souvent la mort, justifiant ainsi le pronostic sombre qui a toujours été attaché à l'apparition des paralysies du voile précocement survenues au cours de la diphtérie

Ces trois variétés de staphyloplégie ne s'observent pas seulement chez des malades différents. Chez le même sujet, il n'est pas très rare de voir une paralysie apparaître, disparaître, puis réapparaître à nouveau, montrant bien que la staphyloplégie est un syndrome que plusieurs mécanismes pathogéniques, se succédant, peuvent tour à tour déclancher.

I. Paralysies angineuses.

— Le mécanisme des paralysies angineuses n'a jamais soulevé de discussions. Ces paralysies apparaissent, en effet, dans des conditions bien particulières où semble se révéler leur nature.

Elles surviennent à la période même de l'angine, atteignent leur maximum avant la fin de la période inflammatoire, disparaissent avec l'angine ou ne subsistent que peu de jours après. Elles ne s'accompagnent d'aucun autre trouble paralytique. Elles sont d'ordinaire très incomplètes, traduisant une parésie plus qu'une paralysie des muscles staphylo-palatins, comme Aubertin l'a nettement souligné. Enfin, trait important, on ne les observe pas exclusivement dans les angines de nature diphtérique: elles peuvent apparaître au cours d'angine phlegmoneuse à streptocoques, par exemple.

Les paralysies de cette variété apparaissent donc comme un phénomène banal de parésie d'un muscle consécutive à l'inflammation de la muqueuse sus-jacente. C'est une application de la « loi de Stockes » bien connue en pathologie

1. Roux et Yersin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.
2. Babonneix. — *Thèse*, Paris, 1904-1905.
3. Le mot de *staphyloplégie*, commode par sa brièveté, est plus correctement construit que celui de *véloplégie* dont il est quelquefois usé.
4. Aubertin. — *Archives générales de Médecine*, 1903.
5. 103 paralysies localisées pour 128 cas de paralysies généralisées, d'après Cadet de Gassicourt.

générale, et dont l'exemple le plus classique est fourni par l'atteinte du myocarde au cours des péricardites aiguës.

II. **Paralysies diphtériques tardives.** — Le caractère exclusif de cette variété des staphyloplégies diphtériques est de n'apparaître que de dix à quarante-cinq jours après la terminaison de l'angine. Il s'écoule un « délai », un « temps perdu »; il existe une sorte « d'incubation » entre la manifestation d'angine et la paralysie. Durant cet intervalle, le sujet s'est rétabli; sa gorge est nette; le nouveau syndrome le surprend alors qu'il se croyait guéri. Telle est la caractéristique remarquable de cette variété à laquelle une hypothèse pathogénique doit satisfaire.

Tout d'abord deux questions préalables doivent être résolues. C'est, en premier lieu, de savoir si de telles paralysies relèvent exclusivement de la diphtérie. Les auteurs anciens, Trousseau[1], Colin[2], estimaient que non. L'opinion contraire prévaut aujourd'hui, et nous n'avons trouvé aucune observation de staphyloplégie tardive consécutive à une angine non diphtérique, diagnostic appuyé sur des examens bactériologiques corrects et répétés. On peut donc admettre que de telles paralysies sont toujours de nature diphtérique.

Mais existe-t-il des staphyloplégies consécutives à des diphtéries à localisation autre que pharyngée? Il en existe quelques exemples, rares, mais classiques, qui s'opposent à la règle très générale que la paralysie du voile succède à l'angine. Babonneix a fait, de ces cas d'exception, une critique très convaincante : toutes ces relations datent de la période prébactériologique, alors qu'on ne connaissait point l'existence d'angines érythémateuses, légères, fugaces, dues cependant au bacille de Lœffler. Dans le cas de Sanné[3], par exemple, il est au moins très probable que la localisation ombilicale de la diphtérie (suivie d'une staphyloplégie) était secondaire à une rhino-pharyngite spécifique passée inaperçue.

Les paralysies tardives sont donc toujours consécutives à une angine, et à une angine de nature diphtérique. De même que tous les accidents de la diphtérie, les paralysies vélopalatines relèvent de l'action de la toxine diphtérique (Roux et Yersin). Ce point a été cependant discuté; Rist[4] a fait valoir que la sérothérapie était impuissante contre les paralysies diphtériques, et que ces accidents pouvaient se produire alors que de l'antitoxine était dans le sang : il a supposé que les paralysies relevaient non de la toxine (exotoxine), mais d'une endotoxine non diffusible contenue dans les corps bactériens, et, en préparant des extraits de corps bacillaires, il a expérimentalement reproduit des paralysies. Comme Babonneix[5] l'a récemment dit, cette théorie est discutable. En effet, ainsi qu'on le sait depuis les travaux de Roux et Yersin, on peut, avec l'exotoxine, reproduire expérimentalement des paralysies plus nettes encore que celles que fait l'endotoxine. D'autre part, certains insuccès de la sérothérapie, ainsi que la présence d'antitoxine dans le sang, peuvent s'interpréter d'autre manière, comme nous le verrons. Du reste, dans certains cas de paralysie mortelle, l'exotoxine a pu être retrouvée dans le bulbe (Guillain et G. Laroche, Troisier et Roux[6]). Enfin, une sérothérapie précoce, intensive à la période de l'angine, est le meilleur moyen de prévenir l'apparition de la staphyloplégie.

Mais, si la toxine diphtérique est la cause première des paralysies tardives, par quelles sortes de lésions va-t-elle déclancher le syndrome? La discussion ne peut porter que sur deux hypothèses : ou bien la paralysie résulte d'une névrite périphérique, ou bien elle est sous la dépendance d'une lésion centrale, polio-mésoencéphalite partielle, limitée au groupe des cellules d'origine d'où partent les filets moteurs qui iront s'épanouir dans les muscles palato-staphylins. La lésion est à une des deux extrémités des filets nerveux, nucléaire ou périphérique; aucune lésion intermédiaire, tronculaire ou radiculaire ne pourrait réaliser des troubles aussi dissociés, les filets moteurs des muscles palato-staphylins ne tardant pas à se joindre à d'autres filets nerveux.

Ce ne sont pas les recherches anatomo-pathologiques qui peuvent trancher le débat. Comme on peut le lire dans le travail si complet de Babonneix, les lésions les plus variées ont été observées : ici lésions périphériques, là lésions centrales et encore lésions mixtes. On ne s'entend pas, de plus, pour interpréter les lésions, des altérations périphériques pouvant n'être qu'une conséquence d'une modification des centres. Ajoutons enfin que presque toutes ces études anatomo-pathologiques ont été faites chez des malades qui n'avaient pas présenté de staphyloplégie diphtérique localisée, mais des paralysies généralisées de types divers.

L'existence d'un « temps perdu » ne représente-t-elle pas un argument défavorable à la localisation des lésions sur les nerfs périphériques? Que, dans la « paralysie angineuse », la paralysie résulte d'une névrite et non d'une myosite, cela est assurément possible. La toxine, après quelques jours de contact avec les filets nerveux terminaux, peut les altérer, d'où la paralysie. N'est-il pas au contraire un peu surprenant qu'une paralysie consécutive à la névrite périphérique apparaisse seulement quinze, vingt et quarante-cinq jours après que le contact entre la cause toxique et les filets nerveux aura cessé de se produire? Ce délai, par contre, apparaît intelligible si l'on admet que la toxine a dû gagner les centres : il lui faut du temps pour aller des filets nerveux sur lesquels elle s'est adsorbée (sans les altérer) au mésocéphale où elle s'est fixée en altérant les cellules. Cela est conforme à bien des faits de pathologie nerveuse, dont la rage, le tétanos, et certains cas de syringomyélie postinfectieuse[7] fournissent des exemples nets.

Il n'est pas moins important, pour admettre la réalité d'une polio-mésoencéphalite, de constater que, dans tous les cas de staphyloplégie diphtérique tardive, même localisée, il existe une altération du liquide céphalo-rachidien. Chez les 10 malades où nous l'avons recherchée, cette réaction méningée existait; elle était caractérisée par la formule : dissociation albumino-cytologique avec hyperglycorachie. La même altération, de même caractéristique histochimique, se retrouve dans les paralysies diphtériques généralisées. Kapetis[8] a fait l'historique de cette question, ouverte en France par un mémoire de Chauffard et Mlle Lecomte[9]; des observations récentes de Merklen, Weiss et de Gennes[10], Hagueneau[11], Halley et Mme Genin[12] confirment les constatations que nous avions faites[13]. Cette modification du liquide céphalo-rachidien montre bien que la lésion ne siège pas à l'extrémité périphérique des nerfs vélo-palatins. Elle ne doit point être considérée cependant comme argument en faveur de lésions méningées, selon la conception soutenue en particulier par Sainclair[14]. Le liquide est en effet « neutre », il ne renferme ni toxine ni antitoxine, comme nous l'avons vu avec Zoeller[15]; surtout une localisation méningée ne rendrait pas compte de la seule atteinte des filets staphylopalatins, ceux-ci se trouvant, au niveau des méninges, compris à l'intérieur de racines, de composition déjà plus complexe. Nous verrons ultérieurement quelle peut être la signification de cette réaction.

Enfin un dernier argument très fort en faveur d'une polio-mésoencéphalite nous paraît résulter de ce fait que la staphyloplégie diphtérique tardive s'accompagne toujours d'une paralysie de l'accommodation survenue dans le même moment. Cette assertion n'est peut-être pas classique. Tous les auteurs, il est vrai, mentionnent bien que, dans l'ordre de fréquence, les paralysies de l'accommodation viennent immédiatement après la paralysie du voile. Pour notre part, en recherchant systématiquement les troubles de l'accommodation, qui peuvent être discrets, nous les avons toujours rencontrés chez les malades à paralysie vélo-palatine tardive.

Ce point est cependant d'importance. Car, s'il en est bien ainsi, on s'expliquerait mal que la lésion fût à la périphérie : l'épanouissement des nerfs ciliaires et l'épanouissement des filets vélopalatins se font en des régions très éloignées; ces derniers ont été en contact avec la toxine, les autres aucunement. Examinons, tout au contraire, si les cellules d'origine des filets qui président à l'accommodation et à la motricité du voile ne sont pas voisines, tout près les unes des autres. Pour ce qui est de l'accommodation, point de difficultés. Les nerfs ciliaires qui président à l'accommodation sont branches du moteur oculaire commun, dont le noyau d'origine se trouve dans la région pédonculaire. On sait que ce noyau comprend plusieurs groupes cellulaires dont un réservé aux mouvements accommodateurs. Il existe donc dans le mosocéphale un petit groupement nucléaire, dont l'atteinte se traduira par des troubles de l'accommodation aussi dissociés qu'il en serait d'une lésion des nerfs ciliaires.

Il en est de même en ce qui concerne la motricité du voile du palais. Celle-ci est assurée par cinq muscles « bilatéraux ». Les recherches de Grabover, van Gehuchten, Lermoyez permettent de considérer comme acquis que quatre de ces muscles reçoivent leur innervation de filets issus de la Xe paire. Il existe donc, dans le noyau d'origine du pneumogastrique, un groupement cellulaire dont l'atteinte doit entraîner des troubles paralytiques du voile. Quant au 5e muscle, le péristaphylin externe, dont la situation l'expose particulièrement au contact de la toxine diphtérique, il est innervé par des filets issus de la Ve paire, et dans le noyau d'origine du trijumeau moteur se trouve un groupe cellulaire d'où émane l'innervation du péristaphylin externe.

Ainsi existent, dans le mésocéphale, trois petits groupements nucléaires dont l'atteinte produira électivement la paralysie du voile et la paralysie de l'accommodation. Deux de ces trois groupements sont très voisins; les cellules d'origine des fibres accommodatives et des filets du péristaphylin externe sont très près l'un de l'autre. Voici donc un fait qui peut rendre compte de l'association des deux paralysies; il rend compréhensible ce que des lésions périphériques n'expliquent pas. Il faut du reste tenir compte de l'affinité de la toxine diphtérique pour certains groupements nucléaires; comme il en est du tétanos et du botulisme, par exemple, les toxines se fixent de préférence sur certaines régions de la substance grise : c'est un phénomène de pathologie générale bien connu.

1. Trousseau. — *Leçons cliniques.*
2. Colin. — *Etudes cliniques de médecine militaire*, 1864.
3. Sanné. — *Traité de la diphtérie*, 1877.
4. Rist. — *Soc. de Pédiatrie*, 27 Mai 1904.
5. Babonneix. — *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Mai 1921.
6. Guillain, G. Laroche, Troisier et Roux. — In *Thèse* de Guy Laroche, Paris, 1911.
7. *Thèse* de Guillain, Paris, 1901.
8. Kapetis. — *Thèse*, Paris, 1921.
9. Chauffard et Mlle Lecomte. — *Soc. méd. des Hôp.*, 12 Novembre 1915.
10. Merklen, Weiss et de Gennes. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1921.
11. Hagueneau. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1921.
12. Halley et Mme Genin. — *Soc. de Pédiatrie*, Octobre 1921.
13. de Lavergne. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1920.
14. Sainclair. — *Thèse*, Lyon, 1879.
15. de Lavergne et Zoeller. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1921.

On pourrait enfin lier la pathogénie des staphyloplégies tardives à celles des paralysies généralisées dont elles peuvent être la première manifestation, évoquer les troubles des sphincters, indiquer le « cachet spinal » (Dufour[1], de Massary[2]) de ces troubles, rappeler les signes cliniques qui dénotent leur origine « nucléaire » (Chauffard et Mlle Lecomte[3]), retrouver en elles les caractéristiques des myélopathies, comme l'ont fait récemment P. Marie et René Mathieu[4].

Mais déjà les arguments proposés suffisent. Ils vont du reste se renforcer de ce que va montrer l'étude du mode de propagation de la toxine.

Par quelle voie, en effet, la toxine va-t-elle atteindre les centres? Deux théories ont été proposées : l'une admet que la toxine arrive au système nerveux par voie sanguine ; l'autre considère que la toxine gagne les centres par voie nerveuse.

La théorie sanguine repose sur les expériences de Roux et Yersin. Ces auteurs ont, en effet, montré que, par injection de toxine par voie souscutanée ou intraveineuse, on pouvait reproduire des paralysies. Ces paralysies expérimentales, toutefois, diffèrent profondément en certains points des paralysies humaines, et surtout des paralysies vélo-palatines : il n'y a point d'incubation, les paralysies sont presque toujours généralisées et mortelles, il n'existe pas de relation étroite entre le point de l'inoculation et le siège de la paralysie.

Mais déjà n'est-il pas remarquable que, chez l'homme, la staphyloplégie tardive apparaisse alors qu'il n'y a plus de toxine ni dans le sang, ni même dans le pharynx? C'est à la période d'angine qu'apparaissent les troubles toxémiques; pourquoi, à cette période, les paralysies font-elles défaut si elles sont, elles aussi, dues à la toxémie? Or, il est constant qu'elles n'apparaissent qu'après guérison de l'angine ; souvent même les malades ne sont plus porteurs de germes, comme j'ai pu le constater, dans une proportion de 7 sur 12. Il y a plus : non seulement il n'y a pas de toxine circulant dans le sang, mais c'est de l'antitoxine qu'on y trouve. Comme nous l'avons vu avec Zoeller, dès l'apparition de la staphyloplégie, la réaction de Schick se montre négative. Le plus souvent il s'agit d'une antitoxine passive, post-sérothérapeutique; on n'en a pas moins une preuve que la paralysie s'est installée en l'absence de toute toxémie. Tantôt il s'agit bien d'une antitoxine active, comme nous l'avons vu avec Zoeller en dressant la courbe du pouvoir antitoxique du sérum[5]. Ainsi, dans la plupart des paralysies vélo-palatines, l'organisme fait effort d'immunisation humorale. Ces constatations représentent donc un argument décisif contre la théorie de diffusion de la toxine par le sang, dans la plupart des cas de staphyloplégie tardive, tout au moins.

Avec la théorie de la propagation de la toxine au mésocéphale par voie nerveuse, soutenue et développée par Babonneix, tout, au contraire, devient intelligible.

Voici d'abord les recherches expérimentales qui prouvent le bien-fondé de la théorie. En injectant de la toxine diphtérique dans le nerf sciatique d'un lapin, on voit se produire une paralysie de la patte correspondante, puis ultérieurement une paralysie de l'autre patte, et même quadriplégie (Babonneix). Cette succession de paralysies à la suite d'une injection intranerveuse montre bien le cheminement de la toxine qui gagne la moelle et déclanche successivement d'autres troubles moteurs. Les recherches de Guillain et G. Laroche montrèrent ensuite que la toxine diphtérique a de l'affinité pour la substance nerveuse; qu'elle peut être adsorbée et réactivée par elle. Un peu plus tard, les travaux de Loeper[6] établirent que le pneumogastrique peut servir de voie de propagation à différentes substances — peptone, toxine tétanique — pour les conduire au contact des cellules de son noyau d'origine.

Mais, en dehors même des faits expérimentaux, toutes les particularités cliniques des staphyloplégies tardives s'éclairent avec la pathogénie par propagation nerveuse :

C'est la localisation. Le voile du palais est paralysé parce que la diphtérie est de localisation pharyngée : unilatéralité de la paralysie dans les cas d'angine unilatérale (Babonneix, Aubertin). De même les exceptions classiques de paralysies diphtériques à début brachial correspondent à des localisations diphtériques cutanées brachiales;

C'est le délai qui s'écoule entre l'angine et la paralysie du voile. Il correspond au temps mis par la toxine pour cheminer des terminaisons où s'est adsorbée la toxine à la période d'angine aux cellules du noyau d'origine correspondant. Pendant ce temps aucun trouble morbide : la toxine ne lèse pas les fibres nerveuses le long desquelles ou autour desquelles (gaine périlymphatique) elle fait son ascension, et c'est seulement au terme de son voyage, qu'au contact des cellules d'origine, par suite de quelque affinité physico-chimique, elle se fixera et provoquera les lésions et les troubles. On s'explique ainsi cette curieuse particularité des staphyloplégies d'apparaître alors qu'il n'y a plus de toxine ni dans le sang, ni dans la gorge : pendant le « temps perdu » la toxine est « en route »;

C'est l'existence d'une réaction méningée constante. Remontant en effet le long des filets nerveux, la toxine rencontre sur son chemin les plexus choroïdes au moment de la pénétration des troncs nerveux dans le mésocéphale. Elle provoque sans doute indirectement ainsi les modifications chimiques observées dans le liquide céphalo-rachidien. Cette hypothèse peut s'appuyer sur l'observation très nette d'un malade chez lequel l'altération du liquide céphalo-rachidien avait « précédé » la staphyloplégie.

Il reste, toutefois, à se demander comment se concilient l'existence d'antitoxine dans le sang et le mécanisme de la paralysie tardive par propagation nerveuse. L'une renforce l'autre. Les paralysies diphtériques expérimentales réalisent précisément ce qui pourrait se passer chez l'homme s'il y avait de la toxine dans le sang et non de l'antitoxine : la toxine diffusée par le sang irait se localiser sur le système nerveux de façon non élective, provoquant des paralysies d'emblée ou très vite généralisées et rapidement mortelles. C'est en effet ce qui se passe chez les animaux après injection de toxine dans le sang ou sous la peau. On peut, du reste, penser qu'il en est ainsi quelquefois chez l'homme, notamment dans les paralysies à type Landry. Par contre, s'il y a de l'antitoxine dans le sang, la toxine se trouve en quelque sorte canalisée. Cheminant à l'intérieur des troncs nerveux, elle échappe à l'antitoxine humorale et n'est point neutralisée (pas d'antitoxine dans le liquide céphalo-rachidien). Elle se trouve ainsi contrainte à suivre ce chemin, lent. D'où l'incubation, la lenteur, un trajet fixé. Ajoutons que la suppression de toute toxine, qui pourrait encore s'élaborer, et l'effort d'immunisation de l'organisme rendent compte du caractère de bénignité très habituelle de ces paralysies. On peut noter, du reste, que, dans deux expériences sur les chiens, où Roux et Yersin obtinrent de belles paralysies, lentes et non terminées par la mort, il s'agissait d'animaux ayant reçu, quelque temps avant, de la toxine en petite quantité. Cette injection préalable ne les avait-elle pas immunisés? N'y avait-il pas de l'antitoxine dans le sang?

III. Paralysies diphtériques précoces. — Une ancienne remarque attribue aux staphyloplégies « précoces » un fâcheux pronostic. Il faut entendre par là qu'un certain nombre de cas de mort survenant vers le début du second septenaire de la diphtérie se sont produits alors qu'une paralysie du voile du palais était apparue. Nous croyons pouvoir donner comme type de cette paralysie diphtérique précoce, très différente de la paralysie angineuse, la courte observation que voici :

Le 15 Juillet de cette année, un malade est hospitalisé porteur d'une lésion membraneuse étendue de l'amygdale et du pilier gauche, datant de quelques jours. L'aspect des lésions est celui d'une angine de Vincent. Un frottis montre qu'il s'agit bien d'une symbiose fuso-spirillaire. Toutefois, l'infection fuso-spirillaire étant d'ordinaire une infection surajoutée[7], on pense qu'elle peut être associée à la diphtérie. Le malade, du reste, est fatigué, de teint pâle. La luette est un peu œdématiée. Un prélèvement pour culture est fait. Le lendemain, on constate que le bacille de Lœffler est en cause. La lésion s'est étendue, envahissante. Le sérum est donné à fortes doses, par voie intramusculaire et souscutanée : 120 cmc pendant trois jours (au total 360 cmc). Au sixième jour d'hospitalisation, le pharynx est très amélioré. Le malade n'avait pas eu de paralysie vélo-palatine. La température tombe; l'adénopathie rétrocède. Au septième jour, alors que le malade semble guéri, apparition d'une staphyloplégie double. Reprise du sérum (100 cmc). Au huitième jour, la paralysie du voile est totale. Le malade se sent très fatigué. Albuminurie; le pouls est à 80, bien frappé. La gorge est normale. Dans la soirée, on constate que la paralysie intéresse non seulement le voile, mais les muscles du pharynx : le malade n'avale quelques gorgées qu'avec d'extrêmes difficultés. Même état le neuvième jour. Asthénie extrême. Pas de dyspnée. Pouls à 88. Pas de hoquet. 170 cmc de sérum. Même paralysie totale du voile et du pharynx. Dans l'après-midi, deux vomissements. Le malade meurt subitement dans la nuit, s'étant assis sur son lit.

Dans son ensemble, en y comprenant certains caractères peut-être très importants que nous soulignerons un peu plus tard, cette observation est analogue à celles qui sont rapportées comme types de paralysies précoces, et qui représentent le syndrome décrit par Marfan[8] de « syndrome secondaire de la diphtérie maligne ». Quel est, dans ce syndrome le mécanisme dont relève la paralysie du voile? Quelle est la place de la staphyloplégie parmi les autres signes du syndrome?

Il semble d'abord hors de doute que la paralysie observée n'est pas du type « angineux » : la paralysie est totale; elle apparaît nettement alors que l'angine vient de disparaître. Il y a un « temps perdu » très bref, réduit à un ou quelques jours, mais existant néanmoins. A ce trait déjà, on peut soupçonner que, dans les paralysies précoces, comme dans les tardives, la lésion est au bulbe, et que la toxine y est conduite par voie nerveuse. Par là même, s'expliquerait, comme cela a du reste été souvent soutenu, que le syndrome secondaire relève d'une atteinte du bulbe, la toxine ayant diffusé autour des cellules d'origine des filets palatins de la Xe paire pour atteindre celles, voisines, des filets pharyngés et des filets qui président au fonctionnement du cœur (mort subite) et appartiennent, eux aussi, au pneumogastrique.

Mais cette hypothèse se renforce des faits rapportés par Guillain et G. Laroche, Troisier et Roux, où la preuve fut apportée que la toxine

1. Dufour. — *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Mai 1907.
2. de Massary. — *Soc. méd. des Hôp.*, 12 Novembre 1915.
3. Chauffard et Mlle Lecomte. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1915.
4. P. Marie et R. Mathieu. — *Soc. méd. des Hôp.*, Décembre 1921.
5. de Lavergne et Zoeller. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1921.
6. Loeper, Debray et Forestier. — *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Juillet 1921.
7. de Lavergne. — *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, Octobre 1921.
8. Marfan. — *Leçons cliniques sur la diphtérie.*

était bien fixée sur le bulbe de malades qui moururent quelques jours après une diphtérie grave et qui avaient présenté une paralysie du voile précoce.

Un autre argument nous semble fourni par cette circonstance que l'on retrouve dans notre observation, comme dans beaucoup d'autres (Guillain, G. Laroche, Troisier, Aviragnet) : c'est que les malades avaient été soumis à une sérothérapie tardive, mais le plus souvent suffisante et quelquefois même intense. Presque toujours on peut être certain qu'il y a eu en quantité suffisante de l'antitoxine dans le sang, puisqu'on observe la chute des fausses membranes, l'amélioration du sujet, et que le syndrome secondaire, dont la staphyloplégie précoce est le premier signe, survient alors que le malade semblait guéri (Marfan). Il semble donc bien difficile d'admettre que c'est par toxémie qu'il y a eu atteinte du bulbe ou du myocarde. Puisqu'il y avait de l'antitoxine dans le sang, le bulbe seul a pu être touché, parce que la toxine a pu seulement l'atteindre par voie nerveuse (filets palatins relevant de la Xe paire) si bien que la paralysie du voile précoce, qui est un des éléments du syndrome secondaire de la diphtérie maligne, en représente l'élément essentiel; s'il n'y avait pas staphyloplégie, il n'y aurait pas syndrome secondaire. Sans doute, la mort au cours de la diphtérie peut certes résulter d'une intoxication par voie sanguine avec atteinte du myocarde, du système nerveux, des surrénales... Mais le tableau clinique est différent : pas de paralysie du voile précoce, et les circonstances d'apparition, tout autres : pas de sérothérapie à dose suffisante ou seulement à la période terminale.

Il reste enfin à préciser pour quelles raisons l'intoxication diphtérique crée par un même mécanisme de propagation tantôt des staphyloplégies tardives, tantôt des staphyloplégies precoces. Sans doute les circonstances suivantes sont-elles en cause. Les paralysies précoces surviennent toujours chez des malades qui n'ont reçu du sérum que tardivement; de plus, la diphtérie s'est toujours montrée grave, les lésions pharyngées et vélo-palatines étendues. Tout se passe pour faciliter l'adsorption de la toxine sur les filets nerveux : elle a agi longtemps (pas de sérothérapie précoce), intensément (diphtérie grave) et sur une large surface (fausses membranes étendues).

Cette discussion pathogénique ne saurait être close sans mention des recherches de Barbier et Richardière[1]. Ces deux auteurs, en effet, ont constaté, dans quelques cas de diphtérie mortelle, la présence du bacille de Lœffler au niveau du bulbe et de la protubérance. Le passage dans le sang du bacille de la diphtérie peut s'observer, dans les cas graves et lorsqu'une infection secondaire est surajoutée, comme Metin[2] l'a expérimentalement constaté, ce sont précisément les circonstances qui favorisent l'apparition du syndrome secondaire. Le nombre restreint des observations de ce genre ne permet pas toutefois d'admettre que la présence du bacille de Lœffler au niveau du mésocéphale soit indispensable à l'apparition des paralysies.

Il semble qu'on ne saurait terminer cette étude pathogénique sur les staphyloplégies diphtériques sans dégager trois importantes applications thérapeutiques qui en dérivent.

Si les paralysies vélo-palatines diphtériques résultent bien d'une méso-encéphalite partielle, consécutive à l'imprégnation par la toxine des filets nerveux vélo-palatins, le meilleur moyen de les prévenir consiste à diminuer autant que possible la durée d'imprégnation : c'est, *à la période d'angine*, la pratique d'une sérothérapie aussi précoce que possible, aussi intense qu'il convient. Tout particulièrement, dans les angines avec fausses membranes étendues, le souci d'agir vite et fort doit être pressant, car il y a là condition favorable à l'apparition des staphyloplégies précoces et, partant, du syndrome secondaire.

Si une paralysie du voile précoce se produit, le danger est trop grand pour ne pas utiliser la sérothérapie ; mais, en considérant que la toxine chemine sans doute par voie nerveuse, c'est aux plus fortes doses qu'il faut avoir recours.

Si la staphyloplégie diphtérique tardive s'installe, on peut hésiter à recourir au sérum, que cette paralysie soit isolée ou accompagnée d'autres troubles paralytiques. Il semble, alors, logique d'utiliser la réaction de Schick. Si la réaction est négative, il y a de l'antitoxine dans le sang; qu'importe qu'elle soit active ou passive : il n'y a plus de toxine circulante, on se trouve en présence du cas habituel où la paralysie guérira sans sérum. Si la réaction est positive, on a la certitude qu'il n'existe pas d'antitoxine dans le sang; l'organisme est dépourvu de tout moyen de lutte spécifique; il est possible que de la toxine soit encore sécrétée par des bacilles persistants dans la gorge; l'évolution est incertaine. Il est logique d'instituer la sérothérapie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mars 1922.

Deux cas de méningite spinale avec coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien. — *MM. E. de Massary et J. Girard* apportent deux observations de méningite exclusivement spinale: la première, due au méningocoque, la seconde, au bacille tuberculeux. Le liquide retiré était jaunâtre et se coagula spontanément en masse. L'autopsie montra, dans le premier cas, une soudure complète des méninges et de la moelle; par contre, dans le second, les méninges étaient libres. L'examen histologique mit en relief la proéminence des lésions vasculaires.

La coagulation massive et spontanée du liquide cérébro-spinal est-elle donc, comme on l'admet généralement, la preuve du cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien? La seconde observation montre que cette hypothèse ne suffit pas à expliquer tous les cas. Les lésions vasculaires dans une séreuse enflammée, riche en leucocytes, paraissent avoir plus d'importance qu'un cloisonnement qui peut faire défaut. Les hémorragies minimes, mais nombreuses et répétées, qui résultent des altérations vasculaires, dans une séreuse profondément modifiée ne ressemblent pas aux hémorragies méningées se résorbant facilement, sans coagulation, dans une séreuse normale. La pathogénie de ce phénomène de la coagulation du liquide céphalo-rachidien semble donc liée aux hémorragies histologiques dans un tissu enflammé où abondent les leucocytes, agents de la précipitation de la fibrine du sang épanché.

— *M. Sicard* a observé également un cas de syndrome de Froin sans méningite cloisonnée. Il existe un moyen de faire, durant la vie, le diagnostic du cloisonnement méningé : c'est de pratiquer des ponctions lombaires en série, à quelques jours d'intervalle : la persistance de la xanthochromie, avec ou sans coagulation massive, implique le cloisonnement, tandis que l'alternance de liquide coloré et de liquide clair contredit son existence.

— *M. de Massary* croit que, de même qu'il se produit une sorte de sédimentation des leucocytes dans le liquide cérébro-spinal, il existe un phénomène analogue pour la fibrine. C'est ainsi que les premières portions du liquide retiré peuvent se coaguler très vite et les dernières pas du tout.

D'autre part, l'utilité des ponctions en série est indéniable pour faire la démonstration de certaines méningites, la méningite ourlienne par exemple.

— *M. Sicard* insiste sur l'utilité de cette méthode chez les paralytiques généraux.

Méningomyélite aiguë post-érysipélateuse avec syndrome de coagulation massive : infection à streptocoque, staphylocoque et pyocyanique. — *MM. Boidin et J. de Massary* rapportent un cas de myélite aiguë post-érysipélateuse rapidement mortelle. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide jaune, coagulant en masse. A l'autopsie, on constata, outre les lésions d'une myélite intense, hémorragique, infiltrative et dégénérative, une méningite purulente et un abcès extra-dural. Dans ce dernier, le pyocyanique est à l'état de pureté; sur les coupes de la moelle, il y a de nombreux amas microbiens formés à la fois de staphylocoques et de pyocyaniques. Cette association microbienne est fréquente dans les érysipèles suppurés.

Diagnostic précoce d'un cas de paralysie générale par la ponction lombaire; syndrome confusionnel. — *M. Targowla et Mlle Badonnel* relatent l'observation d'une malade qui présenta un double accès de confusion mentale avec intervalle normal. La ponction lombaire révéla un syndrome typique de paralysie générale et l'autopsie confirma ce diagnostic.

Les symptômes confusionnels s'accompagnaient d'azotémie, d'albuminurie, d'urobilinurie et d'acidose. Il s'agit donc d'un syndrome toxique ou toxi-infectieux ayant évolué sur le terrain paralytique. La paralysie générale était restée latente, bien qu'il existât des lésions caractéristiques. Les signes cliniques sont donc tardifs et l'évolution de la méningo-encéphalite peut n'être révélée au début que par la ponction lombaire.

Traitement de l'arythmie complète par la quinidine. — *MM. A. Clerc et N. Deschamps* apportent les résultats de leur statistique personnelle concernant 24 malades chez lesquels l'action médicamenteuse a été suivie grâce aux tracés mécaniques et électrocardiographiques. Les malades étaient soumis au repos complet et à une cure digitalique préalable de 5 jours. Après avoir vérifié la persistance de l'arythmie malgré le ralentissement du cœur, on administrait la quinidine à doses croissantes, sans dépasser généralement 1 gr. 40 *pro die*.

Dans la moitié des cas la régularisation fut obtenue. Parmi les 12 échecs, les uns ont été dus à l'inefficacité du médicament, les autres à des incidents dont les plus fréquents ont été la diarrhée et les troubles digestifs; d'autres fois les signes d'insuffisance cardiaque se sont accentués. Un malade atteint d'insuffisance cardiaque est mort pendant le traitement, sans toutefois que celui-ci semble pouvoir être incriminé. Parmi les 12 succès, 5 seulement ont été durables, l'arythmie réapparaissant dans l'intervalle.

Vu son action paralysante, la quinidine est contre-indiquée chez les sujets atteints d'insuffisance marquée du myocarde et ne doit pas être administrée sans cure digitalique continue. Son emploi doit être surveillé de près, car elle agit non pas comme cardio tonique, mais comme modérateur et dépresseur de l'excitabilité myocardique.

Les cas les plus récents sont plus influençables que les invétérés et le *flutter* plus que la fibrillation auriculaire véritable. Les effets ne sont pas durables en général et les malades n'ont pas été suivis assez longtemps (3 mois au plus) pour savoir si à la longue leur affection ne suivra pas finalement une marche progressive. Il n'en est pas moins vrai que la médication par la quinidine, tout en nécessitant des recherches plus prolongées, présente d'ores et déjà un intérêt qui ne doit pas être méconnu.

— *M. Laubry* estime que ce sont surtout les arythmies par troubles de l'excitabilité, tachycardie paroxystique, crises de tachy-arythmie, etc., qui sont justiciables de la quinidine.

— *M. Ribierre* insiste sur la nécessité des tracés électrocardiographiques pour se prononcer nettement sur la nature d'une arythmie et, à plus forte raison, sur la valeur d'une thérapeutique. Il cite à ce propos l'observation d'un malade entré dans son service avec une crise de tachycardie paroxystique et chez lequel, après la crise, il ne semblait plus persister que quelques extrasystoles; or, l'électrocardiogramme révéla une tachysystolie auriculaire avec ébauche de fibrillation auriculaire qui persista malgré l'absence de signes cliniques. L'administration de quinidine ne modifia en rien cette tachysystolie auriculaire.

— *M. Clerc* est d'accord avec M. Ribierre sur

1. Barbier et Richardière. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1897 et 1898.
2. Metin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

la nécessité de l'électrocardiographie qui lui a permis récemment de déceler des troubles de fibrillation auriculaire chez une jeune femme ne paraissant présenter qu'un rythme bigéminé extrasystolique.

Contrôle graphique du critère palpatoire en sphygmomanométrie. — *MM. A. Mougeot et Paul Petit*, en notant le degré de contre-pression brachiale qui permet l'inscription du pouls en aval à l'aide d'un explorateur ultra-sensible, ont trouvé chez un même sujet sphygmostable une différence nette suivant que l'on explore près ou loin de la compression. La différence atteint 2 cm. de Hg sur les sujets en hypotonicité artérielle. Il y a donc, dans la méthode de Riva-Rocci, une erreur de fait directement proportionnelle à la hauteur du brassard et à sa longueur, et indirectement proportionnelle au tonus du segment artériel compris entre le point de compression et le point d'exploration. Cette erreur est réduite au minimum par l'exploration auscultatoire, pratiquée immédiatement en aval du brassard compresseur.

— *M. Laubry* remarque que les recherches de M. Mougeot tendent à établir la concordance entre la méthode oscillométrique et celle de Riva-Rocci; mais cet auteur s'est placé surtout en physiologiste, cherchant à définir le chiffre de la tension de façon absolue. Du point de vue pratique et clinique, il existe dans l'appréciation de la tension systolique avec l'appareil de Pachon des discordances trop fréquentes tenant à la difficulté d'apprécier les oscillations. On a cherché des critères oscillographiques, mais, même avec les oscilligrammes, il n'est pas toujours aisé de marquer le point exact où se place la tension systolique. La difficulté est à son maximum dans l'artériosclérose, dans les états d'hypertension et surtout dans l'insuffisance aortique. Or, avec la méthode auscultatoire, on trouve facilement ce chiffre; par contre, avec cette dernière, il faut toute une éducation pour établir la valeur de la tension diastolique, si bien qu'il est souvent nécessaire d'user des deux méthodes.

— *M. Mougeot* fait observer qu'il n'a pas critiqué la méthode auscultatoire, mais la méthode palpatoire; les méthodes auscultatoire et oscillométrique donnent des résultats très voisins.

Action des injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement de la tuberculose. — *MM. Armand Delille, Hillemand et Lestocquoy* ont étudié systématiquement les éléments du sang et les anticorps de 32 malades traités par les injections sous-cutanées d'oxygène suivant la méthode de Bayeux.

Chez ces malades, ils ont noté, en même temps qu'une amélioration de l'état général, des modifications du nombre des globules rouges, des leucocytes et surtout un abaissement notable de la teneur du sérum en anticorps, qui démontrent l'activité de cette méthode.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Mars 1922.

Chronaxie normale du triceps sural de l'homme. — *MM. G. Bourguignon et M. Tarnauceanu* montrent que le triceps sural est divisé en deux groupes par la chronaxie :

Premier groupe. — Le jumeau interne et le jumeau externe ont une chronaxie de $0^s = 00044$ à $0^s = 00072$, c'est-à-dire la même chronaxie que tous les autres muscles postérieurs de la jambe.

Deuxième groupe. — Le soléaire a une chronaxie de $0^s,00028$ à $0^s,00036$, c'est-à-dire la même chronaxie que les muscles antéro-externes.

Les auteurs pensent qu'ici encore, comme au membre supérieur (radiaux, vaste interne), l'égalité de la chronaxie d'un muscle postérieur et des muscles antérieurs traduit une synergie fonctionnelle. Ils appuient cette hypothèse sur les deux considérations suivantes :

1° Duchenne (de Boulogne), a démontré que la synergie du triceps et du long péronier latéral est nécessaire à l'accomplissement de l'extension directe du pied ;

2° L'extension des orteils ne s'exécute bien que lorsque le pied est fixé par la contraction de ses extenseurs.

Or, l'expérience leur a montré que, dans ces conditions, le soléaire seul se contracte.

Dans cette hypothèse, la loi de l'égalité de la chronaxie de tous les muscles synergiques se trouve vérifiée au membre inférieur comme au membre supérieur.

L'intradermo-réaction tuberculinique au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye. — *MM. Robert Debré et Henri Bonnet.* On sait qu'en injectant sous la peau une même dose de bacilles tuberculeux à des cobayes de poids variés, la survie est d'autant plus longue que le cobaye est plus lourd; d'autre part, la lésion locale au point d'inoculation et la réaction ganglionnaire régionale sont également proportionnelles au poids de l'animal. Les auteurs ont vu que l'intensité de l'intradermo-réaction est exactement proportionnelle à l'intensité de la lésion locale au point d'inoculation.

D'autre part, au cours de l'évolution de la tuberculose qui se termine par la mort de l'animal, l'intradermo-réaction persiste d'une façon d'autant plus durable que l'animal est plus gros. Chez les animaux de poids élevé, l'intradermo-réaction reste positive et forte jusqu'à la mort.

Ces faits sont à rapprocher de ceux que l'on observe dans la tuberculose évolutive du nourrisson. Chez les nourrissons d'aspect floride, les réactions cutanées à la tuberculine restent positives jusqu'à la mort ou jusqu'à l'agonie. Elles disparaissent au contraire au cours de l'évolution de la tuberculose chez les nourrissons de faible poids et d'aspect malingre.

Nature muqueuse des cellules à mélanine de la glande du noir de la Seiche et mécanisme de l'excrétion du pigment. — *M. Jean Turchini* montre que la cellule à mélanine de la glande du noir est de nature muqueuse. Pour cette raison elle acquiert, contrairement à l'immense majorité des mélanoblastes connus, le curieux pouvoir d'excréter le pigment qu'elle forme. Les grains de mélanine sont mis en liberté en même temps que le mucus.

Dans les très rares cas normaux ou pathologiques où se produit une élimination de mélanine, elle se fait toujours, comme ici, à la faveur d'une autre sécrétion.

L'influence frénatrice de la ponction lombaire sur la glycosurie pure. — *MM. J. Lhermitte et C. Fumet*, après avoir montré que, dans le diabète sucré classique, la soustraction de 5 à 7 cmc de liquide céphalo-rachidien suffit à réduire dans de très notables proportions et la glycosurie et la polyurie, ont cherché à étudier l'influence de la rachicentèse sur la glycosurie isolée, indépendante de tout autre signe de la série diabétique. Et ils ont observé chez une malade de 72 ans, syphilitique ancienne, dont la glycosurie s'élevait à 12 gr. 40 par litre, une réduction de l'excrétion du glucose appréciable puisque celle-ci ne dépassait plus 4 gr. 10. La diurèse n'a pas été influencée et est constamment demeurée au taux de 1.500 cmc.

Il y a là un exemple de l'électivité de l'action décompressive de la rachicentèse assez frappant et que l'on peut rapprocher de celui de l'oligurie provoquée du diabète insipide.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Février 1922.

Diverticulite de Meckel. — *M. Guimbellot* présente un diverticule de Meckel enflammé. Il s'agissait d'un enfant de 12 ans entré pour des symptômes d'appendicite chronique. L'histoire clinique était banale et rien ne pouvait faire prévoir les lésions trouvées lors de l'intervention. L'appendice était sain, mais, de la dernière anse iléale partait un diverticule de Meckel, long de 4 à 5 cm., gros comme le pouce, qui allait adhérer à la face antérieure du cæcum en passant au-devant de la fin de l'iléon. La libération de ce diverticule adhérent, entouré d'un magma d'adhérences, fut pénible et, au cours de ces manœuvres, il se produisit une petite déchirure intestinale au ras de l'insertion du diverticule. Il fut donc nécessaire de réséquer l'intestin dans la portion correspondante au diverticule : on termina par une anastomose termino-terminale. Le malade guérit sans incidents.

Boppe.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Février 1922.

Lavage du péritoine au formol. — *M. Leuret*, ayant eu à traiter un cas d'échinococcose péritonéale et trouvant l'abdomen farci de kystes, les ouvrit en se servant de compresses largement imbibées de formol à 3 pour 1.000 : la guérison fut parfaite. M. Leuret s'est servi également, pendant la guerre, de formol pour désinfecter les plaies et n'a jamais obtenu avec d'autres produits de meilleurs résultats. Aussi, ayant à opérer récemment une péritonite appendiculaire généralisée, n'a-t-il pas hésité à laver largement le ventre au formol.

Depuis, il a employé 13 fois ce formolage avec d'excellents effets. A partir du moment où il rencontre du pus, toutes ses compresses trempent dans le formol à 5 pour 1.000 et il opère au milieu d'un large bain de formol.

— *M. Pauchet* rappelle que Forgues (Montpellier) lui déclarait, il y a 10 ans, à propos du formolage du bassin après hystérectomie pour cancer, que le péritoine peut être « formolisé sans se formaliser ».

Procédé nouveau d'examen radiologique du rein. — *MM. Delherm et Morel Kahn* décrivent le procédé du pneumo-rein apporté de Buenos Aires par M. Carelli. Celui-ci a mis au point avec M. Sordelli cette méthode qui consiste à faire pénétrer un gaz dans la capsule péri-rénale, pour voir nettement, sur le fond clair du gaz, les contours foncés du rein se détacher.

Les auteurs étudient les indications et contre-indications de ce procédé d'emphysème péri-rénal.

Les « ratés » en rachi-anesthésie. — *M. Leplat* a publié 7.000 cas de rachi-anesthésie recueillis en 17 ans. Depuis 4 ou 5 ans, il évalue ses « ratés » à 1 pour 100 environ. Un raté est toujours dû à ce que, par suite d'une faute de technique, la solution n'est pas déposée *intégralement* là où il fallait. Le chirurgien qui veut avoir des résultats parfaits doit pratiquer lui-même la rachi-anesthésie.

Les ratés sont imputables à 3 causes : 1° au malade; 2° à la solution ; 3° à la technique.

1° L'état psychique du sujet est le seul facteur auquel M. Leplat attache quelque crédit, comme ceux possibles d'*échec partiel*.

2° La solution n'est pas incriminable.

En pratique, une solution correctement faite est toujours bonne et reste bonne. L'auteur a utilisé, l'an dernier, 40 ampoules datant de 9 ans avec des résultats parfaits et, chose inattendue, il n'a pas eu avec ces ampoules l'élévation de la température du premier et du deuxième jour qu'on observe souvent. Certaines ampoules donnent de la céphalée, d'autres n'en donnent pas.

Le hasard a montré qu'en faisant « rebouillir » ces ampoules au moment de s'en servir, cet inconvénient disparaît ou s'atténue. Cette pratique mériterait d'être adoptée puisqu'elle a, en outre, l'avantage de stériliser l'extérieur de l'ampoule et d'éviter ainsi la contamination possible de l'aiguille.

Cette ébullition de l'ampoule semble d'ailleurs avoir un autre avantage : celui de diminuer la fièvre qu'accuse généralement le malade pendant 1 ou 2 jours. Tout récemment une nouvelle série d'ampoules employées telles quelles donna, chez 4 malades, une hyperthermie de 39° à 40°, le premier soir, avec malaise général. Pour les 7 à 8 suivants, on fit bouillir l'ampoule : la température ne dépassa pas 38°, et les malaises disparurent; — série insuffisante sans doute pour en tirer une conclusion.

3° M. Leplat étudie ensuite, très en détails, les fautes de technique susceptibles d'être évitées et il recommande le calme, l'obscurité, le silence, la douceur dans les manœuvres.

— *M. Lavenant*, contrairement à M. Leplat, croit au « malade réfractaire » et, pour les accidents de céphalée, à « l'influence de solutions plus ou moins bonnes.

Fibrome utérin enlevé au cours de la grossesse et kyste parovarien. — *M. Villandre* est intervenu chez une femme enceinte de trois mois et demi; il a enlevé un fibrome utérin intraligamentaire gauche du volume d'une tête de fœtus, et un kyste parovarien droit gros comme une mandarine. La grossesse a continué à évoluer normalement.

Fibrome utérin compliqué de lésions annexielles traité antérieurement par la radiothérapie. — *M. René Bonamy* présente un fibromyome compliqué de kyste ovarien droit et de lésions banales de salpingite double.

A la suite du traitement électrique, la malade vit ses douleurs augmenter, ses métrorragies continuer, et l'opération montra une inflammation intense du petit bassin avec épiploïte considérable qui obligea à réséquer tout l'épiploon.

Le traitement des lésions utérines par les rayons X

ne doit pas être tenté avant un examen du cas par un gynécologue compétent.

— *M. Robert Lœwy* a remarqué, mais surtout il y a quelques années, alors qu'on maniait moins bien les rayons, que, dans les cas où les malades avaient été traitées sans succès, les interventions devenaient plus malaisées en raison des adhérences des organes voisins.

Pièces de chirurgie gastro-intestinale. — *M. Pauchet* montre une série de pièces opératoires. Il a pratiqué :

1° Deux *hémigastrectomies* pour linite partielle avec abouchement gastro-intestinal à la Péan ; dans un des cas, on constatait simplement une érosion de la largeur d'une pièce de cinq francs, sous laquelle existait un œdème dur des parois gastriques atteignant trois centimètres d'épaisseur.

2° Une *colectomie totale* chez une femme qui avait déjà subi une hémicolectomie pour stase cæcale avec anastomose latéro-latérale iléo-transverse.

M. Pauchet a fait la colectomie totale avec abouchement iléo-segmoïdien termino-terminal.

3° Une cure de *rétrécissement inflammatoire du rectum* à 6 cm de l'anus. M. Pauchet a fait le dédoublement recto-vaginal, l'incision périanale de la peau, l'abaissement progressif de la muqueuse rectale, la section des releveurs au ras du rectum en le libérant jusqu'à sa partie péritonéale, la section circulaire de cet organe immédiatement au-dessus du rétrécissement et sa suture à la peau de l'anus par points séparés au catgut. Guérison normale.

Prix de la Société des chirurgiens de Paris. — Le prix est décerné à *M. Digeon* pour son travail intitulé : l'*Ostéosynthèse dans les fractures fermées.*

Le prix franco-italien est attribué à *M. Félice Rossi* pour son livre sur les *Plaies de guerre du thorax par armes à feu.*

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Février 1922.

Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre. — *M. Lance* présente une fillette de 15 ans atteinte de cyphose dorsale rigide depuis un an. La radiographie montre 3 vertèbres cunéiformes et l'une d'elles (la 9e) présente une absence de la partie antérieure du noyau épiphysaire de la vertèbre qui existe normalement à cet âge. Il s'agit donc d'un cas de « cyphose des apprentis », décrite par Schanz et Scheuermann, forme rebelle au traitement.

Cyphose familiale de l'adolescence avec hypertrophie partielle de 4 vertèbres. — *M. Lance* présente une fillette de 16 ans, atteinte depuis 5 mois d'une cyphose lombaire à développement rapide, avec hyperthrophie considérable des apophyses épineuses des vertèbres correspondantes. La radiographie montre 4 vertèbres (12e dorsale et 3 lombaires) cunéiformes, non par atrophie de la partie antérieure, mais par hypertrophie de la partie postérieure de la vertèbre. Le père de l'enfant présente une disposition identique mais datant de la première enfance.

L'auteur n'a pu trouver de cas analogues dans la littérature. Ici encore, le pronostic est très réservé.

Encéphalite chez un enfant hémiparétique. — *MM. Guinon et Vincent* ont vu un enfant, ichtyosique congénital et microsphygmique, atteint depuis longtemps d'une hémiparésie gauche, présenter un ictus convulsif avec mouvements prédominants à gauche et disparition de tous les réflexes tendineux. Cet état s'est accompagné d'une albuminurie abondante avec présence de 54 centigr. d'albumine par litre dans le liquide céphalo-rachidien. Il a été suivi d'une certaine obnubilation avec tristesse. L'albumine a disparu. Actuellement, cet enfant présente de l'hémiatrophie du côté gauche avec main de prédicateur et un peu de raideur du membre inférieur. L'intelligence est diminuée.

Il s'agit vraisemblablement d'un cas de reviviscence d'encéphalite.

Myélite cervicale supérieure de cause inconnue. — *MM. Guinon et Vincent* ont observé un état méningé avec raideur et Kernig suivi d'une paralysie rhizomélique d'un membre supérieur, strabisme et paralysie du diaphragme, sans trouble des sphincters. Glycorragie légère du liquide céphalo-rachidien, avec réaction lymphocytaire médiocre ayant disparu au bout de huit jours. Cette myélite de la région cervicale supérieure, de cause inconnue, est à rapprocher de la maladie de Heine-Medin.

Coxa vara traumatique. — *MM. Hallopeau et Laurent* présentent une enfant de 17 ans avec syndrome d'insuffisance glandulaire complexe chez laquelle un très léger traumatisme entraîna un décollement épiphysaire supérieur du fémur. La guérison s'est faite sans appareil plâtré, mais un léger chevauchement persistant a laissé à la hanche l'aspect d'une coxa vara typique. Avant l'accident, le col était normal.

La coxa vara traumatique ne peut donc être mise en doute ici au point de vue mécanique. Le traitement par les extraits glandulaires a eu la plus heureuse influence sur les phénomènes d'infantilisme.

Dermatite bulleuse traumatique. — *MM. Apert et Hallé* présentent un bébé de 2 ans, sur le corps duquel sont apparues depuis la naissance des bulles contenant un liquide séreux clair. Ces bulles se produisent sous l'influence du moindre traumatisme. Il n'y a d'éosinophilie ni dans le sang, ni dans le liquide des bulles. Ces dernières sèchent et disparaissent sans laisser aucune cicatrice, ni pigmentation.

Réactions méningées consécutives au coryza. — *MM. Ribadeau-Dumas et Prieur* signalent que des méningites séreuses peuvent survenir au cours d'un coryza, l'infection se propageant aux méninges à travers la lame criblée de l'ethmoïde. Ayant examiné une série de nourrissons atteints de coryza, ils ont observé plusieurs cas de réaction méningée sans que l'hérédo-syphilis puisse être incriminée. La ponction lombaire est à pratiquer chez ces nourrissons.

Un cas mortel d'intolérance pour le lait de vache. — *MM. Ribadeau-Dumas et Prieur* ont observé un nourrisson qui leur fut amené dans un état d'inanition accentuée. Le babeurre, administré à défaut de lait de femme, à la dose de 20 gr. par repas, entraîna des vomissements et une chute de poids qui ne furent enrayés que par la mise au sein.

Remis au lait de vache à faible dose (10 gr. par biberon), l'enfant fut pris, le 3e jour, de vomissements incoercibles avec intolérance même pour l'eau. La thérapeutique instituée (lavages d'estomac, injections de sérum, sulfate d'atropine) ne put empêcher la mort qui survint le 6e jour après une perte de poids de 700 gr.

A l'autopsie, on nota un cerveau gris hortensia avec thrombose des sinus et suffusions hémorragiques. Bien que les épreuves de contrôle biologique n'aient pu être pratiquées, ce cas paraît devoir être rattaché à l'anaphylaxie.

Chez un autre nourrisson ayant présenté de l'intolérance lactée avec crises accentuées et tendance au collapsus, les auteurs ont obtenu de bons résultats par l'injection sous-cutanée de lait suivant la méthode du professeur Weill (de Lyon). Cette méthode fournit des résultats intéressants mais inconstants.

— *M. Lesné* signale qu'il faut différencier les cas d'anaphylaxie avec sensibilité allant en augmentant de ceux de simple intolérance lactée. La première observation des auteurs semble bien, en effet, relever de l'anaphylaxie.

— *M. Génévrier*, chez une enfant intolérante pour le lait, a vu une injection sous-cutanée de XX gouttes de lait déterminer, quelques heures après, un état grave avec collapsus. L'injection suivante, pratiquée avec un lait préparé spécialement, a été bien tolérée et a permis la reprise de l'alimentation lactée.

— *M. Weill-Hallé* a pratiqué, chez un nourrisson de 13 mois présentant de l'intolérance pour tous les laits, une injection sous-cutanée de 1 cmc de lait qui a entraîné des accidents d'une violence extrême avec éternuements, toux spasmodique, vomissements, état lipothymique et cyanose persistante pendant deux jours. Devant l'intensité des réactions, il a préféré s'abstenir d'essayer d'autres réactions.

— *M. Lesné* estime que le traitement antianaphylactique implique une réalimentation lactée à très faibles doses. Celles qu'on prescrit en général sont toujours trop fortes. On devrait commencer par donner une goutte de lait dans un biberon de 125 gr. d'eau. Le lait sec et, en particulier, la poudre de lait maigre donnent dans ces cas de bons résultats.

— *M. Aviragnet*, dans le cas de M. Weill-Hallé, n'aurait pas craint de prescrire la reprise de l'alimentation lactée par voie buccale, malgré les réactions provoquées par la première injection.

La méthode de Weill lui a donné quelques succès. La poudre de lait lui paraît également particulièrement recommandable pour la réalimentation.

— *M. Henri Lemaire* a vu aussi des accidents impressionnants survenir après l'injection d'un tiers de centimètre cube de lait.

Préparation du babeurre par un procédé simplifié. — *MM. Georges Schreiber et Ch. Bidot*, pour obvier à la difficulté qu'on éprouve depuis la guerre à se procurer, même dans les grands centres, du babeurre de bonne qualité préparé industriellement, ont imaginé un procédé de fabrication de ce produit très simple et réalisable partout sans aucun appareil.

Ils conseillent, en effet, de prendre *du lait en poudre maigre*, c'est-à-dire du lait totalement écrémé qu'on trouve en boîte dans le commerce sous différents noms, de le diluer dans l'eau bouillante en agitant continuellement, de porter à l'ébullition pendant cinq minutes, et de laisser refroidir à la température de la main, *puis d'ensemencer* ce lait écrémé liquide au moyen de babeurre de la veille ou d'une bonne culture de ferment lactique qu'on trouve partout, pour obtenir après 36 heures de séjour à 30° dans une étuve de fortune, facile à confectionner, un babeurre d'une pureté absolue et contenant 4 à 5 gr. d'acide lactique par litre.

On peut procéder de la même façon avec du *lait écrémé liquide*, à condition qu'il soit presque entièrement privé de son beurre et mis en vente dans des flacons stérilisés.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Février 1922.

A propos des anorexies nerveuses et mentales. *M. Léopold Lévi* rapporte 3 cas d'anorexie mentale (chez une débile, chez une instable thyroïdienne, chez une jeune fille de 18 ans, arrivée à l'état de squelette) dans lesquels l'opothérapie a ramené la faim et rétabli l'état général. L'auteur, rappelant sa théorie de la faim, montre l'action du corps thyroïde sur l'activité diastasique de toutes les cellules, y compris celles de l'estomac et du goût, et son action sur le centre bulbaire de la faim et son centre cérébral.

L'entraînement spiroscopique dans la prophylaxie et le traitement des déformations thoraciques chez les enfants. — *M. Pescher* montre que cette méthode a apporté une contribution importante dans la prophylaxie et le traitement des déformations thoraciques chez les enfants : par des exercices intensifiés, la méthode spiroscopique permet d'insuffler le poumon du côté affaissé par l'air du poumon sain; le poumon ainsi regonflé repousse la paroi et la redresse. Même mode d'action dans la pleurésie purulente pour éviter la rétraction du thorax.

Sur la prophylaxie de la surdité — *M. de Parrel* estime que la surdité est plus fréquente qu'elle ne devrait être et qu'elle est souvent évitable; il indique les mesures à prendre contre la surdité héréditaire, la surdité acquise, la surdité professionnelle. Il expose ses aperçus sur la prophylaxie de la surdité à l'école, ce qui permettrait de dépister les troubles auditifs dès leur apparition et de les traiter précocement; il en résulterait une diminution du nombre des sourds adultes, un accroissement du rendement en travail de la collectivité et un allègement des charges de l'Etat.

A propos du traitement des fibromes. — *M. Dartigues* montre que la radio- et la radiumthérapie sont loin de pouvoir prouver qu'elles guérissent le fibrome; elles exercent leur action à l'aveugle et l'on n'a jamais pu expliquer scientifiquement l'action des rayons ou du radium sur le tissu fibreux qui se dissoudrait au milieu du tissu utérin miraculeusement épargné. L'auteur proteste contre le mot dénué de sens « faillite de la chirurgie » dans le traitement des fibromes. Il pense que la radiographie peut rendre des services pour explorer la cavité utérine et il termine en disant que le traitement chirurgical doit-être compris entre un traitement médical préopératoire et postopératoire.

Nouveaux cas de sténoses inflammatoires de l'œsophage. — *M. Guisez* en présente une nouvelle série à siège principal dans la région cardiaque dont

plusieurs avaient dû être gastrotomisés d'urgence. Dans tous les cas soignés comme des cas spasmodiques ou nerveux, il s'agissait d'une véritable sténose organique. Tous les malades ont guéri par un traitement local de dilatation principalement multi-bougiraire.

A propos des résultats éloignés de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Roederer* rappelle que le traitement de la luxation congénitale de la hanche n'aboutit pas fatalement à une reconstitution absolue de la forme, mais en général à une restitution excellente de la marche. Le traitement ne suit pas des règles invariables, mais doit s'adapter à chaque cas en particulier. Quand on le peut, il faut opérer le plus tôt possible, avant 2 ans. A cet âge, la réduction est facile, moins traumatisante et l'antéposition de la tête se corrige spontanément.

H. Duclaux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Février 1922.

Statistique de la mortalité par cancer chez le vieillard. — *MM. G. Roussy et R. Leroux* apportent une statistique des cas de cancer qu'ils ont relevés à l'hospice Paul-Brousse. Cette statistique est basée uniquement sur les cas d'autopsie (400 autopsies sur 1 900 individus vivants pendant une période de 2 ans). Les auteurs ont noté, sur ces 400 autopsies, 34 cas de cancer, soit 8,5 pour 100.

L'âge moyen des sujets observés oscille entre 60 et 90 ans.

Les déductions tirées de cette étude sont de deux ordres :

1° Confirmation des données classiques : plus grande fréquence du cancer chez la femme que chez l'homme ; localisation prédominante des néoplasmes au niveau de certains organes comme l'estomac et l'utérus, et enfin la grosse majorité des épithéliomas (33) vis-à-vis des sarcomes (1).

2° Deux points qui méritent d'être soulignés : le vieillard ne semble payer qu'un tribut relativement faible au cancer, et la proportion de cette affection n'augmente pas avec l'âge ; enfin la mort du vieillard n'est pas plus fréquemment imputable au cancer qu'à une autre maladie infectieuse par exemple, et les auteurs ont noté en effet seulement 11 cas sur 34 où le cancer paraissait manifestement avoir à lui seul déterminé la mort.

Tumeur mixte (?) du sein. — *MM. Bérard et Dunet* présentent l'observation d'une femme de 63 ans atteinte d'une tumeur du sein droit avec ganglion sous l'aisselle correspondante.

La tumeur du sein est constituée par des bourgeons épithéliaux exubérants, plongés dans un stroma conjonctif où se voient des nappes calcifiées et des plaques de tissu osseux caractérisé.

Le ganglion est envahi uniquement par la prolifération épithéliale. Les auteurs concluent de cet envahissement par le seul tissu épithélial que la tumeur du sein n'est pas véritablement une tumeur mixte, mais un épithélioma dont le stroma conjonctif s'est modifié par métaplasie progressive, et s'est ainsi calcifié et ossifié.

Adénome et épithéliome sudoripares. — *MM. Grynfeltt et Aimes* décrivent les lésions histologiques qu'ils ont observées dans deux cas de tumeurs de la face. La tumeur est constituée par des masses épithéliales disposées en boyaux et en lobules irréguliers, toujours enfermées dans une vitrée. Au milieu de quelques-uns de ces amas épithéliaux, on trouve des glandes sudorales qui semblent parfois faire corps avec eux. Les auteurs, s'appuyant surtout sur la présence d'une vitrée autour des formations épithéliales, les considèrent comme formées par la prolifération des épithéliums sudorifères et sudoripares. L'une des tumeurs naîtrait, pour eux, de la partie sécrétante, et l'autre de la partie excrétante des glandes.

Tumeur pseudo-kystique de l'humérus. — *M. J. Maisin* a vu, chez une femme de 40 ans, une tumeur, du volume d'un œuf de poule, située au niveau du cartilage de conjugaison de l'humérus, douloureuse et qui a évolué pendant 4 ans. Elle était parfaitement encapsulée, et contenait, au milieu d'une masse gélatineuse formée par du cartilage, des lamelles osseuses, des fibres musculaires, et quelques filets nerveux. Sauf les lamelles osseuses, tous ces tissus étaient très altérés. On trouvait çà et là des foyers inflammatoires à plasmocytes et des vaisseaux atteints d'endovascularite. Il doit s'agir d'un enchondrome ramolli ossifié en partie, et qui a englobé quelques fibres musculaires et des filets nerveux. La syphilis a pu jouer un rôle, bien que le Wassermann ait été trouvé négatif. La tumeur, enlevée par curettage, n'a pas récidivé.

Epithélioma du sein à début pluricentrique. — *M. Herrenschmidt* expose l'étude histologique d'un épithélioma du sein, dont M. Pierre Delbet avait antérieurement donné l'aspect clinique : sein de mammite chronique bilatéralement, mais ayant donné, du côté gauche, après plusieurs suintements roussâtres, quelques gouttes de sang. Ce fait détermina l'amputation et le curage de l'aisselle.

Histologiquement, on constate un état inflammatoire interstitiel dans toute la mamelle ; la glande proprement dite est intacte ; les lésions siègent dans l'arbre excréteur et même strictement dans la région sous-aréolaire. Là, se trouvent trois centres d'origine de cancer indépendants, tous trois intracanaliculaires : l'un polypiforme à structure d'épithélioma dendritique, l'autre faisant bouchon d'épithélioma dendritique, le troisième formant des bourgeons d'épithélioma atypique.

Au point de vue pratique, ce cas démontre qu'il pourrait être imprudent quelquefois de faire des opérations économiques.

E. Civatte.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Février 1922.

Un cas de craniotomie dans l'épilepsie. — *M. A. Marie* présente un sujet qui a subi, il y a 12 ans, par Doyen, l'opération de craniotomie pour épilepsie à aura jacksonienne.

L'opération fut suivie assez vite de la cessation de toutes crises convulsives, alors qu'auparavant, le sujet en avait eu près de 200 jusqu'à l'âge de 8 ans. Depuis 12 ans que le malade a été opéré, il n'a plus de crises, mais son imbécillité notable ne s'est pas modifiée.

Craniotomie et épilepsie. — *M. P. Beaussart* rapporte un cas de chute sur la tête à 18 ans 1/2. Aucune suite médico-chirurgicale immédiate. Un an après, secousses dans le côté droit survenant par crises, puis, 6 mois après, épilepsie bravais-jacksonienne droite avec maximum au membre supérieur. Deux ans après le trauma, intervention chirurgicale dans la région rolandique gauche ; suppression pendant trois mois des crises qui survenaient auparavant à raison d'une par semaine, puis retour de ces crises qui, avec les années, de localisées se sont généralisées.

Délire polymorphe. — *M. Benon*. D'après l'auteur, tous les cas de délire polymorphe (délire multiple, confus, mal systématisé) qui se développent chez les jeunes sujets, ne relèvent pas de la démence précoce (hypothymie chronique). Lorsque ces délires polymorphes revêtent la forme mélancolique des auteurs, ils ne relèvent pas forcément non plus de la psychose périodique. Il existe, d'après l'auteur, des délires polymorphes curables, qui surviennent chez des prédisposés ou chez des dysthymiques constitutionnels et qui forment un groupe à part. L'observation rapportée en est un exemple parmi d'assez nombreux cas déjà recueillis par M. Benon.

Un cas de psychose de Korsakoff. — *M. Reboul Lachaux* (service de M. Colin) apporte un cas typique de psychose polynévritique dont le syndrome physique est constitué par une polynévrite symétrique des membres inférieurs, moins marquée aux membres supérieurs, sans atteinte des nerfs craniens, et dont le syndrome mental est caractérisé par une amnésie qui, sous ses diverses formes, tient une place prépondérante : désorientation totale, amnésie de fixation, de conversation et d'évocation, amnésie rétro-antérograde, illusions de la mémoire, fausses reconnaissances, fabulation très active, compensatrice et spontanée. Cet état est relativement récent ; il est survenu chez une femme de 49 ans qui, depuis plus de 20 ans, absorbe quotidiennement de très grosses quantités d'alcool. Les troubles nerveux ont débuté il y a moins d'un an et les troubles mentaux, environ six mois après. L'apparition de cette psychose coïncide avec une période de surmenage physique et une poussée évolutive de tuberculose (caverne pulmonaire). Ces deux facteurs semblent avoir joué un rôle important dans l'éclosion de cette maladie ; il faut également retenir l'influence de l'hérédité qui, dans ce cas, est particulièrement lourde.

Un cas de délire de possession. — *M. Sonn* (service de M. Colin) présente une femme de 70 ans, débile mentale qui présente des idées de possession corporelle, à base de troubles organiques réels, lesquels remontent à 14 ans.

Jusqu'en Septembre 1921, idées hypocondriaques pures. Vers cette époque sont apparues les idées de possession : la malade croit et est persuadée qu'un esprit est venu en elle, esprit qui veut la faire mourir et auquel, à juste titre, elle attribue toutes les souffrances qu'elle a subies jusqu'à ce jour.

A l'entrée, on note des troubles de la sensibilité générale, des hallucinations psycho-motrices et verbales, nombreuses interprétations rétrospectives, loquacité, besoin d'expansion, conviction absolue en son délire. Pas de troubles psycho-sensoriels, pas d'érotisme avoué.

Un essai de psychothérapie, pratiqué dans le service et consistant en une injection sous-cutanée de 1 cmc d'éther, paraît avoir amené la guérison, du moins momentanée. En effet, la malade dit ne plus rien ressentir à présent. Elle se montre entièrement satisfaite du résultat obtenu et réclame sa sortie avec insistance.

Insuffisance de l'autoconduction chez un hébéphrénique « désinséré du réel » (type schizophrénique). — *MM. Laignel-Lavastine* montre un jeune homme de 18 ans qui, suivi de près de 6 mois, présente un constraste remarquable entre la conservation des différentes facultés travaillant en quelque sorte séparément et à vide et l'impossibilité où est la malade de fixer son attention et d'adapter son esprit à la réalité ambiante. Il résulte de cette insuffisance de l'autoconduction un syndrome rappelant un peu la psychasthénie de Janet (ce qui se comprend, car l'autoconduction est aussi troublée chez le psychasthénique) mais en différant par l'existence d'une discordance idéo-affective, aboutissant à la salade de mots, et d'une activité motrice à réactions impulsives se caractérisant par des fugues immotivées, des attitudes contradictoires et des stéréotypies.

Ce malade répond au type schizophrénique de Bleuler. Il s'agit d'un dégénéré qui eut plusieurs fois des convulsions dans l'enfance et dont les accidents débutèrent à l'occasion de la cure d'un testicule ectopié. Il y a eu retard de la puberté, et l'hébéphrénie actuelle s'accompagne d'un certain degré de juvénilisme avec tendance à l'obésité.

Absence congénitale du corps calleux sans troubles psychiques apparents chez une femme morte à l'âge de 32 ans. — *MM. Tretiakoff et Balestra* apportent un cas d'agénésie pure du corps calleux sans autres malformations. Cette pièce constitue une trouvaille d'autopsie, car la malade n'avait présenté pendant sa vie aucun trouble psychique. Confinée au lit depuis son enfance par des troubles moteurs graves, résultant d'une névrite familiale hypertrophique, elle avait appris à lire et écrire, faisait de petits dessins fort appréciés de sa famille et passait pour une jeune fille d'une intelligence « fine ».

L'examen du cerveau montre l'absence complète du corps calleux ; néanmoins, sur les coupes frontales, en dehors de la circonvolution du corps calleux, il existe une nouvelle formation constituée par trois lames grises et deux lames blanches à direction longitudinale, probablement le corps calleux en état d'hétérotopie. Les fibres commissurales du trigone manquent également, mais les piliers sont bien développés. Le toit du troisième ventricule n'est constitué que par la toile choroïdienne. La commissure blanche antérieure a un volume presque double de la normale.

Ainsi, dans ce cas, l'indépendance fonctionnelle des hémisphères est douteuse, la commissure blanche ayant pu suppléer les fibres absentes.

Une forte méningite scléreuse peut être rendue responsable de cette malformation.

Un nègre albinos. — *M. Gustave Daniel* (Congo belge) communique la photographie d'un jeune albinos nègre très intelligent, dont il fait l'éducation depuis quelques mois.

H. Colin.

CHOC HÉMOCLASIQUE

CHEZ LES

PLEURÉTIQUES ET LES ASCITIQUES

PAR AUTO-INJECTION DU LIQUIDE DE L'ÉPANCHEMENT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AUTOSÉROTHÉRAPIE

Par MM. **M. ROCH** et **P. GAUTIER**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève.

Le sang de la veine porte, recueilli en période digestive et introduit directement dans la grande circulation, sans avoir passé par le foie, provoque les phénomènes du choc hémoclasique. Ce fait, mis en lumière par Widal, Abrami et Iancovesco, nous a amenés à nous demander si, chez les cirrhotiques, le liquide d'ascite, qui provient d'une transsudation portale, ne donnerait pas, lui aussi, après ponction et réinjection sous-cutanée, les mêmes phénomènes. Cette supposition s'est trouvée tout d'abord très nettement vérifiée.

OBSERVATION. I. — S. R..., **femme de 45 ans. Cirrhose de Laënnec. Ascite formée d'un liquide séreux clair avec réaction de Rivalta légèrement positive, 84 pour 100 de lymphocytes, 6 pour 100 de polynucléaires et 10 pour 100 de cellules endothéliales.**

5 cmc de liquide [sans qu'il soit fait de ponction évacuatrice], réinjectés sous la peau, font tomber en 45 minutes la pression artérielle de 11,5-6,5 à 9,5-5,5 et le taux des leucocytes de 10.540 à 6.200.

Tenions-nous un élégant procédé de diagnostic différentiel entre l'ascite produite par l'insuffisance circulatoire du foie et l'épanchement péritonéal de nature tuberculeuse? Nous l'espérions; mais la suite de nos recherches nous a fait abandonner cet espoir et nous a orientés dans une toute autre direction. Notre malade n'était pas indemne de toute tare bacillaire et, peu après, nous eûmes affaire à une ascite, très probablement mixte, qui nous donna une réaction analogue.

OBSERVATION II. — B. J..., **homme de 41 ans. Tuberculose pulmonaire. Cirrhose de Laënnec. Ascite : liquide séreux limpide; Rivalta légèrement positif; albumine : 12 pour 1000; cytologie : 44 pour 100 de lymphocytes, 47 pour 1000 de polynucléaires, 9 pour 100 de gros mononucléaires et d'endothéliums.**

Injection sous-cutanée de 5 cmc de liquide ascitique. La pression artérielle tombe de 14-8 à 13,5-7,5 et le taux leucocytaire de 30.240 à 14.120.

Le manque de cas d'ascite pouvant se prêter à nos recherches ne nous a pas permis de continuer celles-ci. En revanche, nous avons pu voir que le liquide des épanchements pleuraux, réintroduit en quantité suffisante dans l'organisme, par injection sous-cutanée, produit les phénomènes caractéristiques du choc, tout au moins l'hypoleucocytose, l'action sur la pression artérielle ayant été souvent peu marquée ou nulle. Dans ces cas-là, évidemment, on ne peut plus invoquer l'insuffisance du foie et l'action d'albumines hétérogènes d'origine alimentaire.

OBSERVATION III. — A. F..., **6 ans 1/2. Erythème noueux, pleurésie séro-fibrineuse gauche. Liquide citrin, un peu louche. Rivalta positif; albumine : 25 pour 1000. Pourcentage cytologique : 80 lymphocytes, 12 polynucléaires, 8 gros mononucléaires. Cutiréaction à la tuberculine et réaction de Besredka positives. Globules blancs du sang par mmc : 11,780.**

Injection sous-cutanée de 2 1/2 cmc de liquide pleural. Le taux des leucocytes, compté toutes les 20 minutes, devient 9.300, 8.060, 8.860, 13.840. Pas de modification de la pression artérielle.

OBSERVATION IV. — A. B..., **9 ans. Pleurésie séro-fibrineuse droite. Liquide citrin clair, Rivalta positif; albumine : 28 pour 1000; 83 pour 100 de lymphocytes, 11 pour 100 de polynucléaires, 6 pour 100 de gros mononucléaires et de cellules endothéliales.**

L'injection sous-cutanée de 2 1/2 cmc de liquide pleural fait varier le nombre des leucocytes, comptés toutes les 20 minutes, de 12.640 avant l'injection à 12.400, 9.970, 8.860, 13.600. La pression ne varie pas.

Quatre jours plus tard, la même épreuve donne comme taux leucocytaire : 11,780, 9,920, 7,440, 12,400. Les variations de pression sont insignifiantes.

OBSERVATION V. — M. F..., **fillette de 14 ans. Pleurésie séro-fibrineuse droite. Rivalta légèrement positif; albumine : 22 pour 1000, 72 pour 100 de lymphocytes, 12 pour 100 de polynucléaires, 16 pour 100 d'endothélium et de gros mononucléaires.**

5 cmc de liquide pleural en injection sous-cutanée font tomber la leucocytose de 6.850 à 4.900, 4.680, 5.200, 5.600, 5.900. La pression varie de 11-7 à 11-6,5, ce qui ne paraît pas à retenir.

Deux fois cependant nous avons pu constater que l'abaissement de la pression artérielle a nettement accompagné l'abaissement du taux des leucocytes.

OBSERVATIONS VI ET VII. — M. D..., **femme de 40 ans, pleurésie gauche. Liquide ayant une réaction de Rivalta positive et contenant des lymphocytes en grande majorité.**

H. B..., femme de 23 ans, pleurésie droite. Rivalta légèrement positif. Albumine 42 pour 1000; 58 pour 100 de lymphocytes, 37 pour 100 de polynucléaires, 5 pour 100 de gros mononucléaires et de cellules endothéliales.

	M. D.			H. B.		
	Pression		Leucocytes	Pression		Leucocytes
	15	7	13.330	12	8	9.300
Injection sous-cutanée de 5 cmc de liquide pleural.						
15 min. après	12	7	9.400	11,5	8	6.200
30 —	11	7	9.200	11	8	6.200
45 —	12	7,5	9.200	11	7	4.600
60 —	13,5	7,5	10.100	12	8,5	7.350

Ces résultats sont bien nets. Nous avons recherché, sans les trouver, les effets concomitants sur la rapidité des pulsations et sur la température. Cependant, dans le cas de l'observation IV, il y eut après chacun des deux chocs une poussée thermique. Est-ce une simple coïncidence? Nous ne le pensons pas, l'élévation de température ayant été déjà signalée par Gilbert et d'autres, lors d'applications du traitement auto-sérothérapique.

Pour le moment, nous ne voulons retenir que les phénomènes du choc hémoclasique. Des faits que nous avons constatés, nous croyons pouvoir conclure que le liquide d'un exsudat séreux inflammatoire, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, provoque un choc colloïdoclasique se traduisant par une hypoleucocytose momentanée et parfois par un abaissement notable de la pression artérielle. Il paraît s'agir d'un phénomène d'ordre général qui ne dépend pas de la localisation de l'épanchement, puisque nous avons montré que le liquide péritonéal se comporte comme le liquide pleural et que l'un de nous vient de constater qu'il en est de même du liquide céphalo-rachidien en cas de méningite tuberculeuse.

Pour en revenir aux pleurésies, nous avons observé une exception qui confirme la règle. Il s'agissait d'un épanchement en voie de devenir purulent et que notre assistant n'eût certainement pas osé injecter s'il en avait préalablement examiné la cytologie et suspecté la nature.

OBSERVATION VIII. — M. B..., **64 ans. Gangrène pulmonaire consécutive à un diverticule de l'œsophage ouvert dans une bronche. Pleurésie symptomatique. La malade entre à l'hôpital avec des signes de bronchite banale et un épanchement à la base gauche. Liquide jaunâtre un peu louche. Rivalta positif. Albumine : 0,30 pour 1000, 93 pour 100 de polynucléaires.**

Sous l'influence de l'injection sous-cutanée de 5 cmc de liquide, la leucocytose monta de 15.500 à 25.875, et la pression s'éleva très légèrement.

Ces phénomènes, inverses de ceux du choc hémoclasique, s'éclairent aisément par la suite de l'histoire de la malade : le liquide était septique et a provoqué une réaction d'hyperleucocytose voilant ou remplaçant l'hypoleucocytose hémoclasique.

Dans un autre cas, nous n'avons pas eu de choc à la première injection et une réaction hémoclasique nette, deux semaines après, lors d'une seconde injection.

OBSERVATION IX. — J. B..., **garçon de 17 ans. Pleurésie droite enkystée. Liquide citrin. Rivalta positif. Albumine : 0,20 pour 1000. Lymphocytes 98 pour 100.**

Le 7 Octobre, après l'injection sous-cutanée de 5 cmc de liquide pleural, la pression artérielle ne varie pas et le taux des leucocytes passe de 3.100 à 4.600. Le 21 Octobre, la même épreuve donne un abaissement du taux leucocytaire de 15.500 à 7.850 et un abaissement de pression artérielle de 12,5-7,5 à 10,5-7,5.

La première injection n'a-t-elle pas sensibilisé le malade à l'égard de son propre épanchement? Habituellement cette sensibilisation ne s'opère-t-elle pas par résorption partielle du liquide? L'enkystement de la pleurésie, en empêchant la résorption, n'a-t-elle pas, dans notre cas, empêché la sensibilisation de se produire? Autant de questions fort intéressantes qu'un seul fait permet de poser, mais auxquelles il ne permet pas de répondre catégoriquement.

Au point de vue de la sensibilisation de l'organisme (ou au contraire de son immunisation), on pourrait se demander si l'ancienneté de l'épanchement modifie les résultats de la réinjection. Nous n'avons rien pu remarquer à cet égard.

D'autres questions se posent encore à propos de nos observations. La production du choc hémoclasique est-elle liée à la présence, dans le liquide, de protéines pathologiques? Dépend-elle de la nature de l'épanchement? Il ne le semble pas, puisque le liquide d'un hydrothorax nous a donné une hypoleucocytose caractérisée.

OBSERVATION X. — A. M..., **homme de 54 ans. Myocardite, néphrite chronique, hydrothorax droit. Liquide citrin clair. Rivalta négatif. Cellules endothéliales : 38 pour 100. Apyrexie.**

Injection de 1 cmc de liquide. Cette faible quantité suffit à faire passer la leucocytose, estimée tous les quarts d'heure, de 16.120 à 11.100, 7.440, 7.440, 19.840.

On doit se demander aussi jusqu'à quel point la ponction elle-même peut provoquer un déséquilibre humoral suffisant pour donner de l'hypoleucocytose momentanée et des troubles cardio-vasculaires. Nos réinjections ont toujours été pratiquées après des ponctions exploratrices minimes ne paraissant pas pouvoir exercer d'influence sur l'état du sang. Il est nécessaire de le dire, car des ponctions importantes peuvent très notablement modifier le taux des leucocytes, ainsi que viennent de le constater nos assistants, P. Schiff et E. Frommel, dans des recherches en cours.

***

A plusieurs reprises, nous avons observé que la réinjection du liquide paraissait avoir un effet thérapeutique très favorable. Chez la malade de l'observation V, à la suite de la réinjection, la résolution de l'épanchement s'est accomplie avec une rapidité inespérée. Dans le cas de l'observation I, nous avons constaté également une très bonne influence de la réinjection sur la diurèse et sur le ralentissement de la reproduction de l'ascite.

En fait, nous pratiquions chez nos malades la méthode préconisée par V. Gilbert (de Genève) au *Congrès international de Rome* en 1894 : l'autosérothérapie. Gilbert avait institué son traitement en croyant faire une thérapeutique spécifique antituberculeuse; il se basait sur les tra-

vaux de Debove et Rémond qui avaient constaté la présence de tuberculine dans les épanchements séro-fibrineux.

Plus tard, en 1910, Gilbert[1] est revenu de cette idée. S'il croit toujours à l'innocuité de sa méthode et à son efficacité, surtout lorsque son application est précoce, il ne croit plus qu'elle soit spécifique. Il la rapproche même de l'action heureuse du sérum équin dans l'asthme (Revilliod), dans la coqueluche, dans certaines maladies infectieuses (Mongour) et dans la pleurésie séro-fibrineuse elle-même (Jaulin et Derouet). D'autre part, Marcou[2] a signalé l'efficacité du traitement de Gilbert, même dans les cas d'hydrothorax, ce qui est à rapprocher de nos constatations de l'observation X.

L'autosérothérapie ne serait-elle donc qu'une protéinothérapie? N'agirait-elle, comme celle-ci, qu'en provoquant un choc humoral souvent utile et bienfaisant? On est en droit de le supposer. Nous avons signalé, à propos de l'observation IV, un effet sur la température analogue aux poussées fébriles que l'on constate si fréquemment après des injections de protéines hétérogènes ou d'autres colloïdes, et plusieurs auteurs, qui ont employé le procédé de Gilbert, ont noté des manifestations thermiques semblables. D'autre part, les phénomènes hémoclasiques paraissent indépendants de la nature inflammatoire de l'épanchement, puisqu'ils peuvent se produire avec le liquide d'hydrothorax (observation X); cela est aussi en faveur de l'hypothèse qu'il s'agit d'un choc protéinique. En faveur encore de la même hypothèse, nous avons la nécessité d'une sensibilisation préalable, nécessité que nous supposons probable d'après les deux épreuves pratiquées sur le malade de l'observation IX.

Si donc le procédé thérapeutique préconisé par Gilbert n'est qu'une application de la clasothérapie, n'en est-il pas un des plus simples et un des plus inoffensifs, et ne mérite-t-il pas, à ce double titre, d'être remis plus largement en application?

Plusieurs auteurs en ont rapporté des résultats fort encourageants, comme par exemple Marcou[3], A. d'Espine[4], R. Burnand[5] et d'autres. Tout récemment nous apprenions que M. Péhu (de Lyon) et M. Daguet (de Besançon) avaient expérimenté la méthode autosérothérapique, pendant la guerre, chez une trentaine de pleurétiques en traitement à l'hôpital militaire de Bourg et qu'ils avaient observé des succès remarquables[6].

L'autosérothérapie ne doit donc pas tomber en désuétude, d'autant moins que maintenant, grâce aux travaux de Widal et de son école, elle peut être étudiée plus scientifiquement qu'elle ne l'a été jusqu'ici. C'est ce qui nous paraît constituer l'intérêt pratique immédiat de nos observations, cela dit sans vouloir méconnaître l'importance des questions plus générales qu'elles posent.

1. V. Gilbert. — « L'autosérothérapie de la pleurésie fibrineuse ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Janvier 1910, p. 24.

2. Marcou. — « L'autosérothérapie pour activer la résorption des épanchements pleuraux ». *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1909, p. 627.

3. Marcou. — *Loc. cit.*

4. A. d'Espine. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, Janvier 1910, p. 75.

5. R. Burnand. — « L'autosérothérapie des exsudats consécutifs aux pneumothorax artificiels ou spontanés ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Août 1912, p. 565.

6. Communication orale de M. Péhu.

LES DÉFAILLANCES DE L'AUSCULTATION PULMONAIRE

Par **M.-P. AMEUILLE**
Médecin des Hôpitaux de Paris.

> Il semble que Dieu ait mis la vérité dans vos oreilles et l'erreur dans vos yeux... !
> (Voltaire, *Dict. philosophique.*)

Le grand enthousiasme suscité par la percussion et l'auscultation des poumons au moment où Laennec en fit connaître la valeur, la faveur immense dont ces méthodes d'examen jouissent auprès des médecins modernes s'expliquent d'abord par leur mérite propre, mais aussi parce qu'elles représentent la première utilisation en médecine de la séméiologie physique. Grâce à elles, le médecin a pu commencer à obtenir quelques diagnostics exacts des maladies internes, j'entends des diagnostics vérifiés par l'ouverture des cadavres. Laennec, pour avoir toujours contrôlé, quand il le pouvait, le résultat de ses investigations cliniques par l'autopsie, a, du même coup, porté à sa perfection la méthode stéthacoustique, créé la méthode anatomo-clinique, et fondé la médecine moderne.

Aujourd'hui, les résultats de l'auscultation et de la percussion peuvent être contrôlés par d'autres méthodes que l'ouverture des corps: ponctions exploratrices, examens radiologiques, endoscopie des voies respiratoires, etc. Ces méthodes, dans un très grand nombre de cas, nous donnent des renseignements plus complets et plus sûrs que les procédés d'auscultation mis au point par Laënnec. Sans donner au lecteur l'impression que le sol va manquer sous ses pas, on peut donc lui dire que l'auscultation et la percussion des poumons ne sont pas des procédés parfaits. Ils ne révèlent pas certaines lésions pulmonaires dont le volume est insuffisant; ils en laissent ignorer d'autres, placées dans des régions inaccessibles; les signes qu'ils fournissent, même en des points bien délimités, ne renseignent pas sur le siège précis des lésions; perceptibles seulement pour un seul observateur à la fois, et plus ou moins parfaitement suivant la finesse sensorielle, l'entraînement, les dispositions momentanées dudit observateur, les bruits d'auscultation pulmonaire n'ont pas la fixité qui permet le contrôle par un autre observateur; ils laissent donc la part belle à l'auto-suggestion, à l'imagination, à la fantaisie peut-être.

Ces limites, qu'apporte à la valeur même de la méthode la nature des phénomènes physiques qu'elle étudie et du sens spécial qui en est l'instrument, Laënnec ne les a pas ignorées; les meilleurs de ceux qui sont venus après lui les ont connues. Elles n'ont jamais été définies nettement en raison sans doute du peu de goût qu'ont les médecins pour faire le relevé de leurs connaissances certaines et de leurs ignorances. Malgré les services que nous ont rendus et nous rendent encore la percussion et l'auscultation pulmonaires, malgré le prestige qui les entoure, on ne considérera peut-être pas comme sacrilège un effort tenté pour établir la mesure exacte dans laquelle elles sont utiles et sûres.

Du reste la volonté sacrilège ne saurait trouver place ici, en dépit du titre adopté. Défaillance ne signifie pas faillite; l'auscultation ne peut rien perdre à ce que l'on définisse d'une façon aussi précise que possible ses limites de sensibilité. Lorsqu'on donne de façon pressante le conseil d'en toujours juxtaposer l'emploi à celui d'autres méthodes de séméiologie physique, on ne peut mener qu'à son perfectionnement et appuyer sur de nouveaux étais l'infirmité du jugement humain. Vouloir supprimer l'auscultation, parce que nous avons d'autres procédés d'exploration plus modernes, serait faire preuve de cet esprit révolutionnaire de mauvais aloi qui dénote l'incapacité à se servir des disciplines consacrées par l'expérience des âges; mais s'en tenir à elle seule, en rejetant tout ce que l'effort moderne a pu apporter comme moyens de contrôle, marquerait moins une confiance « touchante » en un procédé historique, que l'inaptitude à s'adapter au progrès.

Il y a lieu, dans les lignes qui vont venir, d'établir les points suivants: 1° une lésion pulmonaire ne peut donner de signes stéthacoustiques, à moins d'avoir une étendue assez importante; c'est ce qu'on peut appeler la *loi du volume minimum*; 2° une lésion pulmonaire située trop loin de l'oreille qui ausculte, qu'elle en soit séparée par une trop grande épaisseur de poumon sain, ou une trop grande épaisseur de paroi thoracique, peut être inaudible; c'est la *loi de la profondeur maxima*; 3° une lésion pulmonaire peut donner des signes qui ne sont pas perçus sur la paroi auscultée en regard même de la lésion, mais plus haut ou plus bas et parfois du côté opposé de la ligne médiane; ce sont les phénomènes de *transmission acoustique*; 4° certaines défaillances de l'auscultation sont inévitables, étant données la nature de la méthode et les limites de l'attention des observateurs.

Loi du volume minimum. — Malgré que cette notion ne soit presque nulle part explicitement formulée, une lésion pulmonaire, pour altérer de façon appréciable les bruits stéthacoustiques, doit avoir un volume de quelque importance. Non seulement cette règle appuyée sur l'expérience quotidienne n'est guère exprimée, en général, mais on peut lire dans certains traités des affirmations contraires, dont la substance est la suivante: l'auscultation signale des lésions « tellement ténues que même à l'autopsie, sur une coupe de poumon, l'œil ne peut les apercevoir ». L'expérience de chaque jour, répétons-le, contredit cette manière de voir et montre qu'un grand nombre de lésions échappent à l'oreille, faute d'avoir atteint un volume suffisant et que les lésions pulmonaires doivent obéir à une *loi du volume minimum*, pour ne pas passer complètement inaperçues. L'autopsie montre fréquemment que toutes sortes de lésions pulmonaires même très superficielles, nodules corticaux compacts, d'origine cancéreuse, embolique, tuberculeuse, ou bien petites cavités placées sous la plèvre et produites par la tuberculose ou un processus gangreneux ne donnent pas le moindre signe d'auscultation, parce qu'ils sont trop peu volumineux.

Le volume minimum nécessaire à la production de bruits pathologiques doit varier suivant la qualité des lésions et les bruits pathologiques qu'elles sont susceptibles d'engendrer. Un peu de réflexion sur la théorie de l'auscultation permettra de le comprendre.

Une lésion pulmonaire peut altérer les bruits d'auscultation de trois façons seulement: 1° elle diminue ou supprime purement et simplement le murmure vésiculaire; 2° elle transmet jusqu'à la paroi auscultée le « souffle bronchique » qui n'est en réalité que le *bruit laryngo-trachéal*. Si cette transmission se fait sans altération de timbre ni de tonalité du bruit originel, si le murmure vésiculaire est en même temps supprimé, on recueille par l'auscultation un « souffle tubaire » très pur, du type pneumonique; mais quand la transmission du bruit laryngo-trachéal est produite par des lésions qui en altèrent la tonalité ou le timbre, qui en atténuent l'intensité, qui n'entraînent pas l'extinction du murmure vésiculaire, alors on trouve une autre variété de bruits soufflants ou l'une de ces respirations qu'on se plaît à appeler, suivant les habitudes de langage prises, respiration broncho-vésiculaire, respiration soufflante, respiration rude. Quelle qu'elle soit, toute modification de timbre ou tonalité du bruit respiratoire est le fait d'une des deux causes précédentes, et, en dehors des effets de suppression du murmure vésiculaire, ou de transmission du bruit laryngo-trachéal, il ne saurait y

avoir d'altérations du bruit respiratoire; 3° une lésion pulmonaire peut enfin créer des « râles bulleux » qui sont vraisemblablement des bruits produits par la collision entre les liquides issus de la zone malade et le courant d'air qui circule dans les canaux aériens.

Muni de ces données, le lecteur voudra bien considérer maintenant la figure 1. Le pavillon de stéthoscope S, placé sur la poitrine, collecte les bruits produits dans l'aire d'auscultation. Cette aire figurée par des hachures s'étend à une profondeur qui sera discutée au chapitre suivant et présente une surface au moins égale à la circonférence du pavillon, probablement même supérieure, parce que la paroi thoracique doit lui amener, par transmission, des bruits nés en dehors de cette circonférence. Une lésion F, notablement plus petite que l'aire auscultée, ne pourra pas supprimer le murmure vésiculaire ni même le diminuer, parce que l'absence de ce murmure dans le foyer F qui ne respire pas sera suppléée par sa production dans le reste de l'aire étudiée.

Ce foyer ne peut pas produire de souffle. Le souffle, a-t-il été dit plus haut, est dû à la transmission jusqu'à la paroi auscultée du bruit laryngo-trachéal, par un parenchyme pulmonaire altéré. Normalement ce bruit laryngo-trachéal n'est pas transmis à la paroi aussi longtemps que les vésicules pulmonaires restent perméables à l'air, parce qu'il est en quelque sorte complètement étouffé par elles. Pour que le foyer F pût transmettre le bruit laryngo-trachéal, il faudrait qu'il pénétrât assez profondément dans le poumon pour aller chercher ce bruit près de son lieu de production; il faudrait aussi que son étendue fût assez vaste pour empêcher les vésicules encore perméables dans l'aire auscultée de jouer vis-à-vis du souffle leur rôle d'étouffoir.

On ne conçoit qu'un seul bruit pathologique qui soit capable de révéler un foyer F extrêmement petit, c'est un bruit de râle bulleux. Il semble bien qu'il soit possible, même à une très petite lésion, de produire un liquide susceptible d'entrer en conflit avec l'air circulant dans le poumon et d'engendrer ainsi une ou plusieurs bulles de râle. L'expérience nous enseigne, d'autre part, que des lésions extrêmement petites sont révélées souvent par quelques râles bulleux très perceptibles. Un de mes malades, Arn..., a

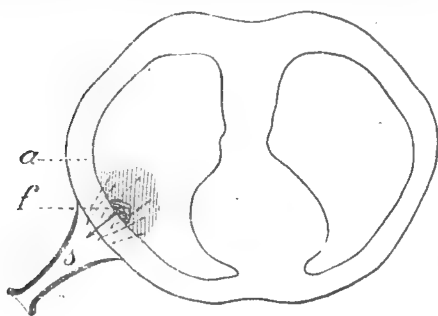


Fig. 1. — *Loi du volume minimum* : *s*, stéthoscope; *f*, foyer malade en hachures denses, entourées de hachures plus claires qui représentent la totalité de l'aire auscultée par le stéthoscope. La quantité de bruit physiologique produit par l'aire auscultée étouffera facilement les bruits pathologiques produits par le foyer *f*, trop petit, à moins que ces bruits ne soient particulièrement retentissants, comme le sont les *râles*.

présenté pendant des années au sommet droit, sous la clavicule, des râles bulleux discrets, mais nets. Longtemps son image thoracique parut normale à l'écran radioscopique, et l'on eut beaucoup de peine à déceler, grâce à une radiographie soignée, une cavernule du volume d'un petit pois qui ne s'est jamais modifiée par la suite, tout en donnant encore des râles et une expectoration bacillifère.

La loi du volume minimum est donc non seulement vérifiée par l'expérience, mais fondée en théorie. Un seul bruit pathologique peut lui échapper dans une certaine mesure, c'est le râle bulleux; malheureusement il est, comme on sait, de tous le plus inconstant et le plus fugace.

Loi de la profondeur maxima. — Une lésion pulmonaire, située trop loin de la surface auscultée, reste imperceptible à l'auscultation. Rien ne le démontre mieux que l'histoire de la pneumonie centrale, qui se manifeste à ses débuts par tous les symptômes généraux et fonctionnels de la pneumonie sans fournir de signes stéthacoustiques. Ceux-ci n'apparaissent qu'au moment où le foyer pneumonique, par extension centrifuge, est arrivé à affleurer

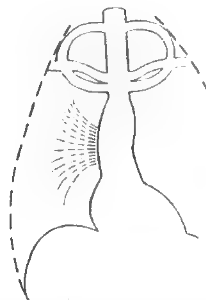


Fig. 2. — Foyer de gangrène pulmonaire centrale qui ne donna pas de signes stéthacoustiques pendant les premiers jours de son évolution, bien qu'il fût plus gros que le poing, et qui, sans avoir augmenté de volume, commença à en fournir vers le septième jour, sous forme de râles bulleux perçus exclusivement dans la région sous-claviculaire (cas Jac...).

l'écorce pulmonaire. D'autres lésions centrales, gangrène pulmonaire (fig. 2), cavernes pulmonaires, noyaux cancéreux, etc., restent indéfiniment silencieuses, si elles ne se développent pas au bout d'un certain temps dans le sens de la superficie.

On comprend facilement qu'il en soit ainsi, si l'on se reporte à la théorie de l'auscultation, telle qu'elle a été exposée plus haut. Une lésion pulmonaire quelle qu'elle soit, a-t-il été dit, peut: 1° diminuer ou supprimer le murmure vésiculaire; 2° transmettre jusqu'à la paroi auscultée le bruit laryngo-trachéal en donnant naissance à un souffle; 3° engendrer des bruits « bulleux » qui sont les râles.

La *diminution* et la *suppression du murmure vésiculaire* peuvent être le fait d'une condensation du parenchyme pulmonaire, aussi bien que de sa destruction. Mais si ces lésions sont situées près du hile du poumon, il y a entre elles bien suffisamment d'alvéoles libres pour donner naissance à un murmure vésiculaire intense qui masquera amplement l'absence de celui que suppriment les lésions centrales. Du reste il n'est nullement démontré que le murmure vésiculaire engendré par les régions centrales du poumon soit jamais perçu par l'oreille qui ausculte la paroi.

Les *souffles* sont le résultat de la transmission jusqu'à la paroi auscultée du *bruit laryngo-trachéal* (que l'on continue à tort à appeler *bruit bronchique*), par un parenchyme pulmonaire lésé de façon à supprimer le rôle d'étouffoir que réalisent les alvéoles libres vis-à-vis de ce bruit, à l'état physiologique. On comprend qu'une lésion profonde, laissant entre elle et la paroi une épaisseur assez importante de parenchyme pulmonaire libre et perméable, sera incapable de transmettre ce bruit puisque les alvéoles demeurées libres seront suffisantes à l'étouffer.

Restent les *râles* qui ont véritablement une susceptibilité de transmission tout à fait particulière. Dans le cas de gangrène pulmonaire centrale représentée en figure 2, les râles apparurent au bout de quelques jours transmis à la région sous-claviculaire, bien que la radioscopie montrât toujours une interposition importante de tissu normalement transparent entre la paroi et la profondeur. Le râle est donc bien le plus sensible de tous les bruits d'auscultation pulmonaire; malheureusement il est loin d'être constant, même dans les lésions ulcéreuses.

Quelle est la proximité minima de la surface nécessaire pour qu'une lésion soit perçue? Il est impossible de fixer un chiffre même avec une certaine approximation. Le fait qu'il existe des lésions centrales inaudibles est constant. Mais il est constant aussi que cette inaudibilité est infiniment variable. Différents facteurs doivent agir sur l'irrégularité qui préside à la perception de lésions ainsi situées. Le volume de ces lésions joue probablement un certain rôle. La proximité du squelette, et en particulier de la colonne vertébrale, excellent agent de transmission du bruit, doit être très importante; enfin la nature anatomique des lésions, c'est-à-dire leur consistance, leur densité, la présence ou l'absence en leur intérieur de cavités à contenu liquide, sont d'intérêt capital parce qu'elles modifient la nature des bruits engendrés et peuvent donner naissance au plus perceptible de tous: le râle bulleux.

En résumé, une lésion centrale compacte et de volume modéré a toute chance de n'être pas perçue par l'auscultation. Une lésion centrale de volume assez étendu, excavée et suintante pourra produire des râles qui auront plus de chance d'être transmis, surtout si la lésion vient au contact de la colonne vertébrale. La zone de poumon où les lésions ont le plus de chances d'être perçues est la zone corticale, celle qu'indiquent les hachures de la figure 3.

Si les *lésions centrales* sont souvent inaccessibles à l'auscultation, c'est en raison de leur profondeur et de l'interposition, entre elles et la paroi auscultée, d'une couche de parenchyme vésiculaire perméable qui joue le rôle d'étouffoir. Il est d'autres régions du poumon qui, sans être voisines du hile, ni séparées de la paroi par une épaisse couche de parenchyme, sont cependant impossibles ou presque impossibles à ausculter parce qu'elles sont recouvertes d'une grande épaisseur de paroi thoracique; et celle-ci, bien que douée de meilleures capacités de transmission que le tissu pulmonaire respirant, ne transmet pas indéfiniment les bruits; l'expérience le démontre: il y a donc de ce chef toute une série de *plages inaccessibles* en raison de l'épaisseur de la paroi sus-jacente. Sur la coupe de thorax à hauteur des épaules, qui est représentée en figure 4, on se rend compte que la distance entre le tégument de l'épaule et le poumon est plus

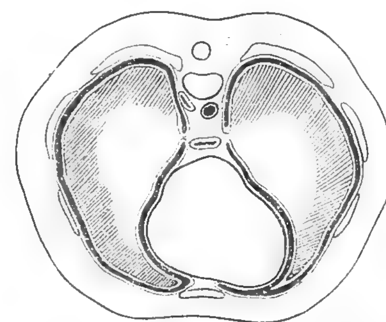


Fig. 3. — Coupe horizontale du thorax vers la hauteur de la 6e vertèbre dorsale. La zone couverte de hachures représente la bande pulmonaire qui est plus ou moins complètement accessible à l'auscultation. La zone claire centrale du poumon ne donne pas de signes stéthacoustiques en général.

considérable que toute l'épaisseur de celui-ci et, ce calcul fait, on ne s'étonne plus qu'il y ait sous l'épaule une large plage inaccessible, où ne seront pas perçues par exemple des cavernes placées comme celle de la figure 5. Cette plage s'étend partiellement sous l'omoplate et sur la base du cou d'une façon variable suivant la musculature et l'embonpoint des sujets. Elle existe aussi à la partie interne du sommet du poumon où l'insertion du sterno-mastoïdien et la bosselure de l'articulation sterno-claviculaire éloignent le stéthoscope de la zone auscultée et en empêchent l'application correcte, cependant que la transmission prédominante du bruit laryngo-trachéal, si intense en cet endroit, éteint complètement

les bruits qui naissent du poumon lui-même. On pourrait de ce chef dessiner sur la face externe du poumon une plage inaccessible, ayant l'aspect d'un triangle à sommet supérieur qui gagnerait plus ou moins en haut et en arrière suivant les sujets. On en dessinerait une autre à la face antéro-supérieure du sommet pulmonaire et cette plage serait en continuité avec les zones centrales juxta-médiastinales et, par elles, avec une zone également inexplorable juxta-diaphragmatique. Qu'on réunisse par la pensée ces trois dernières zones, qu'on y ajoute les parties centrales du poumon et la plage sous-scapulaire et on aura une carte de l'*inexplorable en auscultation*. Qu'on y ajoute encore les difficultés de transmission créées chez certains sujets par une musculature thoracique très développée ou une polysarcie très abondante, et l'on verra immédiatement s'étendre le domaine de l'inexplorable. On ne s'étonnera plus que tant de lésions importantes échappent aux procédés stéthacoustiques, et l'on comprendra que des cliniciens expérimentés aient pris l'habitude d'amplifier considérablement l'étendue des lésions pulmonaires par rapport aux bruits pathologiques qui leur donnent naissance, l'auscultation opérant en général par réduction.

Transmission des bruits pulmonaires pathologiques. — D'ordinaire les bruits d'auscultation perçus dans les maladies du poumon tendent à donner, de l'étendue de la lésion à laquelle ils correspondent, une appréciation insuffisante, c'est-à-dire que presque toujours l'examen radiologique et l'étude anatomique du cadavre nous font voir des lésions plus étendues que la simple auscultation ne nous aurait permis de les soupçonner.

Nous allons maintenant étudier des cas dans lesquels se produit l'erreur inverse, c'est-à-dire, dans lesquels on peut souvent croire à des lésions très étendues, alors qu'elles sont assez restreintes. Cette illusion de stéthacoustique est produite par le curieux phénomène de *transmission des bruits pathologiques*.

Nous savons que les bruits du cœur ne sont pas perçus par l'auscultation sur la projection horizontale même de la lésion qui leur donne naissance; les foyers d'auscultation de chacun des orifices du cœur ne correspondent pas à la projection anatomique de ces orifices sur la paroi

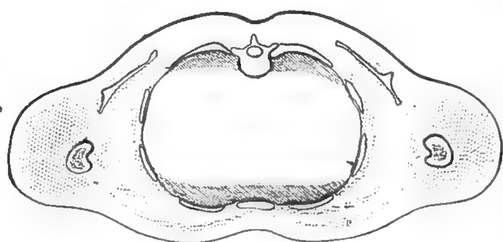


Fig. 4. — Coupe horizontale du thorax à hauteur des épaules. On y voit que l'épaisseur de la paroi, dans la région de l'épaule, est beaucoup plus considérable que celle du poumon auscultée. Les hachures indiquent la faible étendue de poumon qui, dans cette région, reste accessible à l'auscultation.

sterno-costale. Cela est dû à des phénomènes de transmission des bruits dont le déterminisme n'est pas parfaitement clair, mais qui sont admis comme indiscutables par tous les cliniciens.

Il est étrange que l'opinion publique médicale ne tienne aucun compte, en général, de ces possibilités de transmission pour les bruits pulmonaires. Presque tous ceux qui auscultent le poumon se figurent qu'un bruit perçu à l'extrême sommet de la poitrine correspond à une lésion placée à l'extrême sommet du poumon et qu'un bruit perçu du côté gauche de la poitrine provient nécessairement du poumon gauche. L'expérience a cependant démontré à de nombreux observateurs que ces deux lois ne sont pas exactes et qu'un bruit perçu par l'auscultation de la poitrine non seulement ne correspond pas toujours topographiquement à la région du poumon qui lui a donné naissance, mais encore qu'en règle générale il en est plus ou moins éloigné par un singulier glissement du son que nous appellerons *transmission*. L'observation démontre que cette transmission peut se faire en deux sens : 1° à distance de la lésion, mais du même

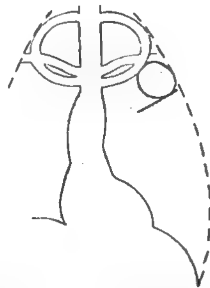


Fig. 5. — Représentation radiologique de l'image d'une caverne placée juste sous l'épaule. Le trait tangent à la partie inférieure de la circonférence qui représente la caverne est l'image d'une partie d'interlobe épaissi. Cette caverne était complètement inaccessible à l'auscultation (cas Laguil...).

côté qu'elle, c'est ce que nous appellerons *transmission homolatérale*; 2° du côté opposé à la lésion, c'est ce que nous appellerons *transmission contra-latérale*.

Transmission homolatérale. — Elle donne naissance à des phénomènes de l'ordre suivant : une lésion placée par exemple au voisinage de la scissure fournit des signes d'auscultation qui sont perçus soit au voisinage du sommet, soit très près de la base, alors que la région de la poitrine, placée en regard de la lésion, ne livre passage à aucun bruit pathologique. Ces données n'ont pas échappé aux cliniciens même avant que la radiologie et le contrôle topographique qu'elle apporte aient été inventés. C'est surtout à l'occasion d'interventions chirurgicales pratiquées sur le thorax pour des lésions pulmonaires profondes que cette absence de correspondance a sauté aux yeux. Les indications les plus nettes qui se soient d'abord fait jour à ce sujet sont celles de Tuffier qui, à partir de 1895, dans plusieurs communications à la Société de Chirurgie et dans la thèse de son élève Dutar[1], groupait les observations au cours desquelles son intervention chirurgicale avait été mal guidée par les méthodes stéthacoustiques. Il a pensé[2] que l'oreille *vise généralement trop bas*, c'est-à-dire que les bruits d'auscultation sont perçus dans un plan moins élevé que celui où siège la lésion. Pierre Delbet, admettant l'exactitude de cette règle pour les lésions situées au-dessus du plan hilaire, estime au contraire que pour les lésions sous-jacentes à ce plan, c'est l'inverse qui se voit. Bien que cette règle ne nous paraisse pas rigoureuse et que nous ayons eu souvent l'impression contraire, il est important de noter que les chirurgiens ont reconnu par le contrôle opératoire les faits de transmission homolatérale que nous signalons.

On trouvera dans les figures ci-jointes trois beaux exemples de cette transmission. Dans le premier cas (Cas Dum..., fig. 6), il s'agit d'un phénomène fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire. La lésion occupe la moitié du lobe supérieur en contact avec la scissure interlobaire et cependant les signes d'auscultation sont perçus exclusivement dans la fosse sus-épineuse, en regard du sommet du poumon qui est pourtant intact. Il semble du reste, en général, que la partie interne de la fosse sus-épineuse soit le point où viennent retentir tous les bruits qui naissent dans le lobe supérieur. C'est pour cette raison et non à cause de ses rapports avec le sommet du poumon qu'elle constitue une zone d'élection pour la recherche des premiers bruits causés par la tuberculose pulmonaire.

Dans le second cas (Cas Walt..., fig. 7), existait une caverne bien isolée, à la partie moyenne de l'hémithorax droit. Comme on peut le voir sur le schéma d'auscultation juxtaposé au schéma radiologique, il n'y avait aucun bruit pathologique à hauteur de la lésion. Ces bruits se montraient, d'une façon propagée en deux foyers distincts, l'un à hauteur de l'épine de l'omoplate, l'autre très près de la base pulmonaire, sans qu'il y eût, ni au sommet, ni à la base, de lésion véritable.

Dans un troisième cas (Cas Poir..., fig. 8), il s'agissait de deux petites cavernes placées en plein parenchyme pulmonaire sain, sur une ligne allant du hile à l'extrémité externe de la clavicule droite. On percevait des craquements humides dans toute la hauteur de l'hémithorax, bien que la lésion fût exclusivement limitée au point indiqué. Un phtisiologue très distingué avait, sur simple auscultation, diagnostiqué de façon ferme des lésions étendues à la totalité du poumon droit du sommet à la base, et porté le plus fâcheux pronostic malgré l'allure torpide de la maladie.

On pourrait multiplier de curieux exemples de transmission homolatérale des bruits pathologiques. On voit par ceux qui sont cités, qu'ils produisent ou bien une illusion sur la situation exacte de la lésion, ou bien une erreur dans l'appréciation de son étendue. Ces cas sont difficiles à étudier parce que peu de lésions sont assez limitées, en plein parenchyme sain, pour qu'on puisse étudier la transmission de leurs bruits pathologiques. Il ne faut pas en effet que d'autres lésions puissent expliquer l'apparition des signes à distance du foyer qui leur a donné naissance.

C'est pourquoi on ne reconnaît la transmission que dans un nombre assez restreint de cas, et on ne peut la reconnaître qu'en comparant les signes stéthacoustiques à des signes qui ne soient pas susceptibles de déplacement. Dans le cas représenté en figure 5, on pouvait être mis sur la piste de ce phénomène par la dissociation topographique de la percussion et de l'auscultation. C'est la percussion qui avait raison et c'est elle qui paraît avoir raison dans les cas où il y a désaccord. Néanmoins on ne peut pas trop compter

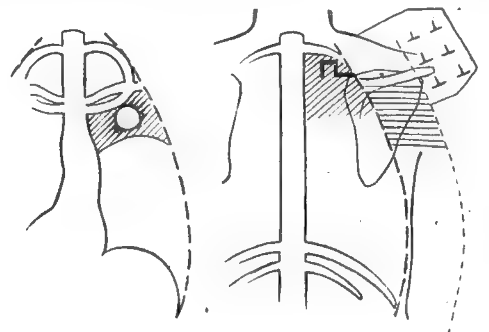


Fig. 6. — Dans la moitié gauche de la figure, on voit l'image radiologique d'une zone de condensation sous-jacente à la clavicule droite, limitée en bas par une scissure incurvée et creusée en son centre d'une image bullaire de caverne. Dans la partie droite de la figure, on voit la projection stéthacoustique de cette lésion, projetée sur la paroi, à l'aide de la *notation graphique* de Küss. Entre la colonne vertébrale et la ligne brisée épaisse, les hachures obliques représentent la diminution du murmure vésiculaire, et le créneau un souffle caverneux. Les hachures horizontales entre les deux lignes brisées représentent la matité, et les signes encadrés, au nombre de six, en dehors de la ligne brisée mince, sont des craquements secs. On voit que l'auscultation a transposé vers le sommet les signes d'une lésion sous-claviculaire (cas Dum...).

1. J. Dutar. — « Les difficultés du diagnostic des lésions pulmonaires au point de vue du traitement chirurgical ». *Thèse*, Paris, 1899. On trouvera dans cet excellent travail un grand nombre d'observations démonstratives qui pourraient illustrer utilement ce qui vient d'être dit dans les lignes précédentes.

2. Tuffier et J. Martin. — « Foyers septiques du poumon, abcès et gangrène ». *Gaz. des Hôp.*, 6 Novembre 1909, t. LXXXII, n° 126, p. 1569.

sur elle parce que les signes de percussion manquent souvent, ou sont extrêmement délicats à apprécier, et encore parce qu'on peut très bien concevoir que le bruit de percussion puisse être aussi l'objet d'un déplacement par rapport au siège vrai de la lésion. La radiologie est naturellement plus fidèle puisqu'on peut toujours fixer à l'aide du rayon normal la hauteur exacte d'une lésion qui fournit des signes radiologiques.

Il serait intéressant d'établir les raisons de ces phénomènes de transmission stéthacoustique. Leur explication théorique pourrait même avoir une utilité pratique aussi réelle que la théorie de l'auscultation. Mais il est impossible de fournir pour en rendre compte autre chose que des hypothèses hasardées. La raison en est dans la rareté des cas bien démonstratifs et la difficulté qu'il y a à étudier ces cas.

Transmission contra-latérale. — Les phénomènes de transmission au côté opposé des bruits stéthacoustiques ont aussi un très grand intérêt. Ils ont été déjà étudiés par de nombreux auteurs sous le nom de transmission symétrique. Nous préférons écarter cette dénomination parce que le foyer de bruits transmis au côté sain n'est pas nécessairement symétrique au foyer primitif. Les faits les plus anciennement connus de cette transmission ont été relevés surtout par les médecins d'enfants, en particulier à propos des souffles tubaires de la pneumonie et de la pleurésie. Rilliet et Barthez[1] sont extrêmement explicites à leur sujet, et c'est à eux qu'on doit que cette notion de transmission soit passée dans le domaine classique. Pour ce qui est de la transmission contra-latérale dans la tuberculose, c'est Turban[2] qui semble avoir le premier attiré l'attention sur elle. Ultérieurement von Muralt[3], puis Carpi y sont revenus, en des travaux très importants sur le déterminisme et le mode de diagnostic des bruits transmis. Les travaux en langue française de Burnaud, de Dumarest, de Piéry sont cités dans deux mémoires parus sur le sujet en 1921 : la thèse de R. Duval-Arnould[4] et la communication de M. Salomon[5] à la Société médicale des Hôpitaux.

Il s'agit en général de bruits soufflants ou de râles qui existent du côté malade d'une façon

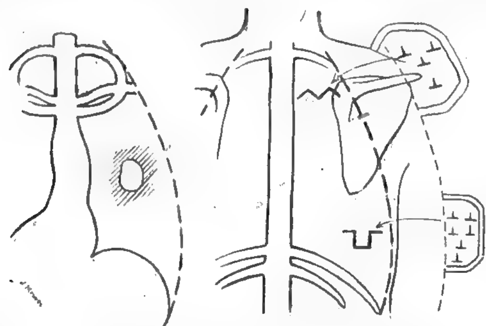


Fig. 7. — Dans la moitié gauche de la figure, on voit l'image radiologique d'une cavité située à peu près à la partie moyenne de l'hémithorax droit et représentée par une image bullaire entourée d'une faible zone de condensation.

Dans la partie droite de la même figure, on voit la projection stéthacoustique, sous forme de deux foyers, l'un supérieur, à hauteur de l'épine de l'omoplate (la ligne brisée représente un souffle tubaire et les quatre signes encadrés doublement en dehors de la marge des craquements secs); l'autre, inférieur, placé à l'extrême base (le créneau représente un souffle tubaire et les six petits signes placés hors la marge et doublement encadrés, des craquements qu'on n'entend qu'à la toux) (cas Wait...).

nettement perceptible et sont transmis au côté sain d'une façon plus ou moins parfaite. Ils ont les caractéristiques suivantes : 1° on perçoit les bruits de transmission surtout à la partie postérieure du thorax; il y a peu de transmission d'une région sous-claviculaire à l'autre; 2° il y a généralement continuité de bruit du foyer primitif au foyer secondaire, et Turban recommande de suivre la propagation avec le stéthoscope d'un foyer à l'autre pour s'assurer que les bruits sont de même nature sur tout le trajet. Mais par cette méthode on peut être troublé par une discontinuité apparente due à l'irrégularité des respirations successives du malade, ou peut-être par une discontinuité réelle. C'est pourquoi le dia-

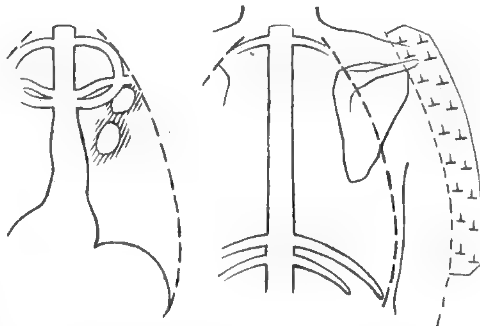


Fig. 8. — Dans la moitié gauche de la figure, on voit l'image radiologique de deux cavités situées sur une ligne qui va du hile à l'épaule droite. Le poumon ne présentait aucune autre lésion comme la radiologie et la facilité du collapsus pulmonaire par pneumothorax thérapeutique le démontrèrent sans peine.

Dans la moitié droite de la même figure, on trouve la projection stéthacoustique sous forme de craquements secs assez abondants entendus dans toute la hauteur de l'hémithorax droit, et qui firent croire à l'existence d'un « ramollissement total » du poumon droit. Notez qu'il n'y avait aucune modification du bruit respiratoire ni du bruit de percussion (cas Poir...).

gnostic par l'auscultation seule pourra se faire de préférence à l'aide d'un stéthoscope à double collecteur, chaque cloche collectrice étant placée sur un des foyers à étudier de façon que les deux oreilles perçoivent simultanément les bruits des deux foyers. Von Muralt fait remarquer avec raison que, pour des bruits provenant d'un seul foyer, une inspiration de force donnée fournira des râles de même qualité et de même situation dans le temps aux deux foyers ; que les variations d'intensité dans le courant respiratoire produiront des variations superposables dans les deux foyers de même origine, que par conséquent l'auscultation à double récepteur fera percevoir les bruits des deux foyers d'une façon superposable s'ils ont même origine, et d'une façon distincte s'ils sont différents.

Malgré ce qu'écrivent plusieurs auteurs, le dernier mot reviendra à la radiologie qui montrera quel est le côté sain et le côté malade. Dans les cas où c'est la tuberculose, une tuberculose unilatérale, qui donne naissance à des phénomènes de transmission contra-latérale, le pneumothorax artificiel pourra apporter une confirmation très élégante du diagnostic de bruits transmis. C'est le cas par exemple de l'observation Hez..., que l'on trouvera *in extenso* dans la thèse de Duval-Arnould à qui je l'ai communiquée. Il s'agissait d'une jeune femme qui présentait des signes cavitaires d'auscultation dans les deux fosses sus-épineuses. La radiologie me démontra que seul le lobe supérieur droit était atteint. Le pneumothorax artificiel créé du côté malade ne me permit qu'un décollement incomplet, si bien que seule une compression très poussée fait disparaître complètement du côté malade et du côté sain les signes perçus par l'auscultation. Chaque fois que la compression diminue, les signes bilatéraux reparaissent. Le diagnostic de lésion bilatérale a été porté par plusieurs médecins chez cette malade avant et après son insufflation sur simple auscultation, et pourtant une observation prolongée depuis plus d'une année continue à montrer l'intégrité de l'hémithorax opposé au côté insufflé.

L'explication de la transmission contra-latérale a été tentée de plusieurs façons. Une première série d'auteurs la cherche dans la masse solide que peuvent former des ganglions trachéo-bronchiques très augmentés de volume. Mais si cette explication est acceptable pour la pneumonie, par exemple, qui augmente en effet de façon considérable le volume des ganglions précités, il n'en est plus de même pour la tuberculose de l'adulte qui ne comporte pas, comme nous l'avons montré, E. Rist et moi, une pareille réaction. Plus vraisemblable est l'explication fournie par Turban qui voit dans cette transmission le fait du contact de la lésion avec les côtes et les corps vertébraux, tout particulièrement susceptibles de collecter et de conduire des vibrations sonores. Là encore, il faudrait de nouvelles études portant sur des cas bien choisis et suivis anatomiquement pour aboutir à une théorie utile de la transmission.

Le coefficient personnel en auscultation. — Ce qui fait de l'auscultation une méthode clinique d'un emploi particulièrement délicat, c'est qu'elle exige, de la part de celui qui l'emploie, deux qualités personnelles qu'on ne trouve pas toujours réunies chez le même sujet et qui, d'autre part, sont susceptibles de variations très grandes d'un moment à l'autre, même chez le sujet le mieux doué. Je veux parler de la puissance d'attention et de la sensibilité auditive.

Peu de méthodes sollicitent aussi vivement l'attention que l'auscultation, qui doit tenir compte de tous les bruits perçus dans tous les points accessibles du thorax, ne laisser échapper aucun bruit sans en avoir jugé la valeur et ne passer aucun territoire explorable sans l'avoir exploré. Cette puissance d'attention varie avec la

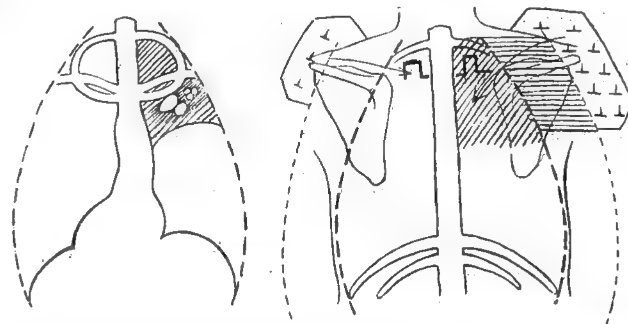


Fig. 9. — Dans la moitié gauche de la figure, on voit l'image radiologique d'une condensation du lobe supérieur droit, limitée en bas par une scissure incurvée et creusée de plusieurs images cavitaires. Notez que l'hémithorax gauche est radiologiquement sain et qu'il a continué à se montrer tel depuis dix-huit mois.

Dans la moitié droite de la même figure, projection stéthacoustique, sous forme de diminution du murmure vésiculaire avec souffle caverneux dans la moitié supérieure de l'hémithorax droit, matité et craquements secs accentués par la toux. Dans la région symétrique de l'hémithorax gauche, mais plus près de la colonne vertébrale, on perçoit le souffle caverneux et quelques craquements secs également accentués par la toux. Il s'agit de transmission contra-latérale. La malade (cas Hez...) a été considérée souvent et indûment comme atteinte de lésions bilatérales.

psychologie personnelle du médecin, avec son âge, avec son degré d'entraînement. Il est donc exact de dire que tous les individus ne sont pas, à ce point de vue spécial, également bien doués pour ausculter. D'autre part, rien n'est plus variable que la sensibilité auditive de chaque individu, non seulement l'acuité auditive qui naturellement subit de grandes variations d'un sujet à l'autre, mais encore la faculté de discrimination des bruits qui, comme le sens musical,

1. Rilliet et Barthez. — *Traité des maladies des enfants*, p. 717.

2. Turban. — *Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose*, Wiesbaden, 1899.

3. L. von Muralt. — « Zur Kenntnis der symetrisch fortgeleiteten Rasselgeräusche ». *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1910, t. XVI, p. 121 à 131.

4. R. Duval-Arnould. — « De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain ». *Thèse*, Paris, 28 Juin 1921.

5. M. Salomon. — « Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 Juillet 1921, n° 25, p. 1121 à 1128.

avec lequel elle ne se confond pas, est distribuée un peu au hasard parmi les hommes.

Ces qualités chez un sujet donné varient à tout instant, d'abord suivant son degré de fatigue : un médecin, épuisé par une longue série d'examens cliniques, ausculte infiniment moins bien que celui qui examine son premier malade. D'autre part, l'acuité auditive varie encore suivant l'état de l'organe de l'audition : beaucoup d'entre nous ont de la pharyngite chronique, une amorce de catarrhe tubaire qui, sous l'influence de la saison, des conditions météorologiques, peuvent diminuer d'une façon considérable l'acuité auditive. Des infirmités auriculaires, imperceptibles souvent pour celui qui en est porteur, peuvent porter atteinte à cette acuité, sans attirer même l'attention du médecin atteint, qui continuera à ausculter indéfiniment et ne perdra jamais confiance en son auscultation.

⁂

On ne peut avoir la prétention par ce bref exposé d'épuiser un aussi important sujet. Nous n'avons pas cherché par exemple les raisons pour lesquelles, avec une lésion constante, les signes d'auscultation sont si variables d'un jour à l'autre, quelles lois gouvernent leur apparition et leur disparition. Mais il reste bien d'autres points encore à développer.

En tout cas, cette rapide analyse des défaillances qu'on peut reprocher à l'auscultation pulmonaire ne doit pas faire conclure qu'elle a fait son temps. Au contraire, elle montre qu'on doit ausculter avec soin et rectifier par une interprétation judicieuse les résultats de l'auscultation, surtout en les contrôlant avec l'aide d'autres procédés.

Ceux-ci devront faire partie, au même titre qu'elle, de l'examen routinier des malades atteints d'affections thoraciques, et seront considérés non pas comme des méthodes de second plan, des techniques de luxe, mais comme aussi nécessaires que l'auscultation elle-même. Il y a encore parmi nous un « parti de la résistance » en séméiologie qui considère l'auscultation non comme une méthode dont les résultats doivent être pesés et contrôlés par ceux d'autres méthodes, mais comme un rempart à l'abri duquel on doit se protéger contre l'invasion des nouvelles techniques, ou, pour dire le vrai, s'endormir sans prendre la peine d'étudier celles-ci et de les mettre en œuvre. Rien n'est plus mauvais en clinique qu'une telle restriction des efforts : il n'est pas un progrès de la séméiologie qui ne doive être utilisé, pour peu qu'il apporte une chance de mieux voir ou une garantie de plus au diagnostic.

La résistance qui s'applique aujourd'hui aux procédés postérieurs à l'auscultation, on la retrouvera sans doute sous une autre forme, tant l'histoire se répète, dans quarante ans peut-être quand on connaîtra mieux les défaillances réelles de la radiologie, celles des endoscopies, etc.

A ce moment-là, elles deviendront à leur tour la citadelle du conservatisme médical, contre des techniques nouvelles et plus perfectionnées.

Mais ceux qui sont doués de bonne volonté, plus tard comme aujourd'hui, sachant que toute méthode d'exploration est imparfaite, n'hésiteront pas devant le travail que nécessite le contrôle des unes par les autres et la mise en œuvre de tous les moyens qu'un médecin peut avoir à sa disposition pour améliorer son diagnostic.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

POUR LA VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

La question de la vaccination antityphoïdique de la population civile, que M. le professeur Chauffard a eu le grand mérite de porter à la tribune de l'Académie de Médecine, a suscité toute une série de communications instructives (Achard, H. Vincent, Sergent, Vigot, Loir et Legangneux, Rebattu et Milhaud, P. Emile-Weil, etc.) et de discussions intéressantes.

Au récent Congrès annuel d'hygiène, tenu à l'Institut Pasteur de Paris, du 3 au 8 Novembre dernier, elle a fait l'objet d'un rapport très documenté de M. le professeur Dopter, qui, devant les difficultés auxquelles se heurterait la vaccination obligatoire, concluait à la nécessité d'une action de propagande et de persuasion.

Traçant les grandes lignes de la campagne systématique qui serait à entreprendre, le professeur du Val-de-Grâce faisait avec raison remarquer que cette campagne devrait s'adresser, tout d'abord, à l'élément médical, car, si au cours de la guerre, nombre de nos confrères ont été à même de se convaincre de la haute valeur préservative de la vaccination, il en est qui « restent encore sceptiques, soit parce qu'ils ne l'ont pas mise en pratique et n'ont été renseignés que par des comptes rendus ou des travaux isolés parus dans les journaux médicaux, lus rapidement et pas assez médités, soit parce que, l'ayant pratiquée, ils ne se sont pas trouvés dans des conditions leur permettant d'en constater par eux-mêmes les heureux résultats. A tous, il faut donner la confiance par des conférences, au besoin par des conférences imprimées ou par des travaux d'ensemble mettant la question au point, et faisant disparaître de leur esprit certains préjugés et même certaines erreurs d'interprétation ».

Le moyen pratique de réaliser cette campagne? M. Dopter l'indique dans les termes que voici : « C'est à ceux qui s'intéressent à la méthode et sont convaincus du bien qu'il y a lieu de répandre dans chaque pays, qu'il conviendrait de demander la rédaction de ces travaux, et c'est à l'Etat, semble-t-il, qu'il appartiendrait d'assurer la charge pécuniaire d'une publication de cet ordre. »

Par anticipation et sans rien attendre de l'Etat, je voudrais apporter ma modeste contribution à cette œuvre de propagande, en exposant quelques faits intéressants, qui me paraissent mériter réflexion.

⁂

Laissez-moi tout d'abord vous conter la mésaventure advenue récemment à un certain médecin anglais, Walter R. Hadwen (de Gloucester), antivivisectionniste farouche et adversaire acharné de la vaccination.

Ce médecin est allé prêcher la croisade « antivaccinationiste » aux populations des Etats-Unis. En des harangues enflammées, il stigmatisait les prétendus méfaits de « cet empoisonnement du sang », car, expliquait-il à ses auditeurs, « le *sérum* [*sic!*] antityphoïdique n'est ni plus ni moins qu'un empoisonnement du sang (*because antityphoid serum is nothing more or less than blood poisoning*).

Le public américain, qui goûte la véhémence du langage, applaudissait l'orateur flétrissant l'empoisonnement par la « malpropre cuisine de cette horrible matière » (*poisoning with filthy concoctions of this horrible stuff*).

Mais, lorsque, ne se contentant plus de ces comparaisons imagées, Hadwen prétendit que l'Angleterre dépensait annuellement 4 millions de livres sterling en pensions payées aux soldats réformés pour maladies du cœur et que ces cardiopathies ne pouvaient être dues qu'à la vaccination antityphoïdique, le chirurgien général de l'armée des Etats-Unis, M. W. Ireland, jugea bon d'écrire au général Th. H. Goodwin, directeur général du Service médical de l'armée britannique, pour lui demander si les statistiques de cette armée permettaient d'attribuer des maladies du cœur à la vaccination antityphoïdique.

Le général Goodwin fit une enquête et fut à même de constater que les affirmations de Hadwen sont « entièrement contraires à la réalité ». Le cardiologue anglais bien connu, T. Lewis, consulté à ce sujet, répondit qu'à peu près la moitié des hommes pensionnés pour maladies du cœur avaient déjà leur affection au moment de rejoindre l'armée et que, pour ceux qui ont contracté la maladie dans le service, les principales causes ont été : le rhumatisme, la grippe et d'autres maladies infectieuses, ainsi que les fatigues et « l'usure » de la vie des tranchées. Quant aux inoculations antityphoïdiques, Lewis déclare catégoriquement qu'elles ne sauraient entrer en ligne de compte.

En communiquant ces données au chirurgien général de l'armée des Etats-Unis, le général Goodwin y a ajouté une statistique comparative de la morbidité et de la mortalité par fièvre typhoïde des troupes britanniques engagées dans la guerre du Transvaal de 1899 à 1902, d'une part, et dans la grande guerre de 1914-1918, d'autre part; alors que le nombre total des cas, pendant la première, a été de 57.684 (avec 8.022 décès) pour un effectif annuel moyen de 208.226 hommes, on n'a compté, pendant la grande guerre, que 20.139 cas (avec 1.191 décès) pour un effectif annuel moyen d'environ 2 millions d'hommes.

Plus démonstrative encore est la statistique de l'armée des Etat-Unis, qui embrasse une période de quarante ans, de 1880 à 1919, et qui fait nettement ressortir la haute valeur prophylactique de la vaccination antityphoïdique, facultative dès 1909 et obligatoire dès la fin de 1910.

Admissions et décès par fièvre typhoïde parmi les troupes américaines blanches
(pour 1.000 hommes d'effectif).

ANNÉES	ADMISSIONS	DÉCÈS	ANNÉES	ADMISSIONS	DÉCÈS
1880	2,88	0,56	1900	10,21	1,67
1881	3,78	0,72	1901	6,74	0,84
1882	6,60	0,72	1902	7,70	0,95
1883	10,21	1,66	1903	5,66	0,47
1884	6,72	1,43	1904	5,00	0,36
1885	3,37	0,41	1905	3,55	0,30
1886	4,25	0,98	1906	6,50	0,28
1887	7,50	0,69	1907	4,08	0,32
1888	3,45	0,54	1908	3,42	0,34
1889	5,75	0,62	1909 [2]	3,70	0,25
1890	5,48	0,55	1910	2,38	0,18
1891	4,11	0,48	1911 [3]	0,80	0,09
1892	6,62	0,56	1912	0,28	0,03
1893	6,91	0,67	1913	0,09	»
1894	6,51	0,87	1914	0,10	0,04
1895	4,61	0,56	1915	0,07	»
1896	6,04	0,74	1916	0,57	0,02
1897	5,55	0,30	1917 [4]	0,49	0,04
1898 [1]	147,58	15,26	1918 [4]	0,31	0,05
1899 [1]	21,77	2,52	1919 [4]	0,48	0,06

1. Années 1898 et 1899 : guerre hispano-américaine et insurrection aux Philippines.
2. Année 1909 : vaccination facultative.
3. — 1911 : vaccination obligatoire.
4. Années 1917, 1918, 1919 : participation des Etats-Unis à la grande guerre.

On remarquera dans ce tableau le décroissement de la morbidité et de la mortalité, qui commence en 1909 avec l'introduction de la vaccination facultative, pour s'accentuer considérablement à partir de 1911, lorsque l'application de cette mesure devient obligatoire. On remarquera surtout les faibles taux de la morbidité et de la mortalité pendant toute la durée de la participation des troupes américaines à la grande guerre, taux qui contrastent si vivement avec les chiffres élevés enregistrés lors de la guerre hispano-américaine.

En provoquant — sans en avoir eu la moindre intention — la publication de ces documents si démonstratifs, Hadwen, le fougueux adversaire de la vaccination antityphoïdique, a rendu à celle-ci le plus grand service.

L'aventure est assez plaisante pour avoir mérité d'être signalée. Mais elle n'est pas moins instructive à un autre point de vue, car elle montre bien les difficultés et les résistances auxquelles il faut s'attendre dans la propagande de la vaccination antityphoïdique.

***

Ces résistances seront d'autant plus tenaces que, comme l'a fait remarquer M. Dopter dans son rapport, le public n'ignore pas les réactions qui suivent les injections de vaccin antityphoïdique. Il a été, à cet égard, abondamment renseigné par les soldats de la grande guerre, qui « en ont gardé un souvenir cuisant » et ont fait ce que j'appellerais de la propagande *à rebours*, en contribuant à créer un courant d'opinion défavorable à la vaccination.

Sans doute, les réactions sont devenues moins violentes depuis que la pratique de la vaccination a été mieux réglée et qu'elle ne nécessite plus les quatre injections que l'on faisait au début de la guerre. Mais, même telle qu'elle est comprise actuellement, la vaccination détermine parfois des accidents assez sérieux.

MM. Widal, Lemierre et Abrami ont fait dans le *Nouveau Traité de Médecine* une analyse pénétrante de ces phénomènes réactionnels, en distinguant deux variétés de réactions immédiates, que l'on a généralement confondues, alors qu'elles sont essentiellement différentes par leur origine. L'une, la plus habituelle, est de nature spécifique et se traduit par un malaise, accompagné de céphalalgie, de courbature, d'une poussée fébrile, survenant quelques heures après l'injection et disparaissant en vingt-quatre ou trente-six heures. L'autre variété de réaction, à caractère plus dramatique (dyspnée, tendance aux lipothymies, cyanose, etc.), est une réaction de choc, due à la pénétration parentérale des protéines représentées par les corps bacillaires.

Si ce dernier type de réaction est tout à fait exceptionnel, il s'en faut que le premier soit toujours négligeable, et nous avons tous observé, même pendant la dernière année de la guerre, lorsqu'on ne pratiquait, le plus souvent, qu'une injection, des cas où la réaction post-vaccinale se prolongeait plusieurs jours et donnait lieu à des indispositions pénibles.

***

Cela étant, on comprend que l'attention s'oriente vers la vaccination par voie buccale.

C'est ainsi que, récemment, M. Tanon, rappelant les travaux déjà anciens de J. Courmont et Rochaix, de Chevrotier et Lumière, de Molinéry, etc., se demandait pourquoi on ne tenterait pas en grand l'expérience de la vaccination avec l'entéro-vaccin de Lumière, la valeur de ce procédé n'ayant pas été, jusqu'à présent, démontrée d'une façon assez certaine pour entraîner la conviction.

D'autre part, tout dernièrement, M. L. Vaillant a fait connaître, à la Société de médecine publique, les bons résultats que lui a donnés la vaccination antityphoïdique par voie buccale au moyen du vaccin bilié de Besredka.

On connaît les belles recherches expérimentales de M. Besredka sur l'immunisation par voie buccale contre les états typhoïdes, recherches qui tendent à faire considérer cette immunisation comme étant de nature essentiellement locale, soit que les anticorps prennent naissance au niveau même de l'intestin, organe le plus sensible au virus, soit qu'il faille chercher la cause de l'immunité ainsi obtenue dans la vaccination de certaines cellules de la paroi intestinale, des follicules clos, par exemple. Comme la muqueuse intestinale *intacte* oppose une barrière infranchissable au virus typhique, M. Besredka utilise la bile pour permettre au vaccin d'atteindre les cellules réceptrices, mises à découvert par l'action de la bile.

Inspecteur départemental des Services d'hygiène du Pas-de-Calais, M. Vaillant a eu l'occasion d'expérimenter ce vaccin bilié dans deux importants foyers de fièvre typhoïde qui se sont développés, au cours de l'été dernier, dans le canton de Vimy et dans celui de Bapaume.

L'épidémie s'étendit à six villages comptant une population totale d'environ 2.000 habitants : 1.236 d'entre eux furent vaccinés par le vaccin bilié de Besredka ; 173 par le T. A. B. chauffé, et l'on peut évaluer à 600 ou 650 le nombre d'habitants qui échappèrent à toute vaccination.

Or, alors que parmi les non-vaccinés on a eu à observer 21 dothiénentéries, on a enregistré seulement 5 cas parmi les 1.236 sujets ayant absorbé le vaccin bilié et 4 cas parmi les 173 individus qui reçurent une injection de vaccin T. A. B.

Encore convient-il de remarquer que, sur les 5 cas du premier groupe, 3 se déclarèrent au cours de la vaccination et 1 le lendemain ; les 4 cas parmi les vaccinés par le T. A. B. se déclarèrent entre le cinquième et le douzième jour après l'injection. Si l'on admet, avec M. le professeur Vincent, que l'immunisation est complète seulement vers le quinzième jour, on voit que ces 9 sujets qui, quoique vaccinés, eurent la fièvre typhoïde, étaient déjà en période d'incubation ou n'étaient pas encore immunisés suffisamment.

Les résultats obtenus par M. Vaillant semblent donc assez encourageants pour que le nouveau mode de vaccination mérite d'être expérimenté sur une plus grande échelle.

Sans doute, ce n'est qu'à la longue que l'on pourra être définitivement fixé sur la valeur prophylactique de la méthode et, en particulier, sur la durée de l'immunité ainsi conférée, mais il est à remarquer que, sur ce dernier point, on manque encore de documents précis et suffisamment nombreux même en ce qui concerne la vaccination par injections.

Quoi qu'il en soit — et puisque, de toute façon, les revaccinations semblent devoir s'imposer à quelques années d'intervalle —, l'absorption du vaccin bilié de Besredka, qui ne donne lieu à aucun trouble, sera beaucoup plus facilement acceptée que des injections répétées.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

A. CHAUFFARD. — « La vaccination antityphoïdique préventive de la population civile ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 18 Janvier 1921.

CH. ACHARD. — « La fièvre typhoïde dans les deux sexes depuis la guerre; influence de la vaccination ». *Ibid.*, séance du 18 Janvier 1921.

H. VINCENT. — « Sur la vaccination antityphoïdique de la population civile, avec remarques sur la vaccination obligatoire ». *Ibid.*, séance du 25 Janvier 1921.

EM. SERGENT. — « Statistique comparée des cas de fièvre typhoïde observés dans les deux sexes avant et après la guerre ». *Ibid.*, séance du 8 Février 1921.

A. CHAUFFARD. — « Rapport sur la vaccination antityphoïdique de la population civile ». *Ibid.*, séance du 12 Avril 1921.

DOPTER. — « La vaccination obligatoire contre les états typhoïdes dans la population civile ». *Congrès annuel d'Hygiène*, séance du 5 Novembre 1921, in *Revue d'Hygiène*, Décembre 1921.

« Influence of antityphoid vaccination on the production of heart disease ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 Janvier 1922, p. 233.

A. LOIR et H. LEGANGNEUX. — « Utilité de la vaccination contre la fièvre typhoïde ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 17 Janvier 1922.

M. VIGOT. — « Fièvre typhoïde et vaccination antityphique ». *Ibid.*, séance du 31 Janvier 1922.

REBATTU et MILHAUD. — « La fièvre typhoïde à Lyon en 1920; étude statistique comparée; influence de la vaccination ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Février 1922.

P. EMILE-WEIL. — « Les états typhiques en 1921 à l'hôpital Tenon ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 14 Février 1922.

F. WIDAL, A. LEMIERRE et P. ABRAMI. — « Fièvres typhoïde et paratyphoïdes ». In *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. III, p. 211, Paris, 1921.

L. TANON. — « La vaccination antityphoïdique par la voie buccale ». *Rev. méd. française*, Novembre 1921.

A. BESREDKA. — « De la vaccination contre les états typhoïdes par la voie buccale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1919. — « Infection et immunisation par voie buccale contre la dysenterie et les états typhoïdes ». *Bull. de l'Institut Pasteur*, 29 Février 1920.

L. VAILLANT. — « Note sur la vaccination antityphoïdique par le vaccin bilié Besredka; essais pratiques dans quelques villages de la région dévastée du Pas-de-Calais ». *Soc. de méd. publique*, séance du 28 Décembre 1921, in *Revue d'Hygiène*, Janvier 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mars 1922.

Erythrémie et rayons X. — *M. Vaquez*, à l'occasion de la communication de M. Béclère sur ce sujet, rapporte des faits concordants. Dans l'érythrémie, l'application des rayons X sur la rate ne donne aucun résultat : à doses petites, elle est inefficace ; à doses fortes, elle peut être sensible. C'est sur la moelle osseuse qu'il faut appliquer l'irradiation. Il ne faut pas croire à un insuccès quand, les premiers jours, le nombre des globules rouges ne s'est pas modifié. Dans un cas, c'est seulement au bout de six semaines que le nombre des globules rouges est tombé de 9 millions à 5 millions. Est-ce la guérison de l'érythrémie? Dans la leucémie on ne peut obtenir par la radiothérapie qu'un arrêt dans l'évolution. Dans l'érythrémie, il semble qu'après l'irradiation il puisse y avoir des récidives; mais il faut de nouvelles observations pour arriver à une conclusion ferme.

L'opération de Steinach peut-elle réaliser le rajeunissement de l'organisme animal? — *M. Marinesco* rappelle que Steinach a repris, développé et confirmé les études histologiques et les recherches expérimentales d'Ancel et Bouin sur l'importance de la glande interstitielle testiculaire; il a tenté de réveiller l'activité de cette glande avant son involution sénile. Dans ce but, il a sectionné le canal déférent entre le testicule et la tête de l'épididyme sur des rats vieux, âgés d'environ 27 mois, et présentant des signes de sénilité. Après l'opération il a constaté que les poils repoussaient, que la force musculaire revenait, ainsi que l'ardeur sexuelle. Il pense que ces phénomènes correspondent à un véritable rajeunissement de l'organisme. Il aurait observé des phénomènes analogues chez trois sujets de sénilité précoce ou d'une sénilité avancée.

La plupart des auteurs n'ont confirmé ni les vues théoriques, ni les faits avancés par Steinach. Les résultats de cette opération que Marinesco a fait pratiquer sur trois sujets âgés respectivement de 60, 59, 56 ans ne confirment qu'en partie les assertions de l'auteur viennois. Le retour de l'appétit sexuel est tout à fait passager, l'amélioration de l'état général n'est pas durable et la sénilité poursuit son cours. Aussi, étant donné nos connaissances sur le mécanisme biochimique et histologique de la sénilité et la non-réversibilité des phénomènes biologiques, la sénilité apparaît comme une nécessité inexorable que nos moyens thérapeutiques ne peuvent tout au plus que soulager.

Esquisse d'un syndrome familial ostéo-myodystrophique. — *M. F. Figueira* (de Rio de Janeiro) a eu l'occasion d'observer, chez deux enfants d'une même famille, un syndrome caractérisé par des déformations généralisées des os, par de la rigidité des muscles du tronc, des membres et de la face et par un certain degré d'infantilisme et d'insuffisance intellectuelle qu'il a désigné sous le nom de *syndrome familial ostéo-myo-dystrophiques*.

L'auteur se rallie à l'hypothèse d'une insuffisance thymo-parathyroïdienne. On ne peut classer ces faits dans le cadre du rachitisme, ni de l'hérédo-

syphilis, d'une maladie de Paget anormale ou de rhumatisme chronique. Ces cas se rapprochent du nanisme avec dystrophie ostéomusculaire décrit par Hutinel et Auscher.

— *M. Souques*, rapporteur, fait remarquer que, dans toute maladie familiale, chaque famille apportant ses traits personnels, il est possible que plusieurs syndromes, familiaux en apparence, distincts aujourd'hui, rentrent un jour dans le même cadre nosographique.

Sur l'action des émanations à vie courte du thorium et de l'actinium au cours des cures thermales. — *MM. Loisel et Castelnau* ont constaté au-dessus des bains d'eaux minérales de Moutiers-Salins des émanations de thorium qui ne s'étendent que sur une couche de 55 cm. au-dessus de la surface du bain et qui ne durent que 55 secondes. Ainsi les eaux minérales transportées à une certaine distance n'ont plus d'action. L'émanation du thorium a sans doute une action thérapeutique considérable au cours de la balnéation.

Protection contre les rayons X par l'introduction de minerai de plomb dans les murs des chambres de rœntgenthérapie. — *MM. Ferroux et Regaud* interposent du minerai de plomb (galène) entre deux cloisons de briques. C'est parmi tous les moyens de protection contre les rayons X celui qui paraît devoir être le plus efficace quand le pouvoir de pénétration des rayons sera indéfiniment accru.

Rapport sur la vaccination antityphoïdique. — *M. Léon Bernard*, au nom de la Commission, propose :

1° Que les mesures prises par l'Administration de l'Assistance publique à Paris pour vacciner et revacciner préventivement son personnel hospitalier contre les maladies typhoïdes soient strictement observées et qu'elles soient aussi mises en pratique par toutes les autres administrations hospitalières.

2° Dans le cas où, pour des raisons d'ordre médical, un agent du personnel hospitalier n'aurait pas pu être immunisé, il ne serait dans aucun cas affecté aux services où sont soignées les maladies typhoïdes.

— Le vœu de *M. Dopter*, concernant les récompenses à attribuer aux médecins qui feraient la vaccination antityphoïdique, a été réservé pour l'audition nécessaire des représentants des Pouvoirs publics.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mars 1922.

Abcès cérébral et méningite d'origine otitique : intervention et sérothérapie; guérison. — *M. Louis Bazy* fait un rapport sur une observation de *MM. Thouvenet et Dutheilet de Lamothe* relative à un réformé pour otite chronique suppurée droite. Au bout de quelques mois, cet homme présente une céphalée violente avec douleurs dans le côté droit de la tête. On reconnaît l'existence d'une mastoïdite avec un syndrome méningé grave. La ponction lombaire donne un liquide trouble dont la culture révèle la présence du méningocoque. Malgré la gravité de l'état général, le pouls est encore assez bien frappé et les auteurs se décident à intervenir. Evidement pétro-mastoïdien. Issue de pus par perforation spontanée de la dure-mère, au-dessous de laquelle on trouve un abcès du lobe temporal du volume d'une mandarine. Incision et drainage par une mèche imbibée de sérum antiméningococcique. On retire par ponction lombaire 60 cmc de liquide et on injecte une quantité égale de sérum. Cette manœuvre est répétée le lendemain. L'état reste très alarmant et s'aggrave encore le troisième jour. Le liquide retiré par ponction est très trouble et contient en abondance du méningocoque. Injection de 20 cmc de sérum tous les deux jours. L'amélioration commence à se faire sentir vers le sixième jour et est très rapidement sensible. Le malade arrive à une guérison anatomique et fonctionnelle parfaite.

C'est un très beau succès dû indiscutablement à l'emploi de la sérothérapie intensive et spécifique.

Nouveau cas d'ostéome juxta-tibial. — *M. Dujarier* rapporte un nouveau cas observé par *M. Gay-Bonnet* (armée) chez un homme de 21 ans, victime d'une chute de cheval avec traumatisme violent du genou, sans hémarthrose. Gonflement tubérositaire. Quelques mois après, apparaissent des douleurs vives principalement dans les mouvements de flexion. La tubérosité antérieure du tibia est augmentée de volume et douloureuse. On sent dans le ligament rotulien un noyau de consistance osseuse, du volume d'une noisette. La radiographie montre à ce niveau 2 nodules osseux. La tubérosité est irrégulière. Wassermann négatif. Incision en U; ouverture de la bourse sous-tendineuse qu'on extirpe, avec les deux noyaux situés à la face profonde du ligament. Abrasion à la gouge de l'hyperostose tibiale. Réunion. Guérison anatomique et fonctionnelle.

Discussion sur les amputations du pied (*suite*). — *M. Jean-Louis Faure* croit que personne ne possède de cas en nombre suffisant pour avoir une opinion bien arrêtée. Il est indiscutable que le Chopart bien fait donne de bons résultats, mais qu'un mauvais Chopart est particulièrement désastreux. Parmi les amputations ostéoplastiques, le Pasquier-Lefort paraît trop oublié aujourd'hui et peut aisément soutenir la comparaison avec le Pirogoff.

En outre, M. Faure rappelle qu'il a décrit autrefois une amputation du même genre, mais avec section transastragalienne, laissant plus de souplesse que le Lefort. Cette opération, facile à faire, n'entraîne jamais d'équinisme, donne un excellent point d'appui, et, comme elle a les mêmes indications que le Chopart, il y aurait peut-être avantage à la substituer à cette amputation.

— *M. Auvray* a fait plusieurs fois le Chopart avec de bons résultats, en respectant les trois conditions essentielles : grand lambeau plantaire, cicatrice dorsale très postérieure, suture des tendons dorsaux aux parties molles de la plante. Il fait en outre l'apologie du Syme qui, dans la majorité des cas, lui a donné des résultats très supérieurs au Pirogoff.

Accidents consécutifs au non-accolement du côlon droit. — *M. Okinczyc* communique l'histoire d'une femme de 41 ans présentant dès accidents d'occlusion intestinale qui firent penser à un volvulus. Il existait un volumineux globe sonore dans l'hypocondre gauche, avec clapotement, glou-glou, etc. La fosse iliaque droite était aplatie, dépressible, sans globe cæcal. Enfin, il existait un point douloureux très fixe dans l'hypochondre droit, vers la ligne médiane. La malade avait déjà eu une crise analogue, qui se termina brusquement par une abondante émission de gaz. Opération à la 36e heure. Le cæco-côlon, très distendu, fond en l'air, occupe l'hypocondre gauche; l'appendice est sous la rate. Il s'agit d'une translation à gauche d'un côlon droit non accolé. La masse du grêle a passé par-dessus le transverse que cravate le jéjunum. C'est là le point où s'est produit l'étranglement. Au cours d'un essai d'extériorisation, la séreuse se déchire. M. Okinczyc ponctionne alors le cæcum qui se vide de ses gaz, referme la petite plaie et reconstitue la séreuse déchirée. Il détord l'anse colique, et la fixe en bonne place. Guérison.

— *M. Ombrédanne* a vu assez fréquemment ces absences complètes de coalescence chez les enfants. Dans la plupart des cas, elles n'entraînent aucun accident grave.

— *M. de Martel* a vu deux cas analogues. Dans l'un, tout le côlon était passé derrière l'estomac à travers l'hiatus de Winslow, d'où émergeait l'appendice. L'autre cas était un volvulus cæcal complet.

— *M. Walther* cite une observation de volvulus cæcal avec examen nécropsique.

Les résultats de la staphylorraphie. — *M. Veau* donne la statistique de 89 cas de division congénitale du voile du palais opérés depuis 15 ans à l'Hôpital des Enfants-Assistés par le procédé de Trélat.

Après une seule opération, il compte : 48 p. 100 de fermeture totale, 35 pour 100 de fermeture incomplète, 15 pour 100 de désunion totale.

Après plusieurs opérations, il compte : 73 pour 100 de fermeture totale, 13 pour 100 de fermeture incomplète, 3 pour 100 aucun résultat, 1 cas de mort.

L'auteur a revu 40 malades opérés depuis plusieurs années; il a recherché quels étaient les *résultats fonctionnels* de l'opération. Les parents ne font pas opérer leurs enfants pour obtenir la fermeture d'une fente que personne ne voit : ils recherchent une amélioration de l'élocution. A ce point de vue, l'auteur se montre peu enthousiaste :

25 pour 100 des opérés avaient obtenu une amélioration considérable, toute spontanée ou après une éducation phonétique insignifiante;

15 pour 100 n'avaient obtenu des modifications du langage qu'après une éducation phonétique de plusieurs années;

60 pour 100 n'avaient retiré aucun bénéfice fonctionnel de l'opération parce que les parents étaient insouciants ou d'un milieu social ne leur permettant pas les frais d'une éducation très prolongée.

En examinant les enfants qui ont tiré un bénéfice spontané de l'opération, M. Veau a constaté que tous avaient un voile long et mobile, ce qui pour lui est la condition essentielle de l'amélioration fonctionnelle.

La fréquence des échecs chirurgicaux, la nullité des résultats fonctionnels sont la conséquence des mauvais principes opératoires qui sont la base des opérations classiques de Baizeau, Langenbeck, Trélat.

La désunion vient de l'infection. Or la face supérieure des lambeaux décollés et suturés est une large surface cruentée qui sert de plancher aux fosses nasales infectées et sécrétantes. Quand les lambeaux tiennent, cette surface cruentée ne peut que se cicatriser par bourgeonnement; il s'ensuit une rétraction cicatricielle qui est la principale cause de la brièveté du voile.

Enfin tous les procédés classiques (et surtout les perfectionnements récents) tendent à diminuer la tension de la ligne de suture en sacrifiant les muscles du voile du palais d'une façon plus ou moins complète, plus ou moins anatomique.

Pour faire une bonne staphylorraphie, le chirurgien doit avoir pour but :

1° De supprimer toute la surface cruentée de la face supérieure des lambeaux : on y arrive facilement en suturant la muqueuse nasale décollée sans toucher à la muqueuse buccale;

2° De conserver soigneusement tous les muscles; pour lutter contre la traction qu'ils exercent sur la suture, il suffit de faire une ligature en masse du palais mou avec un fil d'argent.

C'est ce que M. Veau a réalisé chez 4 malades qui ont été présentés à une précédente séance.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Mars 1922.

Dégénérescence pseudo-kystique d'une volumineuse épiplocèle réduite et tordue. — *MM. G. Lardennois et L. Portes* rapportent l'observation d'un malade porteur, depuis longtemps, d'une hernie inguinale droite volumineuse. La hernie se réduisit spontanément, mais, dans la suite, on vit se développer dans la fosse iliaque droite une tumeur qui atteignit le volume d'une tête de fœtus. Après avoir éliminé les diagnostics de néoplasme et de tuberculose du cæcum, M. Lardennois fit le diagnostic d'épiploïte, et opéra. A l'intervention, il trouva une masse volumineuse adhérente à tout ce qui l'entourait dans la fosse iliaque droite et maintenue au côlon transverse et à la grande courbure de l'estomac par un pédicule tordu sur lui-même de 180° de gauche à droite et d'arrière en avant.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que la torsion avait entraîné un sphacèle central de la masse épiploïque, en sorte qu'on trouvait à son centre une cavité anfractueuse à contenu séro-purulent. Des vérifications histologiques furent faites pour s'assurer de l'origine sphacélique de cette cavité.

Les auteurs rappellent que, si le sphacèle total de l'épiplon tordu peut se voir, bien que rarement, le sphacèle central et partiel n'a pas encore été signalé.

Volvulus du testicule. — *M. Ch. Baudet.* Dans ce cas, le volvulus se manifesta par l'apparition brusque d'une douleur vive au niveau d'un testicule en ectopie inguinale externe sans cause d'orchite. A l'intervention, on trouva un testicule dur, bleu ardoisé, un épididyme, une hydatide de Morgagni violet foncé, suspendue dans la cavité vaginale par un cordon tordu en sens inverse des aiguilles d'une montre (un tour et demi). Détorsion. Orchidopexie. Guérison.

Boppe.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Février 1922.

Sur la circulation entéro-hépatique des acides biliaires. — *M. G. Wertheimer.* On sait depuis Schiff que la bile sécrétée passe dans l'intestin, mais qu'elle est rapidement résorbée pour repasser dans la bile (circulation entéro-hépatique). M. Wertheimer a trouvé un procédé ingénieux pour démon-

trer cette circulation spéciale, procédé basé sur ce fait que la bile de porc (acide hyoglycocholique) précipite les sels de baryum. Pour cela, il injecte dans l'intestin d'un chien de la bile de porc, et, six minutes plus tard, il constate que la bile de ce chien précipite les sels de baryum.

Sur quelques fonctions du mégacaryocyte tumoral, en particulier sur son rôle transformateur. — *M. R. Argaud* a procédé à une série de recherches d'où se dégagent les faits suivants :

1° Dans certains cas pathologiques, les cellules de Howel peuvent donner naissance à des tumeurs quelquefois volumineuses ;

2° Ces mégacaryocytes tumoraux constituent, par l'émission de nombreux prolongements protoplasmiques anastomotiques, la trame fondamentale de ces tumeurs ;

3° Enfin, par le morcellement des noyaux végétants et répartition des fragments nucléaires parfaitement individualisés autour d'une cavité intraprotoplasmique qui s'accroit progressivement, le mégacaryocyte devient vaso-formateur. Il est aussi globuligène.

L'auscultation électrique de la respiration au début de la tuberculose. — *M. Glover* présente les résultats nouveaux d'une méthode d'auscultation électrique innovée par lui, en 1915, dans le service de M. A. Robin, à l'hôpital Beaujon. Ces résultats sont obtenus à l'aide de plusieurs variétés de stéthoscopes microtéléphoniques amplificateurs, créés par M. Glover et perfectionnés depuis par lui, en vue de l'auscultation électrique des bruits normaux et anormaux de la respiration, de la voix, du cœur et des vaisseaux.

M. Glover conclut, d'après ses observations, que l'emploi de stéthoscopes microtéléphoniques amplificateurs et rigoureusement localisateurs semble démontrer que le médecin peut ne plus être induit en erreur en ce qui touche, en particulier, l'auscultation de la respiration, dans tous ses caractères, au début de la tuberculose.

27 Février 1922.

Action de la température sur le chondriome cellulaire. — *MM. A. Policard et G. Mangenot* ont procédé à des recherches d'où il semble ressortir que, dans toutes les cellules animales ou végétales, les mitochondries ne peuvent supporter sans disparaître des températures supérieures à 48°-50°.

C'est là un caractère qui constitue un moyen précis et commode pour se rendre compte de la nature mitochondriale d'une formation cellulaire.

Sur un composé bismuthique de la série aromatique et son activité thérapeutique. — *MM. Henri Grenet et Henri Dhouin*, après avoir étudié divers sels de bismuth utilisables en thérapeutique antisyphilitique, se sont arrêtés à un dérivé phénolique dont la teneur en métal actif est comparable à celle du tartro-bismuthate de sodium et de potassium. Ce sel est soluble dans l'eau et peu toxique.

Chez l'homme, l'injection intraveineuse de ce sel à la dose de 10 centigr. ne détermine aucun trouble, sauf parfois une douleur immédiate, vive et passagère, dans la mâchoire.

Avec la dose de 10 centigr., répétée trois fois par semaine, les auteurs ont obtenu la disparition des lésions syphilitiques primaires, secondaires et tertiaires avec une rapidité comparable à celle que donnent les arsénobenzènes. Quant à la réaction de Wassermann elle paraît être un peu moins rapidement influencée. De plus, sous le rapport de l'activité thérapeutique, la voie veineuse ne semble pas être supérieure à la voie hypodermique.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Février 1922.

Sur les indications de la curiethérapie (*Conférence*). — Après un énoncé sommaire des différents types d'appareils, des filtres et des modes d'application, *M. Degrais* précise la similitude d'action des rayonnements émis par les appareils à émanation seule et par les appareils à sels radifères auxquels il persiste à donner la préférence. A l'aide de projections, il montre les résultats obtenus depuis 1905 dans le traitement du cancer, tant par la méthode du rayonnement global que par celle du filtrage moyen (β thérapie) et du gros filtrage, suivant la nature des lésions. Puis ce sont les résultats obtenus en gynécologie dans le traitement du cancer du col utérin et des fibromes. Après un exposé succinct de la curiethérapie, associée ou non à la chirurgie, dans le traitement des cancers du sein, œsophage, rectum, prostate, sarcomes, l'auteur indique ce que peut le radium dans les lymphadénomes et la splénomégalie. Une suite de projections montre ensuite l'action du radium sur toute une variété de lésions (chéloïdes, verrues, lupus, psoriasis, eczéma, pyodermites, nævi pigmentaires, etc.). M. Degrais termine en exposant une série de résultats qui légitiment la place vraiment spéciale qu'occupe le radium dans la thérapeutique des angiomes. Comme conclusion, il fait ressortir le rôle considérable que le radium a joué dans le développement de la thérapeutique par les radiations.

Traitement des verrues par l'électro-coagulation. — *M. Mahar* donne la préférence à ce mode de traitement. Quel que soit l'appareil producteur, il en règle le débit de manière à obtenir des étincelles de 3 à 5 mm, soit en mono-, soit en bipolaire. Au moyen d'une aiguille fine, montée sur un manche isolant, il pique le centre de chaque verrue et laisse passer le courant quelques secondes : la verrue se boursoufle, s'illumine ; les jours suivants, elle tombe, laissant une ulcération banale qui guérit sans cicatrice.

Quelques constatations thérapeutiques d'une auto-observation de névralgie du plexus brachial. — *M. Laquerrière*. Cette névralgie, résultant d'un traumatisme sur la main et de l'action de bains froids prolongés chez un arthritique, fut rebelle à toute action médicamenteuse. L'aspirine exagéra les douleurs ; la diathermie, le courant continu, appliqué longitudinalement, échouèrent. Seule, l'ionothérapie par l'aconitine (galvanisation transversale) amena la guérison.

Deux cas d'estomac intrathoracique. — *M. Ronneaux*. Il s'agit de deux cas de migration intrathoracique de l'estomac, sans symptômes cliniques, l'un chez une tuberculeuse ancienne, l'autre chez un blessé de guerre. Ce dernier, pris dans un éboulement de tranchée, subit de ce fait un traumatisme formidable du thorax qui amena une rupture du diaphragme avec déchirure du poumon et mouvement de bascule de l'estomac. Malgré l'origine indiscutable des accidents qu'il éprouva, il fut considéré par l'autorité militaire comme tuberculeux et réformé comme tel, deux fois, malgré ses protestations, bien qu'il n'eût présenté à aucun moment des signes de tuberculose, ni cliniques, ni bactériologiques.

Quelques nouveaux cas de névralgies du plexus brachial guéris par la radiothérapie. — *M. Delherm* et *Mme Grunspan* rapportent 3 observations de névralgies du plexus brachial qui présentent un caractère commun : la guérison a été obtenue chaque fois avec un nombre de séances peu élevé. Les doses ont été faibles, les rayons moyennement durs, filtrés sur 3 ou 5 mm d'aluminium. Les applications ont porté sur la région rachidienne. La radiothérapie ultra-pénétrante ne donnerait pas de meilleurs résultats que celle qu'on effectue avec les appareils courants.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Janvier 1922.

A propos du traitement des hémoptysies tuberculeuses. — *M. Caussade*, après avoir classé les divers agents thérapeutiques employés dans le traitement des hémoptysies en vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs, hypotenseurs, coagulants et mécaniques, donne la préférence aux coagulants.

Auto-observation de névralgie. — *M. A. Laquerrière*, après avoir traité par divers procédés une névralgie du plexus brachial dont il était atteint, a obtenu les résultats les plus durables par l'ionisation d'azotate d'aconitine.

L'action pharmacodynamique de l'arnica. — *M. A. Richaud* conclut, de toute une série d'expériences pratiquées en employant l'infusion à 10 pour 100 ou l'extrait fluide, que l'arnica n'est pas un poison tétanisant, ainsi que le veut l'opinion classique : jamais il n'a observé d'hyperexcitabilité, mais toujours, au contraire, des phénomènes de parésie ou de paralysie. L'arnica est un paralysant médullaire typique.

Action diurétique de la piloselle. — *MM. H. Leclerc et Laemmer* ont étudié les effets de l'infusion à 10 pour 100 de feuilles et de racines fraîchement récoltées et de l'extrait fluide stabilisé, à la dose de 4 gr. par jour. La piloselle est un diurétique énergique, provoquant l'élimination des chlorures et de l'urée.

Nouvel appareil fixe-veine pour les injections intraveineuses. — *M. A. Grimberg* présente un appareil qui a pour but d'éviter une difficulté qui survient souvent au cours des injections intraveineuses, à savoir le glissement latéral de la veine qui fuit sous l'aiguille.

Sur l'essence de cèdre (cedros atlantica). — *M. R. Massy* passe en revue les caractères qui permettent de distinguer les essences de *Juniperus virginiana, de Juniperus bermudiana et de Cedrus atlantica*, désignées toutes les trois, dans une communication de M. Lautier, sous le nom d'*essence de cèdre*. Il insiste sur l'utilité qu'il y aurait à employer dorénavant, comme on l'a déjà proposé, l'essence de cèdre, dont l'action est au moins égale, sinon supérieure, à celle de l'essence de santal.

A. Liacre.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

6 Janvier 1922.

Plaques d'indurations pleurales. — *MM. Roustan et Mathieu* ont trouvé sur les deux plèvres pariétales d'un homme de 64 ans des plaques d'indurations de forme et de grosseur variables, mais d'épaisseur à peu près identique, avec intégrité de la plèvre viscérale et du poumon. Ces plaques sont opaques aux rayons X et n'ont pas, à l'examen histologique, de constitution propre. Il ne s'agit pas d'ostéophytes venus des côtes (pas d'adhérences avec la paroi, périoste intact), mais plutôt d'un processus de défense, dans un cas de pleurite probablement bacillaire.

Tuberculome de la fosse cérébelleuse gauche chez une fillette de 13 ans. — *MM. Cassoute et Roger* présentent une petite malade antérieurement atteinte de lésions bacillaires et réalisant actuellement un syndrome cérébelleux prédominant à gauche avec double réaction pyramidale, paralysie du VIIe gauche et des deux VI, hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique, névrite optique par stase.

Ostéoarthropathie vertébrale chez un tabétique. — *MM. H. Roger, Aymès et Conil* présentent les radiographies de la colonne lombaire d'un tabétique montrant des ostéophytes en bec de perroquet surtout sur L2 et L3, avec décalcification et perte de substance sans tassement des corps vertébraux ni des interlignes. Cliniquement, on peut rapporter à cette arthropathie, outre une légère cyphose et une contracture lombaires, des douleurs en ceinture avec hypoesthésie crurale, des contractions parcellaires de la partie supérieure des fesses, l'abolition des réflexes abdominal inférieur et crémastérien.

Un cas d'eczéma chronique généralisé, guéri par l'autohémothérapie. — *M. Tribet* rapporte un cas d'eczéma généralisé, datant de six ans, avec prurit intense, infecté par place, ayant résisté aux traitements habituels et qui céda à 6 injections du propre sang du malade (de 3 à 8 cmc tous les 5, 8 et 15 jours).

— *M. L. Clément* rapporte une observation analogue, mais qui montra une récidive cinq mois après.

13 Janvier.

Etat de mal jacksonien 15 ans après un traumatisme frontal : kyste traumatique cérébral. —

Le malade de *MM. H. Roger et Pourtal* avait été trépané 15 ans auparavant pour un traumatisme frontal droit avec atteinte cérébrale grave, mais sans séquelles ultérieures. Il succomba 15 ans après, en état de mal jacksonien (crises convulsives avec hémiplégie gauche) avec réaction méningée et légère urémie associée. A l'autopsie, on découvrit un kyste du lobe frontal de la dimension d'un œuf de pigeon.

M. H. Roger communique un autre cas d'épilepsie traumatique tardive (5 ans) chez un jeune marié et insiste sur l'influence néfaste des excitations génitales répétées chez les traumatisés craniens.

Paralysie radiale zostérienne. — Dans ce cas, observé par *MM. H. Roger et Reboul-Lachaux*, une paralysie radiale, d'apparence banale, s'accompagnait d'éruption zostérienne dans le territoire de ce nerf et d'une forte réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il y eut régression assez rapide de la paralysie.

Un cas de neuro-fibromatose. — Le malade de *MM. Weill et Ph. Sauvan* présentait une forme fruste de neuro-fibromatose, caractérisée par la présence de tumeurs fibreuses sous-cutanées ou intramusculaires, non développées aux dépens d'un gros tronc nerveux et sans taches pigmentaires. A noter une ménopause précoce survenue à 30 ans.

20 Janvier.

A propos d'un kyste énorme du parovaire. — Ce kyste, enlevé par *MM. Chauvin et Esménard*, chez une jeune fille de 18 ans, contenait environ 18 litres de liquide. Il était développé aux dépens de débris embryonnaires du parovaire, dans le ligament large droit et était cravaté par la trompe aplatie et allongée.

Deux cas d'otite moyenne suppurée guérie par la vaccinothérapie. — *M. Bonnal* apporte deux observations, où l'otite fut véritablement jugulée, dans un cas par un autovaccin, dans l'autre par du stock-vaccin.

Mucocèle paralacrymale. — La malade de *MM. Aubaret et Simon* présentait une mucocèle développée aux dépens des cellules ethmoïdo-lacrymales, simulant d'une manière assez exacte la tumeur lacrymale normale.

Glaucome et zona ophtalmique. — L'observation rapportée par *MM. Aubaret et Ourgaud* concerne un homme de 52 ans, qui présenta, au cours d'un zona ophtalmique du côté de l'œil gauche, une crise de glaucome subaigu avec une kératite limitée à forme interstitielle. L'éruption zostérienne paraît nettement avoir déterminé la crise. Le traitement améliora l'état de l'œil, mais celui-ci reste légèrement hypertendu malgré la disparition du zona.

Zona otitique et paralysie faciale douloureuse chez une femme enceinte. — Au cours d'accidents légers de toxémie gravidique, la malade de *MM. H. Roger et Brémond* fut envoyée d'urgence à l'hôpital par un otologiste pour mastoïdite nécessitant une intervention : il s'agissait de douleurs et d'adénite de la région rétro-auriculaire accompagnant un zona du ganglion géniculé avec paralysie faciale et troubles auditifs associés. Ce cas pose la question de l'existence de filets sensitifs du facial se rendant à la région rétro-auriculaire.

27 Janvier.

Les états de choc protéotoxiques. — *M. Rouslacroix* fait un essai de synthèse des recherches expérimentales et cliniques, poursuivies après la découverte de Richet et Portier, par Maurice Arthus, Besredka, Bordet, Calmette, et enfin par Widal et ses élèves.

La toxicité des matières protéiques introduites dans l'organisme par une voie parentérale, ou protéotoxie, est un fait bien établi, qui permet d'entrevoir la pathogénie d'un assez grand nombre de troubles morbides dont l'étiologie nous échappait jusqu'à ce jour. La protéotoxie peut être primitive, comme on le voit pour les peptones, les nucléo-protéines et les ténias. D'autres fois, elle est seulement secondaire à la préparation anaphylactisante, ou sensibilisation. Mais, dans le premier cas également, la sensibilisation exagère toujours les symptômes. Ceux-ci comportent un état de choc, où la crise hémoclasique de Widal ne manque jamais, des déterminations viscérales et cutanées, précoces ou retardées, dans lesquelles les prédispositions individuelles jouent un grand rôle. L'auteur tente une classification des affections d'origine protéotoxique ou protéo-anaphylactique.

ANDRÉ SAUVAN.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Partie chirurgicale.

3 Février 1922.

Hernie appendiculaire à gauche. — *MM. Estor, Delord et Guibal* rapportent l'histoire d'un petit enfant atteint de hernie inguinale gauche, chez lequel ils trouvèrent, à l'intervention, l'appendice hernié. Ils accompagnent leur communication de réflexions concernant le développement du côlon et de son péritoine.

Corps étranger de l'articulation trapézo-métacarpienne. — *M. Riche* rapporte l'histoire d'une malade de 40 ans chez laquelle il a extrait un corps étranger ostéo-cartilagineux du volume d'une noisette, situé dans l'articulation trapézo-métacarpienne.

10 Février.

Fracture spontanée du col fémoral et ostéosarcome. — *MM. Vinon et Mourgue-Molines* rapportent l'observation d'une malade de 50 ans, entrée à l'hôpital pour fracture spontanée du col fémoral due à un ostéosarcome. La désarticulation de la hanche a été pratiquée sans difficulté par le procédé de Jordan. Guérison opératoire parfaite. Les auteurs, en présentant la pièce opératoire, insistent sur le développement insidieux de la tumeur, qui a mis plus de 6 mois à atteindre le volume actuel (à peine un œuf de poule). L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un chondro-sarcome du col fémoral.

H.-E. VINON.

Partie médicale et biologique.

3 Février 1922.

Guérison d'une urticaire chronique par l'auto-hémothérapie. — *M. Ramain*, dirigé par *M. Rimbaut*, a appliqué avec succès l'auto-hémothérapie dans un cas d'urticaire à répétitions, avec poussées de prurit et de dermographisme, survenant à l'occasion de la moindre sollicitation cutanée ou émotive, s'accompagnant parfois d'urticaire laryngée, chez une jeune fille de 24 ans. Cet état, ancien de 4 ans, s'était installé à la suite d'un violent choc nerveux.

Huit prises de sang, d'environ 10 cmc, avec réinjection immédiate sous-cutanée, furent faites à des intervalles variant de 15 à 30 jours. Pas d'accidents, sauf une réaction urticarienne intense après 2 injections de 20 cmc. La désensibilisation complète a été obtenue.

Mongolisme infantile. — *M. Leenhardt et Mlle M. Th. Sentis* présentent un enfant de 7 mois, atteint de mongolisme infantile, qu'un traitement antisyphilitique intensif n'a en rien modifié.

10 Février.

Ataxie cérébelleuse. — *M. Leenhardt et Mlle M. Th. Sentis* ont observé un enfant de 4 ans porteur d'un syndrome caractérisé par une ataxie cérébelleuse, une atrophie optique et des réflexes vifs. L'enquête ne montre pas d'antécédents familiaux; mais l'hérédité paternelle est inconnue. L'affection semble congénitale; elle ne paraît pas s'aggraver, au contraire.

Le syndrome rappelle l'hérédo-ataxie de Pierre Marie dont il s'écarte par la précocité du début.

Trois cas de chorée consécutifs à la grippe rapportés par *MM. Euzière et Blonquier de Claret.*

Quelques réflexions sur 1.451 réactions de Bordet-Wassermann pratiquées à l'Institut Bouisson-Bertrand pendant l'année 1921. — *MM. Lisbonne, Devèze et Goulon* comparent les résultats qu'ils ont obtenus en 1921 dans la pratique des réactions de Bordet-Wassermann et de H. Bauer. Les résultats obtenus avec des antigènes divers ont été en général très concordants.

— *M. Vedel* a une confiance très grande dans les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann, surtout positifs lorsque cette réaction est pratiquée dans des conditions de garantie certaine : il n'a jamais vu un résultat positif en défaut.

17 Février.

Traitement de la fièvre de Malte par l'autovaccin. — *Mlle M. Th. Sentis* a traité une mélitococcie par un autovaccin préparé par *M. Lisbonne*. Le germe isolé, qui présentait les caractères du mélitocoque, n'était cependant agglutiné par aucune des races du même germe conservées au laboratoire, mais il était très fortement agglutiné par le sang de la malade.

Trois injections vaccinales ont été faites qui ont provoqué une vive réaction locale, bien que le vaccin eût été sensibilisé. Le résultat, très favorable, n'eût sans doute pas été atteint avec un stock-vaccin préparé avec un germe non agglutiné par le malade.

L'examen radiologique du cæcum. — *M. Pech* conseille d'examiner le cæcum aux rayons X après ingestion d'un repas opaque (véhicule végétal, gelée de viande et corps opaque), et de suivre la marche de ce repas jusqu'à son évacuation *absolument complète*. La position debout est préférable. Le lavement opaque fournit des résultats moins bons.

Sur l'emploi de l'alcool à 90° en injections intraveineuses. — *M. Lauze* (d'Aimargues) a injecté par mégarde 10 cmc d'alcool à 95° pur dans une veine céphalique. Il n'en résulta d'autre dommage qu'une sensation vertigineuse, une exubérance momentanée. Aucune réaction locale, L'effet stimulant fut rapide et indiscutable.

24 Février.

Les caractères cliniques de l'épidémie de grippe actuelle. — *M. Vedel* décrit les caractères cliniques de l'épidémie de grippe qui a frappé la région montpelliéraine en Janvier et Février. C'est une épidémie bénigne, à lente diffusion. Les complications, rares et très graves, n'ont frappé, en général, que les sujets âgés et tarés : c'est la règle normale, dont s'écarta l'épidémie de 1918.

Les formes nerveuses et gastro-intestinales ont été exceptionnelles. L'appareil respiratoire a été le plus communément atteint.

La forme moyenne comporte un jour de prodromes; au 2e jour, rachialgie, céphalalgie, élévation thermique; rémission au 3e jour; acmé au 6e; évolution thermique irrégulière du 6e au 15e; défervescence.

Le pouls est relativement lent, ne suit pas la température. Oligurie, urobilinurie, albuminurie transitoire, sueurs.

Les troubles respiratoires se réduisent souvent à l'irritation des voies supérieures, mais peuvent aussi comprendre de la bronchite diffuse, de la congestion des bases, avec diminution du murmure et parfois râles sous-crépitants, souffle fugace.

Chez des sujets âgés ou vieillis sont apparus des œdèmes congestifs très étendus avec adynamie, asphyxie, fièvre élevée, tachyarythmie suivis de mort rapide. Un seul sujet jeune (41 ans) a succombé. La nécropsie a montré, dans presque tous les cas, des lésions de congestion et d'œdème diffus. Dans un seul cas (sujet de 41 ans), il existait un foyer caractérisé et étendu de broncho-pneumonie pseudolobaire.

— *M. Gaussel* a été frappé de la prédominance avec laquelle le sexe masculin a été frappé au cours de cette épidémie.

Une fois de plus, il a constaté, au sanatorium qu'il dirige, que la grippe évolue chez les tuberculeux comme chez les sujets sains.

— *M. Ducamp* compare entre elles les épidémies de 1889-1890, de 1918 et de 1922. Il est surtout frappé, dans l'épidémie actuelle, de la lenteur de la propagation, de la bénignité de la majorité des cas, de l'intensité et de la longueur des asthénies consécutives. Il ne croit pas que la grippe prédispose à la tuberculose.

Hémoptysies et pneumothorax artificiel. — *MM. Gaussel et Villa* rapportent 3 observations de tuberculeux hémoptoïques traités par le pneumothorax artificiel. Deux en ont tiré un bénéfice très grand; des poussés évolutives graves avec hémoptysies inquiétantes ont été enrayées. Le troisième, cavitaire, a été insufflé d'urgence au cours d'une hémoptysie inquiétante, s'accompagnant de fièvre; l'hémorragie, tenue un instant en arrêt, a repris foudroyante 22 heures après l'insufflation et a tué le malade.

Efficace au cours des hémoptysies congestives, la méthode de Forlanini est moins fidèle dans des processus ulcéreux.

Sur l'obtention du principe bactériophage au moyen d'exsudats leucocytaires « in vitro ». — *MM. Lisbonne, Boulet et Carrère* ont recherché

une méthode d'obtention du bactériophage qui ne soit pas justiciable de la critique faite par d'Hérelle à la technique de Bordet : ce dernier extrait de bactériophage d'exsudats péritonéaux de cobayes préparés ; d'Hérelle croit que le bactériophage ainsi isolé vient de l'intestin après traversée de la paroi.

MM. Lisbonne, Boulet et Carré préparent un exsudat shigaphagique actif à partir des leucocytes d'un abcès aseptique térébenthiné (chien) ; à partir des leucocytes d'un exsudat pleural produit par injection de *Mellius Food* (lapin). Ces constatations confirment les recherches de Bordet qui voit dans la lyse bactériophagique le résultat d'une action leucocytaire s'exerçant à l'égard des microbes et leur conférant la viciation de la nutrition dont la lyse transmissible est la conséquence. Et cette formation du principe lytique a pu être acquise *in vitro* par les leucocytes.

GASTON GIRAUD.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

17 Février 1922.

Sur le traitement des hématocèles rétro-utérines enkystées récentes. — *M. Miginiac* rapporte l'observation d'une jeune femme entrée à l'hôpital pour une hématocèle rétro-utérine enkystée : le col était repoussé derrière la symphyse, l'utérus bloqué par l'hématome. Les accidents dataient de 9 jours et avaient débuté d'une façon cataclysmique, après un retard de 2 mois.

L'hémorragie paraissant arrêtée, M. Miginiac ne jugea pas qu'il y eut lieu d'intervenir et mit la malade en observation avec glace et sérum.

Au bout de 48 heures, aggravation brusque et rapide des symptômes : le pouls monte à 110, puis à 140, avec une température à 37°8 ; le ventre est douloureux, ballonné, le facies grippé ; la malade a du hoquet, deux vomissements verts.

M. Miginiac intervient alors, pensant à une reprise de l'hémorragie ; mais il n'y a pas de sang frais dans le ventre ; la trompe droite rompue, que l'on enlève, ne saigne plus. La malade meurt une heure après l'intervention.

En somme, cette femme n'a succombé ni à l'anémie aiguë par hémorragie, ni à l'infection, et l'auteur se demande s'il n'y aurait pas lieu de faire intervenir le shock et d'incriminer les troubles réflexes qui, d'après certains chirurgiens lyonnais (Laroyenne, Albertin en particulier) joueraient un grand rôle dans la pathogénie des accidents cataclysmiques qu'il est classique d'attribuer au seul facteur « hémorragie ».

— *M. Mériel* pense que cette malade a succombé à une septicémie péritonéale, consécutive à la rupture de l'hématome septique (quoique non suppuré).

Calcul du canal de Wharton. — *M. Tourneux* rapporte une observation de lithiase salivaire concernant une femme, âgée de 39 ans, qui présentait une petite tumeur sous-maxillaire gauche, ferme, indolente et qui, alternativement, disparaissait et se reformait spontanément. Puis se produisirent des accidents douloureux aigus. On percevait alors, par le plancher de la bouche, un corps dur occupant la région du canal de Wharton. Il s'agissait donc d'une lithiase de ce conduit. Une incision fut pratiquée par la bouche, sur ce corps dur. Trois petits calculs furent extraits : la salive s'écoula et la tumeur sous-maxillaire s'effaça peu à peu et finit par disparaître.

Le traitement des ulcères variqueux par l'incision en jarretière. — *M. Lefebvre* apporte les résultats de cette intervention, qu'il a pratiquée sans bénéfice appréciable sur une femme entrée à l'hôpital pour un ulcère variqueux très vaste et datant de 5 ans. M. Lefebvre pratiqua l'incision en jarretière, à la Moreschi, avec section des veines et résection du nerf saphène interne (de Nabias). La peau ne fut pas réunie.

En 3 semaines, l'ulcère se cicatrisa, mais il se reproduisit dès que la malade recommença à travailler : ce nouvel ulcère avait 8 cm. 1/2 sur 7 cm. Cette fois, la malade fut mise simplement au repos au lit, avec des compresses de vin aromatique. L'ulcère se cicatrisa de nouveau, aussi bien qu'après l'incision en jarretière.

En somme, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de supprimer la veine malade (Alglave), la veine variqueuse qui est l'origine de l'ulcère.

— *MM. Mériel, Roy, Dambrin* ont, eux aussi, après quelques tentatives toujours suivies de récidives rapides, renoncé à l'opération de Moreschi et pensent que, si l'on se décide à intervenir chirurgicalement chez les variqueux porteurs d'ulcères, c'est la saphénectomie qui est susceptible de donner les meilleurs résultats.

G. MIGINIAC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

8 Février-22 Février 1922.

Traitement de la syphilis par les sels de bismuth. — *M. Louis Spillmann* présente une malade dont les accidents secondaires ont rapidement cédé au tartro-bismuthate de sodium et de potassium en injection intramusculaire. Il montre en même temps les accidents gingivaux créés par ce produit nouveau.

Angiome caverneux de la face extirpée après fixation formolée. — *M. Barthélemy*. Il s'agit d'un malade âgé de 59 ans, porteur d'un volumineux angiome caverneux sous-orbitaire droit prolongé par une large tumeur cirsoïde incluse dans les téguments de la joue. En 1907, cette tumeur, siège de graves hémorragies, fut traitée sans résultat par la ligature de la carotide primitive. L'auteur, en avril 1921, fit une série d'injections du mélange fixateur de Morestin. En Octobre, la partie angiomateuse était flétrie ; la tumeur fut extirpée sans difficulté. La réunion s'est faite par première intention. La tumeur cirsoïde profonde persiste.

Dysenterie à bacille du type Flexner. — *MM. G. Etienne et Jean Benech* rapportent 5 curieuses observations :

1° Une dysenterie à bacille du type Flexner, à évolution chronique chez un homme de 74 ans. Preuve bactériologique aussi admissible que l'on puisse l'admettre pour du bacille dysentérique. Très grande amélioration par le sérum polyvalent antibacillaire de l'Institut bactériologique de Lyon.

2° à 5° Véritable petite épidémie (4 cas) de dysenterie présentant le type cholériforme, forme très grave avec 2 cas mortels. Aspect clinique : syndrome de déshydratation, algidité, selles à grains riziformes.

Dans un cas, diagnostic par coproculture et contrôlé par déviation du complément, bacille du type Flexner.

Chez 2 malades il s'agissait de la mère et de la fille vivant sous le même toit dans les mêmes conditions

Ces 4 cas sont apparus presque en même temps en Août 1921.

Présentation d'un calcul biliaire trouvé dans un appendice. — *M. G. Michel* communique l'observation d'une malade ayant présenté un abcès d'origine appendiculaire après crise ayant débuté par des accidents d'iléus. Un calcul fut trouvé dans l'appendice très dilaté, enlevé secondairement 1 mois après guérison de l'abcès.

Réanimation. — *M. M. Barthélemy* présente un chien rappelé définitivement à la vie par injection intraveineuse de sérum gommé après soustraction de 70 pour 100 de sa masse sanguine par saignée carotidienne.

Dysenteries autochtones. — *MM. G. Etienne et Jean Benech* discutent l'origine de différents cas de dysenterie qui apparurent à la fin de la dernière guerre : dysenterie amibienne, ou dysenterie bacillaire diverses.

Un cas de dysenterie amibienne autochtone chez un enfant de 10 ans. — *MM. A. Perrin, A. Remy, Zuber*. Il s'agit d'une forme dsyentérique grave d'emblée chez un enfant de 10 ans. Début par embarras gastrique fébrile, rapidement selles glaireuses et sanglantes. Amélioration par l'emploi combiné de chlorhydrate d'émétine (0 gr. 06) et de néo-salvarsan (0 gr. 15), mais accidents cardiaques à la suite d'une angine à staphylocoque. Mort.

Septicémie à staphylocoques avec localisations organiques multiples ; guérison par l'auto-vaccinothérapie. — *MM. Parisot et P. Simonin*. Cette observation peut se résumer ainsi : phlegmon de la main ; broncho-pneumonie qui, après période aiguë, entre dans une phase chronique sans tendance à la guérison ; abcès multiples, périostites, myosite suppurée ; température du type hectique. Le pus, l'expectoration donnent du staphylocoque doré. Auto-vaccinothérapie. Guérison.

Deux cas de luxation du coude en dehors. — *MM. Guillemin et Ch. Mathieu*. La 1re observation concerne une femme de 45 ans qui a fait une chute sur la paume de la main, le bras étendu. Le coude est déformé en baïonnette, l'olécrâne est déjeté en dehors et on sent la cupule radiale dans laquelle on peut mettre le doigt. La radio montre une luxation complète du coude en dehors, variété sous-épicondylienne, sans fracture humérale, qui est réduite sous anesthésie. Résultat fonctionnel bon.

La 2e observation est celle d'une malade qui a subi une violente traction en dehors au niveau du poignet et a eu de ce fait une luxation du coude en dehors. Un médecin essaya de la réduire et croyait y être parvenu, mais, quand la malade vint consulter, au bout de 3 semaines, présentant un œdème dur de la région et une déformation du coude, on s'aperçut qu'il n'en était rien, et la radio prouva l'existence d'une luxation complète, sus-épicondylienne.

La réduction sous anesthésie étant impossible, et la flexion atteignant 80° et l'extension 170°, on s'abstint de toute intervention, d'autant que la force musculaire n'était que peu diminuée et qu'il n'existait aucun trouble.

J. BENECH.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 6, 1er et 4 Février 1922.

Mathieu-Pierre Weil. *Les troubles du métabolisme azoté chez les tuberculeux pulmonaires.* — La constante uréo-sécrétoire est fréquemment perturbée chez les tuberculeux pulmonaires.

Dans les *formes fibreuses*, azotémie et coefficient d'Ambard sont fréquemment anormaux, en rapport avec un certain degré de sclérose rénale.

Dans les *formes caséeuses*, l'azotémie et le coefficient uréo-sécrétoire peuvent avoir une valeur normale. Dans d'autres cas, surtout chez des malades à lésions discrètes, on trouve une teneur normale ou relativement basse de l'azote sanguine, avec un abaissement de la constante uréo-sécrétoire, s'expliquant peut-être dans certains cas par un hyperfonctionnement du rein. Dans un troisième groupe de faits se placent des malades dont la constante uréo-sécrétoire est exagérée, allant de pair avec une élévation de l'azotémie : des faits de ce genre s'observent au cours des poussées évolutives ; de plus, les tuberculeux caséeux sont souvent des fibro-caséeux, pouvant présenter des altérations rénales du même type que les tuberculeux fibreux. L'élévation de l'azotémie et de la constante peut être favorisée également par l'intensité de la désintégration azotée.

L. RIVET.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 5, 4 Février 1922.

H. Vignes. *Fonctionnement des ovaires pendant la gestation.* — V. considère que la sécrétion interne de l'ovaire n'est pas le fait de l'un de ses éléments en particulier — corps jaune, glande interstitielle, etc., — mais que toutes les unités anatomiques interviennent pour préparer la nidation ou produire la menstruation. Il y a deux sortes d'éléments dans l'ovaire : l'ovule, dont on a méconnu le rôle, et le « reste » qui est l'agent de liaison de l'ovule avec l'organisme. L'ovule sécrète une substance, active le reste de l'ovaire, prête assistance à l'ovule pour sécréter et, par action réversive, protège l'organisme grâce à ses lipoïdes contre une surproduction de substance



active. S'il y a une production exagérée de cette substance, il se produit une multiplication de cellules — lutéinisme qui est une conséquence et non une cause de l'hyperovarie.

Pendant la gestation, les ovaires augmentent de volume, le corps jaune prend une durée et un volume plus grand, l'atrésie folliculaire est très marquée; l'ovulation est suspendue habituellement, mais persiste dans 5 pour 100 des cas. En même temps la fonction menstruelle cesse. Pourtant il se produit certains écoulements qui rappellent l'écoulement menstruel. Ces écoulements sont pathologiques et sont sans doute dus à une persistance de l'activité ovarienne. Ces endométrites à type menstruel sont parfois curables en partant de l'idée qu'elles sont dues à l'hyperovarie.

Normalement la sécrétion ovarienne prépare la muqueuse utérine pour la nidation et, pendant un temps assez bref, jusqu'au remaniement placentaire, elle maintient cette muqueuse dans un état indispensable au développement de l'œuf.

Les lésions de l'ovaire créent certaines endométrites et gestations ectopiques et peut-être jouent un rôle dans la production des vomissements et dans l'ostéomalacie.

Enfin, lorsque l'œuf a une tendance envahissante, comme cela s'observe dans la môle ou le chorio-épithéliome, on voit, par réaction, se multiplier les cellules lutéiniques. J. Dumont.

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXIX, 1922, n° 1.

Germain Blechmann. *La question de l' « encoche » de Sibson.* — B. revient sur cette question qu'il a déjà traitée en 1913 dans sa *Thèse*. C'est Potain qui, en 1887, a décrit aux épanchements péricardiques la matité en brioche due à la présence de l'encoche de Sibson. Or, il n'y a pas d'encoche de Sibson : 1° parce que Sibson ne l'a jamais décrite; 2° parce qu'on ne la retrouve pas en clinique.

Etudiant dans le texte la relation avec figures des recherches expérimentales de Sibson sur les épanchements péricardiques, B. n'y voit pas trace de la fameuse encoche, si ce n'est le mot fréquemment répété de « encroaches », qui signifie « déborde » et qui vraisemblablement a été traduit par encoche. Cliniquement, cette encoche, bien recherchée, n'existe pas dans les épanchements péricardiques. Par contre, la classique encoche peut être très nette en l'absence de tout épanchement péricardique (Cassaët).

Il s'agit donc d'une erreur classique qui doit disparaître des manuels d'enseignement. L. Rivet.

L. Alquier. *Œdèmes et engorgement lymphatique.* — L'analyse clinique permet de distinguer deux variétés d'œdème lymphatique :

1° *L'œdème par stase lymphatique*, en amont du barrage que constitue l'engorgement lymphatique : la peau n'a pas de coloration spéciale; l'œdème est plutôt froid; il cède dès que le barrage lymphatique est levé, et ne se reproduit qu'avec l'engorgement;

2° *L'œdème fluxionnaire*, véritable réaction active lymphatique à l'irritation provoquée par une infection ou une intoxication. Pratiquement, cet œdème fluxionnaire se reconnaît à deux caractères : il survient par poussées brusques, avec des variations soudaines, qui cadrent mal avec l'idée de stase; de plus, la moindre cause irritante suffit pour en déterminer la recrudescence immédiate.

Les deux variétés d'œdème lymphatique : œdème passif par stase, œdème actif, irritatif, apparaissent à deux phases d'un même processus morbide : l'engorgement lymphatique peut être considéré comme le reliquat d'une réaction lymphatique; à la phase d'irritation initiale appartient l'œdème lymphatique fluxionnaire. Une fois constitué, l'engorgement lymphatique pourra former barrage et déterminer l'œdème par stase passive. Le même sujet peut présenter au même instant les deux variétés d'œdème lymphatique entremêlées, mais non confondues.

Dans ce cycle pathologique existent encore bien des obscurités. A. pense que les notions de choc peptonique, d'hémoclasie et de leucopénie digestive, etc., éclaireront peut-être le mécanisme de ces crises d'œdème fluxionnaire dit arthritique, que, pour sa part, il croit surtout attribuables à l'intoxication hépato-digestive.

Les indications thérapeutiques varient suivant qu'il s'agit d'œdème actif ou passif. Dans le premier cas, l'œdème n'est que le corollaire d'une réaction lymphatique irritative : le traitement utile est celui de l'infection ou de l'intoxication causale. En cas d'œdème par stase, la cause peut ne plus exister, mais tant que persistera le barrage lymphatique de l'engorgement, l'œdème ne sera guère modifié.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 1, Janvier 1922.

Sazerac et Levaditi (de Paris). *Etude de l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis.* — Les auteurs rapportent le résultat de leurs expériences sur l'animal. Chez des lapins inoculés avec un virus dermotrope, un virus neurotrope et le virus de la spirochétose spontanée du lapin, S. et L. ont injecté 0 gr. 10 par kilogr. de la solution aqueuse de tartrobismuthate à 5 pour 100, soit sous la peau, soit dans les muscles. Ils notèrent une disparition rapide des tréponèmes et la cicatrisation des lésions. Le sel a été employé également en solution huileuse, et les auteurs ont noté que la toxicité des suspensions huileuses était chez le lapin plus faible que la toxicité de la solution aqueuse, celle-ci étant d'environ 0 gr. 20 par kilogr.

Les essais de traitement par les voies buccale et anale ont été infructueux.

En application locale sous forme de pommade ou de poudre, on note la disparition des spirochètes pendant un temps assez long (de 12 à 42 jours) et la guérison apparente des lésions, suivie de récidive. Il s'agit d'une action thérapeutique superficielle dont l'application à l'homme, concurremment avec le traitement par injections, peut être envisagée au point de vue prophylactique.

D'autres expériences ont été faites avec divers sels de bismuth, le citrate de bismuth ammoniacal, la lactate de bismuth soluble, le sous-gallate de bismuth, et l'oxydo-gallate de bismuth; tous ces sels paraissent doués d'un pouvoir antisyphilitique plus ou moins énergique.

Chez l'homme, S. et L. employèrent les injections intramusculaires de tartrobismuthate en solution huileuse dans 5 cas. Ils notèrent une disparition rapide des tréponèmes, et la disparition des accidents; le Wassermann devint négatif et s'est maintenu tel pendant 7 mois, en dehors de tout autre traitement. Aucun malade n'a présenté de récidive. Les seuls accidents observés ont été le liséré gingival, qui traduit l'imprégnation de l'organisme par le bismuth et la stomatite. R. Burnier.

L. Fournier et Guénot. *Traitement de la syphilis par le bismuth.* — Les auteurs ont traité actuellement 200 syphilitiques par divers sels de bismuth, en particulier par le tartrobismuthate de potassium et de sodium en solution huileuse. Les injections furent faites dans les muscles à la dose moyenne de 20 à 30 cm. par injection et à la dose totale de 2 à 3 gr. pour une série de 10 à 12 injections en un mois environ.

Le tréponème disparaît de la surface du *chancre* parfois dès le lendemain de la première injection; les petits chancres érosifs se cicatrisent en quelques jours; il faut une à deux semaines pour les chancres moyens. Les ganglions disparaissent assez rapidement.

Les tréponèmes des *plaques muqueuses* disparaissent après la 1re ou la 2e injection. La roséole s'efface en 5 à 10 jours; parfois on note une réaction de Herxheimer. Les syphilides papuleuses disparaissent plus lentement. Les phénomènes généraux secondaires, céphalée, douleurs osseuses, cèdent aux premières injections. 8 malades, qui présentaient des accidents récidivants malgré un traitement arsenical ou mercuriel, virent leurs accidents guérir normalement avec le bismuth.

Les accidents cutanés *tertiaires* disparaissent en général rapidement.

Aucun malade n'a jusqu'ici présenté de récidives. Le Wassermann devient rarement négatif après la première série de piqûres; il s'atténue pour ne devenir négatif que du 2e au 4e mois.

Le bismuth n'est pas toxique; les seuls inconvénients du traitement sont quelques phénomènes douloureux au niveau des piqûres et l'imprégnation à peu près constante de la muqueuse buccale, sous forme de liséré gingival ou de stomatite.

Le bismuth peut être retrouvé dans le sang, le liquide céphalo-rachidien; il s'élimine par les urines, les fèces, la bile, la salive, la sueur. R. Burnier.

Marie et Fourcade. *Le traitement des syphilis nerveuses par le tartrobismuthate de soude et de potasse.* — Les auteurs ont traité par les injections de bismuth (1 cmc 1/2 tous les 5 jours dans la fesse, jusqu'à concurrence de 20 piqûres) 20 cas de syphilis nerveuses (10 cas de paralysie générale et 10 cas de syphilis des centres nerveux et de la moelle (gommes, artérites, myélites, états démentiels par syphilis cérébrale). Le résultat a paru nul dans les paralysies générales. Les cas de démence simple et délirante ont été au contraire améliorés. L'action paraît plus efficace dans les cas de manifestations localisées (gommes des centres nerveux, artérites). Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien n'a été influencé dans aucun cas. R. Burnier.

Levaditi et Novarro Martin. *Action thérapeutique de l'acide oxyaminophénylarsinique dans la spirillose des poules et la syphilis expérimentale du lapin.* — L'acide oxyaminophénylarsinique, son sel de soude et son dérivé acétylé, mis à la disposition des auteurs par MM. Fourneau et Trefouël, jouissent de propriétés curatives promptes et définitives dans la syphilis expérimentale du lapin. Ce corps (189) prévient et guérit également la spirillose des poules.

La dose curative est cependant, pour ces produits, sensiblement supérieure à celle du dioxydiamido-arsénobenzène; il faut au moins 0 gr. 1 à 0 gr. 2 de sel par kilogr. d'animal pour déterminer la guérison définitive des lésions et empêcher la récidive. Ces corps peuvent être injectés en solutions aqueuses sous la peau ou bien en solutions huileuses dans les muscles; et les 2 solutions sont très bien tolérées et n'engendrent ni tuméfaction, ni indurations appréciables. La toxicité de ces sels est des plus faibles; à des doses tolérées, ils ne déterminent aucune perte de poids; les animaux se portent très bien et engraissent. R. Burnier.

L. Fournier. Guénot et Schwartz. *Premiers résultats du traitement de la syphilis par l'acide oxyaminophénylarsinique (sel de soude) ou 189.* — Les auteurs ont employé sur 50 syphilitiques le 189, dissous dans quelques centimètres cubes d'eau distillée, en injections sous-cutanées ou intramusculaires faites par séries de 10 à 12, à 2 à 3 jours d'intervalle et à des doses allant de 0 gr. 60 à 1 gr. 50 et même 1 gr. 80. La dose a varié de 6 à 20 gr. pour une série.

Les injections sont habituellement bien supportées, sans réaction locale ni générale. Parfois, on note une poussée fébrile (40°) avec frissons, céphalée, courbature générale, accompagnant souvent une réaction de Herxheimer des lésions syphilitiques. Les lésions secondaires et primaires disparaissent rapidement sous l'influence de ce médicament. Des récidives se sont produites dans des cas rares, après la première série d'injections.

La réaction de Wassermann s'atténue lentement, le plus souvent après la 2e série d'injections.

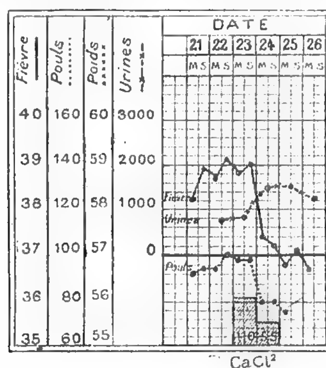
L'action sur l'état général est remarquable, et paraît devoir faire employer le 189 dans tous les états pathologiques où l'arsenic trouve ses indications. La commodité de son emploi et sa faible toxicité recommandent son utilisation dans tous les cas où les autres préparations arsenicales sont difficilement applicables ou mal supportées, particulièrement chez les malades affaiblis, cachectiques ou atteints de tares viscérales graves, auxquels il faut éviter le plus possible les risques d'une réaction un peu intense. R. Burnier.

LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DES SÉREUSES PAR LE CHLORURE DE CALCIUM

Par **Léon BLUM**
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

Nous avons traité des malades, présentant des épanchements inflammatoires des séreuses, d'après les principes qui nous ont permis d'obtenir une action diurétique par l'emploi des sels de calcium : nous les avons soumis à un régime pauvre en sodium et leur avons administré des doses importantes de chlorure de calcium [1].

Ce traitement a donné les résultats suivants : il y a eu résorption parfois rapide des épanchements, chute souvent définitive de la fièvre et disparition des symptômes morbides. Dans certains cas aigus, l'inflammation fut ainsi complètement enrayée en vingt-quatre heures; dans les formes chroniques et réfractaires aux traitements



Courbe 1.

usuels, l'amélioration s'est souvent produite après trois ou quatre jours de traitement et a été suivie, dans les quatre ou cinq jours, d'une régression notable ou d'une disparition complète de l'épanchement et de la fièvre.

Nous commencerons par relater 4 observations qui illustrent l'influence favorable de cette thérapeutique; nous exposerons ensuite la pratique du traitement, puis nous étudierons le mécanisme par lequel se produit cette action favorable des sels calciques associés au régime pauvre en sodium et terminerons par l'analyse des indications cliniques du traitement.

I. — Observations cliniques.

Les 4 observations suivantes, que nous avons choisies parmi d'autres similaires, représentent quatre types différents d'inflammation des séreuses: les deux premières concernent des inflammations aiguës de la plèvre ayant chacune une étiologie différente; les deux autres sont des formes chroniques de polysérosite d'origine bacillaire où l'affection pleurale était compliquée de péricardite ou de péritonite. Pour écarter les erreurs d'interprétation et le facteur personnel dans l'appréciation des signes morbides, nous avons contrôlé les méthodes classiques par l'examen radiologique, sauf dans les formes de pleurésie suraiguë *a frigore* du type de l'observation I, que nous n'avons pas eu l'occasion de traiter dans notre service.

I. — *Pleurésie suraiguë* a frigore *traitée au troisième jour de la maladie : chute de la température dans les vingt-quatre heures, disparition de tous les symptômes morbides dans les quarante-huit heures.*

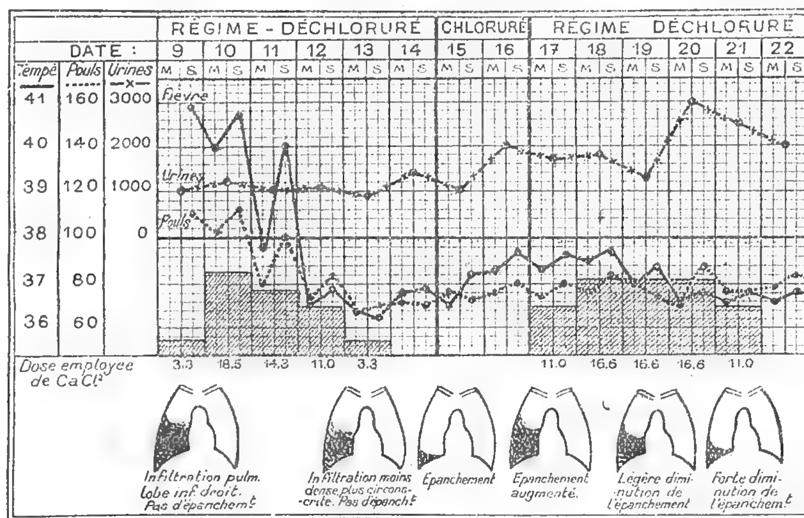
Observation. — Jeune femme de 32 ans, délicate, n'ayant jamais été sérieusement souffrante depuis son enfance où elle eut successivement la rougeole et la scarlatine. Elle est prise, le 20 Octobre, d'un point de côté à la base du poumon droit et de fièvre élevée. Elle n'a eu ni frissons, ni toux. A partir du deuxième jour, le médecin traitant constate une légère submatité à la base droite avec affaiblissement du murmure respiratoire et des vibrations vocales. L'application de ventouses sèches, le badigeonnage avec de la teinture d'iode, des enveloppements humides n'ont provoqué qu'un soulagement passager. Nous voyons la malade le troisième jour, confirmons le diagnostic d'un épanchement pleural de la base droite et instituons immédiatement le traitement par les sels calciques et le régime pauvre en sodium. On fait prendre à la malade toutes les deux heures 1 gr. 50 de chlorure de calcium anhydre en solution aqueuse et on prescrit le régime suivant : bouillon de légumes sans sel, quatre œufs, 200 gr. de lait, de la compote de pommes.

Après douze heures, la fièvre est tombée, la malade a un peu transpiré; dans la journée, elle a deux selles diarrhéiques sans colique. Après vingt-quatre heures, les signes physiques à la base droite sont devenus incertains. Le lendemain tout symptôme morbide a disparu, la fièvre est définitivement tombée. Simultanément avec la chute de la fièvre la diurèse monte. La courbe n° 1 permet de suivre l'évolution rapide de la maladie.

II. — *Pleurésie métapneumonique; chute de la fièvre après deux jours de traitement; disparition de l'exsudat après cinq jours.*

Observation. — Un jeune homme de 16 ans est pris subitement, le 4 Décembre, d'un point de côté à droite et d'un frisson. Le frisson se répète le lendemain; le malade tousse. Il entre dans le service le 9 Décembre.

On constate alors des signes caractéristiques d'une pneumonie franche du lobe inférieur droit. Le malade est soumis au traitement calcique. Le 13 Décembre, la température est redevenue complètement normale; elle reste normale le 14 Décembre [2]. A partir du 15 Décembre, le malade reprend une nourriture riche en chlorure de sodium; dès le soir, la température



Courbe 2.

monte et l'on constate un petit épanchement pleural à la base droite.

Le 16, régime chloruré normal, la température reste subfébrile, l'épanchement a considérablement augmenté.

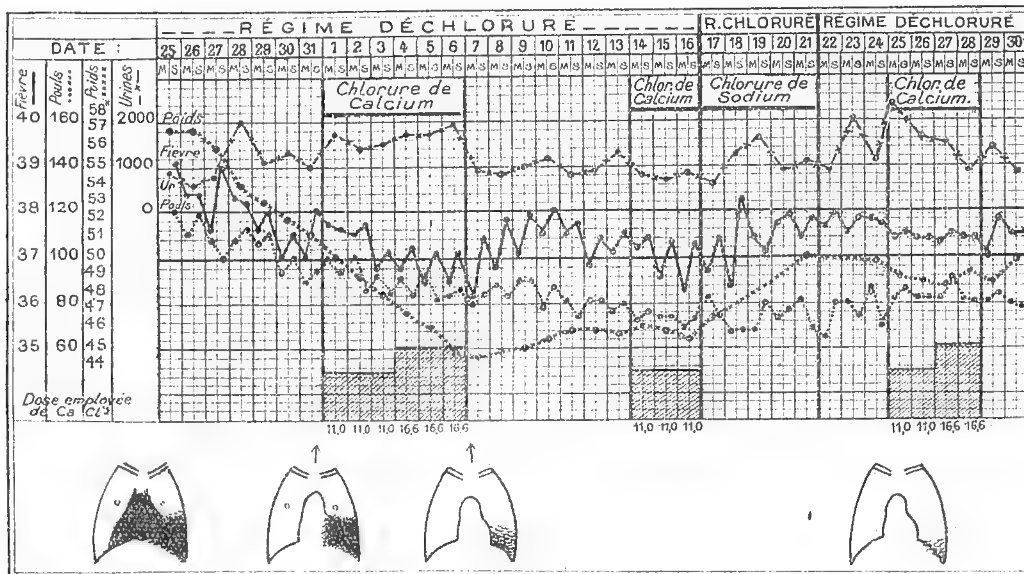
Le 17, régime pauvre en sodium et ingestion de chlorure de calcium : 11 gr. de sel anhydre. Etat inchangé, pas de modification de la température qui reste subfébrile.

Le 18, 16,6 gr. de $CaCl^2$, régime pauvre en sodium. Température, épanchement pleural sans changement. Par la ponction exploratrice, on retire un liquide jaune un peu trouble, donnant la réaction de Rivalta et renfermant, à côté de cellules endothéliales assez nombreuses, presque exclusivement des polynucléaires. Le liquide est stérile.

Le 19, 16,6 gr. de $CaCl^2$, même régime. La fièvre cesse, légère diminution de l'épanchement.

Le 20, 16,6 gr. de $CaCl^2$, même régime. Température normale, l'épanchement a beaucoup diminué, forte diurèse.

Le 21, 11 gr. de $CaCl^2$, même régime. Température normale, disparition presque complète de l'épanche-



Courbe 3.

1. L. Blum. « Un nouveau groupe de diurétiques : les diurétiques interstitiels; la diurèse par déplacement d'ions ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 24 Octobre 1921, t. CLXXIII, p. 744. — L. Blum, Aubel et Lévy. « L'action du chlorure de potassium dans la néphrite hydropigène ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 24 Juin 1921. — L. Blum, E. Aubel et R. Hausknecht. « Le mécanisme de l'action du chlorure de sodium et du chlorure de potassium dans les néphrites hydropigènes ». *Ibid.*, 29 Juillet. — L. Blum, E. Aubel et R. Lévy. « L'action diurétique des sels de potassium dans les épanchements ascitiques et dans les œdèmes dits essentiels ». *Ibid.*, 18 Novembre 1921. — L. Blum, E. Aubel et R. Hausknecht. « L'action diurétique des sels de calcium : mécanisme de cette action ». *Ibid.*, 25 Novembre 1921. — L. Blum et Olaf Bang. « L'action diurétique des sels de calcium dans les ascites de la cirrhose du foie ». *Ibid.*, 28 Novembre 1921. — L. Blum et Henri Schwab. « L'action du chlorure de calcium dans les hydropisies cardiaques; les dangers de l'administration prolongée de fortes doses de calcium ». *Ibid.*, 3 Février 1922. — L. Blum, E. Aubel et Hausknecht. « L'action diurétique du chlorure de calcium dans la néphrite avec œdèmes ». *Ibid.*, 3 Février 1922.

2. Ce traitement de la pneumonie franche fera l'objet d'une prochaine étude.

ment. Durant l'administration de la chaux, le malade a été constipé.

III. — *Tuberculose de la plèvre et du péricarde; grand épanchement pleural à gauche; maladie durant depuis deux mois. Chute de la température après deux jours de traitement; épanchements presque complètement résorbés après six jours.*

Observation. — Femme de 43 ans, entrée à la clinique le 25 Octobre 1921. Pas de tuberculose dans la famille; n'a jamais été souffrante; a perdu ses règles dans le courant de cette année.

La maladie actuelle a débuté vers la mi-Août, par des points dans la région cardiaque, de la toux et de la gêne respiratoire.

A l'admission, on constate un état général médiocre, un teint subictérique avec une légère cyanose. Dans la plèvre gauche, existe un grand épanchement remontant jusqu'à la hauteur de la 4e vertèbre thoracale et remplissant l'espace semi-lunaire de Traube.

A droite, on constate un épanchement moins considérable qui s'étend jusqu'à la hauteur de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le cœur est déplacé vers la droite, ne peut être délimité ni à droite ni à gauche; choc de la pointe à peine perceptible.

A l'auscultation, on perçoit, dans la région mésocardiaque et à la base, un souffle péricardique très distinct qui est à cheval sur la systole et sur la diastole; le deuxième bruit pulmonaire est accentué.

Tension artérielle 11,5-7 (Riva-Rocci).

Radioscopie: épanchement pleural bilatéral, occupant à gauche la moitié inférieure du champ pulmonaire, s'élevant à droite à la hauteur de deux à trois travers de doigt; ombre cardiaque nettement agrandie, à bords indistincts, refoulée à droite; ombre des vaisseaux élargie.

Abdomen: ascite libre en quantité modérée.

Le foie n'est pas nettement palpable, dépasse à la percussion le rebord costal de deux travers de doigt.

Rate non palpable.

Urines: rares, hautes en couleur, riches en urobiline, ne renfermant ni albumine ni sucre.

La malade a une forte fièvre: 39,4°. Elle est mise au régime suivant: 500 gr. de lait, 6 œufs; on ajoute, à partir du sixième jour, 100 gr. de pain non salé; à partir du septième jour, elle prend du chlorure de calcium: 11,1 gr. de sel anhydre les deux premiers jours, 16,6 gr. les jours suivants.

La courbe n° 3 rend compte de l'évolution de l'affection et de l'effet du traitement.

IV. — *Pleurésie et péritonite tuberculeuses datant de six mois. Chute de la température après deux jours de traitement, disparition des exsudats après cinq jours.*

Observation. — Malade âgée de 21 ans, sténodactylographe, entrée à la clinique le 10 Novembre.

Pas d'antécédents héréditaires; a toujours été chétive.

Réglée depuis l'âge de 12 ans; depuis Juin 1921, les règles ont cessé.

En 1918, grippe légère; à partir de cette époque, céphalée, douleurs dans le dos, manque d'appétit. En Décembre 1920, nouvel accès de « grippe ».

La maladie actuelle débuta au mois de Mai 1921. On constata alors un épanchement pleural à droite, qu'on ponctionna à deux reprises; on retira chaque fois un litre de liquide de coloration jaune citrin.

En Août, la malade fut envoyée dans un sanatorium, où elle séjourna durant douze semaines. Son état y empira; à partir de la mi-Octobre la fièvre monta et se maintint entre 39° et 40°. Commencement Novembre, son ventre se ballonna, puis elle ressentit des points de côté à gauche. On constata alors un épanchement pleural à droite et à gauche et un épanchement péritonéal. La malade fut adressée à la clinique.

Au moment de son entrée, on constata un mauvais état général et un épanchement modéré dans la plèvre droite.

Cœur: ne paraît pas augmenté de volume, toutefois ses limites sont difficiles à établir. Bruits purs; deuxième bruit pulmonaire accentué. Pouls régulier, 80 à la minute.

Tension artérielle 11,5-7 (Riva-Rocci).

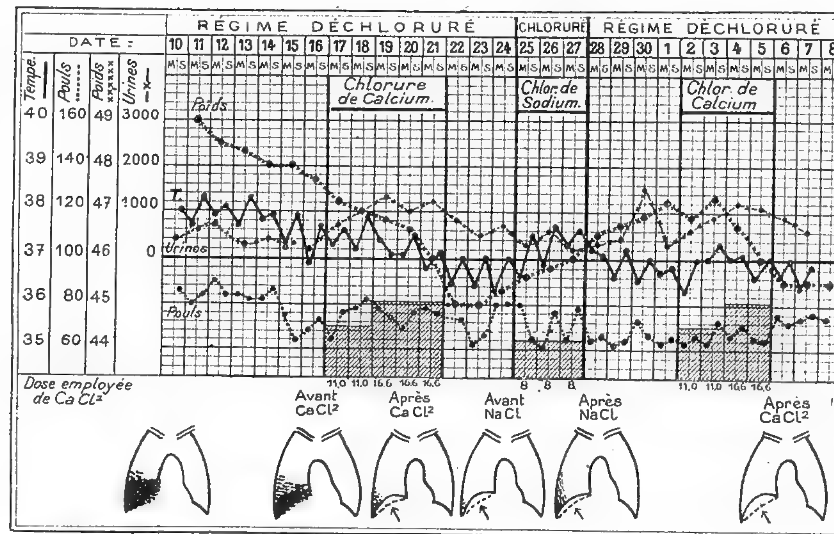
Abdomen: distendu, ballonné surtout dans sa partie gauche où l'on constate une zone de matité qui est douloureuse à la palpation dans toute son étendue. La matité ne se déplace pas après un changement de position.

Urines: rares, ne renferment ni albumine ni sucre.

Radioscopie: épanchement de la hauteur de trois travers de doigt dans la plèvre droite, bande de sclérose interlobaire, pas de signes d'infiltration pulmonaire.

A partir du troisième jour, la malade est mise au régime suivant: 500 gr. de lait, 30 gr. de beurre, 50 gr. de riz, 4 œufs, sans addition de chlorure de sodium. Après cinq jours de régime, on commence le $CaCl^2$: 11,1 gr. de sel anhydre les deux premiers jours, 16,6 gr. les trois jours suivants.

La courbe n° 4 permet de suivre les résultats obtenus.



Courbe 4.

II. — La pratique du traitement.

Les deux principes fondamentaux du traitement proposé sont: régime aussi pauvre que possible en sodium et doses importantes de chlorure de calcium.

a) Régime pauvre en sodium. — La presque totalité du sodium que nous ingérons est absorbée sous forme de chlorure de sodium. Régime pauvre en sodium et régime déchloruré sont donc identiques en fait, et si, dans ce travail, nous nous servons exclusivement du terme régime pauvre en sodium, c'est pour souligner, d'une part, que l'élément qui importe n'est pas le chlore, mais le sodium, et pour éviter, d'autre part, la contradiction qui pourrait résulter du fait que nous proscrivons sévèrement les chlorures du régime et en donnons de grandes quantités sous forme de chlorure de calcium.

Par suite de cette identité avec le régime déchloruré, l'institution d'un régime pauvre en sodium ne comporte aucune difficulté: il suffit de se conformer aux règles si précises établies par Widal et ses élèves pour le régime déchloruré.

Ainsi la plupart de nos aliments naturels, tels que viande, œufs, légumes, fruits, ne renferment que des traces de sodium; seul le lait en contient des quantités appréciables, environ 0,65 à 0,75 gr. par litre, ce qui correspond à 1,6 à 1,7 gr. de NaCl. Si faibles que soient ces quantités, elles ont néanmoins de l'importance: aussi est-il indiqué de réduire autant que possible la quantité de lait et de se tenir au-dessous de 500 gr. pour les vingt-quatre heures. Selon l'état des malades, en nous guidant sur la fièvre, sur l'appétit, sur la fonction des organes digestifs, nous prescrivons une nourriture composée d'œufs (4 à 6 par jour), de bouillon de légumes, de fruits, de sucre, de graisse, de viande, de pain non salé.

Nous n'avons pas limité l'apport de liquides chez nos malades.

b) Doses importantes de chlorure de calcium. — Que faut-il entendre par doses importantes de ce sel? Comment les prescrire? Pour pouvoir répondre avec précision à ces questions, il est nécessaire de connaître certaines particularités du chlorure de calcium.

Le chlorure de calcium existe sous différentes formes qui diffèrent l'une de l'autre par leur teneur en eau, mais qui se ressemblent par leur affinité pour l'eau. Toutes sont en effet hygroscopiques et, si elles ne sont pas traitées avec une grande minutie, peuvent se charger de quantités d'eau variables qui rendent leur composition incertaine.

Le Codex connaît deux sels officinaux: le sel cristallisé — $Ca\,Cl^2 + 6H^2O$ — du poids moléculaire 219 et le sel fondu ou anhydre — $Ca\,Cl^2$ — du poids moléculaire 111. Or, aucun de ces sels n'est recommandable pour l'usage pratique. Le sel cristallisé, même conservé avec soin dans des flacons bien bouchés, se convertit en une bouillie dont la teneur en eau est inconstante. Le sel fondu est extrêmement hygroscopique et ne se conserve que dans le vide, condition qui en interdit l'emploi courant. En prescrivant du sel cristallisé ou du sel anhydre on risque donc d'ordonner des sels, de composition inconnue dont la teneur en principe actif peut varier dans de notables proportions.

Aussi croyons-nous qu'il est préférable d'écarter ces deux produits et de s'en tenir à un troisième, qui a l'avantage d'être beaucoup plus stable et qu'il est du reste facile de se procurer: c'est le *sel sec, granulé* de composition $Ca\,Cl^2 + 2\,H^2O$, qui se forme lorsque le sel cristallisé est exposé au vide. Ce sel, renfermé dans un flacon bien bouché, se conserve parfaitement[1] sans modification sensible de sa composition. Son poids moléculaire est de 147. 147 gr. de ce sel correspondent à 111 gr. de sel anhydre et à 219 gr. de sel cristallisé et renferment 40 gr. de calcium. Nous appelons doses importantes des quantités minima de 15 gr. de sel sec par jour. Ce sont les doses de début que nous augmentons fréquemment jusqu'à 30 gr. de sel par jour, quantité qu'il n'a pas été nécessaire de dépasser dans le traitement des affections qui nous occupent ici[2].

c) Le mode de prescription du sel de calcium. — La grande hygroscopie du sel interdit son emploi sous forme de poudre ou de comprimés. Son extrême solubilité permet d'utiliser des solutions concentrées. Nous formulons ainsi:

Chlorure de calcium sec granulé .	45 gr.
Eau	150 gr.

Une cuillerée à café (5 gr.) représente 1 gr. 5 de sel, 10 cuillerées correspondent à 15 gr., dose de 24 heures.

Il est incontestable que le chlorure de calcium en solution aqueuse a une saveur désagréable. Néanmoins nous avons pu l'utiliser sans addition aucune, en recommandant simplement de diluer la solution avec de faibles quantités d'eau et de prendre un peu de jus d'oranges ou quelques

1. Il est très important que le chlorure de calcium sec soit chimiquement pur et ne renferme aucune impureté telles qu'arsenic, baryum. L'ingestion des fortes doses que nous prescrivons sous forme d'un produit impur pourrait produire des intoxications fâcheuses.

2. Dans les observations relatées plus haut, nous nous sommes servis de chlorure de calcium anhydre pour connaître aussi exactement que possible la quantité de calcium ingéré.

gorgées de sirop. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons rencontré des difficultés.

Tolérance : malgré les fortes doses que nous prescrivons, les troubles digestifs sont relativement rares. Chez certains malades en proie à une fièvre très élevée, ou ayant toujours eu un estomac délicat, nous avons vu survenir des vomissements après chaque prise de la potion. Parfois il y eut vomissement après l'absorption de 8 à 10 gr.; mais cette intolérance gastrique est exceptionnelle. Du côté de l'intestin, il peut se produire de la diarrhée, qui n'est du reste pas accompagnée de phénomènes douloureux. Cette action purgative se manifeste surtout après l'ingestion de doses massives de 4 à 5 gr. à la fois ou lorsque les prises de sel se succèdent trop rapidement. Chez d'autres malades le sel détermine une constipation opiniâtre. L'influence de l'alimentation sur la tolérance gastrique est variable; parfois le sel est mieux supporté après, parfois avant les repas. Lorsque l'intolérance gastrique est par trop prononcée, ou que les malades manifestent une répugnance excessive pour le médicament, nous avons recours à l'artifice suivant : le chlorure de calcium, mélangé à parties égales avec de l'amidon soluble, donne, si l'on ajoute quelques gouttes d'eau, une masse pulvérulente homogène qui se conserve facilement. La solution de cette préparation a par elle-même une saveur moins désagréable que la solution de calcium pure. L'addition de sirop de citron en grande quantité permet d'obtenir un breuvage d'une saveur plus agréable qui est en même temps mieux toléré par l'estomac. Nous nous sommes servi dans ces cas de la formule suivante :

Chlorure de calcium granulé sec.		} àâ 30 gr.
Amidon soluble		
Eau		20 gr.
Sirop de citron	Q. S. pour	100 gr.

10 cuillerées à café contiennent 15 gr. de sel sec.

Nous n'avons pas observé de phénomènes d'intolérance du côté de l'appareil circulatoire, pulmonaire ou nerveux. Au contraire, il nous a semblé que presque toujours il se produisait une amélioration de la circulation et un effet sédatif sur le système nerveux.

En résumé, nous procédons ainsi : dans les cas aigus, nous prescrivons un régime comprenant du bouillon de légumes, 4 à 5 œufs, des féculents, des fruits cuits, 250 gr. de lait; dans les cas chroniques, nous ajoutons éventuellement du pain ou des biscottes sans sel et un peu de viande.

Dans les formes aiguës, l'on administrera immédiatement 15 gr. de chlorure de calcium sec granulé dans les vingt-quatre heures, dose que l'on maintient si la fièvre persiste encore le deuxième jour, ou que l'on diminuera de moitié si la fièvre est tombée, pour cesser complètement la médication le troisième jour.

En cas de persistance de la fièvre, on monte le troisième jour à 22 gr. de sel et on continue durant deux à trois jours selon les résultats obtenus.

Dans les affections subaiguës et chroniques, il est recommandable de mettre les malades d'abord durant deux jours au régime pauvre en sodium, puis l'on institue la médication calcique en prescrivant pour le début les mêmes doses que dans les cas aigus.

S'il s'agit d'une forme réfractaire, en présence d'un épanchement avec couennes épaisses par exemple, on augmentera la dose et on fera prendre 30 gr. de sel dans les 24 heures à partir du 4e ou 5e jour. Toutefois il ne nous semble pas qu'il soit utile de prolonger l'administration du calcium au delà de 6 jours. Si la défervescence et la résorption n'ont pas été obtenues jusqu'alors, il est préférable de cesser toute médication durant quelques jours et de reprendre ensuite le traitement dont la durée et l'intensité seront fixées par l'évolution de l'affection.

III. — Mécanisme de l'action du traitement.

Ainsi que nous l'avons mentionné, notre thérapeutique est basée sur les deux principes suivants : régime pauvre en sodium et doses importantes de chlorure de calcium. Nous allons rechercher pourquoi cette association produit les effets remarquables sur les épanchements et la fièvre que nous avons enregistrés. Pour cela, nous examinerons quelle est la part qui revient dans le traitement au régime pauvre en sodium, quelle est l'influence de l'administration des sels calciques, quelle est la raison de la nécessité d'administrer de fortes doses et de les associer à un régime pauvre en sodium.

a) L'INFLUENCE DU RÉGIME PAUVRE EN SODIUM. — Les observations III et IV nous permettent de nous rendre compte de l'action isolée de ce régime. En soumettant nos malades atteints d'affections chroniques, d'abord à un régime pauvre en sodium, nous cherchions à obtenir une courbe de départ constante qui nous permît de juger ensuite de l'action des sels calciques. Or, ce procédé, qui nous avait servi dans nos études sur la vertu diurétique de ces sels, donna ici un résultat tout différent : l'épanchement diminua considérablement chez la malade n° 3, ne changea pas chez la malade n° 4. Simultanément il y eut baisse considérable de la fièvre chez la première malade, diminution plus modérée, mais encore manifeste chez la deuxième. L'institution du régime pauvre en sodium avait donc suffi pour déterminer une amélioration notable.

La question de l'influence du régime sur les épanchements inflammatoires s'est déjà posée à la suite des travaux de Widal sur l'effet du chlorure de sodium sur les phénomènes d'hydratation.

De l'ensemble de ces recherches il semble résulter que l'action du sel de cuisine diffère selon la phase de la maladie pendant laquelle il est donné : dans les périodes d'accroissement ou d'état, le régime chloruré provoque généralement une aggravation manifeste; dans les périodes de régression, le chlorure de sodium est sans effet (Achard et Laubry [1], Chauffard et Boidin [2]). Par contre, l'action favorable de la déchloruration sur la résorption des épanchements est beaucoup moins manifeste; dans les périodes d'évolution elle est très faible ou manque totalement, dans le stade de régression on a constaté parfois une influence favorable sur les ascites tuberculeuses, pas ou peu d'effet dans les pleurésies [3].

Jusqu'à un certain point nos propres recherches confirment ces résultats : l'action du régime déchloruré sur l'épanchement peut être faible (obs. IV), elle est, par contre, très manifeste chez la malade atteinte de pleuro-péricardite (obs. III). Peut-être faut-il chercher l'explication de cette amélioration dans la sévérité du régime auquel fut soumise cette malade.

L'action du régime sur la fièvre que nous avons observée chez nos malades ne nous paraît pas avoir été signalée jusqu'ici.

Nous avouerons qu'au début de nos recherches cette amélioration, due uniquement au régime, nous causa quelque désappointement puisqu'elle nous empêcha d'obtenir la courbe de départ constante et régulière que nous recherchions. Une connaissance plus approfondie du mécanisme nous donna dans la suite l'explication très simple des phénomènes observés.

b) L'INFLUENCE DU CHLORURE DE CALCIUM. — L'administration du chlorure de calcium a eu chez tous nos malades le même résultat : résorption des épanchements et chute de la fièvre. La résorption des épanchements s'est faite plus ou moins rapidement selon leur volume; la fièvre tomba dès le premier jour chez le malade atteint d'affection aiguë, après deux à trois jours chez les autres malades.

Avant de rechercher les causes de cette action favorable, il y a lieu de se demander si elle n'est pas due à une simple coïncidence. Il est facile d'écarter une telle objection : l'observation des phases ultérieures de la maladie chez nos patients permet d'éliminer l'intervention du hasard. Pour cela il suffit d'examiner ce qui se passe après l'arrêt de l'administration de chlorure de calcium.

Chez la malade atteinte de pleurésie et de péricardite (obs. III), cette interruption de la médication est rapidement suivie d'une reprise de la fièvre : dès le deuxième jour, la température commence à monter, pour atteindre par échelons son point culminant après quatre jours; à partir de cette date, la courbe devient irrégulière tout en restant subfébrile. Une deuxième ingestion de chlorure de calcium ramène immédiatement la température à la normale et l'y maintient aussi longtemps que le sel est ingéré. Un nouvel arrêt de la médication est suivi d'une réapparition immédiate de la fièvre, qu'une troisième administration de calcium fait de nouveau baisser.

Il y a donc successivement et à trois reprises chute de la température à la suite de la médication calcique et recrudescence de la fièvre avec l'arrêt du traitement. La régularité et la rapidité avec laquelle la fièvre a disparu ou réapparu, selon qu'il fut administré du calcium ou non, nous paraissent être une preuve très nette en faveur du rôle du calcium.

Une deuxième preuve moins directe, mais non moins importante, nous est fournie par l'observation de la malade atteinte de tuberculose de la plèvre et du péritoine (obs. IV). Chez elle, la température reste normale après l'interruption de l'administration de calcium, les épanchements de la plèvre et du péritoine ayant complètement disparu. La malade reçoit alors 8 gr. de chlorure de sodium par vingt-quatre heures. Le résultat est frappant : immédiatement la température monte, devient subfébrile et l'épanchement pleural se reproduit. On supprime le chlorure de sodium et, sans tarder, il y a chute de la fièvre et diminution de l'épanchement qu'une nouvelle administration de chlorure de calcium fait complètement disparaître.

Des faits analogues se retrouvent d'une façon plus effacée chez le malade présentant un épanchement métapneumonique (obs. II) : avec la reprise du régime salé, la température monte et il se forme rapidement un épanchement volumineux; après institution du traitement calcique fièvre et épanchement disparaissent.

L'analyse de nos observations nous a donc montré les faits suivants :

1° Le régime pauvre en sodium détermine une diminution de la fièvre et parfois des épanchements;

2° Le chlorure de calcium accentue cette amélioration en faisant tomber la fièvre et en desséchant les séreuses;

3° Le chlorure de sodium rallume souvent la fièvre et reproduit l'épanchement.

Examinons maintenant pourquoi le calcium intensifie l'action du régime pauvre en sodium et pourquoi l'association du régime à l'administration des sels de calcium est indispensable pour obtenir un résultat.

Dans une série d'études sur l'action diurétique

1. ACHARD et LAUBRY. — « Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1902, p. 373.

2. CHAUFFARD et BOIDIN. — « Régime lacté ou cure de déchloruration comme mode de traitement des pleurésies avec épanchements ». *Gaz. des Hôp.*, 1904, n° 31.

3. WIDAL et LEMIERRE. — « Médications des œdèmes » en Gilbert et Carnot. *Bibliothèque de Thérapeutique* : Médications générales, p. 662-664.

des sels de potassium et de calcium, nous avons montré que l'administration de ces minéraux trouble profondément l'équilibre entre les cations (le sodium, le potassium, le calcium et le magnésium), dans les humeurs de l'organisme. L'administration d'un cation détermine dans les humeurs une augmentation du taux du minéral ingéré et une diminution du cation antagoniste. Le potassium et le calcium diminuent ainsi la teneur des humeurs en sodium; inversement le sodium diminue le taux du potassium et du calcium [1].

Au cours de ces études, nous avons encore mis en évidence les faits suivants : dans les phénomènes d'hydratation, l'élément dominant n'est pas le chlore, mais le sodium. Toute rétention d'eau est accompagnée de rétention de sodium et toute déshydratation est suivie d'élimination de sodium en excès. L'ingestion de calcium produit une diminution de sodium dans le sang et dans les humeurs, diminution souvent considérable et proportionnée aux quantités de calcium ingérées, à condition toutefois que le rein soit ouvert et donne issue au sodium.

Dans les hydropisies, cette action du calcium détermine un effet diurétique, et c'est grâce à ce mécanisme que le calcium est un diurétique extrêmement puissant. C'est le même phénomène que nous retrouvons dans l'action du chlorure de calcium sur les épanchements inflammatoires; là aussi, il déplace du sodium, entraîne de l'eau et produit ainsi l'assèchement de la séreuse.

L'étude du mode d'action des sels de calcium nous a permis d'expliquer pourquoi le calcium provoque une résorption des épanchements : il nous reste à rechercher les causes de son action sur la fièvre.

Dans nos observations, fièvre et exsudation suivent souvent une marche parallèle. Nous les avons vues disparaître simultanément après l'administration de chlorure de calcium et réapparaître en même temps après ingestion de chlorure de sodium. Exsudation et fièvre semblent directement liées et paraissent avoir une origine commune. Voici l'explication à laquelle nous avons eu recours et que nous avons cherché à vérifier par des recherches expérimentales [2].

L'un des phénomènes fondamentaux de l'inflammation est l'exsudation. L'exsudat est essentiellement constitué d'eau, d'albumine et de chlorure de sodium. Il est évident qu'en cas d'absence de ses éléments l'exsudat ne pourra pas se produire. Or, nous venons de voir que le calcium a pour propriété de déplacer le sodium et avec lui de l'eau; il en résulte une diminution des disponibilités qui sont indispensables à une exsudation. La suppression de l'exsudation empêche l'inflammation, qui ne peut se produire sur le terrain que le calcium a rendu impropre à son développement.

Pour établir la réalité de cette conception, nous avons eu recours à l'expérimentation en provoquant des inflammations oculaires chez le lapin par l'instillation d'essence de moutarde dans le sac conjonctival; chez les lapins traités au calcium il ne se produit pas d'inflammation, et la détermination des cations dans le sang révèle une diminution souvent notable du sodium dans le sang. En restituant du sodium au lapin, on rend aux tissus leur réactivité inflammatoire et l'on constate le rétablissement du taux de sodium dans le sang.

Nous retrouvons des phénomènes absolument identiques chez nos malades : l'absence de sodium dans la nourriture, l'élimination de sodium par le calcium font tomber la fièvre et suppriment l'exsudat; l'ingestion de chlorure de sodium ramène non seulement la fièvre, mais produit encore le retour de l'exsudation.

En mettant à la disposition des tissus du chlorure de sodium, nous permettons l'éclosion du processus inflammatoire qui s'accompagne de fièvre.

Ce sont ces faits qui nous ont amené à conclure qu'en empêchant l'exsudation le calcium supprime l'inflammation et par là la fièvre qui en est la conséquence.

Est-ce là l'unique mode par lequel le calcium agit sur la fièvre ? Si l'on s'en tenait à l'observation clinique, on pourrait être tenté d'admettre que le calcium agit uniquement sur les fièvres d'origine inflammatoire et que les hyperthermies sans inflammation concomitante ne sont pas influencées. La fièvre de l'accès paludique, de l'infection grippale, de la septicémie streptococcique ne paraissent pas subir l'effet du calcium. Et cependant nous croyons que le mécanisme de cette action antithermique est plus complexe. L'on sait que le sodium a une action pyrétogène [3]. L'abaissement de la température que détermine le calcium ne serait-il pas dû à la diminution du sodium qu'il provoque ? En dehors d'une action sur le processus inflammatoire proprement dit, le calcium pourrait donc agir aussi grâce à l'élimination de l'élément doué d'une vertu pyrétogène qu'est le sodium.

La connaissance de ces faits nous permet de comprendre l'influence du régime pauvre en sodium; l'absence du sodium dans l'alimentation empêche l'entrée dans l'économie de l'élément dont la présence est nécessaire à la rétention d'eau. Selon la période d'évolution de l'affection inflammatoire, cette absence pourra empêcher l'accroissement de l'exsudation ou en favoriser la résorption. Dans notre thérapeutique, l'action du calcium s'ajoute à cette action du régime et la complète et, grâce à l'action très énergique du calcium sur le sodium, il en résulte un effet beaucoup plus considérable.

c) La nécessité de l'institution d'un régime pauvre en sodium et de l'administration de doses importantes de calcium. — Le mécanisme du mode d'action des sels de calcium que nous venons d'exposer permet une explication facile de ces propositions. Puisque le calcium agit en éliminant du sodium, il est évident qu'il serait illogique de faire ingérer en même temps du sodium et du calcium : nous introduirions d'un côté ce que nous cherchons à supprimer de l'autre. Pour peu que les quantités de sodium soient élevées, on doit s'attendre à un échec du traitement; c'est ce que confirme l'observation.

Dans les inflammations expérimentales, l'administration simultanée de sodium et de calcium neutralise l'effet du calcium; il en est de même pour l'action diurétique des sels de calcium : l'ingestion simultanée de chlorure de sodium et de chlorure de calcium, loin de produire un effet diurétique, détermine au contraire une rétention d'eau.

Nous pouvons même aller plus loin et dire que l'administration simultanée de chlorure de sodium et de chlorure de calcium peut avoir des conséquences fâcheuses, et nous croyons qu'elle est la cause de certains accidents survenus après l'ingestion de $CaCl^2$, encore que ces doses aient été relativement faibles comparativement à celles que nous prescrivons.

L'importance de l'ingestion de fortes doses de sel de calcium est également d'interprétation facile si l'on tient compte du mécanisme que nous avons invoqué.

Du moment que l'action du calcium repose sur le déplacement de sodium qu'il détermine dans les humeurs, il s'ensuit qu'il faut des quantités considérables pour produire cette modification de la composition minérale des humeurs. C'est la raison pour laquelle nous voyons fréquemment l'absence d'un effet manifeste après l'administration de faibles doses alors que des quantités plus importantes exercent une influence considérable.

En résumé, l'étude du mécanisme de notre thérapeutique nous a permis de dégager les faits suivants. — *L'élément dominant qui relie les phénomènes est le sodium. Sa présence est nécessaire pour qu'il y ait réaction inflammatoire des tissus. La diminution de l'apport de sodium par un régime pauvre en sodium suffit fréquemment pour atténuer les phénomènes inflammatoires. Pour influencer plus intensivement l'inflammation ou pour la supprimer, il faut une action plus forte sur le sodium. Le calcium, antagoniste du sodium, possède cette vertu; il déplace le sodium et, en enlevant aux tissus les disponibilités de sodium indispensables à l'inflammation, il coupe l'inflammation.*

Il est évident que l'antagonisme entre le sodium et le calcium ne nous donne pas l'explication complète des phénomènes, il ne dit pas pourquoi le sodium est hydrophile, pyrétogène, irritatif, pourquoi, d'autre part, le calcium possède une action contraire. Nous nous bornons à signaler ici les recherches extrêmement intéressantes faites par Loeb, Overton, Girard, Hamburger, Zwaardemacker, etc., pour éclaircir l'action des ions sur les phénomènes cellulaires; nous nous proposons de revenir sur ces recherches lorsque nos études nous permettront de les aborder en y apportant quelques documents nouveaux.

IV. — Les indications du traitement.

Il ressort des observations que nous avons relatées et auxquelles nous pourrions joindre d'autres non moins démonstratives que le traitement proposé est susceptible de donner des effets extrêmement favorables dans les affections inflammatoires des séreuses. Mais, s'il est incontestable que les résultats immédiats sont bons, il faut cependant se demander si cette amélioration n'est pas obtenue au prix de dommages se manifestant plus tard et compromettant l'avenir. Une telle question s'impose puisque, pour arriver à un résultat thérapeutique, nous avons dû troubler profondément l'état des humeurs dont nous modifions la composition minérale, ce qui entraîne nécessairement d'autres changements que nous ignorons. Nous avons réalisé ainsi une modification du *terrain*, et il y a lieu de rechercher s'il n'en résulte pas un inconvénient durable pour l'organisme. La suppression de l'inflammation, qu'on a longtemps considérée et que beaucoup considèrent encore comme un processus de défense, n'est-elle pas, de son côté, la cause de lésions plus graves survenant dans la suite? Là encore, l'observation clinique est susceptible de nous donner une réponse nette.

Pour cela, examinons d'abord quelles sont les affections inflammatoires de la séreuse auxquelles le traitement convient.

Les quatre exemples d'altérations des séreuses que nous avons choisies représentent trois types différents par leur étiologie : l'inflammation métapneumonique, l'inflammation d'origine tuberculeuse et une troisième, de nature imprécise, pour laquelle nous avons maintenu l'ancienne appellation *a frigore*.

Sur toutes ces formes le traitement a agi favorablement et, malgré la diversité de leur origine, l'amélioration s'est produite d'une façon uniforme. Devons-nous conclure de ce fait que notre traitement est dénué de toute action spécifique et agit indistinctement avec la même intensité sur les inflammations, quelle que soit leur origine? Nous

1. L. Blum, E. Aubel et R. Hausknecht. — « Les variations de la teneur du sang et des humeurs en sodium et en potassium après ingestion des sels de sodium et de potassium ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 498. — Modification de la composition minérale du sang et des humeurs après ingestion de chlorure de calcium. *Ibid.*, t. LXXXV, p. 1159.

2. L. Blum. — « L'action antiphlogistique des sels de calcium ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 27 Décembre 1921, t. CLXXIII; *C. R. de la Soc. de Biol.*, Décembre 1921, t. CVXXX, p. 1156.

3. L. Blum. — « Les dangers des injections intraveineuses alcalines : effets toxiques du sodium ». *Semaine médicale*, 13 Septembre 1911.

ne le pensons pas; nous croyons au contraire qu'il est fort possible qu'une expérience prolongée nous fasse connaître dans le groupe des inflammations certaines variétés qui réagissent plus parfaitement que d'autres.

Nous pouvons cependant conclure dès maintenant que notre thérapeutique s'adresse à la très grande majorité des inflammations des séreuses, qu'en particulier elle possède une activité remarquable dans la forme qui est de beaucoup la plus fréquente, à savoir dans l'inflammation d'origine tuberculeuse. L'effet anti-inflammatoire de notre thérapeutique s'est manifesté avec une telle régularité que, dans les pleurésies avec épanchement, son échec nous a fait soupçonner ou l'absence d'un processus inflammatoire et rechercher une étiologie différente ou envisager l'existence d'une complication (tuberculose pulmonaire évolutive, couennes très épaisses). Pour la tuberculose du péritoine, notre expérience est basée sur un nombre trop restreint de cas pour permettre dès à présent un jugement sur la valeur définitive du traitement.

Les inflammations purulentes sont-elles également influencées? Jusqu'à présent nous n'avons eu qu'une seule occasion d'appliquer la médication calcique à un épanchement purulent de la plèvre consécutif à une affection abdominale d'étiologie obscure qui avait donné lieu à une intervention chirurgicale. Dans ce cas, nous avons pu constater une influence certaine sur l'état général, sur la température et sur la diurèse; le traitement marqua le début de l'amélioration. Toutefois nous ne retiendrons de ce fait que l'indication que le traitement mérite d'être essayé dans les empyèmes de la plèvre[1].

La suppression rapide, souvent brusque, de l'inflammation ne présente-t-elle aucun inconvénient? La modification du terrain ne crée-t-elle pas une prédisposition au développement plus rapide, plus grave de l'infection initiale, de la tuberculose par exemple? S'il est prématuré de porter dès maintenant un jugement définitif sur les résultats durables du traitement, l'observation de nos malades qui, pour quelques-uns, dépasse quatre mois, nous permet de dire que notre thérapeutique n'entraîne aucune conséquence nuisible. Nous avons suivi avec une attention particulière les patients atteints de tuberculose des séreuses et avons pu constater qu'après la disparition des épanchements leur état général s'améliorait et restait bon. La malade atteinte de tuberculose pleuro-péritonéale a augmenté de 6 kilogr. 5 dans l'espace de deux mois, et l'examen le plus minutieux n'a révélé aucune manifestation nouvelle de la tuberculose. Chez la malade souffrant de pleurésie et de péricardite, la température s'est maintenue très longtemps à un niveau un peu élevé, et il y eu à plusieurs reprises des signes d'une légère infiltration d'un sommet; mais, dans la suite, il y eut régression complète de tous les symptômes morbides, et actuellement notre malade jouit d'un excellent état général et ne présente aucune anomalie, sauf quelques adhérences pleuro-péricardiques visibles à la radioscopie.

La suppression de l'exsudation, la modification du terrain n'ont donc pas porté préjudice à nos malades. Tout au contraire, ils en ont retiré des avantages manifestes : la maladie a été considérablement raccourcie, souvent coupée, les ponctions ont été évitées et, grâce à la résorption rapide des épanchements, il ne s'est pas formé d'adhérences.

En dehors de ces résultats pratiques, notre thérapeutique soulève des problèmes d'ordre théorique. En première ligne, sur l'inflammation même : bornons-nous à mentionner ici qu'il nous semble difficile de concilier la conception qui envisage le processus inflammatoire comme une réaction de défense opportune avec les faits que nous avons observés.

Mais l'intérêt qui s'attache à ces recherches dépasse le cadre de l'inflammation. Nous avons obtenu nos résultats en appliquant à la physiopathologie des principes dont on a reconnu l'importance en biologie générale et qui se rapportent à l'action exercée par les ions sur les phénomènes biologiques. L'utilisation de ces principes nous a permis de modifier le terrain dans un sens nettement déterminé, et nous avons pu, grâce à cette modification, obtenir des réactions salutaires pour nos malades. Nous pensons que ce changement de terrain exerce une action sur un grand nombre de processus tant physiologiques que pathologiques et que leur étude pourra nous fournir des résultats qui intéressent également la thérapeutique.

1. Nous avons traité depuis plusieurs pleurésies purulentes; nous communiquerons nos résultats dans une prochaine publication.

L'AZOTÉMIE ET L'ACIDOSE DANS LA CONFUSION MENTALE

Par **René TARGOWLA**.

L'azotémie a été peu étudiée dans les maladies mentales, en dehors de l'épilepsie et des formes psychiques de l'urémie. Hérisson-Laparre[2], recherchant les relations de la folie intermittente et de l'insuffisance rénale, n'a pas vu de rapport précis entre les variations de l'urée sanguine et les accès. Par contre, nous avons noté avec Mlle Badonnel[3] l'existence d'une azotémie transitoire, généralement inférieure à 1 gr., dans la mélancolie aiguë, périodique ou présénile, et au cours des paroxysmes dans les états chroniques.

Bien que, d'autre part, l'hyperazotémie des maladies infectieuses soit un fait établi, elle n'a pas été cherchée systématiquement dans la confusion mentale, psychose type des toxi-infections. Toutefois, Dumolard, Lochelongue et Régnard[4] ont signalé, dans 4 cas, une élévation de la teneur en urée du liquide céphalo-rachidien. Nous avons fait la même constatation chez des malades atteints de paralysie générale avec troubles confusionnels surajoutés[5]. Ce fait, joint aux signes cliniques et à la réaction du benjoin colloïdal, permet, en particulier, de préciser la cause et, partant, le pronostic de l'agitation, généralement tenu pour défavorable dans la maladie de Bayle. Il peut s'agir, en effet, soit d'une accélération évolutive contre laquelle la thérapeutique est impuissante, soit d'un processus d'intoxication, endogène ou exogène, souvent susceptible d'une amélioration rapide, soit d'un accès maniaque vrai greffé sur la paralysie générale.

De plus, nous avons trouvé un excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux présentant cette excitation euphorique accompagnée d'idées délirantes absurdes de grandeur et de richesse à laquelle on attache une importante signification diagnostique; il y a là une preuve de l'origine toxique fréquente de ce délire, parfois associé à des symptômes confusionnels et qui emprunte ses caractères particuliers au fonds démentiel du paralytique. Régis et Lalanne[6], Lwoff et Targowla[7] ont déjà insisté, d'ailleurs, sur l'origine onirique de certains délires chez ces malades.

Si les variations du taux de l'urée sanguine et rachidienne au cours des psychopathies sont peu connues, les réactions urinaires d'acidose ont été mieux étudiées. On les trouve dans les états aigus (Régis[8], Mlle Badonnel[9], Y. Morault[10]) et Régis rappelle, en particulier, que Marro, en 1889, avait trouvé de l'acétone dans l'urine de malades morts de confusion mentale aiguë avec hallucinations terrifiantes et qu'il établissait un rapport entre l'acétonurie et ce type d'hallucinations.

Nous avons pu observer, à l'asile de Villejuif, quelques malades atteintes de confusion mentale chez lesquelles ont été recherchées l'azotémie et les réactions d'acidose. L'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien a été dosée à l'hypobromite après défécation par l'acide trichloracétique; les composés cétoniques ont été décelés par la réaction de Legal modifiée par Bonnamour et Imbert (acétone) et par la réaction de Gerhardt (acide diacétique).

Observation I. — L... (Gabrielle) est internée pour la première fois, à 26 ans, le 5 Septembre 1915, avec le certificat suivant : « Apparence d'état confusionnel. Attitude effrayée. Violente agitation, cris, chants. Hallucinations probables. » (Signé : J. Rogues de Fursac).

A l'asile, les mêmes symptômes persistent; on constate l'existence d'un syndrome confusionnel avec troubles de l'attention et désorientation que compliquent de l'insomnie, des idées mélancoliques, une anxiété diffuse, de l'agitation, des hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, de vagues idées de persécution.

La malade sort au bout de deux mois et demi, guérie, consciente des troubles mentaux qu'elle a présentés, mais n'en ayant qu'un souvenir incomplet.

Le 31 Mai 1919, elle entre de nouveau à l'asile. Le tableau clinique est analogue à celui de l'accès précédent; elle présente, en outre, un état infectieux bénin mal défini et la rétrocession des troubles psychiques débute avec la défervescence de la courbe thermique.

L... quitte l'asile, guérie, le 9 Août suivant.

Elle est internée une troisième fois, le 3 Mai 1921, pour un accès semblable aux précédents, survenu alors qu'elle allaitait un enfant de 7 mois.

A l'entrée, L... est agitée et parle continuellement, tenant des propos sans suite. Elle est désorientée; son attention est impossible à fixer; elle répond à toutes les questions par des phrases incohérentes. Elle a des fausses reconnaissances, des frayeurs vives avec paroxysmes nocturnes et paraît hallucinée.

Pendant une dizaine de jours, sa température oscille entre 37° et 38°; la langue et les lèvres sont fuligineuses : on note des tressaillements musculaires, de l'incontinence des sphincters, de l'insomnie, une anorexie complète. L'aspect clinique rappelle le délire aigu.

Les urines sont rares, mais ne contiennent pas d'albumine. Par contre, on y décèle un corps réducteur (lactose) et de l'urobiline; de plus, elles renferment des corps cétoniques : les réactions de Legal et de Lieben (acétone), de Gerhardt (acide diacétique) sont positives.

Le sérum sanguin renferme 85 centigr. d'urée par litre. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le liquide céphalo-rachidien est normal; les réactions de Legal, de Lieben et de Gerhardt y sont négatives.

Au bout d'une quinzaine de jours, l'état de la ma-

2. Ed. Hérisson-Laparre. — *Thèse*, Paris, 1913.

3. René Targowla et Mlle Badonnel. — « Insuffisance hépato-rénale et altérations sanguines dans la mélancolie ». *Soc. méd.-psychol.*, 31 Octobre 1921, in *Ann. méd.-psychol.*, Novembre 1921, n° 4, p. 346.

4. Dumolard, Lochelongue et Régnard. — « Considérations cliniques tendant à montrer la nécessité du dosage systématique du sucre et de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les affections neuro-psychiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Novembre 1918, p. 1121.

5. René Targowla. — « Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale ». *Ann. de Méd.*, Octobre 1921, t. X, n° 4, p. 275. — René Targowla et Mlle M. Badonnel. « Diagnostic précoce d'un cas de paralysie générale par la ponction lombaire : syndrome confusionnel ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Février 1922.

6. Régis et Lalanne. — « Sur l'origine onirique de certains délires dans la paralysie générale ». *C. R. du XIIIe Congrès de Médecine* [Section de Psychiatrie], Paris; 1900, p. 227.

7. Lwoff et René Targowla. — « Délire systématisé postonirique chez un paralytique général tabétique ». *Bull. de la Soc. clin de Méd.. ment.*, Février 1921, p. 55.

8. E. Régis. — *Précis de Psychiatrie*, Paris, 1914, 5e édit.

9. Mlle Badonnel. — « Quatre cas d'acidose chez des mélancoliques ». *Soc. méd.-psychol.*, 27 Juin 1921; in *Ann. méd.-psychol.*, Juillet 1921, n° 2, p. 162.

10. Yves Morault. — *Thèse*, Paris, 1921.

lade s'est un peu amélioré; elle est calme et raconte que son accès a commencé par une insomnie persistante, des craintes, une appréhension vague. Elle voyait double et « s'est rendu compte que c'était quelque chose de surnaturel ». Les Boches la persécutaient : ils avaient mis du poison dans la farine pour tuer son enfant et de la dynamite dans son charbon pour la faire sauter. Elle les entendait parler de loin et, ajoute-t-elle, « ils n'étaient pas bien polis »; elle les a même vus, vaguement, à plusieurs reprises.

L... manifeste une émotivité exagérée, pleure en racontant ce délire onirique, auquel elle croit toujours. Elle a encore des hallucinations de l'ouïe et des frayeurs nocturnes, « elle est réveillée par de vilaines voix... Il lui semble qu'on veut retourner la terre comme une peau de grenouille ». Bien qu'elle soit orientée dans le temps et le lieu, elle conserve une impression d'étrangeté, de bizarrerie des choses environnantes, avec des illusions auditives et de fausse reconnaissance. Au reste, elle sait qu'elle a déjà été internée deux fois, se souvient d'avoir prévu son accès et demandé elle-même qu'on la conduisît à l'asile, car elle redoutait de maltraiter son enfant.

L'azotémie est revenue à un taux normal; l'acidose a disparu.

La malade sort, guérie, au bout de six semaines. Elle rectifie ses idées délirantes, se rend compte qu'elle a été malade, mais garde une lacune dans ses souvenirs concernant la période aiguë.

Il s'agit, en somme, ici, d'un cas de confusion mentale délirante, avec phénomènes d'excitation prédominants, caractérisé par une série d'accès semblables les uns et les autres, qui réalisent une forme de folie intermittente.

Observation II. — Ch... (Jeanne), 41 ans, entre à l'asile de Villejuif, le 11 Septembre 1921, dans un état subfébrile, avec confusion marquée, agitation automatique, rires sans motif, incohérence des propos, refus d'aliments par intervalles.

A l'entrée, on note une forte urobilinurie; la réaction de Legal est positive, la réaction de Gerhardt négative dans l'urine. Il y a 0 gr. 55 d'urée par litre dans le sang.

Pendant quelques jours, Ch... est un peu moins excitée et s'alimente. Le 21 Septembre, sauf une albuminurie et une urobilinurie peu marquées, les urines sont normales. Puis une reprise de l'agitation se manifeste et la malade refuse de manger. Le 24, on trouve de l'albumine et de l'urobiline urinaires, les réactions d'acidose sont fortes. La malade est alimentée à la sonde et, dans les urines recueillies toutes les trois heures, on voit ces réactions diminuer progressivement d'intensité : neuf heures après l'alimentation artificielle, elles sont devenues négatives. L'épreuve de Roch est positive.

Le 28 Octobre, il y a encore 0,41 pour 1.000 d'urée dans le sang.

Ch... sort, très améliorée, le 21 Janvier 1922, les signes urinaires ont disparu, l'azotémie est normale (0 gr. 25).

Observation III. — Z... 64 ans, Italienne, entre à l'asile de Villejuif (service de M. Trénel), le 5 Octobre 1921, dans un état de confusion avec agitation anxieuse à prédominance nocturne.

Au bout de quelques jours, les phénomènes d'excitation s'amendent, pour reparaître ensuite par intervalles sous forme de courts paroxysmes. Il est difficile d'apprécier l'état mental exact de la malade qui ne parle pas le français.

A l'entrée, il existait une urobilinurie et une albuminurie légères; les réactions de Legal et de Gerhardt étaient positives. Quinze jours après, l'état paroxystique s'était atténué, l'albuminurie et les réactions d'acidose avaient disparu; azotémie : 0,50 pour 1.000.

Le 17 Janvier, l'urobilinurie persiste seule; l'urée sanguine est revenue à un taux normal (0,25 p. 1.000). Etat mental stationnaire.

Observation IV. — L... (Marie), 53 ans, entre le 19 Août 1921 à l'asile de Villejuif (service de M. Toulouse), dans un état d'agitation anxieuse, avec hallucinations auditives intenses (elle entend crier des enfants que l'on martyrise) et confusion mentale : elle est orientée de façon imprécise, présente des moments de conscience pendant lesquels elle s'étonne de son excitation; elle « cherche sa mémoire, ne comprend pas ce qui lui arrive, tout lui paraît étrange, ses idées sont bizarres... ». Tout effort psychique est impossible. En outre, elle souffre de céphalée; la langue est saburrale, l'haleine fétide; la température oscille entre 37 et 37°5.

Les deux premiers jours, les réactions de Legal et de Gerhardt sont positives dans les urines et on y trouve de l'urobiline. La malade est très agitée et s'alimente difficilement. Le 21, on fait une prise de sang et une ponction lombaire : la réaction de B.-W. est négative avec le sérum; le liquide céphalo-rachidien est normal, les réactions d'acidose y sont négatives, mais il renferme 0 gr. 52 d'urée par litre (0 gr. 59 dans le sang).

Au bout d'une quinzaine de jours on constate une amélioration sensible qui s'accentue ensuite lentement. La malade quitte l'asile le 8 Janvier 1922, consciente de son état morbide, mais n'ayant de la période aiguë que des souvenirs vagues et partiels qu'elle s'efforce de coordonner, présentant encore une certaine lenteur de la mémoire, une orientation indécise dans le temps, de la fatigabilité psychique. Urines normales; azotémie : 0,38 pour 1.000.

Il s'agit, en résumé, d'un cas de confusion mentale avec symptômes mélancoliques associés.

Observation V. — H... (Adélaïde) 49 ans, entre le 21 Octobre 1921 dans le service de M. Trénel, atteinte de mélancolie anxieuse avec idées hypocondriaques et d'indignité, sitiophobie et ayant fait une tentative de suicide. A ce syndrome de mélancolie délirante se surajoute un fort appoint confusionnel caractérisé par de l'agitation, de la résistance automatique à tout ce qu'on veut lui faire faire, de la désorientation dans le temps, une diminution marquée de l'attention, de la mémoire (évocation et fixation) et des associations d'idées, des illusions de fausse reconnaissance, un sentiment pénible de transformation du monde extérieur : « On n'y voit plus clair... Il se passe de drôles de choses... Je ne saisis pas bien... »

Ce syndrome, consécutif à la ménopause, a débuté par de l'insomnie, des maux de tête, une anxiété diffuse avec *tædium vitæ*.

A l'entrée, la malade a un peu de fièvre, de l'anorexie et de la constipation; le teint est subictérique.

L'amélioration se produit lentement, laissant une asthénie physique et mentale persistante et des lacunes dans les souvenirs concernant la période aiguë. La malade sort par guérison le 29 Décembre 1921.

Le jour de l'entrée, les urines renferment 0 gr. 50 d'albumine au tube d'Esbach (réaction de Heller positive); il existe une urobilinurie notable; la réaction de Gmelin est négative, les réactions de Legal et de Gerhardt positives.

Dans le sang, on trouve 0,50 d'urée pour 1 000; constante d'Ambard : 0,12. La résistance globulaire, normale avec le sang total (R : 4,6 — R 2 : 3,4), est un peu diminuée pour les hématies déplasmatisées (R_1 : 5,0 — R : 3,4).

Deux jours après, l'albumine urinaire n'existe plus qu'à l'état de traces, l'urobilinurie et l'acétonurie ont décru, la réaction de Gerhardt est devenue négative.

A la sortie, tous les symptômes humoraux ont disparu.

Observation VI. — G... (Louise), 20 ans, entre dans le service de M. Toulouse, le 7 Juillet 1921, avec le certificat suivant : « Entrée à l'hôpital Lariboisière dans un état d'agitation anxieuse avec troubles hallucinatoires probables. Cet état a fait place à une torpeur mentale dont rien n'a pu faire sortir la malade, avec phénomènes d'opposition : refus d'alimentation, on doit sonder la malade. » (Signé : Dr de Massary).

Cet état d'obtusion avec stupeur persiste jusqu'à fin Août; G... doit être nourrie à la sonde. Puis une amélioration se manifeste lentement et la malade sort, guérie, dans les premiers jours de Novembre.

Durant les quatre premiers jours de son séjour à l'asile, la malade a présenté des signes d'acidose (réactions de Legal et de Gerhardt positives dans les urines) qui ont disparu ensuite avec l'alimentation régulière. Une ponction lombaire a été faite le 19 Juillet : liquide céphalo-rachien normal, à l'exception d'une leucocytose assez forte (17 éléments par mmc); réactions d'acidose négatives.

Observation VII. — D... Eugénie, 29 ans, entre, le 30 Juin 1921, à l'asile de Villejuif (service M. Toulouse), dans un état d'agitation extrême avec fièvre.

Elle est envoyée d'un service de gynécologie, mais sans renseignement sur l'affection pour laquelle « elle devait être opérée ».

La maladie évolue sous la forme d'un accès de délire aigu, et la mort survient le 15 Juillet.

Pas d'autopsie.

Deux jours avant la mort, les urines étaient albumineuses; elles ne renfermaient pas d'acétone (réaction de Legal, négative) mais la réaction de Gerhardt était très intense. Dans le liquide céphalo-rachidien, prélevé douze heures après la mort, la réaction de Legal s'est montrée positive, la réaction de Gerhardt négative.

Nous ne retiendrons ici, que les phénomènes de rétention azotée et d'acidose.

L'hyperazotémie est constante, mais généralement peu élevée et transitoire; on l'observe au début de l'accès ou à l'occasion de nouveaux paroxysmes. Elle s'atténue progressivement, tantôt parallèlement à l'amélioration clinique, (obs. IV) tantôt plus rapidement (obs. III). On peut donc affirmer d'emblée qu'elle n'est pas la cause du trouble mental : elle est, comme lui-même, le témoin d'une atteinte toxique ou toxi-infectieuse de l'organisme.

Elle ne peut fournir aucune indication concernant la durée de l'affection et son évolution ultérieure. Peut-être une azotémie forte et durable implique-t-elle, comme dans les maladies infectieuses[1], un pronostic sérieux? Dans le seul cas suivi de mort que nous avons observé, l'urée sanguine n'a pu être dosée.

La pathogénie de cette rétention uréique mérite d'être discutée. On observe, dans certains cas, une atteinte fonctionnelle du rein, caractérisée notamment par une albuminurie transitoire, l'élimination tardive et prolongée du bleu de méthylène, une constante d'Ambard élevée, quelquefois de l'oligurie. Mais cette insuffisance rénale manque parfois et elle ne peut être considérée comme la cause de l'hyperazotémie dans tous les cas.

Il est, par contre, un organe constamment déficient au cours de la confusion mentale : c'est le foie. Cette notion, due aux travaux de M. Klippel[2], a été confirmée par de nombreux auteurs; chez nos malades, l'urobilinurie, les épreuves de Roch et de la glycosurie alimentaire sont concluantes. D'autre part, F. Vieira de Moraes[3] a constaté l'augmentation de l'azote résiduel, dont il fait un signe permettant de distinguer la confusion mentale des autres psychopathies. C'est donc à l'insuffisance hépatique qu'il faut, selon toute vraisemblance, rattacher l'azotémie, et la constance des deux phénomènes plaide encore en faveur de cette pathogénie. Il est probable, d'ailleurs, que la désassimilation intense que subissent les malades joue un rôle dans la formation de cet excès de déchets azotés.

Les signes urinaires d'acidose sont constants, mais se manifestent d'une façon plus passagère encore que l'hyperazotémie, au moment de l'internement ou, au cours de l'évolution, à l'occasion de nouveaux paroxysmes. Ils disparaissent rapidement,

M. Labbé[4] a décrit une forme délirante du syndrome d'acidose qui rappelle le tableau de la confusion mentale; toutefois il ne semble pas que, dans les cas qui nous occupent, cette intoxication puisse être considérée comme la cause du trouble mental. Pour Régis, la présence d'acide diacé-

1. Pr. Merklen et Ch. Kudelski. — « Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aiguës ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Juin 1919, p. 604.

2. M. Klippel. — *Arch. gén. de Méd.*, 1892. — « Délire et auto-intoxication hépatique ». *Revue de Psychiatrie*, 1897, p. 227.

3. F. Vieira de Moraes. — « L'azote du sang dans la confusion mentale ». *Thèse* de libre docence, Rio-de-Janeiro, 1914.

4. Marcel Labbé. — « Le syndrome d'acidose ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 Sept. 1920, p. 625.

tique dans l'urine caractérise la confusion liée à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Il n'est pas douteux que, chez ces malades, existe presque toujours un mauvais état des voies digestives, mais, dans certaines de nos observations au moins (obs. I, V), on ne saurait le considérer comme primitif.

L'acétonurie et la diacéturie ne permettent donc pas de faire un diagnostic causal. D'autre part, ces malades ne mangent pas ou mangent insuffisamment, et nous avons vu, chez le sujet de l'observation II, l'acidose disparaître quelques heures après l'alimentation artificielle à la sonde : la malade refusait tout aliment depuis quarante-huit heures. L'autophagie paraît bien jouer un rôle essentiel dans l'apparition des signes d'acidose chez les confus; mais nous avons constaté leur absence chez des malades (démente précoce, paralytique général) refusant de s'alimenter, et il est probable que l'acétonurie de nos sujets est conditionnée, en outre, par l'insuffisance fonctionnelle du foie.

Une mention spéciale doit être réservée au passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien. Nous ne l'avons observé qu'une seule fois, dans un cas mortel (obs. VII); cette constatation ne perd pas sa valeur pour avoir été faite *post mortem*, car nos recherches de contrôle (dix liquides) ont toutes été négatives. Comme dans les cas antérieurement publiés d'acidose non diabétique avec acétone dans le liquide céphalo-rachidien (Bousquet et Derrien [1], Labbé et Gendron [2], Duhot et Boëz [3]), celle-ci existait seule, à l'exclusion des autres dérivés cétoniques; on remarquera qu'il y avait dissociation inverse dans l'urine, la réaction de Legal y étant négative.

Dans les faits analogues qui ont été publiés l'évolution de la maladie causale a été fatale. Il semble donc que le passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien soit, en général, d'un pronostic très sombre; mais il est difficile de préciser si, dans notre cas, l'acidose eut un rôle actif ou si elle ne fut que le témoin d'une atteinte profonde de l'organisme à laquelle participèrent les plexus choroïdes.

En résumé, la confusion mentale dite idiopathique primitive (type Delasiauve-Chaslin) et les troubles mentaux de nature confusionnelle s'accompagnent d'hyperazotémie et d'un syndrome urinaire d'acidose, témoins de l'insuffisance fonctionnelle du foie; le dernier paraît, en outre, conditionné par l'autophagie.

Ces troubles sont transitoires. La persistance des réactions d'acidose dans l'urine et leur apparition dans le liquide céphalo-rachidien comportent un pronostic très grave.

1. L. Bousquet et E. Derrien. — « Acétonémie et acétone dans le liquide céphalo-rachidien ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 11 Juin 1910, p. 1002.

2. Marcel Labbé et André Gendron. — « Diagnostic du coma diabétique : les réactions d'acidose dans le liquide céphalo-rachidien ». *Paris médical*, 24 Janvier 1914, n° 8, p. 181.

3. E. Duhot et L. Boez. — « Méningite cérébro-spinale à méningocoques et colibacille associés évoluant vers la mort chez une femme enceinte; acétone dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien ». *L'Encéphale*, 8 Décembre 1915, n° 8, p. 175.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mars 1922.

Deux cas de rhumatisme blennorragique guéris par la sérothérapie; accidents sériques consécutifs guéris par l'injection intraveineuse de chlorure de calcium. — MM. *B. Weill-Hallé* et *H. Chabanier* rapportent les observations de deux malades atteints de polyarthrite blennorragique, qui ont été rapidement guéris par l'injection intramusculaire et sous-cutanée de sérum antigonococcique. Mais la sérothérapie a déterminé chez ces deux malades des accidents cutanés et articulaires intenses qui ont cédé presque aussitôt à 2 ou 3 injections intraveineuses de chlorure de calcium (0 cmc 5, puis 1 cmc d'une solution à 50 pour 100).

Les auteurs soulignent l'intérêt de ces résultats et y voient l'indication d'une méthode générale de traitement ou de prévention des accidents de même nature.

— M. *Sicard*, avant d'adopter les injections intraveineuses de carbonate de soude pour la prévention et le traitement des accidents sériques, avait obtenu de très bons résultats du chlorure de calcium, mais il y avait renoncé en raison des phénomènes désagréables accompagnant l'injection: pâleur suivie de congestion de la face, sensation pénible de chaleur généralisée.

— M. *Weill-Hallé* a toujours vu le chlorure de calcium bien supporté.

L'augmentation de l'ombre radiologique de la rate, symptôme précoce d'infection tuberculeuse. — MM. *M. Villaret*, *Lagarenne* et *P. Blum* présentent les résultats de leurs recherches poursuivies depuis trois ans sur ce sujet. Ils montrent que, chez les malades suspects de tuberculose, encore indemnes de manifestations pulmonaires stéthoscopiques et même radiologiques, la recherche systématique de l'ombre radioscopique splénique, lorsqu'elle est positive, doit faire soupçonner une infection tuberculeuse latente, à condition d'éliminer au préalable toutes les causes connues d'hypertrophie aiguë ou chronique de la rate. Cette augmentation de la rate, qui n'est généralement pas décelable à la percussion, coïncide souvent avec une intradermo-réaction positive à la tuberculine; elle a permis aux auteurs, dans de nombreux cas, de prévoir l'apparition ultérieure d'accidents tuberculeux confirmés. Phénomène relevant probablement d'une réaction congestive et hématologique, ce symptôme mérite de faire partie du faisceau des signes permettant le diagnostic précoce de l'infection tuberculeuse.

— M. *Sergent* conçoit difficilement qu'on puisse définir exactement les dimensions de la rate à la radioscopie après simple insufflation du gros intestin.

Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol). — MM. *Sicard* et *Forestier* montrent que le lipiodol réunit toutes les conditions requises pour l'exploration sans danger des cavités de l'organisme : grande opacité aux rayons X, absence de causticité et de toxicité, tolérance absolue et pouvoir de cheminement. Ils ont appliqué ces propriétés spéciales de l'huile iodée au contrôle radiologique de la cavité épidurale et sous-arachnoïdienne par injection sacro-coccygienne ou lombaire. Les radiographies présentées témoignent de la netteté des résultats obtenus.

Injecté par voie trachéale, le lipiodol, qui s'engage le plus souvent dans la bronche gauche, contrairement à l'opinion courante, permet d'obtenir des images bronchiques très tranchées. Fait intéressant, alors qu'après injection intramusculaire ou sous-cutanée, l'iode ne peut être décelé qu'à grand'peine dans l'urine, son élimination est très nette après l'injection intrabronchique, ce qui confirme l'action lipolytique du poumon à l'égard des graisses, action mise en évidence par Roger et Binet. Le début de l'élimination est toutefois un peu plus tardif que lors de l'ingestion d'huile iodée. Au cours de ces recherches, les auteurs ont pu se rendre compte, grâce au contrôle radioscopique, que la pénétration de l'huile dans les bronches n'avait lieu que lorsqu'elle était soigneusement introduite dans le larynx sous contrôle du miroir pharyngé et après anesthésie avec une solution forte de cocaïne pour supprimer le réflexe tussigène.

— M. *Rist* insiste sur l'absence d'absorption du lipiodol injecté par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Chez un de ses malades, la persistance du lipiodol injecté dans la région interscapulaire simulait des ombres intrathoraciques qui furent prises pour un néoplasme pulmonaire ou médiastinal.

— M. *Chiray* rappelle des essais malheureux de radiographie des bronches après injections intratrachéales de collargol. Il est impossible d'obtenir une concentration suffisante pour avoir de bonnes images; de plus, à hautes doses, ce corps est mal toléré.

— M. *Rathery* a constaté, lui aussi, l'absence de résorption du lipiodol injecté par voie sous-cutanée ou musculaire. Injecté par voie veineuse, il est bien supporté et s'élimine aisément.

— M. *Sergent* fait remarquer que ces recherches démontrent pleinement l'impossibilité de faire pénétrer des liquides dans les bronches sans le secours du laryngoscope, au cas où l'on n'emploie pas la voie transtrachéale; encore faut-il supprimer le réflexe tussigène. Les injections poussées à l'aveuglette dans la direction de l'orifice supérieur du larynx constituent donc une méthode de traitement purement illusoire.

Apparition d'une insuffisance aortique en cours de traitement mercuriel chez un malade atteint d'aortite syphilitique. — MM. *G. Caussade* et *Foucart* relatent l'histoire d'un malade atteint de crises de dyspnée nocturne et présentant des signes d'aortite sans lésions valvulaires. Un traitement mercuriel énergique amena la cessation des accidents dyspnéiques; mais, 3 mois après le début du traitement, apparut un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Faut-il dire que le traitement a été insuffisant? On peut se demander si, suivant une hypothèse récemment émise par Gallavardin, une rétraction des commissures valvulaires est apparue sous l'influence du traitement.

— M. *Laubry* estime que le souffle qui s'est produit doit être attribué à la marche progressive de l'aortite syphilitique, et non à l'effet d'un traitement qui a été peu intensif. Il a vu également, au cours du traitement d'une aortite syphilitique, apparaître un souffle diastolique alors que les signes fonctionnels avaient disparu. Ce souffle est peut-être un signe de sclérose. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas de manifestations plus tenaces, plus rebelles que celles de l'aortite syphilitique; le traitement doit être très prolongé et il faut alterner les diverses médications spécifiques.

— M. *Josué* souligne la nécessité d'un traitement très long, même au cas d'amélioration rapide des signes fonctionnels; autrement on risque de voir survenir des manifestations graves sur lesquelles la thérapeutique ne peut plus rien. L'apparition d'insuffisance aortique n'a rien de surprenant; au niveau d'autres organes il n'est pas exceptionnel de voir se produire de nouveaux accidents malgré le traitement.

— M. *Hudelo* estime que le cyanure de mercure, employé par M. Caussade avec des intervalles considérables entre les cures, a été une médication insuffisante en raison de l'élimination rapide de ce corps. On ne saurait parler ici de phénomènes de guérison; il s'agit d'une lésion évolutive.

— M. M. *Pinard* est également d'avis que, pour influencer les manifestations si rebelles de l'aortite syphilitique, il faut un traitement prolongé, sans longues pauses, à doses aussi fortes que possible.

Auras et équivalents épileptiques à caractère visuel dans les lésions occipitales. — MM. *Léri* et *P. Béhague* apportent plusieurs observations d'épileptiques chez qui des phénomènes visuels, précédant de grandes crises ou alternant avec elles, permirent de localiser une lésion cérébrale à la zone occipitale, zone par elle-même peu fréquemment épileptogène. Ces phénomènes visuels consistaient soit en images animées plus ou moins complexes pouvant constituer de véritables tableaux, soit en scotomes scintillants rappelant ceux de la migraine ophtalmique, soit en scotomes simples, en hémianopsies, en obscurcissements transitoires du champ visuel.

Dans certains cas même, en l'absence de toute crise convulsive, l'allure des phénomènes visuels, leur brusquerie, leur fugacité, l'obnubilation simultanée et l'anéantissement consécutifs, permirent de leur attribuer la valeur d'équivalents épileptiques et de localiser une lésion au lobe occipital.

Cette notion est peut-être particulièrement intéressante dans les cas où une blessure à porte d'entrée éloignée n'a atteint que profondément et accessoirement le lobe occipital; il en est de même dans certains cas où une affection générale ou une altération locale plus ou moins distante du lobe occipital (syphilis, otite, etc.) peut avoir atteint secondairement le cortex occipital.

Il peut donc être fort important pour le diagnostic topographique et éventuellement pour l'indication opératoire d'analyser avec soin les caractères des auras épileptiques ou des équivalents, même en l'absence complète de crises convulsives.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Mars 1922.

Le réflexe linguo-maxillaire. — *MM. H. Cardot et H. Laugier.* Lorsqu'on pince d'une façon brusque et énergique le bord de la langue d'un chien, dans la région de la pointe, on observe un abaissement réflexe de la mâchoire inférieure, mouvement qui est très ample et très net. Ce réflexe disparaît au cours de l'anesthésie plus tardivement que le réflexe oculo-palpébral et que le réflexe labio-mentonnier de Dastre. Au point de vue électrique, ce réflexe présente cette particularité suivante, qu'il peut être mis en jeu par une excitation électrique unique.

Sur la réaction de Schick. — *MM. H. Vincent, M. Pilod et C. Zœller* ont signalé au *Congrès de Strasbourg* (1921) les premiers résultats donnés par l'intradermo-réaction à la diphtéro-toxine sur 2.816 hommes, à l'occasion d'une épidémie de diphtérie.

Forte ou légère, la réaction positive implique la réceptivité pour le bacille de la diphtérie. Mais cette réceptivité a différé suivant l'intensité de la réaction : 728 hommes à réaction forte ont eu 24 cas de diphtérie (32,9 pour 1.000), alors que 616 sujets à réaction faible n'ont eu que 12 cas de diphtérie (19,4 pour 1.000).

A l'âge de 20 à 22 ans, la proportion des réceptifs (47,6 pour 1.000) est un peu plus faible que celle des non-réceptifs pour la diphtérie (52,4 pour 1.000).

Sur 1.472 sujets ayant présenté une réaction de Schick négative (2,71 pour 1.000), 4 ont eu cependant, à ce jour, une diphtérie (bénigne). Bien que ce chiffre soit faible, cette constatation ne concorde pas complètement avec celles de W. H. Park, Zingher et Serota, Howal, Armand-Delille et P.-L. Marie, Lereboullet, etc., d'après lesquelles la réaction négative impliquerait une signification à peu près constante d'immunité. On peut faire remarquer cependant que la réaction de Schick ne peut qu'obéir aux lois de l'immunité naturelle ou acquise, laquelle peut s'exalter ou s'affaiblir sous l'influence de certaines conditions.

On peut également interpréter d'une autre manière les exceptions à la valeur bien démontrée de la réaction de Schick, par l'existence d'une infection banale du pharynx (staphylococcique, par exemple), chez un porteur de bacilles. Il devient évidemment, en pareil cas, difficile de dire si le bacille diphtérique isolé par l'ensemencement est l'agent causal de l'angine ou bien le compagnon indifférent du véritable facteur de l'infection (staphylocoque).

La polynucléose hémoclasique; la « déviation à gauche » du schéma d'Arneth au cours du choc. — *M. Paul Schiff.* On observe, au cours du choc hémoclasique, une « déviation à gauche » du schéma d'Arneth. Ce phénomène semble indiquer que le syndrome hématique du choc comporte une réaction fonctionnelle de la moelle osseuse. Dans les cas où l'organisme a épuisé ses moyens de défense (cachexie, anémie pernicieuse aplastique), il se produit une « déviation vers la droite ». Les variations leucocytaires qui ne sont pas d'origine colloïdoclasique ne s'accompagnent d'aucune modification du schéma d'Arneth. Le schéma d'Arneth pourrait donc permettre de distinguer entre les modifications leucocytaires d'origine mécanique et celles qui sont d'origine réactionnelle.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

7 Mars 1922.

Architecture de la columelle du limaçon humain. — *M. Georges Portmann*, à l'aide de coupes en séries, faites sur des limaçons humains normaux, a constaté les particularités anatomiques suivantes :

1° La columelle se présente chez l'homme sous la forme d'une véritable éponge osseuse, vasculaire et nerveuse ;

2° La columelle osseuse est constituée par des trabécules plus ou moins fins délimitant entre eux des cellules d'assez vastes dimensions dont l'ensemble rappelle l'aspect d'une dentelle; ces travées paraissent organisées sur un plan architectural défini, et M. Portmann les divise en 3 systèmes : de la base, central et périphérique ;

3° Les vaisseaux artériels, veineux, gros capillaires, sont très abondants dans la columelle, la plupart des cellules délimitées par les bractées osseuses en contenant ;

4° La richesse vasculaire de la columelle nous permet de considérer que l'organe périphérique de l'audition présente la même disposition générale que dans les autres organes des sens : association d'un riche réseau vasculaire et des éléments nerveux sensoriels.

Sur la non-spécificité du caractère bifide de la secousse réflexe patellaire. — *MM. V. Pachon et C. Petiteau.* Après avoir mis en évidence, par la méthode d'inscription optique, la réalité physiologique du caractère bifide de la secousse réflexe patellaire, les auteurs montrent que ce caractère n'est toutefois pas spécifique des conditions d'activité motrice réflexe et se retrouve dans les myogrammes directs du quadriceps de l'homme ou du chien obtenus par excitation électrique des points moteurs ou du nerf crural.

La position du dicrotisme sur les oscillogrammes aux différents degrés de contre-pression. — *MM. V. Pachon et R. Fabre* étudient l'évolution de la position du dicrotisme sur les oscillogrammes au cours d'une décompression de la manchette oscillométrique et montrent qu'elle peut se décomposer en 5 phases successives :

1re *phase. — Niveau constant* : le dicrotisme se maintient à un même niveau par rapport à la hauteur totale de l'oscillation. Cette phase correspond aux pulsations supra-maximales,

2e *phase. — Chute initiale* : le dicrotisme est de plus en plus bas situé sur la ligne de descente de la pulsation : le début de cette phase correspond au critère classique de Mx, et elle se poursuit pendant une période variable de la zone des oscillations croissantes.

3e *phase. — Ascension progressive ultérieure* de la hauteur du dicrotisme jusqu'au faîte des oscillations croissantes, c'est-à-dire jusqu'au moment de la contre-pression correspondant à la pression efficace *Pe*.

4e *phase. — Descente progressive* pendant le temps des oscillations décroissantes.

5e *phase. — Niveau constant*, dont le début correspond au critère de *Mu*.

Les auteurs donnent le mécanisme par lequel ils pensent qu'on peut expliquer ces variations du dicrotisme dans les diverses phases de son évolution sur la courbe oscillographique.

Sur les variations de forme de la courbe ergographique avec l'entraînement dans les ergogrammes en série. — *M. P. Dodel.* Un groupe musculaire non entraîné donne des ergogrammes en série qui, pris en série, présentent les particularités suivantes : la hauteur initiale, le nombre des soulèvements, le travail mécanique décroissent; mais la forme de la courbe se modifie : de parabolique elle devient hyperbolique.

Ce même groupe musculaire, lorsqu'il est entraîné, donne des ergogrammes en série dont la hauteur initiale, le nombre de soulèvements, le travail mécanique décroissent, mais dont la forme de la courbe ne se modifie pas : elle reste parabolique.

C'est une démonstration expérimentale de l'adaptation du muscle au travail qu'il a à accomplir.

Recherches sur l'activité glycolytique des organes. — *MM. Pierre Mauriac et L. Servancie.* En faisant agir des organes réduits en menus fragments sur une solution titrée de glucose, on assiste à une glycolyse dont l'intensité varie suivant les tissus.

Les recherches ont porté sur certains organes du cobaye, du lapin, du chien et du bœuf. Sans qu'on puisse établir une échelle définitive de l'activité glycolytique des divers organes, il ressort de ces travaux qu'après le pancréas, c'est le tissu pulmonaire qui est doué du pouvoir glycolytique le plus fort; puis vient le rein et ensuite le testicule, le cerveau, la rate, la moelle osseuse, les ganglions, et enfin seulement le sang.

Sur l'importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intrapleurale, au cours du pneumothorax artificiel ou spontané et sa mesure par le manomètre compensateur de Marey. — *M. P. Delmas-Marsalet* montre toute l'importance de la pression moyenne dynamique intrapleurale comme critère physique du pneumothorax, seul capable de donner une idée exacte des modifications subies par le poumon et les organes médiastinaux. A ce titre, cette pression mérite bien le nom de pression efficace intrapleurale qu'il propose de lui donner; elle peut être définie en disant : qu'elle est telle que, s'exerçant d'une façon continue sur un poumon placé théoriquement dans une cage thoracique immobile, elle le mettrait dans le même état de distension ou de compression que celui que produit en définitive le régime de pression variable correspondant créé par le jeu costo-diaphragmatique.

Cette pression est immédiatement donnée par le manomètre compensateur de Marey que l'auteur a songé à utiliser dans le pneumothorax. Sa connaissance permet d'établir des courbes d'insufflation.

Sur un nouvel appareil de pneumothorax artificiel. — *MM. E. Leuret, G. Aumont et P. Delmas-Marsalet* présentent un nouvel appareil pour le pneumothorax artificiel qui assure l'insufflation de gaz dans la cavité pleurale dans des conditions de sécurité rigoureuses. Le gaz injecté peut être de l'azote ou de l'air. L'appareil porte un manomètre oscillant qui sert de manomètre chercheur, et un manomètre compensateur de Marey qui donne immédiatement la valeur de la pression moyenne dynamique intrapleurale, image fidèle des modifications physiques apportées au poumon par le pneumothorax artificiel. L'appareil peut servir également pour l'aspiration de gaz dans la cavité pleurale; il réalise un sérieux progrès sur les appareils antérieurs.

Grand appareil de projection et de photographie. — *M. Rubenthaler,* présente son « grand appareil de projection et de photographie ».

Cet appareil est à dispositif fondamental d'épiscope. Il permet la projection directe des figures et planches jusqu'au format de 30 × 40, ainsi que celle des objets en relief jusqu'à la limite d'un bassin humain inclusivement, les objets épiscopés pouvant être photographiés.

Il est pourvu de trois foyers lumineux croisant leurs feux sur les objets à éclairer ou à photographier, de manière à éteindre les ombres portées par les saillants des objets en relief.

L'éclairage, jugé sur l'écran même, est suffisant pour un amphithéâtre de Faculté et, d'autre part, il est pratiquement assez refroidi pour permettre toutes les manipulations, voire celle des pièces sortant de l'alcool concentré, sans aucun risque d'inflammation pour la pièce ou de brûlure pour l'opérateur, ce résultat essentiel étant obtenu sans aucune complication de cuve à eau.

Il en résulte la possibilité de soumettre des animaux vivants à l'épiscopie au cours des expériences et observations physiologiques ou biologiques.

L'appareil comprend, entre autres accessoires, un dispositif diascopique permettant, en outre de la projection du format courant 8 1/2-10, celle des coupes de tous les étages du système nerveux central, grâce à un jeu de trois objectifs, dont un de 45 mm. de distance focale qui fait le pont avec la microprojection.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Mars 1922.

Dermite par « kabyline ». — *M. Hudelo* présente une malade qui fut atteinte d'une dermite du thorax consécutive au port d'un corsage teint avec une boule de kabyline rouge rubis. L'érythème débuta par le creux axillaire, où la sudation est plus intense. L'application intempestive d'une pommade soufrée au 1/9, prescrite par un médecin, amena une généralisation de la dermite. L'examen chimique montra que la kabyline était à base de vésuvine (couleur d'aniline), avec de l'alun de potasse comme mordant.

— *M. Sabouraud* fait remarquer la fréquence des dermites par couleur d'aniline.

La pelade, syndrome d'irritation du grand sympathique. — *M. Lévy-Frankel* présente un blessé de guerre qui, à la suite d'une plaie des nerfs du pli du coude, fut atteint d'atrophie réflexe des muscles de la ceinture scapulaire, de troubles vaso-moteurs et thermiques, de tachycardie avec émotivité, et enfin de pelade de la barbe et du cuir chevelu. De cette

notion des pelades réflexes, de la coexistence de la pelade avec la maladie de Basedow, le zona ophtalmique, la sclérodermie, de la constatation des troubles du tonus sympathique (réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé), l'auteur conclut que l'irritation du grand sympathique joue un rôle primordial dans la genèse de la pelade.

— *M. Sabouraud* montre combien nos connaissances sont encore vagues sur la nature de la pelade qui relève sans doute de mécanismes complexes.

Origine des dyshidroses. — *M. Sabouraud* a observé un cas typique de dyshidrose et a pratiqué l'ensemencement des lésions; les cultures demeurèrent stériles. Il est d'avis que, dans la dyshidrose vraie, on ne trouve pas de champignons.

— *M. Brocq* estime également que la dyshidrose véritable n'est jamais mycosique.

— *M. Darier* a rencontré des filaments mycéliens dans certains cas de dyshidrose ; la recherche en est souvent longue et difficile.

Le traitement de la syphilis par les sels de bismuth. — *M. Carle* a traité 10 malades par le bismuth huileux. Les malades ont accusé une douleur locale très vive, si bien que plusieurs ont refusé les injections ultérieures ; dans un cas, il se produisit un kyste huileux qui dut être ponctionné. Les résultats obtenus furent bons, mais non supérieurs à ceux que l'on obtient avec les autres médicaments antisyphilitiques.

— *M. Jeanselme* est très satisfait des résultats obtenus avec les sels de bismuth solubles. La douleur locale est modérée, les lésions s'amendent rapidement; dans 4 cas il observa une réaction de Herxheimer, ce qui montre l'action spécifique du médicament. Le Wassermann baisse rapidement, plus vite qu'avec les mercuriaux. Il n'a jamais été noté d'accidents d'intoxication ; quant à la stomatite, elle n'existe plus depuis qu'on apprend aux malades à se brosser les dents.

— *M. Lacapère* a employé le bismuth huileux : les malades se sont plaints de violentes douleurs et de stomatite ; dans 2 cas, on nota une albuminurie qui s'éleva à 10 et 15 gr. par litre.

Hémodiagnostic de la syphilis héréditaire. — *M. Leredde* estime que la syphilis héréditaire est méconnue dans plus de 95 pour 100 des cas. Il étudie la présence d'altérations du milieu sanguin (hypoglobulie, hypochromie, mononucléose) fréquentes chez l'enfant hérédo-syphilitique et qui constituent un signe de présomption. Si l'on applique un traitement d'épreuve, en particulier par les arsénobenzènes, on constate assez souvent l'élévation du taux de l'hémoglobine, plus souvent du nombre des hématies, plus souvent encore une diminution de la mononucléose.

Réinfection syphilitique. — *M. Lépinay* rapporte un cas de réinfection. Le 1er chancre fut excisé et le malade reçut un traitement très prolongé par l'arsénobenzol et le mercure. Le 2e chancre apparut non loin de la cicatrice du 1er chancre et contenait des tréponèmes ; ce nouveau chancre se montra dans les délais normaux, après le coït suspect, et l'examen de la partenaire révéla l'existence de plaques muqueuses vulvaires.

A propos d'un cas de réinfection. — *M. Lacapère* rapporte l'histoire d'un malade qui présenta un 1er chancre dans le sillon balano-préputial et, 3 ans après, un 2e chancre à la face interne du prépuce. Le Wassermann fut trouvé négatif la 1re fois, tandis que la 2e fois il se montra positif, malgré le traitement arsenical.

A ce propos, l'auteur se demande si la séroréaction est fonction de la graine ou du terrain.

— *M. Jeanselme* fait des réserves sur ce dernier cas de réinfection, car la recherche des tréponèmes n'a pas été faite dans le 1er chancre, et le malade ne semble pas avoir été traité d'une façon particulièrement intense.

Recherches sur l'acidose au cours des érythrodermies post-arsenicales. — *MM. Pomaret et Blamoutier* montrent que, au cours des érythrodermies post-arsenicales, les sujets atteints sont en état d'acidose. On trouve, en effet, dans leurs urines un coefficient d'acidose élevé, oscillant entre 8,7 p. 100 et 18 pour 100; dans la plupart des cas, la recherche des dérivés acétoniques dans le sang et dans les urines est positive. Les auteurs n'ont pu établir dans leurs recherches si cet état d'acidose est antérieur à la médication arsenicale, ou s'il en est la résultante.

— *M. Brocq* montre l'intérêt considérable qu'il y aurait à avoir un moyen pratique pour savoir à l'avance si tel malade supportera ou non une injection intraveineuse d'arsénobenzol.

Traitement des varices par les injections intraveineuses de biiodure de mercure. — *M. W. Dubreuilh*, contrairement à M. Montpellier, n'a pas constaté d'induration marquée des veines après les injections intraveineuses de biiodure à 0,04. Il ne croit donc pas à l'action sclérosante de cette méthode dans le traitement des varices.

Phtiriase pubienne généralisée. — *M. W. Dubreuilh* rapporte l'observation d'un malade occupant une haute situation dans le commerce et les affaires publiques, qui vint le consulter pour un prurit modéré généralisé. Il constata, non sans étonnement, l'existence d'une phtiriase pubienne très accentuée, localisée non seulement aux poils du pubis et de l'aisselle, mais encore aux sourcils, aux moustaches et à la barbe; sur la barbe blanche notamment, on remarquait l'existence de nombreuses lentes et un grouillement invraisemblable de parasites. Une pommade antiparasiticide amena la guérison rapide du malade, qui ignora la cause de son prurit.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

2 Mars 1922.

Uretère surnuméraire abouché dans l'urètre. — *M. Nové-Josserand* rapporte l'observation d'une fille de 14 ans qui présentait une incontinence des urines incomplète, la miction volontaire étant conservée.

L'examen le plus attentif de cette malade ne permettant de découvrir aucune anomalie, on avait conclu à un développement insuffisant du sphincter vésical, et on décida de faire une torsion de l'urètre. Or, au cours de cette opération, on découvrit un uretère surnuméraire qui venait s'aboucher dans l'urètre, tout près du méat. Ce conduit était très mince et il paraissait peu susceptible de se prêter à une implantation dans la vessie; on en pratiqua la ligature, mais, celle-ci ayant cédé au bout de 5 jours, on fit la néphrectomie. Celle-ci montra que le rein droit, anormalement long, se composait en réalité de deux reins superposés dont le supérieur correspondait à l'uretère anormal.

L'auteur fait ressortir les difficultés du diagnostic qui résultaient de l'absence de tout orifice extérieur, et du fait que, pendant les examens, la sécrétion urinaire étant probablement diminuée par suite de l'état nerveux de la malade, on ne voyait aucun suintement.

Evolution tardive de l'arthrite déformante juvénile. — *M. Nové-Josserand* rapporte 2 observations d'arthrite déformante juvénile de la hanche qui ont été suivies pendant une grande partie de la vie des patients.

1° Femme de 44 ans, chez qui l'affection a débuté à 7 ans. La boiterie s'est révélée à 12 ans, elle a été longtemps très légère. A 33 ans, douleurs vives suivies d'une aggravation de la boiterie. A 39 ans, nouvelle crise très aiguë, avec contracture en flexion, qui nécessite un redressement sous anesthésie. Depuis la hanche est restée silencieuse, mais il s'est fait de l'arthrite déformante au niveau du rachis lombaire.

2° Homme de 42 ans. Début à 5 ans; état passable jusqu'à 20 ans, où il commence à souffrir au service militaire et ressent depuis lors une faiblesse légère de la hanche droite. A 33 ans, crise douloureuse aiguë l'ayant immobilisé pendant 7 mois. A 40 ans, sans nouvelle crise, le membre droit s'affaiblit et il tend à se faire une subluxation pathologique. La hanche gauche présente également de la limitation des mouvements, et de grosses lésions radiographiques indiquant une progression de la déformation.

Ces faits montrent que l'arthrite déformante juvénile peut avoir une évolution progressive, en procédant par crises séparées par des intervalles de repos parfois très longs. Il est probable qu'il y a aussi des formes légères qui s'arrêtent sans déterminer des malformations graves.

Résection intestinale pour gangrène dans une poche d'éventration après cholécystectomie. — *M. Bérard*, ayant pratiqué en 1914 une cholécystectomie pour lithiase de la vésicule, voit revenir la malade en 1922, avec une éventration et une masse du volume de deux poings, sonore, tendue, irréductible. On trouve une anse de 30 cm. d'iléon étranglée et gangrenée, que l'on résèque.

Il n'est guère signalé de cas analogues d'étranglement du grêle après cholécystectomie. Les éventrations étaient assez fréquentes au moment où l'on pratiquait méthodiquement l'opération de Kehr avec drainage prolongé des voies biliaires et large tamponnement sous-hépatique à la gaze. Mais il s'agissait généralement d'éventrations larges, sans anneau ni collet bien marqué, et, d'autre part, c'était le côlon transverse ou son épiploon, plutôt que le grêle, qu'on pouvait rencontrer dans ces éventrations de l'étage supérieur.

— *M. Cotte* ne connaît également aucun cas semblable. Il est en effet curieux de voir le grêle venir occuper une éventration aussi haute.

Les éventrations n'étaient pas rares autrefois ; les statistiques de l'auteur, en 1908, accusaient 7 à 15 pour 100 d'éventrations, après les opérations sur les voies biliaires. Mais il était rare de les voir donner d'autres troubles que des phénomènes douloureux plus ou moins intermittents.

Ces accidents d'ailleurs se voient à l'heure actuelle moins fréquemment. Les malades viennent plus tôt au chirurgien et évitent ainsi les drainages compliqués. D'autre part, on a renoncé beaucoup à l'incision de Kehr. M. Cotte préfère l'incision transversale qui donne un jour plus grand et permet une reconstitution meilleure de la paroi. De plus, lorsqu'il faut drainer la loge sous-hépatique en amenant le côlon au contact de la lèvre inférieure de l'incision, on réalise une véritable exclusion de la loge et on établit un barrage suffisant pour que le grêle ne puisse venir ensuite s'étrangler à ce niveau.

— *M. Patel* relate une curieuse observation de hernie de la vésicule.

Une jeune femme, opérée en Suisse de cholécystostomie, vient le trouver pour des crises douloureuses très pénibles qui surviennent chaque fois que se produit dans l'hypocondre une tuméfaction très nette sous la peau. Et c'est une grosse vésicule biliaire, sans calculs, faisant hernie et étranglée en sablier, que M. Patel trouve et résèque.

Trois cas de curiethérapie par voie abdominale ou abdomino-vaginale pour cancers du col récidivés. — *M. Cotte* expose ces trois observations :

Après application de radium par voie vaginale, apparente guérison de quelques mois, puis les malades reviennent avec douleurs et métrorragies. Une nouvelle application vaginale ou utérine, paraissant pour diverses raisons, en ces cas, devoir être difficile, dangereuse ou insuffisante, M. Cotte préfère appliquer les tubes par voie abdominale ou abdomino-vaginale, et, sans suites ennuyeuses, il obtient des effets palliatifs momentanés mais intéressants.

M. Cotte ne songe pas à opposer cette méthode aux applications intra-utérines, vaginales ou mixtes. Mais en attendant les installations de radiothérapie profonde, il estime que cette technique peut rendre service s'il y a difficulté à passer par le vagin, et peut permettre de pousser plus loin les appréciables effets palliatifs du radium.

— *M. Bérard.* Ces cas relèveront sans doute de plus en plus de la radiothérapie profonde; mais en attendant, et pour introduire les tubes de radium, il semble préférable de s'en tenir à la voie vaginale. Les manœuvres vaginales permettent presque toujours d'aborder assez profondément les zones envahies et l'on n'a pas à redouter les graves accidents auxquels il faut s'attendre si l'on intervient par voie abdominale sur ces tissus toujours infectés.

Et M. Bérard préfère encore plus ces simples manœuvres vaginales à la tunnellisation sous-séreuse péritonéo-vaginale trop aveugle et peu chirurgicale.

— *M. Condamin* estime que, par le vagin, on peut arriver aussi loin en courant moins de dangers.

Si les tissus néoplasiques ne sont déjà infectés, ils s'infectent à proximité du radium, comme l'a montré Lacassagne. Il n'est donc pas sans inconvénient de traverser l'abdomen. Si c'est un col scléreux qui gêne pour pénétrer dans une masse néoplasique située en

arrière, il n'y a, pour y porter le radium, qu'à pratiquer une tunnellisation digitale : c'est encore le procédé le plus simple et le plus sûr.

— *M. Tavernier* défend la méthode de Schwartz et Proust. Agissant par voie haute, à distance du néoplasme, elle n'expose à aucun risque d'infection et n'est pas aussi dangereuse qu'on vient de le dire.

Prenant entre des feux croisés toute la base du ligament large, et agissant sur ses parties les plus périphériques, elle élargit avantageusement le champ d'action de la curiethérapie. Son seul risque est le danger de nécrose de l'uretère, si le radium venait à se trouver à son contact immédiat; la technique très précise de Proust vise précisément à éviter ce voisinage dangereux.

— *M. Cotte* précise qu'il ne songe point à se livrer à ces applications par voie abdominale sur des cancéreux cachectiques ou lorsqu'il y a déjà métastase ou propagation aux organes voisins. Mais, dans les cas où le paramètre est largement envahi et où l'on trouve des difficultés à passer par la voie vaginale, il persiste à croire la voie abdominale avantageuse, et sans grand inconvénient, car les noyaux néoplasiques ne sont infectés qu'à proximité du vagin.

Une incision en volet donnant un large accès sur tout l'étage sus-mésocolique et en particulier sur l'estomac. — *M. Leclerc* (de Dijon), pour les interventions importantes sur l'estomac, conseille une incision en arc de cercle dont la corde est une ligne horizontale passant par l'ombilic et dont l'arc de cercle passe un peu en dessous de l'appendice xyphoïde et des fausses côtes. Par une ouverture en « gueule de four à pain » on obtient un large jour sur l'estomac. S'il convient de se reporter davantage sur les hypocondres, on allonge la queue de l'incision, à droite ou à gauche.

La réfection de la paroi s'exécute facilement en trois plans, et cette suture des droits est plus solide que celle de l'incision médiane. L'auteur n'a constaté aucune éventration et il considère l'incision en arc comme la véritable incision d'abord de l'étage sus-ombilical.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

3 Février 1922.

La paralysie générale sans méningite. — *M. Anglade.* Il existe des formes de paralysie générale sans méningo-encéphalite interstitielle diffuse. M. Anglade a observé 2 cas de ce genre dans lesquels le processus a frappé l'encéphale, les deux lobes préfrontaux, sans participation des méninges ni des gaines conjonctives périvasculaires. Au point de vue clinique, on constatait une discordance entre la déchéance intellectuelle très profonde et la déchéance physique.

Disparition d'un anasarque considérable consécutif à une néphrite aiguë sous l'influence du chlorure de potassium à haute dose. — *MM. P. Mauriac et R. Damade* rapportent un cas de néphrite hydropigène avec œdèmes considérables qu'aucune des médications employées n'avaient pu faire diminuer (régime déchloruré, théobromine, théobryl, macération rénale).

Le chlorure de potassium, donné d'abord à raison de 3 gr. par jour, augmente la diurèse et fait baisser le poids. Les doses sont alors portées à 6 gr. puis 10 gr. par jour. Cette dernière dose est continuée pendant 3 semaines. Les urines s'élèvent à 3 litres par 24 heures; le malade dégonfle à vue d'œil. En deux mois il a perdu 12 kilos.

L'urée sanguine est passée de 2 gr. 67 à 0 gr. 68, mais l'albumine persiste à un taux élevé et une rétinite albuminurique gauche vient de se déclarer. Le KCl doit être donné à doses progressives, en surveillant l'appareil cardio-vasculaire. Il est contre-indiqué dans les œdèmes cardiaques.

10 Février.

Orchidopexie crurale dans l'ectopie testiculaire inguinale. — *M. Rocher* présente 2 enfants, de 11 jours et de 12 ans, chez qui il a pratiqué une orchidopexie double dans le premier cas, unilatérale dans le second par la technique personnelle suivante : résection haute du conduit vagino-péritonéal sans ouverture de celui-ci, dissociation du cordon, creusement de la loge scrotale, fixation du testicule au fond de cette loge par un crin de Florence noué extérieurement sur un tampon de gaze et fixé à la face interne de la cuisse correspondante.

Fracture articulaire du sommet de l'olécrâne; hémicerclage. — *M. Rocher* montre le résultat opératoire parfait, anatomique et fonctionnel, d'une fracture du sommet de l'olécrâne avec dépression et écartement interfragmentaire de 3 cm. et hémarthrose. Intervention 48 heures après l'accident : arthrotomie, nettoyage et hémicerclage. Mobilisation au 15e jour. Guérison 2 mois après.

Décollement traumatique du cuir chevelu. — *M. Rocher* présente une fillette dont le cuir chevelu a été arraché par une automobile. Un tiers du cuir chevelu, dans la région temporo-pariétale, a été décollé. Il existe une vaste cicatrice adhérente que M. Rocher se propose d'enlever; il fera ensuite une autoplastie par glissement avec le cuir chevelu refoulé en arrière de la cicatrice.

Prolapsus de l'humeur vitrée dans la chambre antérieure. — *MM. Cabannes, Montoux et Dufour* montrent un enfant de 13 ans qui présente un prolapsus du corps vitré dans la chambre antérieure et qui donne l'impression d'un cristallin luxé. En arrière, apparaît le vrai cristallin cataracté.

Cataracte par électrocution. — *M. Ginestous* rapporte l'histoire d'un ouvrier qui, après avoir été électrocuté par un courant de 13.000 volts, présenta des brûlures de la face. Quatre mois après l'accident, apparition d'une cataracte à droite d'abord, puis à gauche. Sept mois après on note des phénomènes glaucomateux du côté droit.

Sarcome péritubaire et de la région carotidienne. — *M. Got* présente un enfant de 5 ans chez lequel on a constaté il y a 3 mois, dans la région carotidienne droite une petite tumeur qui roulait sous le doigt et qui a grossi rapidement envahissant le pharynx, refoulant le voile du palais, obstruant la narine droite et provoquant du cornage. Examen anatomo-pathologique : lymphocytome. Deux séances de radiothérapie ont déjà fait diminuer la tumeur de moitié.

Myoclonies rythmées de la face après encéphalomyélite épidémique. — *MM. Creyx, F. Piéchaud et Daraignez* présentent une jeune fille de 18 ans, atteinte, à la suite d'encéphalomyélite, de troubles myocloniques de la face dans le domaine des deux faciaux. Les secousses rythmées, et ne disparaissant pas pendant le sommeil, portent sur les muscles orbiculaires avec participation des deux peauciers à droite. Il existe aussi une parésie du droit interne de l'œil droit et une paralysie de la convergence. A noter également une irritabilité du caractère et un éveil sexuel exagéré.

Sérothérapie antipneumococcique dans les broncho-pneumonies des enfants. — *M. Rocaz* emploie depuis plus d'un an le sérum antipneumococcique par voie sous-cutanée, 10 ou 20 cmc chaque fois, suivant l'âge. Si, dans quelques cas, l'action est nulle, le plus souvent on constate une amélioration rapide de la dyspnée, de l'état général, un abaissement de la température et du pouls. Pas de modifications sthétoscopiques au niveau du poumon, mais il ne se produit jamais de nouveaux foyers après l'injection.

17 Février.

L'essence de goménol pure dans la préparation du champ opératoire au niveau des organes génitaux externes. — *M. Duvergey* a remplacé les badigeonnages de teinture d'iode, douloureux et caustiques souvent, même après dilution, dans la préparation du champ opératoire des organes génitaux externes, par l'essence pure de goménol qui est complètement indolore et qui assure une asepsie aussi parfaite.

L'extraction de la cataracte est toujours possible dans un œil glaucomateux normalisé par une opération hypotensive. — *M. C. Fromaget.* Il faut opérer si le malade a un glaucome chronique d'un côté, une cataracte sénile de l'autre, sans signe de glaucome. Dans le cas où, au niveau d'un œil glaucomateux, évolue une cataracte sénile, indépendante de l'hypertension oculaire, on peut extraire le cristallin, après s'être assuré de la tension au tonomètre. Si celui-ci indique la moindre hypertension, on n'interviendra qu'après avoir normalisé l'œil par une intervention hypotensive.

Utilité de la sonde d'Einhorn dans le tubage gastrique. — *M. R. Damade.* Le passage des sondes gastriques ordinaires détermine souvent un suintement sanguin de la muqueuse de l'estomac, ce qui fausse les résultats de la recherche du sang dans le liquide gastrique à jeun. L'emploi de la sonde d'Einhorn, terminée par une petite olive métallique à paroi perforée, ne traumatise pas la muqueuse et met à l'abri d'une importante cause d'erreur.

24 Février.

Sténose trachéale chez un laryngectomisé. — *M. G. Portmann* présente un malade chez qui il a pratiqué, en Mai 1921, une laryngectomie totale pour un épithélioma spino-cellulaire du larynx. Après des suites opératoires normales, le malade quitte l'hôpital guéri, mais s'y représente six mois après. On constate une sténose formée de bourgeons charnus, non néoplasiques, au point de frottement de l'extrémité inférieure de la canule un peu trop longue. Une nouvelle canule très courte, de gros calibre, est mise en place; malgré des cautérisations et curettages, la sténose se reproduit au même niveau. Seule la mise en place d'un tube qui dilate la trachée et par lequel le malade respire fait disparaître tout inconvénient.

Monoplégie brachio-faciale, avec tremblement parkinsonien. — *MM. Molin de Teyssieu et Dirks-Dilly* présentent un jeune créole de 19 ans, qui, il y a 3 mois, sans ictus, a vu s'installer, après une très courte période d'état vertigineux, une monoparésie brachiale, avec contracture de l'hémiface du même côté. Actuellement, il existe : 1° une parésie faciale droite du type central, avec secousses cloniques de l'hémiface gauche; 2° une monoparésie brachiale droite flasque, ne s'accompagnant d'aucun trouble des réflexes, d'aucune altération de la sensibilité à topographie régulière, ni de modifications des réactions électriques; 3° un tremblement de la main droite, rappelant par ses caractères celui de la maladie de Parkinson; 4° un trouble net des syncinésies des membres supérieurs et inférieurs droits. Réaction de Bordet-Wassermann positive.

Les auteurs discutent les divers diagnostics possibles : d'une lésion corticale syphilitique, d'une lésion pédonculaire très circonscrite et de début unilatéral du syndrome de Parkinson à étiologie incertaine imputable peut-être à une infection fébrile typhoïdique survenue en 1918.

Tuberculose rénale grave compliquée de lésions viscérales guérie par la néphrectomie. — *M. Duvergey* rapporte l'histoire d'une jeune fille de 25 ans qui souffrait des reins depuis Octobre 1921, et dépérissait. Pollakiurie, pyurie et une hématurie en Janvier 1922. La cystoscopie montre des lésions urétérales surtout marquées à droite, de la papillose végétante au niveau du sommet vésical. Le cathétérisme urétéral ramène à droite du pus grumeleux en rétention, avec nombreux bacilles de Koch. L'épreuve de la polyurie expérimentale montre un rein droit déficient et un rein gauche peu satisfaisant. Mais les diverses médications tirées de l'étude de la constante et de l'élimination des substances colorantes permirent de décider la néphrectomie du rein droit qui fut faite avec succès.

D. Frèche.

REVUE DES JOURNAUX

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLII, n° 81, 9 Octobre 1922.

Masceri. *Influence de la rœntgenthérapie sur la composition morphologique du sang.* — Les applications prolongées des substances radioactives et des rayons X employés au traitement des tumeurs néoplasiques sont souvent acccompagnées et presque toujours suivies de réactions plus ou moins vives de tout l'organisme. Mais c'est sur les éléments du sang que cette action s'exerce de la façon la plus durable.

L'action prolongée des rayons X conduit à la dégénération des centres hématopoïétiques et à la diminution du nombre des leucocytes. Les irradiations faibles ont au contraire, au moins au début, une action excitante traduite par une leucocytose rapidement suivie de leucopénie secondaire.

Reprenant cette étude sur 50 cas de néoplasies inopérables ou récidivées, l'auteur a obtenu des résultats variables suivant les cas.

Jamais la cure n'a été suivie d'augmentation du nombre des globules rouges ni du taux de l'hémoglobine.

Lorsque le malade ne présente pas de grosse anémie préalable, l'irradiation provoque une baisse considérable du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine.

Dans les cas d'évolution maligne accompagnée d'anémie intense, les radiations ont produit une chute de 30 à 40 pour 100 du nombre des érythrocytes, sans jamais provoquer l'apparition d'éléments atypiques (poïkilocytose-anisocytose) ni de formes de rénovation (hématies nucléées, hématies ponctuées).

Dans tous les cas, il y a, aussitôt après l'application des rayons X et pour une durée de quelques heures, une leucocytose neutrophile suivie de leucopénie.

Dans les cancers à évolution maligne, on observe parfois, après l'application des rayons, une diminution graduelle du nombre des leucocytes qui constitue un élément de très grave pronostic.

L. de Gennes.

N° 84, 20 Octobre 1921.

Civalleri et Cantagalli. *L'éosinophilie dans la gale.* — Au cours de la gale, comme au cours d'un grand nombre d'autres maladies parasitaires, l'examen hématologique montre une élévation constante du nombre des leucocytes éosinophiles.

Celui-ci atteint un taux variant, suivant les cas, entre 9 pour 100 et 24 pour 100.

Le degré de l'éosinophilie semble en raison directe du développement du parasite et de l'étendue des lésions. A mesure que diminue l'activité parasitaire, on voit demeurer l'éosinophilie qui disparaît complètement avec la guérison.

L. de Gennes.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXV, n° 47, 19 Novembre 1921.

C. Alessandri. *Quelques recherches sur la cholestérinémie chez l'homme dans diverses conditions morbides.* — Les recherches de Chauffard ont permis d'individualiser trois groupes de maladies :

Les unes hypocholestérinémiques (maladies infectieuses, états anémiques, etc.);

Les autres hypercholestérinémiques (néphrites chroniques, maladies du foie, artériosclérose, diabète);

Les autres, enfin, qui n'influencent pas le taux de la cholestérine du sang (tuberculose pulmonaire, maladie de Basedow, états cachectiques, etc.).

L'auteur, reprenant cette étude sur 22 cas, a trouvé des résultats variables :

Dans 5 cas de néphrite chronique, l'hypercholestérinémie s'est montrée constante, oscillant entre 3 et 4 grammes.

Dans un cas de lithiase biliaire, la cholestérinémie était de 2 gr. 22.

Dans 4 cas de diabète, le taux est resté au-dessus de 2 gr.

Dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, la cholestérinémie est restée entre 1 gr. 50 et 2 gr. 47.

Enfin dans 3 cas d'affections chroniques du système nerveux, le taux de la cholestérine oscillait entre 2 gr. et 2 gr. 79.

Après injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline, les chiffres ont été beaucoup plus élevés. Ces différences se sont surtout manifestées dans les cas où la cholestérinémie initiale était faible, les états d'hypercholestérinémie préexistants étant restés peu influencés par l'injection d'adrénaline.

L. de Gennes.

N° 48, 26 Novembre 1921.

E. Tedeschi. *Sur le syndrome dit « asthme saturnin ».* — Les complications respiratoires du saturnisme sont aujourd'hui bien connues. Toutes les variétés en ont été décrites et successivement attribuées à l'atteinte directe des bronches par le poison inhalé, à la paralysie saturnine du X, etc.

Parmi ces troubles, on a tenté d'isoler un syndrome d'*asthme saturnin* caractérisé par une dyspnée extrême accompagnée d'inquiétude, de douleurs épigastriques et suivie d'une phase de toux et d'expectoration qui peut, dans certains cas, passer à la chronicité.

En réalité, si l'on examine systématiquement les divers appareils de ces malades, on voit qu'il s'agit presque toujours d'asthme symptomatique.

L'auteur rapporte 2 de ces cas d'asthme saturnin, tous deux accompagnés d'une expectoration riche en éosinophiles, et dans lesquels l'examen a montré des signes d'atteinte rénale et des signes cardiovasculaires.

Il en est ainsi de la plupart des cas d'asthme saturnin qui relèvent, en réalité, soit d'urémie chronique, soit de lésions cardio-rénales d'origine saturnine.

C'est à titre beaucoup plus rare qu'on peut trouver des cas où il semble s'agir d'un asthme purement bronchique relevant directement de l'intoxication saturnine.

L. de Gennes.

Santoro. *Sur un cas de fracture du fémur par métastase néoplasique.* — Il s'agit d'une femme de 56 ans qui, quelques mois après avoir été opérée d'un cancer du sein, commença d'accuser une violente douleur dans la cuisse droite.

A la suite d'un effort minime, il se produisit une fracture sous-trochantérienne du fémur.

Après 4 mois d'immobilisation relative, les mouvements redevinrent possibles bien que douloureux et la radiographie montra la formation d'un solide cal osseux. La malade mourut quelques mois plus tard de broncho-pneumonie.

Cette fracture spontanée semble incontestablement due à une métastase du cancer primitif. Mais le fait remarquable est qu'une telle fracture ait pu se consolider par formation d'un cal osseux, ce qui confère à ce cas un caractère d'exceptionnelle rareté.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(*Rome*)

Tome XXVIII fas. 12, 1er Décembre 1921.

De Lisi. *Sur le parkinsonisme postencéphalitique.* — L'auteur, continuant ses études sur le parkinsonisme postencéphalitique, a remarqué que, dans les cas observés par lui, l'élément le plus constant du syndrome était constitué par l'insomnie nocturne avec inversion du rythme du sommeil.

Ce symptôme, qui s'accompagne souvent d'un véritable somnambulisme, relève vraisemblablement de lésions atteignant les noyaux ponto-bulbaires.

Le reflexe oculo-cardiaque s'est trouvé presque toujours exagéré, la sialorrhée presque constante.

Les troubles psychiques les plus fréquents ont été des troubles de l'affectivité à tendance dépressive.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien s'est presque toujours montré parfaitement normal.

Tous les traitements employés sont restés sans résultat, sauf, dans certains cas, les injections intraveineuses de cacodylate de soude.

Au point de vue anatomo-pathologique, il semble que les lésions soient plus diffuses qu'on ne croit communément, et qu'on ne puisse les localiser en un point précis tel que *locus niger*, *globus pallidus*, etc. Les lésions constatées se sont toujours montrées beaucoup plus considérables et s'étendaient à toute la région des noyaux gris de la base.

L. de Gennes.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLVII, n° 48, 1er Décembre 1921.

Mayer (de Tübingen). *Influence de l'anesthésie rachidienne sur les fibres musculaires lisses.* — M. attire l'attention sur trois faits observés par lui au cours ou à la suite d'anesthésies par voie lombaire.

1° *Incontinence des matières*, peu après l'injection rachidienne. M. croit qu'il s'agit plus d'hyperpéristaltisme que de paralysie sphinctérienne. D'après lui, la section physiologique des voies sensitives, produite par l'anesthésie, provoque le déclenchement de mouvements péristaltiques, car inversement, ainsi que l'expérience le prouve, l'excitation des voies sensitives peut amener l'inhibition de ces mouvements. Rappelant les actions inhibitrice du splanchnique et excitatrice du vague sur le péristaltisme intestinal, M. pense que l'anesthénie rachidienne entraîne la section physiologique du splanchnique, d'où action du vague seul, péristaltisme et incontinence.

2° *Disparition d'une crise d'occlusion intestinale*, chez un malade que M. s'apprêtait à opérer d'urgence, dès la fin de l'injection intrarachidienne. L'état du tonus organique lui semble jouer ici le principal rôle. Un certain nombre d'auteurs admettent en effet que les impulsions motrices se propagent dans le sens du plus faible tonus. L'excitation des ganglions semi-lunaires en particulier, provoque (d'après Talma) des contractions pouvant aller jusqu'au spasme et à l'occlusion. Dans l'anesthésie rachidienne, ces excitations (qui normalement ont un point de départ variable) se trouvent supprimées. L'intestin travaille par son seul automatisme. L'impulsion motrice suit alors les fibres longitudinales (sens du moindre tonus). L'hypertonicité des fibres circulaires est alors contrebalancée et le spasme cesse.

3° *Rétention d'urine plus ou moins complète*, après interventions n'ayant intéressé ni la vessie, ni ses nerfs, ni la sphère génitale. Le plexus hypogastrique transmet des impulsions excitatrices au sphincter vésical et inhibitrices au dilatateur, d'où rétention. Sa section influe peu sur l'évacuation vésicale. Par contre, l'excitation du nerf pelvien provoquerait le relâchement du sphincter et la contraction du dilatateur, d'où évacuation vésicale. La section du nerf au contraire empêche cette évacuation; or, c'est ce qui se produit au cours de l'anesthésie lombaire. Il faut remarquer, d'autre part, que Stœckel n'a jamais observé de rétention après anesthésie sacrée, et que Cathelin a triomphé d'une incontinence vésicale par anesthésie sacrée.

M. Deniker.

Fibiger. *Sur la théorie de l'irritation de Virchow et l'état actuel de l'étude des tumeurs.* — F. passant en revue la théorie de Virchow, admet que l'irritation a une grande influence sur le développement des tumeurs ; que même, de nos jours, cette théorie de l'irritation a été élargie, en admettant l'influence irritative des parasites et des produits toxiques. On a, en effet, dans certaines tumeurs cancéreuses, mis en évidence des parasites, tels que : la *Bilharzia hæmatobia* dans le papillome de la vessie, le trematode *Opistrorchis felineus*, le *Distomum spatulatum* et le *D. Japonicum* dans certains cancers primitifs du foie ; dans d'autres cas, enfin, on a noté des trichines.

La présence de bactéries et de leurs produits toxiques, comme agents excitants dans la formation des tumeurs, n'est pas en contradiction avec la

théorie de Virchow, puisque l'on ne peut démontrer ni par conséquent admettre actuellement l'existence d'un microbe spécifique du cancer. En pathologie humaine, on rencontre de plus, très fréquemment le cancer chez des malades atteints de syphilis linguale ou de lupus.

La théorie de l'irritation se base sur des études expérimentales. Virchow avait comparé l'influence directe des irritateurs chimiques, thermiques ou mécaniques sur les cellules à l'impulsion donnée à l'œuf lors de sa fécondation. Des expériences modernes ont montré que par certaines irritations on peut provoquer un développement assez avancé des œufs d'échinoderme non fécondés. Il y a donc une certaine analogie entre ces deux phénomènes. De plus, on a pu provoquer la formation d'adénome sur la muqueuse intestinale du lapin par administration de lanoline.

Tout dernièrement enfin, on a pu provoquer des sarcomes transplantables chez des rats préalablement exposés aux rayons X ; un cancer lingual chez des rats nourris d'avoine; des tumeurs sarcomateuses chez des poules auxquelles on avait injecté un virus filtrant. Mais il ne s'agit là que de faits isolés.

Actuellement il existe 5 méthodes principales permettant de provoquer des tumeurs malignes, typiques :

1° Par inoculation d'un nématode (*Spiroptera neoplastica*) à des rats tachetés. F. a pu provoquer ainsi le développement de tumeurs transplantables, épithéliales de la langue et de l'estomac s'accompagnant, dans certains cas, de métastases pulmonaires, mais ne contenant jamais ni vers, ni œufs. Ce fait prouverait que les helminthes agissent comme excitateurs sur la formation des tumeurs.

2° Bullock et Curtis ont obtenu les mêmes résultats avec le *Cysticercus fasciolaris* : 55 fois sur 230 ils ont vu se développer dans le foie des tumeurs typiques sarcomateuses autour des cysticerques encapsulés. Ces tumeurs sont transplantables et donnent des métastases.

3° Au Japon, par applications de goudron sur l'oreille de lapin, on est parvenu à provoquer 178 fois des papillomes cutanés et 16 fois des cancers typiques, accompagnés dans 4 cas de métastases ganglionnaires. Le cancer ou adéno-cancer du sein a été reproduit 72 fois par injection intramammaires de goudron.

En badigeonnant de goudron la région vertébrale de souris blanches, F. a provoqué des tumeurs malignes qui continuent à se développer après cessation du badigeonnage jusqu'à la mort des souris; 22 cancers typiques, 2 tumeurs mi-cancéreuses, mi-sarcomateuses ont été provoqués s'accompagnant dans 6 cas de métastases ganglionnaires de l'aisselle.

La transplantation d'un carcino-sarcome a été faite sur 17 générations de souris. Avec chaque génération la tumeur perdait un peu plus de sa nature cancéreuse, ce qui est une nouvelle preuve que le tissu sarcomateux peut étouffer le tissu cancéreux dans les transplantations successives de tumeurs mixtes.

M. Deniker.

N° 49, 8 Décembre 1921.

H. Hecht. ***Nouvelle réaction de floculation dans la syphilis.*** — H. met en présence un extrait alcoolique de cœur de bœuf (à 1 gr. pour 5 cmc d'alcool) et le sérum suspect inactivé (0 cmc 1) dilués dans l'eau salée à 9 pour 1.000.

La dilution de l'extrait réclame des soins spéciaux, car la précision de la réaction en dépend. Ajouté goutte à goutte à l'eau salée, il doit donner une émulsion laiteuse, opaque. La dilution doit se faire en deux temps, l'intervalle intercalaire étant nécessaire à la maturation de l'extrait. On ajoute donc à 0 cmc 1 de l'extrait 0 cmc 5 d'eau salée en une fois; on agite et on attend 20 à 30 minutes, puis on complète la dilution avec une quantité variable d'eau salée (7 à 15 fois le volume d'antigène), dont le chiffre est donné par un titrage préalable : on dispose 2 groupes de 4 rangées de 6 tubes de petit diamètre (5 mm. au plus) où l'on place 0 cmc 1 d'extrait alcoolique, qu'on additionne de quantités croissantes (0 cmc 04 à 0 cmc 08) d'eau salée pour chaque rangée; on agite, on laisse reposer 30 minutes et on ajoute aux tubes de chaque rangée de 0 cmc 6 à 1 cmc 1 d'eau salée. Les tubes du premier groupe de 4 rangées reçoivent 0 cmc 1 de sérum syphilitique; les tubes du second groupe la même quantité de sérum normal. On agite, puis on laisse 8 heures à 37°. On choisit la dilution qui avec le sérum syphilitique donne dans le tiers supérieur de la colonne liquide une masse d'aspect muqueux, translucide à centre opaque; le tube correspondant de sérum normal ne doit point s'être sensiblement modifié.

Pour plus de sécurité, on expérimente ensuite avec cette dilution sur divers sérums normaux et syphilitiques. On peut être ainsi amené à modifier la quantité d'eau salée et le temps de maturation (20 à 30 minutes).

Pour la réaction, on emploie 3 tubes pour chaque sérum; celui du milieu sert à préparer la dilution trouvée convenable au titrage, les autres reçoivent après maturation un peu plus et un peu moins d'eau salée. On y ajoute ensuite 0 cmc 1 de sérum. On fait un témoin pour l'extrait.

Cette réaction qui n'est pas troublée par l'emploi de sérums chyleux, légèrement laqués ou anticomplémentaires, donne des résultats parallèles à la réaction de Wassermann; elle est toutefois un peu plus sensible. On peut l'employer avec le liquide céphalo-rachidien.

P.-L. Marie.

Ad. Bingel. ***Technique de l'insufflation d'air céphalo-rachidienne, adaptée spécialement à l'encéphalographie.*** — B. décrit et figure un appareil simple qui permet d'insuffler en vue de la radiographie du cerveau une quantité déterminée d'air dans l'espace sous-arachnoïdien après soustraction d'un égal volume de liquide cérébro-spinal.

Le dispositif comprend deux parties : la première se compose d'une aiguille à ponction lombaire à robinet munie d'un tuyau qui aboutit à un tube de verre en U renversé et sert à mesurer la pression du liquide spinal; la seconde partie est constituée par une autre aiguille à ponction lombaire à robinet reliée par un tuyau muni d'une pince de Mohr à une éprouvette graduée fermée par un bouchon où plonge un tube vertical relié lui-même par un tuyau à un entonnoir porté par un support à tige divisée. Ce support soutient également le tube en U.

On ponctionne soit dans deux espaces intervertébraux superposés, soit dans le même espace. La première aiguille introduite, on mesure la pression et on règle la hauteur du tube en U de façon que le niveau du liquide affleure le haut de la courbure. Puis on remplit d'eau l'entonnoir placé à 30 cm. environ au-dessus du niveau du liquide cérébro-spinal; par ouverture ménagée de la pince, on introduit de l'eau dans l'éprouvette jusqu'au zéro, placé à 1 cm. au-dessus du fond. La pince étant bien refermée, on relie l'éprouvette ainsi chargée à la seconde aiguille, une fois celle-ci enfoncée dans le canal rachidien. On n'a plus qu'à ouvrir la pince pour laisser passer l'air dont la pénétration fait s'écouler un volume correspondant de liquide cérébro-spinal qu'on recueille dans des tubes différents en vue de son examen fractionné.

Cette méthode permet de belles radiographies des ventricules latéraux. Appliquée dans plus de 100 examens, elle n'a jamais donné lieu à des incidents sérieux.

P.-L. Marie.

N° 51, 22 Décembre 1921.

F. Lust. ***Influence des médicaments pyrétogènes sur les troubles du sommeil postencéphalitiques.*** — De tous côtés en Europe centrale, on a signalé de graves troubles du sommeil, rebelles à toute thérapeutique, accompagnés de mouvements désordonnés chez les enfants antérieurement atteints d'encéphalite épidémique. Tel était le cas chez le nourrisson de 20 mois observé par L., qui, 14 mois après une encéphalite du type léthargique, présentait, outre un retard du développement intellectuel et général, un état persistant d'insomnie nocturne complète avec agitation perpétuelle. Comme d'ordinaire toutes les médications avaient échoué.

Sachant que l'injection de lait avait donné de bons résultats dans un cas analogue, L. employa cette méthode. La première injection de 2 cmc fut suivie au bout d'une heure d'un profond sommeil qui se prolongea pendant 12 heures, alors que depuis plus d'un an l'enfant ne dormait pas plus d'une heure par nuit. Le lendemain, sans injection, insomnie complète. Même succès avec l'injection de lait ou de caséine les jours suivants ; mais des échecs inexplicables ne tardent pas à se produire. L. constate alors que le sommeil ne survient que lorsqu'il se produit une élévation de température après l'injection, l'arrivée du sommeil coïncidant régulièrement avec l'élévation thermique et le réveil avec le retour de la température à la normale. L'antipyrine, donnée une fois le sommeil produit, le faisait cesser en même temps qu'elle abaissait la température.

D'autres agents pyrétogènes, tels que l'ingestion de grosses doses de sel marin exercèrent les mêmes effets que le lait. De même, les bains à 38° réchauffés jusqu'à 44° et les enveloppements très chauds qui élevaient la température du corps.

L. rapproche ces résultats des expériences de Kahn qui montrent que l'injection de sang carotidien chauffé exerce une action déprimante non seulement sur le centre thermique, mais encore sur d'autres centres cérébraux, qui se traduit par un état de l'animal voisin de la narcose. L. est conduit à placer le centre hypothétique du sommeil dans le voisinage immédiat du centre thermique de la région sous-thalamique.

P.-L. Marie.

R. Dackaw. ***Troubles respiratoires unilatéraux dans l'hémiplégie protubérantielle.*** — Il s'agit d'un ancien syphilitique de 60 ans qui fut atteint subitement d'une paralysie complète du bras droit, incomplète de la jambe droite, accompagnée de divers symptômes oculaires du côté gauche (parésie du moteur oculaire externe, nystagmus rotatoire, retard des mouvements du globe), de troubles de la parole de type bulbaire, sans troubles psychiques ni sensitifs. En outre, il existait des modifications très spéciales de la respiration limitées au seul côté droit qui restait presque immobile tandis que la moitié gauche de l'abdomen bombait fortement pendant la respiration; en même temps, sensation de manque d'air allant parfois jusqu'à un accès de dyspnée.

Les signes cliniques et l'évolution font penser à une thrombose vasculaire, conséquence d'une endartérite syphilitique atteignant une artère médiane gauche du tronc basilaire. La participation de la langue, du voile du palais, du facial inférieur à l'hémiplégie droite, le retard des divers mouvements du globe oculaire gauche, ainsi que la parésie du moteur oculaire externe du même côté indiquent une lésion des plans supérieurs de la protubérance, le foyer primitif devant s'étendre dans l'étage ventral du pied de la protubérance jusqu'à la voie pyramidale gauche en avant, jusqu'aux parties dorso-médianes en arrière comme en témoignent la dysarthrie bulbaire et la paralysie respiratoire. Du côté de la calotte protubérantielle, le nystagmus, le retard des divers mouvements du globe oculaire gauche traduisent l'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure gauche.

Au bout d'un mois, la parésie du voile, de la langue et de la face ainsi que les troubles respiratoires avaient presque disparu, les symptômes oculaires n'existaient plus, la paralysie du bras demeurait sans changement, le tout indiquant l'absence de lésions définitives au niveau de la calotte protubérantielle et la limitation des altérations à la pyramide gauche et à son voisinage immédiat.

P.-L. Marie.

A. Böttner et G. Werner. ***Lavages du duodénum dans l'anémie pernicieuse.*** — Voilà longtemps que Grawitz, qui soutient que l'anémie pernicieuse a son point de départ dans une intoxication d'origine digestive, a recommandé l'usage des lavages d'estomac et d'intestin dans cette maladie. S'inspirant des mêmes idées et impressionnés par les résultats obtenus par Jutte dans d'autres affections, B. et W. ont pratiqué dans six cas d'anémie pernicieuse des irrigations du duodénum avec la sonde d'Einhorn introduite par le nez, en utilisant une décoction de graines de lin ou mieux une solution de sulfate de magnésie à 5 p. 100 moins facilement résorbable, à la dose de 850 à 1.500 cmc. A l'inverse de ce qu'on observe chez les autres malades où des évacuations intestinales se produisent dans l'heure qui suit le lavage, chez les anémiques ces évacuations sont retardées de 2 à 4 heures.

Quelques lavages, 3 à 6, suffisent à transformer immédiatement 5 de ces malades ; chez 2 d'entre eux la formule sanguine fut très favorablement influencée, chez tous survint une amélioration marquée des troubles subjectifs : lassitude, anorexie, etc.

Il s'agit là évidemment d'une simple thérapeutique symptomatique, et il ne faut pas perdre de vue les rémissions spontanées que présente la maladie de Biemer; mais B. et W. estiment que cette intervention qui est très bien supportée est la méthode de choix pour éliminer les produits toxiques de l'intestin et qu'elle mérite d'être essayée.

P.-L. Marie.

L'ARMEMENT ANTITUBERCULEUX FRANÇAIS

Par MM. Léon BERNARD et G. POIX.

Avant la guerre, les divers organismes de lutte antituberculeuse en France vivaient pour ainsi dire isolés et sans lien ; il en résultait que les efforts de l'initiative privée et des Pouvoirs publics étaient le plus souvent incoordonnés.

Pourtant la *Commission permanente de préservation contre la tuberculose*, présidée par M. Léon Bourgeois et créée pour conseiller les Pouvoirs publics, n'avait pas laissé d'étudier tous les problèmes soulevés par l'organisation de la prophylaxie du fléau tuberculeux. Mais la plupart de ses travaux, si remarquables qu'ils fussent, étaient restés comme lettre morte.

Pendant et depuis la guerre, le vote de deux lois qui ont introduit pour la première fois le mot *tuberculose* dans la législation française, la loi Léon Bourgeois sur les dispensaires et la loi Honnorat sur les sanatoriums, ainsi que l'action concertée de la Commission américaine de préservation antituberculeuse de la Fondation Rockefeller et du Comité national de défense contre la tuberculose, ont contribué à la coordination de tous les efforts et au développement de nombreux organismes antituberculeux créés sur le principe fondamental de la prophylaxie et suivant un programme uniforme et méthodique [1].

Ces organismes, qui fonctionnent sous l'égide du Comité national et avec le concours ou sous la direction des organisations départementales, sont les dispensaires, les écoles d'infirmières-visiteuses, les œuvres de préservation de l'enfance, les sanatoriums de cure, les écoles de rééducation professionnelle, les hôpitaux-sanatoriums, les services hospitaliers d'isolement, et les sanatoriums marins ; leur ensemble constitue, suivant l'heureuse expression de Landouzy, « l'armement antituberculeux français [2] ».

I. — Comité national de défense contre la tuberculose.

Le Comité national de défense contre la tuberculose, que préside M. Léon Bourgeois, provient de la transformation du Comité national d'assistance aux anciens militaires tuberculeux créé pendant la guerre. Cette transformation a eu pour résultat d'élargir l'action du Comité et d'étendre son programme de lutte antituberculeuse à l'ensemble de la population civile, tout en continuant son concours aux anciens militaires réformés pour tuberculose depuis le début de la guerre.

Le Comité national comprend un Conseil de direction de soixante membres, parmi lesquels on compte les personnalités médicales, administratives et juridiques les plus qualifiées en matière de prophylaxie et de législation sociales. Ce conseil de direction nomme parmi ses membres un Bureau auquel sont adjointes quatre commissions permanentes et une commission exécutive dont MM. Calmette, Georges Risler et Léon Bernard dirigent les travaux ; ces commissions sont chargées d'étudier les questions et de proposer au Conseil les solutions utiles.

Le Comité comprend en outre des membres bienfaiteurs et des membres actifs : ces derniers sont actuellement au nombre de 1.000, versent une cotisation annuelle de dix francs, reçoivent le service du Bulletin périodique, sont convoqués aux Assemblées générales et peuvent demander au Comité tous renseignements relatifs à l'organisation antituberculeuse et au placement des tuberculeux.

Le but du Comité national n'est pas de créer ni de diriger les divers organismes de lutte antituberculeuse, mais de favoriser leur création, de donner une orientation rationnelle à leur activité et à leur fonctionnement, de coordonner les efforts locaux et de distribuer les subventions nécessaires, suivant ses disponibilités.

Il a concentré aussi son effort sur la formation des infirmières-visiteuses, prenant à son compte la gestion et la direction de l'Ecole des infirmières-visiteuses de France, créée pendant la guerre, favorisant la création d'écoles similaires en province, et leur fournissant des bourses d'études, coordonnant enfin son action avec les écoles parisiennes d'infirmières.

Le Comité est en relations avec les Pouvoirs publics et particulièrement avec le ministère de l'Hygiène. Il est en intime collaboration avec la Commission américaine de préservation contre la tuberculose en France (Fondation Rockefeller), dont tout le monde connaît la participation considérable qu'elle a prise au mouvement antituberculeux français depuis quelques années. Un plan d'organisation antituberculeuse départementale a été tracé de concert entre ces deux groupements qui en poursuivent l'application dans une étroite communauté de vues et d'efforts.

La liaison du Comité national avec l'Œuvre de la Tuberculose n'est pas moins assurée ; en effet, depuis la fusion qui s'est faite après la guerre de toutes les œuvres antituberculeuses, il n'existe plus à l'heure actuelle, en France, que deux œuvres antituberculeuses centrales : l'*Œuvre de la Tuberculose* d'une part, qui comporte une section d'études scientifiques ; elle est le véritable conseil technique du Comité national, et son organe, la *Revue de la Tuberculose*, contient tout le mouvement scientifique ; le *Comité national* de l'autre, qui assume toute l'action sociale de la lutte, dont l'organe est le *Bulletin* périodique.

Il est nécessaire que le Comité national vive en étroite harmonie avec le corps médical, et c'est pourquoi, au moment de la transformation de l'ancien Comité d'assistance aux militaires tuberculeux et réformés, le Comité national a voulu que l'Union des syndicats médicaux de France soit représentée au Conseil de direction.

Enfin, le Comité national a pris l'initiative d'organiser, en Octobre 1920, une Conférence internationale des pays ayant adhéré au pacte de la Société des Nations et des Etats-Unis d'Amérique, dans le but de créer une Union internationale contre la tuberculose. Les statuts de cette Union ont été élaborés et ils ont été définitivement adoptés à Londres lors de la seconde Conférence de 1921. Par cette initiative qui promet des résultats particulièrement féconds, le Comité national a non seulement consolidé son crédit en France, mais il a en outre affirmé sa vitalité devant le monde entier.

II. — Les organisations départementales.

La pratique de la lutte antituberculeuse a démontré au Comité national qu'il lui était impossible de se tenir directement en liaison avec chacun des organismes antituberculeux répartis sur tout le territoire et que, d'autre part, ces organismes avaient besoin d'avoir une direction commune dont le siège ne fût pas trop éloigné ; cette double constatation a provoqué l'élaboration d'un plan général d'organisation antituberculeuse départementale. Ses formules d'application, réalisées dans tous les départements français, à l'exception de quinze d'entre eux, sont variées, mais elles sont toutes conformes à la législation antituberculeuse actuelle ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, ce sont des associations privées en connexion avec les autorités officielles, tantôt ce sont des organismes relevant directement des administrations publiques ; enfin, et c'est le cas le plus rare, elles se constituent en établissements publics, autonomes ayant leur budget propre et jouissant de la personnalité civile.

Quelle que soit la formule adoptée, ces organismes font appel à tous les concours et à toutes les bonnes volontés, sans distinction de partis, ni d'opinions politiques ou religieuses, et rassemblent toutes les personnalités locales qui sont susceptibles d'apporter à l'œuvre un appoint matériel et moral.

Leur rôle est de créer ou de coordonner, de diriger ou d'orienter les organisations locales de lutte antituberculeuse, principalement des dispensaires fonctionnant suivant des méthodes uniformes, de répartir les subventions, d'effectuer le placement des tuberculeux dans les sanatoriums ou les établissements spéciaux, d'assurer le placement familial à la campagne des enfants sains menacés et de pourvoir à l'organisation d'un fichier central.

Ces organisations départementales sont en relation avec la Direction de la Santé publique et de l'Hygiène sociale du ministère de l'Hygiène, à laquelle elles adressent chaque année un compte rendu de leur fonctionnement. Presque toutes sont affiliées au Comité national. Cette affiliation consiste en un lien moral qui respecte entièrement l'autonomie financière et l'indépendance d'action de l'organisation locale ; elle est subordonnée à l'approbation des statuts et règlements par le Comité national ; elle entraîne l'obligation, pour les organisations départementales, d'envoyer régulièrement des rapports sur leur action, et comporte l'aide financière et technique du Comité national. Elle comporte enfin l'envoi de délégués aux Comités départementaux, soit sur la demande de ceux-ci, soit sur l'initiative du Comité national.

Si quelques-unes de ces organisations départementales n'existent que nominalement et n'ont encore exercé qu'une action assez précaire, la plupart sont déjà entrées dans la période des réalisations, et il en est quelques-unes, qui ont créé un armement presque complet et dont les efforts financiers et techniques sont dignes d'éloges. Citons en particulier le magnifique effort du Conseil général de la Seine, qui a créé et alimenté l'Office public d'Hygiène sociale en y consacrant des sommes plus élevées que celles que l'Etat dépense pour la France entière.

III. — Les dispensaires.

Les dispensaires antituberculeux étaient bien peu nombreux en France avant la guerre ; en 1913 on en comptait 46, répartis dans 15 départements, et encore la plupart n'étaient que des centres de consultations et de distribution de médicaments ; aujourd'hui 425 dispensaires existent dans notre pays, dont 300 pourvus d'infirmières-visiteuses professionnelles et diplômées.

Les modes d'installation de ces dispensaires sont très variés ; tantôt cette installation consiste dans l'aménagement d'un local approprié, une boutique par exemple, suffisamment grande pour contenir les trois ou quatre pièces nécessaires ; tantôt le dispensaire est annexé à l'hôpital local, et cette dernière formule, dans les petites agglomérations, présente de multiples avantages, particulièrement au point de vue budgétaire.

Les médecins [3], chargés du service, sont re-

1. Ce programme a été tracé par la Commission permanente de préservation contre la tuberculose, qui a adopté le rapport de MM. Jules Brisac et Léon Bernard. Voir Jules Brisac et Léon Bernard. — « Les établissements antituberculeux d'après-guerre ». *Bulletin du Comité national d'assistance aux militaires tuberculeux*, 1918, n° 4, et *Revue scientifique*, 2-9 Mars 1918. — Voir aussi Léon Bernard. « La prophylaxie sociale de la tuberculose ». *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1920.

2. Pour tous renseignements sur ces établissements, voir « *L'Armement antituberculeux français* », 1 vol. in-8° de 310 pages, chez Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain. Prix : 10 francs.

3. Calmette. — « Rôle des médecins et des infirmières-visiteuses des dispensaires ». *Bulletin du Comité national*, Novembre 1920, n° 6.

crutés soit par voie d'examen, comme dans le département de la Seine, soit par voie de concours; enfin, d'ailleurs, ils sont nommés par les organisations départementales, soit directement, soit sur une liste de classement établie par le Comité national.

On pratique malheureusement encore dans quelques rares départements le système dit *du roulement*, c'est-à-dire que tous les médecins locaux viennent à tour de rôle assurer le service; cette formule est mauvaise et permet difficilement au dispensaire d'avoir une action sociale efficace.

La répartition des dispensaires devrait être fondée sur celle de la morbidité tuberculeuse; à l'heure actuelle, ce programme ne peut être appliqué; on s'en est rapproché, en tenant compte de la mortalité, dans le département de la Seine.

Au point de vue du fonctionnement[1], si l'on songe à la rapidité avec laquelle ont été organisés sur le territoire plus de 400 dispensaires depuis la guerre, on comprend qu'il s'y manifeste souvent des lacunes et des erreurs. Le budget d'assistance est parfois trop élevé et des sommes importantes sont utilisées en distribution de secours et de médicaments qui seraient beaucoup plus utilement employées comme ressources de placement. Le service d'inspection des dispensaires, que le Comité national est en train d'organiser, permettra de remédier à ces imperfections.

IV. — Les Ecoles d'infirmières-visiteuses d'hygiène sociale[2].

Les infirmières-visiteuses d'hygiène sociale sont formées dans huit écoles : à Lille, Nantes, Bordeaux, Marseille, Lyon, Strasbourg et Paris. Toutes ces écoles ont adopté le programme d'enseignement élaboré par le Comité national; il comprend un enseignement théorique de la tuberculose, de l'hygiène générale et de l'hygiène infantile, de la législation sociale et de l'assistance publique et privée; il comprend en outre un enseignement pratique qui est donné sous forme de stages dans les hôpitaux et les dispensaires.

La durée des études a été fixée à dix mois pour les infirmières déjà pourvues d'une bonne instruction professionnelle; les élèves, non antérieurement infirmières, sont astreintes à un enseignement de deux ans.

Chacune de ces écoles a dû s'adjoindre un internat; cette organisation est en effet absolument nécessaire afin d'assurer aux élèves une vie matérielle plus économique et de leur éviter l'inconvénient de l'isolement dans les grandes villes.

L'Office d'hygiène sociale de la Seine, toujours à l'avant-garde des heureuses initiatives, vient de faire adopter par l'administration départementale un statut pour les infirmières-visiteuses, qui leur donne, entre autres avantages, l'assurance d'une retraite.

Le nombre d'infirmières-visiteuses d'hygiène sociale diplômées jusqu'à ce jour a été de près de 600.

Les infirmières sont recrutées parmi les jeunes filles ayant reçu une bonne culture générale, car leur développement intellectuel et moral doit être en rapport avec l'œuvre d'éducation qu'elles ont à remplir. Mais le développement des dispensaires a été plus rapide que la formation des infirmières-visiteuses, si bien qu'à l'heure actuelle plusieurs dispensaires ont été obligés de retarder la date de leur ouverture par suite de la difficulté de s'adjoindre ces collaboratrices indispensables.

V. — Les œuvres de préservation de l'enfance.

La préservation de l'enfant est à la base de toute lutte antituberculeuse, parce que l'enfant, étant plus exposé à la contagion, doit être davantage protégé. En raison de l'impossibilité, dans bien des cas, d'établir une barrière autour des cracheurs de bacilles, il convient d'éloigner l'enfant et de le mettre dans les conditions les plus favorables pour échapper à la maladie; s'il est encore sain, il sera placé dans une famille saine à la campagne, c'est le *placement familial*, suivant le principe de Grancher; s'il a déjà subi une contamination bénigne et s'il n'est pas contagieux, il sera placé dans un établissement approprié, où il sera préservé contre les surinfections, dans un *préventorium*. La préservation de l'enfant se trouve ainsi réalisée suivant une double modalité : le placement familial et les préventoriums. Toutefois le *placement collectif* a parfois été utilisé pour des enfants sains.

A. Le placement familial. — Il varie dans son application suivant qu'il s'agit de la première ou de la seconde enfance.

Pour la seconde enfance, il a été réalisé par l'admirable institution de l'*Œuvre Grancher* qui fonctionne depuis dix-sept ans, avec des résultats qui ont dépassé toutes les espérances. On sait que les enfants sains sont soustraits au contact des parents tuberculeux et placés par les soins de l'Œuvre dans des familles de paysans sains, où ils se trouvent sous la surveillance de dévoués médecins de campagne. Admis à partir de trois ans, ils restent dans leur placement jusqu'à la fin de l'âge scolaire et souvent plus, car beaucoup se fixent à la campagne et font souche de familles saines de paysans.

Les résultats de cette œuvre d'hygiène sociale sont magnifiques, puisque sur 2.300 pupilles il n'y a eu en tout que 7 cas de tuberculose. Si ces enfants étaient restés auprès de leurs parents tuberculeux, la morbidité aurait été de 60 p. 100 et la mortalité de 40 pour 100; au lieu que, grâce à l'Œuvre Grancher, la morbidité se trouve abaissée à 0,03 pour 100 et la mortalité à 0,01 pour 100. Les résultats économiques sont tout aussi importants, puisque le coût d'un enfant à la campagne ne dépasse pas 1.000 francs par an, et que pour cette somme, renouvelée plusieurs années, on peut sauver un capital social humain considérable. Ces résultats doivent encourager la création de filiales de l'Œuvre dans chacun de nos départements, en liaison avec les dispensaires; déjà trente de ces filiales ont été créées. Certaines organisations départementales, possédant d'importantes ressources financières, ont préféré créer elles-mêmes des centres de placement; c'est ainsi que l'Office public d'hygiène sociale de la Seine a organisé dans les Basses-Pyrénées le centre d'Orthez, où il a déjà placé en dix-huit mois environ 600 enfants.

On ne s'était guère préoccupé que de la seconde enfance, jusqu'à ce que MM. Léon Bernard et Robert Debré[3] aient montré la nécessité et la possibilité d'étendre les bénéfices du placement familial à la première enfance et aient formulé les règles de ce placement qui présente des particularités d'application plus difficiles. Ils ont montré que pour les nourrissons, la surveillance devait être plus continue, l'alimentation contrôlée, le foyer de placement peu étendu, qu'au centre de ce placement devait se trouver un dispensaire, pourvu d'une infirmière-visiteuse placée sous le contrôle d'un médecin, avec infirmerie, salle de consultations et biberonnerie. L'infirmière-visiteuse est chargée de préparer le lait et de le distribuer chez les nourrices, elle surveille les enfants au point de vue de leur alimentation, et ceux-ci sont amenés périodiquement à la consultation du médecin.

Quelques essais, notamment le centre de Mainville créé par Mme Dubost et l'Œuvre du placement familial des Tout-Petits créée par Mme Arnold Seligmann, ont donné des résultats si favorables que l'Œuvre Grancher elle-même a ultérieurement décidé de créer à Couture un centre d'élevage pour nourrissons.

B. Le placement collectif. — Pour des raisons diverses, certaines œuvres antituberculeuses ont renoncé au placement familial pour soustraire les enfants sains aux foyers de contagion : ils les ont réunis dans les établissements situés à la campagne. Ce placement collectif présente, sur le type précédent, l'infériorité d'offrir tous les inconvénients d'une agglomération d'enfants.

C. Les préventoriums. — Les préventoriums sont des maisons de plein air où des enfants contaminés déjà, plutôt que malades, sont soumis à un régime hygiénique, avec alimentation surveillée, aération continue, repos, instruction et entraînement physique, respectivement dosés par la collaboration d'un médecin et d'un pédagogue, toutes conditions nécessitées par l'état des enfants.

En effet, ils s'adressent aux sujets non contagieux, atteints de tuberculose occulte ou présentant une forme bénigne de la maladie, caractérisée par des adénopathies inactives, trachéo-bronchiques, cervicales ou autres, par des séquelles de pleurésie ou d'arthropathie tuberculeuses. Ce sont des enfants particulièrement sensibles aux surinfections bacillaires, souvent chétifs avec un teint pâle, un thorax insuffisamment développé, de l'anorexie et de l'instabilité thermique et pondérale. On dénommait autrefois ces sujets « prétuberculeux », terminologie erronée, puisque d'une part, ce sont des porteurs d'une lésion tuberculeuse latente et que, d'autre part, ils ne peuvent être rangés dans la catégorie des tuberculeux avérés, en raison du peu de gravité de leur état, de l'absence de signes évolutifs et de la bénignité de leur lésion.

Le diagnostic de ces cas est parfois difficile, mais il doit être établi avec la plus grande précision, si l'on veut réaliser une action sociale efficace. Il s'appuie sur la cuti-réaction, l'examen radiologique, les signes stéthacoustiques et fonctionnels, les symptômes généraux dus à l'infection et qui étaient autrefois attribués au terrain. La plupart des organisations départementales accordent avec raison la priorité d'admission aux enfants appartenant à des familles dont l'un des membres est tuberculeux; le préventorium remplit ainsi un double but : il soustrait les enfants aux surinfections et il s'oppose au développement des lésions initiales qu'ils présentent. Presque tous ces établissements sont destinés aux sujets de la seconde enfance, quelques-uns seulement aux nourrissons et aux adultes. Ils sont au nombre de 66 comprenant au total 4.200 lits, et répartis dans 40 départements. Les organisations les plus complètes à ce point de vue sont celles de la Seine avec 810 lits et de la Gironde avec 800 lits.

En raison des dépenses que devront occasionner la création et l'entretien des préventoriums, il est désirable que ces établissements soient assimilés aux sanatoriums, et bénéficient comme eux, au point de vue budgétaire, des avantages de la loi Honnorat.

VI. — Les sanatoriums de cure, les stations sanitaires et les écoles sanitaires de rééducation professionnelle.

On comprend, sous la dénomination de sanariums, des établissements situés dans des conditions climatiques favorables, soit en plaine, soit en montagne, et où est mis en pratique le traitement hygiéno-diététique chez des malades curables ou au moins améliorables.

1. Georges Guinon. — « Fonctionnement des dispensaires de la Seine ». *Bulletin du Comité national*, Mai-Juin 1921, n° 3.

2. Voir Rapport de Mlle Milliard. — *Bulletin du Comité national*, 1921, n° 4.

3. Léon Bernard et Robert Debré. — « Les modes d'infection et de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge ». *Acad. de Méd.*, 5 Octobre 1920.

La loi Honnorat, du 7 Septembre 1919, complétée par le décret du 10 Août 1920, formule les conditions de création et de fonctionnement de ces établissements et pose en outre l'obligation pour les départements de faire entrer dans un sanatorium les tuberculeux indigents et curables; elle est de date encore trop récente pour avoir pu recevoir une large application. Enfin, les lourdes charges qu'imposent la création et le fonctionnement d'un sanatorium, particulièrement à l'heure actuelle, ont retardé les réalisations et favorisé la formule du sanatorium commun à plusieurs départements et géré par celui qui le possède sur son territoire.

Si l'on examine la situation des sanatoriums en France à la veille de la guerre, on constate qu'elle n'était pas plus brillante que celle des dispensaires, puisqu'une douzaine de sanatoriums populaires comprenant environ 1.200 lits, auxquels il convient d'ajouter huit sanatoriums privés avec 300 lits, constituaient alors tout notre armement antituberculeux. Depuis la guerre, un certain nombre d'établissements nouveaux sont venus s'ajouter aux anciens, ils comprennent trois catégories : les sanatoriums de cure, les stations sanitaires, et les écoles sanitaires de rééducation professionnelle.

A. Sanatoriums de cure. — Tous les phtisiologues sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître que le séjour en sanatorium constitue le moyen le plus efficace pour l'application du traitement hygiéno-diététique de la tuberculose. Si le sanatorium n'est pas l'organisme exclusif, ni même prédominant de la lutte contre la tuberculose, il est définitivement acquis que son utilité est incontestable et qu'il remplit un double but, comme établissement de cure et comme instrument de prophylaxie. Toutefois il ne donne un bon rendement médico-social que si les malades qui y sont dirigés en sont justiciables, c'est-à-dire présentent des lésions susceptibles soit de guérir définitivement, soit au moins de s'améliorer d'une façon notable. D'où résulte pour le médecin la nécessité absolue d'établir un diagnostic aussi exact que possible avant de désigner le malade pour une cure sanatoriale.

On distingue les sanatoriums privés et les sanatoriums populaires.

1° *Sanatoriums privés.* — Les sanatoriums privés ou payants appartiennent à des particuliers ou à des Sociétés, et s'adressent aux malades qui possèdent des ressources. On peut les répartir d'après l'altitude en trois groupes : les établissements de grande altitude — au-dessus de 1.000 mètres — ne sont malheureusement représentés que par un seul sanatorium, celui des Escaldes ; il faut espérer qu'un avenir prochain verra se développer d'autres sanatoriums d'altitude dans cette région des Pyrénées-Orientales dont les conditions climatiques sont si favorables à la cure sanatoriale. Ceux de moyenne altitude — au-dessous de 1.000 mètres — comprennent les établissements du Bugey (Belligneux) et de l'Auvergne (Enval et Durtol). Enfin les sanatoriums de plaine sont situés dans l'Ile-de-France, la Sologne et les Basses-Pyrénées (région de Pau et de Cambo). On compte actuellement 13 sanatoriums privés comprenant 531 lits.

2° *Sanatoriums populaires.* — Ils appartiennent à des œuvres sociales, ou à des groupements professionnels, ou à des sociétés de Croix-Rouge, ou le plus souvent à des départements; mais, dans tous les cas, ils sont en relation avec des organisations départementales.

Aujourd'hui, 52 sanatoriums populaires sont répartis dans 29 départements et comprennent 4.428 lits.

B. Stations sanitaires. — Organisées au cours de la guerre et destinées aux militaires en instance de réforme et à ceux déjà réformés, ces établissements ont été installés dans des immeubles déjà existants, aménagés vite et à peu de frais par le ministère de l'Intérieur. Leur nombre atteint bientôt 37, comprenant 3.330 lits, mais, au fur et à mesure de la liquidation des pensions, et aussi en raison de l'évolution des lésions des malades, ce nombre de lits n'a pas tardé à être trop considérable. A l'heure actuelle, il n'existe plus en fonctionnement que 10 stations sanitaires comprenant 1.148 lits, qui dépendent du ministère de l'Hygiène, les autres établissements ayant été pour la plupart cédés aux administrations départementales. Elles continuent à recevoir les anciens militaires réformés, mais un arrêté ministériel a, en outre, très heureusement étendu le bénéfice de l'admission aux tuberculeux pulmonaires civils inscrits sur les listes de l'assistance médicale gratuite.

C. Les écoles sanitaires de rééducation professionnelle. — Après la cure sanatoriale la plus favorable, le tuberculeux le plus souvent n'est pas apte à reprendre son ancien métier ou à l'exercer sans crainte de rechutes ; c'est pourquoi ont été créées des écoles sanitaires de rééducation professionnelle, de préférence agricoles, destinées à recevoir les malades à leur sortie du sanatorium. Grâce à l'entraînement progressif et méthodique auquel ils sont soumis, qui constitue une cure d'endurcissement, ils augmentent leur aptitude au travail et ils acquièrent en outre un réconfort moral particulièrement salutaire.

Ces écoles sont encore peu nombreuses : on n'en compte que 8 comprenant 605 lits; la plupart de ces établissements sont réservés aux tuberculeux de la guerre et dépendent de l'Office national des mutilés et réformés; une seule école de 30 lits est destinée aux femmes.

Les résultats de cette tentative ont été favorables et la création de ces écoles a lieu d'être encouragée ; le bénéfice moral et social de ces organisations s'accroîtrait encore si les malades, à leur sortie, trouvaient facilement un métier en rapport avec leur aptitude physique, grâce à un service de placement.

VII. — Les hôpitaux-sanatoriums.

Les hôpitaux-sanatoriums sont des établissements situés à proximité des villes, organisés pour le traitement hygiéno-diététique et qui reçoivent toutes les catégories de tuberculeux. On en compte actuellement 14, comprenant 2.995 lits: Paris, Lyon, Bordeaux, Rouen, Montpellier, Grenoble, Nantes, Nancy, Strasbourg, Orléans, ont adopté la formule de ces organismes de lutte antituberculeuse.

Le plus souvent ils sont aménagés dans des immeubles de construction ancienne, qui ont été adaptés, sans trop de frais, à leur nouvelle fonction ; ce qui est essentiel, c'est qu'ils soient situés au milieu d'espaces libres et plantés, et qu'ils soient aménagés de telle sorte que les malades puissent y pratiquer la cure sanatoriale.

Leurs avantages sont multiples : les malades, pour s'y rendre, ne sont point soumis à un transport lointain et fatigant; ils y sont à proximité des ressources médicales, et ils ne sont pas séparés de leur famille par de grandes distances.

Au point de vue de la prophylaxie sociale, ils suppriment les chances de contagion en séparant le tuberculeux de sa famille; ils donnent au malade améliorable toutes les ressources thérapeutiques susceptibles de lui permettre, après un séjour variable et non limité, de reprendre la vie commune; ils permettent au phtisique qui est irrémédiablement perdu de recevoir les soins qui lui sont dus.

Les municipalités, mal informées des modes de propagation de la contagion, s'opposent parfois à la création de ces établissements, redoutant un danger pour la population; mais il est bien démontré aujourd'hui que, si les conditions d'installation et de fonctionnement sont conformes aux règles de l'hygiène, le voisinage des hôpitaux-sanatoriums ne constitue pas un danger; le tuberculeux, en effet, n'est dangereux que s'il est abandonné à lui-même, et il ne peut semer la contagion s'il est obligé de se soumettre aux règles de l'hygiène dans un établissement de cure. Afin que ces notions, mises hors de doute par les phtisiologues, soient comprises et acceptées par l'opinion publique, la Commission permanente de préservation contre la tuberculose les a formulées, à la suite d'un rapport dont M. Léon Bernard a été chargé, sous la forme d'un tract, destiné à éduquer l'opinion publique et à favoriser la création de ces établissements.

Il est de toute nécessité que chaque organisation départementale possède un nombre suffisant de lits d'hôpital-sanatorium, afin que les malades puissent être hospitalisés dans un bref délai et y séjourner aussi longtemps qu'il sera nécessaire; le nombre des malades qui en sont justiciables est bien plus considérable que ceux auxquels est indiqué un séjour dans un sanatorium de cure; avant donc de procéder à la construction onéreuse d'un sanatorium type, il est beaucoup plus utile d'organiser nn hôpital-sanatorium dont le rendement au point de vue de la prophylaxie sociale, à frais égaux, est beaucoup plus considérable.

VIII. — Les services hospitaliers d'isolement.

La question de l'isolement du tuberculeux dans les hôpitaux a depuis longtemps préoccupé la Commission de préservation contre la tuberculose et, à plusieurs reprises, en 1903 d'abord, à l'instigation de son président, M. Léon Bourgeois, puis en 1913, sur la proposition de M. Klotz, cette Commission indiquait, sous forme de vœu adressé au Gouvernement, l'urgence de la création, pour l'isolement des tuberculeux, de chambres, de salles ou de quartiers spéciaux, suivant l'importance des établissements. De son côté, en 1913, l'Académie de Médecine adoptait un vœu de M. Widal dans la forme suivante : « Lors de la construction de tout hôpital nouveau sur le territoire français, des quartiers isolés seront réservés à la réception de tout malade atteint de tuberculose pulmonaire ouverte, proportionnellement au chiffre de la population que cet établissement doit secourir. »

Puis vint la guerre; en 1916, le ministre de l'Intérieur recommande aux commissions administratives des hôpitaux de réaliser l'installation de pavillons ou de salles spéciales pour les tuberculeux à hospitaliser. Ces instructions ne furent guère suivies; cependant, déjà à Paris, à la suite des propositions de MM. Dausset et H. Rousselle, une somme de 5 millions avait été votée pour l'adjonction de baraquements pour les tuberculeux réformés dans les hôpitaux urbains et suburbains. Quelques villes se proposèrent de suivre cet exemple et même de transformer certains édifices existants en hôpitaux spéciaux.

A l'heure actuelle, il faut le dire, cet isolement n'est pratiqué sur toute l'étendue du territoire qu'exceptionnellement et d'une manière tout à fait insuffisante. « La situation de la plupart de nos hôpitaux est scandaleuse, les tuberculeux y étant mêlés à tous les autres malades dans des salles communes où la transmission de la maladie, favorisée par l'indifférence résultant de ce caractère mixte, menace les voisins, les convalescents, le personnel, les tuberculeux eux-mêmes exposés ainsi aux surinfections répétées [1]. » On ne constate, en effet, l'existence de lits d'isolement de tuberculeux que dans 30 départements avec 4.296 lits, et Paris, à lui seul, dans ce chiffre compte pour 2.000 lits.

Cet isolement a été réalisé de plusieurs ma-

1. Léon Bernard. — « L'isolement hospitalier des tuberculeux ». *Bulletin du Comité national*, t. I, 1920, p. 109.

nières, soit dans des salles spéciales, soit dans des pavillons ou baraquements spéciaux. Cette création ne nécessite pas de grands frais; il suffit d'approprier une salle commune, et nous conseillons l'agencement de boxes pouvant contenir deux ou trois lits, suivant la disposition adoptée dans le service de l'un de nous à l'hôpital Laënnec et dont malades et médecins apprécient chaque jour les avantages. Les mesures de prophylaxie nécessaires doivent y être rigoureusement observées; un service spécial destiné à s'intéresser aux membres de la famille des malades et à les secourir, s'il y a lieu, devra être organisé. Enfin, et cette dernière condition est de la plus grande importance, les malades doivent y être soumis à une alimentation non seulement abondante, mais encore bien préparée et surtout appropriée à leur état.

Dans tous les cas, les malades qui y sont reçus rentrent dans l'une des trois catégories suivantes : ceux qui ont besoin d'être observés pendant un certain temps, par suite de la difficulté du diagnostic de leur affection, avant qu'une décision utile ne soit prise à leur sujet; ceux qui ne peuvent être soignés chez eux en raison de l'épisode aigu qu'ils présentent, et enfin les phtisiques arrivés à la dernière période de la maladie.

On comprend aisément l'importance de ces services au point de vue de la préservation de la famille contre la contagion, au cours des poussées évolutives et dans les phases ultimes de la tuberculose. On objecte parfois que bien souvent le tuberculeux refuse son hospitalisation; c'est qu'il a déjà séjourné dans la salle commune, où il a été rarement et rapidement examiné et où, en raison du mauvais état de ses fonctions digestives, il n'a pu s'astreindre au régime alimentaire commun; mais ce même malade prendra bien volontiers le chemin de l'hôpital, s'il sait qu'il y sera surveillé et soigné dans des conditions hygiéniques, alimentaires et morales en rapport avec son état; et comme preuve à l'appui de cette affirmation, qu'il nous suffise de citer les services de tuberculeux de l'hôpital Laënnec, où les candidats sont toute l'année plus nombreux que les lits vacants. Il importe donc que les Commissions administratives hospitalières se préoccupent de créer des services spécialisés de tuberculeux dans les grandes villes et, dans les villes de moindre importance, d'isoler les tuberculeux dans des salles spéciales.

IX. — Les sanatoriums marins.

Notre pays, baigné par trois mers, est particulièrement favorisé au point de vue de la climatothérapie marine; aussi ses côtes abritent-elles de nombreuses stations maritimes, où s'élèvent 44 sanatoriums marins qui comprennent 9.093 lits, destinés surtout aux enfants atteints de tuberculose ganglionnaire, osseuse, articulaire et accessoirement de tuberculose de la peau, du péritoine et des glandes génitales de l'homme.

Ces diverses formes de tuberculose, si elles ne s'accompagnent pas de fièvre, tirent le plus grand profit du climat marin, dont les principales caractéristiques sont la constance de la température, la fixité de la pression barométrique, la pureté de l'air, sa richesse en ozone et en oxygène, la prédominance des vents humides et tempérés, et l'intensité de la luminosité. Le climat marin stimule toutes les fonctions de l'organisme ; il permet de pratiquer une aérothérapie continue, aidée de l'héliothérapie, et est un des agents thérapeutiques les plus efficaces contre les tuberculoses externes.

X. — Les organismes antituberculeux des Services de Santé de la Guerre et de la Marine.

Le Service de Santé militaire n'est point resté indifférent aux leçons de la guerre; il a organisé des hôpitaux sanitaires destinés aux tuberculeux pulmonaires et d'autres pour les tuberculoses chirurgicales. On compte 6 des premiers avec 660 lits ; certains fonctionnent comme des services hospitaliers urbains, d'autres comme de véritables sanatoriums de cure ; les seconds sont au nombre de 8 avec 731 lits et sont échelonnés le long des côtes de France, afin de faire bénéficier les malades de l'héliothérapie en climat marin.

Enfin, pour ne rien omettre, notons que le Service de Santé de la Marine a organisé, dans trois de ses hôpitaux, des quartiers qui sont destinés aux marins atteints de tuberculose en instance de réforme.

Tel est le schéma de l'armement antituberculeux français, qui comprend, à l'heure actuelle, 425 dispensaires et 207 établissements qui peuvent recevoir 26.596 malades, sans compter les ressources du placement familial. Malgré que ces réalisations soient encore bien insuffisantes et que la plupart de ces organismes aient besoin d'être multipliés et perfectionnés, il est réconfortant de mesurer le chemin parcouru depuis la guerre, grâce à la coordination des efforts de l'initiative privée et des Pouvoirs publics.

Travail de la Clinique médicale de l'Université de Varsovie (Prof. A. Gluzinski).

L'AUGMENTATION DU TAUX DE LA GLOBULINE DANS LE SÉRUM DU SANG COMME RÉSULTAT DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Par W. FILINSKI.

Le rapport mutuel des corps albumineux dans le sérum du sang n'est pas encore fixé dans les différents états morbides. Dans les conditions normales, la globuline constitue environ 35 p. 100 et la sérine environ 65 pour 100 de l'albumine totale. D'après nos connaissances actuelles, la quantité de la globuline dans le sérum s'accroît dans les maladies du cœur, pendant la faim, dans la cachexie de diverses origines, dans la suppuration et dans la pneumonie. En général, la

Tableau I.

N°	AGE	MALADIES	ALBUMINE TOTALE	GLOBULINE	SÉRINE	gl./sér.
			p. 1.000	p. 1.000	p. 1.000	
1	36	Polysérosite	72,4	34,0	38,4	1/1,43
2	32	Ulcère de l'estomac, cachexie.	88,6	37,4	51,2	1/1,37
3	38	Syphilis, sténose pylorique ulcéreuse, cachexie.	90,5	34,0	56,5	1/1,6
4	51	Tumeur du médiastin. .	79,26	33,46	45,8	1/1,3
5	76	Cachexie palustre. . . .	82,27	28,92	53 35	1/1,83
6	55	Anémie pernicieuse progressive.	59,2	20,6	38,6	1/1,87
7	50	Leucémie lymphatique. .	77,5	22,0	56,5	1/2,6

globuline n'atteint même pas la moitié de l'albumine totale du sérum dans toutes ces maladies. C'est seulement dans ces derniers temps qu'on a commencé à rechercher tout spécialement l'albumine du sang chez les cancéreux. Robin[1] et Loeper, Forestier et Tonnet[2] ont trouvé qu'il y a

Tableau II.

N°	AGE	MALADIES	ALBUMINE TOTALE	GLOBULINE	SÉRINE	gl./sér.
			p. 1.000	p. 1.000	p. 1.000	
8	43	Cancer de l'estomac avec métastases dans les ganglions lymphatiques.	90,4	39,8	50,6	1/1,27
9	54	Cancer de l'estomac avec métastases dans l'épiploon.	69,6	29,9	39,7	1/1,3
10	78	Cancer de l'estomac avec métastases dans l'épiploon.	65,6	26,8	38,8	1/1,44
11	64	Cancer de la vésicule biliaire.	76,4	40,6	35,8	1,13/1
12	57	Cancer de l'estomac avec métastases dans le foie.	71,2	37,7	33,5	1,15/1
13	60	Cancer de l'estomac avec métastases dans le foie.	93,4	53,6	39,8	1,3/1
14	63	Cancer des voies biliaires avec métastases dans le foie.	98,8	65,6	32,2	2,03/1

toujours une augmentation de l'albumine totale chez ces malades. Les cas qu'on rencontre quelquefois, où la quantité d'albumine totale est diminuée, ne dépendent pas de la maladie principale, c'est-à-dire du cancer, mais ils sont provoqués par la diminution de l'alimentation, par l'anémie qui en résulte et par la cachexie (Robin). Loeper, Forestier et Tonnet ont remarqué ensuite que la globuline constitue quelquefois 58, 64, 75

Tableau III.

N°	AGE	MALADIES	ALBUMINE TOTALE	GLOBULINE	SÉRINE	gl./ser.
			p. 1 000	p. 1.000	p. 1.000	
15	14	Ictère catarrhal.	76,3	45,2	31,1	1,45/1
16	56	Ictère grave secondaire provenant d'angiocholite.	79 5	46,5	33,0	1,4/1
17	42	Foie muscade (cardiaque avec ictère.	71,61	36 61	35,0	1,04/1
18	32	Cirrhose cardiaque du foie.	62,0	34,9	27,1	1,28/1
19	60	Cirrhose hypertrophique du foie.	84,0	52.2	31,8	1,63/1
20	47	Cirrhose hypertrophique du foie.	84 6	46,3	38,3	1,2/1
21	19	Foie amyloïde chez un phtisique avec dégénérescence amyloïde des organes.	94 8	64,8	30,0	2,16/1
22	17	Foie amyloïde chez un phtisique avec dégénérescence amyloïde des organes.	65,1	43,1	22,0	1,96/1
23	61	Stéatose du foie chez un sujet atteint d'entérocolite chronique.	67,8	39,7	28,1	1,4/1
24	83	Atrophie sénile du foie chez un marantique.	76,6	40,1	36,5	1,1/1
25	58	Atrophie du foie chez un sujet atteint de sénilité précoce.	69,2	34,3	34,7	1/1
26	42	Pneumonie fibrineuse avec ictère léger.	71,5	36,0	35,5	1,01/1
27	23	Fièvre récurrente avec ictère léger.	96,7	48,5	48,2	1/1

1. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. XXXIV, p. 51.
2. *La Presse Médicale*, 1921, p. 333.

et même 82 pour 100 de l'albumine totale, c'est-à-dire que les corps albumineux sont, chez de pareils malades, dans un rapport contraire au type ordinaire. Ces auteurs sont d'avis que les néoplasmes mêmes constituent la cause de l'augmentation de la globuline, car il résulte de l'analyse chimique des néoplasmes que le rapport de la globuline à la sérine y est égale à 2 : 1. Ils considèrent, comme confirmation de cette thèse, le fait que l'augmentation des corps albumineux ou l'ascension de la globuline dans le sérum ont lieu seulement en présence de néoplasmes de grand volume qui, à cause de leur désintégration, sont en mesure de procurer au sang une telle quantité d'albumines que ces dernières peuvent changer la constitution du sang.

Je me suis servi, dans mes études sur la détermination de la quantité des albumines, de l'analyse gravimétrique. Ces études ont été conduites dans plusieurs directions. J'exposerai tout d'abord les résultats obtenus dans la cachexie de différentes origines. Je dois ajouter que je considère comme régulier le rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}} = \frac{1,5}{1}$. Ce rapport a été défini par Hammarsten pour l'homme sain. Les résultats sont résumés dans le tableau I.

Comme on le voit, l'albumine totale, malgré la cachexie, n'a pas subi dans la plupart des cas de changements considérables. Quant au rapport de la globuline à la sérine, on n'y trouve, non plus, rien de caractéristique. On peut remarquer seulement une augmentation de la sérine dans la leucémie.

Les résultats concernant les cancers très étendus sont résumés dans le tableau II.

Il en résulte que, dans un certain nombre de cas de cancer de grand volume (les n°ˢ 11, 12, 13, 14), le rapport globuline-sérine est altéré au sens de l'ascension de la globuline ; ce fait ne peut cependant pas être considéré comme la règle, car dans les cas des n°ˢ 8, 9, 10 ce rapport demeure presque régulier.

Ce qu'il y a d'important ici, c'est le fait que les cas dans lesquels on constatait un accroissement considérable de la globuline concernaient des malades chez lesquels on trouvait des métastases considérables dans le foie ou bien des cas où des circonstances empêchaient l'écoulement de la bile (le cas n° 11).

En continuant mes études, je fixai donc mon attention spécialement sur le foie même, et j'examinai des cas d'affections du foie d'origine non cancéreuse. Les résultats sont résumés dans le tableau III.

Il en résulte que, dans les différentes maladies du foie, s'accompagnant ou non d'ictère, on trouve dans le sérum du sang un pourcentage augmenté de globuline par rapport à la sérine. Dans tous les cas considérés, la globuline surpasse la sérine. Cette constatation pourrait expliquer le fait que, dans la tuberculose, dans la pneumonie, etc., qui sont toujours accompagnées d'altération du foie, on constate aussi une augmentation de la quantité de la globuline dans le sérum du sang. Pour le même motif, probablement, le pourcentage de la globuline augmente aussi chez les femmes enceintes.

Les études précédentes conduisent aux conclusions suivantes :

1° L'altération du rapport de la globuline à la sérine dans le sérum du sang n'est une règle ni dans la cachexie, ni dans le cancer ;

2° Ce rapport ne peut servir de symptôme diagnostique du cancer ;

3° Il est très probable que *l'augmentation du taux de la globuline dans le sérum du sang est causé par l'insuffisance hépatique.*

MOUVEMENT MÉDICAL

LES TRAVAUX RÉCENTS
SUR LE RAJEUNISSEMENT

Les travaux de MM. Ancel et Bouin (1903-1904) ont révélé l'existence de la glande interstitielle endocrine du testicule et précisé son histophysiologie. Ce fut Steinach qui, le premier, appliqua ces notions à la thérapeutique chirurgicale.

En 1920, paraissait à Berlin son ouvrage intitulé « Rajeunissement ». On en comprend le succès dans les milieux médicaux et dans le grand public qui fut peut-être désappointé du caractère scientifique et de la tenue de l'exposé, de la sagesse et de la prudence des conclusions. Dès les premières pages, en effet, Steinach avertit ses lecteurs qu'il ne leur apporte pas un élixir de longue et bonne vie; il espère seulement prolonger l'âge mûr et assurer à certains sujets une verte vieillesse. La puissance sexuelle est pour lui un accessoire ; ce qu'il vise surtout, c'est l'action endocrine, c'est-à-dire le retour plus ou moins complet de l'activité, de la santé et de l'optimisme juvéniles. En Octobre dernier, au *Congrès des Sciences sexuelles* de Berlin, Steinach a apporté des faits nouveaux. L'*in extenso* de sa communication n'a pas encore paru. Mais un témoin, Benjamin (de New-York) nous apprend qu'elle souleva l'enthousiasme des uns, les brocards malsonnants et l'indignation des autres; elle choqua même les convictions religieuses de certains congressistes. Cet accueil n'était pas fait pour étonner Steinach qui, prévoyant l'équivoque et la curiosité malsaine, avait attendu 1920 pour publier le résultat d'expériences datant de 1910 et 1912. Seule avait paru de lui, en 1912, une communication à l'*Académie des Sciences de Vienne*. Voilà des scrupules dont il faut lui savoir gré, car, sur les mêmes sujets, certains de ses compatriotes en usèrent avec plus de désinvolture et infiniment moins de sens moral.

***

Steinach rend hommage à ses devanciers et, en particulier, à MM. Bouin et Ancel, dont les travaux lui ont servi de point de départ; il analyse en toute conscience les notes successives de MM. Retterer et Voronoff. On sait en effet, depuis les recherches de MM. Bouin et Ancel, que la glande génitale, le testicule en particulier, représente l'intrication de deux systèmes, l'un exocrine, l'autre endocrine. Le premier est constitué par les canaux séminipares, les cellules de la lignée séminale qui donne naissance au spermatozoïde; le second par des cellules spéciales (cellules de Leydig, cellules interstitielles) découvertes et spécifiées par ces auteurs au sein du tissu conjonctif interlobulaire. Ces éléments, véritables organes glandulaires, déversent dans l'économie des hormones, chargées de stimuler les autres glandes endocrines; ils concourent avec elles à la conservation des caractères sexuels et de l'habitus général physique et psychique, qui constituent à proprement parler la juvénilité. Certains auteurs rattachent encore à l'appareil endocrine les cellules de Sertoli des tubes séminipares. La dégénérescence de l'un des appareils ne conditionne point celle de l'autre. Les cryptorchides humains ou animaux conservent l'allure mâle, l'instinct et l'appétit génital, ils sont capables d'érections, mais présentent de l'azoospermie. La cryptorchidie artificielle développe également la glande interstitielle aux dépens de la glande spermatique.

Voici les expériences présentées par Steinach à l'*Académie des Sciences de Vienne*.

Dans une première série, il greffe, dans le tissu péritonéal de vieux rats, des fragments de testicules provenant d'animaux jeunes : en une quinzaine de jours, les rats séniles ont repris tous les caractères de la juvénilité; Steinach obtient le même résultat par la ligature des canaux déférents. Chez les femelles, les expériences sont aussi décisives.

Steinach va plus loin : après castration, il greffe des ovaires dans le péritoine de rats mâles. La greffe prend facilement. Les organes mâles restent infantiles, comme chez les castrats, mais peu à peu le squelette, l'ensemble de l'animal prend un aspect féminin ; les sujets en expérience fuient les femelles et recherchent les mâles. La greffe d'organes mâles chez des femelles est également démonstrative. La greffe simultanée, chez le même animal, d'ovaire et de testicule crée des types hermaphrodites. La coupe des organes greffés montre l'hypertrophie de la glande interstitielle au détriment de la glande exocrine.

En 1919-1920 paraissait, au *Congrès de Chirurgie de Paris* et à la *Société de Biologie*, une série de notes de MM. Retterer et Voronoff. M. Voronoff, audit Congrès, publia le résultat de 120 greffes de testicules faites chez des boucs et des béliers vieux et impuissants (32 greffes sous-cutanées, 23 péritonéales, 65 intrascrotales). La plupart de ces animaux ont, après ces greffes, retrouvé leur vigueur et leur appétit sexuel. Les pièces ont fait l'objet d'une étude fort intéressante de M. Retterer.

Contrairement à l'opinion classique, M. Retterer reconnaît à la glande endocrine une origine épithéliale ; elle représente une évolution spéciale de l'appareil spermatique, et, d'après ces pièces expérimentales, l'auteur décrit tous les types de transition entre les éléments séminipares et l'organe interstitiel. Cette transformation comporte la vacualisation, la résorption d'un certain nombre de cellules spermatiques, qui mettraient ainsi en liberté des hormones capables d'agir sur les autres glandes endocrines. Cette opinion se rapproche de celle de Diamare, exposée dans la communication de M. Retterer. A la fin de sa présentation au Congrès, M. Voronoff parle timidement d'application possible à l'homme, en prenant pour greffon des organes de singes anthropoïdes ; l'hétérogreffe n'aurait aucune importance puisque seule la glande endocrine est appelée à proliférer. Les auteurs allemands eurent moins de scrupules : ils recoururent au matériel humain. Ainsi Kienter, cité par Mühsam, obtint un résultat favorable chez un sujet qui avait subi la castration double pour tuberculose testiculaire. Lichtenstein publie également six succès dont un chez un homosexuel qui rentra dans la norme. De même un des trois opérés de Mühsam : le testicule de cet homme, examiné par Hensemam et Benda, n'offrait aucune particularité histologique. A la fin de son article, Mühsam ajoute que, « dans la plupart des cas », un hasard heureux lui offrit des testicules ectopiques, à son avis aussi gênants au bailleur qu'utiles à l'endosseur. Une autre bonne fortune lui fit rencontrer un sujet atteint d'obsessions génitales ; les troubles n'ayant pas cédé à la première castration, ce malade sollicita la seconde, que Mühsam lui accorda de grand cœur. L'Américain Lespinasse, cité par ce dernier, ne se permet que des testicules de suicidés ou de suppliciés ayant expié leur crime.

***

Les procédés de Steinach n'ont rien de commun avec ceux de ses compatriotes susnommés. En 1904, Ancel et Bouin avaient, sur l'animal, obtenu l'hypertrophie de la glande interstitielle par la ligature et la résection du canal déférent. Steinach avait répété cette expérience chez le rat, comme nous l'avons mentionné plus haut.

Un cas clinique lui donna un succès qui dépassa tous ses espoirs. Chez un sujet de soixante et onze ans, qui avait déjà subi la castration unilatérale, il lia le canal déférent. Quelques mois après, le malade n'était plus dyspnéique, il avait retrouvé sa force, repris l'apparence de l'âge mûr; ses cheveux et sa barbe auraient partiellement repoussé; il aurait même, quelques mois plus tard, ressenti des désirs sexuels.

Voici le manuel opératoire de Steinach. Inciser le scrotum sur une longueur de 6 cm. en partant de la racine de la verge; l'incision sera parallèle au cordon. Après avoir fendu la peau, le fascia superficialis, le cordon apparaît; il faut alors procéder à une dissection soignée du canal déférent qui sera libéré sur une longueur de 3 cm. environ. Eviter soigneusement de blesser la fine artériole satellite. Placer à chaque extrémité de la portion libérée une ligature à la soie et réséquer entre les deux ligatures 2 cm. de canal. Refermer ensuite le scrotum.

L'opération ainsi réglée ne vise pas spécialement l'impuissance, mais la sénilité, précoce ou non, caractérisée par la fatigue, la dépression physique et intellectuelle, l'inaptitude au travail, les douleurs variées, l'état cœnesthésique pénible. Ainsi l'un des cas heureux de Steinach concerne un sujet de 31 ans, qui présentait l'habitus extérieur et la mentalité d'un vieillard. Voici encore une des observations présentées au Congrès de Berlin par Peter Schmidt et confirmée par Benjamin (de New-York), qui a tenu à étudier sur place la méthode et les résultats de Steinach.

Un homme de 51 ans se sentait déprimé, épuisé au physique comme au moral, avec un état d'artériosclérose marqué (troubles de la mémoire, inaptitude au travail), bref, un sénile précoce. L'opération eut lieu le 16 Octobre 1920. Le 5 Janvier suivant, il écrit que ses troubles ont disparu, qu'il se sent bien, qu'il a gagné du poids; sa vue même s'est améliorée. Steinach le revoit le 18 Avril : c'est un tout autre homme; il semble rajeuni, dispos, il entreprend avec succès de nouvelles affaires; seule persiste l'impuissance sexuelle. En Mai, il se dit en parfaite santé, les désirs ont reparu et même la possibilité de rapports quotidiens.

Même succès chez un sujet de 47 ans, chez un cardiopathe aortique de 54 ans, ancien spécifique, qui put mener à nouveau une existence active en dépit de son affection cardiaque. Chez beaucoup d'opérés, le retour de la puissance sexuelle suivit de quelques mois la restauration de l'état général.

Cependant Steinach ne compte pas que des succès, il le déclare fort honnêtement : il déconseille l'intervention chez des cardiaques trop graves ou des sujets trop séniles, chez lesquels les sécrétions externes et internes semblent trop compromises. Certains auteurs contestent les résultats de Steinach. Ne s'agirait-il pas, dit Freudenberg, de simple suggestion? Et il appuie son dire sur l'observation d'un sujet qui aurait retrouvé sa jeunesse à la suite d'une ponction d'hydrocèle. De même, Romeis objecte que, lorsque les chirurgiens pratiquaient couramment la ligature des déférents dans l'hypertrophie prostatique, le rajeunissement consécutif n'a jamais été signalé. D'autres attribuent le rajeunissement, qui suit souvent la prostatectomie, à l'oblitération passagère ou définitive, uni- ou bilatérale des canaux déférents. Blum, en s'appuyant sur les recherches de MM. Legueu et Papin, démontre qu'il n'en est rien, puisque, dans la prostatectomie correctement exécutée, les déférents restent perméables.

***

Tels sont les résultats cliniques de Steinach, confirmés par un récent rapport de Benjamin. L'expérimentation explique ces succès. Rappelons, en premier lieu, les expériences de MM. Bouin et Ancel, que nous avons déjà rapportées plus haut. Plus récemment, Kuntz (de Saint-Louis) a repris cette étude sur le chien. Chez l'un des animaux, sacrifié cent quarante-deux jours après l'opération, l'appareil spermatique est complètement régénéré. Sur les pièces prélevées après une survie moins longue, la dégénération des cellules spermatiques s'accompagne d'une hyperplasie constante de la glande interstitielle.

Steinach avait également noté ces deux phases successives : première phase caractérisée par l'atrophie de la lignée séminale et l'hypertrophie de la glande interstitielle; deuxième phase caractérisée par la régénération spermatique, mais avec persistance d'un certain degré d'hypertrophie du tissu interstitiel.

MM. Retterer et Voronoff ont repris les mêmes expériences. Ils ont obtenu, « dans un premier temps : 1° l'amincissement des tubes séminipares et l'étalement du tissu interséminipare (tissu interstitiel); 2° l'épaississement de la membrane propre; 3° l'arrêt de la spermatogénèse. Le revêtement épithélial des tubes prend, dans les uns, la forme de grandes cellules sertoliennes à noyaux vésiculeux et nucléolés et, dans les autres, celle d'un syncytium à noyaux chromatiques, tel qu'on l'observe dans le stade préspermatique. Trois ou quatre mois après la ligature ou la résection du déférent, nombre de tubes séminipares se présentent sous cet état, mais il en est où la spermatogénèse est rétablie ». M. Retterer s'étend peu sur l'appareil endocrine; nous avons exposé plus haut ses idées sur son histogénèse et sa physiologie. Bolognesi, dont il cite l'opinion au cours de sa communication, constate, comme les autres, l'hypertrophie du tissu interséminipare et l'atrophie du revêtement épithélial, le premier finissant même par pénétrer la membrane et se substituer au second.

Dans ces derniers mois, Knud Sand (de Copenhague) apporte l'observation d'un vieux chien de chasse, qui, à la suite de la ligature d'un déférent et de la résection partielle de l'épididyme, reprit, au bout de quatre mois, l'aspect juvénile, retrouva l'ouïe, l'odorat et l'appétit génital. Ce chien est encore vivant et les photographies, jointes au mémoire, sont tout à fait démonstratives.

Ainsi tous les auteurs ont vu, dans ces conditions (chez des chiens sains il est vrai), les deux phases successives de régression, puis de restauration de la glande spermatique. Presque tous, à part M. Retterer, admettent le rôle primordial de l'appareil interstitiel dont l'hypertrophie et l'atrophie évoluent en sens inverse. Fait intéressant à notre point de vue, Bolognési a même décrit l'effondrement de la basale des tubes séminipares.

Ces faits cadrent en effet avec nos expériences récentes sur les régénérations parenchymateuses. Nous avons obtenu des restaurations de divers parenchymes, testiculaire en particulier, par inclusion d'un tissu conjonctif en pleine glande. L'appareil endocrinien, d'origine probablement mésenchymateuse, et peut-être aussi les cellules de Sertoli auraient, en l'espèce, une action comparable à celle de notre inclusion conjonctive; ils constitueraient un milieu favorable à la prolifération et à la régénération des éléments spermatiques encore quiescents.

La résistance de l'appareil endocrine aux rayons X, à l'intoxication alcoolique (Kostitch) est supérieure à celle des cellules spermatiques. Il est probable que la glande interstitielle vieillit moins vite et se trouve, chez le vieillard ou chez le sénile, moins compromise que la glande exocrine. L'observation courante le démontre, si les données de la physiologie peuvent être considérées comme définitivement exactes. La reviviscence de la première entraînerait donc celle de la seconde; il en a été ainsi dans les cas où l'opération de Steinach a donné ses pleins effets.

Cet ensemble de faits montre qu'il y a tout lieu de faire confiance à Steinach. Les objections de Romeis (préparations histologiques peu démonstratives, rôle de la glande interstitielle contesté par Haldan, Fischer, Meixner) n'ont, à notre avis, qu'une importance relative. Assurément la question n'est pas encore au point : les insuccès opératoires ne sont probablement pas tous explicables par des erreurs de technique, il demeure toujours une certaine part d'inconnues; cependant, avec ce que nous savons, il semble bien que l'on soit en droit de tenter, dans certains cas, une opération aussi peu dangereuse que celle de Steinach.

Peut-être, la radiothérapie, suivant une technique bien précise, permettrait-t-elle d'obtenir les mêmes résultats, puisque le tissu interstitiel est moins labile que le tissu spermatique. Des faits de ce genre ont été observées par les radiologues chez les fibromateuses qui, traitées par les rayons X, sentaient comme une seconde jeunesse (Benjamin); l'expérience a montré sur l'animal que, dans ces conditions, la glande interstitielle se développait au détriment de l'appareil ovulaire. Nous ne savons encore si, dans un second temps, la sécrétion ovulaire reprend une nouvelle activité.

Tel est l'état actuel du problème du rajeunissement; il comporte donc des résultats acquis qu'il convient de prendre au sérieux tant chez l'homme que chez la femme. De nouvelles recherches sont nécessaires, mais dès à présent il faut se garder également d'un scepticisme et d'un enthousiasme inconsidérés.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Ancel et Bouin. — *Archives de Zoologie expérimentale*, 1904, p. 121.

Steinach. — « Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der altern. Pubertätsdrüsen ». Berlin, 1920, 1 vol., 68 pages; *Archiv f. Entwicklung der Organen*, Berlin 1920, p. 12-37; *Congrès des Sciences sexuelles de Berlin*, Octobre 1921.

Retterer et Voronoff. — « La glande génitale mâle et les glandes endocrines : études histo-physiologiques ». 1 vol. 1921. (On trouvera dans ce volume l'ensemble des notes publiées par les auteurs à la *Société de Biologie*, 1919, 1920, 1921.)

N. Mühsam. — « Ueber die Beeinflüssung des Geschlechtslebens durch freie Hodenüberpflanzung ». *Deut. med. Woch.*, 22 Juillet 1920, p. 823.

Lespinasse. — « Impotency. Its treatment by transplantation of testicle ». *Surgical Clinics*, Chicago, 1918, p. 281.

H. Benjamin. — « Preliminary communication regarding Steinachs method of reformation ». *New York med. Journ.*, 21 Décembre 1921, p. 687.

Romeis. — « Steinach's Verjüngungsversuche ». *Münch. med. Woch.*, 27 Août 1920, p. 1021.

V. Blum. — « Ist die Verjüngung nach der Prostatektomie als « Steinach's Effekt » aufzufassen »? *Wien. klin. Woch.*, 5 Janvier 1922, p. 2.

M. Nathan, Capette et Madier. — « Essai de restaurations parenchymateuses expérimentales ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 2 Novembre 1921.

M. Nathan. — *Annales de Médecine*, Janvier 1922.

Knud Sand. — « Vasectomie pratiquée chez un chien dans un but de régénération ». *Société danoise de Biologie*, 1er Décembre 1921; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1921, p. 1201.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mars 1922.

Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. — *MM. Georges Guillain et Ch. Gardin* rappellent que les anciens auteurs décrivaient des méningites vermineuses simulant cliniquement la méningite tuberculeuse. Ces réactions méningées ont été considérées depuis comme des phénomènes réflexes, hystériques: on les a décrites sous le nom de méningisme, de pseudo-méningites et l'on a spécifié que ces troubles ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

MM. Georges Guillain et Gardin apportent l'observation d'une jeune femme qui s'est présentée à eux avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse (fièvre, céphalée, vomissements, constipation, asthénie, troubles pupillaires, etc.) et, chez laquelle, l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une hypercytose très accentuée (300 cellules par millimètre cube), avec réactions de Pandy et de Weichbrodt légèrement positives, réaction du benjoin colloïdal positive dans la zone méningitique, absence de bacilles de Koch. Cette malade ayant été reconnue porteuse d'un *tænia solium*, l'administration d'anthelminthique amena en 48 heures, avec l'expulsion du ténia, la cessation de tous les symptômes méningés et, en quelques jours, la guérison fut complète.

MM. Guillain et Gardin considèrent leur cas comme un cas très typique de méningite vermineuse. Ils pensent que la réaction méningée, dans ces faits, est créée par les toxines vermineuses qui peuvent pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien par la voie des plexus choroïdes; ces toxines vermineuses ont d'ailleurs été étudiées expérimentalement par les biologistes. MM. Guillain et Gardin pensent que ces toxines vermineuses sont capables d'amener, non seulement des symptômes méningés cliniques, mais encore des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien; il serait peu vraisemblable d'ailleurs que les toxines vermineuses, dont les actions nocives multiples sont connues, ne pussent agir dans la méninge comme agissent les toxines microbiennes et nombre d'autres poisons exogènes ou endogènes.

— *M. P. Marie* apporte une observation confirmative. Il a observé, il y a une vingtaine d'années, à Bicêtre, un malade qui, porteur de lombrics, faisait, à chaque pullulation des ascaris, un état infectieux avec prédominance de signes méningés. Cet état infectieux disparaissait quand, par un traitement approprié, on obtenait l'évacuation des lombrics.

Pression sanguine et tension artérielle. — *M. E. Doumer.* Après avoir défini la pression sanguine (poussée que le sang exerce de dedans en dehors sur la paroi artérielle) et la tension de l'artère (résistance des artères à la déformation), l'auteur montre, à l'aide d'expériences physiques faites sur des tubes de caoutchouc, que l'effort de compression nécessaire pour arrêter le cours du sang dans une artère dépend: 1° de la pression sanguine; 2° de la tension de l'artère; 3° de la résistance à la déformation des tissus sus- et sous-jacents.

La part qui revient à chacun de ces trois facteurs, très variable d'ailleurs, nous est totalement inconnue. Cependant des expériences faites par M. Doumer sur des tubes de caoutchouc très souples, on pourrait peut-être conclure que le facteur pression sanguine n'a pas toujours l'influence la plus grande. Par contre, il a trouvé que, conformément à la loi de Marey, la compression qui donne aux oscillations le maximum d'amplitude est indépendante de la tension de l'artère et mesure, au point considéré, la pression sanguine.

La Maison maternelle de Tours. — *M. Bosc* a appelé à deux reprises l'attention de l'Académie sur les résultats remarquables qu'il a obtenus au point de vue de l'abaissement de la mortalité infantile ainsi que de l'encouragement à l'allaitement maternel, en hébergeant dans une formation spéciale les mères et leurs enfants après l'accouchement.

— A ce sujet, *M. Léon Bernard*, rapporteur, soumet au vote de l'Académie les conclusions suivantes:

1° Une Maison maternelle est un établissement où sont hébergées des femmes enceintes, quelques mois avant le terme de la gestation, où elles doivent accoucher et demeurer après l'accouchement, pendant tout le temps que dure l'allaitement maternel;

2° Les quelques établissements de ce type existant en France ont fait la preuve qu'ils représentent actuellement un des moyens les plus efficaces, les plus économiques et les plus simples pour combattre la mortalité infantile et l'abandon des enfants;

3° Pour ces raisons d'un haut intérêt national, l'Académie prie les Pouvoirs publics de prendre l'initiative d'instituer obligatoirement, par le vote d'une loi, une Maison maternelle dans chaque établissement.

Acétonémie, pancréatite et syphilis. — *M. Rémond* (de Metz) rappelle ses recherches sur l'acétonémie infantile. Il a eu l'occasion d'en observer 5 cas dans lesquels l'intoxication était le résultat d'une insuffisance pancréatique aiguë, et dans lesquels il existait une hérédité syphilitique très nette.

De la virulence du lait des nourrices tuberculeuses. — *MM. J. Chambrelent et Vallée* ont étudié la question du lait des nourrices tuberculeuses. Par inoculation sous-cutanée à des cobayes du lait de femmes tuberculeuses, ils ont trouvé que le bacille tuberculeux se rencontre dans le lait de 15 pour 100 des nourrices tuberculeuses. Ils en concluent que l'allaitement maternel doit être interdit aux tuberculeuses.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Mars 1922.

Ossifications péri-articulaires du genou. — *M. Rouvillois*, après avoir cité une observation personnelle d'ostéome juxta-tibial, analogue aux cas déjà relatés par M. Dujarier, fait un rapport sur un nouveau type de lésion péri-articulaire du genou, observé par *M. Gay-Bonnet* (armée). Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, ayant déjà subi deux traumatismes du genou, et qui, à la suite d'une deuxième chute, vit se développer progressivement une tumeur dure, irrégulière et de consistance osseuse. A l'intervention, on reconnut qu'elle n'avait aucune connexion ni osseuse, ni ligamenteuse et qu'elle s'était développée dans le tissu adipeux de la région. Exérèse sans incident. Histologiquement il s'agissait d'un ostéome.

M. Rouvillois pense qu'il peut s'agir d'un hématome au sein duquel s'est développée une parcelle osseuse détachée. Mais ni la radiologie, ni la clinique ne permettent de conclure d'une façon ferme, et M. Rouvillois se borne prudemment à enregistrer un fait intéressant, sans vouloir entrer dans des conceptions pathogéniques encore très obscures.

Kyste de la tête du pancréas. Extirpation. Guérison. — *M. Mathieu* rapporte l'observation suivante de *MM. Desplas et Philardeau*.

Femme de 58 ans, bien portante jusqu'à 35 ans, accusant ensuite de vives douleurs dans la région péri-ombilicale et l'hypocondre droit avec phénomènes dyspeptiques qui font longtemps errer le diagnostic. 3 ans plus tard, apparaît une petite tumeur au-dessus et à droite de l'ombilic. Cette tumeur se développe très lentement et présente actuellement (20 ans après le début des accidents) le volume d'une orange. Lorsque les auteurs voient la malade, elle est soignée pour sténose pylorique. Elle n'a jamais eu ni hématémèse, ni mélæna, ni phénomènes de rétention biliaire. L'examen radiologique permet de préciser le siège de la tumeur dans la région duodéno-pancréatique, tout à fait en dehors de l'estomac par conséquent. Laparotomie transversale sous-ombilicale. La tumeur refoule en avant le duodénum et le mésocôlon transverse que l'on relève. Incision du feuillet péritonéal, et décortication prudente d'un kyste masquant la tête du pancréas. On isole soigneusement le cholédoque et la veine porte, reconnus l'un à droite, l'autre à gauche de la tumeur. On arrive finalement à énucléer complètement le kyste du tissu pancréatique et l'on reconstitue le plan péritonéal, après avoir laissé une mèche et un drain dans la cavité. Le pylore exploré est normal; il y a quelques ganglions sous-pyloriques. Suites opératoires excellentes. Petit écoulement de liquide pendant une dizaine de jours. La malade, revue à distance, est en parfait état, ayant engraissé de 10 kilogr. Anatomiquement, il s'agissait d'un kyste multiloculaire, avec revêtement épithélial rappelant la structure du canal de Wirsung.

M. Letulle, qui a examiné les coupes, pense qu'il s'agit probablement d'un kyste développé aux dépens de débris embryonnaires. En tout cas, il s'agit d'un kyste vrai et non d'un épanchement traumatique enkysté ou d'un pseudo-kyste sans épithélium. A cet égard, cette observation apporte donc une importante contribution à la question.

Discussion sur les amputations du pied (*suite*). — *M. Edouard Schwartz* fait à son tour l'apologie du Chopart, à condition de respecter scrupuleusement la technique de M. Quénu. Après avoir abandonné le Chopart, qui lui avait donné de mauvais résultats, l'auteur y est revenu, mais en appliquant la technique précitée. Depuis ce temps, il n'a eu qu'à s'en louer.

— *M. Delbet* confirme à son tour l'excellence du Chopart fait correctement. Il en a vu pour sa part de très bons résultats entre les mains de son chef de clinique, M. Girode.

Coexistence d'ulcère de la première portion du duodénum avec une sténose de la troisième portion par corde mésentérique. Discussion de la technique opératoire. — *MM. Pierre Duval et Basset* ont observé la coexistence de ces deux lésions, dont le traitement opératoire leur a paru soulever une série de problèmes techniques très complexes. Il s'agit d'ailleurs de faits relativement rares puisque les auteurs n'en ont trouvé que 5 observations publiées. Chez sa malade, M. Duval, ayant pensé à une dilatation paralytique du duodénum, avait pratiqué une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Le résultat au bout de 14 mois est excellent, mais M. Duval pense qu'il y a mieux à faire, et qu'il faut agir sur les deux lésions et non sur une seule comme il l'a fait dans la circonstance. Il ne s'agit pas, en effet, au niveau du duodénum I, d'une simple ulcération de tension secondaire à la compression du duodénum III, mais bien d'un véritable ulcus, car l'analyse des cas publiés montre ce dernier, tantôt à l'état d'ulcère floride, tantôt à l'état d'ulcus calleux, tantôt enfin à l'état d'ulcère perforé. D'autre part, la méconnaissance de la compression du duodénum III, a entraîné chez un malade 4 interventions consécutives au niveau de l'ulcus perforé, avec mort à la suite de la quatrième opération.

Il importe donc de traiter les deux lésions et de faire à la fois la duodéno-jéjunostomie et la gastro-entérostomie (avec ou sans exclusion pylorique), et l'expérience montre que celle-ci doit être pratiquée la première. En effet, si l'on a commencé par la duodéno-jéjunostomie, la gastro-entérostomie secondaire se trouve fatalement faite sur une anse très éloignée, trop longue et à trajet complexe. Quant aux anastomoses genre Finney ou Jaboulay-Villard elles ne sont possibles qu'avec une jéjuno-duodénostomie sous-mésocolique. Avec la transmésocolique, la place manque.

Il semble donc que la conduite la meilleure consiste à pratiquer une gastro-entérostomie, suivie de duodéno-jéjunostomie, sus- ou sous-mésocolique selon les possibilités. Il y aurait même avantage à employer les méthodes en Y, sinon pour les deux opérations, au moins pour le temps duodéno-jéjunal, après exécution d'une gastro-entérostomie à la von Hacker.

Sur une observation de *M. Mathieu*, M. Duval fait remarquer que les sténoses du duodénum III sont en général peu serrées, mais présentent des phases de stricture accentuée, et que la gastro-entérostomie avec exclusion ne serait pas, contrairement à ce que croit M. Mathieu, suffisante dans les cas de ce genre.

— *M. Bréchot*, à propos de cette communication, relate une observation personnelle de sténose sous-vatérienne par compression de la corde mésentérique.

Présentations de malades. — *M. Tuffier. Dilatation œsophagienne avec cardiospasme* chez une femme de 35 ans. Accidents remontant à 6 ans. Cathétérisme facile. Guérison sans intervention par la médication bromurée. Il existait une dilatation considérable avec coudure sus-diaphragmatique.

Il s'agit là plutôt d'un méga-œsophage, lésion congénitale sans rétrécissement vrai, ainsi que le font remarquer *MM. Cunéo, Proust, Duval* et *Okinczyc*. Un cas analogue a été rapporté récemment par *M. Sencert*.

— *M. Sebileau* pense qu'il faut bien séparer ces malades des spasmodiques vrais, seuls améliorables, par une thérapeutique appropriée.

— *M. Alglave. Décollement épiphysaire complexe de l'extrémité inférieure du fémur. Ostéo-*

synthèse par la voie transrotulienne, suivie d'un excellent résultat anatomique et fonctionnel.

— **M. Delbet.** *Radiographie d'une fracture de Dupuytren avec fragment postérieur. Ostéosynthèse*, après échec de l'appareil de marche. Bon résultat. M. Delbet estime que, dans les cas de grands diastasis ou de fragment marginal postérieur, il faut presque toujours en arriver à l'intervention. Il insiste sur l'emploi de la voie postérieure avec section du tendon d'Achille en Z allongé, afin de pouvoir suturer facilement, la rétraction étant souvent considérable.

Election d'un membre titulaire. — **M. Cadenat**, chirurgien des hôpitaux de Paris, est élu par 47 voix contre 6 à M. Toupet et 1 à M. Pauchet.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Mars 1922.

Syphilis rebelle du tibia. — **M. Alphonse Hugnier** rapporte l'observation d'un homme de 55 ans, ayant présenté, 29 ans après l'accident initial, des douleurs, une tuméfaction volumineuse, fixe, dure, avec points ramollis et coloration bronzée de la peau, située à la face supéro-interne de la jambe droite et du genou, s'accompagnant d'un gros paquet de ganglions durs dans l'aine.

La radiographie montrait un tibia non déformé, mais décalcifié dans son tiers supérieur.

Malgré des traitements successifs par l'iodure, des sels solubles de mercure, de l'arsénobenzol, du sulfarsénol, les lésions ne firent qu'empirer; une tuméfaction apparut à la face postérieure du creux poplité entraînant un œdème important de la jambe et du pied. Le malade dut garder le lit pendant près d'un an. La guérison complète, avec réparation du tissu osseux décalcifié survint seulement après 8 injections intrafessières de calomel (70 centigr. en tout).

A propos de l'examen radiologique du rein. — Pour **M. Iselin**, l'innocuité du « pneumo-rein » n'est pas démontrée. A la dernière séance de la *Société française d'Urologie*, M. Chevassu est venu apporter l'observation d'une malade qui, pendant l'insufflation, se plaignit d'étouffer et chez laquelle se déclara un emphysème du médiastin et du cou. M. Marion cita également deux accidents arrivés à Carelli lui-même dans son service : un pneumo-péritoine et une insufflation des tissus du cou. Et à propos de pneumo-péritoine, M. Belot déclara qu'au dernier meeting de la *Société de Radiologie américaine*, Case avait réuni 5 cas de mort (une péritonite, 4 embolies) et de nombreux incidents sur 2.000 cas.

Névralgie du trijumeau. — **M. Villandre** présente un malade opéré pour névralgie du trijumeau gauche, datant de 20 ans, et qui est actuellement guéri à la suite de l'extirpation de la racine sensitive du trijumeau, du ganglion de Gasser et des deux portions intracraniennes des nerfs maxillaires inférieur et supérieur.

La technique employée a été celle de Frazier, l'éclairage du champ opératoire a été assuré par un miroir de Clar, alors que le chirurgien de Philadelphie emploie un écarteur du lobe temporal, muni d'une lampe analogue aux lampes de rectoscopie. L'auteur a tiré un grand avantage de l'aspiration du sang, qui est employé en chirurgie urinaire et qui lui a permis d'opérer à sec malgré l'hémorragie toujours abondante et prolongée.

Drain pleural. — **M. Villandre** présente un drain pleural construit par la maison Gentile et permettant : 1° d'évacuer très proprement les pleurésies purulentes dans un bocal situé hors du lit du patient; 2° d'irriguer le cul-de-sac pleural soit à l'aide de liquides, soit à l'aide de gaz; 3° de faire de l'aspiration dans la cavité pleurale et d'aider ainsi le poumon à reprendre sa place au contact de la paroi thoracique.

Grâce à cet appareil les pansements deviennent très rares et les résultats opératoires sont considérablement améliorés.

Hydropisie de la vésicule biliaire. — **M. Thévenard** rapporte un cas d'hydropisie de la vésicule biliaire, ou mieux de tumeur apyrétique à contenu muqueux de la vésicule par occlusion du cholédoque : c'est tout au moins la terminologie qu'il croit devoir adopter après la critique de son observation, et des cas semblables.

Au point de vue clinique, ces tumeurs déterminent des crises douloureuses du type de la colique hépatique; elles peuvent devenir subintrantes et justifient largement l'intervention. L'auteur a pratiqué chez sa malade la cholécystectomie rétrograde qui a amené une guérison immédiate.

M. Thévenard rapporte également un 2e cas où le syndrome colique hépatique du type subintrant a déterminé l'intervention. Il s'agissait d'une compression du cholédoque, sans occlusion totale, par pancréatite; la malade était réduite, par suite des douleurs, à un état voisin de la cachexie. L'auteur pratiqua une cholécysentérostomie par suite de facilité opératoire ; mais il ne voit aucun inconvénient à réaliser la cholécystogastrostomie.

La malade reste guérie depuis 2 ans 1/2.

— *M. Ozenne* rappelle le cas d'une femme souffrant de névralgies et d'accès de gastralgie, chez qui il intervint pour une volumineuse tumeur remplissant la fosse iliaque et l'hypocondre et qui était très douloureuse à la pression. Pas d'infection. Il s'agissait d'une vésicule très dilatée, adhérant à l'intestin et au foie et qui ne put être enlevée. Une deuxième intervention, faite 5 mois plus tard, permit d'effectuer une cholécystectomie partielle et d'extraire un calcul oblitérant le cystique. Guérison.

L'hydropisie vésiculaire. — **M. Abel Desjardins** la définit « un épanchement de liquide dans l'intérieur d'une vésicule distendue et fermée par occlusion pariétale du cystique ».

Ce n'est donc pas une lésion primitive de la vésicule, mais une lésion secondaire à une sténose primitive du cystique.

Ce qui la différencie de la cholécystite, c'est l'élément inflammatoire qui domine dans la cholécystite et non dans l'hydropisie.

Cette vésicule est fermée au niveau du cystique, soit par la persistance de la valvule spirale de Heister et on a l'hydropisie congénitale (dont l'auteur a opéré 1 cas), soit par une cause inflammatoire, soit par une cause mécanique (accolement des valvules du cystique, coudure ou compression du cystique).

Mais cette oblitération du cystique ne se produit pas d'emblée. Il y a deux stades : 1° le stade de rétention ouverte ; 2° le stade de rétention fermée qui correspond à la véritable hydropisie. Au premier stade la vésicule est épaissie, elle lutte contre l'obstacle; au deuxième stade elle est distendue et amincie, elle s'est laissé forcer.

Le liquide est tantôt clair, limpide, tantôt opalescent, visqueux, filant, tantôt vert foncé presque noir, filant, avec ou sans calculs.

Dans presque tous les cas le cystique est extrêmement raccourci, ayant parfois presque complètement disparu.

Les signes sont un peu vagues : grosse vésicule, douleur, absence de réaction inflammatoire. Au début, alors que la vésicule n'est pas complètement exclue, on peut observer le *signe de la bascule* : le malade souffre, sa vésicule se dilate, sa vésicule se vide, il ne souffre plus... et ainsi de suite jusqu'au jour où la vésicule ne se vide plus du tout parce que le cystique est complètement oblitéré.

A l'opération — car il faut toujours opérer les hydropisies — on ne trouve pas, en général, d'adhérences. Au point de vue de la technique, on se trouvera bien, dans certains cas, de faire l'éclaircie de haut en bas pour ne pas être gêné par la vésicule en plaçant la ligature sur le cystique. Il faut bien se garder d'exercer la moindre traction sur la vésicule au moment où l'on met la ligature : on couderait l'hépatique qui risquerait d'être pris dans la ligature en même temps que le cystique.

Fistule anale tuberculeuse, séquelle de blennorragie. — **M. Robert Dupont** fait un rapport sur cette observation présentée par **M. Jack Mock.**

Il s'agit d'une femme jeune qui, 5 mois après la guérison d'une rectite blennorragique, fit une fistule anale démontrée tuberculeuse par le laboratoire. L'auteur pense que la blennorragie a créé un *locus minoris resistentiæ* grâce auquel la tuberculose s'est développée. Le rapporteur n'est pas de cet avis : pour lui, la blennorragie n'a pu agir qu'en créant une ulcération qui a servi de porte d'entrée, mais elle n'a pas agi en tant que blennorragie. Nombreux sont les auteurs qui ont étudié la pathologie du rectum ; aucun n'a signalé pareil fait. De plus, en raisonnant par analogie, on voit exceptionnellement, contrairement à l'opinion classique, la tuberculose évoluer sur un terrain blennorragique : la salpingite tuberculeuse, par exemple, ne se développe pour ainsi dire jamais sur des tuniques infectées par le gonocoque.

Tumeur du rein. — **M. Dartigues** présente une énorme tumeur du rein, qui est un *cancer du rein secondaire à un épithélioma du bassinet.*

Cette tumeur a été enlevée chez une femme de 59 ans qui avait été hystérectomisée pour fibrome 15 ans auparavant.

L'auteur fit la néphrectomie sous-capsulaire. La tumeur avait dédoublé les mésos du côlon ascendant et du transverse. Marsupialisation de la poche. La malade n'avait présenté que très peu de symptômes au point de vue urinaire.

Deux cas de rétention fœtale. — **M. Gaume** (de Quimper) rapporte deux cas de rétention fœtale intéressants :

1° Dans l'un, il s'agit d'une grossesse gémellaire arrivée à terme, poche des eaux rompue, dilatation complète. L'auteur reconnaît une présentation de la face irréductible. Après décapitation du fœtus, la sortie d'un enfant vivant se fait sans difficulté. M. Gaume retire ensuite le corps macéré du premier enfant qui était mort, suppose-t-il, depuis 1 mois, et c'est sa tête qui, faisant coin, empêchait l'expulsion de l'enfant vivant;

2° Dans l'autre cas, un col fibreux indilatable obligea à une hystérectomie pour une rétention fœtale de 7 mois de date. Le fœtus, mort dans le courant du septième mois, était complètement momifié.

Anesthésie à l'éther par voie rectale chez un cardiaque. — **M. Ch. Nicolas de Ponérihouen** (Nouvelle-Calédonie), à propos d'un cas d'anesthésie par voie rectale avec un mélange d'huile (80 cmc), et éther (125 cmc), pour amputation de l'avant-bras chez un cachectique cardiaque, fait l'apologie de ce mode d'anesthésie, de ses avantages et de son innocuité. Il insiste sur la lente progression de l'anesthésie, sur sa régularité et sur le calme du réveil. Il considère ce procédé comme simple, pratique et peu choquant.

Perforation abdominale. — **M. Brodier** présente un blessé, âgé de 19 ans, qui reçut dans le bas-ventre un coup de corne perforant l'abdomen et déterminant une hernie épiploïque. Il l'opéra 8 heures après l'accident. Les suites opératoires ont été excellentes et le blessé s'est levé au 16e jour.

Occlusion aiguë par cancer du côlon : colectomie totale d'emblée. — **M. Victor Pauchet** rapporte le cas d'une femme de 40 ans, atteinte de cancer du côlon descendant avec accidents d'occlusion datant de plusieurs jours. Ventre très ballonné. Incision médiane. Extériorisation d'une anse énorme. La colectomie totale paraît beaucoup plus simple que n'importe quelle intervention. Section de l'iléon à 10 cm. du cæcum. Section du côlon descendant au ras de la sigmoïde. Abouchement iléo-sigmoïde bout à bout. Tube de Faucher introduit par l'anus jusque dans l'iléon.

Les avantages de cette opération sont les suivants : *a*) suppression de la stercorémie, puisque, d'une part, le côlon distendu par les matières septiques et toxiques est supprimé et que, d'autre part, l'intestin grêle distendu est instantanément vidé par le tube de Faucher introduit dans l'anus; *b*) suppression plus radicale du cancer, puisque *tout* le côlon est enlevé; *c*) suppression plus radicale des ganglions et du mésocôlon; *d*) euphorie immédiate que donne le ventre plat; *e*) opération faite en un temps, sans anus, sans fistule, avec guérison complète en 15 jours.

De la désinfection des diverticules vésicaux par la cystoscopie à vision directe. — **M. G. Luys** estime que le cystoscope à vision directe est l'instrument de choix pour bien examiner un diverticule vésical, pour connaître s'il n'y a pas de corps étrangers dans son intérieur et au besoin pour extraire ces corps étrangers.

Il cite à l'appui 2 observations :

Dans l'une d'elles, il s'agit d'un homme de 62 ans qui présentait un calcul enchâssé dans un diverticule de la vessie. Grâce au cystoscope à vision directe, la lithotritie de ce calcul put être pratiquée sous la vue et permit la désinfection complète de ce diverticule.

Dans un autre cas, où un corps étranger placé dans un diverticule rappelait l'aspect d'un calcul, le cystoscope à vision directe, donnant la faculté de le toucher et de le dissocier, a montré qu'il s'agissait simplement d'une grosse masse de pus.

Le cystoscope à vision directe permet donc de voir dans l'intérieur des diverticules vésicaux et d'agir sur eux par thérapeutique active et bienfaisante.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

7 Mars 1922.

Zona intercostal avec névralgie persistante, améliorée par la radiothérapie. — *MM. Lépine, Japiot et Cardère* présentent un malade de 54 ans, qui fut atteint, il y a 6 mois, de zona intercostal typique au niveau du 3e espace gauche et qui conserva des douleurs violentes, empêchant tout sommeil et ayant lésé gravement l'état général. Ponction lombaire négative. Échec complet de tous les traitements médicamenteux. Par contre, 3 applications de rayons X à faible dose, à 12 jours d'intervalle, sur la colonne vertébrale, ont amené une sédation remarquable des douleurs. Le malade ressent encore quelques élancements passagers, mais dort bien et a pu reprendre ses occupations.

— *M. Cluzet* a vu un cas analogue guéri par la radiothérapie.

Deux cas d'œdèmes au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. Dumas et Paupert-Raveau* apportent 2 observations de fièvre typhoïde grave, avec hémorragies interstitielles considérables, collapsus, état syncopal, anémie grave. Les malades ont présenté en outre des œdèmes considérables, obéissant à la pesanteur, sans albumine ni trouble cardiaque et que le régime déchloruré n'a pas modifiés. Guérison lente, mais sans séquelle.

Ces œdèmes, d'observation assez exceptionnelle, ont une pathogénie assez imprécise. Ils ne semblent pas pouvoir être rapportés à une origine alimentaire. Leur similitude avec les œdèmes dysentériques ou post-dysentériques doit faire penser à des modifications de la composition du sang par suite de déperditions séreuses.

Dysenterie bacillaire chronique; guérison par autovaccin. — *MM. A. Devic et P. Durand* ont observé un homme de 25 ans qui était atteint depuis 3 ans de dysenterie bacillaire chronique, vérifiée bactériologiquement, avec légère hydarthrose du genou gauche. Le patient refusant la sérothérapie, ils ont employé un autovaccin qu'ils ont injecté par voie sous-cutanée tous les 3 jours jusqu'à la dose totale de 21 milliards. Les doses de 2 milliards 1/2 ont donné parfois des réactions thermiques passagères. Au bout de 2 mois, guérison complète des phénomènes intestinaux et de l'arthrite.

Les cas de dysenterie bacillaire chronique sont rares, et l'efficacité du sérum et du vaccin est connue; mais la posologie de ce dernier est mal précisée. Il semble qu'en commençant par 250 millions et en allant jusqu'à 2 milliards, on soit à l'abri de tout accident.

Le bruit de galop dans la fièvre typhoïde a-t-il une valeur pronostique? — *M. Rebattu* rappelle à ce sujet l'étude de Fraentzel et l'important travail de Mollard et Dumas. Il apporte 6 cas personnels de galop typhoïdique vrai, sans aucun élément rénal. De ces observations il conclut que l'apparition du bruit de galop au cours de la fièvre typhoïde doit attirer l'attention du côté du cœur, qu'il faut surveiller de près. Son remplacement par de l'assourdissement, de l'embryocardie, une tachycardie élevée sont des signes de plus grande gravité.

Le bruit de galop, qui coexiste généralement avec une tachycardie modérée et parfois avec un souffle fonctionnel de la pointe, doit être interprété comme un signe de fléchissement cardiaque léger avec pronostic relativement favorable. Il peut traduire en effet une simple hypotonie cardiaque temporaire et ne peut être considéré comme un signe de myocardite véritable.

— *M. Dumas* reconnaît que le bruit de galop n'a pas en effet une valeur pronostique aussi sévère qu'on le voulait autrefois, mais il est un autre point de vue à envisager : c'est le décalage du galop relativement à la systole, c'est-à-dire le fait de savoir s'il s'agit d'un galop diastolique ou présystolique. On sait que Gallavardin a montré que le galop diastolique était dû à un retard de conductibilité. Or, récemment, MM. Laubry et Mougeot (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 Décembre 1921) ont insisté sur la gravité particulière du galop diastolique par diminution de conductibilité. Malheureusement l'apparition de ce décalage est très difficile. Seule l'électrocardiographie, malaisément réalisable chez les fébriles, pourrait éclairer la question.

Pronostic de la tuberculose pulmonaire : étude de quelques coefficients de mensuration thoracique. — *M. Cordier*, poursuivant l'étude du pronostic dans la tuberculose pulmonaire, expose en premier lieu les résultats de ses recherches avec *MM. Delore et Hassler*. Il a désiré se rendre compte de l'utilité de quelques mensurations et coefficients proposés pour juger de la résistance physique et du fonctionnement thoracique. En réalité, aucune mensuration à l'état isolé n'a d'importance réelle (diamètre, périmètre, pneumatométrie, spirométrie, etc.). La nécessité des coefficients est évidente : les plus simples (taille et poids) sont insuffisants; mais on est vite frappé par l'importance des rapports, remarquablement étudiés par Spehl, de la capacité vitale spirométrique par rapport à la taille et au poids : formule $\frac{P \times CV}{T}$. C'est un facteur préférable à la périmétrie, à la pneumatométrie. La section thoracique de Maurel elle-même, malgré tout son intérêt, passe bien après ce coefficient. De même, sauf dans les cas de dyspnée extrême, on établit que CV n'est pas sensiblement modifiée par R dans cette formule. Enfin, il est intéressant de rechercher la valeur de la mesure $\sqrt[3]{\frac{P^2}{H}}$, P étant le poids nu et H la taille assise. Elle a donné des résultats à la mission américaine en Allemagne.

En résumé, chez une centaine de malades (femmes en majorité), on a recherché en série : poids, taille, périmétries à tous les modes, diamètres indices et sections thoraciques, pneumato- et spirométrie et les coefficients définis plus haut. Or les résultats, confirmés par l'évolution, ont donné chez plusieurs malades un pronostic inverse celui que permettaient de porter les méthodes ordinaires. Ainsi le « terrain thoracique » ne semble pas une vue de l'esprit, et la notion encore imprécise de l'insuffisance respiratoire semble devoir être étudiée de plus près comme capitale dans l'évolution d'une tuberculose pleuro-pulmonaire.

La teinture de jusquiame et l'hyoscine dans la maladie de Parkinson : influence sur le tremblement et le sommeil. — *MM. Rebattu, Mollon et Sédaillan* ont essayé l'hyoscine et la teinture de jusquiame dans plusieurs cas de Parkinson, d'athétose et de chorée. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'hyoscine en injection est dangereuse à manier (intoxication avec 1/2 milligr.); ses effets sur le tremblement et le sommeil ont été passagers : l'agitation et l'insomnie ont réapparu dès la cessation du médicament; — 2° l'hyoscine par voie gastrique est d'un emploi plus commode (1 milligr. dose maxima) : action nulle sur le tremblement; effet léger sur le sommeil; — 3° l'hyoscine associée à la teinture de jusquiame a provoqué chez un des malades la disparition du tremblement pendant 3 jours, la cessation des douleurs et une amélioration très manifeste du sommeil; — 4° la teinture de jusquiame employée seule diminue légèrement le tremblement et les douleurs, augmente le sommeil et le bien-être; ce médicament, réclamé par les malades, semble être la médication de choix; — 5° contrairement aux affirmations d'Erb, les affections cardiaques ne semblent pas être une contre-indication à l'emploi de l'hyoscine : ce médicament a été employé par les auteurs dans un cas d'insuffisance mitrale et dans un cas de pouls lent permanent; — 6° l'hyoscine, par voie gastrique, dans deux cas d'athétose et un cas de chorée, n'a pas modifié les mouvements.

En résumé, l'hyoscine agit surtout sur le tremblement, la teinture de jusquiame sur le sommeil et les douleurs. La médication associée, hyoscine et teinture de jusquiame offre des avantages.

La myotonie atrophique. — *M. Bériel*, à propos d'un cas de myotonie atrophique présenté à la précédente séance par MM. Devic et Dechaume, résume 4 observations personnelles : 2 sont déjà des formes avancées avec atrophie intense; une autre relativement au début; la dernière est particulièrement importante, car elle montre un syndrome thompsenien à topographie hémiplégique, en voie de devenir atrophique, après avoir été hypertrophique. Ces cas, ajoutés à celui de MM. Devic et Dechaume (dont le malade avait déjà été étudié et publié il y a 20 ans) permettent d'apporter une contribution à l'étude de la maladie au point de vue de l'évolution. La myotonie atrophique se montre ainsi comme un état pathologique ayant des caractères bien déterminés, faisant le trait d'union entre deux groupes de myopathies apparemment opposées : les myopathies atrophiques progressives classiques et la maladie de Thompsen.

L'état des réflexes tendineux dans les myopathies atrophiques. — *M. Bériel* attire l'attention sur la tendance à l'abolition des réflexes tendineux dans les myopathies. Landouzy et Dejerine avaient déjà expressément noté dans leurs premiers mémoires l'abolition des réflexes même sur des segments à muscles apparemment sains. Leri, Marinesco et d'autres auteurs y ont insisté à nouveau. Cependant cette notion n'est pas encore aussi classique qu'elle mériterait de l'être. Les ouvrages les plus qualifiés (Dejerine : *Sémiologie*), considèrent souvent l'état des réflexes comme étant au prorata de l'atrophie, ce qui prête à confusion avec d'autres atrophies dans lesquelles la modification de la réflectivité est réellement en fonction du volume du muscle. Il est exact que, sur un myopathique donné, la diminution des réflexes tendineux est généralement plus marquée sur les muscles les plus atteints, mais les deux phénomènes ne sont pas cependant en relation absolue et, en pratique, il y a souvent, chez les myopathiques, une diminution de la réflectivité qui contraste avec le volume des muscles, souvent même une abolition, voire une abolition généralisée. Quand on voit des myopathiques en série, on arrive à considérer que cette tendance à l'abolition des réflexes est un symptôme de la maladie et même qu'il a une valeur diagnostique.

PAUL MICHEL.

REVUE DES JOURNAUX

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCI, n° 5130, 24 Décembre 1921.

A. L. Urquhart. *Caractères morphologiques et sérologiques des pneumocoques.* — On sait qu'il existe plusieurs variétés de pneumocoques : d'après la classification Rockefeller, il y aurait quatre types I, II, III, IV; les types I, II, III correspondent aux types C, B, E, de Lister, et le IV aux types A, D, F, G, H, J, L, X et inclassifiables de cet auteur.

U. a étudié 77 échantillons de pneumocoques, les uns obtenus en culture pure après ensemencement du sang, les autres isolés de l'expectoration ou du pus. Pour cet isolement, la méthode de Dudgeon est très satisfaisante; elle consiste à étaler le pus ou les crachats sur une plaque de porcelaine non vernie, stérilisée par la chaleur; l'enduit ainsi obtenu est séché et réduit en poussière; cette poussière sert à ensemencer des plaques de gélose au sang; on obtient ainsi des colonies séparées.

D'une façon générale, c'est dans les exsudats organiques à l'état frais que le pneumocoque présente son aspect le plus typique. La solubilité dans la bile et l'absence d'activité hémolytique sont des caractères constants.

Les réactions de fermentation des sucres sont sans valeur pour distinguer les divers types de pneumocoques; seule, l'agglutination permet de les identifier.

Dans les affections pneumococciques, l'hémoculture est positive pour plus de la moitié des cas; le pronostic est nettement aggravé de ce fait.

Etudiant les effets pathogènes des divers pneumocoques, U. a mis en évidence le type C de Lister (I de Rockefeller) dans 31 cas d'affections pneumococciques, dont 26 pneumonies ou broncho-pneumonies, souvent compliquées de pleurésie purulente; — le type B (type II) dans 11 cas, dont 8 pneumonies lobaires; — le type A (type IV) dans 5 pneumonies ou broncho-pneumonies, compliquées de pleurésie purulente; — le type IV (variétés Harding, Hinman, et variétés non classées) dans 30 cas assez disparates : à côté de quelques pneumonies lobaires, il y avait des bronchites chroniques, des méningites, des bronchites postanesthésiques, de simples rhumes. Ce type IV peut produire des infections graves, mais moins souvent que les types I et II.

En ce qui concerne l'immunité, Lister avait déjà noté, en 1913, que le sérum des malades guéris de pneumonie lobaire devient capable d'agglutiner l'échantillon qui est responsable de l'infection; ce sérum agglutine et phagocyte des pneumocoques virulents, c'est-à-dire provenant directement d'un poumon hépatisé. La formation des anticorps est tardive, aussi bien dans les pneumonies lobaires, où elle est postérieure à la crise, que dans les autres infections à pneumocoques. J. ROUILLARD.

Arbuthnot Lane. *L'importance de la respiration thoracique.* — La respiration thoracique est très importante à tous les âges; il faut connaître son mécanisme normal aussi bien que les facteurs qui l'entravent.

Une première question qui se pose est celle de la fonction des muscles intercostaux au cours de la respiration. D'après les notions classiques, les intercostaux externes élèvent les côtes et sont inspirateurs; les intercostaux internes abaissent les côtes et sont expirateurs. Cette conception apparaît inexacte, si l'on considère que, loin de constituer un segment rigide, les vertèbres dorsales sont mobiles l'une sur l'autre dans un plan vertical antéro-postérieur, et de l'inspiration à l'expiration extrême, les modifications de courbure de la colonne dorsale sont plus importantes que l'élévation ou l'abaissement des côtes. On arrive à cette conclusion que les intercostaux internes sont des extenseurs de la colonne vertébrale, des élévateurs des côtes et du sternum, donc des inspirateurs; les intercostaux externes fléchissent la colonne vertébrale et sont expirateurs.

De fait, les fibres de ces derniers sont dirigées comme celles du grand oblique, muscle expirateur, et celles des intercostaux internes, comme celles du petit oblique, inspirateur.

Le sternum est un point d'appui fixe; et quand, avec l'âge, le premier cartilage costal vient à s'ossifier, une néo-articulation se développe dans ce cartilage, entre le segment interne, juxta-sternal, et le segment externe, adjacent à la première côte; ainsi le sternum et la colonne vertébrale conservent leur mobilité relative.

Chez les hommes qui exécutent des travaux de force, l'effort continuel des intercostaux internes, qui s'oppose au déplacement en avant des deux premières vertèbres dorsales, aboutit à la formation d'une épaisse couche de tissu fibreux, véritable ligament intercostal, qui est située sous le quart postérieur de la première côte, en dedans de l'intercostal interne et qui continue les fibres de ce dernier. C'est une transformation évolutive de ce muscle, qui détermine une économie d'énergie.

La dilatation de la cage thoracique, que provoque la contraction des muscles intercostaux internes, exige une certaine dépense d'énergie, tandis que la respiration abdominale ou diaphragmatique, qui est purement réflexe, s'exécute sans effort apparent. Tout ce qui diminue la vitalité du sujet, et par conséquent sa capacité d'effort, entrave la respiration thoracique; ainsi les végétations adénoïdes prédisposent à la respiration abdominale, mais la rééducation respiratoire permet de développer la respiration thoracique. De même, la stase intestinale qui débute dans le bas âge, quand l'enfant est contraint à évacuer son intestin à heure fixe, et qui provoque une intoxication générale, aboutit à la diminution de la respiration thoracique.

Chez la femme, il y a des modifications anatomiques et physiologiques qui sont en rapport avec l'éventualité de la grossesse. Le thorax est fait de telle sorte que la respiration thoracique supérieure est d'emblée plus développée; le sternum de la femme est plus court dans son ensemble, et le corps de l'os est relativement plus réduit que chez l'homme; sept cartilages, et souvent même six seulement s'attachent au sternum; aussi les dernières côtes sont plus mobiles et se portent plus facilement en dehors.

J. ROUILLARD.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome LVIII, n° 50, 12 Décembre 1921.

E. Melchior. *Etat actuel du problème du goitre exophtalmique en théorie et en pratique.* — La théorie de Mœbius qui fait du basedowisme une conséquence de l'hyperthyroïdie paraissait dernièrement encore la plus satisfaisante en pratique. Une réaction très vive s'est dessinée contre elle en Allemagne. Avec Chvostek, on tend à accorder une importance majeure au rôle du système nerveux ou même à la constitution générale, aux dépens de la glande thyroïde réduite à une participation accessoire. D'autre part, la théorie thymique, si en honneur récemment encore, semble très discutable.

Parmi toutes ces contradictions troublantes, M. cherche à faire la lumière. Il examine d'abord en détail tous les arguments d'ordre clinique, expérimental et thérapeutique en faveur de la théorie de Mœbius (hypertrophie thyroïdienne constante, modifications histologiques spéciales, opposition entre les syndromes du myxœdème et du basedowisme, production des symptômes du basedowisme par administration de substances thyroïdiennes, guérison après thyroïdectomie, existence de récidives locales avec réapparition du syndrome, amélioration par la médication antithyroïdienne), puis il discute les objections qu'on a opposées à la conception de l'hyperthyroïdie, et la valeur de certaines n'est pas méconnaissable, en particulier la coexistence possible du myxœdème et du basedowisme qui a conduit à la théorie de la dysthyroïdie, les discordances dans les résultats de l'hyperthyroïdie expérimentale, enfin, certains échecs du traitement chirurgical. Tout compte fait, il apparaît que la théorie de Mœbius n'a pas été sérieusement ébranlée, mais qu'elle a besoin cependant d'être élargie : il faut faire intervenir comme facteur adjuvant de première importance l'existence d'une prédisposition spéciale.

Cette prédisposition réside dans la surexcitabilité morbide du système nerveux qui, elle-même, selon Chvostek, n'est que la manifestation partielle d'une dégénérescence constitutionnelle générale dont témoignent les dystrophies qui frappent souvent d'autres glandes endocrines, ovaire en particulier, en même temps que la thyroïde, et l'atteinte de l'appareil lymphatique qui se manifeste par la lymphocytose sanguine, et peut-être aussi par les modifications du thymus. Le rôle de ce dernier dans la pathogénie du basedowisme, en particulier dans la mort subite succédant aux interventions sur la thyroïde, est des plus contestables et la thymectomie tend à être abandonnée même par ses promoteurs. Tout en reconnaissant l'importance des facteurs extrathyroïdiens, il faut se garder de l'exagérer au détriment de la thyroïde qui reste le centre du problème du basedowisme.

La thérapeutique doit s'inspirer de ces données. Dans les cas sérieux, rebelles au traitement hygiénique général, M., qui n'accorde guère d'importance aux médicaments, préconise l'intervention opératoire, supérieure à la radiothérapie. Ses préférences vont à la résection bilatérale d'Enderlen avec ligature des quatre pédicules vasculaires; il fait ressortir enfin la nécessité de soins minutieux pré- et post-opératoires.

P.-L. MARIE.

S. Rusznyak et J. Vandorfy. *Causes d'erreur dans la recherche des hémorragies occultes.* — Le diagnostic des hémorragies occultes que R. et V. recherchent avec la teinture de gaïac, se heurte à maintes difficultés provenant de l'action de diverses substances dont beaucoup sont encore inconnues et qui peuvent influencer la réaction dans un sens ou dans l'autre. Le fait que, chez deux sujets soumis au même régime carné, la réaction peut être positive ou négative est déjà significatif. Cherchant à préciser ce point, R. et V. ont ajouté au régime sans viande une certaine quantité de sang : ils ont constaté que la dose minima qui produit la réaction de Weber varie selon les sujets entre 2 et 15 cmc, donc dans de larges limites.

Pourquoi ces différences? On a invoqué les variations individuelles de la capacité de résorption ou du péristaltisme intestinal, la présence dans les fèces de substances réductrices anticatalytiques, s'opposant à l'action de l'hématine, la décomposition extrême du sang aboutissant à des produits tels que les porphyrines et la stercobiline qui ne donnent plus la réaction.

Les recherches de R. et V. révèlent l'existence d'autres facteurs empêchants. L'acide chlorhydrique en excès peut atténuer l'intensité de la réaction; de même certains médicaments employés en thérapeutique gastrique : sels de bismuth à l'état de sulfure, noir animal, bol blanc, sulfate de baryum; il s'agit alors d'une adsorption de l'hématine qui empêche son passage dans l'extrait éthéro-acétique, et qui a lieu aussi bien chez le sujet d'expérience qu'*in vitro*. Lorsqu'on cherchera les hémorragies occultes chez les ulcéreux, on devra donc suspendre l'ingestion de ces substances. P.-L. MARIE.

N° 51, 19 Décembre 1921.

M. H. Kuczynski. *Culture du virus du typhus exanthématique en dehors de l'organisme.* — Il s'agit ici, à vrai dire, plutôt d'une méthode de conservation et d'enrichissement du virus dans les tissus infectés que d'une culture au sens propre du terme.

K. prélève aseptiquement de très petits fragments de rate chez le cobaye infecté et les place dans un milieu nutritif formé de plasma de cobaye et de lapin, puis il met le tout à l'étuve. La preuve du développement du virus est fournie par les résultats positifs de l'inoculation de ces fragments au cobaye après 6 à 8 jours de séjour à l'étuve et par le raccourcissement de la période d'incubation qui peut ne pas dépasser 4 jours. Chez les lapins inoculés, l'agglutination du *Proteus X*[19] devient positive du 12e au 24e jour.

L'étude microscopique des fragments de rate indique que le développement initial du virus se fait dans les cellules endothéliales qui prennent l'aspect spécial des cellules endothéliales du foie des cobayes inoculés avec le virus typhique; ces cellules s'hypertrophient, puis perdent leur colorabilité; en même temps elles se bourrent de grains colorés en rouge azuré, souvent groupés par deux; ces images ne se rencontrent jamais dans la culture de rates d'animaux sains. K. voit là une nouvelle preuve que l'agent du typhus exanthématique est bien la *Ricketsia Prowazeki* trouvée par Rocha-Lima chez le pou.

P.-L. MARIE.

E. Tobias. *Un cas de claudication intermittente juvénile indépendante de l'artériosclérose avec des symptômes de maladie de Raynaud.* — Il s'agit d'un israélite, comme souvent en pareil cas, âgé de 25 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, usant avec quelque excès du tabac, qui, vers 21 ans, commença à présenter de la claudication intermittente typique des membres inférieurs. A la suite d'une contusion légère, apparition de gangrène ayant nécessité l'amputation de la jambe droite. L'examen complet montre que le pouls radial droit est à peine perceptible; du même côté, il existe une frilosité marquée non accompagnée de fatigabilité rapide. Le pouls radial gauche est très net; on note aux deux extrémités supérieures une série de troubles vaso-moteurs, hyperidrose, asphyxie locale sous l'influence des mouvements et des variations de température qui rappellent la maladie de Raynaud. Tout signe d'artériosclérose fait défaut, même à la radiographie.

Ce cas se rapproche de la vasculite généralisée d'Oppenheim, caractérisée par une endartérite et une phlébite oblitérante disséminées, mais ici la participation des veines n'est pas évidente. Dans cette affection, on rencontre souvent aussi le syndrome de Raynaud associé à des manifestations psychopathiques. Toutefois, dans le cas actuel, la maladie revêtait un caractère de malignité qui fait défaut dans les observations d'Oppenheim.

Etiologiquement, l'étroitesse congénitale des artères semble jouer un rôle prédisposant important ainsi que la constitution névropathique. Tout facteur exogène nocif, et ici le tabac paraît devoir être incriminé, déterminera facilement des troubles dans un système vasculaire ainsi infériorisé.

La diathermie améliora l'état du membre supérieur, mais resta sans action sur la jambe gauche, comme il est de règle lorsque le tableau de la claudication intermittente est déjà au complet.

P.-L. MARIE.

N° 52, 26 Décembre 1921.

E. Wolff. *Tuberculose après circoncision.* — Observations de 2 nourrissons circoncis par le même rabbin qui avait pratiqué la succion de la plaie; quelques semaines après l'opération, apparition d'ulcérations, puis d'adénite inguinale qui suppura chez l'un des enfants. On pense à la syphilis, mais le traitement spécifique échoue et le Wassermann est négatif tandis que la cuti-réaction tuberculinique se montre très positive et qu'une biopsie révèle des granulations tuberculeuses. L'application d'acide pyrogallique n'empêcha pas les ulcérations de s'étendre et de creuser. Par contre, et c'est là le point intéressant de ces observations, la radiothérapie eut une action très favorable. Chez l'un des enfants, les ulcérations cessèrent de progresser, mais

bientôt une broncho-pneumonie banale enleva le malade; chez l'autre, les plaies se cicatrisèrent lentement après 5 séances d'irradiation, les ganglions diminuèrent de volume et l'état général s'améliora peu à peu malgré l'apparition de deux tuberculides papulo-nécrotiques. Revu à 1 an, le malade était dans un état satisfaisant.

Parmi les 56 cas de ce genre, mentionnés dans la littérature, 37 pour 100 survécurent à l'infection, tandis que 15 pour 100 seulement des nourrissons de moins d'un an échappent à la mort lorsqu'il s'agit d'une tuberculose contractée par inhalation. La mort est le fait de la tuberculose même dans 54 pour 100 des cas; dans le reste des cas, elle résulte d'infections secondaires ayant d'ordinaire pour origine la fistulisation des adénopathies inguinales. P.-L. Marie.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXVIII, n° 47, 25 Novembre 1921.

H. Herxheimer. *La bradycardie des hommes de sport.* — Signalée chez les rameurs et chez les skieurs, la bradycardie a été constatée par H. chez 76 jeunes gens adonnés aux sports; le pouls battait en moyenne à 63 en position assise.

Quelle est la cause de cette bradycardie? Comme le montre l'épreuve de l'atropine, elle est indépendante de tout état vagotonique; elle peut exister en l'absence de tout autre symptôme de vagotonie ou inversement on peut constater chez certains sportifs des signes de vagotonie sans bradycardie concomitante.

Rejetant ainsi l'intervention du système nerveux extracardiaque, H. tend à placer la cause de la bradycardie dans le cœur même; il la rattache à l'hypertrophie cardiaque qui, selon diverses constatations d'ordre radiologique et expérimental, existerait chez les sujets habitués aux exercices physiques violents; l'ondée sanguine chassée par le cœur hypertrophié, plus volumineuse que normalement, conditionnerait la bradycardie, le cœur pouvant suffire à pourvoir d'oxygène l'organisme avec un nombre moindre de battements.

Peut-être la bradycardie consécutive à l'accouchement qui a parfois son origine dans un état vagotonique, reconnaît-elle aussi dans d'autres cas comme cause une augmentation de volume de l'ondée systolique consécutive à une hypertrophie cardiaque résultant du surmenage du cœur. P.-L. Marie.

N° 48, 2 Décembre 1921.

H. Heinemann. *Recherches sur la valeur diagnostique des techniques de Wassermann, Sachs-Georgi et Meinicke dans les pays impaludés.* — Certains sérologistes affirment que le paludisme trouble les résultats de la réaction de Wassermann; H., qui a repris l'étude de cette question à Sumatra sur une grande échelle et en employant à la fois les méthodes de floculation et de fixation du complément, estime également que les réactions positives non spécifiques sont fréquentes au cours du paludisme, et surtout lorsqu'on a recours à la fixation du complément. Certains extraits de foie syphilitique donnent un pourcentage d'erreurs plus grand dans la fièvre tierce que dans la fièvre pernicieuse et inversement; le choix de l'antigène doit donc être l'objet d'une grande attention.

Fait important, ces réactions positives, non spécifiques, sont toujours passagères, d'où la nécessité d'examens répétés pour établir le caractère fugace ou durable d'une réaction positive. Ces pseudo-réactions positives disparaissent sous l'influence de la quinine, mais celle-ci, aux doses utilisées, aurait, selon H., l'inconvénient de pouvoir transformer une réaction positive spécifique en réaction négative.

Il faut se défier particulièrement des réactions de Wassermann positives alors que les réactions de floculation sont négatives; il s'agit presque toujours de pseudo-réactions; au contraire le type inverse de résultats comporte les plus grandes chances que la réaction positive soit bien spécifique. Les réactions de floculation constituent donc, en pays palustre, un précieux supplément d'information.

P.-L. Marie.

K. Warnekros. *Ligature des gros troncs veineux pelviens dans l'infection puerpérale.* — Une jeune femme de 24 ans, enceinte pour la 4e fois, entre d'urgence à la clinique de W. pour une métrorragie abondante survenue au début du travail. L'examen fait reconnaître la présence d'un placenta prævia. On pratique la manœuvre de Braxton-Hicks et, 2 heures plus tard, la femme accouche d'un mort-né. Inertie utérine. Tamponnement. Une heure après, la température monte à 39°, et reste les jours suivants entre 38° et 39°. Les lochies sont un peu fétides. L'examen bactériologique révèle la présence de streptocoques. Le 4e jour, la température dépasse 40° et la malade est secouée à deux reprises d'un grand frisson. L'examen du sang prélevé à ce moment permet d'obtenir en 48 heures des cultures de streptocoques. Pendant plus d'un mois, la malade présente ainsi tous les 3 ou 4 jours un grand frisson avec ascension thermique et, chaque fois dans le sang prélevé pendant l'accès, se développent des cultures de streptocoques. Celles-ci sont de plus en plus abondantes et se développent de plus en plus vite. A la dernière prise, elles apparaissent en 12 heures et remplissent rapidement tout le tube. Il s'agit donc d'une septicémie sévère et qui va s'aggravant, malgré de multiples essais thérapeutiques avec toutes sortes de sérums et vaccins. L'état général devient inquiétant. W. fait alors une laparotomie; l'utérus et les annexes sont en bon état. Les veines spermatiques sont thrombosées sur presque toute leur étendue. W. en pratique la ligature en zone saine, à 2 cm. environ de leur embouchure. Il lie également la veine iliaque primitive gauche thrombosée au ras de la bifurcation cave. L'amélioration est alors très rapide. On note encore 2 frissons au cours de la première semaine, puis tout rentre dans l'ordre, la température tombe et la malade sort guérie le 20e jour.

W. insiste sur l'importance des renseignements tirés de l'hémoculture et conclut à la nécessité de ne pas trop tarder à envisager l'intervention, car il ne faut pas trop compter sur la plupart des médications internes préconisées. M. Deniker.

N° 49, 9 Décembre 1921.

W. Schönfeld. *Favus endémique autochtone en Poméranie; mesures prises pour le combattre.* — A l'inverse de ce qui existe en Hollande et en Pologne, le favus autochtone est fort rare en Allemagne. S. en signale un foyer endémique en Poméranie, dans la région de Greifswald, qui remonte au moins à 1865. Dans la plupart des cas, S. a pu établir la transmission d'homme à homme. La guerre ne paraît pas avoir exercé d'influence favorisante.

La prophylaxie comporte la surveillance par les instituteurs du cuir chevelu des élèves, un examen médical attentif des affections suspectes de la chevelure, l'isolement rigoureux et immédiat des sujets atteints, enfin, le contrôle des immigrants, en particulier des ouvriers agricoles, provenant de pays contaminés, pour éviter les cas d'importation. Le traitement doit être conduit dans un établissement spécial; la radiothérapie s'impose. P.-L. Marie.

L. Haberlandt. *Stérilisation des femelles par les hormones.* — Prenant a attribué au corps jaune le rôle d'empêcher la maturation de l'ovule pendant les périodes intermenstruelles et pendant la gestation. Chez le cobaye, Lœb a pu accélérer l'ovulation en enlevant les corps jaunes dans la première semaine consécutive à une ovulation. Les injections de corps jaune sont susceptibles chez la poule de suspendre la ponte (Pearl). Naeslund a pu empêcher des lapines de devenir gravides en leur injectant du corps jaune de vache.

Pendant la gestation, lors de la régression du corps jaune vrai, le tissu interstitiel de l'ovaire se développe et semble se charger du rôle jusque-là dévolu au corps jaune à l'égard de l'empêchement de l'ovulation.

Partant de cette conception, H. a transplanté des ovaires provenant de femelles gravides (cobayes, lapines) sous la peau d'autres femelles et a pu obtenir ainsi chez la plupart de ces dernières une stérilité temporaire, d'une durée d'un mois et demi à trois mois chez les lapins, de 3 semaines chez les cobayes. Les quelques échecs observés seraient fonction d'une résorption rapide des ovaires transplantés. Ceux-ci présentent de la prolifération des cellules interstitielles et de la dégénérescence des follicules; les corps jaunes ne sont plus décelables. La stérilité obtenue semble donc dépendre de la sécrétion interne du tissu interstitiel. P.-L. Marie.

N° 50, 16 Décembre 1921.

H. C. Frenkel-Tissot (Saint-Moritz). *Nouvelles recherches sur le sang aux altitudes élevées.* — F.-T. a fait au moyen des méthodes récentes une série de recherches sur les modifications du sang lors du passage des basses altitudes à la montagne et pendant le séjour à 2.000 mètres.

Le taux de la glycémie se comporte chez les sujets sains à l'altitude comme dans la plaine: de même chez les malades, tant qu'on les soustrait aux influences diététiques, médicamenteuses et actiniques, l'irradiation solaire modifiant la glycémie en sens variables.

La résistance globulaire, chez un sujet atteint d'ictère hémolytique, diminua fortement lors du changement d'altitude, passant de 0,44 à 0,72. En même temps, on nota une augmentation marquée des hématies et de l'hémoglobine ainsi qu'une polychromatophilie accentuée, phénomènes qu'on doit attribuer au bouleversement survenu dans les organes hématopoïétiques et consécutif aux exigences nouvelles de la respiration des tissus entraînant la production hâtive de nouveaux globules moins résistants.

L'augmentation classique des globules rouges provoquée par l'altitude apparaît comme une question de besoin de l'organisme plus encore qu'on ne l'a dit: les infirmières venant de se reposer dans les vallées montraient, lors du retour à l'altitude, un chiffre égal ou même abaissé de globules rouges, tandis que ces derniers augmentaient immédiatement chez les enfants arrivant fatigués à la montagne. D'ailleurs, les bouleversements en sens divers qu'on constate dans les premiers jours ne peuvent être que d'origine vaso-motrice; on ignore quand commence la néoformation véritable des hématies.

L'étude en série de la viscosité et de la réfractométrie montre que le taux des albumines du sérum s'abaisse à l'altitude et que la diminution porte surtout sur les globulines, ce qui explique l'hypoviscosité du sérum. Par ce mécanisme, le sang se débarrasse de ses composants les plus visqueux pour compenser l'hyperviscosité résultant de l'augmentation des hématies et maintenir l'intégrité de la viscosité globale. Ces modifications de la viscosité du sérum paraissent dépendre d'une acidose sanguine influençant l'état colloïdal des albumines.

P.-L. Marie.

N° 51, 23 Décembre 1921.

J. Weicksel. *A propos de la lymphocytose.* — W. montre combien il existe encore d'obscurités dans la question des fonctions des lymphocytes. Bien que le rôle de la lymphocytose semble considérable, à en juger par le nombre d'états où on la constate, sa signification nous échappe. On la trouve dans presque toutes les infections aiguës lors de l'amélioration, dans de nombreuses affections chroniques très diverses: tuberculose, syphilis secondaire, lèpre, paludisme, basedowisme, cancer, états de sous-alimentation. Il est évidemment impossible d'expliquer cette fréquence par un mécanisme univoque. La lymphocytose semble avoir une signification pronostique relativement favorable, par exemple dans le cancer, dans la tuberculose, et Romberg a même fondé un pronostic sur les réactions leucocytaires qui surviennent chez les tuberculeux après l'injection de tuberculine.

Bergel considère la réaction lymphocytaire comme un processus de défense contre les antigènes de nature lipoïdique: bacille de Koch, bacille de Hansen, tréponème pâle, globules rouges, les lymphocytes intervenant par leur lipase, qui, en particulier, se montrerait capable de lyser les bacilles tuberculeux. Bartel aurait même constaté que l'injection de bacilles, qui ont séjourné 3 semaines à l'étuve dans un mélange de lymphocytes et de tissu ganglionnaire, ne provoquent plus la tuberculose après injection au cobaye, bien que tous les bacilles ne soient pas morts, et Manfredi a signalé que les ganglions prélevés sur des animaux injectés avec des bacilles tuberculeux et sacrifiés au bout d'un mois, ne provoquaient plus que des adénopathies chroniques dès le 3e passage quand on les inoculait en série, par suite de la diminution de virulence éprouvée par les bacilles au contact du tissu lymphoïde. Cette action tient-elle à des substances normalement présentes dans les lymphocytes, ou ces substances se produisent-elles à l'occasion d'une excitation spécifique, ce point reste obscur.

Si séduisante que soit cette conception, W. la croit bien fragile et critique les expériences sur lesquelles elle se fonde. Il n'a pas réussi à reproduire les résultats de Bartel et, d'autre part, Bergel semble avoir tiré des déductions exagérées de ses injections d'huile dans le péritoine : l'huile ne paraît pas attirer spécifiquement les lymphocytes, car, à grosses doses, c'est une polynucléose qu'on observe; elle semble donc agir comme un irritant banal. Au reste, il est impossible d'admettre que les lymphocytes n'aient pas d'autres fonctions que la fonction lipolytique, tant sont diverses les conditions où se manifeste la lymphocytose. P.-L. Marie.

N° 52, 30 Décembre 1921.

P. Widowitz. *L' « œil de poupée » symptôme de la paralysie diphtérique.* — W. signale un aspect spécial du regard qui permettrait de faire à première vue le diagnostic de paralysie diphtérique. Cet aspect se caractérise par une légère saillie des globes oculaires associée à la rareté et à la monotonie des mouvements des paupières; la tête, par ses mouvements, tend à compenser l'excursion lente et paresseuse des globes oculaires; enfin, le regard exprime une certaine inquiétude. Le tout rappellerait les yeux de poupée à paupière mobile.

W. voit la cause de ce phénomène dans la parésie qui frappe la généralité des muscles au cours de la paralysie diphtérique et à la diminution du tonus musculaire. Ce signe pourrait servir à distinguer la paralysie diphtérique des paralysies bulbaires, en particulier de celle de la maladie de Heine-Medin. P.-L. Marie.

G. Vill. *Hémorragies de la peau et des muqueuses avec lésions de la moelle osseuse et mort après traitement par l'arsénobenzol, le mercure et le collargol au cours de la syphilis.* — Chez deux jeunes femmes robustes atteintes de syphilis secondaire et de blennorragie, V., au cours d'une cure d'arsénobenzol (0 gr. 35 en 2 injections chez l'une des malades, 4 gr. en 9 injections chez l'autre) et de mercure suivie d'une série d'injections intraveineuses de collargol, a vu survenir une anémie extrême (diminution de l'hémoglobine, des hématies et des plaquettes sanguines, leucocytose, myélocytose, allongement du temps de saignement, retard de la coagulation), des hémorragies gingivales, nasales et génito-urinaires, des douleurs au niveau des os longs et du sternum, tous signes d'une grave altération de la moelle osseuse. Mort au bout de quelques jours. A l'autopsie, transformation de la moelle osseuse en moelle rouge, foie et rate peu augmentés de volume.

Bien que des accidents analogues aient été observés après une cure exclusive d'arsénobenzol, V. attribue la cause de ces troubles aux injections de collargol, car, au moins dans un cas, la série d'injections arsenicales faite avant le collargol avait été bien supportée. D'après V., le collargol agirait de façon élective en paralysant les cellules du système réticulo-endothélial qui est préposé à la formation des plaquettes. On ne peut toutefois dénier toute influence aux traitements arsenical et mercuriel qui ont pu diminuer la résistance des cellules réticulo-endothéliales. En tout cas, l'association des injections de collargol à la cure arsenico-mercurielle doit être formellement déconseillée. P.-L. Marie.

Tome LIX, n° 2, 13 Janvier 1922.

L. Kraus. *Espèce et origine des cellules du pus de la conjonctivite et de l'urétrite blennorragique déterminées d'après la méthode d'Arneth.* — K. a numéré les leucocytes du pus de 3 conjonctivites dont 2 blennorragiques et de 2 urétrites gonococciques selon la nouvelle technique d'Arneth et en soumettant parallèlement les globules blancs du sang au même examen.

Dans les conjonctivites comme dans les urétrites, l'étude quantitative des leucocytes du pus et du sang montre une neutrophilie relative en faveur des globules blancs du pus avec diminution correspondante des lymphocytes et des monocytes.

L'analyse qualitative des neutrophiles du sang et du pus montre une déviation importante vers la droite de la formule des neutrophiles du pus. Seuls les neutrophiles, et seuls ceux des classes 2, 3 et 4 (comprenant de 2 à 4 fragments nucléaires) renferment des gonocoques; ce sont donc les classes douées de la plus grande activité phagocytaire; elles correspondent d'ailleurs, d'après Arneth, aux neutrophiles en pleine activité.

Les éosinophiles font défaut dans le pus ou bien leur formule est déviée vers la droite.

La formule mononucléaire du pus est déviée vers la gauche, c'est-à-dire que les éléments les plus jeunes (grands lymphocytes) prédominent; même tendance pour les lymphocytes.

La présence dans le pus de toutes les variétés de cellules blanches du sang, quoique en proportion différente, l'uniformité même des rapports trouvés entre les leucocytes du sang et ceux du pus doivent faire admettre l'origine sanguine, et non locale, de ces éléments. La similitude des résultats dans tous ces cas montre la complexité et la délicatesse du processus biologique qui aboutit à la formation du pus. P.-L. Marie.

P. Matzdorff. *A propos du traitement des tumeurs, et en particulier des tumeurs cérébrales, par l'arsénobenzol.* — A l'occasion d'erreurs de diagnostic, on a pu constater assez souvent l'influence de l'arsénobenzol sur les tumeurs cérébrales. Le cas de M. en est un nouvel exemple. Il s'agissait d'un malade qui, un mois après un léger ictus, commença à présenter une somnolence croissante et de l'hémiparésie. Ni signes de compression cérébrale, ni modifications du fond d'œil, mais une réaction de Wassermann positive dans le sang, de l'hyperalbuminose du liquide cérébro-spinal, si bien que l'on fit le diagnostic de syphilis cérébrale. Frictions mercurielles et iodure restant sans effet, on injecta du novarsénobenzol; 9 jours après la 1re injection, tous les signes nerveux objectifs étaient disparus, le malade se trouvait bien. Cet état persista pendant 6 semaines, puis les symptômes antérieurs se montrèrent de nouveau; la reprise du traitement procura une amélioration notable, mais la mort survint très rapidement et l'autopsie fit découvrir un gliosarcome du lobe temporal gros comme le poing et fortement ramolli.

M. attribue ces améliorations non à une rémission spontanée dans l'évolution de la tumeur, mais à l'action directe de l'arsénobenzol sur elle. Dans tous les cas analogues, on a trouvé un ramollissement prononcé de la tumeur et des modifications régressives de ses cellules qui rendent peut-être compte de l'amélioration. L'action de l'arsénobenzol, comme celle de la radiothérapie, se manifeste surtout envers les sarcomes. Malgré les aggravations signalées parfois à la suite de ce traitement des tumeurs cérébrales, M. estime qu'il mérite d'être essayé lorsque l'opération est impossible. P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXIV, n° 51, 22 Décembre 1921.

A. Baar. *La valeur diagnostique de l'augmentation de la globuline dans le liquide céphalo-rachidien au cours des maladies de l'enfance.* — La réaction de Pandy a été préconisée par Rominger, par Widindier, pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. B. ne pense pas que la valeur de cette réaction soit très grande à cet égard : non seulement l'urémie convulsive, la forme méningitique de la maladie de Heine-Médin peuvent donner le même degré de la réaction (+ +, ou réaction trouble), mais, dans les états méningés des maladies infectieuses, dans la tétanie, dans les convulsions que B. qualifie de « fonctionnelles », le taux des globulines peut être considérable au cours de l'accès. Le seul caractère différentiel est fourni par l'évolution : dans ces dernières affections, le taux des globulines tombe rapidement, tandis qu'il s'accroît progressivement dans la méningite tuberculeuse. J. Mouzon.

B. Lipschütz. *Production expérimentale du carcinome par le goudron.* — L. a renouvelé les expérimentations de Yamagiva, Tsutsui, Fibiger (de Copenhague), Bloch et Dreifuss (de Bâle, *La Presse Médicale*, 11 Janvier 1922, p. 32). Sur 6 souris grises, les nodules cutanés apparurent entre le 88e et le 125e jour après l'application. Ils ont un aspect verruqueux ou papillomateux, plus ou moins pédiculé. Leur transplantation sous-cutanée chez des souris saines reproduit la lésion; la généralisation cutanée, à distance, s'observe chez les souris traitées par le goudron, et aussi chez les souris qui ont subi l'inoculation : cette généralisation se produit en 17 à 45 jours. Un des animaux en expérience présenta en outre une tumeur sous-cutanée, plus grosse qu'une cerise. Outre les néoformations cutanées, L. a noté une pigmentation d'un type particulier : taches de la grosseur d'une pointe d'épingle jusqu'à 2 mm. de diamètre, qu'il n'a jamais retrouvées chez les souris grises dans d'autres conditions, et qui apparaissent non seulement chez les animaux traités par le goudron, mais aussi chez ceux qui ont été inoculés avec le produit des végétations papillomateuses. Ce pigment donne les réactions de la mélanine. J. Mouzon.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXVIII, fasc. 49, 5 Décembre 1921.

G. Bianchi. *Sur la cure arsenicale à haute dose dans certaines maladies nerveuses et mentales.* — L'emploi de l'arsenic à haute dose dans le traitement des affections chroniques du système nerveux est aujourd'hui bien connu.

C'est à Sicard, Roger, Haguenau et Kudelski que revient le principe de la méthode. En 1919, Lhermitte et Quesnel communiquent à la Société de Neurologie les résultats obtenus par la cure arsenicale dans les cas de contracture organique et dans la maladie de Parkinson. Ravaut et Maréchal préconisent l'emploi du cacodylate de soude à doses élevées.

C'est cette dernière méthode que B. a employée dans 2 cas de maladie de Parkinson. Sous l'influence du traitement, il a vu la rigidité musculaire diminuer, le faciès perdre son aspect figé, mais l'amélioration ne fut que passagère.

Dans un cas de paralysie générale, l'injection de 22 grammes de cacodylate, en 15 jours, n'a modifié ni l'état psychique, ni l'état somatique.

Le traitement n'a donné lieu, dans aucun de ces cas, à l'apparition de névrites arsenicales. L. de Gennes.

SPITALUL

(*Bucarest*)

Tome XXXXVI, n° 12, Décembre 1921.

A. Cosacesco. *Un procédé simple pour apprécier l'état de la circulation dans les membres gangrenés (la raie vaso-motrice).* — C. propose l'étude de la raie vaso-motrice pour se rendre compte de l'état de l'irrigation dans les membres gangrenés et préciser le siège de l'amputation.

La technique est simple : avec le dos d'une fourchette ou d'un couteau, on fait un tracé de la racine à l'extrémité du membre. L'étude de l'intensité, de la continuité, du moment de l'apparition de la raie rouge indique la valeur de la circulation collatérale et capillaire, le niveau de l'amputation par conséquent.

Les résultats obtenus par ce procédé ont été toujours satisfaisants et superposables à l'épreuve de Moscovicz sur laquelle il a l'avantage d'être plus simple et plus inoffensive. On pourrait peut-être l'employer dans les obstructions brutales, emboliques, pour déduire le siège d'une artériotomie. J. Dumont.

LES PREMIERS SIGNES CLINIQUES

DU CHANCRE SYPHILITIQUE

DE LA

MUQUEUSE GÉNITALE

PAR

Jean LACASSAGNE (de Lyon).

Le médecin qui veut trouver dans la littérature médicale des données précises sur la façon dont le chancre syphilitique débute n'obtient, à la lecture des différents traités anciens ou classiques, que des renseignements succincts, contradictoires ou erronés. Comme il serait désirable pourtant que les toutes premières manifestations de l'infection fussent nettement précisées et décrites, donnant ainsi l'alarme!

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas où l'accident primitif a pu être surpris à son extrême début, nous pensons qu'il est intéressant d'en rapporter les observations, d'autant plus qu'il n'en existe pas, à notre connaissance, d'analogues dans la littérature médicale, malgré la découverte déjà ancienne du tréponème (1905), dont la présence dans une lésion dépourvue de caractère clinique encore bien tranché permet cependant un diagnostic sans appel.

Observation I. — M. X..., étudiant en médecine, se présente à nous le 12 Juillet 1914, porteur d'une érosion insignifiante du sillon balano-préputial, à gauche. M. X.. est très affirmatif sur ce fait que la veille il ne présentait aucune lésion : ayant eu une série de rapports suspects le mois précédent, il s'examinait scrupuleusement chaque jour. Cette érosion datait donc de la nuit.

A l'examen : exulcération des dimensions d'un grain de riz, ovale, nettement limitée, mais sans bords; la lésion n'est pas creusée, on dirait que la couche la plus superficielle de l'épiderme a été enlevée au rasoir. Pas de lambeaux épidermiques, signature d'une vésicule rompue. La surface en est uniformément grisâtre, humide. Pas trace d'induration. Indolence absolue. Pas la moindre réaction ganglionnaire.

En irritant légèrement la lésion avec une aiguille lancéolée, on obtient une exsudation de sérosité parfaitement claire. Par la pression exercée à la base de l'érosion, on obtient aussi, à la surface de la lésion, assez rapidement, la formation d'une goutte de sérosité dans laquelle on constate de nombreux tréponèmes.

Ce malade est montré à M. le Pr agrégé Favre, qui confirme le diagnostic.

Première injection de 0 gr. 30 de néo-salvarsan le 13 Juillet : le lendemain 14 Juillet, l'ulcération commençait à sécher ; cicatrisation complète le 15 Juillet au matin. Deuxième injection huit jours après (0 gr. 45), puis 0 gr. 60. La mobilisation a interrompu le traitement. Depuis, M. X. n'a présenté aucun accident malgré l'absence de toute thérapeutique. Des réactions de Wassermann pratiquées en 1919 et en 1921 ont été négatives.

Observation II. — M. Y..., docteur en médecine, 29 ans.

Le 15 Décembre 1919, se montre à nous, porteur de trois érosions du sillon balano-préputial datant de la veille : un coït suspect avait eu lieu dans le milieu du mois de Novembre. Ces trois exulcérations sont des dimensions d'un grain de mil, elles sont de forme régulièrement arrondie, de teinte grisâtre, très souples et suintant abondamment à la pression. L'examen bactériologique est remis au lendemain. Malheureusement M. Y... ne put revenir que six jours après. Les lésions s'étaient un peu modifiées : d'abord on constatait un certain élargissement des exulcérations et, de plus, une induration très légère, insignifiante, mais réelle néanmoins. De plus, il existait un début de réaction ganglionnaire inguinale. Au microscope, nombreux tréponèmes. Un traitement par novarsénobenzol a été immédiatement institué et régulièrement continué depuis. La R. W. est demeurée négative.

Observation III. — M. Z..., docteur en médecine, 33 ans. Coït infectant, le 26 Février 1921.

Le 2 Avril 1921, on constate une lésion apparue trente-six heures auparavant. Il s'agit d'une érosion siégeant dans la partie droite du sillon balano-préputial. Cette érosion est parfaitement arrondie, des dimensions d'une petite lentille. Elle ne présente pas de bords, mais ses contours sont nettement limités. Pas trace d'induration. Cette lésion n'est pas sensible même lorsqu'on promène à sa surface une aiguille lancéolée. La surface est plane, humide, de couleur grise. Par une pression prolongée, on fait sourdre une goutte de sérosité claire où les tréponèmes fourmillent. Pas de réaction ganglionnaire. Injection immédiate de novarsénobenzol (0 gr. 30). Le lendemain, 3 Avril, aucune réaction générale ne s'est produite, mais on constate au niveau de l'érosion :

1° Une induration légère, mais nette, de la base;
2° Une sécrétion séreuse plus abondante;
3° Une légère sensibilité.

En outre, dans la région inguinale gauche, du côté opposé à la lésion, le malade accuse une sensation un peu douloureuse au niveau d'un tout petit ganglion. Le 4, la cicatrisation commence; le 6 Avril, la lésion a complètement disparu. 0 gr. 60 novarsénobenzol. 12 Avril = 0 gr. 75, 19 Avril = 0,90. On décide de ne plus faire aucun traitement.

En Décembre 1921, R. W. négative.

Observation IV. — Lieutenant aviateur. Vient consulter en Février 1919, pour blennorragie. Pendant le cours du traitement, à l'une de ses visites, il nous fait part de ses craintes au sujet d'une infection syphilitique possible, ayant eu, quelque temps auparavant, un rapport unique avec une personne traitée au moyen d'injections intraveineuses par M. Hudelo. Comme nous lui avions dit que l'incubation de la syphilis était en moyenne de 23 jours, quelle ne fut pas notre surprise de le voir arriver dans notre cabinet de grand matin, exactement le 23e jour après le coït suspect. A son lever, il avait constaté un petit « bobo » dans le sillon balano-préputial et, affolé, il était venu consulter de suite.

A l'examen, on note une érosion des dimensions d'une petite lentille, à fond rosé, indolore, molle, « pleurant » abondamment à la pression. Pas trace d'adénopathie. On pratique à la clinique de l'Antiquaille un examen ultra-microscopique qui décèle de nombreux tréponèmes. Le professeur Nicolas, à qui nous montrons le malade, conseille un traitement conjugué (cyanure de Hg et novarsénobenzol). La cicatrisation est obtenue le surlendemain. Le malade a subi une série d'injections et n'a pas été revu.

Observation V. — M. ..., voyageur de commerce, vient nous consulter le 22 Avril 1920 pour une érosion du sillon, dont il s'est aperçu la veille au soir. Il n'avait rien constaté auparavant, malgré des examens fréquents. 25 jours auparavant, il avait eu un rapport extra-conjugal dont les conséquences possibles l'inquiétaient. Connaissant les délais de l'incubation syphilitique, l'apparition de cette érosion n'avait pas manqué de l'effrayer.

A l'examen : exulcération minime du sillon, ovale, de coloration grisâtre, suintant abondamment soit en raclant la surface, soit en pressant la base entre le pouce et l'index. Dans cette sérosité, grande abondance de tréponèmes.

On pratique immédiatement une injection de 0 gr. 45 de novarsénobenzol. Le lendemain soir, la lésion était cicatrisée. Après une première série d'injections, le sujet n'a suivi qu'un traitement très espacé.

Observation VI. — Nous avons eu l'occasion d'assister à l'éclosion d'un chancre syphilitique chez une femme.

Voici les faits :

M. Ch... vint à la clinique de l'Antiquaille, en Décembre 1920, pour chancre syphilitique d'un doigt, éruption papuleuse et plaques muqueuses de la verge. Jusqu'à son entrée dans le service, M. Ch... était traité pour panaris simple et, ne soupçonnant pas la nature de l'affection dont il était atteint, avait continué les rapports avec sa femme. Celle-ci, examinée aussitôt, ne présentait aucun accident, mais fut mise au courant de la possibilité d'une infection en incubation. Attentivement surveillée, nous constatons, au début de Janvier, sur la face interne de la grande lèvre gauche, datant de la veille, une petite érosion, rose foncé, sans limite bien précise, car la lésion allait en se dégradant insensiblement pour se confondre avec les parties saines. Léger prurit. La pression de l'érosion, prise à sa base entre le pouce et l'index, fait sourdre une sérosité claire où la présence de tréponèmes signe le diagnostic. Pas de réaction ganglionnaire. Cicatrisation le surlendemain après une première injection de 0 gr. 45 de novarsénobenzol.

***

Voici donc six observations à propos desquelles nous croyons devoir faire quelques remarques.

Comme aucune substance médicamenteuse n'était venue modifier l'aspect des lésions avant notre examen, nous avons donc pu les observer à l'état de pureté et, dans chacun des cas, nous avons noté les mêmes caractères :

Érosion arrondie ou ovalaire, à fond grisâtre ou rosé, lisse, généralement bien limitée, mais sans bords, non douloureuse, même pas sensible à un contact instrumental. Cette surface érosive laisse sourdre spontanément, mais surtout à l'irritation, une sérosité parfaitement claire où il est aisé de déceler les tréponèmes.

Nous attirons l'attention sur le fait que le phénomène de la *rosée séreuse*, décrit par MM. Nicolas, Favre et André[1] dans le chancre adulte, existe aussi à cette période de début et y prend même une importance de tout premier ordre.

Dans toutes nos observations, nous avons aussi noté le *signe de l'expression du suc*, signalé dans l'herpès par Leloir, et que l'on retrouve mentionné dans la plupart des traités classiques, au diagnostic différentiel entre le chancre et l'herpès. Ce signe est distinct du phénomène de la rosée séreuse. Il consiste, comme on le sait, dans la sortie mécanique de sérosité par la pression exercée sur la base des érosions herpétiques. Donc, à ce stade de début, le chancre « pleure » tout comme l'herpès et c'est là une notion importante puisqu'elle ne permet pas, comme on l'avait cru, un diagnostic différentiel entre ces deux lésions. C'est le microscope, le microscope seulement, qui peut faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre lorsqu'il y a doute clinique.

***

Enfin, pour terminer, nous signalerons que, contrairement encore aux indications fournies par la plupart des traités classiques, nous n'avons pas constaté le début du chancre sous l'aspect de papule, de vésicule ou de noyau induré. *C'est là pourtant une forme de début que l'on rencontre dans le chancre expérimental chez l'homme et chez le singe.*

Nous montrerons dans un travail ultérieur comment il faut concevoir cette différence d'aspect. Mais nous faisons bien remarquer que les chancres que nous avons étudiés siégeaient sur la muqueuse génitale, qu'ils furent contractés à la suite de rapports, et ce sont là des points importants à retenir, car le mode d'inoculation et son siège ont une importance capitale pour l'aspect de l'accident primitif, même à son extrême début.

1. *Lyon médical*, 1er Octobre 1905.

SUR UN NOUVEAU TRAITEMENT

DES PARAPLÉGIES GRAVES POTTIQUES

PAR

PONCTION DE L'ABCÈS ANTE-MÉDULLAIRE A TRAVERS LE TROU DE CONJUGAISON[1]

Par **Jacques CALVÉ**
(Berck-Plage).

Apanage assez fréquent du mal de Pott dorsal, la paraplégie peut survenir chez l'enfant et chez l'adulte.

La clinique et les examens *post mortem* démontrent qu'il s'agit toujours d'une paraplégie par compression antérieure de la moelle. L'agent de compression peut être soit un fragment osseux, soit un abcès, soit une plaque de pachyméningite.

1° La compression osseuse est exceptionnellement en cause. Un fragment vertébral somatique, séquestre libre ou encore adhérent, peut comprimer la moelle. Le cas a été signalé. Ménard l'a observé deux fois. Les statistiques d'autopsie en démontrent la rareté.

2° Il en est tout autrement de la compression médullaire par le foyer tuberculeux lui-même. Elle est démontrée par les résultats des diverses interventions opératoires et les constatations nécropsiques. On constate, à la face postérieure des corps vertébraux, soit un amas caséeux, soit un abcès froid sous pression (17 mm. Hg) qui comprime directement la moelle.

3° Quelle est la part de la pachyméningite? Ménard n'a jamais constaté de pachyméningite au cours de ses autopsies ou interventions opératoires. Il est vrai que son expérience porte surtout sur l'enfant. *La dure-mère n'est pas épaissie*, mais elle est accolée à la membrane tuberculigène du foyer. Généralement, il est possible de séparer ces deux feuillets. Quelquefois, ils sont intimement unis; la dure-mère est en quelque sorte envahie au niveau de sa face externe par le foyer tuberculeux. Il s'agit donc de propagation tuberculeuse plutôt que de pachyméningite à proprement parler. Chez l'adulte, il semble que cette pachyméningite (épaississement fibreux pré-médullaire) puisse être quelquefois observée.

En conclusion, la paraplégie pottique est une paraplégie causée, dans l'immense majorité des cas, par une compression provoquée par le foyer tuberculeux lui-même, celui-ci formant une masse caséeuse ou abcédée, sous tension, rétrosomatique et comprimant la face antérieure de la moelle. En conséquence, un traitement efficace doit agir directement sur le foyer.

Discussion des divers traitements de la paraplégie.

Chez l'enfant, la paraplégie est rarement grave. Une immobilisation prolongée en décubitus dorsal, avec extension continue, ou de préférence par minerve plâtrée, a rapidement raison de cette complication. La paraplégie dure six, huit mois, rarement davantage. La minerve assurant une immobilisation rigoureuse du foyer vertébral, celui-ci rétrocède bientôt.

Chez l'adulte, les mêmes moyens doivent être mis en action. Ils réussissent souvent. Cependant, il importe de savoir que les paraplégies sont quelquefois graves à cette période de la vie.

Si, après huit à dix mois de traitement classique, les phénomènes paraplégiques s'aggravent, si les troubles sensitifs s'accentuent, si l'incontinence apparaît, il faut intervenir. Cette intervention doit être faite avant qu'il soit devenu nécessaire de sonder le malade (un adulte qui a été sondé est presque toujours voué à la mort).

Quelles sont les opérations en usage? Jusqu'à présent, ces opérations étaient :

1° La laminectomie;
2° La costo-transversectomie de Ménard.

1° La laminectomie. — Celle-ci se propose d'établir une décompression de la moelle en agrandissant le calibre du canal médullaire au niveau de la face postérieure de celui-ci. Une raison anatomique laisse présumer que les résultats ne répondront pas à l'espoir de l'opérateur. La moelle est, en effet, amarrée par les racines rachidiennes. Même sous l'influence de pressions fortes, elle ne peut pas être repoussée en arrière jusqu'à venir au contact des lames (à supposer que nous soyons dans le cas d'un canal médullaire de calibre normal, c'est-à-dire en cas de pédicule intact, ce qui répond à la grande majorité des maux de Pott). Les statistiques opératoires démontrent l'inefficacité du procédé. Le choc qui suit l'opération est très considérable et la mortalité postopératoire immédiate très importante. Dans les cas heureux où la décompression médullaire est obtenue, il persiste fréquemment une fistule interminable, quelquefois des accidents d'infection secondaire menacent la vie du malade à une échéance plus ou moins éloignée.

2° La costo-transversectomie de Ménard. — Cette opération a pour résultat de réaliser le drainage du foyer vertébral. La résection du col de la côte et de l'apophyse transverse correspondante permet de réaliser un large accès sur les corps malades. Un drain est ensuite placé dans la plaie. Les résultats sont des plus satisfaisants en ce qui concerne la paraplégie : sur 24 cas, on note 13 améliorations immédiates, 4 améliorations après huit jours, 2 améliorations après trois mois, 5 améliorations très tardives ou résultats nuls. Dans deux de ces derniers cas, il s'agissait de compression osseuse. Ces résultats confirment les données précédemment acquises. Mais cette opération présente un très grave inconvénient : elle crée volontairement une fistule et cette fistule, quoique de court trajet, reste néanmoins grave. Cette raison a déterminé l'auteur même de la méthode à abandonner définitivement cette opération.

Agir sur le foyer, éviter la formation d'une fistule, tel est le but. Puisqu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse, d'un *abcès froid*, que celui-ci soit ramolli ou non, pourquoi ne pas employer la méthode maintenant classique de la *ponction* (celle-ci pouvant être unique ou répétée).

C'est ce que j'ai tenté de réaliser. Les recherches sur le cadavre m'ont démontré qu'il était possible, grâce à une sonde-trocart de courbure appropriée, de cathétériser le canal de conjugaison et *de pénétrer directement dans l'espace situé entre la face antérieure de la dure-mère et la face postérieure du corps vertébral*, c'est-à-dire au niveau même de l'abcès, agent de compression.

La ponction de l'abcès intrarachidien.

Les trous de conjugaison présentent des dimensions moyennes variant en hauteur de 14 à 18 mm., en largeur de 9 à 12 mm. Ils sont d'autant plus grands que plus inférieurs.

Les parties osseuses qui les circonscrivent sont formées, en haut, en arrière et en bas, d'un tissu compact, extrêmement résistant. Il faut insister sur ce point, car, dans la tuberculose vertébrale, ce tissu résiste à l'ulcération destructive, même si deux ou trois corps vertébraux sont entièrement détruits. Le trou de conjugaison persiste toujours, sauf dans sa partie antérieure; il ne disparaît jamais complètement et reste toujours assez large pour que les racines rachidiennes n'y soient pas à l'étroit. Il est toujours assez large pour permettre le passage d'une sonde de 2 mm. de diamètre.

Contenu. — 1° *Le nerf mixte situé à la partie inférieure du trou de conjugaison.*

2° *Prolongements méningés.* — La dure-mère forme une gaine fibreuse nettement distincte, qui se prolonge sur le nerf mixte. Des trousseaux fibreux assez denses réunissent cette gaine durale au pourtour du trou de conjugaison. (Ce sont sans doute ces adhérences qui empêchent l'issue du pus en dehors du canal rachidien.)

3° *Veines.* — Les veines forment des anastomoses étendues entre l'important plexus intrarachidien et le système des veines azygos; elles forment une sorte de gaine veineuse au nerf mixte et aux racines.

De ce réseau veineux, il faut retenir deux caractéristiques, au point de vue qui nous occupe : ces veines ne sont pas *sinusiennes* et elles sont surtout réparties sur la *face antérieure du nerf*. La sonde-trocart que nous employons passe, comme nous le verrons, au-dessus du nerf et, même si elle entraînait la déchirure d'une de ces veines, il n'en résulterait pas une hémorragie abondante, les parois du vaisseau n'ayant aucune tendance à rester béantes.

4° *Rameau artériel.* — Y passe également une petite branche de l'artère intercostale rameau médullaire qui vient s'épanouir sur la face antérieure de la moelle.

Voie d'accès et repère osseux. — La seule voie d'accès possible est, on le conçoit, la *face postérieure cutanée*.

Sur le squelette, on peut facilement se rendre compte que le trou de conjugaison est situé au-dessous et un peu en avant du bord inférieur de l'apophyse transverse de la vertèbre supérieure, et immédiatement en avant et un peu en dedans du bord externe de la lame vertébrale ou, plus exactement, du bord externe de l'articulation vertébro-vertébrale.

L'*angle, ouvert en bas et en dehors, que forment, par leur réunion à angle droit, l'apophyse transverse et la lame vertébrale, constitue le point de repère.* C'est dans cet angle que le bec de notre sonde-trocart devra venir se loger dans le premier temps de l'intervention. Cet angle correspond très exactement au pourtour postéro-supérieur du trou de conjugaison. Les forts trousseaux ligamenteux qui se trouvent dans cette région facilitent en quelque sorte l'accès de la partie supérieure du trou de conjugaison.

Comme on peut s'en convaincre, le ligament cervico-transversaire intercostal et le ligament lamello-costal délimitent dans l'espace intercostal un orifice supéro-interne dont le pourtour supérieur correspond à notre angle osseux repère.

C'est par cet orifice que notre sonde-trocart s'introduira facilement pour gagner le trou de conjugaison. Le ligament cervico-transversaire intercostal lui servira de point d'appui dans le troisième temps de l'intervention, au moment où elle s'engagera dans le trou de conjugaison; il l'empêchera de déraper.

L'angle osseux-repère se trouve à environ deux travers de doigt en dehors de la crête épineuse; d'une façon plus précise, le pourtour postéro-supérieur du trou de conjugaison se trouve à deux travers de doigt en dehors de l'apophyse épineuse de la vertèbre sus-jacente à celle dont le pédicule délimite en haut le trou de conjugaison en question. Ce détail aura son importance lorsqu'on désirera atteindre un point déterminé de la face antérieure de la moelle.

Instrumentation. — 1° Une sonde cannelée ordinaire, coudée à angle obtus près de son extrémité, dans un plan perpendiculaire à ses ailettes. *La coudure a été déterminée minutieusement au préalable sur une vertèbre dorsale à l'état*

1. Ce travail a été présenté à la *Société de Chirurgie de Paris* où il a fait l'objet d'un rapport de M. le professeur Cunéo.

sec. Ce premier instrument est destiné à dilacérer les couches musculaires et à gratter le plan osseux jusqu'à découverte (par le contact) de l'angle lamello-transversaire.

2° Un mandrin plein, de même calibre extérieur que la sonde-trocart, mousse du bout avec ailettes perpendiculaires au plan de la courbure.

3° *La sonde-trocart en acier,* de même longueur, *même courbure,* mêmes ailettes. Sur cette sonde-trocart à gros embout (munie d'un mandrin flexible) on peut ajouter une seringue aspiratrice en verre.

Ces trois instruments fabriqués chez Collin, de Paris, ont même longueur et même courbure.

Technique opératoire. — Le malade est couché à plat sur le ventre.

Un *examen neurologique antérieur* a déterminé exactement les *segments médullaires* qui sont le *siège de la compression.* Il est facile d'en déduire le trou de conjugaison correspondant et, par suite, celui dans lequel doit s'engager la sonde-trocart.

Pour l'atteindre, les seuls points de repère perceptibles à la palpation que nous ayons étant les apophyses épineuses, rappelons qu'une apophyse épineuse correspond, sur un plan horizontal, au trou de conjugaison de la vertèbre située au-dessous de celle à qui appartient cette apophyse épineuse. Si, par exemple, le cathétérisme doit s'exercer à travers le 8e trou de conjugaison, c'est l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre dorsale qui nous servira de repère.

L'asepsie de la peau ayant été faite à l'aide d'une couche de teinture d'iode, et des champs opératoires ayant été posés, une anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline sera faite plan par plan jusqu'au niveau de la lame vertébrale.

1er *temps.* — L'apophyse épineuse point de repère étant déterminée exactement à deux travers de doigt en dehors de cette apophyse, une ponction de la peau et des plans profonds sera pratiquée à l'aide d'un ténotome pointu. Cet

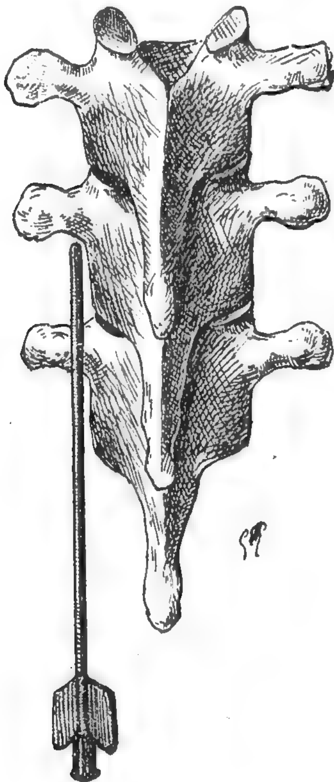


Figure 1.

nstrument sera dirigé verticalement et légèrement en dedans jusqu'à ce que la pointe arrive au contact de la face postérieure de la lame vertébrale.

Par cette brèche cutanée, on introduira la sonde cannelée coudée, la manche de l'instrument étant dirigée presque parallèlement au plan du thorax et de la crête des apophyses épineuses (en réalité légèrement oblique).

Ainsi placé et solidement tenu, on poussera l'instrument jusqu'à ce que son extrémité mousse touche le plan osseux de la lame vertébrale. Par un léger mouvement de translation en dehors et en raclant la lame vertébrale, on arrivera à

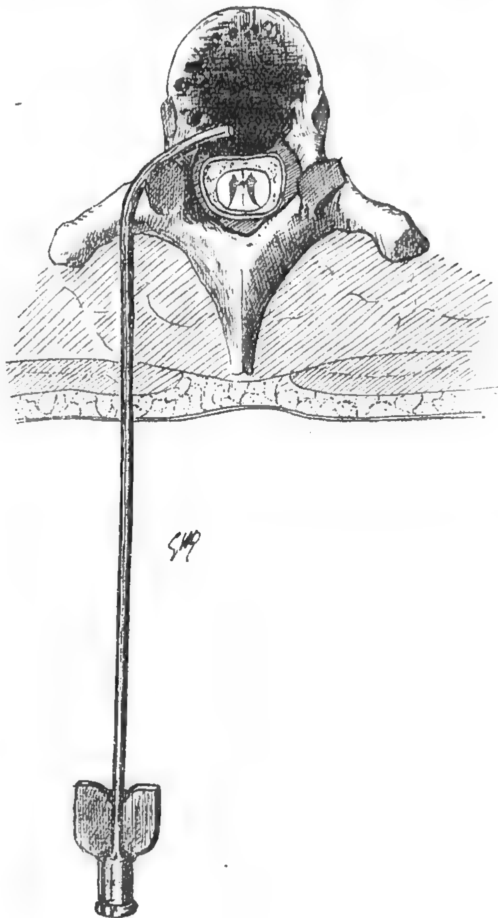


Figure 2.

délimiter exactement le *bord externe de cette lame.*

Une fois ce bord atteint et sans pousser à fond, on maintiendra, appliquée contre et en dehors de lui, l'extrémité mousse de la sonde cannelée et l'on remontera doucement le long de ce bord jusqu'à ce qu'on soit arrêté par un obstacle osseux : le *bord inférieur de l'apophyse transverse.*

La sonde sera alors arrivée à *l'angle osseux-repère* dont nous avons parlé plus haut.

2e *temps.* — Le bec de l'instrument maintenu appliqué dans cet angle, on fera exécuter au manche de la sonde un mouvement de rotation de 90° dans un plan toujours parallèle à la paroi thoracique.

Dans cette nouvelle position, le manche de la sonde cannelée coupera perpendiculairement la crête des apophyses épineuses.

3e *temps.* — Après s'être bien assuré que le bec de la sonde bute toujours dans l'angle osseux-repère, on amorcera le 3e temps *sans aller complètement à fond.* Ce mouvement consiste à relever le manche de la sonde en l'écartant progressivement du plan thoracique, de façon à engager le bec de l'instrument dans le trou de conjugaison.

A la sonde cannelée sera alors substituée *une sonde pleine* (dite mandrin) à l'extrémité coudée, à bout mousse et d'un calibre exactement semblable à celui de la sonde-trocart. Cet instrument, plein et par suite plus rigide qu'une sonde creuse, servira à préparer le passage de la sonde-trocart à travers le trou de conjugaison devant la moelle.

Après avoir exécuté avec cet instrument le 1er et le 2e temps, exactement de la même façon qu'avec la sonde cannelée, on entreprendra le 3e temps et, cette fois, *on l'exécutera à fond.*

Si l'instrument pénètre dans le trou de conjugaison et dans le canal rachidien, la direction du manche de l'instrument à la fin de la course doit avoir dépassé la verticale et faire un angle obtus, ouvert en haut et en dedans avec le plan thoracique.

Le passage de la sonde-trocart est fait et l'on n'aura plus qu'à introduire celle-ci en se conformant aux mêmes temps précédents. Le mandrin sera enlevé et, si l'écoulement ne se produit pas de lui-même, on procédera à l'aspiration à l'aide de la seringue en verre de type Luer.

Résultats. — Cette ponction a été pratiquée 10 fois sur le vivant sans aucun incident opératoire (ni hémorragie, ni blessure des racines ou de la moelle) se révélant par des accidents immédiats ou consécutifs.

Ces 10 interventions ont été faites sur 6 malades. Sur ces 6 malades, 3 seulement présentaient des paraplégies récentes en voie d'aggravation. Les 3 autres malades étaient atteints de paraplégies très anciennes avec lésions avancées de sclérose médullaire et pour lesquelles, tous autres traitements ayant échoué, nous nous étions cru autorisé à expérimenter cette intervention tout en ayant peu d'espoir de réussite. Les résultats ont été, du reste, nuls chez ces 3 derniers malades.

Les 3 premiers cas sont seuls vraiment intéressants.

Première observation. — La première malade, une jeune fille de 20 ans, était au 5e mois de sa paraplégie et en voie d'aggravation rapide malgré le port d'une minerve depuis plusieurs mois et le maintien en position couchée (mal de Pott dorsal moyen).

La première ponction ramena quelques débris caséeux (1 cmc environ). Une amélioration rapide survint en quelques jours : reprise de la sensibilité et d'un certain degré de motilité. Au bout de trois mois environ, une nouvelle aggravation étant survenue, une nouvelle ponction fut pratiquée et ramena une certaine quantité de sang extravasé et quelques débris fongueux. Une amélioration considérable survint dans la semaine suivante. La malade commençait à marcher lorsqu'elle dut quitter l'hôpital pendant la guerre et nous n'avons pu, depuis, retrouver ses traces.

La deuxième observation concerne un adulte de 40 ans, atteint de mal de Pott dorsal moyen et présentant une paraplégie depuis huit mois, en voie nette d'aggravation malgré un traitement orthopédique rigoureusement appliqué depuis plusieurs mois.

A la première ponction, je n'obtins qu'une très petite quantité de fongosités; une légère amélioration se manifesta néanmoins dans les jours qui suivirent la ponction, mais elle fut de courte durée et les accidents nerveux reprirent l'intensité qu'ils présentaient auparavant. Une 2e ponction fut alors pratiquée, six semaines après la première; elle ramena 10 *cmc de pus mêlé d'un peu de sang.* Voici, suivi de jour en jour, le tableau de l'état nerveux qui suivit la ponction :

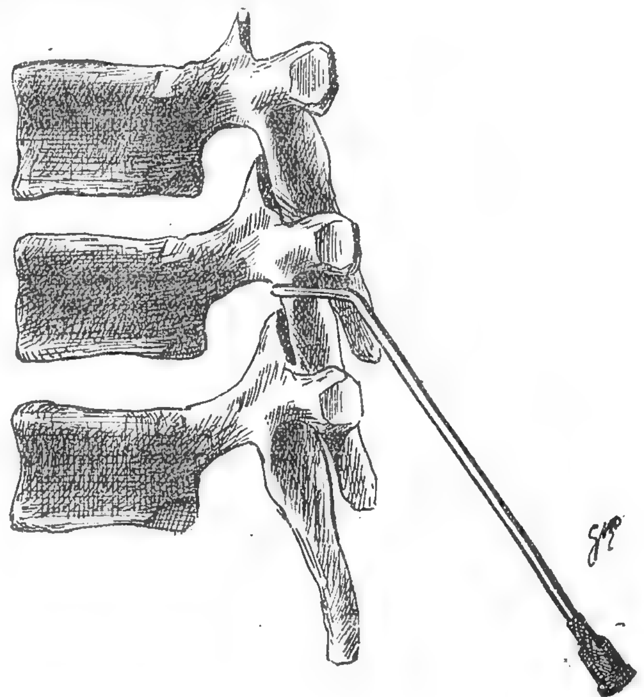


Figure 3.

18 *Octobre* 1918. — Premier jour après la ponction. Toute la nuit, exagération des contractures très douloureuses. Membre inférieur droit : la sensibilité

au contact et à la piqûre s'arrête au niveau de l'articulation du genou. Membre gauche : la sensibilité à la piqûre ne paraît qu'à la racine de la cuisse.

Sensibilité thermique, nulle depuis le pied jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, ébauchée avec erreur à la racine de la cuisse, sans erreur au-dessus.

Réflexes crémastériens positifs. Les réflexes rotuliens sont fortement polycynétiques.

Sensibilité douloureuse au pincement, descendant jusqu'au mollet. Les 2 réflexes de défense, nuls au niveau de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse, des deux côtés, apparaissent nettement au niveau du tiers moyen de la cuisse.

Clonus du pied spontané. Jambe en flexion.

19 *Octobre* 1918. — La nuit est meilleure, mais il y a encore des contractures.

Anesthésie à la piqûre jusqu'à la hauteur du genou à droite, jusqu'au tiers supérieur de la jambe à gauche.

Anesthésie au toucher, jusqu'à la racine des deux cuisses.

Sensibilité thermique. Nombreuses erreurs dans toute la moitié inférieure de la jambe des deux côtés Sensibilité exacte à partir du tiers supérieur de la jambe des deux côtés.

Réflexes du membre inférieur, forts.

Réflexes cutanés de défense ébauchés au niveau de la cuisse et au bas-ventre.

21 *Octobre* 1918. — Les contractures nocturnes diminuent. Sensibilité à la piqûre à droite et à gauche. Anesthésie au niveau des deux tiers inférieurs de la jambe. Sensibilité tactile à droite et à gauche. Le toucher est parfois perçu, mais avec erreurs sur tout le membre inférieur. Sensibilité thermique à droite et à gauche. Erreurs dans toute la longueur des membres inférieurs jusqu'au niveau de la racine de la cuisse. Réflexes cutanés de défense positifs au-dessus du milieu de la jambe, négatifs au-dessous. Réflexes polycynétiques et clonus.

23 *Octobre* 1918. — Anesthésie à la piqûre, à droite dans les deux tiers inférieurs de la jambe, à gauche dans le quart inférieur. Sensibilité au contact. Erreurs dans toute la longueur des deux membres inférieurs. Anesthésie thermique au niveau de la jambe droite et au niveau du quart inférieur de la jambe gauche. Cutanés de défense positifs au niveau de la jambe droite, n'existant pas au niveau de la cuisse, positifs au niveau du pied gauche, n'existant pas au niveau de la jambe ni de la cuisse gauche. Réflexes tendineux toujours identiques.

25 *Octobre* 1918. — Les contractures, aux dires du malade, sont beaucoup moindres qu'avant la ponction. Anesthésie à la piqûre au tiers inférieur de la jambe droite et au niveau du pied gauche. Anesthésie au toucher au tiers inférieur de la jambe droite. Sensibilité thermique exacte au niveau des deux membres inférieurs droit et gauche. Réflexes de défense positifs, du pied au tiers inférieur de la cuisse droite et au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche. Réflexes tendineux identiques.

28 *Octobre* 1918. — Beaucoup moins de contractures. Sensibilité à la piqûre revenue au niveau des deux membres inférieurs, mais avec erreurs au-dessous du genou. Sensibilité tactile au niveau des deux membres inférieurs, mais avec erreurs des deux côtés au dessous du genou. Sensibilité thermique exacte à droite, exacte à gauche, avec quelques erreurs au niveau du pied. Réflexes de défense à droite et à gauche, positifs depuis le tiers supérieur de la cuisse jusqu'au pied. *Le malade commence à remuer les orteils du côté droit.*

4 *Novembre* 1918. — Les contractures ont réapparu à l'occasion d'une poussée grippale. Sensibilité à la piqûre exacte, sauf quelques erreurs au niveau du pied. Sensibilité au contact exacte, sauf quelques erreurs au niveau du pied. Sensibilité thermique exacte, sauf quelques hésitations au niveau de la moitié inférieure des deux jambes. Réflexes de défense : à droite, du pied jusqu'au milieu de la cuisse; à gauche, du pied jusqu'au milieu de la jambe. Réflexes tendineux identiques.

11 *Novembre* 1918. — Les contractures diminuent beaucoup. *Le malade remue bien les deux gros orteils, un peu les autres orteils et lève la jambe droite.*

Sensibilité à la piqûre exacte sur tout le membre droit, douloureuse au niveau du pied droit; exacte sur la face externe de la cuisse gauche, avec erreurs sur la face interne jambe.

Sensibilité thermique exacte partout avec erreurs aux deux pieds.

Sensibilité au toucher avec erreurs dans presque toute la hauteur des membres, exacte sur la face externe de la cuisse gauche. Cutanés de défense positifs au-dessous de la partie moyenne des cuisses gauche et droite.

Sensation de grosse amélioration.

31 *Décembre* 1918. — Dans l'ensemble, la contracture des membres inférieurs diminue très progressivement. De temps en temps, des périodes d'exacerbation alternant avec des périodes d'accalmie de plus en plus fréquentes et pendant lesquelles les signes de spasmodicité s'atténuent très notablement.

Les mouvements volontaires de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse sont possibles et à peine limités.

Les mouvements de latéralité n'existent que pour le mouvement d'ensemble du membre inférieur fléchi ou étendu, en dedans ou en dehors ; ils sont nuls au niveau du pied, de même que la flexion ou l'extension volontaire du pied sur la jambe est impossible.

Les mouvements passifs eux-mêmes sont très limités au niveau du pied par suite de la contracture et aussi très probablement par une ankylose partielle en équin pour le pied droit et varus équin marqué pour le pied gauche.

Les réflexes rotuliens restent encore polycynétiques, mais ils le sont moins qu'il y a six à huit mois; le clonus de la rotule est devenu inconstant et discret.

Le réflexe achilléen est relativement plus exagéré que le rotulien du côté gauche surtout. Le clonus du pied, bien que moins marqué qu'autrefois, paraît très net et constant.

Le réflexe cutané plantaire de Babinski est toujours nettement en extension des deux côtés.

Les réflexes cutanés de défense sont devenus très discrets et la zone réflexogène s'arrête à la mi-hauteur de la jambe des deux côtés.

La sensibilité objective est absolument normale (superficielle et profonde). Aucun trouble marqué de la sensibilité subjective, sauf aux changements de temps, des crises de douleurs vagues dans les membres inférieurs.

Pas d'œdème. La peau a un aspect normal. Pas de troubles circulatoires. Pas d'atrophie musculaire.

15 *Novembre* 1921. — Le malade commence à marcher, son foyer vertébral paraissant cicatrisé ou tout au moins en état de permettre la station debout. *La sensibilité et la motilité sont normales.* Ne persistent que des raideurs articulaires et de l'exagération légère des réflexes tendineux.

La troisième observation est celle d'une femme de 65 ans, atteinte de mal de Pott dorsal moyen avec gibbosité correspondant aux 6ᵉ et 7ᵉ vertèbres dorsales et dont la paraplégie remontait à une quinzaine de jours au moment de mon premier examen.

Fin Décembre 1920, l'examen nerveux, pratiqué à cette époque par M. Mozer, constatait :

Une paraplégie motrice absolue sans exagération des réflexes tendineux, sauf le réflexe achilléen gauche qui est polycinétique avec le réflexe plantaire en extension, abolition du réflexe anal et des réflexes abdominaux;

Des réflexes cutanés de défense très marqués, mais dont la limite supérieure n'atteint pas le tiers supérieur des cuisses;

Des troubles sensitifs consistant en une hypoesthésie au tact, surtout marquée aux extrémités et mal délimitée dans ses limites supérieures;

Une anesthésie à la piqûre, au chaud et au froid, remontant jusqu'au 8ᵉ espace intercostal;

La perte absolue du sens musculaire et du sens des attitudes au niveau des deux membres inférieurs;

Des troubles des réservoirs (rétention);

Une tendance aux troubles trophiques (rougeur et excoriation de la région sacrée).

En résumé, syndrome de compression médullaire au voisinage des 7ᵉ et 8ᵉ segments dorsaux en regard des 5ᵉ et 6ᵉ vertèbres dorsales.

La malade est plâtrée en hyperextension et maintenue en position couchée. En Juillet 1921, la gibbosité a presque complètement disparu, mais, malgré cela, les signes de paraplégie restent stationnaires.

Au début de Septembre, M. Mozer note *une aggravation manifeste* caractérisée par le passage de la paraplégie en flexion avec rétention d'urine très marquée. Les troubles de la sensibilité sont beaucoup plus intenses. Limites supérieures du tact : 8ᵉ espace, chaud et froid, 6ᵉ espace, piqûre, 9ᵉ espace. On peut déterminer des réflexes cutanés de défense jusqu'à la ligne bi-iliaque. Il paraît, par conséquent, s'agir d'une compression étendue en hauteur sur les 6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ, 9ᵉ, 10ᵉ et 11ᵉ segments dorsaux en regard des apophyses épineuses des 5ᵉ à 8ᵉ vertèbres dorsales.

Devant cette aggravation, et d'accord avec M. Mozer, j'ai pratiqué une ponction intrarachidienne sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Je ponctionne d'abord entre les 6ᵉ et 7ᵉ vertèbres dorsales et ne ramène que quelques fongosités. Je pratique immédiatement une nouvelle ponction à travers le trou de conjugaison immédiatement sous-jacent (7ᵉ et 8ᵉ vertèbres dorsales) et je retire 15 cmc *d'un pus mélangé de sang.* L'examen de ce pus donne, par homogénisation, trois bacilles de Koch granuleux par champ.

Suivent les examens successivement pris de jour en jour après la ponction.

16 *Septembre* 1921. — Jour de la ponction. Une heure après la ponction, la sensibilité est meilleure sur toute la hauteur des membres inférieurs. Les contractures cèdent en partie. L'extension passive des membres inférieurs est possible. Quatre heures et demie après la ponction, la sensibilité est revenue jusqu'à la moitié des jambes des deux côtés. La sensibilité au chaud et froid est nulle au-dessous de l'épine iliaque, confuse sur 15 cm. au-dessus de l'épine iliaque.

Les réflexes cutanés de défense sont nets jusqu'au niveau du genou, confus du genou jusqu'à mi-cuisse, nuls au-dessous.

17 *Septembre* 1921. — Peu de changement les jours suivants.

20 *Septembre* 1921. — M. Mozer constate :

L'anesthésie notée avant l'opération et existant à tous les modes est actuellement remplacée par la dysesthésie. Les contractures, moins marquées le jour et le lendemain de la ponction, tendent à reprendre le type noté avant l'intervention, contracture en flexion marquée.

Pour la première fois depuis son séjour à Berck, la malade a *des mouvements volontaires* de faible amplitude des membres inférieurs, en particulier des mouvements d'abduction et d'extension : amélioration manifeste portant sur tous les modes.

26 *Septembre* 1921. — Les mouvements volontaires sont possibles dans tous les segments du membre inférieur droit. Ils existent, mais moins marqués à gauche. L'hypoesthésie est moindre; elle persiste surtout pour les réactions thermiques : limites 5ᵉ espace droit, 7ᵉ espace gauche.

3 *Octobre* 1921. — Persistance des mouvements volontaires des membres inférieurs avec amplitude augmentée. La sensibilité (tactile, douloureuse et thermique) est complètement revenue dans tous les segments du membre inférieur. Les troubles sphinctériens ont complètement disparu, la malade urine et va à la selle normalement.

10 *Octobre* 1921. — Même état : les phénomènes de contracture en flexion persistent.

Le dernier examen, pratiqué le 15 Novembre 1921, décèle une amélioration nouvelle dans l'amplitude et la force des mouvements volontaires. Sensibilité et sphincters normaux. La contracture en flexion persiste, compliquée de phénomènes de rétraction.

Conclusions. — Ces résultats, quoique trop peu nombreux, paraissent très encourageants. Ils permettent d'affirmer l'innocuité absolue de la méthode. Le cathétérisme du trou de conjugaison est, en tout cas, une voie d'abord de la moelle entièrement nouvelle; il est logique d'envisager qu'elle puisse être appliquée à d'autres buts thérapeutiques : introduction de solutions radioactives dans les cas de tumeurs de la moelle, etc., puisque dans *trois cas de paraplégies en voie d'aggravation*, elle a donné :

2 *guérisons*;
1 *amélioration considérable.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mars 1922.

Septicémie gonococcique avec infection streptococcique et localisations pulmonaires pneumococciques intercurrentes; guérison par le sérum antigonococcique. — *M. Sacquépée* a observé un malade qui, atteint de diphtérie bénigne au début d'une blennorragie, fit ensuite une infection gonococcique généralisée, se traduisant par de l'anémie, des transpirations et de la fièvre, d'abord continue pendant un mois, puis sous forme d'accès intermittents espacés au cours du second mois, enfin irrégulièrement intermittente ou rémittente. En outre, il existait des manifestations cutanées et névralgiques, avec une seule localisation articulaire passagère. Au cours de cette évolution survinrent, toujours au même point, à quatre reprises, des lésions pulmonaires, présentant, les trois premières, l'aspect d'une congestion pulmonaire passagère, la quatrième celui d une pneumonie franche à pneumocoques.

L'hémoculture donna deux fois du gonocoque, mais, une troisième fois, du streptocoque au moment d'un accès. Il s'agit ici d'une infection surajoutée, comme l'auteur a pu en constater également au cours d'un accès paludéen.

Ce n'est qu'au cours du quatrième mois que l'on put faire du sérum antigonococcique. Employé par voie veineuse, il eut une action nettement favorable, la guérison définitive étant survenue après la quatrième injection.

A propos de la technique sphygmomanométrique. — *M. C. Lian* dégage, des communications déjà faites sur ce sujet et de sa pratique personnelle, les conclusions suivantes :

Les méthodes oscillatoire et auscultatoire donnent, pour l'artère humérale. sensiblement les mêmes chiffres pour la maxima et la minima, à un demi ou un cm. près. Cette concordance entre deux méthodes longtemps considérées comme donnant des chiffres très éloignés tient à ce que la *Mx* oscillatoire a peu à peu changé de critère, qu'elle s'est abaissée; on ne la lit plus à la première oscillation plus grande que les précédentes et commençant une série d'oscillations croissantes, mais à la première d'une série d'oscillations *fortement* croissantes.

En somme, les discussions théoriques ont perdu de leur intérêt et la question se ramène à comparer ces deux méthodes du point de vue pratique. Ici la conclusion est nette : pour la *Mn*, les difficultés sont sensiblement les mêmes, mais pour la *Mx*, autant la méthode auscultatoire est simple, autant l'oscillatoire est délicate ; autant les erreurs sont minimes et rares avec la première, autant elles sont fréquentes avec la seconde.

Quant à la méthode palpatoire, il n'y a pas lieu de l'opposer à l'auscultatoire, mais de l'associer à cette dernière.

Rétrécissement mitral avec arythmie complète et persistance du souffle présystolique. — *MM. O. Josué et G. Barbier* montrent un malade atteint de sténose mitrale qui, bien qu'en arythmie complète, présente un frémissement et un souffle présystolique des plus nets. Ce fait va à l'encontre de l'opinion couramment admise d'après laquelle le souffle présystolique du rétrécissement mitral est produit par la contraction de l'oreillette qui, après la fin de la diastole, chasse le sang à travers l'orifice mitral sténosé. Dans cette hypothèse, lorsque, chez un malade atteint de rétrécissement mitral apparaît l'arythmie complète, le souffle présystolique doit toujours disparaître, puisque l'arythmie complète est précisément produite par la fibrillation auriculaire qui supprime toute contraction auriculaire efficace.

Des cas semblables à celui-ci se montrent assez fréquemment en clinique. Il paraît bien difficile de concilier ces faits avec la théorie classique, contestée d'ailleurs par quelques auteurs. D'après ceux-ci, le bruit dit présystolique du rétrécissement mitral ne serait pas produit par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule; il ne serait pas présystolique, mais protosystolique, c'est-à-dire produit par la systole du ventricule tout à son début, son mode de production étant diversement expliqué.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec hyperbradysphygmie paroxystique d'effort. — *MM. Ch. Laubry et A. Mougeot* apportent l'observation d'un malade atteint d'un block total, permanent et ancien. Le pouls était tombé à 18, avec des systoles en écho, de fâcheuse signification pronostique. Fait remarquable, l'effort produisait un ralentissement du rythme idioventriculaire, les pulsations s'abaissant à 10-11 et cet état se prolongeant pendant plusieurs heures. Ce phénomène est contraire à tout ce qu'on sait de l'influence du système nerveux. Ce ralentissement est donc d'origine intracardiaque et il peut être attribué à un trouble méiopragique du myocarde au niveau du centre d'automatisme ventriculaire.

A propos des frontières de la syphilis. — *M. P. Merklen* revient sur les faits de syphilis avérée sans réaction de Wassermann concomitante et sur la nécessité, avant de rejeter la syphilis, de recourir à la réactivation et à des réactions plus sensibles (Hecht, Desmoulières). Toutes ces réactions doivent naturellement être confrontées entre elles, d'une part, et avec les faits cliniques en cause, d'autre part.

Par ailleurs, l'auteur ne croit pas qu'il faille sans de grandes précautions étendre le champ de la syphilis à des états psychiques comme la kleptomanie et le pithiatisme ainsi que l'a fait M. M. Pinard. Certes, la syphilis laisse après elle et dans les générations qui suivent une série de séquelles que nous connaissons mal, mais il convient d'être circonspect avant de conclure en face de tel ou tel état morbide.

Un cas d'ophtalmoplégie externe héréditaire et familiale. — *MM. M. Pinard et L. Béthoux* présentent une femme de 20 ans, enceinte de 5 mois, qui est atteinte d'ophtalmoplégie externe bilatérale, héréditaire et familiale, paraissant remonter à la 5e génération. Si, pour la majorité des auteurs, la syphilis semble jouer un rôle prépondérant dans la genèse de cette affection, dans le cas présent, l'enquête clinique et sérologique ne permet pas de conclure de façon ferme en faveur de l'hérédo-syphilis ; mais l'étude des antécédents familiaux, et, en particulier, l'enquête obstétricale, plaident fortement en faveur de la syphilis héréditaire : en effet, parmi les 14 grossesses qu'a eues la mère de cette malade, on trouve un avortement spontané au 4e mois avec enfant mort, un accouchement prématuré au 6e mois avec enfant mort; 8 enfants sont morts en bas âge dont l'un paralysé (encéphalopathie congénitale probable); 4 sont vivants, la malade en question, une sœur atteinte d'ophtalmoplégie unilatérale, les deux autres sont rachitiques.

Quelle que soit la cause de ce syndrome, il est intéressant du point de vue de l'hérédité de voir une affection remonter aussi loin; de plus, ce cas pose le problème délicat de la conduite à tenir vis-à-vis de l'enfant à venir.

— *M. Crouzon* rappelle les cas analogues qu'il a présentés en 1921 et qui atteignaient trois générations; il n'existait chez ces sujets aucun indice en faveur d'une syphilis.

Un nouveau cas de kala-azar infantile en France. — *MM. d'Œlsnitz, Balestre et Daumas* rapportent l'observation d'un enfant de 2 ans, né dans une ville du littoral méditerranéen, n'ayant jamais quitté la région et qui a succombé à la suite d'une anémie splénomégalique fébrile progressive. Les frottis de pulpe splénique obtenue par ponction de la rate ont décelé l'existence de *Leishmania Donovani*. Malheureusement, cette constatation fut faite à un stade trop tardif pour permettre la mise en œuvre du traitement par l'émétique, et l'enfant a succombé quelques mois après le début des accidents successivement imputés à la tuberculose et au paludisme.

Ce cas confirme, après les premières observations de Marcel Labbé, Ameuille et Targhetta, la réalité de cas autochtones de leishmaniose viscérale infantile sur la côte méditerranéenne française. Il conviendra donc désormais de songer à ce diagnostic en présence de toute anémie splénomégalique fébrile qui ne fait pas sa preuve.

Non-pénétration dans la trachée des injections dites intratrachéales faites par un procédé simplifié. — *MM. C. Lian, Darbois et Navarre* ont eu recours, comme MM. Sicard et Forestier, à l'injection d'huile iodée par le procédé, dit simplifié, des injections intratrachéales, et ont soumis les malades au contrôle de l'examen radioscopique, l'huile iodée étant imperméable aux rayons X.

Leurs recherches montrent que, dans ces conditions, la solution huileuse ne pénètre pas dans la trachée et descend dans l'œsophage. Cette constatation conduit à penser que, pour ce qui est de l'introduction directe d'un médicament dans la trachée, le procédé dit simplifié des injections intratrachéales n'a qu'une valeur bien minime ou illusoire.

— *M. Merklen* confirme les constatations de M. Lian.

Un cas d'éventration diaphragmatique; diagnostic clinique et radiologique. — *MM. Fatou et Lafourcade* présentent un homme de 44 ans, qui est atteint d'une éventration du diaphragme gauche. L'origine congénitale de la lésion est attestée par une dextrocardie et une sensation de flot intrathoracique que le sujet accuse depuis son enfance. Il a été pris tour à tour pour un cardiaque, puis pour un tuberculeux, ce qui motiva sa réforme à plusieurs reprises. Actuellement il présente des troubles digestifs graves avec vomissements fractionnés après les repas. Les examens radiologiques légitiment le diagnostic d'éventration en montrant une coupole diaphragmatique visible au-dessus de l'estomac et du côlon en ectopie intrathoracique et bombant jusqu'à la 2e côte.

Cette observation montre qu'il est possible de faire le diagnostic différentiel de l'éventration et de la hernie diaphragmatique, ce qui est intéressant du point de vue médico-légal. Elle vient en outre à l'appui de la théorie de la nature congénitale de l'éventration.

— *M. Louste* rappelle le cas qu'il a récemment rapporté et insiste sur les nombreuses erreurs de diagnostic en sens très divers auxquelles peut donner lieu cette affection.

— *M. Lian* a observé un malade atteint de dextrocardie avec des symptômes pouvant faire croire à un pneumothorax gauche et qui, à la radioscopie, montra une éventration diaphragmatique ; ici les troubles fonctionnels étaient surtout d'ordre cardiaque.

— *M. M. Labbé* oppose 3 cas de hernie diaphragmatique qu'il a observés à l'éventration diaphragmatique congénitale; l'intolérance gastrique était bien plus accentuée que dans ce dernier cas.

— *M. F. Ramond* a vu, à la suite d'une pleurésie diaphragmatique, une aérophagie bloquée se transformer en éventration diaphragmatique : le rôle étiologique de l'inflammation diaphragmatique lui paraît important.

— *M. Louste* pense que l'éventration diaphragmatique reconnaît des étiologies diverses, mais il fait une large part comme facteurs étiologiques aux lésions intéressant non seulement la plèvre diaphragmatique, mais le médiastin et le phrénique lui-même. L'intervention chirurgicale, indiquée si l'affection est d'origine congénitale, n'est plus de mise lorsqu'il s'agit de lésions pleurales ou médiastinales.

— *M. Rist* souligne la gravité de ces interventions.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mars 1922.

Action de l'histamine sur la sécrétion gastrique chez l'homme. — *MM. P. Carnot, W. Koskowski et E. Libert.* L'histamine, utilisée par la voie hypodermique en solution au 1/1.000, et à des doses variant de 0 milligr. 75 à 1 milligr. 25, a produit constamment une augmentation de la quantité de suc gastrique sécrétée en un temps donné, en même temps qu'une augmentation de l'acidité totale et chlorhydrique et du pouvoir peptique.

L'action hypersécrétoire se manifeste après un temps variable, de 3/4 d'heure à 1 h. 1/4. Elle se maintient rarement plus d'une heure. Le maximum de l'acidité et celui du pouvoir protéolytique ne sont souvent atteints que plus tardivement, alors que la courbe de la quantité s'abaisse déjà sensiblement.

Il est intéressant de constater que l'histamine, douée d'un pouvoir hypersécrétoire, n'est pas très éloignée chimiquement de la pilocarpine et contient comme elle le groupement *imidazol*.

Antagonisme microbien et lyse transmissible du bacille de Shiga. — *MM. Lisbonne et L. Carrère.* Par une technique qui met exclusivement en jeu l'antagonisme microbien *in vitro*, il est possible d'obtenir un principe shigaphagique transmissible en série. Une culture très riche de bacille de Shiga est ensemencée avec une trace de culture de B. coli.

Séjour de 24 à 48 heures à l'étuve, filtration sur bougie L³. A 10 cmc de bouillon on ajoute XX gouttes du filtrat obtenu et une suspension de bacille de Shiga. Passage à l'étuve, nouvelle filtration. On répète la série de ces opérations avec des filtrats successifs. Après un certain nombre de passages, la lyse totale transmissible est obtenue : 2 fois au 2e passage, 2 fois au 3e passage, 3 fois au 4e dans 7 expériences avec 3 souches de bacille de Shiga et 5 souches de bacille coli. Une expérience semblablement conduite, le bacille de Shiga étant remplacé par un protéus X 19, donne des résultats identiques. En somme deux microbes vivent en concurrence : l'un agit comme agent provocateur de viciation dans le métabolisme de l'autre dont il déclenche la lyse transmissible qui est la conséquence de cette viciation. La présence du principe shigaphagique dans les matières fécales peut être conçue comme étant la résultante d'une interaction microbienne analogue.

Hypertension oculaire par irritation expérimentale de l'iris. — *M. A. Magitot.* L'intervention directe de l'iris dans les modifications de la pression oculaire avait été envisagée, mais n'avait jamais jusqu'à présent pu être démontrée. L'auteur a pu, sur le chat, mettre cette action en évidence. L'expérience fut enregistrée graphiquement, la pression oculaire à l'aide d'un manomètre avec une aiguille introduite dans la chambre antérieure de l'œil tandis que parallèlement était notée la pression aortique. L'irritation de l'iris fut provoquée par l'aiguille même du manomètre oculaire. Trois minutes après, la pression intra-oculaire, qui était primitivement de 30 mm. Hg, s'élevait à 42 mm; au bout de 7 minutes, elle était de 56 mm. L'aiguille fut alors déplacée et l'œil laissé au repos. La pression intra-oculaire tomba en 20 minutes à son point de départ. Pendant toutes ces variations oculaires, la pression aortique demeurait inchangée.

Cette expérience paraît montrer que des modifications de la tension oculaire peuvent être le résultat d'une irritation irienne. L'explication doit en être cherchée beaucoup plus du côté de phénomènes vaso-moteurs que du côté d'une sécrétion exagérée d'humeur aqueuse.

Le diabète insipide d'origine infundibulaire ; étude anatomo-clinique. — *M. J. Lhermitte.* Il s'agit d'un cas typique de polyurie essentielle chez un sujet âgé de 65 ans, syphilitique, chez lequel la ponction lombaire fit baisser la diurèse de 4 litres 500 à 2 litres en l'espace de 5 jours. Le malade, qui fut suivi pendant 17 mois, succomba à une asystolie irréductible. L'autopsie montra l'existence d'une méningite spécifique basilaire avec intégrité de l'hypophyse méningite confirmée par l'examen histologique. Celle-ci fit voir, en outre, sur des coupes sériées du cerveau intermédiaire, l'existence de lésions cytologiques importantes de certains noyaux du *tuber cinereum* : noyau supra-chiasmatique, noyaux propres du *tuber cinereum*, noyau paraventriculaire, associés à une infiltration périvasculaire de lymphocytes au niveau de l'infundibulum. Ces constatations, qui se superposent très exactement aux résultats expérimentaux, en particulier à ceux de Camus et Roussy confirmés par Houssay, démontrent ainsi que, chez l'homme comme chez l'animal, la polyurie essentielle caractéristique du diabète insipide reconnaît comme cause, non pas une lésion glandulaire, hypophysaire, mais une altération de certains noyaux du centre végétatif du cerveau intermédiaire.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Mars 1922.

Un cas de tumeur du plexus sacré. — *MM. J.-P. Tourneux et Cl. Laurentier* rapportent l'observation d'une femme de 34 ans, présentant depuis environ 6 mois des crises douloureuses extrêmement violentes, partant de la région sacrée et s'irradiant dans le membre inférieur gauche. Le toucher rectal montrait, plaquée contre le côté gauche du sacrum, une tumeur très dure, immobile, très sensible et paraissant d'implantation osseuse. Le diagnostic fut celui d'ostéosarcome comprimant et envahissant le nerf sciatique. Devant les prières de la malade, qui souffrait jour et nuit, et ne pouvait être calmée que par de la morphine à hautes doses, on consentit à une intervention qui, pratiquée par la voie coccygienne, permit l'ablation de la tumeur.

La malade ayant succombé brusquement, probablement d'embolie, l'autopsie fut pratiquée. Elle montra que le néoplasme enlevé s'était développé au niveau du plexus sacré gauche et qu'il existait en outre deux tumeurs, l'une sur le plexus sacré droit et l'autre sur le nerf obturateur droit, qui ne s'étaient révélés par aucun symptôme.

Au point de vue histologique, il s'agit de tumeurs présentant la structure typique des sarcomes, mais étant donnée la coexistence de 3 néoplasmes sur des troncs nerveux, on peut se demander s'il ne s'est pas agi là d'une forme particulière de polynévrome, ayant évolué sans s'accompagner de ses localisations cutanées habituelles (tumeurs et taches pigmentaires).

Epithéliomes intracanaliculaires du sein. — *M. J.-P. Tourneux* a eu l'occasion d'en observer deux cas chez des malades âgées de 70 et de 58 ans. Dans le premier cas, la tumeur évoluait depuis près de quatre mois lorsque se manifesta un écoulement jaunâtre sur le mamelon; dans le second, il n'y eut pas d'écoulement, et seule une ponction exploratrice ramenant du liquide sanglant permit le diagnostic. La présence de cellules cylindriques confirma le point de départ canaliculaire.

Epithélioma de la glande lacrymale. — *MM. J.-P. Tourneux et Ch. Lefebvre* communiquent une observation recueillie dans le service de leur maître, M. le professeur Ménil, et concernant un homme de 71 ans, atteint depuis plusieurs mois d'une tumeur de l'orbite, ayant déterminé de l'exophtalmie de l'œil droit. Par suite de la perte de la vision (atrophie du nerf optique), il fut procédé à l'ablation de la tumeur et à l'énucléation par le procédé de Krönlein. La tumeur, qui avait envahi presque toute l'orbite, présentait la structure d'un épithélioma à cellule cylindrique à type tubuleux, ayant son point de départ dans la glande lacrymale.

Kyste embryonnaire de l'ombilic. — *M. J.-P. Tourneux* a eu l'occasion d'intervenir chez un jeune enfant de 5 mois qui présentait au niveau de l'ombilic une petite tumeur rougeâtre, offrant la structure des formations intestinales, et provenant d'un reste non résorbé du canal vitellin.

Myxome pur du radius. — *M. J.-P. Tourneux* présente un cas de myxome observé chez un homme de 25 ans. La tumeur, qui évoluait depuis environ 5 mois et qui faisait une saillie assez appréciable à la surface de la partie moyenne du radius, fut assez facilement détachée. Son examen montra qu'elle était constituée par du tissu conjonctif dont la matière fondamentale contenait de nombreuses cellules étoilées.

Kyste hydatique du foie. — *M. Corby* présente l'observation clinique et les pièces d'une malade de 22 ans, porteuse d'une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit, lisse, rénitente, sans phénomène de flot, sans frémissement hydatique, sans éosinophilie. La réaction de Weinberg était négative. L'autopsie montra un kyste total du lobe droit du foie qui pesait 4 kilogr. 300. Les parois du kyste étaient très épaisses.

A l'ouverture, le kyste ne contenait pas de liquide, mais seulement une masse gélatineuse avec d'innombrables vésicules filles flétries et des concrétions de bilirubine. D'autre part, il existait isolé sous le péritoine un deuxième kyste, du volume d'une orange, contenant du liquide clair et des crochets.

L'auteur insiste sur les faits suivants : 1° la présence des vésicules filles, processus de défense comme l'a montré Dévé, était due à une cholérragie intrakystique, cholérragie démontrée par la présence de bilirubine.

2° Le kyste était un vieux kyste mort, ce qui explique probablement l'absence d'éosinophilie et de la réaction de Weinberg.

3° Le deuxième kyste était dû à une rupture du grand kyste hépatique, rupture passée inaperçue.

Insuffisance tricuspidienne organique. — *MM. Courcoux et Cordey* présentent l'observation et les pièces d'un malade entré dans le service de M. Courcoux, avec une dyspnée intense. La face et les membres supérieurs étaient très cyanosés et œdématiés, les jugulaires turgescentes; faible œdème des membres inférieurs, ascite légère.

L'examen du cœur ne révélait ni arythmie ni souffle, mais on constatait un reflux jugulaire très marqué. Pouls régulier, tension artérielle normale 15/17.

La localisation à la face et aux membres supérieurs de la cyanose et de l'œdème faisait penser à une compression médiastinale au niveau de la veine cave supérieure.

Cette asystolie s'est montrée irréductible après saignée et traitement digitalique, ainsi qu'à une injection d'ouabaïne.

A l'autopsie : pas de compression médiastinale. Cœur volumineux.

Cœur droit : oreillette très dilatée (presque le double de l'oreillette gauche), ventricule dilaté, à parois épaissies. La tricuspide présente sur ses bords des végétations et des bourrelets très marqués, les piliers sont petits, les cordages paraissent rétractés.

Cœur gauche : hypertrophie très marquée du ventricule, quelques végétations sur la mitrale, mais beaucoup moins importantes qu'à droite.

Les auteurs concluent qu'il s'agit probablement d'une insuffisance tricuspidienne organique, secondaire à une endocardite chronique prédominante sur les valvules tricuspides.

Cette pièce est présentée en raison de la rareté de ces lésions.

Endocardite aiguë à streptocoques. — *MM. Courcoux et Cordey* présentent l'observation et les pièces d'une malade entrée à l'hôpital pour accès de fièvre à type intermittent, avec gros amaigrissement et symptômes généraux de toxi-infection qui auraient débuté il y a 3 semaines.

A l'examen, on ne remarque aucun signe de localisation; au cœur cependant un léger souffle mitral qui paraît être secondaire à une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le 5e jour la malade se plaint de céphalée, elle présente des signes méningés nets. On fait une ponction lombaire et une hémoculture. L'examen du liquide décèle la présence de chaînettes courtes de streptocoques; le lendemain l'hémoculture est positive : on trouve de longues chaînettes de streptocoques.

A l'autopsie, le cœur présente des signes d'endocardite aiguë nette. Sur une des sigmoïdes aortiques existe une grosse végétation, presque pédiculée, du volume d'un œuf de pigeon, friable.

Troubles trophiques du membre inférieur consécutifs à des plaies multiples par éclat d'obus avec ligature de l'artère fémorale. — *MM. Lenormant et Moure* présentent une pièce d'amputation de cuisse pratiquée sur un ancien blessé de guerre qui avait subi une ligature de l'artère fémorale. Cette pièce montre une dégénérescence graisseuse de tous les tissus, mais la ligature artérielle ne doit pas être considérée comme l'unique cause de cette dégénérescence dont la pathogénie reste complexe.

Malformation du cœur avec oblitération complète de l'artère pulmonaire. — *M. O. J. Rieder* (de Boston) présente des pièces provenant d'un nouveau-né mort au 9e jour et qui, pendant ce temps, présenta des phénomènes de cyanose et d'asphyxie. L'examen du cœur montre toute une série de malformations ; c'est d'une part la persistance du canal actuel, le développement imparfait de la cloison intraventriculaire, mais surtout une oblitération complète de l'artère pulmonaire. En outre, il existait de l'endocardite au niveau du cœur droit et la crosse de l'aorte présentait des anomalies de ses branches collatérales.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Février 1922.

Le traitement des hémoptysies. — *M. Pr. Merklen* est d'avis que, de tous les hémostatiques, ceux qui donnent le meilleur résultat sont l'extrait hypophysaire en injection intraveineuse et, en cas d'échec de celle-ci, l'anthéma.

La pathogénie et le traitement des hémoptysies tuberculeuses. — *M. Pissavy* conclut, d'expériences pratiquées sur l'animal, que l'altération des vaisseaux pulmonaires est une condition nécessaire de l'hémoptysie. L'hypertension joue évidemment un rôle; mais, étant donné qu'il n'y a pas de moyen pratique de mesurer la tension dans la petite circulation et, par suite, d'apprécier la valeur d'un médicament comme hypotenseur pulmonaire, c'est aux coagulants qu'il faut donner la préférence, car leur action est facile à mettre en évidence.

Les prescriptions de teinture d'iode. — A la demande de *M. Desesquelle*, membre de la Commission du Codex, la Société de thérapeutique émet le vœu que, en raison des dangers que présente la teinture d'iode à 1/10e, le titre soit ramené à 1/15e.

Le Codex et les techniques opothérapiques. — *M. Lematte* demande que le Codex sépare nettement les préparations opothérapiques qui donnent des résultats par l'ingestion de celles qui doivent s'employer en injections hypodermiques. Il propose la suppression des extraits aqueux mentionnés par le Codex, et qu'on n'emploie plus le mot « extrait » comme synonyme de « poudre ». Il demande que le Codex complète et rectifie les techniques de préparation des produits opothérapiques et que, sur chaque préparation, soit indiquée la correspondance au poids d'organe frais.

La médication thyroïdienne chez l'enfant. — *M. M. Maillet* a traité avec un succès complet, par l'opothérapie thyroïdienne, de tout jeunes enfants, — à partir de 4 mois, — atteints de troubles du développement: poids et taille insuffisants, hypotonicité musculaire, anorexie, troubles vaso-moteurs des extrémités, etc. La dose initiale doit être prudente. Elle est de 1 centigr. à 2 centigr. 1/2 en général. On doit donner cette dose qui n'a pas besoin, sauf de rares exceptions, d'être augmentée, chaque jour, par périodes de 10 jours séparées par des périodes de repos de même durée. Chez les hérédo-syphilitiques, toute cette méthode constitue un adjuvant remarquable du traitement spécifique.

A. Liacre.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

10 Mars 1922.

Ensellure nasale; prothèse d'ivoire. — *M. Kœnig* présente un cas d'ensellure nasale qu'il a corrigée par une tige d'ivoire introduite dans un tunnel sous-cutané fait avec un couteau de Græfe. Résultat esthétique parfait, comme le montre la radiographie. Une prothèse à la paraffine faite antérieurement avait échoué.

— *M. Lubet-Barbon*. La paraffine donne des résultats inconstants, elle ne corrige pas toujours, parce qu'elle ne demeure pas au point injecté et qu'elle fuse. Pour la prothèse, l'auteur conseille de préférence la voie endo-nasale et d'opérer de bas en haut. Autant la peau s'infecte facilement autant la muqueuse nasale supporte les traumatismes sans réactions inflammatoires notables.

Récidive d'une angine syphilitique, la stérilisation ayant été considérée comme complète depuis plusieurs années. — *M. Kœnig*. Il s'agit d'une légère angine avec aspect grisâtre du pilier antérieur droit chez un malade ayant eu la syphilis antérieurement et qui était considéré comme complètement guéri. La réaction de Wassermann était négative depuis des années. Une nouvelle réaction fut positive. Des syphiligraphes consultés, les uns crurent à une réinfection, les autres à un retour offensif de l'atteinte antérieure.

Orientation de la tête d'après la position du labyrinthe vestibulaire. — *M. Girard*. Le plan des canaux semi-circulaires horizontaux, chez les mammifères, coïncide avec le plan de l'horizon quand ces animaux laissent à leur tête son attitude habituelle. Le canal semi-circulaire horizontal paraît donc être le point anatomique qui permet de déterminer avec le plus de précision le plan horizontal de la tête en anatomie comparée.

La tête humaine, placée dans cette position de comparaison (canal horizontal dans le plan de l'horizon), se trouve penchée en avant comme chez l'homme qui regarde le sol à un mètre devant soi.

Mastoïdite à streptocoque virulent; opération; auto-vaccin. — *M. H. Meyer*. Un enfant de 10 ans, au cours d'une grippe, fait une mastoïdite gauche à évolution rapide avec grosse adénopathie sous-mastoïdienne. Trépanation large de l'apophyse mastoïde. Pas de lésions du sinus, ni des méninges. Après quelques jours d'amélioration, aggravation de l'état général. Examen du pus : streptocoque hémolysant. Auto-vaccin, 9 injections. Pas de modification de la courbe thermique qui, 48 heures après la première injection, descendait déjà en lysis, mais amélioration de l'état général et modification très nette de l'état local : disparition rapide de l'adénopathie et de la suppuration, lenteur de la cicatrisation qui dure 6 mois, guérison complète. Il semble que malgré son peu d'influence sur la courbe thermique, l'auto-vaccin ait eu une action favorable et que, dans des états infectieux caractérisés, il puisse être un complément de l'acte opératoire.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Mars 1922.

Pseudo-tremblement intentionnel du membre supérieur associé à des signes de lésion organique. — *M. André Thomas et Mme Long-Landry* présentent une enfant de 16 ans, atteinte depuis l'âge de 8 ans d'un tremblement localisé dans le membre supérieur gauche. Il fait défaut au repos et pendant le sommeil; toutefois quand le bras pend le long du corps, il survient par intermittences quelques mouvements brusques de pronation-supination. Ce tremblement est plus marqué dans certaines attitudes à l'occasion de mouvements actifs; il augmente ou apparaît sous l'influence de certaines émotions. Il semble plutôt apparaître à l'occasion du mouvement que faire partie intégrante du mouvement lui-même. Par intermittences, la résistance aux mouvements passifs (flexion, extension de l'avant-bras) est augmentée.

L'apparition du tremblement aurait été précédée par une hémiplégie gauche transitoire. La main gauche est plus petite, les réflexes tendineux plus vifs de ce côté. Extension de l'orteil et éventail dans la position couchée. Antécédents héréditaires chargés. Enfant de petite taille, peu intelligente, émotive.

Il s'agit d'un tremblement organique, exagéré par des variations psychaffectives. La voie pyramidale a été atteinte, mais il est vraisemblable que les ganglions centraux l'ont été également.

Syndrome probable du corps strié. — *M. André Thomas et Mme Long-Landry* présentent une malade, âgée de 56 ans, chez laquelle sont apparus successivement : une instabilité de la tête liée à une hypertonie des muscles extenseurs de la nuque avec secousses cloniques dans les sterno-mastoïdiens; une hypertonie des muscles extenseurs du tronc; des spasmes dans les muscles innervés par le facial inférieur apparaissant à l'occasion de mouvements actifs et principalement de la parole; des spasmes de la langue survenant dans les mêmes conditions, des troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition. Intégrité des membres. Il s'agit d'une maladie lente et progressive, vraisemblablement encore en pleine évolution. Aux premiers examens, l'instabilité de la tête qui s'atténue sous l'influence de divers stratagèmes, en particulier l'application de l'index droit sur la joue, rappelait tout à fait l'aspect de certains tics d'attitude. Elle disparaît complètement à l'état de repos.

La lutte entre des groupes musculaires antagonistes et l'anisasthénie des muscles du tronc, sans impliquer l'hypothèse d'une affection du cervelet, laissent supposer que cet organe joue un rôle dans la physiologie pathologique de ces accidents. La perturbation des réactions antagonistes, qui consiste plutôt en une exagération de ces réactions qu'en une diminution (celle-ci s'observe habituellement dans les affections cérébelleuses), plaide en faveur d'une affection systématique et bilatérale des corps striés. Ce syndrome est particulièrement intéressant parce qu'il est fruste; il l'est encore par la limitation stricte des symptômes à la tête et au tronc, et par leur symétrie.

— *M. Jarkowski* rappelle la communication faite par lui et M. Babinski le 1er Juillet 1920, concernant un cas de choréo-athétose où ils ont mis en évidence le phénomène de l' « inversion » de la motilité volontaire. Le malade faisait souvent des mouvements en sens contraire de ceux qu'il se proposait de faire. Les auteurs à propos de ce cas si net étaient arrivés à la conclusion qu'il s'agissait d'une prédominance de la fonction des antagonistes et ils avaient formulé l'hypothèse suivante : « L'athétose ne serait-elle pas la conséquence de l'action prédominante du cervelet qui semble régir, au moins en partie, le jeu des antagonistes, cette prédominance résultant d'un déficit dans le fonctionnement des noyaux centraux ? »

Torticolis spasmodique avec lésion du système nerveux central; exostoses ostéogéniques multiples. — *MM. Babinski, Krebs et Plichet* présentent un malade atteint d'un torticolis ayant tous les caractères cliniques du torticolis dit mental et de mouvements spasmodiques de l'épaule, du membre supérieur et du membre inférieur, mouvements rappelant ceux qu'on observe dans l'athétose. Cet homme a des exostoses ostéogéniques multiples qui ne semblent avoir aucune relation avec les troubles précédents. La radiographie de la colonne cervicale n'a révélé aucune espèce d'altération ni de malformation des vertèbres du cou.

Ces troubles moteurs sont-ils de nature fonctionnelle?

Il est vrai qu'ils se sont atténués à plusieurs reprises, et actuellement le torticolis a notablement diminué. Cet argument n'est pas probant, les troubles de ce genre liés à une affection organique étant très susceptibles de présenter des alternatives en bien et en mal. Point important : le malade présente des signes de perturbation de la voie pyramidale, cependant il y a tout lieu de penser que la lésion occupe, outre de cette voie, aussi les noyaux gris centraux.

C'est là une nouvelle observation à ajouter à celles que Babinski a rapportées il y a de cela plus de 20 ans, à l'appui de l'opinion qu'il a soutenue le premier et qui tend à prévaloir, à savoir que le torticolis dit mental est sous la dépendance d'une affection organique du système nerveux central.

Agitation palpébrale bilatérale. — *MM. Sicard et Lermoyez* présentent deux cas d'agitation palpébrale incessante évoluant depuis plusieurs années à titre mono-symptomatique. Ils montrent que ces kinésies palpébrales participent à la fois du tic et du spasme. C'est ainsi que, chronologiquement, l'irritation ciliaire, cornéenne ou conjonctivale créera le tic, puis la persistance irritative et la répétition du tic engendreront la réaction réflexe des centres à la manière physiopathique de Babinski, conditionnant ainsi l'appoint spasmodique. Les auteurs étudient la thérapeutique de ces tics spasmogènes palpébraux, montrant l'échec des traitements médicaux, et ils font voir que l'alcoolisation locale ou la section chirurgicale des branches supérieures du facial ou, plus simplement encore, la blépharorraphie unilatérale donnent des améliorations remarquables.

Réflexe de défense apparu au cours d'un syndrome de compression médullaire dans un membre atteint antérieurement de paralysie infantile. — *MM. G. Roussy et L. Cornil* présentent une malade qui fut atteinte de monoplégie crurale gauche à type flasque consécutivement à une paralysie infantile. 18 ans après le début de cet accident, apparut un syndrome de compression médullaire. Le fait important sur lequel les auteurs attirent l'attention est l'apparition dans le membre inférieur gauche, antérieurement atteint de paralysie infantile, des réflexes d'automatisme médullaire extrêmement vifs contrastant avec la persistance du réflexe cutané plantaire. Dans le membre opposé, les réflexes d'automatisme existent mais sont moins vifs et le cutané plantaire se fait nettement en extension. La limite supérieure des troubles de la sensibilité chez cette malade remonte jusqu'à D_4 à gauche et D_9 à droite, alors que la limite supérieure des réflexes de défense siège à D_8 à gauche et D_{11} à droite.

Il existe enfin une dissociation albumino-cytologique légère, mais nette.

Spasme de torsion. — *MM. Lwoff, L. Cornil et R. Targowla* présentent un malade, le premier cas français signalé atteint de cette affection rare, décrite d'abord par Ziehen, et que de récents travaux ont permis de rattacher aux syndromes du corps strié. Ce cas est caractérisé essentiellement par des mouvements anormaux : tremblement, mouvements choréo-athétosiques et spasme tonique entraînant la formation d'une scoliose à concavité gauche très accentuée durant la marche, mais presque totalement réductible dans le décubitus dorsal. Ces troubles ne s'accompagnent pas de paralysie, de modifications de la sensibilité, de dysarthrie, de dysphagie ou de troubles mentaux.

Il existe du côté droit un pseudo-signe de Babinski de nature athétosique.

Il n'a pas été possible de mettre en évidence des signes d'insuffisance hépatique, à l'exception de l'épreuve de Roch qui est positive.

Ce qui distingue ce cas des 28 cas antérieurement décrits, c'est : 1° que le sujet n'est pas israélite; 2° qu'il ne s'agit pas d'une affection familiale; 3° que les phénomènes moteurs paraissent nettement consécutifs à une chorée de Sydenham de l'enfance. Les auteurs discutent le diagnostic différentiel de ce cas

et des autres syndromes du corps strié : athétose double, syndrome de C. Vogt, maladie de Wilson, pseudo-sclérose de Westphal. Ils pensent qu'on doit en réalité le considérer comme une des modalités cliniques du grand groupe des dégénérescences lenticulo-striées.

Automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale. — *MM. J. Babinski et J. Jarkowski*, poursuivant leurs observations sur l'hyperalgésie, ont constaté un nouveau fait digne d'attirer l'attention.

Voici en quoi il consiste. Chez certains hémiplégiques présentant de l'hyperalgésie, l'excitation des téguments, pratiquée comme les auteurs l'ont précédemment indiqué, est suivie d'une réaction motrice du membre supérieur du côté sain, bien différente suivant qu'on excite le côté sain ou le côté malade. Dans le premier cas, la main se porte sur le point excité comme pour le protéger. Dans le deuxième, le membre supérieur se soulève et la main se porte à la tête et vient s'appliquer soit à sa partie antérieure, soit à sa partie postérieure; ce mouvement s'effectue plus ou moins vite, sans avoir la simplicité des mouvements réflexes habituels. Il s'agit d'un ensemble de mouvements que l'on fait quand on a l'esprit obsédé par une pensée qui cause de l'anxiété.

On pourrait dénommer cette réaction *automatoergie*, mot qui implique la notion de mouvement automatique, mais qui exprime en outre l'idée qu'il s'agit d'un ensemble de mouvements réalisant un acte complexe. Cette automatoergie pourrait être d'origine réflexe; mais on est aussi en droit de supposer que le pincement de la peau dans l'hyperalgésie provoque une sensation nouvelle, encore non éprouvée et occasionne une surprise, une anxiété.

Ces faits ont été observés par les auteurs dans toute leur netteté chez deux hémiplégiques récents mais différents au point de vue mental. L'un se trouvait dans un état demi-comateux; l'autre, au contraire, avait conservé toute sa lucidité. Le phénomène de l'automatoergie semble rare, dans l'hémiplégie ancienne, si l'on en juge par les résultats négatifs obtenus chez un grand nombre d'hémiplégiques, notamment dans le service de M. Souques. Il semble donc plus commun dans l'hémiplégie récente, mais le nombre de malades observés par les auteurs à cet égard est encore trop restreint pour pouvoir émettre une opinion ferme.

Un cas de paralysie agitante conjugale. — *M. Souques* présente deux malades, le mari et la femme, atteints tous deux de paralysie agitante : type rigide chez la femme et type tremblant chez le mari.

La femme a été prise la première, il y a près de 3 ans, de troubles de la vue, de vertiges, d'insomnie prolongée et, 6 mois après, d'une rigidité vite généralisée. Le mari a été pris un an après, sans cause connue, d'un tremblement du membre supérieur gauche qui affecte tous les caractères parkinsoniens.

On peut invoquer dans ces deux cas soit une simple coïncidence, soit une encéphalite dite épidémique chez les deux. La femme semble bien avoir eu de l'encéphalite. Il est possible qu'elle l'ait transmise à son mari, sous la forme fruste, et que, chez les deux, l'encéphalite ait laissé, comme suite, un syndrome parkinsonien. Sur 98 cas de séquelles nerveuses post-encéphalitiques, l'auteur a observé 68 syndromes parkinsoniens. Cette fréquence légitime l'hypothèse précédente.

Diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique dans un cas de paralysie agitante datant de douze ans. — *M. Souques* montre une malade qui présente une paralysie agitante typique et généralisée, survenue il y a 12 ans au cours d'une affection caractérisée par des troubles de la vue et par une somnolence qui a duré plus d'un an. Si ce syndrome parkinsonien ne datait que de 3 ou 4 ans, on n'hésiterait pas à l'attribuer à l'encéphalite léthargique. On peut admettre, ici, qu'il a été déterminé par un cas sporadique d'encéphalite, antérieurement à l'épidémie récente. Ce que nous savons des épidémies en général, d'une part, et, d'autre part, des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique autorise une telle hypothèse.

Ceci n'empêche pas la maladie de Parkinson de reconnaître d'autres causes, infectieuses ou non.

La dégénérescence combinée de la moelle. — *MM. Pierre Marie et Percival Bailey* rapportent quelques observations de cette maladie plus connue en Angleterre et en Amérique qu'en France. C'est une affection lente et progressive qui évolue en trois périodes : 1º troubles généraux (somnolence, vertiges, fourmillements dans les mains); 2º ataxie, spasticité; 3º paraplégie flasque, incontinence sphinctérienne, œdème des membres, formule sanguine d'anémie pernicieuse. Les membres supérieurs sont peu atteints, les nerfs craniens sont intacts.

Au point de vue anatomo-pathologique, on se trouve en présence d'une dégénérescence des cornes postérieures et des faisceaux pyramidaux. Quant à l'étiologie, il s'agit probablement d'une origine toxique.

Tumeur probable de la moelle — *MM. Babinski et Jarkowski* présentent une malade atteinte probablement d'une tumeur de la moelle; les troubles de la sensibilité étant dans ce cas peu précis, les réflexes de défense, dont la limite supérieure se laisse ici établir avec précision, donnent un repère important pour la localisation de la compression.

Hémichorée partielle post-hémiplégique — *MM. Long et Lebée* présentent un enfant de 9 ans atteint 3 ans auparavant d'une hémiplégie droite à marche régressive et depuis un an seulement de mouvements choréiques de grande amplitude intéressant surtout le membre supérieur droit, plus intenses pendant les mouvements volontaires, cessant pendant le sommeil et la première heure après le réveil. La lésion résiduelle est vraisemblablement très localisée.

Hyperréflectivité cutanée dans l'hémiplégie infantile du peaucier du cou par la percussion à distance. — *MM. Long et Lebée.* Dans un cas d'hémiplégie gauche avec hémiathétose datant de l'enfance, on trouve un réflexe singulier : une contraction brusque des fascicules du peaucier du cou du côté hémiplégique, provoquée seulement par la percussion tégumentaire dans une large zone réflexogène comprenant le membre supérieur gauche et des deux côtés du corps, le thorax, le cou, la face et le crâne. Les réflexes tendineux et périostés sont affaiblis, les réflexes cutanés exagérés. Cette contraction singulière du peaucier est un exemple des nombreuses anomalies des réflexes dans les encéphalopathies.

Monoplégie dissociée avec incoordination motrice. — *MM. Monier-Vinard et Longchampt* présentent un malade atteint d'une paralysie des 4e et 5e doigts de la main droite avec une faiblesse de tous les mouvements. La nature centrale de la paralysie est démontrée par l'exagération des réflexes tendineux du membre malade, la diminution du tonus des divers segments du membre. La sensibilité objective est normale. Cependant, il y a un trouble de la coordination des mouvements volontaires du membre, trouble qui rentre dans le cadre des cas où Monakow a invoqué un trouble de la sensibilité profonde inconsciente. Peut-être pourrait-on la concevoir comme liée à l'influence des troubles du tonus musculaire de l'ensemble des muscles du membre.

Troubles sensitifs bilatéraux par atteinte unilatérale du cerveau. Anesthésie par agnosie (anesthésognosie) prédominant sur la notion de position (atopognosie). — *M. Charles Foix* rapporte 4 observations présentant les caractères communs suivants : hémiplégie et aphasie d'intensité variable, apraxie idéo-motrice, troubles sensitifs bilatéraux portant à la fois sur le membre hémiplégique et sur le membre sain. La concordance des symptômes dans tous les cas observés permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas de lésions latérales, mais d'une atteinte du seul cerveau gauche analogue aux troubles aphasiques et apraxiques. Quant au siège même de la lésion, on peut, d'après l'ensemble symptomatique, la localiser au lobe pariétal, face externe et substance blanche sous-jacente.

L'astasie-abasie cérébelleuse du vieillard par atrophie vermienne : étude anatomo-clinique. — *M. J. Lhermitte.* Il s'agit d'un homme de 79 ans, chez lequel existait un syndrome cérébelleux typique et limité aux membres inférieurs et au tronc. L'asynergie, la dysmétrie, le tremblement étaient des plus manifestes, rendant la station difficile et la marche titubante, avec élargissement de la base de sustentation.

L'autopsie montra, outre l'intégrité du cerveau et du tronc cérébral, l'existence d'une atrophie du cervelet surtout accusée sur le vermis supérieur et le lobe quadrilatère. Histologiquement, cette atrophie était caractérisée par la disparition complète des cellules de Purkinje, la raréfaction de la couche des grains, l'hypertrophie des plis en corbeille, l'hyperplasie de la névroglie corticale et de la substance blanche, enfin, l'intégrité du réseau vasculaire et des méninges. Ce dernier caractère permet d'opposer cette variété d'atrophie cérébelleuse aux atrophies du vieillard conditionnées par la sténose et l'oblitération du réseau vasculaire dont l'auteur apporte un exemple anatomique.

Modifications de la pression du liquide rachidien pendant la trépanation décompressive. — *MM. J.-A. Barré et Morin* (de Strasbourg) ont mesuré la pression du liquide rachidien au moyen de l'appareil de Claude pendant toute la durée d'une trépanation décompressive. Il s'agissait d'un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux; la malade, couchée en position dorsale, était endormie au chloroforme.

La pression du liquide monta à 61 pendant le temps « cutané » de l'opération. Pendant le perçage du premier trou, la pression commença à baisser; elle baissa fortement et rapidement pendant le travail du ciseau et atteignit 19 à la fin de ce temps opératoire. L'enlèvement du volet osseux ne modifia pas sensiblement la pression. Celle-ci remonta dès que la suture du lambeau cutané fut complète. Les auteurs proposent quelques déductions d'attente en rapport avec ces faits dont quelques-uns peuvent surprendre.

Mme Athanassio-Bénisty.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, nº 6, 11 Février 1922.

H. Hamant et W. Jullien. *L'iodo-benzo méthyl-formine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — H. et J. rappellent la difficulté de faire tolérer l'iode et les malaises, parfois les désastres, qu'il provoque. La lecture des communications de H. Dufour à la *Société médicale des Hôpitaux* les ont décidés à essayer dans la tuberculose pulmonaire l'iodo-benzo-méthyl-formine, dont la décomposition lente, continue, régulière, met à l'abri de toute réaction autour des foyers pulmonaires, même lorsqu'elle est donnée par la voie intraveineuse, qui a l'avantage de porter le médicament aux poumons par la voie la plus directe.

Plus de 2.000 injections intraveineuses ont été pratiquées dans 32 cas différents sans jamais provoquer la plus petite alerte, le plus léger incident, le moindre ennui dans les cas de tuberculose à marche lente. Ont été traités aussi bien les fébriles que les apyrétiques, les lésions discrètes de la tuberculose fermée que les délabrements des grands cavitaires, les manifestations actives ou aiguës que les états chroniques.

De même que M. Dufour, H. et J. ont observé que, non seulement l'iode sous cette forme ne provoque pas d'hémoptysies, mais que celles-ci ne sont pas une contre-indication, et que leur durée en était plutôt abrégée.

Le bénéfice de cette médication ne devient appréciable que vers la 40e injection. La durée du traitement, qui peut s'appliquer aussi bien par voie intramusculaire ou rectale, ne sera donc jamais courte et on le continuera avec d'autant plus de confiance que le malade donnera l'impression de lutter convenablement. Dans ce traitement, *qui doit être régulier, persévérant*, trois faits dominent :

1º L'action véritablement élective de l'iodo-benzo-méthyl-formine (ou iodaseptine) sur les bacilles de Koch, qui subissent une transformation morphologique profonde (de courts et granuleux, il deviennent peu à peu longs et granulés), puis diminuent en nombre jusqu'à complète disparition, tandis que l'expectoration se modifie en nature comme en quantité;

2º La régression de la fièvre;

3º L'assagissement progressif de l'état pulmonaire vérifié à l'auscultation. Parallèlement, amélioration d'ensemble : augmentation du poids, relèvement de l'état général, du point culminant de la tension artérielle; le pouls se calme, le malade a la sensation d'un véritable soulagement, ce qui l'engage à persévérer jusqu'à l'entière guérison que l'on observe dans la majorité des cas.

H. et J. insistent d'ailleurs sur la grande utilité de faire concurremment la cure d'air et de repos classique, et d'instituer un sévère régime hygiéno-diététique, base de tout traitement en matière de tuberculose pulmonaire.

LE SYNDROME HUMORAL DE LA GOUTTE

Conférence faite devant l'Université de Londres

Par M. le professeur A. CHAUFFARD.

Messieurs,

En prenant aujourd'hui la parole devant vous, je veux vous remercier tout d'abord de l'honneur que vous me faites en venant assister à cette Conférence; j'y vois un gage des excellentes relations d'amitié et d'échange scientifique qui de plus en plus associeront nos deux pays.

Mais vous me permettrez aussi de vous dire que ce n'est pas sans hésitation et sans crainte que j'ai fait choix du sujet que je me propose de traiter devant vous. Venir parler de *la goutte*, ici, à Londres, où Sydenham a écrit son immortelle description de l'accès de goutte, toujours reproduite ou imitée, jamais égalée, où Bright nous a appris à connaître le rein contracté des goutteux, où Scudamore et Gairdner ont écrit leurs traités classiques, où Garrod a fait faire le pas décisif à l'étude scientifique de la goutte en démontrant le rôle pathogénique de l'acide urique, où tant d'éminents cliniciens ont depuis apporté le résultat de leurs recherches sur la maladie goutteuse, n'est-ce pas œuvre un peu téméraire? Mon excuse est que rien n'est définitif ni achevé en science, et j'aurai atteint mon but si vous prenez quelque intérêt à des recherches nouvelles que depuis près de deux ans je poursuis à ma clinique de Saint-Antoine, avec mes deux collaborateurs P. Brodin et A. Grigaut.

***

Dans toute étude de la goutte, il faut remonter à Garrod : son livre n'a pas vieilli, et il reste riche de documents, de faits cliniques, d'idées personnelles. C'est Garrod qui le premier a défini l'*état humoral de la goutte*, et a reconnu et prouvé son caractère essentiel, l'*excès d'acide urique dans le sérum*. Je me borne à rappeler le procédé si élégant *du fil*, avec ses dépôts cristallins d'acide urique. Malgré ce que cette technique semblait avoir de peu précis, car rien ne permettait d'affirmer que *tout* l'acide urique du sérum venait se déposer sur le fil, Garrod a pu donner des chiffres de dosage, qu'il rapportait à 65 gr. de sérum, et qui, dans les cinq cas qu'il cite, rapportés à 1.000 gr. de sérum, donnent les chiffres de 50 milligr., 125 milligr., 30 milligr., 175 milligr., 110 milligr. Un peu plus loin, pour le sang provenant de sujets albuminuriques ou goutteux, il donne une quantité moyenne d'acide urique pour 1.000 variant entre 44 et 173 milligr. Il a soin, du reste, d'ajouter que, dans chacune de ces analyses, la quantité d'acide urique obtenue est vraisemblablement inférieure au chiffre réel. La limite de sensibilité de la méthode est fixée à 24 milligr. pour 1.000 gr. de sérum.

Il est très curieux de voir combien la technique de Garrod lui a donné des résultats proches des chiffres que nous obtenons maintenant avec les dosages les plus perfectionnés. Les résultats dans les deux cas sont absolument du même ordre de grandeur.

Toutes ces recherches si ingénieuses de Garrod sont classiques, et il n'est pas de clinicien qui n'ait tenu à reproduire l'expérience du fil. Mais ce procédé, évidemment imparfait, ne permettait pas de faire de nouveaux progrès et, tandis que les recherches sur l'acide urique des urines se multipliaient, nous en restions, pour l'acide urique du sang, aux recherches initiales de Garrod. Il fallait une technique nouvelle, et c'est d'Amérique qu'elle nous est venue, avec les travaux de Folin et Denis et l'emploi du réactif phosphotungstique qui donne une coloration bleue avec les solutions d'acide urique. Le dosage, de pondéral qu'il était avec Garrod, est donc devenu colorimétrique, et les recherches de Lough, de Fine, de Myers ont apporté des données intéressantes et nouvelles.

D'après la technique américaine, la teneur normale du sang en acide urique est évaluée à 2 à 3 centigr. pour 1.000 gr., chiffre un peu trop faible, à cause du précipité d'urate d'argent et de magnésie dans l'eau dont la solubilité diminue le chiffre réel de l'acide urique du sérum.

Dans la technique modifiée par A. Grigaut, cette cause d'erreur disparaît, et nous avons cru pouvoir dire que le chiffre normal d'acide urique par litre de sérum varie entre 4 et 5 centigr. ; au delà commence l'*hyperuricémie*.

Le procédé de Grigaut dose l'acide urique à l'exclusion des bases xanthiques, et seules l'alloxane et l'alloxanthine, dérivés d'oxydation immédiate de l'acide urique, sont comprises avec ce dernier corps dans les chiffres de dosage.

Avec ce point de départ, nous pouvions commencer l'étude de l'uricémie goutteuse, et les recherches que nous avons publiées[1] ont porté d'abord sur 13 goutteux, étudiant pour chaque cas le taux de l'urée sanguine, de l'acide urique, de la cholestérinémie, et déterminant la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, moyen le plus sensible dont nous disposions pour apprécier le degré de la perméabilité rénale.

Les résultats que nous avons obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU I.

DIAGNOSTIC	URÉE sanguine	AMBARD	ACIDE urique	CHOLESTÉRINE
Goutte chronique	0,40	0,10	0,127	2,95
Goutte aiguë	0,40	0,8	0,115	2,15
Goutte chronique	0,39	0,10	0,122	2,25
—	0,30	0,13	0,118	2,85
—	0,33	0,08	0,118	2,67
—	0,43	»	0,11	1,86
Goutte aiguë	0,34	0,09	0,10	2,10
Goutte chronique	0,35	0,13	0,10	1,65
—	0,45	0,10	0,10	1,50
—	0,45	8,12	0,09	2,15
—	0,40	0,11	0,087	2,70
—	0,40	»	0,078	1,80
—	0,72	»	0,072	2

A cette première série de cas, je puis ajouter 14 cas nouveaux, les uns observés à Contrexéville par M. Schneider avec dosages faits par Grigaut, les autres provenant de ma pratique personnelle, hospitalière ou privée. En voici les résultats.

TABLEAU II.

DIAGNOSTIC	ACIDE URIQUE	CHOLESTÉRINE
Goutte et lithiase urique.	0,10	2,07
Goutte chronique	0,095	2,25
—	0,085	2,13
—	0,075	3,60
—	0,069	3,25
Goutte légère	0,065	1,86
—	0,070	3,50
Lithiase biliaire et goutte légère	0,06	2,70
Goutte chronique	0,17	2,60
—	0,10	1,89
—	0,73	
—	0,11	1,80
—	0,06	2,40
—	0,07	1,98

La moyenne de tous ces faits réunis donne pour 27 cas 0,094 d'acide urique, et pour 26 cas 2,25 de cholestérine dans le sérum.

Par contre, dans un cas de goutte héréditaire juvénile, étudié pendant la crise et immédiatement après, nous avons trouvé un ensemble de chiffres plutôt faibles : 0,24 pour l'urée, 0,023 pour l'acide urique, 0,82 pour la glycémie. Seule la cholestérinémie était forte, à 1,95, et la bilirubine du sérum était en excès. La constante d'Ambard était, dans ce cas, *au-dessous de la normale*, à 0,06, et peut-être cette perméabilité exagérée du filtre rénal était-elle la cause du chiffre bas de l'acide urique. L'hyperuricémie faisait défaut, mais la participation hépatique était attestée par le taux élevé de la cholestérinémie et par l'excès de pigment biliaire dans le sérum.

Ainsi donc, l'*hyperuricémie*, découverte par Garrod, se trouve confirmée et précisée par les recherches modernes. Mais d'où provient cet excès d'acide urique ? Question très complexe, et qui ne va pas encore sans bien des incertitudes. Distinguons tout d'abord l'acide urique *endogène* et l'acide urique *exogène*.

A l'acide urique endogène on doit distinguer deux origines. D'une part — et c'est là le facteur que nous connaissons le moins bien, malgré les si nombreuses recherches auxquelles il a donné lieu — trouble du *métabolisme azoté*. Il ne paraît pas douteux que l'acide urique dérive des nucléo-protéides et des purines des tissus, par une série de dégradations dues probablement à l'action de diastases protéolytiques, l'acide urique d'après Lambling[2] « représentant chez l'homme le produit *terminal* du métabolisme des purines, c'est-à-dire un déchet que l'organisme ne simplifie pas davantage ». Mais les origines endogènes des purines chez le goutteux et leurs conditions ou taux des variations nous restent peu connues, dans les cas par exemple de goutte héréditaire précoce où l'apport exogène n'entre pas en cause.

Par contre, il est une seconde cause d'hyperuricémie endogène dont il nous est facile d'apprécier la fréquence et la valeur : c'est la *rétention* de cause rénale. On sait par expérience clinique combien, chez le goutteux, le rein est fréquemment lésé, non seulement sous forme de rein contracté et scléreux, mais presque dès le début de la maladie sous la forme de trouble fonctionnel, décelé, comme dans nos cas, par l'élévation de la constante d'Ambard. Ce n'est là qu'un fait second dans le processus morbide; mais il ne doit jamais être perdu de vue dans l'appréciation clinique d'une hyperuricémie. La rétention *urique* peut même précéder la rétention *uréique*, et nous avons cru pouvoir dire, avec P. Brodin et A. Grigaut, qu'elle constitue le *test* le plus sensible de l'hypoperméabilité rénale commençante.

Probablement, à côté de la rétention rénale, il faut faire une place à la *rétention tissulaire*, le goutteux fixant sur ses tissus l'acide urique en excès, et pouvant le libérer et le remettre en circulation, sous l'influence des causes provocatrices d'accès aigus par exemple. Ce processus ne me paraît intervenir que dans des cas spéciaux, et son importance n'est pas comparable à la rétention urique d'origine rénale.

Pour l'acide urique *exogène*, les données de l'observation clinique ont depuis longtemps fait leurs preuves, et nul n'ignore quelle large part revient, dans la genèse de la goutte, aux écarts de régime, à l'alimentation trop abondante, trop carnée, trop riche en épices, en plats délicats et cuisinés, aux boissons alcooliques, notamment aux vins de Bourgogne et de Champagne. Apport direct en excès, modifications corrélatives dans la nutrition, le métabolisme des tissus et l'activité du foie, voilà les causes déterminantes probables de l'hyperuricémie d'origine alimentaire.

Mais ici se pose une question que l'on ne peut séparer de cette discussion : le *rôle du foie* dans l'hyperuricémie goutteuse. Depuis longtemps les cliniciens ont admis l'importance capitale de ce

1. A. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAUT. — « L'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle ». *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1920.

2. E. LAMBLING. — *Précis de biochimie*. Troisième édition, 1921, p. 368.

rôle, et les travaux de Scudamore et de Garrod sur la goutte, de Murchison sur les troubles fonctionnels du foie avaient conduit à supposer que le foie devient formateur d'acide urique quand, par le fait de la maladie, sa fonction uréopoïétique devient insuffisante. Par contre, les physiologistes admettent que, chez les mammifères, l'acide urique et les bases puriques sont détruits au cours de la traversée hépatique par l'action d'une diastase uricolytique.

Nous avons demandé à l'expérience de nous éclairer sur ce point, en pratiquant chez des chiens, en période digestive et soumis à des régimes variés, des prises directes de sang dans les veines porte et sus-hépatique pour dosage de l'acide urique. Le tableau suivant résume nos résultats.

Tableau III.

NUMÉROS des chiens	RÉGIME	SANG		COEFFICIENT d'arrêt dans le foie
		porte	sus-hépatique	
		cmc	cmc	
1. . . .	Jeûne.	0,0087	0,0087	0
2. . . .	»	0,011	0,011	0
3. . . .	»	0,015	0,015	0
4. . . .	Lait.	0,006	0,006	0
5. . . .	Varié.	0,007	0,009	0
6. . . .	Cervelle.	0,010	0,008	20
7. . . .	Ris de veau	0,0118	0,009	23
8. . . .	Varié.	0,034	0,025	27
9. . . .	Ris de veau.	0,031	0,022	30
10. . . .	Varié.	0,018	0,011	39
11. . . .	Varié.	0,015	0,010	34
12. . . .	Foie et rate.	0,014	0,007	47
13. . . .	Foie et rate.	0,013	0,006	53

Si nous reprenons le détail de ces expériences, nous voyons que 5 chiens ont été mis à des régimes variés, 2 ont été alimentés avec du ris de veau et 2 avec du foie et de la rate : les résultats ont toujours été du même ordre et, chez 8 de ces 9 chiens, la teneur du sang en acide urique a été notablement plus faible dans la veine sus-hépatique que dans la veine porte. Une fois seulement, la teneur sus-hépatique a été un peu plus élevée que la teneur portale : 9 milligr. au lieu de 7 milligr.

La proportion d'acide urique retenue a varié entre un chiffre minimum de 20 pour 100 et un chiffre maximum de 53 pour 100, avec un chiffre moyen de 33 pour 100.

La variabilité constatée dans le coefficient d'arrêt doit reconnaître des causes multiples et individuelles pour chaque cas: état anatomique et fonctionnel différent de la glande hépatique chez des chiens de toute provenance et pris en fourrière ; moments différents de l'élaboration digestive ; nature de l'alimentation donnée.

Les deux chiffres d'arrêt les plus forts : 47 et 53 pour 100 ont été obtenus chez les animaux nourris exclusivement avec du foie et de la rate, aliments riches en acide urique.

D'autre part, chez 3 chiens maintenus en état de jeûne pendant trois jours, avec eau à volonté, la teneur en acide urique a été exactement la même dans le sang porte et dans le sang sus-hépatique. Même résultat chez un chien maintenu au lait, aliment qui, pratiquement, ne contient que des traces d'acide urique.

Ainsi, chez le chien en période digestive, une portion plus ou moins notable des corps uriques apportés par la veine porte est retenue par le parenchyme hépatique, le foie jouant le rôle d'un *organe régulateur*, destiné à empêcher l'excès d'acide urique que pourraient faire passer dans le sang les variations de régime, si fréquentes dans l'alimentation humaine.

Nous ignorons du reste le sort de l'acide urique ainsi retenu, et ne pouvons que soupçonner qu'il se passe au niveau de la cellule hépatique des transformations chimiques très complexes, dont nous connaissons un des aboutissants, la formation de l'urée.

Il est très probable que l'uréopoïèse, la protéopexie de F. Widal, l'uricolyse, sont des aspects divers, des constatations fragmentaires d'une action d'ensemble du foie sur les matières protéiques, dont nous sommes loin de connaître tous les termes de passage.

Cette fonction uricolytique est périodique et ne joue que dans des conditions déterminées, et il est très frappant de voir l'action d'arrêt du foie faire défaut chez les chiens à l'état de jeûne, le foie, dès qu'il n'y a plus d'apport digestif, se laissant traverser comme un parenchyme indifférent.

Le régime lacté, qui n'apporte au foie que des traces infimes d'acide urique et qui constitue pour tout l'appareil digestif un régime de moindre travail, agit comme le jeûne et ne provoque aucune différence dans la teneur urique des sangs hépatiques afférent et efférent.

Mais c'est une règle en pathologie générale que toute fonction physiologique a sa contre-partie pathologique, et que de la fonction normale on peut déduire la fonction troublée. Il paraît donc légitime d'admettre, bien que la preuve directe n'en puisse être donnée, que, chez les goutteux hyperuricémiques, la fonction d'arrêt du foie peut devenir insuffisante, incapable d'arrêter les apports alimentaires d'acide urique, et nous trouverions là l'explication physiologique de l'importance capitale des régimes chez les goutteux. Ainsi se comprendraient aussi les affinités que la clinique a depuis longtemps révélées entre les troubles de la nutrition générale, du métabolisme azoté et hydrocarboné et les troubles fonctionnels ou les lésions de la glande hépatique.

L'insuffisance uricolytique du foie me paraît ainsi un des facteurs les plus importants dans la genèse de l'hyperuricémie exogène d'origine alimentaire, et peut-être même peut-elle se transmettre par hérédité, et nous aider à comprendre ces cas de goutte héréditaire précoce que rien ne justifie dans la vie personnelle du sujet et qui ne relèvent que de la tare ancestrale transmise.

Sans doute ce n'est là qu'une interprétation, dont on ne peut donner sur le goutteux la preuve directe, mais elle trouve un appui dans la physiologie expérimentale, nous l'avons vu, et aussi dans les autres signes d'origine hépatique incontestables, tels que l'hypercholestérinémie et l'hyperbilirubinémie. N'en va-t-il pas du reste de même pour les autres théories pathogéniques, que l'on admet par interprétation et analogie plutôt que par un contrôle direct qu'il est bien difficile de pratiquer en clinique?

Que devient l'acide urique accumulé dans l'organisme du goutteux, et quelles sont ses destinées?

Une partie est éliminée par les urines, suivant la loi générale du pouvoir concentrateur du rein, telle que l'a formulée Ambard. Dès que le rein est lésé dans ses fonctions ou dans sa structure, l'élimination urinaire fléchit et ne peut plus suffire à sa tâche.

Une autre partie de l'acide urique, par un procédé vicariant d'élimination, *se fixe* sur les jointures malades, sous forme d'urate de soude, dans les tophi, dans l'incrustation uratique de la néphrite atrophique lente des goutteux, et ces dépôts locaux une fois formés ne sont plus mobilisables; ils restent les témoins indélébiles de la maladie goutteuse.

Dans le sang, l'acide urique *circulant* reste plus accessible à nos moyens thérapeutiques, et c'est lui que nous cherchons à atteindre par le régime, ou par nos agents médicamenteux. Il est difficile de dire sous quelle forme chimique se trouve l'acide urique circulant, mais il est probable qu'il est à l'état d'urate de soude en solution colloïdale, et nous verrons quel est l'intérêt de la question à propos de la physiopathologie de l'accès de goutte aiguë.

Enfin il semble que, chez le goutteux chronique, il y ait un état *d'imprégnation urique tissulaire*, mais modifiable, en particulier par les cures thermales. Ainsi s'expliquent, d'après Schneider, Bricout et Grigaut[1], les faits curieux qu'ils ont observés à Contrexéville. Chez les goutteux soignés à cette station, au cours de la cure thermale, l'acide urique du sang, loin de diminuer, augmente plutôt, comme si la surcharge urique des tissus était *mobilisée* par le lavage hydrique, libérée et remise en circulation, puis éliminée peu à peu par la voie rénale. Chez ces mêmes malades, en effet, on trouve, un à deux mois plus tard, une atténuation notable de l'hyperuricémie.

Ajoutons, pour compléter l'étude du métabolisme azoté sérique chez les goutteux, que le taux de l'urée sanguine est en général un peu élevé, tout en ne dépassant pas le plus souvent les limites physiologiques ; c'est ce que montrent les chiffres relevés dans le tableau I.

Voilà ce que l'on peut dire actuellement des origines et des destinées de l'acide urique chez les goutteux et, si bien des points restent encore hypothétiques ou obscurs, peut-être cependant l'ensemble du processus commence-t-il à se dessiner dans ses grandes lignes.

Il était intéressant d'étudier, parallèlement au sérum, la teneur en acide urique des *hématies*. Nous avons essayé de le faire avec P. Brodin et A. Grigaut[2], tout en ne nous dissimulant pas qu'il reste dans cette étude bien des points mal connus. Pour les hématies, comme du reste pour le sérum, nous ignorons sous quelle forme se trouve l'acide urique, certainement en combinaisons très complexes, et peut être variables, de nature colloïdale. Chez l'homme sain, chez les sujets atteints d'affections diverses, le taux moyen de l'acide urique globulaire paraît être de 20 à 25 centigr. pour 1.000, sans qu'on puisse saisir un rapport défini avec le taux de l'acide urique du sérum. L'inconstance et la variabilité des chiffres obtenus ne permet, pour le moment, que d'attribuer une valeur douteuse et d'importance secondaire à l'acide urique globulaire.

Chez le goutteux il en va autrement et, d'après les cinq dosages que nous avons eu l'occasion de pratiquer au cours de la goutte chronique, nous avons trouvé un taux urique notablement augmenté, donnant un chiffre moyen de 36 centigr. pour 1.000, c'est-à-dire presque *doublé*. La proportion est la même pour le sérum, avec un chiffre moyen de 9 à 10 centigr. au lieu du chiffre normal de 4 à 5. Le goutteux est donc doublement hyperuricémique, par ses hématies et par son sérum, et les deux surcharges uriques semblent associées et proportionnées. L'hyperuricémie globulaire n'est très probablement qu'une localisation particulière de l'imprégnation plus ou moins diffuse des tissus chez le goutteux.

Cette question de la présence de l'acide urique dans les tissus en suppose résolue une autre : celle de la *diffusibilité clinique* de l'acide urique. L'acide urique passe dans les urines à travers le filtre rénal, il est donc diffusible; mais dans quelles conditions? c'est ce qui était encore peu connu.

Nos expériences, faites avec P. Brodin et A. Grigaut[3], nous ont montré que, dans les épanchements ascitiques ou pleurétiques, l'acide urique se retrouve, comme l'urée, au même taux que dans le sang. Par contre, dans le liquide céphalo-rachidien, il ne passe qu'à l'état de traces ou de minimes quantités, se différenciant ainsi nette-

1. A. Grigaut, C. Bricout et J. Schneider. — « Les variations sanguines de la cholestérine, de l'urée et de l'acide urique, sous l'influence de la cure hydrominérale de Contrexéville ». *La Presse Médicale*, Juin 1921, p. 434.

2. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut. — « Teneur en acide urique des hématies ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 7 Janvier 1922.

3. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut. — « Diffusibilité clinique comparée de l'acide urique et de l'urée ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 18 Février 1922, p. 345.

ment de l'urée. De même, dans les expériences de dialyse artificielle, l'acide urique passe *plus lentement* que l'urée. La diffusibilité des deux corps n'est donc pas absolument la même, ni en clinique, ni en expérimentation.

***

Il était admis que l'hyperuricémie était la seule modification du sérum sanguin chez les goutteux. En réalité, le syndrome humoral est plus complexe, et nous y avons ajouté, avec P. Brodin et A. Grigaut, un élément nouveau, l'*hypercholestérinémie*.

Il suffit de se reporter aux tableaux I et II pour voir qu'elle est la règle et, en fait, sur 26 cas où la cholestérine a été dosée, le taux moyen de la cholestérinémie est de 2 gr. 25, chiffre très notablement supérieur à la moyenne physiologique de 1,70 environ.

Sans doute, cette hypercholestérinémie peut, en partie au moins, être d'origine surrénale quand le rein est déjà plus ou moins atteint dans ses fonctions éliminatrices ou dans sa structure; mais, dès avant ce stade, l'hypercholestérinémie peut être un fait initial et précéder la lésion rénale puisque, comme le montre le tableau I, nous l'avons vue coïncider avec une constante d'Ambard normale ou à peine modifiée, et, par conséquent, avec un fonctionnement physiologique du rein. Dans les faits de ce genre, et ils sont nombreux, rien ne permet d'admettre une hypergénèse cholestérinique surrénale et l'hypercholestérinémie paraît être d'*origine hépatique*. C'est ce que confirme ce fait que le coagulum albumineux obtenu par l'action de l'acide trichloracétique sur le sérum présente souvent, au bout de quelques heures, une coloration bleue plus ou moins accentuée, réaction qui décèle un excès de bilirubine dans le sérum.

Cette double constatation de l'*hypercholestérinémie* et de l'*hyperbilirubinémie* trahissent ainsi, chez le goutteux, l'atteinte portée aux fonctions du foie, et n'en rendent que plus vraisemblable cet état spécial d'*insuffisance uricolytique* que nous avons décrit d'après les résultats de nos dosages corporatifs de l'acide urique dans les sangs porte et sus-hépatique. Et ainsi se trouve confirmé le rôle capital que joue le foie dans la physio-pathologie du processus goutteux.

Mais, d'autre part, au cours de la série de nos recherches sur l'hypercholestérinémie, il m'a semblé voir se dégager une loi, *la loi des dépôts locaux de cholestérine quand la cholestérine sérique est augmentée d'une façon notable et permanente*. C'est ainsi que nous avons expliqué la pathogénie du xanthélasma, de la lithiase biliaire, des plaques blanches de la rétine chez les brightiques. Trouverons-nous chez le goutteux une nouvelle confirmation de cette loi?

Remarquons tout d'abord que la lithiase biliaire est loin d'être rare au cours de la goutte (6 p. 100 d'après Bouchard), et cette affinité clinique qu'il est classique de signaler n'était guère expliquée jusqu'à présent que par des théories bien vagues, telles que l'hypothèse de la nutrition retardante de Bouchard. Elle s'adapte, au contraire, très bien à la pathogénie hypercholestérinémique de la cholélithiase telle que je l'ai formulée.

Aux paupières, Hutchinson a observé un cas de xanthélasma chez un goutteux chronique et héréditaire; Dyce Duckworth a signalé chez un goutteux des tophi palpébraux très analogues, dit-il, au xanthélasma, et, dans un autre cas de tophi multiples du scrotum, l'examen chimique et microscopique décela la présence d'urate de soude et de cristaux de cholestérine. Loeper, dans plusieurs cas d'hygroma goutteux, a constaté la présence de cholestérine.

Ce qui manque à ces premiers documents, c'est le dosage chimique de la cholestérine et de l'acide urique dans les tissus ou tophi examinés, c'est surtout la recherche du taux cholestérinémique. On ne peut interpréter les origines et la signification du dépôt cholestérinique sans la confrontation avec le dosage de la cholestérine sérique.

Nous avons donc recherché la présence de la cholestérine dans les tophi, trop rares malheureusement, qu'il nous a été possible d'examiner.

Dans trois cas typiques de perles goutteuses de l'hélix, nous n'avons pu, en raison de la très faible quantité de matière dont nous disposions, rechercher que la réaction de Liebermann; elle a été très positive, du même ordre d'intensité à peu près que celle que l'on obtient avec les nodules xanthomateux. La réaction de la murexide était également positive dans le cas où elle a pu être pratiquée. Dans un cas de tophus du doigt, enlevé par biopsie chez un jeune homme de 22 ans, goutteux héréditaire et atteint de crises typiques depuis l'âge de 13 ans, la teneur rapportée à 1.000 gr. de substance fraîche a été pour la cholestérine de 8 gr. 30 et pour l'acide urique de 2 gr. 90. Le cas était du reste exceptionnel, les tophi du doigt chez ce malade ayant subi une véritable évolution fibreuse; j'en ai publié avec J. Troisier[1] l'histoire clinique et histologique.

A l'autopsie du malade, mort d'azotémie aiguë au cours d'une tuberculose rénale, existaient des dépôts typiques d'urate de soude au niveau des surfaces articulaires métacarpo-phalangiennes, mais la cholestérine y faisait défaut.

Dans un cas de tophus en bouillie du talon, le dosage a donné les chiffres énormes de 85 gr. 80 pour 1 000 d'acide urique, et 21 gr. 30 pour 1.000 de cholestérine.

La cholestérine nous apparaît donc comme un élément constituant du tophus goutteux, et ce fait nouveau aurait pu déjà être soupçonné rien que par l'examen clinique. Rien de plus dissemblable d'aspect que la bouillie d'un tophus et l'incrustation goutteuse d'une articulation. Le dépôt articulaire est d'un *blanc de neige*, alors que la bouillie du tophus est *jaunâtre*, couleur *beurre frais* un peu pâle. Même à travers les téguments, cette couleur beurre du tophus est facilement constatable. L'analyse chimique rend compte de cette différence de coloration : urate de soude pur au niveau des jointures, mélange d'urate de soude et de cholestérine dans les tophi.

Ainsi, chez le goutteux, le foie contribue pour une large part à la double adultération typique du sérum — hyperuricémie et hypercholestérinémie — et le tophus n'est que le reflet extériorisé du syndrome humoral. Il semble que le tophus soit un effort de libération de l'organisme, un dépôt local tendant à l'élimination hors des voies sanguines de l'excès d'acide urique et de cholestérine.

***

Dans tout ce qui précède nous n'avons envisagé la goutte qu'à l'*état statique*, alors qu'elle est compensée; mais que se passe-t-il quand elle passe à l'*état dynamique*, sous forme de crise aiguë? Nous ne pouvons pour le moment raisonner que par analogie, mais nous commençons à entrevoir le déterminisme de crises au moins analogues, l'asthme, la migraine, l'urticaire à répétition, toutes maladies à paroxysmes et reliées à la goutte par des affinités cliniques certaines. Depuis les recherches de Widal, Abrami et Iancovesco, nous considérons ces crises morbides comme déclenchées par des *ruptures d'équilibre colloïdal*, très proches des réactions anaphylactiques, avec modifications spéciales du nombre et du pourcentage des leucocytes, de la T. A., de la teneur du plasma en albuminoïdes. Toutes ces crises peuvent créer des processus anatomiques locaux : œdème de la peau dans l'urticaire, crachats éosinophiliques dans l'asthme.

Je pense que c'est dans cette voie qu'il faut chercher l'explication de la crise goutteuse aiguë.

Peut-être, tout d'abord, d'après les recherches de M. P. Weil et Guillaumin[2] l'acide urique est-il à l'état *libre* dans le plasma, au moins pour la plus grande partie, et à l'état *combiné* dans les hématies. La technique de Guillaumin semble permettre de faire cette différenciation.

Sous quelque forme encore mal définie, et probablement colloïdale, qu'elle se présente, la *surcharge urique* met le goutteux en état d'*équilibre humoral instable*, qui peut à tout instant être compromis ou détruit sous l'influence de causes perturbatrices très diverses : écarts de régime, traumatisme des jointures, en particulier au gros orteil par la fatigue ou par une chaussure trop étroite, action du froid humide, influences saisonnières si nettement ressenties par les goutteux.

Chaque goutteux est parfois *sensibilisé* pour telle ou telle cause perturbatrice, et il en est qui ne peuvent prendre un verre de vin de Champagne ou de Bourgogne sans avoir presque immédiatement leur orteil douloureux.

A cette sensibilisation générale s'ajoute une *sensibilisation locale* qui rallume toujours sur les mêmes points d'appel le processus inflammatoire, créant ainsi de véritables *centres de cristallisation urique*.

Si la rupture d'équilibre humoral est suffisamment intense, l'attaque de goutte aiguë éclate, et nous pouvons la considérer comme un véritable *choc local*, comparable au choc de la grande crise migraineuse.

Sensibilisation latente du goutteux, cause provocatrice, choc soudain au niveau de la région atteinte, voilà les *trois temps* de la maladie goutteuse, et on peut comparer le troisième de ces temps aux *chocs sériques locaux* récemment étudiés par G. Bouché et A. Hustin[3], et qui reproduisent de véritables *réactions anaphylactiques locales*.

Dans les deux cas, apparaît une vaso-dilatation active locale, phase vasculaire ou sympathique, *choc vasotrophique* de Bouché et Hustin, auquel s'ajoute la réaction douloureuse des nerfs sensitifs. Mais, chez le goutteux, le processus se complique d'une réaction locale *spécifique*, le dépôt, ou, pour mieux dire, la *floculation locale* d'urate de soude au niveau de la jointure enflammée.

Existe-t-il au début de l'accès la réaction hémoclasique si bien décrite par Widal et Abrami? Nous l'ignorons encore, et il serait bien intéressant, quoique pratiquement assez difficile, de le rechercher.

Quoi qu'il en soit, si l'on admet cette interprétation de l'attaque de goutte, on est conduit à considérer l'acide urique contenu en excès dans le sang des goutteux comme un excitant virtuel, capable, sous l'action de la cause provocatrice, de déterminer un *choc local et électif*, avec floculation uratique, et un processus de ce genre rappellerait d'assez près les curieuses expériences de A. Lumière[4] sur le sulfate de baryte qui, à l'état de dispersion sous forme micellaire, peut être injecté dans la circulation sans provoquer de choc, tandis qu'à l'état floculé il donne invariablement des accidents de choc. Si un jour la réalité de ce processus peut être démontrée dans la goutte, nous aurons fait un grand pas dans l'interprétation des accidents goutteux aigus. Ce sera le progrès de demain, le complément de l'œuvre admirable de Sydenham et de Garrod, qui resteront toujours nos guides en clinique goutteuse, nos Maîtres incontestés dans l'étude de cette grande maladie humorale.

1. A. Chauffard et J. Troisier. — « Goutte et cholestérine ». *Annales de Médecine*, 1921, n° 3, p. 149.
2. M. P. Weil et Ch.-O. Guillaumin. — « L'acide urique libre et l'acide urique combiné des globules sanguins et du plasma ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 4 Février 1922, p. 242.
3. G. Bouché et A. Hustin. — « Le choc sérique léger chez l'homme ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921, p. 801.
4. A. Lumière. — *Rôle des colloïdes chez les êtres vivants*, Paris, 1921.

LA

VARIÉTÉ DES SUBSTANCES MINIMALES DANS L'ALIMENTATION DE L'ENFANT

Par **Henri GODLEWSKI.**

Dans un précédent article[1], nous avons insisté sur l'utilité de distinguer en clinique les cas de préscorbut, liés à une *carence alimentaire partielle*. Il en résultait la nécessité de prescrire une *ration quotidienne* d'aliments vivants nécessaires à l'enfant et non seulement des traces.

A cette notion il convient de joindre celle de la nécessité d'une ration variée, aussi précoce que possible, après le sevrage.

Nos connaissances sur la carence montrent en effet qu'elle peut être réalisée par la suppression de substances très diverses.

L'adulte, par la variété de son alimentation, puise en général ces substances en quantité suffisante. Une alimentation trop uniforme et prolongée chez l'enfant le prive de cette variété nécessaire.

Nous nous proposons de dégager la nécessité de cette variété dans la diététique de l'enfant, si on veut le faire bénéficier de tous les « sucs »[2] indispensables au meilleur fonctionnement organique.

***

Parmi les facteurs de carence, dont on a envisagé récemment l'action, il en est de très incertains.

Les vitamines étant détruites par la chaleur, il était plausible d'envisager le rôle des micro-organismes comme vecteurs de vitamines.

Pour expliquer que les lapins adultes résistent à une alimentation carencée par stérilisation, J. Lopez, Lomba et Paul Portier[3] estiment que les bactéries du système lymphoïde de l'animal lui apportent les vitamines qui font défaut dans l'alimentation carencée.

Ces bactéries étant insuffisantes chez le lapin jeune, celui-ci ne supporterait pas, pour cette raison, une alimentation carencée comme l'adulte.

Mais d'autres expériences tendent à prouver que les micro-organismes sont incapables de faire la synthèse des vitamines.

C'est ainsi qu'il n'y a pas formation de vitamine antiscorbustique par le bacille bulgare, ni de vitamine antibéribérique par l'amylomucor β[4].

La fermentation acide avait été incriminée comme facteur des accidents scorbutiques. Cependant, en clinique, on connaissait la différence de genèse des accidents scorbutiques et des accidents d'acidose. Néanmoins Morgen et Berger notamment avaient prétendu que le scorbut était assimilable à l'acidose, car l'addition d'alcalins à une alimentation carencée permettrait au lapin une survie indéfinie. MM. Mouriquand et P. Michel[5] ont repris ces expériences et ont pu conclure que le *scorbut expérimental n'est pas fonction d'acidose*.

Il n'est pas non plus la résultante d'un trouble du métabolisme du calcium, car le dosage des cendres et de la chaux dans les os longs après dessiccation[6] a permis d'établir que les altérations osseuses du scorbut expérimental ne sont pas fonction d'un appauvrissement électif du squelette en matières minérales et spécialement en chaux.

***

On sait que ce qui distingue la carence de l'inanition, suivant les rapports établis par MM. Weil et Mouriquand, en 1916, c'est que l'inanition est la suppression totale ou partielle de tous les éléments *énergétiques plastiques* et *minimaux*, tandis que la carence ne comporte que la suppression des éléments *minimaux*. Mais ceux-ci ne comprennent pas seulement les vitamines, auxquelles on a tendance à penser — d'abord, sinon exclusivement — toutes les fois qu'il s'agit de substances minimales.

En réalité, ces substances minimales comprennent des sels, des amino-acides, des ferments de croissance, sans omettre la part qu'alloue M. Mouriquand à la texture physico-chimique des aliments.

La carence laisse subsister la valeur calorique de l'alimentation[7] et voilà pourquoi les animaux carencés engraissent, pourquoi, chez l'enfant suffisamment nourri, mais carencé, apparaît le scorbut.

Pour que la croissance s'accomplisse normalement, la présence de certains acides aminés dans l'alimentation est indispensable.

Les trois acides aminés indispensables sont : la *cystine*, la *lysine* et le *tryptophane*. Le professeur Roger s'est appuyé sur leur exemple pour montrer, dans un de ses derniers cours à la Faculté, que la notion de la *qualité* des aliments est capitale. Il cite les faits suivants : le tryptophane (acide aminé provenant de la viande) ne suffit pas à l'animal jeune, l'acide aminé qui lui est indispensable pour sa croissance est la *lysine* (provenant de la caséine du lait par hydrolyse) et qu'il faut ajouter au tryptophane pour que l'animal se développe normalement.

Les besoins à l'âge adulte, en qualités d'albumine, sont différents de ceux de la période de croissance : l'animal adulte se développe mal avec la seule lysine, il lui faut du tryptophane.

Ainsi les acides aminés, tout au moins la lysine et le tryptophane, se comportent comme de véritables hormones, hormones dont le besoin varie aux différents âges de l'individu.

La quantité alimentaire nécessaire varie suivant que la ration contient plus ou moins les acides aminés indispensables. Dans les végétaux, les acides aminés sont peu abondants, et c'est une raison pour que les herbivores soient obligés de faire une consommation alimentaire proportionnellement très élevée, nécessitant une surface intestinale proportionnellement considérable, afin de sélectionner sur la masse la ration aminée dont ils ne peuvent se passer.

La ration albuminée la plus faible avec laquelle on puisse nourrir l'animal est celle des albumines de son espèce.

***

La notion de ration pondérale de lait pour l'enfant au sein peut être, dans certains cas, une notion insuffisante. Il faudrait parfois rechercher la carence alimentaire chez la nourrice elle-même. Le fait, qui ne doit pas être fréquent à la campagne, peut l'être à la ville où la consommation d'aliments frais est restreinte.

Ces jours derniers, M. Simonnet a souligné l'importance de la notion de précarence *en pathologie animale*; c'est la notion nouvelle, que l'avenir précisera, des rapports entre l'alimentation des animaux de boucherie, producteurs de lait et celle de l'homme[8].

Le scorbut de l'adulte, dont Noël Fiessinger a observé 38 cas pendant la guerre, a été retrouvé 4 fois depuis par lui dans la classe des petits rentiers, souvent plus éprouvés par la crise économique que les autres classes sociales[9].

Expérimentalement, il est démontré que les vitamines du lait de femme ne proviennent pas de l'organisme, mais de l'alimentation maternelle. Le professeur Roger cite à ce propos les expériences suivantes :

On nourrit ainsi quatre lots de femelles de rats — 1er lot : sans vitamine; 2e lot : avec vitamine A (beurre); 3e lot : avec vitamine B (embryon de blé); 4e lot : avec vitamines A et B. Les femelles des quatre lots auront beaucoup de lait; mais seules les femelles du quatrième lot poursuivent leur allaitement à souhait; celles des trois premiers lots, après avoir nourri d'abord normalement, dépériront ensuite et leurs petits se développeront mal.

Il semble qu'il soit nécessaire de déduire de ces intéressantes expériences que le régime de la nourrice, en aliments vivants variés, est à considérer afin de la faire bénéficier et de faire bénéficier son nourrisson des substances indispensables à un meilleur rendement fonctionnel organique.

En outre, toute perturbation chimique alimentaire ne serait pas à éliminer, car A. Morel[10] rappelle que, dans les hypothèses qui sont faites pour l'interprétation des faits de carence, il y a des facteurs toxicologiques à retenir, tel celui signalé par Franck et R. R. Williams (analogie des vitamines et des alcaloïdes excito-sécréteurs).

L'importance des seules vitamines, dans la genèse de certains troubles, n'est d'ailleurs pas celle qu'on avait cru.

C'est ainsi que le rachitisme avait été considéré comme la conséquence d'une carence en vitamine liposoluble (Mellanby) et cette vitamine ferait défaut dans certaines conditions (on ne la trouverait dans le lard, d'après Drummond, que chez des porcs nourris au pré). Mais les expériences de Shipplu et Park, Mac Collum et Nina Simmonds tendent à démontrer que la carence en vitamines liposolubles ne suffit pas à conditionner le rachitisme, il faut y joindre la carence en sels minéraux et surtout en *substances phosphorées*. La seule carence en vitamines liposolubles est capable de provoquer l'ostéoporose, (c'est-à-dire l'élargissement des canaux de Havers, avec amincissement trabéculaire) et la xérophtalmie[11].

Pour provoquer du tissu ostéoïde (rachitisme), il faut une carence double : *carence en liposoluble et carence phosphorée*, d'où l'indication de l'huile de foie de morue dans le rachitisme.

La classification des vitamines n'est d'ailleurs pas définitivement établie. La vitamine C n'est

1. Henri Godlewski. — « Carence partielle et préscorbut ». *La Presse Médicale*, 27 Août 1920, n° 69, p. 27.

2. « Suc » doit s'entendre, non dans son sens pharmacologique, mais dans son sens figuré et admis de substance indispensable à la vie.

3. J. Lopez, Lomba et Paul Portier. — « La résistance du lapin à l'avitaminose ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 27 Juin 1921.

4. E. Wollmann. — « Micro-organisme et production de vitamines ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, n° 31, p. 801.

5. Mouriquand et P. Michel. — « Scorbut et acidose ». *Réunion biologique de Lyon*; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 32, p. 867.

6. A. Morel, Mouriquand, Michel et Thévenon. — « Absence de troubles électifs du métabolisme du calcium osseux dans le scorbut expérimental ». *Réunion biologique de Lyon*; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 27, p. 429.

7. E. Mouriquand et P. Michel. — « Scorbut expérimental et inanition ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 14, p. 735.

8. Simonnet. — « La question des vitamines ; ses rapports avec l'alimentation générale et l'orientation à donner aux recherches ». *Soc. de Pathol. comp.*, 10 Janvier 1922.

9. Noël Fiessinger. — « Le scorbut de l'adulte ». *Journ. des Praticiens*, 1921, n° 42.

10. A. Morel — « Les hypothèses des maladies par carence et intérêt de la toxicologie ». *Journ. de méd. de Lyon*, 20 Juillet 1921, t. II, n° 37.

11. La xérophtalmie (observée surtout en Extrême-Orient et au Japon principalement) est caractérisée par la chute des cils, l'œdème des paupières, l'opacité de la cornée et finalement la cécité. C'est une affection microbienne transmissible, mais transmissible seulement aux individus privés de vitamines A.

admise qu'à titre de possibilité par certains Américains et, ici même, tout dernièrement, M. Nathan, d'un relevé de faits nombreux et récents, a pu laisser prévoir qu'on ne conserverait pas la classification des vitamines en hydro- et liposolubles [1].

On a voulu faire jouer à la vitamine B (hydrosoluble) un rôle capital : c'est elle qui accélérerait l'action des ferments, des sécrétions (internes et externes) et surtout qui procéderait à la synthèse des nucléines [2].

La muqueuse de l'intestin grêle est riche en vitamine B et on en trouverait peu chez les poulets avitaminés.

Mais, comme le fait remarquer M. Houssay, avec les extraits employés, on ne peut être sûr que la vitamine soit bien la substance en cause. Sans donc rattacher à la vitamine B les beaux résultats cliniques observés avec ces extraits, il est bon de retenir ces résultats. Ce sont ceux enregistrés par Pillado Matheu [3] sur 50 enfants malades. Ils consistent en une augmentation rapide du poids. Mais le même auteur remarque que l'amélioration se produit à la condition d'utiliser une dose utile, au-dessous de laquelle l'extrait est sans effet.

Cette constatation vient à l'appui des faits de *carence partielle* et justifie ce que nous rappelions au début de cet article : la nécessité d'une *ration* vivante quotidienne.

***

Mais la notion de quantité n'est pas suffisante, celle de la variété des substances vivantes intervient également comme facteur de croissance :

MM. Mouriquand, P. Michel et L. Barré [4] ont nourri des poulets de même race et même couvée avec alimentation variée. Ils observent que le coefficient d'utilisation double (10,80 pour 100 au lieu de 5,07 pour 100) quand les animaux sont nourris de *graines variées crues*, au lieu d'être nourris d'une seule espèce de graines stérilisées.

Plus l'alimentation est variée, plus la croissance est remarquable et la stérilisation paraît altérer sensiblement la valeur nutritive d'un aliment et son pouvoir de croissance.

Holst et Fröhlich, cités par Franck, admettaient que le jus de citron chauffé à 110° ne perd pas son pouvoir antiscorbutique. G. Mouriquand et P. Michel [5], prolongeant les expériences plus longtemps, au moins cent cinquante jours, voient que la stérilisation du jus de citron est un facteur important de perte de son pouvoir antiscorbutique.

Il y a aussi confirmation du rôle de la dessiccation comme facteur de carence dans les expériences de E. Perrot et R. Lecoq.

Ayant examiné sur le rat blanc, omnivore comme l'homme, la valeur nutritive de 23 farines alimentaires, ils constatent [6] que 17 d'entre elles sont de valeur nutritive inférieure au pain et 2 d'une valeur tellement insuffisante que les animaux dépérissaient presque aussi vite que lorsqu'ils étaient soumis à la diète hydrique.

Des poulets nourris exclusivement à l'orge stérilisé restent rabougris et ont une absence presque complète de plumage, ce qui donne à penser aux expérimentateurs, MM. Mouriquand, Michel et Léon Barré [7], que certaines dystrophies cutanées sont bien en rapport avec une alimentation sevrée de certaines substances minimales indispensables.

Bezssonoff avait déjà montré : 1° que le jus de pommes de terre (extrait à la presse) perd les qualités antiscorbutiques du tubercule ; 2° que ces qualités ne sont pas récupérées par l'addition, à ce jus, du marc du pressoir. Il vient en outre de montrer [8] : 1° que le jus des pommes de terre nouvelles est plus antiscorbutique que celui des pommes de terre ayant hiverné ; 2° que le jus extrait en présence d'acides citrique et tartrique est plus actif que le jus simple.

Ces faits renforcent encore nos connaissances sur « l'action eutrophique de l'aliment frais [9] ».

***

Pourtant, le nourrisson, pour lequel l'aliment frais et cependant aseptique est difficile à varier, pourra bénéficier de la conservation partielle des substances indispensables, dans certains aliments soumis à l'ébullition. Mais parmi eux il y a des distinctions à connaître.

L'ébullition de la viande l'appauvrirait principalement en facteur antinévritique et encore celui-ci passe dans le bouillon en quantité suffisante. L'appauvrissement est moindre en ce qui concerne les facteurs d'entretien et de croissance, tant dans la viande bouillie que dans le bouillon. Telles sont les constatations de M. Bidault [10], très expliquables par la température de 100° seulement à laquelle est préparé « le pot au feu ».

Personnellement, nous utilisons, avec toute satisfaction, après le sevrage, *le bouillon d'os à moelle de veau*; les enfants l'acceptent volontiers et souvent donnent la préférence aux potages préparés avec lui.

Il peut précéder dans l'alimentation de l'enfant l'utilisation du jus de viande et de la viande et doit avoir sa place dans la gamme des aliments prescrits.

L'enfant trouve dans le lait les acides aminés qui lui sont indispensables et les deux vitamines, liposoluble (dans les globules de graisse) et hydrosoluble (dans le petit-lait).

Toutefois, nous avons vu combien il est nécessaire de varier l'alimentation de la nourrice pour la qualité de son lait; de même, après le sevrage, la variété de provenance du lait de vache est à rechercher toutes les fois que cela sera possible.

Il est un usage qui semble tout spécialement défectueux, indépendamment des inconvénients qu'on lui connaît déjà : c'est celui de l'utilisation exclusive du lait de vache nourrie à l'étable, tel le lait vendu par certains industriels des grandes villes.

Il y a d'ailleurs là un argument de plus à l'utilisation, dans les villes, du lait concentré sucré, dont la variété de provenance n'est pas non plus à dédaigner.

Il est bien évident que les jus de fruits variés, la boisson acidulée de jus de fruits sucrés, sont parmi les plus précoces aliments vivants à ne pas omettre dans la ration quotidienne de l'enfant.

Parmi les autres variétés à apporter à l'enfant dans son alimentation, et destinées à le faire bénéficier des substances minimales utiles, mentionnons : le beurre, qui garde, même chauffé, sa vitamine liposoluble, tandis que le saindoux le perd dans ces conditions (il est bien peu de laits de crèmerie qui ne gagneraient pas à être additionnés d'un peu de beurre frais avant l'ébullition), l'huile animale, l'huile de foie de morue, contiennent des vitamines, tandis que les huiles végétales en sont privées et ne récupèrent de vitalisme qu'agitées avec le beurre ; les lécithines ne contiendraient pas de vitamines ; l'infusion ou la décoction de légumes verts, les bouillons, soupes de légumes, contiennent également la vitamine A.

De nos connaissances sur la vitamine hydrosoluble, celle de l'écorce des graines, il faut retenir la contre-indication des farines trop raffinées. Dans la préparation des aliments, le tamisage domestique des légumes est pratiquement préférable. Il a en effet sur la décortication industrielle l'avantage que la solubilisation des matières azotées de l'écorce est faite pendant la cuisson et subsiste malgré le tamisage, tandis que les légumes décortiqués sont dépouillés de ces substances minimales. Les exemples du riz blanc, riz raffiné, et même du riz gris (dépouillé à l'auvent), riz béri-bérique, suffisent à nous le rappeler, tandis que le riz rouge (préparé à la vapeur d'eau) n'a pas les mêmes inconvénients (expériences de Weill et Mouriquand).

C'est avec raison que Marcel Prunier préconise la variété alimentaire, en réalisant la bouillie du sevrage avec froment (2 parties), orge et avoine (de chaque 1 partie) [11].

La présence des deux vitamines existe aussi dans le jaune d'œuf. Il semble que l'intolérance de l'enfant vis-à-vis de cet aliment soit beaucoup plus individuelle que générale, car, s'il est exact que certains enfants y paraissent intolérants, il en est beaucoup d'autres, qui, très jeunes, tirent profit de son usage.

La lactose, parce qu'elle est vendue dans le commerce chimiquement impure, contenant des matières azotées, renferme de la vitamine hydrosoluble. Elle est utilisée avec avantage, en addition ou en substitution de la saccharose, suivant les cas, dans les potages de l'enfant.

Signalons enfin que, dans certains cas de préparations culinaires prolongées, une réaction acide suffirait pour empêcher à l'ébullition la destruction de la vitamine hydrosoluble.

On n'oubliera pas, d'autre part, que, si la cuisson ne détruit que partiellement les qualités de la viande, celles-ci ont disparu dans les salaisons.

***

Dans notre précédent article, nous terminions en rappelant les bienfaits de la viande, vantés dans certains cas par Trousseau.

M. Jules Renault confirme qu'une alimentation défectueuse entretient et aggrave l'anémie de l'enfant, améliorée le plus souvent grâce à l'addition au régime d'aliment carné. « C'en est assez, dit-il, pour renoncer à l'interdiction systématique de la viande [12]. »

Il est certain que nos connaissances sur les toxi-infections ont dirigé la diététique, dans ces dernières années, vers les régimes stricts. Actuellement, les faits ci-dessus relatés semblent porter comme conséquence de prescrire une alimentation qui, tout en préservant des intoxications et des causes de contamination, contienne cependant, par sa variété, l'ensemble des ferments, des substances minimales, des « impondérables », utiles au développement harmonieux de l'individu.

1. Nathan. — « Vitamines et rachitisme ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 88, p. 826.
2. Damionovich. — « Recherches sur la vitamine B ». *Réunion biologique de Buenos-Ayres*; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 27, p. 591.
3. Pillado Matheu. — « Recherches cliniques sur la vitamine B ». *Réunion biologique de Buenos-Ayres*; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 27, p. 593.
4. Mouriquand, P. Michel et L. Barré. — « Croissance et variétés alimentaires ». *Réunion biologique de Lyon*; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 32, p. 865.
5. G. Mouriquand et P. Michel. — « Le jus de citron stérilisé est-il antiscorbutique? ». *Réunion biologique de Lyon; C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 27, p. 470.
6. E. Perrot et R. Lecoq. — » Sur la valeur alimentaire de quelques farines composées du commerce ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, n° 11, p. 529.
7. Mouriquand, Michel et Léon Barré. — « Influence de l'alimentation sur la nutrition cutanée ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 18 Octobre 1921.
8. Bezssonoff. — « Principe antiscorbutique et pomme de terre ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 22 Août 1921.
9. G. Mouriquand. — « Sur l'action eutrophique de l'aliment frais ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 84, p. 833, et *Conférence au Congrès médical franco-polonais de Varsovie*.
10. Bidault. — « Les vitamines de la viande cuite ». *Soc. de Path. comp.*, 14 Juin 1921.
11. Marcel Prunier. — *L'A. B. C. de la puériculture moderne* (Paul Catin, édit.), Paris, 1921.
12. J. Renault et Mme de Tannenberg. — « Alimentation des enfants et adolescents ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 99, p. 977.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE CITRATE DE SOUDE
DANS LE TRAITEMENT
DES AFFECTIONS VASCULAIRES

La propriété que possède le citrate de soude d'empêcher la coagulation du sang a trouvé un certain nombre d'applications thérapeutiques intéressantes, parmi lesquelles la transfusion de sang citraté est devenue d'usage courant.

Ce que l'on connaît moins, ce sont les services que le citrate de soude est susceptible de rendre dans le traitement de certaines affections vasculaires.

Pourtant, quelques ouvrages de thérapeutiques prévoient, tout au moins théoriquement, les avantages que l'on pourrait tirer d'un pareil emploi du citrate de soude. C'est ainsi que, dès 1913, M. Manquat[1] écrivait : « Théoriquement, le jus de citron et mieux le citrate de soude sont indiqués dans tous les états où le sang a tendance à se coaguler dans les vaisseaux (thromboses, phlébites). »

Une série de travaux récents, américains et français, apportent des faits nouveaux qui visent l'emploi du citrate de soude dans les artérites oblitérantes et valent d'être retenus par le praticien.

***

Sous le nom de *thrombo-angiite oblitérante*, Buerger[2] (de New-York) a décrit une affection inflammatoire des vaisseaux, d'origine probablement microbienne, qui frappe toutes les tuniques à la fois des artères et des veines. Elle débute généralement dans les vaisseaux de la jambe, au-dessous de la bifurcation de l'artère poplitée, et partant de là s'étend par continuité ou apparaît indépendamment dans d'autres départements vasculaires.

Propre au sexe masculin, cette affection frappe, de préférence, des sujets relativement jeunes (de 30 à 40 ans) et — fait curieux — aux Etats-Unis elle ne s'observe guère que chez des immigrés juifs, provenant de Russie ou de Pologne. Elle paraît, d'autre part, fréquente au Japon, où elle est désignée sous le nom de « gangrène des jeunes ».

Sa fréquence parmi les tailleurs juifs travaillant dans les conditions antihygiéniques des *sweating-shops* des grandes villes américaines avait fait attribuer à la maladie une origine professionnelle (W. Meyer), mais, en réalité, l'affection se rencontre chez des sujets appartenant à des métiers les plus divers.

Une de ses premières manifestations consiste en une douleur dans le pied ou dans le mollet, douleur survenant au cours de la marche ou pendant la station debout, et qui s'atténue lorsque le patient reste assis, la jambe élevée : on se trouve en présence d'une claudication intermittente. Le pied prend une coloration violacée, qui diminue quand la jambe est tenue horizontalement. Avec l'évolution progressive du mal, l'artère tibiale postérieure, puis la tibiale antérieure cessent de battre, et l'on assiste au développement d'une gangrène sèche qui, partant du gros orteil, s'étend lentement plus haut.

Si le processus anatomo-pathologique qui préside à ces manifestations cliniques a une certaine tendance à la guérison spontanée par établissement d'une circulation collatérale et vascularisation du thrombus, il n'en reste pas moins que, dans son ensemble, l'affection présente une marche chronique et progressive, avec rechutes périodiques, et qu'elle aboutit à l'issue fatale lorsqu'une artère viscérale importante se trouve atteinte.

Les essais de traitement opératoire (ligature de la veine fémorale, anastomose artério-veineuse) n'ayant pas donné de résultats encourageants, on a cherché à utiliser divers moyens capables de provoquer l'hyperémie capillaire et de favoriser la formation d'une circulation collatérale (air chaud, méthode de Bier, médicaments vasodilatateurs, etc.).

Une nouvelle orientation fut imprimée à ces tentatives par des travaux issus de la clinique chirurgicale du professeur japonais Ito (de Kyoto). En 1912, un de ses assistants, Mayesima[3], a montré que, dans toutes les formes de gangrène par artérite, il existe une augmentation de la viscosité sanguine. Cela étant, Koga[4], un autre assistant du professeur Ito, a eu l'idée de recourir à des injections sous-cutanées de solution de Ringer, qui, répétées pendant une longue période, lui ont, effectivement, donné d'excellents résultats.

Bientôt après, un chirurgien américain, Willy Meyer[5] (de New-York), expérimenta, lui aussi, ces injections et trouva qu'il y avait avantage à leur adjoindre dès injections intraveineuses d'une solution de citrate de soude à 2 pour 100. Il recommandait tout particulièrement le citrate de soude dans les cas où, après une quinzaine d'injections hypodermiques de liquide de Ringer, on ne constatait aucune amélioration.

Plus récemment, un autre confrère américain, W. A. Steel[6] (de Philadelphie), a publié 6 cas de « thrombo-angiite oblitérante » (dont 5 avec gangrène plus ou moins avancée), dans lesquels les injections intraveineuses de citrate de soude donnèrent des résultats remarquables et, 5 fois sur 6, permirent aux malades de reprendre leurs occupations ; une fois seulement, on enregistra un échec partiel, en ce sens qu'à l'amélioration obtenue après une longue série d'injections succéda, au bout de quatre mois, une rechute.

Sans doute, on ne saurait s'attendre à une récupération fonctionnelle complète en présence de lésions avancées de gangrène, mais toujours est-il que, sous l'influence des injections intraveineuses de citrate de soude, les douleurs s'atténuent et disparaissent, la marche envahissante de la gangrène s'arrête, les tissus nécrosés s'éliminent d'eux-mêmes, les ulcérations torpides guérissent spontanément, et une circulation collatérale sûre s'établit.

***

Voici quel est le mode de traitement adopté par Steel :

Pendant le premier mois, le malade est maintenu au lit, les jambes constamment exposées à un bain de lumière électrique et d'air chaud à 44° ; tous les deux jours, il reçoit dans les veines 250 cmc de solution de citrate de soude à 2 pour 100. Au cours du second mois de traitement, les injections sont pratiquées tous les trois ou quatre jours ; en même temps, on a soin de faire un massage quotidien de la jambe et de promener le malade assis dans un fauteuil roulant, la jambe pendante (dans les cas légers, on permet un peu de marche). Dans la suite, l'intervalle entre les piqûres est allongé graduellement jusqu'à ce qu'à la fin d'une année (car le traitement doit être de longue durée) il soit de quinze jours.

A mesure que les symptômes morbides vont en s'atténuant et que des signes d'établissement d'une circulation collatérale deviennent manifestes, on autorise peu à peu la marche.

Pendant toute la durée de la cure, on administre de l'iodure de potassium à doses modérées.

Le nombre des injections de citrate de soude et, partant, la durée du traitement doivent nécessairement se régler sur les résultats obtenus. Les six malades de Steel ont reçu respectivement 50, 85, 69, 14, 48 et 30 piqûres.

***

Mais ce n'est pas seulement en injections intraveineuses que le citrate de soude peut rendre d'excellents services dans le traitement des accidents vasculaires, tels que la claudication intermittente, la thrombo-angiite oblitérante, etc. Les faits relatés par M. Ozo[7] (de Saint-Nazaire) et par M. Morichau-Beauchant[8] (de Poitiers) prouvent que, même administré *per os*, cet agent anticoagulant se montre très efficace.

L'observation publiée par M. Ozo a trait à un homme de 75 ans, atteint d'une gangrène sénile, dont le pronostic semblait désespéré. Le malade ayant été pris d'une crise violente de coliques néphrétiques, notre confrère lui mit des ventouses scarifiées : le sang parut excessivement visqueux, et ce fut précisément cette hyperviscosité sanguine qui a, dans la suite, guidé l'orientation du traitement lorsque, au bout de quelque temps, des plaques de gangrène se développèrent symétriquement aux deux pieds. Supposant qu'il pouvait y avoir une relation entre la viscosité exagérée du sang et la gangrène, M. Ozo prescrivit une potion au citrate de soude à la dose de 1 gr. toutes les deux heures : sous l'influence de ce traitement, les douleurs, auparavant très vives, ne tardèrent pas à disparaître et la gangrène fut arrêtée.

De son côté, M. Morichau-Beauchant a tout dernièrement rapporté trois observations intéressantes plaidant dans le même sens. Dans deux d'entre elles, on se trouvait en présence d'une ischémie très prononcée des membres inférieurs, avec suppression des battements artériels et des oscillations au niveau des cous-de-pied et ulcérations trophiques. Dans le troisième cas, il s'agissait de crises d'angine de poitrine, d'origine vasculaire.

L'état des trois malades en question, tout à fait misérable avant le traitement, subit rapidement une transformation complète sous l'influence du citrate de soude, et l'amélioration se maintient depuis plusieurs mois.

M. Morichau-Beauchant estime que le traitement doit être poursuivi pendant longtemps et à fortes doses. La dose de 3 à 4 gr. par jour lui paraît un minimum, qui devra être largement dépassé dans les cas graves (comme nous venons de le voir, le malade de M. Ozo prenait 1 gr. de citrate de soude toutes les deux heures).

A en juger d'après l'expérience de M. Morichau-Beauchant, l'usage prolongé du citrate serait exempt d'inconvénient : un de ses malades a pu en absorber 4 gr. par jour pendant huit mois sans présenter aucun phénomène fâcheux susceptible d'être attribué à la médication.

Les résultats encourageants obtenus jusqu'à présent permettent de croire que le citrate de soude pourra aussi trouver des indications utiles dans la maladie de Raynaud, dans les accidents de claudication intermittente du cerveau (aphasie, hémiplégie transitoires, etc.).

L. Cheinisse.

1. A. Manquat. — *Traité de Thérapeutique*, 6e éd., t. III, p. 309, Paris, 1913.
2. L. Buerger. — « Pathology of thrombo-angiitis obliterans ». *Journ. of Med. Research*, Novembre 1914. « Is thrombo-angiitis obliterans an infectious disease? » *Surgery, Gynecol. and Obstetrics*, Novembre 1914.
3. J. Mayesima. — « Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Viskosität des Blutes ». *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1912, XXIV, 3.
4. G. Koga. — « Zur Therapie der Spontangangrän an den Extremitäten ». *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1913, CXXI, 3-4, p. 371.
5. W. Meyer. — « The conservative treatment of gangrene of the extremities due to thrombo-angiitis obliterans ». *Annals of Surgery*, Mars 1916.
6. W. A. Steel. — « Sodium citrate treatment of thrombo-angiitis obliterans ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 Février 1921.
7. Ozo. — « Un cas de gangrène sénile ; traitement par le citrate de soude ; guérison ». *Gaz. des hôpitaux*, 21-23 Septembre 1920. — Voir aussi mon *Année thérapeutique 1920*, p. 74.
8. R. Morichau-Beauchant. — « Traitement des artérites oblitérantes et des spasmes vasculaires par le citrate de soude ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 3 Mars 1922, p. 404.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mars 1922.

Présentations d'ouvrages. — *M. Bezançon* présente à l'Académie un livre intitulé : *Les bases actuelles du problème de la tuberculose*, paru dans la collection « Science et civilisation ». Ce livre expose, d'une façon claire et accessible à tous, les grandes lignes du problème actuel de la tuberculose, ses principaux aspects et les méthodes les plus récentes employées pour la combattre.

— *M. Widal* présente à l'Académie un ouvrage intitulé : l'*Aérophagie*, de *M. G. Leven*, qui traite des symptômes gastriques, intestinaux, circulatoires et respiratoires de cette affection.

Traitement des plaies, sans pansements, en « cages aseptiques ». — *M. H. Reynès* (de Marseille). L'émondage, les rapprochements, les sutures primitive ou secondaire ont considérablement amélioré la question du traitement des plaies. Il y a encore cependant beaucoup de plaies, d'ulcères, de lésions traumatiques ou phlegmoneuses, de brûlures, de gangrènes que l'on traite par des pansements. Depuis un certain temps, l'auteur a supprimé tous pansements, avec économie de temps, de personnel, de matériel, avec moins de douleurs, de risques d'hémorragies et d'arrachement des jeunes parcelles de rénovations cellulaires. Il a traité ces cas, et aussi des greffes dont on sait la délicate fragilité, par la mise en *cages aseptiques*, formées par un cadre métallique léger et des parois de toile, avec, sur la face supérieure, une fenêtre en celluloïd transparent, qui permet la surveillance. A travers la toile, il y a échange d'air qui empêche toute humidité macérante. Les plaies, ulcères, greffes évoluent parfaitement dans ces cages. Une nacelle suspendue dans l'intérieur peut contenir de l'eucalyptol, du thymol, etc. Une paroi de la cage, ou deux, sont organisées pour permettre l'introduction du membre qui est ensuite serré par une coulisse. Les malades et blessés sont très satisfaits de ce traitement, qui leur évite les douleurs des pansements répétés.

Les réactions spléno-pneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. — *MM. P. Armand-Delille et Darbois* rapportent une série d'observations de densification massive de tout un poumon, qu'ils ont constatées en contrôlant par la radioscopie et la radiographie l'appareil respiratoire des enfants tuberculeux de leur service. Ces condensations massives, qui peuvent simuler une pleurésie, comme l'avait déjà signalé Grancher, ne touchent en réalité pas la plèvre, puisqu'on peut faire dans ces cas un pneumothorax artificiel. Leur évolution, qui parfois aboutit à la caséification, peut cependant se terminer par la guérison, avec restitution *ad integrum* après 1 ou 2 ans, surtout si on la favorise par un traitement physiothérapique approprié et longtemps poursuivi.

L'épreuve de l'indigo-carmin dans les maladies hépatiques avec ictère; considérations sur la pathogénie de l'ictère. — *M. Batiégan* montre que dans l'ictère catarrhal épidémique, dans les cirrhoses hypertrophiques biliaires, dans l'ictère lithiasique et probablement dans toutes les maladies hépatiques accompagnées d'ictère, l'indigo-carmin ne s'élimine pas par les voies biliaires.

L'épreuve de l'indigo-carmin dans les cas d'ictère donne à supposer que les pigments biliaires se produisent dans d'autres cellules (cellules de Kupfer) que la cellule hépatique et qu'ils s'éliminent seulement par la cellule hépatique. L'ictère hépatique est une suppression de la fonction excrétrice de la cellule hépatique pour les pigments produits par une autre cellule, probablement par la cellule de Kupfer.

L'utilisation de cette épreuve de l'indigo-carmin s'impose dans les ictères hémolytiques, où l'auteur croit possible une élimination, étant donnée l'intégrité de la cellule hépatique, aussi dans les ictères expérimentaux, où elle produira une coloration jusqu'au niveau de l'obstacle en nous facilitant sa localisation.

Autosérothérapie de la blennorragie et de ses complications. — *M. Schachmann.* L'autosérothérapie a un effet curatif sur la blennorragie simple ou compliquée. Ce traitement peut s'appliquer partout, ne nécessitant qu'un minime appareil instrumental accessible à tout médecin. Il est très bien supporté par les adultes, aussi bien que par les nouveau-nés ; il n'occasionne aucune réaction locale ni générale. La durée ne dépasse généralement pas vingt à trente jours, mais le résultat s'obtient parfois en quelques jours par 2 où 3 injections. La conjonctivite suppurée gonococcique des nouveau nés guérit avec une remarquable promptitude.

Pneumomycose et langue noire. — *MM. Sartory et Scheffer.* — Il convient de penser aux pneumomycoses et de rechercher le parasite dans de nombreux cas d'affections pulmonaires étiquetées tuberculose (surtout chez les malades améliorés par les traitements iodés). De plus, dans les cas de langue noire, l'administration prolongée de l'iodure de potassium est indiquée pour mettre le malade à l'abri de complications pulmonaires possibles, même à échéance très éloignée.

La mort par électrocution : symptomatologie et thérapeutique. — *M. d'Halluin.* Il est nécessaire de réformer l'opinion courante concernant la gravité des courants électriques les plus usuels : les cas passant pour devoir être les plus graves sont souvent les plus bénins ; les accidents les moins redoutés sont par contre toujours mortels. Il faut continuer à soigner tout électrocuté par la respiration artificielle, mais on appellera le médecin le plus vite possible, car lui seul est capable de juger de la gravité de la situation. Encore faut-il répandre ces notions dans les milieux médicaux et répéter que la tension n'est pas un élément à relever pour établir un pronostic. Un examen attentif de la victime, une exacte appréciation de l'état du cœur imposeront la technique à suivre, avec tous ses aléas, dans le cas de trémulation ou d'arrêt du cœur. La connaissance de la physiologie du cœur ne permet guère l'espoir de trouver une thérapeutique pour ces cas très graves.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Mars 1922.

Sur les chocs traumatiques. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur permettent d'affirmer que les accidents de choc consécutifs aux traumatismes sont dus à la floculation des colloïdes tissulaires lorsqu'ils sont mélangés par le broyage, si bien que le choc traumatique semble dépendre d'une même cause physique que le choc anaphylactique.

Les feuillets embryonnaires en rapport avec les affinités du virus vaccinal. — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégagent les conclusions suivantes :

La vaccine, virus filtrant et invisible, offre une affinité élective pour tous les tissus dérivés de l'ectoderme et pour certains organes de provenance endodermique, alors que son affinité pour les tissus d'origine mésodermique est, pour ainsi dire, nulle.

Les éléments germinatifs, qui eux renferment, à l'état potentiel, tous les caractères tissulaires sans destruction d'origine embryonnaire, sont aussi ceux pour lesquels le virus vaccinal montre l'affinité la plus marquée et la plus constante. Certaines cellules ectodermiques nécessitent une irritation préalable pour fixer le germe et lui permettre de pulluler. Pour que ce germe puisse s'attaquer à un élément cellulaire donné, il faut donc que cet élément ait une origine ecto-endodermique et que, de plus, il soit mis en état de prolifération, de rajeunissement, par une irritation préalable, à moins qu'il s'agisse de cellules germinatives, auquel cas cette irritation est inutile, attendu que ces cellules remplissent d'emblée toutes ces conditions.

Action d'un suc gastrique artificiel sur les granulations pulmonaires tuberculeuses du cobaye. — *MM. E. Fernbach et G. Rullier* ont procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes : en traitant par un suc gastrique artificiel, dans des conditions de température convenables, des granulations pulmonaires dues à l'inoculation au cobaye de bacilles tuberculeux (race bovine de Vallée), on est à même de constater que la virulence de ces granulations décroît à peu près régulièrement jusqu'à devenir nulle, à mesure que la durée du temps de contact s'accroît.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Mars 1922.

Quatre cas de ligatures et sutures artérielles des gros troncs de la racine des membres. — *M. Lenormant* rapporte 4 observations de *M. Moure*, ayant trait toutes à des plaies de l'artère axillaire traitées 1 fois par la suture (bon résultat) et 3 fois par la ligature (2 bons résultats, 1 échec). La suture artérielle avec rétablissement de la circulation est théoriquement la méthode idéale, mais, dans la pratique, elle est souvent irréalisable et elle n'empêche pas toujours la thrombose secondaire. La ligature, si simple et si efficace dans son action immédiate, a contre elle la possibilité de gangrène ischémique avec amputation secondaire, ce qui fut le cas chez un des blessés de M. Moure. Dès lors M. Lenormant se demande pourquoi, dans des conditions en apparence analogues, la ligature de l'axillaire donnera ici un plein succès (malade n° 1 de M. Moure, revu en parfait état anatomique et fonctionnel après 8 ans), là au contraire un échec complet (malade n° 3).

A cet égard M. Lenormant insiste sur l'étude très détaillée qu'a faite M. Moure de la pièce d'amputation de la main pratiquée chez son blessé. Il semble, d'après les constatations faites, qu'il faille faire jouer un rôle important au caillot susceptible de se détacher et de venir thromboser un gros tronc, ce qui est banal, mais aussi de se fragmenter et de former de minuscules embolies septiques venant aux confins mêmes du territoire artériel constituer un foyer d'endartérite oblitérante.

Ainsi en était-il du territoire de la radiale chez le blessé de M. Moure, et la circulation ne put se rétablir malgré une perméabilité totale de la cubitale. Dans un cas de ce genre il est probable que la suture n'eût pas permis d'éviter cette complication.

Il semble donc qu'il faille chercher à éviter ces départs d'embolies septiques en isolant largement le foyer artériel contus, en plaçant des clamps et en réséquant la zone thrombosée.

M. Lenormant termine par quelques considérations sur les troubles fonctionnels éloignés, si fréquents après les ligatures des gros troncs du membre inférieur.

Ces questions soulèvent d'intéressants problèmes et le rapporteur souhaite qu'une large discussion s'ouvre sur ce sujet.

Discussion sur les amputations du pied (*fin*). — *M. Savariaud* résume la discussion et montre qu'à tout prendre on doit conclure en faveur de l'opération de Chopart qui, bien faite, donnera toujours d'excellents résultats et aura l'avantage de ne nécessiter aucun appareillage particulier. Il ne croit même pas nécessaire de pousser à l'extrême la formule de M. Quénu. Chez sa malade il avait pratiqué un Chopart classique, selon la technique de Farabeuf, et le résultat anatomique et fonctionnel s'est maintenu parfait à longue échéance.

Discussion sur l'enfouissement du moignon appendiculaire (*Résumé des opinions émises depuis la séance du 25 Janvier*). — *M. Savariaud*, dans un cas particulièrement difficile, avec adhérences, cæcum complètement dépouillé après la libération de l'appendice, n'a pas enfoui le moignon. Drainage. Lavement au 3e jour. Fistule stercorale. A la suite de cet accident, M. Savariaud a toujours fait l'enfouissement.

— *M. Barthélemy* (de Nancy) fait le procès de la thermocautérisation et lui préfère l'écrasement suivi de la section au bistouri, attouchement à la teinture d'iode et enfouissement.

— *M. Okinczyc* reconnaît la possibilité de faire des points perforants quelque soin qu'on prenne. Mais il estime qu'il vaut mieux en courir le risque, sauf à redoubler de précautions, plutôt que de se fier aveuglément au péritoine pour obtenir la résorption du moignon septique non enfoui. Il s'étonne que M. de Martel n'applique pas au moignon appendiculaire la technique qu'il a préconisée pour le moignon duodénal dans la gastrectomie.

— *M. Souligoux* est partisan de l'enfouissement, mais non de la cautérisation ignée à laquelle il préfère l'attouchement au formol à 40 pour 100. Il reproche en outre à M. Barthélemy de paraître ignorer ses travaux sur l'écrasement, bien antérieurs cependant à ceux sur lesquels s'appuie l'argumentation de M. Barthélemy.

— *M. Tuffier* est partisan de réduire le moignon au minimum, de le sectionner au thermo, après écrasement, et de l'enfouir sous un surjet passé le plus près possible de la base.

Sur la question des sutures intestinales, M. Tuffier n'est pas d'avis d'abandonner la technique à la Lembert, mais il estime que le procédé de M. de Martel (pincement et ligature sans points à l'aiguille) peut rendre de grands services dans les cas où l'intestin est très mince et où l'on risque de faire des points perforants.

— *M. Quénu* craint qu'un moignon abandonné dans la cavité abdominale ne contracte des adhérences ultérieures et ne devienne le point de départ d'accidents graves d'occlusion.

— *M. Anselme Schwartz* fait des réserves du même ordre, en citant une observation à l'appui.

— *M. Walther* a d'abord enfoui l'appendice, puis y a renoncé sous l'influence de MM. Ricard et Routier. Il y est revenu depuis, ayant eu connaissance d'adhérences secondaires qui avaient nécessité une seconde intervention.

— *M. Jalaguier* n'enfouissait pas au début de sa pratique. Il observait quelquefois des suppurations, d'ailleurs bénignes, vers la fin de la première semaine. Plus tard, il est arrivé à l'enfouissement et les résultats lui ont paru meilleurs. Mais il insiste sur la nécessité de faire très minutieusement cette manœuvre, et de ne pas s'acharner si l'on a affaire à un cæcum épaissi, friable, ou, au contraire, très aminci. Mieux vaut, à son avis, laisser un moignon libre que de le mal enfouir. Au reste, tous les accidents observés ne sont pas toujours dus au seul moignon.

En terminant, M. Jalaguier insiste sur la nécessité de sectionner lentement au thermo et de brûler à fond la tranche muqueuse, en évitant la projection des gouttelettes de pus. C'est là un temps capital.

— *M. Lardennois* expose les 4 méthodes préconisées pour enfouir l'appendice et déclare rester fidèle à cette méthode qui lui paraît plus satisfaisante pour l'esprit.

En ce qui concerne les sutures coliques, il reste partisan de la termino-terminale en 3 plans. Il reconnaît cependant que, sur des pièces expérimentales, il est difficile de reconnaître une suture en 2 plans d'une suture en 3 plans, car en général la suture muco-muqueuse ne tient pas; ses bords se sphacèlent et cicatrisent chacun pour leur compte, après la chute du fil.

— *M. Fredet* est partisan de l'enfouissement, sauf dans les cas de cæcum trop friable. Mais il rejette complètement l'emploi du thermocautère, auquel il préfère l'écrasement et la section aux ciseaux.

— *M. Gosset* a également abandonné le thermo depuis une dizaine d'années et se contente de l'écrasement, sauf dans les cas de gros appendice induré qui risque de se sectionner spontanément sous la pression de la pince. Il enfouit toujours, sauf dans l'appendicite à chaud. Il reconnaît d'ailleurs avec M. de Martel que l'enfouissement est (théoriquement au moins) une manœuvre illogique. Mais dans la pratique les résultats sont excellents et, sur un total de plus de 2.000 cas, M. Gosset n'a à déplorer qu'une seule mort.

Il verse au débat les résultats d'une importante enquête faite en Amérique auprès de 105 chirurgiens, dont 77 partisans de l'enfouissement, 11 adversaires et 16 à opinion variable. Parmi les cas non enfouis, on relève 9 occlusions, plusieurs fistules stercorales, des adhérences, 1 péritonite, 1 sphacèle.

— *M. Mouchet* reste partisan de l'enfouissement, sauf dans certaines appendicites à chaud ou dans des cas de cæcum très altéré. Il estime que c'est une manœuvre logique, satisfaisante et d'ailleurs toujours réalisable, même si les parois cæcales sont amincies, à condition d'utiliser les bandelettes et les franges graisseuses qui ne manquent jamais.

— *M. Chevrier* est également de ceux qui redoutent l'emploi du thermocautère, avec lequel on évite difficilement les projections de gouttelettes septiques. Il lui préfère l'écrasement simple. Pour éviter les points perforants, il préconise l'emploi de l'aiguille courbe, de préférence à l'aiguille droite.

— *M. Routier* oppose aux 2.000 cas de M. Gosset, un nombre équivalent de bons résultats obtenus sans enfouissement. Depuis 1888 il n'a jamais enfoui les moignons d'appendice et n'a jamais, dans plus de 2.000 cas, observé d'accidents sérieux.

Il reste fidèle à l'emploi du thermo, mais recommande de faire une cautérisation complète et très soignée. Enfin il paraît très sceptique sur les accidents observés en Amérique et dont a parlé M. Gosset. Se basant sur sa longue expérience personnelle, il ne croit pouvoir les expliquer que par des fautes de technique.

— *M. Témoin* (de Bourges) adresse à la Société une courte, mais impressionnante statistique de 4.000 interventions heureuses pour appendicite, et dans lesquelles il n'a jamais *ni cautérisé ni enfoui le moignon*.

— *M. de Martel*, résumant la discussion, estime que les 6.000 cas de MM. Routier et Témoin suffisent à démontrer que l'enfouissement est pour le moins une manœuvre *inutile*, les nombreux succès obtenus par les « enfouisseurs » prouvant de leur côté qu'elle doit être rarement nuisible. De l'analyse des faits, il croit pouvoir conclure que la plupart des accidents signalés sont imputables à des cas très mauvais, presque toujours observés par des « enfouisseurs » qui, précisément ce jour-là, ne purent pratiquer l'enfouissement. Il serait injuste, à son avis, d'attribuer au seul moignon libre les accidents observés après large dépéritonisation, cæcum friable, lavement prématuré, etc.

La discussion est déclarée close.

Mycoses exotiques. — *M. Fontoymont* (de Tananarive) présente à la Société une série de cas de sporotrichoses et de mycoses diverses peu connues, observées par lui sur les indigènes de Madagascar, et dont le diagnostic est parfois si difficile avec des lésions tuberculeuses, syphilitiques ou néoplasiques, qu'un examen microscopique s'impose toujours.

Présentation de malade. — *M. Tuffier* présente une femme de 31 ans, opérée par lui pour *mégaœsophage avec dilatation sus-diaphragmatique*. Guérison. Bon résultat éloigné.

Présentation de radiographies. — *M. Mathieu* présente les radiographies d'une *ostéomyélite phalangienne*, observée par lui chez une enfant de 9 ans, et guérie sans intervention par des *injections d'un autovaccin*.

— *M. Albert Mouchet* présente les radiographies successives d'un jeune homme de 14 ans, atteint de *coxa vara bilatérale*, qui permettent d'assister à la production d'une *fracture spontanée du col fémoral droit*.

— *M. Albert Mouchet* présente un nouveau cas (le 3[e] opéré par lui) d'*interposition du fragment épitrochléen* entre la trochlée et l'apophyse coronoïde.

Présentation d'instruments. — *M. Finochietto* (Buenos-Aires) présente un *fixe-garrot* et un *rasoir à greffes* permettant de tailler des greffes dermo-épidermiques d'épaisseur égale sur toute leur étendue.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Mars 1922.

Ulcère simple perforé du côlon ascendant. — *MM. F.-Ch. Ecot et A. Richard* ont eu récemment l'occasion d'étudier dans le service de M. Pierre Duval une perforation du côlon ascendant, intéressante au double point de vue clinique (syndrome d'occlusion) et anatomique.

Il s'agit sans doute d'ulcère simple : à l'ouverture de la fosse iliaque on aperçut une perforation arrondie à l'emporte-pièce de la face antéro-externe du côlon ascendant, mesurant environ 6 à 8 millim., et siégeant à 10 cm. environ de l'abouchement iléal. La perforation donnait issue à des matières liquides et à des gaz. Il existait des lésions diffuses de péritonite. Excision de la perforation, suture, drainage, guérison.

Examen histologique : infiltration discrète de polynucléaires autour des culs-de-sac glandulaires visible à une extrémité de la préparation. Infiltration de tissu embryonnaire surtout abondante au niveau de la sous-muqueuse, sclérose diffuse dissociant les fibres de la musculeuse, sclérose périvasculaire, pas d'endartérite. Capillaires dilatés avec, par places, infiltration hémorragique, séreuse légèrement épaissie. Aucune lésion spécifique.

Sarcome fuso-cellulaire de l'épiglotte. — *MM. G. Portmann et P. Leclerc* (de Bordeaux) présentent un cas de sarcome de l'épiglotte.

Le malade accusait des troubles de la déglutition. L'examen au laryngoscope montrait sur la face antérieure de l'épiglotte, un peu à gauche de la ligne médiane, une tumeur grosse comme un pois, rouge violacé. On crut à un angiome. Deux mois et demi plus tard, autour de la petite tumeur angiomateuse apparut une tuméfaction de la grosseur d'un haricot, bosselée, dure, rouge sans ulcération; on porta le diagnostic de sarcome. L'ablation par les voies naturelles fut pratiquée.

L'examen microscopique montre qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire typique.

Sur la glande adipeuse du cou dans un cas d'athrepsie. — *M. Peyron* présente des coupes de glande adipeuse du cou recueillie chez un athrepsique. La glande était accolée au thymus. La persistance de cette glande, ses modalités sécrétoires confirment l'intérêt qui s'attache à ses réactions.

L'auteur rappelle que la glande adipeuse du cou a été méconnue par de nombreux auteurs. Nicolo Pendès avait cru qu'il s'agissait d'une glande à sécrétion interne.

Sur les tumeurs à cellules argentaffines de l'intestin. — *M. Peyron* présente les coupes d'une série de tumeurs à type argentaffine : tumeurs de l'appendice et tumeur primitive du foie extirpée par M. Hartmann. La conception des tumeurs argentaffines évolue actuellement. Découvertes primitivement au niveau de l'appendice par Masson, elles existent aussi sur les divers segments de l'intestin et parfois sous forme de nodules multiples. M. Peyron apporte le premier cas de tumeur argentaffine du foie; il le rapporte à un vestige embryonnaire, probablement ébauche pancréatique et langerhansienne.

Adéno-cancer aigu du foie avec localisation secondaire à la seule prostate chez un jeune homme de 21 ans. — *MM. Goullaud* (de l'hôpital Villemin) *et Delater* (du Val-de-Grâce) présentent les coupes d'un adéno-cancer du foie.

Il provient d'un jeune soldat de 21 ans, et le néoplasme a évolué en 6 mois. On a trouvé un foie entièrement farci de nodules blanchâtres et pesant 9 livres : il s'agissait d'un adéno-épithéliome avec cirrhose et embolies cancéreuses. Il n'y avait trace de métastase que dans la prostate : elle était méconnaissable, occupée par des foyers dégénérés et hémorragiques où s'isolaient encore par endroits des îlots de trabécules hépatiques monstrueuses. Les auteurs rappellent que, dans les statistiques des tumeurs malignes chez les jeunes, on signale le cancer du foie dans une proportion de 1 à 3 pour 100 (Durand, 1876; Picot, 1883).

Muscle stylo-hyoïdien. — *M. Olivier* présente un cas de muscle stylo-hyoïdien profond de Sappey remplaçant le ligament stylo-hyoïdien absent et allant comme ce dernier, du stylhyal au cératohyal.

Pachyméningite hémorragique chez un paralytique général. — *MM. Lucien Cornil et G. Robin* rapportent l'observation anatomo-clinique d'une pachyméningite hémorragique survenue chez un paralytique général sans incidents cliniques appréciables. L'autopsie permit de constater l'existence de deux volumineux kystes hématiques bilatéraux contenant chacun environ 150 grammes de liquide et siégeant dans la région pariétale.

L'étude histologique vient en confirmation de l'opinion émise autrefois par Cruveilhier, attribuant l'hémorragie à la rupture des néo-vaisseaux de l'épaississement méningé.

Etude histologique de l'appendice caudal observé chez un nouveau-né. — *MM. Errard et Cornil* ont pu constater qu'il s'agissait d'une malformation tératologique. Cet appendice, ayant 10 cm. de long, siégeant à la région sacrée sur la ligne médiane, présentait en son centre un paquet vasculo-nerveux, entouré par une zone adipeuse avec travées conjonctives réunissant ce paquet vasculaire avec le derme, dont le tissu collagène est très abondant.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Mars 1922.

Etat second hystérique. — *M. Laignel-Lavastine* présente une malade atteinte de troubles qui correspondent aux « états seconds » de l'hystérie classique.

Cette femme, intelligente et cultivée, raconte qu'à l'âge de 21 ans déjà elle souffrit d'une crise d'amnésie. Plus tard, à la suite d hématémèses, elle fut opérée pour son estomac, mais on trouva cet organe normal. Elle subit aussi l'ablation d'un petit goitre kystique.

C'est après la mort de son mari, décédé de paralysie générale, qu'apparurent ses troubles psychiques. Très ébranlée par le choc émotif qu'elle subit, elle eut à plusieurs reprises des évanouissements

avec chute et amnésie. De plus, elle est sujette depuis lors à des phases de somnambulisme durant lesquelles sa personnalité régresse dans le passé et paraît d'autant plus reculée que le sommeil est plus profond. Au contraire, à mesure qu'elle s'éveille, les souvenirs plus récents s'évoquent chronologiquement pour reconstituer la personnalité de l'époque présente.

En raison de la paralysie générale du mari, on pensa d'abord à des manifestations comitiales développées sur une neuro-syphilis. Mais il n'existait aucun signe de lésion du névraxe, toutes les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien étaient normales. En outre, soumise au traitement par le gardénal, qui aurait dû atténuer les accidents s'ils avaient été de nature comitiale, cette malade, loin de s'améliorer, présenta au contraire des troubles plus intenses, favorisés par la somnolence que produisait le médicament. Enfin, il a été possible, par la suggestion, de supprimer ou de reproduire les phases de somnambulisme.

Pour ces diverses raisons, M. Laignel-Lavastine écarte le diagnostic d'accidents comitiaux pour admettre qu'on se trouve en présence d'un état second tel qu'il est décrit dans l'hystérie classique et qui lui paraît être une continuation anormale et intempestive de cette période de somnolence intermédiaire entre le sommeil et le réveil. Ces accidents appartiendraient, en somme, au domaine de la pathologie du sommeil.

— *M. Briand* demande comment se fait le passage de l'état second à l'état normal.

— *M. Laignel-Lavastine* répond que, d'une façon très nette, l'état second est la continuation du sommeil et qu'il fait place à l'état normal par une phase de réveil progressif.

— *M. Chartier* constate qu'il existe, chez cette malade, du vigilambulisme, du retour aux personnalités antérieures, phénomènes tant de fois décrits dans l'hystérie classique. Quelles que soient les modifications des doctrines médicales, nous voyons des faits cliniques, conformes aux anciennes descriptions, se représenter devant nos yeux. Quelque nom qu'on leur donne, par quelque interprétation qu'on veuille les expliquer, leur réalité n'en demeure pas moins indiscutable.

— *M. Dumas*, contrairement à l'opinion de M. Laignel-Lavastine, admettrait volontiers qu'il s'agit ici de manifestations comitiales, avec confusion post-paroxystique.

— *M. Laignel-Lavastine* ajoute aux arguments déjà produits que cette malade n'a jamais eu de convulsions, ne s'est jamais mordu la langue, ne s'est jamais fait mal en tombant, et que ses phases de somnambulisme n'ont jamais succédé à un ictus épileptiforme.

— *M. Hartenberg* estime également qu'un état psychique, qui peut-être provoqué ou supprimé par la suggestion, ne saurait être épileptique.

— *M. Dumas* pense que, même si les troubles de cette malade étaient de nature épileptique, il ne faudrait pas rejeter toute possibilité de suggestion, car elle aurait pu être suggestionnée à la faveur de son état confusionnel. Par les examens divers qu'elle a soulevés, cette femme a pu être influencée.

— *M. Sollier* fait des réserves sur la fréquence des symptômes produits par la suggestion de l'examen médical.

— *M. Briand* croit cependant aux symptômes suggérés par un examen maladroit.

— *M. Laignel-Lavastine* demande quelle thérapeutique appliquer à cette malade.

— *M. Dumas*, d'après l'expérience de plusieurs cas analogues, pense qu'une bonne méthode consiste à placer ces malades dans un service de médecine générale et à ne plus s'occuper de leurs troubles nerveux qui disparaissent alors spontanément.

— *M. Pierre Kahn* partage la même opinion.

— *M. Dumas*, constatant une fois de plus combien les opinions divergent et s'opposent dès qu'on aborde le domaine de l'hystérie, propose de mettre cette question à l'ordre du jour de la Société.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Mars 1922.

A propos de la spiroscopie. — *M. Rosenthal* insiste sur l'importance de l'insufflation d'un poumon par l'autre poumon, décrit par M. Pescher, et s'élève contre l'exagération qui fait de la scoliose en général une conséquence de l'insuffisance respiratoire.

A propos de la pathogénie du syndrome varices internes. — *M. Quiserne* montre l'importance du traitement général en même temps que du traitement local dans la maladie variqueuse dont la cause pathogénique essentielle paraît être sous la dépendance de troubles réflexes sympathiques dus à des troubles de sécrétion des glandes endocrines.

La phimosiectomie ou circoncision avec suture circulaire invaginée. — *MM. Dartigues et Roucayrol* décrivent, avec projections à l'appui, leur phimosiectomie, nouveau nom qu'ils proposent à la place de celui de circoncision qui ne doit désigner que l'exérèse rituelle du prépuce. Le prépuce normal étant utile, les auteurs arrivent, par leur procédé, au moyen d'une section suffisante de la muqueuse, à faire une suture circulaire invaginée qui dispense de tout pansement extérieur après l'intervention.

Le radiognostic des calculs du cholédoque. — *MM. Guy Laroche et Ronneaux* présentent des radiographies positives de calculs du cholédoque en insistant sur les difficultés du diagnostic radiologique de la lithiase biliaire. Ils font remarquer que les déformations du foie, de la vésicule et des canaux biliaires et la formation d'adhérences entraînent des modifications dans la forme et la position respective des organes. On ne peut donc se baser sur les critères anatomiques normaux pour établir le siège d'un calcul décelé par la radiographie.

Microsphigmie chez les épileptiques. — *M. Hartenberg*, chez 16 pour 1.000 des épileptiques, a constaté une petitesse anormale du pouls ou microsphigmie qu'il considère comme due à un développement insuffisant des artères. On rencontre d'ailleurs également cette hypoplasie artérielle dans maintes autres affections nerveuses.

Curiethérapie des fibromes utérins. — *M. Gagey* estime que le radium a une action élective sur les fibromes sans léser les tissus sains. La curiethérapie est basée sur cette différence de radiosensibilité entre les tissus sains et les tissus néo-formés. Les petits fibromes avec hémorragie guérissent par une application unique de radium sans le moindre risque de mort.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Mars 1922.

Curiethérapie par voie abdomino-vaginale pour récidive d'un néoplasme du col. — *M. Cotte* présente une nouvelle observation de malade opérée ainsi, il y a 8 jours, pour un noyau de récidive situé dans la base du ligament large. Il montre qu'elle n'a eu aucune réaction thermique et que sa plaie est déjà cicatrisée. L'opération est plus délicate que par les voies naturelles, mais ne semble pas exposer aux dangers qu'on pourrait redouter.

Ostéome post-traumatique du tendon du quadriceps. — *M. Leriche* en présente un cas rare. Un jeune homme glisse: luxation latérale de la rotule facilement réduite. Nouvelle chute : déchirure sus-rotulienne pour laquelle on intervient. 4 mois plus tard, la radio montre un bloc osseux ayant 3 cm. de côtés, placé dans l'épaisseur du quadriceps, à 4 cm. au-dessus d'une rotule absolument normale, et entraînant une gêne assez marquée.

Traitement du prolapsus des vieilles femmes par l'opération de Le Fort. — *M. Cotte*. Le cloisonnement du vagin semble abandonné. C'est pourtant, chez les femmes âgées, une méthode simple et excellente. L'auteur a pratiqué l'opération de Le Fort, 10 fois, depuis un an, chez des femmes de 60 à 72 ans, sous rachianesthésie et avec de très bons résultats.

Il préfère cette opération au pessaire, mal entretenu dans certaines classes sociales, et à l'opération de Muller — colpectomie totale —, plus compliquée, plus longue à cicatriser, donc plus grave chez ces femmes âgées.

Mais pour être efficace, le cloisonnement doit s'étendre sur 7 à 8 cm. de hauteur.

Traitement du cancer de la langue par combinaison du radium et de manœuvres chirurgicales. — *M. Bérard* a, depuis plusieurs années, abandonné les vastes délabrements qui étaient nécessaires pour enlever les portions du maxillaire et de la paroi pharyngo-laryngée, déjà envahies par la tumeur, et qui entraînaient une mortalité immédiate de 50 p. 100.

Il plante actuellement dans la tumeur linguale de fines aiguilles de radium, qu'il laisse en place 4 à 7 jours, enlève au bistouri les ganglions cervicaux envahis, et, par la plaie cervicale, met des tubes de radium au contact de la base de la langue infiltrée.

La première série de cas a été peu favorable. Actuellement, avec des malades moins avancés, moins infectés, et en employant des doses plus fortes en applications plus longues, les résultats sont beaucoup plus encourageants.

Ainsi l'auteur présente un malade qui est venu se faire revoir récemment. C'est un homme de 61 ans, entré en Août 1921 pour un épithélioma volumineux du rebord gauche de la langue, avec envahissement du pilier antérieur correspondant. Curage ganglionnaire et mise en place de radium pour 4 jours. Disparition totale des lésions. Après 7 mois, l'état général est parfait, la langue souple, le plancher de la bouche intact. Pas de ganglions.

Dans le service, une femme de 67 ans est venue, il y a 3 semaines, pour un épithélioma de la base de la langue, avec propagation à l'épiglotte et au repli arythéno-épiglottique droit. Une trachéotomie permit, au moyen d'un fil sans fin, d'appliquer par les voies naturelles un tube de 5 centigr. de radium au contact même de la tumeur. Par la voie sus-hyoïdienne, on introduisit 2 tubes de 2 centigr. 1/2 de radium dans la base de la langue et au contact du repli aryhéno-épiglottique. Les lésions de cette tumeur (baso-cellulaire donc très sensible aux rayons) se sont modifiées rapidement et aujourd'hui on en retrouve à peine traces et les douleurs ont disparu.

Le radium doit être placé par des mains chirurgicales, mais il semble qu'on puisse en attendre de très satisfaisants résultats dans ces larges cancers de la langue, en attendant la radiothérapie intensive qui, sans intervention sanglante, aura peut-être raison des ganglions envahis comme de la tumeur elle-même.

Salpingite tuberculeuse ouverte dans la vessie. — *M. Gayet* rapporte l'observation d'une jeune femme envoyée dans son service avec le diagnostic de tuberculose rénale : douleurs lombaires gauches, urines totales infectant le cobaye. Or, la cystoscopie montra une fistulisation de la trompe gauche tuberculeuse dans la vessie. Les urines des deux reins étaient claires et non infectantes pour le cobaye. L'hystérectomie subtotale avec ablation des annexes et de l'appendice fut pratiquée. L'uretère gauche était en plein foyer tuberculeux, sur une longueur de 5 à 6 cm. Guérison radicale après une courte période de fistule recto-vaginale. Les urines du rein gauche restent encore un peu infectées, car il y avait de l'infection banale à colibacille de ce rein, due sans doute à l'urétérite compressive causée par l'abcès tuberculeux, avec crises intermittentes de pyélonéphrite existant avant l'opération.

La « contusion de la hanche » existe-t-elle? — *M. Patel* rapporte 4 cas récents de son service où il eût fallu cliniquement, en l'absence de signes positifs autres que la douleur, porter par élimination ce diagnostic de contusion : douleur persistante après le traumatisme, augmentée par l'exploration, peu ou pas de rotation externe, pas de raccourcissement, le malade soulevant le talon du plan du lit.

Mais la radiographie montre des lésions inaperçues cliniquement et il s'agit en réalité :

1° D'une fracture du fond de l'acétabulum;

2° D'une fracture du grand trochanter;

3° D'une fracture de la branche ilio-pubienne.

Dans le 4e cas, la radiographie n'avait rien montré. On allait faire radiographier le malade à nouveau lorsqu'il mourut d'embolie, et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une fracture sous-capitale.

On pourrait citer d'autres fractures, parfois difficiles à déceler cliniquement et que la radiographie a révélées. Même lorsque la radiographie ne donne rien, il faut ne se contenter du diagnostic de contusion qu'avec une extrême réserve, répéter les explorations et les radiographies qui sont particulièrement difficiles

lorsqu'il s'agit d'un sujet obèse, comme dans le 4e cas de l'auteur, ou lorsqu'il n'y a qu'une fracture linéaire de l'acétabulum.

— *M. Laroyenne*. Le syndrome contusion de la hanche est assez imprécis puisque, à part la douleur, il ne comporte que des signes négatifs.

L'auteur relate 2 cas où le traumatisme de la hanche n'avait guère laissé qu'une douleur vive au toucher rectal au niveau du fond du cotyle. Dans le 1er cas, la radiographie montra une fracture en ce point; dans le 2e, pas de fracture; mais on peut se demander si une mince fissure osseuse n'est pas, en cette région, susceptible d'échapper aux rayons X.

— *M. Durand* insiste sur la valeur du signe de Destot : l'ecchymose nummulaire de la pointe des bourses, au 2e ou 3e jour.

Il estime, lorsqu'on ne découvre aucun signe clinique, lorsque la radio ne montre rien, et lorsque les malades guérissent en quelques jours, qu'on peut porter le diagnostic de contusion simple de la hanche, sans fracture; la douleur persistante étant due à quelque arrachement sans importance.

— *M. Patel*. L'exploration clinique n'est pas toujours commode, la radiographie doit être refaite au besoin, mais il faut toujours se méfier de quelque fracture parcellaire ou profonde et difficile à relever.

Très grand diverticule congénital de la vessie; cure radicale par voie sous-péritonéale; guérison. — *M. Villard* a eu l'occasion d'enlever, en Décembre dernier, et avec plein succès, par voie sous-péritonéale, le volumineux diverticule qu'il présente (capacité de 600 gr.).

Il s'agit d'un malade de 45 ans. Premiers accidents en 1918 sous forme d'évacuation incomplète de la vessie, dysurie provoquant de violents efforts. La radioscopie révèle un diverticule latéral gauche, remontant parfois au dessus du détroit supérieur. Poussé par l'apparition d'accidents infectieux, M. Villard pratique l'ablation sous-péritonéale du diverticule en utilisant une incision analogue à celle qu'il a préconisée pour la vaso-vésiculectomie par voie haute. Incision oblique suivant le bord supérieur du canal inguinal, jusqu'au bord externe du droit, puis verticale à partir de ce bord, et remontant jusqu'à 4 ou 5 cm. au-dessous de l'ombilic. Décollement sous-péritonéal très facilité par la position de Trendelenburg, isolement du canal déférent et, de l'uretère jusqu'à la base de la vessie. Le diverticule, aisément libéré de l'atmosphère celluleuse du pelvis, était relié à la vessie par un pédicule de 4 cm. de large, en contact immédiat avec le croisement urétéro-déférentiel. Section du pédicule entre deux clamps. Suture à 3 étages au catgut de la tranche de section vésicale On referme la paroi en laissant un drain de sécurité dans le pelvis. Sonde à demeure dans la vessie. Guérison en 3 semaines, sans fistule, fonctionnement vésical parfait.

L'auteur considère que la voie sous-péritonéale est la voie de choix pour l'ablation de ces grands diverticules congénitaux, lorsqu'il n'existe pas de lésions infectieuses trop accentuées et que la péricystite a laissé de la souplesse au tissu cellulaire pelvien. Elle est très supérieure à la voie transvésicale habituellement suivie, et qui est cependant moins satisfaisante au point de vue anatomique, au point de vue urinaire et au point de vue de la protection de l'uretère et du canal déférent.

— *M. Rochet* félicite M. Villard de ce résultat. La voie sous péritonéale est bien la voie de choix, mais il n'est pas toujours possible de l'utiliser. Il faut se résoudre à passer par la vessie lorsqu'on a ces petits diverticules acquis, chroniquement infectés et accolés à la vessie par une gangue adhérente impossible à cliver; on tâche alors d'attirer le pédicule par invagination, ou bien, taillant une collerette autour du diverticule, on l'attire en disséquant. Dans les cas de péricystite un peu marquée, la voie transvésicale peut donc être seule possible.

J. DUCLOS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Mars 1922.

Un cas de syndrome de Guillain-Thaon. — *MM. Bonnamour et Vachez* présentent un malade âgé de 44 ans, syphilitique depuis 1904 et assez mal traité au début. Les phénomènes nerveux ont apparu en 1909 et se sont graduellement développés depuis malgré plusieurs séries de mercure et de néo à fortes doses. En Avril 1921, il présentait de l'ataxie locomotrice, du Romberg, des troubles de la sensibilité avec douleurs, et de l'incontinence urinaire. Inégalité pupillaire, mais pas d'Argyll. A côté de ces signes de la série tabétique, on constatait une forte exagération des réflexes rotuliens, les autres étant normaux. Babinsky à droite. En même temps on notait du tremblement fibrillaire de la langue, des troubles du langage et de l'écriture. Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien normal. Une série prolongée d'injections de néo à faibles doses (0 gr. 15 et 0 gr. 30) a provoqué une amélioration considérable, à tel point que le malade, hospitalisé comme infirme, pense reprendre bientôt son travail.

Sauf l'absence d'Argyll et de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, cette observation est semblable à la description du syndrome Guillain-Thaon, constituant une forme de transition entre le tabes vrai, la paralysie générale et la myélite spécifique. Ce syndrome s'observe très rarement et l'une de ses caractéristiques est même de régresser en partie par le traitement spécifique.

Trouble cutané d'origine indéterminée. — *MM. Paitre et Fontanel*, médecins-majors, présentent un malade atteint d'un placard érythémateux de la face externe de la cuisse et de la fesse gauche. Il s'agit d'un trouble circulatoire local, vraisemblablement d'origine sympathique, mais dont l'étiologie et la pathogénie restent tout à fait imprécises. A noter que le membre malade a été le siège d'une blessure de guerre (section des téguments par balle de fusil) et d'une lymphangite suppurée (suite d'une brûlure du dos du pied).

Cancer de l'estomac et du côlon transverse. — *MM. J. Chalier, J. Martin et Mallet-Guy* présentent des pièces montrant la coexistence, chez le même malade, d'un cancer gastrique et d'un cancer du côlon transverse.

Le cancer gastrique occupe la région pylorique. Entre lui et le colôn s'insinue la tête du pancréas, épaissie, elle-même dégénérée. Le cancer colique se traduit par une ulcération des dimensions d'une pièce de 5 francs, à rebord épaissi, le fond étant formé par le pancréas et le processus cancéreux ayant détruit toute l'épaisseur des parois coliques.

Au point de vue histologique, le cancer gastrique offre, à côté de formations d'épithélioma typique, des zones de cancer colloïde. Or le pancréas et le côlon transverse sont l'un et l'autre le siège d'un cancer de type colloïde. C'est donc par propagation de la tumeur gastrique par ses zones colloïdes que s'est produite la cancérisation du pancréas, puis du côlon transverse. Ce cas exceptionnel est à rapprocher des faits de cancers multiples du tube digestif, tels que des observations en ont été publiées par Letulle, Bensaude, Devic et Gallavardin, etc. Mais il tire son originalité de la localisation au côlon transverse, du type histologique mixte de la tumeur gastrique et de la généralisation intestinale du cancer gastrique sous la seule forme colloïde.

Le débit respiratoire dans les ascensions en montagne et en avion. — *MM. Piery et P.-M. Michel*, à l'aide du masque manométrique de Pech, ont essayé de déterminer le débit respiratoire aux diverses altitudes dans les ascensions soit en montagne, soit en avion.

Pour l'avion, les auteurs ont constaté que le débit respiratoire maximum diminue progressivement à mesure que l'altitude augmente, et d'une façon parallèle pour l'inspiration et l'expiration, sans que le nombre de respirations intervienne. Vers 3.000 m on constate un essai passager de réadaptation de l'organisme et le débit augmente pour diminuer ensuite vers 3.500.

En montagne, les essais effectués jusqu'à 2.500 m. ont donné lieu à des constatations semblables. L'effort augmente considérablement le débit respiratoire, mais seulement de façon très passagère, et au bout de 10 minutes de repos les chiffres sont comparables à ceux obtenus en avion. Cependant le déficit du débit respiratoire s'accuse bien davantage par la fatigue de l'ascension en montagne.

Ces épreuves semblent importantes dans l'étude du mal des altitudes, et pour l'examen et le contrôle des pilotes.

Urée sanguine et ascension en avion. — *MM. Piery et Paillier* rappellent que le mal des altitudes a été attribué à une insuffisance du fonctionnement rénal. Ils ont essayé de doser l'azotémie et le débit uréique aux diverses altitudes en avion. Ils concluent que la concentration de l'urée dans l'urine diminue avec l'altitude; le volume de l'urine sécrétée tend à augmenter, sans que le débit de l'urée en 24 heures parvienne à atteindre les chiffres normaux au sol; il existe une légère diminution de l'urée sanguine et la constante d'Ambard ne s'est élevée que dans de très faibles proportions.

De ces recherches on peut conclure que l'altitude entraîne un ralentissement dans la production de l'urée, grâce au ralentissement des combustions, moins complètes dans l'air raréfié. Il en résulte la production de corps moins oxydés et plus toxiques de la série azotée. Le rein n'étant pas troublé, ceux-ci s'éliminent, et l'on s'explique que l'aviateur ne ressente que les troubles de la fonction circulatoire. Par contre, en montagne, la fatigue multiplie ces déchets et trouble davantage la fonction urinaire.

Comme conséquence pratique, l'examen d'un candidat pilote devra comprendre, non seulement la recherche de l'albumine, mais aussi l'étude de la perméabilité rénale.

Méningite à pneumocoque survenue chez un pneumonique soumis à la sérothérapie spécifique. — *MM. Devic et Dechaume* apportent une observation de pneumonie du sommet où malgré l'emploi intensif du sérum antipneumococcique, ils n'ont pu empêcher ni une rechute, ni, quelques jours plus tard, l'apparition d'une méningite à pneumocoque, malgré une dose totale de 520 cmc. Cependant l'action locale dans le liquide céphalo-rachidien a paru nettement heureuse, et le malade aurait peut-être guéri si sa famille ne s'était opposée à cette thérapeutique.

Il convient donc de conserver un certain scepticisme sur la valeur curative de ce sérum.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

(STRASBOURG)

25 Février 1922.

Sarcome de l'amygdale traité par la radiothérapie. — *M. G. Canuyt* présente un adolescent de 15 ans qui fut atteint d'un sarcome de l'amygdale gauche avec adénopathie cervicale concomitante. La biopsie permit de constater au microscope qu'il s'agissait d'un sarcome lymphoblastique. Le malade fut soumis au traitement moderne de la radiothérapie profonde. La tumeur disparut totalement ainsi que l'adénopathie. Le résultat se maintient actuellement après 4 mois.

M. Canuyt fait des réserves sur l'avenir, mais il attire l'attention des médecins praticiens sur le résultat brillant momentané de la radiothérapie profonde, surtout dans les tumeurs conjonctives qu'il est préférable de ne pas opérer.

Un cas de schizophasie. — *M. Pfersdorff*, à propos d'un état terminal de la démence précoce, la *schizophasie*, montre une femme de 43 ans, atteinte depuis 18 ans de démence précoce, dont le langage est absolument incompréhensible. L'intérêt de ce cas est dans l'analyse de cette incohérence verbale.

Les règles de la syntaxe sont respectées, mais l'inintelligibilité provient du choix défectueux des substantifs. Le langage spontané est intact, mais il se borne à de courtes phrases Un symptôme en apparence paradoxal est la possibilité pour la malade de répéter d'une façon exacte une phrase qu'elle vient de lire, mais, dans la conversation qui suit, l'incohérence reparaît. La dissociation démentielle semble donc porter sur le choix des mots, puisque la lecture et la récitation qui suppriment l'acte de l'adaptation verbale à l'idée sont correctes; il ne faut pas oublier que les schizophasiques comprennent le sens d'un écrit, mais ne le répètent pas textuellement : il n'y a donc pas lieu de faire état, dans l'interprétation de ce symptôme, d'un phénomène écholalique

L'auteur rappelle que c'est Bleuler (de Zurich) qui a donné le nom de schizophasie à la forme terminale de la démence précoce. L'étude de la schizophasie, ainsi que des troubles du langage des aphasiques démontre que l'appareil verbal est extrêmement complexe et qu'il faut abandonner l'hypothèse trop schématique de l'unité de la fonction du langage.

La maladie de Still. — *M. P. Rohmer*. La maladie de Still est une forme de rhumatisme chronique infantile qui est caractérisée par la présence constante de splénomégalie, de polyadénopathies et d'anémie. Aux 34 cas qu'il a pu colliger dans la littérature étrangère, principalement anglo-améri-

caine, M. Rohmer joint une observation personnelle d'un enfant chez qui les premières manifestations articulaires remontaient à l'âge de 4 mois et qui mourut à 20 mois de cachexie et d'une rougeole intercurrente.

M. Rohmer plaide en faveur de l'origine infectieuse de l'affection et réclame pour elle, jusqu'à nouvel ordre, une place à part dans le cadre nosologique des différentes formes de rhumatisme chronique infantile.

Hématocolpos et blennorragie. — *M. P. Thomas* relate le cas d'une fillette qui contracta, à l'âge de 6 ans, une blennorragie qu'on soigna par des injections d'acide pyroligneux. A 15 ans, de violentes douleurs du bas-ventre et des reins et l'absence des règles l'amènent chez M. Thomas qui constate une tumeur dépassant le pubis de trois à quatre travers de doigt et bombant dans le rectum, coiffée d'un corps plat « en bouton » de la forme de la matrice, ainsi qu'une occlusion du vagin. M. Thomas porte le diagnostic d'hématocolpos qui est confirmé par l'opération. Celle-ci consiste en une incision transversale de la cloison épaisse de 7 cm. et le refoulement, selon le procédé d'Amussat, terminé par une deuxième incision d'un bloc cicatriciel qui forme le dernier et principal obstacle. M. Thomas insiste, pour le traitement post-opératoire, sur l'emploi immédiat de tubes de drainage rigides et demi-rigides pendant au moins 1 mois, suivi de dilatation avec des bougies Hégar pendant au moins 5 à 6 mois. Résultat dans le cas présent : formation d'un canal vaginal normal sur une étendue de 5 cm., séparé par une mince bague fibreuse d'une partie rétrécie, longue de 2 cm. 1/2, à parois lisses, ayant la coloration d'une muqueuse normale hébergeant le col mobile. Le corps de la matrice, en rétrodextroversion, est entouré de deux ovaires normaux. Les parois vaginales sont devenues souples sur tout le pourtour, à l'exception d'un petit plastron cicatriciel 2 cm. 1/2, 2 cm., 3 mm. situé sur le côté gauche du cul-de-sac vaginal. Menstruation régulière tous les 26 jours, sans malaises. Rapports conjugaux réalisables. La possibilité d'un accouchement par les voies naturelles n'est pas exclue.

M. Thomas admet que la blennorragie ne peut déterminer une soudure aussi intense et aussi étendue et que seul un caustique comme l'acide pyroligneux (composé de vinaigre, acide phénique, acide formique, alcool méthylique, créosote) peut la provoquer.

Tuberculose et médecine légale. — *M. Chavigny*. Les lois et règlements qui règlent l'action médico-légale des experts doivent s'inspirer de notions médicales d'une valeur incontestable, sous peine d'aboutir à des désastres sociaux et financiers.

Il peut arriver qu'on soit obligé, en temps de guerre, de modifier les conclusions médico-légales qu'on aurait pu se permettre en temps de paix.

Pour la tuberculose pulmonaire, par exemple, une sélection rigoureuse aurait dépeuplé l'armée si l'on avait appliqué les mêmes règles qu'en temps normal.

Les notions générales qu'on avait récemment encore sur l'extension de la tuberculose dans les populations des pays civilisés viennent de se modifier.

En dépit des directives de la législation en vigueur, il est absolument impossible que la sélection, même la plus strictement scientifique, élimine de l'armée tous les candidats à la tuberculose, car il est irréalisable de les discerner à leur entrée dans l'armée.

Bien que la législation actuelle ait fixé des limites dans lesquelles le service militaire est déclaré responsable du développement de la tuberculose chez les militaires, cette question médico-légale du rattachement de la tuberculose au service reste absolument contestable, car la preuve n'en est nullement faite.

A propos d'un cas d'albuminurie orthostatique. — *M. A. Hanns.* Il s'agit d'un cas d'albuminurie orthostatique chez un sujet de 15 ans porteur d'une lésion tuberculeuse probable d'un sommet et d'une grosse rate. Augmentation légère des hématies (6.200.000). Pas de cylindres, élimination normale du bleu de méthylène. Cycle de l'albuminurie classique; mais l'albuminurie apparaît parfois aussi dans la position assise au lit et après l'exercice au lit en situation horizontale. L'exercice debout l'augmente notablement, à condition que le travail ait lieu le matin, ce qui prouve l'influence prépondérante du cycle orthostatique.

L'épreuve du rouleau donne un résultat négatif, ce qui amène l'auteur à rejeter la théorie de la lordose de Jehle.

Hypotension manifeste en station debout; forte augmentation de l'albuminurie de la station debout par inhalation de nitrite d'amyle. Les injections sous-cutanées d'adrénaline ne produisent par contre aucune modification.

— *M. Léon Blum* dans un cas d'albuminurie orthostatique où l'épreuve de Jehle s'était montrée nettement positive, a cherché à vérifier par le cathétérisme des uretères si l'albumine provenait des deux reins ou exclusivement du rein gauche; par ce mode d'examen on avait en effet trouvé que seule l'urine sécrétée par le rein gauche renfermait de l'albumine, et on avait vu dans ce fait une confirmation de la théorie de Jehle que l'albumine orthostatique était due à une gêne circulatoire provoquée par la lordose, le pédicule vasculaire du rein gauche subissant en première ligne l'influence mécanique de la colonne vertébrale. Or, dans le cas en question, l'urine des deux reins était albuminurique.

— *M. Bard.* Il importe, dans l'étude de l'albuminurie orthostatique, de ne pas confondre la recherche de sa pathogénie et celle des influences occasionnelles qui commandent l'apparition et les variations de l'albumine. Il n'est pas douteux que ces influences sont multiples, sans que l'on puisse conclure que chacune corresponde à des formes cliniques différentes; il est au contraire vraisemblable que l'albuminurie fonctionnelle des jeunes sujets constitue une entité nosologique unique.

Il importe de remarquer que les résultats d'une même exploration varient suivant le moment du nyctémère où l'on y a recours, et les auteurs omettent le plus souvent de le mentionner.

— *M. Rohmer* fait ressortir qu'il a, dans de nombreux cas, pu provoquer l'albuminurie par le rouleau de Jehle; c'est une réaction qui est devenue classique dans l'albuminurie orthostatique. Mais il n'en résulte aucunement que cette dernière soit due à une lordose : tout au plus peut-on voir dans le phénomène de Jehle une preuve de plus qu'il faut chercher la pathogénie de l'albuminurie orthostatique dans un trouble de la circulation rénale provoquée par l'orthostatisme chez des sujets prédisposés, et qui serait analogue à celui déterminé par la lordose chez le même sujet.

EUGÈNE GELMA.

Erratum. — Du fait d'une interpolation, le texte des cinq premières lignes de la troisième colonne de la page 218 de *La Presse Médicale* du 11 Mars 1922, Mlle *M. Th. Sentis.* — **Traitement de la fièvre de Malte par l'autovaccin,** doit être rétabli de la façon suivante :

« Le germe isolé, qui présentait les caractères du mélitocoque, était très fortement agglutiné par le sérum de la malade qui, d'autre part, n'agglutinait pas certaines races du même germe conservées au laboratoire. »

REVUE DES JOURNAUX

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXVII, n° 26, 24 Decembre 1921.

D. Symmers (de New-York). *Splénomégalie télangiectasique.* — Sous cette dénomination, l'auteur décrit un état morbide particulier, caractérisé par une augmentation considérable du volume de la rate, due à la présence d'angioblastes en voie de former de nouvelles voies capillaires, dont la dilatation ultérieure aboutit à des télangiectasies; la même prolifération excessive de l'endothélium des capillaires s'observe dans les autres organes hématopoïétiques, moelle osseuse, foie, ganglions lymphatiques, et, occasionnellement, dans des organes n'appartenant pas au système hématopoïétique.

Le processus n'est ni franchement néoplasique, ni strictement inflammatoire : il présente des caractères propres à l'un et à l'autre. Il paraît devoir être compris dans ce groupe, intermédiaire entre les néoplasmes et l'inflammation, où se placent la maladie de Hodgkin, le mycosis fongoïde, la pseudo-leucémie de Cohnheim, le leucosarcome de Sternberg, la splénomégalie de Gaucher, etc. L. CHEINISSE.

H. N. Cole, A. J. Gericke et T. Sollmann (de Cleveland). *Un procédé propre de traitement de la syphilis par des frictions mercurielles.* — On reproche généralement aux frictions mercurielles d'être un procédé malpropre et désagréable, peu discret et qui expose le patient à des accidents inflammatoires, tels que la folliculite. D'après les auteurs de la présente publication, ces inconvénients tiendraient surtout à la pratique habituelle qui consiste à laisser séjourner l'onguent mercuriel sur la région qui vient d'être frictionnée. Or, en réalité, cette pratique n'a aucune raison d'être, car la seule partie de l'onguent qui soit absorbée est celle qui pénètre, lors de la friction, dans les follicules pileux et dans les orifices des glandes sébacées et sudoripares. On peut donc, aussitôt après la friction, procéder au nettoyage de la peau (à l'aide de la benzine)

C., G. et S. ont traité de la sorte 44 cas de syphilis et s'en sont toujours bien trouvés. Ils estiment que, pratiquées de cette manière, les frictions mercurielles sont exemptes de tout inconvénient et peuvent rendre d'excellents services. L. CHEINISSE.

B. B. Crohn (de New-York). *L'existence d'un ulcère de l'estomac au cours du tabes* — Parmi les 3 observations relatées par l'auteur, la 1re a trait à un homme de 42 ans, sujet à des crises répétées de douleurs abdominales avec vomissements. Il était considéré comme étant atteint d'un ulcère gastrique ou duodénal jusqu'au jour où l'on constata une réaction de Wassermann positive. Dès lors, on porta le diagnostic de crises tabétiques, et, de fait, l'examen le plus minutieux ne permit de mettre en évidence un ulcère de l'estomac.

Dans le 2e cas, on avait affaire à un ulcère du duodénum chez un tabétique : l'apparition de cet ulcère était vraisemblablement antérieure au tabes.

Le 3e fait se rapporte à un tabes avancé, avec vomissements, hématémèses et mélæna, dus à un ulcère duodénal.

Encore que la syphilis cérébro-spinale s'accompagne souvent d'hypersécrétion gastrique, il se peut fort bien que l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal au cours du tabes soit une simple coïncidence et qu'il n'y ait pas de relation de cause à effet entre les deux états morbides.

L. CHEINISSE.

N° 27, 31 Décembre 1921.

L. J. Unger (de New-York). *Les effets délétères du citrate de soude employé dans la transfusion du sang.* — Les recherches de laboratoire, instituées par l'auteur, tendent à attribuer à la transfusion du sang non modifié une plus grande valeur qu'à la transfusion du sang citraté.

Le citrate de soude, même en solution faible, telle qu'on l'emploie pour la transfusion, rend les globules rouges plus fragiles. La valeur d'un pareil sang s'en trouve amoindrie pour un sujet atteint d'une affection hémolytique, telle que l'anémie pernicieuse.

D'autre part, le citrate de soude diminue la quantité disponible du complément, et cela à la fois par son action directe sur le complément et en amenant la formation, dans le plasma, d'une substance anticomplémentaire, qui inactive le complément.

Enfin, le citrate de soude réduit presque à zéro la fonction des opsonines et détruit le pouvoir phagocytaire des globules blancs.

Or, comme le complément et le pouvoir phagocytaire jouent un rôle de première importance dans la protection de l'organisme contre les agents pathogènes, il convient, lorsqu'on se propose de combattre, au moyen de la transfusion, une infection générale ou locale, d'employer du sang non modifié, provenant d'un donneur ayant un indice phagocytaire élevé. L. CHEINISSE.

Tome LXXVIII, n° 1, 7 Janvier 1922.

C. W. Hanford (de Chicago). *Traitement du cancer de l'œsophage par le radium.* — Si les résultats de la curiethérapie du cancer de l'œsophage

laissent encore à désirer, ils n'en sont pas moins encourageants. Sur une série de 15 cas personnels, l'auteur n'a compté que 4 qui parurent guéris. Mais tous les malades ont bénéficié des premières applications de radium.

La dysphagie, notamment, qui existe presque toujours, disparaît très rapidement après les premières séances. Dans la plupart des cas, les douleurs réapparaissent au bout de quelque temps.

Généralement, H. renouvelle le traitement 3 ou 4 semaines après la première série d'applications, mais ce second traitement ne produit pas d'effets aussi favorables que le premier.

Outre les 4 cas paraissant guéris, 5 malades sont restés un an sans récidive (1 d'entre eux, un an et demi). Ces 5 patients étant encore en traitement, il se peut que l'on obtienne une proportion des guérisons plus élevée. L. CHEINISSE.

D. C. Elkin (de Boston). *Accouchement spontané dans un cas d'utérus décentralisé.* — Le fait rapporté par l'auteur est intéressant, tant à cause de sa rareté, qu'en raison de l'intérêt qu'il présente au point de vue physiologique.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui fut admise à l'hôpital pour paralysie des membres inférieurs. L'examen montra que l'on se trouvait en présence d'un mal de Pott cervical, avec lésion transversale presque complète du septième segment cervical. En même temps, on constata l'existence d'une grossesse avancée. Celle-ci continua à évoluer normalement, malgré une pneumonie tuberculeuse qui se déclara un mois et demi après l'admission de la malade à l'hôpital. Quelques jours plus tard, la patiente accoucha à terme, et presque sans douleurs, d'une fillette pesant 2 kil. 700.

Ce cas confirme les recherches expérimentales de Krureger et Affergeld, qui ont montré que, chez la chienne, l'utérus étant libéré de toute connexion avec le système nerveux central, la gravidité n'en évolue pas moins jusqu'au terme et la mise bas se produit spontanément.

L'utérus doit donc être rangé parmi les organes autonomes du corps. L. CHEINISSE.

N° 2, 14 Janvier 1922.

V. R. Mason (de Los Angeles). *Névrite optique dans la maladie sérique.* — Un jeune homme de 25 ans fut admis au Johns Hopkins Hospital, au second jour d'une pneumonie lobaire. La culture des crachats ayant montré la présence de pneumocoques du type I, on injecta, pendant les 4 jours suivants, 500 cmc de sérum antipneumococcique dans les veines. La défervescence se fit par crise au septième jour de la maladie; puis, 48 heures après, se déclarèrent des phénomènes graves de maladie du sérum, qui persistèrent durant une quinzaine de jours. Au cours de ces accidents, on constata l'existence d'une névrite optique bilatérale, nettement marquée, mais sans troubles visuels. Cette névrite optique était associée à un état léthargique accentué et à une augmentation du taux de la globuline et des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Au bout de 3 mois, le fond de l'œil redevint normal des deux côtés.

Afin d'être certain de l'existence d'un rapport causal entre la maladie sérique et la névrite optique, qui ne paraît pas avoir été, jusqu'à présent, signalé dans la littérature médicale, l'auteur attendit que l'occasion se présentât d'examiner le fond de l'œil chez d'autres patients atteints de maladie sérique. Il fut à même d'observer encore 2 cas de ce genre. Dans le premier, il s'agissait d'un enfant qui fut traité, pour une méningite cérébro-spinale épidémique, par des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique. L'enfant guérit rapidement, mais présenta, dans la suite, des accidents sériques, au cours desquels se développa une névrite optique double, de moyenne intensité et sans troubles visuels. Le second fait avait trait à une négresse de 38 ans, atteinte d'une pneumonie lobaire aiguë et qui, après avoir reçu 300 cmc de sérum antipneumococcique I, fut prise de maladie sérique : là encore, on constata une névrite optique de moyenne intensité, avec augmentation de la teneur du liquide céphalo-rachidien en globuline et en éléments cellulaires.

Comme, dans ces 3 cas, les urines étaient normales ou ne contenaient que des traces d'albumine, la névrite optique ne saurait être mise sur le compte d'une complication rénale. L. CHEINISSE.

P. Titus et **M. H. Givens** (de Pittsburgh). *Injections glycosées intraveineuses dans la toxémie de la grossesse.* — Dans un travail antérieur, T. et G. ont préconisé les injections intraveineuses de solutions glycosées contre les vomissements incoercibles de la grossesse. En présence des bons résultats obtenus, ils ont étendu ce mode de traitement à d'autres manifestations de la toxémie gravidique et, en particulier, à l'éclampsie. En ayant soin de procéder lentement, ils ont pu injecter jusqu'à 50 et 75 grammes de glucose chimiquement pure, dissoute dans 250 à 500 cmc d'eau, sans avoir eu à observer de réaction fâcheuse.

Sur 20 éclamptiques traitées de la sorte, 3 seulement succombèrent, ce qui représente une mortalité de 15 pour 100, tandis que, avant l'emploi des injections glycosées, la mortalité par éclampsie avait été, dans le même service, de 28,9 pour 100, c'est-à-dire presque le double.

La courbe de la glycémie enregistrée, à des intervalles déterminés, après l'injection glycosée aurait une valeur pronostique, en tant qu'indice de l'état du foie : plus l'absorption et l'assimilation de glucose est lente, plus les lésions hépatiques sont étendues. L. CHEINISSE.

J. P. Greenhill (de Chicago). *Dystocie due à la constriction d'une cuisse par le col de l'utérus dans une présentation du sommet.* — On sait que la question de la rigidité du col est encore controversée, notamment en ce qui concerne la variété spasmodique, dont l'existence est contestée par certains auteurs. Le fait rapporté par G. prouve que la rigidité spasmodique, quoique extrêmement rare, est cependant possible.

Il s'agissait d'une secondipare, chez laquelle la grossesse et l'accouchement antérieurs n'avaient présenté rien d'anormal. Cette fois, la patiente se présenta à la maternité 3 jours après la rupture des membranes; les premières douleurs, toutefois, ne se déclarèrent que le jour même de son admission. 6 heures après, le col était complètement effacé et dilaté, et, bientôt, la tête fut expulsée spontanément; les épaules furent dégagées avec une légère difficulté, puis le thorax, mais, lorsqu'on essaya de poursuivre l'extraction du tronc, on échoua, malgré des tractions assez énergiques. L'examen montra que la jambe gauche de l'enfant était repliée dans le vagin : on la dégagea rapidement, mais il fut impossible d'extraire le membre inférieur droit. En pratiquant de nouveau le toucher, on constata que le col, qui était très ferme, se trouvait étroitement appliqué contre la cuisse de l'enfant, à tel point que l'on ne parvenait pas à insinuer le doigt entre cette cuisse et le bord du col. La parturiente fut alors profondément anesthésiée à l'éther, et même en pleine narcose ce fut seulement avec une difficulté considérable que l'on introduisit un doigt sous le bord de l'orifice externe, entre ce bord et la cuisse; l'extrémité inférieure droite fut ainsi extraite 24 minutes après l'expulsion de la tête. Au niveau de la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse, on constatait une constriction profonde, circulaire, d'un rouge vif, portant sur tout le pourtour de la cuisse. Toute la partie du membre au-dessous de la constriction était considérablement augmentée de volume et fortement congestionnée.

L'étiologie de cet état spasmodique du col resta obscure. La patiente n'avait reçu ni ergot de seigle, ni extrait hypophysaire. L. CHEINISSE.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(Sydney)

An. VIII, t. II, n° 23, 3 Décembre 1921.

G. C. Willcocks. *Induration de l'artère radiale.* — W. a examiné 181 sujets, dont 104 soldats bien portants et 77 anciens soldats souffrant de neurasthénie, pour déterminer les variations de consistance de l'artère radiale.

Il procède de la façon suivante : il supprime le pouls par compression de l'avant-bras et explore la radiale au-dessous; dans ces conditions, si l'artère est parfaitement normale, on ne peut la distinguer des tissus voisins; si sa consistance est augmentée, si l'artère est dure, on la sent rouler sous le doigt.

Sur 104 sujets bien portants, de 18 à 50 ans (moyenne 27 ans), dans 15 pour 100 des cas, l'artère ne peut être distinguée des tissus environnants; dans 72 pour 100, on la perçoit nettement; dans 13 pour 100 des cas, elle est très facilement palpable, c'est-à-dire qu'elle est dure.

Sur 77 neurasthéniques, 8 pour 100 seulement ont des radiales non perceptibles; 52 pour 100 ont des artères palpables et 40 pour 100 des artères dures.

En général, il n'y a pas de différence d'un côté à l'autre.

W. a recherché chez ses malades divers facteurs étiologiques; l'âge paraît avoir peu d'influence, mais les maladies infectieuses, l'alcoolisme, les émotions, les professions sédentaires sont des antécédents fréquents chez ceux qui ont des artères dures. Il ne semble pas que l'hypertonie, ou spasme permanent de l'artère, puisse expliquer cette modification de la résistance du vaisseau.

L'étude simultanée de la tension artérielle a montré qu'elle était à peu près identique chez les sujets examinés, quel que fût leur âge, et qu'elle n'était pas plus forte chez ceux qui ont des artères radiales indurées.

Dans un travail antérieur, Thayer a noté que l'induration de la radiale, avant 50 ans, s'observe chez des sujets alcooliques ou qui exécutent des travaux pénibles, et qu'elle est due, après 50 ans, à la néphrite chronique et à l'artériosclérose. Il y a un épaississement de la tunique musculaire et du tissu conjonctif qui devient, avec l'âge, de plus en plus marqué. Cette altération de la radiale coïncide avec des lésions similaires des diverses artères (aorte, mésentériques) et avec le retentissement du deuxième bruit aortique. J. ROUILLARD.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome LXXIV, n° 2, 14 Janvier 1922.

Freymann. *La leucodermie syphilitique.* — La pathogénie de la dyschromie qu'on observe si souvent dans la syphilis secondaire, surtout à la nuque, est encore très obscure. Alors que certains auteurs regardent cette lésion comme nettement spécifique, d'autres, avec Fournier et Finger, la cataloguaient parmi les affections parasyphilitiques au même titre que la leucoplasie. D'autres, comme Fox, estiment que la leucodermie est causée par la syphilis, mais n'est pas une manifestation directe de cette syphilis. Enfin, d'autres auteurs font intervenir le système nerveux dans la production de cette leucodermie.

L'étude histologique de la leucodermie n'apporte aucun argument en faveur de l'une ou l'autre théorie; jusqu'ici on n'a pas trouvé de spirochètes dans la lésion.

Certains auteurs se basant sur le rôle des glandes à sécrétion interne, des surrénales en particulier dans la distribution du pigment, pensent que ces glandes, qui sont si fréquemment touchées dans la syphilis, peuvent jouer un rôle dans la genèse de la leucodermie.

F. est plutôt d'avis d'incriminer le système nerveux. Il estime que la leucodermie syphilitique n'est pas une maladie essentielle de l'appareil pigmentaire, mais bien la conséquence de la lésion d'un organe central régulateur de l'appareil pigmentaire, et vraisemblablement d'un organe nerveux. Le traitement ne peut modifier la pigmentation, avant que l'organe central altéré n'ait repris sa fonction normale. Et en traitant la syphilis énergiquement dès le début, il est possible de faire rétrocéder la dyschromie, comme l'auteur l'a constaté dans 2 cas.

Contrairement à de nombreux auteurs, F. ne pense pas que la leucodermie succède à une éruption maculeuse. Son siège de prédilection, le cou et la nuque, sont précisément des points où la roséole fait défaut ou est très rare; par contre à la taille où la roséole est fréquente, la leucodermie est rare. R. BURNIER.

LES GRAISSES DANS L'ALIMENTATION ET LE TRAITEMENT DES DIABÉTIQUES

INTERPRÉTATION PHYSIOLOGIQUE DES EFFETS DE LA CURE DE JEUNE

Par **F. MAIGNON**

Professeur de Physiologie
à l'École vétérinaire de Lyon.

Dans des recherches antérieures[1] nous avons démontré la non-transformation des graisses en glycogène chez les animaux à sang chaud. Une chienne atteinte d'un diabète spontané des plus graves, avec amaigrissement rapide, forte dénutrition azotée et glycosurie intense, vit tous ces symptômes disparaître en quelques jours et l'état général se relever sous l'influence du régime exclusif de l'huile.

Les corps gras apparaissent comme les aliments par excellence des diabétiques. Ce sont les seuls qui ne donnent pas naissance à du sucre et dont l'énergie potentielle soit utilisable en totalité par ces malades.

Les résultats obtenus sur cette chienne nous ont conduit tout naturellement à un traitement du diabète par les corps gras[1] dont les grandes lignes peuvent être résumées de la manière suivante :

1° *Suppression plus ou moins complète, suivant les cas, des hydrates de carbone de la ration alimentaire*;

2° *Réduction de l'albumine alimentaire au minimum indispensable à la réparation de l'usure organique*;

3° *Administration, en substitution aux hydrates de carbone, d'un supplément de corps gras facilement assimilables (huile émulsionnée et partiellement saponifiée (*) ou, à défaut, huile en nature)*:

4° *Maintien de l'acidité urinaire à son taux normal par l'administration de bicarbonate de soude.*

Le régime gras, tel que nous venons de l'indiquer, a nécessairement pour effet de diminuer l'alcalinité du sang et par suite d'augmenter l'acidité urinaire, du moment qu'il substitue aux aliments hydrocarbonés d'origine végétale, riches en sels minéraux alcalins (pain, féculents) des aliments gras dont les produits de dédoublement sont acides. Nous savons que l'urine des herbivores, normalement alcaline, devient acide au cours de l'inanition, l'animal étant obligé de vivre aux dépens de ses réserves de graisse. C'est cette diminution de l'alcalinité protoplasmique, traduite par une augmentation de l'acidité urinaire déjà élevée chez les diabétiques, qui doit être combattue par l'administration de bicarbonate de soude. Dans ces conditions, nous avons pu impunément supprimer d'une façon à peu près complète les hydrates de carbone chez des diabétiques, les remplacer par des corps gras, sans accroître l'acétonurie. Ce dernier symptôme va même en décroissant au fur et à mesure que l'état général s'améliore.

Le malade doit être soumis à un régime sévère au début du traitement, jusqu'à ce que le sucre soit tombé à zéro. Ce résultat obtenu, on peut revenir à un régime plus large, diminuer la dose d'huile, et, si ces modifications sont faites lentement, le sucre ne réapparait pas dans l'urine, la combustion des hydrates s'améliore et le malade s'achemine vers la guérison.

Ce traitement nous a donné chez l'homme exactement les mêmes résultats que chez le chien. Une observation prise à l'Hôtel-Dieu de Lyon dans le service clinique de M. le professeur J. Teissier (1er Juin-24 Décembre 1908) reproduit assez exactement l'expérience de la chienne. Cette observation, en raison des déterminations multiples qu'elle a comportées, est l'équivalent d'une expérience de laboratoire (Voir *Thèse* de Vallerix, Lyon, 1911).

Il s'agit d'un jeune homme de 31 ans, atteint d'un diabète très grave avec dénutrition intense, asthénie extrême, glycosurie, azoturie et acétonurie très élevées ; aucune tendance à l'amélioration.

Au troisième jour de traitement, le sucre tombe de 356 gr. à 81 gr., l'urée de 68 gr. à 34 gr., l'acétone de 4 gr. 24 à 2 g. 79. Au douzième jour le sucre est descendu à 12 gr. 50. Au bout de cinq semaines il a disparu ainsi que l'acétone, l'urée est tombée à la normale (26 gr. 45) et le poids a augmenté de 5 kilogr. 400. L'état général est considérablement amélioré. Le malade quitte l'hôpital au bout de six mois ayant pris 13 kilogr. et dans un excellent état général. Il est suivi pendant deux années au cours desquelles l'état se maintient.

Nous avons appliqué ce traitement à l'homme, en collaboration avec F. Arloing[2] dans un très grand nombre de cas et de formes de diabète. Les observations recueillies sont relatées dans la *Thèse* de M. Vallerix[6] à laquelle nous renvoyons le lecteur.

Comme pendant à l'observation précédente, nous citerons un cas de diabète juvénile (jeune homme de 17 ans, glycosurie intense et forte dénutrition) dans lequel la guérison est obtenue en six semaines : disparition du sucre, de l'acétone, augmentation de poids de 8 kilogr. et relèvement de l'état général. Les épreuves alimentaires révèlent une tolérance vis-à-vis des hydrates de carbone considérablement accrue.

De nombreuses observations, se rapportant, non pas seulement à des formes graves avec amaigrissement rapide, mais aussi à des diabètes gras sans dénutrition, accusent toujours les mêmes résultats : disparition rapide du sucre et de l'acétone lorsque ce dernier existe, réapparition des forces musculaires et génésiques, relèvement de l'état général.

Il semble, au premier abord, que ce traitement ne doive pas donner de résultat dans le *diabète gras* puisque l'on se trouve en présence de malades qui ont déjà de la graisse en excès. Mais il s'agit-là de graisse de réserve attaquée seulement lorsque l'alimentation est insuffisante ou nulle, dans la cure de jeûne, de Guelpa ou d'Allen, par exemple. On voit alors le sucre diminuer. La graisse alimentaire, au contraire, est brulée en totalité chez les obèses comme chez les sujets maigres, lorsque la ration est juste suffisante et quelle ne produit aucune augmentation de poids. Il va sans dire que, pour obtenir un résultat chez des diabétiques gras, il faut que les graisses ingérées ne soient pas données en supplément dans la ration, mais en susbtitution à d'autres aliments hydrocarbonés et azotés ; sinon cette graisse ingérée ne serait pas brûlée mais mise en réserve, le poids augmenterait et le résultat serait nul. Dans le diabète gras, les pesées hebdomadaires sont donc nécessaires à la direction du traitement.

Une seule contre-indication existe lorsque l'organisme est incapable d'utiliser les graisses ingérées, dans le cas de lésions graves du pancréas aboutissant à une insuffisance de cet organe; mais les résultats cliniques semblent prouver que le diabète maigre lui-même n'est qu'exceptionnellement d'origine pancréatique. La plupart du temps, il n'y a entre le diabète maigre et le diabète gras qu'une question de gravité relative à la diminution plus ou moins grande de l'aptitude à brûler les hydrates de carbone.

Les effets de l'ingestion abondante d'aliments gras dans le diabète ont été confirmés tout récemment par deux médecins américains : Newburgh et Marsh[3] qui ont signalé une réduction du sucre sanguin sous l'influence des régimes riches en graisse.

***

Malgré ces résultats expérimentaux et cliniques publiés depuis plus de dix ans, plusieurs auteurs parlent encore du danger des graisses chez les diabétiques en agitant le spectre de l'acétonurie. Voyons à quoi se réduit cette crainte !

Chez notre chienne diabétique, l'acétonurie a été de 0 gr. 688 avec le régime de la soupe (moyenne de quatre jours), de 1 gr. 249 avec la viande bouillie (2 jours), de 0 gr. 122 au cours de l'inanition, et la moyenne a été de 0 gr. 493 pendant la période de 3 jours de régime exclusivement gras, avec administration d'alcalin (huile émulsionnée dans une solution de carbonate de soude). Dans le diabète, l'acétonurie est donc beaucoup plus importante avec la viande qu'avec les aliments gras.

Dans une communication au *XIVe Congrès de Médecine* en 1920, Marcel Labbé[4] affirme également que, chez les diabétiques, les graisses sont moins cétogènes que les albumines, et que chez ces malades les régimes carnés sont plus dangereux que les régimes gras.

Nous avons étudié comparativement en 1911 avec L. Morand[5] le pouvoir cétogène de la viande et de la graisse chez le chien sain. Nous avons obtenu les résultats suivants :

Régime alimentaire	Soupe	Lard gras	Viande bouillie
—	—	—	—
Acidité urinaire	1,01	3,03	2,59
Ammoniaque urinaire .	0,42	1,78	3,44
Acétone	0,006	0,10	0,18

Ici l'acétonurie est encore beaucoup plus importante avec la viande qu'avec la graisse.

Chez les diabétiques traités par le régime gras, et non soumis à l'administration d'alcalins, l'acidité urinaire augmente pour les raisons que nous avons indiquées plus haut et en même temps l'acétone; mais nous avons montré — et les observations cliniques sont très démonstratives à ce sujet — qu'il suffit d'empêcher l'acidité urinaire de s'élever, par l'administration de bicarbonate de soude, pour voir l'acétone urinaire diminuer au lieu d'augmenter.

Cette influence de l'acidité urinaire sur le métabolisme des corps cétogènes est apparue très nettement dans d'autres expériences que nous avons effectuées en 1911, toujours en collaboration avec L. Morand[5] sur des chiens sains soumis à la diète hydrique ou au régime adipo-carné.

On sait que, chez les sujets sains, l'inanition et le jeûne hydrocarboné, consistant dans la suppression des hydrates de carbone de la ration alimentaire, font apparaître l'acétonurie et l'hyperacidité urinaire. Or nous avons montré que ces deux phénomènes sont intimement liés et qu'il suffit dans les deux cas, pour éviter l'acétonurie d'empêcher l'acidité urinaire de s'élever par l'administration de bicarbonate de soude. Nous avons pu à volonté, et plusieurs fois de suite, sur des chiens inanitiés, ou privés d'hydrates de carbone, faire disparaître et réapparaître l'acétonurie, en donnant ou en supprimant le bicarbonate de soude.

Le taux de l'acidité urinaire, qui est nécessairement lié au degré d'alcalinité du sang et du protoplasme, est donc un facteur de la nutrition des plus importants que l'on a trop négligé jusqu'ici. La diminution de l'alcalinité du protoplasme, qui correspond à l'hyperacidité urinaire, apporterait un trouble dans le métabolisme des corps cétogènes, acide β-oxybutyrique, acide

(*) Agitation à froid et par intervalle, pendant quarante-huit heures, du mélange composé comme suit :

Huile de sésame.	600 gr.
Eau distillée, ...	300 —
Lessive de soude.	5 c. c.

Après un repos de quarante-huit heures, décantation de la partie émulsionnée surnageant au-dessus de l'eau en excès. Cette partie, émulsionnée dans la petite quantité de savon qui a pris naissance, est additionnée de 20 gr. de glycérine neutre et aromatisée légèrement avec 2 centigr. de vaniline et une demi-goutte d'essence d'amandes amères.

diacétique, qui prennent naissance dans l'organisme aussi bien aux dépens des acides aminés protéiques que des acides gras des graisses, trouble d'après lequel ces acides organiques, au lieu d'être brûlés normalement à l'état d'acide carbonique et d'eau, aboutiraient à la formation d'acétone.

Les nombreuses observations cliniques de diabétiques que nous avons traités en collaboration avec F. Arloing par le régime gras, et qui sont relatées dans la thèse de A. Vallerix [6], prouvent d'une façon incontestable que l'on peut à ces malades supprimer complètement si c'est nécessaire les hydrates de carbone de la ration, les remplacer par des aliments gras, et que l'acétonurie diminue au lieu d'augmenter si l'on a le soin de combattre l'hyperacidité urinaire consécutive, par l'administration de bicarbonate de soude [7].

Le soi-disant pouvoir anticétogène des hydrates de carbone de Rosenfeld et Hirschfeld se réduit donc à une question d'acidité urinaire.

Dans une série de notes à la *Société de Biologie* (1919-1920), H. Chabanier rappelle que, chez les sujets sains et les diabétiques, la privation d'hydrates de carbone entraîne une forte acétonurie en même temps qu'elle abaisse le taux de la glycémie. Il conclut que l'abaissement de la glycémie est la cause de l'acétonurie. La valeur limite en dessous de laquelle la glycémie ne peut descendre, sans que l'on observe de l'acétonurie, est désignée par l'auteur sous le nom de « glycémie critique ». Or la restriction des hydrates de carbone a, comme nous l'avons vu, un autre effet, celui d'augmenter l'acidité urinaire, et c'est ce dernier facteur qui est lié à l'acétonurie et non pas l'abaissement de la glycémie. Comme preuve, il suffit de rappeler les résultats cliniques rapportés dans notre observation de diabète avec forte dénutrition traité à l'Hôtel-Dieu de Lyon. La presque suppression des hydrates de carbone, combinée à l'ingestion abondante de corps gras, a provoqué une diminution rapide de l'hyperglycémie, de la glycosurie *et aussi de l'acétonurie*. On avait eu le soin de combattre l'hyperacidité urinaire au moyen du bicarbonate de soude. L'acétonurie a diminué, alors qu'elle aurait dû augmenter d'après l'interprétation de Chabanier. Ce même phénomène s'est d'ailleurs reproduit dans tous les cas traités.

Enfin nos expériences sur des chiens soumis à la diète hydrique ou au jeûne hydrocarboné, mis par conséquent en état d'hypoglycémie et chez lesquels l'acétonurie disparaît par la seule administration de bicarbonate de soude, ramenant l'acidité urinaire à la normale, prouvent bien que la production d'acétone est liée au facteur acidité urinaire, c'est-à-dire au degré d'alcalinité protoplasmique et non pas au facteur glycémie [8].

Les observations de Pétren (de Lund) au récent *Congrès de Médecine* (Strasbourg, 1921) parlent dans le même sens, cet auteur ayant vu dans beaucoup de cas l'acétonurie disparaître en même temps que l'hyperglycémie [10].

Pour terminer l'étude de cette question, nous dirons quelques mots du rôle pathogène de l'hyperglycémie.

Nous avons vu que la restriction et même la suppression des hydrates de carbone, combinées à l'ingestion abondante d'aliments gras et d'alcalins, produisent les résultats les plus heureux dans le diabète et, en particulier, dans les formes graves à forte dénutrition. Or ce régime a nécessairement pour effet de combattre énergiquement l'hyperglycémie, d'où il résulte que, dans le diabète, l'abaissement de la glycémie est quelque chose de désirable. Nous ne considérons pas du tout, avec Ambard, dont les travaux sont bien connus, l'augmentation de la glycémie dans le diabète comme représentant le mécanisme compensateur du trouble qui constitue cette maladie, mais au contraire comme quelque chose de néfaste qu'il faut combattre par tous les moyens. Le sang est le grand milieu nutritif de l'organisme et sa composition est remarquablement définie; on conçoit que des modifications même légères survenues dans cette composition puissent entraîner des troubles du métabolisme, plus ou moins graves. Nous avons vu les conséquences d'une diminution de l'alcalinité, traduite à l'extérieur par l'hyperacidité urinaire, et nous pensons que l'hyperglycémie présente des inconvénients non moins grands.

Dès 1908, nous avons émis l'hypothèse que l'hyperglycémie pouvait être la cause du défaut de combustion des hydrates de carbone chez les diabétiques, voyant que la tolérance pour ces aliments, qui est nécessairement la conséquence d'une combustion améliorée, augmentait par le seul fait d'avoir fait disparaître la glycosurie et l'hyperglycémie au moyen du régime gras.

Cette hypothèse n'a d'ailleurs rien d'invraisemblable si l'on songe que l'oxygène à trois atmosphères de pression n'entretient plus les combustions respiratoires, alors que les animaux et l'homme vivent très bien dans de l'air à cette même pression. Ce n'est pas une question de pression, mais de concentration.

L. Blum au *Congrès de Strasbourg* a parlé également d'*intoxication hyperglycémique* et a rappelé que les êtres unicellulaires, les levures par exemple, réduisent leurs combustions et finissent par périr en présence de solutions concentrées de glucose.

***

Puisque les graisses ne se transforment pas en hydrates de carbone dans l'économie, quel est donc leur rôle physiologique?

La rapidité avec laquelle nous avons obtenu l'arrêt de la nutrition azotée par le régime gras dans les cas de diabètes graves nous a fait émettre l'hypothèse d'un rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes et le métabolisme azoté.

Les expériences que nous avons instituées sur le rat blanc et le chien en vue d'étudier comparativement l'influence des hydrates de carbone et des graisses dans l'utilisation des protéines alimentaires nous ont apporté la confirmation de cette manière de voir. Ces recherches, qu'il serait trop long de résumer ici et qui ont fait l'objet en 1920 d'un mémoire dans les *Annales de Médecine* [1], conduisent à cette conclusion que les graisses sont indispensables à l'utilisation économique et non toxique de l'albumine. Il s'en dégage la notion du minimum de graisse nécessaire et une importance nouvelle du rapport adipo-protéique de la ration.

Cette intervention des graisses dans la protéogénèse explique en outre les bons effets de l'administration d'aliments gras aux jeunes sujets pendant la croissance.

***

La propriété que possèdent les graisses d'améliorer le métabolisme protéique lorsque celui-ci est troublé par la dénutrition azotée, quelle qu'en soit la cause, diabète ou tuberculose, nous permet de remettre en question le traitement et la prophylaxie du coma diabétique.

Il n'est plus question aujourd'hui de retenir la théorie de l'acidose pour expliquer le mécanisme de cet accident. On sait qu'il peut y avoir coma sans acétonurie, et inversement forte acétonurie sans coma. On sait, d'autre part, le peu de toxicité des corps dits acétoniques. Marcel Labbé et Violle ont montré que la dose mortelle de β-oxybutyrate de soude en injection intraveineuse est très élevée et que l'acide chlorhydrique injecté dans les veines peut tuer mais sans provoquer de coma. Hugounenq et Morel, se basant sur ces faits, sur la fréquence de la dénutrition azotée dans le diabète, ainsi que sur la production de coma avec troubles respiratoires dans l'intoxication peptonique, émettent l'hypothèse d'une intoxication polypeptidique pour expliquer le coma diabétique, intoxication par les produits de la dénutrition azotée.

Les travaux de Marcel Labbé, Henri Labbé et autres collaborateurs, sur l'amino-acidurie, l'indosé urinaire, ne tardèrent pas à confirmer l'exactitude de cette conception. Ces auteurs ont montré la toxicité de l'indialysable urinaire, l'importance de l'amino-acidurie et de l'excrétion urinaire d'azote colloïdal chez les diabétiques acidosiques et comateux, où l'élévation rapide de l'azote aminé coïncide avec les menaces de coma. Nos expériences sur la toxicité de l'albumine d'œuf chez le rat blanc parlent dans le même sens : les animaux, nourris exclusivement d'ovalbumine au printemps et à l'automne, meurent par intoxication du système nerveux central, dans le coma, avec troubles respiratoires, au bout de trois à cinq jours.

Ce qu'il faut combattre chez le diabétique menacé de coma, ce n'est donc pas l'acidose, mais la dénutrition azotée et, pour obtenir ce résultat, nous avons vu qu'il n'y a rien de plus efficace que le régime gras : restriction des hydrates de carbone, administration abondante d'aliments gras en nature ou sous forme d'huile émulsionnée et partiellement saponifiée, avec du bicarbonate de soude en quantité suffisante pour combattre l'hyperacidité urinaire.

Contrairement à ce que l'on pensait jusqu'à ce jour, les graisses, au lieu d'être contre-indiquées chez les diabétiques menacés de coma, représentent des aliments de choix pour ces malades. A l'appui de ces déductions théoriques, nous pouvons dire que, parmi les nombreux diabétiques traités par le régime gras, nous n'avons jamais eu à enregistrer de coma, même dans les diabètes les plus graves, avec dénutrition intense, forte glycosurie et acétonurie élevée.

***

Nous avons maintenant tous les éléments nécessaires pour interpréter d'une façon rationnelle les effets de la cure de jeûne dans le diabète.

Cette méthode de traitement a été introduite en thérapeutique par Guelpa [10], en Décembre 1908. Les diabétiques sont traités par des périodes de trois jours de jeûne, accompagné de grandes purgations salines dans un but de désintoxication. Plus récemment, en 1914, Frédérick Allen [1] (de New York) préconisa également la cure de jeûne, mais sans purgation et avec restriction globale de l'alimentation.

Allen chercha à donner une base théorique à sa méthode de traitement en expérimentant, chez des chiens partiellement dépancréatés, l'influence des différents régimes — viande, graisse, inanition — sur la glycémie et l'acidose. Il répéta en quelque sorte, sur des chiens rendus expérimentalement diabétiques, l'expérience que nous avions effectuée sur une chienne atteinte d'un diabète spontané. Nous avons vu, sur notre chienne très amaigrie, la glycosurie tomber à 19 gr. et l'acétone descendre au minimum de 0 gr. 122 au cours de l'inanition. Donc : action favorable du jeûne sur le sucre et l'acétone. Allen obtint les mêmes résultats sur ses chiens dépancréatés.

Chez l'homme diabétique, la cure de jeûne permit également d'obtenir un abaissement de la glycémie et de l'acidose. Marcel Labbé expérimenta cette méthode de traitement sur un grand nombre de malades et publia récemment dans les *Annales de Médecine* [11] une étude critique des plus judicieuses sur les cures de jeûne chez les diabétiques.

Cet auteur distingue les cas de diabète sans dénutrition et de diabète avec dénutrition. Chez les premiers les effets sont satisfaisants : le jeûne amène facilement la suppression de la glycosurie et de l'hyperglycémie avec diminution de l'acidose. Par contre, dans le diabète avec dénutrition

les résultats sont loin d'être aussi favorables. Les conclusions de Marcel Labbé sont les suivantes : la cure de jeûne de trois jours réduit la glycosurie des diabétiques avec dénutrition, mais ne la fait point cesser ; elle diminue la glycémie, mais ne la ramène pas au taux physiologique ; elle diminue l'acidose, mais ne la supprime pas ; elle est bien supportée à condition que le malade reste au repos absolu, au lit, chaudement couvert ; encore se manifeste-t-il parfois de la défaillance, avec ralentissement du pouls et abaissement de température.

L'Américain Williams[12] conclut dans le même sens, à savoir que les diabètes sévères ne peuvent être guéris malgré une observation rigoureuse de la cure d'Allen.

Schmid et Schwab[13] au *Congrès de Strasbourg* exprimèrent les mêmes conclusions.

Ces résultats son tout à fait logiques et faciles à expliquer, si l'on réfléchit que la cure de jeûne se ramène en définitive à un régime gras déguisé. Tout le monde sait que, pendant l'inanition, l'organisme vit surtout aux dépens de ses graisses, seul principe immédiat qui ne donne pas de sucre lors de son utilisation. On s'explique donc la disparition rapide de la glycosurie dans les diabètes légers sans dénutrition, où les réserves de graisse sont encore suffisantes pour satisfaire aux besoins énergétiques de l'organisme. La consommation de graisse et de protéine étant, d'autre part, réduite au minimum, on s'explique la diminution de l'acidose, les corps cétoniques prenant naissance aux dépens des acides gras et surtout des acides aminés. Mais, dans les cas de diabète grave où la combustion des hydrates de carbone est à peu près nulle, la dépense énergétique est alimentée uniquement par la combustion de graisse et d'albumine. Si l'animal est très amaigri, l'organisme en est réduit à vivre presque exclusivement aux dépens de ses protéines : c'est la fonte des protoplasmes, la dénutrition azotée. La quantité d'albumine détruite est nécessairement considérable, en raison du faible pouvoir calorifique de cette substance par rapport à celui de la graisse, et surtout de ce fait que l'albumine donne naissance à 44 p. 100 de glucose lors de sa désintégration, sucre que l'organisme est impuissant à brûler dans les cas graves et qui entretient la glycosurie ; c'est ce qui s'est produit au cours de l'inanition sur notre chienne diabétique. La destruction d'albumine étant très importante, l'acidose se maintient, en outre, à un certain degré.

Or, nous avons vu, dans ces cas, le régime gras arrêter immédiatement l'amaigrissement et entraîner la disparition rapide de la glycosurie, de l'azoturie et de l'acétone, avec relèvement de l'état général; résultats qui ne peuvent être obtenus avec la cure de jeûne. Nous nous en expliquons maintenant les raisons.

Dans les cas de diabète sans dénutrition, mais sans obésité, nous croyons préférable de faire brûler à l'organisme des graisses alimentaires au lieu de l'obliger à détruire ses réserves, du moment que les résultats sont exactement les mêmes.

Allen[14] s'est élevé contre l'administration de graisse aux diabétiques, ayant constaté que l'ingestion de ces aliments augmente l'acidose chez des chiens partiellement dépancréatés. Nous avons vu, au contraire, chez notre chienne diabétique et chez nos malades traités par le régime gras, l'acétone diminuer avec ce régime. Cette contradiction dans les résultats n'est qu'apparente, car les circonstances ne sont pas du tout les mêmes. Les chiens dépancréatés, même partiellement, ne sont pas comparables aux sujets atteints de diabète spontané. Le pancréas n'intervient pas seulement dans la digestion des graisses, mais aussi par sa sécrétion interne, comme l'a montré Ugo Lombroso[15], en 1908, dans l'assimilation, l'utilisation et le métabolisme des graisses. L'ablation d'une grande partie de l'organe entraîne donc une mauvaise utilisation des graisses ingérées et par conséquent une formation anormale de corps acétoniques aux dépens des acides gras. Au contraire, les sujets atteints de diabète spontané, dans la généralité des cas, digèrent, assimilent et utilisent parfaitement les graisses, et chez eux l'acétone diminue au lieu d'augmenter avec le régime gras. C'est cette constatation clinique, qui découle des nombreuses observations relatées dans la thèse de Vallerix[6], qui nous fait penser à la rareté des lésions pancréatiques dans le diabète, contrairement à l'opinion d'Ambard. L'objection d'Allen relative à l'emploi des graisses chez les diabétiques n'est donc pas fondée ; les faits cliniques sont là qui le prouvent surabondamment.

Petren[16], au Congrès de Strasbourg, a parlé dans ce sens et critiqué les idées d'Allen qui n'ose pas donner des graisses par peur de l'acidose et laisse ainsi des malades dépérir. L'auteur dit avoir obtenu de bons résultats en soumettant les diabétiques à des jours de graisse pure.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. Maignon. — « Rôle des graisses dans la glycogénie ; traitement du diabète par le régime gras ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 11 Avril, 2 Mai 1908; *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 9 Juin 1908 ; *Lyon médical*, 1908, p. 249; *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Septembre 1908, p. 866-881; *Ann. de Méd.*, 1920, p. 280-300.

2. F. Arloing. — « Résultats cliniques obtenus par l'emploi des corps gras chez les diabétiques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Novembre 1908; *Revue de Médecine*, Octobre 1911.

3. Newburgh and Marsh. — « The use a high fat diet in the treatment of diabetes mellitus ». *Arch. of int. Méd.*, Chicago, 1921, t. XXVII, p. 699.

4. Marcel Labbé. — « Les troubles du métabolisme des protéiques et des graisses, et l'origine de l'acidose diabétique ». *Congrès de Médecine*, 1920.

5. F. Maignon et L. Morand. — « Etude comparative du pouvoir cétogène de la viande et de la graisse chez le chien ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1911. — « Relations entre l'hyperacidité urinaire et l'acétonurie chez les sujets sains soumis à l'inanition ou au jeûne hydrocarbonés ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Décembre 1911.

6. Vallerix. — « Contribution à l'étude du régime des corps gras dans le traitement du diabète ». *Thèse*, Lyon, 1911.

7. F. Maignon. — « Acidité urinaire et acétonurie ». *Congrès de Médecine*, Lyon, 1912.

8. F. Maignon. — « A propos des notes de M. H. Chabanier sur la glycémie et l'acétonurie dans le diabète; influence du degré d'alcalinité protoplasmique et d'acidité urinaire sur le métabolisme ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Juin 1920.

9. F. Maignon. — « Rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, t. LXXII, p. 1054; *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1918, t. CLXVI, p. 919, 1008; 1918, t. CLXVII, p. 91, 281; 1919, t. CLXVIII, p. 626; *Thèse* (Sciences), Lyon, 1919; *Ann. de Méd.*, 1920, t. VII; *Arch. internat. de Physiol.*, 1921, t. XVIII.

10. Guelpa. — « Cure du diabète ». *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1908.

11. Marcel Labbé. — « Les cures de jeûne chez les diabétiques ». *Ann. de Méd.*, 1921, t. X, n° 1.

12. Williams. — « Le bilan de la méthode d'Allen dans le traitement du diabète sucré ». *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1921, t. CLXII, n° 1.

13. Fr. Schmid et Schwab. — « L'influence du régime sur la glycémie dans le diabète sucré et dans le diabète pancréatique expérimental ». *Congrès de Médecine*, 1921.

14. F. M. Allen (de New-York). — « The role of fat in diabetes ». *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1917, t. CLIII, p. 313-371 ; *New-York Medical Journal*, 1916, t. CIV, p. 1005.

15. Ugo Lombroso. — « Rôle de la sécrétion interne du pancréas dans l'assimilation et le métabolisme des graisses ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Mars, 9 Juillet, 24 Décembre 1904; *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1908, p. 745; 1910, p. 829.

16. Petren (de Lund, Suède). — « Recherches sur le diabète sucré ». *XV Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 1921.

LES OPHTALMOPLÉGIES TRAUMATIQUES

Par F. TERRIEN

Agrégé, Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Délimitation du sujet. — Il convient de définir le terme d'*ophtalmoplégie*, si souvent et peut-être trop généralement employé.

Nous disons volontiers de tel individu qui voit double, conséquence de la paralysie d'un nerf ou de l'un des filets des nerfs moteurs de l'œil, qu'il est atteint d'une ophtalmoplégie. De même la paralysie des muscles intrinsèques (pupille ou muscle ciliaire, le plus souvent des deux à la fois) est souvent rangée dans le cadre des ophtalmoplégies.

Envisagé ainsi, ce groupe, déjà si vaste, le serait bien davantage encore et devrait comprendre toutes les paralysies portant sur l'un des muscles moteurs du globe.

En réalité, le terme d'ophtalmoplégie, beaucoup plus précis, doit être réservé, comme l'ont fait remarquer Mauthner et Panas, aux paralysies multiples des nerfs moteurs de l'œil ou tout au moins à la paralysie de deux muscles de l'œil innervés par deux nerfs différents. C'est ainsi que la paralysie du moteur oculaire commun, alors même qu'elle est complète, intéressant alors la presque totalité des muscles de l'œil, musculatures intrinsèque et extrinsèque à l'exception des muscles droit externe et petit oblique, ne rentre pas dans le cadre des ophtalmoplégies, à moins que la troisième paire du côté opposé ne soit en même temps intéressée. Ceci s'observe pratiquement dans la syphilis gommeuse de la base du cerveau, en raison des rapports intimes des deux nerfs à leur origine apparente dans l'espace interpédonculaire.

A ce point de vue le malade qui fait l'objet de cet article représente un type d'ophtalmoplégie tout à fait complète, puisque la lésion portait chez lui sur tous les nerfs moteurs de l'œil et avait même intéressé les deux premières branches du trijumeau : branche ophtalmique de Willis et nerf maxillaire supérieur. Voici son histoire résumée :

Observation. — A la suite d'un violent coup de poing sur le rebord orbitaire supérieur droit, G..., âgé de 23 ans, présente une paralysie complète et totale de tous les nerfs moteurs du globe. Entièrement recouvert par la paupière supérieure ptosique, l'œil se montre, après soulèvement de celle-ci, absolument immobile et figé dans l'orbite comme dans de la cire. La pupille est largement dilatée, ne réagissant pas à la lumière et à la convergence et la paralysie de l'accommodation est absolue. De plus, il y a anesthésie complète de la cornée et de la moitié supérieure de la conjonctive bulbaire, de la paupière supérieure droite, du sourcil, de la région frontale droite et de toute la moitié supérieure droite du cuir chevelu. Il y a en outre une hypoesthésie très accusée de la paupière inférieure et de la région malaire du même côté.

L'aspect du globe oculaire est normal et le tonus est également normal, mais l'acuité visuelle est seulement de 1/10e du côté blessé. On pourrait donc penser à une lésion concomitante du nerf optique, lésion assez fréquemment observée en pareil cas. Mais le champ visuel est normal et l'examen ophtalmoscopique nous donne la raison de cette diminution de la vision centrale en nous montrant une petite hémorragie maculaire très limitée.

Il s'agissait donc ici d'une ophtalmoplégie *totale* d'origine traumatique.

L'étude en est intéressante, tant au point de vue de sa rareté relative que du siège probable des lésions et de l'occasion qu'il nous fournit de passer en revue le groupe si complexe et si varié de ces ophtalmoplégies.

Car la symptomatologie est différente suivant la nature du traumatisme, le point où il a porté, et enfin avec le siège des lésions.

Il n'est pas besoin de rappeler la disposition de la cavité orbitaire ni le trajet des nerfs moteurs du globe à la base du crâne, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, pour comprendre combien différents pourront être les troubles observés et les symptômes associés à la paralysie suivant la nature de l'agent vulnérant et suivant la région intéressée.

On peut, à cet égard, diviser en trois grands groupes les ophtalmoplégies traumatiques, suivant que la lésion intéresse les parois de l'orbite ou les muscles eux-mêmes, le sommet de l'entonnoir orbitaire, enfin les nerfs moteurs du globe à la base du crâne depuis leur origine apparente ou même nucléaire jusqu'à leur pénétration dans la fente sphénoïdale.

A. Lésions musculaires ou lésions des parois de l'orbite. — Il est rare qu'on puisse parler d'ophtalmoplégies, car la lésion porte le plus souvent sur l'un des muscles du globe, ordinairement le releveur de la paupière, entraînant un ptosis plus ou moins complet, associé ou non à la paralysie du muscle droit supérieur.

Ceci s'observe à la suite d'un coup de poing sur le globe, sur le rebord orbitaire supérieur ou à la suite de pénétration de projectiles mousses entre la voûte de l'orbite et le releveur de la paupière : c'est, par exemple, l'extrémité d'un bâton pointu qui, glissant sous le rebord supérieur de l'orbite, refoule le releveur, le distend ou le déchire; les filets nerveux du muscle sont d'ordinaire intéressés en même temps ou comprimés par le sang épanché dans l'intérieur du muscle et par l'attrition musculaire.

Le degré du ptosis et sa gravité sont naturellement en raison de l'étendue des lésions. La forme la plus bénigne est réalisée par l'épanchement de sang dans la paupière supérieure, entraînant une légère ptose de celle-ci, mais qui disparaît très vite avec la résorption de l'épanchement.

Plus rarement la paralysie porte sur un muscle droit, lésé directement, comme dans les cas de Britto [1] et de Panas [2], ou indirectement, le traumatisme ayant porté sur le rebord orbitaire ou sur les os de la face, tels les cas de de Lapersonne [3] et celui de A. Terson [4]. Nous-même en avons publié une observation. Il s'agissait de la paralysie du muscle droit inférieur, apparue chez une fillette de 13 ans qui avait reçu sur la région orbito-malaire du même côté un coup de manche à balai. Examinée dans le service de M. Lermoyez à Saint-Antoine, on constata une différence nette dans l'éclairement des deux sinus maxillaires : celui du côté où avait porté le traumatisme se montrait très obscur et la pupille ne s'illuminait pas, indice d'un épanchement sanguin dans l'intérieur du sinus [5]. La diplopie fut passagère et avait complètement disparu un mois plus tard.

Ces observations ne sont pas très fréquentes, ce qui peut surprendre au premier abord, si l'on songe à la multiplicité des traumatismes orbitaires. Sans doute, cette rareté, déjà signalée par Mackenzie, s'explique-t-elle par la laxité du tissu cellulaire de l'orbite et par la mobilité extrême du globe : le muscle n'oppose au point d'application de la force aucune résistance et se laisse refouler.

Dans la plupart des cas, le peu de durée de la paralysie montre qu'il s'agit de lésions superficielles. Jamais on n'observe de désinsertion tendineuse du muscle droit sur le globe; d'ailleurs la dissection montre combien solide est l'insertion du tendon sur la paroi sclérale et combien, par là même, est impossible le détachement de ses fibres, qui font corps en quelque sorte avec la sclérotique. La désinsertion n'a jamais été constatée sur le vivant et n'a pu être réalisée sur le cadavre.

La paralysie est seulement la conséquence d'une contusion musculaire, pouvant même aller jusqu'à la déchirure du corps charnu, d'une distension ou de l'attrition des filets nerveux qui l'innervent et souvent aussi d'une hémorragie dans la gaine du muscle ou dans son voisinage : telles les observations de de Lapersonne, de A. Terson et notre observation.

A côté de ces paralysies isolées, portant sur tel ou tel muscle du globe ou sur le releveur et qui ne peuvent rentrer dans le cadre des ophtalmoplégies, on peut voir des lésions beaucoup plus étendues et beaucoup plus complètes, par exemple à la suite de blessures par coups de couteau, de fleuret ou par balles de revolver, déterminant des fractures esquilleuses des parois de l'orbite et intéressant, avec un ou plusieurs muscles de l'œil, le globe oculaire lui-même ou le nerf optique. Chez un individu, une pointe de parapluie avait pénétré à la partie supéro-externe de l'orbite et déchiré le releveur de la paupière et le droit supérieur, entraînant un ptosis et une exophtalmie assez considérable, conséquence d'une hémorragie intra-orbitaire; il existait en outre une déchirure du nerf optique et l'ophtalmoscope montrait une papille trouble et un œdème diffus de la rétine : ces lésions firent bientôt place à l'atrophie optique et la cécité demeura définitive.

Enfin les observations de perforation du globe oculaire par balles de revolver ou à la suite de coups de feu à la tempe après tentative de suicide ne se comptent plus. En même temps que l'exophtalmie il existe des paralysies d'un ou plusieurs muscles de l'œil, et on pourrait parler d'ophtalmoplégies traumatiques, mais l'intérêt de celles-ci disparaît devant la gravité des lésions concomitantes.

Aussi pouvons-nous, sans trop schématiser, éliminer du groupe des ophtalmoplégies traumatiques les paralysies des muscles de l'œil et du releveur de la paupière, à la suite de blessures du rebord orbitaire, de ses parois ou des muscles eux-mêmes, directement lésés ou indirectement par des os voisins ou par compression du fait d'une hémorragie. Ou bien, en effet, la paralysie est isolée, portant sur un seul muscle, d'ordinaire éphémère, et ne mérite pas de nous arrêter, ou bien elle est associée à des altérations graves de l'orbite, du globe oculaire et du nerf optique. L'ophtalmoplégie, dont les caractères sont alors plus difficiles à préciser du fait de l'amblyopie et de l'absence de dipopie, apparaît comme complication secondaire et son intérêt est très atténué.

B. Lésions du sommet de l'entonnoir orbitaire. — Il est à peine besoin de rappeler que la fente sphénoïdale, située au sommet de l'entonnoir orbitaire, donne passage à tous les nerfs moteurs du globe (moteur oculaire commun, pathétique, moteur externe) et aux trois branches de l'ophtalmique de Willis (lacrymal, nasal et frontal). Enfin, le trou optique, avec le nerf optique et l'artère ophtalmique qui passent dans son intérieur, est situé en dedans et en haut de la fente sphénoïdale, immédiatement contigu à celle-ci et séparé seulement par un pilier osseux épais de quelques millimètres. Aussi, à l'exception de quelques anastomoses sans importance, on peut dire que tous les nerfs de l'orbite, moteurs, sensitifs et sensoriel, pénètrent par la fente sphénoïdale et le trou optique.

Une lésion en ce point pourra donc réaliser le syndrome de l'ophtalmoplégie totale, sensitivo-sensorio-motrice, se caractérisant : par l'*immobilité absolue du globe oculaire*, recouvert par la paupière supérieure ptosique; par l'*anesthésie* de la cornée, de la conjonctive, de la paupière supérieure et de toute la région frontale du même côté, conséquence des lésions des rameaux de la branche ophtalmique de Willis; enfin par une diminution considérable ou même par la *perte de la vision* du côté lésé, conséquence de l'altération du nerf optique à son passage dans le trou optique. A cette triade symptomatique peut s'ajouter l'exophtalmie, du fait d'un hématome intra-orbitaire.

En l'absence de traumatisme, l'origine la plus habituelle de semblable ophtalmoplégie est la syphilis gommeuse de la fente sphénoïdale. Dans les observations de M. Rochon-Duvigneaud [6], il y avait : paralysie complète des nerfs moteurs et sensitifs; immobilité absolue du globe, figé dans l'orbite comme dans de la cire, la pupille en mydriase et recouverte par la paupière supérieure, complètement ptosique; anesthésie dans tout le domaine innervé par les rameaux de la branche ophtalmique de Willis; enfin amaurose à peu près complète avec stase papillaire.

Dans les deux cas, la motilité redevint complète et la sensibilité reparut sous l'influence d'un traitement hydrargyrique, mais la cécité persista tandis que la névrite optique faisait place à l'atrophie. Aussi le pronostic visuel sera-t-il toujours très réservé.

Ainsi ce syndrome survenant spontanément, en l'absence de tout traumatisme, devra éveiller aussitôt l'idée de périostite de la fente sphénoïdale, étendue jusqu'au trou optique si l'ophtalmoplégie est totale, sensorielle en même temps que sensitivo-motrice. Il commande un traitement spécifique intensif, à la fois mercuriel et arsenical.

A côté de la syphilis, un traumatisme ou une fracture du rebord orbitaire, propagée au trou optique et à la fente sphénoïdale, déterminant en ce point une hémorragie plus ou moins abondante et la compression des filets nerveux traversant le sommet de l'entonnoir orbitaire, pourra entraîner la paralysie de ces derniers et provoquer une ophtalmoplégie totale. On en a rapporté quelques observations (Valentini, Playre, Vessely, Et. Rollet, etc.) et le pronostic est naturellement variable suivant la gravité des lésions et l'étendue de la fracture.

Les fractures des parois de l'orbite, directes ou indirectes, sont souvent, on le sait, associées aux fractures de la base du crâne, propagées jusqu'à cette cavité; ou bien elles demeurent isolées et se limitent à l'une des parois à la suite de traumatismes ayant porté sur le rebord orbitaire.

Tandis que les premières se manifestent par des symptômes caractéristiques, en particulier par des hémorragies nasales, par la bouche et même par l'oreille, les secondes passeront très facilement inaperçues. Car bien souvent il n'existe aucune solution de continuité du revêtement cutané, et la radiographie ne donne guère de renseignements. La fracture sera révélée par la douleur à la pression en regard de la fracture, et très souvent par l'existence d'un léger hématome intra-orbitaire avec, pour conséquence, une exophtalmie de degré variable.

Il est exceptionnel en effet qu'une fracture de la paroi, à moins qu'elle ne soit très minime, n'entraîne pas avec elle la déchirure du périoste orbitaire et la rupture de fins vaisseaux contigus, entraînant à leur suite un épanchement dans la cavité de l'orbite et une exophtalmie. Puis le sang infiltré dans le tissu cellulaire se fait jour en avant, à la partie inférieure de la conjonctive bulbaire, donnant lieu à l'ecchymose caractéristique. Et, comme le fascia tarso-orbitaire ne forme pas une cloison étanche, le sang s'infiltre entre ses mailles et apparaît dans l'épaisseur des paupières, en particulier à l'inférieure, le long du

1. Britto. — « Blessure de l'œil avec section complète du droit inférieur ». *Arch. d'Opht.*, 1887, p. 83.

2. Panas. — « Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique ». *Arch. d'Opht.*, 1899, p. 623.

3. De Lapersonne. — « Paralysies des muscles de l'œil d'origine traumatique ». *Echo médical du Nord*, 1897, et *Académie de Médecine*, 1903.

4. A. Terson. — « Paralysie traumatique du petit oblique ». *Arch. d'Opht.*, 1901, p. 514.

5. F. Terrien. — « Paralysie traumatique du droit inférieur ». *Arch. d'Opht.*, 1902, p. 274.

6. Rochon-Duvigneaud. — « Quelques cas de paralysie de tous les nerfs orbitaires (ophtalmoplégie totale avec amaurose et anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique), d'origine syphilitique ». *Arch. d'Opht.*, 1896, p. 746.

rebord orbitaire. Cette ecchymose conjonctivo-palpébrale, pour être caractéristique d'une fracture de la base du crâne ou de l'orbite, n'est jamais contemporaine du traumatisme. Elle apparaît, on le sait, seulement quelques heures ou même quelques jours après. Elle se montre tout d'abord et de préférence vers l'angle interne de l'œil et à la paupière inférieure, le sang se collectant dans les parties profondes et sur le plancher de l'orbite, puis de là s'infiltrant en avant.

Un autre signe d'épanchement, en l'absence d'exophtalmie et d'ecchymose conjonctivo-palpébrale, est une légère modification de couleur de la papille qui devient un peu verdâtre, par résorption du sang épanché autour d'elle, de même que l'iris montre assez souvent une coloration verte à la suite de contusions du globe oculaire ayant entraîné de l'hyphéma.

Ainsi une fracture de la fente sphénoïdale, un épanchement sanguin en ce point ou même un hématome intra-orbitaire pourront réaliser le syndrome de l'ophtalmoplégie traumatique totale sensitivo-motrice.

Toutefois la symptomatologie est différente suivant qu'il y a seulement suffusion sanguine dans l'intérieur de la cavité orbitaire ou lésion au niveau de la fente sphénoïdale. Dans le premier cas, le nerf optique demeure respecté et la vision est peu ou pas affaiblie; seule la motilité est abolie ou très diminuée et les troubles de sensibilité sont également moins accusés. La motilité elle-même peut être en partie conservée, tout au moins celle de la musculature intrinsèque; il y a conservation des réflexes pupillaires, la pupille n'est pas dilatée, et il n'y a pas d'iridoplégie. Souvent alors la paralysie des muscles extrinsèques est elle-même incomplète; le globe n'est pas absolument immobile; il est capable d'effectuer une ébauche de mouvements dans une ou plusieurs directions. Le pronostic est essentiellement favorable et la *restitutio in integrum* est la règle. Au contraire la paralysie totale, sensitivo-motrice, est due le plus souvent à une fracture de la fente sphénoïdale ou à une hémorragie en ce point, réalisant alors le syndrome de la périostite syphilitique de cette région, avec ou sans participation du nerf optique. La lésion de ce dernier est en rapport avec une fracture et ne s'observe guère s'il y a seulement hématome. Celui-ci comporte naturellement un pronostic beaucoup plus favorable.

Un point intéressant dans les observations rapportées est l'intégrité de la cornée. Jamais on n'a observé de troubles trophiques ni de kératite neuro-paralytique; on ne peut invoquer, pour expliquer le fait, la présence du ptosis, car il est insuffisant à lui seul pour prévenir la kératite. Chez les lapins dont a coupé le trijumeau dans le crâne, les lésions cornéennes apparaissent quelques jours après et la protection de la cornée au moyen de la suture des paupières ne suffit pas à la prévenir.

C'est que, chez l'homme, la kératite neuro-paralytique, comme le fait remarquer Panas, semble liée à des altérations centrales du trijumeau et notamment du ganglion de Gasser. Toutes les fois que les complications oculaires font défaut, la paralysie du trijumeau reconnaîtrait une origine périphérique.

Peut-être cette opinion est-elle un peu absolue, car on a observé des kératites neuro-paralytiques alors que la lésion siégeait en avant du ganglion de Gasser : notre malade fit les premiers jours une ébauche de kératite, bien que la lésion, ici aussi, dût siéger bien en avant du ganglion, à la fente sphénoïdale.

Car seules les lésions de celle-ci et du canal optique ont ce caractère de frapper tous les nerfs et rien que les nerfs de l'orbite, intéressant les rameaux moteurs et sensitifs, mais seulement, pour ces derniers, les rameaux de la première branche du trijumeau, les seuls qui passent dans la fente sphénoïdale. Ici il existait en même temps une anesthésie de la paupière inférieure et de la région malaire du même côté, c'est-à-dire de cette région innervée par la deuxième branche du trijumeau, par le nerf maxillaire supérieur. Celui-ci, on le sait, se détachant du bord supérieur du ganglion de Gasser, entre l'ophtalmique en dedans et le maxillaire inférieur en dehors, se porte d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors vers le trou grand rond. Il sort du crâne par cet orifice et traverse la fosse ptérygo-maxillaire pour gagner la gouttière puis le canal sous-orbitaire et se terminer dans les parties molles de la joue.

Nous devons donc admettre, pour expliquer ici sa participation, une lésion profonde ayant passé un peu en *arrière de la fente sphénoïdale*. L'hypothèse la plus vraisemblable était celle d'une suffusion sanguine déterminée vraisemblablement par une fracture ayant fusé vers le sommet de l'orbite, comprimé les nerfs de la fente sphénoïdale et en arrière un peu le nerf maxillaire supérieur. L'évolution ultérieure de l'affection et la régression progressive des symptômes paralytiques, le retour de la sensibilité et de la motilité confirmèrent cette hypothèse. Ceci nous conduit au troisième groupe des ophtalmoplégies traumatiques, celles par lésions intracraniennes.

C. Lésions intracraniennes. — Les nerfs étant autrement groupés qu'à leur entrée dans l'orbite, souvent il y aura d'autres paralysies, en particulier du facial, ou même de l'acoustique et de l'hypoglosse. Ce qui domine en effet, en pareil cas, c'est la variabilité dans le nombre et la nature des nerfs atteints, alors que, dans les lésions du sommet de la fente sphénoïdale, il y a limitation toujours identique d'un seul groupe nerveux : nerfs moteurs du globe, rameaux de la première branche du trijumeau et quelquefois nerf optique. Nous pouvons grouper sous quatre chefs les troubles observés : lésions portant sur le sinus caverneux; en arrière de celui-ci, le plus souvent alors à la pointe du rocher et aux confins des étages moyens et inférieur du crâne; sur les noyaux d'origine; enfin, sur la corticalité.

a) *Lésions du sinus caverneux.* — Les nerfs moteur oculaire commun et pathétique sont logés dans sa paroi externe et avec lui les deux premières branches du trijumeau, tandis que dans l'intérieur même du sinus se trouvent la carotide et le moteur oculaire externe.

Aussi toute blessure de ce sinus pourra entraîner un anévrisme artérioso-veineux, par rupture de la carotide, avec le syndrome clinique de l'exophtalmie pulsatile. Celui-ci est caractérisé, on le sait, par la triade suivante : exophtalmie (le globe est généralement dévié en bas et en dehors) avec pulsations isochrones au pouls et accompagnées de thrill; bruit de souffle continu avec redoublement, surtout sensible au-dessus de l'œil, en haut et en dedans; paralysies des nerfs moteurs de l'œil, très fréquentes, en particulier la paralysie du moteur oculaire externe, qui peut même constituer longtemps l'unique symptôme de l'affection.

Qu'il s'agisse d'une lésion directe (plaie pénétrante, grain de plomb, etc.) ou indirecte (fracture de la base ayant retenti sur le sinus), l'exophtalmie pulsatile n'apparaît jamais immédiatement, mais tout au plus quelques jours et souvent plusieurs semaines, même plusieurs mois après le traumatisme. C'est là une différence très nette avec l'exophtalmie qui suit la rupture spontanée de la carotide dans le sinus; ici la protrusion de l'œil survient très rapidement, dans les quelques heures qui suivent les troubles entraînés par cette rupture (sensation de craquement dans la tête, douleurs, gonflement des paupières, ptosis, etc.).

Le traitement de choix sera le plus souvent la ligature de la carotide primitive du côté lésé ou même des deux, pratiquée à quelques mois d'intervalle, témoin une observation récente du professeur de Lapersonne dans laquelle la ligature bilatérale fut très bien supportée et donna un résultat excellent[1].

b) *Lésions en arrière du sinus caverneux.* — Elles s'observent à la suite de fractures de la base du crâne propagées au sommet du rocher et portent surtout sur les nerfs moteurs, le moteur oculaire commun et de préférence le moteur oculaire externe.

Le nerf oculo-moteur commun, au moment de pénétrer dans la paroi externe du sinus, contourne le bord supérieur du rocher; aussi peut-il être facilement intéressé dans les fractures propagées en ce point. Enfin, les extrémités de la tente du cervelet, s'insérant respectivement sur les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures, enserrent le nerf, et si elles sont distendues elles entraîneront sa déchirure. De même le moteur oculaire externe, avant de pénétrer dans le sinus, contourne l'angle supérieur du sommet du rocher, appliqué étroitement contre lui sur la dure-mère. Aussi est-il de tous les nerfs moteurs de l'œil le plus facilement lésé dans les fractures de la base du crâne. Toutes les conditions, suivant la remarque de Panas, se trouvent réunies ici pour faciliter la rupture ou la contusion du tronc nerveux : densité et fragilité de l'os sous-jacent qui se présente sous la forme d'une arête vive; fixité du nerf, recouvert par une membrane résistante et inextensible, la dure-mère[2]. Sa paralysie peut même être le seul symptôme de fracture de la base du crâne. Il nous souvient d'avoir observé à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu un malade qui, à la suite d'une chute du haut d'un arbre, ne présentait d'autres troubles qu'une paralysie des deux moteurs oculaires externes, d'où un strabisme interne considérable. Les yeux étaient très fortement déviés en dedans, les cornées aux deux tiers cachées par les canthus internes, et seule une ténotomie des deux droits internes et l'avancement musculaire des droits externes paralysés corrigea la déviation.

Il n'en est pas toujours ainsi et la paralysie peut être temporaire, lorsque, par exemple, le nerf, au lieu d'être déchiré, est seulement comprimé par un épanchement sanguin. C'était le cas chez un enfant de sept ans, que nous avons suivi également à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et qui, en tombant, avait eu la tête violemment comprimée entre deux péniches. Il montrait une paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes et une déviation très accusée des globes oculaires en dedans; mais la paralysie fut temporaire et avec la régression de l'épanchement sanguin intracranien la déviation oculaire disparut. Le pronostic est donc très différent chez l'enfant et chez l'adulte. Chez ce dernier, la paralysie, presque toujours la conséquence d'une fracture du sommet du rocher ayant entraîné la déchirure du tronc nerveux, demeure définitive; chez l'enfant dont le crâne, plus élastique, cède moins facilement, elle est souvent due à la seule compression par le sang épanché et elle disparaît avec la résorption de celui-ci.

L'hémorragie entraînée par une fracture de la base du crâne, si elle siège plus en arrière, à la surface des pédoncules cérébraux, pourra donner lieu au syndrome de Weber : paralysie de la troisième paire d'un côté et hémiplégie du côté opposé. Dans le cas de Manquet et Grasset, le syndrome de Weber s'accompagnait d'amnésie, d'aphasie et de paralysie vésicale[3]. Dans celui de

1. F. De Lapersonne et Sendral. — « Résultats de la ligature uni- ou bilatérale de la carotide primitive dans deux cas d'exophtalmie traumatique ». *Arch. d'Opht.*, 1920, p. 8.

2. Panas. — *Arch. d'Opht.*, 1881, p. 3.

3. Manquet et Grasset. — *Progrès médical*, 1890, p. 6.

Debove, ayant trait à un sujet qui avait reçu un coup de pied de cheval sur l'orbite droite, il y avait paralysie des deux oculo-moteurs communs avec anesthésie frontale et une monoplégie douloureuse incomplète de l'épaule et du bras droits[1].

c) *Lésions nucléaires.* — Les paralysies traumatiques des nerfs moteurs de l'œil ne sont pas rares à la suite des fractures ou des traumatismes craniens. Elles résultent de petites lésions vasculaires dans le domaine des noyaux moteurs, conséquence de leur compression. Celle-ci retentira particulièrement sur le plancher du quatrième ventricule, au moment où le liquide céphalo-rachidien, incompressible, mais refoulé de la périphérie, remplit alors les ventricules dont il déprime les parois. Le tissu délicat qui limite ce plancher est froissé, les vaisseaux déchirés et des hémorragies apparaissent dans l'épaisseur des noyaux d'origine des oculo-moteurs, entraînant des paralysies, avec leurs caractères habituels. Elles sont partielles, limitées à un ou plusieurs rameaux de l'oculo-moteur commun, mais intéressant rarement le nerf en totalité, contrairement à ce qu'on observe dans les lésions de la base ou au voisinage du sinus caverneux, là où les nerfs se trouvent groupés et sont alors intéressés en grand nombre. Un second caractère important d'une paralysie oculo-motrice déterminée par un épanchement sanguin à la base du crâne est la gravité des symptômes concomitants ; car un épanchement capable de comprimer les filets nerveux au point de supprimer leur fonction retentira naturellement sur le tissu nerveux lui-même, d'où l'apparition de phénomènes généraux graves et les symptômes oculaires ne retiennent guère l'attention.

Un autre élément dans ces lésions de la base est la durée de la paralysie, presque toujours définitive, les nerfs ayant été plus ou moins déchirés. Les paralysies d'origine nucléaire ont un pronostic beaucoup plus favorable ; elles disparaissent en même temps que le sang se résorbe.

L'apparition du diabète avec la paralysie ou la bilatéralité de celle-ci viendra également plaider en faveur d'une origine nucléaire, exception faite pour la paralysie des deux oculo-moteurs externes, souvent consécutive, nous l'avons vu, à une fracture de la base du crâne. Car nulle part les fibres de deux paires nerveuses symétriques ne sont plus rapprochées qu'à leurs noyaux d'origine.

Ce diagnostic sera d'ailleurs toujours très prudent et ne sera porté qu'après avoir éliminé toutes les causes de paralysies intra-orbitaires ou périphériques. Nous avons pu en réunir une vingtaine d'observations. La plus récente est celle de Velter[2].

Apoplexies traumatiques tardives. — On peut désigner sous ce terme les petites hémorragies apparaissant plusieurs jours et même quelquefois plusieurs semaines après le traumatisme, alors que celui-ci n'a d'abord entraîné aucun trouble ou des symptômes insignifiants. Un sujet de 26 ans reçoit un coup violent sur la région pariétale ; après quelques jours de repos, il reprend son travail sans se plaindre d'aucune gêne. Trois semaines après, surviennent des céphalées violentes, de l'hébétude, de la somnolence et il meurt un mois plus tard. On trouve dans la paroi du 4e ventricule une apoplexie abondante, des hémorragies capillaires dans la moelle allongée, une hémorragie profuse sur la convexité de l'hémisphère gauche et une fissure insignifiante de la table interne du pariétal du même côté. L'examen microscopique montre dans la paroi du quatrième ventricule des foyers nécrosés, conséquence des petites hémorragies capillaires qui, au début, n'avaient entraîné que des symptômes insignifiants.

Un enfant de 12 ans, à la suite d'une chute sur la tête d'une certaine hauteur, présente seulement des symptômes passagers de commotion cérébrale. Puis tout rentre dans l'ordre, lorsque, six semaines plus tard, apparaissent du strabisme, de la surdité, une démarche incertaine, puis une paralysie faciale, paralysie des extrémités supérieures et inférieures et enfin mort par pneumonie.

Là encore, l'autopsie montra des foyers de ramollissement sur les parties postérieures de la protubérance et antérieure de la moelle allongée, conséquence d'hémorragies tardives résultant d'adultérations vasculaires contemporaines du traumatisme.

d) *Origine corticale.* — Le ptosis cortical, signalé par Landouzy et Grasset, a été observé à la suite de lésions siégeant au pli courbe, ce qui a fait admettre un centre cortical pour le releveur. Déjà Williams avait vu, à la suite d'une fracture avec enfoncement du pariétal, un ptosis du même côté[3]. Depuis d'autres faits ont été publiés par Castellana[4] et par Bunting[5]. Semblables observations ne doivent pas être confondues avec l'enophtalmie traumatique ; le retrait du globe oculaire dans l'orbite, à la suite des traumatismes du rebord orbitaire, bien qu'assez rare et de pathogénie encore assez mal établie, s'observe cependant et peut en imposer pour un ptosis de faible degré. Les deux peuvent d'ailleurs se combiner. Mais ces faits sont rares et dépassent le cadre de cette étude.

1. Debove. — *Semaine médicale*, 1890, p. 455.
2. E. Velter. — « Ophtalmoplégie externe bilatérale traumatique ». *Arch. d'Opht.*, 1919, p. 611.
3. Williams. — *Brit. med. Journ.*, 1876.
4. Castellana. — *Il Pisani*, S. a., 1892.
5. Bunting. — *The Lancet*, 20 Août 1898.

APOPHYSITE DOULOUREUSE ANTÉRIEURE DU TIBIA

Par P. FEUTELAIS (du Mans).

On a décrit sous le nom de *maladie de Schlatter*, ou encore de *Osgood-Schlatter* (car ces parrainages multiples sont fréquents, tout particulièrement en chirurgie orthopédique), des lésions traumatiques, le plus souvent fractures partielles de la tubérosité antérieure du tibia, qui se rencontrent de préférence chez des garçons de 13 à 18 ans.

C'est un peu à la radiographie que nous devons cette dénomination de maladie de Schlatter, à moins que ce ne soit à notre tendance fâcheuse de donner des parrains étrangers à des maladies depuis longtemps connues en France ; car des inflammations de l'apophyse antérieure du tibia présentant la même symptomatologie que ces lésions traumatiques dites « maladie de Schlatter » avaient été décrites précédemment par Bouilly, par Velpeau, par Gosselin et surtout par Lannelongue.

Nous apportons une seule observation, mais elle mérite d'être conservée pour apporter un argument précis à ceux qui s'efforcent de donner une dénomination appropriée et expressive aux maladies que les auteurs étrangers ont souvent découvertes dans des travaux français antérieurs.

Il s'agit d'un jeune garçon bien développé, normalement constitué, sans antécédents familiaux ; il a une sœur plus âgée que lui, atteinte, paraît-il de malformation congénitale du cœur.

Il y a quatre ans, l'enfant, ayant à cette époque neuf ans, se plaignit de douleurs vives au niveau de toutes ces articulations, qui étaient gonflées. Il semble que le diagnostic de rhumatisme tuberculeux ait été porté à cette époque. L'enfant fit un séjour de six mois au sanatorium marin de Penbron ; il en revint guéri et s'était bien porté depuis.

En Mars 1921, en faisant de la gymnastique au collège, l'enfant ressent brusquement une douleur très violente au genou droit. Le lendemain le malade marche, mais il souffre tellement qu'il doit s'aliter. Un chirurgien parle d'arrachement du tendon rotulien ; il conseille le repos et les massages, et très rapidement tous les symptômes disparaissent. Le jeune homme n'a pas souffert de l'été, mais, vers la fin d'Octobre, les douleurs reparaissent avec le même caractère qu'au début : douleurs spontanées, parfois nocturnes, douleurs à la pression et surtout douleurs à la marche. L'état général devient mauvais et les parents très inquiets me demandent d'examiner ce malade.

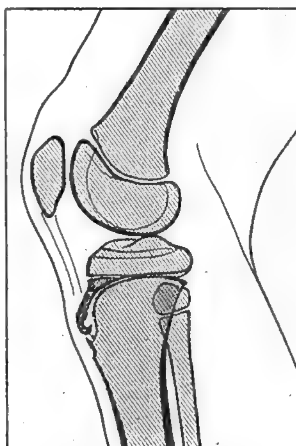


Fig. 1. — Genou droit.

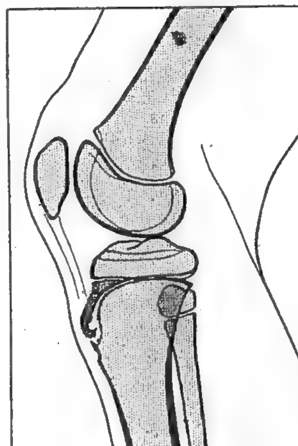


Fig. 2. — Genou gauche.

La radiographie donne des deux côtés l'impression d'un arrachement partiel de la tubérosité antérieure du tibia ; or, à gauche, il n'y a jamais eu de traumatisme, et il faut admettre qu'il s'est greffé une apophysite douloureuse sur une disposition un peu anormale des tubérosités antérieures du tibia.

Il se présente le 8 Décembre 1921 à ma consultation de la Clinique du Pré. Je remarque tout d'abord qu'il n'y a pas d'atrophie réelle du quadriceps droit ; mais une chose me frappe en examinant les deux genoux : c'est la saillie très nette de l'apophyse antérieure du tibia. Il ne s'agit pas d'une exostose, mais seulement d'une exagération de l'état normal de cette apophyse.

Les deux genoux sont parfaitement sains ; il n'y a pas le moindre signe d'arthrite, ni d'inflammation des os ni des séreuses. Tous les mouvements sont normaux, et je constate seulement l'existence d'un point douloureux très net et très localisé correspondant à la face interne de l'apophyse antérieure du tibia droit.

Je fais une radiographie du genou droit : le cliché montre que la tubérosité antérieure du tibia est anormalement écartée de la diaphyse, comme si elle en avait été séparée par une contraction anormale du quadriceps.

Ces symptômes cliniques et radiographiques correspondent très exactement à ce qui a été décrit sous le nom de maladie de Schlatter, dont Judet dans son *Traité des Fractures*, donne un cliché typique, absolument superposable au mien. L'examen du cliché semble donner le droit de conclure à l'existence d'une fracture partielle de la tubérosité antérieure.

Mais mon examen aurait été très incomplet si je n'avais pas fait un cliché symétrique du genou gauche.

Cette deuxième radiographie m'a montré la même disposition qu'à droite, peut-être même

plus accentuée. Or, le malade n'a jamais souffert de son genou gauche; il n'y a eu de ce côté ni traumatisme, ni contraction anormale du quadriceps ayant pu déterminer une fracture partielle de la tubérosité antérieure, et la palpation ne décèle à ce niveau aucune sensibilité spéciale.

La radiographie donne des deux côtés l'impression d'un arrachement partiel de la tubérosité antérieure du tibia; or à gauche il n'y a jamais eu de traumatisme, et il faut admettre qu'il s'est greffé une apophysite douloureuse sur une disposition un peu anormale des tubérosités antérieures du tibia.

Cette observation est particulièrement intéressante, parce qu'elle vient éclairer l'étiologie de ce que l'on appelle maladie de Schlatter et montrer que le traumatisme ne joue qu'un rôle secondaire dans sa genèse. La radiographie du côté malade semble confirmer l'existence d'une lésion traumatique; il semble qu'il existe un arrachement au niveau du point osseux complémentaire; mais, comme l'image est absolument symétrique des deux côtés, il s'agit évidemment d'une variation dans le développement de cette tubérosité, qui se trouve d'ailleurs ici nettement exubérante.

Du côté droit, cette apophyse est devenue à l'époque de la croissance le siège d'un processus inflammatoire. Une telle manifestation est fréquente là où existent des points osseux complémentaires en activité. Je viens encore d'en observer un exemple chez une jeune fille de 14 ans qui m'avait été adressée pour mal de Pott cervical et qui présentait seulement une légère réaction inflammatoire au niveau des apophyses transverses de sa 7e cervicale, celles-ci étant d'ailleurs d'une longueur un peu anormale.

Sous l'influence de l'anomalie squelettique et de l'hyperémie physiologique des zones osseuses en voie de croissance, sous l'influence aussi d'une contraction exagérée du quadriceps, il s'est déterminé une localisation infectieuse atténuée qui constitue cette apophysite douloureuse antérieure du tibia. Cette désignation, admise par Peraire, est assez précise pour satisfaire l'esprit; elle a l'avantage de rentrer dans le cadre des apophysites de l'enfance décrites par Froelich, et confirme une fois de plus la justesse de la notion populaire « des douleurs de croissance ».

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mars 1922.

Un cas de paralysie générale confuse. — *MM. Pr. Merklen et Minvielle* relatent le cas d'un sujet entré dans leur service pour un syndrome de confusion mentale, d'origine alcoolique : torpeur avec agitation consécutive, désorientation, retard des perceptions, aspect égaré et étonné, hallucinations visuelles, délire onirique à caractère professionnel. Mais ils notèrent, en outre, un déficit intellectuel marqué, avec conceptions fragmentaires, une disparition presque complète de l'émotivité, un état de docilité, d'approbativité, d'euphorie qui les mirent sur la voie de la paralysie générale; celle-ci fut confirmée par la ponction lombaire. Il s'agissait d'un de ces faits de paralysie générale avec confusion mentale, sur lesquels M. Klippel a, le premier, insisté et qui sont réalisés, soit par une poussée d'encéphalite, soit par l'alcool agissant, non de lui-même, mais par l'intermédiaire d'une intoxication hépatique.

De pareils faits montrent l'utilité du psycho-diagnostic de la paralysie générale, l'état mental étant toujours touché dans cette maladie selon un mode identique dans son affaiblissement progressif.

Images radiologiques trompeuses fournies par les injections de lipiodol. — *M. Rist* rapporte l'histoire d'un ancien syphilitique qui fut mis au traitement spécifique intensif pour un soi-disant anévrisme aortique qu'aurait décelé la radioscopie et qui reçut, en outre, de nombreuses injections de lipiodol, bien tolérées à l'inverse des autres préparations iodées. Une radioscopie, faite correctement après ce traitement, montra l'intégrité de l'aorte, mais en revanche des ombres accentuées dans les régions périhilaires. Cet homme continua néanmoins le traitement mercuriel et iodé et, à quelque temps de là, il présenta un peu de bouffissure de la face et du cou qui, jointe aux ombres périhilaires considérables que révéla un nouvel examen radiologique, firent penser à une tumeur du médiastin. Or, en réalité, comme l'établit l'étude attentive des clichés, surtout de ceux pris en position oblique, il s'agissait d'ombres produites par les injections de lipiodol faites dans les muscles de la région interscapulaire et qui ne s'étaient pas résorbées. Les symptômes constatés furent d'ailleurs éphémères. Aucune trace d'iode n'existait dans l'urine malgré l'importance des dépôts de lipiodol.

— *M. Sicard* a vu l'ombre laissée par une injection de lipiodol simuler un corps étranger de l'articulation de la hanche. Bien que n'agissant pas par sa richesse en iode, le lipiodol n'est pas dénué d'effets thérapeutiques et il se montre supérieur aux injections d'alcool dans certaines névrites.

Syndrome hypophysaire. — *MM. Ch. Achard et Rouillard* montrent un homme de 63 ans qui présente, d'une part, un facies acromégalique, avec prognathisme du maxillaire inférieur et saillie des arcades zygomatiques et sourcilières, associé à une cypho-scoliose dorsale, sans augmentation de volume des pieds et des mains; d'autre part, il existe une insuffisance de développement des organes génitaux externes et une absence presque complète du système pileux, mais sans adiposité excessive; enfin le malade a de l'insuffisance glycolytique, mais ses urines ne contiennent pas de sucre. Il y a donc, associés chez lui, des éléments fragmentaires des divers syndromes hypophysaires : acromégalie, infantilisme, troubles du métabolisme des sucres. La radiographie montre que les dimensions de la selle turcique sont un peu augmentées. L'origine de ce syndrome mixte reste obscure.

De quelques caractères des secousses musculaires dans l'encéphalite épidémique; comparaison de ces myoclonies avec quelques syndromes antérieurement connus; les mouvements involontaires rythmés postencéphalitiques. — *M. Krebs* présente une malade qui conserve des secousses musculaires, plus de deux ans après une encéphalite myoclonique. Il met en relief quelques caractères essentiels de ces contractions qui ne provoquent aucun déplacement des membres (synergies musculaires anormales, variation des phénomènes suivant les positions des segments, rythme et synchronisme des secousses musculaires). Ces caractères, retrouvés chez plusieurs malades, permettent de constituer un groupe de myoclonies rythmées qu'il faut séparer d'un second groupe de myoclonies arythmiques et sans synergies musculaires (paramyoclonus, myoclonie familiale, etc.). Il faut également distinguer les myoclonies rythmiques de l'encéphalite, des mouvements spasmodiques rythmés que l'on rencontre également dans cette affection.

— *M. Sicard* souligne que le rythme et la cadence des secousses myocloniques encéphalitiques sont très caractéristiques et permettent à coup sûr de faire le diagnostic rétrospectif de l'encéphalite, tout comme le parkinsonisme. Ces troubles sont la signature des noyaux gris centraux et non de la corticalité.

Emploi thérapeutique de l'ouabaïne malgré l'albuminurie et l'insuffisance rénale. — *MM. Ribierre et Giroux* rappellent que les lésions organiques graves et chroniques des reins sont considérées actuellement comme constituant une contre-indication à l'emploi thérapeutique de l'ouabaïne. Ainsi se trouvent privés de ce remarquable médicament de l'hypotonicité myocardique les malades qui, si fréquemment, au cours de l'évolution d'une néphrite chronique, présentent des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche aussi bien que certains sujets atteints de myocardite chronique avec albuminurie notable et insuffisance rénale secondaire.

Plusieurs observations se rapportant à ces deux catégories de malades ont montré que la proscription de l'ouabaïne, en pareils cas, ne doit pas être absolue et que, manié avec prudence, cet agent thérapeutique non seulement n'entraîne aucune conséquence fâcheuse, mais peut améliorer notablement les symptômes fonctionnels liés à l'insuffisance myocardique (oppression douloureuse, dyspnée), sans que les symptômes rénaux subissent une aggravation; au contraire, parallèlement à l'amélioration fonctionnelle et au relèvement de la diurèse, l'albuminurie diminue. L'azotémie, quand elle existe, n'est pas augmentée et a pu même être légèrement réduite. Il convient d'employer le médicament à des doses plus minimes que lorsqu'il s'agit d'insuffisance myocardique sans insuffisance rénale appréciable. Les auteurs conseillent de s'en tenir à la dose journalière de 1/8 de milligramme, en injections intraveineuses, pendant 8 jours de suite.

— *M. Laubry* ne craint pas de donner de l'ouabaïne dans certains cas d'insuffisance rénale, ni de l'administrer avant, pendant ou après le traitement digitalique.

Traitement du rhumatisme chronique par le thorium X; action sur le sang. — *M. Ch. Aubertin* a traité par le thorium X (une injection hebdomadaire de 300 microgrammes pendant 4 à 8 semaines consécutives) un certain nombre de cas de rhumatisme chronique. Ces injections furent bien tolérées, sans réaction locale ni thermique. Les résultats ont été satisfaisants à l'égard des douleurs qui peuvent disparaître dès le lendemain de l'injection, mais qui reparaissent généralement au bout de quelques jours. Dans plusieurs cas, les résultats furent nuls ou insignifiants. L'amélioration fonctionnelle se produit dans certains rhumatismes des grosses jointures.

Pendant toute la durée du traitement, le chiffre leucocytaire baisse de plus en plus après chaque nouvelle injection et descend d'ordinaire au-dessous de 2.000; il remonte d'ailleurs après la cessation du traitement, revenant alors au chiffre antérieur. Cette leucopénie s'accompagne de polynucléose d'autant plus marquée que la leucopénie est plus intense, et parfois d'éosinophilie. Il n'est pas indifférent de noter cette leucopénie durable, mais non irrémédiable chez les malades soumis au traitement par le thorium X, car elle peut, en cas d'infection intercurrente, mettre les sujets en état de moindre résistance.

— *M. Léri* rappelle que, lui aussi, n'a obtenu d'action que sur les douleurs et non sur les raideurs. La médication, qui lui a parfois donné des résultats assez durables, n'a jamais eu d'effets fâcheux. Jusqu'à la dose de 300 à 400 microgrammes, il se produirait une augmentation de globules rouges; au delà, surviendrait une diminution.

— *M. M. Labbé*, qui a employé le mésothorium et le thorium X dans le rhumatisme chronique, n'a jamais constaté d'inconvénients, mais non plus aucun résultat heureux. Il est nécessaire de préciser l'étiologie des rhumatismes que l'on traite, comme le prouve l'observation d'une malade qui paraissait atteinte d'un rhumatisme chronique déformant typique, lequel était en réalité de nature tuberculeuse chez qui se produisirent des phénomènes de suppuration attribuables peut-être au rôle défavorable des substances radioactives sur le processus tuberculeux. Dans un cas d'anémie pernicieuse rebelle à toute médication, une amélioration considérable fut obtenue, mais ultérieurement se produisit une nouvelle aggravation qui résista cette fois au thorium X. Il ne s'agit peut-être que d'une coïncidence; en tout cas, le fait est assez encourageant pour engager à faire ce traitement.

— *M. Aubertin* a l'impression, mais non la certitude, que le mésothorium peut être utile dans certaines anémies graves.

Un cas parisien de sodoku. — *MM. J. Troisier et R. Clément* rapportent un cas de fièvre par morsure de rat (sodoku) contractée à Paris. Après une incubation de 4 jours, la fièvre s'allumait, une réaction inflammatoire apparaissait ainsi qu'une adénopathie régionale sus-épitrochléenne; de plus, des myalgies intenses, de la céphalée, l'abolition des réflexes tendineux, une hémoptysie discrète, une courbe thermique à rechute rappelaient dans une certaine mesure une autre spirochétose, la spirochétose ictéro-hémorragique. En outre, les auteurs insistent sur la réaction de Hecht positive, la guérison par le novarsénobenzol et la constatation de spirochètes dans le sang du malade, ce qui permet de considérer le sodoku comme une spirochétose aiguë.

— *M. Boidin* rappelle que, si la morsure du rat constitue la porte d'entrée habituelle du spirochète, celui-ci peut pénétrer par voie digestive, comme ce fut le cas chez le malade de Larauderie, qui avait mangé par gageure de la chair crue de rat; l'adénopathie frappa dans ce cas les ganglions sous-maxillaires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Mars 1922.

Action comparée du calcium et du potassium sur l'évolution des greffes cancéreuses expérimentales. — *MM. Troisier et Wolf* montrent que l'addition *in vitro* de chlorure de calcium à des greffes cancéreuses, avant leur inoculation, retarde l'apparition des tumeurs expérimentales (adéno-cancer typique du sein de la souris blanche). L'addition de chlorure de potassium raccourcit, au contraire, la phase d'incubation latente et peut augmenter la proportion des greffes positives. Ces deux substances possèdent donc une influence opposée sur l'apparition des tumeurs cancéreuses; ni l'une ni l'autre ne paraissent néanmoins agir sur l'évolution des greffes, une fois la prolifération néoplasique déclanchée.

Sur la nature de l'humeur aqueuse de seconde formation chez l'homme. — *MM. W. Mestrezat et A. Magitot.* L'humeur aqueuse qui se reforme après ponction de la chambre antérieure a été considérée comme normale par de nombreux auteurs chez l'homme, contrairement à ce que l'on observe chez l'animal. A l'aide d'une microméthode de dosage de l'albumine, MM. Mestrezat et Magitot montrent que l'humeur aqueuse seconde de l'homme est hyperalbumineuse comme chez l'animal : il n'y a entre elles qu'une différence de degré. Le phénomène, de plus, est éphémère. Il n'y a donc pas de distinction fondamentale à établir entre les deux humeurs. L'œil humain est seulement mieux adapté au maintien et à la récupération rapide de la composition physiologique des milieux liquides neuro-protecteurs qu'il renferme.

Etude de toxicologie du benzylglucoside β. — *M. Bridel.* M. Richaud a pensé à subtituer au benzoate de benzyle introduit en thérapeutique à la suite des travaux de Macht, et dont l'emploi n'est pas exempt d'inconvénients, le β-benzylglucoside dont la synthèse biochimique a été, comme on sait, réalisée par Bourquelot et Bridel, et qui présente sur le benzoate de benzyle l'avantage d'une solubilité parfaite dans l'eau et aussi celui d'être dépourvu de propriétés irritantes pour les tissus. Avant d'en faire l'étude thérapeutique proprement dite, il convenait d'en faire l'étude toxicologique. Or l'expérience sur l'animal a montré que ce corps était d'une toxicité extrêmement faible, très inférieure à celle du benzoate de benzyle, elle même pourtant peu élevée. Cela constitue un nouvel avantage en faveur du β-benzylglucoside.

Pouvoir antigène « in vivo » et « in vitro » des bacilles de Koch et de leurs extraits. — *MM. Nègre et Boynet* étudient le pouvoir antigène *in vivo* chez le lapin neuf et *in vitro* des bacilles de Koch totaux, les bacilles ayant été traités par l'acétone seul ou par l'acétone et l'alcool méthylique, et des extraits de bacilles tuberculeux obtenus avec ces solvants.

In vivo, les bacilles tuberculeux totaux ont le pouvoir antigène le plus élevé, les bacilles traités par l'acétone, solvant des graisses, ou par l'alcool méthylique, solvant des phosphatides, perdent la plus grande partie de leur pouvoir antigène.

In vitro, l'antigène le plus sensible est l'extrait méthylique de bacilles tuberculeux traités préalablement par l'acétone.

L'augmentation de l'acide urique combiné-organique du sang humain. — *MM. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin* montrent que la teneur des globules sanguins en acide urique organique, (acide urique combiné) ne dépasse pas normalement 180 milligr. pour 1.000 gr. Ce taux est élevé lorsqu'il y a exagération du métabolisme azoté (fièvre, goitre exophtalmique, certains cancers, etc.) trouble de l'hématose, néphrite chronique avancée, lithiase; mais cette élévation appartient essentiellement à la diathèse urique, elle s'y observe au cours de manifestations articulaires (aiguës, subaiguës ou chroniques) ou extra-articulaires. Cependant au cours du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme blennorragique, l'acide urique organique peut être également en excès dans le sang. Pareil trouble semble manquer dans le rhumatisme chronique.

Sur la bronchite sanglante à fuso-spirochètes de Vincent. — *MM. J. Baur et Godvelle* ont observé un cas de bronchite avec hémoptysies récidivantes et abondantes, sans altération de l'état général. Les crachats sanglants ont au bout de quelques heures un aspect de gelée rousse qui caractérise la bronchite de Castellani.

Pas de bacilles tuberculeux. Mais les crachats colorés au bleu polychrome montrent une abondance extrême de bacilles fusiformes et de spirochètes caractéristiques de la symbiose de Vincent. Divers savants (J. H. Rothwell, Chamberlain, Léopold Robert, Delamarre, etc.), ont également, dans la même maladie, montré que *Spirochæta Castellani* doit être identifiée avec *Spirochæta Vincenti*.

La broncho-spirochétose de Castellani paraît donc devoir être rangée dans le cadre des infections dues à l'association bactériologiquement et cliniquement décrite par H. Vincent.

L'action de l'histamine sur les sucs digestifs chez l'homme. — *MM. P. Carnot, W. Koskowski et E. Libert*, dans une note précédente, ont établi que l'injection sous-cutanée d'histamine produit constamment chez l'homme une augmentation de la quantité de suc gastrique sécrétée en un temps donné, en même temps qu'une augmentation de l'acidité et du pouvoir protéolytique. Les auteurs ont tenté de vérifier si cette substance agit également sur la sécrétion duodéno-bilio-pancréatique. Ils ont observé soit sur des malades porteurs d'un simple tube duodénal, soit sur des sujets chez lesquels on avait introduit 2 tubes d'Einhorn, l'un dans l'estomac, l'autre dans le duodénum.

Dans ces conditions : 1° il est difficile d'affirmer une action hypersécrétoire directe; 2° on observe constamment une augmentation du pouvoir lipasique et tryptique du suc sécrété; 3° cette activation s'est montrée tantôt consécutive au passage de suc acide dans le duodénum, tantôt indépendante d'une hypersécrétion gastrique, tantôt enfin contemporaine de celle-ci. Il est donc difficile d'affirmer si l'histamine possède une action directe sur les sécrétions duodénopancréatique et biliaire, ou si cette action est consécutive au passage dans le duodénum de suc gastrique acide.

Les effets secondaires de l'injection d'histamine sont toujours minimes et dépourvus de gravité.

L'utilisation de cette substance au point de vue du diagnostic ou de la thérapeutique est encore à l'étude.

Syndrome purpurique provoqué par les rayons X chez le nouveau-né. — *MM. Lacassagne, Lavedan et de Léobardy.* L'irradiation abdominale d'une lapine pleine, deux jours avant la mise bas, provoque chez les lapins nouveau-nés l'apparition d'un syndrome caractérisé par de petits foyers hémorragiques disséminés, une coagulation très lente, un temps de saignement prolongé, l'absence de plaquettes; la mort survient au 10e jour.

Modifications dynamiques de l'onde pulsatile artérielle par insufflation d'un brassard à la pression minima. — *MM. Ch. Laubry, A. Mougeot et René Giroux.* En cas d'insufflation égale à la pression artérielle minima, on constate qu'en aval du brassard ainsi insufflé la pulsation subit des modifications, d'ailleurs faibles et inconstantes, dans le sens de l'augmentation de l'amplitude, de vitesse de propagation centrifuge et de force vive.

Augmentation apparente du nombre des bacilles tuberculeux dans les crachats en voie de putréfaction. — *MM. F. Bezançon, G. Mathieu et A. Philibert*, en mettant dans des tubes à essai les crachats tuberculeux, à l'étuve à 37°, virent ces crachats se fludifier en l'espace de 4 à 7 jours sous l'influence de germes anaérobies contenus dans l'expectoration. Les bacilles tuberculeux se sédimentent dans le fond du tube et, si l'on prélève le culot du tube pour l'étaler sur la cuve, on constate que l'augmentation peut aller de 10 à 50 fois sur le nombre trouvé par l'examen direct. Cette augmentation, qui progresse du 4e au 10e jour, reste ensuite longtemps stationnaire; les bacilles disparaissent vers la 6e semaine. L'inoculation au cobaye, positive le 1er et le 2e jour de séjour des crachats à l'étuve, et, d'autre part, une décoloration vigoureuse par l'alcool montrent qu'il s'agit bien de bacilles tuberculeux. Il ne semble pas qu'il s'agisse de multiplication véritable, mais d'augmentation de nombre sur l'influence de l'autolyse de crachat.

Troubles cardio-vasculaires déterminés par les rayons X au cours du traitement des néoplasmes. — *MM H. Coutard et J. Lavedan.* Outre les symptômes digestifs et les modifications sanguines souvent décrites, les rayons X provoquent, dans certaines conditions de technique, un syndrome cardio-vasculaire particulier, qui se traduit par l'abaissement de la tension, la réduction de l'écart des lésions maxima et minima, la tachycardie et l'arythmie. Dans les cas sévères, l'asystolie peut apparaître.

P. Ameuille.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mars 1922.

Hépatisme et régime alimentaire. — *M. Roger Glénard* montre qu'en favorisant le bon fonctionnement du foie, on a tous les éléments pour établir un régime approprié à l'ensemble des maladies du tube digestif et de la nutrition. Sur le fond commun des prescriptions d'ensemble, il faut faire intervenir certaines restrictions rendues nécessaires par la déviation plus importante d'une quelconque des fonctions du foie par rapport aux autres.

A propos de syphilis gastrique. — *M. Gaston Durand* précise les conditions déterminant l'emploi du traitement antisyphilitique avant l'acte opératoire ou inversement, l'intervention chirurgicale précédant le traitement. A la suite de M. Leven, il montre que la médication iodo-mercurielle n'a pas sur le cancer l'influence fâcheuse que tant de médecins redoutent, refusant aux malades les bénéfices d'un traitement d'épreuve.

Ce qu'est la thérapeutique iodée intensive. — *M. Boudreau* (de Bordeaux) utilise cette médication qu'il considère comme toute-puissante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Les résultats intéressants ne s'obtiennent qu'en osant augmenter graduellement le nombre de gouttes données en les fractionnant en doses multiples. Ce faisant, on peut atteindre MM gouttes par jour. Il faut commencer par I goutte par prise, en augmentant chaque jour. En moyenne, DC à DCCC gouttes quotidiennes sont bien et longtemps tolérées.

Les malades gazés durant la guerre bénéficient grandement de ce traitement.

Stomatite érucique et baies de myrtille. — *M. Artault* (de Vevey) décrit une stomatite due aux sécrétions de chenilles ayant séjourné sur des fruits et il conseille, pour la traiter, la décoction concentrée de baies de myrtille.

Guérison de la stomatite infectieuse fébrile par la lymphothérapie. — *M. Artault* (de Vevey) traite par la lymphothérapie les stomatites ulcéro-membraneuses et les stomatites infectieuses consécutives à l'absorption des poussières.

Empoisonnement mortel par application d'une pommade au naphtol β. — *M. H. Busquet* signale un cas mortel observé chez un enfant de 5 semaines, mort en 60 heures. La pommade était à 1/10.

Le naphtol est souvent toxique comme tous les produits phénoliques et leurs dérivés, dès que les téguments ne sont pas normaux.

Erythrodermie mortelle consécutive à l'emploi de phényléthylmalonylurée. — *M. S. Dubois* (de Saujon) a observé un cas mortel en 12 jours. Les doses prescrites étaient de 50 centig. L'éruption parut à la 8e dose qui fut la dernière absorbée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Mars 1922.

Déclaration de naissance. — *M. Devé* fait remarquer que la loi du 20 Novembre 1919 a supprimé, à l'article 55 du Code civil, les mots : « L'enfant sera présenté ». En conséquence, M. le préfet de la Seine a modifié la procédure suivie jusqu'ici pour les déclarations de naissance et a décidé d'instituer un certificat émanant du médecin traitant (ou de la sage-femme) grâce auquel l'acte de naissance peut être dressé de suite. Cette mesure ne peut être imposée : en aucun cas, en effet, le médecin ne peut être tenu de dévoiler le nom et l'adresse d'une accouchée. Elle est illégale, car elle subordonne l'enregistrement de la naissance à l'intervention d'un tiers : la loi ne dit rien de semblable. Elle est mauvaise : des inconvénients de divers ordres peuvent résulter, pour le père et pour le médecin, de la façon dont des employés interprètent une circulaire. En soi, elle présente pour la Société un inconvénient évident : avec un faux certificat et un peu d'habileté,

un fraudeur peut : 1° faire inscrire un enfant imaginaire; 2° déjouer le contrôle, désormais bien illusoire, du médecin de l'état civil; 3° enfin se procurer un extrait de naissance de cet enfant qui n'existe pas. Aussi y a-t-il lieu de demander la suppression de cette mesure et une nouvelle modification de l'article 55 du Code civil.

Intoxication chronique professionnelle par le benzol. — *M. Œttinger.* A côté des cas d'intoxication aiguë graves ou légers provoqués par les inhalations de vapeurs de benzol, chez les ouvriers, il existe des cas à évolution lente, caractérisés par une anémie grave progressive à allures subaiguës qui peut conduire à la mort, parfois à évolution plus chronique susceptible de guérison. Elle est caractérisée par une diminution considérable du nombre des globules rouges, qui ne sont pas altérés, et surtout par une leucopénie très prononcée portant surtout sur les éléments polynucléés. Fréquemment se produisent des hémorragies graves : hémoptsies, hémorragies gingivales, purpura, etc.

L'auteur rapporte 2 cas, terminés par la guérison qui a été extrêmement longue à se réaliser et qui restait encore incomplète 4 mois après le début des accidents. Il attire l'attention sur ce fait important, au point de vue du diagnostic, que ces deux malades présentaient de larges ulcérations bucco-pharyngées, sur la voûte palatine chez l'un, sur l'amygdale chez l'autre; il les attribue à l'action du benzol sur les organes lymphoïdes. Ces lésions peuvent aider au diagnostic qui, en l'absence de renseignements, peut être parfois fort difficile.

Os surnuméraires du pied. — *M. Mauclaire.* Les os surnuméraires du pied sont très nombreux (16 variétés). Chez les accidentés du travail, ils ont souvent fait croire à des fractures. Il ne faut pas les confondre avec les ossifications ligamenteuses après entorses graves, ni avec les os sésamoïdiens. Ils sont bilatéraux dans la moitié des cas. Leur forme, très variable, n'est pas toujours la même des deux côtés quand ils sont bilatéraux. Au carpe, les os surnuméraires sont beaucoup plus rares.

A propos des pensions de réformes. — La Société, comme conclusion de la discussion d'une communication de *MM. Wallon et Parant* sur un déséquilibré constitutionnel qui avait été réformé avec une pension de 100 pour 100 après 5 jours de présence au dépôt de son corps, a émis l'avis, que, dans l'application de la loi du 31 mars 1919, on ne saurait, médicalement, admettre la présomption d'aggravation pour les cas d'affection mentale congénitale observés chez les hommes incorporés, surtout quand la durée de leur incorporation se réduit à quelques jours.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Mars 1922.

Papillome dégénéré de la vessie traité par le radium. — *M. Alamartine*, à l'occasion d'une appendicite aiguë qu'il opère et qui guérit très bien, constate, chez son malade, une hématurie qui daterait de 10 ans. Mictions fréquentes et douloureuses depuis quelque temps, urines sanglantes et fétides. Une sonde à demeure n'abaisse guère la température. On fait une cystostomie et on trouve une tumeur du volume d'une mandarine insérée par une large base à gauche d'une vessie petite et irritée. L'état général est précaire, on n'ose enlever la tumeur et on place seulement 2 tubes de radium, de 50 milligr. chacun, très profondément.

Rapidement les hématuries disparaissent et la plaie de cystostomie est déjà cicatrisée lorsque, avec une nouvelle poussée thermique apparaissent une douleur lombaire droite et une grosse masse rénale. M. Rochet voit alors le malade, trouve une poche volumineuse et pratique une néphrotomie suivie d'excellents résultats.

Ces jours derniers, 7 mois après l'application des 100 milligr. de radium, le malade vient d'être revu. Son état général est parfait, la tumeur vésicale a complètement disparu ainsi que les troubles de cystite.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un papillome dégénéré.

— *M. Rochet* a été très favorablement impressionné par une amélioration aussi nette.

Ce malade, qu'il a vu faible et très anémié, a repris ses forces et engraissé, les hématuries ont disparu ainsi que tous les phénomènes de cystite putride, et la capacité vésicale est passée de 30 à 100 ou 150 gr. A la place de la tumeur, du volume d'un gros œuf, la cystoscopie ne montre plus que de légères élevures, de petits bourgeons lisses, ne saignant pas, d'aspect cicatriciel et non pas néoplasique. C'est la première fois que, pour un véritable cancer, l'auteur observe pareil résultat; celui-là permet les plus grands espoirs.

— *M. Condamin.* Dans les tumeurs de la vessie, le radium ne peut donner de semblables résultats qu'à la condition d'être placé et maintenu profondément dans la masse de la tumeur. L'application de radium doit donc être précédée d'un acte véritablement chirurgical.

Il n'y a vraisemblablement rien à attendre des applications faites par une sonde introduite dans la vessie.

— *M. Gayet* préférerait ici le terme d'épithélioma villeux. Fait curieux, le radium semble avoir moins d'action sur la tumeur bénigne qu'est le papillome vrai. Trouvant, il y a 2 ans, un papillome envahissant toute la vessie, M. Gayet le curetta puis appliqua à la base 2 tubes de radium. Le malade parut guéri; mais de nombreuses récidives se sont produites depuis, et il semble impossible de les arrêter définitivement.

— *M. Condamin.* N'aurait-il pas été préférable de placer les tubes dans la masse de la tumeur, sans avoir pratiqué un curettage préalable?

— *M. Gayet.* Pour une tumeur dure et compacte, oui; mais le papillome est formé de franges molles au milieu desquelles il serait difficile de fixer le tube.

Opération par voie thoracique d'une plaie par coup de couteau du diaphragme et du côlon. — *M. Villard* a reçu le malade qu'il présente avec le diagnostic : plaie du 9e espace intercostal gauche, avec hernie pulmonaire. Il ne croit guère aux hernies pulmonaires et, en l'absence de signes abdominaux il pense à une plaie du diaphragme avec hernie de l'épiploon. Il résèque la moitié antérieure des 9e et 10e côtes et obtient un large accès sur le diaphragme qui est en effet sectionné sur 3 ou 4 cm. et laisse passer un gros paquet d'épiploon. La portion gauche du côlon transverse est coincée dans l'orifice et entourée d'exsudats verdâtres de péritonite adhésive. En attirant le côlon, on constate une petite perforation qui, assez bien oblitérée par cet étranglement dans l'orifice, a pu s'entourer d'adhérences. Suture du côlon à trois plans, résection de l'épiploon. On suture à deux plans le diaphragme, très commodément. On laisse deux drains dans le thorax pendant 15 jours. La température tombe vite; un peu de pneumothorax, pas de pleurésie purulente, suites excellentes.

L'auteur rappelle à ce sujet une observation de 1908. Un « Apache », blessé également d'un coup de couteau à la base gauche, ne vient se montrer qu'au 10e jour, très pâle, avec une « tête de péritonite » et se plaignant de l'estomac. Laparotomie: le ventre est en effet plein de pus. L'homme meurt dans la soirée.

On constate à l'autopsie que la lame a pénétré par le 10e espace et perforé le diaphragme. Par l'ouverture, assez minime, l'aspiration thoracique a attiré tout l'épiploon, la rate, le côlon transverse et l'estomac qui se trouve sous la clavicule. Vers le 10e jour, au niveau de l'étranglement, s'est produite l'ulcération qui a causé la péritonite. Il n'y avait rien à espérer, mais l'auteur a pu constater que la voie abdominale ne donnait qu'un accès difficile pour voir et intervenir sous la coupole diaphragmatique. Aussi préfère-t-il nettement la voie thoracique qui permet bien plus facilement : de voir la perforation, de libérer puis de refouler après inspection les organes herniés, — enfin de suturer le diaphragme par sa face convexe, plutôt que par sa face concave.

Il conseillerait donc de commencer par la voie thoracique et de ne compliquer l'intervention par une opération thoraco-abdominale que pour des cas plus complexes.

A propos de la technique de la rachianesthésie. — *M. Alamartine*, d'après son expérience personnelle, portant sur 500 cas en 12 ans, expose les conditions qui lui semblent les plus favorables pour obtenir une bonne anesthésie, c'est-à-dire arriver à une insensibilisation assez haute et assez profonde, sans risquer des accidents immédiats, secondaires ou tardifs.

1° Ne pas faire de rachi chez les hypotendus : hémorragiques, choqués, grands infectés, malades en état d'occlusion ou de péritonite, car la rachi abaisse toujours la tension;

2° Préparer les malades à la rachi par l'injection préalable (1/2 heure avant) d'un toni-cardiaque (caféine : 50 centigr.) associé à la scopolamine-morphine.

3° Employer de préférence la novocaïne, et en ampoules chauffées 3 jours de suite à 70-80°, plutôt que stérilisées à l'autoclave à 120, car la novocaïne se décompose, forme un précipité jaunâtre et donne une anesthésie incomplète.

4° Ne pas dépasser 12 centigr. de novocaïne qui anesthésient jusqu'au rebord costal (10 jusqu'à l'ombilic, 8 pour la vessie et les membres inférieurs, 4 pour la région ano-périnéo-scrotale.) Avec 15 centigr. les accidents bulbaires sont fréquents.

5° Ponctionner dans la région lombaire ou lombosacrée. Si le liquide céphalo-rachidien coule bien, laisser couler 10 cmc.

Adapter alors une seringue de 15 cmc dans laquelle on a aspiré à l'avance la dose voulue d'anesthésique.

Laisser la seringue achever de se remplir et injecter alors lentement en faisant 5 ou 6 barbotages.

Si le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule que goutte à goutte à la ponction, ne pas laisser couler, mais compléter les 15 cmc de la seringue par du sérum artificiel.

6° S'il faut mettre le malade en position déclive, attendre 10 à 15 minutes. Le laisser toujours horizontal au début, jusqu'à ce que la novocaïne se soit fixée. L'anesthésie est presque immédiate et atteint d'emblée sa hauteur maxima.

7° L'auteur emploie de préférence les ampoules : Novocaïne 0 gr. 12, sulfate de strychnine 0 gr. 002, sérum physiologique 5 cmc.

La strychnine paraît diminuer les accidents bulbaires. M. Alamartine rejette l'adrénaline qu'il croit responsable de nombreux accidents immédiats ou tardifs.

Avec cette technique, l'auteur a eu 3 morts sur 500 cas. Il s'agissait dans 2 cas, de hernie étranglée chez des vieillards; dans l'autre, de péritonite par perforation au cours d'une typhoïde. Ces 3 malades étaient très affaiblis, hypotendus, et il y aurait eu lieu de se méfier d'une syncope cardiaque.

Diverticule de la vessie. — *M. Gayet* présente l'observation et les radiographies d'un diverticule acquis, très infecté, ayant contracté des adhérences très solides avec les tissus voisins. On comprend que de telles opérations sont compliquées et graves, et peut-être, chez les vieillards, vaut-il mieux y renoncer. Il est vrai que les méthodes palliatives ne réussissent pas mieux : les morts, après simple cystostomie et drainage, sont presque la règle. En somme, quoi qu'on fasse, le pronostic est très grave.

Il s'agit d'un cultivateur de 70 ans, opéré en 1921 de prostatectomie par Freyer. Les urines restent troubles et fétides et une fistule hypogastrique s'est rouverte. La cystoscopie montre un orifice diverticulaire. Cysto-radiographie au collargol. On extirpe la fistule et on incise la vessie. On ne peut attirer le diverticule dans la vessie. On ne peut l'invaginer au doigt, en décollant la face latérale droite de la vessie. Il faut fendre cette face jusqu'au collet, décoller la face postérieure et disséquer aux ciseaux, sectionner l'uretère qu'on réimplante. Le malade va bien, mais, au 5e jour il s'infecte, s'améliore par un drainage en contr'ouverture périnéale, puis meurt au 20e jour de pneumonie double.

M. Gayet présente les radiographies d'un autre malade : diverticules symétriques, au point faible juxta-urétéral, d'origine probablement congénitale. L'auteur s'est contenté d'extraire de nombreux calculs diverticulaires et de drainer soigneusement ces diverticules. Le malade, sorti guéri, est mort, 6 mois après, de pneumonie où l'infection chronique peut avoir joué un rôle.

Dans un 3e cas enfin, on constate un rein unique, et, de l'autre côté, absence d'uretère, de vésicule séminale et de canal déférent. On trouve à la place deux beaux diverticules extrêmement adhérents et qu'il fût très laborieux de disséquer.

La congénitalité ne garantit donc pas une énucléation facile, et il est impossible de prévoir les difficultés qu'on pourra rencontrer au cours d'une opération pour diverticule.

J. Duclos.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

3 Février 1922.

Volumineux fibrome kystique du fond utérin. — *MM. Arnaud et Gauthier* montrent cette volumineuse tumeur, pesant 4 kilogr. 200, et ayant contenu 5 litres de liquide. Ils insistent sur l'absence totale, dans ce cas, de tout signe fonctionnel pouvant faire soupçonner un fibrome, et de tous signes généraux, cortège habituel des volumineuses tumeurs abdominales, ainsi que sur la difficulté d'interprétation des signes physiques : fibrome développé aux dépens du fond utérin et abandonnant, sauf au niveau de son point d'attache, toute connexion avec l'utérus pour se développer dans l'abdomen.

Un cas de tuberculose aiguë, à forme d'infection généralisée, chez une syphilitique atteinte de rétrécissement mitral. — *MM. Lombard et Mathieu* interprètent ainsi l'enchaînement des lésions :

1° Tuberculose latente de l'enfance, amenant le rétrécissement mitral; 2° maintien par l'antagonisme mitral de la non-activité des lésions; 3° réveil par la syphilis des lésions tuberculeuses et extension rapide du processus.

Opacités congénitales de la cornée et états glaucomateux infantiles. — *MM. Aubaret et Sédan* présentent un enfant de 12 ans, atteint d'opacités transversales, en bandelettes, des deux cornées. Les lésions sont symétriques et datent de la naissance. A l'œil droit, cataracte congénitale en voie de régression. A gauche, hydrophtalmie légère et glaucome infantile, T = 50 mm. à 60 mm., malgré plusieurs sclérotomies qui normalisent la tension d'une façon passagère. Une sclérectomie sera très probablement nécessaire.

10 Février.

Plaie pénétrante du globe oculaire par un corps étranger magnétique. — *M. Ch. Roche*. Perforation de l'iris et du cristallin. Extraction à l'électro-aimant géant. Excellent résultat.

Etrille-curette à granulations trachomateuses d'Aubaret. — *M. Jean Sédan* présente un nouvel instrument, construit par Lüer sur les données du professeur Aubaret (de Marseille) et caractérisé par la saillie et la résistance des dents de l'étrille beaucoup plus marquées que dans les instruments similaires et par la disposition en curette du dos de l'étrille.

Brossage des granulations trachomateuses par la méthode de Trantas. — *M. Jean Sédan* indique les modifications de détail apportées par Trantas (de Constantinople) à la méthode classique de brossage de granulations :

Injection sous-conjonctivale de novocaïne à la face profonde de la paupière et retournement complet de celle-ci, avec déplissement total du cul-de-sac, sur la convexité du releveur de Desmarres, l'extrémité de l'instrument accrochant le cartilage tarse. Grâce à cela, toutes les granulations sont saillantes et faciles à brosser. L'indolence de l'opération est absolue.

Notes sur l'abaissement préparatoire de la tension oculaire chez les glaucomateux avant la sclérectomie. — *M. Aubaret* indique les avantages que l'on peut tirer des injections rétrobulbaires d'adrénaline-syncaïne et de la compression modérée du globe pour diminuer l'hypertonie. Les différents états glaucomateux réagissent très différemment à ces deux procédés, qui peuvent fournir des indications sur la nature et la gravité du glaucome.

Méningite pesteuse chez un enfant. — *M. J. Monges* présente l'observation d'une enfant de 5 ans, atteinte de peste bubonique terminée par méningite. La malade a présenté successivement : une phase bubonique de 2 jours avec ganglion cervical, pendant laquelle elle a reçu 150 cmc de sérum; puis une phase apyrétique de 3 jours; vient ensuite une phase septicémique de 5 jours avec fièvre à 40°, sans localisation viscérale, et enfin une phase méningée terminée par la mort avec liquide céphalo-rachidien purulent très riche en bacille de Yersin. Le bubon a rétrocédé jusqu'à disparition complète au moment de la mort. L'intérêt de cette observation résulte de la bizarrerie de l'évolution autant que de la rareté de la méningite pesteuse : elle attire l'attention sur les rémissions trompeuses dans la peste, qui sont un puissant argument en faveur de la sérothérapie, non seulement massive, mais prolongée.

17 Février.

Grossesse péritonéale ayant évolué jusqu'au 8e mois sans complication. — L'observation de *MM. Robiolis, Loriot et Brahic* concerne une grossesse péritonéale probablement secondaire à une grossesse ampullaire. Au cours du 7e mois, apparurent de vives douleurs qui durèrent une dizaine de jours, et qui marquent vraisemblablement la rupture de l'œuf. Ce cas montre la possibilité de développement normal d'un fœtus privé de ses membranes d'enveloppe au début du 8e mois et placé directement en pleine cavité abdominale.

Avortements à 4 mois et 4 mois 1/2 avec expulsion d'œufs intacts. — Ces deux faits observés par *MM. Loriot, Brahic et Caudière*, sans être très rares (9 à 10 pour 100), sont intéressants et ont permis de remarquer que les contractions utérines se sont montrées rapidement efficaces, quoique pas très douloureuses.

Asphyxie aiguë mortelle par vomissement chez un nourrisson débile. — *MM. Cassoute et Vignoli* relatent un cas de mort subite chez un nourrisson débile, survenue à la suite d'une inspiration au cours d'un vomissement abondant. L'autopsie confirma le diagnostic d'asphyxie par la constatation de l'envahissement des plus fines ramifications bronchiques, des bronches et de la trachée par un liquide identique à celui qui remplissait l'estomac et qui avait été vomi peu avant la mort. L'emphysème et les taches de Tardieu ont été également constatés. Les auteurs signalent l'importance médico-légale de cas semblables.

Fracture ouverte et compliquée du maxillaire supérieur. — *M. Géo Beltrami* montre le beau résultat obtenu dans ce cas, par un appareil en maillechort composé de couronnes estampées sur les groupes de dents restantes, et reliées entre elles par des barres métalliques rigides, appareil permettant l'inspection et l'accès des tissus malades, maintenant fermement les fragments en place et assurant une articulation anatomique conditionnant une mastication normale.

Les ptérygions néoplasiques. — *M. Aubaret* rapporte l'observation d'une tumeur ayant les dimensions d'une petite noix, développée sur un ptérygion opéré plusieurs fois et suivi de récidive. La nature histologique de la tumeur est assez curieuse : elle offre l'aspect d'un épithélio-sarcome et semble de nature assez maligne.

La rhinostomie totale du conduit lacrymal dans la cure des dacryocystites. — L'originalité de la méthode de *MM. Aubaret et Brémond* consiste d'abord dans la résection du tiers antérieur du cornet inférieur, quelques jours avant l'opération. Cette dernière consiste à transformer la totalité du conduit lacrymal en une gouttière, par une résection complète de toute sa paroi ostéo-muqueuse interne.

24 Février.

Indications et technique de la curiethérapie dans certaines formes de cancer (en particulier cancer de l'utérus). — *M. G. Bonnal* fait une mise au point des indications et de la technique de la curiethérapie dans le cancer du col de l'utérus. Après avoir passé en revue les différentes radiations du radium, il étudie la question de la filtration : beaucoup d'accidents proviennent de l'insuffisance de filtration. L'auteur insiste sur la nécessité des doses élevées pour frapper fort en une seule fois.

M. Bonnal fixe les règles d'une application : loi des distances, nécessité d'une irradiation homogène, utilité des foyers multiples à rayonnement croisé, importance de la biopsie préalable.

Après une étude des accidents et complications de la curiethérapie, M. Bonnal en montre les indications et contre-indications. Il termine par la description d'une application dans un cas de cancer du col, et donne la position des foyers utérins et vaginaux et leur puissance (suivant que le canal utérin est ou n'est pas repérable et perméable). Il traite enfin la question des rapports de la chirurgie et de la curiethérapie.

André Sauvan.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

20 Mars 1922.

Le crime d'un débile profond à la caserne. — *MM. Raviart et Vullien* présentent un délirant criminel chez lequel une analyse minutieuse de l'état mental permet de déceler les symptômes de deux processus : l'hypomanie et le délire des dégénérés, évoluant parallèlement presque sans interréaction, et constituant un tableau clinique discordant qui aiguille de prime abord le diagnostic vers la démence précoce ou la simulation.

Ils insistent, au passage sur l'intérêt qu'il y aurait à éliminer de l'armée, au même titre que les imbéciles, les débiles mentaux profonds suggestibles, impulsifs, enclins aux idées délirantes, et en conséquence bien souvent dangereux pour leur entourage.

Une famille ensorcelée. — *MM. G. Raviart et Courteville*, sous ce titre, présentent un cas curieux de délire à trois. Un sujet, présentant un délire d'interprétation à base d'idées absurdes d'envoûtement et de sorcellerie, a fait partager son délire aux deux autres membres de sa famille qui habitaient avec lui. L'affaire a eu son dénouement naturel chez le commissaire de police, puis à l'asile d'aliénés.

Les auteurs signalent le danger de ces véritables épidémies délirantes, plus fréquentes qu'on ne le croit, en raison de l'interpsychologie familiale, et ils soulignent la nécessité d'isoler au plus vite de tels malades.

Grossesse ectopique et fibrome. — *M. Swinghedauw* présente une pièce de grossesse ectopique ayant donné lieu à un avortement tubaire intrapéritonéal, et coexistant avec de nombreux petits fibromes de l'utérus. Il semble que l'existence de noyaux fibromateux au voisinage de l'orifice interne de la trompe ait joué un rôle important dans la pathogénie de cette grossesse extra-utérine.

Malformation vertébrale. — *MM. Le Fort, Piquet et Duthoit* présentent l'observation d'une jeune malade atteinte de cyphose dorso-lombaire sans scoliose.

Les symptômes cliniques sont frustes avec un simple point douloureux au niveau de la première pièce sacrée et une hypertrophie des apophyses épineuses dorso-lombaires; mais la radiographie montre un spina bifida occulta.

Les auteurs se demandent si cette malformation ne serait pas la cause de la déviation.

Absence congénitale du péroné et de deux orteils avec incurvation du tibia du côté gauche et absence de deux doigts de la main gauche. — *MM. Le Fort et J. Piquet* présentent un enfant âgé de 1 an, au demeurant bien portant. Du côté gauche, le 4e et le 5e orteils manquent totalement, les autres étant bien conformés. Le pied est fortement déjeté en valgus et en équinisme léger. Le tibia décrit une courbe à concavité postérieure et, au point le plus saillant, correspondant à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, on voit un sillon d'aspect cicatriciel. A la radiographie, on constate l'absence du péroné dans sa totalité.

A la main gauche, les 4e et 5e doigts sont absents. L'index et le médius sont accolés et unis par leurs parties molles. Le radius et le cubitus sont normaux.

Le crâne a une forme en pain de sucre; la partie postérieure du crâne est aplatie et, à ce niveau, les cheveux manquent, remplacés par un léger duvet.

Trois nouveaux cas de néphrite chronique traités par la déplasmatisation sanguine. — *MM. Legrand, Ingelrans et G. Isbecque* rapportent trois observations de néphrites chroniques, chlorurémiques et urémigènes, traités par la déplasmatisation sanguine (méthode de Fleig). Aucun autre moyen thérapeutique ne fut employé. Les auteurs prélèvent au malade 100 cmc de sang qui, citratés, sont mis à la glacière. Après sédimentation des globules, le sérum est rejeté et remplacé par une solution glucosée hypertonique à 100 pour 1.000, dans laquelle les globules sont en suspension. Le mélange est réinjecté soit dans les veines, soit sous la peau. Cette intervention est répétée à 2 ou 3 reprises. Chaque fois, elle est suivie d'une augmentation marquée de la diurèse, d'une chute de poids du malade, de la fonte des œdèmes. Les phénomènes urémiques s'atténuent, l'urée sanguine baisse rapidement. Ces résultats viennent confirmer ceux déjà publiés et montrent la valeur d'une méthode qui, aux indications ordinaires de l'urémie, joint l'avantage de faire récupérer au malade la totalité de ses globules.

J. Minet.

REVUE DES JOURNAUX

LA MÉDECINE

(*Paris*)

N° 4, Janvier 1922.

Georges Portmann (de Bordeaux). *Les indications de l'ablation des osselets de l'ouïe.* — L'auteur montre que l'ablation des osselets mérite, par ses résultats, de sortir de l'oubli où elle est tombée et que cette opération reste commandée par des indications précises : tarir une suppuration, améliorer l'audition.

a) *Suppuration.* — Après l'échec du traitement médical conservateur, il convient de songer à l'ossiculectomie : 1° s'il y a une ostéite limitée aux osselets et P. indique à ce propos le moyen d'en faire le diagnostic ; 2° si les osselets sont un obstacle au drainage d'une suppuration attico-antrale.

b) *Audition.* — On se trouve en présence d'un sourd. Si les traitements locaux non sanglants et les traitements généraux ont échoué, on ne sera en droit de songer à l'ossiculectomie dans le but d'améliorer l'audition qu'après avoir reconnu : 1° que les osselets constituent un obstacle à la transmission des ondes sonores ; 2° que l'intégrité du labyrinthe est complète. J. DUMONT.

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Tome LXXV, n° 4, 28 Janvier 1922.

A. Bessemans et P. Borremans-Ponthière. *Quelques observations concernant des méthodes récentes de prophylaxie antidiphtérique.* — Les auteurs attachent une grande valeur pratique à la réaction de Schick qu'ils pratiquent, à la façon des Américains, simultanément et symétriquement, en inoculant la même préparation de bouillon non chauffée et chauffée à 75°, la toxine diphtérique étant détruite dans la seconde préparation, qui ne contient plus que des substances albuminoïdes non spécifiques.

Ils ont fait 80 épreuves à la façon de Park-Zingher et 110 à la façon de Schick : sur ces 190 épreuves, 38, soit 20 pour 100, furent positives. L'étude de ces cas montre que le pourcentage des réactions positives est plus élevé entre 6 et 12 ans qu'entre 13 et 16, alors que c'est l'inverse pour le pourcentage des réactions protéiniques. Ceci montre qu'en augmentant en âge, l'organisme s'immunise progressivement contre la diphtérie, en même temps qu'il s'hypersensibilise à l'égard de substances protéiniques.

Sur six porteurs de germes virulents, il y eut trois réactions négatives : le fait d'être porteur de germes ne confère donc pas nécessairement une immunité antitoxique.

La méthode a une grande valeur prophylactique, puisqu'elle permet de distinguer les sujets réceptifs des sujets non réceptifs, et indique donc ceux que, en cas d'épidémie, on doit surveiller et immuniser.

Chez 10 des 38 sujets à réaction positive, les auteurs réalisèrent cette immunisation en utilisant le produit A_5 du prof. Henseval (de Gand), qui est un mélange surneutralisé de toxine et d'antitoxine diphtérique, dont on fait trois injections sous-cutanées de 1/2, 1 et 1 cmc à une semaine d'intervalle. Ces injections ne déterminent que des réactions locales et générales passagères. Ce procédé d'immunisation artificielle active paraît doué d'une réelle valeur prophylactique. L. RIVET.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXX, fasc. 1, 1er Janvier 1922.

Silvio de Stefano (de Naples). *La ponction lombaire dans le traitement de l'hémorragie intracranienne des nouveau-nés.* — L'hémorragie intracranienne des nouveau-nés peut être d'origine infectieuse ou mécanique et, dans ce dernier cas, elle est la conséquence d'un accouchement laborieux ou d'une intervention obstétricale. Au point de vue clinique et pathogénique, elle a surtout été étudiée par Dugès, Demelin, puis par Shuman, Hedren, etc. Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire qui a été préconisée en premier par Devraigne, puis par Delmas, Green, Belard, Foote, est nettement indiquée en pareil cas. Elle doit être pratiquée aussitôt que possible et renouvelée s'il est nécessaire. Elle ne présente d'ailleurs aucun danger si on s'entoure des précautions habituelles.

Les bons effets qui en résultent, tant immédiats que tardifs, paraissent devoir être attribués à la décompression des centres nerveux. Pratiquée systématiquement, elle réduit notablement la fréquence des syndromes nerveux d'origine encéphalique dont la gravité est bien connue.

Comme traitement associé à la ponction lombaire, S. recommande, suivant les cas, l'administration d'adrénaline ou de chlorure de calcium, les injections de sérum normal ou de sang humain. G. SCHREIBER.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(*Leipzig*)

Tome XXII, fasc. 3, Décembre 1921.

G. Kuntze (de Leipzig). *Pannicule adipeux et état de nutrition chez l'enfant.* — L'épaisseur du pannicule adipeux fournit des renseignements très appréciables sur l'état de nutrition de l'organisme. Voici la technique suivie par l'auteur pour ses mensurations : l'enfant étant debout, un assistant pince la peau à gauche de l'ombilic sur une ligne parallèle à l'axe du corps, entre le pouce et l'index de chaque main, les deux pouces restant écartés de 4 cm. A l'aide d'une petite toise graduée, on mesure l'épaisseur de la base du pli ainsi formé. Le chiffre obtenu correspond donc à une double épaisseur de peau et de tissu adipeux.

Les mensurations du pannicule adipeux pratiquées de la sorte, en 1920, sur des élèves des écoles communales de Leipzig ont fourni des chiffres de moitié inférieure environ à ceux que donne Neumann et bien au-dessous de ceux de Batkin, deux fois plus forts que ceux de Neumann.

Durant l'été, le pannicule adipeux des garçons a diminué, celui des filles par contre a augmenté. L'auteur a noté chez des élèves de l'enseignement supérieur la disparition rapide du pannicule adipeux momentanément accru par une suralimentation hydrocarbonée.

La mensuration du pannicule adipeux doit servir à juger l'état de nutrition des enfants au même titre que l'habitus extérieur, le poids et la taille. G. SCHREIBER.

C. Thiemann (de Hambourg). *Coqueluche atypique et diagnostic bactériologique.* — L'auteur a recherché le bacille de Bordet-Gengou en utilisant la méthode de Mme Chievitz et Adolphe Meyer. Elle réalise un progrès notable, mais elle ne fournit pas des résultats constants. Le stade de la maladie est à prendre en considération et aussi la technique bactériologique suivie. Néanmoins cette méthode est très précieuse pour dépister certaines formes atypiques. Les exemples fournis par l'auteur le prouvent, mais il reconnaît lui-même que jusqu'ici la méthode présente un intérêt plutôt théorique que pratique. Dans une première observation, les examens bactériologiques ont fourni une réponse trop tardive pour permettre un isolement précoce. Dans les autres cas, se rapportant à des voisins de lit du premier enfant qui succomba, l'isolement fut institué avant qu'on eut décelé la présence du microbe de Bordet-Gengou par « le procédé de l'ensemencement par projection de gouttelettes ».

Ce procédé comporte des aléas. Pour sa part, T. a constaté que le bacille de Bordet-Gengou pousse au moins aussi bien sur simple sang gélosé de Schottmüller (2 cmc de sang humain défibriné ou non pour 10 cmc de gélose à 2 pour 100) que sur le milieu compliqué de sang gélosé — pomme de terre — glycérine. D'ailleurs Inaba avait déjà obtenu de bons résultats avec du simple sang de cheval gélosé.

T., en terminant, signale qu'il faut identifier le germe par la recherche de l'agglutination en présence d'un sérum de convalescent de coqueluche et prendre comme témoin un sérum normal. G. SCHREIBER.

Tome XXII, fasc. 4, Janvier 1922.

Piltz (de Magdebourg). *Contribution à l'étude de la bronchectasie chez l'enfant.* — La dilatation des bronches chez l'enfant a été particulièrement étudiée par Hutinel et par Vogt. Les formes cylindrique et sacciforme sont moins rares qu'on ne le suppose généralement. Il est probable qu'un certain nombre de cas qui ne se manifestent que tardivement chez l'adulte datent de l'enfance. En 9 mois, P. en a observé une douzaine de cas dont il fournit les observations. 3 d'entre eux, terminés par la mort, ont été contrôlés par l'autopsie.

La symptomatologie de la dilatation des bronches chez l'enfant peut être à tel point discrète que l'on doit songer à son existence possible toutes les fois qu'une pneumonie présente une durée anormale.

La production de la dilatation ne paraît pas liée à des modifications durables du tissu pulmonaire ou pleural, comme le pensait en particulier Corrigan. Ce qui semble dominer, c'est la lésion de la paroi bronchitique, provoquée par des processus inflammatoires et aggravée par la stase des sécrétions et la toux. Le bacille de l'influenza, selon Vogt et d'autres auteurs, serait particulièrement apte à entraîner la bronchectasie. G. SCHREIBER.

G. Gabschuss (de Breslau). *2 cas de macrogénitosomie par hydrocéphalie interne.* — G. publie 2 observations détaillées de fillettes de 9 ans, atteintes de *macrogenitosomia præcox*.

La première fillette appartient à une famille de nerveux : 2 cas de convulsions, 1 cas d'encéphalite. Elle-même a présenté des convulsions et du rachitisme. A 7 ans, à la suite d'oreillons, hémiparésie droite persistante, avec tremblement et strabisme. La seconde fillette, à la suite d'une chute sur la tête, survenue en patinant, se plaint de céphalée frontale, elle présente des vomissements et de l'incontinence des sphincters.

Chez ces 2 enfants, on est frappé du développement anormal de l'appareil génital externe : le sein et le mont de Vénus sont bien développés, les poils du pubis commencent à apparaître. Le pannicule adipeux est abondant sur toute l'étendue du corps. Les règles n'ont pas encore fait leur apparition. Les organes génitaux internes semblent indemnes.

Au point de vue du système nerveux, exagération des réflexes tendineux. Ni Oppenheim, ni Babinski, mais Romberg positif. Démarche chancelante. Chez la première fillette, en outre, ataxie surtout droite, tremblement et névrite atrophique ophtalmique double ; chez la seconde, stase papillaire bilatérale.

Ces 2 cas de macrogénitosomie précoce ont paru liés à une hydrocéphalie interne. Après trépanation, on pratique des ponctions ventriculaires multiples qui produisent une amélioration des symptômes subjectifs et objectifs, en même temps qu'elles arrêtent la progression des lésions. G. SCHREIBER.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n° 3, 19 Janvier 1922.

Paul Jung. *Contribution clinique à l'étude de l'hypertrophie de l'hypophyse au cours de la grossesse.* — L'hypertrophie physiologique de l'hypophyse au cours de la grossesse est connue depuis les recherches de Erdheim et Stumme. Ce fait a été attribué à un antagonisme entre cette glande et les glandes génitales.

Les observations cliniques des syndromes hypophysaires au cours de la grossesse sont cependant peu nombreuses. Marek a vu, au cours de la grossesse, une acromégalie avec glycosurie, sans trouble de la vue, qui disparut après l'accouchement. O. Fehr rapporte l'histoire d'un syndrome chiasmatique, avec hémianopsie bitemporale, qui avait débuté brusquement, peu de temps avant un accouchement et qui persistait encore 10 ans après ; il y avait élargissement de la selle turcique, mais aucun autre signe hypophysaire.

Dans l'observation de J., la baisse de la vue s'était produite progressivement vers le 5e mois de la grossesse ; il y avait hémianopsie bitemporale et élargissement de la selle turcique à la radiographie, sans autre symptôme hypophysaire. On décida l'interruption artificielle de la grossesse. 3 jours après l'opération (hystérectomie abdominale et stérilisation radiothérapique), l'acuité visuelle commençait à s'améliorer ; 9 semaines après, la malade ne se plai-

gnait plus d'aucun trouble de la vue, bien que l'hémianopsie bitemporale et un léger degré d'atrophie optique eussent persisté.

J. émet l'hypothèse que ces troubles étaient liés à un adénome hypophysaire susceptible de subir une poussée d'accroissement sous l'influence de la grossesse. J. Mouzon.

H. Hunziker et Max v. Wyss. *Traitement et prophylaxie systématiques du goitre.* — Les essais ont été appliqués aux enfants des écoles d'Adliswil pendant 2 années scolaires : 1920 et 1921. Sur 745 enfants, 84 n'ont été examinés qu'une fois; 99 ont suivi un traitement privé, non surveillé; 223 n'ont suivi aucun traitement et 339 ont été soumis à un traitement systématique uniforme : ingestion hebdomadaire, tous les lundis, d'une tablette de 1 milligr. d'iodure de potassium. La dimension du corps thyroïde a été appréciée grâce à un appareil spécial, qui permet facilement d'apprécier ses dimensions en surface.

La statistique comparative des enfants traités et des non-traités témoigne avec évidence de l'efficacité du traitement ioduré à des doses infimes : chez les non-traités, tendance habituelle à l'accroissement du corps thyroïde et à l'asymétrie des 2 lobes; chez les traités, rétrocession du volume et atténuation des asymétries. Le contraste était particulièrement net chez 2 sœurs jumelles dont le développement s'était toujours poursuivi parallèlement jusqu'alors; l'une ne fut pas traitée ; la surface du corps thyroïde se maintenait, au bout d'un an, de 32 cm., et la croissance n'avait été que de 1 cm. 3; l'autre suivit le traitement : sa taille augmenta de 9,2 cm. en 1 an et le corps thyroïde n'atteignait plus, au bout d'un an, que 16 cm 3. Les moyennes d'accroissement du corps thyroïde étaient de 2 cmq chez les garçons non traités, de 2 cmq 8 chez les filles. Au contraire, chez les garçons traités, la diminution moyenne était de 9 cmq 3 et chez les filles de 10 cmq 4.

H. et W. attribuent à ces doses minimes d'iode une action physiologique et alimentaire plutôt qu'une action proprement thérapeutique. Ils se demandent si des doses plus minimes encore ne seraient pas suffisantes et ne pourraient pas permettre de généraliser, à peu de frais, la prophylaxie individuelle dans les cantons goitreux. Ils ne recommandent pas les composés iodés organiques, dont l'assimilation est moins régulière, le dosage moins sûr et le prix beaucoup plus élevé. J. Mouzon.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome C, n° 26, 24 Décembre 1921.

Harlow Brooks. *Les symptômes abdominaux au cours des affections thoraciques.* — B. passe en revue un certain nombre d'affections thoraciques où des erreurs de diagnostic peuvent être commises à cause de l'intensité des symptômes abdominaux.

Au premier rang, la dilatation aiguë du cœur, qui peut être confondue avec une indigestion aiguë. Il paraît qu'un certain nombre de morts subites sont attribuées à cette cause, en raison des douleurs abdominales, des nausées et vomissements, de la prostration, alors qu'il s'agit, en réalité, de thrombose des coronaires, de myocardite syphilitique, de dégénérescence graisseuse du myocarde, de péricardite, ou bien d'aortite chronique, d'anévrisme.

Dans d'autres cas, des troubles digestifs prolongés ont amené au diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal, d'hyperchlorhydrie, de lithiase biliaire ou de pancréatite : en réalité, il s'agit d'angine de poitrine. De fait, la crise d'angine apparaît souvent de façon paroxystique après le repas, ou bien se manifeste surtout par l'hyperacidité, la flatulence gastrique, une douleur aiguë sus-ombilicale. Certains malades ont d'ailleurs des crises angineuses en même temps qu'une affection organique de l'estomac ou du pancréas, la syphilis ou bien la goutte étant à l'origine de ces diverses affections.

Les inflammations pleurales, et spécialement les pleurésies aiguës donnent fréquemment des symptômes abdominaux : d'où la confusion possible avec une appendicite ou une cholécystite. C'est surtout quand il y a pleurésie diaphragmatique que le diagnostic est difficile. L'accélération des mouvements respiratoires reste un des meilleurs symptômes d'affection thoracique.

Dans certains états chroniques, des erreurs peuvent également être commises : certains malades ont été opérés avec le diagnostic d'appendicite ou de cholécystite chronique, alors qu'ils étaient atteints de pleurite chronique ou de néoplasme pleuro-pulmonaire. D'ailleurs, on peut observer des lésions associées, par exemple une appendicite ancienne ayant causé un abcès rétropéritonéal, puis une pleurésie.

Enfin, les affections pulmonaires elles-mêmes peuvent s'annoncer par des signes abdominaux trompeurs : ainsi la pneumonie, soit qu'elle se complique de pleurésie diaphragmatique, soit même qu'elle se développe au centre d'un poumon. Trop souvent, dans ces conditions, des laparotomies ont été pratiquées par erreur et B. pense même que certaines pneumonies mortelles, dites post-opératoires, sont tout simplement des pneumonies primitives où les symptômes abdominaux trompeurs avaient égaré le diagnostic et entraîné une intervention injustifiée.

Des embolies pulmonaires ont parfois comme premier symptôme une douleur de l'hypocondre droit avec hyperesthésie et contracture musculaire.

Des rétrécissements de l'œsophage, néoplasiques ou non, peuvent simuler une affection gastrique.

Enfin, la tuberculose pulmonaire au début, parfois, se traduit exclusivement par des troubles gastro-intestinaux: amaigrissement, anémie, asthénie, font croire à un cancer ou à un ulcère chronique de l'estomac.

La conclusion qui se dégage de cette étude, c'est qu'il faut toujours pratiquer un examen très complet du malade, recourir à la radioscopie, et ne pas se hâter d'intervenir chirurgicalement, quand le diagnostic n'est pas absolument certain. J. Rouillard.

Pearson. *Comment déterminer le pronostic dans les intoxications par la morphine.* — Quel que soit le mode d'intoxication, il faut, chez les opiomanes, envisager successivement l'état physique, l'état mental et les antécédents.

En ce qui concerne l'état physique, il faut noter tout d'abord la perte de poids : c'est le cas habituel; sans doute quelques intoxiqués paraissent engraisser, mais on remarque néanmoins chez eux la disparition des saillies musculaires. La nutrition est défectueuse ; l'appétit est anormal, diminué, capricieux : les malades ne mangent, par exemple, que des sucreries.

Il y a perte du sommeil. Les morphinomanes dorment mal ; la nuit, ils sont pâles, et leur respiration est très diminuée d'amplitude. Quand les malades peuvent se faire les injections coutumières, cette perte du sommeil leur est indifférente, mais c'est une cause d'affaiblissement. Certains malades paraissent dormir un nombre d'heures normal, mais leur sommeil n'est pas reposant.

Ils ont enfin une constipation opiniâtre, qui entraîne une toxémie retentissant sur tout l'organisme et sur les glandes endocrines.

L'état mental se juge par l'observation des malades, et par les conversations qu'on a avec eux. Il se caractérise généralement par la dépréciation de soi-même et la méfiance. Le malade explique cette méfiance par ce fait que le public est peu charitable envers les intoxiqués ; mais c'est plutôt un effet propre de la drogue.

Il faut noter en outre la tendance à l'isolement, les craintes habituelles, la perte du désir sexuel, sans perversions sexuelles.

Les intoxiqués deviennent menteurs, car ils cherchent à dissimuler ; ils veulent en outre se persuader que la morphine ne leur est pas nuisible, et ils y parviennent. Ils sont rarement des criminels ; parfois, poussés par le besoin, ils exécutent des actes délictueux, mais le plus souvent, ils sont arrêtés dans cette voie par la crainte de la prison, où ils seraient sevrés.

Ils ont parfois des obsessions : ainsi, ils croient que la morphine protège contre les maladies infectieuses, ou bien que la maladie pour laquelle on leur avait prescrit la morphine existe encore, qu'elle est seulement jugulée par les piqûres et qu'elle reviendra après le sevrage.

Enfin l'état mental est profondément troublé quand il y a association de syphilis, d'alcoolisme, de cocaïnisme.

On s'enquerra en dernier lieu des antécédents : familiaux (folie, épilepsie, hystérie, criminalité) ou personnels (état intellectuel et mental antérieur). La coexistence de tuberculose est un fait capital ; en règle générale, à mesure que le malade se désintoxique, la tuberculose régresse. J. Rouillard.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

(1922)

G. Avierinos. *Essai de différenciation clinique et thérapeutique de quelques points douloureux de l'abdomen pour servir au diagnostic des affections des voies digestives, biliaires et des cœlialgies.* — L'interprétation des points douloureux abdominaux est souvent gênée par la multiplicité même de ces points; d'autre part, des points lésionnels peuvent être masqués par les points cœlialgiques.

A l'inspiration de G. Parturier, A. montre comment on peut, pour l'interprétation séméiologique de ces points, utiliser l'action élective des médicaments et des procédés physiques vis-à-vis des points douloureux abdominaux.

L'antipyrine agit sur les points cœlialgiques; la belladone sur les points gastriques et duodénaux; l'opium sur tous les points, mais particulièrement sur les points vésiculaires; la chaleur agit surtout sur les points vésiculaires; le froid sur les points appendiculaires.

On peut, grâce à cette électivité médicamenteuse et en procédant à une série d'épreuves simples et cliniques, dissocier et sélectionner les points douloureux abdominaux, d'où un examen plus facile de ces points isolés, qui permet de confirmer un diagnostic incertain ou d'établir un diagnostic précis. Cette méthode, très utile dans les cas chroniques, ne donne d'ailleurs pas de résultat dans les cas aigus. L. Rivet.

Don E. Acquaviva. *De l'amputation de cuisse dans le traitement des grands écrasements du membre inférieur avec état de shock.* — Les grands écrasements du membre inférieur n'étaient point chose rare avant la dernière guerre et l'état de shock traumatique qui les accompagne presque toujours avait été étudié cliniquement d'une façon très complète. Une conduite thérapeutique classique était même adoptée généralement : le shock était regardé comme une contre-indication formelle à tout acte opératoire de quelque importance, car il était inutile, disait-on, d'ajouter un nouvel ébranlement nerveux à celui de l'accident.

Vient la guerre : dès 1914, les grands broiements sont malheureusement nombreux, la méthode conservatrice est appliquée à outrance, mais on constate bientôt qu'elle donne des résultats peu encourageants. Quelques chirurgiens osent alors amputer primitivement leurs grands écrasés shockés; blâmés par la haute direction du Service de Santé encore imbue des principes conservateurs, ils sont soutenus par des maîtres de la chirurgie tels que Quénu et Delbet. Ce dernier écrit que « l'état de shock, bien loin d'être une contre-indication opératoire, est au contraire une indication opératoire d'urgence ».

Devons-nous accepter sans contestation cette nouvelle formule thérapeutique aussi absolue que l'ancienne, mais qui lui est diamétralement opposée ? A. ne le pense pas.

Il estime qu'en présence d'un grand écrasement du membre inférieur avec état de shock, il faut d'abord instituer une thérapeutique dirigée contre les principaux éléments du shock, c'est-à-dire : 1° réagir contre le prolapsus et la paralysie vaso-motrice primitive ; 2° relever la chute de la tension artérielle consécutive à la perte de sang ; 3° empêcher au niveau de la plaie la résorption des produits toxiques de protéolyse musculaire, le développement rapide de l'infection. Mais il ne faudra pas s'attarder à cette thérapeutique et saisir le moment où l'acte chirurgical ne devra plus être différé : s'il est permis de raisonner avec des chiffres en clinique, on ne dépassera pas, lorsque l'état de shock persiste, la 12e heure qui suit le traumatisme.

L'amputation se fera sous anesthésie générale à l'éther, le chloroforme et la rachianesthésie étant formellement proscrits ; par un procédé rapide, la section franche en saucisson n'étant pas recommandable ; enfin elle ne sera pas suivie de suture immédiate mais de réunion secondaire au 4e ou au 5e jour.

LE MÉTABOLISME DES GRAISSES

LIPOPEXIE ET LIPODIÉRÈSE PULMONAIRES

Par H. ROGER et Léon BINET.

Les matières alimentaires subissent dans le tube digestif des dédoublements qui favorisent leur diffusion dans les parois intestinales. Là des reconstitutions se produisent; certains éléments, momentanément séparés, contractent de nouvelles unions; les acides aminés se regroupent pour donner naissance à des matières protéiques; la glycérine et les acides gras, désunis par les lipases digestives, se combinent pour reformer des graisses neutres. En même temps l'absorption se produit, c'est-à-dire la pénétration dans le système circulatoire. Deux voies sont ouvertes: la veineuse et la lymphatique. Dans la première, s'engagent les albumines et les hydrates de carbone qui, cheminant par la veine porte, se trouvent arrêtés par le foie. Dans la seconde pénètrent les graisses qui échappent ainsi, presque complètement, au filtre hépatique; à peine si quelques gouttelettes passent, pendant la période digestive, dans la veine porte.

Transportées par les chylifères, les graisses traversent les ganglions mésentériques, qui en retiennent une certaine quantité; puis elles suivent le canal thoracique pour se déverser dans la veine sous-clavière gauche. Elles arrivent ainsi dans le cœur droit et sont lancées dans la petite circulation. Le poumon est le premier organe qu'elles rencontrent; il est placé sur leur trajet, comme le foie est placé sur le trajet des autres substances alimentaires — analogie d'ordre anatomique, qui suggère l'idée d'une analogie fonctionnelle. Malgré soi, on se demande si le poumon n'agit pas sur les graisses comme le foie agit sur les albumines et sur les sucres.

Il y a quelques années, une pareille conception n'aurait même pas semblé digne d'être discutée. Mais nous savons aujourd'hui que le poumon ne sert pas exclusivement aux échanges respiratoires: il remplit dans l'organisme un rôle complexe que peu à peu les travaux modernes ont mis en évidence[1]. La connaissance de ses multiples fonctions nous a préparés à accepter une fonction nouvelle et nous conduit à rechercher si le poumon arrête au passage la graisse que charrie le sang veineux.

L'expérience la plus simple consiste à prélever du sang dans le cœur droit, juste avant la traversée pulmonaire, pour y doser la graisse, et à faire en même temps un prélèvement et un dosage comparatif sur le sang sortant du poumon, c'est-à-dire le sang artériel. La rapidité et l'intensité de la circulation sanguine pouvaient rendre les résultats aléatoires : en admettant même la réalité de la lipopexie pulmonaire, on pouvait penser que les différences seraient trop faibles pour être révélées d'une façon certaine par l'analyse chimique.

Les résultats que nous avons obtenus nous ont montré que ces craintes n'étaient pas justifiées : les différences se sont toujours produites dans le même sens et ont été assez marquées pour être au-dessus de toute erreur possible.

Voici la technique que nous avons suivie :

Des chiens, ayant fait quatre heures auparavant un repas riche en matières grasses, sont endormis, soit par une injection intraveineuse de chloralose, soit par des inhalations d'éther après une injection préalable de la solution d'atropo-morphine. On met à nu l'artère fémorale et la veine jugulaire externe du côté droit. Par cette dernière on pousse une sonde qu'on fait arriver dans le cœur. On recueille simultanément, par l'un et l'autre vaisseau, une certaine quantité de sang qu'on chauffe immédiatement à 100° pour éviter toute transformation possible des matières grasses. Dans quelques expériences nous nous sommes contentés de dessécher le sang et de faire une extraction dans l'appareil de Soxhlet au moyen du chloroforme ou de l'éther. Cette méthode est trop infidèle pour donner des résultats indiscutables. Aussi avons-nous pratiqué presque tous nos dosages par la méthode très précise de Kumagawa, en nous conformant aux indications pratiques données par André Mayer et G. Schæffer[2], Grimbert et M. Laudat[3].

Mieux que toute description, le tableau suivant rendra compte des résultats que nous avons obtenus. Les chiffres sont rapportés à 100 gr. de sang frais.

MÉTHODE d'extraction	SANG du cœur droit	SANG artériel	DIFFÉRENCE	PERTE p. 100
Chloroforme. . .	0,233	0,178	0,055	23
Ether.	0,300	0,224	0,076	25
Moyennes. . . .	0,266	0,201	0,065	24
Kumagawa . . .	0,420	0,410	0,010	2,4
»	0,535	0,510	0,025	4,6
»	0,350	0,315	0,035	10
»	0,450	0,400	0,050	11,1
»	0,625	0,535	0,090	14,4
»	0,430	0,360	0,070	16,6
Moyennes. . . .	0,468	0,422	0,046	9,8

Nos analyses nous semblent suffisamment nombreuses et nos résultats suffisamment constants pour que le doute soit impossible : le poumon exerce une *action lipopexique*; il arrête au passage une forte proportion des graisses qui proviennent de l'intestin et, par le canal thoracique, sont déversées dans le sang veineux. C'est là une fonction normale qui s'exerce journellement et qui est comparable à la fonction *glycopexique* du foie.

Il ne faut pas conclure cependant que le foie ne joue aucun rôle dans le métabolisme des matières grasses. Pendant la grossesse et la lactation, il en constitue des réserves, destinées à la formation des graisses contenues dans le lait.

Chez les poissons et les animaux hibernants, le foie sert également de réservoir aux graisses qui sont utilisées pendant l'hiver.

On sait, d'autre part, qu'après un repas riche en graisse, une accumulation se produit dans les cellules situées à la périphérie des lobules. Sur des chiens nourris avec de l'huile de foie de morue, Frerichs a vu les cellules hépatiques se transformer en vésicules adipeuses. A. Gilbert, P. Carnot, Mlle Deflandre, H. Jomier ont étudié l'arrêt des graisses en injectant dans la veine porte de l'huile émulsionnée ou du lait. Le microscope a montré que les gouttelettes grasses s'arrêtent dans les capillaires, qu'elles sont prises par les cellules endothéliales et les cellules étoilées et parviennent ensuite dans les cellules hépatiques; puis, peu à peu, la graisse diminue et, au bout d'une dizaine de jours, a presque complètement disparu.

Tous ces faits trouvent une confirmation dans les récentes recherches de Noël[4]. Les cellules hépatiques des souris nourries avec du lard apparaissent, au microscope, bourrées de vésicules claires tassées les unes contre les autres et tellement abondantes qu'elles masquent le cytoplasme fondamental. Chaque vésicule est occupée par une granulation graisseuse osmio-réductrice.

Mise en évidence par l'examen microscopique, la lipopexie hépatique semble ressortir également des analyses de Drosdoff : il y aurait 5,04 de graisse par 1.000 gr. de sang dans la veine porte pendant les périodes digestives et seulement 0,84 dans les veines sus-hépatiques. La perte serait de 4,2, ce qui semble excessif. D'ailleurs l'analyse est ancienne et a été faite avec des méthodes aujourd'hui reconnues insuffisantes. Il serait donc important de reprendre cette étude, d'autant plus que les données précises apportées par H. Busquet et Ch. Vischniac[5] établissent que de l'huile injectée dans le sang par la saphène, ou même par la veine porte, va se déposer pour la majeure partie dans le poumon, résultat important qui met une fois de plus en évidence le pouvoir lipopexique de cet organe.

D'un autre côté, les recherches d'Emile Terroine et Jeanne Weill tendent à faire admettre que les graisses s'accumulent surtout dans le tissu conjonctif et les muscles.

Ainsi toute la question de la fixation des graisses doit être reprise sur de nouvelles bases.

***

Que deviennent les graisses qui se sont déposées dans les divers organes et les tissus?

On ne s'est occupé jusqu'ici que de leur dédoublement, et on a cherché des ferments lipasiques. Poulain, Levaditi en ont démontré la présence dans les ganglions mésentériques. Magnus a constaté que le suc, obtenu en soumettant le tissu hépatique à la presse hydraulique, dédouble les graisses neutres; le ferment provient peut-être du pancréas, car son activité diminue après extirpation de cette glande.

En prenant pour unité l'activité lipasique du tissu pancréatique, Kastle et Lœwenhart trouvent les chiffres suivants : pancréas, 1; foie, 2,93; rein, 0,5; glandes salivaires, 0,36. Les capsules surrénales, la rate n'ont que peu d'influence; la thyroïde et les muscles sont encore moins actifs. Au contraire, le poumon exerce une action manifeste, bien mise en évidence par A. Mayer et P. Morel[6]; il renferme une diastase dédoublant les éthers et les glycérides; son action est annihilée par un chauffage à 80°, mais résiste aux antiseptiques, le toluène par exemple.

Ces résultats, fort intéressants, expliquent les échanges qui se font entre le sang et les tissus ou, du moins, rendent compte du processus autolytique caractéristique de la désassimilation. Il faut tenir compte aussi des transformations que les graisses subissent dans le foie. Lœw et Leathes ont démontré que les acides gras saturés donnent des acides de moins en moins saturés et de plus en plus facilement oxydables.

Ce dernier fait nous amène à l'étude d'un autre processus qui nous semble d'une importance considérable. Nous avons constaté, en effet, que les tissus ont la propriété de détruire les graisses, c'est-à-dire de leur faire perdre leurs propriétés caractéristiques. En conservant pendant quelques heures dans une étuve, à l'abri des germes extérieurs, des fragments d'organes ou de tissus, on constate un déficit nettement appréciable. Qu'on pratique simplement des extraits au moyen de l'éther ou du chloroforme ou qu'on ait recours à la méthode de Kumagawa, le résultat est analogue.

Nous avons proposé tout d'abord de désigner ce processus destructeur sous le nom de *lipolyse*. L'expression avait l'avantage d'établir un rappro-

1. H. Roger. — « Les fonctions du poumon ». *La Presse Médicale*, 9 Novembre 1912. — « Quelques considérations sur les fonctions du poumon ». *Ibid.*, 5 Octobre 1921.

2. André Mayer et G. Schæffer. — « Recherches sur la teneur des tissus en lipoïdes. Introduction et technique ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Mai 1913, nº 3, p. 510.

3. Martial Laudat. « Etude analytique des lipoïdes et des matières grasses du sérum sanguin ». *Thèse* de Doctorat en Pharmacie, 1913.

4. Noel. — « Influence du régime alimentaire sur la morphologie de la cellule hépatique de la souris blanche ». *Soc. de Biol.*, 1922, p. 120.

5. Busquet et Ch. Vischniac. — « Le poumon, organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang ». *Soc. de Biol.*, 14 Mai 1921, t. LXXXIV, nº 17, p. 852.

6. Mayer et P. Morel. — « La lipase du tissu pulmonaire ». *Bull. de la Soc. de Chimie biologique*, 26 Juin 1919, t. I, p. 189.

chement avec la glycolyse, qui est une transformation de même ordre. Mais une confusion a pu s'établir : le mot « lipolyse » est déjà employé pour indiquer le dédoublement des graisses neutres, et il est bien difficile de détourner un mot du sens qui lui est habituellement attribué. Voilà comment nous avons été conduits à proposer un terme nouveau et, en laissant à « lipolyse » son sens traditionnel, à désigner la destruction des graisses par le mot *lipodiérèse* (λίπος, graisse; διαίρεσις, de διαιρεῖν, diviser).

C'est en étudiant le sort des graisses accumulées dans le poumon que nous avons constaté leur rapide disparition. Nos recherches ultérieures, confirmant nos prévisions premières, nous ont permis de reconnaître que, comme la glycolyse ou glycodiérèse, la lipodiérèse est un phénomène général, se produisant dans tous les organes, mais à des degrés très divers.

Pour faire une étude du processus, nous avons opéré sur des chiens en pleine digestion. Les animaux étant tués par hémorragie, nous prélevons les différents organes et nous les broyons. Une partie est immédiatement chauffée à 100° pour arrêter toute fermentation; une autre est conservée à 38° pendant 18 heures dans une solution saline contenant 1 pour 100 de fluorure de sodium; on évite ainsi la putréfaction.

Les dosages ont été faits par la méthode de Kumagawa et les résultats ont été rapportés à 100 gr. de tissu frais. Les chiffres sont un peu variables et les organes ne se rangent pas toujours dans le même ordre; mais il en est deux qui se placent en tête : le foie et le poumon. Puis viennent les ganglions mésentériques qui, pendant la période digestive, regorgent de graisse. Les autres organes sont beaucoup moins actifs; le cerveau n'a presque pas d'action.

Voici quelques chiffres qui donnent des moyennes assez exactes :

	QUANTITÉ DE GRAISSE			PERTE p. 100 de graisse
	initiale	finale	perte	
Foie	2,51	1,46	1,05	41
Poumon	2,21	1,33	0,88	39
Ganglions mésentériques	12,39	8,1	4,09	34
Pancréas	5,71	3,9	1,81	31
Rein	2	1,38	0,62	31
Rate	4,43	3,68	0,75	17
Muscles	2,48	2,18	0,3	12
Cerveau	7,14	6,50	0,64	9

Ainsi le poumon partage avec le foie et les ganglions mésentériques le pouvoir de détruire énergiquement les matières grasses. Son action est plus importante que celle du foie, puisqu'elle s'exerce sur les graisses déversées abondamment par le canal thoracique. Elle s'étend également aux lipoïdes. J. Abelous et Soula[1] ont montré que le poumon détruit la cholestérine, résultat nouveau qui souligne encore l'importance des fonctions internes que remplit cet organe.

L'examen histologique permet de compléter les résultats fournis par l'analyse chimique. A. Gilbert et H. Jomier[2] ont décrit dans les cavités alvéolaires du poumon des cellules à graisse, que F. Granel[3] considère « avec leur riche chondriome et leurs plastes graisseux comme des éléments doués d'une grande activité et possédant tous les caractères cytologiques d'une *cellule glandulaire* ». A. Guieyesse-Pellissier[4], E. Fauré-Frémiet[5] en ont étudié l'origine, l'évolution, les propriétés histo-chimiques. Guieyesse-Pellissier[6] a pu suivre la disparition des graisses fixées dans le poumon. En examinant des préparations de poumons de lapins et de chiens, qui avaient reçu par la trachée quelques centimètres cubes d'huile, on voit que « les masses d'huile subissent des modifications profondes; elles apparaissent rongées sur les bords, creusées de vacuoles, prennent un aspect festonné et même souvent ne forment plus qu'une sorte de dentelle ». D'autre part, les éléments d'aspect épithélial (cellules à graisse et à poussières) absorbent de l'huile en nature; mais on en perd rapidement la trace, au point que, si l'on a injecté de l'huile renfermant des grains de carmin, « sur les pièces fixées par l'acide osmique, ces grains apparaissent parfaitement libres, décrassés de l'huile »; la cellule a, dans son intérieur, lipolysé l'huile et dégagé les grains.

***

L'analogie, que l'expérimentation permet d'établir entre la glycolyse et la lipodiérèse, conduit à rechercher si la graisse, comme le sucre, ne disparaît pas du sang quand on conserve ce liquide en dehors de l'organisme[7].

Nous avons opéré comparativement sur du sang artériel et sur du sang veineux recueilli dans le cœur droit. Les deux échantillons prélevés simultanément sont additionnés de fluorure de sodium qui empêche la coagulation et évite le développement des germes microbiens. Une partie de chaque échantillon est immédiatement chauffée à 100°; l'autre est maintenue pendant dix-huit heures à 38°. Les dosages montrent une lipodiérèse, plus ou moins marquée, mais constante dans le sang artériel. Au contraire, les graisses contenues dans le sang veineux diminuent à peine et parfois même ne subissent aucune modification.

Voici, en effet, les chiffres que nous avons obtenus; nous mettons en parallèle les dosages faits sur le sang artériel et le sang veineux des mêmes animaux. Comme toujours les résultats sont rapportés à 100 gr. de sang frais.

	SANG ARTÉRIEL Quantité de graisse			PERTE p. 100 de graisse	SANG VEINEUX Quantité de graisse			PERTE p. 100 de graisse
	initiale	finale	perte		initiale	finale	perte	
I	0,480	0,275	0,205	41	»	»	»	»
II	0,510	0,475	0,035	7	0,535	0,535	0	0
III	0,355	0,225	0,130	36	0,625	0,615	0,010	1,6
IV	0,360	0,260	0,100	27	0,430	0,410	0,020	4,6
V	0,400	0,175	0,225	56	0,450	0,420	0,030	6,6
VI	0,315	0,175	0,140	44	0,350	0,320	0,030	8,5
Moyennes	0,403	0,264	0,139	35	0,478	0,460	0,018	3,8

On est tout naturellement conduit à supposer que le sang veineux est peu actif parce qu'il renferme peu d'oxygène. Cette explication contient certainement une part de vérité. Le lipodiérèse est un phénomène d'oxydation, car en faisant passer un courant d'air dans du sang artériel on active la destruction des graisses; en répétant l'expérience sur du sang veineux, on lui confère un certain pouvoir lipodiérétique; mais on est loin d'obtenir une activité comparable à celle du sang artériel. Ainsi, dans l'expérience V du tableau ci-dessus, la graisse du sang veineux, dans lequel on fit barbotter de l'air, tomba de 0,450 à 0,375; la perte fut de 0,075 représentant 16 pour 100; dans les mêmes conditions, la teneur en graisse du sang artériel passa de 0,400 à 0,110, subissant une perte de 0,290 soit 72 pour 100.

Il semble donc qu'en traversant le poumon, le sang acquiert le pouvoir de détruire les matières grasses, ce qui tient pour une part, mais pour une part seulement, à l'oxygène qu'il vient de fixer.

On est ainsi conduit à se demander quel est le rôle respectif du plasma et des globules dans le phénomène que nous étudions.

Le problème a été posé par Connstein et Michaelis qui avaient déjà constaté qu'en mélangeant, en dehors de l'organisme, du sang et du chyle une partie de la graisse disparaissait. Pour que le phénomène se produise, la présence de l'oxygène est nécessaire. Ainsi, dans une expérience, le sang, après avoir reçu du chyle, contenait 0,275 pour 100 de graisse; une partie du mélange est laissée au contact de l'air et, au bout de vingt-quatre heures, la quantité de graisse est tombée à 0,193; une autre est conservée dans de l'hydrogène et le dosage donne 0,285.

Cette action a été attribuée à un ferment que renfermeraient les globules rouges. On pourrait extraire la substance active en desséchant le sang et en traitant le résidu par de l'eau contenant 6 p. 1 000 de chlorure de sodium.

Doyon et Morel[8] ont confirmé ces faits. Ils ont retrouvé l'action lipodiérétique du sang et ont constaté que le sang laqué avec de l'eau abandonne à l'éther des quantités décroissantes de substances solides, sans qu'il se produise d'acide gras ou de glycérine. Il y a donc destruction et non dédoublement des graisses.

Dans les tissus comme dans le sang, la lipodiérèse doit être attribuée à l'intervention d'une diastase. On peut arriver à la mettre en évidence de la façon suivante : des fragments d'organes, prélevés sur des chiens qu'on vient de sacrifier, sont finement hachés et mis à macérer dans la glycérine. Au bout d'une huitaine de jours, on reprend le liquide, on l'étend d'eau et on filtre. Pour précipiter le ferment contenu dans l'extrait glycériné, on peut employer plusieurs procédés. Le meilleur consiste à ajouter du chlorure de calcium puis du phosphate de soude; il se fait un précipité de phosphate de calcium qui entraîne la substance active. Le précipité, recueilli sur un filtre et soigneusement lavé, est repris dans de l'eau contenant une trace de bicarbonate de soude. Après mélange avec les matières grasses, on fait un prélèvement qui est aussitôt chauffé à 100°; le reste est maintenu à l'étuve à 38° pendant dix-huit ou vingt heures. On dose les matières grasses des deux échantillons et, par différence, on obtient la quantité de graisse qui a disparu.

Qu'on emploie de l'huile d'olive ou des graisses d'origine animale, le déficit est très appréciable, du moins quand on a utilisé des extraits de foie ou de poumon. Ainsi, dans une de nos expériences, où nous avions fait agir nos précipités sur de la graisse de veau, nous avons obtenu les chiffres suivants :

	CHIFFRE			
	initial	terminal	Différence	Perte
Poumon	0,786	0,680	0,106	13,4
Foie	0,751	0,516	0,231	31,2

Ces derniers résultats complètent nos premières recherches sur la lipodiérèse. Ils confir-

1. J. ABELOUS et C. SOULA. — « Cholestérine du sang du cœur droit et du cœur gauche. Action cholestérolytique du poumon ». *Soc. de Biol.*, 4 Juin 1921, t. LXXXV, p. 6.

2. A. GILBERT et JOMIER. — « Sur la présence de gros blocs graisseux coalescents dans les capillaires sanguins du poumon normal ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1er Juillet 1905. — « Note sur les cellules à graisse et à poussières du poumon ». *Ibid.*, 8 Juillet 1905.

3. GRANEL. — « Sur les cellules à graisse des cavités alvéolaires du poumon ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Décembre 1909, p. 1524. — « Sur l'élaboration de la graisse dans l'épithélium pulmonaire ». *Ibid.*, 27 Décembre 1919, p. 1367. — « Les lipoïdes de l'épithélium pulmonaire ». *C. R. de l'Association des Anatomistes*, 21-23 Mars 1921, Paris.

4. GUIEYSSE-PELLISSIER. — « Origine épithéliale de la cellule à poussière des alvéoles pulmonaires ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 29 Novembre 1919.

5. E. FAURÉ-FRÉMIET. — « A propos des *cellules à graisses* de l'alvéole pulmonaire ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 Janvier 1920, p. 11.

6. A. GUIEYSSE-PELLISSIER. — « Recherches sur l'absorption de l'huile dans le poumon ». *Id.*, 23 Mai 1920, p. 809.

7. H. ROGER et L. BINET. — « Le pouvoir lipolytique (lipodiérèse) du sang artériel et du sang veineux ». *Soc. de Biol.*, 28 Janvier 1922, p. 203.

8. MAURICE DOYON et ALBERT MOREL. — « Sur la disparition *in vitro* des éthers du sang ». *Journ. de Phys. et de Pathol. gén.*, Juillet 1902, n° 4.

ment l'action prépondérante du foie et du poumon et, comme il était facile de le prévoir, montrent que la destruction des graisses est sous la dépendance d'une diastase.

***

De l'ensemble des faits que nous avons rapportés on peut conclure que les graisses, introduites dans l'organisme par la digestion, sont fixées par les ganglions mésentériques, le poumon et le foie et qu'une forte portion disparaît dans ces organes. De même qu'il y a une destruction continuelle et fort abondante des hydrates de carbone et des matières protéiques, il se produit une forte destruction des matières grasses. Plus peut-être par sa position anatomique que par l'activité de son ferment lipodiérétique, le poumon joue le rôle principal, supérieur même à celui du foie.

Tout nous porte à rapprocher ces deux glandes.

Longtemps le foie fut considéré comme simplement chargé de la sécrétion biliaire; peu à peu son étude a conduit à des découvertes capitales, qui nous ont fait connaître ses multiples fonctions : il n'y a pas une seule substance organique sur laquelle il n'agisse. Nous assistons, aujourd'hui, dans l'histoire du poumon, à une évolution analogue : à côté de la fonction respiratoire, qu'on peut appeler une *fonction externe*, le poumon assure une série de *fonctions internes*; nous commençons à en connaître quelques-unes et, parmi celles-ci, l'action sur les graisses nous semble avoir une certaine importance.

LA

DURÉE MINIMA DE LA PÉRIODE INFECTANTE

DANS LA

CONTAGION HUMAINE

PAR LE BACILLE DE KOCH

Par C. SOULEYRE,

Ancien médecin des Hôpitaux d'Oran,
Membre correspondant
de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

Il est de notion courante que la tuberculose, dans ses formes les plus communes, procède par lentes étapes, et qu'elle imprime cette modalité d'évolution à son processus de contagion. Même les formes aiguës — méningite, granulie, septicémie, typho-bacillose, phtisie galopante, pneumonie et broncho-pneumonie bacillaires, formes adénopathiques à généralisation rapide, etc. — ont une durée presque toujours supérieure en moyenne à celle des infections aiguës d'autre origine; d'où il paraît encore logique de conclure à une différence parallèle dans les temps nécessaires à la contamination.

C'est ainsi que Mouisset[1] s'exprime en ces termes à cet égard : « Il n'y a pas d'offensive brusquée et massive comme dans les laboratoires. C'est l'infection lente, mais constante et progressive, qui aboutit à l'envahissement de plus en plus étendu. Les circonstances ordinaires de la vie montrent l'importance d'un contact prolongé, la nécessité des inoculations répétées, successives (Sergent), pour favoriser la contagion de la tuberculose. » Dans son acceptation la plus fréquente, cette formule est indiscutable.

Mais des acquisitions récentes s'opposent à sa généralisation absolue : il importe, avant d'envisager ce nouvel aspect de la contagion tuberculeuse, de rappeler brièvement les termes essentiels et généraux du processus contaminant. Ce sont :

1° La période infectante pendant laquelle se font l'apport et l'introduction des bacilles dans l'organisme, quelle que soit la voie de pénétration;

2° La période préallergique ou anergique pendant laquelle les bacilles, absorbés et non détruits ou éliminés par les défenses naturelles, deviennent pathogènes, aboutissent à la lésion et à la production d'anticorps, révélés par les épreuves tuberculiniques positives. Le sujet est alors en état d'allergie tuberculeuse.

Cette période anergique, silencieuse, où s'élabore la première phase de sensibilisation et d'immunisation, ne concerne donc, ainsi définie, que l'infection primaire. Sa durée est en moyenne de trois mois; d'après des études récentes de R. Debré et P. Jacquet[2], elle peut varier d'un minimum de six jours à quatre mois, en raison inverse de la dose de bacilles absorbés[3], alors que la gravité de l'atteinte et de l'évolution tuberculeuses ultérieures est proportionnelle à cette dose.

Existe-t-il dans les réinfections une phase analogue et comment se traduit-elle? L'organisme déjà atteint réagit suivant des modes différents, dépendant de plusieurs facteurs tels que le degré de virulence, de massiveté et de fréquence de l'apport infectieux, son état de réceptivité lié à son degré de sensibilisation et d'immunisation; le terme extrême de cette réaction est le phénomène de Koch. Il exprime « l'intolérance organique vis-à-vis les réinfections (Calmette) » et s'extériorise en clinique par l'aggravation des lésions et l'élimination bacillaire par ulcération. La durée de cette période préréactionnelle est conditionnée par les mêmes éléments pathogéniques; elle peut évoluer très rapidement suivant le mode anaphylactique, ou, au contraire avec une extrême lenteur, grâce à l'immunité acquise; elle comporte la possibilité de tous les intermédiaires.

On conçoit que l'étude des caractéristiques et de la durée de cette phase soit infiniment plus difficile et délicate que celle de la période préallergique d'inoculation primitive, où les circonstances de contamination et l'apparition de la cutiréaction offrent beaucoup plus de possibilités d'être fixées et précisées. Telles sont les données, aujourd'hui à peu près classiques, qui se posent comme introduction à l'objet de cette étude.

Elles permettent de souligner dans le vocable « contagion tuberculeuse » une période uniquement infectante dont la durée minima possible va être recherchée dans les deux ordres de faits, selon qu'il s'agit d'infection primaire ou secondaire.

***

Bien qu'il ne soit pas rigoureusement exact de conclure en pathologie de l'animal à l'homme, il peut être intéressant de noter, chez le premier, la durée de cette phase, dans les conditions d'expérimentation les plus rapprochées des modes de contamination humaine, en négligeant la notion de dose et de virulence du germe et celle du dispositif d'étude, qui influent forcément sur les résultats consécutifs.

L'inhalation de bacilles secs chez les cobayes est pathogène après dix minutes pour Calmette et Vanstenberghe[4], une demi-heure à une heure pour Kuss, une à cinq minutes pour Chaussé. L'inhalation de bacilles humides est positive, pour Tappeimer, chez le chien soumis pendant vingt-quatre à quarante-cinq jours à des séances journalières de quelques heures; pour Thaon, chez les lapins et les cobayes après une semaine d'exposition infectante, matin et soir, pendant un quart d'heure; pour Nocard et Rossignol, chez la vache après six minutes.

Dans les faits expérimentaux d'inoculation par ingestion, la notion du temps nécessaire à cette fin devient un facteur sans importance et plus variable encore; poutant il faut enregistrer avec Calmette et Guérin qu'un seul repas infectant, donc en un temps très court, chez les animaux jeunes (cobayes, chèvres, bovidés) suffit à produire des lésions tuberculeuses.

Malgré tout ce que comporte d'artificiel l'expérimentation animale, surtout à ce point de vue, on doit pourtant en retenir la possibilité d'une durée d'inhalation ou d'ingestion bacillaires très courte, quelques minutes, pour assurer une inoculation lésionnelle. La pathologie humaine offre parfois des exemples presque analogues, acquis par des faits d'observation récente.

Observation I. — Roger et Garnier[5] ont rapporté le cas « d'une femme atteinte de granulie, morte dix-sept jours après son accouchement, sans qu'elle ait eu de lésions tuberculeuses cliniquement appréciables de la glande mammaire. Cette femme a allaité son enfant *pendant deux jours seulement*. Celui-ci meurt six semaines après la naissance, douze jours après que le premier cobaye, inoculé sous la peau avec le lait de la mère, eut succombé. L'enfant présentait des granulations dans les ganglions mésentériques, le foie, la rate, les reins ».

Observation II (résumée d'après L. Bernard et R. Debré)[6]. — L'enfant D... Odette, entre à la crèche de l'hôpital Laënnec, le 4 Janvier 1920, âgée de 13 jours. Père bien portant. La mère, atteinte de tuberculose pulmonaire, tousse et crache depuis le début de la grossesse. Elle entre à l'hôpital Boucicaut peu de temps avant son accouchement et met au monde l'enfant Odette, bien conformée et de poids normal.

L'enfant est, dès la naissance, placée dans un berceau éloigné du lit de sa mère et n'est mise dans ce dernier que pour les tétées, ceci durant six jours. Pendant la semaine suivante, mère et enfant restent à la Maternité de l'hôpital Boucicaut, sans avoir, à peu près, aucun contact.

Treize jours après l'accouchement, la mère et l'enfant sont conduites à l'hôpital dans la même voiture; mais pendant ce trajet, l'infirmière nous signale que la malade s'efforçait d'éviter le contact de son enfant et se détournait pour tousser. A l'hôpital Laënnec, mère et enfant sont séparées, celle-ci n'ayant plus aucun contact avec un sujet tuberculeux. La mère meurt le 22 Mars. Du 4 Janvier au 22 Avril, l'enfant passe par trois épisodes morbides : abcès staphylococcique de la région malléolaire droite, gastro-entérite, coryza fébrile, et meurt le 12 Mai après une phase de convulsions et de vomissements.

Les cutiréactions, jusqu'au 1er Mai, avaient été négatives. L'autopsie démontra des lésions tuberculeuses typiques.

Les auteurs concluent à une contamination par la mère *pendant les treize premiers jours* de la vie de l'enfant, ou, plus probablement, *pendant les six premiers jours*, alors que l'enfant au sein était plusieurs fois par jour en contact avec sa mère, pendant quelques minutes.

« Rien, écrivent-ils, ne permet de penser ici à une contamination digestive par le lait bacillifère de la mère. Tout permet de croire, au contraire, que l'enfant a été infectée par des particules bacillifères issues du poumon maternel, par l'intermédiaire de la toux ou par les poussières bacillifères que con-

1. Mouisset. — « Comment la tuberculose est contagieuse; la tuberculose est plus fréquente que les autres maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1919, n° 69, p. 694.

2. Debré (R.) et Jacquet (P.). — « Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme humain ». *Annales de Médecine*, Mars 1920, t. VII, n° 2, p. 122; *Revue de la Tuberculose*, 1920, t. I, nos 2-3, p. 184.

3. Debré (R.), Paraf (V.) et Dautrebande (L.). — « La période antéallergique de la tuberculose (3e mémoire). Nouvelles recherches expérimentales et cliniques ». *Annales de Médecine*, 1921, t. IX, n° 6, p. 454, et *Revue de la Tuberculose*, 1921, t. II, n° 5, p. 418.

4. Calmette. — *L'infection bacillaire et la tuberculose.* Voir pour les faits cités, p. 132, 133, 134, 135, 150.

5. Calmette. — *Loc. cit.*, p. 152.

6. Léon Bernard et Robert Debré. — « Enfant contaminé dans les premiers jours de sa vie et dont la tuberculose reste latente jusqu'aux accidents terminaux suraigus ». *Section d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose*, séance du 11 Décembre 1920; *Revue de la Tuberculose*, 1921, t. II, n° 1, p. 51.

tenaient, à n'en pas douter, les vêtements de la mère, les draps de son lit (Chaussé).

Observations III et IV[1]. — Un enfant de 17 mois entre le 13 Juillet avec sa mère dans une crèche; la mère est atteinte de bronchite non tuberculeuse; l'enfant, très bien portant, n'a eu antérieurement aucun contact suspect, au point de vue de la contagion tuberculeuse et la cutiréaction est négative chez lui; elle l'est encore le 6 Novembre et le 6 Décembre. Le 12 Février, la réaction est faiblement positive; elle l'est nettement le 27. Il est établi par une enquête que l'enfant a été contaminé entre *le 1er et le 15 Novembre* par une mère nourrice, atteinte de tuberculose ouverte, crachant des bacilles, qui vivait dans la même salle que l'enfant, le prenait fréquemment dans les bras et jouait avec lui.

Un autre enfant, de 2 ans, entre avec sa mère dans la même crèche, le 31 Décembre. La mère présente de la bronchite non tuberculeuse; l'enfant, en très bon état, ne réagit pas à la tuberculine. Jusqu'au 5 Mars, on renouvelle la cutiréaction tous les huit ou douze jours en observant chaque fois une réaction négative; mais, le 14 Mars, la réaction est franchement positive. L'enquête permet d'affirmer que l'enfant a été contaminé *entre le 1er et le 10 Janvier*, dans des circonstances identiques à celles précédemment relevées, par une deuxième mère nourrice (observation résumée d'après R. Debré et P. Jacquet).

Observation V (très résumée). — Un enfant, W..., âgé de 6 ans 1/2, tenu constamment éloigné de tout contact suspect, reconnu indemne par piqûre et scarification en Mars et Juillet, est logé et couché le 18 Août dans la chambre d'une jeune fille qui tousse et a dû s'aliter depuis quelques jours. W... converse et joue avec elle et reste même quelque temps assis sur le bord de son lit, mais sans que celle-ci l'ait embrassé. Le 19, la jeune fille a une hémoptysie reconnue plus tard de nature tuberculeuse. L'enfant est séparé d'elle le même jour. Or, celui-ci présenta des réactions positives à la tuberculine, le 12 Octobre, à la piqûre, et le 1er Novembre, en scarification. La durée de la contamination a été *d'environ 24 heures* (d'après Unverricht).

Observation VI (très résumée). — Une enfant de 7 ans entre le 14 Juin dans un service hospitalier avec des signes de pneumonie dont la nature est soupçonnée tuberculeuse. Une épreuve d'injection de tuberculine de un milligr. est négative; le 20 Juin, la température étant tombée, mais l'état pulmonaire ne se modifiant pas, on fait une nouvelle piqûre de 10 milligr., sans plus de résultat. Le 21, nouvelle injection de 100 milligr. de tuberculine avec réaction faiblement positive qui s'accentue le surlendemain en même temps que la place de l'injection du 20 présente aussi des signes de réaction.

Il y avait lieu de penser que l'enfant était en période d'incubation (antéallergique) d'une infection tuberculeuse de date récente, indépendante de l'affection pulmonaire en évolution. Cette pneumonie, en effet, bien que de marche lente, se termina par résolution complète.

La mère de l'enfant était en bonne santé et celle-ci avant son entrée à l'hôpital n'avait été en contact avec aucune personne bacillifère. L'enquête démontra que, pendant son séjour hospitalier, la seule source de contamination possible provenait d'un jeune garçon à expectoration très riche en bacilles qui, pendant *une journée*, avait porté à la fillette couchée ses repas et en avait profité pour entrer en conversation pendant *quelques instants* avec elle. La période préallergique avait duré huit jours (d'après Peyrer).

Observation VII. — Un enfant de 12 ans, N..., entre dans un service hospitalier en Mars; il ne réagit pas à la tuberculine, et cette absence de réaction est constatée jusqu'au début de Juillet. Mais, le 16 Juillet, l'injection par piqûre de 1 milligr. de tuberculine donne lieu à une réaction positive très nette, encore confirmée par une semblable épreuve pratiquée le 18 du même mois et le 30 par une cutiréaction également positive.

L'infection ayant dû s'effectuer peu de temps avant la constatation du 16 Juillet, une enquête minutieuse est conduite sur les faits et gestes de l'enfant au cours des semaines précédentes. On apprend alors que, malgré toutes les recommandations, N... est entré en relations avec un autre enfant, tuberculeux tousseur de bacilles, qui a séjourné dans le service, mais en salle séparée, du 21 Juin au 2 Juillet. Il est même établi que les deux enfants ne se sont réunis qu'entre le *24 et le 28 Juin et encore très passagèrement* : durant le temps de quelques parties d'échec, dit-on (d'après Dietl).

Ainsi donc, dans ces 7 cas la durée de la phase infectante à été respectivement de deux, treize, quinze, dix, un, un, quatre jours. Ce n'est pas ici le lieu d'étudier la pathogénie de contamination. Il est cependant intéressant d'en noter les circonstances caractéristiques : allaitement par une nourrice bacillifère (Obs. I); contact direct avec une personne bacillifère à l'occasion des tétées (Obs. II), par le fait de porter l'enfant et de jouer avec lui (Obs. III et IV); contact indirect par la cohabitation dans une même chambre (Obs. V), par le fait d'apporter la nourriture et de converser ensuite à courte distance (Obs. VI), par l'intermédiaire de quelques parties d'échec (Obs. VII).

L'âge des enfants contagionnés a varié de quelques mois à douze ans : ce dernier chiffre est déjà bien rare pour un organisme neuf.

Quel qu'ait été le mode d'inoculation, inhalation ou ingestion, celle-ci plus probable, ces faits semblent suffisamment démontrer que, parfois, la contamination, tout au moins infantile, échappe à la nécessité d'un contact prolongé. Cette nécessité, récemment soulignée par L. Bernard et R. Debré[2] n'est d'ailleurs nullement infirmée, dans la généralité des cas, par quelques exceptions, qui pourtant méritent d'être mises en évidence.

Il est classique d'admettre, avec Calmette, que, chez les jeunes sujets vierges d'infection bacillaire « celle-ci[3] s'y diffuse avec d'autant plus d'intensité et produit des lésions d'autant plus rapidement évolutives et plus graves que le virus qui la produit est plus fraîchement issu d'un organisme malade de la même espèce animale et est absorbé à doses plus massives, ou à intervalles plus rapprochés, par un sujet plus jeune ».

L'analyse des observations précédentes démontre que ces conditions s'y trouvent le plus souvent réunies au maximum. Elles impliquent toutes la présence d'un contage direct, presque aussi simultanément issu qu'absorbé, par suite, d'autant plus virulent que le sujet exposé est plus jeune et plus sensible. Si l'on s'en réfère à la durée de la période anergique pour évaluer d'une façon très approximative, d'après les principes posés par Debré, Paraf et Dautrebande, le degré de massiveté de l'infection, on constate, avec les documents originaux, que : les observations VI et VII comportent une phase anergique respective de huit et dix-huit jours, c'est-à-dire une infection massive; l'anergie dure trois mois pour les observations III, IV et V, avec, semble-t-il donc, un déficit sensible, sur les précédentes, de l'apport infectieux.

Mais ces jeunes « organismes... présentent une extrême sensibilité » (Calmette) à cette infection; et, si la thèse de Chaussé (qu'un seul bacille pénétrant dans un alvéole peut engendrer une tuberculose) soulève encore bien des objections, « rien ne prouve, dit encore Calmette[4], qu'un seul bacille très virulent, fraîchement issu d'une lésion évolutive, absorbé par les chylifères de l'intestin et déversé dans la circulation lymphatique, puis sanguine, ne suffise pas lui aussi à créer plus tard une lésion tuberculeuse dans le poumon ou dans tout autre organe ». Ces conjectures semblent en partie vérifiées, ou sinon très étayées, par les faits précédents d'infection extrarapides, signalés par des auteurs éminents et consciencieux, chez des organismes vierges.

***

Les observations du même genre, concernant les réinfections d'origine hétérogène humaine, sont encore infiniment plus rares dans la littérature, si même il en existe, à cause de l'extrême difficulté en ces cas, à fixer et préciser toutes les circonstances pathogéniques de la contamination et de ses conséquences.

L'observation suivante, de typho-bacillose, paraît constituer un document probant dans cet ordre d'idées.

Observation VIII (personnelle, résumée). — Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans, vu en clientèle, René J..., le septième d'une famille de dix enfants. De bonne santé habituelle et d'excellente constitution, il habite à la campagne la propriété de sa famille, dans de bonnes conditions d'aisance et d'hygiène.

Rougeole à 8 ans; sujet, comme tous les ruraux algériens, à de petits accès de paludisme très espacés.

Antécédents héréditaires nuls, sauf que sa grand' mère maternelle, qui habite en France et avec laquelle il n'a eu aucun contact, est atteinte depuis dix ans d'une maladie de poitrine.

Le début de la maladie est intimement lié à une circonstance étiologique très importante qui lui imprime toute sa valeur.

Le 2 Février 1920, arrive de France dans la famille du jeune J..., et pour y séjourner quelque temps, une parente Mme L. Elle s'absente ensuite du 14 au 26. Le 2 Mars, elle se plaint de quelques malaises, de toux plus fréquente et se fait ausculter le 8. Il existe de l'induration du sommet droit et des râles muqueux à l'inspiration aux deux bases.

L'examen de l'expectoration fait constater la présence de bacilles de Koch. C'est alors seulement que la famille prend les mesures de prophylaxie nécessaires. Le séjour de cette personne s'y prolonge encore environ deux semaines. Le 24 Mars, elle regagne son domicile.

Le 27 Février, soit vingt-cinq jours après l'arrivée de cette personne et treize jours environ de cohabitation sans précautions prophylactiques, apparaissent chez le jeune René J..., les premiers indices morbides : malaises, lassitude, courbature et fièvre le 4 Mars.

A l'examen : rate et foie un peu gros, langue saburrale, un peu de prostration, pouls, 100, température vespérale, 40°4. L'ensemble donne l'impression d'une poussée de paludisme. Malgré l'échec du traitement quininé, ce diagnostic est confirmé le 12 par la présence reconnue du *Pl. vivax* dans le sang (après interruption intentionnelle de vingt-quatre heures de la médication quininée), sans association du groupe typhique (séro-diagnostic). Le traitement précédent est intensifié et associé à des injections d'arsenicaux à bonne dose, sans plus de détente fébrile. Les écarts thermiques s'accentuent de 38° le matin à 40°6 le soir. L'état général décline : il apparaît : une diarrhée jaune ocreuse, purée de pois ; une toux sèche, fréquente, persistante, influencée par une induration nette du sommet gauche avec submatité, respiration rude, expiration prolongée; trois taches rosées abdominales sans météorisme ni douleurs, ou gargouillement des fosses iliaques; de l'accentuation de l'hypertrophie hépato-splénique. Pouls satisfaisant à 120 ; pas d'état typhique ; néanmoins les symptômes orientent le traitement dans ce sens (balnéation, quinine réduite associée au pyramidon et à l'urotropine).

Une des piqûres de la fesse droite, malgré la technique aseptique suivie, occasionne un peu de tuméfaction douloureuse dans la région et tend à s'abcéder.

Le 21, nouveau séro-diagnostic négatif pour le groupe typhique, le *Micrococcus militensis*, le pneumocoque, le colibacille. L'hématozoaire a disparu; une hémoculture sur bouillon est stérile. Tous les symptômes somatiques se sont encore accentués; la fièvre moins dissociée oscille entre 39° et 40°4.

Du 21 au 27 Mars la température paraît tomber en lysis jusqu'à 37-38°, puis redécrit quelques grandes oscillations jusqu'aux premiers jours d'Avril, tandis que la région fessière droite s'abcède. Un nouvel examen de laboratoire fait constater encore la disparition de l'hématozoaire, l'absence de corpuscules de Leischmann (kala-azar), la stérilité

1. Arnould. — « Circonstances et conditions extérieures de la contagion par le bacille tuberculeux ». *Revue de la Tuberculose*, 1921, t. II, n° 3, p. 187 (même origine pour les observations V, VI et VII).

2. Bernard (L.) et Debré (L.). — « Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge ». *Académie de Médecine*, 5 Octobre 1920, n° 30, p. 86.

3. Calmette. — *Loc. cit.*, p. 157.

4. Calmette. — *Loc. cit.*, p. 154.

d'une hémoculture sur bouillon et la prédominance d'une mononucléose hématique.

L'abcès, incisé le 4 Avril, donne issue à un pus mal lié, grumeleux, grisâtre, très abondant ; il existe un vaste décollement sous-cutané — caractères peu habituels des abcès d'origine quininée.

Tous ces indices, joints au défaut d'identification de l'infection associée, donnent l'impression d'une typho-bacillose, qui ne va pas tarder à se confirmer et orienter la thérapeutique.

En effet, le même jour, on constate la présence d'un peu de pyurie totale et d'albuminurie, sans cylindres et sans éléments microbiens pathogènes, entre autres de bacilles de Koch (inoculation au cobaye négative). Ce sont là les caractères classiques et exclusifs d'une atteinte rénale bacillaire fermée. Ces phénomènes persistent quelques jours et se renouvellent ensuite plusieurs fois dans les mêmes conditions.

La convalescence qui a suivi l'incision de l'abcès n'est pas franche ; il subsiste un état subfébrile variant de 37 à 38°, malgré l'imprégnation continue de quinine à petite doses, et cette fébricule ne se terminera qu'en Juin, soit deux mois après. Les organes viscéraux touchés n'ont repris ni leur intégrité ni leurs dimensions normales. Le sommet droit, entre autres, fera entendre quelquefois des frottements pleuraux.

La résolution de l'abcès est lente, malgré un drainage suffisant, des infections modificatrices et l'héliothérapie. Il existe un point coxal douloureux, reconnu à la radiographie, d'où paraît provenir le pus. Celui-ci contient *du bacille de Koch pur* avec prédominance marquée des lymphocytes et grands mononucléaires. Il ne se tarira définitivement que le 29 Juin, soit trois mois environ après l'incision.

Enfin, les derniers jours d'Octobre, huit mois après l'éclosion des accidents, survient, sans influence extérieure appréciable, et malgré toutes les apparences d'un état général florissant, entretenu par un traitement antibacillaire assidu, une hydarthrose assez volumineuse du genou droit, qui d'ailleurs cède assez facilement.

Les considérations cliniques à déduire de ce cas sont exposées ailleurs [1]. Il reste à en interpréter pour ne pas dépasser le cadre de ce travail les circonstances étiologiques et pathogéniques.

On peut émettre un doute sur l'origine de l'infection bacillaire et envisager trois hypothèses : auto-surinfection, hétéro-infection, celle-ci de nature bovine ou humaine.

Le premier cas n'est guère vraisemblable, l'enfant n'ayant été soumis préalablement à aucune cause susceptible de réveiller un foyer latent et resté silencieux jusque-là, telle que fatigue prolongée, fautes multiples d'hygiène, infection aiguë ou chronique à rôle tuberculisant. Les accidents ont éclaté en pleine santé, réactivant par leur choc une imprégnation paludéenne antérieure sous forme de poussée épisodique aiguë.

L'origine bovine est tout aussi improbable. Le lait et les produits en dérivant provenaient de vaches appartenant à la famille, de race indigène très robuste, constamment en pâturage, à production laitière libre, c'est-à-dire vivant dans les meilleures conditions d'immunité. De plus la tuberculose d'origine bovine est rare, frappe surtout le premier âge, de préférence la peau, les os et les ganglions. Elle nécessite pour son éclosion, comme Flugge et Ostermann l'ont démontré (d'après Calmette) [2] « une absorption fréquemment répétée d'une quantité considérable de bacilles bovins ». Il est logique de penser que si cette source d'infection eût existé, elle eût déjà fait sentir ses effets depuis longtemps, sous une forme moins aiguë et plus localisée.

Toutes les probabilités sont donc en faveur d'une hétéro-infection d'origine humaine, celle-ci causée par la cohabitation pendant treize jours avec une parente bacillifère. Ces circonstances étiologiques n'excèdent pas, par l'étroitesse de leur déterminisme, celles qui ont déjà été rapportées.

Il reste à se demander, en l'absence de cuti-réaction d'épreuve avant l'inoculation, s'il s'agit d'une infection primaire ou secondaire. L'âge de l'enfant plaide en faveur de la seconde hypothèse : « l'infection tuberculeuse, dit Calmette [3], surtout dans le jeune âge, de 1 à 5 ans, paraît à peu près inévitable ». Elle est encore confirmée par les phénomènes congestifs, fixes et persistants, d'un sommet pulmonaire, survenus au cours de la typho-bacillose et qui lui ont survécu, donc caractéristiques d'un foyer préexistant. Cette seule localisation est déjà par elle-même, d'après Fievez [4], une tuberculose secondaire, par propagation de proche en proche, d'un point de départ amygdalien ou adéno-cervico-thoracique.

Enfin, le tubercule primitif, comme l'a démontré Pernot, et après lui Ribadeau-Dumas [5], siège de préférence dans l'une des bases (trois localisations au sommet seulement, sur soixante-cinq examens radiologiques positifs, d'après ce dernier auteur).

Il est donc rationnel d'admettre une réinfection dont la rapidité d'évolution après une *courte période contaminante de treize jours* a été conditionnée par un état de sensibilisation très poussée au regard d'un état d'immunité minime. Elle s'est déclenchée suivant le mode anaphylactique, soit directement, soit en mettant en jeu les réactions congestives et bacilligènes essaimantes du foyer préexistant.

Ce cas est un exemple démonstratif de la variabilité de durée, dans les hétéro-réinoculations, des phases d'infection et de subanergie relative, d'habitude assez longues, et du point approximatif auquel elles peuvent se réduire. C'est qu'alors la multiplicité et l'importance proportionnelle des facteurs respectifs, qui interviennent, sont plus complexes, plus intriquées que dans les inoculations primitives et suscitent, dans la mise en jeu des défenses organiques, une gamme d'étendue et d'intensité plus polymorphes de réactions humorales.

En définitive, si la grande loi de la nécessité d'une longue contamination pour l'infection par le bacille de Koch, est vérifiée dans l'immense majorité des cas, elle comporte cependant, aussi bien pour l'organisme neuf que pour celui déjà imprégné, des exceptions impressionnantes par la brièveté, quelquefois extrême, des phases de leur déterminisme. Ces exceptions sont relativement faciles à mettre en évidence chez le nourrisson ; leur recherche devient beaucoup plus délicate avec l'âge des sujets ; il n'est pas impossible pourtant de la poursuivre, dans ces conditions plus complexes, et d'arriver à établir une notion plus approchée de leur fréquence.

Il est inutile de souligner les conséquences plus rigoureuses de ces données sur l'hygiène prophylactique d'une affection si répandue et si redoutable.

1. C. Souleyre. — « A propos d'un cas de typho-bacillose ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Janvier 1922.
2. Calmette. — *Loc. cit.*, p. 312.
3. Calmette. — *Loc. cit.*, p. 527.
4. Fievez. — « La marche de l'infection tuberculeuse et la localisation au sommet pulmonaire ». *Gaz. des Hôp.*, 24 Février 1920, n° 19, p. 293; *Revue de la Tuberculose*, 1920, t. I, nos 2-3, p. 189.
5. Ribadeau-Dumas. — « Le tubercule d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution ». *Revue de la Tuberculose*, 1920, t. I, n° 1, p. 27.

DOULEURS DE DISTENSION CARDIAQUE

(ANGINE DE DÉCUBITUS)

Par R. LUTEMBACHER.

La distension brutale des muscles creux comme le cœur, la vessie, le cholédoque ou l'uretère donne naissance à une douleur spéciale, à une véritable crampe extrêmement pénible.

La douleur de distension cardiaque ne s'observe que dans des conditions toutes particulières. Il n'existe aucune proportion entre le degré de défaillance du myocarde, la gravité de ses lésions et l'apparition d'un syndrome douloureux.

C'est ainsi que la dilatation des cavités droites, qui est habituellement progressive, n'engendre pas de douleur de distension. Leur insuffisance se traduit seulement par des signes fonctionnels : la cyanose, la dyspnée, les phénomènes de stase. Les cavités gauches, au contraire, sont fréquemment soumises à une distension brusque ; elles offrent en outre une résistance plus grande que les cavités droites et, avant de se dilater, elles se distendent douloureusement. Au cours des lésions aortiques, de l'hypertension artérielle, la distension se traduit au début par une dyspnée qui s'accompagne toujours d'une légère douleur angoissante. La grande crise douloureuse éclate lorsque le ventricule gauche est brusquement forcé; c'est alors que l'on observe une crampe douloureuse rétrosternale qui, par ses caractères, ses irradiations dans le bras gauche, l'angoisse mentale dont elle s'accompagne et sa terminaison possible par la mort subite rappelle en tous points l'angine de poitrine.

C'est d'ailleurs une forme de l'angine de poitrine : c'est l'*angine de décubitus* qu'il ne faut pas confondre avec l'*angine d'effort*, ainsi que l'enseigne notre maître, M. le Pr Vaquez.

Elle s'en différencie par les conditions mêmes dans lesquelles survient la crise douloureuse et par les symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche qui l'accompagnent. Dans l'angine d'effort, tout au contraire, le cœur ne semble pas participer à ce drame angoissant.

Les grandes douleurs de distension éclatent rarement au milieu d'une santé en apparence parfaite. Elles sont annoncées par de la dyspnée douloureuse et par de petits signes d'insuffisance cardiaque.

La douleur n'est pas provoquée par l'effort et ne disparaît pas avec celui-ci. Elle survient souvent la nuit pendant le sommeil (angine de décubitus) comme les grandes crises d'œdème pulmonaire. Elle n'est pas calmée par l'immobilité et ne se modifie que lentement avec la régression spontanée ou thérapeutique de la distension cardiaque. Ce n'est pas que l'effort ne puisse jouer un rôle dans son apparition : un effort prolongé devient par lui-même une cause de surmenage du cœur et favorise sa distension soudaine.

Le coup de froid, par la vaso-constriction brutale qu'il provoque, déclanche souvent chez des sujets hypertendus la crise douloureuse.

Alors que, dans l'angine d'effort, la douleur constitue l'élément essentiel du syndrome, ici se mêlent à la douleur les autres signes qui caractérisent l'insuffisance du ventricule gauche : on observe de la dyspnée, de la tachycardie; les bruits du cœur sont assourdis ; souvent on perçoit un bruit de galop, indépendamment des bruits anormaux qui résultent des lésions cardio-vasculaires préalables.

Lorsqu'il s'agit de sujets hypertendus, la pression reste souvent élevée; quelquefois cependant elle s'abaisse subitement. Il est rare que la chute brusque de la pression artérielle s'observe dès le début de la crise; habituellement c'est au matin, après une nuit d'angoisse, ou le jour suivant que l'on constate la variation brutale de la pression. Le pronostic de ces chutes rapides de la pression artérielle est d'autant plus fâcheux, dans ces circonstances, que la chute est brusque. La pression systolique tombe quelquefois de 25 à 9 dans l'espace de quelques heures ; plus souvent elle

s'abaisse de 10 à 12 centimètres de mercure.

Comme dans l'angine d'effort, le malade peut mourir subitement par syncope. La douleur angoissante s'atténue parfois quelques instants avant la mort; le sujet ne souffre plus, mais il étouffe en même temps que l'accélération de son cœur devient extrême.

La crise d'angine se transforme souvent en crise d'œdème pulmonaire ; celle-ci est annoncée par une toux quinteuse, un bouillonnement dans la gorge, une expectoration mousseuse et rosée; la poitrine se remplit bientôt de râles. La crise d'œdème pulmonaire est elle-même mortelle ou régresse lentement.

L'évolution n'est pas toujours fatale; au bout de quelques heures la douleur s'atténue; après plusieurs recrudescences elle disparaît vers le matin ; mais il persiste dans la poitrine une sensation de meurtrissure profonde. La marche de ces accidents est d'ailleurs liée à l'état du myocarde ; sous l'influence d'une saignée copieuse, d'un traitement tonicardiaque vigoureux, le cœur reprend sa tonicité et les crises douloureuses disparaissent pour longtemps. A l'examen radioscopique, on peut constater que le cœur, après s'être dilaté au lendemain de la crise, reprend ses dimensions premières.

Lorsque le myocarde est plus gravement lésé, le repos et la thérapeutique ne font qu'atténuer les crises pour un temps assez court. Le cœur reste dilaté ; souvent même se constituent sous l'oreille des souffles de dilatation. Les crises se répètent, elles sont moins douloureuses, mais leur durée est plus longue. A un moment, la douleur devient continuelle. Dans certains cas, les douleurs disparaissent lorsque la dilatation cardiaque fait place à la distension : le cœur forcé cesse de souffrir; par contre, la dyspnée augmente, les œdèmes apparaissent, les souffles de dilatation deviennent permanents. Les accidents se poursuivent alors pendant de longues années, comme ceux d'une insuffisance cardiaque banale.

Anatomie pathologique. — La distension des cavités gauches du cœur constitue le substratum anatomique de l'angine de décubitus. A l'autopsie, on découvre un cœur énorme : véritable cœur de bœuf. Cette augmentation de volume des cavités gauches résulte habituellement d'une néphrite scléreuse avec sclérose plus ou moins étendue du système artériel et du myocarde même. Des lésions aortiques s'observent souvent chez ces malades; elles sont parfois très étendues, mais peu profondes. Elles n'ont pas la localisation élective dans la zone irritable sus-sigmoïdienne de l'aorte, que l'on constate dans l'angine d'effort.

Etiologie. — Toutes les causes susceptibles de provoquer de la sclérose rénale ou artérielle, de la myocardite peuvent engendrer de l'angine de décubitus. Mais c'est à la conditon qu'il se produise un affaiblissement subit du cœur, tel que brusquement celui-ci ne puisse réaliser l'effort qu'il doit produire. C'est alors qu'il se distend brutalement.

La crise de distension éclate souvent sans cause apparente pendant la nuit. Chez des sujets dont le myocarde a déjà présenté quelques défaillances prémonitoires, l'équilibre est brusquement rompu. Dans beaucoup de cas, cependant, une investigation minutieuse permet de découvrir une cause occasionnelle, un léger état infectieux qui diminue la force de résistance du myocarde. Une exposition prolongée au froid humide, à la pluie, chez des sujets hypertendus est une cause fréquente de distension cardiaque. Elle détermine, en effet, chez ces malades, qui se plaisent dans une atmosphère surchauffée, une vaso-constriction subite.

Dans certaines formes immédiatement graves d'angine de poitrine avec chute brutale de la pression artérielle et tachyarythmie, nous croyons que la distension aiguë du cœur dépend de l'oblitération ou de la rupture d'une branche coronaire principale.

Pathogénie. — Par quel mécanisme la distension du cœur provoque-t-elle un syndrome douloureux? Le myocarde, comme les muscles striés, est insensible aux excitations banales. Au cours d'expériences ou d'opération, le cœur a pu être touché, excité directement sans provoquer de sensation consciente. Il possède cependant des terminaisons nerveuses, mais elles sont douées d'une sensibilité spéciale : le sens musculaire. Toute tension brusque excite cette sensibilité spéciale et donne lieu à une crampe extrêmement pénible qui n'est autre chose que la douleur de distension.

⁂

Par l'ensemble de ces caractères cliniques, anatomiques et pathogéniques, les douleurs de distension cardiaque (angine de décubitus) se distinguent de l'angine d'effort.

Le syndrome douloureux est identique, mais, dans l'angine d'effort, la crise surprend souvent le malade au milieu d'une santé en apparence parfaite. Elle ne survient jamais spontanément, elle est provoquée par un effort, une marche un peu rapide ; avec l'immobilité, la douleur s'atténue bientôt. Elle disparaît complètement sans laisser après elle cette sensation de meurtrissure profonde que l'on observe après une crise de distension cardiaque, mais elle éclate de nouveau avec un nouvel effort. Ce qui est surtout caractéristique, c'est que, dans l'angine d'effort, le syndrome douloureux s'observe à l'état de pureté, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque; il n'y a ni dyspnée, ni œdème pulmonaire, ni modification de la pression artérielle, ni altération du rythme cardiaque du fait même de la crise. L'angine d'effort survient souvent chez des sujets porteurs de lésions cardiaques ou rénales. Il n'est donc pas rare que leur pression artérielle soit élevée; que l'on décèle à l'auscultation du cœur quelques troubles du rythme, mais ces anomalies sont indépendantes de la crise douloureuse. Ce qui le prouve, c'est que l'on voit des crises d'angine avec pouls régulier et une pression artérielle normale.

L'angine d'effort s'observe chez des sujets qui présentent des lésions vasculaires complexes, mais *l'aortite sus-sigmoïdienne et les lésions coronariennes* jouent un rôle essentiel. La localisation des lésions dans cette région est, en effet, primordiale. C'est à l'origine des coronaires et à l'origine de l'aorte que les plexus nerveux sensitifs qui cheminent dans le tissu périartériel sont particulièrement abondants. Lorsque ces plexus nerveux sont irrités par un processus inflammatoire propagé au tissu périaortique toute tension de l'aorte sous l'influence de l'effort provoque une excitation violente, douloureuse, de cette région particulièrement riche en connexions nerveuses. L'aorte devient douloureuse comme l'articulation d'un rhumatisant dont les extrémités tendineuses sont tiraillées par un mouvement.

Le point de départ même de la douleur est donc différent dans l'angine d'effort et dans les douleurs de distension. Mais, quel que soit le point de départ de cette douleur dans le cœur ou dans l'aorte, ses voies de transmission et ses irradiations restent les mêmes. Les terminaisons sensibles cardiaques et aortiques sont, en effet, en connexion avec le plexus cardiaque. Elles suivent la même voie pour gagner les centres : c'est par l'intermédiaire du pneumogastrique et du sympathique, et plus particulièrement par les filets sympathiques inférieurs gauches. Il suffit de connaître les connexions anatomiques de ces filets nerveux pour suivre le trajet des irradiations douloureuses. Les filets sympathiques inférieurs gagnent le ganglion cervical inférieur pour atteindre la moelle avec les racines postérieures de la 8e cervicale de la 1re et de la 2e dorsale. Les irradiations douloureuses suivent de ce fait le nerf circonflexe, le nerf brachial cutané interne, le nerf cubital qui émanent de ces racines.

La distinction de l'angine d'effort et des douleurs de distension cardiaque n'a pas seulement un intérêt théorique : le traitement de ces deux syndromes douloureux est différent.

Dans l'angine d'effort, le traitement d'urgence au moment de la crise est purement sédatif. Les nitrites et, en particulier, la trinitrine rendent à ce point de vue les meilleurs services. Dans l'intervalle des crises, il faut traiter l'aortite qui les provoque. La panaortite sus-sigmoïdienne est le plus souvent d'origine syphilitique. Pour cette raison, les injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre et de novarsénobenzol à doses modérées donnent d'excellents résultats.

Le traitement des douleurs de distension cardiaque comporte des indications différentes. Au moment de la crise, il faut aussitôt pratiquer une saignée abondante et utiliser des médicaments tonicardiaques comme l'ouabaïne Arnaud qui possède une action remarquable dans l'insuffisance aiguë du ventricule gauche. On pratique une première injection intraveineuse de 1/4 de milligramme que l'on renouvelle quelques heures après. Chez les sujets dont on connaît la tolérance on peut utiliser d'emblée la dose de 1/2 milligramme après avoir pratiqué une saignée.

La crise d'angine de poitrine est souvent mortelle ainsi que chacun sait, il faut donc en avertir les familles pour qu'il n'y ait pas lieu d'accuser l'intervention médicamenteuse.

Dans l'intervalle des crises, le traitement préventif des douleurs de distension est celui des lésions cardio-vasculaires ou rénales qui les provoquent.

⁂

La distinction des douleurs de distension cardiaque et de l'angine d'effort est quelquefois difficile en clinique. Pendant longtemps l'angine d'effort mérite son nom : la douleur se calme avec l'immobilité et reparaît avec le mouvement. C'est le mouvement même qui la provoque sans qu'il y ait effort prolongé. Mais, au cours des mois, on observe parfois que la crise se déclanche pour des causes de plus en plus minimes, au moindre mouvement, par le seul fait de se mettre au lit, d'en descendre. A certains moments, elles semblent éclater spontanément pendant le repos, pendant le sommeil.

L'interrogatoire seul permet de reconnaître le caractère primitif des crises et l'influence de l'effort sur leur apparition. Enfin, on observe des formes mixtes d'angine de poitrine dans lesquelles les douleurs de distension et l'angine d'effort se succèdent ou se combinent dans des proportions variables. En effet, les lésions qui sont à l'origine de ces deux syndromes douloureux sont souvent réunies chez le même malade : l'aortite sus-sigmoïdienne, la coronarite coexistant fréquemment avec de l'aortite banale, de l'hypertension artérielle, des lésions myocardites qui sont à l'origine de la distension du ventricule gauche.

Mais ce sont là des cas complexes, et le plus souvent on parvient à distinguer l'angine d'effort des douleurs de distension cardiaque.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mars 1922.

Décès de M. Ranvier. — *M. le Président* annonce le décès de M. Ranvier et prononce son éloge.

L'acide élaïérinique dans le rhumatisme et la goutte. — *M. Doumer.* L'acide élaïérinique, dont on connaît bien aujourd'hui les remarquables propriétés thérapeutiques dans les maladies cutanées, n'est pas seulement un décongestionnant de la peau : c'est aussi un décongestionnant puissant des poussées inflammatoires du rhumatisme sous ses diverses formes et de la goute. L'auteur rapporte des cas de rhumatisme déformant, de rhumatisme articulaire aigu et de goutte où, par l'emploi de ce corps, les douleurs ont été enrayées en 2 heures et où le gonflement a disparu en moins de 12 heures.

L'acide élaïérinique semble être un des remèdes les plus efficaces que nous possédions contre ce genre d'affections.

Dangereux préjugés sur la désinfection des crèches. — *Mme Mulon.* La morbidité trop élevée qui sévit parmi les enfants des crèches, le nombre des maladies épidémiques qui s'y contractent tiennent, au moins en partie, à la foi trompeuse dans les vertus désinfectantes des vapeurs de formol à l'air libre.

Les travaux faits à l'Institut Pasteur, pour infirmer cette croyance, sont trop peu connus, même par les présidentes et directrices de crèches.

Lorsqu'une maladie contagieuse apparaît, la directrice de la crèche expose la literie et les vêtements du petit malade auxdites vapeurs de formol à l'air libre (c'est-à-dire au maximum à 30°), de sorte que, croyant avoir très consciencieusement pris assez de précautions, elle n'en prend point d'autres.

Dans beaucoup de crèches, on se croit mieux à l'abri parce qu'on pratique systématiquement, chaque jour, à titre préventif, la désinfection de tous les vêtements extérieurs des enfants, avec ces mêmes vapeurs, dans les mêmes conditions. Le seul résultat paraît être le désagrément de respirer ces irritantes vapeurs.

En effet, dans les statistiques, sur les 114 crèches du département de la Seine, 63 ont dû fermer en 1913, de 1 à 3 fois, pour épidémies (soit 55 pour 100). Or, 51 de ces crèches pratiquaient la désinfection systématique, dite préventive, et 32 de ces 51 ont néanmoins dû fermer momentanément leurs portes parce qu'elles avaient été atteintes par les épidémies, soit 62,74 pour 100.

On ne saurait donc trop lutter contre la fausse sécurité que donnent les mesures actuellement prises. On ne saurait trop répandre cette notion que le meilleur mode de protection des crèches contre les épidémies est :

1° Le dépistage systématique des enfants douteux, pratiqué chaque matin à l'entrée, par une personne spécialement exercée à cet effet;

2° L'isolement de ces enfants douteux jusqu'à l'arrivée du médecin;

3° La visite quotidienne de celui-ci;

4° L'abandon de la désinfection illusoire par les vapeurs de formol à l'air libre, puisque les travaux de l'Institut Pasteur montrent, d'indubitable façon, qu'elles n'ont d'action qu'à partir de 80°, et qu'à l'air libre elles ne peuvent détruire ni les microbes, ni même les insectes;

5° La pratique des grands lavages, de la désinfection par l'eau savonneuse additionnée d'eau de Javel, répandue à profusion sur les parquets et les murs, l'ébullition prolongée de tout ce qui peut être bouilli, l'exposition longue, au soleil, de tout le reste.

A propos des maisons maternelles. — *M. Hergott* s'associe au vœu exprimé par la Commission de la Maison maternelle dont M. Léon Bernard a lu récemment le rapport. Mais il demande que la première conclusion du rapport soit modifiée de la façon suivante : la Maison maternelle est un établissement qui a le double but : 1° d'accueillir des femmes enceintes; 2° de recevoir les mères qui allaitent leurs enfants.

— *M. Cazeneuve* demande, pour des raisons budgétaires et administratives, que les maisons maternelles ne comportent pas la maison d'accouchement. Elles doivent combiner leur action avec les maternités et recevoir les mères, avant et après leur accouchement. De plus, elles doivent recevoir les femmes sans que celles-ci soient obligées de donner leur nom, ni aucun renseignement précis d'état civil, de façon à être assurées d'une discrétion absolue.

Faut-il sacrifier les vaches laitières qui réagissent à la tuberculine? — *M. Calmette.* Le Conseil d'Hygiène du département de l'Aisne a émis un vœu tendant à rendre obligatoire la tuberculination des vaches dont le lait est destiné à la santé publique et à faire ordonner que toutes celles qui auraient réagi soient réservées à la boucherie. Cette mesure aurait de graves répercussions : elle entraînerait une telle diminution de la production laitière et un tel accroissement du prix du lait que l'alimentation des enfants, des vieillards et des malades se trouverait fortement compromise.

Or, il est établi que les bacilles tuberculeux adaptés à l'espèce bovine se différencient des bacilles tuberculeux adaptés à l'espèce humaine. Les bacilles de type bovin se rencontrent rarement dans les lésions tuberculeuses de l'homme. Si la tuberculose bovine n'est pas un facteur négligeable de contamination de l'homme, elle n'entre que pour une faible part dans l'étiologie de la tuberculose humaine. La proportion moyenne des animaux réagissant à la tuberculine est d'environ 16,5 pour 100. Seules sont dangereuses les vaches laitières portant des lésions tuberculeuses ouvertes et ayant du bacille dans leur lait. Or, la réaction à la tuberculine révèle seulement l'existence d'un foyer d'infection bacillaire qui, chez le plus grand nombre, demeure occulte et latent pendant toute la vie et qui, dans beaucoup de cas, guérit. Il importe surtout d'organiser l'hygiène des étables par le dépistage, l'isolementet l'abatage précoce des animaux porteurs de lésions contagieuses. M. Calmette propose de repousser les conclusions proposées par le Conseil d'Hygiène de l'Aisne.

— *M. Martel* approuve les conclusions de M. Calmette. Il fait remarquer que, récemment, il eut l'occasion de remarquer que 85 pour 100 des animaux expédiés du Danemark en France réagissaient à la tuberculine. Et pourtant au Danemark, la réglementation se rapproche de celle qui est proposée par le Conseil d'Hygiène de l'Aisne.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Mars 1922.

Extraction tardive des projectiles intracraniens. — *M. Auvray* rapporte 5 observations de blessés opérés avec succès par *M. Sauvé.* Dans 3 cas, il s'agissait de plaies de guerre par éclats d'obus; dans 2 d'accidents de la pratique civile par balles. La distance entre le traumatisme et l'intervention a varié de 15 jours à 10 mois. Chez tous ces blessés, l'opération a été faite sur des indications très précises : accidents d'aphasie, crises convulsives, troubles moteurs, phénomènes fébriles, fistules persistantes. Sous anesthésie générale, et après application d'une couronne de trépan de la largeur d'un jeton de 2 fr. M. Sauvé a pratiqué l'extraction sous écran, à la pince. Dans aucun cas il ne s'agissait de projectile ni petit, ni très profond. Le plus éloigné était à 5 cm. de profondeur environ. Dans les cas infectés, M. Sauvé a laissé durant quelque temps une mèche formolée. Tous ses blessés ont guéri opératoirement et les accidents se sont nettement améliorés.

Outre ces 5 observations, M. Auvray en a relevé 49 dans la littérature récente, avec 45 guérisons. D'après la lecture de tous les travaux publiés, M. Auvray, d'accord avec M. Sauvé, conclut en faveur de l'intervention dans les cas de projectiles cérébraux inclus, à condition qu'il existe des indications nettes.

Appareil pour fractures du bras. — *M. Launay* présente un nouvel appareil de *M. Pascalis*, modification et perfectionnement de celui qu'avait déjà fait construire ce dernier il y a quelques années. Des radiographies démonstratives montrent les bons résultats à attendre de cet appareil, que nous ne pouvons malheureusement décrire ici sans figures, sous peine d'être ou trop long ou insuffisamment compréhensible.

Phlegmon de l'orbite consécutif à une sinusite maxillaire. — *M. Sieur* rapporte une observation de *M. Reverchon*, relative à un soldat entré d'urgence au Val-de-Grâce, presque dans le coma, avec des phénomènes infectieux très graves et une exophtalmie marquée. La transillumination montre l'existence d'une sinusite maxillaire du même côté. Le curettage du sinus s'étant montré insuffisant, l'auteur pratique l'incision de Jacques, curette largement les cellules ethmoïdales, et arrive dans l'orbite qui est drainée. Il s'agissait d'un phlegmon de l'orbite qui rétrocéda assez rapidement. C'est là une complication assez rare, au cours de laquelle il est nécessaire de traiter à fond et la sinusite et le phlegmon orbitaire.

A propos des staphylorraphies. — *M. Jalaguier* dit quelques mots pour appuyer la communication faite par *M. Veau* dans une précédente séance. Ayant été à même d'assister aux interventions et de revoir les malades, il a pu juger par lui-même des excellents résultats obtenus. Il tient à remercier M. Veau d'avoir mis en valeur tous les détails de technique qu'il avait appris de M. Jalaguier, et qui, ainsi, se trouveront sauvés de l'oubli,

Greffes de peau totale. — *M. Dehelly* (du Havre) expose la technique de Davis (de Baltimore) qui lui a donné toute satisfaction. Elle consiste à prélever des greffes petites et épaisses comprenant la totalité de la peau. La région est préalablement désinfectée au Dakin, et non curettée au moment de la pose des greffes, mais simplement passée à l'oléate de soude, puis légèrement iodée. L'intervention se fait sous l'anesthésie locale. Les greffes sont recouvertes d'un tulle paraffiné. La guérison est obtenue en une douzaine de jours.

— *M. Thierry* ne voit dans cette méthode aucune différence avec la greffe de Reverdin.

— *M. Savariaud* est du même avis.

— *M. Jalaguier* proteste contre l'affirmation faite par M. Dehelly que la greffe telle qu'il l'a décrite donne de la peau, tandis que la greffe d'Ollier donne du tissu cicatriciel.

— *M. Mouchet* appuie cette affirmation en rappelant les excellents résultats obtenus autrefois par Meger.

— *M. Cunéo* croit qu'il faut maintenir la distinction entre les greffes de Reverdin (épidermiques), d'Ollier-Thiersch (dermo-épidermiques minces) et de Davis (dermo-épidermiques épaisses).

— *M. Anselme Schwartz* explique que la greffe de Reverdin n'est que théoriquement épidermique, qu'en réalité elle est toujours dermo-épidermique et par conséquent peu différente de celle de Davis.

— *M. Duval*, lisant dans le texte la communication primitive d'Ollier, montre qu'il s'agit bien d'une greffe dermo-épidermique et par conséquent que Davis n'apporte rien de nouveau.

— *M. Tuffier*, qui en a vu l'application en Amérique, est également d'avis que ce sont en réalité des greffes d'Ollier-Tiersch de petite taille.

— *M. Sebileau* conclut que tout le monde fait en réalité des greffes dermo-épidermiques. Pour sa part, il les circonscrit d'avance et les dissèque au bistouri.

Présentation de malade. — *M. Tuffier* présente une malade chez laquelle il a pratiqué *l'énucléation de* deux *fibromes* enclavés, au cours de la grossesse, et qui non seulement a accouché normalement, mais est actuellement enceinte à nouveau.

— *MM. Dujarier, Duval et Faure* citent des cas analogues plaidant en faveur de cette excellente méthode.

Présentation de pièce. — *M. Fredet* présente un *fibrome enlevé* par lui après *échec total de la radiothérapie.* Vu son importance, la question est mise à l'ordre du jour. Nous en donnerons le détail en temps voulu.

Présentation d'instruments. — *M. Rouvillois. Appareils de fractures en stores. Modifications aux appareils de Thomas et de Pouliquen.*

— *M. Lenormant* émet le vœu que ces appareils viennent bientôt remplacer les gouttières antédiluviennes de nos hôpitaux de l'Assistance publique.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Mars 1922.

Ramollissement du lobe occipital gauche et hémorragie cérébelleuse latents, chez un malade mort de méningite cérébro-spinale. — *MM. de Massary et Robert Delgove* présentent l'observation et les pièces d'un jeune homme de 25 ans, syphilitique probable, ayant tous les signes de l'artériosclérose avancés, dont les lésions encéphaliques ne se manifestèrent que par une céphalée violente, occipitale, survenue brusquement le 5 Février dernier, précédant de six jours des signes méningés aigus, pyrétiques, dont l'apparition soudaine conduisit le malade à l'hôpital, le 11 Février. La constatation, à la première ponction lombaire, d'un liquide jaune-rougeâtre, semblable à ceux que l'on rencontre dans les cas d'épanchements sanglants déjà hémolysés, fut le seul signe qui fit soupçonner la possibilité d'une lésion hémorragique. La découverte de méningocoques dans ce liquide imposa le diagnostic de méningite cérébro-spinale, affection qui, malgré le traitement sérique énergique, emporta le malade en 6 jours; et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvrit les foyers d'hémorragie du lobe gauche du cervelet et de ramollissement cérébral siégeant dans le lobe occipital gauche.

Vésicule biliaire lithiasique rompue en péritoine cloisonné; poche sous-phrénique périvésiculaire ayant fonctionné comme pseudo-vésicule. — *MM. E. François-Dainville et Edmond Thin* présentent l'observation et les pièces d'un malade, âgé de 53 ans, ayant succombé à une septicémie urinaire et à une pneumonie intercurrente. La poche périvésiculaire n'a été révélée qu'à l'autopsie.

Cette cavité, absolument étanche, a dû fonctionner comme une pseudo-vésicule. Le processus réactionnel de défense a réalisé un mode naturel de guérison. Marqué au début, ce processus inflammatoire s'est éteint dans la suite. L'infection des voies biliaires est restée silencieuse dans la dernière période de l'existence où les symptômes locaux et généraux de la cholécystite ont complètement fait défaut.

Fracture de l'extrémité proximale de la première phalange de l'annulaire chez un enfant. — *M. Niel* présente l'observation d'un jeune garçon de 11 ans, atteint d'une fracture juxta-épiphysaire de l'extrémité proximale de l'annulaire gauche, consécutive à une chute sur la face palmaire de la main, avec abduction du doigt lésé; on avait cru d'abord à une fracture du métacarpien. Réduction sous anesthésie générale. Contention par un simple pansement ouaté avec tampon dans la troisième commissure. Résultat radiologique excellent.

Fracture de l'extrémité acromiale de la clavicule chez l'enfant. — *M. Niel* présente la radiographie d'une fracture de l'extrémité acromiale de la clavicule gauche, variété très rare chez l'enfant, observée dans le service de M. Mouchet, chez une fillette de 8 ans 1/2. Guérison par un simple pansement ouaté avec compression par un tampon sur le fragment externe déplacé en haut.

Kyste dermoïde du plancher de la bouche. — *MM. Mouchet et Peltier* présentent un kyste dermoïde, de la grosseur d'une mandarine, du plancher de la bouche, chez un jeune homme de 24 ans. Ce kyste fut extirpé à l'anesthésie locale. Il n'y avait pas d'adhérences avec le squelette ni avec les muscles sous-jacents et le décollement fut facile.

Suppurations du rocher chez les nourrissons. — *MM. Renaud et Arbeltier* présentent une collection de 70 rochers prélevés à l'autopsie de nourrissons ayant succombé à l'hôpital Bretonneau en l'espace de 2 mois.

Ils montrent que chacun de ces rochers est infiltré par une large suppuration étendue à toute l'oreille moyenne, à l'antre mastoïdien et à la portion pétreuse du temporal. Ils insistent sur la diffusion et l'intensité de la lésion inflammatoire, facile à étudier sur les coupes microscopiques, sur lesquelles on voit les cavités osseuses comblées par de larges exsudats inflammatoires et on suit le développement de larges traînées d'ostéomyélite.

Ils concluent qu'au point de vue purement anatomique, ces otites du nourrisson, bien que certaines d'entre elles fussent passées inaperçues cliniquement et à un examen non systématique, ne sont en rien différentes des otites des enfants plus âgés et entraînent, bien plus souvent qu'elles, des complications locales d'une extrême gravité. BOPPE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Mars 1922.

Technique de la gassérectomie et de la neurotomie rétro-gassérienne : comparaison des deux méthodes. — *M. J. Bourguet* étudie les différentes interventions destinées à faire disparaître les douleurs occasionnées par le nerf de la Ve paire.

Il a pratiqué 3 fois la *gassérectomie* avec 2 succès et 1 mort.

Avant d'intervenir, il faut s'assurer de l'intégrité des voies lacrymales et pratiquer au besoin une ablation du sac lacrymal ou une dacryo-cystorhinostomie. L'auteur donne les détails de la technique de Krause en les argumentant : 1° la formation d'un volet temporaire; 2° le décollement de la dure-mère avec le repérage de la branche du maxillaire inférieur et de la branche plus longue du maxillaire supérieur qui amènent sur le ganglion; 3° la découverte du ganglion et son ablation.

Dans la *neurotomie rétro-gassérienne*, employée par Frazier, le but est d'aller simplement couper la racine sensitive et uniquement cette racine. M. Bourguet étudie les temps opératoires; il préfère, au moment du décollement de la dure-mère, s'éclairer au miroir de Clar plutôt que d'utiliser l'élévateur dure-mérien, muni à son extrémité basale d'une petite lampe électrique.

M. Bourguet insiste sur un point particulier concernant la découverte du ganglion de Gasser et de la racine sensitive. Le ganglion de Gasser, par sa face supérieure, est fortement uni par des tractus fibreux à la dure-mère qui le recouvre : voilà pourquoi, lorsqu'en partant du trou ovale, on cherche à séparer la dure-mère du ganglion, soit avec le dos d'un crochet à strabisme, soit avec une boulette de coton montée sur une longue pince, cette enveloppe fibreuse se déroule, une partie se laissant soulever par la spatule, tandis que l'autre restant attachée au ganglion, grâce à son tractus tendineux, on ne fait que glisser dans ce plan de clivage. Il en est de même si on fait une incision de la fente, sur le côté externe de la loge : avant de décalotter le ganglion de sa racine, on pénètre encore dans ce plan de clivage. Il faut, en plus, inciser cette légère toile fibreuse ou la dilacérer en dehors de la Ve paire, la rejeter en dedans en rompant les minces cordelettes tendineuses et, alors seulement, on voit nettement le ganglion et sa racine sensitive.

L'auteur passe en revue les complications — hémorragie, kératite neuro-paralytique — puis étudie les résultats de ces interventions pratiquées par Cushing, Krause, Frazier, de Martel, etc. Il conclut que la neurotomie rétro-gassérienne est supérieure à la gassérectomie.

Cancer recto-sigmoïdien. — *M. R. Dupont* a pratiqué, chez un homme de 48 ans, un anus iliaque pour un cancer rectal élevé et, 20 jours après, une extirpation abdomino-périnéale par la technique de Miles.

Dans la suite, l'opéré a engraissé de 19 kilogr.; il va bien depuis 7 mois; son anus iliaque fonctionne normalement.

Phlegmon rétro-œsophagien. — *M. Guisez* a dû faire d'urgence la trachéotomie chez un enfant de 18 mois chez lequel on avait pensé à l'existence d'un corps étranger. Par la plaie de la trachéotomie, il explora la portion inférieure de la trachée et constata que ce conduit était aplati au niveau des 2e, 3e et 4e anneaux, par une sorte de tuméfaction refoulant sa dure-mère d'arrière en avant.

A l'œsophagoscopie, il constata une obstruction complète de l'œsophage par une collection qu'il ouvrit. L'enfant guérit rapidement.

C'est le 3e enfant chez lequel M. Guisez a évacué une collection rétro-œsophagienne par les voies naturelles.

Décollement de la tête fémorale. — *M. Mayet* rapporte le cas d'une adolescente de 15 ans 1/2 qui présentait un décollement de la tête fémorale. Cette lésion semble s'être faite progressivement. Le col buttait sur la partie externe du cotyle, ce qui lui donnait un point d'appui et un certain degré de solidité.

L'auteur a appliqué un plâtre sous anesthésie générale, en mettant le membre en abduction et en ajoutant, suivant son habitude, l'extension continue sous le plâtre. Le résultat est excellent.

Pneumo-méninge ou insufflation aérienne traumatique des espaces sous-arachnoïdiens. — *M. Pauchet* fait un rapport sur un cas de pneumo-méninge présenté par *M. Petit de la Villéon.*

Il s'agit d'un homme atteint d'une fracture de la voûte cranienne propagée à la base. Pour la lésion de la voûte, une trépanation est faite et la réparation de la brèche cranienne se réalise dans les délais normaux. Toutefois le blessé présente à la suite de cet accident un écoulement persistant de liquide céphalo-rachidien par le nez, puis surviennent des troubles cérébraux qui révèlent une compression cérébrale. La radiographie révèle entre la base du cerveau et la base du crâne un coussin d'air interposé. L'écoulement du liquide par le nez continue. M. Petit de la Villéon se décide à faire une craniectomie décompressive. Il incise la dure-mère: des bulles d'air s'échappent de cet espace sous-arachnoïdien. La décompression gazeuse amène la disparition des accidents.

L'auteur pense que les accidents relevés résultaient de l'insufflation répétée de l'air, chassé sous pression des fosses nasales dans la cavité cranienne et les espaces sous-arachnoïdiens, à travers la fissure de la lame criblée de l'ethmoïde et de la dure-mère.

M. Petit de la Villéon, après l'intervention, maintint le drainage pendant quelques jours, afin d'assurer l'évacuation aérienne des espaces sous-arachnoïdiens pendant le temps nécessaire à la cicatrisation de la dure-mère.

Enorme lymphadénome. — *M. Dartigues* montre une série de groupes ganglionnaires, extraits en une vingtaine de fragments, qui avaient envahi les régions carotidienne, parotidienne, sous-maxillaire, sus-claviculaire, trapézienne et médiastinale supérieure. Il s'agissait de tissu lymphoïde caractéristique d'après l'examen de *M. Durupt.*

Coprolithe. — *M. Villandre* présente un coprolithe qu'il a retiré du rectum, sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, chez une femme de 64 ans présentant de la constipation opiniâtre et de vives douleurs depuis 3 semaines.

Ce calcul, d'après les examens de *M. Lesure*, est constitué surtout par des éléments minéraux : sel de chaux surtout.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Mars 1922.

A propos de la radiographie des voies biliaires. — *M. Ledoux-Lebard* présente les radiographies de 2 malades, chez lesquelles l'examen clinique ne permettait pas de soupçonner une lithiase biliaire; celle-ci ne fut décelée que grâce à l'examen radiologique.

Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire dans sa portion initiale. — *MM. Delherm, Thoyer-Rozat et Morel-Khan* ont observé à l'écran, chez une tuberculeuse, un élargissement considérable de l'arc moyen. Le diagnostic de dilatation de l'artère pulmonaire fut posé. Quelque temps après, la malade mourut et l'autopsie montra non seulement une dilatation de l'artère pulmonaire, mais aussi une dilatation de l'aorte à leur origine, par compression ganglionnaire. Ces cas sont rares.

Un cas de spondylite de la colonne cervicale. — *MM. Trémolières et P. Colombier* présentent un cas de spondylite de la colonne cervicale dont les vertèbres portent, à un degré très accentué, les déformations osseuses que l'on a souvent constatées au niveau de la colonne lombaire, dans le rhumatisme vertébral chronique.

Appendicite chronique; calcifications ganglionnaires. — *MM. Ronneaux et Brodin* montrent des clichés de ganglions calcifiés du mésentère chez une jeune fille atteinte d'appendicite chronique. Aucun antécédent de tuberculose : l'examen histologique et bactériologique de l'appendice et des ganglions n'a montré ni lésions ni bacille tuberculeux.

Les auteurs insistent sur la nécessité de commencer les examens abdominaux avant l'ingestion du repas opaque afin d'éviter la confusion possible entre des images iléales barytées et celles de calcifications abdominales d'opacité analogue. Ils accordent à la localisation de la douleur, dans l'appendicite chronique, par la palpation sous l'écran, une valeur très supérieure à celle des indications données par le remplissage ou le non-remplissage de l'appendice par le baryum.

Radiographies d'un duodénum. — *M. Quivy* présente des radiographies d'un duodénum, offrant l'aspect d'images pouvant faire croire à des ulcérations. Avec la collaboration de la clinique, le diagnostic, confirmé d'ailleurs par l'opération, a été le suivant : stase duodénale par brides et adhérences.

Fracture isolée de la malléole postérieure du tibia. — *M. Keller.* Présentation du radiogramme de ce cas assez rare.

Un cas de malformation du carpe. — *M. Duchêne-Marullaz* montre une soudure du semi-lunaire et du pyramidal chez un jeune homme ; la soudure est complète, sauf une petite encoche à la partie inférieure. La face articulaire supérieure très régulière, l'aspect du bloc osseux et l'histoire clinique du malade font éliminer toute idée de traumatisme ou d'ostéite antérieure et de cal consécutif.

— *M. Bouchacourt* pense cependant que l'hypothèse de malformation congénitale paraît beaucoup moins vraisemblable que celle d'ostéo-arthrite consécutive ou non à un traumatisme (insignifiant), et ayant entraîné une véritable soudure des deux os du carpe.

De la nécessité de radiographier face et profil les lésions de l'extrémité du fémur. — *MM. Dariaux et Jean* présentent deux clichés face et profil d'une fracture intertrochantérienne. La radiographie de profil permet seule une interprétation exacte, en montrant un notable écartement entre les deux fragments qui se superposent exactement dans la radiographie de profil.

Irradiation de la rate et des poumons dans la tuberculose pulmonaire. — *M. Rechou* cite 2 observations importantes montrant que la radiothérapie de la rate et des poumons améliore certains tuberculeux. On note surtout une augmentation très nette des globules rouges et une baisse des leucocytes.

— *M. Ledoux Lebard* rappelle que les irradiations du type de celles qui ont été pratiquées exercent souvent, au début tout au moins, une influence stimulante sur les éléments rouges du sang, avec amélioration de l'anémie. Dans les traitements massifs, au contraire, l'on sait que la destruction globulaire rouge peut constituer un écueil particulièrement redoutable. Il faut connaître ces actions sur les globules aussi bien que les actions sur les leucocytes pour ne pas être exposé à des erreurs d'interprétation à la suite des constatations hématologiques faites.

— *M. Colombier* insiste sur la nécessité d'irradier les os longs et le sternum pour combattre l'anémie. Le nombre des séances radiothérapiques doit être porté au delà de 6 ; il parle de la nécessité de faire 15 à 18 séances. Enfin, le foie n'a pas besoin d'être spécialement protégé, n'étant pas radiosensible.

— *M. Belot* estime qu'il importe de préciser les doses et la technique en matière de radiothérapie de la tuberculose pulmonaire : on sait, en effet, qu'une dose faible provoque de l'hyperglobulie, quelle que soit la région irradiée ; une dose élevée détruit, au contraire, les globules rouges. Seule, une longue série d'expériences permettra de connaître la valeur de cette méthode. Le foie est peu sensible à l'action des rayons X.

P. Haret.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Mars 1922.

Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. — *M. Roudinesco* présente une fillette de 10 ans 1/2, soignée dans le service de M. Marfan pour des phénomènes parkinsoniens ayant débuté 8 mois après une encéphalite épidémique. On note chez elle un facies figé, une parole lente et presque scandée, de l'euphorie, une sialorrhée très abondante, de la tendance au sommeil. Le tremblement, menu et rapide, surtout accentué au membre supérieur droit, prédomine sur la rigidité.

Chez cette enfant, la réaction de Wassermann dans le sang est fortement positive. Le liquide céphalo-rachidien renferme 0 gr. 33 de glucose, 0 gr. 10 d'albumine avec lymphocytose très marquée, alors qu'habituellement, dans l'encéphalite léthargique, on note une augmentation du glucose, sans modification de la formule cytologique normale.

Tumeur osseuse du bassin, de nature indéterminée. — *M. L. Capette* présente un enfant, âgé de 9 ans, porteur d'une volumineuse tumeur dure de la fesse droite.

L'examen clinique, confirmé par les radiographies, montre une attache à l'ischion droit, formant pédicule supérieur d'insertion avec, au-dessous, une masse de consistance dure, du volume d'une orange moyenne, déformant le pli fessier, enfin des baguettes osseuses s'échappant de la périphérie de la masse ; l'une d'elles, gagnant le pli génito-crural, peut être suivie jusqu'à l'anneau inguinal superficiel.

Appréciable dès la naissance, mais bien moins dure alors, cette tumeur avait alors le volume d'une noix ; l'augmentation fut progressive et régulière ; depuis 3 mois cependant, l'évolution est plus rapide, et la tumeur, non douloureuse, mais très volumineuse, provoque mécaniquement de la gêne de certains mouvements.

Il paraît s'agir de l'infiltration calcaire d'une tumeur bénigne à point de départ dans le périoste de l'ischion et probablement d'un fibrome périostique de l'ischion. L'examen histologique, après ablation, permettra seul d'affirmer la nature de la tumeur. Il sera ultérieurement communiqué à la Société.

Présentation d'une fillette mongolienne. — *MM. Babonneix, Blum et Semelaigne* présentent une fillette de 15 ans, atteinte de mongolisme, et dont le père est atteint d'une aortite chronique. On peut donc dire, dans ce cas, que l'hérédo-syphilis est probable.

Présentation d'un bébé mongolien. — *MM. Babonneix et Ramus* présentent à la Société un bébé mongolien, chez lequel on relève diverses particularités intéressantes : existence d'une atonie beaucoup plus marquée que d'habitude ; présence, à la périphérie de la cornée, d'un anneau foncé, analogue à celui que l'on décrit dans la pseudo-sclérose ; notion d'une *spécificité paternelle* ; caractère positif de la réaction de Wassermann pour le sérum. Il semble donc que, dans ce cas comme dans ceux d'Armand-Delille, v. der Bogaert, Babonneix, etc., l'hérédo-syphilis puisse être incriminée.

— *M. Guinon* est frappé de la fréquence actuelle du mongolisme, mais il n'a pu, pour sa part, attribuer un rôle spécial à la syphilis dans son apparition.

— *M. Comby* a souvent constaté que les mongoliens appartiennent à des familles nombreuses de 5, 6 et 7 enfants. Parfois sur deux jumeaux, un seul est mongolien. A son avis, la syphilis ne doit pas être incriminée particulièrement ; elle est capable sans doute de créer le mongolisme, mais au même titre que d'autres causes, et il convient ici, comme dans d'autres circonstances, de s'élever contre l'extension excessive du domaine attribué à la syphilis, d'autant plus que cette extension entraîne de fâcheux abus thérapeutiques.

— *M. Georges Schreiber* vient d'observer un mongolien typique de 18 mois, sans antécédents spécifiques ; mais la mère a été très effrayée par un incendie survenu au-dessous de chez elle alors qu'elle était enceinte de 2 mois 1/2. Malgré une agitation assez vive avec insomnie, un traitement opothérapique associé (surrénale et thyroïde) à doses faibles et croissantes a été institué et est bien supporté par l'enfant.

— *M. Comby.* L'excitation qu'on peut observer chez certains mongoliens ne paraît pas liée à l'hyperthyroïdisme et, en les surveillant, on peut leur prescrire le traitement opothérapique en donnant la thyroïde à faibles doses : 1 centigr., 2 centigr. par jour pour commencer.

Arthrite hérédo-syphilitique de la hanche, dans le décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche. — *M. Lance* a constaté, chez un enfant de 7 ans, traité pour une luxation congénitale gauche, après la sortie du plâtre, pendant la mobilisation de l'articulation, la production rapide d'un gonflement énorme avec deux ulcérations à la racine de la cuisse. La radiographie montre la destruction brusque de la tête, du col, de la partie supérieure de la diaphyse fémorale. Sous l'influence du traitement spécifique pratiqué pendant un an, fermeture rapide des ulcérations, puis des fistules restantes, en même temps que la radiographie montre la reconstitution progressive de l'extrémité supérieure du fémur, mais en position de luxation.

L'éclosion d'une ostéo-arthrite tuberculeuse dans ces conditions a déjà été signalée, et l'auteur en a vu 2 cas ; mais il ne connaît pas d'observation analogue où l'hérédo-syphilis ait été mise en cause.

Cyanose intermittente due à une malformation congénitale complexe du cœur. — *MM. Jules Renault et Paul Blum.* Il s'agit d'un cas de cyanose légère à forme intermittente, apparue tardivement chez un nourrisson de 9 mois ; la cyanose n'était visible que de temps en temps et toujours modérée ; elle avait retenti cependant sur l'état général. L'enfant présentait de la déformation hippocratique des doigts et son développement (5 kilogr. 5) était inférieur de 3 kilogr. au poids d'un nourrisson normal du même âge.

L'auscultation révélait un énorme souffle systolique très étendu.

L'autopsie montra une malformation congénitale complexe du cœur, qui contrastait avec la pauvreté des signes fonctionnels. Outre les quatre lésions de la tétralogie de Fallot, le cœur avait une oreillette droite énorme, communiquant avec les deux ventricules, un trou de Botal persistant, et un cœur gauche atrophié. L'artère pulmonaire, très rétrécie, était perméable, et le cœur droit très hypertrophié.

Histologiquement, il n'y avait pas de lésions d'endocardite récente, mais des zones fibreuses interstitielles dans le myocarde avoisinant l'artère pulmonaire, vestige possible d'une inflammation fœtale ancienne. On ne trouve d'ailleurs pas, comme il arrive souvent, la pathogénie de cette endocardite fœtale dans une maladie grave de la mère.

Essais de désensibilisation dans certains cas de vomissements, de diarrhée prandiale et d'eczéma chez les nourrissons. — *M. Marcel Maillet*, à propos de la communication de M. Ribadeau-Dumas présentée à la dernière séance, signale que, dans certains cas de vomissements habituels, de diarrhée prandiale et d'eczéma, on peut suspecter l'intolérance au lait. Chez 31 nourrissons, l'auteur a procédé, dans ces divers cas, à des *essais de désensibilisation*. Les constatations qu'il a faites sont les suivantes :

Chez l'enfant au sein, les vomissements survenant dès la naissance sont fréquemment améliorés par l'administration de petites doses de peptone données avant les prises, mais l'action n'est pas durable. L'eczéma, survenant au moment de la réalimentation après des troubles digestifs, peut être influencé par l'ingestion de petites doses de lait avant les tétées. La diarrhée prandiale, les vomissements apparaissant à la reprise de l'alimentation après les troubles digestifs, l'eczéma apparu dès la naissance ne sont pas modifiés.

Chez l'enfant au biberon, peuvent bénéficier des procédés de désensibilisation la diarrhée prandiale et l'eczéma survenant dès l'administration du lait de vache. Au contraire, les vomissements habituels ne sont pas influencés.

Opothérapie thyroïdienne chez certains nourrissons hypotrophiques. — *M. Marcel Maillet.* Chez des bébés de 4 à 20 mois qui présentent, en plus d'un retard corporel très marqué, une apathie intellectuelle profonde et une hypotonicité musculaire accentuée, l'opothérapie thyroïdienne donne des résultats remarquables.

Les augmentations de poids, souvent très notables dès la première série de corps thyroïde, se répètent à chaque série, et le développement général est rapidement influencé.

Quant aux effets sur le développement psychique et sur la tonicité musculaire, ils sont parfois extraordinaires par leur rapidité.

Chez les hypotrophiques hérédo-syphilitiques, la médication thyroïdienne constitue un adjuvant remarquable, sinon indispensable, du traitement spécifique.

On administre des doses journalières de 1 à 2 centigr., par séries de 10 jours avec périodes de repos équivalentes.

Il est utile de poursuivre le traitement du sujet jusqu'à ce que son état soit redevenu normal.

Associations microbiennes dans la méningite cérébro-spinale. — *M. Barbier* communique l'observation d'un enfant atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques dont l'état semblait s'améliorer, lorsqu'il présenta vers le huitième jour des phénomènes cérébraux rapidement mortels.

La première ponction lombaire avait montré une amélioration progressive du liquide céphalo-rachidien et la disparition progressive des méningocoques. Une nouvelle ponction, pratiquée le sixième jour, montra une purulence du liquide céphalo-rachidien et la présence de streptocoques qui déterminèrent une méningite secondaire rapidement mortelle, décelée à l'autopsie.

L'auteur attire l'attention sur la gravité particulière des méningites à méningocoque B sur lequel le sérum semble avoir une action parfois insuffisante.

G. Schreiber.

SECTION D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE L'ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

11 Mars 1922.

De la recherche des bacilles de Koch dans les selles. — *MM. Venot et E. Moreau* (de Saint-Germain-en-Laye) décrivent la technique qu'ils emploient.

On commence par triturer 50 gr. de matières avec une solution aqueuse de NaCl à 25 pour 100 pour avoir une émulsion semi-liquide. Après les avoir passées sur une gaze, on ajoute 1/3 d'un mélange de ligroïne et d'éther sulfurique et on centrifuge. On trouve alors, au-dessous de la couche supérieure d'éther, un gâteau de 1 à 2 mm. contenant la presque totalité des bacilles. On fixe et on colore suivant la technique ordinaire.

En employant ce procédé, les auteurs ont toujours trouvé des bacilles dans les selles des malades qui en avaient dans leurs crachats. On en rencontre également chez les malades présentant à l'auscultation où à la radioscopie des signes de ramollissement pulmonaire et qui n'avaient aucune expectoration. Par contre, chez des malades atteints de tuberculose fermée, même aiguë (formes pleurétique ou péritonéale) ou de tuberculose externe, les auteurs n'en ont pour ainsi dire jamais rencontré. Il semble, d'après leurs observations, que les bacilles trouvés soient plutôt dus à la déglutition des crachats qu'à une élimination hépatique. On n'en trouve pas chez les malades qui ne sont pas cliniquement des tuberculeux.

Ce procédé peut servir à affirmer un diagnostic chez des malades ne crachant pas. Cette constatation de la présence constante des bacilles dans les selles montre l'importance de la désinfection des matières fécales chez les tuberculeux et peut éclairer certains faits cliniques que les notions d'immunité n'expliquent pas complètement.

— *MM. E. Sergent et H. Durand*, à la demande de MM. Venot et Moreau, ont contrôlé les résultats de leurs recherches. Ils ont eu recours à leur technique et ils reconnaissent qu'elle est extrêmement simple.

Les résultats qu'ils ont obtenus corroborent, du reste, exactement les leurs.

Chez 8 tuberculeux, dont les crachats contenaient des bacilles, les auteurs ont trouvé des bacilles dans les selles.

Chez 13 sujets, dont l'expectoration ne contenait pas de bacilles et qui étaient atteints d'affections non tuberculeuses (hémiplégie, mal de Bright, rhumatisme, etc.), ils n'ont pas trouvé de bacilles dans les selles.

Chez 16 malades, rentrant dans la catégorie des « suspects » qui ne contenaient pas ou avaient une expectoration banale non bacillifère, il n'a jamais été trouvé de bacilles dans les selles.

Dans cette première série de recherches de contrôle, les auteurs n'ont pas encore rencontré des sujets présentant des signes cliniques de tuberculose pulmonaire et ne crachant pas.

Les auteurs se croient autorisés, par leurs constatations, à considérer que la recherche des bacilles dans les selles représente un moyen de diagnostic pratique des plus utiles et qu'il pourra, chez les malades qui ne crachent pas, apporter l'élément de certitude indispensable pour affirmer la nature tuberculeuse d'une affection des voies respiratoires.

Deux cas d'alvéolite bacillaire initiale rapidement mortelle chez des nourrissons de 3 et 5 mois: pneumonie bacillaire suraiguë des jeunes enfants. — *MM. H. Barbier, L. Lebée et Coanet* présentent des pièces d'examen histologique et bactériologique qui démontrent qu'il existe chez les petits enfants, dès les premiers mois de la vie, une forme suraiguë de pneumonie tuberculeuse initiale. L'évolution de ces formes est extrêmement rapide et ne dure que 2 à 3 semaines, donnant lieu à un tableau clinique bien incertain. On y peut cependant relever l'apparition rapide de phénomènes d'intoxication extrêmement grave, provoquant chez les petits enfants la cyanose, une anémie très grande et une stupeur très accusée. A l'autopsie, les poumons sont totalement envahis soit par des granulations jaunes, soit par une infiltration caséeuse diffuse. Dans les cas typiques, ces lésions sont localisées exclusivement au poumon. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une alvéolite caséeuse à des degrés différents d'évolution selon les points considérés. Ce qui la caractérise, c'est l'énorme quantité de bacilles qui fourmillent dans les exsudats. L'origine aérienne de ces pneumonies apparaît donc nettement et, à cet égard, les faits se rapprochent des faits expérimentaux obtenus par inhalation de bacilles tuberculeux. Il est permis de penser que cette alvéolite est également la lésion initiale des chancres tuberculeux localisés chez les enfants qui succombent à la tuberculose secondaire, et que, dans ce cas, l'inoculation plus localisée est le fait de bacilles moins nombreux ou moins virulents.

COURCOUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Mars 1922.

Deux observations d'encéphalite épidémique à forme prolongée chez des enfants. — *MM. Péhu et Rebattu* présentent 2 malades, atteints, non pas de séquelles d'encéphalite, mais d'une forme à marche lente et progressive. L'un d'eux, âgé de 11 ans, a débuté par une phase aiguë en Février 1920, ayant duré 15 jours; puis, peu à peu, se sont installés une attitude figée sans tremblement, des secousses myocloniques, une diminution nette de l'intelligence, de l'asthénie et des troubles musculaires des deux membres inférieurs entraînant une flexion permanente de la cuisse sur le bassin et des jambes sur les cuisses, avec double valgus des pieds. L'autre malade, âgé de 14 ans, a eu une phase aiguë en Janvier 1920, avec myoclonies, puis s'est installée une rigidité musculaire moyenne; actuellement, on constate une attitude soudée, avec rire spasmodique, de la latéropulsion et de la rétropulsion.

Dans ces deux cas, l'affection continue à évoluer avec une marche lente, mais progressive et sans atténuation.

Reliquats d'encéphalite et encéphalites à forme prolongée observés chez des enfants. — *MM. Péhu et Bonafé*, à propos des deux cas précédents, apportent une série d'observations analogues concernant des enfants de 11 à 20 ans qui, après une phase aiguë au début de 1920, ont conservé des troubles moteurs ou intellectuels pouvant se grouper en quelques types symptomatiques :

a) Troubles du sommeil : hypersomnie ou agrypnie, état soporeux diurne ou nocturne.

b) Symptômes moteurs bien connus : syndrome de rigidité parkinsonienne, d'hypertonie, de catatonie, de myasthénie.

c) Troubles pupillaires : paralysies de l'accommodation seule, comme dans la diphtérie et le botulisme.

d) Troubles psychiques et intellectuels pouvant exister seuls, indépendamment des troubles moteurs et affectant souvent le type maniaque.

Dans l'ensemble, ces troubles constituent une phase d'évolution non terminée de la maladie. Il s'agit d'une physionomie spéciale, que l'on n'a jamais observée avec cette fréquence et ce particularisme, et il est difficile de les faire rentrer, comme le veut M. Comby, dans les classes des encéphalites aiguës de l'enfance. Au contraire, ils ont une évolution et une physionomie bien différentes de ce que l'on observait avant l'apparition, sous la forme épidémique, de l'encéphalite.

Hypertonie musculaire (prédominant au sterno-cléido-mastoïdien), suite d'encéphalite léthargique. — *MM. Vignard, Mouriquand et Léorat* présentent un enfant de 14 ans, qui fut atteint, en 1917, d'une phase aiguë avec fièvre, vomissements, somnolence et myoclonie. Peu après, sont apparus des troubles moteurs qui se sont étendus à tous les membres et ont dévié la tête à gauche. Il semble que l'affection se soit aggravée notablement ces derniers mois, et il existe une asthénie considérable.

Actuellement, on constate de la rigidité musculaire prédominant à droite, vers le sterno-cléido-mastoïdien, les spinaux et les muscles postérieurs de la jambe. Pas d'atrophie notable. Pas de modification de la face. Il existe un torticolis très accentué. Cette hypertonie entraîne une gêne très considérable des actes de la vie. Pas de troubles sensitifs ni sensoriels. Emotivité exagérée. Troubles divers d'ordre sympathique. Liquide céphalo-rachidien normal.

L'hypertonie, dans l'évolution de l'encéphalite léthargique, n'est pas rare. Certains auteurs rapportent ces troubles à une lésion du *globus pallidus* qui serait à rapprocher de la maladie de Wilson. D'autres, au contraire, accusent une lésion du *locus niger*, qui serait le centre régulateur du tonus musculaire et sympathique.

Un cas de chorée chez le vieillard. — *MM. Rebattu, Sédaillon et Mollon* ont observé un cas de chorée chez une femme de 76 ans, indemne de tout antécédent pathologique, n'ayant eu notamment ni chorée antérieure, ni rhumatisme et ne présentant ni hémiplégie, ni hémiparésie. L'affection, localisée au côté droit, a débuté par de la maladresse de la main, bientôt suivie de mouvements irréguliers, arythmiques, désordonnés, prédominant au membre supérieur et surtout à l'épaule, mais n'épargnant ni la face, ni le membre inférieur. Pas de troubles sensitifs ni intellectuels. Pas de caractère familial. Aucun épisode fébrile. Le salicylate de soude et l'antipyrine ont amené une certaine amélioration, mais les mouvements persistent, quoique atténués, et l'affection semble passer à la chronicité.

Il ne s'agit ni d'une chorée symptomatique, ni d'une chorée d'Hutington, mais bien d'une chorée de Sydenham véritable chez une femme de 76 ans, comme Charcot, Sée, Roger en ont observé quelques cas. C'est à la vérité une affection des plus rares, plusieurs des cas publiés ayant trait, en réalité, à des chorées symptomatiques.

La chorée des vieillards ne diffère de celle de l'enfant que par la lenteur relative des mouvements, la moins grande variété des grimaces, l'évolution lente, la tendance à la chronicité. C'est alors plus une infirmité qu'une maladie.

Chorée chez une nourrice. — *MM. Mouriquand et Barre* apportent l'observation d'une nourrice de 21 ans, qui, à la suite d'un rhumatisme subaigu, avec tuméfaction du corps thyroïde, rebelle au salicylate à dose modérée, a présenté des ébauches de mouvements choréiques au niveau de l'épaule et de la main gauches. Les mouvements sont allés s'accentuant avec maladresse et modifications du caractère. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de stigmates d'hystérie. Après l'administration du beurre arsenical, suivant la formule du professeur Weill, et le sevrage complet de l'enfant, les symptômes ont rétrocédé rapidement.

— *M. Bonnamour*, à propos de la thérapeutique en pareil cas, insiste sur le peu de dangers qu'offre pour la mère et l'enfant l'ingestion de doses relativement fortes de salicylate de soude chez les nourrices.

Evolution du scorbut expérimental chez le cobaye tuberculisé. — *MM. Mouriquand, Paul Michel et Bertoye* présentent le résultat de leurs expériences sur les rapports du scorbut avec la tuberculose chez le cobaye. Ils ont pu réaliser le scorbut aigu, après Holst et Frohlich et de nombreux auteurs, et, pour la première fois, le scorbut chronique pouvant évoluer pendant 180 jours. Ils ont essayé de vérifier les réactions présentées par un organisme modifié par l'introduction d'un agent infectieux.

En ce qui concerne la tuberculose, elle ne semble modifier l'évolution ni du scorbut aigu, ni du scorbut chronique, même en se servant d'un microbe à virulence très atténuée, permettant des survies de 150 jours et plus. Le scorbut expérimental semble évoluer au milieu de l'infection tuberculeuse en gardant sa personnalité propre. Il est difficile de déterminer s'il en est de même pour la tuberculose évoluant sur un terrain scorbutique. Jusqu'à présent, les auteurs n'ont pas observé de différences, mais ils attendent le résultat de nouvelles expériences en cours pour apporter une opinion définitive à ce sujet.

Il est bien entendu que les conclusions précédentes ne se rapportent qu'à la tuberculose expérimentale et au scorbut expérimental évoluant chez le cobaye. Les auteurs ne veulent pas les appliquer à la clinique humaine où interviennent d'autres causes et d'autres influences.

— *M. Mouriquand* rappelle que les résultats apportés appartiennent à une série de recherches cliniques et expérimentales sur la nutrition et la valeur des différents régimes alimentaires.

Après avoir considéré l'aliment normal ou déficient devant l'organisme sain, il a entrepris d'étudier l'action d'un aliment normal ou carencé s'adressant

à un organisme troublé soit par une intoxication, soit par une infection.

Dans une note antérieure, il a souligné, avec Paul Michel, que l'apparition des lésions du type scorbutique était rendue plus précoce chez le cobaye par l'ingestion d'extrait thyroïdien, qui active le métabolisme basal. Aujourd'hui, il envisage l'action de l'infection tuberculeuse sur le scorbut expérimental obtenu chez le cobaye par un régime carencé. On voit que cette action est nulle ou, en tout cas, très peu importante.

M. Mouriquand ne veut pas tirer de ces faits, purement expérimentaux, des conclusions cliniques ni pratiques qui seraient (au moins) prématurées. Il a voulu simplement opposer ici l'action, sur l'évolution du scorbut expérimental, du poison thyroïdien à celle du poison tuberculeux.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

8-22 Mars 1922.

Plaie de la carotide primitive. — *M. T. Weiss* communique l'observation d'un ouvrier marocain qui, le 19 Décembre 1921, fut atteint par l'éclatement accidentel d'un obus lequel lésa la carotide primitive gauche. Un anévrisme circonscrit fut constaté 7 jours après la blessure. Le nerf laryngé supérieur gauche avait été intéressé. Dix jours après, on fit la ligature de la carotide primitive à la base du cou. Actuellement, la guérison se maintient sans accidents cérébraux.

Os surnuméraire du tarse (os tibial externe) et tarsalgie. — *M. Ch. Mathieu.* Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, se plaignant de tarsalgie du pied gauche depuis 4 ans. On note un pied plat à gauche avec légère contracture en valgus, une saillie très marquée du bord interne du pied au niveau du tubercule du scaphoïde. Electivement, la douleur à la pression est très vive.

La radiographie montre à gauche et à droite un os scaphoïdien accessoire, situé en arrière du tubercule du scaphoïde.

Un cas de leucémie guérie par la radiothérapie. — *M. Hanriot* rapporte l'observation d'une leucémie myélogène avec splénomégalie guérie par deux séries de 10 applications de radiothérapie. La malade, institutrice, considérée comme incurable, avait été mise à la retraite anticipée ; elle est guérie depuis deux ans et rentrée dans l'enseignement.

A propos de cette guérison, M. Hanriot rappelle qu'à côté des doses massives de rayons X nécessaires dans le traitement des cancers, on doit se contenter de doses moyennes dans les lésions non cancéreuses des organes, et de petites doses fréquemment répétées dans la tuberculose de la peau.

Méningite tuberculeuse; liquide céphalo-rachidien atypique. — *Mlle Laurent et M. Abel.* Il s'agit d'une méningite tuberculeuse typique, mais dont le liquide céphalo-rachidien fut continuellement louche et les résultats de l'examen cytologique très variables. Le liquide céphalo-rachidien est surtout caractérisé par l'abondance égale de polynucléaires et de lymphocytes.

Les divers ensemencements n'ont révélé la présence d'aucune espèce microbienne associée.

Méningite cérébro-spinale à symptomatologie fruste. — *Mlle Laurent et M. Abel* relatent l'observation d'un enfant de 13 mois qui fut amené à la clinique infantile parce qu'il présentait depuis 15 jours des symptômes mal définis : fièvre, agitation, petites crises convulsives alternant avec des périodes de somnolence et d'abattement. Un médecin avait noté d'une façon fugace le signe de Kernig et la raideur de la nuque. La ponction lombaire donna du méningocoque. Guérison rapide par la sérothérapie.

Septicémie staphylococcique à déterminations multiples. — *Mlle Laurent et M. Abel* communiquent l'observation d'un garçon de 8 ans, entré à l'hôpital avec des signes de méningite et coma; on notait en outre des lésions inflammatoires osseuses au niveau de la hanche. Malgré l'intervention chirurgicale précoce au niveau du foyer osseux, l'enfant mourut rapidement. Le staphylocoque fut trouvé dans le liquide céphalo-rachidien et dans le pus de l'abcès osseux.

Tuberculose linguale et gingivale. — *MM. Watrin, Duroch et Drouet* présentent un malade de 28 ans, sans antécédents pathologiques et atteint d'une lésion linguale qui a résisté à tout traitement antisyphilitique.

On note l'existence de bourrelets gingivaux ulcérés et fongueux; la langue est tuméfiée, présente une longue fissure antéro-postérieure juxta-médiane et, sous le bord droit, une caverne anfractueuse et profonde à bords irréguliers et découpés remplie de magma caséeux; adénopathies cervicales très marquées.

Une biopsie, suivie d'examen histologique, a montré des cellules géantes et des bacilles de Koch.

Le malade présente en outre des lésions tuberculeuses articulaires des mains et du genou ainsi qu'une tuberculose pulmonaire évoluante.

Reins polykystiques suppurés. — *MM. André et Grandineau* rapportent l'observation d'une femme chez laquelle une crise d'entérite aiguë a amené l'infection de deux reins polykystiques, silencieux jusque-là malgré leur volume (1 kilogr. 200 et 690 gr.). Dans chaque rein, presque tous les kystes qui criblent le parenchyme glandulaire sont suppurés.

Absence du faisceau sterno-costal du grand pectoral, du petit pectoral et syndactylie. — *MM. Ch. Mathieu et Blot* présentent un jeune homme de 21 ans atteint de cette malformation sur les doigts.

Un cas d'irido-choroïdite métastatique bilatérale. — *MM. Jeandelize et Bretagne.* Il s'agit d'une enfant de 3 ans, atteinte d'affection gastro-intestinale, peut-être grippale, au déclin de laquelle apparaît une cécité presque complète. On constatait une irido-choroïdite métastatique, purulente, torpide, bilatérale, avec aspect pseudo-gliomateux de l'œil gauche, et un voile gris jaunâtre localisé au vitré de l'œil droit. Actuellement, l'œil gauche est en voie d'atrophie et l'œil droit s'éclaircit. Outre le traitement local habituel et un traitement mercuriel général, deux injections intrafessières de lait semblent être la cause de l'amélioration de la vision.

Ostéochondrite, arthrite déformante juvénile et coxa vara. — *M. P. Duroch.* C'est l'histoire radiographique d'un jeune homme de 17 ans qui présentait, au 25 Février 1921, les symptômes d'une ostéoarthrite coxo-fémorale droite. La radio montrait un décollement épiphysaire spontané dans une épiphyse atteinte d'ostéite raréfiante.

Le traitement a consisté dans la réduction sous anesthésie et pose d'un appareil plâtré. Différentes radiographies ont été faites montrant les améliorations successives. Le plâtre a été changé plusieurs fois.

Le dernier plâtre a été enlevé le 15 Février 1922 : l'ankylose de la jambe est complète, en bonne position, on ne détermine aucune douleur en mobilisant la cuisse. Il persiste un degré marqué de rotation externe.

JEAN BENECH.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

24 Mars 1922.

Déchirure traumatique de la face inférieure du foie. — *M. Miginiac* rapporte l'observation d'un jeune homme de 24 ans qui, le 5 Janvier 1922, reçoit dans l'hypocondre droit un projectile, représenté par le fragment d'une meule rompue, qui tournait à la vitesse de 1.800 tours à la minute. Pas de plaie. Syncope immédiate et vive douleur. Le blessé est apporté à l'hôpital, et vu cinq heures après l'accident : bon état général, pas de vomissements, peu de douleurs; mais il y a de la contracture abdominale et 120 pulsations. Pensant à une hémorragie interne, M. Miginiac fait immédiatement une laparotomie médiane sus-ombilicale. Il y a du sang dans la cavité péritonéale. Trouvant difficilement la source de cette hémorragie, il branche une incision transversale droite sur l'incision médiane, à sa partie inférieure. Il découvre alors un bloc d'adhérences qui unit le côlon, l'estomac, le pylore et la vésicule. La vésicule et les voies biliaires sont intactes et ne renferment pas de calculs. On finit par découvrir, en dedans de la vésicule, une fissure, large de 2 cm., longue de 5 à 6 cm., profonde de 3 cm., dirigée d'avant en arrière, sur la face inférieure du foie et qui saigne en nappe. Suture à points isolés, avec du gros catgut. Fermeture de la paroi sans drainage. Guérison, sans autre incident, qu'une suppuration tardive d'une partie de la plaie abdominale.

L'intérêt de cette observation est représenté par le siège de la déchirure produite par une violente contusion. Peut-être peut-on faire jouer un rôle à ce bloc d'adhérences, par l'intermédiaire desquelles le traumatisme peut avoir exercé une traction sur la face inférieure du foie ?

— *M. Dambrin* n'est pas éloigné d'être de cet avis.

Hématocèle et fibrome. — *M. Baudet* rappelle l'opinion exclusive et peut-être exagérée de Cestan, qui affirme que toujours l'hématocèle est produite par une grossesse ectopique. Or, il vient d'observer une hématocèle rétro-utérine, tout à fait classique : il n'y avait nullement grossesse tubaire; mais l'hémorragie était due à la rupture de plusieurs grosses veines superficielles d'un fibrome.

— *M. Mériel* est aussi de cet avis : chez une de ses opérées, il fut impossible, malgré un examen histologique rigoureux, de trouver dans la trompe malade une seule cellule déciduale : il s'agissait de la salpingite hémorragique et non de grossesse tubaire.

— *M. Ducuing* a opéré d'urgence une jeune religieuse pour hémorragie cataclysmique par rupture tubaire. Or l'examen histologique a innocenté l'opérée, en révélant qu'il s'agissait non de grossesse tubaire, mais de tuberculose perforante de la trompe; l'opérée, d'ailleurs vierge, a actuellement une péritonite tuberculeuse suppurée et fistulée.

Résultat éloigné de 2 amputations de Chopart. — *M. Mériel* apporte 2 observations, avec radiographies et photographies : les résultats ont été bons, et M. Mériel se range à l'avis des défenseurs du Chopart, en affirmant qu'un Chopart bien fait (et fait quand il est indiqué) donne un bon résultat. Il insiste sur la nécessité absolue de tailler un grand lambeau comprenant toutes les parties molles de la plante en supprimant tout lambeau dorsal : avec un lambeau plantaire unique, il faut situer la cicatrice très haut, en avant vers la jambe. Il en résulte que le Chopart est rarement possible, puisqu'il exige l'intégrité de toute la plante. Il est inutile de sectionner le tendon d'Achille et de suturer les tendons antérieurs au lambeau plantaire : la taille du lambeau plantaire est la chose essentielle. Quant au renversement du moignon, il est à peu près fatal, et d'ailleurs très tolérable et bien toléré si le lambeau a été bien taillé. Tout le mal, dans les mauvais résultats, vient d'une cicatrice mal placée, par lambeau trop court.

— *M. Gorse* n'a vu qu'un moignon de Chopart, chez un garçon de café, qui a pu continuer son métier, en mettant dans son soulier une pièce de bois, au contact du moignon.

— *M. Martin* pense que le livre de Farabeuf n'insiste pas assez sur ce fait que, dans le Chopart et dans le Lisfranc, le lambeau plantaire doit être le même; d'où la tendance des néo-chirurgiens de guerre à faire des lambeaux plantaires courts dans le Chopart.

— *M. Dambrin* est de l'avis de ses collègues, mais croit utile de suturer soigneusement les tendons antérieurs au lambeau plantaire. A son avis, le Chopart est très rarement indiqué, en raison du manque fréquent d'étoffe; il n'en a vu qu'un exemple : le résultat était excellent.

— *M. Miginiac*, au cours d'un séjour de 4 ans à l'avant, pendant la guerre, a fait bien souvent le Syme et n'a jamais fait de Chopart, ou n'a pas le souvenir d'en avoir fait, n'ayant jamais pu trouver un lambeau plantaire suffisant. En revanche, il a plusieurs fois fait le Ricard, avec toute satisfaction.

— *M. Tourneux* a fait 3 fois le Chopart, mais n'a pu suivre qu'un de ses opérés : le résultat a été bon.

Embolie veineuse mortelle à la suite d'une fracture de jambe. — *M. Tourneux* a vu mourir subitement, dans son lit, au 9e jour, une femme très bien portante, non cardiaque, qui avait une fracture de jambe banale, non compliquée et non fébrile. Il n'y eut pas d'autopsie; mais M. Tourneux pense qu'il y a eu embolie veineuse.

— *M. Baudet* a vu mourir subitement deux fracturés de jambe : ils avaient un hématome.

— *M. Mériel* a vu mourir brusquement un homme qui avait une fracture de jambe, et a vu guérir une femme qui fit un infarctus pulmonaire grave, au cours d'une fracture du col du fémur.

— *M. Roy* a observé 3 cas d'embolies, 2 dans des fractures de jambe, 1 pour le fémur chez un vieillard, qui mourut. Les 2 autres blessés ont guéri de leur embolie, mais l'un des deux finit par mourir après suppuration de l'infarctus pulmonaire.

— *M. Tapie* a vu mourir subitement un blessé qui avait une fracture du fémur traitée par l'extension continue.

G. MIGINIAC.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

De Gennes. *Syphilis acquise de la rate* (Jouve, éditeur, Paris). — Dans cette thèse très documentée, l'auteur passe en revue les altérations de la rate au cours des différents stades de la syphilis.

A la *phase primo-secondaire*, la rate est habituellement hypertrophiée (9 cm. sur 6 cm.). En même temps, on note une diminution de l'hémoglobine et du chiffre des hématies. Cette anémie, commençant avant la cicatrisation du chancre, s'accompagne parfois d'une faible polynucléose. L'apparition d'ictère hémolytique semble en rapport avec des faits d'insuffisance hépatique.

A la *période tertiaire*, il existe une hypertrophie moyenne, parfois énorme de la rate, due à des lésions de *splénite parenchymateuse* et *scléreuse*. Ces lésions scléreuses sont d'ailleurs étendues au foie, aux reins. Un symptôme reste constant dans les splénites : c'est l'anémie plus ou moins marquée, avec diminution de l'hémoglobine. La splénite scléreuse ne rétrocède que partiellement sous l'influence du traitement.

Les *gommes de la rate*, rares, peuvent revêtir le type de gommes miliaires dont le point de départ est dans le nodule infectieux syphilitique et de scléro-gommes par endartérite oblitérante.

La *dégénérescence amyloïde* de la rate s'observe assez fréquemment dans les phases ultimes de la syphilis.

L'atteinte de la rate au cours de la syphilis se complique souvent d'une *réaction hépatique* qui, au début, semble cliniquement secondaire à la splénite, bien qu'au point de vue infectieux elle lui soit peut-être contemporaine.

Dans les accidents spléno-hépatiques tardifs, le foie présente souvent des signes de dégénérescence cellulaire. Ces lésions spléno-hépatiques cadrent bien souvent avec la symptomatologie de la maladie de Banti qui ne constitue sans doute qu'un syndrome réalisable par des causes diverses et en particulier par la syphilis. R. Burnier.

A. Caillet. *De la pyélographie dans la lithiase réno-urétérale*. (A. Maloine et fils, éditeurs, Paris). — En présence d'un malade chez qui les signes cliniques orientent le diagnostic vers la lithiase réno-urétérale, il conviendra de confirmer celui-ci :

1° Par la *radiographie simple* de tout l'appareil urinaire. Celle-ci sera suffisante si elle met en évidence un de ces volumineux calculs ramifiés, coralliformes, qui ne peuvent occuper que le bassinet et les calices, dont ils reproduisent le moule ;

2° En cas de doute sur la topographie exacte d'un petit calcul du rein et pour fixer la nature d'intervention, on s'efforcera d'obtenir l'ombre du rein lui-même, après *insufflation colique*, ou production d'un *pneumo-péritoine* ou d'*emphysème périrénal*, récents modes d'examen de cet organe que l'on ne devra point négliger ;

3° Mais on s'adressera surtout à l'*urétéro-pyélographie* qui, mieux que la radiographie simple, avec ou sans « pneumo-rein » nous renseigne :

a) *Dans la lithiase rénale* : 1° sur l'identification ; — 2° sur la topographie du calcul, qu'elle localise par rapport à l'ombre du bassinet — repère précis dans le bassinet, dans un calice, dans le parenchyme ; — 3° sur l'état du bassinet et du rein (bassinet normal ou dilaté, ainsi que les calices : grosse hydronéphrose, petite hydronéphrose). Elle oriente donc vers la technique opératoire qui convient : pyélotomie, néphrolithotomie, néphrectomie.

b) *Dans la lithiase urétérale*, mieux que la radiographie simple, ou stéréoscopique, ou sur sonde opaque, elle permet le diagnostic : 1° différentiel d'avec les taches pseudo-calculeuses ; — 2° topographique exact du calcul grâce à la projection de l'ombre de l'uretère lui-même ; — 3° elle renseigne sur les lésions de l'uretère et l'état du rein au-dessus du calcul et fixe le pronostic et les indications opératoires.

La pyélographie est une méthode peu douloureuse, inoffensive, lorsqu'elle est prudemment maniée par des mains expérimentées. Mais ce n'est qu'une méthode complémentaire de diagnostic, et il ne faut pas vouloir lui demander autre chose. Il ne faut pas l'utiliser indistinctement chez tous les sujets, mais seulement en face d'une interprétation douteuse ou d'une localisation délicate.

THÈSE DE PARIS

(1921)

Veillet. *Contribution à l'étude thérapeutique du créosoforme*. — Dans cette thèse, V. fait le procès de l'iodoforme auquel il reproche à bon droit sa désagréable odeur, sa toxicité relativement élevée, son action locale irritante, son médiocre pouvoir antiseptique. Il montre également les inconvénients de ses succédanés qui sont, pour la plupart, d'un emploi peu pratique et, souvent même, d'une efficacité illusoire.

Par contre, il établit, avec observations démonstratives à l'appui, la supériorité du *créosoforme*, combinaison neutre d'aldéhyde formique et de créosote, réunissant ainsi deux antiseptiques énergiques qui viennent se régénérer graduellement au contact des plaies. Le produit se trouve réaliser de la sorte la même action qu'une série de pansements formolés renouvelés de façon continue.

En outre de son grand pouvoir microbicide, le créosoforme présente sur l'iodoforme le double avantage d'une odeur agréable et d'une innocuité complète : il n'est ni irritant ni toxique. Appliqué sur les plaies, il les assèche, formant à leur niveau une sorte de vernis protecteur contre l'infection, puis assure leur épidermisation rapide en stimulant la vitalité des tissus et la formation des cellules jeunes.

Aussi V. propose-t-il de substituer le créosoforme-poudre ou le créosoforme-onguent aux diverses poudres ou pommades antiseptiques dans les pansements chirurgicaux des plaies de toute nature : ulcères variqueux, brûlures, abcès froids fistuleux, adénites bacillaires, métrites, etc... Il le considère à la fois comme le plus efficace et le plus maniable des topiques cicatrisants.

THÈSE DE BORDEAUX

(1922)

J. Daraignez. *De l'occlusion intestinale par calculs biliaires* (Imprimerie Cadoret, Bordeaux). — L'occlusion par calcul biliaire, quoique très rare, n'est pas tellement exceptionnelle qu'il n'y faille pas penser en face d'un syndrome d'occlusion intestinale.

Elle se présente surtout chez les femmes, et chez les femmes âgées (60 à 70 ans) à passé hépatique.

Le ou les calculs qui la provoquent arrivent dans l'intestin rarement en suivant les voies d'excrétion normales de la bile, le plus souvent par des fistules bilio-intestinales dont les plus fréquentes sont les cholécysto-duodénales. Le long du tube intestinal, le calcul peut s'arrêter à tous les niveaux, mais on le rencontre le plus souvent à une quarantaine de centimètres de la valvule iléo-cæcale. Plus rarement il franchit ou il effondre cette valvule et poursuit sa migration dans les côlons jusque dans le rectum d'où il est expulsé spontanément ou dont il peut être extrait avec la plus grande facilité.

Au niveau du calcul, il y a un spasme de la musculature intestinale qui le fixe. Ce spasme peut d'ailleurs cesser au bout de quelque temps et libérer le calcul, ou bien, au contraire, persister après l'ablation chirurgicale de ce dernier.

Le calcul peut provoquer, en s'arrêtant successivement en divers points, des crises successives d'occlusion. Ou bien des calculs émigrant à intervalles de la vésicule amèneront cette même succession de crises : c'est l'occlusion en « étages » ou à « répétition ».

L'iléus biliaire est d'un diagnostic difficile, mais possible cependant. Il se fera par l'étude des antécédents du malade, par la recherche des prodromes (douleurs à siège et à irradiations spéciales, troubles gastro-hépatiques, crises de subocclusion successives). L'occlusion étant confirmée, il faudra noter avec soin les caractéristiques, peut-être un peu spéciales, des signes cardinaux de toute occlusion (vomissements rarement fécaloïdes, arrêt souvent incomplet des gaz, météorisme modéré). Enfin il faudra rechercher les signes qui paraissent spéciaux à cette affection et les confronter entre eux ; ce sont : les douleurs tardives ; le rejet antérieur d'un calcul, soit par vomissement, soit dans les selles ; la douleur qui se déplace en même temps que le malade a la sensation qu'un corps étranger se déplace aussi ; l'« artifice » de Delbet ; la palpation du calcul soit à travers la paroi abdominale, soit par le toucher vaginal ou rectal ; la vision par la rectoscopie ; la perception d'une tumeur vésiculaire diminuant ou disparaissant peu avant que n'éclatent les accidents d'occlusion ; la radiographie de profil, quand elle sera possible.

Aucun de ces signes, à lui tout seul, n'est pathognomonique, sauf la radiographie : c'est sur la réunion de plusieurs d'entre eux que s'échafaudera le diagnostic.

Le pronostic est très grave. Cependant, il n'y a pas de cause spécifique de gravité : la mortalité est élevée parce qu'on a affaire à des gens âgés, épuisés, tarés et surtout qui sont opérés tardivement alors que l'état général est irrémédiablement atteint.

Le traitement vrai est le traitement chirurgical. Dans les cas très graves, on se contentera de faire une entérostomie. L'opération idéale reste la laparotomie suivie d'entérotomie si l'intestin est en bon état, d'entérectomie s'il est sphacélé. Profiter de la laparotomie pour inspecter rapidement le reste de l'intestin et les voies biliaires. Si les voies biliaires sont malades, si elles renferment d'autres calculs, faire, 1 mois et demi plus tard, une cholécystectomie combinée à un drainage temporaire de l'hépatique.

THÈSE DE MONTPELLIER

(1922)

J. Kindler. *Contribution à l'étude du somnifène*. — Les barbituriques sont aujourd'hui les hypnotiques le plus habituellement utilisés et, parmi eux, l'acide diallyl- ou dipropénylbarbiturique, l'acide diéthylbarbiturique et l'acide éthylphénylbarbiturique tiennent la première place. Cependant, chacun de ces hypnotiques, pour excellent qu'il soit, présente certains inconvénients : accoutumance parfois rapide, crainte d'accumulation dangereuse à cause d'une toxicité plus ou moins grande, solubilité d'autant plus difficile que son poids atomique est plus élevé, donc que sa propriété hypnagogue est plus accusée et, par conséquent, limitation de l'absorption à la voie gastro-intestinale. Sans doute, on a obvié en partie à ce dernier inconvénient par la préparation de sels sodiques plus solubles, mais, dans ces conditions, leur activité thérapeutique devient plus faible par suite d'une dissociation plus ou moins profonde de la molécule.

Aussi a-t-on substitué à la soude caustique une base beaucoup plus faible, la diéthylamine, avec laquelle une altération de l'activité, par suite de cyclolyse, n'était pas à craindre : c'est le somnifène (Roche), ou diéthyl-dipropénylbarbiturate de diéthylamine, hypnotique soluble, qui peut s'administrer sous forme de gouttes et d'ampoules.

Le somnifène a fait l'objet d'études physiologiques, pharmacologiques et cliniques nombreuses qui, toutes, ont fait ressortir la parfaite innocuité de cet hypnotique et les résultats thérapeutiques vraiment remarquables obtenus par son emploi, résultats que confirme l'auteur du présent travail, d'après de nombreuses observations prises dans le service du professeur Roger (de Marseille).

Ce médicament agit tout particulièrement dans les insomnies anxieuses et psychonévrotiques ; il est d'ailleurs efficace dans toutes les formes d'insomnie ; il possède une action élective sur le système nerveux central et surtout sur l'encéphale ; sans effets nocifs sur le foie, les poumons, l'estomac, le cœur et les reins, il ne modifie pas la tension artérielle, il est bien toléré par les cardiaques et il paraît même augmenter la diurèse ; d'autre part, il joint à ses propriétés hypnagogues un pouvoir sédatif très utile chez les excités, les agités et les malades atteints de crises convulsives.

Enfin, le somnifène procure, dans d'excellentes conditions, un sommeil profond et réparateur, suivi d'un réveil parfait de bien-être, sans cette lassitude, sans cette lourdeur de tête, sans cette céphalée gravative qui caractérisent l'emploi de la plupart des hypnagogues.

LES

SYNDROMES DU CORPS STRIÉ

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

CHEZ LE VIEILLARD

PAR

J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Les problèmes que posent les faits d'observation médicale subissent parfois d'étranges vicissitudes ; il en est qui, à l'exemple des modes, après avoir passionné l'intérêt, s'effacent, s'enlisent dans l'ombre sans qu'on saisisse la raison de cette désaffection. La question des fonctions du corps strié et des symptômes auxquels donnent lieu les processus morbides qui s'y déroulent appartient précisément à ceux-là. Que l'on se reporte au temps où professaient Andral, Charcot, Nothnagel et l'on sera frappé de la curiosité qu'excitaient alors, chez tant de neurologistes, les recherches de physiologie normale et pathologique ayant en vue les ganglions de la base du cerveau.

Puis, sous l'influence peut-être des découvertes anatomo-cliniques sur lesquelles a été fondée la doctrine des localisations cérébrales, une autre période est venue où les préoccupations des neurologistes se sont détournées des corps striés, fixées qu'elles étaient sur la pathologie du cortex cérébral. Et l'on chercherait en vain, dans les traités de neurologie classiques, un chapitre se rapportant aux syndromes du corps strié. Enfin, par un juste et fatal retour des choses, la pathologie des ganglions centraux a éveillé de nouveau un très grand et très vif intérêt dont on peut trouver l'origine dans les travaux de Me Cécile Vogt et de Kinnier Wilson. En montrant avec toute la rigueur scientifique désirable que certains syndromes apparaissaient intimement liés à l'évolution sur le corps strié de processus morbides définis, ces auteurs ont ouvert aux recherches une voie qui semblait tellement obstruée de faits disparates et contradictoires qu'il semblait téméraire de s'y engager.

Depuis que le syndrome de Cécile Vogt[1] et la maladie de K. Wilson[2] ont pris définitivement droit de cité dans la science, un nombre considérable de recherches ont été entreprises qui ont fait du problème des syndromes striés une question de la plus grande actualité. Mais cet enthousiasme dont s'enflamment et s'enfièvrent certains neurologistes en mal de nouveauté ne laisse pas d'être quelque peu inquiétant pour tout esprit réfléchi ; et le moins qu'on puisse dire c'est que cette hâte fébrile de la découverte d'un nouveau syndrome n'est guère propice à l'éclosion de substantielles réalités.

C'est exprimer une vérité d'évidence que de redire la nécessité formelle d'une étude anatomique bien conduite avant de rapporter l'origine d'un complexus symptomatique donné à telle région du système nerveux central ; et cependant combien d'auteurs se sont affranchis de cette règle, pressés d'affirmer sur des apparences cliniques, dans la crainte peut-être que la réalité anatomique ne vienne les démentir !

Quoi qu'il en soit cependant, et malgré les réserves que nous jugions indispensables, il n'en demeure pas moins que nous sommes aujourd'hui en possession d'une série de faits basés sur des constatations anatomiques précises et qui éclairent singulièrement l'origine de certaines manifestations neurologiques. Grâce aux travaux de Cécile et Oskar Vogt[3], de Ramsay Hunt[4], de Jelgersma[5], de Pierre Marie et Lhermitte[6], de O. Foerster[7], nous savons que, si la rigidité, l'hypertonie des parkinsoniens est conditionnée par une altération destructive du *pallidum* (le *globus pallidus*, *paleostriatum*), le tremblement, la chorée et l'athétose relèvent de lésions qui frappent plus particulièrement le *striatum* (noyau caudé et *putamen*, *neostriatum*). Ce que nous ont en outre démontré nombre de recherches récentes, c'est que, conformément à l'intuition pénétrante de Brissaud[8], les corps striés forment un des rouages essentiels de certaines synergies et plus particulièrement de l'automatisme de la phonation et de la déglutition.

Il est donc possible aujourd'hui, au moins dans un très grand nombre de cas, en s'appuyant sur des données cliniques, de préjuger le siège lenticulo-strié de la lésion causale d'un syndrome donné sans risquer trop d'être démenti par les constatations anatomiques.

Mais il ne suffit point de porter un jugement sur la localisation topographique d'un processus morbide, il est indispensable de s'efforcer, au moins, d'aller plus avant et de déterminer la nature même de la lésion originelle. Il faut avouer que, sur ce terrain, nos connaissances sont beaucoup plus rudimentaires. On sait cependant que le corps strié est un des organes de l'encéphale les plus fréquemment lésés dans l'âge avancé, parce qu'un des plus sensibles aux perturbations circulatoires ainsi qu'en témoigne, par ailleurs, la fréquence des ramollissements symétriques des corps striés au cours de l'anoxhémie, que celle-ci soit provoquée par l'oxyde de carbone ou la strangulation.

Il est reconnu également que le corps strié est doué d'une particulière sensibilité à l'égard de certains poisons tels que la guanidine et les composés manganiques, et les si nombreux exemples que nous ont apportés les épidémies d'encéphalite léthargique sont les témoignages les plus certains de l'affinité du virus filtrant de cette infection pour les ganglions de la base du cerveau.

Tous ces faits sont bien connus et, d'un consus unanime, admis pour légitimes. Il n'en va pas de même d'une autre infection dont cependant nous saisissons chaque jour, de plus près, la très grande affinité pour le système nerveux central, nous voulons dire la syphilis. A cet égard, les observations que l'on peut glaner dans la littérature médicale, outre que toutes soient loin d'être convaincantes, apparaissent particulièrement clairsemées.

Ce qui semble le mieux établi, c'est la fréquence relative des lésions du corps strié dans la paralysie générale. Déjà Alzheimer[9] en 1904 y insistait et, depuis cette époque, cette notion est devenue classique. Il est peut-être de notion moins banale que le processus de l'encéphalite paralytique peut, sinon se localiser strictement, du moins apparaître avec une électivité particulièrement frappante sur les noyaux centraux et conditionner ainsi un syndrome en apparence semblable à celui de la chorée chronique à type d'Huntington. De cette modification du tableau clinique de la paralysie générale nous trouvons des exemples dans les travaux de Liepmann, de C. et O. Vogt, de Reich, de O. Foerster, de Stertz[10], avec cette particularité saisissante que, mis à part les altérations inflammatoires du réseau vasculaire, le corps strié présente des altérations identiques à celles que Pierre Marie et Lhermitte ont relevées dans la chorée chronique. Mais le processus de l'encéphalite paralytique peut ne pas se localiser à cette région du corps strié dont l'adultération commande la chorée et il est capable de respecter le *striatum* (noyau caudé et *putamen*) pour frapper le *pallidum* dont nous connaissons l'influence sur le tonus musculaire. Dans les cas de ce genre qui ont été observés par C. Reuter, G. Maillard, Ewald, K. Krabbe, O. Foerster, au syndrome paralytique s'associe un syndrome parkinsonien typique, l'un conditionné par les lésions corticales, l'autre par celles du système pallidal. La réalité de cette dernière proposition est démontrée par les résultats d'une observation de Urechia[11]. Celle-ci a trait à un malade atteint de paralysie générale typique à laquelle s'ajoutaient les symptômes parkinsoniens les plus caractéristiques. Or, l'étude histologique montra que les noyaux lenticulaire et caudé, le *locus niger*, mais surtout le *globus pallidus*, présentaient des lésions extrêmement accusées d'encéphalite syphilitique.

Nous mentionnerons seulement les faits dans lesquels la syphilis héréditaire semble avoir été à l'origine de l'athétose double, ainsi que l'a relevé Foerster, car, ici, nous ne sachions pas qu'il existe des documents anatomo-pathologiques probants.

⁂

Les manifestations auxquelles peuvent donner lieu la localisation de la syphilis acquise sur le corps strié, la paralysie générale étant mise à part, sont beaucoup moins connues. Certes, il y a longtemps que l'on a suspecté la syphilis dans le déterminisme de ce que l'on appelait hier la maladie de Parkinson ; mais, comme la syphilis et la paralysie agitante ne passent point pour des affections rares, on pouvait penser qu'il s'agissait là d'une pure coïncidence. Depuis que nous avons en mains des tests biologiques éprouvés, plusieurs auteurs ont constaté la présence dans le sérum sanguin ou le liquide céphalo-rachidien de sensibilisatrice spécifique. Et, récemment, de Massary, à l'occasion de deux faits positifs qu'il venait d'observer, posait à nouveau le problème des relations de la paralysie agitante cryptogénétique avec l'infection syphilitique. Il est certain que le tableau clinique de la maladie de Parkinson peut s'établir chez des sujets indiscutablement entachés de syphilis acquise (nous en avons observé plusieurs exemples), et que, d'autre part, la paralysie agitante peut se compliquer ou être précédée de tabes légitime ; mais de là à conclure à l'origine syphilitique du syndrome parkinsonien, il y a un abîme que seules permettent de franchir, à défaut des résultats thérapeutiques, des constatations anatomiques rigoureuses. Or, il faut l'avouer, elles sont de la plus grande rareté. Le cas le plus démonstratif appartient à Westphal[12]. Il se rapporte à un malade, âgé de 65 ans, qui présentait tous les symptômes de la paralysie agitante *sine agitatione* auxquels s'associaient la rigidité des pupilles, la lympho-

---

1. Cécile Vogt. — « Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié ». *Journ. f. Psych. und Neurologie*, 1911, t. XVIII, p. 4.
2. Kinnier Wilson. — « Progressive lenticular degeneration ». *Brain*, 1912, t. XXXIV.
3. C. et O. Vogt. — « Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems ». *Journ. f. Neurologie und Psych.*, [Ergänzungsheft], 1920, 3.
4. J. Ramsay-Hunt. — « A contribution to the functions of the corpus striatum ». *Transact. of the Amer. neurological Association*, 1917, p. 101.
5. Jelgersma. — « Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea ». *80. Versam. der deutsch. Naturf. und Aerzte*, Cologne, 1908.
6. Pierre Marie et J. Lhermitte. — « Lésions de la chorée chronique progressive : la dégénération atrophique cortico-striée ». *Annales de Médecine*, Janvier 1914.
7. O. Foerster. — « Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen ». *Zeits. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 21 Décembre 1921, t. LXXIII, fasc. 1-3, p. 1.
8. Brissaud. — *Leçons sur les maladies nerveuses* (1893-1894). Paris, 1895 (Masson, édit.).
9. Alzheimer. — « Studien über Differentiel diagnose der Paralyse ». *Histolog. und histopathologische Arbeiten* de Nissl et Alzheimer, 1904, t. I.
10. Stertz. — *Der extrapyramidale Symptomkomplex und seine Bedeutung in der Neurologie.* 1 vol., Karger, 1921,
11. Urechia. — « La syphilis peut-elle produire le syndrome de Parkinson » ? *Revue neurologique*, 1921, n° 6, p. 584.
12. Westphal. — « Ueber doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände : ein Beitrag zur Lehre von den Linsenkernerkrankungen ». *Arch. f. Psychiatrie*, 1919, t. LX, fasc. 2-3, p. 361.

cytose céphalo-rachidienne et une réaction de Wassermann positive dans le sang. A l'autopsie, Westphal constata l'existence d'un double foyer de ramollissement dans le corps strié probablement dû à des altérations artérielles spécifiques.

L'association du tabes vrai syphilitique avec la paralysie agitante n'est pas fréquente, mais non point très exceptionnelle : Oppenheim l'a montré. Cependant cette réalité n'est pas acceptée par tous les auteurs, et Wertheim-Salomonson défend, aujourd'hui encore, cette thèse que la constatation, au cours d'un syndrome parkinsonien typique, de symptômes de la série tabétique ne doit pas en imposer pour l'existence d'un tabes légitime. Dans les cas de ce genre, il s'agirait, selon cet auteur, d'une *entité morbide* spéciale à laquelle conviendrait l'étiquette de tropho-paralysie tabétiforme. Malgré l'autorité de M. Wertheim-Salomonson et de Winckler qui partage l'opinion que nous venons de résumer, il ne nous semble pas possible de nous rallier à l'hypothèse défendue par les neurologistes d'Amsterdam, car il lui manque l'appui de constatations anatomiques complètes et décisives. Et, tout récemment, M. Marinesco envoyait à l'un de nous (Lhermitte) des préparations histologiques démonstratives de la réalité du tabes le plus caractérisé dans la paralysie agitante.

Chez un sujet âgé de 59 ans, Loeper et Forestier[1] constatèrent, à la suite d'un ictus léger, sans hémiplégie consécutive, un syndrome parkinsonien caractérisé par la rigidité musculaire et la fixité des traits. Quelques jours après l'ictus, le malade était plongé dans la torpeur : une ponction lombaire fut pratiquée qui donna des résultats négatifs. La réaction de Wassermann dans le sang était aussi négative. Deux jours plus tard, apparut une hémiplégie gauche, la température s'éleva à 39° et la mort survint le lendemain dans le coma. A l'autopsie, Loeper et Forestier constatèrent l'existence d'un foyer intéressant la tête du noyau caudé droit, foyer de ramollissement provoqué par de multiples oblitérations vasculaires de date ancienne. Ce qui apparaît plus particulier dans cette observation tient à la présence de lésions d'endartérite et de périartérite subaiguë lesquelles affectent le caractère des altérations provoquées par la syphilis.

Si l'on peut admettre, avec les auteurs, que le foyer nécrotique du noyau caudé est le fait d'oblitérations artérielles liées elles-mêmes à l'artérite syphilitique, il est certain, d'autre part, que cette lésion en foyer ne peut être tenue pour responsable du syndrome parkinsonien. Non seulement, en effet, un foyer destructif du noyau caudé est incapable, à lui seul, de provoquer des perturbations étendues à tous les muscles squelettiques ; mais, si la lésion avait été limitée au *striatum*, ce n'est pas l'hypertonie qu'elle aurait produite, mais la chorée ou l'athétose avec hypotonie. Nous devons signaler enfin une observation d'Anton[2] dans laquelle le syndrome de Wilson, la dégénération lenticulaire progressive, se montrait associé à une cirrhose hépatique de nature syphilitique, et un fait rapporté par Fœrster[3] où la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell avait évolué sur un terrain entaché de syphilis.

***

Ainsi qu'en fait foi cette rapide revue des documents afférents à la syphilis du corps strié, nos connaissances sur la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette affection demeurent encore très rudimentaires si l'on excepte ce qui a trait à l'extension du processus de l'encéphalite paralytique aux ganglions basilaires.

Parmi les très nombreux cas de syndromes du corps strié que nous avons pu suivre à l'hospice P.-Brousse depuis deux ans, il nous a été possible de relever deux exemples très caractéristiques dans lesquels l'étude histologique et anatomopathologique nous a fait saisir la nature syphilitique de la maladie.

Le premier fait se rapporte à un homme âgé de 72 ans, jardinier, lequel fut admis en Juillet 1917 à l'hospice P.-Brousse pour faiblesse générale et sénilité.

A l'examen d'entrée, M. Lévy-Valensi constatait que le malade présentait un syndrome parkinsonien caractérisé par une démarche à pas raccourcis, une rigidité du tronc et des membres, lesquels, pendant la marche, ne présentaient plus ces oscillations pendulaires rythmiques que l'on connaît, un facies figé, inexpressif. Il n'existait ni contracture, ni parésie, ni incoordination, ni ataxie. La réflectivité tendino-osseuse et cutanée était normale ainsi que les fonctions pupillaires.

C'est le 5 Mars 1920 que nous examinâmes, pour la première fois, ce malade dont l'aspect général était celui d'un parkinsonien. Non seulement le tronc, les membres, le cou apparaissaient rigides, hypertoniques, mais la physionomie revêtait ce masque figé inexpressif ou vaguement béat que l'on voit à tant de sujets atteints de paralysie agitante. La bouche entr'ouverte laissait s'échapper un filet de salive et les paupières ne clignaient que rarement. La force musculaire demeurait intacte et le sujet était capable d'exécuter tous les ordres, mais les mouvements s'effectuaient lentement. Nous relevions, comme à l'examen précédent, la brachybasie et l'immobilité des membres supérieurs. Malgré la rigidité musculaire, laquelle s'atténuait d'ailleurs lorsqu'on plaçait le malade dans le décubitus, tous les mouvements passifs pouvaient être facilement réalisés ; l'extension des muscles se faisait par saccades aux membres supérieurs et le signe de la trochlée dentelée de Negro ou de la roue dentée, était très manifeste.

Si les mouvements actifs s'effectuaient correctement, bien qu'avec lenteur, nous relevions que, lorsque le sujet exécutait un mouvement complexe, l'hypertonie augmentait dans tous les muscles du corps. D'autre part, la décontraction volontaire d'un muscle ou d'un groupe de muscles était difficile et, souvent, non seulement le relâchement n'était pas obtenu, mais, au contraire, l'état de rigidité était exalté. La mobilisation passive prolongée atténuait l'hypertonie.

Il est à peine besoin d'ajouter que les mouvements alternatifs, rapides, ne pouvaient être réalisés que très incomplètement aux membres supérieurs en raison de la rigidité musculaire (pseudo-adiadococinésie).

Les phénomènes moteurs ne se limitaient pas aux muscles somatiques, mais affectaient aussi, quoique à un moindre degré, les muscles organiques pharyngo-laryngés. Et l'examen pratiqué par M. Chabert révélait un tremblement du voile du palais et de la langue, une instabilité des cordes vocales sans paralysie vraie. Ces perturbations rendaient compte des modifications de la parole, bredouillée, nasonnée, parfois très rapide, ainsi que des troubles de la déglutition. Assez fréquemment, le malade s'engouait sans qu'il y eût rejet de liquides par le nez. De temps en temps, apparaissait sur les bras un tremblement rythmique à oscillations rapides comme le tremblement parkinsonien, mais le signe de l'émiettement faisait défaut. Dans la suite apparurent des mouvements rythmiques de la tête à type de torsion lorsque le malade prenait la position couchée. Et si l'on demandait au sujet la raison de ces « clonies », celui-ci répondait « qu'il ne pouvait pas s'en empêcher ».

En face de ces faits positifs nous devons placer, en raison de leur importance, une série de constatations négatives. La réflectivité tendino-osseuse était intacte de même que la réflectivité cutanée, si l'on excepte une ébauche d'extension du gros orteil gauche déclenchée par une excitation de la face dorsale du pied. La sensibilité superficielle et profonde, le trophisme, le jeu des sphincters n'offraient aucune perturbation.

Pour ce qui est de l'état psychique, nous relevions seulement un affaiblissement de la mémoire et une indifférence émotionnelle associée à une perte de l'instinct de curiosité.

Les artères superficielles apparaissaient dures et flexueuses, le second bruit cardiaque clangoreux, mais l'examen des viscères ne permettait de relever aucune modification.

Jusqu'au 25 Mars 1921 l'état du malade ne se modifia point ; à la suite d'une chute accidentelle, le sujet fut obligé de s'aliter quelques jours. C'est alors qu'apparurent des foyers de bronchopneumonie accompagnés d'hyperthermie à 39°, lesquels déterminèrent la mort le 4 Avril 1921.

De par ses traits, le tableau clinique du syndrome parkinsonien sénile[4] nous apparaissait si nettement souligné que nous pensions constater, à l'autopsie du cerveau, la lésion caractéristique de cette affection, c'est-à-dire l'état lacunaire des noyaux lenticulaire et caudé. Il n'en fut rien, et l'unique altération visible à l'œil nu consistait en un ratatinement de la tête du noyau caudé droit. Seule, l'étude histologique devait nous donner la raison du syndrome observé. Celle-ci nous permit de reconnaître, en effet, des altérations très considérables des cellules du *globus pallidus* et des grosses cellules du *striatum* (cellules pallidales de R. Hunt) : réduction numérique et volumétrique, atrophie pigmentaire, dégénérescence lipoïdique. Dans le *pallidum* nous constations, en outre, une multiplication des cellules névrogliques et, dans le noyau caudé droit, des régions complètement dépouillées de leur réseau de fibres myéliniques et de leurs cellules nerveuses. Cet état réticulé s'accompagnait d'une réaction névroglique astrocytaire et fibrillaire intense avec infiltration de cellules à bâtonnet.

Pour très accusées qu'elles fussent sur le *pallidum* et le *striatum*, ces lésions ne se limitaient pas strictement à ces régions, et le corps de Luys et le *locus niger*, quoique à moindre degré, présentaient des modifications du même ordre. Au contraire, la capsule interne, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe, la moelle épinière n'offraient que des altérations insignifiantes[5].

Le syndrome parkinsonien est assez clairement expliqué par les lésions que nous venons de mentionner, pour qu'il soit inutile d'insister sur ce point. Ici, comme dans la maladie de Parkinson, les lésions destructives frappent avec une électivité saisissante les cellules pallidales, aussi bien celles du *globus pallidus*, que celles qui, dans le *putamen*, sont mélangées aux neurones d'association. Mais, contrairement à ce que l'on observe dans la maladie de Parkinson légitime, nous trouvons, dans les altérations du réseau vasculaire, la marque d'un processus infectieux subaigu. En effet, aussi bien les vaisseaux de la pie-mère de l'*insula* que ceux de l'avant-mur et des noyaux caudé et lenticulaire laissaient reconnaître, tout ensemble, un épaississement fibro-hyalin de leurs parois et une infiltration de cellules mononucléées surtout à type

1. M. Loeper et Forestier. — « Lésion syphilitique en foyer du noyau caudé ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Février 1921, p. 226.
2. Anton. — *Münch. med. Woch.*, 1908.
3. Foerster. — *Loc. cit.*
4. Par *syndrome parkinsonien des vieillards* nous n'entendons nullement la maladie de Parkinson laquelle pour nous est tout autre chose.
5. L'étude histo-pathologique de nos cas a été poursuivie sur tous les étages du système nerveux central à l'aide des méthodes de Nissl, de Casamajor, de Loyez, de Mallory-Masson et par la technique générale à l'hémotoxyline-éosine. Nous ne donnons ici qu'un résumé très succinct des constatations que nous avons faites ; celles-ci seront exposées en détail prochainement par l'un de nous (Lhermitte).

lymphocytique. Si l'on ajoute à cela les oblitérations vasculaires, l'infiltration parcellaire du tissu nerveux par les cellules en bâtonnet, on reconnaîtra qu'il est bien peu d'affections du système nerveux qui puissent réaliser une telle physionomie anatomique en dehors de la syphilis.

Aussi, malgré l'absence de la réaction de Wassermann, nous croyons-nous autorisés à admettre, en nous appuyant sur les données anatomiques, que nous sommes bien ici en présence d'une encéphalite syphilitique d'allure chronique à localisation presque exclusivement striée dont la traduction s'est faite sous la forme d'un syndrome parkinsonien associé à de légers troubles pseudo-bulbaires.

Bien que très voisin du précédent, notre second cas se distingue du précédent par quelques traits de sa physionomie clinique. Il se rapporte à un sujet âgé de soixante-six ans, qui fut présenté par l'un de nous avec M. Quesnel à la *Société de Neurologie* comme exemple d'astasie-abasie trépidante du vieillard. A l'âge de cinquante-neuf ans, ce malade fut frappé par un ictus suivi d'hémiplégie gauche transitoire; ce trouble moteur disparut si complètement que le sujet put reprendre son dur métier de chauffeur de machines[1].

Une année s'était écoulée sans phénomènes nouveaux lorsque survint progressivement une faiblesse des membres inférieurs qui obligea le malade à cesser d'exercer *régulièrement* son métier.

Quatre ans avant notre premier examen, le sujet fut affecté par une émotion intense : le feu prit subitement à sa machine, il voulut fuir, mais ne le put que difficilement, cloué au sol par la peur. C'est à partir de ce moment que la marche devint très pénible et affecta le caractère d'abasie trépidante qu'elle ne quitta plus. Lorsque nous examinâmes ce malade le 22 Novembre 1919, nous fûmes frappés par son facies inerte, inexpressif, l'absence de mouvements automatiques et spontanés, la raideur du tronc dans la station debout et pendant la marche. Mais le fait le plus saillant tenait à l'abasie trépidante que faisait apparaître le moindre ordre impératif. Après s'être levé de son siège sans difficulté, le malade, au commandement de « marchez », demeurait rivé au sol sans pouvoir détacher un pied. L'invitait-on d'une manière plus persuasive, en l'aidant à faire les premiers pas, le sujet s'avançait à très petits pas, puis trépignait, n'avançant pour ainsi dire plus. Après un temps de repos, les mêmes phénomènes se reproduisaient : avance à petits pas, trépignement, puis arrêt. Cette manifestation se montrait d'autant plus accusée que le sujet se sentait plus surveillé ou en rapport avec des personnes étrangères. Au contraire, dans la solitude des cours de l'hospice, le sujet pouvait, à petits pas, faire de courtes promenades. Le demi tour était effectué très péniblement, les jambes s'embarrassaient, et une chute s'en serait suivie si le malade n'avait pas été soutenu. La moindre pression exercée d'avant en arrière déterminait une rétropulsion irrésistible. Cette dysbasie trépidante si accusée disparaissait à peu près complètement lorsque, après avoir mis le malade en confiance, on l'exerçait à réaliser le pas de parade. La marche alors devenait presque normale, la brachybasie, la trépidation cessaient complètement.

Dans le décubitus, tous les mouvements des membres inférieurs étaient parfaitement exécutés sans ataxie ni dysmétrie. Quant aux membres supérieurs, à part une diminution de la force du bras gauche et une adiadococinésie manifeste, ils ne présentaient aucun trouble à retenir.

A côté de ces perturbations de la marche, les symptômes les plus marquants et les plus significatifs se localisaient à la motilité pharyngolaryngée. La parole était monotone, incolore, mal articulée et la déglutition apparaissait particulièrement troublée; très souvent le malade s'engouait en mangeant. Si l'on ajoute à ces symptômes une légère asymétrie faciale avec déviation de la langue, une salivation excessive, il était impossible de ne pas penser à la paralysie pseudo-bulbaire. Et ceci d'autant plus que le psychisme présentait, comme il est de règle dans les faits de ce genre, des modifications appréciables : diminution de l'activité mentale spontanée contrastant avec une émotivité exagérée s'exaltant parfois jusqu'à une ébauche de pleurer spasmodique, affaiblissement de la mémoire.

Les fonctions sensitives et sensorielles n'étaient pas troublées non plus que la réflectivité tendino-osseuse; quant à la réflectivité cutanée, nous constations la conservation des réflexes abdominaux, l'abolition des réflexes crémastériens, l'extension du gros orteil à droite.

De temps à autre le malade présentait de l'incontinence sphinctérienne.

Ajoutons enfin que les pupilles se montraient inégales, irrégulières et très paresseuses au réflexe photo-moteur.

Cet état s'aggrava notablement dans la suite et, progressivement, le malade devint de plus en plus dysphonique, dysarthrique, ne retenant plus sa salive; la physionomie inerte et glacée ne reflétait aucune émotion, effleurée seulement parfois par un sourire béat ou un pleurer spasmodique. Enfin la marche et la station devinrent impossibles, et le malade, grabataire et gâteux, succomba, le 28 Juin 1921, à une broncho-pneumonie probablement de déglutition.

Nous avions ainsi, chez le malade dont nous venons à grands traits de résumer l'histoire pathologique, un ensemble symptomatique assez franc pour nous autoriser à porter le diagnostic de syndrome strié à forme pseudo-bulbaire et à attribuer l'origine de ce syndrome à de multiples foyers de désintégration lacunaire dans les noyaux centraux, puisque la motilité volontaire de la langue, des muscles pharyngés et laryngés n'était que fort peu compromise.

Les constatations anatomiques devaient sur ce point nous donner un complet démenti. Non seulement le cortex et la substance blanche du cerveau étaient intacts, mais il n'existait nulle trace de foyers de désintégration tant dans les noyaux optostriés que dans les pédoncules cérébraux, le bulbe et la protubérance.

Dans ce cas encore, l'étude histologique devait seule nous éclairer à la fois sur la topographie des lésions encéphaliques et sur leur nature. Pour ce qui est du premier point, nous constations des altérations extrêmement accusées dans les noyaux lenticulaire et caudé : disparition presque complète des cellules pallidales, sclérose névroglique, cellulaire et fibrillaire dans les zones dévastées, destruction du réseau des fibres à myéline des segments internes du *globus pallidus*. L'atteinte des fibres myéliniques était, dans ce cas, poussée à un tel degré que l'on pouvait relever un amincissement ou un éclaircissement des faisceaux de projections du *pallidum* : fibres strio-luysiennes, faisceaux thalamique et sous-thalamique. Le corps de Luys, de même que le *locus niger* présentaient des lésions analogues à celles du *globus pallidus*. Enfin, du côté droit, le genou de la capsule interne, atteint par un processus nécrotique ancien et cicatriciel, laissait voir une dégénération de la plupart de ses fibres, et cette dégénération se poursuivait dans le pied du pédoncule cérébral et la partie profonde du pied de la protubérance. La pyramide bulbaire droite paraissait très légèrement éclaircie, tandis que dans la moelle on ne pouvait saisir aucune dégénération.

Pour ce qui est de la nature des lésions destructives des corps striés, les caractères des altérations du réseau vasculaire et de la trame névroglique ne laissent guère de place au doute. Tout de même que dans notre premier cas, non seulement les vaisseaux à parois fibro-hyalines apparaissaient notablement épaissis, mais les capillaires du *putamen*, du *globus pallidus* se montraient engainés de minces manchons de lymphocytes. De plus, la prolifération des éléments névrogliques atteignait ici un tel degré d'intensité qu'il est impossible d'en trouver la raison dans le processus réactionnel banal secondaire à toute dégénération des éléments nerveux.

Un tel groupement de lésions auxquelles participent également tous les tissus composants des corps striés nous impose cette conclusion que, là encore, nous sommes en présence d'une encéphalite localisée dont, en dehors de la syphilis, on chercherait vainement l'origine.

***

Les faits que nous venons de rapporter témoignent que, malgré l'âge avancé, la syphilis peut accuser son action nocive, non pas seulement sur le réseau vasculaire, ce qui est d'observation banale, mais sur des organes encéphaliques, de structure, de fonctions et probablement aussi de composition chimique très spéciales : les corps striés.

Cette encéphalite syphilitique limitée se traduit par des syndromes dont les éléments ne se recouvrent pas complètement, mais dont la parenté s'affirme flagrante. Et ceci n'est pas pour surprendre puisque, dans nos deux cas, les altérations destructives frappent au maximum le *pallidum* et les centres dont cet organe régit l'activité fonctionnelle : le corps de Luys et le *locus niger*.

Ainsi que l'ont montré les recherches anatomo-cliniques récentes, parmi lesquelles il n'est que juste de faire figurer au premier plan celles de Jelgersma, de Ramsay Hunt, de C. et O. Vogt, de Lewy[2], recherches dont nous avons pu dans de nombreux cas vérifier l'exactitude, la destruction des neurones du système pallidal détermine un syndrome dans lequel l'akinésie spontanée, la perte des mouvements automatiques, la rigidité, l'hypertonie musculaire, les désordres de la phonation et de la déglutition, le tremblement forment des éléments essentiels et caractéristiques.

Chez nos malades, aucun de ces symptômes ne faisait défaut bien qu'ils n'affectassent pas le même degré d'intensité. On l'a remarqué, notre premier malade présentait le type du parkinsonisme sénile, le second le type du pseudo-bulbaire avec rigidité musculaire. Entreprendre de donner la raison de ces différences symptomatiques nous entraînerait trop loin sur le terrain des hypothèses; et tel n'est point le but de ce travail.

Ce que nous désirions démontrer, c'est que l'homme avancé en âge peut être frappé d'une affection qui, au point de vue séméiologique, ressemble de très près au tableau clinique de ce que l'on appelle communément « l'état lacunaire », affection complètement indépendante des foyers de désintégration et liée à l'évolution d'un processus infectieux syphilitique sur les corps striés et plus particulièrement sur le système pallidal. Si une pareille localisation nous semble présenter un grand intérêt au point de vue de la physiologie pathologique, cet intérêt ne dépasse pas l'attention que commande cette encéphalite du corps strié au point de vue thérapeutique. Et les résultats très remarquables qu'ont déjà obtenus E. Forster, J. Tinel, Foerster, par l'application du traitement spécifique à certains syndromes parkinsoniens de l'adulte, nous sont de sûrs garants des heureux effets que

1. J. Lhermitte et Quesnel. — « Astasie-abasie hypocondriaque et astasie trépidante du vieillard ». *Soc. de Neurol.*, séance du 5 Février 1921.

2. Lewy. — « Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans ». *Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1914, t. L.

nous pouvons espérer d'une thérapeutique antisyphilitique dirigée contre les manifestations du parkinsonisme et de la paralysie pseudo-bulbaire parkinsonienne du vieillard puisque, ainsi que nous nous sommes efforcés de le montrer, ces syndromes ne sont pas conditionnés par des lésions éteintes, mais par un processus dont les traits anatomiques soulignent l'activité[1].

VALEUR DE LA MÉTHODE DE SALVANESCHI DANS LA

PROPHYLAXIE DES ORCHITES OURLIENNES

Par F. CARRIEU (de Montpellier)
Chargé des conférences de Pathologie interne à la Faculté de Médecine.

Salvaneschi[2] conseille, pour éviter l'apparition de l'orchite au cours des oreillons, d'injecter systématiquement aux malades du sérum antidiphtérique, cette pratique lui ayant donné d'excellents résultats. Deux auteurs français, MM. S. Bonnamour et J. Bardin, ont repris la question et voici quels sont leurs résultats[3] : sur une épidémie de 60 cas survenue à Lyon, ils observent 3 orchites; sur 7 cas traités à Montpellier par cette méthode, cette complication ne s'est jamais déclarée. Il est à noter cependant, qu'en plus des 60 malades de Lyon, 5 sont entrés à l'hôpital avec des douleurs testiculaires et début d'orchite : celle-ci, après 2 injections de sérum antidiphtérique, semblait arrêtée dans son évolution. En défalquant ces malades touchés par la complication avant le traitement, le pourcentage des cas d'orchite apparus dans ces deux épidémies est de moins de 5 pour 100.

Si l'on étudie les diverses statistiques, on est frappé de voir combien, le plus souvent, la proportion est plus élevée[4]. C'est ainsi, par exemple, que Hudelo et Thibaut[5] signalent les cas de Saucerotte (1785-1786) où des gendarmes atteints d'oreillons ont tous eu de l'orchite; Comby relève cette complication sur plus d'un tiers des 699 malades observés; A. Martin 1 fois sur 5 et Malamet 1 fois sur 8. Bonnamour et Bardin relatent une vingtaine d'épidémies et ils arrivent, pour les différents auteurs cités, à une proportion moyenne de 10 à 25 pour 100.

M. J. des Cilleuls[6], dans une épidémie de 54 cas, a traité par le sérum antidiphtérique 35 malades pour essayer de leur éviter l'orchite ourlienne et 4 autres, déjà atteints d'orchite; il a injecté, en outre, du sérum normal à titre préventif dans 9 cas d'oreillons simples, et à titre curatif dans un cas d'orchite. Il a observé 6 complications testiculaires sur les 35 malades traités par le sérum antidiphtérique. Quant à l'effet curateur de la méthode, elle ne semble pas parfaite; l'auteur a revu 2 de ses malades deux mois après leur maladie: les testicules étaient atrophiés et réduits de plus de la moitié de leur volume normal. Il est juste d'ajouter que le 11 Octobre 1921, MM. des Cilleuls et Bailly[7] présentaient à la *Société de Pathologie comparée* 2 nouveaux cas d'orchite ourlienne traités avec succès par la même méthode.

M. Le Guelinel de Lignerolles[8], pour des raisons spéciales, n'a pas recherché la prophylaxie des orchites ourliennes qu'il a constatées dans 25 pour 100 des 32 cas observés. Il s'est contenté de traiter cette complication par l'injection de sérum antidiphtérique, ce qui lui a donné, du reste, de bons résultats immédiats et éloignés puisqu'il a obtenu un soulagement presque instantané et qu'il n'a pas observé d'atrophie testiculaire consécutive.

Enfin, L. Cheinisse[9] fait un résumé de la question dans le « Mouvement thérapeutique » de *La Presse Médicale*.

Quelques malades atteints d'oreillons étant entrés dans le service de notre Maître, M. le professeur Ducamp, nous avons aussitôt institué le traitement de Salvaneschi : 20 cmc de sérum antidiphtérique injectés sous la peau du flanc. Sur les 13 premiers, 2, étant arrivés avec des testicules déjà très volumineux et douloureux, furent les seuls à ne pas être traités par cette méthode. Sur les 11 qui avaient été injectés, 2 présentèrent de l'orchite.

Dans la suite, nous avons voulu laisser une partie des malades au traitement habituel — repos au lit et régime lacté — tandis que nous pratiquions chez d'autres des injections de sérum. Nous avions de la sorte sous les yeux une véritable expérience dont voici le résultat : 89 sujets ont été atteints d'oreillons; sur ce nombre, 30 pris au hasard ont reçu le traitement de Salvaneschi; il a été noté chez eux 6 cas d'orchite, soit une proportion de 20 pour 100. Parmi les 59 mis uniquement au repos, l'affection s'est compliquée chez 12, ce qui donnerait un rapport de 20,3 pour 100; et encore de ce nombre nous paraîtrait-il juste de retrancher les 2 premiers cas arrivés à l'hôpital présentant en même temps et leur parotidite et leur orchite; chez ces malades en effet, que pourrait-on obtenir par une méthode qui se propose de supprimer une complication alors que celle-ci apparaît avant même que l'on puisse agir ? Et, dans ces conditions, notre statistique serait la suivante : 57 oreillons non injectés, 10 orchites, c'est-à-dire 17,5 pour 100. La différence du nombre des complications entre les malades traités par la méthode de Salvaneschi et ceux qui ne l'ont pas été est donc nettement, dans notre épidémie, en faveur des malades non traités.

Il reste cependant un point des plus intéressants, dont les auteurs se sont peu préoccupés[10]. L'évolution de ces orchites est-elle différente suivant le traitement employé ? Et d'abord que deviennent habituellement les testicules de semblables malades ?

Cette question de l'atrophie testiculaire d'origine ourlienne, déjà ancienne (Hamilton-1761)[11], a été remise tout récemment en avant par M. René Bénard (de Paris)[12]. Se basant sur des observations personnelles portant sur plus de 400 cas d'oreillons, et sur des statistiques représentant 200.000 cas, il montre d'abord que la proportion des orchites ne dépasse pas 17 pour 100 (et non 33 pour 100, chiffre fixé par Laveran). Les atrophies ne se rencontreraient pas dans 66 pour 100 des cas d'orchite, mais dans 50 pour 100 seulement et encore s'agit-il d'atrophies unilatérales, presque toujours incomplètes, parfois même transitoires et capables de guérison absolue. L'azoospermie n'a jamais été constatée par l'auteur, même après une orchite double.

Nos constatations nous permettent de conclure de la façon suivante : dans 10 pour 100 des cas, l'orchite n'est suivie d'aucune atrophie; dans 20 pour 100, la diminution de volume est peu marquée; par contre, elle est très nette dans 40 pour 100 et les 30 pour 100 des malades qui restent ont une atrophie extrêmement importante, le testicule ayant perdu plus de la moitié de son ancien volume, sa consistance étant également plus molle. Nos malades ont été revus de quatre à sept mois après leur maladie. Il nous a été donné, en outre, d'observer, en même temps qu'eux, quelques sujets atteints d'orchite ourlienne beaucoup plus ancienne (datant de plusieurs années) et dont le testicule était resté nettement atrophié, comparable à une fève chez certains.

L'atrophie post-ourlienne existe donc et elle persiste. Mais s'accompagne-t-elle de troubles physiologiques ? Dans la moitié des cas environ, nos jeunes malades ont répondu négativement à toutes nos questions; les autres ont trouvé que leurs désirs s'étaient légèrement émoussés, mais tous avaient des érections normales. Nous n'avons pas pu rechercher les spermatozoïdes chez chacun d'eux; mais les examens que nous avons pratiqués nous ont toujours montré leur présence et leur vitalité. Chez certains, cependant, ils n'étaient pas très nombreux et devenaient vite immobiles sous le microscope.

Quant à la sécrétion interne de la glande, elle doit continuer à se produire, car ils sont rares les cas semblables à celui de Lereboullet — resté classique — où, à la suite d'une orchite ourlienne, s'est installée, chez un homme, une obésité à « type féminin ». Du reste il est probable qu'une portion minime de testicule est suffisante et l'orchite double est beaucoup plus rarement observée que la lésion unilatérale (1 cas sur 18 dans notre statistique).

Y a-t-il quelques particularités dans l'atrophie des glandes des sujets traités par le sérum ? Il ne nous a pas paru. Il eût été absolument impossible, en revoyant nos anciens malades, de reconnaître ceux qui n'avaient eu que du simple repos des autres soignés par la méthode de Salvaneschi.

On a étudié la manière d'agir de cette thérapeutique. Pour Bonnamour, « le sérum antidiphtérique empêche l'hyperleucocytose qui se produit dans les oreillons au moment des complications (Sacquépée) et augmente le nombre des globules rouges ». Nous-même, au début de nos recherches, et avant de connaître les médiocres résultats de la méthode, avons étudié la formule leucocytaire et le nombre des globules rouges et blancs de quelques-uns de nos malades. Au cours des oreillons sans complication, pendant la période fébrile, nous avons trouvé des résultats qui concordent pleinement avec l'opinion des auteurs à ce sujet (Rieux[13], Sacquépée[14]), hyperleucocytose modérée surtout constituée par des mononucléaires.

Par exemple, M... (Marius) : oreillons simples.

Globules rouges, par mmc	=	5.415.000
Globules blancs —	=	8.700

Polynucléaires	53,5	pour 100
Formes de transition	2	—
Mononucléaires	34,5	—
Lymphocytes	10	—

Immédiatement avant et vingt-quatre heures

1. Depuis la rédaction de ce travail, l'un de nous (Lhermitte) a pu faire l'étude anatomique de deux cas de syndrome strié syphilitique analogues à ceux que nous venons de décrire.
2. SALVANESCHI. — *La Riforma medica*, 15 Septembre 1917, t. XXXIII, n° 37.
3. BONNAMOUR et BARDIN. — *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1920, et *Thèse* de Montpellier, 1920.
4. Il est bien entendu, toutefois, que les malades dont il s'agit sont des adultes, des soldats en particulier, les enfants ne présentant qu'exceptionnellement cette localisation.
5. HUDELO et THIBAUT. — *Article* « Oreillons ». In *Traité de Gilbert et Thoinot*, 1913, t. IX, p. 98.
6. J. DES CILLEULS. — *Société de Médecine militaire française*, séance du 19 Mai 1921.
7. DES CILLEULS et BAILLY. — *Société de Pathologie comparée*, 11 Octobre 1921.
8. LE GUELINEL DE LIGNEROLLES. — *Société de Médecine militaire française*, 19 Mai 1921.
9. L. CHEINISSE. — *La Presse Médicale*, 20 Août 1921. Voir également L. CHEINISSE. *L'Année thérapeutique*, 1921, p. 93 (Masson, éditeur).
10. M. des Cilleuls a revu deux de ses anciens malades, mais tous deux avaient présenté leur orchite avant l'injection de sérum, laquelle n'avait été faite que dans un but thérapeutique incomplètement atteint, semble-t-il.
11. Voir CATRIN. — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Février 1894.
12. RENÉ BÉNARD. — *XVe Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.
13. RIEUX. — *Précis d'Hématologie*, « Collection Testut ».
14. SACQUÉPÉE. — *Archives de Médecine expérimentale*, Janvier 1902.

après une injection de 20 cmc de sérum, le sang d'un malade (L..., Léopold) contenait :

	Avant	Après
Globules rouges, par mmc	»	5.800.000
Globules blancs —	12.500	14.300
Polynucléaires	52 p. 100	59 p. 100
Mononucléaires	39 —	38 —
Lymphocytes	9 —	2 —
Eosinophiles	0 —	1 —

Lorsque la complication testiculaire survient, nous avons trouvé (Gl..., Pierre) :

Globules rouges, par mmc.	5.571.000
Globules blancs —	10.200
Polynucléaires	67 pour 100
Formes de transition	5 —
Mononucléaires	15 —
Lymphocytes	12,5 —
Eosinophiles	0,5 —

Cette formule est absolument classique.

Conclusions. — 1° Pour établir une statistique, il est préférable de ne pas traiter systématiquement tous les cas d'une épidémie qui pourrait être riche ou pauvre en localisations testiculaires;

2° En laissant au hasard le choix des sujets traités, nous avons relevé une proportion d'orchites plus faible chez les malades n'ayant pas reçu d'injections de sérum antidiphtérique;

3° L'atrophie testiculaire, conséquence de l'orchite ourlienne, existe plus ou moins marquée et elle peut persister longtemps; mais la fonction est rarement troublée d'une façon manifeste; en aucun cas nous n'avons constaté d'azoospermie;

4° Cette atrophie ne paraît avoir été, chez aucun de nos malades, influencée par la méthode de Salvaneschi;

5° Les injections de sérum antidiphtérique ne semblent donc pas donner des résultats suffisamment appréciables pour être employées comme préventif de l'orchite ourlienne, étant donnés les risques possibles d'anaphylaxie, risques dont on ne doit jamais, par contre, se préoccuper lorsque l'indication thérapeutique est formelle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mars 1922.

Deux cas de croup d'emblée chez l'adulte. — *MM. J. Troisier, M. Wolf et R. Marquézy* relatent 2 observations de diphtérie laryngée primitive chez l'adulte. Ils insistent sur l'absence complète de symptômes d'angine, justifiant le terme de *croup d'emblée*. Le diagnostic fut confirmé par la présence dans les fausses membranes laryngées de bacilles diphtériques authentiques, alors qu'ils faisaient défaut dans la gorge.

Les auteurs rappellent les caractères cliniques du croup de l'adulte, aussi dyspnéisant, quoi qu'on ait dit, que le croup de l'enfant, et accompagné d'accès de suffocation tout aussi violents. Ils insistent enfin sur la nécessité, dans les cas de laryngite aiguë de l'adulte avec dyspnée inspiratoire et spasme laryngé, d'injecter au plus tôt de fortes doses de sérum antidiphtérique, avant même la confirmation bactériologique.

Maladie de Hodgkin; radiothérapie, guérison. — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* présentent un homme de 30 ans, histologiquement et cliniquement guéri d'une maladie de Hodgkin. Celle-ci débuta brutalement, en Août 1921, par du prurit, des douleurs et de la fièvre suivis d'adénopathies cervicales, axillaires et médiastinale. Soumis à la radiothérapie, le malade, qui restait fébricitant, vit soudain les symptômes généraux s'aggraver, cette aggravation rappelant une véritable phase critique; le lendemain, 22 Décembre, la fièvre était tombée et elle ne reparut plus. Les ganglions ont alors diminué rapidement.

Deux biopsies démontrent, la première, l'exactitude du diagnostic, la seconde, la transformation fibreuse du ganglion. Dans ce processus scléreux curateur, la radiothérapie n'a joué sans doute qu'un rôle adjuvant : elle a facilité l'effort de l'organisme dans la transformation en blocs scléreux des ganglions malades.

Un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale. — *MM. J. Genevrier et M. Lorrain* apportent l'observation d'une malade de 19 ans qu'ils ont suivie pendant 2 ans. A l'entrée à l'hôpital, existait un épanchement pleural droit et dès ce moment la radioscopie montrait une déviation importante du médiastin vers la gauche persistant malgré l'évacuation de la plèvre, ainsi qu'une masse volumineuse au niveau du hile droit. Six mois plus tard, apparition de ganglions axillaires et de deux tumeurs développées dans les régions sterno-claviculaire et chondro-costales droites. Le poumon droit restait, dans son entier, le siège d'une matité absolue, avec opacité complète à l'écran malgré la disparition du liquide pleural. La fièvre, à grandes oscillations, persistait depuis le début; le foie et la rate prirent un volume énorme; puis peu à peu la malade se cachectisa, tout en présentant des crises asphyxiques de plus en plus fréquentes. Pas de bacilles de Koch dans les crachats; Wassermann négatif; leucocytose sanguine (G. B. 18.000), sans modification notable de la formule. La mort survint dans une crise asphyxique, deux ans après le début.

Le diagnostic ne fut fixé que par l'examen histologique d'un ganglion biopsié qui révéla un polymorphisme cellulaire très accentué, à prédominance de lymphocytes, de nombreux éosinophiles, de grandes cellules à noyaux multiples (cellules de Sternberg), des fibroblastes et des plasmocytes.

L'autopsie montra l'envahissement de tout le médiastin et de l'hémithorax droit par le processus d'apparence néoplasique. Des amas microbiens, formés de longs bâtonnets, furent trouvés dans les ganglions biopsiés ainsi que dans les pièces d'autopsie, mais ils ne purent être cultivés et il est impossible de préjuger de leur rôle étiologique; mais la nature infectieuse de la maladie ressort bien de son allure clinique et de la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate.

Atrophie musculaire subaiguë progressive à évolution fatale; transmission de la maladie à l'animal. — *MM. Souques et Alajouanine* ont injecté dans le cerveau de cobayes et de lapins des émulsions de moelle cervicale et de bulbe d'un sujet ayant succombé à une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, à évolution subaiguë, dans laquelle l'examen histologique avait révélé des lésions discrètes de polyomyélite antérieure.

Les auteurs montrent un des lapins, atteint actuellement, 6 mois après l'inoculation, d'une atrophie musculaire, d'abord localisée au train postérieur avec état parétique, et atteignant maintenant le train antérieur. Ils se croient autorisés à considérer comme probable la transmission de l'affection à l'animal.

Etude du métabolisme basal dans un cas de myxœdème congénital traité par l'extrait thyroïdien. — *MM. Nobécourt et H. Janet* ont étudié par la méthode des échanges respiratoires le métabolisme basal chez une fillette de 14 ans, atteinte de myxœdème congénital et soumise par périodes au traitement thyroïdien.

Ils ont constaté que le métabolisme basal de la malade non traitée était au-dessous de la normale, qu'il augmentait par le traitement thyroïdien, qu'enfin cet effet ne se faisait sentir que plusieurs jours après le début du traitement et se prolongeait après la cessation.

Ces faits confirment et précisent ce qu'a déjà appris l'étude de métabolisme basal en pathologie et montrent qu'il s'agit d'un mode d'exploration du corps thyroïde qui peut être employé en clinique et est susceptible de donner des renseignements utiles.

Etude du mécanisme des érythrodermies post-arsenicales. — *MM. Gougerot et Blamoutier*, dans le but d'élucider la pathogénie des érythrodermies survenant après l'injection d'arsénobenzol, ont employé l'épreuve de Widal pour déceler l'insuffisance protéopexique du foie. Ils ont constaté dans tous les cas d'érythrodermie la présence d'une insuffisance hépatique constante qui se révéla avec tous les dérivés de l'arsénobenzol, même employés à petites doses, et ne se manifesta pas au contraire avec le bismuth et le mercure. Il ne faut donc pas s'obstiner à administrer des arsenicaux chez ces intolérants.

La sérothérapie des pneumopathies aiguës. — *MM. d'Œlsnitz, Duplay et Carcopino* (de Nice) apportent les résultats obtenus chez les adultes et les enfants par le traitement des pneumopathies aiguës, et particulièrement des broncho-pneumonies, au moyen de la sérothérapie plurivalente. Utilisée depuis plus d'une année par voie sous-cutanée, intramusculaire et exceptionnellement intraveineuse, dans des cas de gravité variable, elle paraît dans l'ensemble avoir amélioré le pronostic, raccourci l'évolution et simplifié le traitement.

Encéphalite léthargique avec polyurie extrême; polyurie hypophysaire et polyurie nerveuse. — *M. René Bénard* rapporte l'observation d'un militaire qui présenta, au cours d'une encéphalite à type léthargique, avec secousses de hoquet unilatérales, un syndrome constitué par de la sialorrhée, de l'hypersudation extrême durant 6 semaines, enfin une polyurie intense, atteignant 20 litres, dont l'étude fut poursuivie pendant plus de 100 jours.

La polyurie, à type de diabète insipide, présenta 2 phases de 7 semaines chacune. Dans la première, oscillant de 17 à 20 litres, l'action de la persuasion fut nulle, celle de la médication hypophysaire, immédiate et intense (baisse de 5, 6 et même 13 litres). Dans la seconde, où la polyurie oscilla de 10 à 13 litres, l'action de la médication hypophysaire fut beaucoup plus modérée et beaucoup moins rapide; par contre, une psychothérapie intense et appropriée, la perspective de la libération, ramena le taux des urines à la normale.

Il est probable que le virus encéphalitique avait atteint légèrement le centre de la régulation aqueuse: hypophyse ou région opto-pédonculaire; puis, au fur et à mesure que s'atténuait la polyurie organique, une polyurie fonctionnelle s'installait, trouble pithiatique greffé sur une épine irritative lésionnelle.

Insuffisance aiguë du cœur droit avec compression de l'artère pulmonaire par médiastinite, suite de broncho-pneumonie chronique d'origine toxique (gaz de guerre). — *MM. Ch. Laubry et D. Routier* rapportent l'observation d'un malade de 30 ans, gazé de guerre, qui depuis sa blessure présenta des signes broncho-pulmonaires qui ne firent que s'accentuer. Entré à Cochin au début de Janvier 1922, il mourait avant la fin du mois d'insuffisance du cœur droit, insuffisance dont on a pu suivre l'évolution dès l'apparition des premiers signes. Ceux-ci se sont succédé de la façon suivante : tachycardie, installation d'un bruit de galop droit, dilatation progressive et rapide du ventricule droit. Le malade présentait en outre une cyanose très accentuée qui ne pouvait être mise sur le compte de ses lésions pulmonaires et une polyglobulie à 7 millions. A la radioscopie, la constatation d'une forte dilatation de l'artère pulmonaire pouvait expliquer ces derniers signes et faire porter le diagnostic d'athérome pulmonaire en se fondant sur les observations antérieures de Rogers, L. Giroux, Ribierre et E. Giroux. L'autopsie infirma cette interprétation et montra qu'il s'agissait d'une dilatation fonctionnelle de l'artère pulmonaire, due à une compression par une adéno-médiastinite intense. Cette compression constitue une des principales causes de l'évolution aiguë de l'insuffisance cardiaque. Les auteurs en concluent qu'il faut se montrer prudent dans l'interprétation du signe radiologique de dilatation de l'arc moyen, lorsque cliniquement il n'existe pas de souffle orificiel pulmonaire; ce signe ne saurait entraîner exclusivement le diagnostic d'athérome de l'artère pulmonaire.

Fièvre du type ondulant au cours d'une hépatite amibienne : guérison par le chlorhydrate d'émétine. — *MM. F. Laporte et E. Roques* (de Toulouse) rapportent l'observation d'un malade atteint d'hépatite amibienne ignorée chez lequel la courbe thermique fut relevée pendant plus de 4 mois, en dehors de toute médication spécifique. Cette courbe revêt un type ondulant tout à fait régulier. Les conditions dans lesquelles la température a été suivie chez ce malade étant tout à fait exceptionnelles, les auteurs, qui n'ont pas trouvé dans la littérature médicale de cas analogues, se demandent s'il s'agit d'un cas fortuit ou si l'amibiase hépatique livrée à elle-même ne revêtirait pas volontiers ce type fébrile. Le traitement par l'émétine fut suivi d'une guérison complète et rapide malgré l'ancienneté de l'affection hépatique.

Les auteurs insistent d'autre part sur la valeur de la cholestérinémie dans le diagnostic des syndromes douloureux de l'hypocondre droit.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Avril 1922.

Sur l'action physiologique de la pelletiérine; analogie avec la nicotine. — *MM. Tiffeneau et Boyer.* La pelletiérine est, comme la nicotine, un poison des ganglions parasympathiques et sympathiques. Tout d'abord elle excite, puis paralyse l'appareil inhibiteur cardiaque le plus souvent avec fibrillation qu'arrête la quinine, après quoi elle excite et finalement paralyse les accélérateurs. Son action excitante sur l'appareil inhibiteur est périphérique; car, après quinine ou quinidine, dont l'action sur le vague est centrale (Clerc et Pezzi), le ralentissement persiste; après atropine, pas de ralentissement, mais accélération et augmentation d'amplitude. La pelletiérine exerce en outre, comme la nicotine, une action vasoconstrictive intense qui détermine une élévation brusque de la pression artérielle.

Numération des éléments du sang dans le syndrome purpurique rœntgenien du lapin nouveau-né. — *MM. Lacassagne et Lavedan.* Chez le lapin nouveau-né, irradié *in utero* 2 jours avant la mise-bas, les signes cliniques du syndrome purpurique s'accompagnent de modifications du sang : augmentation progressive des globules rouges (comme chez les témoins), jusqu'au 5e jour, à partir duquel commence une réduction rapide du nombre de ces éléments; diminution immédiate des mononucléaires, qui sera compensée par une régénération temporaire; diminution plus tardive, mais non suivie de régénération, des polynucléaires qui ont disparu du sang au 10e jour, date de la mort.

Diabète insipide par lésion de l'infundibulum. — *MM. J. Camus, G. Roussy et A. Le Grand* présentent une observation anatomo-clinique qui vient plaider en faveur de la théorie nerveuse, infundibulaire, du diabète insipide.

Il s'agit d'un malade qui présenta, au cours d'une arthrite tuberculeuse du genou, des phénomènes d'encéphalite (crises épileptiformes et paralysie transitoire), puis une polyurie de 7 à 8 litres sans glycosurie. Mêmes résultats après ponction lombaire.

La quantité des urines diminua sous l'effet d'injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse (de 8 à 5 litres), mais d'une façon passagère et irrégulière. L'antipyrine et la novocaïne produisirent un abaissement aussi marqué et même plus régulier que la quantité d'urine.

L'autopsie révéla la présence d'un abcès de l'hypophyse et l'intégrité apparente de la région opto-pédonculaire; mais l'examen histologique, pratiqué sur coupes sériées, montra l'existence d'importantes lésions cellulaires et interstitielles des noyaux de l'infundibulum et du *tuber*, lésions que rien ne permettait de soupçonner à l'œil nu.

Cette observation doit être rapprochée de celle présentée par M. Lhermitte, dans une précédente séance, dans laquelle les lésions infundubilo-tubériennes étaient analogues, mais, par contre, l'hypophyse intacte.

Elle vient appuyer les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal par MM. Camus et Roussy et confirmés depuis par MM. Houssay, Carula et Romana, Leschke et Percival Bailey.

Ces faits conduisent à admettre que, chez l'homme comme chez l'animal, le syndrome polyurique est dû, non pas à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de la tige hypophysaire, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du *tuber cinereum*.

Action de l'aminophénolarsinate de soude sur les trypanosomiases expérimentales du cobaye. — *MM. A. Navarro Martin et G. J. Stefanopoulo*, d'après les expériences qu'ils ont faites, concluent que l'aminophénolarsinate de soude est un puissant agent trypanocide, dont le coefficient thérapeutique est plus favorable que celui des autres dérivés arsenicaux employés jusqu'ici.

L'action efficace et définitive sur le cobaye est d'autant plus remarquable que l'on connait la grande difficulté éprouvée jusqu'ici pour guérir les trypanosomiases expérimentales de ces animaux par les agents chimiques. Les injections sous-cutanées des solutions de ce produit sont parfaitement bien tolérées.

Variations de la glycémie après l'injection intraveineuse de novarsénobenzol. — *MM. Ch. Achard, Léon Binet et A. Cournand* ont étudié les modifications de la glycémie après l'injection intraveineuse d'arsénobenzol.

Chez un chien de 10 kilogr., après une dose de 0 gr. 65 de novarsénobenzol, le sucre sanguin s'élève de 1 gr. 30 à 1 gr. 81 pour 1.000 en 30 minutes.

Chez l'homme normal, après une dose de 0 gr. 40 seulement, l'hyperglycémie fut moins importante, mais nette, l'augmentation restant voisine de 0 gr. 15 pour 1.000.

Chez les malades hyperglycémiques et atteints d'insuffisance glycolytique, les résultats ont été tout différents, et c'est une diminution du sucre sanguin qui survint, persistant encore le plus souvent après une heure. La chute fut variable : une fois seulement de 0 gr. 10; mais le plus ordinairement plus considérable et atteignant même 1 gr. chez un diabétique. Il en fut ainsi chez 7 diabétiques et chez 1 tabétique, 1 paralytique général et chez 1 cancéreux qui avaient une insuffisance glycolytique vérifiée par les épreuves des échanges respiratoires et de l'hyperglycémie provoquée. En outre, chez un érysipélateux, pendant la période fébrile, l'arsénobenzol diminua aussi la glycémie, tandis que pendant la convalescence, il l'augmenta comme chez le sujet normal; or on sait que l'insuffisance glycocytique existe pendant la période fébrile des maladies aiguës et disparaît à la convalescence.

Traitement de quelques infections aiguës par un vaccin pyocyanique. — *MM. G. Favreuil et Fortineau* (de Nantes). Infections traitées : furonculose, pyodermite, érysipèle, ostéomyélite, salpingite, fièvre puerpérale, pyohémie. Dose employée : 1 cmc. Injection faite au flanc. Réaction locale et générale assez vive. Une seule injection est généralement suffisante. Dans les furonculoses, pyodermites et érysipèles, la guérison a été constante (23 cas de furonculose rebelle) et non suivie de récidives malgré l'ancienneté de la plupart des lésions. Résultats inférieurs dans les ostéomyélites. Dans les périmétro-salpingites, rétrocession rapide des phénomènes, surtout quand les lésions sont d'origine streptococcique. Emploi contre-indiqué dans les pyohémies, sauf dans les cas où l'on peut intervenir à temps.

— *M. Fiessinger* remarque que l'action des vaccins pyocyaniques n'est pas due tant aux corps microbiens qu'aux produits de digestion protéolytique renfermés dans le milieu de culture et qui semblent réellement actifs.

— *M. Mesnil* prie les auteurs de faire connaître la composition du milieu qu'ils utilisent.

Sur l'efficacité relative au point de vue de l'excitation électrique des ondes rectangulaires et des ondes en échelon. — *M. Laugier* rappelle que A. Strohl a montré que les ondes électriques en échelon croissant ou décroissant sont plus efficaces que les ondes électriques rectangulaires qui mettent en jeu la même quantité d'électricité. M. Laugier montre, par des considérations théoriques et par des expériences sur un schéma physique, que ces faits s'expliquent d'une façon très satisfaisante par les théories modernes de l'excitation, et qu'il n'est nullement nécessaire, pour en rendre compte, de faire appel à la théorie périmée de du Bois Reymond, comme le fait A. Strohl.

Les variations de la pepsinémie dans les maladies de l'estomac. — *MM. Loeper, Baumann et Debray* montrent combien le rapport est inconstant, à l'état pathologique, entre l'activité peptique du suc gastrique et celle du milieu sanguin. De faibles sécrétions gastriques s'accompagnent de fortes pepsinémies et inversement.

Il existe parfois de véritables dérivations sécrétoires grâce auxquelles le sang charrie de la pepsine en plus grande abondance.

Ces fortes pepsinémies semblent occasionner certains troubles généraux et fonctionnels, tels que la diarrhée, les nausées, les réactions vasculaires et réalisent une sorte de syndrome sanguin des états dyspeptiques.

Sur les propriétés antigènes des extraits alcoolo-méthyliques de bacilles de Koch et des lécithines. — *MM. Boquet et L. Nègre.* Les injections d'émulsions d'ovolécithine provoquent, comme celles des extraits méthyliques bacillaires, la formation d'anticorps décelables par la réaction de Bordet-Gengou.

In vitro, le pouvoir fixateur de la lécithine s'exerce avec la presque totalité des sérums de lapins préparés soit avec des extraits bacillaires, soit avec des bacilles totaux, mais non avec des microbes privés de leurs lipoïdes. Cependant, le pouvoir antigène des extraits méthyliques est plus spécifique.

Il semble qu'il existe dans les extraits méthyliques de bacilles de Koch : 1° une substance de nature lypoïdique commune à plusieurs espèces microbiennes capables de provoquer *in vivo* la formation d'anticorps analogues à ceux que développe la lécithine de l'œuf; 2° des substances plus étroitement spécifiques qui, associées au précédent lipoïde, se comporteraient *in vitro* comme un antigène très sensible.

Ameuille.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

13 Mars 1922.

Influence de la périnéorraphie sur la fécondation. — *M. Séjournet* rapporte deux observations de malades atteintes de prolapsus vaginal avec chute de l'utérus aux limites de la vulve. Ces deux malades n'ont pas eu de grossesse depuis douze ans et l'une d'elles est âgée de 42 ans. S. a pratiqué la périnéorraphie et les deux malades sont devenues enceintes dans les premiers mois qui ont suivi l'intervention.

Sans prétendre que le prolapsus des organes génitaux, à quelque variété qu'il appartienne, soit incompatible avec la fécondation, l'auteur soutient que le développement d'un prolapsus semble souvent constituer une véritable incompatibilité avec toute nouvelle fécondation, par suite de la défaillance du vagin qui ne joue plus le rôle de réceptacle des liquides spermatiques.

— *M. Delbet* résume deux observations personnelles analogues à celle de M. Séjournet.

— *M. Jeannin.* Il semble qu'il faille rapprocher l'action de la périnéorraphie sur la fécondation de ce qui se passe chez certaines nullipares qui, selon l'expression employée par les vétérinaires, « ne retiennent pas ». L'élévation du siège, chez la femme, est inefficace pour empêcher l'écoulement du liquide.

— *M. Couvelaire* pense qu'il faut incriminer la contractilité des muscles périnéo-vaginaux. Il a essayé, mais, sans grand résultat, comme moyen thérapeutique, le bromure de camphre.

— *M. Metzger* croit que deux causes entrent en jeu : soit la contraction vaginale, soit au contraire le relâchement du vagin.

— *M. Wallich* rappelle ses recherches antérieures sur l'occlusion du vagin.

— *M. Potocki* rapporte l'histoire d'une femme qui était enceinte toutes les fois qu'elle prenait des précautions pour ne pas l'être : l'éponge qu'elle plaçait dans son vagin retenait le liquide spermatique qui, dans les autres cas, s'écoulait trop tôt pour permettre la fécondation.

En tout cas, pour lui, la périnéorraphie doit s'ajouter aux méthodes de traitement de la stérilité. Il rappelle au surplus qu'il suffit parfois de peu de chose pour permettre la fécondation : un simple cathétérisme du col, d'autres fois une amputation du col.

Thérapeutique méthodique des vomissements gravidiques incoercibles. — *M. Wallich.* Trop souvent le traitement des vomissements incoercibles est prescrit sans confiance et sans suite, pour finalement aboutir à l'avortement thérapeutique. Il faut procéder méthodiquement : isoler la malade, dans une chambre bien aérée, la mettre à la diète absolue, puis à la diète hydrique, en même temps qu'on lui prescrira des lavements de chloral (2 à 3 gr. dans 100 gr. de lait, 2 à 3 fois par jour). Quand les vomissements ont cessé, on fait reprendre l'alimentation peu à peu. L'interruption de la gestation sera rarement nécessaire, si l'on va très progressivement dans la reprise de l'alimentation.

C'est durant la cure de désintoxication réalisée par la diète, durant la période de calme donnée par le chloral, que l'on peut recourir aux diverses formes de l'opothérapie, ou aux solutions glucosées (60 à 120 gr. en lavement par jour). Cette cure méthodique par la diète, les calmants et les substances hydrocarbonées permettra d'éviter l'inanition prolongée et l'avortement thérapeutique.

Le syndrome urinaire au cours des vomissements gravidiques incoercibles : déduction thérapeutique. — *MM. André Weill et Laudat* ont eu

l'occasion d'étudier le syndrome urinaire chez plusieurs femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles. Ils ont noté l'analogie avec celui de certains diabétiques acidosiques; ils rapportent les bons résultats obtenus en ajoutant aux moyens thérapeutiques habituellement employés l'administration par voie rectale de sérum glucosé à 50 pour 1.000. Il est bien évident que la privation des hydrates de carbone ne joue aucun rôle dans la pathogénie des vomissements gravidiques. Mais on peut se demander si le jeûne hydrocarboné qui résulte de ces vomissements n'entre pas pour une part dans la persistance de l'acidose, de l'état nauséeux et des vomissements.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, la déduction thérapeutique qui en résulte a été suivie de la cessation des vomissements, de la reprise de l'alimentation et du cours normal de la grossesse.

— *M. Le Lorier* signale qu'il a montré déjà l'importance des corps acétoniques dans les vomissements incoercibles.

Présentation d'un appareil permettant l'auscultation simultanée des cœurs fœtaux dans la grossesse gémellaire. — *M. Thierry*.

Radiothérapie de fibromes utérins; grossesse intercurrente; césarienne conservatrice au début du travail et myomectomie. — *MM. Le Lorier et Delapchier* rapportent deux observations.

Dans la 1re, il s'agit d'une femme ayant un fibrome remontant à 18 cm. au-dessus de la symphyse avec prolongement à gauche. Un traitement radiothérapique est institué, comportant 10 séances. La tumeur régresse, les hémorragies s'arrêtent, mais on constate alors que l'utérus augmente de volume et le diagnostic de gestation est posé. Celle-ci évolue normalement. 17 heures après la rupture de la poche des eaux, étant donnée la présence du fibrome dans le cul-de-sac postérieur, on pratique une opération césarienne. On enlève ensuite, par myomectomie, 3 petits fibromes situés dans la paroi et un gros fibrome inclus dans le cul-de-sac de Douglas. Suites opératoires normales.

La deuxième observation concerne une femme qui, au cours de son 3e mois de gestation, présente des signes d'occlusion aiguë. Laparotomie : on trouve un fibrome adhérent au gros intestin et ayant entraîné une coudure de celui-ci. Enucléation du fibrome, conservation de l'utérus, acccouchement à terme normal.

— *M. Bouchacourt* insiste sur ce fait que, contrairement à l'opinion généralement admise, les rayons X stérilisent rarement.

— *M. Potocki* confirme ce que vient de dire M. Bouchacourt et résume deux observations de femmes traitées par les rayons X, qui sont devenues enceintes et dont les enfants sont nés à terme en bon état.

Il est partisan de la myomectomie lorsque le fibrome est pédiculé, mais, si celle-ci est pratiquée pour un fibrome à implantation large, l'avortement survient souvent. Enfin il faut signaler que l'on peut croire avoir affaire à un fibrome pédiculé lorsque la paroi interne est très mobile.

— *M. Metzger* a pratiqué une fois une myomectomie non suivie d'avortement.

— *M. Bouchacourt* rappelle que, dans sa thèse, M. Lacassagne montre combien il est difficile de stériliser par les rayons X.

— *M. Wallich*. Les rayons X, employés contre les myomes, ne peuvent-ils pas agir sur le fœtus, et surtout sur l'embryon dans les premières périodes de son développement et ne faudrait-il pas renoncer à ce traitement chez une femme ayant un retard menstruel symptomatique d'une gestation?

Extirpation par énucléation abdominale de 9 fibromes utérins; grossesse à terme consécutive. — *MM. Robert Didier et F. Hidden* rapportent l'observation d'une jeune femme qui, atteinte de fibromes utérins hémorragiques et volumineux, opérée en Juin 1920 par hystérotomie et myomectomies multiples, a pu, après l'intervention, mener à bien une grossesse normale et accoucher en Janvier 1922 d'un enfant vivant et bien constitué. Les noyaux fibromateux interstitiels, au nombre de 9 (l'un du volume d'une orange), ont été extirpés après 9 incisions de l'utérus, dont 4 de sa cavité, ouverte largement, puis, suturée sans aucun drainage, et les annexes droites ont été enlevées. L'utérus a pu, après cette intervention, se contracter suffisamment pour ne donner lieu à aucune hémorragie, et est redevenu assez normal pour — les métrorragies ayant cessé — permettre l'évolution d'une grossesse menée à terme.

Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis. — *M. Couvelaire* rapporte les résultats obtenus par le fonctionnement du dispensaire antisyphilitique de la clinique Baudelocque. Durant l'année, on a pratiqué 1.056 prises de sang. Les femmes enceintes et les mères, leurs maris, leurs enfants ont été suivis et traités, les adultes avec des piqûres de néo-salvarsan, les enfants avec des piqûres de sulfarsénol.

Parmi ces femmes, 21 ont été soignées avant et pendant leur gestation : sur cette série, il n'y a pas eu un seul enfant mort. 29 autres ont été traités pendant 2 à 3 semaines et il y eut seulement 2 enfants morts. 36 n'ont subi qu'une seule série de piqûres : 3 enfants morts. 16 femmes ont été insuffisamment traitées; 7 enfants morts. Si l'on compare ces chiffres à la mortinatalité habituellement observée chez les enfants de femmes syphilitiques non soignées, on trouve chez celles-ci, pour 29 enfants vivants, 33 enfants morts.

Dans ces consultations du nourrisson, 83 pour 100 des femmes reviennent avec leur enfant après l'accouchement. Par contre, 57 pour 100 des mères syphilitiques seulement viennent de nouveau consulter.

Enfin une question se pose au point de vue de l'hérédo-syphilis : c'est celle du temps nécessaire pour stériliser l'infection du nouveau-né. Ce problème appelle de nouvelles recherches.

A. J. Powilewicz.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

18 Mars 1922.

Conjonctivite compliquée d'ulcère perforant de la cornée à la suite de projection de calamine dans le cul-de-sac conjonctival. — *M. F. Terrien* communique l'observation d'un malade qui, ayant reçu sur le globe oculaire gauche un fragment de calamine (résidus d'huile brûlée mélangée à la limaille de fer) projeté avec une certaine force, présenta les premiers jours une conjonctivite légère; puis celle-ci, au 6e jour, se compliqua d'ulcération limbaire qui aboutit à la perforation.

L'introduction, plusieurs fois répétée dans le cul-de-sac conjonctival d'un lapin, de fragments de la même substance n'entraîna jamais la moindre réaction.

Amblyopie familiale congénitale et syndrome adiposo-génital. — *M. Kalt* présente 2 frères, âgés de 12 et de 8 ans, issus d'une famille de 9 enfants dont les parents sont cousins germains. Ces enfants ont présenté du nystagmus dès l'âge de 3 mois et n'ont jamais paru fixer. Aucun symptôme de méningite; pas de convulsions. Le développement physique est normal. Mais l'aîné a une tête volumineuse, de l'adiposité des joues, du cou, du dos, des mains, sans acromégalie. La verge, chez lui, est minuscule; les testicules très réduits. Corps thyroïde normal Pas de polyurie, ni glycosurie. La vision est réduite à compter les doigts à 1 m. 50 sans hémianopsie. Pupilles moyennes, égales; réflexes lumineux presque nuls. Aucune lésion du fond d'œil.

Le cadet est normal comme développement physique. Les paupières sont atteintes de secousses convulsives propagées à la face. A l'ophtalmoscope aucune altération des nerfs optiques et de la rétine. Le réflexe lumineux pupillaire est très diminué. Eblouissement intense à la lumière du jour. Distingue les doigts à 0 m. 50.

L'examen neurologique n'a montré aucun signe de paralysie ni de contracture. Selle turcique normale; liquide céphalo-rachidien normal; Wassermann négatif.

Ces symptômes pourraient peut-être s'expliquer par une altération des parois du 3e ventricule propagée jusqu'aux noyaux des faciaux. Les bandelettes optiques n'auraient été que partiellement endommagées, ce qui expliquerait l'absence d'atrophie optique. Le syndrome adiposo-génital s'expliquerait par des lésions voisines du corps pituitaire.

La circulation rétinienne dans le glaucome. — *M. Bailliart*. Le pouls artériel spontané, rencontré dans 19 pour 100 des cas, indique un trouble marqué de la circulation rétinienne qui est suspendu pendant la diastole. Il est plus fréquent dans le glaucome aigu que dans le glaucome chronique, le glaucome aigu, ainsi que Terson l'a déjà montré, survenant plus souvent chez des sujets dont la pression artérielle est peu élevée. On peut dire que toutes les fois que la tension oculaire dépasse la moitié de la pression diastolique humérale, il y a danger pour la circulation rétinienne.

L'augmentation de la pression veineuse est considérable dans le glaucome; elle n'est d'ailleurs que passive.

— *M. Abadie*. Dans le glaucome, les troubles de la circulation artérielle rétinienne sont secondaires à l'augmentation de la pression intra-oculaire. Il faut distinguer ces troubles passifs des troubles actifs provenant de la dilatation ou de la contraction de l'artère elle-même,

Cette dilatation est poussée à l'extrême dans le glaucome hémorragique. On constate l'inverse dans le spasme de l'artère centrale qui arrête la circulation rétinienne et entraîne la cécité absolue. Entre ces deux extrêmes nous pouvons constater en clinique des états de contracture moins accusés, mais prolongés aboutissant à l'atrophie dite essentielle et progresssive des nerfs optiques. C'est dans ces cas que M. Abadie a conseillé la dénudation de la carotide interne et l'ablation du ganglion cervical supérieur qui envoie un rameau important au plexus caverneux.

Cette opération, pratiquée déjà sur plusieurs malades, a donné des résultats remarquables qui confirment cette conception pathogénique.

Tumeur du nerf optique (angiome caverneux); extirpation avec conservation du globe et sans opération de Krönlein. — *MM. Rochon-Duvigneaud et J. Mawas* rapportent l'histoire d'un malade venu consulter pour une perte de la vision de l'œil droit, qui présentait une pupille saillante dans le corps vitré avec un halo de chorio-rétinite. Bientôt apparaissent de la gêne des mouvement oculaires et de l'exophtalmie. On porte immédiatement le diagnostic de tumeur du nerf optique. L'extirpation a été faite sans Krönlein.. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un angiome caverneux des gaines du nerf optique.

— *M. A. Terson*. M. Rochon-Duvigneaud a raison de dire que l'opération de Krönlein est rarement indispensable. Depuis plus de 20 ans M. Terson recommande et emploie une canthotomie horizontale jusqu'au rebord osseux, accompagnée de 2 incisions suivant le tiers externe du bord orbitaire et ce tracé, en large T, suffit ordinairement, sans autres dégâts : d'ailleurs, si l'on n'est pas à son aise, rien n'empêche de continuer l'intervention par la résection osseuse temporaire.

Sur la possibilité d'obtenir expérimentalement une hypotonie oculaire par injection intraveineuse de substances hypertoniques. — *M. A. Magitot*, sachant qu'à la suite d'un travail paru en 1914 l'idée s'était accréditée qu'il était possible, par injections intraveineuses de solutions hypertoniques, de provoquer expérimentalement sur l'animal des chutes de pression oculaire, a entrepris une série d'expériences pour vérifier dans quelles conditions ce phénomène était observable. Il a constaté que l'hypotonie était manifeste chez le lapin. Sur le chien et sur le chat il a noté qu'aucune baisse de tension oculaire n'était réalisable par injections hypertoniques en dehors de celles qui avaient pour cause une chute de la pression sanguine générale.

Au demeurant, l'injection de substances non salines, telles que de la gélatine ou de la gomme, entraînent chez le lapin la même hypotonie oculaire que les substances cristalloïdes. Les injections intraveineuses colloïdes ou cristalloïdes, en modifiant la composition du sang, agissent sur les vaisseaux et modifient sans doute les échanges osmotiques. Cependant le fait que les phénomènes observés sur le lapin ne sont pas réalisables sur d'autres animaux doit nous empêcher, avant plus ample information, d'appliquer sur l'homme des traitements basés sur des expériences suspectes.

Hypertension oculaire par irritation expérimentale de l'iris. — *M. A. Magitot*. L'intervention directe de l'iris dans les modifications de la pression oculaire avait été envisagée, mais n'avait jamais jusqu'à présent pu être démontrée. L'auteur a pu, sur le chat, mettre cette action en évidence. L'expérience fut enregistrée graphiquement, la pression oculaire à l'aide d'un manomètre avec une aiguille introduite dans la chambre antérieure de l'œil, tandis que parallèlement était notée la pression aortique. L'irritation de l'iris fut provoquée par l'aiguille même du manomètre oculaire. 3 minutes après, la pression intra-ocu-

laire, qui était primitivement de 30 mm. Hg, s'élevait à 42 mm.; au bout de 7 minutes, elle était de 56 mm. L'aiguille fut alors déplacée et l'œil laissé au repos. La pression intra-oculaire baissa en 20 minutes à son point de départ. Pendant toutes ces variations oculaires, la pression aortique demeura inchangée.

Cette expérience paraît montrer que des modifications de la tension oculaire peuvent être le résultat d'une irritation irienne. L'explication doit en être cherchée beaucoup plus du côté de phénomènes vasomoteurs que du côté d'une sécrétion exagérée d'humeur aqueuse.

— *M. Bailliart*, à l'appui des recherches expérimentales de Magitot, relate l'observation d'un malade atteint de luxation du cristallin qui, à trois reprises, eut des crises de glaucome aigu provoquées par la luxation de la lentille. La réduction de la luxation par le massage fit chaque fois cesser immédiatement la crise.

— *M. A. Terson*, à propos du traitement adjuvant du glaucome, signale l'utilité des injections péri-oculaires, de succès variable, avec l'iodate de soude, la dionine, le chlorure de sodium, etc., mais il y a lieu de poursuivre les essais. On a vu l'admirable résultat, obtenu par Fromaget, des injections péri-oculaires d'adrénaline, déjà pour faciliter les opérations.

Chez un glaucomateux opéré des deux yeux par Trousseau et Morax, le glaucome reparut sur le seul œil encore utile, à tel point que le malade ne put plus se conduire. On l'amena à M. Terson qui obtint, par une injection massive péri-oculaire (près de 2 cmc.) d'air stérilisé, une hypotension et un résultat visuel tels que le malade put relire plusieurs jours après.

Nouveaux cas de conjonctivite de piscine. — *M. Kalt* signale 3 nouveaux cas de conjonctivite folliculaire uni-ou bilatérale survenue chez de jeunes garçons de 13 à 16 ans qui s'étaient baignés quelques jours auparavant dans la piscine Ledru-Rollin.

La durée d'incubation paraît avoir été d'environ 18 à 20 jours, mais les débuts peuvent être insidieux. Dans un cas de contagion instrumentale, l'affection apparut après 7 jours.

Il s'agit d'une infection transmise par l'eau de cette piscine, infection dont le germe n'a pas pu être trouvé encore, mais qui est transmissible d'homme à homme. Jusqu'ici on n'a jamais observé d'altération cornéenne. La durée est de deux mois environ. Le remède le meilleur paraît être le nitrate à 1 pour 100.

P. Bailliart.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE

(*Paris*)

Tome XIII, n° 1, Janvier 1922.

G. Marion. *La pyélotomie élargie.* — Tous les chirurgiens connaissent la différence considérable qu'il y a, au point de vue du pronostic opératoire, dans les interventions pour calculs du rein, suivant qu'on enlève ces calculs par néphrotomie ou par pyélotomie. La néphrotomie comporte une série de risques redoutables : hémorragies immédiates ou secondaires, septicémie par résorption de produits septiques au niveau de la tranche rénale, suppurations interminables des fils de suture, etc. Au contraire, la pyélotomie se présente comme une opération extrêmement facile et bénigne, ne lésant en aucune façon le rein, n'exposant à aucune hémorragie, n'étant jamais suivie de fistule. Aussi M. a-t-il cherché à élargir les indications de cette opération qui jusqu'ici était, d'une façon générale, réservée aux calculs inclus exclusivement dans le bassinet.

Sous le nom de *pyélotomie élargie* il désigne une incision ouvrant à la fois le bassinet et une portion contiguë du parenchyme rénal, de façon à permettre l'ablation de calculs situés en partie dans le bassinet et en partie dans le rein, et qui jusqu'ici ne semblaient justiciables que d'une néphrotomie.

La technique de la pyélotomie élargie est extrêmement simple. Le rein étant attiré au dehors, le bassinet étant reconnu, on pratique sur ce dernier l'incision classique oblique en bas et en dedans, puis on prolonge l'incision du bassinet sur le parenchyme rénal en se guidant sur le calcul dont la direction est donnée d'abord par la radiographie et ensuite par le contact. L'incision sur le rein est prolongée jusqu'à ce qu'on puisse extraire le calcul sans risquer de le fragmenter. Dans certains cas on pourra être amené à faire une incision en Y, le parenchyme rénal devant être fendu en deux points pour extraire des ramifications partant de la portion pyélique du calcul. Au cours de cette incision, l'artère rétropyélique est forcément intéressée; mais M. n'y voit aucun inconvénient, car cette section ne se traduit par aucun trouble. L'incision du parenchyme rénal, dans la pyélotomie élargie, donne également toujours très peu de sang. Lorsque le calcul est enlevé, on pratique la ligature des deux bouts de l'artère rétropyélique et on suture au catgut la fente rénale. Inutile de suturer ni de drainer le bassinet.

Les suites de cette opération sont aussi simples que celles de la pyélotomie la plus banale, et la guérison se fait d'une façon aussi parfaite.

Pour les calculs coralliformes, pour les calculs exclusivement rénaux ou pour les calculs très multiples disséminés dans le rein, il est évident que l'opération ne trouve aucune indication.

Prof. A. L. Wolbarst (New-York). *Procédé des 5 verres au cathéter pour la détermination de l'origine du pus, des filaments et du sang dans l'urine de l'homme.* — Ce procédé, qui se recommande à la fois par sa simplicité et par sa précision, n'est pas suffisamment connu des praticiens. Il permet d'affirmer positivement, en quelques instants, si le pus, les filaments, le sang contenus dans une urine, proviennent soit de l'urètre antérieur ou postérieur, soit de la prostate ou des vésicules séminales, soit des voies urinaires supérieures. Voici en quoi il consiste :

Le malade doit se présenter avec la vessie pleine, ayant retenu l'urine pendant 4 à 5 heures. Le méat est nettoyé de façon à enlever toute sécrétion adhérente possible.

Le sujet étant étendu sur une table, l'urètre antérieur est lavé avec 50 ou 60 cmc d'une solution d'acide borique faible ou d'eau stérilisée, les lavages étant faits avec une seringue d'une capacité de 7 à 8 cmc : le liquide de lavage est ensuite versé dans un *verre portant le n° 1*.

Les lavages de l'urètre antérieur sont alors repris jusqu'à ce que le liquide ressorte de l'urètre absolument clair. Ce liquide clair est versé dans un *verre portant le n° 2* ou verre de contrôle.

L'opération suivante consiste à introduire dans la vessie un fin cathéter en caoutchouc stérilisé. On retire par ce cathéter 30 ou 40 cmc d'urine dans un *verre portant le n° 3*; ce verre contient donc l'urine de vessie obtenue sans la moindre contamination par contact avec la muqueuse urétrale. Si cette urine est claire et étincelante, telle que doit être l'urine normale, on peut en conclure, sans le moindre doute, que la vessie, les uretères et les reins ne sont pas la source des éléments étrangers se présentant dans l'urine.

Ce fait établi, le cathéter est retiré et le malade vide 30 ou 40 cmc d'urine dans un *verre portant le n° 4*. Il est évident que si cette urine contient du pus, des filaments ou du sang, ceux-ci doivent nécessairement provenir de l'urètre postérieur, puisque la vessie et l'urètre antérieur en ont été trouvés exempts. Si l'urètre postérieur est normal, l'urine ainsi vidée dans le verre n° 4 sera claire.

Pour terminer, on fait subir un massage vigoureux à la prostate et le malade vide le reste de son urine dans un *verre portant le n° 5*. Une urine claire ou à peine trouble dans ce verre indique que la prostate est normale; une urine purulente ou sanglante indique que la prostate est infectée.

On peut encore aller plus loin, exprimer chacune des vésicules séminales séparément et recueillir ensuite l'urine évacuée par le malade respectivement dans un verre n° 6 et un verre n° 7; mais ce complément d'examen n'offre guère d'intérêt, en raison de la difficulté qu'il y a à séparer exactement la sécrétion prostatique d'avec les sécrétions vésiculaires.

Lorsque l'urine retirée de la vessie par le cathéter n'est pas claire, il est impossible d'affirmer si le pus ou le sang proviennent de l'urètre postérieur ou d'un point du tractus urinaire situé plus haut. On procède alors de la façon suivante. Le cathéter restant *in situ*, la vessie est lavée avec une solution boriquée jusqu'à ce que les lavages ressortent complètement clairs. On injecte ensuite 150 à 200 cmc de la solution : la situation est maintenant la même que si une urine claire avait été tirée de la vessie, si ce n'est que cette dernière contient une solution boriquée au lieu d'urine normale. On retire alors le cathéter et le malade vide 30 ou 40 cmc dans le verre n° 4, et la suite de l'examen continue comme il a été dit précédemment.

Si l'on trouve que le pus ou le sang vient de la vessie ou d'un point du tractus urinaire situé plus haut, seul le cystocope et le cathétérisme urétéral détermineront de quelle partie des voies urinaires supérieures ces éléments proviennent. Le point important est que le « procédé des 5 verres » circonscrive les recherches dans la voie supérieure en éliminant la voie uro-génitale inférieure comme la source possible des éléments pathologiques de l'urine.

J. Dumont.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES

(*Bruxelles*)

Tome LXXIV, n° 11, Novembre 1921.

Emile Savini (de Jassy). *Essais de vaccinothérapie dans le typhus exanthématique.* — Pour obtenir le vaccin, S. s'adresse au liquide céphalo-rachidien et au sang de malades au cours de la première moitié de leur maladie. Le virus se trouvant surtout fixé aux leucocytes, il l'en extrait grâce à l'action lytique de l'eau distillée, qui lui donne un extrait aqueux total du sang. Pour obtenir des vaccins à l'aide de ces produits, il les soumet à l'action de la chaleur et en assure ensuite la conservation par addition de phénol. Le vaccin ainsi obtenu est conservé à la glacière et employé en injections sous-cutanées.

C'est ce vaccin que S. a employé à titre curatif et préventif en Roumanie, au cours de l'épidémie de 1916-1917.

Dans 24 cas, la vaccinothérapie curative, employée en temps voulu, donna d'excellents résultats; chez 18 malades, traités trop tardivement, l'action fut insignifiante ou nulle. Quatre infirmiers furent immunisés préventivement en recevant quatre jours consécutifs deux injections par jour à dose croissante avec du vaccin chauffé de plus en plus, pour arriver au 5e jour à leur faire deux injections de vaccin non chauffé : ils soignèrent ensuite pendant plus de six mois des exanthématiques sans contracter la maladie, alors que la morbidité sur le reste du personnel sanitaire fut de 40 pour 100. La longue durée de la période d'incubation permet, chez les malades déjà infectés, d'appliquer cette méthode d'immunisation, qui demande 5 jours.

S. conseille de n'intervenir curativement que pendant la première moitié de la période d'état de la maladie; il faut intervenir le plus précocement possible et injecter du vaccin deux fois par jour, en employant du vaccin de plus en plus fort, jusqu'à l'apyrexie.

Il serait rationnel d'employer de l'autovaccin concentré et sérié par affaiblissement, en préparant trois vaccins obtenus par chauffage à 55° pendant 15, 10 et 5 minutes.

L. Rivet.

ÉTUDE CRITIQUE
DE
L'APPENDICITE CHRONIQUE

IMPORTANCE DE L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE

PAR MM.

Guy LAROCHE
Médecin des Hôpitaux,

P. BRODIN et **G. RONNEAUX**
Chef de clinique — Chef de laboratoire de Radiologie
à la Faculté de Médecine de Paris.

Il est peu de maladies qui aient fait l'objet de discussions aussi passionnées que l'appendicite chronique. Dès qu'elle apparaît sur la scène médico-chirurgicale, elle provoque une floraison de travaux qui aboutissent à la description des formes cliniques les plus diverses et peu d'années se sont passées sans qu'un auteur ait attiré l'attention sur une forme nouvelle simulant les affections les plus variées : forme entéritique, forme dyspeptique, forme pseudo-ulcéreuse, forme hépatique, forme nerveuse à type de neurasthénie, forme simulant la tuberculose, formes pelviennes avec troubles ovariens, forme urinaire avec hématuries ou avec coliques néphrétiques, forme à type de névralgie crurale, etc.; on pourrait aisément prolonger cette énumération, tant est riche la symptomatologie clinique de l'appendicite chronique. Et la liste n'est pas close : récemment encore, on en décrivait une forme nouvelle à type asthmatique.

En même temps, et par une opposition bien singulière et bien curieuse, des médecins et des chirurgiens ont livré de tout temps à l'appendicite chronique de rudes assauts, protestant qu'on exagérait sa fréquence et qu'elle menaçait d'envahir sans raison la pathologie abdominale tout entière.

Ces discussions, dont certaines toute récentes, montrent que l'accord n'est pas encore fait sur l'appendicite chronique. Aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre l'étude critique de la séméiologie appendiculaire en apportant les données nouvelles de la radiologie qui ne seront pas inutiles pour la solution d'un des problèmes les plus difficiles de la pathologie.

⁂

Secondaire à une crise plus ou moins aiguë, ou d'emblée chronique, l'appendicite chronique est d'une très grande fréquence. Elle s'explique par la constitution de l'appendice et sa situation dans l'abdomen. Organe lymphoïde, donc très sensible à toutes les infections générales, en continuité avec le gros intestin, donc très souvent solidaire de toutes les inflammations du cæcum, il est, de plus, fréquemment exposé à s'infecter par suite de ses relations de contiguïté et de ses communications vasculaires avec l'ovaire et la trompe droite. Le problème de l'appendicite chronique se pose donc souvent en clinique. Quels sont les signes qui en permettent le diagnostic ?

Ce ne sont ni les signes fonctionnels, ni les signes généraux. Très importants parce qu'ils éveillent l'attention de l'entourage et qu'ils aiguillent le médecin vers l'appendice, ils ne peuvent être considérés comme des critères; ni les vomissements faciles, ni les alternatives de diarrhée et de constipation, ni les troubles gastriques, ni les vertiges, ni les troubles de l'état général, si fréquents chez l'enfant et l'adolescent, ni la fièvre, ni tous les symptômes extrêmement polymorphes, qui permettent de décrire la série des formes cliniques que nous avons énoncées plus haut, ne sont caractéristiques de l'appendicite chronique.

D'ailleurs la fièvre, lorsqu'elle existe, ce qui est rare, reste toujours légère. Le plus souvent, c'est moins un état fébrile qu'une certaine instabilité thermique, avec température vespérale atteignant 37° 6 à 38°, et subissant, chez la femme, des poussées régulières dans les jours qui précèdent les règles; ces poussées périodiques précataméniales réalisent ainsi une sorte de fièvre ondulante, comme il est si fréquent d'en observer chez certaines femmes en état d'infection tuberculeuse. Ressentie quelquefois par la malade, qui aura alors vers 4 ou 5 heures du soir un certain malaise général avec petits frissonnements, elle passe le plus souvent inaperçue et n'est décelée que par le thermomètre. Rare, en somme, elle n'a, lorsqu'elle existe, aucun caractère qui lui soit propre.

Seuls les signes locaux permettent d'affirmer l'origine et la nature de la maladie.

Ce sont : la défense musculaire, la douleur à la palpation.

La *défense musculaire*, qui est un bon signe lorsqu'elle existe, est malheureusement souvent absente. Parfois elle est passagère, du fait d'une petite crise aiguë greffée sur l'état chronique : le fait est particulièrement fréquent chez l'enfant. Dans certains cas, on peut, après une palpation profonde et répétée, éveiller une certaine défense musculaire; mais elle n'était pas primitive et provient de ce fait que, l'examen ayant été douloureux, la paroi se défend. Attendre l'apparition de ce signe excellent pour le diagnostic d'appendicite chronique exposerait à bien des erreurs et des mécomptes dont nous avons vu plus d'un exemple.

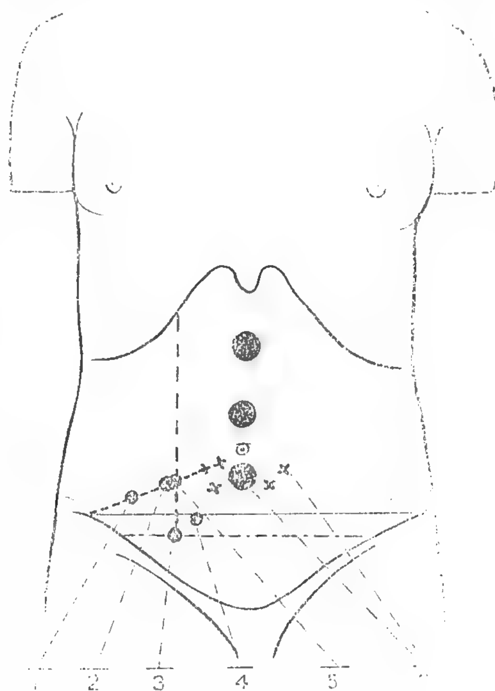


Fig. 1. — Points douloureux abdominaux.

1, Mac Burney; 2, Mac Burney Français; 3, Clado; 4, Lanz; 5, Munro; 6, sympathique.

La douleur est le signe fondamental de la maladie. « Appendicalgie », proposait de l'appeler Guinard, voulant dire par là que les appendicites sans crise se réduisaient, au point de vue du diagnostic, dans la constatation de la souffrance appendiculaire.

La douleur spontanée, continue ou paroxystique, particulièrement chez la femme au moment des règles, siège souvent en dehors de la fosse iliaque droite et est peu caractéristique. C'est la douleur à la palpation qui permet le diagnostic.

Différents points de repère ont été donnés pour sa localisation. Tous sont décrits sur des malades observés en position couchée. Celui de Mac Burney est le plus célèbre. Le point de Mac Burney décrit dans les ouvrages français n'est pas d'ailleurs celui de l'auteur américain[1]. « J'estime, écrit-il, que, dans chaque cas, le siège de la plus grande douleur déterminée par la pression avec un doigt est situé exactement à un pouce et demi ou deux pouces de l'épine iliaque antéro-supérieure, sur une ligne oblique menée de cette épine à l'ombilic. Cela peut paraître une affectation d'exactitude, mais, selon mon expérience, l'observation est exacte. »

Mac Burney place donc son point à 3 cm. 81 ou 5 cm. de l'épine iliaque, alors que, dans les livres français, on le reporte bien plus en dedans, au milieu de la ligne ilio-ombilicale.

Munro a décrit un autre point situé plus en dedans, à l'intersection d'une ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic et du bord externe des muscles grand droit, bien plus en dedans que le vrai point de Mac Burney, ce qui correspond au point adopté par les Français. Le point de Lanz répond à l'union du tiers moyen et du tiers droit de la ligne reliant les deux épines iliaques antéro-supérieures.

Enfin, pour Clado, il faut mener une ligne verticale sur le bord externe du muscle droit et abaisser sur cette ligne une perpendiculaire partant de l'épine iliaque antéro-supérieure ou un peu au-dessous. Le croisement de ces deux lignes répond à l'origine de l'appendice; le reste de l'organe se trouve au-dessus et en dedans.

Ces points limitent entre eux une zone quadrilatère assez étendue.

Devant la pluralité des points donnés comme repères exacts de l'appendice, on a essayé de fixer par des recherches anatomiques la topographie appendiculaire.

D'après Lanz, le point de Mac Burney est situé en général au niveau du bord interne du côlon ascendant, à 4 cm. au-dessus de la base de l'appendice lui-même. Le point qu'il a décrit correspondait plus exactement à cet organe.

Lejars[2] a fait en 1905 et 1906 des recherches desquelles il résulte que le point de Mac Burney ne correspond pas à l'appendice.

Sur des sujets couchés, il introduisait verticalement de longues aiguilles au point de Mac Burney et les enfonçait dans l'os iliaque; jamais elles ne passaient par l'appendice; elles traversaient le mésentère au niveau de l'angle iléo-cæcal. L'insertion de l'appendice est ordinairement située plus bas, à l'intersection de la ligne horizontale passant par les deux épines iliaques et d'une ligne verticale plus rapprochée de l'épine iliaque que de l'ombilic. « C'est ce point que j'appelle couramment point appendiculaire pour le distinguer du point de Mac Burney. Vous savez tous, écrit-il, que nous y trouvons une sensibilité plus vive qu'au point classique. » Pour Delbet, Caraven, l'aiguille enfoncée au point dit de Mac Burney vient tomber sous l'angle iléo-cæcal au niveau de l'insertion du méso-appendice, là où sont les ganglions de l'appendice.

Garau, ayant repris ces recherches en 1910, a constaté que dans 11,10 pour 100 des cas la base de l'appendice était plus près du point de Mac Burney que de celui de Lanz; dans 2,22 pour 100 des cas elle était à égale distance de ces deux points; dans 86,66 pour 100 des cas elle était plus près du point de Lanz. En général le point de Mac Burney ne répond pas à l'appendice, mais au bord interne du cæcum, à 4 ou 5 cm. de la base de l'appendice et au-dessus, le point de Lanz indique en général le siège de la base de l'appendice (fig. 1).

Il ressort de ces faits que la douleur appendiculaire n'a pas de siège absolument fixe et dépend évidemment de la situation elle-même variable de l'appendice.

La topographie de ces points douloureux ne peut être rigoureuse étant donnés les déplacements de l'intestin et la variabilité des points de repère : ni l'ombilic ni les épines iliaques ne sont des points fixes; en particulier, l'ombilic a une situation qui varie chez les divers sujets par rapport aux crêtes iliaques et à l'appendice

1. Marc Burney. — « On appendicitis ». *New-York medical Journal*, 21 Décembre 1889, p. 678.

2. Lejars. — « Les points douloureux appendiculaires ». *Semaine Médicale*, 11 Mars 1908.

xyphoïde. De plus, le cæcum et l'appendice sont très souvent déplacés parfois en haut, vers la région sous-hépatique, mais le plus souvent vers le bas, au point que l'appendice peut descendre dans le petit bassin, au contact des ovaires, des trompes ou de la vessie.

Ces positions anormales peuvent faire naître des causes d'erreurs par suite du contact de l'appendice enflammé avec d'autres organes, les ovaires, les trompes en particulier, etc... La discrimination est alors d'autant plus difficile que certaines appendicites subissent chez les femmes une exacerbation douloureuse au moment des règles.

A côté de ces fausses ovariennes, il est des femmes atteintes de salpingo-ovarites qui présentent en même temps des signes d'appendicite chronique, victimes de ce « flirt appendiculo-ovarien » dont aimait à parler Segond. Le diagnostic entre appendicite et ovarite peut donc être très difficile dans la position basse de l'appendice.

Les points douloureux appendiculaires peuvent encore être confondus avec les points douloureux urétéraux. Le point urétéral moyen de Tourneux, Hallé et Guyon est sur une ligne horizontale rejoignant les épines iliaques antéro-supérieures à l'union de son tiers moyen et de son tiers externe, un peu au-dessus d'elle. Il se confond donc avec le point de Lanz. Le point sus-intra-épineux de Pasteau est situé juste en dedans et au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, au niveau du passage du nerf fémoro-cutané, à l'extrémité supéro-externe de l'arcade crurale. Il peut se confondre, bien que plus externe, avec le vrai point de Mac Burney.

Il existe enfin une série de points douloureux, traduisant la souffrance du sympathique abdomino-pelvien.

Tantôt isolé, tantôt coexistant avec un point

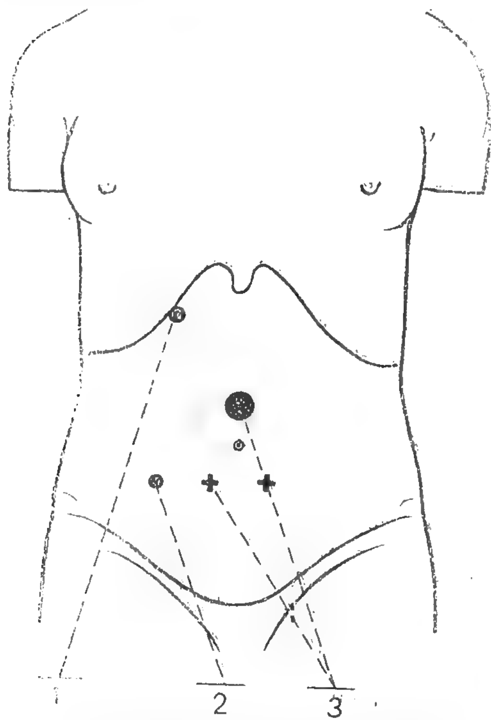


Fig. 2. — Points douloureux chez un malade atteint d'appendicite chronique. Avant l'opération.

1, point vésiculaire; 2, point appendiculaire ; 3, points sympathiques.

douloureux que l'on pense appendiculaire, certains d'entre eux peuvent être très embarrassants pour le diagnostic de l'appendicite.

Ce sont des points sous-ombilicaux et péri-ombilicaux.

Les points mésentériques supérieurs ou para-ombilicaux de Loeper et Esmonet sont des points douloureux à la pression, situés à 2 cm. au-dessous et en dehors de l'ombilic, sur la ligne ilio-ombilicale. Ils font partie de la zone solaire. Le point décrit par Morris comme caractéristique de l'appendicite se confond avec le point para-ombilical droit; il le place seulement un peu plus en dehors à 3 cm. 80 de l'ombilic. Selon Morris, ce point existerait à droite en cas d'appendicite et serait bilatéral en cas d'affection pelvienne; il n'existerait pas dans les affections sous-ombilicales.

D'après notre expérience, bien qu'ayant une certaine valeur lorsqu'il existe, le point de

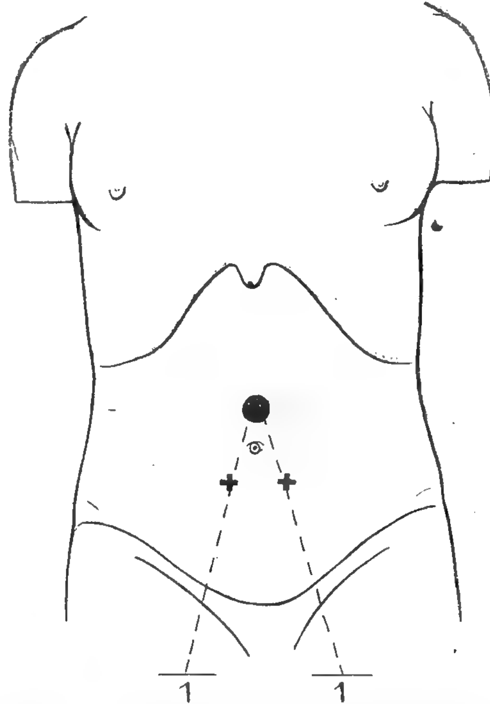


Fig. 3. — Points douloureux chez le malade de la figure 2 atteint d'appendicite chronique. Après l'opération.

1, points sympathiques. Le point appendiculaire et le point vésiculaire ont disparu.

Morris isolé n'est pas très fréquent dans l'appendicite chronique. Le plus souvent on constate les points symétriques à droite et à gauche, particulièrement chez les malades atteints d'entérocolite chronique, chez les ptosiques et chez les femmes atteintes d'affections pelviennes.

Un peu plus bas, on peut sentir deux autres points douloureux au niveau des artères iliaques primitives droite et gauche. Le point droit se trouve sur la bissectrice de l'angle formé par la ligne de Mac Burney et celle de Lanz, à 4 cm. du raphé médian : c'est le faux point appendiculaire de Loeper et Esmonet.

Multiplicité des points douloureux en une région restreinte de l'abdomen et variabilité de position de l'appendice, tout est réuni pour rendre le diagnostic délicat.

La douleur appendiculaire n'a par elle-même aucun signe distinctif. Siégeant, non pas en un point, comme on l'a dit, mais en une zone, elle est d'une étendue variable suivant les malades. Celle de la typhlite chronique est cependant bien plus diffuse et moins aiguë, et l'on peut souvent sentir chez ces malades le cæcum dilaté, atone, faisant parfois saillie sous la paroi. Reste la palpation de l'appendice. Certains auteurs admettent qu'on peut sentir souvent l'appendice malade. Le fait n'est pas douteux dans certaines appendicites chroniques, surtout dans celles qui sont secondaires à des formes aiguës avec péritonite périappendiculaire ou dans le cas de corps étrangers appendiculaires (calculs, etc...). Mais ce signe est exceptionnel dans l'appendicite d'emblée, et ce serait restreindre singulièrement le champ des interventions au grand dommage des malades que de n'opérer que les appendicites décelées par la palpation. Très souvent d'ailleurs ces cordons douloureux qu'on sent par une palpation même profonde ne sont pas des appendices, mais des pseudo-cordons (Walther) constitués par des cordes épiploïques, des adhérences ou même simplement le bord externe du droit.

Les autres signes que l'on a donnés : hyperesthésie de la paroi, manœuvre de Rovsing, indiquent la souffrance de la région cæco-appendiculaire, mais ne sont pas spécifiques de l'appendicite.

⁂

Etant donné les difficultés cliniques du diagnostic de l'appendicite chronique, il était naturel de chercher dans les méthodes radiologiques des indications utiles.

Cette question a préoccupé un certain nombre d'auteurs français et américains. Il semble que leurs efforts aient surtout tendu à rendre visible l'appendice et à tirer des conclusions dépendant du remplissage ou du non-remplissage de cet organe. Mais l'accord est loin d'être complet sur cette question.

Pour certains auteurs, l'appendice normal se remplit toujours, une ou plusieurs fois, au cours de la traversée digestive d'un repas opaque et, pour eux, le fait que l'appendice ne se remplit pas doit être interprété d'une façon pathologique. Pour les auteurs américains, ce remplissage de l'appendice sain se ferait à coup sûr en employant un repas opaque très liquide, et ils ont préconisé l'emploi du babeurre, comme véhicule soit du carbonate de bismuth, soit du sulfate de baryum. Dans ces conditions, le remplissage se ferait dans un temps variant entre quatre et six heures pour certains, huit et quinze heures pour d'autres. Mais il faut pouvoir examiner le malade d'une façon répétée, tous les quarts d'heure, pour arriver à voir l'appendice : il faut en quelque sorte épier le moment où l'appendice sera rempli et cela peut être pendant un temps très court. Or, il est difficile et souvent impossible, tant en ville qu'à l'hôpital, de consacrer plusieurs heures de suite à un même malade.

Nous avons personnellement expérimenté l'emploi du babeurre dans une douzaine de cas; jamais nous n'avons eu la chance de voir l'appendice en employant cette méthode; il est vrai que les malades n'ont été examinés qu'une seule fois au cours d'une même traversée digestive. Cette série d'insuccès, jointe à la difficulté de nous procurer du babeurre, nous a faire jeter l'emploi de ce produit.

Par contre, en employant les véhicules ordinaires, eau ou eau gommée et sulfate de baryum crémeux ou non crémeux, en ayant soin que le mélange soit liquide et non pâteux, nous avons vu souvent l'appendice, mais dans une proportion relativement faible, environ une fois sur dix au grand maximum; aussi considérons-nous le fait de voir l'appendice rempli, quand on ne peut pratiquer qu'un seul examen au cours d'une même traversée digestive, comme un heureux hasard et croyons-nous qu'on ne doit tirer aucune conclusion du fait que l'appendice n'est pas visible.

Au contraire, d'autres auteurs ont considéré la visibilité de l'appendice comme pathologique et

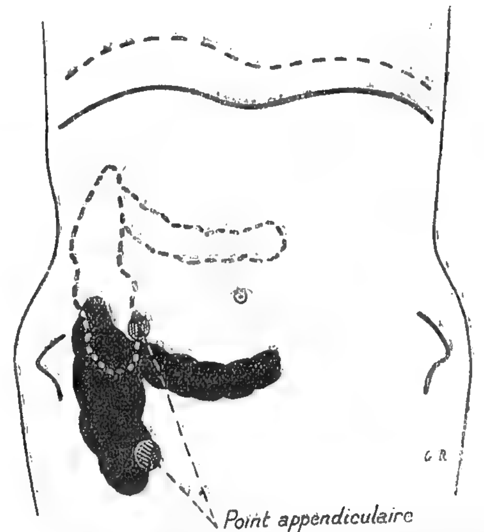


Fig. 4. — *Appendicite chronique.* Le point douloureux accompagne le mouvement d'ascension du cæcum.

ont été jusqu'à dire qu'appendice visible était synonyme d'appendice malade.

Pour certains enfin, la prolongation de la visibilité de l'appendice après l'évacuation du cæcum serait une conséquence d'un état pathologique appendiculaire alors que pour d'autres elle n'aurait aucune signification.

L'insuffisance de la valvule iléo-cæcale a donné lieu à des opinions également contradictoires.

Devant ces différences d'interprétation, il est impossible de tirer des conclusions de la visibilité ou de la non-visibilité de l'appendice. Il est vraisemblable que cet organe doit se remplir le plus souvent, mais d'une façon variable d'un malade à l'autre et même d'une traversée digestive à une autre sur un même malade.

Il faut donc considérer la *visibilité radiologique de l'appendice comme n'ayant qu'une importance relative*. Elle n'apporte une précision au diagnostic qu'autant qu'il y a un *changement notable de la forme de cet organe*, ce qui est rare, et nombre d'appendices malades donnent des images radiologiques analogues à celles de l'appendice sain.

Quant à l'insuffisance iléo-cæcale, nous ne lui accordons aucune réelle valeur dans le diagnostic de l'appendicite chronique. Elle peut exister chez des sujets bien portants, comme sur des sujets porteurs de lésions appendiculaires.

Mais, si les renseignements morphologiques sont rares et inconstants, il en est d'autres, plus précis à notre avis, que peut donner la radiologie et particulièrement la radioscopie. Ce sont ceux que l'on peut tirer de *l'examen radioscopique associé à la palpation sous l'écran*. Cette dernière permet la recherche de la localisation des points ou plutôt des zones douloureuses, en même temps qu'elle renseigne sur la mobilité du cæcum et sur les organes voisins. Seuls les auteurs français ont signalé son importance, les Américains ayant une tendance marquée à négliger la radioscopie au profit de la radiographie.

C'est exclusivement à la radioscopie combinée à la palpation sous l'écran que nous nous sommes adressés dans ces derniers temps, n'ayant

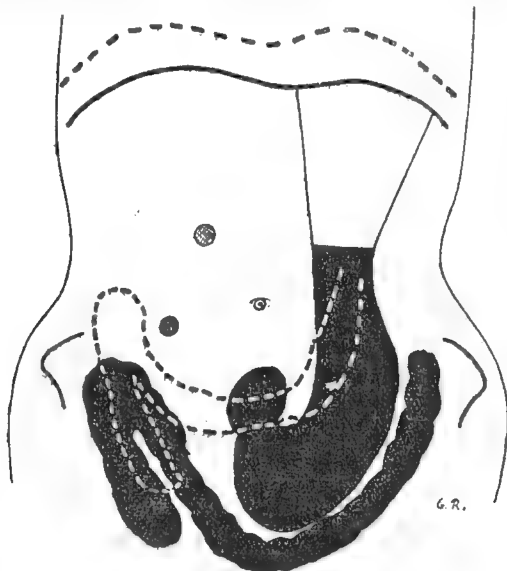


Fig. 5. — Points douloureux abdominaux sans appendicite chronique.

Deux points : un point vésiculaire, un point de Clado absolument en dehors du cæcum. Pas d'appendicite chronique.

recours qu'exceptionnellement à la radiographie quand un appendice, par hasard visible, présentait une image anormale.

Des 15 derniers malades chez lesquels le diagnostic d'appendicite chronique, établi d'après les données cliniques et radioscopiques, fut vérifié opératoirement, aucun n'avait été radiographié, car chez aucun l'appendice n'avait été visible.

La technique que nous employons est la suivante. Nous faisons prendre au sujet à examiner, à deux reprises différentes, 100 gr. de sulfate de baryum crémeux dans 150 cmc d'eau, douze heures et huit heures avant l'examen, de façon à avoir à coup sûr l'image nette d'un cæcum bien rempli et de la première partie du côlon transverse. Nous n'agissons ainsi que quand nous ne pouvons voir le malade qu'une fois. Il est préférable, à notre avis, de commencer par examiner

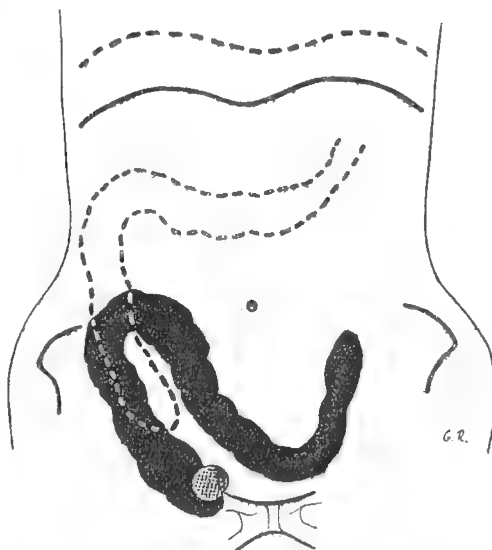


Fig. 6. — Point douloureux abdominal bas situé avec ptose cæcale.

Le cæcum coïncide dans la position verticale et s'en éloigne franchement dans la position horizontale. Pas d'appendicite chronique. Affection salpingo-ovarienne.

l'estomac, l'abdomen étant vide de baryum, et de voir le cæcum huit heures après le repas opaque. L'examen étroitement localisé à une région douloureuse de l'abdomen nous paraît du reste dangereux au point de vue du diagnostic, car il expose à laisser dans l'ombre des anomalies ou des lésions pouvant siéger sur d'autres organes. Il y a intérêt à être renseigné le plus possible sur l'ensemble des organes abdominaux.

Qu'il s'agisse d'une exploration radiologique complète ou partielle de l'abdomen, l'examen du cæcum et de la région appendiculaire est pratiqué de la façon suivante :

Le malade est d'abord examiné debout : la position et la forme du cæcum sont repérées sur un calque pris en orthodiagraphie et comprenant en même temps les repères fixes osseux, c'est-à-dire les crêtes iliaques et les épines iliaques antéro-supérieures et des repères mobiles, l'ombilic et les deux diaphragmes en un temps respiratoire quelconque, mais non forcé, inspiration ou expiration. Le cæcum est palpé sous l'écran, pour apprécier sa mobilité et sa visibilité. La localisation du point douloureux clinique est faite d'une façon précise en orthodiagraphie par rapport au cæcum.

Dans cette position verticale, la région de la valvule iléo-cæcale et du point d'implantation de l'appendice ne répond nullement aux points classiques : le cæcum est, en général, beaucoup plus bas situé.

Quand ce repérage est fait, le malade est examiné en position couchée. Dans cette position, la masse abdominale tout entière s'élève vers le thorax. Le diaphragme subit un déplacement de plusieurs centimètres, le foie remonte avec le diaphragme droit, l'image cæco-colique droite s'allonge et remonte de façon variable suivant les cas. Le côlon transverse remonte également et l'angle colique droit s'ouvre davantage à moins qu'il ne soit fixé par des adhérences ou qu'il existe une membrane de Jackson atypique ou une autre anomalie de suspension.

Un nouvel orthodiagramme est pris en cette position dans le même temps respiratoire que le premier en ayant soin de noter exactement les mêmes repères osseux et les repères mobiles précédemment pris en position verticale : on dessinera les contours du cæcum, du côlon ascendant et du transverse, ainsi que la localisation des points douloureux par rapport à ces organes, que l'on obtiendra par la palpation sous l'écran.

La superposition des deux orthodiagrammes pris en positions verticale et horizontale sera alors faite en ayant soin que les repères osseux fixes, c'est-à-dire les crêtes iliaques et les épines iliaques antéro-supérieures coïncident exactement. Elle permet de se rendre compte des déplacements des organes et des points douloureux et des rapports variables ou non qui existent entre eux (fig. 4, 5 et 6).

Ce double examen nous paraît indispensable. La localisation d'un point douloureux abdominal en une seule position n'a, à notre avis, aucune valeur précise et peut donner lieu à des erreurs considérables. *Seul le changement de position du malade permet d'affirmer l'union étroite d'un organe à une douleur.*

En ce qui concerne plus particulièrement la recherche d'une appendicite chronique, le plus souvent, le point douloureux ou, plus exactement, la zone douloureuse est localisée sur la partie gauche du cæcum, à 2 ou 3 cm. du bas-fond cæcal, dans la région de la valvule iléo-cæcale, et un peu au-dessous dans celle du point d'implantation appendiculaire. Or, pour donner une indication valable, cette zone douloureuse doit accompagner les déplacements du cæcum dans les différentes positions données au malade et correspondre exactement à la même région cæcale.

Quelquefois, la zone douloureuse, au lieu de coïncider exactement avec la région de la valvule iléo-cæcale et de la zone d'implantation appendiculaire, siège au même niveau, un peu au-dessus, ou un peu au-dessous, le long du bord gauche du cæcum, très légèrement en dehors et accompagne exactement les déplacements de cet organe.

Dans le changement de position du malade, plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Le cæcum et la zone douloureuse sont mobiles, se déplacent également et continuent à coïncider. La douleur est cæcale ou appendiculaire suivant la localisation.

2° Le cæcum et la zone douloureuse restent

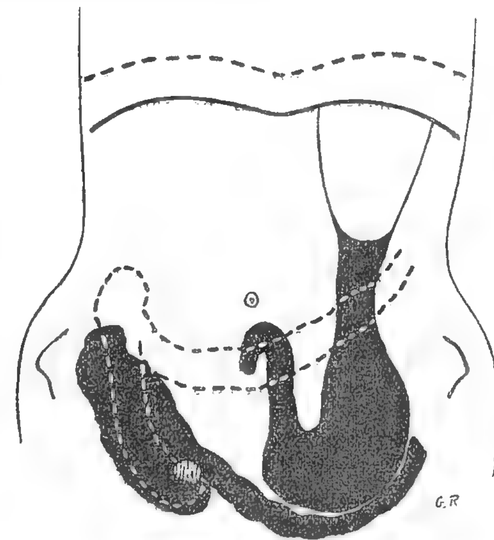


Fig. 7. — Appendicite chronique avec adhérences du cæcum à la paroi. Point fixe sur un cæcum fixe.

fixes et continuent à coïncider; aucune manœuvre ne les mobilise. Le cas est le même, mais se complique d'adhérences à la paroi.

3° Le cæcum se déplace, la zone douloureuse reste fixe. La douleur n'est ni cæcale, ni appendiculaire, elle dépend d'un autre organe.

4° Le cæcum et la zone douloureuse se sont déplacés, mais inégalement et ils ne coïncident plus. La conclusion est la même que précédemment.

La palpation sous l'écran permet, en outre, de reconnaître s'il existe ou non des adhérences importantes à la paroi. Les adhérences de l'appendice au cæcum sont en général impossibles à

reconnaître, à moins de visibilité complète de l'appendice.

Lorsqu'il existe des adhérences du cæcum à la paroi, l'organe ne se mobilise pas lors des changements de position du malade. Chez certains sujets à ptose très accentuée, où tout le gros intestin est tombé dans le petit bassin, il ne faut pas se hâter de faire le diagnostic d'adhérences, car il est très difficile parfois de faire remonter le gros intestin et surtout le cæcum. Il faudra dans ce cas avoir recours à la position de Trendelenburg et, s'il est nécessaire, à un lavement opaque qui, agissant sous pression, mobilisera plus facilement les anses intestinales.

En outre de ces déplacements verticaux, on devra provoquer par la palpation des déplacements latéraux qui sont d'ailleurs plus limités que les précédents et souvent douloureux, même en l'absence d'adhérences, à cause de l'inflammation de l'appendice. Il faut donc être assez réservé sur une diminution douloureuse de la mobilité transversale du cæcum.

Il est des cas pourtant où le cæcum remonte et où il existe cependant des adhérences à la paroi, car la paroi abdominale elle-même peut remonter d'une façon notable dans le décubitus dorsal chez des sujets à abdomen flasque. Il convient alors de rechercher si le mouvement d'ascension du cæcum peut ou non dépasser celui de la masse abdominale tout entière. On peut s'en rendre compte en mensurant le déplacement du diaphragme droit et en comparant cette mesure à celle que l'on a faite du déplacement du bas-fond cæcal. Si le nombre de centimètres d'ascension du cæcum est inférieur ou égal à celui qui mesure le déplacement du diaphragme droit, et que la palpation soit sans action sur la mobilité cæcale, on peut conclure à la possibilité d'adhérences fixant le cæcum à la paroi. Si, au contraire, le cæcum est franchement remonté d'un nombre de centimètres supérieur à celui mesurant le mouvement d'ascension du foie et du diaphragme, on conclura à l'absence d'adhérences à la paroi. On peut encore, pour plus de sûreté, recourir à la position de Trendelenburg.

Le fait de trouver une zone douloureuse au niveau de la région iléo-cæcale et d'implantation de l'appendice, zone accompagnant le cæcum dans tous ses déplacements, constitue pour nous un symptôme de premier ordre pour la possibilité d'un état inflammatoire de l'appendice.

La radiologie permet en outre de dissocier les points douloureux avoisinant la région cæco-appendiculaire et de les rapporter aux organes voisins.

C'est ainsi que, dans les cas de ptose cæcale, où le bas-fond se trouve dans le petit bassin, le fait de rencontrer un point fixe en position debout et couchée, n'accompagnant pas le cæcum dans son mouvement d'ascension dans le décubitus dorsal, permet d'attirer l'attention sur un état ovarien ou salpingien possible et d'orienter les recherches du côté des organes génitaux (fig. 6).

D'autres points nettement localisés en dehors du cæcum et du côlon transverse pourront être attribués soit à l'épiploon, soit au système sympathique quand ils correspondent d'une façon permanente au trajet des filets et ganglions sympathiques.

Les points épiploïques sont doués d'une certaine mobilité; ils se déplacent avec la masse intestinale. Les points sympathiques sont fixes dans toutes les positions et correspondent aux points décrits plus haut.

L'examen radioscopique permet, en outre, d'avoir des renseignements sur l'état du gros intestin et de l'intestin grêle, sur la ptose et la dilatation du cæcum et sur la stase iléo-cæcale, de vérifier la présence d'accolements ou d'adhérences de la première portion du côlon transverse avec le bord gauche du cæcum, de reconnaître l'existence d'images cæcales en damier avec zones (barytées), dues à ce que le cæcum est maintenu béant par des adhérences et ne peut se mouler sur son contenu solide comme d'ordinaire. On doit, en particulier, se méfier de la fréquence des dilatations douloureuses du côlon droit sur lesquelles M. Grégoire[1] a récemment insisté à juste titre, ces états pouvant d'ailleurs ou non s'accompagner d'une appendicite associée.

Enfin l'examen radiologique de l'estomac permettra de constater ou non la présence d'un spasme pylorique déclenché par la palpation de la région appendiculaire et dont on a tenté de faire un signe d'appendicite chronique.

L'examen radiologique permet en outre la constatation des calcifications et des calculs de la région droite de l'abdomen.

Ainsi donc, en l'absence d'une constatation radiographique des déformations de l'appendice, le diagnostic d'appendicite chronique doit se baser sur la présence d'une zone douloureuse localisée le plus souvent au point d'implantation de l'appendice vers le bord gauche du cæcum, mais il ne faut pas demander à la radiologie plus qu'elle ne peut donner. Elle précisera la localisation exacte de la douleur sur un point donné qu'il sera utile de contrôler par un ou plusieurs examens à plusieurs jours d'intervalle ; elle affirmera la souffrance d'un organe, mais elle ne sera qu'un élément important de diagnostic apporté au clinicien qui jugera en dernier ressort. Elle permettra, en outre, de donner des renseignements précis sur les autres organes abdominaux.

Dans cette exploration abdominale, comme on le voit, la palpation joue un rôle de premier ordre ; sans elle, le principal élément, la localisation de la douleur, disparaît. Mais, pour être valable, elle doit être minutieuse et précise. On a préconisé un certain nombre d'appareils palpeurs, cuillers en bois à manche plusieurs fois recourbés, destinés à remplacer la main du radiologiste et à lui éviter le danger de recevoir des rayons, filtrés dans une certaine mesure, il est vrai, par le malade lui-même.

Nous avons dû rejeter ces appareils sans précision. La main seule, et encore doit-elle être exercée, permet d'apprécier l'intensité de la douleur, d'en préciser le siège et de se rendre compte de la mobilité des organes.

Pour pratiquer la palpation sous l'écran, on s'entourera de toutes les précautions d'usage : gant opaque, localisation étroite de la région à examiner, palpation rapide en plaçant la main le plus possible sous la protection du diaphragme et en ne l'exposant jamais dans une région qui ne serait pas protégée par le corps du malade, filtrage des rayons par une mince feuille d'aluminium, et enfin minimum d'éclairage de l'écran, qui sera recouvert par une glace au plomb. Minimum de précautions indispensable en raison des très sérieux inconvénients qui peuvent résulter pour le radiologiste d'explorations répétées et prolongées.

Ces examens radiologiques apporteront une donnée nouvelle au point de vue de la douleur des appendicites chroniques. On sait que sa pathogénie a été très discutée et rapportée par beaucoup d'auteurs à l'inflammation des ganglions cæco-appendiculaires. Nos constatations permettent au contraire de préciser qu'elle correspond à l'appendice, particulièrement à son point d'implantation sur le cæcum.

D'ailleurs, au cours des opérations faites sous nos yeux, jamais on n'a trouvé d'adénopathies appendiculaires susceptibles d'expliquer le point douloureux de l'appendice.

Ces constatations radiologiques démontrent en outre l'intérêt clinique des déplacements des points douloureux abdominaux et de la nécessité d'examiner cliniquement le malade successivement en position couchée et en position debout.

La radioscopie est donc une méthode excellente permettant de contrôler la nature de la douleur constatée par la palpation. Comme toute méthode d'examen, elle peut être en défaut soit parce que le malade ne souffre pas, soit parce qu'il souffre ailleurs qu'au niveau de l'appendice.

Basée sur la constatation de l'élément douloureux, elle lui est subordonnée et elle ne peut naturellement s'effectuer que sur des malades qui présentent un point douloureux à la palpation ; or, nous l'avons dit, rien n'est plus variable que la douleur des appendiculaires, selon les sujets, et pour un même sujet, selon les jours. Il faut donc examiner le malade au bon moment.

D'autres cas, plus curieux, ont trait à des appendiculaires souffrant en d'autres points que l'appendice.

Voici, par exemple, le cas d'un jeune garçon de vingt ans ayant toujours eu un état général assez bon, et se plaignant depuis quelques mois d'amaigrissement (il avait perdu 4 à 5 kilogr.), d'anorexie, de crises, de diarrhée passagère et, sans cause notable, de vertiges. Il était soigné, malgré l'absence de fièvre, pour une bacillose légère et présentait en effet une induration cicatricielle du sommet droit. A l'examen, nous avons constamment trouvé une zone douloureuse partant du milieu de la ligne ilio-ombilicale et rejoignant l'ombilic. De cette série de points douloureux, le point de Morris était le plus net. A l'examen radiologique, ce point douloureux maximum est nettement indépendant du gros intestin, il est d'ailleurs fixe alors que le cæcum est très mobile et remonte de plusieurs travers de doigt. Aucun point douloureux à la palpation sur le cæcum. Nous basant sur la netteté des points douloureux à droite (point de Morris), sur leur absence à gauche et sur les signes fonctionnels, nous concluons cependant à une appendicite chronique avec épiploïte probable. L'opération, exécutée par notre ami Toupet montra en effet un appendice fibreux, avec adhérences et épiploïte considérable dont il dut faire une large ablation. Depuis lors, le malade a retrouvé son bon état de santé antérieur. On peut encore citer les cas d'appendiculaires souffrant du gros intestin, particulièrement au niveau des angles coliques, et ne présentant que d'une façon intermittente ou tardive les points douloureux dans la zone appendiculaire. Récemment, nous venons de faire opérer d'appendicite un jeune garçon de neuf ans qui, depuis plus d'un an, présentait de temps à autre de petites crises douloureuses abdominales avec vomissements et douleurs à la palpation au niveau du côlon transverse et de la partie supérieure du côlon ascendant. L'examen clinique et l'examen radioscopique ne permirent de rien déceler au niveau de l'appendice, pendant dix-huit mois. Un jour, on put enfin constater un point douloureux dans la zone de Lanz, que l'examen radiologique permit de rapporter à l'insertion de l'appendice sur le cæcum. A l'opération, pratiquée par M. Gosset, on trouva un appendice très gros, rétréci et fibreux en son milieu, rétrocæcal, entouré d'adhérences. La lésion était certainement déjà ancienne, et les troubles constatés pendant cette longue période étaient bien dus à l'appendicite malgré l'absence de points douloureux appendiculaires. Ces faits ne sont pas exceptionnels. On pourrait en citer d'autres exemples.

Conclusions. — La multiplicité des formes cliniques que peut revêtir l'appendicite chronique rend son diagnostic extrêmement délicat. Les signes généraux et fonctionnels sont trop imprécis pour qu'on puisse leur attacher une réelle importance.

Deux signes physiques sont d'un grand secours : la défense musculaire et la douleur locale à la palpation ; mais la défense musculaire man-

1. Grégoire. — « Dilatation douloureuse du côlon droit et appendicite chronique ». *Arch. des Mal. du Tube diges-*

que parfois; quant à la douleur locale, elle est d'une interprétation souvent délicate par suite de la position très variable de l'intestin d'un sujet à l'autre.

Aussi, l'examen radioscopique nous paraît-il constituer un des éléments les plus importants du problème, et la constatation par un radiologiste exercé, à plusieurs reprises, d'un point douloureux siégeant nettement à la base de l'appendice ou dans son voisinage immédiat, et se déplaçant avec elle nous semble actuellement le signe le plus précis d'une appendicite chronique.

(Travail de la Clinique médicale de M. le professeur Chauffard, hôpital St-Antoine.

DE QUELQUES POINTS DE TECHNIQUE DANS LE

TRAITEMENT DES HERNIES

(HERNIE CRURALE EN PARTICULIER)

Par **André RICHARD**

Interne des Hôpitaux de Paris,
Aide d'anatomie à la Faculté de Médecine.

Nous ne pensons pas qu'il soit besoin, à propos d'une intervention aussi courante et si diversement réglée par les chirurgiens, de décrire de nouveaux procédés, et rien, dans les quelques lignes qui vont suivre, n'a la prétention d'être nouveau. Mais en conciliant ce qui paraît le meilleur dans chacun des procédés connus, on peut arriver à un maximum de sécurité et de simplicité qui nous semble caractériser la technique suivie par notre maître le professeur Pierre Duval et, à son exemple, par nous-même.

Deux points paraissent à ce sujet devoir retenir plus particulièrement l'attention : la façon de traiter le sac et de réduire son contenu, d'une part; la fermeture de l'orifice herniaire par un plan solide, d'autre part.

Pour le premier point, il n'y a pas lieu d'établir de différences entre les diverses variétés de hernies, selon leur siège et selon qu'elles sont étranglées ou non. Quant au second point, nous ne nous attarderons pas à discuter le traitement de la hernie ombilicale, où, quelles que soient la qualité des tissus et la nature du fil qui les réunit, on n'a pas le choix entre plusieurs éléments pour fermer l'orifice; pas davantage la cure de la hernie inguinale où peu importe qu'on fasse passer le cordon entre les parois du canal inguinal ou derrière elles, qu'on les suture en un ou plusieurs plans, pourvu que la suture soit solide et autant que possible pratiquée à l'aide de fil non résorbable.

Pour la hernie crurale, au contraire, où les moyens les plus inattendus et malheureusement souvent les plus inefficaces ont été décrits, les voies d'abord et le choix des tissus qui fermeront l'anneau crural retiendront plus longuement notre attention.

Le traitement du sac qui offre la plus grande sécurité nous semble être celui qui depuis longtemps a été préconisé et adopté pour la hernie ombilicale : incision du péritoine pariétal audessus du collet du sac et abord du contenu de la profondeur vers la superficie. Les avantages sur lesquels on a insisté à propos de la hernie ombilicale nous semblent garder toute leur valeur en ce qui concerne la hernie inguinale et la hernie crurale, surtout lorsqu'elles sont étranglées : les adhérences au contenu du sac sont possibles, encore que moins fréquentes que dans la hernie ombilicale, et surtout, pour la hernie crurale, la présence du lipome préherniaire, particulièrement gênante en cas de hernie volumineuse ou étranglée, prêtant à confusion avec un fragment d'épiploon engagé dans un sac mince ou éraillé semble devoir rallier les suffrages en faveur de ce procédé.

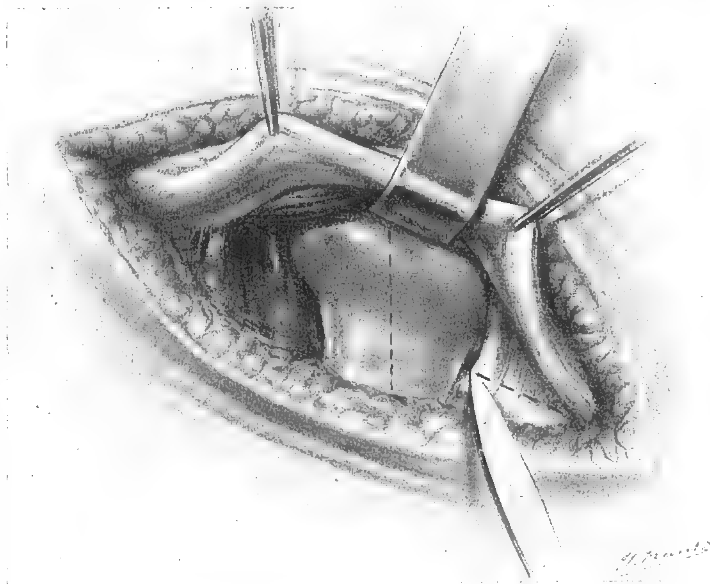


Figure 1.

Pour la hernie inguinale enfin il est une autre considération, sur laquelle insiste notre maître Pierre Duval : c'est la certitude, en ouvrant le péritoine au-dessus du collet du sac, sous le milieu du tendon conjoint récliné, de ne pas rencontrer un organe quelconque même déplacé; c'est aussi l'inutilité de soulever le cordon sur une compresse, puisque, le sac une fois ouvert dans toute sa longueur, il est facile de le libérer dudit cordon en deux ou trois coups de compresse. De cette façon, on évite la dissection du cordon et les hématomes, les attritions de tissus qui en résultent, tous incidents favorisant l'infection. Aussitôt le péritoine ouvert, on aperçoit l'orifice du sac ou le pédicule de son contenu; une fois ce dernier traité, il est facile de réséquer le sac, ou de fermer en bourse son orifice profond et de retourner sa portion inguinale incisée autour du cordon, variante de technique que préconise notre maître Ombrédanne chez l'enfant pour éviter tout traumatisme au cordon dont les éléments vasculaires sont si fragiles.

Reste la question de la fermeture de l'orifice crural; elle a préoccupé beaucoup d'auteurs, et les moyens indiqués par Guibé (*Technique des prosecteurs*), par Dujarier (*Journal de Chirurgie*, Février 1912), par Paul Laroque (*Surgery Gyn. a. Obst.*, Nov. 1919) se rapprochent, tant pour le sac que pour la paroi, du procédé que nous allons décrire et que feront mieux comprendre les trois figures ci-contre.

L'incision sera parallèle à l'arcade crurale : cela permet, comme l'a indiqué Berger, de fermer à la fois l'orifice inguinal et l'orifice crural. Mais, au lieu de sectionner le grand oblique et de pénétrer dans le trajet inguinal, Pierre Duval libère de bout en bout au bistouri le bord inférieur de l'arcade crurale qu'il confie à un écarteur, après avoir sectionné le ligament de Gimbernat, pour libérer le sac et permettre la large réclinaison de l'arcade.

Sous l'arcade réclinée, on dégage de quelques coups de sonde cannelée le bord inférieur du tendon conjoint qui est également écarté en haut. Il est alors facile (fig. 1) de découvrir et d'inciser le péritoine pariétal au-dessus du collet du sac. Puis on ouvre le sac et, après avoir traité et réduit son contenu, viscère ou épiploon, selon son état et sa nature, on introduit une pince dans le sac dont le fond est saisi et retourné (fig. 2). On fait une fermeture en bourse du péritoine du sac suivie de suture du péritoine pariétal;

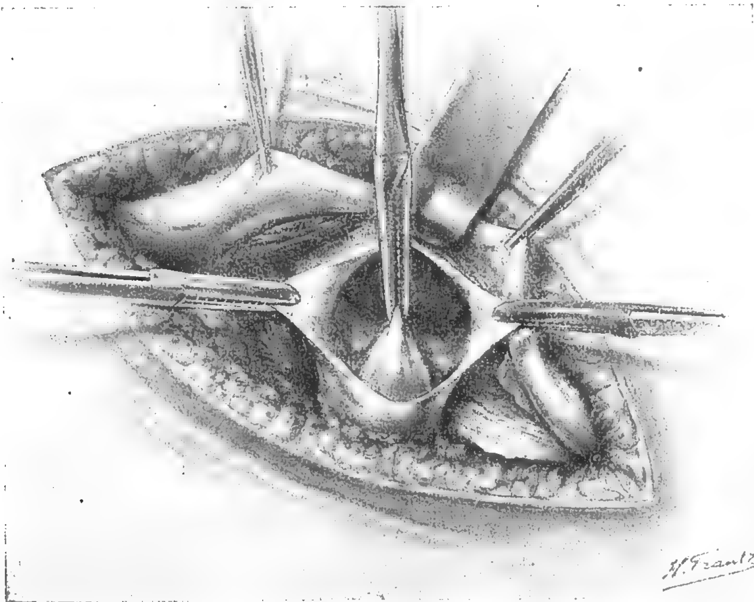


Figure 2.

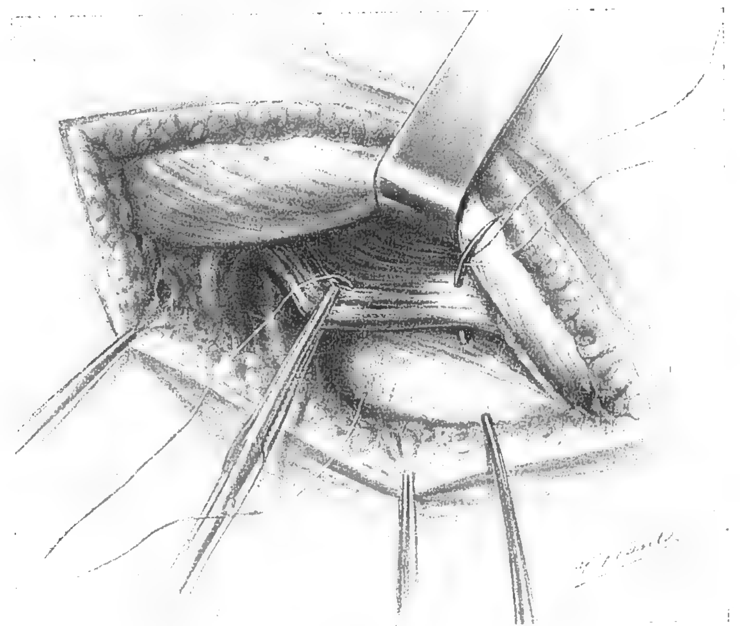


Figure 3.

il ne reste plus qu'à fermer l'orifice crural.

L'arcade crurale relativement tendue, le ligament de Cooper souvent mince, facilement déchirable et peu souple, nous semblent être des moyens trop peu sûrs pour atteindre le but désiré. Au contraire, il nous a toujours paru facile, après libération du tendon conjoint et des muscles qui le constituent, de les abaisser et, après avoir abrité en dehors sous un écarteur la veine fémorale, de les fixer, non à l'aponévrose du pectiné, mais au muscle lui-même largement chargé sur une aiguille courbe; deux ou trois points de fil de lin nous assurent ainsi une excellente fermeture de l'orifice crural et aussi des points faibles du canal inguinal (fig. 3).

L'arcade crurale est alors suturée par deux ou trois points à l'aponévrose qui la continue vers la cuisse : ces points n'ont pas à supporter de traction susceptible de déchirer l'aponévrose puisque l'arcade a repris sa situation normale.

Ce procédé nous a en toutes circonstances paru d'une exécution simple, et ses résultats éloignés ont pleinement confirmé ceux qui l'ont appliqué dans leur confiance en lui.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES DANGERS DE L'EXTRAIT HYPOPHYSAIRE EN OBSTÉTRIQUE

Après avoir, dès 1911, signalé les premiers travaux, anglais et allemands, sur l'emploi de l'extrait hypophysaire dans la pratique obstétricale, j'ai, dans une série de notes thérapeutiques publiées dans la *Semaine médicale* (1911, 1912 et 1913), suivi pas à pas l'évolution de la nouvelle médication eutocique, enregistrant fidèlement et le mouvement initial d' « enthousiasme » inspiré par la méthode, et les désillusions qui ne tardèrent pas à lui succéder, l'expérience clinique ayant bientôt montré que l'extrait hypophysaire est loin d'être aussi inoffensif qu'on l'avait cru tout d'abord.

Deux documents récents, émanant de deux sociétés scientifiques hautement autorisées, viennent très utilement le rappeler et mettent sagement en garde contre les abus que l'on pourrait encore être tenté de faire des extraits hypophysaires.

En effet, à l'occasion d'une communication de M. Marc Rivière, suivie d'une discussion, à laquelle prirent part MM. Andérodias, Faugère, Balard et Maurice Rivière, la Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux émit, dans sa séance du 8 Mars 1921, le vœu suivant :

« La Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux, préoccupée des dangers que l'emploi inconsidéré, comme ocytocique, des extraits hypophysaires injectables, dont l'action est encore assez mal établie, peut faire courir à la mère et à l'enfant, émet le vœu que l'usage de ces médicaments soit réservé aux médecins et que les sages-femmes ne puissent pas en obtenir des pharmaciens sur simple demande de leur part[1]. »

D'autre part, cette motion fut transmise à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, où elle a fait l'objet d'un rapport très documenté de M. Le Lorier[2], aboutissant à la conclusion que voici :

« 1° Les préparations d'hypophyse, sous quelque forme que ce soit, doivent être considérées comme un médicament dangereux, et, bien que dépourvues de toxicité, figurer sur la liste des substances à ne pas délivrer sans ordonnance médicale;

« 2° Les sages-femmes ne devront pas recevoir le droit de prescrire les préparations d'hypophyse, ni d'en obtenir pour elles-mêmes. »

Ces conclusions, mises aux voix, ont été adoptées à l'unanimité.

***

M. Pierra[3] a cru devoir critiquer ce qualificatif de « médicament dangereux » que M. Le Lorier et, à sa suite, la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris accolent aux extraits hypophysaires, et qui paraît « excessif » à M. Pierra : d'après lui, ces extraits ne seraient dangereux que « si on les utilise à tort et à travers, sans tenir compte de leur mode d'emploi, de leur posologie, ni surtout de leurs contre-indications ».

Celles-ci, on le sait, sont nombreuses : présentations vicieuses, disproportion entre la tête fœtale et le bassin (rétrécissement pelvien, hydrocéphalie), cicatrices utérines, rigidité du col, etc., sans compter les contre-indications d'ordre général, telles que maladies du cœur ou des reins, hypertension artérielle, nervosisme exagéré, etc.

M. Le Lorier ayant rappelé que, de 1913 à 1921, on a enregistré 53 cas de rupture utérine consécutive à l'emploi de l'extrait hypophysaire, M. Pierra considère comme « infiniment probable que beaucoup de ces déchirures eussent été évitées si l'on avait mieux examiné l'utérus avant d'agir et si l'on s'était abstenu chaque fois que l'on n'était pas absolument certain de sa complète intégrité ». Or, rien, en vérité, ne semble justifier cette supposition. Tout au contraire, M. Le Lorier a soin de souligner que, dans beaucoup de ces cas, *il n'existait aucune contre-indication à l'emploi de la drogue*.

Je pourrai même ajouter que, dans certains cas, comme dans celui qui a été si minutieusement observé par Mme Alice F. Maxwell[4] (de San Francisco), à la section obstétricale de l' « University of California Hospital », l'autopsie et l'examen microscopique ne décelèrent aucune altération de la musculature utérine, susceptible d'expliquer la rupture.

Il est même probable qu'en fait cet accident dramatique est plus fréquent que ne le laisserait supposer le chiffre de 53 cas; comme le font très spirituellement remarquer Rucker et Haskell[5], la plupart des publications se rapportent à des cas de rupture survenue après emploi de l'extrait hypophysaire « par un autre confrère », mais on est assez porté à s'abstenir de faire connaître « ses propres catastrophes ».

Quoi qu'il en soit, et telles qu'elles sont, ces publications donnent à réfléchir, puisqu'elles ont pu permettre à Mundell[6] de dresser, pour la seule année 1916, une statistique comprenant 12 ruptures utérines sur une série de 1.293 accouchements !

***

A côté des ruptures utérines, l'emploi des préparations hypophysaires peut entraîner, pour la mère, d'autres accidents, moins terrifiants, comme le dit M. Le Lorier, mais nullement négligeables : contracture utérine, tétanisation, déchirures plus ou moins étendues du col, décollement prématuré du placenta, incarcération placentaire, etc.

A ces accidents d'ordre mécanique, on doit ajouter, d'après les observations récentes de M. van Cauwenberghe (de Gand), de M. Weymeersch (de Bruxelles)[7] et de M. Vermelin[8], une autre manifestation fâcheuse, l'éclampsie. Chez une primipare observée à la Clinique obstétricale universitaire de Nancy, dirigée par M. le professeur Fruhinsholz, dans un cas où « il n'existait aucune contre-indication formelle à la médication hypophysaire » et où notamment les urines, analysées au début du travail, ne contenaient pas d'albumine, une injection de 1 cmc d'extrait hypophysaire fut suivie de deux accès éclamptiques.

Ces faits acquièrent un intérêt tout particulier, si on les rapproche de la conception pathogénique de l'éclampsie, développée dernièrement par le professeur Hofbauer[9] (de Dresde), conception d'après laquelle les convulsions éclamptiques relèveraient surtout de l'activité exagérée que manifesterait l'hypophyse pendant la grossesse et qui entraînerait des spasmes artériels au niveau du cerveau.

Pour en revenir aux accidents mécaniques, la statistique que Mlle Mary C. Allen a dressée au Memorial Hospital de Richmond, pour le travail déjà cité de Rucker et Haskell, est particulièrement instructive. Elle montre que les voies génitales sont exemptes de toute lésion 61 fois sur 100 en l'absence de médication hypophysaire, et seulement dans une proportion de 32,3 pour 100 dans les cas traités par l'extrait hypophysaire; le pourcentage des déchirures génitales étendues est de 11,8 sans extrait hypophysaire, alors qu'avec l'extrait il atteint 32,3.

En ce qui concerne la tétanisation de l'utérus, on a prétendu que l'extrait hypophysaire, ne faisant qu'accentuer les contractions normales de la matrice, ne saurait produire les effets désastreux de l'ergot de seigle. Rucker et Haskell ont, cependant, vainement cherché, dans la littérature médicale, une confirmation positive de cette différence du mode d'action. Leurs propres expériences sur des animaux montrèrent, au contraire, que, tout comme l'ergot, l'extrait d'hypophyse provoque une augmentation persistante du tonus utérin, avec petites contractions superposées. D'autre part, ils ont été à même de mettre en évidence l'action tétanisante de l'extrait hypophysaire sur l'utérus de la femme, au moyen d'un dispositif permettant d'enregistrer les modifications de la pression intra-utérine déterminées par l'injection d'extrait hypophysaire : ils ont ainsi pu constater qu'avec une injection de 0 cmc 5 d'extrait, l'augmentation du tonus persiste pendant trente-cinq minutes et que, sous l'influence du médicament, la pression intra-utérine reste constamment plus élevée qu'elle ne l'était au moment du maximum d'intensité des contractions antérieures à l'injection.

J'ai, d'ailleurs, signalé, dès 1913, une série de recherches tocodynamométriques qu'un accoucheur russe, M. S. Malinovsky[10], avait instituées sur l'extrait hypophysaire à la clinique obstétricale universitaire de Kazan : presque toujours il a observé ce que les auteurs allemands désignent sous le nom de *Sturmwehen*, c'est-à-dire des contractions rappelant l'état de tétanisation utérine. Se basant sur sa propre expérience, Malinovsky

1. *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol.*, 1921, p. 140 et 267.

2. Le Lorier. — « Rapport sur la réglementation de l'emploi par les sages-femmes du sublimé et de la pituitrine ». *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol.*, 1921, p. 317.

3. L.-M. Pierra. — « La place des extraits hypophysaires dans la pratique obstétricale courante ». *Rev. française de Gynécol. et d'Obstétr.*, Décembre 1921.

4. A. F. Maxwell. — « Uterine rupture at term after pituitary extract, complicated by premature separation of the placenta ». *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 15 Mai 1920.

5. M. P. Rucker et Ch. C. Haskell. — « The dangers of pituitary extract; some clinical and experimental observations ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 Mai 1921.

6. J. J. Mundell. — « The present status of pituitary extract in labor ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 Juin 1917.

7. *Soc. belge de Gynécol. et d'Obstétr.*, séance du 5 Février 1921, in *Gynéc. et Obstétr.*, 1921, III, 6, p. 433.

8. H. Vermelin. — « Extrait d'hypophyse et éclampsie ». *Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Nancy*, séance du 22 Juillet 1921.

9. J. Hofbauer. — « Zur Klärung der Eklampsiefrage », *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 17 Décembre 1921.

10. M. S. Malinovsky. — « De l'influence de l'extrait hypophysaire sur les contractions de l'utérus pendant le travail » (en russe). *Roussky Vratch*, 20 Octobre 1912.

croyait, il est vrai, pouvoir conclure que ces douleurs violentes, dont la durée moyenne est de onze minutes, ne paraissent entraîner aucune conséquence fâcheuse ni pour la mère, ni pour le fœtus.

Les faits que nous venons de passer en revue montrent suffisamment combien cette impression était erronée en ce qui concerne la mère, et nous allons voir qu'elle est encore moins exacte pour ce qui est du fœtus.

***

Déjà en 1912, j'avais signalé les observations de Vogt, de Voigts, de Studeny, dans lesquelles l'extrait hypophysaire s'était montré nuisible pour le fœtus.

Les documents récents témoignent que ces observations ne sont pas restées isolées.

La statistique précitée du Memorial Hospital indique que le pourcentage des mort-nés dans l'accouchement sans extrait hypophysaire est de 3,4, tandis qu'avec l'extrait hypophysaire il monte à 8,8! On pourrait être tenté d'attribuer cette différence à l'emploi de l'hypophyse seulement dans des cas plus difficiles. Mais il n'en est rien en réalité, puisque la série d'accouchements sans extrait hypophysaire comprend des cas terminés par la version ou par l'application de forceps et constitue un groupe qui, au point de vue intrinsèque, est plus défavorable que la catégorie de cas avec emploi d'extrait hypophysaire.

Mundell a pu recueillir, dans les publications parues pendant les deux années 1915 et 1916, 34 cas de mort du fœtus et 41 cas d'asphyxie grave, sur un ensemble de 1.293 accouchements, ce qui représente 1 mort-né pour 38 accouchements et 1 asphyxie pour 32! La mort fœtale par hémorragie méningée est particulièrement fréquente.

***

Si, il y a dix ans, Rieck conseillait de s'abstenir de la médication hypophysaire, tout au moins dans la clientèle de ville, où il peut être très malaisé de remédier aux complications pouvant surgir à la suite de son usage, Mme Maxwell va plus loin et conclut que « même employé conformément aux indications les plus rigoureuses et à petites doses », l'extrait hypophysaire peut entraîner des complications si rapidement qu'il sera impossible d'y remédier même dans les hôpitaux bien installés.

Aussi les auteurs américains sont-ils enclins à limiter de plus en plus le champ d'application de l'extrait hypophysaire en obstétrique, et, dans un travail paru tout dernièrement, M. I. Josephson[1] (de New-York) déclare que la seule indication « légitime » de ce médicament est l'hémorragie *post partum*[2].

Ce que nos confrères des Etats-Unis reprochent surtout aux préparations hypophysaires, c'est leur grande variabilité d'action, qui est en contradiction flagrante avec la soi-disant « standardisation physiologique » devenue une sorte de clause de style dans les prospectus des fabricants. Comme le disent fort bien Rucker et Haskell, « la thérapeutique est déjà assez difficile quand nous avons affaire à des médicaments de composition constante; elle le devient doublement lorsqu'une incertitude supplémentaire est introduite du fait d'usage de remèdes qui ne peuvent être exactement titrés. »

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Avril 1922.

A propos d'une épidémie de scarlatine chez l'adulte. — *M. Saloz*. Une épidémie de scarlatine qui éclata à Genève vers la fin de 1921 présenta quelques particularités. Il y a lieu de signaler son apparition soudaine, presque explosive, l'arrêt brusque de sa propagation, l'atteinte des adultes dans une forte proportion, la bénignité de l'épidémie, la fréquence de l'herpès et du prurit, l'existence d'une angine antérieure et postérieure avec suffusion sanguine du voile, la présence d'urobilinogène dans l'urine, le signe du pli du coude important dans les formes frustes, les difficultés que soulève l'application du phénomène d'extinction de Schultz-Charlton, la réaction positive de la déviation du complément de Bordet et Gengou, l'existence d'angines érythémateuses d'origine scarlatineuse comme le prouve la déviation du complément au même titre que chez les sujets atteints de scarlatine typique.

Bien des cas étiquetés « coxalgies » sont des petites malformations méconnues. — *M. Calot*. On doit faire le diagnostic de ces hanches non tuberculeuses simplement mal formées, par :

1° *La radiographie*. — Sont des malformations congénitales les soi-disant coxalgies « au début » caractérisées par : *a*) l'hypertrophie ou l'atrophie du noyau épiphysaire; *b*) l'aplatissement du noyau épiphysaire, accompagné souvent d'une hypertrophie de la portion diaphysaire de la tête, qui peut déborder le cotyle par en bas; *c*) l'agrandissement de l'interligne; *d*) la bilatéralité des lésions; *e*) la déformation, sans ulcération, du cotyle.

2° *La clinique*. — Sont des petites malformations congénitales les soi-disant « coxalgies frustes » où il y a: *a*) discordance entre le « presque rien » clinique et le « beaucoup » révélé par le cliché; *b*) où après une immobilisation (même de longue durée sous plâtre) il y a intégrité des mouvements, sauf un peu de limitation de l'abduction (cette abduction étant souvent limitée aussi du côté « sain »).

3° *Les commémoratifs*. — En cherchant bien, l'on retrouve presque toujours des antécédents (héréditaires ou personnels) qui orientent une malformation congénitale.

Conclusion. — A l'aide de cette triple source d'informations, on peut faire le diagnostic de *lésion non tuberculeuse* de la hanche (même chez des sujets présentant d'autres manifestations bacillaires), diagnostic d'importance capitale quant au traitement et au pronostic.

Sur un cas de farcin humain. — *MM. G. Delamare et Osman Noury* rapportent l'un des 2 cas de farcin humain observés en 1921 à Constantinople. La symptomatologie initiale est souvent déconcertante; la succession des trois phases fébrile, arthralgique et nodulaire pendant les 8 mois qui précèdent la suppuration diffuse explique les hypothèses successives de paludisme, de rhumatisme, de gommes tuberculeuse ou syphilitique. En réalité, la succession de ces accidents chez un homme de cheval est assez caractéristique pour imposer le recours à l'épreuve à la malléine qui conserve une incontestable valeur diagnostique.

Le microbe de la sclérose en plaques. — *M. Pettit*. L'Ecole française a soutenu depuis un quart de siècle la nature infectieuse de la sclérose en plaques. Au cours des dernières années, différents médecins ont signalé des micro-organismes, en particulier des spirochètes, qui n'ont été entrevus qu'à de rares reprises et point retrouvés. M. Auguste Pettit, à qui on doit, entre autres, une étude aujourd'hui classique de la spirochétose ictéro-hémorragique, vient d'isoler d'une jeune femme, atteinte de sclérose en plaques, un spirochète qu'il a pu colorer, photographier et transmettre aux lapins, cobayes et singes. Le microbe en question tue le singe avec de la paralysie.

En dehors de son intérêt propre, cette notion étiologique va orienter, dans une direction profitable, la thérapeutique de la sclérose en plaques, jusqu'ici restée sans traitement.

— *M. Guillain* rappelle les symptômes présentés par la malade chez laquelle M. Pettit a décelé la présence du spirochète. Il s'agissait d'un cas légitime de sclérose en plaques. L'existence de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques a déjà été constatée par les auteurs allemands. Ces faits paraissent démontrer l'origine infectieuse de la sclérose en plaques et sont d'un heureux augure pour la découverte d'une thérapeutique spécifique de cette maladie jusqu'ici incurable. Toutefois il est possible que l'étiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques ne soient pas univoques.

Fréquence et gravité des otites et suppurations du rocher chez les nourrissons. — *MM. Maurice Renaud et René Arbeltier*, ayant recherché systématiquement l'otite chez les nourrissons présentés à la consultation de l'hôpital Bretonneau pendant plusieurs mois, ont trouvé que 36 enfants sur 120 en étaient atteints. L'otite n'était jamais associée aux formes bénignes et courtes des états infectieux, mais toujours à des formes sérieuses et souvent mortelles.

Ces faits confirment l'opinion émise l'an dernier par M. M. Renaud, à savoir que l'otite du nourrisson est une affection infiniment fréquente et grave. Elle vient compliquer les états toxi-infectieux dont sont atteints 7 ou 8 sur 10 des nourrissons qu'on amène au médecin.

Cette otite, presque toujours bilatérale, entraîne des lésions étendues et profondes des rochers dont le pronostic est celui d'une ostéo-myélite des plus graves. Elle comporte donc toujours un pronostic sévère aussi bien quand elle évolue comme un incident aigu et dramatique que quand elle prend une marche torpide entrecoupée de poussées aiguës et ne se caractérise que par une déchéance progressive de l'organisme que termine inévitablement la mort. Quelle que soit sa forme clinique, l'otite risque le plus souvent de passer inaperçue en raison du manque de relief du syndrome local. Elle est ainsi l'occasion de regrettables erreurs de diagnostic que leur fréquence ne rend pas excusables, puisqu'un examen systématique permet de les éviter.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Avril 1922.

Essais de leucocytothérapie. — *M. Louis Bazy* rapporte les premiers essais expérimentaux de *M. Regard* et résume brièvement la technique employée par cet auteur. Elle consiste essentiellement à prélever sur l'animal un litre de sang recueilli dans un récipient citraté, fixé à l'alcool après centrifugation. Les leucocytes sont alors séparés, lavés, fixés à nouveau par l'alcool.

M. Regard a expérimenté à la fois sur des animaux neufs et sur des animaux préalablement vaccinés. Dans ce dernier cas, les leucocytes injectés ont un pouvoir de vaccination spécifique.

L'auteur n'apporte pas encore de résultats thérapeutiques chez l'homme, se bornant à signaler que les injections cutanées sont assez douloureuses et provoquent une réaction violente, tandis que les injections intraveineuses sont mieux supportées. En tout cas le bouillon leucocytaire doit être toujours employé à dose faible.

A propos des amputations du pied. — *M. Bérard* (de Lyon) revient sur cette question pour défendre à son tour l'opération de Chopart qui est toujours restée en faveur chez les chirurgiens lyonnais. Il faut la pratiquer en temps opportun et surtout avoir des tissus plantaires irréprochables, sans infiltration ni troubles trophiques. Le grand lambeau plantaire préconisé par M. Quénu est utile, mais non indispensable. Pourvu que la cicatrice ne soit pas au niveau d'un point d'appui, on peut obtenir d'excellents résultats avec la technique de Farabeuf et même avec deux lambeaux égaux. La suture des parties molles plantaires avec les tendons dorsaux est une bonne précaution. Enfin M. Bérard préconise toujours la section du tendon d'Achille.

Deux cas d'asystolie consécutive à l'existence d'un anévrisme artério-veineux; guérison par le traitement chirurgical. — *MM. Grégoire et Lian* rapportent les deux observations suivantes :

1° Blessé de 1914 : séton thoracique supérieur droit par balle. Guéri rapidement, cet homme fait

1. I. Josephson. — « Some remarks on the uses and abuses of pituitrin in obstetrics ». *Med. Record*, 7 Janvier 1922.

2. D'autre part, la longueur du travail elle-même ne devient-elle pas, pour M. Vermelin, une contre-indication, tout au moins relative, à l'emploi de l'extrait hypophysaire!

toute la campagne et reprend après l'armistice son métier de ferblantier. Peu après, il note l'apparition d'essoufflement facile, de dyspnée d'effort, puis d'œdème malléolaire. M. Lian l'ausculte, trouve un cœur hypertrophié avec un souffle dont la propagation, un peu insolite, le conduit jusqu'à la région sous-clavière droite, où il découvre un anévrisme artério-veineux typique, insoupçonné jusque-là. M. Grégoire l'opère et tous les phénomènes asystoliques disparaissent rapidement.

2° Blessé de 1914. Plaie de cuisse. Gros anévrisme artério-veineux. Ce blessé traîne pendant longtemps, jusqu'au jour où M. Lian le voit pour la première fois avec un syndrome asystolique déjà sérieux : dyspnée d'effort, œdème considérable des jambes, cœur hypertrophié, hépatomégalie. Le malade refuse une intervention, et revient 6 mois plus tard dans un état lamentable : au tableau précédent s'ajoutent de la cyanose et de l'oligurie (400 gr. en 24 heures), les jambes, devenues énormes, n'ont plus forme humaine. L'intervention est demandée et M. Grégoire pratique l'extirpation de l'anévrisme artério-veineux, malgré l'état grave du malade. Or, en 24 heures, tous les troubles disparaissent en même temps que se produit une débâcle urinaire de 250 gr. Guérison complète et rapide.

Il s'agit là de faits encore peu connus, puisque M. Grégoire n'a pu en relever que 5 cas publiés en France. Il n'y a pas là, comme on l'a cru longtemps, des phénomènes de myocardite contre-indiquant l'intervention, mais bien un état de cœur forcé. Aussi l'intervention, rétablissant les conditions normales de la pression artérielle et veineuse, doit-elle au contraire être pratiquée sans délai.

— *M. Tuffier* est de cet avis, avec une petite réserve cependant : il faut que l'anévrisme soit opérable. Or, dans un cas de M. Tuffier il s'agissait d'un anévrisme de la veine cave inférieure avec l'aorte abdominale.

Les indications de la cholécystectomie chez les lithiasiques douloureux. — *M. Gosset* croit, d'après son expérience personnelle, qu'il faut élargir les indications de la cholécystectomie chez certains malades où l'intervention exploratrice est commandée uniquement par une répétition trop fréquente des poussées douloureuses.

Il est alors quelquefois difficile de juger sur place de la valeur de la vésicule. Aussi M. Gosset insiste-t-il sur la nécessité de prendre en considération l'existence d'*adhérences* même légères, et surtout d'étudier à fond l'aspect de la vésicule : si celle-ci est d'apparence *blanchâtre* et non d'un bleu franc, si le palper révèle des parois un peu épaissies, il existe une infiltration notable de la sous-muqueuse. Dès lors on a affaire à ces « vésicules-fraises » dont M. Gosset a déjà parlé, il y a quelque temps, et dans les parois desquelles on trouve *sous l'épithélium* ces petites concrétions de cholestérine qui, selon toute vraisemblance, sont de la « graine de calcul ». De l'examen d'une statistique de 146 cas, l'auteur conclut que ces vésicules doivent être enlevées, et qu'il est prudent de laisser un petit drainage.

Présentations de malades. — *M. Mathieu* présente un homme qu'il a pu opérer précocement et guérir d'une *perforation d'ulcus gastrique par pylorogastrectomie immédiate*. Il a eu l'occasion depuis d'opérer avec le même succès un 2e malade.

— *M. Mathieu* présente un malade chez lequel il a observé un cas rare de *luxation totale externe du pied, sans fractures malléolaires*. Il existait une fracture haute du péroné. Réduction facile, résultat anatomique et fonctionnel parfaits.

— *M. Dujarier* présente un jeune garçon chez qui il a traité une *fracture de l'épitrochlée par le vissage*. Bon résultat.

— *M. Lapointe* présente un garçon de 15 ans, atteint de *fracture pathologique du col fémoral*, et chez qui il avait pensé à une coxa vara. La réduction sous écran, suivie d'une immobilisation de 6 semaines, a donné un excellent résultat.

— *M. Lapointe* présente les radiographies d'une *énucléation du semi-lunaire réduite avec reposition*; guérison.

— *M. de Martel* présente un malade opéré 3 fois par lui pour *ulcus du versant duodénal* de la région pylorique. Exclusion et gastro-entérostomie à anse courte : récidive. Nouvelle intervention : la bouche fonctionne, mais il existe un ulcère géant inopérable. L'état s'aggrave, nouvelles hématémèses, 3e intervention : la bouche ne fonctionne plus, il y a un ulcus peptique du jéjunum. M. de Martel fait alors une gastro-entérostomie en Y, et insiste sur les difficultés considérables de cette opération, lorsqu'on a préalablement fait une gastro-entérostomie à anse courte.

— *M. Michon* présente les radiographies successives d'un opéré de 6 ans pour *perte de substance étendue du tibia par blessure de guerre*. M. Michon a pratiqué une *greffe de Hahn-Huntington* par bascule du péroné. Le greffon a pris peu à peu la taille du tibia. Le résultat est parfait.

— *M. Cunéo* préconise dans ces cas la bascule du péroné non seulement avec la membrane interosseuse, mais avec une partie des muscles postérieurs et l'artère péronière.

Présentation de radiographies. — *M. Mouchet* : présente les radiographies successives d'un cas de *scaphoïdite tarsienne* suivie pendant longtemps.

Vacances de Pâques. — La prochaine séance aura lieu le 26 Avril.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Mars 1922.

A propos de la phimosiectomie. — *M. Barbeillion* emploie une méthode analogue à celle de M. Dartigues. Il conserve seulement la quantité de muqueuse nécessaire pour la suture et laisse le plus de peau possible de façon à obtenir un prépuce cutané sur la face interne. Pour allonger le frein, lorsqu'il est trop court, il fait une incision transversale de la muqueuse du frein, puis réunit les lèvres de l'incision par une suture longitudinale.

Sur la pathogénie des varices internes. — *M. Léopold Lévi* reconnaît que nombre de troubles rattachés aux varices internes (œdème, cyanose, paresthésies, etc.) font partie de la pathologie endocrino-sympathique; mais on ne peut admettre sans preuves une origine endocrinienne de la maladie variqueuse.

Accidents des arsénobenzols, essai de pathogénie. — *M. Mélamet* distingue les accidents précoces et retardés.

Les premiers comportent deux phases : une phase d'ordre surtout physique (floculations sanguines pouvant aller jusqu'à la coagulation vraie); une phase ultérieure d'ordre surtout biochimique (oxydation rapide, donc incomplète, du médicament et augmentation de la toxicité). Si c'est la phase physique qui domine, on aura surtout des symptômes d'ordre mécanique (embolie des capillaires avec signes d'asphyxie); si c'est la phase biochimique, on aura des symptômes toxiques, réflexes, avec bloquage *passager* des organes antixéniques.

Quant aux accidents retardés, ils semblent conditionnés par une insuffisance de l'élimination due à des altérations du système hépato-rénal. M. Mélamet propose les moyens prophylactiques suivants : régime végétarien pendant le traitement, opothérapie biliaire, surrénale, etc., emploi de lactose à doses élevées, usage de solutions très diluées (sérum sucré ou solution lacto-camphrée).

Sur un cas d'encéphalite à forme méningée. — *M. Léopold Lévi* rapporte le cas d'un sujet migraineux chez qui survint une méningite basilaire considérée d'abord comme tuberculeuse. L'excès de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, 1 gr. 20, inclina le diagnostic vers l'encéphalite à forme méningée. L'évolution fut favorable, mais les ponctions ultérieures montrèrent une augmentation progressive de la leucocytose et du taux de l'albumine, malgré l'amélioration du sujet. Il s'agit sans doute d'une lymphocytose résiduelle (Sicard) telle qu'on la note dans la convalescence du zona et des oreillons.

Œdème aigu du larynx d'origine grippale. — *M. P.-L. Tissier* en a observé, en moins d'un mois, 3 cas. Début brusque : d'abord sensation de corps étranger dans la gorge, puis accès terrible de suffocation avec cyanose et angoisse extrême. Deux des malades ont guéri; le troisième a succombé avant que l'on ait pu intervenir. Il importe de ne pas confondre ces troubles, graves mais curables (trachéotomie), avec les accidents pulmonaires asphyxiques.

L'hépatisme en 1922. — *M. Roger Glénard* montre, en s'appuyant sur les plus récentes données relatives aux déviations fonctionnelles de la cellule hépatique, le bien-fondé de la doctrine soutenue en 1890 par Frantz Glénard. Il existe tout un ensemble de troubles, groupés par l'auteur sous le nom d'*hépatisme* qui précèdent souvent de très loin l'apparition des maladies lésionnelles du foie classiquement décrites.

Sur le traitement des fibromes utérins. — *M. Oppert* rappelle l'attention sur la discrimination soigneuse qu'il y a lieu de faire parmi les fibromes, eu égard à la radiumthérapie. On retiendra que le radium reste un hémostatique remarquable des fibromes petits et moyens; l'action sur le volume de la tumeur, quoique déjà intéressante, est moins marquée.

— *M. Dartigues* apporte les pièces de 3 fibromes traités d'abord par l'électricité et ayant nécessité une intervention chirurgicale rapide (dans un cas pour hémorragie, dans les deux autres pour compression des organes du voisinage.)

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Mars 1922.

M. Delherm, président, prononce l'éloge funèbre de *MM. Guilleminot* et de *Keating Hart*.

Un cas d'ostéo-arthrite hypertrophiante dite pneumique. — *MM. Apert et Duhem* montrent des radiographies de cette affection rare, dans laquelle les diaphyses osseuses sont épaissies; les extrémités osseuses de l'avant-bras, les os de la main, de l'articulation du genou sont le siège de proliférations irrégulières, rugueuses, déchiquetées; des ponts osseux ostéophytiques sont visibles. Enfin, l'ostéite a une tendance à revêtir une forme raréfiante au niveau du genou alors qu'elle est nettement condensante au niveau des diaphyses. L'aspect de radiographies prises il y a dix ans chez le même malade montre les progrès de l'affection.

Nouvelle technique du traitement de la paralysie faciale périphérique. — *M. Bourguignon* applique une électrode négative constituée par de l'ouate hydrophile imbibée d'iodure de potassium à 10 pour 100 rigoureusement sur la face, y compris l'œil, et avec un prolongement pénétrant dans le conduit auditif. De la sorte, le courant pénètre à l'intérieur du crâne et traverse le nerf dans son trajet intracranien et ses origines.

L'auteur présente un malade ainsi traité. Ce malade avait une R. D. totale. La paralysie datait de 2 mois. Après un mois de traitement, les mouvements volontaires étaient revenus. Un deuxième examen, fait 1 mois plus tard, a montré le nerf excitable pour tous les muscles, avec contractions vives et chronaxies petites, sur les points moteurs. Un peu de contracture commençant à apparaître, l'auteur a cessé le traitement; mais il va appliquer le traitement par faradisation du côté sain.

Une curieuse tumeur abdominale. — *M. Keller* montre les radiographies d'une tumeur de l'hypocondre droit qui ne s'accompagnait d'aucun signe clinique. A l'opération, on trouva une tumeur du mésentère, du volume d'une orange, réunie à la tête du pancréas par un pédicule fort long.

Traitement électrique des rétrécissements serrés de l'urètre. — *M. Courtade* pense toujours, dans les rétrécissements serrés de l'urètre, soit à un spasme du sphincter strié de la région membraneuse, soit à un spasme du sphincter lisse qui double celui-ci intérieurement et qu'il ne faut pas confondre avec le sphincter lisse du col de la vessie. Dans le cas de rétrécissement serré, on peut utiliser soit l'électrolyse circulaire, soit plutôt la dilatation électrolytique de Desnos. Pour les rétrécissements d'un diamètre inférieur au 24 Béniqué, l'auteur a fait construire des bougies recouvertes sur une longueur de 10 cm. d'une spirale conductrice.

Sur les accidents de l'électricité. — *M. Zimmern* montre, avec de nombreux exemples à l'appui, les accidents que peut provoquer le courant à basse tension employé pour les usages domestiques.

— Après une discussion à laquelle prennent part de nombreux membres, la Société nomme une Commission destinée à étudier les moyens de mettre le public en garde contre les accidents provoqués par l'électricité à basse tension.

La diathermie dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire. — *M. Aimard* préconise la

diathermie pour éteindre rapidement et d'une façon à peu près certaine les réactions douloureuses chez les sujets migraineux ou lithiasiques dont la vésicule biliaire est particulièrement sensible. Elle est remarquable par la rapidité de son action et la constance de ses résultats. Associée à la cure de Vichy, elle permet de l'intensifier et de calmer ou d'éviter les réactions douloureuses vésiculaires qui peuvent se produire au cours de la cure.

Traitement des ptoses du tube digestif par l'électricité. — *M. Berthomier* montre la nécessité d'un examen radiologique qui précise la situation des organes abdominaux et indique la position qu'on doit leur donner pour les ramener dans une situation de bon fonctionnement. Grâce à une table chirurgicale, l'auteur replace ses malades en bonne position : les plexus ne sont plus tiraillés, les organes ne sont plus allongés, coudés, bridés; l'action de l'électrothérapie se trouve facilitée : elle doit chercher non seulement à tonifier le tube digestif et la paroi abdominale, mais encore à régulariser le calibre de l'intestin, les sécrétions et la circulation du foie, enfin à fortifier l'état général.

Arthralgie blennorragique guérie par la diathermie. — *M. Delherm* rapporte l'observation d'un malade atteint d'arthrite blennorragique du cou-de-pied et du troisième orteil : cette affection, reliquat d'une polyarthrite ancienne, fut soumise à la diathermie qui produisit une guérison rapide. L'auteur insiste sur les avantages qu'il y a à effectuer des séances longues et à intensités très élevées.

Ronneaux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Mars 1922.

L'emphysème pulmonaire chez l'homme. — *MM. F. Bezançon et S.-I. de Jong.*

L'emphysème pulmonaire chez les animaux domestiques. — *M. Wilbert.*

— *M. Bezançon* résume les deux rapports présentés sur cette question.

Chez l'homme, on a d'abord pensé que l'emphysème était lié à des causes mécaniques; ensuite qu'il était consécutif à des lésions tuberculeuses. Puis on a vu que la tuberculose n'était pas seule en cause; que l'emphysème pouvait survenir à la suite de bronchite, de coqueluche, de rougeole, de grippe, etc...; que souvent il se développe lentement, insidieusement, sur des individus exposés aux rhino-bronchites ou aux poussières, aux efforts.

On est arrivé à penser que, pour que les efforts aboutissent à la distension des alvéoles, il faut que ces alvéoles soient modifiés, qu'il existe une sorte de dyscrasie du tissu élastique ou qu'il ait subi une altération à la suite d'inflammation profonde ou répétée de l'appareil pulmonaire.

Enfin, Freund a soutenu que l'emphysème n'est pas une maladie primitive du poumon, mais est secondaire à l'ossification précoce des cartilages costaux qui détermine la ridigité, la distension de la cage thoracique.

— Le rapport très documenté de *M. Wilbert* montre qu'en art vétérinaire la question a passé par des phases analogues. Il est capital de noter que la maladie ne se développe que chez certaines espèces animales. Elle est fréquente chez le cheval et le bœuf; or, si la tuberculose est fréquente chez le bœuf, elle est rare chez le cheval. Il faut donc chercher d'autres causes pour expliquer, chez ce dernier, la fréquence de l'emphysème.

M. Wilbert rappelle que l'affection est fréquente chez les animaux qui peinent : chevaux de vitesse, coureurs, chevaux de gros trait, mais il ajoute que parmi ceux-ci beaucoup demeurent indemnes alors que l'emphysème se développe, parfois, chez des animaux qui ne font pas d'efforts.

La théorie mécanique est donc insuffisante. M. Wilbert insiste sur l'influence de la vieillesse, ce qui est conforme à ce qui se passe chez l'homme ; il pense qu'il faut chercher dans l'altération des fibres élastiques une part importante dans la pathogénie de la maladie.

— *M. Brocq-Rousseu.* Il est normal de voir de vieux chevaux devenir emphysémateux, en raison de lésions anciennes diverses. Chez les jeunes animaux, le fait peut exister par suite de lésions purement mécaniques : au cours d'une tournée de recensement dans la Suisse normande, M. Broc-Rousseu constata de l'emphysème chez un grand nombre de jeunes chevaux conduits brutalement aux allures vives dans les côtes.

— *M. Bezançon* dit que lorsqu'on développe trop tôt l'athlétisme, sans méthode, on obtient des types de thorax à dilatation maxima, qui rappellent singulièrement le type emphysémateux. Il faudrait s'assurer que cette dilatation thoracique n'est pas la conséquence du développement musculaire poussé à l'extrême. Il semble donc y avoir parallélisme entre ce que l'on observe chez les jeunes chevaux et chez l'homme.

— *M. Heckel* s'élève contre la notion que les hommes, même jeunes, qui se livrent aux exercices ou sports sont spécialement sujets à l'emphysème : ils ne sont pas plus souvent emphysémateux que les autres individus; ils le sont même moins et, quand de vieux professionnels des exercices de force le deviennent, il y a, en dehors de l'effort, d'autres causes étiologiques à leur emphysème : erreurs alimentaires, alcoolisme, tuberculose, syphilis, etc...

Le rôle de l'alimentation est considérable. Or, les professionnels de la force se figurent qu'une alimentation surabondante leur est nécessaire.

— *M. Bezançon* a eu l'impression que des jeunes gens qui avaient fait un entraînement trop rapide devenaient emphysémateux, et que cette question des rapports de l'emphysème et de l'athlétisme inconsidéré n'est pas négligeable, mais il est certain qu'il faut des causes complexes pour produire l'emphysème.

Quant à l'action de l'adrénaline, il est indiscutable que dans l'asthme, dans l'emphysème, elle est héroïque et son action bienfaisante s'étend à l'asthme cardiaque; après la saignée, l'adrénaline continue à calmer la dyspnée.

Il est intéressant de voir l'adrénaline calmer la dyspnée, non seulement lorsqu'il s'agit de troubles fonctionnels comme dans l'asthme, mais encore dans l'emphysème où il y a, semble-t-il, des lésions permanentes de l'alvéole; cela tient à ce que, dans l'emphysème, il y a, outre la distension des alvéoles pulmonaires, un élément spasmodique tenant pour une grande part au mauvais fonctionnement du diaphragme, qui est pour beaucoup dans les crises de dyspnée que présentent ces malades. La dyspnée, d'ailleurs, n'est pas proportionnelle au degré du trouble d'hématose.

— *M. de Jong.* Chez les professionnels d'exercices respiratoires apparaissent des signes d'emphysème lorsqu'ils ont présenté des infections respiratoires ayant pu altérer leur appareil broncho-alvéolaire. Les mouvements respiratoires excessifs, bien supportés par un poumon sain, ne le sont pas par un poumon atteint de lésions chroniques, et l'emphysème nous apparaît comme un complexe morbide où divers facteurs se tiennent associés.

En ce qui concerne l'adrénaline, le physiologiste de Waele a montré que, dans les accidents d'anaphylaxie expérimentale, il se produit une chute générale de la pression sanguine, qui retentit sur le bulbe. Or, il semble qu'au niveau du bulbe le centre respiratoire soit le plus sensible à ces modifications brutales de la pression sanguine. On s'expliquerait alors que des causes aussi différentes que les accidents cardiaques, l'asthme d'origine colloïdoclasique, par les modifications circulatoires qu'ils entraînent, provoquent des accidents dyspnéiques d'origine bulbaire, et que l'adrénaline puisse agir indifféremment dans ces diverses dyspnées par son action circulatoire générale.

— *M. Medynski* signale les bons effets obtenus en Allemagne chez les chevaux poussifs par l'emploi de la fibrolysine, solution de thiosinamine dans une solution de salicylate de soude.

— *M. Fray.* Il ne faut pas faire de confusion entre l'emphysème et la pousse. L'emphysème est une lésion du poumon; il peut être produit par une action mécanique. La pousse, qui se caractérise par l'expiration en deux temps et le soubresaut, n'est qu'un symptôme; elle est due à une lésion des nerfs du diaphragme et est en rapport avec les mouvements de ce muscle. L'emphysème s'accompagne généralement de pousse, mais la pousse peut ne pas être un signe d'emphysème et se rapporter à une autre cause.

— *M. Chalut* montre par un fait personnel que dans l'emphysème pulmonaire, la dyspnée est conditionnée par d'autres facteurs que la lésion anatomique. Il a suivi un malade dyspnéique, hypertendu, sans néphrite chronique ni azotémie, mais avec des symptômes d'emphysème pulmonaire. Tous les médicaments ayant échoué, il lui conseilla de se soumettre à un traitement aérothérapique par suppression. L'état s'est rapidement amélioré : le malade ne tousse plus, n'a plus qu'une légère dyspnée d'effort; la pression artérielle a diminué considérablement, mais les lésions pulmonaires semblent sans modification. Sans doute doit-on faire entrer dans la pathogénie de la dyspnée de l'emphysème les altérations de la fonction de l'hématose et les modifications de la pression artérielle presque constantes.

— *M. de Jong* dit qu'il est présumable que ce malade vivait en état d'asthme subintrant.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Mars 1922.

A propos de la rachi-anesthésie. — *M. Perrin* envisage seulement l'analgésie du territoire sous-ombilical par rachi-anesthésie à la novocaïne (9 à 12 centigr.). Il estime que, même avec une technique minutieuse, toujours la même, et des doses égales, les résultats sont plus inconstants qu'on ne le dit d'ordinaire. Personnellement, sur 88 cas, il avoue 16 échecs complets ou analgésies insuffisantes, à compléter par une anesthésie générale. La technique n'en paraît pas responsable; il faut, semble-t-il, incriminer la solution anesthésique, le mode et surtout la date de préparation.

Aussi utilise-t-il, depuis 8 mois, la rachi-néocaïne Corbière extemporanée présentée en ampoules-matras. La solution se fait avec le liquide céphalo-rachidien du sujet (2 cmc 3 de liquide céphalo-rachidien pour 8 centigr. de néocaïne, donnant une solution immédiate et stérile à 4 pour 100). M. Perrin a ainsi obtenu 18 rachi-anesthésies sans échec, série heureuse contrastant avec l'inconstance des résultats antérieurs.

Il croit en pouvoir conclure la supériorité de la préparation extemporanée de la solution, en utilisant le liquide céphalo-rachidien du malade.

— *M. Cotte*, sur 5 ou 600 cas personnels, n'a eu aucun accident mortel. Il signale un cas de paralysie du sciatique poplité externe qui, 6 mois après, ne présentait encore aucune amélioration. Plus fréquemment, il note des céphalées assez tenaces.

Ces troubles semblent bien dus, comme le pense Leriche, à une baisse de pression du liquide céphalo-rachidien, puisqu'il suffit, pour les voir disparaître, de relever la tension par injections sous-cutanées de sérum physiologique.

L'auteur veut insister particulièrement sur les troubles observés au cours de l'anesthésie :

1° Troubles immédiats qu'on peut assez facilement éviter par une technique minutieuse (doses, position du malade);

2° Troubles surtout de la 20e minute : malaise, angoisse respiratoire, nausées, parfois vomissements. Il y a presque toujours à ce moment, pendant 2 à 5 minutes, une période critique, parfois pénible et ennuyeuse. Ces troubles ne dépendent nullement de la position, la caféine et la strychnine ne les préviennent pas, les inhalations d'oxygène ne soulagent pas. Peut-être s'agit-il encore là d'une chute de la pression du liquide céphalo-rachidien, consécutive à l'hypotension artérielle que provoque toute rachi-anesthésie. En tout cas, une injection sous-cutanée de 150 gr. de sérum artificiel, faite 10 minutes après la rachi, semble prévenir ces phénomènes retardés de la 20e minute.

Des indications de la radicotomie postérieure, à propos de 25 observations. — *M. Leriche* présente les conclusions auxquelles il arrive, après 25 observations personnelles échelonnées entre 1910 et 1921, sur la technique, la gravité de l'opération et ses indications.

I. Technique. — 1° Nécessité d'un repérage vertébral précis, même dans les cas les plus simples : radiographie de repérage avec index métallique sur une vertèbre déterminée;

2° Inutilité d'essayer une hémostase par pincement et ligature dans le décollement des masses musculaires. Aller d'emblée jusqu'à l'os, tamponner : l'hémostase se fera d'elle-même sans une seule ligature;

3° Variations anatomiques très grandes du canal rachidien suivant le sujet : opération plus difficile avec apophyses épineuses longues et canal étroit;

4° Préférence qu'il faut donner à la radicotomie intradurale sur l'extradurale : la première est plus facile, plus sûre, les plexus veineux latéraux rendant l'opération très pénible et très hémorragique;

5° Précaution de n'ouvrir les méninges que lorsque plus rien ne suinte dans la plaie;

6° Nécessité de couper toujours plutôt trop de racines que pas assez. On ne fait jamais trop, même quand l'expérience a appris la nécessité de faire beaucoup.

7° Utilité, dans les suites postopératoires, de l'injection sous-cutanée quotidienne de sérum artificiel, pour remonter la tension du liquide céphalo-rachidien.

On prévient ainsi le syndrome d'hypotension aiguë possible au 1er jour ou au 8e, au moment de la disjonction des catguts de la suture durale.

II. Gravité de l'opération. — Parfois longue et pénible, la radicotomie intradurale n'est ni difficile, ni dangereuse.

Sur ses 17 premières radicotomies, en 1914, M. Leriche comptait 4 morts :

1° Un tabétique, quelques heures après une radicotomie itérative;

2° Une radicotomie intradurale au 16e jour, par infection secondaire;

3° Un parkinsonien, brusquement, au 7e jour, avec asphyxie et haute température : peut-être syndrome d'hypotension aiguë plutôt qu'infection;

4° Une carcinose prostato-pelvienne avec névralgies intolérables : mort au 4e jour, très nombreuses métastases hépatiques et pulmonaires.

En dehors de ces cas, tous les opérés ont guéri sans incidents. Avec plus d'entraînement, 3 morts sur ces 4 étaient évitables. Depuis 1914, l'auteur n'a eu, opératoirement, que de bons résultats. 4 radicotomies ont été extradurales et 21 intradurales.

III. Indications. — Au point de vue des résultats éloignés. — 1° *Dans les phénomènes douloureux* :

La radicotomie peut donner de très bons résultats, mais il ne faut pas l'employer au hasard.

a) *Chez les tabétiques*, jamais les crises ne disparaissent complètement; le soulagement ne dure que quelques mois, même après radicotomie très étendue.

b) *Dans les radiculites*, l'auteur n'a pas eu de très bons résultats, mais en coupant plus largement, une paire au-dessus, une au-dessous, on doit obtenir mieux.

c) *Dans les douleurs post-zostériennes et les zona rebelles*, on trouve une des meilleures indications de la radicotomie.

d) *Dans les moignons douloureux*, la radicotomie postérieure ne doit être que l'ultime ressource et ne donne généralement que des résultats médiocres : M. Leriche préfère sectionner le sciatique à distance en le suturant de suite après la section.

e) *Dans les névralgies liées à des compressions néoplasiques*. Si les douleurs franchement radiculaires ou tronculaires sont nettement localisées, la radicotomie peut faire merveille. Si les douleurs sont mal localisées, plus diffuses, la radicotomie, même étendue, est moins efficace; il serait alors préférable de sectionner les voies sensitives intramédullaires.

2° *Dans les paralysies spasmodiques*, la radicotomie postérieure ne doit pas être pratiquée au hasard.

a) *Dans la maladie de Little*, la radicotomie ne guérit pas le malade; son seul but est de rendre possible l'action de la volonté et la rééducation motrice. Le bénéfice ne peut apparaître que tardivement (12 à 15 mois) et seulement chez les malades susceptibles de volonté et de rééducation dont il faut s'occuper, donc chez des jeunes (13 à 14 ans) et dans des formes peu intenses.

b) *Dans les paralysies spasmodiques de l'adolescent et de l'adulte* consécutives à des méningites spinales : excellent résultat.

c) *Dans la sclérose en plaques*, la radicotomie peut permettre la marche rendue impossible par la contracture des membres inférieurs.

d) *Dans la maladie de Parkinson*, il faut être réservé.

Pour terminer, M. Leriche ajoute qu'à la place des apophyses et des lames enlevées, il se forme un grand placard osseux épais et dense, qui recouvre les méninges. Il n'y a donc rien à craindre pour la solidité de la colonne laminectomisée.

La gastrostomie prépylorique dans les lésions étendues du cardia et de la face antérieure de l'estomac. — *M. Santy* présente quelques observations de malades sur lesquels il a pratiqué la gastrostomie prépylorique. Il montre la facilité de technique et les avantages qu'elle présente en certains cas sur la gastrostomie sous-costale.

Sous anesthésie locale, petite laparotomie médiane juxta-xyphoïdienne. On explore la petite courbure et le cardia; sans tractions pénibles on attire le cône stomacal. Si l'estomac a conservé quelque valeur fonctionnelle, on fait la fistule le plus haut possible, et par la technique de Fontan. Et avec une pince courbe on introduit la sonde jusque dans le duodénum. Avec un mandrin courbe, la remise en place de la sonde est par la suite toujours aisée, et on alimente très bien le malade, par petits repas fractionnés.

L'auteur préfère cette voie médiane juxtapylorique à la voie sous-costale parce que, si la voie sous-costale a l'avantage d'être transmusculaire et de se rapprocher le plus possible du cardia, elle a plusieurs inconvénients : elle ne permet qu'une exploration insuffisante; l'opération se fait à bout de pinces, laborieusement si l'estomac est minuscule; enfin, après suture, l'estomac s'accole mal au péritoine pariétal fixé au muscle droit.

Ces inconvénients sont minimes pour des lésions œsophagiennes avec estomac vide et rétracté, mais ils sont plus gênants pour les sténoses cardiaques ou juxtacardiaques, car les lésions sont généralement déjà assez étendues lorsqu'on constate la sténose. Avec la petite laparotomie médiane, au contraire, on explore facilement, on aborde sans traction, on trouve plus commodément un point intact, et le péritoine pariétal, lâche à ce niveau, s'accole mieux à l'estomac.

Ce procédé répond à deux indications :

1° L'alimentation des inanitiés pour des lésions gastriques étendues, ulcéreuses ou néoplasiques;

2° La mise au repos absolu de l'estomac pour les brûlures ou les hématémèses graves à répétition. La gastrostomie prépylorique paraît en ce cas préférable à la jéjunostomie puisque, sans difficulté et sans complications, elle permet en plus l'exploration de l'estomac.

— *M. Bérard*. La gastro-prépylorique par incision médiane paraît, en effet, supérieure à la jéjunostomie pour mettre au repos l'estomac, dans les brûlures où les graves hématémèses, et supérieure à la gastrostomie par voie sous-costale, dans les lésions gastriques très étendues. Mais, pour les lésions œsophagiennes, la gastrostomie par voie sous-costale reste l'opération de choix, car il est toujours possible, et sans incidents, d'attirer l'estomac en amarrant le grand épiploon. Et l'on n'a pas ainsi les inconvénients de la laparotomie par voie médiane où l'anesthésie générale, choquante chez les inanitiés, peut devenir nécessaire pour obtenir le silence abdominal.

On préférera donc la voie sous-costale pour les lésions œsophagiennes et la voie médiane prépylorique pour les lésions étendues de l'estomac ou en cas de diagnostic douteux.

Myélotomie transversale pour névralgies pelviennes symptomatiques d'un cancer utérin inopérable. — *M. Leriche* a pratiqué la section transversale de la moelle pour calmer les douleurs intolérables d'une malade hystérectomisée en 1920, avec application de radium par la suite, et qui revenait avec un noyau de récidive inopérable, fistules vesico- et recto-vaginales, et des douleurs empêchant tous soins et que ne calmaient plus des doses considérables de morphine.

Section au niveau de la 8e dorsale : pas d'hémorragie; on referme la dure-mère. Pas de shock, les douleurs persistent tout l'après-midi et toute la nuit malgré l'opération et la morphine. A 6 h. du matin, elles disparaissent brusquement : malade inerte, anesthésiée jusqu'au pubis. Suites simples, plus de douleurs, excellent état pendant 3 jours. Brusquement, la malade meurt dans la nuit avec état syncopal, angoisse thoracique, dyspnée. L'autopsie n'a pas montré la cause de cette mort rapide et inattendue : le sac dural est bien clos, on ne trouve pas de caillot et aucune métastase.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Mars 1922.

Evidement pétro-mastoïdien bilatéral pour otorrhée compliquée : considérations sur la valeur physiologique des organes de l'oreille moyenne. — *M. E. Escat*, faisant abstraction du bon résultat thérapeutique obtenu par la cure radicale double chez un ancien soldat, âgé actuellement de 25 ans, ne retient que l'intérêt présenté par l'état actuel de l'acuité auditive, après la suppression de tous les organes endo-tympaniques. Bien qu'ayant perdu 3 octaves 1/2 dans la zone grave, le sujet distingue assez bien la voix chuchotée à 6 m. de l'oreille droite (la plus compromise) et à 8 m. de l'oreille gauche ; il entend la voix haute de conversation à 8 et 10 m. à droite et à 12 et 15 m. à gauche.

Interprétant ce résultat comme un fait de physiologie expérimentale, M. Escat en tire les conclusions suivantes :

1° Le rôle fonctionnel essentiel de l'appareil tympanique, comprenant la membrane et la chaîne des osselets desservie par les deux muscles tympaniques, est surtout un rôle de perfectionnement de transmission péri-aérienne, non pour tous les sons, mais pour les sons les moins audibles, les sons très faibles de toutes tonalités et les sons graves de toutes intensités.

2° Ce rôle augmente d'importance à mesure que les sons à transmettre se rapprochent de la limite inférieure des sons.

2° Ce rôle enfin, loin de se réduire à une transmission vibratoire, moléculaire ou molaire, se double manifestement d'une fonction d'accommodation analogue à celle de l'appareil de la vision, fonction reconnue depuis 1757 par Lecat dans sa théorie de l'ouïe et soutenue depuis par Mathias-Duval.

Or ce sont ces seules fonctions qui sont supprimées chez tous les évidés, comme chez l'opéré qui fut l'objet de cette communication.

Les troubles du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure. — *M. Timbal* rappelle d'abord la diversité des opinions qui ont été émises par les différents auteurs qui se sont occupés de la question, certains soutenant que le jeu du pylore n'est pas modifié dans l'ulcère de la petite courbure (Mathieu, Delort, Bouchut), d'autres que le pylorospasme est la règle (Haudek, Lagny), d'autres enfin que l'atonie et la diminution des contractions s'observent presque toujours.

En présence d'un tel désaccord, l'auteur croit intéressant de faire connaître les faits qu'il a observés personnellement et qui ont été contrôlés par l'examen radiologique. Sur 25 cas, il a observé 13 fois une évacuation normale, 9 fois une évacuation ralentie, et 3 fois seulement une évacuation accélérée. Mais ce qui complique la question, c'est que le mode d'évacuation n'est toujours pas en harmonie avec la forme et les dimensions de l'organe : certains estomacs orthotoniques ayant leur évacuation retardée par des spasmes du pylore et certains estomacs hypothoniques se vident dans les délais normaux par suite de contractions exagérées.

En tenant compte de l'état des contractions, on voit que, dans plus de la moitié des cas, l'ulcère provoque une exagération des contractions (14 cas); dans la proportion de 30 pour 1.000 (7 cas), il ne modifie pas les contractions; enfin dans 16 pour 1,000 (4 cas), il en entraîne la diminution.

Ces troubles du fonctionnement pylorique s'expliquent par les lésions du pneumogastrique que provoque l'ulcère de la petite courbure : ces lésions varient suivant l'étendue de l'ulcère en surface et surtout en profondeur. Les lésions minimes n'ont pas de retentissement, les phénomènes d'irritation provoquent l'exagération des contractions, enfin les phénomènes plus tardifs de destruction entraînent la parésie de l'estomac et l'incontinence du pylore.

Les troubles du fonctionnement pylorique apparaissent comme la répercussion lointaine des lésions nerveuses provoquées par l'ulcère de la petite courbure.

Les métastases ganglionnaires dans le cancer du corps de l'utérus. — *M. Tourneux*, après avoir indiqué qu'une des principales particularités du cancer du corps utérin est la rareté de ses propagations au tissu cellulaire des ligaments larges ainsi qu'aux groupes ganglionnaires, qui ne sont envahis que dans les périodes ultimes de l'affection, le néoplasme ayant détruit une large profondeur du muscle utérin,

rapporte 2 observations de cancers encore bien limités, traités par l'hystérectomie, et qui se sont compliqués de métastases au niveau des ganglions quelque temps après l'intervention.

Il s'agit de malades âgées de 61 et de 64 ans, soignées médicalement pendant plusieurs mois, l'une pour métrite sénile, l'autre pour fibrome, et chez lesquelles on reconnut l'existence d'un épithélioma du corps. Au cours de l'hystérectomie totale, on ne trouva aucune trace d'infiltration cellulaire ou d'adénopathie : dans les deux cas, la tumeur était limitée à la cavité utérine et n'avait attaqué la couche musculaire que superficiellement. La première opérée présenta, 5 mois après l'intervention, une métastase au niveau des ganglions iliaques externes droits et des ganglions lombaires : elle décéda 3 mois après. La seconde, opérée en Avril 1920, présenta, en Novembre 1921, des accidents phlébitiques du membre inférieur droit et, en Janvier 1922, des douleurs sciatiques, causés par évolution de masses néoplasiques ganglionnaires : la morphine seule peut lui donner un soulagement temporaire. L'auteur se croit en droit de conclure :

1° Qu'il convient de suspecter un cancer utérin chez toutes les femmes, ayant dépassé la ménopause, qui présentent des métrorragies, et qu'il ne faut pas hésiter, dans les cas douteux, à recourir à un curettage explorateur, le diagnostic de métrite sénile ne devant être qu'un diagnostic d'exclusion ;

2° Qu'en cas de cancer du corps, il serait peut-être bon non seulement d'intervenir le plus précocement possible, mais d'étendre les principes du traitement du cancer du col, à savoir l'hystérectomie élargie avec ablation systématique des ganglions tributaires.

Rachitisme familial. — *M. Mossé.* Il s'agit d'une jeune femme âgée de 30 ans qui offre un cas des plus nets de rachitisme (déformation du thorax, raccourcissement très marqué du bassin et des membres inférieurs, mains atteignant les genoux, taille de 1 m. 23).

Les lésions rachitiques, développées à leur maximum à la partie inférieure du corps, ont nécessité, dans le jeune âge de la malade, toute une série d'ostéoclasies pour permettre la station debout et la marche. Le frère et la sœur de la malade présentent également des déformations rachitiques, mais à un degré moindre.

Il s'agit donc bien là d'un rachitisme familial : M. Mossé fait suivre l'exposé de cette observation d'un judicieux commentaire sur l'interprétation de ce cas clinique et sur sa différenciation avec l'achondroplasie.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

Tome XCV, n° 19, 7 et 9 Mars 1922.

M. Mauclaire. *La mésentérite sclérosante et rétractile et ses complications : obstruction intestinale, infarctus intestinal.* — L'auteur attire l'attention sur une lésion du mésentère rare, observée pour la première fois par Riedel en 1897 et dont il n'a pu recueillir dans la littérature qu'une dizaine de cas auxquels il en ajoute deux personnels.

Cette lésion consiste dans un épaississement scléreux du mésentère, avec brides cicatricielles, linéaires ou étoilées, amenant une rétraction irrégulière du mésentère, d'où des coudures multiples, des torsions, des compressions de l'intestin grêle auquel il s'attache, avec, comme conséquence presque fatale, des accidents d'occlusion plus ou moins accentuée; il n'est pas douteux, d'autre part, que certains cas d'infarctus intestinal doivent reconnaître pour cause la compression et l'oblitération des vaisseaux mésentériques, artériels et veineux, provoquée par la rétraction du mésentère.

La mésentérite sclérosante rétractile, qui peut être partielle ou totale, congénitale ou acquise, semble devoir être attribuée le plus souvent à une péritonite tuberculeuse ou syphilitique localisée, à une lymphangite consécutive à des lésions ulcéreuses de l'intestin, à de l'athérome des vaisseaux mésentériques, peut-être aussi, dans certains cas, à de la mésentérite aiguë, à un phlegmon ou à abcès ganglionnaire, à une appendicite, à un hématome suppuré, à un abcès rétropéritonéal ayant envahi secondairement le mésentère, enfin à un étranglement herniaire ayant amené la compression et l'oblitération des vaisseaux artériels mésentériques.

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie encore très obscure, la mésentérite sclérosante rétractile ne se traduit guère cliniquement que par les accidents d'occlusion intestinale auxquels elle donne presque fatalement lieu. Aussi comprend-on que son diagnostic préopératoire soit à peu près impossible.

Le traitement exigera le plus souvent une résection intestinale plus ou moins étendue; parfois pourra-t-on se borner à une entéro-anastomose; quant à la simple libération des anses par section des brides cicatricielles, elle risque d'exposer trop souvent à des récidives.

J. Dumont.

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Bordeaux*)

Tome XLIII, n° 2, 31 Janvier 1922.

J. Portmann (de Bordeaux). *La vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie.* — P. a appliqué la vaccinothérapie à 131 cas d'affections chirurgicales oto-rhino-laryngologiques : otites externes (furonculeuses, eczémateuses, diffuses), otites moyennes aiguës, compliquées ou non de mastoïdite otites moyennes chroniques suppurées, sinusites maxillaires et ethmoïdales, staphylococcies cutanées (furoncles, anthrax) de la face, ostéomyélites du maxillaire inférieur, érysipèle.

De l'étude de ces diverses observations, il tire les conclusions suivantes :

L'*otite externe furonculeuse* est très rapidement jugulée par le bouillon de Delbet et le lipo-vaccin antistaphylococcique.

L'*otite externe eczémateuse* est très améliorée, mais le traitement vaccinal paraît insuffisant sans traitement local.

Dans l'*otite externe diffuse*, les résultats sont inconstants.

Les guérisons des *suppurations de l'oreille moyenne* par la vaccinothérapie, sans autre traitement, s'observent dans plus de 50 pour 100 des cas. Ces guérisons sont toutes relatives à des cas *aigus* ou, dans les otites *chroniques*, à des suppurations pas très anciennes et indemnes de lésions osseuses importantes; les suppurations très anciennes avec participation osseuse restent le plus souvent inchangées.

Dans les *mastoïdites*, le chirurgien doit conserver tous ses droits. Mais, ici comme ailleurs, il existe des cas d'espèces : tel malade, présentant une réaction mastoïdienne, guérira par le vaccin sans qu'il faille drainer la mastoïde; tel autre, au contraire, présentera une mastoïdite à grand fracas, et il faudra trépaner d'abord et vacciner ensuite; la vaccination aura l'avantage d'écourter les suites opératoires et de diminuer sensiblement la durée de la suppuration.

Les *suppurations des fosses nasales et des cavités accessoires* sont surtout justiciables de l'autovaccinothérapie; cependant les résultats sont encore très inconstants et les conclusions pratiques se rapprochent de celles indiquées pour l'oreille moyenne : dans les suppurations anciennes et surtout s'il y a ostéite, l'acte chirurgical reste nécessaire, le vaccin ne faisant que le compléter.

Les stocks-vaccins se sont montrés remarquablement efficaces dans les *staphylococcies* (*furoncle, anthrax*) ainsi que dans l'*érysipèle de la face*. Quant aux cas d'*ostéomyélite de la mâchoire*, si on peut escompter des succès avec l'emploi du vaccin seul dans les formes aiguës légères, dans les formes graves la vaccinothérapie devra accompagner et non faire différer l'acte chirurgical. Elle a échoué entre les mains de P. dans deux cas d'ostéomyélite chronique du maxillaire inférieur.

J. Dumont.

REVUE D'HYGIÈNE ET DE POLICE SANITAIRE

(*Paris*)

Tome XLIV n° 1, Janvier 1922.

E. Bonjean. *Contribution à l'étude de l'action sur l'organisme de la saccharine comme édulcorant dans l'alimentation.* — Quoique la saccharine n'ait jamais été présentée sérieusement comme un aliment ou comme ayant des qualités alimentaires, mais seulement comme un édulcorant, on conçoit néanmoins que l'usage d'un produit chimique qui n'existe pas à l'état naturel, qu'on retrouve non décomposé dans les résidus de l'organisme, inspire une certaine prévention et plus particulièrement chez les médecins qui peuvent être appelés à constater des cas d'intolérance pour la saccharine comme pour tout autre substance, même très naturelle et même très alimentaire.

Cependant la presque unanimité des auteurs qui se sont occupés de la question se sont prononcés en faveur de l'innocuité de la saccharine et leur opinion a prévalu puisque, pendant la dernière guerre, sous la nécessité des besoins, on a levé l'interdiction qui pesait sur la vente de ce produit et qu'on en a toléré l'usage tout en le réglementant. De ce fait, il a été consommé en France environ 200.000 kilogr. de saccharine en l'espace de 3 années! Aucun incident défavorable pour la santé n'a d'ailleurs été signalé.

Malgré les résultats de cette immense expérience faite sur le public, l'indécision subsiste encore dans certains esprits. Aussi n'est-il pas inutile de signaler les recherches récentes de M. Bonjean sur ce sujet, recherches d'où il ressort, en substance, que la saccharine commerciale, telle qu'elle est offerte au public, c'est-à-dire sous forme de pastilles solubles constituées par 60 pour 100 de saccharine pure et par 40 pour 100 de bicarbonate de soude, n'entrave en rien la fermentation non plus que l'action de la ptyaline ni celle de la pancréatine et de la pepsine; des essais physiologiques sur le chien et sur l'homme, aux doses pratiquement possibles, n'ont présenté aucun inconvénient pour les fonctions de l'organisme et pour la santé.

J. Dumont.

REVUE MÉDICALE DE L'EST

(*Nancy*)

Tome XLIX, n° 23, 15 Décembre 1921.

G. Etienne et J. Benech. *Le tétanos déclaré doit guérir.* — E. et B. prétendent qu'en employant la méthode sérothérapique intensive (100 cmc *pro die*) combinée au chloral à hautes doses (jusqu'à 12 gr. par jour), la plupart des cas de tétanos déclarés doivent guérir. Sur une série de 20 cas consécutifs qu'ils ont traités par cette méthode, ils ne comptent que 3 morts ; encore une de ces morts semble-t-elle avoir été causée beaucoup plus par un phlegmon diffus de la fesse, chez un vieillard, qu'à l'infection tétanique elle-même. En somme, mortalité de 10 pour 100 seulement.

S'agissait-il de tétanos atténués ? Le meilleur critérium pronostique du tétanos est la durée de la phase d'incubation : ce n'est pas absolu, mais les cas de tétanos relativement bénins à incubation courte sont certainement très exceptionnels. Or sur 14 cas dans lesquels la phase d'incubation a pu être déterminée, nous relevons : incubation de 1 à 2 jours, 6 cas (avec 0 décès); incubation de 6 à 10 jours, 5 cas (avec 1 décès); incubation de 11 à 12 jours, 1 cas (0 décès); incubation au-dessus de 12 jours, 2 cas (avec 1 décès).

E. et B. insistent sur la tolérance des malades vis-à-vis des traitements prolongés, avec 2.600 cmc et plus, de même que vis-à-vis des doses massives : dans un de leurs cas, une injection sous-cutanée accidentelle de 360 cmc, adjointe à des injections intraveineuses et intrarachidiennes, porta à 500 cmc la dose d'un jour, à laquelle s'ajoutèrent encore 100 cmc tous les jours suivants, et l'amélioration ne survint que le 3e jour.

Il est d'ailleurs à noter que, malgré leurs chiffres très élevés, les doses de sérum ne furent le plus souvent que suffisantes. Dans un cas, lorsque, après 1.750 cmc, on tenta d'abaisser la dose journalière de 100 cmc à 50 cmc, le trismus se resserra et les crises convulsives, disparues depuis 2 jours, reparurent et, finalement, la dose de 2.680 cmc fut nécessaire.

E. et B. montrent enfin la nécessité de faire un diagnostic précoce, et, pour cela, de ne pas considérer l'apparition du trismus comme le symptôme initial, mais de se rappeler cette notion de la vieille clinique française, que les accidents tétaniques débutent le plus souvent au niveau et au voisinage de la plaie intoxiquante.

J. Dumont.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3178, 26 Novembre 1921.

J. Thomson. ***La pathogénie de l'hypertrophie congénitale du pylore.*** — Si l'histoire anatomo-clinique et le traitement des sténoses congénitales par hypertrophie du pylore sont aujourd'hui assez bien élucidés, il n'en va pas de même de la pathogénie qui reste des plus obscures. L'hypothèse d'une malformation congénitale primitive, soutenue par Hirschsprung, paraît la plus vraisemblable, du fait de la coexistence d'autres malformations et du caractère familial de l'affection. Toutefois pour d'autres auteurs, et F. est du nombre, il ne s'agirait pas d'une hyperplasie primitive, mais bien secondaire de la musculature pylorique, par suite d'une dysharmonie prolongée dans le travail musculaire de l'estomac. Cette incoordination motrice se ferait sentir dès avant la naissance, mais serait beaucoup plus marquée au cours des premières semaines de la vie, et la rétention alimentaire viendrait ici apporter un appoint important à la production des lésions définitives. Au reste, outre l'hypertrophie musculaire, il se produit du plissement de la muqueuse, aboutissant à de véritables formations polypoïdes dont le rôle serait considérable dans la formation de la sténose. Selon F., il faudrait diviser l'évolution totale de la maladie en 4 phases :

1° Phase latente, de 2 à 4 semaines après la naissance, sans vomissement, sans induration pylorique perceptible; — 2° Phase de sténose avec vomissements caractéristiques à type explosif, rétention gastrique, péristaltisme exagéré, diminution des urines, induration et augmentation de volume de la région pylorique; — 3° Phase de signes généraux : amaigrissement, cachexie, dilatation gastrique énorme avec dyspepsie flatulente, fermentation, intoxication; — 4° Phase de guérison, avec retour du fonctionnement pylorique normal. Cette dernière éventualité constitue d'ailleurs une rareté. Dans la plupart des cas observés, la maladie a duré plus ou moins longtemps suivant le degré de la sténose, mais s'est toujours terminée par la mort, lorsqu'on n'a pas opéré.

C'est l'existence de la phase latente qui sert de base à l'hypothèse de F. Mais son travail, d'ailleurs très bref, paraît être plutôt l'exposition d'une opinion que la démonstration par des faits nombreux et probants.

M. Deniker.

F. Gray et F. N. Reynolds. ***Sténose congénitale hypertrophique du pylore (analyse de 50 cas opérés).*** — De 50 cas observés et opérés, G. et R. défalquent d'abord 12 cas, dont 4 suivis de mort accidentelle et 8 opérés autrement que par pyloroplastie.

Ils conservent donc 38 cas dans lesquels ils ont pratiqué l'opération de Fredet (que, pour ne pas en perdre l'habitude, ils persistent à appeler opérations de Rammstedt !) avec une mortalité globale de 55 pour 100. Les principales causes de mort ont été : le collapsus immédiat (38 pour 100), le collapsus retardé, du 3e au 6e jour (33 pour 100), et la diarrhée incoercible (28 pour 100).

De l'analyse de leurs observations, G. et R. tirent les conclusions suivantes :

L'âge moyen est de 8 semaines avec prépondérance dans le sexe mâle. Dans 81 p. 100 des cas il s'agit d'un premier né ou tout au moins d'un enfant né à longue distance de son plus proche frère. L'hypothèse de Pirie sur l'influence de l'hyperadrénalisme (probablement maternel) paraît des plus vraisemblables, et l'insuffisance des sécrétions biliaire et pancréatique, dont le rôle est important dans la genèse de la sténose pylorique, paraît être en rapport avec cet excès d'adrénaline.

L'emploi de l'éther ou du chloroforme prédispose au collapsus : les auteurs conseillent l'emploi du mélange protoxyde d'azote-oxygène.

L'intervention ne doit jamais être entreprise dans de mauvaises conditions. Lavages d'estomac et injections de sérum constituent des manœuvres préliminaires indispensables. Des enfants moribonds peuvent ainsi devenir opérables. Toutefois ces soins préopératoires ne doivent pas excéder quatre jours.

Les soins médicaux postopératoires ont une aussi grande importance.

Les risques de mortalité opératoire ne doivent pas être mis en balance avec les avantages énormes de l'intervention.

M. Deniker.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXVIII, n° 3, 21 Janvier 1922.

G. F. Powers, E. A. Park, P. G. Shipley, E. V. Mc Collum et N. Simmonds. *La lumière solaire comme moyen de prevenir le développement du rachitisme chez le rat.* — Les recherches relatées dans le présent mémoire ont consisté à soumettre des rats à un régime pauvre en phosphore et insuffisamment pourvu de vitamines liposolubles A, régime qui, à la lumière de chambre, provoque régulièrement un état morbide identique, dans ses traits essentiels, au rachitisme humain.

Sur 18 rats alimentés de cette façon, 12 furent exposés à la lumière solaire durant 242 heures, pendant une période de 62 semaines, tandis que les 6 autres, maintenus dans les conditions ordinaires de lumière de chambre, servirent de témoins. Or, tous ces animaux de contrôle, tués au bout de 60 jours, montrèrent des lésions de rachitisme. Par contre, les rats exposés à la lumière solaire restèrent complètement indemnes, l'absence de lésions rachitiques ayant été confirmée par l'examen histologique.

A vrai dire, l'exposition à la lumière solaire ne compense pas entièrement les effets du régime carencé : les animaux restent au-dessous de la taille normale et leurs os demeurent minces, quoique complètement calcifiés. Mais la lumière solaire semble permettre à l'organisme de mettre en œuvre des mécanismes régulateurs qui autrement seraient restés inopérants ou inefficaces.

L. Cheinisse.

G. Mc Connell et H. L. Weaver (de Cleveland). *Purpura fulminans au cours d'une convalescence de scarlatine.* — L'observation relatée par Mc C. et W. a trait à une fillette de 6 ans, qui, au quinzième jour après l'apparition des premiers signes de scarlatine et 8 jours après que la température était redevenue normale, fut brusquement reprise d'une forte fièvre (40°). En même temps, le pied gauche devint douloureux et prit une coloration purpurique; en l'espace de 48 heures, d'autres ecchymoses apparurent sur le corps, les urines et les selles devinrent sanguinolentes, et, au 4e jour après l'apparition de la première tache ecchymotique, l'enfant mourut.

L'autopsie révéla, en dehors des ecchymoses cutanées, des foyers hémorragiques dans la vessie, dans l'intestin et le cerveau.

L. Cheinisse.

Ch. F. Tenney et S. H. Patterson (de Toledo). *Injection d'une pâte de bismuth dans les voies biliaires et observations sur l'écoulement de bile.* — Chez un homme de 48 ans, qui avait subi une cholécystectomie, il persistait, 2 mois après l'opération, un écoulement abondant de bile par la fistule. Afin de se rendre compte de l'étendue du trajet fistuleux, on injecta par l'orifice environ 20 gr. de pâte bismuthée. En procédant aussitôt à un examen radiographique, on ne fut pas peu surpris de constater que les voies biliaires étaient, dans une grande étendue, injectées. Le malade se plaignit aussitôt d'une forte douleur dans la région du foie, avec angoisse, et, 24 heures après, il se développa un ictère, avec température atteignant 38°3; les urines étaient très foncées et contenaient une quantité considérable de pigments biliaires. Au bout de 36 heures, la bouillie bismuthée commença à s'écouler par l'orifice externe du trajet, l'écoulement de la bile se rétablit, et l'état d'angoisse dans lequel se trouvait le patient alla en s'atténuant.

T. et P. ont pu se convaincre que la sécrétion de bile est surtout abondante pendant la 3e et la 4e heure qui suivent le repas.

Le sulfate de magnésie n'augmente pas l'écoulement de la bile et n'exerce aucune influence sur la couleur, ni sur la consistance de celle-ci : il agit simplement en excitant les contractions de la vésicule biliaire et en amenant la dilatation de l'ampoule de Vater, mais non pas comme stimulant direct du foie.

La pénétration de bile dans le duodénum augmente la sécrétion biliaire.

L. Cheinisse.

N° 7, 18 Février 1922.

H. W. Jones (de Philadelphie), ***La valeur diagnostique du rapport entre le volume des urines émises pendant le jour et pendant la nuit.*** — A l'état normal, ce rapport est représenté par 1 : 1/4 ou 1 : 1/3, rarement par 1 : 1/2. L'absorption de quantités considérables de liquides ne modifie guère le rapport en question. Avec la réduction des liquides ingérés, il s'établit presque une égalité entre l'élimination urinaire diurne et l'élimination nocturne, et le rapport a alors moins de valeur.

En cas de rein contracté, le rapport normal se trouve souvent renversé, la quantité des urines de la nuit étant plus grande que celle du jour.

Dans la néphrite parenchymateuse chronique, lorsqu'il y a diminution de la diurèse, la détermination du rapport est moins importante.

Sous l'influence d'un régime approprié et à mesure de l'amélioration clinique, le rapport normal tend à se rétablir.

Chez des sujets normaux soumis au travail de nuit, le rapport entre la période d'activité et la période de repos reste sans changement : le volume des urines émises pendant la première est 3 ou 4 fois plus considérable que pendant la seconde.

L. Cheinisse.

E. L. King (de la Nouvelle-Orléans). ***L'extrait de corps jaune dans le traitement des vomissements de la grossesse.*** — Les essais institués par l'auteur dans 12 cas ne lui ont pas donné de résultats susceptibles de justifier l'enthousiasme des partisans de l'emploi du corps jaune (*La Presse Médicale*, 16 Avril 1921, p. 306). Il est vrai que 5 cas d'intensité moyenne ont tous été guéris, mais n'en aurait-il pas été de même avec n'importe quel autre moyen de traitement? Dans les formes graves, l'extrait de corps jaune est resté sans effet ou n'a amené (chez 2 malades) qu'une amélioration passagère.

L. Cheinisse.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(*Buenos Aires*)

Tome VIII, n° 15, 30 Octobre 1921.

M. Acunha et F. Bazan. ***Méningite tuberculeuse à forme tétanique chez une enfant de 10 ans.*** — L'observation de A. et B. est intéressante parce qu'elle est, à notre avis, le seul exemple de méningite tuberculeuse à type tétanique relevé chez l'enfant. Les 2 autres cas, d'après lesquels la maladie a été décrite, (Roux 1893, Thiroloix et Mignac 1910), appartiennent à des sujets de 34 et 32 ans tous deux alcooliques.

La petite fille de 10 ans, observée par A. et B., est entrée à l'hôpital de Buenos-Aires au 10e jour de sa maladie. Son aspect rappelle absolument celui du tétanos : « état comateux, décubitus dorsal continu ». L'enfant ne semble ni voir, ni comprendre. Ce qui frappe, au premier abord, c'est une contracture généralisée. La malade est dure, raide, se meut d'une pièce, les quatre membres en extension forcée et irréductible. Les membres supérieurs sont collés au corps, les mains en pronation, les doigts fortement fléchis sur la paume. Les membres inférieurs sont en extension : impossible de fléchir les jambes sur les cuisses, les cuisses sur le bassin; les pieds sont en équinisme. Trismus très marqué rendant l'alimentation impossible. La nuque est mobile, mais le rachis est raide et immobilisable. A cette contracture permanente s'ajoutent des redoublements spasmodiques douloureux, analogues à ceux du tétanos.

L'enfant meurt au bout de deux jours, et, comme dans les cas précités, la méningite est localisée au cortex, à la zone motrice; pas de méningite de la base.

M. Nathan.

L'OPÉRATION DE STEINACH

PEUT-ELLE RÉALISER LE RAJEUNISSEMENT DE L'ORGANISME ANIMAL ?

Par M. G. MARINESCO
Correspondant de l'Académie de Médecine [1].

I. — L'apparition de la monographie de Steinach [2] sur le rajeunissement a produit une véritable sensation, aussi bien dans les milieux scientifiques que dans le grand public. Il faut cependant reconnaître, dès le début, que l'auteur viennois a repris et développé les études histologiques et les recherches expérimentales de deux auteurs français, Ancel et Bouin [3], qui ont établi que les cellules interstitielles constituent dans leur ensemble un organe glandulaire, la glande interstitielle, qui possède une indépendance relative vis-à-vis de la glande séminale au triple point de vue : ontogénique, morphologique et fonctionnel.

Ancel et Bouin ont constaté que, chez les embryons de porc de 30-100 mm., la glande interstitielle est très développée dans le testicule, aussi les auteurs se demandent si les éléments interstitiels ne jouent pas un rôle dans le déterminisme cyto-sexuel des éléments germinatifs encore indifférents. Les mêmes auteurs ont constaté que, chez le fœtus de cheval de 3-7 mois, la glande interstitielle est extrêmement abondante et constitue presque la totalité des tubes séminifères embryonnaires qui sont séparés par de très vastes espaces remplis de cellules interstitielles.

Dans les testicules vieux, les cellules interstitielles conservent leur intégrité, alors que les éléments sexuels sont en dégénérescence ou ont disparu. Dans les testicules ectopiques, les représentants de la lignée spermatogénique n'existent pas, tandis que la glande interstitielle possède son développement normal. Dans les testicules des animaux, dont les canaux déférents ont été ligaturés ou réséqués sur une certaine étendue, la glande séminale dégénère, puis disparaît. Par contre, la glande interstitielle persiste et présente les manifestations cytologiques de son activité, en offrant les modifications histologiques d'une hypertrophie compensatrice. Ces faits autorisent les auteurs à admettre que la glande interstitielle jouit de la propriété des glandes à sécrétion interne. En effet, les hommes, comme les animaux cryptorchidiques, conservent leur ardeur génitale et les attributs extérieurs de la virilité, tout en étant inféconds. Il en est de même chez les animaux ayant subi la résection des canaux déférents ou l'épididymectomie. L'apparition des caractères sexuels secondaires se trouve sous la dépendance de la glande interstitielle. La sténose expérimentale des voies excrétrices du sperme pratiquée sur des cobayes, des lapins et des chiens à l'âge de la puberté, a montré à Ancel et Bouin la disparition des éléments séminaux. La spermatogénie s'arrête tout d'abord, puis les spermatocytes et les spermatogonies disparaissent. Les auteurs n'ont obtenu ces résultats que chez quelques cobayes qui sont restés en expérience 8-10 mois. Avant de sacrifier les animaux, on les a placés, à différentes reprises, avec des femelles en chaleur; ils conservaient toute leur ardeur génitale, contrairement à ce qui arrive aux animaux castrés.

Steinach vient de publier un livre sur le rajeunissement dans lequel il confirme, d'une part, les recherches d'Ancel et Bouin, qu'il complète, et accorde une importance considérable à la glande interstitielle, qui est la condition indispensable de l'apparition des caractères sexuels secondaires et qu'il désigne sous le nom de glande de la puberté. Les manifestations de la vie sexuelle étant commandées par cette glande de la puberté, mâle ou femelle, il a tenté de réveiller l'activité de cette glande avant son involution sénile. Pour arriver au but proposé, il y avait diverses méthodes possibles : action des rayons X, application de substances chimiques, ligature des canaux déférents.

C'est cette dernière voie que l'auteur a choisie; Steinach a ligaturé, puis sectionné le canal déférent, entre le testicule et la tête de l'épididyme en prenant soin d'éviter les vaisseaux sanguins qui desservent le testicule. Leur ligature entraînerait des processus nécrotiques. Ces expériences ont été pratiquées sur des rats, animaux dont on connaît bien le cycle de la vie. Au moment de l'opération, les rats étaient âgés d'environ 27 mois et présentaient tous de nombreux signes de sénilité. Ils ne mangeaient plus, ils avaient perdu leurs poils, ils sommeillaient presque continuellement; ils étaient très maigres; ils ne se nettoyaient plus, même en présence des femelles, et ne donnaient plus aucun signe d'ardeur sexuelle. Celle-ci revint, toutefois, moins de trois semaines après l'opération, pour atteindre, en général, un degré supérieur et se maintint ainsi pendant plusieurs mois. Partout où, auparavant ils étaient disparus, les poils repoussaient et la force musculaire revenait. Les rats recommencent à sauter et à grimper. Alors qu'avant l'opération, ils ne se défendaient plus contre les agressions, c'est maintenant eux qui attaquent avec succès les jeunes mâles contenus dans leur cage. Les manifestations de jalousie réapparaissent et le poids du corps augmente d'environ 40 gr.

En faisant une laparotomie, on constate que tous les muscles sont rouges, que la graisse sous-cutanée est réapparue et que les testicules ainsi que la vésicule séminale et la prostate sont développées et sont fermes. La puissance sexuelle récupérée se maintient pendant sept mois environ, ce qui correspond à un quart de la durée totale de la vie normale d'un rat. Ensuite, l'état de sénilité réapparaît et l'animal meurt de marasme sénile, sans que les glandes sexuelles (prostate, vésicule séminale, testicule) présentent, comme pendant la sénilité première et normale, de signes d'involution. La glande de la puberté se maintient, la spermatogénèse étant en plein épanouissement au moment de la mort.

Des phénomènes analogues se constatent chez les femelles séniles, chez lesquelles on a greffé l'ovaire d'une jeune femelle. A la suite de l'opération, l'approche du mâle est suivi de phénomènes d'ovulation et de grossesse. Après dix mois d'infécondité complète, due à la sénilité, la femelle donna naissance à deux petits et fut à même de les nourrir de son lait.

D'après les conseils de Steinach, le chirurgien Lichtenstern a appliqué les données des recherches expérimentales au traitement de la sénilité chez l'homme. Chez trois sujets, dont l'un âgé de 44 ans, offrant les signes d'une sénilité précoce et chez deux autres, âgés respectivement de 66 et 71 ans, Steinach a observé, après la ligature du canal déférent, un rajeunissement physique et psychique. Avant, le sujet âgé de 71 ans n'avait plus du tout de sensations sexuelles; il est redevenu gai, l'appétit a augmenté, il s'exprime couramment et facilement; sa barbe repousse plus vite et les désirs sexuels ont réapparu.

Le livre de Steinach, sur le rajeunissement, a produit, comme il était naturel, une sensation énorme dans le monde médical; mais il fallait répéter et contrôler ses recherches pour voir si elles correspondent à la réalité. Par un hasard curieux, les données de la découverte de Steinach ont eu le même sort que la méthode de Brown-Séquard, qui s'est fait injecter du suc testiculaire de bélier pour récupérer l'énergie de la jeunesse. En effet, presque toutes les recherches des auteurs allemands, qu'elles soient d'ordre expérimental ou pratiquées chez l'homme, sont en discordance à peu près complète avec les affirmations de Steinach, dont les constatations sont mises en discussion, même la dualité de la glande sexuelle telle qu'elle a été établie par les expériences patientes d'Ancel et Bouin, de Steinach, etc.

C'est ainsi que Godard et Simmonds [4] soutiennent que la ligature du canal déférent n'est pas toujours suivie d'atrophie des cellules des canalicules séminifères et des spermatogonies, ni de la prolifération des cellules interstitielles. Tiedje [5] ajoute même que ces phénomènes ne s'observent jamais chez des animaux jeunes. Benda [6], à son tour, n'admet pas le grand rôle accordé aux cellules de Leydig, dans le développement des caractères sexuels. D'autre part, Benda est d'avis que chez la plupart des mammifères, comme chez l'homme, on ne trouve pas, dans l'ovaire, de cellules comparables à celles de Leydig; il n'y a que chez la marmotte qu'il existerait exceptionnellement une glande interstitielle féminine analogue à celle du testicule. Pour cette raison, Benda, comme Sternberg [7], croit que le moment n'est pas encore arrivé pour fixer d'une manière définitive la signification fonctionnelle des cellules interstitielles.

Tiedje n'a pas observé, après la ligature du canal déférent, la prolifération des cellules interstitielles qui constitueraient d'après lui un appareil favorisant les échanges nutritifs de la glande génitale. La glande interstitielle fournirait les substances nécessaires à la spermatogénèse et participerait au processus de résorption du tissu séminal. Les changements constatés après la ligature ne constituent pas une preuve en faveur de la doctrine de la glande de la puberté.

Simmonds tire de ses recherches anatomo-pathologiques la conclusion que l'oblitération permanente du canal déférent n'entraîne pas fatalement chez l'homme la destruction des éléments des tubes séminifères, ni la prolifération de la glande interstitielle.

On ne saurait, pour cette raison, transporter dans le domaine de la pathologie humaine les résultats constatés chez les animaux. Même les résultats obtenus par la roentgénisation ne sont pas décisifs en faveur de la thèse soutenue par les auteurs français et par Steinach; aussi Simmonds croit que la sécrétion interne du testicule appartient normalement à l'épithélium des tubes séminifères.

Romeis [8], à son tour, n'a pas observé une augmentation de l'appétit sexuel chez les rats après l'opération de Steinach. La vivacité, l'appétit, le poids seraient dus à la résorption des produits de désintégration des éléments sexuels. Pour cette raison, on ne peut pas parler d'une hyperplasie des éléments de la glande de la puberté.

1. D'après une conférence faite à l'occasion de la visite des étudiants français à la Faculté de Médecine de Bucarest au mois de Septembre 1920.

2. E. Steinach. — *Verjüngung durch experimentelle Pubertätsdrüsen*, Berlin, 1920.

3. Ancel et Bouin. — « La glande interstitielle et son rôle sur l'organisme ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, Novembre 1903. « Recherches sur l'hypertrophie expérimentale de la glande interstitielle du testicule ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, Décembre 1903. « La glande interstitielle a seule, dans le testicule, une action générale sur l'organisme ». *Ibid.*, Janvier 1904. « L'apparition des caractères sexuels secondaires est sous la dépendance de la glande interstitielle ». *Ibid.*, Janvier 1904.

4. Simmonds. — « Ueber das Verhalten des menschlichen Hodens bei narbigem Verschluss des Samenleiters ». *Deutsche pat. Ges.*, Iéna, 1921.

5. Tiedje. — « Unterbindungsbefunde am Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsen ». *Idem.*, Iéna, 1921.

6. Benda (C.). — « Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie der Zwischenzellen der Menschen und der Säugetiere ». *Archiv f. Frauenk. u. Eugenet*, 1921, t. VII, n° 1.

7. Sternberg. — « Zur Frage der Zwischenzellen ». *Deutsche path. Ges.*, Iéna, 1921.

8. Romeis (B.). — « Untersuchungen zur Verjüngungshypothese Steinachs ». *Münch. med. Wochenschr.*, 1921, n° 20, p. 600.

La solution du problème réclame de nouvelles expériences. Harms[1] a remarqué chez un chien âgé de 17 ans, qui présentait des signes très avancés de sénilité : perte des poils sur le dos, dents vacillantes, cataracte, surdité et anosmie presque complète, l'animal restait immobile. La vasectomie et l'auto-transplantation de morceaux de testicule n'ont pas eu d'effet. Mais après la greffe testiculaire, répétée deux à trois fois, greffe prélevée sur un jeune chien, l'appetit sexuel se réveilla, l'état général s'améliora, les poils poussèrent, les dents sont devenues plus solides, mais les troubles nerveux ne s'améliorèrent pas.

Les avis sont également partagés en ce qui concerne les résultats obtenus par la ligature du canal déférent chez l'homme.

C'est ainsi que K. Mendel, présentant un cas de sénilité précoce, traité par ligature double, fait remarquer que le sujet a eu après l'opération des troubles psychiques : délire, désorientation dans le temps et dans l'espace, troubles qu'il attribue à une intoxication produite par la résorption des produits séminaux. Il conclut que la théorie de Steinach sur la glande de la puberté est hypothétique et que la valeur de l'opération préconisée par cet auteur n'est nullement prouvée.

Il est vrai que Bonhœffer a objecté que la psychose constatée par Mendel serait due non pas à l'intervention opératoire, mais à l'artério-sclérose. D'autres auteurs ont fait intervenir le rôle de la suggestion dans les résultats obtenus par la méthode de Steinach. Par contre, Lévy Lenz et Peter Schmidt[2] ont obtenu plutôt des résultats favorables. Cet auteur a traité 24 cas par la ligature du canal déférent. Dans tous, il y a eu une action évidente, à l'exception d'un seul qui était un anaphrodisiaque congénital. Les phénomènes constatés sont les suivants : augmentation du poids, modification de la pression artérielle, croissance des poils, augmentation du pigment, amélioration de l'acuité visuelle, sensation de bien-être. Cette action favorable s'est maintenue pendant une durée d'observation de sept mois.

Comme ses sujets n'ont pas connu le genre de l'opération, on doit exclure l'action de la suggestion.

Peter Schmidt fait observer qu'on ne doit pas traiter les malades atteints d'artério-sclérose; les meilleurs résultats ont été obtenus dans la sénilité précoce, due à la suppression du processus de régénération des testicules.

II. — Nous avons cru utile de reprendre cette question si importante et si complexe à la fois, et les documents que nous apportons, sans être absolument décisifs dans un sens ou dans l'autre, nous permettent d'affirmer que l'optimisme de Steinach est exagéré et que sa théorie est, en partie, inexacte. On peut encore admettre actuellement qu'il y a une spécialisation histologique du tissu interstitiel chez les mammifères, au point de constituer un organe qui, probablement, jouit de propriétés spéciales. Mais cette spécialisation n'est pas applicable à tous les animaux. Déjà Pézard[3] a montré que le tissu interstitiel est absent chez le coq adulte et chez le faisan doré adulte, à la période de l'activité sexuelle. C'est pour cette raison qu'il admet avec Loizel, que la sécrétion interne est aussi bien élaborée par les cellules séminales, c'est-à-dire par les cellules reproductrices et éléments de Sertoli.

En dehors de la structure des cellules de Leydig qui indique qu'elles constituent un organe spécial, différent de celui des cellules séminales, nous avons trouvé une caractéristique biochimique, que nous avons mise en évidence par la réaction des peroxydases, en traitant des coupes de testicule, prélevées immédiatement après avoir sacrifié l'animal, par la solution aqueuse de benzidine et puis, par le perhydrol. Dans ces conditions, on est frappé du fait que les cellules qui constituent la glande interstitielle offrent la réaction des peroxydases (fig. 1), tandis que les cellules séminales restent incolores. Par contre, la réaction des oxydases, à l'aide du mélange de diméthylèparaphénilènediamine et naphtol-α se localise dans les éléments de Sertoli et certaines cellules reproductrices.

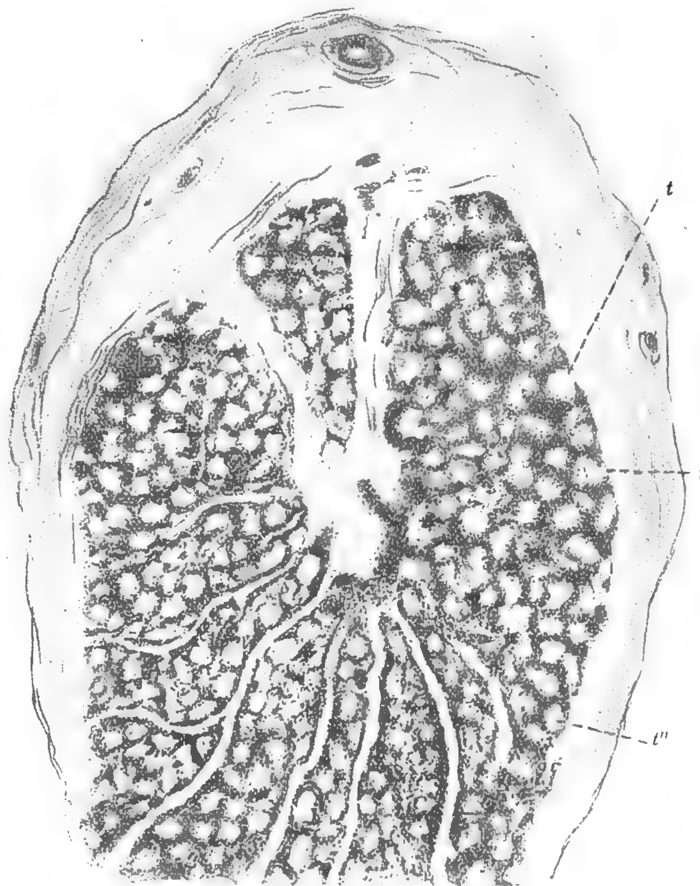


Fig. 1. — Section transversale du testicule d'un jeune chat traitée par la méthode des peroxydases. Les tubes séminifères t, t', t'' restent indifférents à l'action des peroxydases, tandis que la masse des cellules interstitielles qui les entourent se colorent d'une façon intensive. La réaction était presque instantanée.

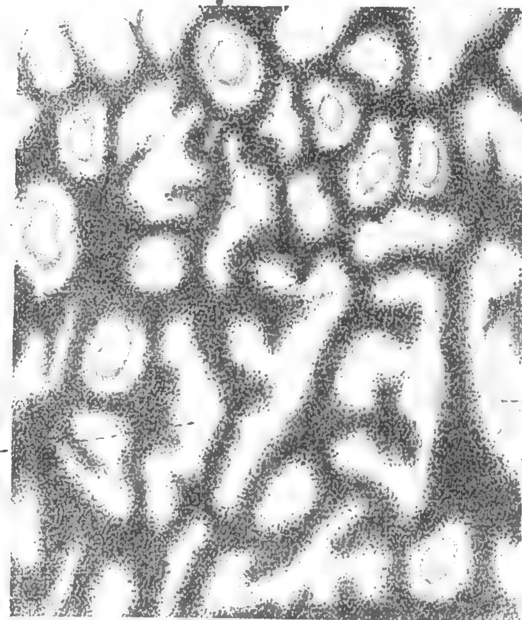


Fig. 2. — Coupe d'un fragment de testicule d'un vieux chat ayant subi la ligature du canal déférent sacrifié cinquante jours après l'opération, coloration par la méthode des peroxydases. Les tubes séminifères, t, t', t'', restent incolores, tandis que les cellules de la glande interstitielle multipliées sont le siège d'une réaction intense des peroxydases. La multiplication active des cellules interstitielles peut être considérée comme un phénomène d'activité compensatrice.

On dirait d'après ces constatations que les propriétés biochimiques et l'activité respiratoire des cellules de Leydig se font d'après un type différent dans les deux organes qui constituent le testicule.

Sans doute, on ne peut pas inférer de ces constatations histo-chimiques, qu'il y a une indépendance absolue de ces organes, mais elles nous indiquent quelques différences qu'il faut noter.

D'autre part, la ligature du canal déférent pratiquée sur un vieux chat, qui a été sacrifié après quatre mois, permet de constater une hypertrophie de la glande interstitielle et une réaction intense des peroxydases (fig. 2).

Enfin, d'après mes indications, M. Stefanescu Zanoaga a traité, par les rayons X, deux chats. Après dix séances, en faisant usage de rayons durs, nous avons vu des altérations des cellules spermatiques, avec diminution notable des ferments, tandis que la réaction des peroxydases n'a pas souffert d'une façon marquée.

On sait que Bergonié et Tribondeau d'abord, puis Regaud et Blanc ont pu obtenir, avec les rayons X, une sorte de dissociation élective de la glande interstitielle et des tubes spermatogènes, détruisant ceux-ci et ménageant celle-là.

Nous avons fait traiter par M. Topa, chirurgien de l'hôpital Colentina, trois sujets âgés, par l'opération de Steinach.

Le premier, âgé de 60 ans, présentait les signes classiques de la maladie de Parkinson, avec rigidité et tremblements apparus il y a 2 ans.

Après anesthésie locale à la novocaïne et adrénaline, on pratique une incision d'une étendue de 3 cm. au niveau de l'orifice externe du canal inguinal, on découvre le canal déférent, tout en prenant soin de ne pas léser l'artère déférentielle et on pratique la ligature de deux côtés, suivant la technique de Steinach.

Les suites de l'opération ont été normales. La force musculaire, au dynamomètre, augmente après l'opération, en passant de 18 à 28 à la main droite et de 15 à 27 pour la main gauche. Les mouvements sont plus libres, il peut se lever du lit avec plus de facilité qu'avant l'opération. Il prétend avoir des érections tous les matins ; autrement, aucun changement appréciable du côté de la croissance des poils, de l'appétit, etc.

Le second, âgé de 56 ans, souffre également de la maladie de Parkinson, avec tremblement très accusé des membres supérieurs.

Le 3 Décembre 1920, on pratique la ligature du canal déférent gauche et, après 10 jours, la même opération du côté droit.

Le 23 Décembre le malade affirme que les mouvements de mastication sont plus libres. Il a souvent des érections nocturnes et des rêves érotiques. Il éprouve également une sensation de bien-être. L'érection était un symptôme qu'il n'avait plus depuis longtemps. Puis il est obligé de se faire raser la barbe deux fois par semaine, car les poils poussent plus rapidement. La force musculaire, au dynamomètre, a augmenté au moins de dix divisions. Les érections ont duré deux mois, puis ont cessé complètement. Nous devons ajouter que ce malade est suggestible et il a appris que l'opération de Steinach peut exercer un rôle sur l'ardeur sexuelle.

Le troisième cas concerne un sujet âgé de 59 ans, tabétique arrivé à la phase d'ataxie très avancée. Il ne peut s'éloigner du lit et se tenir debout seul, à cause de l'incoordination. Depuis huit ans, il n'a plus eu des relations sexuelles, ni d'érections. La première li-

1. Harms (W.). — « Das Problem der Geschlechtsumstimmung und die sogenannte Verjüngung ». *Naturwissenschaften*, 1921, 9e année, n° 1, p. 184-189.

1. Lévy Lenz et Peter Schmidt. — « Erfahrung mit der Steinach'schen Operation ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 1921, [illegible]

3. Pézard. — *Le conditionnement physiologique des caractères sexuels secondaires*, Paris, 1918.

gature pratiquée le 28 Décembre 1920 et la seconde dix jours après. Quelques jours après la première opération, le malade eut des érections qui ont continué jour et nuit, accompagnées de rêves érotiques. Après la deuxième opération, l'excitation génésique est encore plus exagérée et à la vue d'une infirmière jeune qui se trouvait près de son lit, il a été pris d'un accès érotique et a voulu la posséder. Cet érétisme de l'appétit sexuel disparut complètement après deux mois. Chez ce malade, il y a une augmentation de la force musculaire, mesurée au dynamomètre. L'appétit n'a pas changé. La croissance de la barbe n'a pas été modifiée d'une façon sensible. Il a de temps en temps des érections et rarement des rêves érotiques.

Nous devons ajouter que nous avons suivi nos malades, opérés, suivant les indications de Steinach, pendant plus d'une année, malgré cela nous n'avons pas constaté, chez eux, des phénomènes qui nous autorisent à parler de rajeunissement. Les deux sujets atteints de paralysie agitante, maladie considérée comme une sénilité précoce, n'ont pas été améliorés et l'excitation génésique passagère n'a rien de comparable à l'ardeur juvénile.

Chez l'ataxique, âgé de 59 ans, le réveil de l'appétit sexuel n'a pas duré plus de deux mois et à présent, l'état du malade est le même qu'avant l'opération

III. — Est-ce que l'ensemble des phénomènes observés par Steinach après la ligature du canal déférent peut être désigné du terme de rajeunissement ? Assurément non. On a vu, d'ailleurs, que tous les auteurs qui ont répété les mêmes expériences n'ont pas obtenu les mêmes résultats que le savant viennois. Si Steinach avait mieux connu les processus histologique et physico-chimique qui caractérisent la sénilité, de même que la non-réversibilité des phénomènes biologiques en général, il aurait hésité fort probablement à parler de rajeunissement. Depuis assez longtemps je me suis attaché, dans plusieurs travaux, à montrer que la sénilité représente un processus extrêmement complexe qui n'est pas identique pour tous les tissus. Comme beaucoup d'auteurs, et particulièrement le regretté et éminent biologiste Metchnikoff, n'avaient pas envisagé le problème de la sénilité dans toute sa complexité, ils sont arrivés à des conclusions toutes différentes et même erronées jusqu'à un certain point de vue. En effet, si la vieillesse s'accompagne de modifications anatomiques et histologiques plus ou moins profondes, elle comporte aussi des modifications du chimisme cellulaire, spécialement de la synthèse chimique, néanmoins et avant tout des changements dans l'état colloïdal des cellules des différents tissus. Or, si la plupart des auteurs se sont appliqués à étudier les phénomènes histologiques de la vieillesse, ils en ont négligé presque complètement le côté chimique et ils ont ignoré à peu près complètement le changement de l'état colloïdal des cellules. Cependant la chimie physique et la biochimie ont réalisé des progrès assez considérables pour nous permettre d'envisager le problème de la vieillesse et inclusivement, celle du rajeunissement à la lumière de ces disciplines. Nous savons aujourd'hui que tous les colloïdes ont une courbe vitale et, par conséquent, suivent dans leur évolution une trajectoire fixe, plus ou moins analogue à celle des éléments vivants. La sénescence des colloïdes, comme celle des ferments, qui sont également des colloïdes, est un phénomène général, qui s'observe aussi bien dans les globulines et les sérums albumines que dans les hydrocarbonates et les lipoïdes. Il s'agit dans le vieillissement des colloïdes d'un processus de déshydratation des granulations colloïdales, qui a pour conséquence la réduction de volume de ces granulations, leur agglomération suivie de précipitation [1]. Aussi le degré de dispersion des granulations diminue. De nombreuses expériences ont montré en outre que l'âge des colloïdes exerce une action sur le phénomène d'adsorption et sur la diffusion. La diffusion des cristalloïdes et des matières colorantes dans le protoplasma comme dans la gélatine est inversement proportionnelle avec la concentration de cette dernière. Nos recherches toutes récentes nous ont montré que dans les organismes, à mesure qu'ils avancent en âge, il y a un trouble de l'activité des ferments et surtout des ferments oxydants. Dans les neurones, aussi bien dans les ganglions spinaux que dans les divers centres nerveux il y a une diminution progressive des ferments oxydants et, à leur place, il apparaît du pigment.

D'autre part, le fer qui est un catalysateur de premier ordre disparaît également dans la région pigmentée, par conséquent la capacité respiratoire de la cellule nerveuse diminue à mesure que celle-ci vieillit. On pourrait objecter à notre manière de voir les expériences de Carrel sur la vie permanente des tissus. En effet, cet auteur ayant constaté que l'arrêt de la croissance et de la mort du tissu *in vitro* étaient dues probablement aux modifications du milieu par le métabolisme cellulaire, il a essayé d'en supprimer les causes en lavant fréquemment les tissus et en leur donnant un milieu neuf. Supposant que les humeurs écoulées dont on cultivait le tissu conjonctif *in vitro* ne contenaient pas de substances activatrices de la multiplication cellulaire, il a ajouté au volume de plasma du tissu d'embryon. Aussitôt la masse du tissu s'accrut d'une façon marquée, mais si l'addition de plasma d'embryon de poulet est capable d'entretenir la croissance du tissu conjonctif, en est-il de même pour les tissus différenciés, tels que le système nerveux ? Nous ne le pensons pas. En effet, les tentatives de rajeunissement que nous avons essayées avec M. J. Minea sur des morceaux de ganglions cultivés *in vitro* ne permettent pas aux cellules nerveuses de pousser des prolongements indéfiniment, les cellules, au contraire, finissent par disparaître au bout de quelque temps [2]. Nous expliquons les différences qui existent entre le tissu conjonctif et le tissu nerveux cultivés *in vitro* par la haute différenciation fonctionnelle des cellules nerveuses qui sont incapables de prolifération après la naissance.

Il y a une notion fondamentale que les auteurs et, particulièrement Steinach, ont ignorée complètement, c'est celle de la non-réversibilité des phénomènes naturels et spécialement du phénomène biologique. On avait pensé que des changements d'état des corps sont, de tous les phénomènes physiques, ceux où la réversibilité semble le plus évidente.

Duhem [3] a cependant montré que dans aucun cas il y a vraiment réversibilité. Mêmes constatations pour les réactions chimiques qui ne se produisent en général que dans un certain sens. Il n'y a pas de réversibilité dans la régénération des albuminoïdes, comme il n'y en a pas non plus dans l'évolution des êtres vivants.

L'accroissement et la différenciation semblent les conditions essentielles de la vie. Lorsqu'un organisme a atteint le maximum de différenciation compatible avec sa nature, il peut en apparence rester stationnaire un certain temps, mais la décadence le menace, il ne peut y échapper.

La période de destruction symétrique de la période de croissance n'en reproduit jamais les diverses phases, la destruction correspond à une chute brusque. La différenciation des cellules une fois acquise est irrévocable, une cellule différenciée et remplissant une fonction spéciale ne peut revenir à un état embryonnaire, elle est condamnée à mourir et à disparaître lorsque le vieillissement et l'usure ne lui permettent plus de remplir sa fonction.

1. M. Lumière, dans son livre récent : Rôle des colloïdes chez les êtres vivants, confirme mon opinion sur le mécanisme colloïdal de la sénilité et arrive aux mêmes conclusions que moi. Mais il ne faut pas oublier que dans la vieillesse, il intervient aussi des phénomènes chimiques dans lesquels la diminution progressive des ferments oxydants joue un rôle important.

2. M. A. Lumière dans son article publié récemment dans la *Revue scientifique* exprime le même avis que moi sur la vie permanente des tissus dans l'organisme.

3. Voir à ce propos Leclerc du Sablon. — *L'unité de la science*, t. I, Alcan.

QUATRE SIGNES DYNAMIQUES
DE LA SCLÉROSE AORTIQUE

LEUR MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Par A. **MOUGEOT** (de Royat).

Sur le rôle physiologique des grosses artères, les publications cardiologiques se montrent bien peu explicites, et leurs lecteurs sont bien excusables de ne posséder que des notions insuffisantes. Quelques développements s'imposent à ce sujet.

Le cône artériel affecte un diamètre qui, dans son ensemble, s'accroît progressivement du cœur vers les capillaires, en même temps que la vitesse moyenne du flux sanguin diminue. Les artères, les grosses à structure élastique comme les petites (du type musculaire) amortissent progressivement l'onde pulsatile, de telle sorte que la pression maxima s'abaisse au fur et à mesure que l'onde s'éloigne du cœur, tandis que la pression minima reste pratiquement constante. Or, ces notions, auxquelles se bornent l'éducation de beaucoup de médecins, ne sont pas suffisantes pour interpréter des signes précieux et souvent précoces de lésions aortiques diffuses.

Le tronc aortique et la portion initiale des grosses branches de la crosse d'une part, les artères plus périphériques à structure musculaire d'autre part, ne jouent pas le même rôle. Elles ont cependant un point commun, dans leurs propriétés dynamiques, point découvert par Marey et exprimé sous forme de la loi suivante, rigoureusement démontrée : *leur extensibilité croît moins vite que la pression exercée excentriquement par leur contenu.* De là vient que, au moment de la pulsation, l'artère ne se dilate pas sensiblement ; son calibre reste pratiquement constant en un même point exploré et aux diverses phases de la révolution cardiaque. La propriété capitale des artères au point de vue dynamique réside dans leur extensibilité et non dans leur élasticité, comme on le croit trop souvent. En fait, l'élasticité varie en sens inverse de l'extensibilité, et nous en donnerons des exemples, après avoir rappelé des définitions indispensables.

« L'emploi du mot *élasticité* crée souvent une confusion par suite du sens différent qui lui est attribué dans le langage courant et dans le langage scientifique. Quand on parle d'un corps ayant une grande élasticité, l'image du caoutchouc se présente immédiatement à l'esprit ; or, le caoutchouc a en réalité un coefficient d'élasticité très faible [4]. » L'élasticité réside dans l'aptitude d'un corps à recouvrer la forme primitive dès que cesse d'agir une force tendant à le déformer. Quant à l'extensibilité, personne ne se méprend à son sujet : c'est, pour un tube, le coefficient de dilatation provoquée pour une unité d'augmentation de pression à son intérieur.

Un tube d'acier est infiniment plus élastique et moins extensible qu'un tube de caoutchouc ; ces deux tubes ne se comportent pas du tout de la même manière au point de vue dilatation si l'on fait varier leur pression intérieure (par exemple de 10 à 20 cm. Hg par cmc). Et pour une pression intérieure égale, une onde liquide se propagera beaucoup plus vite dans le plus élastique des deux tubes.

4. Weiss. — *Précis de Physique biologique*, p. 88, 3e édition, Masson, 1918.

Les artères musculaires possèdent de plus une propriété contractile encore trop peu connue. Elles concourent à la propagation du flux sanguin non seulement par leurs qualités physiques, mais aussi par leur qualité vitale. Chaque pulsation cardiaque excite des centres neuro-musculaires locaux et autonomes qui provoquent une contraction réflexe; ainsi se trouve confirmée au maximum de sa compréhension la conception du cœur périphérique exposée pour la première fois par Claude Bernard, et sur laquelle Huchard, plus et mieux que tout autre, a insisté au point de vue pathologique.

Wybauw (de Spa) a fourni un bon exposé[1] enrichi de vues et de recherches personnelles, au sujet de cette notion fort intéressante de l'automatisme artériel, d'où résulte une systole périphérique active, lors de chaque période de repos ventriculaire. Il paraît attribuer le mérite de la découverte à Hasebroek (de Hambourg). Or, je la trouve bien antérieurement dans les œuvres de nos compatriotes Onimus et surtout de Ozanam[2].

La réalité de cet automatisme a été indiscutablement démontrée par Hürthle[3] à l'aide des expériences suivantes. Sur une grenouille, il établit, après extraction du cœur, une circulation artérielle rythmique; et les explorateurs de l'électrocardiographe appliqués sur le trajet des artères enregistrent des secousses idio-musculaires rythmiques; il en est de même d'une carotide de chien artificiellement irriguée après extirpation.

Rien de semblable dans *le tronc aortique qui agit d'une façon purement mécanique et dont le rôle capital consiste à amortir les coups de bélier provoqués par la projection intermittente de la pompe cardiaque.* En cela, *l'aorte physiologique ressemble à un tube de caoutchouc à parois épaisses; l'aorte scléreuse se comporte au contraire dans un sens qui se rapproche du tube d'acier, son extensibilité a diminué*[4] *et son élasticité a augmenté*; à son intérieur, et à pression égale, l'onde pulsatile se propagera avec une vitesse nettement accrue. C'est en partant de cette conception physique que j'ai été amené à rechercher si, en cas de sclérose marquée et étendue, sur le tronc de l'aorte, il n'y aurait pas une précession du pouls fémoral sur le pouls radial, et les faits ont justifié l'hypothèse, ainsi qu'il sera dit dans un instant.

D'autre part, l'aorte scléreuse fait faillite dans son rôle amortisseur des coups de bélier systoliques; elle laisse l'onde partir vers les artères périphériques avec la presque intégralité de sa force vive initiale[5]. Nous pouvons donc nous attendre, en explorant avec des instruments appropriés, au niveau des artères cliniquement accessibles, à trouver dans le dynamisme de la pulsation artérielle des modifications telles que vitesse et brusquerie d'ascension sphymique, augmentation de la pression différentielle. Ici encore, les faits justifient pleinement la théorie, lorsque l'on sait les interpréter dans un esprit suffisamment averti des lois de l'hydro-dynamique. Passons aux faits.

***

I. Particularités dynamiques de l'onde pulsatile : brusquerie et rapidité d'ascension. — On doit les explorer près du cœur (au bras) et avec un instrument sensible (*oscillomètre* ou *oscillographe* à contre-pression pneumatique et sensibilité maximale et constante). L'instrumentation Pachon réalise à la perfection ces desiderata pour l'étude de la force vive de la vague sphygmique.

On constate alors que : 1° l'amplitude des oscillations de l'aiguille ou du tracé est exagérée par rapport à la valeur de la pression différentielle; 2° le départ de l'ascension se fait brusquement et à angle droit, par rapport à la position de repos de l'aiguille et à l'axe du tracé oscillographique; 3° le temps de durée de l'ascension est très faible par rapport à l'amplitude de l'oscillation, soit en formule schématique :

$$\text{Ind. osc.} < \text{PD}$$
$$\frac{t}{\text{I. O.}} < \text{normale.}$$

Ces signes sont précieux parce que précoces; on les constate bien avant que l'auscultation et la radioscopie donnent des résultats concluants. Ils sont la traduction visuelle d'un excès de force vive de l'onde sphygmique. Ils traduisent la sclérose aortique, qui supprime le rôle amortisseur des parois aortiques, beaucoup plus qu'ils ne dévoilent l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche, et la preuve en est que dans l'insuffisance mitrale compensée par cette hypertrophie, on ne les trouve qu'à l'état d'ébauche, de même que dans l'éréthisme cardiaque d'origine névrosique, basedowienne ou caféinique[6]. Sans doute, on les constate dans l'insuffisance aortique endocarditique; mais ici encore, ils sont l'expression de la sclérose aortique, car il n'est guère d'exemple, selon mon expérience, de maladie de Corrigan datant d'un petit nombre d'années ou même de trimestres qui n'entraîne point une aortite traumatique secondaire.

Ce sont ces phénomènes qui, lorsque arrivés à un degré extrême et à une phase avancée de la sclérose aortique se font sentir même à la sphygmomanométrie auscultatoire, sous forme de tons particulièrement vibrants et se manifestent à la sphygmographie classique par l'aspect en clocher pointu de vague sphygmique, avec ascension brusque, rapide, verticale, exagération du sommet B et du ressaut diastolique C. Mais au stade où ces procédés imparfaits d'exploration finissent par devenir parlants, l'auscultation et la radioscopie sont enfin démonstratives. Et c'est renoncer délibérément aux diagnostics précoces, les seuls intéressants, que de négliger l'exploration oscillatoire.

II. Exagération de la pression différentielle à l'humérale (et discordance oscillo-auscultatoire de Mx). — L'expérience clinique, que la pratique à Royat fait porter sur un vaste champ de troubles artériels, démontre que dès le début appréciable de la sclérose aortique, on constate par la sphygmomanométrie oscillatoire appliquée au bras une élévation anormale de la pression différentielle, en dehors de toute insuffisance sigmoïdienne. Autrement dit, la pression maxima monte à 18-20 alors que la minima reste sensiblement normale à 9-10. Cela vient de ce que *l'oscillomètre traduit beaucoup moins l'amplitude des expansions artérielles que la force vive de l'onde pulsatile* (Billard et Merle).

Ce symptôme précieux échappe lui aussi à la méthode Riva-Rocci pendant une longue durée de l'évolution progressive de la sclérose.

Chez les sujets en équilibre cardio-vasculaire, sans sclérose aortique notable, les méthodes oscillatoire et auscultatoire donnent pour Mx des chiffres parfaitement concordants, le critère auditif de Korotkoff donnant 1/2 à 3/4 cm. Hg de sous-estimation due à l'erreur de principe de la méthode Riva-Rocci; chez les scléreux de l'aorte, tout au contraire, la divergence s'accentue atteignant 1 1/2 et 2 cm. Hg (mais jamais 4 et 6 cm. Hg comme l'ont accusé des auteurs qui à coup sûr font des erreurs de lecture avec l'une ou l'autre des deux méthodes). Au lieu de chercher dans des conditions de dynamisme vasculaire la raison d'être de ce phénomène intéressant, beaucoup de médecins ont simplement conclu à la faillite d'une des deux méthodes sphygmomanométriques; et sans aucune preuve valable, ils ont accusé la méthode oscillatoire. Or, l'étude des troubles dynamiques qui subit la force vive de pulsation artérielle aussi bien au niveau brassard qu'en aval (le brassard étant insufflé à un taux inframaximal, c'est-à-dire aussi élevé que possible pour qu'il soit possible d'enregistrer des pulsations en aval) m'a démontré que l'erreur est à coup sûr du côté de la méthode Riva-Rocci[7].

A cette même conclusion aboutit C. Pezzi[8], dans deux travaux élaborés dans le service du professeur Vaquez et basé sur les troubles dynamiques constatés en aval d'un brassard insufflé à une contre-pression égale à la tension diastolique du malade, et sur l'influence de la hauteur du brassard insufflé à pression juxta-maximale. Cet auteur établit que la suppression du travail d'une artère sur un segment de 8 cm. de longueur seulement suffit à élever la pression systolique en aval de 1, 2 et voire même 3 cm. Hg; que la méthode Riva-Rocci comporte une erreur de principe, car il suffit de modérer la hauteur du brassard pour que la pression dite systolique se modifie en aval. « C'est ce qui a été si bien mis en lumière par M. Pachon, et je ne saurais mieux finir qu'en citant ses propres termes : *Il est illogique de prétendre à connaître les effets* DIRECTS *et* IMMÉDIATS *d'une contre-pression sur le pouls en les recherchant* AILLEURS *qu'au point précis où s'exerce cette contre-pression* » (Pezzi).

Egalement fondées sur le principe oscillométrique, les méthodes sphygmobolométriques de Sahli (de Berne) et énergométriques de Christen (de Berne) ont également démontré la propagation périphérique anormale de la force vive pulsatile en cas de sclérose aortique[9].

En un mot, l'exagération de la pression différentielle oscillatoire, l'hypertension maximale oscillatoire, la discordance maximale oscillo-auscultatoire constituent un deuxième signe précieux de sclérose aortique. Si cette discordance doit servir d'argument contre une des deux méthodes sphygmomanométriques, c'est à coup sûr contre l'exploration en aval du brassard. Le mieux est d'associer les deux méthodes au même bras et avec la même manchette et d'en tirer tous les renseignements qu'elles sont capables de fournir.

III. Hypertension systolique relative des membres inférieurs. — En 1909, L. Hill et Flack (de Londres) ont signalé (*British Med. Journal*, p. 272) un fait curieux : alors que chez l'homme normal en décubitus horizontal, les tensions maxima et minima sont égales au segment correspondant des membres supérieur et inférieur, on constate chez les sujets atteints d'in-

1. WYBAUW. — *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1917, p. 103.

2. HASEBRŒK. — *Ueber den extrakardialen Kreislauf*, 1 vol., Iéna, 1914, chez Fischer. — LEGROS et ONIMUS. Recherches sur la circulation et la contractilité artérielles ». *Journ. de Physiol. de Robin*, 1868, t. VIII. — OZANAM. *La circulation et le pouls*, 1 vol., Paris, 1886, chez Baillière. L'auteur consacre un paragraphe de une page et demie à l'*Action autonome des artères* s'appuyant sur une expérience concluante : contractions autonomes, après ligature de l'aorte, sur un rythme qui n'est ni cardiaque ni respiratoire.

3. HÜRTHLE. — *Skandinavisches Archiv f. Physiologie*, 1913, t. XXIX.

4. Les radiologistes ont d'ailleurs noté la diminution d'amplitude des battements aortiques sans donner l'interprétation physique de ce fait et les considérations physio-pathologiques que nous en déduisons.

5. Cette idée se trouve remarquablement exposée dans la *Physiologie* de Jolyot; elle n'a certes pas suffisamment retenu l'attention des cardiologues.

6. Le basedowisme et le caféisme sont eux-mêmes des causes de sclérose aortique.

7. Cette erreur n'est pas suffisante pour délaisser le critère auscultatoire qui réduit au minimum le degré de sous-estimation, mais elle doit faire renoncer définitivement au critère palpatoire.

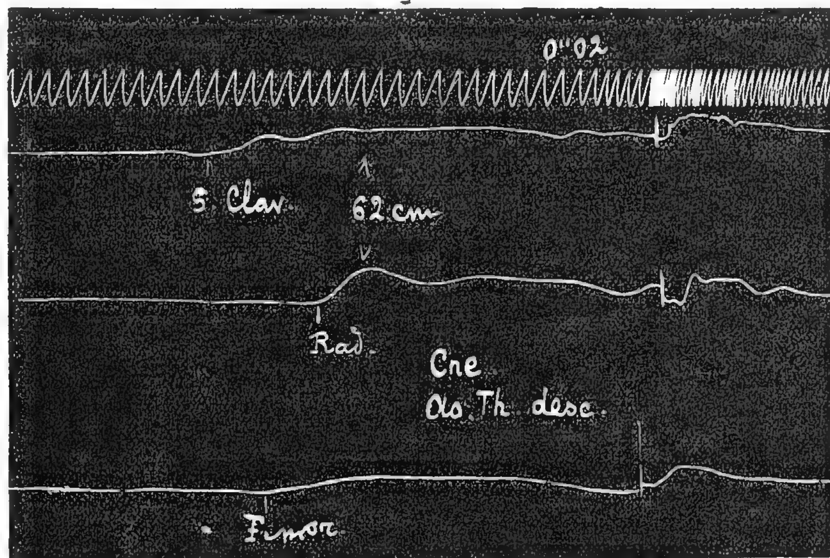
8. C. PEZZI. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 321 et 456.

9. CHRISTEN. — *Schw. Rundschau f. Med.*, 1909 et 1910. *Die dynamische Pulsuntersuchung*, Leipzig, 1914. — SAHLI. *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 47. — P. SCHRUMPF (de Berlin). « Pulsodynamische Studien bei Veränderungen der Aorta ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1917, t. LXXXV, p. 73.

suffisance aortique une maxima relativement plus forte aux membres inférieurs. J'ai consacré à ce sujet une étude[1] précédée et suivie en cela par de nombreux auteurs[2]. Le fait est indéniable, et tellement marqué qu'il n'échappe même pas à la méthode Riva-Rocci. De la comparaison de mes mensurations de pression avec l'examen du tronc aortique par les autres procédés d'exploration (radioscopie, palpation de l'aorte abdominale, étude de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile dans le tronc aortique par comparaison avec sa vitesse dans les artères du membre supérieur), je me suis convaincu que le phénomène est encore dû à la persistance du coup de bélier systolique, propagé par une aorte devenue rigide sur une longueur importante de son trajet. Làdessus, peut ou non se greffer une insuffisance aortique; généralement, il s'agit d'une maladie de Hogdson consécutive à l'aortite; plus rarement d'un Corrigan qui s'est secondairement compliqué d'une aortite traumatique. A coup sûr, le phénomène est très marqué dans l'aortite thoraco-abdomidale sans insuffisance sigmoïdienne, et sous le nom de *signe de la pédieuse*, J. Teissier (de Lyon) l'avait signalé bien avant L. Hill et Flack. Il est indépendant de l'herméticité des valvules aortiques, et sous la dépendance directe de l'excès d'élasticité de l'aorte sclérosée. Ainsi son mécanisme est logiquement expliqué au point de vue physiopathologique, et il est étonnant de voir les médecins prendre encore en considération une explication bien sigulière de Murray[3] : « La pression artérielle en cas d'insuffisance aortique augmente à mesure que l'on s'éloigne du cœur; cela est dû à une onde réfléchie venant de la phériphérie. » L'auteur oublie que l'artère obéit aux lois des vases communicants et que le sang a l'habitude invétérée de couler des artères vers les veines, en vertu de cette loi qui veut que tout fluide s'écoule du point où la pression est forte vers le point où la pression est plus faible. L'eau des fleuves ne remonte pas vers leur source.

IV. L'asynchronisme radio-fémoral par précession du pouls fémoral. — J'ai consacré plusieurs travaux à la description de ce signe dont la valeur sémiologique a été reconnue par MM. Laubry et René Giroux[4]; nous suivrons à son sujet la description qu'en a faite M. A. Combes dans une thèse toute récente[5].

La base physiologique de cette exploration consiste dans le fait suivant : à l'état normal, chez l'homme adulte, le pouls fémoral à la racine de la cuisse et le pouls radial au poignet retardent d'un temps égal (0''17) sur le début de la systole ventriculaire (Waller). Cet *isochronisme radio-fémoral physiologique* persiste chez les malades[6] lorsque ceux-ci présentent soit un ralentissement de la vitesse de propagation des pulsations dû à de l'hypotension artérielle, ou à de l'insuffisance ventriculaire et aussi chez les malades présentant, comme c'est le cas dans l'hypertension artérielle pure bien compensée, une forte accélération de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile. Mais le synchronisme radio-fémoral est rompu chez les sujets atteints de « rigidification » des parois aortiques, lorsque toutefois une rigidité équivalente ne siège pas concomitamment sur les artères du membre supérieur[7].



Tracé 1.

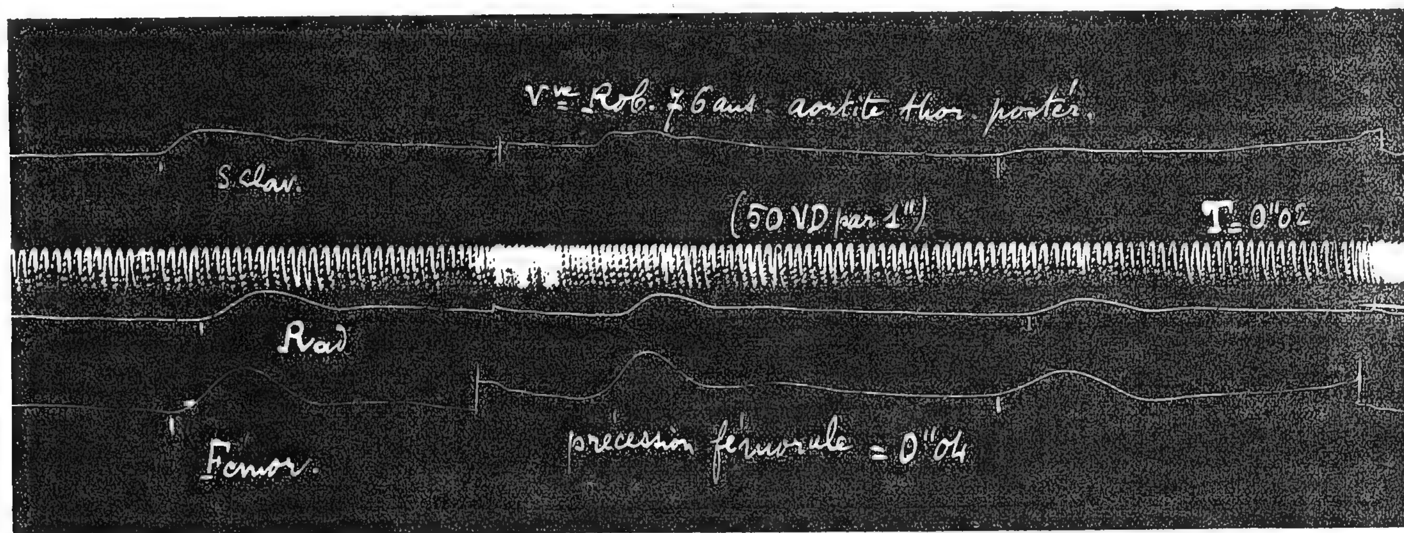
En cas de sclérose aortique, avec intégrité relative des artères du membre supérieur, nous constatons en effet sur le même sujet des vitesses P. O. P. très différentes, entre le système aortique et le système huméral : une vitesse double et presque triple dans le tronc aortique. Cela tient à l'augmentation de l'élacticité artérielle : dans la formule de Mœns (de Leyde, 1878),

$$VK = \sqrt{g\frac{Ea}{Dd}}$$

l'élasticité E figure au numérateur (Laubry, M. et René Giroux).

On voit l'asynchronisme radio-fémoral par précession du pouls fémoral atteindre et dépasser 4 centièmes de seconde; à ce degré, il n'échappe pas à la palpation bimanuelle simultanée du triangle de Scarpa et de la gouttière radiale. Encore faut-il se méfier des sensations ainsi recueillies, car, comme la pratique me l'a appris, la pulsation fémorale prend, du seul fait de la sclérose aortique, un caractère brutal, sec et vibrant, qui en impose pour une précession. La certitude est donnée par la méthode graphique. Il faut enregistrer les deux pulsations, à grande vitesse, après avoir vérifié l'inertie des tambours récepteurs. Les repères sont fournis par les traces laissées par les styles à l'arrêt du papier. La différence d'éloignement du pied de l'une et l'autre pulsation par rapport au repère correspondant est reportée sur la ligne d'inscription du temps[8] et donne le degré d'asynchronisme. M. A. Combes en a publié une observation démonstrative (malade Cre., atteint d'aortite thoracique descendante scléreuse), avec le tracé 1.

Par inadvertance, il a écrit que l'asynchronisme est de 0''022; alors que (comme chacun pourra le vérifier sur le tracé) la précession fémorale est de 0''044. Je viens d'en recueillir un nouvel exemple aussi démonstratif dans le service de mon Maître et ami Laubry. Chez Mme veuve Rob., 76 ans (aucun signe, cliniquement parlant, au sujet des portions ascendantes et abdominales de l'aorte), la méthode graphique et la radioscopie dévoilent, à l'insu l'une de l'autre, une sclérose de l'aorte thoracique postérieure.



Tracé 2.

Sur le tracé 2, on constate en effet une précession de 0''04 du pouls fémoral sur le pouls radial. Ce signe, joint au silence de l'examen clinique, nous permet de localiser sur la portion médiastinale postérieure le processus d'artérite scléreuse.

1. A. Mougeot. — « Recherches sur la sémiologie sphygmomanométrique des lésions aortiques ». *Progrès médical*, 2 Février 1918.

2. Parmi les publications récentes : Duntz. *Thèse*, Paris, 1920. — Woilliez. *Thèse*, Paris, 1920-1921. — Aubertin. *Journ. méd. français*, Décembre 1921, et Dumas. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 13 Décembre 1921.

3. Murray. — *Brit. med. Journ.*, 28 Mars 1914.

4. Laubry, Mougeot et R. Giroux. « Les variations de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle et leur valeur séméiologique ». *Soc. méd. des Hôp.*, Janvier 1921, et *Archives des maladies du cœur*, Février et Mars 1921.

5. André Combes. — « Etude du syndrome de l'aortite thoracique postérieure ». *Thèse*, Paris, Mai 1921.

6. Mougeot. — « Isochronisme radio-fémoral des pulsations artérielles ». *Soc. de Biol.*, 28 Février 1920, p. 212.

7. Mougeot. — « L'asynchronisme des pouls radial et fémoral dans les lésions aortiques ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Avril 1918, t. XVII, p. 612; *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1er Février 1918.

8. De préférence à l'aide d'un diapason donnant 50 vibrations doubles par seconde.

***

Ces quatre signes, quant à leur pathogénie et à leur signification sémiologique, s'éclairent mutuellement d'une singulière clarté, et c'est la raison pour laquelle je les ai groupés dans une étude d'ensemble, malgré l'obligation d'écourter la description de chacun d'eux alors que son étude mériterait de plus longs développements.

Une cause commune peut atténuer l'intensité et la netteté des trois premiers, c'est la défaillance fonctionnelle du ventricule gauche, précisément parce que le coup de bélier intra-aortique est très diminué dans sa force vive par l'affaiblissement de la systole cardiaque.

D'autre part, en regard de ces aortites scléro-santes, rigidifiantes, qui tendent à donner au vaisseau les qualités dynamiques du tube d'acier, il y a une forme d'aortite pénétrante, qui le fait ressembler davantage au tube de caoutchouc mince, très extensible et très peu élastique (Mougeot, *Société de Biologie*, 28 Février 1920).

C'est l'anévrisme axial, pulsatile, non tapissé de couches concentriques de caillots durs et résistants. Cette ectasie, comme l'ont bien montré il y a longtemps Marey et François Franck, joue au maximum le rôle (rôle diamétralement opposé à celui de l'aortite scléreuse) de poche d'amortissement.

Or, c'est précisément dans l'anévrisme typique que Marey, François Franck ont décrit les symptômes exactement contraires à ceux qui viennent d'être exposés : affaiblissement de la pression différentielle, arrondissement en colline de la vague sphygmique, diminution de la vitesse de propagation, asynchronisme radio-fémoral par retard du pouls fémoral. Cette antithèse apparaîtra, aux esprits non prévenus, singulièrement suggestive.

Le lecteur qui voudrait bien se reporter à un article tout récent et des plus remarquables [1] y trouvera une singulière unité de vue avec les idées qui sont exposées ici, et aussi d'heureux développements sur des points plus particuliers. Mes excellents amis Billard et Merle, physiologistes et cliniciens éminents de Clermont-Ferrand, savent bien que nous avons travaillé tout à fait indépendamment les uns des autres, et que nous arrivons parallèlement à des conceptions tout à fait concordantes, sans doute parce que nous partons de la même base hydro-dynamique pour l'étude de la sémiologie artérielle. Il est vrai que nous nous trouvons en désaccord avec nombre de publications récentes [2].

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES SEPTICÉMIES PNEUMOCOCCIQUES PROLONGÉES

PAR MM.

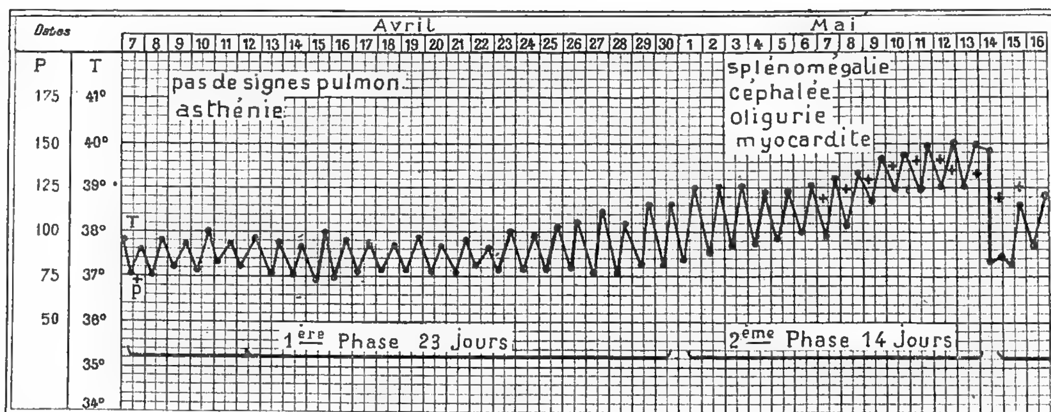
LOUBET et **RISER**

Ancien chef de clinique — Chef de clinique
à la Faculté de Toulouse.

Rien de plus variable que la symptomatologie, l'évolution et surtout le pronostic des pneumococcies chez l'homme et chez l'animal.

Suivant l'espèce animale qui a été infectée par le pneumocoque, on observe les réactions les plus diverses depuis la septicémie rapidement mortelle avec splénomégalie et œdème infectieux de tous les viscères chez la souris, jusqu'aux localisations bénignes, essentiellement transitoires observées chez le mouton p. e.

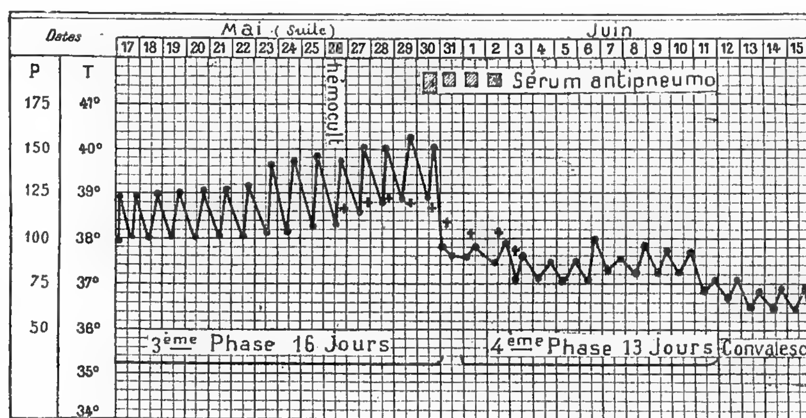
En pathologie humaine, il en est également ainsi. Ce polymorphisme se retrouve même dans les formes septicémiques proprement dites. On peut en effet classer ces infections généralisées en plusieurs groupes, suivant la durée de leur évolution et leur gravité : les unes en effet sont d'un pronostic très sévère et à brève échéance; par contre, les autres sont bien tolérées et la guérison est la règle; l'allure et l'évolution de ces dernières formes ne sont d'ailleurs pas univoques puisque certaines sont de courte durée, évoluant parfois à grand fracas, tandis que d'autres durent pendant des semaines, sans gros symptômes.



Tracé 1.

Le polymorphisme de toutes ces pneumococcémies est encore accentué pour les raisons suivantes : qu'elles soient graves ou bien tolérées, rapides ou traînantes, elles peuvent demeurer « pures », c'est à dire sans localisations viscérales marquées, et leur nature n'est décelée que par la culture du sang; ou bien, elles s'accompagnent d'emblée ou secondairement de localisations au niveau du poumon ou d'autres organes. Parfois même, ces états septicémiques peuvent être secondaires à une localisation splanchnique primitive et, dès lors, ils sont considérés comme une complication.

Nous apportons une contribution aux septicémies pneumococciques bien supportées, à évolution prolongée, sans localisations pulmonaires décelables par les examens cliniques les plus répétés et les plus minutieux.



Tracé 2.

Mlle B..., 23 ans, le 7 Avril 1921, se plaint de fatigue, d'anorexie et accuse un amaigrissement survenu assez rapidement. Température 37°9, le soir. Pas de toux, ni frisson, ni point de côté, expectoration nulle. L'examen clinique le plus minutieux ne décèle aucun signe physique, en particulier l'examen des poumons est absolument négatif.

Du 7 au 20 Avril, la température demeure normale pendant la plus grande partie de la journée, mais le soir elle atteint 37°8-38°; la sensation de fatigue, d'abattement n'a pas disparu un seul jour; le sommeil est de courte durée. La malade s'alimente peu, mais pas de vomissements, diarrhée assez fréquente, pas de dyspnée, pas d'éruptions, pas d'arthralgies, rien à la gorge. Appareil respiratoire indemne à tous les modes d'exploration clinique; pas d'expectoration. Pas d'albumine, ni hépato, ni splénomégalie. Cœur normal. La radioscopie des poumons (M. Jacotot) décèle un sommet légèrement gris, s'éclairant à la toux (aucun signe stéthoscopique à ce niveau).

A partir du 25 Avril, la malade s'alite. La température dépasse la normale de deux à trois dixièmes de degré, le matin, mais le soir dépasse 38° : Pouls, 80-100. La malade ne se plaint que d'une fatigue extrême. L'examen des divers viscères et du système nerveux est toujours négatif.

Du 1er au 15 Mai, la température affecte toujours un type intermittent à grandes oscillations très régulières (1°5 entre les maximas et les minimas), mais les minimas du matin sont progressivement plus élevés, 38° puis 39°. Depuis le 1er Mai, la malade accuse une céphalée assez intense, mais sans autres signes méningés; langue blanche, humide, constipation, douleur abdominale spontanée et à la palpation, pas de gargouillement dans les fosses iliaques, urines rares et foncées sans albumine; pas d'éruptions; splénomégalie sensible, rien aux poumons, ni au cœur. Traitement : compresses froides sur l'abdomen, lavements froids, urotropine et adrénaline.

A noter qu'à partir du 8 mai, la fréquence du pouls augmente régulièrement, jusqu'à 140 pulsations le 14 Mai; de plus il est mou et les bruits du cœur s'assourdissent, tendance à l'embryocardie.

Le 14 Mai, dans la matinée, les symptômes s'aggravent; 140 pulsations, sueurs, agitation, puis chute brusque de la température à 14 heures (37°5), cependant que la malade perd connaissance pendant 4 heures.

Du 15 au 23 Mai, cycle thermique type intermittent : minimas du matin 38°, maximas du soir 39°. Les signes de myocardite ont disparu, bruits bien frappés, la splénomégalie n'existe plus, sueurs moins abondantes, urines plus abondantes.

Du 23 au 30 Mai, ascension de la température, progressivement et régulièrement, suivant un cycle calqué sur celui de la période du 1er au 15 Mai. Même état.

L'hémoculture est enfin acceptée. Ensemencement de 10 cmc de sang dans 100 cmc de bouillon de panse, foie, ascite (le 26 Mai à 18 heures).

Le 28 Mai, le bouillon est légèrement trouble, les hématies ont pris une teinte noire. Repiquage sur gélose sanglante et gélose ordinaire; ce dernier milieu demeure stérile. Mais sur le premier, poussent au bout de 24 heures, des colonies de 1/5 de millimètre de diamètre, peu élevées, transparentes, se délayant bien dans l'eau. Elles sont composées de cocci placés bout à bout, conservant le Gram. Injection à la souris de quelques gouttes d'une émulsion de ces colonies. L'animal meurt en 36 heures. Un frottis de sang coloré au Gram-safranine-acétique montra des diplocoques lancéolés, en capsules, gardant le Gram. Il s'agit de pneumocoques.

---

1. Billard et Merle. — « Les indications fournies par l'oscillométrie dans l'étude physio-pathologique des lésions aortiques », *Journ. méd. français*, Décembre 1921.
2. Manuscrit adressé à la Rédaction le 9 Février.

Le 30 Mai, injection sous-cutanée de 40 cmc de sérum pneumococcique, et cette injection est renouvelée le 31 Mai, les 1er et 2 Juin.

Chute brusque de la température le 31 (37°8 le matin, 37°6 le soir).

Du 1er au 12 Juin, les maximas du matin sont de 37°, 37°2 au plus et la température du soir n'a atteint 38° qu'une seule fois.

L'état général s'améliore rapidement pendant cette période, les douleurs abdominales disparaissent, la réalimentation est possible, le pouls redevient normal.

A partir du treizième jour, température du matin 36°5, du soir 37° : la malade se lève, mais l'asthénie restera marquée pendant encore un mois; la convalescence est longue, mais sans rechutes ni séquelles.

Cette observation peut se diviser chronologiquement en quatre périodes :

La première phase dure vingt-trois jours (7 Avril au 1er Mai); elle est marquée par une hausse thermique peu élevée et continue, par des phénomènes d'anorexie et d'abattement. Rien à l'examen des différents viscères.

La seconde phase dure quatorze jours (1er au 14 Mai); elle est caractérisée par l'apparition d'un syndrome septicémique atténué : céphalée, splénomégalie légère, oligurie, petits signes de myocardite; la température augmente chaque jour régulièrement. Cette période est clôturée par une chute brusque de la température avec sueurs abondantes, perte de connaissance.

La troisième phase dure seize jours; cliniquement elle est caractérisée par une amélioration de l'état général, une disparition de la splénomégalie, des sueurs. Mais la température affecte toujours un type intermittent, elle augmente peu à peu, prenant tout à fait le type général de la courbe thermique de la phase précédente. C'est à ce moment que l'hémoculture décèle le pneumocoque, et on injecte alors le sérum antipneumococcique.

La quatrième phase dure quatorze jours; la température, cette fois-ci encore à type intermittent, oscille entre 37° et 38°. L'état général est bon. A ce propos, il convient certainement d'attribuer un effet curatif au sérum antipneumococcique (Institut Pasteur). Si, après la troisième phase de la maladie, lorsque fut instituée la sérothérapie, la chute thermique avait été immédiate comme cela est fréquent à la fin des pneumococcies, on aurait pu croire à une coïncidence. Mais ici, pendant encore quatorze jours, la température se maintient légèrement au-dessus de la normale, et par conséquent cette période a une durée analogue à celle des précédentes.

Les observations se rapprochant de celle que nous présentons sont rares; Galliard[1] rapporte l'histoire d'une femme de 45 ans qui, pendant soixante-douze jours, présente un état fébrile dont les maximas dépassaient 39°, sans taches rosées, ni diarrhée, ni splénomégalie, ni phénomènes thoraciques : albuminurie légère, sérodiagnostic de Widal négatif au soixante-dixième jour. La maladie se termina par une détermination pleurale purulente à pneumocoques; guérison. D'Espine et Rey[2] ont observé une septicémie pneumococcique pure, prolongée pendant cinquante-huit jours chez un enfant de 3 ans; le début fut insidieux et progressif, marqué simplement par une ascension thermique régulière et qui se maintint en plateau; cette phase thermique fut suivie de grandes oscillations : 37°-40°. Pas de déterminations thoraciques, splénomégalie légère. Au cinquante-huitième jour, on trouva du pneumocoque dans le sang; l'enfant guérit. L'observation de Turettini[3] concerne un enfant de 4 mois qui présenta une septicémie pneumococcique prolongée pendant cent-quatre-vingts jours. Le début fut marqué par des signes pulmonaires, à gauche, puis à droite.

Pendant soixante-jours, alors que les phénomènes thoraciques avaient disparu, on observa seulement des fusées hyperthermiques, durant un à trois jours; entre ces poussées thermiques, la température était à peu près normale; puis, pendant quatre-vingt-douze jours, la température oscille entre 37° et 38°. Une hémoculture pratiquée six mois après le début de la maladie montra du pneumocoque à l'état de pureté.

Ces observations présentent divers points communs :

C'est tout d'abord le début progressif et traînant de l'affection qui diffère nettement du mode d'invasion ordinaire des pneumococcies.

En effet, ce début est extrêmement brusque dans les observations de Carnot et de Kerdrel[4], Desoil[5], de Jong et Magné[6], Condat[7], Lévy et de Léobardy[8], etc.

L'examen le plus attentif ne décèle pas toujours des signes pulmonaires même atténués : observations d'Epine et Rey, Galliard et la nôtre. Pour être certains du fait, nous avons fait radiographier notre malade et l'image radiologique n'a pas été celle de la pneumonie.

La présence du pneumocoque dans le sang, longtemps après le début de la maladie, n'est pas un des faits les moins intéressants de l'histoire de ces septicémies qui, cependant, sont bien tolérées, puisque la guérison sans séquelles est la règle. En effet l'état général demeure relativement bon malgré la température élevée et des signes cliniques indiscutables de toxémie, tels que myocardite, splénomégalie, albuminurie légère; mais on ne signale pas, au cours de ces septicémies prolongées, des phénomènes qui décèlent la haute virulence du pneumocoque, tels que le purpura dont le pronostic est particulièrement défavorable (Nobécourt et Mathieu[9], Rolland et Buc[10]).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Avril 1922.

A propos de l'autohémothérapie. — *M. F. Ramond* rappelle, au sujet de la communication de M. Lauge, qu'il fut le premier, en 1910, à proposer l'autohémothérapie dans le traitement des maladies contagieuses prolongées. L'injection sous-cutanée de 2 cmc du sang du malade au décours des fièvres traînantes provoque très souvent une défervescence définitive en 36 ou 48 heures. Une seconde injection est parfois nécessaire. En cas d'insuccès, il est inutile de répéter la dose une troisième fois.

Pénétration dans la trachée des liquides injectés par voie sus-glottique; vérification radiologique. — *MM. P. Claisse et J. Serrand*, en appliquant le procédé d'investigation radiologique de MM. Sicard et Forestier fondé sur la non-perméabilité du lipiodol aux rayons X, ont pu constater, contrairement aux opinions récemment exposées, que le liquide injecté par les méthodes sus-glottiques (Mendel, Balvay, etc.) pénètre bien dans les bronches ainsi que le démontrent les radiographies présentées.

Insuffisance ventriculaire droite par compression probable de l'artère pulmonaire; communication carotido-jugulaire gauche. — *MM. Laubry et D. Routier* présentent un malade de 33 ans, emphysémateux ancien, qui depuis 4 ans fait des crises d'insuffisance ventriculaire droite fréquentes, sans lésions valvulaires cardiaques. Depuis 6 semaines cette insuffisance résiste de plus en plus aux tonicardiaques. On constate de la tachycardie et un bruit de galop droit objectivé par l'inscription. A l'écran, arc moyen très saillant, cœur dilaté. Pas de cyanose. Un thrill intense et un souffle continu à renforcement systolique se perçoivent dans le creux sus-claviculaire gauche et ont pu en imposer au début pour une persistance du canal artériel avec propagation anormale des signes stéthoscopiques.

Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole. — *M. Maurice Renaud*, dans 4 cas de rougeole grave d'emblée et rapidement mortelle, a trouvé, à l'autopsie, des lésions cérébrales considérables (thrombose des sinus, hémorragies méningo-corticales, foyers d'encéphalite) que rien n'avait permis de prévoir et auxquelles on doit rapporter la mort. Elles coïncidaient avec de graves lésions suppurées des oreilles. L'auteur rapproche de ces 4 observations 3 cas où de larges suppurations de l'oreille furent trouvées à l'autopsie sans lésions apparentes de l'encéphale. Ainsi, sur 10 cas mortels de rougeole observés parmi 150 cas de la même épidémie, il existait 7 fois de grosses lésions des oreilles et de l'encéphale et, dans les 3 autres cas, on ne saurait dire si elles étaient présentes ou non, car l'autopsie fut incomplète.

Comparant entre elles les formes graves de la maladie, l'auteur montre que 6 cas, parmi ceux qui ont eu la durée la plus longue et l'aspect le plus sévère, ont été compliqués par une otite suppurée reconnue et traitée. La suppuration de l'oreille, avec ses redoutables conséquences, semble donc bien être l'apanage obligé des rougeoles graves.

Parmi ces 150 cas traités à l'hôpital, et qui n'ont donné qu'une mortalité de 6,7 pour 100, il est à remarquer que seuls ont succombé des enfants déjà profondément touchés quand on les amenait à l'hôpital. Les rougeoles prises à l'hôpital furent toutes bénignes parce que traitées convenablement dès leur début.

Les variations du temps de saignement dans l'hémogénie. — *MM. P. Emile-Weill et Bocage* poursuivent l'étude de l'hémogénie, syndrome hémorragipare chronique, décrit par le premier de ces auteurs, que caractérisent cliniquement des hémorragies répétées (épistaxis, ménorragies) et du purpura à répétition, et hématologiquement, l'irrétraction du caillot, la rareté des hématoblastes, une prolongation du temps de saignement avec un temps de coagulation normal.

Ils montrent qu'alors que, chez les individus normaux, le temps de saignement est remarquablement fixe à des jours différents et aux diverses heures de la journée, variant à peine d'une demi-minute, les hémogéniques, au contraire, présentent des variations journalières et horaires énormes du temps de saignement allant du simple au décuple. Ces variations sont produites par l'ingestion des aliments (albuminoïdes, graisses, etc.), par divers médicaments (hémato-éthyroïdine, sérums sanguins, peptone, etc.), qui agissent de façon immédiate, modifiant tantôt en plus, tantôt en moins, le temps de saignement, et aussi d'une manière durable pour quelques jours.

Mais il ne leur a pas été possible de définir les lois de cette action qui paraît indépendante des variations corrélatives des autres éléments du sang; en particulier, les leucocytes, les hématoblastes, la coagulation du sang ne subissent pas de modifications parallèles au temps de saignement.

Les variations du temps de saignement, ses arythmies dans le temps et l'espace, persistent même dans les intervalles de guérison apparente, pendant tout le temps que le malade reste menacé de poussées hémorragipares.

— *M. Lesné* a été frappé lui aussi, chez 2 hémo-

1. Galliard. — « Cent jours de pneumococcie larvée; détermination critique sur la plèvre gauche ». *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juin 1915.

2. D'Espine et Rey. — « Les pneumococcies à la clinique infantile ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 Juillet 1918.

3. Turettini. — « Pneumococcie prolongée ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1918, p. 486.

4. Carnot et de Kerdrel. — « Pneumococcie épidémique des tropicaux ». *Paris médical*, 1916, n° 28.

5. Desoil. — « Septicémie pneumococcique chez l'homme ». *Echos méd. du Nord*, 24 Mai 1914.

6. De Jong et Magné. — « Pneumococcie simulant la fièvre typhoïde ». *Paris médical*, 1913, t. II, p. 289.

7. Comby. — « Épidémie de pneumococcie chez le nouveau-né ». *Arch. méd. des Enfants*, 1917, p. 88.

8. Lévy et de Léobardy. — « Pneumonie précédée d'un stade de septicémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juillet 1918.

9. Nobécourt et Mathieu. — « Purpura dans les pneumococcies ». *Arch. de méd. des Enfants*, Décembre 1920.

10. Rolland et Buc. — « Formes purpuriques de la septicémie à pneumocoques ». *Bull. Soc. Péd., Paris*, Mai 1914.

philes, de la variabilité du temps de saignement. Grâce à la protéinothérapie (injections de peptone, de sérum, etc.), on arrive à diminuer le temps de saignement, mais malheureusement de façon passagère; malgré la prolongation du traitement l'amélioration ne persiste pas.

— *M. Milian* a été jadis surpris de l'inégalité des temps de saignement suivant la technique employée.

— *M. P. Emile-Weill* fait remarquer qu'en opérant sur le lobule de l'oreille la fixité du temps de saignement, tout au moins chez l'homme normal, est constante; la longueur de l'incision n'influe pas sur la durée de l'écoulement.

A propos du pneumothorax artificiel chez l'enfant : un cas terminé par méningite tuberculeuse. — *MM. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet* rapportent le cas d'un enfant envoyé dans leur service avec un pneumothorax artificiel. Cet enfant, dès l'arrivée, présenta les signes d'une méningite tuberculeuse rapidement mortelle. L'autopsie montra, du côté traité, un poumon comprimé; mais, de l'autre côté, l'existence d'une petite caverne ancienne de la grosseur d'une noisette qui semble avoir été le point de départ de la généralisation tuberculeuse. Ils citent ce cas pour montrer la nécessité de l'unilatéralité des lésions pour cette intervention.

Maladie de Heine-Medin traitée par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. — *M. R. Debré* relate l'observation d'un enfant de 9 ans, pris brusquement de vomissements et de diarrhée, puis d'une paralysie vélo-palatine rapidement accompagnée de troubles extrêmement graves de la déglutition, de la respiration et de la circulation. L'étude clinique du malade, les examens bactériologiques négatifs de son rhino-pharynx, les constatations de la ponction lombaire permirent d'éliminer le diagnostic de paralysie diphtérique et de conclure à une maladie de Heine-Medin localisée d'emblée sur le noyau des IXe, X^{e} et XIe paires. L'enfant était dans un état extrêmement grave, lorsqu'on décida de faire du sérum antipoliomyélitique de Pettit en injections intrarachidiennes et intramusculaires pendant deux jours de suite. Immédiatement l'état du sujet s'améliora; les troubles respiratoires et circulatoires ainsi que la paralysie vélo-palatine disparurent progressivement.

L'enfant, 8 jours après ce traitement, paraissait en bonne voie de guérison lorsque brusquement survinrent des accidents suraigus, dyspnée et coma, qui entraînèrent la mort en quelques heures.

L'auteur attribue la grande amélioration obtenue pendant une semaine aux bons effets du traitement et il conseille d'employer à l'avenir, dans des cas semblables, des doses plus élevées de sérum et de répéter les injections plusieurs jours de suite.

Localisations rectales de l'infection fuso-spirillaire au cours de la dysenterie amibienne. — *M. de Lavergne* a pu constater souvent des spirochètes dans les selles de dysentériques amibiens chroniques. Chez quelques-uns d'entre eux, la rectoscopie décèle l'existence de lésions ulcéro-membraneuses, d'aspect diphtéroïde. Un prélèvement direct de ces lésions montre qu'il s'agit bien d'une localisation rectale de la symbiose fuso-spirillaire favorisée par l'amibiase. Ainsi s'expliquerait la présence des spirochètes dans les selles des dysentériques chroniques. De tels malades sont souvent émétino-résistants, bénéficiant au contraire d'un traitement par le novarsénobenzol.

Grands abcès du poumon; étude radiologique. — *MM. G. Paisseau et Iser Salomon* rapportent deux observations d'abcès du poumon survenus, l'un au cours d'une broncho-pneumonie compliquant une infection puerpérale, l'autre au cours d'une pneumonie. Ces abcès, rencontrés parmi une trentaine de cas de pneumonies et de broncho-pneumonies, ont guéri tous les deux spontanément. La question se pose, à leur sujet, de la fréquence et de la gravité des abcès pneumoniques, généralement regardés comme très rares et d'un pronostic fort grave.

D'assez nombreuses observations d'abcès du poumon ont, en effet, été publiés récemment et leur fréquence inusitée a été également signalée à l'étranger. Il semble vraisemblable que cet accroissement non douteux du nombre des abcès pneumoniques doive être rapporté à la dernière épidémie de grippe.

La gravité de ces abcès, dont la terminaison par guérison spontanée a été plusieurs fois observée, paraît moins grande qu'il n'est couramment admis et l'intervention chirurgicale ne s'impose pas nécessairement dès que ce diagnostic est posé.

Les auteurs insistent sur les caractères radiologiques de cette affection qui permettent seuls de les distinguer avec certitude des pleurésies enkystées. L'abcès ne s'en différencie pas seulement par les examens sous diverses incidences qui permettent de préciser sa topographie et ses rapports avec les parois pleurales; son image radiologique présente en outre des caractères morphologiques distinctifs dont les plus importants sont la forme régulièrement ovoïde et à grand axe vertical de la cavité et sa limitation régulière par une ombre parfaitement nette.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Avril 1922.

Précisions sur le rôle vaso-constricteur pur attribué au splanchnique. L'adrénalinémie consécutive à l'excitation du splanchnique témoigne bien d'une activité sécrétoire des surrénales, régie par le système nerveux. Le procès de l'adrénalinémie physiologique : le pour et le contre. — *MM. Tournade et Chabrol* reviennent sur les expériences d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire dont ils ont déjà fait connaître le principe.

On sait de quoi il s'agit. La veine surrénale droite du donneur B est abouchée par son extrémité lombaire à la veine jugulaire (bout cardiaque) du transfusé A, puis l'autre extrémité est liée en son point d'abouchement cave. De la sorte, la capsule surrénale droite de B, dont le sang efférent a subi cette dérivation, appartient bien toujours, en ce qui concerne l'innervation et l'apport du sang, à son propriétaire naturel, mais c'est désormais chez A qu'elle déverse son produit de sécrétion interne.

Quand on excite le splanchnique droit de B, on observe, *chez les deux animaux*, hypertension et hyperglycémie. Chez B, c'est par mécanisme nerveux pur, sans contestation possible si la glande surrénale gauche a été enlevée et toutes les collatérales de la veine surrénale droite soigneusement liées. Chez A, c'est par mécanisme humoral adrénalinémique : aux preuves fournies par l'hypertension et l'hyperglycémie s'ajoute la dilatation pupillaire de l'œil, sensibilisé à l'action mydriatique de l'adrénaline par l'arrachement, pratiqué 8 ou 10 jours auparavant, du ganglion cervical supérieur.

Une telle adrénalinémie, en dépit des objections de Popielsku, que les auteurs s'attachent à réfuter, résulte bien d'une activité sécrétoire de la glande régie par le *système* nerveux.

L'adrénalinémie consécutive à l'excitation du splanchnique est une réalité expérimentale maintenant bien établie. Si MM. Gley et Quinquaud l'ont niée, c'est en s'appuyant sur des épreuves dont eux-mêmes ont signalé les points faibles et dont la valeur démonstrative paraît extrêmement discutable.

Modifications du sang artériel dans les chocs séro-anaphylactiques et peptoniques. — *MM. Ch. Achard et E. Feuillié* ont constaté chez le chien que, dans ces chocs, le plasma du sang artériel, primitivement opalescent ou lactescent à la suite d'un repas plus ou moins riche en graisse, se clarifie. Dans le choc sérique, les albumoses diminuent : non seulement les albumoses libres, mais celles qui paraissent combinées et que dégage l'eau de chaux. Dans les deux chocs, sérique et peptonique, le sucre sanguin augmente et l'acide carbonique combiné diminue. Ces modifications se sont produites dans l'espace de 6 à 8 minutes.

Action des sucs digestifs sur le benzyl-glucoside. — *M. Richaud* a récemment étudié la toxicité de ce glucoside. Ni la salive, ni le suc gastrique, ni la macération de pancréas n'arrivent à la dédoubler, ce qui était à prévoir puisque ni les glandes salivaires, ni le pancréas ne renferment d'émulsine. La macération de muqueuses intestinales, bien qu'étant considérée comme contenant ce ferment, n'agit que fort peu sur le benzyl-glucoside, et il est dès lors vraisemblable qu'il passe en nature, pour une grande partie tout au moins, dans la circulation. Il reste donc à rechercher ce qu'il devient dans l'organisme, dans quelle mesure et sous quelle forme il est éliminé.

Diagnostic d'un cas de pustule maligne par l'hémoculture : septicémie à bactéridies de Davaine. — *MM. André Philibert et Ch. Bigot* rapportent un cas mortel de pustule maligne dans lequel l'examen bactériologique de la sérosité locale ne permit pas de découvrir, en dehors de coccі en amas ou en chaînettes, aucune trace de bacilles du charbon, tant par l'examen direct sur lame que par culture. Malgré les caractères cliniques évidents de la lésion, cet échec aurait pu faire mettre en doute la nature de l'affection si une hémoculture, pratiquée simultanément, n'eût révélé la présence d'une septicémie à bacilles charbonneux. Les auteurs émettent l'opinion que cette septicémie réputée rare serait peut-être plus fréquente, si elle était plus souvent recherchée. Ils insistent sur les dangers d'un examen local négatif et sur la nécessité de pratiquer systématiquement une hémoculture immédiate dans tous les cas douteux.

Réactions vaso-motrices persistantes consécutives à l'injection de certaines substances (métaux colloïdaux notamment) dans la circulation. — *M. J. Gautrelet* montre que le complexe thionine-nigrosine constitue un véritable révélateur physiologique permettant de mettre en évidence certaines réactions vaso-motrices persistantes.

A l'aide de ce complexe colorant, l'auteur a pu montrer que certaines substances, telles que la peptone et l'argent colloïdal imprimaient à l'organisme des modifications vaso-motrices durables lui permettant de lutter efficacement contre certains facteurs énergiques d'hypotension (explication du pouvoir antichoc de ces substances).

Il est intéressant de souligner les stigmates physiologiques vaso-moteurs consécutifs à l'introduction de telles substances et pour mettre en évidence leur mode d'action prolongé et pour expliquer les manières différentes de réagir des individus aux médicaments suivant que leur organisme est sous l'influence de tel ou tel produit d'origine exogène (médicamenteux) ou endogène (héréditaire, pathologique, etc.).

Variations de la teneur en anticorps du sérum chez les tuberculeux pulmonaires. — *MM. P. Armand-Delille, P. Hillemand et Ch. Lestocquoy* ont examiné à plusieurs reprises le sérum de tuberculeux de leur service qu'ils ont suivis cliniquement pendant une longue période. De la lecture des nombreux chiffres qu'ils fournissent, il ressort tout d'abord qu'on peut observer à un moment donné une réaction négative intercalée entre deux réactions positives.

D'autre part, on constate, chez le même malade, des variations considérables sans rapport avec l'évolution clinique, et enfin, de grosses modifications cliniques sans variation notable des anticorps.

Crises hémoclasiques provoquées par les applications thérapeutiques de rayons X et de radium. — *MM. René Benard et Ed. Joltrain* ont recherché, dans plusieurs cas, le choc hémoclasique au cours des traitements par les rayons X fortement pénétrants ou par le radium à fortes doses. Ils ont constaté que les symptômes connus en clinique sous le nom de « mal des irradiations pénétrantes » (Béclère) correspondent à des chocs caractérisés par leurs quatre caractères essentiels : leucopénie, hypotension artérielle, hypercoagulabilité, chute de l'index réfractométrique. Ils montrent, en outre, que certains de ces signes, loin de s'atténuer rapidement, comme il est d'usage dans les autres chocs colloïdoclasiques, peuvent persister pendant fort longtemps. La tension artérielle, notamment chez des hypertendus, peut rester basse pendant plusieurs mois.

Des recherches sont actuellement en cours, tant pour fixer dans quelle mesure on peut tirer partie de cette hypotension prolongée, en cas d'hypertension artérielle permanente, que pour parvenir à supprimer les effets pénibles ou nocifs de ces chocs.

Action comparée des sources chaudes de Vichy sur la viscosité sanguine, la pression artérielle, l'uricémie et la cholestérinémie. — *MM. Rouzaud et Serégé* montrent que l'eau de l'Hôpital détermine de l'hypoviscosité, de l'hydrémie et une hypotension parallèle, tandis que la Grande-Grille, donnée seulement à petites doses, maintient la viscosité et la pression artérielle aux chiffres primitifs ou les élève. L'abaissement de la cholestérine du sérum est plus net avec l'eau de l'Hôpital, tandis que la Grande-Grille paraît influencer plus profondément l'uricémie dont le taux diminue dans d'assez fortes proportions.

Influence de la durée d'irradiation sur les effets déterminés dans le testicule par les applications de radium. — *M. Cl. Regaud.* La dose d'un rayonnement peut être considérée comme le produit de deux facteurs : l'intensité du rayonnement et le temps de l'application.

En introduisant dans le centre du testicule, chez le bélier, une aiguille chargée d'une quantité connue et variable d'émanation de radium, en l'y laissant pendant le temps nécessaire pour donner une dose de rayonnement connue, dont on fait varier l'intensité et le temps, on obtient les résultats suivants, appréciables d'après le poids de l'organe et l'étude microscopique de la spermatogénèse.

Dans trois cas, la stérilisation n'a pas été obtenue tout à fait complète, par des doses d'environ 3 1/2, 6 1/2, 13 millicuries d'émanation détruite, en des temps de 30 à 42 heures. La stérilisation a été encore moins complète dans un cas où la dose fut de 15 millicuries détruits en 5 h. 1/2 environ, malgré des lésions destructives au voisinage du foyer. Par contre, la stérilisation fut complète dans un cas où la dose avait été de 4 1/2 millicuries détruits environ en 4 semaines. Dans toutes les expériences, la technique (et notamment la filtration par 1 millimètre de platine) a été la même.

L'allongement du temps d'application, sans augmentation de la dose, est donc une condition qui augmente beaucoup l'efficacité de la radiothérapie.

AMEUILLE.

Réunion biologique de Bordeaux.

4 Avril 1922.

Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel. — *MM. E. Leuret, G. Aumont et P. Delmas-Marsalet.* La connaissance exacte de la pression efficace intrapleurale permet d'étudier les variations de cette pression en fonction des quantités de gaz introduites dans la cavité pleurale; il est dès lors facile de construire des courbes d'insufflation. Le type de courbe obtenu caractérise essentiellement la nature de la cavité pleurale : à grande cavité pleurale correspond une courbe en pente douce et la pression efficace augmente d'environ 1/2 à 1 cmc d'eau par 100 cmc de gaz introduit; à petite cavité pleurale correspond une courbe à pente rapide. L'étude systématique des courbes d'insufflation permet donc de connaître d'une façon certaine le type anatomique de cavité dans laquelle l'insufflation est faite; elle donne, dans bien des cas, des renseignements que la radiologie est impuissante à fournir.

Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel. — *MM. E. Leuret, G. Aumont et P. Delmas-Marsalet* étudient ensuite deux phénomènes particuliers qui peuvent apparaître dans les courbes d'insufflation de pneumothorax artificiel. Le premier consiste dans des chutes brusques de la pression efficace intrapleurale au cours des efforts de toux; il traduit l'existence d'une poche pleurale incomplète communiquant par des zones d'adhérences plus ou moins étendues avec des poches voisines dans lesquelles le gaz est chassé au moment des efforts de toux. Le deuxième phénomène consiste dans le fait que la courbe d'insufflation obtenue ne présente aucune pente et se maintient horizontale pendant toute la durée de l'insufflation; ce paradoxe peut apparaître alors que le manomètre oscillant ordinaire présente des oscillations importantes; il traduit que l'insufflation a été faite non pas dans la cavité pleurale mais dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Variabilités des formations lymphoïdes et de la pulpe rouge de la rate. — *M. G. Dubreuil.* Dans la rate humaine, des formations lymphoïdes principales (corpuscules de Malpighi) varient durant l'existence de l'individu. La notion de variation est ancienne. La preuve en est fournie par l'étude des reticulum élastique et conjonctif de ces formations. Il paraît en effet qu'un corpuscule apparaît le long d'une gaine lymphoïde artérielle, il grossit et semble faire éclater les mailles des fibres élastiques qui forment sa charpente. On voit celles-ci rompues dans les gros corpuscules, revenues sur elles-mêmes ou formant de petits amas informes de substance élastique. De cette variation de la pulpe blanche résultent des variations corrélatives de la pulpe rouge; les cordons de Billroth et les sinus veineux reculent devant l'hyperthrophie locale du tissu lymphoïde; celui-ci disparaît à son tour par envahissement des éléments de la pulpe rouge.

Enclaves basophiles des polynucléaires. — *M. Sabrazès* rappelle ses constatations de 1913-17-18. Il montre l'abondance de ces enclaves dans la variole, leur présence — recherchée à son instigation — dans le paludisme, par M. Dupérié. Il les signale dans la rage humaine. Il a montré qu'on pouvait aussi en voir dans l'érythrémie ou maladie de Vaquez à l'origine de laquelle on peut trouver des états infectieux de nature diverse. Il indique, comme technique de choix, son procédé de coloration sur frottis minces très secs par la gouttelette de bleu de méthylène à 1 pour 100 sous lamelle. Fixation par l'alcool et coloration par le bleu boraté donnent des préparations persistantes. On les différencie, par le réactif pyronine-vert de méthyle de Pappenheim, des morcellements nucléaires existant parfois dans un même leucocyte avec les autres enclaves. M. Sabrazès les considère comme des résidus plus ou moins condensés de cytoplasme basophile des cellules matricielles myéloblastiques, l'évolution vers le neutrophile adulte étant perturbée par le processus pathologique qui est surtout de nature infectieuse. La constatation de ces enclaves peut permettre de soupçonner une infection latente ou occulte.

Sur un dispositif permettant de supprimer le travail négatif dans le travail à l'ergographe de Mosso. — *M. P. Dodel.* L'ergographe de Mosso ne permet pas d'évaluer rigoureusement le travail accompli par le muscle en expérience. Le travail négatif, produit pendant la décontraction, est en effet une cause d'erreur.

L'auteur présente un dispositif permettant de supprimer ce travail négatif.

Le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. — *M. Belot.* Sur 100 enfants de 2 à 15 ans, atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, diagnostiquée par l'examen clinique et vérifiée par la radioscopie, l'auteur a pratiqué la cutiréaction à la tuberculine brute, glycérinée, de l'Institut Pasteur, et la réaction de fixation suivant la technique de MM. Calmette et Massol avec l'antigène de Besredka. Sur l'ensemble des cas, 66 pour 100 ont eu une cutiréaction ou un Besredka positif (avec ou sans concordance des 2 réactions), 46 pour 100 un Besredka positif, 43 pour 100 une cutiréaction positive. Le Besredka et la cuti ont concordé positivement dans 23 p. 100 et négativement dans 34 pour 100 des cas.

Le Besredka a été positif avec cutiréaction négative dans 23 pour 100, la cutiréaction a été positive avec Besredka négatif dans 20 pour 100 des cas.

De l'ensemble de ces résultats, M. Belot croit pouvoir conclure :

1° A la valeur réelle des examens de laboratoire venant appuyer un diagnostic clinique d'adénopathie trachéo-bronchique sans qu'il soit possible, cependant, de se baser sur un négatif pour nier la tuberculose;

2° A l'absence de concordance déjà connue entre les résultats de la cuti et du Besredka;

3° A la légère supériorité du Besredka au point de vue du diagnostic évolutif, cette supériorité demandant à être confirmée par des examens en série chez les mêmes sujets (travail en cours).

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Mars 1922.

Modifications de la chronaxie des muscles squelettiques et de leurs nerfs par répercussion de la lésion de neurones auxquels ils sont fonctionnellement associés. — *M. Georges Bourguignon* montre que la chronaxie du muscle et du nerf moteur ne se modifie pas seulement par la *répercussion* d'une lésion d'un nerf de même chronaxie, comme il l'a exposé dans une note antérieure, mais que toute lésion d'un neurone quelconque peut retentir sur les neurones moteurs périphériques qui lui sont fonctionnellement associés.

La chronaxie du muscle et de son nerf s'altère en effet dans les systèmes correspondant aux neurones lésés dans les affections suivantes :

1° Neurone sensitif périphérique : zona, tabes, névralgies diverses.

2° Neurone moteur central (faisceau pyramidal) : hémiplégies cérébrales, pédonculaires, protubérantielles, bulbaires, spinales; monoplégies et paraplégies par lésions médullaires.

3° Voies motrices centrales extrapyramidales (corps opto-striés) : maladie de Parkinson, syndromes parkinsoniens, maladie de Wilson, etc...

Dans les affections du 2e et du 3e groupe, la répercussion ne s'observe que quand il y a contracture ou rigidité musculaire. Les variations de la chronaxie du système neuro-musculaire ont pour résultat de faire varier le rapport normal entre la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs, et l'attitude que prend le membre est lié à ce rapport. Ainsi, chez un hémiplégique contracturé en flexion au membre supérieur, le rapport entre la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs est plus grand qu'à l'état normal, de sorte qu'on peut dire que la chronaxie des fléchisseurs est diminuée relativement à celle des extenseurs.

Il paraît y avoir une relation entre le tonus et la chronaxie, à l'état pathologique, comme à l'état normal d'ailleurs.

Au contraire, quand il y a tremblement ou mouvements choréiformes, la chronaxie motrice périphérique reste normale : l'activité dont le muscle est alors le siège empêche probablement la chronaxie de se modifier.

27 Mars 1922.

Zinc et cancer. — *M. Paul Cristol* a étudié les tumeurs cancéreuses au point de vue de leur teneur en zinc.

Les résultats qu'il a obtenus dans ses premières recherches semblent établir que la teneur élevée en zinc des tissus cancéreux est fonction de la prolifération et de l'activité cellulaire et nucléaire.

Traitement de la contracture par l'excitation électrique des muscles non contracturés, dans les lésions du faisceau pyramidal et dans la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique : évolution de la chronaxie au cours du traitement. — *M. Georges Bourguignon*, ayant constaté les variations de la chronaxie chez les hémiplégiques et paraplégiques contracturés, a repris le traitement de la contracture, autrefois proposé par Duchenne (de Boulogne), par la faradisation des muscles non contracturés, antagonistes des muscles contracturés.

L'auteur fait des excitations faradiques par chocs espacés au rythme d'environ 80 par minute, et fait une vingtaine d'excitations au point moteur des muscles non contracturés, à chronaxie normale ou augmentée, en prenant un courant assez faible pour n'avoir aucune excitation des muscles contracturés dont la chronaxie est en général diminuée.

Avec ce traitement, qu'on applique 2 à 3 fois par semaine au plus, sans faire plus de 15 séances de suite, suivies de repos d'au moins 15 jours à 1 mois, la contracture s'atténue très rapidement. En même temps la chronaxie varie, en sens inverse dans les muscles contracturés non traités et leurs antagonistes traités, de façon que l'équilibre normal des chronaxies des fléchisseurs et des extenseurs tend à se rétablir.

Ces faits ont amené l'auteur à étudier la contracture secondaire à la paralysie faciale. Il a constaté que les muscles du côté sain se comportent comme les antagonistes des muscles contracturés chez les hémiplégiques et les paraplégiques, et que leur chronaxie est augmentée.

Ayant fait cette constatation, il a traité la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique par la faradisation des muscles du côté sain dont la chronaxie est augmentée.

La technique est la même que celle qu'il a employée dans la contracture des hémiplégiques et paraplégiques.

Les résultats obtenus sont très bons. Toute gêne fonctionnelle due à la contracture disparaît assez rapidement, et il ne reste plus, au bout de une ou deux séries de traitement, que des signes légers de contracture. En même temps, la chronaxie revient à la normale du côté sain. Du côté malade, le retour de la chronaxie à la normale est plus long, car il y a, en général, des restes de signes de dégénérescence.

La contracture diminue donc sous l'influence du traitement dans tous les cas, qu'elle soit d'origine centrale ou d'origine périphérique. Mais les résultats fonctionnels sont bien meilleurs dans la contracture périphérique que dans la contracture centrale, parce que, dans le premier cas, la contracture est toute la maladie, tandis que dans le deuxième l'amélioration de la contracture ne supprime pas la lésion du faisceau pyramidal.

Action préventive et curative dans la syphilis du dérivé acétylé de l'acide oxy-amino-phényl-arsinique. — *MM. C. Levaditi et A. Navarro Martin* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le dérivé acétylé de l'acide oxy-amino-phényl-arsinique (sel de soude) est un médicament qui, administré par la bouche, prévient la syphilis et provoque la cicatrisation rapide des



manifestations syphilitiques, tant chez l'animal que chez l'homme.

En dépit de ces résultats observés, les deux auteurs estiment cependant qu'il est encore trop tôt pour qu'on puisse savoir si ce nouveau mode de traitement est susceptible d'amener une guérison définitive de la maladie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Avril 1922.

Kyste dermoïde adhyoïdien. — *MM. G. Huc et P. Moulonguet* présentent les préparations d'un kyste adhyoïdien, enlevé chez une enfant de 3 ans. Le kyste, de la grosseur d'un petit pois, siégeait devant l'os hyoïde, réuni à la face antérieure de ce dernier par un pédicule profond. Lors de l'extirpation, il fallut enlever toute la partie médiane de l'os hyoïde.

L'examen histologique montra la paroi du kyste, mince, constituée par un épithélium aplati, en certains points pluristratifié-pavimenteux avec une couche profonde cubique, sans glandes, poils ou papilles dermiques. Il s'agissait donc bien de la variété épidermoïde, décrite par G. Marchant.

Lymphadénome de la glande sous-maxillaire. — *MM. G. Huc et P. Moulonguet* rapportent l'observation d'une tumeur de la région sous-maxillaire chez une enfant de 12 ans avec adénopathies généralisées, sans grosse rate, sans modifications de la formule sanguine.

Les preuves apportées par les auteurs pour l'origine aux dépens de la glande sous-maxillaire sont :

1° L'envahissement de la loge sous-maxillaire avec prolongement dans la région sublinguale, le long du canal de Wharton, la tumeur remplissant toute la loge comme une masse à injection ;

2° L'aspect histologique montrant les éléments néoplasiques typiques du lymphadénome étouffant les îlots de la glande salivaire.

L'origine de cette néoplasie serait les lymphatiques ou micro-ganglions que l'on trouve normalement dans la glande sous-maxillaire.

Examen histologique au bout de 8 ans d'une autogreffe ovarienne intra-épiploïque chez la femme. — *M. Pl. Mauclaire*, ayant eu l'occasion de réopérer une femme chez qui il avait pratiqué, 8 ans auparavant (exactement 7 ans et 10 mois), une autogreffe ovarienne intra-épiploïque, a fait les constatations suivantes : l'ovaire est atrophié, mais nettement reconnaissable ; à la coupe, on reconnaît un follicule ovarien en évolution et des cellules de corps jaunies.

L'auteur, à ce propos, rappelle que les greffes doivent être pratiquées au niveau des organes richement vascularisés et signale des travaux américains sur les greffes ovariennes dans la corne utérine.

Utérus puerpéral inversé et d'une friabilité extrême. — *M. Pl. Mauclaire* rapporte l'observation d'une femme atteinte d'infection puerpérale et d'inversion utérine totale qu'il eut l'occasion d'observer à la 6e semaine. Malgré des débridements du col, la réduction par voie basse fut impossible. Par voie abdominale, la réduction fut facile, mais on fit alors une large déchirure de la face antérieure de l'utérus extrêmement friable. Hystérectomie. Guérison.

L'auteur présente les coupes de cet utérus. Il insiste sur les dangers de la réduction par voie vaginale de ces utérus friables. Si, dans le cas particulier, la réduction avait pu être effectuée, la large déchirure qui se serait produite aurait entraîné une péritonite mortelle.

Fibromyome pédiculé du péritoine de la fosse iliaque. — *MM. de Rouville et C. Tzelepoglou* (de Montpellier) apportent l'observation et les pièces d'un malade présentant dans la région hypogastrique une tumeur ovoïde, ferme peu mobile. A l'intervention, on trouva dans la fosse iliaque gauche une tumeur pédiculée qui, à l'examen histologique, montra tous les caractères d'un fibromyome avec prédominance de l'élément fibreux. Le point de départ de la tumeur serait, d'après les auteurs, la nappe de fibres musculaires lisses qui double normalement la face profonde de la séreuse péritonéale.

Deux calculs de l'urètre prostatique enlevés par voie transvésicale sus-pubienne. — *MM. Cathelin et Yvon* présentent deux calculs de l'urètre prostatique, de 11 gr. et de 12 gr., enlevés, par la voie sus-pubienne transvésicale, avec la pince tenette à calculs du rein. L'urètre dans un cas est très dilaté et le col s'ouvre très facilement. Cette voie semble aux auteurs infiniment supérieure à la voie périnéo-urétrale, d'autant plus que, dans ce cas, le malade avait été opéré autrefois d'un abcès urineux qui aurait compliqué peut-être la technique. Les auteurs estiment même que cette voie serait à conseiller pour les pierres prostatiques sous-muqueuses.

Balle intrarachidienne sans symptômes médullaires. — *M. Fergor* (d'Alger) présente un segment dorso-lombaire de rachis atteint d'une plaie par coup de feu.

La balle insinuée entre D_{12} et L_1 avait écorné la lame vertébrale de L_1 et détaché une esquille de la lame de D_{12}, esquille profondément enfoncée avec embarrure.

Il est intéressant de constater, au niveau du même segment du canal rachidien, ce fait de la présence d'une balle et d'une esquille embarrée sans lésions médullaires.

Cancer primitif de la vésicule biliaire. — *MM. Legry et Pollet* présentent l'observation et les pièces d'une malade atteinte d'un cancer primitif de la vésicule biliaire. Au point de vue clinique, il s'agissait d'une malade de 64 ans, paraissant atteinte d'un néoplasme secondaire du foie. La radioscopie avait décelé une sténose pylorique que l'on attribua à un cancer primitif du pylore. L'autopsie montra que l'estomac, le pylore, l'intestin étaient complètement indemnes, mais révéla un cancer de la vésiculaire biliaire.

La coupe du néoplasme simulait l'aspect d'un noyau cancéreux du foie à centre hémorragique. La vésicule enserrait 5 calculs à facettes. Le foie était très peu envahi par le néoplasme dans la région juxta-vésiculaire ; mais il existait une énorme adénopathie hilaire qui avait fait croire à des noyaux secondaires du foie et que produisait la sténose pylorique.

Note sur 3 variétés anatomo-cliniques de fractures de l'omoplate. — *M. G. Ferry* (de Strasbourg) apporte 3 cas de fracture de l'omoplate, tous trois de cause directe.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fracture du col chirurgical avec l'apophyse coracoïde comprise dans le fragment distal et section de l'épine de l'omoplate. Par suite de la pénétration des fragments, le fragment interne s'était déplacé en haut, ce qui est absolument exceptionnel et favorable.

Dans le second cas, existait une fracture de la glène et du rebord compact axillaire. L'arthrite traumatique consécutive entraîna une limitation durable des mouvements d'abduction et de circumduction.

Dans le troisième cas enfin, il s'agissait d'une fracture articulaire compliquée à trois fragments avec chevauchement important en avant et en dedans du fragment proximal.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

3 Avril 1922.

Anurie à la suite du cathétérisme urétéral chez une malade atteinte de néphrite chronique. — A propos d'une observation de *MM. Chabanier et Marsan*, *M. Pasteau* insiste sur la grande importance que peut, dans des cas analogues, jouer l'infection et sur la faible place qu'il faut laisser aux actions réflexes. Tel est aussi l'avis de *M. Noguès*.

Anurie consécutive à un cancer de l'utérus. — *M. Marion* rapporte une observation de *M. Kummer*, ayant trait à une cancéreuse de l'utérus qui lui fut amenée en état d'anurie et avec un syndrome d'occlusion intestinale. La seule sonde urétérale qui put être placée permit de retirer du bassinet droit 300 cmc d'urine ; la malade, agitée, arracha sa sonde, et il fallut pratiquer une néphrostomie pour laquelle M. Kummer se servit du dilatateur de Tripier, suivant la technique indiquée par M. Marion. La malade, au bout de 24 heures, émit 3 litres d'urine ; elle dut toutefois être saignée. Guérie de son anurie, elle dut subir ultérieurement une néphrectomie pour infection et distension du rein gauche. Au bout de 9 mois de survie, elle succomba à son affection cancéreuse.

L'auteur accompagne cette observation des quelques remarques suivantes — Il est rare de voir un symptôme péritonéal dans une anurie ; il est vrai qu'il s'agit ici d'une anurie avec distension du bassinet ; le syndrome péritonéal peut en être considéré comme la conséquence réflexe ; cet action réflexe se voit souvent dans la colique néphrétique. Lors des pansements, le bassinet s'est montré sensible au contact du drain ; ce fait a été souvent observé par M. Marion lui-même. A la suite d'une néphrostomie pour cancer de l'utérus, de longues survies ont bien été notées (cas de M. Legueu, de M. Kummer, thèse d'Eliot), mais elles sont rares. Dans les cas avancés de cancer, il est plus humain de laisser venir la mort ; mais dans les cas où l'on peut espérer une survie notable, il faut recourir à la néphrostomie. Doit-on, comme il semble à M. Marion, et ainsi que l'a dit naguère M. Legueu, faire la néphrostomie préventive ? Non, à moins de signes prémonitoires d'anurie. L'emploi du dilatateur de Tripier simplifie beaucoup la néphrostomie. Pour éviter l'infection de la poche urétérale stagnante et non drainable, M. Marion conseille de compléter la néphrostomie par la ligature de l'uretère et l'enfouissement du moignon dans la paroi du bassinet.

— *M. Kummer* a pratiqué sur sa malade une série d'intéressantes recherches. La pression artérielle avant l'opération était (au Riva-Rocci) de 162 mm. de Hg ; elle tomba ensuite à 155, mais mit 20 jours à atteindre la normale (110 mm.). L'azotémie avant l'opération était de 0 gr. 80 (l'azote résiduel ne fut pas recherché) ; elle tomba ensuite à 0 gr. 44, mais remonta vers la fin à 2 gr. 20. 8 jours après l'opération, la malade éliminait 33 pour 100 de la phtaléine injectée ; plus tard, et avec une azotémie de 0 gr. 74, 17 pour 100 ; plus tard encore, et avec une azotémie de 2 gr. 20, 8 pour 100. M. Kummer étudia avec soin les éliminations postopératoires : elles furent loin d'être massives. Il recourut aussi à l'épreuve de l'*antagonisme uréo-chloruré*. On sait que si à un sujet sain, en état de jeûne de chlorures, on administre de nouveau des chlorures, il y a, en même temps que majoration de l'élimination chlorurée, baisse de l'élimination uréique ; en cas d'insuffisance rénale, cet antagonisme ne se manifeste pas. Ceci contredit cette opinion d'Ambard que les éliminations sont indépendantes les unes des autres ; ce dernier auteur fait intervenir, pour expliquer ces faits, l'apparition d'une néphrite passagère due à l'ingestion de chlorures, explication peu vraisemblables : les reins, ainsi explorés plusieurs fois garderaient des traces de néphrite, alors qu'il n'en est rien.

— *M. Legueu* pense que les résultats heureux de la néphrostomie chez les cancéreuses de l'utérus sont rares, mais qu'il est du devoir du chirurgien d'y recourir.

S'il a préconisé la néphrostomie préventive, cela n'a été que dans les cas où le malade semble glisser vers l'urémie. C'est ainsi qu'il a observé la belle survie de 313 jours à laquelle fait allusion M. Marion. Il rattache le syndrome péritonéal à l'intoxication azotémique, non à une affection réflexe.

— *M. Papin* oppose à la double néphrostomie la double urétérostomie iliaque : opération plus facile, rapide, évitant le drainage, n'exposant pas à la fermeture spontanée de la fistule et permettant le port d'un appareil plus commode.

— *M. Michon* témoigne de son intérêt pour ce procédé, mais il lui semble que l'infection menace moins un bassinet ouvert par néphrostomie qu'un rein dont l'uretère est fistulisé.

— *M. Pasteau* attribue surtout à l'infection la sensibilité du bassinet à la pression et au contact. Il trouve à la néphrostomie sur l'uretérostomie ce menu avantage de s'accompagner d'une plus forte saignée utile au malade.

— *M. Heitz-Boyer* rappelle le cas fameux de pseudo-occlusion de M. Quénu où il ne s'agissait que d'un calcul de l'uretère et il en fait un phénomène réflexe.

— *M. Marion* se trouve d'accord avec M. Legueu en ce qui concerne la néphrostomie précoce chez les malades menacés d'anurie. Mais, pour lui, le syndrome péritonéal n'est pas d'origine toxique : il est trop fréquent hors de l'azotémie, dans la lithiase ; on ne le voit point parmi de très nombreux cas d'azotémie médicale et chirurgicale. Seule l'expérience nous fixera sur les avantages comparés de la néphrostomie et de l'urétérostomie ; certains malades supportent bien les conséquences de la première de ces opérations, d'autres malades beaucoup moins bien ; la pose du drain lombaire leur paraît à tous difficile. Certes l'infection augmente beaucoup la sensibilité du bassinet ; mais le bassinet sain est sensible au contact et souvent les malades accusen

quand la sonde arrive dans leur bassinet, une sensation qu'ils n'éprouvaient pas tant qu'elle montait dans l'uretère.

Filtration vésicale et cathétérisme bilatéral. — Un travail de ***M. Pujos***, rapporté par ***M. Henri***, tente d'établir une formule algébrique permettant de faire strictement, dans l'urine qui filtre le long des sondes urétérales dans la vessie, la part de chaque rein. Tout en signalant l'intérêt de cette formule, dont la rigueur souffre quelques exceptions, M. Henri fait observer que l'emploi de sondes suffisamment grosses n'oblige point à y recourir et que bien souvent le liquide vésical n'est que du liquide de remplissage.

— ***M. Legueu*** ne demande plus à la division que de lui donner les différences de concentration d'un rein à l'autre. Seul un liquide vésical de concentration supérieure à celle des deux reins a de l'intérêt, car il met sur la piste d'un troisième rein.

Dilatation non congénitale des uretères. — ***M. Heitz-Boyer*** présente quelques radiographies de ces dilatations observées en cas de rétrécissement cicatriciel inflammatoire des méats uretéraux.

Election. — ***M. Marsan*** est élu membre titulaire parisien par 26 voix contre 1 à ***M. Le Fur.*** Une place de membre titulaire provincial est déclarée vacante.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

30 Mars 1922.

Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard. — ***M. J. Lhermitte***, après avoir rappelé les données phylogénétiques et ontogénétiques, résume l'état de nos connaissances sur les connexions du corps strié chez l'homme, puis envisage le problème des troubles pathologiques déterminés par les altérations du *pallidum* et du *striatum.*

Le *syndrome pallidal* s'affirme par une série de symptômes très caractéristiques dont les principaux sont : l'akinésie spontanée indépendante de la rigidité, la perte des mouvements automatiques élémentaires, la difficulté de la décontraction musculaire volontaire, l'hypertonie intentionnelle, la syntonie d'automatisme, l'augmentation du tonus plastique, la contraction de fixation à laquelle s'associe le maintien cataleptique des attitudes, l'ébauche de réaction myotonique à la suite de l'excitation électrique, enfin l'absence de la secousse des antagonistes.

Ces troubles moteurs ne se limitent pas à la musculature striée somatique, mais s'étendent aux muscles organiques. C'est ainsi que la respiration apparaît courte, que le diaphragme se décontracte d'une manière saccadée, constatée sous l'écran radioscopique, que l'articulation des mots est troublée au point de rendre la parole inintelligible. A cette dysarthrie du type pseudo-bulbaire s'associe la dysphagie avec engouement. Les troubles des sphincters et du psychisme n'apparaissent qu'à la période terminale et ne semblent pas dépendre strictement des lésions du système pallidal. Peut-être en est-il de même des troubles vaso-moteurs et sécrétoires caractérisés par le larmoiement, la sialorrhée, l'aspect huileux du visage, par hypersécrétion sébacée, encore que ces phénomènes soient d'une fréquence impressionnante.

Le *syndrome strié* pur est formé de deux symptômes isolés souvent, associés parfois : l'athétose et la chorée. M. Lhermitte insiste sur l'adiadococinésie vraie et l'hypotonie parfois excessive de la chorée chronique du type d'Huntington.

Les syndromes pallidal et strié peuvent être compliqués de syndrome pyramidal, et l'auteur décrit deux types cliniques à évolution progressive et indépendante de toute lésion en foyer, le syndrome de la dégénération pyramido-pallidale et le syndrome pyramido-strié. Dans l'un et l'autre cas, coexistent la surréflectivité tendino-osseuse, l'exaltation des réflexes de défense, les syncinésies, le signe de Babinski; mais, dans le premier complexus, la rigidité, l'akinésie, l'anarthrie extrême, la dysphagie affirment la lésion pallidale, tandis que, dans le second, le désordre choréique accuse l'adultération du striatum.

Un très important chapitre est consacré au syndrome pallidal par *encéphalite syphilitique du corps strié,* dont l'auteur rapporte 4 cas dont 3 avec examen anatomique complet. Dans ces faits, où le syndrome pallidal s'avérait comme très accusé, le *globus pallidus* était dévasté, dépouillé de ses cellules nerveuses ; la trame névroglique, hyperplasiée, contenait un réseau vasculaire dont les gaines dilatées laissaient voir une accumulation de lymphocytes et de plasmocytes. La rigidité musculaire des artério-scléreux, décrite par Förster, n'est, selon M. Lhermitte, qu'un des aspects du syndrome pallidal. Cependant ce type mérite provisoirement d'être conservé, car il ne s'accompagne pas, comme le syndrome précédent, de dysphagie et de dysarthrie, au moins pendant une certaine période, tandis que les troubles sphinctériens et l'affaiblissement psychique apparaissent précoces.

Les lacunes de désintégration sont, on le sait, fréquemment à la base des syndromes striés, mais il est assez rare que le corps strié soit seul en cause. Dans un cas de ce genre, le tableau clinique se réduisait à un tremblement intermittent, une hypertonie des membres supérieurs avec catalepsie, une anismie avec bradycinésie ; et l'examen histologique montra d'importants foyers lacunaires symétriquement placés dans le *globus pallidus.*

Ce sont là des lésions qui s'opposent nettement à celles que l'auteur a constatées dans 4 cas de maladie de Parkinson. Ici, en effet, les altérations sont uniquement d'ordre histologique et consistent dans les modifications régressives des cellules pallidales sans que s'ajoutent des altérations vasculaires inflammatoires, ainsi qu'il en est dans l'encéphalite épidémique. Chez un sujet atteint de maladie de Parkinson vraie, Lhermitte a mis en évidence une complication très rare, l'encéphalite léthargique, caractérisée par des troubles mentaux et l'hypersomnie et anatomiquement par des infiltrations vasculaires des corps striés.

Enfin, en terminant, l'auteur rapporte une observation en collaboration avec M. Sicard, qui démontre que, comme Charcot puis Brissaud l'avaient pressenti, le rhumatisme chronique déformant progressif avec attitude parkinsonienne s'accompagne de lésions destructives du corps strié.

Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. — ***M. J. Jumentié.*** Ce travail a été consacré à l'étude du nouveau syndrome sensitif décrit par Dejerine en 1913, consistant en une dissociation spéciale des troubles de la sensibilité « caractérisée par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier avec une altération considérable des sensibilités profondes pouvant aller jusqu'à l'abolition ». Dejerine opposait ce syndrome à la dissociation sensitive dite *tabétique* dont il se rapproche par les troubles de la sensibilité profonde, mais dont il diffère par la conservation remarquable de la sensibilité tactile.

C'est en se basant sur 3 cas cliniques, dont 1 suivi d'autopsie, que Dejerine a établi ce syndrome. D'autres cas ont été rapportés depuis par M. et Mme Dejerine et M. Mouzon et une seconde autopsie est venue confirmer la réalité du syndrome.

MM. Claude et Scheffer, en 1920, ont rapporté une observation avec vérification anatomique.

Ce syndrome était réalisé dans tous ces cas par la variété de sclérose combinée subaiguë, souvent associée à l'anémie et observée pour la première fois par Lichtenstein en 1887. Après un historique détaillé de cette affection dans lequel M. Jumentié a cherché à montrer les notions anatomiques, cliniques et physiopathologiques fournies par les travaux successifs présentés sur la question, l'auteur expose les 2 observations de M. Dejerine, en montrant, par des projections, la topographie des lésions toujours prédominant dans les cordons postérieurs où elles respectent la partie externe du faisceau de Burdach, les racines postérieures et leur pénétration dans la moelle, ne détruisant que les fibres longues du cordon postérieur. Il montre les étapes successives de la démyélinisation de ces fibres aboutissant aux deux stades successifs de gonflement des gaines de myéline, caractéristique de *l'aspect criblé,* puis de *sclérose névroglique.* L'auteur insiste sur les rapports de ces lésions avec les distributions vasculaires, puis il rapproche les différents aspects cliniques décrits de ces stades successifs de démyélinisation, montrant que les cadres cliniques des trois stades évolutifs de Russel, Batten et Collier doivent être élargis.

Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs ne doit pas être considéré comme synonyme de sclérose combinée subaiguë : il ne représente que le premier stade sensitif de cette affection.

Ce syndrome ne peut-il être signalé au cours d'autres affections ? M. Jumentié pense que oui. Les scléroses combinées de l'ergotisme, de la pellagre, etc., si rares en France, dont la topographie est si semblable, paraissent pouvoir s'accompagner de ce type de dissociation sensitive. Enfin des lésions vasculaires ont déjà réalisé des aspects anatomiques très comparables (foyers de nécrose des accidents de la décompression, syphilis également, comme le prouve le cas d'Alquier publié dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*). M. Jumentié a, de son côté, publié avec Mme Dejerine un cas de ramollissement du cordon postérieur à symptomatologie très comparable.

La pathogénie vasculaire est donc celle adoptée par l'auteur. Les lésions des fibres nerveuses sont bien primitives, elles ne sont pas la conséquence d'une altération des parois vasculaires, mais elles se produisent au niveau des vaisseaux, leur topographie est réglée et orientée par eux. Il est probable qu'une filtration toxique ou solubilisante sourd des capillaires pour atteindre ces fibres et diffuser le long d'elles, comme les leucocytes dans les zones récemment envahies sortent de ces capillaires ou charrient vers eux les produits de désintégration. Les fibres nerveuses une fois dégénérées, la sclérose névroglique s'installe en même temps que l'épaississement des parois vasculaires. Des préparations montrent nettement toutes ces phases.

En résumé, le nouveau syndrome de Dejerine est, avant tout, un *syndrome de localisation.*

Il répond à une topographie lésionnelle spéciale : la destruction des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, conductrices des sensibilités profondes (notion de localisation, sensibilité vibratoire, stéréognosie), à l'exclusion des fibres moyennes et courtes (voies des sensibilités superficielles pour le tact, la douleur et la température).

Les scléroses combinées subaiguës type Lichtenstein, Thompson, Dejerine, *dans une période de leur évolution,* doivent en réaliser le type le plus pur, étant donnée la topographie élective des lésions qui les constituent.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Mars 1922.

Particularités du squelette chez les aliénés. — ***M. Robin*** présente : 1° Un débile, âgé de 28 ans, dont les idées de grandeur absurdes se rattachent à une dystrophie curieuse du membre supérieur droit. Il s'agit d'une fracture ancienne du coude, survenue à l'âge de 8 ans. Un appareil plâtré trop serré a compromis la nutrition du membre qui montre une atrophie considérable de l'avant-bras avec pseudarthrose au niveau de la fracture. La main est réduite à un moignon. Les doigts ont presque complètement disparu. Le carpe soudé en flexion permet de penser à une ancienne maladie de Volkmann.

2° Un débile alcoolique avec idées de persécution et un idiot qui, tous les deux, ont un thorax en entonnoir. Une scoliose peu accentuée, l'implantation vicieuse de certaines dents sur une mâchoire à voûte ogivale chez l'un ; une hydrocéphalie légère, le prognathisme avec voûte ogivale, les oreilles type Darwin chez l'autre, font rentrer ces malades dans la monographie de Ramadier et Sérieux, ces auteurs considérant à juste titre le thorax en entonnoir comme un signe de dégénérescence.

Un ménage d'aliénés. — ***M. G. Robin*** et ***Mlle Badonnel*** présentent un ménage d'aliénés. Les deux malades ont été placés d'office à quelques jours d'intervalle. Le mari, employé dans les bureaux d'une compagnie de chemin de fer, est atteint de paralysie générale. La femme a une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, mais son liquide céphalo-rachidien est normal. Elle a depuis longtemps des troubles mentaux. Actuellement elle présente un état hypomaniaque avec idées délirantes, à prédominance mystique, qu'elle a fait partager à son mari.

Un cas de syndrome pluriglandulaire avec troubles mentaux. — ***MM. Laignel-Lavastine*** et ***Brousseau.*** Il s'agit d'un cas de syphilis héréditaire à évolution tardive, marqué tout d'abord par des

dystrophies du squelette et des dents et par un infantilisme génital permettant cependant un certain degré de puissance sexuelle. A partir de l'âge de 27 ans, la syphilis redevient active, determinant, au cours de 13 années, successivement la perte de la vision par iritis et kératite interstitielle, un état dystrophique plus accusé des glandes thyroïde, sexuelles et surrénales, un syndrome infundibulaire par hypertension du liquide céphalo-rachidien et des troubles délirants polymorphes épisodiques.

Les réactions biologiques sont positives. Le traitement antisyphilitique réduit partiellement la somnolence et le ralentissement du pouls qui expriment l'hypertension intracranienne; l'état mental s'améliore parallèlement.

Délire comitial partiellement mnésique, automatisme, troubles de la mémoire et fabulation; traitement par le gardénal. — *M. Naudascher.* Il s'agit d'un ancien épileptique chez lequel un délire basé sur des interprétations a provoqué diverses réactions dont le souvenir est partiellement conservé. Depuis le traitement par le gardénal, les crises convulsives ont complètement cessé et le délire est en voie de disparition.

Actuellement le malade a seulement des absences et accomplit des actes automatiques inconscients; il supplée aux troubles de sa mémoire par une fabulation d'un caractère logique et vraisemblable.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Mars 1922.

Sur la rachianesthésie : échecs et accidents. — *M. Alamartine* estime, avec M. Perrin, que la nature de la novocaïne et sa bonne préparation ont une grande importance. La néocaïne Corbière préparée extemporanément lui a donné de bons résultats; de même la novocaïne en solutions tyndallisées.

Même avec un bon anesthésique, on a des échecs. La technique indiquée précédemment doit permettre de les éviter. L'auteur ajoute quelques points :

Ne laisser couler le liquide céphalo-rachidien que goutte à goutte. Faire un barbotage large avec une seringue de 15 cmc. S'il y a hémorragie, piquer plus haut, sinon l'anesthésie est mauvaise.

Les accidents signalés peuvent être classés en 4 groupes :

1° Les *accidents immédiats.* Ils sont presque toujours mortels. Ils sont assez mal connus, rarement rapportés avec quelques détails.

2° Les *accidents de la 20e minute,* bien décrits par M. Cotte à la dernière séance, sont classiques. Ce sont les plus fréquents. Ils paraissent dus à l'action de la novocaïne sur les noyaux bulbaires (pneumogastrique surtout) plutôt qu'à l'hypo- ou à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il convient donc, pour les éviter : de réduire les doses, de ne pas mettre trop tôt en position déclive, d'adjoindre morphine et strychnine, de renoncer à l'adrénaline.

3° Les *accidents retardés* : céphalées, vomissements persistants, sont dus tantôt à l'hypo-, tantôt à l'hypertension. Il faut donc prendre la tension au manomètre de Claude et faire un examen cytologique. Pour l'hypertension, on fera des ponctions répétées; pour l'hypotension, des injections souscutanées massives de sérum artificiel.

4° Les *accidents très tardifs* qu'on a signalés semblent relever plutôt de la syphillis et plus rarement de la tuberculose. La rachianesthésie peut donc être relativement contre-indiquée chez les syphilitiques, surtout s'il existe déjà des troubles nerveux radiculaires ou méningo-médullaires.

De l'utilisation du tamponnement de la cavité pelvienne à la Mikulicz pour appliquer ultérieurement du radium au contact d'un noyau de généralisation non extirpable. — *M. Tixier,* chez une femme de 38 ans atteinte d'ascite symptomatique d'une tumeur bilatérale des ovaires, enlève de chaque côté un épithélioma mucoïde de l'ovaire qui, à droite, a essaimé dans le pelvis ; impossible d'enlever un placard néoplasique développé sur le péritoine pelvien. On place un gros Mikulicz, puis, 5 jours après l'opération, on introduit au fond du sac 50 milligr. de radium. Le tube est laissé en place 24 heures. Le Mikulicz est enlevé au 17e jour. La cicatrisation de la loge abdominale est complète au bout de 2 mois. L'ascite ne semble pas se reproduire, et l'état général est très satisfaisant.

M. Tixier signale ce procédé, réellement anodin, pour créer, par le Mikulicz, une cavité virtuelle au contact direct d'un noyau de carcinome non extirpable. Cette méthode serait applicable à certaines tumeurs abdominales qu'on ne peut enlever. M. Tixier ne croit du reste pas à l'action du radium contre les tumeurs malignes de l'ovaire : il faut les extirper.

Volumineux chondro-sarcome formé aux dépens du corps du pubis et de la branche ischio-pubienne. — *M. Durand* présente la tumeur, du volume d'une tête d'enfant, qui s'était développée dans les muscles adducteurs et occupait toute la partie supéro-interne de la cuisse. Il fallut réséquer le pubis : section de la branche horizontale, section de la symphyse et section de la branche verticale au ras de l'ischion. Opération sans incident et sans hémorragie. Les vaisseaux fémoraux étaient protégés par le pectiné non envahi.

Pyosalpinx tuberculeux. — *M. Patel* présente la pièce De chaque côté, l'abcès froid tubaire s'est formé dans la portion tout à fait externe de la trompe; les deux tiers internes sont bosselés par des nodosités. Utérus recouvert de granulations. D'un côté l'ovaire est kystique, de l'autre il est atrophié.

Sur l'étiologie et le traitement des grossesses tubaires. — *M. Cotte* communique l'observation d'une grossesse tubaire itérative. Femme de 33 ans, une grossesse normale à 27 ans, une grossesse tubaire à 30 ans. 3 ans plus tard, la malade revient donc avec crise douloureuse, température à 39°, pas de troubles dans les règles, aucun signe de grossesse, masse douloureuse à gauche. On pense plutôt à une salpingite; mais la malade évacue par le rectum une poche d'hématosalpinx. Cette évacuation ne fait pas disparaître les douleurs, les pertes persistent et la guérison rapide et complète ne s'obtient que par une intervention par voie abdominale.

Au sujet de cette observation, d'après 18 cas de son service, et après avoir consulté les statistiques, M. Cotte fait quelques réflexions :

1° *Sur la pathogénie de la grossesse tubaire.* — Nous sommes bien mal fixés sur les causes de l'arrêt de migration de l'ovule fécondé. On a donné de nombreuses explications, mais elles reviennent toutes ou à une malformation congénitale ou à des lésions inflammatoires.

L'idée de malformation congénitale est souvent peu vraisemblable, puisque, selon les statistiques, on note que 80 à 90 pour 100 des malades ont eu des grossesses antérieures normales, et qu'après leur grossesse tubaire 35 pour 100 ont encore des grossesses normales.

Les lésions inflammatoires peuvent être minimes et difficiles à déceler; mais, contrairement à ce que pense M. J.-L. Faure, M. Cotte estime, avec M. Polosson, qu'il est relativement rare de trouver de grosses lésions associées. Il a pu, sur 18 cas, pratiquer 15 opérations conservatrices, n'a eu recours qu'une fois à l'hystérectomie, et, dans deux cas de lésions de la trompe non gravide, a fait une salpingostomie et une salpingectomie complémentaire.

2° *Sur la conduite à tenir en cas de grossesse tubaire.* — D'après ce qui précède, et d'après les résultats éloignés, M. Cotte conclut qu'il faut être conservateur le plus possible. On peut espérer, on l'a vu, après grossesse tubaire, 35 fois sur 100 une grossesse normale, et l'on n'a guère à redouter la récidive que dans 4 à 10 pour 100 des cas. En général, c'est donc à la salpingectomie seule, sans ablation de l'ovaire, qu'il faut avoir recours.

Parfois même on pourra laisser en place la trompe gravide. M. Cotte vient de voir une malade très intéressante opérée par M. Patel, il y a quelques années. La trompe opposée étant malade et à enlever, M. Patel laissa en place la trompe gravide. La malade a eu depuis une grossesse normale et elle vient d'entrer à la Charité pour une nouvelle grossesse. Il paraît donc intéressant de pratiquer, dans la grossesse tubaire, une chirurgie aussi conservatrice que possible.

La résection du duodénum pour ulcère perforé. — *M. Bérard.* Quand la perforation de l'ulcère du duodénum se fait en péritoine libre, d'ordinaire les tuniques intestinales sont peu altérées au voisinage de la lésion, et l'on peut souvent oblitérer la perforation par une suture, complétée ou non de l'exclusion du pylore avec gastro-entérostomie. Dans les perforations en péritoine cloisonné, on peut être amené, à cause de l'infiltration des parois duodénales par du tissu fibreux plus ou moins résistant, à réséquer le segment duodénal intéressé avec fermeture des deux bouts et gastro-entérostomie. L'auteur a pratiqué 2 fois cette méthode, en ces 18 derniers mois.

1° Un homme de 36 ans, traité depuis longtemps pour lithiase hépatique avec coliques appendiculaires, est amené d'urgence pour une crise douloureuse. On trouve un ulcère du duodénum perforé et situé sur la face antérieure, près du pylore. Dans l'impossibilité d'oblitérer par suture, on pratique la résection. Guérison.

2° Malade de 38 ans soigné pour troubles gastriques : douleurs tardives, irradiées dans le dos, vomissements parfois. En crise douloureuse depuis 3 jours, le malade présente de la contracture et une zone indurée profonde au niveau de la vésicule. On trouve un ulcère perforé de la première portion du duodénum. Les tuniques du duodénum sont infiltrées trop loin pour qu'on songe à l'enfouissement. On pratique une résection cylindrique et on termine par une gastro-entéro-anastomose postérieure à la suture. Guérison.

Cette résection de la première portion du duodénum, en cas d'ulcère, est beaucoup plus simple quand il n'y a pas perforation. D'ordinaire, en France, on se borne à l'exclusion du pylore et à la gastro-jéjunostomie qui ne guérit pas toujours l'ulcère. A l'étranger, on tend de plus en plus à réséquer le duodénum pour ulcère. Eiselsberg vient de publier, en 1921, 47 cas de résection pour ulcère (perforation dans les 2/3 des cas, 24 fois ulcère double, 3 fois coïncidence avec ulcère gastrique, 10 fois sténose duodénale...) : il n'a eu que 2 morts opératoires. Il estime que la résection, presque toujours possible, sera de plus en plus utilisée. Cette statistique et celle des Mayo engageront peut-être plus fréquemment que par le passé dans cette voie de la cure radicale pour l'ulcère du duodénum.

Duclos.

A PROPOS
DE L'ALBUMINOSE DU SÉRUM DES CANCÉREUX

Par **Maurice LOEPER**.

En étudiant, dans plusieurs notes ou articles successifs, les variations des albumines sanguines au cours des cancers viscéraux, j'ai insisté sur l'albuminose paradoxale de certains sujets pourtant cachectiques et montré la prédominance assez fréquente dans leur sérum de la globuline sur la sérine.

Ces variations sont surtout marquées chez les malades porteurs de tumeurs volumineuses et secrétantes; les plus élevées que j'ai obtenues avec MM. Forestier et Tonnet[1], correspondent à de gros cancers du foie ou de l'utérus et à un énorme cancer du rein, et atteignent respectivement 87, 92 et même 110 gr. pour 1.000.

Elles n'apparaissent guère que dans les tumeurs en voie de désintégration et font défaut le plus souvent dans ces épithéliomas denses, bien nourris, dont les masses cellulaires sont intactes et dont les déchets sont peu abondants.

Pour qu'elles se produisent enfin, il semble également indispensable que l'évolution de la tumeur ne soit point trop rapide, que la généralisation n'en soit point trop hâtive. La granulie cancéreuse, qui peut compliquer les néoplasmes de l'estomac et qui se répand avec une rapidité souvent vertigineuse dans le péritoine ou dans le foie, ne s'accompagne point d'albuminose paradoxale, mais souvent au contraire d'hypo-albuminose marquée. La brutalité de ces explosions secondaires exige un fort matériel protéique et par conséquent consomme en quelques jours d'énormes masses d'albumines.

Je connais un cas de cancer aigu du foie qui atteint seulement 51 gr., un autre, du sein, qui ne dépasse pas 50. Il suffit de rapprocher la constitution albumineuse du sérum de celle des tumeurs, surtout d'en étudier les réactions anaphylactiques, pour se convaincre de l'identité d'une partie tout au moins de ces albumines circulantes avec les albumines mêmes des tumeurs.

Aussi ai-je émis et défendu cette hypothèse à savoir que tout cancer essaime des albumines dans le sang même du porteur, à la seule condition que son volume soit assez notable, que son évolution ne soit point suraiguë et que son parenchyme, ce qui est à peu près constant, soit en voie de désintégration.

***

Dans un article récent, M. Filinsky[2] discute cette opinion. Huit dosages, d'ailleurs fort précis, pratiqués comparativement sur des cancers du foie et sur d'autres cancers des parenchymes, l'ont convaincu que la globulinémie existe seulement dans les généralisations hépatiques et qu'elle dépend en un mot du foie et non de la tumeur. Il apporte d'ailleurs à l'appui de son affirmation d'autres résultats obtenus dans les insuffisances hépatiques les plus banales, dans des cirrhoses, des affections biliaires ou des stéatoses du foie.

Une telle conclusion est évidemment fort différente de la mienne. Elle me paraît, en toute franchise, très discutable.

J'admets fort bien que les affections hépatiques puissent s'accompagner de globulinémie; c'est peut-être même chose fréquente, mais qui n'a rien de constant.

Ainsi je viens d'observer avec MM. Marchal et Tonnet une dégénérescence accentuée, graisseuse et protéique du foie, vérifiée par l'examen anatomique, dont les chiffres contredisent singulièrement cette opinion.

Albumine	55	
Sérine	45,50	
Globuline	9,50	soit 16 p. 100

Bien plus, la globulinémie n'existe pas seulement dans les affections du foie. Elle se voit dans des désintégrations ou inflammations du poumon et du rein, dans les pneumonies, dans les néphrites, au cours desquelles les chiffres de globuline sont souvent très élevés.

Cela permet de discuter non seulement l'importance de l'organe hépatique dans la genèse de la globulinémie, mais encore la valeur de ce symptôme au point de vue de son fonctionnement même.

Il semble naturel à mon sens d'y voir une preuve de la désintégration de l'organe plutôt que de son insuffisance fonctionnelle.

Tout organe enflammé, nécrosé, dégénéré, émet des albumines nouvelles qui se déversent dans le milieu sanguin. La globulinémie est un phénomène assez général, je dirai presque banal.

Le tout est de savoir à quelles globulines on a affaire et si toutes ces globulines de provenance hépatique, rénale ou pulmonaire, sont identiques. Et l'on ne peut refuser aux noyaux dégénérés d'un néoplasme le pouvoir de leur donner naissance comme aux cellules de l'organe lui-même.

***

Si la richesse en globulines dépendait de l'insuffisance hépatique, elle existerait dans tous les cancers un peu étendus du foie.

Or, il ne manque pas de cancers du foie, bien caractérisés anatomiquement où l'insuffisance de l'organe est patente et où la globulinémie fait défaut, témoin les cas suivants :

	Alb.	Sérine	Glob.	
	—	—	—	
M. Cancer nodulaire du foie	60	44	16	26 p. 100
I. Cancer miliaire du foie .	55	39	16	29 —
C. Cancer massif du foie . .	60	43	22	23 —

Et comme je l'ai dit plus haut, la globulinémie existe par contre dans des cancers du rein, de l'utérus, en dehors de toute altération perceptible du parenchyme hépatique.

Je n'en donnerai que trois exemples particulièrement démonstratifs :

	Alb.	Sérine	Glob.	
	—	—	—	
M. Cancer du rein	110	60	50	46 p. 100
C. Cancer de l'estomac . .	71	26	45	63 —
I. Cancer de l'estomac . .	59	32	27	40 —

Pour toutes ces raisons, je ne crois pas au rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse des variations albumineuses des cancéreux.

Si l'albuminémie, et on peut le dire, la globulinémie sont fréquentes dans les généralisations hépatiques, si la première y atteint jusqu'à 96 pour 1.000 et la seconde 60 pour 100 des albumines totales, c'est que la généralisation hépatique décuple le volume du néoplasme et constitue une masse cancéreuse autrement importante que celle du cancer primitif de l'estomac, de l'utérus ou de l'intestin.

***

Pour terminer, je tiens à fournir un dernier argument.

J'ai montré que la radiothérapie intensive et profonde des cancers de l'estomac, du foie, du rein, modifie notablement et de façon rapide la composition du sang et qu'elle y accroît notablement à la fois le taux des albumines et les globulines[3].

		Alb.	Sérine	Glob.	p. 100
		—	—	—	—
M. Cancer intestinal. . .	Avant	55	42	13	23
— . .	Après	67,5	47,7	19,20	29
P. Cancer abdominal et testiculaire	Avant	72,5	52,5	20	27
—	Après	76	49	27	35
I. Cancer du rein. . . .	Avant	64	47	17	25
—	Après	71,5	47,5	24	34

Comment pourrait s'expliquer un tel accroissement s'il dépendait de l'insuffisance hépatique seule, et comment pourrait-il se produire, sans le passage dans le sérum d'un nouveau flot d'albumines venues de la tumeur qui fond en quelque sorte sous l'influence des rayons ?

Je ne vois donc aucune raison de modifier les conclusions que j'ai émises précédemment, et si je suis d'accord avec M. Filinski pour admettre la fréquence de la globulinémie dans les cancers du foie, je ne puis y voir un signe d'insuffisance hépatique, mais la conséquence de l'accroissement énorme de la masse néoplasique et de ses déchets.

1. M. Loeper, Forestier et Tonnet. — *Soc. de Biol.*, 1919-1920-1921; *Journal méd. français*, Août 1920; *La Presse Médicale*, Mai 1921.
2. *La Presse Médicale*, 18 Mars 1922.
3. *Soc. de Biologie*, Juin 1921.

Travail de la Clinique des Maladies mentales (Sainte-Anne)

VAGO-SYMPATHIQUE ET ANAPHYLAXIE
DANS LES CRISES PAROXYSTIQUES D'ANXIÉTÉ, DE MANIE ET D'ÉPILEPSIE

Par MM. **J. TINEL** et **D. SANTENOISE**.

Depuis l'étude de l'anaphylaxie par Ch. Richet, et depuis surtout que les travaux de Widal ont démontré les relations unissant certains accidents paroxystiques aux crises anaphylactiques larvées que révèle le choc hémoclasique, nombre d'auteurs ont recherché dans les manifestations nerveuses et mentales paroxystiques l'intervention d'un état anaphylactique. Les recherches de J. Lépine (de Lyon) sur les *folies périodiques et l'anaphylaxie cérébrale*, celles de Rémond (de Metz) sur la *valeur anaphylactique du syndrome mélancolie*; les conceptions de Lagriffe, la démonstration, dans certaines crises d'épilesie, d'un choc hémoclasique retrouvé par Dide et Guiraud, Pagniez, Bouché et Hustin, sont les principales manifestations de cette tendance.

Mais d'autre part, il y a longtemps que, sans aucun moyen de contrôle du reste, on attribuait les crises anxieuses à des perturbations sympathiques. Les études d'Euzière et Margarot, de Roubinovitch sont les premières où l'on ait essayé de résoudre ce problème par l'étude du réflexe oculo-cardiaque.

Il nous a été possible non seulement d'établir, dans les crises paroxystiques d'anxiété, d'agitation maniaque et d'épilepsie, l'existence à la fois de chocs anaphylactiques et de perturbations sympathiques, mais encore de montrer comment ces deux facteurs s'associent, et dans une certaine mesure, se conditionnent réciproquement.

I. L'étude des paroxysmes anxieux, maniaques ou épileptiques permet de déceler, au début de la crise ou dans les quelques heures qui la précèdent, l'existence d'un véritable choc hémoclasique. — Il est souvent très délicat de mettre en évidence le phénomène. Car si l'on peut aisément s'assurer pendant toute la période intercalaire de l'existence d'une formule leucocytaire à peu près constante et normale, il est très difficile par contre de ne pas se laisser surprendre par l'invasion brusque des paroxysmes

et de ne pas laisser passer inaperçues les réactions sanguines, très rapides, qui l'annoncent ou l'accompagnent.

Une autre difficulté à signaler encore chez ces malades, souvent très impressionnables, c'est la nécessité d'éviter les réactions émotionnelles ou douloureuses qui se traduisent, comme nous le verrons, par une leucopénie immédiate passagère, cause fréquente d'erreurs dans les interprétations de la formule sanguine.

Avec un peu de chance, et en multipliant les examens quotidiens, on arrive cependant assez souvent à saisir le choc initial. On constate alors au début de la crise ou quelques heures avant, une chute brusque du nombre des leucocytes, avec inversion plus ou moins complète de la formule, qui persiste souvent pendant l'accès, et disparaît avec lui pour faire place à une hyperleucocytose de réaction.

Cette crise leucopénique est assez franche et assez caractéristique pour que nous ayons pu quelquefois annoncer à l'avance un paroxysme, que l'on voyait éclater en effet quelques heures ou quelques minutes après.

Nous en rapportons ici quelques exemples.

Observation I. — L..., femme de 26 ans présente des accès d'*excitation maniaque* d'une durée habituelle de trois semaines, séparés par des périodes intercalaires de calme d'une durée à peu près égale.

Le 16 Août 1921, nous établissons à plusieurs reprises sa formule à jeun, en période de calme : 8.200 leucocytes, dont 6.200 polynucléaires et 2.000 mononucléaires.

Le 21 Août, elle entre dans sa période d'excitation caractérisée par des paroxysmes successifs, que séparent quelques heures d'accalmie.

Le 23 Août, tout au début d'un paroxysme, nous trouvons :

Polynucléaires : 4.100 + mononucléaires : 4.600, c'est-à-dire une simple inversion de la formule.

Le 25 Août, à 12 h. 15, après quelques heures d'accalmie, nous trouvons :

Leucocytes : 4.400, dont 2.100 poly. + 2.300 mono.

Cette leucopénie avec inversion nous fait annoncer un paroxysme prochain, qui éclate trois quarts d'heure après, à 13 heures.

Quelques heures après, à 16 heures, la crise se calme et fait place à un abattement profond. Une prise de sang, pratiquée peu après, nous montre :

Leucocytes : 10.700 dont 4.200 poly. + 6.500 mono.

Mais comme il faisait prévoir l'inversion, une nouvelle crise d'agitation apparaît quelques instants après, et, au bout de vingt minutes, l'examen du sang nous révèle une nouvelle crise leucopénique :

Leucocytes : 6.200, dont 2.600 poly + 3.600 mono.

Après cette crise revient la période de calme, pendant laquelle se retrouve la formule normale :

Leucocytes : 8.500, dont 6.000 poly. + 2.500 mono.

Observation II. — F..., femme de 22 ans, entre à la clinique Sainte-Anne pour des accès d'*excitation maniaque*.

Calme depuis 15 jours, elle présente dans la nuit du 15 au 16 Août une crise d'agitation. Le lendemain matin, l'examen du sang, pratiqué une heure après la fin de la crise, montre seulement une leucocytose de réaction :

Leucocytes : 13.600, dont 10.700 poly. + 2.900 mono.

Mais à 11 heures, nouvelle excitation ; on constate aussitôt ;

Leucocytes : 9.200, dont 5.500 poly. + 3.700 mono.

Vingt minutes après, le phénomène s'accuse encore.

Leucocytes : 6.400 dont 3.600 poly. + 2.800 mono.

A midi l'agitation tombe ; à 13 h. 45, on retrouve l'hyperleucocytose de réaction :

Leucocytes : 14.200, dont 12.400 poly. + 18.00 mono.

Le calme se rétablit le 18 Août, et dans toute cette période nous retrouvons une formule à peu près normale :

19 Août. . L : 9.600 dont 6.400 poly. + 3.200 mono.
25 Août. . L : 7.800 — 5.600 — + 2.200 —

Observation III. — B..., femme de 27 ans, *mélancolie anxieuse*, présente des paroxysmes d'anxiété, qu'accompagnent des formules sanguines de choc :

Le 19 Août par exemple, nous trouvons chez elle une formule à peu près normale.

Leucocytes : 5.200 dont 4.100 poly. + 1.100 mono.

Mais une heure après, un nouvel examen décèle une chute brusque :

Leucocytes : 3.700, dont 2.500 poly. + 1.200 mono.

La crise anxieuse, assez courte, disparaît en une demi-heure, et nous voyons remonter le chiffre des leucocytes :

Leucocytes : 4.600, dont 3.100 poly. + 1.500 mono.

Observation IV. — D..., épileptique, 34 ans, sans traitement médicamenteux.

10 h. m. . L : 11.900 dont 7.400 poly. + 4.500 mono.
10 h. 40. . L : 10.700 — 5.700 — + 5.000 —

(la crise débute au cours de l'examen, avec cyanose des extrémités, refroidissement des doigts rendant la prise de sang difficile), série de crises subintrantes.

11 h. 20. . L : 4.600 dont 3.700 poly. + 900 mono.
11 h. 45. . L : 3.600 — 2.500 — + 1.100 —

On voit, par ces quelques exemples, comment, au moment des accès d'agitation, d'anxiété ou d'épilepsie, on assiste à une série de bouleversements de la formule leucocytaire, où se succèdent les crises leucopéniques avec inversion de la formule, et les hyperleucocytoses de réaction ; ils paraissent en réalité constitués par une série de « chocs hémoclasiques » successifs ou même intriqués les uns dans les autres.

Cette instabilité extrême de la formule contraste avec sa fixité relative dans les périodes intercalaires.

Elle semble traduire, au moment des crises, une invasion toxique à mode anaphylactique révélée par ces chocs vasculo-sanguins.

II. Les paroxysmes surviennent chez des sujets présentant un état de susceptibilité anaphylactique spéciale, que révèle l'étude de l'hémoclasie alimentaire. — On constate en effet que pendant toute la période des paroxysmes, on provoque facilement, par l'ingestion de 250 gr. de lait, un choc hémoclasique que traduit aussitôt une chute du nombre des leucocytes avec tendance à l'inversion de la formule.

Les sujets présentent donc pendant toute cette période une sorte de susceptibilité particulière et comme une prédisposition spéciale aux réactions anaphylactiques.

Sitôt l'accès terminé, l'hémoclasie digestive disparaît, et pendant toute la période intercalaire elle va faire à peu près défaut pour ne reparaître, avec quelques oscillations, que dans la période prémonitoire de l'accès.

On la voit alors augmenter progressivement de jour en jour, jusqu'à un maximum qui correspond à la réapparition de la susceptibilité anaphylactique et qui va coïncider en effet avec le retour des crises paroxystiques.

Observation I. — L..., 24 ans, crises à peu près mensuelles d'*excitation maniaque*.

a) Hémoclasie digestive en période de crise, réaction très forte.

Avant. . . L : 6.100 dont 4.300 poly. + 1.800 mono.
20' après . L : 4.900 — 3.300 — + 1.600 —
40' après . L : 2.800 — 1.800 — + 1.000 —
1 h. 20 ap. L : 5.400 — 3.500 — + 1.900 —

b) Hémoclasie digestive au milieu de la période intercalaire, réaction très légère.

Avant. . . L : 8.200 dont 6.200 poly. + 2.000 mono.
20' après . L : 8.200 — 5.900 — + 2.300 —

c) Hémoclasie digestive à la fin de la période intercalaire. Réaction légère, mais un peu plus forte.

Avant. . . L : 6.400 dont 3.900 poly. + 2.500 mono.
20' après . L : 5.000 — 3.400 — + 1.600 —
40' après . L : 5.200 — 3.700 — + 1.500 —

Observation II. — B..., 27 ans, état mélancolique, avec crises anxieuses.

a) Hémoclasie digestive en période de calme relatif.

Avant. . . L : 4.500 dont 3.400 poly. + 1.100 mono.
20' après . L : 4.300 — 3.000 — + 1.300 —

La malade refuse un troisième examen.

b) Hémoclasie digestive pendant une crise anxieuse (5e jour de la crise).

Avant. . . L : 6.900 dont 4.800 poly. + 2.100 mono.
20' après . L : 2.500 — 1.400 — + 1.100 —
40' après . L : 2.400 — 1.800 — + 600 —

c) Hémoclasie digestive, au 2e mois de la crise.

Avant. . . L : 8.200 dont 6.000 poly. + 2.200 mono.
20' après . L : 5.500 — 3.300 — + 2.200 —
40' après . L : 3.700 — 2.300 — + 1.400 —

Observation III. — A..., *Crises épileptiques*.

a) En période de crises :

Avant. . . L : 13.400 dont 11.900 poly. + 1.500 mono.
20' après . L : 9.200 — 7.400 — + 1.800 —
40' après . L : 6.600 — 4.900 — + 1.700 —

b) A la fin de la période des crises :

Avant. . . L : 8.400 dont 5.700 poly. + 2.700 mono.
20' après . L : 6.300 — 4.700 — + 1.600 —
40' après . L : 5.500 — 4.500 — + 1.000 —

On voit que la réaction est très atténuée.

c) En dehors des périodes de crises :

Avant. . . L : 6.100 dont 4.300 poly. + 1.800 mono.
20' après . L : 7.800 — 5.900 — + 1.900 —
40' après . L : 7.500 — 6.100 — + 1.400 —

La réaction est négative ; il existe même une légère leucocytose (sympathicotonie).

On peut donc établir une corrélation entre l'apparition des crises paroxystiques, qui semblent révéler l'action d'un choc anaphylactique spontané, et l'existence d'une véritable *susceptibilité anaphylactique* traduite et mesurée par l'hémoclasie digestive. Cette susceptibilité ne paraît pas être autre chose que la possibilité de réagir par les phénomènes du choc à une intoxication de mode anaphylactique. Les paroxysmes ne se manifestent que s'il existe une susceptibilité spéciale ; ils ne peuvent éclater de nouveau que lorsque, après un certain cycle évolutif de susceptibilité nulle ou diminuée, la prédisposition du malade aux réactions anaphylactiques aura de nouveau atteint un certain niveau, véritable « *seuil anaphylactique* ».

Cette notion de la susceptibilité anaphylactique et de son cycle évolutif nous permet peut-être de comprendre comment un sujet peut réagir par des manifestations paroxystiques, intermittentes ou périodiques, à une intoxication vraisemblablement permanente.

III. La susceptibilité anaphylactique correspond à un état spécial du tonus vago-sympathique, de même que le choc est en somme manifesté par un ensemble de réactions du système organo-végétatif. — Il est possible de pousser plus loin l'analyse de cette susceptibilité anaphylactique et de montrer qu'elle se confond avec un mode spécial de l'équilibre vago-sympathique.

Si l'hémoclasie digestive révèle en effet les variations de cette susceptibilité, permet d'en déterminer le cycle et d'établir en quelque sorte le seuil nécessaire à ses manifestations, il est remarquable que les résultats de cette épreuve concordent avec ceux fournis par les procédés d'exploration du tonus organo-végétatif, et en particulier avec les réponses du réflexe oculo-cardiaque.

Toutes les variations du réflexe oculo-cardiaque qui s'échelonnent de la forte réaction positive traduisant un état d'hypervagotonie, jusqu'à l'absence ou même l'inversion du réflexe révélant une sympathicotonie plus ou moins marquée, correspondent exactement, dans nos cas, aux variations de l'hémoclasie alimentaire, qui de franche devient faible, nulle ou même inversée ; la leucopénie se trouvant alors remplacée par une hyperleucocytose.

De plus, les mêmes actions pharmacodynamiques qui modifient, avec l'équilibre vago-sympathique, les réponses du réflexe oculo-cardiaque agissent dans le même sens sur l'hémoclasie digestive. L'absorption pendant quelques jours,

de luminal ou de gardénal, qui espace ou supprime momentanément les crises anxieuses ou épileptiques, atténue puis fait disparaître l'hémoclasie digestive, en même temps qu'elle diminue et finit par inverser le réflexe oculo-cardiaque[1].

L'hémoclasie digestive apparaît donc comme un véritable réflexe, parallèle au réflexe oculo-cardiaque, et constituant au même titre que celui-ci un précieux moyen d'investigation de l'équilibre neuro-végétatif et de la prépondérance de tel ou tel système.

Les expériences de choc peptonique chez l'animal fournissent des résultats concordants sur le parallélisme des réactions du choc et du réflexe oculo-cardiaque : une injection d'atropine, inhibant le système autonome, supprime le choc peptonique et inverse le réflexe oculo-cardiaque ; au contraire une injection de pilocarpine, excitant du vague, exalte le réflexe oculo-cardiaque en même temps qu'elle renforce et surtout *accélère* le choc peptonique[2].

Un parallélisme aussi étroit permet, semble-t-il, d'aboutir à la notion suivante : *c'est l'hypervagotonie, traduite par un réflexe oculo-cardiaque fortement positif, et par une franche hémoclasie alimentaire, qui conditionne le choc peptonique comme les crises anaphylactiques. Elle correspond par conséquent à l'état de susceptibilité.*

Inversement, la sympathicotonie, qui supprime ou inverse le réflexe oculo-cardiaque et fait disparaître l'hémoclasie digestive, supprime le choc peptonique comme les manifestations anaphylactiques ; elle traduit l'absence de susceptibilité.

Il n'y a rien qui puisse étonner du reste dans cette subordination des manifestations du choc à l'état d'équilibre vago-sympathique. Il semble bien en effet que les principales réactions qui manifestent le choc sont d'ordre sympathique.

La chute de tension et la vaso-constriction habituelle suivie de vaso-dilatation sont manifestement des réflexes vago-sympathiques ; la leucopénie elle-même et l'inversion de la formule semblent résulter directement, comme nous l'avons montré, d'une simple vaso-constriction périphérique.

On peut en effet par toute action vaso-constrictive, une injection d'adrénaline, réflexe oculo-cardiaque, la peur, la colère ou l'émotion, reproduire instantanément une leucopénie avec inversion dans toute la circulation périphérique; de même la réfrigération locale ou l'excitation électrique d'un tronc nerveux provoquent une leucopénie identique limitée au territoire excité[3].

Il est donc tout naturel que ces réactions sympathiques, expression habituelle du choc, varient en fonction des variations même du tonus vago-sympathique. Elles seront excessives ou masquées, selon qu'elles trouveront dans l'état d'équilibre organo-végétatif et dans la prépondérance de tel ou tel système, des conditions favorables ou défavorables à leur manifestation.

La susceptibilité au choc, c'est-à-dire la possibilité de réactions violentes à l'action anaphylactique, semble donc corollaire d'un certain mode d'équilibre vago-sympathique, en l'espèce l'état vagotonique.

IV. Les variations paroxystiques des états anxieux, maniaques ou épileptiques apparaissent comme un exemple remarquable des conditions favorables ou défavorables que constitue l'équilibre variable des différents systèmes sympathiques. — Si l'on suit régulièrement les variations du tonus vago-sympathique dans un de ces cas, on constate en effet que les paroxysmes surviennent en état d'*hypervagotonie*. La diminution des signes de vagotonie et surtout l'apparition d'une certaine instabilité dans cet équilibre annoncent la fin de la crise, et celle-ci se termine en même temps que se produit le passage à la sympathicotonie, souvent d'une façon brusque, ou plus rarement par descente progressive ou par oscillations successives.

Pendant la période intercalaire, l'existence d'une hypovagotonie ou même d'une sympathicotonie assez variable, traduit un état d'insensibilisation ou plus exactement la disparition de la susceptibilité anaphylactique; le réflexe oculo-cardiaque comme l'hémoclasie digestive sont faiblement positifs, négatifs ou même inversés.

Mais à la fin de cette période, on assiste à la réapparition de ces réactions qui traduisent le retour progressif à l'hypervagotonie et par conséquent à l'état de susceptibilité qui va rendre possible le choc provocateur de la crise.

Il est évident que le cycle ainsi décrit d'une façon schématique se trouve rarement aussi nettement réalisé; mais on peut presque toujours en retrouver, sous le masque polymorphe des variations individuelles, les éléments caractéristiques.

Ces notions ne s'appliquent pas seulement du reste aux seules crises paroxystiques. Elles peuvent sans doute, dans une certaine mesure, *expliquer les simples variations d'intensité que l'on observe au cours des états anxieux ou maniaques persistants.*

Elles rendent compte de l'accentuation fréquente dans la période prémonitoire des règles, qu'accompagne, chez un certain nombre de femmes, une élévation du tonus autonome; c'est aussi le cas des épilepsies mensuelles.

On peut interpréter de la même façon certaines variations horaires observées fréquemment dans les états anxieux. On voit très souvent par exemple l'anxiété s'exagérer le matin au réveil, s'atténuer après le repas du matin, et s'accentuer à nouveau de dix heures à midi; le repas de midi la calme jusqu'à trois ou quatre heures; puis elle s'exagère encore jusqu'au repas du soir qui la fait à nouveau disparaître.

Or ces variations coïncident d'une façon remarquable avec les modifications du tonus vago-sympathique provoquées par l'alimentation[4]; le tonus autonome s'élève pendant le jeûne, tandis que le repas détermine en général une diminution de la vagotonie ou même le passage momentané à une sympathicotonie plus ou moins franche. L'anxiété diminue après le repas en raison de l'hypovagotonie passagère; elle s'accuse au réveil sous la double influence du jeûne et du sommeil, tous deux facteurs d'hypervagotonie.

On peut sans doute expliquer de même la plus grande fréquence des crises épileptiques pendant le sommeil et surtout pendant la seconde partie de la nuit.

***

Les recherches que nous venons d'exposer nous semblent éclairer quelque peu l'interprétation des manifestations paroxystiques.

Elles nous montrent comment ces manifestations se trouvent conditionnées dans leur expression par certains états d'équilibre anormal des systèmes neuro-végétatifs; c'est l'hypervagotonie qui semble correspondre à cet état de susceptibilité spéciale.

Elles nous expliquent comment un sujet peut, selon les variations de son équilibre organo-végétatif, réagir par des accidents paroxystiques à une cause d'intoxication probablement permanente.

Elles esquissent l'interprétation des variations périodiques, journalières ou horaires, fréquemment observées dans les états maniaques ou anxieux.

Elles permettent souvent de prévoir l'apparition ou la fin des crises, et parfois de retarder ou d'atténuer leur manifestation.

Elles nous font comprendre en somme ces différents syndromes, comme le résultat de l'intrication complexe de troubles humoraux de nature probablement anaphylactique et d'un déséquilibre du système neuro-végétatif.

Mais elles laissent évidemment subsister de nombreux problèmes.

Nous ignorons quelle est la nature des perturbations humorales, toxiques ou autres, qui se manifestent par ces chocs anaphylactiques.

Nous ne saisissons même pas la cause de ces ruptures de l'équilibre vago-sympathique qui se traduisent par des oscillations d'amplitude vraiment excessive, exagération considérable des variations observées à l'état normal. Dans quelques cas, il semble qu'une émotion violente, retrouvée parfois à l'origine des états maniaques, anxieux et surtout épileptiques, ait provoqué la rupture initiale d'équilibre, amorcé par conséquent le régime des grandes oscillations et permis la manifestation inattendue de quelque trouble humoral latent.

Il semble également que certains chocs eux-mêmes sont capables de provoquer la rupture d'équilibre nécessaire aux manifestations paroxystiques.

En réalité, il faut avouer que nous ignorons quels rapports intimes unissent ces deux facteurs, soit que d'origine différente ils se rencontrent et s'unissent accidentellement pour provoquer les troubles observés, soit qu'ils se conditionnent l'un l'autre, ou bien encore qu'ils traduisent parallèlement l'action primitive d'une même cause inconnue.

1. Santenoise et Tinel. — *Soc. de Biol.*, 12 Novembre 1921.
2. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.
3. Tinel et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 22 Octobre 1921.
4. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.

RAYONNEMENT MOU ET RAYONNEMENT DUR EN CURIETHÉRAPIE

DU CANCER UTÉRIN

Par **Antoine LACASSAGNE**

Institut du Radium de l'Université de Paris.

Dans un récent article de *La Presse Médicale*[5], traitant de l'action du radium sur l'utérus cancéreux, le professeur Letulle constate que cette action s'exerce à la façon d'un caustique énergique et détruit plus ou moins profondément la muqueuse utérine. Il décrit l'escarre produite dans le muscle et met en évidence une nécrose particulière des vaisseaux sanguins. Dans le cas qu'il figure, à côté de l'escarre, à côté des vaisseaux nécrosés, on voit les cordons de cellules cancéreuses que l'irradiation n'est pas parvenue à stériliser.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* n'auront pas manqué d'être surpris par la différence des constatations microscopiques du professeur Letulle et de celles qui ont été apportées par R. et O. Monod, dans un article paru dans le numéro précédent du même journal[6].

Dans ce dernier travail, les auteurs produisent deux observations de cancers de l'utérus traités par le radium, puis enlevés chirurgicalement. Ils apportent le résumé des examens histologiques, faits par moi, de fragments multiples prélevés sur ces pièces. Dans les deux cas, ces examens prouvent, d'une part, la disparition de toutes les cellules cancéreuses, d'autre part, l'intégrité des tissus conjonctifs, vasculaires et musculaires de l'utérus, et même celle du revêtement épithélial de la muqueuse, malgré que ce dernier ait été *en contact* avec un foyer radio-actif puissant. Ainsi

5. M. Letulle. — « Action du radium sur l'utérus cancéreux ». *La Presse Médicale*, 11 Février 1922, p. 121.
6. R. et O. Monod. — « A propos du traitement du cancer cervico-utérin par l'hystérectomie consécutive à la radiumthérapie ». *La Presse Médicale*, 8 Février 1922, p. 113.

de deux observateurs, étudiant des pièces opératoires de cancers utérins traités par le radium, l'un peut constater la non-stérilisation du cancer et une profonde escarre de l'utérus avec nécrose des vaisseaux, l'autre la destruction du cancer et l'état normal des tissus sains.

A quoi est due la différence de ces constatations microscopiques? L'explication en est fort simple.

Dans le cas étudié par le premier observateur, avait dominé l'*action caustique* des rayons β et γ mous du radium, s'exerçant diffusément sur tous les tissus environnants le foyer, tandis que les rayons γ durs avaient été émis en quantité insuffisante pour provoquer la destruction élective des cellules cancéreuses.

Dans le second cas, le rayonnement mou ayant été complètement absorbé par une filtration adéquate à la quantité de substance radioactive utilisée, seule s'était manifestée l'*action élective* d'un rayonnement dur, suffisamment intense pour stériliser totalement le cancer.

La constatation de cette différence d'action, mise en évidence par des examens histologiques précis, faits par des observateurs différents travaillant indépendamment l'un de l'autre, a la valeur d'une expérience. Elle serait une confirmation de plus (s'il était encore besoin d'en apporter de nouvelles) de l'admirable découverte de Dominici sur le sélectionnement des rayons infra- et ultra-pénétrants du radium, découverte qui reste l'une des bases fondamentales de la curiethérapie du cancer.

J'ai pu, également, mettre en évidence expérimentalement cette double action du rayonnement β et γ global[1]. Des tubes d'émanation du radium, introduits dans les muscles lombaires de lapines, produisent *localement* dans le tissu musculaire (cependant radio-résistant) une action caustique diffuse d'autant plus prononcée que la quantité de substance radio-active est plus forte et que la filtration est plus faible.

En revanche, l'action élective, s'exerçant à *distance* sur l'ovaire, n'est proportionnelle qu'à la dose administrée, quelle que soit la filtration employée dans les expériences.

La nécrose diffuse frappe simultanément tous les éléments histologiques, quels qu'ils soient, se trouvant dans le champ d'action du rayonnement caustique. C'est ainsi que les vaisseaux sont lésés, au même titre que les autres formations environnantes.

Le professeur Letulle a particulièrement bien étudié la manifestation de ce rayonnement caustique sur les parois vasculaires; il dénomme cette lésion *nécrose fibrinoïde*, et en donne l'excellente description suivante : « La totalité des parois vasculaires, et même une certaine épaisseur des tissus circonvoisins, apparaissent transformés en une matière anormale, lamellaire ou fibrillaire suivant les points au sein de laquelle tous les éléments cellulaires mortifiés ont disparu : cellules fixes, fibres musculaires, endothéliums se sont fondus dans une masse anhiste dont les réactions histo-chimiques rappellent les caractères de la *fibrine*. Et cependant, dans ces conduits morts, la lumière du vaisseau est demeurée perméable; le sang, dont on distingue encore les globules rouges, continuait à circuler librement, à plein canal : aucun caillot thrombosique, source d'une hémostase facile en cas de décollement de l'escarre, ne s'esquissait encore à la surface interne, dénudée, du vaisseau. »

Cette mise en évidence, sur coupes histologiques, de vaisseaux à parois privées de leurs éléments vivants, mais restant perméables, est très intéressante.

Je puis fournir, du fait que décrit le professeur Letulle, une confirmation expérimentale.

J'avais, en Novembre 1919, entrepris d'étudier l'action du rayonnement peu filtré sur les tuniques des vaisseaux. Ces recherches ont dû être interrompues en faveur de besognes plus urgentes, malgré l'intérêt des premières constatations.

Dans une de ces expériences, un tube d'émanation non filtré, mis au contact de la carotide primitive d'un lapin, provoquait un cylindre de nécrose très étendu, englobant tout le paquet vasculo-nerveux. Quinze jours plus tard, on constatait avec surprise, en sacrifiant l'animal, que la carotide était restée perméable au centre du cylindre de nécrose, et que la circulation semblait s'y faire normalement.

La coupe histologique transversale de la région permit de se rendre compte que les parois artérielles avaient cependant subi la radionécrose diffuse, comme tous les autres éléments anatomiques variés, compris dans la zone d'action du rayonnement mou. L'endothélium, l'intima, les fibres musculaires de la media, les cellules de l'adventice avaient disparu, mais la charpente fibro-élastique du vaisseau continuait à assurer la béance du conduit, dans lequel le sang circulait, se trouvant dans ce segment en contact direct avec la limitante élastique interne.

On doit se demander quel aurait été le sort ultérieur d'un vaisseau aussi important, ayant subi une telle lésion.

Le processus de cicatrisation du cylindre de nécrose aurait-il entraîné l'obturation par sclérose périartérielle? Se serait-il accompagné d'endoartérite ou de thrombose? Y aurait-il eu rupture des gaines lamelleuses vasculaires et constitution d'un anévrisme? Ou bien même, réparation par réhabitation, comme le fait peut s'observer dans certaines greffes vasculaires? Des expériences en cours à l'Institut du Radium nous fixeront sans doute sur ce point.

On conçoit aisément l'importance que présente, pour le curiethérapeute, la connaissance de ces lésions nécrotiques, qui sont évitables, et qu'il est nécessaire d'éviter.

Pour cela, il faut réaliser une technique par laquelle sera utilisée, au mieux, l'action élective d'un rayonnement convenablement filtré, à l'exclusion du rayonnement caustique.

C'est ce que les travailleurs de l'Institut du Radium de Paris, prenant toujours les considérations expérimentales pour base de leur technique thérapeutique, se sont efforcés de faire dans la technique qu'ils ont décrite du traitement du cancer du col de l'utérus[2].

L'originalité de cette technique ne réside pas, ainsi que d'aucuns ont essayé de nous le faire dire, à avoir mis du radium dans l'utérus pour traiter le cancer de l'utérus. Elle consiste dans la détermination du nombre et de la position des foyers, dans l'étude des filtrations et des distances d'application, en rapport avec les doses administrées.

En suivant cette technique, on ne voit plus se produire les lésions de nécrose caustique, que vient de si bien décrire le professeur Letulle.

1. A. LACASSAGNE. — « Recherches expérimentales sur l'action des rayonnements β et γ du radium agissant dans les tissus par radiopuncture ». *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Avril 1921, t. V, p. 160.

2. REGAUD, ROUX-BERGER, LACASSAGNE, CESBRON, COUTARD et RICHARD. — « Sur la technique de la curiethérapie dans le cancer du col de l'utérus ». *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Juillet 1920, p. 224.

IMMUNITÉ PASSAGÈRE ET IMMUNITÉ DURABLE

Par Alexandre MARMOREK.

Le problème de l'immunité dans les maladies infectieuses paraît, grâce aux recherches de Metchnikoff, Ehrlich, Bordet, Buchner, Pfeiffer et de leurs élèves, actuellement éclairci dans ses grandes lignes. Par leurs découvertes, on a appris à localiser les moyens de défense de l'organisme contre les agents pathogènes, soit dans les humeurs, soit dans les phagocytes; les premières agissant surtout contre les poisons solubles, les toxines; les seconds contre les microbes eux-mêmes. Entre ces deux formules, chacune représentant tout un faisceau de phénomènes connus aujourd'hui de tous, oscille le grave problème scientifique de la lutte de l'organisme contre les infections microbiennes. Ce qu'on y ajoutait, depuis l'époque des premières chaudes controverses sur le rôle des différents organes dans l'immunité, fut d'ordre secondaire. Que les microbes, pour être englobés, aient besoin d'y être préparés par l'action d'opsonines contenues dans le sérum; que la séparation entre la théorie humorale et la théorie phagocytaire ne soit point aussi étanche qu'on avait pensé au temps où on les a formulées, le principe des deux causes fondamentales de l'immunité persiste.

Le fond même du processus intime pendant l'immunisation, qui a été obscur dès le début de l'ère des expériences méthodiques, reste encore obscur et hypothétique : nous ne savons toujours rien sur le chimisme de la formation des anticorps; rien sur la nature des phénomènes physico-chimiques qui, à l'intérieur des leucocytes, les rendent aptes d'agir vis-à-vis des microbes. Nous ne sommes pas plus avancés dans l'analyse chimique des différentes substances que l'acte d'immunisation crée dans le sang. Bref, malgré la masse énorme d'ingénieuses expériences entreprises dans ce but, les difficultés d'aller plus en avant dans la définition des phénomènes de l'immunité paraissent insurmontables.

Et pourtant, il nous semble qu'il est possible de tirer davantage des résultats de ces recherches. En envisageant l'immunité dans son ensemble, et chaque phénomène séparément, on s'aperçoit bientôt que les interprétations ont à peu près laissé de côté un phénomène qui, par son étonnante variabilité, aurait dû attirer l'attention. C'est la durée de l'immunité. Les écarts de durée qu'on y constate sont si évidents que peu à peu l'idée vient à l'esprit que son rôle doit avoir plus d'importance que d'ordinaire on n'est enclin à lui en attribuer. Ainsi, par simple raisonnement, on arrive à la conception que la durée de l'état d'immunité, différente pour chaque maladie, doit dépendre du microbe et, qu'en conséquence, un rapport étroit doit exister entre cette durée, la nature du germe pathogène et le processus biologique qui se manifeste dans l'organisme lors de son invasion.

L'étude de ce rapport doit nous éclairer sur les causes mêmes des différences de durée.

Les cliniciens aussi bien que les bactériologistes s'aperçoivent journellement que la durée de l'immunité varie selon les maladies. Tantôt l'immunité se maintient, après guérison, pendant de longues années, la vie entière même; cet état de défense est alors très solide et permet à l'individu de presque toujours résister à une nouvelle attaque du même virus. Tantôt l'immunité acquise s'épuise au bout d'un temps court, — sans parler des maladies qui n'en confèrent aucune. Entre les deux extrêmes, il y a toute la gamme des durées intermédiaires. On doit se demander quelle peut être la raison de si grandes différences.

⁂

L'immunité qui attire le plus l'attention est évidemment celle qu'on connaît aux maladies à

virus invisibles. Ces infections, dont l'agent pathogène reste inconnu, incultivable et filtrable, — qu'il se manifeste chez l'homme ou chez l'animal, et quelle que soit la forme clinique que produit son parasitisme, — sont caractérisées par un trait commun parmi tant d'autres : elles laissent une immunité solide et de très longue durée.

Depuis l'époque déjà lointaine où, pour la fièvre aphteuse, Lœffler a prouvé l'existence d'un virus invisible passant à travers les pores du filtre, le nombre des maladies à virus ultramicroscopique ne cesse d'augmenter. De ce groupe sont, pour ne citer que les mieux étudiées, la rage, la variole, la vaccine, le typhus exanthématique, la scarlatine, la rougeole, la poliomyélite, la fièvre aphteuse, l'encéphalite léthargique, le trachome, le molluscum contagiosum, la fièvre pappataci, la horse-sickness, la peste bovine et aviaire, le sarcome des poules, l'herpès fébrile, etc. Chose à remarquer : la vaccination jennérienne, la seule parmi les immunisations médicales qui confère une semblable immunité durable, se sert, elle aussi, d'un virus vivant invisible.

L'immunité durable de ces maladies ultramicrobiennes est un phénomène unique, *sui generis*. Son mécanisme aussi doit être sui generis. Nous ne manquons pas de données permettant de tenter l'analyse de ce mécanisme. Il existe des faits qui, coordonnés, forment un ensemble assez démonstratif pour faciliter sa compréhension.

Il est vrai que cet état de défense durable n'est pas limité aux maladies ultra-microbiennes. Nous connaissons d'autres infections, — mais celles-ci sont dues à des protozoaires et à des spirochètes, par conséquent à des microbes de taille énorme si on les compare à des invisibles — qui laissent un état d'immunité également durable. Mais chose vraiment frappante : des recherches récentes nous ont appris que ces virus-là aussi ont pendant leur évolution un stade d'invisibilité[1].

Voici les faits et les expériences qui ont élucidé la question. Ce fut Lignières[2] qui, le premier, signala que l'Anaplasma, l'agent pathogène d'une maladie des bovidés en Argentine qui se rapproche beaucoup du Piroplasma bigeminum, le parasite de la fièvre du Texas, passe par un stade invisible. En injectant du sang de bœuf, riche en Anaplasma, à des animaux d'espèces différentes, moutons et chèvres, on n'y produit aucune maladie; l'examen du sang de ces derniers animaux ne révèle aucune infection des corpuscules rouges, habitat du microbe. Mais si, au bout d'un ou deux mois, on reprend leur sang, apparemment dépourvu du virus, et si on l'injecte de nouveau à des bœufs, ceux-ci présentent bientôt dans leur sang le parasite. Ces résultats furent pleinement confirmés par Kraus, Diaz et Oyarbazal[3] qui y ajoutaient d'analogues obtenus avec le Proplasma et des Trypanosomes, ne peuvent s'expliquer que d'une seule façon : les protozoaires, par leur passage d'une espèce à une autre, ont évolué dans leur forme et sont devenus invisibles.

Des constatations en tout semblables furent faites ces années dernières sur des spirochètes pathogènes. La première fois, ce fut à l'occasion de la découverte du virus de l'ictère épidémique, connu maintenant sous la dénomination de spirochétose ictéro-hémorragique d'Inada et Ido. Fait-on filtrer le sang des cobayes infectés ou leurs organes broyés et dilués dans de l'eau physiologique, contenant des spirochètes en très grand nombre, on ne trouve pas dans le filtrat qui passe ces spirochètes. Il a toutes les apparences de stérilité. Pourtant les cobayes infectés avec ces filtrats ne tardent pas à succomber à la maladie (avec toutefois un léger retard sur les animaux injectés avec du sang non filtré), et à présenter partout dans leurs organes des spirochètes en masse.

Noguchi a rapporté pour la fièvre jaune des faits analogues. On se rappelle les belles et héroïques expériences de la mission américaine qui, à Cuba, sous la direction de Reed, Carroll et Agramonte, a démontré par leurs essais de filtration de sang de malades que la fièvre jaune est causée par un virus invisible.

On sait aujourd'hui par les recherches de Noguchi que les données établies par les Américains doivent être complétées. Car Noguchi a réalisé la prédiction de Schaudinn et a prouvé qu'en effet l'agent pathogène de la fièvre jaune est un spirochète, son *Leptospira icteroïdes*; il a vu en même temps que, dans l'évolution de ce microbe, il existe une phase d'invisibilité. Le sang contenant le Leptospira où une culture de celui-ci peut passer à travers les pores du filtre sans perdre pour cela la qualité d'infecter des cobayes. Les animaux injectés avec ces filtrats présentent bientôt dans leur sang des spirochètes typiques.

Ces expériences ne laissent aucun doute sur la réalité de deux stades dans l'évolution des spirochètes de la fièvre jaune dont un seul, celui de l'invisibilité, fut entrevu autrefois par la mission américaine[4].

Ces maladies à sporozoaires et à spirochètes sont donc causées par des microbes qui, temporairement au moins, deviennent invisibles. Sauf quelques exceptions, les infections à trypanosomes par exemple, elles comptent parmi celles qui laissent une immunité des plus durables et des plus solides.

***

L'ensemble de ces constatations fait clairement ressortir l'importance et le rôle de la petitesse des virus. Le rapport entre leur forme et la durée de l'immunité devient évident. N'est-il pas logique de penser que c'est un rapport de cause à effet, et que cette longue durée de l'état de défense dans ces maladies dépend de l'extrême petitesse des virus qui les provoquent ?

Il convient de comparer, pour mieux démontrer la justesse de cette façon de voir, les maladies ultra-microbiennes aux infections à bactéries connues et visibles.

Les mieux partagées, au point de vue de l'immunité, sont la fièvre typhoïde et la fièvre de Méditerranée. L'immunité qu'elles confèrent dure plusieurs mois seulement, rarement au delà d'un an. Elle n'est pas très solide. Car l'expérience acquise avec la première de ces infections sur la large échelle de la guerre a fait constater, et mieux que les essais de laboratoire ne permettent de le faire, que les récidives, c'est-à-dire de nouvelles contaminations, y sont possibles quoique sous une forme très atténuée.

L'état d'immunité propre à ce premier groupe de maladies est encore supérieur, au point de vue de la durée, à celui que produisent les microbes d'un second groupe auquel appartiennent la peste, la pneumonie, le choléra, la diphtérie, la dysenterie, la malaria, le tétanos, le charbon, la méningite cérébro-spinale, la morve, etc. Ici on constate, comme conséquence de la guérison, une immunité faible et passagère.

Enfin, au bas de l'échelle de cette classification des maladies selon la durée de leurs immunités, il faut placer le chancre mou, la syphilis, la blennorragie, les staphylo- et streptococcies de la peau : ces infections ne créent aucune immunité.

Comme on le voit, pas une infection à virus visible ne produit une durée d'immunité comparable à celle qui est l'apanage des maladies ultramicrobiennes.

On peut donc diviser les immunités acquises des maladies infectieuses en deux groupes bien distincts par la durée. L'un est caractérisé par une immunité courte qui ne dure que des mois ; elle est non seulement passagère, mais, pendant le temps qu'elle agit, elle n'est même pas très solide. C'est l'immunité que présentent les maladies à virus visibles.

La seule durable et solide est celle propre au second groupe. Elle dure de longues années, le plus souvent la vie entière ; elle est pour ainsi dire absolue. C'est l'immunité des infections à virus invisibles.

On a essayé d'expliquer cette dernière par l'ectodermotropie de ces virus. Ainsi Menze[5] se figure que, vu la localisation fréquente de ces infections dans la peau, la cornée, le cerveau et le bulbe, ces virus seuls sont capables de pénétrer du sang jusqu'aux cellules ectodermiques, et que l'immunisation particulièrement solide serait la conséquence de la réaction entre les cellules de l'ectoderme et les virus.

Cette explication pèche par la base même. Il est vrai qu'un grand nombre de maladies ultramicrobiennes manifestent une prédilection marquée pour l'ectoderme; mais il n'est pas non moins exact que d'autres, appartenant au même groupe de maladies à virus invisibles, ne présentent point cette localisation et confèrent pourtant une immunité également durable. La fièvre jaune, pour ne citer que cet exemple, est une véritable septicémie avec inondation de tous les organes par son virus, et la fièvre jaune confère une des immunités les plus solides et les plus durables que la pathologie connaisse.

Il n'est pas non plus conforme aux faits que les virus ultra-microscopiques soient seuls capables d'aller du sang aux cellules de l'ectoderme. Des infections, dues aux bactéries visibles, le font aussi : telles la tuberculose cutanée, la fièvre typhoïde, le charbon et la morve généralisés.

Si, d'autre part, l'ectoderme dans toute son étendue possédait seul le pouvoir de produire l'immunité durable vis-à-vis des virus ultramicroscopiques, ce dogme énoncé ne nous expliquerait toujours pas pourquoi il n'exerce pas ce précieux don vis-à-vis des infections à bactéries essentiellement dermotropes, comme celles produites dans la peau par les staphylo- et streptocoques.

Enfin, comment faire harmoniser avec cette

1. Il est intéressant à noter que cette transformation d'aussi gros parasites en virus invisibles a été prévue et prédite par Schaudinn, il y a déjà de longues années. Dans ses recherches sur les spirochètes, publiées en 1904 (*Arb. aus dem Reichsges. Amt*, t. XX), il relate l'observation sous le microscope de formes tellement ténues qu'il ne pouvait s'assurer de leur présence que par le mouvement d'amas agglutinés. Il lui fut impossible d'y distinguer les individus isolés. Il exprimait alors l'opinion que de telles formes amincies devaient être capables de passer par les pores du filtre et qu'il devait se trouver des protozoaires parasites (parmi lesquels il classait alors les spirochètes) qui présentent deux stades d'évolution, morphologiquement parfaitement distincts : un stade pendant lequel ils sont visibles, faciles à déceler, ayant leur pleine forme, et un autre où ils deviennent invisibles. Schaudinn prévoyait que la fièvre jaune est causée par un spirochète de ce genre.

2. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1919, p. 641.

3. *Münch. med. Wochenschr.*, 1921, n° 48.

4. Ce stade d'invisibilité comme phase *naturelle* de leur évolution ne paraît pas être donné à tous les spirochètes. Certains d'entre eux arrêtent leur transformation dans le corps de leur vecteur avant d'arriver à ce stade terminal. C'est par exemple le cas des spirochètes des gallinacés que Marchoux et Couvy (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1912) ont pu étudier. Ces germes deviennent, à l'intérieur de la tique qui leur sert d'hôte intermédiaire, extrêmement minces, mais restent encore visibles. Le retour de ces formes diminuées à celles des spirochètes typiques est des plus faciles : un repas de sang non infectieux y suffit.

Le spirochète de la fièvre récurrente africaine (*Sp. Duttoni*) sur lequel Todd (*Journ. of Parasit.*, 1920) et Leishman (*The Lancet*, 1921) ont expérimenté se transforme dans le corps de la tique en granules qui, eux aussi, restent visibles. Au bout d'un certain temps, ces granules, sous l'action de la température, se muent en spirochètes de pleine forme.

Nicolle, Blaizot et Conseil (*C. R. Acad. Sc.*, 1912) ont constaté la disparition dans le corps du pou, qui est leur vecteur, des spirochètes de la fièvre récurrente européenne, quelques heures après la morsure. Les germes y réapparaissent au bout de huit jours. C'est que dans l'intervalle ils ont passé par le stade invisible.

On voit combien variées sont les formes que peuvent prendre ces microbes dans leur évolution naturelle.

5. *Münch. med. Wochenschr.*, 1920, n° 39.

thèse le fait que le virus invisible de l'encéphalite léthargique ne peut pas infecter l'animal d'expérience par introduction sous-cutanée, — c'est-à-dire par l'entrée où il est à l'abri de l'action des cellules de l'ectoderme, — mais seulement par scarification de la peau, c'est-à-dire par la voie dermique où l'influence du pouvoir bactéricide devrait se faire sentir.

On voit bien que cette conception du rôle exclusif de l'ectodermotropie dans la production de l'immunité durable est contredite par de nombreux arguments. Mais même en dehors de ses évidentes faiblesses, elle ne nous apprend rien sur le fond du problème, le mécanisme de l'immunité durable.

***

Un autre raisonnement, l'analyse plus serrée de ce mécanisme nous fera mieux saisir la raison de cette immunité.

Tout porte à croire que les virus invisibles sont phagocytés de même façon que les microbes visibles. Nous savons que, seuls les microbes doués d'une virulence énorme, repoussent par leur chimiotaxie négative les leucocytes avides de les englober, tel mon streptocoque pourvu d'une extrême virulence et que, sous ce rapport, Bordet a étudié. Les virus ultra-microscopiques qui, sauf quelques exceptions, ont besoin d'un long temps d'incubation pour s'adapter au nouveau milieu qu'ils ont infecté, avant de provoquer la maladie, ne peuvent pas, pour la plupart, être rangés parmi les très virulents. D'ailleurs, la présence constatée par Nicolle du virus du typhus exanthématique dans les leucocytes du coagulum sanguin rend l'englobement des virus invisibles presque certain.

Notre attention est attirée alors vers ces formations morphologiques, les inclusions cellulaires qui, siégeant dans le protoplasma cellulaire, souvent tout près du noyau, sont connues pour une partie de ces maladies au moins. On connaît ces inclusions intracellulaires qui se rencontrent dans les infections ultra-microbiennes; les corpuscules de Negri dans la rage; ceux de Guarniri dans l'infection vaccinale; de Paaschen « corpuscules élémentaires » dans la variole; les cellules de Borrel dans la clavelée; les corpuscules dans le *Molluscum contagiosum*; ceux de Halberstaedter et Prowazek dans la conjonctivite trachomateuse, et enfin les inclusions dernièrement décrites par Hintze[1] dans les vésicules de la fièvre aphteuse.

Après avoir longtemps considéré ces inclusions, soit comme des protozoaires et agents pathogènes des maladies dans lesquelles on les rencontre, soit comme des pseudo-parasites de provenance polynucléaire, on s'accorde aujourd'hui, surtout depuis la découverte de la filtrabilité de ces virus, à voir en eux des produits de réactions cellulaires, réactions dues à la pénétration des virus invisibles. La facile reproduction de la kératite vaccinale chez le lapin a beaucoup contribué à mieux comprendre l'histologie et l'histogénèse de ces corpuscules.

Le virus, après infection de la cornée, provoque d'abord un gonflement de la matière nucléaire des cellules cornéennes à la suite de quoi une partie de celle-ci quitte l'enceinte du noyau, se loge dans le protoplasme, tout en entourant, avec l'aide de celui-ci, le virus d'une enveloppe. L'ensemble de toute cette réaction forme le corpuscule visible au microscope. Bœhnig[2] arrive par ses recherches à la conclusion que seulement une partie des virus entre dans le noyau; l'autre partie, qui ne parvient pas à y pénétrer, reste dans le protoplasme, tout près du noyau et cause, comme réaction de sa présence, la production du corpuscule dans la formation duquel la matière nucléaire entre en tout cas.

Levaditi, Harvier et Nicolau, dans leurs récentes recherches sur l'encéphalite léthargique, ont mis en évidence la pénétration du virus dans le noyau. Dans l'étude histologique des lésions provoquées par le virus, ils ont démontré la présence de corpuscules intranucléaires dans les parties nerveuses affectées. Les auteurs les considèrent comme des produits de dégénérescence de chromatine, formés autour du germe invisible.

En résumé, tous ces faits prouvent le contact intime du microbe ultra-microscopique avec le noyau. L'un exerce une véritable attraction sur ces virus; l'autre est, de son côté, seul capable, à cause de son extrême petitesse, d'entrer dans la matière nucléaire. Quelle que soit la cause primaire de cette affinité réciproque, il résulte de toutes ces données qu'on doit considérer les maladies ultra-microbiennes comme infection du noyau cellulaire.

A la lumière de cette conception d'un virus invisible pénétrant et siégeant dans le noyau même, on comprend que seul de tous les microbes, le virus excessivement petit (filtrable et ultra-microscopique) est en état d'entrer dans le noyau, et qu'une fois entré, il provoque par sa présence une réaction de la masse nucléaire dont le résultat, après la guérison, est l'immunité. Elle est *sui generis*, particulière, visant uniquement le germe particulier qui la suscite. Elle est impossible avec les bactéries visibles parce que celles-ci, trop massives, ne pouvant pas franchir la barrière nucléaire, ne produisent pas la réaction du noyau. Cette immunité nucléaire est par conséquent topographiquement différente des autres immunités actives; elle l'est aussi par ses qualités. Ici pas d'antitoxines, pas de bactério- et cytotoxines, ni agglutines ou précipitines, que nous connaissons dans les immunités humorales et phagocytaires des infections ou intoxications bactériennes; mais par contre une durée d'immunité inconnue dans celles-ci. Elle est constante dans toutes les affections à virus invisibles quelles que soient leurs formes cliniques, quels que soient les organes infectés. Ce n'est pas parce que les virus ultra-microscopiques infectent l'ectoderme qu'ils suscitent cette immunité nucléaire, mais parce que, grâce à leur petitesse, ils envahissent dans ces maladies les noyaux ectodermiques, comme dans d'autres cas, ils pénètrent dans les noyaux cellulaires d'autres organes. L'essentiel est que le virus puisse entrer en contact intime avec le noyau, quelle que soit la cellule qui l'héberge. L'infection de l'ectoderme est seulement un cas particulier, quoique fréquent, d'un phénomène plus général[3].

***

La cause de cette immunité particulière est son siège nucléaire. Quelle est sa nature intime? Nous sommes obligés de répondre que son mécanisme nous est inconnu. L'invisibilité du virus a rendu, comme bien on pense, toute observation directe du phénomène impossible. Il paraît toutefois probable, si l'on juge par analogie, que les germes ultra-microscopiques, pareils aux microbes visibles, subissent, avant d'entrer en contact avec la cellule, l'action des opsonines. On connaît le rôle que ces dernières exercent sur les bactéries. Elles leur confèrent la tendance et la propriété de se coller aux leucocytes (Ladingham). La même influence des opsonines sur les microbes, mais cette fois-ci par rapport à l'endothélium capillaire a été observée par Manharing et Coe. Debrez et Govaerts ont vu des microbes peu virulents, grâce aux opsonines, se coller aux plaquettes. L'impression par les opsonines paraît générale pour tous les microbes, probablement au moyen d'une modification physico-chimique des corps microbiens. Ce sont là des faits d'affinité de contact entrant dans la catégorie des phénomènes d'adsorption qui rappellent la précipitation mutuelle des deux colloïdes (Bordet).

Il n'y a aucune raison de croire que les virus invisibles ne se soient point soumis aux mêmes règles d'adsorption et des solutions colloïdales et à l'influence des opsonines.

Ici, à cette phase des phénomènes préliminaires de la préparation de l'immunité, doit cesser l'interprétation. Des faits certains manquent, à l'heure actuelle, pour aller plus loin dans l'explication du mécanisme de toutes les immunités et par conséquent aussi de l'immunité durable.

En ce qui concerne celle-ci, on peut toutefois se demander : est-ce un phénomène purement physique qui se passe à l'intérieur ou dans la membrane du noyau qui, par une altération de structure survenue après l'infection, défendrait pour ainsi dire mécaniquement l'accès du noyau au virus quand une seconde fois il tenterait d'y pénétrer?

Ou, cette immunité est-elle plutôt la conséquence de la production de substances chimiques nouvelles élaborées avec le concours de la matière nucléaire. Ces substances seraient lentement versées dans la circulation; de là, la possibilité de transférer avec le sérum l'immunité passive.

Ou, enfin, est-ce une suite, un dévidement de réactions successives formant un ensemble mi-physique, mi-chimique?

***

On pourrait objecter aux interprétations auxquelles mène cette analyse de faits concernant l'immunité durable, qu'elles sont encore trop hypothétiques et qu'elles ne sont pas basées sur une expérimentation plus serrée. Mais ces interprétations sont en harmonie avec toutes les données expérimentales et la théorie qui en est la conséquence embrasse un grand nombre de faits et n'est en contradiction avec aucun; enfin un faisceau de sérieuses présomptions rend cette théorie au moins très vraisemblable.

Mais le point essentiel n'est pas de discuter aujourd'hui le bien-fondé de cette conception. Sa valeur est plutôt potentielle. Elle consiste en ce qu'elle est susceptible d'élargir le domaine des recherches et de leur donner une nouvelle orientation.

La science de l'immunisation vise jusqu'ici — sauf les exceptions où l'on se sert des invisibles comme vaccin — uniquement les qualités de l'immunité passagère. Les produits biologiques, que la bactériologie a introduits dans le traitement et la prévention des infections, n'agissent que dans les limites des immunités humorale et phagocytaire.

Ils n'utilisent pas les ressources et la puissance d'action de l'immunité nucléaire. Aussi les résultats ne peuvent qu'être imparfaits, ce qui n'est d'ailleurs pas une façon de nier leur très

1. *Münch. mediz. Wochenschr.*, 1921, n° 17.

2. Voir parmi les derniers travaux sur ce sujet ceux de Boehnig, *Arbeit. aus dem Reichsges. Amt.*, t. LII, n° 4 et de Hammerschmidt, *Zeitschr. f. Hyg.*, t. LXXXIX, n° 1.

3. La conception de l'importance du facteur de l'extrême petitesse du microbe pourrait nous aider peut-être à mieux comprendre certains phénomènes des infections à virus invisibles. Nous sommes habitués jusqu'ici à nous représenter l'infection produite par des bactéries visibles comme dépendant en dernier lieu de la structure chimique du microbe. N'y a-t-il pas lieu de penser que dans les maladies ultramicrobiennes où l'extrême petitesse du germe est à la base même de l'infection, ce facteur physique entre pour une part au moins, aussi comme cause dans la production de phénomènes autres que celui de l'immunité durable? Le siège de l'affection (l'ectodermotropie, par exemple, de certains invisibles) et la spécificité si marquée d'autres virus pour une race ou espèce humaine et animale (exemple, le sarcome de Peyton Rouss, est très infectieux pour la poule, mais n'est pas transmissible au pigeon et à l'oie) ne s'expliquent que par une affinité particulière entre les virus et les noyaux à infecter. Un des facteurs qui, dans leur ensemble, forment cette affinité est certainement la structure physique, la petite taille du germe invisible.

grande importance. Mais on doit entrevoir déjà la possibilité d'aller plus en avant et de viser un autre but qui se dégage de la conception de l'immunité durable. Ce but, c'est l'immunité nucléaire, c'est-à-dire l'état de défense le plus parfait que la nature nous offre pour la lutte contre les maladies microbiennes.

Pour les infections à protozoaires et à spirochètes, il nous semble évident de quel côté orienter les recherches : découvrir les stades invisibles et les utiliser comme vaccin.

Prenons un exemple : la syphilis. Malgré les succès magnifiques de la chimiothérapie inaugurée par Ehrlich, les résultats ne sont pas toujours satisfaisants. La guérison échappe souvent; de graves manifestations de la maladie ne sont pas accessibles au produit chimique. Le traitement par un vaccin biologique reste le but désirable, logique, pour prévenir ou traiter cette infection à évolution lente.

Or, on ne connaît pas de forme ultramicroscopique du spirochète de Schaudinn. Si nous jugeons par analogie, elle doit exister. C'est à la bactériologie expérimentale de la chercher, ou, si elle n'existe pas naturellement, de provoquer sa formation par des méthodes de laboratoire, soit *in vitro*, soit *in vivo*, par passage à une nouvelle espèce d'animal. Voici le but des recherches à entreprendre pour réaliser une immunité durable dans cette maladie qui, à l'heure actuelle, est caractérisée par le manque de toute immunité.

Cette même tendance des recherches devrait prévaloir dans les travaux de thérapeutique expérimentale de toutes les maladies à protozoaires et à spirochètes.

Il sera plus difficile de viser et d'atteindre l'immunité nucléaire dans les infections à bactéries. Celles-ci ne sont pas seulement différentes des invisibles par leur taille. La structure chimique de leur protoplasme n'est certes pas la même que celle des invisibles. Il suffit pour s'en convaincre de se rappeler que ces derniers, mis *in vitro* dans une forte concentration de glycérine, la supportent fort bien; qu'ils résistent aussi à la dessiccation, tandis que de semblables influences tuent rapidement les bactéries les plus grosses.

Celles-ci, par contre, supportent l'action de la bile qui tue vite les invisibles. Donc, ni structure chimique ni taille ne rendent les bactéries aptes à pénétrer dans la matière nucléaire. Il faudrait, pour obtenir une immunité durable, leur éviter de passer par la première phase de cette immunité : l'entrée du germe dans le noyau. Il faut tourner cette difficulté et faire sortir l'action du noyau de l'enceinte nucléaire : bref, par un procédé de laboratoire, mettre en contact intime la matière nucléaire vivante avec la bactérie. Une voie qui mènerait à la libération du noyau intact de sa gaine protoplasmique devrait permettre de s'engager dans ces recherches ayant pour but d'atteindre la réaction nucléaire en dehors du noyau.

Il y aurait peut-être d'autres moyens à employer : celui par exemple qui serait basé sur les mutations des bactéries, des mutations de forme surtout[1].

Il se peut aussi que le derme, jusqu'ici assez négligé comme voie d'immunisation (on se sert déjà du derme comme porte d'entrée pour la vaccination jennérienne), prenne une place plus marquante, à cause de son aptitude indéniable d'aider à la préparation de l'immunité nucléaire.

Mais pourquoi énumérer encore d'autres possibilités, d'autres méthodes à employer pour arriver au but désigné? L'expérience seule répondra aux incertitudes et aux doutes qui sont au seuil des recherches et décidera de la bonne voie.

***

L'immunité passagère, que jusqu'à présent on a à peu près seule utilisée, paraît avoir donné tout ce qu'elle était susceptible de donner. En s'y confinant trop longtemps, les recherches de thérapeutique bactériologique, après les superbes succès du début, devaient à la longue aboutir à une monotonie stérile et ne plus donner que des résultats médiocres. Pour échapper à la stagnation inévitable, il faut une conception nouvelle. Celle que nous apportons, basée sur un ensemble de faits certains, a au moins l'avantage de faire entrevoir de nouvelles possibilités de recherches.

1. Heymans, dans ses études sur le bacille du charbon (*C. R. Acad. Sc.*, 1920).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Avril 1922.

Sur la fréquence de l'otite moyenne des nourrissons. — *M. Bar*, à propos de la communication de M. M. Renaud, déclare que cette variété d'otite ne s'observe pas seulement chez les enfants de plusieurs semaines, mais encore chez les tout petits nourrissons. MM. Mahu et Chomé ont même constaté chez un enfant mort *in utero*, dont la mère était infectée, que l'oreille contenait des streptocoques. L'enfant peut infecter son oreille moyenne pendant l'accouchement. Il reste à déterminer le sort ultérieur de cette infection auriculaire.

Sur la pratique du maltage des aliments amylacés. — *MM. Doléris et Lecoq*. Il ne suffit pas de se préoccuper de la valeur nutritive des aliments, mais il convient encore d'envisager leur valeur digestive. Dans les cas d'insuffisance des ferments digestifs des amylacés apportés par la salive et le suc intestinal, on pratique le maltage. Malter un aliment, c'est lui ajouter le ferment diastase sécrété par l'orge au moment de sa germination. La farine de malt, ou produit de la mouture de l'orge germée et séchée, apporte l'intégralité de cette diastase. M. Terrien conseille de malter à 80° et il prétend qu'à cette température il y a simple liquéfaction sans production de maltose. Les recherches des auteurs montrent que la température optima d'action de la diastase de l'orge sur les amidons est de 75°. A 80° la production de maltose est encore très appréciable. La transformation des amidons en maltose et dextrine marque le premier stade de la digestion. Il ressort des dosages de sucre et de l'expérimentation des auteurs que, pour malter, dans la pratique habituelle, les bouillies, potages et purées, il suffira d'attendre 2 à 3 minutes après cuisson, et d'ajouter une cuillerée à café de farine de malt délayée d'un peu d'eau par cuillerée à soupe de farine employée. Abandonner un quart d'heure environ à proximité du foyer et porter rapidement à l'ébullition avant de servir.

— *M. Méry*. La communication de M. Bar vient confirmer la valeur de la bouillie maltée préconisée par Sevestre, puis par Terrien, dans l'alimentation des nourrissons et dans la convalescence des gastro-entérites. Aux Enfants-Malades, M. Méry se sert de malt en paillettes au lieu de farine de malt; mais la valeur nutritive est-elle proportionnelle à la teneur en maltose? Terrien admet qu'à 80° il y a encore production de maltose, et il pense que la teneur en maltose n'est pas un guide certain et qu'il faut s'en tenir à un résultat moyen, caractérisé par l'état liquide de la bouillie. Ce résultat suffit au point de vue clinique.

— *M. Doléris*. Il semble que, dans le malt en paillettes, c'est la partie sucrée plus que la partie fermentative qui soit utile. D'autre part, dans ses expériences, M. Terrien n'a pas fait de dosage de maltose. Or, c'est ce dosage précis qui seul a de la valeur, d'après M. Doléris. Le malt agit au maximum à la température de 75° qui est optima pour la production du maltose.

La stérilité en Perse. — *M. Siredey* fait un rapport sur un travail de *M*[lle] *Decomps* qui a recherché les causes de la stérilité chez 648 Persanes observées à ses consultations de l'Hôpital gouvernemental. Elle incrimine l'infection blennorragique dans 362 cas, la syphilis dans 228 cas, et, chez 56 femmes, la persistance d'un état d'infantilisme de l'appareil génital dû aux mariages prématurés (parfois 3 ou 4 ans avant la puberté).

Faut-il sacrifier les vaches laitières qui réagissent à la tuberculine? — *M. Calmette* rappelle que si les conclusions du Conseil d'hygiène de l'Aisne concernant l'envoi à la boucherie de toutes les vaches qui réagissent à la tuberculine étaient acceptées, cela diminuerait d'un 1/3 la quantité du lait disponible et serait cause d'une élévation du prix du lait; seules doivent être sacrifiées les vaches porteuses de lésions tuberculeuses en évolution.

Les conclusions de M. Calmette sont adoptées à l'unanimité.

Sur la vaccination antityphoïdique. — *M. Léon Bernard* rappelle le vœu de M. Sieur proposant à donner une récompense à toutes les personnes ayant fait une propagande en faveur de la vaccination antityphoïdique. Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Détermination du coefficient de fixation dans les poumons des poussières sèches et des gouttelettes poussiéreuses en suspension dans l'air inspiré. — *M. Kuss* apporte les conclusions de recherches expérimentales qui démontrent que, si l'on respire dans une atmosphère tenant en suspension des poussières fines (à l'état de poussières sèches ou de gouttelettes poussiéreuses), la quantité de poussières qui se fixe dans les poumons est très sensiblement proportionnelle au titre de l'atmosphère en poussières.

Pour chaque espèce animale on peut déterminer avec précision le « coefficient de fixation dans le poumon » des poussières inhalées et la proportion des poussières dégluties au cours des inhalations : celle-ci est d'environ 80 à 85 pour 100 chez le cobaye.

Les résultats obtenus démontrent que l'appareil de défense des voies aériennes est incapable d'empêcher la pénétration dans le poumon des poussières inhalées *dont une partie parvient aux alvéoles pulmonaires avec une régularité presque aussi grande que lorsqu'il s'agit de gaz inspirés.*

Cette notion est d'un grand intérêt tant au point de vue de l'utilisation thérapeutique des atmosphères médicamenteuses qu'au point de vue de l'appréciation du danger de contagion par les voies respiratoires de certaines maladies infectieuses (grippe, tuberculose).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Avril 1922.

Teigne de l'adulte. — *M. Rivalier* présente une femme de 30 ans, atteinte de teigne du cuir chevelu; l'examen des squames et des poils cassés a montré la présence d'un *Tricophyton endothrix* à petites spores.

— *M. Sabouraud* insiste sur la rareté de ces cas de teigne de l'adulte qui sont tous dus à des *T. endothrix* souvent à cultures violettes.

Diskératose folliculaire. — *MM. Louste et Barbier* présentent une malade, mal développée, d'aspect infantile, atteinte depuis sa naissance, en divers points du corps (plis de l'aine, dos des mains, plastron sterno-costal, plis rétro-auriculaires), de lésions de dyskératose folliculaire, en certains points végétantes. L'examen histologique montre les lésions caractéristiques de la maladie de Darier.

Epidermomycose. — *M. Louste* présente un malade atteint de placards rougeâtres squameux, limités par un bord vésiculeux et disséminés autour de la bouche (placard initial), sur le thorax, le fourreau de la verge. Il s'agit sans doute d'une tricophytie; mais les cultures sont demeurées jusqu'ici stériles.

Pityriasis rubra pilaris. — *MM. Hudelo, Boulanger-Pilet et Pichon* présentent un petit malade atteint de placards disséminés de pityriasis rubra pilaris et chez qui apparurent ensuite des plaques rougeâtres squameuses, ayant tous les caractères cliniques de placards de psoriasis.

Dyskératose érythroplasique de la vulve. — *MM. Hudelo et Caillau* présentent une femme de 55 ans atteinte de lésions vulvaires rouges prurigineuses, légèrement indurées et papyracées, ressem-

blant cliniquement à la lésion du gland décrite par Queyrat sous le nom d'*érythroplasie*. Histologiquement, il s'agit, non pas d'une néoplasie, mais d'une dyskératose, rappelant l'aspect de la maladie de Bowen.

Eruption bulleuse et syringomyélie. — *M. Milian* présente un homme de 63 ans atteint depuis 2 mois de lésions bulleuses pemphigoïdes des avant-bras. Or, ce malade a tous les signes d'une syringomyélie. L'auteur pense qu'il est rationnel d'établir une relation entre l'affection nerveuse et la dermatose.

— *M. Lortat-Jacob* fait remarquer que les lésions bulleuses du malade ne ressemblent pas aux troubles trophiques qu'il est habituel de constater chez les syringomyéliques.

Nævi linéaires et côtes cervicales. — *MM. Leri et Tzank* présentent un malade atteint de nævi linéaires légèrement hyperkératosiques de la région claviculaire et du bras, correspondant à C_8 et D_1. Or, la radiographie montra l'existence d'une côte cervicale bilatérale, mais plus marquée du côté des nævi. On peut se demander s'il n'y a pas une relation entre les deux faits.

Cryocautère. — *M. Lortat-Jacob* présente un appareil de son invention, permettant une application facile de la neige carbonique.

Erythrokératodermie symétrique. — *MM. Jeanselme, Chevallier, Burnier et Perin* présentent une jeune fille de 18 ans, robuste, atteinte depuis l'âge de 10 ans de lésions kératosiques symétriques des membres supérieurs et inférieurs et du cou ; ces lésions qui sont surtout marquées aux membres inférieurs où elles sont nettement verruqueuses, débutent par un placard érythrodermique. Une sœur de la malade présente la même malformation. Ce type clinique a sa place en dehors de l'ichtyose vraie et au voisinage des érythrodermies ichtyosiformes et de la maladie de Méléda.

Les glossopathies d'origine endocrino-sympathique. — *MM. Levy-Fränkel et Juster*, après examen de certaines observations de glossite exfoliatrice marginée chez l'adulte (glossite avec basedovisme, glossite chez une femme enceinte avec absence de thyroïde et persistance du thymus), admettent le rôle du déséquilibre du tonus sympathique et du dysfonctionnement glandulaire chez ces malades.

Echelle sérologique. — *MM. Lacapère et Gerbay* estiment que l'échelle colorimétrique de Vernes ne tient pas compte des cas hyperpositifs ; ils proposent de lui adjoindre une échelle sérologique, c'est-à-dire une mensuration de l'intensité de la réaction basée sur la méthode des dilutions.

Herpès récidivant. — *MM. Milian et Perin* ont inoculé à la cornée du lapin le contenu de vésicules d'herpès récidivant des joues et des fesses ; ils ont obtenu une kératite mais sans vésicules nettement caractérisées. Ces résultats diffèrent donc de ceux qui furent obtenus avec l'herpès génital. De plus, les auteurs ne constatèrent aucun microbe, même dans les vésicules troubles : les bouillons de culture demeurèrent stériles ; cependant l'inoculation de ces bouillons de culture stériles à la cornée du lapin déterminèrent une légère kératite.

Résultats thérapeutiques généraux obtenus par l'emploi de l'amino-arséno-phénol (132) en injections intra-musculaires dans le traitement de la syphilis. — *MM. E. Jeanselme, M. Pomaret et Marcel Bloch* développent les arguments expérimentaux et physiologiques qui justifient l'emploi de l'*amino-arséno-phénol* (132) de Pomaret, par la voie intra-musculaire, dans le traitement de la syphilis. Cette voie d'introduction diminue d'une façon générale la nocivité des substances toxiques et, dans le cas des composés arsenicaux, réduit au minimum l'éventualité de la crise nitritoïde.

De l'application clinique de l'amino-arséno-phénol (132), en injections intrafessières, chez 150 malades dont 41 s'étaient montrés intolérants aux médications intra-veineuses, les auteurs concluent que cette médication permet le traitement d'assaut de la syphilis et assure des résultats thérapeutiques et sérologiques équivalents à ceux de la médication arsenicale intra-veineuse, avec le minimum de nocivité pour l'organisme.

R. Burnier.

Réunion dermatologique de Strasbourg.

12 Mars 1922.

Note préliminaire sur l'emploi de l'émétique de bismuth dans le traitement de la syphilis à la clinique dermatologique de l'Antiquaille. — *M. Nicolas*, en son nom et en celui de *MM. G. Massia et J. Gaté*, communique les résultats qu'il a obtenus avec le « trépol » et « l'émétique de bismuth » des Usines du Rhône.

Ce dernier a été employé soit en suspension huileuse dosée à 0 gr. 10 par cmc, soit sous forme soluble à 0 gr. 10 et à 0 gr. 05 par cmc avec ou sans adjonction de gaïacol.

L'auteur en énumère les avantages : disparition rapide de l'accident primitif et cicatrisation dans les 8 à 12 jours; disparition, dans les 8 à 25 jours, des accidents secondaires; guérison des accidents apparus 2 à 3 semaines après la fin d'une cure novarsénobenzolique chez des malades qui présentaient régulièrement des récidives; disparition rapide des accidents chez des malades intolérants aux arsenicaux (crises nitritoïdes répétées) et chez lesquels le mercure ne rendait pas suffisamment. Comme inconvénients, M. Nicolas signale les douleurs assez vives après l'injection (préparations solubles plus que les suspensions huileuses), les inflammations locales, les réactions générales (quelques réactions d'Herxheimer, malaise général, au bout d'un certain nombre d'injections, disparaissant après l'arrêt du traitement). Il formule les conclusions (non encore définitives) suivantes :

1° L'émétique de bismuth est un médicament antisyphilitique intéressant et d'une puissance remarquable contre les accidents ;

2° Sa présentation ne permet pas de l'employer à des doses suffisantes pour espérer une stérilisation totale ;

3° La posologie et le mode d'emploi ne sont pas encore au point : il faudra en trouver qui permettent un emploi plus longuement prolongé.

Sous ces conditions, le tartrobismuthate rendra des services au moins chez les malades résistants au mercure et aux arsenicaux.

— *M. Mandel* relate l'observation d'un malade dont l'affection spécifique semblait s'attaquer d'emblée au système nerveux et qui depuis 2 ans souffrait de céphalées intenses malgré des doses très considérables de 914; deux injections de sels bismuthiques firent disparaître les céphalées. M. Mandel incline à croire que la médication bismuthique pourrait devenir une arme nouvelle et un complément précieux de la thérapeutique usitée jusqu'à ce jour dans les cas de syphilis secondaire du système cérébro-spinal réfractaire au mercure et aux arsenicaux.

— *M. Gschwind* a employé le « trépol » dans 4 cas déjà traités au mercure et au 914 où le Bordet-Wassermann restait positif. Tous ses malades ont éprouvé de vives douleurs, tous ont fait une stomatite d'intensité variable; l'un d'eux a fait après 2 piqûres à 0 gr. 2 une albuminurie (2 pour 1000) qui nécessita l'abandon du trépol.

Dans aucun cas, le Bordet-Wassermann n'est devenu négatif.

Sur un cas de syphilis tertiaire héréditaire du bourgeon incisif. — *MM. J. Nicolas, J. Gaté et D. Dupasquier*. L'os incisif, issu du bourgeon incisif, constitue une zone de prédilection pour le virus syphilitique qui peut être en cette région l'agent d'altérations multiples, soit de malformations comme les dents d'Hutchinson et le bec-de-lièvre, soit de lésions évolutives du type tertiaire.

Les auteurs ont observé un petit hérédo-syphilitique de 13 ans présentant de l'ébranlement des incisives médianes supérieures avec fistules en arrière de celles-ci, chez qui ils posèrent le diagnostic de syphilis tertiaire de l'os incisif. Le traitement par le novarsénobenzol donna de bons résultats.

La syphilis tertiaire de l'os incisif donne lieu à des symptômes d'ostéite gommeuse de la région intermaxillaire, à l'exclusion des autres parties de l'os maxillaire (à quelques exceptions près) ; elle évolue d'une façon insidieuse, pouvant aboutir à l'élimination complète des deux os incisifs. Le diagnostic différentiel sera à faire avec l'abcès dentaire, le kyste paradentaire, la sinusite maxillaire dans le cas d'évolution nasale.

Le traitement sera patiemment médical, s'inspirant des principes généraux de la thérapeutique des accidents destructifs de la syphilis ; il devra faire le cas échéant appel à la chirurgie pour l'ablation des fragments osseux nécrosés.

Pemphigus foliacé. — *MM. Pautrier et Roederer* présentent un cas de pemphigus foliacé typique évoluant depuis 9 ans chez un homme âgé actuellement de 44 ans. Le diagnostic de « dermatite herpétiforme » avait été posé au début. Eosinophilie sanguine de 4 pour 100, hypoazoturie.

L'état général du malade est encore remarquablement satisfaisant. Le Bordet-Wassermann a été trouvé positif. Un traitement antisyphilitique prudent (séries de piqûres d'énésol) n'a influencé ni la séro-réaction, ni l'évolution du pemphigus.

Pityriasis rubra pilaire. — *Mlle O. Eliascheff et M. Zimmerlin* présentent un adolescent de 16 ans, atteint depuis près de 12 ans de pityriasis rubra pilaire typique généralisé. L'actinogramme démontre un élargissement des deux ombres hilaires avec adénopathie très nette. Pas de lésions bacillaires en activité. Réaction à la tuberculine négative (2/10 de milligr. sous-cutanés à 5 jours d'intervalle 4 fois de suite).

La biopsie démontre une couche cornée hypertrophiée et lamelleuse avec parakératose très prononcée, une hypertrophie du corps muqueux, une dilatation des vaisseaux du corps papillaire et de la partie supérieure du derme qui sont entourés d'un infiltrat très dense. Les glandes sudoripares sont conservées.

Les auteurs proposent un traitement opothérapique vu le retard du développement physique du malade.

Eléphantiasis nostras. — *M. Hugel* présente un cas d'éléphantiasis chez un berger de 48 ans. Le processus a débuté il y a 7 ans. La jambe droite est prise en entier à partir du genou. Il existe de très belles productions papillomateuses et verruqueuses au cou-de-pied et à la face d'extension des orteils. Pas de traumatisme, pas de poussées inflammatoires.

Le cas fera l'objet d'une étude plus approfondie.

Acanthosis nigricans. — *M. Pautrier* apporte l'observation d'un malade de 35 ans qui présente, au niveau de la nuque, du cou, des aisselles, au pourtour des organes génitaux et du pli anal, un état végétant de la peau avec plis assez profonds découpant des saillies polygonales et de véritables petites tumeurs pédiculées, sessiles. Dans les mêmes régions la peau est nettement hyperpigmentée, de couleur brun noirâtre. On note une petite lésion végétante de la commissure labiale, mais, fait un peu anormal, la langue ne présente aucune hypertrophie du chevelu papillaire.

L'histologie montre les lésions habituelles de la dystrophie papillaire et végétante. Enfin le malade complète le schéma classique par la présence d'un volumineux cancer de l'estomac inopérable. Autour de la cicatrice de la laparotomie exploratrice, les téguments présentent un état crasseux, noirâtre et végétant.

Dermatite polymorphe douloureuse avec réaction méningée. — *M. Pautrier* montre un malade de 74 ans qui présente, autour des organes génitaux et dans les plis cruraux, un vaste placard érythémateux parsemé de bulles assez volumineuses ; cette localisation pourrait faire penser à un début de pemphigus végétant, mais on retrouve des lésions analogues à la face intérieure des cuisses, sur les épaules, avec un polymorphisme à forme érythémato-bulleuse.

Les sensations douloureuses de cuisson, de prurit, de brûlure, sont vives. L'auteur a eu l'idée de vérifier si, dans ces conditions, le liquide céphalo-rachidien ne présenterait rien d'anormal ; or il a pu constater une lymphocytose discrète (6 lymphocytes par cellule de Nageotte) et une légère albuminose (0,40 d'albumine). Le sang et le liquide des bulles accusent, d'autre part, une éosinophilie marquée (19 pour 100 et 43 pour 100).

J. Roederer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Avril 1922.

Paralysie de l'hémi-oculogyre gauche et hémi-astéréognosie croisée. — *MM. Froment, R. Perrin et Bujadoux* présentent un enfant de 15 ans atteint de paralysie des mouvements associés du regard à gauche, avec hémi-hyperesthésie et perte complète du sens stéréognostique à droite. Du côté des membres, on ne constate aucun trouble de la motilité ni de la réflectivité. Aucun signe décelant l'atteinte des voies cérébelleuse ou labyrinthique. Aucun signe pouvant témoigner de l'atteinte d'autres nerfs craniens qu'un certain degré de parésie faciale gauche, d'ailleurs légère et discutable.

Il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une tumeur (céphalées, vomissements du type cérébral, hypertension céphalo-rachidienne mesurant 33 cm. au manomètre de Claude) siégeant au niveau du noyau de la VIe paire et de très faible extension. Les troubles alternes, réduits au minimum, n'intéressent que certains modes de la sensibilité : le sens thermique et le sens des attitudes sont indemnes.

Il est à remarquer que l'œil droit peut encore se porter à gauche lorsqu'il suit un objet se déplaçant avec une extrême lenteur ; il se produit alors du strabisme. Parfois encore, l'objet se déplaçant plus vite, l'œil droit exécute le mouvement lentement et avec un retard de 20 à 30 secondes. La paralysie du M.O.E. gauche est donc nettement plus accusée que celle du M.O.I. droit, d'ailleurs limitée au mouvement de latéralité à gauche. Ajoutons qu'il existe un certain degré de diplopie dans cette partie du champ visuel.

Chancre syphilitique du bord libre de la paupière supérieure. — *MM. Nicolas, Gaté et Juvin* présentent un malade porteur d'un chancre, revêtant le type d'une érosion superficielle, suintante, avec chute des cils et induration cartilagineuse sous-jacente. Outre un ganglion en avant du tragus, il existe une micropolyadénite généralisée. On constate de plus une roséole typique et des plaques érosives disséminées. L'étiologie est restée obscure et le malade attribue cette lésion à une chute de plâtre dans l'œil, il y a un peu plus de 2 mois. 3 injections intramusculaires de 5 cmc de tartrobismuthate de potassium ont déjà amené une amélioration très rapide des symptômes.

— *M. Nicolas* insiste sur le caractère linéaire de la lésion et sur l'activité extrême du traitement tartrobismuthé. Il croit qu'il est très difficile de se faire une opinion nette sur la gravité particulière des accidents céphaliques. Peut-être en pareil cas les lésions secondaires seraient-elles un peu plus graves. Quant au pronostic éloigné, il lui est impossible de se prononcer.

Spasme de torsion, maladie de Wilson et encéphalite épidémique. — *M. Bériel* rapproche un cas personnel, consécutif à une encéphalite de la série épidémique de 1919-1920, du cas présenté à la dernière séance par MM. Vignard, Mouriquand et Léorat, et il le compare aux états étudiés sous le nom de « spasme de torsion » et de « maladie de Wilson ».

Après une revue générale de ces derniers états, il rappelle que rien, dans leur symptomatologie, n'est pathognomonique et qu'il ne paraît pas possible, à l'heure actuelle, de faire un diagnostic clinique de dégénérescence lenticulo-hépatique. L'association pathologique hépato-lenticulaire de Wilson, étendue dans le sens de Hall, est une tentative extrêmement intéressante d'identification d'une maladie particulière dans ce grand groupe encore confus, mais mérite encore d'être étudiée et précisée dans sa nature et dans ses limites.

Les symptômes essentiels de tous ces états — hypertonie, spasmes, tremblements d'action — se retrouvent dans tous les types cliniques d'athétose double, de paraplégies spastiques non pyramidales, de dystonies déformantes, de pseudo-scléroses, etc. Ni la date d'apparition, ni la distribution topographique des troubles ne paraissent caractéristiques de maladies distinctes.

L'observation rapportée par M. Beriel montre, chez un jeune garçon de 12 ans, une encéphalite épidémique laissant subsister et se développer un syndrome, qui rappelle la maladie de Wilson d'une part, et le spasme de torsion d'autre part. De tels aspects cliniques peuvent donc être la manifestation de processus pathologiques variables.

L'auteur insiste sur un caractère qui lui paraît important à élucider dans cette pathologie des systèmes striés, savoir le caractère « d'action » des troubles spasmodiques, « spasmes d'action » dans le sens que Hall a déjà signalé pour le tremblement de la maladie de Wilson.

L'adrénalinémie physiologique et sa démonstration expérimentale. — *M. A. Tournade* expose les résultats de ses recherches sur l'adrénalinémie physiologique. On sait que la réalité en est actuellement fort contestée, en particulier par le professeur Gley.

L'artifice de l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire, imaginé par M. Tournade, donne des résultats très significatifs. Soit 2 chiens. Chez le donneur B, tout d'abord décapsulé à gauche, on découvre par voie dorsale la capsule droite. La veine capsulaire est anastomosée par son extrémité lombaire à la veine jugulaire (bout cardiaque) du transfusé A, puis son autre extrémité est liée à son implantation cave. Les deux chiens étant ainsi solidarisés, l'excitation centrifuge du splanchnique droit du donneur B détermine chez l'un et l'autre chien de l'hypertension et de l'hyperglycémie. Chez le chien B c'est exclusivement par mécanisme nerveux. Chez le chien A, ce ne peut être que par mécanisme humoral, adrénalinémique. Si, chez le transfusé A on a eu soin, 8 à 10 jours auparavant, d'arracher le ganglion cervical supérieur, on constate que la pupille du côté correspondant, rendue punctiforme par cette agression, offre au moment de l'excitation du splanchnique du B une dilatation marquée, autre témoignage d'adrénalinémie.

M. Tournade explique et démontre, à l'aide de ses tracés, que l'absence d'hypertension chez un sujet auquel on injecte un échantillon de sang provenant d'un sujet donné ne permet pas de nier à coup sûr l'adrénalinémie de ce sujet. En effet, au cours de l'expérience précédente, tandis que le transfusé A donne des signes évidents d'adrénalinémie (hypertension, hyperglycémie, dilatation pupillaire) on retire 25 cmc de sang de son artère crurale, et on réinjecte ce sang immédiatement à un 3e chien, dont on enregistre la pression artérielle sans qu'on note d'action hypertensive appréciable. C'est donc la condamnation d'un tel critère, surpris ici en flagrant délit d'infidélité, puisqu'il conduirait à nier l'existence d'une adrénalinémie 3 fois avérée.

Les expériences où on l'a utilisé sont, de ce chef, entachées d'erreur.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

3 Mars 1922.

Greffe costale cartilagineuse pour perte de substance considérable par coup de rasoir. — *M. G. Portmann* présente un malade qui, après une tentative de suicide par coup de rasoir, eut une blessure profonde du larynx avec périchondrite qui entraîna une grande perte de substance du squelette laryngé. Après avoir fait une laryngostomie destinée à créer une gouttière laryngo-trachéale, M. Portmann, un an plus tard, refit un squelette des parois latérales au moyen de greffons cartilagineux pris au niveau des 6e et 7e côtes. Une plastique cutanée sera pratiquée ultérieurement.

L'infection typhoïde prolongée, apyrétique. — *M. Micheleau* rapporte 4 observations de malades calquées les unes sur les autres, dans lesquelles on relève comme symptômes dominants : une anorexie absolue, une fatigue allant jusqu'à l'abattement et des vertiges. La céphalée, la bronchite, les troubles digestifs constituent des troubles accessoires. La fièvre passe en général inaperçue ; elle est très modérée quand on la recherche. Le pouls, très instable, ne dépasse pas 70 au repos et monte à 80 ou 90 à l'occasion du moindre effort. Tous ces signes, joints à la sécheresse de la langue et de la paume des mains, permettent de ranger ces cas dans les états typhoïdes ambulatoires.

Sur des cas d'atrophie musculaire polyomyélitiques, d'allure subaiguë et d'apparence épidémique, observés en 1921 et 1922. — *M. H. Verger* a observé des cas assez nombreux de myélopathies dont les caractères participent à la fois de l'encéphalomyélite et de la polynévrite. Il en rapporte aujourd'hui un certain nombre de cas nouveaux dans lesquels la paralysie s'est établie brusquement ou progressivement, avec ou sans douleurs, avec ou sans paralysie des sphincters, mais ces divers cas, malgré certaines différences, présentent des analogies qui se traduisent par : 1° une atrophie musculaire apparaissant tardivement après une période de paralysie flasque totale et frappant systématiquement les segments inférieurs ; 2° une association fréquente, sinon habituelle, de symptômes encéphalitiques plus ou moins marqués ; 3° une fièvre longtemps persistante et une longue évolution de la maladie dans sa phase subaiguë.

10 Mars.

Réfection des deux lèvres par le procédé de Dufourmentel (lambeau pédiculé emprunté au cuir chevelu). — *M. W. Dubreuilh* montre un malade auquel il a refait les deux lèvres détruites par une cicatrice profonde, rétractile, à la suite de brûlures.

Dissection préalable des deux pédicules temporaux enroulés ensuite en cylindre au moyen de points de suture, dessin et incision du lambeau du cuir chevelu laissé en place deux semaines pour habituer le lambeau à vivre par ses pédicules, enfin rabattement du lambeau à la façon d'une jugulaire. Les cheveux du lambeau rempliront le rôle de moustache et de barbe.

Technique de l'alimentation duodénale. — *M. Damade* présente un malade atteint d'ulcère de la première portion du duodénum avec crises très douloureuses et vomissements fréquents, qui, depuis neuf jours, garde une sonde duodénale à demeure par laquelle on l'alimente. A cette occasion et à celle d'une première malade qui garda une sonde pendant 10 jours, l'auteur précise la technique de cette méthode.

Dépression cicatricielle après esquillotomie de la région orbito-frontale externe : autoplastie par greffes ostéopériostiques. — *M. Rocher* présente une fillette chez laquelle il a repéré une perte de substance osseuse avec dépression cicatricielle de la région orbito-frontale externe droite, au moyen de deux greffons ostéopériostiques superposés, destinés à redonner la saillie normale de la région, malgré l'élimination d'un greffon du fait de l'ulcération partielle du lambeau au niveau d'une cicatrice. Le résultat est bon, le deuxième greffon ayant parfaitement vécu.

Le rhumatisme blennorragique aigu de la main et du poignet. — *M. Micheleau* rapporte 3 observations de rhumatisme blennorragique dont deux de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, une du poignet, chez lesquelles le diagnostic de phlegmon avait été porté. La confusion est d'autant plus facile que le siège de l'articulation frappée est plus rare.

17 Mars.

Epithélioma et radium. — *M. Bégouin* montre un homme de 72 ans guéri, depuis 17 mois, par le radium, d'un épithélioma baso-cellulaire de l'oreille qui avait envahi le conduit auditif externe et qui débordait sur les régions préauriculaire et mastoïdienne.

Résection partielle primitive du carpe par coup de fusil. — *M. Ch. Lasserre* montre un garçon de 14 ans blessé à la paume de la main droite par un coup de fusil tiré à bout portant. Fracas osseux consécutif du carpe et du métacarpe, section de l'extenseur commun. Evidement immédiat et économique en ménageant des arcs-boutants osseux. Bon résultat opératoire. La reconstitution des tendons sera faite ultérieurement.

24 Mars.

Un cas de bilharziose chez un Sénégalais. — *MM. Hesnard, Le Page, Ferron.* — Un Sénégalais de 23 ans a eu, vers l'âge de 10 ans, quelques hématuries terminales qui ont disparu pendant son adolescence pour reparaître à la fin de 1921. L'examen cystoscopique montre des granulations d'un blanc opaque, du volume d'une lentille, avec zones de cystite et des végétations comme une noisette, très conjectives. Dans l'urine, nombreux œufs de bilharzia à éperon terminal. Sept injections intraveineuses

d'émétine n'ont modifié ni les hématuries, ni l'aspect cystoscopique.

Iridocyclite grippale suraiguë. — *MM. Cabannes et Montoux* présentent un enfant de 3 ans qui, au cours de la grippe, a fait, en quelques heures, une iritis exsudative extrêmement grave, avec des phénomènes réactionnels intenses, une occlusion pupillaire complète. L'œil était déjà perdu au moment de l'examen.

Adéno-chondro-myxome de la glande lacrymale. — *MM. Cabannes et Montoux* rapportent l'observation d'un cas d'adéno chondro-myxome de la glande lacrymale qui soulevait la paupière et déviait l'œil vers le bas. Ablation en Septembre 1913. Pas de récidive.

Hyalitis suppurative par piqûre pénétrante du vitré. — *M. Cabannes* montre un blessé par épine d'ajonc qui a présenté des phénomènes inflammatoires graves avec hypopyon. Des injections de stock-vaccin polyvalent ont rapidement amélioré les troubles.

Fracture méconnue de la 6e vertèbre cervicale et petite hématomyélie par accident de football. — *MM. H. Verger et Massias* présentent un homme de 23 ans qui, en Décembre dernier, tombe sur la tête au cours d'une partie de football. Il se relève et marche; mais, quelques heures plus tard, il y a quadriplégie complète et rétention d'urine. Au bout d'une semaine, la mobilité reparaît du côté droit d'abord, puis dans le membre inférieur gauche, la miction redevient normale. Le membre supérieur gauche reste plus longtemps parésié. Quatre mois plus tard il persiste une diminution de la force et du volume des muscles, sans modification qualitative des réactions électriques; petite zone de dissociation syringomyélique sur le bord cubital de la main et de la phalange de l'auriculaire gauche; exagération des réflexes aux membres inférieurs, trépidation épileptoïde, Babinski ambigu. La radiographie montre une fracture du corps de la 6e cervicale, sans déplacement.

31 Mars.

Crises hystériques à forme délirante chez un garçon de 10 ans. — *M. Cruchet* montre un garçon de 10 ans qui, depuis la mort de son frère, présente plusieurs fois par jour des crises, avec cris, pleurs, attitudes de terreur ou d'extase. Mis en état de présommeil avec quelques bouffées de chloroforme et interrogé, l'enfant répond que les camarades lui ont dit que son frère allait revenir avec un grand couteau pour le tuer. Suggestion. Depuis lors (25 jours) il n'y a plus eu de crises. M. Cruchet, après avoir discuté et posé le diagnostic de crises hystériques, insiste sur les avantages thérapeutiques du sommeil préanesthésique, sur la nécessité de porter un diagnostic après avoir vu la crise et non d'après la description faite par les parents, sur l'association possible des crises hystériques et comitiales, enfin sur la persistance, après la guérison parfois facile des crises, du trouble mental et la possibilité de complications futures : mélancolie, persécution, obsession, démence précoce, etc. FRÈCHE.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

1921-1922

Roger Turquety. *Étude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge (par la ponction du sinus longitudinal supérieur).* (L. Arnette, éditeur, Paris). — Dans cet excellent travail, l'auteur expose le résultat des recherches qu'il a poursuivies en utilisant pour l'hémoculture la ponction du sinus longitudinal supérieur par la grande fontanelle, méthode préconisée par M. Marfan, puis par son élève Blechmann, et qui permet d'obtenir facilement chez le nourrisson telle quantité de sang dont on a besoin.

Pour la recherche de la *bacillémie tuberculeuse*, il a rejeté la recherche directe du bacille de Koch dans le sang, en raison des causes d'erreur que comporte sa technique, et employé l'inoculation au cobaye de sang total, par doses fragmentées, dans le péritoine et sous la peau : 60 cobayes ont été ainsi inoculés. Les résultats obtenus l'amènent à conclure à l'inconstance et à la fugacité de la bacillémie tuberculeuse secondaire chez le nourrisson, même dans les formes de tuberculose aiguë en période de généralisation. Il n'a pu la saisir que dans un tiers à peine des cas et, même alors, le cobaye tuberculisé s'intercale entre des cobayes indemnes. Cette bacillémie est pour le moins discrète. La recherche n'a pas été souvent positive dans les périodes où la cutiréaction faiblit. L'auteur n'a du reste jamais vu la cutiréaction disparaître en période de généralisation tuberculeuse. Dans 4 cas où l'on pouvait la suspecter, il a recherché en vain à mettre en évidence la bacillémie primitive prétuberculeuse. En somme, la bacillémie tuberculeuse semble plus inconstante encore chez l'enfant du premier âge que chez l'adulte.

En ce qui concerne les *septicémies du nourrisson*, la bactériémie fugace et la bacériémie prolongée ne sont pas propres au nourrisson et peuvent être calquées sur des cas semblables observés aux autres périodes de la vie. Par contre, bien spécial au nourrisson est le *syndrome suraigu hyperpyrétique* qui survient, toujours pareil à lui-même, au cours d'affections diverses — dermatoses, bronchites légères, etc., — syndrome traduisant pour beaucoup d'auteurs l'envahissement du sang par les germes (streptocoque habituellement), et qui serait donc en rapport avec une septicémie véritable. Or, les recherches de T. sur ce point ont été strictement négatives : il n'a pu, à la période d'état du syndrome, déceler de germes dans le sang. Dans un seul cas, l'hémoculture a montré, quelques heures avant la mort, un pneumocoque dans le sang.

En revanche, T. a obtenu des résultats positifs inattendus, traduisant une septicémie tardive, terminale, par streptocoque, entérocoque ou pneumocoque, survenant de façon latente quelques heures avant la mort, dans des états divers : broncho-pneumonies, affections gastro-intestinales, chez de très jeunes enfants, vraisemblablement en rapport avec la perméabilité de l'intestin des jeunes sujets. Les auteurs qui expliquaient par une septicémie les accidents hyperpyrétiques brusques, observés au cours de l'eczéma des nourrissons par exemple, se basaient surtout sur les résultats d'hémocultures pratiquées avec le sang obtenu *post mortem* par ponction du cœur : or, il s'agit vraisemblablement alors de ces septicémies terminales. Il semble que l'activité lymphatique du premier âge commande la rareté des septicémies à la période d'état des maladies, mais qu'elle cède dans les dernières heures de la vie, rendant possible une septicémie agonique.

L. RIVET.

Marcel Darcissac. *De la mobilisation physiologique et permanente du maxillaire inférieur en chirurgie maxillo-faciale* (A. Legrand, éditeur). — M. Darcissac, qui fut chef du Service de stomatologie de l'équipe maxillo-faciale de la Ire armée, vient de condenser dans sa thèse inaugurale les résultats de l'expérience qu'il a acquise dans le traitement des contractures de la mâchoire et de décrire en détail l'appareil qu'il a imaginé dans ce but et auquel il doit des résultats qui apparaissent absolument parfaits.

Le travail de M. D. débute par une étude très serrée et très fouillée de l'articulation temporo-maxillaire, basée sur l'enseignement du prof. Sebileau, dans ses « Démonstrations d'anatomie », et sur les travaux encore inédits de M. Truffert.

De cette étude destinée à démontrer combien est rationnel l'appareil décrit ensuite, deux faits essentiels sont à retenir : d'abord le rôle primordial que joue dans les mouvements de cette articulation l'appareil fibreux sustenteur, représenté par les « ligaments à distance » (ligaments stylo, sphéno, ptérygo-maxillaires). Ensuite ce fait que le ptérygoïdien externe, généralement considéré comme « propulseur », est en réalité un « abaisseur » — il est « propulso-abaisseur », alors que le digastrique et les mylo- et génio-hyoïdiens sont « rétropulso-abaisseurs », mais il est abaisseur, et la reconnaissance de cette fonction atténue dans une large mesure la disproportion apparente entre la masse des « élévateurs » et la faiblesse des « abaisseurs ».

De cette conception physiologique complète, il résulte qu'une mobilisation instrumentale de cette articulation qui se bornerait, comme on l'avait réalisé jusqu'ici, aux mouvements simples d'ouverture et de fermeture, aux mouvements « de charnière », serait singulièrement incomplète. Pour être vraiment physiologique, elle doit s'adresser en même temps aux mouvements de latéralité.

Enfin elle devra — considération qui ne relève plus de l'anatomie ni même de la physiologie, mais de la pathologie et des indications opératoires — être permanente.

C'est que la constriction des mâchoires est « la complication la plus fréquente et souvent la plus grave » des blessures de la face.

Il y a la *forme aiguë* qui résulte d'une cause inflammatoire — et les *formes chroniques* qui sont d'origine soit cicatricielle, soit myopathique, soit articulaire ou périarticulaire.

M. D. insiste sur les contractures qui surviennent à la suite d'une blessure de la face absolument insignifiante en apparence et qui peuvent aboutir, si on les néglige, à une lésion fibreuse quasi-définitive.

D'accord avec Morestin, il insiste donc sur la *nécessité* d'un *traitement précoce*, dès l'apparition de tout début de constriction ; Morestin a même dit qu'il faut « surveiller *tout blessé de la face*, dès les premiers jours ». C'est là une notion fondamentale que désormais tout chirurgien devra avoir présente à l'esprit, car, a dit de son côté Sebileau, « il est à remarquer que cette constriction n'attire pas comme il conviendrait l'attention des chirurgiens ».

Quant à l'appareil, très ingénieux et très efficace que M. D. a combiné pour répondre à ces indications, il ne saurait être utilement analysé ici : il conviendra de se reporter pour le connaître à la description et aux figures de l'auteur.

Il a traité ainsi des constrictions résultant de blessures des parties molles, sans fracture des os, d'autres, plus nombreuses, consécutives à des fractures osseuses (fractures vulgaires du corps de l'os, fractures retro-dentaires, fractures sous-condyliennes bi-latérales).

Tout naturellement, il a été amené à appliquer également cet appareil comme complément du traitement chirurgical des ankyloses temporo-maxillaires et des constrictions permanentes d'ordre sclérocicatriciel, et le pronostic, jusqu'ici assez réservé, de ces interventions s'en est trouvé transformé. Dans ce dernier cas, l'appareil de M. D. s'est présenté comme le complément naturel de l'opération de M. Dufourmentel sur l'articulation temporo-maxillaire : l'intime collaboration du chirurgien et du stomatologiste a obtenu un résultat qui autrement demeurait impossible. Il est permis de souhaiter que ce fait ne demeure pas une unique exception.

M. D. appelle en passant l'attention sur la fréquence avec laquelle il a rencontré la blennorragie à l'origine de l'ankylose temporo-maxillaire; c'est là un fait encore peu connu et qui mérite d'être retenu.

La thèse de M. D., qui forme une brochure de 115 pages, avec 32 figures, dont 24 planches hors texte, sera nécessairement consultée par tous ceux qui ont à pratiquer sur les mâchoires une intervention susceptible de provoquer, à quelque degré que ce soit, une constriction consécutive.

On permettra peut-être à l'analyste de cet intéressant et important travail de dire un mot d'un plaisir très vif qu'il y a trouvé. Il rappellera donc qu'il y a quelque vingt ans il tentait sans nul succès, il le reconnaît volontiers, de réhabiliter le dispositif de Kingsley pour le traitement des fractures de la mandibule, dispositif condamné en France par une critique aussi sotte que mal éclairée. C'est donc avec une satisfaction sans mélange et bien douce qu'il a pu constater que le « dilatateur-mobilisateur à tiges extra-buccales » de M. D., l'appareil dont il vient de montrer la valeur, reproduit le dispositif essentiel de Kingsley, en « l'aggravant », s'il est permis d'employer ici un tel mot, de tout ce qu'il a personnellement imaginé pour en obtenir les résultats qui viennent d'être dits. Fort heureusement pour les blessés et les opérés, pour les progrès de l'art aussi, M. D. a passé outre aux objections puériles. Et devant l'excellence des résultats, il ne s'est plus trouvé personne pour l'accuser de gêner le « décubitus latéral » de ses malades ! Et ce ne sera pas ce dont ceux qui ont le respect des idées saines lui sauront le moindre gré.

G. MAHÉ.

G. Dhers. *La rhinite spasmodique apériodique et son traitement par l'autosérothérapie désensibilisatrice.* — Le rhume des foins est une rhinite spasmodique périodique dont la cause, d'ordre anaphylactique et d'origine pollinique, est aujourd'hui bien connue. Or on observe en clinique une rhinite spasmodique, appelée encore hydrorrhée nasale, qui

se traduit par des crises d'éternuement et d'écoulement séreux, mais qui n'a aucune périodicité fixe et qui est indépendante des saisons. C'est à cette rhinite apériodique qu'est consacrée la thèse de M. D. et surtout à son traitement.

L'étiologie de la rhinite spasmodique apériodique est encore bien vague. Il y a des cas dans lesquels on peut mettre en cause une sensibilité anormale, du type anaphylactique, pour un produit déterminé (produit chimique comme le formol, certaines poussières). Il en est d'autres — et c'est le plus grand nombre — pour lesquels l'étiologie reste indéterminée.

Parmi les traitements fort nombreux proposés, celui par la belladone et la strychnine (Lermoyez) restait le plus en faveur jusqu'à ces dernières années, bien que son efficacité fût très inconstante.

M. D. a pensé à appliquer à la rhinite spasmodique apériodique la méthode d'autosérothérapie préconisée par MM. Achard et Flandin pour le traitement du rhume des foins, de la maladie de Quincke, de l'urticaire. Cette technique lui a donné d'excellents résultats. On sait qu'elle consiste à faire au malade des injections de son propre sérum en commençant par 1/2 cmc; on injecte ensuite 1 cmc, 1 cmc 5, 2 cmc, finalement 2 cmc 5 en pratiquant les injections tous les jours ou tous les 2 jours. Le malade reçoit en tout 8 injections. Le sérum doit être frais, c'est-à-dire de 48 heures au plus.

Le traitement par l'autosérothérapie a été appliqué par M. D. à 16 malades. Tous présentaient des signes très nets de rhinite spasmodique apériodique, sans lésions nasales, ni symptômes de sinusite. Sur ces 16 malades, 11 ont pu être considérés comme guéris, 5 n'ont pas présenté de rémission appréciable. Le résultat est donc tout à fait remarquable et il y a là une méthode simple, d'application facile, qui ne saurait manquer d'être largement utilisée pour combattre une affection sans gravité, mais insupportable et jusqu'à présent très rebelle aux essais thérapeutiques. Une observation prolongée dira si les guérisons obtenues ont une stabilité durable, ce qui n'est pas toujours et régulièrement le cas dans les traitements par désensibilisation.

L. Deguignand. *Le cancer ulcérisé du pylore* (G. Pascaud, éditeur, Paris). — On désigne habituellement sous le nom d'*ulcéro-cancer* la cancérisation d'un ulcère primitif de l'estomac. Lorsque le cancer est la première lésion en date et qu'il s'ulcérise secondairement, on peut appeler cette forme *cancer ulcérisé*.

Ulcère cancérisé et cancer ulcérisé sont souvent difficiles à différencier même quand on a les pièces en mains. L'aspect seul de la lésion ne peut, en effet, renseigner : que le cancer soit primitif ou secondaire, elle se présente toujours sous la forme d'un ulcère calleux, à bords indurés, à siège prépylorique. Seul l'examen des coupes permet de dire quelle est la lésion primitive :

Dans l'*ulcère primitif cancérisé*, les bords, à pic, sont constitués par les tuniques stomacales, notamment la musculaire, sectionnées nettement à l'emporte-pièce. L'infiltration néoplasique est limitée en un point des bords. L'ulcération ayant détruit la musculaire, son fond est formé par l'épiploon épaissi, quand ce n'est pas par les organes voisins. Ce fond est riche en tissu fibreux où l'envahissement cancéreux, quand il existe, demeure rare et discret;

Dans le *cancer primitif ulcérisé*, les bords, plus inclinés, sont constitués par les tuniques stomacales allant s'amincissant progressivement vers l'ulcération, la couche musculaire restant continue, non sectionnée. Il y a infiltration néoplasique de tout le pourtour de l'ulcération, s'étendant parfois assez loin en dehors. Le fond n'est jamais fibro-épiploïque, mais toujours constitué par les tuniques propres de l'estomac, la musculaire, en particulier; en tout cas, il est toujours largement infiltré de cellules néoplasiques.

Le cancer ulcérisé a une symptomatologie toute particulière simulant l'ulcère simple : douleurs tardives terminées par des vomissements acides. L'hyperchlorhydrie est constante et persistante. L'état général est bon sans rien qui ressemble, même de loin, à la cachexie cancéreuse. L'évolution est lente, se faisant par crises qui, à mesure que la maladie progresse, ont tendance à se rapprocher, à durer plus longtemps, à résister au traitement.

Les complications sont rares, la généralisation cancéreuse exceptionnelle.

Pour diagnostiquer ou tout au moins soupçonner le cancer ulcérisé, on se basera sur : 1° les signes radioscopiques (lacune, encoche), mais ils manquent souvent; 2° la persistance et la réapparition des crises malgré le régime; 3° la constatation répétée d'hémorragies occultes légères et continues : c'est un signe capital, le plus important peut-être pour le diagnostic du cancer.

Si l'on a le moindre doute sur la nature d'un ulcère gastrique, et qu'on soupçonne seulement qu'il s'agit d'un cancer ulcérisé, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement. Seule la gastrectomie constitue l'opération curatrice : une simple gastro-entérostomie n'enrayerait pas l'évolution ultérieure du néoplasme alors que l'ablation de celui-ci permet, dans ces cas de cancers ulcérisés à évolution lente, une survie si longue qu'on peut parler de guérison. Cette ablation est, en effet, facile, car le malade est en bon état, la lésion en général assez bien limitée, les adhérences peu nombreuses et les ganglions souvent indemnes. Küttner note 28 p. 100 de guérisons avec des survies de 6 à 10 ans et plus.

R. Thouvenin. *Contribution à l'étude de la résection pour tumeur blanche du coude* (Vigot frères, éditeurs, Paris). — Les indications de la résection dans la tumeur blanche du coude sont différentes suivant l'âge du malade :

Chez l'enfant, la tumeur blanche, même fistulisée, guérit le plus souvent spontanément; seule la persistance de la fistulisation au delà de trois mois, avec ou sans atteinte de l'état général, constitue une indication à intervenir;

Chez l'adulte, la tuberculose du coude, même fermée, guérit rarement spontanément; cependant la possibilité de cette guérison doit faire différer la résection en faveur du traitement médical (immobilisation, séjour au bord de la mer, héliothérapie) si les conditions sociales du malade le permettent;

Chez le vieillard, la tumeur blanche du coude ne guérit jamais; la conservation est donc illusoire, mais il semble néanmoins excessif de pratiquer d'emblée l'amputation du membre avant d'essayer d'une résection qui quelquefois sera suffisante.

D'une façon générale, si rien ne presse, la résection sera toujours faite tardivement, six mois au moins après le début clinique des lésions : de cette façon on n'interviendra que sur des lésions limitées — limitées du côté du squelette par une zone d'ostéite condensante, du côté des parties molles par une zone de sclérose sous-synoviale — et la résection ne fera que terminer, en quelque sorte, l'œuvre de défense spontanée de l'organisme.

Cette résection devra être complète, en ce sens qu'elle devra réaliser l'exérèse de toute la lésion ostéo-articulaire; mais, pour réaliser ce but, il n'est pas nécessaire de faire une résection typique, classique, avec ablation des éminences latérales du coude. Cette résection typique n'est formellement indiquée qu'en cas d'infection secondaire très marquée, où il y a nécessité de réaliser d'emblée un drainage maximum. Dans tous les autres cas, il sera préférable d'avoir recours à la résection atypique, telle que la préconise Ménard (de Berck) et dont la caractéristique est la conservation systématique de l'épitrochlée et de l'épicondyle.

Les résultats de la résection sont en général très satisfaisants au point de vue de la guérison de la lésion ostéo-articulaire qui est ordinairement complète entre 3 et 6 mois. Au point de vue orthopédique, on obtient rarement une néarthrose parfaite, c'est-à-dire un ginglyme serré ayant la solidité et la mobilité d'un coude normal, mais, le plus souvent, une néarthrose compatible avec un bon fonctionnement du membre.

Comme résultats défectueux, on peut observer de la mobilité anormale ou, au contraire, de l'ankylose. La première ne s'observe qu'après les résections typiques et jamais après la résection atypique qui a ménagé la conservation de l'épitrochlée et de l'épicondyle. L'ankylose est, en revanche, plus à craindre dans la résection atypique, mais elle sera presque sûrement évitée par une mobilisation précoce qui devra commencer 15 jours après l'intervention.

Enfin, même après plusieurs années, il faudra toujours envisager la possibilité d'une récidive et, dans cette crainte, éviter autant que possible le surmenage de la néarthrose.

Meabe Osvaldo. *Le diagnostic précoce du cancer du sein.* (Jouve et Cie, éditeurs, Paris). — Pour améliorer le pronostic de l'opération du cancer du sein, il est capital d'opérer de bonne heure, avant que les ganglions axillaires ne soient envahis. Il s'agit donc de faire un diagnostic précoce avant l'envahissement ganglionnaire. Mais cliniquement ce diagnostic précoce est souvent fort difficile. Il faut alors pratiquer une biopsie et demander au laboratoire un renseignement complémentaire par l'examen histologique. Si la réponse est positive, on fera sans tarder l'exérèse large du sein et du paquet cellulo-ganglionnaire de l'aisselle. Il ne faut pas qu'il y ait perte de temps entre l'examen biopsique et l'intervention, et, à ce propos, M. O. insiste beaucoup sur l'*examen extemporané de la tumeur* fait suivant le procédé de Champy qui permet, sans perdre de temps, de recourir, quelques minutes après, à l'opération radicale si elle apparaît nécessaire. Voici en quoi consiste la méthode de Champy :

Dès le début de l'opération, le chirurgien prélève un petit fragment (moins de 1 cmc) qu'on fixe, pendant 4 minutes, dans un tube à essai, avec alcool à 90° (moins de 5 cmc); on ajoute 1 cmc de formol bouillant à 40 pour 100; on prolonge avec précaution (vapeurs d'alcool inflammables) l'ébullition pendant 4 minutes. On coupe à main levée ou avec le microtome de Ranvier et la moelle de sureau : avec un peu d'habitude, on obtient des coupes épaisses, mais homogènes et lisibles. La coloration se fait à l'hématéine d'Ehrlich concentrée pendant 1 minute; alcool à 95 pour 100; acide picrique à saturation; passer le montage à l'alcool absolu (insister à cause de l'épaisseur des coupes). On observe dans de l'essence de girofle. Les manipulations durent de 7 à 12 minutes seulement.

Sur 62 cas étudiés ainsi dans le service du professeur J.-L. Faure, une seule fois le contrôle anatomopathologique ultérieur de l'examen extemporané a démontré une erreur; il s'agissait d'un adénome du sein en voie de se transformer en un cancer ou un point seulement; or le hasard du prélèvement fit que la biopsie rapide ne fut faite que dans l'adénome. Dans tous les autres cas, cet examen rapide a rendu les plus grands services : non seulement il a pu indiquer une opération radicale dans des tumeurs du sein en apparence cliniquement bénignes et en réalité malignes, mais, inversement, il a pu contribuer à faire une intervention économique et éviter des délabrements inutiles dans des cas de tumeurs bénignes cliniquement erronées.

THÈSE DE NANCY

1921

P. Perrin de Brichambaut. *Critères de l'aptitude au vol en avion.* — L'auteur commence par étudier le mal des aviateurs, montrant que l'organisme humain ne s'élève pas impunément à de hautes altitudes atteintes trop vites et quittées trop rapidement. Différenciant le mal des aviateurs du mal des montagnes, il cherche à indiquer sa pathogénie exacte, encore si imprécise, constituée surtout par les impressions aériennes, par les modifications de la pression artérielle pendant et après le vol, par les réactions psycho-motrices qui pendant la guerre surtout ont été le témoin des chocs profonds subis par le système nerveux. P. de B. passe ensuite en revue les essais de théorie pathogénique émis jusqu'à ce jour : l'anoxémie de Jourdanet et Paul Bert, l'acapnée de Mosso, et l'influence sur les facteurs d'oxygénation, de la fatigue, du vide pleural, de la dilatation des gaz intestinaux.

Mais la partie la plus importante de ce travail consiste dans l'étude des méthodes d'examen utilisées en France. Après un bref historique de ces méthodes, l'auteur décrit minutieusement l'examen actuel du personnel de l'Aéronautique.

L'accord a été fait sur ce point en France par la Commission consultative médicale créée au Sous-Secrétariat de l'Aéronautique en 1919, sous la présidence de M. Guillain.

Un centre d'examen médical doit comprendre actuellement un certain nombre de groupes :

1° Examen de médecine générale;
2° Examen radiologique;
3° Examen de neurologie;
4° Examen physiologique;
5° Examen oto-rhino-laryngologique;
6° Examen ophtalmologique.

L'examen de médecine générale est particulièrement important, en dehors des antécédents du malade, par l'examen de l'appareil circulatoire et de l'appareil pulmonaire. Les conclusions à tirer du premier sont surtout faites après effort et, dans le second, on insiste particulièrement sur la durée de l'apnée volontaire.

Un examen radiologique accompagne l'examen général.

L'examen neurologique, en dehors du fait si important de l'habitus extérieur du candidat, comprend la recherche de la force segmentaire, de la stéréognosie, de la baresthésie aussi bien que la recherche de la sensibilité générale.

Les réactions psycho-motrices, qui ont été, pendant la guerre, mises en pratique par MM. Camus et Nepper, ont été perfectionnées depuis par MM. Maublanc, Ratier, Beynes et Béhague. Elles présentent une importance qui ne peut échapper dans un sport où la sécurité du pilote tient surtout à la rapidité de ses réflexes.

Dans l'examen oto-rhino-laryngologique, c'est surtout l'appareil d'équilibration qui est étudié. P. de B. donne une étude très détaillée de toutes les épreuves employées pour l'examen des voies vestibulo-cérébelleuses.

L'examen ophtalmologique est à la fois objectif et subjectif. Ce dernier tient la place la plus importante (acuité visuelle à éclairage normal, vitesse de l'acuité, acuité hypernormale, visions d'éblouissement, acuité nocturne, vision des couleurs, champ visuel, vision binoculaire).

En terminant l'auteur insiste sur les moyens qui seraient encore nécessaires à mettre en œuvre pour faire un examen complet, particulièrement la recherche des fonctions cardio-réno-vasculaires, des fonctions motrices dont l'étude se poursuivrait d'une façon si efficace en faisant passer tous les candidats dans une cloche à raréfaction dans le genre de celle qui existe à l'Institut aérotechnique de Saint-Cyr.

Un chapitre est consacré à la publication des fiches et livrets spéciaux sur lesquels sont consignés les résultats des examens.

Après avoir donné un bref aperçu de l'organisation actuelle des centres médicaux en France, P. de B. étudie les méthodes d'examen utilisées dans les différentes nations : Grande-Bretagne, Etats-Unis, Italie et Allemagne. Beaucoup de ces méthodes sont d'ailleurs identiques aux nôtres, et M. Brabant, médecin de l'Aéronautique belge, a demandé dernièrement au *Ier Congrès international de l'Aéronautique* l'unification de toutes les méthodes, permettant ainsi aux Compagnies aériennes, soucieuses de la vie de leurs passagers aussi bien que de leurs intérêts, de n'admettre comme pilotes internationaux que des sujets offrant des garanties maxima.

Des suggestions nouvelles terminent cette étude : elles sont un des gros intérêts du livre. L'auteur, avec l'autorité que lui confère son expérience de l'aviation, estime qu'il serait nécessaire d'ajouter aux examens actuellement employés l'application de la vision en profondeur, la vérification parfaite de la perméabilité tubaire, la recherche de l'orientation fine, la dissociation des sensibilités, une étude approfondie de l'émotivité.

Une question très importante enfin est celle du repos des pilotes.

Cet intéressant travail, auquel met fin une bibliographie complète, constitue un véritable document sur les méthodes employées actuellement pour l'examen des pilotes, et par ses suggestions il ouvre la voie à de nouvelles recherches grosses d'intérêt pratique pour la navigation aérienne.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome X, n° 6, Décembre 1921.

Prof. V. Hutinel et M. Maillet. *Dystrophies glandulaires et particulièrement dystrophies monosymptomatiques.* — Dans ce quatrième mémoire, les auteurs terminent leur étude d'ensemble sur les dystrophies endocriniennes.

Ils étudient le rôle des perturbations endocriniennes dans un certain nombre de dystrophies monosymptomatiques, et notamment celui de l'hypothyroïdie dans les œdèmes circonscrits, les adiposes circonscrites (myxo-lipomes, maladie de Dercum, lipomatoses symétriques, adipose cervico-dorsale) et les sclérodermies partielles. Ils montrent que les troubles circulatoires dont on peut accuser les altérations des glandes endocrines se présentent sous deux types : dans l'un dominent les phénomènes de stase, dans l'autre les fluxions, ces processus opposés pouvant d'ailleurs s'associer et se combiner. Les fluxions ont été décrites par Rapin (de Genève), sous la dénomination d'« angio-neuroses familiales » ; elles ont été également étudiées par Léopold-Lévi sous le nom de « neuro-arthritisme à fluxions multiples par instabilité thyroïdienne ».

Outre la peau, ces manifestations peuvent d'ailleurs être mises en évidence au niveau des différents organes et appareils, notamment du côté du système nerveux.

Les auteurs terminent cette intéressante étude en envisageant les rapports des glandes endocrines avec les diathèses et tempéraments.

Une *diathèse*, disent-ils, est une disposition particulière de l'organisme, qui oriente les manifestations morbides dans un sens déterminé et leur imprime des caractères qui les rapprochent les unes des autres. Parmi les facteurs qui contribuent à créer cet état constitutionnel, les glandes endocrines occupent une place importante, variable d'ailleurs, non seulement avec la glande intéressée, mais suivant la manière dont elle réagit.

Le *tempérament* a quelque chose de plus large et de plus compréhensif, puisqu'il ne s'applique pas seulement aux manifestations morbides, comme les diathèses, mais à toutes les réactions de l'individu. Il y a des tempéraments endocriniens, reconnaissables à certains caractères, qui révèlent une insuffisance, une suractivité ou une orientation anormales de la nutrition. De même qu'il y a des sujets nerveux ou bilieux, il y en a qui, sans avoir jamais été malades, sont plus ou moins hypothyroïdiens, ou plus ou moins basedowiens, il y en a d'autres qui sont surtout hypophysaires. La marque endocrinienne se voit sur certains sujets trop grands ou trop petits, trop gras ou trop maigres, trop excitables ou trop mous, chez lesquels l'équilibre de la nutrition a été plus ou moins dérangé par la suractivité ou l'insuffisance relatives d'une de ces glandes closes. Et ces tempéraments endocriniens sont familiaux et héréditaires, au même titre que la cholémie ou le nervosisme. Dans l'ancien lymphatisme, on retrouve la plupart des caractères du tempérament hypothyroïdien. Et le neuro-arthritique, avec sa peau et ses muqueuses irritables, son éréthisme nerveux, ses réactions fluxionnaires, ses manifestations viscérales et l'orientation particulière de ses échanges nutritifs, se rapproche par bien des points de l'instable thyroïdien.

La notion des glandes endocrines vient donc éclairer bien des côtés obscurs de la pathologie générale classique. L. Rivet.

R. Marquézy et P. Zizine. *Troubles du métabolisme des protéiques et urémie.* — M. et Z. relatent trois observations de néphrites chroniques, terminées par la mort au milieu d'accidents urémiques, dans lesquelles ils ont étudié en série et parallèlement les variations dans le sang du taux de l'urée et de l'azote résiduel.

D'après ces observations, il semble qu'on puisse établir un rapport entre les symptômes urémiques, et les variations de l'azote résiduel. On peut noter que, si le dosage du taux de l'azote non uréique n'est pas élevé d'une manière constante et absolue, c'est que ce dosage est actuellement un dosage uniquement global : il faudrait pouvoir en dissocier les divers éléments. Aussi, si un taux anormalement élevé d'azote résiduel ne peut prétendre mesurer ce trouble du métabolisme des protéiques, il n'en reste pas moins un indice très important, extrêmement intéressant au point de vue doctrinal.

Au point de vue pratique, le dosage de l'azote résiduel ne peut d'une façon certaine permettre un pronostic. Si son exagération est en effet un indice de gravité extrême, elle ne permet pas de porter un pronostic fatal, un taux anormalement élevé pouvant du jour au lendemain redevenir normal.

En pratique, le dosage de l'urée sanguine, qui mesure l'intensité de l'insuffisance rénale, permet dans la plupart des cas de faire un pronostic suffisamment précis. La recherche de l'azote résiduel ne saurait donc sous aucun prétexte être substituée, en clinique, à l'évaluation du taux de l'urée sanguine, telle que l'a proposée le professeur Widal. L. Rivet.

Ch. Aubertin. *Les thromboses de l'aorte et leur symptomatologie.* — A. relate d'abord une observation, unique à sa connaissance, dans laquelle la thrombose oblitérante, ayant entraîné une gangrène symétrique, siégeait sur la crosse même de l'aorte.

Il s'agissait d'un homme de 51 ans, atteint d'insuffisance mitrale avec état subasystolique irréductible, chez lequel on vit apparaître brusquement et simultanément, aux deux pieds, une gangrène remontant jusqu'à 15 cm. au-dessus des malléoles et affectant la forme de chaussettes, avec disparition des oscillations aux tibiales et diminution notable aux fémorales. La symétrie et la simultanéité des symptômes ischémiques amena à faire le diagnostic de thrombose de l'aorte abdominale ; or l'autopsie montra que la thrombose oblitérante siégeait en réalité au niveau de la crosse : l'aorte thoracique et abdominale, les iliaques, les artères de la jambe n'étaient pas oblitérées. Au niveau de la crosse existait une légère dilatation fusiforme au niveau de laquelle un caillot fibrineux ancien, adhérent, oblitérait presque complètement la lumière du vaisseau ; le reste était obstrué par un caillot cruorique récent. Les lésions histologiques étaient celles de l'artérite syphilitique ; il existait d'ailleurs des lésions de médiastinite chronique et de périviscérite thoracique et abdominale. La mort est survenue 14 heures après l'apparition de la gangrène, correspondant probablement au moment où l'oblitération par le caillot cruorique est devenue complète. A. rapproche de ce cas une observation personnelle dans laquelle la thrombose de l'aorte résultait de l'extension d'une artérite iliaque. L'étude de ces deux observations, comparées à 32 observations publiées antérieurement, lui permet de tracer l'histoire anatomique, clinique et étiologique des thromboses oblitérantes de l'aorte. L. Rivet.

Prof. E. Jeanselme et M. Pomaret. *Etude expérimentale des « phénomènes de choc » produits par les arsénos et les novarsénobenzènes. (recherches physico-chimiques et physiologiques).* — Dans leurs expériences, qui avaient surtout pour but d'éclairer la pathogénie de la crise nitritoïde, J. et P. n'ont enregistré, comme test capital du choc, que les chutes de la pression sanguine ; il n'était en effet à leur disposition aucun autre moyen précis et sûr de mesurer cette crise en quelque sorte *in vivo* et d'enregistrer l'intensité des chocs.

Leurs recherches définissent clairement les conditions dans lesquelles il est possible de reproduire expérimentalement chez le chien le choc par les arsénos et novarsénobenzènes, choc qu'ils ont qualifié de « phénolique », l'hypotension qui le caractérise s'observant également avec le trinitrophénol, le phénol ordinaire (Sollmann et Brown, Pomaret), substances ayant, comme les corps phénoliques de la série arsénobenzénique, la propriété de précipiter les albumines.

Ces processus de choc se produisent en l'absence de toute sensibilisation préalable ; ils résultent de la présence dans la circulation d'un floculat protéino-arsénophénolique dont la formation intravasculaire, lors de l'injection, représente une rupture de l'équilibre des colloïdes du sang, se traduisant par des phénomènes physiologiques du même ordre que les chocs, anaphylactique vrai, peptonique et barytique.

Dans leurs expériences, pour que la rupture de l'équilibre humoral se produise, pour qu'il y ait floculation du complexe colloïdal, il faut se placer dans des conditions telles que les fonctions phénoliques soient précipitantes. Le rôle du facteur acidité, à ce point de vue, a été nettement précisé ; si ce dernier facteur varie, on observe une variation dans l'intensité du choc ; la précipitation *in vitro* des albumines par une solution acide d'arséno-, de novarsénobenzol ou de trinitrophénol, donne en quelque sorte la mesure des désordres hématiques et du choc qui suivront son injection intraveineuse. Si cette dernière est poussée très lentement, ou si l'on dilue la liqueur, l'injection, même acide, donc colloïdoclasique, est tolérée par l'organisme sans réaction appréciable, le complexe formé est dispersible et l'équilibre humoral se rétablit aussi rapidement qu'il a été rompu, par solubilisation du floculat. *In vivo*, en fonction de la concentration de l'acidité de la solution et de sa vitesse d'injection, il se produira toute une gamme d'états physiques, pouvant aller de la floculation à la coagulation, représentés par des complexes albumineux non dispersibles, dont la seule présence dans la circulation s'accompagne de chocs brusques analogues aux chocs par les corps insolubles et dont le type est le choc barytique.

Les « chocs phénoliques », et, par analogie, la « crise nitritoïde », relèvent, d'après la conception de J. et P., non de la toxicité des substances injectées, mais de l'action physique qu'ils exercent dans le sang, dans les conditions qu'ils ont précisées. L. Rivet.

UN NOUVEAU PROCÉDÉ
D'ANUS ILIAQUE CONTINENT

Par M. le Professeur **Bernard CUNÉO**
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

La continence des anus artificiels en général et de l'anus iliaque en particulier est une de ces questions qui restent en permanence à l'ordre du jour. L'incontinence est en effet l'inconvénient principal de cette désolante infirmité que constitue l'anus contre nature. Déjà fort pénible pour le malade auquel la dérivation des matières ne donne que quelques mois de survie, l'incontinence devient encore plus insupportable lorsque le sujet est appelé à vivre plusieurs années. Or cette survie prolongée est loin d'être rare, même dans les cas de cancers du rectum non extirpés, et le traitement radio- ou radiumthérapique est appelé à la prolonger considérablement. Il faut également envisager les cas où une extirpation abdomino-périnéale, susceptible de donner une large survie et même une guérison définitive, se termine par un anus iliaque. Enfin nous avons encore à compter avec les nombreuses affections non cancéreuses du rectum, si souvent justiciables d'un anus iliaque, dont le maintien est appelé à se prolonger, en raison de la résistance que ces affections rectales opposent aux différentes méthodes thérapeutiques, autres que l'extirpation. Comme on le voit, les malades susceptibles de bénéficier d'un anus artificiel continent sont loin d'être des exceptions, et c'est là une considération de nature à justifier les tentatives faites en vue d'assurer cette continence.



Fig. 1. — Tracé des incisions.

Le procédé le plus couramment employé consiste à faire passer l'intestin à travers une boutonnière musculaire, devant jouer le rôle de sphincter. Mais cet anneau contractile n'a d'un sphincter que l'apparence; il lui manque l'essentiel, c'est-à-dire le dispositif nerveux nécessaire pour assurer le fonctionnement de tout appareil sphinctérien. La torsion de l'intestin et autres procédés comparables ne sont pas plus satisfaisants. La compression de l'intestin sur un plan osseux (pubis ou crête iliaque) par un appareil approprié est une méthode plus logique; elle n'a cependant pas donné jusqu'ici des résultats bien encourageants.

La méthode des tunnels cutanés, mise en vogue par la cinématisation des moignons, suivant la technique italienne, devait inciter les chirurgiens à tenter de l'appliquer à l'occlusion des anus artificiels. En fait, Ombrédanne a déjà attiré l'attention sur la possibilité d'assurer l'occlusion des orifices naturels ou artificiels incontinents par un appareil logé dans un ou plusieurs tunnels cutanés de forme appropriée. Il a même analysé devant la Société de Chirurgie un travail du Dr François (d'Anvers) sur un procédé d'occlusion de l'anus artificiel, qui appartient à cette méthode générale. Dans le procédé du Dr François, l'occlusion porte sur l'orifice même de l'anus artificiel, et cette occlusion est assurée par un dispositif mécanique logé dans deux demi-tunnels entourant cet orifice. Je ne crois pas pour ma part que cette *striction orificielle* constitue le procédé de choix. Mais n'ayant aucune expérience de la technique du Dr François, je me garderai de la critiquer.

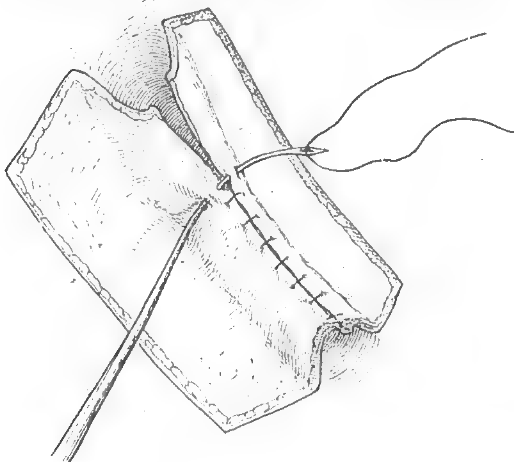


Fig. 2. — Confection du tunnel cutané.

Le principe du procédé personnel que je vais décrire est en tout cas assez différent. Je me propose en effet de réaliser la continence en comprimant l'intestin un peu en amont de son orifice cutané par un appareil dont l'action est plus ou moins comparable à celle qu'exercerait une pince à coprostase placée sur l'intestin, perpendiculairement à sa direction. L'idée de cette tentative m'a été donnée par les constatations de Wilms, qui a montré la tolérance surprenante du gros intestin pour les agents de compression. On sait en effet que Wilms, dans le but de protéger les sutures unissant deux segments du côlon, comprime l'intestin en amont de la suture à l'aide d'une simple épingle à cheveux. Dans la majorité des cas, cette compression assez légère il est vrai, mais *a priori* très offensante en raison de son caractère linéaire, est admirablement supportée. Bien plus, il semble que ce caractère linéaire est la condition principale de la tolérance de l'intestin, et cela probablement en raison de ce fait que ce mode de compression modifie au minimum les conditions circulatoires. Il m'a paru en tout cas qu'une compression du même genre, exécutée par l'intermédiaire des téguments, avait au moins les mêmes chances d'être tolérée que celle portant directement sur la surface de l'intestin

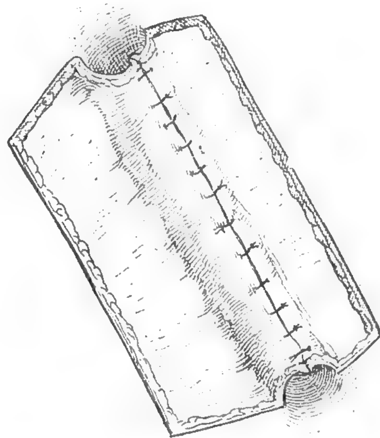


Fig. 3. — Le tunnel cutané est achevé.

Pour atteindre le but que je me proposais, il fallait interposer *sous* le trajet de la partie terminale de l'intestin un tunnel cutané, destiné à loger la branche profonde de l'agent de compression, la branche superficielle de celui-ci s'appliquant à la surface des téguments. Nous sommes arrivé à ce résultat par la technique suivante qui peut se décomposer en plusieurs temps.

1° **Formation d'un tunnel cutané.** — Le tunnel cutané sera constitué par l'union de deux lambeaux inégaux, affectant la forme de deux trapèzes dont les grandes bases, parallèles entre elles, sont séparées par une bande, large d'environ 1 cm. et demi (fig. 1).



Fig. 4. — Ouverture de l'abdomen par dissociation musculaire.

Cette bande constituera la partie profonde du tunnel. On dessine chaque lambeau en incisant les téguments au niveau des deux côtés et de la petite base de chaque trapèze, la grande base constituant le pédicule-pivot de chacun de ces lambeaux. La hauteur du trapèze interne, ou, si l'on préfère, la largeur du lambeau, sera environ de 2 cm. 1/2; celle du trapèze externe de 1 cm. 1/2 seulement. On détache ensuite les deux lambeaux jusqu'au niveau de leur grande base, autour de laquelle on les fait pivoter. Ils sont alors suturés l'un à l'autre par leurs petites bases. Cette suture sera faite au catgut fin, soit par des fils séparés, soit par un surjet. La suture devra passer seulement à travers le derme. En suivant cette description sur les figures 2 et 3, il est facile de voir que l'inégalité de hauteur des deux lambeaux a comme conséquence de rejeter latéralement la suture qui les unit.

2° **Tracé et dissection de deux lambeaux latéraux.** — On dessine ensuite deux lambeaux quadrilatères comprenant : un bord plus ou moins vertical, déjà représenté par la ligne brisée qui a circonscrit les lambeaux trapézoïdes

qui viennent de servir à la confection du tunnel; deux bords, l'un supérieur, l'autre inférieur, qui doivent diverger sensiblement de telle sorte que le lambeau s'élargisse de plus en plus au voisinage de sa base. Celle-ci représente le quatrième bord, fictif bien entendu, de notre quadrilatère. Il ne faut pas hésiter à donner à ces deux lambeaux une large étendue. Nous estimons que la longueur du lambeau externe doit atteindre de 10 à 12 cm., celle du lambeau interne, 8 à 10 cm. seulement. Ces deux lambeaux, comprenant la peau et le pannicule adipeux, sont détachés du plan musculo-aponévrotique sous-jacent et mis à l'abri entre deux champs.

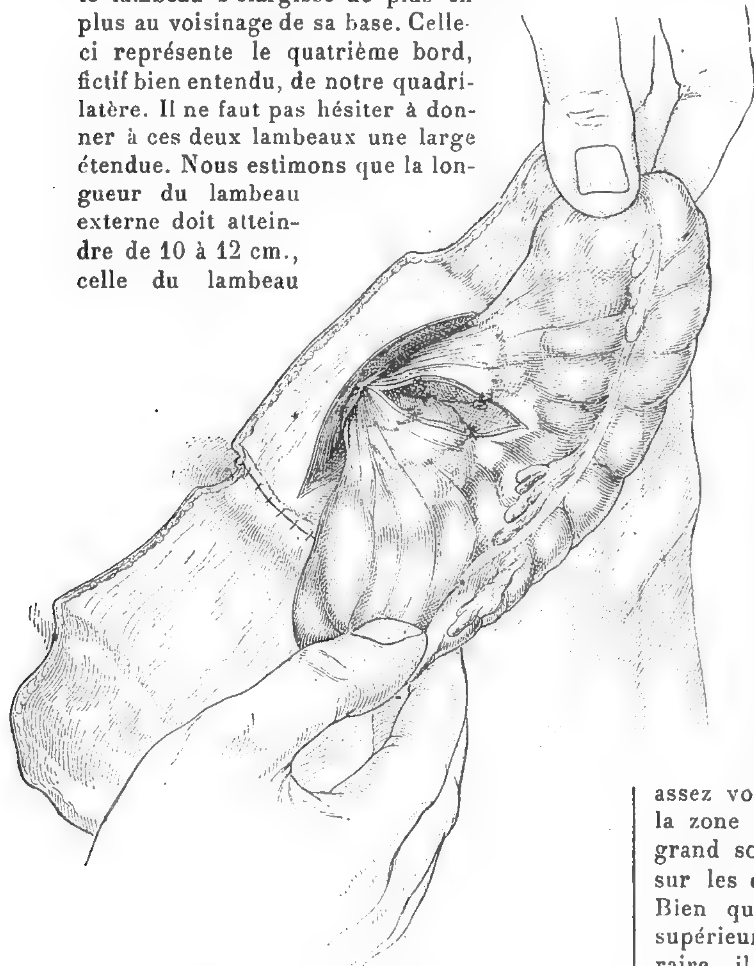


Fig. 5. — Extériorisation de l'intestin et ligature du méso.

3° **Ouverture de l'abdomen.** — L'abdomen est ouvert au niveau de la large surface mise à nu par la dissection du lambeau externe. On traverse les trois couches musculaires en les dissociant à la manière de Mac Burnay et on ouvre le péritoine.

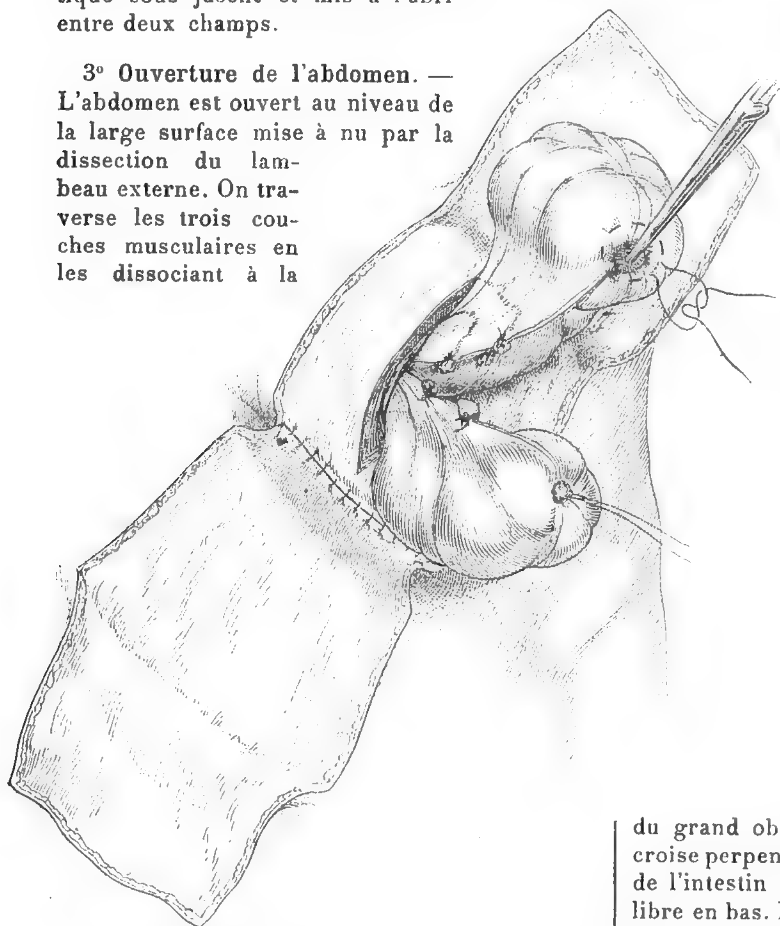


Fig. 6. — Section de l'intestin et fermeture de chaque bout par une suture séro-séreuse en bourse.

Il est indispensable de pratiquer une large dissociation et une non moins large ouverture du péritoine. Vouloir se contenter d'une étroite boutonnière serait s'exposer à une gêne considérable dans l'exécution des temps suivants (fig. 4).

4° **Découverte et section du côlon sigmoïde.** — On cherche maintenant l'anse sigmoïde, suivant la technique classique. On aura soin d'attirer dans la plaie la portion de l'anse qui répond au point où le méso présente sa longueur maxima. Si cela est nécessaire, il faut décoller de la fosse iliaque la portion fixe du côlon. Après avoir extériosé l'anse intestinale, on commence par diviser le méso depuis son insertion intestinale jusqu'au voisinage de sa racine, selon une ligne parallèle au trajet des artères sigmoïdes. On sectionne chemin faisant entre deux ligatures les arcades qui se présentent (fig. 5).

En regard de l'incision du méso, on pratique la section de l'intestin. J'ai volontiers recours à l'écraseur de de Martel. Muni de ses quatre segments, il permet de sectionner la partie écrasée et de lier ou de suturer, si on le désire, cette zone écrasée. Rappelons que cette suture est inutile et même dangereuse d'après de Martel. Je serais assez volontiers de son avis. Suturée ou non, la zone écrasée doit être enfouie avec le plus grand soin. Il faut pratiquer cet enfouissement sur les deux bouts par une suture en bourse. Bien que la fermeture du bout supérieur soit évidemment temporaire, il importe de soigner son exécution. On peut conduire ainsi l'intervention d'une manière à peu près aseptique (fig. 6).

En ce qui concerne le bout inférieur, je substitue volontiers, à la suture en bourse, la fermeture par enroulement, dont je fais grand usage et qui ne m'a jamais donné le moindre mécompte. Mais il s'agit là d'une affaire de préférence personnelle, et ce détail importe peu au point de vue de la conduite générale de l'opération. Il est à peine besoin de remarquer que cet enroulement ne saurait s'appliquer à l'occlusion du bout central.

Le bout inférieur est alors refoulé dans le ventre. Le bout supérieur est attiré le plus possible à l'extérieur et la brèche abdominale est soigneusement rétrécie. Cette réfection de la paroi a une grande importance; mal faite, elle expose à une éventration.

5° **Mise en place du bout supérieur.** — Le bout supérieur est alors couché sur l'aponévrose du grand oblique et sur le tunnel cutané qu'il croise perpendiculairement. Le bord mésentérique de l'intestin et son méso sont en haut, le bord libre en bas. L'extrémité de l'intestin doit arriver à plusieurs centimètres en dedans du tunnel. Les deux lambeaux cutanés sont alors rabattus sur l'intestin. Le lambeau interne est incisé perpendiculairement à son axe et l'extrémité de l'intestin est attirée dans cette ouverture (fig. 7). Quelques points de catgut fin unissent la séreuse à la peau et s'opposent à la rétraction de l'intestin. Les deux lambeaux sont alors suturés l'un à l'autre par leurs bords libres. Leurs bords latéraux sont ensuite suturés aux lignes d'incision correspondantes, ainsi qu'aux lèvres des deux orifices du tunnel cutané. La suture des deux lambeaux doit être faite de telle sorte que la ligne qui les unit réponde non à l'axe médian, mais à la partie interne du tunnel cutané (fig. 8).

Ce double rejet en sens inverse des deux lignes de suture profonde et superficielle qui répondent au tunnel permet d'éviter que les branches de l'appareil compresseur ne répondent à une ligne cicatricielle.

Il est peut-être plus simple de pratiquer cette intervention que de la décrire. Notre description a d'ailleurs un caractère forcément schématique, et il est facile d'imaginer des variantes applicables à des cas particuliers. C'est ainsi qu'il est facile de comprendre que la fermeture définitive du bout inférieur est loin d'être obligatoire. Je n'ai jamais eu à regretter pour ma part d'avoir réintégré ce bout dans le ventre après l'avoir fermé. Mais il est des chirurgiens qui répugnent à cette manière de faire, et je reconnais que l'abouchement du bout inférieur à la peau est indiqué dans certains cas. Rien n'est d'ailleurs plus simple que de pratiquer cet abouchement. Après avoir fermé le bout inférieur, on pratiquera une incision complémentaire plus interne et on y attirera le bout inférieur à l'aide d'une pince à anneaux. Il est plus difficile, mais cependant possible, de conserver le dispositif sus-indiqué sans procéder à la section de l'intestin. Je me propose d'indiquer ultérieurement cette variante opératoire.

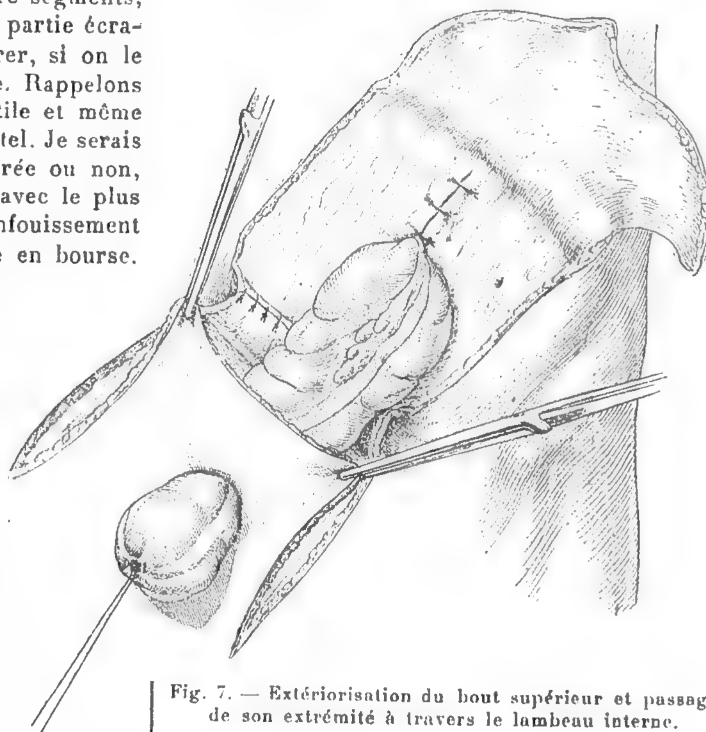


Fig. 7. — Extériorisation du bout supérieur et passage de son extrémité à travers le lambeau interne.

Enfin, si dans ma description j'ai visé l'exécution de l'anus iliaque gauche, je crois à peine utile de faire observer que la même technique s'appliquerait aussi bien, sinon mieux, à l'établissement d'un anus sur le côlon transverse. Il y aurait seulement lieu de pratiquer au préalable le décollement colo-épiploïque.

***

Soins post-opératoires. — Une baguette de verre ou une sonde Nélaton sera introduite dans le tunnel cutané. Tout drainage est inutile. Mais on aura soin de pratiquer un pansement compressif.

Si l'opéré n'est pas en état d'obstruction subaiguë, il y a intérêt à retarder le plus possible l'ouverture de l'intestin. Si celle-ci peut être différée jusqu'au quatrième ou cinquième jour, il y a bien des chances d'éviter l'infection de la

plaie. Si l'ouverture doit se faire au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, il faudra s'efforcer d'isoler l'orifice intestinal à l'aide de mackintosch et de leucoplaste. Dans les cas d'ouverture précoce, il suffit de sectionner la suture en bourse et de décoller les tuniques intestinales pour donner issue aux matières. Si l'ouverture est retardée, il peut être nécessaire d'avoir recours au thermocautère.

Appareillage. — L'appareillage de l'anus se réduit à l'application du compresseur. Il va de soi qu'on ne pourra songer à appliquer celui-ci

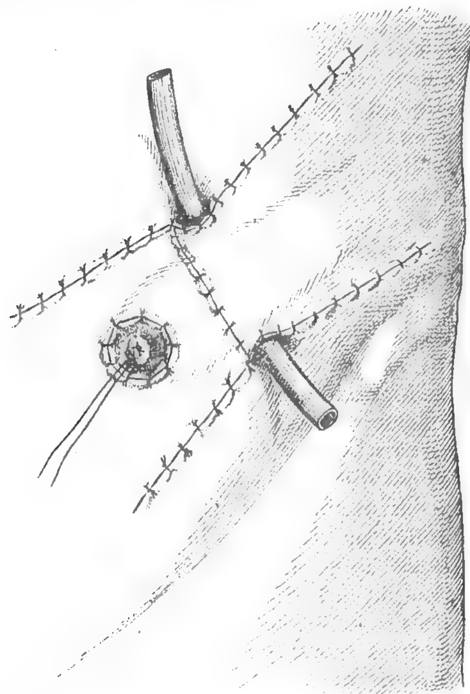


Fig. 8. — Opération terminée. Une sonde est glissée dans le tunnel cutané.

avant que la cicatrisation ne soit complète et solide. Nous conseillons d'attendre au minimum un mois.

L'appareil doit répondre à plusieurs desiderata. Il doit exercer une compression suffisante pour s'opposer au passage des matières et cependant assez douce pour ne léser ni les téguments ni l'intestin. Il doit pouvoir être toléré pendant plusieurs heures. Il doit être léger et aussi peu encombrant que possible. Enfin, point capital, il doit être facilement placé et réglé par le malade lui-même.

On me croira aisément quand je dirai que de nombreux tâtonnements ont été nécessaires pour arriver à trouver un appareil réalisant ces qualités (fig. 9).

Celui que j'utilise a été imaginé par M. Rolland. Il se compose de deux pièces. L'une, fixe, a la forme d'un U, dont la branche transversale recouverte de caoutchouc est glissée dans le tunnel cutané et dont les deux branches verticales sont munies sur leur face interne d'une crémail-

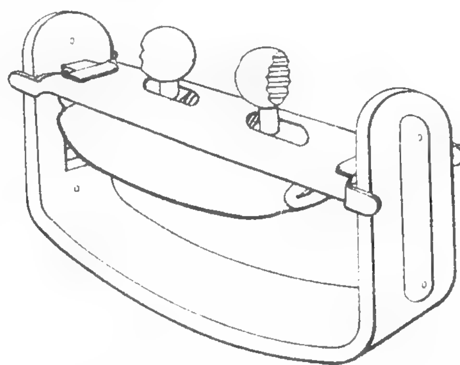


Fig. 9. — Schéma de l'appareil compresseur.

lère. L'autre pièce, mobile, se compose d'une lame rigide qui glisse entre les branches verticales de l'U sur lequel elle prend appui et d'un ressort recouvert de caoutchouc. Ce ressort repose sur la face superficielle de l'intestin par l'intermédiaire des téguments qui le recouvrent. Les deux clapets à ressort de la pièce mobile viennent se coincer automatiquement dans les deux crémaillères des branches latérales de la pièce en U, assurant ainsi un arrimage parfait des deux parties de l'appareil (fig. 10).

Construit en duralumin, le compresseur ne pèse que 25 gr. Entièrement démontable, il peut être facilement nettoyé et stérilisé par l'ébullition. En quelques instants le malade apprend à mettre l'appareil en place et à déterminer lui-même le degré de la compression. Cet appareil peut être supporté pendant plusieurs heures (six heures et

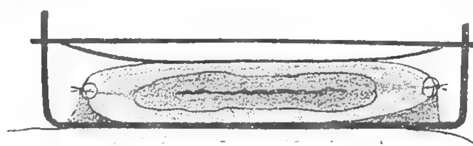


Fig. 10. — Coupe schématique passant par le tunnel cutané. Les traits gras représentent la coupe de l'appareil compresseur.

peut-être plus) sans déterminer de douleurs et sans blesser les téguments et les tuniques intestinales. On ne peut demander davantage; il serait d'ailleurs chimérique de chercher un appareil pouvant rester en place d'une façon à peu près permanente, et la certitude d'une contenance absolue de plusieurs heures m'a toujours paru satisfaire les opérés (fig. 2.)[1].

Il va de soi que l'appareil ne saurait dispenser le malade de ces soins hygiéniques qui sont la condition première du bon fonctionnement d'un anus artificiel. Ces soins consistent essentiellement à pratiquer à heure fixe, et de préférence le matin, une évacuation aussi complète que possible de l'intestin par des lavages répétés et à obtenir des selles de consistance ferme grâce à un régime approprié plutôt qu'à l'emploi de substances médicamenteuses.

J'ai entendu soutenir que ces précautions donnaient au malade toute tranquillité et rendaient bien inutiles les tentatives faites en vue d'obtenir un anus continent. Si cela est, on se demande pourquoi la plupart des opérés ne circulent que

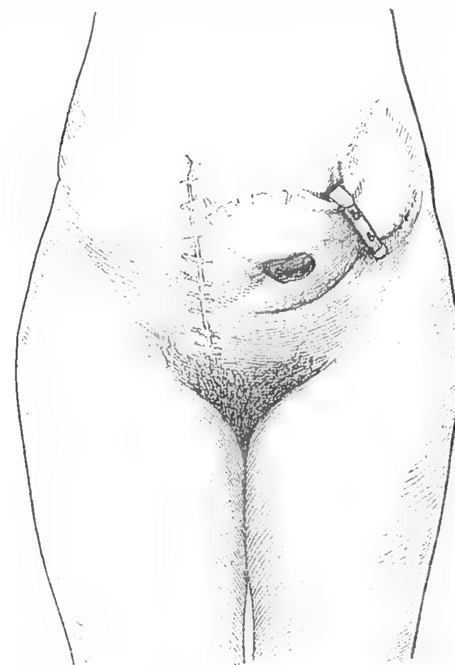


Fig. 11. — Aspect de l'anus après cicatrisation des plaies opératoires et mise en place de l'appareil compresseur.

munis de ces appareils à poches, dont le moins qu'on puisse dire est qu'ils ne sont agréables ni pour l'opéré ni pour ses voisins. Je passe sur leurs nombreux inconvénients (déplacement facile, déchirure possible, provocation d'un prolapsus muqueux, etc.). Dites à l'opéré qu'il est possible de remplacer ces bandages par un simple ressort qui empêchera l'issue des matières et vous verrez si son choix sera hésitant. L'obtention de la continence des anus artificiels par des appareils mécaniques, placés dans des tunnels cutanés, me paraît donc un grand progrès. C'est pour cette raison que j'ai cru devoir faire connaître le procédé que j'utilise. Je suis le premier à désirer qu'il puisse être amélioré et simplifié pour le plus grand bénéfice des malheureux porteurs de la triste infirmité que constitue l'anus artificiel.

1. Cet appareil est fabriqué par la maison Guyot.

LE SYNDROME BULBAIRE
DANS L'INTOXICATION AIGUË PAR INJECTIONS INTRAORBITAIRES DE COCAÏNE

PAR

François MOUTIER et André GUÉRIN (de Cepoy).

Nous n'avons pas la prétention de découvrir les accidents bulbaires de la cocaïne, mais plutôt de les détacher du tableau de l'intoxication générale. Nous le tenterons grâce aux conditions favorables rencontrées à deux reprises dans des cas aussi exceptionnels par leur intensité que par d'heureuses possibilités d'observation.

Nous limiterons donc notre sujet et nous cantonnerons dans le cadre des intoxications aiguës par la cocaïne, intoxications survenant après une injection thérapeutique d'alcaloïde. Nous laisserons systématiquement de côté les incidents du cocaïnisme aigu apparaissant comme des épisodes alarmants chez les cocaïnomanes accoutumés de longue date à la drogue. Dans les deux observations que nous résumons ici, il s'agit en effet de sujets présentant sans doute une certaine susceptibilité au poison, mais indemnes de toute intoxication chronique.

Les effets physiologiques de la cocaïne susceptibles d'expliquer les accidents aigus se répartissent en deux groupes. Dans un premier groupe se rangent les effets généraux qui nous arrêteront médiocrement : la cocaïne pouvant être classée parmi les anesthésiques généraux, nous retiendrons de son action la netteté de l'excitation préparalytique, une remarquable susceptibilité hiérarchique des tissus, l'importance des doses employées ainsi qu'une sensibilité au poison variable suivant l'espèce animale.

Plus importante pour expliquer les différentes scènes de l'intoxication cocaïnique aiguë est l'étude du second groupe de faits : l'action de l'alcaloïde sur les divers appareils.

La cocaïne exerce trois effets principaux :

1° L'analgésie justifiant son emploi thérapeutique ;

2° L'agitation se traduisant par une excitation cérébrale intense avec verbigération, par une émotivité prononcée et fréquemment par du tremblement des mains ;

3° La vaso-constriction expliquant les sensations de froid et la pâleur impressionnante de l'intoxiqué.

Nous n'envisagerons pas ici les effets spéciaux de la cocaïne sur chaque organe, mais nous nous arrêterons un peu plus sur son action à l'égard de la pression artérielle, de la respiration, du cœur et surtout du système nerveux.

La pression artérielle, après un abaissement passager au début, s'élève de façon durable. Le cœur, accéléré d'abord, présente avec les doses croissantes quelques intermittences ; à des doses plus fortes on obtient l'arrêt en systole ; à la phase de coma, le cœur se ralentit et s'arrête

définitivement, mais seulement après la respiration. Les mouvements respiratoires sous l'action des doses fortes croissent en fréquence et diminuent en amplitude.

Plus complexe et plus profonde est l'action sur le système nerveux. La cocaïne, en ingestion ou injection, seuls cas qui nous intéressent ici, produit une analgésie généralisée, d'ailleurs tardive, difficile à atteindre par l'administration du médicament à l'intérieur. Pour les uns le phénomène est d'origine périphérique, la cocaïne serait un « curare » sensitif portant son action sur les terminaisons nerveuses, pour d'autres la cocaïne agirait sur les centres à la façon du chloroforme et de l'éther.

La succession des phénomènes est la suivante : les hémisphères cérébraux sont d'abord touchés, ce qui explique tous les signes de la période d'excitation ; puis la moelle subit l'action du poison. Avec les doses faibles on note une disparition des réflexes sensitifs dépendant du territoire médullaire atteint par la cocaïne, alors que la région correspondante du tégument n'est point perturbée. A des doses fortes en revanche, c'est l'action irritative sur les cellules de la moelle qui explique l'hyperesthésie cutanée des cocaïnomanes. Enfin s'accuse l'intoxication du bulbe, trahie par l'apparition des phénomènes vaso-moteurs (vaso-constriction), circulatoires et respiratoires. Cette atteinte est la dernière ; le bulbe en est à la période d'excitation quand les cellules sensitives de la moelle en sont à la paralysie.

Nous insisterons sur les phénomènes bulbaires, car au cours de l'intoxication aiguë ce sont eux qui vont avec les accidents centraux et corticaux déclancher les phénomènes inquiétants, respiratoires et cardiaques, bien avant la disparition de la sensibilité.

De l'exposé synthétique qui précède on peut tirer les éléments du tableau classique de l'intoxication aiguë ; deux ordres de faits se succèdent en effet: une phase d'excitation, puis une phase de collapsus. Assez rapidement après l'injection, de deux à cinq minutes environ, la scène s'ouvre par l'apparition de troubles intellectuels, délire, agitation, loquacité toute particulière. Puis rapidement le malade se sent la proie d'une angoisse intense, avec pâleur livide des mains et de la face et accélération considérable du pouls. En même temps apparaissent des troubles moteurs variables allant du simple tremblement aux accès tétaniformes, troubles spontanés relevant de l'action du toxique sur l'écorce ou sur la région bulbo-protubérantielle. De plus la période d'excitation est encore marquée par de la dilatation pupillaire, des vertiges, parfois des lipothymies, enfin par des troubles respiratoires. Ceux-ci sont dus à l'action de la cocaïne sur le centre bulbaire et annoncent l'approche du collapsus.

Ce dernier se prononce progressivement ; l'anxiété s'accentue, la syncope menace, le malade se couvre de sueurs ; il est à la dernière phase d'un refroidissement aboutissant souvent à la mort. Dans les cas favorables, au bout de un ou deux jours parfois, les phénomènes se dissipent petit à petit et régressent, laissant souvent pendant un certain temps des séquelles motrices ou sensitives.

Pour préciser ce tableau classique de l'intoxication aiguë par la cocaïne, et pour en faire ressortir tout particulièrement le syndrome bulbaire, nous rapportons ici le résumé de nos deux observations personnelles.

Observation I. — La première intéresse un voyageur de commerce de 38 ans, saisi d'une crise de névralgie sus-orbitaire particulièrement violente. Son interrogatoire n'ayant révélé aucune intolérance cocaïnique antérieure, l'on pratique une injection de 1 cmc de solution de cocaïne à 1 pour 100, à la face profonde de l'orbite, au niveau de l'émergence du rameau sus-orbitaire. A peine l'injection est-elle poussée, que le malade s'écrie: « Je ne supporte pas la cocaïne. » Il pâlit aussitôt et présente une lipothymie accentuée. Le pouls est de suite accéléré, aux environs de 100, puis retombe à 90, un quart d'heure après. Le malade reçoit éther, huile camphrée, oxygène, mais cette médication n'empêche pas de noter des accidents spéciaux, et d'abord une loquacité toute particulière avec tremblement généralisé. Vingt minutes après le début, les troubles circulatoires sont au premier plan : tachycardie, pouls petit, pâleur extrême, chute de la pression sanguine. On note les valeurs suivantes au Pachon :

	15 min. après l'inject.	30 min. après l'inject.	60 min. après l'inject.	24 h. après l'inject.
Maxima	15	14,5	14,5	14
Minima	7	5,5	5	8
Pression différentielle.	8	9	9,5	6
Indice oscillométrique	8,5	10	9	3,5
Pouls.	90	98	92	90

Les troubles respiratoires sont assez confus ; il y a seulement une polypnée plus ou moins irrégulière. Les accidents sans être menaçants sont inquiétants pendant cinq heures, puis le malade vomit un peu, ne dort pas la nuit suivante et urine fréquemment. Quarante-huit heures après, il ne persiste qu'un peu de tachycardie.

Observation II. — La deuxième observation concerne un étudiant en médecine de 32 ans qui, au cours d'une sinusite, présente une névralgie sus-orbitaire très douloureuse, tenace, paroxystique, ne cédant ni aux hypnotiques variés, ni même à l'injection de morphine.

Exaspéré par la douleur, oubliant sa sensibilité toute particulière à l'alcaloïde, le malade pratique lui-même un matin, à 11 h. 1/2, une injection intra-orbitaire profonde d'une solution de 3 centigr. de cocaïne dans 1 cmc d'eau. Cette dose extrêmement élevée amène une sédation immédiate de la douleur, mais les accidents sont presque foudroyants. Moins de cinq minutes après le pouls est à 120, la sensation de défaillance générale est nette ; une demi-heure après le pouls est presque incomptable, la pression fléchit nettement. Faisant suite à cette première phase uniquement cardiaque d'une durée de trois quarts d'heure, l'anxiété augmente et les accidents respiratoires apparaissent. Comme il est classique en pareil cas, le malade asphyxie parce qu'il oublie de respirer, mais son entourage prévenu le fait parler et l'incite à respirer. En même temps la pâleur du sujet est impressionnante, les extrémités froides, et on note une loquacité extrême avec irascibilité très prononcée. Malgré les toni-cardiaques, huile camphrée, spartéine et des doses extrêmement élevées d'éther (30 à 35 cmc dans l'après-midi), l'intoxication va croissant jusqu'à quatorze heures trente. Seule l'injection d'éther soulage, mais son action n'est que de quelques minutes. Vers quinze heures le tableau change, le refroidissement progressif est perçu par le malade qui perd finalement connaissance. On a l'impression d'une mort imminente. Mais au bout de quelques secondes survient un brusque vomissement et le malade revient à lui. Des accidents divers persistent ou apparaissent : nous noterons surtout une tachypnée invraisemblable, plus de 60 respirations par minute, un facies maintenant vultueux, une céphalée violente.

Pendant douze heures enfin il existe un Cheyne-Stokes typique, avec apnée très longue, rythme absolument automatique vis-à-vis duquel la volonté du malade est totalement impuissante.

Les symptômes vont ensuite en régressant ; une polyurie abondante s'établit. Le malade se rétablit vite, mais présente pendant quarante-huit heures de la polyurie, de l'insomnie, de la dyspnée d'effort, un faible degré de dysphagie avec rythme de Cheyne-Stokes à la fin du repas. Le phénomène le plus persistant fut pendant trois semaines une tachycardie avec 90 à 100 pulsations au repos [1].

Si nous comparons les deux observations précédentes au tableau schématique de l'intoxication aiguë, nous découvrons quelques différences sur lesquelles il n'est peut-être pas inutile d'insister. Dans les grandes lignes, on observe dans ces deux cas l'évolution classique en deux phases : excitation, puis dépression et collapsus ; mais, ce qu'il faut noter tout particulièrement, c'est que les accidents toxiques semblent se déclancher très rapidement pour des doses relativement minimes et pour un titre de solution même faible dans les injections locales intra-orbitaires. Or, du fond de l'orbite au bulbe, la distance n'est pas grande, 30 à 35 mm., et la rapidité, l'intensité des accidents observés peuvent encore être expliquées par ce fait que le toxique diffuse rapidement vers le bulbe le long des gaines des nerfs de l'orbite. Il est également légitime de penser que la cocaïne se comporte vis-à-vis des nerfs comme le peuvent faire les toxines diphtérique et tétanique, ainsi qu'on le sait de longue date, ou la pepsine vis-à-vis du pneumogastrique comme l'ont montré de récentes recherches de Loeper.

Dans nos deux observations, en effet, le nerf que l'on s'efforçait d'atteindre était la branche ophtalmique du trijumeau ; or, l'intoxication extrêmement rapide du pneumogastrique ne nous fait-elle point songer justement aux rapports particulièrement étroits qui existent entre le noyau ambigu et la racine du trijumeau, descendant en dehors de lui ? Il serait également intéressant de rechercher si quelque systématisation cellulaire explique la succession ordonnée des troubles circulatoires précoces et des troubles respiratoires tardifs, mais nous avons vainement consulté les auteurs autorisés sur ce chapitre d'anatomo-physiologie : il ne nous est pas apparu que l'on ait individualisé la hiérarchie des centres circulatoire et respiratoire avec assez de netteté pour pouvoir expliquer la régularité évolutive des accidents pathologiques.

L'injection intraorbitaire de cocaïne peut donc réaliser un véritable syndrome bulbaire expérimental.

Dans une première phase d'excitation se placent les phénomènes moteurs : tremblement des mains survenu 20 minutes après le début de l'intoxication (Obs. I), et l'excitation cérébrale : loquacité, sentiment de crainte, irascibilité, extrême. Tous ces phénomènes ne sont pas, à vrai dire, des phénomènes bulbaires, ils sont d'ordre cérébral, cortical, mais à cette période déjà apparaît un signe bulbaire, montrant la rapidité de son atteinte par le poison, c'est l'angoisse si spéciale que l'on relève avec une telle intensité dans l'observation II. S'y ajoutent encore des signes de dilatation pupillaire rapide, de pâleur, de refroidissement des extrémités et aussi un peu de dysphagie, nette dans l'observation II mais d'ailleurs passagère.

Puis survient une étape que l'on peut appeler cardio-vasculaire : étape nettement bulbaire cette fois, surtout marquée par la tachycardie, et aussi par des modifications importantes de la tension artérielle. On considère classiquement que la cocaïne entraîne une augmentation de la tension, précédée comme le décrit Dastre d'un abaissement passager. Or, le malade, dont nous avons pu suivre la tension au cours des accidents aigus et vingt-quatre heures après le début des accidents, a présenté au Pachon une chute nette de la pression artérielle, chute allant s'accentuant et persistant vingt-quatre heures après le début des accidents. Nous insisterons également sur l'écart entre les pressions maxima et minima et sur l'atonie vasculaire formidable que dénote l'amplitude de l'indice oscillométrique. On peut donc se demander si la chute de la tension du début, considérée comme fugace par les physiologistes, ne peut pas se prolonger un temps appréciable et même se maintenir pendant toute la durée des accidents.

Après cette étape cardio-vasculaire, l'atteinte du bulbe se manifeste par l'apparition des accidents respiratoires. Ils sont surtout nets dans la

1. Pour de plus amples détails, se reporter à la thèse de A. Guérin : *Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par la cocaïne*. Paris, 1921, Legrand, édit.

deuxième observation. Bien plus que les modifications du rythme décrites dans les traités classiques, nous trouvons ici dans toute sa pureté la bradypnée avec abolition de la respiration automatique et conservation de la respiration volontaire provoquée. Le malade oublie de respirer, mais, ainsi que le montre bien notre observation II, le malade ignore que le trouble qu'il ressent provient de cet oubli.

Au bout d'un temps variable au cours duquel les phénomènes d'intoxication, troubles cardiaques et respiratoires, impotence musculaire, lipothymie, se sont progressivement accentués, survient la phase de collapsus et de refroidissement. Dans les deux observations que nous rapportons, l'issue fut favorable, mais cette phase fut marquée par des vomissements bilieux, une accentuation de la pâleur, des vertiges, la sensation grandissante de froid et une impression très nette de mort prochaine. Nous noterons enfin, au cours de la convalescence, avec une amélioration manifeste de l'état général, quelques sequelles morbides : polyurie abondante, persistance de l'exagération des réflexes et de la dilatation pupillaire. Mais peu de jours après l'accident il ne persistait plus qu'une tachycardie fort nette. Si dans l'observation II, seulement, a été relevé un rythme de Cheyne-Stokes, témoin manifeste de l'atteinte bulbaire[1], dans les deux cas signalés on retrouve ce même visage vultueux avec bouffées de chaleur succédant au paroxysme critique, une extrême instabilité, une même agitation nocturne et cette polyurie qui semble être une séquelle assez constante de l'intoxication aiguë par la drogue.

L'action thérapeutique à engager contre les accidents bulbaires de la cocaïne a pour appuis essentiels l'oxygène et l'éther. Si l'oxygène entraîne à la période d'excitation une certaine diminution des troubles respiratoires, son action est nettement inférieure à celle de l'éther. Celle-ci, bien que fugace, est extrêmement rapide et complète. Il faut en répéter les doses, car chacune provoque une réaction passagère. On peut atteindre sans danger des doses de 30 à 35 cmc., comme le rapporte notre deuxième observation. Quant au Cheyne-Stokes, signalé plus haut, il ne fut influencé ni par l'oxygène, ni par l'éther.

1. Cf. JEAN CAMUS. — « Action de la stovaïne et de la novocaïne sur les centres bulbaires ». *Paris médical*, 11 Mars 1922, p. 205-209.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMI DES SCIENCES

3 A il 1922.

Sur un mécanisme intervenant dans la fixation des graisses par la glande cortico-surrénale. — ***MM. A. Policard et Juliana Tritchkovitch***, sur des souris colorées vitalement au rouge écarlate par mélange de cette couleur à leur nourriture, ont observé que la glande cortico-surrénale était capable de fixer directement les graisses en circulation dans le sang sous forme d'hémoconies, à la condition que leurs cellules soient bourrées de grosses vacuoles adipeuses ainsi que cela se présente chez les animaux engraissés.

Cette fixation, d'après les observations des deux auteurs, paraît se faire directement sans intervention d'une destruction préalable de la graisse, à condition que les vacuoles adipeuses de la cellule soient entourées d'une enveloppe protoplasmique très mince et au contact immédiat ou presque immédiat avec le sang véhiculant les particules de graisse. Ce sont là des conditions qui ne sont réalisées que lorsque les vacuoles adipeuses sont très volumineuses.

Azotémies et hyperprotéidoglycémies expérimentales. — ***MM. H. Bierry, F. Rathery et F. Bordet*** indiquent l'importance de l'hyperprotéidoglycémie chez les brightiques et montrent qu'elle peut être considérée comme l'exact pendant de l'hyperglycémie du diabète. Ils ont cherché dans une série de travaux à dissocier expérimentalement les deux syndromes plasmatiques qu'on retrouve dans la néphrite chronique : l azotémie et l'hyperprotéidoglycémie, afin d'en déterminer la signification exacte. Ils rapportent seulement dans cette note les résultats obtenus par ligature des deux uretères chez le chien. Cette suppression brusque de l'excrétion urinale ne permettait une survie que de deux ou trois jours. L'élévation du taux du sucre protéidique dans le plasma sanguin est parallèle à celle du taux de l'urée sanguine, mais beaucoup moins rapide et moins intense. Jamais ils n'ont observé des chiffres comparables à ceux qu'ils ont retrouvés chez les brightiques. Ceci vient à l'appui de cette idée que si l'azotémie est le témoin d'une élimination rénale défectueuse comme le soutient Widal, l'hyperprotéidoglycémie est bien le stigmate plasmatique qui révèle un trouble progressivement croissant et profond du métabolisme.

La recherche du sucre protéidique renseignerait donc sur l'importance et le degré de ce trouble.

Sur un type d'arthrite constaté fréquemment chez les cobayes injectés par le « Micrococcus melitensis ». — ***M. Et Burnet*** a constaté sur une centaine de cobayes infectés depuis dix à douze semaines de *M. Melitensis*, soit par inoculation sous-cutanée, soit par ingestion, qu'une vingtaine de ces animaux étaient atteints d'arthrite dont il était facile de mettre l'origine en évidence. En piquant en effet avec pipette l'articulation malade et en ensemençant la gouttelette de sérosité obtenue par aspiration, on voit se développer des cultures plus ou moins abondantes de *Micrococcus melitensis*.

Ces faits mettent hors de doute l'existence d'arthrites et d'ostéites à *melitensis* et donnent l'explication de la fréquence des complications analogues que l'on observe, comme on sait, dans la fièvre méditerranéenne de l'homme.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Avril 1922.

Insuffisance parathyroïdienne chronique post-opératoire avec tétanie et troubles trophiques. Cataracte double opérée. — ***MM. Paul Sainton et Noel Péron*** présentent un cas d'insuffisance thyroïdienne pure à la suite d'une intervention sur le corps thyroïde. Les accidents datent de 4 ans : ils consistent, en tétanie prédominant sur les membres supérieurs, avec attitudes classiques, réactions électriques habituelles; en troubles trophiques, chute des cheveux, des poils, des ongles, et enfin, cataracte double. La malade a été améliorée par l'opothéraphie parathyroïdienne, mais elle a interrompu son traitement.

Les troubles que l'on constate sont tout à fait comparables à ceux signalés chez l'animal. Cette observation prouve que la sécrétion parathyroïdienne joue un rôle dans la nutrition des phanères et d'organes d'origine ectodermique, comme le cristallin. La malade n'a pas présenté de myxœdème, ce qui tient à la présence d'une thyroïde accessoire supplémentaire sous-maxillaire. Elle n'a aucun trouble sympathique, son réflexe oculo-cardiaque est très exagéré dans le sens vagotonique.

Radicotomie gassérienne dans l'algie chronique rebelle du zona ophtalmique. — ***MM. Sicard et Robineau.*** La radicotomie gassérienne, de pratique plus facile et plus sûre que la gassérectomie, est l'opération de choix dans les névralgies faciales, dites essentielles, qui n'ont été améliorées que trop peu ou trop transitoirement par l'alcoolisation locale. La statistique des auteurs compte à cet égard 18 cas de radicotomie gassérienne avec succès complet et définitif.

La prosopalgie secondaire du zona ophtalmique paraît justifiable de la même opération, section ou mieux arrachement de la racine bulbo-gassérienne et non gassérectomie. Sur 3 cas opérés pour algie ophtalmique post-zoster, 2 l'ont été par gassérectomie et ont continué à souffrir, l'autre par arrachement de la racine et est resté guéri. Ce sont là les premiers cas publiés d'intervention opératoire sur le ganglion ou la racine du ganglion de Gasser au cours des algies rebelles et chroniques du zona ophtalmique.

Syndrome parkinsonien à début brusque; spasmes de la langue et instabilité pharyngo-laryngée. — ***MM. André Thomas et J. Jumentié*** présentent un homme de 70 ans pris, au réveil, d'euraidissement des membres supérieurs après 48 heures de fortes douleurs de la nuque et des épaules, puis généralisation des raideurs qui envahissent tout le corps, apparition de tremblement. Dès le début, il existe des mouvements involontaires de la langue qui est portée à la face interne de la joue droite et bascule en même temps sur le bord droit, le bord gauche devenant supérieur. Ces mouvements sont de véritables spasmes; ils ne sont ni réguliers ni rythmés; ils se reproduisent cependant toujours de la même façon. Dysarthrie consécutive et salivation abondante. Mouvements irréguliers du voile et mouvements discontinus des cordes vocales dans l'occlusion de la glotte; troubles de la déglutition et de la phonation consécutifs.

La rigidité est variable suivant les moments, elle s'accompagne de catatonie très accentuée. Le tremblement est très réduit par le bromhydrate d'hyoscine.

Diplopie transitoire et troubles psychiques intermittents, tendance à la fabulation.

La brusquerie du début, l'amélioration nette des troubles qui se sont limités secondairement à la face et aux membres supérieurs; l'existence des spasmes de la langue font repousser le diagnostic de maladie de Parkinson et portent à admettre là une séquelle d'encéphalite épidémique malgré l'absence de somnolence et de fièvre au début.

Hémisyndrome cérébelleux consécutif à un ramollissement lobaire. — ***M. Lhermitte et Mlle Bourguinat.*** Si à l'autopsie des vieillards il n'est pas exceptionnel de constater l'existence de foyers de nécrose cicatricielle des lobes du cervelet, le ramollissement de cet organe n'est pas souvent reconnu en clinique. Le cas présenté par les auteurs précise la symptomatologie du ramollissement lobaire du cervelet.

Il s'agit d'un homme bien portant chez lequel, au retour d'une promenade, apparut soudainement une maladresse extrême de la moitié gauche du corps. On constatait alors, en l'absence complète de parésie, une incoordination des membres supérieur et inférieur gauches avec dysmétrie, passivité extrême, hypotonie. La station et la marche étaient impossibles. La sensibilité subjective et objective demeurait normale. Pratiquée le 2e jour après l'accident, la ponction lombaire ne montrait aucun élément anormal dans le liquide céphalo-rachidien, mais une réaction de Wassermann faiblement positive.

Rapidement, ces symptômes s'atténuèrent et, 3 semaines après, la station et la marche étaient redevenues faciles. Cependant il persiste encore aujourd'hui une dysmétrie des membres associée à la passivité et à l'hypotonie.

La soudaineté de l'apparition de l'hémisyndrome cérébelleux, l'absence de toute réaction céphalo-rachidienne indiquent qu'il s'agit ici d'un ramollissement de l'hémisphère gauche du cervelet dont les manifestations sont en voie de rétrocession grâce à la suppléance du cerveau.

— ***M. Ch. Foix*** pense qu'il s'agit plutôt d'une lésion des voies cérébelleuses que du cervelet proprement dit. Au cervelet, en effet, appartiennent surtout, d'après son expérience, des syndromes à troubles de l'équilibre prédominant, aux voies cérébelleuses, des troubles prédominants de la coordination. En outre, dans ce dernier cas, l'asynergie des membres supérieurs égale celle des membres inférieurs, ce qui s'observe chez le malade présenté. D'autre part, le cervelet ayant une triple irrigation artérielle, on comprendrait mal que son atteinte soit globale comme dans le cas envisagé.

Peut-on, en outre, dissocier les troubles causés par l'atteinte de tel ou tel pédoncule? Ils sont, aussi bien le supérieur que le moyen et l'inférieur, susceptibles de provoquer l'asynergie. En attendant que l'on précise les modalités de cette dernière, ce sont les troubles associés qui feront en réalité le diagnostic.

— ***M. Pierre Marie*** insiste également sur la valeur de localisation différente de l'asynergie, d'une part, qui serait due à la lésion des fibres cérébelleuses sous-protubérantielles, et des troubles de la statique, d'autre part, qui relèveraient d'une atteinte

du cervelet lui-même et des fibres cérébelleuses sus-protubérantielles.

— *M. André Thomas* rappelle ses expériences sur les localisations cérébelleuses.

Les supino-réflexes du membre supérieur. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey* étudient, à propos de la présentation de 4 malades et de nombreux autres cas cliniques, les renseignements donnés par la recherche du réflexe radial et du réflexe cubito-pronateur, quand on place l'avant-bras dans la position de supination forcée et non pas dans la position habituelle de demi-pronation.

Chez le sujet normal ou chez l'individu qui présente une surréflectivité diffuse d'origine névropathique, la recherche du réflexe radial en position de supination fait disparaître le plus souvent la flexion de l'avant-bras sur le bras, tandis que la flexion des doigts dans la main subsiste.

Au contraire, dans les cas de lésion organique et chez les hémiplégiques en particulier, il est fréquent de voir persister, non seulement la flexion des doigts dans la main, mais encore un certain degré de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Chez d'autres malades organiques, la recherche du réflexe supino-radial détermine une extension de l'avant-bras sur le bras et même un écartement de l'épaule, par diffusion de l'excitation dans certains muscles de la ceinture scapulaire.

Après avoir montré le rôle des phénomènes de diffusion dans la physiologie pathologique de ces diverses réponses musculaires, les auteurs concluent que la recherche des supino-réflexes peut fournir d'intéressants renseignements d'ordre clinique, à condition que l'on compare toujours le côté malade au côté sain : la position de supination exagère ou même révèle d'un côté à l'autre du corps des différences qui étaient peu sensibles ou nulles dans la position de demi-pronation.

Syndrome pluriglandulaire hypophyso-génital du type acromégalique. Hypertrophie thyroïdienne secondaire. — *MM. Paul Sainton et Noël Péron* montrent un malade de 25 ans présentant des troubles endocriniens complexes paraissant en relation avec une méningite aiguë de l'enfance qui a laissé comme séquelles une névrite optique double. Le malade se présente comme un acromégalique dont il a la grande taille, la cyphoscoliose accentuée, le prognathisme, l'hypertrophie radiologique des sinus de la face. L'adiposité est considérable, il y a une pseudo-gynécomastie, les organes génitaux sont peu développés, traduisant un syndrome fruste adiposo-génital. Une hypertrophie secondaire considérable du corps thyroïde est apparue à l'âge de 23 ans, s'accompagnant de tremblement. Le syndrome acromégalique est atypique du fait de l'absence de signes radiologiques au niveau de la selle turcique, les extrémités ne sont pas boudinées. La notion de la méningite à la base probable des troubles peut soulever la relation entre les sécrétions des plexus choroïdes, considérés par certains auteurs comme glande endocrine, et les autres sécrétions glandulaires.

— *M. G. Roussy* ne pense pas que l'on puisse porter chez le malade de M. Sainton le diagnostic d'acromégalie, mais bien plutôt celui de syndrome adiposo-génital. Ceci est important en raison de la discussion des rapports entre les tumeurs du lobe antérieur de l'hypophyse et le syndrome acromégalique; on sait, en effet, que la revision des cas d'acromégalie non accompagnée de tumeur pituitaire montre que dans ces cas le diagnostic d'acromégalie était des plus discutables.

— *M. H. Meige* ne retrouve pas chez le malade présenté les caractères morphologiques de l'acromégalie.

— *M. J. Camus* pense qu'il s'agit ici d'un cas de syndrome adiposo-génital relevant d'une méningite de l'enfance, ainsi que le prouve l'aspect particulier du facies du malade et la présence du nystagmus. Ces lésions méningées ont intéressé vraisemblablement la base du cerveau et ont atteint les noyaux de l'infundibulum. Ce cas clinique vient donc confirmer les expériences de MM. Camus et Roussy qui, chez le chien, ont déterminé des troubles génitaux importants, accompagnés d'adipose, à la suite de lésions expérimentales de la base du cerveau.

La planotopokinésie. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey* présentent un malade qui éprouve les plus grandes difficultés dans l'exécution de certains actes ordinaires de la vie. Il lui est impossible de faire un nœud, de mettre ses chaussettes et d'enfiler sa chemise, par exemple. Ce malade a eu, il y a 16 mois, une légère hémiparésie droite avec des signes d'aphasie transitoire, mais actuellement son reliquat aphasique est minime ou nul et aucun signe neurologique ou sensoriel ne peut expliquer les troubles qu'il présente.

Les auteurs discutent longuement la question de l'apraxie et, après avoir montré que le malade exécute bien et vite tous les tests habituels de l'apraxie, ils concluent que cette dénomination ne peut s'appliquer à ce cas particulier. Ils montrent, par des exemples nombreux (erreurs dans la position des chiffres au cours des opérations mathématiques, dans la position des lettres, dans la reproduction des épreuves de Head, impossibilité de l'orientation sur un plan de Paris, etc.), qu'il existe, chez ce malade, un trouble profond de la représentation spatiale. Et après avoir rappelé une autre de leurs observations, comparable, sinon analogue, ils proposent de désigner ce syndrome, vraiment très spécial, sous le nom de *Planotopokinésie*, c'est-à-dire d' « erreur pour l'exécution de certains mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale ».

Paralysie faciale périphérique par zona latent de l'oreille. — *M. Souques.* La paralysie faciale périphérique, d'origine zostérienne, est déterminée par un zona de l'oreille, que ce zona soit isolé ou qu'il soit associé à un zona de la face, du cou ou du pharynx. Le zona auriculaire occupe le territoire sensitif du nerf facial, à savoir le pavillon de l'oreille, surtout la conque, et le conduit auditif externe. Il est souvent si discret qu'il peut passer inaperçu du malade et du médecin. Il se localise parfois au fond du conduit auditif, si bien qu'il restera ignoré si on n'on examine pas ce conduit avec un spéculum. Dans ce cas, l'origine zostérienne de la paralysie faciale sera méconnue. Aussi est-il indispensable, dans les paralysies faciales périphériques, de cause inconnue, surtout si elles sont douloureuses, de pratiquer un examen du conduit auditif externe.

L'auteur présente un exemple de cet ordre, c'est-à-dire un cas de paralysie faciale périphérique survenue quelques jours après l'apparition d'une zona du trijumeau. Un examen du conduit auditif, fait par un otologiste, permit seul de découvrir un zona caché au fond de ce conduit, et de rapporter la paralysie à sa cause véritable : à la propagation au nerf facial, dans le canal osseux de Fallope, de l'inflammation zostérienne du ganglion géniculé. Il est probable que certaines paralysies faciales douloureuses, dites *a frigore*, reconnaissent une cause de ce genre.

— *M. Sicard* note que les paralysies faciales, à forme douloureuse, évoluent d'ordinaire vers la contracture.

Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallidal postencéphalitique. — *MM. H. François et J. Lhermitte.* Chez un homme de 57 ans, tabétique fruste, s'établit, à la suite d'une encéphalite occulo-léthargique typique, mais de faible intensité, un syndrome de rigidité à évolution progressive. L'akinésie spontanée, l'amimie, l'hypertonie apparaissaient très marquées, tandis que le tremblement ne se montrait que d'une manière intermittente et était peu accusé. La mort survint par suicide.

L'autopsie ne montra rien d'apparent en dehors d'une dépigmentation du locus niger. Histologiquement les auteurs constatèrent, outre les lésions classiques de la substance noire, des lésions très accusées du pallidum : disparition d'un très grand nombre de cellules nerveuses, atrophie, pigmentation, chromolyse des éléments restants; infarcissement des cellules névrogliques par du pigment foncé, non seulement dans le locus niger, mais dans les noyaux lenticulaires et caudés ; le réseau vasculaire présentait des lésions en activité constituées par la distension des gaines de Virchow-Robin, par des plasmacytes et des lymphocytes, des hémorragies capillaires.

Ajoutée aux faits déjà publiés, cette observation démontre que le syndrome dit « parkinsonien » est, en réalité, un syndrome pallidal, ainsi qu'en font foi les altérations destructives des cellules du pallidum, et que, d'autre part, ces lésions s'opposent très nettement à celles de la paralysie agitante cryptogénétique, ainsi que l'ont déjà montré Lhermitte et Cornil.

L'action comparée du bromhydrate de cicutine et du curare dans le traitement des contractures et des troubles spasmodiques d'origine médullaire. — *MM. Pierre Marie, Bouttier et G.-R. Pierre* concluent, de leurs recherches, que les spasmodicités d'intensité moyenne, avec automatisme médullaire modéré, bénéficient souvent de l'emploi de la cicutine et n'ont aucun avantage à tirer du curare. Les spasmodicités plus intenses, avec paraplégies en flexion très marquées, accompagnées de crises de contracture et de mouvements involontaires, sont très souvent améliorées par le curare, employé à la dose de 1 à 2 centigr. par injection, qui peut ainsi donner à ces malades un repos de quelques heures. L'action du curare, qui est presque immédiate, semble par contre de moindre durée que celle du bromhydrate de cicutine, employé à la dose de 3 milligr. par injection.

Chorée de Sydenham familiale et héréditaire. — — *M. Ch. Mirallié.*

Sur le mécanisme des réflexes dits tendineux, osseux et périostés. — *MM. E. Castex et R. Roger.*

Hyperalgésie sus-angulo-maxillaire et mouvement extenso-pronateur de l'avant-bras homologue chez les hémiplégiques cérébraux comateux. — *MM. H. Roger et G. Aymes* (de Marseille).

Troubles de l'automatisme dans l'encéphalite épidémique. — *M. Haushalter* (de Nancy).

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

3 Avril 1922.

Les associations onirogènes et narcotiques en médecine légale. — *MM. Marcel Briand et Louis Livet.* Les narcotiques divers peuvent combiner leurs effets et différer par les résultats que les médecins peuvent avoir à constater au point de vue médico-légal. Les observations que nous rapportons montrent que la morphine est plutôt favorable à la rêverie tranquille, le chanvre et les solanées prédisposant surtout à l'onirisme hallucinatoire plus important au point de vue médico-légal. La question de posologie intervient vraisemblablement, car aux petites doses correspond l'excitation, aux fortes doses la narcose.

Ces documents aideront les médecins légistes à faire le départ des actions médicamenteuses dans le complexe syndromique qu'ils peuvent avoir à analyser.

Sur les os surnuméraires du tarse. — *M. Albert Mouchet.* Voici la statistique des os surnuméraires du tarse que j'ai observés depuis 10 ans. Os tibial, 20 cas (10 chez des hommes et 10 chez des femmes) se présentant 13 fois seulement aux 2 pieds : os *trigone*, 6 cas ; os *vesalianum*, 5 cas ; os *peroneum*, 2 cas.

L'os tibial a été découvert tantôt à l'occasion d'expertises pour accidents du travail, survenus à la jambe ou au cou-de-pied, tantôt à l'occasion de souffrances, voire même de pied plat, pour lesquelles des adolescents et des adultes étaient venus consulter. Deux fois cet os a été enlevé avec grand profit. L'os tibial présente de grandes variations dans sa forme et ses dimensions, non seulement suivant les sujets mais encore chez le même sujet suivant le pied considéré. Dans le cas d'unilatéralité, il faut bien connaître les différents aspects de cet os si on veut éviter l'erreur de diagnostic avec une fracture.

Je suis porté à croire par mon expérience personnelle et par mes lectures que la fracture de Shepherd ou fracture de l'os trigone n'existe pas.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Avril 1922.

Essai de vaccinothérapie préventive et curative dans l'infection staphylococcique expérimentale du lapin. — *MM. Arloing et Langeron* donnent les résultats de quelques expériences :

1° *Vaccination préventive.* — Par injection intraveineuse de 1/10 de goutte d'une culture de staphylocoque doré, provenant d'une ostéomyélite, les auteurs tuent les lapins témoins en 7 jours, avec septicémie et abcès métastatique du rein et du foie.

Ils vaccinent préventivement 2 lapins (vaccin chauffé, préparé à l'aide de la même souche de staphylocoques, 4 injections par voie hypodermique, à 5 jours d'intervalle (500 millions, 1 milliard, 1 milliard 1/2, 2 milliards).

Puis, dans la veine auriculaire, ils inoculent la dose mortelle, en même temps qu'ils produisent une fracture de cuisse. Un lapin meurt en 10 jours, sans lésions viscérales ni osseuses (donc survie de 3 jours sur les témoins).

Le 2° lapin meurt en 12 jours seulement, mais avec lésions viscérales et foyer d'ostéite suppurée au niveau de la fracture.

2° *Vaccination curative.* — L'injection profonde (dans les muscles de la cuisse, au contact de l'os) de 1 cmc d'une culture en bouillon de 24 heures tue le lapin témoin en 15 jours, avec un gros abcès de la cuisse, sans lésions viscérales. Le lapin vacciné curativement meurt de la même manière, mais au bout d'un mois seulement.

De ces expériences, les auteurs concluent que la vaccinothérapie n'a pu juguler une infection staphylococcique trop virulente, mais qu'elle en a nettement retardé et modifié l'évolution. Il semble qu'en certaines conditions on puisse être en droit d'espérer la guérison. Il faut noter que la vaccinothérapie a pu, en certains cas, empêcher l'apparition de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire classique. Il semble donc y avoir grand intérêt, dans l'ostéomyélite, à associer à l'acte chirurgical la vaccinothérapie curative.

— *M. Nové-Josserand.* — Les ostéomyélites à foyers multiples évoluant successivement sont un terrain de choix pour étudier la valeur de la vaccination. Il en rapporte 2 cas dans lesquels on a vu, malgré l'usage du vaccin, les foyers successifs évoluer vers la suppuration. Il conclut que le vaccin ne peut pas, dans l'état actuel des choses, stériliser les foyers d'ostéomyélite, mais il admet qu'il atténue leurs réactions et qu'il peut avoir une influence favorable sur l'état septicémique.

Kyste hydatique de l'os iliaque. — *M. Nové-Josserand* voit en Août 1916 une fillette de 13 ans 1/2 qu'on amène pour une claudication datant de 2 mois : hanche libre, mais léger épaississement de l'épine iliaque antéro-supérieure droite et douleur à ce niveau. En Septembre, on sent une véritable tumeur, les mouvements de la hanche sont limités et la radio montre une raréfaction de l'os iliaque. En Février 1917, la tumeur emplit toute la fosse iliaque droite. On intervient et l'on trouve une grande cavité kystique contenant du sang noir, la face interne de l'os iliaque est dépourvue de son périoste et irrégulière. On pense à un ostéosarcome kystique inopérable, et on met du radium. La tumeur est diminuée, la douleur et les autres troubles ont disparu, la malade part en bon état. Trois ans plus tard, en Février 1920, elle revient, souffrant du membre inférieur gauche, bon état général. La tumeur reste stationnaire, mais la hanche droite est envahie et enraidie. En Septembre, la marche devient impossible. Nouvelle irradiation de radium. Mais on constate que l'amélioration paraît due surtout à l'évacuation du liquide qui est au centre de la tumeur. On laisse donc un drain. Les douleurs du côté gauche disparaissent. Le drainage finit par entraîner l'infection secondaire de la cavité. Pour éviter une septicémie fatale on décide d'intervenir. La radio montre une grosse tumeur arrondie occupant toute la moitié droite du bassin et largement implantée sur l'os iliaque. On fait sauter un couvercle osseux et on trouve une cavité kystique du volume d'une mandarine, sans membrane de revêtement et contenant un peu de pus. Mais dans les parois très épaisses on découvre d'autres kystes et, dans les kystes les plus profonds, des hydatides typiques. Une opération complète paraît possible, mais elle est laborieuse : on enlève la partie interne qui déborde dans le bassin, puis l'os iliaque infiltré jusqu'au toit du cotyle. La malade meurt de shock dans l'après-midi.

Cette observation est un exemple curieux d'une affection rare et présente un haut intérêt clinique. Elle fut prise pendant 3 ans pour un néoplasme en raison du développement rapide de la tumeur ; la 1re intervention montra un kyste hématique sans hydatides, l'extension se fit du côté de la hanche droite, puis sous forme d'irradiations douloureuses dans le membre inférieur gauche. La gêne des mouvements de la hanche droite s'explique par la déformation du cotyle infiltré par les kystes, et les douleurs irradiées à gauche étaient en rapport avec la tension du liquide dans la poche.

Grossesse extra-utérine itérative. — *M. Patel*, à la suite de la communication faite par M. Cotte à la dernière séance, rapporte le seul cas de grossesse extra-utérine itérative qu'il ait eu sur 50 opérées : femme de 38 ans ayant eu une grossesse normale il y a 16 ans et une fausse couche il y a 13 ans.

En 1920, grossesse qui se rupture au 4e mois, dans des circonstances assez dramatiques : on fait une salpingectomie droite. Puis, à un an d'intervalle, une seconde grossesse extra-utérine survient, se rupturant également et nécessitant une castration totale. Ces récidives seraient, d'après certains auteurs, relativement fréquentes (5 cas sur 107 pour Kuttner, 3 sur 63 pour Lejars). Elles se font dans la même trompe si celle-ci n'a pas été entièrement enlevée ; mais en général c'est au niveau de la trompe opposée.

Ces récidives ne suffisent point à autoriser une intervention radicale, même aux environs de la quarantaine, et comme dans toute la chirurgie gynécologique il faut s'en tenir le plus possible aux principes du traitement conservateur. Si la trompe est perdue il faut bien l'enlever, mais si elle parait à peu près saine il convient de la ménager en partie

L'observation rapportée par M. Cotte est très démonstrative à cet égard : en 1913, M. Patel opère une grossesse extra-utérine rompue, la trompe droite légèrement fissurée est conservée, tandis que la trompe gauche, irrémédiablement atteinte par d'anciennes lésions inflammatoires, doit être enlevée. M. Cotte a revu la malade depuis : elle a eu deux grossesses normales.

Ces faits montrent bien qu'il ne faut recourir à une intervention radicale que s'il est impossible de faire mieux.

Cancer du côlon transverse avec occlusion. Extériorisation de la tumeur et anus contre nature. Résection secondaire et fermeture de l'anus. — *M. Cotte* opère une femme de 50 ans en pleine occlusion intestinale et se propose de faire un simple anus quand la tumeur, presque spontanément, vient s'extérioriser. On fixe rapidement au péritoine et on met un tube de Paul sur l'anse distendue. Six jours plus tard, sans anesthésie, on résèque la tumeur et on suture l'un à l'autre les 2 bouts. La malade reprend 14 kilogr. et revient 5 mois plus tard pour faire fermer son anus : simple entérorraphie latérale puisque les 2 bouts avaient été suturés l'un à l'autre.

Quand il n'y a pas d'occlusion la méthode d'extériorisation est à juste titre abandonnée, mais dans les cas semblables elle peut offrir de réels avantages.

La résection de la tumeur, simple et facile, faite tout entière en dehors du ventre, peut se pratiquer beaucoup plus précocement que s'il fallait faire une intervention abdominale nouvelle chez ces sujets très déprimés. L'anus établi et la tumeur enlevée, rien ne presse ensuite pour achever l'intervention et rétablir la continuité de l'intestin. Enfin, si, dès la résection, selon les conseils d'Hartmann, on suture les 2 bouts de l'anse, la cure de l'anus est ensuite très facilitée.

Etranglement de l'appendice dans une hernie crurale. — *M. P. Bonnet* présente une pièce qui confirme les données actuellement classiques de l'existence de l'étranglement vrai, nettement distinct de l'appendicite herniaire.

Une femme de 68 ans porte depuis 20 ans une hernie crurale facilement réductible. Après un effort de toux elle devient irréductible, puis douloureuse. Pas de vomissement, pas d'arrêt des matières, l'état général est bon. On songe à une épiplocèle étranglée, mais on trouve un appendice étranglé, seul, sans épiploon, rouge, turgescent, avec un sillon net d'étranglement et un aspect normal au-dessus. Par voie abdominale on sectionne la base de l'appendice et on enfoult le moignon. Puis on revient au sac crural, on extrait l'appendice, on résèque le sac et on draine la région crurale.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

1° *Partie chirurgicale et anatomique.*

10 Mars 1922.

Ostéites syphilitiques. — *MM. Vinon et Mourgue-Molines* présentent des pièces prélevées à l'autopsie d'une malade décédée de la grippe et en cours de traitement pour gommes syphilitiques multiples. Sous l'influence du mercure et du novarsénobenzol, les gommes des parties molles ont cicatrisé en 1 mois 1/2 à 2 mois ; les lésions d'ostéomyélite gommeuse (tibias, clavicule droite), d'ailleurs fistulisées depuis longtemps, étaient en voie d'amélioration nette. Les auteurs insistent sur la résistance au traitement spécifique des vieilles lésions d'ostéites syphilitiques fistulisées. Ils signalent que chez cette malade la réaction de Wassermann, négative à un premier examen, est devenue légèrement positive après injection de néosalvarsan (0,45) La réaction d'Hecht-Bauer n'est devenue faiblement positive qu'à un 3e examen. Les examens histologiques faits ont montré les lésions classiques des gommes. La malade présentait par ailleurs des lésions nettes de tuberculose pulmonaire (vérification histologique et présence de B. de Koch).

Polydactylie familiale. — *M. Bourgin* relate l'histoire d'une famille marocaine dont tous les membres possèdent une polydactylie de même type pour tous (6 doigts à chaque main).

31 Mars 1922.

Tuberculose verruqueuse. — *MM. Vinon et Milhaud* présentent à la Société un malade de 51 ans, infirmier, porteur d'une tuberculose verruqueuse du pouce. L'inoculation remonte à une dizaine d'années : tourniole. Adénite axillaire. La lésion évolue depuis cette époque avec une tendance extensive nette. Le malade est par ailleurs tuberculeux pulmonaire avec bacille de Koch dans les crachats. L'examen histologique a montré des lésions nettes de tuberculose cutanée.

H.-E. Vinon.

2° *Partie médicale et histologique.*

3 Mars 1922.

Syndrome de Parkinson chez un enfant; séquelle d'encéphalite léthargique. — *M. Leenhadt, Mlle M. Th. Sentis et M. Pagès* décrivent un syndrome parkinsonien qui s'est dessiné chez un enfant de 8 ans, un an environ après le début d'accidents aigus encéphalitiques, surtout choréiformes.

La rigidité apparut en Janvier, la propulsion en Avril, les tremblements en Juillet. Le tout va s'accentuant. L'enfant ne peut rester assis sur une chaise sans choir en avant; tous les mouvements s'exécutent avec un retard important, la mastication est entravée par de longues périodes d'inertie. Il existe de longues périodes de somnolence.

Les lésions qui commandent ce syndrome sont nettement en évolution.

Parkinsonisme postencéphalitique. — Autre syndrome du même ordre, par *M. Rimbaud*, chez un sous-officier.

M. Rimbaud souligne l'apparente lenteur d'idéation de ces sujets, qui n'ont de ralenti, en réalité, que l'expression de ces idées, et qui pensent beaucoup.

Le parkinsonien vrai se différencie du parkinsonien encéphalitique par quelques caractères très nets. Le premier est surtout un trembleur, le second est surtout un enraidi chez lequel dominent les symptômes céphaliques (facies figé, ptyalisme, sommeil).

Le parkinsonien postencéphalitique est un malade en évolution. Il faut le traiter. Le cacodylate de

soude à hautes doses et la scopolamine sont les meilleurs agents thérapeutiques.

10 Mars 1922.

Le dosage de l'azote total non protéique. Désalbumination trichloracétique ou métaphosphorique. — *M. Grégaut* a mis en évidence les écarts importants qui existent entre les résultats du dosage de l'azote total non protéique du sang, suivant que la désalbumination a été faite par l'un ou l'autre de ces acides. M. Cristol ne croit pas que l'emploi du second, qui donne les chiffres les plus élevés, révèle une rétention azotée qui aurait échappé par le premier mode. La différence vient d'une hydrolyse des protéines par l'acide métaphosphorique. En effet : 1° La réaction du biuret, négative dans les filtrats trichloracétiques, est positive dans les filtrats métaphosphoriques, et l'est d'autant plus que le contact a été plus long ; 2° Le chiffre de l'azote total s'élève de même, par la prolongation de ce contact; 3° Ni l'un ni l'autre des deux acides n'adsorbe de composés azotés non protéiques, tels que la créatine; 4° Les corps biurétiques, trouvés dans le filtrat métaphosphorique, ne préexistent pas dans le sérum comme le montre l'étude du liquide de dialyse aseptique de ce dernier.

Mélitococcie mortelle (hémoculture). Nécropsie : laryngite ulcéreuse et broncho-peumonie. — La fièvre de Malte n'est pas éteinte dans la région méditerranéenne, mais les cas en sont peu nombreux et en général bénins. *MM. Vedel et G. Giraud* ont observé au contraire une forme aiguë très grave qui s'est terminée par la mort 2 mois environ après le début. Les signes cliniques ont été ceux d'une septicémie grave avec prédominance de troubles laryngés et respiratoires. Deux hémocultures ont permis de cultiver à l'état de pureté le mélitocoque fortement agglutiné par le sérum du malade et par les sérums spécifiques. Les autres recherches ont été négatives (germes typhoïdiques, hématozoaires, tuberculose, etc.). L'autopsie a montré de l'hyperémie viscérale diffuse, une broncho-pneumonie de la base droite avec petit épanchement pleural, et une laryngite intense, avec ulcération étendue d'une corde vocale; l'examen histologique y a montré l'absence de tout processus spécifique. Cette dernière localisation est une rareté.

17 Mars 1922.

Zinc et cancer. — *M. P. Cristol* a étudié la teneur en zinc des tumeurs cancéreuses, en employant la technique de Delezenne.

Dans une première série de recherches, M. Cristol oppose la teneur en zinc des tumeurs conjonctives (0,29 à 0,36 pour 100 en Zn sec) à celles des tumeurs épithéliales (0,42 à 0,79). Un fibrome utérin avait une teneur en zinc basse à la périphérie et haute au centre : ce centre évoluait vers le sarcome. Deux cancers du sein ont des taux de 0,42 et 0,78, le premier est un squirrhe, le second un épithélioma d'une haute malignité.

La teneur élevée de tissus cancéreux en zinc paraît être fonction de leur activité cellulaire et nucléaire.

24 Mars 1922.

Sur la recherche de la déviation du complément dans la tuberculose par l'antigène de Besredka. — *M. Lisbonne* expose les méthodes chauffée et non chauffée pratiquées à l'Institut Bouisson-Bertrand de Montpellier. Cette dernière, qu'il a étudiée avec M. Pellier, est d'une application moins facile que la première, si on a un grand nombre de réactions à pratiquer, en raison de la nécessité où l'on se trouve de rechercher l'index hémolytique des sérums.

— *M. Gaussel* croit la recherche de la déviation du complément utile dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Il ne faut pas oublier qu'elle n'est absolument spécifique : on la trouve positive parfois dans la syphilis, le paludisme, au cours de la gravidité; elle n'exprime pas toujours le caractère latent ou évolutif d'une lésion pulmonaire.

— *MM. Marissal et Devèze* présentent une statistique récente établie au dispensaire d'hygiène sociale de Montpellier.

Elle se résume ainsi :

Réaction		Sujets tuberculeux		Sujets non tuberculeux	
Négative		5		41	
Positive	légèrement	6	31	4	7
	moyennement	11		1	
	fortement	14		9	

— *MM. Margarot et Devèze* ont appliqué la recherche de la déviation du complément dans diverses maladies de la peau. Le Besredka paraît être positif dans les affections bacillaires débutantes et chez les sujets qui réagissent bien à leur infection. Il paraît être négatif chez les sujets non tuberculeux avancés.

— *M. L. Carrère*, recherchant la déviation du complément au cours des tuberculoses oculaires, a obtenu des résultats très favorables à la méthode.

— *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon*, rassemblant dans un service de médecine générale 32 observations récentes, résument ainsi les résultats obtenus :

Sur 19 malades considérés comme tuberculeux à la fin de l'observation, 11 avaient une réaction positive et 8 une réaction négative.

Sur 13 malades considérés comme non tuberculeux, 2 avaient une réaction positive (légèrement), et 11 une réaction négative.

Sont écartés de la statistique tous les cas où la réaction de Wassermann était positive en même temps que celle de Besredka.

La spécificité d'une réaction franche paraît acquise.

Le rapport entre l'acuité du processus tuberculeux et la positivité de la réaction ne paraît pas exister nettement.

31 Mars 1922.

Emphysème sous-cutané généralisé au cours d'une broncho-pneumonie. — *M. Lauze* (d'Aimargues) a observé un emphysème sous-cutané généralisé au cours d'une broncho-pneumonie morbilleuse chez un enfant. La résolution fut obtenue.

Gaston Giraud.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(*Paris*)

Tome VI, n° 1, Janvier 1922.

Ed. Weill et A. Dufourt (Lyon). *Sur quelques points de radiologie concernant les affections pleuro-pulmonaires de l'enfance.*

I. *Triangle pneumonique.* — Ce triangle chez l'enfant est la règle : pour les zones supérieures, il appuie sa base au bord externe de la cage thoracique et son sommet plus ou moins conique se dirige vers l'ombre du médiastin, qu'il atteint ordinairement; mais il existe aussi de petits triangles n'atteignant pas le hile et dont la base est en général plus étroite (les petits triangles correspondent souvent à des formes bénignes ou abortives).

Le triangle est le produit de la projection frontale, sur un plan, de la totalité de la zone hépatisée, il est donc assez différent de la lésion anatomique; et pour qu'il soit visible il faut que cette lésion ait atteint un certain degré de développement. Une densification suffisante pour se traduire à l'écran peut n'être jamais atteinte : on ne constate qu'une ombre vague; le plus souvent elle est réalisée au bout de quelques jours ; en tout cas on peut distinguer : des pneumonies à triangle précoce ou à triangle tardif, des pneumonies muettes cliniquement et se traduisant par le triangle, des pneumonies nettes cliniquement et ne présentant pas de triangle.

Les triangles précoces précèdent souvent les signes d'auscultation, l'opacité commence par la paroi et gagne vers le centre; quand la lésion se résorbe, ce sont les opacités apparues les premières qui disparaissent les dernières.

La radiographie montre que les pneumonies dites centrales sont comme les autres à début corticales; mais un poumon franchement hépatisé est toujours silencieux; ce qu'on entend ce sont les bruits de la zone d'engouement entourant la lésion; un bloc bien hépatisé d'emblée peut donc passer inaperçu à l'oreille alors que l'écran le révèle.

Le triangle peut persister longtemps après la guérison.

Au point de vue diagnostic différentiel : *a*) dans la pneumonie tuberculeuse le sommet lui-même finit par se prendre, on n'assiste jamais à la diminution de l'opacité ; *b*) si d'un bout à l'autre de l'évolution on ne constate qu'une opacité diffuse en forme de casque coiffant le sommet, il ne s'agit pas d'une pneumonie franche ; *c*) la présence d'autres lésions à côté du triangle doit faire penser à la tuberculose.

II. *Les ombres en bandes transversales.* — On peut découvrir fortuitement chez des enfants examinés pour une autre cause des bandes obscures tantôt horizontales, tantôt se relevant à une de leurs extrémités et coupant en deux le champ pulmonaire; elles sont parfois renflées en leur milieu, parfois elles se continuent avec une ombre médiastine. Leur largeur est variable.

Elles sont dues en général à la tuberculose, et sont formées par des lésions (broncho-pneumonie, hépatisation) parties du hile et se propageant en ligne droite. Avec le temps elles poussent des prolongements, s'accompagnent de pommelures, etc. Le diagnostic différentiel est à faire avec la pleurésie interlobaire.

A. Laquerrière.

Gilson (Paris). *Exploration radiologique des interlobes pulmonaires à l'état pathologique.* — Les données classiques radiologiques ne s'appliquent qu'aux lésions de la scissure interlobaire gauche et de la scissure *inférieure* droite. Le caractère essentiel est une variation de la largeur avec le degré d'élévation de l'ampoule, l'ombre diminue d'épaisseur quand l'ampoule s'élève. Pour la scissure supérieure droite, l'ombre se voit quand l'ampoule est à la hauteur ou légèrement au-dessous de la scissure, elle disparaît si l'on élève ou si on abaisse l'ampoule.

Radiologiquement, dans la position debout, la scissure supérieure est habituellement horizontale ou obliquement ascendante en dehors, et concave en bas (contrairement au type admis : obliquement ascendante en avant et en dedans, et concave en haut). Dans la position couchée, elle peut prendre un type légèrement ascendant en avant, ce qui modifie l'obliquité qu'il est nécessaire de donner aux rayons pour la voir.

L'image radiologique de l'interlobe supérieur droit est certainement relativement fréquente.

A. Laquerrière.

DIE THERAPIE DER GEGENWART

(*Berlin*)

Tome LXIII, fasc. 3, Mars 1922.

W. Schultz (de Charlottenbourg). *Asthme bronchique et ponction lombaire.* — Partant de cette considération que l'état de la pression hydrostatique exercée sur les centres nerveux pourrait jouer un certain rôle dans l'excitabilité réflexe anormale de l'appareil respiratoire qui caractérise l'asthme bronchique, l'auteur a essayé de traiter les formes rebelles de cette affection par la ponction lombaire.

Les résultats obtenus ont été assez variables. Dans le premier cas, la ponction avec évacuation de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien amena la disparition rapide des phénomènes asthmatiques. Dans le second cas, où il s'agissait d'asthme avec tuberculose pulmonaire, la ponction fut suivie d'une amélioration notable. Chez un troisième malade, atteint d'asthme avec pneumonie concomitante, l'évacuation de 1 cmc de liquide céphalo-rachidien eut pour effet d'atténuer aussitôt la dyspnée, auparavant très intense, et de faire disparaître les râles. Par contre, dans un quatrième cas, la ponction lombaire resta inefficace, encore qu'elle eût été pratiquée à 3 reprises.

Comme l'action thérapeutique de la ponction semble devoir être passagère et que cette intervention peut donner lieu, surtout chez des sujets nerveux, à des phénomènes désagréables (migraine, nausées, vomissements, etc.), Sch. recommande de n'y recourir que dans les cas où les moyens usuels de traitement ont échoué ou ne peuvent pas être appliqués.

L. Cheinisse.

ANAPHYLAXIE A L'IPÉCA

UN CAS D'ECZÉMA PAR CONTACT AVEC L'ÉMÉTINE UN CAS D'ASTHME PAR INHALATION DE POUDRE D'IPÉCA

DÉSENSIBILISATION PAR VOIE SOUS-CUTANÉE

PAR MM.

F. WIDAL, P. ABRAMI, Ed. JOLTRAIN

Parmi les nombreuses substances dont la manipulation est susceptible de provoquer des accidents curieux, une des plus connues est, sans conteste, l'ipéca. Les cliniques de Trousseau ont rendu classique l'histoire de ces pharmaciens et de ces médecins qui ne peuvent supporter l'odeur de cette substance, sans être pris aussitôt d'une crise d'asthme. L'*asthme* représente en effet une des formes que revêt le plus fréquemment l'intolérance à l'ipéca : c'est l'accident d'origine respiratoire. Il en est un autre, d'origine cutanée, qui frappe parfois ceux qui, professionnellement, manipulent l'ipéca dans les laboratoires : c'est *l'eczéma aigu*, la dermite érythémato-vésiculeuse.

Il était intéressant de reprendre l'étude de ces deux variétés d'intolérance médicamenteuse et de voir si les notions nouvelles que nous devons à la connaissance des phénomènes d'anaphylaxie ne permettraient pas d'en préciser le mécanisme et d'appliquer à leur traitement les méthodes de désensibilisation.

Les hasards de l'observation clinique nous ont permis précisément de suivre pendant plusieurs mois deux sujets qui se prêtaient d'une façon typique à cette étude : l'un d'eux, pharmacien, n'a pour toute infirmité qu'un asthme uniquement provoqué par l'odeur de l'ipéca; l'autre, préparateur dans un laboratoire de pharmacie, n'a d'autre affection qu'une dermite eczémateuse de la face, dont les poussées subintrantes sont toujours produites par la même cause : la manipulation de la poudre d'émétine.

L'observation de ces deux malades nous a conduits à mettre hors de doute l'origine anaphylactique des troubles respiratoires et cutanés déterminés par l'ipéca; elle nous a permis en outre d'obtenir, dans l'un et l'autre cas, une désensibilisation manifeste par voie sous-cutanée.

Indépendamment de l'intérêt qu'elle présente, en ce qui concerne l'histoire naturelle des accidents produits par l'intolérance à l'ipéca, une pareille étude comporte, croyons-nous, plus d'un enseignement pour la compréhension et le traitement de l'asthme et de certaines dermatoses.

***

Voyons tout d'abord l'histoire de notre asthmatique.

C'est un homme de 55 ans, sans aucun antécédent familial particulier. En dehors des accès d'asthme pour lesquels il vint nous consulter en Octobre 1921, il n'a jamais eu d'autre maladie qu'une pleurésie sèche, à l'âge de 23 ans. Ses poumons sont absolument normaux, tant à l'examen clinique qu'à l'écran radioscopique; il n'a rien au cœur; sa tension artérielle mesure 17-9 à l'appareil Vaquez-Laubry; ses urines ne renferment pas d'albumine; il n'est pas azotémique (ur = 0,31); son système nerveux est normal; la réaction de Wassermann est négative dans son sérum sanguin.

Toute sa maladie consiste uniquement en des attaques d'asthme, qu'il sait être provoquées seulement par l'ipéca, et dont il souffre depuis l'âge de 27 ans.

Il y avait sept ans qu'élève en pharmacie il manipulait l'ipéca, lorsque éclata sa première crise d'asthme. Cependant, celle-ci avait été précédée, depuis quelques années, par certains malaises particuliers qui avaient mis le malade en éveil, et lui avaient fait penser qu'il était devenu « sensible à l'ipéca ». Pendant ses trois premières années d'études, de 20 à 23 ans, il avait pu manier ce produit, en faire de nombreuses préparations, sans jamais éprouver le moindre trouble.

A 23 ans, lorsque après avoir été maintenu au lit pendant trois semaines par une pleurésie sèche, il revient au laboratoire, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus manipuler la poudre d'ipéca sans être pris aussitôt de picotements insupportables dans le nez, suivis d'une véritable attaque d'éternuements qui se prolongeait pendant dix ou quinze minutes. En même temps, les conjonctives devenaient rouges; il y avait un larmoiement intense et de l'hydrorrhée nasale. En un mot, la respiration de l'ipéca provoquait à ce moment des crises de *coryza spasmodique* caractéristiques; cependant, comme ces crises ne s'accompagnaient d'aucune gêne respiratoire, le sujet, sachant que l'ipéca peut produire des troubles autrement redoutables, s'estimait heureux d'en être quitte à ce prix.

A 27 ans, ses études achevées, il s'installa comme pharmacien. Or, un jour qu'il préparait lui-même, dans son officine, des pilules de Segond, il fut pris de sa première crise d'asthme. Elle fut typique, mais peu violente : elle prit fin au bout d'une heure.

Depuis ce jour, il eut la terreur de l'ipéca et prit toutes ses précautions pour ne pas en respirer la moindre parcelle. Il ne fait plus lui-même aucune préparation où entre ce produit; il n'ose plus toucher un flacon qui en contient; il ordonne à ses élèves de préparer, pendant qu'il s'absente, un stock de paquets d'ipéca de doses variables, répondant aux besoins habituels de sa clientèle; dès qu'une prescription médicale nécessite la manipulation de la substance fatidique, il en laisse le soin à ses préparateurs et se réfugie dans son appartement situé à l'étage supérieur. Pendant la guerre, n'ayant plus de personnel et obligé de se remettre aux manipulations, il prend soin de se boucher les narines avec du coton.

Malgré toutes ces précautions, l'asthme survient de temps à autre. Au début, les attaques sont très espacées; le malade n'en a qu'une tous les ans ou tous les deux ans, et sa vie reste ainsi très supportable. Dans l'intervalle des crises, la santé est en effet parfaite; la susceptibilité pathologique ne concerne que l'ipéca, et, à la condition de s'asteindre à une extrême prudence, le malade exerce sans aucune gène sa profession.

En Mai 1921, la situation change brusquement. Un jour qu'on avait, en son absence, préparé dans son laboratoire une décoction d'ipéca, il est pris d'une crise d'asthme très violente. Et, depuis lors, pendant les mois qui suivent, les crises reviennent tous les quatre ou cinq jours. Tant qu'il reste enfermé dans son appartement situé au-dessus de sa pharmacie, il est indemne. C'est lorsqu'il descend à l'étage inférieur que l'attaque survient. Il n'ose bientôt plus pénétrer dans son officine, non plus que dans le laboratoire qui lui fait suite, craignant que l'air y véhicule encore des parcelles de la funeste poudre. Il prend son premier déjeuner dans une salle à manger située derrière son laboratoire, et communiquant par une porte avec cette pièce. Or, là encore la proximité est trop grande; il n'est pas à table depuis dix minutes que la dyspnée angoissante apparait.

Son existence est devenue intolérable. A la fin du mois de Juin, il part pour le Mont-Dore. Pendant deux mois, aucune crise ne survient. Il revient. A peine est-il rentré, que les attaques d'asthme reparaissent, aussi fréquentes que précédemment.

L'histoire que l'on vient de lire est donc des plus caractéristiques. C'est un type achevé d'asthme professionnel, produit, chez un pharmacien, par la respiration de la poudre d'ipéca. Asthme pur, sans aucun élément morbide surajouté, sans bronchite, sans tare pulmonaire, et qui, lorsque la crise dyspnéique est terminée, ne laisse dans l'organisme aucune trace de son passage; asthme à étiologie bien précise, puisque, seule de toutes les substances au milieu desquelles ce malade vit en permanence, l'ipéca est capable de provoquer ses crises.

Son observation est calquée sur celle des malades de Cullen, de Trousseau, de Salter, pharmaciens eux aussi ou médecins, qui ne pouvaient supporter, même de loin, les émanations de l'ipéca, sans être pris d'une attaque d'asthme, et chez lesquels aucune autre cause ne produisait les mêmes effets.

Cette sensibilité prodigieuse était-elle chez notre malade le résultat d'une *idiosyncrasie fortuite*? ou bien traduisait-elle un état *d'anaphylaxie* véritable? Question dont deux d'entre nous[1] ont montré récemment l'habituelle complexité, mais qui, chez ce sujet, peut être, au contraire, aisément résolue. La simple succession des faits cliniques suffit en effet à montrer qu'il s'agit bien ici d'anaphylaxie, et que c'est en manipulant une substance d'abord inoffensive que notre malade s'y est sensibilisé.

Pendant les trois premières années de ses études de pharmacie, il prépare à tout moment des produits dans la composition desquels entre la poudre d'ipéca; il n'éprouve pas, cependant, le moindre malaise. On ne voit pas ici éclater l'accident dès le premier contact, comme lorsqu'il s'agit d'idiosyncrasie. Cette période de trois ans, c'est au contraire la période d'incubation anaphylactique. Elle avait duré trente-cinq ans chez le marchand de moutons dont nous avions autrefois publié l'histoire[2], et dont la lente sensibilisation n'avait abouti qu'après ce délai à l'éclosion de crises d'asthme au contact de ces animaux.

Bien plus, on assiste chez notre malade actuel à l'évolution progressive de l'hypersensibilité. Elle n'atteint pas d'emblée son maximum; elle se développe avec les années, au fur et à mesure que se prolonge le contact avec la cause provocatrice. Lorsque le choc anaphylactique survient en effet pour la première fois, ce n'est pas encore sous forme d'une crise d'asthme; il ne s'agit alors que d'accès de *coryza spasmodique*. Durant quatre ans, c'est là seulement ce qui traduira l'anaphylaxie à l'ipéca, et ce n'est qu'après cette nouvelle étape que l'asthme, désormais, fera son apparition. Il semble même que l'hypersensibilité n'ait encore pas acquis, dès ce moment, toute sa puissance, puisqu'une dernière étape était franchie, il y a quelques mois. Jusqu'alors, c'est-à-dire depuis vingt-huit ans, les crises d'asthme, moyennant toutes les précautions prises par le malade, étaient espacées, ne revenant que tous les ans, tous les deux ans; à dater du mois de Mai 1921, et bien que les précautions pour éviter tout contact avec l'ipéca soient aussi minutieuses, les accès se répètent jusqu'à revenir tous les quatre ou cinq jours. C'est là un nouvel exemple de cette hypersensibilité progressive, véritable *sensibilisation par échelons*, si fréquemment observée au cours des manifestations de l'anaphylaxie spontanée humaine.

Une série de *recherches expérimentales* allait nous montrer à quel point son organisme était hypersensibilisé à l'ipéca; certaines d'entre elles devaient, d'autre part, nous révéler un certain nombre de faits inattendus.

Tout d'abord nous avons cherché à vérifier l'état d'hypersensibilité de notre malade, par la méthode des *cuti-réactions* de Walker. A cet effet nous avons pratiqué, sur la peau des bras, une série de scarifications linéaires superficielles, sur lesquelles ont été déposées un grand nombre de substances : poudre d'ipéca; macération d'ipéca à 1 pour 100; naphtol; iodoforme, acide salicylique; quinine; peptone; extrait de squames de cheval. Tandis que toutes les cuti-réactions faites avec des substances autres que l'ipéca restent négatives, celles qui sont effectuées soit avec la poudre, soit avec la macération d'ipéca, déterminent au bout de quelques minutes une réaction intense.

1. F. Widal, P. Abrami et J. Lermoyez. — « Anaphylaxie et idiosyncrasie ». *La Presse Médicale*, 4 Mars 1922, n° 18, p. 189.

2. F. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain. — « Phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

D'abord apparaît un prurit violent, autour de la scarification; puis survient un large placard urticarien, qui atteint rapidement la dimension d'une pièce de cinq francs, et s'entoure d'une large auréole érythémateuse. La réaction persiste pendant près de vingt-quatre heures.

Nous avons recherché si la cuti-réaction donnait lieu non seulement aux phénomènes locaux tégumentaires, mais en outre à une *crise hémoclasique*, comme dans certains faits d'anaphylaxie antérieurement rapportés par différents observateurs. Ici encore la crise vasculo-sanguine était des plus nettes, mais elle restait silencieuse, et, contrairement à ce qui avait lieu chez la malade dont nous avons publié récemment l'histoire avec M. J. Lermoyez[1], la cuti-réaction n'a jamais été suivie de la moindre crise d'asthme.

Il était intéressant d'autre part de rechercher, à l'aide de ce procédé si simple des cuti-réactions, si parmi les substances variées qui composent la poudre d'ipéca on ne parviendrait pas à isoler celles qui étaient responsables de la sensibilisation anaphylactique. Pareille dissociation a été tentée déjà avec succès par Walker, en ce qui concerne certaines protéines extraites de la peau des animaux. D'autre part, dans des accidents produits par l'iodoforme, Cooke a pu montrer que l'hypersensibilité était due non à l'iodine, mais au groupe CH^3. Nous avons expérimenté, chez notre malade, à l'aide des *deux alcaloïdes* extraits de l'ipéca : l'émétine et la cœpheline. Avec aucun d'eux nous n'avons pu provoquer la moindre cuti-réaction, alors qu'il suffisait d'une trace de liquide de macération d'ipéca pour la produire. Ajoutons que même en injections sous-cutanées, à la dose d'un centigramme, ces alcaloïdes ne déterminent chez notre malade aucune réaction locale ni générale. Ce ne sont donc pas les alcaloïdes qui, dans ce cas tout au moins, avaient produit l'hypersensibilité anaphylactique.

La méthode des *injections sous-cutanées* devait montrer, d'une façon plus éclatante encore que celle des cuti-réactions, jusqu'à quel point était poussée la sensibilité de notre malade à l'ipéca. En vue de tenter sa désensibilisation par des injections de doses très faibles et progressivement croissantes de la substance nocive, procédé habituel, on le sait, en matière d'antianaphylaxie, nous avons soumis ce sujet à l'inoculation sous-cutanée d'une macération d'ipéca extrêmement diluée. Nous reviendrons dans un instant sur les résultats obtenus ainsi au point de vue thérapeutique; ce que nous voulons souligner ici, c'est l'effet véritablement imprévu des premières injections.

Avec des doses vraiment homéopathiques : 1 cmc d'une macération d'ipéca à 1 pour 10.000, 1 pour 20.000, 1 pour 80.000 même, il se produit localement une boule d'œdème, surmontée d'un large placard cutané d'urticaire; en même temps survient une crise hémoclasique presque immédiate, abaissant les leucocytes à un quart, un cinquième de leur chiffre, faisant tomber la pression artérielle de 17 à 13; enfin, dix minutes environ après l'injection, une grande crise d'asthme éclate, si intense qu'on est obligé de l'arrêter par une piqûre d'adrénaline. Rien n'est impressionnant comme de voir ainsi se déclencher l'attaque d'asthme, après l'injection d'un gramme d'une macération d'ipéca au quatre-vingt-millième!

Bien plus; vient-on à augmenter un peu la dose introduite de la sorte par voie sous-cutanée, ce n'est plus seulement les accidents dont souffre spontanément le malade, les crises d'asthme, qu'on reproduit expérimentalement, c'est *toute une série de phénomènes d'ordre anaphylactique*, dont il n'a jamais, durant sa vie, présenté le moindre symptôme. Un jour, on lui fait une injection de la macération au cinq-millième. Dix minutes plus tard, il a une crise d'asthme légère, qui cesse au bout d'un quart d'heure, sans administration d'adrénaline. Nous pensons que la réaction est terminée, et le malade nous quitte pour rentrer chez lui. Or, à peine a-t-il franchi la porte de l'hôpital qu'il est pris d'éblouissements, de vertiges et d'une *amaurose* subite. Il est obligé de s'adosser au mur. Ces troubles se dissipent heureusement en quelques minutes et le malade peut retourner chez lui. Il n'est pas arrivé depuis peu d'instants qu'il éprouve un *prurit* violent, généralisé à tout le corps, et que ses téguments se couvrent d'un *érythème rouge vif*, *scarlatiniforme*, et de larges placards d'*urticaire*. Peu après il est pris tout à coup de refroidissement des extrémités; ses mains deviennent violettes, cyanotiques, puis blanches, comme glacées; c'est le *syndrome de Raynaud* qui apparaît soudain. En même temps, il ressent des picotements intolérables dans les yeux, dans le nez, et, après des éternuements incessants, une hydrorrhée nasale s'installe, qui persistera jusqu'au lendemain, véritable crise de *coryza spasmodique*, identique à celles qu'il avait eues entre 20 et 23 ans, alors qu'il était à peine sensibilisé à l'ipéca.

Ainsi, il avait suffi de l'injection d'un centimètre cube d'une macération d'ipéca à 1 p. 5.000 pour déterminer un pareil ensemble de symptômes. Œdème local, crise d'asthme, amaurose subite, prurit généralisé, érythème scarlatiniforme et ortié, syndrome de Raynaud, coryza spasmodique, tous ces phénomènes de choc, dont l'association spontanée est absolument exceptionnelle chez le même malade, apparaissaient ici simultanément. En outre, c'est toute une pathologie nouvelle que réalise chez ce malade l'injection sous-cutanée déchaînante, puisque, à l'exception de la crise d'asthme habituelle, jamais l'ipéca n'avait produit aucun des troubles qu'il venait d'éprouver. Jamais il n'avait eu d'urticaire, ni d'éruption scarlatiniforme, jamais d'amaurose, jamais de syndrome de Raynaud.

Comment expliquer ce contraste entre ce qui se passe naturellement, quand ce malade respire les émanations de l'ipéca et ce que produit l'injection sous-cutanée de la substance nocive? Question de doses, certainement, puisque avec des dilutions plus étendues qu'au cinq-millième l'injection ne détermine, tout comme l'inhalation, qu'une crise d'asthme, mais aussi question de voie d'introduction. On aperçoit ici toute la différence qui sépare les manifestations de l'anaphylaxie expérimentale, toujours artificielle, de celles de l'anaphylaxie spontanée, naturelle. Si, à l'état normal, l'ipéca ne provoque que de l'asthme, c'est que le sujet n'est touché que par les émanations qui de l'atmosphère pénètrent en lui à chaque inspiration; ses muqueuses ne laissent filtrer qu'une minime quantité des substances nocives; aussi le choc s'en trouve-t-il atténué. Vient-on au contraire à forcer cette barrière naturelle, alors l'antigène, lancé en pleine circulation, peut provoquer toute la série des accidents de choc auxquels nous venons d'assister.

En présence de ce cas si typique d'anaphylaxie respiratoire, relevant d'un agent unique, et dont les manifestations cliniques pouvaient être reproduites à volonté par l'injection de macération d'ipéca, il était tout indiqué de tenter la *désensibilisation*.

Celle-ci fut recherchée d'abord par voie cutanée, à l'aide de *cuti-réactions répétées*, procédé qui avait permis à MM Pasteur Vallery-Radot et Haguenau[2] d'obtenir la désensibilisation chez un sujet anaphylactisé aux émanations du cheval. Nous-mêmes avons employé récemment avec succès la méthode de ces auteurs, dans un cas d'asthme provoqué par les émanations du lapin et du lièvre. Appliquée à notre malade actuel, ce procédé ne fournit, par contre, aucun résultat.

Nous eûmes recours, alors, à la méthode classique, celle des *injections sous-cutanées* de doses minimes et progressivement croissantes. En partant de la dilution à 1 pour 80.000, une première série d'inoculations fut pratiquée pendant six semaines. Non seulement elle n'atténua pas les crises d'asthme, mais elle sembla, au contraire, exalter la sensibilité du malade.

Nous avons alors pensé qu'il serait possible de vaincre la difficulté, et d'accoutumer progressivement ce sujet à supporter sans dommages ces injections, en utilisant l'effet thérapeutique d'une substance dont l'action sédative à l'égard de la crise d'asthme est bien connue depuis Trousseau: la belladone. Nous avons montré, dans notre rapport au Congrès de Strasbourg[3], que cette substance, administrée avant l'injection déchaînante, n'empêche pas les modifications vasculo-sanguines de la crise hémoclasique, mais évite les manifestations cliniques du choc. On pouvait par conséquent espérer qu'en faisant absorber de la belladone à notre malade peu de temps avant de lui faire son injection, on laisserait persister l'action antianaphylactique de cette dernière tout en mettant l'organisme à l'abri des réactions cliniques de choc, c'est-à-dire de la crise d'asthme, que provoquait immanquablement l'injection.

C'est en effet ce que réalisa l'expérience : l'*association de la belladone aux injections sous-cutanées* de macération d'ipéca à doses croissantes permit d'obtenir une désensibilisation très rapide.

Une heure avant d'effectuer l'injection sous-cutanée, nous faisons absorber au sujet 4 centigr. d'un mélange à parties égales de poudre et d'extrait de belladone, en pilules. Alors que l'avant-veille l'injection de 1 cmc de la macération au quatre-vingt-millième avait suffi à déclencher une crise d'asthme violente, cette fois, l'ingestion de belladone permet d'injecter une dose double, sans que survienne le moindre malaise. La crise hémoclasique se produit, comme c'est la règle, mais aucun trouble clinique ne se manifeste.

Dès lors, de deux en deux jours, une nouvelle injection est pratiquée, toujours précédée de l'absorption de 4 centigr. de belladone. Grâce à cette technique, qui évite toute réaction dyspnéique, la malade arrive dès la septième séance à supporter 1 cmc de la macération à 1 pour 1.000, alors qu'un mois auparavant, nous l'avons vu, une injection à 1 p. 5.000 avait déchaîné toute la série des accidents anaphylactiques. Deux jours après cette septième séance, nous pouvons lui injecter, sans qu'il ait pris de belladone, la macération à 1 pour 1.000; aucune crise ne se produit. La désensibilisation était donc en bonne voie.

Le malade ayant été obligé de s'absenter pendant trois semaines, le traitement antianaphylactique n'est repris qu'à son retour. La désensibilisation obtenue précédemment persiste, puisqu'on peut lui injecter, sans absorption préalable de belladone, des solutions à 1 pour 10.000, puis à 1 pour 5.000, à 1 pour 3.000, à 1 pour 1.000; la crise d'asthme n'apparaît pas.

Bien plus, dix-neuf jours après la reprise du traitement, le malade a pu assister, dans son officine, à la confection de pilules de Segond, sans en être aucunement incommodé. Depuis vingt-huit ans, pareil fait ne s'était pas produit.

Sans doute, sa désensibilisation, que nous poursuivons, n'est pas encore complète; mais, tels qu'ils sont, les résultats obtenus déjà sont suffi-

1. F. Widal, P. Abrami et J. Lermoyez. — « Anaphylaxie et idiosyncrasie ». *Loc. cit.*, p. 190.

2. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. — « Anaphylaxie d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cuti-réactions répétées ». *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Juillet 1921.

3. F. Widal, P. Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — « L'antianaphylaxie ». Rapport au XV° *Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 1921.

samment nets pour qu'on puisse espérer le libérer complètement de son état d'anaphylaxie.

On voit, en résumé, quels enseignements se dégagent de l'histoire de ce premier malade. Non seulement, ainsi qu'il fallait s'y attendre, les accidents asthmatiques qu'il présente ne sont que la traduction d'une sensibilisation anaphylactique à l'ipéca, lentement installée au cours des manipulations professionnelles de cette substance, mais les méthodes si précises des cuti- et des sous-cuti-réactions nous ont permis d'établir à quel degré était poussée la sensibilité de ce malade. L'administration d'une dose infinitésimale de la substance nocive suffit à déclencher, d'une manière expérimentale, la crise d'asthme caractéristique. L'injection sous-cutanée d'une dose un peu supérieure, en provoquant toute une série d'accidents de chocs que le malade n'avait spontanément jamais présentés, contribue d'autre part à marquer toute la différence qui sépare l'anaphylaxie naturelle, au cours de laquelle les muqueuses réalisent une véritable filtration des antigènes nocifs déchaînants, et l'anaphylaxie expérimentale, qui amplifie les chocs, en introduisant brutalement par voie parentérale une plus grande quantité de ces mêmes antigènes.

Enfin la notion de l'origine anaphylactique des accidents nous a permis d'obtenir chez ce malade une désensibilisation déjà très importante, grâce à l'emploi d'un procédé particulier : l'association du traitement belladoné aux injections sous-cutanées répétées de doses progressivement croissantes de l'antigène.

***

L'observation de notre second malade va nous montrer un aspect tout différent de cette anaphylaxie à l'ipéca. Il ne s'agit plus d'un accident respiratoire provoqué par l'inhalation de particules émanées de la poudre d'ipéca, il s'agit d'un accident cutané très particulier, un *eczéma aigu*, professionnel, provoqué par le contact avec la poudre d'émétine.

Le malade, âgé de 34 ans, préparateur en pharmacie, vient nous consulter pour des crises d'eczéma aigu de la face, qui surviennent chaque fois qu'il manipule de l'émétine.

Le début de ces troubles remonte à quatre mois. Il a toujours été bien portant jusqu'à cette époque, à l'exception de quelques migraines.

Il y a cinq ans, cependant, le malade avait remarqué qu'il présentait une sensibilité particulière aux composés arsenicaux. Le fait de manipuler pendant quelques jours l'énésol ou le cacodylate de soude déterminait de violentes poussées d'*urticaire*. Au bout de quelque temps, il quitta le laboratoire où il était employé : ces troubles disparurent.

Il est, depuis quatre mois, dans un laboratoire de pharmacie. C'est là qu'ont éclaté les accidents actuels. Occupé à la manipulation du chlorhydrate d'émétine, il ne s'aperçut d'aucun trouble pendant les quinze premiers jours. A cette époque, il fut pris soudain d'éternuements prolongés, en même temps que ses yeux s'injectaient de sang et devenaient larmoyants; très rapidement apparut un œdème palpébral intense. Quelques heures plus tard, la peau du visage, principalement au pourtour des narines et des lèvres, devenait rouge, cuisante et chaude. L'inflammation s'étendait au front, aux joues, au menton : bientôt la peau se parsemait de petites vésicules confluentes, acuminées; le lendemain ces vésicules, rompues, laissent sourdre un suintement abondant, qui se concrète. Ce suintement persiste deux jours, puis les croûtes se détachent, et le visage est le siège d'une desquamation abondante et lamelleuse. La rougeur persiste encore un certain temps, puis tout rentre dans l'ordre.

Depuis sa première crise, il semble être devenu de plus en plus sensible au contact de l'émétine. Au début, il fallait une manipulation un peu prolongée pour produire la poussée d'eczéma. Actuellement, le seul fait de pénétrer dans le laboratoire suffit à la provoquer; elle survient presque toujours quatre ou cinq heures après le contact.

Lorsque le malade vient nous consulter, son visage offre tous les caractères de l'eczéma aigu, ou de ces dermites érythémato-vésiculeuses que déterminent certaines teintures capillaires. Toutefois c'est manifestement autour des orifices oculaires, des narines et de la bouche que les lésions prédominent.

En somme, l'histoire de ce malade se réduit à ceci d'essentiel : l'apparition d'une poussée d'eczéma aigu de la face toutes les fois que le sujet est au contact de la poudre d'émétine.

Derrière ce fait en apparence banal, une série de raisons permettaient de soupçonner l'intervention de l'anaphylaxie.

D'abord, bien que l'action vésicante de l'ipéca sur le derme soit depuis longtemps connue, le contact de la poudre d'émétine avec une peau saine ne provoque que rarement semblables accidents. Parmi toutes les personnes employées dans le même laboratoire que notre malade à manipuler cette substance, lui seul est d'ailleurs atteint.

D'autre part, il est à remarquer que ce ne sont pas les mains, qui pourtant sont en contact le plus intime avec l'émétine, qui sont le siège de l'eczéma; c'est exclusivement la face. Il y a là une de ces topographies électives, d'ailleurs encore inexplicables, mais qui sont si fréquentes en matière de phénomènes de choc.

Enfin, ces accidents surviennent sur un terrain particulier; notre malade paraît présenter en effet une susceptibilité toute spéciale à diverses substances médicamenteuses, puisqu'il y a cinq ans déjà il avait constaté que la manipulation de produits arsenicaux, comme le cacodylate de soude ou l'énésol, provoquait une crise d'urticaire violente.

En présence de ces caractères déjà singuliers, on pouvait se demander si les crises d'eczéma ne représentaient pas la traduction d'une simple idiosyncrasie à l'émétine; l'examen plus attentif des faits prouvait qu'il s'agissait bien là d'anaphylaxie. On retrouve, en effet, dans l'évolution des accidents deux des critères essentiels de l'anaphylaxie : la période d'incubation d'une part, et la sensibilité de plus en plus grande, d'autre part. Ce n'est pas dès le premier contact avec la substance nocive qu'apparaît l'eczéma : c'est seulement après quinze jours de manipulations quotidiennes. De plus, il fallait au début un contact de plusieurs heures pour que la poussée d'eczéma survînt; ces temps derniers, le seul fait de pénétrer quelques instants dans le laboratoire suffisait à provoquer la crise.

La nature anaphylactique de cet eczéma professionnel ne semblait donc pas faire de doute. Elle a été établie, d'ailleurs, par une série d'*épreuves expérimentales*, dont nous allons rendre compte.

Tout d'abord, il était intéressant de rechercher la façon dont se comporterait ce malade dans l'épreuve des *cuti-réactions*. L'expérience a fourni un résultat aussi net que possible. En déposant sur une scarification linéaire très superficielle une gouttelette de la solution de chlorhydrate d'émétine à 0 gr. 04 pour 100, on fait naître sur place un placard d'eczéma, identique à celui de la face. La réaction apparaît en général au bout d'un quart d'heure, sous forme d'une large tache érythémateuse, parsemée de papules saillantes. Quinze à vingt minutes plus tard, on constate de l'œdème sous-jacent; la plaque, d'aspect érysipélateux, occupe une surface de 6 cm. sur 8 cm.; elle offre de petites vésicules acuminées et devient le siège d'un prurit intense. Le lendemain les vésicules très nombreuses laissent s'écouler un liquide poisseux, transparent, qui se concrète en croûtes grisâtres. L'aspect est celui d'un eczéma aigu; la réaction dure une huitaine de jours.

Cette cuti-réaction est *spécifique*. Non seulement en effet le contact de protéines très diverses (peptone, ovalbumine, squames et poils de différents animaux) ne donne lieu à aucune réaction, mais les essais effectués avec l'énésol et le cacodylate de soude, substances auxquelles le malade paraît avoir été sensibilisé il y a quelques années, restent infructueux.

D'autre part, les cuti-réactions faites avec l'ipéca, soit en poudre, soit en macération, ne fournissent qu'un résultat fugace et à peine marqué; la cœphéline se montre inoffensive. C'est donc à l'émétine, seule, que ce malade est sensibilisé.

Cette électivité si particulière de l'hypersensibilité mérite d'être soulignée, surtout si on la rapproche de celle observée chez notre asthmatique : alors que celui-ci, sensible à l'ipéca, supportait sans dommage ses alcaloïdes, l'émétine et la cœphéline, c'est au contraire l'émétine qui, dans le cas présent, est responsable des accidents, tandis que les autres principes contenus dans l'ipéca sont inoffensifs.

Plus suggestifs encore sont les résultats fournis par les *injections sous-cutanées*. Avec des doses extrêmement faibles (un centimètre cube d'une solution d'émétine au vingt-millième), on détermine un léger érythème local, avec un peu d'œdème au lieu de la piqûre, et une crise hémoclasique immédiate, abaissant de moitié le taux des globules blancs.

Avec une dose un peu plus forte (1 cmc d'une solution à 1 p. 10.000) la réaction locale est plus intense : on fait apparaître un placard de dermite érythémato-vésiculeuse, qui débute au bout de quelques heures et s'atténue en quarante-huit heures. En même temps, le malade éprouve un prurit intense non seulement au niveau de la piqûre, mais dans toutes les régions qui ont été le siège des injections précédentes.

Enfin lorsqu'on atteint la dose — encore bien minime cependant — d'un milligramme d'émétine (1 cmc d'une dilution à 1 pour 1.000), on voit se produire, en outre des réactions précédentes, *une poussée d'eczéma de la face*, ayant, bien qu'atténuée, les mêmes caractères que ceux qu'offrent les crises spontanées du malade, lorsqu'il manipule la poudre d'émétine.

Cette reviviscence de la lésion cutanée faciale, à la suite de l'injection sous-cutanée, faite à distance, d'une faible dose de la substance nocive, nous paraît des plus significatives. Nulle expérience ne saurait mieux mettre en lumière le rôle que joue, dans la topographie si variable des manifestations anaphylactiques, la sensibilisation locale, celle d'un organe, d'un tissu, ou même d'un fragment de tissu. De toutes les régions du corps, c'est le tégument de la face qui, chez notre malade, s'est sensibilisé au contact prolongé de l'émétine, et c'est en raison de cette hypersensibilité que, lorsque circule dans l'organisme une trace pourtant infinitésimale de la substance nocive, ce tégument réagit par une poussée d'eczéma.

Les constatations si précises que nous avons pu faire de la sorte, et qui mettent hors de conteste l'origine anaphylactique de cet eczéma, n'auraient toutefois qu'un intérêt spéculatif, si elles ne nous avaient conduits à une *thérapeutique curative*. En appliquant à ce sujet le traitement antianaphylactique spécifique, nous sommes en effet parvenus à le désensibiliser et à lui permettre de supporter, sans faire d'eczéma, le contact avec la poudre d'émétine. C'est là l'un des points les plus intéressants de cette observation.

La *désensibilisation* fut obtenue très rapidement par le procédé classique des injections sous-cutanées de doses croissantes. Le 28 Janvier 1922, on pratique une injection de 1 cmc d'une solution d'émétine à 1 pour 10.000; puis, de quatre en quatre jours, les inoculations sont répétées, en augmentant chaque fois la dose; on passe ainsi, successivement, au 5.000^e, au 3.000^e, au 1.000^e, au 500e, au 100e. Puis on injecte 2,

3, 4 centigr., et finalement deux fois cinq centigrammes d'émétine.

Durant les premières injections, la sensibilité du malade restait encore considérable : chaque injection était suivie d'une réaction locale inflammatoire ; souvent, nous assistions en outre à une reviviscence temporaire de l'eczéma facial. Ces réactions faiblirent progressivement; à dater de la septième séance, et bien que la dose inoculée atteignît à ce moment 1 centigr., elles disparurent complètement.

Parallèlement à leur atténuation graduelle, nous avons noté deux autres phénomènes : la régression de la crise hémoclasique provoquée par l'injection sous-cutanée, et celle des cuti-réactions. Ce dernier caractère mérite d'être souligné. A mesure, en effet, que s'effectuait la désensibilisation du malade, les réactions cutanées produites par l'émétine au contact d'une scarification devinrent de plus en plus faibles; elles furent bientôt négatives. Désensibilisation et cuti-réaction ont donc ici marché de pair, comme il arrive souvent en pareil cas. Toutefois il ne s'agit pas là d'un phénomène constant en matière d'antianaphylaxie; on peut observer la persistance des cuti-réactions positives, bien que le sujet se montre dûment désensibilisé. Nous avons, pour notre part, noté le fait plus d'une fois et, en particulier, précisément dans le cas d'asthme par inhalation d'ipéca dont nous avons plus haut rapporté l'histoire.

Les résultats d'ordre biologique ainsi observés chez notre malade permettaient de penser qu'il était libéré de sa sensibilisation. En effet, deux épreuves auxquelles il voulut bien se soumettre en fournirent la démonstration. Deux jours après la fin du traitement antianaphylactique, il retourna à son laboratoire, qu'il avait quitté deux mois auparavant; il y séjourna un quart d'heure, et n'en éprouva aucun malaise. Dix jours plus tard, on lui fit, dans chaque narine, une insufflation de poudre d'émétine; aucune crise hémoclasique ne se produisit, et l'on notait le lendemain, pour toute réaction, un peu de coryza, avec rougeur des ailes du nez.

La désensibilisation était complète.

Le fait qui vient d'être rapporté est donc des plus caractéristiques. Il montre l'intervention de l'anaphylaxie dans une affection aussi spéciale qu'un eczéma aigu récidivant, de cause externe; il montre également la possibilité de guérir cette maladie par l'antianaphylaxie.

Dans quelle mesure les résultats si nets observés chez ce malade, tant en ce qui concerne la pathogénie de son affection qu'en ce qui a trait à son traitement, peuvent-ils être généralisés? Il est difficile de le prévoir. Tout porte à penser, en tout cas, qu'il ne s'agit pas là d'un fait exceptionnel, et qu'en appliquant systématiquement à l'étude des eczémas et sans doute de bien d'autres dermatoses les procédés d'investigation usuels en matière d'anaphylaxie, on découvrira plus d'une fois, à leur origine, l'intervention du processus anaphylactique.

Déjà, d'ailleurs, la question a été soulevée en ce qui concerne certains eczémas d'origine interne. Leur association si fréquente avec d'autres manifestations d'ordre anaphylactique, telles que l'urticaire et surtout l'asthme, avec lesquels ils alternent souvent, devait en effet faire suspecter leur origine anaphylactique. Aussi n'est-il pas surprenant que les médecins américains, rompus à la pratique des cuti-réactions, aient cherché, à l'aide de ce procédé, à mettre en évidence, chez les eczémateux, une sensibilisation spécifique. Leurs recherches, qui concernent uniquement des eczémas d'origine alimentaire, ont ainsi permis à White, à Ramirez, à Fox et Fisher[1], d'incriminer à l'origine d'un certain nombre de cas, une hypersensibilité à diverses protéines, telles que celles du blé, du riz, du blanc d'œuf, de la pomme de terre, etc. En supprimant de l'alimentation les substances décelées par les cuti-réactions positives, ils ont pu, chez quelques malades, obtenir la disparition de l'eczéma.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, il ne s'agit pas d'un eczéma de cause interne, mais d'un de ces eczémas par contact que la plupart des dermatologistes rangent dans la classe des toxidermites d'origine externe, et qu'on peut observer si fréquemment chez les sujets soumis professionnellement à la manipulation des substances les plus diverses. L'étude de notre malade, qui représente un exemple typique d'une de ces dermites professionnelles, montre précisément qu'il ne s'agit pas en l'espèce d'une action toxique banale, mais que l'eczéma est un véritable phénomène de choc anaphylactique, précédé d'une crise hémoclasique caractéristique, accompagné d'un état d'hypersensibilité indéniable, que les cuti- et les sous-cuti-réactions permettent de déceler avec la plus extrême facilité.

Nul doute qu'une pareille pathogénie soit applicable à la plupart des dermatites professionnelles, et qu'il faille les considérer comme les expressions d'une hypersensibilité acquise au contact plus ou moins prolongé des substances nocives. Le fait, expressément noté par les dermatologistes[2], que les accidents ne surviennent qu'après des manipulations répétées, de même que la vulnérabilité de plus en plus grande des sujets atteints de ces dermites, qui finissent par apparaître après les contacts les plus fugitifs, sont bien en effet des caractères qui appartiennent aux phénomènes anaphylactiques; on les retrouve précisément chez notre malade. Il nous paraît certain, en particulier, que c'est à ce groupe des dermatites anaphylactiques par contact que doit appartenir cette curieuse « maladie des primevères », décrite par J. White, et que Thibierge[3] nous a fait connaître il y a quelques années.

L'intérêt qui s'attache ainsi à la recherche de l'origine anaphylactique de ces dermatites de cause externe n'est pas seulement pathogénique; le problème est essentiellement d'ordre pratique. Jusqu'ici le seul traitement efficace des accidents a consisté à écarter la cause pathogène; la possibilité, dont notre observation apporte pour la première fois la preuve, de réaliser une désensibilisation véritable des malades permet d'appliquer une thérapeutique positive à des sujets que leur profession oblige à rester en contact avec la cause productrice de leur maladie.

1. H. Fox et J. E. Fisher. — « Hypersensibilité aux protéines dans l'eczéma des adultes ». *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 2 Octobre 1920, t. LXXV, n° 14.

2. Thibierge. — « Eruptions professionnelles ». In *La Pratique dermatologique*, t. II, p. 426.

3. Thibierge. — « La dermatite primulaire ». *Bulletin médical*, 26 Août 1911, p. 351.

LA RECONSTITUTION DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE CHEZ LA FEMME

Par L. DUFOURMENTEL
Chef de Clinique à la Faculté.

Dans diverses publications antérieures[4] nous avons étudié la restauration des lèvres chez l'homme. Nous avons pu obtenir des résultats tout à fait satisfaisants au prix de traitements relativement courts et d'opérations peu nombreuses.

C'est qu'en effet la présence de la moustache permet d'emprunter le tissu de remplacement soit au tégument barbu du menton et du cou, soit au cuir chevelu, et nous avons insisté à plusieurs reprises sur l'excellence de ce dernier que son épaisseur et son étendue qualifient pour des déplacements considérables sans risque de mortification.

Paul Moure en a récemment publié ici même de très beaux exemples[5].

De plus la présence des poils permet de cacher les imperfections de la lèvre refaite, principalement dans sa bordure muqueuse.

Enfin le résultat définitif est beaucoup plus facilement considéré comme satisfaisant chez l'homme que chez la femme. Ici donc le problème se pose avec toutes ses difficultés; on ne peut tricher avec elles, il faut les accepter et les surmonter.

Nous avons eu récemment l'occasion de reconstituer ainsi chez une jeune femme une lèvre supérieure détruite dans sa totalité par une morsure de chien. Nous avons eu l'heureuse fortune de parvenir à une réparation inespérée et laissant si peu de traces qu'il est impossible actuellement d'imaginer ce que fût la mutilation au moment de l'accident.

Mais ce cas fut typique des difficultés à vaincre, complètement différentes de celles que nous rencontrions chez les blessés de guerre. Le traitement, pourtant conduit sans perdre une journée, dura près de quatre mois, comporta sept opérations importantes sans compter de menues retouches et près de 120 pansements. Il fallut à la blessée l'incroyable courage que seul peut entretenir le souci de l'esthétique pour accepter toutes les phases d'un tel traitement, avec ses greffes de toutes natures, ses multiples anesthésies générales toujours exigées, ses huit jours d'emprisonnement dans un appareil plâtré qui lui maintint la main cousue à la bouche...

Fort heureusement ces cas sont très rares chez la femme. Nous n'en avons, pour notre part, observé qu'un seul, si nous en exceptons les brûlures et les exérèses chirurgicales pour affections diverses et surtout cancéreuses. Dans ces derniers cas, d'ailleurs, la reconstitution n'a plus en aucune façon la même importance pratique. Il ne faut pas oublier, en effet, que dans les destructions accidentelles intervient souvent une question de responsabilité civile et que l'excellence du résultat chirurgical peut dans une mesure considérable diminuer des indemnités qui seraient facilement très élevées[6].

La cicatrisation naturelle de ces destructions conduit par ailleurs à d'horribles déformations. Nous en reproduisons ci-dessous (fig. 1 et 2) deux exemples dont nous avons détaillé les traitements et montré les résultats dans diverses publications[7].

Voici le détail de l'observation de notre opérée :

Mlle K... est mordue le 7 Novembre 1920, vers 9 heures du soir, par un chien qui lui arrache la lèvre supérieure selon le dessin ci-joint. On voit (fig. 3) : 1° une exérèse totale de la lèvre supérieure (cutanée et muqueuse); 2° des incisures marginales agrandissant la plaie vers les joues; 3° une déchirure de la partie antérieure du lobule du nez. Une heure après nous pratiquons la première intervention après avoir eu soin de prélever l'empreinte de la brèche, ne pouvant en avoir de photographie.

4. Cf. *Revue maxillo-faciale*, 1918, n° 2; 1919, nos 3 et 7; *Bull. de la Soc. de Chir.*, 16 Mars 1920; *Journ. de Chir.*, Juin 1920; *Soc. de Dermat. et de Syphiligr.*, 12 Juin 1919.

5. P. Moure. — « Les autoplasties faciales par lambeaux de cuir chevelu à longs pédicules temporaux ». *La Presse Médicale*, 24 Décembre 1921.

6. Un jugement de la 9e chambre de la Cour d'appel de Paris donne la mesure de ce que peuvent être ces indemnités. Une jeune femme qui, à la suite « d'une blessure légère », avait sur le nez une « petite cicatrice » s'est vu allouer 8.000 francs d'indemnité. Jugement du 10 Février 1922.

7. Cf. en particulier. *Diagnostic et traitement des séquelles maxillo-faciales*. Baillière, éditeur, p. 76 et suiv.

Elle consiste en trois choses : 1° taille d'un lambeau cutané selon le schéma (fig. 4) permettant de rabattre le bord externe de la plaie pour en faire le bord inférieur de la lèvre cutanée ; 2° réfection totale d'un plan muqueux par prélèvement d'un lambeau sur chaque joue. Suture de ces lambeaux l'un à l'autre sur la ligne médiane. Suture cutanéo-muqueuse le long du bord inférieur ; 3° suture à points marginaux très fins de la plaie du lobule nasal.

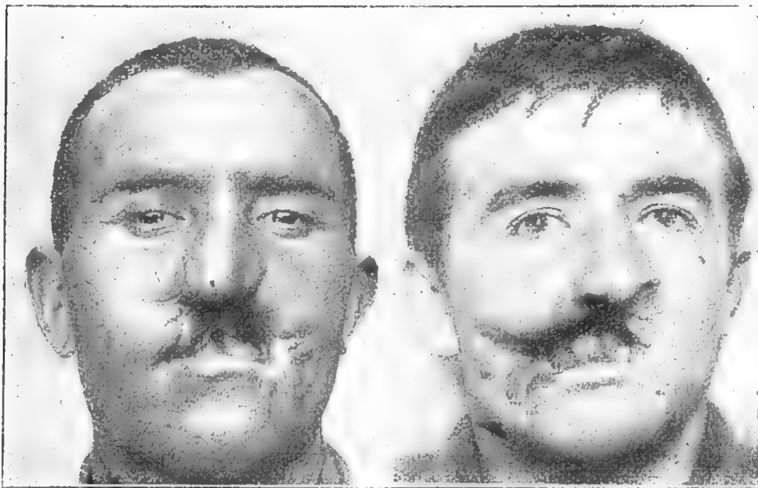


Fig. 1 et 2. — Exemples de déformations par destruction de la lèvre après cicatrisation spontanée.

Le résultat de cette première opération est de transformer la brèche quadrangulaire en une triangulaire plus petite. De plus, un plan muqueux est entièrement reconstitué, y compris l'ourlet de la lèvre.

2e *Opération*. — Le 16 Novembre 1920. Anesthésie locale. Le résultat de la première opération est acquis (fig. 5). La lèvre muqueuse et le plan profond sont en majeure partie rétablis. Le plan superficiel manque. On prélève à la région trochantérienne de la cuisse droite un large lambeau dermo-épidermique total que l'on applique sur la surface à couvrir. La plaie de prélèvement est suturée intégralement, ce qui abrège considérablement la cicatrisation, toujours lente et douloureuse, dans les cas de large avivement dermique.

Les suites de cette « greffe de Thiersch » sont favorables. La majeure partie de l'épiderme transplanté prend et vit. Néanmoins le résultat nous paraît inacceptable dans une grande partie de son étendue. En effet, la lèvre ainsi refaite est sans épaisseur. Il en résulte une dépression profonde. De plus elle est d'une couleur violacée et d'une transparence anormales. Enfin, il persiste à la partie médiane une encoche profonde rappelant le bec-de-lièvre. La seule partie utilisable est celle qui constitue la bordure des ailes du nez et le vestibule nasal, c'est-à-dire là où le plan profond n'avait pas été détruit. On décide de suppléer à l'insuffisance de ce résultat

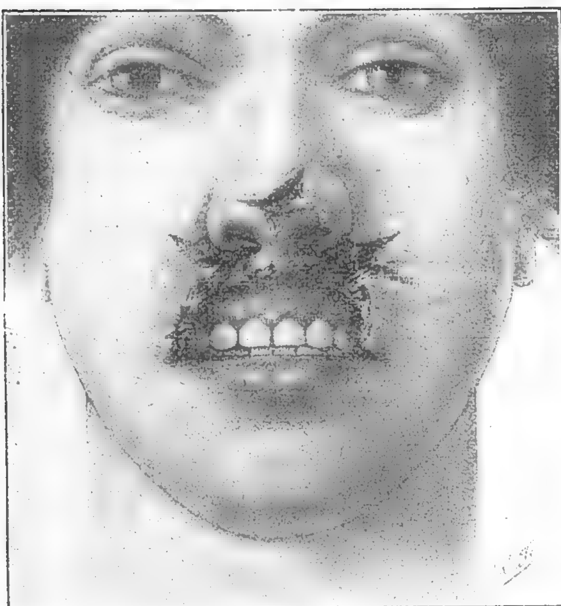


Fig. 3. — La blessure au moment de la première opération (une heure après l'accident).

par l'application d'un lambeau cutané épais et doublé de graisse dans toute l'étendue nécessaire.

3e *Opération*. — Le 7 Décembre (mardi). Anesthésie chloroformique au moyen de l'appareil de Delbet.

Après essai infructueux de reconstitution par lambeaux jugaux (qui ne peuvent être réunis l'un à l'autre malgré une traction vigoureuse et qui déforme considérablement les traits) on procède à l'application d'un lambeau prélevé par la méthode italienne.

Un appareil plâtré composé d'un casque et d'une gouttière antibrachiale fortement solidarisés l'un à l'autre applique la palmure interdigitale du pouce sur la région à refaire. On taille sur la peau de l'éminence thénar un lambeau quadrilatère dont le pédicule est sur la partie dorsale de la palmure. On l'adapte soigneusement aux bords et au fond de la brèche à combler en l'y maintenant par un grand nombre de fins points de suture.

L'opération, longue et délicate, peut être menée à bien. Les suites cependant sont très pénibles.

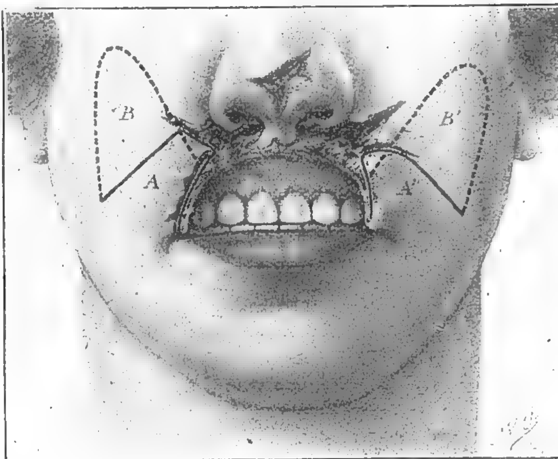


Fig. 4. — Schéma des lambeaux déplacés. A, représente le tracé du lambeau cutané ; B, représente le tracé du lambeau muqueux intrabuccal.

L'appareil plâtré est chaque jour modifié pour éviter les tractions ou les positions longtemps prolongées.

L'alimentation est rendue très difficile par l'immobilisation de la main tout contre la bouche. A force de soins et de patience on parvient à assurer la prise de la greffe.

4e *Opération*. — Mercredi 15 Décembre. — Sevrage de la greffe. — Anesthésie au chloroforme.

Après section du pédicule du lambeau greffé et suppression de l'appareil plâtré, on referme la plaie palmaire et l'on entreprend de parfaire l'adaptation du greffon. Celui-ci se présente sous l'aspect d'une languette informe pendante sous le nez. Son adhérence est encore frêle et peu étendue, on doit avant tout l'affermir et l'agrandir, ce qui est réalisé par une série de petites modifications portant sur le lambeau et sur les lèvres de la plaie et par des sutures fines et nombreuses. Même après cette première application, l'aspect est si disgracieux que la malade ne cache pas son inquiétude et sa méfiance malgré les assurances que nous lui donnons.

5e *Opération*. — 22 Décembre 1920. Le lambeau étant suffisamment fixé dans toute son étendue on en refait complètement l'application dans sa moitié supérieure qui n'avait pu être modifiée dans l'opération précédente. On respecte sa moitié inférieure qui sert de charnière fixe et de pédicule nourricier. On arrive ainsi à parfaire l'adaptation au niveau des ailes du nez et de la sous-cloison, c'est-à-dire dans les points déjà revêtus d'épiderme par les greffes de Thiersch.

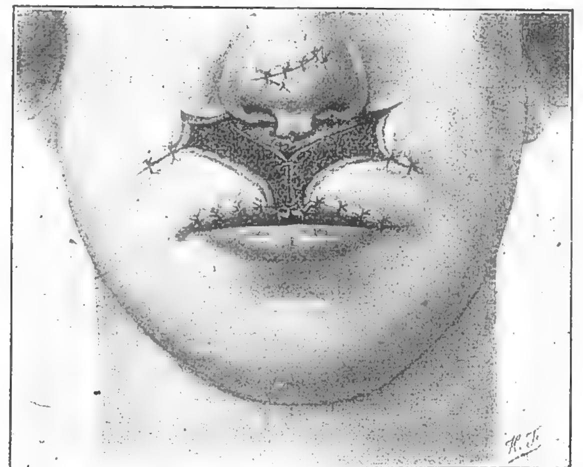


Fig. 5. — Résultat provisoire donné par l'application des lambeaux cutanés et muqueux prélevés au voisinage même de la blessure.

6e *Opération*. — 17 Janvier. Chloroforme. Appareil de Delbet. Correction des défauts d'adaptation dans les parties non encore retouchées. Il persiste une encoche inférieure en bec-de-lièvre. On la corrige au moyen d'un lambeau prélevé verticalement sur la partie gauche de la lèvre et rabattu horizontalement.

7e *Opération*. — 7 Février. Chloroforme. Appareil de Delbet : 1° prélèvement et application à droite d'un lambeau symétrique à celui de gauche ; 2° correction du pédicule du premier lambeau qui formait une saillie ; 3° correction de trois ou quatre points mal nivelés et création d'une rainure médiane par évidement de la couche graisseuse ; 4° tatouage des cicatrices.

Les suites de cette dernière opération sont normales, et après d'insignifiantes retouches le résultat définitif est acquis tel que le représente la figure 6.

La relation — très abrégée — de ce long traitement montre :

1° Qu'à l'encontre de ce que nous avions été amené à faire pour les reconstitutions chez l'homme, il nous a fallu ici faire appel à toutes les variétés de greffe (pédiculées par les méthodes française, indienne et italienne, libre par la méthode de Thiersch). L'ourlet muqueux en particulier fut reconstitué par le premier des procédés que nous avions décrits avec le professeur Sebileau dans notre communication du 16 Mars 1920 à la *Société de Chirurgie*.



Fig. 6 et 7 montrant au repos et pendant le rire l'état définitif de la lèvre reconstituée.

2° Que si l'on veut arriver au maximum de

perfection il faut recourir à toutes sortes d'artifices qui seraient superflus chez l'homme : dégraissage sous-cutané, capitonnage, tatouage. Pour ce dernier artifice qui nous rend de très grands services pour l'effacement des taches et des cicatrices, nous renvoyons à l'article publié ici même[1] et où nous avons donné toutes les indications de technique. Nous utilisons uniquement maintenant le sulfure de zinc pour tatouer en blanc les zones trop colorées. Les teintes roses nous sont fournies par la série des rouges de cadmium.

3° Que même dans un cas difficile les opérations peuvent sans inconvénient être faites à de courts intervalles. Morestin avait coutume de laisser s'écouler des semaines et même des mois entre chaque temps opératoire, ce qui parfois conduisait le traitement complet à une durée de plusieurs années. L'excellence du résultat que nous avons obtenu ici et que montre la photographie (fig. 6) est une preuve de l'innocuité des opérations rapprochées. Nous en avions montré un exemple saisissant à la *Société de Chirurgie*[2] dans la personne d'un blessé amputé de son maxillaire inférieur, et chez lequel en deux mois et demi nous avions pu reconstituer tous les plans mous enveloppant la mâchoire, y compris la lèvre inférieure et le menton, ainsi que la branche horizontale elle-même par greffe osseuse prélevée au tibia.

4° Que l'absence du muscle orbiculaire n'empêche aucunement le jeu des mouvements. La figure 7 montre que la contraction des muscles zygomatiques suffit à assurer l'étirement normal de la lèvre dans le mouvement du rire. Elle montre également que cette lèvre a aussi bien dans sa partie muqueuse que dans sa partie cutanée l'épaisseur, la souplesse et l'enroulement marginal d'une lèvre normale.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE MERCURE GUÉRIT-IL LA SYPHILIS?

Verrons-nous revivre, de nos jours, les luttes héroïques entre « mercurialistes » et « antimercurialistes » que suscita, au XVIe siècle, l'introduction du gaïac dans la thérapeutique de la syphilis? Le crédit du mercure, si injustement ébranlé alors par la vogue dont avait joui le *lignum sanctum*, serait-il définitivement ruiné par les succès des antisyphilitiques puissants dont nous a dotés la chimiothérapie moderne ?

Toujours est-il que le traitement mercuriel vient de trouver un nouveau détracteur dans la personne de Fritz Lesser[3] (de Berlin), dont les idées ont soulevé, en Allemagne même, de vives discussions.

A en croire Lesser, le mercure ne serait qu'un remède palliatif et n'exercerait qu'une action purement symptomatique : il influencerait les manifestations spécifiques, mais resterait sans effet sur l'agent causal de la maladie.

N'essayez pas d'invoquer les cas de guérison complète consécutive au traitement mercuriel, car alors même que, d'accord avec Lesser, vous entendriez sous ce terme de « guérison complète » la disparition totale des tréponèmes, le syphiligraphe berlinois vous répondrait que, victime d'une illusion thérapeutique, vous attribuez au mercure ce qui est simplement l'œuvre de l'organisme lui-même : c'est l'organisme qui a fait tous les frais d'une « guérison spontanée » (*Selbstheilung*).

Pendant quatre siècles, des syphilitiques guérissaient ainsi, sans en être nullement redevables au mercure qu'on leur administrait *intus* et *extra*. Non seulement le mercure n'était pour rien dans leur guérison, mais, si l'on veut traduire fidèlement la pensée de Lesser, il faudrait aller plus loin et dire qu'ils guérissaient *malgré* l'emploi du mercure.

Oui, *malgré le mercure !* Car, à tout prendre, les infiltrations syphilitiques ne sont-elles pas des réactions inflammatoires de défense que l'organisme oppose au tréponème? Le mercure, en combattant ces processus de défense ou en les empêchant même de se manifester (cures prophylactiques), irait à l'encontre de l'évolution de la guérison spontanée.

Si l'on admet ce raisonnement, que faut-il alors penser des arsénobenzols? Ne sont-ils pas passibles des mêmes objections? Car, comme le fait remarquer Lesser lui-même, les processus d'immunisation nécessaires à la guérison spontanée sont liés à la présence de tréponèmes *vivants*, et, tout comme dans d'autres maladies infectieuses, ce sont les agents pathogènes de la maladie qui se chargent de mobiliser les moyens de défense de l'organisme, par lesquels ils seront eux-mêmes détruits.

En tuant les tréponèmes, l'arsénobenzol compromettrait donc, par cela même, les processus de guérison spontanée. Mais qu'importe, déclare Lesser, on peut facilement se passer du concours de ces pouvoirs curatifs naturels là où l'on réussit d'emblée à détruire par l'arsénobenzol tous les tréponèmes. Aussi insiste-t-il tout particulièrement sur la nécessité d'un traitement arsenical abortif.

Fort bien, répond Blaschko[4], un des critiques de Lesser, mais ne doit-on pas en conclure que, dans les cas où l'on ne parvient point à « couper » la syphilis dès le début par une cure arsenicale énergique, il ne faut pas compter, dans la suite, sur l'arsénobenzol, pas plus que sur le mercure, pour obtenir la guérison : celui-là empêche la production de l'immunité et des processus naturels de défense, celui-ci agit contre eux. Le mieux serait donc de se croiser les bras et d'attendre tout de la guérison naturelle.

Lesser[5] se défend, il est vrai, d'aller si loin : si l'on ne réussit pas à faire avorter la syphilis dès le début par un traitement arsenical énergique, cela ne veut pas dire que des cures ultérieures ne pourront assurer la guérison par destruction complète des tréponèmes.

Et même en ce qui concerne le mercure, Lesser veut bien faire quelques concessions et reconnaître que l'on est obligé de prescrire l'hydrargyre, ne serait-ce qu'à titre d'antiphlogistique, « pour atténuer les tendances trop intenses de l'organisme vers la guérison », ces manifestations trop énergiques de défense s'imposant à notre attention comme phénomènes morbides et provoquant, selon leur localisation, des troubles plus ou moins graves.

⁂

On voit, sans qu'il soit utile d'y insister, tout ce que ces raisonnements ont d'hypothétique et d'arbitraire. Toutefois, pour les réfuter, les faits et les chiffres valent mieux que des considérations théoriques.

Voulez-vous savoir si, réellement, la syphilis, abandonnée à elle-même, tend à la guérison *spontanée ?* La triste réalité, telle qu'on pouvait l'observer, il y a quelque trente ans, dans les campagnes russes éloignées de tout médecin, se chargera de vous répondre.

Mme Dina Sandberg[6] a publié une statistique édifiante qu'elle a eu l'occasion de recueillir dans un village situé à 33 km. de la gare la plus voisine et à 19 km. de la résidence du médecin le plus proche. Ayant organisé dans ce village un service de consultations, elle y vit défiler 523 syphilitiques (20,6 pour 100 du nombre total des malades), qui n'avaient jamais été traités.

Or, quelle était la répartition de ces syphilitiques suivant la forme de la maladie? 4 (0,8 pour 100) se trouvaient à la période de chancre, 142 (27,1 pour 100) étaient à la période secondaire et 377 (72,1 pour 100) à la période tertiaire.

Ainsi donc, près des trois quarts de ces malheureux étaient atteints de syphilis tertiaire, le pourcentage des divers organes touchés étant de 31 pour les os, de 12,25 pour le système nerveux, de 28 pour les téguments cutanés, de 5,5 pour les organes parenchymateux. Et encore est-il probable, vu l'état de la technique clinique il y a plus de vingt-cinq ans, que la proportion des organes internes frappés par la syphilis était, en réalité, beaucoup plus considérable.

Il est facile de se rendre compte que ces syphilis non traitées ne manifestaient guère une grande tendance à la guérison spontanée

Que deviennent, d'autre part, les syphilis dûment traitées par le mercure? Le mémoire publié tout dernièrement par le professeur J. Heller[7] (de Charlottenbourg) fournit, à cet égard, des données intéressantes.

On sait — et Fournier l'avait déjà noté — que le médecin est beaucoup plus souvent appelé à traiter des syphilis graves chez la femme que chez l'homme, et cela bien que la morbidité syphilitique soit au moins trois fois moindre chez la femme que chez l'homme. C'est ainsi que la dernière statistique de la policlinique universitaire de Leipzig pour maladies cutanées et vénériennes indique, sur 1 969 syphilitiques, 67 chancres chez des femmes et 362 chez des hommes, alors que, sur 477 malades anciens et non encore traités, elle compte 333 femmes, c'est-à-dire 70 pour 100.

Si le mercure n'exerçait aucune influence sur l'évolution de la maladie et, en particulier, sur la prophylaxie des localisations graves dans les organes internes, le pourcentage des affections spécifiques constatées aux autopsies devrait être, chez les hommes, trois fois plus grand que chez les femmes (étant donné que la morbidité syphilitique est, chez celles-ci, trois fois moindre). Par contre, si le mercure agit sur la syphilis, ce rapport se trouvera modifié en faveur des hommes, puisque, dans leur ensemble, les femmes sont moins traitées que les hommes.

Cette différence devrait, d'ailleurs, aller en s'atténuant à mesure que la morbidité spécifique parmi les femmes augmente et qu'augmente aussi le nombre des femmes traitées. D'autre part, la différence devra être particulièrement considérable pour les manifestations curables par le traitement mercuriel, et moindre pour les lésions réfractaires à ce traitement.

Or, l'enquête statistique que Heller a entreprise, en utilisant les procès-verbaux des autopsies pratiquées dans divers hôpitaux de Berlin, de 1880 à 1913, a pleinement confirmé ces prévisions.

Comme les arsénobenzols n'ont commencé à être employés sur une grande échelle qu'en 1912, ils ne sauraient guère entrer en ligne de compte. Quant au traitement mercuriel, il était largement

1. *La Presse Médicale*, 10 Décembre 1919.
2. *Soc. de Chir.*, séance du 8 Avril 1919.
3. F. Lesser. — « Die Selbstheilung der Syphilis ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 23 Mai et 29 Août 1921.
4. A. Blaschko. — « Naturheilung und medikamentöse Heilung bei Syphilis ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 10 Octobre 1921.
5. F. Lesser. — « Naturheilung und medikamentöse Heilung bei Syphilis ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 21 Novembre 1921.
6. D. Sandberg. — « Syphilis im russischen Dorfe ». *Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1895, t. XXXI, p. 389.
7. J. Heller. — « Ist das Quecksilber ein symptomatisches Heilmittel oder beeinflusst es den Verlauf der Syphilis ». *Klin. Wochensch.*, 11 Mars 1922.

appliqué dans les milieux auxquels appartenaient les malades des hôpitaux.

Si l'on envisage les manifestations spécifiques curables par le mercure, telles que gommes des organes internes, tumeurs de la bouche, du nez et du tube digestif, maladies du cerveau et de la moelle (tabes et paralysie générale mis à part), on voit que, sur 6.420 autopsies d'hommes, ces manifestations n'ont été rencontrées que 63 fois, c'est-à-dire dans une proportion de 0,9 pour 100, tandis qu'on les a notées 109 fois sur 3.874 femmes, ce qui donne une proportion de 2,7 pour 100.

Ainsi donc, les femmes ont fourni un pourcentage trois fois plus élevé que les hommes, et encore ce chiffre devrait-il être corrigé et multiplié par 3, puisque la morbidité spécifique est chez la femme trois fois moindre que chez l'homme.

Mais, à mesure que les femmes se soumettent davantage au traitement mercuriel, la différence s'atténue, ainsi qu'il ressort de la comparaison de deux périodes à trente ans d'intervalle :

Périodes		Cas	0/0
1881-1883	1.263 hommes	14	1.1
	739 femmes	37	5,2 (15,6 après correction).
1910-1913	1.490 hommes	13	0,9
	1.325 femmes	34	2,5 (7,5 après correction).

En présence de ce tableau comparatif, on ne saurait invoquer, comme le fait Lesser, une prétendue différence dans l'évolution de la syphilis chez la femme et chez l'homme. La vérité est que, chez les femmes soumises à un traitement mercuriel régulier, la vérole n'évolue pas autrement que chez l'homme.

***

Avec Heller, on peut donc conclure que le mercure n'est pas seulement un remède symptomatique, mais qu'il exerce réellement une influence favorable sur l'évolution de la maladie.

Comme l'a dit dernièrement un des neurologistes allemands les plus autorisés, le professeur Strümpell [1] (de Leipzig), « les jeunes médecins d'aujourd'hui, qui semblent naître et grandir avec la seringue à salvarsan en mains, ne savent guère que la syphilis peut être combattue très efficacement aussi par les moyens anciens, le mercure et l'iode ».

Et, chez nous, M. Sabouraud [2] s'élève également contre ce qu'il appelle « le culte exclusif des arsénobenzols », dont les fidèles sont intolérants comme tous les croyants, « et ils sont intolérants parce qu'ils ignorent les vertus de ce qu'ils méprisent ».

Rien, en vérité, n'est moins justifié que ce dédain pour le mercure.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Avril 1922.

A propos d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Ducamp, Carrière et Gueit* (de Montpellier) rapportent une observation de spirochétose ictéro-hémorragique absolument classique au point de vue clinique et dont le diagnostic a été confirmé par le séro-diagnostic pratiqué par M. Pettit (de l'Institut Pasteur). Pendant la maladie, la recherche directe du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien et l'inoculation au cobaye du sang et de l'urine avaient été négatives. Deux conclusions peuvent en être tirées : 1° les recherches de laboratoire doivent être multipliées; 2° ce cas, le premier ainsi confirmé, publié dans la région de Montpellier, mérite une mention au point de vue géographie médicale et il permet d'attirer l'attention des praticiens de ce côté.

Recherches sur la viscosité sanguine au cours de l'intoxication morphinique. — *M. P. Sollier*, poursuivant ses recherches avec M. Morat, sur le sang dans l'intoxication morphinique, en étudie la viscosité. Celle-ci est légèrement augmentée par l'hyperglobulie pendant l'intoxication, mais subit une augmentation très notable au moment du sevrage. Cette augmentation porte à peine sur le plasma, mais presque entièrement sur les hématies, dont les altérations nombreuses, signalées autrefois par Morat, en accentuent l'adhérence. La viscosité normale reparaît du 10e au 15e jour après le sevrage.

Ces variations se superposent à celles que l'on constate au point de vue globulaire et leucocytaire, et montrent que l'intoxication et la désintoxication sont de nature organique, et que les troubles psychiques qu'elles entraînent sont d'ordre secondaire et non le fait d'une habitude psychique et morale seulement.

Hypertension et fibromes utérins. — *M. Jean Heitz* insiste sur la fréquence avec laquelle on rencontre l'association de fibromes utérins et d'hypertension artérielle. Cette relation avait été déjà signalée par MM. Vaquez et Leconte. Dans les statistiques personnelles de l'auteur, portant sur 208 femmes hypertendues, 45 étaient porteurs de fibrome ou avaient été traitées chirurgicalement ou médicalement pour cette affection.

Les grands chiffres de tension artérielle étaient surtout fréquents chez les femmes dont les hémorragies avaient été arrêtées par l'hystérectomie ou par les rayons X.

Une proportion moins importante de malades conserve une pression normale dans les mêmes conditions; mais il est à noter que l'élévation de la pression ne se manifeste parfois qu'au bout de plusieurs années.

Ces constatations soulèvent une question intéressante de pathogénie; elles semblent peu favorables à la théorie qui considère toutes les hypertensions artérielles comme secondaires à l'évolution d'une néphrite.

Au point de vue pratique, elles montrent qu'il peut y avoir des inconvénients à supprimer par des mesures trop radicales les hémorragies des femmes atteintes de fibrome; la radiothérapie qu'on peut doser à volonté, apparaît comme préférable à l'hystérectomie. Il importe aussi de maintenir ultérieurement sous la surveillance médicale, en ce qui concerne surtout leur état circulatoire, les femmes qui ont été traitées pour des fibromes utérins.

— *M. Wallich.* Les remarques de M. Heitz au sujet des fibromes peuvent se rapprocher de ce qu'on constate au cours de la grossesse sur certaines femmes présentant des crises d'hypertension. On peut penser à une suspension de l'action ovarienne au cours de la grossesse ou après la suppression des règles, soit par hystérectomie, soit après action des rayons X.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Avril 1922.

Fibro-chondrome sous-rotulien. — *M. F. Ch. Ecot* présente les coupes d'un fibro-chondrome sous-rotulien du genou droit.

Cette tumeur extra-articulaire, apparue spontanément sans traumatisme, s'est développée en 6 mois, progressivement dans l'espace intertibio-tendineux qu'elle remplit et déborde de chaque côté du tendon rotulien qui la bride.

On se rend compte à l'intervention, qu'elle est indépendante du tendon rotulien et du tibia, qu'elle tient à la face antérieure des ménisques.

Cette tumeur bénigne, toute réserve faite des généralisations des enchondromes, gênait les mouvements de l'articulation et rendait la marche difficile. Les troubles ont disparu après l'intervention.

Hernie isolée de la trompe utérine. — *M. F. Ch. Ecot* rapporte un fait anatomo-clinique assez rare. Il s'agit d'une hernie isolée de la trompe utérine, d'une hernie crurale du côté droit observée chez une femme de 52 ans, qui présentait un syndrome incomplet de hernie crurale étranglée. La trompe libre dans le sac, seulement fixée à son extrémité par des adhérences anciennes, était reliée à l'ovaire, demeuré intra-abdominal par un ligament tubo-ovarien allongé.

Les hernies acquises de la trompe seule sont rares et représentent le premier degré des hernies tubo-ovariennes plus fréquentes.

Un cas d'hallus valgus bilatéral traité par ostéotomie cunéiforme externe de la base du 1er métatarsien. — *M. E. Sorrel* présente l'observation et les radiographies d'un hallus valgus bilatéral. Les radiographies montrent une obliquité en dedans très accentuée du 1er métatarsien et surtout de l'interligne cunéo-métatarsien qui prolongé ira couper le bord externe du pied bien au-devant de l'extrémité du 5e métatarsien.

Ces faits confirment les idées pathogéniques de Juvara, et pour cette raison l'auteur pratique à la scie électrique d'Albee une ostéotomie cunéiforme à base externe du 1er métatarsien, intervention décrite minutieusement par Juvara, dans *La Presse Médicale* de 1919.

Le résultat orthopédique fut excellent.

Une technique de la radiographie de profil du col fémoral. — *MM. Sorrel, Bouquier et Parin* ont utilisé à l'hôpital maritime de Berck la technique suivante. L'enfant est couché sur le côté, le membre malade en flexion et abduction légères, en forte rotation externe, le grand trochanter reposant sur la plaque, le localisateur est placé au niveau de la face interne du pli de l'aine, les rayons étant ainsi parallèles à l'axe du col; ce procédé se rapproche du procédé de Ducroquet décrit par Dujarier à la Société de Chirurgie; dans la technique de Ducroquet, la cuisse est placée en forte flexion et abduction.

Radiographie de profil du col fémoral dans un cas de coxa vara. — *MM. Sorrel, Bouquier et Parin* présentent les radiographies de la face et de profil dans un cas de coxa vara rachitique double.

La radiographie de profil permet de mettre parfaitement en évidence l'incurvation en arrière du col fémoral. Les auteurs insistent sur cette incurvation en arrière du col symptomatique des coxa vara rachitiques et qu'ils n'ont pas rencontrée dans les coxa vara congénitales.

Boppe.

1. A. Strümpell. — « Zur Charakteristik der gegenwärtigen Therapie ». *Deutsche med. Wochensch.*, 5 Janvier 1922.

2. R. Sabouraud. — « Quelques mérites comparés de l'arsénobenzol et du mercure ». *La Presse Médicale*, 4 Août 1920. — Voir aussi mon *Année thérapeutique 1920*, p. 107 (Paris, Masson et Cie, édit.).

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 2, Février 1922.

C. Levaditi, P. Harvier et S. Nicolau. *Etudes expérimentales de l'encéphalite dite « léthargique »* (Deuxième mémoire). — Le virus salivaire kératogène, germe filtrant, est incapable d'engendrer l'encéphalite chez les animaux qui se montrent sensibles au virus de la maladie de v. Economo; il se borne à provoquer une vésico-pustule cornéenne avec kérato-conjonctivite.

La salive peut, chez certains sujets bien portants et n'ayant jamais eu d'encéphalite, contenir un virus filtrant identique à celui de la maladie de v. Economo. Ce virus offre une activité pathogène variable, qu'on peut apprécier par le procédé de l'inoculation à la cornée du lapin : on peut ainsi provoquer soit une simple pustule de la cornée avec kérato-conjonctivite, soit en plus une véritable encéphalite mortelle. Les expériences d'immunité croisée mettent en lumière l'identité de nature entre ces variétés, atténuée ou virulente, de virus salivaire et le germe de l'encéphalite. Il existe donc de véritables porteurs sains de germes, dont le rôle est capital dans la propagation de la maladie.

Si un grand nombre de salives normales (80 p. 100) sont kératogènes, par contre, 15 pour 100 seulement sont douées à la fois de propriétés kératogènes et encéphalitogènes. Les porteurs sains de virus capables de propager l'encéphalite sont donc relativement rares. Chez un même sujet d'ailleurs, la virulence de la salive est très variable dans le temps et vraisemblablement peut-on la supprimer par l'emploi d'antiseptiques qui détruisent ce virus *in vitro* (permanganate de potasse, bleu de méthylène).

Le virus de l'herpès et celui de l'encéphalite épidémique sont de même nature. Le premier n'est qu'une variété moins virulente du second.

On peut admettre qu'avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite, le virus de la maladie existait déjà, sous sa forme atténuée, dans la salive et dans certaines manifestations banales, telles que l'herpès ou les angines herpétiques. Par suite d'une exagération progressive plus ou moins brusque de son activité pathogène, le germe à affinité presque exclusivement épithéliotrope acquiert une aptitude nouvelle : celle de s'attaquer facilement aux cellules nerveuses du mésocéphale (affinité neurotrope). Il déclanche ainsi la maladie de v. Economo sous sa forme épidémique et végète aussi dans la salive des porteurs de germes. Le virus de l'herpès, le virus salivaire, le virus encéphalitique ne sont, en définitive, que des variantes, à pouvoir pathogène inégal, d'un même germe : l'*ultra-virus encéphalitogène*.

L., H. et N. envisagent ensuite l'immunité acquise, locale et générale et les divers procédés de sérodiagnostic.

La contagion spontanée de rage est difficile à réaliser. Les cas de contamination sont excessivement rares dans l'encéphalite expérimentale.

L., H. et N. ont d'autre part constaté que le virus de l'encéphalite épidémique est transmissible chez le lapin, de la mère au fœtus.

Ils font enfin des comparaisons expérimentales avec le virus de la rage, de la vaccine, de la polyomyélite.

Ils concluent que les ultra-virus neurotropes spécifiquement différents, mais appartenant au même groupe, jouissent d'une propriété commune, à savoir : leur affinité pour l'épithélium des feuillets embryonnaires ectodermiques, cornée, peau, système nerveux et ses expansions. Il y a donc lieu de désigner les affections qu'ils provoquent sous le nom d'*ectodermoses*, et puisque chez tous on retrouve une affinité plus ou moins marquée pour l'axe cérébro-spinal, ces affections sont des *ectodermoses neurotropes*. Il est facile de saisir l'analogie entre ce neurotropisme et celui du *Treponema pallidum*. L'opposition entre les deux variétés dermotrope et neurotrope du tréponème existe également entre la variété herpétique et la variété encéphalitique du germe filtrant de la maladie de v. Economo.

L. Rivet.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

(*Paris*)

Tome IV, n° 6, 1921.

H. Fleurent. *A propos de quelques cas de rupture de l'utérus.* — F., en 20 ans de pratique, a observé 5 cas de rupture utérine.

1er *cas.* — Contusion de l'abdomen chez une femme enceinte de 8 mois. Rupture utérine à forme « ambulatoire ». Opération au 3e jour : utérus bien rétracté. Suture utérine. Une gestation ultérieure a évolué normalement.

2e *cas.* — Rupture spontanée au début du travail, chez une femme qui est à sa neuvième gestation : la septième s'est terminée par un forceps et la huitième a dû être interrompue du fait d'un hydramnios considérable. C'est la distension par cet hydramnios qui aurait prédisposé à la rupture. Hystérectomie. Guérison.

3e *cas.* — Rupture incomplète consécutive à une version dans un utérus tétanisé. Abstention opératoire; mort, par pyémie, le 13e jour.

4e *cas.* — Manœuvres obstétricales multiples par plusieurs médecins. Anses intestinales dans le vagin. Réduction des anses, tamponnement de la déchirure (impossibilité matérielle d'opérer). Mort au bout de quelques heures.

5e *cas.* — Manœuvres multiples à intervalles espacés. Croyant faire une délivrance artificielle, un médecin pénètre dans une brèche utérine et, croyant décoller le placenta, il arrache une partie du gros intestin. La femme meurt malgré la laparotomie faite par F.

Au point de vue médico-légal, l'auteur pense que, dans les 3e et 4e cas, il y a eu maladresse, peut-être, mais pas faute grave : ce qui est arrivé peut arriver une fois à chaque accoucheur. Dans le 5e cas, le médecin a accumulé faute sur faute.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur est partisan de l'opération immédiate. Il n'a pu l'appliquer dans son 3e cas, le malade étant inopérable, ni dans son 4e, pour des raisons d'impossibilité matérielle.

Henri Vignes.

Tome V, n° 1, 1922.

G. de Rouville et Sappey. *Du rôle des cellules lutéiniques de l'ovaire dans certaines hémorragies utérines.* — Pour les hémorragies utérines n'ayant leur origine ni dans une cause générale, ni dans une cause locale (métrites villeuses ou polypeuses, fibromes et néoplasmes ulcérés, etc.), les divers auteurs se sont tour à tour adressés, pour essayer d'expliquer leur production, aux divers organes constitutifs de l'appareil utéro-ovarien. Parmi les organes, il semble, dans l'état actuel de la science, qu'il faille souvent incriminer l'ovaire.

L'incapacité thérapeutique si fréquente des moyens médicaux ou chirurgicaux, les résultats des greffes ovariennes, de l'opothérapie, ceux de l'opération d'Hégar et de la radio ou radiumthérapie dans le traitement des hémorragies des fibromes, constituent, sinon des certitudes absolues, tout au moins de sérieuses probabilités en faveur du rôle de l'ovaire dans les métrorragies.

La théorie ovarienne se résumerait à ceci : l'hémorragie menstruelle étant déterminée par la sécrétion interne de l'ovaire, une sécrétion insuffisante diminuera ou fera disparaître l'écoulement sanguin; une hypersécrétion, au contraire, déterminera une hémorragie pathologique.

Poussant plus loin la recherche des causes, G. de R. et S. prennent parti pour la théorie suivant laquelle l'élément actif de l'ovaire est la cellule lutéinique, aussi bien celle qu'on trouve dans des corps jaunes que celle des corps jaunes atrésiques. Ils signalent cependant des cas divers où l'on n'a pas trouvé surabondance de cellules lutéiniques et en particulier le mémoire de Novak qui, dans 102 cas soigneusement analysés, n'aurait pas trouvé de relation directe entre le degré de développement de la lutéine de l'ovaire et l'intensité clinique du flux menstruel.

Ayant ainsi posé la question et ses incertitudes, ils apportent au débat 6 observations de métrorragies avec hypergénèse de cellules lutéiniques et 6 observations de menstruation normale ou pauvre avec ovarite scléro-kystique, mais pas d'hypergénèse lutéinique. De belles figures accompagnent ces observations et confirment la valeur des examens anatomiques. De ces observations anatomiques, les auteurs tirent les interprétations suivantes :

1° Dans les deux ordres de cas, le *nombre des follicules* en voie d'accroissement est très exagéré;

2° Dans les deux ordres de cas, les *atrésies folliculaires* sont très nombreuses;

3° Les *cellules lutéiniques de la paroi des microkystes* sont très nombreuses en cas d'hémorragie (au niveau d'à peu près tous les follicules atrétiques, large bande claire constituée par plusieurs assises de grosses cellules interstitielles sans aucun élément conjonctif) et très rares dans les cas sans hémorragies (au niveau de quelques follicules seulement, à peine 2 ou 3 assises de cellules plus petites, intimement mêlées à de nombreux éléments conjonctifs);

4° Il n'existe que dans les cas à hémorragie des *amas isolés de cellules lutéiniques*;

5° Il n'existe de *kystes du corps jaune* que dans les cas à hémorragie.

De toutes ces lectures histologiques, les auteurs concluent que les cas à hémorragie se caractérisent par une hypergénèse de cellules lutéiniques.

Quant à l'origine de cette hypergénèse, ils la considèrent comme une réaction de l'ovaire en face d'une augmentation d'une sécrétion de l'utérus ou en face d'une augmentation de son activité nutritive.

Henri Vignes.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Tome XV, n° 1, Janvier 1922.

E. Lenoble. — *Myocardite bacillaire avec crises de tachycardie paroxystique (inoculation positive au cobaye).* — L. relate l'observation d'un manœuvre de 46 ans, porteur d'infiltration avec cavernes des deux sommets, d'adénopathie trachéo-bronchique et de symphyse pleuro-costale et pleuro-péricardique, compliquée de bacillose rénale histologique. Ce sujet, dont la bacillose pulmonaire remontait à l'enfance, présenta depuis l'âge de 21 ans des crises de tachycardie paroxystique, qui devinrent plus fréquentes à la fin de sa vie.

Dans ce cas, la maladie de Bouveret relevait d'une atteinte directe du muscle cardiaque par le bacille de Koch, ainsi que le démontra l'inoculation positive au cobaye. Il s'agissait d'une *myocardite régionale*, frappant à peu près exclusivement l'oreillette droite, qui renferme les centres primordiaux de la mise en activité de l'organe et préside à son fonctionnement régulier.

L. Rivet.

E. Lenoble. — *Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel avec inoculation positive du myocarde au cobaye (contribution à l'étude de la myocardite bacillaire).* Cette observation fut recueillie sur un réformé de guerre de 31 ans. L'inoculation dans le péritoine du cobaye de fragments du myocarde, soigneusement débarrassés de péricarde, fut positive.

Sur les coupes, le péricarde épaissi ne présentait de follicules tuberculeux et de cellules géantes que dans sa portion superficielle, et les bacilles de Koch eux-mêmes étaient limités à cette région.

En plein muscle pectiné, on trouva des follicules tuberculeux microscopiques et des cellules géantes, où la présence de bacilles de Koch se constatait facilement.

Cette observation confirme donc la conception magistrale du professeur Hutinel sur la cirrhose cardio-tuberculeuse, et montre que cette maladie n'est pas seulement la conséquence de périviscérites, mais qu'elle représente une myocardite hautement différenciée.

L'auteur fait ressortir également l'intérêt des graphiques de la jugulaire, localisant les lésions au niveau de l'oreillette droite, avec rythme nodal. Il s'agit en effet là d'une myocardite *régionale* spécifique avec localisation des lésions à l'atrium. Dans un cas de l'auteur, publié antérieurement, à des extrasystoles auriculaires avait succédé un rythme ventriculaire avec arythmie complète : histologiquement, il y avait une myocardite parcellaire du pectiné.

Ces faits permettent d'attribuer à la myocardite tuberculeuse ou bacillaire des oreillettes l'arythmie constatée chez un bon nombre de tuberculeux.

L. Rivet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLVIII, n° 2, 12 Janvier 1922.

H. Selter. ***Importance de l'allergie tuberculeuse pour le problème de l'inflammation et de la protéinothérapie.*** — D'autres substances que la tuberculine, telles que la peptone, la toxine dysentérique sont capables de produire une réaction inflammatoire chez les sujets sensibles à la tuberculine; mais le mécanisme intime de ces réactions doit être différent, car, tandis qu'une nouvelle injection de tuberculine, faite huit jours après la première, cause une nouvelle réaction inflammatoire au niveau des injections antérieures de tuberculine, les autres substances ne provoquent pas ce phénomène. De plus, avec ces dernières, il faut employer des doses considérables pour obtenir une réaction.

Un sujet indemne de tuberculose, qui, comme l'a montré Engel, ne réagit pas à l'injection de plusieurs centimètres cubes de tuberculine brute, est-il capable de se montrer réfractaire aussi aux subtances qui provoquent une inflammation chez les tuberculeux? La solution de ce problème pourrait peut-être éclairer le mécanisme de l'allergie qu'il ne faut plus concevoir, d'après S., au sens de von Pirquet comme une réaction entre antigène et anticorps, mais comme une disposition à l'inflammation due à une modification des propriétés physico-chimiques du protoplasme cellulaire consécutive à l'action des bacilles tuberculeux vivants, les cellules modifiées par l'infection tuberculeuse devenant plus labiles vis-à-vis de la tuberculine et des autres irritants, et plus sujettes à s'enflammer. Or, S., chez 30 sujets d'âges divers ne réagissant pas à la tuberculine même à forte dose, n'a observé aucune réaction avec la peptone ni avec la caséine, par contre il a noté une réaction constante à la toxine dysentérique ou colibacillaire. Il en déduit qu'il existe deux espèces d'allergie: une naturelle et non spécifique envers les protéines bactériennes, l'autre acquise, spécifique de la tuberculose, que déclanchent spécifiquement la tuberculine, non spécifiquement les protéines bactériennes et d'autres irritantes. De là découle l'inutilité de la protéinothérapie dans la tuberculose, puisque les réactions obtenues sont moins fortes et moins constantes qu'avec la tuberculine.

Quels sont les rapports de l'allergie tuberculeuse avec le problème de l'inflammation? Malgré les récentes tentatives, on ne peut donner de cette dernière une conception convenant à tous les cas. Il faut, d'après S., distinguer parmi les agents d'inflammation les excitants grossiers (mécaniques, chimiques, thermiques, etc.) et les irritants biologiques (protéines, poisons bactériens). A l'égard des premiers, l'état des cellules ne joue pas de rôle important, tandis que les autres n'agissent que lorsque le protoplasme a été modifié sous l'influence d'une infection tuberculeuse. La réaction représente la sommation de deux excitations; la production de l'inflammation dépend non seulement du corps irritant, mais encore et tout particulièrement de l'état actuel de la cellule qui doit être d'abord apte à l'inflammation, condition éminemment variable. En quoi consiste cette modification des cellules produites par la tuberculose? On l'ignore encore; peut-être la chimie physique percera-t-elle le mystère dont l'éclaircissement importe tant à la question de l'immunité antituberculeuse. P.-L. Marie.

N° 3, 19 Janvier 1922.

R. Eden. ***Influence de l'hémoagglutination de groupe sur la transplantation des greffes; changements de groupe déterminés par l'anesthésie, les rayons X.*** — Pour se mettre à l'abri des accidents de la transfusion, E. recommande, à l'exemple des auteurs américains, de déterminer par la méthode de Moss le groupe sanguin auquel appartiennent le donneur et le récepteur. Mais cette méthode serait également de mise, au dire de Baldwin, lorsqu'il s'agit de pratiquer des transplantations de tissus, des greffes cutanées par exemple. E. n'a pas observé que les greffes provenant d'un sujet dont le sang n'est pas agglutiné par celui du récepteur aient donné lieu à de brillants résultats, bien au contraire.

Ces échecs sont compréhensibles, car des recherches d'E. il ressort que l'agglutination des hématies par des agglutinines déterminées, et par suite la classification du sang dans un groupe donné, n'est pas un phénomène constant chez le même sujet. Sous l'influence de certains médicaments, quinine, lactacte de calcium, liqueur de Fowler, etc., ou de processus qui jouissent d'une action modificatrice sur les colloïdes, tels que l'anesthésie chloroformique ou l'irradiation par les rayons X, le sang d'un même sujet peut changer de groupe.

Il n'est pas possible encore de savoir si les mêmes médicaments agissent toujours dans le même sens sur l'agglutination. En règle générale, chaque individu, à travers les circonstances ordinaires de la vie, continue d'appartenir au même groupe sanguin; toutefois, au moment de la menstruation, E. a constaté dans un cas le passage d'un groupe dans un autre. On peut se demander si le fait se produit au cours des infections aiguës, de la grossesse, de la protéinothérapie. Quoi qu'il en soit, il s'ensuit que pour la transfusion la recherche de l'agglutination doit être pratiquée immédiatement avant l'intervention pour éviter l'action de toute influence perturbatrice. P.-L. Marie.

B. Töpler. ***Réinfusion du sang dans 24 cas de grossesse extra-utérine rompue.*** — Dans 24 cas d'anémie suraiguë consécutive à une rupture de grossesse extra-utérine, T. a réinjecté le sang épanché avec succès; toutes ses malades ont guéri sans incidents.

Si pour un cas isolé l'effet de la réinfusion sanguine se différencie avec peine de celui des injections d'eau salée, lorsqu'on a eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas, la supériorité de la réinfusion devient éclatante, et on se convainc que cette intervention est capable de sauver encore des patientes dans des cas où les injections d'eau salée seraient restées impuissantes.

La technique est la suivante: après ouverture du péritoine, la trompe rompue est pincée, puis le sang liquide et les caillots puisés dans l'abdomen sont tamisés sur 8 doubles de gaze; le liquide est reçu dans un flacon d'Erlenmeyer, étendu avec un volume égal d'eau physiologique et réchauffé à 37°, enfin injecté dans une veine pendant que le chirurgien termine l'opération. T. a pu injecter ainsi jusqu'à 900 cmc de sang, en moyenne 520 cmc, et n'a observé à la suite ni réaction fébrile importante, ni frisson, ni dyspnée, ni hémoglobinurie, ni ictère. P.-L. Marie.

N° 5, 2 Février 1922.

G. Sultan. ***L'ablation des surrénales dans l'épilepsie.*** — Prônée par Fischer qui pensait ainsi diminuer la tendance aux crampes que présenterait la musculature striée des épileptiques, l'ablation d'une capsule surrénale fut pratiquée par Brüning chez 14 malades dont 5 furent très améliorés ou guéris, l'état psychique en particulier aurait été complètement transformé. Divers autres chirurgiens ont obtenu des résultats analogues, mais leurs malades n'ont encore été suivis qu'un temps insuffisamment long. Par contre, d'autres opérateurs n'ont eu que des échecs, et les expériences de Specht, qui n'a pas observé de retard notable dans l'apparition des crampes chez les animaux ayant subi la décapsulation unilatérale et soumis à l'action de la toxine tétanique ou du nitrite d'amyle, parlent peu en faveur de la légitimité du principe directeur de la méthode.

Néanmoins S. a enlevé chez 5 épileptiques adultes la surrénale gauche par voie lombaire sans réséquer la 12e côte. Aucun incident opératoire ne survint, mais les résultats furent assez médiocres en ce qui concerne l'épilepsie. Dans un cas, l'état psychique s'améliora, dans un autre les accès furent moins fréquents dans les 4 mois consécutifs à l'opération que lors de la cure de luminal; reste à savoir si ces modifications doivent être attribuées à l'intervention elle-même; bien que le nombre des tentatives de S. soit restreint, celui-ci déclare les résultats obtenus peu encourageants.

Dans 3 cas la pression sanguine, la glycémie et la formule leucocytaire furent étudiés avant et après l'opération. La pression monta dans 2 cas, baissa légèrement dans l'autre; le taux de la glycémie s'éleva un peu chez un malade, ne se modifia pas chez les autres; on n'observa qu'une diminution passagère du nombre des lymphocytes qui peut être aussi bien attribuée à l'anesthésie par l'éther. A noter que chez un des opérés qui succomba 6 mois après l'opération à une pneumonie la capsule restante ne fut pas trouvée hypertrophiée. P.-L. Marie.

N° 6, 9 Février 1922.

Nonnenbruch. ***Relations entre les tissus et la diurèse; rôle des tissus comme entrepôt.*** — La composition du sang, remarquablement constante, est régularisée par les reins et par les tissus qui forment de grands réservoirs entreposant passagèrement de grandes quantités d'eau et de substances dissoutes qui attendent là d'être peu à peu excrétées par le rein. Les tissus jouent donc vis-à-vis du rein un rôle important en tant qu'excitateurs de la diurèse.

Dans l'épreuve de l'eau par exemple, les résultats sont liés à l'état antérieur des tissus. Leur teneur en eau est-elle réduite par la suppression des boissons, l'eau ingérée est retenue dans les tissus; la diurèse fait défaut. L'importance du rôle des tissus est encore mieux mise en évidence par l'ablation des reins. Chez les animaux néphrectomisés, l'eau et les sels injectés dans les veines (liquide de Ringer, urée) disparaissent aussi vite du sang que chez les animaux pourvus de leurs reins. Même résultat avec des substances étrangères aux tissus, comme le lactose, donc sans affinité pour eux et inutilisables.

Mais s'il y a des états où se produit une accumulation d'eau ou d'autres substances dans les tissus sans que l'affinité de ces derniers pour ces substances soit particulièrement augmentée, il est aussi d'autres états où l'eau et le sel sont retenus, non à cause d'un trouble primitif de la fonction rénale, mais par suite d'une affinité exagérée des tissus pour ces substances, peut-être en relation avec des troubles endocrines, en particulier thyroïdiens et hypophysaires. N. voit surtout la cause de l'œdème dans l'état des tissus, et il estime que si la fonction des tissus est intacte, un trouble de l'excrétion rénale de l'eau et du sel n'aboutit pas à l'hydrémie, car les tissus dépouillent vite le sang de l'excès d'eau et de sel. La pléthore hydrémique est bien plutôt le résultat de la rétention d'eau et du sel dans les tissus, et la cause primordiale de l'œdème réside dans l'état des tissus et des vaisseaux. L'augmentation de la concentration du sang qu'on trouve parfois lors de l'installation des œdèmes est très démonstrative de leur origine extra-rénale. D'autre part, un état d'hydrémie peut persister sans modifications en dépit d'une bonne diurèse. Les tissus sont la source où s'alimente la diurèse, et les modifications quantitatives de la composition du sang ne jouent qu'un rôle insignifiant dans la régulation de la diurèse.

Lorsqu'il s'agit de diurétiques, on doit étudier leur action à la fois sur le rein, sur les tissus et sur le sang. Il est démontré que ceux de la série purique (théobromine) mobilisent l'eau et le sel des tissus. Si l'organisme est préalablement appauvri en eau et en sel, l'effet diurétique fait défaut. En même temps qu'une déshydration et un appauvrissement en sel des tissus, N. a constaté souvent avec ces diurétiques une concentration du sang avec augmentation absolue des albumines sanguines; l'eau et l'albumine sont modifiées indépendamment l'une de l'autre. P.-L. Marie.

K. Burchardi. ***Recherches expérimentales sur la contagiosité du lupus vulgaire.*** — Le degré de contagiosité du lupus est diversement apprécié par les auteurs, Stern qui se base sur des transmissions expérimentales soutenant que cette affection représente un grand danger de contagion pour l'entourage, tandis que Jadassohn, au nom de l'observation clinique, s'élève contre cette assertion.

B. a repris la question du point de vue expérimental. Il a constaté que l'inoculation sous-cutanée au cobaye des croûtes et du pus du lupus cutané ulcéré ne fut suivie dans aucun cas de tuberculose. Par contre, l'inoculation du produit de râclage à la curette mousse des parties superficielles du tissu lupique débarrassé de croûtes conféra la tuberculose dans 90 pour 100 des cas. Les mêmes différences dans les résultats se retrouvèrent avec le lupus ulcéré de la muqueuse nasale.

Comme nombre de cobayes avaient succombé à des infections banales après l'inoculation des produits lupiques, B. a essayé de se débarrasser des pyogènes vulgaires en faisant agir l'antiformine à 15 pour 100 pendant 1 à 2 heures; il a réussi de la sorte à détruire les bactéries associées sans altérer les bacilles tuberculeux. Les résultats des inoculations furent identiques: pas de tuberculisation par les croûtes, tuberculisation par les produits de râclage des tissus ulcérés. Il est évident que ce dernier mode de contagion ne peut intervenir chez

l'homme; les croûtes et le pus entrent seuls en jeu; dans ces conditions, on doit conclure que le lupus ulcéré de la peau et des muqueuses ne constitue en pratique qu'un foyer bien peu dangereux de contagion. P.-L. Marie.

N° 7, 16 Février 1922.

E. Meinicke. ***Réactions de floculation et de turbidité dans la syphilis.*** — Après avoir rappelé dans un long historique ses travaux successifs sur l'application des réactions de précipitation au diagnostic de la syphilis et montré les grandes analogies qui existent entre sa technique actuelle et celle de la réaction de Sachs-Georgi qui ne s'en différencie guère que par le choix de l'extrait d'organe, extrait alcoolique de cœur de bœuf cholestériné dans cette dernière méthode, extrait alcoolique de cœur de cheval préalablement épuisé par l'éther dans sa propre technique, M. reconnaît la supériorité en pratique de la réaction de turbidité récemment proposée par Dold, qui est d'une lecture plus facile et surtout plus rapide que celle des réactions de floculation. Mais au lieu d'employer comme Dold des extraits de cœur de bœuf cholestérinés, M. recommande l'usage de son extrait de cœur de cheval épuisé par l'éther et additionné de cholestérine qui donnerait de bien meilleurs résultats d'après son expérience des deux préparations.

La technique est la suivante : l'extrait de cœur traité par l'éther qui sert à la réaction de floculation de M. est étendu avec de l'alcool à 96°, dans la proportion de 2 parties d'extrait pour 3 d'alcool, puis on ajoute à 10 cmc de cette dilution 1 cmc d'une solution alcoolique de cholestérine à 1 pour 100. On fait tomber rapidement dans l'extrait ainsi traité 10 fois son volume d'eau salée à 2 pour 100. Cette dilution ne présente qu'une faible opalescence. Un extrait éthéré de cœur de cheval du même degré d'opalescence sert de témoin; il est préparé avec le résidu évaporé résultant du traitement par l'éther du cœur qui sert à la préparation de l'extrait définitif destiné à la réaction principale, résidu qu'on additionne d'alcool dans la proportion d'environ 1 pour 15, puis de 10 fois le volume d'eau salée à 2 pour 100.

Pour la réaction, on ajoute à 0 cmc 4 de sérum inactivé 15 minutes à 55°, soit 2 cmc de l'extrait cholestériné, soit 2 cmc de l'extrait témoin. Après trois heures de séjour à l'étuve, on apprécie, par comparaison avec les tubes de contrôle, le trouble qui s'est produit au cas de sérum syphilitique dans les tubes renfermant l'extrait cholestériné.

P.-L. Marie.

N° 8, 23 Février 1922.

H. Dold. ***Réaction de turbidité simplifiée pour le séro-diagnostic de la syphilis.*** — D. propose une simplification de sa réaction de turbidité qui paraît actuellement assez appréciée en Allemagne, car elle est d'une lecture plus facile et surtout plus rapide que les réactions de floculation. Cette modification repose sur l'emploi du formol qui abolit la faculté que possèdent les sérums syphilitiques de se troubler au contact des extraits d'organes cholestérinés et permet ainsi d'avoir un témoin commode pour la lecture de la réaction.

Comme extrait d'organes, D. emploie un extrait analogue à celui qui sert dans la réaction de Sachs-Georgi. A une partie d'extrait placé dans un ballon qu'on agite, on ajoute à la pipette, en une fois, 10 parties d'eau physiologique, ce qui doit donner un liquide opalescent mais non trouble.

Pour chacun des sérums à examiner qui ont été au préalable inactivés pendant 30 minutes à 55°, on dispose 2 tubes de calibre égal; l'un reçoit 0 cmc 4 de sérum, puis 2 gouttes d'eau physiologique et 2 cmc d'extrait d'organe dilué; le second, la même quantité de sérum, 2 gouttes d'une dilution de formol officinal à 35 pour 100 dans l'eau physiologique faite dans la proportion d'une partie de formol pour 2 d'eau physiologique ; enfin 2 cmc de l'extrait. On a soin, comme contrôle, de faire des réactions positives et négatives déjà connues. On met à l'étuve pendant 4 heures.

Si les 2 tubes se troublent également ou restent également clairs, le résultat est négatif; si le tube qui ne renferme pas de formol est plus trouble que le témoin formolé, la réaction est positive.

Laisse-t-on les tubes 24 heures à l'étuve, la floculation se produit et sous cette forme la lecture peut se faire également, ce qui permet de ne pas méconnaître certaines réactions tardives d'ailleurs exceptionnelles.

Ce procédé a l'avantage d'objectiver toute l'évolution des processus qui se déroulent entre le sérum et les lipoïdes de l'extrait, tandis que le Wassermann n'en montre que le début et la réaction de précipitation que la fin. P.-L. Marie.

N° 11, 16 Mars 1922.

L. Seitz et H. Wintz. ***Le traitement radiothérapique des sarcomes génitaux et extragénitaux.*** — Les adversaires du traitement radiothérapique des fibromes objectent à cette méthode qu'on ne sait pas à l'avance s'il s'agit d'un fibromyome banal à évolution bénigne ou d'un sarcome primitif ou d'une transformation sarcomateuse d'un fibromyome. Or, S. et W. font remarquer qu'à défaut de l'histologie pathologique trop souvent hésitante, l'analyse des résultats du traitement radiothérapique permet de reconnaître la nature de la tumeur d'après la rapidité de sa rétrocession.

Ce n'est pas d'ailleurs que la radiothérapie soit incapable de faire régresser complètement les sarcomes utérins. S. et W. en ont obtenu d'excellents résultats, voire des guérisons. Sur 4 cas suivis depuis 5 ans, vérifiés histologiquement et par laparotomie exploratrice, ils comptent 2 guérisons; sur 10 cas observés depuis 2 et 3 ans, ils n'ont pas encore eu de décès et les tumeurs sont réduites à des reliquats très minimes.

Parmi 15 malades atteintes de fibromyomes en dégénérescence sarcomateuse et traitées depuis 2 à 4 ans, 86 pour 100 sont encore vivantes et ne présentent pas de récidive. Mêmes résultats favorables dans le sarcome de l'ovaire et les sarcomes abdominaux. Une malade atteinte d'un mélanosarcome qui avait envahi l'intestin, et dont l'ablation chirurgicale avait été incomplète, put même reprendre son travail et se remarier ! Le porteur d'un sarcome gros comme 2 poings et inopérable vit la tumeur fondre rapidement sous l'influence des rayons, et se trouve encore en vie au bout de 4 ans.

Parmi les 97 cas de sarcomes extragénitaux irradiés, de sièges très divers, 32, c'est-à-dire un tiers, sont actuellement vivants 2 et 3 ans après le traitement. P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Berlin*)

Tome XLVI, n° 5, 4 Février 1922.

Lichtenstein. ***Hématome spontané de la paroi abdominale pendant l'accouchement.*** — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 32 ans, primipare, dont l'accouchement s'est déroulé normalement. La parturiente a poussé si énergiquement qu'il est apparu des ecchymoses sous-conjonctivales. Dès la délivrance, elle se plaint en outre d'une douleur vive du dessus de la symphyse pubienne. Peu à peu, de chaque côté de la ligne médiane, se développe une tuméfaction de 8 cm. de large dominant la symphyse, de consistance élastique, très douloureuse à la pression; la peau est un peu rouge. L'utérus et la vessie ne sont pas intéressés, il semble que ce soit un hématome sous-aponévrotique du grand droit. On note un peu de fièvre que l'on met sur le compte d'une inflammation naso-pharyngée. Au toucher, le paramètre et les annexes sont sains. Cependant la température persiste, quoiqu'il n'y ait pas de symptômes péritonéaux et pulmonaires. On voit survenir des douleurs articulaires, mais, après vingt jours, la tumeur sus-symphysaire a beaucoup diminué quoiqu'elle soit encore douloureuse, et, la température ayant cédé, la femme peut rentrer chez elle.

Mais, quatre semaines après l'accouchement, survient une phlébite d'abord unilatérale, puis bilatérale.

L'étiologie de cette affection semble assez difficile à déterminer. Faut-il incriminer une dégénérescence musculaire ou vasculaire causée par une infection quelconque, par exemple la typhoïde? L'auteur croit plutôt qu'on peut faire entrer en ligne de compte l'hyperémie de tous les organes au cours de la gestation, et la dilatation excessive des muscles de la paroi abdominale facilitant les ruptures musculaires ou vasculaires.

En pareil cas, il semble préférable d'évacuer l'hématome pour éviter qu'il ne s'infecte et n'entraine des complications plus graves. Henri Vignes.

Louros (d'Athènes). ***Kyste hydatique du Douglas comme cause de dystocie.*** — Il s'agit d'un cas de kyste hydatique du Douglas resté méconnu jusqu'à la période d'expulsion.

L'observation est celle d'une femme primipare de 24 ans, entrée à la Maternité à la fin de sa gestation. On relève au cours de l'interrogatoire une opération faite trois ans auparavant à l'hypocondre droit, vraisemblablement pour kyste hydatique. On note en effet une cicatrice verticale pigmentée de 8 à 10 cm. de long, siégeant à l'hypocondre droit. Le cœur et les poumons sont normaux, un peu d'albumine dans les urines. L'examen obstétrical montre un utérus remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Au toucher, on trouve le corps antéfléchi au maximum, le segment inférieur plaqué contre la symphyse pubienne. En arrière, on tombe sur une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant refoulant en bas la paroi vaginale postérieure. Au niveau de la tumeur, on ne perçoit pas de contractions.

L'utérus semble ainsi engagé dans une étroite filière entre symphyse et tumeur. L'expulsion naturelle est impossible. On décide donc de faire une césarienne après anesthésie chloroformique.

On retire d'abord un enfant viable, puis, après suture de l'utérus, on se porte sur la tumeur qui adhère à la partie postérieure du segment inférieur. Après avoir garni, on incise la paroi très épaisse du kyste. Il s'écoule un liquide jaunâtre, mi-séreux, mi-épais. Après décollement, on extrait le kyste qui atteint les limites du petit bassin, puis on péritonise. L'opération a duré cinquante minutes. On remoute la malade par les procédés habituels. Cependant la mort survient quelques instants après. L'auteur n'admet pas que l'issue fatale ait été déterminée par des accidents anaphylactiques, il croit plutôt à une syncope cardiaque.

Jusqu'au moment de l'accouchement, le kyste n'avait pas révélé sa présence, le diagnostic en était donc impossible. Lorsque l'on diagnostique la présence d'une tumeur dans le Douglas, si l'on suspecte un kyste hydatique, on aura soin de faire une prise de sang, et dans ce cas on trouvera de l'éosinophilie sanguine; la réaction de fixation en outre est positive.

Un seul traitement est à instituer: c'est la laparotomie et l'ablation du kyste. Henri Vignes.

ARCHIVES FRANCO-BELGES DE CHIRURGIE

(*Bruxelles*)

Tome XXV, n° 4, Janvier 1922.

Pierre Descomps et D. Turnesco. ***Les grands courants lymphatiques de l'abdomen : leurs conséquences, leurs ganglions satellites.*** — D. et T. étudient l'ensemble des gros troncs lymphatiques qui, en convergeant vers la citerne de Pecquet, forment les origines du canal thoracique; ces troncs constituent en quelque sorte les grandes voies convergentes de la circulation lymphatique abdominale. Reprenant les descriptions de Mascagni, de Sappey, de Poirier et Cunéo, D. et T. visent à la description des grands courants de la lymphe, en laissant justement au second plan les ganglions qui ne sont autre chose que des relais placés sur le trajet des voies lymphatiques.

Il y a dans l'abdomen 4 grands courants lymphatiques pairs et symétriquement disposés par rapport à la ligne médiane : le *courant du membre inférieur*, le *courant génital*, le *courant urinaire*, le *courant intestinal*; chacun de ces courants est formé d'un nombre variable de troncs lymphatiques. Le *courant du membre inférieur* longe les veines, iliaque externe, iliaque primitive ou commune, cave inférieure à droite, son homologue à gauche; le *courant génital* accompagne la veine spermatique interne; le *double courant urinaire*, l'un préveineux, l'autre rétroveineux, longe la veine rénale; le *courant intestinal* enfin est double et il faut distinguer en lui un confluent droit ou gastro-colo-entérique (trois troncs d'origine, gastrique de la gastro-épiploïque droite, colique droit, et entérique de la mésentérique supérieure) et un confluent gauche ou gastro-splénocolique (trois troncs d'origine également, gastrique de la coronaire stomachique, splénique et de la grande courbure, colique gauche).

Tous ces courants lymphatiques arrivent ainsi en s'insinuant à droite et à gauche de l'aorte, à converger en arrière de ce vaisseau (II° vertèbre lombaire),

pour constituer, d'une manière variable, l'origine du canal thoracique (citerne de Pecquet ou son homologue le canal plexiforme initial).

Sur le trajet de ces courants sont échelonnés des groupes ganglionnaires importants; on peut reconnaître aux dires de D. et T. : 1° un groupe médian ou *masse para-portale* annexée aux lymphatiques du courant intestinal; 2° une *masse latérale droite paracave inférieure*; 3° une *masse latérale gauche paracave inférieure ou de la veine lombaire ascendante*; l'un et l'autre de ces deux groupes peuvent être subdivisés en : troncs et ganglions préveineux annexés au groupe génital; troncs et ganglions latéro-veineux annexés au courant urinaire; troncs et ganglions rétroveineux annexés au courant du membre inférieur.

En somme D. et T. reprennent l'étude du système lymphatique de l'abdomen d'un point de vue sensiblement différent de celui qui domina l'esprit de leurs prédécesseurs : l'étude des ganglions passe au second plan. Cette manière de voir est plus conforme à l'embryologie qui montre que le développement des ganglions est un phénomène secondaire et postérieur dans le temps à celui des lymphatiques; l'ensemble des conclusions de D. et T. cadre d'ailleurs parfaitement avec les acquisitions modernes de l'embryologie; anatomiquement D. et T. montrent l'existence d'un système lymphatique abdominal absolument satellite du système veineux primitif et de ses vestiges chez l'adulte; embryologiquement les travaux de Florence Sabin, de F. T. Lewis, de L. Sala tendent à montrer que le système lymphatique dérive du système veineux (comme l'avaient déjà dit Ranvier et Langer il y a longtemps) et qu'il adopte une disposition superposable à celle de ce système; les travaux d'Huntington et Mac Clure ne plaident pas, il est vrai, en faveur de la même conception quant à l'origine des lymphatiques, mais admettent de même la juxtaposition topographique des deux systèmes veineux et lymphatiques.

A.-C. Guillaume.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXIX-M, fasc. 1, 1er Janvier 1922.

T. Pontano et E Trenti. *La septicémie méningococcique.* — P. et T. rapportent l'observation d'un homme jeune qui tomba brusquement malade, présentant une fièvre intermittente quotidienne, une éruption cutanée érythémateuse et purpurique, de l'hypertrophie du foie et de la rate. Au bout de 8 jours apparut un syndrome méningé (céphalée, vomissements, signe de Kernig, etc.); la ponction lombaire, qui avait fourni les jours précédents un liquide d'aspect normal, amena cette fois un liquide trouble contenant des polynucléaires, dépourvu de germes (examen direct et ensemencement sur milieux de culture divers); 9 autres ponctions lombaires pratiquées dans la suite eurent le même résultat, même après toutes les précautions de technique dont s'entourèrent les auteurs. Plusieurs hémocultures fournirent du méningocoque B. Malgré son traitement consistant en injections intraveineuses de sérum antiméningococcique et d'autovaccin, le malade succomba au bout de 3 mois. L'autopsie révéla l'intégrité des méninges craniennes et rachidiennes; on trouva seulement, au niveau d'un sillon d'un lobe cérébelleux, un petit foyer purulent sous-pie-mérien, où certains polynucléaires montraient la présence de méningocoques. D'après P. et T., cette observation clinique pourrait recevoir l'étiquette de septicémie méningococcique sans localisation méningée ou de pseudo-méningite purulente.

Les difficultés de culture de certains échantillons de méningocoque autorisent des réserves touchant l'interprétation proposée par les auteurs. Quoi qu'il en soit, ils passent en revue, à propos de cette observation, les diverses formes cliniques de l'infection méningococcique : méningite, bactériémie avec localisations extraméningées (endocarde, articulations), bactériémie pure, etc. Ils rappellent les faits rapportés par Herrick (1918), qui trouva souvent le méningocoque dans le sang avant l'apparition de la méningite. Ils exposent les différentes classifications des variétés de méningocoques (Dopter et Pauron, Gordon et Murray, Nicolle, Debains et Jouan). Cet article est accompagné d'un long tracé thermique et se termine par un index bibliographique important.

L. Cotoni.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXVIII, n° 8, 25 Février 1922.

J. G. Wilson (de Chicago). *Rapports entre le tonus labyrinthique et le tonus musculaire.* — On peut définir le tonus comme un état plastique du muscle, associé au maintien d'une attitude normale. Cette notion du tonus musculaire est facile à saisir, surtout lorsqu'on observe l'action de certains muscles chez les invertébrés, les mollusques notamment, où l'on constate une différenciation entre les muscles destinés à produire des mouvements et ceux qui sont appelés à assurer un état permanent de tension ou de fixation. Si une pareille différenciation fait défaut chez les vertébrés, la dualité de la fonction — mouvement et fixation en vue d'une attitude définie et prolongée — n'en existe pas moins.

Une des sources d'où dérivent les impulsions nerveuses qui régissent le tonus musculaire est représentée par le labyrinthe. Celui-ci intervient surtout dans le maintien de la position de la tête et, secondairement, il exerce aussi une influence sur les muscles du tronc et des membres.

Quant à l'excitation des nerfs dans le labyrinthe même, elle est due aux déplacements des otolithes et du liquide dans les canaux semi-circulaires.

L. Cheinisse.

H. D. Caylor et G. F. Dick (de Chicago). *Bactériologie quantitative des amygdales.* — Pour décider s'il y a lieu de procéder à l'ablation des amygdales, on se base généralement sur le volume de celles-ci, ou bien on cherche à se rendre compte si, par compression des amygdales, on parvient ou non à exprimer du pus. Or, d'après C. et D., dans les deux cas, on s'exposerait à des erreurs de jugement. Ils ont, en effet, été à même de s'assurer que la teneur en microbes par unité du poids de l'organe est particulièrement élevée dans les amygdales relativement petites, qui ont été le siège de lésions inflammatoires fibreuses chroniques : ce type d'amygdales est ordinairement associé à des maladies dans d'autres organes. Par contre, les tonsilles grosses, spongieuses, riches en tissu lymphoïde contiennent moins de microbes par gramme de poids et s'accompagnent moins souvent de manifestations morbides à distance. D'autre part, fréquemment, les amygdales peu volumineuses ne laissent pas exprimer du pus, le drainage des cryptes étant empêché par du tissu fibreux.

L'examen bactériologique quantitatif a plus de valeur que l'examen qualitatif lorsqu'il s'agit d'apprécier l'état des amygdales enlevées et leur relation éventuelle avec une maladie quelconque.

L. Cheinisse.

N° 9, 4 Mars 1922.

A. Strauss, D. M. Sidlick, M. L. Mallas et B. L. Crawford (de Philadelphie). *La valeur thérapeutique de l'arsénobenzol argentique, comparée à celle de l'arsénobenzol et du néo-arsénobenzol.* — Trois groupes de 25 malades chacun ont été traités par l'arsénobenzol argentique (0 gr. 20), par l'arsénobenzol (0 gr. 40) et par le néo-arsénobenzol (0 gr. 60). Dans le 1er groupe, la réaction de Wassermann devint négative 1 fois seulement, tandis que ce changement de la réaction fut observé 13 fois dans le 2e groupe et 9 fois dans le 3e.

Les auteurs en concluent que l'action exercée sur le tréponème par l'arsénobenzol argentique est beaucoup moins énergique que celle de l'arsénobenzol et du néo-arsénobenzol.

L. Cheinisse.

W. Rieser et S. L. Rieser (de New-York). *L'étiologie de l'albuminurie orthostatique.* — L'albuminurie orthostatique est due à la stase rénale par compression de la veine rénale gauche, prise dans une « pince » artérielle composée par l'aorte et par l'artère mésentérique. Cette pince artérielle devient agissante lorsque l'aorte est projetée en avant par suite de lordose, ou bien lorsque l'artère mésentérique se trouve tendue par la ptose partant du méso-côlon.

Des recherches ultérieures permettront d'établir si l'une ou l'autre branche de la pince artérielle en question, agissant isolément, peut comprimer suffisamment la veine. En d'autres termes, on pourra ainsi déterminer si la ptose abdominale, à elle seule, ou la lordose seule sont susceptibles de produire l'albuminurie orthostatique, ou si les deux constituent des facteurs nécessaires dans le mécanisme pathogénique de cette albuminurie.

Il ne semble pas exister de relation entre la pression artérielle et l'albuminurie en question.

L. Cheinisse.

MEDICAL RECORD

(New-York)

Tome CI, n° 4, 28 Janvier 1922.

S. P. Beebe (de New-York). *Le traitement médical de l'hyperthyroïdisme.* — Ce traitement doit, d'après B., viser les 5 points suivants : 1° repos physique, intellectuel et émotionnel; 2° régime alimentaire rigoureux, sans viande, ni excitants, tels que thé, café ou alcool; 3° surveillance des fonctions digestives, afin d'éviter les phénomènes de stase intestinale, très communs au cours de l'hyperthyroïdisme; 4° dépistage de toutes sources d'infection chronique (dents, amygdales, végétations adénoïdes, sinusites, appendicite, infections des voies biliaires, etc.); 5° emploi de l'iodure de sodium à très petites doses et pendant longtemps.

Au cours des 5 dernières années, B. a eu l'occasion de recourir au traitement ioduré chez plus de 1.100 malades atteints d'hyperthyroïdisme, et, dans la plupart des cas, il a vu ce traitement amener une amélioration immédiate; ce n'est que très rarement que la médication a donné lieu à des accidents.

Quant à l'opothérapie, B. ne lui trouve aucune place réellement utile dans le plan thérapeutique qu'il propose.

L. Cheinisse.

W. N. Berkeley (de New-York). *Diagnostic des thyrotoxicoses par une séro-réaction.* — Le sérum des sujets atteints de thyroïdisme toxique fixe le complément en présence d'un antigène préparé avec des glandes thyroïdes normales provenant de chiens ou de cobayes, et cette réaction a une valeur diagnostique.

B. l'a recherchée dans 85 cas de troubles thyroïdiens. Dans 25 d'entre eux, il s'agissait de goitres à évolution chronique, avec hyperthyroïdie probable; chez un seul malade, la réaction fut positive. Par contre, sur les 60 autres patients, 50 présentèrent une séro-réaction positive, et l'évolution clinique de la maladie ne fit que confirmer le diagnostic. Dans certains cas, où l'on a été à même de répéter l'examen à 6 mois ou 1 an d'intervalle, on a pu constater que la réaction devient négative s'il y a guérison ou passage à l'état d'hypothyroïdie, comme cela s'observe parfois.

De nombreuses recherches de contrôle, faites sur des sujets atteints d'affections variées (à l'exception des maladies infectieuses aiguës), ont, sauf une fois, toujours donné des résultats négatifs.

L. Cheinisse.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(Philadelphie)

Tome CLXIII, n° 1, Janvier 1922.

J. Friedenwald et G. H. Grove (de Baltimore). *Nouvelles observations sur l'épreuve de la tolérance de sucre sanguin comme moyen adjuvant de diagnostic du cancer gastro-intestinal.* — Chez les sujets normaux, on voit, après ingestion de 100 gr. de dextrose, le taux du sucre sanguin monter, en l'espace de 45 minutes, de 0,09 (ou même moins) à 0,165 pour 100, pour retomber graduellement, au bout de deux heures, aux environs du chiffre correspondant à l'état de jeûne. Par contre, dans les cas de cancer du tube digestif, la teneur du sang en sucre est élevée même à jeun, et, après ingestion de dextrose, elle monte, en 45 minutes, à 0,23 pour 100 ou plus haut encore, pour se maintenir à ce niveau pendant deux heures au moins.

Sur 75 cas de cancer de l'appareil digestif (dont 47 cas de cancer de l'estomac), l'épreuve en question se montra positive 72 fois, et, encore que le même résultat eût été enregistré dans 5 cas où l'intervention opératoire mit en évidence une affection autre que le cancer (péritonite tuberculeuse, syphilis gastrique, cholélithiase), il n'en reste pas moins que, sans être pathognomonique d'une tumeur maligne, cette épreuve peut rendre des services appréciables dans le diagnostic des cas obscurs de cancer du tube digestif.

L. Cheinisse.

N° 2, Février 1922.

A. A. Epstein (de New-York). *Nouvelles observations sur la nature et le traitement de la néphrose chronique.* — Dans des travaux antérieurs, l'auteur a proposé de séparer des néphrites chroniques certaines formes de néphrite parenchymateuse chronique qui, par leurs traits cliniques et surtout par les modifications de la teneur du sérum sanguin en protéines et en lipoïdes, semblent devoir constituer une variété morbide distincte.

Cette « néphrose chronique » est une maladie du métabolisme, qui se rattache à de l'hypothyroïdie. Aussi, dans nombre de cas rebelles, E. a-t-il eu recours à la thyroïdothérapie, qui lui a donné des résultats encourageants.

La fréquence de la néphrose chez les enfants et le caractère de gravité qu'elle revêt chez eux, généralement, laissent supposer qu'elle peut être due à la carence de quelque facteur de la nutrition, notamment d'une vitamine.

Le traitement diététique préconisé par E. comprend un régime riche en protéines, exempt de graisses et pauvre en hydrates de carbone. Les protéines sont destinées à fournir les éléments constitutifs pour la reconstitution des albumines éliminées avec les urines. D'autre part, la pauvreté de ce régime en graisses et en hydrates de carbone amène l'organisme à utiliser les albumines et les lipoïdes présents dans le torrent circulatoire.

L. Cheinisse.

H. R. Hartman (de Rochester). *Acide chlorhydrique libre dans les cas de cancer de l'estomac.* — L'absence complète d'acide chlorhydrique étant encore considérée comme un signe pathognomonique du cancer de l'estomac, on hésite parfois à poser ce diagnostic pour peu que l'on trouve, dans le suc gastrique, une quantité appréciable d'acide chlorhydrique. Or, les cliniciens habitués à observer les résultats de l'analyse fractionnée du contenu stomacal savent que l'anachlorhydrie ne constitue pas un élément essentiel du diagnostic du cancer gastrique. Cette notion se trouve pleinement confirmée par les relevés statistiques concernant les cas opérés pour cancer de l'estomac à la Mayo Clinic pendant les années 1918, 1919 et 1920.

Ces statistiques portent sur un ensemble de 551 malades. Or, l'anachlorhydrie n'a été constatée que dans 53,72 pour 100 des cas ; dans 15,78 p. 100 il existait de petites quantités d'acide chlorhydrique libre ; dans 17,42 pour 100, l'acidité gastrique était normale, et dans 4,58 pour 100, il y avait même de l'hyperacidité. En d'autres termes, dans 22 pour 100 des cas, c'est-à-dire plus de 1 fois sur 5, l'acidité est normale ou supérieure même à la normale.

L. Cheinisse.

J. M. Anders et **H. L. Jameson** (de Philadelphie). *Rapports entre l'acromégalie et les troubles thyroïdiens, avec étude statistique.* — L'analyse des cas publiés a montré que les troubles thyroïdiens sont beaucoup plus fréquents (33 pour 100) dans l'acromégalie que l'on ne serait porté à le croire. Il est probable que, dans nombre de cas de syndrome hypophysaire, la coexistence des lésions thyroïdiennes et des manifestations cliniques par lesquelles elles se traduisent reste méconnue. L'hypothyroïdie paraît plus commune dans l'acromégalie que l'hyperthyroïdie. Les cas « combinés », dans lesquels il existe des phénomènes myxœdémateux, sont nettement améliorés par la thyroïdothérapie.

L. Cheinisse.

L. P. Clark (de New-York). *Accès épileptoïdes ou évanouissements et hypophyse.* — Les adolescents à croissance rapide sont souvent sujets à des accès d'évanouissement qui semblent, à première vue, simuler des formes larvées du petit mal. En réalité, ces syncopes font partie du tableau clinique, plus ou moins obscur, d'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. En même temps que ces états syncopaux, on peut noter de l'hypotension artérielle, avec ralentissement du pouls, ainsi que des troubles de développement des muscles et du squelette, et un retard dans le développement mental.

Les cas de moyenne intensité guérissent spontanément par rétablissement graduel de l'équilibre endocrinien. Il est bon, toutefois, d'aider ce processus de guérison spontanée par un traitement hygiénique (vie en plein air), associé à une opothérapie appropriée, préparations de glande thyroïde ou de lobe postérieur de l'hypophyse.

L. Cheinisse.

F. Harbitz (de Christiania). *Formes inconnues d'artérite et leurs rapports avec l'artérite syphilitique et la périartérite noueuse.* — Certains auteurs se refusent à voir dans la périartérite noueuse une entité morbide distincte, en se basant sur ce fait que des microbes pyogènes variés (staphylocoques, streptocoques) ont été trouvés dans quelques cas. Tel n'est pas l'avis de H., qui est enclin à considérer la périartérite noueuse comme une affection bien définie, due à un agent pathogène spécial, qui reste, il est vrai, à trouver. Encore que le tableau clinique de la périartérite noueuse varie suivant la répartition des lésions artérielles, celles-ci sont, cependant, par elles-mêmes assez caractéristiques pour que l'on soit autorisé à croire qu'il s'agit d'une maladie spécifique.

Des formes d'artérite vraie sont plus fréquentes qu'on ne le suppose généralement et présentent des apparences anatomiques qui rendent malaisé le diagnostic différentiel. Cela est particulièrement vrai pour les lésions vasculaires de la syphilis, celles de la tuberculose et la périartérite noueuse.

L. Cheinisse.

N° 3, Mars 1922.

H. Fox et **D. L. Farley**. *Rapports entre la leucémie aleucemique, la « pseudo-leucémie » et le granulome malin.* — La présente publication est basée sur l'étude détaillée de 3 cas, dans lesquels on avait, à première vue, supposé avoir affaire à la maladie de Hodgkin. Mais l'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait, chez 2 malades, de leucémie aleucémique et, dans le 3e cas, d'un lymphosarcome.

F. et F. insistent particulièrement sur la nécessité d'une classification des adénopathies sans augmentation nette du taux des leucocytes dans le torrent circulatoire. Ils s'élèvent contre l'emploi du terme « pseudo-leucémie », dont on a tant abusé. La leucémie aleucémique est une affection systématique du tissu lymphatique, qui, au point de vue anatomo-pathologique, ressemble à la leucémie typique, mais sans augmentation du nombre des leucocytes en circulation. Des phases leucémiques peuvent, cependant, survenir au cours de la maladie et, en particulier, immédiatement avant la mort.

Dans les 2 cas de leucémie aleucémique rapportés par les auteurs, l'appareil lymphatique se trouvait pris sur une grande étendue presque dès le début, ce qui plaidait contre la maladie de Hodgkin, car celle-ci commence toujours comme un processus localisé et s'étend progressivement d'un groupe ganglionnaire à un autre. Histologiquement, la leucémie aleucémique se distingue de la maladie de Hodgkin par l'absence de lésions inflammatoires.

Chez les 2 malades en question, il n'y avait pas de diminution dans le nombre des mononucléaires, tandis que, dans les granulomes et les sarcomes intéressant une partie considérable de l'appareil lymphatique, on constate une réduction relative du taux des mononucléaires, ce qui peut faciliter le diagnostic différentiel.

L'excision et l'examen microscopique d'un ganglion lymphatique constituent, d'ailleurs, le seul moyen rationnel pour établir le diagnostic d'une adénopathie plus ou moins généralisée. Cette biopsie est également utile au point de vue du pronostic et du traitement.

L. Cheinisse.

W. F. Petersen et **C. C. Saelhof** (de Chicago). *Excitation du pancréas par les rayons de Rontgen dans l'insuffisance pancréatique expérimentale.* — Dans l'insuffisance pancréatique expérimentale obtenue par résection partielle du pancréas, l'irradiation de la portion subsistante de l'organe est suivie, d'abord, d'une augmentation passagère de l'excrétion de sucre, puis d'un accroissement de la tolérance à l'égard des hydrates de carbone. Cet accroissement peut être transitoire ou bien se maintenir pendant plusieurs semaines après l'irradiation. Il n'est pas dû à l'augmentation préliminaire de l'élimination de sucre, car une excrétion exagérée de sucre, obtenue par quelque autre irritant (injection d'essence de térébenthine), n'est pas suivie d'un accroissement de la tolérance pour les hydrates de carbone.

Les effets de l'irradiation sur le sucre sanguin sont variables. Généralement, il se produit une augmentation temporaire, suivie d'une diminution, qui survient au bout d'une période variant entre 5 heures et plusieurs jours.

Lorsqu'il existe, au moment de l'irradiation, des phénomènes d'acidose, ceux-ci peuvent diminuer ou disparaître avec l'amélioration de la tolérance à l'égard des hydrates de carbone.

L'action de l'irradiation sur le pancréas est due à la stimulation directe du métabolisme cellulaire, ce qui confirme cette notion déjà ancienne, à savoir que les irritants qui, à fortes doses, lèsent la cellule déterminent, à doses faibles, une stimulation fonctionnelle. Appliquée à des doses trop élevées, l'irradiation du pancréas exerce sur le fontionnement de l'organe une action préjudiciable, qui se traduit par une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone.

L. Cheinisse.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome VIII, 1922.

Arrillaya, Waldorp et Gugliemetti. *Le sulfate de quinidine dans le traitement des arythmies.* — Le traitement des arythmies par la quinine et ses dérivés, la quinidine en particulier, est à l'ordre du jour. Notre collègue, M. Cheinisse, lui a consacré deux « Mouvements médicaux » fort intéressants auxquels nous renvoyons le lecteur (*La Presse Médicale*, 28 Mai et 17 Décembre 1921).

A., W. et G., dans un travail original et documenté, reprennent la question au double point de vue clinique expérimental. Ils ont, dans tous leurs cas, utilisé le sulfate de quinidine de préférence à la quinine. Leurs malades, presque tous atteints de lésion mitrale simple ou double avec arythmie perpétuelle et fibrillation auriculaire, avaient été soumis préalablement à une cure digitalique de quelques jours. Après quelques jours de repos, le sulfate de quinidine est administré à la dose de 0 gr. 90 par jour en trois fois. La dose totale de sulfate de quinidine variait de 3 à 20 gr.

Les auteurs ont obtenu 9 succès sur 14 cas. L'un d'eux s'est maintenu plus de 6 mois. Les tracés sphygmographiques et les électrocardiogrammes joints aux observations sont tout à fait concluants.

Les conclusions de la partie expérimentale du travail confirment les données classiques. La quinidine, disent-ils, produit des effets toxiques sur les artères, le cœur et le système nerveux. La mort par la quinidine est due à une action directe sur le cœur. Le médicament détermine tout d'abord une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires et une accélération passagère du rythme cardiaque. Secondairement se produit un ralentissement du cœur indépendant du pneumogastrique.

La quinidine diminue l'excitabilité propre de l'oreillette et du ventricule, les rendant réfractaires au courant d'induction et aux courants tétanisants. Elle empêche la fibrillation expérimentale de l'oreillette et la supprime lorsqu'elle existait préalablement. Elle accroît la période réfractaire et, à dose suffisante, provoque l'inexcitabilité cardiaque. Elle inhibe le pneumogastrique sans agir sur le sympathique. Son action intéresse tout d'abord les ganglions modérateurs, puis secondairement les terminaisons du vague et le muscle. La quinidine est un antagoniste assez énergique de l'adrénaline surtout dans ses propriétés hypertensives.

Toutes ces considérations montrent bien que la quinidine est indiquée dans tous les cas d'hyperexcitabilité cardiaque avec diminution de sa phase réfractaire (fibrillation et tachysystolie auriculaire, arythmie extrasystolique, tachycardie paroxystique).

M. Nathan.

LA RESECTION
DU SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

PAR

M. le Professeur Th. **JONNESCO** (de Bucarest).

La chirurgie du sympathique cervical est relativement de date récente. Avant 1896, elle était réduite à quelques tentatives isolées et parcimonieuses faites pour le traitement de l'épilepsie. En 1896, les interventions faites contre le goitre exophtalmique donnaient un nouvel essor à la chirurgie du sympathique. Ultérieurement, elle trouva des indications nouvelles dans le traitement de la migraine, de la névralgie faciale, du glaucome et enfin, tout dernièrement, dans celui de l'angine de poitrine.

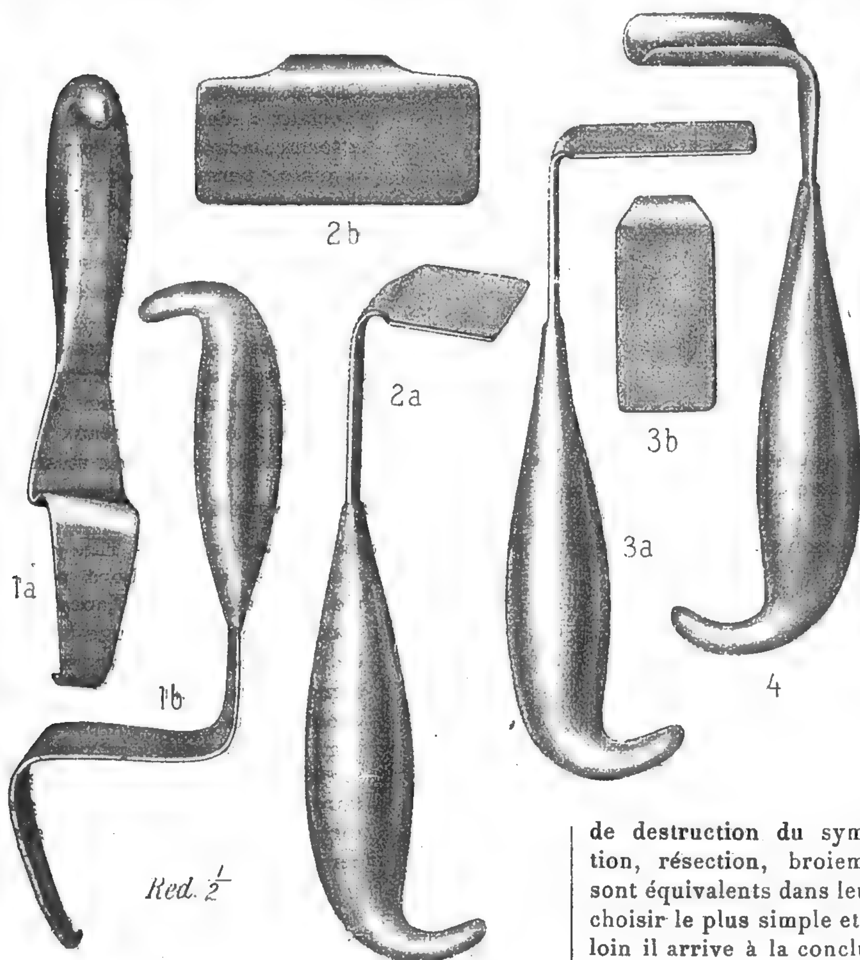


Figure 1.

L'étendue de l'intervention devait être précisée suivant la pathogénie de l'affection à laquelle on s'adressait et le but qu'on poursuivait.

Les premières interventions faites par mes prédécesseurs, parcimonieuses, étaient incomplètes, puisqu'elles ne répondaient pas aux nécessités réelles déterminées par la pathogénie admise des affections qu'on voulait traiter par la résection du sympathique.

En effet, dans l'épilepsie, on s'adressait au sympathique pour modifier profondément la circulation intracranienne et, dans le goitre exophtalmique — pour ne prendre que ces deux affections dont on s'occupait alors — on cherchait à remédier au syndrome cardio-oculo-thyroïdien qui constitue la maladie. Or, pour se conformer aux données physiologiques et faire une opération rationnelle, il fallait supprimer la totalité des voies sympathiques capables, dans l'épilepsie, de modifier entièrement la circulation intracranienne et, dans le goitre exophtalmique, détruire toutes les voies sympathiques visibles, susceptibles d'agir sur le corps thyroïde, sur l'œil et sur le cœur.

Ce sont ces considérations qui m'ont poussé, dès 1896, à proposer et à exécuter la résection totale et bilatérale du sympathique cervical, au lieu de m'astreindre à la simple section ou à des résections partielles du cordon ou du ganglion cervical supérieur.

Cette manière de voir, qui était pourtant si logique, n'a pas été admise par Jaboulay, qui, avant moi, avait pratiqué, toujours en 1896, la simple section de ce cordon sympathique dans le goitre exophtalmique.

Pourtant Jaboulay, dans le *Lyon médical*, en Mars 1896, avait écrit la phrase suivante : « Il faudrait sectionner les branches du ganglion cervical inférieur, pour supprimer la presque totalité des fibres accélératrices du cœur, et avoir ainsi l'assurance d'abolir les palpitations. Ce peut être l'opération qu'il faudrait tenter en semblable occurrence. » Et plus tard, en 1900, le même auteur écrit, dans son livre sur la *Chirurgie du grand Sympathique*, p. 65, que : « Les procédés de destruction du sympathique cervical, section, résection, broiement, arrachement, etc., sont équivalents dans leur résultat. Aussi, faut-il choisir le plus simple et le plus rapide ». Et plus loin il arrive à la conclusion que, dans l'avenir, il ne pratiquerait plus que l'élongation du sympathique cervical.

Devant cette manière de voir, il fallait établir une fois pour toutes la règle de conduite dans les interventions sur le sympathique cervical. Pour cela, je rappellerai ici l'opinion du grand physiologiste François Frank, qui fait autorité dans la question de la physiologie du nerf sympathique.

François Frank, dans un mémoire lu à l'*Académie de Médecine* du 23 Mai 1899, sur la signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome, arrive aux conclusions suivantes : la modification de la circulation encéphalique ne peut être entièrement obtenue que par la résection du sympathique cervical et celle de la masse ganglionnaire cervicale inférieure et thoracique supérieure et, ajoute-t-il, « dans l'opération de la résection totale, telle que la pratique Jonnesco, on provoque donc, à coup sûr, la vaso-dilatation paralytique de l'encéphale. Pour la tachycardie dans la maladie de Basedow, qui présente tous les caractères de l'accélération produite par l'excitation des nerfs accélérateurs, c'est à l'appareil nerveux cardio-accélérateur qu'il convient de s'attaquer. Les chirurgiens qui ont réséqué le cordon cervical dans une plus ou moins grande étendue, avec l'idée que les nerfs cardio-accélérateurs suivent ce cordon pour descendre des centres bulbaires vers le plexus cardiaque, n'ont pas tenu compte que ces nerfs ne se trouvent dans le sympathique cervical qu'en proportion très réduite; c'est surtout dans la portion thoracique supérieure du sympathique que sont groupés les nerfs cardio-accélérateurs

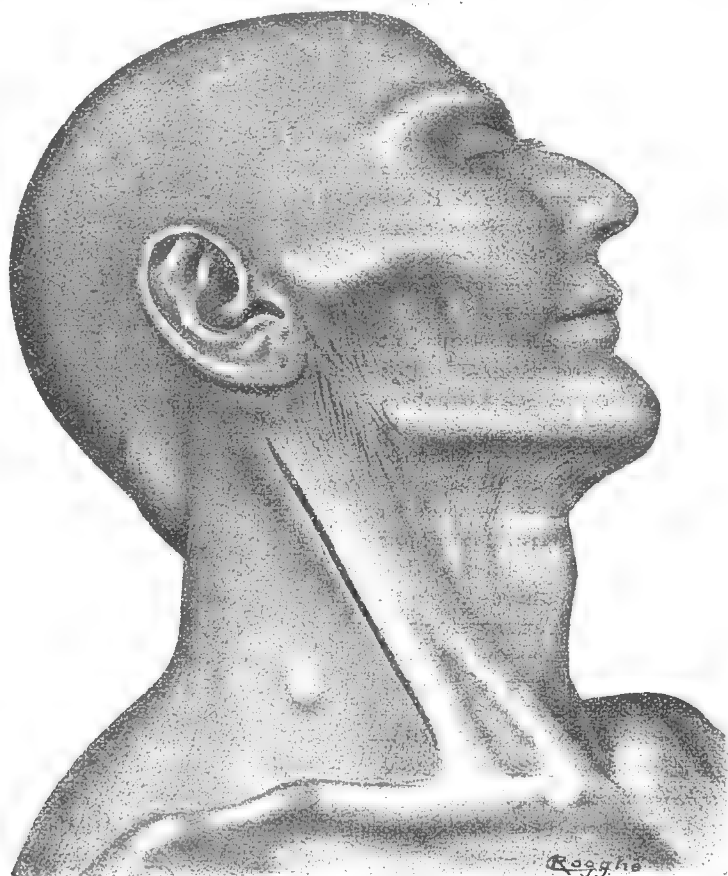


Figure 2.

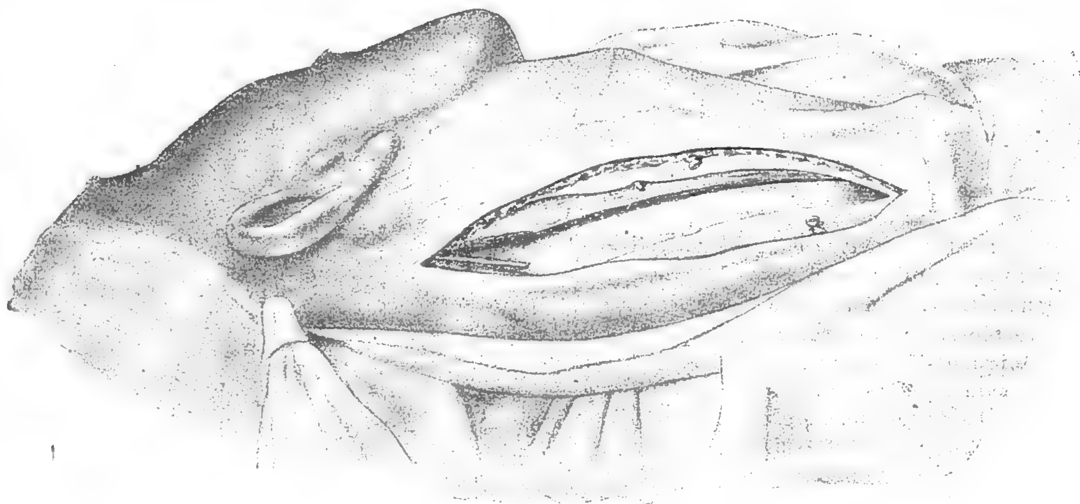


Figure 3.

fournis par la moelle dorsale supérieure et par la partie inférieure de la moelle cervicale; c'est donc la résection totale du sympathique, de la base du crâne à l'entrée du thorax, qui doit être pratiquée si l'on veut supprimer toutes les communications établies par le sympathique entre le cœur et les centres nerveux ».

François Frank étudie aussi la sensibilité directe du sympathique cervical et, pour lui, dans bien des cas de maladie de Basedow, il s'agit de manifestations réflexes partant de l'aorte qui serait intéressée, atteinte d'une aortite avec dilatation.

« Les irritations aortiques et cardiaques, tout comme celles du sympathique, sont capables de provoquer un ensemble de réactions circulatoires, qui rappellent les accidents de la maladie de Basedow, y compris la vaso-dilatation thyroïdienne; par suite, les effets de la résection totale du sympathique s'expliqueraient par la suppression des voies de transmissions centripètes dans les formes réflexes d'origine aortique.

« Cette notion nouvelle de la sensibilité aortique transmise par le sympathique thoraco-cervical suggérera peut-être l'idée de pratiquer la résection de ce nerf dans l'angine de poitrine. »

J'ai reproduit l'opinion de François Frank pour prouver que la raison qui m'avait poussé à la résection totale du sympathique cervico-thoracique et abandonner les opérations partielles était basée sur des faits physiologiques incontestables. Car cette opération seule peut supprimer soit les voies centrifuges vaso-motrices, soit les voies réflexes centripètes produisant les symptômes de la maladie de Basedow.

Je dirai donc avec François Frank que : « Dans l'opération de la résection du sympathique, on coupe non seulement les nerfs centrifuges, mais aussi les nerfs sensibles reliant les organes thoraciques aux centres nerveux; mais ces nerfs étant conduits aux centres par des voies multiples, il est indispensable de pratiquer l'ablation totale du sympathique cervical et thoracique supérieur, si l'on veut les interrompre toutes. C'est ce que font les chirurgiens qui, comme Jonnesco, pratiquent la résection totale du sympathique : ils enlèvent la masse ganglionnaire inférieure, supprimant ainsi du même coup le nerf vertébral et les rameaux communiquants dorsaux ».

En résumé, sauf pour le glaucome, où l'ablation du ganglion cervical supérieur paraît suffire pour amener les modifications intra-oculaires, dans toutes les autres maladies, qui s'adressent soit à la circulation intracranienne, soit à la tachycardie, soit aux modifications de la circulation dans les nerfs craniens (le trijumeau), soit enfin à la suppression du réflexe cardio-aortique dans l'angine de poitrine, la résection totale cervico-thoracique est la seule intervention indiquée.

***

Anesthésie. — Depuis 1908, toutes mes opérations sont pratiquées à l'aide de la rachi-anesthésie.

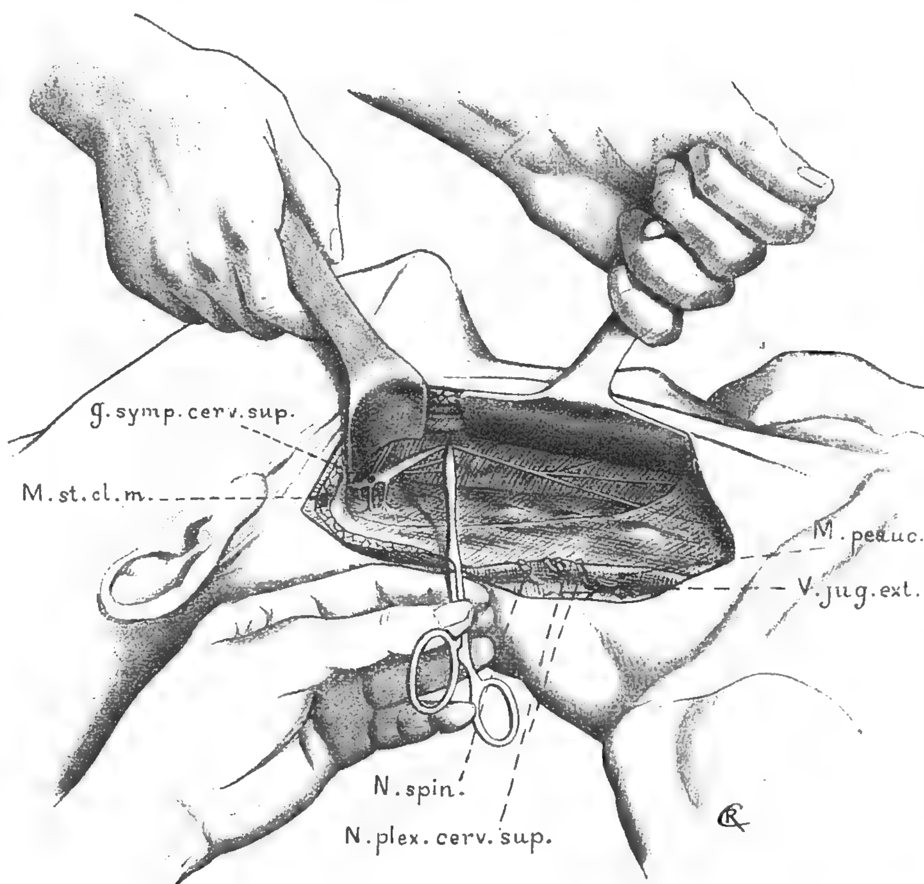


Figure 4.

Pour la résection du sympathique, aussi bien que pour d'autres opérations, j'ai trouvé des avantages réels à l'emploi de cette méthode. Aussi je n'hésite pas à recommander cette anesthésie, qui consiste à introduire, soit entre la proéminente et la première vertèbre dorsale, soit plus bas, entre les deux premières vertèbres dorsales (ponction dorso-cervicale ou dorsale supérieure) une solution contenant 1 cmc d'eau stérilisée additionnée de 1 milligr. de sulfate neutre de strychnine et 3 à 4 centigr. de stovaïne, et dans la même seringue on ajoute 1 cmc d'une solution de caféine contenant 25 centigr. Cette solution ainsi combinée donne une anesthésie parfaite, d'une durée prolongée, permettant largement l'exécution de cette délicate opération. En effet, grâce à l'adjonction de la caféine, injectée dans le rachis en même temps que la stovaïne, j'ai pu augmenter du double la dose de stovaïne et écarter totalement toute alerte cardiaque ou respiratoire. Je dois ajouter que la résection du sympathique cervical doit être pratiquée en deux séances séparées l'une de l'autre de huit jours; dans chacune de ces séances on extirpe la chaîne d'un côté.



Figure 5.

Instrumentation. — On peut employer l'instrumentation ordinaire, mais, pour faciliter l'opération et surtout pour éclairer le champ opératoire, j'ai fait construire quelques instruments spéciaux : des écarteurs, dont la forme, adaptée aux lèvres de la plaie, permet d'écarter du champ opératoire tous les éléments qui pourraient l'encombrer, aussi bien que les mains de l'aide qui doit les manœuvrer (fig. 1).

J'ai fait construire aussi des ciseaux spéciaux, fins et coudés, à bouts émoussés, pour faciliter la section des rameaux nerveux, en évitant la piqûre des vaisseaux voisins.

Temps opératoires.

1er *temps* : Incision cutanée. — Elle commence derrière le bord postérieur de la pointe de l'apophyse mastoïde et se prolonge le long du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, descendant jusqu'à la clavicule (fig. 2). On coupe la peau, le muscle peaucier, la veine jugulaire externe entre deux ligatures, les branches du plexus cervical superficiel.

2e *temps*: Dégagement du bord postérieur du sterno-mastoïdien. — Pour éviter la section de la branche externe du spinal et les difficultés qu'on rencontre souvent, surtout dans la moitié supérieure de la plaie, pour dégager le bord postérieur du muscle, je fends celui-ci le long de ce bord, parallèlement à ses fibres et pénètre ainsi à travers une boutonnière musculaire (fig. 3).

3e *temps* : Isolement du paquet vasculo-nerveux. — Par la brèche musculaire j'introduis les deux index, les écartant en haut et en bas, et j'élargis la plaie dans toute son étendue, d'une extrémité à l'autre. Grâce à cette manœuvre, je pénètre entre le paquet vasculo-nerveux du cou et le plan vertébral. Un écarteur spécial, ayant une lame large de 7 cm. et profonde de 3 cm., est appliquée sur la lèvre antérieure de la plaie, en prenant avec elle le paquet vasculo-nerveux du cou, qu'il attire avec le muscle sterno-mastoïdien en haut et en dedans. De cette façon le champ

opératoire est largement ouvert et bien éclairé.

4e *temps* : RECHERCHE ET ISOLEMENT DU TRONC SYMPATHIQUE. — En général, après la manœuvre citée ci-dessus, le tronc sympathique reste contre le plan vertébral, caché dans sa gaine fibreuse propre, mince, transparente, dépendance de l'aponévrose profonde du cou.

Quelquefois pourtant, alors surtout que notre incision a été faite un peu trop en arrière, il peut arriver que le tronc sympathique reste collé au paquet vasculo-nerveux, et il est entraîné avec celui-ci par l'écarteur auquel nous avons confié ces organes.

C'est pour cela qu'il faut procéder avec grande attention à la recherche du tronc sympathique et ne pas le confondre soit avec le nerf phrénique, qui pourtant est beaucoup plus en dehors que le sympathique, soit avec la branche descendante de l'hypoglose, satellite de la jugulaire interne, soit enfin, ce qui serait pourtant extraordinaire, avec le pneumogastrique. Certes, pour les chirurgiens habitués à l'anatomie de la région, ces confusions ne peuvent pas se produire; mais, pour ceux assez nombreux qui n'ont pas une grande habitude de la chirurgie du sympathique, il est nécessaire d'avoir des points de repère pour s'orienter dans la région et trouver facilement le cordon sympathique, celui qui unit le ganglion cervical supérieur au moyen et qui doit servir de fil conducteur dans la recherche des ganglions.

Voici deux moyens pour arriver à ce résultat :

a) Dans le cas de doute, chercher sur le plan vertébral, à l'extrémité supérieure du champ opératoire, le ganglion cervical supérieur, dont la forme fusiforme est tellement caractéristique qu'on ne peut se tromper. Une fois le ganglion trouvé, on cherche à son extrémité inférieure le cordon qui en part, on l'isole, on le saisit dans une pince et on poursuit l'opération.

b) Vers l'extrémité inférieure de la plaie, se guidant sur le tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale (tubercule de Chassaignac), tangible et visible, on trouve, en dedans de celui-ci, la crosse de l'artère thyroïdienne inférieure, devant ou derrière laquelle passe le cordon sympathique qui quelquefois enserre même cette artère dans un véritable anneau nerveux. Une fois le cordon trouvé, on l'isole de la gaine aponévrotique qui l'enserre, on le prend dans une pince et on poursuit l'opération.

5e *temps* : DÉGAGEMENT, ISOLEMENT ET RÉSECTION DU GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR (fig. 4, 5, 6, 7). — Le cordon sympathique une fois trouvé, on le saisit dans une pince et, avec la sonde cannelée, on le libère de bas en haut de la gaine aponévrotique qui le cache. On arrive ainsi sur l'extrémité inférieure du ganglion cervical supérieur; celle-ci est prise dans une pince à forcipressure et l'indicateur de l'autre main est introduit successivement sur la face antérieure du ganglion, entre lui et le paquet vasculo-nerveux du cou dont on l'isole, puis le même indicateur, introduit sous le ganglion, le décolle du plancher vertébral. Ce décollement est poursuivi en avant, et surtout en arrière, jusque près de la base du crâne. Pendant ce décollement et pour le faciliter, on introduit un écarteur spécial ou, à défaut, un écarteur de Farabeuf, dans l'angle supérieur de la plaie, pour soulever fortement le paquet vasculo-nerveux et le sterno-cléido-mastoïdien. De cette façon, le cul-de-sac, dans lequel on travaille, est fortement éclairé, et au besoin on peut le rendre encore plus clair à l'aide d'une lampe électrique. Une fois le décollement du ganglion achevé, on se trouve en présence d'une masse fusiforme, maintenue encore par des attaches qui partent de ses deux extrémités et de ses deux bords. Avec les ciseaux spéciaux coudés et à bouts mousses, on sectionne, en rasant le ganglion, les rameaux qui se détachent de ces deux bords, de façon que le ganglion ne tient plus que par les cordons qui partent de ses deux extrémités. Pour obtenir le ganglion dans sa totalité, je le prends dans les mors d'une forte pince hémostatique, aussi près que possible de son extrémité supérieure, et, par une traction brusque de haut en bas, je l'arrache de ses attaches craniennes.



Figure 6.

6e *temps* : LIBÉRATION DE L'ARTÈRE THYROÏDIENNE INFÉRIEURE (fig. 8). — Cette artère ayant des rapports très intimes avec le ganglion cervical moyen demande une attention spéciale pour la libérer de l'étreinte que lui font souvent ce ganglion et ses rameaux. En effet, le ganglion cervical moyen a des rapports différents avec l'artère thyroïdienne, suivant que la crosse de celle-ci est plus ou moins haut située. Quand la crosse est relativement basse, le ganglion est situé au-dessus, à 1 cm. à peu près ; dans les cas contraires, le ganglion est devant l'artère. Dans beaucoup de cas, le ganglion bifurque et forme une boutonnière à travers laquelle passe l'artère. D'autres fois le ganglion est double et alors un ganglion est situé au-dessus de l'artère et l'autre au-dessous, ou un ganglion est devant l'artère et l'autre derrière celle-ci. Dans tous les cas, ces deux ganglions sont réunis par des rameaux courts et gros. Quand le ganglion moyen manque, on trouve à sa place soit le tronc nerveux unique, passant devant ou derrière l'artère, soit un véritable réseau nerveux qui enlace l'artère, passant devant et derrière. Il faut donc, dans tous les cas, libérer avec précaution l'artère des rameaux ou des ganglions qui l'enserrent, pour ne pas déchirer le vaisseau, assez friable et quelquefois très menu, d'autres fois, au contraire, très dilaté. On sectionne les rameaux nerveux périartériels, sauf le cordon sympathique. Si le cordon passe devant la crosse artérielle on le libère et on passe plus loin; si le cordon passe derrière la crosse, on passe le tronc déjà libéré, y compris le ganglion cervical supérieur, sous l'artère et on poursuit plus bas la libération du reste du sympathique.

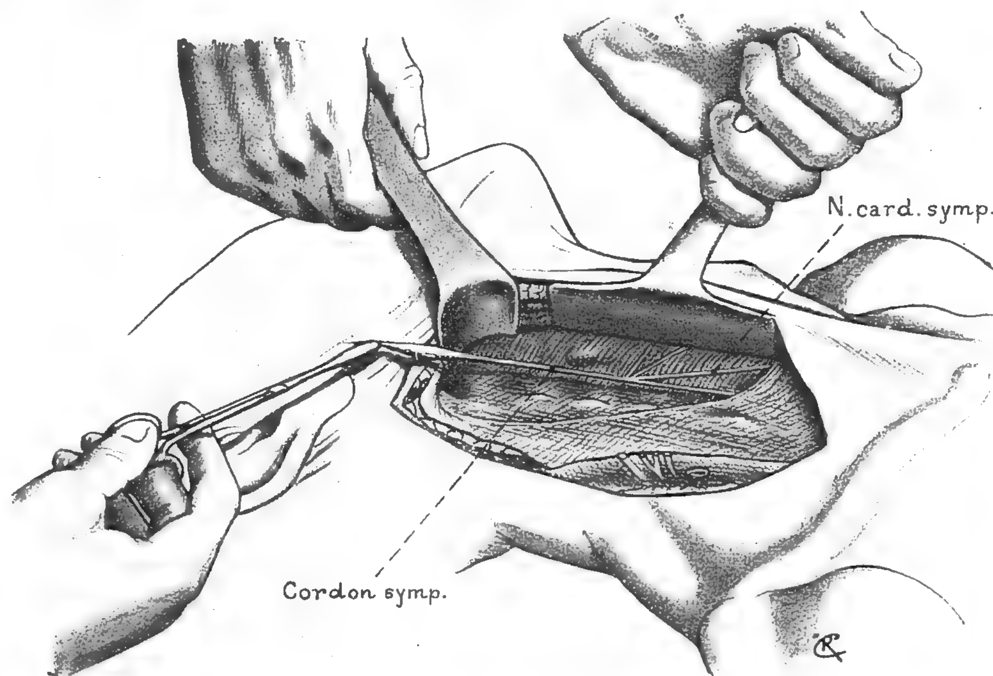


Figure 7.

7e *temps* : DÉGAGEMENT ET RÉSECTION DE LA MASSE GANGLIONNAIRE CERVICO-THORACIQUE (fig. 9, 10, 11, 12). — Cette masse ganglionnaire comporte le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique, intimement unis, et quelquefois un ganglion intermédiaire. Celui-ci, qu'on rencontre presque aussi souvent que le ganglion moyen, est situé sur la partie antéro-interne de l'artère vertébrale, au-dessus et au-devant du ganglion cervical inférieur et recouvert par la veine vertébrale. Il est uni au ganglion moyen par le cordon du sympathique et au ganglion inférieur, quelquefois par un seul cordon, mais le plus souvent par deux ou trois rameaux anastomotiques. Après avoir libéré ce ganglion intermédiaire, on procède à la recherche de la masse ganglionnaire inférieure. Celle-ci est située très profondément, à l'entrée du thorax, et occupe une loge limitée par l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale, les 1re et 2e côtes en haut et en arrière, le ligament transverso-pleural,

doublé de l'artère intercostale supérieure en dehors, par la colonne vertébrale, le ligament vertébro-pleural en dedans, par l'artère et la veine vertébrale en avant, et par le dôme pleural en bas. Dans ce *puits scaléno-pleuro-vertébral*, on trouve, outre la masse ganglionnaire, des artères et des veines dont il faut connaître les rapports précis, pour les éviter pendant l'opération.

En effet, le tronc artériel thyro-bicervico-scapulaire, l'artère intercostale supérieure, l'artère vertébrale, la veine vertébrale et la veine jugulaire postérieure entourent la masse ganglionnaire et rendent son accès difficile.

Je vais préciser les rapports de ces vaisseaux avec la masse ganglionnaire.

L'artère intercostale supérieure, après avoir contourné le dôme pleural, descend sur le bord externe du ganglion, passant en dedans des rameaux communiquants qui unissent le ganglion avec le huitième nerf cervical et le premier thoracique.

L'artère vertébrale, qui naît en dedans de l'artère intercostale, passe devant le ganglion, qui présente souvent une dépression ou une gouttière pour le passage de l'artère. Quand il existe un ganglion intermédiaire, on observe des rameaux qui unissent ce ganglion au ganglion inférieur passant devant et en dedans de l'artère vertébrale.

La veine vertébrale, volumineuse, est située devant l'artère homonyme et du tronc thyro-bicervico-scapulaire qu'elle couvre plus ou moins. Près du ganglion inférieur, on trouve encore l'artère cervicale profonde avec la veine correspondante (jugulaire postérieure).

La masse ganglionnaire, profonde, est appliquée directement sur la racine ou sur le sommet de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale, sur la tête ou sur le cou de la 1re côte, ou enfin entre la côte et l'apophyse.

En somme, la masse ganglionnaire cervico-thoracique se trouve située dans une loge profonde, dans l'intérieur même du thorax. On pénètre dans ce puits, dont l'entrée est limitée par le scalène en dehors, la clavicule en avant, la trachée et l'œsophage en dedans, après avoir effondré le dôme aponévrotique qui ferme l'orifice supérieur du thorax. En effet, à l'entrée du thorax, la gaine aponévrotique du sympathique se sépare en plusieurs feuillets, quelquefois résistants, fibreux même, qui constituent ce feutrage fibro-celluleux qu'on appelle à juste titre le *diaphragme cervico-thoracique* (Devilles) et que traversent le cordon du sympathique et les vaisseaux qui du thorax pénètrent dans la région cervicale.

L'effondrement de ce dôme fibro-celluleux doit être fait avec l'indicateur pénétrant, sans risquer de blesser les vaisseaux, dans le puits scaléno-vertébral qu'il élargit et éclaire.

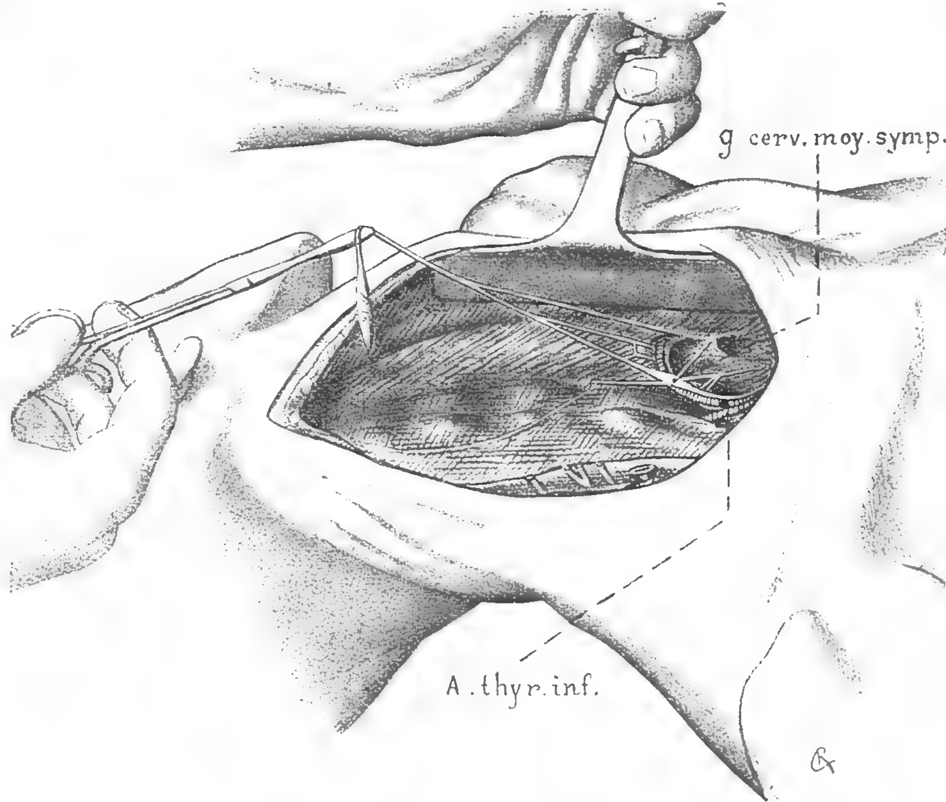


Figure 8.

Une fois le puits découvert, on place deux écarteurs, l'un spécial, coudé, sur la lèvre postérieure de la plaie, qui prend le scalène antérieur, l'autre sur la lèvre antérieure ou interne de la plaie, qui écarte fortement en haut et en dedans le muscle sterno-cléido-mastoïdien. A l'aide de la sonde cannelée, on commence à dégager et à libérer chaque vaisseau, qu'on confie successivement à l'écarteur externe ou postérieur.

Tout d'abord le tronc artériel thyro-bicervico-scapulaire, puis la veine vertébrale et enfin l'artère vertébrale. Celle-ci peut se présenter de deux manières, suivant qu'existe ou non le ganglion intermédiaire. Dans le premier cas, ce ganglion s'étale devant l'artère, l'embrasse de ses rameaux, qui vont vers le ganglion inférieur et rend ainsi la découverte de ce dernier plus difficile. Quand le ganglion intermédiaire manque, on se trouve directement sur l'artère vertébrale, qu'on n'a qu'à confier à l'écarteur externe ou postérieur.

Admettant que le ganglion intermédiaire existe, la libération de l'artère vertébrale est délicate, surtout parce que la couleur de l'artère et celle du ganglion sont très peu différenciées, et il faut procéder avec grande attention pour les distinguer et séparer le ganglion et ses rameaux de l'artère sous-jacente.

Une fois cette séparation faite, on prend dans une pince à forcipressure le ganglion intermédiaire, on le soulève et, avec les ciseaux coudés à extrémités mousses, on sectionne les rameaux interganglionnaires et l'artère dénudée est confiée à l'écarteur externe.

Le travail dans le puits interscaléno-vertébral étant délicat, il est préférable d'éclairer la cavité à l'aide d'une lampe électrique.

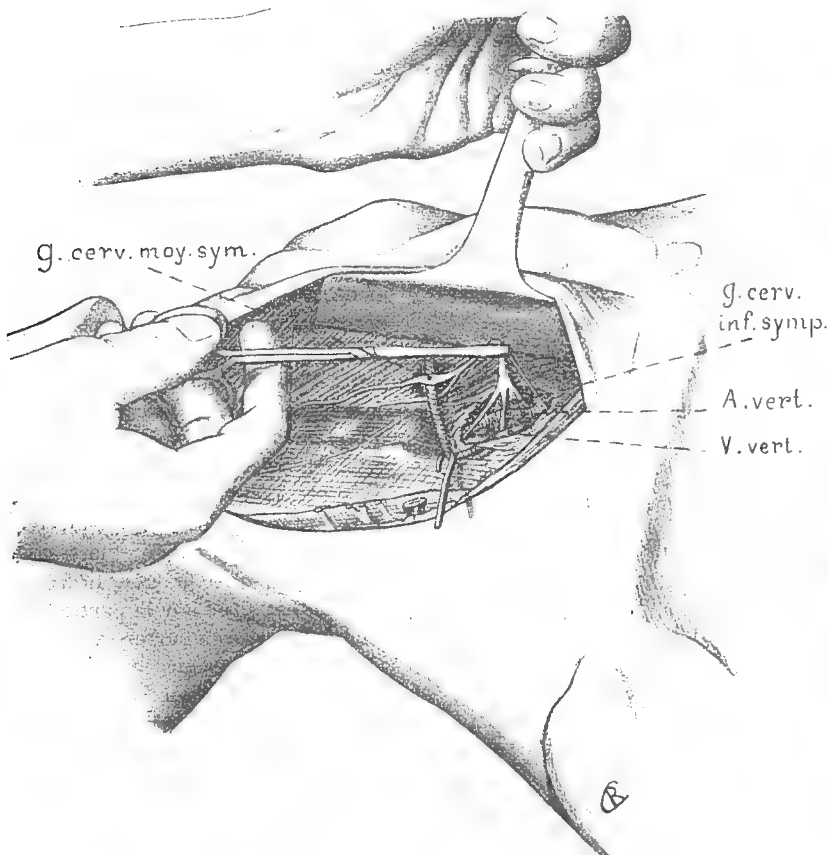


Figure 9.

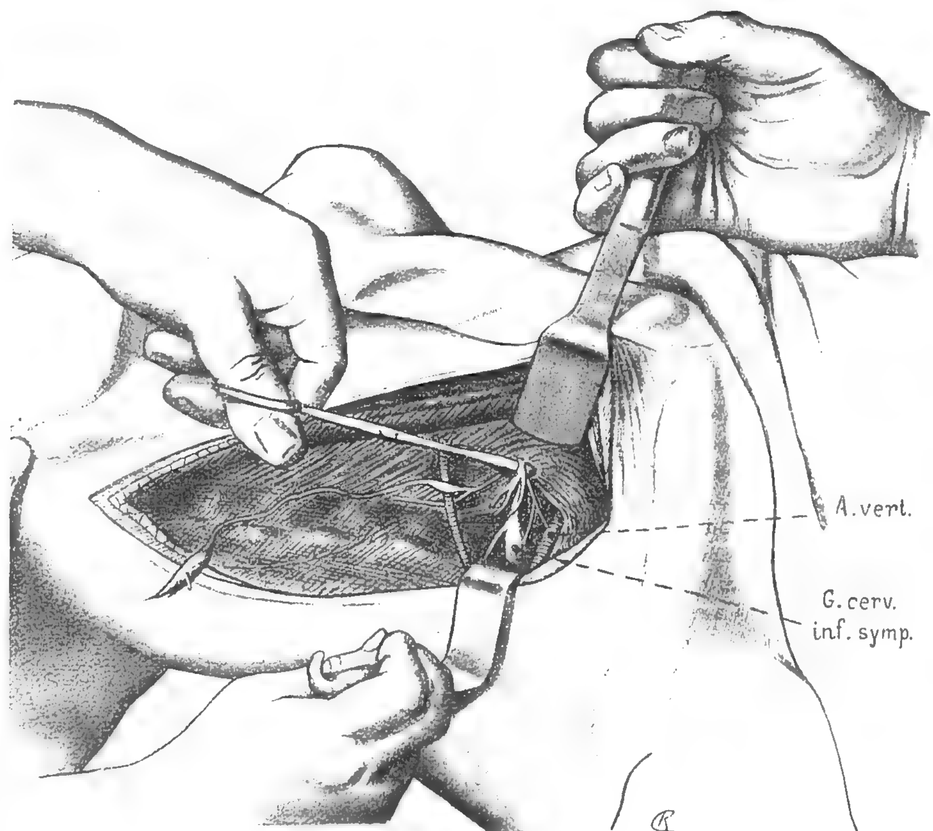


Figure 10.

Après avoir écarté les organes qui masquaient la masse ganglionnaire profonde, on procède à sa résection. Pour cela on doit s'assurer du cordon sympathique qui s'enfonce vers le ganglion cervical inférieur et qui doit servir de guide. Or, à l'entrée du thorax, ce cordon paraît se diviser en plusieurs filets. Un se dirige en dedans et est relativement superficiel : c'est le nerf cardiaque moyen; il faut le sectionner. Un autre se dirige en dehors et en avant vers l'artère sous-clavière : c'est la branche antérieure de l'anneau de Vieussens; il faut le sectionner. Il reste ainsi un troisième cordon, qui se dirige en arrière et plonge vers la paroi postérieure du puits interscaléno-vertébral : c'est le cordon sympathique, le guide qui doit nous conduire sur le ganglion; il faut le conserver, le prendre dans une pince et le suivre. Arrivé sur la masse ganglionnaire, on détruit à la sonde cannelée le tissu cellulaire qui entoure le ganglion et les rameaux nerveux qui s'en détachent. On saisit dans une pince l'extrémité supérieure de la masse ganglionnaire, on l'attire fortement en avant de façon à tendre et à les bien mettre en évidence les vaisseaux nerveux qui partent de chacun de ses bords.

Puis, avec l'indicateur d'une main, on agrandit la loge, en suivant le plan antérieur de la masse ganglionnaire et, avec les ciseaux coudés, on procède à la section, autour du ganglion, de tous les rameaux nerveux qui s'en détachent, parmi lequel le plus volumineux est le nerf vertébral, qui pénètre, avec l'artère homonyme, derrière l'apophyse transverse de la sixième cervicale, dans le canal intervertébral.

Le ganglion, ainsi libéré de ses rameaux, ne tient plus que par son attache inférieure avec le sympathique thoracique. On prend la masse ganglionnaire dans une forte pince hémostatique, tenue dans une main, on la soulève pendant que l'indicateur de l'autre main est poussé entre la face postérieure de cette masse et le plan osseux sous-jacent pour la détacher aussi loin que possible. Par cette manœuvre, on a décollé la masse cervico-thoracique de toutes ses attaches; elle ne tient que par le tronc l'enserrant au deuxième ganglion thoracique. Alors la pince, appliquée le plus près possible de l'extrémité inférieure de la masse, la saisit fortement et, par une traction brusque et puissante, exercée en avant et en haut, on l'arrache. Si l'opération a été bien conduite, on obtient la résection de la masse ganglionnaire inférieure sans une goutte de sang.

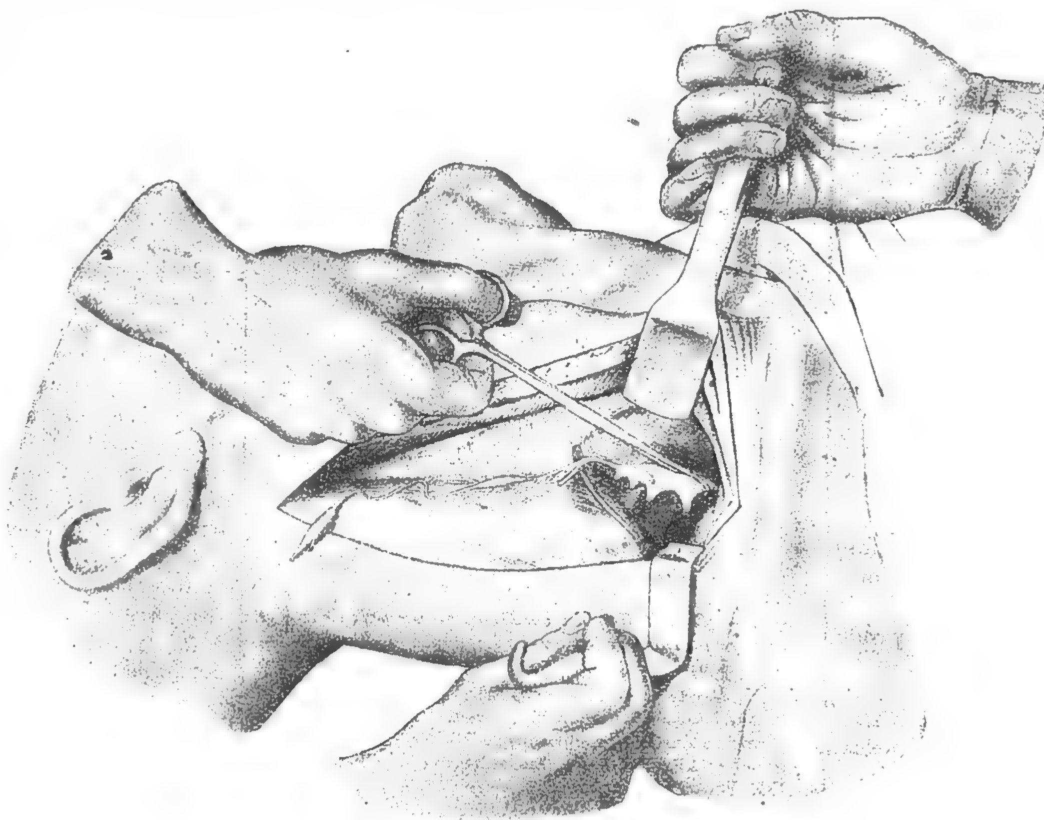


Figure 11.

Une fois cette masse enlevée, on se trouve en présence d'un puits profond, vide, où l'on reconnaît le dôme pleural intact et les vaisseaux revenus à leur place. Certes, certains accidents sont possibles, tels la blessure ou la rupture de la veine vertébrale, de l'artère vertébrale, de l'artère intercostale supérieure, de la veine jugulaire postérieure et du dôme pleural. Moi-même, dans mes premières opérations, j'ai eu des accidents de ce genre, mais, une fois que je possédai bien ma technique, je ne les ai plus rencontrés depuis des années.

La blessure des vaisseaux rendrait l'opération laborieuse à cause de l'hémorragie quelquefois difficile à arrêter, surtout quand il s'agit de vaisseaux petits mais profondément situés. En général, je puis l'affirmer, l'opération se fait sans une goutte de sang. Parfois on peut avoir un léger saignement de veinules rompues pendant les manœuvres : un tamponnement de quelques secondes suffit pour rendre la loge étanche.

8e *temps* : Suture de la plaie. — La plaie sera complètement fermée, sans drainage, et cela à l'aide d'agrafes Michel, sans aucune suture profonde musculaire ou aponévrotique.

Les suites opératoires sont des plus simples : le sixième ou septième jour on enlève le pansement et les agrafes et la cicatrisation est obtenue.

La durée de la résection unilatérale du sympathique cervico-thoracique varie entre quinze et trente minutes, suivant la facilité et la rapidité avec laquelle on trouve le tronc sympathique qui doit constituer le fil conducteur pour le reste de l'opération.

Cela dépend aussi beaucoup de l'habileté de l'aide. En effet, dans cette opération plus que dans toute autre, le rôle de l'assistant est d'une grande importance; car c'est de la façon dont il éclaire le champ opératoire que dépend la rapidité et la facilité de cette dissection.

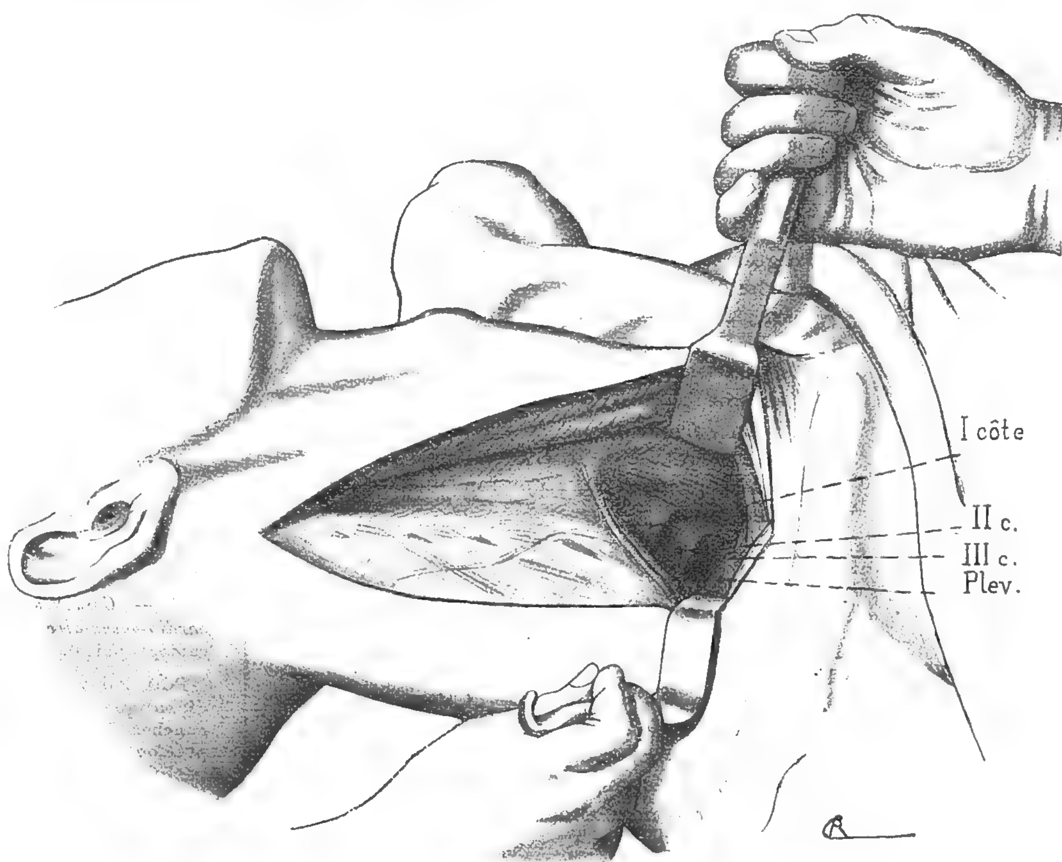


Figure 12.

LES CONTOURS DE L'OMBRE MÉDIANE CARDIO-VASCULAIRE RADIOLOGIQUE VUS DE FACE

PAR MM.

L. DELHERM et Robert CHAPERON.

Les divers auteurs, qui ont étudié les contours de l'ombre du pédicule des vaisseaux de la base du cœur en position frontale, sont loin d'être d'accord sur la manière dont sont constitués les divers segments de la silhouette radiologique.

Ce fait peut paraître paradoxal, mais il n'en est pas moins réel.

Pour s'en convaincre, il suffit de consulter quelques-uns des auteurs récents qui ont évoqué la question tant à l'étranger qu'en France.

Si nous prenons, par exemple, la description du bord droit de l'ombre cardio-vasculaire, nous voyons exposées les conceptions suivantes :

En Amérique, pour Holmes[1] (1918), le profil droit est formé par deux lignes courbes, la supérieure représentant la portion ascendante de l'aorte et l'inférieure la saillie de l'oreillette droite ; Charles Martin[2] (1920) rappelle que la veine cave supérieure ne produit que peu ou pas d'ombre sur la plaque radiographique et que le bord droit des vaisseaux est, en réalité, le bord droit de l'aorte ascendante.

En Allemagne, Dietlen[3] (1913) donne le bord droit comme composé de la veine cave supérieure et de l'aorte ascendante qui affleure son bord externe; il attribue, en outre, à l'aorte le bord

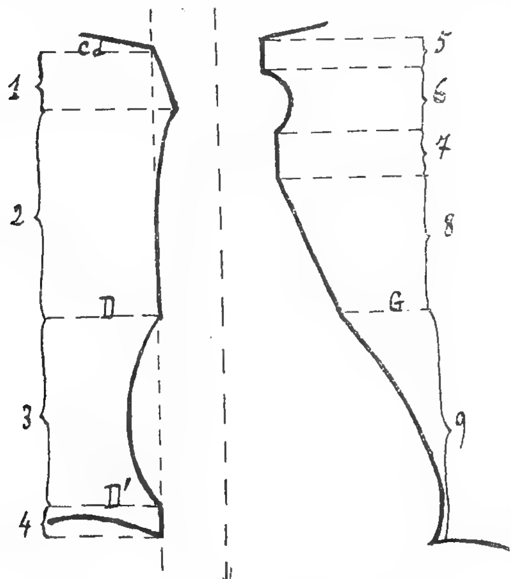


Fig. 1. — *Les contours de l'ombre médiane.*

Bord droit.

1, Tronc veineux brachio-céphalique droit; 2, Veine cave supérieure ; 3, Oreillette droite ; 4, Veine cave inférieure ; Cd, Point claviculaire droit; D, Point D ; D', Point D'.

Bord gauche.

5, Ombre sterno-vertébrale ; 6. Hémicercle aortique ; 7, Portion initiale de l'aorte descendante ; 8, Artère pulmonaire ; 9, Ventricule gauche ; G, Point G.

convexe de ce même côté dans les états pathologiques. Pour Gocht[4] (1918), au tronc veineux brachio-céphalique font suite l'aorte ascendante et la veine cave supérieure, puis l'oreillette droite.

En France, pour la plupart des auteurs [Jaugeas[5] (1918), Albert Weil[6] (1920), Cottenot[7] (1921)], l'aorte ascendante vient former le bord droit avec, au-dessous d'elle, un segment de la veine cave supérieure et l'oreillette droite.

Sans doute, des travaux récents, à l'étranger comme en France [Vaquez et Bordet[8] (1920)], attribuent le profil droit des vaisseaux au tronc

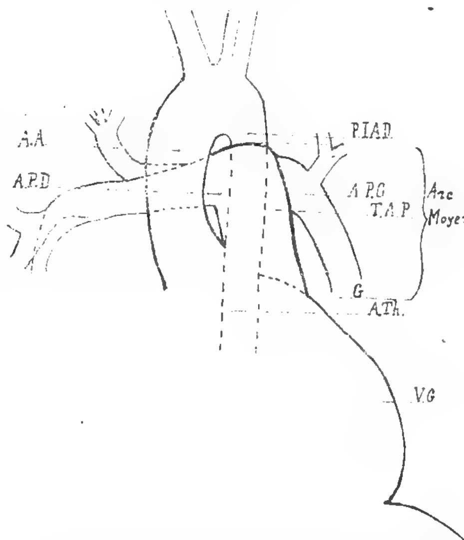


Fig. 2 — *Constitution du bord gauche normal; l'aorte et l'artère pulmonaire* (calque radiographique, vue antéro-postérieure).

AA, Aorte ascendante; PIAD, Portion initiale de l'aorte descendante ; A Th., Aorte thoracique; TAP, Tronc de l'artère pulmonaire ; APG, Artère pulmonaire gauche ; APD, Artère pulmonaire droite; G, Point G; VG, Ventricule gauche.

veineux brachio-céphalique droit et à la veine cave supérieure; mais, point important, presque tous les auteurs sont unanimes à admettre que l'aorte déborde ou peut déborder l'ombre de la veine cave supérieure pour apparaître au bord droit, et c'est en se basant sur cette opinion que l'on a mesuré le diamètre frontal de l'aorte.

De même, les descriptions du bord gauche diffèrent selon les auteurs; nous les résumerons en disant qu'au-dessus du ventricule gauche, l'arc moyen est formé : tantôt tout entier par l'artère pulmonaire [Barjon[9] (1916)], tantôt par l'auricule gauche et l'artère pulmonaire [Vaquez et Bordet (1920), Albert Weil (1920), Cottenot (1921)]. Pour Jaugeas (1918) et Lutembacher (1921), l'oreillette gauche est visible au-dessous de l'artère pulmonaire; dans l'ensemble, le quart supérieur ou la moitié supérieure de l'arc moyen est constitué par l'artère pulmonaire que complète soit l'oreillette, soit l'auricule gauche.

Enfin l'arc aortique est attribué soit à la portion descendante de la crosse, soit à la terminaison de la crosse et à la portion initiale de l'aorte descendante.

***

En présence de ces divergences, il nous a paru intéressant de savoir comment il convient d'interpréter l'ombre du pédicule vasculaire de la base du cœur en position frontale, et, dans ce but, nous nous sommes adressés à l'étude du cadavre opacifié, nous avons confronté nos conclusions avec des recherches cliniques, et ce sont les résultats observés que nous allons exposer :

Le bord gauche. — A gauche, en partant de la clavicule, on peut distinguer cinq zones différentes (fig. 1) :

1° La partie la plus supérieure de l'image est généralement *verticale*, parfois un peu oblique en bas et en dedans ; elle représente normalement le bord de *l'ombre sterno-vertébrale*. En effet, à ce niveau, la poignée du sternum est assez large pour recouvrir les vaisseaux ; néanmoins, soit par étroitesse du sternum, soit par élargissement du pédicule, cette extrémité supérieure peut être formée par l'ombre de *l'artère sous-clavière gauche* qui vient alors se projeter dans le 1er espace ou derrière l'extrémité interne de la 1re côte.

Cette première portion a une longueur très variable avec l'âge ; faible chez l'enfant, elle augmente vers l'âge adulte et atteint normalement 2 cm.; elle diminue par suite de l'ascension de la crosse chez le vieillard et elle devient nulle lorsque l'aorte atteint la clavicule gauche.

2° A cette partie supérieure verticale fait suite une *saillie arrondie*, convexe à gauche, qui forme *l'arc supérieur* ou *arc aortique* des radiologistes ou mieux *l'hémicercle aortique*. Cet hémicercle, malgré des variations individuelles, se trouve situé normalement au flanc gauche de la 4e vertèbre dorsale ; il est bien visible sur la clarté pulmonaire puisqu'il est à gauche de la colonne. Il est constitué, par conséquent, par la *portion terminale de la crosse* de l'aorte.

Chez les sujets scléreux, cet hémicercle aortique se traduit souvent sur les plaques bien centrées par un demi-cercle opaque situé à gauche de la colonne; *cliniquement, c'est au niveau de ce demi-cercle qu'il faudrait placer la terminaison de la crosse, puisqu'il n'existe pas, anatomiquement parlant, de portion descendante de la crosse*

3° Au-dessous de cet hémicercle, toute portion visible de l'aorte appartient à la *portion initiale descendante de l'aorte thoracique*. Normalement, on aperçoit, au-dessous de l'arc aortique et le continuant, un petit segment de l'aorte thoracique atteignant 1 à 2 cm.; ce bord est généralement *vertical*. Dans les cas pathologiques, il est oblique en bas et un peu en dehors et peut alors devenir

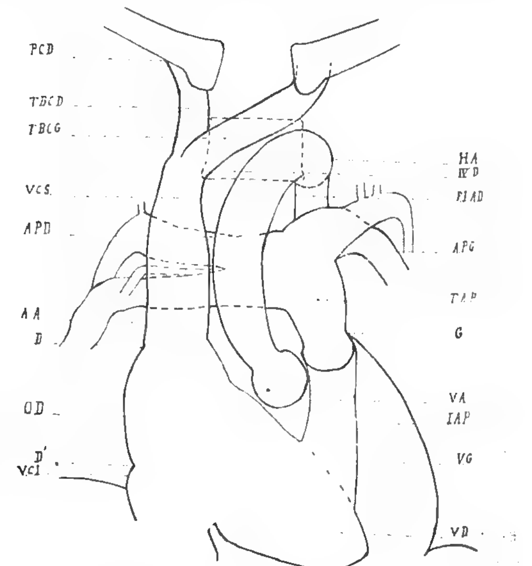


Fig. 3. — *Contours et constitution de l'ombre médiane cardio-vasculaire* (schéma dessiné d'après plusieurs radiographies).

PCD, Point claviculaire droit; TBCD, Tronc brachio-céphalique droit ; TBCG, Tronc brachio-céphalique gauche ; VCS, Veine cave supérieure ; APD, Artère pulmonaire droite : AA, Aorte ascendante ; D, Point D; OD, Oreillette droite ; D', Point D' ; VCI, Veine cave inférieure ; HA, Hémicercle aortique ; IV D, Quatrième vertèbre dorsale ; PIAD, Portion initiale de l'aorte descendante ; APG, Artère pulmonaire gauche ; TAP, Tronc de l'artère pulmonaire ; G, Point G ; VA, Valvules sygmoïdes aortiques ; IAP, Infundibulum de l'artère pulmonaire ; VG, Ventricule gauche ; VD, Ventricule droit.

considérable (5 cm. et plus), pouvant descendre près du point G (aorte sénile).

4° Le bord gauche vertical de la portion initiale de l'aorte thoracique se continue par *l'arc moyen*,

1. Holmes (G. W.). — « The use of the X-Ray in the examination of the Heart and Aorta ». *Boston med. and surg. Journ.*, 10 Octobre 1918, p. 478.

2. Charles Martin. — « Rœntgen-ray study of the great Vessels ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 Mars 1920, t. LXXIV, n° 2.

3. Dietlen. — *Die Untersuchung von Herz-Gefässen und Perikard*, Leipzig, 1913.

4. Gocht (H.). — *Handbuch der Röntgenlehre*, Stuttgart, 5e édit, 1918, p. 170.

5. Jaugeas. — *Précis de Radiodiagnostic*, 1918, 2e édit.

6. Albert Weil. — *Eléments de Radiologie*, 1920, 2e édit.

7. Cottenot. — *Radiologie et Radiumthérapie*, 1921.

8. Vaquez et Bordet. — *Radiologie des vaisseaux de la base du cœur*, 1920.

9. Barjon. — *Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires*, 1916.

dont la limite supérieure est souvent bien marquée par le changement de direction du profil gauche qui de vertical devient *oblique en bas et à gauche*. Cet arc moyen nous a paru constitué tout entier, chez les sujets normaux, par le *tronc de l'artère pulmonaire* jusqu'au point G délimité par l'intersection de son *bord gauche* avec le *bord externe du ventricule gauche*. L'artère pulmonaire recouvre et masque l'aorte descendante en la débordant largement à gauche; mais, dans les cas pathologiques, la courbure exagérée de *l'aorte sénile* peut empiéter plus ou moins sur son profil gauche; de même, nous avons admis que *l'oreillette gauche*, hypertrophiée ou dilatée, peut déborder l'artère pulmonaire et venir participer à la formation du bord gauche.

5° Au-dessous du point G, le contour est constitué par le *ventricule gauche*.

Le rôle de l'ombre des auricules ne nous paraît pas devoir entrer en ligne de compte.

Le bord droit. — Chez l'adulte, la radioscopie permet de diviser schématiquement le bord droit en quatre portions :

1° Tout en haut, à droite de la colonne, coupant obliquement l'angle sterno-claviculaire, une ombre « en coin » est constituée par le *tronc veineux brachio-céphalique droit*. Ce tronc, situé un peu en dehors de l'extrémité interne de la clavicule droite, descend presque verticalement, *un peu oblique en dedans*. L'intersection de son bord externe avec le bord inférieur de la clavicule droite (que nous proposons d'appeler *point claviculaire droit* (Cd), et dont nous verrons plus loin toute l'importance), forme l'extrémité supérieure du profil droit. Chez l'enfant et les jeunes sujets, ce segment est vertical.

2° Le bord externe de la *veine cave supérieure* lui fait suite. Vertical chez les jeunes, il est souvent un peu *convexe en dehors* chez l'adulte, et cette convexité paraît s'accentuer avec l'âge; ce changement de direction, d'oblique en bas et en dedans du tronc innominé, en convexité externe, traduit ainsi très souvent l'origine et le trajet de la veine cave supérieure. Une encoche souvent peu accusée indique son orifice dans l'oreillette droite : c'est le point D des radiologistes.

3° Au-dessous de D, se voit le profil, *convexe à droite*, de *l'oreillette droite* plus ou moins développée, toujours bien visible chez les sujets normaux; une encoche bien frappée marque son extrémité inférieure et le point D', orifice de la veine cave inférieure.

4° Enfin, au-dessous de D', une ligne normalement *verticale*, plus rarement convexe à droite, descend jusqu'au diaphragme droit, elle est formée par le bord externe de la *veine cave inférieure* et atteint souvent 2 cm.; cette extrémité inférieure du bord droit est parfois un peu oblique en dehors, pouvant traduire une dilatation de la veine cave inférieure.

Chez l'enfant ce bord droit se projette le plus souvent dans son ensemble comme une ligne sombre verticale, tendue de la clavicule droite au diaphragme et parallèle à l'ombre sterno-vertébrale.

Chez certains adolescents, le bord droit des vaisseaux est peu visible en radioscopie de face, on ne voit pas la veine cave et l'oreillette droite se dégage seule à droite de l'ombre sterno-vertébrale; dans ce cas, nous conseillons une très faible rotation en oblique gauche antérieure de 10 à 15°, qui permet de voir le bord droit de la veine cave supérieure rectiligne montant vers la clavicule. De cette description nous croyons devoir conclure que :

1° Lorsque le point claviculaire droit (Cd) et le point D sont visibles, la ligne qui les unit est formée par le bord externe du tronc veineux brachio-céphalique et de la veine cave supérieure ;

2° Toutes les fois que l'on aperçoit le point D, on voit donc au-dessus de D le bord droit de la veine cave supérieure.

3° Au-dessous du point D', la ligne verticale qui descend jusqu'au diaphragme représente le bord droit de la veine cave inférieure ; cette ligne sera surtout bien visible à la radioscopie en inspiration soutenue.

4° Chez le sujet normal, le point claviculaire droit (Cd), le point D, le point D' peuvent être considérés comme étant tous les trois sur une même ligne sensiblement verticale; il pourra être intéressant d'appliquer ce fait à la clinique en mesurant les distances de ces trois points à la ligne médiane verticale (rétractions thoraciques, hypertrophies de l'oreillette droite, dilatations de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure).

Dans la règle, le bord externe de la veine cave supérieure et du tronc innominé droit sont donc visibles en radioscopie de face.

Le bord supérieur. — En traçant le bord supérieur des vaisseaux de la base, on unit l'origine de la veine cave supérieure au bord supérieur de l'hémicercle aortique ; *ce n'est donc pas le bord supérieur de la crosse aortique que l'on dessine* : cette courbe concave en bas et à gauche répond au trajet du *bord supérieur du tronc veineux brachio céphalique gauche* que l'on joint par erreur et juxtaposition d'ombres à l'arc aortique.



Fig. 4. — Sujet de 83 ans. Aorte sénile atteignant le bord supérieur de la clavicule gauche. La veine cave forme le bord droit et son bord interne se moule sur la partie la plus saillante de l'aorte ascendante (vue postéro-antérieure).

***

Cette étude analytique va nous permettre de dégager *maintenant la projection réelle de l'ombre aortique*.

Contrairement à l'opinion classique, l'aorte ascendante ne forme pas le bord droit de l'ombre vasculaire; en étudiant les projections antérieures de l'aorte, on constate qu'elles varient avec l'âge :

I. — *Chez les sujets jeunes*, l'aorte ascendante est le plus souvent entièrement située *à gauche de la ligne médiane* sternale, le bord droit de l'aorte ascendante est alors tangent à la ligne médiane qu'il *ne dépasse pas à droite* ; il est séparé de la veine cave supérieure par un espace assez large; il en résulte que l'aorte ne déborde jamais à droite du sternum.

II. — *Chez l'adulte*, l'aorte ascendante se projette *sur la ligne médiane* et est habituellement entièrement cachée derrière le sternum; mais la largeur du sternum est très variable suivant les sujets ; d'ailleurs, le flanc droit de la colonne masque toujours l'aorte ascendante qui n'est donc pas accessible à la radioscopie de face.

Pour nous, l'aorte ascendante est centrale et médiane, elle ne constitue donc pas le bord droit de l'ombre vasculaire, elle ne prend aucune part à la formation de ce bord.

III. — *Chez le vieillard*, la crosse présente un plus grand rayon de courbure et le bord droit de sa portion ascendante, à l'union de la portion horizontale, peut venir se projeter au niveau des échancrures sternales ; il peut donc exister une saillie de la crosse à droite du sternum.

Il était important de savoir si l'aorte sénile, après avoir recouvert la veine cave, pouvait apparaître fréquemment au bord droit des vaisseaux. Après recherches, nous concluons que la *veine cave est refoulée à droite par l'aorte ascendante*, ce qui se traduit par l'exagération de la convexité à droite de cette veine; en effet, le bord interne de la veine cave vient se mouler sur la partie la plus saillante à droite de l'aorte ascendante (commencement de la portion horizontale). Le bord externe de la veine refoulée par l'aorte présente alors une

courbure à convexité droite qui ressemble singulièrement à la convexité de l'aorte ascendante. Enfin la veine, chez le vieillard, est souvent animée de battements, les mouvements de propulsion étant transmis par les battements de l'aorte qui la repousse à droite. Cette courbure et ces mouvements de propulsion permettent d'expliquer les interprétations erronées qui ont fait attribuer le profil de la veine cave à l'aorte.

Il nous paraît donc difficile, en dehors des cas d'anévrismes de l'aorte ascendante, et peut-être d'insuffisance aortique (?), que l'aorte sénile puisse déborder l'ombre de la veine cave pour former le bord droit de l'ombre médiane.

***

A l'appui de cette conception sur la constitution de l'ombre médiane cardio-vasculaire, nous avons les résultats d'examens pratiqués sur le cadavre opacifié ; au cours de ces expériences, nous nous sommes efforcés de préciser les rapports et le trajet exact des vaisseaux. Actuellement, pour un ensemble de recherches, 14 sujets d'âge très variables ont été examinés et plus de 175 radiographies ont été effectuées [1].

Nous avons opéré en laissant intacte la cage thoracique ; jamais cette cavité n'a été ouverte ni pour explorer, ni pour lier un vaisseau de la base du cœur. Des repères métalliques en fil de plomb (fusible) ont été fixés sur le sternum et les cartilages costaux. Après radiographies préalables, nous avons procédé sous radioscopie à l'injection d'une émulsion de sulfate de baryum gélatineux. Pour les veines, la pression a été de moins de 50 cm. de différence de niveau : pour l'aorte, la pression a été plus forte, d'autant plus que la présence d'air ou de caillots dans l'aorte ascendante nous a fait subir plusieurs échecs.

La comparaison des radiographies avant et après injection, les radiographies stéréoscopiques, les injections successives, soit d'abord par la veine cave inférieure, soit d'abord par l'aorte abdominale, nous ont donné des indications précises.

Enfin, les examens cliniques nous ont paru confirmer la plupart des conclusions auxquelles nous avaient conduits nos recherches sur le cadavre.

Il en résulte que l'aorte ascendante, qui a une situation rétrosternale, n'est pas, contrairement a une opinion encore trop répandue, visible en position frontale.

En effet, le contour droit de l'ombre radiologique normale est constitué de haut en bas par le tronc veineux brachio-céphalique droit, la veine cave supérieure, l'oreillette droite, la veine cave inférieure.

Le bord gauche de l'ombre médiane est constitué de haut en bas par l'ombre sterno-vertébrale, l'hémicercle aortique, la portion initiale descendante de l'aorte thoracique, l'artère pulmonaire, le ventricule gauche ; la crosse de l'aorte n'est donc visible qu'au niveau de sa terminaison.

Essayer de mesurer le diamètre frontal de la crosse est donc illusoire, puisque les mensurations comprennent toujours le diamètre de la veine cave supérieure.

Ce que l'on mesure en position frontale n'est pas l'aorte, mais bien l'ensemble du pédicule vasculaire de la base ; seules les mensurations en position oblique pourront nous donner des indications précises sur le diamètre de l'aorte.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Avril 1922.

La respiration maximum aux très hautes altitudes. — *M. Raoul Bayeux* a procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégagent les conclusions suivantes :

1° A l'altitude, le débit respiratoire maximum diminue. Cette diminution porte d'abord sur l'expiration pour affecter ensuite les deux temps à des altitudes plus élevées. En somme, plus l'altitude s'élève et plus le débit maximum diminue.

2° La fatigue n'intervient que pour une part très faible dans cette diminution.

3° Il est notable que le retour à une altitude plus basse (même avec la fatigue qu'il comporte) donne au débit maximum une valeur plus forte qu'avant l'ascension. Ce résultat concorde avec celui naguère obtenu par l'auteur en étudiant les valeurs spirométriques.

4° Les injections sous-cutanées d'oxygène ramènent vers la normale le débit maximum diminué par l'altitude. Elles exagèrent même le débit extrême obtenu au retour d'une ascension.

Nicotine et nerfs inhibitoires du cœur. — *M. W. Koskowski* a essayé de reconnaître si les ganglions inhibitoires du cœur se trouvent en rapport direct trophique avec les pneumogastriques, c'est-à-dire s'ils représentent les terminaisons de ces nerfs, ou bien s'ils sont complètement indépendants au point de vue trophique.

A cet effet, M. Koskowski a eu recours aux méthodes de la dégénérescence et de la nicotine.

Ces recherches, poursuivies sur le chien, ont montré que, malgré la vagotomie et malgré la dégénérescence des pneumogastriques, les ganglions intracardiaques peuvent conserver leur pouvoir de réaction. Les ganglions ne peuvent donc être considérés comme des terminaisons des pneumogastriques dont ils sont indépendants au point de vue trophique.

L'expérience montre ensuite que la nicotine n'agit pas sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique, mais bien directement sur les ganglions intrathoraciques.

L'indice de toxicité des appareils d'éclairage, de chauffage et des moteurs à explosion. — *M. Kohn-Abrest* montre dans sa note que l'indice de la toxicité, c'est-à-dire le rapport des volumes d'oxyde de carbone et d'acide carbonique produits par la combustion, est des plus élevés pour les moteurs à essence, si bien que leurs produits d'échappement sont dangereux.

Pour les appareils à charbon, cet indice varie en de très grandes limites suivant la qualité du combustible. Quant aux appareils à gaz habituels, à l'exception de certains becs à incandescence, ils ne présentent pas en général d'indice élevé.

De ces remarques il résulte qu'au point de vue de l'hygiène des habitations chauffées ou éclairées au gaz, il suffit de veiller à ce qu'elles soient pourvues d'une bonne aération.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Avril 1922.

Valeur de la constatation à l'écran de la dilatation de l'artère pulmonaire. — A propos de la communication de MM. Delherm, Morel, Kahn et Thoyer-Rozat sur la dilatation de l'artère pulmonaire, M. *Daniel Routier* attire l'attention sur deux affections, conséquences des maladies pulmonaires chroniques qui peuvent produire une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire : ce sont l'athérome généralisé de ses branches et la compression du tronc par adéno-médiastinite. Dans ces cas, il n'y a aucune affection valvulaire cardiaque, les malades évoluant vers l'insuffisance ventriculaire droite irréductible. Il y a donc lieu de ne pas négliger ces diagnostics qui correspondent à des faits qui sont loin d'être rares et qui comportent un pronostic des plus sévères.

Les fausses fractures. — *M. Laquerrière* montre que le rayonnement secondaire émis par un os peut donner sur un os voisin une zone de clarté qui en impose pour une fracture. Cet aspect se produit surtout sur les radiographies de profil de cheville et de poignet.

Sacralisation de la Ve lombaire et algies sciatiques. — A l'occasion de plusieurs cas de sacralisation complète constatés radiographiquement chez des malades atteints de sciatique, *MM. Zimmern, Lauret et René Weill* ont cherché à déterminer les relations de cause à effet entre le syndrome algie sciatique et l'anomalie vertébrale. Le trou de conjugaison dans la sacralisation devient un véritable canal, long de 3 cm. environ, étroit, où la branche antérieure du 5e nerf lombaire, passant comme à frottement dur, doit se trouver enserrée à l'occasion de toute cause compressive inflammatoire ou autre. Cette conformation anatomique joue donc un rôle favorisant dans l'éclosion ou la persistance des algies sciatiques et fournit l'explication de certaines sciatiques rebelles, comme aussi de certains insuccès de la radiothérapie radiculaire.

— *M. Charpy* pense qu'il serait bon de réserver le terme de « sacralisation » de la 5e lombaire à l'anomalie de position du sacrum, conditionnée par la continuation du mouvement d'ascension des os coxaux se produisant au cours du développement ontogénique du bassin. Dans la vraie sacralisation, les os coxaux s'articulent avec la 5e lombaire, les 1re et 2e sacrées. Dans la simple apophysomégalie, les os coxaux s'articulent avec les trois premières sacrées comme normalement, mais contractent des relations de voisinage ou de contact plus ou moins développées par suite de l'hypertrophie des apophyses transverses de la 5e lombaire.

Une nouvelle préparation opaque pour l'examen des voies digestives. — *M. Charpy* présente des sablés opaques, d'un goût agréable, contenant chacun 10 gr. de sulfate de baryum chimiquement pur. Déjà mentionnés dans la *Thèse* de Cornudet (Paris, 1920), qui eut le premier l'idée de confectionner ces biscuits pour l'examen des voies digestives, ils présentent sur les autres préparations actuellement employées les avantages suivants : 1° ne nécessiter aucune manipulation préparatoire, souvent malpropre ; 2° être parfaitement acceptés par les malades les plus délicats ; 3° placer le tube digestif dans un état de fonctionnement physiologiquement normal. Leur opacité est égale, sous la même épaisseur, à celle des préparations ordinaires. Pour un examen d'estomac 3 sablés et, pour un intestin, 4 à 6 sablés suffisent.

— *M. Haret*, tout en trouvant très intéressante la tentative faite par M. Charpy pour donner au malade une préparation plus facile à absorber, regrette de ne pas voir adopter par les radiologistes un *repas unique*. Chacun donnant une préparation différente, aucune comparaison n'est possible quant au temps d'évacuation du contenu gastrique ; on ne pourra définir la « stase » qu'après avoir adopté le « repas opaque type ». Il demande qu'une étude soit faite par une Commission en vue d'élaborer la composition de ce repas d'épreuve.

— *M. Charpy* se rallie tout à fait à l'avis de M. Haret pour arriver à la détermination d'un repas opaque type pour l'étude radiologique de l'évacuation gastrique, de même qu'en médecine générale, pour l'étude du chimisme stomacal, on a établi un type universellement établi de repas d'épreuve.

— La proposition de M. Haret, mise aux voix, est acceptée : la Commission est composée de MM. H. Béclère, Belot, Guénaux, Haret et Vignal.

Calculs de la vésicule biliaire et du cholédoque. — *MM. Guy Laroche et Ronneaux* présentent les clichés d'une vésicule contenant de nombreux calculs en formation, se présentant sous la forme d'aiguilles et de pointes lancéolées, donnant à l'image vésiculaire un aspect légèrement hérissé. Il existait, en outre, chez la même malade, des calculs du cholé-

1. On trouvera de nombreux détails sur la technique [illegible] et sur les résultats dans la *Thèse* de [illegible] Chaperon. *Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur vus de face* (travail du Laboratoire central d'Électro-radiologie de la Pitié), 9 planches hors texte, 12 figures (Masson et Cie, éditeurs).

doque dont les images se superposaient à la colonne vertébrale. Les auteurs signalent ce siège du cholédoque comme étant plus en dedans que ne l'indiquent les repères des anatomistes. Ils insistent sur la nécessité de centrer le faisceau radiogène plus en dedans qu'on ne fait ordinairement dans la recherche des calculs du cholédoque, dans le cas où ces derniers sont presque sur le plan abdominal médian, afin de faire sortir leurs images de celles de la colonne vertébrale et d'éviter ainsi qu'ils ne passent inaperçus.

Un cas de dyschondroplasie. — *M. Colleu* montre une série de clichés concernant un homme de 29 ans, atteint de cette curieuse dystrophie du cartilage épiphysaire (tout à fait différente de l'achondroplasie). Le sujet présentait, en outre, un chondrome du petit doigt et n'était pas porteur d'exostoses ostéogéniques. On voit nettement sur les radiographies les lésions caractéristiques de la dyschondroplasie : persistance anormale, en des points anormaux du squelette, d'îlots cartilagineux (particulièrement remarquables au niveau des doigts et des orteils), hypertrophie de nombreuses épiphyses, déformations des membres avec courbures diaphysaires et raccourcissements. C'est surtout la présence des îlots cartilagineux au niveau des doigts et des orteils qui permet de porter le diagnostic de lésion bénigne dyschondroplasique.

Influence de l'ozone dans le mal des irradiations. — *MM. Mallet et Colliez* rappellent que, à la suite des applications de rayons X prolongées, il est fréquent d'observer des accidents soit immédiatement, soit plusieurs jours après l'irradiation. Ces phénomènes, désignés sous le nom de « mal des rayons », relèvent de causes différentes et, suivant la date d'apparition, on peut distinguer des accidents primitifs et des accidents secondaires généraux liés à la résorption de substances toxiques produites par les tissus. La première catégorie de phénomènes, seulement envisagée ici, est caractérisée par des vertiges, céphalées, nausées, souvent vomissement, malaise général pouvant persister 2 jours.

MM. Mallet et Colliez pensent qu'on attribue à tort ces accidents à l'action des rayons X sur l'organisme : ils dépendent de la présence de l'ozone dans l'atmosphère des salles de traitement. L'ozone est un gaz toxique : une dose de 9 milligr. 5 par litre, respirée pendant 5 minutes durant plusieurs jours, tue le cobaye. On ne peut établir de parallèle entre les conditions expérimentales et celles où sont traités les malades, mais on sait que 2 milligr. 5 par mètre cube peuvent entraîner des accidents graves. Or, dans les salles de radiothérapie, on a trouvé jusqu'à 3 milligr. 5 par mètre cube. On ne saurait donc s'étonner que des accidents puissent se produire. La formation d'ozone est déterminée par l'effluvation des appareils de haute tension dont la proportion croît comme le carré du voltage. L'apparition des accidents est sans rapport avec la nature des affections traitées; le personnel soignant présente des accidents analogues.

MM. Mallet et Colliez recommandent, pour éviter l'apparition du mal primaire des rayons, de faire les applications dans des salles spacieuses et bien ventilées, d'utiliser des conducteurs de haute tension à section cylindrique, de séparer appareil générateur et spintermètre dans une pièce isolée et de commander à distance dans une pièce séparée.

— *M. Charpy*, sans contester les observations fournies par M. Mallet, rappelle que les irradiations prolongées de rayons ultra-violets au moyen des appareils puissants brûlant à feu nu, produisant des quantités considérables d'ozone pur, n'ont jamais, à sa connaissance, déterminé de malaises comparables au « mal des irradiations » radiothérapiques profondes.

— *M. Hirtz* a aménagé le service de radiothérapie du Val-de-Grâce de la façon suivante : deux salles de traitement et une cabine de commande protégée; une aspiration énergique de l'air intérieur vicié par l'ozone est réalisée par des ventilateurs. Aucun des troubles immédiats du mal des irradiations profondes n'est observé malgré la durée des séances réglées à 6 heures par champ.

— *M. Colombier* a pu détruire en partie l'ozone formé par l'effluvation en faisant fonctionner dans la salle de radiothérapie des radiateurs électriques à spirales chauffantes.

— *M. Solomon* confirme les observations de M. Mallet et rappelle que Guttmann a trouvé dans les salles de radiothérapie une dose d'ozone 8 fois plus forte que la dose considérée comme dose toxique.

Quelques détails complémentaires sur la radiographie de la base du crâne. — *M. Hirtz*, comme complément de sa communication antérieure, montre quelques particularités nouvelles qu'il a pu identifier et qui ont trait aux sutures de la base du crâne, aux images du cartilage thyroïde, de l'épiglotte, de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache. Il présente en outre des clichés montrant des lésions de la base.

HARET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Avril 1922.

Sur les propriétés de l'iode pur. — *M. I. Laumonier.* L'iode pur, sous forme d'iode colloïdal électrochimique, possède des actions distinctes de celles des iodures. L'iode colloïdal s'accumulant dans l'organisme, a une action douce, progressive. Germicide et anti-toxinique, il élève l'index opsonique, augmente la viscosité du sang et décongestionne le poumon. Injecté, il a une efficacité remarquable dans le traitement de la tuberculose, alors que l'iode de la teinture est en partie modifié par le véhicule ou fixé par les aliments.

Le traitement iodé de la tuberculose. — *M. L. Lafay* est persuadé que l'iode est un des moyens thérapeutiques les plus puissants dans la lutte contre la tuberculose, mais que le mode d'utilisation de l'iode en varie l'action. L'huile iodée, injectée et ingérée, lui paraît la forme la plus adéquate à réaliser les actions cherchées.

A propos du traitement des hémoptysies. — *M. René Gaultier* étudie la pathogénie des hémoptysies et croit que les plus fréquentes sont les hémoptysies fluxionnaires ou congestives.

A cette pathogénie hypertensive s'adapte la médication hypotensive par l'extrait aqueux de gui, qu'il utilise depuis 1906. Il admet néanmoins les hémoptysies par processus ulcéreux qui relèvent d'une autre thérapeutique.

Avantages des médications coagulantes pour combattre les hémoptysies tuberculeuses. — *M. G. Caussade* préconise cette médication qu'il réalise avec les vaso-dilatateurs ou les hypotenseurs (sérum de Dufour, rétropituitrine). Il montre que la rétropituitrine agit comme coagulant et a donc des actions complexes.

De l'action du lait, des vins, de la bière et du cidre sur la teinture d'iode. — *M. R. Huerre* montre que l'addition de teinture d'iode aux boissons usuelles provoque une disparition immédiate d'une partie de l'iode libre variant en rapidité avec le vecteur. La disparition de l'iode libre sera totale si le rapport des volumes, teinture d'iode et vecteur, dépasse une certaine valeur.

La valeur curative de la thérapeutique iodée ne paraît pas imputable à l'action de l'iode libre.

Sur le formulaire des médicaments à nom déposé. — *M. G. Bardet* s'élève une fois de plus contre l'emploi du mot urotropine, qui paraît être encore officiellement adopté, puisqu'une circulaire de la Direction des fraudes l'utilise.

Prescrire de l'urotropine, c'est prescrire un produit allemand, alors que l'hexaméthylène-tétramine se fabrique fort bien en France et en Belgique.

Thérapeutique des algies. — *M. Camescasse* pense que la multiplicité des calmants est un des facteurs indispensables pour améliorer ou guérir certaines algies.

Immunisation par injections au moyen de nouveaux vaccins homogènes. — *M. Aug. Lumière* essaye d'expliquer les résultats variables de cette technique. Les insuccès tiendraient à l'absence d'homogénéité des préparations. Il réalise cette homogénéité indispensable au succès en utilisant des solutions de saccharose ou de glucose qui maintiennent les éléments en suspension.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Avril 1922.

Transfusion du sang. — *M. Victor Pauchet.* La transfusion du sang est une intervention qui doit entrer dans la médecine et la chirurgie courantes *quotidiennes*, car ses indications sont multiples. Elle peut se faire sans *aucun danger*, à condition qu'on sache faire les *groupements sanguins*. Pour grouper les donneurs de sang, il suffit d'une lamelle de verre et d'une aiguille : en quelques minutes, on peut voir si les donneurs sont aptes ou non. L'auteur a exécuté, en l'espace de 5 mois, dans son service de l'hôpital Saint-Michel, 45 transfusions avec l'appareil de Bécart.

— *M. Dartigues* souscrit aux conclusions de Pauchet : il a essayé la transfusion avec l'appareil de Bécart. Cet appareil rend l'opération extrêmement simple et accessible à tous; il n'est plus permis désormais de refuser à une nombreuse catégorie de malades le secours de la transfusion qui est certainement, à l'heure actuelle, le levier le plus puissant de la reviviscence que nous ayons à notre disposition. M. Dartigues croit que, dans certains cas, on pourrait utiliser, comme *donneurs*, des individus sains, auxquels on est parfois obligé de pratiquer une saignée, comme les ménopausiques postopératoires.

Déviation cartilagineuse du lobule nasal : correction esthétique sans cicatrice extérieure. — *M. J. Bourguet* présente un opéré ayant reçu un coup de pied sur la partie droite du lobule nasal qui avait dévié en pliant le cartilage de la cloison sur la gauche et en le luxant du vomer. L'opération a consisté, après décollement de la muqueuse de la cloison, à inciser cette dernière sur son pli et à remettre dans la gouttière du vomer la partie luxée. Elle a remis de ce fait le lobule en ligne droite.

Fractures anciennes de la rotule. — *M. Paul Barbarin*, s'appuyant sur deux observations personnelles où il a obtenu la guérison, après 14 à 16 mois, d'impotence grave du membre atteint, estime qu'on doit toujours opérer les fractures anciennes de la rotule avec impotence du quadriceps et qu'alors le cerclage donne les meilleurs résultats.

— *M. Dartigues* a opéré, lui aussi, des fractures de la rotule itératives, et dernièrement l'une d'elles chez un malade qui avait eu jadis une tumeur blanche du genou; il a eu recours à la transfixion qui, dans certains cas, rend, plus que le cerclage proprement dit, une coaptation plus facile.

La coexistence de l'endémie goitreuse et du syndrome de Basedow dans un village des Hautes-Pyrénées est signalée par *M. Félix Regnault*. — Le syndrome de Basedow apparaît dans les familles goitreuses compliquant souvent des goitres sous l'influence d'une grossesse ou d'une émotion ou sans cause appréciable,

L'aspect radiologique de l'extrémité postérieure de l'astragale. — *M. Laquerrière.* L'existence où la non-existence de l'os trigone, qui peut être libre, à demi soudé, ou complètement soudé en forme d'apophyse, fait varier considérablement la forme de l'extrémité postérieure de l'astragale.

Cette variabilité d'aspect est indispensable à connaître afin de ne pas prendre un trigone libre pour une fracture.

Contribution à l'étude du traitement de la salpingite tuberculeuse. — *M. Robert Dupont* rapporte 6 observations de tuberculose des trompes : dans 3 cas, il s'agit de formes fibro-caséeuses avec pelvi-péritonite tuberculeuse; dans 1 cas, d'abcès froid tubaire bilatéral typique; dans les 2 autres, de tuberculose fibroplastique. L'auteur préconise l'hystérectomie subtotale sans drainage, entraînant souvent une fistule. Dans les cas tardifs, fébriles, avec ou sans atteinte de l'état général, l'opération semble devoir être déconseillée.

— *M. G. Léo* a recours, d'une façon habituelle, à l'héliothérapie intensive dans les cas d'annexites tuberculeuses suppurées et caséeuses. Il procède en 3 temps : 1° héliothérapie préopératoire durant plusieurs semaines ou mois; 2° hystérectomie et ablation des poches suppurées tuberculeuses; 3° héliothérapie postopératoire jusqu'à guérison complète. Le soleil avant l'opération est de haute importance : il diminue le danger toujours possible avec l'annexite tuberculeuse purulente. L'opération reste indispensable parce que le soleil ne stérilise pas toujours les coques épaisses des lésions anciennes. Le soleil, après l'opération, achève de stériliser les tissus souples mais inoculés, que le chirurgien a pu laisser involontairement dans le champ opératoire.

— *M. Georges Rosenthal*, pour l'opération des salpingites tuberculeuses, redoute l'anesthésie générale à l'éther ou au chloroforme et demande aux chirurgiens de préférer la rachianesthésie à la Pauchet, ou même l'anesthésie locale de la paroi.

— *M. Dartigues* dit avoir opéré depuis de longues années un assez grand nombre d'annexites tuberculeuses. Il est aussi d'avis que, dans quelques cas, on commence par un traitement héliothérapique préopératoire, mais que le plus souvent il vaut mieux recourir à la chirurgie d'emblée qui pratique le déblayage des grosses masses tuberculeuses, « qui fait le nettoyage de la tranchée tuberculeuse que l'héliothérapie postopératoire se chargera d'assainir ».

Il existe également des cas mixtes, analogues à l'infection mixte puerpéro-blennorragique, des cas « d'infection mixte tuberculo-gonococcique » évoluant à la façon des grandes phlegmasies pelviennes qu'il faut traiter d'une façon identique. L'auteur rappelle un cas où il fit d'abord une colpotomie d'urgence, suivie quelque temps après d'une hystérectomie abdominale totale. L'orateur expose qu'il fait pratiquer l'héliothérapie abdominale complétée par l'héliothérapie vaginale.

Rapports de la syphilis et du cancer. — *M. Lerrede* rappelle qu'un grand nombre de cancers se développent chez les syphilitiques, mais que le problème des rapports de la syphilis et du cancer ne peut être résolu que par l'observation en série, par la recherche méthodique de la syphilis chez 100 ou 200 cancéreux. La question est donc d'un intérêt fondamental; il est possible que la syphilis soit de beaucoup la cause la plus fréquente du cancer sous toutes ses formes.

— *M. Robert Dupont* demande comment il se fait que les cancéreux à Wassermann positif, donc syphilitiques, soient aggravés par le traitement spécifique?

— *M. Goubeau*, avec M. de Pradel, poursuit depuis quelques mois des recherches en série chez des femmes cancéreuses; il ne veut pas conclure actuellement, parce que, d'une part, il faudra encore plusieurs mois d'étude, et, d'autre part, parce que, en ce qui concerne le Bordet-Wassermann, une réaction négative n'implique pas forcément l'absence de syphilis.

A propos de la discussion sur les fibromes. — *M. Dartigues* présente les pièces anatomo-pathologiques de fibromes pour lesquels il a pratiqué la chirurgie conservatrice de l'utérus et des annexes. Dans le 1[er] cas, il fit la *myomectomie abdominale* de 4 fibromes sur un utérus gravide de 2 mois 1/2 et la grossesse continue. Dans le 2[e] cas il fit la myomectomie *vaginale* pour un fibrome remplissant tout l'utérus et tout le vagin. L'auteur en profite pour dire un mot de thérapeutique comparée. La chirurgie ne peut être infériorisée par rapport aux autres méthodes physiothérapiques, car elle guérit presque tous les cas de fibrome d'une façon complète et avec un minimum de déchet, et peut réaliser souvent la conservation de l'utérus et des annexes permettant des grossesses consécutives qui ne sont pas rares. M. Dartigues cite un cas de mort par péritonite à la suite d'une application de radium rapportée par Molin, Cotte et Nogier à la *Société de Médecine de Lyon*. La mort consécutive à la thérapeutique du fibrome n'est donc pas l'apanage de la seule chirurgie : celle-ci guérit toujours en tuant quelquefois; la physiothérapie par rayons ou radium est loin de guérir toujours et tue aussi quelquefois; l'opération ne doit pas être considérée « comme la chèvre émissaire » de tous les échecs.

RŒDERER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

3 Mars 1922.

Syndrome de Klippel-Feil. — *MM. A. Michel et Nicolleau* présentent un homme de 36 ans, chez lequel le raccourcissement du cou, l'implantation basse des cheveux, la limitation des mouvements de la tête, symptômes cardinaux, rapprochés de la notion de congénitalité, de l'absence de douleurs, de l'absence de troubles nerveux, font porter le diagnostic de syndrome de Klippel-Feil.

Spasme de la convergence par contractions violentes des muscles de la face et de la mâchoire. — *MM. G. Ourgaud et J. Sedan* ont observé un malade présentant un spasme très accusé de la convergence chaque fois qu'il contracte violemment son orbiculaire ou ses muscles masticateurs; le spasme disparaît aussitôt après la disparition de la contraction. Réfraction, acuité et fonctions visuelles normales. Aucune trace de strabisme au repos. Ce cas de synergie est à rapprocher du cas de phénomène de Marcus Gumm publié par Hamat en 1919 dans les *Annales d'Oculistique*.

Au sujet du sérum antigonococcique de Stérian. — *M. J. Sedan* présente l'observation d'un nouveau-né atteint d'ophtalmie gonococcique grave bilatérale, compliquée d'une large opacification et érosion à droite, et d'un point d'opacification à gauche. Ce cas fut traité par le sérum de Stérian : injection préparante de 1/2 cmc et, une heure après, de 5 cmc de sérum, le 11 Janvier 1921; 9 cmc, le 13 Janvier; 8 cmc, le 15 Janvier. Il y eut disparition totale des gonocoques dans les sécrétions dès le 14 Janvier, de l'opacité gauche le 13 Janvier; guérison par une légère taie à droite le 17 Janvier; guérison maintenue parfaite depuis.

Hémorragie ventriculaire chez un insuffisant aortique. — *MM. J. Giraud et Ph. Donati* présentent l'observation d'un homme de 40 ans, atteint d'insuffisance aortique avec lésions artérielles et extension des lésions à la mitrale, qui a fait successivement une hémorragie ventriculaire abondante, avec quadriplégie spasmodique, et un œdème aigu du poumon ayant amené la mort en quelques heures. Le cerveau montre un volumineux caillot occupant toute l'étendue du ventricule latéral gauche, qui a véritablement éclaté, l'hémorragie ayant refoulé et désorganisé la substance blanche et les noyaux gris pour se faire jour à travers le centre ovale vers l'écorce. L'hémorragie a gagné le ventricule moyen et opposé après effraction de l'épendyme.

10 Mars.

Syndrome thalamo-strié unilatéral, pseudo-parkinsonien par artérite spécifique. — *MM. J. Roger, G. Aymès et Pourtal* présentent un homme atteint d'hémitremblement ou d'hémicontracture pseudo-parkinsoniens. Mais le tremblement, qui existe au repos, s'accentue par l'acte : le début a été précédé de vertiges et accompagné de douleurs très vives du type thalamique (persistance de troubles unilatéraux de la sensibilité objective). Bordet-Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; syphilide cutanée papulo-tuberculeuse.

Les auteurs insistent sur la valeur de l'hypertension artérielle (dans ce cas 32-17) pour différencier la maladie de Parkinson, sclérose abiotrophique du corps strié, qui n'élève pas sensiblement la pression artérielle, des syndromes striés unilatéraux ou bilatéraux (pseudo-bulbaires) d'origine artérielle. Cette distinction est importante au point de vue du pronostic : évolution très lente vers la rigidité absolue sans influence appréciable sur la durée de la vie, dans le premier cas; possibilité d'ictus et de mort rapide dans le second.

Trémophilie familiale émotive épisodique, tremblement sénile permanent apparu après ictus. — Le malade présenté par *MM. H. Roger, G. Aymès et Pourtal* est un homme de 62 ans, atteint depuis 8 ans, après un ictus, d'un tremblement continu des membres, ne prédominant pas du côté légèrement hémiparésié, et surtout de secousses branlantes de la tête. Le père de cet homme fut atteint d'un tremblement analogue à l'âge de 60 ans. Lui-même, ainsi qu'un de ses frères et sa fille, ont depuis l'enfance une aptitude tremblante, se développant passagèrement sous l'influence d'états affectifs (trémophilie familiale émotive).

Tremblement et raideur parkinsoniens après encéphalite délirante : grossesse intercurrente. — *MM. H. Roger et Montagnié* présentent une jeune femme de 22 ans, complètement parkinsonienne avec sialorrée continue, qui a fait, il y a 2 ans, une grippe (?) à forme insomnique et délirante d'une durée d'un mois. Mariée 9 mois après l'épisode aigu, alors que la rigidité et le tremblement commençaient à s'installer, elle devient enceinte et accouche à terme d'un enfant malingre, mort 2 mois après, cachectique, sans symptômes nerveux.

La grossesse ne paraît pas avoir considérablement aggravé le syndrome parkinsonien, qui a suivi son évolution progressive : il en est de même chez une autre femme, enceinte de 7 mois, que les auteurs observent actuellement. Mais l'encéphalite parkinsonienne, sans avoir raccourci le terme de la grossesse, paraît avoir influé défavorablement sur la nutrition du fœtus.

Obésité encéphalitique énorme au cours d'un syndrome parkinsonien consécutif à un épisode aigu ambulatoire. — Présentation par *MM. H. Roger et Montagnié* d'une jeune fille de 22 ans atteinte de rigidité et de tremblement parkinsoniens, qui ont débuté après un épisode aigu remontant à 3 ans et caractérisé par de la diplopie, quelques secousses choréiques, de l'insomnie, du subdélire nocturne, sans entraîner l'alitement.

Un an après la période aiguë, augmentation de 28 kilogr. en 6 mois. Cette obésité, accompagnée de boulimie sans glycosurie, dura près d'un an; elle a rétrocédé partiellement depuis.

Trois observations de syphilis gastrique. — Chez 2 des malades de *M. Monges*, respectivement âgés de 55 et 56 ans, la maladie affectait la forme pseudo-cancéreuse sans tumeur; le 3[e], âgé de 38 ans, présentait le tableau d'un ulcère pylorique sans sténose. La notion de syphilis était certaine dans les 3 cas : 2 d'entre eux présentaient en outre des signes du côté du système nerveux. Tous trois ont vu rapidement disparaître les signes de leur gastropathie sous l'influence du traitement spécifique, alors que la thérapeutique dirigée uniquement d'abord contre le syndrome gastrique avait amené des résultats nuls ou très incomplets.

17 Mars.

L'auto-ptysmathérapie. — *MM. Sesquès, Raybaud, Ranque et Sénez* rapportent les résultats heureux qu'ils ont obtenus dans diverses affections pulmonaires par l'emploi d'un auto-vaccin total, obtenu par stérilisation iodée, sans cultures préalables, des produits d'expectoration selon la technique Ranque et Sénez. Ils ont adopté le terme « d'auto-ptysmathérapie », dont C. Vallet (de Montpellier) a baptisé la méthode en 1921. Ils ont eu 75 pour 100 de résultats favorables (50 pour 100 de guérisons et 25 pour 100 d'améliorations) contre 25 pour 100 d'échecs, mais jamais aucun accident ni aggravation. Leurs essais ont été surtout concluants dans les affections pulmonaires aiguës, subaiguës et chroniques; seules les infections associées dans la tuberculose pulmonaire n'ont pas été améliorées.

Hydramnios et monstre anencéphale. — L'observation de *M. A. Sauvan* concerne une tertipare de 25 ans qui vit, au début du 5[e] mois, sa grossesse prendre rapidement un développement exagéré dû à un hydramnios subaigu. Accouchement au début du 7[e] mois, expulsion d'environ 10 litres de liquide amniotique, et d'un fœtus anencéphale, avec spina bifida complet jusqu'au sacrum, et absence de la moelle qui n'est représentée que par de rares et minces tractus blanchâtres. Il n'y avait pas d'albumine et la syphilis ne paraît pas pouvoir être incriminée.

Quatre cas de néphrite aiguë du nourrisson. — *MM. Cassoute et F. Trabuc* rapportent les observations de 4 nourrissons de 24 à 46 jours morts de néphrite aiguë, constatée à l'autopsie, au cours de maladies infectieuses diverses (gastro-entérite aiguë, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, syphilis). A cet âge, le diagnostic est difficile et passe fréquemment inaperçu. Les auteurs insistent surtout sur l'œdème, les vomissements, l'anurie et l'albuminurie qu'ils ont observés le plus fréquemment. La lésion anatomique est la congestion rénale pouvant aller jusqu'à l'hémorragie punctiforme ou la formation de caillot à la base des pyramides. Au point de vue pratique, cette affection n'est pas aussi rare qu'on le croit : s'en méfier au cours de toute infection du nourrisson, et, dans ce cas, ne pas abuser de sérum artificiel : urotropine par la bouche, décongestionner la région rénale.

24 Mars.

Avortement gémellaire de 3 mois 1/2 avec expulsion de l'un des œufs complet et intact. — *MM. Robiolis, Loriot et Brahic* rapportent l'histoire d'une quintipare de 31 ans qui, dans un premier temps, expulse spontanément un fœtus mort du sexe masculin, le placenta restant adhérent dans la cavité utérine sans rupture du cordon. Dans un 2[e] temps,

3/4 d'heure après, elle expulse en bloc un œuf complet, avec fœtus vivant. Une délivrance artificielle, nécessitée par l'hémorragie, ramène le placenta du premier fœtus.

Rétention d'urine post partum. — Le cas de ***MM. Robiolis, Loriot et Brahic*** concerne une secondipare de 32 ans, chez laquelle, après un accouchement terminé par forceps dans l'excavation, l'abdomen a progressivement augmenté de volume, avec des douleurs intenses. On sent par le palper une tumeur dure, tendue, arrondie, remontant jusqu'à l'appendice xyphoïde. Le toucher rencontre en avant, à mi-hauteur du vagin, une masse volumineuse fluctuante. Le col est en haut et en arrière de cette masse. Le cathétérisme vésical donne issue à 4 litres 1/2 d'urine et amène la disparition de la tumeur.

Présentation d'un appareil pour coupes à congélation. — ***MM. Chauvin et Vigne*** présentent un porte-objet spécial s'adaptant sur tout microtome Minot. Ce porte-objet est creux et de la neige carbonique est tassée dans sa cavité. La congélation se maintient à —10° pendant 20 minutes, temps largement suffisant pour effectuer les coupes sans nécessiter de nouvelles congélations toujours préjudiciables aux tissus. Les résultats sont très améliorés par l'imprégnation préalable de la pièce dans le sirop de sucre gommé.

Syndrome thalamique avec crises comitiales; diagnostic avec le syndrome sensitif cortical. — ***MM. Roger et Aymès*** présentent une malade atteinte de syndrome thalamique net avec hémiparésie légère gauche, hémi-hypoesthésie tactile et thermique et surtout profonde (perte du sens des attitudes, du sens baresthésique, pallesthésique, astéréognosie absolue), hémialgies paroxystiques réveillées parfois par le contact, hémiathétose (membre supérieur gauche) pour laquelle la participation striée peut être discutée en raison d'une légère rigidité. Pas d'hémianopsie; pas de signe de la série pyramidale.

Les auteurs discutent le diagnostic avec le syndrome sensitif cortical, rendu plus difficile ici par la préexistence de crises comitiales et de troubles psychiques. Liquide céphalo-rachidien normal. Hérédo-spécificité vraisemblable.

Fracture spiroïde du tiers inférieur du tibia et fracture double du péroné. — Dans ce cas, ***MM. V. Aubert et M. Arnaud***, malgré l'âge de la malade (77 ans), l'état de varicosité du membre, l'ichtyose qui couvre la peau, tentent une réduction sanglante. Ostéosynthèse avec 2 lames de Parham sur le tibia, 10 jours après le traumatisme. Réunion par première intention sans autre incident qu'un léger sphacèle au niveau d'un point de suture. Le résultat fonctionnel est parfait 2 mois après la fracture : la malade marche sans canne, sans aucune claudication.

31 Mars.

La syphilis gastrique. — ***M. J. Monges***, dans une étude d'ensemble de la syphilis gastrique, passe d'abord en revue les syndromes gastriques relevant de la syphilis des centres nerveux et insiste particulièrement sur les troubles à type continu : dyspepsie tabétique, gastro-radiculites. Il aborde ensuite la syphilis gastrique proprement dite; il en décrit les lésions et s'arrête un moment sur l'ulcère syphilitique qui se présente sans caractère macroscopique particulier et qui est vraisemblablement un ulcère peptique développé sur une ulcération gommeuse. Il décrit enfin les différentes formes cliniques : forme dyspeptique simple, forme ulcéreuse, forme pseudo-cancéreuse et signale la fréquence de l'hybridité syphilo-cancéreuse. Si ces différentes formes cliniques présentent parfois quelques particularités, en fait il n'est jamais possible en clinique d'affirmer l'existence de la syphilis gastrique en dehors de l'essai thérapeutique; encore les échecs ne sont-ils pas nécessairement une preuve certaine de la non-spécificité des lésions.

André Sauvan.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

(STRASBOURG)

25 Mars 1922.

Délire de persécution et d'influence avec hallucinations. — ***M. R. Schneider*** présente une femme qui avait été contagionnée par son mari malade depuis 1900 et dont les troubles avaient débuté par un accès d'hébéphrénie. Une vive émotion, ressentie à l'occasion de l'incendie de leur industrie (Septembre dernier), fut le point de départ d'idées de persécutions chez le mari. Le fait apparaît d'autant plus singulier que le mari, agent inducteur du délire, est un débile, tandis que la femme contagionnée paraît plus intelligente et active ; c'est une exception à la règle posée par Lasègue sur les conditions de la contagion mentale.

Trois cas de kératite interstitielle. — ***M. Duverger*** montre 3 cas de kératite interstitielle, la même maladie se manifestant différemment dans chacun d'eux. Chez le premier malade, la kératite interstitielle est, avec le Bordet-Wassermann positif, la seule manifestation de la syphilis; ce qui caractérise ce cas est la vascularisation intense rouge qui occupe toute la cornée, l'épaissit et progresse parallèlement à l'infiltration : les périodes de progression et de vascularisation sont ainsi confondues.

Les yeux des deux autres malades sont au contraire entièrement blancs, sans réaction aiguë. La maladie a eu des résultats très opposés sur le tonus. Dans le 1er cas, hypertonie tenace de l'œil gauche; dans l'autre, hypertonie considérable qui va jusqu'à la déformation du globe et menace d'atrophie.

Ces symptômes opposés relèvent du même traitement étiologique. Les deux premiers malades ont la triade d'Hutchinson; la dernière est, en outre, atteinte d'hydarthrose du genou gauche avec hypertrophie des extrémités osseuses : cette localisation, aussi fréquente que la surdité, ne doit pas être confondue avec une tumeur blanche.

Conjonctivite purulente unilatérale greffée sur un trachome ancien. — ***M. Duverger*** présente une malade atteinte de cette affection. Traitée par les procédés locaux ordinaires et l'injection sous-cutanée de sérum de Stérian, la guérison clinique et bactériologique a été obtenue en 8 jours.

— ***M. Sencert*** a utilisé le sérum de Stérian pour d'autres localisations gonococciques : les résultats n'ont pas été constants, mais il a observé des complications septicémiques.

— ***M. Duverger*** a fait une trentaine d'injections de sérum de Stérian sans aucun accident. Son expérience se borne aux localisations conjonctivales du gonocoque; elle est très favorable à l'emploi du sérum de Stérian.

Un cas d'« éventration du diaphragme ». — ***MM. Hanns et Schaaff.*** Femme de 40 ans ayant présenté à plusieurs reprises de violentes crises douloureuses à la base de l'hémithorax gauche; comme il existe de la matité à la partie inférieure du poumon, on pense à une pleurésie. L'examen radiologique montre une ascension de l'hémidiaphragme gauche qui remonte jusqu'à la 3e côte, mais qui est régulièrement arrondi et normalement mobile. Aucun signe de lésion pulmonaire ni pleurale; cœur refoulé à droite par la voussure diaphragmatique; estomac attiré vers le haut, avec symptômes radiologiques et chimiques d'ulcère rond. La coïncidence entre la malformation congénitale du diaphragme présentée par la malade et l'ulcère est signalée depuis longtemps ; l'ulcère est probablement produit par les troubles de circulation résultant de l'ascension de l'estomac, attiré dans le thorax par la poche diaphragmatique.

Comme autres symptômes, outre la submatité signalée plus haut, combinée à de l'obscurité respiratoire, on note uniquement du tympanisme de la région axillaire gauche, de la sonorité de la région précordiale ; enfin une voussure de l'hémithorax gauche et une contraction des scalènes droits plus forte que celle des scalènes gauches pendant l'inspiration.

Un cas d'écriture en miroir. — ***MM. P. Chavigny et Ch. Blondel*** présentent un gaucher de 21 ans qui, sans dressage particulier, écrit de la main gauche d'une écriture rapide et régulière : confirmation de l'opinion classique que l'écriture en miroir est d'habitude un phénomène d'ordre purement moteur, tenant à la symétrie normale des mouvements exécutés par la main droite et par la main gauche.

Goitre rétrosternal. — ***M. Ferry*** rapporte l'observation d'un homme de 48 ans, atteint de goitre rétrosternal, sans aucune hypertrophie de la glande thyroïdienne au niveau du cou, que l'examen laryngoscopique permit de soupçonner, mais que seule la radiographie révéla et précisa. Il insiste sur la nécessité de l'emploi de ces méthodes dans le diagnostic des différentes variétés de goitres rétrosternaux et endothoraciques, lorsque l'examen clinique habituel ne permet pas de rapporter avec certitude aux organes cardio-pulmonaires les troubles dyspnéiques, dysphoniques, dysphagiques accusés par les malades.

L'hémithyroïdectomie, sans aucun tamponnement ni drainage de la loge rétrosternale, aboutit à la guérison *per primam.* Elle semble préférable à l'énucléation sous-capsulaire, plus hémorragique, qui nécessite souvent tamponnement ou drainage.

L'anesthésie générale employée, contrairement à l'habitude, en prévision de difficultés opératoires, ne fut marquée d'aucun incident. Le discrédit qui la frappe dans de tels cas n'est donc pas toujours justifié, dans les cas du moins où les organes cardio-pulmonaires sont en bon état.

Calcul des deux reins; néphrotomie gauche, pyélotomie droite; guérison simple et rapide. — ***MM. L. Sencert et A. Bœckel*** communiquent le cas d'une femme de 28 ans, entrée à la Clinique chirurgicale de Strasbourg pour des douleurs lombaires bilatérales avec pyurie et hématuries intermittentes.

La radiographie montre un gros calcul unique dans le rein gauche, un calcul plus volumineux encore, accompagné de plus petits, dans le rein droit. L'examen urologique complet montre que le rein gauche est à peine altéré, que le rein droit au contraire est fortement atteint.

Néphrotomie du rein gauche le 29 Janvier 1922. Extraction du calcul unique. Guérison rapide. 16 jours après, le 14 Février 1922, pyélotomie droite, extraction de trois calculs, suture du bassinet. Guérison rapide.

Le nouvel appareillage à 200.000 volts de l'Hôpital civil et les méthodes modernes de radiothérapie profonde du cancer. — ***M. Gunsett***, se rapportant à un cas de sarcome de l'amygdale chez un enfant de 13 ans disparu après un traitement de radiothérapie profonde, expose le progrès réalisé par cette méthode.

Avec les appareillages modernes à 200.000 volts, on peut produire des rayons X beaucoup plus pénétrants qu'autrefois et, si on élimine les rayons mous du faisceau moyennant des filtres du 5/10e de zinc et 10/10e d'aluminium, on obtient une répartition beaucoup plus uniforme des rayons dans les différentes couches superposées des tissus, ce qui permet d'envoyer en profondeur une dose plus élevée que ne le permettaient les anciens appareillages.

L'emploi de ces filtres, la nécessité d'irradier à une distance considérable du malade et de choisir différentes portes d'entrée pour obtenir une dose suffisante en profondeur, allonge énormément la durée des séances qui sont souvent de plusieurs heures.

L'auteur n'admet pas la dose uniforme, la *Karzinomdosis*, que les Allemands croyaient efficace pour tous les cancers, et expose la grande variabilité de la radiosensibilité des cancers; il n'admet la dose-cancer que comme un point de repère qui peut servir en pratique, mais qui est très souvent insuffisante dans l'épithélioma et qu'il n'est souvent pas nécessaire d'atteindre dans les sarcomes, en général plus radiosensibles que les épithéliomas. La *Sarcomdosis* elle-même des auteurs allemands est insuffisante dans la plupart des cas de sarcome.

Il insiste sur l'intime collaboration qui doit exister entre le chirurgien et le radiothérapeute et sur la nécessité d'associer à la radiothérapie profonde le radium, surtout dans son application nouvelle, les aiguilles radifères, dont l'Hôpital civil de Strasbourg dispose également maintenant.

Il termine en disant quelques mots de l'appareillage à radiothérapie profonde réalisé par l'industrie française qui a des avantages énormes et incontestables sur tous les appareils similaires allemands. Il les surpasse en voltage et il permet, grâce à la cuve à huile qui entoure complètement le tube, une protection efficace du malade, qui n'aura dorénavant plus besoin d'être muni, comme autrefois, d'épaisses couvertures. Finalement l'immersion dans l'huile fait fonction de diffuseur, renforçant l'intensité du rayonnement, et remplace avantageusement l'instrument spécial qu'un auteur allemand (Chaoul) a construit dans cette intention.

A propos du traitement moderne du cancer en rhino-bucco-pharyngologie. — ***M. G. Canuyt*** présente 2 malades, l'un atteint de sarcome de l'amyg-

dale et guéri par la radiothérapie profonde seule (rœntgenthérapie), l'autre atteint d'un cancer de la corde vocale du larynx et guéri par l'association de la chirurgie (thyrotomie ou laryngo-fissure) avec la rœntgenthérapie.

A propos de ces deux succès, l'auteur envisage la question du traitement moderne du cancer. Il rappelle les bases fondamentales : 1° la biopsie; 2° la radiosensibilité des cellules et des tumeurs.

Il indique nos armes : 1° la chirurgie ; 2° la radium- ou curiethérapie ; 3° la rœntgenthérapie.

Il insiste sur ce fait capital que, si un traitement par la radiothérapie profonde est manqué parce que mal fait, la partie est perdue et ne peut être reprise.

M. Canuyt fait part des résultats obtenus en rhino-bucco-pharyngo-laryngologie. La chirurgie conserve tous ses droits, sauf dans les tumeurs conjonctives pures qui sont très radiosensibles. La radiothérapie profonde, soit seule, soit surtout avant l'opération, soit après l'intervention, a permis d'avoir des succès plus nombreux qu'autrefois. Il y a indiscutablement un progrès dans la lutte contre le cancer. Personne n'a le droit de se désintéresser de cette question. Il faut étudier les méthodes modernes, se tenir au courant de leurs indications et bien connaître leur technique. C'est par une étroite collaboration entre les médecins praticiens, les chirurgiens, les histologistes et les radiothérapeutes que l'on guérira chaque année un plus grand nombre de cancers.

EUGÈNE GELMA.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne*)

Tome XLII, n° 2, Février 1922.

J. Roux (Lausanne). *A propos d'un cas de pustule maligne traité par le néosalvarsan et le sérum anticharbonneux.* — Le traitement de la pustule maligne n'est pas encore définitivement établi.

Autrefois on s'attaquait à la lésion initiale par les caustiques chimiques, par le fer rouge, le thermocautère ou par des injections d'antiseptiques (acide phénique, teinture d'iode, etc.) autour du foyer, dans la zone d'infiltration, voire encore par l'excision de la pustule au thermo. Cette thérapeutique qui est encore suivie de nos jours par un certain nombre de médecins et de chirurgiens, a pu avoir certains succès dans les cas où l'infection restait localisée : elle s'est montrée impuissante lorsque l'infection avait gagné du terrain et surtout lorsqu'il y avait bactériémie. Or, Schimmelbusch a démontré expérimentalement que les bactéridies charbonneuses sont entraînées très rapidement dans la circulation.

Aussi, à l'heure actuelle, l'abstention chirurgicale devient-elle de plus en plus la règle, en matière de traitement de la pustule maligne, et on assiste à une évolution de plus en plus marquée en faveur d'une thérapeutique, sinon exclusivement, du moins essentiellement médicale. La destruction locale de la pustule maligne sera toujours indiquée, mais on y adjoindra, au moindre symptôme d'infection générale, le traitement par les injections de collargol, d'argochrome (combinaison de bleu de méthylène et de nitrate d'argent) et surtout de salvarsan — qui semble avoir une action bactéricide puissante sur la bactéridie charbonneuse — enfin le sérum anticharbonneux.

Les succès publiés à la suite du traitement ainsi conduit se font de plus en plus nombreux. R. en signale un qu'il a obtenu personnellement dans un cas particulièrement grave.

Il s'agit d'un paysan de 39 ans, boucher d'occasion, qui, le 27 Mars 1921, s'était inoculé une pustule maligne à l'avant-bras gauche à la suite du dépeçage d'un bœuf charbonneux. Lorsque R. est appelé à le voir, le 6 Avril, soit 10 jours après, il est en pleine infection généralisée avec température à 39°, pouls faible à 120, frissons, céphalée violente, vomissements, diarrhée, sueurs profuses, langue sèche, dyspnée, etc. Le membre supérieur gauche, volumineux, est enflé des doigts jusqu'à l'épaule, avec une peau tendue, d'une dureté ligneuse. Impossible, en raison du gonflement, de percevoir des ganglions dans l'aisselle. Sur la face antérieure de l'avant-bras gauche on constate une plaie superficielle de la grandeur d'une pièce de 2 francs, gris noirâtre, sanieuse. On y prélève de quoi faire une culture qui donne du charbon sang de rate presque pur. Il n'a pas été fait d'analyse bactériologique du sang.

On institue immédiatement le traitement combiné par le salvarsan et le sérum anticharbonneux. Le 6 Avril, on fait une injection intraveineuse de 0 gr. 45 de néosalvarsan, puis, les 7, 8 et 9 Avril, 2 injections par jour de sérum anticharbonneux (une de 20 cmc le matin, une de 10 cmc le soir). On y ajoute de nombreuses piqûres d'huile camphrée, de caféine. Champagne. Pansement des plaies et maillots chauds sur le bras. De petites incisions faites sur l'avant-bras, dans toute l'épaisseur de la peau, en vue de faciliter la circulation dans les membres, semblent avoir été tout à fait inutiles.

Les 5, 6 et 7 Avril sont les jours de gravité maxima de l'état du malade, tant au point de vue général qu'au point de vue local. Le 8 Avril au matin, il y a un changement net : le malade sort de sa torpeur qui a duré 3 jours. A partir de ce moment, les progrès sont rapides. Le 13 Avril, il est tout à fait apyrétique. La guérison, tant générale que locale, se parfait dans le cours des mois suivants.

J. DUMONT.

M. Roch. *Le traitement de la gangrène pulmonaire par la teinture d'ail.* — R. relate l'observation d'un homme de 42 ans, atteint de gangrène pulmonaire, qui entra dans son service le 17 Novembre 1921, avec une infiltration massive en voie de ramollissement de toute la moitié supérieure du poumon droit; il présentait l'expectoration caractéristique de la gangrène pulmonaire, avec état général grave, fièvre irrégulière oscillant autour de 38°5. N'ayant pu se procurer à temps du sérum antigangréneux de l'Institut Pasteur, et l'état du malade s'aggravant rapidement, malgré balsamiques et créosote, R. prescrivit la teinture d'ail.

Le 2 Décembre, le malade reçut de la teinture d'ail, teinture au 1/5, d'abord en petite quantité, puis, au bout de 5 jours, à la dose de XL gouttes par jour en 3 fois. A partir du jour où il prit les premières gouttes, l'amélioration se dessina. L'allure de la courbe de température changea immédiatement et elle ne dépassa plus jamais 37°8, restant habituellement à 37°2 et en dessous. Très vite aussi, les effets de la médication se firent sentir sur la toux et sur l'expectoration, qui diminua de quantité et en même temps perdit son odeur putride. Les gargouillements disparurent, les râles muqueux devinrent rares. Les sueurs cessèrent; l'appétit devint excellent et le poids du malade passa de 57 kilogr. le 7 Décembre à 63 kilogr. 300 le 27. Actuellement, le malade tient tellement à son remède, qu'il n'en veut plus cesser l'usage : ce traitement, absolument inoffensif, est très bien toléré même de l'entourage.

Le malade présente un état de guérison clinique, obtenue rapidement, en conservant au sommet des signes de sclérose entourant une caverne sèche; il est apyrétique, avec un état général excellent (67 kilogr. le 18 Janvier). Il tousse peu et n'expectore guère que le matin quelques crachats mucopurulents sans odeur.

R. rapproche ce cas de ceux de Lœper, Lemierre et leurs collaborateurs. Il ne partage pas l'avis de Leclerc, pour qui l'ail ne doit pas être donné si l'on a lieu de craindre l'hémoptysie : son malade a eu en effet des hémoptysies avant de prendre de la teinture d'ail et pendant une période de suspension du médicament.

La teinture d'ail peut également être essayée utilement dans d'autres affections broncho-pulmonaires : bronchite fétide, dilatation bronchique, tuberculose pulmonaire avec infections secondaires, par exemple.

L. RIVET.

A. Jentzer et L. Baliasny. *Les douleurs lombaires dans leurs rapports avec les spondyloses et les spondylites.* — Les spondyloses et spondylites ont donné lieu à de multiples travaux récents avec les lombarthries de la guerre. J. et B. relatent brièvement, avec radiographies à l'appui, 11 observations ainsi classées : 6 spondylites sans douleur, 3 spondylites avec douleur, 1 pseudo-spondylite sans douleur, 1 pseudo-spondylite avec douleur. Ils en rapprochent les observations de Léri, de Péhu et Daguet, de Cluzet. Ils pensent qu'au point de vue nosologique et clinique on peut distinguer 6 grands types de spondylose :

1° La spondylite déformante, ou plus justement la spondylose déformante silencieuse de la colonne vertébrale, affection sénile, se traduisant radiologiquement par une ossification des vertèbres (bec de perroquet), les petites articulations de la tige osseuse n'étant pas atteintes; 2° la spondylite à phénomènes cliniques intermittents, douloureuse ou indolore suivant la présence ou l'absence d'une poussée inflammatoire; cette forme, d'étiologie multiple, atteint l'appareil ligamentaire, les petites articulations de la colonne et parfois les articulations de la racine des membres (forme rhizomélique de P. Marie); 3° la spondylite rhumatismale proprement dite, avec polyarthrite chronique adhésive, procédant par crises et ne prenant la colonne vertébrale que lorsque les petites articulations des extrémités sont déjà déformées; 4° spondylite posttraumatique; 5° polyarthrite goutteuse; 6° spondylite tuberculeuse (mal de Pott).

Les becs de perroquet, de corbeau, les festons latéraux, la colonne torse, les guirlandes, les ponts osseux, la déviation de la colonne se rencontrent dans la plupart des spondylites ou spondyloses, ils ne sont donc pas des signes radiologiques pathognomoniques de la spondylite déformante.

Avant d'attribuer les douleurs lombaires à une spondylose ou spondylite éventuelle, diagnostiquée à la radiographie, il faut éliminer foule d'affections viscérales douloureuses, alors que certaines spondyloses sont complètement silencieuses. D'ailleurs, une douleur nettement localisée sur une vertèbre, dont la radiographie ne décèle rien de pathologique, ne doit pas seulement faire penser à un mal de Pott au début, ou à une spondylite, mais à une métastase carcinomateuse.

La mobilité active ou passive des malades atteints de spondylose ou de spondylite est réduite, mais non abolie, comme dans le mal de Pott, où l'on constate un rachis en bois.

La spondylite déformante peut être indolore et les crochets latéraux peuvent se développer sans aucune douleur, contrairement à l'opinion de Cluzet.

Au point de vue assurance sociale, on devrait toujours, en cas de traumatisme de la colonne vertébrale, prendre une radiographie dès les premiers jours de l'accident, pour savoir si les néoformations osseuses que l'on peut constater 4 à 5 mois après l'accident sont antérieures ou postérieures au traumatisme.

Le mal de Pott peut être indolore, si les foyers tuberculeux, centraux, n'atteignent pas le périoste.

La spondylite à phénomènes cliniques intermittents ne doit pas être confondue avec un mal de Pott au début : elle est très importante dans les décisions médico-militaires, d'autant plus que le froid et l'humidité sont souvent ses seules causes plausibles.

Au point de vue pathogénique, il serait intéressant de pouvoir radiographier pendant toute une série d'années un certain nombre de jeunes gens sains, afin de se rendre compte, par comparaison des radiographies, de l'influence de telles ou telles maladies ou simplement de l'âge.

L. RIVET.

Alec Cramer. *Les concrétions calcaires sous-cutanées.* — C. relate l'observation d'une femme de 57 ans, qui présentait à l'extrémité de plusieurs de ses doigts des concrétions dures sous-cutanées : la première idée qui lui vint à l'esprit fut de penser à des dépôts uratiques ; cependant, la localisation à la partie distale des dernières phalanges et non au niveau des articulations le fit hésiter sur la nature de ces concrétions. Or une biopsie lui montra que ces concrétions étaient en réalité constituées par des sels de chaux. Il s'agissait de granulomes calcaires sous-cutanés, constitués par une association de carbonate et de phosphate de calcium. Il s'agit d'une affection caractérisée par son début insidieux, une durée de plusieurs années, son indolence et sa tendance à la généralisation; la peau qui recouvre les concrétions peut finir par s'ulcérer, c'est d'ailleurs le processus de guérison habituel.

Thibierge et Weissenbach, Dietschy, Weber ont vu ces concrétions coexister avec la sclérodermie. La cause de la maladie reste obscure.

Le diagnostic avec des lésions tophiques goutteuses repose sur la localisation, loin des articulations, la faible quantité d'urée sanguine, la radioscopie montrant des différences d'opacité, la biopsie et l'analyse chimique.

A. C. a vainement tenté chez sa malade la cure de citrons, qui a été préconisée pour acidifier les humeurs. La thérapeutique de l'affection reste encore à trouver.

L. RIVET.

DU PHLEGMON RÉTRO-ŒSOPHAGIEN

Par **Jean GUISEZ.**

L'œsophagoscopie combinée à la bronchoscopie nous a montré qu'à côté des phlegmons rétro-pharyngiens il existe également, dans des cas, exceptionnels d'ailleurs, mais avec une pathogénie identique, des phlegmons rétro-œsophagiens.

C'est toujours chez de jeunes enfants que pareils abcès se produisent et, dans les 3 cas que nous avons opérés, ils avaient respectivement : 3 ans, 2 ans et, le plus récent, 13 mois.

Il y a peu de temps (Décembre 1921), notre collègue M. Fournié nous adressa un nourrisson de 13 mois en plein tirage qui présentait depuis une dizaine de jours, sans qu'aucune cause pût l'expliquer, une dyspnée à allure progressive avec, dans les trois dernières nuits, de violents accès de suffocation. Le timbre de la voix a changé : elle est devenue rauque et étouffée. Très robuste auparavant, l'enfant a maigri considérablement dans ces quatre ou cinq derniers jours, car à la dyspnée s'est adjointe la dysphagie: il refuse son biberon, bave dès qu'il a bu, et depuis vingt-quatre heures la dysphagie semble complète, il n'avale même plus sa salive. Son facies est pâle; légère cyanose aux oreilles, aux lèvres et aux extrémités des mains. La température n'a jamais été bien élevée et n'a pas dépassé 38°5 à aucun moment (fig. 1). L'auscultation révèle quelques râles bronchiques sibilants et ronflants, mais la respiration est normale dans les deux poumons.

Etant donné la brusque apparition de tous ces signes, *on pense à un corps étranger des voies aériennes*, et l'enfant nous est adressé avec ce diagnostic. Les symptômes semblent s'amender un peu à son entrée à la maison de santé; mais dans la nuit tous les troubles s'accentuent brusquement, il s'établit du tirage sus-sternal et

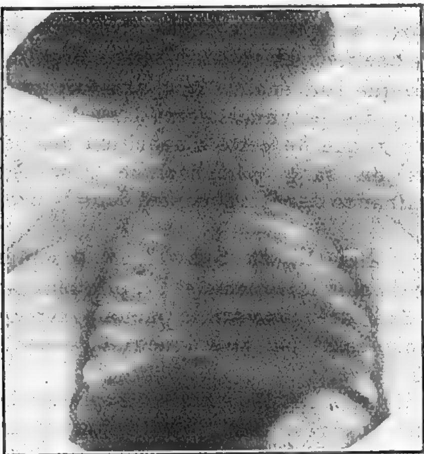


Fig. 2. — Radiographie : la collection est représentée par une ombre noire prévertébrale dans la région cervicale inférieure (Dr Darbois).

épigastrique et nous sommes obligé de trachéotomiser d'urgence : incision basse de la trachée, au niveau des 2e et 3e anneaux.

Par la plaie de la trachéotomie nous explorons la portion inférieure de la trachée et la *trachéoscopie inférieure*, avec un tube court de 20 cm. et de 5 millim., nous fait voir que ce conduit est aplati au niveau des 2e, 3e et 4e anneaux par une sorte de tuméfaction qui refoule sa lumière d'arrière en avant (fig. 5). La canule dépassant cette zone atrésiée, la respiration s'établit normalement.

L'examen du pharynx à l'abaisse-langue ne montre aucune collection proprement dite de la paroi postérieure. Rien de particulier non plus au larynx que nous examinons avec la spatule-tube, sauf un léger œdème de la zone des aryténoïdes.

Le *tube œsophagoscopique* est arrêté tout de suite, dès que la bouche de l'œsophage est franchie, par une obstruction complète de ce conduit due à un refoulement de la paroi postérieure de l'œsophage cause de la sténose.

Le toucher pharyngien nous donne, à la partie tout à fait inférieure, dès que le doigt pénètre

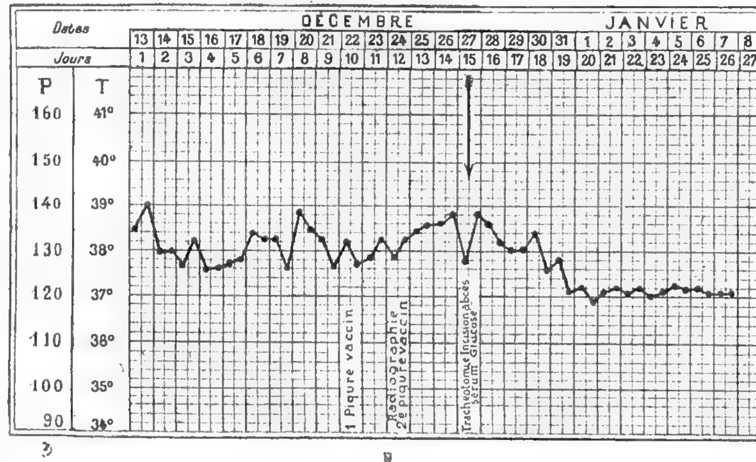


Fig. 1. — Courbe de température d'abcès rétro-œsophagien.

dans l'œsophage, une sensation nette de fluctuation. Nous posons donc le diagnostic *d'abcès profond rétro-œsophagien*; dès lors l'intervention est très simple : ayant mis le petit malade en tête déclive faisant saillir cet abcès dans la lumière du tube œsophagoscopique, et à l'aide d'une pince coupante, nous ouvrons une collection purulente d'où sort un flot de pus verdâtre, épais, inodore, dont la quantité peut être évaluée à un demi-verre à bordeaux.

Quelques heures après, la déglutitionre devient possible, le petit malade se met à boire son lait, la canule à trachéotomie peut être enlevée quatre jours après l'opération, et la guérison survient sans aucune complication.

La *radiographie* (Dr Darbois), que nous n'avons reçue que quelques heures après la trachéotomie faite d'urgence, montre une ombre grise dans le médiastin postérieur (fig. 2), ce qui correspond à nos constatations broncho-œsophagoscopiques.

C'est le troisième jeune enfant chez lequel les données de l'œsophagoscopie et de la trachéoscopie combinées nous ont permis d'établir ce diagnostic particulièrement délicat d'abcès rétro-œsophagien.

Chez un enfant de 2 ans, examiné et soigné en 1911, l'observation semble calquée sur la précédente : mêmes troubles dyspnéiques qui nécessitèrent d'abord une trachéotomie, mais il y avait peu de dysphagie chez lui.

Chez un autre, de 3 ans, la dysphagie progressive fut le seul signe qui nous fit établir le diagnostic.

Tous les trois ont guéri par l'évacuation, sous l'endoscopie, d'une grosse collection rétro-œsophagienne.

Dans les trois cas, en somme, le tableau symptomatique fut analogue.

Le *début* est toujours insidieux : il n'y a pas de douleur, peu ou pas de température, l'évolution est sourde. Au milieu d'une bonne santé apparente et chez un enfant robuste, la gêne respiratoire s'installe comme premier symptôme. Cette *dyspnée* est facile à expliquer, la trachée étant comprimée d'arrière en avant par la collection purulente. Ce conduit, uniquement membraneux à cet âge, se laisse aplatir avec la plus grande facilité, et lorsque ces malades nous furent envoyés ils étaient en plein tirage sus-sternal et épigastrique.

Il y avait eu plusieurs accès de suffocation à caractères particulièrement dramatiques la nuit. Plus tardivement, survient de la *dysphagie*, l'enfant rejette le sein ou le biberon, bave quand il boit, et cette dysphagie était complète dans le cas relaté plus haut puisque chez lui toute déglutition de liquide et même de la salive était devenue impossible.

Un symptôme qui était constant dans les trois cas que nous avons observés et qui s'est manifesté en même temps que la dyspnée, c'est une certaine altération de la voix qui devient rauque et étouffée.

L'examen local ne dénote rien de bien spécial du côté du pharynx, sinon un léger œdème de la paroi postérieure dans son tiers inférieur avec tuméfaction des cartilages aryténoïdes. Rien d'autre au larynx: la glotte semble libre. La sténose siège donc plus bas. En effet, la *laryngoscopie directe* supérieure ou, après la trachéotomie, la *trachéoscopie inférieure* montre un refoulement de la paroi postérieure de la trachée dans la région sous-glottique (fig. 5).

Le toucher profond, fait avec l'index introduit profondément et difficilement en arrière des aryténoïdes et à l'intérieur de la partie supérieure de l'œsophage, peut faire percevoir la fluctuation, mais seulement dans le cas rapporté plus haut. L'introduction d'un tube œsophagoscopique est impossible au delà de quelques centimètres dans l'œsophage, la lumière de ce conduit étant obstruée pour la même raison que la trachée, la paroi postérieure étant comme refoulée d'arrière en avant par une sorte de tuméfaction molle, dépressible, qui semble œdémateuse (voir fig. 6).

Il est évident que toutes ces manœuvres doivent être faites dans la position couchée, tête déclive; sinon on s'expose, si le phlegmon vient à s'ouvrir, à l'irruption du pus dans les voies aériennes supérieures. Et, en somme, ce sont ces examens directs qui ont permis d'établir le diagnostic. Dans deux d'entre eux, on avait pensé à un *corps étranger* avalé à l'insu des parents. On s'explique très bien qu'au point de vue clinique rien ne différencie un pareil ensemble symptomatique (dyspnée soudaine au milieu d'un état de bonne santé, accès de suffocation), de celui que détermine *un corps étranger des voies aériennes*. Seul l'examen aux rayons X, joint à la bronchoscopie, a permis d'établir ce diagnostic différentiel. Les *abcès de l'œsophage* sont toujours dus à une inoculation septique par un corps étranger pointu (os, arête), ils sont par conséquent une rareté chez le jeune enfant dont l'alimentation est liquide ou demi-

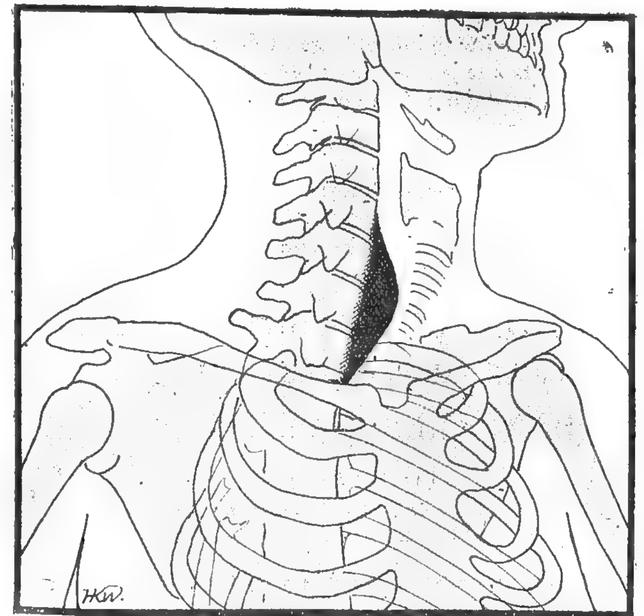


Fig. 3. — Schéma montrant la localisation exacte de l'abcès rétro-œsophagien.

liquide. Les corps étrangers que nous avons enlevés chez des enfants de cet âge (sous, bouton, grelot) étaient toujours arrondis ou à angles mousses et, s'ils peuvent donner lieu à de l'œsophagite locale, ils ne peuvent déterminer d'abcès de l'œsophage lesquels sont d'ailleurs toujours sous-muqueux et non périœsophagiens.

Etant donné l'évolution lente et peu fébrile de ces collections, on pourrait songer à un *abcès pottique* cervical à développement antérieur, mais l'évolution d'un tel abcès est tout de même beaucoup plus lente et il survient très rarement chez des sujets aussi jeunes.

Ces abcès en eux-mêmes sont peu virulents; le pus évacué n'a jamais l'odeur sphacélique des abcès de l'œsophage. En effet, l'examen bactériologique du liquide enlevé (Deglos) a démontré, à la culture, la pauvreté des colonies microbiennes (quelques colonies de staphylocoques). Ils ont une évolution sourde, sans grande réaction fébrile (38°, 38°5 au maximum) (voir figure 1). Etant nettement collectés dans tous les cas, ils ont peu de tendances à la diffusion vers le médiastin, et nous croyons que dans ces cas la terminaison par médiastinite doit être tout à fait exceptionnelle. Du reste de pareils abcès tuent l'enfant bien plutôt par les phénomènes de compression qu'ils déterminent,



Fig. 5. — Vue trachéoscopique : sténose par compression et refoulement de la paroi postérieure de la trachée.

à la fois du côté de l'œsophage et de la trachée. Celle-ci, chez le jeune enfant, dépourvue de tout squelette cartilagineux, se laisse comprimer avec la plus grande facilité et l'enfant meurt généralement dans un accès de suffocation, bien avant que la dysphagie ne soit devenue suffisante pour amener

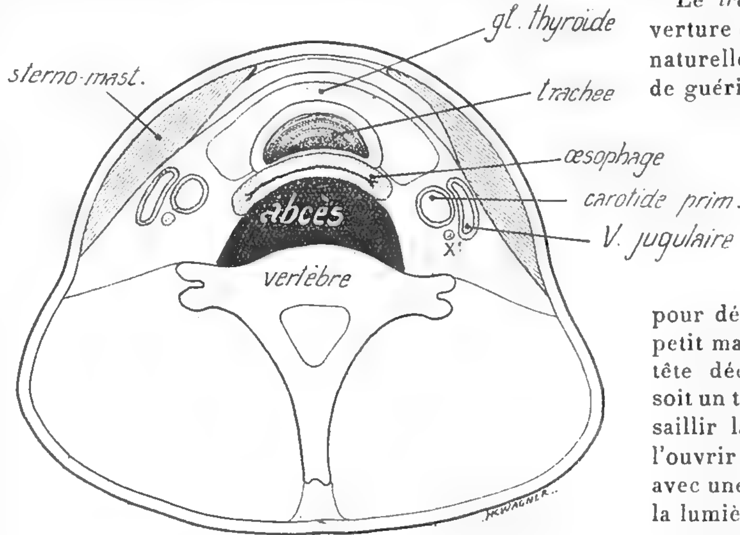


Fig. 4. — Abcès rétro-œsophagien : coupe transversale au niveau de la 7e cervicale.

l'inanition. C'est pour cette même raison, sans doute, que, chez le sujet le plus âgé, chez qui nous avions posé le diagnostic d'abcès rétro-œsophagiens, il y avait uniquement des signes de dysphagie progressive, la trachée étant plus rigide à cet âge.

L'*ouverture spontanée* serait une terminaison heureuse : la collection, étant bas située, s'évacuerait ainsi par les voies naturelles sans risques d'étouffer le malade comme dans les phlegmons rétropharyngiens, mais c'est là une éventualité sur laquelle il ne faut guère compter, l'abcès étant profond, les tuniques qui le recouvrent étant très épaisses et les phénomènes graves de compression dont nous parlons plus haut ayant eu auparavant le temps de se développer.

Ces abcès ont, en somme, beaucoup d'analogie avec les phlegmons rétropharyngiens; on ne les rencontre que chez les jeunes enfants, ils évoluent de la même façon insidieuse, et sans doute ils sont déterminés par la suppuration de ganglions prévertébraux (ganglions de Gillette à localisation anormale). Seul le siège de la collection diffère, n'étant nullement pharyngienne, mais beaucoup plus bas rétro-œsophagienne.

Le *traitement* doit être également ici l'ouverture de l'abcès et l'évacuation par les voies naturelles qui, dans tous les cas, a été suivi de guérison. Mais, s'il y a dyspnée, le premier acte chirurgical sera la trachéotomie, qui permet ensuite de manœuvrer tout à l'aise du côté de l'œsophage et de la trachée. La canule une fois placée dans la plaie trachéale faite un peu bas (au niveau des 2e et 3e anneaux), pour dépasser le siège de la compression, le petit malade est mis dans le décubitus dorsal, tête déclive. On introduit dans l'œsophage soit un tube spatule, soit un tube court. Faisant saillir la région qui bombe, il est facile de l'ouvrir soit avec un large bistouri *ad hoc*, soit avec une pince coupante. Le pus s'écoule par la lumière du tube, et on écouvillonne avec un tampon imbibé d'eau oxygénée la cavité abcédée.

L'amélioration est immédiate et, au bout de quelques heures, le petit malade peut avaler de nouveau son lait. La canule peut être enlevée

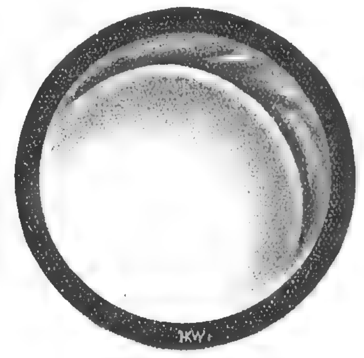


Fig. 6. — Vue œsophagoscopique : sténose par compression de la portion initiale de l'œsophage.

très rapidement, et la guérison survint toujours sans incident dans les différents cas que nous avons observés.

Travail de la Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Cluj (Roumanie).
Professeur J. Hatziéganu.

L'ACTION DE L'ADRÉNALINE
SUR LE TABLEAU LEUCOCYTAIRE
DANS LES MYÉLOSES

Par J. GOIA
Conférencier, Chef de travaux.

L'action de l'adrénaline sur le tableau sanguin a été jusqu'à présent l'objet favori des recherches de beaucoup d'hématologues.

Des nombreuses expériences faites dans cette direction il résulte que l'adrénaline, administrée par injections sous-cutanées ou intraveineuses, produit une leucocytose très accentuée.

Si sur ce point presque tous les auteurs sont d'accord, il n'en est pas de même pour la composition des tableaux leucocytaires trouvés par eux pendant l'action de l'adrénaline. Les uns, comme Falta, Bertelli, Schweiger, etc., examinant le sang une heure après l'injection d'adrénaline, trouvent une polynucléose anéosinophile.

Au contraire, Frey, Deutsch et Hoffmann, qui ont examiné le sang pendant la première heure après l'injection, indiquent la prédominance des lymphocytes, dans le tableau leucocytaire, comme une chose absolument caractéristique.

Le mérite d'avoir éclairci cette apparente contradiction revient à Frey et à Hatieganu.

Le premier, expérimentant sur des animaux et examinant le sang dans la première heure après l'injection, ainsi que dans les heures suivantes, a remarqué que l'action de l'adrénaline sur le tableau leucocytaire présente deux phases : pendant la première heure, se déclare une lymphocytose accentuée qui, après la disparition des lymphocytes, fait place à une polynucléose relative.

Hatieganu, reprenant la question, fit de nombreuses expériences sur l'homme. De ces expériences il résulte avec évidence que l'action de l'adrénaline sur le tableau sanguin dure six heures : on enregistre pendant la première heure une leucocytose lymphocytaire et, trois heures après l'injection, une diminution considérable du nombre des lymphocytes. En même temps le nombre absolu des neutrophiles subit une faible élévation pendant les deux phases. Par conséquent, la leucocytose se déclare seulement dans la première phase, et revient presque à la normale dans la deuxième.

Ces recherches et les résultats plus ou moins identiques obtenus posaient une série de questions demandant à être résolues.

Parmi celles-ci, la première et la plus importante était d'expliquer l'action biphasique de l'adrénaline. Les opinions des auteurs varient à ce sujet. Frey, s'appuyant sur ses expériences sur des animaux, explique la lymphocytose comme résultant des contractions musculaires de la rate, provoquées par l'adrénaline.

Schwenker, Schlecht, etc., attribuent la lymphocytose au chimiotactisme. Goldscheider et Jakob admettent un chimiotactisme négatif, dans ce sens que l'adrénaline provoquerait une accumulation des polynucléaires dans les organes internes et que de cette disparition des polynucléaires du sang périphérique résulterait la prédominance des lymphocytes dans la première phase.

Falta, Bertelli et Schweiger acceptent la théorie du chimiotactisme et l'expliquent par une action de l'adrénaline sur le pneumogastrique, la vagotonie étant par conséquent la cause de la lymphocytose.

Ces divergences d'opinions s'expliquent par le fait que les résultats obtenus par injections d'adrénaline se rapportent à une série d'expériences faites sur des hommes et des animaux dont le système hématopoïétique était intact et parce que nous manquions d'expériences analogues dans les affections de l'appareil hématopoïétique. Or, ce n'est qu'après de nombreuses expériences semblables que nous serons capables de donner, par analogie, une solution à beaucoup de questions, en apparence contradictoires.

Dans cet ordre d'idées j'ai repris les expériences de l'adrénaline sur nombre de cas pathologiques. Je me suis demandé comment se comporte le tableau leucocytaire après l'injection d'adrénaline dans les myéloses leucémiques chroniques, quel est l'effet de l'adrénaline sur la myélose aleucémique. Enfin, j'ai étudié l'effet de l'adrénaline sur un sujet dont la rate avait été extirpée.

Je me suis servi dans mes expériences du « Tonogen » Richter et j'en ai administré 0,001 sous la peau, ayant fait préalablement le compte et le tableau leucocytaires.

J'ai analysé le sang et compté les leucocytes à dix minutes, vingt minutes, trente minutes, soixante minutes, trois heures et six heures.

TABLEAU I.

NOM DU MALADE : Costa	NOMBRE des leucocytes	POLYNUCLÉAIRES	MYÉLOBLASTES	MYÉLOCYTES	MYÉLOCYTES éosinophiles	LYMPHOCYTES	MÉTAMYÉLOCYTES	MASTZELLEN	ÉOSINOPHILES
Avant.	380.000	48 0/0 182.400	—	39 0/0 148.000	1 0/0 3.800	0,5 0/0 1.900	8 0/0 30.400	3,5 0/0 13.300	— —
Après 10 minutes.	460.000	42 0/0 193.200	45 0/0 20.700	32 0/0 147.200	0,5 0/0 2.300	2 0/0 9.200	14 0/0 64.400	2,5 0/0 11.500	0,5 0/0 2.300
Après 20 minutes.	580.000	50 0/0 290.000	13,5 0/0 78.300	15 0/0 87.000	3,5 0/0 26.100	3,5 0/0 26.100	10 0/0 58.000	3,5 0/0 26.100	2,5 0/0 14.500
Après 40 minutes.	500.000	50 0/0 250.000	15 0/0 75.000	15 0/0 75.000	3,5 0/0 17.500	3,5 0/0 17.500	11,5 0/0 57.500	1 0/0 5.000	0,5 0/0 2.500
Après 1 heure . .	480,000	50 0/0 240.000	13,5 0/0 64.800	24 0/0 115.200	0,5 0/0 2.400	0,5 0/0 2.400	10 0/0 48.000	1,5 0/0 7.200	0,5 0/0 7,200
Après 3 heures. .	380.000	62,5 0/0 237.500	2,5 0/0 9.500	22 0/0 83.600	— —	— —	11,5 0/0 43.700	0,5 0/0 1.900	1 0/0 3.800
Après 6 heures. .	360.000	62 0/0 223.200	5,5 0/0 16.500	33 0/0 118.800	— —	— —	— —	0,5 0/0 1.800	— —

Le premier cas auquel j'ai eu affaire a été une « myélose leucémique ». Cinq minutes après l'injection d'adrénaline, le malade accusait des palpitations et de la lipothymie.

Le tableau n° 1 donne les résultats de son analyse.

Il ressort de ce tableau que le nombre des leucocytes croît, d'une manière considérable déjà après dix minutes. de 380.000 à 460.000, pour atteindre après vingt minutes le chiffre de 580.000.

Dès ce moment, le nombre diminue pour revenir après six heures à ce qu'il avait été avant l'expérience.

Nous trouvons donc ici le même mécanisme que dans les cas normaux; mais, en analysant le tableau leucocytaire, à des intervalles différents avant et après l'injection de l'adrénaline, nous observons une différence essentielle avec les cas normaux. Dans ces derniers, en effet, le tableau leucocytaire est caractérisé par une mobilisation considérable des lymphocytes, qui produisent en dernière analyse la leucocytose. Dans notre cas, au contraire, on n'observe qu'une tendance à l'augmentation du nombre des lymphocytes qui ne peuvent atteindre que le chiffre, relativement petit, de 26.000 pour 580.000 leucocytes.

La leucocytose n'est donc pas causée par les lymphocytes, mais bien par l'augmentation du nombre des polynucléaires, dont le nombre absolu augmente, quoique le pourcentage ne croisse pas d'une manière évidente. En même temps, il faut remarquer l'apparition des myéloblastes dans le sang circulant.

Tandis qu'avant l'injection il était impossible de trouver un myéloblaste, après dix minutes leur pourcentage monte à 4,5 pour 100 pour atteindre, après quarante minutes, le chiffre considérable de 13 pour 100, le nombre absolu étant 78.000.

Il faut par conséquent reconnaître, dans la production de la leucocytose, un rôle assez important aux formes jeunes, myélocytes et myéloblastes, qui sont mobilisées par l'adrénaline. Ce rôle des formes jeunes ressort mieux encore vers la fin de l'action de l'adrénaline, puisque leur nombre diminue parallèlement à la diminution de la leucocytose.

TABLEAU II.

NOM DU MALADE : H. G.	NOMBRE des leucocytos	POLYNUCLÉAIRES neutrophiles	MYÉLOBLASTES	MYÉLOCYTES	LYMPHOCYTES	MÉTAMYÉLOCYTES	MONONUCLÉAIRES	ÉOSINOPHILES
Avant.	3.200	63 0/0 2.016	—	—	32 0/0 1.024	3 0/0 96	2 0/0 64	—
Après 20 minutes.	10.000	40 0/0 4.000	4 0/0 400	7 0/0 700	42 0/0 4.200	5 0/0 500	2 0/0 200	—
Après 40 minutes.	6.200	42 0/0 2.604	3 0/0 186	8 0/0 656	42 0/0 2 604	3 0/0 186	—	2 0/0 124
Après 3 heures . .	6.000	72 0/0 4.320	1 0/0 60	2 0/0 120	20 0/0 1.200	5 0/0 300	—	—
Après 6 heures . .	3.400	—	—	—	2	—	—	—

Nous avons pu vérifier le résultat obtenu sur un second cas de myélose leucémique chronique. Ici, comme dans le cas précédent, l'adrénaline a provoqué une leucocytose accentuée avec prédominance des neutrophiles et une faible augmentation des lymphocytes dans la première phase et une diminution de leur nombre dans la deuxième phase.

Nous avons remarqué, ici encore, l'apparition en grand nombre des formes jeunes, de nombreuses cellules à deux noyaux.

Il est à remarquer que, dans ce second cas, la leucocytose a été causée surtout par les myélocytes, dont le nombre relatif et absolu est monté de 20 pour 100 à 31 pour 100 ou plus précisément de 70.000 à 173.000. On a constaté que les myélocytes et les myéloblastes, comme dans le cas précédent, se sont comportés de la même manière que les lymphocytes et les neutrophiles: augmentation du nombre dans la première période et diminution jusqu'au nombre original dans la seconde.

Nous avons eu la possibilité d'étudier et de démontrer d'une manière encore plus évidente l'action qu'a l'adrénaline de mobiliser les formes jeunes, dans un cas de myélose aleucémique.

Le malade que j'ai pu observer présentait tout le cortège symptomatique de la myélose sans qu'on pût trouver dans le sang circulant autre chose qu'un petit nombre de myélocytes et myéloblastes, qui, eux aussi, disparurent dès les premières séances de radiothérapie, si bien que, malgré un grand nombre d'examens sur lames, on ne pouvait trouver ni myélocytes ni myéloblastes. Après l'injection de l'adrénaline, à vingt minutes déjà, le pourcentage des myéloblastes s'était accru de 0 à 4 pour 100 et celui des myéloblastes de 0 à 7 p. 100, et puis à 8 p. 100, pour diminuer sensiblement vers la fin de la réaction, après trois heures (tableau II).

L'analyse de ce tableau nous montre encore que les lymphocytes sont représentés par un chiffre bien plus élevé que dans les cas précédents et que leur augmentation dans la première phase est bien plus considérable.

En général, et faisant abstraction des formes jeunes, le tableau leucocytaire, comparé aux tableaux obtenus dans les cas normaux, présente d'insignifiantes modifications, et la leucocytose est plutôt lymphocytaire.

Enfin, la ressemblance est encore plus complète du fait que nous trouvons la même évolution des neutrophiles que dans les cas normaux : avec une faible ascension dans la première phase et une prédominance relative dans la deuxième phase.

Nous avons eu presque le même résultat dans une chloromyélose sous-leucémique, dont voici le tableau III.

TABLEAU III.

NOM DU MALADE : B. S.	NOMBRE des leucocytes	POLYNUCL. neutrophiles	MYÉLOBLASTES	MYÉLOCYTES	LYMPHOCYTES	MÉTAMYÉLOCYTES
Avant.	8.000	31 0/0 2.480	34,5 0/0 2.760	13 0/0 1.040	2,5 0/0 200	18 0/0 1.520
Après 10 minutes . .	18.000	23 0/0 4.140	47 0/0 9.400	9.5 0/0 1.710	10,5 0/0 1.890	10 0/0 1.800
Après 20 minutes . .	28.000	15 0/0 4.200	43 0/0 12.040	11 0/0 3.080	13 0/0 3.640	18 0/0 5.040
Après 1 heure. . . .	11.000	22 0/0 2.486	32 0/0 3.564	10 0/0 1.100	4 0/0 440	31 0/0 3.410
Après 3 heures . . .	8.600	15 0/0 1.290	35,5 0/0 3.0[illegible]3	11 0/0 946	4 0/0 344	34.5 0/0 2.924

Il est à remarquer que, dans ces deux cas, le

nombre des lymphocytes est relativement grand vis-à-vis des cas précédents. En même temps l'augmentation des lymphocytes après l'injection de l'adrénaline est bien plus évidente, puisque le pourcentage croît de 32 pour 100 à 42 pour 100 dans le premier cas et de 2,5 p. 100 à 13 p. 100 dans le second. Nous dirons donc, nous appuyant sur les données exposées, que l'adrénaline, dans les cas à appareil hématopoïétique normal, provoque une leucocytose accentuée.

La leucocytose est due aux neutrophiles en première ligne, dont le nombre relatif (pourcentage) augmente.

La leucocytose est déterminée surtout par l'augmentation de formes jeunes : myéloblastes et myélocytes.

Dans les cas de myélose chronique où les lymphocytes ont presque disparu, après l'injection de l'adrénaline s'observe une tendance à leur augmentation. Dans les myéloses aleucémiques et sous-leucémiques, les lymphocytes sont bien représentés et se comportent comme dans les cas normaux.

Tous ces faits sont décidément en contradiction avec l'hypothèse admise jusqu'à présent sur la marche du tableau leucocytaire dans les myéloses après l'injection de l'adrénaline. Manquant d'expériences dans cette direction, on a émis une hypothèse par analogie, prenant comme point de départ la formule leucocytaire observée, après l'injection de l'adrénaline, dans les lymphadénoses leucémiques. Dans ces cas, se déclare une leucocytose accentuée due aux lymphocytes, tandis que les neutrophiles se maintiennent au nombre originel; dans la deuxième phase, les lymphocytes diminuent beaucoup au-dessous du nombre originel, pendant que les leucocytes neutrophiles montrent une légère augmentation; d'où résulte ainsi, dans la deuxième phase, une leucopénie.

Partant de ces considérations, on aurait dû s'attendre à trouver dans les myéloses une faible leucocytose dans la première phase et, dans la deuxième phase, une leucocytose neutrophile accentuée. En réalité, la leucocytose, telle que nos observations le démontrent, se déclare déjà, dans la première phase, comme produite par des cellules de nature myéloïde qui, pendant la deuxième phase, diminuent pour atteindre presque le nombre originel; les lymphocytes montrent à peine une faible augmentation. Il résulte de tout ceci que nous avons affaire au même mécanisme que dans les lymphadénoses leucémiques, mais que le rôle principal dans la production de la leucocytose est dû, non pas aux lymphocytes, mais aux éléments d'origine myéloïde. Ce fait a, d'ailleurs, son explication dans le domaine de l'anatomie pathologique.

Dans les myéloses leucémiques chroniques, le tissu lymphoïde est réduit au minimum, étant remplacé presque intégralement par l'hyperplasie exagérée du tissu myéloïde.

Il est donc tout naturel que le tissu lymphoïde réduit ne réagisse que très faiblement, de même qu'il est tout naturel aussi que, dans les lymphadénoses leucémiques, la réaction du tissu myéloïde soit au minimum.

Le fait que, dans la myélose aleucémique, nous avons eu presque la réaction normale n'est qu'une confirmation de plus de cette manière de voir.

On sait que, dans les myéloses aleucémiques, le tissu lymphoïde est relativement bien conservé, puisqu'on n'a trouvé que dans un petit nombre de cas la transformation métaplasique de l'appareil ganglionnaire (voir la statistique de Hirschfeld). Ainsi nous trouvons les lymphocytes représentés par un chiffre normal qui, après l'adrénaline, s'élève d'une manière frappante. Comme, dans les myéloses aleucémiques, la rate montre une métaplasie analogue à celle observée dans les myéloses leucémiques, il résulte que, dans la production de la lymphocytose, les ganglions lymphatiques jouent un rôle et non pas la rate comme le croyaient Frey et d'autres auteurs encore. Nous avons pu vérifier ce fait sur un malade auquel on avait extirpé la rate et chez lequel nous avons obtenu une leucocytose accentuée.

Confirmation de ce fait nous est encore donnée par les expériences de Roux, Levingston et Dixon avec la pilocarpine, pour la production de la lymphocytose.

Il ressort des expériences de ces auteurs qu'après l'injection de pilocarpine le nombre des lymphocytes augmente d'une manière considérable dans le canal thoracique et que la rate ne joue aucun rôle dans cette lymphocytose, puisqu'elle ne possède pas de lymphatiques.

Par conséquent, quoique pour les cas normaux nous ne puissions pas nier le rôle important joué par la rate dans la production de la lymphocytose après l'injection de l'adrénaline, nous croyons qu'il n'est pas moins vrai que les ganglions lymphatiques jouent aussi un rôle et même parfois remplacent cette fonction de la rate, et ici nous pensons aux cas pathologiques (myélose, absence de la rate). Ce fait a quelque importance si nous essayons d'expliquer la leucocytose exagérée produite par l'adrénaline dans les cas de myélose.

En examinant le tableau leucocytaire obtenu, on a l'impression qu'il s'agit d'une action de l'adrénaline sur le tissu myéloïde.

Cette hypothèse n'explique pas, il est vrai, le fait que, dans les myéloses leucémiques, l'action est si accentuée, tandis que, dans les myéloses aleucémiques, elle est moins importante et qu'elle est nulle dans les cas où l'appareil hématopoïétique est normal. On pourrait supposer que le tissu myéloïde hyperplasié est plus sensible à l'action de l'adrénaline et réagit donc plus énergiquement. Mais cette hypothèse n'explique pas suffisamment les résultats obtenus dans les myéloses aleucémiques, où, quoique nous ayons un tissu myéloïde hyperplasié analogue à celui des myéloses leucémiques, la réaction est moins évidente.

Nous admettons donc en principe que l'adrénaline a quelque influence sur le tissu myéloïde, mais nous supposons aussi que, dans la production leucémique, intervient un facteur de plus, beaucoup plus important, et ce facteur nous croyons le trouver dans l'action de l'adrénaline sur la rate et surtout sur les ganglions lymphatiques.

Au fond, nous observons le même mécanisme de réaction que dans les cas normaux, mais avec des résultats tout différents, ce qui d'ailleurs correspond en tout au substratum anatomo-pathologique. Il est tout à fait naturel qu'une rate et un appareil lymphatique normal répondent d'une autre manière qu'une rate et des ganglions métaplasiés à la même excitation. Par conséquent, la rate et les ganglions lymphatiques transformés en tissu myéloïde dans les myéloses ne pourront pas répondre à l'injection de l'adrénaline par la mobilisation des lymphocytes, mais par la mobilisation des cellules qui s'y trouvent : leucocytes, myélocytes, myéloblastes. Donc la réaction produite dans le tissu myéloïde et dans la rate est augmentée par la réaction de l'appareil lympho-glandulaire. C'est ainsi que s'explique la réaction excessive dans les myéloses leucémiques chroniques.

Cette hypothèse nous semble mieux expliquer la réaction bien diminuée des myéloses sous-aleucémiques et aleucémiques.

Dans les myéloses aleucémiques, d'après Domerus, dans la majorité des cas, les ganglions lymphatiques sont presque intacts ou bien présentent une légère métaplasie myéloïde.

Il est donc naturel que, en concordance avec les données anatomo-pathologiques, nous ayons une réaction spécifique de la part des ganglions dans la lymphocytose à côté d'une réaction bien plus diminuée des cellules myéloïdes produite par l'adrénaline sur la rate et le tissu myéloïde. Une réaction moins accentuée serait donc attribuée au fait que les ganglions lymphatiques, étant intacts ou légèrement métaplasiés, ne contribuent pas d'une manière active à l'augmentation des éléments myéloïdes.

Or, notre cas de myélose aleucémique vient justement confirmer cette hypothèse; nous avons observé, en effet, une réaction lymphocytaire importante et une légère réaction myéloïde.

En apparence, le cas de myélose sous-leucémique chez lequel nous avons obtenu une leucocytose accentuée se trouverait en opposition avec ce qui précède. Mais l'analyse histo-pathologique vient confirmer que l'appareil lympho-glandulaire était presque complètement transformé en tissu chloromyélomateux, et cela ne fait que s'accorder avec les faits observés et avec l'hypothèse formulée.

Le rôle principal joué par les ganglions lymphatiques dans l'action de l'adrénaline a bien été signalé par plusieurs auteurs, comme Retter, Hervy, etc., mais ils n'en ont pas assez indiqué l'importance.

Cela ressort encore d'un article publié par Schenk dans *Medizinische Klinik*, n° 11, que nous avons reçu après avoir terminé cette étude.

L'auteur se sert d'adrénaline pour explorer l'état du tissu splénique dans les myéloses chroniques. Dans les cas de myéloses leucémiques traités par les rayons X et dont le tableau leucocytaire devient normal, il injecte de l'adrénaline pour savoir s'il existe encore du tissu métaplasié.

Dans tous les cas examinés, la réaction s'est produite, ce que l'auteur interprète en supposant que, dans la rate, il devait rester encore du tissu myéloïde non détruit par les rayons X.

Mais l'auteur ne pense pas que la réaction pourrait être produite par les ganglions et non par la rate.

Dans cet ordre d'idées, Schenk explique la leucocytose myéloïde dans les myéloses leucémiques presque exclusivement par l'action de l'adrénaline sur la rate et, d'une manière spéciale, sur les vaisseaux spléniques, et n'atteint qu'en passant les expériences de Kreuter qui soutient le rôle principal des ganglions lymphatiques dans la production de la réaction en absence de la rate.

***

Résumant les résultats de nos recherches sur les myéloses leucémiques, nous pouvons tirer les conclusions qui suivent :

Dans les myéloses leucémiques, après l'injection d'adrénaline, il se produit une leucocytose myéloïde exagérée. Cette leucocytose se produit par le même mécanisme que dans les cas normaux, par les mêmes facteurs : les ganglions lymphatiques et la rate.

Mais la différence se manifeste dans le tableau leucocytaire qui, comme un miroir fidèle, varie avec l'état de ces organes, suivant qu'ils disposent de tissu normal ou qu'ils sont métaplasiés.

La réaction est moins prononcée et s'approche davantage de la normale lorsque l'un des facteurs (les ganglions) conserve sa structure histologique normale, comme dans les myéloses aleucémiques.

Le mécanisme intime de la réaction produite par l'adrénaline pourrait s'expliquer par la contraction de la musculature lisse de la rate et des ganglions lymphatiques.

En dehors de tout cela, nous devons admettre que l'adrénaline produit aussi une réaction dans le tissu myéloïde.

Cette affirmation se justifie par la revision

du tableau leucocytaire obtenu après l'injection d'adrénaline à des sujets normaux : les cellules neutrophiles atteignant parfois le double du chiffre originel.

Des expériences faites avec l'adrénaline, il résulte, à côté de ces constatations d'un ordre plus ou moins théorique, une explication que nous croyons pratique.

Grâce à l'adrénaline, nous avons pu mobiliser les formes jeunes en nombre considérable; aussi cette substance s'impose-t-elle dorénavant comme un moyen de diagnostic entre les cas de myélose et de lymphadénose aleucémique, diagnostic qui présente si souvent des difficultés insurmontables.

MOUVEMENT MÉDICAL

CIRRHOSE PIGMENTAIRE ET HÉMOCHROMATOSE

Les auteurs anglais et américains ont consacré d'intéressantes études à un état pathologique qu'ils nomment *hemochromatosis*. Si cette appellation est peu usitée en France, du moins l'affection y est fort bien connue, car il s'agit en somme d'un syndrome tout à fait analogue à la cirrhose pigmentaire.

Il y a quelques mois, la question de l'hémochromatose s'est trouvée discutée au *Congrès annuel de la British Medical Association* [1]. Quant à la cirrhose pigmentaire, d'intéressantes observations en ont été rapportées tout récemment par MM. Lereboullet et Mouzon [2], Achard et Leblanc [3], et M. Achard l'a étudiée très complètement dans une de ses leçons cliniques [4]. Il n'est pas inutile de fixer les notions actuellement acquises, et de comparer les conceptions des uns et des autres sur un chapitre de pathologie qui comporte encore bien des obscurités.

***

Sous le nom d'hémochromatose, von Recklinghausen, en 1899, a groupé des états pathologiques, assez disparates en apparence, qui comprennent les cas de diabète bronzé décrits auparavant par Hanot et Chauffard, des cirrhoses du foie avec pigmentation généralisée, et certains cas de dépôt pigmentaire dans les viscères.

La conception actuelle est la suivante : l'hémochromatose est une maladie chronique, survenant chez l'adulte, et frappant surtout le sexe masculin, qui est caractérisée par : un dépôt abondant de pigment ferrugineux dans les viscères ; — une pigmentation bronzée de la peau, surtout marquée aux régions découvertes, aux aisselles et aux parties génitales ; — une cirrhose du foie, cirrhose hypertrophique en général ; — une splénomégalie modérée ; — une sclérose discrète du pancréas et des ganglions lymphatiques ; — une hyperglycémie plus ou moins forte, associée ou non à la glycosurie.

L'ascite est fréquente, accompagnée de météorisme; la diarrhée alterne avec la constipation ; il y a souvent un léger ictère. Le sang est normal, ou bien il existe une anémie modérée. Le malade est apathique comme un addisonien.

L'évolution est rapide, et la mort survient en moins de deux ans.

L'élément essentiel est donc l'accumulation de pigments dans les viscères et les téguments. La cirrhose est également un fait important. Quant à la glycosurie, elle est fréquente, mais non constante ; elle est d'abondance variable, apparaissant souvent à un stade avancé de la maladie et cessant à la période de cachexie terminale. Blanton et Healy [5] ont constaté une hyperglycémie notable : deux malades glycosuriques ont l'un 4 gr. 71 et l'autre 3 gr. de sucre par litre ; un troisième est également hyperglycémique, mais il n'a ni glycosurie spontanée, ni glycosurie alimentaire après ingestion de 30 gr. de glucose.

L'hémochromatose est une affection rare. Blanton et Healy en ont rassemblé 81 observations. L'étiologie en est très mal connue : l'alcoolisme est un antécédent fréquent, mais inconstant.

***

A l'autopsie, on note les lésions suivantes : le foie est généralement augmenté de volume, pesant en moyenne 2.400 gr. ; cette hypertrophie est générale, ou frappe seulement l'un des lobes. Il est d'une couleur particulière, rouillée ou chocolat. C'est un foie cirrhotique ; sa surface est irrégulière ; il présente des granulations jaunâtres, petits nodules qui sont formés de tissu hépatique hypertrophié. A la cirrhose s'associe souvent un processus cancéreux.

Le pancréas est également de couleur rouillée. Il en est de même des ganglions abdominaux où aboutissent les lymphatiques du foie et du pancréas. La rate, le cœur, les poumons, la glande thyroïde sont pareillement colorés ; les reins et l'intestin le sont à un degré moindre.

***

L'examen microscopique et l'examen chimique renseignent sur la présence, la répartition et les caractères du pigment.

Dans le foie, les granulations pigmentaires sont surtout abondantes dans les épaisses travées de tissu fibreux, au niveau des espaces portes ; elles y sont groupées en amas. D'autres, plus fines et isolées, s'observent dans les cellules hépatiques, dans les cellules de Kupfer, dans les parois des canalicules biliaires. Les cellules hépatiques présentent des lésions de dégénérescence, prenant mal les colorants ; leurs noyaux sont irréguliers et pycnotiques.

Dans le pancréas, les cellules acineuses, les îlots de Langerhans et les globules blancs inclus dans les travées fibreuses sont chargés de pigment. Les cellules glandulaires sont généralement atrophiées ou dégénérées ; quant aux îlots, tantôt ils paraissent normaux, tantôt ils sont très altérés.

Le pigment peut être décelé dans les autres organes : il est abondant dans les macrophages de la rate, dans les cellules myocardiques, dans les ganglions lymphatiques, dans la zone corticale des surrénales, dans les cellules thyroïdiennes. Dans la peau, il s'observe principalement à l'intérieur des glandes sudoripares.

Quant aux lésions du rein, elles ont été étudiées spécialement par Peyton Rous [6]. A l'autopsie d'un cas d'hémochromatose, cet auteur a trouvé une pigmentation accentuée, mais localisée à certaines zones de la corticalité. Le pigment existait, sous forme de fines granulations, dans certains glomérules, dans les cellules des portions ascendantes des anses de Henle, et à la partie terminale de certains tubes contournés. Certaines de ces cellules se sont rompues, libérant des granulations pigmentaires dans la lumière des tubes.

Ainsi s'explique que ce même auteur ait trouvé dans le sédiment d'urines fraîches de grandes cellules contenant des granulations brun-jaune, qui donnent les réactions du fer et paraissent formées d'hémosidérine.

Telles sont les lésions dans les formes avancées d'hémochromatose. Mais parfois la mort survient plus tôt, du fait d'une affection intercurrente, et il est possible d'étudier les lésions précoces. Dans trois cas de ce genre, Shaw Dunn [1] n'a trouvé qu'une légère cirrhose du foie, avec accumulation déjà abondante de pigment dans les cellules hépatiques et les espaces portes, et une légère cirrhose du pancréas, avec des lésions cellulaires peu accentuées ; le pigment envahissait les cellules acineuses et faisait défaut dans les îlots de Langerhans.

***

Quelle est la nature exacte de ce pigment ? Etudié par von Recklinghausen sous les noms d'hémosidérine et d'hémofuscine, par Auscher et Lapicque sous le nom de rubigine, c'est un hydrate de fer qui a deux réactions caractéristiques : l'action successive du ferrocyanure de potassium et d'une solution diluée d'acide chlorhydrique ou sulfurique donne une coloration bleu de Prusse, et le sulfhydrate d'ammoniaque une coloration noire.

On a discuté pour savoir si l'hémosidérine et l'hémofuscine étaient des pigments analogues ou différents. D'après von Recklinghausen, le premier contient du fer libre et l'autre du fer étroitement combiné à des substances protéiques. Les granules d'hémosidérine se colorent fortement en bleu, et les granules d'hémofuscine en brun sous l'action de l'acide chlorhydrique à froid. Les uns et les autres, en présence de cet acide à chaud, donnent une belle coloration bleue ; tous contiennent donc du fer, mais le fer est à l'état libre dans les premiers, et dans les seconds il est moins accessible aux réactifs. Or, les granulations d'hémosidérine se trouvent dans les cellules hépatiques, et l'hémofuscine dans les espaces portes, dans la capsule et les travées des ganglions lymphatiques, dans les parois vasculaires. L'hémosidérine serait du fer libre, déposé dans les cellules du foie ; l'hémofuscine, du fer combiné que l'organisme s'efforce d'éliminer par la voie lymphatique.

Mackenzie Wallis [1], Blanton et Healy admettent, sous ces réserves, l'identité des deux pigments.

Beattie [1] n'accepte pas cette manière de voir ; d'après lui, s'il est vrai que les acides, à chaud, colorent la plus grande partie du pigment qui, à froid, ne donnait pas de réaction, il en reste une quantité considérable qui ne se colore pas en bleu. Ce pigment, qui paraît ne pas contenir de fer, serait analogue à celui qu'on trouve dans le foie au cours de congestions veineuses chroniques : il ne serait pas caractéristique de l'hémochromatose. Shaw Dunn [1] soutient une opinion semblable.

***

La pigmentation est donc l'élément essentiel de l'hémochromatose. Quelles en sont les causes ?

Il faut avouer que l'on connaît très mal la distribution et le métabolisme normal du fer dans l'organisme. On sait que le corps renferme environ 5 gr. de fer, dont la moitié est incluse dans l'hémoglobine. Tous les tissus, foie et rate en particulier, en contiennent de petites quantités. Les aliments apportent chaque jour une faible ration de fer : 10 milligr. d'après Stockmann, 12 à 19 milligr. d'après Sherman ; une quantité équivalente est éliminée chaque jour dans les matières fécales, et en combinaison organique dans les urines. Dans les cas d'hémochromatose confirmée, la quantité totale du fer du sang ne paraît pas modifiée, tandis que les organes en contiennent un grand excès. Le fer du foie peut dépasser 30 gr., ce qui représente plus de cent fois le chiffre normal.

Peut-on expliquer l'accumulation de fer dans les viscères par une diminution de l'excrétion, l'intestin et les reins étant incapables de l'éliminer ? Dans une observation restée classique, Gar-

rod ne trouve pas de fer dans les urines, la bile ou les matières fécales d'un malade atteint d'hémochromatose. Chez un autre malade, qui fut soumis pendant cinq jours à un régime alimentaire déterminé, renfermant 29,3 milligr. de fer, Howard et Stevens notent que les urines, pendant cette période, ne contiennent pas de fer, tandis que les matières fécales en éliminent 26,8 milligr. Dans ce cas typique, la rétention de fer est donc très faible. Si l'on voulait expliquer l'hémochromatose par une diminution de l'excrétion du fer, il faudrait admettre que, pendant un laps de temps considérable, la majeure partie du fer alimentaire est retenue dans l'organisme. A supposer, en effet, que les aliments apportent chaque jour 30 milligr. (chiffre maximum), que tout ce fer ingéré soit retenu et déposé dans le foie, et que les autres organes n'interviennent pas, il faudrait plus de 1.000 jours pour que 30 gr. de fer s'accumulent dans le foie.

Peut-on penser que l'excrétion de fer est diminuée par suite d'un trouble organique général? Le fer est un constituant des nucléo-protéines : toutes les cellules participent à son métabolisme. Une cause inconnue pourrait léser les cellules en général, et plus particulièrement celles du foie, de façon à vicier le métabolisme du fer ; il cesserait d'être excrété et s'accumulerait dans les viscères.

Peut-on admettre enfin une destruction exagérée des globules rouges, mettant en liberté du pigment hémoglobinique dans l'organisme? Beaucoup d'auteurs, et von Recklinghausen le premier, ont émis cette hypothèse. Mais il n'y a pas d'anémie associée à l'hémochromatose ; la résistance globulaire est normale ou peu modifiée ; il n'y a pas de réaction de la moelle osseuse. D'ailleurs, dans l'anémie pernicieuse, on n'observe jamais une accumulation de pigment généralisée à tous les viscères.

Il est cependant très probable qu'une quantité excessive de globules rouges se trouve détruite dans l'organisme, que le fer ainsi libéré est transporté au foie et s'y dépose, mais il reste à expliquer pourquoi il y est retenu. On est amené à admettre, avec Gaskell[1], l'hypothèse d'une avidité anormale des tissus pour le fer. Il faut remarquer en effet que le fer s'accumule principalement, d'une part, dans les canalicules biliaires et dans leurs parois, d'autre part dans les glomérules du rein ; l'organisme tente d'éliminer le fer par les voies habituelles, mais ce fer, qui se présente peut-être sous une forme anormale, n'est pas excrété, il est réabsorbé; l'organisme tente alors de l'éliminer par les voies lymphatiques, et le pigment se dépose dans le tissu conjonctif et dans les ganglions.

Les relations de la cirrhose et de la pigmentation ne sont pas moins obscures. On peut penser que l'accumulation des pigments est primitive et provoque la prolifération du tissu conjonctif ; — ou bien que la cirrhose est primitive et entraîne une altération des cellules qui se laissent envahir par les pigments ; — ou enfin qu'une lésion initiale des cellules hépatiques les prédispose à la rétention du fer en même temps qu'elle détermine une cirrhose banale. Il est certain qu'on n'observe une hyperplasie du tissu conjonctif que dans les organes où existe du pigment extracellulaire (foie et pancréas) ; dans le cœur, la thyroïde, les surrénales, le pigment est intracellulaire, il n'y a pas de sclérose. On ne peut nier les rapports étroits de la pigmentation et de la cirrhose, mais il est difficile de préciser la succession de ces processus. Ils évoluent peut-être simultanément, sous l'influence d'une même cause inconnue. Il est cependant plus probable que, dans l'hémochromatose humaine, la pigmentation des cellules hépatiques est en grande partie, sinon totalement, secondaire à la cirrhose. On sait en effet que la pigmentation s'observe fréquemment dans les cirrhoses banales : 14 fois sur 26 (Kretz), 52 fois sur 88 (Gouget); elle n'existe qu'une ou deux fois sur 20 dans les foies normaux; elle fait défaut dans les hépatites toxiques (phosphore, arsenic) et dans les congestions aiguës du foie. D'autre part, dans les artères atteintes de sclérose, seules les parties sclérosées contiennent du pigment; les parties saines n'en renferment pas.

Un dernier point reste à étudier : ce sont les rapports de l'hémochromatose et de la glycosurie. Les auteurs sont unanimes pour attribuer cette glycosurie à la sclérose du pancréas, qui est, nous l'avons vu, assez fréquemment observée.

***

L'expérimentation jette-t-elle quelque lumière dans ces discussions? On sait que les injections de sang dans le péritoine ou sous la peau, les injections de sels solubles de fer déterminent le dépôt de pigment ferrique dans le foie. Peyton Rous et Oliver[7] ont repris ces recherches. Ils ont fait à des lapins, quotidiennement pendant des mois, des injections de 10 à 15 cmc de sang total citraté provenant de lapins normaux. Les animaux en expérience restent bien portants et engraissent; ils ne font ni glycosurie, ni ictère. Jamais les lésions n'ont pu être poussées assez loin pour amener la mort : c'est une première différence avec l'hémochromatose humaine.

Sacrifiés après trois ou quatre semaines, ces lapins présentent une sidérose légère de la moelle et des ganglions lymphatiques abdominaux; le foie et les autres viscères ne sont pas pigmentés; la rate est congestionnée et contient des phagocytes qui sont bourrés d'hématies et de débris cellulaires. Sacrifiés après deux mois, ils présentent un début de pigmentation des parenchymes hépatique et rénal, et l'on y observe de fines granulations jaune-brun qui donnent les réactions du fer. Enfin, après quatre à six mois, se développent des lésions analogues à celles de l'hémochromatose humaine, mais qui sont moins marquées : tous les organes sont pigmentés; on y décèle deux sortes de granulations, les unes ayant les caractères de l'hémosidérine, les autres, ceux de l'hémofuscine; ces dernières sont localisées sous la capsule et dans les travées fibreuses des ganglions lymphatiques.

Le foie est gros, atteint d'une cirrhose diffuse mais très peu accentuée; les granulations pigmentaires occupent la périphérie des cellules hépatiques, la paroi des capillaires et les cellules de Kupfer; on n'observe que de rares néo-canalicules biliaires non pigmentés.

La rate renferme des amas irréguliers, volumineux, d'hémosidérine; les corpuscules de Malpighi sont atrophiés.

Le pancréas n'est pas sclérosé; les îlots de Langerhans sont normaux; les cellules acineuses contiennent de petites granulations d'hémosidérine.

Le parenchyme rénal est atteint de sidérose généralisée.

Les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse et les cellules myocardiques sont également infiltrés de pigment.

Quant aux téguments, le pigment fait défaut dans l'épiderme, mais il envahit les cellules conjonctives du chorion. La peau d'un lapin blanc est devenue brune.

L'hémochromatose humaine et cette maladie expérimentale ont donc un point commun : la pigmentation généralisée des viscères; mais elles diffèrent par l'absence de glycosurie et de cirrhose hépatique; celle-ci fait défaut chez le lapin, tandis qu'il existe chez l'homme une cirrhose hypertrophique prononcée, avec de nombreux canalicules biliaires néoformés, bourrés de pigment; les lésions des cellules hépatiques sont minimes chez le lapin, elles sont accentuées chez l'homme. Ainsi la sidérose hépatique ne s'accompagne pas fatalement de cirrhose; cependant s'il existe chez le lapin une cirrhose banale, ou une inflammation ancienne, ou des zones d'adhérences, c'est là que se fait avec prédilection le dépôt de pigment.

En somme, on peut, chez le lapin, provoquer par des injections quotidiennes de sang différentes lésions. Si les injections sont peu nombreuses, l'hémosidérine se dépose seulement dans la rate, la moelle osseuse et quelques ganglions; ces organes suffisent à fixer tout le fer des globules détruits : c'est ce qu'on observe chez l'homme après une hémolyse soudaine (brûlures, poisons hémolytiques). Si les injections sont répétées, non seulement la rate et la moelle osseuse, mais le foie et les reins sont pigmentés; c'est ce qui se passe chez l'homme dans l'anémie pernicieuse. Enfin, si les injections sont longtemps prolongées, il y a pigmentation généralisée des viscères, comme dans l'hémochromatose. Or, chez le lapin, une seule cause peut être invoquée : l'énorme destruction de globules rouges. Mais chez l'homme, où cette hémolyse anormale n'a pas lieu, il faut bien faire intervenir un autre facteur, la cirrhose. Peyton Rous et Oliver pensent donc que l'hémochromatose est réalisée de la façon suivante : une cirrhose du foie, d'origine indéterminée, entraîne un trouble du fonctionnement hépatique; le foie devient incapable de transformer complètement le fer provenant de la destruction normale des hématies; ce fer s'accumule dans l'organisme, d'où la pigmentation; à la longue, le dépôt de fer altère gravement les cellules du foie et du pancréas; il en résulte une hyperplasie secondaire du tissu conjonctif qui à son tour lèse le parenchyme restant et favorise l'accumulation de pigment. C'est un véritable cercle vicieux qui aboutit assez vite à la mort.

***

Il nous reste à exposer brièvement les conceptions actuelles des auteurs français sur la cirrhose pigmentaire. Dans la forme typique, elle est caractérisée cliniquement par une pigmentation bronzée prédominant aux parties découvertes, existant parfois aux muqueuses; une cirrhose hypertrophique, accompagnée d'ascite, de splénomégalie, et d'hémorroïdes, une glycosurie variable associée à la polyurie, à la polydypsie, à la polyphagie. L'évolution est progressive, le malade meurt de tuberculose, de cachexie ou de coma diabétique.

Les formes incomplètes sont fréquentes : diabète avec cirrhose, sans mélanodermie; diabète et mélanodermie, sans cirrhose; cirrhose avec pigmentation, sans glycosurie.

M. Achard admet que l'élément essentiel est la cirrhose, cirrhose hypertrophique plus souvent qu'atrophique, parfois associée à l'adénome (Brault, Achard et Leblanc).

L'association de glycosurie n'a rien qui soit spécial à la cirrhose pigmentaire, car, dans toutes les affections hépatiques, on peut observer soit la glycosurie spontanée ou provoquée, soit la simple insuffisance glycolytique, qui, comme l'a montré M. Achard, est un trouble général de la nutrition, et qui est en rapport avec les altérations du pancréas, ou peut-être avec le dysfonctionnement des glandes endocrines (Claude et Sourdel). MM. Lereboullet et Mouzon ont vu, chez leur malade, l'hépatomégalie et la pigmentation se développer quatre ans avant l'apparition de la glycosurie; ils admettent également que celle-ci est un phénomène contingent dans la cirrhose pigmentaire.

Quant à la pigmentation, elle résulte d'un trouble du métabolisme du fer dans l'organisme. M. Achard évoque à ce propos la notion de l'*hémosidérose* de Quincke. Cette hémosidérose, pigmentation généralisée des organes, peut se voir dans divers états pathologiques : 1° certaines affections hépatiques, dont précisément les cirrhoses pigmentaires, les cirrhoses paludéennes, certaines cirrhoses banales; 2° certaines

affections hémolytiques, telles que l'anémie pernicieuse et les ictères hémolytiques, l'hémoglobinurie paroxystique, les épanchements hémorragiques des séreuses; dans ces affections, la pigmentation est moins forte que dans les cirrhoses.

***

En ce qui concerne la pathogénie, diverses opinions ont été soutenues. La théorie *hépatogène*, défendue par M. Castaigne à l'aide d'arguments cliniques et expérimentaux, admet une suractivité du foie; les cellules pigmentées seraient en état d'hyperfonctionnement. De fait, dans le cas de MM. Achard et Leblanc, où la cirrhose était associée à l'adénome, les cellules normales étaient seules chargées de pigment, les cellules néoplasiques n'en contenaient pas.

La théorie *hématogène*, soutenue par Regaud et Duvernay, Roque, Chalier et Nové-Josserand, admet une destruction excessive et prolongée de globules rouges fragiles, qui entraîne une pigmentation des viscères d'abord, et ensuite des téguments.

MM. Fiessinger et Laurent défendent une pathogénie mixte : « Les globules rouges sensibilisés sont hémolysés dans la rate, les ganglions et le foie; les déchets hémoglobiniques infiltrent les organes d'élimination, le foie, puis le rein. Si le foie est altéré par une affection qui, comme la cirrhose, entrave les fonctions d'excrétion, il s'encombre de pigments. Cet encombrement se fait autant d'une manière active, par hyperfonctionnement cellulaire, que d'une manière passive, par insuffisance d'élimination. » (Fiessinger).

***

Il résulte de cette brève étude que, d'une façon générale, les auteurs tendent à mettre au premier plan, dans le syndrome de la cirrhose pigmentaire, l'altération du foie et la pigmentation, la glycosurie n'étant qu'un phénomène contingent. L'hématolyse intervient sans doute dans le mécanisme de la pigmentation, mais ne suffit pas à l'expliquer. La cirrhose ne crée pas à elle seule la pigmentation, mais certainement elle la favorise.

Il y a probablement à l'origine de cet état pathologique un trouble grave du métabolisme du fer. Ou bien les cellules du foie et de l'organisme en général deviennent anormalement avides de fer, ou bien, sous l'influence d'une cause indéterminée, le fer se présente dans les viscères sous une forme atypique et il ne peut plus être excrété. « Normalement, il n'existe dans le foie que sous une forme dissimulée, et c'est aussi sous une forme dissimulée qu'il circule pour s'éliminer; mais s'il se précipite à l'état de rubigine, il y a sidérose. » (Achard.)

Le métabolisme du fer dans l'organisme étant fort mal connu, on ne peut s'étonner que la pathogénie des cirrhoses pigmentaires comporte encore bien des obscurités.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. Shaw Dunn et Maxwell Telling. — « Discussion on Hemochromatosis ». *Brit. med. Journ.*, 12 Novembre 1921, p. 783. Discussion : Gaskell, Mackenzie Wallis, Beattie.
2. Lereboullet et Mouzon. — « Le diabète secondaire dans la cirrhose pigmentaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Décembre 1921, p. 1681.
3. Achard et Leblanc. — « Cirrhose bronzée ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Décembre 1921, p. 1689.
4. Achard. — « Cirrhose pigmentaire ». *Journ. des Praticiens*, 28 Janvier 1922, p. 50.
5. W. Blanton et W. Healy. — « Hemochromatosis ». *Arch. of Int. Med.*, 15 Avril 1921, p. 406.
6. Peyton Rous. — « Urinary Siderosis ». *Studies from the Rockef. Inst.*, 1920, t. XXXII, p. 169.
7. Peyton Rous et Oliver. — « Experimental hemochromatosis ». *Studies from the Rockef. Inst.*, 1920, t. XXXII, p. 153.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Avril 1922.

Les Maisons maternelles (*Discussion du rapport de M. Léon Bernard*). — ***M. Hergott*** reconnaît tous les avantages que présenterait la création des Maisons maternelles, mais fait ressortir les dépenses considérables qu'entraînerait cette création.

— ***M. Bar*** est aussi partisan du principe de la création des Maisons maternelles dans lesquelles le taux de la mortalité infantile est très faible par rapport aux autres asiles d'enfants. Pour les femmes enceintes, il faut un asile où elles puissent recevoir des soins et où elles auront le droit au secret. Pour l'accouchement, il faut prévoir une organisation hospitalière complète, car les interventions peuvent être nécessaires aussi dans les Maisons maternelles. Mais cette réorganisation coûte très cher et n'est possible que dans les départements riches. Il est plus facile d'établir une union intime entre les Maternités existantes et les refuges pour accouchées. Enfin l'expérience montre que les femmes ne restent pas à la Maison maternelle pendant tout le temps que dure l'allaitement, comme elles devraient le faire. Les asiles pour les accouchées sont, en pratique, des maisons de convalescence prolongée. Si on laisse sortir les femmes, il y a rupture de l'isolement et danger de propagation des maladies contagieuses. D'autre part, il n'y a pas d'intérêt à ce que la Maison d'allaitement soit à côté de la Maternité et, en général, que les trois établissements soient dans la même maison. Enfin les femmes hospitalisées doivent pouvoir servir de nourrices à des enfants isolés. En résumé, acceptant l'asile pour femmes enceintes, M. Bar ne voit pas la nécessité d'une création d'une Maison maternelle identique dans tous les départements, telle que le propose la Commission.

— ***M. Wallich***. L'assistance de la mère nourrice avec son enfant est mieux dénommée Asile d'allaitement que Maison maternelle, terme déjà employé à désigner le groupement d'un Asile de femmes enceintes, d'une Maternité et d'un Asile d'allaitement. L'Asile d'allaitement, à moins d'admettre la dislocation de la famille, s'adresse surtout aux mères sans foyer et aux enfants illégitimes. La mortalité atteint particulièrement ces enfants dans la proportion d'environ un tiers en plus que les enfants légitimes. Il est donc très urgent de leur ouvrir ces asiles, non pas d'une façon éphémère, mais pour la durée de l'allaitement. Il restera ensuite à sauver une grande majorité d'enfants séparés de leur famille et qui, en très grand nombre, vont mourir en nourrice, en les élevant en commun dans les pouponnières scientifiquement organisées.

— ***M. Marfan*** fait ressortir les très beaux résultats obtenus par M. Bosc à la Maison maternelle de Tours, et qui ont été antérieurement exposés par celui-ci dans sa communication. La mortalité des enfants tomba de 50 pour 100 à 2,7 pour 100. Ces beaux résultats se sont maintenus. La Maison maternelle doit donner asile à toutes les femmes enceintes, quelle que soit leur origine. Suivant les lieux, suivant les circonstances l'organisation pourra être variable. Il n'y aura pas un type immuable. Pour les grands centres, il faudra une coordination de tous les organismes disposés pour la protection de la mère et de l'enfant. Pour les départements agricoles l'organisation pourra être plus simple comme à Tours. Or cela peut être réalisé dans des départements analogues. Pour cela le vœu proposé peut être voté immédiatement.

— *M. Pinard* pense que la question est d'une très grande importance, qu'elle doit être traitée dans toute son ampleur puisqu'elle contient en elle tout le problème de la protection de l'enfance en France.

Léger rétrécissement du bassin; déchirure du vagin, du col et du segment inférieur de l'utérus à la suite de manœuvres exercées par une matrone; infection, extraction d'un enfant mort et putréfié par les voies naturelles; hystérectomie abdominale; guérison. — *M. Le Roy des Barres.*

L'oléo-thorax thérapeutique. — *M. Bernou.* L'injection intrapleurale huileuse massive peut être utilisée dans la thérapeutique pleuro-pulmonaire soit pour maintenir la compression du poumon, soit pour baigner la plus grande surface possible de la séreuse pleurale. La technique à employer est variable, selon que l'oléo-thorax succède ou ne succède pas à un pyothorax. Dans le premier cas, il suffit d'aspirer tout le pus et de le remplacer à la seringue par autant d'huile stérile. Dans le second cas, l'injection doit être lentement progressive en surveillant le pouls et la respiration. L'auteur rapporte deux observations et il conclut que l'injection massive d'huile goménolée suffit à tarir rapidement le pyothorax tuberculeux, à condition que la totalité du pus ait été retirée, que l'injection huileuse baigne la plus grande surface possible de la plèvre, que le taux goménolé de l'huile soit suffisamment élevé, enfin que la durée du bain oléo-goménolé soit suffisante.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Avril 1922.

Vaccination antityphoïdique par scarifications. — ***MM. Auguste Lumière et Jean Chevrotier*** ont pensé que l'administration du vaccin antityphoïdique par scarifications pouvait permettre de réaliser l'immunité contre les infections éberthiennes et paratyphiques. Des recherches expérimentales poursuivies par eux sur des cobayes leur ont montré l'exactitude de cette prévision, et actuellement les deux auteurs poursuivent des nouvelles recherches expérimentales en vue de déterminer d'une façon tout à fait précise les conditions de l'immunisation et, en particulier, le temps nécessaire à sa réalisation, sa durée, les doses à employer, ainsi que les variations pouvant survenir dans la résistance des sujets à l'infection, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où ils ont été vaccinés, etc.

Le grand avantage du mode d'immunisation par les scarifications serait notamment de permettre d'immuniser non seulement les sujets qui redoutent les injections et leurs conséquences, mais surtout ceux chez qui des lésions cardiaques, rénales ou autres, contre-indiquent l'emploi du procédé habituel.

Quelques résultats acquis par la méthode des élevages aseptiques : 1° scorbut expérimental ; 2° infection cholérique du cobaye aseptique. — ***MM. Cohendy et E. Wollman*** ont constaté que les cobayes aseptiques présentent continuellement des accidents caractéristiques du scorbut, ce qui montre sans réplique que l'on ne doit point attribuer à cette affection une origine microbienne.

Les deux auteurs ont encore relevé que les petits cobayes aseptiques auxquels on fait ingérer, à l'âge de 10 à 15 jours, une ou deux cultures de vibrion cholérique ne tardent pas à succomber alors que leurs congénères non aseptiques résistent dans les mêmes conditions.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Avril 1922.

Ulcus peptiques post-opératoires du côlon. — *M. Lecène* rapporte l'observation d'une opérée de *M. Pauchet* qui, après une opération pelvienne grave, suivie de complications septiques, fit, au 15e jour, des accidents d'iléus. L'état général ne permettait pas de tenter une laparotomie itérative. D'autre part, l'entérostomie, faite au hasard sur une anse grêle, peut-être très voisine du duodénum, paraissait aléatoire. M. Pauchet se décida à faire une anastomose entre le côlon gauche et l'anse grêle qui lui parut la plus proche de ce segment. La guérison immédiate fut obtenue. Mais, quelques mois plus tard, l'opérée faisait des accidents graves de *colite ulcéreuse et hémorragique* (M. Lecène préfère cette dénomination plutôt que celle d'ulcus peptique, étant donnée l'ignorance où l'on était du siège de l'anastomose). Ces accidents persistèrent 18 mois, et M. Pauchet n'en vint à bout qu'en supprimant sa bouche anastomotique par double section du grêle, et anastomose termino-terminale.

C'est la 6e fois que ce chirurgien procède ainsi, et c'est la seule fois qu'il enregistre cette complication

ulcéreuse. C'est là néanmoins un gros point noir dans cette opération, par ailleurs excellente, de l'anastomose « au jugé », car, ainsi que le fait remarquer M. Lecène, on n'est pour ainsi dire jamais fixé sur le siège précis de l'anastomose et, si celle-ci intéresse un segment jéjunal haut placé, de semblables complications sont toujours à redouter.

Un cas de rétraction ischémique de Volkmann. — *M. Hallopeau* rapporte une observation de *M. Gasne*, relative à un enfant de 12 ans chez lequel se développèrent des accidents de rétraction ischémique à la suite de l'application d'un appareil plâtré trop serré pour fracture des deux os de l'avant-bras. Les lésions étaient d'ailleurs très sévères, dépassant le territoire des fléchisseurs antibrachiaux, intéressant les muscles des thénariens, et fixant le pouce en adduction forcée dans la main. M. Gasne dut pratiquer 4 interventions successives : 1° libération du médian et du cubital, au cours de laquelle on constata l'aspect jaunâtre des masses musculaires et l'intégrité des artères; 2° raccourcissement des deux os; 3° libération du pouce par section du premier espace interosseux; 4° épidermisation de la brèche opératoire par greffe d'un lambeau thoracique.

Les résultats fonctionnels immédiats ont été bons : les doigts s'étendent, le pouce est préhensile. Mais, à la longue, la rétraction reparaît, probablement par suite de la croissance des os que ne suit plus le tissu cicatriciel. M. Hallopeau pense qu'il pourra être ultérieurement indiqué de pratiquer de nouvelles sections osseuses.

— *M. Mouchet* croit que le traumatisme initial est plus souvent une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus qu'une fracture antibrachiale. L'appareil plâtré trop serré est souvent en cause, mais parfois il suffit d'une compression intense, localisée et de courte durée (tamponnement). Au point de vue thérapeutique, il pense que, dans bien des cas, on obtient par le massage, la balnéation chaude, la mécanothérapie bien comprise, des résultats suffisamment bons pour rendre relativement rares les indications opératoires.

— *M. Auvray* cite un cas récent observé par lui, et où la constriction causale était due simplement au rapprochement forcé des deux lèvres d'une plaie de l'avant-bras, à la suite d'une perte de substance cutanée importante.

Discussion sur la radiothérapie des fibromes utérins. — *M. Fredet*, ayant apporté, dans la séance du 29 Mars dernier un gros fibrome multilobé enlevé par lui chez une malade précédemment irradiée et comptée comme guérie par la radiothérapie, une discussion importante s'est amorcée ce jour-là et a été poursuivie dans la séance d'aujourd'hui.

— *M. Baumgartner* insiste sur les difficultés opératoires considérables que l'on peut rencontrer au cours d'hystérectomies pour fibromes préalablement soumis sans succès à l'action des rayons X. Il cite à l'appui une observation personnelle très impressionnante relative à un fibrome dont l'extirpation eût été normalement très simple, qui fut rendue des plus laborieuses par des adhérences considérables, et se termina par la mort de la malade.

— *M. Anselme Schwartz* cite le cas d'une femme traitée par les rayons, considérée comme guérie et à laquelle il enleva par laparotomie un fibrome dépassant l'ombilic.

— *M. Hallopeau* relate un fait superposable à celui de M. Baumgartner : fibrome avec kyste ovarien, hystérectomie des plus pénibles, adhérences dures et serrées, chez une malade préalablement irradiée.

— *M. Louis Bazy* croit que l'emploi des rayons diminue notablement, dans certains cas, la résistance à l'infection. Il cite le cas d'un fibrome, d'extirpation facile, chez une femme ayant été irradiée 15 fois : le soir, la malade avait 40° et succombait. L'autopsie ne révéla aucune lésion péritonéale.

— *M. Walther* dit n'avoir jamais eu de difficultés particulières au cours des hystérectomies qu'il a pratiquées chez des malades traitées d'abord par la radiothérapie.

— *M. Chevrier* verse au débat 2 observations personnelles de fibromes opérés après échec de la radiothérapie. Dans un cas il s'agissait d'un utérus tordu avec fibrome enclavé; dans l'autre d'un fibrome simple n'ayant subi à la suite de l'irradiation aucune régression, et s'étant même accompagné secondairement de métrorragies qui n'existaient pas au début.

— *M. Mathieu* cherche à préciser les indications de la radiothérapie dont il serait injuste de méconnaître les bons résultats dans certains cas bien déterminés. Il faut absolument proscrire cette méthode dans tous les cas compliqués (torsion, enclavement, gros volume, infection salpingienne, etc.), ainsi que dans tous les cas douteux. C'est donc le diagnostic et surtout le diagnostic clinique qui tranchera la question. L'auteur insiste (et cite à ce propos 2 observations très instructives) sur les difficultés qu'il y a à dépister un épithélioma du corps au début dans un utérus fibromateux : dans le doute la parole est au chirurgien. Il reste donc les fibromes purs, non compliqués, pour lesquels la radiothérapie peut être indiquée. Encore faut-il s'attendre, dans cette catégorie limitée, à enregistrer de temps en temps des échecs et l'auteur en apporte un cas. S'il ne s'agit pas alors d'une faute de technique, on peut penser que certains fibromes, pour des raisons encore mal élucidées, présentent une radiorésistance particulièrement développée.

— *M. Lapointe* considère que les lésions de régression du tissu fibromateux irradié ressemblent singulièrement à des phénomènes nécrobiotiques, et il se demande si c'est là un résultat souhaitable. D'autre part, il s'étonne des régressions considérables signalées par les radiothérapeutes, alors que par ailleurs le tissu musculaire est considéré comme un des moins radiosensibles de l'organisme. En fait, l'auteur ne croit pas qu'on ait jusqu'ici apporté un seul fait indiscutable de rétrocession complète d'un myome sous l'influence des rayons. Au reste, il met en garde contre l'erreur fréquente qui consiste à baptiser du nom de fibrome de simples utérus fibreux augmentés de volume et sur lesquels l'irradiation agit remarquablement, comme d'ailleurs la ménopause naturelle. Or, le diagnostic est souvent difficile, et nous n'avons, pour apprécier les modifications d'un utérus fibromateux, que le grossier contrôle du palper combiné. A cet égard, il y a une différence capitale avec le cancer dont la régression peut être saisie et contrôlée histologiquement.

En tout état de cause, M. Lapointe estime que la chirurgie assure indiscutablement une guérison plus radicale, et plus souvent qu'on ne le pense, par des opérations conservatrices et peu mutilantes. Le reproche du risque opératoire, quoique faible, n'est évidemment pas négligeable. Mais M. Lapointe estime que les échecs de la radiothérapie ne peuvent que surcharger la mortalité opératoire en rendant les interventions plus laborieuses et que, dès lors, il est injuste d'en faire supporter tout le poids au seul chirurgien.

— *M. Chifoliau* apporte 2 nouvelles observations qui s'ajoutent aux 6 autres, sur lesquelles M. Delbet a fait un rapport l'an dernier. Chez une première malade, irradiée pendant deux mois, il existait de la céphalée, des troubles intestinaux, un état d'anémie marqué, s'aggravant après chaque séance. Les écoulements sanguins avaient bien diminué d'abondance, mais étaient devenus presque continus. M. Chifoliau enleva un utérus très vascularisé avec un fibrome de 800 gr. sur la paroi postérieure. La malade continua à maigrir après l'intervention et son état général ne s'améliora que très lentement et très tardivement.

Dans le second cas il y avait eu amélioration légère après 10 séances de radiothérapie; puis, quelques mois après cessation du traitement, les hémorragies reparurent, le ventre augmenta de volume. Il existait un volumineux kyste de l'ovaire, de diagnostic évident, avec un utérus bourré de petits fibromes, un gros lobe antérieur, un postérieur, un dans le ligament large. Hystérectomie. Guérison simple.

M. Chifoliau n'a pas rencontré de difficultés opératoires particulières, mais il considère la radiothérapie comme un simple palliatif.

Le risque opératoire ne doit pas, à son avis, entrer en ligne de compte, car, depuis trois ans, pour sa part, sur une centaine de fibromes opérés, il n'a pas eu à enregistrer un seul décès.

— *M. Proust* estime que la radiothérapie peut durcir et ratatiner un fibrome, mais qu'elle ne le fait jamais disparaître complètement. Bien qu'elle exerce une action immédiate sur le fibrome (Béclère) dont la régression précède la cessation des hémorragies, il n'en est pas moins vrai que son action, pour être complète, doit arriver à une castration sèche absolue. C'est en agissant sur l'ovaire, organe très radiosensible, que les rayons X donnent des résultats satisfaisants dans les fibromes hémorragiques. Mais jamais ils ne détruisent le fibrome comme l'épithélioma : les deux ordres de tumeurs doivent être nettement séparées à ce point de vue. Il ne faut, en somme, demander à la radiothérapie que la cessation des hémorragies dans des cas bien déterminés.

Quant aux méfaits des rayons X, M. Proust ne les croit pas par eux-mêmes capables de déclencher une transformation épithéliomateuse. Mais, employés à doses faibles (ce qui est le cas pour les fibromes), ils peuvent donner un coup de fouet à un cancer insoupçonné jusque-là. D'autre part, il est certain qu'il faut éviter d'intervenir à intervalle trop rapproché d'une séance d'irradiation; la résistance de la malade peut, en effet, être diminuée momentanément comme dans le cas de M. Bazy. Quant aux adhérences rendant les interventions laborieuses, M. Proust pense qu'avec une bonne technique, des rayons très pénétrants et bien filtrés, on peut éviter facilement cette complication.

Présentation de malades. — *M. Ombrédanne* présente un jeune garçon opéré de *surélévation congénitale de l'omoplate* par fixation de l'os aux ligaments susépineux, et chez lequel il a fait une *ostéotomie complémentaire de la clavicule*, pour éviter les paralysies radiculaires toujours possibles et que, d'après des recherches de son élève Huc, il pense pouvoir attribuer, moins à une élongation, qu'à un écrasement dans une aire cléido-scapulaire rétrécie. Résultat fonctionnel excellent : le malade place facilement son bras dans l'extrême élévation.

— *M. Hallopeau* présente un bébé qu'il a opéré à l'âge de 3 jours pour une grosse *encéphalocèle occipitale partiellement sphacelée*. Exérèse simple. Excellentes suites opératoires. Développement d'une hydrocéphalie secondaire qui s'améliore sous l'influence du traitement mercuriel.

— *M. Delbet* présente un malade opéré d'un *cancer du rectum par amputation abdomino-pelvienne*, et chez lequel il a pu conserver un anus en place normale et parfaitement continent.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Avril 1922.

Les purgatifs anthraciniques d'origine naturelle. — *M. Maurin*, après avoir rappelé que certains purgatifs, comme l'aloès, le séné, la bourdaine, etc., doivent leur activité à des anthraquinones, soit à l'état libre, soit combinés sous forme de glucosides, expose les diverses causes qui peuvent augmenter la proportion des oxyméthylanthraquinones à l'état libre et, par suite, diminuer leur activité thérapeutique. Des diverses recherches on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il n'existe aucune proportionnalité entre l'activité des oxyméthylanthraquinones à l'état de glucosides naturels et ceux isolés et chimiquement définis.

2° Il faut rejeter les extraits aqueux comme favorisant le dédoublement des glucosides naturels et s'adresser de préférence aux extraits fluides, plus riches en dérivés anthraciniques et respectant mieux les combinaisons glucosidiques.

3° Les teintures constituent de bonnes préparations, mais leur inconvénient est de n'agir qu'à des doses relativement élevées (10 à 20 gr.) et, par suite, elles présentent tous les inconvénients des solutions alcooliques.

4° La décoction et l'infusion sont également recommandables lorsque leur rapidité n'est pas un obstacle à leur administration.

5° L'origine géographique du végétal ne modifie pas la composition d'une manière appréciable; par contre, l'âge de la plante est intéressant à déterminer, car il existe une période d'activité maxima (tiges de 3 à 4 ans pour la bourdaine).

6° Le vieillissement après la récolte augmente la proportion des anthraquinones libres par suite de l'action de certains ferments dédoublant les glucosides : on peut toutefois stabiliser les plantes par les

vapeurs d'alcool, pour s'opposer à cet appauvrissement des principes combinés.

Hématémèse au cours d'une appendicite. — *M. J.-P. Tourneux* a eu l'occasion d'observer, chez un homme âgé de 42 ans, atteint d'une appendicite d'intensité moyenne, sans symptômes particulièrement graves, la production, à deux reprises différentes, d'hématémèses consistant en rejet de liquide foncé dans lequel flottaient des grumeaux assez abondants, de couleur marc de café, et dont la nature fut confirmée par l'examen microscopique. L'évolution de la maladie ne présenta aucune aggravation du fait de ces hématémèses qui se manifestèrent le 7e et le 8e jour après le début des accidents, et l'appendicectomie put être exécutée quelques semaines plus tard sans complications.

On voit survenir d'une manière relativement assez fréquente des hémorragies diverses (hématémèses, enterrorragies, hématuries) au cours des appendicites, hémorragies dont l'importance dépend de l'étendue et de la profondeur des ulcérations causées par de petites embolies parties du foyer infectieux appendiculaire. Dans certains cas, où le vomissement de sang est particulièrement abondant (*vomito negro* appendiculaire de Dieulafoy) le pronostic est des plus graves, car l'hématémèse est alors symptomatique d'une appendicite toxique au plus haut degré, à terminaison presque toujours mortelle. Mais il en est d'autres, comme le cas ci-dessus relaté, où l'émission sanguine, beaucoup moins abondante, bien que dénotant une infection assez marquée de l'organisme et entraînant un pronostic sérieux, ne présente cependant pas une gravité considérable et ne peut imposer l'intervention d'urgence que si elle s'accompagne d'un ensemble symptomatique sérieux.

Kératite filamenteuse. — *M. Clavelier* en communique un cas observé chez un homme de 41 ans, qu'il a pu suivre pendant le cours de cette affection survenue sans aucune altération antérieure des yeux, sans hypertension. Elle présenta deux poussées consécutives à quelques jours d'intervalle, sans réactions, mais accompagnées de crises violentes de céphalée périorbitaire gauche. Le traitement a consisté en abrasion des filaments, en instillation de bleu de méthylène, sans effet sérieux, et en chauffage des points lésés sans contact. La guérison s'effectua en un mois environ.

L'examen de deux filaments donna l'image classique et jusqu'ici décrite du torque enroulé de droite à gauche.

De la mort accidentelle à la suite d'inhalations massives d'éther chez les éthéromanes. — *M. Sorel*, après avoir rappelé qu'on a fréquemment observé divers accidents à la suite des anesthésies générales à l'éther, accidents purement mécaniques, ou dus à l'administration de doses trop fortes et provoquant des syncopes primitives ou secondaires, montre que les éthéromanes, au cours de l'anesthésie obtenue sur eux-mêmes, peuvent être en proie aux mêmes accidents, qui aboutissent rapidement à l'asphyxie et à la mort. Loin de tout aide, ils succombent soit à la suite d'accidents mécaniques, soit à une syncope, la dose initiale trop forte venant en effet exciter le bulbe, ce qui amène un arrêt du cœur.

L'auteur en rapporte une observation très démonstrative. Il s'agissait d'une ancienne chanteuse de café concert, âgée de 40 ans, éthéromane, trouvée morte en Septembre 1921, dans une chambre d'hôtel garni. Le corps n'offrait aucune trace de violences, mais présentait une physionomie assez particulière par un état de cyanose des plus marqués, avec des ecchymoses punctiformes sur les paupières; la langue était propulsée hors de la bouche, une spume abondante se voyait aux lèvres. La main du cadavre tenait une compresse de gaze imbibée d'un liquide qui paraissait être de l'éther, et sur la table de nuit se trouvait un flacon contenant environ 200 gr. d'éther sulfurique.

L'autopsie médico-légale confirma les données fournies par la constatation des lésions externes et montra la réalité d'une asphyxie mécanique.

La littérature médicale ne renferme que très peu de faits comparables, et dans leurs thèses inaugurales, Baron, Slizewicz et Béluze se bornent à donner quelques exemples de morts accidentelles sans rapporter d'observations précises.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE NEUROLOGIQUE

(Paris)

Tome XXVIII, n° 11, Novembre 1921.

G. Marinesco. *L'encéphalite épidémique et la grossesse.* — L'influence d'une maladie infectieuse sur l'organisme de la femme gravide et sur l'évolution de la grossesse, d'une part, la contamination du fœtus à travers le placenta, d'autre part, sont les deux problèmes envisagés par M. au sujet de l'encéphalite épidémique.

M., qui avait déjà signalé, dans un précédent travail, 2 observations d'encéphalite léthargique chez des femmes enceintes n'ayant pas eu d'influence défavorable pour la mère ni pour les nouveau-nés, apporte 2 nouvelles observations illustrant en sens inverse les rapports de la grossesse et de l'encéphalite, conformément à ce qu'avaient déjà montré Achard, Mercier, Ricardo Jorge.

Dans le premier cas, la malade, enceinte de 5 mois, présenta une encéphalite avec température élevée, léthargie, ptoses, diplopie, myoclonies et mouvements involontaires. La mort survint au bout de 10 jours, après des phénomènes choréiques et du délire. L'examen histologique montra une véritable poliomyélite, surtout cervicale, avec infiltration considérable des veines et capillaires de la substance grise, sans grosse altération des cellules nerveuses; il existait aussi des lésions au niveau du *locus niger*. Le système nerveux du fœtus ne présentait pas de lésions médullaires, mais de la dilatation des petits vaisseaux du bulbe avec de nombreux leucocytes dans leur lumière et des lésions inflammatoires dans les noyaux gris et l'écorce. M. considère ces lésions, bien que discrètes, comme l'expression de l'action du virus ayant traversé le placenta.

Le deuxième fait concerne une multipare, enceinte de 7 mois, chez qui la forme grave de l'encéphalite avec somnolence profonde, température élevée, paralysies oculaires, myoclonies, engagea à pratiquer une césarienne qui ne permit de retirer qu'un fœtus asphyxié; malgré l'absence de complications locales, la mort survint peu après dans le coma.

M. étudie, à propos de ces deux faits :

D'une part, l'action fâcheuse de l'encéphalite sur l'évolution de la grossesse. La grossesse semble aggraver le pronostic de l'encéphalite comme l'a montré la statistique de Jorge, la mortalité étant de 60 pour 100 chez les femmes enceintes, alors que la mortalité globale ne dépasse pas 30 pour 100. L'intervention semble également aggraver la maladie et ne pas donner de résultats pour la conservation de l'enfant;

D'autre part, la question de la transmission, à travers le placenta, du virus de la mère au fœtus, fait connu depuis le travail d'Arloing pour un certain nombre d'affections. Cette transmission semble devoir être inconstante ici, puisque normalement le virus n'existe pas dans le sang (Levaditi et Harvier); mais il peut s'agir de passage de toxine comme le fait est bien connu pour le choléra. Il existe, en effet, 2 cas de nouveau-nés ayant présenté des signes passagers d'encéphalite, montrant que la quantité de virus a dû être minime.

M. conclut donc que la mort ou l'expulsion spontanée du fœtus ne peuvent être rapportés toujours au passage du virus, mais peuvent être aussi sous la dépendance de l'hyperthermie, de l'intoxication, etc. Seules les recherches expérimentales décelant le virus dans le placenta ou le système nerveux du fœtus permettront de résoudre la question.

Alajouanine.

Egas Moniz. *Sur le trophœdème chronique de Meige : nouveaux cas. Considérations sur leur étiologie.* — Ces 3 nouveaux cas de trophœdème chronique ont, l'un la localisation classique à un membre inférieur, les deux autres une localisation anormale (face et paupières) et le fait intéressant d'être survenus chez deux sœurs dont une troisième sœur présente des œdèmes aigus fugaces de Quincke.

Les 3 cas concernent des femmes, confirmant la prédilection de la maladie pour ce sexe. Ils ne sont pas congénitaux, mais sont apparus, dans 2 cas, à la puberté, avec douleurs pour l'un, avec poussées aiguës douloureuses pour un autre, poussées aiguës coïncidant avec les règles. Il existe, dans 1 cas, des troubles de la sensibilité tactile et de la température locale.

Mais trois faits font surtout l'intérêt de ces observations :

C'est, d'abord, l'étude du liquide retiré de l'œdème par piqûre, qui, dans les 2 cas d'œdème de la face, ne donna que du sang; dans l'autre cas, un liquide fibrineux, d'aspect laiteux, coagulant spontanément et ressemblant à de la lymphe. L'étude histochimique montra que l'aspect laiteux était dû à d'abondantes granulations graisseuses. M. rapproche ce fait des cas d'éléphantiasis nostras et conclut à l'existence d'une catégorie de trophœdèmes où l'altération du système lymphatique est surtout en cause.

C'est, ensuite, les 3 faits familiaux (trophœdème de la face dans 2 cas, œdèmes aigus faciaux de Quincke dans le troisième) : M. y voit une preuve des parentés du trophœdème chronique et de l'œdème aigu de Quincke.

C'est, enfin, les rapports de l'affection avec la vie génitale : apparition à la puberté, poussées aiguës au moment des règles avec aggravation de l'œdème chronique, guérison de ces crises aiguës après le mariage et amélioration de l'œdème chronique. M. croit que cette amélioration est due à la suractivité des ovaires et il pense, plutôt qu'à l'insuffisance thyroïdienne invoquée par les auteurs pour expliquer l'étiologie du trophœdème, au rôle des glandes sexuelles et des glandes endocrines synergiques.

Alajouanine.

N° 12, Décembre 1921.

Flatau Edouard (de Varsovie). *Le phénomène nuquo-mydriatique.* — De nombreux auteurs ont étudié les modifications des pupilles sous l'influence des excitations extérieures, en particulier leur dilatation sous l'influence d'une excitation cutanée, d'une irritation auditive, d'un effort musculaire. L'action de l'irritation de la peau, par pincement ou piqûre, sur la dilatation pupillaire, déjà signalée par Erb, a surtout été soulignée par Parrot qui en fit un signe diagnostique de la période de coma de la méningite tuberculeuse ou de l'hémorragie méningée. Depuis, d'autres auteurs (Reinhold, Squires, Kohler) ont noté les modifications pupillaires, de façon incidente, en rapport avec la flexion de la tête en avant ou en arrière ou les changements de position, au cours de la méningite tuberculeuse.

F. a constaté, au cours de nombreux cas d'affections méningées, en particulier dans la méningite cérébro-spinale, la dilatation des pupilles par la flexion de la tête en avant, et cela, de façon précoce; aussi attribue-t-il à ce fait une valeur diagnostique.

Ce phénomène, qu'il appelle *nuquo-mydriatique*, se recherche ainsi : pendant qu'avec le pouce et l'index d'une main, on maintient l'œil ouvert, de l'autre main on baisse la tête jusqu'à la poitrine. Si le phénomène est positif, on observe dès le début de cet acte une dilatation des pupilles qui reprennent leur dimension primitive quand la tête revient à la position normale.

F. insiste surtout sur la valeur de ce signe dans la méningite cérébro-spinale. Il existe aussi bien au début qu'au stade terminal. Il disparaît à la convalescence. Il ne serait absent que chez les malades où la raideur de la nuque ne s'accompagne pas de douleur dans la flexion du cou et chez ceux, à pupille étroite, ne réagissant pas à la lumière. Il n'y a cependant pas de rapports constants entre le phénomène et la réaction lumineuse. Il y a aussi, généralement, parallélisme avec les signes de Kernig et de Brudzinski, sans être cependant plus sensible. Par contre, il est plus apparent et plus fréquent que la réaction pupillaire à la douleur.

Dans la méningite tuberculeuse, le phénomène nuquo-mydriatique est positif, et également du début à la fin. Dans les autres affections méningées, il semble également assez constant; il était positif dans un cas de méningite séreuse otitique, dans des cas d'hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes et de pachyméningite hémorragique. Il est négatif dans la poliomyélite avec ou sans réaction méningée cytologique, dans l'encéphalite léthargique, même dans les formes avec raideur de la nuque parkinsonienne, dans les autres affections nerveuses.

Ce phénomène serait donc pathognomonique des affections des méninges, à l'exception de la spon-

dylite cervicale où il est toujours présent. Il est surtout accentué dans les méningites primitives, plus rare dans les méningites secondaires. Aussi F. y voit-il un moyen utile de diagnostic différentiel, chez le nourrisson, au début d'une maladie infectieuse, où il peut déjà orienter vers le diagnostic de méningite, chez l'adulte ou le vieillard où il a pu rendre service en permettant de distinguer des manifestations urémiques d'une pachyméningite hémorragique.

Le point de départ de ce réflexe serait, non pas une excitation de la peau, mais la douleur provoquée par le mouvement des vertèbres cervicales; l'excitation sensitive cheminerait le long de la voie nerveuse périphérique jusqu'au mésencéphale et suivrait au retour le pédoncule, le bulbe, la moelle cervicale jusqu'au nerf sympathique cervical et la pupille.

ALAJOUANINE.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Tome CLVIII, n° 12, Décembre 1921.

C. Charlin. *L'état vasculaire des glaucomateux.* — C. publie intégralement 70 observations de malades atteints de glaucomes primitifs, soumis à un examen clinique détaillé, spécialement au point de vue sérologique et cardio-vasculaire.

68 de ces observations se rapportent à des cas où des lésions cardio-vasculaires coexistaient avec le glaucome.

2 cas ne présentaient pas d'altérations du système circulatoire, mais le Wassermann était positif.

5 cas ont donné un résultat négatif à l'examen cardio-vasculaire et sérologique.

L'aortite chronique a été décelée 46 fois sur 75 cas. 12 fois elle s'accompagnait d'insuffisance valvulaire, 4 fois de rétrécissement aortique pur.

L'hypertension artérielle est aussi fréquente : 47 fois sur les 75 malades.

L'atteinte du rein semble très fréquente étant donnée l'abondance des augmentations de la pression systolique. L'examen de la fonction rénale n'a pas été effectué en détail.

Il y eut 3 myocardites et seulement 4 insuffisances mitrales.

Les altérations cardio-vasculaire (68 sur 75 observations) sont donc la règle chez le glaucomateux.

Le glaucome serait ainsi une localisation oculaire d'un processus vasculaire général. La maladie du tronc donne l'aortite; la maladie du réseau périphérique l'hypertension artérielle; du réseau rénal, la néphrite chronique; du réseau oculaire, le glaucome.

Il faut donc faire un examen général clinique complet des glaucomateux. A. CANTONNET.

ANNALES
des
MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX

(Paris)

Tome XLI, n° 1, Janvier 1922.

Mouret et Seigneurin. *Mastoïdites postéro-supérieures.* — La mastoïdite postéro-supérieure est une entité anatomique et clinique bien spéciale, qui se sépare des affections mastoïdiennes en général par son siège et son évolution propre.

Parmi les mastoïdites postérieures (Moure et Rozier), la mastoïdite postéro-supérieure *ne donne pas d'abcès fusant vers le cou.* Parmi les mastoïdites qui s'extériorisent vers le cou, il convient d'ailleurs de distinguer celles qui proviennent d'une lésion de la pointe et celles qui ont pour origine la partie postérieure de la face externe de la mastoïde. Seules ces dernières méritent le nom de *postérieures.*

1° La mastoïdite postéro-supérieure qui s'extériorise à la face externe de la mastoïde s'annonce par un gonflement local de la région postéro-supérieure de la mastoïde, c'est-à-dire *loin du sillon auriculaire,* ne soulevant pas le pavillon de l'oreille. Le gonflement n'a aucune tendance à s'étendre secondairement en bas. *La douleur à la pression est maxima au niveau de la région postéro-supérieure* de la mastoïde.

Le siège du gonflement si spécial, sans tendance à son extension vers le cou, est régi par ce fait : que la région postéro-supérieure de la mastoïde est au-dessus et en avant de la partie postérieure de l'insertion mastoïdienne des muscles sterno-mastoïdien et splénius. L'aponévrose épicranienne descendant du sommet du crâne s'accole à l'aponévrose du sterno-mastoïdien. Il en résulte la formation d'un angle qui limite en bas le gonflement ou toute collection purulente issue de cette région postéro-supérieure. Parties de cette région les fusées purulentes se feront en remontant *en haut et en avant vers l'écaille temporale.*

2° Si l'extériorisation doit se faire par la corticale interne, les symptômes douloureux, loin du sillon rétro-auriculaire, s'accompagnent d'une céphalée gravative sous forme d'hémicranie intermittente ou continue. Si le processus s'étend, il peut se former soit un conjonctivo-phlegmon, soit un ostéo-phlegmon avec *fistule interne menaçant l'endocrâne.* Or, la région postéro-superieure correspond à trois régions :

a) Au centre, elle répond à la partie horizontale mastoïdienne du *sinus latéral* et au segment postérieur de son coude; dans quelques cas, à tout le coude du sinus. La corticale interne qui sépare les cellules pneumatiques de la paroi du sinus latéral est parfois très mince ; l'infection du sinus est possible. Surveiller l'état général (fièvre à grande oscillation, frissons, teint terreux, troubles digestifs, abattement, etc...).

b) Au-dessus du sinus latéral, la corticale interne est en rapport avec une petite surface de la dure-mère cérébrale (zone décollable de Gérard-Marchant). L'*abcès extradural* se fera en haut et en avant dans le sens du décollement optimum de cette zone. Quand cet abcès se forme, la douleur à la pression, la douleur spontanée peuvent s'exagérer, l'hémicranie s'accroît, la fièvre augmente. Si la dure-mère cède, il survient une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien avec *troubles méningés caractéristiques.* Les lésions peuvent dépasser les méninges et envahir le tissu *cérébral* (céphalée, dépression psychique, ralentissement du pouls, à défaut de signes de localisation.

c) Au-dessous du sinus latéral, la région peut être exceptionnellement en rapport avec la *dure-mère cérebelleuse.* Les symptômes de l'abcès extra-dural peuvent être suivis de troubles méningés et cérébelleux : vertiges, occipitalgie, raideur de la nuque.

3° Enfin, dans une dernière modalité, l'évolution est totale, à la fois exo- et endocranienne. La thérapeutique de la mastoïdite postéro-supérieure est la mastoïdectomie totale, c'est-à-dire l'évidement de toute la zone du bloc mastoïdien jusqu'à la corticale interne, celle-ci comprise si elle est malade.

ROBERT-LEROUX.

P. Truffert. *Diagnostic et traitement des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire.* — Toutes les fois qu'une collection inflammatoire se développe au niveau du maxillaire inférieur, au voisinage d'une dent cariée présentant des symptômes de mono-arthrite apicale ou d'un alvéole infecté, on devra toujours porter d'une façon absolue le diagnostic de périostite phlegmoneuse du maxillaire inférieur. Telle est la conclusion clinique de ce travail où sont examinées, d'autre part, les différentes affections pouvant prêter à confusion.

L'abcès de la gencive ou parulie détermine une collection moins bien limitée, où, après incision, le stylet ne rencontre pas d'os dénudé.

Les kystes radiculo-dentaires infectés, l'actinomycose du maxillaire inférieur, les gommes syphilitiques, la tuberculose et le sarcome du maxillaire inférieur sont faciles à éliminer par un examen sérieux.

Le phlegmon du plancher de la bouche, dans sa forme limitée, en dehors d'une origine traumatique reconnaît comme cause une périostite de la face interne du maxillaire, avec collection au-dessus du mylo-hyoïdien et n'a pas de symptomatologie spéciale.

L'adéno-phlegmon sous-maxillaire a été longtemps confondu avec la périostite phlegmoneuse. Pour Sebileau, cet adéno-phlegmon secondaire à une carie dentaire n'existe pas. Les deux affections peuvent coïncider. Au cours d'une périostite, une ulcération gingivale peut être le point de départ d'un adéno-phlegmon.

Au point de vue clinique, pour Lejars, la périostite, c'est le bourrelet allongé, rouge, qui soulève le fond du cul-de-sac gingivo-génien; l'adéno-phlegmon, c'est l'empâtement dur, épais qui remplit et déborde la loge sous-maxillaire.

Au début tout au moins, dans l'adéno-phlegmon, le plancher de la bouche garde toute sa souplesse, le trismus est plus tardif.

Quant à *l'abcès préamygdalien,* il est facile à différencier d'une ostéopériostite de la branche montante : il est toujours secondaire à une amygdalite, la dysphagie en est le principal symptôme, le trismus est tardif.

Le traitement consiste à enlever la dent cariée, à évacuer la collection le plus souvent par l'alvéole à la suite d'une expression digitale, progressive et renouvelée.

Si le pus n'apparaît pas au fond de l'alvéole, on procède à un curettage de la cavité alvéolaire. Si la manœuvre est négative, il faut, après avoir exploré les parois alvéolaires, pratiquer l'incision au bistouri, soit contre la gencive, s'il s'agit de périostite de la face externe du maxillaire, soit par voie cutanée, parallèlement au bord inférieur du maxillaire, soit par voie muqueuse (en décollant le périoste du maxillaire) s'il s'agit de périostite phlegmoneuse de la face interne. ROBERT-LEROUX.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(Upsala)

Tome II, fasc. 3, Novembre 1921.

J. Almkvist (de Stockholm). *Etudes sur l'angine mercurielle.* — L'angine mercurielle est une complication rare et peu connue du traitement hydrargyrique ; elle est souvent confondue avec d'autres angines qui présentent le même aspect clinique. Cependant cette complication a été signalée depuis longtemps par les auteurs, qui faisaient de cette angine une localisation de la stomatite mercurielle.

A. partage cette manière de voir.

La gingivite et l'angine mercurielles surviennent à des périodes très variables, pendant le traitement, à la fin du traitement ou parfois 2 mois après. La quantité de mercure nécessaire pour provoquer ces lésions est donc variable. D'ailleurs certains sujets n'en sont jamais atteints, quelles que soient les doses injectées. Ces lésions sont habituellement causées par une association fuso-spirillaire, avec ou sans cocci ; l'association fuso-spirillaire qui décompose l'albumine produit une désagrégation plus intense des tissus.

La flore bactérienne se développe surtout dans les cryptes amygdaliennes qui jouent vis-à-vis de l'angine mercurielle le même rôle que la poche gingivale pour la gingivite.

Dans certains cas, l'angine peut s'étendre aux régions voisines, palais, pharynx. L'état général est habituellement conservé, et la fièvre ne survient qu'en cas de complications.

Le traitement de l'angine mercurielle est calqué sur celui de la stomatite. On désinfectera les cryptes amygdaliennes avec du nitrate d'argent, de l'eau oxygénée, de l'alcool iodé, ou un mélange d'acide sulfurique concentré et d'éther. Les injections intraveineuses d'arsénobenzol, dont on connaît les bons effets dans la stomatite mercurielle, rendent également des services dans l'angine, dans la plupart des cas; cependant chez certains malades ces injections sont demeurées sans effet. R. BURNIER.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome I, N° 1, 1er Janvier 1922.

E. Abderhalden (de Halle). *Sur la nature de l'innervation et ses rapports avec les sécrétions internes.* — On ne possède guère de connaissances précises sur la nature de l'innervation et l'on en est encore réduit à des hypothèses lorsqu'on cherche à comprendre comment les impulsions sont transmises par les voies nerveuses aux organes récepteurs (muscles et glandes). Dans ces dernières années, on s'est demandé si les nerfs excitaient réellement d'une façon *directe* l'activité des organes qui leur sont tributaires, ou si, au contraire, ce résultat n'était pas obtenu par l'intermédiaire d'un produit prenant naissance sous l'influence des nerfs correspondants, auquel cas l'action de ces nerfs sur les organes en question serait seulement *indirecte.*

A. passe en revue toute une série de faits publiés au cours de ces dernières années et qui semblent plaider en faveur de la seconde manière de voir. Il

cite notamment les recherches expérimentales de Mansfeld et von Pap, montrant que, par exposition de l'animal à l'action du froid ou de la chaleur, on provoque dans l'organisme la formation de substances qui circulent dans le sang et sont susceptibles d'augmenter ou de diminuer les oxydations intracellulaires. Or, si l'on institue les mêmes expériences sur des animaux thyroïdectomisés, on n'observe plus ces modifications dans les oxydations.

D'autre part, en pratiquant à des animaux à sang froid, au cours de leur sommeil hibernal, des injections d'extrait thyroïdien, Adler a vu la température de ces animaux s'élever et, finalement, leur sommeil cesser : là encore, les substances thyroïdiennes se montrent capables d'augmenter les oxydations cellulaires.

En collaboration avec Gellhorn, l'auteur de la présente publication a pu établir que des substances provenant de glandes endocrines, telles que la thyroïde, le thymus, etc., exercent une action sur la musculature des petits vaisseaux, dont l'activité paraît beaucoup plus indépendante qu'on ne l'admettait jusqu'à présent.

On ne saurait donc, à l'avenir, vouloir tracer une ligne de démarcation entre les influences nerveuses, d'une part, et l'action des substances endocrines, d'autre part; les deux sont en rapport très étroit. Il est probable que les organes à sécrétion interne ont des nerfs sécrétoires, qui règlent la sécrétion des substances actives, lesquelles, à leur tour, amènent l'accomplissement des fonctions déterminées.

L. Cheinisse.

N° 3, 15 Janvier 1922.

E. Vey (de Giessen). ***Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire comme complication de la grossesse et de l'accouchement.*** — Assistant du professeur von Jaschke, qui dirige la clinique obstétricale et gynécologique de l'Université de Giessen, l'auteur expose la ligne de conduite suivie par son maître en cas de complication de la grossesse ou de l'accouchement par une tumeur de l ovaire. Contrairement à ceux qui préconisent l'extirpation de la tumeur dans toutes les circonstances et aussitôt le diagnostic posé, V. recommande de s'en tenir à l'expectation tant qu'il ne surgit pas une indication opératoire incontestable : torsion du pédicule, suppuration, ascite progressive, etc. En présence d'une pareille indication, il y a lieu d'intervenir aussitôt (laparotomie de préférence), et cela quelle que soit la période de la grossesse.

Les tumeurs bilatérales de l'ovaire constituent une exception à la règle expectative générale et doivent être enlevées dès qu'elles sont diagnostiquées.

L. Cheinisse.

N° 4, 21 Janvier 1922.

E. Abderhalden. ***Nouvelles recherches sur la nature et la signification des vitamines.*** — On sait que les oiseaux (poules, pigeons, etc.), quand on les soumet à une alimentation exclusive par le riz décortiqué et poli, présentent, au bout de quelque temps, des troubles graves. A. a pu établir qu'il est possible de maintenir des pigeons en bonne santé, pendant des mois, si l'on a soin d'ajouter au riz poli de très petites quantités de levure sèche (environ 0 gr. 50 par jour) ou de son.

Cherchant à préciser le mécanisme de l'action exercée par les vitamines, l'auteur a pu constater que, au cours de l'alimentation exclusive par le riz poli, les échanges gazeux diminuent progressivement, tandis que l'addition de levure ou de son à la nourriture provoque une augmentation notable de la consommation d'oxygène et de l'excrétion d'acide carbonique.

La diminution des échanges gazeux, chez l'animal atteint de dystrophie alimentaire, est étroitement liée à l'abaissement extrême des processus intracellulaires d'oxydation. En présence d'extraits de levure ou de son, les cellules réagissent par une exaltation des oxydations.

L. Cheinisse.

F. Laquer (de Francfort-sur-le-Mein). ***De l'influence de la haute montagne sur le sang et sur les échanges liquides entre le sang et les tissus.*** — L'auteur passe en revue les modifications bien connues du sang sous l'influence des hautes altitudes, notamment l'augmentation relative de la masse sanguine chez l'homme bien portant et l'accélération de la régénération du sang chez l'anémique.

Abordant ensuite l'étude des causes de ces modifications, L. rappelle les recherches récentes de Kestner, d'après lesquelles la lumière solaire artificielle des altitudes serait parfaitement susceptible d'activer la régénération du sang chez le chien rendu anémique par saignée. Néanmoins, L. ne croit pas que l'on puisse complètement écarter l'action d'un autre facteur, qui est la diminution de la pression atmosphérique.

L. Cheinisse.

N° 5, 28 Janvier 1922.

R. Henneberg (de Berlin). ***Sur la mort cérébrale par le salvarsan.*** — Les trois cas rapportés dans le présent mémoire vont à l'encontre de l'opinion qui tend à attribuer les accidents mortels consécutifs aux injections d'arsénobenzènes à des altérations spécifiques préexistantes dans le cerveau. Dans aucun de ces trois faits, l'examen histologique n'a pu déceler la présence de lésions cérébrales susceptibles d'être considérées comme étant de nature syphilitique.

Dans les deux premiers cas, le tableau anatomo-pathologique était celui d'une encéphalite hémorragique, tel qu'on l'a souvent décrit dans la mort par arsénobenzol. Chez la troisième malade, *qui n'était pas syphilitique*, l'autopsie mit en évidence une hémorragie massive dans la protubérance. On ne saurait invoquer ici une coïncidence purement accidentelle d'une apoplexie : à l'encontre d'une pareille interprétation vont et l'absence d'altérations vasculaires, et le siège insolite de l'hémorragie, et l'âge relativement peu avancé de la patiente (48 ans). Au surplus, de pareilles hémorragies ont déjà été signalées comme accidents incontestablement post-salvarsaniques, notamment par Nicaud (*La Presse Médicale*, 1920, p. 323), qui a observé un cas de mort par hémorragie bulbo-protubérantielle après une troisième injection de salvarsan.

L. Cheinisse.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXIX, n° 3, 20 Janvier 1922.

W. Arnoldi. *Traitement de la tuberculose pulmonaire par les toni-cardiaques.* — Alexander a déjà recommandé les injections d'huile camphrée dans la tuberculose; A. a obtenu également des résultats appréciables chez les malades atteints de lésions avancées et bilatérales avec l'injection intramusculaire de 1 cmc répétée tous les 2 jours. Chez les fébricitants, il est sage de faire un traitement préalable par un toni-cardiaque plus doux, l'*Adonis vernalis* par exemple. A la suite des premières injections de camphre se produisent des réactions générales et focales, comparables à celles que donne la tuberculine. Plus tard, la température s'abaisse. Les résultats varient d'ailleurs beaucoup suivant le cas particulier et suivant la dose. Il faut commencer prudemment par de petites doses, les grosses doses pouvant provoquer de la fièvre et des effets fâcheux. Le traitement, lorsqu'il est bien supporté, doit être longtemps suivi. A. rapporte plusieurs améliorations impressionnantes.

A. pense que la stimulation de la circulation mobilise la tuberculine présente dans l'organisme, ce qui détermine les réactions observées et éventuellement les résultats favorables. Il rapproche ces réactions de celles qu'engendre le travail musculaire chez les tuberculeux.

P.-L. Marie.

Buttenwieser. *Acétonurie et glycémie adrénalinique expérimentale dans la dysenterie.* — On sait que pendant le jeûne ou lors de la restriction des hydrates de carbone les corps acétoniques apparaissent très vite dans l'urine. Le foie est le siège de deux processus chimiques qui entrent en concurrence. Normalement, de l'acide lactique se forme aux dépens du glycogène et des sucres apportés par le sang. Que ce processus vienne à être suspendu par suite de l'appauvrissement du foie en glycogène ou par la disparition des sucres dans le sang portal ou par un trouble du métabolisme comme dans le diabète pancréatique, un second processus s'accuse : la formation d'acide acétylacétique aux dépens des acides gras inférieurs et des acides gras aminés. Si la carence d'hydrates de carbone persiste quelques jours, le foie devient capable de fabriquer du glycogène à partir de l'albumine, et peut-être aussi des graisses, si bien que la formation des corps acétoniques diminue ou disparaît. Ce n'est que dans le diabète grave que l'acétone continue à être éliminée, la formation de glycogène aux dépens des protéiques étant entravée.

On sait d'autre part que, lors de la disparition du glycogène hépatique, l'hyperglycémie produite par l'injection d'adrénaline fait défaut.

Les recherches de B. faites sur des dysentériques qui éliminaient de l'acétone et de l'acide acétylacétique par suite de l'appauvrissement du foie en glycogène, viennent confirmer la thèse de ceux qui soutiennent que l'action de l'adrénaline sur l'élévation de la glycémie suppose la présence de glycogène dans le foie. Chez 7 de ces dysentériques, l'injection d'adrénaline ne détermina dans 2 cas aucune hyperglycémie, dans les autres cas qu'une très minime élévation du taux du sucre sanguin. Après ingestion de 1 gr. de glycose, la même épreuve provoqua au contraire une hyperglycémie accusée.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVIII, n° 1, 1er Janvier 1922.

M. Kirschner. *Le traitement chirurgical des lésions des nerfs périphériques par blessures de guerre, et la possibilité de leur guérison par interventions opératoires.* — Kirschner distingue 4 types de lésions : la commotion ou ébranlement ; la contusion ou écrasement ; l'interruption complète de la continuité ; et la compression progressive. La commotion se caractérise surtout, cliniquement, par la rapidité de la restauration fonctionnelle dans les semaines ou dans les mois qui suivent la blessure, et cela quelle que soit l'intensité initiale des symptômes. La contusion donne lieu généralement à une paralysie grave ou même complète ; les symptômes ne s'améliorent que lentement, au bout de plusieurs mois. Lorsqu'il y a section, on ne peut compter sur une amélioration spontanée, et il existe de gros troubles trophiques. Quant aux lésions secondaires de compression progressive, Kirschner leur attribue surtout les phénomènes douloureux, et en particulier le syndrome causalgique.

Au point de vue opératoire, les conclusions sont les suivantes : pendant le 1er mois, aucune intervention systématique : simple exploration, quand l'occasion s'en présente au cours de la toilette de la plaie. Si la paralysie motrice persiste complète au bout d'un mois, l'opération est indiquée, à moins d'infection grave, et à moins qu'il ne s'agisse du plexus brachial. Plus tard, toute paralysie complète, ou qui s'aggrave ou qui cesse de s'améliorer, ou qui s'améliore d'une manière insuffisante, constitue une indication; à plus forte raison s'il y a réaction de dégénérescence complète, troubles trophiques ou névrome accessible à la palpation. Les parasthésies sont un signe de régénérescence, dont la présence incite à temporiser.

L'intervention pourra se faire à l'anesthésie locale. Dans bien des cas, la libération suffit. Mais l'auteur préconise la résection de la lésion, avec suture consécutive, toutes les fois que la libération a échoué, et en particulier en cas de « callosité endoneurale ». Dans les grandes formes douloureuses, l'auteur discute les indications de la section nerveuse en amont, avec suture consécutive, et celles du hersage. La section nerveuse n'est pas toujours suivie de restauration motrice; mais le hersage reste souvent inefficace contre les douleurs.

Lorsque la paralysie persiste depuis 3 ans, la suture ne permet plus guère d'espérer de résultat. Mais il ne faut pas négliger les opérations palliatives, en particulier les arthrodèses et les transplantations tendineuses. La transplantation des fléchisseurs du poignet sur les tendons extenseurs est formellement indiquée dans toute paralysie radiale invétérée.

J. Mouzon.

Arthur Grosz. *Le traitement des anémies par le sang.* — L'auteur examine le mode d'action des transfusions dans les anémies : sérum et globules de provenance étrangère semblent se décomposer très rapidement. Mais le sérum agit comme protéinothérapie et exerce une action stimulante sur les protoplasmes des organes hématopoïétiques. Quant aux globules, ils agissent à la manière des injections d'hémoglobine. Or Grosz a obtenu, grâce à ces dernières,

de bons résultats dans des anémies graves, qui ne réagissaient plus aux injections de sang défibriné, et cela qu'il s'agît de globules humains lavés, puis laqués, ou même d'hématine du commerce.

Pratiquement l'auteur utilise, pour la transfusion, de préférence au sang défibriné, le sang citraté : 500 cmc de sang recueillis dans 60 cmc de citrate de Na à 2 pour 100. L'augmentation du chiffre des hématies après cette grande transfusion est considérable. Mais on peut obtenir des chiffres voisins avec une injection de 10 cmc seulement; on peut même substituer l'injection intramusculaire à l'injection intraveineuse. Ces injections intramusculaires à faible dose trouvent leur indication dans le traitement d'entretien des anémies, à la suite d'une grande transfusion. Les injections ferrugineuses (hémine et hématine) peuvent leur être associées. J. Mouzon.

R. Schmidt. *Contribution à l'étude des aortalgies (angine de poitrine). Le symptôme de la douleur à la pression sur le plexus brachial gauche.* — Schmidt étudie avec minutie les différents types de douleurs angineuses suivant leurs localisations, leurs caractères, leurs irradiations (qui manquent souvent dans les formes graves), les symptômes dyspeptiques, respiratoires, vaso-moteurs qui peuvent les accompagner; les circonstances qui les déclenchent. Il attache une grande valeur, pour leur diagnostic, à la douleur élective, provoquée par la pression sur le plexus brachial gauche, dans le creux sus-claviculaire. Cette douleur se retrouve, en général, dans la gouttière bicipitale interne, et sur le nerf cubital, dans la gouttière rétro-épitrochléenne. Ce symptôme est non constant, mais très fréquent; il persiste dans l'intervalle des crises douloureuses, et peut même, dans certains cas, permettre de les prévoir, chez des malades qui n'en ont pas encore présenté.

La distinction entre l'angine vraie et la fausse angine ne se justifie ni cliniquement, ni anatomiquement. Les influences psychiques, en particulier, sont souvent plus nettes dans les formes graves d'aortalgies. Les théories pathogéniques de la claudication intermittente cardiaque, de la coronarite, de la distension cardiaque, ne rendent compte ni de la généralité des symptômes, ni des lésions rencontrées. Pour Schmidt, les douleurs angineuses sont de véritables « aortalgies », directement liées aux lésions aortiques, d'origine syphilitique, goutteuse, nicotinique, ou simplement arthritique : elles représentent la réaction des plexus nerveux périaortiques. Elles n'ont donc pas la gravité pronostique qu'on leur attribue : elles peuvent en effet se prolonger pendant des années. Schmidt les a vues se poursuivre pendant 20 ans. De même la thérapeutique est souvent efficace : gouttes de nitroglycérine, analgésiques, et en particulier pyramidon, théobromine associée à de petites doses de quinine, applications chaudes ou froides, selon les cas, sur la région précordiale. Des bains carboniques peuvent être utiles, mais l'hydrothérapie doit être employée avec beaucoup de prudence, car il n'est pas rare qu'une cure thermale fasse apparaître les accidents. J. Mouzon.

N° 2, 8 Janvier 1922.

Hermann Full. *Contribution à l'étude de la question du purpura.* — F. rapporte une observation de syndrome hémorragique, qui lui paraît représenter un fait de passage entre l'hémophilie et le « purpura hémorragique ». Il rapproche ce cas de ceux de Hess (de New-York), de Glanzmann, de Klinger, pour soutenir qu'il n'y a pas démarcation nette entre ces deux types cliniques.

Le malade est un jeune ouvrier de 19 ans, qui n'avait aucune hérédité hémophile connue, mais qui présentait, depuis son enfance, des épistaxis, des épanchements articulaires, même du méléna, des hématuries et des hémorragies spontanées des muqueuses. Le temps de coagulation était très long (39 minutes à 4 heures), le temps de saignement, légèrement augmenté (de 6 à 8 minutes), le signe du lacet, négatif, mais le chiffre des plaquettes était faible, oscillant, avec de grandes variations irrégulières, entre 22.000 et 200.000. Les hémorragies spontanées, l'absence d'hérédité, la rareté des plaquettes rapprochent ce cas des purpuras; mais le retard de la coagulation, les épanchements articulaires sont plutôt le fait de l'hémophilie.

F. attire l'attention sur plusieurs points : tout d'abord l'existence d'une acné polymorphe intense, qui paraît fréquente dans les diathèses hémorragiques, et que Frank rattache à la diminution de la capacité de réaction de la moelle osseuse; puis l'absence des hémorragies cutanées et du signe du lacet, qu'il interprète, avec Morawitz, par une altération inégale des divers systèmes capillaires; enfin les résultats curieux donnés par une irradiation de la rate (1/2 dose d'érythème 30 X); 3 jours après, le chiffre des plaquettes était monté au-dessus de un million; cependant le temps de saignement restait de 9 minutes 1/2 et la coagulation restait très lente (55 à 65 minutes). Il discute, à ce propos, l'action des irradiations spléniques sur la coagulation du sang. La plaquettose lui paraît due, conformément aux hypothèses de Frank, à une inhibition de l'action modératrice que la rate exercerait sur les mégacaryocytes de la moelle osseuse. L'accélération de la coagulation, qui a été observée dans certains cas, répondrait à une augmentation simultanée du fibrinogène et du fibrine-ferment, dosés par la méthode de Wohlgemuth. Elle s'observait surtout dans les heures qui suivent l'irradiation, et pourrait être liée à la mise en circulation des produits de désintégrations cellulaires : acides nucléique et phosphorique, susceptibles de faire passer la fibrine de l'état de sol à l'état de gel, polypeptides qui entrent peut-être, avec la chaux, dans la constitution du fibrine-ferment (Klinger, Herzfeld). J. Mouzon.

N° 6, 5 Février 1922.

Hans Biberstein. *La diphtérie cutanée, en particulier sa forme eczématoïde.* — Biberstein a pu suivre 31 cas de diphtérie cutanée, vérifiée par l'examen direct, dont 23 avec isolement du bacille en culture pure, et identification précise (corpuscules de Neisser, épreuves de fermentation, ou inoculations). Les formes classiques de diphtérie cutanée (type pseudo-membraneux, muco-purulent, séro-hémorragique, survenu sur une plaie ou après une petite lésion passée inaperçue) ne sont pas fréquentes. Par contre, dans 24 cas, il s'agissait de lésions d'aspect eczémateux ou impétigineux, localisées au pavillon de l'oreille, dans le sillon rétro-auriculaire, à la nuque ou dans les plis. Ce dernier type, fréquent surtout chez le jeune enfant, a été signalé déjà par Lotte Landé en 1917. Il apparaît relativement fréquent, puisque l'auteur a retrouvé le bacille dans le tiers des eczémas simples ou impétiginisés où il l'a recherché. Le rôle pathogène du bacille paraît établi par sa présence fréquente dans les éléments « primaires » (vésicules et pustules), par la coexistence possible des lésions classiques de la diphtérie cutanée, par la constatation des bacilles dans le conduit auditif d'où semblent provenir les récidives, par la résistance au traitement habituel de l'eczéma, par la disparition rapide de la lésion dès que les bacilles ont disparu. Les malades atteints peuvent porter des bacilles dans leur pharynx; mais, très souvent, ce ne sont pas des porteurs de germes; les causes de contagion ne se retrouvent pas, et les conditions d'infestation restent indéterminées. Il semble vraisemblable que la diphtérie a infecté secondairement des lésions eczémateuses, impétigineuses, pédiculaires. L'évolution est chronique, traînante, mais sans aucune réaction générale.

Le traitement sérothérapique, tant antibactérien qu'antitoxique, en applications locales aussi bien qu'en injections, ne suffit pas à faire disparaître rapidement le bacille. B. l'a abandonné, et il lui préfère les applications de dérivés quiniques, en particulier d'eucupine, qui est également utilisée chez les porteurs de germes. Les attouchements à l'eucupine exercèrent une action rapide, à la fois anesthésiante et antiseptique.

Le travail de Hans Biberstein contient une bibliographie étendue de la question. J. Mouzon.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome VIII, n° 28, 10 Mars 1922.

Fl. Bozan. *Myopathies et hérédo-syphilis.* — Le rôle de la syphilis dans la genèse des myopathies familiales a déjà été signalé. Bozan apporte 4 observations nouvelles parmi lesquelles un frère et une sœur. Ces cas étaient les premiers de la famille et affectaient les types pseudo-hypertrophiques (3 fois) et Leyden Mœbius (1 fois). Deux de ces enfants descendaient de syphilitiques avérés; ils ne présentaient que de vagues stigmates spécifiques, mais leur réaction de Wassermann était fortement positive. Le traitement mercuriel échoua, comme dans presque tous les cas de ce genre. M. Nathan.

BULLETIN
of the
JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(Baltimore)

Tome XXXIII, n° 372, Février 1922.

W. L. Moss et G. H. Bigelow. *Yaws; analyse de 1.046 cas observés dans la République Dominicaine.* — La présente publication est un résumé du rapport de la Commission envoyée à Saint-Domingue par l'École de médecine tropicale, de la Harvard University, pour l'étude du *yaws*. On sait qu'il s'agit d'une maladie des pays chauds, ayant pour agent pathogène le *Treponema pertenuis*, découvert en 1905 par Castellani.

Un certain nombre d'auteurs ont prétendu que le yaws n'est autre chose qu'une syphilis à manifestations plus ou moins exubérantes. Tel n'est pas l'avis de M. et B., qui, en se basant sur l'étude très détaillée de plus de mille cas, concluent catégoriquement que le yaws et la syphilis constituent deux maladies distinctes. Toutefois, si le diagnostic différentiel entre les deux affections n'est guère difficile aux périodes primaire et secondaire, il est des cas de lésions tertiaires où il devient impossible.

L'absence, au cours de la troisième période du yaws, de lésions des organes internes, notamment du cœur, des vaisseaux, du foie et des reins, constitue un contraste frappant avec la fréquence de la participation de ces mêmes organes à la syphilis. L'absence de lésions du système nerveux central est moins significative, étant donnée l'immunité relative dont jouissent les races de couleur à l'égard de ces localisations de la syphilis.

Ce qui plaide encore en faveur de la dualité des deux maladies, c'est la différence très marquée dans la façon dont chacune réagit au novarsénobenzol. M. et B. ont vu disparaître complètement des lésions secondaires florides de yaws après une seule injection de 0 gr. 60 de novarsénobenzol. S'il n'est pas tout à fait exact de dire, avec quelques auteurs, que dans 90 pour 100 des cas, le yaws peut être guéri par une injection unique d'arsénobenzol, il n'en reste pas moins vrai que l'idéal de Ehrlich, la *sterilisatio magna*, est beaucoup plus près d'être réalisée dans le yaws que dans la syphilis. L. Cheinisse.

R. H. Major (de Détroit). *Étude d'un cas de néphrite due à une intoxication par acide chromique.* — Chez un homme de 59 ans, atteint d'un cancer étendu de la joue gauche, on appliqua, après curettage des lésions, de l'acide chromique en cristaux. Le lendemain, les urines, qui auparavant étaient normales, contenaient 4 gr. d'albumine par litre. Le taux de l'albumine alla, ensuite, en augmentant et atteignait, trois jours plus tard, 7 gr. 30 par litre, en même temps que se montraient des cylindres hyalins et granuleux, des globules rouges et de nombreuses cellules épithéliales dégénérées. Un peu plus de 48 heures après l'application d'acide chromique, il se produisit une anurie presque complète, le taux de l'urée sanguine étant de 60 milligr. par 100 cmc. Le malade succomba au bout de 29 jours, le taux de l'urée sanguine ayant atteint, le jour du décès, 340 milligr.

L'autopsie montra des lésions de néphrite tubulaire pure, sans anasarque ni ascite.

Fait curieux, pendant plus de quinze jours après l'apparition de la néphrite, le patient se sentit relativement bien, ne se plaignant que d'une légère anorexie et de maux de tête, survenant de temps à autre. Cependant, la teneur des urines en azote, en chlorures, en phosphates, en créatinine, en acide urique et en urée était considérablement diminuée. Souvent, on décelait, dans les urines, des traces de sucre, sans qu'il y eût un rapport évident entre cette glycosurie et le taux du sucre sanguin.

L'étude chimique du sang montra des valeurs très élevées pour l'urée, les phosphates inorganiques, les amino-acides et la créatinine. La teneur en acide urique était supérieure à la normale. Il existait de l'acidose, qui céda rapidement à l'usage du bicarbonate de soude *per os*. L. Cheinisse.

ÉTUDE DU TYPE MUQUEUX DE L'HYDROPISIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE PAR OBSTRUCTION DU CANAL CYSTIQUE

PAR MM.

C. DANIEL et A. BABÈS

Professeur Docent

à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Le chapitre de l'hydropisie de la vésicule biliaire est encore en voie d'élaboration, et les études faites jusqu'à présent sur ce sujet-là sont peu nombreuses.

Dans un travail antérieur, Terrier [1], en 1890, admet la nature séreuse du liquide des hydropisies de la vésicule biliaire. Mocquot [2] a montré, chez les animaux, que l'occlusion brusque et permanente du canal cystique amène une distension muqueuse temporaire de la vésicule, suivie de la rétraction définitive de cet organe.

Le travail complet de Gosset, Loewy et Mestrezat [3], basé sur l'étude chimique et histologique de trois cas d'hydropisie de la vésicule biliaire, éclaircit de nombreux points et met sur la voie de recherches nouvelles concernant cette affection. Il serait à désirer que l'étude d'autres cas, faite d'après cette même méthode, vienne permettre de résoudre complètement cette question.

***

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas d'hydropisie de la vésicule biliaire qui, par ses particularités, mérite de retenir l'attention.

Observation. — I. S., 24 ans, mariée, entre à la Clinique gynécologique du professeur C. Daniel, de Bucarest, le 19 Octobre 1921. Réglée à 14 ans, menstruation régulière. Mariée depuis 4 ans, a eu 2 grossesses à terme, suivies d'accouchements normaux. Aucune maladie antérieure.

Dans la nuit du 16 au 17 Octobre, la malade a été réveillée en sursaut par des douleurs abdominales avec irradiations dans la région lombaire. Elle est vue par un praticien qui recommande l'intervention chirurgicale d'urgence. Nous l'examinons le lendemain matin et constatons que la malade se plaint de douleurs supportables dans l'abdomen et l'hypocondre droit. La paroi abdominale est contractée et le ventre douloureux à la pression. La palpation révèle une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, régulière, bien délimitée, rénitente et située à droite de l'ombilic, se déplaçant légèrement par suite des mouvements respiratoires. Cette tuméfaction se continue en haut avec le foie qui est légèrement abaissé. Dans le reste de l'abdomen nous ne constatons aucune autre lésion.

Opération, le 19 Octobre 1921, par le Prof. C. Daniel. Anesthésie rachidienne à la syncaïne (0 gr. 10). La vésicule biliaire apparaît énormément distendue, entourée de quelques légères adhérences à l'épiploon et à la face inférieure du foie. Nous décortiquons la vésicule de son fond vers le canal cystique qui est facilement atteint et dans lequel nous sentons un petit calcul. Ce canal est ensuite sectionné entre deux pinces.

Examen de la pièce. — La vésicule biliaire, de forme allongée, plus renflée à son extrémité antérieure (4 cm. de diamètre), est amincie à son extrémité canaliculaire (8 mm. de diamètre). La longueur totale de la vésicule est de 14 cm. 5. Sa surface est recouverte de quelques fausses membranes anciennes, plus épaisses à la partie antérieure, et est clairsemée de taches hémorragiques. La vésicule est distendue et remplie par un liquide blanchâtre, filant, ayant les caractères d'un liquide muqueux. Dans la cavité vésiculaire, nous trouvons 220 calculs dont les dimensions varient depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'un petit pois ; tous ces calculs ont le même aspect, de coloration olivâtre et ont la consistance des calculs mixtes. La paroi vésiculaire est épaisse au niveau de sa portion antérieure. La muqueuse, au niveau du fond de la vésicule, est hyperémiée, présentant des vaisseaux dilatés. Aspect normal sur tout le reste de son étendue.

L'examen microscopique a été pratiqué sur un fragment du fond de la vésicule (fig. 1). L'épithélium de la surface de la muqueuse est partiellement conservé et desquamé sur la majeure partie de son étendue. Les glandes sont très proliférées : les unes pénètrent dans la musculeuse, les autres sont partiellement dilatées et même kystiques. La muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse et la sous-séreuse sont infiltrées de cellules mononucléaires prédominant sur de nombreuses polynucléaires. L'infiltration est plus abondante autour des vaisseaux et des glandes. La couche musculaire, bien développée, présente en certains points une dégénérescence de ses fibres. Les vaisseaux sont très dilatés avec, par endroits, de petits foyers hémorragiques.

Le liquide vésiculaire, blanc, opalescent, sirupeux, ayant pour densité 1010, présente la composition chimique suivante : substances fixes 15 gr. 20 pour 1.000, chlorures 6 gr. 30 pour 1.000, substances organiques 8 gr. pour 1.000, substances protéiques 6 gr. 50 pour 1.000, substances mucineuses, 6 gr. pour 1 000 ; acides et sels biliaires, néant.

On sait, au point de vue histologique, que la vésicule biliaire normale présente une muqueuse irrégulière avec plis formant à sa surface un

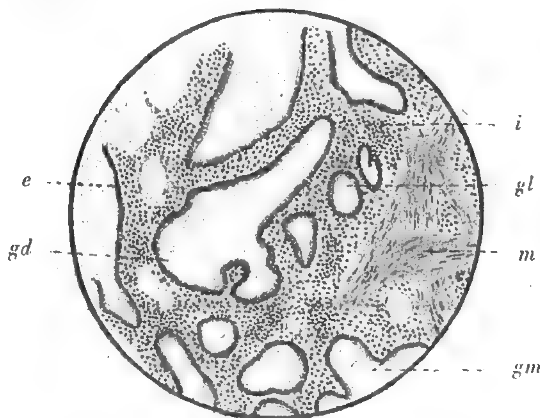


Fig. 1. — *Coupe histologique montrant a structure de la muqueuse dans l'hydropisie de la vésicule biliaire* (type muqueux). — *e*, épithélium conservé de la vésicule; *gl*, glande; *gd*, glande très dilatée; *gm*, glande dépassant la musculature de la vésicule; *i*, infiltration cellulaire de la muqueuse; *m*, musculature de la vésicule.

véritable réseau de dépressions, de creux, plus ou moins accentués. Dans l'intérieur des plis existe un réseau capillaire ayant une disposition analogue à celle des capillaires des villosités intestinales. La muqueuse est recouverte d'un épithélium cylindrique simple, pourvu à sa surface libre d'une cuticule, comme dans l'épithélium de l'intestin grêle. Au-dessous de la muqueuse existent une couche sous-muqueuse, une couche musculaire grêle, une couche sous-séreuse et enfin la séreuse péritonéale.

Dans la paroi de la vésicule, les glandes sont très rares et fréquemment elles font totalement défaut; par contre, elles sont très nombreuses dans le canal hépatique, dans les canaux intrahépatiques dont la section dépasse 0 mm. 7, et elles sont rares dans le canal cystique. Ces glandes présentent le type glandulaire tubulo-acineux et sécrètent une nucléo-albumine constituant la substance muqueuse de la bile.

Il résulte de cette structure que la vésicule biliaire joue un rôle insignifiant dans la sécrétion des éléments constitutifs de la bile. La présence, à la surface de la muqueuse, de plis pourvus d'un réseau capillaire, ainsi que l'existence d'une cuticule à la surface de l'épithélium de la muqueuse, nous porterait à attribuer à la vésicule biliaire une fonction rappelant celle de l'intestin grêle.

Rous et Mc Master [4], dans leurs récents travaux ont prouvé expérimentalement que la vésicule biliaire, outre son rôle de réservoir, assure la fonction d'absorber l'eau de la bile, c'est-à-dire de concentrer et de transformer ce liquide, en convertissant une sécrétion diluée et peu active en une sécrétion concentrée et très active.

***

Les modifications de structure de la vésicule biliaire dans l'oblitération du canal cystique peuvent donner lieu à divers types d'hydropisie. Gosset, Lœwy et Mestrezat ont isolé un type anatomo-pathologique et chimique bien défini, caractérisé par la transformation totale ou partielle de la muqueuse et du reste des parois de la vésicule en une membrane purement fibreuse avec dégénérescence et disparition de l'épithélium et de la couche musculaire. Ces auteurs insistent spécialement sur la disparition plus ou moins complète de l'élément épithélial de la vésicule.

Tableau montrant la composition chimique du liquide de l'hydropisie de la vésicule biliaire, d'un transsudat et de la bile

GENRE de la SUBSTANCE	BILE CYSTIQUE du chien (Sécrétion)	LIQUIDE DES ŒDÈMES (Babès)	LIQUIDE DE L'HYDROPISIE VÉSICULAIRE	
			Cas de Gosset	Cas de Daniel et Babès
Substances protéiques .	—	0 gr. 70 à 2 gr.	1 gr. 62	6 gr. 50
Mucine	4 gr. 54	Absente	Petite quantité	6 gr.
Chlorures. . .	0 gr. 15	6 gr. 60 à 6 gr. 78	8 gr. 02	6 gr. 43
Substances fixes	200 gr.	11 gr. 60 à 14 gr. 40	11 gr. 31	15 gr. 20
Substances minérales. .	—	7 gr. 60 à 8 gr. 50	8 gr. 40	7 gr. 20
Acides biliaires	119 gr. 6	Absents	Absents	Absents
Pigments biliaires. . .	Présents	Absents	Absents	Absents

Dans deux cas examinés par eux, le liquide trouvé dans la vésicule biliaire distendue présentait les caractères d'un transsudat : petite quantité de substances protéiques (0,13-1,62), chiffre élevé des chlorures (7,73-8,02), petite quantité de mucine.

Les auteurs précités expliquent cette forme d'hydropisie, que nous pourrions appeler *forme transsudative*, par la transformation de la paroi vésiculaire en une membrane fibreuse. Cette dernière fonctionne vis-à-vis du sérum sanguin comme une membrane organique, laquelle, par un processus de dialyse, laisserait passer du milieu sanguin dans la vésicule un liquide riche en sels et pauvre en colloïdes.

Le cas que nous avons étudié est un type tout à fait différent de celui décrit par les auteurs précités, et son origine, comme nous le verrons, s'explique par les lésions anatomo-pathologiques constatées, tout à fait différentes de celles observées dans les cas de Gosset, Lœwy et Mestrezat.

Dans notre observation, il s'agit d'une hydropisie de la vésicule biliaire consécutive à l'oblitération du canal cystique par un calcul. Le

1. Terrier. — « Hydropisie de la vésicule biliaire ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 22 Décembre 1890.

2. Mocquot. — « L'état de la vésicule biliaire dans les obstructions des voies biliaires ». *Thèse*, Paris, 1909.

3. Gosset, Lœwy et Mestrezat. — « Sur la nature de la bile blanche dans les cas d'hydropisie par oblitération du canal cystique ». *La Presse Médicale*, Paris, 1921, n° 46.

4. Rous et Ph. Mc Master. — « Concentration de la bile par la vésicule biliaire ». *The Journal of experim. Med.* (Baltimore), 1er Juillet 1921, t. XXXIV, n° 1.

liquide contenu dans la vésicule présente les caractères et la composition d'une véritable sécrétion muqueuse. En effet, la grande quantité de substance mucineuse, d'une part, et, d'autre part, la proportion des autres éléments chimiques (grande quantité de substances organiques, affaiblissement de la proportion des substances minérales et des chlorures) différencient totalement cette sécrétion muqueuse des véritables transsudats, ce qui nous autorise à voir ici une sécrétion constituant la *forme sécrétoire* de l'hydropisie vésiculaire.

Dans le tableau comparatif ci-dessus on peut voir, d'une part, la composition chimique du liquide vésiculaire dans un des cas de Gosset et dans notre cas, et, d'autre part, la composition chimique d'un transsudat et de la sécrétion biliaire.

L'examen histologique de la paroi de la vésicule (nombreuses glandes muqueuses partiellement dilatées, desquamation de l'épithélium, infiltration abondante de la paroi par des éléments mono et polynucléaires) indique une inflammation catarrhale de la muqueuse et montre l'origine de la sécrétion.

Dans notre cas, le liquide contenu dans la vésicule peut être considéré comme le résultat d'une sécrétion de la muqueuse atteinte de lésions inflammatoires très étendues.

La différence entre le liquide constaté dans notre cas et celui trouvé dans les cas de Gosset est due aux caractères différents des lésions constatées. Tandis que dans ces derniers cas il existait des lésions de sclérose avec atrophie de la muqueuse et des parois, dans leur entier, transformant cette paroi en une membrane scléreuse, par contre, dans notre observation, les lésions étaient celles d'une inflammation catarrhale.

En résumé, en ce qui concerne l'hydropisie de la vésicule biliaire par oblitération du canal cystique, nous pouvons conclure qu'il existe deux types bien définis : le type *transsudatif* ou *séreux*, étudié par MM. Gosset, Lœwy et Mestrezat, et un second, le type *sécrétoire* ou *muqueux*, celui que nous venons d'exposer. Le premier est caractérisé par une vésicule avec lésions scléreuses et par un liquide analogue à un transsudat; le second présente des lésions d'inflammations catarrhales de la muqueuse, avec présence d'un liquide muqueux.

Nous pensons que le type sécrétoire ou muqueux correspond au cas d'obstruction récente du canal cystique et d'inflammation de la muqueuse vésiculaire, tandis que le type séreux serait plutôt la conséquence de lésions anciennes. L'histoire clinique des observations autant que la nature des lésions décrites plaident en faveur de cette hypothèse. Quant à l'absence de bile dans les cas d'hydropisie de la vésicule, elle s'explique soit par la résorption du pigment et des sels, grâce à la fonction de résorption de la muqueuse vésiculaire, soit par la précipitation de ses éléments sous forme de calculs.

Ces types paraissent être les stades extrêmes, début et fin, d'un même processus pathologique, et il est certain qu'entre ces deux formes si nettement différenciées existent tous les cas intermédiaires.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DU MAL DE POTT[1]

TRAITEMENT CLASSIQUE - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par Etienne SORREL

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien en chef de l'Hôpital maritime de Berck.

On met volontiers aujourd'hui en parallèle deux méthodes de traitement du mal de Pott : la méthode, dite *classique*, de repos et d'immobilisation prolongée et la méthode plus récente, dite *chirurgicale*, qui a pour but de déterminer une ankylose de l'arc vertébral postérieur par soudure de ses éléments ou par greffon interépineux.

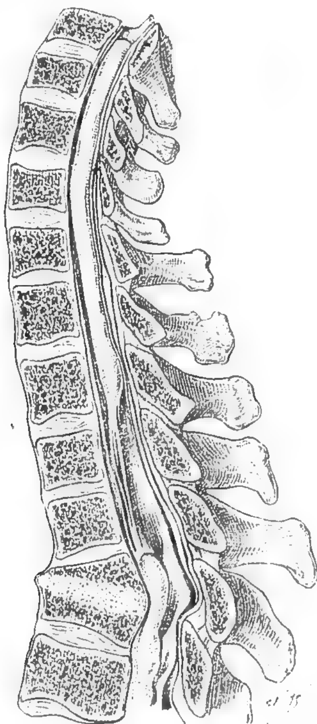


Fig. 1. — *Mal de Pott ancien chez un enfant.* Guérison anatomique par soudure parfaite des deux corps intéressés (5e et 6e dorsales). (Collection de l'Hôpital maritime.)

Y a-t-il réellement lieu de les opposer l'une à l'autre? Dans quels cas faut-il accorder la préférence à l'une ou à l'autre? Il y a suffisamment longtemps maintenant que les méthodes chirurgicales sont entrées dans la pratique courante pour que l'on puisse répondre à ces questions.

Le problème d'ailleurs n'est pas le même chez l'enfant et chez l'adulte, car la différence d'évolution anatomique est grande, et c'est elle qui commande en partie le traitement.

***

Chez l'enfant, on peut admettre que la *guérison anatomique* du mal de Pott se fait par *soudure des corps vertébraux*; que la destruction vertébrale ait été très minime, comme dans la figure 1, qu'elle ait été, au contraire, fort étendue et ait donné lieu à la disparition d'un grand nombre de corps vertébraux (fig. 2 et 3), c'est par soudure entre les portions saines sus- et sous-jacentes que se fait la guérison. Il ne reste le plus souvent aucune caverne, aucun séquestre, la guérison anatomique est excellente, et l'on peut en déduire que cliniquement la guérison est bonne également. C'est ce qui se produit en effet, et le nombre est grand des sujets adultes qui, après avoir eu dans leur enfance un mal de Pott, même sérieux, sont parfaitement guéris et mènent une existence normale.

Il semble donc que, chez l'enfant, le but du traitement doit être, non de modifier la *terminaison anatomique*, la *soudure*, puisqu'elle est bonne normalement, mais :

1° De lui permettre d'arriver le plus souvent possible à cette terminaison;

2° De la hâter et de la favoriser si possible;

3° De faire que la soudure s'opère de telle sorte qu'elle se traduise extérieurement de façon très discrète.

Voyons tout d'abord quels sont les moyens que met en œuvre pour cela la *méthode classique*; nous verrons ensuite si les procédés opératoires pourraient présenter sur eux quelque avantage.

1° Pour permettre à l'enfant de garder un *bon état général*, jusqu'à ce que la guérison anatomique soit effectuée, il faut évidemment le placer dans les meilleures conditions hygiéniques possibles; et ce but est rempli au mieux par la *cure hélio-marine*. C'est un fait je crois admis par tous : inutile donc d'insister.

2° Par quels moyens peut-on hâter et favoriser la soudure osseuse? Avant de les étudier, entendons-nous d'abord sur un point d'anatomie pathologique. Toute destruction bacillaire se fait sous l'influence de deux facteurs : l'un est le *processus tuberculeux* proprement dit; l'autre est l'ulcération mécanique des surfaces malades qui pressent l'une contre l'autre, ulcération qui augmente, et de beaucoup, la destruction osseuse; ce que depuis Lannelongue on désigne d'un terme heureux qui fait image : l'*ulcération compressive*.

Sur le processus tuberculeux lui-même nous ne pouvons pas grand'chose. Il faut considérer les lésions tuberculeuses comme évoluant suivant un cycle à peu près immuable et très long : c'est un principe fondamental pour qui veut traiter les lésions de cet ordre, et l'on ne peut, par suite, modifier beaucoup l'évolution, donc la durée de la lésion tuberculeuse proprement dite. Mais nous pouvons agir et puissamment sur le deuxième facteur, l'ulcération compressive, qui joue un si grand rôle dans les destructions vertebrales. Nous pouvons espérer le supprimer totalement si nous arrivons à empêcher la pression des corps vertébraux l'un sur l'autre, et c'est par là que nous arriverons à hâter et à favoriser la soudure osseuse.

Or, les moyens que nous allons pour cela mettre en œuvre sont également ceux qui répondent à notre troisième desideratum : guérir sans gibbosité ou tout au moins sans gibbosité apparente.

Pour supprimer, en effet, la pression des corps

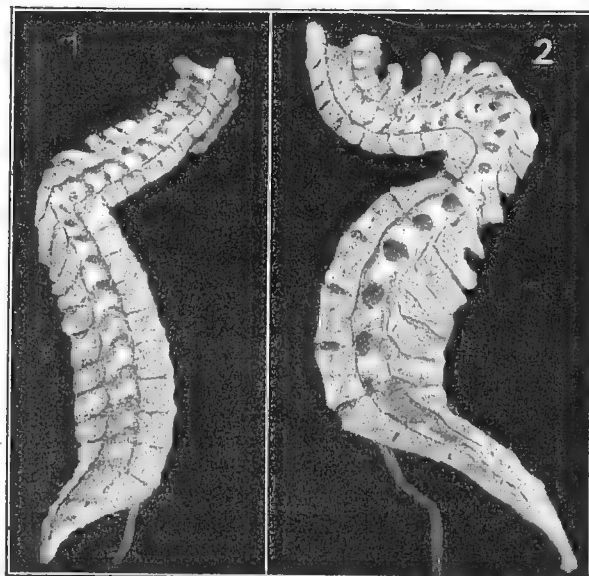


Figure 2. Figure 3.

Mal de Pott ancien chez un enfant. (Collection de l'Hôpital maritime.)

Fig. 2. — Guérison anatomique. Les 5e, 6e, 7e, 8e et 9e corps vertébraux dorsaux ont été en grande partie détruits, leurs débris se sont soudés en une seule masse qui représente, par conséquent, cinq corps vertébraux.

Fig. 3. — Guérison anatomique. Les 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e corps vertébraux dorsaux ont été détruits, leurs débris se sont soudés en une seule masse qui représente, par conséquent, onze corps vertébraux.

1. Leçon faite dans le service de M. le professeur A. Gosset, à la Salpêtrière, le 25 Janvier 1922.

vertébraux, deux procédés classiques sont en présence : maintenir l'enfant couché, *méthode du décubitus* ; ou le laisser marcher en soutenant la colonne vertébrale par un corset, *méthode ambulatoire*.

A mon avis, le maintien simple dans un corset plâtré pendant la période d'activité de la maladie, en permettant la marche (méthode ambulatoire), est un procédé fort insuffisant, et il faut toujours que l'enfant reste *couché* ; mais, dans certains cas, il est préférable qu'il soit couché *avec un corset*.

Cela dépend du siège du mal de Pott.

1° S'il s'agit de lésion basse, de *mal de Pott lombaire* ou *lombo-sacré*, le *décubitus seul suffit*. Nous le réalisons grâce au cadre mobile contenant un matelas dur sur lequel les enfants sont fixés par une brassière actuellement connu sous le nom de « lit de l'Hôpital maritime » (fig. 4). A cette région, en effet, la tendance aux gibbosités est faible et ceci pour deux raisons bien simples : 1° il existe une lordose lombo-sacrée normale très marquée, son simple effacement permet déjà aux corps vertébraux de s'infléchir notablement en avant à la rencontre l'un de l'autre si la chose est nécessaire ; 2° les arcs postérieurs (lames et apophyses épineuses) voisins sont suffisamment écartés l'un de l'autre pour que la disparition d'un corps vertébral ne se traduise que par un tassement de la colonne. Les deux apophyses épineuses se rapprochent l'une de l'autre. Ces deux raisons font que la destruction même de plusieurs corps vertébraux peut se traduire simplement par une diminution de hauteur de la colonne lombaire ; en règle, il y a dans ces destructions étendues un petit recul des apophyses épineuses surtout marqué au niveau de la dernière, mais il n'y a pas de gibbosité à proprement parler.

Le simple décubitus peut donc suffire souvent pour obtenir en bonne position, sans gibbosité ultérieure, une soudure des corps vertébraux, c'est-à-dire la guérison du mal de Pott.

Mais l'on peut faire mieux.

Tout d'abord, on peut glisser sous le matelas, en un point répondant à la région malade, une cale en bois arrondie en dos d'âne (fig. 4). La lordose de la région lombaire augmentera ou plutôt des lordoses dites « de compensation » sus- et sous-jacentes à la lésion s'établiront et serviront à masquer la petite déformation qui pourrait se produire. En deuxième lieu, on peut faire prendre au malade, plusieurs heures par jour, la position dite ventrale : couché sur le ventre, le tronc relevé et reposant sur des coussins, appuyé sur les coudes, il creuse forcément la région lombaire et l'on obtient ainsi le maximum de lordose (fig. 5, 5 *bis* et 5 *ter*). Cette position, préférée par les sujets au décubitus sur le dos, permet, de plus, d'exposer la région malade aux rayons du soleil. Les quelques petits mouvements nécessaires pour la prendre et la conserver luttent jusqu'à un certain point contre l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et empêchent l'infiltration mécanique du tissu cellulaire qui se produit toujours par un décubitus prolongé. Ce sont là des avantages assez sérieux.

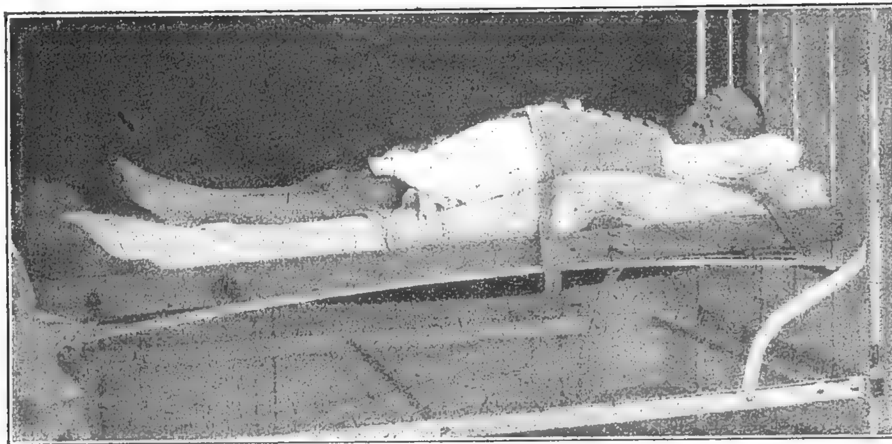


Fig. 4. — *Traitement du mal de Pott par le décubitus* sur matelas dur contenu dans un cadre en bois dit « lit de l'Hôpital maritime ». — Les enfants sont maintenus par une brassière s'attachant aux parois du cadre qui peut ainsi être transporté sans que l'enfant puisse tomber. Remarquer la cale en bois placée sous le matelas et lui faisant faire un « dos d'âne » destiné à provoquer les lordoses de compensation.

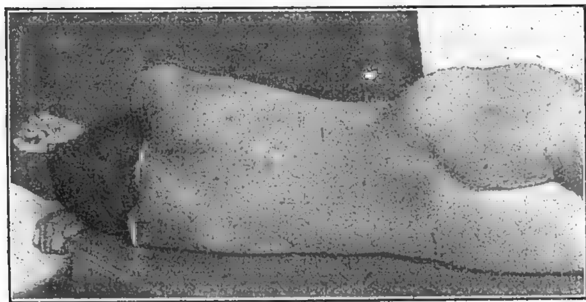


Fig. 5 *bis*. — La même malade. Ces deux photos ont été prises après guérison. Elles montrent l'absence totale de gibbosité. Le résultat orthopédique est parfait.

2° S'il s'agit de *mal de Pott de la région dorsale*, le *décubitus simple ne suffit plus*.

Les arcs postérieurs, dans cette région, sont imbriqués de telle sorte que tout tassement est impossible ; il n'existe pas de lordose physiologique ; donc, toute destruction d'un ou de plusieurs corps vertébraux produira une gibbosité. C'est là une différence considérable avec le mal de Pott lombaire ou lombo-sacré. A la région dorsale, une simple cale cherchant à soulever la région malade et à déterminer des lordoses de compensation immédiatement sus- et sous-jacentes est inefficace ; l'hyperextension appartient surtout aux régions cervicale et lombaire, et, quand on soulève la région dorsale, c'est au niveau de ces régions que s'établissent les lordoses et non dans les régions immédiatement sus- et sous-jacentes au foyer dorsal. On ne peut obtenir les lordoses de compensation dorsales qu'à condition de commencer par immobiliser les régions cervicale et lombaire, d'où la pratique habituellement suivie : faire un corset plâtré étendu qui emboîte parfaitement par en bas le bassin, qui, d'autre part, en haut, ou bien remonte au-dessus des épaules, ou bien soit en forme de minerve, puis pratiquer, au niveau de la lésion dorsale, une fenêtre, et par cette fenêtre, grâce à des compresses et à des carrés d'ouate, exercer une assez forte compression. Cette compression n'a pas pour but de détruire une gibbosité existante, car, encore une fois, il est impossible d'empêcher, à la région dorsale, une inflexion de se faire s'il y a destruction des corps vertébraux, mais elle permet de déterminer des lordoses qui jusqu'à un certain point masqueront la gibbosité.



Fig. 5. — *Traitement du mal de Pott lombaire* : position ventrale destinée à favoriser les lordoses de compensation et permettant l'insolation de la région malade.

Il n'en reste pas moins qu'à la région dorsale la gibbosité sera fréquente ; elle ne sera très peu marquée que lorsque la destruction vertébrale aura été peu étendue.

3° Pour les *maux de Pott cervicaux*, l'immobilisation par le *décubitus seul* est aussi *insuffisante*, car les multiples mouvements de la tête font que la région malade serait bien mal immobilisée ; il faut donc, en plus du décubitus, un corset ou plutôt une minerve (fig. 6) qui remontera en haut jusqu'au menton, aux oreilles et aux tubérosités occipitales. Il serait impossible là de faire de la compression par une fenêtre pratiquée à la partie postérieure et cela d'ailleurs n'est pas très utile, car le tassement est possible à la région cervicale, et la gibbosité sera toujours discrète.

4° Enfin s'il s'agit d'un *mal de Pott sous-occipital*, une immobilisation sur gouttière avec une minerve est *a fortiori* indiquée.

En somme, le traitement classique *chez l'enfant, en dehors du traitement général, sera : décubitus toujours, décubitus seul (tantôt avec cale lombaire en position dorsale, tantôt en position ventrale) pour les maux de Pott lombaire ou lombo-sacré, décubitus avec corset ou minerve et fenêtre de compression pour les maux de Pott dorsaux moyens ou supérieurs, décubitus avec minerve pour les maux de Pott cervicaux et sous-occipitaux.*

Les méthodes dites *chirurgicales* nous offrent-elles, pour obtenir la guérison, des moyens plus sûrs ou plus rapides ? Un greffon interépineux ou une ankylose des éléments de l'arc postérieur hâteront-ils l'évolution anatomique de la lésion, feront-ils que la soudure des corps vertébraux soit plus précoce ? Je ne vois pour cela aucune raison.

Permettront-ils la marche pendant la phase active de la maladie ? Pourront-ils réellement jouer le rôle de soutien normalement dévolu aux corps vertébraux et supprimeront-ils par conséquent pour cela les effets désastreux de l'ulcération compressive ? Je ne le crois pas davantage.

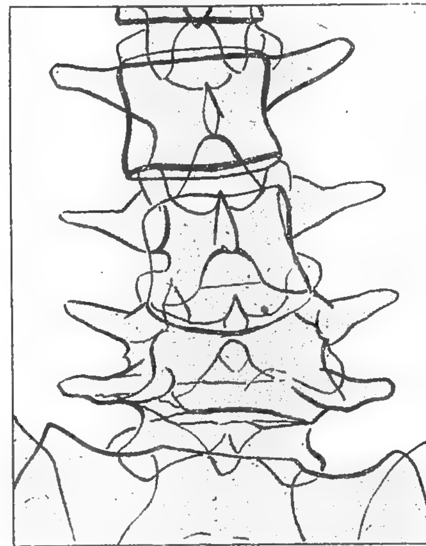


Fig. 5 *ter*. — Radiographie de la lésion : soudure de la 4e et de la 5e lombaire partiellement détruites.

Par contre, ils pourront, jusqu'à un certain point peut-être s'opposer au tassement ou à l'inflexion

grâce auxquels les portions saines des corps vertébraux viennent au contact pour se souder, et ils s'opposeront de façon plus certaine aux développements des lordoses de compensation qui serviront à masquer la gibbosité.

Il sont donc inutiles et peuvent être nuisibles.

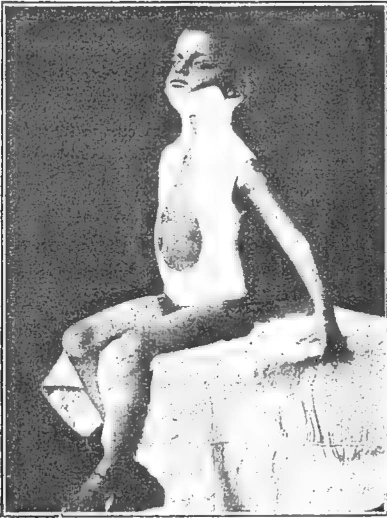


Fig. 6. — Minerve en plâtre pour mal de Pott cervical ou dorsal supérieur.

Je ne crois donc pas qu'ils soient à employer chez l'enfant pendant la phase active de la maladie, et il faut s'en tenir chez lui au traitement classique.

Ce traitement devra être poursuivi jusqu'à la *guérison anatomique*; mais il sera toujours difficile d'affirmer celle-ci. En dehors, bien entendu, de tout signe fonctionnel (douleurs) et de tout signe physique (augmentation de la gibbosité, apparition d'abcès, évolution d'une paraplégie), on se basera surtout sur deux facteurs :

1° *Sur la durée de la maladie.* — Pour un mal de Pott évoluant sans grand signe objectif, il faut compter au moins 3 ans depuis le début des lésions pour que la guérison anatomique soit obtenue; mais, bien souvent, le début des lésions a passé inaperçu, et on ne peut l'estimer que très approximativement, d'après la date d'apparition d'une gibbosité, par exemple. S'il existe un abcès, on peut admettre qu'il n'est guère apparu que dans

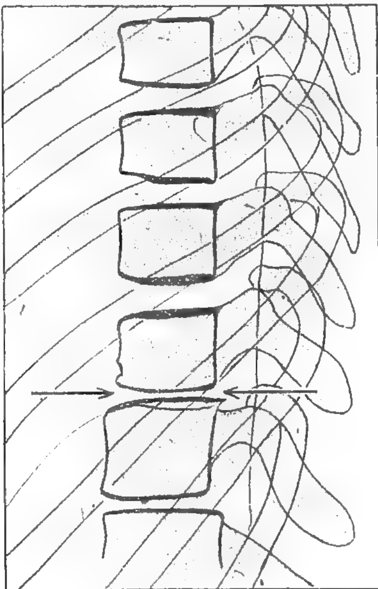


Fig. 7. — Radiographie de profil (calque) d'un mal de Pott au début : simple diminution de hauteur d'un disque intervertébral (« pincement » du disque entre les 9e et 10e vertèbres dorsales) ; pas ou peu d'altération de la forme des corps vertébraux.

le cours de la deuxième année et, qu'il ait été ou non fistuleux, il faut bien compter de six mois à un an après sa disparition pour penser que les lésions sont cicatrisées. Mais tout cela est encore assez vague, de sorte que, si le temps est un facteur de grande importance, il ne suffit pas, loin de là, pour estimer le moment où l'on peut dire que la guérison est obtenue.

2° *Sur les constatations radiographiques.* — On peut suivre, en effet, à la radiographie la marche des lésions: simple diminution de hauteur des disques au début (fig. 7), usure progressive des corps vertébraux ensuite (fig. 8), soudure enfin des portions restées saines (fig. 9 et 10). Et lorsqu'il s'agit de régions où les radiographies nettes sont la règle, comme la région lombaire ou dorso-lombaire ou même la région cervicale, on peut trouver dans l'examen radiographique un facteur presque décisif. Mais il est des régions où la radiographie, pourrait-on dire, perd ses droits. Dans la région interscapulaire il est actuellement impossible d'avoir une radiographie de profil nette, et l'imbrication des corps vertébraux qui constituent une gibbosité dorsale rend les radiographies de face ou de trois quarts tout a fait insuffisantes.

De telle sorte qu'en résumé, si, en tenant compte de ces divers facteurs, on peut supposer qu'un mal de Pott a terminé son évolution anatomique et que par conséquent on peut laisser marcher le malade, on ne peut jamais l'affirmer de façon absolue et des précautions toujours sont nécessaires. Ce n'est que très progressivement qu'il

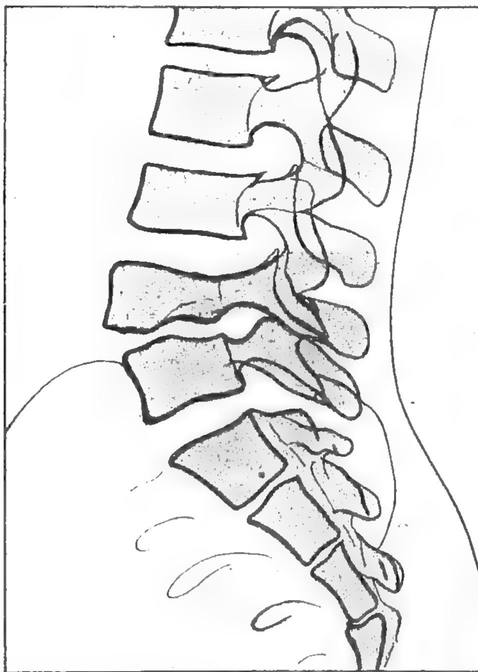


Fig. 8. — Radiographie de profil (calque) d'un mal de Pott en évolution : deux corps vertébraux (4e et 5e lombaire) sont partiellement détruits; ils ne sont pas encore soudés.

faut autoriser la marche et il ne faut la laisser reprendre qu'avec un corset — corset plâtré d'abord, donc inamovible; puis en celluloïd ou en cuir moulé, donc amovible — et qu'il faudra faire porter pendant des années.

A cette phase du traitement, la question du greffon ou de l'ankylose postérieure se pose à nouveau. Il n'y aurait pas grand inconvénient à cela, sauf peut-être s'il s'agit d'un enfant jeune, car on pourrait craindre que le développement de la colonne vertébrale soit entravé; mais il n'y aurait pas non plus grande utilité puisque, à ce stade, on compte que la soudure des corps vertébraux est obtenue, et, pour ma part, je n'ai pas recours à ce genre d'opérations.

Quelques mots sur le traitement des deux grandes complications : *abcès* et *paraplégie.*

Pour les *abcès* — qui sont, d'une façon schématique, fréquents dans les Pott lombaires ou dorso-lombaires (ils descendent alors dans le psoas), assez fréquents dans les Pott sacrés (ils sortent alors par l'échancrure sciatique), assez fréquents également dans les Pott cervicaux (ils suivent alors le long du cou), rares à la région dorsale (ils restent alors dans la région intercostale) — pour les abcès, dis-je, le traitement découle d'une grande règle générale : ne jamais les ouvrir et tout faire pour les empêcher de s'ouvrir, car il est, non impossible évidemment, mais difficile de garder aseptique un trajet fistuleux et l'infection secondaire d'un abcès change du tout au tout le pronostic du mal de Pott. Il faudra donc ponctionner ces abcès et les ponctionner simplement, sans injecter à leur intérieur ces liquides variés, dits « modificateurs », dont le rôle me paraît pour



Fig. 9. — Radiographie de profil (calque) d'un mal de Pott anatomiquement guéri par soudure des corps vertébraux partiellement détruits (4e et 5e lombaire).

le moins illusoire: ils appartiennent à l'ère des antiseptiques, et cette ère est périmée.

Pour la *paraplégie* nous sommes désarmés, car nous sommes réduits, en règle, à ne pouvoir qu'assurer une immobilisation aussi stricte que possible.

Sans vouloir m'étendre sur la pathogénie de ces paraplégies, je vous dirai tout au moins qu'elles peuvent être dues assez souvent à la compression par un abcès intrarachidien. L'idée est donc venue d'une intervention, et M. Ménard jadis l'a réalisée: par costo-transversectomie, il parvenait jusqu'à la poche de l'abcès qu'il vidait de son contenu. Il obtint des résultats immédiats encourageants, mais une fistule restait comme suite de l'intervention; et il y renonça bien vite.

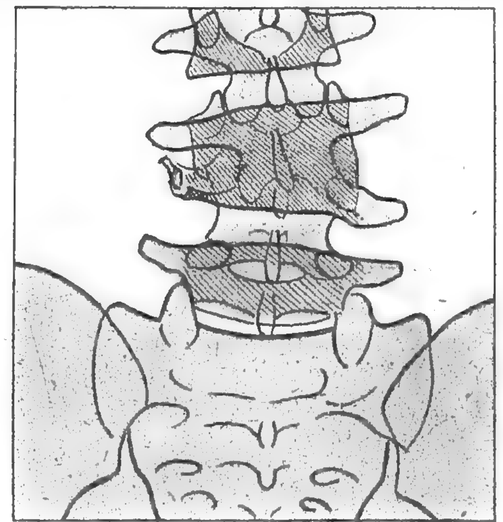


Fig. 10. — Radiographie de face (calque) d'un mal de Pott anatomiquement guéri par soudure de deux corps vertébraux partiellement détruits (3e et 4e lombaire). (Voir aussi figure 5 *ter.*)

On a tenté aussi des ponctions de cet abcès, et la chose aurait parfois été possible, mais on voit combien ces cas peuvent être rares, si tant est qu'ils existent, d'autant que la compression mécanique par l'abcès n'est pas tout et que d'autres facteurs interviennent pour causer la paraplégie.

Pratiquement donc, je le répète, nous sommes désarmés; heureusement la guérison spontanée est la règle chez l'enfant et, quand vous enten-

drez parler bruyamment de la guérison des paraplégies par les rayons tout-puissants du soleil ou par l'effet, aussi miraculeux qu'inexplicable, d'un greffon ou même par une ponction hardie d'un abcès intrarachidien, dites-vous bien que cette guérison aurait probablement eu lieu toute seule, et restez un peu sceptiques sur la valeur de ces cures.

Tel est le traitement chez l'*enfant*.



Chez l'*adulte* il n'est pas le même. La différence de l'évolution anatomique est, en effet, grande. Dans la *période active*, il est rare que l'on observe les grosses destructions avec effondrement des corps vertébraux que l'on voit chez l'enfant. Les corps vertébraux se dénudent, se creusent de cavernes contenant parfois des séquestres et des fongosités, point de départ des abcès par congestion, mais leur architecture générale est respectée : c'est pourquoi la gibbosité est rare, toujours discrète; c'est pourquoi les signes radiographiques sont souvent peu nets et pourquoi aussi, par suite, ce sont si souvent les abcès par congestion ou les signes nerveux qui viennent affirmer un diagnostic jusque-là hésitant.

Quand la phase active est terminée, y aura-t-il guérison anatomique comme chez l'enfant, par soudure des portions restées saines qui, par effondrement et par disparition des portions malades, ont pu venir s'accoler ? En règle, non : les cavernes creusées dans des corps vertébraux, par ailleurs résistants et conservant leur forme générale, persisteront longtemps, elles ne se combleront qu'avec une extrême lenteur (fig. 11 et 11 *bis*); pendant des mois et des années, elles continueront à contenir des séquestres et un magma caséeux qui peu à peu deviendra plus dense. La période de réparation sera infiniment longue et, pendant toute cette période, les lésions ne seront qu'assoupies et non éteintes; le réveil en sera facile, et c'est cette crainte du réveil qui doit dominer le traitement.

Le *traitement général*, cela va sans dire, devra être le même que chez l'enfant, — plus strict encore peut-être, car l'adulte n'a pas cette merveilleuse vitalité qui permet parfois à l'enfant de conserver un excellent état général avec des lésions locales multiples et étendues. Pendant toute la phase d'activité de la maladie, l'*immobilisation* devra être observée, l'adulte restera couché, avec ou sans corset, suivant le siège de la lésion comme l'enfant. Le corset plâtré cependant peut être difficile à faire supporter à l'adulte, et, vu le peu de tendance aux gibbosités, on peut se contenter alors du décubitus simple.

Mais ensuite, lorsque cette première phase sera passée, vers la troisième année environ, le *corset* inamovible ou amovible que l'on fait porter à l'enfant sera-t-il suffisant ou faudra-t-il alors avoir recours à d'autres procédés pour consolider, autant que faire se peut, une guérison toujours

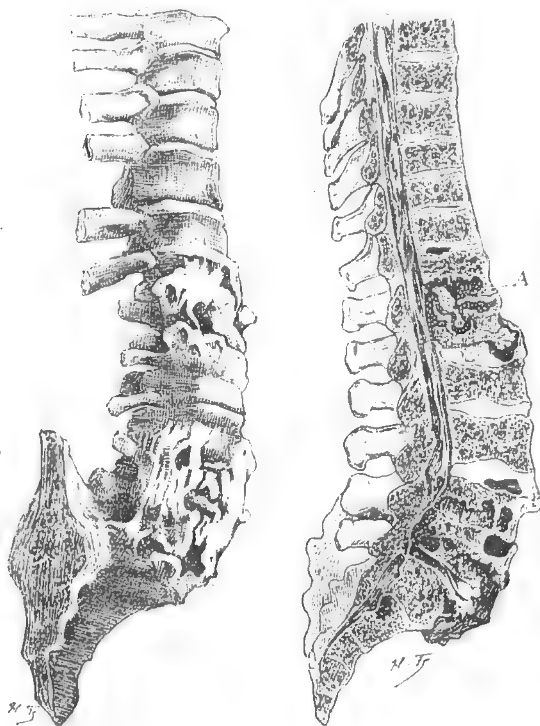


Figure 11. Figure 11 *bis*.

Fig. 11. — Mal de Pott de l'adulte à double foyer dorsolombaire et lombo-sacré.

Fig. 11 *bis*. — Le même : coupe verticale. — Les corps vertébraux sont creusés de cavernes contenant des séquestres, mais la forme générale de la colonne vertébrale est respectée. Il n'y a aucune tendance à la soudure.

Comparer avec les figures 1, 2, 3. Remarquer les productions d'ostéophytes bien visibles sur la figure 11. (Collection de l'Hôpital maritime.)

insuffisante ? A mon avis, oui, et c'est là que les méthodes ankylosantes trouvent leur application.

Vous le voyez, je n'estime pas que, même chez l'adulte ces opérations ankylosantes, quelles quelles soient, soient la panacée que l'on croit trop souvent. Dire qu'il suffit, pour traiter un mal de Pott chez l'adulte, de placer un greffon interépineux et que, trois ou six mois plus tard, le malade pourra courir et restera guéri est, à mon avis, un non-sens. L'ankylose de l'arc postérieur, de quelque façon qu'on la réalise, ne peut empêcher l'évolution de la lésion tuberculeuse. Elle est, d'autre part, forcément insuffisante pour se substituer totalement aux corps vertébraux dans leur rôle de soutien du corps et les empêcher de presser les uns contre les autres. La sécurité que donnent ces interventions à la phase d'activité n'est donc qu'une sécurité trompeuse et, par suite, il est inutile de les pratiquer à cette période.

Plus tard, au contraire, quand, étant données la durée de l'affection et l'absence de signes cliniques, on croit que le moment est venu de permettre la marche, ces interventions peuvent être d'un grand secours. Par la mise en place d'un greffon ou la soudure des arcs postérieurs, on réalise une sorte de tuteur, qui joue le rôle que joue le corset à cette époque; mais il est peut-être plus efficace, à coup sûr moins gênant et, en les combinant l'un à l'autre pendant quelque temps, je crois qu'on peut permettre la marche un peu plus tôt qu'on ne l'aurait fait sans cela [1].

Pour nous résumer, nous dirons que, chez l'*adulte*, le traitement sera tout d'abord le même que chez l'enfant, mais la guérison est toujours moins sûre, plus difficile encore à estimer et, comme on ne saurait trop multiplier les précautions, on immobilisera les arcs postérieurs quand le malade commencera à marcher; cette immobilisation, surtout si on la combine avec un corset de soutien, permettra le lever un peu plus précoce.

L'idée de l'immobilisation des arcs postérieurs n'est pas nouvelle, et il y a longtemps que Chipault, en France, avait préconisé la ligature entre elles des apophyses épineuses. Mais c'est aux Etats-Unis que deux modes opératoires modernes ont été réglés et ont pris une grande extension, et ces deux procédés portent les noms de Hibbs et d'Albee.

L'*opération de Hibbs* a pour but d'obtenir la soudure des apophyses épineuses, des lames et des apophyses articulaires. Vous comprenez donc quelle en sera la technique. — Dénudation d'abord, à la curette tranchante, des surfaces correspondantes des apophyses épineuses, elles seront ensuite fracturées à leur base et couchées de façon à former une ligne postérieure continue.

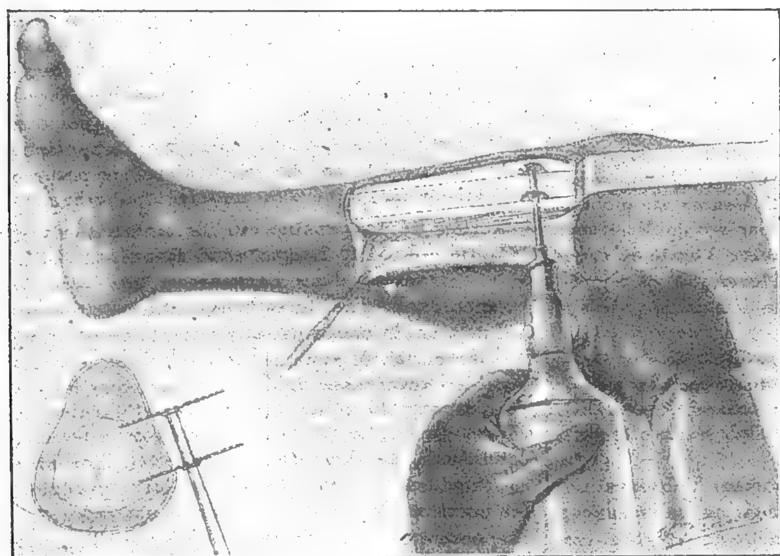


Fig. 12. — L'un des temps de l'opération d'Albee : la prise du greffon sur la face interne du tibia au moyen de la scie électrique jumelée. Il faut tenir la scie bien perpendiculairement à la face du tibia pour qu'elle vienne tomber dans le canal central et n'aille pas se perdre dans le tissu compact de la crête (Petit schéma à gauche.)

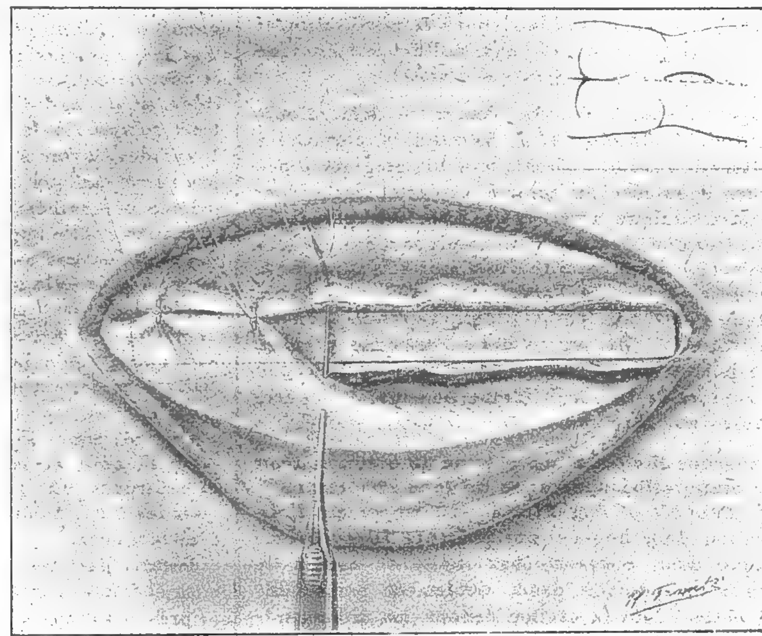


Fig. 13. — Le dernier temps de l'opération d'Albee : le greffon a été placé dans le « lit » préparé au début de l'intervention par la fente au ciseau des apophyses épineuses; un surjet musculo-aponévrotique le maintient en place.
En haut et à droite : petit schéma destiné à montrer la forme de l'incision cutanée.

1. Il est une forme cependant de mal de Pott où la greffe précoce semble logique : c'est le mal de Pott sous-occipital, car un greffon solide, placé entre l'occipital et les apophyses épineuses cervicales, suivant la technique réglée par M. Tuffier, doit permettre d'éviter les accidents de compression bulbaire qu'une luxation peut brusquement déterminer.

Dénudation ensuite des lames poussée jusqu'aux apophyses articulaires, grâce à la très fine curette que Hibbs a fait construire tout spécialement. On peut espérer obtenir ainsi une bonne soudure des arcs postérieurs et, de fait, on peut l'obtenir, car Hibbs possède une pièce fort belle, recueillie sur un de ses anciens opérés, et qui le montre de façon indubitable. Mais c'est une opération longue. Réfléchissez au nombre d'apophyses épineuses, de lames, d'apophyses articulaires qu'il faut dénuder pour peu que le mal de Pott soit étendu, d'autant qu'il faudra toujours dépasser la lésion par en haut et par en bas. Essayez sur un cadavre et vous verrez quel est le temps nécessaire!

Cette opération, si simple en apparence, est moins bénigne qu'on ne le croit tout d'abord : c'est le reproche qu'on lui a fait et l'une des raisons pour lesquelles la seconde opération, dite *opération d'Albee*, est en général préférée. — Elle consiste essentiellement, après découverte des apophyses épineuses, à les fendre d'un trait de ciseau de façon à préparer un lit aux parois osseuses dans lequel on placera le greffon, puis on prélèvera ce greffon sur le tibia du sujet et on le couchera dans ce lit où quelques points de suture le maintiendront (fig. 12 et 13).

Limité aux cas que nous avons précisés, le greffon doit toujours être assez long pour atteindre chacune des vertèbres saines sus- et sous-jacentes à la lésion pottique.

A condition d'avoir l'instrumentation électrique spéciale dont se sert Albee, l'intervention peut être très rapidement conduite et on peut la considérer comme d'une innocuité à peu près absolue. Elle est naturellement susceptible de variantes légères. M. Tuffier a montré comment on pouvait la modifier dans le mal de Pott sous occipital. On peut évidemment placer le greffon sur la face latérale dénudée des apophyses épineuses au lieu de les fendre; on peut, d'autre part, au lieu de prendre le greffon total que préconise Albee, ne prendre qu'une lame ostéopériostique. Je crois que tous ces procédés conduisent à peu près au même but.

Je voudrais avoir été clair et avoir réussi à montrer, en particulier, dans quelles circonstances je crois utiles les opérations ankylosantes dans le traitement du mal de Pott. Elles conviennent à certains cas déterminés; elles sont, en principe, à faire *chez l'adulte* et *quand la période active est passée*. Sans doute, il y aurait bien des faits particuliers à envisager. Il existe des maux de Pott de l'enfance, de la deuxième enfance surtout, qui, soit qu'ils aient été mal traités, soit pour d'autres causes, continuent à traîner sans arriver à l'ankylose totale qui assurera la guérison. Lorsque le sujet sera parvenu à l'adolescence, il sera logique d'envisager pour lui une intervention ankylosante; mais s'il s'agit de Pott dorsal avec grosse gibbosité et apophyses épineuses en éventail, il faudra prendre garde, car ces apophyses sont souvent très peu développées, leur fente n'est pas sans présenter quelque danger, on risque l'ouverture du canal rachidien, et j'ai vu le fait se produire; le greffon doit être incurvé de façon à suivre la gibbosité, ce qui complique l'intervention et il faut bien réfléchir avant de l'entreprendre.

Ce sont là cas d'espèce et je ne saurais naturellement les étudier tous. Ce que je voudrais surtout bien exprimer aujourd'hui, c'est que le traitement classique par immobilisation prolongée du mal de Pott et le traitement par les méthodes ankylosantes ne s'opposent pas l'un à l'autre, pas plus d'ailleurs qu'ils ne vivent des contre-indications l'une de l'autre; ils se viennent en aide. Les interventions ankylosantes, incapables de suppléer au traitement classique, le complètent lorsqu'il est insuffisant et, comme ce sont, de plus, de belles opérations, brillantes, élégantes, vraiment chirurgicales et d'une innocuité absolue, elles méritent d'être pratiquées et plus répandues en France qu'elles ne le sont aujourd'hui.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Avril 1922.

De l'emploi du fil conducteur pour les applications de radium dans le traitement du cancer de l'œsophage. — *MM. R. Bensaude et Hillemand* recommandent le cathétérisme sur fil conducteur dans les applications de radium pour le traitement du cancer de l'œsophage. Ils font avaler au sujet un fil de soie qui sert de guide; sur ce fil ils font glisser le tube porte-radium qu'ils mettent en place à l'aide d'un introducteur spécial à ressort avec ou sans le contrôle de l'œsophagoscopie; ils font suivre l'application d'un examen radioscopique. Ils espèrent ainsi faire courir moins de risques de perforation et de fausse route au malade et simplifier la technique de cette application toujours si délicate.

Rupture spontanée du cœur. — *MM. Louis Ramond, E. Baudoin et J. Bertrand* apportent les résultats de l'étude anatomique et histologique d'une rupture spontanée du cœur à évolution lente dont l'histoire clinique a déjà été publiée. Cette rupture a été déterminée, comme dans la plupart des cas, par un infarctus du myocarde consécutif à la thrombose presque complète de l'artère coronaire antérieure. Certaines particularités histologiques rendent compte de l'évolution clinique en deux temps : le premier correspond au ramollissement myocardique, le second à la rupture de la paroi. L'athérome paraît ici être la cause de la thrombose.

Gangrène limitée à une portion du poumon droit avec amputation spontanée du lobe supérieur. — *MM. Lenoble et Jegat* (de Brest) rapportent l'observation d'un homme qui présenta le syndrome clinique d'un pneumothorax limité et partiel du sommet du poumon droit, seulement perceptible avec netteté dans la station debout. La radioscopie y montrait une clarté anormale qui faisait place, dans le décubitus dorsal, à une ombre grise. A l'autopsie, le lobe supérieur du poumon droit, détaché et comme momifié, était libre dans la partie supérieure de la cavité thoracique et entouré d'une mince couche de pus.

Un cas de dysenterie amibienne chronique avec abcès du foie guéri par l'émétine. — *MM. Lenoble et Jegat* (de Brest) ont observé un homme, atteint depuis 2 ans 1/2 de dysenterie amibienne, qui fut pris subitement d'un point de côté droit. Une ponction exploratrice, faite dans le foie, ramena du pus couleur chocolat renfermant des amibes. La guérison fut obtenue par 3 séries de 5 injections d'émétine à 0 gr. 08.

Balle dans le myocarde bien tolérée pendant 26 mois. — *M. Tecon* (de Leysin) relate l'observation d'un soldat, interné en Suisse, qui présentait ce projectile fixé dans la pointe du cœur, en plein myocarde, et qui n'accusa, pendant les 26 mois où il fut suivi, aucun autre signe fonctionnel que des névralgies intercostales, d'ailleurs modérées.

Le traitement des parotidites suppurées. — *M. P. Emile-Weil* présente 2 malades qui firent une parotidite suppurée, l'une au cours d'une fièvre typhoïde, l'autre au cours d'une appendicite aiguë. Elles guérirent sans cicatrice après un drainage filiforme de leur abcès ouvert avec l'aiguille de Reverdin. La vaccination staphylococcique semble posséder un rôle curatif important; on devra y recourir précocement, les parotidites étant toujours dues au staphylocoque, en se servant d'abord des stock-vaccins, puis d'un autovaccin.

Dermites artificielles et anaphylaxie. — *MM. Gougerot et Blamoutier* résument l'observation de 2 malades psoriasiques, intolérants à l'huile de cade, et démontrent, par la clinique et les réactions humorales, qu'il s'agit d'anaphylaxie cadique. En effet ce n'est qu'après de longues années de tolérance que les 2 malades devinrent intolérants, la dermatose n'est pas l'acné cadique, mais une dermite artificielle avec œdème et érythème, la crise hémoclasique est des plus nettes, elle apparaît tardivement 2 heures après l'application cadique, presque en même temps que la dermatose, elle se prolonge 27 heures au moins. La désensibilisation fut obtenue par des applications de dose progressivement croissantes d'huile de cade sur la peau, donc par la voie épidermique, et la guérison se maintient depuis plus de 4 mois pour le 1er malade.

On voit toute l'importance pratique de ces faits pour la cure et la prévention des dermites médicamenteuses et pour rendre tolérants certains malades à des médicaments que l'intolérance forçait à abandonner.

D'autre part les auteurs rapportent l'observation d'un ébéniste, anaphylactisé au bois de palissandre, et présentant une dermite artificielle de la figure, des mains et des avant-bras. Tout prouve l'anaphylaxie: l'incubation de 2 ans, la progression des lésions et leur extension, le raccourcissement du délai d'action les crises hémoclasiques. La désensibilisation fut obtenue par applications sur la peau de solutions alcooliques de palissandre, donc par la voie épidermique.

On voit tout l'intérêt de tels faits pour la cure et la prévention des dermites professionnelles si fréquentes et si onéreuses pour les ouvriers et l'employeur.

Diabète syphilitique. — *MM. F. Rathery et P. Fernet* rapportent un cas de diabète syphilitique guéri complètement par le traitement arsenical.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans atteint de syphilis héréditaire. La réaction de Wassermann est négative; mais la syphilis ne peut être mise en doute. L'existence d'une iritis spécifique survenant en même temps que le diabète vient corroborer le diagnostic. Mis à un régime strict sans hydrates de carbone, le sujet continue à présenter de la glycosurie et des signes graves de diabète. Sous l'influence d'injections intraveineuses de sulfarsénol, le coefficient d'assimilation hydrocarbonée remonte à tel point que la glycosurie n'apparaît plus avec un régime riche en féculents; les symptômes généraux et les phénomènes d'iritis disparaissent en même temps.

Les auteurs discutent à propos de ce cas l'importance du rôle de la syphilis dans l'éclosion du diabète; ils insistent sur l'extrême rareté des observations où la nature syphilitique du syndrome diabétique peut être affirmée.

L'action cardio-vasculaire de la pepsine. — *MM. Loeper et Mougeot* ont constaté que la pepsine, qui est inactive en ingestion, introduite par voie sous-cutanée ou intraveineuse, exerce d'une façon à peu près constante une action hypotensive. L'abaissement des pressions artérielles, vérifié expérimentalement sur le chien, se montre chez l'homme en dehors de tout phénomène de choc; il est notable chez les sujets à tension normale, faible chez les hypertendus.

Ce dernier fait permet de proposer la pepsine par voie parentérale comme médicament hypotenseur. Le rythme cardiaque n'est nullement modifié.

Action de la pepsine sur la motricité du gros intestin — *MM. Loeper et J. Baumann.* La pepsine, introduite dans l'organisme par voie sous-cutanée, exerce sur l'intestin une action excito-motrice qui se traduit tantôt par une évacuation plus rapide du cæcum, tantôt par une tension ou une contraction du côlon transverse droit. Cette action se manifeste surtout sur le côlon droit; elle est tardive et de courte durée. La peptone, injectée dans les mêmes conditions, ne donne aucun résultat. Les auteurs rapprochent ces effets de ceux qui sont produits par les hormones extraites de la muqueuse pylorique, et ils pensent que l'action de la pepsine sur la motricité colique s'exerce par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Rhinobronchites descendantes et emphysème pulmonaire. — *MM. A. Florand et H. Flurin*, poursuivant l'étude des rhinobronchites descendantes, montrent comment l'infection rhinopharyngée, se propageant aux bronches souches et à leurs collatérales ou atteignant un territoire bronchique localisé, peut également léser l'alvéole et déterminer le syndrome complexe qu'est l'emphysème.

Tantôt il s'agit d'un emphysème partiel. De même que la lésion tuberculeuse s'accompagne de sclérose broncho-pulmonaire, de même que les bronchopneumonies de la grippe, de la rougeole, de la coque-

luche, que les bronchites professionnelles ou toxiques (gaz de combat) désorganisent les gaines fibro-élastiques de la bronche et de l'alvéole, de même une infection chronique, lente, répétée, venue du rhino-pharynx et se localisant à un sommet, peut y déterminer des lésions de sclérose et d'emphysème du parenchyme pulmonaire.

S'agit-il d'emphysème généralisé pur, « constitutionnel », le rôle étiologique des rhinobronchites est encore plus net. C'est à tort que certains invoquent comme seules causes l'asthme ou une tuberculose qui peut être cliniquement inappréciable. Les auteurs, suivant en cela les enseignements de Bezançon et de I. de Jong et faisant appel à la pathologie comparée, font remarquer que l'animal le plus sujet à l'emphysème est précisément le cheval, réfractaire à la tuberculose.

Les malades atteints de rhinobronchites descendantes réalisent toutes les conditions nécessaires à la production de l'emphysème. Ce sont des tousseurs; ils présentent de l'alvéolite légère et diffuse; ce sont enfin des intoxiqués déglutissant sans cesse leurs sécrétions naso-pharyngiennes, des dyspeptiques aérophages.

Dilatation des bronches chez l'adulte. — *MM. S. I. de Jong et J. Hutinel*, à propos de plusieurs cas de dilatation des bronches qu'ils ont pu suivre, montrent que, comme chez l'enfant, la véritable dilatation des bronches chez l'adulte est une affection à marche paroxystique. Son début n'est pas toujours facile à préciser; pendant une longue période, l'affection est caractérisée par des épisodes aigus de broncho-alvéolite donnant des signes cavitaires, avec expectoration abondante et parfois hémoptysies. Puis la poussée aiguë guérit, l'affection redevient à peu près latente pendant plus ou moins longtemps, bien que le malade ait quotidiennement quelques crachats purulents. Après quelques années, un nouvel épisode aigu ne s'améliore pas comme les précédents, le malade entre dans la dernière période de son affection, d'ailleurs souvent fort longue, où il présente au complet le syndrome classique.

La grippe et l'intoxication par les gaz semblent avoir nettement aggravé les malades, ce qui explique qu'on voit plus de cas indiscutables depuis 2 ans.

Cette évolution paroxystique, avec des accalmies très marquées, explique les fréquentes erreurs de diagnostic, surtout avec la tuberculose.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Avril 1922.

Action du bismuth, en tant que corps simple dans la syphilis. — *MM. Sazerac et Levaditi* se sont demandé si le bismuth, en tant que corps simple, libre de toute combinaison chimique, possédait un pouvoir antisyphilitique comparable à celui des dérivés étudiés par eux antérieurement. Ils relatent des expériences sur des lapins, porteurs de lésions à tréponèmes, traités par le bismuth précipité à l'état de division extrême. Déjà, à la dose de 0 gr. 01 par kilogr. d'animal, ce métal guérit rapidement et définitivement la syphilis expérimentale du lapin. Ces essais montrent que le bismuth constitue, à lui seul, un spécifique très actif contre la syphilis. Il est du reste suffisamment peu toxique pour être employé en thérapeutique humaine. Il vient d'être expérimenté sur une grande échelle par MM. Fournier et Guénot dont les résultats sont concluants.

A propos de la nature infectieuse de la sclérose en plaques. — *M. Auguste Petit*. Divers germes ont été isolés dans le liquide céphalo-rachidien de la sclérose en plaques, mais nombreux sont des auteurs qui ne sont pas parvenus à les mettre en évidence. M. A. Petit a obtenu un résultat positif en 1918 et, depuis, dans 4 observations nouvelles. Il s'agit de micro-organismes spirochétoïdes inoculables au singe, au cobaye et au lapin. Il a obtenu dans un cas le passage en série sur 5 lapins.

Reviviscence d'un chien décapsulé par transfusion de sang veineux surrénal. — *MM. Tournade et M. Chabrol* rapportent une expérience où, par simple transfusion de sang veineux surrénal selon leur méthode habituelle, ils ont obtenu la reprise des battements cardiaques et le relèvement de la pression artérielle chez un chien décapsulé en état de mort apparente.

Le rythme alternant de la multiplication cellulaire et la radio-sensibilité du testicule. — *M. Regaud*. La stérilisation du testicule résulte de la destruction des spermatogonies. Ces cellules, qui se divisent toutes ensemble par groupes ou par poussées largement espacées le long du cycle spermatogénique, passent par des alternatives de sensibilité exquise et de sensibilité moindre; les périodes de sensibilité exquise correspondent au moment de la division. Il en résulte que si l'on maintient le testicule dans un champ de rayonnement continu, d'intensité faible, mais suffisante pour tuer les spermatogonies en division, toutes ces cellules dans tout l'organe auront, au bout d'un certain temps, passé par leur période de sensibilité exquise dans le champ du rayonnement mortel.

C'est ainsi que s'explique la stérilisation d'un organe tel que le testicule, par une irradiation continue de faible intensité, avec une petite dose totale.

Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital. — *MM. Percival Bayley et Frédéric Bremer* ont fait une série de piqûres de l'hypothalamus sur le chien, afin de contrôler les résultats de l'ablation de l'hypophyse par la voie temporale de Paulesco et Cushing. Les résultats de 24 piqûres peuvent être résumés comme suit :

1° Une lésion de la région para-infundibulaire chez le chien provoque avec certitude de la polyurie;

2° Cette polyurie a tous les caractères du diabète insipide chez l'homme ;

3° Ce diabète insipide expérimental ne dépend pas de la suppression d'une régulation nerveuse ou vasomotrice du rein;

4° La piqûre du *tuber cinereum* a produit chez 2 chiens une cachexie « hypophysaire », avec dégénération testiculaire chez l'un d'eux, et, chez 2 autres chiens, le syndrome adiposo-génital. Ces animaux avaient une polyurie permanente. Dans chaque cas, l'intégrité de l'hypophyse a été vérifiée histologiquement. Ces expériences confirment celles publiées par Camus et Roussy depuis 1913.

Hermaphrodisme expérimental. — *M. Knud Sand* (de Copenhague) fait une conférence sur ses expériences d'implantations de glandes séminales chez l'animal mâle. L'implantation de testicule et d'ovaire donne un développement marqué du pénis et des glandes mammaires avec sécrétion lactée parfaite, développement des caractères psycho-sexuels bisexués. La transplantation intratesticulaire d'une greffe d'ovaire produit de l'hermaphrodisme, même chez des animaux pubères.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Avril 1922.

De l'emploi du chlorure d'or contre les vomissements. — *M. Doulcet*, qui a utilisé fréquemment le chlorure d'or, soit comme antisyphilitique, soit contre la grippe et les spirilloses, a eu l'occasion de noter son efficacité remarquable contre le syndrome « vomissement ». Il cite des observations remarquables d'arrêt presque immédiat des vomissements dans la toux émétisante des tuberculeux et pleurétiques, ainsi que dans les vomissements incoercibles de la grossesse. Ces effets se manifestent avec les doses usuelles de 1 à 2 centigr., mais l'auteur signale la faible toxicité des composés auriques qui permet d'élever sans difficultés les doses : on peut les doubler sans provoquer aucun phénomène d'intolérance. Les effets d'éréthisme nerveux signalés par Trousseau ne se sont jamais montrés. Il y a lieu de rattacher ces symptômes à un processus de réactivation des accidents spécifiques chez des syphilitiques sous l'influence de l'or.

L'anesthésie obstétricale. — *M. Jules Regnault* (de Toulon) emploie, depuis 1908, un mélange de chloroforme et de chlorure d'éthyle auquel Robert et Carrière ont donné son nom. Ce mélange agit plus rapidement que le chloroforme, il peut être donné d'une façon intermittente, il provoque l'*analgésie générale* sans perte de conscience, il ne provoque pas d'inertie utérine.

— *M. Pauchet* dit qu'il n'a jamais pratiqué d'anesthésie obstétricale, ne faisant pas d'accouchements. Néanmoins, obtenant une anesthésie parfaite pour les opérations sur le périnée, l'anus, le rectum, la vessie, les prolapsus génitaux, les hystérectomies vaginales, par l'anesthésie sacrée, il trouve que l'accouchement pourrait se faire sans douleur ou être au moins facilité pendant la période de dilatation périnéale; cette analgésie serait appréciable surtout pour appliquer un forceps, pratiquer une manœuvre douloureuse, recoudre un périnée, etc... On peut objecter que l'anesthésie ne dure qu'1 heure 1/2; mais, pour la prolonger, on pourrait recourir à une substance que M. Pauchet emploie maintenant et qui donne une analgésie de 48 heures.

— *M. Vignes*. M. Pauchet veut-il parler du chlorhydrate double de quinine et d'urée? Ce produit a été employé en Amérique en solution faible injectée dans le périnée lors de l'expulsion de l'enfant, il donne une anesthésie prolongée, mais il produit un œdème local qui peut gêner les interventions obstétricales.

— *M. V. Pauchet* dit qu'il s'agit de l'anacaïne, fabriquée par Wendel, qui n'a pas cet inconvénient et rend indolores les suites opératoires, laissant même généralement les malades en état d'euphorie.

— *M. Vignes* déclare que, de toute façon, l'anesthésie locale n'est utile que pour la période d'expulsion. Or, c'est la période de dilatation qui est la plus difficile à supporter et l'anesthésie locale ne peut rien contre. Si, pour une raison valable, on veut diminuer les douleurs pendant la dilatation, il faut recourir aux anesthésiques généraux suivant les techniques classiques pour le chloroforme et surtout suivant celle que M. Vignes a indiquée pour le protoxyde d'azote.

A propos de la transmission possible de la tuberculose bovine à l'homme. — *M. Roéland*, ému de de la communication de M. A. Calmette, à l'Académie de Médecine, jetant dans le public cette grave affirmation : « *Le bacille tuberculeux bovin est nettement différencié du bacille humain: les bacilles du type bovin se rencontrent rarement dans les lésions tuberculeuses de l'homme de sorte que la lutte contre la tuberculose bovine n'offre qu'un intérêt limité au point de vue de la protection de la santé publique* » ; qu'il est donc inadmissible que les vaches sans lésions cliniquement décelables, dont le lait ne contient pas de bacilles tuberculeux, dont l'état général est excellent, ne puissent pas être conservées pour la production laitière ou soient frappées d'interdiction de vente, sur le seul prétexte qu'elles réagissent à la tuberculine ». — M. Roéland produit de nombreuses citations d'auteurs qualifiés qui ont établi le danger pour l'homme de la tuberculose bovine, notamment par le lait.

— *M. F. Bezançon*. Personne ne nie que la tuberculose des bovidés ne soit contagieuse pour l'homme, mais ce que M. Calmette a voulu dire, c'est que la tuberculose bovine est une source infime de contamination humaine. Le vrai danger est la mère tuberculeuse, la nourrice, l'atelier. C'est pour cela que M. Calmette, sans nier la contagion par le lait, dit que la transmission est surtout interhumaine. Les recherches rigoureuses de Burnet sont surtout à retenir. D'ailleurs le terme bacille bovin est malheureux, car il ne signifie pas un bacille de source sûrement bovine, mais un bacille ayant des caractères peu précis qui se résument au degré de virulence pour le lapin.

M. Bezançon craint qu'il ne soit dangereux de jeter le désarroi dans les esprits en proclamant la fréquence de la contagion bovine alors que les médecins s'efforcent de faire entrer dans les esprits que la tuberculose pulmonaire de l'homme est surtout d'essence interhumaine.

Phénomènes radio-anaphylactiques. — *M. Foveau de Courmelles*. Le monde vivant se partage entre la prophylaxie et l'anaphylaxie, l'immunité ou la facilité de contagion ou de réaction. L'organisme se défend ou s'habitue, s'insensibilise ou se sensibilise. Souvent c'est après avoir subi un phénomène sans réagir que vient, la seconde fois, une réaction intense. Il semble que l'organisme, surpris la première fois, ait été inhibé, qu'il veut ensuite se défendre plus énergiquement que jamais. D'autres fois, les agents anaphylactiques ont été subis longtemps sans réactions, ce n'est qu'après un temps de repos plus ou moins long que disparaît la mithridatisation apparente, et il fait alors place à des mouvements de défense organique pouvant aller jusqu'au dénouement fatal.

Ch. Grollet.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX

(*Paris*)

Tome XLI, n° 2, Février 1922.

J. Ramadier. ***Sinusites postérieures latentes, origine de névrites optique, trijumellaire et sphéno-palatine.*** — L'infection des sinus postérieurs (sinus sphénoïdal, cellules ethmoïdales postérieures) peut rester longtemps latente et se révéler subitement par l'apparition d'une complication portant sur les nerfs au voisinage de ces sinus.

Ces complications peuvent se grouper selon trois ordres de symptômes :

Accidents visuels, relevant habituellement d'une névrite optique ou plus rarement d'une névrite oculo-motrice;

Névralgies faciales, traduisant une névrite du trijumeau (nerf maxillaire supérieur surtout);

Syndrome sphéno-palatin, comprenant un ensemble complexe de phénomènes sensitivo-sympathiques, en rapport avec une atteinte du système sphéno-palatin (ganglion sphéno-palatin, nerf sphéno-palatin, nerf vidien) ou névrite sphéno-palatine.

La *névrite optique* s'explique par l'intimité de rapports qui existent entre le canal optique et les cavités sinusiennes, d'autre part par l'intimité des rapports entre le nerf et les parois du canal.

Les types cliniques sont : la périnévrite (atteinte du nerf dans la cavité orbitaire) ou plus souvent la névrite rétrobulbaire (atteinte du nerf dans le canal). Ce dernier type présente comme symptôme : de la douleur du globe, de la diminution de l'acuité visuelle. L'examen du champ visuel montre un scotome d'abord paracentral, puis central. Il n'y a pendant longtemps aucune modification du fond de l'œil.

Les *paralysies oculo-motrices* sont peu fréquentes au cours des sinusites postérieures latentes; la paralysie du moteur oculaire commun a été cependant plusieurs fois signalée.

Les *névralgies du trijumeau* portent surtout sur le nerf maxillaire supérieur; l'anatomie explique que la branche ophtalmique et le maxillaire inférieur ne soient guère intéressés. Les manifestations douloureuses portent sur les régions dentaire supérieure, palatine, malaire, jugale, nasale.

Le *syndrome sphéno-palatin* est complexe et résulte de l'irritation du ganglion sphéno-palatin et de ses racines, et comporte des éléments sensitifs et sympathiques. Il se traduit en clinique soit par du *coryza spasmodique* avec congestion des conjonctives et de la pituitaire, hydrorrhée nasale et épiphora survenant par crise; soit par des phénomènes *cardio-pulmonaires* : asthme, irrégularités du pouls, oppression, palpitations; soit par des *troubles salivaires ou gustatifs*; soit par des *phénomènes sensitifs* : douleurs dentaire, faciale, troubles vaso-moteurs et sensation paresthésique.

Le diagnostic des sinusites postérieures devra tirer parti de l'analyse des symptômes névritiques observés, élimination faite de toutes les autres causes susceptibles de les provoquer. En ce qui concerne la *névrite optique*, la sclérose en plaque, la syphilis, les infections générales aiguës ou infections locales de voisinage doivent être d'abord recherchées.

Les *névralgies faciales*, le *syndrome sphéno-palatin* seront plus difficile à attribuer à une infection du sinus postérieur. La valeur d'une névralgie faciale, d'un coryza spasmodique ne pourra pas être appréciée dans tous les cas. Et il faudra s'entourer de toutes les garanties données le plus souvent imparfaitement par la radiographie et même la rhinoscopie.

Dans tous les cas où la cause d'une névrite rétrobulbaire ne pourra pas être établie avec certitude, il faudra la rechercher dans une intervention à la fois exploratrice et curative. Elle devra être large (rétablissement de la perméabilité de l'étage supérieur de la fosse nasale, ouverture large des sinus) et rapide.

Les phénomènes sympathico-névralgiques admettent, par contre, une observation prolongée et des essais thérapeutiques successifs parmi lesquels on ne doit pas oublier le traitement modificateur du ganglion sphéno-palatin. ROBERT-LEROUX.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, n° 51, 20 Février 1922.

G. Mouriquand et P. Bertoye. ***Les anémies alimentaires chez l'enfant.*** — A côté des grandes causes toxiques, infectieuses ou digestives, il faut faire, surtout chez l'enfant, une part importante aux fautes alimentaires dans l'étiologie des anémies. Parfois il s'agit d'une alimentation insuffisante, d'un défaut de *quantité* : ce sont des anémies par inanition. Tantôt un ou quelques-uns des aliments essentiels sont en déficience sans qu'il y ait diminution de la ration calorique : il s'agit d'anémies par défaut de *qualité*.

Parmi ces dernières, il convient de signaler la *chlorose des jeunes enfants* ou *oligosidérémie*, à la base de laquelle se trouve une alimentation qui ne fournit pas à l'organisme la quantité de fer nécessaire à l'élaboration de l'hémoglobine.

Dans ce cadre entrent également les *anémies du scorbut*. M. et B. décrivent les anémies qui accompagnent le scorbut, celles qui le suivent et surtout celles qui le précèdent (*anémie de la période de précarence*). Celles-ci, les plus nombreuses et les plus difficiles à diagnostiquer, bénéficient le plus du traitement. Quelques cuillerées à café de jus de citron ou d'orange seront seules nécessaires pour établir le chiffre normal des hématies.

Enfin, il faut tenir compte des *anémies par défaut d'albumine*, car les albumines jouent un rôle de premier ordre dans la régénération sanguine. Sans doute, le fer doit rester le médicament par excellence des états anémiques de la première enfance, surtout sous forme de protoxalate, mais les recherches récentes ont montré qu'il agissait plus sûrement et plus rapidement lorsqu'il était accompagné d'un régime alimentaire convenable. C'est pourquoi il est rationnel de l'administrer sous forme d'hémoglobine, de jus de viande, de moelle osseuse, de viande crue. Ces deux dernières préparations sont particulièrement efficaces, car elles agissent en outre comme aliments frais, vecteurs de substances minérales (vitamines, etc.) lesquelles sont douées d'une valeur excitatrice pour les centres hématopoïétiques.

G. SCHREIBER.

Charles Gardère. ***L'aérophagie du nourrisson.*** — L'aérophagie est un phénomène physiologique chez le nourrisson. La succion, la déglutition du lait provoquent la pénétration d'une assez grande quantité d'air dans l'estomac. La sortie de l'air s'accompagne souvent du rejet d'une petite quantité de liquide, ce qui constitue la régurgitation.

Lorsque l'air est dégluti en quantité excessive, il peut provoquer des symptômes douloureux et réflexes, des vomissements, la distension gazeuse de l'intestin. Cette aérophagie excessive résulte le plus souvent soit de la déglutition d'air en dehors des tétées par un véritable tic d'avalement, soit de la déglutition d'air pendant la tétée lorsque la respiration nasale est défectueuse ou que le biberon est donné dans de mauvaises conditions.

Certains auteurs considèrent en outre que l'aérophagie intervient fréquemment dans les vomissements des nourrissons par un mécanisme très complexe et dont la pathogénie s'appuie sur les données de la radioscopie; mais la valeur de cette dernière se trouve diminuée par ce fait que l'aérophagie est également un phénomène physiologique.

Néanmoins la notion de l'aérophagie pathologique fournit au point de vue thérapeutique quelques indications précises. S'il s'agit d'un tic d'avalement, on ne devra jamais laisser l'enfant seul dès qu'il est éveillé et, au premier mouvement de déglutition, on devra attirer son attention, en causant avec lui, en chantant, etc. Les antispasmodiques sont utiles dans ce cas.

Si l'aérophagie est exagérée au cours de la tétée, il faut d'abord combattre la cause qui exagère la déglutition d'air : supprimer la gêne respiratoire (coryza, adénoïde), donner le biberon dans de bonnes conditions. Il faut ensuite favoriser l'expulsion de l'air pour éviter le vomissement par les procédés habituellement employés pour amener des éructations. Parfois on sera amené à pratiquer l'alimentation avec des bouillies épaisses. En cas de spasme du cardia la rétention gazeuse peut céder par un simple cathétérisme de l'œsophage. G. SCHREIBER.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCIV, n° 6, 25 Mars 1922.

J.-L. Roumaillac (Captieux). ***L'encre violette renforce la teinte subictérique discrète qui échappe à la simple inspection (procédé de l'encre violette).*** — Le violet est le propre réflecteur du jaune; il augmente l'intensité de cette couleur s'il la rencontre, si peu que ce soit : alors même que sa quantité est des plus minimes, l'effet est d'autant plus apparent que le voisinage est plus immédiat. Aussi, si l'on vient à tracer sur la peau d'un malade (de préférence sur la face antérieure du poignet où le tégument est fin et richement vascularisé), chez qui l'on soupçonne un ictère non encore apparent sur les muqueuses, une ligne avec un stylo chargé d'encre violette, on voit aussitôt les zones cutanées séparées par cette ligne, et au voisinage immédiat de cette ligne, prendre une coloration jaunâtre très apparente. C'est le *procédé de l'encre violette*, que R. n'a jamais trouvé en défaut depuis dix ans environ qu'il y a recours.

La théorie du contraste des couleurs, due à Chevreul, rend compte de l'action mutuelle des couleurs voisines. Quand deux couleurs sont juxtaposées, elles s'influencent mutuellement; la nuance de chacune d'elles est modifiée par le mélange dans l'œil avec la couleur complémentaire de l'autre. Ainsi la couleur complémentaire du violet est le jaune verdâtre qui renforce le jaune de la peau du malade : c'est ce qui a lieu avec la ligne violette tracée sur la peau et séparant deux plages présentant du subictère à peine apparent. J. DUMONT.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 11, 18 Mars 1922.

A. Rochas (Lyon). ***Le salicylate basique d'alumine dans le traitement des diarrhées.*** — Les sels d'aluminium, dont les propriétés astringentes sont connues depuis longtemps, ont été beaucoup employés dans le traitement des diarrhées. Parmi les derniers venus, il convient de mettre en relief le salicylate basique d'alumine ou *alunozal*, que R. a expérimenté dans un certain nombre de services hospitaliers de Lyon ainsi qu'au sanatorium Mangini à Hauteville.

C'est une poudre blanche ou légèrement rosée, insoluble dans l'eau, très lentement attaquable par l'acide chlorhydrique à la teneur du suc gastrique, ce qui lui permet de traverser sans grande altération l'estomac, et de n'agir qu'au niveau de l'intestin. En milieu alcalin, il se décompose lentement en donnant de l'alumine gélatineuse. Il renferme 68,8 pour 100 d'acide salicylique et 26,5 pour 100 d'alumine anhydre. On le trouve dans le commerce (Laboratoire des produits « Usines du Rhône ») sous forme de comprimés à 0 gr. 50 ou de granulés à 25 p. 100.

Voici maintenant les résultats consignés par R. :

Dans les diarrhées aiguës, un jour de traitement, quelquefois deux ou trois (à raison de 2 à 4 comprimés à 0 gr. 50 par jour), ont suffi à arrêter le catarrhe intestinal.

Chez les nourrissons, cette thérapeutique a été également utilisée dans des cas de diarrhées rebelles à un traitement diététique. Ordinairement, il suffisait de donner pendant 2 à 3 jours une cuillerée à café de granulés à 50 pour 100, prise en 2 fois dans la journée, délayés dans un peu de lait ou d'eau, pour rendre les selles moulées et régulières.

Dans la seconde enfance, des diarrhées tenaces ont également cédé en quelques jours, et d'une façon durable, à une dose journalière d'un comprimé. Chez ces enfants, pas plus que chez les nourrissons, R. n'a jamais observé le moindre symptôme d'intolérance.

Dans les entérites chroniques, les résultats ont été aussi satisfaisants que dans les entérites aiguës.

Il en a été de même dans les diarrhées du début, chez les tuberculeux à lésions pulmonaires limitées et à lésions intestinales peu probables, diarrhées ayant résisté souvent à toutes les autres médications. Chez les tuberculeux avancés, les résultats ont été plus inconstants : cela s'explique pour qui connaît les dégâts importants que présente souvent l'intestin dans les formes avancées de la tuberculose pulmonaire.

COLLOIDOCLASIE ET GLANDES ENDOCRINES

ASTHME ET TROUBLES THYRO-OVARIENS

PAR

F. WIDAL, P. ABRAMI et L. DE GENNES

Les phénomènes de choc que l'on observe en clinique semblent ne pouvoir se développer, dans bien des cas, qu'à la faveur d'un terrain particulier, d'une prédisposition anormale de l'organisme. C'est à ce terrain spécial, propre à l'éclosion des phénomènes de choc, que nous avons donné récemment le nom de diathèse colloïdoclasique[1]. Tout se passe en effet comme si, chez les sujets atteints d'asthme, de rhume des foins, d'urticaire, d'œdème de Quincke, l'équilibre colloïdo-plasmatique, au lieu d'être suffisamment stable pour supporter sans dommage l'action des causes habituelles de colloïdoclasie, se rompait sous les influences en apparence les plus banales, et provoquait ainsi les accidents de choc. Cette diathèse, on ne la retrouve pas seulement, ainsi que nous l'avons montré, à l'origine de phénomènes de choc qui ne dépendent d'aucune sensibilisation et représentent de véritables idiosyncrasies; c'est elle qui explique encore que parmi tous les organismes pourtant soumis à l'inhalation des mêmes particules et à l'ingestion des mêmes aliments, seul un petit nombre est susceptible de s'y sensibiliser, en un mot de s'anaphylactiser. Dans ce conflit qui met aux prises l'organisme humain avec tous les impondérables de la nature, et où les influences les plus diverses peuvent devenir des sources d'idiosyncrasie et d'anaphylaxie, chacun de nous apporte ses qualités humorales particulières, ses prédispositions organiques, ses tares héréditaires ou acquises. Plus on étudie patiemment les phénomènes de choc en médecine, plus important apparaît ce rôle du terrain. C'est lui qui rend compte, pour la plus grande part, de tous les caprices d'évolution de l'anaphylaxie humaine.

Pourquoi voit-on tel sujet devenir tout à coup sensible à telle cause, qui durant des années l'avait laissé indifférent? Pourquoi la sensibilisation s'atténue-t-elle soudain, pour disparaître même parfois spontanément, tandis que bien souvent, au contraire, l'organisme devient avec le temps sensible à des causes de plus en plus nombreuses? Pourquoi, chez l'un, les phénomènes de choc sont-ils toujours provoqués par la même cause, alors que chez d'autres, on observe une étiologie multiple, intriquée, où le même accident peut être déclanché par de nombreuses influences?

En présence des manifestations d'ordre colloïdoclasique, il ne suffit donc pas de savoir reconnaître leur nature; il ne suffit pas non plus de pouvoir déterminer leur cause provocatrice. Ce n'est là qu'un des côtés du problème. L'autre consiste à démêler quand on le peut, derrière les phénomènes apparents, la raison profonde qui a permis leur éclosion; il faut se demander quels sont les facteurs qui ont pu, dans cet organisme, réaliser le terrain propice au développement des phénomènes de choc, quelles sont en un mot les causes de la diathèse colloïdoclasique.

Parmi ces causes, certainement très nombreuses et qui, cependant, restent le plus souvent obscurs, il en est une qu'une observation attentive des malades permet d'incriminer dans un certain nombre de cas, et sur laquelle nous désirons insister dans ce travail. C'est le *fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne.*

A une époque où l'on n'avait pas encore établi l'intervention de l'anaphylaxie dans la genèse de l'asthme, des auteurs comme Moncorgé[2], Ley[3], Gauthier (de Charolles)[4], Nicoll[5], avaient rapporté des observations où les liens qui unissent cette affection aux troubles fonctionnels de la thyroïde étaient signalés; mais c'est surtout à Léopold Lévi et H. de Rothschild[6] que l'on doit d'avoir mis en pleine lumière cette notion des asthmes endocriniens. Dans d'importantes recherches, ils ont développé la série des raisons qui permettent d'établir l'origine glandulaire non seulement de l'asthme, mais de syndromes apparentés tels que le coryza spasmodique; ils ont fait connaître les stigmates d'instabilité thyroïdienne que l'on retrouve chez de tels sujets, et ils ont montré tout l'intérêt que prend, en pareilles circonstances, le traitement opothérapique capable d'amener, dans certains cas, la guérison complète de la maladie. Plus récemment, les intéressantes études de Maranon[7], les observations de l[illegible]hberg[8], de Carrasco[9], ont appelé à nouveau l'attention sur cette étiologie thyroïdienne ou ovarienne de l'asthme; Ascoli et Faginoli[10], de leur côté, ont obtenu dans plusieurs cas des résultats encourageants, en irradiant l'hypophyse par la radiothérapie profonde.

Depuis que l'on sait toute l'importance de l'anaphylaxie dans l'étiologie de l'asthme, le problème se pose de savoir quelle est la part de ce processus dans le développement de l'asthme endocrinien, et par quel mécanisme des sujets, atteints de dysfonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne, offrent un terrain plus favorable à la sensibilisation anaphylactique.

Toutefois, ce n'est pas seulement du point de vue de la pathologie générale que la connaissance des relations qui unissent de la sorte certains accidents d'ordre colloïdoclasique aux troubles fonctionnels des glandes endocrines offre de l'intérêt; elle comporte une sanction thérapeutique, et c'est là ce qui, pour le médecin, fait toute son importance. A l'heure actuelle, où l'histoire de l'asthme a été rénovée par la notion de l'anaphylaxie, le traitement de cette affection s'est orienté à juste titre vers les méthodes anti-anaphylactiques; elles ont fait surgir toute une série de procédés thérapeutiques nouveaux. Ce qui importe avant tout, c'est de tenter la désensibilisation spécifique, c'est-à-dire la vaccination du sujet contre l'antigène responsable de ses crises, à l'aide de cet antigène lui-même. Les résultats surprenants obtenus à l'aide de cette méthode que l'on doit aux médecins américains, expliquent suffisamment l'intérêt qui s'attache à connaître, d'une façon précise, l'agent de l'anaphylaxie respiratoire, et l'importance que revêt en pareille matière le procédé si simple et si précis des cutiréactions, imaginé par Walker. C'est encore à des méthodes antianaphylactiques que l'on a recours en d'autres cas, lorsque la désensibilisation spécifique ne pouvant être tentée, on s'adresse à une désensibilisation non spécifique, soit par la peptonothérapie par voie buccale (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot), soit par la protéinothérapie parentérale. Enfin, c'est encore comme un choc anaphylactique que l'on traite la crise d'asthme, lorsque par l'administration d'atropine ou d'adrénaline, on tente d'enrayer les manifestations vagosympathiques qui la caractérisent. Il est bon de savoir qu'en certains cas, lorsque l'anaphylaxie s'est développée à la faveur de troubles endocriniens, on peut mettre en œuvre, à côté de ces méthodes anticolloïdoclasiques, une thérapeutique toute différente. En suppléant par l'opothérapie au fonctionnement défectueux des glandes à secrétion interne, on peut modifier à ce point le terrain qu'il cesse d'être favorable à l'éclosion des phénomènes de choc.

⁂

L'observation d'une de nos malades va nous montrer un de ces exemples typiques, où l'on voit l'asthme favorisé dans son développement et régi dans le cycle de son évolution par l'état fonctionnel de l'ovaire, puis par celui de la glande thyroïde et, où, à la faveur du terrain créé par les troubles endocriniens, on assiste à l'installation d'une hypersensibilité anaphylactique à certaines influences impondérables, comme le pollen des roses. L'opothérapie, chez cette malade, a pu faire disparaître pendant la durée de son application et les troubles endocriniens et les phénomènes asthmatiques.

Cette observation tire son principal intérêt de ce fait qu'entre l'insuffisance glandulaire, qui crée le terrain, et la crise d'asthme, qui constitue l'accident, on saisit ici le chaînon intermédiaire, à savoir : l'état de sensibilisation anaphylactique. Ce qu'a réalisé, chez notre malade, le dysfonctionnement endocrinien, c'est, avant tout, la diathèse colloïdoclasique, c'est-à-dire l'aptitude à se sensibiliser. L'application à l'étude de ce cas, des procédés actuellement usuels en matière de phénomènes anaphylactiques, donne à cet égard à cette observation une précision vraiment expérimentale.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui entre à l'hôpital le 4 Mai 1921 pour des accidents dyspnéiques.

On relève dans ses antécédents les maladies suivantes : le croup, à l'âge de 8 ans; la scarlatine à l'âge de 24 ans ; une néphrite aiguë à l'âge de 35 ans. Cette néphrite, qui se serait caractérisée par de l'albuminurie, de l'hématurie, des épistaxis, des œdèmes fugaces de la face et des malléoles, ne semble pas avoir laissé grandes traces dans l'organisme : on ne retrouve actuellement ni albuminurie, ni cylindrurie; il n'y a pas d'œdèmes, l'urée du sérum est à 0 gr. 40; seule une augmentation de la constante uréo-sécrétoire (0,13) marque une légère déficience des fonctions rénales.

Le début des accidents dyspnéiques remonte à l'âge de 14 ans, *au moment où apparaissent les premières règles*. La malade, qui vivait à la campagne, est réveillée brusquement un matin, sans prodromes aucuns, par une dyspnée intense. Elle s'assied sur son lit, angoissée et cyanosée; elle met toutes ses forces à respirer, pouvant, dit-elle, remplir facilement sa poitrine, mais ne pouvant pas la vider.

Cette crise se prolonge pendant deux heures, au bout desquelles survient une phase catarrhale caractérisée par une toux quinteuse, ramenant une expectoration abondante, comparable à du blanc d'œuf battu.

La malade reste ensuite sans aucun trouble pendant deux ans.

A 16 ans, nouvelle crise, mais celle-ci précédée de prodromes. La veille, l'entourage de la malade est frappé par la bouffissure de la face. En même temps, elle présente un léger état nauséeux, de la dyspnée. Le lendemain matin, sans cause occasionnelle apparente, éclate une grande crise dyspnéique identique à la première et prolongée pendant deux heures. Après une accalmie, la dyspnée paroxystique reprend

1. F. WIDAL, P. ABRAMI et J. LERMOYEZ. — « Anaphylaxie et idiosyncrasie ». *La Presse Médicale*, 4 Mars 1922, p. 189.

2. MONCORGÉ. — *De l'asthme*, Paris, 1900, p. 201.

3. LEY. — « Accès d'asthme d'origine hypothyroïdienne ». *J. de Neurologie de Bruxelles*, 20 Avril 1901.

4. GAUTHIER DE CHAROLLES. — *Les médications thyroïdiennes*, Paris, 1908, J.-B. Baillière, p. 218.

5. NICOLL. — « A case of exophtalmic goitre in a girl ten years of age ». *New-York med. Record*, 1909, t. LXXV, p. 667.

6. LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. — *Nouvelles études sur la physiopathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines*, 2e série, Doin fils, 1911, p. 393. — LÉOPOLD LÉVI. « Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien ». *Arch. gén. de Méd.*, 1912, p. 217.

7. MARANON. — *La edad critica*. Ruiz Hermanos, Madrid, 1919.

8. FISHBERG. — « Treatment of certain forms of Asthma with ovarian substance ». *Med. and. Surg. Saint-Louis*, 1918, t. II.

9. CARRASCO. — « Acerna de los nuevos conocimientos sobre patogenia y tratamiento del asma esencial ». *Archives de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, 15 Avril 1921, t. III, n° 2.

10. ASCOLI et FAGINOLI. — *Endocrinology*, t. IV, n° 4.

en plusieurs crises, qui constituent une véritable *attaque d'asthme* durant quarante-huit heures. Dans les jours qui suivent, aucun trouble dyspnéique ne subsiste; l'intégrité des fonctions respiratoires est parfaite.

Trois ans se passent; la malade quitte la campagne; elle entre en place à Paris et n'accuse aucun phénomène nouveau.

A 19 ans, elle revient à la campagne. Peu après son arrivée, une troisième attaque se produit, plus violente que les précédentes et prolongée pendant sept jours, par accès subintrants.

A partir de cette date, la malade ne cesse de présenter en permanence une dyspnée paroxystique, survenant chaque matin au réveil, indépendamment de toute cause occasionnelle et se prolongeant pendant une heure. Dans la journée elle présente en outre des crises dyspnéiques fréquentes à propos de tout effort.

A 21 ans survient, sans cause apparente, une nouvelle grande attaque d'asthme plus forte et plus longue que les précédentes. Les crises dyspnéiques matutinales persistent et la malade emploie pour les soulager des fumigations de poudre de datura.

A 22 ans, elle fait une poussée de rhumatisme articulaire; or, pendant les quinze jours que dure cette maladie, toute dyspnée cesse, pour reparaître aussitôt après.

A 24 ans, la malade devient enceinte et le premier signe révélateur de sa grossesse est *constitué par la disparition immédiate et complète de tous les accidents dyspnéiques*. Cette accalmie persiste entière pendant toute la durée de la grossesse et au delà d'un accouchement normal accompli sans incidents, jusqu'au moment précis du retour de couches. C'est en effet deux jours avant le retour des règles que les accidents dyspnéiques reparaissent, avec la même intensité et les mêmes caractères que précédemment.

Pendant deux ans cet état persiste, inchangé, caractérisé par une crise dyspnéique chaque matin, quelques accès fugaces l'après-midi, et de grandes crises d'asthme survenant sans cause apparente.

De plus, à partir de l'âge de 30 ans, la dyspnée semble soumise à des *causes occasionnelles* dont la malade n'avait jamais jusque-là remarqué l'influence. Elle ne peut supporter l'*odeur des fleurs*, surtout des roses ni des parfums. Elle est sensible également à *l'odeur de la friture*, qui déchaîne une dyspnée immédiate. Enfin, les climats, les saisons, ne sont pas sans influence : dès que la malade arrive à la campagne dans certaines régions, une grande crise éclate qui dure huit jours. Elle ne peut supporter la Bretagne, ni Arcachon, mais se trouve bien à Houlgate.

Jusqu'à l'âge de 37 ans cette dyspnée persiste coupée par de grandes crises d'asthme survenant environ trois fois par an.

A l'âge de 37 ans les règles de la malade cessent brusquement. Or, à partir de cette date précise, les grandes crises d'asthme disparaissent complètement. Il persiste seulement une dyspnée matutinale exagérée par les causes occasionnelles précitées.

De plus, dès le jour de la cessation des règles, de nouveaux troubles apparaissent, qui sont des troubles d'*hypothyroïdie*. La malade devient lasse, somnolente, apathique, ne s'intéresse plus à rien, fuit le monde. Elle accuse en outre de la frilosité, une constipation croissante. Son visage s'élargit, sa peau devient sèche, écailleuse. Les poils tombent d'abord aux sourcils, puis aux aisselles et au pubis. La sécrétion sudorale se tarit entièrement, les extrémités se refroidissent et se cyanosent.

Lorsque la malade entre dans notre service le 4 Mai 1921, on est d'emblée frappé par le facies élargi et apathique, la peau sèche et écailleuse, les sourcils rares, la dépilation complète des aisselles et presque complète du pubis.

La peau des cuisses est épaisse et sèche, les extrémités froides, les avant-bras sont recouverts d'un réseau de livedo.

L'ensemble rappelle l'aspect du myxœdème fruste.

Le corps thyroïde est perceptible, mais petit et non douloureux.

A l'examen du thorax, la sonorité est conservée, sauf aux deux sommets qui sont légèrement submats. La respiration est faible, lointaine, elle est couverte par des sibilances intenses et diffuses. La radioscopie montre les deux sommets pénombrés. Les crachats contiennent 40 pour 100 d'éosinophiles; pas de bacilles de Koch.

Foie et rate normaux. Réflexes normaux; pas de signe d'Argyll-Robertson; pas de stigmates de syphilis; réaction de Wassermann négative.

Une série d'*épreuves expérimentales* ont été instituées en vue d'élucider l'origine des crises asthmatiques présentées par cette malade et les relations qui les unissaient aux phénomènes d'hypothyroïdie.

En premier lieu, nous avons cherché à reproduire les crises d'asthme, en soumettant notre malade à l'*inhalation des roses*. Cette inhalation détermine régulièrement, au bout de cinquante secondes à deux minutes, une crise dyspnéique intense, accompagnée de quintes de toux, d'expirations brèves et saccadées, suivies d'une reprise respiratoire. La crise dyspnéique persiste quelques minutes et laisse la malade fatiguée.

Nous avons alors recherché si cet accès dyspnéique provoqué était précédé ou accompagné d'une *crise hémoclasique*.

Dans une première épreuve, où les investigations étaient faites de cinq minutes en cinq minutes, on ne trouve pas de crise vasculo-sanguine.

Dans une seconde épreuve on constate, en numérant les leucocytes de minute en minute, un choc très net; deux minutes après l'inhalation, les leucocytes tombent de 8.500 à 5.000.

Cette crise leucopénique prémonitoire, recherchée depuis à plusieurs reprises, s'est toujours montrée présente.

D'autre part, il était intéressant de recher r si la crise d'asthme ainsi provoquée laissait à sa suite cet état d'*immunité temporaire* qui succède aux manifestations de choc. L'expérience, effectuée chez notre malade, fournit un résultat des plus nets. Une seconde inhalation de roses, faite un quart d'heure après la première, ne détermine qu'un faible accès de dyspnée; une troisième inhalation, faite quinze minutes plus tard, reste sans effet.

Enfin, nous avons recherché l'influence que pouvaient avoir sur les crises d'asthme expérimentalement provoquées, deux substances médicamenteuses, dont l'action préventive sur les phénomènes de choc est bien connue : l'*atropine* et l'*adrénaline*.

L'ingestion de 4 granules de 1/4 de milligr. d'atropine de demi-heure en demi-heure empêche complètement la crise d'asthme. La malade éprouve une sensation de bien-être et voit cesser la dyspnée permanente. L'inhalation de roses effectuée un quart d'heure après la dernière absorption ne détermine aucune crise dyspnéique.

Les résultats sont les mêmes, après l'injection sous-cutanée de 1 milligr. d'atropine : un quart d'heure plus tard, l'inhalation de roses, ne détermine aucune dyspnée, bien qu'elle soit suivie régulièrement d'un choc hémoclasique.

Par contre, une injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline n'empêche ni le choc, ni la crise dyspnéique.

Pour juger des relations qui pouvaient exister entre les crises asthmatiques et les phénomènes d'hypothyroïdie, nous avons eu recours à l'opothérapie. Le 16 Juin la malade est soumise au *traitement thyroïdien* à la dose de 20 centigr. d'extrait. Au bout de dix jours, elle continue d'avoir chaque matin une crise dyspnéique. Elle reste sensible, d'autre part, à l'inhalation des roses.

Le 28 Juin, on commence à donner 30 centigr. d'extrait desséché; on constate dès les jours suivants une amélioration notable des signes hypothyroïdiens; le pouls bat à 100, les sueurs reparaissent; la malade est plus active et se lève.

L'inhalation d'un bouquet de roses reste sans effet, mais la malade continue d'avoir chaque matin une crise dyspnéique, plus légère cependant et moins durable que les précédentes.

Le 5 Juillet la malade est déjà très améliorée, l'œdème facial, la sensation de froid diminuent; les sourcils repoussent. Les crises dyspnéiques du matin ont presque entièrement disparu. L'inhalation répétée des roses ne détermine plus aucune réaction, ni aucun choc hémoclasique.

La malade sort le 8 Juillet.

Elle continue tout d'abord le traitement thyroïdien pendant les quinze premiers jours. L'amélioration est considérable; l'activité est revenue, la dépression psychique a disparu, les poils repoussent, les œdèmes disparaissent, les sueurs sont abondantes. Les accès asthmatiformes disparaissent complètement; il persiste seulement chaque matin un peu d'oppression au réveil.

La malade, qui revient plusieurs fois nous voir durant cette période, respire à diverses reprises l'odeur des roses sans aucun accident. On ne note même aucune crise hémoclasique.

Le 23 Juillet, le traitement est alors interrompu pendant trois semaines, jusqu'au 13 août. Durant cette période, la fatigue et l'essoufflement reparaissent; à deux reprises, l'inhalation de roses provoque une crise hémoclasique, suivie d'un léger accès de dyspnée.

Le 13 Août, l'opothérapie est recommencée, à la dose de 0 gr. 20, jusqu'au 28 Août. La malade se rend à la campagne le 16; elle y supporte sans difficulté les grandes chaleurs qui lui étaient jusque-là intolérables.

Cependant, dès qu'elle cesse le traitement, les troubles reviennent. Vers le début de Septembre la dyspnée matutinale reparaît, bien qu'il n'y ait toujours pas de crise d'asthme. La malade se sent à nouveau fatiguée, oppressée, déprimée. Elle revient à Paris à la mi-Septembre.

Le 17 Septembre, quand nous l'examinons, nous constatons que les signes de myxœdème ont presque disparu, mais il persiste une oppression matutinale régulière qui va croissant chaque jour.

La malade est laissée sans traitement à dessein.

L'abattement de jadis reparaît peu à peu, chaque jour plus intense; la peau se sèche à nouveau et desquame aux jambes et aux mains. La figure s'œdématie. En même temps, la respiration devient chaque jour plus difficile, l'appétit disparaît; la malade se plaint de douleurs lombaires très violentes.

Le 27 Septembre, la malade se couche très dyspnéique et se trouve bientôt réveillée par une dyspnée croissante contre laquelle les fumigations de datura restent sans effet. Bientôt éclate une grande crise d'asthme accompagnée d'orthopnée et de cyanose. Pendant trois jours les accès se répètent sans interruption. La malade reste dyspnéique, épuisée, fébrile; elle accuse des palpitations.

Le 4 Octobre, la malade rentre dans le service. Sa face est élargie à nouveau, ses lèvres sont un peu œdématiées; elle est abattue, accuse une céphalée hémicranienne presque chaque matin.

Il persiste un peu d'oppression matutinale qui dure une heure environ, mais pas de crise d'asthme spontanée. La poitrine reste encombrée de râles bronchiques.

Le 18 Octobre, la malade est soumise à l'inhalation de roses; elle présente un choc hémoclasique typique, suivi d'une oppression subite et de quinte de toux particulièrement intense se prolongeant pendant deux à trois minutes. La même expérience est positive quelques jours plus tard.

Le 4 Novembre le traitement est repris à la dose de 30 centigr. d'extrait thyroïdien par jour. L'amélioration est immédiate. Dès le lendemain, la malade a dormi sans se réveiller, l'oppression a cessé. La crise matutinale n'a été qu'ébauchée. L'inhalation de roses n'est suivie d'aucune réaction, humorale ni clinique.

A partir du 20 *Novembre la malade cesse de nouveau le traitement*; l'amélioration ne dure que pendant quatre jours. La dyspnée reprend, empêchant le sommeil. La crise matutinale reparaît plus violente. Les signes cutanés de myxœdème reparaissent.

Le 6 Décembre, l'inhalation d'un bouquet de roses déclanche immédiatement une crise hémoclasique suivie d'une crise d'asthme.

Le 15 Décembre le traitement thyroïdien est repris et continué sans interruption à la dose de 20 centigr.

Nous revoyons la malade un mois plus tard; elle n'a présenté pendant toute cette période aucune crise d'asthme. L'oppression matutinale a elle-même disparu.

L'histoire qui vient d'être relatée peut donc être résumée de la façon suivante. Il s'agit d'un cas d'asthme pur, « essentiel », indépendant de toute altération des voies respiratoires, et évoluant depuis vingt-six ans chez une femme de 40 ans.

Cet asthme, dont les attaques paraissent provoquées par des causes très diverses, en particulier par la respiration du pollen des roses, semble n'avoir pu s'installer qu'à la faveur d'un terrain spécial, un terrain endocrinien. Le cycle de son évolution est en effet dominé par l'état fonctionnel de deux glandes : l'ovaire pendant

toute la période génitale de l'existence, puis la thyroïde à partir de la ménopause.

C'est en effet au moment où s'établissent les règles, à l'âge de 14 ans, que l'asthme fait son apparition, sous forme d'une attaque violente, et, dès lors, la maladie va se dérouler parallèlement aux divers incidents de la vie génitale : asthmatique tant que dureront les règles, la malade cessera subitement d'avoir des crises, lorsque à 37 ans, les règles se supprimeront. Bien plus, au cours de cette étape de vingt-trois ans, la malade fait une grossesse, et l'on voit l'asthme disparaître complètement pendant toute sa durée : la cessation des attaques dysnéiques coïncide avec la première suppression des règles, et c'est un certain temps après l'accouchement, deux jours avant le retour de couches, que l'asthme reparaît.

Il y a entre l'évolution des attaques d'asthme et celle des règles un sychronisme si parfait qu'il ne peut s'agir là d'une coïncidence.

Apparition brusque de l'asthme lors de l'installation des règles, cessation pendant toute la durée exacte de la grossesse, disparition des attaques quand les règles se suppriment; ce sont les trois actes fondamentaux de la vie sexuelle, puberté, gestation et ménopause, qui ont marqué dans son évolution, le rythme de cet asthme. L'influence ainsi exercée par le fonctionnement des ovaires sur le développement de l'asthme ne pouvait d'ailleurs échapper à l'attention des anciens observateurs; on la retrouve en effet implicitement notée, dans nombre de recherches cliniques. L'action déterminante de la *puberté* sur l'éclosion de la maladie est loin d'être exceptionnelle; nous l'avons nous-mêmes observée plus d'une fois. Il en est de même de l'influence périodique des règles sur le retour des attaques dyspnéiques. Elle faisait défaut chez notre malade, dont les accès d'asthme n'obéissaient à aucun rythme mensuel; mais on la retrouve chez d'autres, et Salter[1], il y a fort longtemps déjà, décrivait cet asthme cataménial, en le qualifiant « d'hystérique », pour spécifier son origine utérine. Le retour périodique des accès au moment des règles, n'est d'ailleurs pas particulier à l'asthme; on le constate, ainsi que nous l'avons parfois noté, pour d'autres manifestations de colloïdoclasie, telles que la migraine, l'urticaire ou l'œdème de Quincke. Il est possible que l'herpès cataménial ne constitue lui aussi qu'un aspect de ces phénomènes de choc menstruel, et se rapproche ainsi de l'herpès vaccinal, dont nous avons antérieurement montré l'origine colloïdoclasique[2].

Quant à l'influence de la *grossesse*, qui s'est montrée chez notre malade, d'une netteté expérimentale, elle aussi a été plus d'une fois notée par les observateurs. Parfois l'asthme, jusqu'alors absent, éclate brusquement, en même temps que débute la grossesse[3]; d'autres fois les crises, déjà plus ou moins anciennes, sont exacerbées de fréquence et d'intensité; mais le plus habituellement au contraire on note une sédation remarquable de l'asthme, ou même, comme dans notre cas, sa disparition totale, pendant toute la durée de la gestation. Cette action suspensive de la grossesse, que l'on trouve mentionnée dans les observations de Ley[4], d'Hertoghe[5], de Rapin[6], mérite d'être soulignée, car elle s'étend aussi, de même que l'influence cataméniale, à d'autres manifestations de choc, telles que l'urticaire.

Dans une observation comme celle de notre malade où l'on voit les accidents asthmatiques cesser dès les premiers moments de la grossesse, et où on les voit reparaître subitement, plusieurs semaines après l'accouchement lorsque les règles se rétablissent, il semble bien que ce soit le fonctionnement de l'ovaire qui détermine ce curieux état d'immunité.

Rappelons que récemment Duran Reynals[7] montrait que les femelles de cobayes, préalablement sensibilisées, devenaient réfractaires à l'injection déchaînante pendant la période de gestation. MM. Lumière et Couturier[8], ont constaté de leur côté le même phénomène.

D'autre part, la *ménopause*, en provoquant l'arrêt de la menstruation, a eu chez notre malade les mêmes effets que la grossesse, et c'est là encore un fait fréquemment noté dans l'histoire de l'asthme. L'action d'arrêt de la ménopause n'est toutefois pas constante, et de même qu'on voit parfois la grossesse provoquer des crises d'asthme jusqu'alors absentes, ou en augmenter l'intensité, de même, au moment du retour d'âge, on peut assister, ainsi que Maranon[9] en a relaté plusieurs exemples, à l'éclosion d'un asthme tardif, que rien jusqu'alors ne permettait de prévoir.

Ainsi, durant vingt-trois ans, l'asthme dont a souffert notre malade a bien été régi, dans son évolution, par le fonctionnement des glandes ovariennes. Toutefois, si l'influence endocrinienne apparaît nettement prédominante, elle ne semble pas résumer toute l'étiologie des accidents. Nous allons retrouver ici cette intrication des causes pathogènes, sur laquelle nous avons longuement insisté dans un précédent travail, et qui s'observe si fréquemment en clinique dans l'histoire des phénomènes de colloïdoclasie. Si le fonctionnement ovarien a préparé en effet le terrain propice à l'éclosion de l'asthme, il n'est pas permis de penser qu'il en ait déterminé les accidents ; jamais en effet les crises d'asthme n'ont présenté ce caractère cataménial que l'on retrouve dans certaines observations, nous l'avons vu, et qui tendrait à faire admettre qu'en pareil cas, c'est le « molimen menstruel » qui, à lui seul, constitue la cause provocatrice des accès. Chez notre malade, les phénomènes endocriniens n'ont fait que créer un terrain favorable à la colloïdoclasie; les causes occasionnelles des attaques d'asthme semblent avoir été nombreuses. Au début de son affection, ces causes sont impossibles à déterminer : l'asthme offre à ce moment une allure des plus capricieuses. Pendant cinq ans, les attaques surviennent inopinément, à intervalles très espacés, puisque de l'âge de 14 ans, qui marque leur apparition, jusqu'à l'âge de 19 ans, la malade n'a eu que trois crises dyspnéiques, dans l'intervalle desquelles elle recouvrait une santé absolument normale. A partir de 19 ans, l'asthme s'aggrave. Non seulement les crises proprement dites deviennent beaucoup plus fréquentes, éclatant chaque année à deux ou trois reprises différentes, mais dans leur intervalle, une dyspnée quotidienne fait son apparition, dyspnée presque permanente avec une exacerbation matutinale et de petits paroxysmes au cours de la journée.

Ce n'est qu'à partir de l'âge de 30 ans que l'étiologie commence à se préciser. La malade s'aperçoit alors qu'elle est devenue sensible à certaines influences qui, jusqu'alors, étaient demeurées sans action. Non seulement elle ne peut supporter, sans faire une crise d'asthme, le séjour de certains climats, ceux de la Bretagne ou d'Arcachon, alors que d'autres, comme celui de la Normandie la soulagent au contraire, mais elle ne peut plus tolérer certaines odeurs, en particulier celle des roses, celle de la friture : en quelques minutes, l'attaque d'asthme apparaît. En un mot, avec les années, la malade *s'est sensibilisée* à certaines causes ; à la faveur de la diathèse colloïdoclasique d'origine endocrinienne, l'anaphylaxie s'est installée. Il y a là un nouvel exemple de cette hypersensibilité progressivement croissante, véritable hypersensibilité en échelons, que l'on observe si souvent chez les asthmatiques et qui, à mesure que leur affection devient plus ancienne, les rend de plus en plus vulnérables aux causes provocatrices des accès. Nous allons revenir sur les phénomènes d'hypersensibilité aux odeurs, ainsi développés chez cette femme; au préalable poursuivons l'étude des rapports qui unissent ses accidents asthmatiques au fonctionnement des glandes endocrines.

Lorsqu'à l'âge de 37 ans apparaît la ménopause, les grandes attaques d'asthme, qui depuis plusieurs années allaient en se répétant de plus en plus, cessent complètement. La dyspnée ne disparaît pas, mais elle change de caractère. Au lieu des crises violentes, dont la succession réalisait plusieurs fois par an de véritables attaques durant plusieurs jours, et dans l'intervalle desquelles l'asthme n'apparaissait qu'à l'occasion de la respiration d'une odeur ou d'un changement de climat, la malade ne présente plus maintenant qu'une dyspnée matutinale, qui survient au réveil, et s'accompagne d'une toux quinteuse, d'une expectoration abondante et souvent striée de sang. En même temps s'installent progressivement tous les symptômes d'un *myxœdème* typique. La malade devient lasse, apathique, somnolente, elle accuse de la frilosité, une constipation croissante; sa peau devient sèche, rugueuse, écailleuse; les poils tombent aux sourcils, aux aisselles, au pubis; la sécrétion sudorale se tarit entièrement; le facies prend le masque lunaire. Quand elle vient nous consulter, trois ans après le début des accidents, le myxœdème est constitué. Depuis trois ans, elle n'a plus eu de grande crise d'asthme, comme si la cause ignorée qui les provoquait à intervalles irrégulières avait cessé d'agir, avec la disparition définitive des règles.

Cependant cette malade dyspnéique restait-elle sensibilisée aux odeurs qui, avant sa ménopause, déclanchait également des crises d'asthme? La suppression des règles avait-elle amené non seulement la disparition des attaques dyspnéiques d'origine inconnue, mais en outre celles qui relevaient de l'hypersensibilisation? Depuis trois ans, la malade n'avait pas cherché à en faire l'expérience; elle s'était préservée des odeurs provocatrices. Or, les recherches auxquelles nous l'avons soumise nous ont montré que la sensibilisation n'avait pas disparu. A mainte reprise, l'inhalation d'un bouquet de roses déterminait régulièrement chez elle une crise de dyspnée spasmodique, débutant au bout de une à deux minutes et durant quelques minutes. L'attaque n'avait plus, à beaucoup près, la violence et la durée de celles d'autrefois, mais la sensibilisation persistait. On aurait pu croire qu'il ne s'agissait là que d'une crise d'asthme « psychique », produite par le souvenir angoissant de l'action pathogène des roses, et comparable à l'observation partout citée de ce sujet qui, sensible lui aussi au parfum de ces fleurs, fut pris un jour d'une crise d'asthme pour avoir respiré une rose artificielle. Il n'en était rien. D'une part, en effet, la crise dyspnéique de notre malade était régulièrement précédée d'un choc hémoclasique extrêmement précoce et d'une grande netteté; d'autre

1. SALTER. — *On Asthmatis Pathology and Treatment*. London, 1860.
2. F. WIDAL, P. ABRAMI et ET. BRISSAUD. — « Etude sur certains phénomènes de choc observés en médecine. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 13 Avril 1920.
3. AUDIBERT, cité par LE NOIR. — « Asthme ». *Traité de médecine et thérapeutique*, p. 835.
4. LEY. — *Loc. cit.*
5. HERTOGHE. — « Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme ». *Bull. Acad. royale de Méd. de Belgique*, 30 Octobre 1897.
6. RAPIN. — *Des angioneuroses familiales*, Genève, 1908, p. 52.
7. DURAN REYNALS. — Rapports de l'anaphylaxie avec la grossesse ». *Revue espagnole d'Obstétrique et de Gynécologie*, Octobre 1920, n° 58, p. 458.
8. LUMIÈRE et COUTURIER. — « Grossesse et phénomènes de choc anaphylactique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 1921, n° 172, p. 772. — ID. « Résistance des femelles en gestation aux chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes ». *C. R. Acad. Sciences*, 1922, n° 174, p. 495.
9. G. MARANON. — « La edad critica ». *Loc. cit.*

part, on pouvait réaliser chez elle une véritable « skeptophylaxie » de sa crise : en lui faisant respirer de quart d'heure en quart d'heure un bouquet de roses pendant quelques instants, on ne provoquait la première fois qu'une dyspnée très légère ; les inhalations ultérieures restaient sans effet. Enfin, on pouvait éviter ces crises, par certains moyens médicamenteux qui préviennent d'habitude les phénomènes de choc. Ainsi, l'ingestion préalable d'un milligramme d'atropine donné en quatre pillules de demi-heure en demi-heure, ou l'injection sous-cutanée de la même dose, empêchaient complètement la respiration des fleurs de produire ses effets nocifs habituels. Cette malade est une de celles à propos de qui nous avons montré, dans notre rapport au Congrès de Strasbourg[1], que l'atropine employée préventivement contre les phénomènes de choc, constituait un médicament à proprement parler symptomatique ; son injection quand elle agit n'empêche pas, en effet, la crise hémoclasique ; elle supprime simplement les manifestations nerveuses qui lui succèdent. Lian[2], a, insisté récemment, sur les heureux résultats que fournit le traitement belladoné intensif, dans la prévention des crises d'asthme.

Chez notre malade, l'adrénaline, en injection sous cutanée, ne réalisait pas le même résultat préventif que l'atropine.

***

Ainsi, depuis la cessation des règles et l'apparition d'un myxœdème de la ménopause, les grandes attaques d'asthme spontané avaient disparu ; l'hypersensibilité aux odeurs s'était considérablement atténuée, mais elle persistait encore et, d'autre part, il existait une dyspnée matutinale permanente. La question se posait de savoir quels rapports on pouvait établir entre les phénomènes respiratoires, d'une part, et l'état d'hypothyroïdie d'autre part. Le traitement opothérapique allait nous fournir la réponse.

Pendant une première période de dix jours, la malade est soumise à l'ingestion quotidienne de 20 centigr. d'extrait thyroïdien. La dose est insuffisante, car les symptômes de myxœdème persistent, la dyspnée matutinale ne subit aucun changement ; une épreuve d'inhalation de roses donne un résultat positif. On élève alors la dose d'extrait thyroïdien à 30 centigr. En quelques jours, les phénomènes myxœdémateux entrent en régression. En même temps, *la dyspnée du matin disparait presque entièrement*, et dix jours après le début de ce traitement l'inhalation prolongée de roses ne provoque plus ni choc hémoclasique, ni réaction respiratoire.

Depuis cette époque et pendant six mois, l'expérience se poursuit. Trois fois la malade est mise au traitement : en même temps que tous les signes de myxœdème disparaissent, la dyspnée quotidienne cesse complètement, et la sensibilisation à l'odeur des roses n'est plus constatable. Trois fois le traitement est suspendu ; le myxœdème reparaît rapidement, la dyspnée revient chaque jour et l'inhalation des roses détermine une crise d'asthme. Bien plus, à certaine de ces périodes où la malade ne suit plus l'opothérapie, éclatent de grandes attaques d'asthme spontanées, analogues à celles qu'elle avait autrefois.

Rien n'est impressionnant, comme de suivre ainsi l'évolution parallèle de ces deux séries de symptômes, que le traitement thyroïdien permet de conduire à son gré, faisant apparaître ou disparaître, suivant qu'on le suspend ou l'administre, à la fois les accidents de myxoedème et les accidents d'ordre respiratoire.

Le fait certainement le plus remarquable est de voir *la sensibilisation* par les roses, c'est-à-dire l'anaphylaxie, obéir de la sorte à l'opothérapie thyroïdienne, et suivre, dans son évolution, la présence ou l'absence, dans l'organisme, des sécrétions de la glande thyroïde.

Par quel mécanisme exact le trouble endocrinien a-t-il permis l'éclosion de l'anaphylaxie respiratoire ? Le problème est certainement très complexe. Il est probable que les altérations de glandes à sécrétion interne provoquent une perturbation dans le fonctionnement des appareils vagosympathiques, dans les recherches de Biedl et Kraus[3], de Bouché et Hustin[4], de Drouet[5], de Tinel[6], Garrelon et Santenoise ont montré le rôle considérable dans la symptomatologie des phénomènes de choc. Il est non moins probable, d'autre part, que le défaut ou l'excès, dans le milieu sanguin, des produits de sécrétion des glandes endocrines, réalisent des conditions d'instabilité colloïdoplasmatique, propices à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie. Les constatations expérimentales récentes de Lanzenberg et Képinow[7] plaident en faveur de cette conception. D'après ces auteurs, en effet, si l'ablation de la thyroïde n'empêche pas chez le cobaye, le choc anaphylactique de se produire, par contre, elle met l'animal à l'abri du choc, quand elle est effectuée avant l'injection préparante, ce qui tendrait à montrer qu'elle s'oppose, en pareil cas, à la sensibilisation elle-même.

Il n'est pas d'exemple mieux fait, croyons-nous, que celui de notre malade, pour mettre hors de conteste l'influence que les qualités du milieu intérieur exercent sur la genèse des phénomènes de l'anaphylaxie spontanée. On voit chez elle, à l'évidence, la diathèse colloïdoclasique, créée et entretenue par des troubles du fonctionnement des glandes endocrines, l'ovaire d'abord, puis la thyroïde, rendre en outre possible l'installation d'un état d'anaphylaxie respiratoire ; et l'on voit guérir temporairement cette diathèse, et disparaître la sensibilisation, pendant le temps qu'on rétablit l'équilibre sanguin, en suppléant par l'opothérapie au fonctionnement défectueux de la glande malade.

Sans doute, chez cette femme on ne peut parler de guérison définitive ; le retour offensif et des troubles myxœdémateux et des accidents dyspnéiques, lorsqu'on cesse l'opothérapie, oblige à l'administration continue de l'extrait thyroïdien. Toutefois, les résultats du traitement endocrinien montrent tout ce qu'on est en droit d'attendre en pareil cas, lorsque l'enquête étiologique permet d'incriminer, à l'origine des phénomènes de choc, un dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne. A côté des méthodes déjà nombreuses dont le médecin dispose pour combattre les manifestations si variées de la colloïdoclasie, le traitement endocrinien, en s'adressant au terrain qui a rendu possible l'éclosion de ces accidents, représente une méthode physiologique, dont l'application peut se montrer dans certains cas, comme chez notre malade, d'une remarquable efficacité.

DE LA DISTRIBUTION RADICULAIRE

DU NÆVUS ET DU VITILIGO

PAR MM.

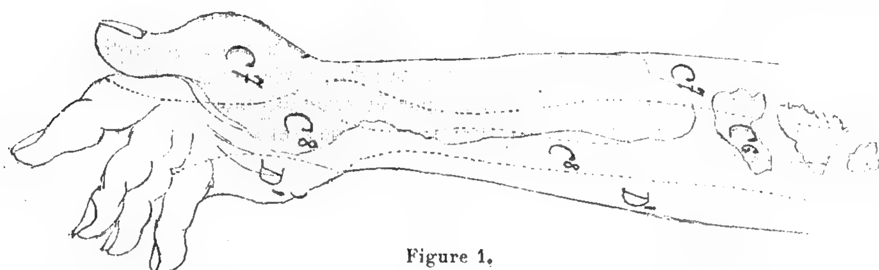
Maurice KLIPPEL et Mathieu-Pierre WEIL.

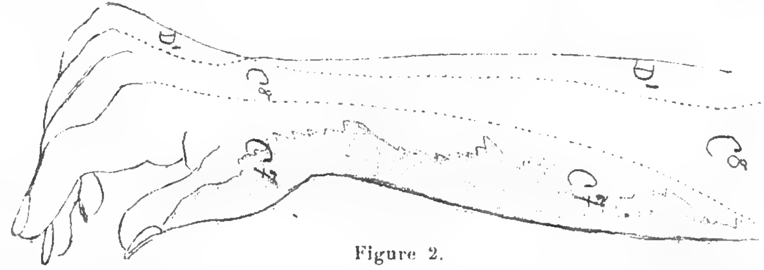
Le nævus et le vitiligo sont deux affections étroitement apparentées. Bien que caractérisées l'une et l'autre par des manifestations cutanées, elles se présentent cependant, en général, moins comme un trouble primitif des téguments que comme un véritable *trouble trophique* lié à une adultération du système nerveux. D'ailleurs, bien que le plus souvent distinctes, ces deux affections sont cependant si voisines qu'elles peuvent coexister pour constituer le *nævus-vitiligo*, dont nous croyons avoir été les premiers à donner une description d'ensemble[8].

***

Dans la vaste classe des *nævi* se trouvent réunies côte à côte toutes les difformités cutanées circonscrites (Brocq). On y place certains angiomes, certaines éruptions papillomateuses ou autres, voire ces taches rouge vif punctiformes qui apparaissent tardivement chez les sujets scléreux. Certaines de ces manifestations sont isolées, éparses ; d'autres disposées en bandes serrées recouvrant des surfaces plus ou moins étendues du tégument. Cette topographie polymorphe tient à la variabilité des causes anatomiques dont le nævus peut être la traduction.

Roger, dès 1835, Hardy, en 1839, avaient bien signalé la disposition linéaire des nævi, mais ils n'en avaient pas vu la raison physio-pathologique ; c'est à Baerensprung[9] que revient l'honneur d'avoir conçu nettement la pathogénie nerveuse du nævus (1863). Cet auteur admettait que la lésion causale siégeait dans le ganglion spinal. Simon, Hutchinson, Charcot, Pitres et


Figure 1.


Figure 2.

1. F. Widal, P. Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — « L'antianaphylaxie ». Rapport au *XVe Congrès français de Médecine*, 1921, p. 303.
2. C. Lian. — « L'asthme. Syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone ». *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1921, p. 997.
3. Biedl et Kraus. — « Experimentelle Studien über anaphylaxie ». *Wien. klin. Woch.*, Mars 1909, p. 363 et *Zeitschr. f. Immunität*, 1910, t. VII, p. 205 et 408.
4. Bouché et Hustin. — « Le choc vasotrophique ». *Mém. à l'Acad. royale de Belgique*, 1919 et 1920.
5. Drouet. — « Considérations sur le mécanisme des crises hémoclasiques et leur traitement préventif ». *Journ. de Méd. de Paris*, 10 Août 1921, n° 22, p. 404.
6. Tinel et Santenoise. — « Vagosympathique et choc anaphylactique ». *Journ. méd. français*, Mars 1922, p. 106.
7. Lanzenberg et Képinow. — « Glande thyroïde et anaphylaxie ». *Bull. Soc. de Biol.*, 28 Janvier 1922, p. 204.
8. M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — « Vitiligo métamérique, vitiligo commissural et nævus-vitiligo ». *Revue neurologique*, Août 1920, n° 8, p. 804.
9. Baerensprung. — « Nævus unius lateris ». *Charité-Annalen*, 1863, t. XI, p. 91.

Vaillard[1] se rangèrent à cette opinion. Cependant une confusion demeurait dans les esprits entre les racines médullaires et les nerfs périphériques; en 1898, Morrow[2] écrivait : « La théorie nerveuse est battue en brèche par ce fait que, peut-être dans la majorité des cas, l'éruption ne correspond au trajet d'aucun nerf connu »; et Lewin, de l'analyse de 100 cas, établissait que dans 40 seulement la configuration était en rapport avec le trajet nerveux.

A la suite des recherches de Ross, Thorburn, Head, Brissaud[3], Achard[4] sur la métamérie spinale et la théorie métamérique du zona, la théorie métamérique du nævus prit naissance, défendue par Solhorst et Leblanc; cependant, Trélat et Monod[5] se ralliaient à une théorie vasculaire, Philippson, Petersen, Galezowski à une théorie cutanée, Bull, Polosson[6] et Redaud à une théorie lymphatique.

Selon nous, il importe de distinguer avec netteté deux grandes variétés de nævi : les *nævi liés à une altération vasculaire* et les *nævi liés à une altération nerveuse*. Comme nous l'avons montré dans un mémoire antérieur[7], ils se distinguent l'un de l'autre par leurs origines, leurs pathogénies, leurs dates d'apparition et leurs parentés morbides. Cette classification, essentiellement pathogénique, n'est pas superposable à celle basée sur l'aspect descriptif

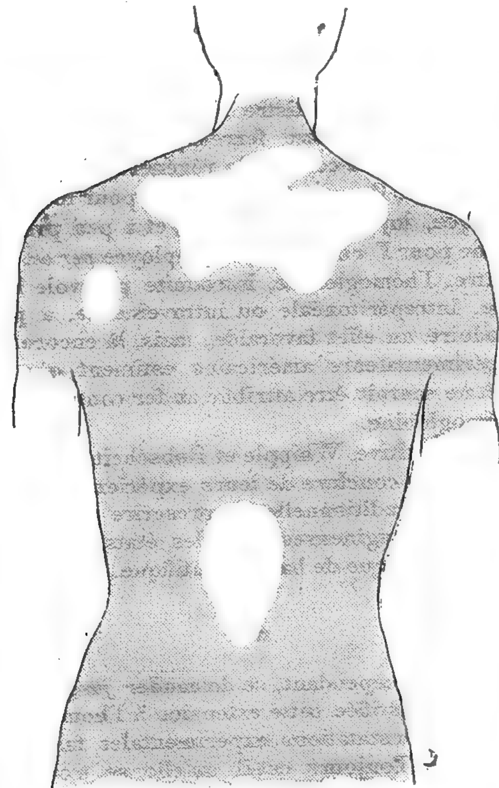


Figure 5.

de la lésion cutanée : le nævus d'origine vasculaire ne se présente pas forcément comme un nævus capillaire, pas plus que le nævus d'origine nerveuse n'est toujours pigmentaire. Il est, au contraire, des nævi pigmentaires d'origine vasculaire comme des nævi capillaires d'origine nerveuse.

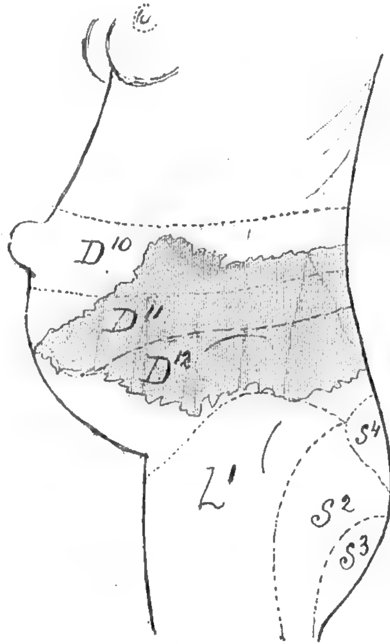


Figure 3.

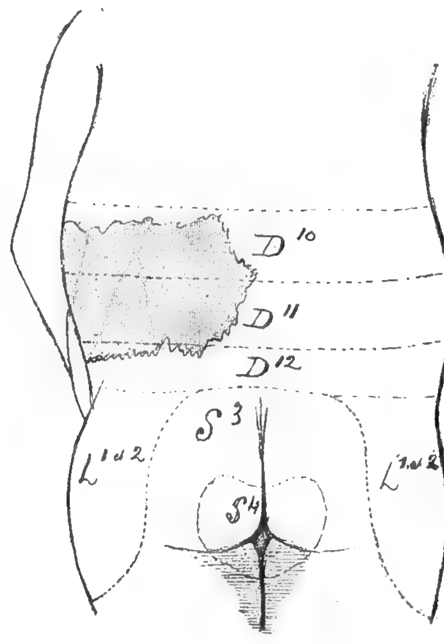


Figure 4.

Le *nævus d'origine vasculaire* est dû à une lésion des parois vasculaires, c'est une *vascularite*; le nævus d'origine nerveuse est lié à une *altération primitive du névraxe*. Le premier s'apparente au *purpura télangiectasique*, le second au *zona*. Le nævus d'origine vasculaire peut apparaître *de bonne heure* au cours de la vie intra-utérine, puisque c'est de bonne heure que se développent les premiers bourgeons qui donneront naissance aux vaisseaux sanguins; il est lié à des causes périphériques. Le nævus d'origine nerveuse ne pourra apparaître qu'à une *époque relativement tardive* de l'évolution fœtale, car il faut, pour qu'il puisse se constituer, que le système nerveux soit en connexion trophique avec le tégument externe, connexion qui n'apparaît qu'à une époque tardive de l'évolution intra-utérine; il est lié à des causes d'origine centrale. Le nævus d'origine vasculaire est conditionné dans sa localisation par des *facteurs d'intérêt secondaire* : compression (Unna), point de coalescence d'îlots cutanés, etc.; le nævus d'origine nerveuse a, au contraire, une topographie *nettement systématisée*.

Cette topographie est intéressante à préciser. Certains de ces nævi siègent sur des *troncs nerveux* superficiels ou profonds, telle l'observation publiée en 1913 par Achard et Ramond[8] où le nævus occupait le trajet de la branche ophtalmique de Willis.

Mais le plus souvent il s'agit, non d'une topographie névritique, mais d'une *topographie radiculaire*. Le nævus radiculo-métamérique est, en effet, de beaucoup le plus fréquent. Telles les observations personnelles auxquelles nous avons emprunté les figures ci-jointes. (Fig. 1, 2, 3, 4.)

Cette localisation radiculaire peut tenir à ce que la lésion siège sur une racine ou sur un métamère spinal. Nous avons rapporté l'observation d'un malade chez lequel l'autopsie permit de déceler, aux confins de la moelle cervicale inférieure et de la moelle dorsale supérieure, une zone pigmentée et noire péri-épendymaire, correspondant exactement au territoire de distribution cutanée du nævus, et qui était très probablement le reliquat de la lésion originelle.

***

De même que le nœvus, le vitiligo peut être lié à des *conditions locales* d'apparition et intéresser un territoire quelconque des téguments. Tel est le cas du vitiligo secondaire à des pressions répétées, à des lésions traumatiques banales, aux frottements du corset ou du bandage herniaire; certains traumatismes de guerre ont pu agir de même manière (Gougerot)[9].

Le vitiligo s'observe fréquemment à la suite de lésions syphilitiques tertiaires de la peau. Milian, Thibierge[10] ont insisté sur ces faits, où la tache dyschromique a la valeur d'une cicatrice. Thibierge et Stiassnie[11] y sont revenus récemment. Mais bien plus fréquent est le vitiligo de *cause nerveuse* : ici le trouble cutané n'est plus le témoin d'une irritation locale, mais bien d'une atteinte du système nerveux. C'est cette va-

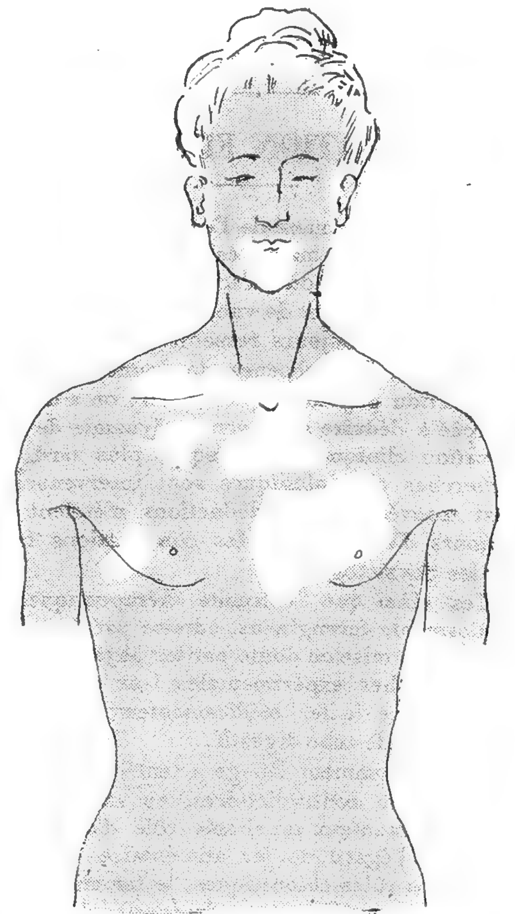


Figure 6.

riété de vitiligo qui s'associe facilement à des pachyméningites et au tabes confirmé ou fruste (Gilbert Ballet et Bauer[12], Souques[13], Pierre

1. PITRES et VAILLARD. — « Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques », *Arch. de neurologie*, 1883.
2. A. MORROW. — « Deux cas de nævi linéaires ». *The New-York med. Journ.*, 1er Janvier 1898.
3. BRISSAUD. — « Le zona du tronc et sa topographie ». *Bull. méd.*, 8 Janvier 1896, p. 27. — « La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona ». *Ibid.*, 28 Janvier 1896, p. 87.
4. ACHARD. — « Sur la topographie du zona ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Janvier 1896, p. 240 et 10 Avril 1896, p. 349.
5. TRÉLAT et MONOD. — « De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps ». *Arch. gén. de méd.*, Mai 1869.
6. POLOSSON. — « Anomalies de développement des tumeurs ». *Lyon médical*, 1884.
7. M. KLIPPEL et MATHIEU-PIERRE WEIL. — « De la disparition radiculaire des nævi ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Septembre-Octobre 1909, nº 5. Notre classification semble être admise par ETIENNE. — « Sur les nævi systématiques et leur pathogénie ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1910, nº 4, p. 399.
8. ACHARD et L. RAMOND. — « Nævus congénital à topographie zoniforme ». *Soc. de Neurologie*, séance du 1er Avril 1909, in *Revue neurologique*, 1909, nº 8, p. 489.
9. GOUGEROT. — « Vitiligo post-traumatique diffusant autour de la blessure de guerre », *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1919, p. 259.
10. THIBIERGE. — « Sur les relations de la syphilis et du vitiligo ». *Annales de Dermatologie*, 1905, t. VI, p. 128.
11. THIBIERGE et STIASSNIE. — « Troubles de pigmentation dans la syphilis ». *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 10 Février 1921.
12. G. BALLET et BAUER. — « Vitiligo et tabes ». *Soc. de Neurologie de Paris*, 6 Février 1912.
13. SOUQUES. — « Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique ». *Revue de Neurologie*, 1902, p. 247.

Marie et Guillain[1]. Elle peut s'accompagner de troubles de la sensibilité objective (Gaucher)[2] ou subjective (Médecins des trois centres)[3] et de troubles de la réflectivité (vivacité des réflexes pouvant aller jusqu'au clonus). Elle s'accompagne souvent d'altérations du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose) ou surtout de lymphocytose rachidienne. L'un de nous a observé chez certains de ces malades une glycorachie exagérée[4].

Nous ne voulons pas insister sur la part qui revient à la syphilis dans un grand nombre de ces vitiligo. Celle-ci est indéniable[5]. Il ne faut cependant pas voir dans cette infection la cause unique du vitiligo: d'autres processus infectieux peuvent lui donner naissance, telle la tuberculose que nous avons relevée, exclusive, dans quelques cas.

Comme le nævus, le vitiligo de cause nerveuse peut être lié à une lésion d'un *nerf* : tel est le vitiligo d'origine lépreuse sur lequel de Brun a insisté. Une observation comparable a été rapportée par Emery[6] d'un vitiligo à développement aigu survenu au cours d'une polynévrite due à une intoxication par l'essence de pétrole.

Comme le nævus aussi, le vitiligo peut être d'origine *médullaire*; telle l'observation de Ferrio[7] d'un vitiligo secondaire à une tumeur névroglique de la moelle, ou celle de Roger et Delmas où coexistaient un vitiligo et une syringomyélie.

Cependant, comme pour les nævi, la très grande majorité des vitiligo ont une distribution nettement *radiculaire* sur laquelle, hors l'observation de Jadassohn[8] et le travail de Touraine[9]

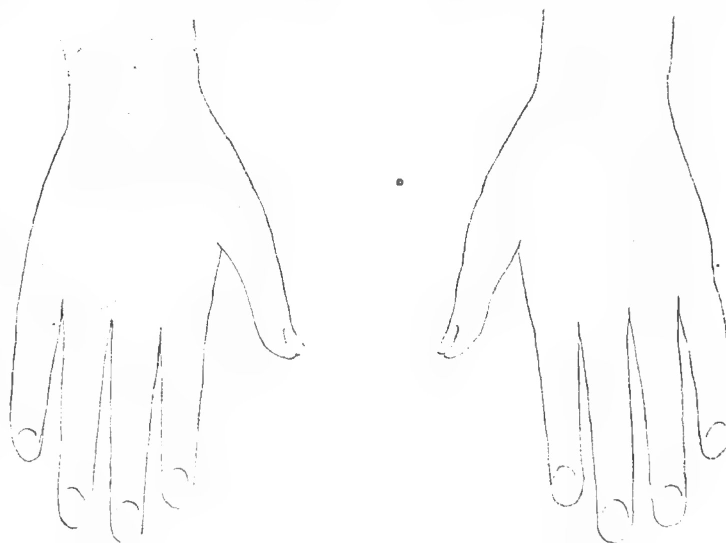


Figure 7. Figure 8.

sur le vitiligo syphilitique, on n'a pas, selon nous, suffisamment insisté. Cette notion est cependant capitale. Nous y avons insisté dans un travail antérieur[10].

C'est à l'existence d'une lésion nerveuse qu'il faut, incontestablement, rattacher le *vitiligo symétrique*, d'une très grande fréquence et dont nous avons rapporté maints exemples (fig. 5, 6, 7, 8).

L'hypothèse d'une localisation du processus sur un tronc nerveux ou sur les racines de la moelle est insuffisante, croyons-nous, pour en expliquer la topographie: il faut en situer la lésion dans la moelle même et bien vraisemblablement au niveau de la *commissure postérieure* de la moelle, au niveau de ses fibres intercommissurales postérieures[11].

***

Ainsi donc, par leurs variétés pathogéniques et par leurs formes cliniques, par leurs topographies myélo-, névro-, radiculo-métamériques, le vitiligo et le nævus s'apparentent étroitement. Ces deux manifestations morbides peuvent d'ailleurs coexister pour constituer ce que nous avons appelé le *nævus-vitiligo*. Bunch[12] a signalé l'observation d'une jeune fille atteinte de vitiligo, et dont chaque placard était centré par un nævus fortement pigmenté. Nous avons rapporté l'observation d'un tuberculeux chez lequel existait, à la face latérale gauche de la région du cou, un placard étendu où des lésions næviques et vitiligineuses étaient étroitement intriquées au niveau du territoire correspondant à la 3e cervicale. La parenté pathologique des deux processus, sur laquelle nous venons d'insister, rend facilement compte de l'existence de ces cas de « nævi-vitiligo ».

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA MÉDICATION FERRUGINEUSE

Malgré l'ancienneté de l'emploi thérapeutique des préparations martiales, il s'en faut que l'on soit fixé sur le mode d'action du fer dans les anémies. A ce point de vue, la médication ferrugineuse s'est toujours ressentie de ses origines empiriques. En l'absence de données précises sur l'action physiologique du fer, on a d'abord cherché à déduire sa pharmacodynamie de l'observation clinique, et, lorsque, plus tard, des recherches physiologiques sont intervenues, il s'est trouvé que ces déductions n'étaient pas toujours d'accord avec les constatations faites par les physiologistes.

C'est ainsi que l'efficacité thérapeutique des médicaments ferrugineux, admise par les cliniciens, a été mise en doute par les physiologistes, les recherches expérimentales leur ayant paru montrer que le fer médicamenteux n'était pas absorbé par le tube digestif.

On sait comment Bunge a tenté de concilier ces opinions contradictoires, en attribuant au fer médicamenteux un simple rôle d'agent protecteur à l'égard du fer alimentaire. Chez les anémiques et les chlorotiques, le fer alimentaire serait, d'après Bunge, rendu inutilisable par sa transformation, dans l'intestin, en sulfure de fer insoluble, sous l'influence de troubles digestifs qui s'accompagnent d'une formation en quantité anormale d'hydrogène sulfuré. Le fer médicamenteux, étant plus attaquable que le fer alimentaire, serait, le premier, transformé en sulfure de fer et, dès lors, le fer alimentaire pourrait être absorbé.

Cette théorie était loin de satisfaire les cliniciens. Comme l'a écrit mon regretté maître Grasset, « si elle était vraie, les eupeptiques et les antiseptiques intestinaux agiraient aussi bien, sinon mieux, que le fer; de plus, cette théorie donne aux anémies et à la chlorose une origine toujours digestive et intestinale, ce qui n'est nullement démontré »[13].

Et, d'ailleurs, au point de vue physiologique, on admet aujourd'hui, contrairement à l'opinion soutenue par Bunge, que le fer, même minéral, est parfaitement absorbable[14].

Plus accréditée parmi les cliniciens, la théorie de von Noorden, qui attribue au fer une action irritante spécifique sur les organes hématopoïétiques, n'est pas restée, non plus, sans rencontrer une certaine opposition, venue cette fois de la part de la médecine expérimentale.

Déjà en 1911, Zahn[15], en instituant à la policlinique médicale universitaire de Fribourg-en-Brisgau une série de recherches expérimentales sur des lapins rendus anémiques par saignées répétées, a pu montrer que les préparations ferrugineuses restaient sans effet tant sur la régénération de l'hémoglobine que sur celle des globules rouges : ce processus de régénération évoluait de la même manière chez les lapins soumis au traitement martial que chez les animaux témoins.

Les mêmes constatations négatives ont été enregistrées plus récemment par G. H. Whipple et F. S. Robscheït[16] (de San-Francisco), dans les expériences qu'ils ont entreprises sur des chiens, à la Fondation George Williams Hooper pour recherches médicales, attachée à l'« University of California Medical School ».

Les deux physiologistes américains ont été à même de s'assurer que, au cours d'anémies secondaires obtenues expérimentalement chez le chien, le fer administré sous forme de pilules de Blaud (carbonate ferreux) n'exerce aucune influence sur la courbe de régénération de l'hémoglobine. Il en a été de même pour le citrate ferrique, injecté sous la peau, et à peu près de même pour l'« ovoferrine » employée *per os*. Par contre, l'hémoglobine, introduite par voie buccale, intrapéritonéale ou intraveineuse, a paru produire un effet favorable, mais, là encore, les expérimentateurs américains estiment que cet effet ne saurait être attribué au fer contenu dans l'hémoglobine.

En définitive, Whipple et Robscheit se croient autorisés à conclure de leurs expériences que la coutume traditionnelle de prescrire des préparations ferrugineuses dans les états anémiques simples manque de base scientifique.

***

On peut, cependant, se demander jusqu'à quel point est justifiée cette extension à l'homme malade de constatations expérimentales faites sur le chien. Toujours est-il qu'elle se trouve en désaccord complet avec des travaux cliniques récents qui font ressortir à la fois et l'efficacité de la médication ferrugineuse dans les anémies, et les conditions de cette efficacité.

Une notion nouvelle se dégage, en effet, de ces

1. P. Marie et Guillain. — « Vitiligo avec symptômes tabétiformes ». *Soc. de Neurologie de Paris*, 13 Mars 1902.
2. Gaucher. — Art. « Vitiligo », in *Traité de Médecine* de Brouardel-Gilbert-Thoinot, t. XIV, p. 222.
3. Médecins des trois centres. — « Vitiligo et syphilis ». *La Presse Médicale*, 1918, p. 640.
4. M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — « Vitiligo métamérique, vitiligo commissural et nævus-vitiligo ». *Revue neurologique*, Août 1920, n° 8 p. 804, et Mathieu-Pierre Weil. « Les hyperglycorachies non diabétiques ». *Annales de Médecine*, 1918, p. 463.
5. Voir entres autres Merklen et Leblanc. — « Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 22 Mai 1914; *Bull. et Mém.*, t. I, p. 947.
6. Emery. — « Vitiligo lié au développement d'une névrite périphérique chez un sujet intoxiqué par l'essence de pétrole ». *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 Mai 1898.
7. Ferrio. — « Vitiligo et tumeur névroglique de la moelle ». *Revue neurologique*, 1905, p. 283.
8. Jadassohn. — *Mediz.-pharmaz Bezirksverein Bern*. In *Correspond. f. Schweizer Aerzte*, 1910, p. 1168.
9. Touraine. — « Le vitiligo syphilitique ». *Paris médical*, 1919, p. 451.
10. M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — *Loc. cit.*
11. A côté des variétés que nous avons décrites et qui sont les plus fréquentes, il y a lieu de distinguer un *nævus à topographie sympathique*. (Laignel-Lavastine et J. Tinel. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 23 Juillet 1920; *Bull. et Mém.*, p. 1048.)
12. J. L. Bunch — *Brit. Journ. of Dermatology*, Octobre-Novembre 1918, p. 203.
13. Grasset. — *Thérapeutique générale, basée sur la physiopathologie clinique*, t. II, p. 329, Paris, 1914.
14. A. Richaud. — « La question du fer médicamenteux ». *Paris méd.*, 9 Octobre 1920.
15. A. Zahn. — « Experimentelle Untersuchungen über Eisenwirkung ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIV, 3-4.
16. G. H. Whipple et F. S. Robscheit. — « Iron and arsenic as influencing blood regeneration following simple anemia ». *Arch. of Internal Med.*, Mai 1921

travaux : c'est la nécessité d'administrer le fer à des doses beaucoup plus élevées que celles de la posologie classique.

Au cours de recherches hématologiques intéressantes sur des enfants prématurés, un pédiatre suédois, A. Lichtenstein, a pu constater que, chez ces enfants, l'anémie se laissa favorablement influencer par le fer à hautes doses. Lichtenstein se servait généralement de lactate de fer, qu'il administrait à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 25, en répétant cette dose jusqu'à trois fois par jour. Ainsi employée chez des nourrissons, cette médication activait vigoureusement la formation d'hémoglobine, et Lichtenstein n'hésite pas à considérer le succès du traitement comme subordonné à la posologie élevée de la préparation ferrugineuse[1].

Ces faits ont engagé un autre clinicien suédois, G. Lindberg, à expérimenter le fer à hautes doses chez l'adulte.

Après avoir obtenu, par l'emploi de fortes doses de fer métallique, un effet remarquable dans deux cas d'anémie chez des femmes enceintes, notre confrère se décida à essayer systématiquement cette médication dans d'autres anémies, et bientôt l'épidémie de grippe lui en fournit une occasion propice.

En tout, Lindberg, qui vient de publier sur ce sujet un mémoire instructif[2], a traité par la médication ferrugineuse 19 anémies post-grippales. Il prescrivait généralement le fer réduit. Chez quelques malades seulement, il commençait par employer d'autres préparations martiales, afin de comparer leur action avec celle du fer métallique, mais, même dans ces cas, il administrait, ultérieurement, le fer réduit.

Au début, Lindberg avait cru utile de prescrire le fer sous la forme pilulaire, de manière à pouvoir y associer un laxatif (extrait de bourdaine), mais il ne tarda pas à se convaincre que, contrairement à ce que laissait supposer l'opinion classique, le fer réduit, administré à hautes doses, ne produit pas de constipation. Dès lors, il l'ordonna en paquets de 1 gr., avec 0 gr. 50 de sucre. Les malades prenaient, d'ordinaire, trois de ces paquets par jour, ce qui constitue une dose énorme, si on la compare à celles qu'enseignent les traités de thérapeutique et les formulaires (0 gr. 05 à 0 gr. 50).

Le médicament était administré avant les repas, de façon que les parcelles métalliques pouvant rester dans la bouche fussent ensuite entraînées avec les aliments.

Le traitement était poursuivi aussi longtemps que l'on pouvait encore constater un effet thérapeutique. Pour juger de cet effet, il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau suivant, qui montre l'action exercée par le fer sur la teneur du sang en hémoglobine.

DURÉE DU TRAITEMENT en semaines	LE TAUX D'HÉMOGLOBINE A DOUBLÉ	A TRIPLÉ
2	dans 2 cas	»
3	— 2 —	»
4	— 3 —	»
6	— 2 —	dans 3 cas
8	— 4 —	»
12	— 1 —	dans 1 cas
18	»	— 1 —

Ainsi donc, dans 14 cas sur 19, c'est-à-dire dans près de 74 pour 100, on a pu constater une augmentation, du simple au double, de la teneur du sang en hémoglobine, et dans 5 cas (environ 26 pour 100) le taux d'hémoglobine a triplé. Chez 3 malades, ce dernier résultat a été obtenu en l'espace d'un mois et demi. Il y a lieu d'ajouter que, dans 2 cas, la teneur du sang en hémoglobine a même quadruplé.

L'action thérapeutique du fer commence, d'ordinaire, à se manifester aussitôt après que le traitement a été institué. Toutefois, on peut observer des différences individuelles, assez sensibles, tant au point de vue de la rapidité de cette action que dans le degré d'intensité de celle-ci.

Parallèlement à l'augmentation du taux d'hémoglobine, on remarque une amélioration notable de l'habitus général et de la coloration des téguments cutanés. Les symptômes subjectifs (faiblesse musculaire, épuisement facile du système nerveux avec fatigue prompte, etc.) sont, parfois, plus lents à s'atténuer, encore que, généralement, il existe un parallélisme suffisant entre l'amélioration subjective et la régression des manifestations objectives.

Sans atteindre les quantités considérables de fer préconisées par Lindberg, le professeur Nägeli[3] et Alder[4] avaient déjà insisté sur ce fait que les échecs de la médication martiale dans les anémies et dans la chlorose sont, le plus souvent, dus à l'insuffisance des doses employées : pour leur part, ils ont pu, à la policlinique médicale universitaire de Zurich, obtenir des guérisons rapides par l'emploi du fer réduit, administré à la dose quotidienne de 0 gr. 50 à 1 gr., et cela dans des cas qui, auparavant, étaient restés rebelles au fer prescrit à faibles doses et aux préparations arsenicales.

Pour en revenir aux observations de Lindberg, il est particulièrement intéressant de remarquer que le fer réduit, donné à hautes doses, s'est montré de beaucoup plus efficace que des préparations organiques administrées à petites doses. Si l'on tient compte, d'autre part, des bons résultats que Lichtenstein a, comme nous l'avons dit, obtenu chez le nourrisson par l'emploi de doses élevées de lactate de fer, on voit que la nature — minérale ou organique — de la préparation importe, en définitive, bien moins que le facteur posologique.

Quoi qu'il en soit, il est à retenir que le fer réduit, prescrit à la dose journalière de 3 gr., n'a jamais donné lieu, chez les malades de Lindberg, à des phénomènes d'intolérance. Notre confrère suédois croit d'autant plus pouvoir recommander cette préparation qu'elle est peu coûteuse et facile à prendre. Elle lui a donné d'excellents résultats non seulement dans l'anémie consécutive à la grippe, mais aussi dans les anémies de lactation, dans des anémies bénignes d'origine inconnue, dans la chlorose.

L. Cheinisse.

1. La monographie de Lichtenstein, parue à Stockholm, en 1917, ne m'est connue que par une analyse détaillée qu'en a publiée le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1918, LXXXVIII, p. 387.

2. G. Lindberg. — « Ueber Anämie nach Influenza, nebst einigen Bemerkungen zur Eisentherapie der Anämien ». *Acta medica scandinavica*, 1922, LVI, 2.

3. Nægeli. — « Zur Frage der Eisenwirkung bei Anämien, speziell bei Chlorose ». *Schweizer. med. Wochensch.*, 29 Juillet 1920.

4. A. Alder. — « Zur Dosierung des Eisens; die Vorzüge hoher Dosen », *Schweizer. med. Wochensch.*, 29 Juillet 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Mai 1922.

Appareil pour fracture de l'avant-bras en terre cuite de l'époque celtique. — *M. Capitan* présente cet appareil au nom de *M. Peyneau*, de Mios (Gironde).

Etalonneur ionométrique. — *M. Béclère* présente l'étalonneur ionométrique de *M. Solomon*, complément indispensable de son ionomètre radiologique présenté l'an dernier à l'Académie. Il permet au médecin de mesurer avec précision la dose superficielle qu'il ne doit pas dépasser s'il veut respecter l'intégrité de la peau, la dose profonde qu'il peut atteindre et surtout le rapport de la seconde à la première quand il fait varier l'un des divers facteurs dont dépend ce rapport. Il peut ainsi étalonner un rayonnement au point de vue de son pouvoir de pénétration, étalonner une ampoule au point de vue de son rendement et constater dans ce rendement toute une série de variations que ne révèlent pas les mesures électriques. Bref, c'est seulement avec l'ionomètre et son complément l'étalonneur qu'il est possible, en radiothérapie profonde, de réaliser le dosage précis rendu chaque jour plus nécessaire par les progrès de cette puissante mais parfois dangereuse médication.

Résultats actuels de la démutisation : présentation de jeunes sourds-muets. — *MM. Castex et Thollon* présentent 7 sourds-muets permettant de constater les progrès réalisés dans la tâche difficile de donner la parole aux enfants sourds.

Ces heureux résultats ont apparu surtout en entendant un enfant avant toute démutisation et un autre entièrement éduqué.

La surdi-mutité comporte deux variétés principales :

1° Le mutisme congénital ou inné (enfant n'ayant jamais parlé);

2° Le mutisme acquis (enfants devenus sourds et muets après avoir entendu et parlé).

On rencontre en outre des sourds non muets et des muets non sourds.

Tous les enfants atteints de surdi-mutité sont exercés à l'articulation, ils apprennent à lire sur les lèvres, on leur enseigne la langue française, on leur donne une instruction primaire en même temps qu'on leur fait faire l'apprentissage d'un métier.

Les sourds-muets qui ont conservé des restes d'audition notable reçoivent en outre une éducation auditive faite à la voix nue.

Détail à noter : les sourds partiels sont fréquemment moins intelligents que les sourds complets de même catégorie.

Pour l'éducation de ces enfants, la tâche des maîtres devient désormais très facilitée par la mise à leur disposition d'une collection de films cinématographiques.

Les suites éloignées de la cholécystectomie. — *MM. Hartmann et Petit-Dutaillis.* L'analyse de 100 observations de malades, opérés de cholécystite dans la clinique du professeur Hartmann et suivis pendant un temps allant de 1 à 20 ans, permet de préciser la valeur thérapeutique réelle de la cholécystectomie.

Dans 54 cas, les résultats ont été immédiatement parfaits : non seulement les crises hépatiques n'ont pas reparu, mais tous les petits signes de la lithiase biliaire (crampes, brûlures d'estomac, etc.) ont complètement disparu.

36 malades, tout en étant très satisfaits du résultat de l'opération, ont éprouvé, pendant un temps variable, quelques petits troubles (diarrhée, dyspepsie flatulente, légères douleurs). Ces malades présentaient en général des altérations humorales (urobilinurie, cholurie saline, augmentation de la cholestérinémie), semblant indiquer un trouble dans le fonctionnement hépatique. Ils ont guéri complètement à la suite d'un traitement médical.

Dans 3 cas, les malades opérés ont souffert de crises vraies, rappelant en petit les anciennes coliques hépatiques ; chez 2 d'entre eux, ces petites crises ont complètement cessé.

4 opérés ont présenté des troubles digestifs en rapport avec des adhérences du duodénum ou du côlon avec le foie, comme l'a montré l'examen radioscopique.

Enfin 2 opérés ont succombé à un cancer du foie.

De ces 100 malades, 92 ont donc été, soit immédiatement, soit après un traitement médical consécutif, débarrassés de tous les accidents dont ils souffraient depuis des années. 4 seulement ont subi une opération secondaire (1 cholédocotomie pour calcul méconnu du cholédoque, 1 cure d'éventration, 2 opérations — une gastro-entérostomie et une colo-colostomie latérale — pour des troubles de transit digestif causés par des adhérences).

De cette série de faits on peut conclure qu'il y a lieu d'étendre les indications de la cholécystectomie, trop limitées en France, et qu'il y a lieu de faire

suivre aux opérés un traitement médical pour éviter les petits troubles post-opératoires observés chez un nombre encore assez important de malades.

Les Maisons maternelles (*suite de la discussion*). — ***M. Pinard*** espère que l'Académie votera les conclusions du rapport de M. Léon Bernard sur la création des Maisons maternelles annexées à chaque Maternité dans chaque département. C'est une mesure qui contribuera à diminuer la mortalité infantile. M. Pinard fait l'historique de l'hygiène de la femme au cours de la grossesse et de la puériculture dans son ensemble. Il rappelle qu'en 1920 il a déposé à la Chambre une proposition de loi comportant la création, dans chaque département, d'un ou plusieurs établissements de puériculture. Il appartient à l'Académie de montrer les moyens nécessaires qui permettront de lutter contre la mortalité infantile.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Mai 1922.

Technique de la chirurgie thoracique.— ***M. Roux-Berger*** fait un rapport sur un travail de ***M. Descarpentries*** (de Roubaix) relatif à quelques points de technique en chirurgie thoracique. ***M. Descarpentries*** préconise :

1° *L'intervention en position assise*, non seulement pour opérer d'urgence un empyème, mais pour tous les cas de chirurgie pleuro-pulmonaire. Cette position permet même l'anesthésie générale, que M. Descarpentries pratique au chlorure d'éthyle, après injection de scopolamine-morphine et d'huile camphrée.

2° La *costotomie postérieure* de Boiffin, suivie de décortication pulmonaire, dans le traitement des fistules pleurales. Il décrit la technique de cette opération, et relate 4 cas personnels dans lesquels il a obtenu un excellent résultat.

M. Roux-Berger pense qu'il peut y avoir intérêt à revenir à cette opération, assez délaissée jusqu'ici, et qui laisse une bonne mobilité pariétale, au prix d'une mutilation minime. Toutefois, en matière de fistules pleurales, il importe de bien préciser les cas auxquels on a affaire, car la question de la nature microbienne, des dimensions de la poche, etc., ont une importance capitale. De plus, il faut savoir si l'on a toujours fait une décortication *complète*, ce qui est parfois difficile à bien réaliser. M. Roux-Berger précise à ce sujet quelques points de technique.

— ***M. Lenormant*** est du même avis et pense que souvent on fait plus une libération qu'une vraie décortication, surtout en ce qui concerne le pôle supérieur du poumon.

— ***M. Tuffier*** attache une grande importance à la question d'âge. Les malades de M. Descarpentries étaient tous de jeunes sujets. Chez des malades âgés, le résultat eût sans doute été moins bon.

Deux cas de sympathectomie périartérielle. — ***M. Roux-Berger*** rapporte, sans les accompagner de commentaires — la question ne lui paraissant pas encore assez mûre — 2 observations de ***M. Feracot*** :

1° Ulcération tardive au niveau d'un moignon d'amputation de jambe. Echec de tout traitement topique ainsi que de l'héliothérapie. Guérison rapide obtenue par dénudation, sur 6 cm., de la fémorale à sa partie moyenne. Malade revu en parfait état au bout d'un an.

2° Ulcération du cou-de-pied, après suppuration, à la suite d'accidents consécutifs à une marche forcée. Désinfection au Dakin. Aucune tendance à l'épidermisation. Douleur, troubles vaso-moteurs. Cicatrisation rapide après dénudation de la fémorale sur 6 cm. Les mouvements reviennent. Il persiste un peu de douleur après une longue marche.

Retour rapide de la sensibilité après une suture nerveuse. — ***M. de Martel*** rapporte l'histoire d'un blessé du bras, opéré par ***M. Regard***. Il existait une fracture de l'humérus, avec section de l'artère humérale et du nerf cubital. On se borna, dans une première intervention, à lier l'artère et à désinfecter la plaie. Après consolidation de la fracture, on fit la suture du cubital par dédoublement, à cause de la perte de substance étendue du nerf. On réséqua un bloc cicatriciel pour dégager le paquet vasculo-nerveux. La sensibilité revint immédiatement dans le 5e doigt et le bord interne du 4e. Les troubles moteurs ne s'améliorèrent pas. M. Regard pense que ce retour rapide de la sensibilité est dû à une sympathectomie involontaire faite au cours de la résection du bloc cicatriciel. Il se base sur des travaux récents de Tournay, reprenant d'anciennes expériences de Cl. Bernard. M. de Martel croit devoir rester, au point de vue pathogénique, sur une sage réserve. Cependant, par analogie avec ce qu'il a observé pour le trijumeau, il pense qu'il s'agit peut-être de suppléance par le médian.

Luxation subtotale du carpe avec lésions radio-cubitales. — ***M. Mouchet*** rapporte l'histoire d'une lésion rare du carpe, observée par ***M. Picquet*** (de Sens) et dont il n'a été publié que 8 cas semblables dans la littérature médicale.

La lésion était consécutive à un violent choc de la face dorsale du carpe en extension, contre un timon de voiture. M. Picquet ne vit le blessé que trois semaines plus tard. Aucune réduction n'avait été possible. Il existait une grosse déformation : poignet globuleux, raccourci, avec limitation des mouvements et quelques troubles dans la sphère du nerf cubital.

La radiographie montre une luxation carpienne antélunaire avec pivotement du scaphoïde, après rupture du ligament antérieur. La radio-cubitale est ouverte, la tête du cubitus subluxée. Entre les deux os existe un fragment isolé que M. Picquet pense appartenir au radius. D'après l'aspect des clichés, M. Mouchet penche plutôt vers une fracture du scaphoïde. Aucune intervention n'a été pratiquée, le blessé ne souffrant pas et se trouvant en condition fonctionnelle suffisante. M. Mouchet se demande cependant s'il n'eût pas fallu tenter une reposition ou, à la rigueur, une ablation du semi-lunaire ou du fragment libre.

Diverticule de l'œsophage cervical. — ***M. Lenormant*** rapporte une observation de ***M. Lapeyre*** (de Montpellier), relative à une femme de 63 ans porteuse d'un diverticule de l'œsophage cervical avec tous les signes classiques de cette lésion ; dysphagie progressive, régurgitations, tumeur intermittente, contrôle radiologique. L'extirpation a été très simple et la malade a bien guéri, malgré une fistulette de courte durée, en prévision de laquelle M. Lapeyre avait laissé ouverte la partie inférieure de la plaie. L'auteur insiste sur la différence d'aspect du diverticule enlevé, qui est de petite taille, avec l'image radiographique qui faisait penser à un sac de grande dimension. Discutant la question de la gastrostomie préalable, M. Lenormant ne la croit indiquée que dans les cas exceptionnels où le malade est profondément inanitié et peu résistant.

Plaie recto-vésicale par empalement. — ***M. Courty*** (de Lille). Il s'agit d'un jeune travailleur agricole qui s'empala sur une tige métallique en tombant d'une hauteur de 1 m. 50 environ. Transporté à l'hôpital au bout de 19 heures seulement, il présente de la douleur, des épreintes, un peu de défense musculaire, sans réaction péritonéale vraie. Les mictions sont supprimées. Le toucher rectal révèle la présence de deux plaies. Les urines passent par l'anus. Le cathétérisme est facile et donne de l'urine mélangée de sang, de matières et de gaz. Le diagnostic est indiscutable. M. Courty fait une cystostomie ; au 12e jour sonde à demeure. Guérison en 27 jours, sans incidents. Revu 2 mois après, le blessé est en parfait état.

L'asystolie consécutive aux anévrismes artério-veineux. — ***M. Leriche*** (de Lyon) revient sur la communication faite par M. Grégoire dans la séance du 5 Avril dernier. Il rappelle son observation personnelle d'asystolie par anévrisme artério-veineux des vaisseaux iliaques externes. Chez ce malade, M. Gallavardin avait pensé à une coïncidence d'anévrisme et de lésion cardiaque. Mais l'opération fit cesser comme par enchantement tous les accidents, cependant fort graves, que présentait le sujet. Six semaines après, devant la persistance de quelques troubles mitro-tricuspidiens avec battement des jugulaires et agrandissement de l'ombre cardiaque, M. Gallavardin continua à admettre l'existence de lésions cardiaques indépendantes de l'anévrisme. Mais ayant eu la bonne fortune de retrouver son opéré à 3 ans de distance, M. Leriche put constater la disparition complète de tout trouble, sauf un peu de claudication intermittente et des crampes au cours de fatigues un peu fortes. Le pouls, le cœur, le foie sont normaux. Il n'y a pas d'œdèmes et, cette fois, l'examen de M. Gallavardin reste absolument négatif.

Ces phénomènes sont peut-être plus fréquents qu'on ne le pense, car on a pu n'en pas parler faute de les avoir bien compris, comme ce fut le cas pour 3 observations rapportées à Lyon, après la communication de M. Leriche. Des expériences de M. Halsted sur le chien ont réalisé les lésions observées chez l'homme.

Contrairement à M. Grégoire, M. Leriche pense que, dans son cas, il s'agit vraisemblablement d'une brusque pénétration, sous forte pression, d'une importante masse de sang artériel dans le cœur droit, avec stase rapide dans le rein et dans le foie.

Pratiquement, il ne faut pas se laisser impressionner par l'état du malade, bien au contraire : plus ce dernier est asystolique, plus vite il faut intervenir.

Discussion sur la radiothérapie des fibromes. — ***M. Jean-Louis Faure*** pense qu'on ne peut avoir encore que des impressions, car la question est en pleine évolution. Il n'est pas douteux que la radiothérapie agit remarquablement sur l'élément hémorragie et que bien souvent les malades n'en demandent pas davantage.

Par contre, la régression n'est jamais que partielle, et à cet égard les rayons X sont supérieurs au radium et à la chirurgie.

De plus, il existe une série de faits troublants pour lesquels on est en droit de se demander si la radiothérapie n'a pas eu une influence excitatrice néfaste. M. Faure en cite plusieurs exemples observés par lui chez des opérées préalablement irradiées : utérus bourré de centaines de petits fibromes ; fibrome infecté avec énormes adénopathies d'apparence néoplasique, en réalité inflammatoires ; kyste de l'ovaire dégénéré avec récidive postopératoire rapide ; cancer total endo-utérin, avec adénopathies pelviennes formidables, malgré l'intégrité du paramètre. Les rayons X peuvent donc, dans certains cas, accélérer le développement d'un néoplasme.

Compulsant ses statistiques, M. Faure en arrive à cette conclusion qu'un tiers environ des fibromes sont justiciables de la radiothérapie et que les deux autres tiers doivent être opérés parce que infectés, trop volumineux, enclavés, calcifiés, compliqués de kystes, de salpingites, etc., bref tous les cas compliqués ou douteux.

Le risque opératoire reste un facteur non négligeable, et M. Faure l'estime à 5 pour 100 environ.

Mais l'opération donne une guérison radicale que les rayons ne donneront jamais. Aussi les indications doivent-elles être mûrement pesées et toutes les données du problème minutieusement examinées.

— ***M. Pierre Delbet*** n'a rien à modifier aux conclusions des rapports qu'il a faits il y a deux ans sur la question. Il est d'accord avec M. Mathieu sur les cas justiciables de la chirurgie ; mais il n'admet pas, comme lui, l'abstention pour les petits fibromes des femmes jeunes : ce sont, à son avis, les meilleurs cas à traiter, non par les rayons, mais par le radium, avec lequel on peut obtenir une fonte complète de la tumeur, sans être obligé de stériliser la malade.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

25 Avril 1922.

Nystagmus congénital et familial avec albinisme. — ***MM. P. Papillon et Ch. Lestoquoy*** présentent un enfant, âgé de 5 ans, hospitalisé pour une diphtérie laryngée qui guérit rapidement et chez lequel on constata l'existence d'un nystagmus congénital sans lésion oculaire autre que la décoloration choroïdienne.

Il convient de noter la régularité de la transmission familiale de ce cas : pendant cinq générations, l'association *albinisme-nystagmus* se montre, sous la même forme, dans une génération sur deux, sans cependant toucher tous les membres de la génération. A noter aussi le mariage consanguin de deux cousins germains présentant cette anomalie dans la génération la plus reculée qu'on ait pu atteindre.

Un cas d'éventration diaphragmatique. — ***MM. Papillon et Ed. Pichon*** présentent le foie et le diaphragme d'un nourrisson qui était atteint d'éventration diaphragmatique droite.

L'attention avait été attirée pendant la vie par une absence de murmure vésiculaire, un gros souffle bronchique de compression et un tirage abdomino-thoracique d'un type très particulier. Le diagnostic différentiel avec la hernie avait été possible pen-

dant la vie par la radiographie après pneumopéritoine.

Le diaphragme est réduit dans toute sa partie droite à un feuillet membraneux; le foie présente une grosse protubérance en dôme de locomotive qui, se coiffant de cette membrane diaphragmatique, s'enfonçait très profondément dans le thorax.

Maladie d'Addison à évolution rapide chez l'enfant. — *MM. Lereboullet et Peignaux* rapportent l'histoire d'une fillette de 10 ans, entrée à l'hôpital pour mélanodermie addisonienne typique avec asthénie et troubles digestifs, et chez qui la maladie paraît avoir évolué en cinq semaines environ, la mort étant survenue dix jours après l'entrée, à la suite d'accidents d'insuffisance rénale évidente (torpeur, vomissements, douleurs abdominales, troubles cérébraux, etc.).

La recherche de la glycémie à jeun avait montré une hyperglycémie manifeste (0,636). L'enfant avait présenté un zona ophtalmique gauche pendant les premiers jours de l'observation.

A l'autopsie, on constata des lésions tuberculeuses extrêmement avancées des capsules surrénales, bourrées de tubercules caséeux, les poumons ne présentant que des lésions caséo-calcaires très discrètes des sommets; on notait, en outre, un tubercule crétacé de la base du poumon droit, sous la plèvre diaphragmatique et une adénopathie hilaire droite caséo-calcaire. Aucune autre lésion viscérale ne peut être relevée.

Ce cas est surtout remarquable par la netteté du syndrome clinique en rapport avec la tuberculose surrénale existant à l'état de pureté sans lésions macroscopiques du sympathique.

Radiodiagnostic d'hypertrophie du thymus; absence de signes cliniques. — *M. G. Blechmann* présente un enfant de 5 mois que l'on suivait pour sa nutrition insuffisante et des symptômes de syphilis héréditaire probable.

Son état s'améliora remarquablement (augmentation de 2 kilogr. en 3 mois) par un allaitement mixte bien réglé et des frictions à l'onguent napolitain.

L'enfant fut examiné incidemment aux rayons X à l'occasion d'un léger souffle protosystolique. A l'examen radiographique on constata une masse d'ombre considérablement élargie au niveau de la partie supérieure du sternum, prolongeant en haut l'angle cardiaque et pouvant être interprétée comme due à un thymus.

Ce nourrisson n'a jamais présenté de signes de compression et n'a jamais eu de cornage. Doit-on interpréter cette ombre comme traduisant l'existence d'un thymus hypertrophié? Doit-on faire de la radiothérapie?

Ostéomyélite aiguë; vaccinothérapie; mort. — *MM. André Martin et A. Joly* rapportent un cas d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, qui fut traitée pendant 21 jours par le vaccin antistaphylococcique. Etat général grave, nausées, vomissements, épistaxis. Le 21e jour, M. Martin voit pour la première fois la malade et intervient immédiatement: trépanation spontanée du fémur; suppuration diffuse de la cuisse, arthrite purulente du genou, fusées jambières. Mort dans les heures qui suivent.

La vaccinothérapie ne peut être qu'un adjuvant du traitement chirurgical et, dans le cas rapporté, elle a fait perdre un temps précieux.

— *M. Hallopeau* estime que la vaccinothérapie ne devrait être pratiquée, dans l'ostéomyélite, que sous la surveillance du chirurgien. Personnellement la vaccinothérapie ne lui a fourni de résultats favorables que dans un dixième à peine des cas qu'il a eus à traiter et d'une façon courante.

— *M. Barbarin* a vu 2 très beaux cas où les séquelles ont pu être arrêtées par la vaccinothérapie après trépanation.

— *M. Méry* connaît également 2 exemples où la vaccinothérapie a pu être incriminée comme cause de la mort.

Mal de Pott à forme scoliotique. — *MM. Mouchet et Rœderer* communiquent le cas d'une jeune fille de 16 ans, traitée depuis 3 ans pour un mal de Pott dorsal inférieur possible, à forme scoliotique, évoluant au-dessus d'une région anormale où l'on remarque un spina bifida postérieur et deux vertèbres incomplètement soudées.

Cyphose et vertèbres cunéiformes. — *MM. Mouchet et Rœderer* présentent les radiographies d'une jeune cyphotique qui montrent 2 vertèbres cunéiformes dans le sens antéro-postérieur: face antérieure moins haute que le massif postérieur. Ils pensent qu'il s'agit d'une anomalie congénitale et non d'une adaptation.

Influence des injections de sérum antipneumococcique sur le poids des nourrissons. — *MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer* ont pratiqué la sérothérapie antipneumococcique, à la dose de 40 ou 50 cmc par jour, chez le nourrisson, dans un certain nombre de cas caractérisés par des troubles digestifs, primitifs ou secondaires à un état infectieux, avec forte chute du poids et déshydratation marquée. Ils ont observé le plus souvent un arrêt de la chute du poids, avec amélioration rapide des troubles généraux. La déshydratation est efficacement combattue. Le poids augmente de façon modérée (20 à 50 gr. par jour) et parfois bien plus que la dose injectée (jusque 15 gr. pour 80 cmc); toutefois il reste stationnaire si l'enfant vomit ou a une diarrhée profuse. Une chute rapide, malgré la sérothérapie, comporte un pronostic fatal.

Le sérum ne contient que 5 gr. de chlorure de sodium par litre. Il ne provoque pas d'œdèmes interstitiels. Il paraît agir comme un complément d'alimentation par voie sous-cutanée et bien plus efficacement que le sérum glycosé; il se résorbe d'ailleurs plus rapidement que ce dernier.

Dans un service de nourrissons, le sérum antipneumococcique, par son action spécifique éventuelle, paraît plus avantageux que tout autre sérum de cheval.

Par crainte des accidents sériques, cette thérapeutique paraît toutefois devoir être réservée aux cas graves, avec chute de poids et déshydratation marquée, où il importe d'instituer une thérapeutique active, en dépit des risques qu'elle peut comporter.

Election de membres correspondants. — Sont élus: *M. Gautier* (de Genève), professeur de clinique médicale infantile, et *M. Jacques Migerand* (de Genève), assistant.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

27 Avril 1922.

La conscience de l'état pathologique dans les formes psycho-organiques de l'encéphalite épidémique. — *M. G. Petit* (de Bourges) indique avec quelle fréquence et quelle intensité persiste la conscience de l'état morbide dans les formes psycho-organiques de l'encéphalite épidémique, même aux périodes les plus lointaines de l'évolution (3 ans après le début des troubles mentaux). Cette conscience se manifeste à des degrés variables, avec des intermittences fréquentes et des oscillations brusques et rapides qui expliquent, en même temps que la pathogénie de certains symptômes (anxiété, interrogation obsédante, perplexité, étonnement, etc.), la variabilité des réactions de ces malades et la discordance apparente de leurs manifestations morbides (pseudo-pithiatisme, pseudo-simulation, pseudo-dissociation). La persistance de l'auto-critique et du jugement, malgré la durée et l'intensité des troubles psychopathiques, semble indiquer l'intégrité sous-jacente des éléments essentiels du fonds mental; elle paraît donc d'un pronostic favorable. Enfin, la constatation fréquente de la conscience semble constituer un caractère précieux pour le psycho-diagnostic des syndromes mentaux ressortissant à l'encéphalite épidémique.

— *M. Dumas* critique le terme de pseudo-pithiatisme, qui peut prêter à confusion.

— *M. Meige* estime que, le sens du mot pithiatisme étant strictement défini, il ne saurait y avoir de pseudo-pithiastisme.

— *M. Petit* reconnaît la justesse de ces objections et remplace volontiers le terme de pseudo-pithiatisme par celui plus vague de pseudo-hystérie.

— *M. Dupouy* rappelle que ces symptômes de pseudo-hystérie se rencontrent dans la paralysie générale.

— *M. Pierre-Kahn* ajoute qu'on les observe également dans la démence précoce.

— *M. Briand* confirme l'exactitude des constatations de M. Petit: le délire de l'encéphalite épidémique est bien caractérisé par son intermittence et la conservation de la conscience. Il insiste sur la fréquence du prurit, qui s'exacerbe vers le soir et a pu ainsi faire penser à la gale. Quant à l'étonnement des malades, il paraît dû beaucoup plus à l'expression de leur physionomie qu'à leur état psychique.

La psychose encéphalitique. — *M. Pierre-Kahn* relate l'observation d'un jeune homme de 16 ans, sans tares héréditaires ni personnelles, d'une intelligence normale, qui présente, depuis Décembre 1921, une psychopathie ayant débuté par des idées délirantes de persécution avec réaction médico-légale (démarche au commissariat de police pour accuser son père d'empoisonnement). Evolution caractérisée par l'instabilité des symptômes et leur aspect polymorphe; négativisme par intervalles; idées délirantes de persécution, qui disparaissent pour réapparaître; indifférence apparente alternant avec une affectivité normale; lenteur des réactions intellectuelles qui fait place parfois à des réponses vives et adéquates; regard brillant, comme figé, rappelant celui des parkinsoniens. Comme signes physiques, seulement du nystagmus et du strabisme durant deux jours et de la parésie vésicale intermittente. Hyperglycorrachie, sans albumine ni lymphocytose.

Il ne s'agit pas ici de symptômes épisodiques, accompagnant l'encéphalite, mais d'une véritable psychopathie, rappelant la démence précoce, s'en distinguant toutefois par la conservation de l'affectivité et l'instabilité des symptômes.

Aussi l'auteur propose-t-il d'isoler ces psychopathies par encéphalite épidémique et de les considérer comme une véritable « psychose encéphalitique » qui ne serait, à tout prendre, qu'un aspect clinique particulier de l'affection, au même titre que certains hoquets, myoclonies, chorées, syndromes de Parkinson.

— *M. Klippel* pense que l'encéphalite épidémique ne doit à aucun titre être confondue avec la démence précoce, même quand il y a entre elles des ressemblances cliniques. Il existe, en effet, entre ces deux affections des différences profondes au point de vue anatomo-pathologique: alors que la démence précoce, qui correspond aux anciennes vésanies, a pour base des lésions neuro-épithéliales, l'encéphalite, au contraire, est due à des lésions vasculo-conjonctives, analogues à celles qu'on rencontre dans les autres affections organiques du cerveau.

— *M. Briand* montre les points communs existant entre l'encéphalite et la paralysie générale. Chez toutes deux, on peut voir survenir des épisodes de manie, de mélancolie, de persécution, etc.

— *M. Meige* demande quelle est la signification du prurit dans l'encéphalite épidémique?

— *M. Petit* répond que l'intérêt de ce symptôme consiste dans son évolution semblable à celle des troubles mentaux, car, dans les deux cas, il y a augmentation au début de la nuit. Il existe donc un parallélisme entre les symptômes physiques et les symptômes psychiques.

— *M. Briand* insiste également sur ce parallélisme qui est très caractéristique.

— *M. Meige* critique le terme de « psychose » attribué par M. Kahn aux troubles mentaux de l'encéphalite et qui pourrait faire croire qu'il s'agit d'une affection mentale déterminée.

— *M. Petit* considère également ce terme comme inutile et inexact.

— *M. Heuyer*, rapprochant l'encéphalite de la syphilis cérébrale, estime que, ni pour l'une, ni pour l'autre, le terme de psychose ne saurait convenir pour désigner les troubles psychiques, puisqu'il s'agit seulement d'un syndrome mental.

— *M. Kahn* emploie le mot de psychose avec un sens tout à fait général, pour désigner une affection mentale quelconque, au même titre qu'on appelle dermatose une affection quelconque de la peau.

— *M. Delmas* pense que tous ces troubles psychiques, survenant dans les diverses affections cérébrales, relèvent de la confusion mentale.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Avril 1922.

Disparition, deux mois avant la mort par tuberculose aiguë, de tout symptôme catatonique chez une jeune malade présentée à la Société en Décembre 1908 et Mars 1910. — *M. Leroy* fait connaître à la Société comment a fini une petite malade présentée déjà deux fois, en 1908 et 1910. Cette jeune fille est restée pendant 11 ans dans un état catatonique complet: c'était un véritable automate, une véritable poupée articulée, sans délire, mais inhibée

et engourdie. Elle mourut en 1915 par suite de tuberculose aiguë. Trois semaines avant sa mort, elle n'avait plus aucun phénomène catatonique et était devenue normale, au moins en apparence. M. Leroy rappelle à ce propos une observation qu'il a publiée en collaboration avec M. Laignel-Lavastine à la *Société anatomique*. Il s'agissait d'une démente précoce hébéphréno-catatonique redevenue lucide et consciente quatre jours avant son décès par tuberculose pulmonaire.

Les réactions dangereuses chez les aliénés. — ***M. H. Colin*** présente deux malades du service de l'Admission, à l'Asile clinique. La première malade est une mélancolique anxieuse qui, à la suite de la visite d'une cartomancienne qui lui avait prédit qu'elle serait veuve trois mois plus tard, a été hantée par l'idée du suicide, personnel d'abord, collectif ensuite. Sous cette influence elle a, un soir, laissé ouvert le robinet à gaz du logement qu'elle habitait avec son mari et son enfant : le mari est mort, la mère et l'enfant ont pu être sauvés.

M. Colin rappelle à ce propos qu'au moment de la discussion du projet Strauss sur la réforme de la loi sur les aliénés il s'était élevé contre l'opinion formulée par M. le professeur Gilbert Ballet qui disait :

« Je répète qu'il me paraît inutile et nuisible d'appliquer des mesures judiciaires à certains malades tels que le mélancolique qui est simplement dangereux pour lui-même ». *Soc. Médico-Psychologique*, 3 Mars 1914; *Annales Médico-Psychologiques*, 1914, t. I, p. 343).

D'après M. Colin, les mélancoliques sont peut-être les plus dangereux des aliénés. Ils ne sauraient être hospitalisés dans des services ouverts. Le cas actuel apporte une nouvelle preuve à l'appui de cette opinion. La malade qu'il présente se trouvait dans un service d'hôpital : on n'a pu l'y conserver parce qu'elle a tenté de s'étrangler avec ses cheveux nattés. Elle porte encore un sillon cervical.

Le deuxième malade est un homme de 50 ans qui, sans raison aucune, a tenté d'étrangler sa femme et, la croyant morte, a frappé de deux coups de maillet à la tête son jeune garçon de 15 ans au moment où il rentrait chez lui et où il lui tournait le dos, afin d'accrocher à un patère, sur l'ordre de son père, son chapeau et son pardessus.

Le malade ne présente aucun délire, conserve le souvenir de son acte qu'il regrette et dont il ne peut donner aucune explication. L'épilepsie doit être écartée. Reste la possibilité d'une paralysie générale au début. Une période récente d'excitation génésique et la constatation d'une inégalité pupillaire sont en faveur de cette hypothèse.

Ici encore, ce malade, qui était légèrement déprimé, aurait pu être admis dans un service ouvert sans que rien pût faire deviner les actes dangereux dont il était capable.

L'obsession et l'idée d'influence. — ***M. André Cellier*** communique les deux observations que voici :

Obs. I. — Dipsomanie périodique et kleptomanie s'accompagnant d'hallucinations psychiques impératives, à caractère obsédant. Idées d'influence. Onirisme consécutif aux excès alcooliques. Hallucinations lilliputiennes avec hallucinations auditives concomitantes.

Obs. II. — Première période d'interprétations délirantes, puis délire d'influence avec actes automatiques, phénomènes d'inhibition, prise de la pensée, hallucinations psychiques et, en particulier, hallucinations psychiques impératives ordonnant le suicide avec un rasoir.

A propos de ces deux observations, l'auteur montre qu'il existe d'étroits rapports entre l'obsession et l'idée d'influence : toutes les deux sont la conséquence de l'automatisme, mais l'obsédé a conscience du trouble psychopathique, l'influencé, au contraire, n'en a pas conscience et attribue les faits qui traduisent une dissociation de sa personnalité à une influence étrangère (magnétisme, hypnotisme, sciences occultes, etc.). L'hallucination psychique, à peu près constante chez les influencés, malgré son absence d'extériorité spatiale, a une extériorité psychique très évidente, et elle détermine la conviction délirante.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Avril 1922.

Gomme tuberculeuse de la moelle épinière. — ***MM. Bériel et Morénas*** présentent un cas de gros tubercule solitaire du renflement lombaire, avec, comme seules autres lésions bacillaires, une tuberculose caséeuse de la surrénale et quelques rares tubercules pulmonaires. Il s'agit d'un homme de 30 ans, sans aucun antécédent. L'évolution se fit en 8 mois avec paraplégie progressive. La masse tuberculeuse centro-médullaire est localisée aux 3e et 4e segments lombaires.

Sur l'évolution anatomique et clinique des tuberculoses méningo-médullaires. — ***MM. Bériel et Morénas*** font une étude anatomique et clinique d'une série de cas concernant, soit des complications nerveuses de maux de Pott bien caractérisés, soit des méningo-myélites secondaires à des ostéites vertébrales cliniquement latentes, soit du tubercule intramédullaire présenté ci-dessus. Les auteurs insistent sur l'opposition qui existe au point de vue de l'évolution entre les formes méningées et la forme de tuberculose primitive née dans la profondeur de la moelle. Le diagnostic clinique peut se faire, mais il nécessite que l'on décèle cliniquement les traces de cette évolution. Ces déductions sémiologiques tirées de la tuberculose sont applicables à la distinction des tumeurs extra-médullaires d'une part et intramédullaires d'autre part.

Tumeurs intrarachidiennes : un cas de compression de la moelle dorsale par un néoplasme de nature thyroïdienne; localisation; opération. — ***M. Bériel*** présente une observation ainsi que les dessins faits au cours de l'intervention. Celle-ci, pratiquée par M. Desgouttes, a comporté la laminectomie de D^3 et de D^4. Extraction du néoplasme extradural, ayant pris naissance dans le corps vertébral. Malade opérée sans incident, il y a 1 mois, en voie de récupération fonctionnelle.

Tumeurs intrarachidiennes : un cas d'angiome extra-dural de la région dorsale supérieure; localisation; opération. — ***M. Bériel*** présente une observation et des croquis concernant une malade atteinte d'un type de paraplégie en flexion, sans troubles apparents de la sensibilité ni des réservoirs. Gros œdème des membres inférieurs. Laminectomie de D^3, D^4 et D^5 (Leriche). Ablation partielle de masses angiomateuses péridurales. Malade opérée depuis 1 mois. Disparition rapide et complète des œdèmes, récupération fonctionnelle encore légère, persistance des douleurs.

Purpura fulminans chez un enfant de 21 mois par méningite cérébro-spinale à méningocoques. — ***MM. Péhu et Bouchut*** rapportent l'observation d'une enfant qui, à 5 heures du soir, fut prise d'une température à 38°8, sans rien de net à l'examen somatique. Dans la nuit, apparut brusquement une éruption de pétéchies généralisées. A 8 heures du matin, une ponction lombaire ramenait un liquide trouble fourmillant de méningocoques. Malgré une sérothérapie intensive sous toutes les formes, la mort survint à 8 heures du soir, c'est-à-dire 27 heures après le début de l'affection.

C'est un nouveau cas de purpura fulminans de Henoch, relevant d'une méningococcémie. Du reste ce sont généralement le pneumocoque ou le méningocoque que l'on retrouve à l'origine de ces accidents.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Avril 1922.

Sacro-coxalgie; arthrodèse de l'articulation sacro-iliaque. — ***MM. Aubert et de Vernejoul*** présentent un malade de 27 ans atteint de sacro-coxalgie droite ayant subi l'arthrodèse de l'articulation sacro-iliaque suivant la technique de Smith Petersen : mise à nu de la partie postérieure de la face externe de l'aile iliaque; ablation au ciseau d'un bloc osseux rectangulaire à travers l'aile iliaque permettant d'aborder les surfaces articulaires; curettage jusqu'en tissu sain des surfaces cartilagineuses et remise en place du bloc osseux ainsi débarrassé de sa surface cartilagineuse et de la zone corticale osseuse altérée. Après l'intervention, immobilisation pendant quarante jours. Disparition complète des douleurs spontanées et des douleurs provoquées par la pression. La malade a quitté le service 50 jours après l'opération, toute claudication ayant disparu.

Inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire; opération précoce; guérison. — ***MM. de Vernejoul et Henry*** rapportent cette observation dans le but de provoquer une discussion sur les indications opératoires en cas d'inondation péritonéale.

L'appendicite chez le nourrisson. — ***M. J. Poucel*** a eu l'occasion d'opérer un nourrisson de 13 mois, 9 jours après le début des symptômes qui étaient une fièvre entre 38° et 38°5, et de la douleur, avec contracture musculaire à la pression de la fosse iliaque. A l'intervention il a trouvé un abcès rétro-cæcal et un appendice perforé vers son extrémité libre. Guérison.

A peu près tous les cas connus jusqu'ici se sont terminés par la mort. Donc pronostic « effroyablement grave » (Bérard et Vignard). Mais M. Poucel se demande s'il n'y a pas des formes légères qui passent inaperçues, car, même dans les formes accentuées, la symptomatologie est bien différente de ce qu'elle est chez l'adulte et les signes sont si peu accusés que l'affection peut passer inaperçue.

Réfection des ligaments croisés du genou par le procédé de Hey Groves. — ***M. Madranges*** communique l'observation d'un malade de 26 ans qui fut amené à l'hôpital de Marseille, avec un genou gauche complètement inutilisable à la suite d'une chute. Un appareil prothétique lourd et gênant ne maintenait que difficilement un genou qui, à la moindre flexion, produisait le signe du tiroir le plus complet. M. Madranges pratiqua la réfection des ligaments croisés par le procédé complet de Groves à l'aide du tenseur du fascia lata pour le croisé antérieur, et du demi-tendineux pour le croisé postérieur. La tubérosité tibiale fut enlevée en queue d'aronde.

Les soins ultérieurs, très importants, ont comporté une immobilisation de 3 semaines sur une attelle postérieure après quoi on a commencé les massages et la faradisation, tandis que la mobilisation spontanée et progressive n'a été commencée qu'à la 5e semaine. Le malade est sorti 4 mois après, avec un genou solide, extension complète, flexion ne dépassant pas l'angle droit, où elle est arrêtée par un obstacle infranchissable; cependant à l'intervention les cartilages semi-lunaires paraissaient sains. Son genou permet en tout cas à l'intéressé d'aller et venir, de descendre et monter un escalier.

L'auteur pense que, dans ces lésions si accentuées des ligaments croisés, le procédé de Hey Groves donne des résultats plus appréciables que les simples plexies ou plicatures.

Arthrites suppurées du genou traitées par la ponction au bistouri et le lavage à l'éther suivis de la mobilisation immédiate. — ***M. T. Ferran*** rapporte le cas d'un enfant qui fut traité ainsi au 3e jour d'une chute sur un instrument tranchant et qui était parfaitement guéri au 30e jour, et le cas d'une arthrite à cocci suite de grippe chez une malade de 73 ans, qui était également guérie au point de vue fonctionnel au bout d'un mois.

Il préconise cette intervention restreinte qui donne d'excellents résultats, surtout s'il s'agit d'infection à cocci, par rapport à d'autres interventions plus difficiles et plus mutilantes.

Etat de mal chez un trépané de guerre; intervention; guérison. — ***M. Pieri*** relate l'observation d'un malade qui, trépané en 1917 pour plaie par éclat d'obus de la région pariéto-temporale gauche, présentait depuis des crises espacées d'épilepsie jacksonienne. En Février 1922, les crises se rapprochent, et, en Mars, lorsqu'on fait entrer le blessé à l'hôpital, on assiste à des crises subintrantes aboutissant à un véritable état de mal faisant craindre une issue fatale. L'intervention a consisté en la taille d'un lambeau cutané avec libération et excision du clou cicatriciel comprenant la dure-mère et une portion du cortex contenant encore de la poussière métallique. Guérison opératoire et disparition complète des anses épileptoïdes.

L'auteur ne fait état que de la guérison immédiate *par rapport au moment où il est intervenu*, sans préjuger de l'avenir du blessé.

Traitement chirurgical du chancre mou. — ***M. Escat*** présente un homme de 20 ans chez qui il a excisé au bistouri, après escarrification ignée au thermo, une vaste ulcération phagédénique ayant

détruit tout le fourreau de la verge et dépassant la région pileuse sus-pubienne. La lésion résistait depuis plus d'un an aux médications habituelles. L'autoplastie immédiate a été pratiquée, deux lambeaux rectangulaires empruntés au scrotum ont réalisé le rhabillage du pénis, une réunion incomplète à l'angle sus-pubien a nécessité la mobilisation ultérieure d'un autre lambeau scrotal : le résultat a été excellent.

L'auteur pratique systématiquement depuis la guerre cette méthode qui est indiquée surtout en cas de phimosis avec association de blennorragie ou même de chancre mixte.

Parfois l'autoplastie doit être faite en deux temps, l'échec de la suture par récidive ou suppuration banale est rare et facilement réparable. On réduit le pansement à une simple gaze imbibée d'essence ou d'huile goménolée, un cerceau et l'exposition à l'air.

L'anesthésie rachidienne ou générale peut être nécessaire; il faut éviter l'inoculation par les piqûres.

Luxation du scaphoïde carpien sans fracture. — *MM. Moiroud et Acquaviva.* Un homme jeune fait une chute sur la paume de la main en hyperextension et présente les signes cliniques suivants : les mouvements de flexion et d'extension sont très limités, ces derniers surtout; il existe un agrandissement du diamètre antéro-postérieur du poignet et, au niveau et au-dessus de la tabatière anatomique une dépression très nette; les apophyses styloïdes restent sur un plan oblique; les douleurs sont peu marquées.

Une radiographie révèle la nature exacte des lésions carpiennes : le scaphoïde et le semi-lunaire sont fortement écartés et ont perdu leur orientation normale. Le scaphoïde, non fracturé, est vertical, son pôle supérieur est au-devant de la styloïde radiale et empiète sur l'épiphyse, formant une sorte d'attelle; le semi-lunaire est incliné vers le pyramidal, a abandonné en grande partie la tête du grand os, mais reste en connexion avec la surface articulaire radiale.

Réduction non sanglante, facilement obtenue sans anesthésie générale : une seconde épreuve radiographique montre l'exacte reconstitution du massif carpien. Immobilisation pendant 8 jours, puis massage. Deux mois après le traumatisme, les mouvements sont normaux, mais il persiste un léger degré d'arthrite traumatique qui conditionnera le pronostic lointain de cette lésion; existent aussi quelques troubles vaso-moteurs de la main.

Il s'agit d'une véritable disjonction scapho-lunaire avec luxation antérieure du scaphoïde non fracturé; seul un violent traumatisme sur une main en hyperextension a pu produire cette rupture ligamenteuse et cette déchirure capsulaire, lésions anatomiques qui ont conditionné les deplacements osseux.

Tuberculose rénale à évolution retardée et réactivée. — *M. Escat* présente un rein gauche caséeux enlevé chez une femme de 51 ans obèse, pléthorique, ayant les stigmates d'une uricémique avérée avec 1 gr. 16 d'acide urique par litre et un rapport d'acide urique à l'urée de 11/100. Santé générale parfaite. Cystite depuis 6 mois, pas d'autre antécédent instructif.

Le rein montre un pôle supérieur pseudo-kystique, vieille caverne sans épithélium, exclue par oblitération du calice supérieur. Au-dessous, petite caverne fermée en évolution ulcéreuse. Autour de cette dernière, en dehors du bassinet infiltré, nappe récente de tubercules miliaires et nodulaires, pôle inférieur néphritique, bassinet et uretère infiltrés.

Le foyer bacillaire polaire supérieur, exclu et kystifié, marque une première étape de lésions folliculaires restées en sommeil et méconnues jusqu'à il y a 6 mois. A cette date, début de la cystite en pleine santé : la malade reste 6 mois sans soins. Au premier examen, l'auteur constate une urétrocèle du volume d'un œuf et une pyélonéphrite gauche chronique, l'urine renferme 2 gr. d'albumine. On peut admettre que l'urétrocèle suppurée a, par infection ascendante vésicale et urétérale, réveillé le vieux foyer exclu, comme une blennorragie réveille parfois les adénites strumeuses, inguinales, bubon blennostrumeux. On trouve réalisée dans ce cas l'influence des causes générales ou locales qui peuvent retarder ou réactiver la tuberculose rénale caséeuse, maladie jamais guérie.

E. Gamel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Avril 1922.

Tumeur épithéliale primitive de l'épididyme. — *M. Tapie* rapporte l'observation d'un homme de 64 ans, qui présentait depuis 9 mois un noyau induré de la queue de l'épidémique droit, de la grosseur d'une noix, lequel s'était fistulisé spontanément après des accidents inflammatoires locaux et donnait continuellement issue à une petite quantité de pus. Pensant se trouver en présence d'une lésion tuberculeuse, M. Tapie pratiqua une castration. L'examen histologique de la pièce enlevée montra, en dehors d'une intégrité complète du testicule, qu'il s'agissait d'un cysto-adénome papillaire de l'épididyme, tumeur constituée par des agglomérations kystiques, avec végétations papillaires arborescentes interkystiques. Il s'agit là d'une lésion fort rare, dont le diagnostic clinique, étant donnée l'existence d'une fistule, était à peu près impossible : il est à présumer qu'une des cavités kystiques avait dû être infectée par voie sanguine, et que le pus s'était fait jour à travers la peau des bourses.

Résultats éloignés d'une résection rectale pour rectocolite hémorragique (présentation du malade 12 ans après l'opération). — *M. Mériel.* Le malade, alors âgé de 51 ans, sans autres antécédents qu'une fièvre typhoïde à 21 ans et une gangrène pulmonaire en 1907, se plaignait depuis longtemps de constipation opiniâtre et d'hémorroïdes, lorsqu'en 1910 survinrent des douleurs sourdes et persistantes dans le petit bassin et des évacuations purulentes par l'anus. En même temps, du sang rouge fut évacué en dehors des selles qui offraient un caractère diarrhéique. Cet état de rectorragie glaireuse ne tarda pas à s'accompagner de perte d'appétit, de signes d'intoxication, de fièvre et finalement d'affaiblissement progressif et rapide.

C'est à ce moment qu'il entra à l'Hôtel-Dieu (29 Juin 1910). On pensa tout d'abord à une néoplasie recto-sigmoïdienne et on fit un anus iliaque gauche définitif, se réservant d'enlever ultérieurement la tumeur par la voie périnéale. La dérivation des matières amena la cessation rapide des hémorragies et des écoulements glaireux, mais, le malade continuant à se plaindre de ténesme et de pesanteur dans la région ano-rectale, on fit d'abord la résection de la zone hémorroïdaire, puis, dans un deuxième temps, l'ablation du rectum et de la portion sous-jacente à l'anus iliaque, par la voie périnéale.

Dès ce moment, les douleurs cessèrent, le malade reprit des forces et guérit de sa plaie opératoire. La pièce enlevée ne présentait pas de néoplasme malin, ni de proliférations polypoïdes : l'examen histologique n'a pas été fait, ou a été égaré.

Cette observation est intéressante par la persistance de la guérison de cette affection au bout de 12 ans. Dans ces formes de recto-colites graves, bien connues depuis les travaux de Bensaude et Antoine (1920), le traitement médical est inefficace : dans ces formes hémorragiques, l'anus contre nature, qui fait une large dérivation et permet aussi les lavages du côlon, peut amener de véritables résurrections. L'expérience a montré qu'il ne faut pas se hâter de fermer l'anus, car l'état peut s'aggraver à chaque tentative de fermeture : mieux vaut considérer l'anus comme définitif.

Antoine et Bensaude concluaient qu'il fallait être très réservé dans l'appréciation du résultat éloigné de l'opération, car on a signalé des récidives après une période de guérison apparente. Or, dans le cas de M. Mériel, douze ans s'étant écoulés après la résection du rectum, il semble bien que dans ce segment seul existaient les lésions et que toute crainte de récidive peut être écartée.

Ascite gélatineuse par rupture d'un kyste colloïde de l'ovaire. — *MM. Mériel et Lefebvre* communiquent l'observation d'une femme de 50 ans entrée à l'hôpital pour épanchement ascitique de nature particulière, s'étant manifesté depuis quelques mois. Une ponction, faite auparavant par un praticien, n'avait évacué aucun liquide, mais la lumière du trocart renfermait une substance gélatineuse.

L'intervention chirurgicale montra que toute la cavité abdominale était remplie par des masses de gélatine, provenant d'un kyste de l'ovaire gauche dont la paroi s'était rompue. Les suites opératoires furent excellentes.

Un cas de tuberculose verruqueuse de la main. — *M. J.-P. Tourneux* a observé, chez un homme de 34 ans, garçon boucher, de constitution très robuste, au niveau de la face dorsale de la main gauche, correspondant au 4e métacarpien, une plaque de forme elliptique constituée par une série de petites papilles irrégulièrement disséminées. L'ensemble de la lésion, reposant sur une base légèrement indurée, offrait un aspect grisâtre, rugueux au toucher. En pressant cette plaque, on faisait rendre quelques gouttelettes de pus. Il n'y avait pas de réaction ganglionnaire.

Le diagnostic porté fut celui de tuberculose verruqueuse, et la lésion fut enlevée au bistouri sous anesthésie locale. La réunion eut lieu par première intention.

L'examen histologique montra, du côté de l'épiderme, un épaississement du corps muqueux de Malpighi avec une desquamation très précoce des couches cornées. Du côté du derme, en dehors d'une exagération des prolongements interpapillaires, on notait une infiltration embryonnaire assez intense, ainsi que des lésions tuberculeuses nodulaires bien caractéristiques dans la zone profonde.

C'est à cette localisation spéciale que l'on doit attribuer les mauvais résultats des traitements généralement usités : pour amener une guérison durable, il faut attendre les follicules tuberculeux profondément situés, ce qui ne peut se faire que par une exérèse chirurgicale.

Accidents post-opératoires par ascaridiose intestinale. — *MM. Lefebvre et Baillet* présentent l'observation d'une femme de 44 ans, opérée d'hystérectomie subtotale pour annexite bilatérale, qui, dès le lendemain de l'intervention, se mit à vomir abondamment, pendant que son facies devenait terreux, que ses yeux s'enfonçaient dans l'orbite et que le nez se pinçait.

En plus de ce facies typique d'infection péritonéale post-opératoire, le ventre était ballonné et douloureux, il y avait des vomissements bilieux, abondants et répétés, le pouls était à 90, la température à 38°, avec un état d'agitation extrême.

Tous ces différents phénomènes s'amendèrent progressivement puis disparurent lorsque la malade eut expulsé successivement 3 ascaris.

Il importe de bien connaître les différents accidents que peut entraîner l'ascaridiose, car leurs manifestations, revenant après une intervention abdominale, peuvent, dans certains cas, donner le change et faire penser à l'existence d'une péritonite post-opératoire.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1922)

Marcel Paillet. *Etude de l'évolution des adénopathies hilaires tuberculeuses.* — Cette étude, inspirée par M. Méry, est basée sur la comparaison des examens cliniques et radiologiques effectués en série chez un même sujet. Les travaux radiologiques de ces dernières années ont permis de distinguer : 1° *à un premier degré,* des ombres ramifiées, distinctes, de signification banale; — 2° *à un deuxième degré,* des ramifications enchevêtrées et floues, ou même empâtées dans une gangue qui semble déborder le médiastin : M. Méry a montré la possibilité d'un diagnostic clinique précoce de ces adénopathies hilaires actives par la recherche des *signes de percussion* (matités parasternale et paravertébrale) et de la *rudesse respiratoire persistante*; — 3° *à un troisième degré,* des ombres nettes et distinctes, renforcées de calcifications, stigmates indélébiles de la tuberculose guérie.

Ce n'est que dans des cas rares qu'il a été possible jusqu'ici de suivre l'évolution de ces images et des signes cliniques correspondants chez un même sujet. P., dans sa thèse, en rapporte plusieurs observations.

L'évolution habituelle des adénopathies hilaires tuberculeuses se fait vers la régression ou vers la guérison complète par sclérose et calcification. On voit alors la matité parasternale disparaître peu à peu, les signes généraux s'améliorer et la gangue hilaire se rétrécir, se fragmenter. Cette évolution demande des mois pour s'accomplir.

D'autres fois, cependant, l'évolution peut être brusquée par une généralisation de la tuberculose ou modifiée par une extension de la tuberculose hilaire vers le sommet. Cette extension plaide en faveur d'un processus de proche en proche, sans doute par voie lymphatique ou sous-pleurale.

P. termine son travail en montrant que le *pronostic*

des adénopathies hilaires tuberculeuses demeure encore difficile à établir avec précision même avec la ressource des comparaisons entre les examens cliniques et radiologiques. G. SCHREIBER.

Rama. *La kératose blennorragique* (Vigot, éditeur). — Dans cette excellente revue générale, l'auteur étudie la kératose blennorragique, la mieux connue et la mieux individualisée des manifestations cutanées de la gonococcie.

De l'étude de 60 observations actuellement publiées dans la littérature, il résulte que cette lésion est plus fréquente chez l'homme (57 cas) que chez la femme; elle apparaît à toutes les périodes de la blennorragie, mais surtout de la blennorragie aiguë, mais elle peut s'observer chez des malades dont la blennorragie remonte à plusieurs années. Les macérations épidermiques semblent favoriser son apparition.

La kératose blennorragique s'observe surtout dans les formes graves de gonococcie, accompagnant souvent des arthropathies à évolution subaiguë et non ankylosante.

C'est le plus habituellement sur la face plantaire ou dorsale des orteils et des pieds, parfois sur les mains, sur le gland, que l'on voit se produire des papules, quelquefois vésiculeuses, qui prennent ensuite une forme conique, à la manière d'un clou de tapissier (Jacquet); le centre est formé d'une production cornée transparente, la périphérie dessine une auréole légèrement rouge. Le processus d'hyperkératose se traduit encore à la plante par la formation d'une semelle cornée, et au gros orteil par un véritable manchon corné qui l'engaine. Dans des cas rares, l'éruption se généralise aux membres, au tronc, à la face, au cuir chevelu. L'affection rétrocède lentement, en 2 à 3 mois, en laissant des taches pigmentaires.

Histologiquement, il s'agit d'une dermatite papillaire (papilles hypertrophiées et infiltrées de leucocytes) avec hyperkératose (hypertrophie énorme des couches cornées en strates parakératosiques). Le gonocoque a été trouvé 4 fois dans les lésions.

Chauffard et Fiessinger ont pu reproduire les lésions sur le porteur lui-même en grattant le derme sous-jacent aux cornes et en disposant le suc sur une surface épidermique érodée. La présence du gonocoque dans les lésions et la reproduction expérimentale démontrent la nature infectieuse de la kératose blennorragique; un élément nerveux surajouté intervient sans doute pour localiser et fixer les lésions cutanées.

Le traitement de la kératose consiste d'abord dans le traitement de la cause; la vaccinothérapie semble avoir donné quelques résultats encourageants. Localement, on pourra employer les pommades ou les pâtes à l'acide salicylique, la résorcine et l'acide chrysophanique. R. BURNIER.

THÈSE DE LYON
(1922)

G. Léorat. *La tension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse* (Bosc frères et Riou, éditeurs). — Dans ce travail, fait sous l'inspiration de Mouriquand, L. apporte un certain nombre d'observations de méningite tuberculeuse vérifiées chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte avec mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien. Il analyse les résultats obtenus, établissant pour chaque cas la courbe de la tension qu'il synthétise dans un graphique. Celui-ci montre que la tension monte lentement vers 30 cm. en position couchée, pendant la période d'invasion, pour atteindre très rapidement 45, voire même 80 dans la période d'état. Elle peut se maintenir élevée à la période terminale, mais souvent elle s'abaisse vers la période clinique du « mieux de la mort ». Cependant, chez le nourrisson notamment, il existe des formes rares de méningite avec hypotension.

La valeur séméiologique de la courbe de la tension est considérable, surtout si l'on ne peut pratiquer l'examen chimique ou microscopique du liquide céphalo-rachidien et, à ce point de vue, elle peut constituer un élément de diagnostic fort appréciable. La valeur pronostique n'est pas moindre d'ailleurs : une ascension rapide de la courbe indique une terminaison fatale à brève échéance.

Quelles indications la mesure de cette hypertension du liquide céphalo-rachidien peut-elle donner au point de vue thérapeutique? Il est difficile de le dire dès aujourd'hui. Si nous connaissons bien maintenant, puisque nous pouvons la mesurer, l'hypertension de la méningite tuberculeuse, sa pathogénie n'en est pas moins fort obscure. Il ne semble pas, en tout cas, qu'il y ait beaucoup à attendre de la décompression cérébrale par les divers procédés que nous avons actuellement à notre service. Sans doute, on pourra quelquefois calmer certains symptômes pénibles, et on le fera d'autant plus sûrement qu'en mesurant la pression, on abaissera celle-ci plus rigoureusement en évitant les accidents mortels souvent consécutifs à une ponction faite à l'aveuglette. Malheureusement on n'enrayera pas l'évolution fatale. G. COTTE.

THÈSE DE STRASBOURG
(1921)

P. Hauduroy. *Etudes sur le streptocoque hémolytique et l'entérocoque* (Pigelet, imprimeur, Orléans). — Ce travail, fait dans le laboratoire du professeur Borrel, à Strasbourg, est consacré à l'étude du streptocoque hémolytique et de l'entérocoque.

L'auteur a examiné les caractères de ces deux microbes. Pour le streptocoque hémolytique, il a surtout étudié son action sur le sang.

L'étude de l'action des *streptocoques hémolytiques* sur le sang montre que la gélose du sang est le milieu de choix pour mesurer la grandeur de l'hémolyse, que le bouillon à l'oxyhémoglobine n'a aucune valeur comme milieu de diagnostic. Dans les streptococcies expérimentales, le streptocoque hémolytique lèse d'abord les stromas globulaires, d'où diminution de la résistance globulaire, puis libère l'hémoglobine et la transforme en méthémoglobine acide et alcaline.

Le streptocoque hémolytique diminue le plus souvent la coagulabilité du plasma oxalaté par la formation de substances empêchantes. Il pousse bien dans les bouillons ordinaires ayant une concentration en ions H. comprise entre Ph = 6,8 et Ph = 8,5.

Les caractères de fermentation des sucres par les streptocoques hémolytiques ne peuvent pas servir de base à une classification. L'agglutination montre qu'on ne peut pas diviser le groupe des streptocoques hémolytiques.

L'*entérocoque* n'a aucune action sur le sang citraté; il augmente la coagulabilité du plasma oxalaté par la formation d'entérocoagulase. Il pousse au maximum dans les bouillons ordinaires dont la concentration en ions H est égale à Ph = 7,6; il pousse mal dans les bouillons trop alcalins. Les caractères de fermentation des sucres ne permettent pas de faire une classification à l'intérieur du groupe entérocoque. L'entérocoque a une vitalité remarquable : il possède une grande résistance à la chaleur, aux antiseptiques; il faut le chauffer à 80° en milieu humide pendant cinq minutes pour le tuer.

L'auteur décrit une nouvelle variété d'entérocoque, sous le nom d'*Enterococcus proteiformis liquefaciens*, qui se distingue de l'entérocoque ordinaire en ce qu'il liquéfie la gélatine, coagule le lait avec rétraction latérale du caillot et possède des propriétés sérologiques particulières.

L'eau peptonée glucosée à la bile laisse pousser certains streptocoques. La distinction entre entérocoques et streptocoques se fera donc par la recherche des caractères particuliers à chacun de ces microbes. La non-agglutination des streptocoques par le sérum d'un animal préparé avec les entérocoques liquéfiants ou non aidera à faire le diagnostic différentiel. L. RIVET.

THÈSE DE NANCY
(1922)

Yovanovitch. *Troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires.* — Cette thèse, qui est actuellement le document le plus important que nous possédions sur les troubles sympathiques et parasympathiques chez les tuberculeux pulmonaires, débute par une étude critique des troubles des fonctions générales et viscérales du système nerveux organo-végétatif.

Y. examine ensuite chez ses malades les signes fonctionnels de ces troubles. Ils ne sont, dans la généralité des cas de tuberculose pulmonaire, ni suffisamment complets, ni suffisamment caractéristiques pour qu'on puisse se baser uniquement sur eux pour étudier et individualiser les différents syndromes sympathiques. Pour le faire, il est nécessaire de recourir aux méthodes physiques ou pharmacodynamiques d'exploration du tonus organo-végétatif, telles que le réflexe oculo-cardiaque d'une part, et, d'autre part, les réactions à l'adrénaline (épreuve de Gœtsch), à la pilocarpine, à l'extrait d'hypophyse (Claude).

De l'ensemble de ses recherches, qui ont porté sur 49 observations minutieusement prises et bien discutées, Y. dégage un certain nombre de conclusions dont voici le résumé :

Les troubles sympathiques, chez les tuberculeux pulmonaires, sont relativement fréquents; ils peuvent être locaux ou généraux.

Les syndromes locaux, comme, par exemple, le syndrome médiastinal du vague, dénotent une souffrance locale, segmentaire, du système organo-végétatif, le plus souvent à étiologie mécanique (compression).

Les syndromes généraux résultent d'un trouble plus ou moins généralisé des systèmes antagonistes. Ces syndromes peuvent être électifs, en n'intéressant qu'un seul système antagoniste (hyper- ou hyposympathicotonie, hyper- ou hypoparasympathicotonie); ils peuvent être généraux quand l'atteinte du système organo-végétatif est totale, soit dans le sens d'excitation (hyperneurotonie), soit dans le sens d'inhibition ou de parésie (hyponeurotonie).

Or, parmi les syndromes généraux, c'est l'hyperparasympathicotonie qui a prédominé chez les tuberculeux pulmonaires, ayant été rencontrée dans 42 pour 100 des cas; ensuite c'est l'hyponeurotonie, avec 27 pour 100 des cas (cette catégorie comprenant particulièrement les malades à lésions très avancées du milieu hospitalier et devant être moins importante dans d'autres milieux); ensuite vient l'hypersympathicotonie, dans 15 pour 100 des cas, et enfin l'hyperneurotonie dans 11 pour 100 des cas seulement.

L'étude pathogénique amène ensuite Y. à envisager l'existence d'un rapport étroit entre la genèse des troubles sympathiques et le degré de l'imprégnation toxique de l'organisme. Cette imprégnation agit soit directement sur les centres nerveux organo-végétatifs, pour déterminer, en les excitant ou en les paralysant, les syndromes correspondants, soit par l'intermédiaire du système endocrinien, mécanisme qui serait plus fréquent, les troubles organiques ou fonctionnels du système endocrinien engendrant les dystonies sympathiques constatées. Ces troubles endocriniens se manifestent le plus souvent comme la conséquence des fonctions antitoxiques des glandes à sécrétion interne, et, dans ce cas, il s'agirait de l'hyper-activité réactionnelle des glandes sympathicotropes avec l'hypertonie consécutive du système thoraco-lombaire, c'est-à-dire l'hypersympathicotonie: dans quelques cas rares, les troubles ressortissent à l'hyperneurotonie, surtout quand il faut prendre en considération le caractère neurotrope double des hormones thyroïdiennes physiologiques et pathologiques. Par contre, l'action dégénérative ou nécrosante des toxines, s'exerçant si fréquemment au cours de la tuberculose pulmonaire, aboutit à l'insuffisance fonctionnelle des mêmes organes, surtout de la thyroïde et des surrénales, d'où l'hyposympathicotonie avec l'hyper-parasympathicotonie consécutive, sur la fréquence de laquelle on a déjà insisté; la défaillance plus profonde du système endocrinien, s'ajoutant à l'action persistante des toxines sur les centres organo-végétatifs, serait responsable de l'hypotonie sympathique totale (hyponeurotonie) de la période terminale de la tuberculose pulmonaire.

En partant de la conception que les syndromes sympathiques généraux sont étroitement liés à l'imprégnation toxique de l'organisme, Y. conclut, avec son maître, Maurice Perrin, que ces syndromes sont le reflet, le miroir de cette imprégnation toxique, aussi bien dans les formes évolutives que dans les formes stationnaires et qu'ils coïncident soit avec les états allergiques de la toxi-infection tuberculeuse, soit avec les états anergiques (hypo-neurotonie). Il s'en suit que ces syndromes ne sont pas de nature à nous renseigner exactement sur le pronostic, surtout éloigné, de la tuberculose pulmonaire. Ses exceptions à cette incertitude sont à noter, d'une part pour l'hyponeurotonie qui se manifeste toujours dans les périodes désespérées du mal (pronostic fatal à brève échéance), et, d'autre part, jusqu'à un certain point pour l'hypersympathicotonie; étant en rapport avec l'hyperactivité des glandes endocrines antitoxiques, elle signifie une bonne organisation des défenses vitales et permet de formuler un pronostic immédiat plus favorable que dans l'hyperparasympathicotonie, celle-ci étant en rapport avec la défaillance des mêmes organes.

L'AMINO-ARSÉNO-PHÉNOL (132)

DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LA VOIE INTRAMUSCULAIRE

PAR MM.

E. JEANSELME, M. POMARET et Marcel BLOCH.

Nous avons fait ailleurs [1] l'étude biologique et expérimentale de cette nouvelle préparation dont l'un de nous a donné récemment ici-même [2] la composition et les indications nécessaires pour la préparer.

Dans cet article, nous nous bornerons à exposer les résultats cliniques que nous avons obtenus.

Cette nouvelle préparation organo-arsenicale s'injecte dans les muscles. Cette voie d'introduction des arsenicaux rallie de nombreux partisans. Ehrlich l'a considérée comme la meilleure, Balzer y est toujours resté fidèle, Duhot l'a préconisée au début de l'arsénothérapie. Actuellement L. G. Leonard et L. W. Harrison, en Angleterre, Sézary, en France, la préfèrent à tout autre. Marcel Bloch et Pomaret ont résumé les arguments cliniques qui militent en faveur de la voie intramusculaire pour les absorptions médicamenteuses d'une façon générale [2] et Pomaret a exposé les bases expérimentales qui justifient l'emploi de cette voie pour l'introduction des composés arsenicaux [3].

Notre étude, poursuivie pendant huit mois, a porté sur 150 malades. Un fait, que nous tenons à mettre immédiatement en relief, c'est que 41 de ces malades s'étaient montrés intolérants aux injections arsenicales intraveineuses.

Technique. — L'Amino-Arséno-Phénol (132) est une solution limpide et stable, répartie en ampoules stérilisées par la chaleur, dont le contenu est directement injectable *dans le muscle et non sous la peau.* La solution titre 0 gr. 12 par centimètre cube d'amino-arséno-phénol, ce qui, par rapport à la teneur en arsenic, correspond à 0 gr. 25 de novarsénobenzol.

La technique suivie par nous a été celle des injections intramusculaires telles qu'on les pratique pour l'huile grise et le calomel. Dans la plupart des cas, nos malades ont reçu des doses de 0 gr. 12 de 132, répétées tous les deux ou trois jours. Quelquefois, nous avons espacé les injections, utilisant alors chaque fois 0 gr. 24 ou 0 gr. 36 (cette dernière dose correspond en arsenic à 0 gr. 75 de novarsénobenzol). Cette dernière technique des doses espacées et élevées est celle adoptée à l'heure actuelle pour ce produit par A. Sézary: elle a l'avantage d'être moins onéreuse et d'occasionner une moindre perte de temps aux malades. Les injections de 0 gr. 12 sont bien tolérées : tout au plus le patient éprouve-t-il une sensation de cuisson très fugace ; lorsqu'elles sont portées à 0 gr. 24, quelques sujets accusent une gêne locale durant deux ou trois heures, mais, d'ordinaire, après une période d'accoutumance, qui s'établit vers la quatrième piqûre, l'injection devient indolente. Du reste, chez beaucoup de sujets, la douleur est nulle, et notre expérience nous a montré que, d'une façon générale, les injections de 132 sont, à beaucoup près, mieux tolérées que les injections de benzoate de mercure. En aucun cas, elles ne s'accompagnent de réactions inflammatoires (tuméfaction, induration, nodules), la résorption est rapide, ainsi que l'atteste la présence du médicament dans les urines peu après l'injection.

Ces quelques notions générales étant précisées, nous allons décrire les effets cliniques de la préparation 132 dans la syphilis à ses différentes périodes.

Syphilis primaire. — Notre étude compte 25 cas, dont 21 ont été soumis à une cure complète, les 4 autres malades nous ont échappé dès la cicatrisation du chancre.

Action sur le tréponème. — Elle a été suivie dans 11 cas de chancre. On constate que la disparition du tréponème est obtenue en moyenne en quatre jours, après action thérapeutique de 0 gr. 24 d'Amino-Arséno-Phénol. Dans un cas exceptionnel, la présence du tréponème a été observée pendant sept jours; dans 4 cas il avait totalement disparu le lendemain ou le surlendemain d'une seule injection intramusculaire à 0 gr. 12.

Action sur le chancre. — De l'observation de 18 cas traités il ressort que la cicatrisation complète du chancre demande en moyenne neuf jours et s'effectue sous l'influence de 0 gr. 56 de 132. La réparation d'un énorme chancre du pubis a exigé quinze jours; les chancres ulcéreux demandent dix à douze jours, les chancres érosifs simples cinq à six jours.

Posologie. — A la période primaire de la syphilis, nous avons injecté par la voie musculaire une dose totale moyenne de 2 gr. 36 d'Amino-Arséno-Phénol (132), soit le contenu de 20 ampoules de 1 cmc en quarante et un jours, ce qui représente en arsenic 4 gr. 72 de novarsénobenzol, soit une thérapeutique d'assaut que l'on ne pratique guère dans le même temps par la voie veineuse.

Action sur la réaction de Bordet-Wassermann. — Parmi nos 21 malades quelques-uns avaient des chancres très récents et un Bordet-Wassermann encore négatif. Chez eux la réaction positive maxima n'a jamais été atteinte. 2 d'entre eux, traités plus tardivement, sont passés par le stade H^4, et les deux autres n'ont jamais dépassé H^6 et H^7; en fin de traitement, ils étaient tous négatifs (H^8).

Tous nos autres malades avaient un Bordet-Wassermann positif (H^0) et sont devenus négatifs (H^8) par la cure intramusculaire de 132. 2 d'entre eux ont été négativés en vingt et vingt-deux jours et l'un d'eux, qui avait reçu seulement 1 gr. 45 de 132, est cependant resté tel pendant les quatre mois durant lesquels nous l'avons suivi. 2 cas, plus tenaces au point de vue sérologique, ont nécessité, pour obtenir H^8, 3 gr. 30 de 132 en cinquante jours et 3 gr. 37 en soixante-quatre jours. Ces deux cas, pour lesquels il a été pratiqué 22 réactions de Bordet-Wassermann, sont négatifs depuis six mois : un seul d'entre eux a fait une cure d'entretien.

En résumé, dans ces 21 cas nous avons réussi à rendre la réaction de Bordet-Wassermann totalement négative. Parmi les malades qui sont restés sous notre contrôle, 3 restent négatifs depuis trois mois, 1 depuis quatre, 2 depuis cinq, et 2 autres depuis six mois. Ces constatations montrent que les injections intramusculaires de 132 ont une action sérologique profonde. 9 d'entre ces malades ont fait ou font à l'heure actuelle une cure de consolidation.

Action sur l'état général. — L'augmentation de poids, suivie régulièrement sur 8 malades, a été en moyenne de 3 kilogr. au cours de la cure. Pas de modifications du côté des urines ni du taux de l'urée sanguine. En ce qui concerne l'action de l'Amino-Arséno-Phénol (132) sur la formule sanguine, nous renvoyons à la thèse de Mme Jeanne Requin qui a suivi plusieurs de nos malades à ce point de vue [4].

Evolution de la maladie. — Chez aucun de ces malades, dont plusieurs sont encore sous notre contrôle sérologique et clinique, nous n'avons observé de récidive. Aucun d'eux n'a fait d'accidents secondaires. Chez l'un de ces sujets, dont la réaction était restée négative après un premier chancre à tréponème, traité en Août, nous avons observé, en Octobre, un nouveau chancre syphilitique considéré comme typique par M. L. Brocq, à qui l'un de nous avait présenté le malade : le Bordet-Wassermann était encore cette fois négatif; par la suite, au cours du deuxième traitement il est devenu positif. Ces constatations ainsi que l'histoire du malade permettent de croire à une réinfection. Il ressort de ce fait que, par la voie intramusculaire et en employant le corps étudié par nous, il a été possible d'obtenir les plus beaux résultats cliniques des arsénothérapies par voie veineuse.

Syphilis secondaires a manifestations multiples non antérieurement traitées. — Notre étude comporte au total 29 malades, dont 12 hospitalisés à Saint-Louis, les autres venant à notre consultation externe pour se faire traiter. A part 1 cas de roséole simple, il s'agissait de syphilis secondaires florides à éléments polymorphes. 9 malades portaient encore le chancre initial. Ces 29 cas de syphilis secondaire ont été menés jusqu'à la cicatrisation des lésions, mais tous ceux qui étaient hospitalisés et quelques malades externes n'ont pas prolongé le traitement après disparition des accidents.

Disparition du tréponème. — Ce dernier disparaît des plaques muqueuses simples et même hypertrophiques en quatre jours sous l'influence de 0 gr. 24 de 132.

Cicatrisation des lésions. — D'une façon générale, après 2 à 3 injections intramusculaires à 0 gr. 12, la roséole disparaît et souvent, après une première exacerbation éphémère (réaction de Herxheimer). Les roséoles florides papuleuses ou les plaques muqueuses, survenant avant la cicatrisation du chancre (9 cas), ont été blanchies au minimum en huit jours avec 0 gr. 50 de 132 et au maximum en dix-huit jours avec 1 gr. 12. Dans ces cas, la cicatrisation a été obtenue en moyenne après treize jours de traitement et l'emploi de 0 gr. 60 de médicament. Les roséoles simples avec plaques muqueuses disparaissent en quatre à dix jours (moyenne huit jours avec 0 gr. 45 de 132). Des plaques muqueuses hypertrophiques se sont asséchées et résorbées en douze jours avec 0 gr. 60 à 0 gr. 75. Dans 4 cas de syphilis anciennes et ignorées avec plaques muqueuses et lésions circinées squameuses de la paume des mains, les accidents ont cédé après neuf à douze jours de traitement et l'emploi de 0 gr. 60 de 132. Une syphilis varioliforme généralisée à éléments nombreux a été blanchie en treize jours avec 0 gr. 87. 2 cas de syphilides papulo-squameuses localisées à la face et une forme généralisée de même caractère ont cédé en dix à quatorze jours par 0 gr. 70. Une syphilis maligne précoce chez un homme de 61 ans, cachectisé, a été totalement cicatrisée en vingt jours avec 1 gr. 12. Enfin, chez un malade de M. Gougerot, atteint d'accidents nerveux précoces à la période de la roséole, la paralysie faciale a été guérie en huit jours et la double névrite acoustique en vingt jours; le Bordet-Wassermann devint négatif après une deuxième cure.

Dose de médicament utilisée à cette période et action sur la réaction de Bordet-Wassermann. — La dose moyenne d'Amino-Arséno-Phénol (132) en injections intramusculaires qui a amené la réaction négative est de 2 gr. 79 injectés en cinquante-trois jours, soit 24 injections à 0 gr. 12, correspondant au total, par rapport à l'arsenic, à 5 gr. 60 de novarsénobenzol. 14 de nos malades ont reçu cette dose moyenne et ont été négativés (H^8). Certains d'entre eux ont été suivis cinq à six mois. La dose maxima qui a été nécessaire pour atteindre ce résultat a été de 3 gr. 75 en soixante-douze jours. Les autres malades, qui ont abandonné le traitement après cicatrisation des lésions et Bordet-Wassermann encore positifs, n'avaient reçu en moyenne que 1 gr. 54 de 132 en vingt-six jours, dose insuffisante pour obtenir un résultat négatif. Comme pour nos malades traités à la période primaire, nous avons sensiblement fait un Bordet-Wassermann tous les neuf jours.

Action sur l'état général. — Sur 10 de nos ma-

lades suivis à ce point de vue, l'augmentation moyenne de poids a été de 3 kilogr. 280 ; un seul a maigri de 1 kilogr. Pas de modification du côté des urines ni de l'urée sanguine.

Évolution de la maladie. — Jusqu'ici aucun des malades qu'il nous a été donné de revoir n'a fait de récidive. En ce qui concerne les réactions de Bordet-Wassermann que nous avons amenées à la négative, nous ne pouvons pas juger de l'avenir, et les résultats acquis, pour être maintenus, demandent, comme avec les autres préparations arsenicales, des cures de consolidation. Nous ajouterons que, chez 2 malades qui avaient reçu des injections mercurielles, la stomatite qui en était résultée a été guérie en six jours par l'emploi du 132.

Syphilis secondaires rebelles ou tardivement traitées. — Nous n'entrerons pas dans les détails qui font l'objet de ces 11 cas, ni des médications antérieurement subies. La dose moyenne de 132 utilisée a été de 2 gr. 20 en quarante-cinq jours. Nous signalerons simplement que, dans un cas de plaques muqueuses avec onyxis, cette dernière lésion a disparu après une cure de 2 gr. 50 en cinquante jours, et le Wassermann a été rendu négatif. Chez un vieillard, grand intolérant, sujet à des accès de fièvre à la suite des injections arsenicales intraveineuses, des syphilides papulo-squameuses généralisées et rebelles au cyanure de mercure ont disparu en seize jours avec 0 gr. 90 de 132. Nous n'avons constaté qu'un seul cas de récidive : il s'agissait de plaques muqueuses rebelles depuis deux ans à toute médication par le mercure, l'arsenic et le bismuth. Par contre, une plaque muqueuse géante de la lèvre, non améliorée par une cure novarsenicale extrêmement intensive continuée pendant cinq mois, a été complètement cicatrisée en seize jours après 6 injections intramusculaires de 0 gr. 12 de 132. La cure totale, poussée à 2 gr. en quarante-quatre jours, a rendu la réaction de Bordet-Wassermann négative.

Syphilis anciennes sans accidents. — Dans ce groupe, nous comptons 45 cas, et, pour plusieurs d'entre eux, notre thérapeutique intramusculaire ne fut qu'une cure d'entretien (dose moyenne 2 gr. 20 de 132 en trente-sept jours). La plupart de ces malades qui avaient un Wassermann négatif n'ont été traités par le 132 en injections intramusculaires que parce qu'ils étaient intolérants aux médications intraveineuses (voir chapitre suivant), et quelques-uns parce que leur réaction de Bordet-Wassermann avait résisté aux traitements antérieurs. Dans 5 cas sur 8 de Bordet-Wassermann tenace et rebelle aux médications intraveineuses, certaines même très intensives, le Bordet-Wassermann a été rendu négatif. Parmi les cas rangés dans ce groupe, nous signalerons une syphilitique en période secondaire traitée de Décembre 1920 à Juin 1921 uniquement par des injections sous-cutanées de novarsenicaux; la réaction de Bordet-Wassermann put être rendue négative, mais seulement d'une manière passagère; après 2 cures de 132 la réaction se maintient constamment négative depuis huit mois. Chez un autre syphilitique à la période de la roséole, d'abord traité de Juillet 1920 à Juin 1921 par des injections intramusculaires de novarsénobenzol et ensuite par le 132, la réaction de Bordet-Wassermann se maintient constamment négative depuis près d'un an et demi. Dans certains cas de syphilis anciennes, nous avons constaté le pouvoir réactivant des injections intramusculaires de 132 : une unique injection de 0 gr. 12 a suffi pour rendre positifs des Bordet-Wassermann négatifs; le sang était alors prélevé huit à dix jours après l'injection.

Syphilis tertiaire en activité. — Nous avons traité par le 132 intramusculaire 8 cas de syphilis tertiaire en activité (gommes, etc.); chez un de ces malades, il y avait en outre des syphilides tuberculo-croûteuses de la moustache. Ces lésions ont été cicatrisées en vingt-deux jours avec 1 gr. 08 de 132; une cure totale de 3 gr. 60 a amené une réaction de Bordet-Wassermann qui ne s'est pas maintenue. Une vaste gomme ostéo-articulaire, datant de six ans, a été totalement réparée en vingt-cinq jours avec 1 gr. 25. Chez d'autres sujets, des gommes ont été comblées en quinze jours. Chez un malade qui avait de la leucoplasie, cette lésion très ancienne n'a pas été améliorée.

Syphilis nerveuses tardives. — Dans 8 cas — 7 tabes et 1 paralysie générale — nous avons appliqué le traitement intramusculaire par le 132. D'une façon générale, ces malades supportent fort bien les injections; l'action sur l'état général est très favorable, en particulier chez les tabétiques. Chez l'un d'eux, après deux cures, le Bordet-Wassermann, positif depuis des années, est devenu presque négatif (II[c]). M. Sézary traite actuellement par le 132 un grand nombre de sujets atteints de syphilis nerveuses tardives, mais cette médication n'est appliquée que depuis trop peu de temps pour qu'on puisse dire quelle est son action sur ces formes de syphilis.

Traitements préventifs. — Dans 4 cas, nous avons utilisé le 132 à titre préventif (en moyenne 15 à 20 injections intramusculaires à 0 gr. 12), chez des sujets ayant présenté toutes les chances de contamination. Chez tous, le Bordet-Wassermann est resté H[8] et nous n'avons pas observé d'accidents spécifiques.

Cas particuliers. — Chez 3 tuberculeux syphilitiques nous avons utilisé le 132 : la médication a été fort bien tolérée et l'un d'eux a engraissé de 1 kilogr., les deux autres de 1 kilogr. 800.

Traitement des intolérants aux médications intraveineuses. — Dans 41 cas de syphilis à différentes périodes, nous avons utilisé les injections intramusculaires de 132 chez des malades qui s'étaient montrés intolérants aux différentes médications arsenicales par la voie veineuse. Ils peuvent se répartir de la manière suivante :

Petits intolérants. — 4 malades, traduisant leur intolérance à la suite des injections intraveineuses par des réactions thermiques passagères, ont supporté sans incident les injections intramusculaires de 132 répétées à 0 gr. 12 tous les deux jours.

Intolérants présentant des érythèmes et réactions fébriles. — Dans 5 cas d'érythèmes généralisés consécutifs à des médications intraveineuses, chez des sujets ayant violemment réagi malgré l'adrénaline à des doses novarsenicales de 0 gr. 15, 0 gr. 30, la dose totale moyenne de 2 gr. 20 de 132 en injections intramusculaires a été tolérée sans aucun trouble. L'un de ces malades, chez lequel chaque injection intraveineuse était suivie d'une éruption urticarienne avec fièvre durant quatre jours, a fait une cure de 2 gr. de 132 en trente-cinq jours, supportant sans réactions fébriles ou cutanées, ni gêne locale, des doses de 0 gr. 37 correspondant en arsenic à 0 gr. 75 de novarsénobenzol.

Dans 4 autres cas, il s'agissait de sujets en convalescence de grande érythrodermie exfoliante consécutive aux médications intraveineuses. Chez ces malades en pleine sensibilisation arsenicale, une application prudente de 132 a néanmoins réveillé des réactions cutanées qui ont imposé la cessation du traitement. Plus spécialement étudiés par l'un de nous avec M. Blamoutier, ils se sont montrés insuffisants hépatiques à coefficient d'acidose élevé. Chez eux, à titre de contre-épreuve, les réactions cutanées ont été réveillées, comme avec le 132, par l'hectine, le cacodylate de soude, la liqueur de Fowler à très faible dose; d'où il ressort que ces sujets sont des intolérants à toutes préparations arsenicales quelles qu'elles soient; nous ajouterons qu'ils ont toléré le mercure et le bismuth.

Intolérants du fait de lésions organiques du cœur ou du poumon. — Chez une malade atteinte d'insuffisance et de rétrécissement de l'orifice mitral, ayant fait une syncope grave à la suite de 0 gr. 15 de novarsenic intraveineux, nous avons pu injecter 2 gr. de 132 dans les muscles en trente-quatre jours sans incident. Chez un tuberculeux avancé, entrant en syncope alarmante à chaque injection intraveineuse, 1 gr. 87 de 132 intramusculaire ont été faits en trente-cinq jours sans la moindre réaction et le sujet a engraissé de 1 kilogr. 800.

Albuminuriques. — Dans 4 cas, le traitement intramusculaire par le 132 a été appliqué. Chez un sujet atteint d'albuminurie ancienne mais légère, chez lequel 0 gr. 04 de mercure (huile grise) avait réveillé une albuminurie massive, deux cures complètes de 132 n'ont apporté aucune modification ni dans la composition des urines ni dans la teneur du sang en urée. Dans un cas d'albuminurie avec rapport azoturique comportant un pronostic grave, ne tolérant pas les médications intensives, nous avons pu faire 7 injections de 132 à 0 gr. 12 répétées tous les deux jours. Chez un malade de M. Gougerot, atteint de pyélonéphrite et en pleine syphilis secondaire, une cure de 3 gr. en quarante-cinq jours n'a donné lieu à aucun incident. Par contre, dans une syphilis grave chez un vieillard, s'accompagnant d'œdème avec albuminurie (15 gr. par litre) et parfois glycosurie, rétention chlorurée, azotémie, il a fallu cesser le traitement arsenical aussi bien intramusculaire qu'intraveineux. Ce malade n'a du reste pu supporter aucune médication.

Intolérants à crises nitritoïdes. — Il nous a été donné de traiter, par injections intramusculaires de 132, 11 malades traduisant leur intolérance aux injections intraveineuses novarsenicales par des crises nitritoïdes. Chez 10 d'entre eux, elles survenaient pour ainsi dire à chaque injection intraveineuse, même de doses faibles (0,15-0,30), et malgré l'adrénaline. Des traitements complets par injections intramusculaires de 132 (moyenne de 2 gr. en quarante-deux jours) n'ont en aucun cas donné lieu aux phénomènes réactionnels qui leur étaient coutumiers après les injections intraveineuses, bien que *nous n'ayons jamais fait usage de l'adrénaline.* Dans 5 cas, par suite de traitements antérieurs insuffisants du fait de l'intolérance, le Bordet-Wassermann positif a été rendu complètement négatif (II[8]). A ces 11 malades traités par nous s'en ajoutent 4 autres de M. Sézary * et 8 autres de M. E. Lépinay (de Casablanca) * qui ont parfaitement toléré les injections intramusculaires de 132, alors qu'ils faisaient des crises nitritoïdes répétées avec les médications intraveineuses *.

Intolérants d'emblée aux médications intraveineuses. — 3 sujets soumis à la médication intraveineuse arsenicale ont présenté d'emblée des réactions violentes et graves. Chez l'un d'eux, atteint de syphilides secondaires non améliorées par une série de cyanure, des doses novarsenicales minimes intraveineuses à 0 gr. 15 élevèrent à deux reprises la température à plus

* Un de nos collaborateurs, M. G. Lévy, a traité 8 de nos malades (syphilis anciennes), non par des injections intramusculaires de 132, mais par par des injections intraveineuses, la préparation 132 étant en ce cas étendue de 5 volumes d'eau distillée. 5 de ces sujets, qui avaient manifesté de l'intolérance aux novarsenicaux, ont toléré le 132 dilué, en injections intraveineuses, même jusqu'à des doses correspondant à 0 gr. 75 de novarsénobenzol. Cette constatation, quelque intéressante qu'elle soit, ne doit pas faire oublier que la préparation 132 est destinée à être introduite par la voie musculaire, et son auteur (Pomaret), s'appuyant sur ses recherches physico-chimiques et physiologiques antérieures, ne saurait assurer son innocuité quand elle est injectée par voie veineuse.

de 39° et déterminèrent un mauvais état général, tandis qu'une seule cure intramusculaire de 132 a promptement amené la cicatrisation des lésions, sans donner lieu à aucune réaction fébrile. Dans les 2 autres cas (syphilis primaire), la médication novarsenicale (0,15-0,30) par voie intraveineuse a par deux fois déterminé des crises nitritoïdes suivies de réactions thermiques entre 40 et 41°; l'hyperthermie avec courte rémission s'est maintenue plusieurs jours avec céphalée, vomissements, hypotension, oligurie; il a été nécessaire, dans un cas, de faire une saignée de 500 gr. et, dans l'autre, de recourir à la ponction lombaire; consécutivement, apparut une éruption généralisée. Douze jours après ces incidents, le traitement intramusculaire par le 132 fut institué par doses répétées tous les deux jours de 0 gr. 12; il a été fait, sans aucun signe d'intolérance, 2 gr. 13 en trente-six jours dans un cas et 2 gr. 56 en quarante-cinq jours dans l'autre. En outre de la rapide cicatrisation de l'accident initial, le Bordet-Wassermann a été rendu négatif; ce résultat se maintient depuis trois mois et cinq mois chez ces deux malades qui font à l'heure actuelle une cure de consolidation.

De cet ensemble de faits concernant 41 intolérants aux médications intraveineuses, il ressort que, à part les 4 cas d'érythèmes exfoliants qui ne toléraient même pas quelques gouttes de liqueur de Fowler, et un cas d'albuminurie massive, la médication intramusculaire par le 132 a été tolérée sans incident alors que les traitements intraveineux avaient échoué.

Conclusions. — Notre étude thérapeutique de l'Amino-Arséno-Phénol (préparation 132), poursuivie depuis huit mois sur 150 malades, a jusqu'à présent répondu dans l'ensemble aux desiderata que nous nous étions proposé, à savoir: obtenir un composé arsenical susceptible d'être injecté par voie intramusculaire, stable et stérilisable, doué d'une forte activité thérapeutique et d'une toxicité aussi réduite que possible. De son application clinique, il nous paraît résulter que :

1° Les injections intramusculaires de cette préparation peuvent être utilisées comme traitement d'assaut de la syphilis jeune et les doses d'arsenic injectées par cette voie dans les premières semaines sont plus considérables que celles qu'on peut introduire, dans le même temps, par voie intraveineuse;

2° Les intolérants aux arsénothérapies par voie intraveineuse ont, d'une façon générale, toléré ce traitement intramusculaire sans incidents;

3° L'efficacité thérapeutique, en ce qui concerne la cicatrisation des lésions et l'action sur la réaction de Bordet-Wassermann, se montre, à doses égales d'arsenic, aussi puissante que celle des médications intraveineuses *.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. Jeanselme et M. Pomaret. — « Recherches expérimentales sur une nouvelle préparation organo-arsenicale injectable par voie musculaire ». *Acad. de Méd.*, 2 Novembre 1921.

2. Marcel Bloch et M. Pomaret. — « Avantages théoriques et application pratique de la voie intramusculaire pour l'injection des arsénobenzols ». *La Médecine*, Novembre 1921, n° 2.

3. M. Pomaret. — « Considérations générales sur l'arsénothérapie de la syphilis par la voie intramusculaire ». *L'Hôpital*, Janvier 1922, n° 63. — « Bases expérimentales de l'arsénothérapie de la syphilis par voie intramusculaire ». *La Presse Médicale*, 11 Février 1922, n° 12.

4. Jeanne Requin. — « Leucocytes anormaux dans le sang des syphilitiques ». *Thèse de Doctorat en Médecine*. Paris 1921.

5. Sézary. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, discussion. Séance du 3 Février 1922, p. 237. — A. Sézary et M. Pomaret. « Principes du traitement arséno-bismuthique de la syphilis ». *Le Progrès médical*, 25 Février 1922.

6. Pr Ehlers. — « Eparsenol og Vismuthproeparater ». *Ugeskrift for Laeger*, 5 Janvier 1922, n° 1. — H. Gougerot. « La syphiligraphie en 1921 ». *La Médecine*, Novembre 1921, n° 2, p. 86.

7. E. Lépinay. — « Résultats thérapeutiques obtenus avec une nouvelle préparation arsenicale : l'Amino-Arséno-Phénol (132) de Pomaret ». *Maroc médical*, Mars 1922.

Travail du laboratoire du Professeur André Broca.

LA RADIOACTIVITÉ DES EAUX

SON ROLE DANS LES EFFETS THÉRAPEUTIQUES DE LA CURE THERMALE

PAR MM.

R. CASTELNAU (du Mont-Dore) et P. LOISEL (de Bagnoles-de-l'Orne)

Les eaux du Mont-Dore ont été étudiées pour la première fois par Curie et Laborde.

Ces auteurs examinèrent les gaz dégagés aux griffons des sources Madeleine et des Chanteurs, et trouvèrent que leur teneur en émanation était comprise entre 1, 46 et 4, 4 millimicrocuries par litre [1].

Nous avons repris cette étude et dosé, aux émergences mêmes, l'émanation contenue dans les eaux et dans les gaz spontanés des différentes sources [2].

Les eaux prélevées au griffon dans des bouteilles à fermeture hermétique étaient soumises à l'ébullition en quantité convenable. Les gaz dégagés par l'ébullition, recueillis sur la cuve à mercure, étaient introduits dans un condensateur où le vide avait été, au préalable, réalisé.

Le dosage effectué suivant la méthode classique, dont le principe et le détail sont longuement exposés dans la thèse de l'un d'entre nous, a donné les chiffres consignés dans le tableau suivant :

Noms des sources	Teneur en émanation en millimicrocuries par litre
Boyer	0,23
Caroline	0,34
César	0,53
Chanteurs	0,25
Chazerat	0,55
Madeleine	0,39
Panthéon	0,03
Pigeon	0,11
Saint-Jean n° 1	0,16
— n° 2	0,15
— n° 3	0,11
Rigny	0,10
Ramond	0,76

Les gaz spontanément dégagés par les sources ont été recueillis au griffon de la manière qui suit. Un entonnoir renversé était maintenu sous l'eau, à l'émergence même du dégagement gazeux. Un tube de caoutchouc le reliait à un flacon desséchant à $CaCl^2$, relié lui-même à un condensateur Danne de 2 litres de capacité et muni de 2 robinets à pointeau, l'un supérieur, l'autre inférieur. On laissait circuler le gaz suffisamment longtemps pour qu'il ait chassé et complètement remplacé l'air primitivement contenu dans le condensateur. Les pointeaux une fois fermés, l'émanation était dosée suivant la méthode classique.

Les moyennes trouvées sont les suivantes :

Noms des sources	Teneur en émanation en millimicrocuries par litre
Caroline	2,20
Chanteurs	0,77
Madeleine	0,75
Pasteur n° 1	0,52
— n° 2	0,63
Saint-Jean n° 1	1,01
— n° 2	0,54
— n° 3	1,13

Au cours de nos recherches, nous avons fait une constatation importante : le dégagement d'émanation du radium n'est pas continu et régulier.

Ce fait n'est pas nouveau : on l'a déjà signalé pour différentes sources thermales [3].

Les variations constatées ont un caractère paradoxal. Il sera intéressant de reprendre leur étude avec méthode. Peut-être découvrira-t-on leur loi.

Cette réserve faite sur le nombre insuffisant de nos mesures, disons que :

La radioactivité varie constamment pour une même source;

Pour deux sources voisines la variation ne présente pas de rapport apparent;

L'activité de l'eau et celle des gaz spontanément dégagés ne présentent pas entre elles de rapport constant, bien que l'activité des gaz soit toujours supérieure à celle de l'eau;

L'activité des eaux et l'activité des gaz spontanés paraissent indépendantes de l'importance du débit gazeux de la source au moment du prélèvement.

La constatation de ces variations nous a suggéré quelques remarques.

Les chiffres que nous avons donnés semblent, à première vue, autoriser à tracer un tableau de la radioactivité de l'ensemble des sources, avec un coefficient d'activité particulier à chacune d'elles.

Nous ne croyons pas que cette conception réponde à la réalité. L'activité des différentes sources nous paraît être du même ordre. Les différences enregistrées sont dues, pensons-nous, au fait que nous avons prélevé nos gaz ou nos eaux au moment d'un dégagement d'émanation maximum ou au contraire minimum.

Nous avons, certains jours, exceptionnellement, trouvé des chiffres élevés, semblables à ceux donnés par Curie et Laborde. Nous pensons que les résultats publiés par ces savants ont été obtenus avec des gaz recueillis un jour d'activité maxima.

La conclusion pratique de cette remarque, c'est qu'il est nécessaire, pour absorber chaque jour une quantité égale d'émanation, d'établir en quelque sorte une moyenne, en utilisant en même temps l'eau de plusieurs griffons.

N'est-ce pas là un éloquent hommage rendu au sens clinique des praticiens, qui, sur la constatation des résultats thérapeutiques, ont su, à travers les théories en cours et les procédés en faveur, conserver intact le principe de la combinaison des pratiques thermales alimentées par des sources différentes!

Les sources mont-doriennes débitent journellement 900.000 litres d'eau et 196.000 litres de gaz. L'activité moyenne est de 0,29 millimicrocurie pour l'eau et de 0,94 millicrocurie pour les gaz. Le débit quotidien d'émanation est donc, en chiffre rond, de 450 microcuries, auquel il faut ajouter celle qui s'échappe avec des gaz, en maints endroits de la montagne, par les fissures trachytiques.

Une partie de cette émanation totale reste dissoute dans l'eau. La plus grande partie, mélangée aux gaz, se répand dans l'air qu'elle active. Ses produits de désintégration activent aussi les corps environnants [4].

---

* En terminant cette étude clinique, nous tenons à remercier MM. Brocq, Gougerot, Sézary, Lépinay (de Casablanca) à qui nous devons quelques-unes de nos observations, ainsi que M. le professeur Ehlers [6] (de Copenhague) qui a bien voulu, de son côté, faire l'étude de cette nouvelle préparation.

1. Curie et Laborde. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1904 et 1906.

2. P. Loisel et R. Castelnau. — *C. R. Acad. des Sciences*, Décembre 1921.

3. Loisel. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1920.

4. L'émanation est un gaz émis par certains corps radioactifs : Radium, Thorium X, Actinium X. Il émet un rayonnement propre de nature α. Il se désintègre en donnant naissance à la série des sous-produits de son corps générateur : Radium A, B, C, etc., pour l'émanation du Radium. En vase clos, l'émanation s'accumule jusqu'au moment où la quantité produite égale la quantité détruite. Le corps est dit alors en équilibre radioactif. A l'air libre, on retrouve ses produits de désintégration dans l'air lui-même, mais surtout à la surface des corps environnants où ils rayonnent de leur rayonnement propre. C'est là le phénomène de la radio-activité induite.

Nous avons, pendant plusieurs mois, mesuré, quotidiennement, la radioactivité de l'atmosphère. Nos résultats seront ultérieurement communiqués. Nous pouvons affirmer que le climat mont-dorien est caractérisé, à la fois, par l'importance et par la constance de son activité. Celle-ci, bien supérieure à celle qu'on observe ordinairement, ne varie ni avec la direction et la force du vent, ni avec la pression barométrique, ni avec la température, ni avec le brouillard ou la pluie. Ce fait, surprenant à première vue, ne paraît explicable que par la configuration topographique du Mont-Dore, situé au fond d'une vallée, sorte de cuvette où vient se concentrer l'émanation plus lourde que l'air, déversée sans cesse par le puissant générateur que constituent les sources.

Pendant toute la durée de sa cure, le malade vit dans une atmosphère chargée d'émanation au milieu d'un rayonnement important et perpétuel. De plus, il séjourne plusieurs heures par jour dans l'établissement thermal dont l'air est particulièrement actif.

Enfin et surtout, toutes les pratiques thermales lui font absorber de l'émanation.

Boisson. — La dose quotidienne est de 200 à 500 cmc, ce qui représente de 0,08 à 0,15 millimicrocurie d'émanation.

Aspiration. — Le brouillard des salles d'aspiration est artificiellement formé par de la vapeur d'eau chargée des principes actifs, sels et gaz, contenus dans l'eau minérale. Les malades séjournent de quarante à soixante minutes par jour dans cette atmosphère.

Nous y avons décelé la présence de substances radio-actives[1].

Demi-bains hyperthermaux. — Chaque cabine est formée par une salle de petites dimensions. Au milieu, une piscine individuelle, alimentée par un griffon particulier. L'eau issue de ce griffon la traverse et s'écoule au dehors. Du griffon même, des gaz s'échappent en abondance.

Nous avons noté les chiffres suivants : 50 cmc-seconde avec une activité moyenne de 0,85 millimicrocurie par litre pour les sources du groupe St-Jean ; 55 cmc-seconde avec une activité moyenne de 0,58 millimicrocurie pour celles du groupe Pasteur. Par ce dégagement continu d'émanation, chaque cabine est transformée en une sorte d'emanatorium.

Le malade y séjourne cinq minutes environ, assis dans l'eau, où il baigne jusqu'à la taille.

Il faut savoir que l'émanation du radium, seule recherchée, en général, à cause de sa longue période, n'est très probablement pas seule présente dans les eaux minérales. On connait les émanations à vie courte du thorium et de l'actinium, dont les existences éphémères sont respectivement de cinquante-quatre et de quatre secondes, et dont l'activité est d'autant plus grande que leur période est plus brève.

On ne les rencontre qu'au ras du sol, à cause de leur destruction quasi immédiate, et, pour respirer celles qui se dégagent d'une source, le malade doit avoir les orifices respiratoires situés à quelques centimètres de la surface de l'eau, à son émergence.

Nous pensons que leur absorption explique les propriétés thérapeutiques toutes particulières des bains en piscine pris au griffon même, propriétés bien connues des cliniciens des stations thermales[2].

Et, dans le cas particulier du Mont-Dore, nous pensons qu'elles sont peut-être le secret de l'action si énergique des demi-bains hyperthermaux.

Gaz thermaux. — Les gaz captés pour les usages thérapeutiques présentent une activité sensiblement égale à celle que nous avons trouvée pour les gaz recueillis au griffon.

Les émanations à vie courte mourraient avant d'arriver aux robinets des cabines.

Pour les bains, les bains de pieds et les lavages rhino-pharyngiens, disons que l'eau a perdu presque tous ses gaz dans les dispositifs et la tuyauterie qui les amènent aux divers appareils. Elle est par conséquent faiblement active.

Le malade en traitement au Mont-Dore absorbe donc, tous les jours, une quantité d'émanation que nous ne pouvons pas actuellement doser avec exactitude, mais qui paraît inférieure aux doses généralement employées en thérapeutique.

Il est vrai que l'accord est loin d'être fait sur la question des doses utiles. Falta et Freund employaient des doses 10 et 20 fois supérieures à celles de His et son école. Teissier, Rebattu et Sarvonat des doses voisines de celles de His. Mais Crémieu préconise des quantités 2 fois moindres et une durée d'inhalation plus de 2 fois plus courte (5 millimicrocuries par litre et quarante minutes d'inhalation).

Il semble donc que la tendance actuelle soit d'abaisser le seuil de la dose thérapeutiquement efficace.

Quoi qu'il en soit, avant de nier l'effet de la radioactivité dans les résultats de certaines cures hydrominérales, il est deux points qu'il faudrait élucider : d'abord le rôle joué par le mode d'absorption, absorption lente, mais continue de doses faibles; ensuite l'action exacte des émanations autres que celles du radium, qui se rencontrent probablement dans la plupart des eaux[3].



Comment peut-on concevoir le rôle de l'émanation dans les effets thérapeutiques de la cure mont-dorienne ?

Il faut, pour cela, se rappeler les propriétés de l'émanation et savoir aussi quel est le trouble commun, la lésion commune qui amène des formes cliniques variées à demander la guérison à un même médicament.

Au point de vue physique, la plus intéressante des propriétés de l'émanation est son pouvoir ionisant. Par son intermédiaire, elle a *in vitro* une influence sur les solutions colloïdales[4-5] et tout permet de supposer qu'il en va de même *in vivo*.

Au point de vue clinique et biologique, il faut connaître le fait capital suivant. Les effets de l'émanation, comme ceux du rayonnement en général, sont diamétralement opposés selon l'importance des doses employées. Les doses faibles sont excitantes, les doses fortes destructives. Les doses fortes tuent les cellules, les doses faibles exaltent leur vitalité. Ceci est aussi vrai en émano- qu'en rœntgen- et qu'en curiethérapie.

A faible dose, l'émanation possède les propriétés cliniques et biologiques suivantes :

1° Elle décompose certains corps, entre autres les composés puriques (xanthine, hypoxanthine, acide urique)[6] et augmente la solubilité du monourate de soude;

2° Elle a une action sur les ferments dont l'activité est accrue (Victor Henri et A. Mayer);

3° Elle est faiblement microbicide;

4° Elle a une action sur le sang : augmentant le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine, amenant une polynucléose portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles richement nucléés (Teissier, Rebattu);

5° Elle a une action sur le métabolisme et l'élimination de l'acide urique[7];

6° Elle présente une affinité spéciale pour la surrénale et peut-être pour les autres glandes endocrines.

Dans une expérience célèbre[8], Curie, Bouchard et Balthazard ont montré que des morceaux de tissus prélevés sur des animaux tués par l'inhalation de fortes doses d'émanation étaient devenus radioactifs et impressionnaient des plaques photographiques.

Mais, tandis que les muscles, le cœur, la peau, le foie, le rein présentaient une activité sensiblement égale, les poils, le poumon et la surrénale étaient infiniment plus actifs. Pour les poils et le poumon, le phénomène s'explique par la radioactivité induite que leur a communiquée le contact de grandes quantités d'émanation. Pour la surrénale, il faut admettre une affinité particulière de cette glande vis-à-vis de l'émanation ou de ses sous-produits, et comme elle a été seule examinée on est en droit de se demander si les autres glandes endocrines ne jouissent pas de la même propriété.



Les malades en traitement au Mont-Dore présentent un trouble commun et peut-être une lésion profonde identique.

Le trouble commun est le spasme, manifestation aiguë d'une rupture ou d'une instabilité chronique des deux antagonistes de la vie végétative, le vague et le sympathique.

Depuis qu'une expérience, longue de nombreuses années, a définitivement rejeté la tuberculose pulmonaire du cadre des indications mont-doriennes, tout comme d'ailleurs les expérimentateurs l'ont rejeté aussi du cadre des indications de l'émanothérapie artificielle, le Mont-Dore s'est résolument et heureusement spécialisé dans le traitement des spasmodiques de l'arbre respiratoire. Spasme des vaisseaux ou spasme de la fine musculature des tuniques musculaires de l'arbre respiratoire, c'est toujours le spasme que nous retrouvons à la base des véritables indications mont-doriennes : rhinites, pharyngites, laryngites spasmodiques ou congestives à répétition, trachéo-bronchites, bronchites, congestions pulmonaires récidivantes, toux spasmodiques, asthme, crises asthmatiformes des emphysémateux, etc.

Chaque forme clinique est constituée par la localisation du spasme au voisinage d'une lésion locale.

En même temps que la notion des équivalents respiratoires de l'asthme (Percepied, Bezançon et de Jong[9]) se fait jour et s'agrandit, la notion du déséquilibre vago-sympathique des spasmodiques s'enracine et s'étend.

Nous l'avons recherché, par l'intermédiaire du réflexe oculo-cardiaque, chez 41 malades, dont 28 asthmatiques vrais, 5 emphysémateux à dyspnée paroxystique, 8 rhino-pharyngites spasmodiques. Les résultats sont : observés, 41 : normal, 8; aboli, 13 ; inverti, 12 ; exagéré, 8.

Nous croyons, avons-nous dit, que ce trouble de l'équilibre végétatif est la conséquence d'une lésion commune ou identique. Cette lésion pourrait-être, semble-t-il, une lésion endocrinienne.

La physiologie expérimentale a prouvé que les glandes endocrines tenaient en équilibre par leur fonctionnement synergique les deux systèmes antagonistes de la vie végétative.

1. Nous n'avons pu encore préciser, à l'allure des courbes, si cette émanation était de l'émanation du radium. Nous reviendrons ultérieurement sur ces expériences.

2. Loisel et Castelnau. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1922.

3. Pierre Loisel. — « Sur l'existence d'une nouvelle émanation radioactive dans les sources de Bagnoles-de-l'Orne et ses environs ». *C. R. Acad. des Sciences*, Novembre 1921.

4. Victor Henri et A. Mayer. — *C. R. Soc. de Biol.*, 13 Février et 3 Juillet 1904.

5. Godlewski. — *Le Radium*, 1913 et 1914.

6. Mesernitsky. — *C. R. Acad. des Sciences*, Mars 1912.

7. Teissier, Rebattu, Sarvonat et Richard. — « Le Radium et son émanation ». *Journal médical français*, 15 Juin 1913.

8. Curie, Bouchard et Balthazard. — *C. R. Acad. des Sciences*, 6 Juin 1904.

9. Bezançon et de Jong. — « La trachéo-bronchite spasmodique, équivalent de l'asthme ». *Paris médical*, 2 Janvier 1921.

On connaît les hormones vagotoniques et les hormones sympathicotoniques.

Il est donc logique d'admettre une dystrophie endocrinienne à la base d'un déséquilibre végétatif. La difficulté d'en apporter la preuve provient de l'ignorance à peu près absolue où nous sommes des dystrophies frustes.

La clinique, à défaut de preuve, nous apporte d'intéressantes constatations.

Les effets des injections d'extraits endocriniens (adrénaline, hypophyse, etc.) dans certains états spasmodiques aigus semblent déjà indiquer une insuffisante sécrétion de certaines hormones.

Les modifications de certaines affections spasmodiques, parallèlement aux modifications de l'activité endocrinienne, est une autre constatation intéressante (apparition ou disparition de l'asthme à la ménopause ou à la puberté; rapports de l'asthme et de la grossesse; fréquence des dystrophies ovariennes chez les asthmatiques et fréquence des crises au moment des règles, etc.).

Les endocrines n'ont pas comme unique fonction la régularisation et la conservation de l'équilibre végétatif: elles commandent aussi le métabolisme, et ce rôle serait dévolu à l'hormone pancréatique.

Or les « neuro-arthritiques respiratoires » qui constituent la clientèle mont-dorienne sont par définition classique des malades de la nutrition. Donc, à ce point de vue aussi, l'hypothèse d'une lésion endocrinienne est vraisemblable.

Quels sont maintenant les résultats objectifs de la cure, et peuvent-ils être expliqués par les propriétés de l'émanation?

L'amélioration de la dystrophie glandulaire, en soi nous échappe le plus souvent. Nous notons ses conséquences physiologiques.

Cependant on voit souvent l'amélioration parallèle de l'asthme, le plus caractéristique des états spasmodiques, et des troubles ovariens, les plus visibles des troubles endocriniens.

L'équilibre vago-sympathique se rétablit en même temps que diminue la tendance au spasme.

Nous avons pu suivre méthodiquement les modifications du réflexe oculo-cardiaque dans 28 cas où il était pathologique au début de la cure: 17 sont devenus franchement normaux, 4 se rapprochaient peu à peu de la normale et l'avaient presque atteinte, 7 sont restés inchangés. Dans ces derniers cas, en général, la cure n'avait guère apporté d'amélioration aux autres symptômes objectifs.

Les éliminations sont profondément modifiées. L'acide urique apparaît en grande quantité dans les urines (Percepied, Schlemmer).

Des examens plus méthodiques, pratiqués dans d'autres stations, ont prouvé que l'urée et la cholestérine étaient également éliminées en plus grande abondance au cours de certaines cures[1].

Galup vient de démontrer pour le Mont-Dore[2], après Widal, Abrami et Iancovesco pour Vichy, que l'hémoclasie digestive disparaissait.

Or, une série de communications récentes[3] très intéressantes, quoique parfois en apparence contradictoires, viennent de prouver que le déséquilibre vago-sympathique et le fonctionnement des endocrines jouaient un rôle dans la genèse du choc colloïdoclasique. Parallèlement au trouble de l'équilibre végétatif et au trouble du métabolisme, des lésions locales s'améliorent.

Nous pensons que, dans tous ces résultats, l'émanation joue un rôle important.

L'inhalation, méthode de choix pour toute émanothérapie, l'a portée jusqu'aux alvéoles, au contact des lésions profondes que cicatrisent son rayonnement et celui de ses sous-produits.

Par son action excitante sur la surrénale et les autres endocrines, elle rétablit l'équilibre vago-sympathique rompu.

Par l'intermédiaire aussi de cette action endocrinienne, elle favorise indirectement le retour à un métabolisme normal, pendant qu'elle prend part directement, par ses propriétés chimiques, à la transformation de certains composés organiques.

Le choc colloïdoclasique ne se produit plus. Les conditions de sa production ne sont peut-être plus réalisées, soit parce que l'équilibre végétatif est rétabli, soit parce que les solutions colloïdales de l'organisme ont reçu une modification augmentant leur stabilité, soit peut-être parce que l'action excitante du rayonnement sur les cellules du foie a amélioré une insuffisance spéciale ou générale et supprimé un facteur hépatique possible.

Les effets de la cure se font sentir pendant plusieurs mois, mais en s'atténuant. Cela ne nous surprend pas, car nous savons le mode d'élimination des corps radioactifs. Après l'injection d'un sel soluble, on constate une forte décharge urinaire, puis une élimination lente et prolongée. Les urines sont radioactives six mois après l'injection[4] et le corps injecté ou ses sous-produits se retrouvent dans les tissus un an et demi après[5].

Ainsi par la formule radioactive de ses eaux encore inconnue dans ses détails, mais probablement complexe, par leur mode d'absorption rationnel, la médication mont-dorienne réalise une médication radioactive logique et spéciale.

Et l'émanation nous paraît jouer un rôle de tout premier ordre dans les résultats thérapeutiques de la cure thermale.

1. Grigaut, Bricout et Schneider. — « Les variations sanguines de la cholestérine, de l'urée et de l'acide urique sous l'influence de la cure hydrominérale de Contrexéville ». *La Presse Médicale*, Juin 1921.

2. Galup. — « Asthme et hémoclasie digestive ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1922.

3. Tinel et Santenoise. — « Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Octobre 1921. — Ph. Pagniez. « A propos des variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates ». *C. R. Soc. de Biol.*, 29 Octobre 1921. — Garrelon et Santenoise. « Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif». *C. R. Soc. de Biol.*, 19 Nov. 1921. — « Glande thyroïde et anaphylaxie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 28 Janv. 1922.

4. Dominici, Jaboin et Petit. — *C. R. Acad. des Sciences*, 14 Mars 1910.

5. Dominici et Faure-Beaulieu. — *C. R. Soc. de Biol.*, 8 Janvier 1910.

LES

CORPUSCULES LEUCOCYTAIRES

DE BARRANIKOW-DÖHLE

Par **H. ACCOYER**

Assistant au laboratoire d'Histologie
de la Faculté de Médecine de Lyon.

Il y a une douzaine d'années, Barranikow (1910), puis Döhle (1911-1912) décrivirent, dans les leucocytes polynucléaires neutrophiles de malades atteints de scarlatine, des corpuscules basophiles, au nombre de un à trois par cellule, et très facilement colorables, par le bleu boraté en particulier. Envisagés par ces auteurs comme caractéristiques de la scarlatine, ils représenteraient une forme évolutive de son prétendu agent; la présence de ces corpuscules pourrait même servir au diagnostic de cette affection.

Les travaux ultérieurs, surtout poursuivis en Allemagne et en Angleterre, confirmèrent complètement le fait de l'existence de ces formations basophiles. Deux points seulement furent discutés: d'une part leurs rapports avec la scarlatine; d'autre part, leur nature et leur signification étiologique.

Nous avons poursuivi quelques recherches sur ces corpuscules singuliers. Ce sont leurs résultats que nous désirons résumer ici.

***

Nous avons examiné le sang de sujets atteints de diverses maladies infectieuses aux différentes phases de leur évolution, avec fièvre ou non, et aussi de sujets cliniquement sains.

Les préparations, faites selon la méthode habituelle, étaient fixées à l'alcool méthylique et colorées par une solution de bleu de méthylène à 0,50 pour 100, additionnée de 2,50 pour 100 de borate de soude.

Le noyau des leucocytes est coloré en violet foncé. Dans le protoplasma des polynucléaires neutrophiles, les inclusions de Döhle se présentent avec les caractères suivants:

Ce sont de petits corpuscules, de volume assez variable, de même que leur forme. Parfois arrondis, ovalaires ou triangulaires à angles arrondis, ce sont assez fréquemment de petits bâtonnets. Ces formations, plus ou moins éloignées du noyau, se trouvent souvent à la périphérie du leucocyte. Elles sont assez mal colorées, en bleu grisâtre pâle, et certaines d'entre elles ont souvent des contours vagues et flous. Mais, fait important et sur lequel nous reviendrons ultérieurement, dans les leucocytes contenant ou non les formations libres ci-dessus décrites, on observe des corpuscules, colorés aussi intensément que le noyau, et rattachés à celui-ci par un mince tractus de substance nucléaire; ils sont arrondis ou ovalaires ou constituent un petit diverticule du noyau en forme de massue. Dans d'autres cas, le contour du noyau présente simplement un renflement ou une petite pointe effilée. Ces formations sont au nombre de une ou deux par leucocyte; on en voit assez rarement trois.

Connaissant bien la morphologie de ces éléments, nous pouvons étudier maintenant leurs rapports avec l'état du sujet chez lequel on les observe.

Tout d'abord, en accord sur ce point avec la plupart des auteurs qui ont étudié la question après Döhle, et contrairement à l'hypothèse primitive de ce dernier, nous nous sommes rendu compte que ces corpuscules ne sont pas caractéristiques de la scarlatine et n'ont aucune valeur diagnostique. Nous les avons observés, en petit nombre il est vrai, chez des sujets sains. Mais il est certain qu'ils sont plus fréquents chez les sujets malades et spécialement fébricitants. Les quelques chiffres suivants en témoignent.

Scarlatine. — 1° *En pleine éruption*: 5 cas observés.	
Moyenne des polynucléaires avec corpuscules de Döhle	35 p. 100
(Chiffres extrêmes: 25 et 68 p. 100.)	
2° *Après l'éruption*: 3 cas.	
Moyenne	22 —
3° *Convalescence*: 1 cas	9 —
Rougeole. — 1° *Période éruptive avec fièvre*: 2 cas observés.	
Moyenne	20 —
2° *Formes très bénignes, sans fièvre*: 3 cas.	
Moyenne	9 —
Erysipèle. — 1° *Période d'état*: 3 cas.	
Moyenne	31 —
2° *24 heures après la chute de température*: 1 cas.	
Moyenne	20 —
3° *3 jours après la chute de température*: 2 cas.	
Moyenne	10 —
Angine simple. — 3 cas.	
Moyenne	27 —
(Chiffres extrêmes: 16 et 37 p. 100).	
Fièvre typhoïde bénigne. — 1 cas.	
Moyenne	12 —

OREILLONS. — *Période d'état* :
1 cas avec température normale.
Moyenne. . . . . 25 p. 100.
2 cas avec température à 40.
Moyenne. . . . . 34 —
(Chiffres extrêmes : 30 et 38 p. 100.)

PALUDISME ANCIEN. — 1 cas, en dehors des périodes d'accès.
Moyenne. . . . . 13 —

DIPHTÉRIE. — 5 cas observés après les injections de sérum.
Moyenne. . . . . 26 —
(Chiffres extrêmes : 22 et 32 p. 100.)
Dans deux de ces cas, il existait des accidents sériques (urticaire) ; les chiffres étaient. . . . . 23 et 25 —

SUJETS NORMAUX.
Moyenne. . . . . 9 —

La présence de corpuscules de Döhle, dans un nombre de polynucléaires neutrophiles plus grand qu'à l'état normal, semble donc lié à l'état pathologique du sujet et spécialement à l'élévation de la température. Dans la diphtérie cependant, malgré l'absence de température, ce nombre semble constamment élevé ; ce fait avait été noté par A. Brinchmann (1913) et Kretschmer (1912). Donc, le nombre des neutrophiles avec inclusions de Döhle peut augmenter dans des maladies apyrétiques; par contre, nous n'avons pas observé d'élévation appréciable de température sans que ce nombre augmentât parallèlement. Sur le graphique ci-contre, on peut suivre les variations de ce chiffre avec la température au cours d'un érysipèle. Nous nous bornons à signaler ce rapport entre cette proportion et l'hyperthermie, sans en tirer aucune conclusion formelle concernant le mécanisme de la formation des corps de Döhle, car la fièvre n'est qu'un symptôme, un phénomène surajouté au cours d'une maladie.

***

Il nous reste maintenant à envisager la nature et la signification étiologique des corpuscules de Barranikow-Döhle. Elles ont fait l'objet de nombreuses controverses.

L'hypothèse primitive de Barranikow et de Döhle, qui attribuaient à ces formations une nature parasitaire et parlaient même de *spirochétose scarlatineuse*, fut immédiatement battue en brèche et complètement rejetée.

Kretschmer (1912) reprit le premier cette étude après Döhle ; il déduit de ses recherches que la présence de ces corpuscules peut servir de moyen de diagnostic de la scarlatine, bien qu'il les trouve également dans la diphtérie et les maladies septiques. D'après lui, il s'agit probablement d'un produit de réaction des leucocytes aux produits toxiques des bactéries.

Schippers et de Lange (1913) crurent pouvoir avancer que ces formations ne s'observaient que dans les infections à streptocoques, et que, si on ne les trouvait pas, le diagnostic de scarlatine devait être rejeté.

Dychno (1913) insiste sur leur haute valeur diagnostique dans les cas douteux de scarlatine; elles représentent, à son avis, des corps microbiens, des bactéries profondément transformées sous l'influence des ferments leucocytaires.

Lippmann (1913) établit un parallèle entre la présence des corpuscules leucocytaires dans de nombreuses maladies et celle de l'urobilinogène dans l'urine. L'urobilinogénurie étant due à une destruction exagérée de corps cellulaires, les corpuscules inclus dans les leucocytes seraient des débris de cellules mortes. Puis il émit l'hypothèse qu'il pourrait s'agir de rejetons de la substance nucléolaire.

Pappenheim (1913) rejette l'hypothèse de leur origine nucléolaire (absence de nucléole dans le noyau des leucocytes polynucléaires) et nucléaire (par certaines colorations : Romanowsky, vert de méthyle-pyronine, le noyau et les corpuscules ne se colorent pas de la même façon). Les identifiant aux granulations basophiles des érythrocytes, il les croit dus à une sorte de vice de développement des polynucléaires sous l'influence d'une intoxication.

Schwenke (1913) estime qu'on ne doit pas leur attribuer une origine leucocytaire; les inclusions, comme les leucocytes, sont le résultat d'une réaction du système hématopoïétique sous l'influence des substances bactériennes. Farfel (1914) partage cette opinion.

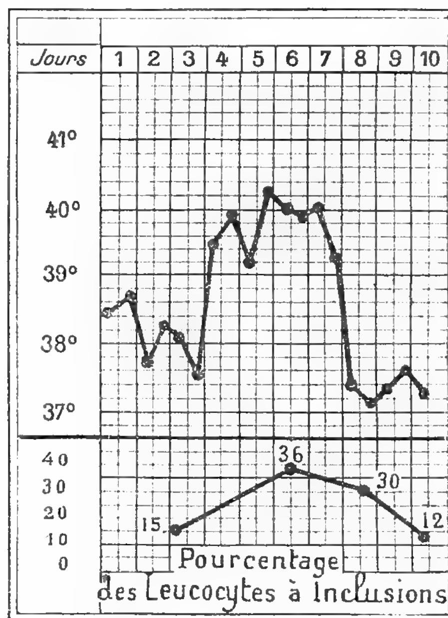


Fig. 1. — Rapports entre l'hyperthermie et la quantité des leucocytes à corpuscules de Döhle.

Aucune de ces conceptions ne nous a paru conforme aux faits, et nous partageons à ce point de vue la récente opinion de P. Weill (de Strasbourg).

Nous pensons avec Brinchmann, Bongartz, Glosmet, Cummins et Weill, qu'il s'agit plutôt de productions nucléaires.

Brinchmann (1913), faisant de ces corpuscules des fragments de noyaux, ne cherche pas à expliquer pourquoi le noyau se fragmente dans certains cas et pas dans d'autres; contrairement à nos observations, il n'établit aucune relation entre leur présence et l'hyperthermie.

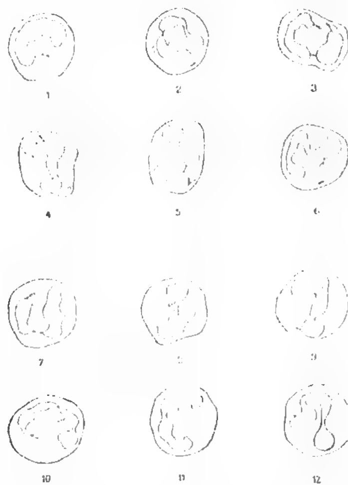


Fig. 2. — Esquisses de leucocytes montrant le mode d'origine des corpuscules à partir du noyau.

Bongartz (1913) conclut de ses recherches qu'il s'agit de ruptures du noyau sous des influences toxiques.

Glosmet (1912) et Cummins (1913) constatent que les corpuscules s'observent dans tous les états pathologiques et même chez l'individu sain; Glosmet, pensant que leur formation aux dépens du noyau pouvait avoir une origine mécanique, arrive à les reproduire en secouant fortement du sang.

Récemment enfin, P. Weill (1921) ayant étudié ces corpuscules basophiles dans un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire, arrive aux conclusions suivantes : les inclusions de Döhle sont produites par une sorte de sécrétion nucléaire; cette sécrétion n'est pas spécifique de telle ou telle maladie, mais est le résultat d'une lésion cellulaire de nature pathologique : c'est une réaction à caractère dégénératif.

Nous ne croyons pas devoir nous ranger entièrement à cette opinion. M. Policard et moi (1922) avons, dans une note récente à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, soutenu une hypothèse contraire à celle qui fait des corpuscules de Barranikow-Döhle le produit de l'activité propre du noyau, le résultat des phénomènes vitaux qui se déroulent dans le noyau.

Nous tendons à n'attribuer au noyau qu'un rôle passif dans la production de ces corpuscules, le rôle actif étant dévolu au cytoplasma même. Nous pensons pouvoir expliquer leur genèse par une action mécaniqne du protoplasma sur le noyau.

L'examen attentif des corpuscules de Barranikow-Döhle inclus dans les leucocytes polynucléaires neutrophiles nous les a montrés comme des fragments de noyau, de petits lobes nucléaires arrachés vraisemblablement par les mouvements protoplasmiques, extrêmement actifs dans les leucocytes déjà à l'état normal, mais plus spécialement encore dans certaines conditions pathologiques. L'existence de tels mouvements a été en particulier bien mise en évidence par les études cinématographiques des leucocytes (Comandon). Ce sont ces mouvements qui étirent, déforment les noyaux leucocytaires et leur donnent les formes si étranges qu'ils présentent. Les fragments nucléaires, arrachés par ces actions de brassage, sont digérés, absorbés par le protoplasma; avant de disparaître, ils constituent les corps de Barranikow-Döhle.

Entre eux et les diverticules très petits observés à la surface des lobes ou des rétrécissements du noyau, on peut observer tous les intermédiaires, comme nous le faisions remarquer dans l'étude morphologique de ces éléments. C'est d'abord une simple surélévation, un petit bourgeon qui déforme le contour régulier du noyau. Ce bourgeon s'allonge, sa partie moyenne s'étire et n'est bientôt représentée que par un fin tractus de substance nucléaire. Celui-ci se rompant, le corpuscule est libre dans le cytoplasme, et on peut voir sur certains noyaux une petite éminence à terminaison effilée. Le cytoplasme fait subir des modifications chimiques à ces fragments nucléaires ainsi détachés du corps du noyau; c'est ce qui explique leur faible colorabilité, leur contour flou, aspects qui précèdent leur disparition, absorbés qu'ils sont par le protoplasma. La figure ci-contre montre les divers stades de ce mécanisme, tels que les montrent nos prépations.

Précisément parce que nous avons pu observer ces passages dans les polynucléaires du sang circulant, nous ne pensons pas que la formation des corpuscules de Barranikow-Döhle se fasse exclusivement dans les organes hématopoïétiques, comme le soutenaient Schwenke et Farfel.

En terminant cette étude, nous ferons remarquer que les leucocytes de la série non granuleuse conservent toujours leur aspect normal dans les cas où le pourcentage des neutrophiles avec corps de Döhle augmente; nous n'avons jamais observé ces formations dans le protoplasma des grands mononucléaires.

BIBLIOGRAPHIE

BARRANIKOW. — *Russky Wratch*, 1913, n° 5 (en russe).
BONGARTZ. — *Berl. klin. Woch.*, 1913, n° 12.
BRINCHMANN. — *Tidsskrift for den Norske Lageforenig*, 1913, n° 13; *Berl. klin. Woch.*, 1913, n° 17.
CUMMINS. — *The Journal of med. Research.*, 1913, t. XXVII, n° 4.
DÖHLE. — *Med. Gesellsch. Kiel*, 23 Mai 1912, in *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 30.

Dychno. — *Wratsch Gazeta*, 1913, n° 6.
Farfel. — *Folia hæmatol. Zentral. Organ.*, Avril 1914.
Gordon. — *Russky Wratch*, 1913, n° 31.
Glosmet. — *The Journal of infect. dis.*, 1912, t. II.
Kretschmer. — *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 46.
Lippmann. — *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 24.
Lippmann et Hufschmidt. — *Zentralblatt f. Med.*, 1913, n° 15.
Pappenheim. — *Folia hæmatol.*, 1913, t. XV (*Archiv*).
Policard et Accoyer. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon.* séance du 24 Janvier 1922, reporté dans *La Presse Médicale* du 1er Février 1922.
Schippers et de Lange. — *Berl. klin. Woch.*, 1913, n° 12.
Schwenke. — *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 14.
Weill. — *Arch. d'anat. microscopique*, 15 Octobre 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Mai 1922.

Deux cas de souffles continus au niveau de dilatations veineuses de la paroi abdominale. — ***MM. J. Huber, D. Routier et M. Wolf*** présentent 2 malades atteints de cirrhose splénomégalique d'origine paludéenne, s'accompagnant de volumineuses dilatations variqueuses de l'abdomen lesquelles sont le siège d'un frémissement et d'un bruit de souffle localisé, intense et continu. Les auteurs soulignent la rareté de ces faits. L'un de ces cas a été déjà présenté par M. Florand. Ils discutent la nature veineuse pure ou artéro-veineuse de ces souffles.

Un cas d'hypertrichose généralisée avec morphologie faciale particulière. — ***MM. Ph. Pagniez et L. de Gennes*** ont eu l'occasion d'observer une fillette de 12 ans présentant une hypertrichose généralisée qui a commencé à se développer dans la premièrs année de la vie. Tout le tégument est recouvert de poils drus et d'une longueur de 1 cm. environ. A la face, la barbe est déjà fournie et des poils abondants couvrent le front; le nez et les joues sont recouverts d'un duvet fourni; les sourcils sont épais et très accentués.

La face offre un type très spécial : front très bas, nez volumineux et épaté, lèvres saillantes et divisées par un pli transversal, mâchoire inférieure large. L'ensemble donne à la figure un aspect canin. Cette impression se retrouve en faisant ouvrir la bouche et en constatant à la voûte du palais une série de plis transversaux comme chez le chien. Par ailleurs, cette fillette, qui est bien développée physiquement et intellectuellement, ne présente aucun signe de lésion glandulaire ou nerveuse. Il n'existe en particulier aucun signe de tumeur ovarienne ou surrénale, ni de lésions des centres nerveux pouvant faire penser à une atteinte de l'épiphyse. La radiographie du crâne révèle une structure normale.

La coexistence de l'hypertrichose et d'un facies très particulier, coexistence qu'on retrouve chez ces sujets qui s'exhibent sous le nom d'hommes-chiens, hommes-lions, etc., fait penser qu'on se trouve là en présence d'un type clinique spécial dont les conditions de production, glandulaires ou autres, échappent complètement, mais qui se différencie, d'une part de l'hirsutisme, d'autre part de l'hypertrichose du visage sans autres modifications du facies.

Rapport entre les leucocytes du sang des capillaires et ceux du sang veineux dans la scarlatine. — ***MM. Th. Mironesco et Codreano*** (de Bucarest) ont comparé la teneur en leucocytes du sang veineux (pli du coude) et du sang capillaire (doigt) dans 9 cas de scarlatine. 8 fois ils ont trouvé une augmentation du nombre des leucocytes des capillaires par rapport à celui des veines. La différence dépasse parfois un tiers du nombre total dans les cas de leucocytose accentuée. Elle montre que la leucocytose résulte surtout d'une modification de la distribution des leucocytes dans les diverses régions de l'appareil circulatoire. La leucocytose de la scarlatine, si intense dans les cas graves, ne s'accompagne pas d'une réaction parallèle de la moelle osseuse.

Dans d'autres infections, les auteurs ont constaté parfois (cas de fièvre typhoïde, de pelvi-péritonite) une inversion du rapport trouvé dans la scarlatine.

Septicémie à type de fièvre intermittente; gonococcémie probable; guérison par l'autovaccin. — ***MM. Tapie et Riser*** (de Toulon) relatent une observation de septicémie prolongée, caractérisée par des accès à type pseudo-palustre survenant de façon irrégulière. L'hémoculture donna un diplocoque Gram négatif, de vitalité très faible, qui ne put être identifié. Malgré l'absence de tout signe méningé, on pensa d'abord à une méningococcémie : le sérum antiméningococcique resta inefficace. L'existence d'une blennorragie récente permet plutôt d'incriminer le gonocoque. Quoi qu'il en soit, un autovaccin mit fin rapidement à cette infection persistante, 8 mois après son début.

Thromboses artérielles et cardiaques et états hémorragipares. — ***MM. P. Emile-Weil et Isch-Wall*** rapportent 2 cas d'états hémorragipares au cours desquels se produisirent des thromboses cardiaques et artérielles.

L'un d'eux concerne une mitrale asystolique, qui fit en même temps un infarctus pulmonaire avec une hémoptysie intense et prolongée pendant 1 mois 1/2 et un purpura. A l'autopsie, les deux oreillettes étaient remplies de caillots blancs, organisés et adhérents à la paroi, et le poumon gauche renfermait un gros infarctus sous-pleural.

Le second est celui d'un homme qui, au cours d'un grand état hémorragipare constitué par des hémoptysies, du saignement gingival, des épitaxis, des ecchymoses cutanées, fit des oblitérations de ses deux artères fémorales et de l'humérale droite. A l'autopsie, on trouva, outre des caillots adhérents dans les deux oreillettes, des infarctus pulmonaires et des oblitérations artérielles.

Dans le premier cas, l'examen du sang montra l'existence d'un caillot peu rétractile, s'émiettant secondairement, avec sérum jaune, d'un temps de saignement prolongé et variable, et d'une grande diminution des hématoblastes.

Les auteurs, à propos de ces cas, insistent sur l'association, paradoxale en apparence, de ces deux états d'hémorragies profuses et de coagulations intravasculaires, et pensent qu'il faut accorder une part aux lésions sanguines dans la genèse des thromboses. Ils rappellent les faits de P. Emile-Weil et Marcel Bloch, qui signalaient l'existence de thromboses veineuses, au cours ou en dehors de la puerpéralité, dans les états hémorragipares chroniques des hémogéniques; mais, dans ces cas, il s'agissait d'alternance clinique et non de simultanéité de ces deux syndromes.

Thrombo-angéite oblitérante. — ***MM. A. Gilbert et A. Coury*** rapportent l'observation d'un malade offrant le tableau complet de cette affection encore peu connue en France et qui a été décrite en Amérique sous le nom de *non-syphilitic arteritis obliterans of Hebrews*. Les troubles circulatoires et trophiques qui aboutissent à la gangrène dominent la symptomatologie. Les principaux caractères de l'affection sont les suivants : apparition chez les émigrés israélites, russes ou polonais du sexe masculin, d'âge moyen, de la classe laborieuse, fumeurs, non syphilitiques; troubles trophiques et gangrène des extrémités, hyperglobulie, hyperviscosité sanguine, diminution du temps de saignement, hyperglycémie.

Les auteurs font à cette affection une place à part dans la séméiologie vasculaire et, malgré certaines analogies, la distinguent nettement du syndrome de Raynaud et des artérites oblitérantes syphilitiques ou autres.

— ***M. Josué*** n'est porté à voir dans ce nouveau syndrome que l'ancienne artérite oblitérante se traduisant par le syndrome de claudication intermittente de Charcot, reprise sous un autre nom.

— ***M. Coury*** estime qu'en raison de ses caractères spéciaux, en particulier du syndrome hématologique très particulier, de l'apparition fréquente dans la seconde enfance, il est difficile de ranger cette affection dans le cadre des artérites à claudication intermittente.

— ***M. Josué*** souligne que cette lésion est beaucoup moins rare que M. Coury semble l'indiquer. Souvent on ne pense pas à l'oblitération artérielle qu'il est facile de déceler grâce à l'oscillomètre. Cette lésion rend compte du nombre d'états douloureux des membres inférieurs qu'on ne rapporte souvent pas à leur véritable cause. On la constate même chez des sujets relativement jeunes. Une oblitération partielle, même légère, peut s'accompagner de douleurs violentes dont le diagnostic étiologique n'est souvent pas fait.

— ***M. Netter*** est d'avis que ce syndrome, qu'il a observé parfois chez les malades de l'hôpital Rothschild, se différencie de la claudication intermittente classique.

— ***M. Rathery*** fait remarquer qu'on ne peut se baser sur l'oscillomètre pour déterminer le siège d'une oblitération artérielle; dans un cas de gangrène des membres inférieurs, il a constaté que les oscillations persistaient jusqu'à une certaine hauteur dans le membre inférieur bien que l'oblitération s'étendît jusque dans l'artère iliaque externe.

Consonance orale des bruits intrathoraciques. — ***M. Ricaldoni*** (de Montevideo) rapporte 2 observations de consonance buccale des bruits intrathoraciques, rythmée ou provoquée par le cœur. Dans le premier, concernant un malade atteint de pyopneumothorax hydatique, on entendait, à 1m. de distance, un bruit systolique guttural résultant de la consonance d'un clapotis du liquide pleural provoqué par les mouvements du cœur. Le second a trait à une tuberculeuse cavitaire chez laquelle, à l'ouverture de la bouche, à 50 cm. de distance, on entendait le deuxième bruit pulmonaire aussi nettement qu'à l'auscultation précordiale.

A propos de ces faits, l'auteur fait une étude clinique très complète des bruits consonants buccaux, respiratoires ou cardiaques, et des problèmes de séméiologie qu'ils soulèvent.

Insuffisance hépatique aiguë mortelle et acidose au cours de la dysenterie. — ***MM. Marcel Labbé et H. Bith*** ont observé, au cours d'une dysenterie bacillaire à évolution bénigne, l'apparition d'une hépatite aiguë dont le diagnostic a été posé, malgré l'absence de signes cliniques hépatiques, par l'examen des fonctions du foie et par une acidose intense. L'autopsie a montré une dégénérescence graisseuse aiguë du foie.

L'hépatite aiguë est une complication rare de la dysenterie bacillaire. D'autre part, ce cas apporte une nouvelle preuve des rapports de l'insuffisance hépatique et de l'acidose non diabétique.

— ***M. N. Fiessinger*** rappelle qu'il a observé des faits analogues pendant la guerre, lors de l'épidémie de dysenterie de la Somme. Cliniquement les malades présentaient un syndrome chlolériforme rapidement mortel accompagné de glycosurie. A l'autopsie, on constatait des lésions dégénératives des surrénales et de la dégénérescence graisseuse du foie avec atrophie.

— ***M. M. Labbé*** fait remarquer que les surrénales, chez ce malade, n'étaient pas notablement modifiées. Ces profondes lésions hépatiques aident à comprendre la mort des dysentériques en l'absence d'altérations rénales et surrénales.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Avril 1922.

Glande thyroïde et anaphylaxie. — ***MM. L. Kepinow et A. Lanzenberg*** ont exposé, dans une note précédente, que les cobayes ayant subi la thyroïdectomie totale peuvent impunément recevoir des injections de sérum de cheval sans présenter le phénomène du choc anaphylactique.

Leurs premières expériences laissaient supposer que la glande thyroïde intervient dans la préparation de la substance sensibilisante. Ils ont cherché, dans le présent travail, à vérifier cette supposition par l'étude de l'anaphylaxie passive chez les animaux thyréoprivés.

De l'ensemble de leurs expériences il résulte :

1° Que les animaux éthyroïdés peuvent être sensibilisés passivement : ils présentent le phénomène du choc quand, ayant reçu du sérum d'animaux non opérés sensibilisés, on pratique sur eux l'injection déchainante;

2° Que les animaux éthyroïdés ne possèdent pas dans leur sérum, après les injections préparantes, la substance qui confère l'anaphylaxie passive à des animaux soit non opérés, soit thyréoprivés.

La glande thyroïde leur semble donc jouer un rôle primordial dans le phénomène de l'anaphylaxie.

Mesure de l'excitabilité du pneumogastrique, nerf d'arrêt du cœur. — ***M. et Mme Chauchard.*** Les fibres inhibitrices cardiaques du pneumogastrique du chien sont soumises aux lois générales d'excitabilité des nerfs itératifs. Leur pouvoir de sommation n'est pas très grand : il ne dépasse pas 3 secondes,

alors que celui de la corde du tympan du même animal est de 16 secondes. Leur chronaxie est de 0 seconde 001, c'est-à-dire le double de celle de la corde du tympan. Elle est au contraire moitié moindre que la chronaxie du pneumogastrique des vertébrés à sang froid. On retombe toutefois sur une valeur du même ordre, si l'on fait la correction nécessaire quand il s'agit de comparer des mesures prises sur des animaux de température aussi différente.

Insuffisance thyroïdienne et stérilité. — *MM. L. Cornil et H. Vignes*, à propos d'une femme qui était venue consulter pour stérilité avec ménorragies et signes d'insuffisance thyroïdienne et qui devint enceinte aussitôt après ingestion d'un extrait thyroïdien, montrent comment l'insuffisance thyroïdienne peut empêcher la fécondation ou la nidation d'un œuf fécondé, et, comment, d'autre part, elle peut entraîner plus tard l'expulsion d'un œuf nidé.

Par ailleurs, dans le cas qu'ils rapportent, le tableau clinique observé au cours de la gestation et l'examen macroscopique du délivre, étaient tels qu'on pouvait porter le diagnostice d'endométrite déciduale. Or l'examen histologique ne montra aucun signe d'infection et permit de conclure à une « fausse endométrite ». Dans les cas très variés qu'on groupe sous le nom d'endométrites déciduales, il faut faire une place aux fausses endométrites et, en particulier, à celles qui reconnaissent comme origine un trouble endocrinien. Dans l'epèce, l'insuffisance thyroïdienne avait déterminé une véritable dysgénésie de la caduque.

L'hypo-uricémie. — *M. Chauffard, Brodin et Grigaut* montrent qu'en opposition avec les syndromes d'hyperuricémie observés dans la goutte, la gravelle, les néphrites, on peut observer des états hypo-uricémiques dont ils rapportent plusieurs exemples. Cette hypo-uricémie semble en rapport avec une réduction des échanges azotés portant surtout sur les nucléo-protéides.

Action comparée de certains purgatifs sur la cholestérinémie. — *MM. Loeper et E.-M. Binet.* Le taux de la cholestérine circulante s'abaisse constamment après 3 et même 2 jours de purgation avec le sulfate de soude, la phtaléine et la rhubarbe. Mais le premier de ces produits agit beaucoup plus énergiquement que les autres puisqu'il réduit souvent la cholestérine de 50 à 60 centigr. alors que les autres provoquent une réduction de quelques centigrammes seulement. Les auteurs concluent que le sulfate de soude est un agent très puissant de *décholestérinisation*.

P. AMEUILLE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Avril 1922.

Epithélioma cervical développé dans un lobule thymique aberrant. — *MM. Mériel et J.-P. Tourneux* (de Toulouse) rapportent le cas d'un épithélioma cervical, d'apparence branchiale cliniquement, mais dont l'examen histologique a permis de rattacher l'origine à un lobule thymique aberrant. On y voit des cloisons fibreuses divisant la tumeur en lobules, et ceux-ci se décomposant en follicules. Ceux-ci sont séparés par de minces travées conjonctives qui, vers la partie centrale, se continuent directement les uns avec les autres ou bien reposent sur une petite formation conjonctive dont le centre est occupé par un vaisseau. Cette disposition rappelle la structure du thymus et s'observe rarement dans les formations pathologiques.

Rupture de l'aorte intrapéricardique en un point non athéromateux chez un homme atteint de gigantisme infantile eunuchoïde. — *MM. Weissmann et Netter* présentent les pièces de ce malade qui cliniquement présentait, au point de vue de l'appareil cardiovasculaire, des signes d'asystolie avec double souffle aortique et des signes de néphrite chronique. L'autopsie montra une rupture de la face postérieure de l'aorte ascendante, rupture ayant intéressé toutes les tuniques du vaisseau.

Une suffusion sanguine considérable s'était produite sous l'épicarde autour des grosses artères. On constata de plus un hémopéricarde abondant, le sang s'étant épanché en déchirant le feuillet viscéral à la base de l'auricule droite. On remarque sur l'aorte de petites pustules athéromateuses, mais, au niveau de la rupture, la paroi est absolument souple non athéromateuse. L'origine probable de ces lésions doit être d'après les auteurs rapportée à la syphilis.

Kyste dermoïde du pavillon de l'oreille. — *M. Cazejust* (de Montpellier) rapporte l'observation d'une fillette de 11 ans qui présentait une tumeur du sillon rétro-auriculaire gauche, tumeur ovalaire, du volume d'une noix, fluctuante. L'examen de la pièce après exérèse montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde dont la présence dans cette région s'explique facilement par la théorie de l'enclavement.

Epithélioma de l'intestin grêle. — *MM. Mériel et Sorel* (de Toulouse) rapportent un fait exceptionnel d'épithélioma de l'intestin grêle, car le sarcome est le plus souvent observé. Les symptômes furent ici ceux d'une tumeur oblitérant progressivement la lumière de l'intestin jusqu'à en déterminer l'occlusion. La tumeur était annulaire et scléreuse, véritable bague néoplasique. Il s'agissait d'un épithélioma à cellules cylindriques avec, dans certains points, des formes de passage entre l'adénome et l'épithélioma.

La fonte liquéfiante du poumon dans les pneumonies caséeuses. — *M. Letulle*, en étudiant des coupes de broncho-pneumonie tuberculeuse, a constaté l'existence, au centre des blocs homogènes de caséum, de géodes, de poches remplies de sérosité contenant dans son intérieur de la fibrine et des polynucléaires morts; on ne constate pas, au niveau de ces géodes, la présence de bacilles, alors que les blocs caséeux en fourmillent. L'auteur interprète ces géodes comme une véritable fonte liquéfiante du tissu pulmonaire.

Cylindrome de la voûte palatine. — *M. Aimes* (de Montpellier) présente les coupes d'un cylindrome de la voûte palatine, tumeur évoluant lentement depuis 15 ans, opérée et restée sans récidive depuis 1917.

Insertion claviculaire anormale du trapèze. — *M. Henri Marion* présente un exemple de cette anomalie musculaire rare. Les insertions claviculaires du trapèze se prolongeaient beaucoup plus en dedans que normalement, ce qui est somme toute assez fréquent, mais surtout les insertions à la partie moyenne de la clavicule se faisaient par l'intermédiaire d'une arcade tendineuse convexe en haut d'où naissaient les fibres musculaires.

BOPPE.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Avril 1922.

Recherches histo-microbiologiques sur la paralysie générale : existence du tréponème dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. — *M. Y. Manouélian* a constaté que, dans la paralysie générale, le tréponème existe dans l'écorce cérébrale et se trouve dans le lacis composé des dendrites des cellules nerveuses, des cylindres-axes et des prolongements des cellules névrogliques. Dans la paralysie générale, le tréponème se rencontre dans le tissu propre du cerveau et pénètre notamment dans le cytoplasme des cellules nerveuses du cortex. En somme, estime M. Manouélian, le processus, de la paralysie générale peut être conçu de la manière suivante :

Le tréponème gagne la pie-mère et, après une période plus ou moins longue, passe par les entonnoirs de cette membrane dans les gaines périvasculaires du cortex, puis, après avoir franchi l'espace lymphatique, atteint le tissu nerveux où il se développe, crée un foyer et lèse les cellules nerveuses, déterminant, au cours de cette évolution de la méningite, de la lymphangite et de l'encéphalite syphilitiques. Et, comme quelques tréponèmes ont pénétré dans le cytoplasme des cellules nerveuses de l'écorce où ils paraissent se trouver à l'abri des substances médicamenteuses, quand le foyer s'éteint, il subsiste néanmoins des réservoirs à virus, ce qui explique comment se rallumeront de nouveaux foyers quand le tréponème viendra à sortir de la cellule nerveuse et à se développer de nouveau.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Avril 1922.

La biochimie chez l'enfant. — *M. Lematte* l'étudie chez l'enfant de 0 à 365 jours. Si l'on connaît la composition du lait maternel, l'augmentation quotidienne de poids et la composition du kilogr. d'enfant, il est facile d'établir le rythme de la fixation de l'azote et des minéraux. La solution de ce problème a des applications directes dans la diététique et la thérapeutique des consomptifs puisqu'il indique les proportions relatives des minéraux biotiques qu'il faut administrer pour réparer les tissus. Si l'on partage l'année en 3 périodes de 4 mois, les quantités de matière vivante organisée varient comme les nombres 3, 2, 1. Pour s'organiser, les besoins du kilogr. de matière vivante en azote diminuent du 1er au 12e mois. Les cendres du fœtus et du lait n'ont pas la même composition quantitative. L'auteur étudie le rythme de la fixation des minéraux chez l'enfant de 0 à 365 jours. Il montre les relations numériques qui unissent les minéraux du lait ingéré et ceux de la matière vivante organisée.

Un cas de chancre syphilitique de l'arrière-gorge. — *MM. Galliot et André Duval* apportent l'observation d'une localisation exceptionnelle du chancre syphilitique sur le pharynx avec volumineux engorgement ganglionnaire : réaction de Bordet-Wassermann positive. Guérison rapide par le traitement arsénobenzolé.

Evolution de la goutte et son traitement au cours d'un demi-siècle. — *M. Bouloumié* constate que l'on n'observe plus qu'exceptionnellement aujourd'hui les grosses déformations articulaires et périarticulaires ou la cachexie goutteuse. De même, les accidents d'origine goutteuse sur les organes, sur les vaisseaux ou le système nerveux semblent diminuer d'intensité et de gravité, sinon de fréquence. Ces modifications semblent dues au régime et au traitement. Des milliers d'observations de malades suivis depuis de longues années permettent d'affirmer les résultats de l'hygiène et des traitements qui visent la restriction et la formation d'acide urique et son élimination par les divers organes qui y concourent et qui doivent être chez les goutteux l'objet d'une attention spéciale.

— *M. Lematte* estime que, d'après les études actuelles sur les colloïdes et les cristalloïdes, on voit que toutes les substances peu solubles ou colloïdales du sang peuvent s'arrêter lorsque la circulation est touchée par le froid, une infection, etc. A côté de l'acide urique, on peut donc rencontrer des sels alcalino-terreux et des colloïdes, des nucléines, des bactéries. Toutes les maladies par résidu peuvent donc être conditionnées par des agents multiples et l'acide urique seul ne crée ni la goutte ni le rhumatisme.

Les traitements physico-thérapiques de l'insomnie. — *M. Livet*, dans la cure de l'insomnie nerveuse, repoussant l'emploi des hypnotiques, préconise l'hydrothérapie tiède sous forme de douches quotidiennes prises à la fin de l'après-midi. La régularité du sommeil s'obtient dans le cours du 2e mois; le traitement doit être d'une régularité absolue. Le bain de lumière de 15 à 30 minutes avec repos égal consécutif est également très utile. L'élimination de toxines par la sueur en est probablement une explication partielle.

— *M. Rosenthal* est du même avis et s'élève contre l'abus des hypnotiques.

— *M. Kouindjy* a obtenu également de très bons résultats par la douche tiède et la lumière bleue.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Avril 1922.

Assemblée générale. — *M. Courtade* est élu *Président*.

Ostéite hypertrophiante des métacarpiens et des phalanges. — *M. Schmitt* apporte la radiographie d'un nègre qui présentait des lésions osseuses des métacarpiens et des phalanges. Après de multiples hésitations, la nature syphilitique de ces lésions fut reconnue et le traitement spécifique amena la guérison complète.

Un point spécial de la technique de la radiothérapie profonde : le nivellement d'une lésion. — *MM. Gunsett et Sickel* montrent qu'on augmente sensiblement la dose utile du rayonnement dans la profondeur d'une tumeur lorsque, au lieu d'irradier directement la surface cutanée, on la recouvre d'une substance de coefficient de pénétrabilité analogue aux tissus humains, telle que la paraffine. Les auteurs

préfèrent employer plus simplement plusieurs épaisseurs d'ouate hydrophile imbibée d'eau. Quand on a affaire à une tumeur faisant une forte saillie et ne pouvant être abordée que par une seule porte d'entrée, son nivellement, obtenu par le procédé indiqué par les auteurs, permet d'utiliser plusieurs portes d'entrée et d'irradier d'une façon égale les différentes parties de cette tumeur.

Un cas d'épithélioma de la région sus-claviculaire guéri par la radiothérapie. — *MM. Gunsett et Sickel* apportent l'observation d'un malade présentant un branchiome sus-claviculaire, tumeur généralement très rebelle à la radiothérapie. Cette tumeur, traitée par l'emploi de la méthode du nivellement précédemment décrite, disparut complètement.

Présentation d'un type d'accumulateur intéressant pour l'électrothérapie. — *M. Hadengue* présente des accumulateurs au fer-nickel à électrolyte alcalin, du type Edison, qui offrent de nombreux avantages : électrodes en bloc rigide indéformable supprimant les courts-circuits par gondolement des plaques et par dépôts boueux; électrolyte inodore, non corrosif; pas de régime de charge maximum; faculté de décharger une batterie jusqu'à épuisement complet ou de la laisser au repos dans n'importe quel état; entretien nul; durée quintuple de celle d'une batterie au plomb.

Périmétrite guérie par la diathermie. — *Mme Grunspan de Brancas* a traité par la diathermie une malade opérée antérieurement d'un polype du col utérin et souffrant de douleurs abdominales et lombaires qui rendaient la station debout impossible. Ces douleurs, dues à des adhérences périmétritiques, ont disparu après 12 séances de diathermie d'une demi-heure chacune.

Pied bot talus consécutif à une paralysie infantile. — *M. Ronneaux* présente la radiographie du pied d'un homme de 50 ans, ayant eu une paralysie infantile localisée au membre inférieur droit. Le raccourcissement résultant de l'arrêt de croissance de la jambe fut exactement compensé par un mouvement de bascule complet du calcanéum. Le malade marche facilement sur la face postérieure du calcanéum dont le grand axe est absolument vertical. Le squelette ne présente aucune atrophie osseuse; les interlignes articulaires sont absolument nets et le pied repose sans varus ni valgus sur le calcanéum et sur l'extrémité antérieure des métatarsiens. Il s'agit d'un pied bot talus creux direct.

Un lavement électrique. — *MM. Laquerrière et Watteau* apportent l'observation d'une malade atteinte d'occlusion intestinale et présentant des signes qui faisaient présager une mort prochaine. Ils administrèrent six lavements électriques. Le premier ne donna pas de résultats immédiats; malgré cela, l'état de la malade s'était amélioré en 12 heures d'une façon remarquable. Les suivants donnèrent des résultats; mais ce n'est que le cinquième qui ramena des matières récentes et le sixième qui donna la certitude que l'obstruction était vaincue. Les auteurs insistent sur la nécessité de ne pas s'arrêter au chiffre 3 habituellement indiqué pour les lavements électriques et de persévérer jusqu'à ce que les signes cliniques indiquent d'interrompre le traitement.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

8 Avril 1922.

A propos des conjonctivites de piscine. — *M. F. Terrien* apporte 5 nouvelles observations de cette variété de conjonctivite et insiste sur la fréquence de l'unilatéralité de l'affection qui, dans 3 de ces observations, siégeait à droite. Sans doute la plus grande fréquence de localisation à droite est-elle due au mode de natation adopté actuellement par les jeunes gens, le « crawl » : la tête est toujours immergée, tout au moins à droite; dans la première moitié du temps, il y a immersion totale et dans la seconde moitié le sujet s'incline à droite et seule la moitié droite demeure immergée afin de permettre la respiration.

Sans doute faut-il incriminer, dans la pathogénie, à côté de l'infection, l'irritation prolongée de la muqueuse par l'eau chargée de saletés à sa surface.

— *M. Monthus* rapporte une observation analogue.

Nouveaux modèles de loupe binoculaire et de montures d'essai. — *M. Dubar* présente une loupe binoculaire, qui est une simplification de celle de Berger, dont les verres plan-convexes sont assemblés sous un angle obtus et portés par deux lames de ressort dont l'autre extrémité peut se fixer sur n'importe quelle monture d'essai.

Une autre loupe semblable, destinée à un usage très général, est montée sur le bandeau frontal de Polack.

M. Dubar présente encore une monture d'essai simple pour les verres sphériques et une autre très complète à double drageoir et à double décentrement, vertical et horizontal. Ces appareils sont construits par la Société d'Optique et de Mécanique sur les indications de M. Polack.

L'humeur aqueuse seconde chez l'homme. — *MM. Mestrezat et Magitot.* La nature de la seconde humeur aqueuse, c'est-à-dire celle qui, chez l'homme, se reforme après ponction de la chambre antérieure de l'œil, a été récemment discutée. Certains ont prétendu que, chez l'homme, cette humeur aqueuse reformée était exempte d'albumine et ainsi foncièrement différente de celle des animaux.

Les auteurs ont étudié l'humeur aqueuse première et seconde avec les procédés de microdosages de Mestrezat, non seulement celle de l'animal, mais principalement celle de l'homme. Voici leurs conclusions :

Chez l'animal, la deuxième humeur aqueuse, très fortement albumineuse, présente un maximum beaucoup plus tardif que chez l'homme. Chez l'homme, l'humeur aqueuse reformée est riche en albumine, mais d'une richesse bien moins grande que celle de l'animal. Le maximum de quantité d'albumine a été trouvé 45 minutes après la ponction. Au bout de 3 heures, ce produit a presque totalement disparu. En prenant les moyennes, on obtient le tableau suivant :

		Albumine par litre
2ᵉ humeur aqueuse homme.	0 h.	= 0 gr. 20
	25 minutes .	= 0 gr. 50
	30 — .	= 0 gr. 80
	40 à 45 min.	= 1 gr. 83
	1 heure. . .	= 1 gr. 15
	3 heures . .	= 0 gr. 25

Il n'y a donc pas de différence fondamentale entre la deuxième humeur aqueuse de l'animal et celle de l'homme. Seulement, chez l'animal, on peut trouver jusqu'à 15 gr. d'albumine par litre et le taux maximum est atteint beaucoup plus tard.

La tension oculaire après ponction de la chambre antérieure ou pression sur le globe. — *M. Magitot.* Après avoir vidé la chambre antérieure de son contenu (si la plaie est suffisamment fine pour ne pas fistuliser), on constate que la tension oculaire remonte au-dessus de son point de départ. Cette hypertension réactionnelle se produit chez l'animal sain environ 10 minutes après la ponction, chez l'homme de 45 à 60 minutes après. L'ophtalmotonus ne retrouve son chiffre primitif qu'au bout de 1 heure chez l'animal, qu'au bout de 4 heures chez l'homme. Entre temps, il se produit de très curieuses oscillations de la tension oculaire. Cette hypertension peut atteindre jusqu'à 70 mm. Hg chez l'animal et 50 mm. Hg chez l'homme. Le phénomène ne se produit pas si l'on pratique, au préalable, une ligature homolatérale de la carotide. L'auteur appuie sa démonstration de graphiques manométriques et tonométriques et montre ensuite que le même phénomène peut s'obtenir sans perforer la cornée, en pratiquant un massage prolongé ou une pesée de 250 gr. sur le globe pendant au moins 5 minutes. D'après ce que l'on sait du liquide reformé après ponction de la chambre antérieure, et de la rapidité de cette hypertension après ponction, on ne doit pas chercher du côté de la sécrétion des liquides intra-oculaires l'explication de ce phénomène : il s'agit de modifications de la pression sanguine locale dues à la dilatation vasculaire qui succède à la chute de l'ophtalmotonus et aux réactions consécutives des parois des vaisseaux.

Cette expérimentation, faite sur les animaux et sur l'homme, éclaire d'un jour nouveau l'affection traumatique connue sous le nom d'ophtalmomalacie.

Artérite rétinienne et atrophie optique unilatéral au cours d'un paludisme chronique. — *M. Chaillous* rapporte cette observation au nom de *M. Lavat.*

Un paludéen, contaminé aux Dardanelles, a présenté dans la suite un syndrome addisonien, une polynévrite des membres du côté gauche et des troubles visuels unilatéraux ayant abouti à une atrophie optique.

La cécité brusque et durable ayant succédé à des obnubilations répétées pendant 6 mois et l'aspect d atrophie simple avec rétrécissement extrême des artères permettent d'en faire une atrophie par dénutrition secondaire à une artérite chronique.

En l'absence de toute autre étiologie toxique ou infectieuse et, en particulier, de syphilis, le paludisme, confirmé par les lésions viscérales contemporaines et l'existence d'accès ultérieurs, paraît être la vraie cause de cette grave lésion oculaire.

Volumineux éclat de verre intra-oculaire toléré pendant 16 mois avec conservation presque intégrale de la vision. — *M. Dupuy-Dutemps* rapporte cette observation de *M. Villard* (de Montpellier), remarquable par la longue tolérance sans réaction et avec conservation d'une acuité quasi normale quoique le fragment de verre fût volumineux (8 mm. sur 5). Les phénomènes inflammatoires qui se produisirent ensuite obligèrent à l'énucléation. Le corps étranger, en raison de sa situation dans le segment antérieur, avait complètement échappé à l'exploration ophtalmoscopique.

On ne trouve dans la littérature que de rares exemples analogues de longue tolérance des tissus de l'œil pour le verre, pouvant aller jusqu'à 10 ans et 16 ans.

La tension oculaire dans la myopie élevée progressive chez l'adulte. — *M. Duclos* fait un rapport sur un travail de *M. Lacroix* (de Rouen), lequel met en lumière la contribution qu'apporte l'image du tonomètre pour prévoir ou déceler certains troubles morbides de la myopie progressive de l'adulte. Chez les myopes, la tige du tonomètre déprimant plus aisément la paroi de leurs globes allongés, la tension moyenne est plus basse que dans les yeux normaux, d'où abaissement de leurs seuils pathologiques. Chez eux, le chiffre 25 trouvé au tonomètre engagera à employer la pilocarpine; le chiffre 15 peut faire craindre des complications comme le décollement rétinien.

Il n'y a pas, dans la myopie très élevée, de différences particulières de la tension. Les yeux atteints de lésions uvéales sont le plus sujets à l'hypotonie.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Avril.

A propos des amputations de pied. — *M. Santy* présente un excellent résultat de Chopart avec lambeau plantaire bien étoffé et suture des tendons dorsaux aux parties molles plantaires.

Il n'a, au cours de la guerre, pratiqué que 5 Chopart sur 100 amputations de pied, car il est rare, dans les traumatismes, de trouver un lambeau suffisant.

Le Chopart peut être utilisé plus facilement dans la tuberculose et on peut en obtenir de très bons résultats.

— *M. Durand* montre également un malade pour lequel il est très satisfait d'un Chopart. C'est la plus infidèle de toutes les amputations d'arrière-pied, mais un bon Chopart vaut mieux que le pilon du Syme. Pour l'obtenir il faut garder un très grand lambeau plantaire; la suture des tendons et la section du tendon d'Achille paraissent inutiles, car elles n'arrivent pas à prévenir l'équinisme secondaire.

— *M. Nové-Josserand*, au cours de la guerre, a sectionné très souvent le tendon d'Achille pour des Chopart qui marchaient mal, par équinisme. Cette ténotomie tardive donnait des résultats durables.

— *M. Tavernier* s'étonne que l'on continue périodiquement à tenter la réhabilitation de l'opération médiocre qu'est le Chopart.

De l'aveu de ses défenseurs, il est infidèle dans ses résultats : des malades opérés correctement, avec des lambeaux suffisants, arrivent parfois à mal supporter l'appui sur leur moignon basculé. Pourquoi en courir le risque quand d'excellentes amputations

de l'arrière-pied — sous-astragalienne, Ricard, Syme — permettent à coup sûr une marche parfaite? Les deux premières, sans raccourcissement important du membre, conservent au moignon une mobilité de parade, aussi incapable que celle du Chopart de se transmettre utilement à un soulier. Le Syme, malgré l'appareillage auquel oblige le raccourcissement, est si constant dans la qualité de ses résultats fonctionnels, que M. Tavernier, suivant la formule de Dujarier — qui a fait scandale — trouve rarement indication à d'autres amputations, quand deviennent impossibles les opérations qui laissent un vrai pied à mouvements utiles : le Lisfranc ou la préscaphoïdienne.

— *M. Bérard.* Ces discussions périodiques, à Paris comme à Lyon, sur la valeur du Chopart, montrent simplement la nécessité d'une technique correcte, de tissus vivaces et non infectés, si l'on veut obtenir de bons résultats fonctionnels, statiques et dynamiques. La longueur plus ou moins considérable du lambeau plantaire est d'importance secondaire, pourvu cependant que la cicatrice reste dorsale. En complétant l'opération par la section du tendon d'Achille et l'immobilisation de l'arrière-pied dans un bon plâtre, en flexion, on peut le plus souvent éviter tout équinisme et permettre aux opérés de marcher sans fatigue avec une chaussure ordinaire dont l'avant-pied a été simplement garni de liège.

M. Bérard a rapporté à la Société de Chirurgie de Paris, le mois dernier, le résultat de sa pratique, avec des faits typiques suivis à longue échéance.

Tuberculose rénale à forme de tumeur abdominale. — *M. Cotte.* Une femme de 36 ans présente une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit. Depuis 8 ans, à la suite d'un accouchement, elle accuse une cystite intense avec pollakiurie et capacité vésicale de 35 gr., mais pas d'albuminurie, pas d'hématurie, urines claires. On suppose qu'il s'agit d'un kyste du pancréas.

Grande incision horizontale de Sprengel : on trouve une tumeur rénale qu'on énuclée très facilement et qui forme un véritable abcès froid rénal avec loges multiples.

Cette bacillose a évolué surtout avec les caractères d'une tumeur abdominale. Elle n'était cependant pas complètement fermée, car la cystite disparut bientôt.

L'incision employée, très pratique en chirurgie biliaire, fut choisie par erreur de diagnostic, mais n'en donna pas moins toutes facilités; elle est en réalité très peu mutilante et a paru, dans ce cas, très avantageuse.

Un cas de pénitis traité par la dérivation temporaire des urines. — *M. Thévenot* rapporte l'observation d'un malade qui eut, en 1902, de l'infection vésicale à la suite de cathétérismes; en 1907, un calcul pénien extrait par les voies naturelles, qui, enfin, en 1918, fut dilaté pour un double rétrécissement de l'urètre pénien. Ultérieurement, il fut atteint d'abcès du gland et de l'extrémité antérieure des corps caverneux, qui laissèrent des fistules persistantes, avec induration et augmentation de volume de la moitié antérieure de la verge.

M. Thévenot dériva l'urine par la voie périnéale et curetta les trajets qui se cicatrisèrent en quelques semaines. La cystite concomitante fut traitée par des lavages de vessie et l'absorption d'antiseptiques urinaires. Huit mois après, l'abouchement périnéal fut fermé.

L'auteur insiste sur les deux points suivants : 1° rareté des faits de cet ordre; 2° dérivation systématique de l'urine pour faciliter l'oblitération des cavités suppurées.

— *M. Rochet.* Ces cas sont rares. Les corps caverneux sont rongés, formant une coque dure qui n'a pas tendance à revenir sur elle-même, l'urine s'y infiltre et entretient la suppuration. La seule méthode est en effet de faire une dérivation périnéale systématique, prolongée jusqu'à cicatrisation.

A propos d'un cas de perforation d'ulcus du duodénum. — *M. Perrin* opère en pleine péritonite un ulcère du duodénum perforé depuis 3 jours. Suture de la perforation qui siège sur la 2e portion, gastro-entéro-anastomose, drainage sus-pubien. Le malade guérit très bien. La gravité de l'état général a empêché de pratiquer l'exclusion du pylore. L'incision par voie médiane a été gênante : la laparotomie pararectale droite eût été préférable.

Sur la radiothérapie des fibromes. — *M. Villard* présente 2 fibromes traités antérieurement par la radiothérapie et pour lesquels il a dû pratiquer hier l'hystérectomie.

Le 1er fibrome survenu chez une femme de 57 ans, avait atteint l'ombilic, bien qu'il eût subi en 3 ans, 33 séances d'irradiation de 20 minutes. La tumeur n'avait cessé de s'accroître et les pertes n'avait pas disparu complètement. Des troubles de compression, vésicale surtout, nécessitèrent l'intervention. Hystérectomie subtotale : fibrome à noyaux très nombreux, dont l'un sous-péritonéal, était pédiculé. Tout le pôle inférieur de la tumeur était enclavé. D'assez nombreuses adhérences inflammatoires durent être libérées : celles-ci étaient vraisemblablement la conséquence des irradiations, et on peut se demander également si la radiothérapie n'a pas favorisé le développement des noyaux multiples de la tumeur.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une femme de 50 ans, qui présentait, il y a 18 mois, un utérus fibromateux de petit volume, très hémorragique. Traitement radiothérapique : les hémorragies s'arrêtent mais réapparaissent bientôt et l'évolution continue malgré 15 séances d'une demi-heure. M. Villard voit alors la malade et constate que le fibrome, en voie de sphacèle, tend à s'éliminer par le col. Hystérectomie totale : volumineux fibrome sous-muqueux, en partie gangrené. Là encore, on peut se demander si la radiothérapie n'a pas contribué à déterminer la gangrène de la tumeur, d'autant qu'il existait des troubles de nutrition de la peau sous-ombilicale et une infiltration de la paroi abdominale certainement en rapport avec les irradiations. Il est certain que la radiothérapie a aggravé la situation de la malade qui a dû être opérée dans des conditions d'infection utérine défavorables.

— *M. Bérard.* Qu'il s'agisse de radiothérapie ou de curiethérapie, il est également contre-indiqué d'utiliser les agents physiques dans le cas de gros fibromes sous-muqueux déjà saillants vers la cavité utérine et dans le cas de fibromes sous-péritonéaux assez volumineux à pédicule grêle. Il est facile, le plus souvent, de reconnaître ces derniers à leur grande mobilité et à leur indépendance vis-à-vis de la masse principale.

Ces deux types de fibromes sont peu ou pas modifiés par les radiations, car ils ont déjà peu de relations vasculaires avec l'utérus et encore moins de relations vasculo-nerveuses avec les ovaires. Ce que l'on voit le plus souvent, c'est l'atrophie de la masse utérine principale autour d'un fibrome sous-muqueux qui peu à peu plonge en s'accouchant dans la cavité vaginale, comme dans le cas de M. Villard, à travers le col dilaté, et dans le cas de fibromes sous-péritonéaux à long pédicule, des accidents plus ou moins douloureux dus à des bascules ou à des torsions.

D'ailleurs, même lorsque le fibrome semble compact, interstitiel, avec des métrorragies par métrite muqueuse plus ou moins proliférante, si l'on obtient presque toujours l'arrêt des pertes sanguines et l'atrophie de l'utérus fibromateux, c'est parfois après des incidents thermiques et douloureux que M. Bérard dit n'avoir jamais vus se terminer par la mort, mais qui lui ont fait regretter dans quelques cas de n'avoir pas conseillé plus énergiquement l'intervention sanglante. Tous ces faits confirment l'étonnement qu'il a manifesté ici, il y a quelques mois, en trouvant dans la statistique de M. Béclère 600 cas avec 590 guérisons obtenues sans aucune alerte par la radiothérapie.

— *M. Albertin* vient d'observer un fibrome que la radiothérapie a fait accroître avec une rapidité qu'il n'a jamais constatée chez des malades non irradiées par ailleurs. Les radiothérapeutes ne font pas de diagnostic : ignorance, incompétence ou mauvaise foi, ils irradient tout, des kystes souvent.

Les radiothérapeutes, s'ils veulent persuader, feront bien de faire faire le contrôle, avant et après, par un chirurgien.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

7 Avril 1922.

Epithélioma du nez et du maxillaire supérieur droit; ablation et plastique consécutive. — *M. Georges Portmann* présente un malade à qui il a enlevé une tumeur maligne du massif facial. L'intervention, très mutilante, a été complétée par une plastique frontale qui a rendu au malade un visage normal.

M. Portmann fit une transmaxillo-nasale atypique avec ablation de la moitié du nez, d'une partie du maxillaire supérieur et du revêtement cutané de la région sous-orbitaire. Cette large perte de substance fut comblée en partie à l'aide d'un lambeau frontal. Résection secondaire de l'aile avec des tissus pris au niveau de la première greffe. Résultat esthétique parfait.

Anévrisme pariétal du cœur diagnostiqué par l'examen radioscopique. — *MM. Bergonié et R. Moulinier* résument l'observation suivante :

Femme de 27 ans. Etat général parfait. Souffle surajouté au 1er temps à la pointe, simulant le bruit de galop; tachycardie et légère dyspnée d'effort; douleur exquise pathognomonique, provoquée par la pression sous la paroi, ne s'irradiant pas et coïncidant avec la localisation anévrismale que l'image radioscopique situe à la partie supérieure et antérieure du ventricule gauche.

Ce cas est à rapprocher des observations de Lutembacher et du cas récent de Sézary-Alibert.

Cancer du foie et syndrome d'infection. — *M. Micheleau* rapporte 3 observations de cancer du foie avec syndrome d'infection : langue rôtie, prostration, délire onirique, fièvre dans un cas, hyperazoturie et hyperchlorurie relatives. Chez le malade atteint de fièvre, on peut croire à un abcès du foie. L'hyperazoturie, dans une maladie qui diminue la nutrition, semble paradoxale et peut s'expliquer par l'exaltation de l'activité cellulaire hépatique défensive autour des éléments cancéreux ou, mieux, par la suractivité des portions restées saines.

28 Avril 1922.

Un cas de constriction permanente des mâchoires; opération de Rochet. — *MM. Venot et Parcelier* présentent un blessé de guerre par éclat d'obus. La région temporo-maxillaire était le siège d'une volumineuse formation osseuse; il existait une constriction permanente des mâchoires qui s'était installée presque aussitôt après la blessure et qui ne permettait qu'une alimentation liquide. En Mars 1922, opération de Rochet sous anesthésie locale. Après la résection de la branche montante, la bouche s'ouvre facilement, la mastication redevient possible.

Pseudarthrose intradeltoïdienne, ostéosynthèse avec plaque de Lane et lames de Parham. — *MM. Rocher et Boisseau* présentent une jeune fille qui avait une fracture ouverte intradeltoïdienne. Malgré l'immobilisation dans des appareils plâtrés, puis l'extension, il se produisit une pseudarthrose douloureuse qui pouvait faire penser à un pincement du médian ou à une ostéomyélite. Le 3 Juillet 1921, ostéosynthèse avec plaque de Lane et lames de Parham. Mouvements parfaits, mais cicatrice douloureuse. Les plaques métalliques seront bientôt enlevées.

A propos du nystagmus volontaire. — *MM. G. Portmann et Martial* présentent un étudiant en médecine qui peut produire à son gré des mouvements nystagmiformes horizontaux, obliques, circulaires. L'amplitude et la régularité des secousses restent sous la dépendance de la volonté et les mouvements sont aussi faciles en vision directe qu'en vision extrême oblique droite ou gauche. Yeux et labyrinthe normaux. Il ne s'agit pas, à proprement parler, de nystagmus volontaire, mais d'une aptitude toute spéciale à simuler un nystagmus vestibulaire avec mouvements volontaires des oculo-moteurs.

Examen oculaire d'un supplicié. — *MM. Ginestous et Pierre Lande* exposent les constatations faites 25 minutes après l'exécution — Tension oculaire normale, cornée transparente, ainsi que les divers milieux de l'œil. Papille blanche d'aspect atrophique. Tous les vaisseaux centraux ont disparu, sauf deux dans le bas, rougeâtres, filiformes. Trois quarts d'heure après l'exécution, les pupilles paraissent avoir réagi sous l'action de l'atropine et de l'ésérine.

Hermaphrodisme chez une femme de 22 ans ayant un état civil et un emploi masculins. — *MM. Fourquet et de Coquet* rapportent l'observation d'un sujet déclaré comme étant du sexe masculin, élevé dans une école de garçons, qui, à l'âge de 14 ans, a ses premières règles, revenues très régulièrement depuis et s'accompagnant de tachycardie avec dyspnée et état syncopal. Vers 7 ans 1/2, il aurait été opéré de hernie inguinale droite avec cryptorchidie et hypospadias scrotal. Au Conseil de

revision il fut examiné à part et réformé. Actuellement, aspect général efféminé, cheveux blonds, teint rosé, pas de barbe, seins saillants, du volume d'une orange. A la partie supérieure et médiane de la vulve, pénis de 4 cm., bien formé et parfois érectile. Méat largement ouvert et hypospade permettant la miction debout. Ebauche de grandes lèvres; pas de petites lèvres. A la partie inférieure de la vulve, orifice microscopique qui est l'entrée du vagin. Le toucher rectal ne permet pas de sentir l'utérus ni les annexes.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

26 Avril 1922.

La suture primitive des plaies cranio-cérébrales. — *M. Weiss* fait une communication sur l'application à la chirurgie civile des enseignements de la guerre relatifs à la suture primitive des fractures compliquées du crâne, en relatant 10 cas inédits, observés dans son service. Il rappelle que les statistiques du début de la guerre étaient très sombres et qu'elles se sont amendées avec la suture primitive recommandée par Gross et Houdard, par Lapeyre, Speck et Jaurréguibéry, Derache, Tanton, Jansen et Aubert. Sans pouvoir s'appuyer sur des statistiques précises, il lui apparaît nettement que les accidents tertiaires sont aussi beaucoup moins fréquents, quand on a obtenu la guérison sans suppuration. Par contre, quand il y a eu infection primitive, les complications tardives sont toujours à redouter, et il en apporte 3 exemples navrants, qu'il a observés l'année dernière.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un chauffeur d'automobile trépané en 1915, qui, en 1921, en descendant de sa machine, tombe brusquement dans le coma et meurt en 24 heures avec un abcès cérébral ouvert dans le ventricule latéral; dans le second cas d'un officier belge, trépané 3 ans avant, qui succombe dans les mêmes conditions; dans le 3e cas, d'un homme, présentant une fistule sus-orbitaire, due à un séquestre et qui, après ablation, meurt avec un abcès ouvert dans les méninges.

Les cas inédits nouveaux que M. Weiss rapporte sont relatifs, dans 6 cas, à des fractures compliquées avec ouverture de la dure-mère (l'un d'eux était dû à un coup de feu ayant intéressé le sinus longitudinal) et, dans les 4 autres, à des fractures avec intégrité de la dure-mère. Ces 10 cas ont guéri avec des troubles cérébraux passagers; 3 sont bien portants à l'heure actuelle.

M. Weiss examine la conduite à tenir suivant qu'il s'agit: 1° de fractures sans lésions de la dure-mère et sans signes sous-dure-mériens; 2° de fractures avec hématomes et lésions sous-dure-mériennes, mais sans symptômes cérébraux sérieux; 3° de fractures avec ouverture de la dure-mère. Dans le 1er cas, il faut se contenter d'enlever les esquilles et de refermer la peau après nettoyage; dans le 2e, même conduite à tenir; dans le 3e, il faut faire l'ablation des corps étrangers profonds si possible et suturer la dure-mère si possible également.

Corps étrangers traumatiques de l'articulation du coude. — *MM. Ch. Mathieu et Blot* rapportent l'observation d'un soldat ayant présenté récemment une crise « d'étranglement articulaire » du coude droit à la suite d'un effort violent du bras. Il existait 2 corps étrangers articulaires. Cet homme ayant subi un traumatisme indirect du coude à l'âge de 13 ans, il y avait eu alors vraisemblablement fracture de la cupule radiale et fracture partielle du condyle externe; les fragments détachés avaient donné les corps étrangers. Après ablation de ceux-ci tous les mouvements furent récupérés.

Sarcome à petites cellules de l'amygdale et du rhino-pharynx guéri par le radium. — *MM. Jacques et Roy.* Un homme de 53 ans, souffrant depuis 6 mois d'une tumeur du pharynx, considérée comme inopérable dans deux cliniques chirurgicales universitaires, entre au service d'oto-rhino-larygologie. L'amygdale gauche, de la grosseur d'un petit œuf, ulcérée en son centre, distend le voile du palais et gêne considérablement l'alimentation. Les fosses nasales sont obstruées par l'envahissement de l'épipharynx d'où résultent, d'autre part, des douleurs temporo-occipitales parfois intolérables. Deux examens biopsiques, montrent qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules.

Excision à l'anse chaude de la majeure partie de la tumeur amygdalienne et fixation à demeure, dans la profondeur de la fosse nasale gauche, pendant 36 heures, d'un tube de 50 milligr. de radium. 10 jours plus tard le pédicule, demeuré en place, de la tumeur oro-pharyngienne a changé totalement d'aspect, sinon de volume, et la respiration nasale commence à se rétablir. Une dernière application pendant 50 heures a amené en 15 jours l'élimination totale et la cicatrisation presque complète de toute la région dégénérée. L'épipharynx a repris ses dimensions et son aspect naturels. Du côté de l'oropharynx les seuls délabrements apparents relèvent de l'extirpation chirurgicale partielle du début. L'état général s'est considérablement relevé; le malade avale sans peine et ne souffre plus.

Les auteurs concluent à l'emploi systématique du radium dans toutes les tumeurs malignes pharyngiennes d'origine conjonctive.

Sarcome récidivé du pharynx; syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur. — *M. P. Aubriot* relate l'observation d'un sarcome périostique à myéloplaxes de la gouttière pharyngée gauche, opéré en 1919, et dont la récidive *in situ* s'est accompagnée du tableau paralytique décrit par Collet sous le nom de *syndrome total* et par Sicard sous celui de *syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur.* Il existait dans le cas particulier une parésie du constricteur inférieur gauche avec dysphagie considérable et une diminution très marquée de la sensibilité gustative du tiers postérieur de l'hémi-langue (glosso-pharyngé) une hypoesthésie de la muqueuse vélo-pharyngo-laryngée gauche, et des troubles salivaires (pneumogastrique); une paralysie de l'hémivoile et de l'hémilarynx gauche, et une rapidité relative du pouls (95) sans modification par compression dentaire (spinal interne); une parésie avec atrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (spinal externe); enfin une hémiparalysie linguale avec hémiatrophie (grand hypoglosse). Cette symptomatologie s'explique aisément par l'extension de la tumeur jusqu'à la base du crâne où elle englobe plus ou moins à leur sortie les nerfs en cause.

Il existe accessoirement une parésie du moteur oculaire externe, que l'auteur attribue à une irritation directe du nerf par la tumeur ou par un œdème méningé de voisinage.

Le malade présente en outre une tumeur de la région cervicale postérieure, limitant considérablement les mouvements de la tête et sans doute de même nature que le néoplasme du pharynx.

Calculs vésicaux et corps étrangers chez la femme. — *MM. André et Grandineau.* A propos de deux observations, les auteurs rappellent la rareté des calculs vésicaux spontanés chez la femme, en dehors des cas de cystocèle. Il faut toujours, dans ces conditions, penser à la possibilité d'un corps étranger, soit d'origine chirurgicale (fil de suture non résorbable, même avec point non perforant, mis sur la vessie), soit d'origine érotique.

1° Pour une fistule vésico-vaginale énorme avec disparition du col vésical et de tout l'urètre, la vessie avait été fermée complètement en bourse à la partie inférieure et un méat hypogastrique définitif avait été établi. Quelques mois plus tard, on a retiré par l'orifice hypogastrique sous contrôle du cystoscope plusieurs nœuds de soie entourés de phosphates.

2° Chez une autre malade, on n'avait pu déceler au centre d'un calcul vésical aucun corps étranger visible à la radiographie ni obtenir aucun aveu. Dans le calcul extrait par taille vaginal se trouvait un épi de blé.

Le « signe de la thyroïde » chez les basedowiens et les hyperthyroïdiens. — *MM. J. Parisot et G. Richard.* Chez le *sujet normal*, il est admis généralement que l'extrait thyroïdien accélère le cœur. MM. J. Parisot et G. Richard admettent le fait pour l'administration prolongée de l'extrait thyroïdien, mais ne l'admettent pas pour une injection unique. Chez un sujet normal, l'injection d'une dose, même forte, d'extrait thyroïdien (1 gr. de substance fraîche) ne produit qu'exceptionnellement l'accélération du cœur, le pouls augmente très légèrement, ne varie pas ou même peu diminuer très peu (2 à 6 pulsations). Les variations de la tension artérielle ainsi que celle du réflexe oculo-cardiaque sont aussi peu caractéristiques.

Chez les basedowiens et chez les hyperthyroïdiens les résultats sont tout à fait différents. Les auteurs ont examiné 21 malades, cliniquement des hyperthyroïdiens nets, et 17 malades suspects de troubles de leurs fonctions thyroïdiennes. Les résultats sont les suivants:

1° 10 à 30 minutes, après l'injection, ralentissement manifeste du pouls allant de 10 à 30 pulsations;

2° Exagération du réflexe oculo-cardiaque;

3° Chute passagère de la tension artérielle dans l'heure qui suit l'injection.

La recherche du « signe de la thyroïde » de MM. J. Parisot et de G. Richard présente, par la simplicité de son application, un très gros intérêt pour dépister les viciations secrétoires du corps thyroïde. Etudié par ces auteurs chez 95 sujets, examinés pour la plupart en série, il a donné régulièrement des renseignements vérifiés par la clinique et l'emploi des autres tests de la thyroïde: celui de Goetsch à l'adrénaline et celui de Porack à l'hypophyse.

Il est bon d'ajouter que la précision et la sensibilité sont assez grandes pour qu'il soit possible de dépister des troubles extrêmement discrets de la fonction thyroïdienne.

Le « signe de la thyroïde » chez les insuffisants thyroïdiens. — *MM. J. Parisot et G. Richard* ont étudié le *signe de la thyroïde* chez 14 hypothyroïdiens cliniquement démontrés tels.

Chez ces malades, après injection d'extrait thyroïdien, il ne se produit qu'un ralentissement insignifiant du pouls; le plus souvent même il y a accélération. Le réflexe oculo-cardiaque, d'habitude positif faiblement, a tendance à s'inverser. Il y a peu de modification de la tension artérielle; parfois, à l'encontre de ce qui se produit chez les basedowiens, il y a un léger relèvement de la minima. Mais, chez ces mêmes malades, artificiellement thyroïdisés par ingestion journalière (10 à 20 jours) de 0,20 centigr. d'extrait thyroïde, les auteurs obtiennent les réactions de l'hyperthyroïdie.

Les insuffisants thyroïdiens et les myxœdémateux présentent des réactions sensiblement inverses de celles fournies par les basedowiens: le basedowien donne une réaction parasympathique et les insuffisants thyroïdiens une réaction plutôt sympathique sous l'influence de l'injection massive d'extrait thyroïdien.

L'expérimentation, faite chez le lapin, confirme entièrement les faits mis en évidence par les recherches cliniques.

Jean Benech.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

29 Avril 1922.

Cancer ulcéré du sein, ayant détruit entièrement l'organe sans tendance à la généralisation. — *MM. Swynghedauw et R. Cleuet* présentent une femme de 77 ans, porteuse d'un cancer du sein gauche de forme peu commune. Après avoir débuté, il y a 4 ans, par une petite tumeur qui s'est rapidement ulcérée, ce cancer s'est progressivement étendu en rongeant tout le sein. A l'heure actuelle, il reste une énorme ulcération à bords à peine surélevés, dont le fond est formé par les fibres du grand pectoral mises à nu mais non entamées.

Au point de vue histologique, c'est par places un épithélioma typique, tubulé, ailleurs un véritable squirre. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire. L'état général est excellent. La radiothérapie a fait cesser les douleurs et il apparaît un mince liséré épidermique néoformé.

Ce qui est remarquable, c'est qu'il n'y a pas de tumeur à proprement parler, mais simplement une ulcération qui s'étend en surface et non en profondeur.

Symphyse thoraco-brachiale opérée avec succès par le procédé de Piéchaud. — *M. Etienne Verhæghe* présente une jeune fille de 27 ans qui, ayant enflammé ses vêtements à un réchaud, en Mars 1920, présenta une brûlure profonde et très étendue de la moitié supérieure du bras droit et de l'hémithorax droit. La cicatrisation fut longue et difficile et ne fut obtenue, paraît-il, qu'après un an de soins, grâce à l'application de greffes de Reverdin. Mais il s'était formé une véritable fusion entre la moitié supérieure du bras et la paroi thoracique, infirmité décrite par Verneuil sous le nom de « symphyse thoraco-brachiale » d'où une impotence considérable accrue par la douleur au moindre tiraillement de la commissure cicatricielle.

M. Verhaeghe vit la blessée en Juillet 1921, et en

raison du mauvais état de la peau, de la vitalité douteuse des tissus, l'opéra par le procédé de Piéchaud, qui n'utilise que des lambeaux relativement courts à pédicules larges permettant de garnir la commissure axillaire et la paroi thoracique.

Un lambeau angulaire antérieur pectoral fut mobilisé et amené dans l'aisselle, un autre lambeau angulaire postérieur fut mobilisé et amené sous le premier, s'engrenant avec lui, contre la paroi thoracique. Pour obtenir la mobilisation du bras, il fallut exciser le tissu inodulaire de l'aisselle et le bord inférieur scléreux des muscles formant les parois antérieure et postérieure de l'aisselle. Seule la partie interne et supérieure du bras ne put être recouverte et fut pansée à plat.

Les lambeaux vécurent et le revêtement cutané de l'aisselle et de la paroi thoracique se fit. La cicatrisation de la vaste plaie brachiale put être obtenue en un temps, 3 semaines plus tard, par une seule application de grandes greffes de Thiersch qui toutes vécurent. La mobilisation progressive fit le reste et la malade, actuellement, montre une aisselle quasi normale ; tous les mouvements actifs sont possibles, y compris l'élévation du bras contre la partie latérale de la tête.

Il y a là une véritable *restitutio ad integrum* qui est un succès complet à l'actif du procédé de Piéchaud.

A propos d'un cas de maladie bleue. — *M. R. Legrand* rappelle l'observation d'une malade publiée l'année précédente. Chez cette femme, atteinte de maladie bleue, sans aucun signe physique, il avait cru, en se basant sur l'examen orthodiagraphique, pouvoir faire le diagnostic de communication interventriculaire probable avec rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Il se basait sur: la cyanose, l'état de dilatation des cavités droites, l'existence d'une forte saillie de la partie supérieure de l'arc moyen, l'aspect des électro-cardiogrammes pris en dérivation 1, 2 et 3. La malade étant morte d'asystolie, l'auteur présente son cœur à la Société. On y voit : 1° une artère pulmonaire très dilatée et athéromateuse ; 2° un orifice pulmonaire sans lésion mais avec insuffisance fonctionnelle ; 3° un ventricule droit large et très hypertrophié dont les parois ont la même épaisseur que celles du ventricule gauche ; 4° une large communication interauriculaire.

Ces lésions, bien que ne confirmant pas exactement le diagnostic primitivement posé, montrent l'exactitude des données de l'orthodiagramme sur lequel le diagnostic avait été basé. Une telle observation confirme l'importance et la précision des données radioscopiques dans l'examen du cœur.

Luxation latérale des 4 derniers orteils. — *MM. Swynghedauw et Vandendorpe* présentent les radioscopies d'une malade atteinte de luxation des 4 derniers orteils du pied droit. Cette déformation traumatique du pied, rare par elle-même, offre, de plus, cette particularité d'être une luxation en dehors, variété tout à fait exceptionnelle, et qui ne s'explique que par la direction oblique de la force qui a agi sur l'extrémité des orteils. Ceux-ci, comprimés obliquement entre un mur bloquant le talon et un petit chariot d'usine, ont été déjetés en masse vers le bord externe du pied où la phalange du 5e orteil venait faire une saillie très nette. La réduction, faite sous chloroforme, a été facilement obtenue par pression latérale exercée sur cette phalange.

Ascite tuberculeuse à point de départ génital, drainée spontanément par le vagin. — *M. Robert Cleuet* rapporte l'histoire d'une femme de 24 ans qui, à la suite de l'ablation d'un double pyosalpinx dont la nature tuberculeuse fut contrôlée par l'examen histologique, présenta des pertes profuses d'un liquide aqueux, citrin, nettement différent de l'urine et s'écoulant par le vagin surtout dans la station debout. La quantité de liquide perdu peut être évalué à 2 ou 3 litres par jour.

L'examen local a montré la présence d'une ulcération vaginale située au-dessous du col, et faisant communiquer le vagin avec le cul-de-sac de Douglas. L'écoulement se tarit parfois pendant quelque temps. Il était remplacé au début par une abondante diarrhée aqueuse, par suite d'une fistule rectale aujourd'hui obturée spontanément. A l'heure actuelle, quand le liquide ne s'écoule pas au dehors, le ventre gonfle d'une manière uniforme jusqu'à ce qu'une débâcle vienne évacuer tout le liquide par la fistule vaginale et ramener le ventre à son volume normal.

Jean Minet.

REVUE DES JOURNAUX

LE SUD MÉDICAL ET CHIRURGICAL

(Marseille)

Tome LIV, n° 2007, 15 Janvier 1922.

P. Masini. *De la curiethérapie dans le traitement du cancer du rectum.* — Tout malade qui souffre du rectum et qui remarque du sang dans ses selles, doit subir : 1° le toucher rectal ; 2° la rectoscopie ; 3° la radiographie, après lavement bismuthé. Une fois la tumeur découverte, il faut faire une biopsie : les épithéliomas tubulés et baso-cellulaires sont très radiosensibles, les épithéliomas épidermoïdes et spino-cellulaires sont, au contraire, résistants.

1° *Pour les cas au début*, M. conseille d'employer de fortes doses, de façon à irradier toute la masse cancéreuse et à obtenir la guérison avec une seule application.

2° *Pour les cas à la limite de l'opérabilité*, il conseille de faire une colostomie provisoire ou définitive selon que le chirurgien aura tendance à conserver l'anus périnéal ou préférera un anus iliaque définitif ; de faire ensuite pendant 4 ou 5 jours consécutifs des lavages antiseptiques du rectum, puis, 1 semaine après, l'application du radium : on emploiera en général une dose variant de 80 à 150 mm. de radium-élément qui équivaut à une quantité d'émanation oscillant entre 8 et 20 mcd. (millicuries détruits).

Le rayonnement radique, excitant la vitalité des cellules normales, activera la cicatrisation des surfaces ulcérées et agira directement contre la septicité du milieu ; l'état général s'en trouvera très favorablement influencé ; les hémorragies seront arrêtées. M. conseille, alors, d'intervenir 4 ou 5 semaines après cette application de radium ; il n'est pas partisan de l'application du radium post-opératoire.

En combinant de cette façon le radium à la chirurgie, le chirurgien obtiendra le maximum de guérisons.

3° *Dans les cancers inopérables*, on commencera par pratiquer un anus iliaque définitif et on appliquera ensuite une forte dose de radium de façon à obtenir le maximum d'effet avec une seule application ; la dose la plus communément employée sera de 1 gr. de radium-élément pendant 48 heures, équivalant sensiblement à 30 mcd.

Regaud a démontré que les applications successives de radium sont dangereuses, les tissus sains, déjà influencés par une irradiation, risquant d'être lésés par une deuxième ; on pourrait ainsi occasionner une fistule vésico-vaginale ou une fistule recto-vaginale ou des brûlures graves de la partie de la muqueuse rectale encore saine. D'autre part, les quelques tissus cancéreux qui persistent à l'intérieur de la tumeur après une première application de radium deviennent radiorésistants. Les nids cellulaires restent en période de latence pendant quelque temps ; au bout de quelques mois, ils se remettent à proliférer ; mais, d'après Regaud, ils demeurent radiorésistants. Il est donc inutile de multiplier les applications de radium.

Le radium est, dans ces cas de cancers inopérables, le meilleur palliatif connu à ce jour ; il relève l'état général du malade, arrête les hémorragies, produit la sédation complète de la douleur et donne à ces malades, véritables « condamnés à mort », l'illusion de la guérison.

M. étudie, ensuite, la technique de l'application du radium dans les différentes localisations du cancer du rectum : *cancer anal ou sphinctérien* ; *cancer ampulaire à forme annulaire* ; *cancer limité à l'ampoule rectale* ; *cancer recto-sigmoïdien*. Il signale les avantages que peuvent donner la radiumpuncture de Regaud et la méthode rétrorectale de Proust.

Dans les récidives chirurgicales, la plupart des chirurgiens renoncent à intervenir opératoirement et tous s'accordent à faire, dans ce cas, une application de radium. On emploiera même une dose assez forte oscillant entre 20 et 30 mcd.

Contre-indications du radium. — Il sera inutile et même dangereux de faire des applications de radium lorsque le cancer a déjà produit des métastases : ganglions lombaires, inguinaux, métastases viscérales, phlegmatia alba dolens. L'irradiation peut donner, en effet, un coup de fouet à ces métastases, les malades affaiblis supportent difficilement le choc curiethérapique, des embolies mortelles peuvent survenir.

Les récidives radiques constituent également une contre-indication.

M. conclut ainsi :

Le radium est un puissant agent du traitement du cancer. Les cas pris au début peuvent guérir uniquement par le radium. Les cas avancés peuvent également guérir avec le radium, mais il est préférable, alors, pour augmenter les chances de guérison, de combiner l'application du radium à l'extirpation chirurgicale. Dans les cas inopérables, l'application du radium constitue un des meilleurs palliatifs connus à ce jour.

Il ne faut pas employer le radium à la légère, il faut tenir compte des contre-indications du radium, sans cela on pourrait avoir de graves ennuis.

Le radium n'est, pas plus que la chirurgie, le traitement idéal du cancer et n'est qu'un destructeur sur place de néoplasmes et non pas le *décancérisant* que nous fourniront peut-être la sérothérapie ou quelque traitement biologique du même genre.

J. Dumont.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

Tome XXXVI, n° 3, Mars 1922.

G. Marinesco (de Bucarest). *Recherches sur les lésions du système nerveux central dans le typhus exanthématique ; le rôle de la névrite ascendante dans le mécanisme de ces lésions.* — On sait l'importance des troubles nerveux au cours du typhus exanthématique, le virus exanthématique étant essentiellement neurotrope. M. a pu étudier le système nerveux central et périphérique dans 4 cas graves de typhus exanthématique.

Il a constaté que les lésions sont généralisées à tout le système nerveux central et périphérique inclusivement, les ganglions spinaux et les ganglions des nerfs craniens. Il existe dans tous les nerfs périphériques, dans les nerfs optique et olfactif, un processus de périendonévrite qui se propage de la surface du nerf vers la profondeur et de la périphérie sur tout son parcours jusqu'aux ganglions spinaux correspondants. En dehors de l'infiltration des espaces lymphatiques et des veinules, on trouve, dans les nerfs périphériques et dans les nerfs craniens, des nodules en rapport intime avec le trajet des vaisseaux. Ils sont constitués d'habitude par des lymphocytes, des mononucléaires basophiles, des cellules plasmatiques, des polynucléaires et aussi par des cellules provenant de la gaine externe des vaisseaux. L'endothélium est gonflé.

La méningite, tout en variant d'intensité, se retrouve au niveau de l'axe spinal, du cervelet et du cerveau.

Dans tous les centres nerveux, et particulièrement dans la substance grise, on trouve des nodules presque toujours en rapport avec le trajet des petits vaisseaux et de leurs ramifications, dont la constitution varie avec les régions où ils apparaissent. Dans les ganglions spinaux, ils peuvent simuler l'aspect des nodules rabiques ; dans la substance blanche de la moelle, et surtout dans la première couche du cerveau, ils ont une forme arborescente et sont constitués par des cellules en bâtonnet et triangulaires.

M. pense que, dans l'infection des centres nerveux, en dehors de la voie sanguine, la voie lymphatique joue un rôle principal et qu'aux centres nerveux le virus arrive par un processus de névrite ascendante qui gagne progressivement le trajet des nerfs, en envahissant les ganglions spinaux et craniens et presque en même temps les centres nerveux correspondants. La virulence du liquide céphalo-rachidien, due probablement au processus de névrite ascendante, contribue à la diffusion des lésions.

Ce processus de propagation est à rapprocher de celui du virus rabique, du poison tétanique, du virus de la poliomyélite infantile.

L. Rivet.

LES DONNÉES ACTUELLES
DE LA CHIRURGIE
INTRA-THORACIQUE UNILATÉRALE
EN PLÈVRE LIBRE[1]

Par Pierre DUVAL

Fellow honoraire du Royal College des Chirurgiens d'Angleterre.

La chirurgie intrathoracique unilatérale en plèvre libre est, à l'heure actuelle, en présence de deux principes absolument opposés qui conduisent à des techniques opératoires diamétralement différentes.

Le principe allemand est le suivant :

Le pneumothorax chirurgical comporte des dangers graves, souvent mortels. Le développement de la chirurgie thoracique dépend en première ligne de la possibilité d'ouvrir la plèvre sans aucun danger, et ce problème est résolu par le procédé de la différence de pression (Sauerbruch, 1904).

Le principe français (Pierre Bazy, 1897; Delagenière, 1898-1901) est le suivant :

Le pneumothorax total chirurgical ne comporte pas de danger particulier : il est le procédé qui assure la plus grande extension à la chirurgie intrathoracique par la liberté de manœuvres que le collapsus total du poumon donne dans la plèvre ou les médiastins. Le problème de la chirurgie pulmonaire est résolu par l'innocuité du pneumothorax chirurgical progressif (Delagenière, 1901).

Comment expliquer ces deux doctrines absolument opposées? Le principe allemand repose sur des travaux remarquables de physiologie expérimentale appliquée à la chirurgie humaine; il a conduit, pour éviter le pneumothorax lui-même ou ses accidents, pour obtenir la différence de pression, à l'invention et à la construction de multiples appareils, légitime orgueil de l'ingéniosité chirurgicale allemande. Le principe français, posé à la suite d'opérations sur l'homme (Delagenière, 6 cas de chirurgie pulmonaire en plèvre libre, 1901) a été justifié par l'immense expérience que la guerre nous a donnée de la chirurgie pulmonaire.

Les dangers du pneumothorax traumatique sont indéniables; l'observation clinique a montré de tout temps que l'ouverture traumatique large de la paroi thoracique provoque des accidents immédiats qui, s'ils ne sont pas combattus, conduisent le plus souvent à la mort.

Mais la conclusion tirée de ces accidents est-elle légitime que le pneumothorax chirurgical ne peut qu'être dangereux tout comme le pneumothorax traumatique, qu'il doit par conséquent être évité aussi souvent que possible, et, s'il est produit, les procédés employés pour pallier à ses dangers sont-ils logiques?

Il nous semble aujourd'hui prouvé que le dogme du « pneumothorax chirurgical dangereux » repose sur des erreurs fondamentales de physiologie, erreurs de théorie, erreurs d'expérimentation, erreurs d'interprétations, erreurs qui ont, depuis Sauerbruch, aiguillé la chirurgie intrathoracique vers l'emploi de la « différence de pression » pour pallier aux accidents de ce pneumothorax chirurgical unilatéral réputé dangereux et, en vérité, inoffensif.

Trois ordres de faits permettent de mettre au point la question du pneumothorax total chirurgical, en discutant les théories explicatives des accidents qu'il provoque :

a) La pratique du pneumothorax artificiel thérapeutique;

b) L'expérimentation animale faite dans des conditions logiques;

c) La pratique du pneumothorax opératoire.

Ces théories sont nombreuses : aucune ne résiste à la critique.

La suppression fonctionnelle complète d'un poumon a été tout d'abord incriminée comme cause de la dyspnée. L'expérimentation (Sauerbruch, Le Play et Mantoux), la pneumectomie totale (Mac Erven), le pneumothorax thérapeutique ruinent cette théorie.

Il en est de même pour la compression du cœur et des gros vaisseaux de la base; elle existe dans le pneumothorax thérapeutique tout comme dans le pneumothorax ouvert.

La théorie de Rehn explique que l'abaissement du diaphragme, lors du pneumothorax, tire sur le cœur et les gros vaisseaux de la base; ceux-ci, décrivant de véritables crosses autour des bronches, les compriment, d'où la production de la dyspnée par double rétrécissement bronchique. Théorie que la pratique du pneumothorax artificiel réduit aussi à néant; car l'abaissement de l'hémidiaphragme est constant dans le pneumothorax thérapeutique à pression positive et plus prononcé encore dans ce cas que dans le pneumothorax chirurgical ou traumatique à pression atmosphérique, et le phénomène de Kienboeck est fréquent.

Le pneumothorax artificiel permet aussi de ne pas attribuer la dyspnée aux modifications que l'entrée de l'air dans la plèvre produit quant à l'abondance du sang contenu dans l'appareil pulmonaire, à la richesse de l'hématose (Sauerbruch, O'Bruns), quant à la quantité du sang contenu dans le cœur (Graf v. Spee), puisque ces répercussions doivent également exister dans le pneumothorax thérapeutique.

Le « Mediastinum flattern », invoqué par Murphy et Garré, est la théorie qui a semblé la plus rationnelle. Sous l'effet du pneumothorax à pression atmosphérique, le médiastin se déplace dans l'inspiration vers le poumon sain et le comprime : il limite ainsi le degré de son inspiration; dans l'expiration, au contraire, il devient convexe vers l'hémithorax ouvert, diminue la pression dans le poumon opposé et gêne son expiration, d'où double trouble de la fonction du seul poumon respirant dans les deux temps de la respiration : inspiration limitée par compression du poumon, expiration limitée aussi par augmentation de la capacité pulmonaire dès le début même de l'expiration et pendant toute sa durée[2]. Or il est incontestable que les déplacements latéraux permanents du médiastin n'apportent aucun trouble au rythme de la respiration.

L'observation radiologique montre, ainsi que Stevenmann et Rosenblatt l'ont constaté, que, dans le pneumothorax thérapeutique à pression positive, le médiastin devient convexe, partant comprime le poumon, mais que cette compression ne trouble pas le rythme respiratoire. L'observation clinique, d'un autre côté, permet de constater que, dans les symphyses pleuro-pariétales totales unilatérales avec sclérose pulmonaire, lors de l'inspiration forcée, le médiastin se déplace vers le côté malade (position qu'il prend dans l'expiration en cas de pneumothorax ouvert) et que cette ampliation de la capacité de l'hémithorax sain n'apporte pas davantage de troubles dans le rythme respiratoire.

Quant au flottement du médiastin, à ses déplacements latéraux rythmés par la respiration, la pratique du pneumothorax thérapeutique nous permet de constater qu'il existe dans le pneumothorax fermé tout comme dans le pneumothorax ouvert. En soi donc le « Mediastinum flattern » de Murphy-Garré n'est pas la cause de la dyspnée. Mais von Muralt a fait remarquer que les oscillations de la cloison médiastinale ne provoquent de dyspnée que par le sens de leur déplacement par rapport aux mouvements respiratoires.

Dans le pneumothorax fermé, le médiastin[3] se déplace à l'inverse de ses mouvements dans le pneumothorax ouvert. Convexe du côté sain dans l'expiration et convexe vers le poumon collabé dans l'inspiration avec phénomène diaphragmatique de Kienbœck, les oscillations du médiastin favorisent la respiration du poumon opposé dans le pneumothorax fermé. Dans le pneumothorax ouvert, les oscillations en sens inverse gênent au contraire la respiration à ses deux temps.

L'expérimentation physiologique réserve une grosse surprise. Presque toutes les expériences ont été faites sur le chien, à l'étranger comme en France : depuis Murphy (1898), Lapeyre (Montpellier) en 1913, E. A. Graham (Washington) en 1920 se sont encore servis de cet animal.

Leurs conclusions sont celles de tous les expérimentateurs : le pneumothorax complet est mortel à brève échéance, la mort est produite par asphyxie progressive dans un délai de quinze à vingt minutes.

Graham, outre ses recherches sur le chien, expérimente sur des cadavres humains encore chauds, immédiatement après la mort : il obtient, dans ces expériences sur le chien et l'homme, des résultats similaires et conclut qu' « il paraît raisonnable de dire que le phénomène observé sur le chien vivant peut être directement appliqué à l'homme vivant ».

Graham, dans son rapport au Congrès international de 1920, constate que la pression intrapleurale d'un côté se transmet presque intégralement : 10 cm. d'eau du côté ouvert, 9 cm. 1/2 de l'autre, la résistance du médiastin créant cette différence de un 1/2 cm. Il en conclut que, « dans une poitrine normale, un pneumothorax ouvert unilatéral produit pratiquement une compression de degré égal sur les deux poumons, au lieu d'aboutir à un collapsus pulmonaire d'un côté avec maintien de la respiration de l'autre ».

Il conclut encore, confirmant l'ancienne donnée de Garré et Quincke, que, plus l'ouverture thoracique est large, plus le pneumothorax est dangereux, et par une formule algébrique compliquée, dans laquelle interviennent des facteurs multiples, il détermine que l'ouverture maxima du thorax que peut supporter un homme de capacité pulmonaire vitale normale (3.700 cm.) ne peut dépasser 51,5 cmq; avec une capacité de 4.633 cmc (Peabody et Wintworth) l'ouverture peut être de 64,8 cmq, et avec une capacité exceptionnelle de 7,180 cmc l'ouverture thoracique peut être portée à 101,3 cmq.

Déjà les expériences sur les cadavres humains, quoique encore chauds, sont difficilement admissibles pour en tirer des conclusions applicables à l'homme vivant : que dire alors des expériences faites sur le chien? Le chien a normalement les deux plèvres qui communiquent. Chez le chien le pneumothorax est bilatéral.

Mais l'expérimentation chez le chien comporte pourtant un profond enseignement. Elle prouve qu'il suffit d'obturer la plaie thoracique pour voir la dyspnée disparaître.

Le pneumothorax bilatéral fermé est donc compatible avec l'existence. Denys et Hellin, Lapeyre l'avaient déjà constaté chez le chien. La guerre nous en a montré chez l'homme d'assez fréquents exemples.

L'expérimentation doit être faite sur des animaux dont les plèvres ne communiquent pas à l'état normal : ce sont le lapin, les bovidés; au

1. Conférence faite à l'Université de Londres le 27 Mars 1922.

2. Murphy accusait le flottement du médiastin de « détruire l'action du piston diaphragmatique ».

3. A propos du « Mediastinum flattern », il convient de faire remarquer que ce phénomène a été décrit par Murphy en 1898 d'après des expériences sur le chien. Or, ainsi que nous le verrons plus loin, le chien a normalement des plèvres communicantes et, chez lui, tout pneumothorax est bilatéral. Le flottement du médiastin existe-t-il chez l'homme? Jamais nous n'avons vu la cloison médiastinale chez l'homme « battre comme une voile pendant une accalmie » ainsi que Murphy l'a vu chez le chien; mais, ne pouvant nier absolument le « Mediastinum flattern », nous discutons sa valeur comme si son existence était indéniable chez l'homme.

contraire le chien, le cheval, ont des plèvres communicantes.

Nous avons repris, avec M. Garrelon et son assistant M. Thuillant, ces expériences, et nous avons choisi, comme animaux, le chien, le lapin, le veau[1] : le chien, animal à communication interpleurale constante, le lapin et le veau dont les plèvres sont séparées.

Chez le chien, nos expériences ont vérifié les résultats obtenus par tous. La mort survient du fait d'un pneumothorax ouvert, dans un délai de quinze à vingt minutes. La fermeture de la paroi fait cesser les accidents. La pression dans la plèvre opposée est égale à celle du pneumothorax; mais, chez cet animal le pneumothorax est bilatéral, et, comme nous l'avons déjà dit, il suffit de soumettre un chien à l'examen radioscopique pour voir au cours d'un pneumothorax unilatéral l'air passer immédiatement dans la plèvre opposée (fig. 1 et 2).

Toutes les expériences faites chez le chien pour démontrer la gravité du pneumothorax unilatéral n'ont donc aucune signification, et l'on ne peut que regretter qu'elles aient, en tous pays, entre les mains de presque tous les expérimentateurs, conduit, par la seule ignorance d'un détail anatomique pourtant bien connu, à des conclusions erronées en physiologie humaine et à des déductions fausses en technique opératoire.

Chez les animaux à plèvres séparées — lapin, veau —, nos expériences ont été conduites de la façon suivante :

a) La pression artérielle est prise dans la carotide primitive; — *b*) La pression intrapleurale du côté opposé au pneumothorax est prise par l'introduction d'une canule mousse introduite dans la plèvre.

Les graphiques permettent donc de connaître à la fois la répercussion du pneumothorax dans ses diverses phases et modalités sur le rythme cardiaque et la tension artérielle d'un côté, de l'autre sur la pression intrapleurale opposée.

Les manomètres utilisés sont à mercure.

La lecture du long graphique ici reproduit et obtenu chez un veau âgé de 8 jours montre (fig. 3) :

1° Avant l'ouverture de la plèvre, la pression artérielle est à 18 Hg, la pression intrapleurale droite est négative; à l'ouverture de la plèvre gauche, et pendant toute l'expérience, la pression artérielle baisse, la pression intrapleurale opposée reste négative dans sa moyenne; les oscillations au-dessus de la ligne indiquent la pression atmosphérique, étant dues à l'inertie du mercure du manomètre.

2° L'hémithorax gauche est incisé, l'ouverture pleurale est de dimensions moyennes; l'hémithorax ouvert et l'hémidiaphragme correspondant sont agités par les mouvements respiratoires, le poumon n'est pas en collapsus complet, il respire partiellement et « danse » quelque peu dans le thorax; l'air extérieur ventile fortement la plèvre; on observe des troubles de la respiration et de la pression artérielle, troubles classiquement connus et décrits;

3° Un puissant écarteur automatique écarte les côtes (ouverture thoracique de 13 cm. de long sur 10 cm. de haut, 130 cmq) supprime



Fig. 1. — Thorax normal de chien.

la mobilité respiratoire de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme par tension; respiration

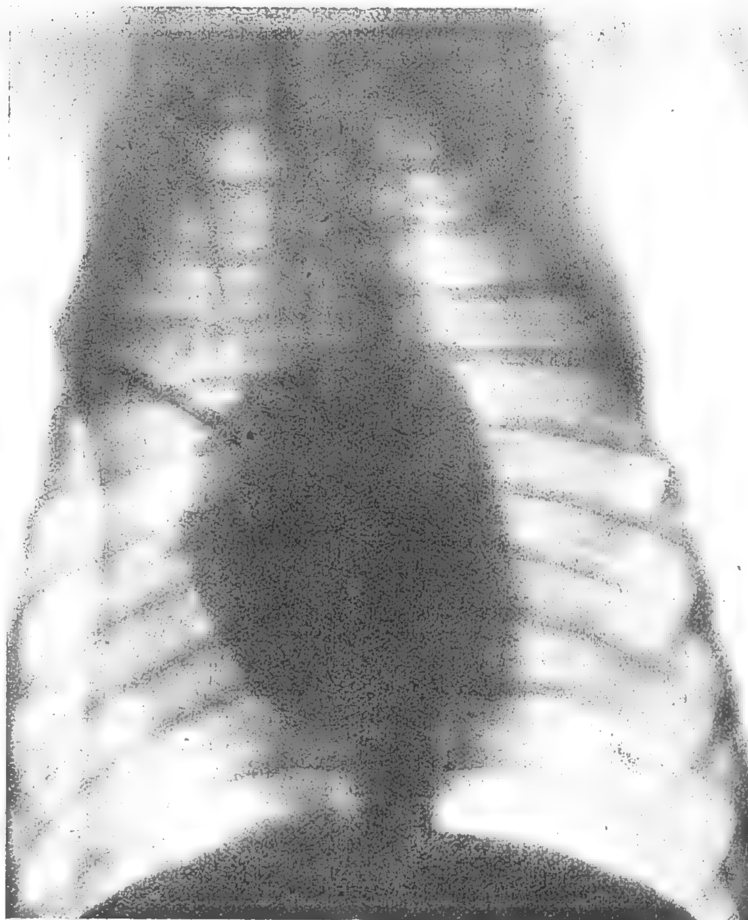


Fig. 2. — Pneumothorax droit : on voit l'air refouler le poumon droit, soulever le cœur, pénétrer dans la plèvre gauche jusqu'au sommet du poumon.

et pression artérielle se régularisent aussitôt;

4° Le poumon est attiré hors du thorax, et par compression mis en collapsus complet : régularité parfaite des deux courbes;

5° Fermeture incomplète du thorax, avec ablation de l'écarteur, ce qui rétablit la mobilité respiratoire de l'hémidiaphragme et de l'hémithorax : légères oscillations des courbes.

6° Fermeture totale du thorax : la pression artérielle remonte vers la normale (les oscillations de la courbe pleurale à ce moment tiennent au mercure du manomètre).

7° Enfin avec un thorax largement ouvert et immobilisé, le poumon en collapsus total sans aucune compression par des champs opératoires, la ventilation de la plèvre complètement supprimée — car la plèvre largement ouverte et de capacité constante ne subit pas plus de variations atmosphériques que la salle d'opération elle-même —, respiration et pression artérielle présentent le maximum de régularité.

Le poumon, exprimé de son air résiduel par compression manuelle, ne respire plus du tout, et l'élasticité de son parenchyme, satisfaite au maximum, ne permet même pas la circulation du « pendelluft » sous une pression bronchique normale, sans toux ou fermeture incomplète de la glotte.

Les conclusions de ces expériences sont donc les suivantes : chez les animaux à plèvres séparées, la pression dans la plèvre opposée au pneumothorax reste négative. La conclusion de Graham et Bell est une erreur.

Le pneumothorax total unilatéral, avec grande, très grande ouverture de la paroi thoracique, avec collapsus total du poumon, sans respiration aucune de cet organe, sans circulation du « pendelluft », sans ventilation de la plèvre, n'apporte aucun trouble à la respiration et ne cause qu'une légère baisse de la pression artérielle, sans influencer le rythme cardiaque. La ventilation de la plèvre[2] due à la mobilité respiratoire de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme, à la respiration incomplète du poumon, est le facteur qui provoque les troubles respiratoires et cardiaques, puisque l'immobilisation de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme par un écarteur automatique, la mise du poumon en collapsus total par compression manuelle font cesser les troubles et ramènent la régularité des courbes.

La grandeur de l'ouverture thoracique n'est pas un facteur de gravité, le poumon en collapsus complet ne reçoit même plus le « pendelluft ».

Les meilleures conditions pour ne provoquer, au cours d'un pneumothorax total, aucun trouble respiratoire ou cardiaque, sont : la très large ouverture thoracique, l'immobilité de l'hémidiaphragme et de l'hémithorax, le collapsus total du poumon, en un mot la suppression complète de la ventilation de la plèvre.

Reste l'observation clinique et opératoire chez l'homme.

Le pneumothorax traumatique à large ouverture thoracique comporte souvent des accidents plus ou moins graves de dyspnée. Mais, en analysant les conditions dans lesquelles ce pneumothorax se présente, il faut remarquer que l'air ventile la plèvre, c'est-à-dire entre et sort suivant les

1. Le professeur Vallée, directeur du Laboratoire de recherches expérimentales du Ministère de l'Agriculture, a mis à notre disposition ses animaux et sa très belle installation. Nous ne saurions trop l'en remercier.

2. La ventilation de la plèvre agit vraisemblablement par la mise en jeu de réflexes pleuropulmonaires bien plus que par des phénomènes mécaniques comme le « Mediastinum flattern ».

mouvements respiratoires, et que le poumon, loin d'entrer en collapsus total comme le prétendent Sauerbruch, Küttner..., respire encore, puisque, à chaque mouvement respiratoire, il se présente à la paroi et disparaît ensuite dans la profondeur. Souvent, il sort même avec violence du thorax et y rentre alternativement. Dans certains pneumothorax traumatiques, donc, le poumon respire encore, et les mouvements du thorax et du diaphragme ventilent la plèvre en y appelant ou en en chassant à chaque mouvement respiratoire une certaine quantité d'air. Du fait des mouvements thoraciques et phréniques, du fait de la respiration pulmonaire, la pression intrapleurale varie donc à chaque mouvement respiratoire. Graham a constaté qu'elle est alternativement positive et négative.

Dans le pneumothorax chirurgical avec très large ouverture de la plèvre, le simple examen des faits montre des conditions très différentes. Tout d'abord les dimensions de l'ouverture thoracique opératoire ruinent complètement l'opinion de Garré, de Quincke, celle de Graham : le danger du pneumothorax ne grandit pas avec les dimensions de la thoracotomie, et celle-ci peut largement dépasser les 64,8 cmq permis par Graham. Les calculs de Lefort ne montrent-ils pas qu'avec la résection d'une seule côte sur 16 cm. de long on peut atteindre 85 cmq. 2; qu'avec un volet on peut arriver à 198 cmq, et qu'avec une résection de côte accompagnée de la section des côtes ou des cartilages sus- et sous-jacents (technique de Moty, Müller, Tavernier) on obtient un champ opératoire intermédiaire aux dimensions précédentes.

Quant aux conditions du pneumothorax lui-même, il est simple de constater que, tantôt le poumon respire encore et passe par des variations respiratoires de volume, et que parfois il danse dans la cavité pleurale, projetant hors du thorax les compresses opératoires qui le recouvrent, arrachant les instruments qui veulent le fixer, échappant des mains de l'opérateur (j'ai personnellement toujours vu ces derniers cas être graves et s'accompagner d'accidents dyspnéiques dangereux), tantôt le poumon est en collapsus complet, ramassé en boule sur son hile, sans respiration aucune; dans ce cas, aucun trouble de la fonction respiratoire, aucune dyspnée, aucune asphyxie, aucune modification de la pression artérielle.

Lorsque le poumon « danse » dans la cavité pleurale, lorsque l'hémithorax ouvert respire par le jeu des côtes et celui du diaphragme, la dyspnée est parfois grave au point d'en devenir mortelle; ce pneumothorax opératoire se trouve dans les conditions exactes du pneumothorax traumatique.

Mais, lorsque le thorax est immobilisé par la puissante action d'un écarteur à crémaillère, lorsque l'abaissement des côtes inférieures par l'écarteur tend l'hémidiaphragme et limite ou annihile ses incursions respiratoires, lorsque le poumon complètement collabé ne respire plus, aucune dyspnée, la respiration d'un côté, la pression artérielle de l'autre ne subissent aucun changement.

Quelle différence y a-t-il donc entre ces deux pneumothorax opératoires, l'un accidenté, l'autre parfaitement calme, sinon que, dans l'un, il y a ventilation de la plèvre et respiration pulmonaire partielle; que, dans l'autre, il n'y a pas entrée et sortie rythmique d'air pleural, source possible de réflexes dyspnéiques, et que le poumon collabé ne contient ni air résiduel, ni « pendelluft ».

Ce n'est certes pas aux variations de pression dans la plèvre ouverte pendant les mouvements respiratoires qu'il faut rapporter les phénomènes dyspnéiques dans les pneumothorax fermés à pression négative : on voit la pression passer rythmiquement de 8-6 à 4-2, et pendant la toux on voit des différences de pression égales à 20 cm. d'eau.

Il ne reste en réalité, pour expliquer les phénomènes de dyspnée au cours du pneumothorax ouvert que la ventilation de la plèvre, et pour qui connaît la sensibilité pleurale, on conçoit que ce passage rapide et incessant de masses d'air renouvelé sur la plèvre puisse créer des réflexes et graves.

La pratique du pneumothorax thérapeutique à pression positive, l'expérimentation sur des animaux à plèvres séparées, l'observation des brèches thoraciques larges chez l'homme, l'observation des larges pneumothorax chirurgicaux, tout montre qu'entre le pneumothorax thérapeutique à pression positive, inoffensif, le pneumothorax traumatique avec dyspnée, le pneumothorax opératoire avec dyspnée et le pneumothorax chirurgical sans aucun trouble respiratoire, on ne peut trouver, entre les uns bénins et les autres graves, d'autre différence dans leur modalité de production que la ventilation de la plèvre et la respiration partielle du poumon collabé.

La ventilation de la plèvre semble donc bien être la cause de la dyspnée dans le pneumothorax ouvert; elle entraîne l'oscillation paradoxale du médiastin et le trouble apporté à la respiration par le « pendelluft ».

La conclusion en est que le pneumothorax total chirurgical avec large ouverture pleurale n'est pas dangereux en lui-même, mais bien par certaines modalités de sa production. Le degré de pression intrapleurale est sans aucune répercussion dyspnéique, la grandeur de l'ouverture thoracique n'a rien à voir avec les accidents dyspnéiques, non plus que l'abaissement du diaphragme, non plus que la répercussion du pneumothorax sur la circulation pulmonaire ou cardiaque : la dyspnée n'existe que lorsqu'il y a ventilation de la plèvre.

Un dernier argument en faveur de cette conception doit être tiré des moyens mêmes que l'on recommande pour arrêter les accidents dyspnéiques causés par le pneumothorax.

Quels artifices ont employés les différents chirurgiens? La fermeture de la brèche thoracique, d'usage courant en physiologie expérimentale, et si souvent employée avec succès pendant la guerre (Thévenot), l'attraction du poumon dans la plaie pariétale (Murphy, Müller), la pneumopexie pariétale (Quénu, Longuet), la compression de l'hémithorax ouvert (Mac Ewen), la compression abdomino-thoracique (Elsberg), le tamponnement du médiastin (Witzel), la fixation du médiastin chez les animaux (Braüer, Brüns), la traction sur le sternum (Teské).

Tous ces moyens ne visent pas la suppression du pneumothorax, puisque le plus efficace d'entre tous est la fermeture de la plaie pariétale, c'est-à-dire la transformation du pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé à même pression : tous ces moyens visent simplement à supprimer la ventilation pleurale.

Mais il est un autre moyen de combattre ces accidents qui, par deux fois, m'a parfaitement réussi chez l'homme et qui, dans les expériences chez les animaux, régularise la pression intra-carotidienne : c'est l'immobilisation absolue du poumon en collapsus total.

Par deux fois, j'ai vu des accidents dyspnéiques coïncidant avec une danse violente du poumon; loin de fermer la paroi, j'ai, au contraire, ouvert davantage l'écarteur thoracique et comprimé le poumon sur son hile avec des compresses humides chaudes : la dyspnée s'est calmée, puis a disparu. Qu'ai-je fait, sinon supprimé les deux facteurs de gravité que nous envisagions : ventilation de la plèvre et respiration partielle du poumon.

L'on arrive donc à la conclusion que le pneumothorax ouvert dangereux est celui qui s'accompagne de ventilation de la plèvre et de respiration pulmonaire partielle, et que le pneumothorax ouvert inoffensif est celui qui se fait sans ventilation pleurale et avec un poumon en collapsus complet.

La condition essentielle du pneumothorax chirurgical est donc d'être pratiquée de telle sorte que la plèvre largement ouverte ne subisse pas l'entrée et la sortie de masse d'air aux temps de la respiration, et les moyens de la réaliser sont simples : large, très large ouverture de la paroi thoracique, immobilisation complète du thorax par un puissant écarteur à crémaillère qui bloque les côtes et tende l'hémidiaphragme, collapsus total du poumon vidé par compression de son air résiduel pour que l'inspiration du poumon opposé ne puisse pénétrer à son intérieur.

Dans ces conditions, ainsi que nous l'avons maintes fois vu avec Blechmann chez l'homme, le pneumothorax ne modifie ni le rythme respiratoire ni la pression artérielle, et la chirurgie intrathoracique se fait « avec cette tranquillité sûre, cette liberté de manœuvres opératoires qui sont la base de toute action chirurgicale, sans ces incidents qui peuvent à tout instant réduire à rien l'œuvre de l'opérateur », conditions qu'Hermann Küttner trouve seulement réalisées par la « différence de pression ».

Loin de moi la prétention de dire que la différence de pression ne donne pas toute la sûreté, toute la tranquillité nécessaire à la chirurgie intrathoracique. Elle est, à mon avis, simplement

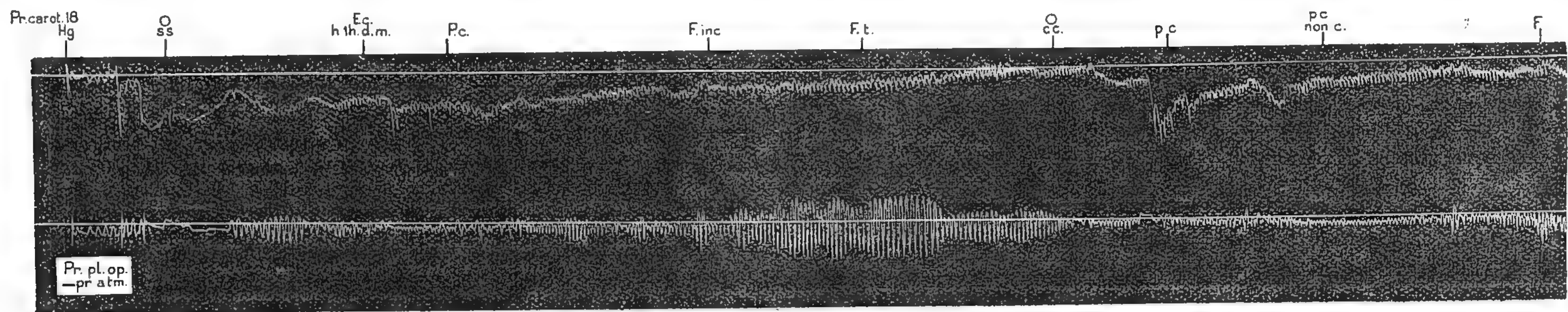


Fig. 3. — *Pr. carot.*, pression carotidienne; *Pr. pl. op.*, pression dans la plèvre opposée au pneumothorax; *pr. atm.*, pression atmosphérique; *O. ss*, ouverture du thorax sans écarteurs, thorax et diaphragme respirant; *Ec. th. d. m.*, mise en place de l'écarteur costal, hémithorax et hémidiaphragme immobiles, pendant la respiration, dimensions de l'ouverture thoracique = 130 cmc; *P. c.*, poumon collabé par compression; *F. inc.*, fermeture incomplète du thorax, hémithorax et diaphragme respirant; *F. t.*, fermeture totale; *O. cc*, ouverture du thorax avec écarteur costal; *p c*, poumon collabé par compression; *p c non c.*, poumon collabé mais non comprimé; *F*, fermeture du thorax.

inutile pour l'ouverture d'une seule plèvre[1]. Sa complication la rendant vraiment peu praticable, mieux vaut se passer d'elle, puisque la méthode simple, en tous lieux praticable, de la large ouverture pleurale avec collapsus pulmonaire ne comporte pas de dangers.

Aussi bien doit-on faire à la différence de pression une critique importante: elle offre aux manœuvres opératoires intrathoraciques un poumon gonflé d'air constamment mobilisé par ses variations respiratoires. Or, à mon avis, la chirurgie intrapleurale nécessite, quel que soit l'organe sur lequel on intervient (poumon, œsophage et organes médiastinaux), le collapsus pulmonaire total et l'immobilité du poumon.

Pour la chirurgie pulmonaire, le collapsus total du poumon est essentiel. Seul le collapsus permet l'exploration totale de l'organe, dans la totalité de ses lobes et de ses scissures; pendant la guerre, j'ai pu ainsi explorer les trois lobes du poumon droit, trouver six perforations du poumon et les suturer toutes les six. Seul le collapsus rend possible l'extériorisation du lobe sur lequel il convient d'intervenir, sans que le tissu pulmonaire se déchire sous les instruments tracteurs, sans qu'il se produise un hématome intraparenchymateux si préjudiciable aux actes de la chirurgie du poumon et à ses suites.

Pour les plaies du poumon, Sauerbruch trouve qu'il est plus facile de les découvrir sur un organe gonflé d'air. C'est à mon avis une erreur complète : rien n'est plus facilement visible à la surface d'un poumon collabé que la plaie avec sa constante ecchymose sous-séreuse. Et, dans les plaies du poumon, la respiration sous pression comporte un gros inconvénient: par les orifices pleuraux la respiration sous pression fait sortir du sang mélangé à de l'air, sang septique qui éclabousse la cavité pleurale et l'infecte.

Dans les plaies du poumon, le collapsus est, à mon avis, nécessaire pour leur facile découverte et leur traitement.

Le collapsus est éminemment favorable pour la résection du tissu pulmonaire; celle-ci peut être faite sans clamps pour l'hémostase, les vaisseaux étant pincés et liés aussitôt après leur section.

Le collapsus enfin est encore plus nécessaire pour la suture du poumon: le tissu rempli d'air se déchire facilement, le tissu pulmonaire en collapsus offre, au contraire, un terrain solide aux sutures hémostatiques.

Pour faire une chirurgie pulmonaire correcte, il faut avoir un poumon vidé d'air en circulation, vidé même de son air résiduel, un poumon dont on peut explorer toutes les faces par le toucher et la vue, que l'on peut sortir lobe par lobe du thorax pour les manœuvres opératoires nécessaires; ceci ne peut être obtenu qu'avec le collapsus total de l'organe. J'ai souvent fait la remarque, au cours des opérations, que, plus le poumon est exprimé de son air, plus il est maniable. Dans le collapsus pulmonaire complet, l'élasticité pulmonaire est pleinement satisfaite, elle s'oppose à la rentrée dans le poumon affamé de l'air venu au cours de la respiration du poumon opposé. Si, au contraire, le poumon contient encore de l'air, à plus forte raison s'il respire encore tant soit peu, on voit, à certains moments, sous l'influence d'une respiration plus forte, surtout sous celle de la toux, le poumon incomplètement affamé se remplir d'air et reprendre sa « danse respiratoire », facteurs de troubles réflexes immédiats. On n'arrête ces troubles que par la compression immédiate du poumon.

Les chirurgiens qui se servent de la « pression différente » sont en réalité gênés à certains moments dans leurs mouvements par la réplétion pulmonaire. Ils éprouvent la nécessité de réduire le volume du poumon. Ainsi Sauerbruch, qui opère les plaies du poumon sous une pression de 8 mm. Hg, descend celle-ci à 3 mm. Hg au moment de l'exploration de l'organe; ainsi Küttner, au moment de l'exploration du poumon, suspend même complètement l'hyperpression.

De même pour la chirurgie du hile du poumon, la meilleure condition est le collapsus complet de l'organe; par exemple, lorsqu'il s'agit d'aller lier les vaisseaux pulmonaires aux bords supérieur et inférieur de la bronche lobaire, la manœuvre n'est-elle pas plus aisée avec un poumon collabé et immobile qu'avec des lobes pulmonaires transformés en ballons mobiles, par une respiration même régulière sous 3 mm. Hg de pression.

Pour la chirurgie des organes médiastinaux, enfin, il convient d'avoir le plus de place possible pour les temps opératoires intrathoraciques, et, moins le poumon sera encombrant, plus grande sera la liberté de manœuvre. Le collapsus pulmonaire est incontestablement, à ce point de vue encore, la meilleure condition.

A tous les points de vue de la technique opératoire, le collapsus pulmonaire avec immobilité de l'organe est préférable à sa réplétion sous une pression différente. Avec le collapsus pulmonaire, champ opératoire calme, sans incidents; avec la respiration en pression différente, Küttner reconnaît que « l'on est souvent désagréablement surpris par la rapidité avec laquelle le poumon respirant repousse les champs et les rejette hors du thorax ».

Les principes généraux d'une opération en plèvre libre se présentent donc dans des conditions très simples.

Le mode d'anesthésie est, là plus que dans toute autre intervention, vivement discuté. Personnellement, en chirurgie de guerre comme en chirurgie courante, je me suis toujours servi de l'anesthésie générale par inhalation et à l'éther. L'anesthésie locale ou régionale semble théoriquement la meilleure : j'ai trop souvent vu un accès de toux, une modification du rythme respiratoire causés par la douleur venir compromettre les résultats opératoires pour y jamais recourir d'une façon régulière.

La paroi thoracique est ouverte par une incision intercostale ou avec une longue résection d'une côte; la plèvre est ouverte tout d'abord sur 2 cm. de long; quelques respirations, puis le thorax est largement ouvert et l'écarteur est mis en place. Le pneumothorax progressivement constitué ne provoque qu'une légère accélération du rythme respiratoire, la pression artérielle baisse légèrement. L'écarteur est vigoureusement tendu : il doit immobiliser les côtes et réduire au minimum les mouvements respiratoires de l'hémithorax, sa branche inférieure doit, par abaissement, tendre l'hémidiaphragme et l'immobiliser.

Le poumon a quitté le contact thoracique, il respire et présente des variations de volume. Il est enveloppé de compresses imbibées de sérum chaud (40°) et progressivement comprimé jusqu'à ce que ses mouvements respiratoires cessent. Toutes ces manœuvres doivent être rapidement exécutées, avec résolution, car c'est le moment des incidents dyspnéiques possibles. Lorsque la plèvre est largement ouverte, lorsque l'immobilisation du thorax et du diaphragme est réalisée, lorsque le poumon en collapsus total est immobile, la cavité pleurale ne subit plus aucune ventilation, il n'y a plus entrée ou sortie, suivant les mouvements respiratoires, d'une quantité variable d'air. La pression atmosphérique intrapleurale est sans variations, la respiration, le pouls reprennent leur rythme normal, la pression artérielle se rétablit normale. Et pendant toutes les manœuvres intrathoraciques, sur le poumon en particulier, aucun changement ne se produit : la respiration est calme, régulière, l'hématose normale en apparence, les pulsations ne varient ni en nombre ni en amplitude. Quelle différence dans leur répercussion sur la pression artérielle entre une thoracotomie et une laparotomie!

Ce calme thoracique établi, l'intervention intrapleurale se déroule sans le troubler. Au cours de ces manœuvres, quelques précautions indispensables doivent être observées.

Il faut éviter le refroidissement du poumon, ainsi que l'a montré Sauerbruch; il faut aussi, dans les opérations de quelque durée, éviter le trop long contact de la séreuse avec l'air extérieur microbien (Grean et Janeway). D'où la nécessité de garnir la plèvre de compresses humides chaudes, et d'une de ces mêmes compresses pour recevoir le poumon extériorisé ou pour le refouler dans un coin pleural en cas d'opération sur le médiastin. Ne sont-ce pas là, somme toute, des manœuvres de chirurgie générale?

Un dernier point reste à discuter, dans ces principes généraux d'une opération intrapleurale. Pas de drainage de la plèvre: l'accord sur ce point est unanime. Mais que convient-il de faire vis-à-vis de l'air contenu dans la plèvre? Faut-il le laisser en place après fermeture de la paroi, et compter sur son action hémostatique dans les opérations pulmonaires par exemple? Faut-il compter sur sa rapide résorption? Ne convient-il pas, au contraire, de procéder à son extraction immédiate? L'air contenu dans la plèvre refermée modifie tout d'abord et sa pression et sa composition chimique.

La pression de l'air intrapleural augmente tout d'abord légèrement, car la pénétration du CO^2 est plus grande que la résorption d'Az, et la chaleur augmente; toutefois cette élévation de pression est toute passagère et n'a aucune conséquence.

Mais la résorption de l'air intrapleural est lente. Celui-ci se modifie rapidement, et chacun sait qu'au bout d'un certain temps sa composition s'équilibre aux chiffres suivants : Az, 88 pour 100; O, 6 pour 100; CO^2, 6 pour 100. Il faut dix jours en moyenne pour la résorption de deux litres atmosphériques transformés en Az presque pur. Il ne peut y avoir aucun avantage à restreindre la respiration d'un poumon pendant ce laps de temps, sans compter que la présence de cet air dans la plèvre provoque souvent un épanchement, aseptique il est vrai, qu'il faut évacuer par ponction.

Aussi ai-je toujours recours à l'évacuation totale immédiate de l'air intrapleural. Et la manœuvre est d'une parfaite simplicité. Une sonde en gomme à pavillon (modèle Pezzer) est introduite dans l'angle de la plaie pleurale et la paroi thoracique est totalement suturée, la sonde passant entre deux points cutanés. La suture une fois terminée, on procède à l'aspiration de l'air avec un récipient dans lequel le vide a été préalablement fait. A ce moment, le contrôle des rayons X est nécessaire et l'assistant radiographe, avec la bonnette sur les yeux, suit l'évacuation progressive de l'air intrapleural; il renseigne le chirurgien sur la marche de cette évacuation qui doit être lente, surtout dans les opérations sur le poumon, pour que la trop brusque réplétion par l'air inspiré du poumon suturé ne fasse pas éclater la ligne de suture. Lorsque le radiographe voit le poumon revenu sur toute sa hauteur au contact de la cage thoracique, il prévient l'opérateur qui, d'un coup sec, retire la sonde et serre un point cutané mis à l'avance, lequel obture totalement la plaie thoracique.

Telle est la technique générale qu'une assez longue expérience de la chirurgie intrapleurale m'a fait adopter pour les opérations sur le poumon ou les médiastins.

Rien ne saurait mieux plaider en sa faveur que ma statistique personnelle. Je ne l'envisage qu'au point de vue des résultats de la chirurgie en plèvre libre par la méthode du large pneumothorax.

1. Sitôt qu'il s'agit d'une intervention sur les deux plèvres, son emploi s'impose impérieusement.

J'écarte les opérations faites d'urgence sur le poumon pendant la guerre, dans lesquelles bien des facteurs, autres que le pneumothorax opératoire, ont influencé les résultats.

Je ne conserve que les extractions tardives de projectiles intrapulmonaires avec plèvre libre, les interventions immédiates pour plaies du poumon, en dehors de l'hémorragie ou de l'asphyxie menaçantes, une résection de l'œsophage médiastinal pour cancer avec suture œsophago-gastrique intrapleurale, deux ablations de tumeurs médiastino-pulmonaires, deux explorations d'un poumon entièrement libre d'adhérences pour des abcès centro-pulmonaires; une tentative de résection lobaire pour bronchiectasie. Je ne conserve que ces opérations dans lesquelles, s'il s'était produit des accidents au cours de leur exécution, ceux-ci auraient dû être attribués au pneumothorax opératoire.

Ces cas font un total supérieur à 100. Je n'ai perdu que 2 malades : l'un, opéré tardivement pour un projectile intrapulmonaire, est mort de pneumonie double au septième jour; l'autre, chez qui j'ai voulu tenter une résection totale du lobe inférieur du poumon gauche pour bronchiectasie, est mort sur la table, asphyxié par la pénétration massive de pus dans l'arbre bronchique droit.

Mon opéré pour cancer de l'œsophage est mort au deuxième jour d'un hémothorax infecté, circonstance vraiment indépendante du pneumothorax opératoire.

Donc, 2 morts, encore que discutables dans leur relation avec le pneumothorax opératoire, sur plus de 100 opérations en plèvre libre avec grand pneumothorax chirurgical et collapsus complet du poumon : ce chiffre peut répondre à l'allégation de W. Félix (Zurich, 1920), que les succès de chirurgie en plèvre libre ne peuvent que tenir à des conditions particulières (adhérences pleurales partielles...). Et toutes ces opérations ont été faites sous l'anesthésie générale à l'éther; elles se sont déroulées dans le calme respiratoire parfait; d'aucunes furent longues et comportèrent des résections partielles étendues de lobe pulmonaire pour blessure par éclats d'obus; d'aucunes furent des interventions thoraco-abdominales, avec section du diaphragme, suture du poumon, de la rate, du foie, de l'angle splénique, du côlon.

Dans un remarquable article sur la chirurgie thoracique, Hermann Küttner écrivait en 1920 : « La chirurgie des organes thoraciques a fait de gros progrès dans ces dernières années, car nous avons appris par la différence de pression à surmonter les dangers du pneumothorax opératoire. Le pneumothorax a pendant longtemps arrêté la marche de la chirurgie thoracique en rendant impossible d'utiliser pour elle les grandes entreprises de la technique moderne et de l'asepsie employées depuis longtemps en chirurgie abdominale. »

Qu'il me soit permis de soutenir ici une opinion diamétralement opposée : c'est la crainte injustifiée du pneumothorax chirurgical qui a retardé l'essor de la chirurgie intrapleurale unilatérale; ce sont les méthodes compliquées, dispendieuses, impraticables en de multiples circonstances, inventées pour ne pas produire le pneumothorax opératoire ou éviter les accidents que l'on croyait devoir nécessairement succéder à la simple ouverture large de la plèvre, — ce sont ces méthodes qui ont limité l'extension de la chirurgie intrathoracique. Combien de chirurgiens ont reculé devant des interventions en plèvre libre parce qu'ils n'avaient pas à leur disposition des chambres à hypopression ou à pression variable, des appareils à hyperpression, croyant que, sans ces appareils, ils n'avaient pas le droit d'ouvrir délibérément le thorax! Et quel essor la chirurgie du thorax eût pris depuis vingt-deux ans si l'on avait adopté dès son apparition la chirurgie en plèvre libre en large pneumothorax opératoire!

La respiration en pression différente est inutile pour la chirurgie intrapleurale unilatérale; elle conserve toutes ses indications, tous ses immenses avantages, elle s'impose pour la chirurgie intrapleurale bilatérale. Pour la chirurgie unilatérale du thorax, il faut revenir à l'opération en plèvre largement ouverte, sans variation de pression, avec collapsus du poumon, à cette admirable méthode, pratique, inoffensive, simple, dont l'innocuité a été affirmée par Pierre Bazy en 1897, et dont les principes ainsi que les moindres détails de technique ont été magistralement réglés par Delagenière en 1901.

L'avenir de la chirurgie intra-thoracique unilatérale en plèvre libre est dans la pratique du pneumothorax chirurgical total avec large, très large ouverture pariétale, suppression de la ventilation pleurale, collapsus total du poumon et aspiration terminale de l'air intrapleural, après fermeture totale du thorax sans usage de la respiration en « pression différente ».

LES SELS DE CALCIUM DANS L'ASYSTOLIE

PAR MM.

D. DANIELOPOLU

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Bucarest, Médecin chef à l'hôpital Filantropia,

S. DRAGANESCO et P. COPACEANU

Internes des Hôpitaux.

Les physiologistes sont unanimes à accorder au calcium une grande importance dans la contraction rythmique du cœur. C'est Ringer [1] qui démontra pour la première fois que cet élément est indispensable dans la composition du liquide de transfusion qui porte son nom. Nous savons actuellement que le calcium augmente la contraction cardiaque par son action inotrope positive et arrête le cœur en systole (contracture); il est, par cette propriété, l'antagoniste strict du potassium qui diminue la contractilité et arrête le cœur en diastole. Un bon liquide de circulation artificielle doit contenir dans des proportions déterminées le Ca et le K.

Nous citerons, parmi les nombreux travaux qui concernent la question qui nous occupe, ceux de Gross [2], Busquet et Pachon [3], Boehm [4], Sakei [5], Hoffmann [6], Arima [7], Rothberger et Winterberg, Loewi [8], Fröhlich et Pick [9], Pick [10]. Nous insisterons plus sur les travaux de Loewi, qui, étudiant l'action pharmacodynamique du calcium comparativement à celle de la digitale, a démontré que ces deux substances ont les mêmes effets sur les propriétés fondamentales du myocarde. L'auteur émet l'hypothèse que la digitale ne fait que sensibiliser le myocarde pour le calcium, qui serait l'excitant physiologique de la contraction cardiaque.

Malgré le nombre et l'importance des recherches expérimentales qui démontraient l'action systolique des sels de calcium, ces substances ne sont pas entrées dans la thérapeutique courante de l'insuffisance cardiaque. Nous trouvons pourtant dans la littérature quelques essais thérapeutiques; mais les résultats publiés jusqu'à présent ne nous permettent pas d'arriver à une conviction précise sur l'action du calcium chez l'homme. Lauder Brunton [11] a obtenu certains résultats dans l'insuffisance myocardique de la pneumonie et dans d'autres cas d'asthénie cardiaque. Par contre, les résultats de Pasternatzky [12] ne sont nullement encourageants. Starkenstein [13] et Singer [14] obtiennent certains résultats associant le calcium à la digitale. Dernièrement Blum [15], après avoir démontré l'action diurétique très intense des sels de calcium dans les néphrites chlorurémiques et dans la cirrhose avec ascite, a essayé ces substances dans les hydropisies cardiaques. L'auteur conclut que le calcium n'a qu'exceptionnellement une action diurétique dans l'asystolie et ne constate aucun effet cardiotonique.

Nous poursuivons depuis plus de six mois une série de recherches sur l'action du $CaCl^2$ chez le sujet normal, dans l'hypertension et dans l'asystolie. Nous avons été conduits à entreprendre ces recherches exclusivement par les résultats expérimentaux qui démontraient d'une manière si évidente l'action systolique du calcium. Quelques-unes de nos observations ont été publiées en détail à la Société médicale des hôpitaux de Bucarest [16] (séances du 25 Janvier et 8 Février 1922). Dans toutes nos recherches nous avons employé le $CaCl^2$ anhydre en injection intraveineuse (2,1/2 — 5 cmc de la solution de $CaCl^2$ à 10 pour 100, 1 à 3 fois par jour) ou à l'intérieur (5 à 20 gr. par jour, plusieurs jours consécutifs).

Nos recherches dans l'asystolie portent sur sept cas. Nous avons noté presque chaque jour, dans nos recherches : l'état des phénomènes subjectifs, les modifications de la cyanose, le rythme et la tension, les diamètres de la matité relative du cœur, l'état des congestions viscérales, le volume des urines, ainsi que les éliminations en urée et chlorures, les œdèmes, le poids du corps. Selon les résultats obtenus, nous grouperons nos malades en trois catégories :

1° *Cas où le chlorure de calcium a démontré une action cardiotonique nette.* — Quatre malades : emphysème pulmonaire et asystolie, insuffisance mitrale et asystolie, insuffisance mitrale avec fibrillation auriculaire et asystolie, fibrillation auriculaire et asystolie.

Dans ces quatre cas, nous avons constaté une action des plus évidentes sur les phénomènes d'asystolie : amélioration dès les premiers jours du traitement des phénomènes subjectifs, diminution de la matité précordiale, disparition rapide des œdèmes, du liquide d'ascite, des congestions viscérales, diurèse abondante et décharge intense des chlorures et de l'urée, ralentissement marqué du pouls dans les cas accompagnés de fibrillation auriculaire, diminution du poids. Nous n'entrerons pas ici dans les détails de nos observations. Disons seulement que, tant par l'action sur le rythme et sur la dilatation du cœur que par ses effets diurétiques, le calcium n'est nullement inférieur à la digitale. Nous avons obtenu dans ces cas une diurèse allant jusqu'à près de 3 litres, avec décharges quelquefois énormes d'urée et des chlorures et disparition rapide de tous les phénomènes de stase.

2° *Cas d'asystolie irréductible où le calcium est resté complètement inefficace.* — Dans deux cas d'asystolie très avancée où la digitale, administrée par la bouche, et la strophantine, employée d'après la méthode des petites doses fractionnées [17], n'ont eu aucune action, le $CaCl^2$, employé à l'intérieur (5 à 20 gr. par jour plusieurs jours consécutifs) ou dans la veine a été tout aussi inefficace.

3° *Cas où la strophantine administrée après le calcium a eu une action cardiotonique des plus nettes, alors que le même médicament employé antérieurement était resté sans aucun effet.* — Il s'agit d'un sujet atteint de rétrécissement mitral, fibrillation auriculaire et asystolie, qui est entré dans le service dans un état d'insuffisance myocardique des plus accusées. Aucune action d'une grande dose de digitaline de Nativelle, de plusieurs injections de strophantine d'un quart de milligr., de grandes doses de $CaCl^2$ administrées à l'intérieur. L'état du malade ne fit qu'empirer; par contre, la reprise, après le calcium, du traitement par la strophantine aux mêmes doses (2 injections intraveineuses par jour d'un quart de milligr. de strophantine cristallisée) fut suivie d'effets cardiotoniques et diurétiques des plus nets*.

Il nous reste maintenant à discuter les effets du traitement de l'asystolie par le $CaCl^2$, ses avantages et ses inconvénients.

---

* Nous renvoyons le lecteur pour tous les détails de l'action du $CaCl^2$ à nos communications antérieures faites devant la *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, 1922.

1° Le $CaCl^2$ a une action cardiotonique nette comparable a celle des médicaments du groupe de la digitale. — L'action cardiotonique du $CaCl^2$, injecté dans la veine ou administré à l'intérieur, fut des plus évidentes dans quatre cas. Examinant chaque jour, chez ces malades, l'évolution des phénomènes, nous étions frappés par la *ressemblance parfaite entre les effets du calcium et ceux de la digitale* : action sur les phénomènes de dilatation, action sur le rythme, action sur le rein. Contrairement à l'opinion de Blum, ces recherches nous ont démontré que *l'action diurétique est tout aussi intense que celle de la digitale*. Quel est son mécanisme de production? Blum et ses collaborateurs ont tâché d'expliquer l'action diurétique du $CaCl^2$ dans les anasarques d'autre origine que le cœur, par un déplacement du sodium de l'organisme. Il n'est pas impossible que ce mécanisme intervienne aussi dans la diurèse que nous avons obtenue chez les asystoliques. Mais nous faisons remarquer que, chez les asystoliques, le calcium produit une décharge, non seulement des sels de sodium, mais aussi de l'urée. Il s'agit par conséquent *d'un phénomène rénal, très probable vasculaire*, qui, tout comme pour la digitale, favorise toutes les éliminations urinaires. Nous savons que l'action diurétique de la digitale s'explique en premier lieu par son action vaso-dilatatrice glomérulaire. Il est très probable que le calcium possède la même action, malgré qu'au point de vue expérimental nous ne connaissions jusqu'à présent que les recherches de Rutkevitch [18] qui démontra qu'à une certaine concentration le calcium produit une légère dilatation des vaisseaux rénaux.

2° L'action cardiotonique du calcium dans l'asystolie n'est pas supérieure a celle de la digitale et de la strophantine. — Nous devons dire que, dans tous les cas où le calcium a été efficace, il ne s'agissait pas d'une asystolie très avancée et nous avons l'impression que nous aurions pu obtenir les mêmes effets avec la digitale ou la strophantine. Chez tous les malades présentant une insuffisance myocardique très avancée, qui n'avaient pas réagi aux cardiotoniques habituels, le calcium a été tout aussi inefficace. Une seule observation semble faire exception à la règle : dans un cas d'asystolie avancée qui n'avait pas réagi à la digitale, les grandes doses de $CaCl^2$ administrées à l'intérieur ont eu une action cardiotonique très évidente. Mais nous ne savons pas si, chez ce malade, l'action du $CaCl^2$ n'a été favorisée par la digitale prise quelques jours auparavant.

3° Le traitement de l'asystolie par le calcium possède de sérieux inconvénients. — Nous croyons que le $CaCl^2$ dans l'asystolie doit être employé avec une certaine prudence. *Cette substance augmente considérablement la coagulabilité sanguine.* Le chlorure de calcium a été employé en injection intraveineuse à des doses supérieures (1 à 2 gr. à la fois) à celles que nous avons injectées dans l'asystolie. Mais, si l'action coagulante du calcium peut n'avoir aucun inconvénient chez les sujets qui ne présentent pas de lésion cardiaque, elle peut, à notre avis, *provoquer des accidents dans l'asystolie, où le cœur droit contient la plupart du temps des petits caillots autour desquels le calcium peut avoir une action coagulante beaucoup plus énergique.* C'est par cette propriété que nous nous expliquons un accident d'embolie pulmonaire qui s'est produit après une injection intraveineuse de 0 gr., 50 de $CaCl^2$: la malade ressentit, après la piqûre, un violent point de côté à droite, accompagné de dyspnée, cyanose, crachats hémoptoïques et spumeux : les phénomènes ont disparu après une saignée. Cet inconvénient se pose non seulement pour la voie intraveineuse, mais aussi pour l'administration buccale des grandes doses de calcium ; mais, dans ce dernier cas, les résultats sont naturellement beaucoup plus difficiles à interpréter.

4° Causes des insuccès du calcium. — Les effets du calcium sur le cœur normal et pathologique ressemblent trop à ceux de la digitale et des médicaments de son groupe pour ne pas admettre que les mêmes causes qui empêchent ces derniers médicaments d'agir dans l'asystolie sont aussi celles qui commandent les insuccès du traitement par le Ca. Nous savons, depuis les recherches de Verschinin [19], que les petites doses de digitale ont une action inotrope négative. Les travaux de Fröhlich et Pick, de Pick ont démontré, d'un autre côté, que la strophantine, qui employée seule augmente la contractilité, la diminue sur un cœur dont on a préalablement affaibli cette propriété par une substance vagotrope comme la physostigmine. Or, le myocarde insuffisant se trouve dans un état analogue (contractilité diminuée) à celui du cœur ainsi traité et la clinique nous apprend que la digitale montre souvent une action inotrope négative dans l'asystolie avancée. Si nous rapprochons les observations cliniques des faits expérimentaux, nous pouvons admettre que plus l'insuffisance myocardique est avancée, plus grandes doivent être les doses de digitale employées pour empêcher l'action diastolique et favoriser l'action inotrope positive. Mais l'administration des cardiotoniques par la voie buccale possède un grand inconvénient : par le fait de la stase portale, la résorption intestinale se fait très lentement, et les très petites doses qui arrivent à la fois au myocarde n'ont plus qu'une action diastolique. Cet inconvénient a une importance encore plus grande pour le calcium dont la résorption par l'intestin est très difficile, même à l'état normal.

La lenteur de l'absorption intestinale est une des raisons principales pour laquelle nous avons recours, dans l'asystolie avancée, au traitement intraveineux par la strophantine. Nous mettons brusquement le myocarde en contact avec une dose plus grande de cardiotonique, ce qui favorise l'action inotrope positive. Mais il va sans dire que, si la contractilité est trop compromise, nous pouvons obtenir même dans la méthode intraveineuse un effet inotrope négatif, analogue à celui que la strophantine produit expérimentalement sur le cœur ésérinisé. Vu que les petites doses ont surtout une action diastolique, la quantité de strophantine que nous injectons dans la veine doit être d'autant plus forte que la contractilité est plus compromise. Mais nous savons, d'un autre côté, que la strophantine injectée dans la veine est d'autant plus toxique et le danger de mort subite d'autant plus imminent que l'insuffisance du cœur est plus avancée. La ressemblance parfaite entre l'action du calcium et celle de la digitale et des médicaments de son groupe nous conduit à croire que les mêmes règles doivent s'appliquer au traitement intraveineux par le calcium. L'un de nous a établi pour la strophantine la dose maxima (1/4 de milligr.), qui ne produit jamais la mort subite et qui, répétée souvent, peut donner d'excellents résultats. Mais, pour le calcium, nos recherches sont trop peu nombreuses pour pouvoir affirmer quelle est la dose qui, injectée dans la veine, peut avoir une action cardiotonique et qui en même temps ne soit pas nuisible. Pour le moment, nous croyons devoir suivre le principe qui nous a servi de base dans le traitement par la strophantine et injecter de petites doses à la fois plusieurs fois par jour.

***

Il résulte des recherches exposées plus haut que le calcium n'est pas supérieur, dans le traitement de l'asystolie, à la digitale et à la strophantine et qu'il présente, en plus des désavantages de ces derniers cardiotoniques, l'inconvénient d'augmenter la coagulabilité sanguine. Doit-on pour cela abandonner définitivement les sels de calcium ? Ce serait une erreur. Il est naturellement peu logique d'employer le calcium dans l'insuffisance myocardique qui peut réagir à la digitale ; d'un autre côté, c'est à la méthode des petites doses de strophantine que nous devons nous adresser en premier lieu, chez les malades où la digitale n'a pas agi. Nous ne penserons au calcium que dans les cas où cette dernière méthode reste aussi inefficace, non pas pour l'employer seule, mais pour l'*associer à la digitale et la strophantine*. Nous avons remarqué en effet, chez un malade en état d'asystolie très avancée, que la strophantine, qui, employée seule, était restée inefficace, a eu une action cardiotonique des plus évidentes après l'administration des grandes doses de calcium à l'intérieur. Il est possible que l'on obtienne, dans les cas de ce genre, en associant les médicaments du groupe de la digitale au calcium, ou en les employant successivement, des résultats que ces substances administrées seules sont incapables de produire. Nous sommes d'autant plus inclinés à associer ces médicaments que, si les effets obtenus chez les asystoliques sont les mêmes, le mécanisme d'action des deux substances ne serait pas identique d'après Loewi. Le calcium serait le véritable cardiotonique et la digitale ne ferait que sensibiliser le cœur pour le calcium.

Quant à la voie d'administration, nous croyons qu'il faut renoncer définitivement à la voie buccale, très infidèle, et qu'il ne faut administrer le calcium qu'en injection intraveineuse. Vu les inconvénients des sels de calcium, nous croyons qu'il n'est pas prudent d'injecter à la fois chez les asystoliques plus de 10 à 15 centigr. de $CaCl^2$, dose que l'on pourrait répéter à la rigueur deux à trois fois par jour. Nous recommandons encore de n'injecter que des solutions étendues (0,10-0,15 $CaCl^2$ dans 5 à 10 cmc d'eau distillée). Inutile d'ajouter que nous devons être encore plus circonspects lorsque nous associons le calcium à un médicament du groupe de la digitale ou que nous les administrons à courte distance. Il est possible que des recherches ultérieures nous permettent d'augmenter sans danger ces doses.

Nous pourrions nous servir aussi du calcium dans le traitement de l'insuffisance myocardique infectieuse. Nous savons, en effet, que le traitement à la strophantine, dans cette forme d'insuffisance du cœur, n'a pas les dangers qu'il présente dans l'asystolie ; nous ne pouvons pas craindre non plus les inconvénients de l'action coagulante du calcium sur le sang. Mais les résultats que nous obtenons couramment dans l'insuffisance myocardique infectieuse par la méthode des doses fractionnées de strophantine sont si évidents [20] que ce n'est que dans les cas où cette dernière médication sera inefficace que nous conseillons d'associer le calcium.

Bibliographie

1. Ringer. — *Journ. of Phys.*, 1883, t. IV.
2. Gross. — *Pflüg. Archiv*, 1903, t. XCIX.
3. Busquet et Pachon. — *Journ. de Phys.*, 1909.
4. Boehm. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1914.
5. Sakei. — *Zent. f. Biol.*, 1914.
6. Hoffmann. — *Zent. f. Biol.*, 1916.
7. Arima. — *Pflüg. Archiv*, 1914. t. LXVI.
8. Loewi. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*
9. Fröhlich et Pick. — *Zeitschr. f. ges. exp. Med.*, 1920, t. XI.
10. Pick. — *Wien. klin. Woch.*, 1920, t. L.
11. Lauder Brunton. — *Brit. med. Journ.*, 1907.
12. Cité par Cheinisse. — *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1922.
13. Starkenstein. — *Therap. Halbmonatshefte*, 15 Septembre et 1er Octobre 1921.
14. Singer. — *Therap. Halbmonatshefte*, 15 Décembre 1921.
15. Blum et Henri Schwab. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 Février 1922.
16. Danielopolu, Draganesco et Copaceanu. — *Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, 25 Janvier et 8 Février 1922.
17. Danielopolu. — *La Presse Médicale*, 1921.
18. Rutkevitch. — *Arch. f. die ges. Phys.*, 1909, t. CXXIX.
19. Verschinin. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1910, t. LXIII.
20. Danielopolu. — *Arch. des Mal. du cœur*, 1917.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mai 1922.

Le traitement des ostéopathies typhoïdiques et paratyphoïdiques par la vaccinothérapie. — *M. H. Vincent.* Complication récente ou tardive des infections à bacille typhique ou à bacille paratyphique B (on ne connaît pas encore d'ostéite à bacille paratyphique A), l'ostéomyélite ou l'ostéopériostite constitue une affection parfois grave et dont la nature exacte peut rester méconnue si on ne la recherche pas attentivement. On pense d'abord à une infection banale (staphylo- ou streptococcique), à la tuberculose (mal de Pott), à la syphilis. L'évolution de l'ostéite est parfois, en effet, insidieuse. Le traitement chirurgical ou médical ne donne alors qu'un effet incomplet; la vaccinothérapie détermine, par contre, des résultats très remarquables.

Depuis que P. Emile-Weill a appelé l'attention sur ces faits, on possède une trentaine de cas publiés de traitement de ces ostéomyélites par la vaccinothérapie. M. Vincent connaît personnellement 4 cas ainsi traités. Parmi ces derniers, il en est un véritablement impressionnant par ses caractères, ses complications et sa gravité extrême, enfin par la difficulté de son diagnostic.

Il concerne une jeune fille de 18 ans, ayant eu 6 ans auparavant une fièvre typhoïde et atteinte ensuite d'une paratyphoïde B très grave avec hyperthermie considérable. Guérie de cette maladie, elle présenta pendant 3 mois des douleurs atroces de la région lombaire et de l'abdomen à droite, avec flexion de la cuisse droite. Ces douleurs étaient accompagnées de frissons, de fièvre, d'albuminurie et d'entérite muco-membraneuse avec selles sanglantes et muqueuses. On crut successivement à un abcès périnéphrétique, à une psoïtis, à une pérityphlite, à une péritonite enkystée. Elle tomba dans un état cachectique profond; son amaigrissement était extrême (32 kilogr.). Sa mort semblait prochaine.

M. Vincent pensait, quoique avec réserves, à une ostéomyélite diffuse des vertèbres lombaires et de l'os iliaque droit, particulièrement au niveau de la convergence des trois points primitifs d'ossification de cet os plat et au niveau de la crête des deux os iliaques, au point de soudure des épiphyses marginales.

Le sang de la malade agglutinait fortement le bacille paratyphique B. Comme elle avait eu, cependant précédemment une fièvre typhoïde, on lui fit, à 3 ou 4 jours d'intervalle, 3 injections de vaccin T. A. B., aux doses de 2/3 de centimètre cube, 3/4 de centimètre cube et 1 cmc. Une amélioration très sensible survint dès la première injection: fait remarquable, 8 heures après celle-ci, les douleurs si vives avaient disparu. Elles revinrent 48 heures après, mais pour cesser cette fois définitivement, après la seconde injection de vaccin T. A. B. En même temps, l'entérite muco-membraneuse, l'albuminurie guérissaient avec la même rapidité. Cette malade se rétablit entièrement et gagna 17 kilogr. en 3 mois.

Il convient donc d'interroger soigneusement les malades sur leurs antécédents pathologiques en se rappelant que certaines fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes sont très discrètes ou même que l'hémoculture d'un sujet en apparence normal et réellement sans symptômes peut, en temps d'épidémie, donner le bacille typhique (J. Louis).

En outre on devra pratiquer la séro-réaction de Widal qui donne presque toujours, même dans les cas tardifs, une réponse utile. Enfin on ensemencera le pus ou bien la sérosité sanguine prélevée sous le périoste. Dans un cas, cet ensemencement resta stérile bien que le malade guérit par la vaccinothérapie.

En conséquence, lorsque, chez des malades atteints d'ostéite rebelle la réaction de Bordet-Wassermann est négative et que le traitement spécifique est sans effet, le médecin devra songer à une ostéite typhoïdique ou paratyphoïdique et traiter au plus tôt par le vaccin approprié. Lorsque la suppuration s'est produite ou que l'ostéite s'accompagne de fistule, de fongosités ou d'un séquestre, l'intervention chirurgicale est nécessaire, mais elle doit encore s'aider de la vaccinothérapie qui accélère la guérison et prévient les rechutes.

Rapport au nom de la Commission de la Tuberculose. — *M. Sergent* conclut à l'utilité de l'Hôpital maritime de Berck-sur-Mer, qui rend des services indéniables dans le traitement de la tuberculose osseuse, et il pense que la création d'un hôpital analogue à San Salvadour, comme le propose M. A. Rendu, rendrait aussi de grands services.

Après intervention de *MM. Léon Bernard, Sieur, Pinard, Chauffard, Netter*, l'Académie vote les conclusions de la Commission proposant le maintien de l'Hôpital maritime de Berck, la création du Sanatorium de San Salvadour et l'augmentation du nombre de lits pour tuberculeux osseux adultes dans les sanatoria marins.

Les Maisons maternelles (*Suite de la discussion*). — *M. Cazeneuve* ne doute pas de l'opportunité de la création d'une Maison maternelle par département. Mais il insiste sur la nécessité du secret absolu dans les mesures administratives qui concerneront les femmes enceintes ou accouchées admises dans ces Maisons. La loi d'assistance du 4 Juillet 1893 oblige à des mesures administratives qui sont contradictoires avec l'obligation du secret absolu. La Maison maternelle doit permettre de donner à la femme les soins nécessaires et doit permettre de lutter contre la mortalité infantile. Mais il faut que les femmes puissent entrer dans les Maisons maternelles avec le droit de ne pas se faire connaître, ce qui sera impossible tant que les communes auront la charge des dépenses nécessitées par les Maisons maternelles. Il faudra modifier la loi d'assistance gratuite de 1893 en mettant à la charge de l'Etat les dépenses jusqu'à présent attribuées aux budgets municipaux.

— *M. L. Bernard.* A travers les divergences apparentes tout le monde est d'accord sur le principe de la création des Maisons maternelles. Il est facile de trouver un texte qui convienne à tout le monde. En tout cas la Maison maternelle ne doit pas être considérée comme un établissement obstétrical, mais un établissement de portée sociale. De plus, si l'on est d'accord sur le principe de respecter le secret, il ne faut pas pour cela proposer la modification de la loi sur l'assistance gratuite. Il ne faut pas mélanger les questions. Pour réaliser l'accord il faut rester sur le terrain des principes.

— L'Académie vote à l'unanimité les conclusions de sa Commission concernant le principe d'une création d'une Maison maternelle par département.

— *M. Cazeneuve* retire son amendement concernant la modification de la loi sur l'assistance gratuite.

Epithélioma rœntgénien des doigts guéri par la diathermie : auto-observation. — *M. Bordier* fut atteint d'un épithélioma cutané d'un espace interdigital, accompagné de douleurs continues; celles-ci furent calmées instantanément par une application de diathermie, et les tissus néoplasiques furent détruits par coagulation sans récidive depuis sept mois.

— *M. Béclère* regrette l'absence d'examen histologique de la tumeur; il fait remarquer en outre que les épithéliomas des radiologistes sont guéris par les mêmes moyens que les épithéliomas d'autre nature, savoir par les rayons X, la curiethérapie comme par la diathermie. Il en conclut que les rayons X ne sont pas la cause de ces épithéliomas mais déterminent seulement des lésions qui créent un terrain favorable à la production de ces néoplasies cutanées.

— *M. Bordier* insiste sur la rapidité avec laquelle la douleur fut calmée par la diathermie.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Mai 1922.

Chirurgie et curiethérapie associées dans le traitement du cancer. — *M. Proust* rapporte 3 observations de *M. Leclerc* tendant à démontrer : 1° qu'en principe la curiethérapie doit toujours précéder et non suivre l'acte chirurgical; 2° qu'en ce qui concerne le cancer du col utérin, lorsqu'on a affaire à un cas au début, malgré le succès obtenu par le radium, il est plus prudent de pratiquer une hystérectomie complémentaire. 2 des observations de M. Leclerc ont trait à des cancers du col, et M. Proust adopte ses conclusions. Il croit, en effet, que, dans ce cas particulier, tout au moins, la curiethérapie post-opératoire n'est pas à recommander, parce que aveugle et dangereuse. Mais en est-il de même pour toute espèce de cancer? La question est plus discutable. Ainsi dans la 3e observation de l'auteur, un séminome fut enlevé et la plaie soumise à l'action du radium. 6 mois plus tard une masse volumineuse se développa dans la fosse iliaque du même côté. Or la curiethérapie, en application directe réussit ici à faire presque complètement disparaître la tumeur. Il y a donc toute une série de cas d'espèces, et dans la période de tâtonnements où nous sommes il est difficile de poser des règles absolues pour tous les cas.

Fracture du bassin avec pénétration de la tête fémorale par le cotyle. — *M. Mathieu* rapporte une observation de *M. Basset* relative à un accidenté chez qui la lésion, constatée radiographiquement, consistait en une fracture de la branche horizontale du pubis avec déplacement léger, plus une fracture par enfoncement du cotyle, avec projection intra-pelvienne de la tête fémorale. Une tentative d'extension simple n'ayant rien donné, M. Basset appliqua une extension longitudinale en abduction, plus une traction latérale, le tout avec un appareil de Gassette. Au bout de 47 jours la guérison était complète et le résultat fonctionnel excellent.

2 cas de distension gazeuse de la cavité péritonéale. — *M. Mocquot* rapporte les 2 faits suivants observés par *M. Delfour* (de Nancy) :

1° Ballonnement progressif du ventre au 8e jour d'une cure radicale de hernie étranglée, chez un homme de 55 ans. L'opération avait été simple et l'anse réduite paraissait en bon état. Le météorisme, l'arrêt des selles et des gaz s'accentuent. 2 jours après, on pratique une laparotomie. Des gaz s'échappent en abondance dès l'incision du péritoine. Le ventre s'affaisse immédiatement. L'intestin n'est pas dilaté. Il existe un petit abcès gazeux au niveau de la cavité pelvienne, au contact de l'anse réduite sur laquelle il y a quelques fausses membranes. Incision et drainage de l'abcès. Les mêmes phénomènes se reproduisent à deux jours d'intervalle, nécessitant une ponction; puis une 3e crise se produit, suivie d'une nouvelle ponction, et enfin tout rentre dans l'ordre.

2° Séton abdominal par balle chez un officier de 26 ans (blessure de guerre). Pas de phénomènes inquiétants. Abstention opératoire. Au 6e jour, température, diarrhée et ballonnement progressif avec gêne respiratoire. Au 12e jour, on sent par le toucher rectal une collection du Douglas. Une ponction par le rectum ne donne aucun résultat. Devant la progression du météorisme et de la dyspnée, laparotomie. A l'incision du péritoine, issue de gaz d'odeur fortement alliacée. Incision d'une collection hémopurulente avec gaz de même odeur que ceux de la grande cavité. Drainage. Le ventre s'affaisse. Mais le blessé fait une série d'hématémèses et succombe. Par le siège de la plaie, on pense qu'il a dû exister une perforation gastrique méconnue.

En présence de ces faits exceptionnels, faut-il penser à l'issue de gaz intestinaux par une petite perforation avec mécanisme analogue à celui du pneumothorax à soupape (comme le pensait M. Proust à propos d'un cas semblable observé par lui) ou, comme le suppose M. Delfour, faut-il penser que ces gaz viennent des abcès enkystés trouvés lors de l'opération chez ces malades ?

M. Mocquot pense qu'il est sage d'attendre de nouveaux cas pour se prononcer, mais qu'il faut avoir l'attention attirée sur ces faits, car la laparotomie d'urgence s'impose toujours.

A propos du massage du cœur. — *M. Mauclaire* rapporte 4 cas de massage sous-diaphragmatique du cœur, au cours de syncopes chloroformiques, observés par *M. Chastenet de Géry.* Il y a eu 3 échecs absolus et une survie temporaire de 29 heures, avec développement ultérieur d'accidents urémiques qui finirent par emporter le malade.

L'auteur estime que les causes de la syncope sont complexes et encore mal connues. En particulier, la question de l'hypo- ou de l'hyperendocrinie n'est pas tranchée. En tout état de cause, et bien que les succès soient rarissimes, il faut tenter le massage du cœur si l'on n'a rien obtenu après 20 minutes de respiration artificielle, injections stimulantes, flagellations, etc. Le massage transdiaphragmatique est même préférable, car on peut mieux juger ainsi de l'état du cœur. Mais, de plus, l'auteur croit qu'il faut élargir les indications des injections intravasculaires de sérum de Locke, en les associant même à la saignée ou aux ponctions ventriculaires, afin de désintoxiquer et laver rapidement le sang. Il rappelle les quelques tentatives d'injection intramyocardique et même intraventriculaire pratiquées, et croit

qu'il ne faut pas hésiter à employer simultanément toutes ces méthodes dans ces cas absolument désespérés.

— *M. Lenormant*, tout en partageant cette opinion, croit qu'il est dangereux d'attendre 20 minutes et que c'est dans les toutes premières minutes qu'il faut tenter le massage du cœur.

Présentation de malade. — *M. Mocquot* présente une jeune femme chez laquelle il a pratiqué, *pour ankylose du coude droit, une résection économique, avec interposition d'une greffe libre de fascia lata.* Excellent résultat anatomique et fonctionnel.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mai 1922.

Epilepsie et tumeurs cutanées. — *MM. Lortat-Jacob et E. Baudouin* présentent un malade atteint de crises d'épilepsie et porteur de tumeurs cutanées multiples du type sarcome de Kaposi, à distribution radiculaire. Ce cas s'ajoute à ceux publiés par MM. Souques, Alajouanine et R. Mathieu. Toutefois, il s'agit ici de lésions anatomiques d'un autre ordre et non congénitales, survenues à l'âge adulte. La forme bravais-jacksonienne de l'épilepsie permet de penser qu'il existe au niveau des centres moteurs une tumeur limitée comme le sont les placards cutanés. Cette observation contribue à montrer l'identité des atteintes pathologiques des tissus nerveux et cutané dont la parenté embryologique est connue.

Infantilisme avec acrodolicomélie et laxité articulaire. — *MM. Sicard et J. Lermoyez* étudient, chez une adolescente de 16 ans, un syndrome d'infantilisme dont quelques signes de la série classique de l'infantilisme de Brissaud et Meige, tels que absence de menstruation et de développement du système pileux, s'associent, sans qu'il y ait gigantisme d'ensemble, à un allongement disproportionné et démesuré des pieds et des mains (acrodolicomélie). Une laxité très anormale du jeu des articulations, principalement des claviculo-humérales, rappelle celle que l'on observe au cours de la dysostose cléido-cranienne et incite à rapporter à une origine endocrinienne la pathogénie encore si imprécise du syndrome de Pierre Marie et Sainton.

Perte des mouvements associés, indépendante de la rigidité parkinsonienne. Influence suspensive prolongée des mouvements volontaires par le tremblement parkinsonien. — *M. Souques* attire l'attention sur deux points concernant la paralysie agitante, à savoir :

1° Sur les rapports entre la rigidité musculaire et la perte de l'harmonie motrice (mouvements associés ou automatiques). Il cite plusieurs cas de paralysie agitante où la rigidité était nulle ou légère, et où cependant les mouvements associés étaient complètement abolis. Et il en conclut que la perte de l'harmonie motrice est indépendante de la rigidité parkinsonienne.

2° Sur les rapports entre les mouvements volontaires et le tremblement de la paralysie agitante. On admet, en général, que le mouvement volontaire supprime ce tremblement, durant quelques secondes au moins, pendant la première période de la maladie. Or, il n'est pas rare que cette action suspensive dure de longues minutes, une heure et même davantage. Pour en juger, il faut renoncer au procédé habituel qui se borne à faire exécuter par le malade un seul mouvement; il faut recourir à la *répétition ininterrompue* de ce mouvement pendant un temps plus ou moins long.

Asymétrie de la réflectivité sympathique dans la syringomyélie. — *M. André Thomas.* Par la disposition des lésions, la syringomyélie est une des affections qui sont le plus susceptibles de s'accompagner de troubles sympathiques. La malade, qui fait l'objet de cette communication, âgée de 38 ans, ne présente ni paralysie, ni atrophie. Les réflexes tendineux et périostés sont exaltés aux membres supérieurs et inférieurs avec une tendance au clonus du pied. Troubles de la sensibilité superficielle pour tous les modes sur l'hémithorax gauche de DIII à DX compris, beaucoup moins étendus et moins accentués à droite. Troubles sphinctériens. Douleurs, sensations de brûlure dans la paroi abdominale inférieure droite. Réflexe cutané abdominal moyen et supérieur aboli à gauche.

Le diagnostic de syringomyélie ne fait pas de doute. Les premiers accidents remontent à l'âge de 12 ou 13 ans (cypho-scoliose).

Il existe une « chair de poule » presque permanente à gauche sur le thorax avec maximum au niveau de la région mammaire et sur le membre supérieur. Elle apparaît facilement sous l'influence d'excitations appliquées sur le thorax, soit sur des régions sensibles, soit en des régions insensibles. Elle y apparaît plus facilement qu'après excitation cervicale.

Le réflexe pilo-moteur est encore déclenché à gauche par excitations appliquées dans certaines zones de l'émitronc droit, tandis qu'à droite il est à peine apparent ou fait complètement défaut; il existe donc un réflexe croisé assez localisé. Le réflexe mamillo-aérolaire se produit en même temps que le réflexe pilo-moteur, toujours plus accusé à gauche.

Moiteur permanente sur l'hémithorax gauche, asymétrie thermique habituelle : hémithorax gauche plus froid que le droit. Après un examen prolongé et des excitations répétées, asymétrie thermique très prononcée des mains : main gauche plus froide et plus cyanosée. Pigmentation du tronc plus marquée dans les régions anesthésiques, bilatérale et symétrique.

Cette association des modifications de la réflectivité sympathique (pilo-motrice, vaso-motrice et thermique) n'est pas rare dans la syringomyélie et doit retenir l'attention.

Les douleurs ne sont pas exceptionnelles. L'auteur rappelle l'observation d'une malade présentée il y a environ 15 ans à la *Société de Neurologie*, par M. Dejerine, comme un cas de radiculite cervicodorsale : après plusieurs années de douleurs extrêmement vives, elle présentait le syndrome syringomyélique, chez elle il existait également des troubles sympathiques très comparables à ceux qui ont été signalés chez la précédente malade.

Neurotomie rétrogassérienne. — *M. de Martel* présente 4 malades opérés de neurotomie rétrogassérienne, tous les quatre parfaitement guéris. Il insiste sur l'existence de troubles trophiques à la suite de la neurotomie, la kératite, en particulier, moins grave et moins persistante que chez les malades opérés de gassérectomie. Il donne les résultats de 30 neurotomies avec 2 morts, 1 insuccès et 27 guérisons parfaites. Il fait remarquer que les 2 morts se sont produites au début de sa pratique et ne sont imputables qu'à des fautes de technique évitables. L'insuccès thérapeutique s'est produit chez une malade qui n'avait pas une névralgie faciale essentielle. La douleur était continue, l'alcoolisation avait échoué : quand l'alcoolisation échoue, la neurotomie échoue.

A ce sujet s'engage une longue discussion à laquelle prennent part MM. Sicard, Roussy, Cl. Vincent, Foix, Baudouin, Thomas, Guillain.

— *M. Sicard* apporte aussi une statistique de 19 malades opérés par M. Robineau : au début, 3 morts; depuis, 16 guérisons. Il insiste à nouveau sur le traitement de l'algie post-zostérienne où la radicotomie lui paraît insuffisante et où il faut pratiquer l'arrachement.

— *M. Baudouin* croit que les névralgies consécutives au zona s'améliorent spontanément à la longue et ne nécessitent pas la radicotomie.

— *M. Guillain* est du même avis.

— *M. Roussy* ayant noté, lors de son voyage en Amérique, que la gassérectomie avait encore autant de partisans que la neurotomie, la parole est donnée à *M. Percival Bailly* (de Boston), élève de Cushing, qui rappelle l'histoire de la vocation de ce dernier pour la chirurgie nerveuse, note que l'opération dite de Fraser serait plus justement nommée opération de Cushing-Spiller, enfin croit que la kératite est plus question de soins oculaires défectueux que conséquence directe de l'intervention.

La discussion porte ensuite sur la participation du sympathique dans la névralgie faciale. A ce sujet, *M. Ch. Foix* estime qu'il faut être très prudent en fait de douleurs sympathiques dans l'ignorance où l'on est encore de la sensibilité sympathique. Il rapporte un cas anatomique d'algie faciale où la douleur à type sympathique s'expliquait cependant par une petite lésion de la racine descendante bulbaire du trijumeau. Il pense qu'en pareil cas le sympathique joue un rôle, mais par l'intermédiaire des vasomoteurs, ce qui explique les résultats obtenus par les opérations sur les artères (ligature ou dénudation).

Syndrome pallidal chez un vieillard syphilitique. — *M. J. Lhermitte* rappelle que récemment, avec M. Cornil, il a montré que, chez le vieillard, pouvait se manifester un syndrome présentant plusieurs traits communs avec la paralysie pseudo-bulbaire, d'une part, et l'état lacunaire, d'autre part. L'étude histologique leur a révélé, dans ces faits, l'existence d'une encéphalite syphilitique des corps striés surtout accusée sur le système pallidal. Le malade que l'auteur présente aujourd'hui est un exemple de cette affection. Il s'agit d'un sujet, âgé de 67 ans, chez lequel on constate une hypertonie généralisée avec catalepsie, lenteur des mouvements, perte de l'automatisme primaire, anémie, associées à des troubles de l'articulation des mots. Ces phénomènes se sont développés sans ictus et sont aujourd'hui encore en voie d'aggravation progressive. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose modérée. Les traits du syndrome pallidal sont trop accusés ici pour que le diagnostic puisse être discuté; quant à la nature des lésions, il semble que l'on soit en droit d'admettre l'existence d'un processus à évolution chronique indépendant de l'état lacunaire et conditionné par une encéphalite bilatérale du corps strié déterminée par le tréponème de la syphilis.

— *M. P. Marie* insiste sur les troubles cérébelleux des lacunaires.

— *M. Lhermitte* a constaté des lésions cérébelleuses chez les lacunaires; il ne se croit pas en droit d'affirmer le rapport entre ces lésions et les troubles cliniques.

Choréo-athétose congénitale fruste; exagération des mouvements involontaires au cours d'une paralysie générale consécutive à une syphilis acquise. — *MM. Lucien Cornil, J. Cuel et J. Robin* présentent un malade atteint de choréo-athétose congénitale fruste chez lequel la syphilis, contractée à l'âge de 17 ans, fut suivie, à 30 ans, d'une paralysie générale typique ayant nécessité l'internement. Les signes humoraux (R. de Bordet-Wassermann, de Guillain, de Pandy, cytologie du liquide céphalo-rachidien) viennent confirmer le diagnostic clinique.

Les mouvements choréo-athétosiques ayant été très nettement accentués dans leur intensité et leur amplitude par l'apparition de la paralysie générale, ce fait incite les auteurs à poser le problème des altérations du corps strié au cours de la méningo-encéphalite spécifique.

Relâchement paradoxal, au cours du mouvement volontaire, de certains muscles contracturés, agonistes ou antagonistes, dans un cas de maladie de Parkinson. — *MM. Ch. Foix et Thévenard.* Le phénomène observé est le suivant : chez un malade atteint de rigidité parkinsonienne, avec contracture spécialement marquée des muscles triceps et biceps brachiaux, les mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras s'accompagnent d'un affaissement très net des reliefs musculaires, tant de l'agoniste que de l'antagoniste.

C'est ainsi que la flexion de l'avant-bras détermine le relâchement, non seulement du triceps antagoniste mais encore du biceps agoniste, au lieu du soulèvement qu'il est normal d'y constater. Tout se passe comme si le mouvement volontaire avant de se produire déterminait une inhibition de la rigidité pathologique.

Ce phénomène, d'ailleurs rare, est à rapprocher des observations de même ordre de Ramsay Hunt et de Strümpell et des observations concernant la double structure (sarcoplasme et fibrilles) et la double innervation (tonique et clonique) des muscles.

Hypertonie généralisée avec troubles d'aspect pseudo-bulbaire, rire et pleurer spasmodiques, chez un adulte; localisation pallidale probable. — *MM. Claude et Alajouanine* présentent un homme de 47 ans, chez qui, en quelques années, s'est développé progressivement, sans étiologie connue, un syndrome caractérisé, d'une part, par une rigidité musculaire généralisée, qui apparaît ou augmente à l'occasion des mouvements volontaires, et qui empêche actuellement la station debout et la marche, réalisant une astasie-abasie par hypertonie; en effet il n'existe pas de parésie, la force musculaire est normale, le réflexe cutané plantaire est en flexion et il n'existe que des signes pyramidaux frustes; — d'autre part, par des troubles d'aspect pseudo-bulbaire : troubles de la déglutition, mais surtout impossibilité de la parole qui est réduite à un cri, bien que voile du palais et cordes vocales aient une motilité normale; il y a là encore anarthrie par hypertonie. En-

fin, il existe un rire et pleurer spasmodique intense.

Les auteurs se basant sur les caractères sémiologiques de ces troubles et l'absence de mouvements involontaires concluent à une localisation pallidale.

Syndrome extrapyramidal par encéphalite épidémique, se rapprochant du spasme de torsion. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy* rapportent une observation d'encéphalite épidémique qui, à certains points de vue, rappelle le spasme de torsion, mais en diffère par d'autres.

Leur malade, âgée de 10 ans 1/2, présente depuis 8 mois une flexion très marquée du tronc en avant, avec inflexion sur la droite, mouvements cloniques de la tête et des membres supérieurs, mouvements de la langue, troubles de la parole et de la respiration.

Ces troubles sont survenus progressivement à la suite d'une encéphalite épidémique, ayant débuté en Janvier 1920, et ont évolué depuis sans rémission.

L'attitude de l'enfant et les signes qu'elle présente ne permettent pas l'identification avec la dystonie lordotique d'Oppenheim, mais se rapprochent d'autres cas de spasmes de torsion signalés dans ces derniers temps (cas de Wimmer, et notamment cas de Bériel, consécutif aussi à l'encéphalite épidémique).

On sait que les constatations anatomiques tendent à rapporter ces phénomènes aux lésions du corps strié.

Etat transitoire d'agnosie de ses membres chez l'enfant en bas âge. Observation d'une différence chronologique dans la régression de cet état à droite et à gauche, suivie d'une différence similaire dans la disparition du signe de Babinski. — *M. Aug. Tournay* relate les constatations qu'il a faites en observant un enfant en bas âge au cours du développement normal.

Vers la fin du 4e mois, l'enfant exécutait avec ses membres les mouvements habituels à cet âge sans que l'on pût voir d'un côté à l'autre de différence appréciable. Au 111e jour après la naissance sont apparus, chez l'enfant, des indices d'attention portée particulièrement sur l'un de ses membres, sur la main droite. Il a fallu attendre encore 26 jours pour que, avec la manifestation d'indices équivalents du côté opposé, s'effaçât cette sorte d'état d'agnosie.

La disparition de cet indice d'inachèvement du système nerveux central qu'est normalement à cet âge le signe de Babinski, s'est produite à droite au 181e jour et seulement 11 jours plus tard à gauche.

Le fait que, dans une première phase, la main gauche, quoique donnant sans doute une même image visuelle que la droite, ne sollicitait pas comme elle l'attention, donnerait à penser que des sensations profondes, certaines perceptions d'ordre kinesthésique, en association avec les perceptions visuelles, doivent relier de façon déjà différenciée la main droite à la conscience de l'enfant.

A noter que cette asymétrie sensitive sensorielle paraît avoir précédé toute asymétrie dans les manifestations motrices.

Enfin il y a lieu d'établir un rapprochement entre ces remarques sur la prolongation unilatérale gauche, chez un enfant, de cette agnosie de soi-même, puis du signe de l'orteil, et les observations d'hémiplégie gauche avec *anosognosie* rapportées par Babinski, où des sujets se comportaient comme s'ils ignoraient la paralysie dont ils étaient atteints et même se désintéressaient complètement de leur membre paralysé.

— *M. P. Marie*, à ce propos, rappelle l'opinion qu'il a émise sur la localisation possible du langage dans l'hémisphère gauche : un hémisphère se développerait plus précocement que l'autre.

— *M. Léri* a observé une phase de quelques jours où la flexion et l'extension du gros orteil se produisaient alternativement avant que le nourrisson n'arrivât à la flexion complète.

Section complète de la moelle par contusion directe, avec survie de 3 ans : étude anatomo-clinique. — *MM. A. Boisseau, J. Lhermitte* et *L. Cornil*. — Il s'agit d'un soldat, âgé de 23 ans, qui fut blessé le 23 Juin 1918 par l'explosion d'un obus. Un petit éclat, après avoir fracturé l'apophyse épineuse de la VIe vertèbre dorsale, se logea dans le médiastin postérieur. Après une phase de paraplégie flasque avec rétention des urines, on assista au développement de l'hypertonie des membres inférieurs accompagnée de l'exaltation des réflexes tendineux allant même jusqu'au clonus de la rotule. Le signe de Babinski était positif à droite et les réflexes d'automatisme médullaire des plus accusés : retrait des membres inférieurs, réflexe d'adduction croisée. Les érections fréquentes pouvaient être provoquées par l'excitation des téguments des membres inférieurs et les mictions réflexes aisément libérées. Neuf mois après l'époque de la blessure, apparurent des mouvements automatiques rythmés des membres inférieurs. Le blessé demeura dans le même état jusqu'au mois de Mai 1921 et se donna la mort en s'ouvrant le ventre. L'autopsie et l'étude histologique montrèrent que l'étui dure-mérien était conservé, épaissi seulement au niveau des VIIe, VIIIe et IXe segments dorsaux, lesquels avaient complètement disparu. La moelle se terminait donc librement par deux extrémités coniques. Le tronçon spinal inférieur ne présentait pas de lésions, en dehors des dégénérations secondaires habituelles, et une dégénération rétrograde limitée aux cordons postérieurs des segments immédiatement sous-jacents à la transsection spinale.

Ce nouveau fait vient donc confirmer les observations publiées par Lhermitte, Roussy et Cornil et démontrer la possibilité d'une section anatomique complète de la moelle par contusion directe ou par commotion.

Il montre, d'autre part, l'intensité des phénomènes d'automatisme que peut développer le segment spinal inférieur de la moelle lombo-sacrée complètement libéré de ses connexions supérieures.

— *MM. Babinski et André Thomas* font remarquer qu'il n'y avait pas dans ce cas de très grosse contracture, comme c'est le fait dans les compressions médullaires ; il ne s'agissait que d'une contracture en demi-flexion.

— *M. Foix* insiste sur l'attitude en flexion prise par le blessé de M. Lhermitte, la contracture en flexion étant une contracture d'automatisme médullaire. Dans les compressions, il y a non seulement libération, mais encore excitation du bout inférieur de la moelle.

Tubercule du cervelet enlevé opératoirement. — *MM. Th. de Martel et H. Bouttier* présentent les pièces opératoires et nécropsiques provenant d'une petite malade observée dans le service du professeur Pierre Marie. Il s'agit d'un volumineux tubercule du cervelet qui a détruit complètement le vermis et l'hémisphère droit du cervelet. Cette tumeur fut enlevée chirurgicalement et la guérison opératoire fut complète en 15 jours. C'est seulement à des accidents de méningite tuberculeuse que la malade succomba, six semaines après l'intervention.

Les auteurs insistent sur l'absence de tout signe subjectif de compression cérébrale, en dépit du volume énorme de la tumeur ; c'est l'examen du fond de l'œil seul qui révéla l'existence d'un léger degré de stase papillaire.

Le symptôme prédominant consista en une perte de l'équilibre qui rendait la marche difficile ; l'importance des troubles statiques s'opposait à la finesse des autres signes de localisation cérébelleuse.

Enfin, au point de vue chirurgical, l'opération fut faite, suivant la technique préconisée par de Martel en 1913, c'est-à-dire en position assise sous anesthésie locale. Les suites opératoires furent d'une bénignité parfaite et la malade pouvait être considérée comme guérie chirurgicalement lorsque apparurent les accidents de méningite tuberculeuse qui devaient l'emporter et que l'examen histologique de la tumeur avait malheureusement laissé prévoir.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Mai 1922.

Kyste hydatique calcifié du foie. — *MM. L. Cochez et F. Lagrot* (d'Alger) présentent l'observation et la radiographie d'une Mauresque de 50 ans qui souffrait depuis un an de douleurs dans l'hypocondre droit, accompagnées de vomissements. Depuis 5 mois une tumeur arrondie était apparue sous le rebord costal droit, et grossissait progressivement. Gros foie. La tumeur ne présente pas le phénomène du frémissement hydatique; Weinberg très positif, 6 pour 100 d'éosinophiles. La radiographie montre, outre ce kyste, une ombre épaisse sur la ligne médiane qui fait porter le diagnostic de kyste calcifié du foie.

A l'opération, on trouve, saillant sur le foie, le kyste, qu'on ponctionne, qu'on formole et qu'on extirpe. Puis, sur le lobe gauche, apparaît la masse calcaire, grosse comme un œuf volumineux, qu'on énucléé à l'aide d'une spatule. Les parois de la cavité faite ainsi sont rapprochées sans drainage. Guérison *per primam*. MM. Chauffard, Lejars, Ronneaux et Brodin signalaient en 1920 la rareté de tels cas. Celui-ci est pourtant le 3e diagnostiqué en un an à Alger (2 en 1921, de M. Duboucher).

L'examen du kyste l'a montré composé de masses calcaires séparées et entourées par une matière gélatineuse, comme si la calcification s'était faite aussi dans les vésicules-filles. Il renfermait des cristaux de cholestérine et des scolex, probablement morts, sinon témoins de la survie de quelque vésicule fille pas encore dégénérée.

Les auteurs rappellent en quelques mots le mécanisme admis de la calcification des kystes, par précipitation de sels de chaux dans un liquide albumineux mort, et insistent sur l'utilité de la radiographie dans de tels cas et sur l'indication formelle de l'extirpation de ces kystes calcifiés.

Collection purulente et abcès fibreux du foie. — *MM. Legry et Abel Baumgartner* relatent l'observation d'un homme qui succomba une quinzaine de jours après avoir été opéré pour un abcès du foie. Dix ans auparavant, il avait eu des accidents dysentériformes avec poussée d'hépatite douloureuse et de subictère, et, depuis, chaque année, il avait, pendant quelques jours, une crise douloureuse du foie s'accompagnant de malaise général. Outre la collection suppurée, on trouva, à l'autopsie, dans la zone de tissu hépatique entourant les parois de l'abcès, une série de nodules, durs dans toute leur étendue, que les auteurs considèrent comme des abcès fibreux dont la genèse remontait sans doute aux premiers troubles dysentériformes et hépatiques. La collection avait dû se développer dans un de ces anciens foyers non éteints, celui vraisemblablement qui était le siège des poussées nouvelles d'hépatite.

Endartérite infectieuse du tronc de l'artère pulmonaire chez une malade présentant une persistance du canal artériel. — *MM. Legry et J. Ollivier* présentent l'observation et les pièces d'une jeune femme âgée de 25 ans, sans aucun accident pathologique notable, autre que quelques troubles fonctionnels — dyspnée d'effort, palpitation — relevant d'une persistance du canal artériel, qui se traduisait à l'auscultation par un double souffle systolique et diastolique au foyer pulmonaire, avec persistance du souffle systolique dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Cette malade a présenté depuis Octobre 1921 des phénomènes infectieux et anémiques avec température et splénomégalie, relevant d'une endartérite du tronc de l'artère pulmonaire, constatée à l'autopsie, de même que la persistance du canal artériel, diagnostiquée cliniquement comme il l'a été dit plus haut.

Tumeur de consistance calcaire de la paroi abdominale. — *MM. R. Bonneau et Louis Bergouignan* présentent une tumeur de la paroi abdominale apparue chez un homme de 50 ans, vers le 15 Janvier dernier, au niveau du flanc droit. Evolution très progressive, sans aucune douleur, depuis cette date. Un mois environ après, la peau qui la recouvre s'ulcère.

Le malade est opéré le 15 Mars, sous anesthésie locale. La tumeur est enlevée très facilement : aucune adhérence aux plans profonds.

C'est une tumeur du volume d'une mandarine, de consistance excessivement dure. Au point de vue chimique, elle ne contient ni acide urique, ni urates, ni phosphates ou carbonates calciques. Histologiquement, elle est formée par un amas de cellules épithéliales kératinisées.

Abcès du foie consécutif à une pelvi-péritonite d'origine appendiculaire. — *MM. Legry et Bigot* montrent le foie d'une malade morte le surlendemain de l'ouverture d'un abcès de cet organe. On n'avait relevé, comme antécédent, qu'une crise intestinale douloureuse de nature indécise. A l'autopsie, on constata, outre l'abcès incisé, une autre collection suppurée occupant la presque totalité du lobe droit. L'appendice, très long, adhérait par son extrémité à une masse inflammatoire englobant des anses grêles, les annexes droites et une partie du côlon pelvien. La traction exercée sur l'appendice ouvrit une collection purulente. L'examen des organes génitaux démontra leur intégrité. De même la muqueuse du grêle et du gros intestin était normale. Au contraire, la paroi de l'appendice était sclérosée comme l'on peut s'en rendre compte sur les coupes. Les auteurs considèrent ces abcès du foie comme secondaires à une pelvi-péritonite ancienne d'origine appendiculaire et insistent sur la méconnaissance,

toujours possible dans les cas de ce genre, d'une seconde collection suppurée. BOPPE.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Mars 1922.

Epithélioma sébacé. — *M. Menetrier* présente deux tumeurs de la face, l'une du nez et l'autre du menton, qu'il considère comme des épithéliomas sébacés.

Ces épithéliomas peuvent être rangés parmi ceux qu'on désigne sous le nom de baso-cellulaires. Ils présentent comme caractères particuliers : 1° une tendance à former en certains points des bourgeonnements, à forme glandulaire. 2° l'existence de cavités pleines de masses dégénérées, où se retrouvent des cristaux d'acides gras; 3° l'existence sur la paroi de ces cavités de cellules qui rappellent la cellule de la glande sébacée. Enfin il semble qu'au voisinage de la tumeur des glandes sébacées soient en voie de dégénérescence.

— *M. Darier* fait des réserves sur l'interprétation de ces caractères.

A. CIVETTE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

2 Mai 1922.

Lichen corné de la bouche avec ulcération néoplasiforme de la lèvre inférieure. — *MM. Nicolas et Pillon* présentent un malade, âgé de 62 ans, qui depuis 10 ans présente un état leucokératosique de la muqueuse buccale, n'affectant pas du tout l'aspect habituel de la leucoplasie. Ce sont des formations en pavage, souples, sans douleurs ni sensations subjectives, et ayant envahi toute la bouche. En outre, depuis 3 mois, est apparue sur la lèvre inférieure une exulcération ovalaire, souple, à bords nets, et ne s'accompagnant ni d'induration de la base, ni d'adénopathie. Aucun antécédent syphilitique. A signaler un tabagisme intense.

M. Nicolas est d'avis qu'il ne s'agit pas de leucoplasie, ni de lupus, et que par élimination il faut arriver au diagnostic de lichen corné. Quant à l'ulcération, rien ne permet pour le moment de penser à l'épithélioma. Ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. Une biopsie serait indiquée, mais l'auteur hésite à la pratiquer, car il a vu dans une observation analogue un épithélioma typique se développer sur le siège même d'une biopsie faite quelques semaines plus tôt.

Syndromes striés : un cas de syndrome wilsonien suite d'encéphalite épidémique ; un cas de pseudo-sclérose de Westphal. — *MM. Bériel et Morénas* présentent un enfant qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, au printemps 1920, a vu se développer un syndrome moteur hypertonique et trémulant, avec spasmes et tremblement d'action (tronc, membres et tête) rappelant tout à fait l'aspect des observations publiées par Wilson. Les auteurs estiment que ce nouveau cas confirme la proposition faite précédemment à propos d'un malade tout à fait semblable, à savoir que ces aspects cliniques ne permettent pas à eux seuls de conclure avec certitude à une maladie toujours identique à elle-même, qui serait caractérisée par une dégénérescence hépato-lenticulaire.

Ils présentent en outre un deuxième malade qui est un type de « pseudo-sclérose » de Westphal, d'étiologie un peu incertaine, mais net comme aspect clinique.

Fibrome utérin chez une femme de 87 ans. — *M. Pallasse* apporte un utérus fibromateux prélevé à l'autopsie d'une femme de 87 ans, morte d'érysipèle post-grippal. Ce fibrome, du poids de 2.720 gr., est dur, crétacé, et n'a jamais donné lieu à aucun symptôme. La malade avait en outre un peu d'albumine avec hypertension, et on constate une hypertrophie cardiaque et de l'athérome aortique. Si l'on compare cette observation à la communication récente de Heitz concernant l'hypertension dans les fibromes utérins, on voit qu'il est plus logique de mettre dans ce cas l'albuminurie sur le compte d'une sclérose rénale plutôt que sur la seule présence du fibrome. C'est d'ailleurs ce que fait Heitz lui-même dans une proportion importante de ses cas.

Le tartrate borico-sodique dans la démence sénile et les diverses formes d'excitation cérébrale chez le vieillard. — *MM. Bonnamour et Vachez* ont essayé l'action calmante de ce médicament dans le traitement des démences séniles à la dose de 5 à 10 grammes, 20 grammes au maximum dans les cas de grande agitation. Dans tous les cas, ils ont observé une amélioration générale manifeste, même dans les cas où le bromure et le chloral avaient échoué. Les idées délirantes, l'excitation cérébrale, les douleurs; les crises convulsives diverses sont également très vite et beaucoup améliorées. L'action du médicament est en général remarquablement rapide.

Par contre, il a échoué dans certains cas, spécialement, semble-t-il, quand l'excitation cérébrale était provoquée par des lésions cardiaques ou rénales. Même insuccès dans plusieurs cas de paralysie agitante.

En somme, le tartrate borico-sodique semble être un bon médicament chez le vieillard et avoir sur le bromure l'avantage de mieux respecter les fonctions intellectuelles.

— *M. Lépine* insiste sur la lenteur habituelle de l'action du tartrate, et il s'étonne de sa rapidité chez le vieillard. Il rappelle que l'on risque des accidents à vouloir substituer brusquement le tartrate au bromure.

— *M. Bériel* demande si l'on a pu faire le départ entre l'action psychique et l'action antiagitative du tartrate.

— *M. Gardère* admet la supériorité du tartrate sur le bromure pour l'état psychique et les progrès intellectuels. Il reconnaît aussi la lenteur de son action qui, par contre, reste encore appréciable au bout de 2 mois. Ceci est d'autant plus curieux que l'élimination du bore par les urines semble extrêmement rapide. Une dose unique s'élimine en 24 heures, et on n'en constate plus, trois jours, après la suppression de cette médication prolongée.

Un cas de chorée congénitale chez le vieillard. — *MM. Gardère et Léorat* présentent l'observation d'une femme de 60 ans, qui depuis sa naissance présente des mouvements arythmiques et généralisés à tout le corps, mais surtout marqués à la face et aux membres supérieurs. Tout montre, dans l'observation, qu'il s'agit bien d'une chorée congénitale généralisée, sans aucun symptôme pouvant faire penser à une encéphalopathie de l'enfance. Il n'y a, en particulier, ni spasticité, ni contracture.

— *M. Gardère* rappelle que, dans les observations de chorée congénitale, il faut distinguer deux ordres de faits cliniques. Généralement les mouvements choréiques sont associés à divers syndromes relevant d'une lésion grossière des centres nerveux. Seuls les cas où il n'y a ni spasme, ni rigidité, ni contracture, doivent être considérés comme de la chorée congénitale vraie. Les constatations anatomiques, surtout chez les sujets atteints d'encéphalite épidémique, ont mis en lumière la fréquence des lésions du corps strié. On comprend que, suivant l'étendue des lésions, les syndromes puissent être plus ou moins complexes. Aussi doit-on admettre que la chorée congénitale, avec ou sans syndrome spasmodique, indique toujours une lésion organique, tantôt localisée étroitement à certaines parties du *striatum*, tantôt plus ou moins étendue vers les voies motrices et l'écorce.

Dans l'observation présentée, les troubles choréiques s'accompagnent d'hypotonie musculaire des membres supérieurs, de mouvements lents des extrémités rappelant l'athétose et de déficit intellectuel marqué. En somme, la distinction clinique entre la chorée congénitale vraie et la chorée congénitale avec troubles spasmodiques ne correspond pas, au point de vue pathogénique, à deux groupes de maladies de nature différente, mais à la localisation plus ou moins étroite d'une encéphalite congénitale.

P. MICHEL.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XI, n° 1, Janvier 1922.

P.-L. Violle (de Vittel). *L'étude quotidienne de l'élimination provoquée d'eau au cours de la cure de diurèse.* — Toute la thérapeutique hydrominérale diurétique est dominée par deux facteurs : l'état de la perméabilité rénale et le degré de la tension portale. La cure de diurèse est caractérisée par deux éléments ; 1° une augmentation de l'eau éliminée sur l'eau absorbée, c'est-à-dire une polyurie aqueuse ; 2° une augmentation de l'élimination globale des matières extractives des urines, et plus particulièrement uréiques, c'est-à-dire une polyurie uréique.

V. rappelle l'épreuve de la polyurie expérimentale d'Albarran et Cottet, les travaux de Gilbert, Lereboullet et Villaret sur l'opsiurie (urines retardées) les hépatiques avec hypertension portale. D'autre part, Marcel Labbé et Bith ont montré comment dans de coefficient de diurèse, il faut tenir compte non seulement de l'eau ingérée, mais de l'eau des aliments, et Linossier et Lemoine ont montré qu'il existe une oligurie orthostatique.

V. a tenu compte de tous ces éléments dans ses recherches et a entrepris des expériences soustraites à l'influence des boissons, le sujet buvant 25 gr. d'eau pure tous les quarts d'heure, pendant les repas comme en dehors d'eux, restant d'autre part dans le décubitus dorsal pendant toute l'expérience et urinant régulièrement toutes les heures. Dans ces conditions, il a vu une remarquable diminution des éliminations urinaires après les repas, diminution très objective sur les graphiques, ce qui est en rapport avec une hypertension portale marquée (opsiurie digestive). Le sujet doit être à jeun depuis la veille au soir et vider complètement sa vessie avant de commencer l'expérience.

La diurèse de cure est un phénomène rapide qui cesse brusquement : du moment qu'il tarde à se produire et traîne en longueur, on est déjà fixé sur la valeur fonctionnelle du rein. Aussi V. limite ses tracés d'élimination au temps de l'absorption augmenté de la demi-heure suivante. Au point de vue de la cure de Vittel, avec Ambard et Chabanier, il distingue dans l'action des eaux sur la « diurèse solide », les corps à élimination par diffusion (ammoniaque, alcool, acide urique, corps acétoniques, etc.), qui peuvent être entraînés immédiatement par le flot lixiviant qui traverse l'organisme et les corps à élimination par sécrétion (NaCl et autres sels, urée, glucose, etc.), qui ne peuvent être éliminés que lorsque la polyurie ayant augmenté, leur concentration dans le sang leur permet de franchir leur seuil. D'où deux catégories de malades. Aux premiers s'adresse une cure de lavage (goutteux, graveleux, infectés urinaires, hépatiques). Pour les seconds, cardio-rénaux, artérioscléreux et hypertendus, etc., la valeur thérapeutique de l'eau réside dans son action diurétique, et le résultat de la cure est subordonné au degré de la perméabilité rénale. Aussi l'action diurétique n'est-elle pas proportionnée à la quantité d'eau absorbée. Ces considérations sont importantes pour la direction des cures. L. RIVET.

M. Nathan. *Essais de restauration parenchymateuse.* — La reproduction indéfinie des cellules semble un fait acquis depuis que Carrel et Champy ont pratiqué en série la culture des tissus en dehors de l'organisme. N., avec divers collaborateurs, a réalisé cette culture dans l'organisme lui-même. Le milieu de culture a été le tissu conjonctif lâche, et c'est dans ce tissu, transplanté en plein parenchyme, qu'il a obtenu des nodules de régénération parenchymateuse. De la structure de ce tissu conjonctif implanté, dépendent la possibilité, la morphologie, l'histogénèse de la restauration. Celle-ci se fait au voisinage immédiat du parenchyme, lorsque le tissu implanté offre la consistance voulue ; elle traverse les interstices d'un tissu conjonctif dense, si celui-ci s'interpose entre le parenchyme et une plage de tissu conjonctif lâche. Enfin la restauration avorte lorsque le tissu conjonctif inclus est à type dense dans toute son étendue. Plus le tissu conjonctif se rapproche du mésenchyme, plus il est favorable à la restauration parenchymateuse.

Le tissu conjonctif dense s'oppose à la prolifération des parenchymes : tous nos viscères, en effet, sont entourés d'une capsule dense qui les isole du péritoine ou du tissu conjonctif lâche environnant ; c'est elle qui limite leur accroissement, et peut-être une brèche capsulaire expliquerait-elle la genèse de certains adénomes, dont la situation périphérique a été notée par tous les anatomo-pathologistes.

Telle est la direction générale qui a présidé à l'ensemble des recherches si intéressantes de N. Celui-ci, après avoir rappelé ses travaux antérieurs avec M. de Gaulejac sur la restauration osseuse, expose dans ce travail les résultats de son expérimentation sur le foie, le rein, le corps thyroïde et le nerf périphérique. Les résultats expérimentaux sont particulièrement objectifs pour le foie et le rein, où l'on voit bien la taxie exercée par le tissu conjonctif lâche, et les variations des figures suivant la consistance et la structure du tissu conjonctif implanté.

Le nerf semble obéir aux mêmes lois générales : il est capable de proliférer à longue distance dans un tissu conjonctif jeune, malgré une grande distance séparant le bout périphérique du bout central; ces deux segments s'allongent et cheminent à la rencontre l'un de l'autre; les névromes des troncs sectionnés et la dureté du tissu fibreux cicatriciel sont les seuls obstacles à la progression de la restauration nerveuse.

Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux de M. Champy, qui, par culture des tissus en milieu liquide, produit des éléments de plus en plus différenciés, de plus en plus éloignés de la cellule souche. Ces différences tiennent, d'après N., à la consistance du milieu de culture.

D'après ceci, il semble que certains processus anatomo-pathologiques puissent être considérés comme des essais de restauration avortés : ainsi en est-il de certaines hépatites subaiguës ou chroniques, des néo-canalicules biliaires de certaines cirrhoses, de certains processus rénaux d'hypertrophie compensatrice. Ces recherches ont donc mis en lumière une série de faits biologiques fort intéressants, que la thérapeutique pourra peut-être mettre un jour à profit. L. Rivet.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXIX, n° 2, 9 Janvier 1922.

R. Cinti. *Traitement de la pustule maligne.* — A la suite des résultats publiés par Monteleone, C. apporte une contribution personnelle de 6 observations de pustules malignes traitées et guéries par la sérothérapie anticharbonneuse. Il s'agissait toujours de formes sévères, la pustule faciale datait de 3 à 4 jours, il existait un œdème lymphangitique étendu, l'état général était grave. Dans 5 cas sur 6, à raison d'une injection quotidienne intramusculaire de 20 cmc de sérum, C. obtint la disparition complète de tous les phénomènes en 3 ou 4 jours. La pustule se dessécha et la chute de l'escarre ne laissa qu'une légère cicatrice. Dans le 6e cas, particulièrement sévère (pustule de la lèvre supérieure chez un enfant de 13 ans), C. n'ayant rien obtenu en 2 jours par un traitement analogue, pratiqua le 3e jour une injection intraveineuse de 10 cmc. Sédation immédiate. Les 4e et 5e jours, retour aux injections intramusculaires. Guérison complète le 6e jour.

En présence de ces succès de la sérothérapie, C. estime qu'on n'a plus le droit de recourir aux anciens traitements (caustiques, injections antiseptiques) souvent inefficaces, quelquefois nuisibles.

M. Deniker.

G. Conforti. *Traitement de la pustule maligne.* — Après Monteleone et Cinti, C. apporte 12 cas de pustules charbonneuses traitées par la sérothérapie spécifique. Il a obtenu 11 guérisons. Encore convient-il de dire que le 12e malade amené *in extremis*, mourut quelques heures après son entrée à l'hôpital.

La guérison a toujours été obtenue par 3 injections (une par jour) de 10 cmc chacune, dans la région fessière. La sédation a toujours été rapide. L'action sur la fièvre se manifestait dès la première piqûre. Dans quelques cas, C. observa un peu de tachycardie, dont la digitale eut vite raison. Localement, il fit des applications de teinture d'iode.

Depuis 20 ans, C. employait comme caustique le sublimé en poudre, et n'avait jamais vu de cas d'intoxication.

Il fait à son tour l'apologie de la sérothérapie, traitement de choix, qui non seulement guérit à coup sûr, mais évite les tristes mutilations de la face, auxquelles exposaient les anciens traitements héroïques. M. Deniker.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(Florence)

Tome XXVI, fasc. 9-10, Septembre-Octobre 1921.

Alberto Furno. *Etude pathogénique et clinique de 5 cas d'eunuchisme hérédo-familial.* — Après avoir rappelé brièvement l'historique de la question, F. expose, avec photographies et radiographies à l'appui, les 5 cas qui font l'objet de son travail, en les accompagnant d'une substantielle discussion. Il arrive aux conclusions suivantes :

Il existe une forme hérédo-familiale d'eunuchisme qui ne doit pas être confondue avec les formes simples et légères d'hypogénitalisme passant du père au fils. Elle obéit, en général, dans sa transmission, à la loi de Mendel. On peut classer les individus qui en sont atteints selon 4 formes cliniques distinctes :

a) L'eunuchisme pur, où existe une simple déficience ou l'absence des glandes génitales;

b) L'eunuchisme gérodermique, où à l'insuffisance génitale constitutionnelle s'associe l'influence pathologique de la thyroïde et de l'hypophyse;

c) L'eunuchisme acromégalique, caractérisé par les troubles simultanés de l'hypophyse;

d) Le féminisme eunochoïde, dans lequel l'insuffisance génitale se complique par l'influence probable des hormones de l'autre sexe, sécrétés par des éléments ovariens subsistant dans l'organisme (hermaphrodisme endocrinien).

L'eunuchisme pur est un syndrome monoglandulaire, tandis que les autres types doivent être considérés comme des syndromes pluriglandulaires : ceux-ci débutent vraisemblablement, non à la naissance, comme le type pur, mais à la période pubérale.

Chez ces sujets, le sens génital, considéré comme un produit des centres nerveux et psychiques, peut exister, mais il apparaît tardivement et dure peu. Leur système nerveux, tant végétatif qu'autonome, réagit ou non aux épreuves pharmacologiques; leur comportement expérimental n'a rien de constant et il est impossible d'établir si les eunuques sont des sympathico- ou des vago-toniques : c'est affaire de dispositions individuelles.

Quant au traitement, F. estimant que l'opothérapie est négative, recommande les greffes de testicules de cryptorchides, riches en substance interstitielle. Si la greffe est durable, la constitution morphologique et le psychisme peuvent redevenir normaux : même si la greffe n'est que temporaire, il s'ensuivra une amélioration notable. P. Hartenberg.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXVIII, n° 6, 15 Décembre 1921.

C. A. Mc Kinlay. *Effet de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur le métabolisme basal chez les sujets normaux et les sujets atteints de troubles endocriniens.* — L'interdépendance des glandes endocrines est un fait connu; les relations entre la thyroïde et l'hypophyse (activité exagérée de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie, hypopituitarisme dans l'hypothyroïdie) ont été particulièrement étudiées.

M. a cherché à préciser l'influence de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse administré par voie sous-cutanée sur le métabolisme des sujets normaux et de ceux qui présentent des troubles endocriniens, en particulier d'origine thyroïdienne ou hypophysaire.

Les sujets normaux répondirent tous par une augmentation du métabolisme basal à cette injection; chez certains, la pression artérielle s'éleva. Dans 4 cas d'hypothyroïdie, le métabolisme se montra plutôt diminué et la pression ne varia pas; M. en déduit que l'extrait hypophysaire n'active la production de chaleur qu'au cas où la thyroïde fonctionne normalement. De fait, chez 4 autres sujets qui avaient un métabolisme inférieur à la normale sans symptômes de myxœdème, mais avec quelques troubles hypophysaires, le métabolisme s'accrut comme chez les individus sains après l'injection d'extrait hypophysaire.

Quatre sujets sains reçurent dans les veines de la thyroxine, principe actif de la thyroïde, puis, 8 jours après, moment où l'influence de cette substance sur le métabolisme est à son maximum, de l'extrait d'hypophyse sous la peau; là encore, on obtint une recrudescence dans l'activité du métabolisme, qui fait penser à une action synergique entre la thyroxine et l'extrait hypophysaire.

Peut-être l'action de cet extrait sur le métabolisme pourrait-elle servir à apprécier l'étendue des désordres thyroïdiens au cours des syndromes pluriglandulaires. P.-L. Marie.

P. Bailey et Fr. Bremer. *Diabète insipide expérimental.* — On connaît la controverse qui divise expérimentateurs et cliniciens au sujet de la pathogénie du diabète insipide, les premiers avec Camus, Roussy, Aschner, soutenant que la lésion causale a pour siège la substance grise du *tuber cinereum* dans la région infundibulaire, les autres invoquant l'origine hypophysaire.

Pour arriver à distinguer parmi les symptômes communément attribués aux lésions ou à l'ablation de l'hypophyse, ceux qui peuvent être dus à l'altération des centres nerveux adjacents, B. et B. ont repris de façon très minutieuse l'étude expérimentale chez le chien en employant la voie d'abord latérale de Paulesco et Cushing qui permet d'éviter sûrement l'hypophyse, contrairement à la voie transsphénoïdale, et en faisant des piqûres dans la région sous-thalamique. Ils ont vu que les suites de la piqûre dépendent strictement de la localisation de la lésion et, quand cette localisation est correcte, de l'étendue des altérations.

Une lésion, même extrêmement minime, de la région para-infundibulaire de l'hypothalamus provoque infailliblement une polyurie qui se montre dans les 2 premiers jours et peut être, selon l'étendue des lésions, transitoire, durant 6 à 8 jours, ou permanente; dans ce dernier cas, elle s'associe à de l'atrophie testiculaire, à de l'obésité et au tableau de la cachexie dite hypophyséoprive : tête tombante, dos arqué, apathie. Cette polyurie permanente offre tous les caractères du diabète insipide humain : possibilité de concentration urinaire lors de la restriction de la boisson, lors de l'injection d'extrait pituitaire ou lors de la fièvre, action polyurique intense de l'ingestion des chlorures, absence d'action de la théobromine. La soif peut précéder la polyurie et l'ingestion de liquide être en grande disproportion avec l'urine excrétée; d'autre part la polyurie peut apparaître et persister sans ingestion d'eau, par exemple chez les animaux dans le coma. Contrairement à Camus et Roussy, qui pensent que l'hypothalamus contrôle le rein par l'intermédiaire d'un mécanisme nerveux, B. et B. ont pu établir que le diabète insipide expérimental est indépendant d'un trouble de la régulation nerveuse ou vasculaire du rein : il peut être obtenu chez des animaux dont les nerfs rénaux ont été détruits préalablement et il persiste avec les mêmes caractères après énervation du rein.

Chez 2 chiens, une lésion du *tuber cinereum* produisit une atrophie génitale aiguë avec disparition des spermatozoïdes et des spermatides; chez 2 autres, une dystrophie adiposo-génitale à marche lente, accompagnée de polyurie persistante. Dans tous ces cas, l'hypophyse fut trouvée histologiquement intacte.

Une lésion étendue du *tuber cinereum* est incompatible avec la vie. La glycosurie ne fut observée que de façon inconstante et elle semblait dépendre de l'état de nutrition de l'animal.

Toute lésion, même profonde, de la base du cerveau, pratiquée en dehors de la région para-infundibulaire peut déterminer de la glycosurie, mais jamais de la polyurie. La situation de ce centre nerveux important dans le *tuber cinereum* et l'exiguïté des lésions qui suffisent à déclancher les troubles caractéristiques expliquent qu'on obtient ces symptômes lorsqu'on intervient sur l'hypophyse; mais il n'existe aucune preuve que la lésion agisse par l'intermédiaire de cet organe. Le mécanisme de production du diabète insipide et de la dystrophie adiposo-génitale reste obscure. P.-L. Marie.

J. A. Killian et L. Kast, *Modifications significatives du chimisme sanguin au cours des tumeurs malignes.* — K. et K. ont poursuivi l'étude du chi-

misme sanguin chez 119 cancéreux avant la cachexie terminale. Bien qu'ils n'aient pu mettre en évidence aucune modification spécifique, ils ont constaté certaines particularités utiles à connaître en pratique, surtout lorsqu'une opération est en vue.

Chez la plupart des malades, ils ont trouvé une rétention azotée qui, attribuée par Theis et Stone aux besoins azotés de la tumeur pour son développement, paraît plutôt dépendre d'une altération plus ou moins grave des fonctions rénales et fait défaut au cours des tumeurs bénignes. 80 pour 100 des malades présentaient une augmentation nette de l'acide urique du sang (généralement plus de 5 milligr. pour 100) que K. et K. considèrent comme le critère le plus sensible et le plus précoce de l'insuffisance rénale ; 60 pour 100 montraient une augmentation de l'urée et de la créatinine. L'ordre d'apparition de la rétention des divers déchets azotés est le même que dans la néphrite interstitielle. Cette insuffisance rénale fut trouvée dans tous les cas de cancers abdominaux généralisés, dans 90 pour 100 des cas de cancers de la vessie, de la prostate, de l'utérus et du rectum, dans la moitié des cas de cancer gastrique, rarement dans les cancers externes. Parallèlement à la rétention azotée, existait une diminution de l'excrétion de la phénolsulfonephtaléine, mais d'autres symptômes de néphrite, tels que l'hypertension et les altérations du fond d'œil faisaient défaut. Le degré de l'insuffisance rénale se montra indépendant de l'âge des malades et de l'anémie concomitante. La rétention azotée ne peut guère être attribuée à l'exagération du métabolisme due au développement de la tumeur, puisqu'elle persiste après son ablation.

Divers auteurs ont trouvé de l'hyperglycémie chez les cancéreux, et en particulier une persistance de l'hyperglycémie provoquée dont la courbe rappelle celle qu'on observe après injection d'adrénaline ou dans l'hyperthyroïdie ; ils ont même été tentés de lui attribuer une valeur diagnostique. En réalité, K. et K., à l'exception d'un cancer du pancréas, n'ont rencontré de l'hyperglycémie et un accroissement de l'activité diastasique du sang que chez les sujets présentant de la rétention azotée ; les troubles de la tolérance hydrocarbonée relèvent donc de l'atteinte rénale plus que de la malignité de la tumeur.

L'étude de la capacité de combinaison du plasma avec CO^2 révéla chez de nombreux malades un certain degré d'acidose, et surtout lorsqu'il existait de la rétention azotée.

En pratique, ces données impliquent un examen chimique du sang avant l'opération si l'on veut éviter les risques que fait courir l'insuffisance rénale.

P.-L. Marie.

Tome XXIX, n° 1, 16 Janvier 1922.

L. Régnolds et C. W. Mac Clure. ***Etude radioscopique des phénomènes moteurs gastriques chez les sujets normaux et chez les ulcéreux; leurs rapports avec la douleur.*** — L'estomac sain, après repas baryté de viande finement divisée, se vide de façon progressive en 5 heures presque complètement, un très petit résidu persistant quelque temps encore le long de la grande courbure. Les ondes péristaltiques se succèdent régulièrement à 20 secondes d'intervalle environ ; à leur approche du pylore, celui-ci s'ouvre permettant le passage pendant quelque 10 secondes.

Au cas d'ulcère gastrique ou duodénal, la motricité présente diverses anomalies : péristaltisme exagéré, irrégularité dans la production, la profondeur et la longueur de parcours des ondes, spasme intermittent partiel ou complet du pylore, spasme localisé permanent et stationnaire de la musculature produisant l' « incisure », antipéristaltisme, retard ou grande accélération de l'évacuation.

R. et M. ont surtout analysé les relations entre ces anomalies de la motricité et la douleur, étudiées jusqu'ici par la méthode très discutable du ballon. Pour maints auteurs, la douleur serait le résultat des contractions musculaires. Or, si la radioscopie montre d'ordinaire l'association de la douleur et des troubles moteurs, elle révèle aussi parfois l'absence de tout péristaltisme pendant la douleur. Le pylorospasme en particulier peut alors faire défaut comme R. et M. l'ont vu dans un ulcère duodénal; le malade accusait de la douleur au moment même où le chyme franchissait le pylore tandis qu'à l'onde péristaltique suivante se manifestait du pylorospasme bien que la douleur eût cessé. Néanmoins, on peut dire que pendant la présence de la douleur, des anomalies de la motricité se manifestent d'ordinaire, ce qui ne signifie pas que les troubles moteurs sont la cause de la douleur de l'ulcère. Il est, certes, plausible que les contractions au voisinage de la zone ulcérée puissent éveiller la douleur; mais cette conception n'explique pas pourquoi la douleur ne persiste pas d'habitude pendant toute la durée de l'évacuation ni pourquoi elle se produit précocement chez certains ulcéreux, tardivement chez d'autres. La théorie de la production de la douleur par la distension de l'estomac due à la compression de son contenu par les contractions (Hurst), est encore moins prouvée. En définitive, la relation entre la douleur de l'ulcus et les troubles moteurs reste problématique.

En pratique, la disparition des troubles moteurs coïncidant avec la disparition de la douleur est un bon moyen de contrôle de l'efficacité de la thérapeutique.

P.-L. Marie.

J. Wynn. *Quelques conséquences des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de sel marin dans la neuro-syphilis.* — Divers expérimentateurs ont vu que l'injection intraveineuse de solutions hypertoniques de sel produit une chute marquée et prolongée de la pression du liquide céphalo-rachidien qui se déplace et passe en suivant les gaines périvasculaires dans la substance nerveuse. W. a tenté d'utiliser cette particularité chez l'homme pour assurer une meilleure pénétration de l'arsénobenzol dans le névraxe, au cours du traitement intrarachidien de la neuro-syphilis.

Six malades atteints de syphilis nerveuse reçurent, dans l'heure consécutive à l'injection intrarachidienne de sérum arsénobenzolé, une injection intraveineuse de 200 cmc d'eau salée à 15 pour 100. A la suite, la pression du liquide cérébro-spinal s'éleva brusquement, puis tomba, réalisant une différence de 10 cm. avec le niveau initial, 30 minutes après la fin de l'injection. En même temps, W. nota des phénomènes très pénibles : chaleur généralisée, céphalée intense, sécheresse de la bouche. Ces injections furent répétées jusqu'à 6 fois, à intervalles de 15 jours, mais cette méthode de traitement ne donna pas de résultats supérieurs à ceux qu'on obtient avec les injections intrarachidiennes seules comme l'établit l'étude de la cytologie et du Wassermann du liquide cérébro-spinal; cliniquement, il se produisit même une aggravation des symptômes.

Chez plusieurs malades, W. détermina le taux des chlorures du sang avant et après l'injection, l'excrétion du sel par le rein et les variations de la pression artérielle. Immédiatement après l'injection, la chlorurémie dépassait la normale de 57 pour 100, une heure après de 26 pour 100, 12 heures après de 18 pour 100. La moitié du sel injecté était excrétée en 17 à 22 heures. La pression artérielle ne subit pas de variations significatives.

P.-L. Marie.

S. O. Freedlander et C. H. Lenhart. *Observations cliniques sur la circulation capillaire.* — F. et L. ont pratiqué la capillaroscopie dans des états variés. Chez les sujets normaux, ils ont pu confirmer l'influence sur la circulation capillaire des stimulations vaso-motrices réflexes que Stewart avait déjà mise en lumière en refroidissant ou en réchauffant une des mains, tandis qu'il observait les capillaires de l'autre main ; dans le premier cas, on note une dilatation de ces vaisseaux et un ralentissement du cours du sang, dans le second, une accélération.

Dans 3 cas de shock traumatique primitif et dans 1 cas de shock chirurgical, existait une stase dans les capillaires cutanés qui se montraient très remplis. Dans plusieurs cas de septicémie puerpérale arrivée à la période de collapsus qui rappelle l'état de shock, même stase capillaire en l'absence de tout signe clinique de décompensation cardiaque.

Dans l'anémie post-hémorragique, l'état des capillaires se caractérise par une diminution du nombre des anses visibles qui sont mal remplies, par un aspect granuleux du courant sanguin et par un ralentissement de la circulation dû probablement à la vaso-constriction résultant de la diminution de la masse du sang, mais la stase n'est pas très marquée comme le montrent les numérations globulaires.

Chez les cardiaques décompensés, F. et L. ont retrouvé les particularités signalées par Weiss et Jürgensen : augmentation du nombre des anses, étroitesse de la branche artérielle, dilatation marquée de la branche veineuse de l'anse, ralentissement du courant sanguin, parfois stase complète avec aspect fragmenté ou granuleux et même mouvements rétrogrades intermittents, fond du champ très sombre par suite de la congestion des veinules sous-jacentes. Ces signes se sont montrés utiles en clinique pour apprécier la part revenant aux désordres cardiaques ou rénaux chez certains malades complexes. La capillaroscopie permet encore de distinguer le pouls capillaire vrai de l'insuffisance aortique où le champ microscopique semble se mouvoir selon deux plans, vertical et horizontal, du faux pouls capillaire d'origine périphérique, du basedowisme et de l'artériosclérose où le mouvement pulsatile n'a lieu que dans le plan horizontal et où le courant capillaire n'est pas pulsatile. Dans l'hypertension et la néphrite interstitielle, les capillaires sont souvent mal remplis et le courant est intermittent, caractère qui se modifie sous l'influence du nitrite d'amyle. Dans l'artériosclérose accentuée, les deux branches de l'anse sont étirées, minces et tortueuses, formant de petites boucles caractéristiques.

F. et L. n'ont pas retrouvé nettement la « capillarite » caractérisée par la dilatation du sommet de l'anse capillaire et décrite dans la scarlatine et la néphrite aiguë par Weiss qui la considère comme le témoin de l'intoxication endothéliale.

Quel que soit l'intérêt de toutes ces observations, F. et L. déclarent eux-mêmes qu'elles ne permettent pas encore d'attribuer une valeur clinique décisive à la capillaroscopie, en raison du coefficient personnel qui intervient dans l'appréciation de l'état des capillaires, et de l'exiguïté du territoire vasculaire examiné.

P.-L. Marie.

ARCHIV für SCHIFFS- und TROPEN-HYGIENE

(*Leipzig*)

Tome XXVI, n° 1, Janvier 1922.

R. Mehrdorf. *Sur l' « espundia ».* — Sur les confins de la Bolivie et du Brésil, M. a eu l'occasion d'observer une maladie particulière, connue dans la partie tropicale de l'Amérique du Sud sous le nom d'*espundia*. Il se peut que cette dénomination soit un dérivé du mot espagnol « esponja » (éponge), en rapport avec la consistance spongieuse des ulcérations cutanées qui caractérisent la maladie.

Ces ulcérations siègent, de préférence, aux jambes et rappellent alors le tableau de l'ulcère variqueux, mais elles peuvent aussi s'observer aux bras, aux mains, au scrotum et sur le tronc. On les rencontre surtout chez des hommes jeunes et vigoureux, mais M. en a vu aussi un cas chez une petite Indienne de 7 ans.

Ces ulcères guérissent en laissant des cicatrices pigmentées, indélébiles, qui constituent comme la marque de la maladie.

Le plus souvent, l'affection frappe les Indiens et les nègres, mais il est peu probable que la race joue un rôle étiologique : c'est plutôt l'occupation et notamment la vie dans la forêt vierge, car M. en a observé des cas chez des blancs qui menaient le même genre de vie.

Rarement, la maladie, au lieu de se présenter sous forme d'ulcères cutanés, se manifeste par des tuméfactions « en chou-fleur », rappelant, à première vue, des lésions cancéreuses de la peau. Ces cas, anciens et négligés, se laissent facilement guérir, en l'espace de quelques semaines, par l'excision suivie d'un curettage.

Une complication grave, qui heureusement ne survient que dans un nombre restreint de cas, est constituée par la production, au niveau de la muqueuse nasale, d'un processus ulcératif, ayant pour point de départ la cloison du nez et affectant une marche plus ou moins envahissante.

Cette localisation particulière n'était pas sans rappeler la syphilis, mais les essais thérapeutiques, faits avec l'arsénobenzol en injections intraveineuses, restèrent sans le moindre résultat.

L. Cheinisse.

RÉFLEXIONS D'UN PRATICIEN

A PROPOS DU TRAITEMENT

DE LA SYPHILIS

Par L. BROCQ.

L'importance de la syphilis en pathologie a singulièrement grandi depuis quarante-cinq ans. Les travaux si remarquables du professeur A. Fournier et de ses élèves sur le tabes, la paralysie générale, la syphilis héréditaire, ont inauguré une ère nouvelle et, après eux, de nombreux observateurs n'ont cessé de dévoiler les multiples méfaits de cette infection. Le praticien sait maintenant qu'il doit la soupçonner, pour ainsi dire, toujours dans tout état morbide chronique rebelle, qu'il doit la rechercher sans cesse et ne pas hésiter à la traiter dès qu'il a pu la découvrir.

La syphilis ne constitue pas une spécialité : c'est un des plus importants facteurs de la pathologie humaine. Tout médecin de médecine générale doit la connaître au même titre que la tuberculose, que la fièvre typhoïde, que le paludisme, etc., et il doit pouvoir la traiter avec efficacité, suivant ses diverses périodes et ses diverses manifestations.

Depuis la découverte de la réaction de Bordet-Wassermann, nous possédons un élément de diagnostic de plus pour nous permettre de dépister la vérole. Certes, les résultats que nous fournit ce procédé de laboratoire ne sont pas sans nous étonner dans certains cas, mais nous n'avons, nous praticiens, qu'à nous incliner et qu'à nous efforcer d'interpréter ces documents en les adjoignant aux renseignements fournis par la clinique. Nous ne nous en occuperons pas dans cet article.

L'introduction des arsénobenzols dans la thérapeutique de la syphilis l'a bouleversée de fond en comble. Voici douze ans qu'on les emploie presque exclusivement pour la traiter, mais l'entente ne s'est pas encore faite au sujet de leur mode d'administration.

Aussi les douze années écoulées depuis qu'Ehrlich a fait connaître le 606 ou arsénobenzol ou salvarsan me laissent-elles une impression d'admiration pour l'immense labeur qui vient d'être accompli, mais, d'autre part aussi, une impression très nette d'incertitude au sujet de la ligne de conduite à suivre dans le traitement de la syphilis[1].

A l'heure actuelle, les méthodes intensives qui sont en honneur pour combattre le tréponème, et que l'on a de plus en plus de tendance à appliquer suivant des règles fixes, quel que soit le sujet, ne donnent pas une entière sécurité au malade et au médecin.

Le praticien désirerait avoir en main des produits encore plus parfaits que ceux que l'on a découverts, à la fois tout aussi puissants, sinon plus puissants, contre le tréponème, et beaucoup moins nuisibles pour l'organisme : il voudrait en outre qu'ils fussent toujours d'un emploi facile.

I. — Difficulté pour le praticien de savoir quelle ligne de conduite il doit tenir.

Nos syphilithérapeutes ne s'entendent guère entre eux. Nous leur demandons des instructions bien établies, du moins autant qu'il est possible de les formuler en thérapeutique, car nous savons qu'en clinique il faut toujours tenir compte du cas particulier. On nous répond par des referendums très bien faits; mais, comme les opinions qu'on y trouve ne concordent guère, nous sommes encore plus embarrassés après les avoir étudiés.

Certains de nos maîtres les plus éminents nous conseillent vivement de n'employer que le 606, c'est-à-dire l'arsénobenzol primitif, qu'ils considèrent comme étant de beaucoup le plus efficace et le moins dangereux des nouveaux produits. Or, quand nous parcourons leurs travaux, nous restons bien perplexes. Que de précautions et de manipulations délicates et de conditions nécessaires pour que l'injection n'entraîne pas une catastrophe ! Certes cette méthode est parfaite pour un spécialiste qui, faisant chaque semaine de nombreuses injections intraveineuses de 606, est habitué à manipuler ce produit. Mais comment veut-on qu'un praticien qui n'a que de temps en temps à traiter une vérole opère avec cette précision ? Il peut, il est vrai, s'entendre avec un pharmacien avisé qui lui préparera la solution au moment même où il devra l'injecter, et il n'aura qu'à faire la piqûre intraveineuse; mais cette manière de procéder, un peu impressionnante pour le malade, est-elle bien pratique en clientèle ?

Quand on songe qu'on peut provoquer des accidents graves soit parce que l'on s'est servi d'une eau qui n'a pas été distillée avec assez de soin, soit parce que la soude n'a pas été suffisamment bien dosée, etc., on en arrive à conclure qu'il ne suffit pas de savoir faire une injection intraveineuse pour bien faire et pour oser faire dans sa clientèle une injection intraveineuse de 606. Il n'y a que les spécialistes qui remplissent les conditions voulues pour cela.

Quel est donc le produit plus facile à manier que l'arsénobenzol que nous allons choisir ? Prendrons-nous le novarsénobenzol ou 914 ? ou le galyl ? ou le luargol ? ou le disodoluargol ? ou le sulfarsénobenzol ? ou un autre encore ? Il est vraiment assez difficile en ce moment de se prononcer.

Si nous ne savons trop quel médicament choisir, nous sommes également bien embarrassés pour savoir comment nous devons employer les nouveaux produits, comment nous devons diriger désormais la cure antisyphilitique.

Certes, il semble bien qu'il y ait en ce moment une majorité de syphilithérapeutes qui préconisent de faire aussitôt que possible, au début de la syphilis, dès que le diagnostic est posé, une série d'injections intraveineuses de composés arsenicaux en commençant par des doses faibles et rapprochées pour tâter la tolérance du sujet, puis qui élèvent rapidement les doses, et dès lors ne font qu'une injection par semaine; ils injectent dans la série des quantités relativement considérables de sel, condition indispensable, d'après eux, pour le succès de la médication, qui, si l'on s'en tenait à de faibles quantités, serait non seulement inefficace, mais peut-être nuisible. Puis, après une période variable de repos, ils font une réaction de Bordet-Wassermann; ils procèdent ensuite à une nouvelle série d'injections intraveineuses; les uns en font dépendre la force, dans une certaine mesure, du résultat de la réaction de Bordet-Wassermann ; les autres considèrent qu'en tout état de cause cette deuxième série doit avoir la même importance que la première.

Mais ils ne s'entendent guère ni sur les doses que l'on doit injecter chaque fois suivant les sujets, suivant leur poids et suivant leur sensibilité, ni sur les maxima de chaque dose, ni sur la quantité totale de sel à injecter dans une série, ni sur la durée des intervalles de repos qui doivent séparer les séries, ni sur le nombre de séries que l'on doit faire, ni sur la direction générale du traitement, etc. En réalité, chaque syphiligraphe a sa méthode à lui. Les uns ne se servent plus que des composés arsenicaux et ne font que des injections intraveineuses, d'autres ne font que des injections intramusculaires (voir plus loin), d'autres combinent les nouveaux produits arsenicaux avec la médication mercurielle, et, à ce dernier point de vue, les combinaisons proposées sont multiples.

Pourquoi toutes ces questions si importantes ne sont-elles pas étudiées en commun par des commissions compétentes, animées du désir d'arriver à une entente, au sein des sociétés savantes, et notamment à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* ?

On nous objectera sans doute que les conclusions de ces commissions, en admettant qu'il leur fût possible d'en poser, seraient caduques dans quelques mois, dans quelques jours peut-être, car les progrès de la science sont incessants. Mais rien n'empêcherait ces commissions d'être permanentes et de publier les rectifications nécessaires à leurs précédentes conclusions dès qu'un progrès nouveau leur paraîtrait sérieusement établi.

II. — Les dangers des arsénobenzols.

Dès le début de leur emploi, les arsénobenzols ont causé des accidents immédiats multiples qui ont été bien étudiés et que nous n'avons nul besoin d'exposer dans cet article, car ils sont connus de tous les médecins.

Nous voulons surtout parler aujourd'hui d'accidents tardifs dont la possibilité n'est même pas envisagée par la plupart des syphiligraphes, mais dont la crainte nous hante depuis 1910, c'est-à-dire depuis que nous avons commencé à employer les arsénobenzols.

Dès Décembre 1912, nous en avons parlé dans un article paru dans les *Annales de Dermatologie* et intitulé : « Comment nous pensons qu'on peut et qu'on doit, à l'heure actuelle, employer le salvarsan » (voir pages 672, 673, 680, 681). On y trouvera toutes nos anxiétés et toutes nos réserves nettement exprimées. Elles avaient trait aux effets nuisibles que ces substances pourraient peut-être produire dans certains organismes quand on en fait un usage prolongé, en particulier quand on traite uniquement les syphilitiques par des séries répétées d'injections intraveineuses de ces toxiques.

Il est en effet hors de doute qu'il est possible qu'un produit toxique et caustique, introduit directement en quantités notables dans la circulation, puisse agir en mal sur les cellules nobles de l'organisme avec lesquelles il est mis en contact. *Il s'agit de savoir si ces actions, répétées de temps en temps pendant plusieurs mois ou pendant plusieurs années, sont assez intenses chez certains sujets peu résistants pour apporter chez eux des modifications définitives à ces cellules, pour favoriser telle ou telle dégénérescence de ces cellules dans l'avenir, pour créer des* loci minoris resistentiæ *au niveau desquels toutes les infections, tous les processus morbides dégénératifs auxquels l'organisme sera ultérieurement soumis viendront exercer leurs ravages.*

Si ces craintes ne sont pas chimériques, il est probable que ces actions nocives doivent être très variables suivant les sujets, suivant leur force de résistance générale, suivant la force de résistance de tel ou tel de leurs organes, suivant les doses de substances nuisibles injectées à chaque piqûre, suivant la voie d'injection choisie, suivant la quantité d'injections faites, suivant les intervalles qui séparent chaque injection dans une même série, et suivant les intervalles qui séparent chaque série.

On voit par ces quelques mots toute l'importance de ce problème pour l'avenir des syphilitiques, et toutes les difficultés qu'il présente.

En somme, il ne faudrait pas qu'un syphilitique, guéri de sa syphilis par des injections intraveineuses qu'il aura en apparence très bien supportées, vît se développer chez lui, dans un avenir plus ou moins éloigné, des lésions d'organes non syphilitiques, mais préparées, amorcées pour ainsi dire, par la médication antisyphilitique qu'il a suivie.

1. Dans tout ce qui va suivre nous laisserons systématiquement de côté la nouvelle médication par les sels de bismuth parce qu'elle n'est manifestement pas au point.

Avons-nous dès maintenant quelques éléments cliniques qui nous permettent d'entrevoir si nous avons raison ou tort de formuler ces craintes ?

A notre avis, l'histoire relativement récente des ictères post-novarsénobenzoliques n'est pas faite pour les calmer.

On a beaucoup discuté la pathogénie de ces ictères. Nous nous sommes expliqués à leur sujet dans un article récent.

Les uns les considèrent comme étant des accidents purement syphilitiques; pour les autres, ce sont des accidents toxiques dus à l'action nocive du novarsénobenzol sur le tissu hépatique.

Avec un certain nombre d'auteurs, nous pensons qu'ils sont tantôt purement toxiques, tantôt de nature syphilitique, et nous ajouterons qu'il est fort possible que dans certains cas ils soient à la fois toxiques et syphilitiques.

Prenons l'hypothèse qui semble au premier abord être le plus favorable aux nouvelles méthodes. Admettons que ces ictères soient toujours ou presque toujours de nature syphilitique comme le veulent les défenseurs convaincus des novarsénobenzols.

Comment expliquer leur fréquence chez les syphilitiques traités par les injections intraveineuses de novarsénobenzol alors qu'ils étaient extrêmement rares chez les syphilitiques avant l'introduction des nouveaux composés arsenicaux dans la thérapeutique? Alors qu'à l'heure actuelle encore ceux qui sont traités par les injections intramusculaires ou sous-cutanées en ont beaucoup moins que ceux qui sont traités par les injections intraveineuses? Alors surtout que ceux qui ne sont traités que par le mercure continuent à n'en avoir que fort rarement?

Pendant les neuf années que j'ai passées à Broca-Lourcine, comme chef de service, c'est à peine si j'ai pu observer 3 ou 4 cas d'ictère chez mes syphilitiques, et encore ces ictères ont-ils toujours revêtu l'aspect et les allures du simple ictère dit catarrhal. Or, à cette époque, la question de la syphilis hépatique secondaire me préoccupait et j'en cherchais des exemples. J'ai quitté Lourcine en 1905, après ces neuf années de pratique vénéréologique, fort étonné de n'en avoir rencontré qu'un si petit nombre de cas.

Depuis que j'ai employé, dans mon ancien service de l'hôpital Saint-Louis, les injections intraveineuses de novarsénobenzol comme traitement habituel de la syphilis, j'ai eu constamment dans mes salles des malades atteints d'ictères qui avaient été traités par cette méthode.

Tel est le fait : il est hors de doute. Quelle explication peut-on lui donner?

Si l'on admet que ces ictères sont bien réellement de nature syphilitique, pour expliquer cette fréquence chez les sujets traités par les injections intraveineuses de novarsénobenzol, on est obligé d'admettre que les injections intraveineuses faites antérieurement à l'apparition de l'ictère ont diminué la résistance du tissu hépatique, en ont fait un *locus minoris resistentiæ* de l'organisme sur lequel est venu dès lors agir l'infection syphilitique que le traitement n'avait pas encore réussi à faire complètement disparaître.

En admettant donc que ces ictères sont de nature syphilitique, puisqu'ils guérissent parfois par de nouvelles injections de composés arsenicaux, les défenseurs des injections intraveineuses de novarsénobenzol déclarent en réalité que ce produit injecté à hautes doses dans les veines agit en mal sur le tissu hépatique, diminue la force de résistance des cellules nobles de l'organisme et les prépare ainsi à devenir plus facilement la proie des divers processus morbides généraux qui peuvent envahir l'économie, si la syphilis n'est pas complètement éteinte, et, si la syphilis est éteinte, ou même si elle existe encore, toutes les autres grandes infections, tous les processus de dégénérescence.

Dans l'article auquel nous venons de faire allusion, nous avons réfuté l'objection qui consisterait à soutenir qu'il ne peut en être ainsi puisque le novarsénobenzol, administré de nouveau dans ces cas d'ictères syphilitiques post-arsénobenzoliques, au lieu de nuire au malade, fait disparaître rapidement l'ictère, alors qu'il devrait l'aggraver si notre opinion était fondée.

Il suffit d'un peu de réflexion pour voir que cet argument porte à faux.

Si, comme nous le pensons, le tissu hépatique est devenu moins résistant de par l'action des injections intraveineuses de novarsénobenzol, il devient tout naturellement la proie de tout processus morbide en activité dans l'organisme. Il doit donc être la proie de la syphilis tant qu'elle existe en activité chez le sujet, *et tout traitement antisyphilitique actif, même s'il doit agir en mal sur le tissu hépatique, fera disparaître les accidents syphilitiques qui s'y seront localisés.*

Il est en outre parfaitement évident que, quelle que soit la sensibilisation ou l'hyporésistance du tissu hépatique, des accidents syphilitiques ne pourront plus se développer sur lui dès que le traitement sera arrivé à faire disparaître de l'organisme toute trace d'infection syphilitique.

Mais, s'il n'y a plus de syphilis en activité dans l'organisme, ne peut-il pas y avoir d'autres processus morbides en activité qui viendront léser ce foie dont la résistance normale est diminuée? Ne peut-il pas s'en développer dans l'avenir et le tissu hépatique aura-t-il alors repris assez de résistance pour ne pas être intéressé?

Telle est la question que je me pose depuis des années.

Envisagée à ce point de vue, l'histoire des ictères post-arsénobenzoliques prend une réelle importance. Elle commence à jeter un peu de lumière sur l'avenir de certains des syphilitiques qui sont traités par les nouvelles méthodes.

Je ne dis pas que tout le monde puisse être sensibilisé d'une manière dangereuse par les arsénobenzols : je crois d'ailleurs avoir été assez explicite à cet égard. Mais quels sont ceux qui sont susceptibles de l'être? Comment pourrait-on les reconnaître? Ne serait-il pas utile de faire pour chaque malade, quand on commence à le traiter, des analyses chimiques semblables à celles que M. le Dr Ayrignac avait faites dans notre service en 1910-1911 quand nous avons expérimenté les arsénobenzols? Il serait peut-être possible, par de minutieuses recherches de cet ordre, de préciser dans quelles proportions le fonctionnement des cellules hépatiques et rénales est touché par le médicament.

En tout cas, il me semblerait logique dès maintenant de renoncer totalement aux arsénobenzols et aux produits similaires chez les syphilitiques qui présentent de l'ictère après avoir fait usage de composés arsenicaux.

C'est là, d'après nous, une contre-indication à leur emploi ultérieur tout aussi formelle que celle des érythrodermies exfoliantes, lesquelles peuvent en effet devenir extrêmement graves et se terminer par la mort : j'en ai observé un cas dans mon service de Saint-Louis l'année dernière, et on en a déjà publié d'autres exemples. Je dois ajouter, pour éviter toute ambiguïté, qu'à l'encontre des ictères, les érythrodermies exfoliantes s'observent tout aussi bien après des injections intramusculaires ou sous-cutanées de composés arsenicaux qu'après des injections intraveineuses. On sait que les simples injections un peu fortes de cacodylate de soude peuvent les développer.

Ce qui rend cette question du fléchissement possible de l'économie sous l'influence de la médication arsenicale tout particulièrement angoissante, c'est qu'il semble qu'il y ait des cas dans lesquels aucun symptôme apparent ne fait prévoir que l'organisme est touché par les injections arsenicales répétées. Le sujet n'a ni albuminurie, ni ictère : il semble supporter parfaitement bien la médication. Puis, tout d'un coup, brusquement, au milieu d'une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol, les accidents surviennent avec une rapidité foudroyante. Il se produit de l'ictère, du purpura, des symptômes nerveux multiples, et le malade meurt en quelques jours dans le coma.

Nous en avons observé récemment un cas des plus impressionnants chez un jeune homme, âgé de 26 ans, que l'on traitait depuis un an par des séries successives d'injections intraveineuses à hautes doses de novarsénobenzol.

Nous sommes fort étonnés quand nous entendons dire à propos d'un syphilitique : « Il a bien supporté une première forte série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol; on peut continuer sans crainte. » Oui, peut-être au point de vue des accidents immédiats, et encore que de réserves doit-on formuler! Que de précautions doit-on toujours prendre! Mais au point de vue de l'action nuisible possible à longue échéance sur les viscères, il nous semble nécessaire de renverser la proposition et de dire : « Nous avons déjà fait à ce malade tant de séries d'injections intraveineuses de produits actifs, nous ne devons plus agir chez lui qu'avec beaucoup de prudence et tenir compte du moindre symptôme d'intolérance. »

On m'accusera sans doute de jeter le trouble dans l'esprit des praticiens et des malades, d'ébranler leur confiance dans les puissantes méthodes nouvelles. On me dira qu'il est actuellement prouvé que, pour stériliser une syphilis, il faut injecter de très fortes doses de composés arsenicaux, et que, depuis plus de douze ans qu'on les emploie, il est surabondamment démontré, par l'énorme quantité de cas qui ont été déjà très heureusement traités par ces méthodes, que les craintes que nous formulons n'ont aucun fondement sérieux.

On nous reprochera de recommencer contre les arsénobenzols la campagne absurde et déplorable que des charlatans ont autrefois menée et mènent encore contre le mercure.

Je sais à quoi je m'expose en publiant cet article. J'ose espérer cependant que les esprits sérieux et de bonne foi comprendront mes raisons et le but que je poursuis.

Je n'ai nullement l'intention de jeter un complet discrédit sur les injections de composés arsenicaux. Les quelque six mille syphilitiques, qui, du mois de Mai 1917 au mois de Novembre 1921, en quatre ans et demi, sont venus se faire inscrire à mon dispensaire antisyphilitique de l'hôpital Saint-Louis, y ont été, pour la plupart, traités sous ma direction par des injections intraveineuses de novarsénobenzol. Ce fait est une réponse péremptoire à ceux qui me traiteront de détracteur systématique des nouvelles méthodes.

Je ne demande point que, dans l'état actuel de la science, on cesse de faire des injections et même des injections intraveineuses de ces sels; mais je voudrais que l'on étudiât de plus près la question de savoir si, chez certains malades, en les employant par séries plusieurs fois répétées, on ne nuit pas dans une certaine mesure aux éléments nobles de l'organisme, si on ne les met pas en état d'infériorité de résistance pour la lutte contre les infections et les processus morbides qui peuvent se développer dans l'économie, comme semblent le démontrer les ictères post-arsénobenzoliques. Tel est le but de cet article.

Nous ne pensons donc pas que nous soyons autorisés à abandonner complètement dès maintenant les agents thérapeutiques nouveaux et les méthodes actuelles, mais nous croyons qu'en attendant le résultat de recherches et d'enquêtes qui seront longues et difficiles nous devons les utiliser avec une certaine prudence et choisir soigneusement les médicaments et leurs modes d'emploi qui, tout en étant efficaces, offrent le minimum d'aléas.

C'est pour ces motifs qu'après avoir beaucoup hésité à le faire nous croyons devoir prier les syphiligraphes de vouloir bien étudier de fort près ces questions.

III. — Malgré les grands services qu'elles rendent, les injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses de produits toxiques et caustiques, outre leurs autres inconvénients, ne peuvent pas être considérées comme étant des méthodes précises.

L'introduction, dans la thérapeutique de la syphilis, des injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses de composés mercuriels solubles et insolubles a été une grande et heureuse révolution, un immense progrès au point de vue de la guérison de cette infection, car elles ont permis de forcer beaucoup d'indifférents à se soigner, d'assurer leur traitement, et, dans beaucoup de cas, elles ont eu le très grand avantage de libérer des tubes digestifs intolérants du contact irritant des composés mercuriels.

Nous sommes donc loin de les proscrire. Nous estimons, au contraire, que leur emploi est souvent nécessaire; mais on ne doit pas les considérer comme étant l'unique mode d'introduction du mercure dans l'organisme que nous devions employer : fort souvent les frictions mercurielles, et même l'administration par la bouche de composés mercuriels, en solutions diluées ou en cachets, au moment du repas, quand le tube digestif les tolère, ou par le rectum, en suppositoires, doivent être considérées, suivant les circonstances, suivant la nature des manifestations à traiter, comme constituant des méthodes de choix.

Il ne faut point, avec certains auteurs, croire que les injections sous-cutanées, intraveineuses ou intramusculaires de produits caustiques et toxiques, comme les composés mercuriels et arsenicaux, constituent toujours un acte thérapeutique d'une précision absolue, bien autrement précis que l'ingestion par le tube digestif ou que les frictions.

S'il s'agit d'un composé mercuriel insoluble, comme l'huile grise, par exemple, on sait qu'assez souvent ce produit, introduit dans les masses des fesses, s'y enkyste et peut y rester inerte. Aussi est-ce la méthode de mercurialisation de l'organisme qui, à notre avis, est le plus déplorablement infidèle. Elle produit parfois des effets merveilleux; plus souvent ses effets sont médiocres; ils peuvent être absolument nuls. Que de fois avons-nous vu survenir des accidents contagieux en plein traitement d'huile grise, au milieu ou vers la fin d'une série d'injections! Et nous n'insisterons pas sur les accidents si graves, parfois mortels, qui peuvent survenir brusquement chez des sujets traités par cette méthode, lorsque, sous des influences diverses, telles que les traumatismes, les réserves métalliques déposées dans les tissus deviennent brusquement actives en quantités considérables.

Nous nous séparons donc complètement de la plupart des syphiligraphes au sujet de l'huile grise. Loin de la considérer avec eux comme la préparation mercurielle de choix dans le traitement de la syphilis, nous estimons qu'on ne doit y avoir recours que lorsqu'on ne peut employer un autre mode de traitement.

Or, lorsqu'il s'est agi de déterminer la puissance curative des arsénobenzols comparativement à celle des mercuriaux, c'est en se basant sur les effets de l'huile grise que la plupart des expérimentateurs français ont condamné le mercure.

Certes les arsénobenzols sont, à certains égards, et surtout à la période de début de la syphilis, supérieurs comme efficacité aux mercuriaux, mais ils ne le sont qu'à un degré infiniment moindre qu'on ne l'a dit généralement, et cela parce que l'on a pris comme critérium des effets thérapeutiques du mercure les effets thérapeutiques de l'huile grise, et parce que l'on emploie les arsénobenzols à des doses thérapeutiques beaucoup plus voisines des doses toxiques que celles qui sont considérées comme usuelles pour les mercuriaux.

Si nous envisageons maintenant ce qui se passe dans l'organisme quand on y injecte des produits caustiques et toxiques solubilisés, nous voyons que l'on ne sait pas encore exactement ce que l'on fait. Quand on introduit le produit dans les muscles ou dans le tissu cellulaire, il est certain qu'une partie de ce produit est consacrée soit à détruire les tissus avec lesquels il est mis en contact, soit à réagir sur eux. Quand on veut baigner des paupières infectées, on emploie des solutions de cyanure de mercure au 1/10000e; au 1/5000e, elles sont parfois irritantes : or, on se sert pour les injections intramusculaires de solutions au 1/100e; les timorés, dont je suis, les emploient au 1/200e! Ce sont donc des produits ultra-caustiques que l'on met directement en contact avec les tissus. Quand on veut les employer en injections intraveineuses et qu'il en pénètre quelques gouttes dans les tissus périphériques, il se produit des escarres. Va-t-on espérer qu'ils restent inertes quand on les injecte profondément dans les masses musculaires!

Il est certain, d'autre part, qu'une partie du produit actif est éliminée; mais il est bien difficile d'arriver à préciser quelle en est la quantité exacte.

Quelle est donc, en réalité, celle qui est utilisée comme tréponémicide? On soupçonne qu'elle doit être assez faible, mais on ne possède à cet égard aucune donnée précise. L'expérience clinique montre seulement que l'action antisyphilitique est souvent excellente. Cela suffit, nous dira-t-on. Evidemment! c'est l'essentiel; mais au point de vue de toutes les questions que nous soulevons aujourd'hui, et que nombre d'auteurs se sont d'ailleurs déjà posées, c'est bien peu satisfaisant. Il faut s'efforcer de ne pas agir à l'aveuglette quand il est peut-être possible d'arriver à y voir plus clair.

Quand on injecte le produit actif dans les veines au lieu de l'introduire dans les tissus, il est immédiatement dilué dans la masse sanguine et, par suite, il devient presque tout de suite beaucoup moins dangereux pour les milieux avec lesquels il se trouve en contact. Il n'est donc plus directement et brutalement destructeur comme lorsqu'on l'introduit dans les tissus en solution concentrée. Mais, d'autre part, au lieu de rester en grande partie cantonné dans des organes de peu d'importance, il est rapidement porté par le courant sanguin au contact d'organes fragiles et dont l'intégrité est essentielle au bon fonctionnement de l'économie. Est-il vraiment dépourvu à leur égard de toute action modificatrice, et cela chez tous les sujets? C'est difficile à admettre *a priori*.

Par cette voie il est d'ailleurs tout aussi difficile d'apprécier quelle est la quantité de produit qui est utilisée comme antisyphilitique. On sait qu'une grande partie de la substance active est rapidement éliminée par les émonctoires, beaucoup plus rapidement que lorsqu'on l'injecte dans les tissus, mais il est difficile de dire quelle est la quantité exacte qui est ainsi inutilisée. Il y en a une minime partie qui blesse les parois veineuses vers la région où est faite la piqûre; il y en a sûrement une certaine quantité qui agit en mal sur les éléments figurés du sang et sur le sérum.

En somme, on voit qu'on ne peut pas considérer que la méthode des injections permette, comme le croient certains syphiligraphes, de doser exactement la quantité de substance active destinée à combattre le tréponème.

IV. — Faut-il employer les nouveaux composés arsenicaux en injections intraveineuses ou en injections intramusculaires?

Nous avons vu plus haut que le novarsénobenzol, administré par la voie veineuse, provoque bien plus fréquemment l'apparition d'ictères que lorsqu'il est injecté dans les muscles. Il est certain, d'autre part, que les accidents immédiats consécutifs à l'introduction des arsénobenzols dans l'économie se produisent avec plus de rapidité et de violence quand on les injecte dans les veines.

Rappelons qu'au début de l'introduction du 606 dans la thérapeutique antisyphilitique, Ehrlich a recommandé de l'utiliser en injections intramusculaires pour obtenir la stérilisation rapide et complète de l'organisme, et que M. Balzer, notre si éminent maître en syphiligraphie, a toujours continué à employer les nouveaux composés arsenicaux par la voie intramusculaire.

La plupart des recherches récentes semblent démontrer que les préparations arsenicales introduites dans l'économie par la voie intramusculaire ou sous-cutanée s'éliminent par les émonctoires avec infiniment moins de rapidité que lorsqu'elles sont introduites par les veines. Leur action par cette voie semble être plus continue, plus puissante, plus profonde pour ainsi dire.

Certes les injections faites dans les tissus peuvent tout aussi bien que les intraveineuses provoquer des phénomènes d'intoxication générale, en particulier des érythrodermies, mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, elles semblent être moins nocives pour les éléments nobles de l'organisme.

Enfin, considération très importante pour la grande masse des médecins, elles sont faciles à faire et à la portée de tout praticien propre et un peu soigneux.

Les partisans des injections intraveineuses soutiennent que la puissance de stérilisation des arsénobenzols administrés par cette voie est bien supérieure à celle qu'ils peuvent avoir quand on les introduit dans l'économie en les injectant dans les tissus. MM. Tzanck et Dohen croient avoir observé que les injections intraveineuses d'un composé arsenical empêchent beaucoup mieux que les injections intramusculaires du même sel l'apparition d'un Bordet-Wassermann positif vers le vingtième jour du chancre. Ce sont des faits de grande importance qu'il faut vérifier et vérifier avec les divers composés arsenicaux. Quand on se reporte au beau mémoire de MM. Clément Simon et Pierre Gastinel paru dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* en 1919, p. 97, on se rend compte des multiples difficultés dont sont hérissées de semblables constatations.

Cette question de la préférence à donner à la voie intraveineuse ou à la voie intramusculaire prend un nouvel intérêt avec les travaux récents de l'Ecole de M. le professeur Jeanselme, avec la découverte de l'éparséno ou 132 de M. Pomaret, nouvelle préparation arsenicale dérivée de la base amino-arséno-phénol ou 592 d'Ehrlich, produit que l'on emploie beaucoup depuis plusieurs mois dans divers services de l'hôpital Saint-Louis en injections intramusculaires bihebdomadaires à la dose de 12 centigr. de sel par injection, et qui s'est montrée *jusqu'ici* (je souligne le *jusqu'ici*) moins nocif que les autres préparations arsenicales, très actif, facile à manier. Nous l'avons vu, pour notre part, toujours bien supporté par les malades, et nous l'avons surtout fait employer dans notre service, jusqu'à notre départ des hôpitaux, chez des sujets peu tolérants. Nous renvoyons pour de plus amples détails aux travaux de M. le professeur Jeanselme et de M. Pomaret.

Certes nous ne croyons pas, sauf démonstration clinique poursuivie pendant fort longtemps, que ce nouveau produit puisse être dénué de tout inconvénient. Il ne nous paraît pas admissible *a priori* qu'un composé arsenical d'une activité aussi grande puisse être introduit à d'aussi fortes doses dans l'organisme sans jamais provoquer d'accidents.

Mais ce qu'il importe pour le moment de bien

établir, c'est s'il est capable, administré de la manière et aux doses que nous venons d'indiquer, de stériliser un sujet entaché de syphilis, s'il fait virer facilement le Bordet-Wassermann du positif au négatif, si la négativité du Bordet-Wassermann se maintient, et si, en ayant une activité semblable, il provoque moins d'accidents que les autres produits similaires, *s'il est*, comme l'affirme M. Pomaret, *moins organotrope et plus parasitotrope que ses rivaux*.

Pour le moment, il semble donner toute satisfaction à tous ces points de vue. En outre, dernier avantage qui nous paraît être d'une grande importance pratique, le maniement de ce produit est de la plus grande simplicité. Il n'exige pas de manipulations délicates. Il est délivré en ampoules toutes préparées à être injectées, et le praticien n'a qu'à faire une simple injection intramusculaire avec les précautions ordinaires d'asepsie.

Ce nouveau corps réalise donc une grande partie des desiderata que j'ai depuis longtemps formulés au moment de l'introduction des arsénobenzols dans la thérapeutique.

Il reste maintenant à lui faire subir l'épreuve d'une longue expérience clinique.

V. — La question des doses que l'on doit employer.

Quand on analyse les faits, on est amené à reconnaître, ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, qu'il n'y a qu'une partie du médicament introduit dans l'organisme qui soit utilisé comme tréponémicide.

Or il est évident qu'il faut s'efforcer d'introduire dans l'organisme le moins possible de médicament actif qui ne sera pas utilisé pour combattre le tréponème.

Le rôle du chimiste est donc d'arriver à trouver un produit qui soit le plus tréponémicide possible et le moins nuisible possible pour l'organisme.

Le médecin, de son côté, doit étudier avec soin quelle est la meilleure façon d'administrer ce produit pour qu'il donne un maximum d'effet utile avec un minimum d'effet nuisible sur les tissus essentiels au bon fonctionnement de l'économie ; et cela comporte deux séries de recherches : *a*) à quelles doses on doit l'employer ; *b*) de quelle manière il convient de l'introduire dans l'économie.

Pour préciser les idées, rappelons certains faits auxquels on n'a peut-être pas attaché assez d'importance. Quand nous avons commencé, il y a un peu plus de quarante ans, à traiter la syphilis par les injections mercurielles solubles, nous injections tous les jours ou tous les deux jours, chaque fois, au bras, 4 milligr. de sublimé sous la forme de peptone ammonique mercurique, ou 4 milligr. de biiodure, ou de 5 milligr. à 1 centigr. de benzoate d'hydrargyre, etc., et nous obtenions avec ces doses minimes d'excellents résultats.

Peu à peu, sous l'influence d'échecs observés chez certains malades qui ont été améliorés en employant des doses plus fortes, on a été entraîné à employer des doses de plus en plus élevées. En réalité, voici comment se font d'ordinaire ces modifications aux méthodes primitives. On traite un malade en lui injectant chaque jour 4 milligr., par exemple, de biiodure de mercure ; il ne guérit pas, soit parce que son organisme est réfractaire à ce médicament, soit parce qu'il s'agit dans ce cas particulier d'une localisation de la maladie qui exige de plus fortes doses. Encouragé par sa tolérance, on augmente peu à peu la quantité de produit actif : on finit par lui injecter chaque jour de 2 centigr. à 4 centigr. de ce sel, et il guérit. Immédiatement on en conclut qu'il est prouvé que, lorsque l'on veut traiter la syphilis avec efficacité par les injections de biiodure de mercure, il faut injecter chaque jour de 2 à 4 centigr. de ce produit.

On généralise en partant d'un cas ou de quelques cas particuliers. A-t-on vraiment le droit de le faire ? Les fortes doses auxquelles on est peu à peu arrivé sont-elles nécessaires à tous les syphilitiques ou seulement à quelques-uns d'entre eux ? N'est-il pas possible qu'un sujet réfractaire à une préparation antisyphilitique guérisse avec des doses moyennes ou même faibles d'une autre préparation, ou d'une combinaison médicamenteuse ?

N'y a-t-il pas moyen d'arriver à trouver des produits qui soient actifs contre le tréponème en les introduisant à des doses minimes dans l'organisme ? Les divers essais faits avec les préparations colloïdales, quoiqu'ils soient encore insuffisants, nous permettent de concevoir de grands espoirs dans ce sens.

Un autre côté, et des plus intéressants, de cette question est le mode d'administration des produits actifs.

Tous les médecins savent que, lorsqu'on donne en une seule dose 30 centigr. de calomel, on n'obtient qu'un effet laxatif. Quand on donne toutes les deux heures 2 centigr. de calomel jusqu'à concurrence de 20 centigr. par jour, ou, mieux encore, quand on en donne 1 centigr. toutes les heures jusqu'à concurrence de 12 à 15 centigr. par jour, on obtient, au bout de trois à cinq jours, des effets extraordinaires sur des accidents syphilitiques rebelles.

Quand on prend en une seule fois 30 gr. de liqueur de van Swieten, on a de la chance si l'estomac et l'intestin la tolèrent, et l'on n'obtient qu'un médiocre effet thérapeutique contre la syphilis. Si l'on prend ces 30 gr. de liqueur de van Swieten en six fois dans la journée par doses de 5 gr., diluée dans un liquide, dans du lait en particulier, le tube digestif la tolère d'ordinaire beaucoup mieux, et l'on obtient ainsi des effets thérapeutiques antisyphilitiques souvent fort remarquables.

Ces exemples classiques prouvent donc qu'une même quantité de substance active absorbée en vingt-quatre heures peut produire des effets totalement différents suivant la manière dont on l'administre.

On en arrive par suite à se demander si les grosses doses massives, vers lesquelles on est actuellement orienté, sont vraiment toujours nécessaires, si on doit les employer à toutes les périodes de la maladie, pour en combattre toutes les manifestations, s'il n'est pas logique de faire de nouveau de sérieuses études dans le sens que nous venons d'indiquer.

VI. — La question du choix des préparations à employer contre la syphilis selon les sujets, selon les périodes, selon les localisations de la maladie.

Nous serons assez bref sur ce point qui se relie intimement au précédent. Ce ne sont pas, en effet, seulement les doses et le mode d'administration des médicaments qui doivent probablement varier selon les idiosyncrasies des sujets, suivant les périodes de la syphilis, suivant ses localisations, mais peut-être aussi la nature du médicament que l'on doit choisir.

A ce point de vue, rien ou presque rien n'a encore été fait dans la série arsenicale, du moins à notre connaissance, car nous n'avons point la prétention de posséder en entier l'immense littérature des arsénobenzols. Mais, si nous nous reportons au traitement de la syphilis par les mercuriaux, nous voyons qu'il existe déjà des faits acquis assez importants.

Nous savons — et c'est M. Abadie qui nous l'a appris — que les injections intraveineuses de cyanure de mercure agissent avec une incontestable efficacité dans les manifestations oculaires; nous savons que, pour obtenir des résultats qui ne soient pas éphémères dans les glossites scléreuses syphilitiques et dans les syphilides tertiaires unilatérales de la paume des mains et de la plante des pieds, rien ne vaut les injections intrafessières de calomel; nous savons que, pour faire disparaître rapidement les syphilides cutanées tertiaires tuberculo-ulcéreuses serpigineuses, l'association des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium constitue une méthode de choix, etc.

Les malentendus qui existent en ce moment entre les spécialistes qui s'occupent surtout des périodes primaires et secondaires de l'infection et les médecins de médecine générale qui ont surtout à traiter les manifestations viscérales et nerveuses de la syphilis, malentendus qui se traduisent par des discussions souvent assez vives au sein des sociétés, ne sont-ils pas une démonstration de la nécessité qu'il y a à étudier et à préciser le traitement de la syphilis suivant les périodes de la maladie et suivant ses localisations ? Encore une fois, nous pensons qu'on ne doit pas s'en tenir, à ce point de vue, uniquement à la question des doses et du mode d'administration du médicament, mais qu'il faut aborder aussi l'étude de l'opportunité de l'emploi de tel ou tel produit, suivant ces diverses circonstances.

VII. — Que peut-on conseiller pour le moment aux praticiens ?

Nous estimons qu'à l'heure actuelle un homme seul ne peut pas avoir la prétention de codifier le traitement de la syphilis. Nous avons émis le vœu que des commissions compétentes s'efforcent de le faire.

Nous n'allons donc pas tomber dans le ridicule qui consisterait à tracer aux praticiens des lignes de conduite.

Mais, comme ce que nous venons de dire pourrait peut-être troubler quelques médecins, il nous semble que nous devons leur indiquer comment, d'après les considérations précédentes, nous croyons, pour le moment, logique et raisonnable de modifier ce que nous avons fait jusqu'ici.

A. Au début de la syphilis. — Presque tous les syphiligraphes sont d'accord pour dire qu'il faut tout d'abord poser le diagnostic nettement et le plus vite possible. Dès que le diagnostic est sûr, il faut s'efforcer de stériliser l'organisme et, par suite, il faut agir tout de suite et avec le maximum d'intensité compatible avec la résistance du sujet dont il faut vérifier les organes et tâter la sensibilité aux médicaments.

Il est certain que, pour le moment, ce sont les arsénobenzols, et, à leur tête, le 606, puis peut-être l'éparséno, puis le novarsénobenzol et ses succédanés, galyl, luargol, disodoluargol, sulfarsénobenzol, etc., qui offrent le plus de garanties pour arriver à stériliser complètement un organisme infecté par le tréponème. On ne doit pas, dans l'état actuel de la science, hésiter à utiliser ces produits chez le syphilitique récent, à moins qu'il n'y ait des contre-indications formelles à leur emploi.

Je déclare nettement que j'appelle de tous mes vœux le jour où je pourrai conseiller de ne plus faire d'injections intraveineuses de produits arsenicaux ou mercuriels. Mais, pour le moment encore, la grande majorité des syphiligraphes pense que les injections intraveineuses ont une action stérilisante supérieure à celle des injections intramusculaires. Je ne me crois donc pas encore autorisé à faire prévaloir mon opinion personnelle sur celle de personnes compétentes, et à conseiller de remplacer — pour stériliser l'organisme au début de la syphilis — les injections intraveineuses d'arsénobenzol ou de novarsénobenzol par des injections intramusculaires d'éparséno ou d'un autre produit similaire. Il faut que la preuve de l'efficacité absolue de ces dernières méthodes ait été surabondamment dé-

montrée pour qu'on puisse les substituer complètement aux injections intraveineuses.

Donc, au début de la syphilis, malgré tout ce que nous avons pu dire précédemment, nous conseillons de faire, suivant les techniques classiques, une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol aussi fortes que possible. Il est, en effet, très probable qu'une ou deux séries de ces injections intraveineuses, capables de stériliser l'organisme, ne lèseront pas les cellules nobles des viscères au point de faire courir ultérieurement des dangers sérieux au malade, et il y a un tel intérêt à faire tout son possible pour le guérir radicalement que l'on ne doit pas hésiter.

Nous conseillons vivement aux praticiens qui n'ont pas l'habitude de faire ces injections de n'en pas prendre la responsabilité, surtout si l'on a choisi le 606 comme médicament. Il vaut mieux qu'ils confient leur malade, pour cette série, à un spécialiste sérieux, qui a l'habitude de les faire, et qu'ils imitent en cela la prudence de plusieurs médecins éminents que je connais, et qui, bien qu'étant des hommes de la plus haute valeur, ne veulent pas s'exposer à avoir un accident dans leur clientèle. Faite par un spécialiste réputé, une injection suivie de phénomènes ennuyeux ou même graves est acceptée par le malade et par son entourage; elle ne le serait pas si elle avait été faite par le médecin ordinaire de la famille auquel on reprocherait de n'avoir pas confié le malade à un spécialiste.

B. En période dite secondaire. — Après cette première série d'injections intraveineuses, si le Bordet-Wassermann est resté constamment négatif, s'il ne s'est produit aucun accident suspect, j'estime que l'on pourrait se contenter, pour assurer la guérison, de faire ultérieurement des séries d'injections intramusculaires de produits arsenicaux, sauf phénomènes d'intolérance, ou même de faire de la médication hydrargyrique.

Cependant il y a actuellement encore une tendance marquée, même chez les esprits les plus prudents, à faire, *en tout cas*, après une période de cinq à six semaines, une deuxième série d'injections intraveineuses analogues à la première.

Nous pensons qu'à l'heure actuelle encore cette deuxième série est tout à fait justifiée quand le Bordet-Wassermann est devenu positif malgré un traitement intensif, commencé alors qu'il était négatif, et à plus forte raison si le Bordet-Wassermann était déjà positif lorsqu'on a commencé à traiter le malade, à plus forte raison encore si le malade a présenté des accidents secondaires.

Dans ces cas, lorsqu'on a terminé la première série d'injections intraveineuses, on laisse le malade se reposer pendant cinq à six semaines (sauf si des accidents syphilitiques surviennent, et alors il faut agir dès leur apparition), puis on refait une deuxième série d'injections intraveineuses de composés arsenicaux analogue à la première.

Après cette deuxième série, j'estime que, sauf accidents graves et rebelles aux procédés que nous conseillons d'employer, on ne doit plus faire de nouvelles séries d'injections intraveineuses de composés arsenicaux. Je pense que l'on doit agir soit par des injections intramusculaires de composés arsenicaux (éparséno ou autres), soit par la médication hydrargyrique.

C. Syphilis anciennes. — Quand il s'agit de syphilis déjà anciennes, je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'employer les injections intraveineuses de composés arsenicaux. Il ne s'agit plus, en effet, dans ces cas, d'agir avec un maximum de rapidité et d'efficacité pour prévenir ou pour enrayer une infection de l'organisme qui est en train de se faire : l'infection est faite depuis un certain temps, souvent depuis longtemps. Les conditions sont tout différentes de celles de la première période, et l'on doit choisir une médication qui, tout en étant très efficace, fasse courir au sujet un minimum d'aléas et de dangers.

Nous pensons donc qu'à mesure que l'on s'éloigne du début de la syphilis on doit ou bien, si l'on veut employer les nouveaux produits, faire des injections intramusculaires de composés arsenicaux, ou bien recourir à la médication hydrargyrique. Rien n'empêche d'ailleurs, suivant les cas et les indications, de combiner ces deux méthodes.

En outre, à mesure que l'on s'éloigne de la période primaire, les indications deviennent de plus en plus individuelles, beaucoup plus multiples, et il est vraiment anticlinique de vouloir appliquer toujours et dans tous les cas une médication unique : on ne peut poser de règles fixes.

Pour des manifestations qui, au premier abord, semblent être identiques, il faut, selon les individus, employer tantôt des doses faibles, fractionnées, prolongées, tantôt des doses fortes, presque massives; il faut, de plus en plus, savoir varier les médicaments et les méthodes d'administration suivant les cas particuliers.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Mai 1922.

A propos de l'autohémothérapie. — *MM. Sicard et Gutmann*, à propos de la revendication de priorité de M. F. Ramond, signalent qu'ils ont été les premiers à décrire la méthode de l'autohémothérapie et à s'en servir dans un but de modifications humorales.

Forme atténuée du diabète bronzé. — *MM. Marcel Labbé et H. Stévenin* rapportent un cas de diabète bronzé à évolution très lente et à symptomatologie très fruste. La pigmentation était rudimentaire; le diagnostic de la cirrhose pancréatique put être établi grâce au bilan chimique de l'absorption des graisses qui était légèrement déficient. La cirrhose du foie s'accompagna d'une ascite qui se résorba spontanément et d'œdème des membres inférieurs. Le diabète était de forme sévère, la capacité de combustion des hydrocarbonés nulle, la glycosurie pratiquement irréductible. Le diabète s'était manifesté à l'âge de 35 ans; les signes de cirrhose hépatique n'apparurent que vers 52 ans; le malade vécut encore 2 ans, puis succomba à un cancer du pylore. A l'autopsie, on trouva une cirrhose hépato-pancréatique pigmentaire. Il est curieux de voir que le cancer s'est développé précisément dans l'estomac, et non dans le pancréas qu'on aurait pu croire prédisposé au cancer par la sclérose.

Ostéo-arthropathie syphilitique tertiaire chez une malade présentant le signe d'Argyll-Robertson. — *M. P. Lechelle* présente une malade atteinte depuis 8 ans d'une ostéo-arthropathie de la tibio-tarsienne droite. Cette affection avait amené la production d'une déformation considérable avec ankylose articulaire. L'évolution s'était accompagnée de douleurs vives à maximum nocturne et d'impotence fonctionnelle complète. L'existence d'inégalité papillaire et du signe d'Argyll-Robertson fit penser qu'il s'agissait d'une manifestation de syphilis articulaire. Le Wassermann du sérum fut trouvé positif. De plus, on constata une hyperalbuminose, une lymphocytose et une réaction du benjoin colloïdal à type subpositif dans le liquide céphalo-rachidien. L'effet du traitement antisyphilitique fut remarquable et la *restitutio ad integrum* presque obtenue.

L'auteur, se basant sur cette observation et sur les cas analogues, insiste sur la discrétion des autres manifestations de la syphilis présentées d'ordinaire par les sujets atteints de semblables ostéo-arthropathies. Il pense que seule la recherche systématique de la spécificité permet de rattacher à leur vraie cause et de traiter rationnellement certains accidents articulaires de longue évolution et d'étiologie obscure.

Un cas de gynécomastie. — *MM. Læderich et Le Goff* rapportent un cas de gynécomastie survenue sans cause apparente chez un vieillard de 76 ans, et qui s'accompagnait de douleurs vives, à la fois spontanées et provoquées par la pression des vêtements. La radiothérapie amena la régression des glandes mammaires et la disparition des douleurs; elle permit donc d'éviter l'exérèse chirurgicale habituellement conseillée en pareil cas.

Crises algiques hémoclasiques des tabétiques; leur traitement par l'adrénaline. — *MM. Sicard et Lermoyez*, se basant sur le réveil des crises douloureuses tabétiques sous l'influence des substances provocatrices de chocs hémoclasiques, qu'il s'agisse de médicaments antisyphilitiques tels que les arsénobenzols ou de médications banales comme le sérum physiologique, introduites par voie sous-cutanée, musculaire et surtout intraveineuse, ont eu recours, comme méthode de traitement, à l'adrénaline et ont obtenu des sédations remarquables, notamment dans les crises gastriques, si rebelles à toute thérapeutique. Ils préconisent l'injection intraveineuse, lentement poussée, d'un quart à un demi-milligramme d'adrénaline dans 10 cmc d'eau physiologique. Cette injection peut être renouvelée le jour même et les suivants.

— *M. M. Pinard* pense qu'il est difficile d'expliquer autrement que par une réactivation au niveau des lésions les phénomènes pénibles qui se produisent chez les tabétiques lors des premières séries d'injections arsenicales.

— *M. Guillain* estime qu'il est difficile d'interpréter comme l'expression d'un choc hémoclasique les crises douloureuses qui surviennent chez les tabétiques très tardivement, 7 à 10 heures après l'injection mercurielle ou arsenicale.

— *M. Milian* insiste également sur l'apparition des crises douloureuses plusieurs heures après le traitement par l'arsénobenzol; d'autre part, le traitement suffisamment prolongé les fait disparaître, ce qui permet de les considérer comme des réactions d'Herxheimer banales. Le pyramidon, administré à la dose de 0 gr. 50 le matin avant l'injection, est le meilleur agent pour prévenir l'apparition des douleurs fulgurantes. Il n'y a pas lieu d'invoquer ici un choc colloïdoclasique dont la réalité n'est pas démontrée. La crise résulte de l'intoxication du sympathique que produit l'arsénobenzol, qu'il soit touché seul ou que les glandes endocrines, ses satellites, soient également intéressées.

— *M. Sicard*, tout en faisant des réserves sur la pathogénie de ces accidents, déclare que le fait pratique est indéniable : l'adréaline met fin aux douleurs, parfois si terribles et si rebelles, consécutives au traitement arsenical.

Réactions organiques aux extraits thyroïdiens dans les troubles de la fonction thyroïdienne : « le signe de la thyroïde ». — *MM. J. Parisot et G. Richard* exposent leurs recherches faites chez 72 sujets normaux ou à fonction thyroïdienne troublée. Ils établissent l'existence d'une réaction particulière des hyperthyroïdiens à l'injection d'extrait de thyroïde, caractérisée par un signe constant, le ralentissement marqué du pouls, et deux signes accessoires, moins constants, une chute de la pression artérielle maxima et une persistance ou une exagération du réflexe oculo-cardiaque. Ces faits cliniques sont en accord avec les recherches expérimentales faites dans le même sens par les auteurs. Ce signe peut, semble-t-il, prendre place à côté de ceux déjà décrits comme tests de l'hyperthyroïdisme (épreuve de Gœtsch à l'adrénaline, etc...); dans des cas complexes, de syndromes pluriglandulaires, il a pu fournir des données précises sur la participation ou la non-participation de la thyroïde.

Recherches sur la valeur diagnostique et pronostique des anticorps tuberculeux. — *MM. P. Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy* ont étudié systématiquement, pendant une année, dans le service de tuberculeuses de l'Hospice d'Ivry, le sérum des malades au point de vue de sa teneur en anticorps. Ils ont pu suivre un certain nombre de malades pendant une longue période avec des examens successifs. Sur 34 malades améliorées, il y a eu 12 augmentations, 15 diminutions et 7 courbes variables des anticorps. Sur 14 malades stationnaires, il y a eu 3 augmentations, 8 diminutions et 3 courbes irrégulières. Sur 39 malades aggravées, il y a eu 16 augmentations, 13 diminutions et 10 courbes irrégulières.

Ils concluent donc, comme le dit le professeur

Calmette, que les anticorps tuberculeux paraissent être témoins de réactions cellulaires contre les produits excrétés par les bacilles, et que, s'ils ont une certaine valeur diagnostique, il est impossible de conclure en l'absence de ceux-ci à l'arrêt de l'évolution ou à la guérison de la maladie ; ils semblent donc, dans les conditions actuelles, n'avoir aucune valeur pronostique.

— *M. Rist* estime que si intéressante que soit la réaction de fixation du point de vue biologique, elle ne permet pas d'écarter la tuberculose lorsqu'elle est négative ni de l'affirmer quand elle est positive. Une telle interprétation constituerait un véritable danger.

— *M. Armand-Delille* est d'accord avec M. Rist pour reconnaître l'imprudence qu'on commettrait en portant le diagnostic de tuberculose ou en le niant d'après le résultat de la seule réaction de fixation.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mai 1922.

Réflexe oculo-cardiaque et tension veineuse. — *MM. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Grellety Bosviel* ont étudié chez 32 sujets les modifications que subit la tension veineuse au cours du réflexe oculo-cardiaque.

Chez 10 individus normaux le ralentissement du pouls a été en moyenne de 15 pulsations par minute et la tension veineuse s'est élevée de 3 à 5 cm. d'eau.

Chez 22 malades les résultats ont été variables : 12 d'entre eux ont donné un réflexe oculo-cardiaque positif, et, comme chez les sujets normaux, la pression veineuse s'est élevée ; 9 fois le réflexe oculo-cardiaque n'a provoqué aucun ralentissement du pouls, la tension veineuse est restée la même ; 2 fois il a provoqué une notable accélération du pouls, avec une légère augmentation de la pression veineuse.

En somme, au cours de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, la pression veineuse reste invariable si le rythme cardiaque n'est pas modifié, ce qui est la règle au cour du tabes ; elle augmente nettement en cas de ralentissement des battements du cœur.

Les arrêts du cœur isolé de lapin par le potassium et l'ammonium envisagés au point de vue d'un antagonisme de ces métaux avec le calcium. — *M. H. Busquet.* Si l'on fait passer dans le cœur isolé de lapin une solution nutritive sans K ni AzH^4, puis une autre solution contenant ces deux éléments, le cœur présente un arrêt momentané qui rappelle objectivement l'inhibition d'origine pneumogastrique. On sait que l'action arrestatrice de ce nerf a été attribuée à une libération de K et à un conflit de cet élément avec le calcium. Il est intéressant de savoir si les arrêts spéciaux provoqués sur le cœur isolé par le K et l'AzH^4 résultent également d'un antagonisme de ces ions avec le Ca. Si on adapte le cœur à une solution fortement ou normalement calcique et si, ensuite, on remplace cette solution par une autre de teneur nulle ou faible en Ca, les battements ne s'arrêtent pas. Le K ou l'$Az H^4$ n'exercent donc pas leur action d'arrêt en supprimant fonctionnellement le Ca. Ce résultat n'est pas favorable à la théorie d'après laquelle l'inhibition cardiaque normale serait due à un conflit entre le K et le Ca.

Hypophysectomie chez le chien et le chat : technique et résultats de 149 interventions. — *MM. Jean Camus et G. Roussy* font remarquer que les recherches fort nombreuses sur la physiologie de l'hypophyse ne paraissent pas avoir définitivement établi si cet organe est ou non nécessaire à la vie.

Ils apportent les résultats de leurs recherches personnelles portant sur 149 hypophysectomies partielles ou totales pratiquées sur le chien ou le chat, soit sur 122 chiens et 27 chats.

La conclusion générale de ces recherches est que l'hypophyse n'est pas nécessaire à la vie : les auteurs ont conservé en vie pendant de nombreux mois des animaux complètement privés d'hypophyse avec contrôle anatomique et histologique.

La mort, dans les cas fréquents où elle se produit après hypophysectomie, s'explique par choc, par hémorragie, par méningite, par lésion de la base du cerveau et non pas par insuffisance hypophysaire.

Nouveau procédé pour l'analyse qualitative des eaux. — *MM. André Philibert et Georges Mathieu* proposent une méthode d'analyse qualitative de l'eau, fondée, non plus sur la recherche du seul colibacille, mais sur la méthode élective non seulement du coli simple, qui peut exister dans toutes les eaux, mais encore du colibacille putride et des autres putrides, comme le protéus, qui ne paraissent exister que dans les eaux vraiment souillées.

Ils additionnent le milieu de culture de sous-acétate de plomb et répartissent la quantité d'eau ensemencée en un nombre de tubes convenablement choisis pour faire la numération.

Le noircissement des tubes au départ renseigne immédiatement sur la présence de putrides. Ceux-ci sont différenciés ultérieurement par la recherche de l'indol et par le repiquage sur la gélose lactosée-tournesolée des tubes qui ont noirci.

Le procédé d'ensemencement dans l'eau de condensation permet de déceler facilement le protéus qui, dans ces conditions, envahit le tube sur toute sa hauteur, en grimpant à la surface.

Tandis que, pour déclarer une eau impure, il faut une grande quantité de colis, la constatation même d'un petit nombre d'espèces putrides (coli putride, protéus, etc.) suffit pour admettre que l'eau est contaminée par des matières en putréfaction.

Absorption de l'antipyrine par voie stomacale : son rôle dans les troubles observés chez les sujets sensibilisés. — *MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau.* Chez les sujets sensibilisés à l'antipyrine, l'apparition rapide de la crise hémoclasique et des accidents d'intolérance ont fait émettre aux auteurs l'hypothèse que l'absorption du médicament devait débuter dès la pénétration dans l'estomac. Cette hypothèse s'est trouvée vérifiée par les recherches qu'ils ont entreprises chez l'homme et chez le chien.

Au cours de nombreux essais effectués chez l'homme, ils ont constaté qu'après l'absorption de 1 gramme d'antipyrine on retrouve le médicament dans les urines souvent à la 5e, toujours à la 10e minute.

Il ont déterminé ensuite chez des chiennes le début du passage de l'antipyrine dans les urines. Puis ils ont étudié, dans une 2e expérience, chez les mêmes chiennes, le passage après ligature du pylore. La ligature n'a pas empêché l'antipyrine de passer dans la circulation générale. Et, qu'il y eût ou non ligature du pylore, l'antipyrine apparut aussi rapidement dans les urines. L'absorption peut donc s'effectuer par la muqueuse stomacale.

Ainsi s'explique la soudaineté des symptômes vasculo-sanguins et cliniques.

L'hyperglycémie provoquée chez les basedowiens. — *MM. Marcel Labbé, Henry Labbé et F. Nepveux.* L'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire (ingestion de 45 gr. de glucose pur, puis mesure de la glycémie par la méthode de Bang de demi-heure en demi-heure) se caractérise chez les *basedowiens typiques* par une réaction hyperglycémique analogue à celle qu'on obtient chez les diabétiques, mais un peu moins intense. La durée de l'hyperglycémie varie de 2 h. 15 à 3 h. 40 ; l'élévation de la glycémie au-dessus du taux initial oscille entre 0,80 et 1,33 ; l'aire du triangle hyperglycémique, qui mesure la réaction varie de 0,81 à 3,87, le sujet normal donnant, dans les mêmes conditions expérimentales, une réaction de 0,21 ; la glycosurie a été observée dans 5 cas sur 7.

Dans les *formes frustes* de maladie de Basedow l'aire hyperglycémique atteint 1,63 ; la glycosurie a été constatée dans 2 cas sur 5.

Chez les *goitreux simples* et dans 1 cas d'exophtalmie unilatérale, l'aire hyperglycémique est restée normale ; la glycosurie n'a pas été constatée.

En outre, dans tous les cas observés, la glycémie à jeun a oscillé dans les limites normales.

Métabolisme basal chez les basedowiens. — *MM. Marcel Labbé et H. Stévenin* ont apprécié le métabolisme basal selon la méthode de Du Bois. Chez les *basedowiens typiques*, le nombre de calories dégagées par heure et par mètre carré de surface varie de 49,7 à 86,9 ; les 8 cas observés ont donné une moyenne de 66, alors que le métabolisme basal chez le sujet normal oscille entre 35 et 40.

Chez les *basedowiens frustes*, le métabolisme basal est augmenté, les chiffres varient de 38,6 à 65,7 ; la moyenne des 10 cas observés est de 51,17.

Chez les *goitreux simples*, les chiffres oscillent entre 36,7 et 52,2.

Les moyennes obtenues dans les maladies de Basedow typiques et dans les maladies frustes montrent les rapports entre l'intensité du métabolisme basal et le degré de l'hyperthyroïdie.

— *M. G. Roussy.* Le métabolisme basal a encore une autre valeur : c'est de permettre au médecin de suivre et de régler les effets de la thérapeutique chez les basedowiens.

La radiosensibilité des néoplasmes malins dans ses relations avec les fluctuations de la multiplication cellulaire. — *M. Cl. Regaud.* Il y a certaines analogies remarquables entre l'épithélium séminal d'un testicule en activité de spermatogénèse et un tissu de cancer épithélial : multiplication indéfinie d'une souche cellulaire restant sans changement, alternance de la division des cellules, inégalité de radiosensibilité des cellules de même espèce présentées à un moment donné. La manière de se comporter des deux tissus vis-à-vis des modalités diverses d'irradiation, les conditions de la radiostérilisation totale et définitive, l'explication du repeuplement ou de la récidive sont les mêmes.

Dans les deux cas, l'irradiation ne modifie pas le rythme de multiplication des cellules survivantes, et une partie de la postérité cellulaire disparaît à l'occasion de divisions cellulaires abortives. Ces homologies justifient pleinement, dans le traitement des cancers, l'emploi des mêmes méthodes qui déterminent, à la dose la moins élevée, la stérilisation du testicule, en particulier la distribution chronologique de l'irradiation adéquate aux conditions de la reproduction cellulaire, indiquée par l'auteur dans une note précédente.

Sur la nature de la bronchite sanglante (Fuso-spirochétose bronchique). — *M. H. Vincent.* Les importants travaux de Castellani et ceux des auteurs qui ont étudié la bactériologie de la bronchite sanglante soit chez des indigènes, soit chez des sujets de race blanche, ont montré l'existence, dans les crachats, d'un spirochète spécial qui a été appelé *Spirochæta bronchialis.*

Mais des recherches plus récentes, dues à H. Rothwell, Franck J. Hall, W. P. Chamberlain, Sabrazès, Ch. Roubier et Cl. Gauthier, G. Delamare, Léopold Robert, J. Baur et Codvelle, etc., ont établi que la bronchite sanglante de Castellani est, en réalité, déterminée par l'association de *Bacillus fusiformis* et du *Spirochæta* que j'ai décrit. D'après ces auteurs l'identité de *Spirochæta bronchialis* et de *Spirochæta Vincenti* est complète, et cette infection doit être rangée dans le cadre de celles qui relèvent de l'association de ce dernier avec *Bacillus fusiformis.*

Dans les préparations de six cas de bronchite de cette nature que j'ai examinés, j'ai constaté l'existence de cette symbiose. L'abondance respective du spirochète et du bacille en fuseau est variable suivant les cas, ou même, chez le même malade, suivant les dates d'examen. En général, quoique non toujours, le spirochète est plus fréquent. J'ai, d'ailleurs, signalé ces mêmes variations dans l'angine et dans la pourriture d'hôpital. Il me paraît donc que la bronchite sanglante de Castellani relève de la même association microbienne.

Action thérapeutique du bismuth en tant que corps simple dans la syphilis humaine. — *MM. Fournier et Guénot* ont traité 100 syphilitiques par le bismuth précipité, en suspension dans l'huile, ou dans une solution isotonique, préparation dont MM. Sazerac et Levaditi ont établi l'efficacité dans la syphilis expérimentale du lapin. Le bismuth précipité exerce sur la syphilis, à diverses périodes, une action thérapeutique analogue et pour le moins aussi énergique que celle des autres composés employés jusqu'ici. Ainsi administré, le bismuth ne provoque aucune réaction locale, douloureuse ou irritative, et semble déterminer plus rarement les inconvénients buccaux que les autres préparations bismuthiques, bien que celles-ci soient notablement moins riches en bismuth. Le passage dans le sang, la diffusion et l'élimination du bismuth ont été facilement constatés.

La parfaite tolérance du bismuth précipité, la facilité de son emploi, surtout en suspension dans une solution isotonique, son efficacité thérapeutique en font certainement une des formes les plus recommandables du traitement bismuthique de la syphilis.

Vaccination de l'homme par la neuro-vaccine. — *M. Jancou* a vacciné, avec la vaccine adaptée et cultivée dans le cerveau du lapin par Levaditi et Nicolau, 30 nouveau-nés et 289 adultes. Ces derniers appartenaient au service de M. A. Marie, à Sainte-Anne. Il a obtenu les résultats suivants : sur 30 nouveau-nés, 21 résultats positifs, soit 70 pour 100 ; sur 289 adultes, 108 résultats positifs, soit 37 pour 100 ; en tout, sur 319 cas de vaccination, 129 succès, soit

40,44 p. 100. Etant donné que l'auteur s'est adressé à des nouveau-nés (on sait que la meilleure époque de vaccination est entre 3 et 6 mois) et adultes, en grande partie déjà vaccinés, il estime que la neurovaccine fournit des résultats au moins comparables à la vaccine habituelle. Le grand avantage consiste dans le fait que, cette vaccine étant dépourvue de tout germe d'infection secondaire, les cas de complication (œdèmes, inflammation) ne se produisent pas chez les sujets hypersensibles à la vaccine. L'auteur n'a observé, d'ailleurs, qu'un seul cas compliqué d'inflammation, laquelle a vite cédé à un traitement local approprié. AMEUILLE.

Réunion biologique de Bordeaux.

2 Mai 1922.

Fréquence comparative et déterminisme du « signe du sou » de Pitres dans divers épanchements de la plèvre, réalisés expérimentalement. — *MM. Creyx et Vinzent*, des expériences qu'ils ont pratiquées sur des cadavres d'adultes, croient pouvoir conclure : — *a*) La production du « bruit du sou » est, dans une certaine mesure, entravée par l'épaisseur du tégument, d'où la difficulté de percevoir ce signe chez les sujets gras; — *b*) elle est indépendante du côté que l'on explore lorsque le foie et la rate sont de volume normal; — *c*) elle est absolument indépendante de la densité, et, du moins entre certaines limites, de la quantité du liquide intrapleural; — *d*) elle est avant tout entravée par l'absence d'homogénéité de l'épanchement; les liquides tenant en suspension des particules solides (sciure de bois), les émulsions, le pus qui se sédimente par le repos, suppriment le timbre argentin du bruit, qui se change en bruit de bois; — *e*) l'existence de phénomènes de diffraction explique, dans ces conditions, l'absence de ce précieux signe, notamment dans nombre de pleurésies purulentes.

La résistance globulaire dans le paludisme secondaire. — *MM. R. Dupérié et E. Obrenovitch* L'étude de 118 paludéens a révélé, dans 58 pour 100 des cas, de la fragilité globulaire, dans 42 pour 100 une résistance normale ou augmentée; de ces derniers, 80 pour 100 n'ont été l'objet que d'un seul examen et 38 pour 100 étaient en période fébrile.

L'hémolyse initiale, dans les cas de fragilité, se fait entre 0,50 et 0,60 ; dans les cas de résistance, entre 0,38 et 0,48. L'étendue de la résistance globulaire est le plus souvent contractée.

La fragilité est fréquente dans le paludisme à infestation mixte (*Pl. falciparum* et *Pl. vivax*) : 83 pour 100, et chez les paludéens à *Pl. falciparum* : 62 pour 100; on la rencontre chez 55 pour 100 des paludéens à *Pl. vivax* et chez 47 pour 100 des sujets sans parasites visibles dans le sang.

La résistance globulaire est soumise à des variations fréquentes qui semblent réglées par les phases successives du cycle de l'évolution hyperthermisante ou apyrétique de l'hématozoaire dans l'organisme impaludé. Dans les deux cas, cette évolution provoque la fragilité des hématies, la destruction des hématies fragiles, l'aggravation de l'anémie.

Chez le paludéen soigné, au repos, amélioré, les hématies granuleuses ne tardent pas à revenir à la normale ; leur nombre paraît alors assez indépendant des accès fébriles et des états variables de résistance ou de fragilité des hématies.

La quinine n'a pas paru exercer d'action appréciable sur la fragilité ou la résistance globulaire des sujets observés.

Note relative au sort des médicaments injectés dans l'organisme. — *MM. J. Carles, Fr. Leuret et H. Blanc.* Parallèlement à l'étude de l'élimination intestinale, les auteurs ont recherché les médicaments dans différents viscères de l'organisme et au point d'injection. Il résulte de ces premières recherches que les médicaments injectés par voie intramusculaire en solution aqueuse sont assimilés avec rapidité, puisque, au point d'injection, on ne retrouve déjà, au bout de quelques heures, que des quantités minimes (exemple : sur 1 gr. d'iodure de potassium injecté on n'en retrouve plus que des traces non dosables au bout de 24 heures).

Il semble aussi que la muqueuse gastrique soit une voie assez importante d'élimination, et que le pancréas puisse éliminer certains médicaments, car dans deux expériences (bleu de méthylène et citrate de fer) on a pu y retrouver des proportions sensibles de produit injecté.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

8 Mai 1922.

Pathogénie des anuries (*suite*). — *M. Chevassu* a observé des altérations rénales après cathétérisme; il y a bien un état spasmodique de la musculature urinaire entière chez les anuriques.

Uretères surnuméraires. — *M. Papin* communique 3 observations (2 de *M. André Boeckel*, 1 de *M. Bernasconi*) d'uretères surnuméraires, dont 2 où, la duplicité était bilatérale, chose rare, et où l'un des bassinets était atteint de pyélite.

A ce moment, la discussion, sur une question de *M. Chevassu*, s'engage sur le taux des solutions de nitrate d'argent qu'on est en droit d'injecter dans le bassinet. Tous les orateurs admettent l'innocuité des solutions à 1 pour 100; cependant *M. Heitz-Boyer* cite 2 cas de pyélite incrustée où un lavage à ce taux déchaîna des phénomènes de septicémie; il faut bien surveiller les malades et, s'il y a des troubles, cesser ce traitement.

La plupart des orateurs, *MM. Heitz-Boyer, Marion, Legueu, Marsan, Papin* estiment sans inconvénient les solutions fortes; toutefois il faut ne pas les employer d'emblée, mais augmenter progressivement les taux utilisés et s'arrêter s'il apparaît de la douleur.

— *M. Pasteau* attache une grande importance à ce qu'uretère et bassinet aient bien conservé toute leur perméabilité.

— *M. Chevassu* ne s'inquiète pas tant de la douleur que du risque de sclérose des papilles rénales et il demande si l'on connaît l'avenir lointain des malades ainsi traités.

— *M. Marsan* le rassure, mais conseille de n'injecter de nitrate d'argent dans le bassinet que lorsque la vessie est pleine de liquide; ainsi elle ne souffrira pas quand le liquide refluera du bassinet.

De l'emploi de la cocaïne comme anesthésique de l'urètre et de la vessie. — *M. Marion* proteste contre l'anathème lancé à la cocaïne au Congrès de Strasbourg. La cocaïne est efficace, bien vue des malades. M. Marion a pratiqué ainsi sans incidents plus de 1.500 cystoscopies; toutefois un accident est survenu, dans son service, mais non entre ses mains, et il y reviendra tout à l'heure.

Utilisant une solution à 4 pour 100, M. Marion injecte successivement 3 à 4 cmc dans l'urètre antérieur, puis 3 à 4 cmc dans l'urètre postérieur; enfin, après introduction du cystoscope, 10-15 cmc dans la vessie. Chaque fois, il laisse la cocaïne agir 3 à 4 minutes, puis la retire. Il faut donner à la vessie un peu de calme, non chercher à gagner de la capacité; la novocaïne, qu'il faut laisser agir beaucoup plus longtemps, est loin d'être aussi efficace.

L'accident, qui fut mortel, se produisit chez un malade qu'un élève de M. Marion examinait. Il y eut une anesthésie telle que l'on parvint à faire saigner la vessie par distension, ainsi qu'il peut arriver sous la rachianesthésie; le malade regagna son lit, en marchant, mais présenta, 2 heures après, des signes de collapsus et mourut dans la nuit. L'autopsie montra que l'un de ses reins était fort altéré. Y a-t-il eu trop de cocaïne injectée, ou absorption par un vaisseau ouvert, ou simple coïncidence? Et M. Marion rapporte un cas frappant où, en dehors de toute anesthésie, le malade succomba tandis qu'on lui passait une filiforme. Néanmoins l'accident observé enseigne la prudence; mais M. Marion reste fidèle à la méthode qui mérite vraiment d'être réhabilitée.

— *M. Heitz-Boyer* cocaïnise ses malades et, sur près de 1 000 cas, il n'a eu aucun incident. Il a vu une fois des accidents de collapsus chez un malade que l'on voulait dilater et dont l'urètre saignait. Il ne faut pas en présence d'une hémorragie se servir de cocaïne et surtout si c'est l'urètre qui saigne.

— *M. Chevassu* rappelle les recommandations de M. Reclus : pas plus de 20 centigr. et 2 heures de repos couché au malade. Les altérations du rein exposent davantage les malades ; il est bien difficile de déterminer le mode d'élimination de la cocaïne qui est absorbée avec des vitesses si diverses.

La cocaïne a donné des ennuis à *M. Pasteau* et à *M. Janet*.

— *M. Michon* en craint l'absorption rapide par les vessies malades.

— *M. Noguès* demande si la solution à 1 pour 100 est efficace.

— *M. Marsan* dit qu'une solution à ce taux est constamment employée dans les cours d'endoscopie de Necker et que l'on s'en trouve bien.

— *M. Legueu* prononce contre la cocaïne une condamnation sans appel.

— *M. Marion* fait observer que la vessie n'absorbe qu'une part infime de la cocaïne qui n'y reste que quelques instants; rien ne prouve que les vessies ulcérées absorbent davantage la cocaïne. Le seul danger à éviter, c'est l'hémorragie : avec une fissure de l'urètre, c'est, par l'intermédiaire du bulbe, comme si l'on faisait une injection intraveineuse de cocaïne. M. Marion critique certaines des observations rapportées et cite un cas de défaillance survenu chez un malade avant que le flacon de cocaïne n'ait été ouvert. Utilisée ainsi qu'il a été indiqué, la cocaïne paraît dépourvue de toute nocuité.

L'éosinophilie des prostatiques. — *MM. Legueu et Astraldi* voient dans l'éosinophilie un signe de plus pour faire le diagnostic toujours délicat entre un adénome enflammé et un cancer au début. L'adénome s'accompagne d'une forte éosinophilie.

Importance des purgatifs dans l'insuffisance rénale. — *M. Janet* insiste sur l'action heureuse des lavements purgatifs, en particulier du vieux *lavement des peintres* dans le traitement ou la prophylaxie de l'insuffisance rénale. L'azotémie, avant et après le lavement chez une femme en menace d'urémie, a été respectivement de 0 gr. 46 et de 0 gr. 36. La concentration de l'urée dans le liquide intestinal rendu après le lavement a été de 0 gr. 77 pour 1.000 (en y comprenant l'ammoniaque, donc chiffre un peu fort, mais qui doit être utilisé, car l'urée dans l'intestin se transforme vite en ammoniaque).

Tuberculose et lithiase dans un rein en fer à cheval. — *M. Noguès* lit une observation de *M. Gayet* qui pratiqua, après section et ligature de l'isthme, l'ablation de la moitié malade du rein en fer à cheval et obtint la guérison.

Abcès du testicule à colibacille pur. — *M. Noguès* présente une rareté, savoir une culture pure de coli-bacille provenant d'un abcès du testicule consécutif à une très simple cystoscopie.

Election. — *M. Lian* est élu membre titulaire parisien, par 28 voix sur 28. Une place de membre titulaire provincial est déclarée vacante.

G. WOLFROMM.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Mai 1922.

Sur un cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse sous-astragalienne traitée par l'arthrodèse précoce. — *M. Nové-Josserand* présente un garçon de 14 ans 1/2 chez qui il a pratiqué une arthrodèse sous-astragalienne pour une ostéo-arthrite tuberculeuse évoluant depuis un an. Les lésions étaient limitées aux surfaces articulaires ; il y avait un petit abcès dans la partie postérieure de l'articulation. Le résultat a été excellent : au bout de 3 mois, la soudure était obtenue et le malade pouvait marcher sans souffrir et sans appareil.

L'auteur fait ressortir que l'articulation sous-astragalienne est une de celles qui se prêtent le mieux à la création des ankyloses artificielles dans les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse.

— *M. Durand* souligne l'intérêt qu'il y a à intervenir précocement pour des lésions limitées de tuberculose du tarse antérieur. Il a pu obtenir ainsi de très bons résultats par des interventions également limitées et, de ce fait, pratiquer une chirurgie en définitive plus conservatrice.

Douleurs en rapport avec le développement exagéré des apophyses transverses de la 7e cervicale. — *M. Nové-Josserand* rappelle que, dans les côtes cervicales, les douleurs et les troubles trophiques ne sont pas en rapport avec le développement des côtes et que, pour certains auteurs, notamment Néel, la simple hypertrophie des apophyses transverses de la 7e cervicale pourrait occasionner des accidents de même ordre.

Il cite l'observation de 2 malades dont l'une avait une névralgie du bras droit, et l'autre des douleurs aux épaules, s'accompagnant parfois d'une difficulté pour tourner la tête, et chez qui la radiographie à montré, dans le 1er cas, un allongement des apophyses transverses de la 7e cervicale plus accentué à droite qu'à gauche, et, dans le 2e cas, une hypertrophie très accentuée de ces apophyses en aile de papillon.

Mais l'examen radiographique des sujets normaux montre que ces anomalies peuvent se rencontrer aussi sur des sujets ne présentant aucune douleur. Il y a donc là un rapprochement à faire avec la sacralisation de la 5e lombaire qui, elle aussi, n'est pas toujours douloureuse.

L'auteur pense que les accidents douloureux et trophiques s'expliquent mieux par l'hypothèse d'une malformation médullaire concomitante que par une action directe des os hypertrophiés sur les os voisins ou sur les troncs nerveux rachidiens ou sympathiques.

Les plaies de l'abdomen par balle de pistolet Flobert. — *M. Tavernier* a opéré récemment 2 jeunes gens blessés dans ces conditions :

1° Un jeune homme, venu à pied et sans le moindre signe de réaction péritonéale, mais chez qui on trouva 1/2 litre de sérosité hématique, 2 perforations du cæcum et 1 de l'intestin grêle.

2° Une jeune domestique blessée par un enfant et qui n'avertit même pas, tant la blessure lui paraît insignifiante. Mais, quelques heures plus tard, ayant eu une syncope, on l'amena à l'Hôtel-Dieu : orifice punctiforme, ventre souple, pas de douleur, mais pâleur extrême, pouls petit. On trouva une hémorragie péritonéale considérable, une perforation sur la grande courbure et 2 perforations sur le grêle.

Dans les 2 cas, la suture des perforations fut suivie de guérison.

L'auteur veut attirer l'attention sur deux faits :

1° Comme il n'y a qu'une plaie insignifiante, peu de douleur, pas de choc et aucune réaction péritonéale, dans les premières heures, on a tendance à croire la blessure sans importance et purement pariétale, alors qu'il existe des perforations intestinales.

2° Ces perforations intestinales sont minimes, il n'y a pas hernie de la muqueuse, il n'y a pas épanchement appréciable du contenu intestinal dans le péritoine, et il se peut que des perforations aussi petites restent étanches et guérissent parfois sans intervention.

— *M. Alamartine* a vu un de ces petits projectiles traverser la fesse, déchirer le dôme vésical, faire 4 perforations du grêle et une du côlon ascendant en arrière duquel la balle vint se loger.

Plaie de la fesse jugée sans importance au début, puis urines sanglantes, laparotomie, suture des perforations. On ne retrouve pas la balle, et la perforation du côlon passe inaperçue, il se forme un abcès en arrière du côlon, abcès qui se rompt ultérieurement et entraîne une péritonite mortelle.

— *M. Nové-Josserand* cite une observation analogue : perforation du grêle et foyer de péritonite circonscrite; l'enfant avait continué à jouer et on ne commença à s'inquiéter que 48 heures après la blessure.

Il ne faut pas se laisser tromper par la petitesse de la plaie et escompter une guérison spontanée. Ces perforations minuscules peuvent fort bien entraîner la péritonite et la mort.

— *M. Durand* a vu une de ces balles traverser le frontal et l'occipital. Leur force de pénétration est plus grande qu'on ne croit. Il est bon d'avoir attiré sur ce point l'attention pour ne pas se laisser prendre au calme trompeur des débuts.

Sur le traitement des fibromes utérins; considérations anatomo-cliniques relatives à une série de 75 fibromes — *M. G. Cotte*, après avoir rappelé les indications thérapeutiques respectives de la chirurgie et du radium, données par J.-L. Faure au dernier *Congrès de Gynécologie*, montre, en s'appuyant sur les faits observés en un an à la Clinique gynécologique, qu'il n'est pas toujours possible de préciser le diagnostic autant qu'il le faudrait pour éviter les accidents et les échecs.

Contrairement à ce qui se passe lorsqu'on intervient, où il est toujours possible, le ventre ouvert, de redresser une erreur de diagnostic ou de parer à toutes les éventualités, avec la radio- ou la curiethérapie, on n'a plus les mêmes garanties, d'où la nécessité d'un diagnostic plus précis. A ce point de vue, M. Cotte s'élève contre la tendance de beaucoup de médecins à confondre avec le fibrome les utérus ou les métrites hémorragiques de la ménopause, et insiste sur la nécessité qu'il y a souvent, pour faire le diagnostic, de procéder à une exploration intra-utérine sous anesthésie, qui seule permet de dépister le cancer du corps au début. C'est une erreur de traiter indistinctement et d'emblée toutes ces malades par la radio- ou la radiumthérapie.

De même qu'il y en aurait beaucoup qui auraient guéri sans hystérectomie, il ne faut avoir recours au traitement par les radiations que dans les formes graves et après échec du traitement médical.

Passant ensuite en revue les conditions cliniques dans lesquelles ses malades sont entrées à l'hôpital, M. Cotte trouve sur ces 75 fibromes observés en un an : 2 cas de fibromes avec torsion ou gangrène, 3 cas de fibromes et grossesse traités par la myomectomie, 5 cas de fibromes avec accidents de compression. Dans 12 cas, où la malade se plaignait surtout d'une tumeur abdominale, il s'agissait une fois d'un fibrome avec kyste de l'ovaire et, dans tous les autres cas, de tumeurs bosselées, irrégulières, avec noyaux sous-péritonéaux qui toutes ont été enlevées chirurgicalement. 16 malades ont consulté parce qu'elles souffraient; or, dans tous les cas, sauf 2, il y avait des lésions inflammatoires soit du côté du fibrome, soit du côté des annexes, ce qui aurait pu rendre dangereux un traitement par les radiations. Sur les 37 malades enfin qui saignaient et qui n'avaient que cela, 20 fois l'examen permit de découvrir des lésions associées qui nécessitaient l'intervention. 9 malades ont été soumises au radium, 8 autres ont été opérées.

L'auteur insiste en terminant sur la nécessité qu'il y a, avant d'avoir recours aux moyens physiques, de faire un diagnostic précis, et surtout de tenir compte des troubles fonctionnels accusés par la malade, puisque parmi ceux-ci la fièvre, les douleurs surtout, semblent être l'expression d'une lésion qui contre-indique presque toujours l'emploi des rayons.

— *M. Gouilloud* n'a jamais eu d'ennuis avec les rayons, qui paraissent particulièrement indiqués pour les fibromes qui saignent et contre-indiqués pour les formes douloureuses, lesquelles sont généralement compliquées de lésions inflammatoires. Il faut, avant de placer le radium, endormir la malade et faire une exploration intra-utérine pour dépister les fibromes sous-muqueux et les polypes.

Dans les hémorragies à la période de ménopause, il faut se méfier des néphrites hypertensives, faire un examen médical complet et prendre la tension.

— *M. Bérard*. Il serait intéressant de demander aux gynécologues qui voient dans leur clientèle beaucoup de fibromes à la période de début quelle proportion leur paraît relever du radium, des rayons X ou de l'intervention. Dans la clientèle de chirurgie générale, on voit les fibromes plus tard, beaucoup plus souvent avec des complications : annexites, tumeurs ovariennes, torsion du pédicule, adhérences à l'intestin, etc...

Dans ces conditions, M. Bérard n'a guère trouvé les agents physiques indiqués que dans 1/5e des cas.

Il pratique toujours, sous anesthésie, la dilatation préalable de l'utérus et l'exploration de sa cavité; et cependant, dans 2 cas, des fibromes sous-muqueux, saillant dans une cavité utérine profonde, n'avaient pas été reconnus de façon précise. L'utérus ayant été atrophié par le radium, ces fibromes sont venus s'accoucher dans le vagin.

— *M. Albertin*. Il y a incontestablement certains cas qu'on opérait et qu'il convient de soumettre à ces nouveaux moyens, en particulier les utérus scléreux, myomes diffus, avec hémorragies rebelles, résistant à tous les moyens locaux, à des curettages répétés et qui finissaient par nécessiter l'hystérectomie. M. Albertin se propose de reprendre et classer toutes ses observations pour évaluer quel eût pu être le pourcentage des cas justiciables du radium.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Avril 1922.

Rupture de la choroïde. — *MM. G. Gérard et L. Detroy*. A la suite d'une violente contusion oculaire par boule de neige, il y eut perte de la vision pendant plusieurs jours. L'examen du fond d'œil, pratiqué 8 jours après l'accident, révéla une déchirure choroïdienne typique.

Cancers primitifs multiples. — *M. Delannoy* rapporte l'observation d'une femme de 56 ans opérée successivement, en l'espace d'un mois, d'une tumeur du sein, d'un cancer de l'S iliaque, d'un cancer du corps de l'utérus. Dans les 3 interventions, il s'agissait d'épithéliome primitif : adénocarcinome du sein, carcinome alvéolaire de l'utérus, adénocarcinome typique intestinal, celui-ci vraisemblablement le premier en date (examen professeur Curtis).

Arthropathie tabétique tardive du coude. — *MM. J. Morel et A. Lefebvre*. Une femme de 47 ans a depuis 20 ans des troubles de la marche et actuellement de nombreux signes moteurs d'un tabes manifeste. Depuis 1917, le coude droit s'est hypertrophié au point d'atteindre le volume de deux gros poings : l'olécrâne est séparé du cubitus; peu de troubles fonctionnels cependant du côté du membre malade. A noter la coexistence d'une luxation du pouce.

Deux cas d'hémorragie méningée chez le nouveau-né. — *MM. Druon et Le Marc'Hadour*. L'accouchement se fit sans aucune manœuvre traumatisante pour le fœtus, et l'on ne peut mettre en cause aucune infection ou intoxication des parents. L'un des enfants a été expulsé au bout de 30 heures : présentation OIGA; poids 3 kilogr. 850. Dans le deuxième cas, la femme secundipare accouche après 54 heures de travail; poids de l'enfant 4 kilogr. 350 ; longueur 54 cm.

Deux jours après la naissance apparaît, chez le premier, un gros hématome au niveau de la nuque, et l'enfant, après une ébauche de convulsions, meurt en 1 heure 1/2. Hémorragie méningée abondante, à gauche.

Chez le second, le lendemain de la naissance, quelques mouvements convulsifs et, le surlendemain, il se produit par la bouche et le nez une hémorragie assez abondante. A l'ouverture des méninges, il s'écoule 200 gr. de sang, le ventricule gauche en est rempli.

Cirrhose atrophique d'origine syphilitique. — *MM. Crampon et Morel*. Un syphilitique ancien, atteint de cirrhose atrophique du type Laënnec, meurt en quelques jours par insuffisance hépatique, avec ictère terminal. Le caractère anatomo-pathologique des lésions indique leur origine spécifique : cirrhose périportale avec dégénérescence presque totale du parenchyme hépatique.

Rétrécissement du pylore chez un syphilitique; amélioration momentanée par le novarsénobenzol; opération : absence de lésion ; cancer du pylore d'origine intestinale. — Sous ce titre *MM Curtis* et *Surmont* rapportent l'observation d'un homme de 55 ans présentant les signes cliniques d'un rétrécissement du pylore, sans hémorragies concomitantes, même occultes.

Chez ce malade, l'existence de signes de syphilis nerveuse — inégalité pupillaire, signe d'Argyll et signe de Romberg, réaction de Bordet-Wassermann nettement positive à deux examens successifs — déterminent un traitement par le novarsénobenzol.

Ce traitement, par l'amélioration non constatée dans les quatre premières semaines, a retardé de 3 mois l'intervention chirurgicale, retard qui, en diminuant la résistance du malade et les chances de guérison chirurgicale lui a été préjudiciable.

Au point de vue clinique, il faut donc se rappeler qu'un cancer typique peut se développer chez un syphilitique et qu'une amélioration passagère due au traitement spécifique ne doit pas faire rejeter le diagnostic de néoplasme.

Au point de vue anatomique, le cas de ce malade était particulièrement curieux. L'examen histologique du professeur Curtis a montré qu'il s'agissait d'un cancer de la région pylorique développé uniquement aux dépens de la muqueuse duodénale et affectant la forme de l'adéno-carcinome absolument typique de la muqueuse intestinale, avec transformation muqueuse donnant l'aspect classique du cancer mucoïde de l'intestin, désigné faussement par certains auteurs sous le nom de cancer colloïde.

Utilité de la réaction de Schick associée à la recherche des porteurs de germes dans la prophylaxie de la diphtérie. — *MM. Breton, E. Choquet et V. Gryzez* ont pratiqué simultanément ces deux méthodes prophylactiques à l'occasion d'une épidémie de diphtérie.

Bien qu'elles leur aient donné des résultats discordants (fait déjà connu) ils estiment qu'il y a lieu d'adopter la ligne de conduite suivante en cas d'épidémie : 1° recherche du Schick et immunisation préventive de tous les sujets positifs ; 2° recherche des porteurs et isolement provisoire jusqu'à diagnostic exact du germe; 3° isolement prolongé et traitement des seuls porteurs de diphtérie vraie.

A. Debeyre.

LE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

DES TROUBLES VISUELS DUS AUX TUMEURS DE L'HYPOPHYSE

Par F. TERRIEN,

Agrégé, Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Les symptômes les plus caractéristiques et les premiers en date des tumeurs de l'hypophyse sont, on le sait, les troubles visuels, et MM. de Lapersonne et Cantonnet[1], dans un important mémoire sur ce sujet, ont bien montré tout l'intérêt qui s'attache à leur étude.

La question est toujours d'actualité, et la Société de neurologie a fait des troubles chiasmatiques le sujet de son prochain rapport. Enfin tout récemment, Carlotti vient de rapporter quatre nouvelles observations de tumeurs de l'hypophyse et de troubles visuels traitées avec succès par la radiothérapie[2].

⁂

Les symptômes oculaires déterminés par les tumeurs de l'hypophyse vont par ordre de fréquence : les altérations du champ visuel puis, secondairement, de l'acuité visuelle; les modifications de la papille, beaucoup plus rares; enfin des paralysies oculaires, avec ou sans troubles de sensibilité dans le domaine du trijumeau.

a) Modifications de la vision. — Ce sont tout d'abord des phénomènes d'*hémianopsie bitemporale*, conséquence de la compression du chiasma par la tumeur hypophysaire. Alors même que l'acuité visuelle est encore normale ou peu s'en faut, il est bien rare que les deux champs visuels ne soient pas très fortement rétrécis du côté temporal; mais si l'hémianopsie est incomplète, elle gêne peu le malade, et l'acuité visuelle demeurant sensiblement normale, elle peut passer inaperçue.

A mesure que l'hémianopsie s'accentue, l'*acuité visuelle centrale* qui, au début était demeurée à peu près normale, diminue à son tour, la lecture devient difficile ou même impossible et le champ visuel se rétrécit de plus en plus, non seulement du côté temporal où il disparaît complètement, mais dans toute son étendue, en dedans, en haut et en bas.

b) En même temps, la *papille devient plus pâle* et finalement s'*atrophie*; mais il est bien rare que l'on observe ici la stase papillaire, si fréquente dans les tumeurs cérébrales.

Déjà nous avions insisté sur ce fait à propos de l'observation du géant acromégalique, publiée par MM. Launois et Roy, en 1903, à la Société de neurologie. Nous émettions l'hypothèse que la compression très lente, par la tumeur, du chiasma et de l'origine des nerfs optiques, l'atrophie descendante et la sclérose de ces derniers, s'opposaient, par là même, à leur inhibition par l'œdème et à la stase. Semblables faits ont été également notés dans les observations du professeur de Lapersonne, Cauvin et d'autres.

Et en effet, sur une statistique de 148 cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie et compliqués de troubles oculaires, nous trouvons 34 cas de cécité sans autres indications; 37 fois il existait une hémianopsie bitemporale, 2 fois une hémianopsie homonyme, 15 fois une névrite optique, 27 fois une atrophie des nerfs optiques et 15 fois seulement une stase papillaire. Sans doute faut-il ajouter aux causes que nous avons invoquées pour expliquer cette rareté de la stase ici : la lenteur du développement de la tumeur et l'accommodation du chiasma et de l'origine des nerfs optiques, la nature même de la tumeur (adénome kystique le plus souvent) entraînant par elle-même peu de phénomènes réactionnels.

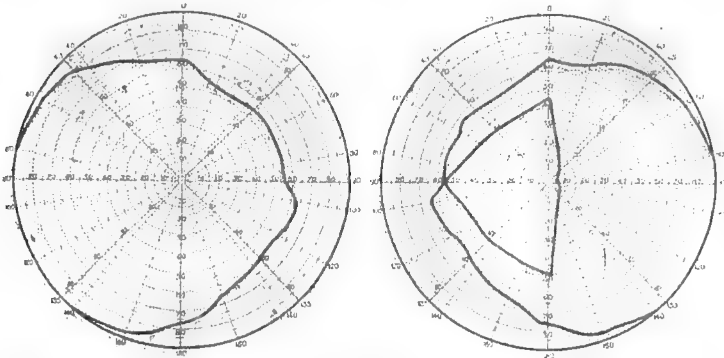


Fig. 1 et 2 (obs. Cauvin). — Tumeurs de l'hypophyse avec acromégalie et troubles oculaires classiques.

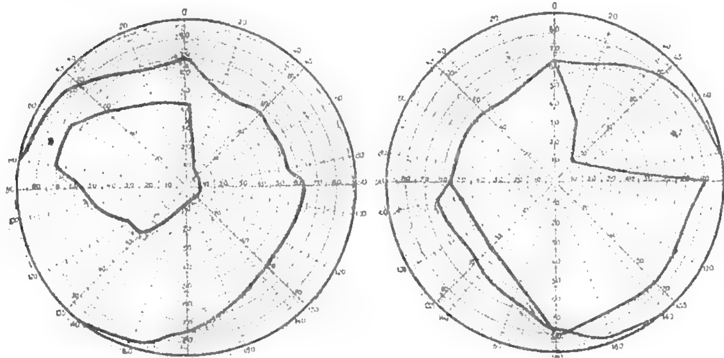


Fig. 3 et 4 (obs. Cauvin). — Champs visuels après 85 séances de traitement radiothérapique. La vision centrale et un secteur temporal étendu furent récupérés à droite alors que la vision de cet œil était demeurée nulle pendant près de dix-huit mois. L'acuité visuelle gauche fut également très améliorée.

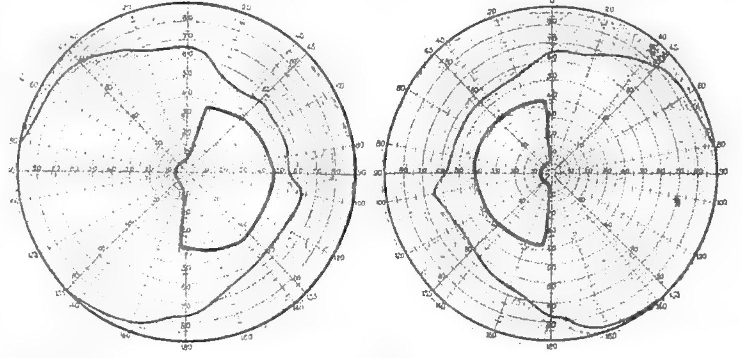


Fig. 5 et 6 (obs. De Lapersonne et Béclère). — Acromégalie typique. Champs avant le traitement radiothérapique. OD = V = 4/10; OG = V = les doigts à 0,50 cm.

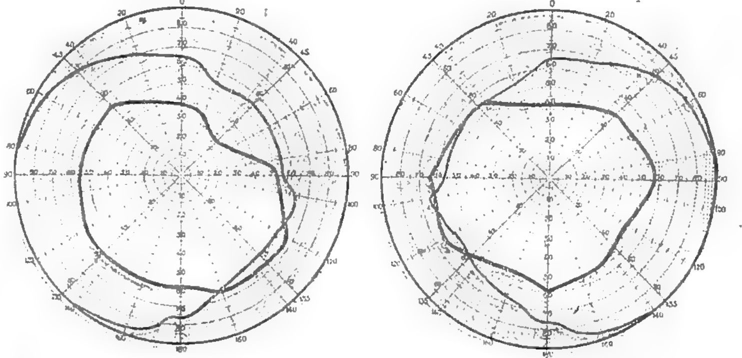


Fig. 7 et 8 (De Lapersonne et Béclère). — Champs après traitement de onze mois (58 séances). Irradiation méthodique des deux tempes et de la région frontale, chaque surface irradiée ayant reçu par séance 5 H d'un rayonnement pénétrant filtré par une lame d'aluminium d'un millimètre d'épaisseur. Disparition complète des maux de tête. V = OD = 7/10; OG = 1/20.

c) Paralysies oculaires. — Les rapports latéraux de l'hypophyse avec le sinus caverneux et sa paroi externe dans laquelle sont logés les nerfs moteurs du globe oculaire : moteur oculaire commun, pathétique et moteur oculaire externe — ce dernier contenu dans l'intérieur même du sinus — et aussi avec le trijumeau expliquent la fréquence relativement assez considérable des paralysies oculaires (27 pour 100 dans la statistique de de Lapersonne et Cantonnet).

La diplopie gênera d'autant moins le sujet que la paralysie survient sur un œil dont l'acuité visuelle est souvent déjà très diminuée et le champ visuel en partie déficient.

⁂

Traitement radiothérapique des tumeurs hypophysaires.

La valeur diagnostique de la radiographie dans les tumeurs de l'hypophyse est aujourd'hui bien établie. Les modifications de la selle turcique, à peu près constantes et facilement reconnaissables sur la plaque (approfondissement, élargissement, usure des apophyses clinoïdes, etc.) imposent le diagnostic.

Sa valeur thérapeutique ne l'est pas moins, et en attendant qu'une technique parfaite diminue les dangers de l'hypophysectomie, encore considérables, la thérapeutique à instituer tout d'abord sera purement médicale et réside dans l'emploi des extraits hypophysaires ou mieux glandulaires (le mélange d'extraits thyroïdien et hypophysaire paraît plus efficace que les extraits d'une seule glande) associés à un traitement hydrargyrique et surtout dans l'*emploi des rayons X*.

Cette méthode, essentiellement française, a été préconisée par Béclère[3]. Elle a donné des résultats excellents dans presque tous les cas et dans un travail publié par nous à l'occasion de deux observations l'une personnelle, dans laquelle le résultat s'était maintenu depuis quatre ans, la seconde appartenant au professeur de Lapersonne et qu'il avait bien voulu nous communiquer, nous avions pu réunir 10 observations de tumeur de l'hypophyse très améliorées par les rayons X, en particulier les troubles visuels[4]. Il faut y ajouter les 4 observations nouvelles de Carlotti[5].

Si nous résumons les points caractéristiques de ces dix observations, nous voyons que toutes ont été heureusement influencées quant à la marche des lésions par le traitement radiothérapique. Il agit à la fois sur l'ensemble des lésions et sur les troubles trophiques entraînés par la tumeur

1. F. de Lapersonne et Cantonnet. — « Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie ». *Archives d'ophtal.*, 1910, p. 65.
2. Carlotti. — *Annales d'oculistique*, 1922, p. 1.
3. Béclère. — « Le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 Février 1909, et *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, 1914, n° 1.
4. F. Terrien. — « Traitement par les rayons X des troubles visuels d'origine hypophysaire ». *Arch. d'opht.*, 1916, p. 257, et Rapport à la *Soc. franç. d'opht.*, Mai 1919.
5. Carlotti. — *Loco citato.*

hypophysaire. Mais il est une triade symptomatique de troubles fonctionnels, caractérisée par la céphalée, la diminution de l'acuité et les modifications du champ visuel qui semble bénéficier au maximum de ce mode de traitement. Assez vite, dès les premières séances, l'amélioration se manifeste.

Les céphalées diminuent et disparaissent en même temps que l'acuité remonte et que le champ visuel s'élargit.

Sur les dix observations rapportées ici, sept fois la céphalée disparut dès les premières applications radiothérapiques et dans les trois autres il n'en est pas fait mention.

Mêmes remarques pour l'acuité et le champ visuel. Dans toutes ces observations, l'acuité et surtout le champ visuel furent très améliorés, quelquefois dans une proportion considérable. Il faut noter même que la vision perdue complètement depuis plusieurs mois a pu revenir en partie dans quelques cas[1].

La régression, sous l'influence du traitement radiothérapique, est essentiellement irrégulière comme l'évolution des lésions elles-mêmes. Elle subit des moments d'arrêt, puis de nouveau l'extension du champ visuel reparaît, aussi bien sur la périphérie que sur les zones scotomateuses.

Nous avons eu l'occasion de revoir notre malade, il y a quelques mois, et la guérison s'était maintenue, soit depuis neuf ans. Il nous paraît donc d'autant plus intéressant de revenir sur ce mode de traitement qu'il n'est pas aussi généralement appliqué qu'il le faudrait.

Voici la technique préconisée par Béclère et à laquelle il attribue, tout au moins pour une bonne part, les heureux résultats obtenus.

Deux voies ont été proposées pour atteindre l'hypophyse : la bouche et la voie cutanée.

La voie buccale présente ce double avantage d'être la plus directe, l'hypophyse étant moins éloignée de la muqueuse palatine que du tégument cutané, et d'opposer au rayonnement une épaisseur relativement faible; les seuls obstacles solides rencontrés ici par les rayons sont la voûte palatine, la muqueuse du rhino-pharynx et le corps du sphénoïde ou, plus exactement, les deux parois osseuses assez minces formant le plancher et le plafond des sinus sphénoïdaux.

Par contre, les dimensions du cylindre de verre sont forcément réduites par la limite de l'écartement des dents et par la nécessité de diriger ce cylindre obliquement en haut, pour que son axe rencontre le palais à l'union de la voûte osseuse avec le voile (Béclère). Son diamètre intérieur ne peut guère dépasser 3 cm., son maintien est incommode, son orientation délicate et l'irradiation de la région hypophysaire est rendue incertaine par la difficulté de diriger sous une incidence convenable le faisceau de radiations. Elle sera surtout favorable dans les cas où la tumeur hypophysaire sera développée du côté du sinus sphénoïdal (Jaugeas).

Béclère conseille d'associer à la voie buccale la voie cutanée par la région fronto-temporale. Elle permet, sans dépasser la dose superficielle maxima compatible avec l'intégrité de la peau, de doubler, quadrupler et même décupler la dose profonde donnée à l'hypophyse. Dans les quatre observations rapportées par lui, il l'a employée exclusivement et c'est elle seule qui fut également utilisée dans notre observation.

Il se base sur la forme de toute la surface extérieure du crâne constituée par le frontal, le tiers antérieur des pariétaux, la portion ecailleuse des temporaux et une petite partie des grandes ailes du sphénoïde. Elle représente à peu près un quart de sphère ayant pour centre l'hypophyse. Il subdivise la surface correspondante du tégument cutané, celle de la région fronto-temporale, en un certain nombre de circonscriptions. Chacune, tour à tour, sert de voie d'accès au rayonnement convenablement dirigé.

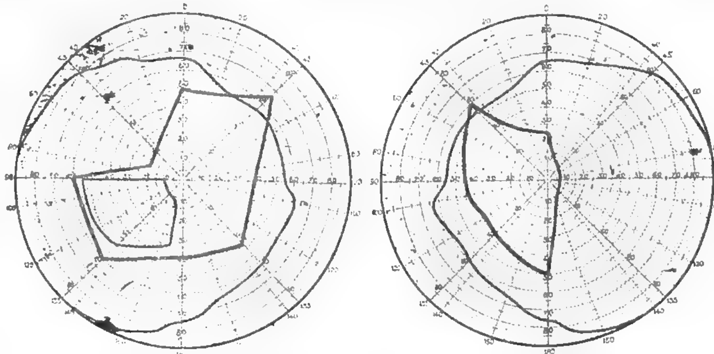


Fig. 9 et 10 (obs. De Lapersonne). — Acromégalie caractérisée; agrandissement de la selle turcique; rétrécissement hémianopsique gauche avec scotome paracentral à droite.

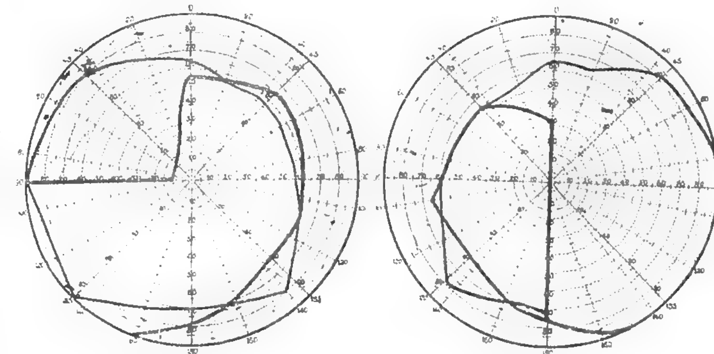


Fig. 11 et 12 (obs. De Lapersonne). — Champs visuels après un traitement radiothérapique de près d'une année. L'élargissement du champ est considérable et la régression du scotome paracentral complète.

L'hypophyse se trouve ainsi à une distance d'environ 7 cm. de la surface extérieure du crâne, représentée par l'épaisseur de la paroi osseuse et du tissu nerveux.

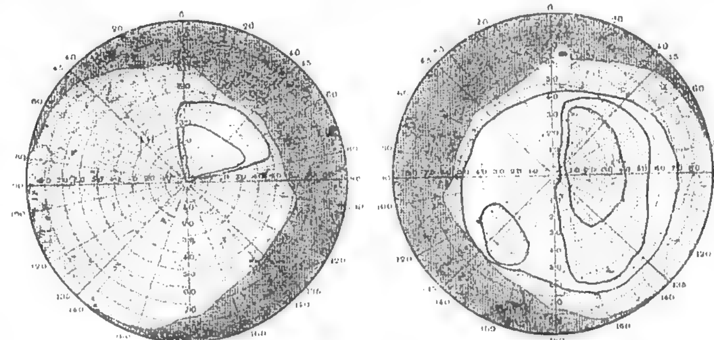


Fig. 13 et 14 (obs. F. Terrien). — Schémas des champs visuels le 9 Février 1912.

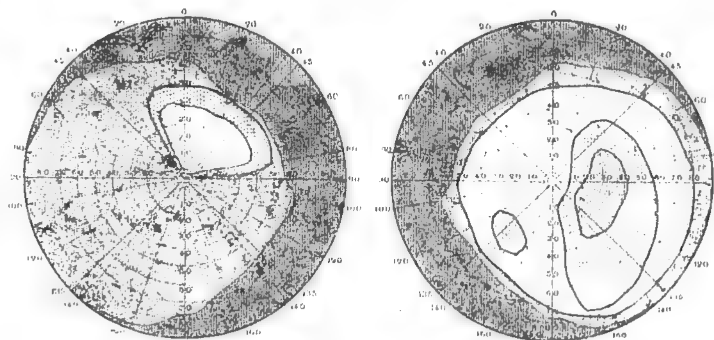


Fig. 15 et 16 (obs. Terrien). — Schémas des champs visuels après 20 séances de radiothérapie. OG V = 0.9. L'état s'est maintenu identique depuis cette époque.

Ces voies d'accès ne sont pas également favorables en raison des différences d'épaisseur de la paroi cranienne dans les différents points de cette région fronto-temporale. La meilleure est celle de la fosse temporale, grâce à la minceur de la paroi osseuse en cet endroit; aussi utilise-t-on surtout les deux fosses temporales et la région frontale à sa partie inférieure, au voisinage de la racine du nez. Le nombre des portes d'entrée du rayonnement est ainsi habituellement de quatre. On interpose un filtre d'aluminium d'environ 1 mm. d'épaisseur, et la dose absorbée à chaque séance par la peau de chacune des surfaces irradiées se limitait dans les quatre observations de Béclère et dans la nôtre à cinq unités H. Sans dépasser pour chaque circonscription la dose maxima compatible avec l'intégrité de la peau, on peut ainsi multiplier la dose donnée à l'hypophyse par le nombre des surfaces successivement irradiées en une seule séance. Et, comme le fait remarquer Béclère, tout en gardant le principe essentiel de cette technique, on peut la modifier et la perfectionner, d'abord en augmentant jusqu'à plusieurs millimètres l'épaisseur du filtre d'aluminium, puis en multipliant les portes d'entrée du rayonnement, par exemple en divisant en six, huit, dix circonscriptions tour à tour irradiées, la surface cutanée de la région fronto-temporale.

Un outillage spécial facilite cette technique : une série de cylindres localisateurs en verre, à base de plomb, s'adapte à la cupule protectrice qui renferme l'ampoule, de telle sorte que l'axe de chaque cylindre passe exactement par le foyer d'émission des rayons. Dans ces conditions, il suffit au cylindre localisateur d'un diamètre intérieur de 3 cm. au minimum et que le bord de son ouverture libre soit appuyé sur la région fronto-temporale, pour que ses radiations atteignent immanquablement l'hypophyse (Béclère). On n'a pas à craindre, les faits l'ont démontré, de léser le tissu cérébral sain et de troubler son fonctionnement. Les séances d'irradiation chez notre malade furent d'abord hebdomadaires, puis plus tard espacées à de plus longs intervalles.

Les ampoules Coolidge, actuellement en usage, beaucoup plus puissantes, permettent l'emploi de filtres plus épais, 5mm., et, par conséquent, l'utilisation de rayons pénétrants plus sélectionnés. Aussi les séances peuvent-elles être plus rapprochées, tous les trois ou quatre jours, par exemple, sans crainte de lésions superficielles.

Toutes nos observations démontrent l'action durable du traitement radiothérapique sur le développement de la tumeur et sur l'évolution des troubles visuels.

Aussi pouvons-nous conclure que la tumeur hypophysaire reconnue est avant tout justiciable du traitement radiothérapique. Ici, comme pour tous les traitements en général, il sera d'autant plus efficace, et le bénéfice retiré d'autant meilleur, que les rayons auront été appliqués plus tôt. Le degré des lésions, si avancé soit-il, n'est jamais à lui seul une contre-indication. Car nous voyons dans la plupart des observations non seulement un arrêt dans leur évolution et la conservation des parties voyantes du champ visuel, mais souvent aussi leur régression. Certaines zones amblyopiques ou amaurotiques depuis longtemps recouvrent une perception meilleure et souvent même normale, le département recouvré correspondant à des fibres optiques seulement comprimées et non encore détruites.

Par contre, l'inverse a lieu également. On voit

1. Béclère et L. Rénon. — « Gigantisme avec tumeur de l'hypophyse ». *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Décembre 1908.

disparaître, sous l'influence du traitement radiothérapique, des parties du champ visuel jusque-là demeurées saines ou qui avaient été recouvrées, témoin notre observation.

Il importe donc d'en surveiller avec soin l'évolution et de bien préciser les indications et les contre-indications de ce mode de traitement.

Elles ont été bien posées par Béclère dans le travail précédemment cité.

Les tumeurs de l'hypophyse peuvent être divisées, au point de vue symptomatique, en deux catégories, suivant qu'elles se manifestent exclusivement par des signes locaux d'ordre mécanique, témoignant de la compression des organes voisins, ou suivant qu'à ces signes locaux se joignent des lésions éloignées d'ordre trophique et plus spécialement une hyperostéogénèse, manifestation exagérée de la glande hypophysaire.

Dans le premier cas, l'hémianopsie bitemporale résultant de la compression du chiasma est le symptôme prédominant; c'est la forme ophtalmique des tumeurs de l'hypophyse. Le traitement spécifique sera naturellement tout d'abord essayé et pourra donner des résultats dans les tumeurs syphilitiques. En cas d'insuccès et en l'absence de syphilis, la radiothérapie constitue le traitement de choix et cela à toutes les étapes de la maladie. Elle aura d'autant plus de chances de succès qu'elle aura été instituée plus tôt, à la période de compression simple, avant la destruction irrémédiable des fibres nerveuses du chiasma et la dégénérescence descendante des nerfs optiques.

Toutefois il faut avec Béclère faire quelques réserves. Dans la seconde forme des tumeurs de l'hypophyse, formes gigantique et acromégalique, si les rayons X sont capables d'arrêter dans son évolution la croissance anormale du squelette en longueur ou en épaisseur, elles ne peuvent faire rétrocéder les lésions acquises.

Leur emploi est indiqué seulement au début et pendant toute la période d'augment de la maladie, c'est-à-dire à la période des lésions hyperplasiques et de l'hyperfonctionnement de la glande hypophysaire. Au contraire, il est contre-indiqué à une période plus avancée, à la période de déclin, quand les lésions hyperplasiques des cellules font place à des lésions régressives et destructives et quand, à l'hyperfonctionnement de la glande, succède une insuffisance fonctionnelle qui finit par entraîner la mort.

Les principaux signes classiques manifestant le passage de la période d'augment à la période de déclin et contre-indiquant l'emploi thérapeutique des rayons X au cours du gigantisme ou de l'acromégalie sont l'arrêt de l'hyperostéogénèse, la diminution de la force musculaire, la somnolence, la torpeur des fonctions cérébrales, la chute des poils, la sécheresse de la peau, la diminution du poids du corps et l'affaiblissement général. On aurait recours alors à l'opothérapie hypophysaire.

On peut encore ajouter au traitement radiothérapique le traitement organothérapique. Il en constitue un adjuvant précieux, surtout en présence de phénomènes d'insuffisance glandulaire. Il semble avoir donné des résultats satisfaisants dans quelques cas. On emploie les cachets d'hypophyse, pris par la bouche, ou bien l'hypophysine injectable, associés à l'ovarine (cachets de poudre de thyroïde), au traitement iodé et mercuriel. Ils peuvent, à eux seuls, entraîner une diminution des symptômes hypophysaires; l'adiposité disparaît en même temps que le poids diminue et que s'améliorent les troubles visuels et l'état général, en particulier les maux de tête.

Mais ici encore, et comme la radiothérapie, le traitement ne s'applique qu'aux troubles hypophysaires paraissant relever d'une insuffisance de sécrétion glandulaire. S'il y a, au contraire, hyperpituitarisme, lequel s'accompagne fréquemment d'acromégalie, ce traitement est naturellement contre-indiqué.

LE TRAITEMENT MODERNE DU PALUDISME ET SA STÉRILISATION PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE QUININE

Par le médecin-major de 1re classe GENEVRIER.

Comme nous l'avons signalé dans nos précédents articles[1] à la suite de P. Ravaut[2], il y a, surtout au point de vue évolutif et thérapeutique, une analogie frappante entre ces trois affections à protozoaires : le paludisme, la syphilis et l'amibiase.

Comme ces dernières, le paludisme peut être divisé, et d'après sa marche extensive, et d'après sa résistance spécifique, en trois périodes :

Une très courte, au début, dont la durée ne dépasse guère dix à douze jours, et pendant laquelle l'hématozoaire, ne présentant pas encore de formes de résistance (gamètes), est particulièrement vulnérable : c'est ce que nous appelons le paludisme *primaire*.

Le paludisme *tertiaire* est caractérisé pour nous par des localisations splanchniques, avec anémie et cachexie plus ou moins marquées : ici, les lésions scléreuses et organiques sont constituées et la quinine est à peu près inefficace.

Le paludisme *secondaire* comprend la période plus ou moins longue qui s'étend entre l'apparition des gamètes dans le sang et le début de la phase tertiaire dont nous venons de préciser les limites.

Il est saisissant d'observer que dans ces trois maladies qui ont tant de points communs, il nous est laissé, au début de leurs atteintes, un délai véritablement providentiel, court, mais, pour cela, infiniment précieux, pendant lequel nous pouvons, d'une part, juguler définitivement la maladie à l'aide d'une médication suffisamment précoce et intensive (traitement individuel) et, d'autre part, en détruisant les sources de l'infection, empêcher la propagation de cette dernière dans la société (prophylaxie sociale).

Comme l'ont si bien dit les auteurs du *Paludisme macédonien*[3] : « La présence des gamètes dans l'organisme comporte deux conséquences redoutables : d'une part ce sont les seules formes du parasite, qui, absorbées par le moustique, soient susceptibles de perpétuer la race de l'hématozoaire. Ce sont donc les seules sources de l'épidémie palustre. Sans *gamètes*, il n'y a pas de paludisme *social*; d'autre part, ce sont ces éléments extrêmement résistants qui entretiennent la chronicité de la maladie, en donnant naissance à de nouvelles générations de parasites suivies de rechutes; sans *gamètes*, il n'y a pas de paludisme *individuel*. »

Règle du traitement. — Aussi le traitement du paludisme doit-il être :

A. Théoriquement :

1° Précoce, immédiat, à action rapide. Il est de première importance en effet de détruire dans le plus bref délai les hématozoaires avant la formation des gamètes, pour la guérison de l'*individu* et la préservation de la *société*, et pour ce d'introduire le plus rapidement possible dans le sang, milieu parasité, l'agent spécifique.

2° *Intensif*, c'est-à-dire aboutir à un taux de concentration quinique sanguine élevé, en se basant sur le traitement des formes les plus graves.

3° *Méthodique*, *systématique* et *prolongé*, entraînant la stérilisation complète de l'organisme. Pas de *blanchiment*, pas de traitement purement symptomatique. On doit prévenir les accès et non les attendre. Le paludéen doit être traité à fond et non en surface, et cela, tant au point de vue individuel que social. Rien de plus grave que le paludisme larvé, fruste, non traité, qui mène tout droit aux accès pernicieux et à la cachexie grave de la période tertiaire.

4° *Discontinu*, la quinine agit mieux ainsi, et l'organisme est ménagé.

5° Au traitement *spécifique* on doit associer une médication *tonique* et reconstituante, agissant sur le *terrain* (arsenicaux organiques, fer, etc.).

B. Pratiquement :

1° *Simple*.

2° *Méthodique*, formant un guide *précis*.

3° Suffisamment *souple* et élastique pour se prêter aux divers cas à traiter.

Spécificité de la quinine. — La quinine est le *seul* médicament *spécifique*. Les arsenicaux et le novarsénobenzol ont surtout une action tonique et reconstituante, très importante du reste, action sur le terrain, mais non sur les germes. L'émétique, en injection intraveineuse, le trypano-bleu, la collobiase de quinine à dose homéopathique, n'ont donné aucun résultat sérieux.

Tous les sels de quinine peuvent être employés; nous nous sommes exclusivement servis du chlorhydrate neutre, actif, très soluble et peu cher.

Les voies d'introduction dans l'organisme. — Il y en a 4 principales, si l'on omet la voie rectale, totalement inefficace, qui sont :

1° Voie digestive.

2° Injection sous-cutanée.

3° Injection intramusculaire.

4° Injection intraveineuse.

L'élimination d'après Soulié[4] est :

		Minutes		Heures
		—		—
per os	de	30	à	40 ou 50
Injection intramusculaire . .		10	»	44 et 56
— intraveineuse . . .		5	»	36

D'autre part, M. Lapin[5] montre que l'élimination de la quinine, surtout quand elle est avalée, dépend beaucoup de l'intégrité du foie. Elle est d'autant plus lente que le fonctionnement hépatique est meilleur. Le foie atteint laisse passer la quinine, tandis que le foie sain la fixe.

1° Voie digestive. — Deux points seulement paraissent acquis, au milieu de nombreuses divergences. Une dose inférieure à 2 gr. par jour est insuffisante pour supprimer les accès et les parasites du sang.

La méthode discontinue est plus efficace que la continue; autrement dit, il faut donner aussi rarement que possible la dose maxima supportée par l'organisme (1 gr. environ).

Cette méthode est simple, mais ni précoce ni rapide, en effet : 1° elle n'est généralement pas supportée par le fébricitant en plein accès qui la vomit à la dose efficace; 2° son absorption est peu rapide : elle ne passe dans le sang qu'après avoir traversé le foie, qui la retient, la modifie et ne la lâche que par petites doses. Elle ne peut donc réaliser la saturation massive et rapide du sang.

De plus elle a souvent, aux doses actives, une action désastreuse sur le tube digestif, ruinant ainsi la principale défense de l'organisme. Elle n'est bonne que comme méthode de renfort pour le traitement intercalaire aux accès.

1. Genevrier et Cibrié. — « Le paludisme marocain ». *Journ. des Prat.*, Mars-Avril 1918.

2. P. Ravaut. — « Syphilis, paludisme et amibiase ». *Collection Horizon*, 1918.

3. Paisseau, Lemaire, Abrami et Armand-Delille. — « Le paludisme macédonien ». *Collection Horizon*.

4. Soulié. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1917, p. 217.

5. Lapin. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1918, p. 663.

2° Injection sous-cutanée. — Ce procédé, du reste peu employé, est de technique compliquée et douloureuse, et donne lieu, comme la suivante, à des abcès nécrotiques, constatés dans la pratique et aussi par l'expérimentation[1]. De plus l'action est lente, sans avantage marqué sur la précédente.

3° Injection intramusculaire. — C'est la grande favorite du moment. Elle est facile et rapide à faire. Tout son succès vient de là. Mais le médecin qui a vu l'énormité des délabrements produits par un accès quinique de la fesse, est guéri à tout jamais de l'envie d'employer cette méthode. La solution de quinine concentrée employée, véritable caustique, aussitôt introduite dans le muscle produit une coque irritative de tissu fibreux cicatriciel, qui l'englobe, la traite comme un corps étranger, l'encapsule et ne laisse filtrer la quinine qu'avec une grande lenteur (cinquante et une heures environ).

Dudgeon (*loco citato*) décrit les lésions de fibromyosite à laquelle se joint souvent de la fibronévrite, même si le nerf n'a pas été touché. Donc risques sérieux d'abcès nécrotiques et de névrite sciatique, se produisant avec un pourcentage plus ou moins élevé suivant les circonstances, les opérateurs et les malades.

De plus, la fesse injectée reste douloureuse et impotente pendant plus de huit jours.

4° Injection intraveineuse. — Reste l'intraveineuse qui effraye bien à tort les novices et offre à ses adeptes une sécurité absolue, une efficacité et une rapidité d'action sans égales.

Préconisée pour la première fois en 1890 par Bacelli, elle a subi depuis des fortunes très diverses. Laveran[2] et Grall[3] en sont peu enthousiastes et lui font un grief de son excrétion rapide, qui est, au contraire, pour nous, un avantage. Carnot et Kerdrel[4], Soulié[5], Lapin[6] en font le plus grand éloge, mais ne l'emploient pas d'une façon systématique comme nous l'avons préconisé[7] ainsi que Hartmann[8].

Depuis Bacelli, tout le monde est cependant unanime à exalter ses effets dans les accès pernicieux. Et alors, quelle inconséquence, si elle n'était pas plus efficace encore dans les cas bénins et de gravité moyenne. Ce serait un véritable non-sens, qui n'existe du reste pas. On se demande vraiment pourquoi elle est aussi délaissée ? Pourtant, quel merveilleux excipient, quelle intense dilution, que les 5 à 6 litres de sang qui baignent l'organisme et vont répandre partout en moins de trente secondes, dans les moindres recoins, dans les arcanes les plus profondes de la rate ou de la moelle des os, la bienfaisante quinine introduite dans toute sa pureté, et sans aucune modification, si légère qu'elle soit.

Aussi quel effet aussi rapide qu'intense et immédiat, quel coup de massue qui assomme et anéantit définitivement l'adversaire. Ce n'est plus le goutte à goutte, le mince filet des autres médications, mais la masse de choc, le flot envahissant, qui, d'un coup, submerge tout.

Ses avantages sont les suivants :

1° Elle est inoffensive, plutôt même légèrement tonique, et indolore. Elle ménage parfaitement les voies digestives et permet l'alimentation précoce.

2° Son action est immédiate et totale : pas un centigramme de quinine introduite n'est perdu, pas un n'est modifié; tout agit instantanément.

3° Son action est intensive et massive : bien supérieure à celle des autres médications, elle est d'une autre essence.

4° Elle ne provoque ni l'accoutumance, ni la quinino-résistance.

5° La rapidité de l'élimination permet de la renouveler fréquemment sans aucun risque.

6° A défaut de laboratoire, elle permet le diagnostic certain du paludisme, grâce à la sûreté de son efficacité et son innocuité, et l'on peut poser cet axiome que nous n'avons jamais vu démentir : toute fièvre qui résiste à une injection intraveineuse de quinine à dose suffisante n'est sûrement pas d'origine paludéenne.

Notre méthode. — De par ses avantages, l'intraveineuse de quinine représente donc certainement, non seulement la meilleure méthode de traitement du paludisme, mais encore celle nécessaire, indiquée, spécifique. Seule, elle suffirait, mais employée ainsi, elle aurait l'inconvénient, d'une part, de nécessiter un personnel assez considérable et, d'autre part, d'imposer au malade des piqûres, qui, à un certain moment, ne sont pas absolument nécessaires. Aussi employons-nous une méthode mixte, qui répond parfaitement à toutes nos conditions théoriques et pratiques. Nous combinons à l'intraveineuse qui fournit, et le traitement d'attaque précoce et rapide et l'action de choc, à la prise de quinine *per os* qui assure avec la plus grande simplicité la continuité de l'imprégnation quinique de l'organisme et permet un traitement prolongé.

Dès la première manifestation, aussitôt que possible, et ici, non seulement les heures, mais encore les minutes sont précieuses, même si le cas est douteux, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, intraveineuse à la dose de 2 centigr. à 2 centigr. 4 de quinine par kilogr., soit chez un adulte de 60 kilogr., 1 gr. 20 à 1 gr. 40 de chlorhydrate de quinine dilué au 1/20 dans le sérum artificiel. La seringue en cristal de 20 cmc peut facilement contenir 25 à 28 cmc, si l'on a soin de graisser le piston avec de l'huile stérilisée, ce qui assure son étanchéité et la douceur du maniement. La quinine *per os* est donnée à la dose de 1 gr. à la fois. Pour parer aux rechutes fréquentes, du troisième jour, septanes, bi- et triseptanes, nous renforçons le traitement à ces jours critiques. Voici le traitement d'un cas moyen type.

Jours	Matin	
1er	*Intraveineuse de* 1 gr. 20 *à* 1 gr. 40.	
2e	1 gr. quin. *per os.*	Inj. sous-cutanée de 10 centigr. de cac. de soude.
3e	*Intraveineuse de* 1 gr. 20 *à* 1 gr. 40.	
4e et 5e	1 gr. quin. *per os.*	Inj. sous-cutanée de 10 centigr. de cac. de soude.
6e	*Intraveineuse de* 1 gr. 20 *à* 1 gr. 40.	
7e	1 gr. quin. *per os.*	Inj. sous-cutanée de 10 centigr. de cac. de soude.
8e, 9e, 10e . . .	Rien.	Id.
11e, 12e	1 gr. quin. *per os.*	Id.
13e, 14e, 15e, 16e	Rien.	Id.
17e, 18e	1 gr. quin. *per os.*	Id.
	Soir	
1er	»	1 gr. *per os* en 1 fois.
2e	Inj. de 10 centigr. de cac. de soude.	Id.
3e	Id.	Id.
4e et 5e	Id.	Id.
6e	Id.	Id.
7e	Id.	Id.
8e, 9e, 10e . . .	Id.	Rien.
11e, 12e	Id.	1 gr. *per os.*
13e, 14e, 15e, 16e	Id.	Rien.
17e, 18e	Id.	1 gr. *per os.*

Dans le cas de paludisme primaire, pris tout à fait au début, une intraveineuse suffit quelquefois, toujours deux, et l'on peut supprimer la troisième et la remplacer par une prise de 1 gr. de quinine *per os.*

Dans le paludisme secondaire (*vivax et malariæ*) les intraveineuses sont encore très efficaces, et une série de trois suffit généralement; cependant si on remarque dans la courbe de température l'apparition d'un petit crochet prémonitoire d'un accès à venir pour le lendemain ou le surlendemain, il est bon de refaire une série de trois intraveineuses avec le même espacement, tout en continuant après le reste du traitement *per os.*

Dans la forme en croissant (*falciparum*) beaucoup plus résistante, il faut parfois trois ou quatre séries intraveineuses.

Dans le paludisme tertiaire, la quinine est à peu près inefficace; il faut toujours néanmoins essayer quelques intraveineuses de quinine, et, devant leur insuccès constaté, les remplacer par des intraveineuses de 914 à dose moyenne (10 centigr., 15, 20, 30, 30, 45, 45, 45) et un traitement général tonique, à base de quinquina, hémoglobine et cacodylate de soude sous-cutané, traitement mixte, qui, combiné au changement de climat, produit parfois d'heureux résultats.

Dans les cas d'accès pernicieux surtout algides, d'abord injections toniques, caféine, huile camphrée, puis immédiatement après, intraveineuse de quinine associée à 1 ou 2 milligr. d'adrénaline, cette dernière relevant immédiatement la tension et ramenant même à la vie des sujets en état de mort apparente depuis quatre minutes[9]. L'accès pernicieux une fois jugulé, reprendre le traitement normal accentué (deux à trois séries d'intraveineuses).

Notre méthode, fixe et définie dans ses grandes lignes, présente donc une souplesse assez grande pour s'adapter à chaque cas particulier.

Conclusions. — Il faut poser comme axiome : *Paludisme* = Intraveineuse de quinine massive immédiate. Seule l'intraveineuse permet la stérilisation rapide et définitive du paludisme, évitant ainsi toute complication et toute contagion. Seule, elle est indolore et inoffensive et donne au malade et au médecin toutes les garanties désirables. Elle est assez simple et comporte un matériel suffisamment réduit, pour être à la portée de tout médecin dans n'importe quel poste, même en route. Employée à temps, correctement et généreusement, elle permettrait de faire disparaître de la nosologie les formes graves et les complications lointaines de cette affection.

Au point de vue financier, elle est d'une rare économie, d'une part, en utilisant au maximum l'action thérapeutique du médicament, d'autre part, en abrégeant singulièrement, sinon en supprimant les traitements individuel et collectif, préventif et curatif, si longs, si coûteux et d'un rendement si faible.

1. L. S. Dudgeon. — *Journ. of the Roy. Army, Med. Corps*, Février 1921.
2. Laveran. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1917, t. III.
3. Grall. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1917, t. IV.
4. Kerdrel. — *Paris médical*, 1917, n° 1.
5. Soulié. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1917, t. III.
6. Lapin. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1918, p. 371.
7. *Journal des Praticiens*, Avril 1918; *Bull. Soc. méd. milit.*, Mai 1921.
8. Hartmann. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1920, p. 748.
9. Abrami. — *La Presse Médicale*, 22 Mars 1917.

LA
THROMBOSTASE CARDIAQUE

Par R. LUTEMBACHER.

La thrombose cardiaque de même que les coagulations veineuses résulte d'un processus infectieux. Elle se développe habituellement sur un foyer d'endocardite pariétale. Celui-ci se localise dans les anfractuosités de la pointe des ventricules ou dans les franges auriculaires; sur l'exulcération de l'endocarde, le sang se coagule et, de même que dans les phlébites oblitérantes, un thrombus se forme.

La thrombose cardiaque survient le plus souvent au cours d'une cardiopathie. Plus rarement, elle résulte d'endocardites pariétales primitives atténuées. Celles-ci s'observent au cours d'états cachectiques, de maladies infectieuses comme la diphtérie ou la tuberculose. Elles sont, dans ces

derniers cas, déterminées par des infections secondaires.

La thrombose cardiaque est une redoutable complication : redoutable par la ténacité de l'*état infectieux* qu'elle entretient, — redoutable par les *accidents mécaniques* qui résultent de la présence même dans les cavités cardiaques de caillots plus ou moins volumineux. Parmi ces accidents mécaniques de la thrombose, les *embolies* sont parmi les plus fréquentes.

Lorsque les caillots sont trop volumineux pour s'engager dans les vaisseaux, ils se coïncent parfois brusquement dans l'un des orifices du cœur ou des gros vaisseaux de la base, ce qui entraîne une mort immédiate par syncope ou par asphyxie.

Ces volumineux thrombus donnent lieu à des accidents d'un autre ordre qui méritent d'être décrits sous le terme de *Thrombostase cardiaque*.

A. — *Etude du syndrome.*

Ce sont des phénomènes de stase d'un caractère particulier qui se développent dans le territoire des veines caves ou des veines pulmonaires, — suivant que le caillot siège dans les cavités droites ou gauches du cœur.

Les thrombus qui se forment dans le cœur droit se prolongent parfois jusqu'à l'origine des veines caves et plus particulièrement de la veine cave inférieure dont ils gênent la circulation de retour.

La stase se caractérise par le développement rapide d'œdèmes cyaniques aux membres inférieurs, de l'ascite, un gros foie ayant les caractères du foie cardiaque. *C'est le type droit du syndrome de thrombostase.* Il ressemble à une asystolie à prédominance hépatique.

Les caillots du ventricule ou de l'oreillette gauche qui se prolongent jusqu'à l'origine des veines pulmonaires gênent à ce niveau la circulation de retour.

La stase se caractérise par l'apparition soudaine d'une dyspnée violente avec cyanose, de la congestion diffuse passive des poumons. *C'est le type gauche du syndrome de thrombostase.*

La congestion pulmonaire intéresse la presque totalité de l'organe, sauf au niveau des sommets et des languettes pulmonaires qui présentent de l'emphysème aigu. L'expectoration est caractéristique : les crachats sont formés d'un mélange de liquide spumeux et rosé d'œdème pulmonaire, de masses visqueuses, ambrées de catarrhe bronchique, de débris hématiques brunâtres. Les suffusions sanguines sont fréquentes dans le poumon. Cette apoplexie pulmonaire est due à la rupture des veines pulmonaires distendues, sans qu'il y ait d'embolie artérielle. Lorsque les débris hématiques ne sont pas directement visibles, on décèle au microscope des *cellules hématiques* caractéristiques de la congestion passive; elles sont représentées par de grands macrophages bourrés de pigments sanguins.

Malgré leur importance, ces signes pulmonaires sont insuffisants pour expliquer les crises de suffocation et la cyanose qui font immédiatement songer à une asystolie à prédominance pulmonaire.

Qu'ils se développent dans le domaine des veines caves, ou des veines pulmonaires, ces phénomènes de stase doivent être distingués de ceux qui dépendent de l'insuffisance cardiaque. Ils ont d'ailleurs des caractères particuliers : leur apparition soudaine sans qu'il y ait eu surmenage cardiaque, le développement rapide des phénomènes de stase, leur irréductibilité d'emblée, l'inefficacité des tonicardiaques, leur localisation habituelle dans un seul des territoires veineux : celui des veines caves ou celui des veines pulmonaires.

Ils coïncident avec des signes plus ou moins patents de thrombose cardiaque. L'état infectieux se traduit par une élévation thermique que n'explique aucune localisation viscérale.

Le cœur réagit en outre vis-à-vis du corps étranger qui se développe dans ses cavités. La tachycardie est parfois considérable et irréductible. Les irrégularités du rythme sont fréquentes, mais elles dépendent souvent des lésions cardiaques préalables. Les bruits du cœur sont tumultueux ou tout au contraire assourdis. Il n'est pas exceptionnel d'entendre un souffle orificiel dû à l'interposition entre les valvules d'un caillot pédiculé.

La gêne, l'angoisse précordiale sont plus ou moins vives. Dans la thrombose des cavités gauches, le pouls est petit lorsque l'ondée sanguine est diminuée par la présence du caillot. Ce signe contraste avec l'impulsion de la pointe qui est souvent vigoureuse. Il coexiste avec une grande pâleur des téguments (asphyxie blanche des anciens auteurs).

Aucun de ces signes de la thrombose cardiaque n'est cependant pathognomonique. Il n'en est pas de même des embolies.

Dans le syndrome droit, elles sont lancées dans la petite circulation et donnent lieu à des infarctus pulmonaires. Dans le syndrome gauche, elles pénètrent dans la grande circulation. Les hémiplégies transitoires ou définitives, la gangrène d'un membre, les infarctus du foie, de la rate sont les plus fréquentes de ces manifestations emboliques.

La thrombostase s'accroît plus ou moins rapidement. Dans le syndrome gauche, l'évolution est rapide, la suffocation aboutit rapidement à la mort par asphyxie vers le sixième ou le quinzième jour. Dans le syndrome droit, les œdèmes, l'ascite, l'hépatomégalie deviennent considérables et ne se modifient sous l'influence d'aucun traitement ; la mort survient trois ou six semaines après le début des accidents.

Dans certains cas, on voit apparaître des accidents subits de suffocation avec cyanose comme dans le syndrome gauche. Ce fait s'observe lorsque le caillot vient se prolonger dans l'artère pulmonaire et l'obstrue plus ou moins complètement. La mort par asphyxie suit de peu cette complication.

Dans les deux formes de thrombostase, l'évolution peut être brusquement interrompue par l'oblitération soudaine d'un orifice auriculo-ventriculaire, ou de l'un des gros vaisseaux de la base [1-3].

Parfois un thrombus se développe simultanément dans les cavités droites et gauches ; la thrombostase intéresse alors le domaine des veines caves et pulmonaires.

Nous avons, dans cet article, laissé de côté la question de la thrombostase dans le domaine de la veine cave supérieure — n'ayant observé aucun fait de cet ordre —, on a, par contre, fréquemment signalé, au cours de l'asystolie, des thromboses veineuses qui intéressent plus particulièrement le tronc jugulo-sous-clavier gauche [3].

B. — *Formes cliniques.*

La thrombostase s'observe en clinique dans des circonstances très différentes. Dans chacune d'elles, son diagnostic comporte quelques difficultés que nous devons envisager.

Nous étudierons successivement la thrombostase qui se développe en dehors de toute cardiopathie, — celle qui survient chez un cardiaque compensé, — celle enfin qui se mêle aux accidents de l'insuffisance cardiaque et donne lieu à des troubles circulatoires complexes.

I. La thrombostase en dehors de toute cardiopathie cliniquement reconnue. — La thrombose cardiaque s'observe en dehors de toute cardiopathie préalable. Elle résulte alors d'une endocardite pariétale primitive atténuée. Celle-ci est due à des germes banaux qui pénètrent dans l'organisme à la faveur d'un état cachectique ou d'une maladie infectieuse spécifique telle que la diphtérie ou la tuberculose. M. Marfan a décrit des endocardites apexiennes à cocci dans la diphtérie. Dans la tuberculose pulmonaire à la période cachectique, les coagulations sanguines sont fréquentes aussi bien dans les veines que dans le cœur. Les anciens auteurs ont insisté sur ce fait (Laënnec [4], Legroux [5], Bouillaud [6], Charcot [7], Souques [8]).

La thrombose se développe parfois sur des lésions cardiaques qu'il est difficile de reconnaître à l'examen clinique du cœur. Nous citerons par exemple les anévrismes des parois ventriculaires et même certaines lésions valvulaires qui, sans entraver le jeu des valvules, sont suffisantes pour servir d'amorce à une greffe infectieuse. En nous plaçant sur le terrain clinique, nous rangerons ces faits dans ce groupe, qui a trait au développement de la thrombostase sans cardiopathie reconnue.

Lorsque dans ces circonstances, le caillot siège dans les cavités droites du cœur et entrave la circulation cave inférieure, on pense à une asystolie à prédominance hépatique telle qu'on l'observe dans les lésions organiques de la tricuspide, dans la symphyse du péricarde, au cours du « syndrome tricuspidien terminal » [9].

Cependant ni l'état du cœur, ni celui des poumons ne permettent de maintenir ce diagnostic. On remarque en effet que, malgré le développement des œdèmes, de l'ascite et du foie, le malade reste couché, sans dyspnée vive. D'ailleurs ces phénomènes de stase sont irréductibles alors qu'ils se modifient toujours un peu avec un traitement approprié au cours de l'insuffisance cardiaque. Le diagnostic se simplifie si l'on voit survenir, comme dans une de nos observations [10], des infarctus du poumon. Lorsqu'il n'y a pas d'embolie révélatrice, on pense fatalement à une lésion hépatique, à une cirrhose hypertrophique veineuse, à une pyléphlébite, à une tuberculose du foie. Chez les tuberculeux, il n'est pas rare de trouver un gros foie gras, de l'ascite par péritonite, des œdèmes des jambes consécutifs à une néphrite subaiguë. Si l'hématose est entravée par l'étendue même des lésions pulmonaires, on observe en outre de la cyanose des téguments. Il est alors assez malaisé de distinguer l'ensemble de ces accidents de la thrombostase. Or la thrombose est particulièrement fréquente dans les cavités droites du cœur chez les tuberculeux.

Dans le syndrome gauche, les accidents subits de suffocation avec cyanose font songer tout d'abord à une asystolie à prédominance pulmonaire, telle qu'on l'observe souvent dans les lésions mitrales, mais l'examen du cœur est négatif. On incrimine alors les poumons : suivant l'expression des anciens auteurs, on parle de catarrhe suffocant.

La granulie pulmonaire se caractérise par une dyspnée intense avec cyanose sans signes stéthoscopiques nets. Ces accidents coexistent avec un état infectieux, mais contrairement à ce que l'on observe dans la thrombose, l'amaigrisse-

1. Gouget. — « La mort brusque au cours du rhumatisme articulaire aigu ». *La Presse Médicale*, 17 mai 1905.
2. Lutembacher. — « La mort subite chez les cardiaques ». *La Presse Médicale*, 12 Mars 1921.
3. Gallavardin. — « Thrombose veineuse ». *Gaz. des Hôp.*, 1900.
4. Laennec. — *Auscultation médiate*, 1826, t. II, p. 630.
5. Legroux. — *Recherches sur les concrétions sang.*, 1827.
6. Bouillaud. « Recherches sur les concrétions sang. ». *Arch. de Méd.*, 1893.
7. Charcot. — *Soc. Biol.*, 1851.
8. Souques. — *Soc. anat.*, Décembre 1889.
9. Lutembacher. — « Le syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon ». *Archives du cœur*, Avril 1916.
10. Lutembacher.— « Endocardite pariétale ». *Archives du cœur*, Novembre 1920.

ment, l'asthénie sont considérables, la température est en outre très élevée.

Dans certaines formes de broncho-pneumonie à petits noyaux multiples et disséminés (type bronchite capillaire), la dyspnée et la cyanose sont intenses et coïncident avec un état infectieux. Les signes stéthoscopiques pulmonaires sont peu nets, mais habituellement, et surtout dans la grippe, l'état infectieux est grave, l'intoxication de l'organisme est profonde. Dans la thrombostase, au contraire, les accidents mécaniques, la dyspnée et la cyanose sont au premier plan, l'état infectieux au deuxième.

Bergé[1] a rapporté une observation très nette de thrombostase gauche sans lésion cardiaque préalable ; nous-même en avons décrit une forme typique[2] : l'examen clinique du cœur était négatif, cependant sur la table d'autopsie, les valvules mitrales étaient lésées, mais insuffisamment pour entraver leur jeu.

Chez les tuberculeux « luttant encore vaillamment contre leur tuberculose », les anciens auteurs, et Barrié[3] plus récemment, ont décrit des accidents subits de suffocation avec cyanose, causant rapidement la mort par asphyxie. Dans certains faits, il s'agit bien de thrombostase du cœur gauche, dans d'autre (Leloir[4]), d'une thrombose de l'artère pulmonaire par un caillot prolongé, issu du cœur droit.

Le diagnostic de tels accidents est particulièrement difficile chez des tuberculeux qui ont tant de motifs de dyspnée et de troubles de l'hématose ainsi que le fait remarquer Barrié. On peut tout au plus suspecter la véritable nature de ces accidents en remarquant qu'aucune modification importante des signes stéthoscopiques pulmonaires n'en donne l'explication. Les battements tumultueux des ventricules, la petitesse du pouls attirent quelquefois l'attention sur le cœur.

II. La thrombostase chez les cardiaques compensés. — Il n'est pas rare que chez un cardiaque à la suite d'une angine, d'une grippe, d'une infection génitale chez la femme, une endocardite infectieuse se développe avant toute asystolie.

S'il en résulte des accidents de thrombostase, comme l'examen du cœur révèle une lésion organique, on parle aussitôt d'asystolie.

Cependant la thrombostase se distingue de l'insuffisance cardiaque par des caractères particuliers ; elle apparaît soudaine sans surmenage cardiaque ; elle ne se modifie ni par le repos, ni par un traitement tonicardiaque, elle est irréductible d'emblée. La stase se limite, sauf dans les cas complexes, à un seul des territoires veineux ; celui des veines caves ou des veines pulmonaires. Même dans les formes d'asystolies localisées, la circonscription de la stase est moins nette.

La distinction devient difficile dans certains cas particuliers.

Les asystolies aiguës de la grossesse à prédominance pulmonaire, avec hémoptysies, simulent la thrombostase gauche. D'autant que la thrombose cardiaque est fréquente dans les cardiopathies après un accouchement. D'ailleurs, il est possible qu'un certain nombre de ces accidents relèvent réellement de la thrombose cardiaque.

La thrombostase se confond encore aisément avec les accidents que l'on observe parfois au cours des lésions mitrales à la suite de la thrombose de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Une cyanose intense des lèvres, une violente dyspnée font parler d'asystolie. En fait, ces accidents à début subit ne relèvent pas de l'insuffisance cardiaque[5] ; les crachats hémoptoïques,

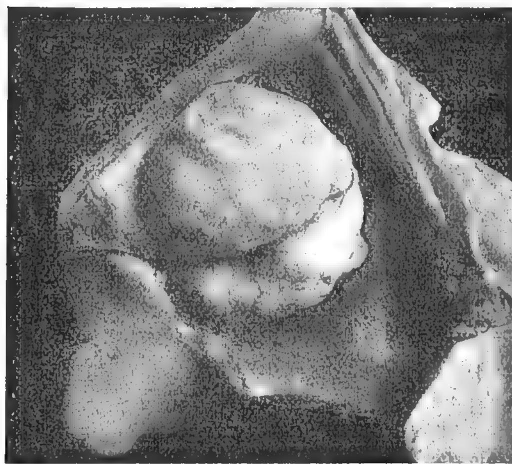


Fig. 1. — Caillot fibrino-hématique implanté dans l'auricule droit (il mesure 5 × 3 cm.).

les foyers pulmonaires, montrent que des infarctus sont constitués. Les accidents sont strictement limités à la petite circulation ; il n'y a pas de stase veineuse, pas d'œdèmes, pas de gros foie. L'examen de l'artère pulmonaire permet de reconnaître la thrombo-artérite de ce vaisseau ; le deuxième bruit pulmonaire prend un timbre clangoreux, et souvent même un souffle diastolique se perçoit dans le 2e ou 3e espace intercostal gauche ; c'est un souffle d'insuffisance

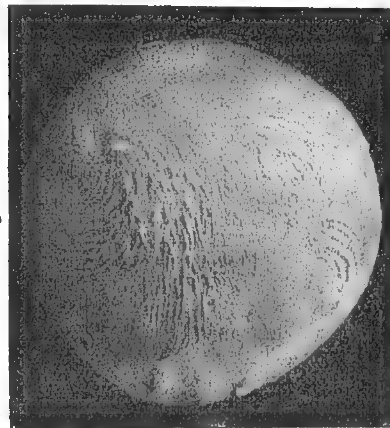


Fig. 2. — Caillot fibrino-hématique de l'oreillette gauche. C'est un caillot libre, ayant rompu son pédicule (il mesure 5 cm. de diamètre × 3 cm. d'épaisseur).

fonctionnelle de l'artère pulmonaire. A l'écran radioscopique, on observe une saillie ectasique de ce vaisseau.

III. La thrombostase chez les cardiaques en asystolie. — Le diagnostic de la thrombostase devient particulièrement délicat lorsque celle-ci se mêle à des signes d'insuffisance cardiaque.

Le problème se résout encore aisément si les phénomènes de stase modifient brusquement le tableau clinique et coïncident avec des signes évidents de thrombose cardiaque. Il en est ainsi quand, chez un sujet aortique ou hypertendu qui n'a présenté jusque-là que des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, se développent soudain des œdèmes dans les membres, de la cyanose, de l'hépatomégalie, de l'ascite, et lorsque ces accidents coïncident avec un état fébrile et des infarctus pulmonaires[6].

Le problème est plus complexe lorsque la thrombostase s'établit dans le territoire même où prédominent les phénomènes de stase par défaillance du myocarde. De nouvelles difficultés surgissent quand un thrombus se développe simultanément dans les cavités droite et gauche ; la thrombostase intéresse alors le domaine des veines caves et des veines pulmonaires. Les embolies, un état fébrile mal expliqué, l'irréductibilité subite des accidents feront seuls suspecter leur véritable nature.

L'action des tonicardiaques permet quelquefois de faire le départ entre la thrombostase et les accidents d'insuffisance cardiaque. Le traitement, en effet, modifie seulement ces derniers, la thrombostase est irréductible. Cette action dissociée du traitement est particulièrement évidente lorsque la thrombostase et le déséquilibre circulatoire ne portent pas leurs effets sur le même territoire vasculaire. Chez l'aortique, l'hypertendu qui en même temps qu'une insuffisance du cœur fait de la thrombostase à type cave inférieure on voit : la dyspnée, l'œdème pulmonaire, les douleurs de distension cardiaque s'amender avec le traitement ; les œdèmes des membres, l'hépatomégalie, l'ascite ne se modifient pas.

Il est important de dépister la thrombostase au milieu des accidents d'insuffisance cardiaque. On comprend ainsi les échecs de la thérapeutique ; on est, en outre, averti du danger de mort subite qui menace tout cardiaque dont le cœur renferme des caillots.

***

La thrombostase constitue un syndrome clinique qu'il faut connaître dans la pratique médicale. Nous avons dit l'intérêt qui s'attache au diagnostic de cette redoutable complication chez les cardiaques. En dehors des cardiopathies, la thrombostase constitue tout le syndrome morbide. Sur la table d'autopsie même, les signes cliniques observés et la mort rapide du sujet restent inexplicables si l'on ne prend soin de rechercher dans les franges des auricules et les anfractuosités ventriculaires, les caillots fibrino-hématiques adhérents qui sont cachés là.

En effet, on découvre parfois de volumineux thrombus fibrineux, polypes (fig. 1) ou caillots libres (fig. 2), qui remplissent la cavité dans laquelle ils se sont développés et donnent immédiatement l'explication de la thrombostase ; mais il n'est pas rare que le caillot échappe à un examen rapide, par sa petite taille. On ne retrouve alors comme caillot fibrino-hématique adhérent qu'une masse du volume d'un pois ou d'une noisette qui se cache dans les anfractuosités du cœur. Il est recouvert par un caillot cruorique de formation récente. Ce caillot cruorique n'est cependant pas un caillot agonique ou cadavérique, c'est la partie la plus récente du thrombus qui rappelle le caillot prolongé des phlébites, le caillot passif des anévrismes. Il se prolonge parfois jusque dans les veines pulmonaires ou dans les veines caves et donne l'explication des phénomènes de stase observés pendant la vie.

1. Bergé. — *Soc. anat.*, Avril 1892.
2. Lutembacher. — *Archives des maladies du cœur*, Mai 1922.
3. Barrié. — *Journal des Praticiens*, 23 Avril 1904.
4. Leloir. — *Soc. anat.*, 1880.
5. Lutembacher. — « Endartérite pulmonaire chez les cardiaques ». *Archives du cœur*, Août 1917.
6. « Endocardite subaiguë chez les cardiaques ». Août 1917, obs. XIII et XIV.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES COULEURS D'ANILINE EN CHIRURGIE

Ainsi que je l'ai montré dans un précédent article[1], l'étude de l'utilisation possible des couleurs d'aniline en thérapeutique tend, de nos jours, à être reprise sur des bases nouvelles.

On a définitivement abandonné la conception un peu simpliste, formulée par l'ophtalmologiste Stilling, qui attribuait le pouvoir bactéricide des couleurs d'aniline à une action purement mécanique, la matière colorante venant obstruer les espaces intermicellaires de la membrane cellulaire et entravant ainsi les échanges organiques nécessaires à la vie des cellules bactériennes. Conception fausse par sa généralité même, car, si elle était vraie, si réellement le pouvoir microbicide des couleurs d'aniline tenait à une influence purement mécanique, *n'importe quel colorant* devrait se comporter de la même manière à l'égard *de n'importe quel microbe.* Or, il n'en est rien en réalité, et l'on sait aujourd'hui que le même colorant qui se montre fortement bactéricide pour un certain nombre de micro-organismes peut rester sans le moindre effet sur d'autres germes.

C'est que, loin d'être de nature purement mécanique, le pouvoir bactéricide des couleurs d'aniline est fonction de la structure chimique propre à chaque matière colorante.

***

Est-ce parce que la première impulsion à l'emploi thérapeutique des couleurs d'aniline avait été donnée par un oculiste, ou pour d'autres raisons, mais toujours est-il que c'est encore à des ophtalmologistes que l'on doit les connaissances actuelles, précises, sur le pouvoir microbicide des diverses matières colorantes.

C'est à la clinique ophtalmologique universitaire de Greifswald que la question fut étudiée d'une manière très étendue par les professeurs Römer, Gebb et Löhlein[2], et j'ai condensé les principaux résultats de ces recherches dans un tableau (*La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921, p. 806) indiquant quelles sont les matières colorantes qui agissent sur les divers agents pathogènes des maladies des yeux : pneumocoques, staphylocoques, bacilles de xérose, diplobacille Morax-Axenfeld, streptocoques, gonocoques.

Contrairement à ce que laissaient supposer les idées de Stilling, il s'est trouvé que, parmi les 58 matières colorantes expérimentées par Römer et ses collaborateurs, un assez grand nombre étaient dépourvues de tout pouvoir bactéricide. Quand aux substances actives, quelques-unes seulement manifestaient un pouvoir microbicide énergique à l'égard de tous les germes pathogènes en question, tandis que la plupart montraient, au contraire, une électivité très marquée.

Il y a plus : des souches diverses de la même espèce microbienne peuvent se comporter d'une manière différente en présence de telle ou telle matière colorante, alors même que celle-ci appartient à la catégorie de colorants qui possèdent un pouvoir microbicide. En d'autres termes, l'action de certaines matières colorantes est inconstante par rapport aux diverses souches microbiennes.

Cela étant, Römer et ses collaborateurs ont eu l'idée d'employer, dans des cas rebelles, des *mélanges* de matières colorantes généralement efficaces à l'égard du microbe à combattre, et ces mélanges leur ont donné d'excellents résultats dans divers processus infectieux localisés aux paupières et à la conjonctive.

***

Pendant la guerre, les couleurs d'aniline ont été utilisées, en Allemagne, dans le traitement des plaies, et Baumann, assistant de la clinique chirurgicale universitaire de Kœnigsberg, dirigée par le professeur Kirscher, y a consacré, en 1916, deux travaux[3].

Baumann s'est servi surtout de pyoctanine bleue (violet de méthyle), matière colorante dont le pouvoir bactéricide est assez restreint, puisqu'elle ne figure pas parmi celles qui, d'après les recherches de Römer, Gebb et Löhlein, agissent sur les streptocoques et que, même dans la liste des matières colorantes actives à l'égard des staphylocoques, elle occupe la dernière place.

Aussi les essais que E. Hoffmann[4] a institués, récemment, à la clinique chirurgicale universitaire de Greifswald paraissent-ils plus intéressants, puisqu'ils ont consisté à appliquer localement au traitement des affections et accidents chirurgicaux les mélanges colorants qui, entre les mains de Römer et de ses collaborateurs, se sont montrés si efficaces en oculistique.

Les principaux agents pathogènes dans le domaine chirurgical étant représentés par les staphylocoques et les streptocoques, Hoffmann a eu recours à un mélange de matières colorantes possédant une action microbicide à l'égard de l'un ou de l'autre de ces deux groupes de microbes pyogènes. Ce mélange se composait de solutions aqueuses (dont le degré de concentration variait entre 1 pour 100 et 1 pour 5.000) des colorants que voici :

Vert brillant.	Violet de gentiane.
Vert à l'iode.	Violet Hoffmann.
Vert malachite.	Violet de méthylène.
Vert de méthyle.	Violet de méthyle 3 B.
	Safranine T.

L'emploi des antiseptiques usuels n'allant pas sans compromettre la vitalité des tissus et contribuant à former, au niveau de la plaie, des foyers de nécrose et de coagulation d'albumines, foyers à l'abri desquels des colonies microbiennes peuvent facilement se développer, Hoffmann serait porté à donner la préférence, pour le traitement des *plaies infectées*, au mélange de couleurs d'aniline, qui ne détermine point de nécrose. Il l'utilise soit sous forme de lavages, soit en applications au moyen de tampons.

Ce mode de traitement est particulièrement indiqué pour le tamponnement de plaies à trajet profond comme on en observe, par exemple, dans les déchirures du périnée par empalement, où il est difficile de procéder à un débridement large.

L'emploi du mélange colorant présente, entre autres avantages, celui de réduire au minimum les effets irritants et de hâter ainsi la guérison. La chose est vraie surtout pour les plaies et fistules, accompagnées de macération des téguments et d'eczéma suintant, provoqués soit par des sécrétions (pus, suc gastrique, bile, excréments), soit par des antiseptiques irritants, comme l'eau oxygénée ou l'acétate d'alumine. En pareil cas, les badigeonnages à la solution colorante, répétés toutes les fois que l'on renouvelle le pansement, amènent rapidement la dessiccation de la plaie et des parties avoisinantes, ainsi que la disparition de tous les phénomènes d'irritation.

Une précaution essentielle — qu'il importe, d'ailleurs, de ne jamais négliger lorsqu'on emploie les couleurs d'aniline — consiste à n'appliquer le colorant qu'après avoir soigneusement nettoyé et dégraissé la peau malade.

Toujours à titre de dessiccatif, le mélange colorant préconisé par Hoffmann se recommande tout particulièrement pour le traitement des *ulcères de jambe* : sous l'influence des badigeonnages, pratiqués d'abord tous les jours, puis plus espacés, l'ulcère ne tarderait pas à se déterger et à guérir.

Il en serait de même pour les *escarres de decubitus*, où l'action dessiccative et détersive du colorant se traduirait rapidement par une diminution de la sécrétion et de la fétidité, ainsi que par une amélioration notable dans l'état des téguments avoisinant l'escarre.

A la clinique chirurgicale de Greifswald, Hoffmann a aussi eu l'occasion d'employer le mélange colorant en question dans des *brûlures peu étendues* à tous les degrés, plus ou moins infectées, et toujours il a vu, sous l'influence de ce mode de traitement, se produire une atténuation des phénomènes inflammatoires, avec abaissement de la température fébrile. Néanmoins, il n'a pas osé recourir au même moyen dans les brûlures étendues, où les complications rénales surviennent, comme on le sait, très facilement et où l'application du colorant sur de vastes surfaces aurait risqué de provoquer une néphrite toxique par intoxication.

Des *furonculoses* rebelles (en particulier, la furonculose, si pénible, du creux axillaire) ont pu être guéries par des applications quotidiennes de la solution colorante, faites sous forme de badigeonnages copieux, empiétant largement sur la peau saine.

De pareils badigeonnages peuvent aussi rendre d'excellents services, lorsque, procédant à la *préparation du champ opératoire*, on se trouve en présence de pustules d'acné : à son action antiseptique, le colorant joint l'absence de tout effet irritant. Si, au moment de l'intervention, la coloration bleue du tégument paraît gênante, il est facile de s'en débarrasser au moyen d'une compresse imbibée d'alcool et d'éther, ou d'alcool additionné de 1 pour 100 d'acide chlorhydrique.

Dans les *anthrax*, après excision complète des parties nécrosées, le tamponnement au mélange colorant a pour effet de limiter rapidement l'inflammation et de déterger la plaie.

Les *abcès* et *phlegmons*, une fois largement incisés, gagnent à être traités par les couleurs d'aniline, qui activent notablement la guérison.

A en juger d'après les observations de Hoffmann, les *ostéomyélites aiguës* se comporteraient à cet égard comme les phlegmons. Même dans des cas de lésions osseuses anciennes, un badigeonnage à fond du foyer vidé par la séquestrectomie rend la guérison plus sûre.

Dans le même ordre d'idées, Hoffmann croit pouvoir recommander l'emploi du colorant dans les *tuberculoses opérées*, surtout lorsqu'on ne saurait être certain d'avoir réellement enlevé la totalité du tissu malade. Le chirurgien allemand y a eu recours, avec succès, dans plusieurs cas de *spina ventosa* : après excision aussi complète que possible des tissus malades, la plaie était largement tamponnée avec de la gaze imbibée de la solution colorante, et le pansement était laissé en place pendant trois semaines au moins (le patient restant généralement apyrétique). En l'enlevant, on se trouvait en présence d'une surface bourgeonnante nette, sans sécrétions,

1. L. Cheinisse. — « Les couleurs d'aniline ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921.

2. P. Römer, H. Gebb et W. Löhlein. — « Experimentelle und klinische Untersuchungen über die hemmende und abtötende Wirkung von Anilinfarbstoffen auf augenpathogene Keime ». *A. von Græfe's Arch. f. Ophthalmol.*, 1914, LXXXVII, 1. — W. Löhlein. « Therapeutische Erfahrungen mit Anilinfarbstoffen in der Augenheilkunde ». *Therap. Halbmonatsh.*, 15 Septembre 1921.

3. E. Baumann. — « Beitrag zur Therapie mit Anilinfarbstoffen (Methylenblau und Methylviolett) ». *Corresp.-Blatt f. Schweizer-Aertze*, 26 Août 1916. — « Zur Wundbehandlung mit Pyoktanin und hochwertiger Pyoktaningaze ». *Münch. med. Wochensch.*, 19 Décembre 1916; Feldärztliche Beilage.

4. E. Hoffmann. — « Die Anilinfarben in der Chirurgie ». *Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, 1922, t. CLXVIII, 1-2.

et qui se fermait complètement en l'espace de quelques semaines, tandis que, avant l'emploi du mélange colorant, Hoffmann a toujours vu les opérations pour *spina ventosa* être suivies de suppurations abondantes. Ce qui mérite particulièrement d'être noté, c'est que les tendons mis à nu lors de l'intervention ne paraissent pas être lésés par le colorant, contrairement à ce que l'on observe pour les antiseptiques irritants, comme l'eau oxygénée.

Aux indications que nous venons de passer rapidement en revue, on pourrait ajouter encore quelques autres, telles que la *cystite* des prostatiques (des lavages de la vessie avec la solution colorante étendue de deux fois son volume d'eau, pratiquées avant l'intervention opératoire, font rapidement rétrocéder les phénomènes inflammatoires), certaines *suppurations pleurales* (tamponnement lâche à la gaze imbibée du mélange colorant), etc.

Mais il importe de remarquer que les empyèmes d'origine pneumococcique ne sont pas justiciables de ce mode de traitement, les pneumocoques ne se laissant guère influencer par les colorants basiques. Et, d'une manière plus générale, si, au cours d'une expérience de deux ans, Hoffmann a rencontré quelques cas rebelles, peu nombreux d'ailleurs, ceux-ci étaient toujours des infections colibacillaires ou pneumococciques; dans ces conditions, le traitement est d'avance condamné à un échec, puisque le mélange colorant ne vise que les staphylocoques et les streptocoques. L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Mai 1922.

Zona et varicelle. — *M. Netter* rappelle que, le 29 Juin 1920, il a soutenu devant l'Académie l'identité d'origine de la varicelle et d'un certain nombre de zonas, identité reconnue pour la première fois en 1892 par Bokay. Dans ces zonas, le virus de la varicelle se fixe sur un petit nombre de ganglions nerveux ou sur une région limitée de la moelle. Sa localisation n'est pas la même que dans la varicelle classique. Ainsi s'explique la dissemblance entre les caractères de l'éruption. La relation admise s'impose par la succession des observations dans lesquelles un cas de varicelle succède au zona, après un intervalle correspondant exactement à la durée de l'incubation de la varicelle et par la possibilité d'éliminer toute autre source de contagion.

M. Netter ne connaissait, en 1920, que 3 observations recueillies en France, dont 2 personnelles. Il peut en ajouter 11 nouvelles, dont 6 inédites. De ces 13 observations, 7 ont été vues par lui ou ses élèves.

On peut conclure de ce chiffre, réalisé en moins de 3 ans, que les observations démonstratives ne sont pas plus exceptionnelles en France qu'à l'étranger. Il suffit que l'attention du Corps médical soit éveillée. L'immunité habituelle et durable conférée par une première atteinte d'une maladie très commune, et sévissant surtout dans les premières années, réduit naturellement leur fréquence.

L'existence, établie par Tennesson, chez un sujet atteint de zona, de vésicules aberrantes, dont la localisation ne correspond pas à une altération des ganglions spinaux et dont la multiplicité, l'apparition par poussées successives, les caractères objectifs rappellent parfois absolument l'éruption varicelleuse, a déjà été invoquée par Bokai.

Dans le zona comme dans la varicelle, on a montré, dans les cellules du corps muqueux de Malpighi et dans les cellules épithéliales de la cornée inoculée, des inclusions intracellulaires tout à fait semblables à celles que Guarneri a signalées dans la variole et la vaccine.

L'inoculation, à la cornée du lapin, de la sérosité du zona ne donne pas naissance aux accidents qui succèdent à l'inoculation de la sérosité des vésicules d'herpès. Le zona n'est pas une simple éruption d'herpès dans le domaine de ganglions nerveux.

Ainsi nombre de zonas, dont la disposition implique l'intervention d'une cause fixée sur les ganglions spinaux ou sur un segment limité du système nerveux central, et la varicelle, éruption généralisée, sont sous la dépendance du même virus: le virus varicelleux.

Les expériences de Marie (1920), de Levaditi (1921) montrent que le vaccin, dont on ne connaissait que les déterminations éruptives localisées ou généralisées, devient une affection grave des centres nerveux quand son virus est introduit dans le cerveau du lapin.

Et on est conduit à évoquer tout un groupe de maladies infectieuses, classées autrefois comme de simples affections nerveuses et dont l'étude a été si féconde au cours des dernières années. La poliomyélite et l'encéphalite léthargique, dans leurs formes typiques, traduisent des altérations d'une région déterminée des centres nerveux. Cependant l'étude de leur mode de transmission amène à incriminer l'intervention des sujets chez lesquels on n'arrive à déceler aucun symptôme se rapportant, de près ou de loin, à pareilles localisations. Chez ces sujets, le virus occupe un autre siège et les symptômes par lesquels il manifeste son activité n'ont rien de ceux d'une maladie nerveuse.

La lèpre du rat est peut-être transmissible à l'homme. — *M. E. Marchoux.* L'année dernière, un jeune Haïtien, atteint d'une maladie prise pour la lèpre, a été, à l'autopsie, reconnu porteur d'un bacille acido-résistant, différent de ceux de Hansen et de Koch, qui a été désigné sous le nom provisoire de *Mycobacterium pulviforme*.

Des lapins, des cobayes et des rats avaient été inoculés avec de la pulpe de rate, très riche en bacilles pulvérulents : lapins et cobayes sont restés indemnes. Toute relation du bacille nouveau avec celui de la tuberculose se trouve donc de ce fait écartée. Les rats, au contraire, ont tous pris une infection d'autant plus étendue qu'on les a observés tardivement. Par passages, cette affection se transmet de plus en plus vite. Macroscopiquement et microscopiquement, elle ne se différencie pas de la lèpre du rat.

Sans être autorisé à confondre les deux affections dès maintenant, on peut cependant émettre l'avis que la lèpre du rat n'est peut-être pas inoffensive pour l'homme et qu'il convient d'en manipuler les germes avec précaution.

Sur un nouveau procédé de vaccination antidiphtérique. — *MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy* apportent les résultats de leurs essais de vaccination antidiphtérique poursuivis depuis 15 mois. S'inspirant des travaux de MM. Park et Zingher, ils ont cherché une méthode de vaccination plus simple que celle des auteurs américains et qui donne la même immunité, tout en assurant les mêmes garanties d'innocuité.

Leur vaccin consiste dans un mélange de toxine et d'antitoxine diphtériques telles qu'elles sortent de l'Institut Pasteur. Le mélange est fait extemporanément; il est fortement hyperneutralisé, c'est-à-dire contient un très gros excès d'antitoxine.

Après des essais multipliés sur les cobayes, des vaccinations furent faites chez des enfants à des doses initialement très faibles et qui furent prudemment et progressivement augmentées dans la suite. Aujourd'hui, le mélange T + A des auteurs comporte une quantité de toxine diphtérique de 50 unités toxiques et une quantité de sérum antidiphtérique de 50 unités antitoxiques, c'est-à-dire capable de neutraliser 5.000 unités toxiques, le tout contenu dans un volume total de 1 cmc 5. On pratique 3 injections sous-cutanées de ce vaccin, les injections étant séparées par une semaine d'intervalle. Les auteurs espèrent arriver à réduire à deux et peut-être à une le nombre des injections.

Les réactions vaccinales sont faibles. Les effets ont été contrôlés au moyen de la réaction de Schick. Ne vaccinant que des enfants porteurs d'une diphtérino-réaction positive, MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy admettent que, lorsque celle-ci est devenue négative, les enfants sont immunisés.

Les résultats portent sur 32 enfants, dont 28 ont pu être suivis à des époques différentes depuis leur vaccination. En rassemblant les résultats des épreuves de Schick répétées à plusieurs reprises sur chaque sujet, on voit que l'immunisation active est lente à se produire. Elle commence à apparaître nettement entre le 2e et le 4e mois chez quelques enfants et, d'une façon générale, du 4e mois au 6e mois. A cette époque, l'immunité existait chez 9 sur 10 des petits vaccinés.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Mai 1922.

— *M. Sebileau*, président, donne lecture du discours qu'il a prononcé le dimanche 14 Mai à l'Hôtel-Dieu, à l'occasion de l'*Inauguration du buste de Lucas-Championnière.*

17 résections du gros intestin en un temps. — *M. Okinczyc* rapporte une série de cas opérés par *M. Chaton* et qu'il subdivise en 4 groupes :

1° 3 tumeurs bénignes du cæcum, dont deux tuberculoses hypertrophiques	3 guérisons.
2° 4 cancers du côlon	1 guérison. 3 morts.
3° 2 mégacôlons	2 guérisons.
4° 8 cancers recto-sigmoïdiens	6 guérisons. 2 morts.

Parmi les 4 cancers coliques, il y a deux néoplasmes du transverse pour lesquels l'auteur a pratiqué la résection segmentaire en un temps, sans dérivation: les 2 opérés sont morts, et M. Okinczyc insiste une fois de plus sur la gravité de ces cancers et le lourd pourcentage de mortalité opératoire. Dans un des deux cas, il y avait en outre adhérences à la grande courbure, et M. Chaton a réséqué en bloc le côlon et un segment d'estomac: M. Okinczyc pense qu'il eût été plus prudent d'opérer en plusieurs temps.

Pour les cas de mégacôlons, M. Chaton a employé une fois l'anastomose au bouton et une fois la suture: M. Okinczyc n'est pas partisan de l'emploi des boutons en chirurgie colique.

Quant aux cancers recto-sigmoïdiens, ils ont tous été opérés par la méthode abdomino-périnéale en un temps, avec anus abdominal définitif.

M. Chaton insiste sur la nécessité de bien préparer les malades, de faire toute l'opération hors du ventre, de bien se protéger et de faire l'hémostase des mésos avant leur section. Comme suture il est surtout partisan de la termino-terminale.

Son travail est un chaud plaidoyer en faveur de la méthode en un temps. M. Okinczyc croit cependant très nombreux les cas où il faut savoir résister à la tentation et pratiquer des interventions en plusieurs temps.

Tumeur gastrique d'origine nerveuse. — *M. Mathieu* rapporte un fait très rare observé par *M. Picquet* (de Sens) chez un homme qui avait présenté des accidents d'iléus et chez qui, après sédation des phénomènes aigus, on trouva une tumeur arrondie, rénitente, mobile, de diagnostic difficile, et pour laquelle, faute de mieux, on porta le diagnostic de kyste du mésentère. Or, à l'intervention, M. Picquet trouva une tumeur qui, libérée d'adhérences nombreuses, se trouva pédiculée sur la région pylorique et qu'il enleva en sectionnant sa tige d'implantation, d'ailleurs assez grêle. Guérison sans incidents.

L'examen histologique, pratiqué par M. Roussy, montra que la masse était constituée d'éléments nerveux rappelant la structure des neurofibromes de la maladie de Recklinghausen. Or en aucun point de l'organisme, on ne put trouver trace de lésions permettant de soupçonner l'existence de ce syndrome anatomo-clinique. Au reste le malade va très bien depuis.

Perforation intestinale d'origine typhique traitée chirurgicalement. — *M. Mouchet* rapporte l'histoire d'un enfant de 8 ans, opéré d'urgence par *M. Errard* pour des accidents revêtant le type de la péritonite par perforation d'origine appendiculaire. Or, l'appendice était sain, mais il y avait du liquide louche dans le ventre, les anses grêles étaient rouges et enflammées. M. Errard ferma la plaie latérale, fit une laparotomie médiane et trouva une petite perforation de la fin de l'iléon. Il fit deux surjets, mais les parois coupaient sous le fil et, pour plus de sûreté, il fixa par-dessus le tout une greffe libre d'épiploon. Cet enfant était en réalité en pleine évolution de fièvre typhoïde méconnue. Il passa dans un service de médecine, et malheureusement mourut le 17e jour, après avoir, au 12e jour, désuni sa paroi dont les fils avaient été enlevés prématurément le 8e jour.

Il est donc impossible de tirer de cette observation tous les enseignements qu'elle comporterait si l'enfant n'avait succombé. Il est en effet difficile de faire

d'une manière absolue la part de la fièvre typhoïde et de la rupture de cicatrice.

M. Mouchet se borne à insister sur la gravité de ces perforations, sur la nécessité de ne pas enlever les fils trop tôt. Quant à tenter la suture, il croit, malgré les bons résultats de l'extériorisation et de l'entérostomie préconisée en 1911 par Emile Duval, qu'il ne faut pas aller aussi loin que ce dernier, et que, dans certains cas, la suture peut être tentée. Mais, à son avis, on eût pu faire les deux opérations par la première incision (Mac Burney).

— *MM. Lenormant et Broca* pensent qu'il vaut mieux, en matière de greffe épiploïque, ne pas sectionner le pédicule, surtout en milieu infecté.

— *M. Mauclaire* fait observer, à ce propos, que les greffes épiploïques ont une très grande vitalité et qu'il n'y a pas inconvénient à les faire libres si cela est nécessaire.

— *M. de Martel*, contrairement à M. Mouchet, croit qu'il eût été imprudent de vouloir tout faire par l'incision de Mac Burney, car il eût fallu tirer sur l'intestin, lequel est, chez les typhiques, d'une grande fragilité.

— *M. Okinczyc* insiste à son tour sur la nécessité de ne pas enlever les fils trop tôt, ces malades ayant une tendance marquée à désunir leur cicatrice.

Discussion sur la staphylorraphie. — *M. Broca* apporte 150 nouveaux cas, tous de pratique hospitalière, avec, en bloc, 81 pour 100 de résultats anatomiques satisfaisants. Sa première statistique de 100 cas donnait un pourcentage de 85 pour 100, mais elle comprenait également les cas de clientèle privée. Or, pour ceux-ci, il y a à tenir compte de l'absence de complications, qui sont fréquentes au contraire à l'hôpital, et au premier rang desquelles il faut placer la scarlatine, qui cause souvent le sphacèle des lambeaux.

Sur 326 opérations (en comptant les interventions itératives), M. Broca a 5 morts : 1 par faute de surveillance (hémorragie méconnue), 1 de cause inconnue, 1 par diphtérie, 2 par broncho-pneumonie. Les échecs se chiffrent par 32 réparables et 10 définitifs, presque tous dus à des sphacèles post-scarlatins. « Ni l'âge, ni la grandeur... des fissures, ne paraissent, ajoute M. Broca, avoir d'influence marquée. » Il a, en effet, opéré des enfants très jeunes (au-dessous de 2 ans) avec une mortalité opératoire nulle.

D'autre part, les 5 cas de mort ont trait à des fentes postérieures simples et non à de larges divisions vélo-palatines. Les cas de fentes bilatérales ont donné dans l'ensemble de meilleurs résultats, probablement parce que opérées en 2 temps (95 p. 100 de succès).

Les résultats phonatoires sont difficiles à apprécier. Ils sont, avant tout, facteurs de l'éducation secondaire et, sur ce point, les résultats sont meilleurs en clientèle privée.

En terminant, M. Broca insiste sur la nécessité d'opérer le plus simplement possible et d'employer de préférence au fil d'argent le fil de bronze d'aluminium fin (1/10 de millimètre).

Présentation de malades. — *M. Auvray* présente un blessé de guerre, opéré il y a 7 ans, chez qui il a pratiqué une *résection partielle de l'artère et de la veine fémorales* et qui ne présente, à l'heure actuelle, *aucun trouble fonctionnel important.*

— *M. Mauclaire* présente un blessé de guerre, chez qui il a pratiqué une *ténodèse pour plaie de l'annulaire avec destruction de l'interosseux dorsal correspondant.* Bon résultat.

Présentation de radiographies. — *MM. Mouchet et Le Gac. Ostéite fibreuse kystique de l'humérus, avec récidive de fracture au bout d'un an.*

Présentation de pièces. — *M. Okinczyc. Ostéome du tendon du quadriceps fémoral.*

Présentations d'instruments. — *MM. Robineau et Contremoulins. Modification des vis pour enchevillement du col fémoral*, permettant de régler et de modifier sur place leur longueur et leur calibre.

— *M. Heitz-Boyer* présente une modification de ses *daviers-réducteurs-fixateurs pour ostéosynthèse*, permettant toute manœuvre des daviers avec la pièce intermédiaire déjà montée.

A ce propos il dépose une observation de *M. Cornillon* (de Mexico). Celui-ci a pu, à l'aide de la nouvelle instrumentation d'Heitz-Boyer, obtenir le réallongement intégral et la coaptation parfaite des fragments, dans un cas de *fracture ancienne de jambe non réduite, à grand chevauchement.*

Élection d'un membre titulaire. — Votants : 65. Majorité absolue 33. — 1er tour : *MM. Toupet* 32 voix, *Pauchet* 31, *Basset* 2. — 2e tour : *MM. Toupet* 34 voix, *Pauchet* 30, bull. blanc 1.

M. Toupet, chirurgien des hôpitaux de Paris, a été élu membre titulaire.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Mai 1922.

Présentation d'une canule anale. — *M. Cl. Simon* présente une canule à jet récurrent pour lavages du canal anal.

Radiographie de dépôts métalliques dus à des injections antérieures. — *M. Cl. Simon* présente une radiographie montrant la persistance de dépôts métalliques dans la région fessière d'une malade qui aurait reçu, 10 ans auparavant, des injections de lipiodol.

— *M. Lafay* fait observer que ces radiographies sont aujourd'hui communes. Les opacités sont dues à l'iode métalloïde et non à l'excipient. Toutefois, dans le cas présent, les opacités sont arrondies, régulièrement sphériques, à contours bien délimités, et paraissent plutôt dues à des injections d'huile grise.

Séro-diagnostic de la syphilis : procédés de floculation. — *M. Rubinstein* passe en revue les différents procédés de floculation, étudiés dans ces dernières années. Il a examiné 506 sérums à la fois par la méthode de Sachs-Georgi et par celle de Wassermann : 292 ont donné des résultats négatifs par les deux méthodes ; il s'agissait de sérums provenant de non-syphilitiques et surtout de malades bien et longuement traités. 193 sérums positifs avec le Wassermann ont donné 152 résultats positifs avec le S. G.; 41 fois cette dernière réaction s'est donc trouvée en défaut ; parmi les cas négatifs au S. G., il y avait 2 roséoles, 1 paralytique général, 2 tabétiques et des syphilitiques traités depuis peu de temps. Par contre, 21 sérums ont fourni un S. G. positif et un Wassermann négatif : il s'agissait de non-syphilitiques.

L'auteur conclut de ces faits que la réaction de S. G. n'a aucune valeur spécifique et que le Wassermann reflète, mieux que la floculation directe, l'action intime entre le sérum et les lipoïdes contenus dans l'extrait d'organes.

L'auteur étudie ensuite les déterminations quantitatives et la mesure de l'infection syphilitique ; il critique vivement les méthodes de Vernes et déclare que la syphilimétrie est une méthode dangereuse, inutile et presque irréalisable.

Liquide céphalo-rachidien dans le pityriasis rosé. — *M. Cl. Simon* a fait une ponction lombaire chez un malade qu'on avait cru syphilitique et qui n'avait qu'un pityriasis rosé. Le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal : Wassermann négatif, lymphocytose 1 à 2 par mmc, albumine 0,20.

— *M. Milian* a observé dans le pityriasis rosé une formule sanguine un peu spéciale : leucocytose marquée, polynucléose et éosinophilie.

Composé bismuthique injectable dans les veines. — *MM. Lacapère et Galliot* ont employé dans la syphilis des injections de bismuth colloïdal (ionoïde); l'ionoïde de bismuth est présenté en ampoules de 4 cmc et chaque cmc contient 2 milligr. 2 de bismuth ; les malades reçurent un total de 20 à 25 injections tri-hebdomadaires sans aucun phénomène d'intolérance; la stomatite fut rarement observée et les résultats thérapeutiques furent très satisfaisants.

Traitement de la syphilis par l'amino-arsénophénol (132). — *M. Lépinay* (de Casablanca) a noté, chez les malades traités par l'éparséno en injections intramusculaires, une tolérance parfaite, même chez les intolérants par choc aux injections intraveineuses, et il considère que ce composé arsenical possède la même rapidité d'action et la même puissance thérapeutique que les arsenicaux injectés par voie intraveineuse.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Mai 1922.

Épilepsie jacksonienne; résultats de la médication hypotensive. — *MM. Leriche et Wertheimer* présentent un blessé de guerre, jacksonien, ayant présenté, en Avril 1921, un état de mal avec crises subintrantes, pour lequel il est hospitalisé, en vue de subir une intervention chirurgicale. La ponction lombaire révèle un état d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Le malade est soumis aux injections intraveineuses d'une solution de glucose à 30 pour 100. Cette médication produit une amélioration rapide : disparition des crises pendant 10 mois ; reprise du travail ; affaissement de la cicatrice primitivement saillante.

Les auteurs considèrent ce cas comme un exemple nouveau des heureux effets de la médication hypotensive chez les jacksoniens hypertendus, en tant que moyen d'action sur l'apparition des crises convulsives.

Troubles nerveux dans l'urémie. — *M. Pallasse*, à propos de la communication récente de M. Bouchut, estime que, pour expliquer les troubles nerveux survenant chez un urémique, il ne faut pas penser trop vite à un œdème simple ou toxique, ni éliminer sans raison sérieuse les troubles organiques récents. A ce propos, il apporte une observation d'un brightique qui présenta de la torpeur, suivie de contracture généralisée avec déviation de la tête et des yeux à droite. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche des lacunes dans le corps strié et une hémorragie récente dans le thalamus ; ni œdème, ni méningite.

Il y a donc eu ici mélange de lésions anciennes et de lésions récentes, aggravées elles-mêmes par l'accroissement de la toxémie d'origine rénale, comme l'a montré l'augmentation de l'azotémie. Il est évidemment difficile de faire le point de départ entre les deux ordres de lésions.

Un cas de pleurésie suspendue verticale. — *M. P. Courmont* présente un malade, atteint en 1903 de pleuro-pneumonie et à qui on retira à cette époque un demi-verre de liquide sanglant. L'affection actuelle a débuté, il y a 18 mois, et, à son entrée dans le service, il y a un mois, on constate un bloc de matité verticale dans l'aisselle. Une ponction ramène un liquide blanc, pailleté de grains dorés. C'est un liquide pyoïde, probablement très ancien. Une thoracentèse retire 1 litre 1/2 de ce liquide, qui est stérile aux cultures, mais qui a tuberculisé le cobaye. La radioscopie montre une ligne sombre verticale très bien limitée et qui partage tout le thorax nettement de haut en bas.

Ce malade est en même temps un syphilitique à la période secondo-tertiaire, et les réactions sérologiques sont positives pour ces deux affections, aussi bien pour le sang que pour le liquide pleural.

M. Courmont insiste sur la tolérance remarquable de ce malade, qui demande à reprendre son travail, et sur la ressemblance de ces faits avec l'évolution des vieux épanchements pleuraux au cours des pneumothorax spontanés ou thérapeutiques.

— *M. Mouriquand* estime que cette image radiologique ressemble tout à fait à celle des pleurésies axillaires. Les pleurésies purulentes vieillies tendent du reste à se réfugier vers l'aisselle.

— *M. Mouisset* rappelle que les pleurésies purulentes chroniques sont également désignées sous le nom d'*empyème graisseux*. A côté des cas classiques qui viennent d'être rappelés, il résume en quelques mots une observation publiée en 1899. Il s'agissait d'un homme de 26 ans, entré dans le service après avoir été considéré comme tuberculeux pendant 5 ans. Une ponction pleurale permit le diagnostic d'empyème graisseux. M. Mouisset a pratiqué chez ce malade, en 4 ans, 16 thoracentèses, à intervalles de plus en plus espacés, et a retiré chaque fois un litre de liquide. La dernière ponction date de 1899. Depuis, le malade a toujours donné de ses nouvelles. Il est marié, mène une vie ordinaire et son état de santé continue à être satisfaisant. Il est intéressant de pouvoir signaler cette guérison qui se maintient depuis plus de 20 ans.

Syphilis héréditaire à localisations multiples, cutanées, ganglionnaires, osseuses, articulaires,

oculaires et dentaires, confondue pendant 10 ans avec la tuberculose. — *MM. Nicolas, Gaté et Pillon* présentent une jeune fille de 18 ans, entrée à l'Antiquaille pour des lésions nodulaires en nappes de la face, du cou et du mollet droit, simulant à première vue le lupus. Elle a présenté en outre une ostéite de la diaphyse tibiale droite, une ostéite de la clavicule, des adénites suppurées, des troubles oculaires, une ostéite du nez avec effondrement complet, une hydarthrose volumineuse du genou gauche, des dents d'Hutchinson typiques, une adénopathie généralisée et de l'albuminurie. Il n'y a pas de troubles auditifs.

Le diagnostic qui s'imposait était une syphilis héréditaire ou une syphilis acquise du jeune âge. Mais, chose intéressante, cette malade a dérouté pendant 10 ans tous les médecins ou chirurgiens qui en furent témoins et qui, tous, pensèrent à la tuberculose. Quelques injections de novarsénobenzol ont eu raison de toutes les lésions en évolution, mais sans faire malheureusement disparaître les séquelles indélébiles.

— *M. Nicolas* signale que les adénites suppurées s'observent assez fréquemment au cours de la syphilis. Il insiste aussi sur l'importance des altérations articulaires, plus fréquentes peut-être que les altérations de l'oreille, et qui mériteraient d'être ajoutées à la triade d'Hutchinson.

— *M. P. Courmont* a vu un cas d'arthrite soigné pendant des années pour une tumeur blanche. Le malade mourut de méningococcémie et, à l'autopsie, on constata des lésions syphilitiques évidentes.

— *M. Gayet* rappelle que MM. Laurent et Muller ont publié récemment, dans la *Loire médicale*, un cas de ce genre où la confusion dura 40 ans.

Myopathie atrophique à la suite de la fièvre typhoïde. — *MM. Bériel et Morénas* présentent une malade de 41 ans, atteinte de myopathie atrophique diffuse avec prédominance sur les muscles de la racine des membres et des ceintures, plus marquée à droite; pas d'antécédents ni de troubles familiaux. La maladie a débuté lentement après une fièvre typhoïde, il y a 10 ans. Le cas est intéressant à cause de la rareté des myopathies acquises à la suite de la fièvre typhoïde. A noter ici le minimum d'atrophie apparente malgré de gros troubles fonctionnels et malgré les lésions musculaires déjà intenses et d'ailleurs bien caractérisées (présentation de coupes histologiques de biopsie). A noter aussi la contracture des masséters (trismus) et l'abolition des réflexes; les auteurs insistent sur l'importance diagnostique de ce dernier symptôme dans la pratique des myopathies.

— *M. Josserand* rappelle une observation analogue, où la parésie avait apparu dès la convalescence d'une fièvre typhoïde, 3 ans auparavant, et il insiste sur la rareté extrême de pareils cas aussi généralisés.

A côté de ces formes, il en distingue d'autres un peu plus fréquentes, qui ne sont pas extensives et restent limitées à un membre. Au début, il y a des phénomènes inflammatoires dans ce membre et la guérison survient quelquefois. C'est, en somme, une angiomyosite segmentaire. Dans les formes généralisées aussi, il y a au début quelques signes inflammatoires très vagues, qui peuvent facilement rester inaperçus.

Il semble que, plus la forme est localisée et inflammatoire d'emblée, plus son évolution est courte. Peut-être au début, dans cette période inflammatoire précédant la parésie, pourrait-on essayer une vaccinothérapie.

P. Michel.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

5 Avril 1922.

Epithélioma du limbe conjonctival. — *M. Jean Sedan* présente un homme de 73 ans, porteur d'une tumeur de la conjonctive semblable à une framboise rouge, coïncidant avec un pannus à peu près total de la cornée du même côté et des cicatrices palpébrales vraisemblablement trachomateuses.

Cet épithélioma est-il la dégénérescence des lésions dues à l'ophtalmie granuleuse ou à la simple conjonctivite chronique?

Le malade sera traité par l'exérèse de la tumeur et le radium.

Un cas d'asthénopie accommodative « à bascule » au cours de poussés de rhumatisme articulaire aigu. — *M. Jean Sedan* a observé, chez une jeune malade atteinte de rhumatisme articulaire aigu, deux crises d'asthénopie accommodative, accompagnées de fièvre succédant à des localisations articulaires et pharyngées. Ces crises n'apparaissaient qu'après complète disparition des autres manifestations et disparaissaient dès qu'un nouveau point de l'organisme était le siège d'un phénomène rhumatismal.

La malade (très léger hypermétrope de 0,75) n'a jamais eu de crises d'asthénopie en dehors des poussées rhumatismales. L'auteur rattache ces crises extrêmement violentes et douloureuses à la localisation rhumatismale sur le muscle ciliaire, comme il l'a observé chez la même malade sur le muscle du pharynx et du voile du palais. Dans les deux cas, le traitement salicylé a eu une action toute-puissante et immédiate.

Eruption vicieuse des 4 dents de sagesse chez un vieillard de 76 ans. — *M. Géo Beltrami* rapporte l'observation d'un vieillard de 76 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, qui présenta brusquement des accidents (douleurs névralgiques au niveau de l'angle de la mâchoire droite avec irradiations dans l'oreille et dans la tempe, déterminant une fluxion assez forte) dus à l'évolution des 4 dents de sagesse. L'auteur présente les radiographies. Il souligne l'inanité de la théorie mécanique des accidents d'évolution de dent de sagesse, car ce n'était pas l'espace qui faisait défaut, le sujet étant complètement édenté.

Cicatrice filtrante énorme et hypertonie. — *MM. Aubaret et Ourgaud* présentent les pièces provenant d'un malade de 32 ans, opéré il y a 6 ans d'une cataracte unilatérale de l'œil gauche avec iridectomie. Un an après cette intervention, il eut des crises douloureuses avec affaiblissement de la vision. Il y a un mois, les auteurs ont constaté une volumineuse cicatrice filtrante et des phénomènes d'iridocyclite sans grande réaction inflammatoire. L'œil devenant plus douloureux et plus dur, l'énucléation a été pratiquée le 24 Mars dernier.

La pièce présente: une cicatrice filtrante extérieure de dimensions peu communes. Un tel développement ne peut-être attribué qu'à des crises d'hypertension secondaire fréquentes. Elle démontre que l'on peut voir des hypertonies persister malgré la formation de filtrantes exagérées.

On peut vérifier expérimentalement la communication du tissu de la filtrante avec les milieux intérieurs de l'œil.

21 Avril.

Hémorragie de la jugulaire interne, arrêtée par oblitération du sinus latéral. — *MM. Brémond et Simon.* Les lésions hautes de la jugulaire interne ne peuvent être traitées par la ligature des deux bouts de ce vaisseau: il faut aller en amont, sur le sinus, arrêter l'hémorragie. C'est ce qui s'est passé avec le présent malade. Ce blessé atteint par une balle de revolver, ayant traversé l'espace sous-parotidien postérieur, n'a eu la vie sauve que grâce au tamponnement du sinus en arrière de l'antre. Le diagnostic du siège de l'hémorragie a été fait en cours d'intervention.

Adhérence ptérygoïde après enfouissement conjonctival pour ophtalmie purulente. — *MM. Aubaret et Jean Sedan* ont pratiqué un enfouissement sous-conjonctival de la cornée, selon leur méthode, pour ulcère grave, avec menace de perforation au cours d'une ophtalmie gonococcique.

La conjonctive a adhéré au fond de l'ulcère en l'obstruant, déterminant un ptérygion supérieur. Les auteurs ont réséqué ce ptérygion, découvrant par-dessous une cornée absolument saine et rendant ainsi une certaine vision au sujet.

Dans ce cas, les vaccins injectés ont été absolument inefficaces et l'enfouissement paraît avoir évité la perforation.

Sur un cas de méningite cérébro-spinale subaiguë à méningocoque A. chez une fillette de 7 ans. — *MM. Cassoute et Albert Crémieux.* Il s'agit d'une fillette de 7 ans, chez qui les auteurs ont observé un syndrome méningé subaigu, dont le diagnostic étiologique n'a pu être fait que par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien: celui-ci a montré la présence d'une réaction méningée à polynucléaires avec méningocoques A. La malade qui a reçu 160 cmc de sérum antiméningococcique intrarachidien et 20 cmc sous-cutané est parfaitement guéri.

MM. Cassoutte et Crémieux insistent sur la difficulté de diagnostic dans des cas semblables, qui peuvent donner le change avec une méningite tuberculeuse, et où l'examen du liquide céphalo-rachidien peut seul permettre de diagnostic causal.

Nystagmus galvanique (note préliminaire). — *M. Molinié* décrit une technique spéciale:

Après anesthésie du tympan, on saisit, au moyen d'une pince spéciale, le manche du marteau, ou, en cas de perforation du tympan, l'enclume ou l'étrier. Cette pince reste à demeure grâce à une fermeture automatique. La pince, passant au milieu d'un spéculum en ébonite, permet de faire pénétrer le courant dans l'oreille avec une localisation très limitée et par l'intermédiaire de la chaîne des osselets ira exciter les terminaisons du nerf auditif. L'autre électrode est mise sur un point quelconque du corps, le poignet par exemple.

Dès la fermeture du courant, on obtient des bourdonnements, du vertige et du nystagmus, si le malade est assis. Le nystamus est de sens opposé avec le pôle positif et de même sens avec le pôle négatif. Avec une très faible intensité, le phénomène peut manquer, mais jamais on n'a observé des variations dans le sens du nystagmus.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

[*Partie chirurgicale*].

7 Avril 1922.

Sarcome à myéloplaxes à évolution rapide. — *M. Augé* rapporte l'observation d'un jeune sujet de 21 ans chez lequel la localisation initiale d'un ostéosarcome s'est faite au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, et s'est manifestée d'abord par une fracture spontanée de cet os. Malgré une intervention rapide (désarticulation de cuisse), la généralisation s'est faite avec une très grande rapidité et le malade s'est cachectisé. L'autopsie a montré des noyaux métastatiques dans la plupart des viscères. Il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes typique.

28 Avril 1922.

Traitement des cystites par l'ionisation. — *M. Desmonts* utilise, dans sa pratique, l'ionisation dans le traitement des cystites chroniques. Ionisation négative: salicylate de soude. Ionisation positive: nitrate d'argent, sulfate de zinc. L'auteur présente les observations de quelques malades atteints de cystite et soumis à ce seul traitement: les résultats sont très bons. L'ionisation est supérieure aux lavages et instillations parce qu'elle entraîne une pénétration plus profonde de l'agent thérapeutique dans les tissus au niveau des lésions ainsi qu'on peut le contrôler en pratiquant la cystoscopie après une séance de traitement. De faibles quantités d'électricité sont utilisées, en employant pendant 5 minutes un courant d'intensité suffisante.

H.-E. Vinon.

[*Partie médicale*].

31 Mars 1922.

Un cas d'acromégalie. — *MM. Ducamp, Carrieu, Gueit et Boulet* présentent un homme de 54 ans atteint d'acromégalie cliniquement nette, chez lequel la radiographie montre un élargissement notable de la selle turcique.

Il n'existe aucun symptôme de tumeur cérébrale, pas de douleurs, pas de troubles de la vue, pas de vertiges. Cependant les déformations acromégaliques sont lentement évolutives. Elles s'accompagnent d une polyurie moyenne (2 litres à 2 litres 1/2), sans glycosurie ni albuminurie.

7 Avril 1922.

Un cas d'acromégalie. — L'acromégale que décrivent *MM. Euzière et Marican* a 32 ans et évolue depuis l'âge de 17 ans. Il ne présente pas de signes de tumeur cérébrale ni d'hypertension intracranienne, mais il existe chez lui une légère torpeur intellectuelle et un déficit de la mémoire.

A propos de 2 cas d'éclampsie puerpérale. — *MM. Valois, Roume et Sicard* mettent en évidence les particularités essentielles de 2 observations

récentes d'éclampsie. Dans un cas, la terminaison artificielle de l'accouchement n'a pas arrêté les crises et le sujet est mort; dans l'autre, elles n'ont cessé que 12 heures après la délivrance. L'azotémie était normale, c'est la règle. L'hypertension artérielle, maxima et minima, est allée en croissant au fur et à mesure que se répétaient les crises.

28 Avril 1922.

Hypertonie des fléchisseurs du poignet et des doigts au cours d'une paralysie radiale du sommeil chez un éthylique hyperexcitable. — *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon* ont vu se développer précocement, au cours d'un syndrome de paralysie radiale organique du sommeil par compression (atteignant le long supinateur, mais respectant le triceps), une hypertonie intermittente, paroxystique, douloureuse, des fléchisseurs de la main et des phalanges. Cette hypertonie a rétrocédé rapidement en même temps que la paralysie et a disparu avec elle.

Ces troubles sont survenus chez un sujet très éthylique, hyperréflectif, hyperexcitable et trémulant. Il semble logique de mettre sur le compte de cette hyperexcitabilité nerveuse toxique, l'aptitude hypertonique qui s'est manifestée, à l'occasion d'une paralysie des extenseurs, par la contracture de leurs antagonistes.

A la suite de blessures du nerf radial et en l'absence de toute altération médio-cubitale, des hypertonies de la flexion ont été déjà observées, en particulier par Léri et Roger, par Lucien et G. Giraud. Bien que d'étiologie différente, elles relèvent d'un processus mécanique très comparable à celui qui vient d'être indiqué.

Asthme et réflexe oculo-cardiaque. — *M. Raymond Castelnau* a recherché le réflexe oculo-cardiaque sur 27 asthmatiques. Il l'a trouvé 5 fois normal, 5 fois exagéré, 9 fois aboli, 8 fois inversé. L'hypertonie sympathique est donc plus fréquente dans l'asthme que celle du vague, malgré l'opinion inverse généralement admise : Lereboullet et Petit considèrent cependant les asthmatiques comme en état de déséquilibre végétatif total.

Au cours du traitement thermal (Mont-Dore), l'auteur a suivi les variations du réflexe oculo-cardiaque chez 23 asthmatiques : 2 réflexes oculo-cardiaques normaux le sont resté; sur 21 anormaux, 14 sont devenus normaux, 2 se sont améliorés, 2 se sont aggravés, 3 n'ont pas été influencés. Ces modifications ont été parallèles à celles de l'état clinique.

D'une façon générale, l'accélération ou le ralentissement du pouls paraissent indépendants de l'importance de la compression au-dessus toutefois d'une limite d'environ 10 cm. Les variations du rythme, en quel sens que ce soit, sont peu importantes dans la grande majorité des cas; l'auteur fixe à 15 la moyenne des écarts observés par lui, même chez des déséquilibrés végétatifs.

Sclérodermie en plaques et en bandes. — *MM. Vedel, G. Giraud et P. Boulet* décrivent une forme intéressante de sclérodermie localisée en plaques et en bandes, réalisée en 4 mois par une jeune fille de 16 ans. L'évolution a été indolore. Les plaques, du type morphée, siègent sur l'épaule gauche et sous le sein droit. Deux bandes scléreuses occupent le membre supérieur gauche (y compris le pouce et l'index) et le membre inférieur droit (y compris le 2e et le 3e doigt). Il existe dans les zores non scléreuses des membres une infiltration cutanée et sous-cutanée du type thyroïdien. Quelques troubles vaso-moteurs. Aucun trouble de la sensibilité. La distribution des lésions n'est ni symétrique ni radiculaire ni périphérique. Pas de déficit endocrinien appréciable, en dehors de l'infiltration signalée.

L'évolution a été remarquablement bénigne puisque toute progression est arrêtée depuis 6 ans.

Il semble bien que seule l'hypothèse d'un dysfonctionnement endocrinien momentané soit à envisager.

Tache bleue congénitale mongolique chez un enfant européen. — *M. Lauze* (d'Aimargues), chez une fillette de 4 mois, en parfaite santé, a constaté la présence d'une tache bleue congénitale, de la dimension d'une pièce de 2 francs, siégeant à la fesse. En tout point comparable à un tatouage, cette tache est unique.

La tache bleue mongolique est bien connue depuis les travaux d'Apert et de ses élèves. Elle existe chez 90 à 95 pour 100 des nouveau-nés de race jaune. Elle se retrouve à peu près constamment chez les métis de blanc et de jaune à la première génération. Chez leurs descendants elle se dissocie selon la loi de Naudin-Mendel, et d'après la proportion du mélange des sangs blanc et jaune. Elle se retrouve de loin en loin chez les nouveau-nés européens (1 fois sur 2.000) en l'absence de toute relation de la mère avec un jaune. Dans la règle, elle manque chez les blancs et les noirs. L'apparition de la tache chez un nouveau-né européen ne serait-elle pas un rappel des lointains apports de sang jaune dont les invasions passées ont gratifié autrefois nos ancêtres?

GASTON GIRAUD.

REVUE DES JOURNAUX

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome III, n° 4, 26 Janvier 1922.

Alfred Vogt. ***L'hérédité déterminée par le sexe dans les affections oculaires.*** — Le type des hérédités déterminées par le sexe est celle de l'hémophilie : d'après la « loi de Nasse » (1820), le grand-père transmet l'hémophilie exclusivement à son petit-fils par l'intermédiaire de sa fille saine. Or le même type d'hérédité à été retrouvé dans le daltonisme ou « dichromasie » (Horner, 1876), puis dans une série d'affections oculaires : héméralopie myopique congénitale (E. Pflüger, C. W. Cutler, E. Amman), mégacolocornée héréditaire de Kayser, dégénération optique héréditaire ou névrite rétrobulbaire de Leber. Enfin on la rencontre dans l'albinisme partiel, dans certaines atrophies musculaires familiales et dans des cas (Pelizoeus et Merzbacher) qui appartiennent au groupe des hérédo-ataxies cérébelleuses.

Cette détermination sexuée de l'hérédité s'explique grâce aux lois mendéliennes, à la lumière des recherches de Edm. B. Wilson sur les gonochromosomes chez les animaux et chez les végétaux.

Les cellules femelles contiennent des chromosomes symétriques et pairs, tandis que les cellules mâles contiennent des chromosomes asymétriques et impairs. Aussi, tandis que les cellules sexuées femelles, constituées par le dédoublement des cellules mères, contiennent toutes le même nombre n de chromosomes (« gonochromosome »), les cellules sexuées mâles, formées dans les mêmes conditions, contiennent les unes le nombre normal n, de chromosomes, les autres seulement $n - 1$ (« allélomorphe » du gonochromosome). Au moment de la fécondation, la fusion de l'ovule avec une cellule spermatique à gonochromosome donne naissance à un ndividu femelle (« homozygote »); la fusion de l'ovule avec une cellule spermatique sans gonochromosome donne naissance à un individu mâle (« hétérozygote »). D'après Michel Guyer, ces lois seraient applicables à l'espèce humaine.

Si l'on représente par W le gonochromosome, par w son allélomorphe, on peut dire que l'union d'un homme ($W_1 w$) et d'une femme ($W_2 W_3$) peut donner naissance, soit à des filles $W_1 W_2$ ou $W_1 W_3$, soit à des garçons $W_2 w$ ou $W_3 w$ (schéma de Fritz Lenz).

Dans les affections héréditaires à caractère *régressif*, le gonochromosome pathologique ne représente jamais un caractère « dominant » au sens mendélien. Si l'on désigne donc par W′ le gonochromosome pathologique dans le schéma de Lenz, on constate que les enfants mâles de l'homme atteint, $W_2 w$, $W_3 w$, sont sains, et que les enfants de sexe féminin $W'W_2$, $W'W_3$, non affectés personnellement, peuvent néanmoins transmettre le caractère régressif à une partie de leurs descendants mâles (W′w), alors qu'une partie de leurs descendants de sexe féminin seront des « vecteurs » (W′W).

Il existe cependant des exceptions à cette loi héréditaire générale. On peut en trouver l'explication dans certains types rares de croisement : l'union d'un homme atteint W′w et d'un vecteur féminin WW′ peut donner naissance à des garçons normaux (Ww) ou atteints (W′w) et à des filles vecteurs (W′W) ou manifestement atteintes (W′W′). Ainsi s'expliquerait la possibilité, dans certains cas, de l'existence de l'affection chez les filles. Si l'une de ces dernières s'unit à un homme normal, ses descendants mâles seront tous atteints (W′w), et ses descendants de sexe féminin (W W′) seront tous vecteurs. Si un homme atteint et une femme manifestement atteinte s'unissent, leurs descendants des deux sexes seront tous atteints. L'auteur rapporte, chez des daltoniens, des exemples de ces différents types de croisements, et particulièrement du dernier, qui est évidemment exceptionnel (cas princeps).

Cependant A. Vogt reproduit un arbre généalogique très complet de « maladie de Leber », dont l'étude appelle deux constatations :

1° La fréquence anormale des vecteurs féminins, qui devraient, d'après les lois mendéliennes, se trouver, dans chaque génération, en nombre égal aux femmes complètement indemnes;

2° L'absence de malades dans la descendance des hommes atteints. Ce fait, généralisé sous le nom de « loi de Lossen », serait peu explicable par les lois mendéliennes. Peut-être se rattache-t-il à la moindre vitalité de cette descendance. Des expériences de l'école de Morgan sur le drosophila et d'Arnold Lang sur les souris sans queue seraient en faveur de cette dernière hypothèse.

J. MOUZON.

P. Steiner. *Un cas de tumeur leucémique du rein.* — Le malade, âgé de 75 ans, est mort dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, de bronchopneumonie grippale. Il n'a donc pu être l'objet d'une étude clinique. L'autopsie, faite par S. avec le professeur Socin, montre une volumineuse tumeur du rein droit (1.400 gr.), propagée aux ganglions régionaux, et une splénomégalie considérable (830 gr.). L'examen histologique permet de constater, tant dans la tumeur rénale et dans la rate que dans les espaces portes hépatiques et dans les ganglions bronchiques, des lésions typiques de leucémie lymphatique. Le sang lui-même, autant qu'on a pu s'en rendre compte *post mortem*, contenait une abondante leucocytose avec lymphocytose.

Deux faits particuliers sont à noter dans cette observation :

1° La localisation d'une volumineuse tumeur lymphomateuse unilatérale sur le rein. Le siège habituel de ces tumeurs, dans la leucémie lymphatique, est le système lymphopoïétique (ganglions, thymus, tissu lymphadénoïde du tube digestif). Les localisations osseuses s'observent également, non seulement isolées (lymphosarcomatoses, myélomes osseux multiples; chloroleucémies), mais aussi associées à des lésions sanguines (leucosarcomatoses de Sternberg). Les lymphomes glandulaires (E. Fabian) s'observent assez souvent eux aussi, mais, lorsqu'ils affectent le rein, ils sont presque toujours bilatéraux. S. n'a retrouvé que deux autres cas de localisation rénale unilatérale (Ch. Powell White, E. Mosny et F. Moutier).

2° La présence, dans toutes les infiltrations lymphoïdes, de « cellules plasmatiques ». Ce dernier fait est surtout fréquent dans les myélomes multiples des os et dans les lymphosarcomes, mais il se retrouve aussi dans certaines variétés de leucémies, où ces cellules peuvent même passer dans le sang (« leucémies à cellules plasmatiques » de Nægeli).

J. MOUZON.

N° 5, 2 Février 1922.

Ernest Amstad. *L'héliothérapie des affections non tuberculeuses.* — Pour S. le tégument a à remplir une fonction physiologique importante, dont seule la peau exposée à la lumière est capable. Il joue dans « l'assimilation de la lumière » le rôle d'une glande à sécrétion interne. Deux caractères traduisent, au cours de l'héliothérapie, son état de santé : la pigmentation et l'hyperémie.

Au point de vue général, le témoin le plus évident de l'action de l'héliothérapie est la régénération sanguine : élévation du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies. Cette action est fonction directe de l'insolation, et non de l'aération, car, au sanatorium de Leysin, elle fait défaut pendant les périodes de temps couvert. Elle peut s'appliquer, en dehors de la tuberculose, où elle semble spécifique, à un grand nombre d'affections, que A. énumère : convalescence des maladies infectieuses, faiblesse générale de constitution chez les enfants (à condition que cette faiblesse ne soit pas en rapport simplement avec des vices d'alimentation ou avec de la dyspepsie), paralysie infantile, maladie de Little,

lymphogranulomatose (A. en rapporte deux cas, qui survivent depuis 8 et 10 ans, grâce à l'héliothérapie, au lieu de 2 à 3 ans, durée habituelle de la maladie; seules des modifications importantes de la leucocytose dans le sens de l'hyperleucocytose ou de la leucopénie, annonçant la période terminale, contre-indiquent l'héliothérapie), peut-être aussi certaines leucémies (Nægeli).

Le rachitisme peut être prévenu grâce à l'exposition au soleil, prudente et progressive, des nourrissons; même après l'apparition des déformations, l'héliothérapie est un adjuvant très important du traitement; ce seraient les rayons ultra-violets qui agiraient en pareil cas (Biesalki et Huldschinsky). Il en est de même dans le rachitisme tardif. L'ostéomalacie, le rhumatisme chronique articulaire ou musculaire retirent également un grand bénéfice de l'héliothérapie. Dans les adhérences pleurales, une amélioration peut être obtenue. Mais il faut se défier des lésions tuberculeuses mal éteintes. Parmi les lésions chroniques des reins, la tuberculose surtout bénéficie de l'héliothérapie : la période d'amylose se prolonge, ou même elle fait défaut; il ne semble cependant pas que la lumière agisse par hyperémie (Kisch), car jamais le traitement ne provoque d'hématurie. Peut-être certaines néphrites chroniques pourraient-elles également en bénéficier. Le traitement antisyphilitique trouve, enfin, dans le soleil, un adjuvant précieux : peut-être intervient-il pour expliquer la bénignité relative de la syphilis des nègres!

Enfin, les indications chirurgicales de l'héliothérapie (plaies ouvertes, ulcères de jambes, ostéomyélites, mastoïdites, fractures) sont apparues nombreuses chez les blessés de guerre : l'action est due a la prolifération cellulaire (granulation, épidermisation) et aux propriétés bactéricides des radiations.

J. Mouzon.

Hermann Müller. *Etudes cliniques sur la signification des acides biliaires de l'urine en clinique et en pathologie.* — La réaction employée a été celle de Hay, qui est « pour le foie, ce que la réaction de l'albumine est pour le rein ». Sa constatation est même plus fréquente que celle de l'albuminurie.

Dans l'ictère hémolytique, la réaction est toujours négative, comme l'ont vu Widal, Abrami et Brulé. Par contre, l'urobilinurie s'accompagne parfois de la présence d'urobiline en abondance dans le sérum, alors que l' « urobilinémie » ne s'observe guère dans les plus grandes urobilinuries des cirrhotiques. Peut-être ce fait est-il dû à ce qu'il existe des urobilines de diverses sortes, de même que van den Bergh a pu déceler l'existence de bilirubines différentes dans les ictères par rétention et dans les ictères hémolytiques. L'urobiline des selles est toujours très abondante. L'absence des acides dans les urines, leur taux infime dans le sérum sont en faveur de l'origine exclusivement extra-hépatique du trouble pigmentaire.

Dans l'ictère catarrhal, dans les cirrhoses avec gros foie, dans la cholélithiase, dans les cancers du foie, dans le foie cardiaque, la présence des acides biliaires dans l'urine est à peu près constante ; elle est moins variable d'un moment à l'autre de la même journée, et surtout beaucoup plus persistante que la bilirubinurie et que l'urobilinurie. L'étude comparée de ces 3 facteurs et de leur évolution clinique n'apparaît pas en faveur de la théorie entérogène de l'urobiline. La théorie tissulaire de Brulé rendrait mieux compte des variations observées. Dans le foie de stase la réaction de Hay est un témoin plus fidèle de l'insuffisance cardiaque que l'urobilinurie : cette dernière peut faire défaut, en effet, en cas de néphrite chronique interstitielle (Achard et Moyaux) et elle peut être la simple conséquence de la résorption sanguine après un infarctus, alors qu'il n'existe pas de fléchissement myocardique, et que la cholalurie manque.

Dans beaucoup d'infections et d'intoxications, la réaction de Hay peut être positive. Elle va généralement de pair avec l'urobilinurie. Mais elle est souvent isolée dans la tuberculose pulmonaire. Dans la scarlatine, au contraire, on observe plus volontiers l'urobilinurie sans cholalurie.

Les acides aminés, à un taux de concentration suffisant, peuvent donner une réaction de Hay positive. Mais cette cause d'erreur n'enlève rien à la valeur clinique de la réaction.

M. se demande si les faits d'urobilinurie sans cholalurie peuvent être assimilés à des « rétentions biliaires dissociés », et s'ils ne font pas intervenir exclusivement des facteurs extra-hépatiques. J. Mouzon.

IL POLICLINICO (Sezione chirurgica)

(Rome)

Tome XXIX, n° 2, 15 Février 1922.

L. Dominici. *La réaction de Wassermann après les anesthésies chloroformique, à l'éther et rachidienne.* — Bien que dans des proportions faibles, la réaction de Wassermann peut se montrer positive au cours d'un certain nombre d'affections n'ayant rien à voir avec la syphilis. C'est un fait avéré aujourd'hui, et, malgré son utilité, le Wassermann n'est plus considéré comme ayant une rigueur mathématique; ce n'est pas une réaction d'immunité véritable.

Elle serait due vraisemblablement à la présence dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, de certaines substances non protéiques, à l'état colloïdal, pouvant précipiter et fixer l'alexine, en présence des sels biliaires et des lipoïdes du foie (Levaditi). Dès lors rien d'étonnant à ce que des substances analogues se rencontrent dans le sérum d'autres malades non syphilitiques (paludisme, scarlatine, maladie de Weil, frambœsia, trypanosomiase, etc.). Mais quelles sont ces substances? Probablement des produits de désassimilation de la lyse tissulaire (Wassermann positif dans le cancer du foie, le gliome cérébral. Bitorf et Sckydosky).

Mais peut-être aussi s'agit-il dans certains cas d'une atteinte des cellules du foie ou du cerveau par action chimique. Ainsi s'expliqueraient les constatations faites par Kaplan, de Wassermann positif à la suite d'injection d'alcool en excès.

Dès lors, étant donnée l'affinité des anesthésiques pour le foie et les centres nerveux, il pouvait être intéressant de pratiquer la réaction de Wassermann avant et après la narcose. Déjà étudiée par Wolfsohn et Reichert, cette question vient d'être reprise par D. qui a systématiquement pratiqué ses recherches sur 62 opérés, dont 39 chloroformes, 12 éthers et 11 rachianesthésies. Or, que la réaction ait été faite immédiatement après la narcose, ou au bout de quelques heures, voire de quelques jours, le résultat a été constant : *réaction négative*, sauf dans 4 cas où l'étude clinique et l'interrogatoire ne laissaient aucun doute : il s'agissait de syphilitiques avérés. Au reste, la réaction dans ces 4 cas s'était montrée positive aussi bien avant qu'après l'intervention.

La réaction Wassermann positive après anesthésie ne paraît donc pas, si tant est qu'il faille l'admettre, aussi fréquente que semblent le dire Wolfsohn et Reichert. Tout en restant très prudent dans ses conclusions, D. ne laisse pas de faire remarquer que sur ses 62 cas, il y avait 9 affections du foie et 5 des centres nerveux. Il y aurait donc intérêt à expérimenter à nouveau dans cette voie et sur une plus grande échelle. M. Deniker.

L. Torraca. *L'action de certaines substances photodynamiques, dans le processus de guérison des blessures.* — Tappeiner montra en 1909 qu'il existe un groupe de substances chimiques, toutes fluorescentes, n'ayant par elles-mêmes dans l'obscurité aucun pouvoir toxique, et qui, sous l'influence de la lumière solaire directe ou diffuse, détruisent (même en solution très diluée) infusoires et cellules, et rendent inactifs enzymes et toxines.

Les mêmes constatations ont été faites ultérieurement par différents auteurs sur des organismes entiers tels que des alevins. Enfin chez l'homme, Prime, injectant des solutions d'éosine à des épileptiques, a pu voir se produire sur les parties découvertes du corps des zones inflammatoires et même des ulcérations. Tappeiner et Jesionek ont fait quelques essais de destructions de plaques de lupus, d'ulcères, de scrofulides, de trychophyties, etc...

Le nombre de ces substances « photodynamiques » est considérable, et chacune d'elles a une action élective sur un groupe particulier des rayons du spectre. Elles doivent être extrêmement diluées : 1.30.000 à 1.1.000.000^{e}.

Partant de ces principes, T. a expérimenté l'action de deux de ces substances sur la cicatrisation des plaies. Des séries de cobayes, dépouillés d'un segment de tégument de dimensions calculées ont été soumis les uns à l'action d'une solution de chlorhydrate de quinine, les autres à l'action d'une solution de bleu de méthylène. Un groupe témoin était simplement soumis à l'action de la lumière solaire.

T. rapporte en détail ces expériences qui naturellement ne peuvent guères se résumer. Il en conclut qu'au point de vue pratique, l'emploi des substances photodynamiques paraît avoir une action nettement activante sur la cicatrisation des plaies. L'action de la quinine paraît beaucoup plus énergique que celle du bleu de méthylène. Ces deux substances ont été choisies de préférence, car l'une absorbe surtout les infra-rouges, l'autre les ultra-violets, c'est-à-dire les radiations extrêmes du spectre.

Ces recherches appellent évidemment de nouvelles expériences. Mais les premiers résultats paraissent nettement encourageants. M. Deniker.

G. Beccherle. *Suture d'une plaie par éclat de grenade, de la carotide primitive.* — B. relate l'intéressante observation suivante. Un homme est apporté en Octobre 1917 à l'hôpital de campagne de Schio, ayant reçu 24 heures auparavant un éclat de grenade dans le cou. Il existe un léger hématome, l'état général est excellent. La radiographie montre l'éclat au contact du paquet vasculo-nerveux. Le blessé est mis en observation et étroitement surveillé. Au milieu de la nuit, soit 36 heures environ après l'accident, une violente hémorragie se déclare. Appelé d'urgence, B. trouve un blessé saigné à blanc et le fait transporter en hâte sur la table d'opération, tandis qu'un aide comprime énergiquement l'artère sur le tubercule de Chassaignac.

B. découvre rapidement la carotide primitive par l'incision classique de ligature et assure l'hémostase provisoire en passant au-dessous une anse de caoutchouc. La plaie est alors débarrassée des caillots et explorée. L'éclat petit et déchiqueté est implanté dans la carotide primitive, à 15 mm. de la bifurcation.

Son extraction détermine une nouvelle hémorragie que l'on arrête en soulevant le lien de caoutchouc et en plaçant sur la bifurcation une pince à mors caoutchoutés. On peut alors se rendre compte que la plaie carotidienne est minime (3 mm. de longueur) et à bords nettement taillés. B. place un premier sujet à la soie fine comprenant l'adventice et la tunique musculaire, et le recouvre en reconstituant la gaine par une suture à points séparés. La double compression est alors levée avec prudence et l'on constate que la suture est parfaitement étanche. Le sang circule normalement. Réunion des parties molles avec petit drain. Sérum, huile camphrée, etc.

La guérison *per primam* est obtenue sans incidents. Les deux pouls carotidiens sont égaux. Aucun accident cérébral ne s'est produit.

Revu à longue échéance, le blessé est en parfaite condition. T. pense qu'il s'agissait d'une blessure incomplète du vaisseau et que la paroi a dû céder secondairement par suite d'un léger déplacement du projectile au cours d'un mouvement du blessé.

A la faveur de cette observation il fait une bonne revue générale de la question, suivie de 37 indications bibliographiques. M. Deniker.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome LXXIV, n°s 10 et 11, 18 Mars 1922.

Schneider. *Recherches sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans le traitement mercurio-salvarsanique.* — S. a recherché le contenu en bilirubine du sérum sanguin chez des syphilitiques traités à la fois par des frictions mercurielles, des injections de sublimé et de salvarsan; il constate que le plus souvent le traitement n'entraîne aucune modification appréciable du taux de la bilirubine du sérum. Dans 3 cas cependant, la bilirubine qui était en excès au début du traitement diminua rapidement pendant ce traitement.

Chez 2 malades atteintes de dermatite arsenicale, S. nota une augmentation du taux de la bilirubine, qui fit penser à une action toxique du traitement arsénio-mercuriel, sans qu'on puisse exclure cependant l'action nocive de la syphilis.

Chez 5 malades qui présentaient dans leur liquide céphalo-rachidien des altérations plus ou moins marquées, la bilirubine augmenta dans le sérum après le traitement; S. pense qu'il existait également chez ces malades des lésions hépatiques, mais trop faibles pour être constatées, et que le salvarsan a joué un rôle provocateur, augmentant la concentration de la bilirubine dans le sérum sanguin.

R. Burnier.

LES EFFETS CARDIO-VASCULAIRES

DES EXTRAITS HÉPATIQUES

Par H. ROGER.

L'étude systématique que je poursuis sur les extraits organiques me semble démontrer que tous les tissus renferment des substances agissant sur l'appareil cardio-vasculaire [1]. J'en ai constaté la présence dans le rein, le foie, le pancréas, les poumons et les muscles. Quelques dissociations chimiques, d'ailleurs fort simples, tendent à faire admettre, dans les extraits, la présence de substances antagonistes. C'est ce que j'avais constaté en étudiant le rein et c'est ce que j'ai observé, encore plus nettement, en opérant avec des extraits de foie [2].

Si l'on injecte dans les veines d'un animal des extraits de tissu hépatique préparés par macération à froid, on observe des abaissements de la pression. C'est un phénomène banal, qui semble dépourvu d'importance, car on l'obtient avec tous les extraits d'organes. Il paraît simplement en rapport avec la présence dans l'extrait d'une forte proportion de matières protéiques colloïdales. Celles-ci, constituant les substances fondamentales des cellules, ne doivent guère en sortir, au moins dans les conditions physiologiques. Ce qui s'échappe, ce sont les produits autolytiques dont l'action est bien différente : loin d'abaisser la pression, ils l'élèvent.

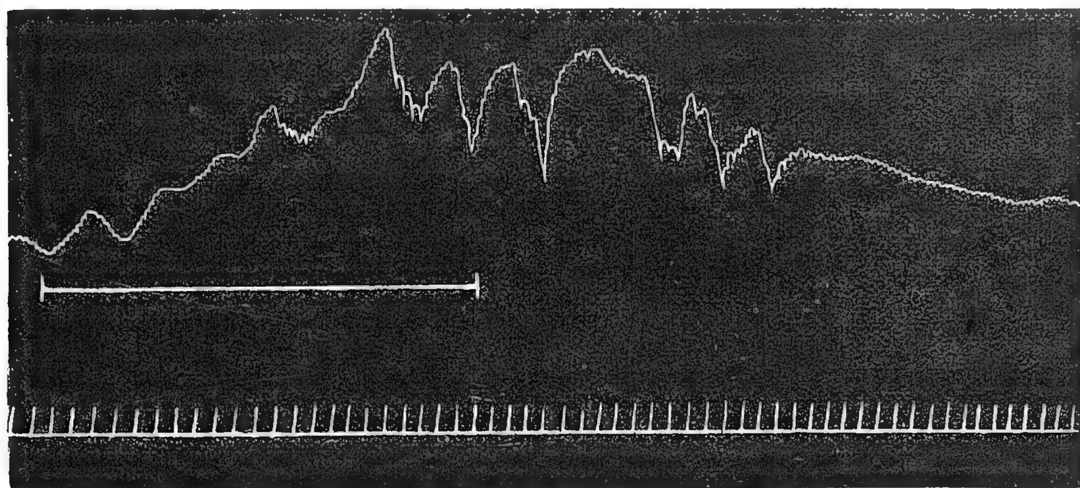


Fig. 1 [3]. — Lapin. Injection intraveineuse de 4 cmc d'extrait de tissu hépatique autolysé, correspondant à 1 gr. 6 du tissu primitif.

L'expérience établit tout d'abord que l'autolyse diminue la toxicité des extraits. Si l'on utilise le tissu frais, on obtient la mort de l'animal en lui injectant, par kilogramme de son poids, des quantités d'extrait correspondant à 15 ou 20 gr. de tissu. Après huit jours d'autolyse, l'extrait de 35 ou 36 gr. ne provoque aucun accident grave. Il produit seulement une modification de la pression artérielle. Le tracé que j'ai fait reproduire (fig. 1) a été recueilli sur un lapin qui reçut dans une veine 4 cmc d'un extrait préparé avec du tissu hépatique, abandonné pendant huit jours à l'autolyse, et correspondant à 1 gr. 6 de tissu. On voit que, dès le début de l'injection, la pression s'élève; elle monte de 114 à 173 mm., puis descend lentement; 34 secondes après la fin de l'injection, elle oscille autour de 126 mm.

En précipitant l'autolysat par l'alcool, on constate que la substance active est soluble dans ce liquide. Elle traverse la membrane du dialyseur. Le liquide dialysé est même plus actif que l'extrait total; l'élévation de pression est plus marquée et plus durable, et l'on remarque sur le tracé un ralentissement des battements cardiaques et un renforcement des oscillations systo-diastoliques qui semblent traduire une participation du pneumogastrique.

Pour faire une étude plus complète des substances cardio-vasculaires contenues dans le tissu hépatique, il faut soumettre celui-ci à l'action hydrolysante des acides ou des bases.

On peut, par exemple, chauffer le foie dans de l'eau contenant de 1 à 15 pour 100 d'acide sulfurique. On maintient le mélange à 120° pendant une centaine d'heures, puis on se débarrasse de l'acide sulfurique par la baryte et on obtient ainsi des liquides chargés de quantités inversement proportionnelles de peptones et d'acides aminés, ceux-ci étant d'autant plus abondants que la proportion d'acide sulfurique est plus considérable. C'est avec 2 pour 100 d'acide que le rendement en peptones est le plus élevé et que la toxicité est la plus forte; la quantité des matières solides, contenues dans la dose mortelle, est de 0,945. Si la teneur en acide sulfurique atteint 15 pour 100, les peptones sont dissociées; il ne reste que des produits abiurétiques. Ceux-ci sont peu toxiques; pour amener la mort, il faut injecter une dose d'extrait contenant 7 gr. 51 de matières solides.

Les effets sur la pression ne sont pas moins différents : les liquides riches en peptones provoquent, au moins chez le chien, des abaissements très marqués de la pression artérielle; les produits abiurétiques sont sans influence [4].

L'action hypotensive des peptones est connue depuis longtemps et, sous ce rapport, les extraits hépatiques n'exercent aucune influence spéciale.

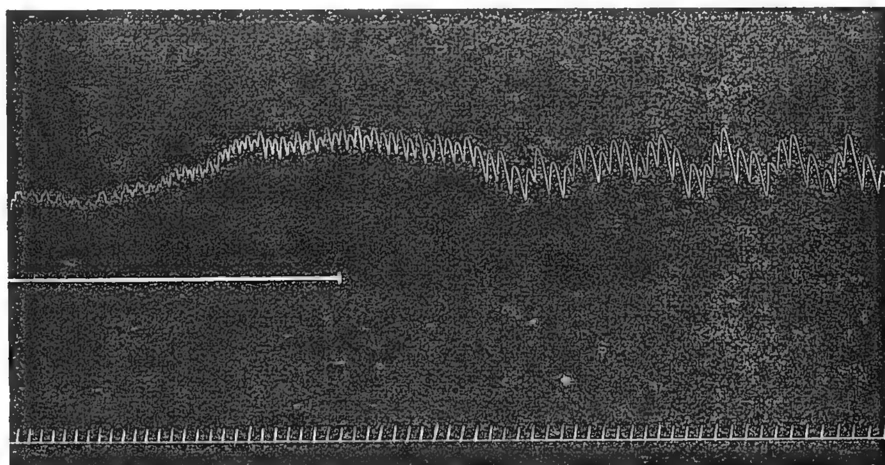


Fig. 2. — Lapin. Injection intraveineuse de 6 cmc d'extrait hépatique dilué.

Mais on doit chercher si, à côté des peptones, ne se trouvent pas d'autres substances exerçant une action cardio-vasculaire. Dans ce but, il faut précipiter l'extrait hépatique par de l'alcool. Le liquide est repris, évaporé dans le vide et le résidu est épuisé par de l'alcool absolu. On évapore de nouveau dans le vide et on reprend dans l'eau salée.

Les extraits ainsi préparés avec des tissus ayant subi l'action des solutions d'acide sulfurique, variant de 2 à 5 pour 100, déterminent des manifestations analogues à celles que nous avions observées en étudiant les extraits de rein préparés de la même façon, c'est-à-dire un abaissement de la pression, un ralentissement des systoles, une augmentation des dénivellations systo-diastoliques.

Si les liquides sont concentrés et s'ils sont injectés rapidement, on observe tout d'abord la chute de la pression, puis une ascension qui fait remonter celle-ci au-dessus du chiffre initial, en même temps que les battements se ralentissent et s'amplifient. Si l'on emploie des liquides plus dilués ou si l'on opère plus lentement, l'effet hypotenseur diminue et peut même faire défaut.

Pour donner plus de précision à nos expériences, nous avons traité les extraits par le sublimé. Les substances que le sel mercurique précipite, remises en liberté par un courant d'hydrogène sulfuré, ont peu d'action sur la pression. Les substances qui restent en solution sont plus intéressantes. L'excès de mercure étant chassé par l'hydrogène sulfuré, on reprend le

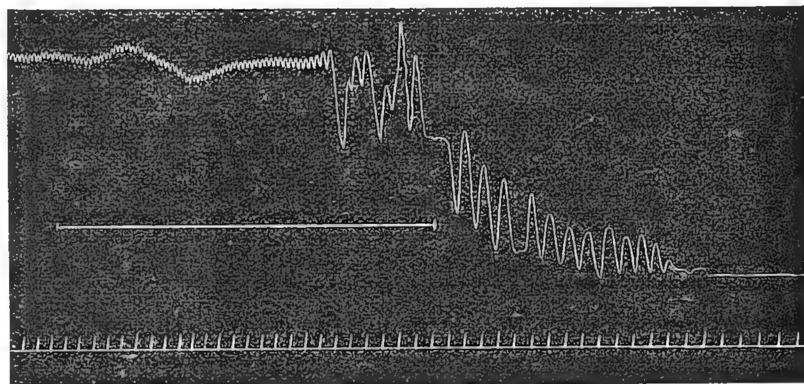


Fig. 3. — Lapin. Injection intraveineuse de 10 cmc d'extrait hépatique concentré. Syncope nouvelle.

1. H. Roger. — « Action des extraits d'organes et des autolysats ». *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1918. — « Action des extraits d'organes sur la pression sanguine ». *Ibid.*, 12 Novembre 1921.

2. Les résultats de ces expériences ont été exposés pour la première fois dans une conférence que nous avons faite à la Faculté de Médecine de Madrid, le 25 Avril 1922.

3. Dans ce tracé, comme dans les tracés suivants, la ligne supérieure est fournie par un manomètre inscripteur mis en rapport avec une artère. Le trait horizontal sous-jacent indique la durée de l'injection. La ligne inférieure donne le temps compté en secondes. Dans les figures 5, 6, 7, 9 et 10, la ligne supérieure est fournie par un oncographe et indique les variations de volume du rein gauche.

4. H. Roger. — « Les produits de dégradation des albumines; leur toxicité ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Mai 1909, p. 425.

liquide et on le concentre dans le vide. L'injection intraveineuse permet de constater que l'extrait purifié a les mêmes propriétés générales que l'extrait primitif. Mais son action hypotensive est moins marquée. Si le liquide n'est pas trop concentré et si l'injection n'est pas trop rapide, on observe simplement le ralentissement et l'amplification des battements cardiaques. C'est ce qu'on voit très nettement sur le tracé que nous avons fait reproduire (fig. 2).

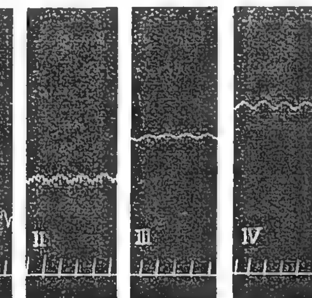


Fig. 4. — Lapin. Injection intraveineuse de 14 cmc d'extrait dilué (le même que dans le tracé de la figure 2). Le tracé II a été recueilli après un intervalle d'une minute; les tracés III et IV ont été recueillis après des intervalles de deux minutes.

Avant l'injection, la pression était de 82-88 mm. et le nombre des battements de 186 à la minute. On introduisit dans la veine 6 cmc d'extrait en 34 secondes (la figure montre la fin de l'injection, qui jusque-là n'avait amené aucune modification) : on voit que la pression s'élève. A la fin de l'injection elle atteint 114-122 et le nombre des battements tombe progressivement à 60 ; les dénivellations systo-diastoliques, qui étaient primitivement de 2 mm., varient de 8 à 16.

Si l'on emploie des extraits concentrés ou si l'on force la dose et qu'on augmente la vitesse, on voit survenir une chute plus ou moins rapide de la pression. Dans quelques cas, il se produit une véritable syncope. Brusquement la pression tombe, malgré l'ampleur des oscillations cardiaques et le cœur s'arrête définitivement, les mouvements respiratoires continuant pendant plusieurs secondes. C'est ce qu'on voit sur la figure 3 ; le tracé a été fourni par un lapin qui avait reçu, à deux reprises, 3 cmc d'extrait concentré. Les battements étaient encore plus amples et plus lents que normalement, quand une nouvelle injection de 10 cmc détermina la syncope mortelle.

Si l'extrait est plus dilué, les battements continuent ; la pression se relève peu à peu et revient progressivement à la normale. L'animal qui a fourni le tracé n° 4 reçut, en une minute, 14 cmc de l'extrait utilisé dans l'expérience reproduite (fig. 2). La pression primitive était de 104 mm. ; onze secondes après la fin de l'injection, elle s'abaissa assez rapidement et tomba entre 30 et 34 mm. La partie II, recueillie après un arrêt d'une minute, montre déjà une première élévation de la pression qui oscille entre 46 et 50. Les tracés 3 et 4, recueillis après des intervalles de deux minutes, indiquent des pressions de 64 et de 76-80.

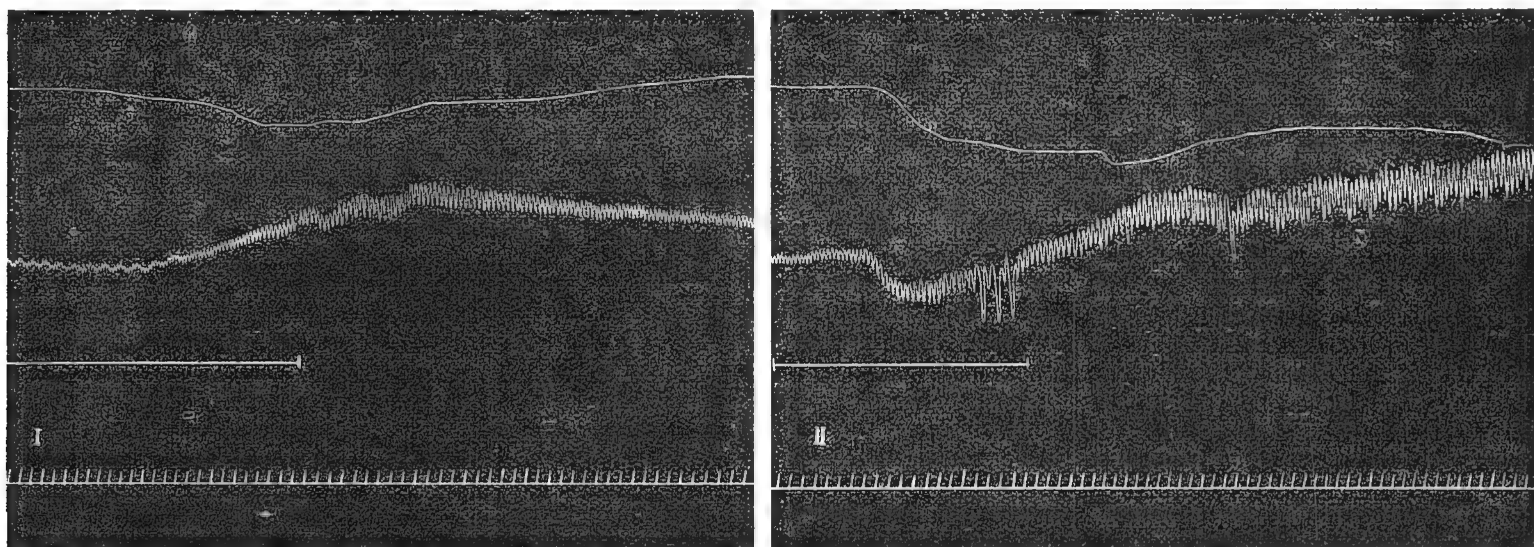


Fig. 5. — Lapin. Injection intraveineuse de 2 cmc (I) puis de 6 cmc (II) d'extrait. La ligne supérieure montre les modifications vaso-motrices, indiquées par le changement de volume du rein gauche.

***

Les résultats fournis par les extraits obtenus au moyen des bases sont plus intéressants.

Le tissu hépatique finement haché est additionné d'une fois et demie son poids d'eau ; dans cette eau on a délayé 5 pour 100 de baryte caustique. Le mélange est versé dans un récipient métallique, le verre, comme on sait, ne résistant pas à l'action de la baryte. On chauffe à 120° pendant cent heures. On reprend le mélange, on le filtre ; on précipite la baryte par l'acide sulfurique ; après filtration on ajoute de l'alcool et on laisse reposer vingt-quatre ou quarante-huit heures. On filtre ; on évapore dans le vide ; on reprend par l'alcool absolu ; on évapore de nouveau ; on reprend par l'eau ; on précipite par le sublimé et, après un contact d'au moins vingt-quatre heures, on filtre. On se débarrasse du sublimé par un courant d'hydrogène sulfuré et, finalement, on évapore dans le vide pour chasser l'hydrogène sulfuré et concentrer le liquide.

Les trois tracés que j'ai fait reproduire et qui ont été recueillis sur des lapins montrent exactement les effets produits par les injections intraveineuses des extraits ainsi préparés.

A un premier lapin on injecta lentement, en quarante-deux secondes, 2 cmc de liquide. Le tracé (fig. 5) montre la fin de l'injection ; dans la partie non reproduite l'aspect était normal. La ligne supérieure du tracé est fournie par un tambour inscripteur mis en rapport avec un oncographe dans lequel on a enfermé le rein gauche. On observe un abaissement de la ligne indiquant un effet vaso-constricteur. En même temps se produit une élévation progressive de la pression avec ralentissement des battements cardiaques et renforcement des dénivellations systo-diastoliques.

La modification vaso-motrice est légère et passagère, l'action sur le cœur est plus durable. Cependant, au bout de trois minutes, la pression est revenue au chiffre initial ; les mouvements du cœur sont seulement un peu plus lents et plus amples. On injecte alors une dose plus élevée de liquide, 6 cmc, et on l'introduit rapidement en vingt secondes (partie II de la ligne 5). La vaso-constriction est plus énergique. Cependant, malgré le resserrement des vaisseaux qui devrait la faire monter, la pression sanguine s'abaisse. Il y a donc deux effets antagonistes : suivant la concentration des liquides ou la rapidité de l'injection, l'un des deux l'emporte. L'hypotension n'est que passagère et la pression ne tarde pas à se relever et à dépasser la normale, en même temps que les battements deviennent lents et amples.

La figure 6 reproduit un tracé obtenu en injectant dans les veines 3 cmc du même extrait, mais trois fois plus concentré : la dose correspond donc à 9 cm. L'injection fut faite en dix secondes. Elle amena une chute assez marquée et assez durable de la pression, qui contraste, encore plus que dans les tracés précédents, avec la vaso-constriction périphérique. L'antagonisme des effets produits se remarque également dans la suite des tracés où l'on voit la pression remonter à mesure que la vaso-constriction diminue. En même temps que l'abaissement de la pression, on constate un ralentissement des battements cardiaques qui tombent de 175 à 28 et restent extrêmement lents pendant plus de cinq minutes.

Au bout de huit minutes (partie IV de la figure 6) le tracé a repris à peu près son aspect initial.

Pour qu'on puisse mieux saisir les résultats fournis par ces trois expériences qui sont tout à fait typiques, nous avons relevé les principaux chiffres et les avons réunis dans le tableau I.

En comparant l'action des extraits préparés au moyen de la baryte avec l'action des extraits préparés au moyen de l'acide sulfurique, on constate que les premiers sont beaucoup mieux supportés. Ils ne déterminent pas de dépressions diastoliques aussi longues ni aussi intenses. L'action hypotensive qu'ils manifestent à haute dose est compensée par le renforcement des contractions cardiaques.

Si l'on devait un jour utiliser en thérapeutique les propriétés cardio-vasculaires des extraits hépatiques, c'est aux produits obtenus par l'action

de la baryte qu'il faudrait avoir recours. Même quand on en injecte de petites doses, l'avantage reste encore aux extraits barytiques qui exercent sur le cœur une action plus marquée et plus durable.

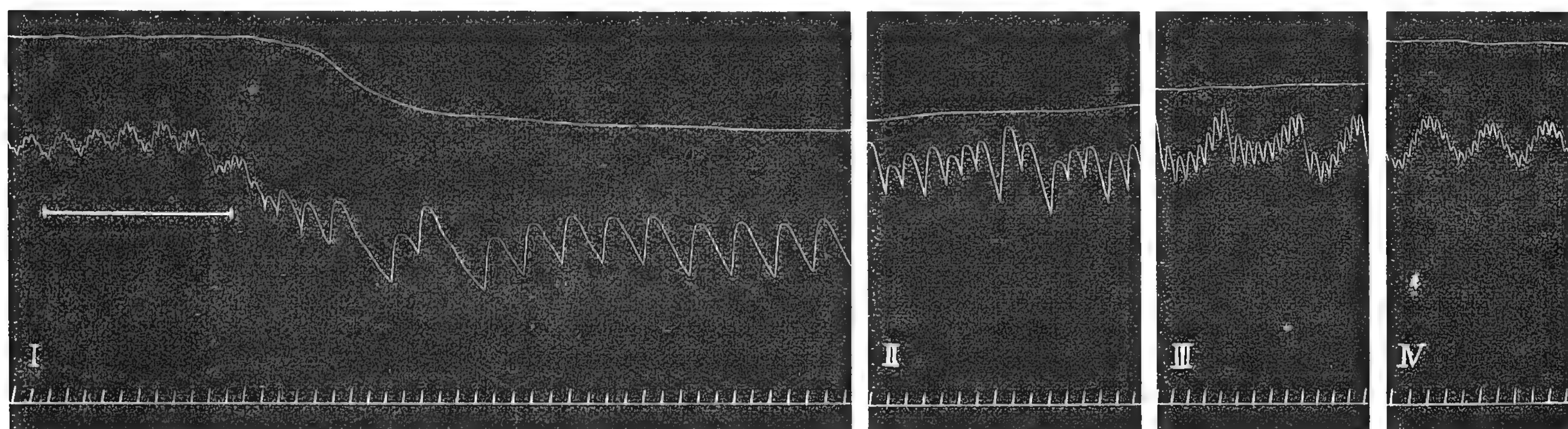


Fig. 6. — **Lapin. Injection intraveineuse de 3 cmc, correspondant à 9 cmc de l'extrait utilisé figure 5. Le tracé I montre l'effet de l'injection sur le volume du rein et sur le cœur. Les tracés II, III, IV, ont été recueillis trois, cinq et huit minutes après la fin de l'injection.**

Tableau I.

	TEMPS de l'expérience	QUANTITÉ injectée	DURÉE de l'injection	PRESSION moyenne	NOMBRE des systoles	DÉNIVELLATIONS systo-diastoliques	ABAISSEMENT de l'oncographe[1]
	m. sec.	cmc	sec.	mm.		mm.	mm.
Fig. 5, I..	»	»	»	90	218	2	»
	0,42	2	42	106	150	6	16
	0,53	»	»	118	146	8	6
	4	»	»	90	180	3	0
— II..	4,10 4,30	6	20	76 92	133	8	24
	5	»	»	130	133	14	24
Fig. 6, I..	»	»	»	108	175	3	»
	0,10	9	10	100	»	»	»
	0,30	»	»	70	28	22	36
	1,30	»	»	83	44	18	44
— II.	3	»	»	104	55	18	26
— III	5	»	»	113	115	8	20
— IV	8	»	»	110	161	4	0

1. Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative.

Ce n'est pas seulement chez le lapin que l'étude des extraits hépatiques préparés avec la baryte fournit des résultats intéressants : en opérant sur le chien, on obtient des renseignements qui complètent nos premières observations.

Le chien est beaucoup plus que le lapin sensible aux effets vaso-constricteurs des extraits et beaucoup moins que lui sensible aux effets cardiaques.

Ainsi, le tracé reproduit figure 7 a été recueilli sur un petit chien de 8 kilogr. L'injection d'une faible dose d'extrait détermina un abaissement de pression, léger et passager ; mais il produisit, en même temps, une vaso-constriction intense, que traduit la chute considérable du style enregistreur. Malgré cette vaso-constriction, la pression ne s'éleva pas; elle a même baissé momentanément. C'est une nouvelle preuve de l'antagonisme des substances contenues dans nos extraits.

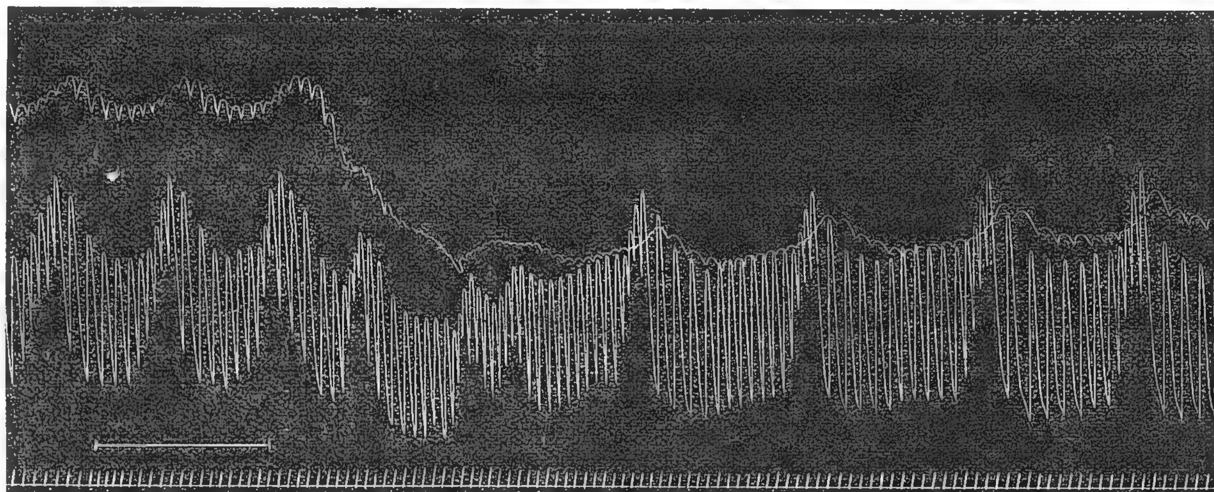


Fig. 7. — Chien de 8 kilogr. Injection de 2 cmc d'extrait. Effet vaso-constricteur très marqué.

Il est possible que les manifestations cardiaques soient peu marquées à cause de la prédominance des effets vasculaires. Cependant, en forçant la dose, on obtient chez le chien des tracés (fig. 8) analogues aux tracés recueillis sur le lapin (comparer la fig. 8 avec la partie II de la fig. 5). C'est tout d'abord un abaissement de la pression, qui tombe de 15-11,4 à 12,4-9,4. Puis la pression se relève et, dépassant la normale, oscille autour de 18-13. En même temps les battements se ralentissent et de 172 tombent à 120. Leur amplitude qui, chez ce chien, était seulement de 8 mm., atteint 30 et 40 mm.

***

Pour continuer l'étude que je poursuis, il faudrait arriver à séparer les substances complexes et antagonistes que renferment les extraits hépatiques. La tâche est difficile; car toutes les tentatives de purification entraînent la perte ou la destruction des substances actives. Cependant un procédé fort simple m'a déjà fourni un résultat intéresssant.

Reprenant l'extrait pratiqué avec l'alcool absolu, j'y ajoute de l'éther. Il se fait un abondant précipité qui, au bout de vingt-quatre heures, s'est déposé, adhérant aux parois du vase qui renferme le liquide. On décante celui-ci, on l'évapore dans le vide, on reprend le résidu par l'eau, et, comme dans les préparations précédentes, on se débarrasse des matières que le sublimé précipite. Après passage d'un courant d'hydrogène sulfuré et concentration dans le vide, on obtient un liquide injectable.

Cet extrait éthéré n'a presque plus d'action vaso-constrictive. Le tracé recueilli sur le lapin (fig. 9) ne montre aucune variation appréciable de l'oncographe. Chez le chien (fig. 10), on observe encore une vaso-constriction, mais elle est très légère, nullement comparable à celle que provoque l'extrait alcoolique (comparer la fig. 10 avec la fig. 7).

L'inscription de la pression artérielle fait constater, chez le lapin comme chez le chien, une élévation progressive, mais légère, de la pression, un ralentissement des battements et un renforcement des systoles. On arrive ainsi à isoler la substance excito-cardiaque.

Tableau II.

	TEMPS de l'expérience	QUANTITÉ injectée	DURÉE de l'injection	PRESSION moyenne	NOMBRE de systoles	DÉNIVELLATIONS systo-diastoliques
	m. sec.	cmc	sec.	mm.		mm.
Lapin. .	»	»	»	110	170	3
Fig. 9, I..	0,41	4	41	120	125	8
— II.	1,40	»	»	120	120	8
				max. min.		
Chien. .	»	»	»	130—110	40	20
Fig. 10, I.	0,54	20	54	144—118	36	26
— II.	2	»	»	156—110	19	30 à 70
	4	»	»	143—107	30	36 à 70

Le tableau II résume les résultats fournis par les deux tracés. (Les battements cardiaques du chien avaient, avant toute injection, une lenteur insolite ; l'effet produit est d'autant plus remarquable.)

Il ne suffit pas de constater les effets cardio-vasculaires des extraits hépatiques : il faut essayer d'en préciser le mode d'action et de déterminer sur quelle partie du système circulatoire ils agissent. Nous sommes déjà parvenus à dissocier les effets vaso-moteurs et les effets cardiaques.

Il faut maintenant mieux préciser l'action sur le cœur.

Je m'étais posé le problème en étudiant les extraits de rein. J'avais constaté que la section des pneumogastriques restait sans influence. Au contraire, l'injection de sulfate neutre d'atropine

diminuait les troubles cardiaques et parvenait même à les supprimer.

J'ai appliqué la même méthode aux extraits hépatiques, utilisant ceux qui avaient été préparés au moyen de la baryte et par l'action successive de l'alcool et du sublimé. J'ai constaté ainsi que l'injection préalable d'atropine entrave l'apparition des manifestations cardio-vasculaires, sans parvenir à les supprimer complètement, au moins chez le lapin. Ainsi, dans une de mes expériences, une injection de 8 cmc d'extrait diluée, faite lentement, en cinquante-six secondes, détermina une élévation de pression de 35 mm., un ralentissement des battements qui tombèrent de 207 à 97 et une augmentation des oscillations systo-diastoliques qui passèrent de 3 mm. à 12 et même 20. Au bout de cinq minutes, le cœur avait repris à peu près son rythme normal.

Chez un lapin qui avait reçu au préalable 0 gr. 02 de sulfate neutre d'atropine, l'injection de 10 cmc du même extrait, faite en cinquante-quatre secondes, amena une élévation de pression de 22 mm.; les battements cardiaques tombèrent de 210 à 125 et leur amplitude passa de 3 à 6 mm. Ces effets furent passagers : ils avaient complètement disparu au bout d'une minute quinze secondes.

En forçant la dose et en introduisant rapidement, en vingt-sept secondes, 4 cmc d'un extrait de foie plus concentré, représentant par conséquent le double de la dose injectée au témoin, on obtint une élévation de 28 mm., un ralentissement des battements, qui de 210 tombèrent à 92, et une augmentation de l'amplitude systo-diastolique qui passa de 2 à 14 mm. L'effet fut, comme on le voit, assez marqué, mais il ne fut pas durable; au bout de deux minutes, le cœur avait repris son rythme normal.

On se rendra mieux compte des résultats en examinant le tableau III qui les résume.

Les chiffres que nous avons relevés montrent l'action de l'atropine, mais ils établissent aussi que cette action est trop légère et trop incomplète pour permettre une conclusion définitive sur le mécanisme mis en œuvre.

Il était donc indispensable d'appliquer d'autres méthodes à l'analyse des phénomènes que nous étudions. J'ai eu recours à l'électrocardiographie qui m'a donné des résultats extrêmement précis, comme on peut s'en convaincre par la figure 11.

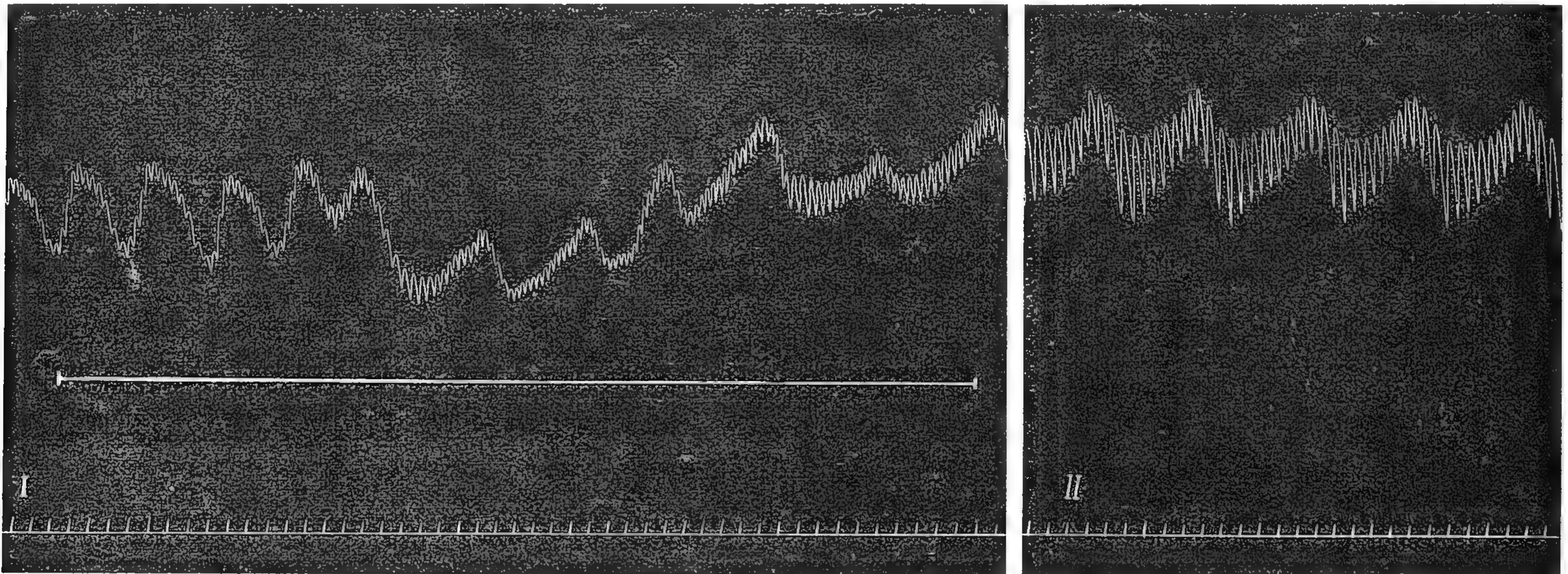


Fig. 8. — Chien de 22 kilogr. Injection de 15 cmc d'extrait. II, Suite du tracé après un intervalle de trois minutes.

TABLEAU III.

	LIQUIDE INJECTÉ Quantité	LIQUIDE INJECTÉ Durée de l'injection	ÉLÉVATION MAXIMUM de la pression	NOMBRE MINIMUM des systoles	AMPLITUDE des systoles	DURÉE des modifications
	cmc	sec.	mm.		mm.	m. sec.
Témoin . .	8	56	32	17	20	5
Après 0,02	10	54	12	125	6	1,15
d'atropine	16*	27	28	92	14	2
	* réduits à 4.					

L'électrocardiogramme, que j'ai fait reproduire, a été recueilli sur un lapin. L'expérience a été faite avec l'aide de M. Boulitte qui a mis ses appareils à ma disposition et en présence de M. Bull, de l'Institut Marey.

L'animal étant solidement attaché, on lui injecte sous la peau 0 gr. 1 de chlorhydrate de morphine.

Cette dose, qui est facilement supportée — puisque, pour tuer un lapin, il faut lui injecter dans les veines 0,35 par kilogramme — suffit à produire une immobilité parfaite. On coupe les poils des pattes, antérieure et postérieure, du côté droit; on entoure la peau dénudée d'une petite bande de flanelle, bien imbibée d'eau salée et on relie les deux membres au galvanomètre d'Einthoven.

Le tracé que nous avons recueilli est analogue aux tracés qu'on obtient chez l'homme. En examinant la ligne supérieure de la figure 11, on retrouve le soulèvement p correspondant à la systole auriculaire et, après une légère dépression, l'ascension brusque r correspondant au début de la contraction ventriculaire. La dépression s est, comme chez l'homme, à peine indiquée, et le soulèvement t, qui traduit la fin de la contraction ventriculaire, est nettement dessiné. Si l'on additionne la durée de la contraction cardiaque — comme on peut facilement le faire sur le tracé où chaque millimètre, indiqué par un trait fin, correspond à 1/50 de seconde — on trouve au total de 0″16 à 0″18. Chez l'homme normal, la durée est de 0″28 à 0″30. La différence principale porte sur le repos du cœur qui atteint près d'une demi-seconde chez l'homme, tandis que chez le lapin elle ne dépasse pas 0″04.

Les deux tracés, sous-jacents au tracé normal, ont été recueillis après une injection intraveineuse d'un extrait hépatique, celui-là même qui a servi pour l'expérience reproduite figure 6.

Le ralentissement du cœur est évident. Tandis que, dans le tracé normal, on compte 20 pulsations, on n'en trouve plus, pour le même laps de temps, que 6 dans le deuxième tracé et 4 dans le troisième. Les contractions sont extrêmement espacées, mais elles se font suivant le type normal. On retrouve la contraction auriculaire qui est seulement un peu moins marquée que normalement, puis la systole ventriculaire qui est au début très énergique; la ligne r s'élève fort haut et la ligne descendante s, à peine indiquée dans le tracé normal, est ici fort prolongée. L'ensemble de la révolution cardiaque, qui normalement est de 0″16 à 0″18, conserve à peu près la même durée. La différence porte sur le repos du

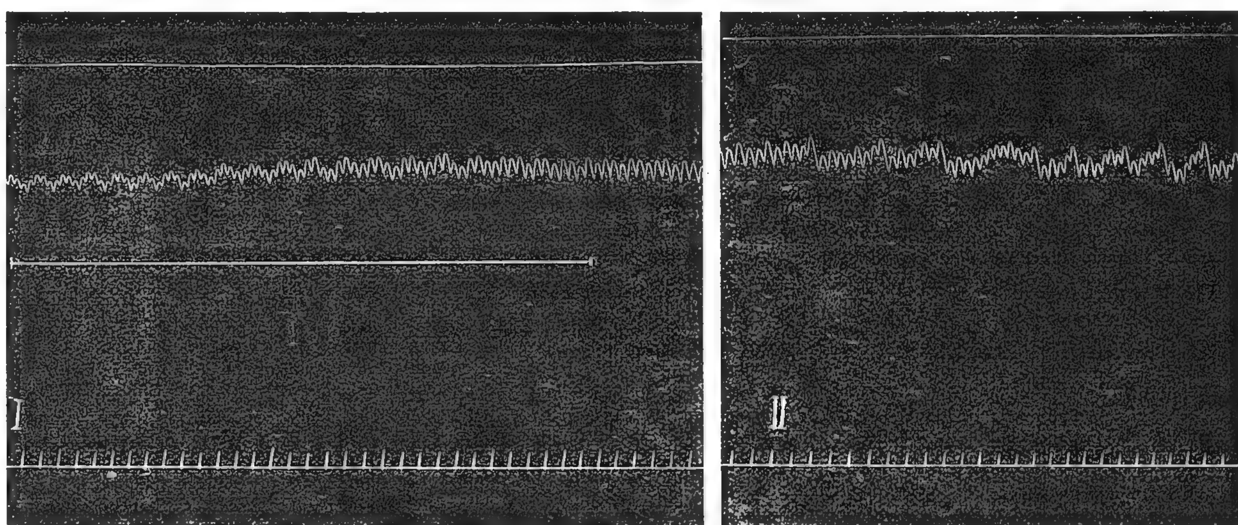


Fig. 9. — Lapin. Injection de 4 cmc d'extrait éthéré. La partie II a été recueillie après un intervalle de une minute.

cœur qui normalement n'excède pas 0"04 et se prolonge ici 0"88 et 0"96 et atteint même 1"4. La pause cardiaque n'est troublée par aucun accident : on n'observe pas d'oscillations indiquant des contractions isolées des oreillettes ; il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Nous pouvons donc conclure que les extraits hépatiques provoquent des bradycardies sinusales.

***

Des expériences que j'ai rapportées il ressort que le tissu hépatique, comme le tissu rénal, renferme des substances capables d'actionner le système cardio-vasculaire. Ces substances semblent multiples. Les unes agissent sur les vaso-constricteurs ; solubles dans l'alcool, elles sont précipitées, au moins en partie, par l'éther. Les autres agissent sur le cœur. Parmi celles-ci, il en est qui ont une action antagoniste des substances vaso-constrictives : elles amènent l'abaissement de la pression artérielle, malgré la vaso-constriction vasculaire qui tend à la faire monter.

L'action hypotensive ne semble pas due aux substances qui ralentissent et renforcent les systoles. Car les extraits éthérés agissent sur les mouvements du cœur, sans exercer d'influence hypotensive ; ils déterminent une bradycardie d'origine sinusale.

Une question se pose, qui reparait chaque fois qu'on étudie les substances cardio-vasculaires contenues dans les tissus et les organes. Il faut se demander, en effet, si, dans les conditions normales ou pathologiques, les produits, dont l'expérimentation démontre l'activité, passent dans la circulation et s'ils vont actionner le cœur et les vaisseaux. Les résultats obtenus avec les extraits de tissus autolysés tendent à faire donner une réponse affirmative ; il est bien évident que la désassimilation libère constamment des substances analogues à celles qui se dégagent au cours de l'autolyse ; mais la quantité qui se déverse dans le sang doit être minime, et on est en droit de se demander si des doses aussi faibles sont capables de produire le moindre effet. Le problème est posé. Nous n'avons actuellement aucun élément nous permettant de le résoudre.

En supposant même que les substances, dont nous avons démontré les effets cardio-vasculaires, n'interviennent pas dans les conditions normales, il est possible qu'elles exercent une influence dans les états pathologiques, les troubles morbides peuvent favoriser la formation et surtout la libération des principes actifs et leur passage dans le sang.

Voilà encore une question qu'il nous faudra étudier.

On devra rechercher aussi l'influence des extraits préparés avec des foies malades, soit qu'on détermine les lésions expérimentales, soit qu'on utilise les organes prélevés sur des hommes ou des animaux atteints d'affections hépatiques.

Les résultats expérimentaux que nous avons obtenus comporteront-ils un jour des applications thérapeutiques ?

Les extraits hépatiques exercent sur le système cardio-vasculaire une action tellement marquée et tellement énergique qu'on semble autorisé à les essayer, en commençant par des doses minimes, la sensibilité de l'homme étant beaucoup plus grande que celle des animaux. On utilisera soit les extraits éthérés qui agissent presque exclusivement sur le cœur, soit les extraits alcooliques qui exercent à la fois une action cardiaque et vasculaire. Les résultats si remarquables fournis par l'emploi de l'adrénaline autorisent quelques essais avec les produits contenus dans les autres organes.

Voilà pourquoi, il nous semble intéressant de continuer l'étude que nous avons entreprise et de chercher à dissocier, par des procédés plus ou moins complexes, les diverses substances, souvent antagonistes, que renferment les extraits d'organes et de tissus.

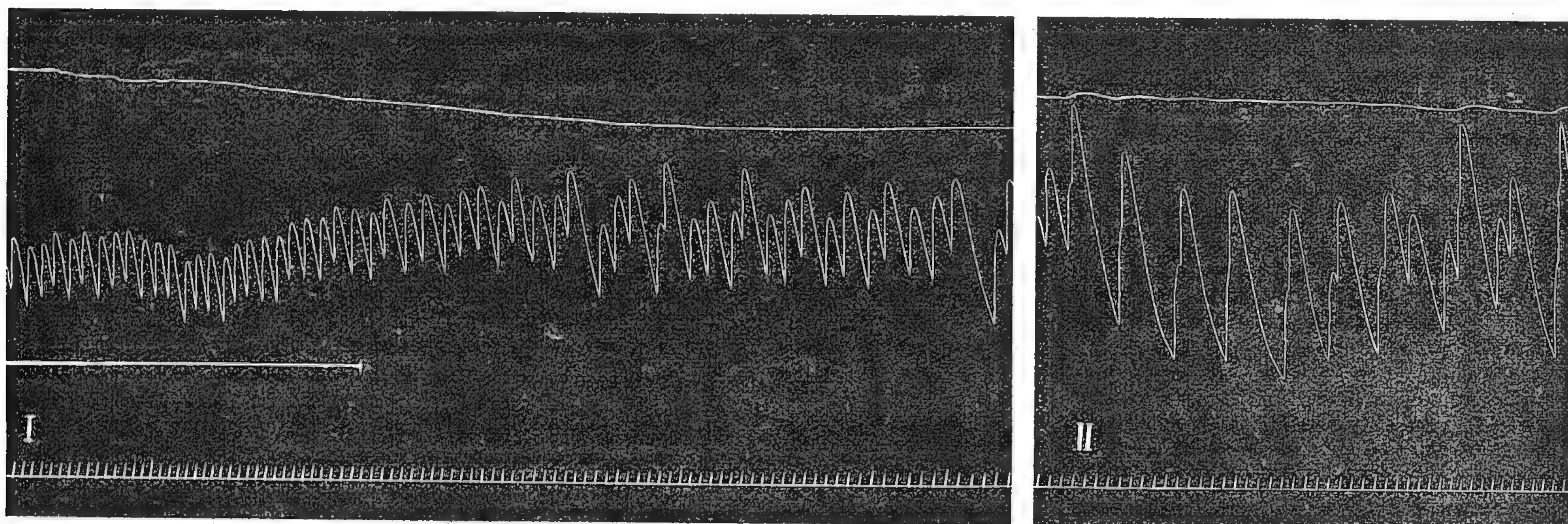


Fig. 10. — Chien de 6 kilogr. Injection de 20 cmc d'extrait éthéré. La partie II a été recueillie après un intervalle de une minute.

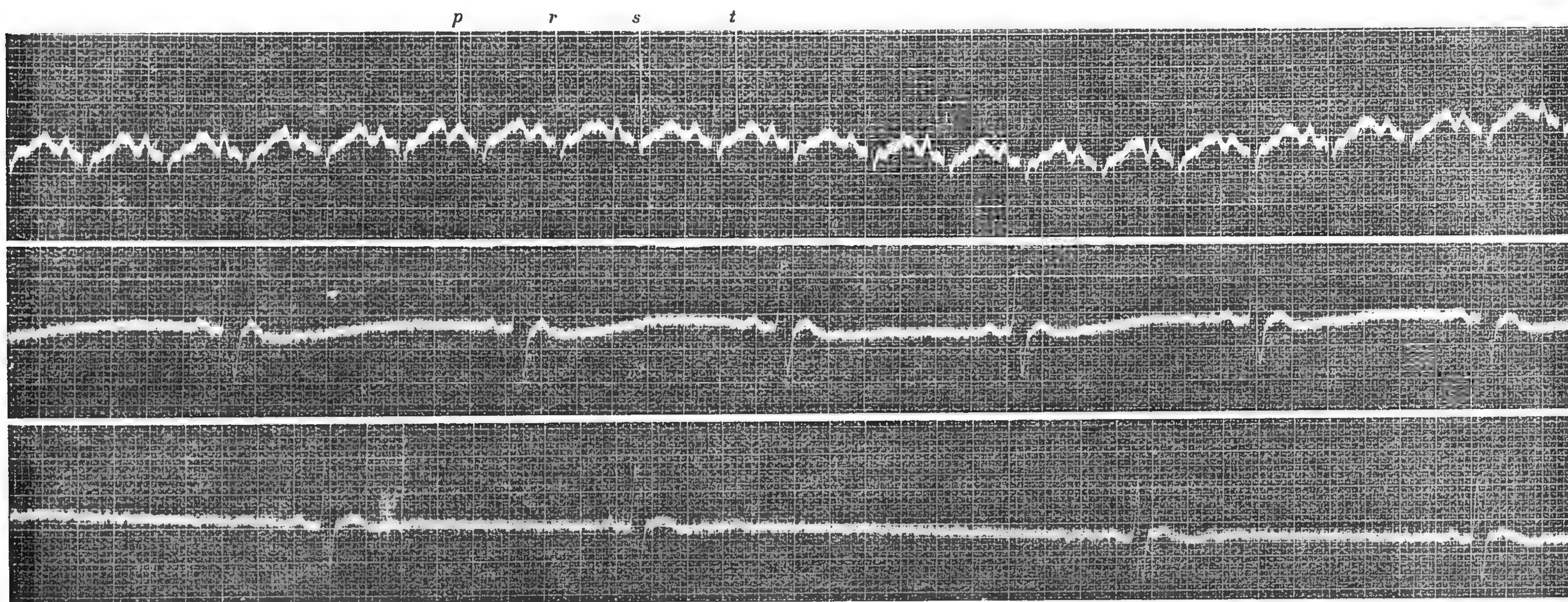


Fig. 11. — Electrocardiogramme recueilli sur un lapin. Conduction : patte antérieure et patte postérieure du côté droit. Tracé supérieur : état normal. Tracés inférieurs : bradycardie sinusale provoquée par l'extrait hépatique.

LIBÉRATION PAR ÉTINCELAGE DES

ADHÉRENCES PLEURALES

AU COURS DU TRAITEMENT

PAR LE PNEUMOTHORAX

Par M. HERVÉ.

Dès 1914, j'avais tenté, chez une série de malades que je traitais par le pneumothorax artificiel, la libération du poumon retenu accolé à la paroi par des brides plus ou moins largement adhérentes. J'avais essayé d'en triompher par une section exécutée à l'aide d'un galvanocautère dans la lumière d'un trocart. Les résultats que j'ai publiés alors [1] étaient encourageants. Cependant la difficulté des manœuvres endo-pleurales et la crainte d'une hémorragie possible à la suite de la section d'adhérences, peut-être vasculaires, me firent suspendre ce procédé.

J'ai aujourd'hui repris ces tentatives sur des bases nouvelles, en utilisant, non plus un galvanocautère, mais des courants de haute fréquence dont les applications s'étendent chaque jour. J'ai apporté cette modification à mon ancienne technique sur les conseils de mon ami, M. Pollet. Par lui j'ai connu les résultats que donnait, en pratique urinaire, l'étincelage par manœuvres cystoscopiques, et j'ai été encouragé à persévérer dans la voie où je m'étais déjà engagé [2].

La libération des brides pleurales est, grâce à cette modification, grandement facilitée et beaucoup plus sûre. A l'encontre de la tige du galvanocautère, la sonde électrique est souple et très maniable ; elle se laisse conduire facilement ; la section par étincelles ou par électrocoagulation évite les dangers d'hémorragie ; l'intensité du courant est facilement dosée ; on peut même espérer que, sur les lésions tuberculeuses, l'action de l'étincelage, d'une part, la production d'ozone dans la plèvre, d'autre part, peuvent exercer une action favorable. N'avons-nous pas un argument dans les résultats que nous donne l'étincelage des ulcérations tuberculeuses de la vessie? Tel est le principe ; voyons maintenant la technique et cherchons-en les indications.

L'opérateur peut procéder de deux façons : soit conduire l'électrode à travers un simple trocart sous le contrôle de l'écran radioscopique, soit se servir de l'endoscope spécial que j'ai fait construire. Ce nouvel instrument, en tous points comparable à celui dont on se sert en urologie, est pourvu, comme ce dernier, d'un onglet qui permet de diriger l'électrode sous le contrôle de la vue. Mais la perforation de la plèvre par un appareil relativement gros peut avoir des inconvénients, notamment le reflux du gaz pleural sous la peau, par suite de la béance permanente de l'orifice, après le retrait de l'appareil. Aussi ai-je imaginé de dédoubler mon appareil en deux parties, chacune d'elles pénétrant dans le thorax par un orifice de ponction distinct, donc plus petit. Par l'un, à travers un petit trocart, je puis engager la sonde à onglet portant l'électrode ; par l'autre passera un petit endoscope, simple, non opérateur, grâce auquel l'œil guidera la sonde électrique. L'effraction pleurale est ainsi morcelée ; le danger d'une fuite gazeuse par une ponction trop large est évité ; l'intervention libératrice pourra donc se faire dans un milieu gazeux à tension plus ou moins élevée.

Des deux procédés, endoscopie ou radioscopie, l'expérience montrera quel est le meilleur ; je suis convaincu d'ailleurs que chacun conservera son indication.

Quelles brides pourrons-nous essayer de libérer ? Nous ne pensons nous adresser qu'à des adhérences limitées, assez étroites, qui, au cours de compressions antérieures, se sont laissé étirer et n'auront pas cédé à des insufflations répétées. Au cours du traitement par le pneumothorax, souvent on obtient par les premières injections gazeuses une sédation immédiate des phénomènes aigus, une amélioration qui donne les plus larges espérances. Mais qu'il persiste une bride, véritable cordage amarrant le poumon, le retenant plus ou moins éloigné de la paroi, le collapsus total est empêché, l'accolement des bords spéluncaires ne se produit plus, il persiste un foyer de suppuration avec toutes ses menaces d'extension, de généralisation et de toxémie. Combien de fois nous sommes-nous sentis désarmés devant ces cas où le pneumothorax donnait cliniquement des résultats incomplets ! La fièvre, l'atteinte de l'état général persistaient, graves, tandis qu'à l'écran nous voyions un bloc pulmonaire insuffisamment libéré, décollé presque partout, mais arrêté dans son mouvement de rétraction vers le hile par une adhérence. N'avons-nous pas tous pensé que nous ferions œuvre utile si nous pouvions libérer ce moignon à peu de frais? Sans doute les adhérences ne constituent pas les seules causes d'arrêt de la rétraction pulmonaire : la rigidité du parenchyme pulmonaire dans les cas d'hépatisation, l'induration de la paroi des cavernes jouent un rôle également important. Mais l'une des causes les plus fréquentes de l'échec du pneumothorax reste l'adhérence pleurale. Elle est dangereuse parce qu'elle maintient un foyer susceptible de se caséifier et parce qu'elle favorise du même coup les perforations secondaires. C'est un de ces cas de libération dont j'apporte aujourd'hui l'observation.

M. M..., né à Paris le 3 Juin 1900. Aucun antécédent héréditaire. Ne signale dans son enfance, qu'une rougeole à 4 ans, les oreillons en même temps, puis une coqueluche suivie de broncho-pneumonie et des coliques hépatiques à 12 ans ; rien du côté des voies respiratoires. En Septembre 1918, reconnu bon pour le service armé. Grippe en Octobre 1918, avec rechute en Février 1919.

Entre au sanatorium des Pins le 10 Avril 1919. Une radiographie faite à cette époque montre dans l'hémithorax gauche, une transparence normale ; dans l'hémithorax droit, le sommet et la base ont conservé leur transparence normale. Au niveau de la zone moyenne, le champ pulmonaire est envahi par une opacité de forme triangulaire à base axillaire et à sommet hilaire. A l'examen radioscopique, on peut remarquer sur les bords supérieurs du triangle une tache plus claire, de la grosseur d'une noix, à bords bien délimités. Pneumothorax le 26 Avril. Grosse amélioration. Le poumon se rétracte lentement, conservant une adhérence axillaire au niveau de la ligne inférieure de l'opacité précédemment décrite. Héliothérapie. En Juin 1919, apparaît l'hydrothorax. L'hémithorax droit est rempli de liquide en Septembre. Mais le malade, nullement incommodé, peut conserver ce liquide jusqu'au mois d'Avril 1921. A cette date, et parce que le sujet va quitter le sanatorium, je lui fais une ponction qui évacue 4 litres 1/2 de liquide, aussitôt remplacé par une même quantité de gaz.

M. M... continue sa vie à la campagne ; depuis longtemps il n'a ni température ni expectoration. En Octobre 1921, à la suite d'une injection gazeuse, il est pris d'une expectoration brusque et remplit un crachoir de poche ; une insufflation suivante, trois semaines plus tard, reproduit le même incident ; aucune température, aucune expectoration dans l'intervalle de ces incidents.

Le 27 Novembre, rentrée au sanatorium. Le 15 Janvier 1922, la température s'élève subitement. En l'absence de symptômes pulmonaires, cette température est mise sur le compte d'une constipation rebelle. A cette date, l'examen radioscopique donne l'image suivante. Le poumon apparaît largement accolé au médiastin, sauf au niveau de l'union du tiers supérieur et du tiers moyen où se présente un diverticulum de la grosseur d'une poire allongée de dedans en dehors et fixé à la paroi axillaire par une bande qui peut avoir 2 ou 3 cm. de hauteur, bande évasée en calice à son insertion. Est vu le 8 Mars en consultation par le professeur Bezançon dont le diagnostic admet deux hypothèses : soit une purulence de liquide pleural existant à la base pleurale, soit plus vraisemblablement une infection due à la fonte du moignon pulmonaire non comprimé. L'examen des crachats, fait ce jour-là même, donne macroscopiquement un aspect de pus très épais, se séparant même en trois couches, mais sans odeur. On y décèle la présence de nombreux bacilles de Koch : au moins 5 ou 6 par champ. Le fond de la préparation est composé de débris de noyaux pycnosés et de nombreux réseaux épais et broussailleux.

L'examen du liquide pleural, qui est extrait le 9 Mars, donne, d'autre part, une quantité de 500 gr. environ d'un liquide donnant l'apparence d'un lait caillé. Après examen direct, on constate la présence de lymphocytes en prédominance, mais aussi de nombreux grands polynucléaires. Au point de vue bactériologique, on trouve des bacilles de Koch, mais surtout une flore saprophytique abondante et variée (staphylocoques nombreux) quelques diplobacilles encapsulés, pneumocoques et entérocoques, quelques gros bâtonnets non déterminés, mais pas de streptocoques.

Nous concluons qu'il ne peut s'agir d'une infection d'origine pleurale et que c'est bien dans le moignon pulmonaire qu'il faut chercher la cause de la température actuelle. Dès ce jour, ma décision est prise de sectionner la bande qui retient béante cette poche pulmonaire. Entre temps et parce que le liquide pleural a augmenté de volume, je suis amené à pratiquer une série de ponctions et d'insufflations. La première a lieu le 8 Mars. Je retire 500 cmc de liquide et insuffle la même quantité de gaz. Les 12, 18, 22 et 25 Mars, nouvelles insufflations qui toutes me laissent l'impression d'une perforation. En effet, quelle que soit la quantité de gaz introduite, je retrouve toujours le manomètre autour de zéro, et si, au cours d'une insufflation, l'ascension manométrique monte quelque peu, elle redescend très vite à la fin de la séance à 0. D'ailleurs, à mesure que se succèdent les jours, l'expectoration devient plus abondante et présente un caractère de plus en plus nettement purulent.

Le 30 Mars, j'évacue 1.000 cmc de liquide et injecte la même quantité de gaz, avec un même résultat pour la pression. L'examen du liquide pleural, pratiqué ce jour-là, donne macroscopiquement l'aspect du lait caillé. La cytologie est à peu près la même qu'à l'examen du 9 Mars, c'est-à-dire polynucléose avec lymphocytose prédominante, les microbes associés sont abondants et variés ; on note surtout un tapis de staphylocoques.

Une première séance d'étincelage a été pratiquée le 27 Mars. Le résultat n'a pu être complet par suite de l'ignorance où j'étais des conditions optima d'intervention, mais, dès ce jour, j'ai acquis la certitude que l'intervention restait indolore et non dangereuse au point de vue hémorragie. Une seconde séance a été pratiquée le 30 Mars. L'instrumentation encore imparfaite dont j'ai dû me servir à ce moment ne m'a pas permis, encore cette fois, d'arriver à un résultat définitif. Enfin, le 1er Avril, j'ai pu opérer dans des conditions définitivement satisfaisantes et, en quelques minutes, j'ai achevé la section de la bride commencée dans les deux séances précédentes.

L'intervention a été faite sous les rayons, le malade étant assis derrière l'écran, l'opérateur pouvant contrôler à tout moment son électrode sur le champ opératoire. Nous avons été témoins du moment où la section s'est opérée par la séparation brusque des deux lambeaux en même temps que le malade a ressenti lui-même la détente produite à ce moment. Les radiographies prises montrent d'une façon suffisamment explicite l'état du moignon pulmonaire et de la bride pleurale après la section : entre les deux bords coupés s'étend un espace qui représente environ la largeur de 3 doigts, 7 à 8 cm.

Immédiatement après cette libération, j'ai insufflé 350 cmc d'azote, et, contrairement à ce qui se passait précédemment, j'ai maintenu, en fin de la séance de compression, une pression de 18 cm. J'en conclus que le premier résultat de cette intervention a été de permettre un affaissement de la paroi et une obturation de l'orifice préexistant. Voilà un des premiers résultats de l'intervention que je viens de décrire.

A la date du 15 Avril, exactement quinze jours après la première intervention libératrice, la situation est la suivante. La température, qui augmentait progressivement et atteignait le soir 40° malgré la cryogénine, est revenue maintenant à 38°4 ou 5 sans aucune médication et descend parfois à 37°6 ou 37°7. L'expectoration, qui avait un caractère de vomique

1. Voir *Journal des Praticiens*, 14 Février 1914.
2. Voir *Journal d'Urologie*, n° de Janvier 1921.

est considérablement réduite, quelques rares crachats sont expulsés le matin, rien dans la journée. Le malade peut se coucher indistinctement sur les deux côtés sans provoquer de quinte de toux comme précédemment. L'appétit est revenu. M. M... mange « comme un convalescent » (c'est son expression). Enfin, à l'écran, l'affaissement du moignon pulmonaire libéré s'est encore confirmé aux derniers examens radioscopiques.

PHÉNOMÈNE DES ORTEILS DE BABINSKI

25e ANNIVERSAIRE

Par **Z. BYCHOWSKI** (de Varsovie).

Dans la conception de l'hystérie, que Charcot et son Ecole ont édifiée avec tant d'art, le diagnostic différentiel entre les hémiplégies organiques et fonctionnelles trouvait des solutions le moins satisfaisantes. Le Maître de la Salpêtrière y revenait souvent, aussi bien dans ses célèbres « Leçons de Mardi », comme par ailleurs. Mais les symptômes du diagnostic différentiel, tels que les troubles spéciaux de la sensibilité, l'absence d'une hémiparalysie de la face du côté correspondant et la présence de la contracture du côté opposé dans l'hystérie, la marche « héliopode » dans les affections organiques et « helxipode » dans l'hystérie, les troubles du champ visuel, etc., ne sont pas suffisamment caractéristiques et sont peu sûrs, surtout dans les cas récents. Il est cependant nécessaire de faire cette distinction d'une façon précise, car évidemment le pronostic et le traitement en dépendent. La lacune signalée existait aussi dans les cas de paralysie des membres inférieurs d'origine médullaire, dans les premières phases d'une inflammation de la colonne vertébrale (les rayons X étaient alors inconnus) ou d'un cancer de la moelle et de la colonne vertébrale, etc. On comprend dès lors tout l'intérêt qu'a suscité la publication, par Babinski, le 22 Février 1896, à la Société de Biologie de Paris, sur le phénomène des orteils. Au lieu d'une recherche problématique des troubles de la sensibilité ou de la marche qui, chez des malades paralysés, est souvent tout à fait impossible, il devait suffire — c'est ainsi qu'on a pensé tout d'abord — de chatouiller la plante des pieds pour avoir une réponse décisive. Aussi de tous les côtés, on se mit à étudier ce signe nouveau.

Les premiers travaux sortis des cliniques de Senator et Fürbringer ne donnèrent guère des résultats parfaitement concordants. Mais, à mesure que la technique de ce signe, au fond simple, devenait plus familière, les résultats publiés commencèrent à se rapprocher des données de Babinski, et enfin ce signe devint fondamental dans la séméiologie des affections organiques du système nerveux. Sous l'influence de ces résultats, l'attention des médecins se porta sur la recherche d'autres phénomènes moteurs, propres à la plante du pied et aux extrémités en général. Ainsi on a décrit toute une série de phénomènes « nouveaux », servant à distinguer les paralysies organiques et fonctionnelles. Ce sont « les petits signes de l'hémiplégie organique » ainsi dénommés spirituellement par Lhermitte. En 1913 Romagna-Magnana (*I piccoli segni della emiplegia organica*) en énumère quarante (phénomènes de Schaeffer, d'Oppenheim, de Gordon, de Rossolimo, de Mendel-Bechterew, de Hirschberg, de Marie et Foix, de Claude, de Raïmist, de Cacciapuoti, de Hoover, de Strumpel, de Souque, de Grasset-Bychowski, de Neri et d'autres). Ce n'est pas ici la place pour décrire ces symptômes ou pour discuter leur valeur diagnostique. Certains d'ailleurs ne sont, à vrai dire, que des variantes du Babinski, mais aucun ne l'égale quant à la constance. En tout cas, les travaux de Babinski ont été le *primum movens* de toute une série des travaux en neurologie et, malgré leur nombre, la question n'est pas encore épuisée. En dehors de la description pure du phénomène des orteils, on a essayé de pénétrer leur nature au point de vue anatomique et physiologique. On est arrivé ainsi à envisager le système locomoteur, si compliqué, sous l'angle de son développement onto- et phylogénétique. A ce point de vue, il convient, entre autres, de noter les travaux de M. Goldflam, de Varsovie, publiés en 1903 et 1908.

En dehors des premiers travaux dont la technique peu perfectionnée ne donna que des résultats insuffisants, tous les travaux qui les suivirent vinrent confirmer la première thèse de Babinski, à savoir que, chez des gens sains ou affectés de la paralysie nommée inorganique, son symptôme manque, sauf chez les nouveau-nés et les enfants au sein, chez lesquels il a été très souvent trouvé positif. Ce dernier fait important a été déjà décrit par Babinski dans ses premiers travaux sur ce sujet et confirmé par les travaux de Goldflam. Ce dernier auteur, de même que Bickel ont décrit le Babinski chez les jeunes gens et les hommes sains, pendant le sommeil. De même pendant et après l'attaque de l'épilepsie, même quand toute hémiplégie est absente, on constate souvent le phénomène en question. En se basant sur ses recherches, M. Goldflam a conclu que le phénomène de Babinski a une origine médullaire, ce qui n'est point le cas pour d'autres phénomènes de la plante et de l'extrémité inférieure. Cette conclusion est d'une grande portée théorique, comme nous le verrons plus loin.

L'autre thèse de Babinski, à savoir que l'extension de l'orteil, apparaît toujours dans les paralysies et parésie d'origine cérébrale a été également confirmée, bien que, avec quelques restrictions, ce qui lui a donné une précision plus grande, surtout au point de vue de la localisation topographique.

Dans ses premiers travaux, Babinski affirma avoir trouvé le phénomène des orteils dans toutes les paralysies d'origine cérébrale. Cependant déjà en 1906[1], je fis remarquer l'existence de paralysies et de parésies d'origine cérébrale certaine, constatables soit pendant l'opération, soit à l'autopsie, qui ne s'accompagnaient guère du phénomène des orteils. C'étaient des cas de tumeurs des méninges où d'hématomes sous-duraux, qui exerçaient une compression sur les centres sensitivo-moteurs sous-jacents, ainsi que des cas de paralysies d'origine vasculaire. Ainsi j'arrivai à la conclusion qu'une paralysie des membres inférieurs n'est pas nécessairement accompagnée d'un Babinski, mais qu'il faut, pour cela, une lésion plus profonde de l'écorce cérébrale, immédiatement en rapport avec les origines du faisceau pyramidal. Cette conclusion a aussi une portée pratique, car elle permet de localiser la lésion et sa relation avec l'écorce cérébrale, et ainsi de préciser un pronostic et traitement chirurgical éventuel, qui peut être envisagé dans certains cas.

Mes observations ont été confirmées par Babinski lui-même, de même que par Foerster, Bergmark, Van der Scheer, Strauss et d'autres. Puis vint un nouvel argument indirect en faveur de mon point de vue. Je pense à ces cas d'hémiplégie spasmodique sans lésion des faisceaux pyramidaux, qui sont d'un intérêt capital aussi bien au point de vue théorique qu'anatomique (Marie et Guillain, Spielmayer, Hoesterman, Bielschowsky). Des recherches microscopiques très précises, surtout dans les deux cas de Bielschowsky (V. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. 22, « Erganzungsheft ») ont démontré que la dégénérescence a frappé seulement la troisième couche de l'écorce cérébrale (*lamina pyramidalis*, suivant le schéma de Brodman). Quant à la couche des grosses cellules de Betz où prennent naissance les faisceaux pyramidaux (*lamina ganglionaris*) elle est restée intacte. Or, il est à remarquer que, dans un certain nombre de ces cas, le Babinski fut trouvé négatif, ce qui nous permet de comprendre son absence dans les lésions superficielles du cerveau, malgré une hémiplégie coexistante.

Pendant la guerre il m'est arrivé de provoquer le Babinski chez des blessés du crâne, hémiplégiés, qui autrement ne le présentaient pas : il suffisait, en même temps qu'on chatouillait la plante du pied, de comprimer avec un tampon l'écorce cérébrale. Il faut en conclure que le symptôme de Babinski est d'une grande sensibilité, mais qu'il ne peut servir de réactif que pour le premier grand neurone moteur du tractus cortico-spinal. L'absence de ce signe dénote l'intégrité de ce neurone, ce qui indique que les troubles dans la marche sont dus à une lésion d'autres centres et voies. A ce point de vue, la dernière épidémie d'encéphalite léthargique est pleine d'enseignements : des troubles moteurs très graves des extrémités inférieures chez ces malades ne s'accompagnaient guère du Babinski; sur 100 cas, examinés personnellement par moi, ce signe a été absent. On ne le trouve pas non plus dans les états parkinsoniens qui font suite à l'encéphalite, ni dans la maladie de Wilson. A l'heure actuelle, l'absence du signe de Babinski dans ces phénomènes s'explique, parce que nous savons qu'ils se passent dans les tractus extrapyramidaux. Nous formulons à présent la deuxième thèse de Babinski de la manière suivante : le phénomène des orteils est constant dans tous les états morbides dans lesquels l'origine ou le trajet du faisceau pyramidal est intéressé, et son absence fait conclure, malgré les troubles de la marche, que le tractus cortico-spinal est entièrement intact.

Une telle formule répond bien à nos besoins et et aux observations cliniques. Cependant, nous le rappellons, le Babinski est habituellement positif chez les nourrissons sains, et ce n'est qu'au cours du développement ontogénétique qu'il devient négatif. Il paraît en résulter donc que la myélanisation des faisceaux pyramidaux serait la condition indispensable pour l'existence de tous les appareils nécessaires à la production d'un Babinski négatif et qui manqueraient pendant la première année de la vie. A cette manière de voir s'oppose le fait déjà cité que le Babinski est souvent positif chez l'adulte pendant le sommeil. Il faudrait admettre alors que ce qui est acquis pendant le développement ontogénétique est éliminé pendant le sommeil. Anatomiquement cela se trouverait au cerveau, physiologiquement dans tout ce grand ensemble des voies et des centres frénateurs que Sherington et son école nous ont découvert. Le point de vue phylogénétique a aussi son importance : chez les grands primates, le gros orteil est normalement en abduction, ou le muscle extenseur propre du gros orteil est plutôt abducteur qu'extenseur, et il ne devient extenseur que pendant la marche debout, propre à l'homme adulte, vivant dans nos conditions, tandis que, chez l'habitant primitif d'Australie, Klatsch aurait remarqué la position abductrice du gros orteil. Ce sont d'ailleurs des questions qui ne peuvent qu'être effleurées dans une notice historique et prouvent toute la complexité du phénomène des orteils, en apparence si simple.

Il y a quelques années (*Neurologisches Centrablatt*, 1919) il m'est arrivé d'observer un fait assez curieux. Ainsi, un malade, qui présentait dans les conditions normales le Babinski, ne le présentait pas fréquemment; si on le mettait sur le ventre, l'extrémité inférieure étant fléchie à l'angle droit, le Babinski devenait négatif où l'orteil est immobile (Babinski zéro). Ce fait

1. « Hémiplégies d'origine cérébrale sans Babinski ». *C. R. des travaux du Ier Congrès international de Psych., Neurol.*, Amsterdam, 1908.

s'observe aussi bien chez les malades de la moelle que du cerveau. Mes premières observations ont été recueillies sur des blessés du crâne et de la moelle. Je le constatai également dans les cas de sclérose en plaque, de tumeurs de la moelle et du cerveau, d'états inflammatoires des vertèbres, etc., en général dans un tiers des cas. Dans les cas de paralysie de deux extrémités, ce phénomène peut s'observer seulement sur l'une d'elles et chez le même malade le phénomène n'est pas constant. Il est indépendant de l'intensité du processus maladif et s'observe aussi bien chez les malades graves que chez des légers. La littérature nous présente deux notes sur des cas analogues[1]. Il m'est malheureusement impossible d'en donner l'explication. Dans les cas qu'à décrits Boveri, il ne s'agissait que d'affections intéressant superficiellement la moelle ou le cerveau (mal de Pott, blessure du crâne par arme à feu, hématome); aussi pense-t-il que cette disparition du Babinski ne s'observe que dans des lésions superficielles. Cette explication ne concorde pas avec mes propres observations, car j'ai constaté le fait dans des processus déjà bien avancés. Il est, d'autre part, impossible d'admettre que la position ventrale à elle seule puisse influencer les centres et les voies nerveuses malades, directement par quelque action mécanique. Ici aussi, nous sommes en présence de facteurs fort compliqués dont le point de départ est peut-être à chercher dans notre philogénèse.

Le chapitre, ouvert ainsi par Babinski, est, comme nous le voyons, loin encore d'être clos; mais le phénomène découvert par lui, il y a vingt-cinq ans est devenu indispensable pour la clinique.

1. Guillain et Barré. — « Sur le réflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë. Etat différent de ce réflexe suivant la position du malade ». — Boveri. « Sur la présence ou la disparition du phénomène de Babinski suivant la position du malade ». *Revue neurologique*, 1916.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mai 1922.

Deux cas de syphilis nerveuse de l'Européen dus au virus africain indigène. — *MM. Sézary et Alibert* ont observé deux tabétiques, anciens syphilitiques, contaminés en Algérie par des femmes indigènes. Ces faits vont à l'encontre de la théorie dualiste des virus syphilitiques. Ils montrent qu'un virus essentiellement dermotrope, comme celui des peuplades de l'Afrique du Nord, peut déterminer chez l'Européen des lésions nerveuses tout comme le virus prétendu neurotrope. Devant la difficulté de l'interprétation des faits expérimentaux, les auteurs pensent que de tels cas, dont on pourrait peut-être trouver d'autres exemples, doivent être retenus en faveur de la doctrine uniciste du virus syphilitique.

— *M. Comby* fait remarquer à ce propos la fréquence chez les jeunes indigènes algériens de la syphilis acquise consécutive à la coutume du baiser sur la bouche.

— *M. Babonneix* cite des observations de syphilis nerveuse chez des Arabes contaminés par le virus indigène, qui viennent confirmer l'opinion de M. Sézary.

Un cas de pronation douloureuse chez un nourrisson. — *M. Comby* rapporte un cas de pronation douloureuse chez un nourrisson de 1 an qui, au cours d'une promenade dans sa voiture, reçut une secousse brusque alors qu'il se cramponnait à la capote pour se dresser. Le bras retomba inerte en même temps que l'enfant poussa un cri. Impotence fonctionnelle consécutive du membre supérieur. Un mouvement de flexion brusque, effectué sur le bras en supination complète, suffit à rétablir immédiatement l'intégrité des mouvements. La subluxation de la tête radiale reconnaît dans ce cas une pathogénie inusitée; il s'agit d'ordinaire de jeunes enfants tenus par la main et qui trébuchent tandis que l'on tire instinctivement sur leur bras pour les empêcher de tomber.

Ostéite à forme névralgique. — *M. J. Hallé* relate un cas d'ostéite à forme névralgique survenue chez une femme indemne de toute tare névropathique, à la suite d'un choc minime reçu sur l'extrémité inférieure du radius. La douleur n'apparut que 15 jours après le traumatisme, affectant un caractère vespéral et névralgique et s'accompagnant de gonflement et de rougeur de la main au moment des crises. Ces dernières duraient depuis 8 mois, se renouvelant régulièrement tous les soirs, lorsque l'auteur examina la malade. Il n'existait aucun trouble objectif de la sensibilité ni aucune modification des réflexes. La radiographie décela une petite zone d'ostéite condensante superficielle qui fut enlevée chirurgicalement. La douleur disparut définitivement à la suite de l'intervention. L'examen histologique ne montra que des lésions d'ostéite condensante et ne permit pas de mettre en évidence une compression d'un filet nerveux. Il s'agit là d'une affection rare, d'une pathogénie mal connue, étudiée jadis par Gosselin. L'auteur insiste sur la périodicité curieuse de ces douleurs osseuses, que l'on retrouve dans les douleurs ostéocopes de la syphilis et de certaines ostéo-arthropathies blennorragiques.

Deux observations de morve humaine. — *M. Saïd Djémil* (de Constantinople) rapporte deux observations de morve humaine. La première concerne une forme bronchopulmonaire, puis phlycténulaire, qui débuta, sans frissons, par un point de côté violent et ne comporta qu'une expectoration minime. Les dépressions de la courbe thermique, qui fut très irrégulière, ne coïncidèrent jamais avec une amélioration complète de l'état général.

La deuxième observation a trait à une forme arthronodulaire et présenta comme particularités l'amélioration trompeuse des arthropathies sous l'influence de la médication salicylée, ainsi que l'échec des ponctions successivement tentées au niveau des nodules sous-cutanés.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un traumatisme cranien. — *MM. G. Guillain et L. Lœderich* rapportent l'observation d'un homme de 45 ans qui, à la suite d'un accident d'automobile ayant déterminé une plaie contuse du crâne et des phénomènes commotionnels liés sans doute à une hémorragie méningée, conserve, 6 mois après ce traumatisme, de la céphalée, quelques troubles de la mémoire et un signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La pupille droite, plus grande que la gauche, est déformée, elle ne réagit aucunement à la lumière, se contracte au contraire à l'accommodation et à la convergence; la pupille gauche a toutes ses réactions normales. Ce signe d'Argyll-Robertson unilatéral, constaté par les auteurs et aussi par M. Rochon-Duvigneaud, ne s'accompagne d'aucune diplopie, d'aucune modification du champ visuel, d'aucun trouble du fond de l'œil. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré l'absence de lymphocytose, d'albuminose; les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives ainsi que les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal.

Le signe d'Argyll-Robertson unilatéral observé chez ce malade est, de toute évidence, consécutif au traumatisme cranien et l'origine syphilitique ne peut nullement être invoquée. Ce cas s'ajoute à quelques rares observations relatées antérieurement où le signe d'Argyll-Robertson a été observé dans des lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral et dans des lésions commotionnelles du névraxe.

La séro-vaccinothérapie des broncho-pneumonies ; étude des réactions leucocytaires observées au cours du traitement. — *MM. d'Œlsnitz et Colle* (de Nice), ayant utilisé l'action simultanée de sérums et de vaccins plurivalents dans des broncho-pneumonies de gravité variable, tant chez des adultes que chez des enfants et des nourrissons, ont obtenu, sur 30 cas ainsi traités, 25 guérisons dans des délais relativement rapides. Etudiant dans chacun de ces cas les réactions leucocytaires précoces et tardives succédant à chaque injection, ils ont observé que, dans une certaine mesure, le sens, le degré de ces réactions et leur répercussion sur l'évolution générale de la courbe leucocytaire étaient susceptibles de fournir quelques éléments d'appréciation concernant le mode d'action, les effets probables et la direction du traitement.

Enrichissement apparent des crachats tuberculeux par séjour à l'étuve. — *MM. S. I. de Jong et P. Hillemand* ont employé, dans leur service d'Ivry, la méthode d'enrichissement apparent des crachats tuberculeux proposés par MM. Bezançon, Mathieu et Philibert et confirment leurs résultats. Dans presque tous les cas où l'examen direct décelait la présence de bacilles, il y a eu enrichissement apparent. Dans 20 cas où l'examen direct était négatif, les résultats fournis par l'homogénéisation et l'enrichissement apparent ont été parallèles. Dans 4 cas où le résultat de l'homogénéisation était négatif, l'enrichissement a donné des résultats positifs. Dans 2 cas enfin où toutes les recherches avaient été négatives, l'homogénéisation après enrichissement a permis de constater la présence de bacilles. Les auteurs croient donc que souvent la technique si simple de l'enrichissement viendra remplacer la méthode plus complexe de l'homogénéisation. Cette dernière, faite après enrichissement, verra sa sensibilité accrue.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Mai 1922.

Etude anatomo-pathologique des lésions expérimentales provoquant le syndrome polyurique et le syndrome adiposo-génital chez le chien. — *MM. J. Camus, G. Roussy et A. Le Grand* apportent les documents anatomiques relatifs à l'étude expérimentale des syndromes hypophysaires poursuivie par deux d'entre eux depuis plusieurs années. Cette étude, faite sur coupes microscopiques sériées, vient tout d'abord confirmer les premières conclusions de ces auteurs, à savoir que le syndrome polyurique relève, non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion superficielle de la région du *tuber cinereum*.

De plus, elle permet aujourd'hui de préciser davantage la localisation des lésions qui déterminent la polyurie. Elle montre, en effet, que ce syndrome relève d'une lésion intéressant les noyaux propres du tuber, principalement dans leur partie moyenne et antérieure. Il ne semble pas que l'étendue en profondeur du foyer de destruction ait un rapport quelconque avec la plus ou moins grande durée de la polyurie, et que notamment le noyau paraventriculaire joue un rôle dans le déterminisme de ce symptôme. En effet, des lésions extrêmement superficielles peuvent s'accompagner de polyurie permanente. Celle-ci semble plutôt réalisée lorsque les lésions sont médianes et intéressent symétriquement la partie la plus interne des deux noyaux du tuber.

Si l'on peut donc, à l'appui de faits expérimentaux, vérifiés sur coupes microscopiques, affirmer qu'il existe au niveau du tuber cinereum un centre végétatif, régulateur de la teneur en eau de l'organisme, et localiser ce centre dans les noyaux propres du tuber chez le chien, les constatations anatomiques des auteurs sont moins précises en ce qui concerne la glycosurie et les troubles adiposo-génitaux.

Jusqu'ici en effet leurs recherches anatomiques ne permettent pas de dire pourquoi une lésion de la base détermine dans certains cas de la glycosurie et non dans d'autres. Ils n'ont pu davantage préciser histologiquement le siège des lésions qui provoquent le syndrome adiposo-génital que toutes leurs expériences montrent, cependant relever d'une lésion cérébrale et non pas d'une lésion hypophysaire.

Anaphylaxie; colloïdoclasie; corps thyroïde. — *M. Léopold-Lévy* fait sur ce sujet une communication dont voici les conclusions :

1° Les arguments anatomique, hématologique, tirés de l'action anaphylactique des produits albumino-iodés, et de thérapeutique expérimentale concordent pour attribuer un rôle au corps thyroïde dans l'anaphylaxie; 2° l'hyperthyroïdie de l'instabilité thyroïdienne fournit la substance préparante, la pénétration paroxystique d'hormones thyroïdiennes apporte la substance déchaînante du choc anaphylactique; 3° l'anaphylaxie thyroïdienne peut être *localisée* (au cœur, à l'intestin, etc.); 4° ces données sont applicables à la maladie de Basedow; 5° on peut apporter les accidents de neuro-arthritisme, thyroïdien, à une *ana-*

phylaxie endogène (1912) qui correspond à la diathèse colloïdoclasique de M. Widal, et dont MM. Widal, Abrami et de Gennes viennent de rapporter une très belle observation (*La Presse Médicale*, n° 2, p. 385) montrent l'influence sur l'asthme du traitement thyroïdien.

Distribution chronologique rationnelle d'un traitement du cancer épithélial par les radiations. — ***M. Cl. Regaud.*** En radiothérapie curative du cancer, la distribution chronologique de l'irradiation ne doit pas être laissée au hasard. La radiophysiologie et l'observation des malades traités indiquent certaines limites supérieure et inférieure.

Limite inférieure. La réduction au temps le plus bref de la durée de traitement, telle qu'elle est préconisée actuellement, n'est justifiée ni par les expériences relatives à la radiostérilisation du testicule, ni par les résultats thérapeutiques obtenus à l'Institut du Radium de Paris. Il paraît préférable de ne pas descendre au-dessous d'une durée de 6 jours.

Limite supérieure. Elle est bornée à environ 20 jours : par la fin de la période de régression tumorale, par l'apparition des phénomènes réactionnels, par la règle de ne pas faire empiéter l'irradiation sur la période de réparation.

L'auteur rappelle que : 1° la décomposition de la dose en fractions très faible, dont la distribution est étendue sur un temps très long, est incapable d'amener la guérison de la plupart des cas de néoplasie maligne ; 2° la répétition espacée de traitements intenses, mais chacun insuffisant pour stériliser le néoplasme, s'accompagne de la décroissance graduelle des tissus normaux.

Absorption de l'adrénaline par voie digestive. — ***MM. H. Dorlencourt, A. Trias et A. Paychère.*** Aucune preuve probante de l'absorption digestive de l'adrénaline n'a pu encore être fournie. Certains auteurs nient cette absorption parce que l'adrénaline en ingestion, à quelque dose qu'elle soit employée, ne détermine aucune modification de la tension artérielle. Certains cliniciens admettent l'absorption en raison de certains résultats thérapeutiques observés. Les auteurs démontrent l'absorption de cette substance par ce fait que, introduite dans l'organisme par voie digestive, elle détermine, tout comme par injection, de l'hyperglycémie. L'augmentation du sucre sanguin survient 5 minutes après l'ingestion, atteint son maximum en 40 minutes environ et est en moyenne de 3 à 5 gr. La dose nécessaire pour déterminer la glycémie est, comme pour tous les médicaments, plus élevée par voie digestive que par voie d'injection. La dose liminaire active est d'environ 2/10 de milligr. par kilogramme d'animal.

Stabilisation du taux de la glycémie chez le chien durant le sommeil chloralosique. — ***MM. H. Dorlencourt, A. Trias et A. Paychère.*** Les auteurs confirment ce fait, déjà signalé, que les réactions émotives provoquent chez le chien des variations du taux de la glycémie. Ces variations se succèdent sans ordre déterminé, en plus ou en moins, dans des temps relativement courts. Quelques précautions qu'on prenne pour éliminer les facteurs extérieurs susceptibles d'influer sur la glycémie, on observe toujours des différences dans les quantités de sucre dosées qui oscillent le plus souvent entre 0 gr. 200 et 0 gr. 300 par litre de sang. Elles peuvent quelquefois être plus accusées. Ces quantités de sucre, prises en elles-mêmes, ne paraissent point considérables; il est cependant certaines expérimentations qui ne peuvent être effectuées du fait de ces variations spontanées. Les auteurs ont eu recours, pour supprimer les influences émotives, à l'anesthésie générale. L'éther et le chloroforme ne peuvent être utilisés parce que déterminant par eux-mêmes des modifications importantes de la glycémie. Les auteurs ont donc utilisé le chloralose.

Durant le sommeil chloralosique, il s'établit un état d'équilibre relativement très stable du taux du sucre sanguin. Cette stabilité n'est obtenue que pour des doses d'anesthésique déterminant un sommeil assez profond; elle ne s'établit que dès que ce sommeil est réalisé; elle cesse dès que surviennent les plus faibles manifestations du réveil.

Etude de la crase sanguine dans un cas d'anurie lithiasique. — ***MM. Jeanbrau et Cristol*** (de Montpellier) communiquent un cas d'anurie lithiasique terminé par la mort après une amélioration temporaire obtenue d'abord par le cathétérisme urétéral, ensuite par la néphrostomie.

L'azotémie était de 2 gr. 50 à la fin du 1er jour de l'anurie et de 3 gr. 95 le 6e jour. A ce moment, le dosage des divers composés azotés non protéiques du sérum a montré une augmentation considérable non seulement de l'urée (dosée au xanthydrol), mais encore de l'ammoniaque, des amino-acides, de l'acide urique et de l'azote indosé. 5 jours plus tard, le taux de tous ces corps avait encore augmenté, sauf celui de l'ammoniaque. Le malade a succombé alors que son azote non uréique était de 0,70 et son azote dosé de 0,329 pour 1.000.

Par contre, dans un cas d'anurie éclamptique, terminé également par la mort, les auteurs ont constaté des chiffres normaux, non seulement d'urée, mais encore d'azote non uréique et d'azote indosé.

A propos du tonus du cœur. — ***M. E. H. Starling.*** La locution « tonus du cœur » devrait être rayée du vocabulaire physiologique. Elle sert à désigner une propriété hypothétique du myocarde, susceptible d'augmentation et de diminution, et qui est la résistance de celui-ci à la dilatation en cours de diastole. On dit que le tonus est augmenté dans le choc opératoire parce qu'on trouve un cœur petit et revenu sur lui-même, mais cet état est dû à la stase sanguine périphérique qui prévient un apport suffisant de sang aux cavités cardiaques et ne leur permet pas une dilatation systolique normale. On dit qu'il y a diminution de tonus du cœur au cours de la fatigue parce que l'on trouve les cavités cardiaques dilatées. Mais c'est qu'alors le cœur exprime sa fatigue en n'évacuant pas complètement son contenu à chaque systole, d'où stase sanguine et dilatation consécutive. Cette dilatation produit un mécanisme de compensation que l'on trouve exposé sous le nom de « loi du cœur » dans la leçon que le professeur Starling vient de faire à la Faculté de Médecine de Paris.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

2 Mai 1922.

Note relative à l'élimination par la muqueuse intestinale des médicaments injectés dans l'organisme. — ***MM. Carles, H. Blanc et Fr. Leuret.*** Dans l'expérimentation faite jusqu'ici sur ce sujet, on ne paraît pas avoir tenu compte des causes d'erreurs dues aux sécrétions glandulaires déversées dans l'intestin, avec leurs produits d'élimination qui peuvent être réabsorbés par la muqueuse intestinale.

Les auteurs ont procédé à des expériences de contrôle à l'aide de la technique opératoire suivante : *a*) ligature sous-duodénale de l'intestin grêle ; *b*) ligature iléo-cæcale.

Dans ces conditions, ils obtiennent au-dessous de chacune de ces ligatures un intestin exempt de tout effort dû aux sécrétions sus-jacentes. Les premiers résultats permettent de conclure à la réalité de l'élimination intestinale.

Il semble que l'intestin grêle et le gros intestin éliminent électivement certains médicaments pour leur propre compte.

Il semble aussi que, dans la plupart des cas, le gros intestin, à poids égal, élimine davantage que l'intestin grêle.

Les recherches ont porté sur les médicaments suivants : iodure de potassium ; bromure de potassium ; citrate de fer ; bleu de méthylène ; atropine ; ésérine.

Les animaux d'expériences ont été des chiens ou des lapins.

Sur la généralité des ondulations secondaires des myogrammes de gonflement. — ***MM. V. Pachon et C. Petiteau.*** Poursuivant leurs recherches sur le déterminisme et la signification des accidents bifides que présentent les myogrammes du réflexe rotulien, les auteurs ont fait l'étude comparée des myogrammes de gonflement de divers groupes musculaires, soit du membre supérieur, soit du membre inférieur, dans les divers cas d'activité motrice directe, réflexe et volontaire. Les résultats de leurs expériences les conduisent à formuler les conclusions suivantes :

1° Il faut considérer l'ondulation secondaire des myogrammes du réflexe rotulien comme un cas particulier d'un processus réactionnel commun à toute contraction musculaire brusque ;

2° Ce processus n'est spécifique ni du mode d'activité musculaire (direct, réflexe ou volontaire), ni du muscle exploré ;

3° Le caractère bifide du tracé, c'est-à-dire la présence d'ondulations secondaires, se manifeste dans tous les myogrammes de gonflement. Il est seulement nécessaire et il suffit, pour rendre sa manifestation apparente, d'explorer le gonflement musculaire dans des conditions de technique telles que puissent se transmettre intégralement à l'appareil explorateur les diverses phases de l'ébranlement ondulatoire qui prend naissance et se développe dans le muscle au cours de sa mise en activité.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Mai 1922.

L'équilibre superficiel du sérum et de certaines solutions colloïdales. — ***M. F. Lecomte du Noisy*** a observé que, lorsqu'on ajoute à des sérums une petite quantité d'oléate, de glycocholate ou de taurocholate de soude, en poudre ou en solution, la tension superficielle s'abaisse brusquement pour remonter brusquement aussitôt qu'un certain minimum est atteint.

Ce phénomène, transporté dans l'organisme, devient un phénomène de défense lorsque, dans la jaunisse, d'importantes quantités de glycocholate et de taurocholate de soude sont répandues dans le sang. Une hémolyse fatale, en effet, se produirait si la tension n'était pas rétablie rapidement par cette action antagoniste des particules colloïdales.

Etude des temps de réactions psycho-motrices tactiles chez l'homme normal. — ***MM. P. Behague et J. Beyne*** ont procédé à des recherches expérimentales d'où semblent se dégager les conclusions suivantes :

1° La mesure des réactions psycho-motrices exige un déterminisme expérimental rigoureux, rendant comparables entre elles les expériences effectuées par des observateurs différents ; en particulier, les excitations de contact, suivant qu'elles sont faibles et ne mettent en jeu que la sensibilité cutanée, ou fortes, excitant tous les modes sensitifs, provoquent des réactions de durées nettement différentes ;

2° Les valeurs physiologiques des temps de réaction oscillent non point de part et d'autre d'une moyenne, mais dans une zone un peu plus étendue que ne le ferait croire la notion de « temps moyen » ; et, dans cette zone, certaines valeurs moins fréquentes semblent néanmoins physiologiques ;

3° Les valeurs des temps de réaction chez un même sujet sont moins fixes que ne l'ont admis certains auteurs et présentent des évolutions légères à l'intérieur de la zone physiologique, suivant les jours et les heures ; de ce fait, les réactions psychomotrices rentrent dans la loi générale des fonctions biologiques.

L'histogénèse des épithéliomas baso-cellulaires. — ***M. F. Ladreyt*** établit dans sa note que l'appareil pilo-glandulaire de la peau donne naissance à des formations néoplasiques, dont la cytologie et l'évolution rappellent si étroitement la morphologie et le développement des éléments qui constituent les épithéliomas baso-cellulaires, qu'il croit pouvoir considérer cet épithélioma baso-cellulaire comme un des types néoplasiques le plus habituels des cancers pilo-glandulaires.

La culture « in vitro » du virus de la vaccine. — ***M. Harry Plotz*** a entrepris des recherches expérimentales en vue de cultiver le virus vaccinal et, à cet effet, a pris comme point de départ le sérum du lapin inoculé.

Ces recherches ont été suivies de résultats positifs qui ont permis à l'auteur de conclure que le virus renfermé dans le sérum utilisé donne lieu à de véritables cultures.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Mai 1922.

Anomalie costale. — ***M. Merz*** (d'Alger) présente les pièces d'une anomalie costale rare observée lors d'une autopsie. A 1 cm. de l'extrémité postérieure de la 7e côte, de sa face antérieure et de son bord inférieur, se détache une apophyse dirigée en avant et en bas à la rencontre d'un processus analogue venant de la 8e côte, processus caché et débordé par le processus venant de la 7e côte. Les deux apophyses s'articulent par une amphiarthrose, les deux surfaces articulaires étant unies par des trousseaux fibreux permettant quelques mouvements. Les deux apophyses déter-

minent avec la face latérale des corps vertébraux un orifice ovalaire où s'engagent les vaisseaux intercostaux qui s'engagent ensuite en arrière des apophyses.

Le Double signale cette anomalie comme extrêmement rare; l'auteur croit pouvoir la considérer comme une anomalie régressive, ces apophyses représentant le *processus uncinatus* normal chez les reptiles.

BOPPE.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Mai 1922.

Hernie diaphragmatique congénitale avec hérédité herniaire. — *M. Georges Schreiber* communique une observation intéressante au triple point de vue *anatomique, clinique, étiologique*. Il s'agit, en effet, d'une hernie congénitale diaphragmatique avec dextrocardie et ectopie thoracique de l'estomac, de l'intestin grêle, de la rate et du lobe gauche du foie. L'enfant a succombé presque aussitôt après la naissance, mais certaines particularités ont permis de poser le diagnostic clinique : la poussée d'un *cri unique* suivi de cyanose, et la perception des battements du cœur à droite. Le diagnostic a été confirmé par la radioscopie et l'autopsie.

L'étude des antécédents a montré par ailleurs le caractère familial et héréditaire très net de la prédisposition aux hernies. La mère a 4 autres enfants dont 3 sont atteints de hernies (2 hernies inguinales, 1 hernie ombilicale). Son père a une hernie inguinale double et deux de ses sœurs ont été opérées, l'une d'une hernie double, l'autre d'une hernie simple.

A noter, en outre, dans cette famille une prédisposition accentuée aux varices. La mère en a présenté à chacune de ses grossesses, et elle signale que son père, sa mère, ses 4 sœurs et 3 de ses frères en présentent également.

Un cas de maladie de Thomsen. — *M. Roger Voisin* présente une fillette de 13 ans atteinte de maladie de Thomsen fruste. Il y a plutôt hésitation que retard au début des mouvements. L'examen somatique est négatif; il n'y a ni hypertrophie musculaire, ni exagération de la contraction idio-musculaire. L'examen électrique décèle la réaction myotonique.

Dans la famille de cette fillette, 5 autres sujets présentent les mêmes accidents.

Zona et varicelle. — *M. G.-L. Hallez.* Il s'agit d'un nouveau cas de varicelle apparu chez un enfant de 10 ans, 15 jours après un zona fébrile contracté chez sa mère. Le fait intéressant consiste en ce que l'enfant, atteint de myopathie progressive, impotent, n'a pas quitté la chambre de sa mère entre la date d'apparition du zona et le début de la varicelle. Ce cas est à rapprocher de ceux observés récemment par M. Netter.

— *M. Comby* n'admet aucunement l'identité du zona et de la varicelle. Il estime qu'il n'y a rien de commun entre ces deux injections.

— *M. Gillet*, comme médecin des écoles, a observé en l'espace de 30 ans de très nombreux cas de varicelle, mais il n'a pas vu un seul zona chez les écoliers soumis à sa surveillance.

Le rôle des substances minérales dans la pathogénie et le traitement de la tétanie infantile. — *M. P. Rohmer* (de Strasbourg). Chez des enfants qui se trouvent en état de tétanie latente, il suffit de donner des quantités relativement faibles de phosphate de soude pour provoquer des convulsions ou des spasmes manifestes, tandis que les enfants non tétaniques ne donnent en général aucune réaction après l'ingestion de ces doses. On peut en conclure qu'il existe dans la tétanie latente une modification pathologique de la corrélation des ions qui entrent dans la composition minérale des humeurs. Il est permis de voir dans ce trouble du métabolisme minéral la cause immédiate de l'hyperexcitabilité du système nerveux qui est à la base des manifestations spasmophiles.

Pour amener la guérison, il suffit d'augmenter la teneur du sang en calcium en ingérant certains sels de chaux à fortes doses. L'effet le plus rapide et le plus sûr est obtenu par le chlorure de calcium, le médicament de choix dans la tétanie infantile. Pour obtenir un effet durable, il est bon d'administrer concomitamment de l'huile de foie de morue.

Dans les cas moins graves, surtout dans la tétanie latente ou lorsqu'on est obligé de prolonger longtemps l'administration de calcium, il est permis de le remplacer par le lactate de chaux.

— *M. Marfan* signale que la tétanie est rarement observée en France. Les régions et les saisons semblent avoir une influence notable sur son apparition.

— *M. Comby* a constaté fréquemment les petits signes de la tétanie chez les enfants examinés systématiquement à ce point de vue, en particulier le signe de Chvostek et le signe de Weiss. Les phénomènes nettement spasmodiques lui ont paru par contre beaucoup plus rares.

— *M. Rohmer*, dans sa communication, a envisagé les cas de *tétanie manifeste* observés principalement en Janvier, Février et Mars.

— *M. Hallé* n'a observé que très rarement de véritables tétanies, mais le signe du facial lui a paru également assez fréquent. Le mécanisme de la tétanie lui semble, pour sa part, assez complexe et il rapporte un cas dans lequel elle était nettement liée à une infection rénale.

Traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants par l'acidification des urines. — *M. Zuber* a traité depuis 5 ans, avec de bons résultats, de nombreux enfants incontinents par l'administration de la solution d'acide phosphorique de Joulie, de façon à obtenir l'acidification franche des urines qui, chez ces malades, sont le plus souvent alcalines, neutres ou hypoacides au papier de tournesol, tandis qu'elles sont généralement acides chez l'enfant normal. La dose employée est de 2 à 4 cuillerées à café avant chacun des deux repas pendant 3 à 4 semaines. L'incontinence cesse en général dès que l'acidité des urines est franche au papier de tournesol.

— *M. Veau* signale l'inutilité de la circoncision pratiquée chez les enfants à prépuce long atteints d'incontinence d'urine.

— *M. Comby* estime que l'incontinence est avant tout une « névrose urinaire » et que les caractères chimiques des urines ne jouent qu'un rôle secondaire dans son apparition. Pour sa part, il recommande l'emploi du sulfate d'atropine.

— *M. Lesné* pense également que l'incontinence d'urine est une pure névrose dans 99 cas sur 100. La psychothérapie doit être pratiquée avant tout et, si la circoncision a pu donner de bons résultats, c'est aussi par son action psychothérapique. Les mêmes résultats sont obtenus par l'application de pointes de feu sur la région lombaire ou par les injections épidurales.

— *M. Rohmer* a constaté que le simple séjour à l'hôpital suffit à enrayer l'incontinence des urines, mais celle-ci reparaît souvent dès que les enfants sont rendus à leur famille.

Le salicylate de soude en injection intraveineuse chez l'enfant. — *M. Lesné* préconise, en cas d'intolérance gastrique ou rectale, ainsi que dans les formes graves et compliquées de rhumatisme articulaire aigu, l'emploi du salicylate de soude en injection intraveineuse. On peut se servir d'une solution à 50 gr. pour 100 toujours fraîchement préparée; la dose à employer est de 0 gr. 25 par année; cette dose sera injectée en deux fois chaque jour. L'injection n'est pas douloureuse, est très bien tolérée et peut être répétée plusieurs fois de suite sans produire d'induration veineuse.

Le salicylate de soude a ainsi une action plus directe, plus rapide et plus massive dans les formes graves et compliquées du rhumatisme articulaire aigu; l'injection intraveineuse, combinée, si cela est possible, à l'ingestion, s'est toujours montrée très efficace.

Un cas de côte cervicale. — *M. Rœderer* présente une observation de côte cervicale bilatérale (6e cervicale), sans troubles de compression, accompagnant une scoliose à trois courbures.

Un cas de scaphoïdite familiale. — *M. Rœderer* présente une scaphoïdite très légère chez un petit malade frère d'une enfant ayant fait, il y a 3 ans, une scaphoïdite confirmée dont l'évolution a été suivie depuis cette époque.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

19 Mai 1922.

Traitement rééducatif de la crampe des écrivains. — *M. Kouindjy* décrit ce traitement, qui comprend le massage méthodique des muscles en hypotonie (extenseurs et abducteurs), les exercices kinésiques de ces muscles et la rééducation de l'écriture avec la main renversée. On intercale entre deux traits une prise d'encre qui oblige le repos des muscles spasmodiques. Ces prises d'encre deviennent de moins en moins fréquentes à mesure que l'écriture est plus facile. Le traitement exige de 3 à 4 mois. Résultats encourageants comme le montrent les projections de l'auteur.

A propos de la goutte. — *M. Guelpa* rappelle que la cause essentielle de la goutte réside dans la diminution progressive de l'acidité et dans la modification proportionnelle de la minéralisation des humeurs (sang, etc). Le traitement par l'hyperminéralisation est donc funeste aux goutteux ; l'indication capitale du traitement est le relèvement de l'acidité et la diminution de la minéralisation organique.

A propos du spina bifida. — *M. Rœderer* rappelle la fréquence du spina bifida occulta. Il coexiste avec un grand nombre de pieds bots, de pieds creux, de scolioses. L'auteur rapporte différents cas qu'il a pu observer récemment.

A propos de la transfusion du sang. — *M. Rosenthal*, fidèle à la seringue pour ne pas léser les parois des veines, utilise des canules montées sur trocart et qui peuvent se monter directement sur des seringues de 20, 100, 200 cmc. La grande transfusion de 500 cmc, allant jusqu'à 1.500 cmc, est un danger hépatorénal : son emploi est exceptionnel.

Les lavements et les pansements intestinaux dans le traitement des colites. — *M. R. Gaultier*, s'appuyant sur le contrôle des examens radioscopiques du rectum, montre les heureux résultats des lavements modificateurs (à l'ichtyol ou au bleu de méthylène) dans le traitement des colites. Il insiste surtout sur les pansements intestinaux ou à la gélatine (suivant qu'il y a eu putréfaction ou fermentation intestinale), auxquelles il incorpore des poudres topiques, absorbantes, sédatives et antiseptiques (oxyde de zinc et bismuth). Ces pansements vernissent la muqueuse et la soustraient à l'irritation des fèces.

Les applications de la méthode de Carrel à la chirurgie générale. — *M. Dupuy de Frenelle*, pour démontrer l'utilité fréquente de cette méthode, rapporte quelques observations : abcès du pariétal, de l'isthme du corps thyroïde, gangrène pulmonaire guéris par des irrigations intermittentes, faites à l'aide de l'instrumentation Carrel et de l'uroformine à 4 pour 100. Il put également guérir deux abcès appendiculaires; enfin, dans un cas d'infection puerpérale grave, le résultat fut inespéré.

La loi de Bergonié-Tribondeau. — *M. Schmitt* explique la radio-sensibilité des cellules néoplasiques par les réactions physico-chimiques qui se passent dans leur plasma. Les rayons X et le radium détruisent l'équilibre relatif qui existe entre les colloïdes et les ions; ils amènent des perturbations telles que la dégénérescence des tumeurs s'ensuit. Celles-ci, conformément à la loi de Bergonié-Tribondeau, sont atteintes avant les tissus sains et normaux.

Ostéosynthèse par griffe dans les fractures de la rotule et de l'olécrâne. — *M. Judet*, chez un homme de 50 ans atteint de fracture de la rotule à grand écartement avec rupture des ailerons rotuliens, a fait la ponction de l'hémarthrose et a coapté les fragments avec les griffes de Malgaigne. En 5 semaines, consolidation osseuse (radiographie) et résultat fonctionnel parfait. Dans les cas de fracture de rotule traités à la manière habituelle par l'arthrotomie et le cerclage, l'auteur n'a pas trouvé l'interposition fibreuse entre les fragments signalée par les classiques.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Mai 1922.

Au sujet de l'iodéol. — *M. G. Pouchet* présente des radiographies faites à la suite d'injections intramusculaires d'iodéol pour montrer le mode de diffusion de cet iode colloïdal.

L'iode et le bacille de Koch. — *M. Laumonier* réclame la priorité pour ses recherches relatives à l'action de l'iode sur le bacille de Koch.

L'heure et le mode d'administration des médicaments. — *M. G. Leven* montre que l'étude pharmacologique de tout médicament est incomplète, si elle ne comporte pas les recherches relatives à l'action

variable selon l'heure et le mode d'administration.

Exploration radiologique des cavités et espaces de l'organisme par l'huile iodée. — *MM. Jacques Forestier et L. Lafay* montrent que le lipiodol, par sa haute teneur en iode, substance opaque aux rayons X, et sa tolérance parfaite pour l'organisme, est susceptible de rendre les plus grands services dans l'exploration de certains tissus, espaces, cavités ou organes. Leurs expériences mettent en lumière la valeur thérapeutique de deux voies jusqu'ici peu employées pour cette substance : la voie épidurale pour les lumbagos et les névralgies d'origine vertébrale, funiculaire, selon l'expression de M. Sicard, et la voie intratrachéale pour un certain nombre d'affections pulmonaires.

L'aspirine, antiseptique urinaire. — *M. Paul Gallois* étudie les qualités antiseptiques et désinfectantes des voies urinaires de ce corps qu'il emploie à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. par jour, en cachets ou en comprimés. Si l'on associe aspirine et uroformine, il ne faut pas les mettre dans un même cachet.

Existe-t-il des vomissements incoercibles de la grossesse? — *M. G. Leven* démontre que ces vomissements sont si exceptionnels qu'il croit peu à leur existence. Les lésions viscérales trouvées à l'autopsie seraient pour lui un effet et non une cause.

Après avoir rappelé les vomissements incoercibles liés à des insuffisances glandulaires, il établit que, dans l'immense majorité des cas, leur origine se trouve dans une dyspepsie insuffisamment traitée, dans une ptose avec dilatation gastrique ou dans l'aérophagie. Il rattache la deuxième variété au groupe des syndromes orthostatiques liés à la dilatation gastrique dont il a signalé depuis 1912 plusieurs formes. Il cite des observations cliniques à l'appui de ces notions et conclut que ces vomissements devraient disparaître de la nosologie.

A propos des médicaments nouveaux et des modifications qui doivent être introduites dans le Codex. — *M. Desesquelle* indique les nouvelles décisions ministérielles, signale les médicaments étudiés par la Commission du Codex et apporte les propositions qu'il soumettra à la Commission au nom de la Société.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Mai 1922.

Traitement combiné par la radiothérapie et la chirurgie pour deux cancroïdes de la face. — *M. Bérard* annonce que se sont maintenus les excellents résultats qu'il avait obtenus et signalés pour de semblables malades ainsi traités.

Il présente deux nouveaux cas :

1° — Un vieux berger des Alpes qui, ayant été opéré en 1915 pour un épithélioma de la région malaire, vient, en 1921, avec une récidive tardive qui a envahi l'angle externe de la paupière gauche et le maxillaire supérieur, creusant un cratère large et profond (3 cm.). Une autre masse ulcérée, ganglionnaire, occupe la région parotidienne et repose sur une large base indurée.

On place, pendant 48 heures, 3 tubes de radium (filtré par platine et or) dans l'ulcération orbitaire, et, pendant 6 jours, on plante 8 aiguilles dans la masse néoplasique préauriculaire. Quelques jours plus tard, on fait une deuxième application : 3 tubes dans le cratère préauriculaire, pendant 48 heures.

Au bout de 5 mois, le malade revient pour une volumineuse collection de la fosse temporale qu'on évacue. Il semble parfaitement guéri de ses lésions épithéliomateuses. Il ne reste que des lésions trophiques qu'on fera disparaître en abrasant l'os nécrosé et en recouvrant par autoplastie.

2° — L'autre malade est venu pour un épithélioma de la joue, étendu et profond, à base indurée et adhérente au masséter. On place également des tubes au centre et des aiguilles à la périphérie. Tout disparaît, sauf en un point postérieur sur lequel on fait une deuxième application pour ces lésions plus tenaces.

On pratique l'exérèse chirurgicale des ganglions et l'évidement de la loge sous-maxillaire. On enlève un ganglion carotidien suspect et, après avoir protégé les vaisseaux, on place dans la plaie un tube de radium, pour 24 heures.

5 mois plus tard, on trouve, en avant du masséter, une petite ulcération trophique que l'on enlève, et on recouvre en basculant un lambeau cutané pris dans la région sous-maxillaire.

Ces deux malades sont en excellent état et on ne trouve plus trace de tissus néoplasiques. Il s'agissait dans les deux cas d'épithélioma basocellulaire.

Ces deux observations montrent combien doivent être intimement associés le traitement chirurgical et le traitement par les moyens physiques qui doivent se compléter.

Occlusion intestinale aiguë par invagination sigmoïdienne. — *M. Lagoutte* (du Creusot) opère, en 1918, un homme de 53 ans pour une tumeur du cæcum, considérée comme tuberculose hypertrophique : résection iléo-cæcale, fermeture des deux bouts et anastomose latéro-latérale de l'iléon avec le transverse.

Le malade va fort bien jusqu'en 1921. Il présente alors quelques troubles rectaux et, en Février 1922, est ramené d'urgence en état d'occlusion aiguë. Laparotomie médiane : tout le côlon est distendu jusqu'à l'anse sigmoïde qu'on trouve invaginée dans le haut rectum. Il existe de fortes adhérences et le malade est en occlusion; on se contente donc de pratiquer un anus iliaque gauche.

15 jours plus tard, on réintervient pour lever l'obstacle, par la voie ischio-coccygienne décrite par Fiolle. On attire la tumeur et, par quelques points, on exclut le petit bassin de la grande cavité péritonéale. Par une section longitudinale de l'intestin, on obtient la désinvagination, on résèque la tumeur qui a entraîné l'invagination, on répare la fente longitudinale et on suture bout à bout. Drainage du petit bassin.

Un mois plus tard, on peut fermer l'anus iliaque. La tumeur enlevée entourait l'intestin en virole et présente l'aspect papillomateux.

L'auteur se demande si la tumeur cæcale enlevée précédemment n'était pas de nature analogue.

A propos de sa première intervention, il dit préférer l'anastomose termino-terminale pour deux sections de grêle, et termino-latérale ou latéro-latérale s'il s'agit de grêle et côlon, en veillant à ne pas laisser un cul-de-sac trop considérable en arrière de l'anastomose.

La voie ischio-coccygienne lui a paru très avantageuse. Elle a donné un jour énorme, a permis d'extérioriser la tumeur, de fermer de suite la grande cavité, et, si les sutures n'avaient pas tenu, elle aurait mis à l'abri des accidents de cellulite pelvienne.

Enfin il était prudent, pour ce malade grave, en occlusion, d'intervenir en 3 temps : anus, ablation de la tumeur, cure de l'anus.

Hernie inguinale de la vessie méconnue; fistule urinaire consécutive à la cure radicale; fermeture de la fistule. — *M. Rochet.* Un malade, opéré dans une ville voisine pour hernie inguinale étranglée, ayant sa vessie engagée dans le canal inguinal, celle-ci fut prise pour le sac, ouverte puis refermée, mais il persista une fistule abondante qu'une réintervention locale ne put oblitérer.

M. Rochet vit alors le malade : un large orifice fistuleux laisse écouler la totalité des urines. Par une incision de Pfannenstiel, on découvre largement les régions hypogastrique et inguinale droites. On libère difficilement la masse hernière vésicale, très adhérente, et dont le volume (d'une orange) représente les deux tiers de la vessie totale. On peut ainsi ramener la vessie libérée dans sa situation normale sus-pubienne. On résèque la portion fistuleuse et on suture à 2 plans. Guérison rapide.

M. Rochet insiste sur ce fait qu'il ne faut pas se contenter d'une petite intervention sur la région inguinale pour oblitérer de semblables fistules, sinon elles se reproduisent. Il faut découvrir les régions médiane et inguinale, libérer le diverticule hernié, ramener la vessie à sa place médiane, réséquer la portion fistuleuse et supprimer ainsi cette grande poche diverticulaire qui, ne participant pas au mécanisme évacuateur de la vessie primitive, se trouve en rétention permanente.

Sur la radiothérapie des fibromes. — *M. Delore* présente un utérus fibromateux, flanqué d'un double kyste de l'ovaire, qu'il vient d'enlever chez une femme de 45 ans. Effrayée par l'idée d'une opération, il y a deux ans, cette femme préféra les rayons X. Les hémorragies cessèrent, les règles disparurent, mais malgré tout la tumeur augmenta. Elle se décida donc à l'intervention. Pas d'adhérences compliquant l'opération.

M. Delore ne nie pas l'utilité de la radiothérapie dans les fibromes, mais ce fait montre combien doivent être prudentes ses indications. La laparotomie permet toujours de redresser à temps un diagnostic. La radiothérapie ne permet pas un diagnostic certain et risque de s'attarder à traiter des affections sur lesquelles elle est sans effet.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Mai 1922.

Tuberculose verruqueuse très étendue et à localisations multiples. — *MM. Nicolas, Gaté et Pillon* présentent un malade porteur de placards hypertrophiques et végétants occupant la main et l'avant-bras droits, la main gauche et une partie du pied gauche. Les lésions ont débuté il y a 15 ans et, malgré leur étendue, l'état général est resté parfait. Jusqu'à ces derniers temps, le malade a pu continuer à exercer sa profession de tripier. Au point de vue traitement, toutes les interventions sanglantes sont suivies presque à coup sûr de généralisations tuberculeuses avec issue fatale à brève échéance. La radiothérapie, les pointes de feu profondes donnent des résultats beaucoup plus satisfaisants. M. Nicolas se propose d'essayer les sels de terres rares, très efficaces d'après certains auteurs.

Troubles nerveux par carence chez le pigeon. — *MM. Weil et Gardère* rappellent les idées de M. A. Lumière sur les rapports de l'inanition avec la polynévrite expérimentale et leur propre communication récente à propos d'un pigeon mort de polynévrite, chez qui, malgré les gavages, le tube digestif avait été trouvé complètement vide. Ils apportent des pièces provenant d'un autre pigeon où le jabot renferme encore le riz donné par gavage au moment où les symptômes paralytiques étaient très accentués. Le gésier et l'intestin lui-même sont vides.

Les premiers symptômes de carence ont apparu alors que le pigeon n'avait perdu que 50 gr. et que sa ration quotidienne était encore de 25 à 30 gr., c'est-à-dire largement suffisante pour subvenir à ses besoins.

Il ne semble donc pas que l'on puisse mettre les troubles nerveux sur le compte de l'inanition, et l'obstruction du jabot ne se présente que comme un phénomène ultime, ne diminuant en rien la valeur de l'expérience.

La polynévrite expérimentale et l'inanition. — *MM. Mouriquand, Paul Michel et Nicodievitch* ont cherché, sur des pigeons gavés au riz décortiqué, à voir si, au moment de la mort, le jabot conservait une quantité de grains suffisante pour provoquer l'inanition. Chez deux pigeons recevant ainsi 20 gr. de riz, le gavage a été suspendu chez l'un l'avant-veille de la mort, et, chez l'autre, la veille seulement. A l'autopsie, le jabot renfermait respectivement 3 gr. et 10 gr. de riz. Ceci s'explique facilement, les troubles pré-agoniques des dernières 24 heures tendant à suspendre toutes les fonctions digestives. D'autre part, ces pigeons ont absorbé une ration caloriquement bien suffisante, car d'autres pigeons, recevant par jour 5 gr. de riz complet, sont encore vivants et sans polynévrite au 85° jour de l'expérience. En somme, l'hypothèse d'une carence de vitamine antibéribérique, pour expliquer les troubles et la mort en pareil cas, paraît la plus probable.

Tuberculose miliaire aiguë chez un nourrisson à porte d'entrée intestinale. — *MM. Weil et Gardère* ont observé récemment un enfant de 23 mois mort avec des signes de méningite tuberculeuse. A l'autopsie, à côté des lésions typiques des méninges, on trouve des granulations miliaires sur les poumons, et une dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques. Un examen minutieux montre l'existence d'une ulcération de la muqueuse de la deuxième partie de l'iléon, et d'une autre dans le cæcum, tout près du point d'implantation de l'appendice. En somme, il s'agit de lésions granuliques à point de départ intestinal, où l'on retrouve le chancre d'inoculation. Il

semble exister une certaine analogie entre la syphilis et la tuberculose dans leur manière d'envahir l'organisme : chancre local, adénopathie satellite, généralisation septicémique, puis plus tard dégénérescence en foyers dans les organes. Il n'est pas jusqu'aux suites éloignées de la syphilis qui ne ressemblent à l'infection tuberculeuse de Poncet.

— *M. Nicolas* croit qu'à côté des inoculations intestinales avec ulcérations il y a des cas où le bacille de Koch franchit la barrière intestinale sans y créer de lésions. Il rappelle qu'il a montré avec Descos que le chyle recueilli chez un chien ayant mangé une soupe grasse additionnée d'une culture de bacille est très bacillifère. Les bacilles de Koch ont donc franchi directement les parois du tube digestif. Ce sont là des tuberculisations transintestinales auxquelles il faut penser.

— *M. Mouriquand* pense que des ganglions mésentériques tuberculeux correspondent toujours à des lésions intestinales.

Méningite tuberculeuse terminée par une méningite à pneumocoques. — *MM. Devic, Paul Dufourt et Dechaume* rapportent l'observation d'un alcoolique, à antécédents tuberculeux, entré pour des signes de méningite. La ponction lombaire ramène un liquide limpide, à très forte tension, avec des lymphocytes. Le lendemain, une nouvelle ponction montre de nombreux poly- et des pneumocoques. On fait pendant deux jours une sérothérapie antipneumococcique intraveineuse de façon intensive, mais sans grand résultat. La cytologie montre toujours des pneumocoques et l'inoculation intracardiaque chez le cobaye a été positive.

A l'autopsie, les méninges sont un peu enflammées, adhérentes. Il n'y a ni pus, ni granulations. Le liquide montre, à l'examen direct, d'assez nombreux bacilles de Koch.

La surinfection par pneumocoques au cours d'une méningite tuberculeuse est rare. La présence du méningocoque en pareil cas a été un peu plus souvent signalée.

Purpura hémorragique aigu mortel secondaire à un érysipèle de la face. — *MM. Dumas et Bouvier* ont vu un homme de 44 ans, atteint d'érysipèle en 1917, et ayant conservé un syndrome hémorragique avec épistaxis et hémorragies faciales. Foie gros. Subictère. Le 15 Avril 1922, est apparu un érysipèle de la face, s'accompagnant d'œdème et d'infiltration pharyngo-laryngée. Au bout de 8 jours, on constate l'apparition de larges taches purpuriques avec douleurs articulaires. Les jours suivants, on note de larges ecchymoses, des hémorragies buccales et intestinales. L'examen du sang ne montre, comme faits anormaux, que l'absence de rétractilité du caillot et une diminution considérable des plaquettes sanguines. Hémoculture négative. Mort dans le coma avec œdème énorme et noirâtre de la face.

Ce purpura infectieux a été classique dans son évolution, mais l'érysipèle n'est que rarement en cause. Depuis la première poussée, le malade avait conservé un état hémorragipare, et il semble s'être agi d'un véritable état anaphylactique avec sensibilisation au streptocoque.

Spondylose ostéophytique. — *MM. Nové-Josserand et Bujadoux* présentent un malade de 55 ans, hospitalisé pour des douleurs lombaires et cervicales accompagnant une raideur marquée de tout le rachis, transformé en une tige de bois. Aspect figé. Douleur exquise à la pression de la XII° dorsale et de la VII° cervicale. Aucun signe médullo-nerveux. La radiographie montre que les vertèbres ont pris l'aspect typique en diabolo, et les disques sont remplacés par de fortes bandes osseuses. Cette observation correspond exactement à la description faite par Lery de la spondylose ostéophytique, mais les proliférations osseuses « en bec de corbeau » sont d'une intensité plus grande que d'ordinaire.

Ces accidents sont d'origine nettement tuberculeuse et on aurait pu facilement prendre le malade pour un pottique, malgré l'absence de tout signe médullaire ou radiculaire. Seule la radiographie a permis le diagnostic certain.

Dilatation des bronches et gangrène pulmonaire. — *MM. Mouriquand, J. Barbier et Mlle Schœn* apportent un poumon atteint de dilatation des bronches avec gangrène pulmonaire, chez une enfant de 6 ans. L'affection a débuté comme une pneumonie franche, puis survinrent des hémoptysies, timbre cavitaire des signes stéthoscopiques, haleine fétide. Une ponction négative et la radioscopie éliminent une pleurésie interlobaire, et on pense à une dilatation des bronches avec gangrène pulmonaire, diagnostic vérifié à l'autopsie. Le poumon gauche présente l'aspect classique du fromage de gruyère, et les coupes montrent qu'il s'agit de dilatation cylindrique typique avec lésions intenses de gangrène et fonte du parenchyme dans le lobe supérieur.

L'étiologie de l'affection reste douteuse ici, malgré les antécédents tuberculeux nets de la malade. Peut-être, comme c'est fréquemment le cas, y a-t-il association avec la syphilis ?

Lombarthrie avec déformations ostéophytiques chez un malade atteint d'un syndrome de méningo-encéphalomyélite subaiguë. — *MM. Cade et Reboul* ont dans leur service un malade de 69 ans, qui, à la suite d'une paralysie fugace des membres inférieurs, a conservé des signes de contracture de la nuque, des lombes et des membres inférieurs, un Kernig positif, et de la température entre 38° et 39°. Une radioscopie de M. Japiot montre avec la plus grande netteté des cannelures et des becs-de-perroquet au niveau de la colonne lombaire. Une ponction lombaire révèle de l'hyperalbuminose et de la polynucléose. Wassermann négatif. Peu à peu les contractures se sont aggravées, et il s'est produit une escarre, de l'incontinence des sphincters, des crises d'épilepsie jacksonienne, tandis que la lombarthrie et la soudure de la colonne se sont complétées.

Dans cette observation, il y a lieu de noter la coexistence d'un syndrome de méningo-encéphalomyélite subaiguë d'étiologie imprécise, avec une lombarthrie insidieuse que seule la radiographie a permis de déceler.

Paralysie diphtérique; bacilles dans les centres nerveux et les racines des nerfs craniens. — *MM. Bouchut et P. Durand*, à propos de la pathogénie si discutée des paralysies diphtériques, apportent l'observation suivante. Femme de 26 ans, atteinte de paralysie presque généralisée, ayant début, trois semaines après une angine qui ne paraît pas avoir été membraneuse, par des troubles oculaires. A l'entrée, réaction de Schick positive. La culture du mucus rhino-pharyngé est positive. Aucune réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de troubles cardiaques ni respiratoires. Mort brusque au bout de 48 heures.

L'autopsie est macroscopiquement entièrement négative. Le myocarde est sain, même au microscope.

L'examen histologique, pratiqué par MM. Gardère et Dechaume, a mis en évidence des lésions nerveuses : les nerfs périphériques présentent des segments en voie de régression sans inflammation interstitielle. La moelle, le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral n'offrent qu'une dilatation vasculaire nette et généralisée. L'écorce cérébrale ne montre que des nids péricellulaires à type lymphocytaire dans la zone pyramidale.

La recherche des bacilles a été positive dans la protubérance. Des cultures prélevées aseptiquement ont été positives pour le bulbe, la protubérance, le lobe frontal, le bulbe olfactif et les racines des derniers nerfs craniens, avec grande virulence pour le cobaye. Les cultures de la zone rolandique, des nerfs optiques, moteurs oculaires, faciaux et auditifs sont restées stériles.

En somme, dans une diphtérie méconnue, compliquée de paralysie mortelle, on a trouvé par culture des bacilles dans les centres nerveux, ce qui est assez fréquent, mais on a pu pour la première fois les voir *in situ*. En outre, l'examen systématique des diverses racines permet d'envisager l'hypothèse suivant laquelle les bacilles diphtériques du nez et du pharynx remonteraient, à la façon d'autres virus, le long des nerfs olfactifs et des nerfs du pharynx pour arriver soit au lobe frontal, soit aux centres bulbo-protubérentiels.

Cette observation confirme les idées de Rist et de Cruveilhier sur l'existence d'une endotoxine non neutralisable par le sérum antidiphtérique ordinaire. Du reste, les résultats bien supérieurs obtenus avec un sérum antidiphtérique mixte, à la fois antitoxique et antimicrobien, viennent encore à l'appui de cette nouvelle pathogénie des accidents de paralysie diphtérique.

P. MICHEL.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

Xavier Mordret. *Contribution à l'étude des tensions artérielles locales* (LEGRAND, éditeur, Paris). — L'auteur a étudié comparativement les tensions artérielles et l'indice oscillométrique aux membres supérieurs et inférieurs, et plus particulièrement au bras et à la jambe. Il a employé les diverses méthodes, palpatoire, auscultatoire, oscillatoire, isolées ou combinées.

Chez les *sujets normaux*, à condition de mettre les artères explorées à la hauteur du cœur et de noter les tensions réduites par quelques minutes de compression, il a trouvé au niveau d'artères symétriques des tensions égales ou très voisines, quelle que soit la méthode employée.

Comparant les tensions du bras et de la jambe, avec l'oscillomètre, il a trouvé, pour la minima le même chiffre aux deux membres dans plus des 2/3 des cas; en cas d'inégalité, elle était très légère et au profit du membre inférieur; la maxima, au contraire, était presque toujours plus élevée à la jambe, quelle que soit la valeur de la minima correspondante.

Avec les autres méthodes (auscultatoire, palpatoire, vibratoire, méthode de Lian et Heitz), qui étudient la réapparition et les caractères du pouls en aval du brassard large compresseur, il a encore trouvé la minima égale au bras et à la jambe dans plus des 2/3 des cas, la maxima étant au contraire le plus souvent plus élevée à la jambe.

M. pense que la maxima normale a une tendance très nette à l'hypertension au membre inférieur et que l'appareil de Pachon accentue cette hypertension. Il estime que, pour la détermination de la maxima, la méthode oscillatoire est très inférieure aux autres méthodes, alors qu'elle est au contraire excellente, la meilleure peut-être, pour l'établissement de la minima.

L'indice oscillométrique est un élément de haute valeur : son amplitude est fonction du calibre global des artères au niveau du segment examiné. Comparant bras et jambes, M. a trouvé le plus souvent l'indice plus élevé au bras.

Chez les sujets atteints d'*insuffisance aortique*, il a trouvé le plus souvent une hypertension tibiale notable, dépassant parfois de 6 à 8 cm. de Hg la pression des artères du bras. Cette hypertension constitue le signe de Hill et Flach, signe inconstant et de peu de valeur : l'auteur l'a vu en effet exister ou au moins s'ébaucher chez beaucoup de sujets normaux. Il est fréquent chez les artérioscléreux sans lésions valvulaires. Il fait partie de la symptomatologie de l'aortite abdominale (signe de Teissier). Chez les sujets atteints d'insuffisance aortique, M. a noté : l'hypotension diastolique constante, l'hypertension systolique habituelle, la tension différentielle presque toujours augmentée.

Chez les *hémiplégiques anciens*, l'indice était plus ou moins réduit du côté malade. Chez un jeune homme, récemment intoxiqué, en crise de *colique de plomb*, la tension systolique était notablement plus élevée aux membres inférieurs, la diastolique un peu plus forte.

Dans les *maladies des artères*, l'étude des tensions locales est capitale.

Au cours des artérites oblitérantes, l'indice diminue progressivement et la tension maxima suit une marche à peu près parallèle ; l'indice oscillométrique se raccourcit donc et s'affaisse ; l'étude de la minima devient vite impossible. L'étude des membres atteints, faite segment par segment, permet, mieux que tous autres procédés, de préciser l'étendue et le degré des lésions artérielles, et, par suite, d'opérer en bonne place sans attendre, s'il y a gangrène, la limitation de l'escarre.

L'hypertension artérielle maxima au niveau des membres inférieurs s'observe non seulement dans les aortites abdominales, mais encore dans les lésions de l'aorte thoracique et l'artériosclérose ; elle manque, bien entendu, si l'artérite est sténosante.

L. RIVET.

SUR UNE VARIÉTÉ DE PORADÉNO-LYMPHITE SUPPURÉE BÉNIGNE A FORME SEPTICÉMIQUE

SES RAPPORTS AVEC LA « LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUË » DE MM. NICOLAS ET FAVRE

PAR MM.

P. RAVAUT

Médecin de l'hôpital St-Louis,

BOULIN et **RABEAU**

Interne Chef de laboratoire

à l'hôpital St-Louis.

Il existe une variété spéciale d'adénopathies, de nature inconnue, suppurant presque toujours, siégeant surtout au niveau des aines, mais pouvant également, à notre avis, se manifester en d'autres régions, au cou particulièrement. Elles s'accompagnent de phénomènes généraux, très nets au début, d'une augmentation du volume du foie et surtout de la rate, de modifications de la formule sanguine, de polyadénopathies discrètes, etc., manifestant ainsi leur nature infectieuse et leur généralisation. La porte d'entrée se retrouve presque constamment au niveau des territoires cutanés ou muqueux dont dépendent les adénopathies primitives. Elles ne sont déterminées par aucun des germes actuellement connus (tuberculose, peste, syphilis, chancrelle, etc.); elles ne rentrent pas non plus dans le cadre des adénopathies en rapport avec des altérations des organes lymphopoïétiques, comme les leucémies; elles sont le fait d'une infection spéciale encore indéterminée, et ce n'est pas là leur moindre intérêt.

Depuis très longtemps, nombreux sont ceux qui furent frappés par la constatation, au niveau des aines, de ces adénites à évolution si spéciale. Chassaignac, en 1859, Velpeau, en 1865, les décrivent; mais c'est surtout Nélaton qui, en 1890, dans une leçon clinique et dans la thèse de son élève L'Hardy (1895) en montre un caractère important : l'abcès intra-ganglionnaire. Plus tard, dans une série de travaux, de 1894 à 1909, Brault (d'Alger) les étudie et les rapproche des bubons dits climatiques; puis Marion et Gandy, en 1901, en donnent une excellente description clinique et histologique, mais, s'appuyant sur la constatation de cellules géantes, les font rentrer dans le cadre des adénopathies tuberculeuses. En 1904, le professeur Lejars décrivit sous le nom de « bubons strumeux de l'aine » une affection qui doit être en rapport avec celle qui nous intéresse.

Ce sont surtout les travaux du professeur Nicolas, de MM. Durand et Favre, en Janvier 1913, la thèse de son élève Gaté (1913) qui ont attiré récemment l'attention sur cette question et mis en relief certains des caractères si spéciaux de cette affection : ils montrèrent son origine génitale et presque toujours vénérienne, contagieuse par conséquent, en donnèrent une excellente description clinique et en firent une étude histologique très complète; mais leurs recherches sur la nature de ces lésions sont jusqu'à présent restées douteuses; cependant M. Favre a décrit deux variétés de bacilles qu'il a isolés. Le professeur Nicolas et ses élèves ont essayé d'individualiser et de baptiser cette affection d'un nom spécial. Se basant sur l'aspect histologique assez comparable à celui de l'affection ganglionnaire décrite par Hodgkin, Paltauf et Sternberg sous le nom de lymphogranulomatose, ils désignèrent sous le nom de « lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires » l'affection qu'ils avaient si complètement étudiée.

Tout récemment (1921), M. Bory vient de publier trois intéressantes observations de cas absolument analogues, de faire une étude histologique complète de la lésion génitale; il lui donne le nom de « ulcère simple adénogène des parties génitales ».

Depuis deux ans, nous avons observé, soit en ville, soit à l'hôpital, un assez grand nombre de malades (24) atteints d'adénopathies inguinales tout à fait comparables aux descriptions données par le professeur Nicolas. Dans une première communication à la *Société des Hôpitaux* (4 Mars 1921) nous avons montré, avec M. Scheikevitch, des pièces caractéristiques provenant de l'opération d'un de nos malades; un peu plus tard, (10 Juin 1921) l'un de nous rapportait à la même Société l'observation d'un malade présentant depuis plusieurs mois des fistules inguinales, dans la sécrétion desquelles il put constater des formes amibiennes mobiles et obtenir rapidement la cicatrisation des fistules, par l'emploi de l'émétine. Chez plusieurs malades nous avons obtenu de bons résultats par l'emploi de l'émétine et de l'iode ainsi que l'a signalé dans sa *Thèse* (1922) notre élève Couppey; M. Dufour a observé récemment un fait analogue.

Nous nous proposons aujourd'hui, nous appuyant sur nos nombreuses observations, de montrer comment nous avons vu et concevons cette affection, et d'exposer brièvement les recherches que nous avons effectuées.

⁂

Jusqu'à présent ceux qui ont étudié ces adénopathies ont pensé qu'elles siégeaient uniquement aux ganglions de l'aine. Frappés par l'évolution clinique, la constatation des mêmes réactions biologiques et expérimentales, les résultats du traitement chez certains malades atteints d'adénopathies du cou, par exemple, nous pensons que nombre d'adénites de diverses régions, étiquetées, sans preuve suffisante, scrofuleuses-tuberculeuses, peuvent rentrer dans le cadre de ces adénopathies spéciales. La description clinique que nous donnons nous est inspirée par l'observation d'adénopathies inguinales; nous avons pu faire, à propos de trois cas d'adénopathies cervicales, des constatations comparables, et les observations, l'évolution clinique, paraissant calquées sur les premières, nous ne les décrirons pas spécialement.

I. Description et évolution cliniques. — Ce qui frappe d'abord le malade, c'est la constatation, au niveau des aines, de grosseurs, de tumeurs dures, au début peu douloureuses, entraînant une sensation de lourdeur, de tension qui gênent la marche et empêchent les mouvements de force. Elles se développent très rapidement, et le médecin constate des adénopathies volumineuses pouvant atteindre le volume d'un gros œuf, irrégulières, souvent bosselées, car elles sont formées par la symphyse de plusieurs ganglions; quelquefois elles sont plus unies et assez dures pour qu'elles aient été prises, en raison de leur aspect et de leur développement rapide, pour une hernie étranglée. Elles siègent le plus souvent d'un seul côté, les ganglions du côté opposé étant légèrement hypertrophiés. Au début, il n'y a généralement pas de signes de suppuration et la peau présente un aspect normal. Dès ce moment, si l'on examine complètement le malade, l'on constate que les adénopathies ne sont pas complètement limitées aux ganglions de l'aine; elles remontent dans le bassin et très souvent l'on perçoit de grosses masses ganglionnaires passant sous l'arcade crurale et se développant dans la fosse iliaque correspondante. Ces réactions peuvent s'étendre aux autres ganglions et sont perceptibles au niveau du cou et surtout des épitrochlées.

Presque toujours il existe des phénomènes généraux caractérisés par une perte considérable des forces, une lassitude très accusée, de l'amaigrissement et par une fièvre vespérale peu élevée, à 38, 38°5; elle apparaît par poussées, s'accompagne de frissons, de sueurs nocturnes, de douleurs osseuses, de crampes dans les jambes. L'on constate, en outre, presque constamment, une augmentation du volume du foie et surtout de la rate et une perturbation nette de la formule sanguine sur laquelle nous reviendrons plus loin. Bien que ces symptômes puissent être très atténués, nous avons observé, chez plusieurs malades, ce tableau clinique avec une telle netteté qu'il fait immédiatement penser à la nature infectieuse de ces accidents.

L'acuité avec laquelle se développent ces adénites amène fatalement le médecin à rechercher la porte d'entrée de l'infection. Elle est souvent si minime qu'elle a échappé à ceux qui, avant le professeur Nicolas, ont étudié cette affection. En effet, les malades n'attachent aucune importance à une petite érosion qui a disparu spontanément en quelques jours, à quelques vésicules d'herpès de durée éphémère et qui ont précédé l'apparition des ganglions. Quelquefois la lésion initiale est plus accentuée et se présente sous la forme d'une érosion simple, siégeant au niveau du prépuce ou du gland chez l'homme, au niveau de la fourchette chez la femme; elles n'ont aucun des caractères du chancre, soit induré, soit simple, cicatrisant rapidement, spontanément; aussi le malade ne s'en aperçoit pas, le plus souvent. Chez deux de nos malades, ne présentant pas d'érosion initiale, les adénopathies ont coïncidé avec l'apparition d'une blennorragie compliquée d'orchite dans les deux cas.

L'affection est nettement contagieuse; chez le mari et la femme nous avons pu constater successivement l'érosion initiale et les adénopathies.

En ce qui concerne plus spécialement les adénopathies cervicales, nous avons constaté qu'elles avaient succédé à des maux de gorge, à des amygdalites persistantes et tenaces.

Lorsque le malade présente pour la première fois au médecin ces adénites, elles n'ont pas encore généralement dépassé la phase d'induration; quelquefois, mais rarement, elles restent à ce stade et rétrocèdent lentement. Cependant, bien qu'ils ne paraissent pas suppurés, ces ganglions présentent à leur intérieur de petits abcès multiples, ainsi qu'on peut le constater au cours d'une opération. Lorsque l'on connaît cette particularité de leur structure, il est possible, par des ponctions exploratrices, de tomber dans la cavité de ces micro-abcès intraganglionnaires et de retirer quelques gouttes de pus d'un ganglion ne présentant aucun signe extérieur de ramollissement.

Le plus souvent la suppuration évolue vers l'extérieur; au centre d'une masse ganglionnaire la peau devient rouge sur une petite surface; à la palpation, l'on sent au-dessous une petite cupule à bords indurés, à centre mou, dépressible, correspondant au point suppuré. Ces foyers peuvent être multiples et s'ouvrir spontanément à la peau par un orifice petit, punctiforme même, livrant passage à une matière granuleuse, gluante, visqueuse, quelquefois teintée en rouge lie de vin, se coagulant en masse dans la pipette et rappelant le pus que l'on recueille dans les premiers stades des abcès du foie; très rapidement la sécrétion devient de plus en plus séreuse. L'orifice cutané reste petit, entouré d'une zone violacée, mais, à son niveau, la peau demeure intacte, quelle que soit la durée de la suppuration, et ne s'ulcère pas comme on le voit souvent dans le chancre mou ou la tuberculose. Lorsque les orifices sont multiples, l'aine prend l'aspect d'une véritable pomme d'arrosoir, chaque orifice donnant issue, en plus ou moins grande abondance, à une sérosité sucre d'orge, poissant la chemise ou les pansements. Quelquefois la sup-

puration diffuse dans le tissu cellulaire, soit autour des ganglions, formant des masses de périadénite plastique, soudant ensemble ganglions et tissu cellulaire, soit vers les bourses, formant de véritables fusées suivant le trajet du cordon; il peut aussi se produire au niveau des téguments des petits abcès métastatiques qui s'ouvrent à la peau, se fistulisent, rappelant tout à fait les collections ganglionnaires.

Une fois formées, les fistules persistent pendant très longtemps sans se modifier, mais laissant sourdre une sérosité visqueuse, parfois très abondante. Les ganglions diminuent peu à peu de volume, sont moins gênants, mais il apparaît en même temps une infiltration du tissu cellulaire périganglionnaire, si bien que quelquefois l'aine se transforme en une masse fibreuse, dure, allongée, formant de véritables bourrelets dans l'épaisseur desquels se voient des nodules percés d'orifices fistuleux. La formation du tissu fibreux est spéciale à cette affection, ainsi qu'on peut le constater au cours des opérations, sur les ganglions enlevés; mais surtout, après l'ablation chirurgicale des adénites, nous avons vu apparaître souvent des cicatrices fibreuses profondes comprimant vaisseaux et nerfs, donnant lieu même à un véritable éléphantiasis de la jambe, ainsi que nous l'avons observé chez deux malades. Plus tard enfin, lorsque la suppuration est tarie, les ganglions persistent très longtemps sous forme de petites masses dures, de consistance ligneuse. Lorsque l'affection est ainsi devenue chronique, les phénomènes généraux, constatés au début, disparaissent peu à peu, mais presque toujours persistent l'augmentation du volume de la rate et de légères modifications de la formule sanguine; les lésions peuvent durer plusieurs mois et finissent par disparaître.

Lorsqu'il existe des adénopathies lointaines dans le bassin, au cou, aux épitrochlées surtout, elles restent indurées et ne suppurent jamais; il est même remarquable de constater que les adénopathies du petit bassin, en relation directe avec celles de l'aine, et vraisemblablement suppurées comme ces dernières, ne présentent jamais de signes de suppuration et diminuent lorsque, par une opération, on enlève les ganglions de l'aine.

Quelquefois, chez certains malades paraissant guéris ou en voie de guérison, peuvent se voir des retours de la maladie sous forme de réactions ganglionnaires généralisées, de sensations douloureuses au niveau des cicatrices, d'une légère augmentation du volume de la rate et du retour de la formule sanguine à son type pathologique. Ces poussées ne durent pas et peuvent être provoquées par le froid, une affection intercurrente comme la grippe, ou même apparaître spontanément.

En somme, cliniquement, cette affection se présente comme une infection ganglionnaire à évolution subaiguë, puis chronique, s'accompagnant de modifications discrètes du système lymphopoïétique, sujette à des poussées successives, mais guérissant toujours, sans séquelles, après un temps variant de quelques semaines à plusieurs mois. L'avenir nous dira si ce pronostic favorable doit être modifié.

II. Recherches biologiques. — Pour compléter cette étude clinique, nous avons pratiqué chez nos malades de nombreux examens qui ne font qu'accentuer encore les caractères si spéciaux de ces adénopathies.

L'étude de la formule sanguine nous a montré que l'état des globules rouges restait à peu près normal, mais que la formule leucocytaire subissait d'importantes modifications.

A l'examen du sang l'on note presque toujours une augmentation globale du nombre des globules blancs. Cette augmentation est modérée et oscille en règle générale au voisinage de 10.000 leucocytes par millimètre cube. Ce qui est plus frappant, ce sont les altérations de la formule morphologique. Dans l'ensemble, ce qui domine, c'est la prépondérance des moyens et des grands mononucléaires par rapport aux polynucléaires neutrophiles et aux lymphocytes. C'est ainsi que les neutrophiles peuvent tomber à 33 pour 100, les lymphocytes à 1 pour 100. Suivant les cas, ce sont les moyens ou les grands mononucléaires qui apparaissent comme les plus nombreux, mais toujours l'on est frappé par l'abondance des formes dites de transition, qui peuvent atteindre 17 pour 100 du total des leucocytes. En outre, alors que normalement un tiers seulement des mononucléaires du sang présentent des granulations azurophiles, ici. au contraire, il est fréquent de les constater dans la plupart des moyens et des grands monos. La myélocytose proprement dite est rare, discrète, et porte uniquement sur des éléments neutrophiles. L'éosinophilie n'est pas fréquente et très légère, la basophilie exceptionnelle. Sous l'influence du traitement iodo-ioduré, il est habituel de voir très rapidement le total des leucocytes retomber à la normale. Par contre, les altérations du pourcentage sont plus rebelles; dans certains cas, on peut voir disparaître les myélocytes, se réduire le nombre des moyens, des grands mononucléaires et des formes de transition au bénéfice des lymphocytes et des neutrophiles, mais plus souvent, alors que les ganglions sont déjà rétractés, la formule est à peu de chose près demeurée identique à elle-même.

Cette transformation de la formule leucocytaire se voit également chez des malades porteurs d'adénites cervicales de nature indéterminée et c'est une des raisons pour lesquelles nous croyons pouvoir faire rentrer dans le même cadre ces diverses variétés d'adénites, mais elle n'est pas spécifique, car dans un cas d'adénopathie tuberculeuse du cou, identifiée par l'inoculation au cobaye, nous avons obtenu une formule à peu près semblable.

Ponction de la rate. Chez un de nos malades atteint d'adénopathies inguinales suppurées avec fièvre et splénomégalie, la sérosité splénique, retirée par ponction, ne nous a rien montré de spécial, ni à l'ultramicroscope, ni par l'examen sur frottis, ni par les ensemencements, ni même par inoculation à la chambre antérieure et à la cornée de lapin; la formule de cette sérosité nous a paru comparable à celle du sang.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang a été pratiquée à plusieurs reprises chez tous nos malades; plusieurs d'entre eux, qui avaient eu autrefois la syphilis, ont présenté des réactions positives, mais chez tous les autres, sauf trois, cette réaction a toujours été négative. En effet, chez trois d'entre eux, la réaction de Bordet-Wassermann fut positive au début de la maladie, au moment où furent constatés des phénomènes généraux, mais elle ne fut que passagère, car aux examens suivants elle était redevenue négative, sans qu'aucun traitement spécifique eût été mis en œuvre; bien plus, chez l'un d'eux, après une longue phase de négativité, elle redevint passagèrement positive au moment d'une nouvelle poussée de la maladie. Nous avons déjà signalé ces faits intéressants (*Annales de Dermatologie*, n° 2, Février 1922) et montré que ces fausses réactions, passagèrement positives, doivent être opposées aux réactions persistantes et durables de la syphilis. Il faut néanmoins retenir que ces adénopathies appartiennent au groupe des affections déjà nombreuses, susceptibles de donner lieu à des réactions de Bordet-Wassermann passagèrement positives; il faut en tenir compte lorsque l'on s'appuie sur l'étude du sang pour éclaircir le diagnostic de certaines adénopathies pouvant faire penser à la syphilis. L'étude de la réaction en série est le meilleur moyen d'éviter l'erreur presque fatale de diagnostic, si l'on ne s'appuie que sur l'analyse du sang.

L'étude des urines ne nous a pas spécialement arrêtés. Nous n'avons jamais observé d'albuminurie, mais souvent de l'urobilinurie.

La recherche des spirochètes a toujours été négative, ainsi que dans un cas l'inoculation au cobaye.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, pratiquée chez plusieurs malades, ne nous a montré aucune modification appréciable.

L'étude du pus, retiré par ponction ou spontanément évacué, nous a révélé des faits intéressants. Dans ces variétés d'adénopathies, il est en général peu abondant; bien que l'aspect extérieur fasse penser qu'il s'agisse d'un gros abcès, l'on est étonné de constater, à la ponction, que le pus est logé dans de petites cavités isolées les unes des autres. Tantôt l'on évacue de la sérosité roussâtre contenant des leucocytes et du sang, tantôt c'est une sécrétion visqueuse, gluante, filante, présentant des traînées purulentes : dans la pipette, elle se coagule en une masse gommeuse, caoutchoutée. Elle perd assez vite ce caractère, et, après quelques jours de suppuration, l'on voit sourdre par les orifices fistuleux une sérosité jaune sucre d'orge contenant des grumeaux et des débris sphacéliques; cette sécrétion peut durer plusieurs mois, apparaissant et disparaissant par intermittences.

L'étude cytologique de cette sécrétion montre au début une réaction de polynucléaires et de gros mononucléaires, mais elle dure peu, car très rapidement apparaissent de grands mononucléaires de divers types, des macrophages. Comme dans le sang, les éosinophiles ne sont pas nombreux.

L'étude macroscopique et microscopique des ganglions a pu être pratiquée sur plusieurs pièces enlevées chirurgicalement.

Au cours de l'opération, nous avons constaté que très rapidement les ganglions se fondent avec le tissu cellulaire voisin qui s'infiltre et s'indure, si bien que toute dissection est impossible et que le chirurgien doit enlever en bloc une masse dure fibreuse parcourue de grandes travées circonscrivant des logettes contenant soit des débris ganglionnaires, soit des cavités remplies de sérosité purulente. Sur des ganglions périphériques, récemment atteints, l'on constate que le processus débute par de petits abcès intraganglionnaires, puis que l'infection se propage à tout le ganglion et diffuse dans le tissu cellulaire voisin; aussi le terme de poradénite, que nous conseilla M. Fiessinger, nous paraît-il très justifié (πόρος, cavité); en extrayant ces masses cellulo-ganglionnaires, l'on est frappé par l'abondance et l'augmentation de volume des vaisseaux lymphatiques. Cette sclérose précoce des ganglions et du tissu cellulaire nous explique l'enkystement facile des abcès, la formation des cicatrices fibreuses rétractiles et, plus tard, la persistance de nodosités indurées, alors que l'affection semble guérie. Au cours de l'opération, l'on peut constater que les ganglions de l'aine se continuent sous l'arcade de Fallope avec ceux du petit bassin.

Nous n'insisterons pas ici sur la structure histologique, fort bien étudiée par Gaté dans sa *Thèse* (Lyon, 1913). Comme lui, nous avons constaté l'existence d'abcès intraganglionnaires, de gommes, la présence d'amas épithélioïdes, de cellules géantes et surtout la prédominance d'une réaction mononucléaire.

C'est, en somme, une réaction subaiguë, mais rapidement destructive du tissu ganglionnaire, avec périadénite et cellulite intenses, donnant l'impression d'être déterminée par une infection peu aiguë mais fortement sclérogène.

III. Recherches expérimentales et microbiologiques. — Si ces recherches ne nous ont pas révélé avec certitude la nature de ces adénopathies, elles nous ont montré qu'il ne s'agissait pas d'une infection jusqu'alors connue.

Chez presque tous nos malades, nous avons inoculé au bras, et même à plusieurs reprises,

soit la sécrétion prélevée au niveau de la lésion siégeant sur les organes génitaux, soit le pus retiré par ponction ou prélevé au cours de l'opération, et toujours ces inoculations ont été négatives.

De même, dans presque tous nos cas, nous avons inoculé à plusieurs cobayes soit du tissu ganglionnaire, soit du pus, et jamais nous n'avons obtenu de tuberculose expérimentale. Dans trois cas cependant, les jours qui ont suivi l'inoculation, nous avons constaté l'apparition d'un petit ganglion inguinal qui disparut spontanément en quinze jours; de même, au point d'inoculation, se développa un petit nodule fibreux qui diminua peu à peu et disparut en trois semaines. En pratiquant l'autopsie d'un cobaye présentant un de ces nodules, nous avons constaté qu'il était constitué par une masse fibreuse, hémorragique ; cette masse ne contenait pas de bacilles de Koch et, réinoculée à un second cobaye, elle finit par être résorbée.

Il semble donc que l'agent infectieux de cette affection puisse végéter quelque temps, mais péniblement, chez le cobaye ; ce n'est pas là l'évolution de la tuberculose expérimentale si nette dans ses lésions et transmissible en série.

Nous avons également injecté à des lapins dans les veines, le cerveau, inoculé à la cornée du pus prélevé aseptiquement, et nous n'avons pas observé de manifestations dignes d'être signalées ; seule, l'inoculation à la cornée et dans la chambre antérieure a été suivie d'une petite lésion locale déjà signalée par Darré.

Chez les singes également (bonnet chinois) des inoculations faites avec du pus au niveau des paupières et des organes génitaux sont restées sans résultat.

Bien entendu, nous avons recherché à plusieurs reprises les parasites de la peste ou ses réactions sérologiques, ceux du chancre mou, de la tuberculose et de la syphilis, et, malgré de nombreux ensemencements, des examens sur lames à l'ultra-microscope, la recherche des réactions humorales, jamais nous n'avons pu mettre en évidence ces affections.

Dans un cas, nous avons constaté dans la sécrétion d'un orifice fistuleux, et dans du pus retiré par ponction, la présence de corps amibiens se mobilisant sous l'influence d'une douce chaleur. Chez ces malades et chez d'autres, l'émétine eut un effet très favorable et immédiat; aussi poursuivons-nous des recherches dans ce sens.

IV. Diagnostic. — Il résulte, en somme, de cette étude que ces adénopathies n'ont pas un caractère, pour le moment du moins, pathognomonique, et que c'est surtout par la constatation de ce qu'elles ne sont pas que l'on finit par en poser le diagnostic.

Il est évident, au premier abord, que la constatation d'adénites inguinales d'abord indurées, puis suppurées, s'accompagnant le plus souvent d'une lésion minime des organes génitaux, fait immédiatement penser au chancre mou ou à la syphilis. Si l'on cherche à le démontrer, il est impossible d'en fournir la preuve et rien ne rappelle les adénopathies chancrelleuses. La lésion initiale est presque toujours unique, très petite, ne présente aucun des caractères de la chancrelle et la recherche du bacille de Ducrey, les réinoculations au malade lui-même de la sérosité prélevée au niveau de la lésion ou du pus ganglionnaire ont toujours été négatives ; enfin cette érosion guérit toujours spontanément et même si rapidement qu'elle passe presque toujours inaperçue. Nous connaissons bien des bubons chancrelleux dont la porte d'entrée disparaît rapidement, mais les suppurations ganglionnaires ne sont pas les mêmes dans les deux cas. Alors que, dans le chancre mou, les adénopathies sont purement inguinales, dans l'affection qui nous intéresse elles peuvent s'étendre à l'aine, passer sous l'arcade fémorale, remonter dans la fosse iliaque, faire réagir même d'autres ganglions et s'accompagner de réaction spléno-hépatique, de modifications de la formule sanguine, etc., ce que ne fait pas le chancre mou. La marche de la suppuration est également différente : dans l'un, ce sont des séries d'abcès intraganglionnaires qui s'ouvrent à la peau par de petits orifices punctiformes conservant toujours le même caractère ; dans l'autre, au contraire, ce sont de gros abcès s'ouvrant par un seul orifice au niveau duquel la peau se chancrellise souvent. Enfin l'évolution, l'action thérapeutique accentuent encore les différences entre ces deux affections.

En ce qui concerne la syphilis, nous n'insisterons pas sur les différences que présentent les lésions pouvant servir de porte d'entrée : le chancre syphilitique a ses caractères, contient des spirochètes, alors que, dans les érosions que nous avons décrites, nous n'avons jamais retrouvé de spirochètes. Les chancres mous ou syphilitiques peuvent passer inaperçus, nous le savons, mais les adénopathies inguinales sont essentiellement différentes. L'adénopathie syphilitique ne suppure pas, et si, dans certains cas, l'on a pu constater des spirochètes mobiles dans des ganglions syphilitiques suppurés, c'est, ainsi que nous l'avons observé chez une de nos malades, qu'il y avait association des deux affections, lymphogranulomatose et syphilis ; en tout cas, dans les ganglions extirpés au cours des opérations, dans le pus des ponctions, dans les tissus même, nous avons toujours recherché le spirochète et jamais nous ne l'avons rencontré. De plus il faut se rappeler qu'au cours de ces adénopathies la réaction de Bordet-Wassermann peut être passagèrement positive ; avant d'affirmer, sur le caractère de la réaction, qu'il s'agit de syphilis, il est de toute nécessité de la répeter à des intervalles plus ou moins espacés. Enfin plusieurs de nos malades étaient d'anciens syphilitiques, et ils n'en ont pas moins été atteints de cette affection; d'autres, chez lesquels l'erreur de diagnostic avait été commise, avaient reçu des traitements antisyphilitiques sans résultats. Tous ces arguments montrent les différences qui existent entre cette affection et la syphilis, ce qui n'empêche pas qu'elles puissent évoluer simultanément.

Souvent ces adénopathies, qu'elles siègent aux aines, au cou, ou dans d'autres régions, ont été considérées comme tuberculeuses. Les uns, comme Marion et Gandy, les étudiant au moment où la cellule géante était considérée comme la signature de la tuberculose, leur attribuèrent cette étiologie, mais depuis la signification de la cellule géante a singulièrement changé. D'autres, s'appuyant sur l'aspect des lésions, leur chronicité, l'altération de l'état général, etc., font ce diagnostic d'intuition ; mais, si l'on essaye de le prouver par la recherche du bacille de Koch et surtout les inoculations, l'on constate qu'elles sont toujours négatives. Or, la tuberculose est une des affections que l'on peut le mieux reconnaître, grâce à l'inoculation au cobaye, et il n'est pas admissible qu'elle fût toujours négative s'il s'agissait de tuberculose. D'ailleurs, l'évolution, l'absence de manifestations ultérieures, la guérison constante de ses adénopathies montrent qu'elles en diffèrent totalement.

Reste enfin la peste qui détermine aussi des adénopathies suppurées des aines ; nous avons essayé de la mettre en évidence par la recherche des bacilles, les réactions du sang, et nos résultats ont toujours été négatifs.

Peut-être certains cas de peste ont-ils été confondus avec ces adénopathies surtout au moment où l'attention n'avait pas encore été attirée sur leur existence ; mais, chez nos malades, nous n'avons rien constaté qui puisse la rappeler. Peut-être les bubons climatiques, observés dans les pays chauds, que, faute de mieux, l'on attribue souvent à la peste, rentrent-ils dans le cadre de ces adénopathies.

Dans un autre ordre d'idées, les leucémies lymphatiques, la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin, les lymphadénomes pourraient simuler ces adénopathies, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de réactions spléno-hépatiques ou de modification légère de la formule sanguine; mais les unes sont chroniques, ont une évolution grave souvent fatale et ne suppurent pas, alors que les autres ont pour caractère la suppuration presque constante, l'évolution subaiguë et la guérison à plus ou moins longue échéance.

Enfin, lorsque ces adénopathies siègent au niveau du cou ou d'autres régions, il est bien difficile de ne pas les considérer comme tuberculeuses en raison de la chronicité de leur évolution. D'autre part, si l'on essaye de le prouver par la recherche des bacilles ou les inoculations au cobaye, l'on est étonné de ne pas obtenir plus souvent de résultats positifs ; de plus, si l'on traite ces adénopathies par les procédés qui réussissent dans les localisations inguinales, l'on obtient souvent des résultats relativement rapides et définitifs. Aussi, faute de connaître l'agent parasitaire de ces adénites, nous ne pouvons procéder aujourd'hui que par analogie ; mais, des recherches encore peu étendues que nous avons faites, il nous paraît légitime d'admettre qu'en dehors de la région inguinale ces adénopathies peuvent se rencontrer fréquemment.

V. Traitement. — En présence de ces manifestations chroniques, traînantes, s'accompagnant presque toujours de fistules dont l'agent spécifique n'est pas encore connu, nombreuses furent les tentatives thérapeutiques. Les traitements mercuriels, arsenicaux, donnés sous la forme de novarsénobenzènes, l'iodure de potassium, le fer ne nous ont procuré aucun résultat appréciable. Suivant la règle de conduite de M. Nicolas, nous avons fait opérer nos premiers malades : c'est souvent le procédé le plus pratique et le plus rapide. Il consiste à enlever, sous chloroforme, toutes les masses ganglionnaires situées dans le triangle de Scarpa et la région inguinale, à disséquer et souvent à dilacérer ces masses adéno-fibro-purulentes adhérentes de tous côtés et à dégager le mieux possible la région. Malgré parfois un énorme délabrement, bien que l'on ait laissé en place des masses ganglionnaires, bien que l'on n'ait pas attaqué celles qui, passant sous l'arcade crurale, remontent vers la fosse iliaque, l'on est étonné de voir la rapidité de la cicatrisation sans formation de fistule et, à ce niveau, la peau est nettement et définitivement cicatrisée. Pendant quelques jours l'on constate une abondante sécrétion lymphatique, puis tout se tarit, mais la cicatrice reste dure, fibreuse, formant sur toute la longueur de l'incision des bourrelets irréguliers : il en résulte quelquefois des troubles circulatoires et, chez deux de nos malades, apparut, quelque temps après, un véritable éléphantiasis de la jambe. Enfin, l'opération n'a aucune action sur les ganglions éloignés, ni sur l'évolution de l'affection, car, chez un de nos malades opérés et paraissant guéri, nous avons constaté, plusieurs mois après, l'apparition de nouvelles poussées ganglionnaires avec augmentation du volume de la rate, retour de la formule sanguine vers la mononucléose, et réapparition passagère d'une légère positivité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Les inconvénients et l'insuffisance du traitement chirurgical nous ont amenés à rechercher si, par des moyens médicaux, il n'était pas possible de faire rétrocéder cette affection.

Bien que l'iodure de potassium ne nous ait donné aucun résultat, nous avons essayé d'autres composés iodés, car l'on connaît l'action souvent efficace de l'iode sur les adénopathies chroniques. Depuis 1917, nous utilisons le liquide de lugol, soit en injections intraveineuses, soit par la voie buccale ; sous cette forme, il est possible d'administrer de hautes doses d'iode et d'obtenir des resultats excellents chez des malades qui ne

tolèrent pas les iodures ou chez lesquels il est inefficace. Récemment, notre élève Coupey vient de consacrer sa *Thèse* à cette étude. La solution iodo-iodurée dont nous faisons usage a pour formule :

Iode métallique. . . .	10 gr.
Iodure de potassium .	20 gr.
Eau distillée	1.000 gr.

Nous commençons par des injections intraveineuses quotidiennes de 5 à 10 cmc de cette solution, mélangée à 10 cmc d'eau physiologique. L'injection, poussée lentement, est bien tolérée, mais détermine assez rapidement l'oblitération des veines. Nous avons alors recours à l'administration par voie buccale de cette solution aux doses de 40 à 100 cmc, et même plus par jour, dans du lait froid ou de la bière. Nous avons toujours obtenu des améliorations assez rapides, mais le traitement doit être continué par séries de huit à dix jours, pendant plusieurs mois, si l'on veut voir disparaître toute trace de l'affection. Depuis que nous l'employons, aucun de nos malades n'a été opéré. Pour activer l'assèchement des foyers de suppuration, il est bon de recourir à des ponctions des abcès et de les faire suivre d'injections locales de solution de lugol.

En outre, nous ajoutons à cette médication les injections de chlorhydrate d'émétine qui nous ont donné quelquefois de très brillants résultats. Dans le courant de l'année dernière, chez un malade présentant depuis trois mois des fistules multiples de l'aine gauche, ayant constaté des formes amibiennes, nous avons obtenu leur cicatrisation rapide au moyen de l'émétine (*Société des Hôpitaux*, Juin 1921). Nous avons appliqué cette thérapeutique à de nombreux malades : chez les uns les résultats sont très rapides, chez d'autres elle échoue complètement. Dans les cas heureux, elle diminue très rapidement les phénomènes douloureux, la sensation de gêne et s'accompagne souvent d'une transformation hémorragique de la suppuration. C'est une médication inconstante, mais qui nous a rendu parfois de grands services, surtout dans des formes suppurées et les abcès depuis longtemps fistulisés.

Actuellement, nous associons l'iode et l'émétine soit par séries successives de huit jours chacune, soit en les intercalant un jour sur deux.

Comme l'usage de l'émétine peut être assez prolongé, nous ne dépassons pas la dose de 6 à 8 centigr. par jour jusqu'à une dose totale de 1 gr. Récemment M. Dufour a obtenu, par une thérapeutique analogue, un excellent résultat (*Société des Hôpitaux*, Mars 1922). Enfin, ainsi que le conseillent le prof. Nicolas et son élève Favre, la radiothérapie peut faire rétrocéder assez rapidement ces adénopathies, surtout, nous semble-t-il, lorsqu'il s'agit de formes fibreuses.

***

En résumé, comme M. le prof. Nicolas et ses élèves, nous avons constaté, au niveau des aines, l'existence d'adénopathies spéciales, à porte d'entrée génitale, à évolution subaiguë, suppurant et se fistulisant presque toujours; mais nous pensons en outre que cette affection dépasse fréquemment la limite des ganglions inguinaux et revêt, par les phénomènes fébriles qui l'accompagnent, l'extension à d'autres ganglions, les poussées successives, les rechutes éloignées, les modifications de la formule et des réactions sanguines, etc., l'allure d'une véritable maladie générale, étendue à tout le système lymphopoïétique. Elle affecte des formes d'intensités diverses, malgré sa chronicité. Elle nous a toujours paru évoluer d'une façon bénigne, bien qu'il n'y ait pas plus de seize mois que nous suivions notre premier malade. En outre, à notre avis, il ne s'agit pas d'une infection uniquement limitée aux ganglions de l'aine, et nous pensons que certaines adénopathies cervicales, trop facilement étiquetées tuberculeuses ou scrofuleuses, appartiennent à ce groupe; en tout cas, chez plusieurs malades, nous avons constaté, à la suite de maux de gorge persistants, l'apparition d'adénopathies cervicales dont l'origine tuberculeuse ne put être prouvée et qui guérirent par l'emploi de l'iode et de l'émétine. Peut-être, même, d'autres adénopathies rentrent-elles dans le même groupe.

D'accord avec les auteurs lyonnais, nous croyons utile d'attirer une fois de plus l'attention sur ces adénopathies si particulières et relativement fréquentes; mais, en raison de leur bénignité, nous croyons dangereux de laisser une confusion s'établir entre elles et la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin dont l'évolution est maligne. Seule la connaissance de l'agent infectieux permettra de leur donner un nom spécial; les recherches ultérieures nous diront si le parasite est un protozoaire ou un microbe, ou si même toutes ces adénopathies relèvent de la même cause. En attendant, pour mieux s'entendre sur l'affection et ne pas risquer de confusion, nous proposons de la désigner sous le nom de « *poradéno-lymphite suppurée bénigne à forme septicémique* » en raison de son évolution et de son extension à l'appareil lymphopoïétique ainsi que nous l'avons constaté si nettement chez la plupart de nos malades.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES RÉCENTES

SUR LA ROUGEOLE

I. — La prophylaxie de la Rougeole.

Aux yeux du grand public, la rougeole est de toutes les maladies infectieuses de l'enfance la plus bénigne, elle ne constitue qu'une indisposition légère; en réalité, c'est la maladie la plus meurtrière après la tuberculose. La place importante qu'elle occupe est bien mise en relief par la statistique suivante faite aux Etats-Unis qui donne le nombre de décès et le taux de la mortalité pour 100.000 habitants :

	1915		1916		1917	
	Nombre	Taux	Nombre	Taux	Nombre	Taux
Rougeole. . .	4.409	5,4	7.947	11,1	10.749	14,3
Scarlatine . .	2.409	3,6	2.355	3,3	3.457	4.2
Coqueluche. .	5.441	8,1	7,284	10,2	7.817	10,4

A Vienne, de 1907 à 1910, plus d'enfants ont succombé à la rougeole qu'à la scarlatine, à la diphtérie et à la coqueluche réunies, et encore ne s'agissait-il pas d'années où la rougeole ait été particulièrement fréquente; 1912 fut une année d'épidémie, il y eut alors plus de décès dus à la rougeole qu'à la scarlatine, à la diphtérie, à la coqueluche et à l'infection puerpérale réunies.

Si dans les milieux aisés, chez les enfants ayant dépassé 5 ans et dans des conditions hygiéniques favorables, la rougeole revêt le plus souvent un caractère bénin, dans les classes pauvres, chez les jeunes enfants, à l'hôpital et dans les crèches, elle cause de terribles ravages. C'est ainsi qu'à Vienne la mortalité s'élève à 10,9 pour 100 dans les faubourgs déshérités contre 0,55 pour 100 dans les quartiers riches, ce qui tient surtout à ce que les enfants pauvres sont particulièrement frappés dans les trois premières années de la vie, tandis que les enfants des familles aisées ne sont d'ordinaire contaminés qu'à l'âge scolaire; 85 à 90 pour 100 des cas mortels atteignent des enfants de moins de 6 ans. D'après Degkwitz, la mortalité globale de la rougeole est de 6 à 7 pour 100, mais elle va jusqu'à 27 pour 100 dans les crèches et les pouponnières et jusqu'à 50 pour 100 dans certaines épidémies d'hôpital. A Paris même, aux Enfants-Assistés, elle s'est élevée à 46 pour 100 pendant la période 1880-1886. D'autre part on ne saurait oublier que la rougeole, lorsqu'elle frappe les adultes, n'est pas toujours une affection bénigne, et les troupes américaines des camps militaires des Etats-Unis en ont fait en 1917 la triste expérience.

Jusqu'en ces derniers temps, bien peu d'efforts avaient été faits pour combattre cette maladie dont la mortalité apparaît si grande à la lumière des statistiques et dont les séquelles pulmonaires, telles que la tuberculose et l'emphysème, ou auditives, telles que la surdité, assombrissent encore l'évolution. On s'est borné presque uniquement à tâcher de prévenir les infections secondaires par l'isolement individuel des malades et par la désinfection de leurs muqueuses. Un certain progrès dans ce sens a été réalisé par la méthode de Milne, qui consiste à badigeonner la gorge avec de l'huile phéniquée à 10 pour 100 toutes les deux heures durant les vingt-quatre premières heures et à faire des onctions avec de l'essence d'eucalyptus sur toute la surface du corps matin et soir pendant les quatre premiers jours, puis une fois par jour jusqu'au dixième jour; on protège en outre l'entourage contre la toux en plaçant au-dessus de la tête et de la moitié supérieure du tronc un large cerceau recouvert de gaze qui retombe sur le lit et qu'on asperge de temps en temps avec de l'essence d'eucalyptus. Récemment, Majoli, Ribadeau-Dumas et Brissaud, enfin Terrien, ont préconisé dans les rougeoles malignes la transfusion ou l'injection sous-cutanée de sang ou de sérum provenant de sujets guéris depuis peu de temps de cette maladie; dans des cas particulièrement graves, cette thérapeutique a été couronnée de succès. Bien qu'appréciables, les résultats obtenus dans le traitement de la maladie déclarée sont encore loin d'être satisfaisants, et il est évident que la prévention même de la rougeole, si l'on arrivait à la réaliser, ouvrirait des perspectives autrement brillantes.

L'expérience montre malheureusement qu'il n'y a pas grand'chose à attendre des méthodes habituelles de prophylaxie utilisées dans la lutte contre la diffusion des maladies infectieuses : déclaration, isolement du malade, désinfection des objets et des locaux. L'hygiéniste anglais Brownlee, qui a consacré dernièrement un travail à la prophylaxie publique de la rougeole, avoue que l'unique moyen de protection est l'immunité conférée par la première atteinte et que la maladie se joue des mesures administratives de prévention. La raison en est que, comme le montrent l'observation clinique et les expériences de transmission au singe (Nicolle, Blake et Trask, Kawamura), la contagiosité existe dès le stade prodromique, c'est-à-dire trois et peut-être même quatre jours avant l'éruption, stade où le diagnostic n'est pas fait généralement. La contamination peut donc se faire avant l'apparition des taches de Koplik (Brownlee, Pfaundler). La période de contagiosité s'étend jusqu'à la fin de l'éruption, le danger de contamination étant à son maximum au moment du passage du stade prodromique au stade d'éruption; il diminue très vite avec cette dernière, et l'on cite, à titre d'exceptions, les cas où la rougeole a été transmise après la fin de l'éruption; il s'agit toujours alors de formes compliquées. Ces particularités rendent compte des difficultés énormes rencontrées dans la prophylaxie; elles expliquent que la déclaration obligatoire n'ait pas eu ici les mêmes résultats heureux que dans d'autres maladies infectieuses. Le licenciement des écoles, qui fait perdre aux enfants un temps d'étude considérable, ne donne guère de résultats satisfaisants. Il est certain, néanmoins, qu'on pourrait réaliser une meilleure prophylaxie si les sujets réceptifs, connus par exemple grâce au livret

sanitaire individuel, étaient écartés de l'école dès les premiers cas. Les parents en même temps devraient être prévenus de la possibilité d'une rougeole chez les enfants éliminés et des précautions d'isolement à prendre dès le moindre signe de malaise ou dès le premier éternuement. Une bonne précaution à cet égard serait de surveiller quotidiennement la température des enfants réceptifs et l'apparition d'œdème de la conjonctive palpébrale que Brownlee considère comme les signes diagnostiques les plus précoces. Eberstaller a appliqué cette méthode de prophylaxie scolaire à Gratz avec succès, épargnant ainsi aux enfants déjà immunisés un gaspillage de temps considérable et limitant de façon importante l'extension de la maladie parmi les réceptifs. Le point capital est d'agir vite, dès l'apparition du premier cas dans l'agglomération d'enfants.

L'application des mesures de prophylaxie basées sur les principes généraux de la lutte contre les maladies infectieuses, pour les raisons qui viennent d'être indiquées, ne pouvait guère réussir à empêcher la diffusion de la rougeole, et bien des médecins affichaient le plus grand scepticisme à l'égard des précautions conseillées officiellement contre la contagion de la maladie qui, pendant ce temps, allait continuant ses ravages. Depuis peu, la prophylaxie paraît devoir entrer dans une voie toute nouvelle et plus féconde; aussi croyons-nous intéressant de retracer ici les diverses tentatives faites en vue de lutter contre la contagion. Rompant avec les méthodes de prophylaxie jusqu'alors en usage, les chercheurs se sont ingéniés à trouver le moyen d'immuniser préventivement les sujets sensibles à l'infection. Deux procédés s'offraient à eux : l'*immunisation passive*, assez facile à mettre en œuvre, mais dont le bénéfice ne peut être que transitoire comme toujours en pareil cas; l'*immunisation active*, d'une réalisation beaucoup plus difficile pour une infection dont le virus reste ignoré, mais promettant en revanche d'être une solidité plus grande.

***

Il est curieux de constater que l'immunité si durable et si grande qui suit la rougeole n'ait que tout récemment suggéré l'idée d'utiliser le sérum des sujets guéris pour préserver les individus susceptibles. L'initiative des premières recherches faites dans cette direction appartient aux expérimentateurs français Ch. Nicolle et E. Conseil, qui, témoins d'une petite épidémie de famille survenue en 1916 à Tunis, eurent l'idée d'essayer de protéger le plus jeune des enfants au moyen du sérum provenant d'un de ses frères guéri depuis quelques jours. Ces enfants étaient au nombre de 4 et vivaient en contact permanent, aucun n'avait eu la rougeole. L'aîné tombe malade le 2 Juillet, le second le lendemain, le troisième le 5; l'enfant le plus jeune, âgé de 2 ans est encore indemne le 12, mais évidemment condamné à la contagion. Ce même jour, du sang est prélevé chez l'aîné dont l'éruption est terminée depuis le 5 et qui se trouve au septième jour de sa convalescence. Le 12 et le 13, l'enfant le plus jeune reçoit sous la peau 4 cmc de sérum de l'aîné. Bien que maintenu au contact de ses frères, il ne contracte pas la rougeole. Etant données la contagiosité extrême de la maladie et sa durée d'incubation et de prodromes qui s'étend sur quatorze jours, le plus jeune enfant aurait dû faire son éruption dès le 16 Juillet s'il n'avait été protégé par le sérum de son frère convalescent. Encouragés par ce premier succès, ces auteurs conseillent d'employer cette méthode de prophylaxie toutes les fois qu'au cours d'une épidémie de rougeole on trouvera de jeunes enfants exposés à une contagion certaine. Pour éviter les inconvénients qu'offre l'usage du sérum humain (transmission de la syphilis, de la tuberculose), ils conseillent de filtrer le sérum ou de ne l'employer qu'après conservation assez longue à la glacière ou bien de l'additionner d'un antiseptique. Peu après, Ch. Nicolle et Conseil eurent encore l'occasion de vérifier le pouvoir préventif du sérum des convalescents de rougeole, chez un enfant de 2 ans qui, demeuré au contact de son frère atteint le 29 Juillet, reçut le 3 Août 5 cmc du sérum de l'enfant employé comme donneur dans la précédente expérience.

En 1920, les mêmes auteurs apportent deux faits nouveaux établissant la valeur de la méthode. Une femme allaitant son enfant de 6 mois contracte la rougeole et continue à donner le sein ; au douzième jour de sa rougeole on injecte 9 cmc de sang maternel sous la peau du nourrisson, il demeure indemne. Dans une famille de 3 enfants, 2 contractent la rougeole presque simultanément, le troisième est mis à l'abri de la maladie grâce à l'injection de 10 cmc de sang total provenant du premier enfant atteint et prélevé au troisième jour de la convalescence. A la suite de ces expériences heureuses, Ch. Nicolle et Conseil recommandent l'emploi du sérum des convalescents toutes les fois qu'on se trouvera en présence de jeunes enfants, surtout d'enfants débiles ou vivant dans un milieu familial ou hospitalier encombré.

Sur ces entrefaites, D. Richardson et H. Connor en Amérique, s'inspirant des travaux de Ch. Nicolle et Conseil, mirent en pratique cette immunisation passive pour protéger de jeunes enfants. Ils prélèvent le sérum du neuvième au vingt-cinquième jour après l'éruption et injectent dans les muscles, à la dose de 7 à 25 cmc, un mélange de plusieurs sérums conservé par l'addition de solution de tricrésol à 0 gr. 25 pour 100. Quatre enfants n'ayant jamais eu la rougeole s'étaient trouvés en contact avec deux rougeoleux pendant les quatre jours précédant l'éruption. Trois de ces enfants reçurent à ce moment du sérum ; aucun ne contracta la rougeole, mais le quatrième, non injecté, qui servait de témoin, fit une rougeole typique, douze jours après avoir été isolé. Un enfant atteint de croup, qui présentait des taches de Koplik, était le voisin de lit de deux diphtériques qui n'avaient jamais eu la rougeole; ceux-ci reçurent aussitôt du sérum, aucun d'eux ne contracta la maladie. Même résultat chez un enfant de 7 ans qui vécut pendant trois jours aux côtés d'un rougeoleux. Une infirmière du pavillon de la scarlatine fait une rougeole; trois enfants en bas âge dans son service n'avaient pas eu la rougeole; ils reçoivent du sérum, tous restent indemnes.

Ces brillants résultats suscitèrent bientôt des imitateurs; c'est ainsi que Torres et Pacheco en Amérique du Sud purent préserver plusieurs enfants en bas âge qui avaient été exposés à la contagion; toutefois l'un des injectés eut une rougeole qui fut d'une bénignité extrême.

Cette méthode d'immunisation passive par le sérum des convalescents a rencontré de nombreux partisans en Allemagne où la rougeole cause annuellement jusqu'à 40.000 décès. Selon une coutume chère aux Germains, Degkwitz, qui introduisit la méthode à la fin de 1919, la présenta, malgré les publications françaises et américaines antérieures, comme une innovation originale. Cet auteur eut toutefois le mérite de l'étudier très méthodiquement et d'en préciser l'emploi. Dans une série de travaux, il a confirmé la valeur de cette prophylaxie et montré comment on devait l'organiser dans la pratique.

A la clinique infantile de Munich où la mortalité est de 29 pour 100 chez les rougeoleux de moins de 2 ans et demi, et de 4,8 pour 100 au-dessus de cet âge, Degkwitz entreprit de protéger les enfants appartenant à la famille des malades. Un seul des 228 sujets réceptifs injectés eut la rougeole tandis que de nombreux témoins la contractèrent. Cette première série d'essais fut suivie de plusieurs autres, comprenant un total d'environ 700 sujets injectés, et toutes couronnées du même succès. Encouragés par ces résultats, de nombreux médecins allemands, Pfaundler, Torday, Rietschel, Kütter, Glaser et Müller, Manchot et Reiche, Zschau suivirent l'exemple de Degkwitz, si bien qu'à l'heure actuelle la prophylaxie par le sérum de convalescents a été appliquée dans plus de 1.700 cas. Dans toutes les publications règne le même enthousiasme : pas une note discordante sur la valeur de la méthode, ce qui nous dispensera d'entrer dans l'analyse détaillée de ces travaux qui se ressemblent en tous points. Les échecs, lorsqu'on suit les règles indiquées par Degkwitz, représentent l'infime exception ; ils ne dépassent pas 2 à 3 pour 100 des cas. La cause en reste mystérieuse, car le même sérum qui a donné ces insuccès a pu protéger efficacement nombre d'autres enfants (Kütter).

Degkwitz récolte stérilement le sang d'une veine du pli du coude chez les convalescents indemnes de syphilis et de tuberculose, du septième au neuvième jour après la défervescence; il recommande de mélanger plusieurs sérums pour l'emploi, car il y a, parmi les humains tout comme parmi les chevaux, de mauvais producteurs d'anticorps. Le sérum conservé à la glacière garde ses propriétés pendant plusieurs mois après addition d'une goutte de solution de phénol à 5 pour 100 pour 10 cmc de sérum; il peut être utilisé tel quel à l'état liquide ou après dessiccation et reprise par l'eau. On l'injecte par voie intramusculaire.

Ainsi que l'a établi Degkwitz, le succès de la sérothérapie préventive dépend de deux facteurs, d'abord du moment où le sérum est administré, puis de la quantité injectée. Injecte-t-on peu de temps après la contamination, le virus ne s'est pas encore multiplié notablement et de petites doses suffisent; au fur et à mesure que l'incubation progresse, des doses de plus en plus fortes sont nécessaires; puis vient un moment où il est désormais impossible, même avec une dose considérable, de neutraliser l'infection existante. Par ses nombreuses expériences de sérothérapie, Degkwitz a montré que jusqu'au quatrième jour suivant la contamination, 2 cmc 5 de sérum suffisent pour mettre sûrement un enfant de 4 ans à l'abri de la rougeole; c'est cette dose que l'auteur appelle l'*unité préventive*. Au quatrième et au cinquième jour, il faut 5 à 6 cmc de sérum, soit deux unités; au septième jour, le succès n'est plus tout à fait certain, même en employant plusieurs unités. L'injection devient généralement inutile à partir du huitième jour; des doses de sérum aussi importantes que 30 cmc sont alors presque toujours impuissantes à empêcher l'explosion de la maladie et même, selon Degkwitz, à influencer favorablement son évolution. Nous croyons que cette dernière affirmation est loin d'être toujours exacte; Torday, Zschau conseillent d'injecter encore les enfants après le sixième jour si cela n'a pas été possible avant; ils déclarent que les rougeoles qu'on observe chez les enfants injectés au huitième et au neuvième jour de l'infection sont souvent des rougeoles modifiées très bénignes, des *morbilloïdes* comme les appellent Glaser et Müller. Nous-même, dans les quelques essais que nous avons faits à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. Avi-ragnet, nous avons pu noter des résultats analogues; plusieurs enfants réceptifs qui avaient été au contact d'une rougeoleuse pendant toute la période des prodromes, injectés le septième ou le huitième jour avec 5 cmc de sérum, n'ont pas contracté la maladie; une autre, une enfant de 3 ans, hospitalisée pour une congestion pleuro-pulmonaire en pleine activité lorsqu'elle fut contaminée, ne présenta qu'une éruption fruste, sans signes de Koplik ni catarrhe; la fièvre n'atteignit 38° qu'un seul jour et l'état général ne fut aucunement touché.

Pratiquement, étant donné qu'un rougeoleux, dont l'éruption vient de débuter, était déjà contagieux depuis quatre jours, lorsque le médecin sera

appelé à ce moment, ce qui est le cas habituel, et qu'il voudra protéger les enfants qui ont été en contact avec le malade, il devra leur injecter alors 2 cmc 5 de sérum. Si l'exanthème date déjà de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on emploiera 5 à 6 cmc. Point n'est besoin de séparer ces enfants du malade. Si l'exanthème est âgé déjà de soixante-douze heures, l'opportunité de la sérothérapie devient discutable.

Il est évident que cette méthode n'entrera dans la pratique journalière où elle paraît susceptible de rendre de grands services que si les médecins peuvent facilement se procurer du sérum de convalescents. Degkwitz propose la création de stations centrales qui délivreraient le sérum aux crèches, aux pouponnières, aux hôpitaux d'enfants et aux médecins. Ces stations seraient situées dans les hôpitaux de contagieux. Il faut relativement peu de donneurs pour immuniser une population enfantine considérable. A Munich par exemple, où il y a en moyenne 6.000 cas de rougeole par an, il suffirait de trouver 300 donneurs pour protéger les 2 à 3.000 enfants au-dessous de 3 ans qui représentent la partie de la collectivité la plus menacée. Nul doute que, moyennant des gratifications ou quelques faveurs, on n'arrive à se procurer les donneurs nécessaires. Degkwitz a créé une organisation de ce genre qui a déjà rendu de grands services et a pu arriver à étouffer dans l'œuf des épidémies naissantes dans des crèches et des pouponnières lorsque le premier cas avait été déclaré à temps.

Evidemment, cette sérothérapie ne peut pas être d'un usage universel, il s'agit d'un sérum humain dont les provisions ne sont pas inépuisables. Mais le but n'est pas tant de faire disparaître la maladie de la face du monde que de reculer son apparition jusqu'à un âge où les risques qu'elle fait courir deviennent très minimes. On se trouve contraint de limiter l'usage du sérum à des catégories de sujets bien déterminées: parmi les enfants de 3 ans et au-dessous, ce sont surtout les débiles, les rachitiques, les coquelucheux, les tuberculeux, les lymphatiques obèses, qui sont exposés à mourir de rougeole et qui devront recevoir le sérum; celui-ci n'a plus que de rares indications au-dessus de 4 ans, on le réservera aux enfants tuberculeux. Dans les crèches, dans les salles d'hôpital, on devra faire le possible pour immuniser tous les enfants au-dessous de 3 ans, lorsque éclate un cas de rougeole. Au cas où les provisions de sérum de convalescents ne seraient pas suffisantes, on peut se demander si du sérum provenant d'individus guéris depuis longtemps de la rougeole n'aurait pas une certaine efficacité. Zschau a obtenu d'excellents résultats avec 2 cmc 5 de sérum prélevé quatre-vingt-deux jours après la rougeole. Le sérum d'adulte peut-il être utilisé? 90 pour 100 des adultes ont eu la rougeole, ils constitueraient une précieuse ressource. Degkwitz a montré qu'il existe bien des anticorps dans leur sérum, mais en faible quantité. Il faut employer au moins 30 cmc de ce sérum si l'on veut prévenir la rougeole ou tout au moins atténuer la maladie. Chez la moitié des enfants ainsi injectés, la rougeole n'a pas éclaté, dans l'autre moitié des cas elle s'est montrée très bénigne.

Dernier point, et fort important. Quelle est la durée de l'immunité ainsi conférée? Elle paraît assez variable. Selon Degkwitz, en effet, cette immunisation n'est pas de nature purement passive, mais elle a un caractère mixte, l'injection étant faite une fois l'infection contractée. Dans le sang des enfants immunisés avec succès le sixième jour, on décèle de grandes quantités d'anticorps et leur sérum est en mesure de mettre à l'abri de la rougeole les enfants auxquels on l'injecte, bien que les donneurs eux-mêmes n'aient pas présenté les manifestations cliniques de la maladie (Kütter, Degkwitz). Le caractère mixte, à la fois actif et passif, de l'immunité est d'autant plus prononcé que l'époque de l'incubation est plus avancée lorsqu'on injecte le sérum. Pratiquement, l'immunité est de moindre durée quand la sérothérapie a été précoce; elle est d'autant plus solide que l'injection a été faite tardivement. Dès le trente-troisième jour après la sérothérapie on a pu constater 2 cas de réinfection; rappelons que ce délai est précisément celui qu'on observe lors des injections préventives de sérum antidiphtérique. Il s'agissait d'un enfant injecté le second jour après la contamination; sa rougeole fut extrêmement bénigne. Chez certains enfants injectés le sixième jour de l'incubation, des rougeoles typiques se montrèrent deux mois et demi après la sérothérapie. Au cours d'une épidémie de crèche, sur 12 enfants qui avaient été immunisés neuf mois auparavant, 2 contractèrent la rougeole; lors d'une troisième épidémie dans la même crèche, sur 70 enfants immunisés avec succès quatre mois et demi avant, lors d'une précédente épidémie, 6 eurent cette fois la rougeole sous forme typique. Parmi les 10 autres enfants immunisés depuis un an, aucun ne contracta la maladie.

Pour renforcer cette immunité, Degkwitz propose d'injecter les enfants assez tardivement au cours de l'incubation et avec la dose juste suffisante pour les immuniser, puis de les soumettre à une réinfection quatre semaines après, à l'effet d'augmenter l'immunité active par nouvel apport d'antigène. Les rougeoles différées qu'on observe parfois chez les enfants injectés très tôt et avec une faible dose dans la période d'incubation ont toujours un caractère absolument bénin et confèrent néanmoins une immunité qui dépasse un an.

Il va sans dire que cette sérothérapie, lorsque le sérum est judicieusement choisi, ne comporte aucun danger, aucune contre-indication. Il s'agit là d'un sérum homologue qui ne cause ni maladie sérique, ni accidents d'anaphylaxie.

Telle est la méthode; tels sont les résultats. Ils sont assez éloquents pour se passer de commentaires. Souhaitons seulement de voir cette conception d'origine française s'implanter et prospérer dans notre France, si peu prolifique, où la vie d'un petit enfant représente un capital si précieux. Il suffirait de créer un courant d'opinion favorable, ce qui est le rôle de la grande presse, et d'organiser méthodiquement la collecte et la distribution du sérum, c'est là la tâche des hygiénistes. Il s'agit chez nous de sauver chaque année des jeunes existences par milliers!

⁂

Le reproche qu'on peut adresser à la méthode précédente, comme à toutes les immunisations passives, c'est la brièveté de la période de protection. Ce reproche d'ailleurs, en l'espèce, n'est pas très grave, puisque, comme nous l'avons dit, il ne s'agit, pour réaliser un immense progrès, que de faire reculer l'époque d'apparition de la rougeole jusqu'à l'âge scolaire. Nous sommes témoins tous les jours des merveilleux résultats de la sérothérapie préventive antidiphtérique qui ne confère pas une immunité plus longue.

Divers expérimentateurs ont pensé obtenir une protection plus durable avec l'*immunisation active*. Dès 1915, Ch. Herrman, de New-York, entreprit des recherches sur ce sujet. Il se basa sur l'immunité vis-à-vis de la rougeole que possèdent les nourrissons de moins de 6 mois, immunité si grande sur laquelle viennent d'insister à nouveau Weill et Bocca, et il inocula la muqueuse nasale de ces nourrissons en l'enduisant avec du mucus prélevé dans le nez chez des rougeoleux vingt-quatre heures avant l'apparition de l'exanthème; 40 enfants furent ainsi traités. La plupart ne firent aucune réaction, 15 eurent un peu de fièvre et quelques-uns de rares macules sur la face et le corps. Depuis, 4 de ces vaccinés ont été en contact immédiat avec des rougeoleux sans contracter la maladie; 2 autres furent réinoculés de la même manière vers l'âge de 22 mois et ne présentèrent pas la rougeole.

Richardson et Connor reprirent ces essais en 1918, mais sous une forme un peu différente; ils inoculèrent à la fois le virus et du sérum de convalescent, espérant ainsi obtenir une immunisation active sans trop de risques pour le patient. Une fillette atteinte de coqueluche, qui avait été au contact d'un rougeoleux, reçut d'abord 15 cmc de sérum de convalescent, et le même jour fut badigeonnée avec les sécrétions naso-pharyngées toutes fraîches de 2 rougeoleux qui venaient de faire leur exanthème. Douze jours plus tard cette enfant présenta une légère éruption, plus abondante à la face, sans signe de Koplik ni catarrhe, très probablement une rougeole abortive. Deux autres enfants furent inoculés avec des sécrétions pharyngées de rougeoleux et injectés vingt-quatre heures après avec 25 cmc de sérum; ils restèrent complètement indemnes.

S'inspirant des expériences de Kusama sur l'inoculation préventive du virus du typhus exanthématique, Hiraishi et Okamoto ont essayé récemment de conférer l'immunité au moyen d'un procédé analogue. Ils ont cherché quelle est la plus petite quantité de sang citraté de rougeoleux, prélevé juste avant l'injection ou en plein exanthème, capable de donner la rougeole quand on l'injecte sans tarder sous la peau de sujets réceptifs. Cette dose est comprise entre 0 cmc 001 et 0 cmc 002. Ils ont pensé que l'inoculation d'une dose inférieure de virus, qui ne provoque pas la rougeole, pourrait conférer l'immunité active. Ils firent l'inoculation préventive en employant 0 cmc 0001 de sang, étendu avec une solution citratée jusqu'à 1 cmc, chez des enfants âgés de 1 à 10 ans qui n'avaient pas eu de contact avec des rougeoleux les jours précédents. L'inoculation se montra complètement inoffensive. Son efficacité fut recherchée en badigeonnant la gorge des sujets avec des mucosités pharyngées de rougeoleux ou surtout en injectant une dose de sang de rougeoleux certainement virulente (0 cmc 002) ou bien encore en exposant les enfants à l'infection naturelle. Sur 14 enfants qui avaient reçu la dose préventive de 0 cmc 0001, 8 échappèrent à la maladie. Etant donnée l'intense épidémie de rougeole qui sévissait à ce moment, les auteurs estiment que ces enfants avaient été immunisés par l'injection. Cette méthode, telle qu'elle a été appliquée, ne donne donc qu'une immunité relative vis-à-vis de l'infection naturelle et de l'inoculation expérimentale de 0 cmc 002 de sang rougeoleux; en tout cas, elle confère au moins une certaine résistance, et les rougeoles qui furent observées chez les vaccinés eurent toutes une évolution particulièrement bénigne : l'éruption resta clairsemée, la fièvre minime. Parfois même l'éruption fit défaut, tout se bornant à un peu de fièvre et à des taches de Koplik. Pour renforcer l'immunité obtenue, les auteurs se proposent à l'avenir de faire deux injections préventives au lieu d'une seule : la première avec 0 cmc 0001, la seconde, au bout de deux à trois semaines, avec 0 cmc 001 au-dessous de 5 ans, 0 cmc 002 au-dessus de cet âge.

Enfin, tout dernièrement, Degkwitz a publié les premiers résultats obtenus avec un autre procédé d'immunisation : il ensemence des milieux de culture additionnés d'albumine humaine avec les sécrétions conjonctivales et pharyngées de rougeoleux. Les cultures qui, d'après l'auteur, renfermeraient le virus morbilleux, sont inoculées chez les enfants réceptifs; douze à quinze jours après surviennent du catarrhe nasal et un léger mouvement fébrile. Tous les enfants ainsi inoculés, au bout de plusieurs mois, se montraient encore réfractaires à la rougeole.

Ainsi qu'on le voit, les résultats acquis en matière d'immunité active à l'égard de la rougeole sont loin d'être aussi brillants et aussi

démonstratifs que ceux qu'a déjà donnés l'immunisation passive avec le sérum des convalescents. De nouvelles recherches, rendues ingrates par l'ignorance qui enveloppe le virus morbilleux, sont indispensables avant que les méthodes d'immunisation active entrent dans le domaine de l'application pratique.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

S. Brownlee. — « Public health administration in epidemics of measles ». *Brit. med. Journ.*, 1920, t. I, p. 534.

R. Degkwitz. — « Ueber Versuche mit Masernrekonvaleszentenserum ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1920, t. XXV, p. 134, et *Deutsche med. Woch.*, 1922, n° 1, p. 26. — « Züchtung des Masernerregers und Maserschutzimpfungen mit lebenden Erregern ». *33 Tag.d. Deutsche Gesell. f. Kinderh.*, Iéna, 12-14 Mai 1921.

F. Glaser et H. Müller. — « Ueber Masernschutzserum ». *Med. Klin.*, 1921, t. XVII, p. 649.

Ch. Herrman. — « Immunization against measles ». *Arch. of Pediatrics*, 1915, t. XXXII, p. 503.

S. Hiraishi et K. Okamoto. — « On prophylactic inoculation against measles ». *Japan med. World*, 1921, t. I, p. 10.

P. Kütter. — « Masernschutzimpfung mit MRS ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1921, t. XXX, p. 90.

Maggiore. — *Pediatria*, 1921, t. XXIX.

U. Majoli. — « Traitement de la rougeole par le sérum des convalescents ». *Policlinico*, 1915, n° 39.

G. Manchot et F. Reiche. — « Uber Schutzimpfungen gegen Masern mit MRS. » *Med. Klin.*, 1921, t. XVII, p. 1230.

Ch. Nicolle et E. Conseil. — « Pouvoir préventif du sérum d'un malade convalescent de rougeole ». *Bull. Soc. méd. des Hôp*, 1918, t. XLII, p. 337. « Prévention de la rougeole par l'inoculation du sérum ou du sang des convalescents ». *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, t. I, p. 193.

M. Pfaundler. — « Zur Masernprophylaxe ». *Münch. med. Woch.*, 1921, t. LXVIII, p. 277.

L. Ribadeau-Dumas et E. Brissaud. — « Rougeole grave traitée par la transfusion ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1918, t. XLII, p. 110.

D. L. Richardson et H. Connor. — « Immunization against measles ». *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1919, t. XXII, p. 1046.

Rietschel. — « Zur Masernprophylaxe nach Degkwitz ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1921, t. XXIX.

E. Terrien. — « Rougeole maligne et plasmothérapie ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1919, t. XLIII, p. 1134.

Torday. — « Masernschutzimpfung mit MRS ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1921, t. XXIX.

M. Torres et G. Pacheco. — « Immunisation contre la rougeole ». *Arch. latino-amer. de Ped.*, 1920, t. XIV, p. 305.

Weill et Bocca. — « Non-contagion de la rougeole dans les six premiers mois de la vie ». *Lyon médical*, 25 Août 1921.

Zscheu. — « Unsere Erfahrungen mit Masernrekonvaleszentenserum ». *Münch. med. Woch.*, 1921, t. LXVIII, p. 1049.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, 8-11 Mai 1922.)

Question mise à l'ordre du jour :

IRIDO-CHOROIDITES AU COURS DES INFECTIONS AIGUES

Ces irido-choroïdites se classent en 2 groupes : les unes exceptionnelles, résultent de l'extension d'un foyer infecté du voisinage de l'œil ; pour les autres beaucoup plus fréquentes, l'agent morbifique est apporté par le sang circulant.

1° Irido-choroïdites par propagation. — a) *Extension transsclérale.* — Le phlegmon et les abcès de l'orbite n'envahissent pas l'œil en général. Il peut en être autrement quand l'infection a pour point de départ un corps étranger situé au contact même de la sclérotique. L'inflammation peut gagner la choroïde avant même que la destruction de la paroi fibreuse ait ouvert une plus large voie à l'infection. De la même façon, une inflammation d'origine septicémique à localisation épisclérale peut s'étendre par continuité aux membranes intraoculaires. L'indication thérapeutique essentielle, dans ces cas, est l'évacuation aussi précoce que possible avec bon drainage des foyers superficiels.

b) *Irido-choroïdites phlébitiques.* — Elles sont encore plus exceptionnelles, car la mort survient d'habitude du 2e au 9e jour, avant que les lésions inflammatoires endo-oculaires aient même pu se développer. Le point de départ de ces irido-choroïdites est souvent une infection sinusienne ou encore une angine, une métrite, un petit abcès cutané.

2° Irido-choroïdites par infection générale aigue. — Ces irido-choroïdites, désignées autrefois sous le nom de *métastatiques* (la maladie étant considérée comme une entité réelle pouvant abandonner une région pour aller se fixer sur une autre), doivent être désignées sous le nom d'*hémosporiques*, terme qui, tout en satisfaisant aux données pathologiques actuelles, ne préjuge en rien de la nature de l'agent pathogène, ni de son mode de fixation.

A. *Infections à germes connus.* — Dans la scarlatine, la rougeole, la vaccine, le rhumatisme aigu, les irido-choroïdites sont tout à fait exceptionnelles. Dans la variole, en dehors des lésions oculaires consécutives à l'infection propagée d'une fistule cornéenne et de l'irido-choroïdite hémosporique par septicémie secondaire banale, il semble bien exister une iritis simple et une irido-choroïdite avec trouble du vitré propre à cette affection. Dans les oreillons, le virus ourlien serait capable de déterminer une inflammation irienne en général bénigne. On ne connaît pas de complications irido-choroïdiennes de la suette miliaire, de la coqueluche ni du typhus exanthématique. Dans la grippe, les inflammations uvéales sont fréquentes : l'une suppurative, grave, relevant d'une septicémie secondaire, l'autre bénigne se présentant sous la forme d'iritis ou d'irido-cyclite et s'accompagnant parfois d'hypopion.

B. *Infections à protozoaires.* — Dans le typhus récurrent, l'irido-cyclite est remarquable par la constance de ses caractères et de sa bénignité. La forme aiguë évolue avec des manifestations inflammatoires vives ; la forme chronique ne se manifeste que par une baisse notable de l'acuité visuelle et par un trouble considérable du vitré.

Dans la spirochétose ictéro-hémorragique, l'irido-cyclite bénigne ne serait pas exceptionnelle.

C. *Infections bactériennes à germes spécifiques.* — Ni le charbon, ni la fièvre de Malte ne donnent lieu à des inflammations uvéales. On ne connaît qu'un seul cas d'irido-choroïdite à la suite de morve. Dans la peste, les inflammations irido-choroïdiennes ne sont guère observées que dans la forme bubonique. Les inflammations du tractus uvéal sont très rares dans la fièvre typhoïde et dans les paratyphoïdes.

L'iritis, tout à fait exceptionnelle pour la période aiguë de l'urétrite blennorragique, n'apparaît qu'à la phase de déclin ou pendant la chronicité de l'infection. Elle est presque toujours précédée ou accompagnée de localisations articulaires. L'iritis blennorragique, généralement unilatérale, a d'habitude une allure aiguë et violente. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle revêt une forme suppurative ; elle s'accompagne le plus souvent de cyclite. La guérison, qui est la règle, se produit en moyenne au bout d'un mois avec des séquelles déterminant une diminution d'acuité visuelle très variable. Les récidives se produisent assez fréquemment.

Dans la méningite cérébro-spinale, l'irido-choroïdite, assez fréquente, présente une évolution et un ensemble symptomatique assez spéciaux : symptômes réactionnels modérés, mais presque constants, reflet jaunâtre derrière le cristallin. Quand les phénomènes inflammatoires se sont éteints, si le cristallin n'est pas cataracté, l'œil aveugle présente le reflet ophtalmoscopique du pseudo-gliome. En général, l'irido-cyclite est unilatérale ; elle peut apparaître au début de la méningite, la précéder ou se produire à des stades plus avancés. Les injections de sérum spécifique seront la meilleure prophylaxie des accidents oculaires ; l'irido-choroïdite déclarée, elles seront sans effet.

D. *Infections bactériennes à germes non spécifiques.* — Les agents les plus communs de ces septicémies sont : le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille, le colibacille, le coccobacille de Pfeiffer, etc. Dans la généralité des cas, l'invasion des membranes donne lieu à une endophtalmie aboutissant soit à l'abcès avec perforation sclérale, soit à une régression cicatricielle du globe.

Symptomatologie. — L'irido-choroïdite hémosporique, sera tantôt primitive, tantôt consécutive à une rétinite suppurée. Elle peut se rapporter à deux types principaux. Dans le premier cas, il n'existe qu'une réaction très modérée, la cornée et l'humeur aqueuse restent limpides ; le trouble du vitré empêche d'habitude toute exploration ophtalmoscopique. La régression cicatricielle sans perforation se produit lentement avec organisation du vitré, décollement de la rétine, reflet de pseudo-gliome, phtisie du globe plus ou moins prononcée. Cette forme torpide s'observe plutôt chez l'enfant.

Le second type est plus fréquent ; les symptômes inflammatoires aigus apparaissent d'emblée, parfois très violents : iritis avec exsudats dans la chambre antérieure et même hypopion, injection périkératique, chémosis, œdème des paupières, douleur plus ou moins violente. Arrivé au stade de panophtalmie, le processus inflammatoire peut s'arrêter sans aboutir à la perforation, mais la réparation cicatricielle entraîne l'atrophie de l'organe. La perforation sclérale survient en moyenne du 5e au 10e jour ; elle est annoncée par une tuméfaction plus prononcée de la conjonctive qui s'ouvre pour donner issue au pus. Un abcès épiscléral peut aussi se développer isolément, comme localisation primitive d'une septicémie. La perforation sclérale se produit le plus souvent au niveau des muscles droits, mais elle peut s'ouvrir en un point quelconque du segment antérieur.

Diagnostic. — Les lésions ophtalmoscopiques du début ne diffèrent guère de celles de la rétinite septique, d'autant que les deux affections se produisent l'une et l'autre au cours d'une infection générale. Néanmoins, la rétinite septique se manifeste sans aucune réaction extérieure par l'apparition de petites taches blanches, arrondies ou ovalaires, disséminées dans la rétine et d'hémorragies. Ces lésions restent groupées autour de la papille, elles sont faciles à voir, car les milieux restent limpides. Cette rétinite, beaucoup plus fréquente que l'endophtalmie hémosporique, apparaît en général peu de temps avant la mort et par là elle a une grosse importance pronostique.

Formes bénignes. — Elles guérissent spontanément, parfois sans grand dommage pour la vision. Nombre d'iritis et d'irido-cyclites de causes inconnues sont probablement de leur domaine.

Etiologie. — Trois causes principales :

a) *Chirurgicales.* — L'irido-cyclite puerpérale est relativement fréquente, elle se produit dans la deuxième ou la troisième semaine de l'infection. La bilatéralité est un pronostic vital très grave, mais non nécessairement mortel.

Les septicémies par plaies accidentelles ou inflammatoires ne donnent lieu qu'exceptionnellement à des localisations oculaires.

b) *Médicales.* — Les affections pulmonaires, pneumonies, broncho-pneumonie, surtout au cours de la grippe se compliquent de localisations oculaires très rarement. Les angines sont le point de départ assez fréquent de septicémie consécutive et secondaire. Les entérites diverses peuvent donner des irido-choroïdites. Dans l'érysipèle, la complication oculaire est relativement bénigne.

c) *Cryptogénétiques.* — Ce sont ces formes latentes où l'infection générale atténuée ne se révèle par aucun symptôme morbide et où la localisation inflammatoire oculaire tantôt torpide, tantôt des plus violentes survient en pleine santé apparente.

Pronostic. — La perte de la vision est de règle avec phtisie du globe plus ou moins accusée. Si l'irido-choroïdite hémosporique évolue d'habitude comme une affection locale n'augmentant en rien la virulence de l'infection générale, la bilatéralité de l'affection est d'un pronostic très grave, mortel en général.

Pathogénie et anatomie pathologique. — Il ne peut plus être question de germes injectés dans l'orga-

nisme et entraînés dans la circulation jusque sur les membranes intraoculaires, ni d'embolus se détachant de l'endocarde au cours d'une endocardite septicémique. Il apparaît, par contre, très vraisemblable que les amas microbiens trouvés dans les capillaires sont contemporains ou postérieurs à la mort. Le début de l'infection se fait, soit par la rétine, soit par le segment antérieur. A côté de la perforation sclérale, en général unique, il faut citer l'abcès annulaire de la cornée et l'abcès marginal circonscrit.

Au moment de la phase de réparation cicatricielle, si les lésions sont restées limitées, un tissu conjonctif s'édifie à la place des tissus détruits. Le plus souvent l'œil devient atrophique et prend l'aspect d'« œil de chat amaurotique ».

Traitement. — Il n'est pas possible de se faire une opinion sur l'action empêchante des divers traitements par injections de sérum vaccin, substances protéiques variées, métaux colloïdaux. L'irido-choroïdite déclarée, ces médications semblent n'avoir aucune influence sur elle. Au début de l'irido-chroïdite, les vives douleurs pourront être calmées par les ponctions intraoculaires. L'œil, même perforé, pourra être conservé, lorsque l'affection évolue sans réaction violente; il devra être sacrifié lorsque l'inflammation suraiguë s'étend au tissu périoculaire.

Deux cas d'irido-choroïdite métastatique chez l'enfant. — *MM. P. Jeandelize et Bretagne* (de Nancy). L'affection fut unilatérale chez le premier enfant, âgé de 10 ans, et bilatérale chez le second, âgé de 3 ans. Elle a évolué de façon sournoise, sans complications méningées. La participation de l'iris et l'absence constante d'hypertension ont contribué à écarter le diagnostic de gliome. Par contre, un trouble cornéen a pu, dans un cas, en imposer pour une kératite interstitielle; il a d'ailleurs disparu sans laisser de traces.

Au point de vue étiologique, un cas est survenu au cours de grippe à forme nerveuse, l'autre à la suite de troubles intestinaux.

Complications oculaires graves au cours de la grippe. — *M. Perrin* (de Lyon) présente 3 cas d'irido-cyclite chez des enfants. Dans les deux premiers, la cécité fut rapide en quelques jours. Chez le troisième, un nourrisson, perte de l'œil droit par irido-cyclite complète, envahissement de l'œil gauche qui guérit rapidement par des injections de lait et des frictions au collargol.

Complications oculaires des pneumonies et broncho-pneumonies. — *M. Villard* (de Montpellier). Elles peuvent être divisées en applications intra- ou extrabulbaires. Des complications extrabulbaires atteignent de préférence la cornée. Elles peuvent évoluer sous la forme de kératite à hypopion, de kératite interstitielle ou de kératomalacie. Leur pronostic est très grave. Les complications intrabulbaires peuvent atteindre l'iris, la rétine et l'ensemble des milieux de l'œil. Du côté de l'iris, on peut observer une paralysie de l'accommodation, une iritis ou le plus souvent une inégalité pupillaire. Du côté de la rétine, on observe la rétinite septique simulant la tuberculose et toujours curable. Enfin, du côté de l'ensemble des milieux, il peut se produire soit une irido-choroïdite plastique, soit une irido-choroïdite suppurée.

Trois observations d'ophtalmie métastatique. — *M. F. Terrien* (de Paris). Dans le premier cas, on constatait une double irido-cyclite suppurée avec hypopion, survenue au cours d'une crise hépatique avec douleurs, ictère, frisson et température. Les deux globes évoluèrent dans la phtisie qui demeura définitive.

Dans le second cas, l'irido-cyclite survint à la suite d'abcès de la prostate.

Enfin, dans le troisième, il s'agit d'une ophtalmie métastatique d'un œil à la suite de grippe et de pneumonie.

Un fait important est à retenir de la première observation : les irido-cyclites bilatérales sont en général d'un pronostic grave au point de vue vital. Cette fois le malade a pu guérir. Est-ce sous l'influence des 5 injections de sérum antipneumococcique qu'on lui a faites?

Nouvelle observation d'irido-ténonite double à forme suppurée. Méningite. Mort. — *MM. Jacqueau et Lemoine* (de Lyon). Dans une observation antérieure, il s'agissait d'une inflammation séreuse de l'irido-choroïde et de la bourse ténonienne; le malade était sain; la guérison intervint intégrale. Dans la nouvelle observation, on était en présence, d'une forme suppurative de l'irido-choroïde et de la bourse ténonienne. Chez ce malade urinaire la mort survint rapidement par des phénomènes méningés.

DISCUSSION

— *M. Gousin* insiste sur l'importance de l'état général pour le diagnostic. Si celui-ci est altéré le diagnostic sera facilement posé, d'autant que le plus souvent l'irido-cyclite évoluera à grand bruit. Au contraire, si l'état général n'est pas atteint, l'irido-cyclite pourra évoluer insoupçonnée.

— *MM. Frenkel et Auban* (de Toulouse) rapportent une observation d irido-choroïdite infectieuse au cours d'une épidémie septicémique, très probablement méningococcique, et cependant l'absence du méningocoque fut constatée dans le liquide céphalo-rachidien et le pharynx, alors qu'au contraire la réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

— *M. Sourdille* (de Nantes). Les affections générales où les complications oculaires s'observent avec le plus de fréquence sont, chez les enfants, les fièvres éruptives et, en particulier, la scarlatine; chez les adultes jeunes la méningococcie et la gonococcie; à tous les âges, mais surtout chez les adultes, la grippe, qu'elle intervienne par le pneumocoque ou par tout autre germe.

— *M. Coutela* (de Paris) a pu observer un cas d'irido-choroïdite au cours de la peste et plusieurs cas au cours de la dysenterie bacillaire.

— *M. Aubaret* (de Marseille) a décrit sous le nom de panophtalmite gommeuse syphilitique des formes qui peuvent, au moins pendant quelque temps, simuler l'aspect des irido-choroïdites dans les infections aiguës. Il rappelle le caractère particulier des irido-choroïdites infantiles et insiste sur la difficulté du traitement.

— *M. Morax* (de Paris). D'une manière générale, on peut dire que les caractères cliniques de la localisation oculaire, rapprochés des symptômes généraux et du point de départ de l'infection, permettent de prévoir la nature microbiologique de cette affection. C'est ainsi que, dans l'infection pneumococcique, l'aspect clinique du processus oculaire est fréquemment celui de l'abcès annulaire de la cornée. On sait, d'autre part, que l'ouverture spontanée de la collection purulente ne s'observe guère que dans l'infection streptococcique ou staphylococcique et qu'elle est tout à fait exceptionnelle dans l'infection pneumococcique ou méningococcique.

— *M. Rollet* (de Lyon) divise les irodo-choroïdites en formes chroniques et indolores et formes chaudes et douloureuses. En règle générale, les irido-choroïdites suppuratives sont moins graves que les panophtalmies sèches, celles-ci se terminant presque toutes par la mort. Dans tous les cas, l'énucléation est formellement indiquée.

— *M. Duverger* (de Strasbourg) insiste sur l'importance des choroïdites par propagation, surtout à la suite de sinusite. Il existe, en effet, toute une série d'affections sinusiennes atténuées ne présentant aucun symptôme objectif du côté du nez, déterminant seulement des manifestations oculaires. Cependant, le drainage du sinus s'impose, du moment qu'avec une quasi-certitude l'étiologie sinusienne peut être affirmée.

— *M. Van Lint* (de Bruxelles) fait remarquer l'importance des infections secondaires dans les irido-choroïdites tuberculeuses.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Un cas de lèpre avec manifestations oculaires. — *Att. Fava* (de Cosenza).

— *M. Aubaret.* La kératite interstitielle ne manque jamais dans tous les cas de lèpre.

— *M. Morax.* Dans l'irido-cyclite lépreuse il existe des petits points blancs caractéristiques visibles au microscope cornéen.

— *M. Van Lint.* Dans un cas de nodule lépreux, l'examen d'un fragment d'iris montra celui-ci farci de bacilles de Hansen, bien que cliniquement il parut normal.

Du renversement temporaire de la cornée pour l'extraction des corps étrangers profonds de cette membrane. — *M. Lacroix* (de Rouen) eut recours à cette méthode après l'échec de nombreuses tentatives d'extraction; il obtint un très bon résultat avec conservation d'une bonne acuité visuelle. Il insiste sur les points particuliers de la technique qu'il a employée : suture de la cornée, anesthésie profonde, iridectomie.

— *M. Guenet.* Avec ce procédé on risque de vider l'œil.

— *MM. Truc et Salva* ont toujours obtenu des résultats satisfaisants.

Trois cas de chorio-rétinite aiguë d'origine ethmoïdale. Opération. Guérison. — *M. Brandès* (d'Anvers). Début assez brusque par baisse rapide de la vision. Les lésions ophtalmoscopiques se présentent à ce moment sous forme d'un semis de petites taches d'un jaune brunâtre, rondes, bien délimitées, elles sont situées vers l'équateur ou vers l'extrême périphérie. Elles s'atrophient très rapidement en 8 à 10 jours. Au point de vue nasal, la symptomatologie se résume à de rares petites épistaxis. Dans les 3 cas il s'agissait cependant d'ethmoïdite ancienne.

— *M. Duverger* a observé des cas superposables où l'inflammation ethmoïdale a été caractérisée par une baisse rapide de la vision sans symptômes du côté du nez.

Stase papillaire et craniectomie décompressive. — *MM. Babinski et Chaillous* (de Paris) rapportent une dizaine d'observations de malades ayant conservé la vision grâce à une intervention décompressive. La cécité consécutive à la compression intracranienne pourrait être évitée plus souvent qu'elle ne l'est si l'examen ophtalmoscopique était pratiqué de façon précoce chez tout malade atteint de maux de tête rebelles s'accompagnant ou non de troubles du système nerveux. Il faut encore insister sur la gravité du pronostic de la stase papillaire et sur les bons résultats obtenus par une décompression pratiquée en temps opportun.

— *M. Aubineau* a vu un cas de mort subite au cours d'une craniectomie pratiquée sur un enfant atteint de papillite avec tumeur probable du cervelet. Peut-être, dans ce cas, eût-il été indiqué de faire préalablement une trépano-ponction ventriculaire par le corps calleux.

— *M. Rochon-Duvigneaud.* Si la vision est encore bonne, un traitement syphilitique peut être institué. Il ne doit pas dépasser 2 à 3 semaines. Si la stase persiste, il faut intervenir; si la vision est mauvaise, l'intervention peut être encore conseillée, car on a vu quelquefois la vision s'améliorer. Dans les tumeurs de la base, l'intervention semble avoir donné souvent un coup de fouet.

— *M. Velter.* La craniectomie doit être faite sitôt la stase constatée. Il ne faut pas perdre plus de 8 à 10 jours à essayer des traitements médicaux; même dans la syphilis, la craniectomie est un adjuvant précieux du traitement général. Il n'est jamais trop tard pour opérer.

— *M. Vinsonneau.* Il ne faut pas espérer d'amélioration de la vision du moment que l'atrophie papillaire est commencée. Dans les meilleurs cas, la céphalée est améliorée immédiatement; celle de l'acuité visuelle ne se produit qu'au deuxième septenaire; celle du champ visuel est encore plus tardive, quand elle se produit.

L'iridotomie préparatoire dans certaines iritis avec hypertrophie secondaire. — *M. Alb. Terson* (de Paris). Dans les cas de réduction infundibuliforme de la chambre antérieure, l'examen direct est impossible. Il est alors préférable de percer l'iris pour permettre à l'humeur aqueuse de reproduire la chambre antérieure, quitte à faire plus tard une iridectomie.

Deux nouveaux cas d'ophtalmie sympathique. — *M. Truc* (de Montpellier). Premier cas : irido-cyclite de l'œil gauche par blessure de la région ciliaire interne, sans corps étranger intraoculaire, puis irido-cyclo-choroïdite de l'œil droit. Deuxième cas : blessure de l'œil droit par petit éclat d'acier intraoculaire; un mois plus tard irido-cyclite de l'œil gauche; grande amélioration par abcès de fixation; de violentes douleurs persistant malgré l'iridectomie imposent l'énucléation de l'œil gauche.

— *M. Dor.* Le salicylate de soude à haute dose (12 gr.), donne des résultats surprenants dans l'ophtalmie sympathique.

— *M. Morax* craint que l'ophtalmie sympathique

ne devienne plus fréquente avec les opérations qu'on vient superposer à l'énucléation. L'irido-cyclite peut, d'autre part, se manifester au début avec tous les signes du glaucome.

— *M. Valois*, dans deux cas d'énucléation, a vu l'ophtalmie sympathique se manifester sous forme de glaucome.

— *M. Aubaret*. Le salicylate donne de bons effets surtout si l'on pratique de suite l'énucléation de l'œil sympathisant.

— *M. Terson*. Le traitement mercuriel, arsenical et salicylé intensif, avec injections de térébenthine donne parfois une remarquable amélioration. C'est souvent l'œil sympathisé, en définitive, qui se perd alors que le sympathisant garde une certaine vision.

— *M. Rollet*. Le néosalvarsan donne quelquefois des améliorations et des guérisons.

— *M. Cantonnet* croit bon de rappeler que l'ophtalmie sympathique existe bien réellement quoi qu'on ait prétendu.

— *M. Duverger* pratique l'énucléation chez tout blessé dès qu'apparaissent des signes d'irido-cyclite.

Sur un cas de rétinite diabétique (anatomie pathologique et pathogénie — *MM. Beauvieux et Pesme* (de Bordeaux).

Décollement rétinien au cours de l'albuminurie. — *M. Genet* (de Lyon). Il se rencontre beaucoup plus fréquemment dans les néphrites gravidiques que dans les autres néphrites ; particulièrement redoutable dans le mal de Bright, il est moins sévère dans les néphrites avec œdème et favorable dans les néphrites gravidiques. Dans ces dernières, la réapplication de la rétine est la règle et dans certains cas l'acuité visuelle peut redevenir bonne.

Hémorragies récidivantes du corps vitré et hyperthyroïdie. — *MM. Jeandelize, Bretagne et Richard* (de Nancy). Dans les trois cas observés, il y avait de l'hyperthyroïdie, un certain degré d'insuffisance rénale, de l'hypertension artérielle manifestée surtout à la tension minima.

— *M. Aubineau*, dans les hémorragies récidivantes qu'il a eu l'occasion d'observer, a toujours rencontré une élimination rénale normale, de l'hypothyroïdie, jamais d'hypertension artérielle.

— *M. Onfray* a fait les mêmes constatations dans les hémorragies récidivantes chez les jeunes sujets.

A propos d'un cas de syndrome hypophysaire traité par la radiothérapie. — *MM. Vacher et Denis* (d'Orléans). L'acuité visuelle était descendue à 1/10 avec rétrécissement très accusé et concentrique du champ visuel, lorsque l'apparition d'une adiposité à marche rapide mit sur la voie d'un diagnostic confirmé par la radiographie. 35 séances de radiothérapie, pratiquées pendant quelques semaines, ont donné un résultat des plus satisfaisants, puisque le champ visuel est redevenu normal, l'acuité visuelle est revenue à 1. Cet état se maintient depuis 4 à 5 mois.

— *M. Terrien* insiste sur l'importance de la radiothérapie ; dans 10 observations il a constaté l'amélioration du champ visuel et la disparition de la céphalée. Les résultats sont d'ailleurs satisfaisants si le traitement est appliqué de bonne heure ; dans les cas avancés, il faut agir avec prudence : la radiothérapie peut être dangereuse.

Œdème cornéen et hypercholestérinémie. — *M. Aubineau* (de Nantes). Il existe un œdème cornéen spécial, indépendant de toute infection et de toute hypertension. Il est accentué le matin, diminue régulièrement le soir à la faveur d'un dépouillement épithélial décelable à la fluorescéine. Dans un cas il dure depuis 15 ans. Il semble en rapport avec l'hypercholestérinémie ; aussi note-t-on l'heureuse influence du régime alimentaire hypocholestérinémique.

— *M. Morax*. Il est toujours difficile de constater un pareil œdème, car en dehors des crises la cornée est normale.

Paralysies oculaires persistantes au cours de l'encéphalite épidémique. — *M. Delord* (de Nîmes). Le diagnostic pathogénique chez des malades qui présentent des paralysies parcellaires persistantes est difficile. L'interrogatoire minutieux et l'examen approfondi du système nerveux sont nécessaires.

— *M. Genet*, dans un cas évoluant vers le syndrome parkinsonien, a observé une paralysie double de l'accommodation sans trouble pupillaire.

— *M. Lafont* a relevé une paralysie complète de l'accommodation avec convergence et trouble pupillaire.

— *M. Duverger*. Actuellement on peut se rendre compte de l'évolution des troubles pupillaires. Ils ont persisté surtout sous forme de paralysie de la convergence dans les cas qui ont évolué vers le syndrome parkinsonien. Ils ont guéri à peu près dans tous les autres cas.

Un cas de nævus pigmentaire de la choroïde. — *M. Vanhoutte* (de Somain).

Un cas de tumeur péribulbaire. — *M. L. Carrère* (de Montpellier).

Recherches histologiques sur les gliomes de la rétine. — *M. Mawas* (de Paris).

Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites chez les diabétiques. — *M. Onfray* (de Paris). Sur 16 malades diabétiques âgés de plus de 55 ans, un seul survit 10 ans après le début d'une rétinite. Tous les malades morts dans les trois premières années présentaient, dès le début de la rétinite, une très forte hypertension vasculaire, une insuffisance rénale plus ou moins marquée de l'hyperazotémie et une mauvaise constante uréo-sécrétoire. Les diabétiques qui ont survécu 5 ans et plus étaient plus ou moins hypertendus, à la phase initiale de la néphrite chronique avec légère hyperazotémie. Ils sont morts pour la plupart d'une complication intercurrente. Deux diabétiques, qui ont survécu 9 ans, avaient une tension artérielle forte, mais une excellente constante uréo-sécrétoire. En somme, c'est le degré d'élévation de la tension artérielle et l'état des éliminations rénales qui permettent de prévoir la survie.

Lymphocytome de la paupière. — *M. Redslob* (de Strasbourg). — Les sarcomes non mélaniques de la paupière sont fort rares. Leur diagnostic clinique est presque impossible à faire parce qu'ils ressemblent tous à des chalazions. Une seule séance de radiothérapie a suffi pour détruire complètement la tumeur.

Un cas d'anophtalmie bilatérale. — *M. Ourgaud* (de Marseille). L'enfant porteur de ces lésions était issu d'un mariage consanguin, mais les lésions paraissent cependant relever de la syphilis.

La vision distincte malgré le chromatisme de l'œil. — *M. Pollack* (de Paris).

Contribution à l'étude des liquides intraoculaires chez l'homme. — *M. Weekers* (de Liége). Il y a analogie complète entre les liquides intraoculaires et le liquide céphalo-rachidien, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue physico-chimique. L'humeur aqueuse s'élimine au niveau du segment antérieur de l'œil par tout un système de veines ; le liquide céphalo-rachidien, lui aussi, s'élimine par des veines situées au sommet des lobes cérébraux.

Le réflexe de direction des yeux dans la lecture. — *M. Dor* (de Lyon). Il y a à côté du réflexe qui ramène les yeux à gauche, vers le début des lignes, un autre réflexe de direction qui fait cheminer les yeux de gauche à droite et qui est déclenché par la perception vague de la ligne qui va être lue.

Une méthode de détermination du champ visuel chez les vertébrés ; quelques résultats obtenus par cette méthode ; leurs conséquences. — *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris). On constate que les poissons, oiseaux et tous mammifères à yeux latéraux ont tous un champ binoculaire. Tandis que, chez les mammifères, l'importance du faisceau direct du chiasma est en rapport avec l'étendue de superposition des champs visuels, chez les oiseaux le chiasma est toujours complet malgré une coïncidence étendue des deux champs visuels. Il y a là une profonde différence dans la constitution des voies optiques et la connection des rétines avec les centres.

Adaptation du stéréoscope de Pigeon aux exercices des strabiques. — *M. Cantonnet* (de Paris). Ce nouveau modèle sert à trois fins : la recherche des scotomes centraux, la lutte contre la neutralisation chez le strabique qui n'a pas la vision simultanée, enfin l'obtention de la vision binoculaire.

Verres photométriques. — *M. Tscherning* (de Copenhague).

Résultats pratiques de l'anesthésie régionale systématique. — *MM. Duverger* (de Strasbourg) *et Velter* (de Paris). Statistique des opérations faites aux cliniques d'ophtalmologie de Paris et de Strasbourg. Anesthésie locale : 745 et 543 interventions. Anesthésie générale : 11 et 23, soit pour celles-ci un pourcentage de 1,8 pour 100. La seule contre-indication de l'anesthésie locale, c'est l'état phlegmoneux de la région.

— *MM. Mettey et Cousin* font l'anesthésie locale avec des solutions à 4 pour 100.

— *MM. Saint-Martin et Jeandelize* ne dépassent jamais 2 pour 100 par crainte des vomissements.

— *M. Morax*. Avec la novocaïne on peut aller jusqu'à des doses de 10, 15, 20 centigr.

— *M. Teulières* a observé des vomissements chez 5 opérées, dont une de strabisme.

Les avantages multiples de l'injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline dans la chirurgie oculaire. — *M. G. Fromaget* (de Bordeaux) a pu mettre en évidence deux autres propriétés avantageuses qui résultent de l'injection rétrobulbaire ; ce sont : l'exophtalmie, qui facilite les actes opératoires par la saillie du globe, et l'immobilisation du globe qui permet d'opérer en toute sécurité.

Choroïdite diffuse des vieillards. — *M. Roche* (de Marseille). Elle passe souvent inaperçue et se présente cliniquement avec tous les signes de la choroïdite syphilitique diffuse. Le diagnostic se fera avec cette dernière affection par la recherche des antécédents, la réaction de Bordet-Wassermann, l'inefficacité du traitement antisyphilitique. Le pronostic de la choroïdite diffuse des vieillards est en général favorable, mais la fréquence des rechutes l'assombrit considérablement.

Nouvelles recherches expérimentales sur le trachome. — *M. Cuénod* (de Tunis) résume ainsi les nouvelles acquisitions : la sensibilité du magot d'Algérie au virus trachomateux est formelle ; chez cet animal, l'affection réalisée peut revêtir non seulement les caractères du trachome humain de la façon la plus nette, mais présenter les mêmes complications. La reproduction du trachome est possible chez le lapin et la conservation du virus trachomateux le sera peut-être aussi dans le tissu testiculaire du lapin vivant. Une première atteinte de trachome, apparemment guérie, ne met pas l'œil du magot ou du lapin à l'abri des effets de réinfection expérimentale. Il est probable que la mouche joue un rôle dans la dispersion de la maladie. Vu l'importance d'une infection qui menace quelques centaines de millions d'individus, il y a lieu d'envisager la création d'une Ligue mondiale antitrachomateuse.

Trachome et infection superposées. — *P. Petit* (de Paris), par ses recherches en Tunisie a abouti à cette conclusion que le trachome aigu est extrêmement rare, si tant est qu'il existe, et que les symptômes aigus chez un trachomateux sont dus presque toujours à une infection superposée.

— *M. Roche*. Il y a dans la contagion du trachome un élément qui nous échappe. A Marseille, sur 100.000 cas de granuleux la plupart sont importés. D'autre part, le trachome monoculaire est fréquent chez des sujets ne prenant aucune précaution.

— *M. Aubaret*. En France, les dangers de contagion sont certainement limités par le développement de l'hygiène. Le trachome n'en reste pas moins un danger social.

— *M. Truc*. La contagion se fait presque toujours par la mère. C'est donc dans la famille qu'il faut agir beaucoup plus qu'à l'école.

— *M. Morax*. Il faut encore développer l'étude clinique et biologique si l'on veut mener à bonne fin la lutte contre le trachome.

— *M. Thilliez* croit aussi à la contamination par la mère.

Notes statistiques sur le traitement des conjonctivites gonococciques. — *M. Morax* (de Paris). L'étude des cas traités par le sérum de Maurice Nicolle (préparé par des injections au cheval de cultures gonococciques) et ceux traités par le sérum de Stérian (préparé par des injections de pus gonococcique) montre qu'il n'est pas possible actuellement d'établir une supériorité manifeste du traitement sérothérapique par rapport au traitement classique (instillations de nitrate d'argent à 2 pour 100, lavages fréquents au permanganate faible). Avec le sérum de Nicolle, dans 30 pour 100 des cas, l'infection n'a pas dépassé 1 mois ; dans 70 pour 100, elle lui a été supérieure. Avec le stérian, égalité de cas inférieurs et supérieurs à 30 jours. Par contre, en ce qui concerne le facteur gravité, apprécié par les complications cornéennes, les cas traités par le stérian ont montré une évolution infiniment plus favorable.

— *M. Jacqueau* n'emploie jamais le nitrate, qu'il trouve dangereux ; il préfère le protargol au quart.

— *MM. Dupuy-Dutemps et Aubaret* ont employé le stérian avec succès dans les cas graves.

— *M. Darier* a toujours remarqué que l'effet des sels d'argent ne tardait pas à se perdre et qu'il faut donc les changer fréquemment.

— *M. Cousin* fait remarquer que la gonococcie chez le nourrisson traitée par le nitrate et le permanganate évolue d'ordinaire favorablement avec de très rares complications cornéennes. Il ne croit pas au danger du nitrate bien employé. Il est partisan de l'emploi des sérums antigonococciques, l'eucratol particulièrement, parce qu'ils améliorent encore sensiblement l'évolution de l'ophtalmie.

— *M. Guénod* s'est toujours bien trouvé du dmegon.

— *M. Rochon-Duvigneaud* voudrait que l'emploi du stérian fût généralisé à tous les services d'ophtalmologie.

— *M. Thilliez* préfère l'emploi du protargol au 1/5.

Les avantages de la méthode de Barraquer l'emportent-ils sur ses inconvénients? — *M. Van Lint* (de Bruxelles). Ce sera une très bonne opération quand il n'y aura plus de hernie de l'iris. Pour éviter cette hernie, l'iridectomie s'impose, mais alors les fibres de la zonule viennent se coincer dans la plaie. Il s'ensuit que les résultats opératoires sont inférieurs à ceux de l'extraction.

— *M. Moreau* (de Saint-Etienne) estime que c'est là une opération difficile qui ne pourra se vulgariser si on ne simplifie pas le mode de préparation du malade et l'appareil aspirateur. Néanmoins cette méthode est excellente pour l'opérateur qu'elle force à étudier et à surveiller davantage ses mouvements, à rendre ses contacts opératoires plus légers.

— *M. Saint-Martin* (de Toulouse) a obtenu de très bons résultats avec cette méthode dont l'exécution n'est ni difficile ni dangereuse pour l'œil.

— *M. Marbaix* se sert, pour l'aspiration, de la trompe à eau.

— *M. Kalt*. La zonule, fragile chez certains sujets, est très résistante chez d'autres. Une forte traction expose alors à « peler » le corps ciliaire. C'est pour cette raison que l'auteur a renoncé à se servir de sa pince pour l'extraction *in toto* du cristallin.

— *M. Beauvieux* trouve l'arrachement du cristallin dangereux parce qu'il expose aux iridocyclites.

— *M. Barraquer*. L'iridectomie périphérique est nécessaire. La plupart des complications proviennent de la faute de l'opérateur. Avec l'aspiration vibratoire, la zonule se casse autour du cristallin.

Lavage des chambres antéro-postérieures du globe oculaire. — *MM. Valois et Lemoine* (de Moulins) présentent un nouvel appareil pour le lavage de la chambre antérieure, d'où les avantages : nettoyage complet et facile de la pupille, diminution de la réaction opératoire et des risques d'infection, acuité visuelle meilleure.

— *M. Truc*. Le lavage après l'extraction devrait toujours être fait quand il reste des débris dans la chambre antérieure et qu'il y a des risques d'inflammation.

— *M. Aubaret*. Le lavage intracapsulaire donne de bons résultats quand il y a des masses à consistance gélatineuse.

— *M. Jacqueau*. Il y a moins d'opérations secondaires après le lavage.

L'extraction à plaie fermée. — *M. L. Borsch* (de Paris) pratique la suture du lambeau conjonctival après les extractions.

Un traitement de l'hémorragie expulsive après l'opération de la cataracte. — *M. Thilliez* (de Lille) conseille dans ces cas une injection sous-cutanée d'adrénaline puis d'ergotine. La cessation du symptôme douloureux et de l'hémorragie est immédiate. L'on peut ainsi garder une vision excellente.

Irido-choroïdites congénitales et infantiles. — *M. Aubaret* (de Marseille) rapporte des cas de chorio-rétinites survenues au cours de la gale, au cours de lésions eczémateuses et impétigineuses, au cours des infections et septicémies aiguës, en particulier au cours de la grippe, de la méningite cérébro-spinale et de la méningite.

Tous ces faits ont abouti à l'apparition de pseudogliome.

Sur un cas de métastase sarcomateuse des méninges avec exophtalmie bilatérale et thrombose des sinus. — *M. Delor* (de Nimes). Cliniquement on avait affaire à ce que l'on peut appeler le « syndrome des fentes sphénoïdales », savoir : exophtalmie bilatérale, paralysie des globes oculaires, troubles de la sensibilité, troubles moteurs ; plus tard apparurent un œdème bitemporal énorme, un œdème pharyngé considérable, enfin un œdème généralisé de toute la face.

— *M. Terrien* a observé, dans des cas de lésion de la fente sphénoïdale, la kératite neuro-paralytique, ce qui prouve que celle-ci peut s'observer même dans les lésions périphériques du trijumeau.

Kératites superficielles et profondes, leurs rapports (étude avec le microscope cornéen et l'éclairage de Gullstrand). — *MM. Duverger et Lampert* (de Strasbourg) ont étudié systématiquement les kératites traumatiques au microscope cornéen. Ils ont constaté que les lésions superficielles s'accompagnent très souvent de lésions profondes, parfois de véritables kératites interstitielles par inoculation locale.

Les modifications de la circulation rétinienne dans l'hypertension céphalo-rachidienne. — *M. Bailliart* (de Paris). Dans les cas où il n'existe ni stase papillaire, ni troubles nets de la circulation, l'étude de la pression artérielle locale permet, dans la majorité des cas, de constater une hypertension artérielle portant surtout sur la minima. La décompression la fait disparaître.

Statistique de 110 cas de dacryo-cysto-rhinostomie plastique. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). Sur 500 cas, il y a eu échecs : 3,4 pour 100; succès partiels : 6 pour 100 ; succès complets et durables : 90,4 p. 100.

— *M. Aubaret* pratique depuis quelque temps la résection longitudinale de la paroi ostéo-muqueuse du canal lacrymo-nasal.

—*MM. Morax, Duverger, Sourdille* ont employé la technique préconisée et la croient perfectible.

Qualités à rechercher en vue de la prothèse dans les moignons naturels et artificiels. — *M. Coulomb* (de Paris). Dans les amputations partielles du globe pour les confections du moignon, il faut, tout en recherchant une bonne mobilité, donner à ce dernier un volume relativement réduit en lui maintenant une forme régulièrement sphérique.

La fatigue oculaire. — *M. Borsch* (de Paris) montre que cette fatigue provient dans la plupart des cas de la correction imprécise de tout défaut de réfraction.

Tumeurs vasculaires péri-oculaires et radiothérapie. — *MM. Jacqueau et Ancelin* (de Lyon). La radiothérapie est le traitement de choix pour ces tumeurs de l'enfance. Le traitement se fera de préférence pendant le sommeil, la zone à irradier étant soigneusement limitée.

Un cas de fibrome de l'orbite. — *MM. Cosse et Mercier* (de Tours). Extraction d'une tumeur dure, nettement encapsulée, ne possédant aucun prolongement, mais présentant à sa partie externe des adhérences assez intimes avec le globe oculaire. L'examen histologique montra la nature fibromateuse indiscutable de la tumeur.

G. Cousin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mai 1922.

— *M. Pierre Marie* fait l'éloge de *M. Soca* (de Montevideo), membre correspondant étranger de l'Académie, récemment décédé.

— *M. Brumpt* fait l'éloge de *M. Laveran*, ancien président de l'Académie de Médecine, décédé.

Sur la proposition de *M. le Président*, la séance est levée pendant 10 minutes en signe de deuil. Puis la séance est reprise.

Un cas de toxi-infection alimentaire à forme de cholécystite aiguë et causée par le paratyphique A. — *MM. P. Menetrier, P. Isch-Wall et Surmont* communiquent un cas observé récemment de toxi-infection alimentaire dû au paratyphique A.

La preuve en fut fournie par l'hémoculture et la séro-agglutination. La cause en fut une langue de veau de conserve dont l'ingestion provoqua la mort d'une autre personne. Chez le malade en question, l'infection fut moins sévère ; elle débuta dix heures après le repas par des phénomènes de cholécystite. Cette localisation initiale s'explique par une moindre résistance des voies biliaires due peut-être à une lithiase qui se serait traduite auparavant par une crise de colique hépatique. Le malade guérit en une quinzaine de jours.

M. Menetrier a observé en Juillet 1917 une épidémie de toxi-infection alimentaire qui sévit sur les enfants d'une école nourrie à une cantine. Sur les 20 cas soignés à l'hôpital Tenon il y eut une mort à la suite d'un syndrome cholériforme. La cause de cette épidémie fut une viande avariée qui, examinée par M. Martel, mit en évidence le paratyphique B retrouvé d'autre part chez les petits infectés.

Historique d'une des grandes lois de la pathologie nerveuse. — *M. Klippel*. La lésion d'un hémisphère cérébral a pour conséquence une paralysie du côté opposé : c'est une loi dont l'origine n'est indiquée dans aucun traité de pathologie, ni d'histoire de la médecine.

On cite habituellement, comme son auteur, Morgagni. C'est une erreur chronologique : Morgagni lui-même donne la priorité à son maître Valsalva, et cite Aretée. M. Klippel montre en effet que c'est Aretée qui a établi cette loi de pathologie nerveuse fondamentale et il indique les auteurs qui, entre Aretée et Valsalva, ont montré l'existence d'un foyer cérébral avec paralysie du côté opposé. Morgagni a confirmé les observations de ces auteurs.

Technique des autopsies du faisceau auriculo-ventriculaire : quelques constatations anatomiques. — *M. O. Josué* a précisé la technique de l'examen anatomo-pathologique du faisceau auriculo-ventriculaire. On connaît l'importance de ce faisceau différencié par sa structure et par ses fonctions puisqu'il représente la voie de transmission des excitations contractiles des oreillettes aux ventricules. Or l'examen de cette partie primordiale du cœur est en général négligé.

Après avoir montré la topographie du faisceau, les coupes qu'il faut pratiquer pour l'isoler, M. Josué en a décrit le trajet. Il complète les données classiques par des constatations anatomiques nouvelles sur le mode de pénétration de ce faisceau dans la cloison fibreuse et sur la structure histologique du faisceau et de ses branches.

Le nœud de Tawara et le faisceau sont constitués par un réseau de cellules fusiformes anastomosées, peu striées, contenant un ou plusieurs noyaux, se colorant moins bien par l'acide picrique que le reste du myocarde. Les branches terminales sont formées de cellules cylindriques, plus minces que les éléments du myocarde et se colorant moins bien. C'est l'aspect des cellules de Purkinje chez l'homme.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Mai 1922.

Sur la présence des microbes acétonogènes dans la flore intestinale des diabétiques. — *M. Albert Berthelot et M*lle *St-Danysz-Michel* ont constaté que très fréquemment l'on rencontre en abondance des microbes acétonogènes dans les matières fécales des diabétiques, alors que ces mêmes germes paraissent bien rarement se maintenir dans l'intestin des personnes non glycosuriques.

Des expériences poursuivies sur le lapin ont montré aux deux auteurs qu'il existe des microbes acétonogènes qui peuvent, surtout quand l'animal est alimenté principalement d'hydrocarbonés, déterminer par ingestions répétées une glycosurie persistante accompagnée fréquemment d'un certain degré d'acidose.

De tels faits montrent l'intérêt que présente l'étude des microbes acétonogènes du contenu intestinal des diabétiques, encore qu'il faille de nombreuses expériences avant qu'il soit possible de se prononcer sur leur rôle dans l'étiologie de certains diabètes ou de certaines acidoses.

Réactions de défense ou d'immunité provoquées par injection intradermique de microbes vivants ou tués par la chaleur. — *MM. M. Breton et V. Grysez* ont procédé à des recherches expérimentales au cours desquelles ils ont constaté l'exceptionnelle propriété de défense que présente chez le lapin le

derme vis-à-vis des microbes qui y sont inoculés. Les deux auteurs ont réussi à provoquer les réactions humorales qui accompagnent l'immunité, par injection unique, dans le derme, de divers microbes vivants ou tués par la chaleur.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Mai 1922.

Epilepsie traumatique. Craniotomie. Esquillectomie. Guérison. — *MM. Laignel-Lavastine et Gourion* présentent un homme de 28 ans, entré à l'asile pour manie furieuse d'origine épileptique. Blessé, en Février 1915, par une balle qui lui ébrécha la région fronto-pariétale droite du crâne, et fait prisonnier, il eut une plaie qui suppura longuement. Sa première crise épileptique ne survint qu'en Octobre 1919, mais auparavant il avait remarqué que, lorsqu'il lavait son linge il avait un engourdissement du membre supérieur gauche.

A l'examen, l'asymétrie vaso-motrice et des réflexes tendineux des membres supérieurs, rapprochée des caractères des crises, fit porter le diagnostic d'irritation de la frontale ascendante gauche, à la hauteur du pied de F''. La radiographie confirma le diagnostic en montrant une opacité en avant de la cicatrice. M. de Martel, par trépanation en position assise sous anesthésie locale, tomba sur une masse osseuse formée d'esquilles soudées.

Depuis l'opération, datant de Décembre 1921, l'opéré est cliniquement guéri et n'a plus ni crises, ni asymétrie vaso-motrice et tendineuse. A retenir que ce blessé fut réformé sans indemnité.

— *M. Briand* fait des réserves sur le pronostic, car souvent, chez les sujets considérés comme guéris, surviennent des récidives tardives.

— *M. Meige* estime que le pronostic d'un blessé du crâne est toujours suspect, car, même le corps étranger étant enlevé, la cicatrice suffit à provoquer des accidents.

— *M. René Charpentier* pense que, s'il y a une récidive dans le cas actuel, elle consistera plutôt, après l'ablation de l'esquille, en troubles mentaux qu'en troubles moteurs.

— *M. Meige* s'étonne que ce blessé n'ait pas été radiographié avant sa réforme. Il est vrai que, dans certaines Commissions on apprécie encore les blessures du crâne selon leurs dimensions comparées à des pièces de monnaie.

— *M. Briand* déplore les injustices commises aux dépens de nos blessés. Ceux qui se plaignent peuvent encore obtenir satisfaction plus tard. Mais il a vu un capitaine aviateur qui, malgré la perte du lobe frontal, ne se plaignit pas et même refusa toute indemnité.

— *M. Meige* a observé qu'à la Salpêtrière les non-gradés réclamaient toujours. Au contraire, les gradés, pour rester dans l'armée, dissimulaient leurs troubles. La plus grande réserve est nécessaire envers les blessés du crâne qui se croient ou se prétendent normaux.

Psychose de refoulement avec hallucinations lilliputiennes. — *M. Henri Bouyer* (de Grenoble) relate l'observation d'une institutrice sujette à des phases cyclothymiques et se livrant à l'alcoolisme, qui présenta des troubles psychiques accompagnés d'hallucinations lilliputiennes. L'auteur, se basant sur un rêve dans lequel la malade aperçut une porte close, estime que cette psychose est due au refoulement d'une déception amoureuse par mariage manqué, la porte close symbolisant la virginité.

— *M. Maurice de Fleury* pense que la constitution périodique et l'éthylisme sont suffisants pour expliquer les troubles psychiques, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un mécanisme hypothétique de refoulement.

— *M. Druand* fait observer que, dans l'observation présente, le refoulement a été conscient et volontaire, tandis que, selon la doctrine de Freud, il doit se produire d'une façon inconsciente et involontaire.

— *M. Dumas* précise que Freud, dans son dernier ouvrage, admet le rôle étiologique de la prédisposition et des intoxications. La psycho-analyse ne prétend pas être une thérapeutique causale, mais seulement une thérapeutique symptomatique.

— *M. Charpentier* demande quel peut être le mécanisme des hallucinations lilliputiennes? M. Leroy les considère comme des tableaux enfantins, images de poupées, de lutins, etc., qui sont des reviviscences du premier âge.

— *M. Meige* demande s'il y a un rapport entre ces hallucinations lilliputiennes et la micropsie.

— *M. Leroy* ne le pense pas, car il ne les a jamais observées chez le même malade.

— *M. Tinel*, à la suite d'une grande fatigue, a été personnellement l'objet d'un accès de micropsie unilatéral, durant lequel il voyait avec un œil tous les objets diminués, tandis qu'avec l'autre ils étaient normaux. L'accès dura une demi-heure environ.

— *M. Hartenberg* a observé la micropsie comme équivalent épileptique: pendant une à deux minutes, le malade voit les objets diminués. puis tout rentre dans l'ordre.

— *M. Briand*, chez un sujet atteint de dépression mélancolique avec ébauche de syndrome de Cotard, a observé une micropsie relative, le malade voyant les objets réduits parce que lui-même se croyait très grand.

Deux cas d'encéphalite épidémique traités par le cacodylate de soude. — *M. Pierre Kahn*, chez deux sujets qui, à la suite d'encéphalite, furent atteints: l'un, de syndrome parkinsonien et, l'autre, de troubles mentaux, a obtenu une amélioration rapide par des injections hypodermiques de cacodylate de soude à la dose quotidienne de 40 centigr.

— *M. Dupouy* confirme cette action favorable du médicament dans ces cas. Mais il utilise des doses bien plus élevées et injecte, par la voie veineuse, 2 gr. trois fois par semaine. Pour entretenir les résultats obtenus, il est nécessaire de continuer longtemps la médication.

— *M. Hartenberg* demande si ces hautes doses ont diminué les réflexes tendineux.

— *M. Dupouy* répond qu'elles les ont, au contraire, exagérés avec tendance au clonisme.

Syndrome de Parkinson tardif par encéphalite épidémique. — *M. Briand* rapporte l'observation d'un jeune homme qui, malgré une encéphalite entraînant une somnolence marquée, put préparer le concours de l'École centrale. Paraissant guéri, il fut pris ultérieurement pour le service militaire. Mais au régiment apparut un syndrome parkinsonien. On peut se demander si la vie de caserne n'est pas responsable partiellement de cette complication tardive et si le malade n'aurait pas droit éventuellement à une indemnité?

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Mai 1922.

L'ozone est-il la cause du « mal des irradiations profondes? » — *M. Duhem* donne des raisons qui semblent écarter cette hypothèse émise par certains.

— *M. Belot* déclare que depuis qu'il dirige des laboratoires où s'applique la haute fréquence laquelle s'accompagne d'une production d'ozone énorme, jamais il n'a vu se produire les troubles signalés. Par contre, les femmes qui vivent au voisinage des appareils de radiothérapie profonde ne peuvent plus supporter cette odeur d'ozone. Il croit à une sensibilisation particulière aux odeurs, provoquée soit par les rayons X, soit plutôt par une modification de l'air ambiant. La question demande à être étudiée de près.

— *M. Haret* émet quelques doutes sur une sensibilisation par les rayons X, car les symptômes en question ne sont signalés que depuis l'utilisation des appareils à pénétration profonde, alors qu'ils n'ont jamais été accusés par les malades traités par les moyens utilisés auparavant.

Sur les méthodes d'examen radiologique du tube digestif. — Alors que n'importe quelle composition opaque est suffisante lorsqu'il s'agit de voir seulement la forme et la situation de l'estomac, un repas est indispensable quand il s'agit d'étudier le fonctionnement de cet organe, et le temps de vidange variant avec la nature et la quantité des aliments introduits, *M. Haret* estime qu'il importe, pour avoir des résultats concordants, d'établir un repas opaque type. L'étude de la stase gastrique, tout particulièrement, y gagnerait en précision.

— *M. Quivy* donne la formule du lait baryté qu'il emploie pour ses examens du tube digestif. Ce lait forme une émulsion parfaite, très simple et très facile à préparer, excellente comme visibilité, acceptée facilement par les malades.

Un bon calque radiographique. — *M Hirtz* indique, comme constituant un bon calque, les lames de celluloïde transparentes qui servent de support aux films radiographiques. Ces feuilles peuvent être obtenues par décapage des films usagés. Elles prennent bien l'encre qui ne s'étale pas comme sur les feuilles de collophane.

— *M. H. Béclère* signale le grand danger causé par la grande inflammabilité du film d'origine américaine. Une maison française lance en ce moment des films à double émulsion qui paraissent donner satisfaction au point de vue photographique et qui sont ininflammables.

Un nouveau cas de calculs du cholédoque visibles à la radiographie. — *MM. P. Duval et H. Béclère* présentent leurs quatre observations de calculs du cholédoque visibles aux rayons X. L'analyse chimique des calculs ne donna que 0,42 pour 100 de sels de chaux.

A propos des indications de la radiothérapie dans le fibrome de l'utérus. — *M. Proust* donne ses conclusions sur cette question: elles sont favorables à la radiothérapie.

— *M. Quivy* expose les résultats qu'il obtient, dans des conditions données de technique, dans le traitement de ces tumeurs. Il estime que la radiothérapie à grande puissance peut être un moyen de diagnostic entre les fibromes et certains kystes de l'ovaire.

— *M. Belot* estime qu'on doit chercher par tous les moyens à préciser le diagnostic du fibrome, avant d'en entreprendre le traitement : la radiothérapie ne peut être un moyen de diagnostic.

— *M. Quivy* ajoute que la radiothérapie ne serait qu'un moyen tout à fait exceptionnel pour aider au diagnostic dans les cas extrêmement difficiles. C'est ainsi que, tout récemment, la radiothérapie pénétrante a été appelée à déterminer si une tumeur était ou non un séminome.

— *M. Bouchacourt* déclare que c'est une erreur de croire que le diagnostic différentiel des fibromes utérins est chose toujours facile. Aussi, dans les cas douteux devrait-on avoir recours à la radiographie, qui élimine quelques causes d'erreurs, en décelant notamment parfois les fragments d'un squelette fœtal insoupçonné.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Mai 1922.

Sur la valeur séméiologique des obscurités respiratoires dans les maladies aiguës. — *M. Doulcet.* Etant données l'extrême fréquence des obscurités respiratoires dans le cours des maladies aiguës et la difficulté d'en apprécier la valeur, l'auteur s'est efforcé de montrer comment il est possible de différencier les obscurités respiratoires inhérentes à la maladie en cours et celles qui peuvent se rattacher à l'éclosion d'une poussée d'invasion tuberculeuse. Cette dernière, comme l'a montré Arthaud dans son mémoire de 1890, donne une obscurité généralisée à toute l'étendue des poumons et non localisée. Les obscurités liées à une maladie aiguë, comme la grippe, ont toujours tendance à la localisation en foyer et donnent beaucoup moins que la poussée d'invasion la notion d'abolition totale et absolue du bruit respiratoire. Dans les cas douteux, la percussion fournit l'élément essentiel du diagnostic différentiel, car, dans la poussée d'invasion, le son de percussion est à peine modifié, tandis que dans les foyers de congestion des maladies aiguës la sonorité se trouve fortement altérée.

— *M. G. Arthaud* confirme les idées de M. Doulcet, qui sont le fruit d'une expérience ancienne et sont conformes à l'opinion des anciens maîtres.

Quelques remarques sur l'emphysème pulmonaire. — *M. G. Arthaud.* La dyspnée d'effort diffère chez le tuberculeux et chez l'emphysémateux. Chez le premier elle est à demi latente, le type respiratoire tend à se corriger par la fréquence; chez le deuxième elle est plus apparente, le malade est « poussif » selon l'expression populaire, le type respiratoire est surtout abdominal et l'insuffisance fonctionnelle tend surtout à se corriger par l'amplitude. Malgré cette opposition entre les deux types, il semble qu'une confusion tende à s'établir, paraissant due à ce que, de plus en plus, la diffusion de la tuberculose et son atténuation corrélative tend à raréfier le type de l'emphysème pur

sans tuberculose. D'autre part, les formes atténuées et scléreuses de la tuberculose rendent plus fréquentes les formes anatomiques que M. Arthaud a dénommées *scléroses pseudo-emphysémateuses*. L'auteur rappelle ses recherches poursuivies de 1885 à 1895, et il conclut que l'emphysème, lésion dégénérative, n'est qu'une localisation pulmonaire de l'arthritisme et se distingue nettement, par son aspect clinique, ses lésions et sa pathogénie, de la tuberculose avec laquelle, de nos jours, on a une tendance tout à fait injustifiée à le confondre.

Le danger de la transmission à l'homme de la tuberculose bovine. — *M. Calmette* dit que l'émotion produite par son rapport à l'Académie de Médecine tient à ce qu'il a été mal lu ou mal compris. On l'a accusé d'être hostile à la tuberculinisation du bétail et d'avoir fourni aux agriculteurs un argument contre elle. Au contraire, il a dit que la tuberculose bovine intéresse sans doute la protection de la santé humaine, mais seulement à un degré relativement limité, parce qu'il est aujourd'hui démontré que la tuberculose bovine est peu virulente pour l'homme, mais M. Calmette n'a pas dit qu'elle ne le fut pas du tout. Par contre, il a dit que la lutte contre la tuberculose bovine, dont il a rappelé les ravages, est de première importance au point de vue économique et qu'il y a un intérêt immense à tuberculiniser le bétail; que le rôle de la tuberculose bovine dans la contamination humaine ne peut pas être négligé; que le lait fourni à l'alimentation doit être bouilli et que, quand il doit être livré cru, il est indispensable que les vaches qui le fournissent soient soumises à une surveillance continuelle du vétérinaire sanitaire.

En Angleterre, en Ecosse, la tuberculose bovine est assez importante au point de vue de la contamination humaine, mais en France et dans beaucoup d'autres pays elle ne joue à peu près aucun rôle. Les recherches de Burnet, de Weber et d'autres sont démonstratives.

Enfin, il est des pays où la tuberculose humaine est au moins aussi répandue qu'en France et où il n'existe pas de tuberculose bovine (Japon, Indochine, Turquie, Egypte). Dans des pays du Nord, où la tuberculose humaine se répand de plus en plus il n'existe pas de vaches, et les rennes, dont la population boit le lait, ne sont jamais tuberculeux.

La tuberculose bovine, sans doute, peut se transmettre à l'homme dans un petit nombre de cas, et il est nécessaire de s'en occuper, mais la contamination de l'homme résulte manifestement de la tuberculose humaine, et c'est comme fléau économique qu'il faut combattre la tuberculose bovine.

— *M. Gagey*. A quoi M. Calmette attribue-t-il la fréquence plus grande de la contamination par le bacille bovin en Angleterre et Ecosse?

— *M. Calmette*. Le bacille tuberculeux se trouve dans le lait du commerce dans la proportion pour 100 de 22 à Londres, 20 à Edimbourg, 16 à New-York, 10 à Chicago, 14 à 30 à Berlin, 8 à Parme. En France, nous n'avons pas de statistiques précises, mais les laits sont fréquemment tuberculeux et si souvent consommés crus que l'on est frappé que les bacilles d'origine bovine soient si rares dans les lésions de l'homme.

— *M. Bissauge*, d'après ce qu'il a observé en Beauce et à la « Goutte de lait » d'Orléans, considère comme important le danger du lait de vaches tuberculeuses et croit que les nourrissons sont protégés quand ils ont du lait stérilisé.

— *M. Calmette*. Ces indications ne prévalent pas contre les faits précis.

— *M. Blier*. En ce qui concerne la 2e partie du vœu auquel M. Calmette avait à répondre: « Est-il indiqué d'abattre ou de réserver pour la boucherie toutes les vaches réagissant à la tuberculine? », tout le monde est d'accord pour la négative. En ce qui concerne la 1re partie du vœu: « Est-il indiqué de rendre obligatoire la tuberculinisation des vaches dont le lait est destiné au public? », M. Blier estime que la tuberculinisation des vaches laitières devrait être de plus en plus répandue et qu'il serait souhaitable que la haute autorité de l'Académie y contribuât.

— *M. Roeland* accepte de façon absolue les faits présentés par les hommes de laboratoire, mais il fait remarquer qu'ils n'ont ici que la valeur des faits négatifs, alors qu'il existe des faits positifs et les variations de la science représentée par des hommes de la plus haute valeur, inspirent des réserves.

La Ligue du Lait a été émue de la façon dont la communication de M. Calmette a été dénaturée et répandue par les journaux; le résultat est que des nourrisseurs se refusent maintenant à tuberculiniser leurs vaches. Il faut réagir contre cette interprétation dangereuse. D'autre part, si l'ébullition du lait détruit le bacille, elle y laisse la tuberculine.

— *M. Calmette*. La science évolue. Il a été lui-même uniciste convaincu, mais il a dû admettre que le bacille bovin est un type tout à fait particulier de bacille. Quant à la tuberculinisation générale du bétail, elle amènerait à constater que 40 pour 100 est tuberculeux. Allons-nous supprimer la possibilité de vendre plus du tiers de la production laitière? Nous ne pouvons qu'encourager les agriculteurs à la tuberculinisation dans un intérêt économique, car il est impossible de la rendre obligatoire au nom de la santé publique.

— *M. Breton* confirme que des paysans s'arment des conclusions de M. Calmette pour refuser la tuberculinisation. Or, la tuberculose bovine pouvant, dans une proportion quelconque se transmettre à l'homme, il faut la combattre d'autant plus qu'elle semble moins redoutable. M. Breton propose d'émettre un vœu dont il soumet le texte.

— *M. le professeur Vallée*. Les virus rabiques fixes et des rues, qui ont le même point de départ, déterminent des effets tout différents; il y a analogie avec ce qui se passe pour le bacille de Koch qui s'est adapté, d'une part, à l'espèce humaine, et, d'autre part, à l'espèce bovine.

Il est permis de penser que cette adaptation, comme toutes les adaptations microbiennes, n'est pas définitive. Il résulte des faits que, dans certains cas de tuberculose humaine, des bacilles bovins peuvent être isolés. La *Société de Pathologie comparée* pourrait donc préconiser la tuberculinisation, qui est le meilleur procédé de lutte contre la tuberculose bovine, ainsi que le démontre, notamment, l'expérience du Danemark, de la Suède. Le nom de M. Calmette serait mêlé à cette rectification de la fausse interprétation que les journaux ont faite de son rappport.

— *M. Roeland* propose des conclusions comprenant le vœu que le lait destiné à l'alimentation des enfants provienne exclusivement de vaches non tuberculeuses.

— *M. Philibert* croit que c'est à tort que M. Roeland s'inquiète des toxines tuberculeuses pouvant exister dans le lait.

— *M. Roeland*. Le lait contenant des toxines tuberculeuses est inoffensif pour des enfants sains, mais dangereux pour des enfants affectés de tuberculose, même légèrement.

— *M. Calmette*. Il est exceptionnel qu'un lait contienne des bacilles tuberculeux en grande quantité.

— *M. Bezançon*, en ce qui concerne la tuberculinisation des vaches, s'incline devant l'opinion de ses collègues vétérinaires. Mais, pour l'espèce humaine, il répète qu'il est établi de façon indéniable que la contamination est à peu près interhumaine.

— *M. Blier* présente un vœu préconisant, au nom de M. Calmette, la tuberculinisation.

— *M. le professeur Vallée* propose un vœu dans lequel se trouve reproduite une partie des conclusions de M. Calmette à l'Académie de Médecine.

— *M. Morel et plusieurs membres* demandent qu'une Commission soit chargée de la rédaction de ce vœu.

Une Commission est nommée.

Des méthodes actuelles qui servent à prouver la guérison de la blennorragie. — *M. Pineau* rappelle ses notes antérieures et établit que l'examen de l'ensemble des sécrétions génitales, au point de vue cytologie complète et l'ensemencement des deux milieux comparatifs — milieu ordinaire banal et milieu spécifique électif pour le gonocoque — constituent le seul moyen valable de déceler le gonococcisme latent qui ne se révèle par aucune des techniques anciennes.

— *M. Oliviero* rappelle le procédé de culture qu'il a indiqué et donne de fort bons résultats.

Ch. Grollet.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON

(1922)

Jean Hassler. ***Le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu normal et du tuberculeux. Comparaison des procédés cliniques et des coefficients qui permettent de l'évaluer*** (Impr. Jeannin, Trévoux). — Les recherches cliniques et expérimentales qui font l'objet de cette thèse ont été faites sous la direction de M. Cordier.

L'auteur montre que l'examen médical proprement dit d'un malade doit être complété par l'examen de sa résistance ou valeur physique à l'aide de mensurations anthropométriques présentant une valeur anatomique ou physiologique. Les divers éléments d'appréciation fournis par des méthodes évaluant des fonctions différentes sont étudiés parallèlement et réunis sous forme de coefficients.

Le coefficient de Spehl et celui de Pelidisi permettent d'apprécier numériquement le fonctionnement respiratoire et l'état de la nutrition. La détermination de ces coefficients est relativement simple et rapide à effectuer en clinique. Il est capital de suivre le développement de l'enfant, d'évaluer celui de l'adulte, d'apprécier dans quelle mesure le bon état physique leur permet à tous deux de se défendre contre la tuberculose.

On en retire des indications diagnostiques pour distinguer parmi les suspects les « faux tuberculeux » des « tuberculeux prépulmonaires », terme qu'il préfère à celui de « prétuberculeux ». On en retire également des indications pronostiques pour le type évolutif, pour le terrain, dans le sens le plus vague de ce terme comme dans le sens précis de terrain thoracique.

On en retire enfin des conclusions thérapeutiques chez les malades confirmés, chez les tuberculeux pulmonaires et les convalescents de pleurésie, et comme moyen de défense sociale.

L'auteur rappelle l'œuvre du professeur Spehl, de Bruxelles, qui préconise l'organisation systématique de la lutte contre la tuberculose par des règles de prophylaxie et d'hygiène sociales, et par le traitement préventif des candidats à la tuberculose ou des prétuberculeux dépistés par ces méthodes. La croisade pour le développement respiratoire de l'enfant et de l'adulte est donc parfaitement légitime et représente une des meilleures mesures de prophylaxie sociale de la tuberculose.

En annexes, l'auteur résume sous forme de tableaux ses nombreuses mensurations: périmètres thoraciques, section et hémisection thoraciques, nutrition, coefficients respiratoires, Spehl, Pelidisi, indice de robusticité de Mayet, etc.

L. Rivet.

DE LA CALVITIE PRÉCOCE

Par R. SABOURAUD.

La calvitie précoce est celle qui est pleinement constituée entre 20 et 30 ans. Je me suis toujours étonné qu'elle n'ait pas davantage occupé l'attention des dermatologistes ; sans doute est-ce parce que nous sommes tous habitués à la voir : l'accoutumance émousse l'attention; nous ne regardons plus ce que nous voyons tous les jours. C'est ce que visait le mot de Gœthe, disant, après Montaigne : « La plus haute faculté de l'homme est l'étonnement ».

De même, jusqu'au siècle dernier, une bouche ignoble et « des dents pourries » n'étonnaient personne parmi nos grands-pères; à peine étonnaient-elles Saint-Simon au grand siècle, et quand il s'agissait d'une princesse.

De même, aujourd'hui, la perte de la chevelure, même chez les jeunes, est-elle considérée comme un incident prévu et sans importance.

Qu'on examine cette question du seul point de vue physiologique, elle paraîtra pourtant bien curieuse, car nous ne comprenons pas du tout le pourquoi de cette déchéance rapide et localisée.

En outre, si, par habitude encore, nous ne considérions pas la calvitie comme un véritable état morbide, cependant nous en verrions survenir partout ailleurs les symptômes — flux de graisse et dépilation — que nous ne pourrions pas ne pas la considérer comme une maladie véritable, tant elle comporte de laideurs et d'inconvénients.

Le cuir chevelu du chauve précoce est sale perpétuellement; sans soins d'hygiène, il devient vite laid, malpropre et malodorant. La séborrhée du cuir chevelu atteint donc au moins à la gêne permanente que cause, par exemple, la moiteur perpétuelle des mains dans l'éphidrose palmaire.

Il y a là un état anormal, progressif, aboutissant à une décadence partielle, définitive. Tout cela vaut bien la peine d'être considéré. Et, du point de vue scientifique pur, quel curieux sujet d'étude qu'une telle déchéance survenant au moment précis où l'homme sain et jeune achève à peine son développement, où il est devenu le type de l'espèce et son reproducteur attitré. A ce moment, beaucoup d'insectes, beaucoup d'oiseaux revêtent une parure spéciale, leur robe de noces, et c'est juste à ce moment que la race humaine montre au contraire la perte fréquente d'un attribut de sa beauté. Il y a là un fait choquant, d'apparence anormale, illogique, et qui devrait tenter les recherches d'une nouvelle génération de savants.

Un autre fait n'est pas moins remarquable, c'est que, si la séborrhée existe au cuir chevelu, au même âge, dans les deux sexes, la femme perdra des cheveux toute sa vie, mais non pas tout à fait de la même manière que l'homme, car elle ne devient jamais chauve. Autant de faits, autant de problèmes, et ceux-là montrent déjà l'influence du sexe sur la maladie.

Je voudrais ramasser brièvement en quelques pages ce que nous connaissons de la question, non pour l'épuiser (c'est elle qui épuisera sans doute les recherches encore de bien des générations), mais pour résumer les faits les plus certains et les plus précis que nous possédons à son sujet et fournir à ceux qui reprendront la question une base solide comme point de départ à leurs recherches nouvelles.

***

Le début de l'alopécie séborrhéique est à peu près synchrone, chez l'homme, au développement de sa première barbe. C'est habituellement dans la dernière année de collège qu'elle apparaît. Jusque-là l'enfant avait présenté des pellicules mais sans chute de cheveux. A 11 ans, en même temps que sa puberté, un peu avant elle, les pellicules étaient apparues, salissant le col de l'habit, car les premières pellicules sont sèches et caduques. Trois ans plus tard, elles ne tombaient plus, non qu'elles eussent disparu, mais parce qu'elles étaient devenues adhérentes; l'ongle les enlevait comme une boue grasse, et déjà quelques cheveux tombaient ça et là. Ces deux stades pelliculaires, avant-coureurs de la séborrhée, prologue de la calvitie, ont été nommés : *Pityriasis sec* ou *simplex* et *Pityriasis stéatoïde*.

Les choses étaient telles jusqu'à 15 ou 16 ans. A ce moment, l'élément pelliculaire va disparaître de plus en plus devant le flux sébacé pur, non pelliculaire, qui va prendre de plus en plus d'importance. Déjà le patient pourrait remarquer que la place de sa tête sur l'oreiller est marquée d'une tache grasse et sale, et que ses cheveux, jadis souples et brillants, demandent, pour garder leur apparence, de plus fréquents savonnages ; autrement ils se collent à la tête, ils se collent entre eux par mèches et prennent l'aspect des cheveux de noyé.

Dès lors la chute de cette chevelure va commencer. Elle s'établit en quelques semaines, souvent même en quelques jours, avec une rapidité surprenante.

Sans aucun autre signe fonctionnel, les cheveux commencent à tomber diffusément et abondamment. D'abord 15 à 20 par jour puis 100 et davantage, et la chute se reproduira jour par jour. Le peigne et la brosse en sont encombrés ; aux lavages, les cheveux flottent sur l'eau par douzaines.

Le premier moment d'émoi passé, le sujet s'accoutumera à cette chute. Il avait presque trop de cheveux indociles, la chute de quelques-uns facilitera sa coiffure. Tout de même, après quelques mois, il prend peur et étudie le phénomène dont son cuir chevelu est le siège. Il observe que ses tempes se creusent et que l'encoche qui limite chaque côté du front s'enfonce dans la chevelure. C'est là surtout que la chute est abondante, et aussi juste au sommet du crâne où une grande surface ovale s'éclaircit.

Il observe en outre que, sauf sur la partie que recouvre le chapeau, les autres cheveux sont solides et qu'il n'en perd aucun sur tout le reste de la tête, à part quelques-uns sur les tempes, au-dessus des oreilles. Souvent cette première crise de chute est estivale, et le patient qui est au bord de la mer suppose que la chaleur ou la mer en est cause. D'autre part, l'alopécie séborrhéique est continue, mais paroxystique : le paroxysme passé, le sujet croira la normale revenue, il espère la repousse, il l'attend.

D'autrefois il se dépensera en efforts superflus. De même que les commères consultent l'herboriste, ensuite le pharmacien et seulement en troisième lieu le médecin, de même le séborrhéique consultera son coiffeur, un, deux, trois coiffeurs avant de prendre un avis sérieux.

D'autres sujets, ceux chez qui la calvitie est familiale et héréditaire, supposent qu'il n'y a rien à faire et ne font rien. Ainsi avaient fait les derniers édentés que nous avons connus, avec leurs dents noires, rongées de caries.

D'autres, à grand tort, ont foi en leur jeunesse. Il est impossible, croient-ils, avec une apparence de logique, qu'à leur âge et sans maladie, ils commencent à perdre quoi que ce soit définitivement. Ils voient que de petits cheveux ont remplacé les grands sur les lisières de leur cuir chevelu, ils espèrent à grand tort leur croissance et ils attendent. Et tout cela est du temps perdu.

Les avis qu'ils reçoivent sont d'ailleurs baroques et discordants. Dans l'opinion, il y a une sorte d'antagonisme entre la pellicule et l'état gras. La pellicule serait le témoignage d'une aridité du cuir chevelu. Hors le spécialiste, personne ne connaît la pellicule grasse. Donc, contre la pellicule, il faut des pommades... et on en applique qui sont sans valeur. Qui dira pourquoi, dans le traitement des alopécies, l'huile de ricin, la moelle de bœuf et le rhum ont acquis dans l'opinion une renommée indiscutée alors qu'ils sont tous trois sans valeur? Mystère.

D'autre fois le séborrhéique qui se lave est le jouet d'une autre erreur. Son cheveu, s'il le porte long et qu'il le savonne souvent, est sec et un peu décoloré par les savonnages. Il juge donc qu'il a besoin de graisse et il revient à leur emploi.

Presque jamais le patient ni le coiffeur ne songent à cette épreuve si simple qui consiste à imprimer un papier soie sur le cuir chevelu, pour juger de l'état gras de la peau ; cette manœuvre expliquerait à tous ce paradoxe apparent d'un cuir chevelu beaucoup trop gras, sous des cheveux d'apparence trop sèche, parce que très souvent savonnés. Un simple examen à la loupe, si on le fait le soir, montrera, au point d'émergence de chaque cheveu, une gouttelette de graisse liquide. Mais cet examen, le malade ne peut pas le faire, et personne ne le fait pour lui.

Alors interviennent les questions générales, les questions de tempérament, celles où tous les hommes et tous les médecins perdent pied, mais qui servent toujours, même à nos propres yeux, à cacher notre ignorance. On accusera des organes dont le patient ne souffre pas : son foie, son estomac, son intestin ; ou bien le malade sera supposé bilieux, nerveux, sanguin ou arthritique; c'est si facile! On peut entasser à ce sujet tous les mots qu'on voudra et on n'y manque guère, car vous voyez des gras et des maigres, des nerveux et des flegmatiques, des sanguins, des bilieux, des lymphatiques, devenir chauves de la même manière et du même pas. Pour combien de médecins l'échappatoire est facile! On a fait de la calvitie — Dieu seul sait pourquoi! — l'apanage des arthritiques. Alors, le raisonnement est bien simple : « Si vous devenez chauve, c'est à cause de votre arthritisme, et la preuve que vous êtes arthritique, c'est que vous devenez chauve ». Quand le médecin cessera-t-il de prendre pour des faits les mots mêmes qu'il a forgés? Ainsi les hommes d'autrefois sculptaient de leurs mains les dieux qu'ils adoraient ensuite de bonne foi.

Cependant l'alopécie séborrhéique progresse rapidement et la calvitie prochaine s'accentue. Au-devant du front, tout au moins chez l'Aryen, une touffe de cheveux persiste, mais elle estrongée par ses bords. Les deux golfes temporo-frontaux se sont bien creusés et vont aller se rejoindre derrière cette houppe frontale; ils rejoindront la tonsure du vertex qui s'agrandit. Déjà se dessinent en tous points les contours de la calvitie qui s'établit. La tonsure ovale, à plus grand axe transverse, occupe le sommet du crâne et, juxtaposée à elle, au-dessous d'elle, se voit une demi-lune de plus petit diamètre qui s'aperçoit sous le chapeau.

Tout le sommet du crâne est dénudé. Épilés aux doigts, les cheveux s'en vont sans résistance sur toute sa surface, et vous voyez la houppe frontale s'amoindrir elle-même peu à peu. Pendant ce temps les régions pariétales restent indemnes et gardent, autour des régions dénudées, tous leurs cheveux. Maintenant, le patient est découragé, il connaît sa maladie, il devient chauve. Il a tout essayé, il le dit et le répète. Or, « tout » cela veut dire l'huile de ricin, la moelle de bœuf, le rhum, le pétrole X, la lotion Y et *même* la pilocarpine... Il croit vraiment qu'il a tout tenté et, comme rien de cela n'a produit un effet quelconque, il croit assez niaisement que rien ne produira davantage.

Il sait que l'affection dont il est atteint montre des exaspérations et des reprises, avec de faux arrêts momentanés. Il sait le paroxysme d'été où il perd jusqu'à deux et quatre cents cheveux par jour, et l'arrêt relatif en hiver où il en perd trois fois moins. Il croit encore à la repousse, car « son coiffeur lui a vu des petits cheveux », mais cette espérance même l'abandonne quand il les voit tomber à leur tour. S'il est nerveux, il en prendra occasion de faire une neurasthénie progressive,



reculant devant les plus simples soins de propreté, de peur de faire tomber ses cheveux. En somme, il se met la tête sous l'aile et il attend les événements. Ainsi s'écoulent trois ans, quatre ans et davantage.

Comme la perte annuelle diminue, ainsi que s'arrête un combat faute de combattants, l'optimiste croit encore que la maladie s'arrête. Il croit qu'il ne perd plus de cheveux, parce qu'il en perd moins. Et puis il s'est aussi habitué à l'idée de devenir chauve. Il ne voit plus sa calvitie. Ce sont ses proches qui s'en aperçoivent et prennent peur. C'est dix ans après le début de la maladie qu'ils comprennent que leur fils avait dit vrai, et que c'est la calvitie définitive pour l'an prochain. La jalousie et l'amour maternels s'émeuvent. Le fils va perdre de sa valeur esthétique (on n'ose pas dire de sa valeur marchande) et l'on songe au mariage précipitamment.

Le sujet a 24 ans, il lui reste quelques cheveux au-devant du front, une ombre de chevelure au sommet du crâne, et une tonsure large comme la paume, encore incomplète, occupe le sommet.

A 28 ans, tout sera consommé, la tête sera celle d'un chauve, luisante et grasse à partir de quatre heures du soir, même savonnée tous les matins. Et d'année en année, la calvitie faite s'agrandira; chaque année elle gagnera 2 ou 3 mm. comme la photographie peut en témoigner. Le sujet la croit immobile; c'est une erreur : elle avance lentement en rongeant toutes ses frontières. Et puis, chose étrange, sur la nuque même, le cheveu s'atrophie lentement, la bordure postérieure des cheveux s'élève. Ce qui reste de cheveux est mangé par ses deux bords, en haut et en bas. A 60 ans, il en restera une couronne de deux doigts de large ou moins, et ils seront devenus frisottants et laineux. J'ai vu même des vieillards ne plus garder que des cheveux isolés assez rares pour que la peau soit partout visible.

Plus une séborrhée débute précocement, plus elle est active et violente, et plus la calvitie qui s'ensuivra sera étendue et grave, d'abord parce que la chute des cheveux est d'autant plus abondante qu'il s'agit d'un sujet plus jeune, et parce qu'il aura devant lui plus d'années pour qu'elle soit complète.

***

Telle est la maladie qui fait les chauves avant 30 ans. La calvitie précoce dont je viens de retracer l'histoire clinique n'est d'ailleurs que le prototype de toutes les autres, qui commencent un peu moins tôt, évoluent moins brutalement et finissent plus tard, ou demeurent moins accentuées. Mais le type en reste le même, avec ses deux points d'attaque fronto-temporaux et sa tonsure, avec sa délimitation constante, son alopécie diffuse qui peu à peu devient complète.

Microscopiquement les cheveux qui tombent ne présentent pas de caractères spéciaux. Ils sont atrophiés dans les 2 millimètres de leur base, terminée elle-même par un bulbe blanc et sec, en forme de pomme de pin renversée. C'est le cheveu mort de toutes les alopécies, sans aucun caractère particulier reconnaissable.

La peau est grasse au toucher. A la loupe, on voit des gouttelettes de graisse liquide perler à la base des cheveux. L'examen microscopique de cette graisse y montre, colorable par le Gram et par tous les colorants ordinaires, le microbacille séborrhéique pur, si la séborrhée est pure (non squameuse) et le microbacille mélangé à des cocci et à la spore de Malassez, si la séborrhée est mélangée de pityriasis stéatoïde, ce qui est rare dans la calvitie précoce. En outre, l'examen à l'œil nu ou à la loupe d'une tête en voie de décalvation par séborrhée montre, entre des cheveux normaux et semblables à ceux des régions non atteintes, beaucoup de cheveux pointus, c'est-à-dire non coupés encore. Ce sont des cheveux nouveaux qui ont remplacé les anciens, mais un examen attentif montre que ces cheveux sont beaucoup plus fins et moins colorés que les cheveux normaux.

Ces cheveux de remplacement sont donc visiblement en voie d'atrophie, et on en trouve toute une série régressive qui va du cheveu normal au cheveu de duvet. Naturellement ces cheveux sont de moins en moins solides à mesure qu'ils sont plus fins. Ils repoussent pour retomber et sont remplacés par des cheveux encore plus fins. Ainsi de suite.

A l'inverse de l'opinion commune et véridique que, dans la séborrhée, la chute du cheveu aboutit à la calvitie définitive et complète, on pourrait soutenir, en paradoxe, que, chez le chauve en expectative, le cheveu ne tombe jamais que pour repousser. Mais, comme il repousse de plus en plus fin, le résultat est le même : c'est l'alopécie totale et sans remède de tout le sommet. Elle ne survient pourtant que quand le sujet a perdu 10 ou 12 fois plus de cheveux au total qu'il n'en a jamais eu à la fois sur la tête. Le nombre de ces générations de cheveux successives est difficile à fixer. Il me paraît supérieur à 10. Il approche sans doute de 20. Il doit varier suivant la brutalité du cas et la durée de la maladie, avant qu'elle aboutisse à la décalvation, l'atrophie d'une génération à l'autre paraissant d'autant plus marquée que la chute est plus abondante. Tous ces faits si curieux sont inexpliqués. On ne sait rien des causes qui créent le cheveu de moins en moins gros et font sa pousse de moins en moins rapide, et, perpétuellement sa chute et sa renaissance. Que l'infection microbacillaire (aussi constante dans la séborrhée des chauves que les parasites mycéliens dans les teignes) doive jouer un rôle dans ce processus, c'est ce qu'il est difficile de ne pas croire, quand on a observé soi-même son abondance, sa constance et sa fixité.

Mais l'évolution de la calvitie à un âge toujours le même, sur un seul des deux sexes, suivant un rythme toujours pareil, sur un terrain pareillement délimité, avec les mêmes points d'attaque, les mêmes îlots de réserve, les mêmes contours dessinés d'avance, y compris la petite demi-lune complémentaire, située en arrière de la tonsure du vertex, et le même processus d'atrophie ultime qui fait remonter la lisière postérieure du cuir chevelu à mesure que le chauve jeune prend de l'âge : tous ces faits tendent évidemment à limiter le rôle du microbe au rôle d'une cause seconde.

Même en considérant ce rôle comme prouvé, il faudrait admettre que cette infection est en quelque sorte rendue nécessaire par des causes supérieures à elle, qui la permettent dans un cas et qui l'interdisent dans l'autre. Que sont ces causes et que peuvent-elles être ?

Nous n'avons pour répondre à ces questions que des hypothèses. On peut les examiner, mais à condition qu'il soit bien entendu que ce sont des hypothèses.

Pour cela il faut énumérer les faits, les faits seuls que nous croyons démontrés et sans vouloir en tirer une théorie complète, immédiate.

Le premier de ces faits est l'âge critique, toujours le même, du début de la calvitie précoce. C'est le début de la période génitale. Ce fait ne peut être ni omis, ni discuté. Il faut en rapprocher cet autre, affirmé par tous les auteurs anciens, et que mes correspondants d'Asie ont pu vérifier dans 340 cas sans exception, à savoir que les eunuques, châtrés avant le début de la virilité, ne deviennent jamais chauves. Et ce troisième fait que chez la jeune femme, la séborrhée dépilante (homologue de la calvitie précoce de l'homme) est nettement arrêtée par la grossesse depuis son troisième mois jusqu'au troisième mois *post partum*.

On a dit, mais ceci est moins prouvé, que les jeunes hommes précocement chauves, avaient tous été précocement sexués, et que le sens génital était chez eux, non seulement précoce, mais particulièrement actif. Cela peut être vrai en général, difficile en tout cas à vérifier. Les Anciens croyaient cela puisqu'ils faisaient le satyre jeune, velu et chauve (les vases grecs). Mais cela n'est pas une preuve. C'est tout au plus une opinion traditionnelle.

Tout ce qu'on peut, je crois, affirmer, c'est que la séborrhée alopécique est une maladie qui a partie liée avec la sexualité, puisqu'elle naît avec le sexe et varie nettement d'évolution d'un sexe à l'autre et puisque la castration de l'homme la prévient et l'empêche et que la grossesse influe de la façon la plus évidente sur sa marche. Pour le moment, c'est tout ce qu'on peut dire de précis sur la question.

A côté de ces faits, il en est d'autres qui ne sont pas niables non plus, mais qui ne sont pas contradictoires aux précédents. Ils concernent l'hérédité. On voit, au même âge, le fils copier jusque dans le détail la calvitie du père. Cela n'est pas toujours vrai, car on est fils de deux personnes, mais cela est quelquefois d'une évidence criante. Et il est certain qu'il y a des familles dont les mâles sont voués à la calvitie précoce presque sans exception, quoique, sur 3 ou 4 garçons, on en puisse voir à 1 ou 2 échapper à l'hérédité, et ce sont ceux qui ordinairement ont pris des ressemblances maternelles.

Dans beaucoup de cas, on entend invoquer, comme cause à la calvitie, l'influence des infections intercurrentes ; et c'est une phrase commune : « Je suis devenu chauve à la suite d'une fièvre thyphoïde », mais c'est là une opinion erronée. La vérité est la suivante : la séborrhée du cuir chevelu et la dépilation étaient déjà nettement commencées quand la typhoïde est survenue. L'absence des soins locaux pendant deux mois, la dépilation profuse qui suit la typhoïde à deux mois et demi d'intervalle ont beaucoup augmenté l'alopécie, et beaucoup de cheveux, tombés du fait de l'infection, paraissent n'avoir pas repoussé du fait de la séborrhée, mais ce n'a été qu'une circonstance aggravante à un état préalable déjà en évolution. La calvitie définitive due à une infection passagère, si grave soit elle, est donc une fable.

***

Pour ce qui concerne le pronostic de l'alopécie séborrhéique chez l'homme, il est assez facile à porter sûrement. Elle est en effet d'autant plus grave qu'elle commence plus jeune ; j'ai vu exceptionnellement, dans la même famille, deux frères être déjà chauves à 18 ans. Une calvitie précoce, qui débute entre 16 et 17 ans, est habituellement constituée à 24 ans. Une calvitie, commencée à 18 ans, est complète de 27 à 28 ans. Ainsi, plus son début est précoce plus elle marche vite, et inversement.

Sauf quand l'expérience familiale est déjà faite par l'exemple de cas antérieurs, le traitement est toujours commencé trop tard, j'en ai dit les raisons. Le plus souvent on nous montre des cuirs chevelus qui eussent dû être traités depuis deux ans, cinq ans, dix ans, et nous n'avons plus à sauver que des restes.

***

L'insuffisance de nos connaissances touchant la physiologie pathologique de la calvitie a rendu jusqu'ici tout à fait stérile tout essai de thérapeutique générale. On concevrait comme possible une opothérapie par des extraits de la « glande intermédiaire » qui semble avoir sous sa dépendance la plupart des caractères sexuels secondaires. Mais ces essais thérapeutiques ne sont pas faits, et l'absence d'animal d'expérience (il n'y a pas d'alopécie séborrhéique hors l'espèce humaine) les rendra toujours difficiles, chanceux et incertains. Aucun traitement général de la séborrhée et de l'alopécie séborrhéique ne m'a donné un résultat appréciable : cela il faut le dire hautement et le répéter.

Nous en sommes donc réduits aux traitements externes et locaux. Par chance, ils sont actifs et par conséquent précieux. Mais ils ne sont jamais curateurs. Ils améliorent considérablement la situation présente et l'avenir du futur chauve, mais ne lui apportent pas la guérison. D'abord ils s'adressent au symptôme d'une évolution chronique à laquelle nous devinons des causes générales pour le moment inaccessibles. Ce sont donc des traitements indéfinis; mais, comme ils sont simples et que d'année en année on les simplifie encore, ils arrivent promptement à pouvoir être considérés par les patients comme une indispensable toilette journalière dont ils s'acquittent, comme des autres soins de toilette, des soins dentaires, etc...

Ensuite, ce qu'il faut dire très nettement aussi, c'est que ces traitements, même les meilleurs, stabilisent la chevelure, arrêtent la chute, diminuent la séborrhée, mais que, même avec les plus actifs, le meilleur résultat qu'on obtienne n'est pas un retour en arrière de la maladie, mais seulement son arrêt provisoire plus ou moins prolongé. Tout au plus, avec les plus actifs d'entre eux, voit-on, pendant les premiers mois d'un traitement, au sulfure de carbone soufré par exemple, une importante repousse de cheveux de duvet que la famille du patient remarquera et sur la survenue desquels elle fondera des espérances exagérées. Mais ces cheveux, dont l'apparition et la multiplication sont très souvent indubitables, restent à l'état atrophique et ne redeviennent jamais les cheveux vrais qu'ils étaient jadis.

J'ai longuement étudié ailleurs les traitements de la séborrhée et de l'alopécie séborrhéique, je n'en dirai donc que peu de mots. Le soufre est le médicament topique le plus actif. Administré intérieurement, il ne m'a paru d'aucun effet, mais seulement si on l'applique localement et sous quelque forme que ce soit. Dans les cas graves, dont nous écrivons seulement aujourd'hui, les seuls médicaments qui peuvent agir efficacement sont les solutions de soufre dans un liquide dissolvant les graisses. On emploie pour cela divers mélanges tels que :

Acétone, xylol ou benzine. .	75 cmc
Tetrachlorure de carbone. .	75 cmc
Sulfure de carbone	150 cmc
Soufre précipité lavé. . . .	9 gr.

Mais jusqu'ici le meilleur topique des séborrhées graves reste le sulfure de carbone pur soufré à 3 ou 4 pour 100. J'ai traité de l'emploi de ce médicament, de ses avantages et de ses inconvénients — et en tous détails — récemment, ici même, assez pour n'avoir pas à y revenir.

Malgré son odeur, son inflammabilité et la sensation de brûlure intense que fournit son application, il n'en reste pas moins et de beaucoup le meilleur des traitements que l'on puisse conseiller dans les séborrhées grasses intenses, et à peu près le seul qui, en quelques semaines, ait une action d'arrêt évidente contre la calvitie précoce du jeune homme et de la séborrhée qui en paraît la cause immédiate.

LA MOITIÉ DES CAVERNES TUBERCULEUSES DU POUMON SONT MUETTES A L'AUSCULTATION

PAR

René BURNAND et **Robert CARRARD**

Médecin-directeur — Médecin-assistant

du Sanatorium populaire de Leysin.

L'application large à la clinique des recherches radiologiques a, dans la plupart des domaines de la médecine et de la chirurgie, révélé les lacunes de nos anciennes méthodes de diagnostic et entraîné une revision plus ou moins complète de la séméiologie dite classique.

En dépit de leur remarquable valeur, les signes stéthoscopiques indiqués par Laënnec dans l'auscultation des lésions tuberculeuses du poumon, et enrichis dans le cours du XIX[e] siècle par une foule de médecins et d'expérimentateurs, se montrent aujourd'hui, à la lumière de la radiologie, souvent en défaut. Il se trouve fréquemment que les images relevées sur l'écran radioscopique ou sur les clichés figurant les organes thoraciques décèlent des foyers absolument insoupçonnés à l'auscultation, ou qu'au contraire elles démontrent la quasi-nullité anatomique de soi-disant lésions qu'on aurait pu croire étendues et profondes sur la foi des procédés stéthoscopiques habituels.

Aujourd'hui la fréquence de ces découvertes et de ces contradictions est devenue telle que presque toute la séméiologie thoracique devrait être corrigée, sinon entièrement refaite, sur la base de ces données nouvelles [1]. Nous nous proposons d'attirer spécialement l'attention des cliniciens, dans le présent mémoire, sur la question des *cavernes muettes du poumon*.

A vrai dire, cette question n'est pas nouvelle. Bien avant l'ère de la radiologie, plusieurs auteurs ont signalé l'existence de cavernes échappant plus ou moins totalement à l'auscultation. Grancher écrivait déjà : « C'est peut-être sur la question d'existence ou de non-existence de la caverne que se commettent les plus fréquentes erreurs de diagnostic clinique ». De Cérenville, au cours d'une monographie [2] très complète écrite en 1913 et basée sur le résultat d'une longue pratique clinique et de nombreuses autopsies, montre aussi les infidélités des signes classiques dans le diagnostic des excavations pulmonaires. Sabourin enfin, tout récemment, a consacré un chapitre à cette question dans son livre sur les phénomènes caverneux dans la tuberculose pulmonaire [3] (on sait que cet auteur ne se basait que sur des investigations d'ordre clinique et, croyons-nous, n'avait point coutume d'en référer aux données des rayons X).

La radiologie, dès ses débuts, a confirmé et développé les conclusions de ces observateurs, en démontrant que des images cavitaires très nettes, parfois volumineuses, pouvaient déceler des cavernes profondes dont l'existence avait pu complètement échapper à l'auscultation la plus attentive. Ribadeau-Dumas [4] a signalé ces faits en clinique infantile. Mamie et Aimard, à Leysin, ont consacré, en 1914, un mémoire aux cavernes muettes [5].

Cette question est donc connue et bien connue; néanmoins beaucoup de médecins pensent encore qu'il s'agit là de faits exceptionnels, de rares trouvailles radiologiques, comparables à ces surprenantes trouvailles que réservent parfois les autopsies à l'anatomiste.

Or, frappés au contraire par la fréquence de ces images cavitaires révélées par l'examen des tuberculeux pulmonaires aux rayons X, nous avons cherché à en établir la proportion exacte. Nous avons trouvé que, sur l'ensemble des malades traités au sanatorium populaire de Leysin dans l'espace de dix-huit mois environ, chez 121 phtisiques reconnus cavitaires, 65 cavernes — soit 55 pour 100 environ — ne donnaient pas lieu aux signes cavitaires classiques, c'est-à-dire étaient partiellement ou totalement muettes. L'importance des cavernes en matière de tuberculose pulmonaire, au point de vue de la clinique, du pronostic, du traitement, est si essentielle et primordiale qu'il nous a paru très important d'attirer vivement l'attention, non seulement des phtisiologistes, mais de tous les médecins sur ce point, afin de les mettre en garde contre l'excessive fréquence des erreurs de diagnostic qu'entraîne forcément dans la pratique la méconnaissance du fait anatomo-clinique que nous signalons ici.

Nous avons observé récemment, de ces cavernes muettes, un exemple particulièrement typique. Il nous a montré que ces cavités ignorées ne sont pas uniquement des cavernes profondes, logées dans l'épaisseur du poumon, au voisinage du hile par exemple, et masquées à l'observateur par une épaisse couche de parenchyme perméable et emphysémateux qui en effacerait les signes propres. La caverne dont il s'agissait était une vaste cavité, relativement superficielle, creusée en plein lobe supérieur, répondant à la région sous-claviculaire. Or cette caverne avait donné lieu exclusivement pendant plusieurs mois au *status* stéthoscopique suivant : légère submatité au sommet gauche, respiration un peu rude, mais d'une amplitude normale, quelques fins crépitements secs dans l'angle sterno-claviculaire. Ce *status* a été contrôlé par de nombreux médecins. C'était même devenu une habitude humoristique de la visite du matin que de prier les médecins étrangers, de passage au sanatorium, de formuler après auscultation leur diagnostic sur l'état anatomique du poumon sous-jacent, et de leur présenter ensuite l'épreuve radiographique.

Tel est le fait. Encore une fois il n'est pas nouveau. Seule la notion de sa *fréquence extrême* est nouvelle. Nous le répétons : 55 pour 100 environ des cavernes révélées avec évidence par les rayons X sont presque totalement muettes à l'auscultation.

***

Déclarer qu'elles sont « muettes » n'est pourtant pas dire que l'auscultation du poumon, dans les zones thoraciques correspondantes, fût, dans les cas que nous rapportons, physiologique : on trouve à peu près toujours, en pareil cas, des signes plus ou moins marqués témoignant des altérations du poumon et de la plèvre.

« Muettes » signifie que tous les signes classiques de la caverne manquaient à l'auscultation, Ces signes classiques, bien étudiés par de Cérenville et Sabourin, sont les suivants :

1° Altération du son de percussion dans la projection pariétale des cavernes sous-jacentes : submatité ou matité franche, ou, au contraire, tympanisme, ou encore signe de Wintrich (variations de la sonorité, le malade ouvrant et fermant la bouche alternativement);

2° Souffle tubo-cavitaire, caverneux, ou amphorique, suivant l'étendue de la cavité, sa disposition anatomique et l'état plus ou moins lisse de ses parois ;

3° Pectoriloquie aphone et égophonie, ces signes n'étant que la traduction vocale du souffle respiratoire et glottique (Rist) ;

4° Râles humides et caverneux ou gargouillement, suivant le degré d'humidité des parois et l'abondance des sécrétions tuberculeuses.

Classiquement les éléments nécessaires et suffisants du syndrome caverneux, pour les praticiens, sont, en résumé : le souffle à timbre cavitaire et les râles consonants.

1. Voir un récent article de M. AMEUILLE. — « Les défaillances de l'auscultation ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 20.

2. DE CÉRENVILLE. — « Considérations sur le diagnostic stéthoscopique des excavations pulmonaires ». *Etudes sur la Tuberculose*, 1915, 4e série (Borloz, éditeur, Aigle).

3. SABOURIN. — *Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux*, Paris, 1919 (Masson et Cie, édit.).

4. RIBADEAU-DUMAS. — Communication à la *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1er Janvier 1914, n° 39.

5. MAMIE et AIMARD. — « Diagnostic des cavernes muettes du poumon par les rayons X ». *Paris médical*, 1914.

Nous appelons « muettes », dans ce travail, les cavernes qui ne donnaient pas lieu à cet ensemble de signes cavitaires, ou qui, si elles empruntaient à ce syndrome quelques-uns de ses éléments, n'auraient jamais, de par leurs signes propres, permis à l'observateur, soucieux de respecter les données de la séméiologie traditionnelle, d'affirmer l'existence d'un foyer d'excavation. Sur nos 65 cavités, 42 étaient *absolument muettes*; 25 auraient pu être plus ou moins *soupçonnées*; quelques-unes n'étaient muettes que temporairement, c'est-à-dire que des signes cavitaires plus ou moins évidents y apparaissaient par rares intermittences.

Voici maintenant quelques précisions sur la topographie, les dimensions et les caractères évolutifs et cliniques de ces cavernes décelées uniquement par la radiographie. Disons d'abord que nous n'avons retenu, pour en faire état dans le présent mémoire, que les cavernes indiscutables, mises en évidence clairement par une de ces images circulaires limitées et nettes décrites dans tous les traités de radiologie, lesquelles correspondent sans conteste à des destructions circonscrites du parenchyme [1]. Nous n'avons pas tenu compte des images douteuses : aspect en « mie de pain » et en « nid d'abeille » (Mantoux et Maingot). Nous n'avons retenu, d'autre part, que les cavernes de dimensions assez importantes, et au moins aussi volumineuses qu'une forte noix.

Dans 20 cas nous possédons à l'appui du diagnostic un cliché radiographique, dans 45 cas c'est un examen ou des examens répétés à l'écran qui nous ont permis d'affirmer la réalité de la spélonque.

1° Siège.

Siégeaient dans le tiers supérieur du poumon	37
— moyen (cavernes généralement contiguës à la scissure et développées dans le lobe supérieur à gauche, contiguës à la scissure et développées soit dans le lobe supérieur, soit dans le lobe moyen, à droite)	27
Siégeaient dans le tiers inférieur	1
Occupaient le poumon droit	33
— le poumon gauche	24
— les deux poumons simultanément	8

2° Dimensions.

Volumineuses (c'est-à-dire dépassant le volume apparent d'une pomme)	7
Moyennes (dimension apparente d'une mandarine à une pomme)	29
Petites	12
Multiples	17

***

Il semble difficile, en présence de l'extrême variété anatomique de ces cavernes demeurées inaccessibles à l'auscultation, de formuler, même approximativement, les lois qui déterminent le caractère muet ou le caractère évident des cavités tuberculeuses creusées dans le poumon. Nous ne pouvons qu'indiquer ici sommairement ce que nous en pensons. On trouvera dans les mémoires de de Cérenville et de Sabourin une discussion plus approfondie de cette question. Ces auteurs n'arrivent point d'ailleurs à dégager les conditions de production ou d'absence de ces signes cavitaires. De Cérenville souligne cependant quelques-unes des raisons anatomiques qui peuvent entraîner le mutisme des cavernes; ce serait parfois l'obstruction de la bronche afférente (coudure, obstruction par masse caséeuse, compression).

On peut tenter de dégager quelques-unes des lois d'ordre clinique qui paraissent régir cette différence.

Sont muettes avec le plus de fréquence :

a) Les *cavernes profondes*, celles qui siègent dans le voisinage du hile et sont masquées à l'oreille par une forte épaisseur de parenchyme sain ou peu altéré.

b) Les cavernes anciennes *très fibrosées et enkystées*. Si les poumons qui en sont atteints sont en même temps le siège de ces altérations emphysémateuses très étendues qui accompagnent la tuberculose chronique, l'emphysème de voisinage oblitère les signes de la caverne sous-jacente; sur l'ensemble de nos cas de cavernes réellement muettes (42), 8 répondaient à cette définition. Si la sclérose d'enkystement est très dense, un souffle tubaire sans caractère cavitaire est souvent seul perceptible. Nous avons appris à nous défier des soi-disant *scléroses denses* occupant un sommet pulmonaire. Nous croyons que si la matité est très marquée, s'il existe du souffle ou une obscurité respiratoire opaque, même si les bacilles manquent dans l'expectoration, ces signes stéthoscopiques masquent le plus souvent des foyers cavitaires immobilisés.

c) Les cavernes à *sécrétion discrète*. Sur l'ensemble de nos 42 cas de cavernes muettes, 9 étaient sèches, c'est-à-dire ne donnaient lieu qu'à une expectoration médiocre et faiblement bacillifère. Toutes choses égales d'ailleurs, ce sont très souvent les râles, les bruits pulmonaires humides qui, affectant un timbre consonant éclatant, révèlent à l'observateur l'existence d'une spélonque. Dans les quelques cas de cavernes à signes intermittents que nous avons observés, c'était précisément lors des poussées congestives avec recrudescence d'expectoration que les signes cavitaires devenaient évidents.

d) Une catégorie de cavernes, fréquentes et fréquemment muettes, sont ces spélonques qui se dissimulent à la *marge externe du lobe supérieur* et que le massif ostéo-musculaire de l'épaule contribue évidemment à masquer.

e) Enfin l'existence de *signes bronchitiques* marqués et fixes est toujours suspecte et doit inciter le clinicien, lorsqu'ils sont unilatéraux et s'accompagnent d'expectoration bacillifère, à la recherche radiologique de foyers cavitaires profonds. Il en est de même de la *laryngite tuberculeuse avancée*; les malades aphones sont difficiles à ausculter, et le mutisme de leur voix s'accompagne souvent du mutisme de leurs foyers pulmonaires. Souvent se cachent en pareil cas, sous le simple silence respiratoire, de très volumineuses spélonques, fréquemment bilatérales. Nous avons relevé, dans nos 42 cas, 6 cavernes demeurées muettes pour cette raison et 5 dissimulées par l'existence de sibilances et rhonchi fixes.

Pour schématiser ces lois approximatives en formules simples, on peut dire ceci : les conditions anatomiques qui semblent favoriser le caractère muet des cavernes thoraciques seraient, d'une part, l'éloignement de la caverne de la surface thoracique, d'autre part l'état du parenchyme interposé entre l'oreille et la caverne : plus le parenchyme est perméable et spongieux, moins il est conducteur du son; plus il existe de bruits interposés entre l'oreille et le foyer cavitaire (râles bronchiques bruyants, altérations de la plèvre), plus ce foyer est muet; enfin l'état de la glotte doit jouer également ici un rôle capital. Un récent article de Rist [2], rappelant l'expérience stéthacoustique fondamentale de MM. Bondet et Chauveau, donne une actualité et une valeur nouvelles à cette dernière remarque.

Mais il reste bien entendu que ces règles n'ont rien d'absolu et sont passibles d'un grand nombre d'exceptions.

***

Nous sortons actuellement, à l'égard de ces cavernes muettes, de la phase de la première surprise.

Ayant constaté leur extrême fréquence, nous avons appris dès lors à nous défier, et nous pensons que si, à coup sûr, la radiologie doit occuper une place importante, essentielle, dans tout examen soigneux et complet d'un phtisique, nous ne devons plus à l'avenir attendre exclusivement des rayons X la révélation des cavernes muettes.

Nous allons donc tenter, à la lumière des faits qui ont motivé le présent mémoire, d'indiquer les signes de présomption qui devront mettre le clinicien sur la voie juste et l'inciter à soupçonner du moins l'existence d'une caverne chez un malade donné.

Pour formuler son diagnostic, le clinicien devra tenir le plus grand compte des *anamnestiques du cas*. Nous en venons à penser que la lésion cavitaire est, chez les phtisiques confirmés, une lésion banale et, sinon constante, du moins très fréquente et très précoce. Nous croyons qu'il n'est pas exagéré de formuler pratiquement ainsi cette notion : un tuberculeux qui a été victime pendant quelques semaines, disons, pour fixer les idées, pendant plus de trois mois, d'une évolution fébrile au cours de laquelle il a toussé et expectoré notablement et expectoré des bacilles, est devenu un tuberculeux cavitaire. Une sommaire enquête nous a permis d'établir que dans plus de 60 pour 100 des cas, cette opinion se trouve confirmée en pratique.

Une investigation attentive portant sur les *signes subjectifs actuels* présentés par le malade seront aussi révélateurs très souvent de l'état lésionnel des organes thoraciques. C'est souvent dans le crachoir, et dans le crachoir seul, que se trouveront les signes de la spélonque. Sabourin a minutieusement décrit l'*expectoration caverneuse*. Il distingue les crachats « amygdaliens », « bursiformes », « vermiformes », nummulaires, puriformes, en « pelote de laine ». Il est certain qu'une expectoration purulente affectant l'un quelconque de ces types, bacillifère, fixée à un taux quotidien à peu près invariable, constitue une présomption de premier ordre en faveur de l'existence d'un foyer cavitaire du poumon, même si l'auscultation ne décèle point ce foyer.

D'autres investigations d'ordre clinique peuvent être révélatrices : au premier plan de celles-ci nous plaçons l'*aspect général du malade*. L'habitus phtisique ne trompe guère. Un sujet amaigri, au thorax voûté, à l'air épuisé, doit être fortement soupçonné d'emblée, dès avant l'auscultation, d'être un cavitaire.

Mais la réciproque n'est pas vraie : les tuberculeux à l'aspect floride, au teint sain, peuvent fort bien être porteurs de volumineuses cavernes pulmonaires. Une statistique établie par Mamie et Aimard montre que, sur 12 cas de cavernes muettes, les malades avaient conservé 6 fois un aspect floride.

On voit donc que les cavernes ne se trouvent point exclusivement chez des tuberculeux affectés de phtisie active et que la recherche des spélonques cachées ne doit pas être poursuivie seulement chez les malades dont tout le tableau clinique actuel suggère l'idée d'un ramollissement tuberculeux. Ces foyers latents, dont l'importance pronostique est si grande, doivent être recherchés systématiquement même chez les

1. Jaquerod a signalé, dans une communication récente (*Assemblée de l'Association suisse contre la Tuberculose*, Lausanne, 30 Avril 1922), le fait que, dans quelques cas, ces images circulaires paraissent représenter une condensation de tissu autour d'un territoire pulmonaire menacé de nécrose, avant que la caverne soit constituée; il aurait vu parfois disparaître en quelques mois, sur des clichés successifs, ces ombres précavitaires, sous l'influence du traitement sanatorial. Nous pensons qu'il s'agit là de faits très exceptionnels et que les conclusions de notre article peuvent n'en pas tenir compte.

2. E. Rist. — « Les principes fondamentaux de l'auscultation. L'expérience de Bondet et Chauveau, et sa reproduction sur l'homme ». *Annales de Médecine*, t. X, n° 4.

sujets paraissant guéris, sclérosés, ne toussant guère et ne crachant plus.

Nous venons d'avoir la désagréable surprise de découvrir, par une tardive radiographie, un large foyer cavitaire chez un malade que l'un de nous suivait depuis près de deux ans, sans jamais avoir soupçonné l'existence d'une pareille lésion. D'après les anamnestiques, ce foyer a dû se constituer pendant les *deux semaines* qui ont marqué les débuts de l'affection ; le malade avait alors été fébrile *dix jours*. Mais, au cours de ces accidents initiaux, il avait expectoré de gros crachats massifs contenant une « purée » de bacilles. Deux mois après, l'expectoration avait cessé, les bacilles avaient disparu. Nous n'avons vu le malade qu'à l'époque où, son foyer cavitaire dûment constitué et rigoureusement muet, il ne présentait plus que des signes stéthoscopiques infiniment discrets : crépitements secs au niveau de la zone d'alarme gauche et obscurité respiratoire.

Enfin l'*exploration stéthacoustique* du thorax, pratiquée aujourd'hui par un médecin averti des faits que nous venons de rappeler et exercé à attribuer aux éléments anamnestiques d'un cas donné et aux signes subjectifs accusés par le malade toute leur portée diagnostique (qui est, en matière de tuberculose, considérable), cette exploration stéthacoustique peut et doit, dans la plupart des cas, lui suggérer le diagnostic des cavernes, même là où manquent totalement les signes dits classiques.

Dans nos 65 cas de cavernes muettes, nous avons trouvé, énumérées par ordre de fréquence, les signes stéthoscopiques suivants :

Signes classiques d'un foyer de ramollissement dit du 2e degré : submatité ou matité, respiration rude ou obscure, parfois à timbre légèrement soufflant, sans aucun caractère cavitaire, râles et craquements humides assez nombreux : 23 cas.

Sur nos 42 cas de cavernes dites totalement muettes on relevait les éléments essentiels suivants, sans tenir compte des signes discrets accessoires :

Obscurité respiratoire avec rares craquements sourds lointains, légèrement humides	11 cas.
Respiration rude avec rares craquements secs	8 —
Obscurité respiratoire avec rhonchi et sibilance	7 —

On voit que c'est la constatation de l'*obscurité respiratoire*, d'un « territoire trouble » à l'auscultation du poumon, qui doit être considérée comme le plus suspecte.

Ce sont, comme on le suppose bien, les lésions cavitaires les moins suppurantes qui se caractérisent par les signes les plus « secs ». Mais cette distinction est si peu absolue que nous l'indiquons sans lui attribuer une réelle importance. Les lois qui établissent les relations de ces divers syndromes avec tel type de lésions anatomiques sont bien incomplètement établies encore.

***

En résumé, un diagnostic soigneux, ainsi basé sur une anamnèse minutieuse du cas et sur un examen général et thoracique complet, ne doit guère laisser échapper désormais de cavernes muettes. A peu près certain d'avance de l'état anatomique sommaire du poumon qu'il ausculte et sachant d'avance dans la plupart des cas à quel ordre de lésion il a affaire, le clinicien n'aura plus à demander secondairement à la radiologie, précieux auxiliaire, que des précisions d'ordre topographique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Mai 1922.

Le raccourcissement après les amputations partielles du pied. — ***M. Quénu*** relate une série de recherches cadavériques faites par lui pour élucider cette question. Les difficultés de mensurations rendent difficile la solution du problème. L'auteur a d'abord établi une ligne fixe en traçant la verticale passant par le péroné et les deux interlignes du genou et de la tibio-tarsienne, puis il a évalué la hauteur entre le point passant par l'interligne inférieur et le sol. Il en a étudié les variations selon le sexe, la taille, la cambrure du pied. Pour la taille, il arrive à trouver un rapport à peu près constant de 5 cm. de hauteur du pied, par mètre de taille. Pratiquant ensuite la série des amputations classiques du pied, il a trouvé les raccourcissements suivants : après le Chopart, 1/2 cm.; après la sous-astragalienne, 4 cm ; après le Ricard, 2/5 de cm.; après le Pirogoff, 2 à 3 cm.; après le Syme, 5 à 7 cm. Ce dernier raccourcissement est probablement plus étendu encore sur le vivant.

Ostéite kystite de l'extrémité inférieure de l'humérus, d'origine hérédo-syphilitique. — ***M. Mouchet*** rapporte un cas observé par ***M. Tillier*** (d'Alger) sur une jeune Kabyle de 13 ans qui, après de multiples péripéties, vint échouer à Alger, porteuse d'une tumeur de la région du coude gauche, ayant augmenté progressivement depuis quelques années, n'occasionnant qu'une gêne légère des mouvements, indolore à la palpation. M. Tillier n'arriva pas à obtenir d'éclaircissements sur le passé de l'enfant, mais constata chez elle, au niveau des dents, du nez et des tibias, des stigmates indiscutables d'hérédo-syphilis. Le Wassermann était positif. La radiographie montra une série de géodes au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus. Le traitement mixte 914-KI fut institué. Mais la malade quitta l'hôpital malgré un état d'amélioration sensible et on la perdit de vue.

Etant donnés les antécédents et l'aspect des images radiographiques, l'auteur pense à une lésion osseuse d'origine syphilitique. M. Mouchet partage sa manière de voir, mais préfère la désigner sous le nom d'ostéite polykystique, plus en rapport avec la nature de la lésion et ne prêtant pas à confusion avec l'ostéite kystique fibreuse qui est tout autre chose.

Dystrophie grave ostéo-articulaire coxo-fémorale, révélée cliniquement à la suite d'une suppuration prolongée banale des parties molles périphériques de la hanche. — Sous ce titre, ***M. Mouchet*** rapporte une observation de ***M. Plisson*** (armée) concernant un blessé de guerre de 1918 — Plaie de la région inguino-crurale. Extraction du projectile dans la région fessière. Epluchage de la plaie, pas de réunion. Le blessé, évacué au 4e jour, a suppuré pendant 9 mois, sans jamais se plaindre de la hanche, jusqu'au moment où, se levant, il éprouva une certaine gêne des mouvements avec faiblesse de l'articulation. En 1921, au cours d'un examen pour revision de pension, M. Plisson constata l'existence d'une luxation postéro-externe de la hanche avec atrophie musculaire de la cuisse. Il s'agit d'une luxation pathologique, et l'auteur se demande s'il faut penser à une subluxation larvée primitive méconnue, ou à des séquelles d'ostéochondrite juvénile ignorée. ***M. Mouchet*** croit qu'il est plus simple et plus logique de penser à une lésion primitive de l'articulation par le projectile, les 9 mois de suppuration lui paraissant très en faveur de cette hypothèse, malgré l'absence de douleurs locales signalée par le blessé.

— ***MM. Mocquot et Auvray*** émettent une opinion analogue. Les arthrites au cours des plaies de guerre évoluent, en effet, souvent d'une manière tout à fait insidieuse.

Discussion sur la staphylorraphie. — ***M. Ombrédanne*** a, lui aussi, opéré de très jeunes enfants, avec l'espoir de diminuer la terrible mortalité des malformés. L'opération de Baizeau étant impossible à cet âge où la voûte palatine n'a pas encore son incurvation, il a employé la technique de Lane. Malgré de bons résultats immédiats, la mortalité de ces sujets reste considérable dans le cours de la première année, et, chez les survivants, le résultat est médiocre : voile court et rigide, dents mal plantées, irrégulières, etc. Mais de cet expérience M. Ombrédanne a néanmoins tiré une conclusion importante : la grande résistance des nouveau-nés pendant les 4 premiers jours. Aussi conseille-t-il, dans les becs-de-lièvre, de pratiquer à ce moment le refoulement du tubercule osseux médian et son raccordement aux massifs latéraux. Ce faisant, on crée une assise solide qui permet d'obtenir de bons résultats lorsqu'on opère la lèvre au 4e mois.

Au point de vue technique, M. Ombrédanne est partisan, lui aussi, de la rapidité et il préconise l'emploi de l'éclairage frontal, de l'aspiration, de l'anesthésie par la naine avec le dispositif qu'il a imaginé. Toutes ces manœuvres facilitent l'opération. Comme matériel de suture, il préfère le crin de Florence fin, qui ne risque pas, comme le fil métallique, d'accrocher au passage.

L'infection de la plaie palatine est un accident assez fréquent. Il a souvent une origine amygdalienne, et M. Ombrédanne conseille, dans les cas d'amygdales enchatonnées, d'enlever celles-ci 8 jours avant la palatoplastie. Cependant, la surface cruentée laissée par l'ablation amygdalienne peut être pour l'avenir une cause de rétraction cicatricielle. Ce gros écueil de la palatoplastie est cependant le plus souvent dû à une réaction du tissu interstitiel, ayant pour origine le décollement forcé du bord postérieur de la voûte osseuse. La section de ce dernier a été tentée : elle est difficile et ne paraît pas améliorer les résultats.

D'ailleurs, les rétractions observées sont très variables selon les sujets : les hérédo-syphilitiques y sont plus prédisposés que les autres. M. Ombrédanne insiste, en terminant, sur quelques petits détails montrant la nécessité de perfectionner toujours la technique de la palatoplastie.

— ***M. Potherat*** rappelle les travaux de Trélat et les bons résultats obtenus par lui. Il estime que les pourcentages de M. Veau sont suffisamment bons pour que l'on s'explique mal le pessimisme dont paraît faire preuve l'auteur. M. Potherat fait remarquer que bien des opérations réputées utiles donnent un pourcentage de guérison très inférieur aux 75 pour 100 de M. Veau et aux 85 pour 100 de M. Broca.

Présentations de malades. — ***M. Anselme Schwartz*** présente un malade porteur d'un petit *appareil compressif destiné à rendre continent un anus iliaque*.

— ***M. Mauclaire*** présente une *fracture à trois fragments de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale, cerclée par le ruban de Putti*. Bon résultat. Vérification radiographique.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Mai 1922.

Les temps de saignement chez les hépatiques. — ***MM. P. Emile-Weil, Bocage et Isch-Wall***, après avoir étudié les temps de saignement dans les états hémorragipares, ont repris l'étude de ce symptôme dans les maladies de foie, où les hémorragies se voient avec la fréquence et l'importance que l'on sait.

Ils ont constaté que les temps de saignement, normalement fixes et courts (3 minutes) aux divers examens journaliers ou horaires, présentent chez les hépatiques des prolongations et des variations notables dans ces conditions.

Ces modifications sont constantes et de moyenne intensité dans les ictères toxiques ou infectieux, dans l'ictère lithiasique. Elles sont constantes et très marquées dans les gros foies des pléthoriques, des petits hépatiques, enfin dans les foies cardiaques asystoliques.

Prolongations et variations du temps de saignement sont moins constantes et parfois moins fortes dans les cirrhoses du foie, avec atrophie ou hypertrophie, avec ou sans ictère, que l'évolution de la cirrhose soit ou non rapide.

Dans 1 cas de kyste hydatique, 2 cas de cancer du foie, 2 cas de maladie de Vaquez les temps de saignement furent aussi variables et excessifs.

Les médicaments agissent sur les temps de saignement pour les régulariser dans l'asystolie (digitale) par dégonflement du foie et diurèse, dans certaines syphilis hépatiques (mercuriaux et arsenicaux bien tolérés). Par contre, les arsénobenzènes,

mal supportés, augmentent nettement la durée de l'hémorragie.

L'augmentation du temps de saignement est un signe précoce et très sensible d'insuffisance hépatique. Il coexiste constamment avec de l'hypercholémie sérique et de l'urobilinurie, presque toujours avec la cholalurie et avec la leucopénie digestive. Il se montre plus marqué dans les états hémorragiques hépatiques, mais se rencontre fort souvent aussi dans les maladies du foie sans hémorragies. Il est toujours plus accentué proportionnellement chez la femme, même en dehors de la période menstruelle.

— *M. Noël Fiessinger* a constaté qu'au cours des ictères les temps de saignement sont assez variables; même dans certains cas graves, ils ne sont pas toujours notablement augmentés.

Deux cas de morve aiguë chez l'homme. — *MM. Couréménos et Th. Kechissoglou* (de Constantinople) rapportent deux cas de morve aiguë, tous deux mortels, dont l'un chez un chirurgien qui contracta la maladie en ouvrant un abcès morveux chez le premier malade. Dans ces deux cas, les symptômes n'ont été pendant la première semaine que ceux d'une infection grave généralisée. Les symptômes propres à la morve, phlegmons, abcès sous-cutanés, pustules, phlyctènes et jetage, ne sont apparus qu'à partir du huitième jour, et surtout vers la fin de la maladie. L'examen du pus des abcès fut positif, ainsi que l'hémoculture, chez l'un des malades.

Sur quelques cas de réactions splénopneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. — *MM. P. Armand-Delille, Isaac Georges et Ducrochet* rapportent 3 observations intéressantes d'enfants chez lesquels on trouva, dans l'un des poumons, des signes de condensation très intense rappelant la symptomatologie de la splénopneumonie et chez lesquels la radiographie a montré une obscurité totale de l'hémithorax correspondant. Ces formes, sur la fréquence relative desquelles ils insistent, et qui sont habituellement compatibles avec un bon état général, sont intéressantes en ce que, au moins à leur début, elles sont indépendantes de tout processus pleural. En effet, chez les trois malades, le pneumothorax artificiel a pu être fait avec décollement complet du poumon, mais a montré un poumon presque incompressible, puisque, après avoir injecté seulement quelques centaines de centimètres cubes d'azote, les auteurs sont arrivés à des pressions positives de 12, 14 et même 20.

Ces faits montrent donc que les signes cliniques et radioscopiques constatés correspondent bien à des densifications massives du poumon, lesquelles constituent des modes particuliers de réaction au cours de la tuberculose pulmonaire infantile.

— *M. Comby* a constaté que, dans les splénopneumonies du type Grancher qu'il a observées, la guérison était survenue au bout d'un temps plus ou moins long.

— *M. Armand-Delille* fait remarquer que les cas en question différaient de la splénopneumonie de Grancher par la conservation des vibrations thoraciques.

Anaphylaxie mercurielle; désensibilisation. — *MM. Gougerot et Blamoutier* présentent un cas d'anaphylaxie mercurielle. Un malade qui, pendant des années, avait toléré le mercure, est atteint, lorsque, après un arrêt de 7 ans, il recommence une cure mercurielle faible (sirop de Gibert), d'une érythrodermie généralisée intense. Il a suffi d'une seule cuillerée de sirop de Gibert pendant 12 jours, au total moins de 10 centigr. de biiodure de mercure. Les troubles hépatiques étaient démontrés par la clinique et par l'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal. L'intolérance se révélait pour tous les mercuriaux; au contraire, le malade tolérait les arsénobenzènes et le bismuth.

Les auteurs résument une observation semblable où la désensibilisation fut obtenue par de petites doses de calomel : l'intolérant, érythrodermique lui aussi, put supporter à nouveau le mercure.

Les auteurs rapportent à des phénomènes d'anaphylaxie d'autres accidents mercuriels : œdèmes cutanés ou muqueux locaux (dermite artificielle) consécutifs à des applications externes de mercure, certaines diarrhées mercurielles, certaines réactions locales aux injections mercurielles. Ils en citent des exemples avec la preuve de la désensibilisation.

Importance de la recherche du métabolisme basal et de l'épreuve de l'hyperglycémie pour le diagnostic de la maladie de Basedow. — *MM. Marcel Labbé, H. Stévenin et F. Nepveux* ont constaté, comme les auteurs américains, que, dans la maladie de Basedow, le métabolisme basal est fortement augmenté et que l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée est toujours positive. Ils se servent de ces tests physiologiques pour mettre en lumière les états d'hyperthyroïdie. Ils distinguent ainsi 5 catégories de goitreux :

1° Les basedowiens typiques ou frustes; 2° les goitreux simples, sans signes de basedowisme, sans indices d'hyperthyroïdie; 3° les sujets ayant une exophtalmie unilatérale sans hyperthyroïdie; 4° les sujets atteints de goitre toxique, simple en apparence, sans symptômes basedowiens, mais avec développement récent du corps thyroïde, amaigrissement, agitation, exagération du métabolisme basal et hyperglycémie alimentaire positive; 5° les goitreux avec sympathicotonie qui ont des symptômes basedowiens, mais sans indices physiologiques d'hyperthyroïdie.

L'emploi des tests physiologiques permet de distinguer dans la maladie de Basedow une association de deux syndromes, sympathicotonique et thyrotoxique. Ces syndromes peuvent être dissociés dans les formes frustes.

L'emploi des tests permet encore de caractériser l'existence d'une thyréo-tuberculose ou tuberculose pulmonaire associée à l hyperthyroïdie.

— *M. Baudouin* insiste sur la nécessité d'une technique impeccable dans la détermination du métabolisme basal et met en garde contre les appareils américains portatifs à soupape buccale. Cette méthode n'est pas à la portée des médecins praticiens quoi qu'en aient dit les Américains, mais ces recherches méritent d'être développées; elles permettront de voir si l'équation qu'on a voulu établir entre l'hyperthyroïdie et l'exagération du métabolisme basal est toujours exacte; par ailleurs elles rendent possibles certaines discriminations au cours des états sympathicotoniques.

— *M. M. Labbé* s'est servi du masque de Tissot, du spiromètre de Verdin et de l'appareil de Laulanié, les sujets étant au repos et à jeûn. Cette technique donne toutes garanties d'exactitude.

— *M. Ch. Achard*, qui a employé la même méthode, a toujours trouvé le métabolisme basal exagéré chez les basedowiens. Par contre, il n'a pas toujours constaté l'insuffisance glycolytique, qu'il l'ait étudiée soit par la méthode des échanges respiratoires, soit par la détermination de la glycémie; elle ne paraît pas intimement liée au mauvais fonctionnement thyroïdien.

— *M. M. Labbé* estime également que le métabolisme basal renseigne mieux sur le fonctionnement du corps thyroïde que l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, qui n'est pas toujours parallèle à la gravité clinique.

— *M. M. Pinard* se demande si les modifications de la glycémie ne sont pas la conséquence d'un trouble hépatique relevant, comme les altérations thyroïdiennes, de l'hérédosyphilis, fréquente chez les basedowiens.

— *M. M. Labbé* n'a relevé aucun trouble fonctionnel du foie chez ses malades.

Résultats de l'emploi des différents laits condensés dans l'alimentation des nourrissons. — *M. Variot* signale les dangers du lait condensé *non sucré* chez les nourrissons et rapporte un cas grave de scorbut infantile dû à son usage prolongé pendant 10 mois. Ces laits sont en effet des laits surchauffés, stérilisés en boîte à 120°, et par suite dévitaminés, tandis que le lait condensé sucré, avec lequel l'auteur n'a jamais observé d'accidents de scorbut, est simplement pasteurisé, puis évaporé dans le vide à 50° et additionné de 40 pour 100 de sucre.

— *M. Comby* confirme ces constatations, mais recommande par précaution l'usage du jus d'orange lorsque le nourrisson est alimenté exclusivement avec du lait condensé sucré.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Mai 1922.

Anesthésie épidurale. — *M. Cathelin* présente une prostate de 65 gr. enlevée sous anesthésie épidurale. Il rappelle que cette méthode d'anesthésie chirurgicale, aujourd'hui courante en Amérique du Nord et en Allemagne, reste oubliée en France, son pays d'origine.

— *M. Robert Lœwy* emploie couramment la méthode de Cathelin, et en a obtenu d'excellents résultats.

— *M. V. Pauchet*, depuis 12 ans, fait ses prostatectomies sous l'anesthésie régionale, épidurale ou trans-sacrée. Il a constaté que la méthode épidurale donne l'anesthésie parfaite de la vessie et de la prostate dans 2 cas sur 3.

M. Pauchet emploie également la méthode dans toute la chirurgie du périnée et pour les explorations difficiles de la vessie, notamment pour cystoscoper les vessies tuberculeuses.

Quelques remarques sur la stase intestinale colique chronique. — *M. Léo.* La *péricolite membraneuse de Jackson* est de toutes les causes de stase une de celles dont le traitement opératoire est le plus souvent brillant et seul curatif. L'auteur a opéré et guéri 4 cas de péricolite membraneuse de Jackson dont il rapporte les observations. Il a, de plus, observé 1 cas d'occlusion aiguë par membrane de Jackson, et a guéri le malade par simple résection de la membrane sous anesthésie régionale. Certains chirurgiens ne jugent pas cette résection suffisante et préfèrent une anastomose. M. Léo déclare que les faits ne l'ont pas encore convaincu de la supériorité de l'anastomose dérivante sur la résection de la membrane.

L'existence de la membrane est souvent une constatation plus ou moins imprévue au cours d'une opération d'appendicectomie. Quand, en opérant, il constate le voile membraneux souple lisse, glissant sur les parties sous-jacentes (cæcum, côlon) et parcouru de vaisseaux obliques bien individualisés qui sont l'apanage et la signature de la membrane, M. Léo résèque ses deux insertions pour éviter la récidive.

M. Léo étudie ensuite *la péricolite adhésive* (non jacksonienne) : il l'a vue siéger sur toutes les régions coliques.

Il a acquis la conviction que l'*helminthiase intestinale* doit jouer un rôle dans la création graduelle de ces péricolites de l'âge adulte, comme elle joue un rôle autre dans les entérites de l'enfance. Aussi insiste-t-il sur l'importance des traitements antihelminthiques prophylactiques de la péricolite. Il est hors de doute que, par centaines et par milliers, les oxyures par exemple, ponctionnent et inoculent les parois intestinales.

Après avoir parlé de la ptose intestinale, M. Léo étudie le *dolichocôlon*, cause péremptoire de stase intestinale chronique, et, à ce propos, il déclare qu'il n'est pas très chaud partisan d'interventions radicales dont les résultats sont trop souvent aléatoires.

Pseudo-tumeurs intestinales d'origine parasitaire. — *M. Thévenard* rapporte trois cas de pseudo-tumeurs intestinales d'origine parasitaire, ayant nécessité toutes trois une résection iléo-cæcale.

Dans la première, la lésion parasitaire se comporte absolument à la façon d'un corps étranger, d'une sécrétion anormale oblitérante. Dans les deux autres, au contraire, les tuniques intestinales présentent des lésions inflammatoires accentuées qui à première vue en imposent pour de la tuberculose hyperplasique.

Au point de vue de l'évolution clinique, dans les trois cas, il y eut un début à forme d'appendicite aiguë, ultérieurement des signes d'obstruction intestinale chronique par tumeur. Actuellement les trois malades sont guéris.

Occlusion aiguë par tuberculose intestinale. — *M. V. Pauchet.* La tuberculose du péritoine et de l'intestin peut produire l'occlusion par sténose iléocæcale, ou par sténose de l'iléon suite de cicatrisation d'une ulcération, ou enfin par agglutination plus ou moins étendue d'une longue anse d'iléon.

S'il y a *sténose iléo-cæcale*, et si le sujet a le ventre très ballonné, avec état général mauvais, il faut faire l'iléo-colostomie gauche, saisir la première anse grêle dilatée qui se présente et l'anastomoser au côlon iliaque. Si, au contraire, le ventre est plat, il faut faire une laparotomie exploratrice et une iléosigmodostomie; puis, dans un second temps, la résection iléo-cæcale.

Dans les cas où il y a *rétrécissement de l'iléon*, si l'intestin est peu distendu, on pratiquera la résection et l'abouchement bout à bout. Si l'intestin est distendu, on évacuera par l'aspirateur une anse dilatée, pour réduire facilement; quand les anses seront vides et réductibles, on anastomosera l'anse grêle dilatée avec une anse grêle aplatie.

Lorsqu'il y a *agglutination des anses* et que le ventre est peu ballonné, ce qui indique que l'iléon est oblitéré à sa partie moyenne et sur une étendue

peu considérable, on fera la libération au bistouri. Si, au contraire, l'agglutination est plus considérable, on réalisera l'iléo-colostomie gauche par une incision latérale à l'anesthésie locale.

L'auteur rapporte une observation récente de malade qui présentait toutes les causes oblitérantes à la fois : sténose de l'iléon, sténose iléo-cæcale, agglutination d'un mètre environ d'iléon. Il fut guéri par l'intervention : iléo-sigmoïdostomie, résection du rétrécissement et libération au bistouri de la totalité de l'anse agglutinée de plus d'un mètre de long.

Lithiase urinaire par sédentarité thérapeutique. — *M. Dartigues* appelle de ce nom les pierres urinaires développées au milieu de l'arbre urinaire, à la faveur de l'immobilisation thérapeutique forcée, immobilisation aggravée de deux autres facteurs : la suralimentation et la médication phosphatée en particulier. Il cite des cas d'auteurs divers et en apporte lui-même un concernant une jeune femme alitée pendant 3 ans pour mal de Pott ; à cause de la difficulté de l'hémostase M. Dartigues dut faire la néphrectomie et retira un calcul coralliforme. Il rapporte un autre cas opéré pour une énorme pyonéphrose avec très gros calcul ramifié, et qu'Albarran avait opéré de néphrotomie du côté opposé, 16 ans auparavant.

L'auteur croit que l'immobilisation dans le sens horizontal favorise davantage la décantation des dépôts urinaires et la formation des calculs ramifiés. Il préconise donc l'immobilisation dans la position verticale quand elle sera possible, « la myogénie des groupes musculaires non emprisonnés », la spiroscopie, la cure de désintoxication de Guelpa. « Tout immobilisé, ajoute-t-il, devient un amusculaire et un végétatif, et l'immobilisation égale lithiase générale, urinaire en particulier, surtout quand s'y ajoute la suralimentation et la médication phosphatée. »

— *M. Pasteau* estime que M. Dartigues a quelque peu exagéré la valeur du facteur immobilisation et désire atténuer les conclusions.

Il faut distinguer deux cas bien différents :

1° Les *calculs dits primitifs*, uriques ou oxaliques, par exemple, développés en dehors de l'infection. Ils se créent lentement et l'immobilisation, la suralimentation, la médication peuvent, assurément, intervenir dans leur genèse ;

2° Les *calculs dits secondaires des suppurants*. Pour eux, le facteur immobilisation est, sans doute, moins important. Mais M. Pasteau s'élève contre l'idée que l'immobilisation dans la position horizontale est particulièrement grave, et il n'accepte pas cette opinion. Beaucoup de malades urinent beaucoup mieux, sécrètent une plus grande quantité d'urine et les chassent mieux au dehors quand ils sont couchés que quand ils sont debout. C'est là une notion acquise.

L'auteur, pour le reste, est d'accord pour reconnaître que la sédentarité thérapeutique doit inciter le médecin à prendre des précautions spéciales au point de vue alimentaire et au point de vue général.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Mai 1922.

Variations du sucre protéidique après injection d'adrénaline. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et M*lle *L. Levina* ont étudié les variations du sucre protéidique dans le plasma artériel à la suite d'injection d'adrénalines synthétiques et naturelles. L'examen comparé, dans 16 expériences, des variations concomitantes du sucre libre et du sucre protéidique a montré que celles-ci ont lieu en sens inverse. La diminution du sucre protéidique observée (surtout quand la glycosurie fait défaut) au début de l'action de l'adrénaline, coïncide avec la teneur maxima du plasma en sucre libre. L'élévation du sucre protéidique se fait lentement et se manifeste encore 72 heures après.

L'iso-adrénaline droite n'a donné aucune variation du sucre libre et du sucre protéidique contrairement à l'iso-adrénaline gauche.

Bases adrénaliques, hyperglycémie et glycosurie. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et M*lle *L. Levina*, expérimentant avec divers sels d'adrénalines naturelles et synthétiques, montrent l'inconstance de la glycosurie, contrairement aux résultats de Bierry et Gruzewska avec l'adrénaline naturelle, lévogyre préparée par Gabriel Bertrand.

Ils notent l'importance des fortes hyperglycémies pouvant atteindre 3 gr. 80 de sucre libre par litre de plasma sans qu'on puisse déceler le passage de glucose dans les urines.

Sur les délais d'apparition et d'évolution des réactions de la peau et des muqueuses de la bouche et du pharynx, provoquées par les rayons X. — *M. H. Coutard.* La radiosensibilité de beaucoup d'épithéliomas est égale ou à peine supérieure à celle des épithéliums de revêtement normaux.

Aussi, au cours de leur traitement, est-on fréquemment obligé de produire des lésions superficielles et passagères, d'une part des muqueuses, d'autre part de la peau.

Ces lésions ne sont pas simultanées. Les premières en date sont les lésions des muqueuses qui durent 10 à 15 jours ; après leur disparition apparaissent les lésions cutanées dont la durée est de 15 à 20 jours.

La connaissance du moment d'apparition de ces lésions et du délai de leur évolution est un des facteurs nécessaires à la détermination chronologique du traitement.

La titration des acides organiques dans l'urine. — *MM. R. Goiffon et F. Nepveux.* Il est possible, comme Van Slyke et Palmer l'ont montré, de doser les acides organiques des urines par une mesure volumétrique très simple, dérivant de la théorie des indicateurs de concentration en ions hydrogène.

Goiffon et Nepveux l'ont employée et vérifiée et insistent sur son intérêt pour la mesure de l'acidose dans les urines.

P. AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

15 Mai 1922.

Labyrinthites chroniques suppurées latentes. — *MM. Hubert et Girard*, de l'étude de 4 observations tirent les conclusions suivantes :

1° Chez un otorrhéique avec paralysie labyrinthique totale, il faut respecter l'oreille interne tant que le diagnostic de suppuration ou de carie du labyrinthe n'est pas fermé ;

2° Chez un évidé qui présente une ostéite labyrinthique avec séquestres en voie d'élimination, on peut se contenter de favoriser l'expulsion des séquestres ;

3° Chez un otorrhéique, ou un évidé, qui présente une labyrinthite chronique suppurée avec ostéite n'offrant aucune chance d'élimination spontanée, il faut trépaner le labyrinthe et supprimer les foyers d'ostéite ;

4° Quand au cours d'une labyrinthite chronique suppurée, survient une complication endocranienne, il faut s'attaquer à la complication et trépaner le labyrinthe.

Kyste sanguin du cou guéri par simple ponction. — *M. C.-J. Kœnig.* Il s'agit d'un petit garçon de 13 ans qui se présenta avec une tumeur ronde, de la grosseur d'un œuf de poule, légèrement rénitente, mobile et non adhérente à la peau normale, sans battements, située sur le côté gauche du cou.

Pensant à un abcès froid, chose fréquente, l'auteur ponctionna avec une aiguille creuse, et il ne sortit que du sang pur de la valeur d'un verre à liqueur.

Deux ponctions furent faites à un intervalle de 15 jours. Ce simple traitement amena la guérison de ce kyste sanguin, affection rare qui se maintient depuis 6 mois.

Périphlébite du golfe de la jugulaire. — *M. C. Hubert*, chez une fillette de 7 ans 1/2, au 4e jour d'une otite moyenne aiguë suppurée, a fait une trépanation mastoïdienne pour phénomènes méningés et l'opération a démontré l'existence d'une périphlébite au niveau du golfe de la jugulaire. Guérison en 6 semaines.

Un cas de tuberculose primitive de l'oreille moyenne. — *M. C Hubert* rapporte l'observation d'un nourrisson de 10 mois atteint de tuberculose de l'oreille moyenne droite avec polypes de la caisse, polypes présentant histologiquement des lésions typiques de tuberculose en évolution active. L'oreille a été le foyer primitif. L'enfant a fait ensuite une adénite cervicale tuberculeuse du côté correspondant.

Les poumons sont indemnes ; l'état général et le développement sont normaux.

Un cas de cancer traité avec succès par la radiothérapie. — *M Vialle* présente un malade de 75 ans qui était porteur d'un volumineux épithélioma pavimenteux épidermoïde spino-cellulaire du pharynx. La tumeur était ulcérée ; elle avait une marche moyennement rapide, retentissait peu sur l'état général et ne s'accompagnait d'aucune adénopathie. Elle est complètement disparue après 16 heures d'irradiation profonde.

Laryngectomie totale en un temps par le procédé de Moure pour cancer du larynx. — *M. Liébault* présente le larynx d'un homme de 50 ans enlevé pour épithélioma spino-cellulaire, sans réaction ganglionnaire et avec bon état général. L'opération a été faite par le procédé de Moure, en un seul temps : pas de trachéotomie préalable, lambeau cutané par un volet à charnière latérale, recherche systématique et ligature des pédicules laryngés avant l'ablation du larynx faite de bas en haut, suture de la trachée en collerette à la peau. L'auteur insiste sur les avantages de ce procédé en volet qui permet, contrairement à l'incision classique médiane, d'isoler la plaie œsophagienne de la plaie trachéale par interposition entre les deux du lambeau cutané rabattu. Il déclare en outre rester partisan de la laryngectomie, dans ces cas limités d'épithélioma, de préférence à la rœntgenthérapie, et repousse complètement l'hémilaryngectomie, celle-ci pénétrant avec effraction dans la loge à l'intérieur de laquelle se trouve encore inclus le néoplasme, au lieu d'enlever en totalité contenant et contenu, comme le fait avec raison la laryngectomie totale.

Os de pigeon extrait de l'œsophage par œsophagoscopie. — *M. Liébault* présente cet os, constitué par la « fourchette », qui fut avalé pendant le repas par une jeune femme qui sentit aussitôt son arrêt à la portion supérieure de l'œsophage. L'œsophagoscopie, faite le lendemain, permit de l'extraire : il était situé à 20 cm. de l'arcade dentaire, c'est-à-dire dans la portion toute supérieure de l'œsophage, où un spasme intense rendit d'ailleurs assez difficile l'introduction du tube. Aucun incident postopératoire ne survint.

M. LABERNADIE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1, 11, et 21 Mai 1922.

Election du Bureau pour 1922. — Ont été nommés : *Président, M. Cestan* ; *Vice-président, M. Sorel* ; *Secrétaire général, M. J.-P. Tourneux* ; *Trésorier, M. Parant.*

Prix décernés par la Société. — PRIX GAUSSAIL. — Sujet donné : *Formes cliniques et diagnostic de l'infection méningococcique.* Le prix est attribué à M. E. Roques, chef des travaux à la Faculté, et à Mlle M. Condat, préparateur à la Faculté.

PRIX COUSERON. — Le prix est attribué à M. Charles Vuathier, étudiant en pharmacie, pour un mémoire intitulé : *De l'action des composés sulfurés sur la végétation des algues chlorophycées.*

MÉDAILLE D'ENCOURAGEMENT. — Une médaille d'argent est accordée à M. Louis Parant, interne des asiles d'aliénés de la Seine, pour un mémoire intitulé : *Le syndrome paralytique dans les psychoses intermittentes et alternes.*

Les fibromes de la paroi abdominale. — *M. Dambrin* rapporte l'observation d'une jeune femme de 24 ans qui constata, en Avril 1921, au niveau de la région sous-ombilicale gauche, la présence d'une petite tumeur du volume d'une noix. En examinant cette malade, entrée à l'hôpital par suite de la gêne occasionnée par l'accroissement de la tumeur, on constatait, un peu au-dessous et à gauche de l'ombilic, l'existence d'une tumeur du volume d'un œuf de poule ferme, régulière, mate, indolore à la palpation, mobile transversalement la malade étant couchée. La disparition de cette mobilité, lors de la contraction des muscles de la paroi abdominale, fit porter le diagnostic de tumeur de la paroi probablement de

nature fibreuse. L'intervention chirurgicale eut lieu sans incidents : la tumeur, siégeant en plein muscle, fut enlevée largement avec un lambeau péritonéal. La paroi fut refaite avec des sutures métalliques. Les suites furent normales. Histologiquement, il s'agissait d'un fibrome pur.

M. Dambrin profite de ce cas pour étudier, dans une revue rapide, les principales particularités des tumeurs de la paroi abdominale.

Sur quelques propriétés du thorium X. — *MM. Aversenq et Maurin* ont cherché à étudier le rôle en biologie du thorium X, produit de désintégration du mésothorium dont la caractéristique est de se détruire très rapidement (16 jours) : cette brusque disparition permet son utilisation thérapeutique à l'abri des dangers d'accumulation.

Ils ont constaté que, sous l'influence de solution de thorium X à 200 microgrammes dans 5 cmc de sérum physiologique, certains ferments avaient leur pouvoir nettement exalté.

Sur la diastase, son action se traduit par une saccharification de l'amidon d'un quart plus élevée en 24 heures que dans une expérience témoin.

La pancréatine subit aussi son influence, d'une façon même plus élevée, la saccharification étant d'un tiers plus élevée que dans le témoin.

L'action sur l'émulsion n'est pas moins nette : avec des poids égaux de feuilles de laurier-cerise, de même provenance, les auteurs ont obtenu une eau de laurier-cerise titrant 1 gr. 32 pour 1.000 d'acide cyanhydrique par litre après activation par le thorium X, tandis que la richesse de l'eau témoin n'était que de 0 gr. 05 par litre. Ce fait montre bien l'action stimulante du thorium X sur l'émulsine et, par suite, un dédoublement plus actif de la prulaurasine, glycoside cyanogénétique.

Vis-à-vis des microbes, le thorium X se montre également un accélérateur de leur vitalité : des staphylocoques et des gonocoques ensemencés sur gélose ont donné plus rapidement des colonies que dans les tubes témoins. La vitalité des spermatozoïdes s'est montrée aussi un peu accrue, leur survie étant de 2 heures plus longue, après addition d'un égal volume de sperme et de solution de thorium X que celle des témoins.

Les auteurs ont continué leurs expériences en étudiant l'action du thorium X sur la germination, la maturation des œufs, etc... Ils espèrent pouvoir utiliser des solutions à titre plus élevé, et feront connaître leurs résultats, sitôt que des conclusions précises pourront être dégagées.

Deux cas d'orchi-épididymite typhoïdique. — *M. Tourneux* rappelle tout d'abord la fréquence des réactions de la glande génitale mâle au cours des maladies infectieuses ; les oreillons, la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la grippe, les infections staphylococciques, méningococciques, etc., peuvent toutes, avec des degrés de fréquence divers, se compliquer d'accidents orchi-épididymaires. Cette vulnérabilité de la glande génitale doit être attribuée à un rôle glandulaire (l'action glandulaire est en effet un des moyens que l'organisme met en œuvre pour sa défense contre les infections) ; et, ainsi que l'a montré Charrin (1898), le testicule, par la spermine, agirait comme une véritable glande interne, peut-être même (Jacks, Hakawaï) agirait-il aussi comme glande externe.

C'est ce rôle qui explique que le testicule porte l'empreinte des toxi-infections générales, et puisse être atteint d'orchi-épididymite de nature infectieuse. L'orchi-épididymite typhoïdique ne s'observe qu'assez rarement (Liebermeister en signale 3 cas sur 200 typhiques ; Cholet en 1901 en rapporte 65 cas) Des observations plus récentes ont été relatées par Giroux (1915), Olmer (1916), Cade, Varcher et Hucheu (1918).

L'auteur a eu l'occasion d'en observer 2 cas au cours de la dernière guerre dans un service de contagieux. Dans le premier, il s'agissait d'un cavalier de 39 ans, ayant reçu 3 injections antityphiques et paratyphiques. Il fit en 1917 une paratyphoïde très nette, vérifiée par l'hémoculture ; vers le début de sa convalescence, il présenta une orchi-épididymite droite s'étendant au cordon. Devant les signes d'abcédation on ouvrit une collection au bistouri. Les suites furent excellentes. Le pus renfermait du paratyphoïde B.

Le dernier cas se rapporte à un jeune soldat de 23 ans, n'ayant reçu qu'une injection antityphique et qui fit une typhoïde à bacille d'Eberth. Vers le milieu de la convalescence, il présenta une ascension thermique en même temps qu'apparaissait une orchi-épididymite droite, qui se termina par la résolution au bout de 3 semaines environ ; mais, à sa sortie de l'hôpital, il persistait une induration testiculo-épididymaire.

Il s'est donc agi dans un cas d'orchi-épididymique typhoïdique éberthienne et, dans l'autre, paratyphoïdique B, unilatérale dans les deux cas et ayant débuté au cours de la convalescence.

La pathogénie semble résulter d'une infection réalisée par la voie sanguine : mais on peut se demander si, dans certains cas à lésions très marquées du côté du canal déférent et de l'épididyme, on ne devrait pas incriminer la voie ascendante canaliculaire, ce qui est assurément très soutenable étant données les inflammations du bassinet et de la vessie provoquées par l'élimination des bacilles par le rein.

Tourneux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

15 Mai 1922.

Anévrisme de l'aorte abdominale rompu dans l'abdomen. — *MM. Legrand et P. Ingelrans.* Un malade de 46 ans entre à l'hôpital pour troubles dyspeptiques suivant immédiatement l'ingestion des aliments. Le début de l'affection remonte à 9 mois. Sujet amaigri. Ventre en bateau surplombé par une région épigastrique qui paraît projetée en avant. Souffle dans la région précordiale, à l'union de la 2e et de la 3e pièce du sternum ; du côté de l'aorte abdominale, la palpation provoque de la douleur ; battements à gauche de la ligne médiane et souffle systolique simple. La radioscopie montre une volumineuse ectasie aortique soulevant le cœur à travers le diaphragme qui présente ainsi trois voûtes ; l'ingestion de gélobarine prouve que cette tumeur peu pulsatile comprime l'œsophage, ce qui explique les troubles dyspeptiques.

Mort le 6e jour, à la suite d'un léger effort. L'autopsie confirme le diagnostic.

Spina bifida. — *MM. Le Fort et Piquet* présentent un enfant de 6 mois atteint d'un volumineux spina bifida dorso-lombaire. Le liquide se reproduit après ponction lombaire. Les auteurs présentent en outre les photographies d'un spina bifida dorsal récemment observé. Les localisations de ce genre sont exceptionnelles.

Scléroses en plaques traitées par le cacodylate de soude en injections intraveineuses à haute dose. — *MM. Jean Minet et Camille Roussel* présentent deux malades du service de M. Lemoine atteintes de sclérose en plaques et traitées par des injections intraveineuses de cacodylate de soude à haute dose. L'une d'elles a reçu 100 gr. de cacodylate en un mois. Ils notent une rétrocession partielle des phénomènes spasmodiques permettant la marche à des malades confinés au lit et la cessation des phénomènes sensitifs

— *M. Robert Cleuet* rappelle qu'il a été le premier, avec M. Crampon, à essayer le cacodylate de soude dans les raideurs musculaires postencéphalitiques (*Société de Médecine du Nord*, 25 Juin 1920).

Mélanodermie post-diphtérique. — *MM. Legrand et Auguste* rapportent l'observation d'un malade qui présenta, un mois après une angine diphtérique, une mélanodermie généralisée, laquelle doit s'expliquer par l'action de la toxine diphtérique sur le sympathique et les glandes endocrines.

Angiome diffus du membre supérieur droit ; troubles parétiques ou trophiques. — *MM. Lambret et Delannoy* montrent une malade de 21 ans, atteinte depuis sa naissance d'un angiome diffus du membre supérieur droit, qui, à la suite d'un traumatisme, présenta des troubles de la motilité du bras droit avec hypoexcitabilité électrique des muscles périscapulaires et troubles de la trophicité musculaire et osseuse. Il semble qu'il s'agisse d'une paralysie du plexus brachial sur l'origine de laquelle on ne peut émettre que des hypothèses.

Embolie de la mésentérique supérieure. — *MM. Lambret et Delannoy* présentent une pièce d'embolie d'une branche de la mésentérique supérieure. Un homme de 63 ans entre mourant, en pleine occlusion, à l'hôpital. Le début, brusque, remonte à 4 jours. Incision de la cæcostomie. On trouve du liquide noir, sans odeur, en assez grande quantité dans l'abdomen. Le cæcum, le côlon ascendant et la dernière partie de l'iléon sont noirâtres et gangrenés, mais on ne trouve ni obstacle, ni bride, ni volvulus. Extériorisation de l'anse. Mort 4 heures après. L'autopsie confirme l'embolie d'une branche de la mésentérique.

Les auteurs rappellent les expériences de Klein et montrent que, dans certains cas, la circulation collatérale peut ne pas se rétablir. A signaler, dans ce cas, une duplicité du tronc de la mésentérique supérieure.

Etranglement de l'appendice et pincement latéral de l intestin dans une hernie crurale. — *MM. Lambert et Delannoy* présentent une pièce d'appendice étranglé dans une hernie crurale droite. Il s'agissait d'une femme de 63 ans qui présentait depuis 5 jours des signes d'occlusion incomplète (vomissements, arrêt incomplet des matières et des gaz, etc.), coïncidant avec une augmentation de volume et de tension de la hernie crurale. L'intervention permit de découvrir un pincement latéral du grêle, avec sphacèle du sillon de striction et un étranglement très net de l'appendice vermiforme près de sa base d'implantation. Résection intestinale suivie d'entérorraphie circulaire. Appendicectomie. Guérison.

C'est un cas type d'étranglement appendiculaire, bien différent de l'appendicite herniaire. Les signes de l'incarcération de l'appendice étaient d'un pincement latéral. Dans ce cas, les deux lésions coexistaient.

De l'action du nucléinate de manganèse dans les anémies post-hémorragiques. — *M. G. Lemoine* rappelle les travaux de Petrequin, de Hannon et ses propres publications sur l'action du manganèse comme médicament antianémique. Il attire, d'autre part, l'attention sur la rapidité avec laquelle ce métal, employé sous la forme de « nucléinate », préside à la reconstitution des hématies après les graves anémies post-hémorragiques. L'auteur cite 2 observations caractéristiques ; dans l'une (anémie grave consécutive à des hématémèses), un mois de traitement a suffi pour régénérer complètement le sang alors que plusieurs médications étaient restées inefficaces ; dans l'autre (anémie grave, suite d'avortement), le résultat a été aussi bon quoiqu'un peu moins rapide.

L'enfouissement du moignon appendiculaire dans l'appendicectomie à froid. — *M. J. Vanverts*, pour éviter les inconvénients qui ont été reprochés à l'enfouissement du moignon appendiculaire qu'il estime une précaution utile, propose d'opérer de la façon suivante — Libération de l'appendice. Hémostase du méso. Faufilage d'une suture en bourse, non perforante, dans la paroi cæcale, à distance de la racine de l'appendice ; si cette paroi est mince, n'intéresser que les bandelettes du cæcum dans la suture. Faufilage d'un second fil dans la paroi cæcale, tout près de la racine de l'appendice. Ecrasement de la racine de l'appendice que l'on ne lie pas. Remplacement de l'écraseur par une fine pince de Kocher Section de l'appendice au thermocautère au ras de la pince et cautérisation du moignon. Suppression de la pince. Enfouissement du moignon appendiculaire que l'on refoule vers la cavité du cæcum en serrant la suture profonde. Enfouissement de cette suture sous la suture superficielle que l'on serre et que l'on noue à son tour.

Pleurésie purulente et radiographie. — *M. Le Fort* apporte un document de premier ordre à l'appui de cette opinion que les données du laboratoire et des rayons X doivent être contrôlées par l'examen clinique et lui céder le pas à l'occasion. Une pleurésie purulente incisée continue à donner du pus à staphylocoque et à bacille pseudo-diphtérique ; la radiographie montre une ombre épaisse à la base et une grande clarté au sommet, comme dans le cas de pyopneumothorax. Cependant, à l'auscultation, on entend tellement bien le murmure vésiculaire, et l'état général est tellement encourageant, que M. Le Fort supprime le drain. Trois jours après, la cicatrisation était complète et la guérison définitive.

Jean Minet.

SUR

L'ACTION VASCULAIRE ET TONICARDIAQUE DE L'AIL

Par M. LOEPER, M. DEBRAY et F. POUILLARD.

Les recherches que nous avons faites récemment[1] nous ont permis de mettre en évidence une propriété intéressante et nouvelle de l'ail, qui réside dans son action vasculaire. Introduit dans la circulation sanguine du chien, sous forme de macération fraîche et filtrée, l'ail abaisse rapidement et, parfois de 3 et 4 cm. de Hg, la tension artérielle. Administré à l'homme par la voie digestive ou hypodermique, il provoque également une hypotension artérielle qui peut atteindre 2 et 4 cm.

Chez l'animal, l'hypotension est passagère; chez l'homme, elle est plus durable.

Elle porte à la fois sur les deux tensions, mais plus encore sur la maxima que sur la minima. Elle s'accompagne toujours d'une augmentation notable de l'indice oscillométrique. Enfin, elle paraît indépendante du pneumogastrique, puisque la section de ce nerf, ou sa suppression fonctionnelle par l'atropine, ne la modifie en aucune façon[2].

Telles sont, en résumé, les conclusions que nous avons tirées de nos expériences et que nous avons immédiatement étendues au traitement des hypertensions. Les résultats nous ont paru très satisfaisants. A ceux que nous avons déjà publiés, nous pourrions en ajouter beaucoup d'autres observés avec la plus extrême rigueur.

Chez 18 malades examinés depuis quatre mois, l'abaissement de la tension artérielle est, une heure après l'absorption, en moyenne de 2 cm. de Hg, quelquefois de 4; elle reste, vingt-quatre heures après l'absorption, en moyenne de 2,5 à 3 cm, et parfois plus.

Quant à l'indice oscillométrique, il passe de 2 à 6, de 6 à 9 ou de 6 à 10 suivant les cas[3].

La pauvreté de notre arsenal thérapeutique en médicaments hypotenseurs explique l'accueil fait à cette nouvelle méthode.

Il faut avouer qu'elle a connu des insuccès et qu'elle a causé quelques déceptions.

A certains, l'action hypotensive est apparue comme inconstante, à d'autres comme exceptionnelle.

D'aucuns même ont vu venir parfois de l'hypertension et n'ont, pu à juste titre, se montrer très enthousiastes.

Une plus longue pratique de l'emploi de l'ail dans l'hypertension artérielle nous permet d'expliquer ces insuccès et de répondre à des critiques faciles.

Nous pouvons affirmer encore que l'ail exerce une action indiscutablement hypotensive; mais cette action dépend de quatre facteurs : de son mode de préparation, de la dose administrée, de la durée de l'administration et du sujet à qui on l'administre.

En précisant ces différents points, nous pourrons fixer la posologie de l'ail.

***

L'ail peut s'employer sous diverses formes : macération de bulbes d'ail, teinture d'ail et essence.

Au dire des anciens chimistes la partie active de ces compositions n'était autre qu'un dérivé allylique, monosulfure ou oxyde. Les recherches récentes de Semmler prouvent qu'il n'en est rien.

Dans la distillation de l'essence d'ail qui se fait entre 65 et 125°, à une pression de 16 mm. de Hg, on constate 3 corps différents : 2 disulfures et 1 bisulfure, ayant respectivement les formules : $C^6H^{12}S^2$, et $C^6H^{10}S^2$ et $C^6H^{10}S^3$.

Le point d'ébullition de ces corps est beaucoup plus élevé que celui du sulfure d'allyle présumé, puisqu'il atteint 60, 79 et même 120°.

Il ne faut donc point les confondre avec le sulfure d'allyle du commerce couramment utilisé comme essence synthétique. Le premier ne représente que 60 pour 100 du total, le troisième 20 pour 100. Le second est le plus important puisqu'il atteint 60 pour 100; il constitue la partie principale à laquelle est due l'odeur franche de l'ail : c'est un *disulfure de diallyle*.

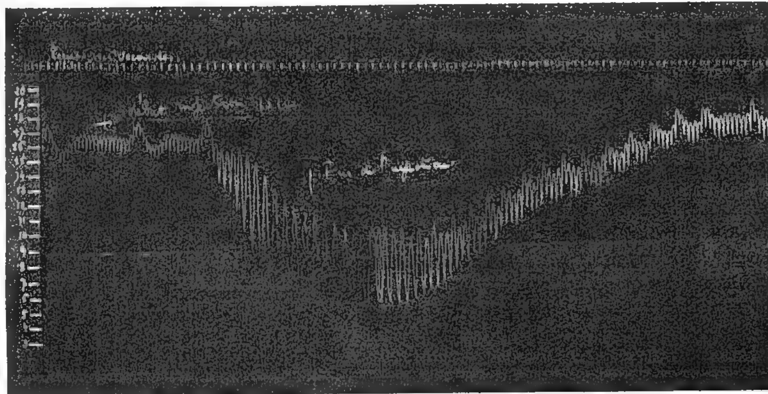


Fig. 1. — L'hypotension expérimentale chez le chien. (Injection intraveineuse de macération d'ail.)

Ces produits se retrouvent dans la macération, après expression ou contusion du bulbe d'ail en présence d'une certaine quantité d'eau, dans l'essence qui est distillée et dans la teinture.

La macération serait de beaucoup la meilleure des préparations si elle ne s'altérait rapidement; l'essence d'ail du commerce est synthétique.

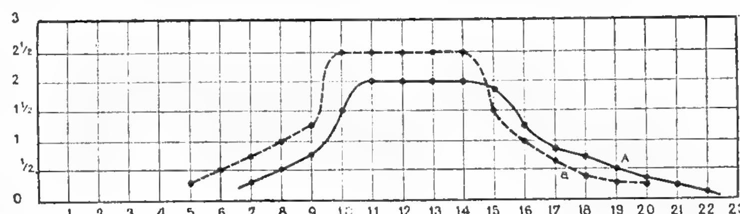


Fig. 2. — Les variations de tension et de l'indice oscillométrique avant et après l'administration de teinture d'ail chez l'homme.

Nous nous sommes donc toujours servis de la teinture. A la formule initiale pourtant de 1 partie d'ail desséché pour 4 ou 9 parties d'alcool à 95°, nous préférons aujourd'hui la macération à partie égale de gousses d'ail fraîches bien mondées dans l'alcool, car l'ail desséché perd une partie de son essence et l'alcool fort en réduit la formation.

	SALLES	DOSES	AVANT	1 h. APRÈS	24 h. APRÈS
		gouttes			
A...	Lorain 34 . .	XX	14-7	12-6,5	11,5-6,5
G...	Parrot 13 . .	—	24-12	21-12	20,5-11,5
D...	Lorain 19 . .	—	16-8	14,5-7,5	14,5-7
P...	Parrot 24 . .	—	15-9	15-9	13,5-8,5
P...	Parrot 20 . .	—	22-11,5	18-10	19-11
T...	Lorain 1 . .	—	18-11,5	15-10	16,5-10,5
Q...	Lisfranc 13 *bis*	—	16-9	14,5-8,5	13-8,5
P...	Parrot 10 . .	—	19,5-9	18-9	18,5-8
L...	Lisfranc 7 . .	XXX	22-11	19-9,5	21-11
L...	Lorain 1. . .	XX	21-12	19,5-12	19-11,5
E...	Parrot 20 . .	—	22,5-11	19-10,5	19-10,5
L...	Lorain 23 . .	—	18-6	17-6	17-6
L...	Lorain 8 . .	XXX	20-9	19-9	19,5-9
T...	Lorain 20 . .	—	20-9	19-8,5	17-8
G...	Parrot 4 . .	—	23-9,5	19-8	19-7
C...	Parrot 3 . .	—	23-10	19-9	20-10
G...	Lorain 24 . .	—	20-10,5	18-10	17-10
L...	Parrot 21 . .	—	22-10	19-9	19,5-8,5

Et nous en administrons en une fois XX à XXX gouttes. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'action hypotensive de l'ail se manifeste en général dès la première heure, mais elle s'accentue dans les vingt-quatre heures qui suivent, ainsi que le prouve le tableau ci-dessous :

L'administration en une fois de L à LX gouttes ne produit plus d'hypotension.

L'administration de XXC peut même produire au contraire une hypertension légère.

Pour obtenir donc une action hypotensive, il est indispensable de se limiter à la dose maxima de XX à XXX gouttes administrée en une fois.

Et si l'on peut atteindre en un jour une dose plus élevée, il faut la fractionner et ne pas dépasser les XX à XXX gouttes à chaque ingestion.

***

La prolongation des doses a la même influence. L'action hypotensive de l'ail se perd au fur et à mesure de leur répétition.

Après une dose unique, l'hypotension dure vingt-quatre heures et plus. Elle cesse au deuxième jour si la médication n'est pas renouvelée. Elle reparaît ou s'accentue avec une nouvelle ingestion égale, parfois avec une troisième, plus rarement avec une quatrième.

Elle ne se manifeste plus dans les jours qui suivent à moins d'un assez long silence, et dans certains cas même elle est remplacée par l'hypertension.

Ce fait qui peut paraître paradoxal, mais qui a son analogue en thérapeutique cardio-vasculaire, se produit en général après absorption de XC à C gouttes.

Il incite à ne point dépasser cette dose totale et à ne point la prolonger au delà de quatre jours.

Après cinq jours de repos l'organisme reprend toute sa sensibilité et l'on peut refaire une nouvelle cure de trois à quatre jours aux mêmes doses.

***

L'ail s'élimine par les voies respiratoires sous forme d'hydrogène sulfuré et de sulfure d'allyle. Il passe dans l'urine à l'état de sulfate; il est en partie détruit par le foie. Il n'est donc pas étonnant que l'altération d'un de ces organes, par l'obstacle qu'elle peut apporter à l'élimination, entraîne des rétentions et, partant, des modifications dans l'action hypotensive.

Chez les hépatiques atteints de cirrhose, chez les brightiques atteints d'atrophie rénale, et chez les pulmonaires atteints de vieilles scléroses du poumon et des bronches, l'action hypotensive se manifeste plus aisément, peut-être, et à des doses moindres.

Mais les phénomènes d'accumulation sont aussi plus précoces et se produisent bien avant que soit atteinte la dose maxima de XC gouttes indiquée plus haut.

Chez de tels malades donc, l'ail sera administré à la dose de XV gouttes seulement et XX gouttes maximum.

***

Si après l'administration de certaines doses, ou après un traitement trop longtemps prolongé, la teinture d'ail produit une action différente et

1. M. LOEPER, CHAILLEY-BERT et DEBRAY. — *C. R. Soc. de Biol.*, 26 Juin 1921.

2. M. LOEPER et M. DEBRAY.—*C. R. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Juin 1921, et *Progrès méd.*, 20 Août 1921.

3. F. POUILLARD. — « L'ail en thérapeutique vasculaire ». *Thèse*, Paris, 1922.

parfois inverse de celle qu'elle produit habituellement sur la tension artérielle, elle ne le fait pas sans d'autres modifications de l'appareil circulatoire qui peuvent être également intéressantes au point de vue thérapeutique.

Chez l'animal d'expérience, déjà, avec M. Chailley-Bert, nous avions remarqué l'*augmentation de l'énergie des battements* cardiaques et le ralentissement du pouls. L'un de ces phénomènes ne persiste plus après section du pneumogastrique, mais l'autre au contraire subsiste et n'est nullement modifié, ce qui permet de l'attribuer à une action directe de l'ail sur la fibre musculaire du cœur, comme on devait attribuer l'hypotension à l'action de l'ail sur l'appareil vasculaire lui-même.

En administrant l'ail à la dose de IV gouttes pendant dix jours à des cardiaques et à des aortiques, ou en répétant quotidiennement des doses moindres, nous avons été surpris de constater également une amélioration très nette du rythme et de l'amplitude, une élévation de la minima, une plus grande énergie des pulsations radiales; nous avons même observé le relèvement de la diurèse et la disparition des œdèmes.

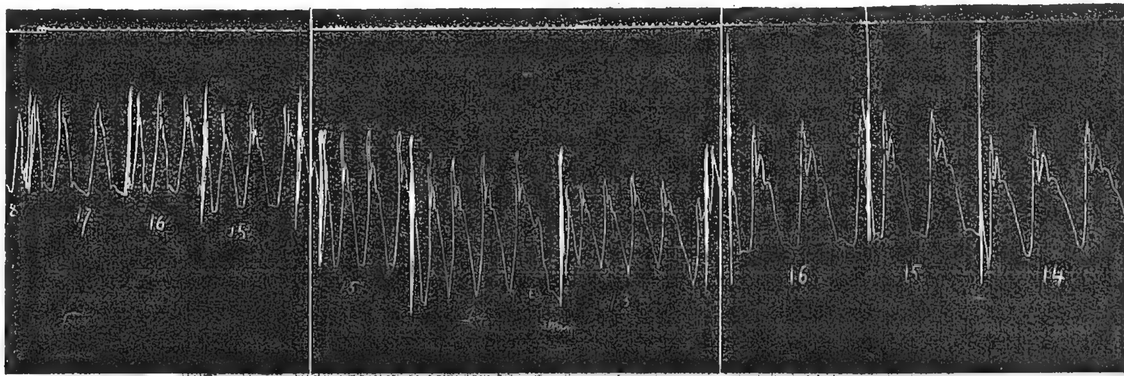
Ces phénomènes se sont manifestés parfois après échec du traitement digitalique trop fréquemment administré. Ils prouvent l'influence heureuse que peut exercer l'ail sur les cœurs défaillants.

Mais ici encore, comme lorsqu'il s'agit de l'action hypotensive, il faut se méfier des doses élevées ou trop longtemps prolongées, afin d'obtenir le maximum d'effet, sans entraîner la fatigue musculaire. Parfois avec des doses fortes ou prolongées, on voit survenir des irrégularités, apparaître un rythme particulier, véritable arythmie rythmée dans laquelle une pulsation forte est suivie de trois pulsations faibles. On voit aussi l'augmentation des supra-maximales qui ferait croire à une élévation pourtant inexistante de la maxima.

Nos constatations trop peu nombreuses encore ne nous permettent pas de fixer comme pour la tension des doses définitives. Nous nous contentons de signaler des faits qui prouvent l'action vraiment remarquable de l'ail, non seulement sur l'appareil vasculaire mais sur le muscle cardiaque, non seulement sur la tension artérielle mais aussi sur la tonicité du cœur.

Nous avons la conviction que l'ail peut prendre à côté du strophantus, du convallaria *une place importante dans la thérapeutique cardiaque* et très près de la digitale, mais il reste à en préciser la posologie.

Fig. 3. — Tracés pris avec l'appareil de Mougeot dans des conditions identiques.



A. — Avant la teinture d'ail. B. — 24 heures après l'administration de L gouttes. C. — 48 heures après l'administration de L gouttes.

***

En résumé, l'administration de l'ail comme hypotenseur doit se faire à doses moyennes, répétées pendant un court espace de temps et la formule peut être posée comme suit :

Donner trois ou quatre jours, 3 fois par mois, XXX gouttes par jour.

Ainsi s'obtient l'hypotension.

Passé ce temps et ces chiffres, l'hypotension n'apparaît plus ou du moins ne reparaît qu'après quelques jours de repos. Mais quelle que soit l'action vasculaire, le ralentissement des battements du cœur et l'augmentation de l'énergie cardiaque se manifestent encore.

Et c'est sur ce dernier point de l'action tonicardiaque que pourront nous fixer sans doute des recherches ultérieures.

LE DIAGNOSTIC DES ABCÈS INTRACRANIENS SILENCIEUX A LA PÉRIODE AMBULATOIRE

Par Henri ABOULKER

Chef du Service otologique de l'hôpital de Mustapha, Chargé du cours de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté d'Alger.

Les abcès intracraniens peuvent être extraduraux ou intraduraux.

Les premiers se développent entre la paroi osseuse et la dure-mère, les seconds dans l'intérieur même du tissu encéphalique. Les abcès méningés (intraduraux extracérébraux) sont exceptionnels [1]. Ils semblent devoir être rapportés à des méningites suppurées enkystées, ou à des abcès encéphaliques « en bouton de chemise » fistulisés dans l'intervalle des feuillets arachnoïdo-pie-mériens.

Les abcès intracraniens, mis à part ceux dont l'origine est traumatique, sont quelquefois consécutifs aux suppurations des sinus périnasaux, frontaux, ethmoïdaux ou sphénoïdaux. Dans l'immense majorité des cas, ils sont d'origine otique.

Ces abcès ne sont pas très rares ; ils sont fréquemment méconnus.

C'est qu'ils habitent le lobe temporo-sphénoïdal ou la partie antéro-externe du cervelet, zones à peu près muettes. Ils ne déterminent pas toujours, loin de là, même lorsqu'ils sont très vastes et occasionnent des lésions destructives considérables, les symptômes de déficit cérébral qu'on se croit en droit d'espérer [2]. Si l'on publiait régulièrement les résultats inattendus fournis par les autopsies des malades que l'on voit succomber inopinément, avant qu'on ait réussi à les pourvoir d'un diagnostic précis ; si les sujets qui décèdent brusquement à l'hôpital à la veille d'une opération mastoïdienne banale, ou dans la rue en pleine santé apparente « de la rupture d'anévrisme » des faits divers pouvaient être régulièrement nécropsiés, on rencontrerait assez fréquemment de grandes collections encéphaliques insoupçonnées. Ces collections sont tellement importantes qu'on est, malgré soi, confondu en songeant qu'elles ont pu rester ignorées. C'est cependant ce qui arrive très souvent.

Lorsque nous voyons ces malades prendre le lit, il y a des mois qu'ils promènent à travers les rues une lésion importante. L'abcès encéphalique à la période de constitution, à la période d'état et jusqu'à la période précomateuse, est une affection *ambulatoire*. La perte de connaissance semble souvent le premier symptôme indiscutable de la maladie. En réalité il n'en est rien.

Cet abcès présente des symptômes qui permettent de le reconnaître à un moment beaucoup moins tardif de son évolution. On le méconnaît si fréquemment, parce qu'il a deux caractères principaux.

Le premier, c'est qu'il présente rarement la symptomatologie classique, celle que nous sommes accoutumés à lui attribuer sur la foi de nos livres, ramenée pour les besoins d'une description harmonieuse au *triple syndrome de suppuration, d'hypertension et de localisation*.

Le second caractère, c'est qu'autant la symptomatologie livresque est riche, autant la réalité clinique au contraire est pauvre, presque silencieuse en apparence. Elle est réduite à des signes peu nombreux. Mais la qualité de ces signes en compense surabondamment la pauvreté numérique. Ces signes, au nombre de deux seulement, sont constants et permanents ; ils sont les témoins irrécusables de la présence de l'abcès intracranien, surtout de l'abcès encéphalique proprement dit, le plus important, le plus grave. Nous osons dire que ces signes sont pathognomoniques. Nous affirmons qu'ils ne trompent pour ainsi dire jamais. On peut les rencontrer seuls, isolés. On les rencontre aussi accompagnés de *ralentissement du pouls assez souvent*; *d'hypothermie et de vomissements quelquefois*, de *stase papillaire rarement*; de *douleur à la pression* et de *signes de localisation exceptionnellement*.

Ces signes pathognomiques les voici :

Ce sont la *céphalée* d'une part, et d'autre part l'*obnubilation intellectuelle avec dépression psychique*. A une période plus avancée, c'est l'*abrutissement*, *l'hébétude* et la *somnolence* ; mais alors on est déjà loin de la période initiale. C'est au moment où *s'ébauche l'obnubilation intellectuelle*, c'est à la période ambulatoire, que le diagnostic est intéressant et utile, qu'il peut et doit être porté.

Si l'on ne fait le diagnostic qu'à la période d'état, quand le malade est cloué au lit, en général il y a déjà une destruction de tissu encéphalique importante. Ce qu'il faut donc, c'est arriver à reconnaître l'*abcès du cerveau de la rue*.

Il y a quelques années, observant chez un otitique un état de dépression mentale profonde, signe évident d'une collection suppurée, nous nous sommes rendu compte que cet état d'*affaissement intellectuel existait* quand nous avions commencé à traiter le malade *un an auparavant*. Nous n'avions pas attaché à ce symptôme l'importance qu'il méritait, trompé par une surdité bilatérale importante. Le sujet d'ailleurs n'*accusait pas de céphalée*. Nous ne lui avions prêté que l'attention distraite parce que impuissante que nous accordons à de nombreux patients, atteints de suppuration chronique de l'oreille incurable par les voies naturelles; ces sujets ne nous consultent que dans l'espoir irréalisable de récupérer leur audition.

A la suite de phénomènes de rétention mastoïdienne, ce malade avait accepté l'hospitalisation

1. Lannois et Aloin. — In *Annales des maladies de l'oreille*, Janvier 1922, citent la *Thèse* d'Avinier qui a réuni une trentaine de cas.

2. On ne peut expliquer cette absence totale de symptômes dans ces grands délabrements organiques que par des phénomènes de compensation fonctionnelle réalisés au niveau du labyrinthe, des racines postérieures ou de l'écorce motrice.

et avait présenté une somnolence marquée. C'est alors seulement que nous avons reconnu et évacué un énorme abcès temporo-sphénoïdal, qui cependant avait débuté depuis longtemps sous notre regard plus attentif que clairvoyant (obs. VII, 14 Juin 1910).

A la suite de cette observation, nous avons recherché et trouvé à notre consultation hospitalière ou privée les abcès cérébraux que nous avons eus à traiter.

La physionomie particulière de cette redoutable affection n'a pas échappé à certains auteurs. MM. Sebileau [1], Moure et Brindel [2], Luc [3] l'ont soulignée ; mais ils paraissent avoir envisagé le diagnostic surtout à la période d'état, alors que le malade est immobilisé au lit.

A cette période, il n'y a certainement psa d'abcès vraiment muets. *Tous les cas parlent à qui sait écouter*, bien que parfois on dirait qu'il n'existe même pas de céphalée (obs. VII et obs. VIII). On ne peut alors en quelque sorte *accrocher son diagnostic* qu'à la dépression psychique, à l'affaissement cérébral du patient, signe d'ailleurs suffisant, mais nécessaire.

Quoi qu'il en soit, malgré les portraits vivants et vécus tracés par les auteurs que nous venons de citer [3], il n'en reste pas moins vrai que les descriptions classiques sont composées d'une énumération surabondante de signes multiples, qui recouvrent les deux symptômes essentiels, les effritent, les diluent et les submergent. On dirait que les auteurs, suggestionnés par les préceptes de l'anatomie et de la physiologie des centres nerveux et se souvenant des phénomènes réactionnels propres aux suppurations, se sont attachés à décrire l'abcès encéphalique tel qu'il devrait être, s'il était respectueux des données de la science officielle. Ils l'ont revêtu d'un habit de cérémonie imposant sous lequel son indigence signalétique est devenue méconnaissable. Si bien que le praticien même, et surtout pénétré des schémas réglementaires, s'évertue à rechercher tous les signes décrits et les trouve rarement puisqu'ils n'existent pas souvent. En définitive, il est excusable de perdre de vue les deux seuls symptômes dont la valeur reste intangible dans tous les cas, la céphalée et la dépression psychique. Encore devons-nous redire que seul ce dernier signe ne peut pas être nié ou dissimulé par un patient qui prévoit, redoute et veut éviter une intervention chirurgicale.

La céphalée et la dépression psychique se retrouvent, nous nous hâtons de le rappeler, dans l'affection qui est le plus souvent confondue avec l'abcès encéphalique, c'est la méningite aseptique à forme hypertensive, externe ou interne, c'est-à-dire développée dans la grande cavité ou dans les ventricules. Contrairement à l'opinion des auteurs qui écrivent unanimement que ces deux affections ne peuvent pas être distinguées, nous avons affirmé déjà que ce diagnostic différentiel était possible [4].

Nous l'avons fait dans plusieurs cas vérifiés par l'opération. Nous nous sommes basé sur l'intensité de tous les symptômes communs aux deux maladies, qui sont nets et bien frappés dans la méningite hypertensive, flous et discrets dans l'abcès. L'obnubilation intellectuelle est beaucoup plus profonde dans les collections suppurées. Quant à la céphalée de l'hypertension méningée, elle est bruyante, violente, loquace, *à fleur d'os* comme la lésion méningée. Dans l'abcès, elle est térébrante et profonde comme le pus, mais sourde et muette. Dans le premier cas, le malade *crie sa céphalée*, dans le second il en parle à peine et seulement si on l'interroge, tant il est obnubilé. Mais alors il donne la sensation impressionnante d'une douleur accablante et destructive. Le premier malade parle de coups de marteau qu'il reçoit sur la tête, de clou enfoncé à coup de massue dans le crâne. L'autre ne dit rien de sa céphalée ; il n'en parle que si on l'interroge avec persistance. Comme les douleurs profondes, on dirait que cette douleur est silencieuse. Si on insiste, si on oblige le patient à secouer sa torpeur indifférente, alors il répond d'une façon claire, précise qui surprend, puis il retombe dans son abattement, l'air lointain, le visage morne, indifférent, étranger.

Voyons les autres symptômes classiques.

L'hypothermie ou la fièvre existent suivant que l'abcès est enkysté d'une membrane pyogénique qui l'isole, ou compliqué soit d'encéphalite diffuse déterminant des résorptions septiques, soit de réaction méningée créant un état inflammatoire.

La stase papillaire ne se rencontre également que s'il y a réaction méningée surajoutée, c'est-à-dire hypersécrétion de liquide infiltrant les gaines du nerf optique : c'est qu'alors l'abcès affleure les ventricules ou la grande cavité, ou agit à distance par ses toxines. Ce qui le prouve, c'est que dans la méningite hypertensive vraie et pure, la stase papillaire est abondante et constante [5].

Seul de tous les symptômes espérés, le *ralentissement du pouls se rencontre assez fréquemment* à condition que : 1° des interventions préalables aient supprimé ou drainé déjà les lésions ostéitiques; 2° qu'il ne se produise pas de résorption septique ; 3° qu'il n'y ait pas de réaction inflammatoire méningée concomitante [6].

Mais, même quand les opérations osseuses ont été pratiquées, si l'on suit quelque temps un malade, on observe parfois de la lenteur du pouls et de l'hypothermie, à d'autres moments, de la fièvre et des pulsations rapides, certains jours, enfin, une dissociation nette du pouls et de la température. Aucun de ces symptômes n'est d'une fidélité absolue.

Ainsi donc à travers l'imprécision des renseignements fournis par l'examen des fonds d'œil, du pouls, de la température, du liquide céphalo-rachidien et du sang; à travers l'obscurité de ces signes multiples mais variables, inconstants et mobiles, on verra toujours se manifester les deux signes cardinaux permanents et sûrs : la céphalée et la dépression psychique; recherchés soigneusement, observés attentivement ils ont une valeur incomparable.

La céphalée et la dépression intellectuelle chez un sujet qui a une suppuration nasale et surtout otitique sont les signaux d'alarme. *Ils apparaissent de très bonne heure*; ils peuvent et doivent être reconnus non pas à la période de somnolence profonde ou d'immobilisation au lit, mais à un moment où le malade exerce sa profession, mène sa vie habituelle, considéré pendant de longs mois comme un migraineux ou un neurasthénique.

Quant aux *signes moteurs*, nous ne les avons pour notre part jamais rencontrés, ni quand il y avait une lésion énorme du lobe temporo-sphénoïdal (obs. VII), ni dans un cas de vaste abcès cérébelleux (obs. IX), même pas lorsque nous avons trouvé une destruction presque totale du cervelet (obs. X). Nous ne les avons pas non plus trouvés lorsqu'il existait simultanément un abcès du cerveau et du cervelet (obs. VIII).

Nous ne prétendons pas certes que l'abcès encéphalique ne peut pas s'accompagner de signes moteurs. Mais nous ne les avons, pour notre part, jamais rencontrés. Aussi, chaque fois qu'ils existaient chez des malades atteints d'otite, nous avons rejeté le diagnostic d'abcès et admis qu'il s'agissait de phénomènes cérébraux indépendants de l'oreille (obs. I-II-III).

Voici quelques-unes de nos observations.

1° La symptomatologie classique semble au complet; il n'y a pas d'abcès [7].

Observation I. — Femme de 51 ans, otite suppurée chronique double; arrêt de la suppuration, gonflement mastoïdien, parésie de la jambe, du bras, de la face, de la langue à droite; urines normales, cœur sain. Exploration intracranienne négative. Autopsie: artériosclérose cérébrale probable.

Observation II. — Femme 35 ans, otite suppurée chronique gauche; douleur temporale spontanée et à la pression, parésie faciale et hémiplégie droite. Exploration négative. Autopsie : ramollissement cérébral du volume d'une noix.

Observation III (Dr Valensi). — Homme de 30 ans. Douleurs violentes spontanées et provoquées dans la fosse temporale gauche. Pas d'otite; aphasie, hémiplégie droite, crises convulsives, somnolence, subcoma. Rien au cœur ni dans les urines; traitement spécifique prolongé, sans résultat. Explorations multiples négatives. Décès. Pas d'autopsie.

Ces trois malades ont été suivis avec le professeur Ardin Delteil ou hospitalisés dans son service; d'accord avec lui, l'abstention nous avait paru impossible.

2° Grands abcès extraduraux à évolution silencieuse.

Observation IV. — Tirailleur 35 ans. Mastoïdite chronique fistulisée. Trépanation mastoïdienne; on découvre au cours de l'opération un vaste abcès extradural remontant jusqu'au vertex fistulisé sous le périoste au niveau de la fosse temporale. Aucun signe d'aucune sorte.

Observation V. — Détenu 35 ans, condamné pour insubordination qu'il affirme avoir été involontaire. Gonflement et rougeur de la région frontale droite et exorbitisme léger; recherche du sinus frontal. On tombe dans la cavité cranienne d'où l'on évacue un abcès qui contient un grand verre de pus. Le lobe frontal est refoulé à 7 ou 8 cm. de profondeur. Guérison. Les phénomènes d'amnésie invoqués par le patient et qui l'ont mené au Conseil de guerre n'avaient-ils pas leur cause dans l'existence de cette immense collection insoupçonnée? Le sinus frontal était réduit à une cellule indemne de la grosseur d'un pois.

Observation VI. — Homme de 40 ans, traité avec l'assistance de notre maître, M. le professeur Gurtillet. Otite suppurée chronique droite, parésie faciale droite; dépression psychique très marquée, nystagmus spontané bilatéral, station debout impossible, obnubilation profonde, état subcomateux. Diagnostic : abcès cérébelleux. Évacuation d'un abcès contenant 60 gr. de pus environ, logé profondément derrière le rocher au voisinage du conduit auditif interne. Guérison.

3° Abcès cérébraux et cérébelleux.

Observation VII. — Homme 25 ans. Otite suppurée chronique double. Vient pendant un an à la consultation externe. Dépression psychique évidente qui est constatée mais n'est pas interprétée. Aucun trouble moteur ni sensitif, fonds d'œil normaux. Au bout d'un an, rétention mastoïdienne, abrutissement, céphalée vague, température et pouls normaux. Chloroforme. Exploration bilatérale. A droite, évacuation d'un grand abcès dans lequel une pince de Kocher

1. Sebileau. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 12 Février 1913.
2. Moure et Brindel. — *Maladie de la gorge, des oreilles et du nez*, 1908, p. 629.
3. Luc. — *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*, 2e édit., 1910, p. 498. — Voir également *Thèse* Moulouguet, Louis, 1914. *Abcès encéphaliques* (travail du service de M. Lermoyez). — Baldenweck. In *Annales des maladies de l'oreille*, Novembre 1908. — Bourgeois. *Précis de pathol. chirurgie*, tome I, 1909.
4. Henri Aboulker. — « Modification au traitement opératoire classique des complications intracraniennes des otites. Trépanation à distance de l'oreille ». In *Revue hebd. d'otologie*, 1919, n° 5.
5. Henri Aboulker. — « Seize observations de méningites otitiques guéries ». In *Revue hebd. d'otologie*, 1919, n° 9.
6. En somme, pour qu'un abcès évolue d'une façon soutenue sans température et avec un pouls normal, il semble nécessaire qu'il n'y ait pas d'encéphalite ni méningite même aseptique concomitantes, et qu'il soit enkysté dans une poche limitante comme une tumeur bien localisée, toutes conditions qui ne sont pas fréquemment réalisées.
7. Hoessler a publié dix-neuf observations d'otites coïncidant avec des tumeurs du cerveau (à rapprocher de ces faits).

est introduite sans qu'on arrive à rencontrer la paroi cérébrale. Destruction probable d'une grande partie de l'hémisphère correspondant. Décès dans la journée, pas d'autopsie.

Observation VIII. — **Fillette 15 ans.** Opérée de mastoïdite droite qui reste fistulisée. Pendant son séjour à l'hôpital, dépression psychique, facies de légère hébétude. Ces symptômes sont constatés, mais ne fixent pas l'attention. L'enfant vient se faire panser de temps à autre, le plus souvent seule. Au bout de 8 mois, se présente pour l'oreille gauche qui a coulé autrefois et a recommencé à suppurer. Le facies légèrement hébété, elle répond à toutes les questions clairement, mais seulement si l'on insiste; nie toute douleur; fond d'œil, pouls, température, liquide céphalo-rachidien normaux; léger Romberg. Diagnostic : *abcès cérébelleux.* L'hospitalisation est refusée.

Revient au bout d'un mois pour douleur mastoïdienne gauche et température qui dure un jour (39°); aucun symptôme d'aucune sorte, si ce n'est la même obnubilation mentale légère. Chloroforme. Exploration à droite négative; l'exploration du côté gauche est remise au lendemain. Décès dans la soirée. *Autopsie* : abcès du cerveau du volume d'une orange; abcès du cervelet gros comme une noix (fig. 1). Les lésions avaient vraisemblablement débuté près d'un an auparavant, au moment de la première hospitalisation; déjà à cette époque, elles étaient exprimées par une obnubilation intellectuelle légère, seul symptôme existant le jour même du décès (fig. 1).

Observation IX. — **Homme 23 ans, otite droite ancienne réchauffée. Douleurs mastoïdiennes irradiées à la paroi cranienne, nystagmus spontané à droite, état vertigineux, obnubilation intellectuelle marquée, température 40°. — Diagnostic; abcès du cervelet.**

A la suite d'une trépanation mastoïdienne d'abord et d'une exploration de la loge cérébelleuse qui évacue un abcès extradural logé derrière le rocher, l'obnubilation intellectuelle, la céphalée et le nystagmus disparaissent entièrement; *ils réapparaissent une semaine après chacune de ces interventions* qui ont été faites sous anesthésie locale. Le chloroforme est exigé pour la troisième intervention. Syncope très grave, anesthésie locale; évacuation d'un abcès cérébelleux. 100 gr. de pus environ. Au bout de trois mois, la guérison paraît complète. Le sujet quitte l'hôpital. Il revient au bout de six semaines avec les mêmes symptômes. Ponctions multiples à diverses reprises sans résultat. *A la veille du décès, établissement d'un syndrome de déficit cérébelleux* dont il n'existait aucune trace pendant les quatre mois précédents ni avant, ni après l'évacuation de l'abcès cérébelleux (Pr Soulié et M. Dumollard).

Après décès, une ponction trouve un gros abcès à 8 cm. de profondeur.

Observation X. — **Homme 24 ans; a subi il y a un an, dans notre service, un évidement pour otite chronique suppurée droite. Il a présenté à ce moment de l'obnubilation intellectuelle et de l'asthénie, de l'irritabilité, un changement manifeste du caractère. Sur l'apparition de ces phénomènes, le confrère qui a opéré, la mère du malade, son patron sont unanimes. Personne d'ailleurs n'a songé à interpréter ces symptômes. Pendant plusieurs mois, le malade a repris son métier de peintre d'une façon irrégulière. En Janvier 1922, il se fait hospitaliser pour rétention mastoïdienne gauche et subit un évidement. Nous remarquons et faisons remarquer qu'il a la physionomie légèrement hébétée. Notre entourage se rappelle parfaitement que le sujet présentait déjà le même facies il y a un an. Nous profitons de l'occasion pour dire aux élèves du service de regarder ce malade qui a nettement une** *figure d'abcès du cerveau.* **Au demeurant, le jeune homme qui circule tranquillement dans l'hôpital depuis dix jours n'accuse pas de céphalée.** Il n'a pas de vertige, de titubation, de nystagmus. **Le pouls et la température ne laissent rien à signaler, fonds d'œil normaux; pas de trouble de la diadococinésie.**

Le sujet vient au pansement pendant deux jours encore; le troisième jour il est obligé de garder le lit. Nystagmus, céphalée occipitale, abrutissement.

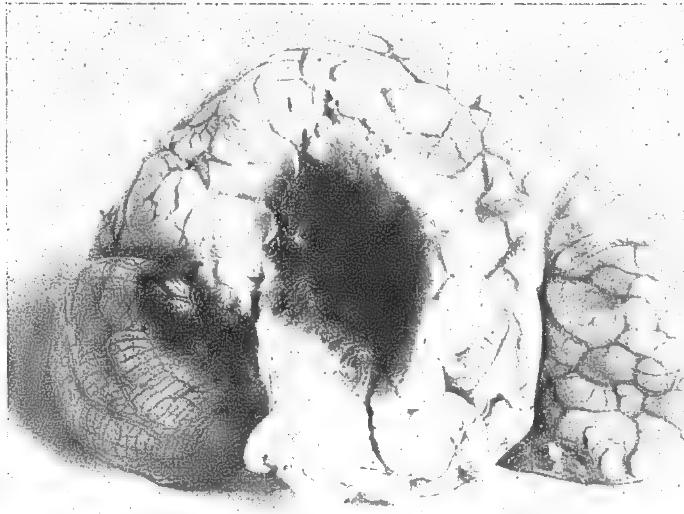


Figure 1.

Aucun signe cérébelleux. (Examen neurologique de M. Dumollard.) Diagnostic : abcès cérébelleux certain. **Anesthésie locale, évacuation d'un gros abcès logé derrière le rocher, ponctions du cervelet et du cerveau négatives. Décès. Cerveau normal. Encéphalite purulente diffuse de la presque totalité du cervelet, dont le parenchyme est transformé en un mortier épais sans pus liquide. Ainsi nous-même, malgré notre conviction tant de fois affirmée, malgré la physionomie caractéristique du sujet en l'absence de tous les autres symptômes y compris la céphalée, nous n'avions pas osé porter le diagnostic d'abcès sur un seul signe : l'obnubilation mentale légère (fig. 2).**

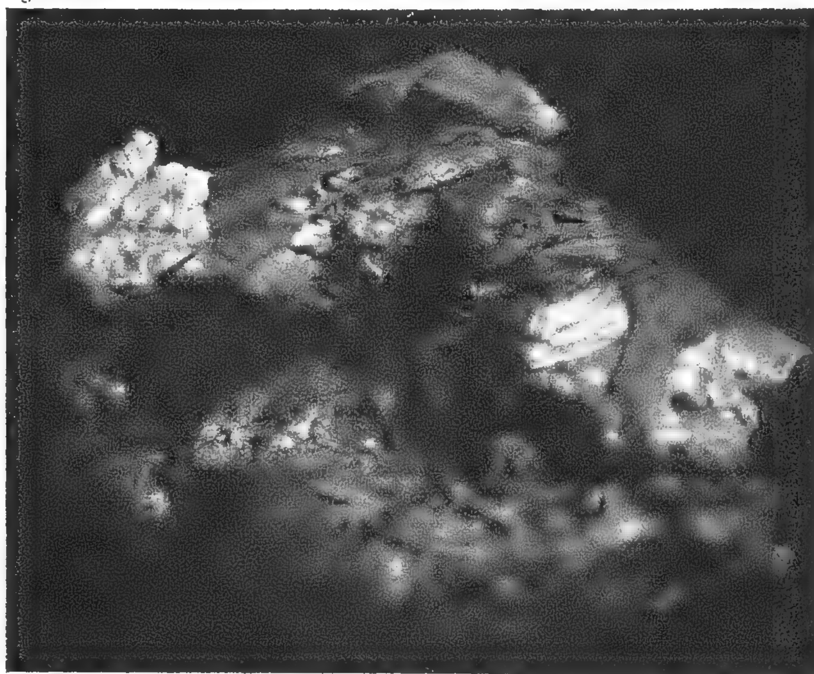


Figure 2.

***

Après la lecture de ces observations, de longs commentaires seront superflus.

Sur 3 cas d'abcès extraduraux et 4 cas d'abcès encéphaliques représentant tous des collections très importantes, *jamais* nous n'avons constaté de stase papillaire, de douleur localisée à la pression ou à la percussion, ni de phénomènes moteurs ou sensitifs.

Le pouls a été généralement lent, mais non pas pendant toute la durée de la maladie. La température a été normale ou élevée; quelquefois il y a eu hypothermie, sans que cette hypothermie, pas plus que le ralentissement du pouls n'aient été constants ni continus; rarement il y a eu des vomissements. La céphalée a, probablement, existé dans tous les cas, mais en général elle n'a pas été accusée spontanément par le malade et elle a été formellement niée dans les 2 cas les plus importants (fig. 1 et 2). La dépression mentale a été remarquable dans tous les cas d'abcès encéphalique. Elle s'est également manifestée dans le cas d'abcès extradural cérébelleux à évolution grave que nous avons pris pour cette raison pour un abcès du cervelet.

Quant aux phénomènes moteurs, bien qu'ils nous aient paru *par leur intensité même* suffisants pour écarter le diagnostic de collection encéphalique, nous n'avons pas cru devoir refuser l'exploration chirurgicale qui n'a donné aucun résultat confirmant notre diagnostic négatif d'abcès dans tous les cas.

De cette discussion, il nous paraît utile de retenir ce qui suit :

a) Les grands abcès extraduraux frontaux, temporo-pariétaux et même cérébelleux peuvent rester vraiment silencieux [1]. Ils ne sont découverts qu'accidentellement pendant la résection des lésions osseuses, ou après cette résection, à la suite de l'exploration de la dure-mère. C'est pourquoi cette exploration toujours étendue et profonde doit inévitablement précéder la ponction de l'encéphale. Elle doit également faire partie *du premier temps chirurgical*, dès qu'il existe le moindre soupçon de réaction méningo-encéphalique.

Dans le cas d'extrême urgence, il est permis d'explorer dans le même temps cerveau ou cervelet, mais toujours et seulement après large exploration négative de la dure-mère.

b) La symptomatologie classique de l'abcès encéphalique est fréquemment inexistante, même dans les vastes destructions de lobe temporo-sphénoïdal, du cervelet ou dans les lésions simultanées des deux organes. Cette symptomatologie appartient plutôt à la méningite aseptique hypertensive qui, d'ailleurs, coexiste parfois avec l'abcès. Ces deux affections se ressemblent beaucoup. Contrairement à l'opinion courante, elles peuvent être différenciées [2].

c) Les abcès encéphaliques ont deux signes constants et précoces : la céphalée avec obnubilation psychique et le changement du caractère qui sont pathognomoniques.

Ils doivent être recherchés et opérés à *la période ambulatoire de leur évolution qui est très longue*, alors que l'obnubilation intellectuelle, la dépression psychique, le changement du caractère commencent à s'ébaucher et avant la période de somnolence et d'abrutissement.

d) Deux de nos malades opérés sous chloroforme sont morts au bout de quelques heures, l'un après évacuation d'un énorme abcès, l'autre après simple trépanation mastoïdienne. Ce sont deux nouvelles victimes du chloroforme, responsable de beaucoup d'autres catastrophes. Deux

1. Lorsque les lésions mastoïdiennes ont été opérées ou en l'absence de réaction mastoïdienne, le syndrome otite avec céphalée intense sans obnubilation mentale constitue une forte présomption d'abcès extradural.

2. Dans le cas où l'on soupçonne qu'il s'agit d'hypertension méningée pure sans abcès, nous préconisons la ponction exploratrice de l'encéphale *en dehors de l'oreille* pour ne pas s'exposer à infecter un cerveau sain. Si on trouve un abcès, contre-ouverture par l'oreille.

autres malades opérés sous anesthésie locale ont présenté des suites opératoires normales; l'un d'eux avait au préalable failli succomber à une tentative d'anesthésie générale.

Cette anesthésie doit être proscrite dans les cas où l'on soupçonne une complication méningo-encéphalique. La trépanation du crâne et les ponctions du cerveau sont faciles et anodines sous l'anesthésie locale.

La trépanation du crâne nécessite juste l'équivalent toxique de cocaïne qu'on emploie à extraire une dent[1], soit 5 centigrammes de novocaïne-adrénaline dans 10 cmc de sérum.

e) Nos quatre malades ont succombé; c'est qu'en vérité les destructions encéphaliques étaient trop vastes et irréparables. Pour améliorer le pronostic des abcès du cerveau, il faut arriver à faire un diagnostic moins tardif, permettant d'opérer de bonne heure.

Ce diagnostic précoce est possible, nous croyons l'avoir démontré.

LA CIRRHOSE
HÉPATO-SPLÉNIQUE PALUDÉENNE[2]

Par D. IONESCO et M. POPPER.

Dans l'étiologie des cirrhoses du foie, le paludisme a depuis longtemps été considéré comme jouant un rôle des plus importants.

Sans citer tous les travaux publiés avant Lancereaux, nous trouvons, dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de cet auteur (1871), la première description complète, clinique et anatomique, du foie paludéen.

Ensuite Kelsch et Kiener décrivirent à leur tour une hépatite parenchymateuse nodulaire paludique, et Piquet, sous l'inspiration de Lancereaux, consacra sa *Thèse* à l'étude de la cirrhose paludéenne.

Lancereaux rassembla plus tard tous les documents de ce problème dans une série de leçons cliniques et dans son *Traité des maladies du foie et du pancréas* paru en 1899.

Dans la littérature médicale italienne, étant donné le fait qu'en Italie, comme d'ailleurs en Roumanie, le paludisme est beaucoup plus fréquent que dans les pays occidentaux, nous trouvons de nombreuses publications sur la question du foie paludique.

Le grand nombre de cas de paludisme qui ont éclos un peu partout après la guerre redonne, croyons-nous, un regain d'actualité à cette question, et c'est ce qui nous a conduit, à essayer de tracer, d'après nos cas personnels, le tableau clinique et anatomique de la cirrhose hépatique paludéenne, telle que nous la voyons en Roumanie.

Cela nous semble d'autant plus nécessaire que les formes que nous trouvons décrites dans les travaux français et italiens ne correspondent pas toujours à l'aspect clinique des malades que nous avons eu l'occasion d'observer.

Ainsi, nous trouvons chez Lancereaux la description d'une forme de cirrhose paludéenne, qu'il caractérise par l'infiltration pigmentaire de la peau, par une hépato- et splénomégalie avec ictère, avec peu ou point d'ascite, et qu'il nomme « cirrhose pigmentaire ou bronzée », épithète que la majorité des auteurs ont appliquée après Lancereaux.

Dans la littérature italienne, telle qu'elle est exposée dans le *Traité* d'Ascoli sur la « Malaria », on décrit bien une variété plus grande de formes de la cirrhose paludéenne, mais Ascoli, après avoir soumis à une critique serrée les faits invoqués par les auteurs italiens en faveur du paludisme comme facteur étiologique de ces cirrhoses, reste sceptique quant à son rôle unique et par conséquent il ne nous trace pas un tableau clinique propre à ces formes de cirrhose.

Les cliniciens roumains ont toujours eu l'occasion d'observer des individus des deux sexes et d'âges divers, enfants, adolescents, adultes, habitant des contrées paludiques qui, après avoir subi pendant un temps plus ou moins long des attaques de fièvre paludéenne et après une période tout aussi variable de latence, entrent à l'hôpital avec le tableau clinique suivant : individus amaigris, pâles, anémiés, avec gros ventre, circulation collatérale de type portal de la paroi abdominale, quelquefois œdèmes des membres inférieurs, sans ictère, sans infiltration pigmentaire manifeste de la peau.

A l'examen de ces malades, on constate une ascite généralement abondante; après la ponction évacuatrice on peut percevoir une grosse rate qui remplit l'hypocondre gauche, dure, plus ou moins mobile. Le foie n'apparaît presque jamais augmenté de volume; quelquefois de dimensions normales, il est le plus souvent diminué. Les autres organes ne présentent rien de particulier. On trouve quelquefois dans l'urine un peu d'albumine et de rares cylindres, fréquemment de l'urobiline.

L'examen du sang montre le plus souvent une anémie d'intensité moyenne, avec tous les caractères habituels des anémies secondaires. La formule leucocytaire montre assez constamment l'augmentation relative des monocytes.

La réaction de Wassermann est négative.

La tension artérielle est basse, les épreuves fonctionnelles du foie montrent d'habitude la conservation des fonctions du parenchyme hépatique[3].

Ce tableau clinique, considéré comme la conséquence des attaques répétées de paludisme ayant atteint simultanément la rate et le foie, représente le type de cirrhose hépato-splénique paludéenne rencontré le plus souvent en Roumanie.

Nous tenons à remarquer que autant que nous avons pu consulter la littérature, nous n'avons point trouvé dans les travaux français un type clinique semblable, mais seulement la cirrhose paludique pigmentaire avec gros foie et ictère, décrite par Lancereaux et ses élèves. Par contre, dans la littérature italienne, nous trouvons décrites des formes qui se rapprochent beaucoup du tableau clinique que nous avons tracé (Bignami), mais l'accord n'est pas complet parmi les auteurs quant à l'étiologie et la pathogénie de ces cirrhoses.

Comme nos malades, en général des paysans, quittent l'hôpital avant que la maladie touche à son terme, les occasions d'étudier anatomiquement ces cas ne sont pas trop fréquentes. Mais à cette étude s'attache un grand intérêt, parce qu'en dehors des caractères cliniques que nous venons de décrire, cette forme de cirrhose a ses particularités anatomiques qui, comme nous le montrerons, lui assure l'individualité parmi les différents types de cirrhose.

On trouve, à l'*autopsie* de ces malades, une ascite abondante, avec épaississement du péritoine, sans aucun signe de tuberculose de la séreuse ou des viscères.

Le *foie* apparaît diminué de volume, de 900-1.000 gr., avec une atrophie prédominant nettement sur le lobe gauche, avec une surface plutôt lisse; la capsule présente de rares zones d'épaississement et d'adhérences au parenchyme dont la consistance est accrue. Sur la surface de section, le parenchyme apparaît d'une coloration de nuance vert olive, avec une prolifération manifeste du tissu conjonctif qui, formant des bandes de grosseur variable, le sillonnent irrégulièrement.

La vésicule biliaire est pleine d'une bile abondante et visqueuse et, de même que les grands canaux d'excrétion du foie, ne montre aucune altération de ses parois.

La rate apparaît généralement très grosse, de 800-1.400 gr., avec la capsule épaissie, d'une coloration rouge foncé, de consistance ferme, avec travées conjonctives hyperplasiées.

Les autres organes ne présentent point de modifications caractéristiques.

A l'*examen microscopique* du foie, on constate une hyperplasie très accentuée du tissu conjonctif, formant des travées de grosseurs variables qui, partant des espaces portes et rejoignant les travées parties d'autres espaces portes, arrivent souvent jusqu'à circonscrire le lobule hépatique; plus rarement le tissu conjonctif pénètre à l'intérieur même des lobules, dissociant les travées cellulaires.

Ce tissu conjonctif est un tissu plutôt jeune, avec de très nombreuses fibres élastiques, avec des foyers d'infiltration de cellules rondes et fibroblastes, avec d'assez fréquents néo-canalicules biliaires.

La paroi des vaisseaux et des canalicules biliaires des espaces portes, en dehors de l'épaississement produit par le tissu conjonctif, ne présente pas d'autres altérations.

La veine centrale du lobule ne montre point d'épaississement de ses tuniques.

Les cellules hépatiques apparaissent en général assez bien conservées et, seules, celles qui avoisinent la périphérie du lobule montrent de l'infiltration graisseuse.

On trouve une hyperplasie généralisée des cellules de Kupfer, *qui sont pour la plupart remplies d'un pigment noir, que l'aspect morphologique et les diverses réactions microchimiques caractérisent comme pigment malarique.*

En dehors des cellules de Kupfer, on trouve encore des quantités plus ou moins grandes de ce pigment dans la paroi des vaisseaux des espaces portes et dans le tissu conjonctif hyperplasié.

La rate montre une hyperplasie moyenne des travées conjonctives et des parois vasculaires. La pulpe rouge présente une grande dilatation des sinus veineux et en même temps une énorme agglomération d'hématies parmi les cellules pulpaires, qui paraissent être aussi en plus grand nombre. Les follicules de Malpighi sont conservés et présentent fréquemment des centres clairs, considérés comme des foyers de prolifération.

On trouve une infiltration de pigment noir, dont les réactions microchimiques sont identiques à celles du pigment hépatique, dans les cellules macrophages de la pulpe rouge, dans les endothéliums des sinus et dans le tissu conjonctif; les réactions d'identification du pigment ferrique nous font reconnaître de l'hémosidérine coexistant avec le pigment malarique dans les mêmes cellules.

En *résumé*, le tableau anatomo-pathologique nous montre une cirrhose monoveineuse (portale) du foie, avec hyperplasie et infiltration de pigment malarique des cellules de Kupfer; l'hyperplasie du tissu conjonctif de la rate, avec agglomération d'hématies dans la pulpe rouge et infiltration de pigment malarique des endothéliums et des macrophages, hémosidérose des mêmes cellules.

Devant ce tableau anatomo-clinique, nous devons nous demander quelle est l'étiologie et la pathogénie de ces lésions.

On peut facilement exclure la syphilis et la tuberculose. Nous ne trouvons, chez ces malades, ni d'antécédents ni de stigmates de la syphilis; de plus la réaction de Wassermann est négative et le traitement spécifique ne donne jamais de

1. Henri Aboulker. — « L'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la tête et du cou ». *Monde médical*, Juillet 1919.

2. Travail de la IIIe Clinique médicale de l'hôpital Filantropia de Bucarest (Prof. D. Ionesco).

3. Nous n'avons pas eu l'occasion jusqu'à présent de rechercher dans ces cas l'hémoclasie alimentaire.

résultats; de même, les lésions anatomiques du foie, comme nous l'avons vu, diffèrent totalement de celles du foie syphilitique. Quant à la tuberculose, chez les malades que nous avons pu examiner, nous n'en avons trouvé aucune trace, ni clinique ni anatomique.

Beaucoup plus délicate est la question du diagnostic différentiel avec la cirrhose de Laënnec. Remarquons, tout d'abord, que, pour cette dernière forme de cirrhose même, l'accord est loin d'être complet quant à son étiologie.

On tend de plus en plus aujourd'hui, à côté de l'alcool, à faire intervenir d'autres facteurs et les désordres gastro-intestinaux en première ligne. Pour Ascoli, les différences entre ces deux formes de cirrhose s'effacent et il n'accorde au paludisme que le rôle d'intoxication secondaire dont l'action nocive s'ajouterait à celle de l'alcool.

Il en résulterait ainsi que des facteurs multiples arriveraient à produire ces formes de cirrhose.

Nous croyons pourtant pouvoir assigner à cette forme de cirrhose paludéenne toute son indépendance étiologique, clinique et anatomique, et nous appuyons notre conviction sur toute la série de faits rapportés ci-dessus, que nous résumerons dans les lignes suivantes :

Etiologiquement, nos malades ont un passé de paludisme et ils n'ont point abusé d'alcool. Si cette dernière affirmation peut être plus difficilement soutenue pour les hommes adultes, *elle nous sert de puissant argument quant aux cirrhoses évoluant chez les femmes et surtout chez les enfants.*

Cliniquement, on ne trouve pas les signes objectifs de l'alcoolisme chronique. La maladie, dans son évolution, se caractérise par la splénomégalie précoce et primitive, qui n'apparaît telle dans la cirrhose alcoolique que rarement, et encore bien tard, par stase sanguine.

Anatomiquement le foie paludique n'arrive pas à l'atrophie granulaire du foie alcoolique; sa surface reste plutôt lisse, malgré la prolifération du tissu conjonctif. *La cirrhose monoveineuse portale*, avec *infiltration de pigment malarique*, avec conservation presque totale de l'intégrité de la cellule hépatique diffère de la *cirrhose biveineuse sans infiltration de pigment*, avec abondante infiltration graisseuse cellulaire, qui caractérise la cirrhose de Laënnec.

Notons enfin l'aspect caractéristique de la rate, avec hypertrophie considérable, la pulpe rouge gorgée d'hématies, l'infiltration des macrophages et des endothéliums par le pigment malarique et l'hémosidérine.

Quant aux rapports entre la forme que nous décrivons et la cirrhose bronzée avec gros foie et ictère que décrivent Lancereaux et d'autres auteurs, il est plus difficile de se prononcer. Représentent-elles des formes différentes d'un processus ayant une étiologie unique ou des stades d'évolution de la même maladie?

Nous inclinons plutôt pour la première hypothèse, car, si le gros foie d'une forme et le petit foie de l'autre pourraient représenter des stades d'évolution de la même maladie, la quantité énorme de pigment ocre qui infiltre la peau et les viscères caractérise bien la cirrhose pigmentaire et la différencie de la forme que nous venons de décrire.

Le trouble de la fonction pigmentaire de la cellule hépatique, à peine ébauché dans la forme de cirrhose paludéenne que nous décrivons et qui se traduit par la légère hémosidérose de la rate et du foie, est beaucoup plus accentué dans la cirrhose pigmentaire où elle produit l'ictère et la pigmentation viscéro-cutanée.

Nous croyons que la cirrhose hépato-splénique des paludéens est le plus bel exemple de lésions du foie consécutives aux lésions de la rate, *de cirrhose du foie d'origine splénique*, *de maladie spléno-hépatique*.

En effet, si, dans la cirrhose alcoolique on attribue les lésions du foie à l'action délétère directe de l'alcool, il n'est pas moins admis que la plupart des lésions sont l'effet plutôt des désordres gastro-intestinaux produits auparavant par le même toxique. Le sang, plein de substances toxiques, qui arrive au foie, provient dans ces cas du tube digestif.

Dans la cirrhose paludique, par contre, c'est *la veine splénique* qui apporte au foie un sang de composition anormale. Pendant la période fébrile du paludisme, il est classiquement admis que la rate représente le réservoir de parasites; dans la pulpe rouge a lieu le grand processus de phagocytose qui mène à la destruction plus ou moins totale des parasites, destruction qui ne va pas sans une sérieuse atteinte des globules rouges et des macrophages.

Tout ce complexe, formé de parasites détruits ou encore vivants, de leucocytes ayant phagocyté des parasites ou du pigment, des phagocytes détruits, des globules rouges parasités ou détruits, de pigment sanguin et malarique libre, est porté au foie par les veines splénique et porte.

Ce continuel apport de matériel pathologique, qui, d'une part, se traduit par une certaine hyperproduction de pigment biliaire à cause du nombre d'hématies détruites, insuffisante pourtant à produire cliniquement l'ictère, ne peut rester sans influencer les cellules du foie. Il s'ensuit une dilatation des capillaires sanguins, des zones circonscrites de nécrose cellulaire. Par la répétition des accès, ces lésions deviennent en bonne partie définitives, et la réparation qui succède, par l'infiltration de cellules rondes et de fibroblastes, mène à la formation du tissu conjonctif cicatriciel dont la formation et la prolifération seront encore excitées par les dépôts de pigment malarique qui s'ajoute par son irritation topique aux lésions cellulaires et aux désordres circulatoires.

La progression des lésions hépatiques sera d'ailleurs entretenue par les désordres chroniques qui paraissent s'établir dans la rate, dont la richesse de la pulpe rouge en hématies et en pigment ferrique nous montre la grande quantité de globules rouges voués à la destruction et nous explique, en même temps que la splénomégalie, l'anémie assez sérieuse qui accompagne ces formes de cirrhose.

Nous croyons donc trouver dans ces cas le meilleur exemple de *maladie hépato-liénale*, de cirrhose hépatique due aux désordres circulatoires et toxi-infectieux d'origine splénique, comme, après Chauffard, Gauckler et Banti, le soutient depuis peu Eppinger, pour la plupart des cirrhoses du foie avec splénomégalie.

Et, d'après cette conception étiologique et pathogénique, nous croyons que la splénectomie, effectuée le plus tôt possible après le début de la maladie, pourrait, par la suppression du réservoir principal toxi-infectieux, enrayer l'évolution de la cirrhose hépatique.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DE QUELQUES SÉQUELLES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Les épidémies récentes d'encéphalite léthargique ont montré que ce terme de *séquelles* a souvent été appliqué à tort, nombre de prétendues séquelles n'étant, en réalité, que des formes d'encéphalite à évolution traînante, capables de brusques réveils. Contre ces manifestations à allures chroniques, prolongées, on peut, avec M. Pic [1], professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon, recommander l'emploi de l'héxaméthylènetétramine (*formine* ou *urotropine*) par voie buccale et à doses décroissantes (de 2 à 1 gr.). A ce médicament, qui, avec les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine, constitue, pour ainsi dire, la base du traitement de l'encéphalite épidémique, il sera utile d'associer la révulsion sur la colonne vertébrale et l'hydrothérapie tiède, sans compter, bien entendu, un régime approprié (hypotoxique).

Mais, à côté de ces séquelles qui n'en sont pas, puisqu'elles se confondent, en réalité, avec la maladie même, il en est d'autres qui, elles, sont nettement caractérisées : je veux parler des syndromes parkinsoniens et des myoclonies.

La fréquence des uns et des autres à la suite de l'encéphalite épidémique a fait surgir des essais thérapeutiques intéressants.

J'en ai déjà signalé quelques-uns, notamment le traitement des syndromes parkinsoniens par les arsenicaux à hautes doses [2], qui a été longuement discuté à la seconde Réunion neurologique annuelle, tenue par la Société de Neurologie à Paris, en Juin 1921, et le traitement des myoclonies par le bromhydrate de cicutine [3], préconisé par M. Pierre Marie, professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de Médecine de Paris, et M. H. Bouttier.

A ces moyens médicamenteux vient de s'ajouter un procédé qui, à en croire son promoteur, s'adresserait à la fois au syndrome parkinsonien et aux myoclonies.

Décrit dans le dernier numéro de la *Wiener klinische Wochenschrift* par un médecin roumain, M. I. Piticariu [4] (de Cernauti), ce procédé se rattache à l'autosérothérapie.

S'inspirant des bons résultats qu'ont donnés, dans le traitement des diverses affections, l'autosérothérapie et l'autohématothérapie, notre confrère roumain a eu l'idée de soumettre les sujets atteints de séquelles d'encéphalite épidémique à des injections intraveineuses de leur propre liquide céphalo-rachidien.

Voici quelle est la technique adoptée par M. Piticariu :

Après avoir soustrait par ponction lombaire 10 cmc de liquide céphalo-rachidien, on injecte aussitôt ce liquide dans la veine cubitale du même patient. Ces injections sont répétées à des intervalles de cinq à sept jours. Dans les formes légères, on se borne à faire quatre injections; dans les cas plus graves, on va jusqu'à sept injections.

Le premier malade chez lequel notre confrère eut recours à ce procédé était un homme de 24 ans, qui, trois mois après une encéphalite épidémique, présentait, dans les membres supérieur et inférieur du côté droit, des secousses myocloniques fréquentes (jusqu'à vingt-deux par minute) et d'une étendue considérable. En l'espace de trois semaines, cet homme reçut cinq injections de son propre liquide céphalo-rachidien. Déjà quelques jours après la première injection, on pouvait constater une diminution notable de la fréquence et de l'étendue des secousses, qui disparurent complètement après la cinquième injection.

1. A. Pic. — « A propos de l'encéphalite léthargique ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Janvier 1921.

2. L. Cheinisse. — « La valeur du cacodylate de soude à hautes doses dans le traitement des contractures ». *La Presse Médicale*, 30 Juillet 1921. Voir aussi mon *Année thérapeutique* (2e année), p. 95, Paris, 1922, Masson et Cie, édit.

3. L. Cheinisse. — « Le bromhydrate de cicutine ». *La Presse Médicale*, 24 Décembre 1921.

4. I. Piticariu. — « Die Behandlung der Myoklonien und des Parkinsonschen Symptomenkomplexes nach Encephalitis epidemica mit intravenösen Injektionen von eigener Lumbalflüssigkeit ». *Wien. klin. Woch.*, 11 Mai 1922.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de 22 ans, qui, six mois après le début de son encéphalite, présentait encore douze secousses myocloniques par minute, secousses d'une amplitude assez considérable et qui portaient sur la tête et sur les deux extrémités du côté droit. A la suite de cinq injections intraveineuses de son propre liquide céphalo-rachidien, pratiquées en l'espace d'un mois, le patient fut totalement débarrassé de ses secousses dans les deux membres et seules les secousses de la tête persistaient encore pendant la marche, en étant cependant très atténuées à la fois comme fréquence et comme amplitude.

Un troisième malade fut admis à l'hôpital pour des secousses myocloniques de la tête, de l'épaule et du bras gauches. Sous l'influence de quatre injections, faites en vingt-quatre jours, les secousses dans l'épaule et le bras disparurent et celles de la tête diminuèrent notablement de fréquence et d'amplitude.

En dehors de ces 3 cas de myoclonies post-encéphaliques, M. Piticariu a également eu l'occasion d'expérimenter les injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien chez un jeune garçon de 16 ans, qui, l'évolution aiguë de son encéphalite une fois terminée, vit s'installer chez lui un état de rigidité de tout le corps, avec tremblement des extrémités, troubles de l'équilibre, propulsion et rétropulsion dans la marche. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. En l'espace d'un mois, le malade reçut sept injections de son propre liquide céphalo-rachidien, et, sous l'influence de ce traitement, les troubles de l'équilibre, la propulsion et la rétropulsion, ainsi que le tremblement, disparurent complètement, et la rigidité fut considérablement atténuée.

***

Ainsi donc, dans 3 cas de myoclonies et dans 1 cas de syndrome parkinsonien consécutifs à l'encéphalite épidémique, les injections intraveineuses aux malades de leur propre liquide céphalo-rachidien ont donné des résultats qui paraissent de nature à encourager de nouveaux essais dans cette voie.

Ces résultats ne sauraient évidemment être mis sur le compte de la ponction lombaire, puisque celle-ci est pratiquée couramment dans un but de diagnostic, sans que l'on ait jamais noté un effet thérapeutique semblable à celui des injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien provenant du malade lui-même.

Théoriquement, ce mode de traitement des séquelles de l'encéphalite épidémique paraît plus rationnel même que les injections de sérum de convalescents préconisées contre l'encéphalite en pleine évolution.

A propos de ces injections, M. Piticariu ne cite que le travail allemand de Grünewald, paru en Novembre 1920. Or, dès 1918, M. Netter avait conseillé les injections de sérum de convalescents, en s'appuyant sur l'analogie entre l'encéphalite et la poliomyélite, et, au cours de l'année 1920, bien avant la publication du mémoire de Grünewald, toute une série de cliniciens français, notamment MM. Sabrazès et Massias, M. Sicard, M. J. Chalier, etc., ont fait connaître les résultats encourageants que leur a donnés ce mode de sérothérapie, résultats mentionnés dans mon *Mouvement thérapeutique* sur le traitement de l'encéphalite[1]. Cependant, malgré ces tentatives heureuses, M. Netter serait enclin, actuellement, à considérer les injections de sérum de convalescents comme inutiles, la longue durée de la maladie et la possibilité des rechutes ne permettant pas de compter sur l'apparition d'anticorps comme dans la poliomyélite. De fait, les recherches expérimentales de MM. Levaditi et Harvier[2] ont montré que le sérum de convalescents d'une encéphalite épidémique relativement récente est dépourvu de propriétés microbicides; au lieu de détruire *in vitro* le microbe, ce sérum favorise, au contraire, son développement chez les animaux d'expérience. Le pouvoir microbicide semble n'apparaître dans le sérum que chez les sujets dont la maladie est guérie depuis très longtemps (plus d'un an dans l'observation de MM. Levaditi et Harvier).

D'autre part, pour en revenir aux essais de M. Piticariu, il me paraît intéressant de rappeler quelques tentatives du même ordre, qui semblent avoir échappé à l'attention de notre confrère roumain : tentatives d'autohématothérapie, dues à M. Mouriquand, à MM. Bourges et Marcandier, etc., ou d'autosérothérapie, comme celle qui a été réalisée, en Amérique, par Brill[3]; après avoir pratiqué une ponction lombaire et avoir retiré de 25 à 35 cmc de liquide céphalo-rachidien, Brill injecte dans l'espace sous-dure-mérien une quantité égale de sérum provenant du malade lui-même. Sur 5 cas traités ainsi, notre confrère américain a obtenu quatre fois une amélioration nette et rapide.

Ces divers essais ont été faits au cours même de l'encéphalite aiguë, et non pas contre les séquelles de la maladie, comme dans les cas rapportés par M. Piticariu.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mai 1922.

La lithiase biliaire au point de vue chirurgical. — *M. Bazy*, à propos d'un cas récent et complexe d'ablation de la vésicule biliaire pour calculs biliaires, étudie la pathogénie et le traitement des calculs biliaires et montre que, s'il n'est pas indiqué de faire des opérations avant des manifestations bien nettes de la lithiase, on doit s'efforcer, quand le diagnostic précis est formulé, de faire une opération qui sera bénigne, alors qu'il pourra être risqué d'attendre la répétition des accidents qui sont toujours graves.

Abcès fibreux du foie. — *M. Legry* rapporte une observation d'abcès fibreux multiples du foie, où les lésions étaient différentes de celles qui ont été signalées par Kelsch et Kiener. Ces auteurs ont décrit, sous le nom d'abcès fibreux, soit de véritables petites collections avec parois scléreuses, soit des nodules plus denses se présentant comme des foyers opaques dont la trame fibreuse, infiltrée de leucocytes, se liquéfie au centre. Les productions trouvées par M. Legry étaient constituées par des nodules de consistance uniformément dure que l'examen histologique a montrés totalement formés de tissu scléreux. A côté de ces stigmates cicatriciels d'altérations inflammatoires définitivement éteintes et correspondant à une poussée d'hépatite ancienne, contemporaine d'une atteinte dysentérique, un grand abcès phlegmoneux s'était développé, témoignant du réveil tardif d'un ou plusieurs foyers amibiens.

Le privilège des bouilleurs de cru. — *M. Thibierge*, rapporteur, propose le vœu suivant : « L'Académie de Médecine, saisie à nouveau de la question du privilège des bouilleurs de cru auquel elle a toujours été opposée en raison du rôle qu'il joue dans la diffusion de l'alcoolisme et surtout de l'alcoolisme familial, émet le vœu que le Parlement abolisse le privilège des bouilleurs de cru. »

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Compte rendu d'une mission en Amérique. — *M. de Lapersonne* rend compte de la mission qui lui a été confiée de représenter l'Académie au Congrès international d'Ophtalmologie tenu à Washington du 25 au 28 Avril dernier.

Les ophtalmologistes allemands et autrichiens n'étaient pas invités.

Ce Congrès a été très brillant et aura les meilleurs résultats au point de vue scientifique. Le délégué français a reçu un accueil particulièrement aimable. De nombreuses communications intéressantes ont été présentées. M. de Lapersonne visita en outre les centres universitaires américains, notamment Boston. Il en rapporte une impression d'efforts scientifiques considérables, servis par de puissants moyens d'action. Les résultats obtenus justifient pleinement l'ambition des Américains d'être, en médecine, comme dans beaucoup d'autres domaines, les premiers du monde. Ils désirent collaborer davantage avec la France par l'échange de travaux scientifiques, et l'envoi de professeurs et d'élèves.

M. de Lapersonne visita en outre l'Université française de Montréal, y trouva un accueil chaleureux, et il rappelle les efforts des Canadiens français dans la lutte courtoise, mais très vive, qu'ils ont à soutenir pour conserver l'influence française au Canada. En leur nom, M. de Lapersonne demande à l'Académie de Médecine de ne pas les oublier et de les aider par tous les moyens possibles.

Election d'un membre dans la section des associés libres. — Après 3 tours de scrutin, *M. Desnos* est élu par 48 suffrages sur 88 votants. Etaient présentés en 2e ligne et par ordre alphabétique, MM. Castex, Kuss, Marchoux, Trillat, Verneau. Adjoint à la présentation, M. Georges Laurens.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Mai 1922.

Le réflexe linguo-maxillaire. — *MM. Henri Cadot et Henri Laugier* ont observé chez le chien un réflexe non encore décrit auquel ils ont donné le nom de *réflexe linguo-maxillaire* et qui consiste en ceci : quand on pince d'une façon énergique et rapide le bord de la langue, dans la région de la pointe, on obtient un abaissement brusque de la mâchoire inférieure.

Ce réflexe présente cet intérêt spécial qu'il disparaît dans l'anesthésie plus tard que les réflexes patellaires, oculo-palpébral et même que le réflexe labio-mentonnier de Dastre. Sa disparition indique donc une intoxication plus profonde par l'anesthésique que celle qui correspond à la disparition des autres réflexes.

Compas d'orientation du pied. — *M. Gabriel Bidon* présente un compas d'orientation du pied qui mesure : 1° les attitudes du pied par rapport à la jambe; 2° les variations d'angles en trois plans : horizontal, vertical et frontal.

Ce sont là des particularités permettant de rétablir pour le malade une base de sustentation physiologique, par la correction appropriée des difformités établies scientifiquement. On a ainsi là première condition indispensable à la récupération de tout impotent des membres inférieurs.

Les mêmes principes appliqués par M. Bidon lui ont permis d'établir d'autres appareils de mesure, tels qu'un musculomètre artificiel, un trusquin de repérage d'axes et de longueurs du levier et d'autres instruments d'enregistrement des réflexes de la contraction musculaire, etc.

Action préventive, dans la syphilis, du dérivé acétylé de l'acide oxyaminophénylarsinique. — *MM. L. Fournier, C. Levaditi, A. Navarro, Martin et A. Schwartz* ont procédé à des recherches expérimentales sur l'action prophylactique vis-à-vis de la syphilis du dérivé acétylé de l'acide oxyaminophénylarsique (sel de soude, ou 190), administré par voie buccale. Leurs recherches furent poursuivies sur les animaux. Elles ont montré que le 190, administré *per os*, 2 heures, 5 heures, 6 heures, 12 heures, 24 heures, 2 jours et même 7 jours après l'injection spirochétienne, agit préventivement. La dose minima

1. L. Cheinisse. — « Le traitement de l'encéphalite léthargique ». *La Presse Médicale*, 19 Février 1921.

2. C. Levaditi et P. Harvier. — « Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1920, XXXIV, 12.

3. J. C. Brill. — « Autoserum-therapy (intraspinal) in lethargic encephalitis ». *Med. Record*, 26 Juin 1920.

essayée a été de 1 décigr. par kilogr. d'animal vivant.

L'efficacité prophylactique s'est pareillement affirmée chez le lapin soumis à la contamination par simple contact sexuel.

Des essais opérés sur l'homme sont venus confirmer ces premières données expérimentales. Ils ont montré que, à la dose de 2 gr., administrés 5 heures après une infection massive, le 190, pris par la bouche, met à l'abri de la contamination. Dans 2 cas de contagion par contacts sexuels répétés, enfin, une cure de 6 à 7 gr., pendant 5 à 6 jours, a suffi pour prévenir la maladie qui, sans ce traitement, se serait très vraisemblablement déclarée.

Le médicament est communément bien supporté et les seuls accidents, rarement observés, du reste, ont consisté en une élévation thermique passagère et en de légers érythèmes.

Il semble donc dès à présent que l'on puisse conseiller l'emploi du 190, emploi à la fois facile et inoffensif, dans tous les cas où la contagion paraît probable. La pratique permettra de fixer avec précision les doses à utiliser suivant les cas.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Mai 1922.

Sept cas d'opération de Wertheim. — *M. de Martel* rapporte 7 observations de *M. Gauthier* (de Luxeuil) avec 4 succès durables, ce qui est un excellent pourcentage, étant donné le chiffre moyen de 50 pour 100 admis par M. J.-L. Faure pour les cancers du col opérés dans de bonnes conditions. La gravité des lésions ne paraît pas avoir joué ici un rôle capital, car 3 des 4 malades opérées avec succès étaient précisément les plus sérieusement atteintes. Dans 1 cas M. Gauthier a dû réséquer un uretère et faire une implantation dans la vessie : l'avenir dira si, comme il est à craindre, le rein correspondant est fatalement doué à la destruction progressive.

— *M. Dujarier* fait remarquer à ce propos que la suppression du rein est quelquefois très lente, car chez une de ses opérées qu'il a pu suivre et faire cathétériser régulièrement, après avoir pratiqué l'opération de Ricard, la disparition fonctionnelle du rein s'est complétée en 10 ans.

Interventions pour grossesses extra-utérines à terme. — *M. de Martel* rapporte 2 cas de grossesse extra-utérine à terme, avec fœtus morts, opérés avec succès par *M. Gauthier* (de Luxeuil). Ces opérations ont été assez simples et l'auteur fait remarquer à ce propos, la différence qui existe entre ces cas où le fœtus est mort depuis longtemps et ceux avec enfant vivant ou mort depuis peu, et où les adhérences et l'hémorragie rendent nécessaire une marsupialisation du kyste. M. Gauthier se demande à ce sujet s'il n'y aurait pas intérêt à laisser évoluer les grossesses tubaires, étant donné qu'on peut espérer les voir arriver à terme, et que, d'autre part, la mort, même déjà ancienne, du fœtus, ne paraît pas donner lieu à des accidents graves. M. de Martel reste, avec la majorité des chirurgiens, fidèle à la formule de Segond.

Deux observations de neurotomie rétrogassérienne. — Rapportant ces deux nouveaux cas suivis de succès, et dus à *M. Delcour* (de Nancy), *M. de Martel* se félicite de voir se répandre de plus en plus cette excellente intervention qu'il a été un des premiers à préconiser et dont il a bien réglé la technique.

Paralysie deltoïdienne par lésion du circonflexe à la suite d'un traumatisme grave de l'épaule. — *M. Mocquot* rapporte une observation de *M. Costantini* (d'Alger) relative à un blessé présentant une luxation de l'épaule qui fut réduite par le procédé de Kocher. La radiographie montra qu'il s'agissait d'un traumatisme plus complexe, avec fracture de la grosse tubérosité. Progressivement on vit se développer une paralysie du deltoïde, et celle-ci était complète avec R. D., lorsque M. Costantini vit le malade, 3 mois après l'accident. Pensant à une section du circonflexe, il en fit la recherche dans l'aisselle. L'intervention était rendue très difficile par suite de l'existence d'un épais tissu de cicatrice. Le circonflexe découvert, on constata qu'il n'était pas interrompu, mais qu'il existait un volumineux névrome qu'on arriva à dissocier et dont on dégagea le tronc nerveux lequel contenait encore des fibres intactes nettement reconnaissables.

L'amélioration fonctionnelle fut très lente, mais précéda nettement le retour des réactions électriques. Au bout d'un an la guérison peut être considérée comme complète.

— *M. Cauchoix* fait remarquer qu'il y a intérêt à opérer ces blessés le plus tôt possible, pour éviter la recherche très difficile du nerf au milieu du tissu fibreux qui ne tarde pas à se constituer.

A propos de 51 observations de cancers du sein récidivés. — *M. Roux-Berger* fait une communication sur ce sujet. Une importante discussion devant se faire à la suite de cet exposé, nous en donnerons plus utilement, à ce moment, le résumé détaillé.

Une ligature artérielle peut-elle par ischémie produire une ulcération trophique? — *M. R. Leriche* (de Lyon). On voit parfois des ulcérations rebelles apparaître chez des sujets ayant subi une ligature. Mais cela ne prouve pas que l'ischémie en soit la cause. L'auteur pense qu'elle n'y est pour rien et qu'au niveau de la zone d'oblitération, il se fait des troubles vaso-moteurs entravant la nutrition des tissus et provoquant d'abord une phlyctène, puis une ulcération. Ce qui prouve que c'est là le mécanisme de l'ulcération trophique et non pas l'ischémie, c'est qu'en réséquant la zone d'oblitération (ce qui ne peut qu'augmenter l'ischémie) on assure la guérison de l'ulcération. M. Leriche en apporte l'exemple suivant : un homme, amputé en 1917, et ayant subi une ligature de la fémorale superficielle, fait un ulcère du moignon. Il est réamputé à cause de cela. La plaie opératoire guérit par première intention, mais 2 ulcères récidivent sur le moignon. Deux ans plus tard, alors qu'il y a de l'eczéma, des douleurs, de l'œdème, M. Leriche résèque 8 cm. de fémorale oblitérée et les deux ulcérations se cicatrisent en 6 jours.

Il en conclut que l'ischémie ne joue aucun rôle dans la production des ulcérations trophiques et que la résection du cordon artériel oblitéré (qui est une neurectomie sympathique) est le meilleur traitement de ces troubles.

Discussion sur la radiothérapie des fibromes (*fin*). — *M. Baudet*, tout en reconnaissant l'efficacité de la radiothérapie dans quelques cas bien précis, fait remarquer qu'elle échoue quelquefois même contre les métrorragies, et il en cite deux observations personnelles. Quant au volume du fibrome, la radiothérapie est sans action sur lui. M. Baudet a pu le constater 7 fois et il a noté en même temps, au cours de ces laparotomies itératives, que, sur 7 cas, il existait 6 fois des lésions associées annexielles, ou même qu'on avait affaire à des erreurs de diagnostic.

La laparotomie permet de redresser ces erreurs, elle permet les opérations conservatrices, elle permet de laisser évoluer une grossesse si l'on peut se contenter d'une myomectomie ; elle garantit enfin contre la dégénérescence cancéreuse.

La radiothérapie est un palliatif utile, mais n'est en aucun cas un traitement curatif du fibrome.

— *M. Marion* cite 3 cas de fibromes irradiés et considérés comme guéris dans une statistique de radiothérapie donnant 100 pour 100 de succès. Il dut réintervenir. Au reste presque tous les fibromes qu'il est appelé à voir présentent des complications urinaires par compression ou enclavement, et il est partisan, dans ces cas, de l'intervention sans hésiter.

A propos de la curiethérapie, dont M. Delbet a prôné les avantages sur la radiothérapie, M. Marion a vu la stérilisation se produire avec des doses beaucoup moindres que celles citées par cet auteur. Dans un cas, il a eu un échec sérieux, chez une femme ayant eu une salpingite 7 ans auparavant, ce qui montre une fois de plus l'importance de cette contre-indication, même lorsque toute lésion est depuis longtemps éteinte.

— *M. Auvray* attire l'attention sur les accidents consécutifs à la radiothérapie qui n'est pas une méthode inoffensive. Il cite à ce propos un cas de brûlure de la paroi et présente une pièce opératoire provenant d'une malade traitée pendant plusieurs années par les rayons X et qui finit, à la suite d'une application de 2 heures, par faire une poussée de pelvi-péritonite. Après six semaines de repos et de glace, on fit l'hystérectomie qui permit de constater que la radiothérapie n'avait produit aucun résultat. Aussi, en dehors des fibromes, puis chez les femmes au voisinage de la ménopause, M. Auvray reste partisan de l'intervention.

— *M. Proust* croit que le mode d'action des rayons sur l'ovaire se fait uniquement sur le follicule et n'empêche pas les règles suivantes de se produire. De même s'il y a grossesse, celle-ci peut persister. En outre M. Proust pense que, dans certains cas, le volume du fibrome est réellement modifié.

— *M. J.-L. Faure* cite un nouveau cas de dégénérescence néoplasique intéressant toute la muqueuse du corps chez une femme de 60 ans, irradiée pour gros fibrome. Il a l'impression très nette que les rayons ont ici donné un coup de fouet au cancer.

— *M. Alglave* insiste sur la lenteur des réparations des plaies au niveau des téguments de la paroi préalablement irradiés.

— *M. Fredet*, résumant la discussion, conclut à l'action indéniable, sinon d'une constance absolue, de la radiothérapie sur les éléments hémorragie et douleur, et à son peu d'action sur le volume de la tumeur. Il croit que les dangers dont on a parlé peuvent être évités par une technique correcte. Enfin le développement du cancer ne paraît pas pouvoir être avec certitude attribué aux seules radiations, mais, par contre, s'il existe déjà un début de néoplasme, elles lui donnent indiscutablement un coup de fouet. Or c'est là un des principaux points noirs de la méthode, car diagnostiquer à son début un cancer du corps chez une fibromateuse est le plus souvent impossible.

Au total, pour les cas bien limités, bien précisés, on peut obtenir des rayons une amélioration dont se contentent les malades. Mais pour tous les cas douteux ou compliqués — et il faut ici respecter toutes les contre-indications sur lesquelles les auteurs se sont trouvés d'accord — c'est indiscutablement à la chirurgie et à la chirurgie seule qu'il faudra s'adresser.

Peut-être les conclusions seraient-elles différentes avec le radium. Mais c'est là une question tout autre et qui sera envisagée dans une autre discussion.

Présentations de malades. — *M. Grégoire* présente le malade opéré par lui d'un *anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux, avec asystolie grave*, dont il a communiqué il y a quelque temps l'observation.

— *M. Schwartz (Anselme)* présente un jeune homme de 17 ans chez lequel il a traité avec succès une *fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus*, par un appareil imaginé par son interne *M. Bazest*, et qui est un perfectionnement de l'appareil de Pouliquen.

Présentation de radiographie. — *M. Mouchet*, au nom de *MM. Oudard* et *Jean* (de Toulon), lit une observation de *Hallus valgus acquis avec luxation totale en dehors de l'orteil gauche et des sésamoïdes*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

8 Mai 1922.

Présentation d'instruments. — *M. Potocki* présente au nom de *M. Hermitte* (de Grenoble) un *appareil pour drainer et dilater le col utérin*, et un autre *appareil pour la dilatation rapide de l'utérus*.

Albuminurie grave au cours d'une grossesse et méningite cérébro-spinale avec guérison. — *MM. Laurent et Jobard*. Le cas rapporté concerne une femme qui, au cours de sa gestation, a présenté une albuminurie grave avec convulsions éclamptiques et mort du fœtus.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale ne fut porté que grâce à la ponction lombaire. L'albuminurie, après la mort du fœtus, disparut rapidement; enfin grâce à la sérothérapie la méningite évolua vers la guérison.

Les auteurs ont tenu à rapporter cette association qui est rare.

Discussion sur le traitement des vomissements incoercibles. — *M. Rathery* signale les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus chez des femmes en état de gestation et présentant des vomissements graves.

Il s'agissait de primipares ou de multipares qui, dès le deuxième mois, par suite de vomissements incessants, étaient dans un état général très mauvais : l'asthénie, très marquée, était accompagnée d'une température basse, d'une tension artérielle autour de 10/6, 9/5, d'un pouls très rapide. Les urines, très diminuées, révélaient la présence de corps acétoniques. A l'examen radioscopique, on notait de la myasthénie gastrique.

La thérapeutique employée a été la médication adrénalinique à la dose de un à deux milligrammes par jour; la durée de ce traitement a été de un à sept

jours au maximum. M. Rathery insiste sur la soudaineté d'action du médicament. Les vomissements cessent rapidement, l'asthénie diminue et l'accélération du pouls tombe, l'acidose urinaire disparaît avant même que la malade ait pu prendre une alimentation suffisante. Si l'on cesse l'adrénaline, la réaction de Gerhardt réapparaît dans les urines : il y aurait donc relation très nette entre la médication adrénalinique et l'acidose.

L'action de l'adrénaline est durable et l'auteur n'a jamais vu réapparaître les vomissements. Pour expliquer cette action thérapeutique doit-on parler d'insuffisance glandulaire ou d'une action médicamenteuse propre? M. Rathery pencherait plutôt vers la deuxième hypothèse.

— *M. Cathala* rapporte l'observation d'une femme chez laquelle, malgré la médication adrénalinique, les vomissements ont persisté et l'on fut obligé de pratiquer un avortement thérapeutique. Les vomissements continuèrent encore pendant quelques jours après l'intervention, bien que précocement on eût noté une amélioration au point de vue de l'acétonurie et de la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures.

— *M. Le Lorier* présente au nom de *M. Brault* (de Rennes) l'observation d'une femme atteinte de vomissements incoercibles avec asthénie intense, subictère, pouls à 130, température de 37°3. La thérapeutique employée consista en injections d'huile camphrée, d'hémostyl, avec goutte à goutte rectal de sérum glucosé. Très rapidement on assista à une grosse amélioration, le pouls tomba à 120-100 et la malade guérit et put conduire à terme un enfant vivant.

— *M. Couvelaire* rapporte au nom de *M. Henrotay* (d'Anvers) une méthode thérapeutique pour le traitement des femmes atteintes de vomissements graves.

L'auteur insiste d'abord sur la nécessité d'isoler ces malades. Durant les premières 48 heures, l'alimentation est suspendue, on fait des injections de sérum, on donne 2 milligr. de strychnine. Le 3e jour, grand lavement suivi de petits lavements avec 6 gr. d'hydrate de chloral. Durant l'action médicamenteuse, on alimente la femme avec du lait glacé, qui est en général gardé, puis peu à peu, très lentement, on augmente le régime alimentaire. Le traitement chloralique doit avoir une durée de 8 jours. M. Henrotay a employé cette thérapeutique dans 4 cas, 3 suivis de succès, 1 où cela s'est terminé par un avortement spontané.

— *M. Couvelaire* a, pour sa part, employé l'adrénaline, il l'a donnée par voie buccale et, dans les cas peu graves où il a été amené à l'ordonner, il n'a pas constaté de grands résultats. Par contre, dans un cas grave avec ptyalisme, il eut un succès.

— *M. Potocki* demande à M. Rathery quelle est la voie à préférer pour faire pénétrer l'adrénaline dans l'économie ? Quelle a été l'adrénaline employée et s'il ne s'agissait pas d'extrait total? Enfin il faut toujours se défier, dans ces cas, de psychothérapie involontaire.

— *M. Rathery* estime que la psychothérapie involontaire doit être écartée : toutes ses malades ignoraient la médication instituée. Quant à l'adrénaline employée par lui, c'est celle de l'Assistance publique, mais en prenant soin de ne pas donner des potions préparées longtemps à l'avance, l'adrénaline étant un médicament sensible qui commande son emploi dès sa préparation.

A propos d'un cas de leucémie congénitale — *MM. Didier et Chomé*. Il s'agit d'un enfant né le 12 Février chez une sage-femme agréée et qui fut amené à la clinique Tarnier quelques heures après la naissance.

L'examen de la mère ne montre rien de particulier; le Wassermann est négatif et les recherches cytologiques du côté du sang ne présentent rien d'anormal. La gestation avait évolué normalement.

A l'examen, l'enfant a un poids de 3.180 gr. avec un placenta de 560 gr. Il est microcéphale, avec sur tout le corps de petites taches hémorragiques. L'étude des modifications sanguines montre : 797.000 globules rouges avec anisocytose, poïkilocytose, globules rouges nucléés; il existe 61.300 globules blancs avec une majorité de 42 pour 100 de myélocytes granuleux.

En somme, réaction myéloïde très nette. A signaler, en outre, que le sang est absolument incoagulable.

Une ponction lombaire pratiquée ramène un liquide franchement hématique. L'enfant meurt une heure après son entrée à la clinique.

L'autopsie a permis de constater des lésions multiples : gros hématome au niveau du thymus, hémorragie méningée avec atrophie complète de l'hémisphère gauche, réaction myéloïde au niveau du foie, au niveau de la rate ; le parenchyme du rein est également envahi par un tissu myéloïde, la moelle osseuse est en pleine activité avec globules rouges nucléés et myélocytes ; quant aux ganglions lymphatiques ils sont petits et normaux.

Il s'agit donc ici d'un cas de leucémie myéloïde chez un nouveau-né, forme congénitale ayant évolué *in utero*, et où l'on doit exclure tous les facteurs étiologiques invoqués jusqu'ici, le Wassermann ayant été négatif chez la mère et la recherche répétée du tréponème dans les organes de l'enfant n'ayant donné aucun résultat.

Rupture de l'utérus consécutive à une injection d'extrait hypophysaire. — *MM. Séjournet et Braine*. Il s'agit d'une secundipare de 31 ans, en travail depuis 11 heures, chez qui les contractions utérines, après avoir été violentes, s'espacèrent et devinrent manifestement insuffisantes. La dilatation atteignait une grande paume de main, et la tête fixée commençait à s'engager. L'injection de 1 cmc d'extrait hypophysaire réveilla avec une grande violence les contractions utérines. Mais après cette période d'excitation, les contractions s'espacèrent, et les bruits du cœur qui s'étaient ralentis ne furent plus perçus. Devant cette indication, les internes du service dans lequel était hospitalisée cette femme tentèrent une application de forceps qui dérapa sur la tête encore haute dans l'excavation. En examinant peu après la femme, ils constatèrent la présence sous la paroi abdominale d'un membre fœtal et firent le diagnostic de rupture utérine. Celle-ci avait été silencieuse et ne s'était traduite par aucun symptôme bruyant.

M. Séjournet intervint dans le quart d'heure qui suivit la rupture : il fit l'hystérectomie subtotale et la malade guérit sans incident.

La pièce opératoire montre qu'il s'agit d'une rupture du bord gauche de l'utérus, au niveau du segment inférieur, sans participation du segment vaginal de l'utérus.

L'auteur, commentant cette observation, fait observer que, dans ce cas, il n'y avait aucune contre-indication à l'hypophyse tant du côté de l'utérus et du bassin que du côté de l'enfant, et que la mère avait eu une grossesse normale.

Il montre que la quantité d'extrait hypophysaire injectée (1 cmc) correspond à la dose le plus couramment employée chez la multipare, et que le produit portait le nom d'une marque qui a fait ses preuves.

L'auteur, discutant l'effet de l'hypophyse sur le fœtus, rappelle le nombre impressionnant de mort-nés et de cas d'asphyxie grave qui ont été publiés dans de récentes statistiques. Dans le cas qu'il rapporte, la mort imminente de l'enfant a vraiment forcé la main pour un forceps. Celui-ci, après enquête, ne peut être considéré comme ayant provoqué la rupture, laquelle s'était vraisemblablement amorcée au moment des contractions tumultueuses de l'utérus. Le forceps a joué un rôle tout à fait accessoire.

En somme, il s'agit d'une rupture de l'utérus, consécutive à une injection d'hypophyse chez une secundipare que les fervents du médicament auraient jugée remplir toutes les conditions pour bénéficier de l'injection. Cette observation vient à l'appui des conclusions rigoureuses du rapport présenté par M. Le Lorier à la Société en Juin dernier.

— *M. Le Lorier* signale l'intérêt pratique de cette observation qui montre le danger de l'emploi de l'hypophyse dans certains cas.

— *M. Dévé* demande qu'en raison de ces dangers l'emploi de l'hypophyse soit défendu aux sages-femmes.

— *M. Ecal*. La rupture utérine pourrait être mise sur le compte de l'application de forceps, étant donnée l'application au détroit supérieur.

— *M. Couvelaire*. L'examen de la pièce ne fait pas penser à une rupture due à l'application du forceps ; d'autre part l'étude clinique montre une période de violentes contractions utérines — véritable « tempête utérine » — suivie immédiatement de modification des bruits du cœur de l'enfant; c'est sans doute durant cette période que la rupture s'est produite.

Les accidents dus à l'hypophyse rappelle absolument ceux qui se produisaient quand on employait l'ergotine, et M. Couvelaire est également partisan du non-emploi de l'hypophyse par les sages-femmes.

— *M. Potocki* demande combien de temps après l'injection s'est produite la mort du fœtus.

— *M. Séjournet*. 1/4 d'heure après.

— *M. Potocki* rappelle que M. Pinard ne voulait pas qu'on apprît même le nom de l'ergotine aux sages-femmes. Dans le cas présent, il ne voit pas que cette thérapeutique fût indiquée, d'autant qu'il s'agit d'une médication dont on ne sait doser la substance active.

— *M. Metzger*. Il y a intérêt à publier de telles observations, qui montrent le danger de l'emploi de l'hypophyse.

— *M. Vandescal*. Le principe actif de l'hypophyse et de l'ergotine est le même.

— *M. Le Lorier*. C'est exact : ce principe serait l'hystamine.

A. J. Powilewicz.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Mai 1922.

Troubles mentaux d'origine encéphalitique à début confusionnel avec palilalie et tachyphémie. — *MM. Claude et Brousseau* relatent un cas de syndrome de Parkinson léger survenu chez un homme de 33 ans qui, en dehors des éléments ordinaires, manifeste des troubles du langage : palilalie et tachyphémie paroxystique. Syphilitique depuis six ans, il fit, voici un an, une affection fébrile avec troubles du sommeil très nets, suivie d'une période d'asthénie et de fatigabilité progressive qui le conduisirent à l'idée de suicide. Il fut interné avec le diagnostic de paralysie générale probable. L'exploration biologique infirma ce diagnostic, les troubles mentaux disparurent en quelques semaines en même temps que s'installa progressivement le syndrome parkinsonien. Puis survint un épisode confusionnel de courte durée qui justifia son placement à l'Asile. Les auteurs insistent tout particulièrement sur cet état d'asthénie progressive sur laquelle se greffèrent des troubles mentaux graves, récidivants, au cours d'un état organique qu'ils rattachent à une encéphalite épidémique méconnue.

Paralysie générale chez un imbécile (?) sourd-muet. — *M. A. Marie* présente un malade que les réactions de Bordet-Wassermann pour le sang et le liquide céphalo-rachidien ont démontré paralytique général, alors qu'il est sourd-muet de naissance et interné à la suite de larcins puérils qui furent attribués à la débilité congénitale. A défaut d'embarras de parole et de conceptions délirantes inexprimées, le malade offre les signes cliniques confirmatifs de périméningo-encéphalite (A. R. euphorie, tremblements, langue parquetée, etc.).

Insuffisance pluriglandulaire fruste et troubles mentaux chez un hérédo-syphilitique avec rhumatismes chroniques ankylosants post-infectieux. — *MM. Cornil et G. Robin* présentent un hérédo-syphilitique qui fit, à 9 ans, une infection méningée compliquée de spondylose cervicale, d'ankylose des deux hanches et de synostose radio-cubitale. Epilepsie et troubles mentaux récents. En présence d'insuffisance thyroïdienne, testiculaire, hypophysaire fruste, les auteurs tendent à rattacher ces troubles à l'hérédo-syphilis, en faisant des réserves sur la possibilité de l'atteinte pluriglandulaire par l'infection générale.

Erotomanie et délire d'influence. — *M. André Ceillier* (service de M. le prof. Claude) présente une malade qui, après une première période d'érotomanie pure, a eu un délire d'influence avec sentiment et idées de domination, hallucinations psychiques, conversation mentale, actes automatiques. M. Ceillier montre qu'il n'est pas extrêmement rare de voir des malades passer de l'érotomanie à l'influence : l'érotomane, comme l'amoureux, se livre au plaisir de converser mentalement, à distance, avec l'objet aimé. Il pose les questions et donne les réponses. C'est un jeu dont il n'est dupe qu'autant qu'il le veut bien. Chez l'Influencé, au contraire, la conservation mentale est automatique, involontaire, incoercible. Cet automatisme de langage intérieur, joint à celui des actes, crée le sentiment, l'idée et le délire d'influence.

Tumeur de la région frontale. — *MM. Levet et Beaussart* présentent une tumeur fibro-sarcomateuse de la grosseur d'une mandarine, qui s'est développée aux dépens de la dure-mère de la région sus-orbitaire droite (à laquelle elle est rattachée par un mince pédicule) et qui s'est taillée, en pleine masse encéphalitique frontale, une loge, par refoulement et non par absorption.

Au point de vue clinique : affaiblissement intellectuel ayant laissé penser au début à une paralysie générale atypique; crises épileptiformes, céphalée,

apraxie gauche (tumeur droite intéressant la partie antérieure du corps calleux), parésie et dérobement des membres inférieurs.

Episodes délirants à forme de psychose hallucinatoire au début d'une démence organique, ou bouffées délirantes chez une prédisposée. — *M. Georges Lerat.* Ce titre résume les principales alternatives du diagnostic, dont les données sont exposées au cours de l'observation qui concerne une femme âgée de 66 ans, de constitution émotive, ayant de l'hypertension artérielle, et chez qui, au début de l'internement, des signes parétiques très légers et très fugaces ont été constatés ; à l'heure actuelle, aucun argument vraiment décisif ne peut assurer la prépondérance de l'une ou de l'autre des hypothèses sus-énoncées.

Alcoolisme et démence précoce. — *M. Privat de Fortunié* communique une observation qui, d'après lui, peut servir à déterminer le rôle que l'intoxication chronique par l'alcool peut jouer comme facteur d'un affaiblissement intellectuel rapide et en même temps à préciser la place nosographique de la démence paranoïde.

H. COLIN.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Mai 1922.

Luxation congénitale complète irréductible de la rotule; transposition de la rotule; bon résultat fonctionnel. — *M. Tavernier* présente une jeune fille de 17 ans qui avait une luxation congénitale complète de la rotule, sur la face externe du condyle externe. La marche, toujours difficile, était particulièrement douloureuse en certaines périodes. Légère atrophie musculaire, genu valgum, décalcification de la rotule à la radiographie. Les mouvements de flexion et d'extension étaient limités. Il y avait des mouvements de latéralité assez marqués.

En Novembre 1921, on corrige le genu valgum par ostéotomie sus-condylienne. En Décembre, la consolidation est obtenue.

Par incision en U, on découvre l'articulation. On détache l'insertion osseuse du ligament au tibia, fragment cubique qu'on pourra fixer assez solidement par un clou pour permettre une mobilisation précoce. La surface articulaire se trouve en dehors du condyle externe. On ne trouve en avant qu'une capsule articulaire épaisse, formée par un immense aileron interne de la rotule. On taille à ses dépens un grand lambeau à pédicule inférieur pour reconstituer, après mise en place de la rotule, un aileron externe qui se trouve d'ailleurs un peu court. On met la rotule en situation correcte.

Après l'opération, la flexion est impossible bien que le quadriceps paraisse peu tendu. On préfère ne pas l'allonger et, au 15ᵉ jour, par une mobilisation progressive, on obtient une flexion légère, qui atteint bientôt l'angle droit.

Au 4ᵉ mois, la malade marche facilement, sans douleur, sans épanchement, le membre est en rectitude, la rotule dans l'axe médian.

L'auteur fait remarquer, en terminant, l'intérêt qu'il y a à tailler horizontalement, en marche d'escalier, l'insertion tibiale du ligament rotulien pour obtenir un bloc qu'on transplante et qu'on fixe d'emblée solidement par un clou et quelques points de suture des plans fibreux. On peut ainsi mobiliser précocement.

L'autoplastie capsulaire employée ici, en formant le ligament externe par un lambeau à pédicule inférieur prélevé dans l'aileron interne primitif, a permis de bien rétablir la rotule dans ses connexions normales.

Enfin, eût-il fallu allonger le ligament rotulien ? Non, car on peut voir, par la suite, l'extension complète rester longtemps impossible par longueur excessive du ligament.

La mobilisation régulière a rapidement permis de récupérer une flexion suffisante, sans que jamais l'extension active se soit montrée insuffisante.

Thrombo-phlébite du sinus latéral; intervention précoce; guérison. — *M. P. Bonnet* présente une observation qui montre les excellents résultats qu'on peut attendre d'une intervention précoce.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, atteinte d'otite chronique datant de 3 ans. 6 jours avant l'intervention, arrêt d'écoulement, douleur, vertige, puis température, grand frisson, vomissements. Les deux yeux sont un peu exorbités et douloureux à la pression; la malade ne peut les fermer complètement. Il y a un point douloureux rétromastoïdien gauche. La température est à 41°, le pouls à 120. On intervient. On trouve un pus verdâtre, fétide, on évide l'antre et la caisse, on ouvre la fosse temporale et on retire un séquestre allongé qui représentait la gouttière osseuse du sinus pétreux supérieur. Ce sinus paraît thrombosé. A l'incision, un flot de sang noir chasse un caillot noirâtre strié de traînées blanches. On curette légèrement, on tamponne. La malade est soulagée et la température tombe dès le lendemain. L'exophtalmie et la douleur à la pression oculaire persistent et font redouter la thrombo-phlébite du sinus caverneux. Mais tout s'amende et on obtient une amélioration progressive et définitive.

L'auteur souligne l'intérêt d'une intervention précoce. Douleur, céphalée, vertige, insomnie ont précédé de 5 jours la thrombo-phlébite : au cours d'une otite chronique, c'est le cri d'alarme qui doit tenir le chirurgien en éveil et prêt à intervenir rapidement dès l'apparition des symptômes classiques.

Il est intéressant de constater que l'exophtalmie bilatérale, les douleurs orbitaires et la difficulté de fermer les paupières ne traduisaient pas ici une propagation au sinus caverneux, mais une simple gêne de la circulation encéphalique.

La mastoïde, mise à nu, présentait un aspect absolument normal, peu en rapport avec les complications sous-jacentes.

Enfin, l'auteur rappelle la nécessité de prolonger loin en arrière la découverte du sinus, pour permettre de tamponner le bout postérieur et d'effectuer ensuite tranquillement les manœuvres sur le bout central.

Radiumthérapie et fibrome. — *M. Cotte* présente une pièce recueillie opératoirement chez une femme de 38 ans, qui avait un fibrome avec ménorragies, lequel fut traité il y a 6 mois par une application intra-utérine de 100 milligr. de bromure de radium, pendant 24 heures.

Après 3 mois, les pertes avaient complètement disparu, mais cette aménorrhée ne persista que deux mois. Depuis, les règles étaient de nouveau devenues très abondantes et, à l'examen, l'utérus avait nettement augmenté de volume.

D'autre part, la malade souffrait de son fibrome. L'hystérectomie montra qu'il s'agissait d'un utérus polyfibromateux, avec de nombreux noyaux sous-péritonéaux et sous-muqueux. Il est possible que la curiethérapie ait provoqué l'apparition ou le développement de quelques-uns de ces noyaux, car, entre les deux examens, l'utérus avait nettement augmenté de volume et était devenu douloureux.

Résultat de la radiumthérapie sur un néoplasme du col de l'utérus. — *M. Albertin* présente une pièce d'hystérectomie enlevée chez une femme de 54 ans, qui, 4 mois 1/2 auparavant, avait eu une application de radium pour un néoplasme du col, avec végétations polypeuses que l'examen histologique avait montré néoplasiques.

Quatre mois après, amélioration très nette, disparition des douleurs lombaires. Au toucher, le col présente une très légère saillie qu'on ne peut affirmer néoplasique.

L'examen de la pièce montre la disparition complète de toute la zone néoplasique qui présente simplement une cicatrice blanchâtre laquelle sera examinée histologiquement pour voir s'il reste des amas épithéliomateux.

J. DUCLOS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

19 Mai 1922.

Hématocèle kystique rétro-utérine. — *MM. Tourneux et Bonnefous* rapportent l'observation d'une femme, âgée de 28 ans, sans antécédents bien intéressants, mal réglée, qui éprouva brusquement dans le ventre des douleurs vives. Ceci se passait en Février, les règles étaient absentes depuis Décembre, des hémorragies se produisirent et on fit le diagnostic de fausse couche. Un curettage fut pratiqué, ne ramena pas de débris placentaires et ne donna aucun résultat. Les pertes continuèrent de se produire. Le Douglas était souple et les annexes saines.

Ultérieurement la malade revint à l'hôpital et l'on fit le diagnostic d'hématocèle rétro-utérine enkystée dans le Douglas, avec col mou et béant.

La laparotomie montra que les annexes étaient parfaitement saines ; il y avait dans le Douglas une masse noire ayant le volume et la couleur d'un boudin noir. Cette masse n'avait aucun pédicule, aucune adhérence, elle était libre et fut enlevée comme un corps étranger. Cette tumeur, ayant 9 cm. sur 4 cm., était constituée par une épaisse paroi fibreuse, sa cavité était remplie de sang noir. La paroi fibreuse était formée par du tissu conjonctif adulte; il n'y avait ni épithélium, ni endothélium. Il n'est pas possible d'en expliquer la genèse, ni de la classer parmi les tumeurs connues.

— *M. Roy* a eu l'occasion d'examiner et de toucher la malade entre ses deux opérations — curettage et laparotomie — il put observer le développement rapide de cette tumeur dans le Douglas.

— *M. Tapie* pense qu'il s'agit d'un kyste congénital : c'est la seule hypothèse plausible.

Botryomycome du pied. — *MM. Dambrin et Miginiac* ont observé récemment un botryomycome de la plante du pied, présentant ce caractère particulier (non décrit jusqu'à ce jour), que la tumeur était en voie de dégénérescence sarcomateuse.

Il s'agit d'une paysanne, âgée de 73 ans, qui avait, depuis dix ans, à la plante du pied, près du talon, un nodule ulcéré, consécutif à une piqûre par une épine. Longtemps la tumeur est restée indolente. Depuis quelques mois elle est devenue douloureuse et la marche est impossible.

Cette tumeur n'est pas pédiculée et elle n'est pas franchement rouge : elle a un aspect grisâtre et le volume d'une grosse cerise. L'histoire que raconte la malade montre bien qu'il ne s'agissait pas, au moins jusqu'à ces derniers mois, d'une tumeur maligne. Tout autour, le derme est cartonné et la tumeur, ulcérée, sessile, repose nettement sur une induration. Le moindre contact provoque des petites hémorragies et parfois même une hémorragie en jet qui a nécessité, un jour, la cautérisation. Il n'y a pas de ganglions inguinaux, ni poplités, état général normal.

Une biopsie, faite *sur* la tumeur, confirme le diagnostic de botryomycome, c'est-à-dire de granulome télangiectasique à stroma conjonctif, très riche en vaisseaux.

La tumeur est extirpée sous anesthésie locale, ainsi que la zone cutanée indurée. Cliniquement ce n'était pas de l'épithélioma, et l'ancienneté de la lésion faisait repousser le diagnostic de sarcome : d'ailleurs le botryomycome est partout considéré comme une tumeur bénigne. Or, les coupes présentées à l'appui de cette communication montrent que la *zone de peau* sur laquelle s'implantait le granulome avait subi la dégénérescence sarcomateuse. On voit, sur ces coupes, de très nombreux myéloplaxes, et, d'après le professeur Tapie, cette coupe pourrait être confondue avec la coupe d'une épulis. Pas de tubercules. La périphérie de la tumeur est un sarcome à myéloplaxes, le centre de la tumeur est un granulome télangiectasique.

Il s'agit d'un botryomycome, datant de dix ans, récemment dégénéré en sarcome : ce qui méritait d'être signalé.

Hydarthrose double des genoux et kystes arthro-synoviaux ; double arthrotomie. — *MM. Tourneux et Boudant.* Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui avait deux volumineuses hydarthroses des genoux, sans lésions osseuses appréciables, avec kystes poplités, ayant résisté à divers traitements : repos, compression, ponction. Un des kystes poplités était réductible. Sujet sain, non phtisique, Wassermann négatif.

Les deux genoux furent opérés : arthrotomie externe et interne, évacuation du liquide, excision synoviale, synovectomies partielles, ablation d'un kyste poplité. La guérison s'est maintenue sans récidives, depuis trois ans. Le liquide articulaire n'avait pas tuberculisé les cobayes inoculés.

— *M. Miginiac* demande si l'on a radiographié les os longs des membres supérieurs et inférieurs et si l'on a recherché les signes cliniques de l'hérédo-syphilis.

— *M. Dambrin* repousse, en pareil cas, la double arthrotomie des deux genoux et n'oserait pratiquer une telle opération, préférant s'en tenir au traitement conservateur, à la simple ponction et à la compression.

G. MIGINIAC.

REVUE DES JOURNAUX

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCII, n° 5133, 14 Janvier 1922.

D. Paterson. *L'ulcère duodénal chez les enfants.* — La littérature médicale anglaise ne contient que de rares observations d'ulcus duodénal chez l'enfant, tandis qu'en Amérique un assez grand nombre de cas ont été publiés. Ce contraste tient sans doute à l'insuffisance des examens nécropsiques, car il semble bien que l'ulcus n'est pas très rare chez les enfants athrepsiques.

Il y a lieu de distinguer : 1° le mélæna des nouveau-nés, qui entraîne la mort dans la première semaine : 2° les cas survenant au cours de la première année ; 3° les cas survenant plus tardivement, et qui sont en rapport avec la tuberculose miliaire, ou des brûlures étendues.

D'une façon générale, les causes de l'ulcus sont une diminution de la vitalité du sujet et une lésion du tube digestif, auto-digestion de la paroi consécutive à la thrombose d'un petit vaisseau duodénal. Cette thrombose paraît être d'origine infectieuse; en effet, des streptocoques et des diplocoques s'observent en grand nombre dans les parois de l'ulcère ; on a même pu établir le rôle du *Streptococcus viridans* de Rosenow, qui a été isolé en culture pure d'un ulcus duodénal, et qui, par injection chez le chien, le lapin ou le singe, reproduit des ulcères gastriques ou duodénaux ; enfin certains cas d'ulcus paraissent être épidémiques.

L'origine infectieuse se conçoit aisément dans les faits qui sont consécutifs à des brûlures étendues, ou à un eczéma généralisé.

Chez l'enfant, l'ulcus est généralement unique, rarement double ou triple. Les lésions vont de la simple érosion muqueuse à la perforation. L'ulcus siège sur la paroi postérieure du duodénum, et toujours entre le pylore et l'ampoule de Water, ce qui s'explique par l'action caustique de la sécrétion gastrique que le suc pancréatique alcalin n'a pu neutraliser.

Les signes les plus caractéristiques sont les vomissements (40 pour 100 des cas) et les hémorragies intestinales (10 pour 100). Quelquefois l'ulcus se traduit par une hémorragie soudaine, avec collapsus et mort rapide; ou bien il y a des vomissements à répétition, du pylorospasme.

Le diagnostic est très difficile. La guérison spontanée n'est pas impossible. Dans un cas de Palmer, chez un enfant de 6 mois 1/2, le diagnostic fut fait, et l'ulcus reconnu à l'intervention : on pratiqua d'abord une pyloroplastie, puis, quelques jours après, une gastro-entérostomie; l'enfant a bien guéri.

J. Rouillard.

Stoddart. *Le facteur mental dans la ptose des viscères.* — On sait depuis longtemps que la ptose rénale est associée à des états névropathiques; on sait aussi que dans ces cas les autres viscères sont également ptosés et que l'estomac est dilaté ; l'examen physique et l'examen radiologique le démontrent.

Les névroses particulièrement associées à la viscéroptose sont les états anxieux, la névrose d'anxiété et l'angoisse hystérique, les obsessions et les peurs. Comment interpréter ces faits ? Cannon a montré qu'un des effets de la peur était le passage d'un excès d'adrénaline dans la circulation générale. L'adrénaline, stimulant du sympathique, inhibe le péristaltisme de l'estomac et de l'intestin, et provoque une contraction spasmodique du pylore. Ainsi l'estomac se vide incomplètement, se distend et s'abaisse. Cet abaissement entraîne d'abord une ptose du côlon transverse, et plus tard une ptose du côlon ascendant et du rein droit : le cæcum lui-même glisse dans le bassin.

Donc certains états névropathiques déterminent la viscéroptose. Mais d'autre part, celle-ci réagit sur le psychisme et provoque, par exemple, des états confusionnels d'origine toxémique.

Au point de vue thérapeutique, on peut, en modifiant les conditions de vie du malade, remédier à une ptose viscérale modérée ; en revanche, les formes accentuées ne peuvent être traitées que par une intervention chirurgicale; cependant les malades tireront bénéfice de grands lavements salés en position de Trendelenburg, associés à la faradisation de l'abdomen et au port d'une ceinture ; en outre, ici encore, on aura recours à la psychothérapie.

J. Rouillard.

H. Chambers, Gladwys Scott et Russ. *Recherches expérimentales sur l'immunité vis-à-vis des tumeurs malignes.* — Divers travaux ont montré que des animaux, auxquels on a inoculé des tumeurs malignes, peuvent acquérir une certaine résistance au développement de ces tumeurs. Ainsi la souris peut être protégée contre les inoculations de carcinome par l'injection préventive de globules rouges, ou d'extraits tissulaires, riches en cellules, appartenant à la même espèce. L'immunité ne dure que 10 à 15 jours. On a essayé de produire une immunité active chez l'homme par l'injection d'extraits de sa propre tumeur, mais l'expérience a montré que le tissu cancéreux autolysé ne confère aucune protection, et qu'il faut utiliser des cellules cancéreuses vivantes.

Contamin a observé que l'inoculation de tissu cancéreux, exposé *in vitro* aux rayons X ou aux radiations du radium, immunise l'animal contre l'inoculation ultérieure de tumeur vivante; mais une irradiation prolongée détruit toute propriété immunisante.

Les auteurs ont repris ces recherches sur le rat; ils ont étudié des tumeurs à développement rapide, (sarcome de Jensen) ou à développement lent (sarcome F. 16). Un fragment de tumeur est prélevé aseptiquement, broyé, puis irradié : la dose nécessaire, ou *rad*, sera la dose minima de rayons capable d'empêcher le développement du sarcome de Jensen chez le rat. On injecte 0,2 cmc de ce tissu irradié. Chez les rats qui ont reçu cette injection préventive, une inoculation de tumeur vivante reste sans résultat. Dans la plupart des cas, l'immunité est acquise au bout de 2 semaines, atteint son maximum au bout de 8 semaines et persiste pendant des mois.

Peut-on agir sur une tumeur en voie de développement ? Si on inocule à un rat du sarcome de Jensen, et si, après un temps variable, on lui injecte du tissu cancéreux irradié, en général le développement du sarcome n'est pas arrêté; cependant s'il s'agit de tumeurs à croissance lente, ou si l'injection de tissu irradié est faite 3 jours après l'inoculation cancéreuse, celle-ci reste assez souvent sans effet.

D'autre part, si on inocule des rats aux deux aisselles et si on irradie seulement l'une des tumeurs, l'autre se développe mal, sans doute parce que la première donne naissance à des substances immunisantes.

En ce qui concerne l'irradiation du tissu cancéreux, il existe une dose optima; les doses trop fortes suppriment le pouvoir immunisant; les doses trop faibles ne tuent pas les cellules cancéreuses.

Si on fait macérer dans du sérum le tissu cancéreux irradié, si on le dessèche ou si on y ajoute un antiseptique, il perd ses propriétés empêchantes.

On arrive donc aux conclusions suivantes : les injections de tissu cancéreux sont sans effet sur les tumeurs en voie de développement; l'immunisation préventive ne peut être obtenue que par l'intermédiaire des cellules cancéreuses vivantes et qui ayant subi une faible désagrégation, telle que la réalise une irradiation modérée.

J. Rouillard.

Th. Kellock, Chambers et Russ. *Peut-on immuniser l'homme vis-à-vis des tumeurs malignes?* — Les auteurs ont essayé d'immuniser des malades atteints de cancer contre leurs propres cellules néoplasiques. Le nombre des cas (30) et la durée de l'observation sont insuffisants pour permettre des conclusions définitives; mais ce qui est certain, c'est qu'on obtient des résultats favorables, et qu'avec des précautions suffisantes, on n'observe aucune réaction locale ni générale.

La technique est la suivante : par une intervention rapide, on extirpe la plus grande partie de la tumeur ; puis on prépare dans la paroi abdominale deux poches sous-cutanées en pratiquant deux incisions qu'on élargit dans la profondeur avec des pinces, de façon à réaliser des cavités à orifice rétréci où la substance injectée sera retenue; il faut une grande surface d'absorption, sans quoi cette substance serait autolysée et éliminée. La tumeur extirpée est broyée à sec, sans addition de sérum, réduite à une couche mince, et irradiée à la dose de 2 *rads*, puis on réinjecte dans les poches pariétales une quantité variant de 4 à 15 cmc. Ces manipulations peuvent se faire en deux heures ; il ne faut pas attendre davantage.

L'irradiation doit être suffisamment énergique pour que l'injection ne donne en aucun cas un cancer secondaire; c'est pourquoi on utilise 2 *rads* (voir l'article précédent). En doublant l'intensité de l'irradiation, on diminue le pouvoir immunisant de 15 pour 100; il ne faut pas irradier plus fortement. La mesure de l'irradiation se fait à l'aide d'un électroscope à feuille d'or, étalonné au préalable d'après une quantité connue de radium.

La tumeur est donc irradiée en dehors de l'organisme, et non dans l'organisme; car dans ce dernier cas, si l'irradiation est inférieure à un *rad*, il n'y a aucune protection acquise; or, dans l'organisme il est souvent difficile d'atteindre cette intensité, car on est limité par la susceptibilité de téguments.

Ce qui prouve que la résistance du sujet est accrue, après des injections de ce genre, c'est d'abord qu'il n'y a pas de métastases, puis, que la tumeur cesse de s'accroître et ensuite régresse.

L'addition d'antiseptiques entrave le pouvoir immunisant; il faut donc l'éviter. Mais comme les doses de rayons sont trop faibles pour avoir une action bactéricide, on ne peut traiter de cette façon les cancers de la langue et du rectum; on peut traiter seulement des cancers non ulcérés (sein, testicule).

Cette thérapeutique a été appliquée dans 12 cas de tumeur inopérable; il y a eu 5 morts, et 7 survies (de 6 à 15 mois). Il faut insister sur ce fait que l'extirpation chirurgicale a été toujours très incomplète.

J. Rouillard.

THE JOURNAL OF METABOLIC RESEARCH

(*Morristown*)

Tome I, n° 1, Janvier 1922.

F. M. Allen. *Etudes expérimentales sur le diabète. Dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans après pancréatectomie partielle.* — A. a déjà établi que chez les chiens ayant subi une pancréatectomie suffisante pour les rendre diabétiques, la dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans qui n'atteint d'ailleurs que les cellules β doit être regardée comme un phénomène spécifique du diabète qui traduit l'épuisement des cellules dû au surmenage de la fonction sécrétoire endocrine provoqué par une alimentation excessive par rapport au pouvoir d'assimilation très diminué. Avec une documentation iconographique abondante à l'appui, A. étudie ici le détail des modifications histologiques des îlots.

Au cas de diabète grave, elles demandent une période d'au moins 4 à 7 jours pour se manifester ; la vacuolisation atteint en général son maximum au bout d'un mois ; en 6 à 8 semaines toutes les cellules β peuvent avoir disparu. Mais la dégénérescence hydropique est probablement réversible en de certaines limites et des cellules même très vacuolaires semblent pouvoir recouvrer leur taille primitive et leurs granulations tant que la membrane cellulaire n'a pas éclaté et que le noyau n'est pas trop gravement altéré. La dégénérescence hydropique se distingue des dégénérescences hyaline, colloïde et amyloïde ; elle se caractérise par l'aspect normal du noyau tout d'abord, par la netteté de la membrane cellulaire et surtout par l'aspect brillant des vacuoles, qu'on retrouve dans la dégénérescence d'Armanni au niveau des cellules rénales, mais les vacuoles du pancréas ne renferment ni glycogène, ni lipoïdes.

La formation de nombreux cordons et amas de cellules canaliculaires qui se vacuolisent s'observe à la dernière période du diabète grave expérimental.

La persistance des cellules α des îlots avec leurs granulations, alors que les cellules β ont disparu ou sont très altérées, indique que seules ces dernières fournissent la sécrétion interne en rapport avec le métabolisme des sucres. Il est possible que d'autres éléments du pancréas, en particulier les cellules α, aient une sécrétion endocrine spéciale de nature encore inconnue. Quoi qu'il en soit, l'existence de cette dégénérescence hydropique est une lésion histologique caractéristique du diabète ; elle apporte une preuve de plus en faveur de la théorie insulaire du diabète et de l'identité entre le diabète humain et le diabète expérimental, et elle explique la diminution permanente de l'assimilation dans le diabète sous l'influence des excès alimentaires.

P.-L. Marie.

F. M. Allen. *Influence des troubles circulatoires sur le diabète expérimental.* — Certains cliniciens ont pensé que le diabète pouvait être dû à de l'artériosclérose des vaisseaux du pancréas entravant la circulation dans cet organe.

Chez des chiens ayant subi la pancréatectomie partielle, mais gardant assez de pancréas pour n'être pas diabétiques, A., par diverses ligatures, a réduit notablement l'apport de sang artériel dans le fragment de pancréas restant ou entravé la circulation veineuse du retour. Dans une autre série d'expériences, il a augmenté l'apport artériel au moyen de ligatures appropriées. Quel que soit le trouble circulatoire ainsi créé, jamais il ne s'est manifesté d'altération des fonctions de l'assimilation ni d'augmentation de la tendance à faire du diabète. Aucune modification dans la structure du fragment restant ne fut observée, en particulier toute vacuolisation, atrophie ou transformation fibreuse des îlots de Langerhans faisait défaut.

Ces expériences parlent contre l'hypothèse d'un trouble circulatoire ou vaso-moteur dans l'étiologie du diabète. P.-L. Marie.

F. M. Allen. *Rôle de l'hyperglycémie dans la production de la dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans.* — Ayant pu exclure le rôle du système nerveux et des troubles circulatoires dans la production du diabète, A. a pensé que des altérations humorales pouvaient être capables de déterminer la dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans; en premier lieu, il a incriminé l'hyperglycémie, l'excès de glucose en circulation exerçant une stimulation qui aboutit au surmenage fonctionnel des îlots.

Pour vérifier cette hypothèse, A. a institué diverses expériences. Il a d'abord produit une hyperglycémie intense mais de courte durée, 38 heures au plus, par des injections intraveineuses ou sous-cutanées de glycose, sans observer de vacuolisation des cellules des îlots chez les chiens ayant subi une pancréatectomie partielle insuffisante pour les rendre diabétiques, ni d'augmentation sensible de la vacuolisation chez les chiens déjà diabétiques. Ces résultats cadrent bien avec les observations antérieures qui montraient que 4 jours au moins sont nécessaires pour obtenir les altérations hydropiques ou aggraver celles qui existent déjà.

A. n'a pas observé davantage de vacuolisation chez les chiens ayant subi une pancréatectomie suffisante pour les rendre diabétiques si l'on avait encore enlevé la moindre parcelle de pancréas, bien que chez ces animaux il ait pu, par un régime approprié de pain et de sucre, déterminer pendant des mois une hyperglycémie plus ou moins continue. Certains chiens présentent un diabète transitoire après l'opération, mais guérissent spontanément, et chez eux on peut trouver une légère vacuolisation au stade de diabète, mais celle-ci disparaît, bien qu'on puisse, par des doses massives de glycose, prolonger l'hyperglycémie et la glycosurie.

L'injection de phloridzine ne produit pas de dégénérescence hydropique chez les chiens non diabétiques, mais elle n'empêche pas cette altération chez les chiens diabétiques, bien qu'on puisse arriver à maintenir de façon continue le taux de la glycémie au niveau normal ou au-dessous.

En définitive, l'agent humoral de la dégénérescence hydropique n'est pas l'excès de sucre sanguin, mais doit être quelque modification plus profonde et plus spécifique du chimisme humoral. S'agit-il d'un manque dans le sang de la sécrétion interne du pancréas qui agirait comme hormone sur les îlots? Ce n'est encore qu'une pure hypothèse. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(Chicago)

Tome V, n° 1, Janvier 1922.

Morrow et Taussic (de San Francisco). *Epithéliomas de la face et leur traitement par le radium.* — Dans cet article illustré de 11 photographies, les auteurs exposent leur technique dans le traitement des épithéliomas de la face par le radium; cette technique ne diffère d'ailleurs pas de celle qui est suivie à Paris dans les services spéciaux.

M. et T. estiment que dans les épithéliomas baso-cellulaires de la face, les plus fréquemment observés, il est inutile de recourir aux aiguilles de radium; une application en surface suffit habituellement, sauf dans les cas profondément infiltrés et très étendus.

Dans la plupart des cas d'épithéliomas spino-cellulaires, il faut au contraire recourir aux tubes de radium enfoncés dans la tumeur, combinés avec les applications en surface. R. Burnier.

N° 2 Février 1922.

J. Herbert Mitchell (de Chicago). *Nouvelles études sur les épidermomycoses des mains et des pieds.* — Déjà en 1916 l'auteur avait attiré l'attention sur la fréquence des cas d'affections mycosiques des mains et des pieds et sur 65 cas examinés, il avait pu obtenir une culture dans 17 cas. L'eczéma marginatum était fréquent parmi les troupes, et à leur démobilisation, les soldats emportèrent avec eux le champignon et beaucoup transmirent la maladie à d'autres membres de leur famille.

Le diagnostic de lésions mycosiques des mains et des pieds ne peut être fait que par l'examen microscopique, car cliniquement les lésions ressemblent à de l'eczéma, ou une dermatite simple d'origine externe, ou à un érythème vésiculaire toxique. Si l'on soumet les malades, sans examen microscopique, au traitement antimycosique (teinture d'iode, pommade à l'acide salicylique et benzoïque), on peut observer des effets désastreux.

Les champignons le plus souvent observés par l'auteur furent l'*Epidermophyton inguinale* et un champignon blanc non encore identifié. Ces 2 champignons ne furent jamais trouvés sur le même individu, sauf dans un cas. Ce malade avait une lésion récente de la cuisse gauche et une lésion plus ancienne des orteils. L'Epidermophyton fut trouvé à la cuisse et le champignon blanc au pied. Ce champignon blanc peut exister aussi sur la peau glabre, l'auteur l'a rencontré sur des lésions circinées des fesses. R. Burnier.

Bircher et Mc Farland (de Rochester). *Le taux de la globuline contenue dans le sérum sanguin des syphilitiques.* — Les protéines du sérum sanguin se divisent en deux substances bien définies, l'albumine et la globuline.

Les méthodes anciennes de séparation des deux substances sont basées sur des réactions chimiques: le sulfate d'ammoniaque est employé pour précipiter les globulines, la dialyse pour éliminer les non-protéines et la chaleur pour coaguler les protéines.

Les auteurs ont utilisé une méthode basée sur l'emploi combiné de la réfractométrie et la viscosimétrie.

Chez l'homme normal, le taux de l'albumine et de la globuline est sujet à certaines variations; le pourcentage moyen de la globuline est d'environ 22 à 39 pour 100; ce taux peut descendre à 11 pour 100 et s'élever à 47 pour 100. Dans certaines maladies, le taux de la globuline s'élève; c'est ainsi que dans la néphrite, le diabète, l'emphysème, on le voit monter jusqu'à 50 et au delà.

Les auteurs ont constaté que le sérum des syphilitiques présentait également un taux élevé de globulines, souvent supérieur à 50. Mais le plus fréquemment, la proportion diminue sous l'influence du traitement. R. Burnier.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(Sydney)

An. IX, t. I, n° 1, 7 Janvier 1922.

Hone. *Etude d'une série de cas ressemblant au typhus exanthématique.* — En l'espace de 3 ans, H. a observé, dans la région d'Adélaïde, 15 cas d'une maladie aiguë qui avait certains caractères des fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes, mais s'en distinguait cependant par quelques particularités.

Les premiers symptômes sont les vomissements et la céphalée, celle-ci intense et durable. Vers le 5e jour apparaît une éruption qui débute à l'abdomen, s'étend sur le thorax et l'origine des membres, et respecte la face et les mains. Les éléments sont maculo-papuleux, de contours irréguliers, ne disparaissant pas complètement sous la pression du doigt; leur couleur est rose foncé ou pourprée. Les taches purpuriques sont fréquentes. L'aspect des téguments est particulier: on dirait la peau d'un sujet malpropre où les piqûres de puces seraient associées à une éruption morbilleuse.

La température monte par degrés dans les 3 premiers jours, atteint 39°, reste élevée du 3e au 10e jour, puis après une fausse défervescence, survenue vers le 11e jour, elle tombe brusquement ou en lysis le 13e ou 14e jour.

Il n'y a aucun trouble intestinal, ni météorisme, ni splénomégalie; le pouls est parallèle à la température. Le délire est très marqué.

Dans les cas graves, l'état typhoïde s'accentue vers le 10e jour; le délire est très intense, et le pouls devient rapide et faible. Dans 3 cas mortels, l'aspect clinique était celui d'une septicémie.

Toutes les hémocultures sont restées sans résultat, et le séro-diagnostic a été négatif aussi bien pour le bacille d'Eberth que pour les paratyphiques.

Si on compare cette symptomatologie avec celle du typhus exanthématique, on note bien des points communs; cependant l'injection des conjonctives et l'odeur caractéristique font défaut. On peut aussi la comparer avec la maladie de Brill, décrite par cet auteur de 1898 à 1911; c'est une affection bénigne (1 mort sur 225 cas), que Brill considérait comme une maladie distincte, mais qui est regardée comme une forme atténuée du typhus.

Comme d'autre part, l'agglutination du *Proteus* X 19 s'est montrée positive dans les quelques cas où H. l'a recherchée, l'assimilation avec le typhus exanthématique paraît légitime.

Mais au point de vue épidémiologique, des difficultés d'interprétation surgissent. On admet généralement la contagion du typhus par les poux; or aucun de ces malades n'était parasité. La contamination par un étranger venu de l'Afrique du Sud est peu probable, car il y a 3 semaines de voyage; or l'incubation du typhus est courte. Mais il faut remarquer que tous ces malades manipulaient du blé, et qu'une pullulation anormale de charançons s'est produite dans ces dernières années; ces insectes ont peut-être servi d'hôtes intermédiaires à quelque micro-organisme pathogène. J. Rouillard.

N° 2, 15 Janvier 1922.

Penfold et Robertson. — *Fièvres hémolytiques et fièvres dues à l'eau distillée.* — Récemment, Yamakami a soutenu que, chez le lapin, l'injection intraveineuse d'eau distillée, à la dose de 10 gr. par kilogr. d'animal, provoque une élévation de température qu'il attribue à l'hémolyse.

Cette assertion contredit les conclusions d'un travail antérieur de Penfold, et de nouvelles recherches expérimentales, résumées dans le présent article, ne permettent pas de l'accepter.

P. et R. préparent leur eau distillée avec un soin minutieux, choisissent des lapins en parfaite santé; les injections sont pratiquées dans la veine de l'oreille, les animaux étant maintenus sans contention brutale; elles sont faites lentement, 2 cmc en 5 secondes, et à la température de 39°. La température rectale est prise toutes les demi-heures pendant 6 heures.

L'expérience a porté sur 12 lapins qui ont reçu des doses de 5 à 52 cmc, soit de 3 à 36 gr. par kilogr.

Tous ont fait de l'hémoglobinurie, qui a persisté de 20 à 40 minutes, mais aucun n'a présenté de fièvre.

L'injection intraveineuse d'eau distillée produit au contraire une légère baisse de la température (baisse de quelques dixièmes, durant 2 à 4 heures). Les conclusions de Yamakami s'expliquent sans doute par un défaut de distillation de l'eau, ou par quelque état pathologique des lapins.

J. Rouillard.

LA GLYCÉMIE
CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.
Marcel LABBÉ, Henri LABBÉ
et Floride NEPVEUX.

Pendant longtemps, la complication et l'imperfection des méthodes de dosage du glycose dans le sang n'ont pas permis d'effectuer des recherches systématiques sur la glycémie. Depuis Claude Bernard, peu de travaux, en dehors de ceux de Lépine, avaient été publiés sur cette question. L'inauguration par I. Bang d'une méthode microchimique pour le dosage du glycose dans le sang, la découverte d'une série d'autres procédés par Lewis et Benedict, par Folin et Wu, etc., ont favorisé l'extension des recherches biochimiques et ont fait entrer la glycémie dans le domaine des explorations cliniques. A partir de 1914, de nombreux travaux ont été publiés sur la glycémie, et nous pouvons aujourd'hui nous rendre compte de l'intérêt qu'elle offre pour les médecins.

Avant de commencer nos recherches, nous avons préludé par l'essai et la critique des méthodes. On trouvera, dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* de 1922, l'exposé complet des études chimiques de H. Labbé et Nepveux, sur la méthode de Lewis et Benedict et sur la microméthode de Bang comparée à la macrométhode de Bertrand. Ces essais préliminaires nous ont conduits à adopter la technique de Bang qui s'est révélée entre nos mains la plus exacte et la plus pratique des microméthodes; les quelques perfectionnements que H. Labbé et Nepveux y ont apportés en ont fait une méthode qui est de technique délicate, mais qui échappe à certaines causes d'erreur inhérentes aux méthodes colorimétriques et à celles qui exigent une forte dose de sang.

***

Chez les *sujets normaux*, nous avons vu, comme tous les auteurs, que la glycémie, prise à jeun et au repos, varie entre 0 gr. 80 et 1 gr. 10 pour 1.000 gr. de sang; avec des techniques diverses, les chimistes arrivent presque tous au même résultat; pour Baudouin, la glycémie oscille autour de 1 gr. avec des variations de 0 gr. 20 en plus ou en moins. Nous avons trouvé cependant, chez un sujet jeune et bien portant, un chiffre de 1 gr. 42, ce qui montre qu'on ne saurait se fonder sur la découverte d'une glycémie supérieure au taux physiologique habituel pour affirmer l'existence d'un état pathologique. Nous ne parlons ici que du sucre libre, laissant de côté le sucre virtuel de Lépine ou sucre protéidique de Bierry, Randoin, Rathery, dont le taux oscille à l'état normal autour de 0 gr. 80 par litre de sang.

Des conditions multiples (climat, travail, émotions, etc.) font varier la glycémie; elle s'élève après un repas, surtout s'il est riche en hydrates de carbone. On peut provoquer cette élévation par l'ingestion de glycose. L'*épreuve de l'hyperglycémie alimentaire*, instituée par Gilbert et Baudoin, a été utilisée par de nombreux auteurs pour étudier le fonctionnement de la glycorégulation; elle donne des renseignements très intéressants. Nous l'avons pratiquée en faisant absorber à jeun une dose de 100 gr. de glycose commercial, dit « glycose cristal », correspondant à 45 gr. de glycose pur anhydre. Il est important de spécifier la nature du produit employé, ce que les auteurs ne font pas en général, parce que l'intensité de la réaction hyperglycémique est en rapport avec la quantité réelle de glycose ingéré. Il est utile enfin de faire boire le sujet pour avoir une diurèse suffisante : dans ce but nous faisons prendre le glycose dilué dans 200 cmc d'eau et nous faisons absorber ensuite 150 cmc d'eau de demi-heure en demi-heure.

Sujets normaux. — Epreuve d'hyperglycémie.

	GLYCÉMIE à jeun	MAXIMUM de l'hyperglycémie	TEMPS D'ARRIVÉE à l'hyperglycémie maxima	DURÉE de la réaction
Baz. . .	0 gr. 90	1 gr. 23	60 min.	2 h. 50
Sel. . .	1 gr. 42	1 gr. 56	20 —	0 h. 45
Bern. .	0 gr. 90	1 gr. 30	90 —	2 h. 30
Wol. . .	1 gr. 01	1 gr. 29	45 —	2 h. 45
Rin. . .	1 gr. 04	1 gr. 26	45 —	2 h. 15
Lall. . .	1 gr. 29	1 gr. 63	45 —	1 h. 15
Liv. . .	0 gr. 98	1 gr. 13	40 —	1 h. 15

La glycémie s'élève aussitôt après l'ingestion de glycose pour atteindre son maximum au bout de trente minutes en moyenne; elle décroît ensuite pour retomber à son taux initial en l'espace de deux heures à trois heures. De son minimum à son maximum la glycémie monte de 0 gr. 14 à 0 gr. 34 suivant les cas. Souvent, à la fin de l'épreuve, la glycémie tombe au-dessous de son taux initial; elle se relève ensuite et subit une série d'oscillations décroissantes autour du

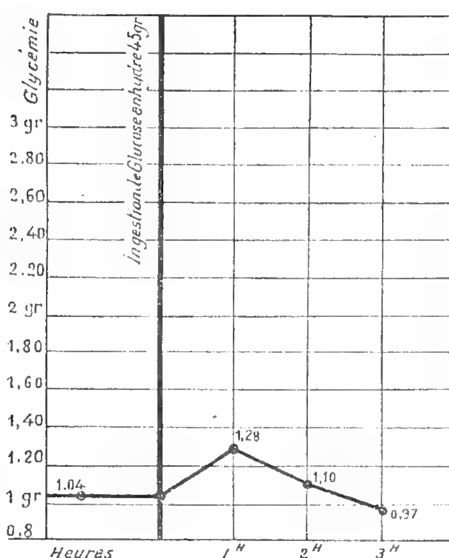


Fig. 1. — Sujet sain. Courbe d'hyperglycémie provoquée.

taux initial, en sorte que la courbe qui représente ces variations prend la forme sinusoïdale. Ces oscillations tiennent sans doute à ce que l'équilibre glycosique du sang, qui est le résultat de phénomènes divers (déversement du glycose dans le sang après son absorption intestinale, dilution compensatrice du sang par appel d'eau, échanges osmotiques entre le sang et les tissus voisins, etc.), ne se rétablit que progressivement. L'urine examinée au cours de l'épreuve ne contient point de glycose (fig. 1).

Nos résultats concordent avec ceux qu'ont obtenus la majorité des auteurs ayant effectué l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée (Baudouin, Liefmann et Stern, Franck, Leire, Wacker, Mendelssohn, Jacobsen, Bergmark, Bing et Jacobson, Bailey, Hopkins, Hamman et Hirschmann, Williams, Cammidge, Strouse, Janney et Isaacson, Cunning et Piness, Mac Haskey, Rohdenbay, Bernhard et Krehbiel). Seuls, Tachau, Denis et Aub, Graham, après ingestion de 100 gr. de glycose, n'ont pas observé d'hyperglycémie chez les sujets sains. Kingo Goto et Nobuzo Kuno ont vu, chez certains individus, la glycémie moins haute après ingestion de 100 gr. qu'après ingestion de 50 gr. de glycose.

En général, la courbe de l'hyperglycémie provoquée offre, chez les sujets sains, une durée, une élévation, une forme qui sont caractéristiques; la faiblesse de la réaction se distingue de l'intensité qu'on lui voit prendre chez les sujets qui ont un trouble de la glycorégulation.

***

Chez les *diabétiques*, la glycémie, mesurée à jeun, varie dans des proportions très considérables; son taux est, en général, supérieur au taux normal; il peut être de 1 gr. 5, 2 gr., 4 gr. même; on dit qu'il y a hyperglycémie Parfois, dans les formes légères et convenablement traitées, la glycémie à jeun n'est pas plus élevée que chez un sujet normal. Généralement on trouve des hyperglycémies modérées dans les diabètes bénins, des hyperglycémies fortes dans les diabètes graves. Mais le taux de la glycémie à jeun ne peut, non plus que le taux du glycose urinaire, suffire à caractériser le diabète; il y a des diabétiques dont la glycémie à jeun est normale, comme il y a des diabétiques qui n'ont point de glycosurie. Ce taux de la glycémie à jeun dépend de deux conditions : la gravité du diabète et le régime suivi par le malade. Chez un sujet non traité, on peut trouver un chiffre élevé, alors que le même individu, après avoir suivi un régime de réduction hydrocarboné ou fait une cure de jeûne, sera retombé à un chiffre normal. Ainsi Lag..., après avoir eu une glycémie à jeun de 2 gr. 25, tombe, à la fin d'une cure de jeûne de trois jours, à 0 gr. 92, et après une nouvelle cure de jeûne à 0 gr. 85.

Diabétiques. — Epreuve d'hyperglycémie.

	GLYCÉMIE à jeun	MAXIMUM de l'hyperglycémie	TEMPS D'ARRIVÉE à l'hyperglycémie maxima	DURÉE de la réaction
Bon. . .	1 gr. 29	2 gr. 88	80 min.	4 h. 50
Som.. .	0 gr. 91	2 gr. 00	110 —	3 h.
Dub. 1°	1 gr. 41	3 gr. 20	90 —	3 h. 50
— 2°	1 gr. 05	2 gr. 29	105 —	3 h. 55
Dar.. .	1 gr. 48	3 gr. 35	180 —	7 h.
Vin. . .	1 gr. 40	3 gr. 11	70 —	3 h. 15
Coch. 1°	0 gr. 99	1 gr. 60	35 —	2 h. 50
— 2°	1 gr. 03	2 gr. 03	75 —	3 h. 25
Dra. . .	1 gr.	3 gr. 27	105 —	4 h. 45
Val. . .	1 gr. 55	2 gr. 72	40 —	4 h. 30
Gal. . .	1 gr. 70	2 gr. 50	35 —	2 h. 50
Her. . .	1 gr. 58	2 gr. 10	120 —	4 h. 30
Met. . .	1 gr. 01	2 gr. 33	95 —	4 h. 50
Cam. .	1 gr. 83	2 gr. 89	135 —	4 h. 30

Après un repas, la glycémie s'élève chez un diabétique plus fortement que chez un sujet sain. Si l'on pratique l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire au glucose, suivant la technique indiquée ci-dessus, on obtient une courbe dont la forme ressemble à celle du sujet sain, mais qui en diffère par sa hauteur et par sa prolongation, la glycémie atteint son maximum en un temps qui varie de quarante-cinq minutes à trois heures et demie; elle retombe au taux initial en deux à quatre heures; la durée totale de l'hyperglycémie provoquée est de cinq à sept heures, exceptionnellement de huit heures ou de trois heures et demie seulement. L'élévation de la glycémie au-dessus du taux initial se mesure par des chiffres de 0 gr. 50 à 2 gr., en moyenne de 1 gr. à 1 gr. 50. Le maximum est parfois assez élevé; nous avons trouvé des chiffres variant de 2 gr. 28 à 4 gr. 20.

La réaction à l'ingestion de glucose varie : tantôt il se produit surtout une forte hyperglycémie; tantôt l'hyperglycémie est modérée, mais la réaction est prolongée et le retour au taux glycémique initial est tardif.

En tout cas, il y a une mobilisation glycosique toujours plus forte que chez les sujets sains. Pour la mettre en lumière, nous mesurons l'aire du triangle déterminé par le taux initial, le taux maximum et le taux final de la glycémie, en représentant sur la courbe de la réaction les grammes de glycose du sang et les heures de durée de l'hyperglycémie par des centimètres. Tandis que nous avions chez un sujet normal une réaction hyperglycémique dont l'aire était représentée en

moyenne par 0 cent. carré 21, nous trouvons chez un diabétique une aire de 3 centimètres carrés et quelquefois plus, donc une réaction qui est au moins dix fois plus forte.

Ainsi l'hyperglycémie provoquée est différente chez le diabétique de ce qu'elle est chez le sujet sain; elle monte plus haut, elle dure plus longtemps, elle atteint plus tardivement son maximum; son aire de réaction est beaucoup plus considérable. Nos observations sur ce point sont d'accord avec celles de Baudouin, de Bang, de Jacobsen, de Hamman et Hirschmann, de Williams, de Cammidge.

Nous essaierons plus loin de déterminer les conditions qui influent sur la réaction hyperglycémique des diabétiques : la forme du diabète, sa gravité, la nature des hydrates de carbone ingérés, leur quantité. Ces notions qui nécessitent, pour être connues, des expériences répétées, n'ont point encore été déterminées avec précision.

***

La première question qui se pose est celle de savoir s'il existe un *rapport entre le taux de la glycémie et celui de la glycosurie*. Nous vivons sur cette idée que l'intensité de la glycosurie est en proportion de celle de la glycémie; les grosses glycosuries ont été vues chez des diabétiques ayant une forte glycémie, les petites glycosuries chez des diabétiques ayant une faible glycémie.

Cela est vrai si l'on considère l'ensemble des faits, et nous pourrions citer une série de chiffres qui le démontrent; mais si l'on entre dans le détail des observations, cette concordance ne se manifeste plus aussi nettement. Ainsi, de trois malades ayant la même glycémie (1 gr. 77), l'un a une glycosurie de 2 gr. 51 pour 1.000, l'autre de 18 gr. 90 et le dernier de 30 gr. 16. Un même sujet, avec une glycémie de 1 gr. 56, puis de 1 gr. 55 pour 1.000, fait une glycosurie de 4 gr. 41, puis de 2 gr. 11 pour 1.000; un autre fait d'abord, avec une glycémie de 4 gr. 54 pour 1.000, une glycosurie de 94 p. 1.000; plus tard, avec une glycémie de 2 gr. 95, il fait une glycosurie de 171 pour 1.000. Il suffit de citer ces chiffres pour montrer qu'il n'y a point de rapport mathématique à établir entre la concentration du sang et celle de l'urine en glycose. Aucune formule ne permet de prévoir la glycosurie correspondant à une glycémie déterminée.

La même incertitude apparaît lorsqu'on cherche à déterminer la concentration du sang en glycose qui correspond à l'apparition de la glycosurie, c'est-à-dire à ce que les auteurs désignent en général sous le nom de *seuil du glycose*. Claude Bernard avait admis autrefois que le glycose commençait à passer dans l'urine lorsque son taux atteignait environ 3 pour 1.000 dans le sang. Les dosages faits depuis quelques années ont montré que cette estimation était trop élevée. Jacobsen, en faisant absorber à des sujets sains 100 gr. de glycose, a vu la glycosurie apparaître pour une glycémie variant de 1 gr. 60 à 1 gr. 70 pour 1.000. Hamman et Hirschmann placent le seuil d'apparition et de disparition de la glycosurie entre 1,70 et 1,80 pour 1.000. Knud Faber, qui a déterminé chez des diabétiques soumis à la cure de jeûne le moment où cesse la glycosurie, fixe le seuil habituel entre 1 gr. 40 et 1 gr. 70 pour 1.000; il le croit constant chez un même sujet examiné à plusieurs mois de distance.

Par contre, Bailey considère le seuil comme très différent suivant les sujets, et donne des chiffres qui vont de 1 gr. 25 dans les diabètes légers à 3 gr. dans les diabètes compliqués de néphrite. Williams le place entre 1 gr. 5 et 2 gr. 5 pour 1.000, et croit qu'il s'élève avec la gravité du diabète. Kingo Goto et Nobuzo Kuno, Cammidge n'admettent point la constance du seuil.

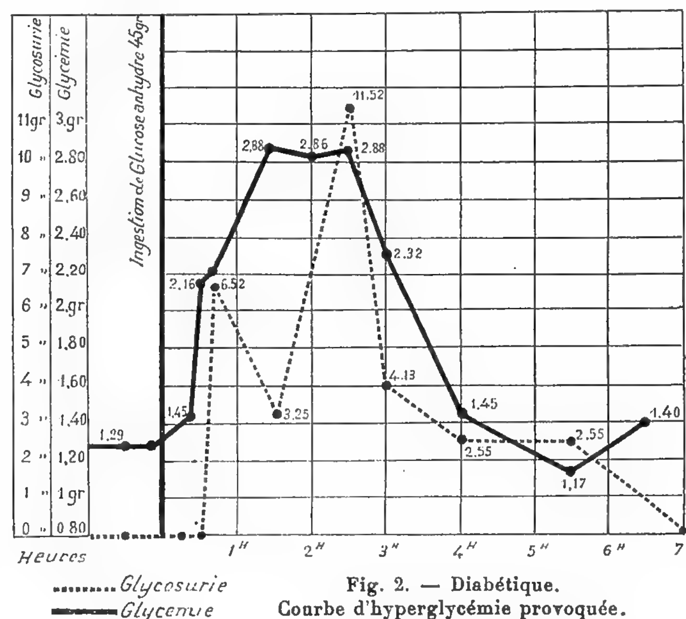


Fig. 2. — Diabétique. Courbe d'hyperglycémie provoquée.

Rathery et Gruat ont essayé de déterminer, par la formule d'Ambard, le seuil du glycose dans le diabète, et sont arrivés à la conclusion qu'il est différent d'un sujet à l'autre et qu'il est variable d'un moment à l'autre chez le même sujet; ils n'ont trouvé non plus aucun rapport entre l'excès de la glycémie sur le seuil et l'intensité de la glycosurie. Malheureusement, la formule d'Ambard et Chabanier, qu'ils ont utilisée dans leurs recherches, est passible de grosses objections.

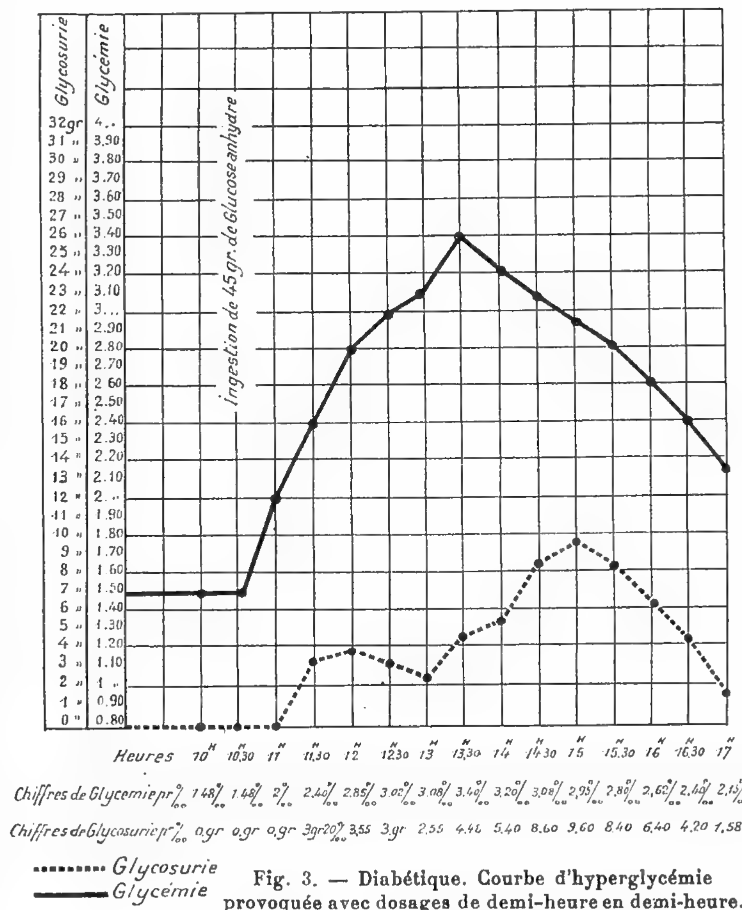


Fig. 3. — Diabétique. Courbe d'hyperglycémie provoquée avec dosages de demi-heure en demi-heure.

Il est impossible, en effet, d'appliquer une même formule mathématique à l'élimination d'une substance à seuil comme le glycose et d'une substance sans seuil comme l'urée. L'emploi de l'injection de phloridzine pour supprimer le seuil de glycose est un artifice ingénieux, mais qui nous place dans des conditions très différentes de la réalité physiologique. De plus, nous admettons bien que la phloridzine abaisse le seuil du glycose, mais nous ne savons point dans quelle proportion, et rien ne permet d'affirmer que la phloridzine le supprime. En sorte qu'il ne nous semble pas possible de tirer des expériences d'Ambard une nouvelle formule mathématique qui permette de calculer le seuil du glycose dans chaque cas de diabète. L'application de la formule d'Ambard pour la sécrétion de l'urée à la sécrétion du glycose ne nous paraît nullement légitimée.

D'ailleurs la formule de la constante d'Ambard, appliquée à l'urée, a subi elle-même, de la part de Addis et Watanabe et de la part de Chaussin, de vives critiques, qui ne permettent plus d'en accepter les résultats avec les yeux fermés; ce qui fait qu'il serait dangereux de transporter dans le domaine de la sécrétion du glycose cette formule dont la valeur pour la sécrétion de l'urée est déjà douteuse.

En définitive nous croyons que le seuil du glycose doit être apprécié, non point au moyen de formules mathématiques établies sur des hypothèses non contrôlées, mais par l'observation directe; il suffit de titrer la glycémie au moment où le glycose commence à passer ou cesse de passer dans l'urine; les méthodes microchimiques de dosage du glycose sanguin, qui facilitent les examens rapprochés, permettent de déterminer le seuil du glycose avec une précision suffisante.

Une cause qui gêne l'appréciation du seuil est l'existence des glycosuries minima, des glycosuries dites indosables, qui semblent correspondre au premier passage du sucre dans l'urine. On est tout d'abord tenté de se fonder sur elles; mais en le faisant nous aurions trouvé des seuils variant de 0 gr. 90 à 2 gr. 10, et chez le même sujet des chiffres successifs de 0 gr. 90, de 1 gr. 13 et de 1 gr. 81. Il y a des sujets qui éliminent longtemps, avec des taux de glycémie très divers, des substances réductrices en excès, sans avoir cependant une glycosurie dosable. Nous croyons qu'il ne faut point tenir compte de ces glycosuries minima, qui ne sont que l'exagération de la glycosurie normale, et que l'on ne doit admettre que les glycosuries pathologiques nettement dosables par les procédés ordinaires.

Chez un certain nombre de malades, soumis à l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire, nous avons déterminé le taux de glycémie correspondant à l'apparition, puis à la disparition de la glycosurie. Nous avons vu que l'apparition de la glycosurie, dans la période d'hyperglycémie ascendante, correspond à un taux glycémique variant de 1 gr. 33 à 2 gr. 67, tandis que dans la période d'hyperglycémie descendante, la cessation de la glycosurie correspond à des taux glycémiques de 1 gr. 22 à 2 gr. 01. Ainsi le seuil du glycose est loin d'être identique d'un sujet à l'autre. Bien plus, il varie chez le même individu à quelques jours d'intervalle; chez l'un de nos diabétiques, nous avons trouvé une première fois, pour les seuils d'apparition et de disparition de la glycosurie, 1 gr. 67 et 1 gr. 33, et quatre jours plus tard 1 gr. 33 et 1 gr. 22. Ainsi le seuil du glycose ne peut être représenté par un chiffre constant, unique; il diffère d'un individu à un autre et même d'un jour à l'autre chez un même sujet (tableau ci-après).

Ces variations sont assez étendues, mais elles ne nous paraissent pas aussi considérables que le pense Ambard. Celui-ci cite plusieurs faits paradoxaux, observés par lui et par d'autres auteurs, semblant indiquer que le seuil varie fortement au cours de l'évolution du diabète et sous l'influence du régime. Il attribue à ces va-

	GLYCÉMIE CORRESPONDANT A	
	APPARITION de la glycosurie	CESSATION de la glycosurie
Coch. 1°	1 gr. 68	1 gr. 33
— 2°	1 gr. 33	1 gr. 22
Vinc..	2 gr. 67	2 gr. 01
Dar.	2 gr. 08	2 gr. 34
Bouil.	2 gr. 19	1 gr. 31
Gom.	1 gr. 88	1 gr. 93
Drag.	1 gr. 88	1 gr. 21
Dubon..	1 gr. 55	2 gr. 10
Mèt.	2 gr. 04	1 gr. 38
Nér.	2 gr. 22	
Dek.	1 gr. 91	

riations du seuil une influence capitale sur l'évolution de la glycosurie, montrant que, dans certains cas, la réduction des hydrocarbonés qui a fait cesser la glycosurie est accompagnée d'une augmentation de la glycémie, en sorte qu'on ne peut attribuer la cessation de la glycosurie qu'à un relèvement du seuil. Nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est que nous n'avons pas eu l'occasion, dans un grand nombre de cures de réduction hydrocarbonée et de cures de jeûne, d'observer des faits de ce genre. Il nous semble que le rôle attribué par Ambard aux variations du seuil est exagéré. La perméabilité plus ou moins grande du rein au glycose, comme aux autres éléments et à l'eau de l'urine, qui se manifeste d'un jour à l'autre, explique sans doute les petites variations de la glycosurie, les décharges ou les rétentions relatives; mais peut-on parler de variation du seuil ?

Le seul fait quasi constant est la différence entre le seuil d'apparition et de disparition de la glycosurie, le seuil d'apparition étant toujours plus haut que le seuil de disparition. Hamman et Hirschmann avaient déjà observé ce fait sans en donner la raison; Baudouin fait remarquer que c'est une règle commune à beaucoup de phénomènes biologiques (seuil des excitations électriques des muscles, seuil des sensations). Il nous semble qu'il y a une sorte d'entraînement du rein à la filtration du glycose. C'est ce qui expliquerait pourquoi, dans la cure de réduction hydrocarbonée chez les diabétiques, on voit souvent la glycosurie, après une chute rapide, persister fort longtemps à un taux minime avant de disparaître complètement.

Liefmann et Stern, Leire ont admis que le seuil s'élève en général avec l'ancienneté du diabète. Un certain nombre d'auteurs partagent cette opinion. Williams pense que l'élévation du seuil du glycose est d'un mauvais pronostic, qu'il indique un diabète grave ou un diabète compliqué, surtout un diabète compliqué d'hypertension artérielle. Barley aussi voit le seuil particulièrement haut dans les diabètes compliqués de néphrite. D'autres auteurs, au contraire, disent que le seuil ne s'élève point avec la durée de la maladie.

Il est probable que ce n'est point l'ancienneté du diabète qui fait l'élévation du seuil, mais l'imperméabilité du rein au glycose, consécutive à la néphrite qui complique le diabète. Or, comme ce sont généralement des diabètes modérés à évolution lente qui se compliquent du mal de Bright, tandis que les diabètes graves à évolution rapide ne sont point associés à une néphrite, on comprend que ce soit surtout dans les diabètes anciens, à une période avancée, que le seuil se soit montré haut.

***

L'étude de la glycémie a apporté un certain nombre de *notions intéressantes pour la clinique et la thérapeutique du diabète*.

Pour surveiller les effets d'un régime alimentaire, il ne suffit plus aujourd'hui de rechercher la glycosurie, il faut encore mesurer la glycémie, qui nous renseigne avec plus de précision sur les résultats obtenus. Quand à la suite d'une cure de réduction hydrocarbonée, la glycosurie a cessé, il n'est pas certain que le résultat thérapeutique cherché soit obtenu complètement; si l'on dose alors la glycémie, il est possible, en effet, qu'on se trouve encore au-dessus de la normale; c'est l'indice qu'il faut pousser plus loin la cure; au moyen du jeûne, on obtient enfin l'abaissement de la glycémie à son taux normal. De même, quand on réalimente le sujet après la cure de jeûne, c'est l'élévation de la glycémie qui avertit, avant l'apparition de la glycosurie, que la tolérance hydrocarbonée a été dépassée.

Le taux de la glycémie, pas plus que celle de la glycosurie, ne mesure la gravité du diabète; il indique seulement l'intensité du syndrome hyperglycémique au moment considéré. C'est, qu'en effet, il dépend essentiellement du régime suivi par le malade. On peut voir un diabète léger avec une forte glycémie et un diabète grave avec une faible glycémie. Ce qui est intéressant pour le pronostic, c'est l'évolution de la glycémie sous l'influence de la cure. Dans les diabètes modérés, la glycémie s'abaisse au taux normal, sous l'influence d'une cure de régime et elle s'y maintient si le régime reste convenable. Dans les diabètes graves, il n'en est plus de même; il y a des malades chez qui l'on ne peut obtenir cet abaissement de la glycémie, même quand la glycosurie a disparu. Il y en a d'autres chez qui, après un abaissement passager sous l'influence du jeûne, la glycémie se relève dès qu'on recommence l'alimentation, même sans que la glycosurie reparaisse. Bang, Martin et Mason ont cité de ces faits; nous en avons également observé; ils sont un indice de gravité.

L'étude du seuil du glycose fournit à la clinique des indications du plus haut intérêt. Sans chercher à fixer des limites précises que la question ne comporte pas, on peut distinguer, au point de vue du seuil, trois catégories de diabètes :

1° Des diabètes ordinaires bénins ou graves, sans dénutrition ou avec dénutrition azotée, au cours desquels le seuil, tout en variant dans des limites assez étendues, reste moyen et oscille autour de 2 gr. pour 1.000.

2° Des diabètes où le seuil est très élevé, indiquant une imperméabilité du rein au glycose. Il peut y avoir une hyperglycémie permanente sans glycosurie, et s'il y a glycosurie, elle reste modérée et n'est pas en rapport avec l'élévation de la glycémie. Le trouble de la glycorégulation est plus profond que ne l'indique la faiblesse de la glycosurie. En général, il s'agit de diabètes sans dénutrition azotée, survenus chez des obèses et compliqués de mal de Bright.

3° Il y a, enfin, des diabètes où le seuil est particulièrement bas, indiquant une perméabilité exagérée du rein au glycose. Le trouble de la glycorégulation est moindre que ne semble l'indiquer l'intensité et la permanence de la glycosurie. Dans certains cas même, il n'existe point de trouble glycorégulateur, il n'y a qu'un trouble de la perméabilité rénale. Si le seuil du glycose est abaissé, mais reste au-dessus du chiffre de la glycémie normale, la glycosurie est intermittente et se produit seulement au cours de la période digestive; si le seuil est tombé au niveau de la glycémie normale dans l'état de jeûne, ou même plus bas encore, la glycosurie est permanente et le jeûne, même prolongé, ne la fait point cesser. C'est ce que l'on désigne improprement sous le nom de « diabète rénal ». Il s'agit d'un trouble physiologique, qui n'a par lui-même aucune gravité, et qu'il est, par conséquent, nécessaire de savoir distinguer du diabète ordinaire. C'est l'étude du seuil qui nous a fait connaître ce diabète rénal et qui, dans la pratique médicale, nous permet de le caractériser.

L'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire est une acquisition d'importance capitale. Elle n'est point exposée aux causes d'erreur qui ont fait abandonner, par la plupart des auteurs, l'épreuve de la glycosurie alimentaire. La courbe de la réaction est tout à fait caractéristique. Elle permet de dépister un diabète latent. Chez un sujet convenablement traité, qui ne présente plus ni glycosurie, ni aucun symptôme de diabète, il n'y a qu'un moyen de déceler la permanence du trouble glycorégulateur, c'est de pratiquer l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire : la réaction, comme nous l'avons vu dans tous les cas, sera caractéristique. On voit quelle importance cette épreuve possède, soit pour s'assurer de la guérison complète d'un diabétique, soit pour déceler un diabète latent chez un candidat à l'assurance sur la vie.

N'oublions pas cependant que l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée traduit un trouble de la glycorégulation, mais ne permet point d'affirmer que ce trouble est de nature diabétique. Gilbert et Baudouin ont décelé l'existence de ce trouble glycorégulateur chez beaucoup de sujets atteints d'une lésion du foie par le moyen de l'hyperglycémie provoquée. Les auteurs américains ont décelé ce trouble de la même manière chez les basedowiens. Il existe, sans doute, d'autres conditions pathologiques, infections ou intoxications, où le trouble glycorégulateur pourra être démontré. Il y a là une source de recherches du plus haut intérêt à effectuer. Sachons donc accorder à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée sa signification réelle, qui est de déceler un trouble de la glycorégulation, mais un trouble qui n'est pas forcément de nature diabétique.

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée au moyen d'aliments de diverses natures est susceptible encore de nous fournir des renseignements physiologiques et diététiques de premier ordre au sujet de l'utilisation de diverses variétés d'hydrates de carbone, des albumines et des graisses chez les diabétiques. Quelques expériences ont été faites déjà sur ce sujet; nous les verrons sans doute se multiplier.

BIBLIOGRAPHIE

I. Bang. — *Der Blutzacker*, Wiesbaden, 1913.
Baudouin. — « Etude sur quelques glycémies ». *Thèse*, Paris, 1908, et Rapport au *XVe Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 1921.
Lépine. — *Le sucre du sang*, Paris, 1921.
Bierry et Portier. — *Soc. de Biol.*, 1909.
Baudouin-Fandard. — *Thèse de la Faculté des Sciences*, Paris, 1918.
Liefmann et Stern. — *Biochem. Zeit.*, 1906, t. I, p. 299.
Franck. — *Zeit. f. phys. Chemie*, 1910-1911.
Leire.
Wacker. — *Zeit. f. phys. Chemie*, 1910.
Mendelssohn.
Jacobsen. — *Biochem. Zeit.*, 1913, t. LVI, p. 471.
Bailley. — *Arch. of int. Medicine*, 1917, t. XXIII, p. 455.
Hopkins. — *Ann. J. med. Sciences*, 1915, t. CII, p. 254.
Hamman et Hirschmann. — *Arch. of int. Medicine*, 1917.
Williams. — *Arch, of int. Medicine*, Mai 1919.
Cammidje. — *Practitioner*, Février 1920, t. CIV, n° 2.
Strouse. — *Arch. of int. Medicine*, Décembre 1920, n° 6.
Jannay et Isaacson. — *Arch. of int. Medicine*, Août 1918, et *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 10 Avril 1918.
Denis et Aub. — *Arch. of int. Medicine*, Décembre 1917.
— Cunning et Piness. *Arch. int. Medicine*, 1917, t. XIX, p. 777.
Graham. — *Lancet*, 7 Mai 1921.
Kingogoto et Nobujokuno. — *Arch. of int. Medicine*, Juillet 1918 et Février 1921.
Bergmark. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1914, t. LXX, p. 373.
Bing et Jacobson. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1911, t. CXII, p. 297.
Mac Caskey. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1919, t. LXXII, p. 245.
Rohdenburg, Bernhard et Krebiel. — *Am. J. Med. Sc.*, Avril 1920, p. 577.
Kund Faber. — *Soc. de Biol.*, 15 Mars 1920.
Rathery et Gruat. — *Journal médical français*, 1920.
Ambard et Chabanier. — Rapport au *XVe Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 1921.
Addis et Watanabe. — « The rate of urea excretion ». *J. of Biol. Chemistry*, 1916, t. XXIV, p. 203.
Chaussin. — *Thèse de la Faculté des Sciences*, Paris, 1920.

Travail de la Clinique des Maladies du Système nerveux à la Salpêtrière.
(Professeur : PIERRE MARIE)

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES PARALYSIES DU NERF FACIAL

Par J.-R. PIERRE
Interne des Hôpitaux.

Nous apportons ici une contribution purement clinique à l'étude du système sensitif du nerf facial.

Nous avons recherché les troubles des différentes sensibilités (générale et spéciale) dans les paralysies de ce nerf mixte. Ce sont les résultats de plus de cinquante observations qui forment la base de notre étude.

I. — Troubles de la gustation.

L'existence de troubles de la gustation au cours des paralysies faciales est connue de longue date, mais le trajet supposé de la voie sensorielle au delà du ganglion géniculé ainsi que l'état de la gustation dans le cas de lésions siégeant plus haut que ce ganglion sont restés entourés d'obscurité jusqu'aux récents travaux sur la physiologie du facial[1].

L'opinion classique est que les troubles gustatifs sur les deux tiers antérieurs de la langue existent ou peuvent exister dans les paralysies du nerf facial, mais seulement lorsque la lésion siège entre le ganglion géniculé et l'origine de la corde du tympan.

Nous avons recherché les troubles du goût avec une technique toujours pareille : emploi de solutions saturées de sucre, de sel, solution au dixième d'acide acétique, en tenant compte des zones d'élection de ces saveurs :

La pointe pour le sucre ;
Les bords pour l'acide ;
La pointe et les bords pour le salé.

Il faut se défier de nombreuses causes d'erreur : la sensibilité gustative est faible, même « paresthésiée » chez beaucoup de gens, surtout chez les fumeurs ; l'incurie de la bouche la diminue considérablement.

D'autre part la sensibilité au sucre se montre particulièrement fragile. Aussi ne doit-on tenir compte que des résultats positifs, c'est-à-dire quand on trouve une différence nette et constante d'un côté de la langue à l'autre. Il nous paraît imprudent de faire des dissociations dans les reconnaissances des saveurs.

Nous considérons successivement :

1° Les paralysies faciales bénignes dites *a frigore* évoluant normalement vers la guérison en quelques semaines ;

2° Les paralysies faciales par lésion du nerf au-dessus du ganglion géniculé.

1° PARALYSIES FACIALES « A FRIGORE » OU PARALYSIES VULGAIRES.

OBSERVATION I. — **Hens,.., paralysie faciale droite complète datant de deux jours.**

Agueusie complète des deux tiers antérieurs de la langue à droite.

OBSERVATION II. — **Héd..., paralysie faciale gauche datant de quatre jours.**

Agueusie complète des deux tiers antérieurs de la langue à gauche.

OBSERVATION III. — **Ilam..., paralysie faciale gauche datant de cinq jours.**

Agueusie complète des deux tiers antérieurs de la langue à gauche.

OBSERVATION IV. — **Guy..., paralysie faciale droite datant de six jours.**

Hypoesthésie gustative très nette au sucre, à l'acide, au salé dans les deux tiers antérieurs de la langue à droite.

OBSERVATION V. — **Boil..., paralysie faciale droite datant de huit jours.**

Agueusie presque complète au premier examen, disparu dix jours après .

OBSERVATION VI. — **Fois..., paralysie faciale gauche datant de huit jours.**

Agueusie complète des deux tiers antérieurs de la langue à gauche.

OBSERVATION VII. — **Ps..., paralysie faciale totale gauche datant de dix jours.**

Agueusie des deux tiers antérieurs de la langue.

OBSERVATION VIII. — **Ell..., paralysie faciale droite datant de onze jours.**

Agueusie des deux tiers antérieurs de la langue à droite.

OBSERVATION IX. — **Gauth..., paralysie faciale datant de cinq semaines en régression.**

La sensibilité gustative n'est qu'émoussée, mais le malade s'est fort bien rendu compte qu'il ne distinguait pas les saveurs du côté paralysé pendant une quinzaine de jours.

Nous ne multiplions pas ces exemples. Nous avons presque régulièrement constaté l'agueusie des deux tiers antérieurs de la langue du côté de la paralysie faciale ; elle est un signe à peu près constant de la paralysie complète, totale.

Examinons les cas de paralysies faciales légères.

OBSERVATION I. — **Bous..., paralysie faciale droite datant de trois jours ; paralysie légère se révélant surtout par le signe de Bh. Bell, la bouche est peu déviée, ne distingue pas le sucré à droite, reconnaît le salé et l'acide.**

OBSERVATION II. — **Parésie faciale droite, légère, datant de quatre jours.**

Pas de troubles de la gustation.

On peut dire que l'importance des troubles du goût est en rapport avec l'importance de la paralysie motrice.

La durée en est variable ; nous n'avons pas pu suivre tous nos malades : bon nombre s'abstenait de revenir quand s'annonçait la guérison.

Habituellement l'agueusie fait place à une simple hypoesthésie quinze à vingt jours après le début de la paralysie faciale ; la reconnaissance exacte des saveurs revient avant disparition complète de la paralysie. Ainsi chez deux malades venus consulter, Qu..., après six semaines, Tix .., après deux mois, pour reliquat de parésie, la gustation était intacte.

Nous voudrions dire quelques mots des paralysies faciales très anciennes avec un reste de parésie ou de spasme.

OBSERVATIONS Pill... et Pet... — **Paralysies faciales postotitiques datant de huit à douze mois. Agueusie des deux tiers de la langue.**

OBSERVATION Hén... — **Paralysie datant d'un an. Il ne reste qu'un léger spasme péribuccal et une hypotonie de l'orbiculaire des paupières. Agueusie.**

OBSERVATION P... — **Paralysie faciale droite de cause indéterminée datant de dix ans. Parésie légère ; pas de spasme ; agueusie.**

Bien que le fait ne soit pas constant, il semble que les fibres sensorielles résistent moins bien que les fibres motrices à une infection ou à une compression prolongées puisque dans les cas rapportés le reliquat paralytique était peu important.

2° PARALYSIES FACIALES PAR LÉSION DU NERF AU-DESSUS DU GANGLION GÉNICULÉ DANS SON TRAJET INTRACRANIEN.

Nous ne retiendrons pas les paralysies faciales par méningite basilaire, le processus inflammatoire a pu léser le IX ou le V.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux nous offrent les exemples les meilleurs pour notre étude; il s'agit d'un fibrome de la gaine du nerf auditif qui irrite, puis détruit le travail, les deux trajets du VII et du VIII étant accolés.

Pendant la période initiale qui se traduit par un hémispasme partiel avec une hypoacousie progressive, on n'observe aucun trouble de la gustation.

Il n'en est pas de même lorsqu'on examine les malades quelques mois après, quand la tumeur a profondément altéré le nerf facial et que la paralysie devient totale avec son mélange si particulier de flaccidité et de contracture.

OBSERVATION S... — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche; le début remonte à 1918. Actuellement, surdité gauche de type central; gros signes de compression cérébelleuse.**

Paralysie faciale gauche, flasque avec secousses de spasme péribuccal. Examen de la gustation : agueusie presque complète des deux tiers antérieurs de la langue à gauche.

OBSERVATION Deg... — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.**

Premier examen en Mars 1921.

On fait le diagnostic sur la simple association d'un hémispasme progressif en étendue et en intensité et d'une surdité récente progressive à gauche.

Pas de troubles de la gustation.

Second examen en Février 1922.

Surdité presque complète, bourdonnements d'oreille extrêmement gênants. Troubles de la statique légers; troubles cérébelleux segmentaire des membres du côté gauche.

Gustation : agueusie des deux tiers antérieurs de la langue.

OBSERVATION P... — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, ayant débuté en 1919. Les signes auditifs sont plus importants que la paralysie faciale qui est minime.**

Signes d'hypertension intracranienne. Gustation : hypoesthésie gustative considérable n'allant toutefois pas jusqu'à l'agueusie.

Donc, une lésion destructive du nerf facial au-dessus du ganglion géniculé, ou mieux de l'intermédiaire de Wrisberg, donne de l'agueusie : le nerf de Wrisberg est bien un nerf du goût.

II. — Troubles de la sensibilité générale.

L'attention a été fort attirée en France depuis quelques années sur un territoire d'innervation cutanée du nerf facial.

Dès 1907-1910 Ramsay Hunt, cherchant à préciser la topographie des territoires cutanés des nerfs sensitifs par le siège des éruptions zostériennes, avait été conduit à admettre que la conque de l'oreille recevait son innervation du facial, petit territoire enclavé entre celui du V en avant, des 2[e] et 3[e] nerfs cervicaux en arrière du X (ou quelquefois du IX) dans la profondeur du conduit auditif.

Une observation publiée par M. Dejerine, puis des communications de M. Souques et de ses élèves achevèrent de caractériser l'expression clinique du zona dépendant de l'inflammation du ganglion géniculé.

Ce « SYNDROME DU GANGLION GÉNICULÉ » est constitué par :

1. Si nous nous en référons à l'opinion des traités, nous lisons dans le tome X de Brissaud-Bouchard : « Pour le moment les faits cliniques sont encore contradictoires et leur interprétation difficile; toutefois, il semble bien établi que les troubles du goût appartiennent surtout, sinon exclusivement, aux cas où les altérations résident entre le ganglion géniculé et l'origine de la corde du tympan.

« Dans les lésions au-dessus du ganglion géniculé tous les troubles (décrits) se montrent *sauf les troubles de la gustation.* »

Lamy écrit : « ..... dans tous les cas, il semble démontré que les troubles du goût cessent d'exister dans les lésions situées entre le ganglion géniculé et les centres ».

Dejerine est aussi affirmatif : « En cas de lésion au-dessus du ganglion tous les troubles se montrent sauf les troubles de la gustation ».

1° Une *éruption zostérienne* au niveau du bouquet sensitif de Ramsay Hunt dans le *pavillon de l'oreille*, fréquemment suivie d'hypoesthésie dans ce même territoire.

2° Une *paralysie faciale*.

3° Les *troubles auditifs* par inflammation de voisinage du VIII.

L'*agueusie* est de règle.

Cet ordre de faits est désormais bien connu; nous en avons examiné deux cas fort typiques à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, qui ne figurent pas dans cette étude[1].

A l'occasion de son étude sur les paralysies faciales zonateuses, Baudoin écrit dans sa thèse un chapitre sur la physiologie du facial. Il rappelle que Sapolini a suivi jusqu'au faisceau solitaire des prolongements centrifuges des cellules du ganglion géniculé dont les prolongements centripètes constituent la corde du tympan. « Nerf intermédiaire de Wrisberg, ganglion géniculé et corde du tympan forment donc un tout sensitif analogue à la racine postérieure d'un nerf spinal. »

Il rappelle aussi que quelques observations ont mentionné de l'hypoesthésie linguale dépendant de lésions surtout zonateuses du facial.

« Il est probable que les filets (sensitifs) cheminent dans la corde du tympan à côté des fibres sensorielles, mais on peut admettre qu'elles sont situées dans le rameau lingual du facial qui innerve également la muqueuse du pilier antérieur du voile et de la région adjacente. » Nous verrons que la corde est réellement un nerf sensitif et sensoriel de la face dorsale de la langue.

Il ajoute le territoire cutané de la zone de M. Hunt : une aire couvrant la conque, s'étendant plus ou moins en surface sur le pavillon et en profondeur dans le conduit auditif (les descriptions des divers anatomistes ne correspondent pas absolument).

« Les filets qui composent ce bouquet sensitif n'ont pu être isolés. »

Or, M. Truffert, conservateur du Musée d'anatomie des hôpitaux à l'amphithéâtre de Clamart, nous a montré sur une de ses préparations un petit filet nerveux né du rameau auriculaire postérieur — branche motrice du muscle auriculaire postérieur, deuxième branche extracranienne du facial — et qui se divise à la face profonde ou postérieure de la conque en trois ou quatre ramuscules qui perforent le cartilage.

Ce filet n'a jamais été décrit. Ce document, absolument original vient confirmer la notion clinique du territoire d'innervation du pavillon de l'oreille par le nerf facial. Nous remercions M. Truffert de nous avoir autorisés à publier ce résultat de ses recherches anatomiques.

Ces notions d'anatomie et de physiologie, succinctement résumées, nous permettent d'exposer l'étude systématique que nous avons faite des troubles de la sensibilité générale dans les paralysies ordinaires, non zonateuses, du nerf facial. Voici quelques observations schématiques.

Observation I. — Min... Paralysie faciale droite, par otite légère, datant de quatre jours. Outre l'agueusie, on trouve une hypoesthésie thermique de la conque à droite et des deux tiers antérieurs de la langue.

Revue quatorze jours après : l'hypoesthésie a disparu.

Observation II. — B... Paralysie faciale droite *a frigore*.

Examen au troisième jour : hypoesthésie thermique de la conque et des deux tiers antérieurs de la langue, disparue au quinzième jour, sans amélioration de la paralysie faciale.

Observation III. — Bri... Paralysie faciale gauche datant de cinq semaines, en régression. Outre l'agueusie, persistance de l'hypoesthésie thermique au niveau de la conque, mais pas d'hypoesthésie linguale.

Observation IV. — P... Paralysie faciale droite datant d'un an.

Hypoesthésie tactile et thermique de la conque. Agueusie et hypoesthésie thermique des deux tiers antérieurs de la langue à droite.

En fait nous n'avons trouvé que rarement (7 fois sur plus de 50 paralysies) de l'hypoesthésie au niveau de la conque, mais souvent à la langue.

Son absence fréquente à la conque peut tenir à ce que le territoire sensitif du VII est minime et que des phénomènes de sensibilité récurrente sont très probables. On sait déjà combien étroit se trouve le territoire d'anesthésie consécutif à une blessure du nerf radial. Cependant cette hypoesthésie serait peut-être plus souvent observée si l'on examinait les paralysies faciales bénignes dès leur apparition, puisque nous avons noté 2 fois sa présence aux premiers jours et sa disparition après quatre à six jours : elle appartiendrait surtout à la phase de sidération du nerf.

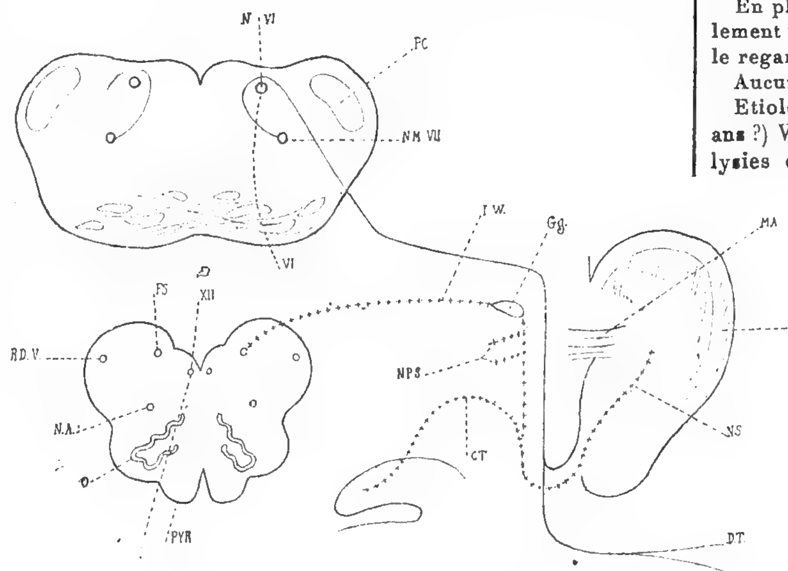


Schéma du nerf facial : ——— fibres motrices; +++ fibres sensitives.

N VI, noyau du moteur oculaire externe; PC, pédoncule cérébelleux; NM VII, noyau moteur du VII; FS, faisceau solitaire; N XII, noyau du XII; RD. V, racine descendante du V; N.A, noyau ambigu; O, olive bulbaire; PYR, pyramides; I W, intermédiaire de Wrisberg; Gg., ganglion géniculé; NPS, nerfs pétreux superficiels, innervation sensitive des muqueuses de la trompe et de la caisse; CT, corde du tympan; D.T, division terminale du nerf moteur; MA, muscle auriculaire postérieur et son nerf; P, pavillon de l'oreille; NS, nerf sensitif de Ramsay Hunt.

Dans les cas de paralysies par tumeur de l'angle ou par vieille otite nous ne l'avons observée que 3 fois sur 15 cas examinés.

L'hypoesthésie linguale est bien plus fréquente; elle existait dans plus de moitié des cas datant de moins de quinze jours : elle est un signe à ajouter à presque toutes nos observations rapportées à l'étude de l'agueusie. Elle reste toujours légère et n'affecte que la sensibilité thermique. Elle siège sur les deux tiers antérieurs de la face dorsale de la langue, devient peu nette sur les bords, ne s'étend pas à la face inférieure. C'est le même territoire lingual qui est frappé d'agueusie et d'hypoesthésie thermique.

On ne peut donc attribuer ce déficit de sensibilité qu'à la paralysie de la corde du tympan et non à celle du rameau lingual du facial : ce rameau, dont l'existence est très contestée par des anatomistes qui ne l'ont jamais vu, innerve seulement la base du pilier antérieur du voile.

Cette hypoesthésie thermique disparaît habituellement avant l'agueusie. Elle n'est qu'un signe passager et du début de la paralysie faciale, mais qui nous paraît d'autant plus certain que la contre-épreuve nous a été fournie par des anesthésies du trijumeau.

Nous résumons brièvement ci-dessous 4 cas d'anesthésie du trijumeau[2].

Observation I. — Regn... Vient consulter en Octobre 1921 pour difficulté de la mastication. On trouve : une atrophie considérable des muscles masticateurs surtout à gauche, inexcitables aux courants galvanique et faradique.

Hypoesthésie considérable de la face à droite.

Anesthésie complète de la face à gauche. Cette perte de la sensibilité s'arrête exactement au pavillon de l'oreille. Elle affecte tout le territoire muqueux du V, la muqueuse des joues, du nez ; la muqueuse des gencives ; la muqueuse de la voûte osseuse du palais : la sensibilité reparaît brusquement sur le voile membraneux ; elle est parfaite sur l'arc palatin postérieur.

Au niveau de la langue l'anesthésie est complète sur la face inférieure comme sur le plancher de la bouche, mais la sensibilité reparaît sur les deux tiers antérieurs de la face dorsale qui distinguent mal le froid et le chaud à droite, qui ne sentent que le contact à gauche.

Gustation : reconnaît très exactement les différentes saveurs des deux côtés de la langue.

En plus de la paralysie totale du V on note seulement une parésie oculo-motrice avec diplopie dans le regard latéral droit.

Aucune autre atteinte des nerfs craniens.

Etiologie : syphilis probable (chancre il y a neuf ans ?) Wassermann négatif. Amélioration des paralysies des masticateurs, mais non de l'anesthésie, après trois séries d'intraveineuses.

Observation II. — Vaut... vient consulter en Novembre 1921, parce qu'elle « ne sent plus » sur sa figure du côté droit depuis quelques jours.

Examen neurologique :

Anesthésie totale du V droit : l'anesthésie cutanée s'arrête en arrière au pavillon de l'oreille qu'elle respecte. L'anesthésie du territoire muqueux s'étend sur la joue, les gencives, le plancher de la bouche, le palais osseux. Les deux tiers antérieurs de la face dorsale de la langue sont seulement hypoesthésiés par rapport au côté gauche et la gustation n'est pas abolie.

En outre, syndrome neurologique complexe d'étiologie inconnue.

Observations III et IV. — Anesthésies du trijumeau par alcoolisation du lingual et du maxillaire supérieur.

Deux cas superposables.

Aussitôt après l'injection bien réussie, sensation de langue qui durcit, qui gonfle, et suppression des douleurs.

Après deux semaines on constate que les deux tiers antérieurs de la face dorsale de la langue ont conservé une sensibilité obtuse et que la gustation est parfaite chez le premier malade, un peu troublée chez le second. L'anesthésie est totale sur la muqueuse de la face inférieure de la langue, des joues, des gencives, de la voûte osseuse du palais.

Chez l'un des malades la sensibilité revient brusquement dès qu'on arrive sur le voile membraneux.

Il ressort avec évidence de ces quelques observations :

1° Que le nerf lingual n'est pas un nerf du goût.

2° Que s'il est le nerf de la sensibilité générale des deux tiers antérieurs de la langue, il n'assure pas à lui seul cette fonction sur la face dorsale ; la corde du tympan y participe dans une proportion faible mais certaine ; l'hypoesthésie tributaire d'une lésion du VII est légère, l'hypoesthésie tributaire d'une lésion du V est grande mais ne va pas à l'anesthésie.

3° Le V, nerf sensitif de la face, n'est pas le nerf sensitif du pavillon de l'oreille.

Reste la question des fibres de sensibilité qui

1. La description du syndrome du ganglion géniculé est empruntée à la thèse de Baudoin qui contient toute la bibliographie relative à ce sujet. « Les troubles moteurs dans le zona ». *Thèse*, Paris, 1920.

2. Cushing avait déjà noté la persistance d'une sensibilité linguale obtuse après l'extirpation du ganglion de Gasser.

chemineraient mêlées aux fibres motrices dans le trajet périphérique, proprement facial, des branches terminales de la VII[e] paire, hypothèse envisagée par quelques auteurs.

En principe toute altération portant sur le trajet de fibres sensitives se manifeste objectivement par de l'hyper- ou de l'hypoesthésie et subjectivement par des douleurs spontanées.

Or nous n'avons relevé aucun cas d'hyper- ou d'hypoesthésie de la face sur plus de 50 paralysies observées, même quand il s'est agi d'une section complète du nerf facial par fracture du rocher, et les malades n'ont jamais accusé de douleurs faciales, mais au plus une sensation de gêne liée à la paralysie.

Dans le chapitre de physiologie du VII qui figure dans la thèse de Baudoin, on lit que des cas d'hypoesthésie faciale dans des paralysies du VII ont été rapportés par des auteurs qui font trop autorité pour qu'on puisse les nier. Toutefois nous ne pouvons les admettre avec une fréquence de 20 pour 100 comme l'ont prétendu certains auteurs, mais seulement comme rarissime exception explicable peut-être par l'embryologie, puisqu'on sait que le VII, primitivement nerf mixte du deuxième arc branchial, voit, vers le troisième mois de la vie intra-utérine, son territoire sensitif progressivement absorbé par le trijumeau, nerf du premier arc.

On dit aussi que le nerf facial contient des fibres sensitives parce qu'il est douloureux à son émergence du trou stylo-mastoïdien. Il est exact que souvent la pression du nerf à ce niveau provoque une douleur plus vive du côté paralysé. Est-ce suffisant pour affirmer que le nerf est douloureux parce qu'il contient des fibres sensitives? Cela soulève un problème de physiologie, celui de la sensibilité propre des nerfs moteurs, mais cela n'autorise pas à conclure que le nerf facial possède physiologiquement la valeur d'un nerf sensitif.

Nous avons précisément observé une malade qui, depuis de nombreuses années, souffrait de névralgies tenaces dont le point de départ siégeait dans la région parotidienne inférieure et qui irradiaient dans la moitié inférieure de la joue et dans la région maxillaire.

En dépit de la singularité du siège et du mode des douleurs on pratiqua une résection du ganglion de Gasser qui fut suivie d'anesthésie hémifaciale, mais laissa intact le syndrome douloureux réapparu aussitôt après l'intervention.

C'est dans cet état que M. Dufourmentel vit la malade et nous l'adressa. Longuement interrogée, cette femme, qui s'était minutieusement observée, niait toute hyper- ou hypoesthésie faciale avant son intervention; elle n'avait pas eu non plus cette appréhension des contacts si spéciale aux névralgies du V, enfin ses douleurs n'avaient pas eu le caractère aigu ni les paroxysmes soudains et impitoyables des douleurs trigemellaires.

Actuellement on sent sous la peau de la région préparotidienne un petit nodule mobile sous les téguments très douloureux à la pression, dont la pression déclenche un vif élancement dans le domaine du facial inférieur.

Selon toute vraisemblance le syndrome douloureux était causé par un petit névrome du VII; la sensibilité cutanée de la face n'y participait point; cette impassibilité des téguments à elle seule est tellement contre la névralgie faciale ordinaire qu'on pouvait affirmer que le trijumeau n'était pas le nerf responsable.

M. Dufourmentel proposa judicieusement l'ablation du nodule fibreux, mais la malade, déçue par de nombreuses promesses thérapeutiques, s'y refusa.

En opposition avec ce syndrome douloureux sans troubles objectifs de la sensibilité nous devons citer l'observation suivante :

Une femme vient consulter pour des douleurs cuisantes des deux tiers antérieurs gauches de la langue. Elle présente un petit hémispasme facial gauche et de l'hyperesthésie du pavillon ainsi que du conduit auditif externe gauches, et une douleur spontanée assez vive dans l'oreille. Examen neurologique complémentaire strictement négatif. En somme syndrome d'excitation motrice et sensitive du VII. La cause était une otite moyenne légère. En voie d'amélioration après trois semaines.

Il s'agit donc là d'un exemple manifeste d'un syndrome sensitif du nerf facial, mais localisé au territoire anatomiquement et physiologiquement reconnu au VII : langue et pavillon de l'oreille.

On attribue enfin au VII un autre territoire sensitif, celui des muqueuses de la caisse et de la trompe par les nerfs pétreux superficiels, opinion basée sur des recherches anatomiques. Cliniquement ce territoire est inexplorable et l'argument des douleurs d'oreille dans les paralysies faciales est bien faible.

L'innervation des muqueuses de la caisse et de la trompe par le VII est une notion anatomique presque invérifiable par la pathologie.

III

Nous terminerons cette étude par quelques remarques relatives à deux ordres de troubles décrits dans les paralysies faciales.

1° L'*hyperacousie douloureuse du début.*

2° Les *troubles vaso-sécrétoires et sudoraux* des paralysies graves.

1° L'*hyperacousie douloureuse* est décrite dans tous les traités classiques comme signe de début. On lui attribue même une valeur localisatrice de la lésion : au-dessus de la naissance du rameau du muscle de l'étrier.

Si l'on interroge les malades sur ce signe on est vite convaincu de son extrême rareté : il exige probablement une oreille moyenne saine, dans laquelle la paralysie du muscle de l'étrier puisse se manifester librement. Or on note bien plus souvent une diminution de l'audition qui peut dépendre d'un mauvais état de la caisse, épisodique ou chronique, et souvent méconnu.

Nous n'avons recueilli que deux cas d'hyperacousie douloureuse initiale sur plus de 35 paralysies faciales *a frigore* toutes pareilles dans leur mode de début et dans leur évolution.

2° Les *troubles sécrétoires et sudoraux* sont d'une interprétation bien difficile. On touche là aux mystères du système sympathique.

Ils sont rares, peu importants et ils varient d'un sujet à l'autre.

On peut observer :

a) Une diminution légère de la sécrétion lacrymale du côté paralysé, très difficile à mettre en évidence à cause de la conjonctivite consécutive à l'inocclusion des paupières : au lieu d'une hyposécrétion nous avons deux fois observé de l'hypersécrétion, en nous plaçant dans les meilleures conditions ;

b) De la sécheresse de la bouche, accusée seulement par deux malades.

L'épreuve de la pilocarpine n'augmente pas ces légers troubles sécrétoires.

Les modifications de la sudation par cette épreuve sont bien inconstants et minimes : on ne peut en fait distinguer de retard de la sudation du côté paralysé sur le côté sain ; il y a tout au plus une petite diminution quantitative et constatable seulement dans le domaine du facial supérieur.

A l'exception d'un seul malade qui avait lui-même remarqué de la sécheresse de la bouche du côté paralysé, ces troubles sympathiques ont été insignifiants : nous les avons trouvés seulement 4 fois sur plus de 15 paralysies anciennes ; ils manquaient dans un cas de paralysie par fracture du rocher datant de huit mois ayant lésé la VIII[e] paire dans un cas de tumeur de l'angle avec paralysie complète depuis deux ans, dans un cas de paralysie totale après otite suppurée et mastoïdite opérée depuis un an, c'est-à-dire là où on les attendait le plus.

Ces constatations presque négatives ont pourtant leur intérêt : elles montrent que le VII tient une place incertaine et sûrement insignifiante dans le système sympathique céphalique, contrairement au trijumeau, car, dans trois cas de paralysie totale du V, l'hypersécrétion salivaire était remarquée des malades ; deux d'entre eux avaient de l'hypersécrétion nasale et lacrymale, et un de la rougeur de la face. De toute évidence le V contient un système sympathique très actif.

Conclusions.

1° A côté des troubles moteurs dans les paralysies du nerf facial, des troubles de sensibilité, qui ont besoin d'être recherchés, méritent de prendre place, car ils en sont des signes réguliers. Ils consistent surtout en troubles sensoriels constants (agueusie des deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé) et accessoirement en diminution de la sensibilité thermique (fréquente à la langue, rare à la conque).

2° Le syndrome sensitif est commun à toutes les paralysies faciales, pourvu que la lésion siège au-dessus de l'origine de la corde du tympan, c'est-à-dire tant que le facial est un nerf mixte. Or, cliniquement, cela répond à l'immense majorité des cas.

3° Etant donnée d'autre part l'absence habituelle du signe « hyperacousie douloureuse » du début, il est illusoire autant qu'inexact de faire une localisation en hauteur de la lésion qui paralyse le nerf facial, sur les seuls signes de la paralysie de ses différentes branches.

Il est évident que l'on peut parfois soupçonner et le siège et la nature de la lésion : un hémispasme primitif, partiel, progressif, chez un homme de 50 ans fera toujours soupçonner un début de tumeur de l'angle ; il s'agit là d'une notion d'expérience clinique.

Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'une lésion très basse au-dessous de l'origine de la corde donne une paralysie exclusivement motrice, et qu'une lésion plus haute y ajoute l'agueusie, que cette lésion siège en deçà ou au delà du ganglion géniculé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juin 1922.

Myopathie et syphilis héréditaire. — *MM. Milian et Lelong* presentent un garçon de 12 ans qui offre depuis 16 mois tous les symptômes d'une myopathie, l'atrophie musculaire étant partiellement masquée par une adiposité prononcée qui fait penser à un myxœdème fruste ou à des troubles hypophysaires associés, en raison du développement des organes génitaux. Or, malgré l'absence de tout signe sérologique de syphilis, il semble bien que cette infection puisse être invoquée dans l'étiologie de cette myopathie ; la mère du malade, qui offre elle-même un Wassermann positif, a eu 7 autres enfants qui sont mort-nés ; un neuvième enfant, un nourrisson, présente actuellement de nombreuses plaques muqueuses. Ce cas vient à l'appui de l'opinion de Babonneix qui incrimine très fréquemment la syphilis dans la genèse des myopathies. D'autre part, les auteurs ont observé deux sœurs atteintes de myopathie chez lesquelles la réaction de Wassermann était subpositive et qui furent améliorées légèrement par le traitement spécifique.

— *M. Crouzon* nie le rôle étiologique de la syphilis qui n'a été que très rarement notée dans les antécédents des myopathiques.

— *M. J. Hallé* a observé, dans une famille où le grand-père était syphilitique, un cas de myopathie

chez un des petits-enfants; un autre de ceux-ci présentait une amputation congénitale. L'adiposité chez les myopathiques, qui pourrait faire penser à du myxœdème fruste, relève le plus souvent du séjour au lit prolongé.

— *M. Lemierre* rappelle le cas qu'il a rapporté en 1914, concernant un homme qui, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, fut atteint vers 40 ans d'une atrophie des membres supérieurs. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait ni lymphocytose ni réaction de Wassermann positive. Aucune relation ne semblait pouvoir être établie entre la syphilis et cette myopathie.

— *M. M. Pinard* a pu par l'enquête familiale, en l'absence de tout signe sérologique, dépister la syphilis chez un enfant de 10 ans atteint de myopathie avec pseudo-hypertrophie des jumeaux. La syphilis remontait au grand-père. Le traitement spécifique procura une notable amélioration.

— *M. Achard* a publié jadis un cas de myopathie atypique chez un syphilitique, mais il pense que de tels faits sont rares. L'hérédo-syphilis semble ne pouvoir intervenir que par action dystrophique, peut-être à la suite d'une altération des glandes endocrines due au tréponème.

— *M. Crouzon* souligne qu'il faut se garder de prendre pour des myopathies des séquelles de méningo-myélite syphilitique; il faut être très prudent dans le diagnostic de myopathie chez les syphilitiques.

Appareil portatif pour pneumothorax artificiel. — *M. André Jousset* présente un appareil léger, du format d'un gros livre, permettant de réaliser facilement à domicile la thérapeutique du pneumothorax. Cet instrument n'exige le transport d'aucun liquide. L'indication de la pénétration pleurale est fournie par un oscillomètre que le jeu d'un robinet spécial transforme immédiatement en manomètre apériodique. Le maniement de cet appareil est des plus simples.

Ulcération intestinale chez un pneumonique azotémique. — *MM. A. Lemierre et J. Lévesque* relatent l'observation d'un homme qui succomba au 6e jour d'une pneumonie avec septicémie pneumococcique, anurie et forte azotémie (3 gr. 83 d'urée par litre). L'autopsie montra, outre une néphrite aiguë congestive, une ulcération siégeant sur l'iléon. Bien que, selon toute vraisemblance, on puisse attribuer cette ulcération à la septicémie pneumococcique, les auteurs n'ayant pu sur les coupes histologiques faire la preuve de cette origine infectieuse, se demandent si l'azotémie n'a pas joué un rôle dans la genèse de cette lésion. Ils pensent que l'azotémie a influé sur le tableau clinique, et en particulier sur la courbe thermique. Malgré la persistance de l'anurie, le chiffre de l'urée du sang n'a augmenté pendant les deux derniers jours de la vie que de 2 centigr.; mais le malade a présenté à ce moment une diarrhée profuse, conséquence probable de l'élimination vicariante des déchets azotés par la muqueuse intestinale, et l'on peut se demander si l'ulcération intestinale n'a pas été elle-même une conséquence de cette élimination.

Syndrome de Babinski-Nageotte ; hémihypermétrie de la langue. — *M. A. Ricaldoni* (de Montevideo) rapporte une observation intéressante de syndrome de Babinski-Nageotte offrant un nouvel exemple de la symptomatologie instructive des lésions bulbaires d'origine artérielle. Dans ce cas, on trouvait comme symptômes principaux : à droite, de l'asthénie avec hypotonie, dysmétrie, asynergie, adiadococinésie, tremblement intentionnel, nystagmus, perte de l'équilibre avec latéropulsion, paralysie du voile du palais et de la corde vocale, paralysie oculo-sympathique ; à gauche, de la thermo-analgésie.

Les accidents, après un début brusque, suivirent une marche régressive. Le fait le plus saillant de l'observation est la perturbation de la motilité de la langue ; lorsque le malade la tirait, elle était projetée vivement, montrant à droite un prolongement très aigu de la pointe qui s'élançait avec la rapidité d'un ressort détendu obliquement vers la gauche pour revenir de suite en bonne place. L'auteur estime que cette particularité résultait d'une hémihypermétrie de la langue, s'associant à l'hémihypermétrie des membres. P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XIIe, n° 12, 25 Mars 1922.

Jean Minet, R. Legrand et H. Bulteau (de Lille). *La spartéine, médicament dépresseur du cœur.* — A l'aide d'expériences physiologiques et cliniques, portant sur le cœur de la grenouille et du chien, sur le cœur de l'homme sain, sur le cœur pathologique, M., L. et B. montrent que la spartéine est dépourvue habituellement de toute influence modératrice sur un rythme cardiaque anormalement accéléré. A dose moyenne ou forte, elle ne manifeste d'ordinaire son action sur le cœur que par une atténuation ou une disparition des oscillations supramaximales, une baisse de la pression maxima, une diminution de la pression différentielle, une diminution de l'indice oscillométrique; en un mot, par un abaissement de la force contractile du cœur. A dose faible, c'est-à-dire aux doses autorisées par le Codex, elle n'a pas d'action appréciable sur le cœur.

On comprend dès lors que la pharmacopée allemande garde le silence au sujet de la spartéine, drogue d'emploi si courant en France, qui y figure dans la trousse d'urgence de la plupart des praticiens et leur donne l'illusion de venir au secours des cœurs défaillants. Le « genêt à balais » doit déchoir de ses prétentions et être relégué à sa modeste condition d'origine. L. Rivet.

N° 13, 1er Avril 1922.

P. Carnot et E. Libert. *Le goutte-à-goutte duodénal dans l'anorexie mentale et les vomissements incoercibles.* — C. et L. relatent l'observation d'une jeune fille de 20 ans, atteinte depuis 6 ans, d'anorexie mentale progressive. En Mai 1921, elle fut traitée par l'isolement, la psychothérapie et des tubo-gavages méthodiques de l'estomac; or cette thérapeutique provoqua presque aussitôt des vomissements incoercibles. L'état général devint précaire : à la mi-Juillet, le poids n'atteignait même plus 29 kilos. On agitait la question d'une gastro-entéro-anastomose chirurgicale d'urgence.

A ce moment, C. et L. eurent l'idée d'introduire un mince tuyau de caoutchouc de 2 mm. de diamètre, terminé par l'olive perforée d'Einhorn. La sonde fut ainsi introduite toute une série de fois et laissée en place plusieurs jours de suite. Par ce tube, ils réalisèrent un goutte-à-goutte duodénal, n'introduisant à la fois dans le duodénum, qu'une petite quantité de liquide, du lait hypersucré en l'espèce, la vitesse d'introduction ne dépassant pas la vitesse d'évacuation et de résorption intestinales. Car il faut se garder de provoquer par l'introduction d'un excès de liquide une indigestion duodénale. A cette fin, le petit tube fut mis en communication avec le tuyau d'un bock, muni d'un appareil goutte-à-goutte et d'une pince permettant de régler le débit.

Par ce système furent introduits d'abord de l'eau sucrée, puis 250 gr. de lait fortement sucré, qui furent tolérés. Les jours suivants, les quantités furent élevées progressivement, jusqu'à 3 litres 1/2 de lait. Au bout de 8 jours, la malade avait repris 1.100 gr. Malheureusement interrompu par les vacances, le traitement fut repris avec plein succès en Septembre, et au bout de 3 semaines, la réalimentation lactée à la tasse put être reprise progressivement et définitivement. En 4 mois, la malade a presque doublé son poids.

Dans de telles conditions, l'alimentation duodénale supprime les réactions sensibles de l'estomac, origine de la psychonévrose. Elle permet l'introduction dans l'intestin de liquides nutritifs pouvant être entièrement assimilés en dehors de toute digestion gastrique. Il est essentiel d'instituer un débit très modéré du lait ainsi introduit par voie duodénale, étant donné que l'on supprime la régulation pylorique. Après avoir employé le lait sucré, les auteurs l'ont additionné d'œufs, de bouillies très claires, mais le gavage duodénal ne peut comporter d'aliments compacts. Pour faciliter la digestion, on peut introduire par la sonde dans le duodénum soit une certaine quantité de sécrétine, soit une petite quantité de solution acide (limonade chlorhydrique ou tartrique) qui provoque la formation *in situ* de cette sécrétine. On peut également introduire facilement certains médicaments désagréables, purgatifs par exemple. L'alimentation duodénale n'a pas seulement une valeur nutritive et anti-émétique d'une importance immédiate, elle a aussi une valeur psychique nullement négligeable, en supprimant les sensations gastriques pénibles qui sont le point de départ des phobies et des localisations psychonévrosiques, et en incitant le malade à faire un effort personnel pour manger seul, afin de se débarrasser de la sonde à demeure. Aussi pour les premières tentatives d'alimentation buccale faut-il attendre que le malade les désire et les sollicite ; l'ingestion de lait doit alors se faire par la bouche tout en maintenant la sonde à demeure en place ; on ne la retirera qu'après plusieurs jours de tolérance de l'alimentation buccale.

Le goutte-à-goutte duodénal a d'ailleurs d'autres applications, notamment dans l'ulcus gastrique, où il permet un repos gastrique sans restriction alimentaire (Einhorn) et dans certains cas de sténose pylorique, cardiaque ou œsophagienne, dans l'aérophagie. L. Rivet.

G. Guénaux et P. Vasselle. *Le radiodiagnostic de l'ulcère duodénal.* — Les auteurs précisent d'abord la technique radioscopique et la technique radiographique de l'examen duodénal; ils exposent notamment la technique des radiographies en série.

Les *signes directs* de l'affection sont constitués par des déformations de l'ombre duodénale, déformations plus ou moins caractéristiques, sans être jamais pathognomoniques : image diverticulaire sessile ou pédiculée, tache résiduelle persistante, signe de l'encoche, déformations étendues du contour duodénal résultant habituellement de périduodénite.

En l'absence de signes directs, il est certains *signes indirects* importants résultant d'anomalies du fonctionnement gastrique : hypertonie gastrique, qui demande à être interprétée et n'est pas constante ; exagération fréquente des contractions péristaltiques de l'estomac; évacuation rapide de l'estomac (dans 75 pour 100 des cas d'après Stewart et Howard Barber), qui peut du reste relever de causes multiples; parfois une évacuation d'abord rapide se ralentit, et à la 6e heure on constate un résidu dans le bas-fond gastrique, c'est la rétention paradoxale, traduisant la fatigue de la musculature gastrique ou un léger degré de sténose. Ces diverses anomalies du fonctionnement gastrique n'ont isolément qu'une importance séméiologique restreinte, mais elles constituent par leur réunion des syndromes radiologiques de réelle valeur.

Parfois un spasme médiogastrique donnant lieu à une image biloculaire de l'estomac constitue un signe indirect d'ulcère du duodénum. Parfois la région pylorique de l'estomac est fixée et plus ou moins couchée sous le foie.

Enfin, la recherche des points douloureux duodénaux doit être pratiquée avec soin sous l'écran.

En somme, le radiodiagnostic de l'ulcère duodénal est particulièrement délicat, ses divers éléments devant être prudemment interprétés et rapprochés des données de la clinique. Toutefois, l'exploration radiologique du duodénum, ou au contraire l'existence d'une déformation, rend de réels services au clinicien et même lui fournit des indications thérapeutiques : tandis que le duodénum déformé, par ulcère ou par toute autre cause, relève de la chirurgie, la simple érosion de la muqueuse, qui passe inaperçue à l'écran ou se traduit uniquement par des signes indirects, rétrocède à un traitement purement médical, qui contribue par là même au diagnostic.

L. Rivet.

LYON MÉDICAL

Tome CXXXI, n° 2, 25 Janvier 1922.

R. Leriche. *De la sédation chirurgicale de la douleur dans les compressions radiculo-médullaires des cancéreux.* — Pour ces cas, trois sortes d'opérations sont possibles. Il convient de les employer avant la cachexie irrémédiable et avant l'éclosion terminale des généralisations viscérales évidentes.

1° *La radicotomie postérieure* est à faire quand les douleurs, franchement radiculaires ou tronculaires, sont nettement localisées. L. en a obtenu parfois d'excellents résultats et il en cite un exemple. Au contraire, quand les douleurs sont plus diffuses, mal localisées, comme cela est fréquent dans les néo-

plasmes pelviens avec douleurs des fesses et des cuisses, elle risque d'échouer. L. en rapporte un cas. Il faut alors recourir à la section des cordons latéraux.

2° *La section des voies sensitives intramédullaires* a donc un champs très défini : elle est plus spécialement indiquée dans les douleurs intolérables de la zone du plexus lombo-sacré. Elle doit être faite, non au niveau des cordons postérieurs, mais dans cette partie du cordon latéral qui est située en avant et en dehors du faisceau pyramidal direct et croisé. L'opération s'accompagne de troubles dans la coordination des mouvements et produit de la thermo-anesthésie en même temps que de l'analgésie. L. en décrit la technique en s'inspirant surtout de Frazier.

3° *La myélotomie transversale* qui amène une paralysie complète du segment inférieur du corps doit donc être réservée aux cancéreux atteints de paraplégie douloureuse.

J. Dumont.

LA NORMANDIE MÉDICALE

(*Rouen*)

Tome XXXIII, n° 3, 1er Mars 1922.

Lecaplain et Billard. ***Maladie de Thomsen fruste à type amyotrophique.*** — L. et B. relatent l'observation d'un maçon de 34 ans, qui accuse des troubles fonctionnels au niveau des mains depuis l'âge de 15 ans. Si on lui fait opérer des mouvements de flexion des doigts, la contraction s'opère normalement, mais lorsqu'on veut les lui faire étendre, la décontraction est extrêmement lente, elle dure de 5 à 7 secondes ; les doigts semblent effectuer une sorte de reptation dans la paume, avant d'arriver à l'extension complète. Ce sont d'abord les premières phalanges qui s'étendent, puis les deuxièmes et troisièmes suivent, mais avec extrême difficulté et lenteur, par une sorte de déroulement qui s'exécute en plusieurs temps. Quand le sujet tient un objet, surtout d'un petit diamètre, il éprouve une grande difficulté à l'abandonner. Les phénomènes sont à peu près symétriques. Il existe une atrophie musculaire notable portant sur les éminences thénar et hypothénar, les interosseux et les muscles antérieurs et postérieurs de l'avant-bras. En somme, état de myotonie exagérée, d'hypertonie musculaire portant principalement sur le fléchisseur profond. Des troubles du même ordre peuvent également être mis en évidence au niveau des membres inférieurs. Les auteurs précisent l'état des réactions électriques des muscles et des nerfs, qui ne réalisent chez leur malade qu'une partie des réactions décrites dans la maladie de Thomsen.

Il s'agit, dans ce cas, d'un syndrome de Thomsen fruste à type amyotrophique à marche progressive, portant surtout sur l'extrémité des membres supérieurs, accompagné de petits signes d'insuffisance surrénale, avec stigmates de dégénérescence, mais sans caractère familial. Ce cas est comparable à une observation récemment publiée par Roger et Aymès.

L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(*Paris*)

Tome XII, n° 2, 1922.

G. Lion. ***De l'ulcère linéaire ou en fente de l'estomac.*** — L. attire l'attention sur des faits d'ulcère simple se présentant sous la forme de fentes ou rigoles extrêmement étroites, profondes, avoisinant le plus souvent le pylore ou lui étant plus ou moins distants. Quand la lésion occupe la région pylorique, il est parfois difficile de dire si elle repose directement sur la valvule ou sur son versant gastrique ou duodénal. Cet ulcère est ordinairement unique. Il apparaît sous la forme d'un sillon très étroit, de 1 à 2 mm. de largeur, offrant l'aspect d'une ligne irrégulière plus ou moins brisée s'élargissant parfois à son extrémité; la largeur peut d'ailleurs être plus grande, donnant alors l'aspect d'une bande. Quand la lésion est au niveau d'un orifice, elle est annulaire, occupant presque toute la circonférence, ou seulement les 2/3; à distance du pylore, elle est toujours à cheval sur la petite courbure. L'ulcération est si étroite qu'elle n'a pour ainsi dire pas de fond ; là où elle s'élargit, on voit que le fond a un aspect fibreux. Malgré son étroitesse, cet ulcère peut présenter une tendance à la perforation. Les bords, plats dans l'ulcère simple, sont saillants dans l'ulcéro-cancer. Il y a de la périgastrite étendue, pouvant englober l'épiploon et créant des adhérences. Sur la tranche, la musculaire est sectionnée comme à l'emporte-pièce; le fond est formé d'un tissu fibreux épiploïque.

Le microscope montre bien les caractères des lésions, avec par places, une tendance à la réparation de la muqueuse, en rapport avec l'étroitesse de la lésion. L. donne également une figure d'ulcéro-cancer.

Cliniquement, l'affection passe par deux périodes consécutives : dans la première, elle affecte le tableau clinique de la gastrite chronique hyperpeptique ou de l'ulcère chronique plus ou moins nettement caractérisé; dans la seconde, elle s'aggrave assez rapidement jusqu'à atteindre un degré tel que le recours à l'intervention chirurgicale devient inévitable. Cette seconde phase ou phase d'acmé est caractérisée par la tendance à la subintrance des accidents et le dépérissement rapide, en rapport surtout avec le développement d'une sténose pylorique plus ou moins serrée; douleurs et vomissements se reproduisent tous les jours et plusieurs fois par jour, à l'occasion des repas; la douleur se produit parfois immédiatement après l'ingestion des aliments, intense, avec régurgitations acides, atténuée seulement par les vomissements. Le dépérissement est rapide.

Le diagnostic ne présente guère de difficultés que quand il s'agit d'un ulcère cancérisé. Il repose sur l'existence d'une sténose pylorique et les caractères du chimisme gastrique. La gastrorragie semble rare.

Le traitement médical est celui de l'ulcère en activité. Mais presque toujours l'intervention chirurgicale devient indispensable : la gastrectomie peut être rendue très laborieuse du fait d'adhérences. L. relate trois observations personnelles récentes typiques de cette forme curieuse de l'ulcus gastrique.

L. Rivet.

A. Cade et Morenas (de Lyon). ***Ulcus gastrique d'origine syphilitique.*** — Dans ce travail, où sont relatées deux observations personnelles avec contrôle anatomo-pathologique, les auteurs montrent que l'ulcère rond de l'estomac peut être produit par la syphilis indirectement et tardivement, par l'intermédiaire des lésions vasculaires qu'elle provoque.

Ce processus imprime au syndrome ulcéreux une allure clinique un peu spéciale : on l'observe chez des hommes d'âge mûr, accusant des douleurs gastriques anormalement localisées dans le temps, pouvant ne pas présenter d'hyperchlorhydrie, présentant souvent des hématémèses, très abondantes, susceptibles de provoquer la mort.

L'examen anatomo-pathologique montre les lésions vasculaires macroscopiques et surtout microscopiques qui sont à l'origine de ces ulcus.

Les caractères de ces lésions expliquent le peu d'action du traitement antisyphilitique. Ce traitement devra être tenté, mais son inefficacité doit faire envisager des indications chirurgicales possibles.

Les auteurs, on le voit, envisagent des faits très différents des ulcères syphilitiques courants par lésions gommeuses ulcérées, qui cèdent rapidement au traitement, ou des ulcérations liées à des processus névritiques. Ce travail pose à nouveau la question de la fréquence de l'intervention de la syphilis dans la production de certains ulcus gastriques d'apparence banale, par l'intermédiaire d'artérite spécifique.

L. Rivet.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXX, fasc. 4, 15 Février 1922.

F. de Angelis (de Naples). ***Des modifications de la pression sanguine dans la coqueluche.*** — Au cours d'une récente épidémie de coqueluche A. a étudié sur 46 enfants, à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, la façon dont se comporte la pression sanguine :

Pmx était diminuée dans 35 cas (76 pour 100) avec un abaissement maximum de 3 cm. 5 et moyen de 1,75. *Pmx* était augmentée chez 10 enfants (21,7 p. 100) avec une élévation maxima de 2,5 et moyenne de 1,04. Aucune variation dans un seul cas (2,2 p. 100).

Pmn était abaissée dans 41 cas (89 pour 100) avec une diminution maxima de 3 cm. et moyenne de 1,8. *Pmn* était augmentée 4 fois (8,7 pour 100) avec une augmentation maxima de 0,3 et moyenne de 0,16. Aucun changement dans un seul cas. Comme on le voit, l'abaissement de la *pression minima* est une des modifications les plus courantes dans la coqueluche et son augmentation, outre qu'elle est peu fréquente, demeure très faible : 0,3 au maximum.

La pression différentielle *Pd* était augmentée dans 24 cas (52,2 pour 100) avec une élévation maxima de 2 cm. 7 et moyenne de 1,09. La diminution de la *Pd* était observée dans 19 cas (41,3 pour 100) avec une différence maxima de 2,7 et moyenne de 0,18. La pression différentielle n'a pas varié dans 3 cas (6,5 pour 100).

Il est important de noter que sur les 10 cas à *Pmx* augmentée A. constata trois fois des manifestations hémorragiques (2 épistaxis, 1 hémorragie conjonctivale) et deux fois des complications broncho-pulmonaires. Il en conclut que les hémorragies qui peuvent survenir au décours de la coqueluche ne sont pas uniquement dues à une altération des parois vasculaires par l'agent virulent, mais que l'élévation de la pression artérielle peut également intervenir dans leur production. La pression, en effet, qui s'abaisse habituellement lorsque la coqueluche touche à sa fin, demeure élevée une fois sur quatre environ, et c'est dans ces cas que surviennent plus particulièrement les hémorragies.

G. Schreiber.

N° 5, 1er Mars 1922.

Ivo Nasso (de Naples). ***Sur la recherche des antigènes tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien.*** — Depuis que Wildbolz a proposé l'auto-uroréation pour le diagnostic de la tuberculose au moyen de la recherche des antigènes tuberculeux, 26 mémoires ont été publiés sur ce nouveau procédé. Dans 17 d'entre eux, il est « salué avec enthousiasme » par des auteurs qui acceptent à peu de chose près les conclusions de Wildbolz. Dans les 9 autres l'auto-uroréaction n'est pas considérée comme spécifique de la tuberculose en raison de la difficulté d'obtenir une urine pure et parce que la trop forte teneur en sels de l'urine concentrée risque de troubler les réactions. Les auteurs sont toutefois à peu près unanimes à admettre la présence d'antigènes tuberculeux dans les urines des sujets atteints de tuberculose en activité.

N. ayant été amené à rechercher l'antigène tuberculeux à la fois dans l'urine et dans le sérum de tuberculeux en activité, a pensé à le rechercher également dans le liquide céphalo-rachidien des sujets suspects de méningite tuberculeuse. Il conclut de ses essais qu'une intradermoréaction intense pratiquée avec le L. C. R. concentré au dixième et contrôlée sur des sujets en état d'allergie est pathognomonique au point de vue de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire.

N. recommande cette méthode très simple, d'autant plus que souvent dans ces cas les enfants ne réagissent plus à la tuberculine et que souvent la recherche du bacille de Koch dans le L. C. R. demeure négative.

Dans les autres formes de tuberculose en activité, l'intradermoréaction du liquide céphalo-rachidien demeure négative, sans doute parce que ce dernier renferme une quantité trop faible de substance antigène, suppose N.

G. Schreiber.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XXXXVIII, n° 9, 3 Mars 1922.

W. Rindfleisch. ***Valeur diagnostique et pronostique de la ponction lombaire et de la ponction cérébrale dans les abcès du cerveau.*** — Observation d'un abcès cérébral du lobe frontal droit survenu 5 ans après une plaie transfixiante par balle de cette région qui n'avait laissé comme reliquat que des maux de tête persistants plus ou moins intenses

jusqu'à l'apparition finale d'apathie, de somnolence, de bradycardie, de fièvre légère avec leucocytose, sans aucun phénomène paralytique. La ponction lombaire donnait un liquide hypertendu, opalescent riche en lymphocytes, amicrobien, dont l'albumine était un peu augmentée. Devant ces symptômes, R. fit une ponction cérébrale au niveau de la partie inférieure du lobe frontal, qui resta blanche, puis une ponction au point frontal supérieur qui ramena du pus à streptocoques. Opération immédiate suivie d'amélioration rapide.

R. insiste sur la latence prolongée de cet abcès, sur l'absence de signes de foyer, habituelle d'ailleurs dans les abcès du lobe frontal, malgré le volume de la collection (60 cmc) en particulier sur l'absence de troubles des mouvements de latéralité de la tête et du regard dont le centre a été placé dans le pied de la circonvolution frontale moyenne, pourtant intéressée.

La ponction cérébrale est un moyen de diagnostic de valeur qui ne paraît guère susceptible de provoquer de méningite comme R. a pu le vérifier dans un cas d'abcès pyohémiques où l'autopsie ne montra pas de méningite consécutive à la ponction.

Le résultat de la ponction lombaire est d'une interprétation délicate. Dans les abcès non compliqués, on trouve un liquide très hypertendu, une augmentation modérée de l'albumine et de la globuline, une réaction cellulaire marquée, d'ordinaire lymphocytaire, parfois polynucléaire ; il ne se produit pas de coagulum ; les microbes font défaut. Ces particularités se retrouvent dans les embolies cérébrales de l'endocardite subaiguë à streptocoques, comme R. l'a constaté deux fois, dans l'encéphalite épidémique et la poliomyélite aiguë où un stade de lymphocytose succède vite à la polynucléose initiale. Il faudra surtout différencier la lymphocytose de l'abcès cérébral de celle de la méningite tuberculeuse qui se distingue par la présence de bacilles et la formation d'un caillot, et de celle de la méningite syphilitique que caractérisent les réactions de Wassermann et de l'or colloïdal. On trouve parfois dans les céphalées post-traumatiques un certain degré de lymphocytose, mais celle-ci reste toujours minime (20 à 40 cellules par millimètre cube).

Le diagnostic de complication méningée au cours d'un abcès cérébral et par suite, la contre-indication opératoire, ne doivent être posés que lorsqu'on a trouvé des bactéries dans le liquide céphalo-rachidien ; la grande richesse en éléments cellulaires ne suffit pas à elle seule.

P.-L. Marie.

L. Rickmann. *Quelques facteurs d'hémoptysies tuberculeuses.* — Dans cette étude basée sur l'observation de 1.926 malades de sanatorium, après avoir confirmé les données classiques sur le rôle du sexe (62 pour 100 des hémoptoïques étaient des hommes) et de l'âge (maximum de 15 à 25 ans) et sur l'évolution souvent favorable des tuberculoses à début hémoptoïque qui obligent les malades à se soigner précocement, R. met en évidence divers facteurs moins connus d'hémoptysies.

L'héliothérapie faite sans discernement ni règle a été souvent une cause d'hémoptysie chez ses malades. L'insolation indirecte doit être évitée chez tous les fébricitants et dans les formes progressives, ulcératives et exsudatives de la tuberculose pulmonaire; pendant la cure en plein air on protégera toujours la tête et la poitrine contre le soleil. L'irradiation ultra-violette, quoique moins nocive, a paru dans 2 cas avoir provoqué une hémoptysie.

Au cours de la cure tuberculinique, les hémoptysies font d'ordinaire défaut si l'on ne détermine pas de trop fortes réactions par des doses excessives. Les hémoptysies minimes ne contre-indiquent pas la continuation de la cure.

La radiothérapie profonde, appliquée à des cas bien choisis (formes latentes, stationnaires ou lentement progressives) et bien dosée (dose d'irritation) n'occasionne pas d'hémoptysie, elle tend plutôt à les empêcher grâce aux réactions scléreuses que produisent les petites doses.

Les influences météorologiques paraissent jouer un rôle dans la production des hémoptysies, mais il est difficile de dégager celles qui entrent en jeu.

Enfin R. estime que les hémoptysies vicariantes ou supplémentaires n'ont pas d'importance en pratique et sont d'une interprétation très difficile.

P.-L. Marie.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXIX, n° 4, 27 Janvier 1922.

M. Bürger. *De la lipémie cholémique.* — L'origine de la cholestérine biliaire, importante pour la pathogénie de la cholélithiase, est encore fort discutée. A côté d'auteurs qui nient l'intervention des cellules hépatiques dans la formation ou dans l'excrétion de la cholestérine, d'autres leur accordent une grande importance à cet égard. B. depuis longtemps soutient que le foie constitue un organe d'excrétion de la cholestérine et il le prouve en montrant que dans la cholémie des ictères par obstruction il se produit, à la suite de la rétention biliaire, une augmentation de la cholestérine du sang qui peut aller jusqu'au quadruple de la valeur normale. En même temps, on constate une augmentation notable de la teneur du sérum en graisses, lipoïdes compris, qui ne se manifeste pas par un trouble visible du sérum (lipémie « latente »).

A la lumière des nouvelles méthodes de dosage, B. a repris ses recherches et étudié spécialement les rapports de la cholestérine avec le métabolisme intermédiaire des graisses.

Il a vu d'abord qu'à l'inverse de ce qui se passe dans les ictères par rétention, il n'y a pas dans les ictères hémolytiques d'augmentation des graisses totales ni de la cholestérine.

Dans la lipémie des ictères par rétention, c'est l'enrichissement du sérum en cholestérine qui est le fait primitif, l'augmentation des glycérides n'est que la conséquence de la rétention de la cholestérine libre dans le sang.

Au fur et à mesure que la durée de l'ictère s'accroît et que l'oblitération du cholédoque se complète, l'éthérification de la cholestérine sanguine devient plus imparfaite et dans l'ictère par rétention d'assez longue durée on trouve en général plus des deux tiers de la cholestérine sous forme libre, tandis que dans l'ictère hémolytique, comme chez le sujet normal, les deux tiers au moins de la cholestérine sanguine sont éthérifiés.

Lorsque le cours de la bile se rétablit l'hypercholestérinémie disparaît vite et la cholestérine éthérifiée revient au taux normal. Rarement on note une ascension passagère de la cholestérine sanguine au moment où la bilirubine sanguine décroît par suite de la reprise de l'évacuation de la bile.

P.-L. Marie.

A. Kimmerle. *Influence de certaines sources de lumière sur l'hypertension artérielle.* — K., ayant constaté une baisse de la pression artérielle chez certains malades après irradiation par l'arc électrique, a eu l'idée de soumettre des hypertendus à ces irradiations. Chez plusieurs malades atteints d'artériosclérose avec sclérose rénale pure, il a obtenu des abaissements de la pression marqués et durables ; ainsi par exemple dans un cas la tension maxima, la seule considérée, tomba de 19 cm. Hg à 9 cm. 5 (Riva-Rocci) immédiatement après l'irradiation pour se relever rapidement ensuite, mais, sous l'influence des séances répétées pendant plusieurs semaines, elle finit par se fixer autour de 16 cm. et elle s'y maintenait 15 jours après la fin du traitement. Moins nets furent les résultats lorsque K. s'adressa non plus à des lésions vasculaires pures, mais à des glomérulo-néphrites ou à des altérations parenchymateuses.

L'irradiation était pratiquée au moyen de lampes à arc de 50 ampères pendant 10 à 40 minutes, le patient étant placé à 50 cm. de distance, les yeux protégés. Séances quotidiennes pendant 5 ou 6 semaines.

K. attribue l'effet hypotenseur aux vapeurs émises par l'arc et respirées par le malade qui agiraient sur le système vaso-moteur. P.-L. Marie.

N° 8, 24 Février 1922.

M. Gönsslen. *Etude de la perméabilité des capillaires chez l'homme.* — G. a eu l'idée d'appliquer la méthode du vésicatoire à l'étude de la perméabilité des capillaires. Il place en série à intervalle d'une heure des vésicatoires de 2 cmq. sur la face externe de la cuisse, puis après production de la phlyctène et dosage du glycose du liquide exsudé et du glycose sanguin, il injecte dans la veine une solution concentrée de glycose ou fait ingérer une forte quantité de ce sucre et dose en série la teneur en glycose du liquide des phlyctènes et celle du sang par la microméthode de Bang.

G. a d'abord constaté la variabilité selon les sujets du temps nécessaire pour obtenir la phlyctène; de 12 heures en moyenne chez l'individu normal cette durée est très réduite chez les malades sujets à l'urticaire et au dermographisme, dans l'anémie pernicieuse et la leucémie à tendance hémorragique.

Après injection de glycose, le taux de ce dernier dans les phlyctènes se montra un peu plus élevé que dans le sang, sauf chez 2 fébricitants, et l'hyperglycosie persista pendant 8 heures alors que l'hyperglycémie n'est que passagère. Mêmes résultats après ingestion de glycose.

Par la réfractométrie G. a pu voir que l'irritation du vésicatoire provoque chez le même sujet à divers moments et chez divers individus sains l'exsudation aux dépens du sang capillaire d'un mélange albumineux sensiblement de même concentration.

G. a comparé également les valeurs de l'azote restant contenu dans le sang et dans les phlyctènes chez les sujets sains et chez les néphritiques. Egales chez les premiers dans les deux liquides, elles sont très élevées dans les phlyctènes et dans le sang chez les seconds, mais avec des différences en sens divers.

P.-L. Marie.

G. Ewald. *Le syndrome dystonique; un cas de dystonie de torsion.* — Sous le nom de syndrome dystonique, E. désigne des troubles d'origine extrapyramidale qui comprennent le *complexe symptomatique amyostatique* qu'on rencontre dans la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose, la paralysie agitante, les états parkinsoniens postencéphalitiques, occasionnellement dans la sclérose en plaques, dans l'artériosclérose et dans les tumeurs cérébrales, etc., le *syndrome spastico-athétosique* (athétose double, spasme de torsion) et le *syndrome choréique*. La diversité des localisations sur le système extrapyramidal (corps strié, noyau rouge, noyau denté, région sous-thalamique, etc.) rend compte de la variabilité du tableau morbide et des nombreux types de passage.

E. relate ici un cas de spasme de torsion qui fut considéré par de nombreux médecins comme un trouble d'origine pithiatique et qui est très semblable, à quelques traits près, aux 33 autres cas déjà publiés.

Il s'agit d'un homme, sans antécédents héréditaires qui, à l'âge de 9 ans, commença à présenter des mouvements involontaires de la main droite qui gagnèrent ensuite le bras, se caractérisant par des spasmes fugaces dans l'intervalle desquels on notait de l'hypotonie. A 18 ans, le malade fut dans l'impossibilité de travailler de la main droite. A 25 ans, nouvelle recrudescence, le bras gauche est alors atteint, mais sous forme de mouvements choréiques ; enfin, deux ans plus tard, apparition de spasmes dans les muscles du cou et torticolis non amélioré par une ténotomie. Actuellement le malade âgé de 32 ans présente des mouvements presque ininterrompus, cessant pendant le sommeil, se manifestant par des spasmes subits durant quelques secondes, de l'hypotonie au repos. En même temps le corps exécute de nombreux mouvements de torsion vers la droite. Les mouvements sont plus marqués à la racine du membre, qu'aux extrémités; néanmoins, il existe des mouvements athétosiques des doigts. Le bras gauche ne présente que des mouvements choréiformes. Aucun symptôme pyramidal, aucune douleur, pas de troubles sensitifs ni électriques, ni psychiques, ni trophiques; aucun indice d'altération hépatique. L'intégrité des membres inférieurs et la participation des muscles du cou et même de la face (grimaces) constatées ici sont très exceptionnelles.

La prédominance des mouvements involontaires à la racine des membres, leur disparition pendant le sommeil différencient le spasme de torsion de l'athétose double qui s'en rapproche par les grimaces, tandis que les mouvements choréiformes font soupçonner une localisation voisine de celle de la chorée.

P.-L. Marie.

N° 9, 3 Mars 1922.

F. Klewitz. *Traitement radiothérapique de l'asthme.* — La radiothérapie de l'asthme, déjà employée depuis longtemps avec succès, n'est pas aussi répandue qu'elle devrait l'être si l'on en croit K. Les imperfections de la technique ancienne seraient responsables de l'oubli où elle est tombée.

K. a repris son étude chez 24 asthmatiques avec l'appareillage et la technique modernes de la radiothérapie profonde : appareil Symmetrie; intensité de 2 milliampères; distance du foyer à la peau : 23 mm.; étendue du champ irradié : 10 × 15 cm; dose : 1/3 de dose « unité peau »; filtre : 0 mm. 5 de zinc; durée par champ : 15 min.; irradiation de 7 champs successifs sur la poitrine et le dos à raison d'un ou deux par séance. Deuxième cure au bout d'un mois.

Sur 24 cas, K. a obtenu 17 succès, qui dans 5 cas équivalaient à une guérison complète; 9 fois la guérison ne fut que passagère, mais les accès ultérieurs restèrent rares; 2 fois il y eut simple amélioration. Dans tous ces cas on put suspendre les injections d'extrait surrénal. Dans 7 cas le résultat fut nul, mais 5 malades n'avaient eu qu'un seul traitement. Il est vrai qu'une série unique d'irradiations avait pu suffire à guérir certains malades.

Le mode d'action de la radiothérapie reste inexpliqué. P.-L. Marie.

W. Böhme. ***Immunité de la peau et immunité à l'égard de la tuberculose.*** — Pour remplacer dans la tuberculinothérapie les injections sous-cutanées, B. recommande les vaccinations cutanées multiples préconisées depuis longtemps par Pondorf; mais il utilise à cet effet un vaccin spécial comprenant outre la tuberculine tous les constituants des corps bacillaires et ces derniers eux-mêmes plus ou moins autolysés qui semblent aujourd'hui nécessaires à la production de l'immunité tuberculeuse. Un second type de vaccin comporte l'adjonction des agents d'infection secondaire habituels dans la tuberculose.

La peau joue le rôle d'une vaste et active fabrique d'anticorps, et, selon B., elle offre l'avantage de pouvoir se passer d'un dosage précis du vaccin employé, car elle règle elle-même la quantité de vaccin adéquate à la production des anticorps tout en évitant les réactions de foyer dangereuses.

La peau se prêterait particulièrement bien à la production d'une immunisation active préventive obtenue grâce à l'inoculation de bacilles vivants, ainsi qu'il résulte des expériences classiques de Römer sur l'homme et les animaux; mais cette méthode n'est inoffensive qu'à condition d'employer une souche de virulence atténuée et une émulsion bacillaire d'une teneur invariable en bacilles et de ne vacciner qu'une peau douée déjà d'une forte allergie. La constitution du vaccin de B. permettrait d'entreprendre avec les meilleures chances de succès de vastes expériences d'immunisation active préventive chez les sujets déjà en état d'allergie marquée.

P.-L. Marie.

C. Bliedung. ***Injection intracardiaque d'adrénaline pour une syncope chloroformique chez un nourrisson.*** — C'est le premier cas où l'injection intracardiaque d'adrénaline a pu ranimer un nourrisson. Celui-ci venait de subir une courte opération sur l'œil, et l'anesthésie qui avait demandé 1 gr. de chloroforme était terminée depuis 5 minutes à peine lorsque l'enfant pâlit, la respiration devint superficielle, le pouls petit; bientôt arrêt simultané de la respiration et du pouls malgré la respiration artificielle. Une minute après cet arrêt, injection de 0 cmc. 2 d'adrénaline au millième dans le cœur après ponction dans le 4e espace intercostal au contact du sternum, au milieu de cet espace, avec une aiguille de 3 cmc 5. Presque instantanément, reprise des battements cardiaques, puis des mouvements respiratoires.

Peu importe, d'après B., que l'injection soit faite dans le myocarde ou dans les cavités cardiaques; l'essentiel est d'éviter les zones dangereuses et de ne pas injecter une dose trop forte d'adrénaline. De plus cette méthode ne s'adresse qu'aux cœurs non épuisés par une cardiopathie organique, par une infection antérieure ou par l'usage prolongé des excitants cardiaques. P.-L. Marie.

N° 10, 10 Mars 1922.

R. Stephen. ***De la fonction du cortex surrénal.*** — A côté du rôle de l'écorce surrénale sur le développement général de l'organisme et sur celui de l'appareil génital chez l'individu jeune, des relations chez l'adulte entre la surrénale d'une part et l'hypophyse et les glandes génitales d'autre part, de l'intervention encore obscure de la corticale dans le métabolisme de la cholestérine, S. met en lumière une fonction nouvelle de la sécrétion corticale : celle-ci agirait comme hormone de façon antagoniste et régulatrice sur le système splénique.

S. fonde sa conception sur les arguments suivants tirés des faits cliniques et expérimentaux :

1° L'hyperactivité de l'écorce, telle qu'on la rencontre chez les hypertendus et chez les femmes lors de la ménopause, conditionne une diminution de l'activité splénique qui se révèle par une diminution du ferment coagulant contenu dans le sérum et par une polyglobulie traduisant la diminution de la fonction hémolytique de la rate;

2° La réduction de la sécrétion corticale que déterminent chez ces sujets soit l'action de la radiothérapie profonde appliquée à la surrénale, soit l'ablation d'une surrénale, intervention à laquelle S. a soumis deux hypertendus dans l'espoir de faire baisser la tension artérielle, est suivie d'une élévation de la teneur du sérum en ferment coagulant et en ferment protéolytique, d'une diminution rapide du nombre des hématies, d'un léger ictère, d'une augmentation du taux de la bilirubinémie et d'urobilinurie, indice d'un fonctionnement exagéré de la rate, ou mieux du système réticulo-endothélial.

A noter que ni la radiothérapie des surrénales ni l'exérèse chirurgicale n'eurent pas le moindre effet sur la pression artérielle, la disparition de la substance médullaire étant sans doute compensée par les autres parties du système chromaffine. L'écorce est d'ailleurs bien plus sensible aux rayons X que la médullaire, et la radiothérapie profonde bilatérale des capsules, même à petites doses, est formellement contre-indiquée. P.-L. Marie.

F. Hilpert. ***Radiothérapie de la tuberculose.*** — En ces dernières années la radiothérapie de la tuberculose a acquis une place importante dans le traitement de cette maladie, mais la technique et les doses sont loin d'être bien fixées. H. expose ici les données qui résultent de la longue expérience qu'il a acquise à la Clinique universitaire d'Erlangen.

Existe-t-il d'abord une dose de rayons universelle pour le traitement de la tuberculose comme on l'a soutenu? H. le nie; les 50 à 60 pour 100 de la dose d'unité peau (« Hauteinheitsdosis » ou HED) proposés par Wintz qui pourraient être appliqués aussi bien à la tuberculose pulmonaire qu'à la tuberculose ganglionnaire ou péritonéale, paraissent à H. trop élevés en ce qui concerne cette dernière localisation pour laquelle 40 à 50 pour 100 de HED suffiraient.

Quant à la tuberculose pulmonaire, H. admet avec Stephan que la dose moyenne doit être 10 p. 100 de HED. Il commence par donner 6 pour 100 et augmente peu à peu jusqu'à 15 à 20 pour 100, en irradiant d'abord tous les 4 jours, puis tous les 6 jours pendant 2 ou 3 mois, une aire de 10 × 15 cm., à une distance de 30 cm. sous filtre de zinc d'un demi-millimètre; il fait une irradiation préalable de la rate avec 1/3 de HED. Ce traitement doit être réservé aux formes chroniques indurées et aux formes lentement progressives.

Pour la tuberculose laryngée, la dose optima est d'environ 25 pour 100 de HED; pour les adénopathies 50 pour 180 en faisant 3 séances.

Dans la tuberculose péritonéale, H. emploie 40 à 50 pour 100 de HED et fait 3 à 4 séances. Sur 12 malades, il a obtenu 7 succès. La radiothérapie est à déconseiller dans la tuberculose multiple des séreuses et lors de la présence d'ulcérations de l'intestin.

De grosses doses doivent être faites dans le traitement du lupus et des tuberculoses cutanées; il faut atteindre au moins 80 pour 100 de la HED. Dans les tuberculoses superficielles, on n'irradiera en général qu'un seul champ, dans les formes profondes on utilisera deux ou plusieurs champs d'irradiation.

Bien appliquée et bien dosée, la radiothérapie constitue un traitement adjuvant de valeur dans les diverses localisations de la tuberculose.

P.-L. Marie.

N° 11, 17 Mars 1922.

A. Läwen. ***Cryothérapie du nerf sciatique et saphène au cours d'angiospasmes douloureux du membre inférieur.*** — Le malade de L. était un artérioscléreux de 61 ans qui présentait depuis plusieurs années des crises d'angiospasme dans le membre inférieur droit, fort douloureuses, suspendant la marche, gênant le sommeil et accompagnées de refroidissement du pied et de cessation des battements artériels. Devant l'intensité de ces troubles, L. découvrit le nerf sciatique à 3 travers de doigt au-dessous du pli fessier, et, après injection de novocaïne dans le tronc nerveux, le divisa en deux moitiés et soumit la tranche de section de chacune d'elles pendant 20 minutes à la réfrigération par l'acide carbonique. Le nerf saphène fut congelé, lui aussi, pendant 10 minutes à 5 cm. au-dessous de l'interligne articulaire du genou.

A la suite de cette intervention, les crises douloureuses disparurent, le pied se réchauffa quelques heures après et restait chaud 9 mois après; ce résultat fut acquis au prix d'une paralysie du pied, bien compensée d'ailleurs par une chaussure orthopédique. Il se produisit aussi tardivement, 7 mois après l'opération, une ulcération trophique assez persistante du talon du bord externe et du pied. L'étendue de la zone d'anesthésie diminua lentement pendant les premiers mois, rapidement à partir du 8e. La capillaroscopie montra d'abord une dilatation des capillaires du pied du côté opéré, puis leur calibre devint égal à celui des capillaires de l'autre côté sauf lorsque les jambes étaient pendantes, preuve de la persistance de l'hypotonie des capillaires; l'amélioration de la nutrition du membre et la disparition de l'angiospasme paraissent devoir être rapportées à ces modifications circulatoires.

La congélation du nerf sectionné aurait sur la simple section l'avantage de ne pas provoquer la formation d'un névrome cicatriciel, source d'irritation produisant ultérieurement des douleurs et des troubles trophiques, lors de la régénération du nerf. L'ulcération observée dans ce cas paraît relever d'une autre cause que l'irritation due à un névrome.

P.-L. Marie.

N° 13, 21 Mars 1922.

E. Moro. ***Principe et méthodes du traitement de la tuberculose par voie transcutanée.*** — Depuis qu'il a montré l'utilisation possible des frictions de tuberculine comme moyen de cutidiagnostic, M. s'est efforcé d'appliquer la voie transcutanée au traitement de la tuberculose. Cette méthode est entre toutes la moins dangereuse. D'après M. et bien d'autres médecins de sanatoriums expérimenté, on doit en effet éviter à tout prix la réaction focale dans le traitement de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant et de la tuberculose pulmonaire, tandis que cette réaction est désirable dans le traitement du lupus, et parfois utile dans les tuberculoses ganglionnaires et ostéo-articulaires.

Le but de M. a été de chercher à provoquer par la tuberculinothérapie transcutanée la réaction locale la plus vive possible tout en évitant la réaction focale. L'observation montre que chez les enfants atteints de manifestations cutanées ou osseuses, la tuberculose pulmonaire primitive a d'ordinaire tendance à la guérison; dans les nouveaux foyers semblent se dérouler des processus salutaires pour le foyer primitif. En créant artificiellement des foyers accessoires dans la peau, il semble qu'on puisse obtenir un résultat analogue. Au reste, les travaux récents de Fellow établissent le grand rôle dévolu à la peau dans la formation des anticorps tuberculeux.

L'usage de pommades à la tuberculine permet d'éviter toute réaction focale tandis que celles-ci ne font pas toujours défaut avec les frictions de tuberculine diluée, ce qui tient aux conditions de résorption différentes. Néanmoins l'action thérapeutique est la même. Il était désirable de joindre à l'action de la tuberculine celle des corps bacillaires; grâce à l'action irritante de la tuberculine à haute concentration et à la dermite papuleuse produite, les bacilles tués peuvent pénétrer dans la peau et y créer des foyers de réaction utiles; cette pénétration est encore aidée par divers agents kératolytiques.

Les frictions sont faites à intervalles de 1 à 4 semaines pendant une minute, sur la peau du ventre ou du dos, en changeant de place; la cure comporte en moyenne 6 frictions. On la répète au bout d'un certain temps. L'apparition d'une réaction lichénoïde ou squameuse est de bon augure.

Il faut soumettre à ce traitement tous les jeunes enfants qui ont une cutiréaction positive, parmi les enfants plus âgés, seuls ceux qui ont une localisation cliniquement tuberculeuse. La méthode n'a pas de valeur préventive. P.-L. Marie.

K. Gottlieb. ***Recherches histologiques sur la question du traitement de la tuberculose par voie transcutanée.*** — Les bacilles tuberculeux tués et

incorporés à des liniments peuvent-ils, au moyen de frictions, pénétrer dans la peau? L'examen du liquide des vésicules qui surviennent après la friction est trop sujet à l'erreur et seule la méthode histologique est valable pour résoudre ce problème. Les onctions furent faites sur des enfants réagissant fortement à la cutiréaction et, de 6 à 48 heures après, des biopsies furent pratiquées pour rechercher sur les coupes les bacilles et les granulations de Much.

Après l'emploi d'un mélange de bacilles et de lanoline ou du liniment de Petruschky qui renferme des bacilles et de la tuberculine et qui est très vanté pour le traitement de la tuberculose par voie transcutanée, jamais les bacilles ou leurs débris ne purent être mis en évidence dans la profondeur de la peau, quelle que fût la région frictionnée et l'âge du sujet. Même résultat négatif lorsque la friction était faite après production d'hyperémie cutanée, grâce à un vigoureux décapage à l'éther.

Par contre, en incorporant du sable de quartz à la lanoline et en employant une tuberculine très concentrée qui agit comme agent d'inflammation, les bacilles, restés encore au bout de 6 heures exclusivement à la surface de l'épiderme, se retrouvent au bout de 24 dans les cellules de la couche basale et même dans la profondeur du chorion où ils subissent ultérieurement une transformation qui les réduit à l'état de granules de Much. Cette méthode étant trop douloureuse pour entrer dans la pratique, G. a substitué au sable des agents kératolytiques qui lui ont permis d'arriver au même résultat en déterminant une inflammation et parfois une folliculite très modérées. P.-L. Marie.

L. Saathoff. *La conjonctivite granuleuse latérale, symptôme précoce nouveau et signe pronostique de la tuberculose.* — Sous ce nom, S. décrit une hypertrophie des follicules lymphoïdes de la conjonctive palpébrale qui est surtout apparente à la paupière inférieure au voisinage de l'angle externe de l'œil. Pour la mettre en évidence, il faut pratiquer l'examen, qui doit être très attentif, à la lumière directe du jour, dont on fera varier l'incidence, tandis qu'on abaisse avec le pouce la paupière inférieure et qu'on fait regarder le sujet en haut et en dedans. On examinera en particulier le cul-de-sac conjonctival.

Normalement la conjonctive est absolument lisse. Dans les cas prononcés toute la conjonctive palpébrale inférieure est parsemée de fines granulations, mais, d'ordinaire, il n'en existe qu'à la partie latérale et parfois seulement au niveau du pli de réflexion. Cette modification ne s'accompagne pas en général de signes d'inflammation, tout au plus quelquefois d'une légère infection ; c'est chez les enfants de 2 à 6 ans qu'elle se manifeste le plus nettement, les granulations étant plus volumineuses, ressemblant même parfois par leur taille et leur aspect vitreux à du frai de grenouille ; plus tard elles diminuent beaucoup de volume jusqu'à ne plus donner lieu qu'à un aspect velouté de la conjonctive.

Ce signe serait un stigmate très précoce chez les tuberculeux. Son existence permettrait de conclure presque infailliblement à celle d'une tuberculose plus ou moins manifeste, mais son absence n'élimine pas ce diagnostic. Il manquerait en particulier dans les cas à évolution défavorable, ce qui permettrait de lui attribuer une certaine valeur pronostique; toutefois il peut faire défaut aussi dans des formes bénignes. Sa présence chez l'adulte doit toujours éveiller le soupçon de tuberculose et inciter aux recherches cliniques et biologiques usuelles ; chez l'enfant ce signe serait plus précieux encore, car il pourrait précéder de longue date l'apparition de la tuberculino-réaction positive. La valeur de ce symptôme, d'après S. lui-même, réclame toutefois de nouvelles recherches pour être incontestablement établie.

P.-L. Marie.

Klotz et Hopfner. *Vitamines et diabète.* — L'efficacité des vitamines dans certains troubles du métabolisme est bien établie ; K. et H. se sont demandé quelle pourrait être leur influence sur les désordres du métabolisme qui sont à la base du diabète.

Dans un cas de diabète chez un enfant de 12 ans, ils ont ajouté 100 gr. de suc de carotte à un régime fixe pour lequel la glycosurie était de 110 gr. et la glycémie de 1 gr. 9. Après une élévation passagère de la glycosurie (240 gr.) et de la glycémie (2 gr. 7), le sucre urinaire baissa rapidement puis disparut même vers le 10e jour pour se maintenir ensuite aux environs de 45 gr. avec une glycémie de 1 gr. 5. La suppression du suc de carotte fut suivie d'une ascension de la glycosurie.

La levure fraîche, puissante source de vitamines, donnée à doses progressives jusqu'à 80 gr., fit diminuer rapidement la glycosurie qui tomba à 10 gr. environ et disparut le jour même où l'on abandonna cet essai, la glycémie était alors de 0,8. La glycosurie fit ensuite défaut pendant 6 semaines, jusqu'à l'apparition d'une angine grave.

Bien qu'il puisse exister des rémissions spontanées dans l'évolution du diabète, K. et H. pensent que l'amélioration constatée dans ce cas est bien en relation avec l'introduction des facteurs accessoires dans le régime. P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCII, n° 5137, 11 Février 1922.

B. Moynihan et A. J. Walton. *Le traitement des ulcères gastriques.* — Le diagnostic d'ulcère gastrique est très difficile ; l'examen clinique et les analyses chimiques ne suffisent pas. Trop souvent, sur des arguments qui paraissent décisifs, on fait à tort le diagnostic d'ulcus, et on pratique une intervention qui ne fait qu'aggraver l'état du malade. En réalité, il n'y a que l'examen radioscopique et la constatation *de visu* par le chirurgien qui permettent d'affirmer l'ulcus.

Le traitement médical est tout à fait insuffisant; on en vient le plus souvent au traitement chirurgical; or, il faut que l'intervention donne une guérison complète et définitive.

On aura toujours soin, avant l'opération, d'examiner les dents et les sinus, dont l'infection est souvent à l'origine de l'ulcus, et on donnera au malade de grandes quantités de sucre, ou bien on lui fera une transfusion de sang, de façon à lutter contre la déshydratation et la faiblesse générale.

M. discute les diverses interventions proposées, en premier lieu la gastro-entérostomie. Appliquée primitivement à des cas d'obstruction pylorique, elle donnait de très bons résultats; plus tard, on l'a pratiquée dans d'autres conditions, mais les suites ont été moins favorables. Cette opération doit être réservée aux cas où l'ulcère est situé plus bas que l'anastomose projetée, où l'ulcère paraît bénin, et quand l'état du malade rend toute autre opération dangereuse. Elle n'est pas l'intervention de choix parce que l'ulcère peut ne pas guérir, ou subir une transformation maligne, et parce que d'autres ulcérations peuvent se développer sur l'estomac, la bouche, ou le jéjunum.

L'excision expose à des déformations gastriques ou à des récidives : M. l'a abandonnée.

La gastro-entérostomie combinée avec l'excision, la gastro-entérostomie avec jéjunostomie, la résection médiane de l'estomac ne sont pas à recommander.

L'opération de Balfour, cautérisation de l'ulcus et gastro-entérostomie, est excellente.

La gastrectomie est également très satisfaisante : mortalité faible, guérison complète, sans récidive, procédé excellent s'il y a un début de néoplasme.

W., dans sa communication, indique sa technique personnelle, qui diffère un peu de celle de Moynihan. Il discute d'abord les indications opératoires au cours d'hématémèses graves et dans les cas d'ulcus perforé.

Dans les ulcères pyloriques et duodénaux, il pratique volontiers la gastro-entérostomie postérieure. Sans doute, on objecte à cette intervention le développement possible d'un cancer ou d'ulcérations gastro-jéjunales secondaires; mais, s'il y a un ulcéro-cancer, le chirurgien doit le reconnaître au préalable par l'examen clinique, et alors on fait une gastrectomie; quant au danger d'ulcérations secondaires, il est réduit, et ne justifie pas à lui seul la gastrectomie, car cette opération a une mortalité assez élevée, tandis qu'une gastro-entérostomie est tout à fait bénigne.

Enfin, dans les ulcus de la petite courbure, la gastro-entérostomie n'est pas toujours indiquée; on pratiquera une gastrectomie partielle, ou l'opération de Balfour : ces deux interventions ont leurs partisans. W. fait plus volontiers l'excision avec cautérisation, associée à la gastro-entérostomie postérieure et à l'occlusion temporaire du pylore (celle-ci, réalisée par des sutures à la soie, persiste environ 2 mois, puis le passage se rétablit). Il préfère cette intervention à la gastrectomie dont la mortalité est plus élevée, et qui paraît surtout indiquée s'il y a des raisons de croire à l'existence d'un cancer.

J. Rouillard.

C. Y. Wang. *Une réaction de précipitation de la syphilis.* — Cette réaction s'obtient avec un antigène qu'on mélange au sérum du malade; elle se lit facilement à l'œil nu; elle serait aussi sensible que la réaction de Wassermann.

L'antigène est un extrait alcoolique de cœur humain (10 gr. de muscle pour 30 cmc d'alcool absolu) ; il peut se conserver des mois. On mélange une partie de cet extrait à 9 parties de sérum physiologique dans les conditions suivantes : on fait couler l'extrait alcoolique le long du tube de sorte qu'il surnage au-dessus du sérum ; puis le tube est successivement incliné et tourné sur lui-même de façon que le mélange s'opère très lentement; l'aspect est uniformément trouble.

Quant au sérum du malade, il est chauffé à 55° pendant 10 à 15 minutes.

Pour opérer la réaction, on utilise 2 tubes. On met dans le premier X gouttes de sérum physiologique et II gouttes du sérum du malade, et avec la même pipette on met dans le deuxième tube IV gouttes de sérum physiologique et IV gouttes prélevées dans le premier tube; puis, dans chaque tube, VIII gouttes d'antigène. On agite, on porte à l'étuve à 37° pendant 16 à 20 heures.

S'il n'y a aucun précipité dans les tubes, la réaction est négative; s'il y a une précipitation nette, facilement visible à l'œil nu, la réaction est positive; si, au-dessus du précipité, le liquide est tout à fait clair, elle est très positive. Les réactions douteuses sont très rares.

200 examens ont été pratiqués par cette méthode comparativement avec le Wassermann; dans 192, les résultats ont été identiques.

L'auteur insiste sur la nécessité de préparer l'antigène selon les règles qu'il a établies : elles sont essentielles. En effet, si on mélange trop lentement l'extrait alcoolique de cœur et le sérum physiologique, si, par exemple, on fait couler l'extrait à la surface du sérum et si on laisse le tube au repos 24 heures avant de l'agiter, on obtient une suspension, dont les particules sont de grandes dimensions, visibles à l'œil nu, et qui précipite spontanément. Si le mélange est fait rapidement, avec des secousses énergiques, on a une véritable solution, claire, dépourvue de propriétés antigéniques. Mais si le mélange est fait assez lentement et graduellement, on a une suspension colloïdale, et c'est là une condition indispensable pour la réaction de Wang, comme pour celle de Wassermann.

J. Rouillard.

N° 5140, 4 Mars 1922.

C. Bolton et G. W. Goodhart. *Le reflux duodénal dans l'estomac au cours de la digestion gastrique.* — Boldyref a montré que si l'on introduit, dans l'estomac d'un chien à jeun, des acides minéraux ou organiques de concentration connue, l'acidité diminue progressivement, car le liquide est neutralisé dans l'estomac, principalement par le suc pancréatique, qui y reflue grâce à des mouvements antipéristaltiques dus à l'irritation de l'intestin : celui-ci ne peut tolérer une acidité supérieure à 0,15 d'HCl p. 100; le suc pancréatique ramène le contenu gastrique à ce taux. C'est donc un mécanisme d'auto-régulation.

Les recherches faites sur l'homme par différents auteurs ont abouti à des conclusions analogues, mais on ne sait pas exactement quand et comment le contenu de l'estomac en période digestive est neutralisé par le reflux du suc pancréatique.

Utilisant le repas d'épreuve au gruau, les auteurs font une analyse complète du contenu gastrique tous les quarts d'heure; ils dosent les chlorures totaux, les chlorures inorganiques, et l'HCl actif (HCl libre et en combinaison protéique).

Ils ont constaté que le reflux duodénal se produit constamment, quoique dans des délais variables, au cours de la digestion gastrique, et qu'il constitue un élément important de cette digestion. Il permet de comprendre les variations des courbes des chlorures.

A. — En ce qui concerne l'HCl actif, le plus souvent il monte d'abord à 0,20 pour 100, puis subit une chute brusque, correspondant à la neutralisation par le suc pancréatique alcalin; parfois il s'élève tardivement, ce qui est dû à une cessation du reflux duodénal par spasme du pylore; ou enfin, il monte

de façon continue pendant plusieurs heures (type grimpant), ce qui signifie obstruction organique ou spasme du pylore. Le taux d'HCl actif n'est donc pas une mesure de la sécrétion gastrique, c'est la résultante des deux processus de sécrétion et de neutralisation.

B. — La courbe des chlorures inorganiques varie suivant ces trois types : dans le premier, elle monte rapidement et continue à monter alors que l'HCl actif diminue, car l'HCl est neutralisé par le suc duodénal refluant; dans le deuxième, elle tombe lors de l'ascension tardive de l'HCl actif; dans le troisième, elle reste uniformément basse.

C. — La courbe des chlorures totaux représente la somme des deux précédentes; elle est toujours plus ou moins élevée que celle des chlorures inorganiques. C'est elle qui permet le mieux d'apprécier l'activité de la sécrétion gastrique.

On voit que l'absence ou la faible quantité d'HCl libre ne signifient pas, à elles seules, que la sécrétion gastrique est diminuée, car les chlorures totaux peuvent être encore au taux normal; elles témoignent, en tout cas, d'une libre régurgitation duodénale. Une courbe du type grimpant ne signifie pas nécessairement hypersécrétion, mais plutôt retard ou insuffisance du relâchement pylorique. Les différentes courbes permettent donc de connaître comment et à quelle heure se fait le reflux duodénal.

J. Rouillard.

N° 5141, 11 Mars 1922.

Leonard Rogers. *Les abcès amibiens du foie.* — Dans ce mémoire, R. étudie principalement l'étiologie et la symptomatologie de ces abcès. Il passe d'abord en revue les principaux travaux qui ont établi les rapports des abcès avec la dysenterie amibienne, travaux auxquels il a largement contribué, puis il étudie la distribution des lésions intestinales suivant les divers types d'abcès amibiens. Les ulcérations intestinales sont de siège et d'étendue variables, suivant que les abcès sont chroniques, grands et uniques (50 pour 100 des cas) ou grands et peu nombreux (35 pour 100), avec des parois fibreuses épaisses, ou au contraire petits, multiples, à évolution aiguë (15 pour 100).

Dans 8 sur 9 des abcès petits et multiples, le côlon présente des ulcérations larges, gangreneuses ou couvertes d'escarres, réparties sur toute la longueur du gros intestin, mais respectant l'iléon; ces abcès multiples sont une complication aiguë, généralement insoupçonnée, d'une dysenterie extensive, ulcéreuse, dont les manifestations intestinales sont très marquées. Au contraire, les grands abcès uniques ou peu nombreux, à développement insidieux, coexistent avec des lésions intestinales peu profondes et peu étendues; dans un tiers des cas, les ulcérations sont limitées au cæcum; dans la plupart des cas, elles sont limitées au cæcum et au côlon ascendant. Chez ces malades, il n'y a que des symptômes atténués de dysenterie, parfois même aucun antécédent. Ainsi s'explique que les rapports des grands abcès avec la dysenterie amibienne aient été mis assez difficilement en évidence.

Comment se forment les grands abcès du foie? Les amibes atteignent-elles le foie par la voie porte? Si l'on suit le développement des petits abcès multiples, on voit que leur premier stade est une inflammation avec thrombose des ramuscules de la veine porte, puis la paroi vasculaire se ramollit et le parenchyme est envahi; une infection secondaire surajoutée (surtout streptococcique) facilite parfois ce processus.

Pour les grands abcès uniques ou peu nombreux, on a discuté la voie lymphatique, avec périhépatite, puis hépatite, qui paraît exceptionnelle; ici encore, il semble bien que c'est la voie porte qui est habituelle, avec les mêmes processus de thrombose vasculaire, de nécrose parenchymateuse, puis le développement d'une capsule fibreuse; le pus se forme aux dépens de la paroi de la cavité, sans qu'il y ait une destruction considérable de tissu hépatique. Les infections secondaires n'ont qu'un rôle accessoire.

J. Rouillard.

N° 5142, 18 Mars 1922.

A. F. Hurst. *La nature hystérique des vomissements graves de la grossesse.* — Des vomissements surviennent dans plus de la moitié des cas au cours des premières semaines de la grossesse; ils sont en quelque sorte physiologiques. Mais, dans des cas plus rares, des vomissements surviennent après chaque repas, et entre les repas, et persistent plus tard que le deuxième mois; ce sont les vomissements graves. W. Williams les distingue en vomissements réflexes (secondaires à quelque affection organique), vomissements nerveux, et vomissements par toxémie. La distinction entre ces deux dernières formes se ferait par ce fait que l'ammoniaque urinaire, qui est de 5 à 6 pour 100 au cours des grossesses normales, reste à ce taux s'il s'agit de vomissements nerveux, tandis qu'il atteint 10 pour 100, 20 pour 100 et plus, dans les vomissements par toxémie.

D'après Williams, ni la sévérité des vomissements, ni l'intensité de la déshydratation, ni l'accélération du pouls ne sont des indications absolues d'interrompre la grossesse; seule, l'augmentation de l'ammoniaque urinaire à 10 pour 100 est une indication formelle, car le pronostic est fatal sous peu de jours. Au contraire, si le taux d'ammoniaque reste bas, le repos, l'isolement, la psychothérapie suffiraient.

H. ne partage pas cette opinion. Il rapporte l'observation d'une femme qui vomissait constamment, après ses repas comme entre ses repas : la langue était sèche, le pouls rapide; les urines contenaient 28 pour 100 d'ammoniaque et une forte quantité d'acide diacétique. Or la psychothérapie suffit à faire cesser les vomissements et tous les phénomènes pathologiques; la malade reprit 8 kilogr. en 4 semaines. Au cours d'une grossesse ultérieure, les vomissements récidivèrent, puis disparurent de même.

H. admet que l'excès d'ammoniaque urinaire et la diacéturie sont dus à la déshydratation et non à une intoxication; ces modifications urinaires n'ont aucune valeur pour distinguer deux variétés de vomissements graves. Les vomissements incoercibles sont toujours d'origine nerveuse, ou plutôt hystérique, étant causés par la suggestion et curables par la psychothérapie.

J. Rouillard.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXV, n° 6, 15 Mars 1922.

R. Mc Carrison. *Effets d'une alimentation défectueuse sur les glandes endocrines.* — La dénutrition, qu'elle soit d'ordre général, ou qu'elle relève seulement d'une avitaminose, donne lieu à une hypertrophie des capsules surrénales et, parfois, aussi de l'hypophyse, avec atrophie de toutes les autres glandes endocrines. L'augmentation du volume des surrénales, liée à des altérations dégénératives et hémorragiques, porte principalement sur le cortex.

D'autre part, une série de recherches expérimentales instituées par C. sur des pigeons ont montré que l'addition à la nourriture habituelle d'un excès de beurre amène une hyperplasie de la glande thyroïde, avec prolifération d'acini. Ces phénomènes sont beaucoup plus marqués encore, si l'on remplace le beurre par de l'acide oléique pur (à la dose de 1 cmc. 6 par jour). Par contre, en ajoutant à la nourriture quotidienne 3 cmc 55 d'une huile de foie de morue contenant 0,002 pour 100 d'iode, on prévient la formation d'un goitre.

Chez les têtards, une nourriture riche en graisses produit un retard de développement. L'addition d'iode, dans la proportion de 1/2 à 1 milligr. par gramme de nourriture, a pour effet d'empêcher ce retard, lorsqu'il est déterminé par du beurre ou de l'acide oléique, mais non pas par de l'huile de foie de morue. Le retard de la croissance provoqué par les graisses était associé à un ralentissement dans le développement de la glande thyroïde, et là encore l'iode contre-balançait les effets du beurre et de l'acide oléique, mais pas ceux de l huile de foie de morue.

En définitive, le goitre peut être dû soit à une déficience absolue, soit à une insuffisance relative d'iode dans l'alimentation, cette insuffisance pouvant dépendre d'un excès de graisses.

L. Cheinisse.

F. W. Broderick. *L'effet des troubles endocriniens sur les tissus dentaires.* — A l'état normal, l'émail dentaire durcit progressivement avec l'âge, ce processus de durcissement se faisant par dépôt successif de sels calcaires. Les troubles du système endocrinien, entraînant un appauvrissement de l'organisme en calcium, empêchent la fixation dentaire de sels calcaires, ceux-ci étant utilisés par l'économie en vue de la neutralisation de l'acidose consécutive à la perturbation du métabolisme. Si cette acidose est très accentuée, il pourra même se produire une décalcification, plus ou moins marquée, des os et des dents, dont la résistance à la carie se trouvera ainsi diminuée. Les troubles des glandes endocrines pourront donc favoriser l'action de toutes les causes susceptibles d'entraîner la carie dentaire: alimentation pauvre en vitamines, altérations de la sécrétion salivaire, etc.

L. Cheinisse.

E. Gœtsch. *Le diagnostic précoce et le traitement de l'hyperthyroïdisme.* — Au point de vue du diagnostic, G. insiste particulièrement sur l'épreuve à l'adrénaline et sur le métabolisme basal.

Les sujets atteints d'hyperthyroïdisme manifestent une sensibilité exagérée à l'injection sous-cutanée de petites doses d'adrénaline. La réaction peut être considérée comme moyennement positive lorsque l'injection de 0 cmc 5 de solution de chlorure d'adrénaline à 1 pour 1.000 provoque une augmentation de la fréquence du pouls ou de la pression artérielle, ou les deux à la fois, et qu'elle met en évidence certains signes subjectifs ou objectifs, caractéristiques de l'hyperthyroïdisme.

Cette épreuve est très utile pour le diagnostic différentiel des états simulant l'hyperthyroïdisme, notamment de la tuberculose au début. En l'absence d'hyperthyroïdisme la réaction est négative dans la tuberculose, tout comme dans l'alcoolisme, le tabagisme, l'artériosclérose, etc. Une réaction négative doit faire rejeter le diagnostic d'hyperthyroïdisme.

Le métabolisme basal est notablement élevé dans l'hyperthyroïdisme, mais, en raison des difficultés de technique et d'interprétation, il ne saurait guère être utilisé, à lui seul, et n'acquiert une valeur diagnostique que conjointement avec d'autres signes cliniques.

L. Cheinisse.

THE PHILIPPINE JOURNAL of SCIENCE

(*Manille*)

Tome XIX, n° 3, Septembre 1921.

Maxwell. *La filariose en Chine.* — L'auteur étudie d'abord la distribution géographique, l'étiologie et la fréquence de la maladie : la filaire de Bancroft est seule en cause, transmise par *Culex fatigans* et *Culex pipiens*. Le fait de la périodicité des embryons est rapidement discuté; elle est peut-être en rapport avec certaines modifications de la circulation capillaire, car les vaso-dilatateurs provoquent une diminution des embryons dans les vaisseaux périphériques, et les vaso-constricteurs déterminent leur augmentation.

Les maladies filariennes sont groupées en 2 chapitres : affections inflammatoires dues, directement ou indirectement, au parasite, et affections dues à l'obstruction du système lymphatique. Elles sont de fréquence et de gravité variables.

Le 1er groupe comprend : la fièvre éléphantoïde (qui accompagne presque toujours une poussée de lymphangite), les lymphangites et inflammations érysipélateuses, les dermatites et cellulites, les abcès du scrotum ou des membres, les abcès intra-abdominaux ou thoraciques, les orchites aiguës, les arthrites et synovites, enfin l'hémoptysie filarienne.

Le 2e groupe comprend tout d'abord des affections qui résultent directement de la dilatation des lymphatiques : varices lymphatiques, adénopathies, fistules lymphatiques, chylurie, épanchements chyleux des séreuses, diarrhée chyleuse. Il y a enfin les œdèmes consécutifs aux dilatations lymphatiques: éléphantiasis du scrotum, de la vulve, des membres inférieurs. En particulier, on peut distinguer 4 types d'éléphantiasis du scrotum : tumeur dure et solide, accompagnée d'hydrocèle, tumeur sans hydrocèle, œdème éléphantiasique du scrotum, ou éléphantiasis du pénis seul. Le traitement de ces accidents est longuement exposé, en insistant particulièrement sur les hémorragies des vaisseaux dilatés.

J. Rouillard.

Clinique médicale des Enfants.

PROPHYLAXIE DE LA ROUGEOLE
PAR LES INJECTIONS PRÉVENTIVES
DE SÉRUM DE CONVALESCENT

PAR
P. NOBÉCOURT et J. PARAF.

La rougeole est une des maladies les plus répandues; sa contagion est presque inévitable dans l'enfance. Le plus souvent bénigne, elle revêt cependant dans certains milieux une gravité tout à fait particulière du fait des complications pulmonaires qui l'accompagnent; elle grève, à de certaines périodes, lourdement la mortalité infantile.

C'est à l'hôpital surtout que la rougeole est redoutable : alors qu'en ville ou à la campagne la mortalité, de son fait, n'atteint pas 4 pour 100, à l'hôpital elle dépasse 13 pour 100 (13,04 pour 100 : Apert et Vallery-Radot). En outre, maladie anergissante, la rougeole survenant chez un tuberculeux est fréquemment suivie de l'évolution du processus bacillaire et de la généralisation de l'infection. Aussi, quand elle s'abat sur un service hospitalier ou sur une crèche, constitue-t-elle souvent une véritable catastrophe, toujours un grand danger, et les plus grandes précautions doivent-elles être prises pour éviter sa propagation dans les collectivités d'enfants.

Malheureusement, la longue incubation de la rougeole est absolument silencieuse; rien ne permet de déceler un enfant en incubation. L'invasion n'est elle-même le plus souvent marquée que par des phénomènes d'une grande banalité chez l'enfant (catarrhe nasal, rhino-pharyngite). Or, c'est surtout pendant cette période que l'enfant est contagieux et qu'il sème d'une façon presque inévitable la maladie. A l'hôpital, dans les conditions actuelles, qui ne permettent pas un isolement total et prolongé de tous les entrants, la contagion est fatale. Aussi une méthode qui permettrait d'immuniser les enfants pendant la période d'incubation de la maladie doit-elle intéresser particulièrement les pédiatres.

Dès 1918, Nicolle et Conseil[1] mettaient en lumière, par une observation démonstrative, le pouvoir préventif du sérum d'un malade convalescent de rougeole. L'année suivante, Richardson et Connor[2] faisaient des constatations analogues que devaient ultérieurement confirmer les recherches expérimentales de F. G. Blacke et J. D. Trask[3]. Ces derniers auteurs, au cours de leurs recherches sur la rougeole expérimentale, qu'ils parviennent à provoquer chez le singe par l'inoculation du sang virulent, démontrèrent l'immunité totale de l'animal ayant déjà été atteint de la maladie et établirent que les singes, injectés préventivement avec du sérum de convalescents ou d'animaux guéris, ne contractent pas l'infection expérimentale. Mais ce sont surtout les recherches cliniques de Degwitz[4] qui ont bien montré l'efficacité de la méthode et en ont réglé la technique. Dans une première publication, le pédiatre de Munich relatait l'observation de 25 enfants n'ayant pas eu la rougeole et exposés d'une façon certaine à la contagion de la maladie; ils reçurent sous la peau de 2 à 4 cmc de sérum de convalescent : aucun de ces enfants ne contracta la rougeole, alors que 15 autres, exposés dans les mêmes conditions, furent tous atteints de la fièvre éruptive. Par la suite, il employa cette méthode chez 172 enfants des écoles de Munich qui furent injectés du deuxième au sixième jour de l'incubation et dont aucun ne contracta la rougeole, alors que d'autres enfants non injectés ou traités à une période plus tardive (du septième au onzième jour de l'incubation) furent tous atteints.

Devant ces intéressants résultats, l'injection préventive du sérum fut pratiquée par de nombreux médecins. Kutter[5], à Berlin, en vérifia l'efficacité sur 145 enfants; Torday[6], à Budapest, injecta 261 enfants dont aucun ne contracta la rougeole alors que, sur 113 autres exposés dans les mêmes conditions, près de 110 furent atteints de la maladie. Manchot et Reiche[7] à Hambourg injectèrent 216 enfants, Zschau[8] à Nuremberg 37 enfants avec le même succès. Glaser et Muller[9], Rietschel[10] firent des constatations analogues, Maggiore[11] appliqua également avec succès cette méthode à une centaine de nourrissons et d'enfants de Palerme.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer cette méthode sur une vingtaine d'enfants et d'en vérifier l'efficacité. Le sérum employé provenait de deux adultes de 20 et 23 ans et d'un enfant de 10 ans, ayant tous trois présenté une rougeole typique sans complication. Ces sérums furent prélevés, les dix-huitième, vingtième et vingt-deuxième jours après le début de la maladie (dixième, douzième, onzième jour de l'apyrexie). Les sujets, vigoureux, ne présentaient aucune tare organique, aucun signe clinique de tuberculose, la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sérum. Après chauffage à 56° répété deux fois, ce sérum fut employé à la dose de 3 cmc, en injections sous-cutanées. Nous n'avons jamais observé le moindre incident à la suite de ces injections.

Le premier groupe d'enfants injectés comprend 3 garçons et 2 filles, de 13, 12, 11, 9, 7 et 2 ans, qui furent en contact intime avec un petit morbilleux (leur frère ou cousin) pendant toute la période d'incubation et la presque totalité de l'invasion. Ils furent injectés le quatrième jour environ de l'incubation. Aucun de ces enfants ne fut atteint de rougeole; par contre, deux autres enfants de la même famille, exposés au même contact pendant le même laps de temps et qui ne furent pas injectés, contractèrent des rougeoles, bénigne dans un cas, compliquée d'otite dans l'autre.

Quelque temps après, nous injections, à l'hôpital des Enfants-Malades, 9 enfants; ils avaient été en contact pendant toute l'incubation de la maladie, d'une part, avec une fillette atteinte de rougeole et, d'autre part, avec un enfant de deux ans contaminé par cette dernière et qui avait séjourné dans nos salles pendant l'incubation et l'invasion de la rougeole; ce dernier avait été, la veille encore de l'apparition de l'éruption, porté par presque toutes les grandes filles de la salle. Sur 17 malades, 10 n'avaient pas eu la rougeole. 9 reçurent une injection sous-cutanée de 3 cmc de sérum de convalescent. Une enfant de 13 ans, traitée à l'hôpital, suspecte de mal de Pott, sortant le jour même, échappa à l'injection; elle nous revint treize jours après avec une éruption typique de rougeole. Les autres enfants injectés furent tous exempts de la maladie. Or, parmi ces derniers, se trouvaient une fillette atteinte de péritonite tuberculeuse, 2 enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique évolutive avec pleurite, 1 autre atteinte de purpura chronique, 1 enfant de 3 ans 1/2 avec état spasmophilique; pour tous ces malades, une rougeole intercurrente n'aurait certainement pas été inoffensive.

Les faits que nous relatons, joints aux observations des autres auteurs, démontrent l'efficacité de la méthode. Les enfants injectés avant le sixième jour de l'incubation ne contractent pas la maladie, tandis que la prennent d'autres enfants exposés à la même contagion dans les mêmes conditions. La coïncidence a été si nette dans les faits que nous avons observés qu'ils prennent la valeur de véritables expériences.

Comme l'a constaté Pfaundler[12], le sérum de cheval ou d'enfant normal ne jouit, par contre, d'aucune efficacité. De même, il résulte des observations des auteurs allemands que les enfants injectés après le sixième jour de l'incubation contractent une rougeole présentant les caractères habituels.

La durée de l'immunité conférée par ces injections ne paraît pas encore nettement déterminée : d'après les observations de Zschau, elle est de trois ou quatre semaines; Torday cite le cas de deux enfants qui avaient reçu une injection de sérum et contractèrent la rougeole le soixante-quinzième et le soixante-douzième jour après cette injection à la suite d'un nouveau contact.

La technique de la méthode est des plus simples. Le donneur doit être un sujet vigoureux, adulte ou enfant âgé de plus de 5 ans, ayant une veine facile à ponctionner et capable de donner une quantité convenable de sang, ayant eu une rougeole incontestable et non compliquée. Il doit être indemne de toute tare, en particulier de syphilis et de tuberculose : la réaction de Bordet-Wassermann sera toujours recherchée. Après décantation et chauffage préalable à 56°, répété deux fois à un jour d'intervalle, il sera injecté sous la peau à la dose de 2 à 4 cmc.

Dans aucun cas, il n'a été signalé d'incident à la suite de ces injections. Cependant il faut savoir que l'on peut observer, consécutivement aux injections de sérum humain, des accidents sériques analogues à ceux observés avec les sérums animaux comme l'un de nous avait pu le constater dès 1910 avec Darré[13] et comme le vérifièrent par la suite Netter, Koechlin et Salanier[14]. Widal[15] et ses élèves ont d'ailleurs montré l'existence d'une crise hémoclasique à la suite de l'injection de sérum humain, et dernièrement Cohn[16] (de Hambourg) rapportait, à la suite de l'injection de sérum d'un convalescent de scarlatine, un cas de mort vraisemblablement imputable au choc anaphylactique. Ces incidents ou même ces accidents sont d'ailleurs exception-

1. Nicolle et Conseil. — « Pouvoir préventif du sérum d'un malade convalescent de rougeole ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1918, n° 42, p. 337.
2. Richardson et Connor. — « Immunization against Measles ». *The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1919, t. LXXII, p. 1046.
3. F. G. Blacke et J. D. Trask. — « Studies on Measles : acquired immunity following experimental Measles ». *Journ. of exper. Med.*, Mai 1921, t. XXXIII, fasc. 5, p. 621.
4. Degwitz. — « Ueber Versuche mit Masernrekonvalescentserum ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1920, t. LXXV, p. 134. — « Ueber Masernrekonvalescentserum ». *Id.*, 1921, t. XXVII, p. 171.
5. Kutter. — « Masernschutz bei Rekonvalescentserum ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1921, t. XXIX, p. 90.
6. Torday. — « Masernschutzimpfungen mit Rekonvalescentserum ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1921, t. XXIX, p. 148.
7. Manchot et Reiche. — « Ueber Schutzimpfungen gegen Masern mit Rekonvalescentserum ». *Med. Klin.*, 1921, t. XVII, p. 1230.
8. Zschau. — « Ueber Erfahrungen mit Masernrekonvalescentserum ». *Münch. med. Woch.*, 1921, t. LXVIII, p. 1047.
9. Glaser et Muller. — « Ueber Masernschutzimpfung ». *Med. Klin.*, 1921, t. XVII, p. 649.
10. Rietschel. — « Zur Masernprophylaxie nach Degwitz ». *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1921, t. XXIX, p. 127.
11. Maggiore. — « Immuno-profilassi del morbillo ». *La Pediatria*, 1921, t. XXIX, n° 19, p. 873.
12. Pfaundler. — « Zur Masernprophylaxie ». *Münch. med. Woch.*, 1921, t. LXIX, p. 940.
13. Nobécourt et Darré. — « Réactions méningées anatomiques et cliniques à la suite de l'injection intra-rachidienne de sérum humain dans un cas de maladie de Heine-Medin ». *Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1910.
14. Netter, Koechlin et Salanier. — « Réactions sériques et injection de sérum humain ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 et 9 Octobre 1915, t. LXXV.
15. Widal, Abrami, Brissaud. — « Etudes sur certains phénomènes de choc observés en clinique ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920 et 3 Mars 1921, n° 19, p. 181.
16. Cohn. — « Ueber einen Todesfall, im Auschluss einer Injektion Scharlachrekonvalescentserum ». *Berl. klin. Woch.*, 26 Septembre 1921, p. 1154.

nels; ils s'observent spécialement chez certains individus particulièrement prédisposés (migraineux, urticairiens, asthmatiques). On usera, dans ces cas, de différentes méthodes antianaphylactiques aujourd'hui courantes.

La plus grande objection que l'on puisse faire à la méthode est la difficulté de se procurer du sérum de convalescent en quantité suffisante pour lutter efficacement contre les épidémies de rougeole. En Allemagne, Degwitz, Glaser et Muller recommandent, dans ce but, la création, dans les hôpitaux, de dépôts où il serait facile de se procurer du sérum de convalescent pour les crèches, les garderies d'enfants, les hôpitaux et les écoles. Sans arriver jusqu'à cette organisation, il serait de toute façon facile de constituer dans les services d'enfants ou de contagieux une provision de sérum de convalescent.

Les faits que nous avons observés, bien que peu nombreux, nous paraissent démonstratifs : joints à ceux signalés par d'autres auteurs, ils témoignent de l'efficacité, pour la prévention de la rougeole, de l'injection de sérum de convalescent dans les six jours qui suivent le contact infectant.

Avec les quelques réserves mentionnées ci-dessus, cette méthode n'est pas dangereuse. Elle mérite d'être prise en considération.

Son emploi paraît justifié dans les familles, dans les collectivités d'enfants et dans l'armée, chez les sujets qui ont eu un contact avec un rougeoleux et qui n'ont pas eu la maladie.

LE CATHÉTÉRISME ŒSOPHAGIEN SUR FIL CONDUCTEUR

ET SON UTILISATION DANS LES APPLICATIONS DE RADIUM

PAR

Raoul BENSAUDE et **Pierre HILLEMAND**

Médecin de l'hôpital St-Antoine. Interne des Hôpitaux.

Plusieurs procédés ont été employés pour éviter les accidents possibles du cathétérisme œsophagien. On a conseillé, afin de ne pas le faire à l'aveugle, de le pratiquer sous le contrôle de l'œsophagoscopie, ou sous le contrôle radioscopique avec des sondes opaques, ou encore sur fil conducteur.

Cette dernière méthode, des plus simples, est à la portée de tout le monde, et pourtant elle est la moins connue, la moins répandue. Préconisée depuis une quinzaine d'années déjà par un certain nombre d'auteurs américains — Mixter, Russell, Plummer, Frank Smithies entre autres —, elle est employée par nous depuis plus d'un an. Nous sommes frappés par les excellents résultats qu'elle nous donne, et nous croyons qu'elle mérite d'être vulgarisée.

Voici son *principe* et sa *technique* :

Un fil avalé franchit un œsophage même rétréci, traverse la cavité gastrique et pénètre enfin dans l'intestin où il se trouve fixé à tel point qu'il ne peut être retiré par traction : c'est ce fil qui servira de guide, de conducteur au cathéter que l'on veut employer.

En pratique, on se sert d'un simple fil de soie, long de 6 m., que l'on trouve dans le commerce sous le nom de cordonnet (n° 2). On l'enduit de cire d'abeilles ou de poix afin de le rendre plus rigide et de le protéger contre les liquides. On le place sur la langue du malade, auquel on aura donné préalablement un médicament antispasmodique : bromure ou belladone. Le mieux est de faire avaler le fil tel quel; cependant, si la sténose le permet, on peut, ou fixer à son extrémité un grain de plomb, ou en mettre une certaine longueur bien enroulée dans un cachet. Quelques gorgées d'eau entraînent le cordonnet à travers l'œsophage. Il ne restera plus au sujet qu'à faire de fréquents mouvements de déglutition, qu'à boire, à de nombreuses reprises, un peu de liquide et le fil progressera tout seul : au bout de vingt-quatre heures les 6 m. auront été ainsi avalés.

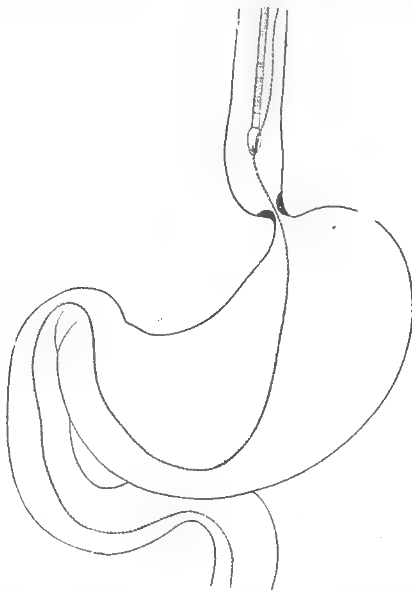


Fig. 1. — Cathétérisme sur fil avec une seule olive (le fil conducteur a traversé le cardia, l'estomac, le duodénum et est fixé dans l'intestin); sur lui glisse une olive perforée montée sur l'introducteur.

Le cordonnet sera en place, bien fixé dans l'intestin, résistant à toute traction et pouvant se tendre aisément. Si par hasard il était resté dans l'œsophage ou dans la cavité gastrique, il se laisserait retirer avec la plus grande facilité.

Il faut toujours recommander au malade d'avaler le fil *très lentement*, 30 cm. environ par heure : sa déglutition lente permettant d'éviter son pelotonnement et son rejet par vomissement.

Sur ce fil conducteur ainsi fixé, on fait glisser les instruments destinés au cathétérisme. On peut se servir d'olives ou de sondes ordinaires percées d'un canal dont l'axe se rapproche le plus possible de celui du cathéter lui-même (un des orifices étant au niveau de la pointe). Guidé par le fil, l'instrument va descendre sans difficulté, suivant toujours la lumière de l'œsophage, si tortueuse, si étroite soit-elle.

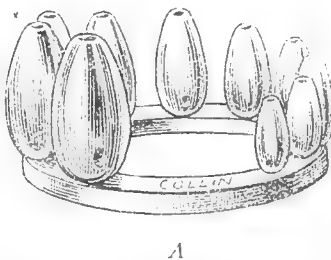


Fig. 2. — Cathétérisme multi-olivaire — *A*, les olives de l'appareil de Sippy. — *B*, la corde de piano enfilée sur le fil conducteur. — *C*, sur la corde de piano, jouant à son tour le rôle de conducteur, glisse une olive vissée à l'introducteur. — *D*, le cathéter multi-olivaire.

On aura souvent intérêt à se servir d'un cathéter multiolivaire, composé d'olives de grandeurs progressivement croissantes et décroissantes. Le type en est représenté par l'*appareil de Sippy*[1] (fig. 1).

1. En 1889 déjà, le professeur Debove avait imaginé un cathéter du même genre qu'il introduisait sans fil conducteur.

Cet appareil se compose de trois parties :

Un jeu de 12 olives métalliques coniques, de calibre variant du 16 au 48 (filière Charrière) et perforées suivant leur grand axe ;

Une corde de piano, métallique, longue de 1 m. 40, qui porte, soudée à l'une de ses extrémités, une toute petite olive analogue à celles que nous venons de décrire ;

Enfin, un introducteur en spirale long de 50 cm., creux, souple et pouvant jouer le rôle d'un ressort (fig. 2).

L'emploi de l'appareil est simple. L'extrémité libre du fil de soie est enfilée à la petite olive métallique située au bout de la corde de piano. On introduit cette dernière dans l'œsophage et on la fait progresser; on arrive ainsi à la faire avaler au sujet. Il est indispensable pendant ce temps de maintenir le fil de soie bien tendu; le plus simple est de le confier à un aide.

C'est sur ce mandrin métallique ainsi introduit et jouant à son tour le rôle de conducteur que l'on enfilera les olives.

Le cathétérisme est commencé avec un petit numéro que l'on visse sur l'introducteur. L'ensemble est glissé sur la corde conductrice. Si l'olive passe, on la retire et on recommence l'opération avec le numéro supérieur, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'on ait déterminé le calibre de la sténose.

Ceci étant fait une fois pour toutes, on commencera à dilater. On enfilera sur la corde de piano des olives de dimensions progressivement croissantes et ayant leurs pointes dirigées en bas; le calibre de la plus grosse sera tout juste supérieur à celui du rétrécissement. On les fera suivre par un nombre égal d'olives de dimensions décroissantes et tournées dans la direction opposée. On visse le conducteur à la dernière d'entre elles. L'ensemble prend l'aspect d'un chapelet gros à son centre, effilé à ses extrémités. On pousse ce chapelet et on lui fait franchir l'obstacle. Pour retirer l'appareil, on lâche le conducteur, on tire sur la corde de piano et on ramène le tout. On a donc réussi à faire une dilatation progressive à l'aller et au retour.

Par suite de la forme conique des olives, la pression est entièrement latérale et la souplesse du conducteur évite tout danger.

D'autres instruments ont pu être adaptés au cathétérisme avec fil conducteur : sondes diverses, sondes à ballon insufflable, etc. Nous nous servons, pour les *applications de radium*, d'un cathéter spécial (fig. 3).

Notre appareil comprend une sonde en gomme, analogue à celle recommandée par Moulonguet, et un introducteur. La sonde, construite par la maison Gaillard, longue de 12 cm. et dont le calibre varie de 6 à 10 mm., peut elle-même se subdiviser en deux segments : un premier segment, long de 2 cm., présente deux trous qui donneront passage au fil; un second segment, long de 10 cm., est destiné à recevoir soit le radium, soit les tubes d'émanation.

L'introducteur métallique comprend un tube creux, flexible, en spirale, élastique, long de 60 cm. et muni à l'une de ses extrémité d'une matrice à l'intérieur de laquelle joue une sorte d'embout. Cet embout fait normalement saillie à l'extérieur et peut s'adapter à l'extrémité libre de la sonde. Mais, à l'aide d'un mandrin métallique et d'un ressort dissimulé dans le flexible, on peut le faire disparaître complètement à l'intérieur de la matrice. Enfin, une cordelette traverse l'extrémité de la sonde. En introduisant l'embout dans la sonde et en attachant la cordelette tendue à l'introducteur, on réalise l'union entre les deux éléments de l'appareil, union que l'on rompt au contraire en la détachant et en appuyant sur le ressort.

Pour pratiquer avec ce dernier une applica-

tion, voici la technique que nous conseillons.

On commence par se rendre compte, avec l'appareil de Sippy, de la distance qui sépare les arcades dentaires du néoplasme, puis on reporte cette distance sur l'introducteur du tube porte-radium en faisant tout simplement une marque avec du leucoplaste.

On mesure de même le calibre de l'obstacle. En cas de sténose cancéreuse serrée, on peut ainsi sans aucun danger pratiquer une dilatation lente et progressive.

Quand on est en possession de ces renseignements, on peut, dès lors, procéder à la pose du radium. L'opérateur enfile le cathéter sur le fil conducteur qu'un aide tient tendu, il met en contact la sonde et l'introducteur en tirant sur la cordelette, il introduit l'ensemble qui ne fait plus qu'un dans l'œsophage; dès que la marque de leucoplaste affleure les arcades dentaires, il admet que le radium est en place, il lâche la cordelette (qui servira ultérieurement à enlever la

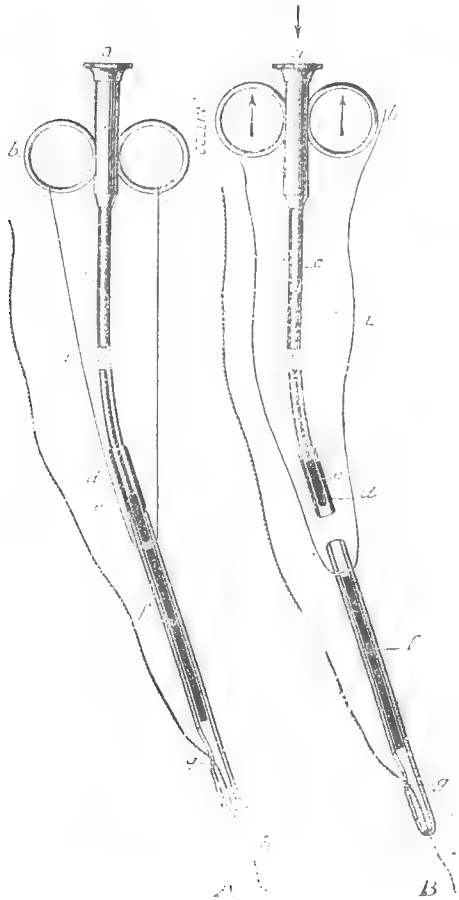


Fig. 3. — L'appareil porte-radium. — *A*, le cathéter porte-radium est monté sur l'introducteur : *a*, ressort sur lequel on appuie pour faire disparaître l'embout *e* à l'intérieur de la matrice; *b*, anneau sur lequel on fixe la cordelette *i*; *c*, flexible; *d*, matrice; *e*, embout introduit dans la sonde et qui disparait à l'intérieur de la matrice en *B*; *f*, radium; *g*, conduit où glisse le fil conducteur *h*. — *B*, même appareil : on a appuyé sur le ressort, l'embout a disparu dans la matrice, l'union entre les deux segments de l'appareil est rompu.

sonde), appuie sur le ressort, le cathéter est en quelque sorte abandonné, il ne reste plus qu'à retirer l'introducteur.

Il faut enfin vérifier sous le contrôle des rayons si le tube porte-radium est en place. Dans certains cas, on pourra examiner directement le malade placé de profil devant l'écran, sans lui faire subir de préparation. On voit alors, au milieu de l'ombre grise que forme la tumeur sur le fond clair du champ pulmonaire, un trait foncé. On peut ainsi reconnaître directement l'existence d'un cancer de l'œsophage ne s'accompagnant pas de sténose; il est alors préférable d'avoir recours à la radiographie.

Dans le cas de cancer sténosant, il sera nécessaire de faire avaler au malade un lait bismuthé pour voir si le siège de l'obstacle répond bien à l'endroit où est déposé l'appareil.

Cette méthode d'application pourra être employée avec ou sans l'aide de l'œsophagoscope.

Le cathétérisme avec fil conducteur va se trouver indiqué dans toutes les maladies de l'œsophage. Nous n'envisagerons ici son application que dans les principales d'entre elles.

Dans le *rétrécissement de l'œsophage*, qu'il soit pratiqué avec une olive, une sonde perforée ou un appareil de Sippy, il permet d'éviter la grosse difficulté de la dilatation à l'aveugle. Alors que, dans cette dernière, il est souvent très délicat de trouver l'extrémité supérieure du rétrécissement quand il est très serré, avec la méthode que nous préconisons, c'est pour ainsi dire automatiquement que le bec de la sonde s'engage dans le défilé. Enfin et surtout nous évitons tous les accidents de fausse route, tous les dangers de perforation. Le traitement de l'affection devient ainsi beaucoup plus aisé. La préférence semble devoir aller à l'appareil de Sippy qui, par son jeu d'olives, permet de dilater la sténose à l'aller et au retour et qui, par sa flexibilité réduit au minimum les traumatismes inutiles du conduit alimentaire. Enfin, en guidant sur le fil des sondes creuses et des canules à demeure, on pourra les mettre exactement en place et alimenter le malade en le gavant.

Dans le *diverticule de l'œsophage*, où nous avons eu l'occasion de l'employer chez quatre de nos malades, les indications seront encore nombreuses. Le cathétérisme, tel que nous le pratiquons, permet de poser, presque à coup sûr, le diagnostic de cette affection. L'introduction de la sonde permet, en effet, de constater, suivant le degré de tension du fil, des variations dans la perméabilité du conduit œsophagien, variations qui ne se retrouvent dans aucune autre affection de cet organe. Elles s'expliquent aisément. Quand le fil n'est pas tendu, la sonde pénètre à l'aveugle, entre dans le diverticule contre le fond duquel elle vient buter. On sent qu'elle est arrêtée à 18 où 20 cm. par un obstacle qui présente une certaine élasticité. Si le fil est tendu, au contraire, la sonde, qui se trouve alors dirigée, passe devant l'orifice du diverticule, poursuit son chemin dans la lumière œsophagienne (fig. 4). Veut-on confirmer le diagnostic par un examen œsophagoscopique? la tâche sera encore facilitée par le fil conducteur. On enfile sur lui un mandrin métallique que l'on introduit dans l'œsophage. Par-dessus le mandrin on fait glisser l'œsophagoscope. On cherche alors à voir et l'orifice de l'œsophage et l'orifice du diverticule : quand on les a vus avec netteté, on peut affirmer l'existence de ce dernier (fig. 5). En outre, on pourra franchir aisément le rétrécissement dû à la compression de l'œsophage par la poche. Par l'emploi d'olives de calibre croissant, on pourra dilater ce rétrécissement; quand on retirera l'appareil, le passage des olives permettra, dans certains cas, d'exprimer en quelque sorte le sac et de rejeter son contenu au dehors.

Dans la *dilatation idiopathique* de l'œsophage, on peut éprouver de grosses difficultés à faire avaler le cordonnet au malade : le fil se pelotonne dans l'œsophage dilaté et est rejeté au milieu de vomissements; même quand il a réussi à pénétrer dans l'intestin, les difficultés peuvent persister : le spasme peut s'opposer au passage du mandrin métallique alors qu'il se laisse franchir par une grosse olive. Bien entendu, quand le mandrin a été introduit, la dilatation du cardia devient plus facile; on la pratique, soit avec des sondes ordinaires en gomme, soit avec les olives de l'appareil de Sippy, soit avec un ballon insufflable, soit avec un dilatateur métallique.

Enfin, dans le *cancer de l'œsophage*, le cathétérisme sur fil conducteur permettra de faire une biopsie en se servant de l'olive tranchante de Brunings; mais surtout il rendra plus aisée la radiumthérapie, avec ou sans le concours de l'œsophagoscopie, et il permettra, sans risque de perforation, de déposer les tubes juste au niveau de la tumeur.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'intérêt que comporte toute simplification dans la technique de l'application de radium qui reste cependant toujours une opération difficile et délicate. Tous ceux qui ont eu recours à ce traitement connaissent les résultats parfois remarquables qu'il peut donner et que les travaux de Guisez, de Dufourmentel, de Moulonguet ont contribué à faire connaître en France.

Les résultats tardifs sont encourageants, et on

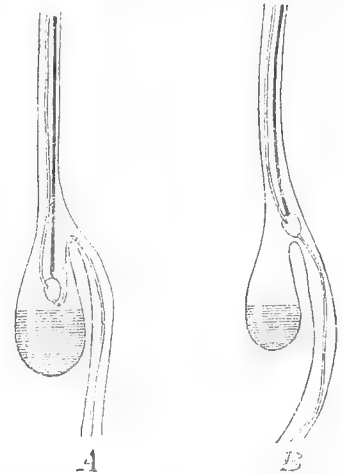


Fig. 4. — Cathétérisme d'un diverticule de l'œsophage. — *A*, le fil conducteur n'est pas tendu, la sonde pénètre dans le diverticule. — *B*, le fil conducteur est tendu, la sonde pénètre dans l'œsophage.

a publié des cas de survie de deux, trois, voire de quatre ans (Guisez). Holz croit même avoir obtenu une guérison complète. L'effet du radium, d'après notre expérience personnelle, est de rétablir passagèrement le calibre de l'œsophage dans les cas heureux, de supprimer les hémorragies, les sécrétions fétides, et de donner au malade, qui reprend du poids, l'illusion de la guérison.

La radiumthérapie du cancer de l'œsophage donne donc quelquefois des résultats comparables à ceux de la gastrostomie faite précocement, mais sans avoir l'effet moral désastreux de cette dernière.

***

Pour conclure, nous voyons que le cathétérisme sur fil conducteur présente de nombreux

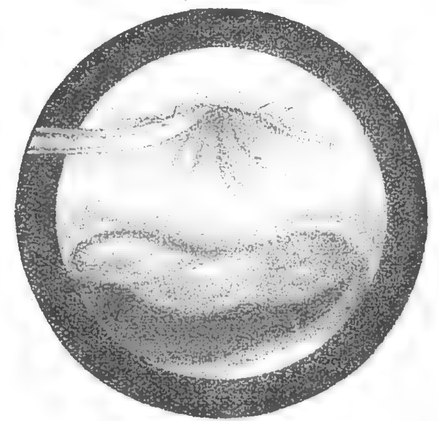


Fig. 5. — Aspect œsophagoscopique de l'orifice d'un large diverticule hypopharyngien; l'entrée de l'œsophage, située en avant de cet orifice, est indiquée par une tige métallique.

avantages. Dans toutes les affections œsophagiennes, il aide au diagnostic clinique, et surtout il est un facteur de la plus grande importance dans le traitement de l'affection en cause. Simple, il est à la portée de tout praticien et rend le cathétérisme de l'œsophage praticable dans les cas où il était impossible, beaucoup plus facile dans les cas difficiles. Enfin, il diminue considérablement les risques que l'on peut faire courir au malade : avec lui plus de crainte de fausse route, plus de crainte de perforation.

Tels sont les avantages de cette méthode trop peu employée, à notre gré, en France et que nous espérons voir entrer dans la pratique journalière.

ÉTUDES ET CONSIDÉRATIONS SUR LE FACTEUR ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE DE LA GRIPPE

Par SPIRO LIVIERATO

Professeur de Clinique médicale à la Faculté d'Athènes.

L'épidémie de grippe très grave qui sévit en 1918-1919, la reprise de cette épidémie en 1920, son extension spéciale, les complications broncho-pulmonaires qu'elle a surtout provoquées, furent cause de discussions très vives desquelles naquirent des incertitudes qui subsistent toujours, incertitudes qui me fournissent l'occasion de revenir sur une série de recherches que j'ai publiées en 1906-1907 [1].

Ces recherches avaient pour but l'étude des rapports entre les infections à bacilles de la « grippe » (Pfeiffer) et les infections causées par d'autres microbes, infections qu'on a pris l'habitude de désigner par le terme générique *d'infections secondaires*, question qui a été étudiée au point de vue clinique lors de la grande épidémie de grippe de 1889-1890.

Le but spécial de mes recherches était celui d'étudier (en partant du principe que la grippe agit par les toxines élaborées par le microbe spécifique) la façon dont se comporteraient les animaux injectés avec les cultures de microbes pathogènes — pneumocoque de Fränkel, pneumobacille de Friedländer, bacille d'Eberth, bacille de Koch — dans le cas où ces animaux viendraient à être infectés de grippe, à la suite d'une injection de toxines du bacille de Pfeiffer artificiellement préparées, injection pratiquée en même temps que l'injection de culture de chaque bacille pathogène.

Les toxines du bacille Pfeiffer étaient préparées par la destruction des germes avec l'éther. Comme animaux d'expérience, furent utilisés des cobayes, des lapins, des chiens. L'injection de toxines du bacille de Pfeiffer était faite par la voie sous-cutanée.

Les cultures de différents microbes étaient injectées par la voie sous-cutanée, ou encore par la voie péritonéale.

Les résultats de cette série de recherches ont été très démonstratifs et concordants. On pourrait les résumer de la façon suivante :

1° Les toxines du bacille de Pfeiffer, injectées aux animaux en même temps que les microbes peu pathogènes pour ces animaux (pneumobacille de Friedländer pour le lapin), augmentent l'action toxi-infectieuse de ces microbes;

2° Les toxines du bacille de Pfeiffer, injectées aux animaux en même temps que les microbes pour lesquels l'espèce de l'animal est réfractaire (*Pneumococcus* de Fränkel pour le cobaye, bacille d'Eberth pour le lapin par voie sous-cutanée) facilitent le développement de chaque microbe et la production de l'infection spécifique;

3° Les toxines du bacille d'Eberth, injectées aux animaux déjà inoculés avec les cultures des microbes ayant la propriété de produire une infection lente (bacille de Koch pour le lapin et le chien), diminuent la durée de l'infection spécifique expérimentale.

L'explication que j'ai donnée de la façon d'agir des toxines du bacille de Pfeiffer, dans cette série de recherches, était que la grippe, par les poisons, par les toxines élaborées, par son microbe spécifique, met l'organisme en état favorable pour le développement d'autres microbes pathogènes qui provoquent les différentes infections mixtes, qu'on observe fréquemment associées à la grippe.

Mes résultats expérimentaux trouvèrent, plusieurs années plus tard, une confirmation dans les recherches de Caldarola (Communication à l'*Académie de Médecine de Rome*, 20 Mars 1921).

L'impression générale qui se dégage de l'étude de différents travaux parus pendant la dernière épidémie de grippe est que, si l'on réunissait les résultats obtenus par les différents observateurs, on arriverait à conclure que, tandis qu'une catégorie d'observateurs nie toute importance spécifique au bacille de Pfeiffer, considérant ce microbe comme un agent saprophyte et considérant comme agents pathogènes de cette dernière épidémie des microbes différents, et même un virus filtrable, d'autres observateurs admettent que le bacille de Pfeiffer conserve toute son importance primitive et que ce microbe est l'agent pathogène de la grippe.

Le fait spécial qui a occasionné chez plusieurs observateurs le doute sur l'importance spécifique du bacille de Pfeiffer, est que ce microbe n'a pas été observé d'une façon constante dans cette dernière épidémie.

A cette affirmation on pourrait objecter, avant tout, que Pfeiffer, lors de sa première publication, ne mentionne pas l'avoir rencontré dans tous les cas, mais affirme l'avoir isolé plusieurs fois des sécrétions morbides des sujets atteints; que, déjà en 1892, les moyens d'identification du bacille de Pfeiffer ont donné lieu à des discussions très vives de la part d'observateurs de l'autorité de Chantemesse, de Bruschettini, de Babes, de Kitassato.

On pourrait encore observer que, dans cette dernière épidémie, des observateurs de l'autorité de Gosio ont isolé le bacille de Pfeiffer dans 90 pour 100 des cas, Bergmann aussi, Lowenhardt dans 76 pour 100, Heegan 83 pour 100, Dick et Murray 63 pour 100, Hubschmann, Roux, Renoult 50 pour 100, Leichenkiff 52 pour 100 et Okawara, Fawaka, Wotanabe, Kayamasato, dans le laboratoire de Kitasato, ont isolé le bacille de Pfeiffer d'une façon constante.

Un autre fait qui peut expliquer, selon Gosio et Canalis, la raison pour laquelle plusieurs observateurs n'ont pas pu dépister le bacille de Pfeiffer, est la nécessité de pratiquer l'examen du matériel d'une façon très précoce, étant donné que, si l'on dépasse la trentième ou quarantième heure, on risque d'avoir des résultats négatifs (Gosio), tandis qu'on trouve le bacille dans tous les cas où l'examen est pratiqué dans les premières dix-huit heures depuis l'invasion de la maladie (Canalis), ce qui est dû à la pullulation abondante des microbes associés, qui empêche le développement du bacille de Pfeiffer. Un autre facteur qui peut expliquer les résultats défavorables au bacille de Pfeiffer est la nécessité absolue d'être très sévère pour le côté technique et de rester fidèle au sang de pigeon, le sang d'autres animaux n'étant pas approprié à cet effet, comme d'ailleurs n'est pas approprié le milieu de Levinthal (Gosio).

Ma façon d'interpréter mes résultats expérimentaux est sérieusement appuyée par les recherches récentes de Bonome qui, en pratiquant l'hémoculture, a eu toujours des résultats négatifs pour le bacille de la grippe et pour les autres microbes (streptocoques et staphylocoques), même dans les cas très graves qui guérirent, ce qui signifie, ajoute Bonome, que les phénomènes généraux qu'on observe chez les malades ne sont pas dus à une vraie bacillémie, mais à une intoxication due tout particulièrement au bacille de Pfeiffer.

L'examen bactériologique des foyers bronchopneumoniques a permis à Bonome de constater la grande prédominance du diplocoque sur le bacille de Pfeiffer, ce qui l'amène à conclure que la pneumonie, toujours secondaire dans l'infection grippale, est due, avec toute probabilité, à l'action combinée du diplocoque et du bacille de Pfeiffer.

Dans aucun cas, Bonome ne put cultiver dans un foyer broncho-pneumonique le bacille de Pfeiffer seul, tandis qu'il constata toujours la présence du diplocoque.

Or étant donné, ajoute-t-il, que le bacille de Pfeiffer ne peut être que difficilement transporté aux tissus pulmonaires directement par la voie bronchique ou par la voie sanguine, on doit logiquement admettre que l'action locale sur le tissu pulmonaire provoquant l'apparition d'un foyer broncho-pneumonique est aggravée beaucoup plus par l'effet des toxines que par le bacille de Pfeiffer.

Les résultats de Bonome concordent parfaitement avec mes propres résultats. Ces données expérimentales, transportées à la pathologie humaine, apportent un appui très important à la conception clinique que le bacille de la grippe, par ses toxines, ouvre la voie en favorisant le développement ou en exaltant la virulence de certains microbes (surtout les diplocoques et streptocoques), en diminuant les défenses du terrain organique, ce qui favorise la manifestation des associations microbiennes, des infections secondaires.

Une autre preuve, très importante, en faveur de la conception qui veut que le bacille de Pfeiffer soit l'agent de la grippe, est donnée par les recherches récentes de Blacke et Cécil (Neufed, *Medic. Klinik*, 1920) qui ont réussi à provoquer chez des singes l'infection grippale typique, au moyen de cultures pures du microbe, rendues constamment pathogènes pour le singe en augmentant la virulence au moyen de passages différents sur la souris et le singe.

En résumant les opinions diverses des observateurs sur la pathogénie et l'étiologie de cette dernière épidémie de grippe, étant donné que du côté clinique il n'existe aucun doute qu'il s'agissait d'une épidémie de grippe classique grave, on doit conclure que, malgré les recherches nombreuses et très intéressantes, la question n'est pas encore, à l'heure actuelle, définitivement résolue pour ou contre le bacille de Pfeiffer.

Pour ce qui me concerne, je dois avouer que je ne possède aucun fait suffisant pour refuser au bacille de Pfeiffer son importance comme agent principal de la grippe; l'analyse et l'étude critique des diverses publications faites sur ce sujet ne permettent pas d'admettre que le germe de la grippe appartienne à la catégorie des virus filtrabilis, pas plus que, parmi les différentes espèces microbiennes décrites, il en est qui offrent les caractères et les qualités d'un agent spécifique.

En me basant, par conséquent, sur les résultats de mes recherches et sur l'analogie de ces résultats en rapport avec les manifestations cliniques des complications de cette forme infectieuse spéciale, et aussi sur les récentes recherches de Caldarola, de Bonome, de Blake et Cécil, je crois ne pouvoir mieux terminer cette note, qu'en répétant les paroles de Gosio :

« Nous ne possédons, à l'heure actuelle, aucun fait pour nier la spécificité du bacille de Pfeiffer; on ne peut pas renier, en se basant sur des recherches qui n'ont encore rien de définitif, une doctrine ferme depuis vingt-cinq ans, parce que, pour abandonner un dogme, on doit au moins en posséder un autre que l'on puisse, d'une façon claire et manifeste, accepter ».

1. *Gaz. degli Ospedali e delle Clin.*, n° 93, 1906 ; *Centralb. für. Bakt., Parasit. und Infektionskr.*, [Orig.] t. XLIII, 2e fasc., 1907.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LES ANTICOAGULANTS

Les réactions anticoagulantes sont à l'ordre du jour. L'Ecole belge en étudie le mécanisme intime et, dans ce sens, il convient de signaler les belles recherches de J. Bordet et Delange, de P. Nolf, d'André Gratia. En France, ces réactions anticoagulantes sont l'objet de nombreux travaux qui ne sont pas sans intérêt pour le médecin par suite des applications pratiques qu'ils peuvent commander. Nous passerons successivement en revue l'incoagulabilité sanguine obtenue par certaines nucléo-protéides et l'acide nucléique, par le citrate de soude, par les arsénobenzènes et, enfin, l'hypocoagulabilité secondaire observée tardivement après injection de sérum sanguin.

I. Incoagulabilité sanguine et nucléo-protéide. — On sait que la peptone, qui ne modifie pas *in vitro* la coagulation du sang, provoque, lorsqu'elle est injectée avec brusquerie dans les veines du chien, l'incoagulabilité sanguine en déterminant la formation d'une *antithrombine* au niveau du foie; les expériences de Contejean, de E. Gley et V. Pachon, de C. Delezenne sont aujourd'hui classiques sur ce sujet.

M. Doyon[1] a fait connaître plusieurs substances capables, comme la peptone, de provoquer l'incoagulabilité du sang circulant en faisant apparaître dans ce sang une antithrombine. Comme la peptone, ces substances sont inactives sur le sang *in vitro*; elles n'agissent qu'*in vivo*, mais elles diffèrent de la peptone en ce sens que cette dernière agit sur l'organisme quel que soit le vaisseau par lequel elle pénètre, alors que les substances étudiées par cet auteur n'agissent que si elles pénètrent par une veine mésaraïque ou le canal cholédoque. Ces substances sont l'*atropine*, l'*hyoscyamine*, la *morphine*, quelquefois la *codéine*. D'autre part, la *bile* injectée au chien ou au lapin, à la dose de 1 à 3 cmc dans une veine mésaraïque provoque l'incoagulabilité du sang circulant; cette action doit être rapportée aux sels biliaires et l'injection de solutions à 10 pour 100 de taurocholate ou de glycocholate de soude agissent comme l'injection de bile.

La bile apparaît donc comme un anticoagulant *in vivo*; M. Doyon (1909-1910)[2] a montré qu'*in vitro* elle pourrait encore être active, mais à doses beaucoup plus fortes, la coagulation du sang se produisant encore si l'on reçoit 10-15 cmc de sang sur 1 cmc de bile. Récemment H. Haessler et M. G. Stebbins[3] ont repris cette étude de l'influence de la bile sur la coagulation du sang et confirmé les travaux de Doyon : ils trouvent en effet que la bile et le glycocholate de soude, ajoutés en quantité suffisante, retardent la coagulation du sang, du plasma et des solutions de fibrine; ce retard est proportionnel à la quantité de bile présente, et il serait déjà observé dès que la quantité de bile dépasse 5 pour 100. Ajoutons que c'est par suite de sa richesse en bile que le sang embryonnaire serait peu coagulable (Dmmel, Levinson et Fisch[4]).

Mais quelle est la nature de l'antithrombine ainsi produite dans l'organisme sous l'influence de l'injection des substances précitées?

M. Doyon, A. Morel et A. Policard ont fait connaître que l'antithrombine était une nucléo-protéide et indiqué les moyens d'extraire cette substance du plasma sanguin. On injecte à un chien 0 gr. 1 à 0 gr. 5 de peptone par kilogr. : le sang circulant devient incoagulable; cinq minutes après l'injection, on prélève 200 cmc de sang, on sépare le plasma par centrifugation; on désalbumine ce plasma au bain-marie bouillant; le coagulum est séparé; on ajoute au liquide quelques gouttes d'acide acétique dilué qui précipite une nucléo-protéide laquelle, redissoute dans une liqueur faiblement alcaline, empêche *in vitro* le sang normal de coaguler. L'antithrombine séchée résiste à 105°, l'analyse y décèle près de 3 pour 100 de phosphore.

Les mêmes auteurs ont montré que l'antithrombine ainsi préparée *préexistait* dans le foie et reconnaissait une origine nucléaire; de plus, à côté de cette réserve d'antithrombine, accumulée dans le foie et facilement mobilisable, existe dans tous les organes une antithrombine phosphorée, anticoagulante *in vitro*, et qu'on peut extraire en soumettant ces organes soit à l'autolyse, soit à la dialyse chloroformique, soit à l'autoclave.

La nucléo-protéide anticoagulante tient son pouvoir anticoagulant à l'élément phosphoré, et M. Doyon a montré que les *acides nucléiques* avaient un double pouvoir anticoagulant, *in vitro* et *in vivo*; nous rapporterons ses démonstrations sur la grenouille mettant nettement en évidence l'action anticoagulante des acides nucléiques[5].

L'acide nucléique est un anticoagulant *in vitro*. On place dans une petite capsule 0 cmc 5 d'une solution contenant 0 gr. 0033 d'acide nucléique, 0 gr. 0025 de carbonate de soude, 0 gr. 002 de chlorure de sodium, puis on coupe la tête à plusieurs grenouilles en laissant tomber dans la solution préparée soixante gouttes de sang. La coagulation ne se produit pas; les hématies se déposent, le plasma est absolument limpide; si l'on conserve le mélange dans un tube à essai bouché, et si l'on fait des examens histologiques journaliers, on constate que la forme et les propriétés des globules sont parfaitement conservées, même après plusieurs jours.

L'acide nucléique est un anticoagulant *in vivo*. On injecte dans le sac dorsal lymphatique d'une grenouille 0 cmc 5 de la solution précitée; après trente minutes, on coupe une cuisse à la grenouille : le sang recueilli dans ces conditions ne se coagule plus.

De tous ces faits M. Doyon[6] conclut que l'organisme est capable de sécréter une *nucléo-protéide anticoagulante*, tenant son pouvoir anticoagulant à l'élément phosphoré; cette nucléo-protéide provient surtout du foie qui possède, dans la production de cette substance, un rôle prédominant, mais non exclusif, et, en réalité, tous les organes, par leurs noyaux, pourraient être le point de départ de cette sécrétion anticoagulante. Ainsi apparaît « une véritable sécrétion interne, d'origine nucléaire » qui serait à la base du « mécanisme régulateur de la fluidité du sang » et qui interviendrait dans les conditions multiples où la fluidité du sang serait menacée.

II. Incoagulabilité sanguine et citrate de soude. — On sait, depuis les travaux de Pekelharing, que le citrate de soude empêche la coagulation du sang, et cela parce qu'il « immobilise » le calcium (L. Sabattani) : on obtient ainsi un sang qui a perdu sa faculté *immédiate* de coaguler, mais qui conserve intactes en quantité et en qualité toutes ses substances coagulantes. Les recherches de Marcel Bloch[7] rendent ce fait indiscutable. Ces données, rapprochées de la faible toxicité du citrate de soude, ont amené la pratique de la transfusion de sang citraté.

Mais une question se pose, à savoir l'action du citrate de soude sur les propriétés du sang : le sang citraté est-il capable d'assurer l'hématose ?

Récemment on a invoqué une fragilité des hématies et une altération des plaquettes (C. K. Drinker et H. H. Brittingham)[8], la production d'une substance anticomplémentaire, l'altération du pouvoir phagocytaire des globules blancs (L. J. Unger)[9] engendrées par le citrate de soude.

Les auteurs français ont entrepris sur ce problème des recherches nombreuses qui ont montré les faits suivants :

Le sang citraté (mélange de 1 vol. de solution de citrate à 10 pour 100 à 9 vol. de sang) présente un *coefficient de viscosité* qui est normal (O. Josué et M. Parturier)[10].

Le point de congélation du sang citraté à 4 pour 1.000 est très voisin de la normale (G. Giraud)[11].

Les globulins, dans le sang citraté à 1 p. 100, sont intacts et mobiles (Ch. Achard et M. Aynaud[12], Ph. Pagniez et Mouzon).

L'activité leucocytaire, évaluée par l'aptitude des leucocytes à capter des levures de muguet, s'exerce nettement en milieu citraté (Ch. Achard et Ch. Foix)[13].

Le sang citraté à 4 pour 1.000 ne présente aucune hémolyse (G. Giraud, E. Hédon). Un certain nombre de globules rouges présentent bien des craquelures ou fissures en forme d'étoile : mais le nombre des hématies altérées ne dépasse pas 2 à 3 pour 100 dans le sang citraté à 4 pour 1.000 (Georges Giraud).

Enfin et surtout les dosages effectués par E. Hédon[14] ont montré que la capacité respiratoire du sang citraté était normale : « l'addition de citrate de soude au sang ne paraît pas altérer d'une façon appréciable la fonction respiratoire des hématies ». Ch. Achard, G. Desbouis et Ch. Flandin sont arrivés à des conclusions identiques.

D'où la conclusion de E. Hédon[15] : « On peut donc conclure fermement de tout cela que l'addition de citrate au sang ne modifie pas d'une façon appréciable les hématies, tant au point de vue physique qu'au point de vue physiologique ». — « Le sang citraté possède les qualités physiologiques essentielles du sang normal. »

1. M. Doyon. — Expériences rapportées dans les *C. R. Soc. de Biol.*, et dans le *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, et résumées dans le mémoire suivant : « Une sécrétion d'origine nucléaire : l'antithrombine. Propriétés anticoagulantes des acides nucléiques ». *Arch. internat. de Rhysiol.*, Avril 1921, t. XVI, fasc. 3, p. 343.

2. M. Doyon. — « Action de la bile sur la coagulabilité du sang ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Mars 1910, p. 197.

3. H. Haessler et M. G. Stebbins. — « Influence de la bile sur le temps de coagulation du sang ». *The Journ. of experiment. Med.*, 1er Mai 1919, t. XXIX, n° 5.

4. Dmmel, Levinson et Fisch. — La coagulation du sang embryonnaire ». *Journ. of experim. Med.*, Février 1920, t. XXXI, 2, p. 178.

5. M. Doyon. — « Utilisation de la grenouille pour la démonstration de l'action anticoagulante des acides nucléiques ». *C. R. Acad. des Sciences*, 28 Novembre 1921, p. 1120.

6. M. Doyon. — « Mécanisme régulateur de la composition du sang. Existence d'une sécrétion interne d'origine nucléaire ». *La Médecine*, Sept. 1921, p. 918.

7. Marcel Bloch. — « La coagulabilité ». *Thèse*, Paris, 1914.

8. C. K. Drinker et H. H. Brittingham. — « The cause of the reactions following the transfusion of citrated blood ». *Arch. of internal. Med.*, 1919, t. XXIII, 2.

9. L. J. Unger. — « The deleterious effect of sodium citrate employed in blood-transfusion ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 Décembre 1921.

10. O. Josué et Maurice Parturier. — « Recherches sur la viscosité du sang humain ». *C. R. Soc. de Biol.*, 6 Mai 1916, p. 371.

11. Georges Giraud. — « Recherches hématologiques sur la transfusion du sang citraté ». *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, Mars 1918.

12. Ch. Achard et M. Aynaud. — « Action des anticoagulants sur les globulins ». *C. R. Soc. de Biol.*, 23 Mai 1908, p. 898.

13. Ch. Achard et Ch. Foix. — « Recherches sur l'activité leucocytaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 28 Nov. 1908 et *Thèse* de Ch. Foix : « Activité leucocytaire et pouvoir leuco- activant des humeurs », Paris, 1911.

14. E. Hédon. — « Les gaz du sang et les échanges gazeux respiratoires après la transfusion du sang citraté ». *C. R. Soc. de Biol.*, 6 Juillet 1918, p. 729.

15. E. Hédon. — « Le sang citraté : ses caractères, ses propriétés ». *Journal médical français*, Mai 1919, t. VIII, n° 5, p. 183.

III. Incoagulabilité sanguine des arsénobenzènes. — Ch. Flandin et A. Tzanck[1] ont récemment mis en évidence l'action anticoagulante des arsénobenzènes *in vitro* et *in vivo*. Le sang additionné d'un composé arsenical organique, même à une dose minime, devient incoagulable ou subit un retard très marqué dans sa coagulation; pour le novarsénobenzol, la dose de 0 gr. 01 centigr. pour 100 gr. de sang double ou triple le temps de coagulation. L'injection intraveineuse des arsénobenzènes amène un allongement du temps de la coagulation qui persiste pendant une heure en moyenne et, dans certains cas, pendant plus de vingt-quatre heures. Cette incoagulabilité sanguine ne s'accompagne pas d'altérations des hématies; le sang rendu incoagulable par de l'arsénobenzène donne, par sédimentation, au-dessus du dépôt constitué par les éléments figurés du sang, un plasma limpide; d'autre part, les globulins restent séparés les uns des autres et non agglutinés comme dans le sang rendu incoagulable par la peptone.

Ces faits s'observent également sur le terrain expérimental.

Léon Launoy[2] a noté des troubles de la coagulabilité sanguine chez le lapin ayant reçu des arsénobenzènes par voie veineuse; l'hypocoagulabilité sanguine ainsi obtenue est d'autant plus forte que la dose injectée est plus élevée; elle est essentiellement temporaire, même après intoxication par dose massive et, une heure après l'injection est déjà très atténuée.

Chez un chien de 10 kilogr., nous avons mesuré la coagulabilité sanguine : elle commençait onze minutes après la sortie des vaisseaux et était totale dix-sept minutes après. Une injection de 0 gr. 65 de novarsénobenzol dans la veine saphène a amené :

1° Au bout de cinq minutes, une hypocoagulabilité considérable, le caillot n'apparaissant qu'au bout de vingt-huit minutes de repos et n'étant total qu'après cinquante minutes.

2° Au bout de 15 minutes, elle commence à diminuer : coagulation initiale après vingt-trois minutes, coagulation totale après quarante minutes.

3° Au bout de trente minutes, on note C_i après vingt-deux minutes et C_t après trente-deux minutes.

4° Au bout d'une heure, elle s'atténue mais persiste : C_i après dix-sept minutes et C_t après trente minutes.

En même temps qu'on enregistre une hypocoagulabilité sanguine on note, sous l'influence du novarsénobenzol, une hyperglycémie marquée (le sucre passant de 1 gr. 30 à 1 gr. 81 trente minutes après l'injection chez un chien de 10 kilogr. ayant reçu 0 gr. 65 de novarsénobenzol) et qui disparaît au bout d'une heure (Ch. Achard, Léon Binet et A. Cournand)[3].

Les données qui précèdent ont amené Ch. Flandin, A. Tzanck et J. Roberti[4] à préconiser un nouveau procédé de transfusion du sang par utilisation des propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes. Leur technique est la suivante : 6 centigr. de sulfarsénol sont dilués dans 3 cmc d'eau distillée et versés dans un verre gradué de 250 cmc stérile. On humecte soigneusement la paroi du verre avec cette solution et on réaspire le liquide dans deux seringues en verre sèches et stériles, l'excès de sulfarsénol peut être rejeté après que les parois des seringues ont été largement humectées. La dose totale de sulfarsénol utilisé est donc inférieure à 0,04 de sulfarsénol. La prise de sang est faite par ponction veineuse sur un sujet robuste et sain. L'aiguille étant enfoncée dans la veine, le sang coule directement dans le verre gradué. On agite doucement le sang avec un agitateur stérile, pour bien mettre le sang au contact de la petite quantité de sulfarsénol contenue dans le verre, et l'on recueille environ 150 cmc de sang. Ce sang, transporté au lit du malade, est réinjecté immédiatement dans une veine du pli du coude au moyen de deux seringues de 20 cmc. Tandis que le contenu d'une seringue est poussé dans la veine, un aide remplit l'autre seringue.

L'intérêt de cette technique réside dans sa simplicité. La transfusion se réduit, somme toute, en deux temps : recueillir, dans un verre contenant 2 ou 3 centigr. d'arsénobenzène, du sang, par ponction veineuse; réinjecter ce sang comme s'il s'agissait de sérum artificiel quelconque. Aucun appareillage n'est donc nécessaire. La transfusion, opération presque toujours d'urgence, est, dans ces conditions, possible partout, avec le matériel dont on dispose.

IV. Hypocoagulabilité sanguine secondaire après injection de sérum sanguin. — A la suite d'une injection sous-cutanée de sérum de cheval faite à l'homme, on note : 1° une phase *précoce* s'installant à partir de la première ou de la deuxième heure, d'une durée variant de vingt-quatre à quarante-huit heures, et caractérisée par une hypercoagulabilité sanguine telle que le temps de coagulation est diminué de moitié; 2° une phase *secondaire, tardive* (André Jousset et Léon Binet)[5], débutant le quatrième ou le cinquième jour après l'injection et caractérisée par de l'hypocoagulabilité sanguine.

Si l'on répète les injections de sérum tous les huit ou tous les dix jours, les mêmes phases se reproduisent et on note de l'hypercoagulabilité d'abord, de l'hypocoagulabilité ensuite, mais cette hypocoagulabilité prend alors une intensité particulière, et il n'est pas rare de voir le temps de coagulation double de ce qu'il était antérieurement.

Cette hypocoagulabilité secondaire a son maximum lorsque le sujet présente des réactions sériques (réactions thermique, cutanée, articulaire, urinaire) mais elle peut s'observer aussi en dehors de toute poussée fébrile et de toute manifestation cutanée. Elle peut s'accompagner de taches purpuriques. Enfin, elle est toujours associée à une hypotension artérielle manifeste.

J.-P. Langlois et Léon Binet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juin 1922.

Compte rendu de mission à l'Université de Padoue. — *M. Martin.* L'Université de Padoue, qui compte parmi ses professeurs Galilée, Valsalva, Fabricius, Morgagni, et, parmi ses élèves, Copernic et Harvey, est une des plus célèbres Ecoles de l'Italie. La mission française, présidée par le professeur Richet, y reçut un accueil chaleureux. M. Martin, qui fit partie de la mission, relate l'enthousiaste réception qui accueillit les délégués de l'Académie et se félicite des bons résultats obtenus dans l'établissement des liens de bonne confraternité avec nos amis d'Italie.

Le traitement des fibromes utérins. — *M. Tuffier* rappelle qu'il est depuis longtemps partisan de la curiethérapie dans le traitement des fibromes utérins. Mais il signale le danger qui pourrait résulter d'une application exagérée de cette méthode. Il pense que, dans beaucoup de cas, les malades pourraient profiter d'une opération conservatrice, par exemple de l'énucléation quand elle est possible; il faut savoir toutefois que cette opération est difficile, qu'elle n'est pas sans danger, et qu'elle expose à des récidives possibles. Dans ce dernier cas il sera toujours temps de recourir à la radio- ou à la radiumthérapie.

Un centre d'élevage des nourrissons en placement familial. — *MM. Guinon, Ribadeau-Dumas et Vincent.* En 1920, M. Haynes (de New-York) fondait à Mandres un centre de placement de nourrissons, pour recueillir et élever à la campagne de jeunes enfants que leurs mères ne pouvaient nourrir ou surveiller elles-mêmes. Aucune condition n'était opposée à leur admission. Il suffisait que l'enfant fût en âge d'allaitement, que les difficultés de l'existence maternelle fussent évidentes. Sain ou malade, quelle que fût son hérédité, syphilitique, tuberculeux, épileptique, il était admis. On n'eut nul souci de former une statistique favorable. On cherchait à faire une expérience sociale de sauvetage de nourrissons, à pratiquer une démonstration dans des conditions particulièrement difficiles en ayant seulement une bonne hygiène et une surveillance médicale précise. Le Centre comporte un dispensaire-lazaret dirigé par une infirmière-visiteuse, sous la surveillance d'un médecin local et de chacun des auteurs de la note. La plupart des enfants reçus, issus pour la plupart de filles-mères, étaient dans un état médiocre, hypothrepsiques, porteurs de dermatoses et de signes de rachitisme; beaucoup venaient de crèches et se trouvaient en état de misère physiologique. Après un séjour au lazaret, ils étaient placés chez des nourrices consciencieuses et d'une moralité éprouvée qui, chaque semaine, apportaient leur enfant à l'inspection médicale. La mortalité globale a été faible, les enfants subissant rapidement d'heureuses transformations, et, au lieu de succomber aux hasards d'une vie hésitante, ils sont devenus gais et bien portants. Etant données l'hérédité fâcheuse, la débilité primitive, le mauvais état digestif des enfants reçus à Mandres, cette méthode montre sa supériorité sur le mode d'élevage en commun.

— *M. Wallich.* Il y a lieu d'établir une distinction entre les enfants élevés à l'écart de leur mère, selon qu'ils sont au cours de la 1re année ou de la 2e année. Trois modes d'élevage sont possibles : la pouponnière, le centre d'élevage et la maison maternelle. Mais les statistiques ne tiennent pas toujours compte des différences d'âge de l'enfant.

— *M. Marfan.* La statistique de M. Guinon est remarquablement favorable. Les œuvres qui traitent des enfants séparés de leur mère ont souvent des résultats très décevants. Le procédé de l'élevage rural sur le modèle proposé par M. Guinon paraît un des meilleurs.

— *M. Wallich.* Soit dans le centre d'élevage, soit dans la pouponnière, soit dans la maison maternelle le résultat sera toujours meilleur que par la mise en nourrice.

— *M. Marfan.* Cependant la mortalité des enfants en nourrice, d'après les inspecteurs créés par la loi Roussel, ne serait que de 5 à 6 pour 100. Mais il peut y avoir des erreurs de statistique. La statistique de M. Guinon, qui est de 8 pour 100, est néanmoins très favorable.

— *M. Wallich.* D'après la statistique du ministère de l'Intérieur, parmi les enfants protégés, sur 100 enfants mis en nourrice, 6 seulement sont mis au sein et 94 sont soumis à l'allaitement artificiel. Or,

1. A. Tzanck. — « Incoagulabilité sanguine *in vitro* par les arsénobenzènes ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Janvier 1921, t. LXXXIV, n° 3, p. 117. — Ch. Flandin et A. Tzanck « Action anticoagulante des injections intraveineuses d'arsénobenzène ». *Id.*, p. 117. — « Mécanisme de l'incoagulabilité du sang par les arsénobenzènes. Action des globulins ». *Id.*, t. LXXXV, p. 852.

2. Léon Launoy. — *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Janv. 1921, p. 118.

3. Ch. Achard, Léon Binet et A. Cournand. — « Les variations du sucre sanguin à la suite de l'injection intraveineuse de novarsénobenzol ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1er Avril 1921, t. LXXXVI, n° 13, p. 714.

4. Ch. Flandin, A. Tzanck et J. Roberti. — « Un nouveau procédé de transfusion du sang par utilisation des propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 21 Octobre 1921 et *Thèse* de Lelong, Paris, 1921.

5. André Jousset et Léon Binet. — « L'hypotension artérielle au cours de la sérothérapie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Mars 1921. — Léon Binet. « Modifications de la coagulabilité sanguine au cours de la sérothérapie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 7 Mai 1921, t. LXXXIV, n° 16, p. 818.

tout le monde connaît les mauvais résultats de cet allaitement artificiel.

Un cas de maladie de Stokes Adams : lésions du faisceau auriculo-ventriculaire. — *M. O. Josué* communique un cas de maladie de Stokes Adams qu'il a pu suivre pendant un an.

Le pouls variait en général de 22 à 30, mais il tombait parfois à 15 et moins; parfois on observait même des pauses prolongées. Au moment des crises de ralentissement, le malade présentait des vertiges, des crises épileptiformes ou syncopales.

A l'examen électrocardiographique, on constatait, en dehors des crises, un rythme 2/1 (une contraction ventriculaire pour deux auriculaires); pendant les crises, il y avait de la dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les électrocardiogrammes montrent de plus qu'il existe une destruction complète de la branche droite de division du faisceau.

Les épreuves du nitrite d'amyle et de l'atropine n'ont pas accéléré le pouls, même quand la dissociation était incomplète et qu'il y avait un rythme 2/1. Les épreuves pratiques avec électrocardiographie montrent que les oreillettes ne s'accélèrent pas pendant le rythme 2/1 et qu'elles s'accélèrent au contraire quand il y a dissociation complète.

L'autopsie du faisceau auriculo-ventriculaire, voie de passage des incitations contractiles des oreillettes aux ventricules, a mis en lumière des lésions profondes : sclérose marquée ayant détruit de larges portions du faisceau, d'une part; altération spéciale des cellules musculaires restantes, d'autre part. Celles-ci ont perdu leur aspect spécial, elles ressemblent aux autres fibres du myocarde, elles se sont « banalisées ». Cette banalisation s'étend à tous les éléments musculaires du faisceau.

Les lésions expliquent, en majeure partie, les troubles observés pendant la vie. Leur siège au faisceau, les altérations scléreuses profondes de la partie répondant à la branche droite du faisceau, concordent avec la dissociation et avec les électrocardiogrammes montrant interruption de la branche droite. Les particularités de l'épreuve de l'atropine et du nitrite d'amyle, uniformément négatives sur les ventricules, indiquent, comme le confirme l'examen anatomo-pathologique, que la dissociation est d'origine musculaire. Peut-être enfin, y aurait-il lieu d'invoquer pour d'autres faits signalés dans la note la banalisation des cellules du faisceau que l'auteur a déjà signalée et décrite.

Choc anaphylactique expérimental par la voie respiratoire. — *MM. F. Arloing et L. Langeron* ont recherché sur le cobaye, préalablement sensibilisé au sérum de cheval normal, l'action d'antigènes homologues introduits directement dans la trachée ou inhalés par l'animal après pulvérisation à l'entrée des voies respiratoires.

Des phénomènes d'anaphylaxie ont été observés d'une façon plus ou moins intense, soit après injection de sérum ou d'ovalbumine dans la trachée, soit après pulvérisation de sérum ou insufflations de poudre desséchée de sérum, d'ovalbumine ou de peptone.

Les poussières contenant des corps microbiens (*Bacillus subtilis*, bacilles tuberculeux pulvérisés et desséchés) n'ont pas provoqué de choc, de même que les poudres organiques ou anorganiques (amidon, gomme arabique, guimauve, talc).

Le choc anaphylactique d'origine aérienne expérimental est donc possible. Il est d'autant plus net et rapide que l'antigène déchaînant se présente sous une forme plus facilement absorbable.

L'anaphylaxie d'origine respiratoire ne s'exprime pas d'une façon spécifique et localisée sur l'appareil aérien, mais se traduit d'une façon générale sur l'ensemble de l'organisme et s'accompagne des phénomènes vasculo-sanguins de la crise hémoclasique.

Ainsi est confirmée la nécessité d'un terrain spécial (diathèse colloïdoclasique de Widal) dans la pathogénie spécifique des phénomènes asthmatiques.

De l'écrasement en chirurgie gastro-intestinale (recherches expérimentales). — *MM. Abadie* (d'Oran) *et Argaud* (d'Alger), afin de vérifier ce que devenaient les tissus écrasés et que certains chirurgiens considèrent comme dangereux de laisser inclus au niveau des sutures viscérales parce que voués à la nécrose, ont étudié, avec coupes histologiques, les résultats que donnent les différentes techniques d'écrasement soit chez l'homme extemporanément, soit chez le chien sacrifié au bout de 5 jours et au bout de 12 jours. Sans entrer dans le détail des coupes, il apparaît évident que les tissus écrasés ne sont nullement voués à la nécrose, mais sont le siège d'un travail de cicatrisation particulièrement actif; le revêtement muqueux n'en est point gêné, au contraire, puisque au bout de 5 jours le revêtement épithélial est presque totalement réalisé. Dès lors, il apparaît que l'écrasement conserve intégralement ses avantages de technique plus aisée et plus aseptique.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Juin 1922.

Isolement direct sur milieu de Pétroff des bacilles tuberculeux provenant d'abcès froids. — *M. I. Tzetzu.* Le milieu de Pétroff, dont le professeur Calmette et M. Limousin ont fait ressortir les avantages, se révèle comme un milieu spécifique pour le bacille tuberculeux. A la surface, même avec du matériel d'ensemencement impur, le bacille de Koch se développe presque seul.

MM. Despeignes et Rochart et Roussillon s'en sont servis avec des résultats variables pour la recherche du bacille tuberculeux dans les veines.

M. Tzetzu a cherché la présence des bacilles de Koch dans le pus provenant d'abcès froids; à l'aide de ce milieu et de ces recherches il tire les conclusions suivantes :

1° Le milieu de Pétroff est un milieu si bien adapté au développement du bacille tuberculeux qu'il y pousse presque seul.

2° Il permet d'isoler des colonies de bacilles de Koch en partant de pus d'abcès froids dans lequel on ne voit aucun germe à l'examen direct, les colonies apparaissant avant que le cobaye ne succombe à la tuberculisation. On peut même isoler ainsi des bacilles avant l'apparition de l'induration ganglionnaire.

Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaires. — *MM. H. Roger et Léon Binet* rappellent que, dans une série de notes antérieures, ils ont essayé d'établir les faits suivants :

Le sang artériel, recueilli sur un chien en digestion, contient moins de matières grasses que le sang veineux prélevé dans le cœur droit. Ce résultat établit l'arrêt des graisses par le poumon (*lipopexie pulmonaire*). Dans le sang artériel conservé à l'étuve à l'abri des germes extérieurs, la graisse diminue rapidement (*lipodiérèse sanguine*); l'action lipodiérétique doit être attribuée aux globules rouges. Si le sang du cœur droit est conservé dans les mêmes conditions, la lipodiérèse est peu marquée. Les globules rouges semblent donc acquérir le pouvoir lipodiérétique en traversant le poumon.

Les auteurs ont vérifié leurs résultats par la méthode des circulations artificielles. Après avoir dosé les graisses dans le sang artériel et dans le sang veineux, ils ont établi une circulation de sang veineux à travers le poumon de l'animal sacrifié, en même temps qu'ils installent la respiration artificielle. Or les dosages permettent de constater qu'après circulation artificielle à travers le poumon, le sang du cœur droit a perdu une partie de la graisse qu'il contenait. La quantité fixée pendant la circulation artificielle est à peu près la même que dans les conditions physiologiques. De plus, en traversant le poumon, les globules rouges récupèrent le pouvoir lipodiérétique qui est nul ou peu marqué dans le sang du cœur droit; le résultat ne dépend pas d'une simple oxygénation du sang, car, en agitant fortement à plusieurs reprises du sang veineux, on lui confère une belle coloration rouge, mais on ne lui restitue pas le pouvoir lipodiérétique.

Formation des iridocytes. — *M. J. Millot* montre que les iridocytes ou guanophores se forment aux dépens de cellules conjonctives ou de leucocytes suivant deux processus différents : cristallisation de guanine, division d'iridocytes préexistants.

Essai sur l'anaphylaxie chez les bactéries. — *MM. Fernand Arloing et Lucien Thévenot*, s'inspirant des recherches de Charles Richet sur les phénomènes d'accoutumance et d'anaphylaxie sur le ferment lactique, ont recherché sur le bacille diphtérique, le bacille pyocyanique, le *Bac. subtilis* et le *Micrococcus prodigiosus* les effets anaphylactiques obtenus par un brusque changement du taux du sérum ajouté au bouillon de culture.

Les microbes étaient sensibilisés par une culture de 5 jours dans du bouillon ordinaire additionné, suivant les séries, de 4, de 40 ou de 80 pour 1.000 de sérum de cheval normal. Le choc a été produit en transportant directement les souches pendant 48 heures dans du bouillon sérumisé à 200 p. 1.000. Les effets du choc ont été vérifiés en bouillon et sur gélose ordinaires.

Il ressort que les caractères biologiques généraux de ces bactéries ont été modifiés. Les voiles des cultures, les pigments ont subi de profonds changements; la virulence du bacille diphtérique a été atténuée. La morphologie et la colorabilité n'ont pas été influencés. Les phénomènes observés semblent pouvoir être interprétés comme des manifestations de l'anaphylaxie chez les bactéries.

Essai de traitement de la carence du pigeon par des cultures mortes ou vivantes de microbes intestinaux. — *MM. E. Weill, F. Arloing et A. Dufourt*, constatant les modifications considérables qui se produisent dans les fientes des pigeons en carence au point de vue de leur aspect et de leur teinte, ont recherché s'il était possible, comme d'autres auteurs l'avaient obtenu, en administrant des traces de cultures stériles de levure de bière ou de staphylocoque à un pigeon carencé, de modifier et de guérir l'état de carence développé chez ces oiseaux soumis au riz décortiqué, en additionnant leur régime journalier d'une dose connue de cultures microbiennes retirées des matières fécales des pigeons en expérience.

Ils cultivèrent sur gélose cinq types microbiens isolés des fèces : un tétragène jaune, un colibacille et trois bacilles sporulés gardant ou non le Gram. Les cultures solides étaient émulsionnées en eau salée, desséchées, pulvérisées et données au pigeon par gavage ou en suspension dans de l'eau.

Ils concluent, de diverses séries d'expériences, que chez les pigeons présentant une carence alimentaire nette produite par le riz décortiqué, l'administration de cultures microbiennes vivantes ou desséchées à diverses températures (37°, 52°, 75°, 105°) est incapable d'empêcher, aux doses indiquées, la marche progressive de la carence. Celle-ci continue à évoluer et entraîne la mort certaine dans un délai qui paraît varier surtout avec divers facteurs (ration journalière, résistance individuelle), mais qui, en aucun cas, n'a pu excéder 14 jours.

Quelques faits concernant la diphtérie avancée. — *MM. Staub et Truche* ont observé trois formes de la maladie : forme classique, forme oculaire, forme épithéliomateuse, coexistant dans les mêmes poulaillers infectés. Des scarifications sur la crête d'une poule saine, suivies d'un badigeonnage avec une émulsion de croûtes épithéliomateuses, reproduit la forme épithéliomateuse de la maladie; d'autres formes peuvent être observées sur le sujet ainsi inoculé; les scarifications faites avec la même émulsion filtrée sur bougie Chamberland L2 n'ont pas permis de reproduire la maladie, et les animaux ainsi traités n'étaient pas immunisés contre une inoculation virulente.

Les hépatites expérimentales de la souris après inhalation de tétrachlorure d'éthane. — *MM. Noël Fiessinger, Maurice Wolf et Gaston Blum*, à l'occasion d'ictères observés chez les perlières intoxiquées par le tétrachlorure d'éthane, montrent tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de cette substance toxique laquelle, employée en inhalations en chambre close, donne sur la souris des accidents aigus d'ivresse avec sommeil et coma et des accidents tardifs d'hépatite ictérigène avec dégénérescence parenchymateuse du foie.

Le réflexe naso-facial utilisé comme test fonctionnel du système sympathique. — *MM. P. Emile-Weil, Lévy-Franckel et Juster.* Le réflexe naso-facial (larmoiement, congestion de la face, modifications des rythmes respiratoire et cardiaque), à la suite de l'irritation de la muqueuse pituitaire par un tampon d'ouate introduit dans la narine, est variable avec le degré d'excitation du sympathique dont il permet d'apprécier le tonus. Il constitue un test de grande valeur séméiologique pour l'étude du sympathique en général, du sympathique céphalique en particulier. De plus, il peut mettre en évidence une inégalité pupillaire latente et sa recherche est intéressante dans les affections pulmonaires et tous les états morbides qui touchent le système sympathique.

Ameuille.

SECTION D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE L'ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

13 Mai 1922.

Granulie initiale dans la tuberculose des petits enfants. — *M. H. Barbier.* A côté des cas d'alvéolite bacillaire suraiguë initiale décrite dans la dernière séance, il existe sans doute des formes habituelles de granulie caractérisée par une étape plus ou moins lointaine consécutive à la constitution du chancre d'inoculation à évolution plus ou moins masquée. Dans ces formes, on retrouve ce chancre accompagné d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse plus ou moins volumineuse.

Entre ces deux extrêmes il existe un type de tuberculose aiguë granulique dans lequel les lésions du chancre et les lésions de granulie se sont développées simultanément. La mort rapide par méningite permet de faire ces constatations ainsi que le démontrent les pièces présentées à la Société.

Ces cas évoluent comme une maladie aiguë et se terminent en 15 jours à 3 semaines le plus souvent par méningite; on les observe en particulier sous forme de véritables épidémies au moment du printemps, en Mars et Avril.

Ces granulies ne se terminent probablement pas toutes de la même façon, et il est possible d'envisager que certaines formes atténuées peuvent subir l'évolution de guérison : c'est ce qu'on a pu constater chez 2 enfants morts d'une infection septicémique accidentelle et chez lesquels on a trouvé des lésions granuliques répondant à ce type évolutif.

Apoplexie pulmonaire diffuse des deux poumons, complication terminale d'une granulie. — *M. Courcoux* présente les poumons d'un tuberculeux qui, entré dans son service pour un purpura généralisé, mourut presque subitement quelques heures après son entrée. Les deux poumons ont un aspect très particulier qui rappelle l'infarctus diffus festonné de Renaut. Les deux tiers environ des poumons sont infiltrés de sang, ils ont une couleur rouge foncé et les confins de la zone hémorragique sont festonnés, irréguliers. Sur ce fond rouge se voient de nombreuses granulations tuberculeuses. Les bords antérieurs et les sommets, dont les alvéoles sont distendus à l'extrême, ont une couleur blanc rosé qui contraste brusquement avec les zones hémorragiques. L'importance de cet infarctus diffus bilatéral est vraiment exceptionnelle.

Diminution graduelle, allant jusqu'à complète abolition, de la virulence des granulations pulmonaires du cobaye (tuberculose expérimentale Race Vallée Bovin) en fonction de la durée d'un suc gastrique artificiel. — *MM. E. Fernbach et G. Rullier* apportent des précisions sur l'expérience dont les résultats avaient fait l'objet d'une communication présentée le 13 Mars dernier à l'Académie des Sciences. Un tableau montre la décroissance à peu près régulière de la virulence des granulations au fur et à mesure que la digestion se prolonge de un quart d'heure à 52° jusqu'à 3 heures (même température). Suivant les lots d'animaux en expérience MM. E. Fernbach et G. Rullier ont pu obtenir ainsi, en fonction du temps d'action du suc gastrique artificiel, soit des tuberculoses généralisées, soit des tuberculoses uniquement ganglionnaires et viscérales, soit des tuberculoses localisées aux ganglions inguinaux, soit des enkystements cutanés, ou bien enfin des réactions du tissu cellulaire sous-cutané fugaces et même, à partir de 3 heures, aucune réaction ni aucune lésion tuberculeuse constatable à l'autopsie. Les témoins étaient tous morts de tuberculose généralisée en 2 mois. Les auteurs ne croient pas à une atténuation vraie: ils se contentent de constater le fait sans essayer de l'interpréter.

Trois cas de tuberculose pulmonaire spontanée dans la progéniture d'un lapin granulique. — *M. E. Coulaud.* Dans ces 3 cas de tuberculose spontanée, les lésions présentaient des caractères particuliers. Elles étaient rigoureusement limitées au poumon contrairement à la règle. En outre, elles rappelaient de façon frappante la tuberculose du nourrisson : chancre d'inoculation.

Comment s'est produite la contagion? L'auteur estime que la voie respiratoire est la seule qui ne puisse pas être invoquée. La mère est morte de granulie généralisée, non caséeuse, en 25 jours. Ses petits ne sont demeurés que 13 jours auprès d'elle. Dans les cas fréquents où des lapines tuberculeuses ont des petits, on ne note jamais de cas de contagion même si la mère a des lésions pulmonaires cavitaires et caséeuses, à plus forte raison si la mère ne présente que des lésions granuliques.

Dans le cas particulier, la contagion serait due à l'ingestion de lait bacillifère. La sévérité du processus tuberculeux chez la mère permet de supposer que le lait contenait des quantités importantes de bacilles.

La lésion pourrait également avoir une origine fœtale.

Formule leucocytaire et sensibilité du cobaye à la tuberculose. — *MM. Berthelon et Delbecq* apportent le résultat de nombreux examens de sang chez le cobaye normal. Pour ces auteurs, la formule leucocytaire normale se caractérise par une mononucléose prédominante, 67 pour 100 en moyenne, contre 33 pour 100 de polynucléaires. D'où cette conclusion pratique que, lors des essais d'immunisation antituberculeuse ou de traitement de la tuberculose par des médications spécifiques, on ne peut tirer aucune déduction favorable de l'observation, chez l'animal ou au moins chez le cobaye, d'une mononucléose plus ou moins intense.

Modification de la formule leucocytaire du cobaye tuberculeux. — *MM. Berthelon et Delbecq* ont constaté, dans les premières heures qui suivent, l'inoculation tuberculeuse, une augmentation considérable des polynucléaires la mononucléose totale diminuant. Mais cette phase est transitoire et, au bout de 48 heures, mais surtout après quelques jours, on voit une augmentation importante des grands mononucléaires. A la période terminale, les basophiles augmentent. La proportion des polynucléaires varie assez peu. Les auteurs étudient aussi les variations de la formule leucocytaire après inoculation de bacilles dégraissés.

Libération par étincelage des adhérences pleurales au cours du traitement par le pneumothorax. — *M. Hervé* décrit une méthode nouvelle pour la libération des adhérences pleurales au cours du traitement par le pneumothorax.

Son procédé, inspiré du traitement des papillomes vésicaux par l'étincelage au moyen des courants de haute fréquence, consiste à attaquer à l'aide d'une sonde à étincelage, guidée par un trocart, et cela sous le contrôle de la radioscopie, les brides qui peuvent maintenir béant, dans un pneumothorax déjà constitué, un moignon pulmonaire d'une certaine importance. Ce procédé peut-être modifié par la suppression de l'écran radioscopique, avec le concours d'un endoscope thoracique spécial imaginé par l'auteur.

A l'appui de sa communication, l'auteur apporte deux observations avec planches radiographiques. La section des brides apparaît nettement sur ces radiographies. L'intervention est très facilement supportée par le malade qui semble tout à fait à l'abri des accidents hémorragiques grâce à la nature du courant utilisé.

L'auteur avait, en effet, pratiqué cette section dès 1914, mais au moyen du courant galvanique; celui-ci, ne réalisant pas une hémostase suffisante, a été par lui abandonné. Il semble maintenant, avec l'aide des courants de haute fréquence, que l'on puisse envisager avec beaucoup plus de sécurité la suppression de cet obstacle au pneumothorax complet que constituait l'adhérence pleurale, du moins lorsqu'elle se présente sous forme de bride d'un volume limité.

A. Courcoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Mai 1922.

A propos des fractures de la rotule et de l'olécrâne. — *M. Mouchet* estime que, pour ces fractures, le traitement de choix est la suture osseuse; c'est le seul qui puisse fournir d'excellents résultats anatomiques et fonctionnels. A la rotule convient le cerclage, à l'olécrâne le vissage. Il semble qu'à l'heure actuelle, ces procédés d'ostéosynthèse ne laissent rien à désirer.

Chirurgie du côlon : fistules et fausses tumeurs. — *M. Pauchet* présente des pièces provenant d'une résection du côlon sigmoïde, porteur de diverticules et d'une fistule qui communiquait avec la vessie : ces diverticules sont des hernies de la muqueuse, consécutives à une constipation ancienne. La diverticulite est l'infection par des matières de ces pochettes à siège habituel sur le côlon gauche. La diverticulite aboutit aux complications suivantes : suppuration péricolique, fistules colo-vaginales, vésicales, cutanées sus-pubiennes. Chronique, elle peut produire des rétrécissements inflammatoires chroniques; enfin elle peut aboutir au cancer du côlon. Le traitement consiste dans l'incision des abcès ou la résection segmentaire du côlon suivant les indications.

Hypertrophie de la prostate. Fibromes utérins et activité sexuelle. — *M. Guelpa* montre que le fibrome de l'utérus se développe de préférence chez les nullipares; il est exceptionnel chez les multipares. Parallèlement, l'hypertrophie prostatique atteint de préférence les monogames, surtout intellectuels qui suppriment avant le terme leurs fonctions sexuelles. On ne l'observe guère chez les musulmans polygames où la fonction sexuelle a une gamme plus vaste d'application non réduite par le surmenage cérébral et les prescriptions d'une hygiène erronée. De tout ceci et de la notion que l'utérus et la prostate sont le même organe différencié par le sexe, il en résulte l'avantage, pour les hommes, de ne pas enrayer trop tôt l'exercice des fonctions sexuelles et, pour les femmes, le danger de vouloir éviter les grossesses.

Emploi des sels de bismuth dans la syphilis. — *MM. Lacapère, Galliot et Walton,* essayant de pallier aux inconvénients de cette méthode, font des injections alternées de tartrobismuthate intramusculaires et de novarsénobenzol intraveineux, avec des résultats encourageants. Ils ont également essayé le bismuth pur à l'état colloïdal intraveineux. Très bien toléré, le bismuth donne ainsi de bons résultats.

Mortalité due à la syphilis héréditaire; son diagnostic. — *M. Leredde* montre que la syphilis (débilité congénitale, sclérème, méningite, etc., des statistiques officielles) tue chaque année 40.000 enfants au minimum. Son diagnostic ne peut être fait qu'd'une manière exceptionnelle dans les consultations hospitalières, en raison du temps qu'il exige et de la nécessité d'examiner le père et la mère par les moyens cliniques et de laboratoire.

De la race en pathologie. — *M. Bérillon* montre combien est importante l'étude de la race en pathologie. Il estime que la conservation de la santé et, par suite, de l'existence, repose sur l'intervention simultanée des trois facteurs biologiques suivants : hérédité, milieu, instinct — facteurs qui ne peuvent être bien connus que par l'étude de la race.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

31 Mai 1922.

Cystométroscope à vision directe, à optique télescopique et à irrigation continue. — *M. L. Phélip* présente un cystométroscope opérateur inspiré des modèles similaires américains. Cet appareil est indiqué dans les petites vessies, les diverticules, et pour le cathétérisme des uretères; l'examen du trigone et du col vésical sont plus faciles qu'avec le Mac Carthy.

Les interventions se font aisément. Le cathétérisme des rétrécissements très serrés se fait facilement sous le contrôle de la vue, grâce au lavage et au déplissement de la muqueuse.

— *M. Rafin* estime qu'avec cet appareil le cathétérisme des uretères se fait plus facilement, car il n'y a pas la double coudure de la sonde provoquée par l'onglet; il insiste sur l'utilité de cet appareil pour l'étincelage des polypes du col.

— *M. Gayet* demande quel avantage l'appareil présente sur le Mac Carthy.

— *M. Phélip.* Avec cet appareil on a une vue d'ensemble du sphincter et de son fonctionnement que ne donne pas le Mac Carthy.

Corps étranger des voies respiratoires enlevé par bronchoscopie. — *M. Gignoux* a enlevé, il y a quelque temps, un petit silex de la bronche droite d'un enfant de 10 mois. Après trachéotomie, une pre-

mière bronchoscopie n'aboutit pas ; une seconde permis d'extraire ce corps étranger.

— *M. Garel* note que la mortalité opératoire est très faible.

— *M. Rafin* rappelle qu'il fut le premier à essayer, avec M. Arcelin, d'extraire un corps intrabronchique sous le contrôle de l'écran.

Myomes rouges. — *MM. Patel et Gignoux* présentent deux myomes rouges enlevés chez le même malade, l'un le 24 Janvier l'autre le 29 Mai.

Cholestéatome de la fosse sus-épineuse. — *M. R. Rendu*, opérant un abcès sus-épineux chez une de ses malades, trouva dans le pus un corps ressemblant à un cholestéatome.

— *M. Gayet* croit plutôt à une formation produite aux dépens des glandes sébacées.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Mai 1922.

De la tolérance encéphalique dans les traumatismes craniens graves. — *M. Gamel* relate l'observation d'un blessé de 57 ans, tombé de 5 m. de hauteur et amené en plein coma : plaie de la région pariéto-occipitale droite, fissure double irradiée à la base, éclatement du temporal, déchirure large de la dure-mère sur plus de 8 cm., déchirure de l'artère méningée, volumineux hématome sus- et sous-dural filant sous le lobe temporal, attrition considérable du cortex dans toute la zone traumatisée : ce blessé, opéré selon les données actuellement classiques et suturé, a guéri simplement et ne porte actuellement de ses lésions qu'une paralysie faciale droite totale et de la diminution accentuée de l'ouïe également à droite.

Valeur de la douleur comme signe de début du cancer du sein. — *MM. V. Aubert et Pierre Moiraud.* Dans le diagnostic précoce du cancer du sein l'indolence a été donnée comme un très bon signe différentiel avec le noyau de mastite chronique. Si, en outre, le noyau douloureux est accompagné d'une adénopathie tant soit peu volumineuse et sensible, tous les éléments semblent réunis pour un diagnostic de mastite. En réalité, ces signes sont trompeurs : les auteurs le montrent par deux observations. En cas de doute la biopsie s'impose comme seul moyen de poser le diagnostic.

Vaccinothérapie et arthrite suppurée du genou. — *M. Moiroud.* Chez un enfant de 25 mois, couvert de pyodermite et d'impétigo, le 1er Janvier 1922, apparaissent assez brusquement dans le genou droit tous les signes d'une arthrite suppurée.

On applique aussitôt l'immobilisation et la vaccinothérapie (vaccin iodé Ronque et Sénez, type I : streptostaphylo, pyocyanique, 1 milliard de corps microbiens par cmc). Le 4 Janvier, on administre 4/10e de cmc; le 7, 7/10e ; le 9, 1 cmc; le 11, 1 cmc 1/2. Pendant toute cette période, la température oscille entre 37°5 et 39°5, la chute de température ne commençant qu'après la 4e vaccination ; l'état général est remarquablement conservé. Le 18, ponction articulaire, on retire 30 cmc de liquide purulent, peu épais, dont l'examen bactériologique n'a pu être fait.

Actuellement (Mai) les mouvements articulaires sont normaux, il ne reste aucune séquelle osseuse ou articulaire.

Fibrome des deux ligaments larges et appendicite aiguë. — *M. J. de Vernejoul* rapporte l'observation d'une malade présentant une énorme tumeur très fortement enclavée dans le petit bassin et remontant jusqu'au niveau de l'ombilic. Au niveau du pôle supérieur se trouvait une zone très douloureuse à la pression, alors que la tumeur était partout ailleurs absolument indolore. L'intervention montra l'existence d'une double tumeur fibro-kystique des ligaments larges et d'un abcès appendiculaire enkysté dans la région ombilicale ; le cæcum et l'appendice avaient été refoulés jusqu'au voisinage de l'ombilic par la tumeur du ligament large droit. Ablation première de l'utérus pour se donner du jour. Décollement sous-péritonéal de bas en haut des deux tumeurs. Appendicectomie et résection épiploïque. Fermeture sans drainage. Guérison.

Papillomes de la vessie et hypertrophie de la prostate. — *M. Escat.* Chez tout prostatique avéré qui présente de l'hématurie, la cystoscopie s'impose avant la prostatectomie. On découvre ainsi des papillomes devant bénéficier de l'exérèse ou de la diathermie préalables par voie naturelle ou transvésicale. On évite ainsi des accidents insolites ou des pullulations néoplasiques attribuées à tort à la dégénérescence de la prostate enlevée.

Au cours de toute prostatectomie l'exploration systématique de la vessie peut révéler des papillomes insoupçonnés parfois implantés dans un diverticule.

Il faut détruire le papillome *de visu* avant d'énucléer la prostate.

Au cours de l'ablation transvésicale d'un papillome chez un homme âgé, on doit rechercher et enlever les adénomes prostatiques saillant dans la vessie, même s'il n'y a pas de rétention.

Chez un prostatique de 70 ans en rétention incomplète venu pour hématurie grave, l'auteur a diathermisé un gros papillome du bas-fond et, un mois après, il a ouvert la vessie et enlevé la prostate qui pesait 100 gr. Guérison parfaite contrôlée au cystoscope deux ans après.

Chez un homme de 58 ans, soupçonné de néoplasie maligne avec métastase en raison d'une sciatique rebelle, il a trouvé et enlevé un papillome du volume d'une mandarine lobulé. Deux lobes prostatiques adénomateux, saillant dans la vessie, ont été enlevés, 3 mois après, bien que le résidu ne fût que de 30 gr. avant la cystotomie faite pour le papillome. Guérison malgré une phlébite.

Cancer du côlon et radiographie. — *M. J. Fiolle* présente une très belle radiographie (Henri Béclère) de cancer du côlon gauche, dont il a publié déjà l'observation et dont il ne veut que souligner ici l'intérêt radiologique. On y voit non seulement les détails de la sténose néoplasique, mais l'ensemble du cadre colique rempli par le lavement bismuthé.

Ces constatations ont permis à l'auteur : de fixer exactement le lieu de son incision, de savoir quelle devrait être l'étendue de la résection et de quelle étoffe il disposerait pour la réparation, de penser enfin et avec raison que le reste des côlons était sain.

Son opérée reste guérie depuis 2 ans déjà.

Lésions vertébrales dues vraisemblablement à un anévrisme de l'aorte, et prises pour un mal de Pott. — *MM. Madranges et Garcin* présentent un malade réformé pour « mal de Pott dorsal », porteur, comme seul symptôme clinique, d'une cypho-scoliose intéressant les 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales, spécifique depuis 12 ans, sans aucun signe vasculaire, et chez qui seule la radiographie a permis le diagnostic.

L'ombre perçue sur une épreuve de face rappelle celle d'un abcès froid costal paravertébral, tandis que l'épreuve de profil montre une perte de substance de la partie antérieure des 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales, tout à fait caractéristique d'une lésion par empiètement, ou par compression.

Fracture de la colonne vertébrale ; paraplégie ; laminectomie ; guérison. — Chute datant de 12 jours ; paraplégie flasque des membres inférieurs, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, rétention des urines ; radiographie montrant un tassement du corps de la 2e lombaire, telles sont les conditions dans lesquelles intervint *M. Aubert.*

Laminectomie sans ouverture du sac dural portant sur D_{11}, D_{12}, L_1, L_2. Cystostomie. Réapparition progressive mais très lente des mouvements. Electrisation méthodique des nerfs et des muscles des deux membres inférieurs. Rétablissement des fonctions urinaires vers le 100e jour. Actuellement le malade a repris sa vie normale.

Chorio-épithéliome malin. — *M. Pieri* relate l'observation d'une femme de 27 ans, curettée dans le service pour hémorragie due à une grossesse molaire de 2 mois 1/2. 20 jours après le curettage, la malade présente une nouvelle hémorragie déterminée par une ulcération cratériforme située sur la paroi vaginale antérieure. Excision de toute l'ulcération et suture. L'examen histologique de la pièce montre non une métastase, comme on avait lieu de le supposer, mais une masse inflammatoire à tendance papillomateuse.

45 jours après le curettage, hémorragie très forte, qui ramène la malade à l'hôpital. Cicatrisation totale de l'ulcération excisée antérieurement. Col utérin gros, orifice admettant l'index et laissant suinter du sang en abondance ; corps utérin du volume du poing, mobile, non douloureux ; annexes non perceptibles. On admet le diagnostic de chorio-épithéliome et on fait une hystérectomie vaginale. Guérison.

L'examen des pièces montre un utérus à paroi épaissie présentant, au niveau de la corne droite, deux petites tumeurs noirâtres, de la grosseur d'une cerise qui, à l'examen microscopique, sont manifestement du chorio-épithéliome. Les ovaires présentent une hyperplasie des cellules lutéiniques.

Hydronéphrose ancienne avec calcul de l'uretère supérieur ; épithélioma papillaire tardif du rein, transformant l'uronéphrose en urohématonéphrose. — *M. Escat*, à propos de ce cas, insiste à nouveau sur le rôle prédisposant des hydronéphroses congénitales comme terrain d'élection pour le développement des papillomes du bassinet et du cancer. Malgré la présence du calcul, il croit, en effet, ici à une malformation congénitale primitive de l'uretère supérieur, le calcul étant devenu cause seconde aggravante de l'hydronéphrose. Quant au néoplasme il a été la complication tardive et non la cause de l'hydronéphrose ; il a simplement transformé cette dernière en hématonéphrose.

On avait porté le diagnostic de néoplasme du rein, l'opéré, vieillard de 68 ans, a bien toléré la néphrectomie.

E. Gamel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

5 Mai 1922.

Séquelle d'encéphalo-myélite à type pseudo-parkinsonien. — *MM. Rocaz et Lartigaut* présentent un garçon de 14 ans chez qui, 2 ans après une encéphalo-myélite épidémique, on constate : un facies figé, une attitude d'hémiplégie infantile, le bras rapproché du corps, fléchi à angle droit, la main dans l'attitude de celui qui demande l'aumône. Jambe droite traînante et rétraction du tendon d'Achille. Mouvements volontaires maladroits, avec lenteur très grande dans l'exécution et tendance à conserver l'attitude dans laquelle on surprend le malade. Pas de tremblement. Réflexes tendineux un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Réflexe plantaire en flexion.

Eléphantiasis du scrotum ; oschéotomie. — *MM. Guyot et Jeanneney* montrent un malade qui était atteint d'un éléphantiasis du membre inférieur gauche et du scrotum, chez qui ils ont pratiqué une oschéotomie. Dans la masse du tissu lardacé éléphantiasique où la verge avait complètement disparu, ils ont disséqué et isolé les éléments du cordon, les testicules, la verge, repérée par l'orifice préputial et ils ont reconstitué celle-ci ainsi qu'un nouveau scrotum à l'aide de valves cutanées latérales prises en tissu sain. Résultat esthétique et fonctionnel des plus satisfaisants.

Orchiépididymite blennorragique ; traitement chirurgical. — *MM. Guyot et Jeanneney.* Un homme de 24 ans, atteint d'urétrite chronique, présente, au cours de la grippe, une orchiépididymite aiguë. Incision après rachianesthésie. On ouvre deux petits abcès du volume d'un gros pois. Présence de gonocoques dans le pus. Disparition rapide de la douleur.

12 Mai 1922.

Césarienne pour présentation du siège à répétition. — *M. P. Balard* rapporte l'observation d'une femme de 34 ans, enceinte pour la neuvième fois, dont tous les accouchements se sont terminés par la mort de l'enfant, chaque fois venu en présentation du siège. Actuellement encore, on constate une présentation du siège élevée, mais irréductible. Bassin normal, pas de tares organiques, réaction de Bordet-Wassermann négative. Une césarienne permet d'avoir un enfant vivant de 3 kilogr. 400. L'utérus, anormalement incliné à gauche, était tordu de 90° sur son axe.

Phtiriase ciliaire. — *M. Ginestous* rapporte l'histoire d'une famille infestée de poux apportés par une domestique. Un enfant de 4 ans présentait au niveau des cils de nombreuses lentes et des croûtes jaunâtres sur le bord des paupières. Il s'agissait de lentes de *Pediculus capitis*.

Résultats immédiats de l'alimentation duodénale dans 2 cas d'ulcère de l'estomac. — *M. R. Damade.* Dans un cas d'ulcus gastrique chez une jeune femme, avec crises très douloureuses et mélæna, l'alimentation duodénale amena en moins de 48 heures la cessation des douleurs qui duraient depuis 2 mois. Après 3 semaines de sonde à demeure, la malade,

soumise au régime lacto-farineux, a pu reprendre ses occupations domestiques.

Dans un autre cas d'ulcère de la petite courbure, chez une femme de 53 ans, dont les premières douleurs gastriques remontaient à 20 ans et qui était en crises depuis 6 mois, l'examen décèle un plastron de périgastrite très douloureux, du sang dans le liquide gastrique et les rayons X montrent une niche de Haudek volumineuse. Après 24 heures d'alimentation duodénale, les douleurs subjectives disparaissent. Au bout de 16 jours la périgastrite n'est plus perceptible : la niche de Haudek, presque entièrement cicatrisée, est réduite à une tache punctiforme. Revue un mois après le détubage, la malade ne souffre plus. Plus de sang dans son liquide gastrique à jeun.

19 Mai 1922.

Un cas de médiastinite avec compression de la veine cave supérieure. — *MM. G. Portmann et Forton* présentent un homme de 51 ans, chez qui on constate, depuis quelques semaines, un syndrome médiastinal typique, avec compression de la veine cave supérieure, de la trachée, du récurrent gauche et de l'œsophage. Légère congestion des deux bases pulmonaires. Rien au cœur. Système nerveux normal. Les examens complémentaires de laboratoire et la radioscopie n'éclairent pas le diagnostic étiologique. Malgré l'absence de signes de spécificité, P. et F. se demandent s'il ne s'agirait pas d'une médiastinite syphilitique.

Un cas d'état crépusculaire transitoire avec troubles du langage. — *MM. H. Verger et Hesnard* présentent une malade qui, en Mars 1920, a eu un épisode transitoire et mal caractérisé de délire somnolent. Récemment, en pleine santé, état de demi-stupeur, anxiété légère, facies égaré, troubles du langage rappelant les aphasiques moteurs. Absence de tout symptôme organique nerveux; anesthésie totale à la piqûre et sensation de boule remontant de l'estomac à la gorge. Quelques jours plus tard, la malade peut articuler quelques syllabes et, 10 jours après, elle a à peu près complètement recouvré la parole; mais il persiste une lacune amnésique, avec un certain dégradé des souvenirs immédiatement antérieurs à son état crépusculaire. Enfin réapparaissent la lecture et l'écriture. V. et H. n'admettent pas l'existence d'un choc crépusculaire hystérique, car ces formes masquent souvent le début de psychopathies graves ou d'affections organiques graves de l'encéphale. Est-il permis de faire intervenir l'encéphalite épidémique qui paraît avoir existé en 1920 et dont les troubles actuels constitueraient une séquelle lointaine? En tout cas, si l'étiologie infectieuse ne peut être écartée, il faut attendre l'évolution pour éliminer l'hypothèse d'un état psychopathique à tendance chronique.

Tuberculose gommeuse et lipo-tuberculine. — *MM. Guyot et Dupin* présentent un homme d'une soixantaine d'années, atteint de gommes tuberculeuses multiples de la région cervicale gauche qui ont été très améliorées par la lipo-tuberculine.

Arthrophyte de l'articulation coxo-fémorale. — *M. R. Labeau* montre les radiographies de l'articulation coxo-fémorale gauche d'un malade, sur lesquelles on voit une arthrophyte du volume d'un haricot, au niveau du bord supéro-externe de l'articulation. Petite ombre en un point symétrique du côté opposé. Rien aux gencives. La malade éprouve une gêne des mouvements actifs et passifs.

Coryza spasmodique guéri par la méthode antianaphylactique. — *M. G. Portmann* présente une malade qui est atteinte depuis 8 ans, aux mois de Mai et Juin, d'un coryza spasmodique intense et rebelle à tous les traitements faits depuis 1914. Un cachet de 0 gr. 25 de peptone, administré un quart d'heure avant les deux principaux repas, a fait disparaître dès le premier jour l'insomnie, et dès le lendemain l'hydrorrhée. Depuis, plus aucun symptôme de coryza.

26 Mai 1922.

Convulsions myocloniques électriques. — *MM. Rocaz et Lartigaut* montrent un enfant de 29 mois, bien portant jusqu'à l'âge de 4 mois qui, à ce moment, a présenté pendant une huitaine de jours de la fièvre avec somnolence. Puis apparurent des convulsions à type de décharge électrique, généralisées, mais prédominant d'un côté. A partir de ce moment, se produisit une augmentation du poids et surtout de la taille, qui est actuellement de 0 m. 93. L'enfant a commencé à marcher à 9 mois, mais des secousses se produisent lorsqu'il marche et le font trébucher. Retard intellectuel. Pas de troubles de la sensibilité; fond de l'œil normal : réaction de Bordet-Wassermann négative ; liquide céphalo-rachidien normal.

S'agit-il de gigantisme après une crise d'encéphalite par lésions de l'hypophyse?

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN (STRASBOURG)

29 Avril 1922.

Présentation d'un opéré de cancer de la langue et du plancher buccal après 19 ans. — *M. Jules Boeckel.* Il s'agit d'un homme opéré à l'âge de 47 ans d'un cancer de la langue. La tumeur avait débuté sur le bord gauche de la langue, s'étendant jusqu'à 2 cm. 1/2 en avant du pilier antérieur du voile du palais. La pointe de la langue était libre et l'on voyait un vaste chou-fleur sur le dos de l'organe dépassant la ligne médiane. L'examen montrait l'infiltration et l'induration des ganglions sous-maxillaires et sublinguaux et du plancher buccal dans toute son étendue; il y avait un chapelet ganglionnaire carotidien des deux côtés jusqu'au voisinage des creux sous-claviculaires. L'opération eut lieu le 6 Avril 1903 : la langue, le plancher et la chaîne ganglionnaire furent extirpés très largement, et le 7 Mai, 1 mois après l'opération, la plaie était complètement cicatrisée. Le malade est actuellement âgé de 66 ans.

C'est le 4e opéré de l'auteur qui ait présenté une aussi longue survie. Dans les 3 autres cas, 2 ont eu une survie de 10 ans et 11 ans : l'un est mort à 70 ans de sénilité, le 2e vit encore, sans récidive. Un 3e opéré, qui a vécu 14 ans sans récidive, est mort la 15e année de pneumonie grippale. Le 4e enfin, qui fait le sujet de cette note, est entré dans sa 19e année de guérison et se porte bien.

Deux cas de dilatation congénitale de l'intestin. — *M. R. Lévy.* Dans le 1er cas, il s'agit d'un enfant de 8 ans, bien portant jusqu'à 6 ans ; à la suite d'un écart de régime, survint un état de constipation durant quelques semaines, suivi d'alternance de constipation opiniâtre et d'amélioration. Après une ingestion de 500 cmc de bouillie on constate, 24 heures après, sa présence dans le cæcum et dans le côlon ascendant, 60 heures après dans le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, après 9 jours dans l'anse sigmoïde qu'elle remplit et dans l'ampoule rectale considérablement dilatée. Après l'évacuation, une injection de 500 cmc de bouillie par la voie rectale ne suffit pas à remplir l'ampoule.

Dans le 2e cas, chez un enfant de 5 ans arriéré intellectuellement, constipé depuis sa naissance, l'ingestion de la bouillie la fait apparaître après 24 heures dans l'ampoule sigmoïde qu'elle remplit et qui est très dilatée. Une injection rectale de 500 cmc de bouillie remplit l'ampoule rectale.

Paraphrénie et paranoïa. — *M. Pfersdorff.* A propos d'un cas de délire d'interprétations accompagné d'idées d'influence très particulières, croyance à la direction par une force extérieure de son affectivité et de l'expression de son émotivité (mimique, éclats de rire, sanglots), l'auteur montre que, chez son malade, le trouble affectif est analogue à celui décrit par Juliusbringer et Heilbronner sous le nom de pseudo-mélancolie ; c'est ainsi qu'au délire est associé un trouble émotionnel tout à fait comparable à celui de cette forme pseudo-mélancolique de la psychose maniaque-dépressive. Il y a d'ailleurs des correspondances entre les différentes formes du délire hallucinatoire, de la paranoïa, de la schizophrénie et de la psychose maniaque-dépressive, analogies qui n'ont pas échappé à certains auteurs, comme Specht, qui va jusqu'à faire entrer la paranoïa dans la folie intermittente.

Deux cas d'uretère et de bassinet doubles d'un côté, avec rein opposé normal. — *M. André Boeckel* présente les aquarelles cystoscopiques et les urétéro-pyélographies ayant trait à ces deux cas.

Dans le 1er cas, la découverte de cette anomalie a été fortuite au cours d'une cystoscopie de vérification pratiquée chez un homme de 34 ans opéré de taille hypogastrique pour calcul vésical : *il s'agit de deux orifices urétéraux à gauche, un seul à droite.* Le cathétérisme des 2 orifices gauches est facile jusqu'aux bassinets. Les deux urines retirées ont une bonne concentration uréique et ne contiennent pas de pus. L'urine du rein droit est également de bonne qualité. L'urétéro-pyélographie révèle la présence de 2 uretères gauches qui se croisent en deux endroits et aboutissent à 2 bassinets indépendants l'un de l'autre, l'un supéro-interne, de forme ampullaire, l'autre inféro-externe, ramifié. Les 2 cavités pyéliques ont chacune une capacité de 6 cmc.

Dans le second cas il s'agit d'une femme de 38 ans, atteinte de pyélonéphrite gauche post-grippale. La cystoscopie révèle la présence, à gauche, de 2 méats urétéraux de dimensions inégales qui sont facilement cathétérisés. La sonde, introduite dans le grand orifice gauche, ramène une urine contenant du pus et des colibacilles; le taux de l'urée est de 13 gr. 1 pour 100; la capacité du bassinet qui correspond à cet orifice est de 8 cmc. La sonde, introduite dans le petit orifice gauche, donne issue à une urine non purulente et stérile; le taux de l'urée est de 13 gr. pour 100; la capacité pyélique est de 3 cmc 1/2. L'orifice urétéral droit est normal et correspond à un rein normal. La radiographie bilatérale ne révèle pas de calculs. L'urétéro-pyélographie ressemble à celle du cas précédent : les 2 uretères s'entre-croisent deux fois, les 2 bassinets sont indépendants, celui inféro-externe est de très petites dimensions.

L'action diurétique des composés mercuriels. — *MM. L. Blum et Schwab.* L'application intramusculaire des composés mercuriels solubles détermine fréquemment une diurèse abondante à condition d'employer des doses de mercure suffisantes. Parmi les sels mercuriels, le cyanure est le plus recommandable, parce qu'il est très riche en mercure, qu'il n'exerce aucune action toxique. Le novasurol, composé actuellement préconisé en Allemagne, ne semble pas nettement supérieur. L'action diurétique, chez le sujet normal, se manifeste, après quelques heures, par une diurèse passagère d'une durée de 4 à 5 heures.

Chez les hydropiques, l'effet est variable. Chez certains malades, l'injection du sel mercuriel détermine une diurèse considérable survenant après 2 à 3 heures et durant de 5 à 10 heures. Le volume des urines peut atteindre 7 à 8 litres. C'est dans les hydropisies d'origine cardiaque, où les traitements usuels ont échoué, que les succès sont parfois les plus évidents.

Dans les œdèmes brightiques, l'effet diurétique peut également se produire, mais, chez ces malades, l'introduction du mercure est encore plus souvent accompagnée de symptômes d'intoxication (stomatite, colite) que chez les sujets non atteints d'affection rénale.

Dans l'ascite de la cirrhose du foie, on peut également obtenir des diurèses parfois considérables, mais les fortes doses de mercure ont une influence nocive sur le foie.

Même dans les œdèmes cardiaques où l'action se manifeste le plus nettement, il est impossible de prédire l'effet de l'injection. Chez tous les malades on risque une intoxication mercurielle qui peut avoir des conséquences pénibles pour des sujets sensibles au mercure. Aussi ce traitement est-il contre-indiqué, en dehors des brightiques et hépatiques, chez les fébricitants et chez les débilités.

Myocardite tuberculeuse avec syndrome d'Adam Stokes. — *MM. Meyer et Oberling.* Il s'agit d'une femme, âgée de 46 ans, qui est venue consulter pour une toux avec expectoration, des douleurs dans la région cardiaque et de la dyspnée d'effort. Elle dit avoir eu, dans l'espace d'un an, 4 syncopes durant lesquelles la figure était devenue violacée. Ces crises duraient quelques minutes et n'étaient pas accompagnées de convulsions.

Au cours de l'examen elle fut prise d'une syncope, elle devint cyanosée et perdit connaissance. On constata l'arrêt complet des contractions cardiaques et de la respiration. Pas de convulsions. L'accès dura quelques minutes, puis le pouls se stabilisa à 43-45 pulsations par minute. Le cœur était légèrement agrandi. Les bruits étaient sourds, mais purs. L'électrocardiogramme révéla une dissociation atrio-ventriculaire totale, qui n'a pas été influencée par une injection de 1 gr. 5 de sulfate d'atropine : il s'agissait donc de pouls lent avec crises syncopales. Au cours d'un second cas syncopal, on essaya, sans succès, la manœuvre de Sebatt qui consiste à asséner un coup de poing dans la région cardiaque, puis on pratiqua une injection intracardiaque d'adrénaline qui fut suivie immédiatement de la reprise de l'activité cardiaque et de la respiration. Mais le

lendemain, il y eut une nouvelle crise au cours de laquelle la malade succomba, malgré une nouvelle injection intracardiaque d'adrénaline.

A l'autopsie, on trouve le myocarde semé de foyers nettement délimités, blanc jaunâtre, à contours très irréguliers; ceux-ci occupent une grande partie de la paroi postérieure du ventricule droit, la paroi postérieure du ventricule gauche, la cloison et surtout la région du faisceau de His où ils sont très étendus. On note des foyers de pneumonie ardoisée dans les deux sommets, de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, hépato-gastriques et rétropancréatiques. Le diagnostic de myocardite tuberculeuse est confirmé par l'examen histologique. Il s'agit d'une tuberculose nodulaire avec forte sclérose.

L'infection du myocarde s'est probablement produite par voie lymphatique comme le prouvent l'absence complète de lésions tuberculeuses indiquant une dissémination, à un moment donné, par voie sanguine, et les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques tributaires des lymphatiques cardiaques.

Mucocèle géant de l'appendice. — *MM. Sencert, Masson et Allenbach.* En opérant un homme de 44 ans pour une appendicite chronique, M. Sencert trouva un appendice normal à sa base, mais présentant à son extrémité distale une dilatation du volume du poing. Cette tumeur était sous-péritonéale et avait dissocié les deux feuillets du méso-côlon sigmoïde. L'énucléation en fut, de ce fait, très difficile. La tumeur renfermait des masses gélatineuses, formées de pseudo-mucine avec granulations calcaires muriformes. L'examen histologique de la pièce a été faite par M. P. Masson qui en donne plusieurs microphotographies. Cet examen montre bien qu'il s'agit d'une énorme dilatation kystique, d'un mucocèle géant de l'appendice. C'est la rupture de telles tumeurs qui donne naissance au pseudomyome du péritoine.

Deux nouveaux cas de désinsertion traumatique du mésentère par contusion de l'abdomen. — *MM. Sencert et Ferry* ont rassemblé récemment, à l'occasion de 2 cas personnels, tous les cas publiés de désinsertion intestinale du mésentère dans les contusions de l'abdomen, les cas sont au nombre de 32. Les auteurs apportent 2 nouvelles observations personnelles.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un homme serré entre deux tampons de wagons, choc peu marqué, sans signe d'hémorragie interne, sans signe de perforation intestinale. Cependant, 3 heures après l'accident, la laparotomie paraît indiquée par la persistance d'une douleur très vive dans la région ombilicale. On trouve une hémorragie interne de moyenne intensité, presque tout le côlon transverse séparé de son méso et une anse grêle de 40 cm. également désinsérée est déjà verdâtre. Cette anse est voisine du jéjunum. Entérectomie grêle et entérorraphie circulaire. Extériorisation du côlon quelques heures après.

Dans le 2e cas, il s'agit d'un jeune homme qui fut atteint au ventre par l'explosion d'un appareil à acétylène. 1 heure 1/2 après, état de choc, hémorragie, douleurs vives dans l'épigastre. Laparotomie. On trouve une vaste déchirure du méso-côlon transverse et une désinsertion limitée d'une anse grêle. Hémostase attentive, suture du méso-côlon et suture de la désinsertion mésentérique : Guérison.

EUGÈNE GELMA.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

14 Mai 1922.

Du rôle des infections microbiennes dans la pathogénie de certaines ulcérations qui se développent sur les radiodermites tardives. — *M. L. Brocq* est convaincu que les infections microbiennes banales de la peau jouent un rôle important dans la genèse et l'évolution de certains de ces accidents. Il rapporte deux observations personnelles, montre que ces infections microbiennes expliquent certaines anomalies telles que la marche extensive des plaies, leur guérison, leurs récidives, l'action curative des pansements antimicrobiens (pansements au sérum Leclainche-Vallée), toutes particularités qui seraient assez inexplicables si l'on n'admet dans leur genèse que les altérations cutanées directement causées par les rayons X. M. Brocq se défend de vouloir dire que les radiodermites ulcéreuses sont *toujours* fonctions d'infections microbiennes; il déclare que, dans certains cas, les ulcérations qui se produisent en des régions cutanées dont la vitalité a été profondément modifiée par des séances antérieures de radiothérapie reconnaissent, sinon en totalité du moins en partie, pour cause des infections microbiennes qui évoluent avec une facilité et une intensité de virulence toute particulière sur ces tissus dont la force de résistance a été singulièrement diminuée par des rayons X. Dans certains cas relativement rares, l'action nuisible des microbes se révèle d'une manière éclatante sous l'aspect pathognomonique du phagédénisme microbien; dans d'autres cas, l'aspect objectif des lésions n'est pas révélateur.

Dermatose précancéreuse de Bowen. — *M. L. Pautrier* présente un malade de 48 ans qui a vu débuter ses lésions il y a 20 ans. Le diagnostic exact ne fut pas posé dès le début; les lésions furent traitées d'abord par des pommades puis par l'ablation chirurgicale. Le malade s'est vu extirper l'année dernière un ganglion épitrochléen qui avait grossi rapidement et dont l'examen histologique a été fait en Suisse : le résultat de cet examen n'est pas connu, mais il est vraisemblable qu'une dégénérescence cancéreuse du ganglion était déjà constituée.

Le malade présente actuellement des lésions dans les régions lombaire, scapulaire, dorsale, au niveau des bras, à la plante du pied droit. M. Pautrier croit que le diagnostic peut et doit être fait d'emblée devant ces lésions absolument typiques; il rappelle les travaux de Darier, les règles de traitement : pas de thérapeutique dermatologique, mais ablation chirurgicale de toutes les lésions vu la possibilité pour celles-ci de perdre leur caractère de bénignité et d'aboutir au cancer véritable. Pronostic réservé dans le cas particulier, vu l'existence d'un ganglion axillaire dur et soudé au plan profond du côté où a été extirpé le ganglion épitrochléen.

— *M. Borrel* rappelle un cas d'épithéliomatose généralisée observée par lui et dans lequel le point de départ de la lésion était un follicule pileux infesté d'acariens préparant probablement le terrain à une inoculation cancéreuse.

Revenant sur la communication de M. Brocq, M. Borrel croit que les rayons X, les acariens, parasites de toute sorte, brûlures, corps étrangers peuvent être les causes diverses capables de créer des cellules réceptrices pour le virus cancéreux, cellules réceptrices qui n'existent pas dans l'organisme normal si l'on excepte les cellules næviques.

Deux cas de lichénification circonscrite chronique (lichen-obtusus corné) en série familiale. — *M. Payenneville* présente l'observation et les photographies de 2 cas de lichénification circonscrite nodulaire chronique observés chez la mère et la fille. Lésions très nettes, prurit pré-éruptif. Amélioration chez la fille par deux séries de 3 gr. de 914 à 2 mois d'intervalle qui ont diminué le prurit et fait disparaître un certain nombre de lésions. L'histologie des lésions était nettement celle de la lichénification, pas du lichen. M. Payenneville se demande si les glandes endocrines ne joueraient pas un rôle dans la pathogénie des lésions.

— *M. L.-M. Pautrier* est heureux de voir confirmer ses théories sur les lichénifications anormales; il enregistre avec satisfaction le bon résultat obtenu dans le traitement par le 914.

— *M. L. Brocq* rappelle les dangers de la radiothérapie dans le traitement des lichénifications diffuses et circonscrites (radiodermite, épithélioma sur radiodermite).

Un cas de maladie de Recklinghausen atypique. — *M. R. Simon* présente un malade de 23 ans entré dans le service du professeur Sencert pour une tumeur de la région sous-mastoïdienne gauche datant de plusieurs années et ayant manifesté depuis plusieurs semaines un accroissement marqué.

Le malade n'a présenté dans son enfance que des taches pigmentaires, puis survint à l'âge de 4 ans une tumeur en arrière de l'oreille droite qui augmenta rapidement de volume et devint grosse comme une tête d'enfant.

Elle fut extirpée en 1911; elle contenait une masse blanche « vermiforme ».

Actuellement le cou, volumineux, est déformé par une série de bosselures, la peau de la nuque forme un large collet sur lequel reposait à gauche la tumeur principale, extirpée par le professeur Sencert. En plus, déformations squelettiques : forte lordose dorsale avec thorax en entonnoir et forte obliquité des côtes. Nombreuses taches pigmentaires. M. Simon discute le diagnostic : névrome plexiforme ou maladie de Recklinghausen et penche pour un Recklinghausen évoluant vers un névrome plexiforme.

Les premières recherches histologiques (professeur Masson) ont établi qu'il s'agissait, pour la tumeur extirpée, d'un Schwannome malin, tumeur à morphologie voisine des sarcomes, constituée par une prolifération des cellules de la gaine de Schwann.

— *M. L. Brocq* insiste sur l'intérêt que présente le cas de M. Simon, notamment au point de vue de l'évolution sarcomateuse.

Maladie de Recklinghausen avec insuffisance polyglandulaire. — *M. J. Rœderer* présente un cas typique de neuro- et dermofibromatose avec lésions pigmentaires chez une jeune fille de 19 ans dont la mère présente de son côté des troubles pigmentaires. Il constate une hypoplasie thyroïdienne, des troubles menstruels, de l'hypotension, de l'acroasphyxie, une résistance amoindrie à la fatigue, se demande si ces troubles endocriniens ne jouent pas un rôle plus ou moins important dans la pathogénie de la maladie et se propose d'instituer un traitement opothérapique (corps thyroïde-ovaire-hypophyse).

— *M. L. Brocq* propose d'ajouter de l'extrait de glande surrénale au traitement opothérapeutique.

Un cas de syphilis tertiaire héréditaire du bourgeon incisif. — *Mlle O. Eliascheff* présente une fillette de 10 ans, fille de mère syphilitique, qui fut adressée à la clinique des maladies cutanées, il y a 2 ans, pour ulcération du voile du palais. Au cours du traitement la malade a fait une gomme de la fosse nasale droite et du maxillaire supérieur, cette dernière signée par l'élimination d'un séquestre de 7 mm. de long et éliminé entre les deux incisives médianes.

Ce cas appartient au syndrome individualisé par le professeur Nicolas sous le nom de syphilis tertiaire héréditaire du bourgeon incisif.

Comme dans le cas rapporté à la séance de Mars, par le professeur Nicolas, il existe de l'ébranlement des incisives.

Mlle Eliascheff insiste sur la nécessité d'un traitement « patiemment médical » et rappelle qu'il faut avoir recours le moins possible à la chirurgie pour l'ablation des séquestres.

— *M. Rœderer* souligne l'heureux effet de l'iodure de potassium grâce auquel le séquestre fut rapidement éliminé.

— *M. Brocq* insiste sur la valeur de l'iodure de potassium dans les cas de syphilis tertiaire ou ancienne.

Chancre syphilitique du front avec syphilome péri-chancreux. — *MM. L.-M. Pautrier et Zimmerlin* présentent un homme de 47 ans, porteur d'un chancre en « lampion » au niveau de la bosse frontale droite. Ce chancre, de la dimension d'une pièce de 5 francs, fortement induré, est déjà cicatrisé en partie; il est entouré d'une vaste lésion irrégulièrement arrondie, de 2 à 12 cm. d'une teinte rouge cuivre très infiltrée.

Gros ganglion pré-auriculaire droit, gros ganglions sous-maxillaires des deux côtés. Eruption papuleuse et papulo-squameuse au niveau du tronc et des membres, syphilide corymbiforme de la région lombaire, syphilides palmaires et plantaires, lésions du gland et du prépuce. Infection probable par le port d'une perruque lors des fêtes du Mardi-gras. Les auteurs rappellent la rareté des chancres du front, parlent des difficultés du diagnostic sur la lésion isolée, le syphilome péri-chancreux ayant toutes les allures du tertiarisme.

— *M. Brocq* fait remarquer que ces nappes infiltrées d'aspect tertiaire sont assez fréquentes autour des chancres extra-génitaux et que, dans le cas de chancres géants extra-génitaux les éruptions secondaires sont particulièrement intenses.

J. RŒDERER.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(*Chicago*)

Tome XXIX, n° 2, 15 Février 1922.

C. F. Hoover. *Sténoses de la trachée et des bronches comme cause d'emphysème pulmonaire.* — Ce travail d'ordre clinique et expérimental tend à faire rejeter la pathogénie de l'emphysème jusqu'ici communément admise, qui assigne à l'emphysème une origine *expiratoire*, la sténose des bronchioles produite par l'asthme par exemple, réalisant une dyspnée expiratoire qui distend les lobules pulmonaires, cette distension comprimant à son tour les conduits bronchiques des lobules voisins et créant ainsi un cercle vicieux. Inversement, la sténose de la trachée ne donnerait lieu qu'à une dyspnée *inspiratoire*.

H. a cherché à établir l'effet de l'obstruction inspiratoire et expiratoire sur le volume du poumon au cas où l'obstacle siège dans la trachée, le rôle de la sténose des bronches sur la compression du poumon, l'influence de l'hypertonie bronchique due à l'histamine sur le volume pulmonaire et le débit respiratoire.

H. aboutit aux conclusions suivantes :

Bien que la compression expiratoire active du poumon entre rarement en jeu, la force que peuvent déployer les muscles expirateurs pour comprimer le poumon est supérieure à celle avec laquelle les muscles inspirateurs peuvent le distendre ; par suite l'air inspiré en un temps donné peut être expiré dans le même temps si la résistance dans la trachée et les conduits bronchiques est la même à l'inspiration qu'à l'expiration. Si la résistance de la trachée ou la résistance générale des bronches à l'expiration dépasse celle qui est éprouvée à l'inspiration, le volume de l'air résiduel pulmonaire n'est accru que si l'hyperpnée atteint un degré tel que les besoins respiratoires ne laissent pas un temps suffisant pour que le volume de l'air expiré égale celui de l'air inspiré.

La compression des poumons dans l'expiration ne détermine pas de cercle vicieux en accroissant la résistance à l'égard de l'expiration. En somme, ni l'hyperpnée ni une expiration active ne sont essentielles dans la production de l'emphysème.

La prolongation de l'expiration dans l'emphysème ne mesure pas le degré de la résistance à l'expiration, mais indique simplement la tolérance respiratoire du malade à l'égard de la prolongation de la phase expiratoire. Ce n'est qu'en cas de besoins respiratoires extrêmes que l'expiration active entre en jeu pour surmonter la résistance à l'expiration. Lors d'un spasme des bronchioles assez intense pour exiger une expiration active, l'inspiration et l'expiration ont la même durée et le débit est constant pour chacune de ces phases.

Si un excès de la résistance expiratoire sur la résistance inspiratoire intervient dans la production de l'emphysème, cet excès doit obligatoirement se trouver inégalement réparti dans l'arbre bronchique pour arriver à ce résultat.

P.-L. Marie.

J. Fineman. *Etude de la leucémie à microlymphoïdocytes.* — Le cas de leucémie aiguë dont F. donne l'étude clinique et hématologique approfondie, mais auquel il manque malheureusement l'autopsie qui n'a pu être que très incomplètement remplacée par la biopsie d'un ganglion, est intéressant par sa formule sanguine caractérisée par la présence de très nombreux micromyéloblastes qui rapproche ce cas de celui de Citron où, malgré l'apparence myélogène de l'image sanguine, les cellules anormales provenaient non de la moelle osseuse restée normale, mais des ganglions eux-mêmes. Ces cas ont une grande importance théorique, car ils sont en opposition avec la doctrine dualiste de l'origine des globules blancs.

La maladie débuta chez cette jeune fille par du malaise général, une anémie marquée et un gonflement progressif des ganglions du cou et des aisselles, bientôt suivi d'hypertrophie des amygdales, d'adénopathie médiastine et des signes habituels de la leucémie aiguë : fièvre, hémorragies diverses, etc. L'hypertrophie de la rate fut tardive et modérée ainsi que celle du foie. Mort en 5 mois en dépit de 12 transfusions et de la radiothérapie.

Hématologiquement, le nombre des globules blancs, très augmenté, subit des fluctuations étendues d'allure périodique, saus rapport avec les irradiations, précédées d'une augmentation rapide de volume des ganglions et de la rate et d'une aggravation des symptômes. Les micromyéloblastes (cellule-souche, microlymphoïdocyte de Pappenheim) prédominaient tandis que les myélocytes et les hématies nucléées étaient rares. Ces cellules-souche, de la taille d'un lymphocyte, sont caractérisées par leur cytoplasme basophile, leur noyau à réseau de chromatine en crible qu'une coloration faite avec soin différencie du noyau à gros blocs de chromatine des lymphocytes ; elles ne donnent pas la réaction des oxydases. Pour les dualistes, ces cellules ne dérivent que des tissus myéloïdes. Or, dans ce cas, la biopsie d'un ganglion montra ces éléments proliférant en foule dans la capsule, les cordons, les follicules et les centres germinatifs du ganglion, avec des mitoses nombreuses et des formes de passage entre les cellules conjonctives de la capsule et les microlymphoïdocytes. Ceux-ci se retrouvaient en grande abondance dans les vaisseaux du ganglion. Ces éléments, contrairement à l'opinion des dualistes, dérivent donc du tissu lymphoïde lui-même, et en particulier des follicules et des centres germanifs.

P.-L. Marie.

G. H. Bigelow. *Intradermo-réactions dans la pneumonie.* — R. Weil, puis Weiss et Kolmer ont déclaré obtenir dans la plupart des cas des réactions positives spécifiques chez les pneumoniques en injectant dans le derme diverses préparations dérivées des cultures de pneumocoques.

B. n'a pas pu confirmer leurs résultats. Il a soumis à des intradermo-réactions multiples une centaine de pneumoniques en utilisant des antigènes pneumococciques très variés parmi lesquels les plus satisfaisants et les plus spécifiques sont la suspension de pneumocoques de divers types autolysés à l'étuve dans l'eau physiologique ou la simple suspension dans l'eau distillée.

Avec ces antigènes, B. a obtenu, dans 10 pour 100 seulement des cas, une réaction qu'il considère comme spécifique vis-à-vis du type de pneumocoque en cause dans la pneumonie, tandis que 42 pour 100 des pneumoniques réagissaient vis-à-vis de plusieurs types de pneumocoques ainsi que 45 pour 100 des témoins. Ces fausses réactions, qui ne sont en aucune façon spécifiques à l'égard du type de l'organisme pathogène en cause, diffèrent des vraies réactions : elles sont précoces, fugaces, mal limitées, sans induration nettement définie, tandis que les réactions spécifiques apparaissent plus tardivement, présentent une induration centrale papuleuse et persistent plusieurs jours, se pigmentant ensuite.

La réaction spécifique se montre presque toujours dans la semaine qui suit la crise, époque où il y a des raisons de croire que les anticorps de l'organisme sont à leur maximum. La réaction est donc trop tardive pour servir de guide pour la sérothérapie spécifique. L'état de sensibilisation dont dépend la réaction spécifique peut persister plus de deux semaines.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY
(*Chicago*)

Tome V, n° 3, Mars 1922.

Wise et Abramowitz (de New-York). *Les éruptions causées par la phénolphtaléine.* — La phénolphtaléine est très employée en Amérique comme laxatif. W. et A. ont constaté que chez les personnes prédisposées, l'ingestion de cette drogue provoquait des éruptions spéciales de la peau et des muqueuses. Cette éruption consiste en plaques disséminées, plus ou moins nombreuses, de grandeur variable, de coloration rosée, rouge, violacée, ou brunâtre, évoluant d'une façon chronique et récidivant facilement. Une légère desquamation peut s'observer, et parfois on note une vésiculation, des érosions et des ulcérations superficielles, surtout au niveau des muqueuses de la bouche et des organes génitaux; une sensation de brûlure précède parfois et accompagne l'apparition des taches. Il existe dans certains cas un prurit plus ou moins marqué. Cette éruption ressemble cliniquement à un érythème polymorphe, qui, au lieu de disparaître sans laisser de traces, persisterait indéfiniment en laissant un dépôt pigmenté, brun jaunâtre, aux points atteints. Les récidives sont assez fréquentes; elles apparaissent aux points antérieurement touchés, mais parfois aussi en des sièges différents.

Ces éruptions se rapprochent beaucoup des éruptions causées par l'antipyrine et l'arsénobenzol.

La biopsie des plaques pigmentées montre des lésions analogues à celles de l'érythème polymorphe; les corps papillaires sont un peu œdématiés, les vaisseaux papillaires dilatés, ainsi que les lymphatiques et les espaces lymphatiques périvasculaires; on note une infiltration périvasculaire, formée surtout de cellules rondes, de cellules conjonctives et de quelques plasma et mastzellen. En outre on trouve de nombreuses cellules pigmentaires dans les espaces lymphatiques de la région sous-papillaire; ce pigment ne présente pas les réactions du ferrocyanure. Les cellules sont des chromatophores et le pigment de la mélanine.

L'augmentation du nombre des mélanoblastes est considérée habituellement comme liée à une insuffisance surrénale; il est possible que l'hypoadrénalisme soit ici la cause de l'apparition des cellules pigmentaires, mais l'administration d'adrénaline aux malades n'a ni empêché, ni retardé l'apparition de l'éruption.

R. Burnier.

Greenbaum et Klauder (de Philadelphie). *Infections cutanées causées par des levures.* — Les infections cutanées à levures sont loin d'être une rareté. G. et K. passent en revue les cas publiés dans la littérature de dermatomycose causées par des *Endomyces*, *Parendomyces*, *Saccharomyces*, *Cryptococcus*, *Monilia*.

Ils rapportent 7 cas d'intertrigo interdigital causés par 4 levures différentes, 3 *Saccharomyces* dont ils donnent les caractères botaniques et un *Cryptococcus*.

Ces intertrigos saccharomycétiques, qui affectent tantôt la forme sèche, tantôt la forme humide, ne se différencient pas cliniquement des affections tricophytiques qui siègent aux mêmes points; seuls les examens de laboratoire permettent de faire le diagnostic exact. Dans les 7 cas de G. et K. il a été impossible de trouver d'autres champignons que des levures.

Le traitement consiste en applications d'alcool iodé ou de pommade iodo-chrysophanique.

R. Burnier.

CONTRIBUTION A L'EMPLOI DES DOSES MASSIVES EN

RADIOTHÉRAPIE PROFONDE

DANS LE TRAITEMENT DES

FIBROMES ET DU CANCER DE L'UTÉRUS

PAR

Ch. CHAMBACHER et P. DESCOUST

Assistants d'Electro-radiologie
du Laboratoire central de l'hôpital Tenon.

Depuis plus d'un an, nous avons eu l'occasion de traiter par la radiothérapie profonde un grand nombre de néoplasmes, en employant une instrumentation très puissante (200.000 volts, 40 cm. d'étincelle équivalente, 0 mm. 5 de zinc) et un dosage précis, pour lequel nous avons adopté la mesure en pourcentage de la « dose d'érythème » qui, malgré qu'elle ne soit pas absolument précise, nous semble actuellement être la seule applicable pour le dosage des rayons très durs. Nous espérons que les résultats que nous avons obtenus par cette méthode et qui, croyons-nous, sont les premiers qui seront publiés en France, permettront de contribuer à la solution des problèmes si complexes de technique qui s'impose si l'on veut utiliser rationnellement les puissants moyens d'action que les constructeurs mettent actuellement à la disposition des radiothérapeutes.

Dans le traitement des tumeurs malignes, il ne s'agit pas d'influencer plus ou moins les éléments pathologiques, mais il faut les détruire complètement. Cette destruction demande une dose de rayonnement considérable. Mais l'application de doses massives peut être dangereuse si celles-ci dépassent les limites données par la tolérance des organes avoisinants, dont il faut respecter l'intégrité; un dosage exact s'impose donc pour établir une posologie des rayons. La possibilité en a été donnée par l'invention des quantitomètres ionométriques. En se servant de cet instrument, des auteurs allemands ont, les premiers, essayé d'établir un dosage précis, et après Krœnig et Friedrich, Seitz et Wintz, sont arrivés à conclure que, pour le traitement des divers néoplasmes, il existe des doses spécifiques qu'ils ont exprimées en pourcentage de la dose d'érythème adoptée par eux comme base de mesure.

Ces questions ont été traitées par différents auteurs français dans des publications récentes, et notamment par Béclère qui a fait une analyse détaillée des méthodes allemandes et des résultats obtenus par leur emploi [1]. Comment réaliser pratiquement cette technique précise permettant un dosage exact et différent suivant la maladie et le malade? Les doses massives indiquées par les auteurs allemands pour la destruction des diverses tumeurs sont-elles exactes? Telles sont les questions que nous nous proposons d'étudier ici en nous appuyant uniquement sur les observations personnelles que nous avons faites, sans pour cela vouloir fixer des indications précises sur la valeur de cette nouvelle méthode comparée aux autres modes de traitement, notamment la chirurgie et la curiethérapie.

Dans cet article, nous nous bornerons à traiter la question de l'emploi des doses massives en gynécologie, ce qui nous donnera l'occasion de vérifier les assertions de Seitz et Wintz dont les recherches sur les doses spécifiques concernent exclusivement les affections gynécologiques, fibromes et néoplasmes malins.

Mais nous avons étendu notre champ d'étude à d'autres néoplasmes de différents organes (tube digestif, sein, peau, etc.) dont nous nous occuperons dans un prochain article, ainsi que des questions concernant la technique et le dosage.

Fibromyomes de l'utérus.

Les doses massives ont été préconisées en gynécologie, pour le traitement des fibromes, par Krœnig et Friedrich d'abord, Seitz et Wintz ensuite. Considérant que la régression des fibromes sous l'influence des rayons X était due, non à l'action directe sur la tumeur, mais à la stérilisation des ovaires, ces auteurs ont établi la dose qui, appliquée en une fois, détermine la suppression des fonctions ovariennes et ils l'ont fixée à 35 pour 100 de la dose d'érythème. « La diminution du fibrome se fait très lentement, et, le plus souvent c'est seulement au cours de l'année suivante qu'elle aboutit à une disparition plus ou moins complète de la tumeur. » (Seitz et Wintz [2].)

Cette technique qui, en Allemagne, n'a du reste pas été adoptée par tous les gynécologues ou radiologues, diffère totalement de celle employée en France où, sous l'instigation de Béclère, on pratique le traitement des fibromes par de petites doses espacées et répétées.

Nous avons employé la méthode des doses massives dans plusieurs cas de fibromes et nous avons en effet constaté la possibilité d'obtenir la suppression des règles avec une dose correspondant à celle indiquée par les auteurs allemands et appliquée en une seule séance.

Quand il s'agit de petits fibromes ou de fibromatose généralisée de l'utérus dont le symptôme principal est la métrorragie, le résultat obtenu est le même, qu'on emploie la technique des doses massives ou celle des petites doses répétées. Mais, si les métrorragies sont très abondantes, au point qu'il y ait urgence absolue à les juguler, on y arrivera plus rapidement avec la méthode des doses massives.

En effet, ce traitement, appliqué dans les premiers jours qui suivent les règles, supprime généralement leur retour le mois suivant; l'avantage, pour une malade anémiée par des pertes de sang antérieures, d'être délivrée rapidement d'un symptôme aussi grave n'est pas douteux. La méthode des petites doses répétées ne permettrait pas d'obtenir l'aménorrhée aussi rapidement.

Mais quand, au contraire, il s'agit de fibromes d'un volume considérable, le problème change d'aspect. La méthode des doses massives en une séance détermine une diminution très lente de la tumeur et qui commence seulement au bout de quatre à cinq mois, comme le disent bien Seitz et Wintz; si cette lenteur de régression a peu d'importance dans le cas de petits fibromes, elle peut être au contraire préjudiciable dans les cas de tumeurs volumineuses et nous sommes d'avis qu'il y a alors un grand avantage à procéder d'après la méthode de Béclère. Dans ses nombreuses publications sur la radiothérapie des fibromes, cet auteur insiste sur le fait que les fibromes volumineux commencent à régresser dès les premières applications, c'est-à-dire dès la deuxième ou troisième semaine, que cette régression est déjà très notable au moment où se produit l'aménorrhée et qu'elle ne cesse de s'accentuer progressivement. Nous avons fait des constatations absolument identiques et deux observations vont faire ressortir l'importance de la rapidité de cette régression dans certains cas.

Observation I. — Mme S..., 45 ans, présentait à l'examen 3 fibromes : l'un, très volumineux, de forme cylindrique, atteignait les côtes; un second remplissait tout le petit bassin; un troisième était intermédiaire aux deux autres. La malade souffrait de troubles circulatoires généraux marqués et était très anémiée. Il importait d'agir rapidement. Au bout de deux mois de traitement, par petites doses (*Crédence Gaiffe*, n° 2, 5 mm. al), la tumeur principale fut réduite d'un quart, les troubles circulatoires s'amendèrent, l'état général se releva et les règles furent supprimées après leur troisième apparition. La deuxième tumeur, enclavée dans le petit bassin et qui, masquée par la masse volumineuse du premier fibrome, avait reçu une dose insuffisante et n'avait pas perdu sensiblement de son volume initial, fut traitée de la même façon en y ajoutant des irradiations par la voie sacrée : en quelques semaines la régression obtenue fut suffisante pour nous permettre d'interrompre le traitement et laisser quelque répit à la malade. Deux mois plus tard, le volume des tumeurs était encore le même; plusieurs applications de petites doses amenèrent leur diminution. En résumé, par un traitement global de cinq mois environ, on avait obtenu la réduction complète de deux énormes fibromes et l'utérus avait finalement les dimensions correspondant à une grossesse de trois mois environ. La guérison se maintient depuis un an.

Observation II. — Mme B..., 46 ans. Fibrome volumineux dépassant l'ombilic, de consistance très dure et qui, par compression de l'uretère droit, avait déterminé une pyélite. Par un traitement en séries mensuelles appliqué par M. Bordier de Lyon auquel nous avions adressé la malade qui avait dû quitter Paris, il y eut au bout de deux mois régression de la tumeur qui, au troisième mois, atteignit des dimensions si réduites que la malade refusa de continuer le traitement. Dès les premières semaines, l'uretère fut dégagé et la pyélite guérit rapidement.

Le cas suivant fut traité par une dose massive en une séance.

Observation III. — Mme D..., 45 ans, fibrome dépassant l'ombilic sans cependant atteindre les côtes. Le succès fut complet quant à la suppression immédiate des règles, mais la tumeur ne commença à régresser qu'au bout de trois mois environ pour atteindre aujourd'hui, six mois après, la hauteur de l'ombilic.

On voit, par ces exemples, la supériorité manifeste de la méthode Béclère pour le traitement des fibromes volumineux, et, de même que cet auteur, nous pensons que, dans ces cas, il ne aut pas se contenter de la suppression des fonctions ovariennes, mais qu'il faut considérer les fibromes tout comme des néoplasmes et par conséquent les irradier en totalité. Seule, la nécessité d'intervenir rapidement, par suite de graves hémorragies par exemple, justifie l'emploi de la méthode massive en une séance.

Seitz et Wintz prétendent, d'autre part, que les tumeurs qui diminuent rapidement au bout de deux à trois mois ne sont pas des fibromes ou des myomes, mais des sarcomes, et ils font de cette rapidité de la régression un critérium de diagnostic différentiel entre le fibrome et le sarcome [3].

Nos observations personnelles nous autorisent à nous opposer, encore à ce point de vue, aux conclusions des auteurs allemands et nous nous rangeons à l'opinion de Béclère qui prétend que la radiosensibilité des fibromes varie suivant la proportion du tissu conjonctif et du tissu musculaire qui entre dans leur structure.

Par contre, nous nous rallions à l'opinion de Seitz et Wintz, qui est du reste partagée par Béclère, quand ils déclarent que la crainte d'une dégénérescence sarcomateuse d'un fibrome ne doit pas être un obstacle à la radiothérapie. En effet, l'application de doses massives de rayons très durs détruit facilement les néoplasies sarco-

1. Vaquez, Bordet et Schrumpf. « Principes de radiothérapie profonde ». *La Presse Médicale*, 30 Juillet 1921, n° 61. — Lebon. « La radiothérapie pénétrante et profonde ». *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1922, n° 5. — Ledoux-Lebard. « Les bases physiques et la technique de la radiothérapie profonde ». *Paris médical*, 4 Février 1922, n° 5. — M. A. Béclère. « La radiothérapie du cancer de l'utérus à la clinique gynécologique d'Erlangen ». *Journ. de Radiologie*, Janvier 1921. — Iser Solomon. « Ionomètre radiologique ». *Journ. de Radiologie*, Novembre 1921. — Seitz et Wintz. « Unsere Methode der Rœntgentiefentherapie und ihre Erfolge ». (Urban et Schwarzsenberg, édit.), Vienne, 1920.

2. A. Béclère. — « La stérilisation ovarienne en une seule séance ». *Journ. de Radiologie*, Février 1921.

3. A. Béclère. — « La radiothérapie des sarcomes de l'utérus à la clinique gynécologique d'Erlangen ». *Journ. de Radiologie*, Décembre 1920.

mateuses dont la radiosensibilité est d'un tiers plus grande que celle des épithéliomas.

L'observation suivante est démonstrative à ce sujet.

Observation IV. — Mme D..., 45 ans. Règles très abondantes. En Mai 1921, présente un fibrome de la grosseur d'une tête de nouveau-né. Malgré un traitement pendant plusieurs mois par petites doses d'un rayonnement de pénétration moyenne, les règles restent très abondantes, puis les pertes sanguines deviennent permanentes, et la tumeur augmente de volume. C'est alors que Mme Sorel, médecin traitant, nous adressa la malade pour un traitement par doses massives.

A l'examen, tumeur indurée, bosselée, atteignant l'ombilic; pertes de sang permanentes : la malade est très anémiée. Supposant qu'il s'agit d'un fibrome en voie de dégénérescence sarcomateuse, nous appliquons en une séance la dose massive de rayonnement très dur nécessaire pour la destruction d'un sarcome. A la suite de ce traitement, les pertes de sang continuèrent encore pendant trois semaines environ, puis cessèrent brusquement et définitivement. La tumeur ne commença à régresser que trois mois après, et son pôle supérieur est actuellement à environ deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; l'état général de la malade s'est sensiblement amélioré.

La lenteur de diminution sous l'influence du traitement institué plaide en faveur d'un fibrome selon la théorie de Seitz et Wintz, et, en effet, nous sommes persuadés que, primitivement, c'est bien d'un fibrome qu'il s'agissait. Mais l'allure des symptômes et surtout l'augmentation de volume de la tumeur sous l'influence des petites doses et, d'autre part, le bénéfice immédiat obtenu par le traitement par doses massives rend le diagnostic de dégénérescence maligne extrêmement probable. Mais l'absence de biopsie ne nous permet pas d'être plus affirmatifs.

Quoi qu'il en soit, cette observation démontre que la coexistence d'un sarcome ou la crainte d'une dégénérescence sarcomateuse ne devra plus être un obstacle au traitement des fibromes par les rayons, à la condition, bien entendu, qu'ils soient appliqués en doses massives.

Enfin l'observation suivante nous permit de constater que les fibromes sous-muqueux ou polypes de l'utérus ne sont pas absolument rebelles à la radiothérapie selon l'opinion généralement admise.

Observation V. — Mme L..., 37 ans. Métrorragies depuis quelque temps; plusieurs curettages sans amélioration; utérus dur, agrandi. Les antécédents faisant supposer un néoplasme au début, nous appliquons une dose équivalente à la dose d'érythème. Quelque temps après, un examen approfondi révèle l'existence d'un grand polype pediculé remplissant toute la cavité utérine et fixé au fond de l'utérus. Son pôle inférieur est engagé dans le col suffisamment dilaté pour permettre l'introduction du doigt et l'exploration de l'utérus. Supposant, selon la théorie admise, que le polype ne serait pas sensible à la radiothérapie et vu la persistance des hémorragies, nous conseillâmes une intervention chirurgicale. Mais, avant que la malade s'y décidât, nous eûmes la surprise de constater, outre la cessation des hémorragies, la disparition totale du polype environ deux mois après le traitement. Ce résultat obtenu par la radiothérapie est une nouvelle confirmation de la théorie de Béclère que les fibromes sont des néoplasmes qu'il faut traiter comme tels et que leur sensibilité est plus grande que ne l'admettent Seitz et Wintz qui la fixent à 180 % environ de la D. E.

Epithéliomas de l'utérus.

La situation topographique de l'utérus permet de lui faire parvenir des quantités considérables de rayons sans trop de danger pour la peau, la grandeur de la surface utilisable autorisant l'emploi de nombreuses portes d'entrée. De plus, l'organe lui-même étant de structure musculaire, est très peu radiosensible et sa destruction, même complète, n'est pas préjudiciable au fonctionnement général de l'organisme. Mais, si on a toute liberté d'action sur l'utérus, il n'en est pas de même pour les organes voisins, le rectum et la vessie, dont les lésions sérieuses entraîneraient de graves désordres. Ce voisinage dangereux impose donc des limites aux doses à employer, et un dosage précis est de la plus haute importance.

D'après Seitz et Wintz, la dose nécessaire pour la destruction du cancer du col est d'un dixième plus grande que la dose d'érythème soit 110 pour 100 de celle-ci, et ils appuient leur assertion du fait que, sur 24 cas traités, ils auraient obtenu 23 guérisons.

On sait que, cliniquement, on divise les cancers du col, selon leur forme, en épithéliomas végétants nodulaires, liminaires et cavitaires (Pozzi), les trois premiers constitués histologiquement par des cellules pavimenteuses, le dernier par des cellules cylindriques ; mais cette classification est un peu schématique et on rencontre toutes les combinaisons possibles entre les diverses formes.

Or nous avons constaté que la radiosensibilité de l'épithélioma du col varie suivant la forme clinique ou histologique et suivant son stade d'évolution. La dose cancéricide des Allemands, 110 pour 100, est un minimum qui peut amener une régression des formes les plus sensibles, mais, dans beaucoup de cas, elle est inefficace et, pour obtenir des résultats durables, des doses plus élevées sont nécessaires. Le chiffre de 125 à 130 pour 100 nous a donné les résultats les plus satisfaisants dans les cas de cancer nodulaire et végétant, tandis que nous n'obtenions qu'une diminution très lente, tant que nous employions la dose de 110 pour 100 de Seitz et Wintz.

D'autre part, les auteurs allemands fixent à 135 pour 100 de la D. E. le seuil d'irritation du rectum (diarrhées glaireuses qui deviennent sanguinolentes au-dessus de 140 pour 100). Cette irritation n'est que passagère. Nous pouvons confirmer ces indications d'une façon générale, mais, dans certains cas, nous avons constaté que la tolérance du rectum peut être plus grande et que les symptômes d'irritation se manifestent surtout quand il existe une infiltration néoplasique du rectum. Quoi qu'il en soit, il nous paraît prudent de ne pas dépasser la dose de 140 p. 100, et, en respectant cette limite, nous n'avons jamais eu d'accident. Quant au voisinage de la vessie, il est moins dangereux, l'organe étant moins radiosensible, et son irritation, d'ailleurs fort passagère, se manifeste surtout par des mictions fréquentes.

Parmi les 10 cas de cancer traités par nous, 2 étaient de la forme végétante, 6 de la forme nodulaire, 1 de la forme cavitaire, le dernier était une récidive dont nous ignorons la forme primitive.

A. — *Forme végétante.*

Observation I. — Mme B... Col transformé en une tumeur de la grosseur d'une noix (chou-fleur) s'effritant et saignant au toucher, infiltration complète du tiers supérieur du vagin, envahissement du paramètre droit et gros ganglions inguinaux. Au début du traitement, application d'une dose de 110 pour 100 de la D.E., diminution évidente de la tumeur, mais lente et incomplète ; alors emploi de doses plus élevées atteignant progressivement 130 pour 100 : les résultats furent immédiatement plus satisfaisants et, par des traitements successifs du col, du vagin, du paramètre et des ganglions, à des intervalles de six semaines à deux mois environ, en huit mois la disparition de tous les symptômes cliniques pathologiques fut obtenue. Actuellement, le col est petit, cicatrisé, le vagin souple, non infiltré ainsi que le paramètre, l'utérus est mobile, les ganglions de l'aine ont disparu. Enfin la malade, qui était extrêmement anémiée par suite des hémorragies continuelles, a repris des forces, du poids et ne souffre plus.

Observation II. — Mme C..., 32 ans. Métrorragies continues depuis six mois, accompagnées de pertes fétides et de vives douleurs. Un curettage n'amène aucune amélioration. Col tuméfié avec vaste ulcération saignante au toucher à la lèvre postérieure, infiltration de la partie supérieure du vagin et surtout du cul-de-sac et du paramètre droit. A la suite d'un traitement avec une dose de 135 pour 100 de la dose d'érythème concentrée sur le col, la partie supérieure du vagin et le paramètre droit, forte réaction surtout du côté de l'intestin, ténesmes et diarrhées, qui durent une dizaine de jours environ, puis diminution rapide et cessation complète des pertes fétides, atténuation marquée des douleurs. Après six semaines, le chirurgien traitant constate un col lisse, cicatrisé, normal ; l'infiltration du vagin et du paramètre droit ont complètement disparu, la malade ne souffre plus.

Dans ce cas, une seule application d'une dose cancéricide élevée amena la disparition complète du néoplasme.

B. — *Forme nodulaire.*

Sur les 6 cas de cancer nodulaire que nous avons soignés, 5 avaient été traités préalablement au radium. Dans le 6e cas, il s'agissait d'un néoplasme tout à fait au début et le résultat fut complet après une seule application de la dose cancéricide :

Observation III. — Mme C..., 67 ans, pertes sanguinolentes depuis plusieurs mois, ulcération de dimensions moyennes sur la lèvre postérieure du col avec plusieurs petits nodules dont la nature maligne fut confirmée par l'examen histologique. Application d'une dose de 125 pour 100 sur le col. Trois semaines plus tard, les nodules ont disparu, l'ulcération présente le caractère d'une érosion bénigne et est trouvée complètement guérie quinze jours plus tard.

La dose employée fut à peu près la même que dans le traitement du cancer végétant.

Dans les cas traités préalablement au radium, nous nous sommes heurtés à des difficultés qui étaient probablement dues à la radio-résistance acquise par suite de la curiethérapie : tous présentaient des infiltrations plus ou moins étendues du paramètre et des cloisons recto- et vésico-vaginales, cependant que les lésions du col même étaient peu accentuées.

Cette extension périphérique du processus néoplasique, malgré la régression du foyer central primitif, se produit chaque fois que ce dernier n'est pas complètement stérilisé par le radium avant que le plancher pelvien soit envahi.

Ce phénomène s'explique par les lois physiques qui régissent l'action du rayonnement du radium.

Celui-ci, tout en produisant des effets biologiques absolument semblables à ceux produits par les rayons X, agit d'une façon différente par suite de la nécessité de son application en contact direct avec le néoplasme, les petites quantités dont on dispose ne permettant pas l'irradiation à distance. Or le rayonnement émis par le radium suit la même loi que les rayons X : son intensité diminue en raison du carré de la distance ; en vertu de cette loi, la fraction du rayonnement incident qui subsiste à une profondeur X est d'autant plus grande que la source radiogène est plus éloignée. Il en résulte qu'en plaçant le radium sur la tumeur même, l'écart entre la dose de rayons reçus par les couches qui sont en contact direct avec le tube radifère et celles qui sont à une certaine distance est considérable, et l'intensité du rayonnement peut ainsi dépasser la dose destructive à la surface, tandis qu'à 3 ou 4 centimètres de profondeur non seulement elle est trop faible pour détruire le néoplasme, mais elle peut au contraire exercer une action excitante. Les méthodes très ingénieuses de Regaud, Dominici, Proust, etc., qui emploient plusieurs foyers dont les rayonnements s'entrecroisent, permettent d'obtenir de meilleurs résultats sans cependant éliminer tous les facteurs défavorables.

C'est pourquoi l'association de la rœntgen-

thérapie à la curiethérapie nous paraît absolument indispensable dans le traitement du cancer du col utérin.

Les observations suivantes montrent le bénéfice de cette association.

Observation IV. — Mme H..., 67 ans, traitée trois fois au radium sans amélioration notable. Col ulcéré, utérus fixé par des infiltrations périutérines, paramètre droit et cloison recto-vaginale envahis, pertes fétides peu abondantes, douleurs continuelles, état général précaire.

Application d'une dose de 130 pour 100 environ de la D. E. concentrée sur le col et le paramètre droit. Après trois semaines, les douleurs cessent progressivement, les pertes deviennent moins fétides puis cessent complètement. Réaction prononcée du côté du rectum (ténesme) pendant quinze jours; deux mois après le traitement, le chirurgien traitant constate un col lisse, cicatrisé, le paramètre est dégagé, l'utérus est mobile, les douleurs ont disparu, l'état général s'est un peu relevé.

Dans ce cas, une seule application de la dose cancéricide avait amené la suppression totale des symptômes cliniques comme dans les observations II et III et, fait à noter, les traitements antérieurs au radium n'avaient pas provoqué une diminution de la radiosensibilité du néoplasme.

Il n'en est pas toujours ainsi, et dans les observations qui suivent nous avons, au contraire, constaté une radio-résistance accusée des tissus néoplasiques que nous attribuons aux applications antérieures de radium.

Observation V. — Mme M..., 57 ans, traitée au radium à deux reprises. Lésions du col peu importantes; par contre, infiltrations périutérines, dans les paramètres et notamment gros paquets ganglionnaires dans les fosses iliaques au niveau de la bifurcation des vaisseaux. Jambe gauche œdématiée. La malade très anémiée, garde le lit depuis plusieurs mois, douleurs dans le bassin et les reins.

Application, dans un premier traitement, d'une dose répartie sur tout le bassin, estimée à 110 à 115 pour 100 de la D. E., disparition progressive des douleurs, mais diminution légère seulement des ganglions et des infiltrations périutérines.

Dans un second traitement, application d'une dose plus élevée (135 pour 100 de la D. E.) sur les ganglions comprimant les vaisseaux iliaques : amélioration considérable; disparition des ganglions et de l'œdème de la jambe.

Dans un troisième traitement, application de 135 pour 100 de la D. E. sur l'utérus et ses environs immédiats avec résultat satisfaisant jusqu'à ce jour : la malade est encore en observation.

Observation VI. — Mme D..., 27 ans, traitement antérieur au radium. Profonde ulcération du col en forme d'entonnoir avec quelques nodules, infiltration du cul-de-sac de Douglas, douleurs vives et pertes fétides. A la suite de l'application de 120 pour 100 de la D. E., atténuation des douleurs pendant une dizaine de jours, mais les lésions néoplasiques ne paraissent nullement influencées et la malade, découragée, ne peut être décidée à continuer le traitement.

Observation VII. — Mme D..., 48 ans. Depuis dix mois, hémorragies peu abondantes, pertes blanches, a été traitée au radium sans amélioration. Lésion du col peu importante : petite ulcération avec quelques nodules; par contre, paramètre droit infiltré, cul-de-sac de Douglas envahi, pertes ichoreuses et fétides, fortes douleurs. Application d'une dose de 135 à 140 pour 100 : les douleurs se calment et au bout de trois semaines les infiltrations commencent à régresser, les nodules disparaissent, le col présente une ulcération en forme d'entonnoir. Le traitement continue.

Observation VIII. — Mme D..., 38 ans. Métrorragies depuis un an; traitée au radium en Mai et Août 1921; depuis, douleurs vives et pertes fétides. Infiltration presque complète du vagin, avec au fond un entonnoir ulcéré, envahissement total des parois recto- et vésico-vaginales. Un premier traitement de 125 pour 100 n'amène pas d'amélioration sensible, sauf une atténuation transitoire des douleurs; par contre, réaction violente, mais passagère du rectum avec ténesmes et diarrhées sanguinolentes. Un second traitement est en cours. Dans ce cas très avancé, la radiothérapie ne donnera probablement que des résultats palliatifs.

C. — *Cancer cavitaire.*

Le cancer cavitaire semble être plus radiorésistant que les formes végétantes et nodulaires. Nous en avons traité un seul cas.

Observation IX. — Mme R..., 42 ans. Symptômes de néoplasme utérin depuis dix mois environ, surtout métrorragies très abondantes. Traitement au radium qui fit cesser les hémorragies, mais bientôt après les douleurs s'accentuèrent. Le col est remplacé par un anneau formé en partie par du néoplasme en partie par du tissu cicatriciel. Pertes fétides très abondantes. Au toucher rectal, infiltration diffuse en avant du rectum et de la paroi rectale. Un premier traitement, à une dose de 115 pour 100 environ de la D. E., n'eut d'autre résultat qu'une atténuation des douleurs pendant une quinzaine de jours. Dans un second traitement, deux mois plus tard, nous ajoutâmes aux applications à travers la peau une irradiation par la voie vaginale à l'aide d'un spéculum, et l'anneau représentant l'orifice externe du col reçut ainsi une dose considérable, 150 pour 100 au moins de la D.E. A la suite de ce traitement, le néoplasme formant une partie de l'orifice externe fondit et il fut alors possible d'introduire le doigt dans le col et de constater l'existence d'une grande cavité comprenant, non seulement le col, mais une partie du corps de l'utérus. Les parois de cette cavité étaient formées par des masses néoplasiques dures, bosselées, la cloison vers le rectum était très mince. L'évolution du néoplasme ne fut nullement influencée par notre traitement : la malade fut bientôt prise de nouvelles hémorragies auxquelles elle finit par succomber, peu de temps après l'établissement d'une fistule recto-utérine.

L'inefficacité des doses, même très élevées, fut évidente dans ce cas, mais, n'ayant pu continuer le traitement, nous n'avons pu avoir d'indications précises sur le dosage qui eût été efficace.

Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter d'épithéliomas liminaires.

D. — *Récidives.*

Nous avons pu constater une radio-résistance prononcée dans un cas de récidive après hystérectomie :

Observation X. — Mme P..., opérée en Janvier 1921, pour un cancer du col dont nous ignorons la forme clinique ou histologique. Deux mois après l'opération, début de la récidive. A l'examen, on trouve une tumeur de la grosseur d'une noisette dans la cicatrice opératoire, au fond du vagin. Une première application de 115 pour 100 de la D. E. reste sans effet, la tumeur continue à augmenter et envahit le paramètre gauche et la cloison recto-vaginale. Une seconde irradiation de la même intensité que la première fait bien disparaître l'infiltration de la cloison recto-vaginale, mais la tumeur au niveau de la cicatrice continue à augmenter. Malheureusement le malade ne continue pas à se faire traiter.

Pour résumer, nos résultats, dans ces 10 cas traités, ont été les suivants :

Dans 4 cas de cancer du col utérin, disparition complète des symptômes cliniques, une seule application de la dose cancéricide ayant été suffisante pour 3 d'entre eux. Dans 1 de ces cas un traitement répété au radium n'avait pas apporté d'amélioration.

3 cas de cancer nodulaire, présentant des complications très graves — envahissement du vagin, des cloisons recto- et vésico-vaginales et des ganglions — et où la curiethérapie n'avait pas procuré de bénéfice, ont été considérablement améliorés. Dans un de ces cas, nous espérons obtenir une régression complète, tandis que les deux autres malades ne pourront probablement être soulagées que passagèrement vu le stade très avancé du néoplasme.

Dans 3 cas le traitement n'eut pas de résultat, les doses employées étant manifestement trop faibles. N'ayant pu continuer le traitement nous ne pouvons rien dire des chances de guérison.

Epithélioma de l'ovaire.

La radiothérapie de l'épithélioma de l'ovaire peut présenter des difficultés particulières quand il s'agit d'épithélioma papillomateux ou de kystes papillaires. Les végétations papillomateuses qui se développent librement dans la cavité abdominale sont très friables, leurs fragments détachés sont disséminés par le mouvement péristaltique des intestins, et des métastases multiples se développent rapidement sur tout le péritoine. Aussi longtemps qu'il s'agit de métastases localisées peu nombreuses, l'application de doses massives peut donner d'excellents résultats, mais la radiothérapie reste impuissante quand elles sont trop nombreuses. On pourrait bien répartir dans la cavité abdominale une quantité de rayons suffisants pour détruire tous les foyers néoplasiques, mais l'organisme ne reste pas indifférent à de telles doses massives, surtout si elles sont répétées.

Un autre facteur qui augmente les difficultés est l'ascite qui accompagne souvent le cancer de l'ovaire.

Quand il s'agit de tumeurs compactes, les chances d'obtenir un résultat sont plus grandes.

Nous avons traité deux cas de kystes papillaires, où les tumeurs primitives des ovaires avaient été extirpées, mais il restait plusieurs métastases sur le péritoine du bassin, dans l'épiploon, etc. Par l'application de doses massives, nous avons bien réussi à faire disparaître les principaux foyers, mais entre temps d'autres se développèrent. Les malades sont encore en traitement. Les difficultés causées par la multiplicité des métastases, augmentées chez l'une d'elles par la présence d'une ascite, ne permettent pas de porter un pronostic quant au résultat définitif, mais nous pouvons enregistrer dès à présent que, par le traitement, les douleurs ont été supprimées de même que les symptômes d'irritation ou de sténose intestinales qui, dans un de ces cas, étaient très prononcés, et nous considérons avoir assuré à l'une de ces malades une survie d'au moins six mois exempte de souffrances.

Chez une autre malade, il s'agissait d'une tumeur inopérable, compacte, comprenant les deux ovaires, qui avait envahi la paroi postérieure de l'utérus et la paroi antérieure du rectum.

Les résultats obtenus par le traitement radiothérapique sont actuellement les suivants : disparition des tumeurs des ovaires, cessation des métrorragies et des symptômes du côté du rectum (diarrhées très fréquentes, ténesmes). Il reste encore une masse néoplasique dans le cul-de-sac de Douglas qui a envahi la paroi postérieure du col utérin. Le traitement continue, et nous espérons arriver à un résultat satisfaisant.

Nous nous proposons de communiquer séparément les observations concernant ces malades, quand les résultats pourront être considérés comme définitifs; mais nous pouvons dire dès maintenant qu'au point de vue du dosage, nous avons pu constater une différence considérable entre les divers foyers : tandis que des métastases situées dans l'épiploon cédèrent à une dose d'à peine 100 pour 100 de la D. E., des noyaux péritonéaux du bassin exigèrent l'application de doses de 140 pour 100 et davantage.

Inconvénients et dangers du traitement.

Les inconvénients et les dangers du traitement radiothérapique de l'utérus sont en partie les mêmes que ceux de toutes les applications de doses massives, et nous croyons qu'il y a une tendance à exagérer leur importance.

Le danger de la radiodermite n'existe pas avec une bonne technique. Les nausées ou *le mal des rayons pénétrants*, qui accompagnent ou suivent les irradiations de longue durée et de grande intensité, ne durent que quelques jours, varient d'une malade à l'autre, et nous les avons souvent

vu faire complètement défaut. Le préjudice qu'elles causent à la malade est nul.

Le choc hémoclasique ne représente pas une lésion durable. Les modifications de la formule sanguine se réparent complètement au bout de six à huit semaines, quelquefois même avant, et une nouvelle irradiation peut être faite ensuite. S'il y a urgence, on peut même recommencer le traitement avant que cette réparation ne soit complète, à condition que l'état général de la malade le permette. Un organisme, qui est déjà épuisé par le cancer, sera naturellement plus affecté, mais le bénéfice résultant de la destruction du néoplasme peut largement compenser le préjudice causé par le choc hémoclasique. Nous avons fait jusqu'à quatre applications successives de doses massives sur la même malade sans que l'état général en fût altéré d'une façon durable. Nous n'avons pas vu de cachexie rœntgénienne chez les malades traitées pour un cancer du col utérin.

La résorption des toxines, libérées par suite de la désagrégation du néoplasme, peut causer des troubles qui se traduisent par une élévation de la température, des nausées, de la faiblesse, de l'anorexie, des diarrhées et qui peuvent se prolonger pendant tout le temps que dure cette destruction. Leur importance n'est pas considérable dans le cancer du col où il ne s'agit pas de tumeurs de gros volume.

Comme danger particulier au traitement radiothérapique de l'utérus, il faut citer la perforation du rectum et de la vessie. Si ces organes ne sont pas encore envahis par le néoplasme, leur lésion ne pourra se produire que par une erreur de dosage ou de localisation. Dans le cas contraire, la perforation peut être évitée par un traitement prudent si l'envahissement n'est pas total. Dans le cas où elle paraîtrait inévitable, nous n'hésiterions pas à la produire, si nous pensions pouvoir obtenir en même temps la destruction complète du néoplasme, à la suite de laquelle une réparation par voie chirurgicale pourrait être envisagée.

Conclusions.

Les observations que nous avons faites nous autorisent à tirer les conclusions suivantes :

A. — *Pour le traitement des fibromes* :

1° L'emploi de doses massives et d'un dosage précis nous permet de réduire le traitement des fibromes à une seule séance.

2° Il nous donne en même temps la possibilité d'obtenir une aménorrhée immédiate.

3° Les fibromes sous-muqueux, considérés jusqu'à présent comme réfractaires au traitement radiothérapique, cèdent à l'application de doses assez élevées.

4° La crainte d'une dégénérescence sarcomateuse ou de la coexistence d'un sarcome ne doit plus être invoquée comme une contre-indication à la radiothérapie; elle exige au contraire l'emploi de doses massives convenablement appliquées.

B. — *Pour le traitement de l'épithélioma de l'utérus* :

1° L'application de doses massives nous donne la possibilité d'obtenir la disparition complète des symptômes cliniques du cancer du col, c'est-à-dire la guérison clinique provisoire, première condition d'une guérison définitive. En employant des doses assez fortes, cette guérison peut s'obtenir par un seul traitement, à condition que les lésions ne soient pas trop étendues.

2° La radiosensibilité n'est pas la même pour les différentes formes de l'épithélioma du col : la forme végétante et la forme nodulaire semblent être plus sensibles que la forme cavitaire. Le stade d'évolution du néoplasme et le milieu dans lequel il se développe influencent également la sensibilité : les foyers anciens sont plus résistants que les foyers récents.

3° La dose de 110 pour 100 des auteurs allemands peut être considérée comme un minimum suffisant pour les cas les plus sensibles; en général, des doses plus élevées, 130 pour 100 environ, sont nécessaires pour obtenir des résultats complets et durables, et elles varieront selon les circonstances.

Seitz et Wintz ont insisté sur la nécessité d'appliquer la dose cancéricide en une séance; d'après eux, sa répartition sur plusieurs jours en diminuerait sensiblement l'effet. Nous avons cherché à contrôler ces assertions et nous avons constaté que ce point de vue est un peu trop schématique. Il y a certainement un rapport entre l'effet de la dose destructive totale et le temps dans lequel elle est administrée, et nous pouvons dire dès maintenant que l'espacement peut être compensé dans une certaine mesure par l'augmentation de chaque fraction administrée, à condition toutefois que la durée totale du traitement n'excède pas une certaine limite. Mais cette question étant la même pour tous les néoplasmes, nous nous proposons de la traiter dans la seconde partie de notre étude.

4° L'application des doses massives dans le traitement du cancer du col utérin exige un dosage et une localisation très précis, les doses employées étant souvent de très peu inférieures à celle qui est dangereuse pour les organes avoisinants, vessie et rectum.

5° L'association de la rœntgenthérapie à la curiethérapie est appelée à donner des résultats particulièrement heureux. Le radium est probablement supérieur pour le traitement des lésions centrales initiales, les rayons de Rœntgen sont indiqués pour le traitement des lésions périphériques secondaires.

6° Les inconvénients et les dangers de l'application de doses massives dans le traitement du cancer du col ne sont pas assez importants pour être invoqués comme une contre-indication à ce traitement.

C. — *Pour le traitement de l'épithélioma de l'ovaire* :

Nos observations faites jusqu'à présent sur des malades encore en observation nous permettent de considérer que, dans le traitement de cette affection, qui se distingue par une tendance prononcée à la dissémination, des résultats satisfaisants peuvent être obtenus à la condition que la dissémination ne soit pas trop accusée.

LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

ÉTUDE DE QUELQUES SYMPTOMES

Par H. TURCAN
Médecin-major de 2e classe.

Encore que, depuis la dernière guerre, le typhus exanthématique ait cessé d'être une maladie rare, peu connue en France, le diagnostic de cette affection, en dehors des foyers d'endémie, ou au début des bouffées épidémiques, ne laisse pas que d'être souvent difficile, surtout pendant les premiers jours. Les signes prodromiques n'ont en effet rien de pathognomonique : frissons, fièvre plus ou moins élevée, malaise général, courbature, céphalée, quelquefois vomissements, constipation grave ou diarrhée, annoncent une infection, sans imposer encore le diagnostic.

Nombreuses aussi sont les divergences qu'on peut relever dans les descriptions des divers auteurs. En outre, aux difficultés du diagnostic différentiel avec la scarlatine, la rougeole, la variole, la fièvre récurrente, la fièvre typhoïde ou la grippe, s'ajoute souvent ce fait qu'en présence d'un cas isolé, on ne pense pas au typhus.

Au milieu des symptômes multiples de cette affection, il en est quatre qui nous ont paru mériter une étude plus approfondie, et qui, par leurs caractères spéciaux, différencient nettement le typhus des autres pyrexies.

L'*exanthème* du typhus a souvent été qualifié de rubéoliforme ou de morbilliforme. Rappelons tout de suite qu'il respecte toujours le visage. Presque toujours l'éruption nous est apparue sous forme de macules rosées ou brunâtres, très discrètes au début, nécessitant une recherche attentive, apparaissant au cinquième ou sixième jour de la maladie, sur le dos et sur les flancs, puis sur le ventre et la partie supéro-interne des cuisses, sur le thorax et sur les bras. Souvent on verra les taches se manifester, à l'occasion d'une injection hypodermique, à l'endroit qui aura été savonné ou frotté à l'alcool. Variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, ces taches sont disséminées sans ordre et sans symétrie, comme semées au hasard. Si nous divisons sur le malade en pleine éruption une région, l'abdomen par exemple, en carrés de 4 cm. de côté, nous trouverons jusqu'à 8 ou 10 macules dans certains de ces carrés, alors que d'autres, tout voisins, n'en présenteront que 2 ou 3. Caractère faisant bien rarement défaut, les taches sont reliées entre elles par un lacis plus foncé, visible à jour frisant, rappelant en brun violacé la dentelle de la roséole émotive.

On ne peut attacher trop d'importance à la présence ou à l'absence de relief de l'éruption, macules ou papules. 2 malades, traités tout récemment et à peu près au même jour de la maladie, nous ont présenté, l'un un exanthème uniquement maculeux, l'autre des papules nettement surélevées en un relief appréciable. Chez 3 malades de la même famille et vraisemblablement contaminés par passage des poux de l'un à l'autre, les 2 enfants ont présenté un exanthème par macules, avec réseau bien net, tandis que, chez la mère, l'éruption s'est faite sous forme de grosses papules rouges, rappelant le bouton d'acné.

Nous noterons plus spécialement que, même sans tendance à l'état purpurique et pétéchial, la tache ne s'efface pas entièrement sous la pression du doigt qui laisse persister une ombre. Le passage à l'état pétéchial et surtout l'apparition de taches hémorragiques d'emblée peuvent être considérés comme l'exception. Sur plus d'une centaine de cas observés, nous n'avons constaté que 4 à 5 fois un exanthème pétéchial et, dans 3 cas seulement, tous trois mortels d'ailleurs, une forme hémorragique. L'un de ces malades est mort quatre heures après l'apparition sur les flancs, le thorax, les cuisses et les bras, d'un lacis très enchevêtré de marbures livides, à anastomoses multiples, sans saillie appréciable, qui persista après la mort en prenant une teinte vineuse foncée ; chez un autre, certaines taches furent hémorragiques d'emblée, tranchant par leur couleur, leur surface plus grande et leurs contours irréguliers, sur les autres taches d'aspect habituel.

L'exanthème n'a pas paru présenter de caractères spéciaux chez l'enfant.

Parfois très discrète, réduite à quelques rares taches, ou très fugace, durant de douze à vingt quatre heures, l'éruption nous a paru être de règle, à condition de la rechercher avec soin. Une seule fois nous n'avons pu la constater, en raison de la coloration brune, très foncée, des téguments du malade. Mais, quand il s'agit d'individus fortement parasités, il faut la différencier des taches plus foncées où apparaît la trace de la piqûre du pou.

En somme, que l'exanthème typhique se présente sous forme de macules, ou plus rarement de papules, le diagnostic se fera surtout par la constatation d'éléments de petite taille, de forme arrondie ou lenticulaire, ne s'effaçant pas entièrement à la pression, semés au hasard, mais reliés par une marbrure moins visible dont le

réseau circonscrit des espaces de surface très variable de peau saine.

Jeanneret-Minkine a déjà insisté sur un autre symptôme du typhus exanthématique : le *manque de sommeil*. Nous avons pu constater sur nous-même cette insomnie totale et rebelle, nous l'avons observée également chez tous nos malades. Qu'il soit plus ou moins agité, en pleine période de délire, ou en état d'apathie complète, le typhique ne dort pas pendant toute la période aiguë de sa maladie. C'est du huitième au quinzième jour, selon la gravité du mal, que le sommeil reparaît enfin, prenant parfois le malade dans son bain. Sans vouloir attacher à ce fait une valeur pronostique bien grande, dans une affection où les complications cardiovasculaires sont à redouter jusque pendant la convalescence, il a paru que la réapparition précoce du sommeil pouvait être interprétée dans un sens favorable.

L'examen de la bouche du malade nous permettra également une appréciation de l'imprégnation plus ou moins grande de l'organisme par le virus et du degré d'intoxication. La langue, rouge et sèche au début, se recouvre rapidement d'un enduit brun noirâtre, rappelant, selon sa consistance, le vieux cuir desséché ou macéré dans l'eau. Débutant par la langue, cet *enduit fuligineux* gagne les lèvres, puis le rebord alvéolaire des gencives. Quand on cherche à le détacher avec un tampon humide, la surface sous-jacente saigne abondamment et, en quelques heures, se recouvre de nouveau. Inexistant ou à peine marqué dans les cas légers ou qui, malgré d'autres symptômes alarmants, devaient aboutir rapidement à la guérison, nous avons au contraire toujours constaté que cet enduit apparaissait de façon précoce, avec une tendance nette à l'extension, dans les atteintes graves, mortelles ou présentant une évolution anormale. Et cela chez des malades absorbant encore 2 litres de liquides variés, malgré toute la médication destinée à maintenir ou à rétablir la perméabilité nasale, et malgré les lavages de bouche fréquents qui, même répétés toutes les demi-heures, n'arrivaient qu'à surajouter des hémorragies gingivales.

Le *délire*, dans le typhus exanthématique, présente un caractère bien spécial, différent du délire des autres grandes pyrexies. Le typhique peut faire un délire violent, avec grande agitation, phrases incohérentes, mouvements désordonnés, et ce délire coïncidera alors avec une température élevée et sera causé par elle ou par une tare telle que l'alcoolisme. Mais il existe dans le typhus un délire toxi-infectieux, indépendant de toute élévation thermique, qui pourra se prolonger jusqu'au début de la convalescence. Sa caractéristique est d'être un délire tranquille et surtout si parfaitement ordonné, si bien raisonné en ses déductions qu'il peut, au même titre que certains délires systématisés, donner le change à celui qui n'a point perçu l'incohérence de l'idée servant de base à tout l'ensemble. Délire professionnel le plus souvent, comme l'a déjà noté Jeanneret-Minkine, il est conditionné par une idée fixe, fausse le plus souvent, d'où découle une série de déductions logiquement enchaînées. Un de nos malades, écolier d'une douzaine d'années, se croit victime du vol de sa règle, et à chaque instant il faut, pour le rassurer, lui apporter son cartable. Un médecin décrit dans tous ses détails une opération imaginaire, amputation de cuisse suivie de greffe d'un membre inférieur, et cette idée délirante le poursuit jusqu'au début de sa convalescence.

Ce délire laisse une trace dans les souvenirs du malade, comme nous avons pu le constater à plusieurs reprises, après l'avoir observé sur nous-mêmes. Fortement impressionné par une insomnie complète et persistante, nous en avions rapporté la cause à une atteinte toxique d'un centre du sommeil dont nous cherchions aussi inlassablement que vainement à retrouver la localisation cérébrale ; et, poussant plus loin les déductions physiologiques, nous nous rappelons avoir guetté l'apparition d'une rigidité musculaire que devait amener l'accumulation d'acide lactique dans les muscles. Ce délire calme, « délire en raison » selon l'expression d'un camarade non médecin, se poursuivit pendant toute la période aiguë de la maladie ; interrompu, tout au moins en ce qui concerne le souvenir gardé, par les périodes de coma ou d'état subsyncopal, il ne cessa que le jour où, avec la réapparition du sommeil, le retour à la mémoire de la théorie du neurone démontra la fausseté de l'idée délirante, ou peut être plus simplement une amélioration dans l'état toxi-infectieux.

Sans rapport avec l'intensité de la fièvre, le plus souvent calme, sauf le cas d'évocation de quelque scène belliqueuse, conditionné par une idée servant de base et d'où découlent des déductions poussées plus ou moins loin, le délire du typhus exanthématique se différencie nettement du délire violent, désordonné, ne laissant aucun souvenir des grandes pyrexies, pour se rapprocher davantage du délire de certaines psychoses.

Chacun des symptômes précédents peut être plus ou moins accusé, mais il est bien rare que l'un d'eux soit totalement absent, sauf parfois les fuliginosités buccales, ou dans ces cas de typhus extrêmement bénin que l'on n'observera guère qu'en pays d'endémie. Au milieu d'un tableau symptomatique plus ou moins riche et varié, l'exanthème spécial, l'insomnie, l'état de la bouche et le délire particulier constituent un ensemble de signes qui suffiront cliniquement à imposer le diagnostic du typhus.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Juin 1922.

Sur le traitement des plaies de la voie biliaire principale. — A propos d'une communication faite précédemment par M. Brin (d'Angers), *M. Savariaud* relate une observation personnelle :

Cholécystectomie chez une femme de 58 ans n'ayant eu qu'une seule crise nette de colique hépatique. Au cours de l'extirpation de la vésicule calculeuse par voie rétrograde, un peu de bile s'écoule au moment du décollement. On draine par prudence. Le lendemain, le pansement est inondé de bile. Une fistule se constitue, la malade se cachectise. M. Savariaud réintervient et découvre un canal hépatique rompu, dont il ne retrouve pas le bout inférieur. Il implante le bout supérieur, armé d'une sonde, dans l'estomac. La sonde est évacuée le 10e jour. Un petit écoulement persiste pendant une semaine, puis tout rentre dans l'ordre.

M. Savariaud estime que l'implantation est toujours préférable à l'anastomose bout à bout des deux segments, qui expose davantage au rétrécissement.

Arthrodèse de la hanche par greffe osseuse dans les coxalgies anciennes mal guéries. — *MM. Tavernier et Nové-Josserand* (de Lyon) ont cherché à réaliser l'ankylose en bonne position dans les coxalgies restées douloureuses ou fixées en attitude vicieuse, par l'enchevillement central de la hanche.

Après découverte de la région par l'incision en tabatière d'Ollier, on traite rapidement les séquelles, et l'on réduit la position vicieuse. On pratique alors un forage parallèle à l'axe du col, allant se terminer dans le plafond du cotyle. Dans le tunnel ainsi créé, on introduit un fragment de péroné, prélevé aseptiquement. Attelle plâtrée pelvi-fémorale pendant 60 jours, puis caleçon plâtré pendant 4 à 6 mois. La hanche, ainsi fixée, n'est pas absolument ankylosée, mais elle est indolore et très utilisable.

Des 6 cas relatés par les auteurs, 4 sont déjà vieux de plus de 18 mois. Les résultats paraissent donc encourageants d'autant plus que la gravité opératoire est à peu près nulle.

— *M. Dujarier* préfère l'emploi de greffons ostéopériostiques, auxquels il conviendrait d'adjoindre une vis métallique pendant le temps de la consolidation.

— *M. Tuffier* a fait des tentatives analogues sur diverses articulations. Il semble n'en avoir pas obtenu de bons résultats surtout au genou où il a assisté à une abondante élimination de séquestres.

Discussion sur le traitement des plaies artérielles. — *M. Roux-Berger* verse au débat deux observations personnelles de plaies de l'artère fémorale superficielle, traitées par la ligature, sans intervention sur la veine.

Dans les deux cas il a observé au niveau du membre opéré un notable abaissement de la tension artérielle. 3 ans après, il existait encore une différence marquée entre les deux côtés. Chez le premier blessé on notait : côté blessé, Mx : 14 ; côté sain, Mx : 18. Chez le second : côté blessé, 13,7 ; côté sain : 17,9. De plus, on observait chez le premier sujet une fatigue très rapide à la marche, avec insensibilité des deux tiers inférieurs de la jambe ; chez l'autre, une fatigue modérée, mais s'accentuant avec la marche accélérée.

Après toute ligature d'une grosse artère, le membre paraît donc définitivement diminué, sinon pour un mouvement normal, au moins pour tout travail un peu excessif.

— *M. Hallopeau* a traité 17 plaies de grosses artères (axillaire, humérale, iliaque, fémorale, poplitée), 5 fois par la suture latérale ou circulaire, 12 fois par la ligature. De son expérience personnelle il croit pouvoir conclure que, s'il n'y a ni infection ni contusion grave, la ligature n'est pas suivie de troubles graves. Néanmoins, il est toujours plus prudent de donner la préférence à la suture, toutes les fois que la chose est réalisable.

Deux cas de mésentérite rétractile. — Action hypotensive de la rachianesthésie. — *M. Abadie* (d'Oran). Ces deux communications et les présentations de malades seront analysées dans le prochain numéro.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juin 1922.

Gangrène symétrique des dix doigts coexistant avec des lésions syphilitiques secondaires cutanées diffuses — *MM. G. Guillain et Kudelski* présentent une malade chez laquelle on constate une éruption syphilitique papulo-squameuse diffuse des téguments avec pigmentations et en même temps une gangrène noire, sèche, des deux dernières phalanges des dix doigts ; cette gangrène a été précédée durant plusieurs semaines de sensations de doigt mort. La tension artérielle au poignet est de 12,9. Il n'existe aucun signe d'une lésion médullaire ; le liquide céphalo-spinal est normal. La réaction de Wassermann du sang est très fortement positive.

Les auteurs rappellent que la plupart des cliniciens qui considèrent la syphilis comme un facteur étiologique possible de la maladie de Raynaud font allusion à la syphilis tertiaire, voire même à la syphilis héréditaire, mais exceptionnels sont les cas où le rôle de la syphilis secondaire a pu être démontré. Il y a lieu de remarquer aussi que, dans la plupart des observations relatées, il s'agit surtout de cas d'asphyxie locale des extrémités, et non de gangrène vraie. La gangrène des doigts chez la malade présentée ne peut être considérée comme produite par un traitement arsenical, cause invoquée dans quelques observations, car elle est apparue avant tout essai de thérapeutique.

On peut se demander, dans ce cas, si la syphilis a créé des artérites thrombosantes des doigts ou si la névrite sympathique a eu une action sur le tonus vasculaire et la stupeur artérielle. L'origine médullaire des accidents paraît peu vraisemblable en l'absence de toute modification physique, chimique ou cytologique du liquide céphalo-spinal et de tout signe clinique traduisant une lésion syphilitique du névraxe.

— *M. Achard* a présenté un cas analogue de gangrène des doigts, des orteils et du nez dans lequel la syphilis ne pouvait être invoquée.

Cancer vertébral avec compression radiculo-médullaire ; diagnostic radiographique. — *MM. Sicard et Forestier*, se basant sur plusieurs observa-

tions de cancer vertébral, signalent que certaines algies peuvent se montrer à titre transitoire et d'une façon diffuse avant la période d'état classique de douleurs localisées et définitives. Ils étudient également le liquide céphalo-rachidien avec sa dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix), plus ou moins marquée suivant l'intensité de la compression, et montrent l'intérêt du contrôle de la perméabilité de l'espace sous-arachnoïdien au moyen de l'injection de lipiodol qui, par son opacité aux rayons X, permet de dessiner cet espace. Les auteurs insistent surtout sur le diagnostic radiologique et établissent les différences qui existent à cet égard entre le cancer et la tuberculose vertébrale. Celle-ci atteint en général plusieurs vertèbres, et, en tout cas, efface ou détruit les disques intervertébraux, tandis que le cancer frappe une seule vertèbre et respecte les disques qui gardent leurs caractères radiographiques normaux. La mise en évidence de ces différences d'état des disques n'est d'ailleurs possible que sur les radiographies de profil.

Obésité et hypertension. — *M. Aubertin.* Les rapports qui unissent l'obésité à l'hypertension sont différemment conçus suivant les auteurs, les uns voyant un rapport de cause à effet entre les deux phénomènes, les autres estimant que l'obésité par elle-même n'est pas une cause d'hypertension. Pour M. Aubertin ces divergences s'expliquent facilement puisque lui-même, étudiant parallèlement des obèses de ville et des obèses de l'hôpital de Brévannes, a trouvé chez les premiers une proportion relativement peu élevée de grands hypertendus alors que chez les seconds une hypertension souvent très élevée est la règle, en l'absence d'albuminurie et d'artériosclérose confirmée. Il s'agit d'obèses simples, c'est-à-dire qui sont devenus obèses à l'hôpital par suite d'une immobilisation plus ou moins complète et d'une nourriture trop riche en féculents et en graisses.

Il existe donc, chez les obèses de l'hôpital tout au moins, une relation de coïncidence entre l'obésité et l'hypertension, relation qui ne semble pas explicable par la présence d'une néphrite chronique. Il est donc très important de prendre la tension artérielle de tous les obèses, car la plupart des accidents cardio-vasculaires considérés depuis longtemps comme complications de l'obésité sont en réalité, liés non à l'obésité elle-même, mais à l'hypertension concomitante.

— *M. Marcel Labbé* a trouvé généralement chez les obèses jeunes la tension artérielle abaissée, tandis qu'elle est forte chez la majorité des obèses au-dessus de 50 ans. Ce n'est pas du fait de l'obésité que s'élève la pression artérielle, mais c'est par suite du développement de lésions rénales. Celles-ci sont très frappantes chez les obèses âgés. Lorsqu'on suit pendant longtemps les obèses, on constate successivement de l'hypertension, puis de l'albuminurie intermittente, enfin des signes nets de brightisme aboutissant aux grands accidents du mal de Bright, et l'on arrive à conclure que l'hypertension artérielle des obèses est d'ordinaire en rapport avec le développement d'une lésion rénale qui semble relever elle-même d'une irritation chronique du rein produite par le surmenage auquel est soumis cet organe chez les gros mangeurs et qui aboutit lentement à la sclérose rénale.

— *M. Aubertin* fait remarquer qu'il a éliminé de son étude les rénaux véritables.

Hypernéphrome médullaire de la capsule surrénale avec crises paroxystiques d'hypertension artérielle; contribution à la pathogénie de l'hypertension. — *MM. Tinel, Marcel Labbé et Doumer* rapportent une observation qui paraît être la première de ce genre et qui permet d'établir des relations nettes de causalité entre un état d'hypertension paroxystique et une tumeur surrénale.

Une femme de 28 ans, très bien portante antérieurement, entra à l'hôpital pour des crises rappelant les crises solaires et caractérisées par une sensation de malaise général avec refroidissement des extrémités, spasme vasculaire, sensation de constriction épigastrique, nausées et vomissements suivis d'une phase réactionnelle avec vaso-dilatation, sueurs profuses et cyanose des extrémités. Ces crises, qui s'étaient rapprochées jusqu'à se montrer 3 ou 4 fois par semaine, s'améliorèrent sous l'influence du repos et la malade put retourner chez elle; mais bientôt elles réapparurent et on nota cette fois des variations extraordinaires dans la pression artérielle, celle-ci passant du jour au lendemain de 26-18 par exemple à 21-12, sans qu'il existât de parallélisme entre l'hypertension et l'apparition des crises solaires. En même temps, il existait des variations paradoxales de la température inexplicables par l'état général de la malade. On pensait à une hypertension d'origine rénale, car il existait une albuminurie légère, une anurie presque complète lors des crises avec une azotémie transitoire. Des crises d'œdème aigu du poumon se montrèrent finalement; dont l'une entraîna la mort. A l'autopsie, à la place de la surrénale gauche, on trouva une tumeur grosse comme le poing, encapsulée; la dissection permit de retrouver la surrénale gauche dans cette capsule. La tumeur elle-même était formée d'un tissu à grosses cellules ayant la structure de la médullaire, réalisant ainsi un hypernéphrome limité à la substance médullaire. Pas de sclérose rénale; le rein ne présentait que quelques lésions d'origine ischémique et la tumeur restait la seule cause de l'hypertension. Pas d'athérome artériel.

L'hypertension, dans ce cas, semble bien résulter de la décharge à intervalles irréguliers d'un principe vaso-constricteur en rapport avec cet hypernéphrome et non d'un phénomène mécanique tel que l'irritation des nerfs splanchniques déterminée par la présence de la tumeur.

— *M. Aubertin* rappelle ses recherches sur le rôle des lésions corticales des surrénales dans l'hypertension artérielle paroxystique; le cas rapporté semble le premier connu où interviennent des lésions médullaires. Il rapproche de ce fait la fréquence de la coexistence de l'hyperplasie corticale et médullaire avec l'hypertrophie cardiaque.

— *M. Josué*, rappelant qu'il a été le premier à étudier les relations entre l'hypertension artérielle et les surrénales, souligne l'intérêt des récentes expériences de Tournade qui établissent, contrairement à l'opinion de Gley, l'existence d'adrénaline dans le sang. Il y a deux façons de faire de l'hypertension, soit par l'excitation du splanchnique, soit par l'intermédiaire des surrénales, et il eût été intéressant, dans le cas présenté, de savoir si la tumeur renfermait de l'adrénaline.

Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique; la tension veineuse dans l'asystolie : son intérêt du point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique. — *MM. Villaret, Fr. Saint Girons et Grellety-Bosviel*, précisant leurs recherches antérieures, ont étudié la tension veineuse chez 22 asystoliques; ils concluent que :

1° La tension veineuse est constamment élevée chez les asystoliques, ce qui traduit et mesure la stase et la dilatation des cavités droites du cœur.

2° Du point de vue diagnostique, l'élévation de la tension veineuse permet de dépister des subasystolies jusque-là insoupçonnées.

3° Du point de vue pronostique et thérapeutique, la recherche de la tension veineuse donne des renseignements précieux : mieux encore que les variations de la tension artérielle diastolique, elle indique si la thérapeutique instituée a été capable de lever le barrage dressé sur le parcours de l'ondée sanguine. Si, après un traitement correct, la tension veineuse ne subit qu'une baisse éphémère, le pronostic doit être fort réservé.

Cancer du poumon traité par la radiothérapie profonde; régression rapide de la tumeur; cachexie; mort. — *M. J. Rolland* rapporte l'observation d'un homme de 55 ans, syphilitique ancien, tousseur de longue date, chez lequel la radioscopie révéla une opacité hilaire gauche étendue, empiétant largement sur le champ pulmonaire adjacent. Le diagnostic de cancer broncho-pulmonaire fut posé fermement en raison de l'aspect et de la topographie de l'ombre hilaire, d'une réaction de Wassermann négative et surtout en raison des caractères cytologiques de l'expectoration qui, non bacillifère, contenait des cellules néoplasiques avec karyokinèses atypiques.

La radiothérapie profonde amena une rétrocession rapide du néoplasme qui fondit en moins de 2 semaines. Mais en même temps la cachexie du malade s'accentuait et prenait un caractère si grave que la mort dans le marasme, avec déglobulisation, diarrhée et anurie, survint moins d'un mois après la fin du traitement.

Cette mort rapide, qu'il semble impossible de ne pas attribuer à l'intoxication aiguë produite par la destruction brutale du néoplasme, montre bien l'un des risques du traitement énergique des tumeurs radiosensibles. Ces risques sont bien connus; ils ne doivent à aucun titre empêcher de recourir à une méthode thérapeutique qui a déjà rendu et rendra encore de grands services. Mais ils sont peut-être particulièrement à redouter en matière de néoplasmes pulmonaires dont on ignore toujours la nature histologique, partant la radiosensibilité, et dont le traitement, forcément un peu aveugle, expose par là même à des mécomptes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Juin 1922.

Sur la cuti-réaction à la tuberculine. — *M. A. Bouveyron.* Un grand nombre d'oxydants directs ou indirects suppriment ou atténuent la cuti-réaction à la tuberculine. La suppriment complètement à froid les permanganates, les hypochlorites et hypobromites, le chlore, etc., et, à l'ébullition, le charbon animal. L'atténuent à froid le monochlorure d'iode, l'eau bromée ou iodée, la peroxydase artificielle de Wolff, l'ozone, etc., et, à chaud, les persulfates et l'eau oxygénée.

Comme toutes les tuberculines chauffées avec le plombite de soude noircissent et comme le chauffage avec des dilutions très étendues de bases fortes supprime la cuti-réaction, on peut supposer que c'est sur le groupement sulfuré et facilement attaquable de la cystine que se porte l'action principale des oxydants, de même que l'action des permanganates sur l'ovalbumine qui fixe 4 atomes de O pour chaque atome de S en donnant naissance à l'acide oxyprotéine sulfonique. L'oxydation par le chlore est encore compliquée par l'attaque des groupements aminés. D'où l'altération plus complète de la tuberculine par les oxydants complexes que par un oxydant simple comme l'ozone.

Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par les échanges respiratoires. — *MM. Ch. Achard et Léon Binet.* On a utilisé en clinique différents procédés pour rechercher l'insuffisance glycolytique. Ceux qui consistent à provoquer la glycosurie ou l'hyperglycémie ne distinguent pas entre la fixation du sucre à l'état de glycogène et sa combustion. Aussi le procédé de choix, pour démontrer l'insuffisance de la combustion, paraît-il fondé sur la recherche des produits de cette combustion et, en particulier, du CO^2 exhalé.

L'un des auteurs, ont avec Desbonis, avait essayé de mesurer le quotient respiratoire après l'ingestion de 20 gr. de glycose, en employant la soupape buccale de Tissot, reliée à un spiromètre avec un flacon intermédiaire pour les prélèvements d'air expiré. Mais en raison de la difficulté du dosage précis de l'oxygène et de la gêne respiratoire provoquée souvent par la soupape, le quotient respiratoire n'était pas mesuré exactement, ni la ventilation, de sorte que c'était surtout la concentration du CO^2 dans l'air expiré qui était appréciée.

Les auteurs ont perfectionné cette technique en remplaçant la soupape buccale par le masque de guerre qui permet la respiration à la fois buccale et nasale, en déterminant avec soin les mesures spirométriques et en prolongeant l'examen des malades pendant 1 h. 30 à 1 h. 45.

Chez le sujet sain, l'absorption de glycose est suivie, au bout de 30 minutes environ, d'une augmentation de la ventilation et de la concentration du CO^2 dans l'air expiré : cette réaction dure environ 20 minutes. En cas d'insuffisance glycolytique, on note une diminution des échanges respiratoires portant surtout sur la ventilation, pendant 50 minutes à 1 h. 25, puis souvent une élévation tardive des échanges. C'est ce que les auteurs ont constaté dans le diabète sans acidose, l'insuffisance thyroïdienne, les affections fébriles et dans d'assez nombreux cas de cancer.

En somme, ces nouvelles recherches confirment dans leur ensemble celles qui avaient été faites précédemment avec de moins bonnes techniques. Elles les précisent en montrant, notamment, dans l'insuffisance glycolytique, la combustion tardive, imparfaite du glycose et une chute initiale des échanges respiratoires après l'introduction de ce sucre dans l'organisme.

Examen histologique d'un cas de membrane pupillaire persistante. — *MM. F. Terrien et J. Mawas.* Il s'agit d'un cas de membrane pupillaire vraie et non de fragment de membrane pupillaire. Cette membrane, qui tenait à l'iris par une série de cordelettes, était entièrement mobile dans la chambre antérieure. Coupée en série, cette membrane se montre consti-

tuée par un épithélium pigmentaire épais et un stroma en tous points comparables à ceux d'un iris normal, tel qu'on le rencontre au 6e ou au 7e mois de la vie intra-utérine, à l'exception des différenciations musculaires, ici, absentes.

Il s'agit, en somme, d'un clivage de l'iris avec absence de formations musculaires.

Physiologie du pigment purique. — *M. Millot* montre par des expériences que la guanine qui se dépose dans les téguments des vertébrés inférieurs est indépendante du régime alimentaire de ces animaux.

Autolyse des crachats tuberculeux à la température de 50°. — *MM. F. Bezançon, Georges Mathieu et André Philibert*, qui ont déjà obtenu des résultats pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par l'auto digestion des crachats à 37°, dans les cas ne renfermant pas de bacilles à l'examen direct, se sont demandé si la digestion obtenue était le fait des microbes d'infection secondaire, ou celui de ferments contenus dans le crachat.

Pour trancher cette question, ils ont placé des crachats dans les mêmes conditions à l'étuve à 50°.

Le résultat pratique obtenu est équivalent au procédé de l'étuve à 37° : les bacilles tuberculeux sont augmentés de nombre dans les mêmes proportions; mais la culture, aussi bien en anaérobie qu'en aérobie de l'autolysat à 50° au bout de 24 heures, ne donne aucune colonie microbienne.

L'autolyse est donc due, dans ce cas, exclusivement à la présence des ferments que renferme le crachat.

Cette expérience permet d'éliminer, d'autre part, la cause d'erreur due aux acido-résistants, puisque la culture n'en révèle pas. *Les bacilles obtenus sont donc bien des bacilles de Koch.*

L'expérience pratiquée en mettant les crachats à l'étuve à 70° entraîne une coagulation générale du tube, qui n'est suivie d'aucune digestion ultérieure de l'albumine coagulée, microbes et ferments étant tués à cette température.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Mai 1922.

3 observations de diverticules de la première portion du duodénum, constatés sur des pièces de pylorectomie. — *M. Chaton* présente 3 observations. La 1re observation montra, après pylorectomie, un ulcus en coup d'ongle de la 1re portion du duodénum et un diverticule de la profondeur de 5 mm. La radioscopie avait décelé une tache duodénale persistante à un travers de doigt à droite de l'anneau pylorique.

Dans le 2e cas, il existait un ulcus calleux prépylorique et sur le bord supérieur de la 1re portion du duodénum, pénétrant dans le petit épiploon, s'élevait un diverticule en doigt de gant long de 2 cm.

Dans le 3e cas, alors que l'ulcus siégeait sur le versant gastrique du pylore, existait au niveau du bord inférieur du duodénum une large dépression, véritable effondrement admettant la face palmaire de la 1re phalange du pouce.

L'auteur à propos de ces 3 observations attire l'attention sur ces diverticules qui peuvent (observation I) donner une image diverticulaire d'un diagnostic extrêmement difficile avec la niche de l'ulcère.

27 Mai 1922.

Sarcome du muscle premier radial. — *M. Miginiac* a opéré une tumeur volumineuse (deux poings) développée en 10 mois, dans l'avant-bras d'un homme âgé de 57 ans. Cliniquement le diagnostic de sarcome sous-aponévrotique développé dans un muscle était évident. Il existait un ganglion sus-épitrochléen ligneux. La radiographie montrait nettement les limites de la tumeur, et l'intégrité des os.

Il s'agissait d'un sarcome développé dans le premier radial : tumeur et muscle furent extirpés ainsi que les ganglions.

Ostéome de la moelle avec fonction psammomateuse. — *M. Rœder* (de Boston) présente l'observation et les pièces histologiques d'une femme de 47 ans chez laquelle apparut une paralysie spasmodique par compression. A l'autopsie, on constata, au niveau de la racine de la VIIIe paire dorsale, l'existence d'une tumeur de l'arachnoïde spinale, tumeur de la grosseur d'un haricot, de consistance dure, sablonneuse.

La coupe montre la tumeur formée de cellules conjonctives transformées par places en tissu hyalin et osseux (ostéome); de plus, les vaisseaux calcifiés dans l'intérieur de la masse rappellent le sarcome angiolithique ou psammome de Cornil.

Note sur l'innervation du sterno-cléido-mastoïdien. — *M. Richet* étudie l'innervation de ce muscle. Le spinal, qui envoie presque toujours des filets au sterno-cléido-mastoïdien (filets directs et indirects de Maubrac), s'anastomose dans 80 pour 100 des cas avec la branche antérieure de la 2e paire cervicale pour former une anse intramusculaire, qui est double dans 10 pour 100 des cas. En général (50 pour 100) le filet que le spinal envoie au trapèze part de cette anse anastomotique. D'autres fois (18 pour 100), ce filet part du tronc même de la branche externe du spinal, avant que celle-ci ait donné son anastomose avec la 2e cervicale. Dans des cas plus rares (12 pour 100), on peut assister à la descente de l'origine apparente de ce filet du trapèze, qui peut même naître de l'arcade entre la 2e et la 3e paire cervicale, ce qui permettrait de considérer un spinal type normal et un spinal cervicalisé.

3 Juin 1922.

Description anatomique des nerfs des muscles du voile du palais. — *M. J. Rousset* étudie le trajet intra-osseux du nerf palatin postérieur, ses rapports avec les autres nerfs palatins et son mode de division en filets sensitifs et moteurs; il montre comment le nerf moteur rampe à la face inférieure du voile, perdu dans la très épaisse couche glandulaire, et comment il se divise en deux branches terminales : une externe se bifurquant pour aborder le palato-staphylin et le faisceau palatin du pharyngo-staphylin ; une interne, se bifurquant pour aborder l'azygos et le péristaphylin interne, le filet du péristaphylin interne traversant de bas en haut le pharyngo-staphylin. Après avoir passé en revue les variations possibles du nerf palatin postérieur, Rousset signale le trajet des filets du plexus pharyngien qui se rendent au pharyngo-staphylin.

Boppe.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Mai 1922.

Introduction de l'ion iode par électrolyse chez l'homme et son élimination par les urines. — *MM. Georges Bourguignon et Conduché*, avec une technique très précise, ont fait des séances d'ionisation avec une intensité rigoureusement constante de 10 milliampères et une durée exactement mesurée de 30 minutes par jour.

Les urines des vingt-quatre heures sont recueillies exactement dans l'intervalle de deux séances et l'iode y est dosé tous les jours par une technique qu'ils ont mise au point et qui permet de déceler moins de un dixième de milligramme par litre d'urine.

Dans quelques expériences, les auteurs ont dosé l'iode disparu à l'électrode négative constituée par un cristallisoir contenant une solution d'iodure de potassium titrée en quantité mesurée au ballon jaugé (150 cmc).

Dans ces conditions, MM. Bourguignon et Conduché ont vu que les quantités introduites varient de 5 à 7,6 milligr. et les quantités éliminées de 4,75 à 7,4 milligr. On retrouve donc dans les urines les trois quarts ou les quatre cinquièmes de l'iode introduit. La courbe d'élimination montre que ce taux n'est atteint qu'après au moins deux séances et que, après la dernière séance, l'élimination se continue pendant 4 à 5 jours.

L'élimination qui suit la première séance n'est que la moitié environ de l'iode introduit.

D'autre part, lorsque la densité du courant est suffisante, un papier amidonné employé comme électrode positive bleuit.

L'élimination comporte donc trois phases : 1° une période d'élimination croissante; 2° une période d'élimination en plateau; 3° une période d'élimination décroissante.

De ces expériences les auteurs de la note concluent qu'il se constitue dans l'organisme, probablement dans le corps thyroïde, une réserve d'iode au début, puisqu'il s'établit un équilibre entre l'iode qui entre à l'électrode négative et sort à l'électrode positive au cours de la séance, l'iode qui est en réserve, l'iode qui est en circulation et l'iode qui s'élimine par les urines.

L'ionisation agirait donc en deux temps : 1° introduction de l'ion; 2° localisation de l'ion sur le trajet des lignes de force du courant, par l'électrolyse de l'ion en circulation.

Ces expériences justifient la technique de l'ionisation avec petites électrodes et localisation du courant aussi étroite que possible au foyer de la lésion.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

5 Mai 1922.

Ostéomyélite du frontal. — *MM. Bremond et Jean Simon.* Il s'agit d'un malade opéré d'une sinusite frontale par le procédé d'Ogston Luc et qui, dans les premiers jours qui suivirent l'intervention fit une ostéomyélite de l'os frontal. La mort survint au bout de 3 mois après que le malade eut présenté une hémiplégie et des crises d'épilepsie jacksonienne.

Sur un cas d'hypernéphrome du rein. — *MM. Dor et Cottalorda.* Il s'agit d'un malade ayant présenté des hématuries profuses avec volumineuse tumeur rénale droite. Un premier examen cystoscopique montra une éjaculation sanglante à gauche. Plus tard, une nouvelle endoscopie montra que le rein qui saignait était le rein droit.

Le professeur Escat intervint sur le rein droit, le trouva manifestement détruit, et concluant d'une azotémie (0,35) et d'une constante (0,095) acceptables à la suffisance du rein opposé, enleva l'organe malade. Le malade guérit. Il s'agissait d'un hypernéphrome.

Stéréotypie parakinétique strangulatoire (compression laryngo-trachéale gauche) chez un dysgénésique constitutionnel; hémiparésie droite; démence précoce. — *MM. Roger et G. Aymes.* Présentation du malade dégénéré, pervers. Stéréotypie d'agenouillement et de mouvement consistant en une compression cervicale latérale gauche avec refoulement du larynx et de la trachée. Hémiparésie droite, réflexe oculo-cardiaque exagéré; liquide céphalo-rachidien; Bordet-Wassermann, négatif.

Les auteurs concluent en faveur d'une démence précoce hébéphrénocatatonique.

Atrophie musculaire à type myopathique chez un hérédo-syphilitique porteur de dystrophie congénitale. — *MM. H. Roger, Rottenstein et Aymes* présentent un enfant de 13 ans atteint d'atrophie à type myopathique. Aux membres inférieurs se surajoutent la pseudo-hypertrophie des mollets, des attitudes vicieuses, des déformations congénitales (pied bot, luxation congénitale de la hanche gauche) et quelques signes d'irritation pyramidale vraisemblablement antérieurs à l'évolution de la myopathie.

Il n'y a pas de caractère familial. Syphilis du père 4 ans avant la naissance de l'enfant.

Traitement physiothérapique de la sciatique dite essentielle. — *M. Liautard* présente une série d'observations de sciatiques dites essentielles traitées par les agents physiques : électrothérapie, bains thermolumineux, air chaud, kinésithérapie, radiothérapie, héliothérapie. Il insiste sur la nécessité de l'électro-diagnostic de ces sciatiques qui guide le traitement et sur l'étiologie des sciatiques, en général, que l'on ne devra qualifier d'idiopathiques et traiter physiothérapiquement qu'après un long et minutieux examen clinique.

Un cas de malformation congénitale des deux membres supérieurs. — *MM. L. Artaud et Alex Mathieu* rapportent un cas d'hémimélie bilatérale thoracique.

Du côté droit : moignon antibrachial de 10 cm., suppression de l'articulation du coude; de l'humérus se détache, comme une longue apophyse, l'os qui constitue le squelette de l'avant-bras; fusion osseuse de l'humérus et du radius; absence du cubitus.

Du côté gauche : moignon antibrachial de 20 cm. portant 2 ongles; pas d'articulation du coude fusion

osseuse de l'humérus et du radius; absence du cubitus. Carpe constitué par 2 osselets. 1 métacarpien et 2 phalanges articulées.

Le malade présente, en outre, de la syndactylie des orteils. De tels membres rudimentaires suffisent au malade pour écrire et rouler des cigarettes.

12 Mai 1922.

Syndrome de Weber d'origine syphilitique. — *MM. Giraud et F. Floren* présentent une malade âgée de 41 ans ayant eu progressivement, depuis 3 mois, des céphalées de l'hémicrâne gauche suivies d'un ptosis de la paupière du même côté avec parésie alterne surtout marquée aux membres supérieurs. Au membre inférieur droit, exagération du réflexe patellaire, signe de Babinski; flexion du gros orteil déterminée par pression sus-angulo-maxillaire. Pas de trouble de la sensibilité. De même légère parésie faciale droite. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de l'hyperalbuminose, 0,76, de l'hypercytose, 6,2, une réaction de Bordet-Wassermann positive. La réaction est aussi positive dans le sang.

Il s'agit donc d'une malade ayant fait une zone de ramollissement consécutive à un processus d'artérite syphilitique localisée dans la région du pédoncule cérébral gauche, dans son côté interne. Lésion qui est caractérisée uniquement par le syndrome de Weber. Ophtalmoplégie du côté de la lésion avec hémiplégie alterne.

Un cas de myopie inflammatoire à la suite d'une iritis syphilitique. — *M. Jean Sedan.* Un jeune homme de 25 ans présente, en pleine explosion secondaire d'une syphilis récente, une iritis aiguë qui guérit sans aucune trace apparente. Après disparition du phénomène inflammatoire, l'œil, jusque-là rigoureusement emmétrope, présente une réfraction myopique de 2 dioptries résistant à l'atropine (ce qui élimine un spasme réflexe de l'accommodation) et guérissant spontanément 2 mois après (ce qui élimine l'hypothèse d'une myopie par dystrophie comme l'on en observe après les infections graves). L'auteur pense qu'il s'agit d'une myopie inflammatoire par lésion du corps ciliaire.

Les petits mentaux et leur hospitalisation. — *M. Wahl* passe en revue les troubles nerveux qui ne sont pas justiciables des asiles fermés et distingue les incurables et les curables. Pour ces derniers (hystériques, obsédés, impulsifs, tiqueurs, toxecomanes, commotionnés hypocondriaques, paralytiques généraux au début), il demande la création de services ouverts dans lesquels on entrerait avec le minimum de formalités et où ces malades pourraient être traités utilement. Ces services ont déjà été créés pendant la guerre sous le nom de « centres de psychiatrie ». Plus récemment on en a créé à Paris, Bordeaux, Toulouse.

Tuberculose des vieillards et propagation familiale. — *M. Antonin* présente 5 observations de foyers tuberculeux familiaux dus à la présence d'un vieillard porteur de tuberculose pulmonaire insoupçonnée. Les 5 observations ont été recueillies en moins de 2 ans. L'auteur n'a retenu que les cas avérés à l'occasion desquels il a pu fournir la preuve bactériologique en retrouvant le bacille de Koch dans les crachats. Il pense qu'un grand nombre de tuberculeux sont fournis par des emphysémateux âgés avec cette circonstance aggravante que le passage de l'emphysème à la tuberculose se fait souvent d'une façon insensible. La tuberculose du vieillard est d'autant plus dangereuse qu'elle dure plus longtemps, les vieux organismes paraissent comme vaccinés contre cette infection tuberculeuse. Donc nécessité de dépister toujours les porteurs de germes et de ne pas oublier dans cette enquête les vieillards tousseurs et cracheurs.

Sur 6 cas d'incontinence essentielle d'urine traitée par les injections épidurales. — *M. Martin Laval* a employé cette méthode dans 6 cas d'incontinence essentielle d'urine. Le liquide a été du sérum physiologique simple à la dose de 10 cmc pour la première injection, et de 15 à 20 pour les autres. Dans 2 cas on a pratiqué 2 injections par semaine, dans les autres une par semaine. Sur 6 cas, chez des sujets âgés de 9 à 21 ans on a 2 échecs et 4 guérisons après 3, 8, 7 et 2 injections. Parmi ces 4 guérisons, 3 sont anciennes et 1 récente.

Quelques cas d'algomyoclonies localisées. — *MM. H. Roger, G. Aymes et L. Pourtal* opposent, dans la présentation de leurs malades, une *hémimyorythmie et hémimyoclonie* avec hémiparésie légère d'origine mésocéphalique après encéphalite aiguë récente à deux cas de myoclonies non rythmées plus localisées et d'origine vraisemblablement médullaire *myoclonie crurale et abdominale* gauche (contrastant avec myoclonie crurale du crémaster droit). Au début rétention d'urine, syndrome subaigu et subfébrile par localisation basse d'un virus neurotrope (encéphalomyélite) dans un cas ; *myoclonie crurale* datant de 8 ans, d'origine indéterminée, mais, elle aussi, apparemment médullaire (incontinence d'urine, Babinski bilatéral) dans l'autre cas. Les auteurs insistent sur l'association des douleurs vives : d'où le nom d'algomyoclonie proposé par eux non seulement pour la forme consécutive de l'encéphalite algomyoclonique (H. Roger), mais pour tout syndrome de secousses musculaires brusques douloureuses.

P. Antonin.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

[*Partie chirurgicale*].

12 Mai 1922.

Du comblement des cavités d'évidement ostéomyélitique par les greffes de Delagenière. — *MM. Forgue, Roux et Puech* traitent depuis plusieurs années les cavités d'évidement ostéomyélitique par l'apposition dans le fond de la cavité de greffes ostéopériostiques de Delagenière. Les auteurs apportent 2 observations récentes dans lesquelles l'évolution des greffes a pu être suivie par l'étude radiographique. Placées en milieu cependant septique, les greffes ont amené la réparation et le comblement des cavités en un temps variable de 1 mois 1/2 à 2 mois.

Luxation phalango-phalangienne latérale du médius. — *MM. Siméon et Milhaud* ont observé un cas de luxation latérale des phalanges par chute sur la main (pas de fracture). Réduction facile sans anesthésie. Suites simples. Mobilité articulaire conservée. Les faits de luxation latérale externe des phalanges sont très rares. Le cas rapporté par les auteurs serait le second publié en France.

26 Mai 1992.

Pyomètre et cancer du col. — *MM. Lapeyre et Vinon* ont observé récemment un cas de pyomètre volumineux coexistant avec un épithélioma du col utérin. La malade, âgée de 58 ans, est décédée presque subitement à la suite d'œdème pulmonaire aigu. L'autopsie a montré l'existence d'une volumineuse cavité corporéale contenant 1 litre de pus épais très fétide. L'oblitération cervicale était complète. Les auteurs insistent sur la rareté d'aussi volumineuses collections pyométriques. Le pyomètre, complication relativement fréquente du cancer du col, est le plus souvent de petit volume et peut passer inaperçu.

La membrane basale des glandes sudoripares et son rôle dans la genèse de leurs tumeurs. — *M. E. Grynfeltt*, se basant sur l'étude de 2 cas récents et très intéressants d'adéno-épithéliomes des glandes sudoripares, insiste sur le rôle important de la membrane basale formée de précollagène, capable de s'hypertrophier considérablement dans les tumeurs, d'émettre comme le cytoplasme de véritables pseudopodes ayant les réactions des substances muqueuses et pouvant réaliser l'aspect du cylindrome.

H.-E. Vinon.

[*Partie médicale et biologique.*]

5 Mai 1922.

Syndrome pallidal d'origine artérielle chez une spécifique. — *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon* voient, chez une femme de 58 ans, évoluer insidieusement, depuis 4 mois, un syndrome du type pallidal, caractérisé essentiellement par une *raideur musculaire* catatonique généralisée, prédominante à gauche, avec facies figé, attitude soudée, mouvements lents, voix monotone, gêne à la mastication, à la déglutition, à l'articulation des mots ; *par la perte des mouvements automatiques, et par quelques troubles vasomoteurs et sécrétoires*, bouffées de chaleur et vasodilatation faciale, sueurs, sialorrhée et larmoiement. Il n'existe qu'une ébauche de tremblement au membre supérieur gauche.

Tous les réflexes tendineux et périostés sont exagérés. Cette femme est une petite azotémique (0,60); elle est hypertendue et artérioscléreuse. Son réflexe oculo-cardiaque est normal. La spécificité est plus que probable de par les anamnestiques, malgré une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Il s'agit d'un syndrome strié, surtout pallidal, d'origine vraisemblablement vasculaire et spécifique.

Le traitement de la pédiculose par le savon-pyrèthre. — *MM. Juillet, Galavielle et Margerot* emploient dans le traitement de la pédiculose le savon-pyrèthre obtenu après extraction du principe actif oléo-résineux des fleurs du pyrèthre de Dalmatie (pyrethrum cinerariæfolium). Une seule application tue les poux, les lentes deviennent ternes et opaques et ne se développent pas.

Hypertension et voies respiratoires supérieures. — D'après *M. Corone*, les voies respiratoires supérieures de l'hypertendu sont fréquemment atteintes, et avec une symptomatologie assez caractéristique. En présence d'une hémotysie chez un hypertendu, il faut rechercher la varice pharyngée.

L'hydrorrhée nasale, les sensations paresthésiques du pharynx, les troubles congestifs des voies respiratoires supérieures, chez les sujets âgés, chez les femmes au voisinage de la ménopause, doivent faire rechercher l'hypertension artérielle.

12 Mai 1922.

Syndrome de Recklinghausen. — *M. Leenhardt* présente un nourrisson de 3 mois porteur de taches pigmentaires réparties sur le corps, sans symétrie et de petites nodosités cutanées, siégeant uniquement sur le dos du pied gauche en pleine région pigmentée. Il existe un nœvus vasculaire sur la poitrine de l'enfant. Il s'agit vraisemblablement d'un syndrome de Recklinghausen encore fruste.

Infections typhoïdiques et vaccination préventive. — *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon* ont colligé les observations d'infections typhoïdes observées dans un service de médecine générale depuis 2 ans. Leur nombre ne s'élève qu'à 52 ; la morbidité générale a beaucoup décru.

Elles se décomposent en :

Fièvre typhoïde. .	45	(9 hommes,	36 femmes).
— para A. . .	7	(3 —	4 —).
— para B. . .	0		

Sur les 12 hommes, 2 seulement avaient été vaccinés (4 et 5 années auparavant) au vaccin T A B. Ils ont contracté l'un une typhoïde peu intense, mais prolongée, l'autre une para A très bénigne. Des 40 femmes aucune n'était vaccinée.

En résumé, sur 52 cas d'infections typhoïdes, 50 ont évolué chez des non-vaccinés, 2 chez des vaccinés anciens.

Sur 45 cas de *fièvre typhoïde* 40 ont guéri; les 5 décédés étaient tous chez des non-vaccinés; mortalité, 11,11 pour 100. Sur 7 cas de *para A*, 6 ont guéri; 1 est mort de perforation intestinale. L'influence immunisante de la vaccination, même ancienne, paraît indéniable.

19 Mai 1922.

Cirrhoses du type Laënnec et traitement mercuriel. — *MM. Ducamp, Carrieu, Gueit et Boulet* présentent 2 cirrhotiques Laënnec guéris par un traitement mercuriel (cyanure de mercure par voie endoveineuse dans un cas ; sirop de Gibert *per os* dans l'autre). La réaction de Wassermann était positive dans le premier cas et négative dans l'autre.

La guérison se maintient depuis 8 mois chez le second malade, qui avait cependant, dans le passé, subi jusqu'à 9 ponctions de 10 litres chacune.

Méningite purulente à bacilles de Pfeiffer chez un nourrisson. — *MM. Lisbonne et Leenhardt* ont observé un nourrisson atteint de méningite purulente d'*emblée* à bacille de Pfeiffer, avec hémoculture positive, en l'absence de toute affection grippale et de toute épidémie.

Ce fait plaide en faveur de la conception d'après laquelle le bacille de Pfeiffer ne serait qu'un pyogène sans spécificité.

26 Mai 1922.

Les injections de lait en thérapeutique oculaire. — *M. Villard* a employé les injections de lait dans diverses affections oculaires, avec un très réel succès, sans accidents notables. Les indications de choix sont les conjonctivites purulentes, gonococciques de l'adulte, les kératites infectieuses, les kérato-conjonctivites lymphatiques graves, les iritis aiguës.

Gaston Giraud.

LA
DÉCORTICATION DU POUMON
DANS LE TRAITEMENT DES
PLEURÉSIES CHRONIQUES FISTULISÉES

Par **Ch. LENORMANT.**

Les règles du traitement des pleurésies purulentes, aiguës ou chroniques, semblaient bien établies, il y a une dizaine d'années, et, lorsque cette question fut discutée au Congrès international de Chirurgie en 1911, les rapporteurs chargés de l'étudier, Gaudier (de Lille) et Girard (de Genève), ne firent guère que résumer les principes alors classiques.

Ces principes n'ont pas été sans changer depuis lors. Les innombrables cas de plaies de poitrine infectées de la guerre, avec les hémothorax suppurés qui les accompagnaient, les pleurésies purulentes pneumococciques et streptococciques des grandes épidémies de grippe ont conduit les chirurgiens à faire une revision complète des notions regardées comme acquises et à les modifier sur beaucoup de points. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer les rapports dont je viens de parler avec celui que rédigeaient, en 1920, Tuffier et Janssen pour le Congrès français de Chirurgie.

C'est peut-être dans la thérapeutique de l'empyème aigu que sont apparues le plus d'idées nouvelles et que se sont réalisées les améliorations les plus importantes. Mais l'étude des pleurésies purulentes chroniques — que seules j'envisage ici — s'est renouvelée également; leur traitement a évolué et, dans cette question difficile, il y a intérêt à rassembler et à comparer les documents récents. Roux-Berger disait à la *Société de Chirurgie* qu'il est vraisemblable que l'on verra de plus en plus rarement ces grandes cavités pleurales fistulisées, et cela par suite de la meilleure direction du traitement des infections pleurales aiguës ; mais il faut reconnaître que l'on en rencontre encore assez fréquemment et qu'elles posent au chirurgien un problème thérapeutique toujours délicat à résoudre.

La conception classique de l'empyème chronique fait de ce problème une question purement mécanique : la cause de la persistance de la fistule et de la suppuration, c'est l'existence de cette cavité à parois rigides que limitent, en dehors, la paroi costale indéformable et, en dedans, le poumon rétracté et bridé par la plèvre viscérale épaissie, cavité qui n'a nulle tendance à s'effacer et qui subsistera tant que l'on n'aura pas réalisé mécaniquement le rapprochement de ses parois. Nous savons aujourd'hui qu'à côté de ce facteur mécanique, il faut en faire intervenir un autre, non moins important, dans la pathogénie des pleurésies chroniques : c'est la persistance de l'infection. « On peut considérer qu'un empyème est devenu chronique, disent Tuffier et Janssen, lorsque la cavité ne diminue ni de *volume*, ni *d'infection.* » Et, de fait, Depage, Tuffier ont montré que, si l'on obtient la désinfection complète de la cavité pleurale, il est possible de fermer celle-ci par avivement et suture de la fistule, de transformer ainsi la cavité de pleurésie chronique en un pneumothorax fermé, qui diminuera progressivement dans la suite et finira par disparaître. Nous avons appris également que la cause de cette persistance de l'infection malgré un drainage correct de la plèvre réside, le plus souvent, dans une lésion pulmonaire ou parfois pariétale. La chose est évidente pour beaucoup d'hémothorax traumatiques infectés, où la suppuration est entretenue par un projectile, une esquille, un foyer d'ostéite costale, un trajet pulmonaire anfractueux et septique. Elle est vraie aussi dans les pleurésies purulentes « médicales », dont la cause est habituellement au poumon : c'est un petit foyer sous-pleural qui a inoculé la plèvre et continue à y maintenir l'infection. En réopérant l'un de mes malades, thoracotomisé depuis trois semaines, j'ai trouvé un foyer profond, probablement interlobaire, d'où l'on voyait sourdre le pus dans la plèvre ; l'évacuation de ce foyer, complétée par la décortication du poumon, a été suivie d'une guérison rapide. Tuffier et Janssen, Roux-Berger ont insisté avec raison sur le rôle joué par les *fistules broncho-pleurales* dans la pathogénie des empyèmes chroniques : petites, elles peuvent guérir spontanément quand la plèvre est bien drainée et nettoyée ; mais, dès qu'elles sont de quelque importance, le pus qu'elles sécrètent réinocule perpétuellement la séreuse et elles constituent un obstacle invincible à la guérison ; il a fallu parfois faire une résection du tissu pulmonaire pour en venir à bout.

***

Des méthodes de traitement de l'empyème chronique fistulisé, une seule est réellement nouvelle, celle proposée par Depage et Tuffier, qui consiste, après désinfection de la cavité pleurale par le procédé de Carrel-Dakin, dans la fermeture pure et simple de la fistule. Encore faut-il remarquer qu'elle a été appliquée surtout aux hémothorax suppurés traumatiques, et beaucoup plus rarement aux pleurésies purulentes médicales ; et, d'autre part, qu'elle constitue un mode de traitement des empyèmes aigus, destiné à en obtenir rapidement la fermeture et à éviter leur passage à la chronicité, plutôt qu'une thérapeutique systématique des pleurésies chroniques. Cependant dans la statistique de Tuffier qui porte sur 47 cas (dont 40 d'origine traumatique) il y a 32 suppurations pleurales datant de plus de deux mois et que l'on peut, par conséquent, regarder comme chroniques : sur l'ensemble, Tuffier a obtenu 39 succès, sans avoir à déplorer une seule mort — ce qui constitue un magnifique résultat. Il faut ajouter que cette belle statistique demeure isolée et je ne connais pas, dans les empyèmes chroniques non traumatiques, d'autres succès obtenus par cette méthode.

Restent les méthodes classiques de traitement de l'empyème chronique, qui sont au nombre de deux. D'abord, *les interventions qui s'adressent à la paroi thoracique* et dont le but est de permettre à cette paroi, suffisamment mobilisée et assouplie, de venir s'appliquer au poumon rétracté et d'effacer ainsi la cavité suppurante. Sous leur forme initiale, telles qu'elles furent conçues par Gayet et Létiévant et vulgarisées par Estlander, ces interventions consistaient dans une simple résection costale, le nombre et l'étendue des côtes réséquées étant proportionnés aux dimensions de la cavité à combler. Des opérations plus économiques encore furent employées, qui, en mobilisant un segment de la paroi thoracique par une double section costale, permettaient l'affaissement de ce volet vers le poumon rétracté : c'est la *thoracoplastie,* dont la première idée appartient à Quénu, qui fut préconisée ensuite par Soubbotine, Carl Beck, Edington, et que Wilms réinventa, en 1914, sous le nom de « résection des piliers costaux » ; et c'est aussi la desternalisation costale de Jaboulay qui, s'adressant aux cavités antérieures, n'a que d'exceptionnelles indications, et la costotomie postérieure de Boiffin qui vise à effacer la gouttière costo-vertébrale et sur laquelle des observations heureuses de Descarpentries viennent de rappeler récemment l'attention.

Mais les faits montrèrent bientôt que ces opérations limitées, résections costales pures ou thoracoplasties, ne sont efficaces que dans les cavités pleurales de dimensions restreintes. Lorsque la pleurésie est totale, quand la cavité suppurante s'étend du diaphragme au sommet pulmonaire — et ce sont là les cas réellement difficiles — de telles interventions sont insuffisantes. Il faut alors supprimer, dans toute la hauteur du thorax, non seulement les côtes, mais aussi les espaces intercostaux et la plèvre pariétale épaissie, indurée, parfois calcifiée ; il faut réduire la paroi thoracique à un lambeau cutané flottant, assez souple pour être refoulé jusqu'au contact du poumon : le type de ces grandes résections pariétales, de ces vastes *thoracectomies* est l'opération de Schede. Et même avec ces énormes résections, il ne faut pas compter obtenir une réunion primitive ; mieux vaut refouler le ou les lambeaux cutanés dans la cavité pleurale et les y fixer par des sutures, transformer cette cavité en une tranchée, une gouttière qui reste ouverte et dont le fond est formé par le poumon, qui plus tard s'épidermisera ou sera recouvert par des greffes de Thiersch : cette pratique, qu'ont recommandée Ceci et Lambotte et qui leur a donné de très beaux résultats dans les formes les plus graves de l'empyème chronique, représente l'expression la plus complète et la plus efficace des interventions portant sur la paroi thoracique.

A l'opposé de celles-ci, la *décortication pulmonaire*, dont l'idée appartient à Delorme, vise à débarrasser le poumon de la coque néo-membraneuse qui l'étrangle, à lui permettre de reprendre son expansion et ses fonctions normales et de combler ainsi la cavité suppurante sans que l'on touche à la paroi thoracique.

A priori les avantages de cette méthode sont évidents. Alors que les grandes thoracectomies à la Schede n'obtiennent la guérison de la fistule pleurale qu'au prix d'une énorme mutilation et de la suppression fonctionnelle définitive du poumon intéressé, la décortication pulmonaire, lorsqu'elle réussit, rétablit dans leur état normal thorax et poumon et ne laisse après elle ni déformation pariétale, ni diminution de la capacité respiratoire du malade.

Cependant la décortication, proposée par Delorme dès 1888, et exécutée par lui quelques années plus tard, n'a pas provoqué d'abord grand enthousiasme. On lui a reproché sa gravité opératoire, le risque d'hémorragie au cours du décollement de la néo-membrane, l'impossibilité fréquente de ce décollement et, de fait, dans les premières tentatives, on relève une mortalité assez forte et des insuccès nombreux. La statistique de Cestan (1897) porte sur 25 cas, avec 25 pour 100 de morts et 35 pour 100 d'échecs. Celle de Violet est un peu moins mauvaise : pour 79 cas, 11 pour 100 de morts, 48 pour 100 de guérisons complètes, 8 pour 100 d'améliorations, 32 pour 100 d'échecs; sur 71 cas où on l'a tentée, la décortication a été 41 fois facile, 6 fois difficile, 24 fois impossible.

A l'étranger, l'opération de Delorme rencontre quelques partisans. Jordan, dès 1902, conseillait de la combiner à la résection pariétale de Schede et Bergeat, dans un important travail sur le traitement des empyèmes chroniques, rapportait 21 cas d'opérations de Schede ; 9 fois, on avait tenté, en même temps, la décortication du poumon : 2 fois, on avait dû y renoncer à cause de l'hémorragie, mais chez les 7 autres malades, la décortication avait été possible et l'on avait obtenu un bon résultat. De même Dowd publiait, en 1909, une série de 5 cas traités par la résection costale et la décortication, avec d'excellents résultats.

Au Congrès international de 1911, la cause de la décortication reste encore très discutée. Girard, dans son Rapport sur le traitement des fistules pleurales, expose impartialement les diverses méthodes thérapeutiques, sans faire pencher la balance en faveur de l'une d'elles ; et si Kümmel fait un chaud plaidoyer pour la décortication, la plupart des chirurgiens restent fidèles aux résections costales et aux thoracectomies. C'est l'opinion de Mauclaire ; c'est celle de Ribera y Sans qui donne sa statistique, d'ailleurs assez médiocre (20 guérisons, 10 échecs et 10 morts pour un

total de 40 interventions portant sur le squelette thoracique); c'est surtout celle de Ceci et de Lambotte, dont les résultats obtenus dans des formes graves sont plus brillants (Ceci : 13 guérisons et 3 morts sur 16 cas; Lambotte : 12 guérisons et 2 morts sur 14 cas).

Depuis cette époque, un revirement s'est fait en faveur de la décortication pulmonaire. Roux-Berger l'a pratiquée systématiquement dans les suppurations pleurales consécutives aux blessures de guerre et l'a préconisée dans une série d'articles. Au Congrès de Chirurgie de 1920, Tuffier et Janssen concluent nettement à sa supériorité et sont suivis par un assez grand nombre de chirurgiens. D'autres, il est vrai, comme Willems, Bœckel, Auvray demeurent partisans des thoracectomies ou thoracoplasties. Le relevé d'Auvray est particulièrement intéressant, parce qu'il met en évidence la médiocrité des résultats fonctionnels que donnent les opérations pariétales: les résultats immédiats sont bons, puisque, sur 15 opérés, Auvray n'en a perdu qu'un et que tous les autres ont guéri de leur fistule en un temps variant de 2 à 11 mois; mais, revus à longue échéance, les malades — pour la plupart blessés de guerre — restent gravement tarés; tous ont des pensions d'invalidité de 40 à 100 pour 100; 7 présentent une grande déformation thoracique, 12 se plaignent d'essoufflement, 6 de douleurs persistantes, etc.; la thoracectomie guérit bien la fistule, mais laisse une infirmité sérieuse.

Si la décortication du poumon rencontre aujourd'hui des défenseurs de plus en plus nombreux, si ses résultats actuels — comme je le montrerai par un certain nombre d'observations récentes — sont indiscutablement supérieurs à ceux obtenus autrefois, cela tient à quatre raisons principales :

1° On opère les pleurésies chroniques d'une façon plus précoce; c'est là un point capital : facile et peu sanglante lorsqu'on la fait précocement, la décortication devient dangereuse et même impossible dans les cas anciens. Alors que Letulle, étudiant de vieilles pleurésies chroniques, insiste sur l'adhérence du feuillet pleural au poumon sous-jacent, sur la sclérose pleurogène de celui-ci, sur la pénétration de plus en plus intime de la plèvre et du parenchyme, au contraire, Policard, qui a examiné les pièces prélevées par Roux-Berger au cours d'interventions faites quelques semaines après la blessure pleuro-pulmonaire, note l'existence presque constante d'une zone de tissu conjonctif lâche — zone décollable — entre le tissu pulmonaire et la coque pleurale.

2° Grâce aux moyens nouveaux d'exploration, on suit avec plus de précision l'évolution de l'empyème après thoracotomie et l'on obtient des renseignements plus précis sur la cavité suppurante, ses dimensions et ses diverticules, son contenu et la façon dont il se draine, l'état du poumon. De ces moyens d'exploration, le plus important est, sans nul doute, la radioscopie. Delorme avait déjà signalé les services qu'on peut en attendre; les chirurgiens se sont accoutumés à son emploi, et il semblerait impossible aujourd'hui de décider une intervention pour empyème chronique sans le concours de l'écran. La pleuroscopie (Tuffier) est d'un usage moins courant, mais peut fournir parfois des données utiles. L'examen bactériologique des sécrétions de la cavité pleurale présente un intérêt majeur, en permettant d'apprécier la persistance ou l'atténuation de l'infection.

3° On n'intervient qu'après avoir obtenu, par un bon drainage et l'emploi des antiseptiques, une désinfection aussi complète que possible de la cavité pleurale; d'où diminution de la gravité opératoire immédiate et des chances d'insuccès.

4° On recourt, pour ouvrir le thorax et traiter la plèvre, à des procédés de thoracotomie moins mutilants que les larges volets costaux recommandés par Delorme et, après lui, par Robert Picqué.

***

La décortication pulmonaire elle-même présente des variantes au point de vue technique. L'opération primitive, telle que l'a proposée Delorme et qu'elle a été le plus souvent exécutée, porte uniquement sur la coque néo-membraneuse qui emprisonne le poumon : c'est une *pleurectomie viscérale*. Dans sa forme typique, elle consiste à libérer successivement la face externe, les bords, le sommet et la face diaphragmatique du poumon (c'est du côté de cette face inférieure, d'après Roux-Berger, que la libération présenterait le plus de difficultés). On ne touche pas à la fausse membrane pariétale.

Souvent même cette pleurectomie viscérale n'est que partielle; on ne décolle la néo-membrane que sur la face externe, la plus accessible, et cette libération limitée suffit à permettre une ampliation suffisante du poumon. Dans des cas où la décortication a paru impossible, en raison de l'adhérence intime de la coque pleurale au parenchyme sous-jacent, on s'est contenté parfois de faire à la plèvre viscérale épaissie une série d'incisions parallèles ou entre-croisées en quadrillé (Vosswinkel, Ransohoff, Rovsing); sous l'influence de la force expansive du poumon, les lèvres de ces incisions s'écartent et laissent peu à peu le viscère reprendre ses dimensions et ses fonctions. D'autres fois, c'est moins la décortication de la coque entourant le poumon que la libération des adhérences pleuro-pariétales que l'on a pratiquée. Garré pense que cette libération des adhérences est le temps essentiel de l'opération de Delorme, et Souligoux a réglé la technique de cette pneumolyse. Chez certains de mes opérés (obs. 2), l'intervention a consisté dans une pneumolyse plus que dans une décortication véritable. C'est la raison pour laquelle le terme plus général de « libération du poumon » serait, à mon avis, préférable; il s'applique aussi bien à la décortication proprement dite qu'à la pneumolyse, et le but que l'on cherche, somme toute, à réaliser est de rendre au poumon son élasticité, sa mobilité et son expansibilité normales.

D'autres chirurgiens, au contraire, visent à extirper la plèvre en totalité, au niveau de la paroi costale et des culs-de-sac comme du poumon lui-même. Cette *pleurectomie totale*, que Fowler aurait pratiquée le premier, que Roux-Berger a préconisée et employée dans les infections pleurales de guerre, serait évidemment l'opération idéale, celle qui supprime tous les tissus pathologiques et infectés, tous les obstacles mécaniques à l'expansion pulmonaire, qui laisse une cavité à parois souples et aseptiques, si bien qu'on devrait la faire suivre d'une fermeture complète du thorax rendu à ses conditions physiologiques normales. Mais cet idéal n'est guère réalisable dans la pratique ; la pleurectomie n'est, pour ainsi dire, jamais absolument totale et absolument aseptique, et Roux-Berger lui-même reconnaît qu'il est prudent de drainer après l'opération. Il n'en est pas moins vrai qu'il peut être souvent utile de réséquer la fausse membrane pariétale, toujours épaissie et dure, en même temps que l'on décortique le poumon. Donati a recommandé récemment cette pleurectomie totale et a rapporté un très beau succès obtenu grâce à son emploi.

Plus encore que l'étendue de la pleurectomie, je crois qu'il faut faire intervenir dans le résultat de la libération du poumon, les conditions que j'ai déjà signalées et sur lesquelles il n'est pas inutile de revenir.

I. Il faut opérer tôt. — Tuffier et Janssen disent que, si au bout de six semaines l'état reste stationnaire, il faut modifier le traitement. Mais ce n'est pas, à mon avis, par un chiffre donné de mois ou de semaines, que l'on juge cette question ; c'est en suivant, presque jour par jour, par l'écran radioscopique, par la courbe thermique, par l'examen bactériologique des sécrétions, l'évolution de l'empyème drainé que l'on peut déterminer le moment où il devient utile de réintervenir. Dès que l'on se rend compte que l'infection tend à persister, que la cavité ne se modifie plus d'une manière appréciable, que le poumon ne se déplisse point, il faut procéder à une vérification opératoire de la plèvre et le plus souvent libérer le poumon. C'est guidé par ces indications que, chez l'un de mes malades, je suis réintervenu dix-huit jours seulement après la première thoracotomie, parce que l'infection et la fièvre persistaient malgré le drainage, et ce cas est celui où j'ai obtenu le résultat le plus rapide et le plus complet — que chez un autre j'ai fait la décortication du poumon dix-neuf jours après la pleurotomie.

II. Il faut, avant l'opération, réaliser une désinfection aussi complète que possible de la plèvre, désinfection que l'on apprécie par le retour de la température à la normale et par les résultats de l'examen bactériologique. Roux-Berger, Duvergey insistent avec raison sur ce fait qu'il ne faut jamais entreprendre une intervention sérieuse, thoracectomie ou décortication, sur un fistuleux pleurétique fébricitant. La première condition de cette désinfection de la plèvre est l'établissement d'un bon drainage ; il arrive, en effet, que la pleurotomie initiale ne siège pas au point déclive ou qu'elle se soit rétrécie au point que le pus se vide mal et stagne dans la plèvre : la première indication est d'en assurer l'issue et cela suffit souvent à faire disparaître la fièvre et à améliorer l'état général. A cette action mécanique du drainage bien placé, on conseille d'ajouter l'action chimique des antiseptiques. L'irrigation discontinue de la plèvre au liquide de Dakin, telle que l'ont conseillée Depage et Tuffier, assure, en général, une désinfection rapide de la cavité. Mais elle n'est pas toujours bien tolérée, et lorsque existe une fistule broncho-pleurale un peu importante, elle devient inapplicable; Tuffier et Janssen préconisent alors le passage d'un courant d'oxygène dans la plèvre. Roux-Berger fait un nettoyage de la plèvre encore plus complet : par l'incision de thoracotomie, élargie au besoin, et en s'éclairant avec le miroir frontal, il explore la cavité, la déterge du pus et des néo-membranes flottantes qu'elle peut contenir, la lave largement au savon liquide et termine par un rinçage au sérum et à l'éther.

III. Il faut réduire au strict nécessaire le délabrement de la paroi thoracique. — Si tout le monde est d'accord sur la nécessité de bien désinfecter la plèvre avant toute opération dans les pleurésies fistuleuses, on a moins insisté sur l'intérêt qu'il y a à ménager, autant que possible, l'intégrité de la paroi thoracique, et beaucoup de chirurgiens restent encore partisans des volets qui nécessitent la section de plusieurs côtes. Roux-Berger, cependant, conseille de réduire au minimum les délabrements de la paroi, os et muscles, car « l'intégrité de la cage thoracique joue un très grand rôle dans la récupération fonctionnelle ultérieure ». Pour ma part, j'attache à ce point de technique une importance très générale et très grande en chirurgie thoracique. La voie d'accès doit être aussi peu mutilante que possible, modifier au minimum la mécanique physiologique du thorax. Les volets, dont la taille intéresse vaisseaux et nerfs intercostaux, exposent aux hémorragies pariétales et aggravent indiscutablement le choc opératoire; après l'intervention, l'opéré se trouve dans la situation d'un sujet atteint de fractures multiples des côtes, d'où des douleurs, de la gêne respiratoire, des difficultés de la toux et de l'expectoration qui favorisent l'apparition de complications pulmonaires. Les thoracotomies plus économiques, réduites à l'incision d'un espace intercostal dans toute sa

longueur et, éventuellement, à la résection d'une ou, au plus, de deux côtes, donnent un jour au moins égal à celui des plus larges volets, à condition de savoir utiliser un bon écarteur à crémaillère et un bon éclairage frontal, et elles n'ont pas les mêmes inconvénients. C'est le mode d'ouverture du thorax que j'ai employé chez mes opérés. Donati fait une longue incision, de bout en bout, de l'espace intercostal correspondant à la limite inférieure de la cavité suppurante, puis il branche sur son extrémité antérieure une incision verticale remontant plus ou moins haut; les côtes rencontrées par cette incision sont simplement sectionnées dans leur segment antérieur et, grâce à leur élasticité, on peut suffisamment soulever le lambeau sans les rompre. Roux-Berger conseille de faire une longue incision dans le 4e ou 5e espace intercostal, depuis le sternum jusqu'au bord externe de l'omoplate et de sectionner à ses deux extrémités la côte sus-jacente; il ajoute que, dans certains cas difficiles, pour bien libérer le sommet du poumon, il peut être nécessaire de faire une incision supplémentaire dans le 2e espace intercostal.

IV. Il est utile de compléter la libération du poumon par une large pneumopexie qui maintient le poumon dilaté et s'oppose à sa rétraction sous l'influence du pneumothorax. Cette pratique n'est pas indispensable, mais elle présente des avantages certains; lorsque la décortication a laissé une surface pulmonaire saignante, son application à la paroi arrête l'hémorragie. Kümmel avait déjà recommandé, en 1911, cette fixation du poumon libéré à la paroi. Roux-Berger, puis Donati en ont fait un temps essentiel de l'opération; Mathieu, moi-même dans un cas, y avons eu recours avec un bon résultat.

***

Pour peu que les lésions ne soient pas trop anciennes, le poumon, aussitôt incisée et décollée la coque pleurale qui l'enserre, se dilate et fait hernie; il est arrivé parfois que le chirurgien fut gêné par cette expansion brusque du viscère. Mais il peut arriver aussi que ce déplissement du poumon soit d'abord très incomplet ou même nul; il ne faut pas croire, pour cela, à un échec fatal: on a vu l'expansion du poumon ne se faire que progressivement, au douzième jour (J.-L. Faure) ou au vingtième (Ruotte). Un cas de Derioujinsky est, à ce point de vue, fort instructif: dans un empyème total fistulisé, ce chirurgien réséqua les 5e-8e côtes et tenta de décortiquer le poumon; la membrane était épaisse et adhérente, on ne put l'enlever que très incomplètement, dans l'étendue d'une paume de main; le déplissement du poumon s'effectua peu à peu, et au bout de quatre mois l'opéré était complètement guéri, avec un poumon qui respirait dans toute sa hauteur.

Dans quelques cas où la désinfection de la plèvre était complète, où le poumon a repris d'emblée son volume et sa souplesse, la guérison a été obtenue, après la décortication, dans des délais très courts: le malade de Donati était complètement cicatrisé au vingt-cinquième jour; un de mes opérés au bout de six semaines. Ce sont là d'heureuses exceptions. En règle générale, la guérison est plus longue à se faire: elle a demandé, en moyenne, deux mois chez les malades de Duvergey, deux à huit mois chez les miens; l'opérée de Tailhefer n'était complètement cicatrisée qu'au bout de deux ans, mais c'est là un délai anormalement long.

Pendant les premiers jours après l'opération, il y a, le plus souvent, une réaction fébrile assez importante, parfois de la dyspnée (Roux-Berger), toujours un suintement hémorragique ou séreux abondant, d'où la nécessité du drainage. Mais ces accidents durent peu; je les ai toujours vus disparaître dans la première semaine; l'irrigation au Dakin peut être utile quand le suintement se prolonge ou devient purulent. Très précocement, c'est-à-dire aussitôt que la fièvre est tombée, il faut faire lever le malade, prescrire la gymnastique respiratoire sous toutes ses formes, de façon à aider à l'expansion et au rétablissement fonctionnel du poumon; l'héliothérapie, lorsqu'elle peut être appliquée, rendra des services: chez deux de mes malades, elle a certainement hâté la fermeture de la fistule.

Les résultats de la décortication pulmonaire dans les empyèmes chroniques fistulisés sont aujourd'hui très encourageants. Voici quelques documents qui le prouvent. Battle, dans un cas de suppuration pleurale consécutive à une plaie de guerre, intervient deux fois après la première pleurotomie: il taille un lambeau comprenant les 4e-7e côtes et décortique le poumon; son opéré guérit en six mois. Roux-Berger a publié 14 cas de pleurectomies, faites dans des blessures pleurales infectées; 2 fois il a fait la seule résection de la plèvre pariétale, 4 fois il a réséqué la plèvre viscérale, suivant la pratique de Delorme, 8 fois il a fait une pleurectomie totale; 5 malades sont morts, 3 par hémorragie pulmonaire au niveau d'un projectile non extrait, un autre de tuberculose; 2 opérés ont conservé une fistule, les 7 autres ont guéri; il faut noter que cette série porte sur des cas spécialement graves.

Tuffier et Janssen rapportent une statistique personnelle de 19 cas (15 pleurectomies totales pures, 2 pleurectomies totales combinées avec une thoracectomie, 2 pleurectomies partielles) avec 1 mort, 3 échecs et 15 guérisons complètes. Masini a fait 6 décortications viscérales partielles pour pleurésies chroniques; tous ses malades ont guéri en deux mois environ, mais l'un d'eux a fait, au quatrième mois, une récidive de son épanchement.

La malade de Tailhefer avait une fistule pleurale depuis un an; on réséqua les 4e-10e côtes avec excision de la plèvre pariétale et l'on pratiqua ensuite la décortication qui fut facile et suivie de l'expansion immédiate du poumon; la guérison ne fut complète qu'au bout de deux ans; l'opérée ayant succombé, six ans plus tard, à une tuberculose de l'autre poumon, on put constater à l'autopsie l'intégrité anatomique et la perméabilité du poumon correspondant au côté opéré.

Mathieu, dans un cas où la fistule pleurale datait de six ans, a réséqué trois côtes, décortiqué le poumon — non sans peine et au prix d'une hémorragie assez inquiétante — et terminé par une pneumopexie. Son malade a guéri en deux mois et demi, et il pouvait, quelque temps après, faire sans dommage les frais d'une broncho-pneumonie grippale.

Donati, chez un garçon de 19 ans atteint de pleurésie fistulisée consécutive à une bronchopneumonie, a pratiqué une pleurectomie totale suivie de pneumopexie, et son opéré a guéri en vingt-cinq jours.

Duvergey a publié une série de 48 cas personnels d'empyèmes chroniques, dont la majorité étaient d'origine traumatique et le reste concernait des pleurésies purulentes grippales; chez tous, il a combiné l'opération de Schede et la décortication de Delorme; toujours il a trouvé un poumon souple et extensible; il a perdu un seul opéré, de broncho-pneumonie; tous les autres ont guéri complètement.

Personnellement, j'ai pratiqué 5 fois la décortication ou la libération du poumon, avec un succès complet; un de ces cas concerne un hémothorax suppuré par contusion pulmonaire, les autres des infections médicales de la plèvre; dans un cas, j'ai combiné la décortication à une thoracectomie portant sur quatre côtes; dans un autre, j'ai terminé l'opération par une pneumopexie. Ces observations ayant été publiées en détail dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*[1], il me suffira d'en donner ici un bref résumé.

Observation I. — Garçon de 13 ans. Pleurésie purulente droite, à la suite d'une fièvre typhoïde. Pleurotomie avec résection costale, le 25 Avril 1912. Persistance de la suppuration. Cavité occupant toute la hauteur du thorax. Deuxième opération le 14 Mai: résection sur une longueur de 10 cm. des 4 côtes susjacentes à la fistule; décortication assez facile du poumon. Cicatrisation complète le 4 Juillet.

Observation II. — Fille de 6 ans. Ecrasement du thorax par une roue de camion; hémothorax qui suppure; thoracotomie en Octobre 1918. Drainage insuffisant: de temps à autre, rétention avec poussées fébriles.

Deuxième opération le 30 Mai 1919: excision de la fistule et résection de la côte correspondante; libération des adhérences pneumo-pariétales et libération du poumon; fixation du bord inférieur du poumon à la paroi. Cicatrisation achevée en Novembre.

Observation III. — Homme de 24 ans. Pleurésie putride post-grippale. Pleurotomie avec résection costale, le 21 Mars 1921; drain de Delbet; irrigation au liquide de Dakin. Persistance de la suppuration et de la fièvre; aggravation de l'état général. Deuxième opération le 8 Avril: grande incision intercostale de 15 cm., sans résection totale; évacuation d'une collection purulente intrapulmonaire (probablement interlobaire); décortication de la face externe du poumon. Cicatrisation complète le 25 Mai.

Observation IV. — Fille de 16 ans. Pleurésie purulente droite consécutive à une broncho-pneumonie. Pleurotomie avec résection costale, le 10 Mai 1921 (1 litre 1/2 de pus). Persistance de la suppuration malgré l'irrigation au Dakin; poussées thermiques intermittentes. Deuxième opération, le 28 Mai: résection sur une longueur de 12 cm. de la côte sus-jacente à la fistule; cavité occupant toute la hauteur de l'hémithorax; décortication assez facile du poumon; excision de la fistule. Cicatrisation achevée en Septembre.

Observation V. — Homme de 35 ans. Pleurésie purulente gauche à streptocoques, post-grippale. Pleurotomie avec résection costale, le 17 Janvier 1922, avec contre-ouverture et drainage au point déclive. Persistance de la suppuration et de la fièvre, malgré le drainage et les irrigations de la plèvre. Deuxième opération, le 3 Mars: excision de la fistule et résection de la côte sus-jacente sur une longueur de 15 cm.; décortication de la plèvre viscérale, assez sanglante; drainage par la fistule inférieure. Cicatrisation achevée à la fin d'Avril.

Que valent, à longue échéance, ces guérisons au point de vue fonctionnel? Roux-Berger a émis des doutes à ce sujet. « Nous ne pensons pas, dit-il, qu'on puisse jamais espérer la restitution *ad integrum* de poumons qui pendant si longtemps ont été mis dans des conditions de fonctionnement aussi préjudiciables et au contact d'une cavité pleurale infectée. » Pour ma part, je crois trop pessimiste cette opinion, inspirée par une série d'infections pleuro-pulmonaires traumatiques particulièrement graves. Certes, il faut un grand nombre d'opérations longtemps suivies pour apprécier exactement le pronostic fonctionnel de la décortication pulmonaire dans les empyèmes chroniques. Mais les constatations que j'ai pu faire chez certains opérés (en particulier dans mon observation IV, où je suis la malade depuis deux ans) m'ont montré la persistance d'un état général excellent, l'absence de douleurs et de dyspnée et, autant qu'on en peut conclure de l'examen stéthoscopique et radioscopique, l'intégrité des fonctions du poumon. Les observations de Mathieu, de Tailhefer plaident dans le même sens, et je crois qu'il est permis d'attendre de l'opération de Delorme des résultats fonctionnels très supérieurs à ceux des thoracoplasties et des thoracectomies, lorsqu'on la pratique comme elle doit l'être: précocement et complètement.

1. Séances du 9 Novembre 1921, p. 1160 et du 3 Mai 1922, p. 656.

BIBLIOGRAPHIE

AUVRAY. — « Traitement des vieilles fistules pleurales consécutives aux pleurésies purulentes ». *XXIXe Congrès français de Chirurgie*, 1921, p. 584.

BERGEAT. — « Ueber Thoraxresektion bei grossen veralteten Empyemen ». *Beiträge zur klin. Chir.*, t. LVII, p. 373, 1908.

CECI. — « Contribution au traitement opératoire de l'empyème chronique (résection du thorax à gouttière ouverte) ». *XXIe Congrès français de Chirurgie*, 1908, p. 591.

DESCARPENTRIES. — « De la position assise pour pratiquer l'empyème pleural et la costotomie postérieure avec décortication pulmonaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 Mai 1922, p. 615.

DONATI. — « Decorticazione e pneumopessia nella cura operatoria dell' empiema cronico fistolizzato ». *Archivio italiano di Chirurgia*, t. III, p. 517, 1921.

DUVERGEY. — « Le traitement des vieilles fistules pleurales (48 cas de décortication pulmonaire) ». *Arch. franco-belges de Chir.*, t. XXV, p. 1, p. 1921.

GIRARD. — « Les fistules pleurales ». Rapport au *IIIe Congrès de la Soc. intern. de Chir.*, Bruxelles, 1917, p. 122.

LAMBOTTE. — « Technique de la thoracectomie dans l'empyème chronique ». *IIIe Congrès de la Soc. intern. de Chir.*, Bruxelles, 1911, p. 691.

LENORMANT. — « Sur la décortication du poumon dans les pleurésies purulentes chroniques ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 9 Novembre 1921, p. 1160.

MASINI. — « Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Statistique des opérations pratiquées à l'hôpital militaire de Marseille du 1er Avril 1919 au 1er Septembre 1920 ». *XXIXe Congrès français de Chir.*, 1920, p. 99.

R. PICQUÉ. — « Du traitement des empyèmes chroniques par la décortication pulmonaire (opération de Delorme) ». *Journ. de Chir.*, t. VI, p. 249, 1911.

RIBERA Y SANS. — « Fistules pleurales ». *IIIe Congrès de la Soc. intern. de Chir.*, Bruxelles, 1911, p. 705.

ROUX-BERGER et POLICARD. — « L'infection de la plèvre dans les plaies de poitrine. Le traitement des suppurations anciennes avec pachypleurite par la pleurectomie ». *Lyon chirurgical*, t. XIV, p. 969, 1917.

ROUX-BERGER. — « Quatre nouveaux cas de pleurectomie totale par infection pleurale avec pachypleurite ». *Lyon chirurgical*, t. XV, p. 330, 1918.

ROUX-BERGER. — « Les dangers des opérations tardives et incomplètes dans les plaies de la plèvre et du poumon par projectiles de guerre ». *La Presse Médicale*, 30 Mai 1918, p. 269.

ROUX-BERGER. — « Le traitement des grandes cavités pleurales (désinfection, pleurectomie, pneumopexie) ». *La Presse Médicale*, 20 Février 1919, p. 86.

TAILHEFER. — « Décortication pulmonaire pour pleurésie chronique. Résultat éloigné. Autopsie ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 19 Octobre 1921, p. 1099.

TUFFIER et JANSSEN. — « Traitement des pleurésies purulentes, à l'exception des pleurésies tuberculeuses ». Rapport au *XXIXe Congrès français de Chirurgie*, 1920, p. 16.

WILMS. — « Die Behandlung der Empyeme und der lange bestehenden tuberkulösen Pleuraexsudate mit der Pfeilerresektion ». *Deuts. mediz. Wochenschrift*, 2 Avril 1914, p. 683.

SUR

UN ESSAI DU THORIUM X

DANS LA

THÉRAPEUTIQUE PSYCHIATRIQUE

PAR MM.

P. DADAY — Médecin-directeur

R. BESSIÈRE — Médecin-chef

de l'Asile d'aliénés d'Evreux

et **L. JALOUSTRE**

Chargé de conférences à l'Institut de Chimie appliquée.

Nous inspirant des travaux de Dominici, Marchand, Chéron et Petit[1] relatifs au traitement des psychoses aiguës par injections radio-actives, et reprenant les recherches de Petit, Marchand et Jaloustre[2] sur l'action du Thorium X dans les maladies mentales, recherches dont les résultats ne sont pas encore complètement publiés, nous avons traité par ce produit radio-actif un certain nombre de malades aliénés. Ces études cliniques ont été effectuées dans les services de deux d'entre nous, à l'Asile départemental de l'Eure.

Nous ferons précéder notre exposé d'une introduction destinée à bien mettre en vedette les caractères essentiels de l'élément radio-actif qui a inspiré nos recherches, le Thorium X, découvert par Rutherford et Soddy en 1902, qui, isolé, serait, à poids égal, 200.000 fois plus radio-actif que le Radium.

***

Au point de vue chimique, le Thorium X est analogue au Mésothorium I et au Radium. C'est d'ailleurs pourquoi il n'est pas possible de l'obtenir directement en partant du Mésothorium, sa séparation chimique d'avec ce dernier étant impossible.

Pour le préparer, il faut passer par le Radiothorium, lequel peut être retiré du Mésothorium abandonné à lui-même pendant un certain temps, de l'ordre de grandeur de deux ans, à partir de la date de sa fabrication ou de sa séparation. En vieillissant, en effet, le Mésothorium donne lieu, par désintégrations successives, à l'ensemble des éléments suivants, qui finissent par être en équilibre les uns avec les autres.

Éléments	Période de transformation	Nature du rayonnement
Thorium . . .	18 milliards d'années.	Alpha.
Méso I	5 ans 5.	Bêta.
Méso II. . . .	6 heures 2.	Bêta et Gamma.
Radiothorium.	2 ans 02.	Alpha.
Thorium X . .	3 jours 64.	Alpha.
Emanation du Thorium . .	54 secondes.	Alpha.
Thorium A . .	0 seconde 14.	Alpha.
— B . .	10 heures 6.	Bêta.
— C-1 .	60 minutes.	Alpha et Bêta.
— C-2 .	Un cent milliardième de seconde.	Alpha.
— D . .	3 minutes 1.	Bêta et Gamma.

Le Mésothorium commercial contient donc automatiquement, par suite de son évolution radio-active, tous les éléments de la série précédente, et en particulier du Radiothorium en quantité correspondant à l'état d'équilibre.

Le Radiothorium séparé du Mésothorium commercial, par précipitation par l'eau oxygénée par exemple, sera le point de départ de la fabrication du Thorium X.

Au bout de trois semaines environ après sa préparation, le Radiothorium est saturé, si l'on peut dire, de Thorium X, qui peut en être extrait en tenant compte de son analogie chimique avec le Mésothorium, tandis que le Radiothorium, lui, a les propriétés chimiques du Thorium.

Par exemple, on peut précipiter du Radiothorium comme on précipiterait du Thorium par formation de peroxydes, sous l'action de l'eau oxygénée.

Cette fabrication, qui avait été réalisée industriellement avant la guerre par la Société Auer, de Berlin, l'a été depuis, chez nous, grâce aux persévérants efforts de deux ingénieurs français, MM. Demenitroux et Demalander, de Courbevoie. Ces techniciens ont ainsi permis à la science française, créatrice de la Radiumthérapie, de n'être pas distancée sur la question du Thorium X, lequel s'est révélé entre les mains habiles de nos expérimentateurs des hôpitaux comme un agent thérapeutique d'une grande fécondité.

***

Au point de vue de ses caractéristiques physiques, le Thorium X se présente avec une physionomie toute spéciale que l'on peut définir par les considérations suivantes :

1° On remarquera que les seuls produits à rayonnement pénétrant Gamma sont le Mésothorium II et le Thorium D. Or, les préparations françaises de Thorium X sont vendues à l'unité de rayonnement Gamma, c'est-à-dire qu'on entend par microgramme de Thorium X, la quantité de Thorium X dont le rayonnement Gamma est équivalent à celui d'un microgramme de Bromure de Radium cristallisé.

Il en résulte qu'à rayonnement Gamma égal, une préparation de Thorium X est plus riche en rayons Alpha qu'une préparation de Mésothorium.

2° L'intensité du rayonnement par unité de temps étant une fonction directe de la vitesse de désintégration, nous voyons que le Thorium X et ses descendants fourniront un bombardement particulaire intense parce que tous ont une durée de vie très courte.

3° Le descendant immédiat du Thorium X étant un gaz (émanation de Thorium), une préparation de Thorium X est donc une source intense d'émanation radio-active susceptible d'une diffusion rapide.

Cette émanation du Thorium présente d'ailleurs la particularité de se désagréger très rapidement; elle perd en effet la moitié de son activité en cinquante-quatre secondes.

Le Thorium X lui-même a une vie très courte. Il diminue de moitié par chaque période de trois jours et demi environ et, au bout de vingt jours, son activité a pratiquement disparu.

Le tableau de décroissance de son activité est le suivant :

Après	1 jour,	il reste	83	pour 100	de l'activité initiale.
—	2 jours,	—	69	—	—
—	3 —	—	57	—	—
—	4 —	—	47	—	—
—	5 —	—	39	—	—
—	6 —	—	32	—	—
—	7 —	—	27	—	—
—	8 —	—	23	—	—
—	9 —	—	18	—	—
—	10 —	—	15	—	—
—	11 —	—	13	—	—
—	12 —	—	11	—	—
—	13 —	—	9	—	—
—	14 —	—	7,5	—	—
—	15 —	—	6	—	—
—	16 —	—	5	—	—

Le Thorium X, introduit dans l'organisme par injections ou ingestion, disparaît donc spontanément au bout d'une période relativement courte, et il n'y a de ce fait aucune possibilité d'accumulation.

Enfin, et c'est un point qui a son importance pratique, le Thorium X peut être obtenu à des prix bien inférieurs au Radium et au Mésothorium (dix fois moins cher environ). En revanche, sa courte période de vie nécessite l'utilisation du produit dans un court intervalle de temps, huit jours au plus après sa fabrication, en tenant compte, bien entendu, de la décroissance de son activité. Quinze jours après, il ne doserait plus que 6 pour 100 de son activité primitive et serait alors utilisé dans des conditions désastreuses au point de vue économique.

***

La forme pharmacologique sous laquelle le Thorium X a été utilisé par nous et nos devanciers, Petit, Marchand et Jaloustre, en thérapeutique psychiatrique est la solution isotonique de Bromure de Thorium X qu'on trouve dans le commerce, en ampoules renfermant des doses variables, depuis 10 microgrammes jusqu'à 1.000 microgrammes d'activité et dont la composition est la suivante :

Chlorure de sodium . . .	7 gr. 50
Chlorure de calcium . . .	0 gr. 20
Eau distillée	1.000 gr.
Bromure de Thorium X. .	N microgrammes.

1. DOMINICI, MARCHAND, CHÉRON et PETIT. — « Essai de traitement des psychoses aiguës par le bromure de radium et par des sérums radio-actifs ». *Revue de Psychiatrie*, Décembre 1913.

2. G. PETIT, L. MARCHAND, L. JALOUSTRE. — « Effets généraux des injections hypodermiques de Thorium X ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 5 Décembre 1921 et *Sciences médicales*, 28 Février 1922, p. 135.

Les injections peuvent être hypodermiques, intramusculaires ou intraveineuses. Les hypodermiques sont très bien admises par le malade. Ce sont elles que nous avons adoptées. Mais on pourrait, en cas de nécessité, utiliser la voie buccale à condition de limiter l'activité ingérée à 125 microgrammes ou 150 microgrammes par vingt-quatre heures (dans un verre d'eau ou une tasse d'infusion après le repas).

Les injections à haute teneur (au-dessus de 500 microgr.), indépendamment de quelques réactions bénignes sur lesquelles nous reviendrons, déterminent, au bout d'un certain temps (trois à cinq semaines), l'apparition d'une pigmentation mélanodermique qui a été observée pour la première fois par G. Petit, L. Marchand et L. Jaloustre[1]. Son apparition coïncide avec la diminution des oxydases et des globules rouges du sang. Elle est toute superficielle et disparaît au bout de trois ou quatre semaines par desquamation de l'épiderme.

***

En Juillet 1921, nous avons commencé, à l'instigation de l'un de nous qui fut l'un des initiateurs de la méthode, à essayer systématiquement l'emploi du Thorium X dans la thérapeutique des maladies mentales sur un certain nombre de nos malades de l'Asile départemental d'Evreux, suivant la méthode inaugurée par Petit, Marchand et Jaloustre à la Maison nationale de santé de Charenton et en vue d'en contrôler et d'en étendre les résultats.

Technique. — Nous avons employé la technique mise au point par les nombreuses expériences de ces auteurs à Charenton. Elle consiste à faire à chaque malade une série de cinq injections à raison d'une par semaine; puis, après un repos d'un mois, une nouvelle série de cinq piqûres.

L'ampoule de 10 cmc du produit était divisée en deux parties : 5 cmc étaient injectés sous la peau de la face externe du bras droit, par exemple, et 5 cmc à la face externe de la cuisse du même côté. La semaine suivante, on pratiquait les deux injections du côté gauche et ainsi de suite, en alternant.

Doses. — Les doses employées ont été un peu variables suivant l'activité conservée, au moment de l'emploi, par les ampoules qui nous étaient adressées de Paris, mais nous nous sommes efforcés d'employer sensiblement la même dose pour chaque malade. Néanmoins, nous avons employé des activités plutôt intenses, oscillant entre 350 microgrammes environ (minimum) et 700 environ (maximum).

Inconvénients. — Nous n'avons jamais observé de phénomènes inflammatoires locaux. Tout au plus, quelques malades se plaignaient-ils au lieu de la piqûre d'une légère douleur qui ne durait jamais plus de quelques heures. Notons encore une légère élévation thermique vespérale quelques heures après la piqûre: la température axillaire n'a jamais d'ailleurs dépassé trente-huit et vingt-quatre heures; après, le thermomètre indiquait à nouveau une température normale.

Pendant la deuxième série d'injections, quelques incidents sont à noter. Quelques malades, surtout des femmes, ont présenté après les piqûres un état nauséeux, quelques vomissements et une tendance lipothymique qui n'est d'ailleurs jamais allée jusqu'à la syncope franche et qui n'a duré qu'une heure environ.

Plusieurs malades, presque tous, ont présenté au cours de cette deuxième série une pigmentation brune assez spéciale, localisée en général à la face externe des bras et des cuisses, autour du point piqué, et de forme arrondie ou ovalaire, de 7 à 8 cm. de diamètre. La peau pigmentée présente l'aspect d'une peau badigeonnée avec une solution de nitrate d'argent. Une de nos malades a réagi d'une façon beaucoup plus intense encore: elle présentait une pigmentation presque généralisée et très brune; les cuisses, les bras, la région des épaules étaient pigmentés; au cou, il existait une sorte de collier de Vénus un peu analogue à celui de la syphilis. C'est chez cette malade que furent le plus marquées les nausées et les tendances syncopales. En même temps on notait de la pâleur du teint et un amaigrissement assez notable. A l'heure actuelle la pigmentation a disparu, mais la malade reste anorexique et n'a pas récupéré tout l'embonpoint qu'elle présentait avant l'expérimentation[2]. Chez les autres malades, la pigmentation a disparu en une quinzaine de jours environ.

Concluons donc de notre expérience de plus de 100 injections qu'aucun accident grave ne nous a paru résulter de l'emploi des cinq premières injections de Thorium X, bien que ces piqûres aient été faites à des doses élevées et à des malades de toute catégorie dont quelques-uns étaient dans un état physique plus ou moins satisfaisant. Mais il nous paraît que l'emploi d'une seconde série à hautes doses doit être surveillée et qu'il faut se montrer prudent; nous verrons d'ailleurs par la suite que, chez les malades que nous avons en vue, une seconde série d'injections semble inopérante quand le résultat n'a pas été obtenu dès les premières piqûres.

Résultats. — Nous avons essayé le Thorium X dans :

La mélancolie,
La démence précoce,
La confusion mentale.

Nous nous sommes efforcés dans tous les cas de réunir des malades d'âge et d'aspect clinique aussi semblables que possible et de diagnostic ferme sur lequel tous les psychiatres pourraient se mettre d'accord sans soulever d'interminables discussions de doctrine nosologique.

1° *Mélancolie.* — 3 hommes et 6 femmes. Ce sont tous des malades de quarante à cinquante ans, mélancoliques typiques avec anxiété diffuse, ralentissement psychique, idées de culpabilité, d'indignité et d'hypocondrie plus ou moins accusées. Ces 9 malades ont reçu deux séries de cinq injections de Thorium X, leur état mental est resté absolument immuable et aucune amélioration, si minime soit-elle, ne peut être mise sur le compte du traitement.

2° *Démence précoce.* — Le résultat a été aussi négatif dans 4 cas de démence précoce catatonique absolument typiques (1 homme et 3 femmes), sujets jeunes, de vingt-deux à vingt-six ans, apathiques, inertes, indifférents, stéréotypés, dont la chronicité s'affirme par trois ou quatre ans déjà de séjour à l'asile; leur état ne s'est en rien modifié après deux séries d'injections de Thorium X.

Deux femmes, démentes paranoïdes typiques (vingt-neuf et trente-cinq ans), avec délire incohérent et fantasque, dissociation psychique et émotionnelle, ont subi le même traitement et n'en ont retiré aucun bénéfice.

Mais voici maintenant l'observation résumée d'un cas de démence précoce au début, semblant aller rapidement vers la chronicité et qui est sorti de l'asile avec toutes les apparences de la guérison après cinq injections de Thorium X. Cette guérison se maintient jusqu'à présent.

Observation I. — *Démence précoce, au début, apathie, indifférence, rires sans motifs, grimaces stéréotypées, mutisme, négativisme, état stable à six mois de maladie, 5 injections de Thorium X, guérison.*

C... (Louis), 23 ans, élève d'une école professionnelle.

Antécédents héréditaires. — Mère déséquilibrée. Père légèrement débile.

Antécédents personnels. — C... était un enfant intelligent, apprenant bien, très ardent au travail, désireux de se faire une situation. Il commence ses études dans une école professionnelle, mais il doit partir avec la classe 1918 mobilisée. Il va au front, se conduit bien, est blessé en Novembre 1918 d'un éclat d'obus dans le dos, puis est versé dans le service auxiliaire. A la démobilisation, il reprend sa place à l'Ecole.

En Février 1921, son caractère change; il devient indiscipliné, se plaint de tout et de tous, rédige des pétitions et les fait circuler parmi les autres élèves.

En Avril 1921, nouvelles fautes contre la discipline. Le directeur le renvoie. Il arrive chez lui assez calme, mais ne donne aucune explication sur son renvoi. Vers le soir, il se met à prononcer des paroles incohérentes, il se couche, se relève, sort de chez lui, va réveiller le curé, veut aller coucher avec une maîtresse d'hôtel de l'endroit. Il dit à chaque instant à son père : « Tu vois toutes ces lumières; c'est des soleils ». Il rentre chez lui, ressort. Au matin, on appelle un médecin ; il se jette à son cou en l'appelant « mon oncle ». Il prend un ami du médecin pour le roi d'Espagne.

Il arrive à l'Asile d'Evreux le 12 Avril 1921.

Le certificat immédiat constate « agitation désordonnée, paroles incohérentes et contradictoires, passe d'une extrême amabilité à la colère, de la joie à la peine, rit sans motifs; mimique ironique avec plaisanteries puériles. Impossibilité de fixer son attention, répond à toutes les questions par des paroles absurdes. Dès son arrivée, a brisé des vitres, frappé les infirmiers, a dû être isolé ; l'agitation a persisté toute la nuit ».

Cet état cesse rapidement et, à la quinzaine, on note l'amélioration de l'état d'agitation motrice. Mais il demeure confus, désorienté, puéril, secoué par un gros rire convulsif; il a une incompréhension complète de sa situation.

Cet ensemble clinique va maintenant rester stationnaire. C... reste apathique, indifférent. On ne peut obtenir de lui une réponse, il est très négativiste. Il semble avoir des hallucinations de l'ouïe, il écoute, prononce quelques mots incohérents. Il fait des grimaces, rit sans motif et fait avec ses doigts des gestes stéréotypés, pendant des heures.

Parfois, il sort de cet état d'inertie pour se livrer à une impulsion violente et frappe volontiers. Puis le calme revient. Il ne dit rien à ses parents qui viennent le voir et continue ses grimaces. Le diagnostic de démence précoce s'affirme.

Le 3 Août, on lui fait la première injection de Thorium X à laquelle il se soumet d'une façon complètement indifférente et passive, sans prêter aucune attention à ce qu'on lui fait (273 microgrammes).

Le 11 Août, nouvelle injection (336 microgrammes).

Le 18 Août, troisième injection (552 microgrammes): le malade prête attention à ce qui se passe et il indique de lui-même le côté où l'on doit le piquer. Il paraît plus conscient, moins indifférent, il parle un peu et se trouve mieux.

Le 25 Août, quatrième injection (664 microgrammes). L'amélioration de l'état mental est extrêmement nette. On peut soutenir une conversation avec lui, il parle posément, se rend compte qu'il a été malade, espère qu'il pourra bientôt retourner chez lui puis reprendre ses études.

Le 1er Septembre, dernière injection de 552 microgrammes. Le malade est en rémission; il est calme, raisonnable, il parle aux autres malades, se montre aimable, serviable et demande des livres de mathématiques pour « se remettre dans le mouvement ».

Le 30 Septembre, son père vient le chercher et il quitte l'asile considéré comme guéri.

A l'heure actuelle, la guérison se maintient.

3° *Confusion mentale.* — Dans 3 cas de confusion mentale (2 femmes et 1 homme) nous avons eu aussi 2 beaux résultats.

Eliminons d'abord le cas masculin qui pourrait

1. G. Petit, L. Marchand et L. Jaloustre. — « Effets généraux des injections hypodermiques de Thorium X ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 5 Décembre 1921, et *Sciences médicales*, 28 Février, p. 135.

2. Nous venons de constater chez cette malade et une autre ayant reçu également deux séries de Thorium X à hautes doses, la présence, à la face dorsale de l'index et du médius, d'une ulcération atone, présentant tous les caractères d'un trouble trophique.

à la rigueur être considéré comme un succès; mais qui nous paraît moins démonstratif.

Observation II. — *Cancer de la langue, dénutrition, éthylisme ancien, intoxication morphinique, délire toxique. 4 injections de Thorium X, guérison de l'état mental.*

Il s'agit d'un homme de 68 ans, buveur d'habitude, atteint d'un cancer inopérable de la langue, qui ne s'alimente plus que difficilement, mais continue à boire et reçoit depuis quelque temps des injections quotidiennes de 3 à 4 centigr. de morphine. N'ayant plus de ressources, il est envoyé à l'hôpital, et là il ne tarde pas à être pris d'un accès de confusion mentale aiguë avec désorientation, délire onirique, agitation motrice, violente, tentatives de suicide, etc., qui déterminent son internement le 6 Octobre 1921.

Il arrive en plein délire aigu et reçoit une injection de Thorium X (664 microgrammes) le 7 Octobre, une seconde (664 microgrammes) le 13 Octobre.

A partir du 15 Octobre, on constate une amélioration très nette dans l'état confusionnel. Il reçoit encore 664 microgrammes le 19 Octobre et le 26 Octobre. Cette amélioration ne fait que s'accentuer les jours suivants, et l'état mental peut être considéré comme normal à la fin d'Octobre.

Malheureusement la cachexie cancéreuse fait des progrès rapides et le malade meurt le 6 Novembre 1921.

Si nous ne considérons pas ce cas comme complètement démonstratif, c'est qu'on pourrait nous objecter qu'il s'agissait plutôt de délire alcoolique. Le cas néanmoins devait être rapidement rapporté.

Voici maintenant 2 cas féminins de confusion mentale avec guérison rapide où l'action du Thorium X nous semble indiscutable.

Observation III. — *Ménopause chirurgicale, choc émotionnel, dénutrition, confusion mentale avec stupeur, état général grave. 4 injections de Thorium X, guérison.*

Femme S..., 51 ans, ménagère.

Antécédents héréditaires. — Rien de notable.

Antécédents personnels. — A eu 3 enfants. Accouchements laborieux dont le dernier, il y a seize ans, amena un prolapsus utérin. Rien de notable au point de vue mental.

En 1918, la malade perd sa fille, ce qui la frappe beaucoup et amène un changement de caractère. Elle devient sombre et taciturne en 1919. Elle fait opérer son prolapsus. Les règles cessent.

Le début des troubles mentaux remonte à la fin de Juillet 1921. Elle se montre agitée la nuit, s'alimente insuffisamment, est très constipée, présente de l'anxiété diffuse; l'agitation augmentant, on doit l'interner à l'asile d'Evreux le 14 Août 1921.

Dès l'arrivée, elle présente de l'agitation automatique, s'habille, se déshabille, sort de son lit, ne peut rester en place, pousse pendant la nuit des cris stéréotypés. Au matin, elle est dans un état de demi-stupeur, ne répond à aucune incitation, a un air égaré.

L'état général est grave : état saburral très accentué des voies digestives, constipation opiniâtre, lèvres fuligineuses, dysurie, amaigrissement, alimentation très difficile.

Elle reçoit une première injection de Thorium X (664 microgrammes le 18 Août) et une seconde le 25 Août (664 microgrammes).

Jusqu'à cette époque, elle s'est montrée très agitée, désorientée, se levant, courant sans but dans la chambre, prononçant quelques paroles incompréhensibles, mais ne répondant à aucune question.

A partir du 28 Août, on constate une certaine amélioration. Elle est plus calme, reste dans son lit, commence à parler, elle se rend bien compte qu'elle est dans un hôpital, mais se demande lequel. Elle fait des efforts pour se rappeler comment elle est partie de chez elle, mais n'y parvient pas. Elle trouve tout cela étrange, elle veut s'en aller. Elle est encore désorientée dans le temps, constipée, a la langue recouverte d'un enduit blanchâtre, trouve tout mauvais. Elle urine mieux, mais ne s'alimente pas encore.

Le 1er Septembre, elle reçoit la troisième injection de Thorium X (664 microgrammes).

A partir de ce moment, l'amélioration va en s'accentuant. La langue se dépouille, l'appétit renaît. La malade reprend conscience de sa situation et veut bien admettre le récit qu'on lui fait de ce qui s'est passé.

Le 8 Septembre, quatrième injection de Thorium X (664 microgrammes). La malade est en pleine convalescence, la santé physique est très bonne, elle engraisse. Les fonctions intestinales et urinaires ont repris leur régularité. Elle se rend parfaitement compte de sa situation et se montre très reconnaissante au médecin qui l'a soignée.

Le 24 Septembre, elle sort parfaitement guérie.

Observation IV. — *Troubles digestifs par mauvaise dentition, dénutrition, insomnie, confusion mentale avec délire onirique. 2 injections de Thorium X, guérison.*

B..., 32 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents collatéraux. — 9 frères et sœurs bien portants, mais pour la plupart débiles intellectuels.

Antécédents personnels. — L'état mental antérieur est celui d'une cuisinière qui faisait très bien son service. Elle est sobre, mais la dentition est mauvaise et a nécessité la pose d'un dentier complet. Au moment des vacances, en 1921, elle suivit ses maîtres à la campagne. Vers le début d'Octobre, elle brisa son dentier et ne put le faire réparer. Pendant trois semaines, elle ne s'alimenta que très insuffisamment; de plus, un panaris du pouce la fit beaucoup souffrir et l'empêcha de dormir pendant plusieurs nuits. En rentrant en ville, ses maîtres remarquèrent qu'elle était bizarre. Elle paraissait inquiète. Elle demande à la maîtresse de maison si on a quelque chose à lui reprocher. Elle remarque qu'on la suspecte. On la suit dans la rue, on l'épie dans les magasins. Etant allée chez le dentiste, elle pense que ce praticien la regarde avec des yeux étranges. Il veut lui faire croire qu'il va l'épouser. Elle se dit fatiguée, ne travaille plus, ne veut pas se lever ni s'alimenter. Elle a la langue saburrale et les yeux brillants. Sur les conseils de l'un de nous, elle quitte sa place, mais dès le lendemain, des phénomènes aigus apparaissent. Elle présente des alternatives de prostation et d'agitation. La nuit suivante, elle a un délire bruyant, elle voit ses patrons, ses frères, les morts l'appellent, elle somnole un peu, puis se réveille en sursaut en hurlant; elle se voue à Dieu, demande qu'on dise des messes pour la protéger.

Elle entre à l'asile le 27 Octobre 1921. La confusion et la désorientation sont manifestes. Elle ne répond pas aux questions posées et ne se rend pas compte de sa situation. Elle a peur, elle entend des voix et des cris effrayants, elle ne reste pas au lit, erre dans la salle; la nuit, les phénomènes redoublent; la langue est très saburrale.

Dès le lendemain de l'entrée (29 Octobre), elle reçoit une première injection de Thorium X de 664 microgrammes et une seconde huit jours après (6 Novembre).

Les symptômes confusionnels et oniriques qui s'étaient maintenus identiques commencent à se calmer vers le 10 Octobre. Elle se met à parler, à se rendre compte de sa situation. Elle se sent mieux et demande à manger. Les nuits sont redevenues calmes. Elle rectifie ses idées délirantes et en reconnait l'absurdité.

A la quinzaine (12 Novembre) on peut la considérer comme guérie au point de vue mental. Elle sort peu après.

Ces deux guérisons nous paraissent très démonstratives. Si, en effet, beaucoup de cas de confusion mentale guérissent avec la thérapeutique habituelle, ce n'est en général qu'après plusieurs semaines, surtout lorsque l'état général est très touché comme dans l'observation III.

Or, dans nos observations, nous avons pu constater une entrée en convalescence au bout de dix à quinze jours et dès la deuxième injection. L'action du Thorium X nous semble indéniable. Par quel mécanisme agit le médicament? Nous n'essayerons pas de le discuter. Nous nous bornons à constater les faits en souhaitant que d'autres expérimentateurs viennent les confirmer.

Conclusions. — 1° Une série de 5 injections hebdomadaires de Thorium X paraît inoffensive même à doses massives; mais il y a lieu de se montrer prudent pour une seconde série d'injections à hautes doses, surtout quand se montrent une pigmentation généralisée et des tendances lipothymiques.

2° D'ailleurs, quand le Thorium X doit être efficace, son action est déjà très marquée au bout de la deuxième ou troisième injection.

3° Le Thorium X ne nous a donné aucun résultat dans le traitement de 9 cas de mélancolie, de 4 cas de démence précoce catatonique et de 2 cas de démence paranoïde arrivée à la période de stabilisation (trois ou quatre ans de maladie).

4° Nous avons obtenu une guérison de démence précoce catatonique au début et deux guérisons de confusion mentale aiguë.

5° Si l'action du Thorium X semble sans effet sur les maladies mentales chroniques, il paraît, au contraire, avoir une action très active dans les cas de psychoses aiguës et, à ce titre, son emploi mérite d'être tenté d'une façon systématique.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA VALEUR DE L'ÉTHYLHYDROCUPRÉINE DANS LE TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE

Malgré les accidents auxquels a souvent donné lieu l'emploi de l'éthylhydrocupréine et qui étaient assez graves pour sembler devoir exclure ce médicament de la pratique journalière, les cliniciens allemands ne paraissent pas avoir renoncé à l'usage de ce dérivé de la quinine [1].

C'est ainsi que le dernier fascicule de la *Therapie der Gegenwart* apporte une « nouvelle contribution » au traitement de la pneumonie par l'*optoquine* (c'est sous cette dénomination que l'éthylhydrocupréine est généralement désignée en Allemagne). Il s'agit d'un article de Mme Clara Kloidt [2], qui a observé, dans le service du professeur Zinn, à l'hôpital Moabit, à Berlin, 90 cas de pneumonie traités par l'éthylhydrocupréine, administrée à la dose de 0 gr. 20 répétée 5 fois dans les vingt-quatre heures.

Dans 46 de ces faits (c'est-à-dire dans 51 p. 100), le traitement avait été institué d'une manière précoce, dans les quatre premiers jours de la maladie. Sur ce nombre, Mme Kloidt compte 22 résultats « incontestablement favorables », en ce sens qu'aussitôt après l'emploi du médicament, c'est-à-dire au cinquième jour au plus tard, on a vu se produire la défervescence, avec amélioration de l'état général.

D'autre part, dans 13 cas, toujours de ce même groupe de 46 malades traités précocement, le résultat fut franchement négatif, la défervescence étant survenue à la même époque que dans les cas non traités par l'éthylhydrocupréine.

Les 11 autres faits de ce groupe se placent, en quelque sorte, entre les deux catégories dont il vient d'être question : si la défervescence n'a pas commencé plus tôt que chez les malades non traités, elle s'est, du moins, présentée, non pas sous forme d'une crise brutale, mais sous les allures moins pénibles d'une lysis évoluant en un ou plusieurs jours.

Dans ce groupe de 46 malades traités d'une manière précoce par l'éthylhydrocupréine, il y a eu 4 morts, ce qui représente une mortalité de 8,7 pour 100. Si l'on y ajoute les 10 décès

1. L. Cheinisse. — « Les nouveaux dérivés de la quinine ». *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1921. — « L'éthylhydrocupréine en oculistique ». *La Presse Médicale*, 22 Janv. 1921.

2. Clara Kloidt. — « Weiterer Beitrag zur Optochinbehandlung der Pneumonie ». *Die Therapie der Gegenwart*, Mai 1922.

enregistrés parmi les 44 cas où le traitement a été tardif, on obtient une mortalité de 15,5 pour 100.

Mme Kloidt considère ces résultats comme remarquables, car, sur les 297 pneumonies observées dans le même laps de temps et non traitées, on a compté 91 décès, c'est-à-dire une mortalité de 30,8 pour 100, presque double, par conséquent, de celle qu'ont fournie les cas traités.

En somme, Mme Kloidt arrive à conclure que l'éthylhydrocupréine exerce une influence nettement favorable sur l'évolution de la pneumonie, en atténuant notamment les dangers de la crise et, d'une manière plus générale, en faisant prendre à la maladie une marche plus légère et moins longue. Elle estime même que, en clientèle de ville, où les malades sont souvent observés dans les deux premiers jours, les résultats seraient plus favorables encore (il semble, toutefois, difficile de concilier l'emploi de l'éthylhydrocupréine en clientèle avec la nécessité, proclamée par Mme Kloidt, d'une surveillance médicale *constante* du traitement).

***

Les faits observés par l'auteur allemand sont-ils suffisants pour justifier ces conclusions? Je ne le crois pas.

C'est qu'en thérapeutique, il convient plutôt de *peser* les faits que de les *compter*. Or, on chercherait vainement dans l'article de Mme Kloidt le moindre renseignement susceptible de servir à apprécier la valeur des faits qu'elle s'est bornée à compter. Ce serait le cas de rappeler le mot si profondément vrai de Claude Bernard : « Un fait n'est rien par lui-même; il ne vaut que par l'idée qui s'y rattache ou par la preuve qu'il fournit ». La statistique de l'hôpital Moabit fournit-elle la preuve de l'efficacité de l'éthylhydrocupréine dans la pneumonie? Il est permis d'en douter, car cette statistique ne nous renseigne point sur un des éléments essentiels du problème, à savoir la *gravité* des cas traités.

Sans doute, les chiffres comparés de la mortalité des malades traités et non traités peuvent, à première vue, paraître frappants. Mais la portée de la comparaison ne se trouve-t-elle pas singulièrement amoindrie par la lacune que je viens de signaler? Et cette lacune prend, en l'espèce, une importance d'autant plus considérable que, de l'aveu même de l'auteur allemand, « il y avait, parmi les cas non traités, un nombre plus grand de malades moribonds au moment de leur admission, et qui n'auraient, peut-être, pas abouti à l'issue fatale s'ils avaient reçu des soins appropriés à l'hôpital ».

Ainsi donc, sans être exactement fixés sur le degré de gravité des pneumonies *traitées*, nous savons au moins que la proportion des formes très graves y était bien moindre que parmi les malades *non traités*. Mme Kloidt nous assure, il est vrai, que, même en tenant compte de ce facteur, la différence resterait encore assez appréciable (*so bleibt doch immerhin noch eine nicht unerhebliche Differenz*). Mais c'est justement là qu'elle ne donne aucun élément précis d'*appréciation*.

Ce qui est incontestable, c'est que la proportion plus grande des « moribonds » parmi les malades non traités a contribué à fausser la statistique, de sorte qu'en définitive, on ne saurait tabler sur la différence du simple au double (15,5 pour 100 contre 30,8 pour 100) que semblaient accuser les chiffres bruts.

***

On sait, d'ailleurs, combien variable est le pronostic de la pneumonie. Il est, à vrai dire, impossible de fixer exactement par un chiffre la mortalité même approximative.

Aussi, lors de la discussion qui a suivi la communication de Morgenroth[1] sur la « thérapeutique stérilisante » de l'infection pneumococcique par l'éthylhydrocupréine, Albert Fränkel faisait-il avec raison remarquer que, la mortalité par pneumonie variant dans les hôpitaux de 16 à 30 pour 100, il est difficile d'émettre une opinion sur l'efficacité d'un traitement qui lui a donné une mortalité de 19 pour 100, et cela au cours d'une épidémie d'intensité modérée.

Comme on le voit, la mortalité de 15,5 pour 100 enregistrée par Mme Kloidt pour l'ensemble des cas traités par l'éthylhydrocupréine reste, à peu de choses près, dans les limites généralement observées, toute question de traitement mise à part.

Pour juger de la variabilité des résultats obtenus, il suffira de faire remarquer que, dans le même hôpital Moabit, Dünner et Eisner[2] avaient noté, à la suite du traitement par l'éthylhydrocupréine, une diminution de la mortalité de 19,8 à 12,6 pour 100, ce qui ne fait qu'une différence de 7,2 pour 100, c'est-à-dire plus de deux fois moindre que celle qui a été constatée par Mme Kloidt.

Le hasard a voulu que, simultanément avec l'article de l'auteur allemand, me parvînt le travail publié sur le même sujet par un confrère russe, K. A. Egorov[3], privat-docent à la Faculté de Médecine de Kharkov et assistant du regretté professeur Chatilov, mort, comme tant d'autres médecins russes, victime du devoir, en ayant contracté dans son service le typhus exanthématique.

M. Egorov a expérimenté l'éthylhydrocupréine dans 17 cas de pneumonie lobaire, dont la nature pneumococcique avait été confirmée par l'examen bactériologique de l'expectoration. L'éthylhydrocupréine était administrée *per os*, d'abord à la dose de 0 gr. 20, puis de 0 gr. 25, répétée toutes les deux heures dans le courant de la journée (en tout, le malade recevait ainsi de 1 gr. 60 à 2 gr. d'éthylhydrocupréine dans les vingt-quatre heures).

Or, les résultats obtenus ont été loin de plaider en faveur d'un effet thérapeutique utile de la médication. Si, dans quelques cas, l'évolution de la maladie a paru écourtée, dans d'autres, au contraire, la défervescence s'est produite seulement au huitième ou neuvième jour, malgré l'emploi *précoce* de l'éthylhydrocupréine, continué pendant cinq jours consécutifs.

Notre confrère russe croit, avec raison, devoir en conclure que l'on ne saurait mettre sur le compte du traitement l'évolution écourtée de la pneumonie, observée dans certains cas. Il est, en effet, de notion courante qu'une pareille évolution peut parfaitement être spontanée.

Je dois ajouter que l'emploi de l'éthylhydrocupréine n'a pas empêché la formation de nouveaux foyers pneumoniques dans 2 cas, ni l'apparition d'une pleurésie purulente dans un autre cas.

***

En définitive, nous sommes donc fort loin de ces effets « stérilisants » remarquables que Morgenroth avait obtenus, avec le chlorhydrate d'éthylhydrocupréine, dans l'infection pneumococcique expérimentale, lorsque, par des injections réitérées de cette substance, il a pu assurer la survie de souris ayant reçu dans la cavité péritonéale une dose mortelle de pneumocoques.

Malheureusement, comme cela arrive souvent, ces données expérimentales ne se laissaient guère appliquer à l'homme malade.

Et, d'abord, aux doses, employées par Morgenroth, de 0 gr. 50 à 0 gr. 70 pour une souris de 20 gr., correspondraient, pour l'homme, des doses formidables, impossibles à employer.

D'autre part, comme l'a fait remarquer Fritz Meyer au cours de la discussion précitée à la Société de médecine berlinoise, les expériences de Morgenroth ont porté sur des animaux chez lesquels l'infection pneumococcique évolue sous la forme d'un tableau septicémique nettement caractérisé, sans qu'il soit possible de déceler, dans leurs poumons, des foyers comme on en trouve chez l'homme. Or, si le pouvoir microbicide de l'éthylhydrocupréine peut assez facilement se manifester dans les états septicémiques, où le médicament rencontre l'agent pathogène dans le torrent circulatoire, il en est tout autrement au cours de la pneumonie, où quantité de pneumocoques se trouvent surtout dans les alvéoles pulmonaires, englobés par un exsudat épais et, partant, difficilement accessibles à l'action du médicament circulant dans le sang.

Les troubles visuels graves, accompagnés parfois de lésions permanentes du nerf optique, que l'on a signalés à la suite de l'emploi de l'éthylhydrocupréine, doivent, à en croire Waetzold[4], être mis sur le compte du choix défectueux de la préparation et d'une posologie erronée.

Le chlorhydrate d'éthylhydrocupréine, utilisé par Morgenroth chez des animaux et, ensuite, dans les premiers essais chez l'homme, est le seul de tous les dérivés de la quinine qui donne fréquemment lieu à des troubles oculaires, en même temps qu'il est le plus soluble dans l'eau. Il est préférable de se servir d'éthylhydrocupréine basique.

D'autre part, il importe de fractionner les doses, de manière à ne pas employer plus de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 à la fois.

En se conformant à ces précautions, on n'observerait que des troubles très légers, et encore seraient-ils rares.

Mais, si l'éthylhydrocupréine est ainsi plus maniable qu'elle ne l'était il y a quelques années, il ne semble pas, cependant, qu'elle soit appelée à devenir d'un usage plus courant.

L'intérêt qu'avaient suscité les recherches de Morgenroth sur la chimiothérapie de l'infection pneumococcique pouvait se justifier à l'époque où la sérothérapie de la pneumonie ne comptait encore que des échecs. Il en est tout autrement aujourd'hui que le traitement de la pneumonie, comme je l'ai montré précédemment[5], s'oriente et a droit de s'orienter vers la sérothérapie.

L. Cheinisse.

1. J. Morgenroth. — « Zur Chemotherapie bakterieller Infektionen ». *Berl. med. Gesellschaft*, séance du 20 Mars 1912, in *Berl. klin. Wochenschr.*, 1er Avril 1912, p. 663.

2. Dünner et Eisner. — « 100 Fälle von Pneumonie mit Optochin behandelt ». *Die Thérapie der Gegenwart*, Février 1916.

3. K. A. Egorov. — « Contribution au traitement de la pneumonie pneumococcique par l'éthylhydrocupréine » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 1er Juin 1921.

4. G. A. Waetzold. — « Die Augenstörungen nach Optochin und ihre Vermeidung ». *Die Therapie der Gegenwart*, Mars 1921.

5. L. Cheinisse. — « La sérothérapie de la pneumonie ». *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1922. — Voir aussi mon *Année thérapeutique* (2e année), p. 99, Paris, 1922, Masson et Cie, éditeurs.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juin 1922 (*suite*).

Le rôle du facteur « terrain » dans la production expérimentale du cancer par le goudron. — *M. Gustave Roussy.* Les données fournies par l'étude du cancer expérimental chez les animaux, notamment chez la souris et le rat, ont contribué à appuyer la notion de la multiplicité des causes du cancer. Les recherches expérimentales ont montré, en effet, que, par des procédés très différents — par l'action de parasites (Borrel, Fibiger), par celle d'agents physiques comme les rayons X (J. Clunet), par celle d'agents chimiques comme le goudron (Yamagiwa, Ichikawa, Tsutsui, Fibiger et Bang), on pouvait faire apparaître avec grande facilité du cancer chez les animaux de laboratoire. M. G. Roussy, avec la collaboration de ses élèves Leroux et Peyre, poursuit depuis un an des recherches sur le cancer expérimental du goudron. Dans une première série d'expériences, il a utilisé le procédé du badigeonnage au goudron de la région de la nuque, suivant la technique indiquée par les auteurs ci-dessus cités. Les premiers résultats de ces recherches ont été communiqués à l'*Association pour l'étude du Cancer*, le 16 Janvier 1922. Dans une deuxième série d'expériences il a pratiqué, suivant le procédé de Murray et Woglom, des badigeonnages de goudron en traînées ; ce sont ces derniers résultats qu'il apporte aujourd'hui à l'Académie.

60 souris adultes (mâles et femelles) ont été ainsi mises en expérience le 22 Septembre 1921. Les données qui font l'objet de cette note ont été colligées le 6 Avril 1922, soit au 240e jour après le début. Les résultats de c s expériences peuvent être résumées comme suit :

23 cas de cancer sur 60 animaux, soit 38 pour 100 ; 16 cas de tumeurs bénignes (cornes et papillomes), soit 26 pour 100 ; 14 cas négatifs, soit 23 pour 100, et 7 cas de mort spontanée au cours des expériences, soit 11 pour 100.

La production des tumeurs à point de départ multiple a été de 19 sur 60 (14 tumeurs malignes et 5 bénignes). La proportion des tumeurs à point de départ unique a été de 20 sur 60 (9 tumeurs malignes et 11 bénignes).

Ces recherches permettent de mettre en valeur les faits suivants :

1° Une même cause (ici le goudron), agissant dans des conditions identiques ne provoque pas chez tous les animaux les mêmes effets dans le même temps, quoique les conditions d'expérience aient été exactement les mêmes, ce qui met en valeur l'importance du rôle joué par le facteur « *terrain* ».

Dans la production expérimentale du cancer, comme pour les greffes, il existe en effet une immunité naturelle propre à certains individus.

2° En dehors des animaux réfractaires, les expériences de l'auteur montrent des différences dans le mode de réactions néoplasiques, puisque certains animaux font soit des réactions inflammatoires, soit des tumeurs bénignes, soit des tumeurs malignes, et ces différents stades ne se succèdent pas nécessairement.

3° Deux faits méritent encore d'être signalés, savoir : la fréquence des tumeurs à débuts multiples, (notamment des cancers) et le fait qu'au point de vue histologique toutes les tumeurs se sont montrées du type épithélial.

En somme, de la série des expériences sur le cancer expérimental du goudron poursuivies par M. G. Roussy, il ressort que, si des causes très diverses peuvent produire du cancer, les mêmes causes, agissant dans les mêmes conditions, n'en provoquent pas toujours. Ceci souligne l'importance du rôle joué par le *terrain* dans le cancer expérimental par le goudron.

13 Juin 1922.

A propos du traitement des fibromes utérins. — *M. Témoin* est de l'avis de M. Tuffier qui a signalé, à la dernière séance, les dangers de l'emploi trop généralisé de la radio- et de la radiumthérapie dans le traitement des fibromes utérins. M. Témoin est aussi partisan de l'énucléation du fibrome quand elle est possible. C'est une opération qu'il emploie depuis 1912.

Rapport sur une lettre de M. le ministre de l'Instruction publique relative à l'entrée en France de remèdes anticonceptionnels. — *M. Balthazard* rappelle à l'Administration des Douanes, qui avait suggéré la lettre de M. le ministre de l'Instruction publique, l'existence de la loi de 1920, qui interdit la vente et le colportage des remèdes et instruments anticonceptionnels, et qui arme suffisamment l'administration pour empêcher leur entrée en France.

L'hyperfonctionnement rénal compensateur au début de la décompensation cardiaque : les constances uréo-sécrétoires basses au cours des cardiopathies. — *MM. Etienne* (de Nancy) *et Vérain.* Dans les cardiopathies légèrement décompensées, il existe un hyperfonctionnement rénal, révélé notamment par la constante uréo-sécrétoire basse tendant à compenser le trouble circulatoire diminuant la quantité de sang envoyée au rein. Dans certains cas, les chiffres de constantes extrêmement basses paraissent traduire une exagération de compensation, une sorte de dépassement du but — phénomène curieux déjà signalé par l'un des auteurs de la note.

La fiche sanitaire individuelle et l'Institut de la Prévoyance médicale. — *M. O. Laurent* (de Nice). Malgré le grand nombre d'œuvres réparties dans tous les pays, il est exceptionnel qu'une personne atteignant la quarantaine et en bon état de santé apparente ou réelle ait spontanément recours à l'examen médical en vue de s'assurer de son état, de parfaire son hygiène et d'éviter la maladie. Il serait désirable que l'examen médical périodique annuel, complet, mais portant surtout sur le cœur, les vaisseaux, le sang et les urines, devînt la règle de tous vers l'âge de 40 ans. Il suffirait, pour cela, de disposer des centres régionaux d'examen biologique, très accessibles. Aux Etats-Unis, l'Institut pour l'extension de la Vie compte 7.000 médecins qui ont eu à examiner 600.000 personnes. M. Laurent propose, pour la France, un Institut de la Prévoyance médicale, en quelque sorte vaste laboratoire de la vie, qui apporterait ainsi une certaine contribution à l'assainissement général et à un meilleur rendement social. L'hygiène sociale est appelée à une large évolution, à une véritable révolution de ses procédés.

Les lésions filariennes du canal thoracique. — *M. Nattan-Larrier.* La filaire de Bancroft, contrairement à ce que rapportent la plupart des auteurs classiques, ne détermine pas, en général, la stase lymphatique, en obstruant la lumière du canal thoracique, mais elle provoque des lésions inflammatoires de ce vaisseau et des gros troncs lymphatiques du médiastin. Au niveau où siège le parasite, la couche sous-endothélial du canal thoracique peut être très épaissie, sans que la lumière du vaisseau soit en aucune façon rétrécie. Sur les lymphatiques de plus faible calibre, il peut, au contraire, exister une endolymphite végétante qui parvient même parfois à oblitérer la lumière du vaisseau. Toutes ces lésions sont diffuses et parcellaires. Elles semblent être progressives et débuter par les vaisseaux de dimensions moyennes pour s'étendre ultérieurement aux canaux lymphatiques plus volumineux. L'endolymphite s'associe, d'ailleurs, à une périlymphite plus légère; elle s'accompagne d'altérations du squelette musculo-élastique du vaisseau, qui, ainsi modifié, peut facilement se distendre en amont de l'obstacle s'opposant à la circulation de la lymphe. Les caractères histologiques de la lésion permettent de croire qu'elle est due à l'action de substances toxiques provenant de la filaire adulte.

Tumeur développée dans un goitre. — *M. A. Pettit.* Il s'agit d'une forme de tumeur exceptionnelle développée dans un goitre, chez un Savoisien. Dans ce cas encore, faire la carte du goitre c'est faire la carte des tumeurs de la thyroïde.

Le néoplasme en question est caractérisé par des cellules présentant des caractères inconnus dans les éléments qui constituent la thyroïde à l'état normal. Dans ce cas, la doctrine classique veut qu'on explique la présence de ces éléments par une dérivation embryogénique plus ou moins compliquée. Les faits s'expliquent beaucoup plus simplement : les cellules du corps de l'homme ont un arbre généalogique, tout comme les animaux et l'homme lui-même ; à l'état normal, leur évolution est déjà étendue ; à l'état néoplasique, celle-ci est quasi infinie et peut donner naissance aux formes les plus inattendues.

Sur l'emploi d'un composé bismuthique de la série aromatique en thérapeutique antisyphilitique. — *MM. Grenet, H. Drouin et L. Richon* ont expérimenté un ditrioxybismuthobenzol sodique très soluble, ne s'oxydant pas en solution additionnée de sulfite de soude à parties égales, et relativement peu toxique.

Il est possible d'employer ce sel par la voie veineuse ; mais il ne semble pas que, en pratique, les injections intraveineuses soient supérieures aux intramusculaires qui restent le procédé de choix. On peut injecter tous les deux jours une dose correspondant à 0,03, à 0,04 centigr. de bismuth métal.

Les résultats obtenus dans 48 cas confirment ceux qu'ont publiés MM. Sazerac et Levaditi, Fournier et Guénot, etc., tant au point de vue de l'action rapide sur les lésions que des modifications favorables de la réaction de Bordet-Wassermann.

L'intérêt de ces recherches est de présenter un sel bismuthique soluble qui, par son activité et sa faible toxicité, semble permettre d'étendre les indications du traitement de la syphilis par le bismuth.

Traitement du rhume des foins. — *M. Balzer* communique, au nom de M. Barcat, une méthode de traitement du rhume des foins qui consiste dans l'irradiation sélectionnée à petites doses (curie- ou rœntgenthérapie) des régions nasale et oculaire, voire laryngo-bronchique. Cette méthode, essentiellement neuro-sédative, semblable à celle que l'on utilise journellement contre les névralgies ou les prurits localisés, est intéressante, non seulement par ses résultats, mais encore par la mise en évidence du rôle des terminaisons nerveuses dans les phénomènes de l'anaphylaxie.

Un symptôme exceptionnel, le bruit de chaînon, au cours de l'évolution d'un kyste hydatique du foie. — *M. Chavannaz* rapporte l'observation d'une malade atteinte de kyste hydatique du foie qui présentait à la palpation la sensation typique du bruit de chaînon de Dupuytren. Ce bruit est mis en évidence par des pressions alternatives des extrémités digitales, agissant les unes sur une petite tuméfaction secondaire, les autres à une certaine distance entre celle-ci et le rebord costal, tandis que l'application d'une main à plat sur l'abdomen ne permet de recueillir à aucun moment la sensation de froissement péritonéal. Le phénomène n'est pas douloureux et peut être renouvelé à volonté. Ce symptôme serait dû au conflit des masses passant d'une portion de cavité close dans une autre portion de cette même cavité séparée de la première par un espace rétréci. Ce bruit de chaînon ne peut se produire dans les kystes de formes bien régulières : c'est un symptôme exceptionnel

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Juin 1922.

Amputations partielles du pied. — *M. Bréchot* rapporte un travail de *M. Poulot* (armée) qui a examiné un grand nombre d'amputés au Centre de Saint-Maurice. Il les divise en deux groupes : 1° amputés à moignon directement utilisable, marchant avec le simple secours d'une chaussure ; 2° amputés à moignon non utilisable directement et prenant un point d'appui tibial ou ischiatique.

D'une façon générale, il a observé les pourcentages de bons résultats suivants : Lisfranc, 91 p. 100; Syme, 90 pour 100; astragalectomie, 80 pour 100; Ricard, 78 pour 100 ; Chopart, 63 pour 100 ; Pirogoff, 50 pour 100; sous-astragalienne, 35 pour 100.

De ce travail, M. Bréchot tire des conclusions très nettes en faveur du Syme qui est pour lui l'opération de choix. Le Pirogoff et le Guyon lui sont très inférieurs. Ayant eu l'occasion de disséquer un moignon de Chopart, M. Bréchot revient sur cette intervention et il étudie à fond le mécanisme des mouvements du moignon après exérèse partielle du pied. Sans vouloir la rejeter complètement, il conclut à l'infériorité du Chopart sur les opérations similaires, et il pense, en tout état de cause, qu'il faut attendre très longtemps avant de porter un jugement définitif sur la valeur d'un moignon de Chopart.

Thérapeutique par le choc. — *M. Louis Bazy* rapporte deux travaux relatifs à cette question.

Le 1er, de *M. Dantin* (d'Agen) a trait à une femme de 49 ans, atteinte de pleurésie séro-fibrineuse qui se compliqua d'adénite sus-claviculaire, de phlébite et enfin d'empyème. L'état général resta très alarmant malgré une pleurotomie large. Température, frissons, pouls filant, etc. M. Dantin fit une injection

intraveineuse de 30 cmc de peptone pure en solution dans de l'eau distillée. La réaction immédiate fut très violente et très impressionnante; mais la détente se fit rapidement et, quelques jours après, la malade était hors de danger.

Le second travail de *M. Descarpentries* (de Roubaix) a trait à l'emploi du sang hémolysé du malade en injection hypodermique. L'auteur, qui a déjà expérimenté cette technique, en apporte aujourd'hui 67 observations relatives aux infections les plus variées. On injecte toutes les 3 heures (en 3 fois) 10 cmc d'un mélange de 10 cmc de sang et de 30 cmc d'eau stérile. Avec cette technique, il y a peu de choc, mais la douleur est assez rare.

M. Louis Bazy pense qu'il existe ainsi différents procédés qui tous arrivent par des voies différentes au même résultat. Son propre procédé de thérapeutique par les endococcines est du même ordre, et peut-être encore plus simple que le procédé du sang hémolysé.

Traitement des ulcères gastriques perforés. — *M. Pierre Duval* relate deux cas typiques d'ulcères perforés, opérés par ses assistants *Gatellier* et *Basset*, l'un à la 32e heure, l'autre à la 8e heure. Dans le premier cas, on fit l'excision et la suture de la plaie; dans le second, l'excision, la suture et la gastro-entérostomie. Dans le premier cas, les cultures du liquide abdominal restèrent stériles; dans le second cas, elles cultivèrent en milieu anaérobie et aérobie, tout au moins pour la portion du liquide prélevée au voisinage de la lésion. Le premier malade guérit bien qu'opéré tardivement, le second mourut bien qu'opéré précocement. Quelle que soit donc l'importance de la précocité opératoire dans le pronostic, il est d'autres facteurs dont il faut tenir compte, en particulier l'état du liquide épanché, qui, dans un tiers des cas, se montre stérile. L'acidité du suc gastrique joue également un rôle important : le suc acide est bactéricide, mais il paraît s'alcaliniser rapidement. D'ailleurs la septicité du liquide n'est pas forcément en raison du temps écoulé depuis l'accident.

Compulsant longuement d'importantes statistiques, dans lesquelles il a classé méthodiquement les différents facteurs à envisager et la valeur qu'il faut attribuer à chacun d'eux, M. Duval pense que l'opération de choix doit être la résection segmentaire, suivie de suture, réservant la gastro-pylorectomie aux cas où de par la localisation ou l'étendue de l'ulcère, la résection simple est impossible. Cette résection, en tout cas, lui paraît très supérieure dans ses résultats à la fermeture pure et simple de la perforation.

Technique de l'anus artificiel. — *M. Lambert* n'est pas partisan des procédés de tunnellisation; au contraire, il estime qu'il faut le plus possible extérioriser l'anus et, pour sa part, il attire toujours au dehors 10 cm. au moins d'intestin qu'il habille d'un manchon cutané, fabriquant ainsi une sorte d'appendice excréteur, dont le fonctionnement arrive à être parfaitement réglé et qu'on obture facilement, dans l'intervalle des défécations, par un petit capuchon de leucoplaste.

Traitement de la sténose des canaux biliaires. — *M. Gernez* relate l'observation d'un homme de 67 ans, opéré par lui au cours d'un ictère par rétention dû à une tumeur inopérable de la région pancréato-cholédocienne. Après avoir enlevé la vésicule énormément dilatée, il trouva une sténose en ficelle à la jonction des canaux hépato-cystiques; la voie biliaire principale, très dilatée en amont, était impossible à cathétériser en aval de l'obstacle. M. Gernez isola le segment supérieur, y fixa une sonde qu'il implanta à la Witzel dans l'estomac, et recouvrit du mieux possible avec le grand épiploon. Résultat excellent. Selles colorées dès le 3e jour. Guérison en un mois. M. Gernez rappelle, à ce propos, les 5 autres cas déjà publiés de plastie sur sonde, en particulier celui de M. Brin qui, récemment publié, lui a donné l'idée d'employer cette méthode. Il y a là une ressource très utile en chirurgie biliaire.

Discussion sur les plaies artérielles (*suite*). — *M. Robineau* est persuadé que la ligature est très bien supportée sur toutes les artères. Pour sa part, il n'a jamais trouvé l'occasion de faire dans de bonnes conditions une suture artérielle, tandis qu'il a pratiqué la ligature de presque tous les gros troncs. Or il n'a eu que 3 accidents : une carotide interne (hémiplégie et mort), ce qui est un accident bien connu, et 2 poplitées basses avec gangrène et amputation secondaire. Il est d'ailleurs de l'avis de M. Lenormant, et pense que les accidents signalés relèvent bien plus de l'embolie septique que de l'ischémie. Au reste, en serrant de près les observations, on voit qu'il y a, d'une part, des blessés qui, impressionnés par leur opération, ont un psychisme exagéré; d'autre part, des polyblessés chez lesquels il est difficile de faire la part exacte de ce qui revient à la plaie vasculaire elle-même. Enfin une troisième catégorie comprend les plaies uniquement vasculaires. Or, tous ceux chez qui on a relevé des accidents à la suite de la ligature avaient, d'après l'enquête de M. Robineau, plus ou moins suppuré après l'intervention. Il y a donc là une explication plausible aux embolies septiques.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juin 1922.

Les cellules étroites gastriques. — *MM. Félix Ramond et Alexandre Hirchberg* décrivent, au niveau de la muqueuse gastrique normale de l'homme et de la plupart des animaux, un élément cellulaire fort peu connu, sous le nom de *cellule étroite gastrique*. Le protoplasma, le noyau, le calice muqueux sont en effet effilés, comme étranglés par la compression des cellules normales du voisinage. Les réactions tinctoriales spéciales du protoplasma permettent de reconnaître facilement ces cellules étroites, malgré leurs dimensions très atténuées. Cependant l'inflammation de la muqueuse, qu'elle soit banale ou spécifique, augmente ces dimensions et rend des cellules plus apparentes; mais les caractères spécifiques de ces cellules restent toujours les mêmes et ne subissent pas l'évolution régressive qu'impose souvent l'inflammation aux diverses autres cellules gastriques.

Malformation microkystique du bassinet. — *MM. Wolf et Ravina* présentent un rein dont le bassinet et les parties inférieures des cônes médullaires sont transformés en une tumeur polykystique où l'examen histologique montre un revêtement épithélial parfait. Ils concluent à une malformation congénitale ayant entraîné des phénomènes inflammatoires secondaires et insistent sur la rareté d'une telle lésion. Cliniquement, aucun symptôme n'attirait l'attention vers le rein.

Ostéite engainante des diaphyses et doigts hippocratiques chez un pottique fistuleux depuis 22 ans. — *M. Etienne Sorrel, Mme Sorrel, MM. Dejerine et Jacques Vié* relatent l'observation et présentent les radiographies d'un sujet atteint de mal de Pott fistuleux depuis 22 ans, présentant le syndrome classique des doigts hippocratiques. La radiographie montrait l'existence d'ostéite engainante des diaphyses telle que l'ont décrite MM. Rénon et Géraudel. Ces deux lésions (doigts hippocratiques et ostéite engainante), que l'on a parfois voulu opposer l'une à l'autre, se trouvaient donc réunies chez ce même malade.

Deux cas de polydactylie. — *MM. Etienne Sorrel et Henri Oberthur* relatent les observations et présentent la radiographie de deux fillettes atteintes de polydactylie. L'une, âgée de 8 ans, présentait un pouce surnuméraire parfaitement constitué sans aucune autre anomalie; l'autre, âgée de 13 ans, un 6e orteil et une ébauche de syndactylie des mains et des pieds.

Un cas de trophœdème des membres inférieurs avec spina bifida sacré. — *MM. Etienne Sorrel et Henri Oberthur* relatent l'observation et présentent les radiographies d'un malade atteint d'œdème congénital bilatéral des membres inférieurs. La radiographie montrait l'existence d'un spina bifida sacré.

Le père, la grand'mère paternelle et l'arrière-grand-père paternel présentaient le même œdème des membres inférieurs. Un frère était atteint de la même lésion. La famille s'opposa à toute tentative de drainage lymphatique.

— *M. L. Cornil* rappelle à ce sujet un cas de trophœdème unilatéral observé par M. Roussy et lui-même coïncidant avec un spina bifida occulta décelé par la radiographie et qui s'accompagnait d'augmentation de l'indice oscillométrique du côté atteint.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Mai 1922.

Sur la radiothérapie pénétrante à doses massives dans le traitement des cancers inopérables. — *M. Desplats* apporte le résultat de son expérience sur 4 catégories de tumeurs qu'il a traitées par des rayons filtrés à travers 5 à 10 mm. d'aluminium : 1° tumeurs sarcomateuses et lymphadénomes ; 2° cancers du sein; 3° cancers utérins; 4° cancers bucco-pharyngés. Dans chacune de ces catégories il a obtenu des succès immédiats remarquables, chaque fois qu'il a pu faire parvenir dans la profondeur une dose de rayonnement suffisante. Sur les succès lointains, il faut encore être réservé.

Un cas d'ostéome du coude traité par la radiothérapie. — *MM. Delherm et Guillouet* apportent l'observation d'une jeune fille atteinte de luxation du coude qui fut réduite aussitôt après l'accident. Quelque temps après, cette malade présenta, au niveau du pli du coude, une masse indurée qui gênait le mouvement de la flexion d'une manière considérable. Une radiographie montra l'existence d'une image nuageuse en forme de brioche. On fit douze séances de radiothérapie par diverses portes d'entrée pendant un laps de temps de trois mois : la malade récupéra tous ses mouvements.

Traitement électrique du « doigt mort ». — *M. Laquerrière* signale les bons effets de l'effluvation dans les courants de haute fréquence dans le traitement des phénomènes circulatoires dits du « doigt mort ».

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Juin 1922.

Ankylose des deux hanches : arthroplastie unilatérale. — *MM. Laroyenne et E. Pollosson* présentent un jeune homme de 16 ans, opéré d'un seul côté pour une ankylose des deux hanches.

La cause de l'ankylose était inconnue; à la suite d'une maladie de 4 mois, accompagnée de fièvre élevée et de plusieurs localisations articulaires, les deux hanches étaient demeurées complètement soudées; le malade ne marchait qu'avec des béquilles. 10 mois après, les auteurs pratiquèrent une arthroplastie de la hanche gauche, c'est-à-dire que par une incision en tabatière d'Ollier, ils se firent jour jusqu'à l'articulation pour réséquer, aussi économiquement que possible, le col fémoral et déblayer le cotyle à peu près comme dans le procédé de Ricard, puis faire une interposition musculaire de Nélaton avec deux lambeaux taillés sur le grand fessier et le tenseur du fascia lata. Les soins consécutifs pour diriger la hanche opérée vers la mobilité furent assez laborieux : on dut endormir le malade à plusieurs reprises pour vaincre sans effort la contracture musculaire et l'immobiliser quelque temps en flexion.

Actuellement, 7 mois 1/2 après l'opération, le membre opéré se présente en abduction, avec une hanche légèrement mobile dans tous les sens et, plus particulièrement, dans la flexion qui atteint 25 à 30°. La hanche est assez solide pour supporter à elle seule tout le poids du corps. Le malade marche facilement, sans appui ou avec une seule canne. Il peut s'asseoir sur la moitié du siège correspondant au côté opéré. Son état fonctionnel est donc fort amélioré. Il reste à savoir si l'on doit se contenter de ce résultat ou intervenir aussi sur l'autre hanche, la bilatéralité de l'opération ne paraissant pas d'ailleurs conforme à l'opinion de Putti.

— *M. Nové-Josserand* estime qu'il serait préférable de se contenter, actuellement, du bon résultat obtenu et d'attendre l'évolution éloignée de la hanche droite opérée, avant de toucher à la gauche.

L'hystérectomie après curiethérapie pour cancer de l'utérus. — *MM. Bérard et Santy* présentent 11 observations et en déduisent que curiethérapie et

chirurgie ne sont à combiner que pour des cancers peu avancés, qui seraient à la rigueur opérables d'emblée. Chez de tels malades, un mois après l'irradiation bien faite, les lésions sont complètement cicatrisées, désinfectées, l'ablation chirurgicale peut se faire dans d'excellentes conditions d'asepsie et très facilement, au point de vue technique. Seuls, en effet, les cas trop avancés préalablement irradiés sont difficiles à opérer. L'intérêt de la castration secondaire résulte de ce fait que, 1 fois seulement sur 8, l'examen histologique des coupes d'utérus irradiés s'est montré négatif.

Dans l'état actuel des moyens de curiethérapie et de radiothérapie intensive, la castration secondaire, facile chez les malades traités à temps, permet de supprimer un certain nombre de chances de récidive.

— *M. Condamin*. Si le paramètre n'a pas été envahi, l'opération secondaire, facile, est, en effet, un complément de sécurité. Mais pour un envahissement plus large, l'opération n'atteindra pas ce que le radium n'a pu atteindre et l'on risque, par contre, de déclancher une récidive. Mieux vaut donc attendre, dans les cas douteux, pour le paramètre.

— *M. Goullioud*. Il ne faut guère s'attendre à voir la curiethérapie reculer les limites d'opérabilité. Mais, dans les cas favorables, le radium favorise une hystérectomie secondaire qu'il est bon de pratiquer.

— *M. Bérard* s'est intéressé à la question surtout après les débats entre MM. Letulle et Regaud. La découverte d'éléments épithéliomateux, 1 ou 2 mois après les applications de radium, ne nous apprend pas s'il s'agit d'éléments en voie de prolifération ou, au contraire, en voie de régression, car nombre de malades ont obtenu une guérison durable après des irradiations en tous points semblables, sans hystérectomie consécutive.

D'autre part, quand il s'agit de lésions limitées, avec utérus mobile, l'hystérectomie, pratiquée après curiethérapie, ne risque point de donner un coup de fouet au cancer et l'auteur peut montrer ainsi 2 observations avec survie depuis 4 et 2 ans.

De tous ces faits M. Bérard conclut qu'il vaut mieux, suivant la technique actuelle de M. Regaud, ne pas augmenter les doses employées, dans les cancers du col, mais doubler la durée d'application jusqu'à 4 et 6 jours même, au lieu de 2.

Ablation des tumeurs orbitaires profondes avec conservation de l'œil. — Il faut toujours s'efforcer d'enlever une tumeur orbitaire profonde tout en en conservant le globe oculaire intact avec tous ses mouvements. A cet effet, *M. Rollet* décrit, il y a 15 ans, l'orbitotomie externe extra-aponévrotique qui lui a permis d'enlever une quarantaine de tumeurs.

La technique est la suivante : 1° suture palpébrale pour éviter la luxation du globe et l'ulcère cornéen ; 2° incision curviligne externe de 3 cm. à partir de la queue du sourcil ; section du septum à la rugine concave ; 3° exploration de l'orbite profonde au doigt sans léser l'aponévrose qui renferme graisse, muscle, vaisseaux, nerfs ; 4° extirpation de la tumeur et sutures. L'exploration se fait en dehors de l'aponévrose restée intacte, ce qui a permis à M. Rollet de reconnaître l'existence d'une loge décollable qu'a disséquée, sur sa demande, M. Latarjet. La graisse de l'orbite n'est pas en rapport avec le périoste, elle en est séparée par un sac de baudruche autour duquel le doigt chemine et on peut enlever un néoplasme sans voir ni muscles, ni lobule adipeux. C'est en dehors de ce feuillet de défense du cône musculo-sensoriel que s'isolent les tumeurs en comprimant muscles et nerfs sans les envahir.

Parmi les tumeurs bénignes, l'angiome caverneux, malgré son appellation, s'énuclée très simplement. Les tumeurs malignes sont diffuses ou circonscrites. Les premières nécessitent souvent le sacrifice de l'œil, mais les autres se clivent très simplement et l'œil est conservé. Elles sont très fréquentes et sont souvent des sarcomes ou des endothéliomes. L'endothéliome encapsulé n'a pas la malignité dont il a été parlé. L'auteur a vu des récidives seulement au bout de 10 ou 12 ans, et une de ses malades opérée, il y a 13 ans, a toujours un œil normal.

— *M. Latarjet* a vérifié anatomiquement la voie opératoire préconisée par M. Rollet. La zone décollable entre le périoste de la paroi externe de l'orbite et le fascia qui enveloppe la graisse et tout l'appareil noble de l'œil est indiscutable. Le fascia viscéral, comme on pourrait l'appeler, a une individualité indiscutable du côté externe ; au contraire, ce mince sac conjonctif est moins net du côté interne ; les vaisseaux et nerfs nasaux le dissocient. La zone décollable extra-aponévrotique se poursuit sur le plancher et le plafond : elle s'étend jusqu'au sommet de l'orbite.

L'anatomie justifie pleinement la méthode opératoire si peu mutilante conseillée par M. Rollet.

— *M. Bérard* présente l'observation d'un malade de 73 ans, opéré il y a 3 mois par orbitotomie externe, pour un lymphangiome du volume d'une datte, avec vastes lacunes sanguines qui avait peu à peu chassé l'œil hors de l'orbite. Enucléation très simple dans la zone de clivage indiquée par M. Rollet. Suites parfaites.

Gangrène herniaire par étranglement latent, réduction en masse dans une hernie inguinale habituellement maintenue par un bandage. — *M. P. Bonnet* présente un segment d'intestin réséqué au cours d'une laparotomie pratiquée pour occlusion de cause indéterminée. L'étranglement herniaire n'était pas soupçonné et il n'y avait pas eu de taxis.

Début des accidents il y a 8 jours. Le malade arrive en occlusion complète. Laparotomie médiane : liquide purulent ; une anse grêle adhère au péritoine pariétal près de l'arcade crurale. Il existe là une véritable tumeur sous-péritonéale. On retire une anse gangrenée et perforée que l'on résèque. Suture bout à bout au bouton de Villard, fermeture du collet par l'abdomen et drainage du sac par voie inguinale. Fermeture totale du péritoine. Le malade semble actuellement en assez bon état.

La hernie, bien maintenue par un bandage, ne fut à aucun moment irréductible et douloureuse et n'attira pas l'attention particulièrement. Ce qui en était visible n'était que l'extrémité inguinale du sac, renfermant un peu de liquide réductible, tandis que le reste du sac se trouvait réduit en masse dans l'abdomen, renfermant l'intestin gangrené. La hernie, bien maintenue, devait se trouver habituellement réduite ainsi en masse et a dû s'étrangler dans ces conditions.

Perforation d'un ulcère pylorique opéré à la 7e heure ; gastro-entérostomie complémentaire. — *M. Patel* présente un malade de 37 ans qui, souffrant d'un ulcère gastrique depuis 15 ans, fit une brusque perforation. Intervention à la 7e heure. Sur la face antérieure de l'estomac, près du pylore, petite perforation (dimensions d'une tête d'épingle) qu'on aveugle aussitôt. Peu de liquide, pas de débris alimentaires. On assèche, on lave à l'éther et on termine par une G. E. A. P. au bouton. Fermeture totale. Suites opératoires excellentes, mais, à la 3e semaine, la température s'élève à 39-40°, avec obscurité respiratoire à la base droite. Une collection purulente s'évacue par une petite vomique et l'état général redevient parfait. Il s'est agi là vraisemblablement d'un abcès du lobe inférieur du poumon plutôt que d'une pleurésie interlobaire ou diaphragmatique.

Chez ce malade, la radioscopie, montrant que la bouche anastomotique fonctionne très bien et que rien ne passe par le pylore, permet de supposer que, sans G. E. A. complémentaire, le malade aurait été exposé à une sténose pylorique.

Cette observation confirme l'idée que la G. E. A. complémentaire est logique et nécessaire lorsque l'ulcère siège près du pylore, car elle met la suture au repos, favorise la cicatrisation, permet une alimentation rapide, évite enfin les accidents de sténose pylorique possibles ultérieurement et assure ainsi un résultat durable et souvent définitif.

— *M. Cotte* estime également très utile la gastro complémentaire.

Ayant eu l'occasion d'opérer, dans le même jour de la semaine précédente, 2 malades atteints d'ulcère perforé, il a, chez le premier, pratiqué une gastro au bouton, mais n'a pu le faire chez le deuxième, pour des raisons purement matérielles.

Les suites sont parfaites dans les 2 cas, mais on a plus d'hésitation à alimenter le 2e malade et peut-être sera-t-il nécessaire, par la suite, de le reprendre pour une G. E. A. ou une exclusion du pylore. Il paraît préférable, toutes les fois qu'on le pourra, de pratiquer d'emblée une gastro complémentaire.

Volumineuses concrétions trouvées libres dans le péritoine. — *MM. Bérard, Santy et Dunet* présentent 4 volumineuses concrétions ayant l'aspect et la consistance de boules de savon blanc, recueillies dans le péritoine d'un homme de 63 ans, atteint de péritonite chronique adhésive diffuse et sur lequel on était intervenu pour la 1re fois, il y a 10 mois, en croyant trouver un néoplasme de la petite courbure de l'estomac. La 2e intervention date de quelques jours ; elle a été faite pour la cure radicale d'une éventration. Dans ces deux circonstances on recueillit 2 ou 3 boules, la plus grosse du volume d'une bille de billard, libre entre les anses agglutinées. Chaque fois on en laissa un beaucoup plus grand nombre d'éléments plus petits, qui semblaient inclus dans les recoins du péritoine, sous les méso, entre les anses agglutinées.

La section de ces masses les montre constituées par des couches concentriques autour d'un petit noyau consistant. Leur constitution histologique rappelle celle des grains riziformes, et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas là de grains riziformes géants, dans une péritonite tuberculeuse plastique en voie de guérison.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Juin 1922.

Héméralopie essentielle chez un gastro-entéritique soumis a un régime carencé. — *MM. Rollet et Mouriquand* rapportent l'histoire d'un malade atteint depuis plusieurs années d'entérite chronique banale, et qui fut mis, il y a 1 an 1/2, par son médecin, à un régime restreint. Depuis 6 mois, il présente une héméralopie typique sans aucune lésion oculaire. Le régime suivi par le malade, à peu près suffisant par la quantité, est très pauvre en albumines animales, en aliments frais et en liposoluble. Le malade a été mis à une alimentation plus variée et comportant une quantité largement suffisante de ces substances. Le résultat du traitement sera ultérieurement communiqué.

— *M. Mouriquand* rappelle que les indigènes du sud algérien traitent l'héméralopie en absorbant du foie de mouton, et qu'Hippocrate lui-même signalait l'action bienfaisante du foie dans certaines maladies des yeux.

Syndrome adiposo-génital avec hypertrophie hypophysaire. — *MM. Mouriquand et J. Barbier* présentent un enfant de 11 ans, type de syndrome adiposo-génital, avec testicules minuscules, gros développement du tissu adipeux. L'enfant est par ailleurs intelligent : il est le premier de sa classe. La radiographie montre une selle turcique franchement élargie, deux fois plus large que normalement, posant la question d'une participation possible de l'hypophyse à ce syndrome pluriglandulaire.

L'enfant a été soumis à l'opothérapie pluriglandulaire. L'auscultation artérielle, qui révélait au début une absence de tons artériels, et par conséquent un état hyposympathicotonique, fait entendre, après 3 semaines de traitement, des tons légèrement exagérés. Le sujet serait donc en train de constituer une hypersympathicotonie d'origine thérapeutique.

L'auscultation artérielle au cours d'un traitement endocrinien peut être proposé comme un moyen facile de contrôle, permettant d'arrêter l'administration d'extrait thyroïdien avant les premiers accidents.

Blépharospasme dû à un bacille pseudo-diphtérique. — *MM. Weill, Dufourt et Gaudon* présentent une enfant de 2 ans atteinte de coryza, avec salivation exagérée, et d'accès d'agitation avec raideur, sans convulsion, ni perte de connaissance. On constate, en outre, un blépharospasme intense, avec conjonctivite et photophobie. Un ensemencement des liquides nasal et lacrymal donne un bacille faisant penser au Löffler. Des injections quotidiennes de sérum antidiphtérique ont amené une guérison presque immédiate. Les recherches bactériologiques ultérieures ont démontré qu'il s'agissait d'un bacille pseudo-diphtérique. Ici le sérum a agi, non pas à titre spécifique, mais très vraisemblablement à titre de protéique.

Présence de très nombreux pneumocoques dans l'expectoration d'un sujet atteint de granulie pulmonaire consécutive à une tuberculose latente de la surrénale — *MM. Roubier et Charleux* ont suivi un malade de 29 ans, chez qui l'examen clinique et la présence de très nombreux pneumocoques, bien identifiés dans les crachats, avaient fait porter le diagnostic de pneumococcie pulmonaire diffuse. A l'autopsie, on a trouvé une granulie pulmonaire intense et bilatérale. La surrénale gauche était transformée dans sa totalité en une masse caséeuse. La surrénale droite contenait de nom-

breux tubercules au milieu d'un parenchyme sain.

Il est probable qu'ici le pneumocoque s'est associé au bacille de Koch pour donner un œdème infectieux surajouté à l'infection granulique, se traduisant par les râles sous-crépitants constatés à l'auscultation. L'erreur causée par l'examen bactériologique des crachats montre qu'en présence d'une pneumococcie, il ne faut pas éliminer la granulie, s'il existe quelque présomption en faveur de cette dernière, les deux processus pourront se superposer.

— *M. Bonnamour* a vu un cas analogue de granulie consécutive à un abcès froid de la surrénale.

A propos de la tension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. — *MM. G. Mouriquand et J. Barbier* apportent un cas montrant que, si cette hypertension est à peu près constante, son absence ne doit pas faire éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse. Un enfant de 2 ans, qui présentait une symptomatologie méningée fruste, mais chez qui l'autopsie montra des lésions granuliques d'un exsudat fibrino-purulent très étendu à la base et dans les scissures sylviennes, n'a présenté, à deux ponctions successives, qu'une tension de 20 un jour et 21 un autre jour, après plusieurs minutes d'examen. La cytologie était en faveur de la méningite bacillaire avec 89 pour 100 de lymphocytes.

Une dernière ponction, faite le jour de la mort, montre une tension de 30, montant par moment à 40. Ainsi jusqu'à la veille de la mort, chez un enfant, chez qui l'on ne peut attribuer l'hypotension à la cachexie terminale, car l'état général s'était maintenu assez bon, la tension du liquide céphalo-rachidien était restée au voisinage de la normale.

Modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien au cours du Cheyne-Stokes. — *MM. Mouriquand et J. Barbier* ont observé, chez ce même malade, au cours de la dernière ponction des modifications intéressantes de la tension, suivant les phases du Cheyne-Stokes très net que l'enfant présentait à ce moment. La pression oscillait en effet entre 30 et 40. Au cours de la phase d'apnée, on voyait l'aiguille monter peu à peu jusqu'à 40; puis, lorsque les aspirations reprenaient, l'aiguille redescendait lentement jusqu'à 30, qu'elle atteint et où elle s'arrête pendant la période des grandes inspirations. Le phénomène, très net, se reproduisait de façon indiscutable à chaque phase de Cheyne-Stokes.

La tension veineuse dans un cas de maladie de Roger sans cyanose chez un enfant de 14 ans. — — *M. Dumas* rappelle les renseignements sur le fonctionnement du cœur droit et de la petite circulation que peut donner l'étude de la tension veineuse périphérique. Il a pu suivre un cas de maladie de Roger et il a pu observer les faits suivants :

1° La tension veineuse, recherchée au pli du coude, est restée voisine de la normale, c'est-à-dire à 7.

2° La tension artérielle est plus troublée : la tension différentielle est très faible 9/8 et la minima très difficile à apprécier. Ceci s'explique difficilement, à moins d'admettre, ce qui semble le plus logique, que la tension veineuse mesurée au pli du coude ne nous renseigne que très imparfaitement sur la pression subie par le sang dans le ventricule droit.

Érysipèle à répétition (12 atteintes en 3 mois) guéri par le sérum antistreptococcique à hautes doses. — *M. Dumas* a observé un colonial de 38 ans, syphilitique et paludéen, qui, à son retour en France en 1919, fut atteint d'un érysipèle de la face qui guérit en quelques jours. En Juillet 1921, nouvelle atteinte suivie, jusqu'en Octobre, d'une poussée hebdomadaire, avec température à 40° ne durant qu'un jour. Les accidents disparaissent en 2 ou 3 jours. Le malade entre en pleine poussée à l'hôpital. On attend un nouvel accès pour vérifier ses dires, puis, aussitôt après, on fait pendant 7 jours des injections quotidiennes de 40 cmc de sérum antistreptococcique. L'accès suivant fut larvé et atypique et, depuis lors, le sujet est resté indemne et se considère comme guéri, n'ayant eu aucune récidive depuis 7 mois.

— *M. Bonnamour* demande si ce malade avait des lésions hépatiques, celles-ci étant fréquentes au cours des érysipèles à répétition.

— *M. Dumas* reconnaît que son malade, étant donné ses antécédents, a toutes chances d'avoir un foie déficient.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

10 Mai 1922.

Décollement épiphysaire de l'épitrochlée avec interposition de fragment entre la trochlée et la cavité sigmoïde du cubitus. — *MM. G. Michel et Duroch.* C'est l'observation d'un jeune garçon de 12 ans qui, après une chute sur la main, fut atteint de luxation irréductible du cubitus. La radio montrait une fracture de l'épitrochlée avec interposition articulaire du fragment. Le coude était en extension et la flexion impossible. Les auteurs pratiquèrent l'arthrotomie, enlevèrent le fragment et la guérison se fit rapidement.

Dans des cas semblables, l'indication opératoire est fournie par la radiographie, qui montre : 1° une interposition vraie intra-articulaire ; 2° une luxation irréductible, avec gêne de la flexion.

Ostéo-périostite de la voûte crânienne. Guérison rapide par les sels solubles de bismuth par voie intraveineuse. — *MM. G. Etienne et J. Benech.* Une femme de 40 ans est soignée en 1921, sans succès appréciable, pour une ostéo-périostite syphilitique du crâne. Elle revient en 1922 dans un état lamentable, malgré l'emploi du mercure et de l'arsenic à haute dose. Dès lors, elle est traitée par un tartro-bismuthate sodique soluble par voie intraveineuse à raison de 0,10 centigr. de sel par jour. Dès le 5e jour, les douleurs intolérables cessent. La malade a été complètement guérie en 20 injections.

Cette observation est intéressante :

1° Parce que la lésion viscérale syphilitique ne fut que médiocrement améliorée par l'Hg et l'As ; 2° parce que cette lésion ne fut pas enrayée par ces produits ; 3° parce que le sel de bismuth amena une guérison qui paraît se maintenir.

La pratique de la sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet. — *M. G. Etienne.* Dans le traitement de 50 cas de fièvre typhoïde de haute gravité, la sérothérapie a abouti dans la majorité des cas à l'abortivation de la maladie. Il y a abortivation de la phase d'état sur la courbe thermique, et sur son amorce vient se greffer d'emblée soit une défervescence suivie d'un court palier thermique abaissé, soit la descente en lysis, soit le stade amphibole, modifications thermiques accompagnées d'une extraordinaire détente de l'état général.

Dans d'autres cas, l'évolution s'annonce comme ci-dessus ; mais, après la descente de la température, celle-ci se relève. Et sur la courbe on note une forte encoche.

Dans quelques cas extrêmement graves, qui ont guéri, l'action du sérum s'est manifestée seulement par une accentuation nette des rémissions thermiques.

L'action maxima est obtenue lorsque la sérothérapie intervient entre le huitième et le dixième jour : abortivation dans 87 pour 100 des cas ; plus tard l'abortivation s'obtient encore, mais elle n'est plus la règle.

Le traitement de la syphilis par les sels de bismuth. — *MM. L. Spillmann, Drouet et Smilyanitch* donnent les résultats de leurs recherches entreprises à la Clinique de dermatologie et syphiligraphie. Au niveau des accidents primaires, les accidents sont rapidement détruits. Les lésions cutanées et muqueuses disparaissent également avec rapidité. Les manifestations nerveuses de la syphilis et de la parasyphilis paraissent être modifiées très heureusement par ce nouveau produit. Notamment de bons résultats ont été obtenus dans le tabes. L'influence sur la réaction de Bordet-Wassermann semble très marquée, mais de multiples recherches sont encore nécessaires sur ce chapitre.

Les auteurs signalent particulièrement deux cas heureux où les malades présentaient de l'intolérance à l'arsenic et au mercure.

Les accidents gingivaux dus au bismuth sont toujours peu importants et de guérison rapide.

Traitement des syphilis viscérales par les injections intraveineuses des sels de bismuth. — *M. J. Benech,* ayant à sa disposition un sel de bismuth soluble (tartro-bismuthate sodique soluble), a essayé sa toxicité sur l'animal par voie intraveineuse. Convaincu de son innocuité, il l'a employé chez l'homme et a obtenu des résultats qui valent la peine d'être retenus. A l'heure actuelle, plus de 300 injections intraveineuses ont été pratiquées, sans le moindre incident, dans des anévrismes de l'aorte, des paralysies générales partielles des tabes, des ostéo-périostites syphilitiques, dans l'hérédo-syphilis. Les résultats ont été fort variables ; il faut retenir une guérison inattendue et rapide d'un cas d'ostéo-périostite syphilitique crânienne alors que l'As et l'Hg avaient échoué, un tabes amélioré en 15 jours d'une façon remarquable par des doses journalières de 10 gr. du sel de bismuth avec disparition du signe de Romberg et du signe d'Argyll-Robertson et des douleurs fulgurantes et amélioration de la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Quelques points sont à retenir :

1° Dès la 4e à la 5e injection intraveineuse, apparition de douleurs vives, très pénibles, mais de courte durée (2 à 3 minutes), dans le maxillaire inférieur avec boursouflement des gencives à la face interne du maxillaire. Une interruption de 2 jours dans le traitement permet de reprendre les injections sans incident jusqu'à la 3e ou la 4e injection. Chez certains malades, des paralysies générales partielles, il est vrai, les injections en série se font sans douleurs. En aucun cas, l'albuminurie ne fut décelée.

2° Les stomatites sont très bénignes, disparaissent en 4 jours aussitôt l'arrêt du traitement.

Élimination du bismuth par les urines. — *M. Jean Benech.* L'étude de l'élimination des sels de bismuth injectés par voie veineuse a été faite chez 4 malades. La longueur des recherches (P. Aubry, *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1922, n° 1, p. 15) n'a pas permis de faire ces recherches chez un plus grand nombre de malades, et de ces courtes recherches il ne faudrait pas conclure à une loi générale.

Le sel de bismuth injecté (tartro-bismuthate sodique) a été retrouvé dans les urines dès la deuxième heure, le maximum d'élimination paraissant être à la quatrième heure.

Chez ces malades, après huit jours d'injection journalière (0,10 par jour), on a recherché l'élimination après cessation du traitement ; après le sixième jour, des traces de bismuth étaient encore décelables dans les urines.

Un cas de paludisme à incubation prolongée. — *MM. Hirtzmann et Rolland.* Il s'agit d'un malade rapatrié du Maroc depuis le mois de Septembre 1921, qui, au mois d'Avril 1922, a présenté, à la suite d'une légère angine, des accès de paludisme avec des hématozoaires type *vivax* dans le sang. Le malade, à son entré à l'hôpital, avait une splénomégalie peu marquée et une mononucléose de 63 pour 100.

Au Maroc, il absorbait 25 centigr. de quinine préventive tous les jours à midi. Il n'a jamais eu la moindre indisposition ni au Maroc ni depuis son retour en France.

De ce cas et de leur expérience antérieure les auteurs croient pouvoir déduire les conséquences suivantes :

1° L'infection ne s'est pas révélée au Maroc en raison de l'absorption de la quinine préventive. Le médicament pris à midi n'était plus à dose suffisante pour protéger contre l'infection le soir venu ; toutefois il empêchait les manifestations fébriles de se produire durant le séjour au Maroc.

2° Si la présence du *Plasmodium* dans le sang circulant accompagne toujours l'accès fébrile, il y a des malades chez lesquels l'évolution du parasite peut se poursuivre dans certains organes en dehors de toute manifestation fébrile.

Il existe donc un paludisme à forme « septicémique » et un paludisme à forme « viscérale », le premier s'accompagnant toujours de réactions viscérales, le second pouvant évoluer sans que le parasite ne passe dans le sang, une fois l'infection accomplie.

3° Il existe vraisemblablement d'assez nombreux militaires infectés au cours de la guerre qui, quoique n'ayant jamais présenté d'accès fébriles, sont des paludéens à forme viscérale se traduisant par des troubles de l'appareil digestif ou de la glande hépatique.

4° La mononucléose, malgré l'opinion de certains auteurs, constitue un signe non négligeable pour le diagnostic du paludisme à forme viscérale.

— *M. G. Etienne*, à ce sujet, confirme l'opinion de M. Hirtzmann et rapporte l'observation d'un malade qui, ayant quitté les colonies depuis 34 ans, présenta des accès paludéens graves qui cédèrent rapidement à la quinine.

— *M. Jean Benech* insiste, à cette occasion, sur les formes viscérales méconnues du paludisme et évoluant à longue échéance. Il insiste sur ces faits en raison de leur importance médico-légale, beaucoup d'anciens soldats des armées d'Orient étant frustrés de pension du fait même de l'ignorance de ces formes.

Radius curvus bilatéral. — *MM. Ch. Mathieu et Joseph* présentent les photographies et radiographies des avant-bras d'une jeune fille de 16 ans qui, travaillant depuis 2 ans dans un établissement où elle était occupée à porter de lourdes charges, avait dû cesser tout travail en raison de l'apparition de violentes douleurs au niveau du poignet gauche. La déformation des poignets est celle décrite dans la maladie de Dupuytren-Madelung. La courbure de la diaphyse radiale, très prononcée, à convexité externe, fut surtout révélée par la radiographie; celle-ci montre, de plus, un épaississement considérable de l'os à sa partie moyenne, qui rappelle assez bien l'image d'un cal soufflé. L'hérédo-syphilis et le rachitisme paraissant hors de cause, il semble que l'on puisse incriminer une infection atténuée qui aurait lésé le cartilage de conjugaison.

Radius curvus ou maladie de Madelung. — *M. Froelich.* L'intérêt de cette malformation réside dans sa pathogénie et dans son traitement.

La maladie de Madelung est le pendant de la maladie tibio-tarsienne de Volkmann, déviation du pied en valgus le plus souvent, exceptionnellement en varus.

La cause première de toutes ces épiphysites de croissance radiale, tibiale ou fémorale doit être recherchée dans les trois infections provoquant les dystrophies osseuses : ostéomyélite atténuée, tuberculose sèche et syphilis avec ou sans l'intermédiaire de l'action des glandes endocrines.

Le traitement est le redressement orthopédique avec appareillage et le massage des muscles extenseurs.

Le traitement chirurgical doit consister à rendre aux deux os de l'avant-bras une longueur égale pour faire disparaître l'obliquité articulaire et la subluxation.

Tuberculose du sein. — *MM. Duroch et Morlot* ont observé un cas de tuberculose du sein simulant un squirre chez une femme de 72 ans. Amputation de la mamelle avec ablation des ganglions. L'étude histologique montre qu'il s'agit d'une tuberculose confluente. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic, étant donnée l'extrême rareté de la tuberculose mammaire à l'âge de la malade et l'absence de lésions de même nature dans d'autres organes.

JEAN BENECH.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

(Strasbourg)

27 Mai 1922.

Plusieurs cas d'insuffisance de la hanche. — *M. Ortscheit* présente 3 malades :

Le premier est un ouvrier de 33 ans atteint de claudication de la jambe gauche avec amyotrophie de la cuisse correspondante survenue depuis quelques mois. La radiographie montre, à gauche, une subluxation de la hanche avec productions ostéophytiques et coxa-valga avec insuffisance de coaptation du fémur sans arthrite.

Le deuxième est un menuisier de 15 ans dont les mouvements de la cuisse gauche sont limités et les muscles atrophiés ; à la radiographie, on constate un coxa-valga bilatéral.

Le troisième est un typographe de 18 ans qui se plaint de gêne de mouvements de la cuisse gauche et de contraction des adducteurs. La radiographie révèle l'atrophie du sourcil cotyloïdien.

Un nouveau cas de colectomie pour constipation rebelle. — *MM. Sencert et Simon.* Un homme de 33 ans, ancien dysentérique, est adressé à la clinique chirurgicale A de l'Université de Strasbourg, en Octobre 1921, pour une constipation rebelle. La radiologie montre une stase colique totale sans rétrécissement ni obstacle organique.

Laparotomie : iléo-sigmoïdectomie latéro-latérale. Après une courte amélioration, réapparition de tous les troubles, constipation opiniâtre, troubles dyspeptiques, stercorémie. L'examen radiologique montre que, malgré l'anastomose iléo-sigmoïdienne, le cæcum et les côlons sont constamment remplis. Le lavement bismuthé passe du rectum dans l'iléon et de là dans le cæcum et les côlons.

Deuxième laparotomie, le 1er Mai 1922. Colectomie totale. La pièce enlevée, longue de 1,20 montre que la musculature des côlons est hypertrophiée. Pas d'autres lésions histologiques.

Le malade guérit, les évacuations intestinales sont maintenant régulières.

A propos d'un nouveau cas de constriction permanente des mâchoires; fistule salivaire postopératoire, guérie par l'arrachement du nerf auriculo-temporal. — *MM. Sencert et R. Simon.* Blessé en 1917 par un éclat d'obus entré à la région temporale droite, un jeune modeleur de 27 ans se présente à la clinique du professeur Sencert, atteint d'une constriction permanente des mâchoires. L'écartement des dents est absolument impossible. La radiographie montre qu'il n'y a pas de lésion osseuse.

Découverte du col du condyle et de la coronoïde, section de la coronoïde à sa base; l'écartement des dents devient possible. Traitement postopératoire à l'aide de l'appareil de Lickteig. La guérison est complète. Après l'opération, apparition d'une fistule salivaire.

Opération de Leriche. Sous anesthésie locale, découverte et arrachement du nerf auriculo-temporal. La fistule se ferme le 3e jour après l'opération, définitivement.

Hypertrophie simple du membre supérieur droit. — *M. Chavigny* présente un jeune soldat dont le bras droit est plus long que le gauche de 4 cm. Cette malformation est congénitale. Elle n'est pas familiale. La radiographie a montré que le squelette est en état d'hypertrophie simple sans aucune déformation. L'hypertrophie s'étend également à la clavicule et à l'omoplate.

Hémiparkinson postencéphalitique et hémiplégie organique légère; ressemblances et dissemblances. — *M. Barré.* Les troubles de l'hémiparkinson, après avoir été confondus avec ceux que crée une lésion pyramidale, en ont été séparés. Actuellement on s'attache uniquement aux dissemblances entre l' « hémiparkinson et l'hémiplégie vulgaire ». Il ne faut pourtant pas perdre de vue les nombreuses ressemblances.

La malade présentée par l'auteur et atteinte d'hémiparkinson a l'attitude des hémiplégiques et marche comme eux ; la force dynamique et même statique est diminuée; le signe de l'écartement des doigts (de l'auteur) est positif; l'extension et la flexion volontaire des membres est incomplète comme dans l'hémiplégie légère ; les réflexes tendineux sont plus vifs que du côté sain sans être exagérés ; les membres atteints sont en hypothermie. Tous ces signes établissent la ressemblance avec l'hémiplégie pyramidale.

Mais la flexion combinée de Babinski fait défaut, dans le signe du renversement du tronc en arrière de Souques. Le membre inférieur troublé reste fixé à la chaise, la manœuvre de la jambe (de l'auteur) fait défaut, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Tous les autres réflexes cutanés existent, ce qui permet d'éloigner l'idée de trouble pyramidal; mais c'est surtout l'analyse de la contracture ou de la raideur (signe de la roue dentée, etc.) à laquelle l'absence de masque figé n'invitait pas initialement, qui établit le diagnostic de hémiparkinson, permit de faire une enquête confirmative et de traiter les troubles moteurs par la scopolamine.

Les séquelles de l'encéphalite épidémique ; étude clinique et statistique basée sur 152 cas personnels. — *MM. Barré et Reys* exposent le tableau des différents types pathologiques, suite de l'encéphalite qu'ils observent encore actuellement et ajoutent à leurs travaux antérieurs des notions sur le pronostic tardif de l'encéphalite épidémique.

Ils montrent les rapports qui existent entre les formes initiales de l'encéphalite et le type des séquelles, insistent sur la gravité du pronostic général de l'encéphalite qui laisse après 1, 2 et même 3 ans, 70 pour 100 d'éclopés ou d'invalides de type varié. Près de 50 pour 100 sont parkinsoniens, 30 pour 100 seulement des encéphalitiques ont guéri entièrement ou presque.

Les auteurs soulignent ce fait qu'à l'heure actuelle encore, des séquelles d'encéphalite peuvent faire leur apparition et que le diagnostic doit se baser sur les caractéristiques cliniques objectives sans qu'il soit nécessaire de retrouver dans le passé des malades une période aiguë franche d'encéphalite qui a pu passer inaperçue.

Les nouvelles méthodes de la curiethérapie du cancer : émanation du radium ; radiumpuncture. — *M. Gunsett* fait un exposé de la question de l'émanation du radium et expose les principes de la radiumpuncture, de l'application d'aiguilles radifères. Il cite le cas d'un cancer du col inopérable avec infiltration large du paramètre gauche, le col étant transformé en une grosse masse bourgeonnante et friable et, de plus infectée. Un tube de radium fut placé dans la matrice et deux autres dans les culs-de-sac vaginaux, des aiguilles radifères dans la masse infiltrée du paramètre. La masse néoplasique disparut complètement.

L'albuminurie des diabétiques. — *M. Hanns* a trouvé, chez 3 diabétiques, de l'albuminurie acéto-précipitable, non coagulable par la chaleur; se basant sur les travaux de Mörner et sur le fait que, dans un des cas, cette albuminurie alternait avec de l'albuminurie ordinaire, il lui attribue une origine sérique et la même signification que l'albuminurie vraie. Il l'explique par l'action du sucre sur le rein: dans deux cas où la glycosurie n'était pas continue, l'albuminurie accompagna presque toujours le sucre; une forte ingestion de glycose, augmentant la glycosurie, augmenta également l'albuminosurie acéto-précipitable.

Le traitement de l'anémie du nourrisson par des injections de sang humain. — *M. Woringer.* Le syndrome « anémie », particulièrement fréquent dans la première enfance, dû à des causes variées, telles que les infections répétées, les troubles digestifs chroniques, la syphilis, la tuberculose, une alimentation insuffisante ou carencée, etc., peut revêtir la forme chloro-anémique ou prendre le type Jaksch-Hayem. Le traitement devra avant tout s'adresser à la cause première. On adjoindra la diététique alimentaire et une médication martiale ou arsenicale. Cependant certains cas restent réfractaires ou ne s'améliorent que très lentement. L'auteur recommande, chez ces sujets, les injections intramusculaires de *sang frais citraté*. Il cite deux cas qui ont été l'un et l'autre bien améliorés par cinq injections. Dans le premier, le taux de l'hémoglobine est monté en six semaines de 36 pour 100 et 60 pour 100; chez le second, dans le même espace de temps, de 29 p. 100 à 60 pour 100.

Cyphose tétanique. — *M. Wilhelm* a eu l'occasion d'observer à la Clinique chirurgicale B (directeur prof. Stolz) 2 malades chez lesquels une gibbosité de la colonne vertébrale thoracique s'est développée pendant l'évolution d'un tétanos précoce. Cette gibbosité siégeait au niveau de la 4e à la 6e vertèbre dorsale, au point culminant de la cyphose dorsale physiologique.

Les radios des 2 cas, prises de face et de profil, y montraient un effondrement d'un ou de plusieurs corps vertébraux. Le mécanisme de cet effondrement, très délicat à interpréter, serait dû à la diminution de la résistance des corps vertébraux à la compression provoquée par des troubles circulatoires et au tiraillement musculaire provoqué par les contractures tétaniques continues.

La lymphangite cancéreuse diffuse des poumons. — *M. Ch. Oberling* montre un cas typique de lymphangite carcinomateuse diffuse des poumons, chez une femme de 37 ans, atteinte d'un cancer de l'estomac qui reproduit trait pour trait le schéma anatomo-pathologique et clinique de cette affection tracée par le professeur Bard et dont le point de départ est un cancer de l'estomac.

La généralisation dans les voies lymphatiques pulmonaires s'annonce cliniquement par la survenue brusque d'une violente dyspnée sans signe stéthoscopique caractéristique. Cette dyspnée est un symptôme tellement important que son apparition chez un cancéreux du tube digestif doit toujours éveiller l'idée d'une lymphangite cancéreuse diffuse des poumons.

Un cas de bronchectasie acquise. — *M. P. Hickel* rapporte le cas, chez un homme de 58 ans, d'une transformation kystique d'une partie du lobe inférieur du poumon droit, qui, macroscopiquement, faisait penser à une malformation congénitale. A l'examen histologique, on reconnaît la nature post-inflammatoire de la lésion qui entre dans la catégorie des bronchectasies atélectasiques acquises, dues à l'oblitération d'une bronche, au cours d'une affection broncho-pulmonaire.

EUGÈNE GELMA.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Dans le compte rendu de ce Congrès paru dans le n° 42, 27 Mai 1922, de *La Presse Médicale*, nous avons omis le nom du rapporteur de la question des *Irido-choroïdites au cours des infections aiguës.* Nous nous empressons de réparer cette omission en signalant que ce rapporteur est *M. Dupuy-Dutemps.*

SÉCRÉTION PEPTIQUE ET PEPSINURIE

PAR MM.

M. LOEPER et J. BAUMANN (de Châtelguyon).

Les recherches que nous avons poursuivies dans ces dernières années sur l'action physiologique et thérapeutique de la pepsine nous ont permis de pratiquer chez des malades très divers un grand nombre d'examens de suc gastrique. Tous ces examens ont porté à la fois sur le taux de l'acide chlorhydrique et sur celui de la pepsine. Si, en ce qui concerne cette dernière, ils ne peuvent prétendre à un dosage absolument rigoureux, du moins suffisent-ils à établir une évaluation assez exacte du pouvoir protéolytique des liquides de l'estomac. Comme beaucoup d'observateurs, nous avons été quelque peu déroutés au début par les résultats paradoxaux que nous avons pu constater, en particulier par le défaut de parallélisme existant entre le taux de la pepsine et celui de la chlorhydrie. Dans bien des cas nous avons cru pouvoir admettre, à l'état pathologique et même à l'état normal, une véritable dissociation de l'activité chlorhydro-peptique de l'estomac.

Nous avons ensuite établi le rapport entre la richesse peptique de l'estomac et la proportion de pepsine contenue dans le sang et dans l'urine; bien souvent, là encore, nous avons observé des discordances, les chiffres les plus élevés de la pepsine sanguine ne correspondant pas toujours aux plus fortes hyperpepsies et inversement. Ces discordances nouvelles nous ont paru prouver l'existence, au cours de certains états pathologiques, de véritables dérivations sécrétoires.

De tout cet ensemble de dosages, les uns concordants et les autres paradoxaux, nous avons pu donner quelques conclusions touchant à la fois le diagnostic des affections gastriques et la genèse de certains symptômes qui les caractérisent. La question est intéressante, tout d'abord au point de vue pratique; elle l'est ensuite au point de vue pathogénique et physiologique, car elle jette un jour assez nouveau sur le fonctionnement sécrétoire de l'estomac.

***

Il est à peine besoin de revenir sur le dosage du ferment dont nous avons déjà à plusieurs reprises donné la technique détaillée. Notre méthode dérive de celle de Hammerschlag : elle mesure l'action du suc gastrique sur une solution d'albumine titrée et se termine par un dosage pondéral. Le suc gastrique est mis directement en contact avec cette solution. L'urine est tout d'abord précipitée par l'alcool fort et c'est le précipité que l'on utilise pour le dosage de la pepsine, suivant la méthode que nous avons indiquée avec M. Tonnet; quant au sérum, il est employé tel quel, additionné d'une goutte d'acide chlorhydrique, grâce à laquelle le ferment du sérum agit sur ses propres albumines[1].

***

Le dosage de la pepsine du suc gastrique paraît à bien des auteurs ne présenter de réel intérêt que dans les cas d'anachlorhydrie; il est en général négligé dans l'hyperchlorhydrie. A vrai dire, il ne nous apporte, en ce qui concerne le liquide du repas d'épreuve, même dans les cas de cancer et d'achylie, que des résultats vagues et souvent contradictoires, et nous ne craignons pas de répéter que la clinique ne peut tirer grand renseignement du dosage de la pepsine des liquides de digestion. Il n'en est pas de même des liquides de stase ou des liquides retirés à jeun. Un des phénomènes les plus patents des ulcéreux et des hypersécréteurs est en effet l'extrême activité peptique de ces liquides qui donnent toujours des chiffres plus élevés et beaucoup plus constants que ceux du repas d'épreuve. Et, si l'on compare les examens faits chez les cancéreux, chez les atones ou chez les dilatés sans ulcère, à ceux que l'on obtient chez les ulcéreux caractérisés, il apparaît avec évidence que les premiers sont pauvres en pepsine et que les seconds en contiennent de fortes proportions. Le tableau suivant est fort démonstratif à cet égard et nous permet de donner cette première conclusion : à savoir que *la richesse peptique du liquide à jeun est un argument capital en faveur de l'ulcus et une preuve patente d'hypersécrétion vraie.*

	LIQUIDE STASE		REPAS[2]	
	Chimisme	Pepsine	Chimisme	Pepsine
1. Ulcus. . —	H = 0,9 A = 1,2	90	2,1 2,9	3
2. Ulcus. . —	H = 0,7 A = 1,1	79	1,5 2,7	66
3. Ulcus. . Sténose.	H = 1,1 A = 2,1	73	0,9 1,7	40
4. Ulcus. . —	H = 0,6 A = 1,3	110	0,5 2,3	93
5. Ulcus. . Sténose.	H = 1,2 A = 2,2	182	1,5 2,3	166

***

Si nous examinons, au cours de ces états ulcéreux définis, le sérum sanguin et les urines, nous voyons se préciser encore une autre conclusion importante : à l'état normal, sérum et urine recueillis à jeun ne contiennent pas de pepsine ou du moins n'en contiennent que des traces minimes. Dans l'ulcère, la pepsine contenue dans l'urine et le sérum à jeun atteint des chiffres très élevés. La constance du phénomène s'oppose à la variabilité peptique du sérum et des urines après les repas. Elle nous permet d'affirmer que l'*activité du sérum et de l'urine recueillis à jeun est encore un argument en faveur d'une hypersécrétion gastrique et souvent d'un ulcère de l'estomac.*

	Liquide résiduel	Pepsine de l'urine à jeun
1 ulcus	90	24
2 —	79	15
3 —	110	15

***

A ces deux conclusions diagnostiques nous ajouterons encore deux conclusions pathogéniques : si les variations prandiales de la pepsine gastrique et de la pepsine urinaire sont trop inconstantes pour caractériser une affection ou une lésion gastrique, elles sont susceptibles d'expliquer l'apparition de certains symptômes et d'établir entre les uns et les autres une relation de cause à effet.

Quelle que soit la nature de la lésion gastrique, gastrite ou ulcération, les exagérations de la sécrétion peptique s'accompagnent souvent de pituite, de régurgitation, de nausées; bien plus, les douleurs les plus accusées, les brûlures les plus aiguës marchent de pair avec les chiffres de pepsine les plus élevés. Il est remarquable de voir que, dans ces états peptiques douloureux, toute l'activité sécrétoire de la muqueuse paraît se concentrer dans l'estomac, que le passage de la pepsine dans le sang et l'urine est au contraire fort réduit et que, partant, il y a discordance entre l'activité peptique et la pauvreté des urines et du sang.

Nous avons consigné dans le tableau suivant quelques-uns de ces résultats :

	Chimisme	P. G. Repas épreuve	P. S. avant	P. S. après	P. U. avant	P. U. après
Douleurs vives, pituites . . .	H = 1,5 A = 2,3	87	14,5	26	0	14
Gastrite éthylique douloureuse.	H = 2,1 A = 3,1	95	8	19	18	21
Gastrite alimentaire . .	H = 1,2 A = 2	51	—	—	—	0
Gastrite douloureuse . . .	H = 0,7 A = 1,5	119	—	—	45	0

L'excès de la sécrétion peptique de l'estomac ne va pas toujours de pair avec une augmentation de la pepsine sanguine. Dans certains cas même, le taux de la pepsine du sang tombe au-dessous de la normale. L'activité peptique des glandes gastriques semble entièrement ou presque exclusivement absorbée par la fonction digestive.

Et, de même que des réactions douloureuses résultent de l'hyperpepsie locale, de même *des troubles généraux résultent de l'insuffisance ou de l'excès surtout de la pepsinémie*[3].

***

Ainsi qu'on peut le voir ci-dessous, il est des sujets hyperchlorhydriques qui souffrent de façon spéciale, chez qui les douleurs prennent un caractère paroxystique et s'accompagnent de réactions solaires évidentes; il en est d'autres chez qui des troubles dyspeptiques mal caractérisés se compliquent de diarrhées, de nausées, de réactions vagotoniques, d'hypotension artérielle, de tendances syncopales, de troubles circulatoires, de bradycardie, d'arythmie. Fait remarquable, chez la plupart de ces sujets, le taux de la pepsine gastrique est très faible et, par contre, celui de la pepsine sanguine et de la pepsine urinaire est très élevé[4].

	Chimisme	P. G.	P. U.
Syndrome solaire.	H = 1 A = 2,1	0	35
Vertiges, nausées.	H = 1,6 A = 2,9	13	54
Syndrome solaire.	H = 0,9 A = 1,9	20	25

Aussi apparaît-il, dans les états d'hyperpepsinémie, des manifestations générales qui semblent en rapport avec l'exagération de la pepsine circulante.

***

S'il existe donc, dans l'estimation de l'activité peptique de l'estomac, des urines et du sang à jeun, des éléments de diagnostic, il existe, dans l'évaluation de cette même activité après le repas d'épreuve, des éléments d'interprétation pathogénique : le taux de la sécrétion de la pepsine endogastrique conditionne certains troubles; celui de la pepsine sanguine en conditionne d'autres, d'ordre plus général. Quel que soit le mécanisme qui préside au passage de la pepsine dans le sang, on ne peut nier qu'elle y existe et se répande de là dans tout l'organisme. Le taux de la pepsine sanguine est en général assez proportionnel à celui de la pepsine gastrique; du moins les deux courbes sont-elles souvent parallèles; mais les dissociations ne sont pas rares et prennent parfois l'allure de véritables dérivations sécrétoires, de véritables *dyspepsies* au sens strict du mot, c'est-à-dire au sens que l'on attribue par exemple à la dysthyroïdie.

1. M. LOEPER, BAUMANN et M. DEBRAY. « Variations physiologiques de la pepsinémie ». *C. R. Soc. de Biol.*, Février 1922. — M. LOEPER, J. BAUMANN. « La dissociation de l'activité chlorhydropeptique de l'estomac ». *C. R. Soc. de Biol.*, Avril 1922.

2. Les chiffres de pepsine sont exprimés en milligr. d'albumine transformée après 24 h. d'étuve

3. M. LOEPER et M. DEBRAY. — « Variations de la pepsinémie dans les affections de l'estomac ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1er Avril 1912.

4. M. LOEPER et J. BAUMANN. — « A propos de la pepsine urinaire ». *Progrès médical*, Mai 1922.

La sécrétion gastrique nous apparaît comme une sécrétion bipolaire. Et ce n'est pas la première fois que nous émettons cette opinion[1]. La pepsine qui en constitue une importante fraction a une double action digestive et générale : l'une consiste dans des dislocations albumineuses, l'autre dans des réactions vasculaires et nerveuses. La pepsine exerce une action sanguine, elle est est hypotensive; une action péristaltique, elle excite les fibres du transverse, et aussi bien que l'hormone péristaltique; elle est essentiellement vagotonique, puisque la section du vague supprime une partie de ses effets (Loeper, Mougeot et Baumann).

Il n'est donc pas surprenant de constater, à côté de troubles purement digestifs que provoque l'excès ou l'insuffisance de la pepsine gastrique, des troubles généraux, véritables satellites des maladies de l'estomac, que provoque l'excès ou le déficit de la pepsine sanguine.

CONTRIBUTION AU

CERCLAGE DES OS

AU MOYEN DE RUBANS MÉTALLIQUES

Par Albin LAMBOTTE.

De tous les moyens de fixation directe des fragments dans les fractures, le cerclage est celui qui présente la plus grande simplicité; l'efficacité de la contention qu'il réalise est parfaite et les corps étrangers abandonnés dans les tissus sont réduits au minimum : c'est dire l'importance de premier ordre que présente la ligature des os.

On peut réaliser la ligature des os de façons bien différentes. La plus simple de toutes est certainement le cerclage au moyen d'un fil métallique passé autour des fragments et serré par torsion. Cette façon de procéder présente de grands avantages : le matériel instrumental est réduit au minimum, il suffit d'un passe-fil et d'une pince à mors plats pour tordre les bouts; la

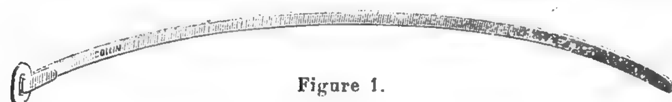


Figure 1.

solidité de la synthèse est irréprochable puisqu'on n'a qu'à proportionner la grosseur du fil à l'effort à supporter.

Malheureusement, en regard de ses avantages de simplicité et de solidité, le cerclage au fil métallique présente plusieurs inconvénients sérieux :

Si le fil employé est un peu gros (il faut du fil de fer de 2 millim. pour cercler solidement un fémur ou un tibia adultes), le serrage est malaisé; pendant la torsion, l'anse contournant l'os se place obliquement et il est difficile de serrer à fond.

D'autre part, il faut laisser une torsade assez longue pour éviter le relâchement de la ligature; cette torsade offense toujours plus ou moins les tissus mous; si on la rabat sur l'os, on risque de desserrer la ligature ou, ce qui est plus grave, de la briser.

Un autre désagrément sérieux de ce mode de cerclage, c'est la saillie du fil à la surface de l'os ; ce défaut, négligeable pour les os profonds (fémur, humérus), est très réel pour les os superficiels (tibia, clavicule). J'ai souvent observé de la nécrose de la peau au tibia au niveau des anses des cerclages. Cet inconvénient est encore plus grand si l'on veut employer la ligature pour fixer un greffon ou une plaque de prothèse.

Ces inconvénients expliquent les nombreuses tentatives qui ont été faites pour améliorer la technique du cerclage des os. J'ai moi-même cherché pendant longtemps une technique convenable et j'ai présenté autrefois à la Société belge de chirurgie un procédé de cerclage à vis de serrage. J'ai abandonné ce dispositif parce qu'il

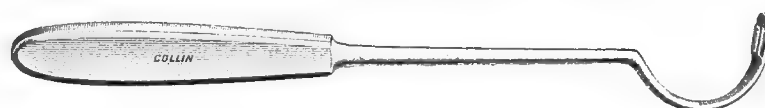


Figure 2.

ne remédiait qu'en partie aux défauts du fil simple.

L'idée d'employer pour le cerclage un ruban métallique (Parham, Putti), est excellente; le ruban, constitué par une mince lame de métal, est serré par un tenseur et fixé par une boucle; il s'applique bien sur l'os et ne fait qu'une saillie insignifiante à la surface ; aussi ce procédé a-t-il été rapidement adopté par de nombreux chirurgiens.

La technique de Parham, qui est assez connue pour que je me passe de la décrire ici, est excellente en principe; mais pratiquement présente deux gros défauts :

1° La solidité est insuffisante;

2° L'instrumentation est lourde et incommode.

Pour apprécier la solidité des lames de Parham, j'ai fait de nombreux essais au moyen du dynamomètre ; en voici les principales données :

La lame d'acier employée comme ruban mesure 4 mm. de large, sur 4/10 d'épaisseur; elle sup-

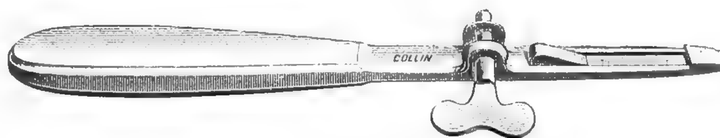


Figure 3.

porte une charge de rupture de 45 à 50 kilogr. C'est suffisant si l'on tient compte de ce que, placée en cercle, la force de résistance est doublée, et que, dans une fracture en biseau, on place au moins deux cercles. Le point faible, c'est le bouclage de l'anneau; dans le Parham, il est réalisé par un simple repliage du ruban. La charge de rupture est ici de 10 à 15 kilogr. seulement; elle varie un peu suivant que la plicature est plus ou moins serrée. C'est tout à fait insuffisant pour les grands os. La rupture se fait par déchirure de la partie fenêtrée de la lame et par redressement de la partie repliée, le plus souvent par les deux mécanismes en même temps, c'est-à-dire déchirure partielle et relèvement de la boucle.

J'ai cherché à remédier aux défauts de la technique de Parham; je me suis attaché, d'une part, à augmenter la solidité du cerclage et, d'autre

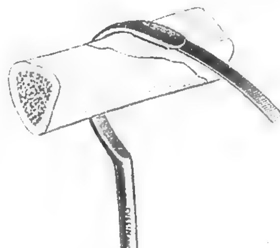


Figure 4.

part, à rendre l'instrumentation plus simple et plus maniable.

J'ai construit mon instrumentation en deux grandeurs différentes; cela me semble indispensable si l'on pratique l'ostéosynthèse dans tous les cas où elle est indiquée. Il ne serait pas logique d'appliquer le même cerclage sur un fémur d'adulte ou sur un métacarpien, sans parler des fractures chez les enfants. Je ne décrirai que le grand modèle, le petit n'en différant que par le format.

Comme rubans, j'emploie des lames d'acier doux de 4 mm. de largeur, sur 4/10 d'épaisseur et 25 cm. de longueur. Chaque ruban est muni à son extrémité d'un maillon séparé, fait de tôle d'acier de 6/10 de mm. d'épaisseur. La lame est passée dans la fente du maillon et repliée sur une longueur de 1 cm.; la fente est assez large pour admettre facilement deux épaisseurs de ruban (fig. 1).

Cette disposition du ruban répond à la première critique du Parham : le maillon étant plus épais, la déchirure n'est plus à craindre. J'exposerai plus loin comment j'évite le dépliage de la boucle.

Le ruban que je viens de décrire est passé autour de l'os au moyen d'un *passe-lames* (fig. 2).

Le bec de cet instrument est très aplati pour

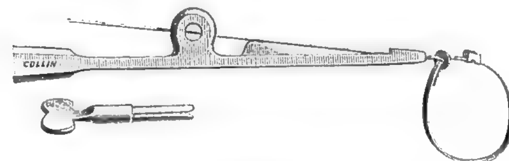


Figure 5.

faciliter son passage derrière l'os; ce bec est creusé de deux rainures en forme de mortaise, destinées à recevoir le bout du ruban.

Le *tenseur* ou *cercleur*, est représenté dans les figures 3, 5, 6 et 7. Ces dessins sont si explicites qu'une description de l'instrument est inutile.

Le bec, aminci comme un tournevis, est percé d'une fente où l'on introduit le bout du ruban; celui-ci est saisi par une clef fendue qu'il suffit de tourner dans l'un ou l'autre sens pour serrer le cerclage, ledit ruban s'enroulant sur le corps de la clef (fig. 5 et 6).

Voici maintenant quelques détails sur la technique à suivre. — Soit une fracture diaphysaire oblique (la fracture est supposée réduite et maintenue par un davier) :

Le passe-lames est conduit autour de l'os

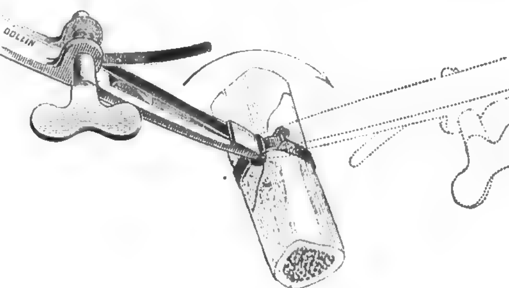


Figure 6.

jusqu'à ce qu'on voit nettement son extrémité. Le bout du ruban est introduit dans la mortaise du passe-lames sur une longueur de 15 à 20 mm. On retire alors le passe-lames en contournant l'os, et, en même temps, on pousse le ruban de la main gauche afin qu'il ne perde pas son guide (fig. 4).

Remarque importante. — Il faut passer la lame de façon que la partie repliée soit *orientée vers l'os*, autrement la ligature ne présenterait aucune solidité.

Si l'on veut fermer la boucle par simple repliage, comme dans le Parham, on passe le bout du ruban au travers du maillon et on en tire à la main une longueur suffisante pour armer le cercleur. Cela fait, on introduit le bout du ruban dans le tenseur et on serre la ligature à fond jusque contre l'os (fig. 5 et 6). Il faut, pendant cette manœuvre, tenir le cercleur bien perpendiculairement à l'os pour éviter de cisailler le ruban. Il ne reste plus qu'à abaisser l'instrument comme le montre le pointillé de la figure 6. On sectionne le ruban à 10 ou 15 mm. du maillon et on termine en aplatissant la boucle avec un chasse-clous et un petit marteau.

Cette façon de fermer l'anneau par simple

1. M. LOEPER. — « La sécrétion interne de l'estomac ». *Semaine médicale*, 1912.

repliage (comme dans le Parham) peut être suffisante quand la tendance au déplacement est minine (petits os, fixation d'une greffe, etc.); mais, si la ligature doit supporter un effort sérieux, comme dans les fractures du fémur, du tibia, de l'humérus, etc., je crois


Figure 7.


Figure 8.

indispensable d'apporter à l'opération le complément suivant :

Le point faible, comme je l'ai dit plus haut, c'est la fermeture de la boucle ; sous une traction d'environ 15 kilogr. la partie repliée se redresse, glisse et la ligature saute (ceci n'est pas une affirmation gratuite : j'ai eu le désagrément d'en subir trois fois l'épreuve après des opérations!). Pour éviter ce grave défaut, j'ai expérimenté une foule de moyens. Voici celui auquel je me suis arrêté : après avoir passé le ruban autour de l'os et *avant de lui faire traverser le maillon*, on le garnit d'un petit boucleteau en acier doux (fig. 7).

Ce *boucleteau* est constitué par une petite lame d'acier doux pliée en U et dont la base est percée de deux fentes parallèles, permettant de le faire coulisser sur le ruban. On glisse donc le boucleteau sur la lame, comme le montre la figure 8, puis on passe la lame au travers du maillon (fig. 9). On serre la ligature et on rabat le ruban comme

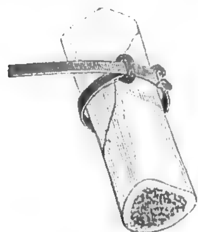

Figure 9.


Figure 10.

je l'ai dit plus haut. Le ruban replié vient se placer entre les deux ailettes du boucleteau. On rabat ces ailettes avec le chasse-clous et le marteau. Le ruban est enfin sectionné au delà du boucleteau (fig. 10).

L'adjonction du boucleteau de sûreté augmente énormément la solidité du cerclage ; la résistance arrive à 45 kilogr. et même égale parfois la charge de rupture du ruban lui-même. C'est donc une garantie suffisante. L'application du boucleteau n'offre aucune difficulté et ne complique guère l'opération.

Un mot, pour finir, sur la façon de sectionner le ruban : on peut le faire avec des ciseaux ou de petites cisailles; mais, ce qui est plus expéditif,


Figure 11.

c'est de sectionner le ruban avec le tenseur lui-même. On s'y prend de la façon suivante :

1° Si on n'emploie pas le boucleteau de sûreté, après avoir serré le cercle à fond et replié le ruban (fig. 6), on laisse sortir du tenseur environ 15 mm. de ruban en maintenant celui-ci bien tendu au moyen de la clef ; on renverse alors entièrement le tenseur en appliquant son bec énergiquement contre l'os; cette manœuvre a pour résultat de couder le ruban à angle aigu. Si alors on donne un coup de clef énergique et brusque, le ruban est cisaillé par le bout du tenseur qui, à cette fin, est trempé dur et tranchant.

2° Si l'on emploie le boucleteau, on peut ne faire la section qu'une fois le boucleteau fermé; dans ce cas, on rabat le ruban et on en laisse sortir une longueur suffisante pour dépasser le boucleteau. On rabat les ailettes de ce dernier


Figure 12. Figure 13.

et, pour terminer, on coude le ruban à angle aigu en renversant le cercleur, et on sectionne par un tour de clef (fig. 11).

Quelques mots encore sur les indications du cerclage au ruban métallique. L'emploi en est tout indiqué dans les fractures en biseau des diaphyses ; on placera au moins deux cercles et même trois où quatre si la fracture siège au fémur ou au tibia ou si la fracture est esquilleuse. Sur


Figure 14. Figure 15.

cette indication, tout le monde sera d'accord (fig. 12, 13, 14 et 15).

Faut-il étendre encore les indications du ruban et y recourir pour fixer les plaques de prothèse dans les fractures transversales ?

Certains chirurgiens ont adopté cette façon de faire. Pour ma part, je continue à préférer le vissage des plaques; j'ai pratiqué un si grand nombre de ces interventions avec des résultats si parfaits que je n'ai aucune tendance à changer. Je crois que, dans l'os sain, le vissage donne une fixation plus solide. A mon avis actuel, il ne faudrait recourir au cerclage pour fixer les plaques de prothèse que dans les fractures anciennes compliquées d'ostéoporose; ici les vis tiennent mal et il faut souvent employer des vis perforant la diaphyse d'outre en outre pour avoir une certaine solidité. Dans ces cas seulement, il me semble indiqué de fixer les plaques de prothèse au moyen de rubans métalliques.

Les instruments que je viens de décrire ont été construits par M. Collin, à qui je me fais un devoir de rendre hommage pour les soins qu'il a apportés à leur construction et la patience inlassable avec laquelle il m'a assisté dans mes essais longs et arides.

GROSSESSE ET TUBERCULOSE

PAR MM.
F. DUMAREST et P. BRETTE
(d'Hauteville).

Une communication de M. Rist à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie* vient d'ouvrir un intéressant débat sur les rapports de la tuberculose pulmonaire et de la grossesse.

De tous temps, ce problème a fait l'objet de nombreux travaux et a été souvent résolu dans des sens très différents. Jusqu'à la première moitié du XIXe siècle, on a vécu sur l'idée que la grossesse avait une influence heureuse sur la phtisie, et les médecins de cette époque laissèrent toujours évoluer la grossesse de la femme tuberculeuse. Vers 1850, Mauriceau, Grisolle rapportèrent des observations de tuberculose aggravée par la gestation, et peu à peu apparut l'idée d'interrompre artificiellement cette grossesse jugée néfaste. Tandis qu'en France médecins et accoucheurs restaient dans une juste mesure, à l'étranger la thérapeutique interventionniste fit un grand nombre d'adeptes.

En 1921, une discussion à la *Société de Médecine de Leysin* aboutit à cette conclusion que la grossesse peut influencer la tuberculose pulmonaire dans les sens les plus divers, depuis l'aggravation jusqu'à l'amélioration. Plus récemment, en France, semble prévaloir une impression pessimiste, qui se dégage des dernières discussions.

Nos propres observations nous conduisent à adopter une opinion plus éclectique. Si, en effet, dans de nombreux cas, nous avons vu l'évolution bacillaire aggravée et accélérée par la gro[ssesse] et surtout par les suites des couches, nous [avons] été par contre très frappés par l'observatio[n de] certains faits où la grossesse a paru, non seule[ment] demeurer indifférente, mais encore influencer favorablement le décours de l'affection de la façon la plus nette.

Ce sont ces derniers cas que nous croyons utile de rapporter afin de contribuer efficacement à une mise au point qui ne nous paraît pas encore nettement opérée.

Exposons d'abord les faits.

OBSERVATION I. — Mme B.., Marie, 24 ans, dactylographe (obs. Mangini 4.843). — *Tuberculose fibro-caséeuse localisée à la partie antérieure du sommet gauche, avec expectoration bacillifère.*

Fait un séjour de dix mois en 1919 au sanatorium Mangini. Lorsqu'elle quitte Hauteville, en Décembre 1919, le poids a augmenté de 11 kilogr., les bacilles ont disparu; il y a quelques râles secs vers l'angle cléidosternal du côté gauche.

Ultérieurement la malade se marie.

Accouchement d'une fillette pesant 3 kilogr. 800, le 12 Mai 1921 : aucun incident. Le poids, qui était de 57 kilogr. à la sortie du sanatorium, est actuellement de 55 kilogr. Le médecin traitant, vu récemment, a déclaré que l'état pulmonaire était parfait. La fillette, nourrie au biberon, va bien.

OBSERVATION II. — Mme D.., Jeanne, 41 ans, couturière (obs. Mangini 4.693). — *Tuberculose fibreuse diffuse du lobe supérieur gauche; lésions nodulaires fibro-caséeuses discrètes du lobe supérieur droit. Expectoration non bacillifère. Entérite.*

La malade pèse 47 kilogr. Son état général est si mauvais que le renvoi du sanatorium est décidé au bout de huit jours, en Juillet 1919.

Nouveau séjour de quatre mois à Hauteville, de Mai à Août 1920; la malade est enceinte de deux mois, elle engraisse de 8 kilogr. et sort très améliorée, pesant 69 kilogr.

Elle accouche au début de Novembre sans incident et nourrit son enfant au sein.

Actuellement, poids 65 kilogr., expectoration matinale très réduite, dyspnée d'effort marquée; signes pulmonaires extrêmement discrets (Dr Charvet, de Villefranche, 11 Février 1922).

Observation III. — Mme C... R... Edwige, institutrice, 25 ans (obs. Mangini 5.268). — *Infiltration fibro-caséeuse de la partie interne du lobe supérieur droit; lésions fibreuses discrètes du lobe supérieur gauche.*

Entrée au sanatorium en Juillet 1921, enceinte de cinq mois; les lésions pulmonaires datent d'Octobre 1920. Les crachats, qui renferment des bacilles de Koch à l'entrée, ne sont plus bacillifères lorsque la malade quitte le sanatorium fin Septembre 1921.

Accouchement normal d'une petite fille, pesant 6 livres, le 7 Novembre 1921. Aucune poussée fébrile durant l'accouchement et les suites de couches.

La malade revient au sanatorium le 30 Décembre 1921. Elle a repris 4 kilogr. depuis l'accouchement, ne tousse et ne crache pas; signes pulmonaires de plus en plus réduits.

Observation IV. — Mme P... Marie, dévideuse, 30 ans (obs Mangini 4.034). — *Tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur droit avec hémoptysies. Expectoration bacillifère.*

Fait un premier séjour au sanatorium Mangini de Juillet 1916 à fin Avril 1917. Elle quitte le sanatorium en Avril, très améliorée, ayant obtenu la disparition des bacilles. Le poids est passé de 56 à 62 kilogr.

La malade devient enceinte en Janvier 1917.

En Septembre 1917, elle accouche d'un enfant débile, qui meurt au bout de trois semaines. Les suites de couches ne sont suivies d'aucun incident pulmonaire. En Janvier 1918, poussée fébrile.

La malade fait alors un second séjour au sanatorium (Août 1918-Avril 1919). Les lésions sont toujours limitées au lobe supérieur droit. Reprise de poids de 6 kilogr. Les bacilles, qui avaient réapparu, disparaissent à nouveau.

Nouvelle grossesse avec accouchement le 8 avril 1920. L'état général et l'état local continuent à être bons.

Malgré les conseils qui lui sont donnés, la malade nourrit son enfant pendant deux mois. Ultérieurement elle se surmène, perd du poids. Apparition de laryngite, d'une adénite suppurée du cou, les lésions pulmonaires gagnent le sommet gauche (Janvier 1922).

Observation V. — Mme W..., 32 ans (obs. Belligneux 184). — *Infiltration fibreuse bilatérale des lobes supérieurs, prédominante à droite. Hémoptysies.*

Santé délicate dans l'enfance : laryngite, ozène, chorée.

A 20 ans, chloro-anémie sérieuse.

A 21 ans, fatigue générale, douleurs thoraciques, amaigrissement, sans toux.

A 22 ans, mariage.

Un an après, amaigrissement de 12 kilogr. crachats hémoptoïques, toux sans expectoration.

Depuis, alternatives de traitement, de vie normale. Deux cures sanatoriales, dont l'une en Suisse. Jamais de bacilles. Expectoration très intermittente.

En 1921, grossesse *autorisée* : aucun incident. Pendant la grossesse, des *malaises gastro-intestinaux très tenaces et très anciens disparaissent complètement. Reprise de 18 kilogr.* Accouchement normal le 10 Septembre 1921. Sur notre conseil, la malade essaye le nourrissage qui est continué pendant quatre mois et demi. Mais, à ce moment, surmenage, amaigrissement et un peu d'altération de l'état général. Un sevrage progressif est conseillé, qui dure six semaines. Le 13 Janvier 1922, huit jours après le retour des règles, hémoptysie et apparition des bacilles dans l'expectoration. Il y avait eu deux retours de couches, 28 jours et 40 jours après l'accouchement, moments auxquels a commencé à se décider le réveil évolutif, du reste complètement arrêté depuis.

Etat excellent actuellement.

Observation VI. — Mme G..., 36 ans (obs. Belligneux 531). *Tuberculose fibreuse progressive du lobe supérieur gauche, avec symphyse pleurale. Lésions fibreuses plus discrètes du poumon droit. Hémoptysies et poussées fébriles menstruelles.*

La malade a fait trois séjours au sanatorium.

Les lésions pulmonaires ont apparu à l'âge de 15 ans.

A 21 ans, poussée évolutive.

Se marie à 25 ans.

Accouche d'un premier enfant à 26 ans, n'allaite pas.

Trois mois après l'accouchement, hémoptysie peu abondante et sans fièvre.

Nouvelle grossesse en 1912, sans incident.

En 1914, des bacilles de Koch apparaissent pour la première fois dans les crachats; hémoptysies.

Troisième grossesse en 1917 sans incident.

Poussée en Mars 1918. Depuis, évolution torpide progressive.

Observation VII. — Mme T... Jeanne, 44 ans (obs. Belligneux 555). *Infiltration fibro-ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Symphyse pleurale de la base gauche (pleurésie initiale).*

Le début des accidents remonte à onze ans. Evolution plus active depuis 1918.

Séjour au sanatorium de Mars 1920 à Février 1921. Amélioration progressive très remarquable.

Le 11 Janvier 1921, constatation d'une grossesse au quatrième mois. Le poids continue à augmenter (10 kilogr. depuis l'entrée au sanatorium). Pendant le reste de la grossesse, l'expectoration diminue; localement on ne trouve plus que quelques râles secs.

L'accouchement normal a lieu le 2 Juin 1921. Enfant de 3 kg. 550 confié à une nourrice; bien portant. Pendant la période qui suit l'accouchement, état général excellent.

A la fin d'Août 1921, la toux et l'expectoration reparaissent : quinze jours avant les règles. la température monte un peu.

En Janvier 1922, petite poussée à 38° d'une quinzaine de jours.

Rentre au sanatorium le 1er Mars 1922; état général excellent; localement les signes de foyer sont un peu plus marqués qu'à son départ, il n'y a aucune évolution actuelle.

A ces 7 observations nous pourrions ajouter 2 cas sur lesquels nous n'avons pas conservé de notes précises : l'un, très récent, concerne une jeune femme qui, au cours de sa cure à Hauteville en 1919-1920, a pu mener à bien une grossesse qui s'est terminée de la façon la plus heureuse, sans que les lésions fibro-caséeuses bilatérales, très caractérisées, dont elle était porteur, aient suspendu l'évolution régressive qui avait débuté avant la grossesse. Cette femme, qui a quitté Hauteville, va actuellement très bien. Il est à noter qu'elle présentait avant sa grossesse des réactions menstruelles hémoptoïques constantes, qui reparurent après l'accouchement.

L'autre cas, qui nous avait beaucoup frappés, remonte déjà à plusieurs années. Il s'agissait d'une jeune femme atteinte de tuberculose ulcéreuse très grave et d'évolution rapide, avec fièvre constante et à grandes oscillations. Tout faisait prévoir une issue fatale prochaine et un pronostic limité à quelques semaines, lorsque inopinément survint une grossesse qui suspendit radicalement l'évolution bacillaire; si bien que la malade récupéra un très bon état général, mena à terme sa grossesse, accoucha d'un enfant bien portant et vécut encore deux ans après son accouchement. C'est quelques mois après la délivrance que la tuberculose, interrompue par la grossesse, reprit son évolution.

***

Voici, en résumé, 9 malades, pour lesquelles il est évident que la grossesse, même répétée, a été inoffensive ou même nettement favorable. Les faits analogues sont nombreux dans la littérature médicale. Lasègue cite 3 cas de tuberculose pulmonaire qui furent enrayés par la grossesse. Bouchut en 1869 fait des constatations analogues. Pour Pinard, « l'état gravidique n'est pas, dans la très grande majorité des cas, le coup de fouet qui aggrave les lésions; celles-ci évoluent avec la même intensité chez la tuberculeuse gravide, que chez celle dont l'utérus est vide ». Tecon réunissant, en 1913, 19 observations de malades suivies à Leysin, et qui eurent un total de 26 grossesses, arrive à ces résultats :

Cas aggravés par la grossesse.	26 92 p. 100
— demeurés stationnaires . .	57,69 —
— améliorés par la grossesse.	15,38 —

Enfin Sabourin se prononce nettement dans le même sens. « La plupart des médecins, dit-il, quelque peu blanchis sous le harnois, connaissent des femmes tuberculeuses, qui ont mené à bien une ou plusieurs grossesses, ont accouché normalement, ont allaité et ne s'en portent pas plus mal. »

***

Comment peut-on expliquer cet apparent paradoxe ?

On peut se demander tout d'abord si la grossesse ne produit pas dans l'organisme une modification humorale susceptible d'influencer l'état pulmonaire. Cette hypothèse paraît peu probable. Comme l'ont montré les recherches de Nobécourt et Paraf, la grossesse et surtout l'accouchement déterminent fréquemment, au contraire, un état d'anergie tuberculinique analogue à celui produit par différentes maladies infectieuses et, en particulier, la rougeole (von Pirket) ou la grippe (Debré). Cet état d'anergie se manifeste par une diminution ou parfois une suppression complète de la réaction à la tuberculine et traduit un fléchissement de la défense de l'organisme contre le poison tuberculeux. Ce fait plaiderait uniquement en faveur de l'aggravation.

Faut-il voir dans l'amélioration de l'état pulmonaire un effet d'une modification survenue dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et, en particulier, du corps thyroïde? Des travaux récents de Coulaud semblent au contraire démontrer que la grossesse, surtout au voisinage de l'accouchement, s'accompagne d'une suractivité thyroïdienne et que, chez la femme tuberculeuse, les phases d'hyperthyroïdie sont vraiment des phases d'aggravation des lésions pulmonaires.

La grossesse, d'autre part, est toujours pour l'organisme une période de déminéralisation; or, on sait, depuis les travaux de Sergent, combien il est important d'augmenter l'apport en minéraux et surtout en chaux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

L'amélioration d'une tuberculose pulmonaire nous paraît, par contre, présenter des rapports étroits avec les modifications survenues dans la menstruation.

L'influence des règles sur l'évolution bacillaire a attiré depuis longtemps l'attention des observateurs et, en particulier, de Daremberg, Sabourin, Bezançon. Presque toutes les femmes tuberculeuses présentent, pendant les dix derniers jours environ qui précèdent les règles, une élévation de température qui cesse avec l'établissement du flux menstruel, ou plus rarement persiste durant celui-ci. Certaines malades ont des hémoptysies menstruelles qui se répètent avec une tenace régularité. Parfois on assiste à l'apparition de signes de congestion pulmonaire plus ou moins fugaces. Dans les cas graves enfin, les règles déclanchent une véritable poussée pulmonaire évolutive et les lésions s'étendent progressivement, à chaque période menstruelle; cela au point de caractériser une forme de bacillose grave. Des complications du côté de la plèvre ne sont pas rares : tantôt petite pleurésie bénigne, tantôt grand épanchement. Ces complications pleurales menstruelles sont particulièrement apparentes au cours du traitement par le pneumothorax artificiel où l'attention est constamment dirigée du côté de la plèvre. L'un de nous[1] a insisté récemment sur ces pleurésies mens-

1. Dumarest et Parodi. — « Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel ». *Annales de Médecine*, t. IX, n° 4, Avril 1921.

truelles si fréquentes au cours du pneumothorax.

Ces accidents menstruels peuvent d'ailleurs apparaître au moment des règles, malgré la suppression du flux menstruel, au titre de congestion vicariante.

Dans la grossesse, au contraire, la suppression des règles est d'ordre purement physiologique, et n'appelle, par conséquent, aucun phénomène de suppléance.

Il est difficile de savoir par quel mécanisme la menstruation est favorisante pour l'évolution de la tuberculose. Peut-être se produit-il alors une résorption plus active de produits toxiques, et l'organisme se trouve-t-il ainsi mensuellement soumis à une sorte de réinoculation de produits bacillaires et par conséquent à une hypersensibilisation auquel il réagit à la manière du cobaye réinfecté par le phénomène de Koch? Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, lorsque la tuberculose pulmonaire est améliorée par la grossesse, c'est donc, selon toute vraisemblance, grâce à la suppression de la menstruation, véritable « épée de Damoclès » pour les femmes tuberculeuses qui sont souvent « tuées par leurs règles », comme disait Sabourin.

On remarquera que cette conception s'accorde, d'autre part, très bien avec ce fait avéré que, dans le cas d'aggravation, c'est, non pas la grossesse, mais le *post partum* qui constitue la période la plus critique.

On pourrait être amené, par cette manière de voir, à envisager la possibilité de l'allaitement pour certaines malades, puisque, en général, durant celui-ci, la menstruation est supprimée.

Nous ne répugnerions pas, outre mesure, quant à nous, à aller, dans des cas à déterminer, jusqu'au bout de cette conséquence, et l'on a pu voir, dans les observations ci-dessus rapportées, que nous avions autorisé une tentative de ce genre.

Sabourin[1] avant nous a défendu cette idée. « Contrairement à ce qui se fait journellement, dit-il, laissons la parturiente aller jusqu'au bout de l'acte de la maternité, en allaitant son enfant, ce qui doit retarder le retour de la menstruation. Que de fois, ces dernières années, nous avons conseillé cette façon de faire et toujours avec succès! »

Il va de soi qu'une pareille conduite ne peut-être recommandable que dans des cas d'évolution bacillaire franchement favorable, à la suite d'une grossesse parfaitement bien supportée, avec un état général très floride, et, d'une façon absolument générale, dans des cas de tuberculose fibreuse, sans expectoration bacillifère. Les conclusions de la récente communication de Chamberland et Vallée à l'*Académie de Médecine*[2], qui n'établissent aucune discrimination entre les cas et les formes, ne suffiraient pas à modifier cette manière de voir.

***

Partant de ces données, on peut se demander s'il n'y aurait pas moyen de savoir, sinon *pourquoi*, du moins *quand* et *dans quels cas* on peut espérer que la grossesse sera favorable ou indifférente à l'évolution tuberculeuse.

Cette prévision, si utile et dont les avantages apparaissent sans qu'il soit besoin d'y insister, puisqu'elle peut conduire à autoriser la grossesse chez certaines tuberculeuses et à l'interdire chez d'autres, paraît possible.

La constatation des réactions menstruelles nous fournira un premier élément d'appréciation, non pas que nous puissions jamais nous en autoriser pour encourager une grossesse, puisque nous savons, que malheureusement ces réactions caractérisent souvent des formes sévères; mais, si la grossesse vient à se produire, nous serons fondés à penser qu'elle pourra être favorable, du moins lorsque l'évolution pulmonaire est bénigne.

La forme évolutive de la tuberculose nous apporte, en effet, une donnée décisive. Les anciens auteurs l'avaient bien senti (Dubois, Hérard, Cornil), qui disaient que, *suivant le degré des lésions et la résistance des sujets*, la tuberculose reste stationnaire, ou s'améliore, ou s'aggrave au cours de la grossesse.

En fait, ce critérium de la résistance des sujets et de la forme évolutive des lésions a une valeur incontestable. Si nous nous reportons à nos observations, nous constatons, en effet, que plusieurs des cas heureux concernent des tuberculoses fibreuses à évolution torpide. La malade (obs. V) chez laquelle nous avons délibérément autorisé la grossesse et chez qui elle s'est montrée favorable était précisément une fibreuse à évolution très lente, et nous n'hésiterons pas, dans des cas semblables, à adopter la même conduite. La malade de l'observation VI qui a eu sans inconvénients apparents trois grossesses successives, dont deux avec amélioration sensible, est également une fibreuse progressive lente.

Nous ne serons pas surpris de voir le problème se résoudre par une question d'espèce. C'est une solution qui s'applique à tout en matière de tuberculose.

Avec ces bases d'appréciation, nous pourrons toujours, en présence d'un cas donné, adopter une attitude logique, et, bien souvent, il nous sera possible de rassurer des malades qu'affole à tort la constatation d'une grossesse et de nous opposer à des décisions néfastes.

Il y a, en effet, une chose que nous n'admettons pas : c'est l'avortement. En effet, ou bien le cas est favorable : une malade, au début d'une grossesse, paraît la bien supporter et alors il est bien évident que l'interruption artificielle, qui est généralement, de l'avis de tous les accoucheurs, un désastre pour la mère, offre plus de risques que d'avantages ; ou bien l'évolution bacillaire est sévère : dans ce cas, l'avortement, qui tuera l'enfant, ne sauvera pas la mère; si l'intervention ne fait pas immédiatement deux victimes, la mère ne survivra guère à l'enfant. Les chances de survie de la mère seraient-elles moins problématiques qu'elles n'autoriseraient pas un avortement.

L'accouchement prématuré n'est, pour nous, permis que dans un seul cas : c'est lorsque l'enfant est viable et la mère en danger de mort. En d'autres termes, selon nous, si la tuberculose de la mère est grave, la meilleure conduite est toujours celle qui sauve l'enfant ; si elle est bénigne, l'avortement dit thérapeutique est tout simplement criminel. Car, enfin, peut-on employer un autre terme pour qualifier les agissements de certaines cliniques étrangères (nous tenons le fait du professeur Commandeur, de Lyon), où l'on a pratiqué en un an jusqu'à 50 avortements thérapeutiques pour tuberculose? Bien entendu, les plus beaux résultats étaient obtenus pour des bacilloses tout à fait *débutantes*, sinon douteuses, qui fournissaient, on s'en doute, le prétexte opportun.

On voit où mènerait, si on l'adoptait, le principe que l'interruption de la grossesse est légitime dans la tuberculose pulmonaire? Comme le dit M. Rist : « Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est fait, à l'heure actuelle, par nombre de médecins et, dans tous les pays, avec une légèreté telle et sur des critères si fragiles que la proportion des erreurs de diagnostic devient véritablement inquiétante. Donner au médecin un blanc-seing en pareille matière, l'autoriser à provoquer l'avortement dès qu'il soupçonne la tuberculose, ce serait ouvrir la porte aux abus les plus abominables ».

***

Au surplus, comme le faisait très justement remarquer Rist dans le même article, l'introduction, dans la thérapeutique, du pneumothorax artificiel apporte à la solution de ce problème un élément nouveau qui n'est pas négligeable. On nous permettra de rapporter à ce sujet un exemple particulièrement topique.

Observation VIII. — En Septembre 1920, entrait au sanatorium une jeune femme de 30 ans, porteuse d'une infiltration caséeuse massive du lobe supérieur gauche, avec toux et expectoration très marquées, essoufflement, sueurs, diarrhée intermittente. Le pneumothorax, commencé le 29 Septembre, donna immédiatement un bon résultat fonctionnel. Au bout d'un mois, il était presque total, et l'amélioration générale se dessinait. Au commencement de Décembre, le poids avait passé de 55 à 64 kilogr., lorsque s'annoncèrent les premiers symptômes d'une grossesse remontant à deux mois, c'est-à-dire contemporaine du début du pneumothorax.

La malade, immédiatement très inquiète, demanda aussitôt l'avortement et prit, à cette occasion, l'avis de plusieurs médecins, au courant de son état antérieur, et qui s'en montrèrent partisans. N'ayant, pour notre part, aucun motif d'y souscrire, nous refusâmes énergiquement, et, comme la malade insistait, nous la mîmes en demeure de choisir entre la continuation de son pneumothorax et de sa cure et l'opération qu'elle désirait. Influencée par une attitude aussi catégorique, elle se rallia à notre manière de voir. Sa grossesse continua à évoluer sans le moindre incident. En Juin, son poids s'élevait à 68 kilogr., en reprise de 13 kilogr. sur le début du pneumothorax. Le 30 Juin, elle accouchait d'un garçon de 4 kilogr. 400, parfaitement bien portant. Les suites de couches furent normales. A l'heure actuelle, la situation se maintient satisfaisante et le pneumothorax est entretenu.

Cette observation a toute la valeur d'une expérience cruciale, puisque le pneumothorax a été commencé *aussitôt après le début de la grossesse* chez une malade très grave et pour laquelle plusieurs médecins avaient cru nécessaire de provoquer l'avortement, et qu'il a permis à cette grossesse, commencée dans les pires conditions, d'évoluer normalement jusqu'à son terme, sans porter le moindre préjudice à la marche de la cure, et exactement comme chez un [illegible] saine.

De telles coïncidences sont rares : il [illegible] coup plus commun de voir la grossesse [illegible] chez des malades déjà en puissance de [illegible]thorax. Un grand nombre de cas de ce genre ont été publiés depuis Forlanini. Nous en avons nous-même rapporté quelques-uns; nous pouvons y joindre des faits nouveaux.

Observation IX. — Mme S..., 26 ans, deux enfants (obs. 41, Dumarest et Murard). *Tuberculose fibro-caséeuse à tendance ulcéreuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur gauche.*

Séjour à Hauteville 10 Février 1913-1er Février 1914. Pneumothorax artificiel le 25 Avril 1913 : collapsus complet sans complication pleurale.

Accouchement fin Janvier 1918 : la grossesse et l'accouchement se passent sans incident. La malade a nourri son enfant jusqu'au troisième mois. L'enfant est bien portant.

En Janvier 1919, apparition d'un foyer fibro-caséeux à la partie moyenne du poumon droit.

Le pneumothorax est entretenu actuellement tous les deux mois ; le poumon reste parfaitement collabé. Etat général bon.

Observation X. — Mme M. S... (obs. 86, Dumarest et Murard). *Tuberculose fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur gauche avec épiphénomènes congestifs.*

Séjour à Hauteville du 26 Octobre 1914 au 25 Juillet 1915. Pneumothorax artificiel le 22 Janvier 1915. Collapsus complet, pas d'épanchement. La malade s'est mariée et a accouché sans incident, en Janvier 1918, d'une fillette, actuellement bien portante. En Mai 1918, épanchement suivi de symphyse pleurale. Fin du pneumothorax le 4 Novembre 1918.

1. Sabourin. — « Tuberculose et mariage ». *La Médecine*, Mai 1920.

2. Chamberland et Vallée. — *Acad. de Méd.*, 4 Mars 1922.

Ultérieurement la malade a fait une poussée sur le poumon droit. Depuis a été perdue de vue.

Observation XI. — Mme V..., 30 ans (obs. 8, Dumarest et Murard). *Tuberculose ulcéreuse localisée du lobe supérieur droit, infiltration fibro-caséeuse discrète du sommet gauche. Laryngite.*

Création d'un pneumothorax thérapeutique le 17 Février 1909. Pleurésie fébrile en Juillet 1909 avec grand épanchement, secondairement purulent, résorbé après dix-huit mois. Grossesse en 1912. Accouchement sans incidents, enfant bien constitué. Après la grossesse, évolution des lésions du poumon gauche.

Morte en Avril 1913.

Observation XII. — Mlle M..., 28 ans. *Infiltration ulcéreuse de la totalité du lobe supérieur droit avec interlobite.*

Pneumothorax artificiel le 28 Juillet 1921. La compression est complète.

Apparition d'un épanchement le 1er Septembre 1921.

Grossesse concomitante; accouchement à la Maternité de Lyon, le 15 Décembre, d'un enfant pesant 2 kilogr. 700, qui meurt le 23 Février 1922.

L'accouchement est suivi d'une période subfébrile de quinze jours, puis la température redevient normale.

Fin Février 1922, poussée évolutive du poumon gauche.

Observation XIII. — Mme L..., 26 ans (obs. 482, Belligneux). — *Tuberculose caséeuse à évolution subaiguë du lobe supérieur gauche.*

La malade, qui a eu un accouchement normal le 16 Janvier 1917, présente, en Juin 1918, des signes de tuberculisation du sommet gauche.

Un pneumothorax artificiel gauche est commencé le 28 Septembre 1918 : le pneumothorax est total.

Pleurésie gauche en Décembre.

La malade sort très améliorée, ayant pris 3 kilogr. Les bacilles de Koch ont disparu de l'expectoration.

En 1921-1922, grossesse et accouchement à terme sans aucune influence fâcheuse sur la santé de la mère. Enfant bien portant. Actuellement le pneumothorax est continué; guérison apparente.

Observation XIV. — Mme B... Marie-Louise (obs. 20 D. et M.). *Infiltration fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche évoluant. Sclérose du sommet droit. Laryngite à forme dysphagique.*

Pneumothorax artificiel total le 29 Mai 1911.

Pleurésie purulente aiguë le 7 Août 1911. Symphyse progressive secondaire. Interruption forcée du pneumothorax en Avril 1912.

L'état général se maintient depuis, excellent.

Grossesse sans incident en 1920. Enfant bien portant.

Dans ce dernier cas, la grossesse n'a pas été contemporaine du pneumothorax; elle est survenue huit ans après; le pneumothorax, bien que prématurément abandonné, a permis d'obtenir une guérison assez solide pour que cette jeune fille puisse se marier et mener à bien une grossesse.

Observation XV[1]. — Mme M..., 26 ans. *Infiltration ulcéro-caséeuse grave de la moitié supérieure du poumon gauche. Expectoration bacillifère* (fin 1918).

Le pneumothorax artificiel est pratiqué le 22 Février 1919. Au bout de quelques insufflations, le collapsus pulmonaire est complet; en deux mois, l'expectoration, qui était très abondante, diminue presque complètement. Fin 1919, la guérison clinique est obtenue, l'expectoration est tarie.

En Janvier 1921, la malade, se croyant définitivement guérie, se marie et devient enceinte.

En Mai 1921, petite hémoptysie avec apparition d'un foyer tuberculeux au sommet du poumon droit, jusqu'alors indemne. Le pneumothorax gauche est continué. La grossesse évolue sans incident. Accouchement, le 22 Octobre, d'un enfant bien portant, qui est immédiatement confié à une nourrice. L'accouchement, les suites de couches sont normales.

Depuis, l'état de la mère se maintient bon; le foyer de tuberculose du sommet droit n'évolue pas.



Les quelques faits qui sont rapportés dans ce travail, et qui viennent après beaucoup d'autres, montrent, en résumé, que la gravidité n'est pas toujours, pour les tuberculeuses, le désastre que l'on craint trop généralement; parfois elle est indifférente à l'évolution bacillaire, parfois elle se montre favorable.

Ces améliorations ne s'obtiennent guère que dans une catégorie de formes cliniques : les formes fibreuses à évolution très lente, avec conservation d'un bon état général, avec ou sans réactions menstruelles habituelles. Pourtant l'influence favorable peut se produire, exceptionnellement, même dans des formes graves d'évolution très active et caséifiante; il paraît certain que, dans ces derniers cas, c'est la suppression temporaire de la menstruation, funeste à beaucoup de tuberculeuses, qui est la cause directe de l'amélioration.

On peut être conduit, par ces constatations, à autoriser, dans certains cas choisis, suivant le conseil de Sabourin, la grossesse et même l'allaitement, lorsque ce dernier n'est pas jugé nuisible à l'enfant.

Nous estimons en effet que l'intérêt de l'enfant doit dominer les préoccupations du médecin. Dans le cas habituel de grossesse non autorisée et non désirée, l'intérêt de la mère n'exige jamais l'avortement, qui lui est le plus souvent funeste et que nous réprouvons. L'intérêt seul de l'enfant peut le commander, si la situation de la mère est désespérée; c'est alors une indication comparable à celle de l'opération césarienne. C'est encore l'intérêt de l'enfant qui est le plus pressant si la tuberculose de la mère est grave et si elle est aggravée par la grossesse, car alors, abstraction faite de l'indication possible d'un pneumothorax artificiel, qui peut constituer en pareil cas une ressource merveilleuse, il n'y a pas d'illusion à se faire : rien ne la sauvera; pût-on la prolonger de quelques semaines en sacrifiant l'enfant, que le sacrifice de l'enfant ne serait pas justifié à ce prix.

Si, par contre, la tuberculose maternelle est bénigne, il n'y a pas à s'affoler d'une grossesse qui a grandes chances d'être inoffensive, et c'est encore à l'enfant qu'il faut penser.

Au surplus, on ne voit pas pourquoi on ferait si bon marché des enfants de tuberculeuses. Nous sommes loin du temps où l'on croyait à la fatalité de l'hérédo-tuberculose. Il est infiniment probable que, si la tuberculose disparaît un jour de l'histoire humaine, ce sera par le mécanisme de l'immunisation progressive, et non par l'impossible destruction de l'agent morbide. Toute la biologie nous enseigne que la nature ne connaît et ne pratique pas d'autre moyen de vaincre les grandes maladies contagieuses. Déjà la race blanche, qui renferme la descendance d'innombrables tuberculeux bénins, la plupart ignorés ou méconnus, a accompli un grand pas dans la voie de l'immunisation tuberculeuse, si on la compare aux races neuves : encore quelques siècles (peu de chose dans l'histoire d'une race!) et la situation pourra être transformée à l'avantage de nos descendants.

De cette immunisation progressive de la race, l'enfant de tuberculeux atténués est l'agent, et particulièrement l'enfant de tuberculeux pulmonaires fibreux; car il hérite des aptitudes de ses géniteurs au moment de la conception et si, à ce moment, ceux-ci se trouvent dans une phase de résistance spécifique excellente (la tuberculose fibreuse est déjà une tuberculose héréditairement atténuée), s'ils ont un excès de ces aptitudes défensives que nous appelons des anticorps, nul doute que l'enfant ainsi procréé n'apporte en naissant ces mêmes aptitudes défensives, qu'il pourra transmettre à son tour après les avoir perfectionnées, si, comme il est probable, il subit, lui aussi, les atteintes du bacille et s'il y résiste victorieusement.

Un grand nombre de faits, de statistiques, ont été publiés récemment, qui contredisent absolument l'idée d'une influence défavorable de l'hérédité sur l'évolution tuberculeuse. Nous n'entrerons pas dans le détail de ces faits qui ont été rassemblés par Arnould dans une étude complète de cette question. D'ailleurs on ne s'expliquerait pas, au cours de l'histoire des êtres vivants, la variation de leurs aptitudes spécifiques, si l'on ne savait que celles-ci sont modifiées au cours de ces conflits de concurrence vitale qui sont les maladies microbiennes dans le sens de l'exaltation de la résistance spécifique du survivant, exaltation héréditairement transmissible.

En défendant l'enfant de tuberculeux et l'avenir qu'il porte en lui, nous ne faisons donc qu'appliquer à un cas particulier une loi universelle. C'est de cet enfant que naîtra un jour, au terme d'un conflit séculaire, la descendance humaine, enfin définitivement victorieuse du bacille de Koch.

BIBLIOGRAPHIE[2]

Grisolle. — « De l'influence que la grossesse et la phtisie exercent l'une sur l'autre ». *Arch. gén. de Méd.*, 1850.

Lasègue. — « De l'influence de la grossesse et de l'état puerpéral sur la marche de la tuberculose ». *Thèse*, Paris, 1856.

Daremberg. — « Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phtisie pulmonaire ». *Arch. gén. de Méd.*, Novembre 1880.

Fallen. — « Influence heureuse de la grossesse chez quelques malades ». *Thèse*, Paris, 1889.

Rénon. — « La tuberculose pulmonaire et la grossesse ». *Journ. des Praticiens*, 3 Février 1900, n° 5, p. 67.

Maragliano. — « Tuberculose et grossesse au point de vue thérapeutique ». *La Clinica ostet.*, 1906, n° 2.

Monnier. — « Considérations sur les rapports de la tuberculose et de la puerpéralité; erreur de l'anathème de Peter ». *Thèse*, Paris, 1908, n° 227.

Discussion à la *Société des médecins de Leysin*, séance du 27 Avril 1911, in *La Presse Médicale*, Juillet 1911.

Pinard. — « De l'avortement soi-disant thérapeutique chez les femmes tuberculeuses en état de gestation ». *Bulletin médical*, 19 Juin 1912.

Bar. — « Tuberculose et grossesse ». *VIIe Congrès de la Tuberculose*, 1912, p. 100.

Bezançon. — « La période menstruelle chez les tuberculeuses ». *Bulletin médical*, 1913, n° 83.

Colombet. — « Conduite à tenir en présence d'une femme enceinte atteinte de phtisie pulmonaire ». *Thèse*, Lyon, 1913, et *Gaz. des Hôp.*, 1912, p. 1223.

Sabourin. — « A propos du mariage des tuberculeux ». *Journal des Praticiens*, 6 Septembre 1918, n° 36. — « Tuberculose et mariage ». *La Médecine*, Mai 1920.

Nobécourt et Paraf. — « L'anergie tuberculinique au cours de la grossesse ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Novembre 1919.

Rouffiat. — « Menstruation et tuberculose ». *Thèse*, Paris, 1920.

Dumarest et Parodi. — « Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel ». *Annales de Médecine*, 1921, t. VIII, n° 5, et t. IX, n° 4.

E. Coulaud. — « Opothérapie thyroïdienne et tuberculose ». *Annales de Médecine*, Novembre 1921, t. X, n° 5.

Hervé. — « Grossesse et pneumothorax ». *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 1.

E. Rist. — « Tuberculose et gravidité ». *Bull. de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 14 Mars 1921, et *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 4.

L. Bernard. — « Gestation et tuberculose ». *La Presse Médicale*, Novembre 1921, n° 92.

Arnould. — « Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents ». *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 1.

1. Cette observation nous a été très obligeamment communiquée par MM. Gendron et Moisnard, médecins des hôpitaux, et G. Morvezen, interne des hôpitaux de Nantes.

2. Nous n'avons fait figurer, dans cet index bibliographique, que les publications présentant pour notre thèse un intérêt particulier. Le lecteur pourra trouver une bibliographie complète dans la thèse de Colombet, Lyon, 1913.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Juin 1922.

Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant d'origine syphilitique. — *M. H. Dufour et Mme Geismar* rapportent les observations de 3 malades, 2 hommes et 1 femme, atteints de rhumatisme chronique avec déformations intéressant les extrémités des membres et les grosses articulations chez deux malades, les seules articulations digitales chez la troisième dont le rhumatisme est à son début. Or, chez tous ces malades, la réaction de Wassermann et de Hecht a été positive. Le liquide d'hydarthrose du genou d'un de ces sujets a été inoculé à trois cobayes sans les tuberculiser.

Ces faits viennent s'ajouter aux 10 autres cas déjà relatés par M. Dufour. Le traitement spécifique doit toujours être institué et aura d'autant plus de chance de réussir qu'il sera fait plus précocement.

— *M. Souques* fait des réserves sur la fréquence de l'origine syphilitique du rhumatisme chronique déformant.

Relations du zona et de la varicelle. — *MM. J. Pignot et Henri Durand* présentent un cas de zona chez la mère et de varicelle chez son nourrisson. On peut voir un zona intercostal typique avec adénite axillaire chez la première, et, chez l'enfant qui est allaité par elle, les éléments à tous les stades d'une éruption de varicelle apparue 14 jours après le début du zona. Cette observation se rapproche des faits publiés par M. Netter à l'appui des relations du zona et de la varicelle.

— *M. Comby* fait valoir les diverses raisons qui l'amènent à rejeter toute parenté entre le zona et la varicelle.

Nouveaux exemples de cas de varicelle succédant à un cas de zona; varicelle généralisée chez un sujet atteint de zona. — *M. A. Netter*, depuis sa communication du 16 Mai a eu connaissance de 8 observations de varicelle chez des sujets ayant vécu au contact de malades atteints de zona. En ajoutant ces cas à ceux déjà rapportés par l'auteur à l'*Académie de Médecine*, à ceux qui sont relatés dans la *Thèse* de H. Netter, à ceux de Dumontet (*Arch. des Mal. des Enf.*, Février 1922) et de Hallez (*Soc. de Pédiatrie*, 1922), on arrive à un total de 25 observations françaises, chiffre certainement imposant. Elliott (de Glasgow) a vu, dans son service, à 5 reprises, des cas intérieurs de varicelle succéder à l'admission de cas de zona; 2 fois seulement cette admission n'a pas été suivie de zona, ce qui donna la proportion très élevée de 71 pour 100.

D'autre part, l'auteur rapporte l'histoire d'un homme de 60 ans chez qui une varicelle généralisée a débuté 4 jours après l'apparition d'un zona occipito-cervical. L'éruption a été si importante qu'on a pensé à une variole et pris des mesures en conséquence. Pareille décision eût été évitée si les rapports entre varicelle et zona avaient été de notion courante.

Jeûne volontaire prolongé. — *MM. M. Labbé, Stévenin et Nepveux* présentent un sujet au 36e jour d'un jeûne volontaire. Il a maigri de 700 gr. par jour pendant les 15 premiers jours et de 250 gr. par jour pendant les 15 jours suivants. Sa tension artérielle n'est plus que de 8Mx — 6Mn; le pouls s'est d'abord ralenti de 48 à 38, puis est monté à 54; la température rectale est tombée à 35°5; le sang s'est concentré (plus de 6 millions d'hématies); aucune selle ne s'est produite depuis le début du jeûne; les urines sont peu abondantes (200 à 300 gr. par jour); l'excrétion d'azote total urinaire, de 10 à 14 gr. par jour avant le jeûne, s'est réduite légèrement et progressivement; l'ammoniurie a peu à peu diminué; les acides aminés, en excès avant le jeûne, sont tombés graduellement à un chiffre très bas; le jeûne a provoqué de l'acidose et il y a d'abord eu une augmentation des corps acétoniques qui sont montés à 6 gr. 25 le 7e jour du jeûne, puis une diminution progressive jusqu'au 14e jour, actuellement ils ne dépassent pas 1 gr. 38; la glycémie, de 0 gr. 89 avant le jeûne, a baissé légèrement (0 gr. 80). Les auteurs attribuent l'acidose assez forte qu'a présentée ce sujet à la préexistence d'une acidose légère en rapport avec des troubles fonctionnels du foie d'origine paludéenne. Les échanges respiratoires se sont considérablement modifiés; le métabolisme basal, de 43 avant le jeûne, s'est élevé jusqu'à 46 durant les premiers jours, puis s'est abaissé peu à peu jusqu'à 21,6, réduction qui peut expliquer le ralentissement de l'émaciation. L'état général est médiocre; le sujet est affaibli, très amaigri et n'éprouve pas la sensation de faim.

Les lésions du plexus nerveux périglandulaire dans l'appendicite chronique. — *M. P. Masson* (de Strasbourg), se basant sur l'étude histologique de 134 appendices, les uns sans histoire clinique, les autres extirpés plus ou moins longtemps après des crises plus ou moins caractérisées, a constaté que l'appendice malade présente presque toujours des lésions du plexus nerveux de la muqueuse.

Il a observé dans l'axe conjonctif des *appendices oblitérés* des hypergenèses nerveuses et des névromes dans 76 pour 100 des cas. Parfois ces névromes peuvent être considérés comme des *névromes d'amputation* consécutifs à la section des nerfs de la muqueuse ou de la sous-muqueuse par une ulcération. Mais le fait que le plus souvent ces nerfs et névromes contiennent des *cellules argentaffines* dont certaines ont, en outre, des caractères de cellules ganglionnaires, ne s'accommode pas de cette interprétation.

L'étude des *appendices malades, mais non oblitérés*, montre que le plexus muqueux est souvent hyperplasique (42,8 pour 100) et, dans le plus grand nombre de cas (76 pour 100 environ), peuplé d'un grand nombre de cellules argentaffines. Plusieurs fois l'auteur a trouvé dans la muqueuse de petits névromes à cellules argentaffines. Or celles-ci proviennent manifestement de bourgeonnements des glandes de Lieberkühn. On peut assister à toutes les phases du phénomène pourvu que l'on emploie des techniques convenables. Les cellules argentaffines conservent souvent *dans les nerfs* un mode de groupement (vésicules) et une forme cylindrique qui rappellent longtemps leur origine.

Parmi ces cellules, un certain nombre s'arrondissent, acquièrent des corps semblables aux corps de Nissl. Les nerfs qu'elles habitent grossissent, s'allongent, se pelotonnent. Tant qu'elles persistent, les névromes persistent. Ceux-ci peuvent ainsi survivre à l'oblitération involutive de l'appendice et même continuer à se développer dans le moignon oblitérant qui, dans certains cas, est semé d'innombrables névromes en chaînes. Si les cellules argentaffines disparaissent d'un névrome, les nerfs voisins dégénèrent et sont résorbés.

Or ce bourgeonnement glandulaire et les hypergenèses nerveuses actives ne s'observent guère qu'entre 16 et 25 ans, c'est-à-dire à l'âge où, dans l'appendice normal, le plexus muqueux atteint son plein développement. On peut penser qu'ils résultent d'une exagération d'un processus histogénique normal sous l'influence d'une irritation et que la plupart des névromes observés dans les appendices oblitérés sont la continuation d'un processus dont le début remonte au moment où l'appendice était encore pourvu de son épithélium.

Des faits énoncés ci-dessus il semble résulter que le tissu nerveux des névromes appendiculaires est lié à l'existence des cellules argentaffines. Or comme celles-ci sont d'origine intestinale et que, d'autre part, les névromes naissent dans la muqueuse appendiculaire, il est vraisemblable qu'une partie au moins des nerfs périglandulaires ont pour origine *l'endoderme* et non pas le sympathique; et comme, d'autre part, les tumeurs endocrines (carcinoïdes) de l'appendice sont formées, elles aussi, par des cellules argentaffines, mais de forme purement glandulaire et qu'elles procèdent soit directement de bourgeonnements lieberkühniens dans le tissu conjonctif, soit de la prolifération des cellules argentaffines d'un névrome, on en vient à penser que le tissu nerveux d'origine endodermique différencie une partie de ses éléments en une manière de paraganglion argentaffine, diffus à l'état normal, cohérent dans les carcinoïdes.

Les liens de cette hyperplasie neuro-argentaffine avec les inflammations appendiculaires modérées ne sont pas douteux. Leur rôle dans les accidents réflexes qui accompagnent l'appendicite chronique mériterait d'être précisé par des recherches anatomiques et cliniques associées.

Lésion évolutive de la région des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire. — *MM. G. Guillain et Kudelski* présentent un malade de 25 ans chez qui on constate la sémiologie d'une lésion évolutive de la région des tubercules quadrijumeaux. L'ensemble symptomatique, qui a débuté il y a quelques mois, est caractérisé par un ptosis double, une parésie des muscles droits supérieurs et inférieurs avec intégrité des droits externes, une parésie des nerfs pathétiques, une immobilité des pupilles à la lumière et à la convergence, une diminution de l'acuité auditive à droite, des phénomènes d'asynergie et de tremblement du membre supérieur droit à l'occasion de la kinésie volitionnelle, des phénomènes transitoires d'asthénie musculaire surtout nocturnes, une légère atteinte des sensibilités superficielles avec retard de la perception coexistant avec l'intégrité des sensibilités dites profondes, une thermo-asymétrie des membres supérieurs et inférieurs droits par rapport aux membres gauches. Il n'existe chez ce malade aucune perturbation de la voie pyramidale cortico-spinale; les réflexes tendineux et cutanés sont tous normaux. La réaction myasthénique de Jolly fait défaut. Le liquide céphalo-rachidien ne montre aucun trouble physique ou chimique imputable à une syphilis du névraxe; les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

Les auteurs montrent que l'ensemble des signes cliniques observés chez ce malade appartient à la sémiologie de la région des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire, et que l'on peut opposer ici la sémiologie des voies motrices extrapyramidales de la calotte du mésencéphale à la sémiologie des voies motrices pyramidales corticospinales.

Il est vraisemblable que la lésion évolutive de ce malade est une tumeur en raison des symptômes de légère hypertension intracranienne déjà constatables.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Juin 1922.

Sable hydatique et radiothérapie. — *MM. F. Dévé et A. Billiard* montrent que, soumis à une dose brutale de 20 H, les éléments du sable hydatique (scolex) ne paraissent subir aucune altération: inoculés, ils restent capables de poursuivre leur évolution vésiculaire.

Échinococcose et arsénobenzènes. — On a proposé de traiter l'échinococcose par les injections intraveineuses d'arsénobenzols. Or, des expériences antérieures (1914) avaient conduits *MM. F. Dévé et J. Payenneville* à cette conclusion que le néosalvarsan, même à une dose supérieure à celle pratiquement utilisable chez l'homme, était sans action sur la vitalité des germes hydatiques.

Dans une nouvelle expérience, un lapin pesant 3 kilogr. a reçu, en quatre mois et demi, 6 gr. de néo-arsénobenzol. Malgré cette énorme dose, qui correspondrait à 120 gr. d'arsénobenzol pour un homme de 60 kilogr., l'inoculation échinococcique pratiquée au préalable est devenue positive. Il semble donc bien que le traitement en question soit illusoire.

Troubles cardiovasculaires déterminés par les rayons au cours du traitement des néoplasmes. — *MM. J. Lavedan et O. Monod*. Chez les malades soumis à la curiethérapie, on observe d'une manière à peu près constante le développement d'un syndrome cardiovasculaire caractérisé par de la tachycardie, des modifications des bruits cardiaques, et surtout par des modifications de la pression artérielle. L'importance des phénomènes, indépendants du siège des lésions traitées, semble en rapport, d'une part avec la quantité de rayons utilisés, d'autre part avec le volume des tissus irradiés. Ce syndrome est identique à celui qu'on observe chez les malades soumis à la rœntgenthérapie profonde. Sans préjuger de sa pathogénie, nous croyons que cette analogie permet d'éliminer toute idée dans sa production d'une action physique et chimique d'origine extérieure.

Recherches expérimentales sur la perméabilité cellulaire: perméabilité de la cornée de l'œil vivant. — *MM. W. Mestrezat, C. Girard et V. Morax*. La cornée, recouverte sur sa face externe par l'épithélium stratifié du bulbe et sur sa face interne par l'endothélium de la chambre antérieure de l'œil, constitue une double barrière épithélio-endothéliale,

que l'on peut utiliser pour l'étude de la perméabilité cellulaire.

Les essais de perméabilité de dehors en dedans montrent, par des techniques d'analyse fine, que les deux ions d'un même électrolyte ne traversent pas, en un temps donné, la cornée en quantités chimiquement équivalentes. Les rapports anion-cation trouvés varient de 2 : 0,03 à 2 : 0,54 pour le nitrate de calcium et de 1 : 0,38 à 1 : 0,65 pour le sulfate de magnésium, dans les conditions expérimentales réalisées par les auteurs. Ces chiffres posent la question de la nature *ionique* de la perméabilité cellulaire et de son caractère sélectif, que les auteurs aborderont dans une prochaine note.

Du mode d'action de certaines substances considérées comme agents antichoc; action comparée de la choline excitant parasympathique. — *M. J. Gautrelet.* L'injection préalable de choline, quinze minutes auparavant, tout comme celle d'argent colloïdal ou de peptone, empêche le complexe thionine-nigrosine, introduit par l'auteur en physiologie comme réactif vaso-moteur, de manifester son action hypotensive normale. L'immunité temporaire au choc, observée par les auteurs à la suite d'injections de peptone ou d'argent colloïdal, se trouve donc expliquée de façon précise par les réactions vaso-motrices, d'origine parasympathique, qui s'opposent durant 24 heures au moins à toute chute de pression, symptôme cardinal du choc.

Sur la recherche de l'urobiline dans le sang et dans la bile. — *MM. Marcel Brulé et Charles Weissmann.* Lorsque, pour rechercher l'urobiline dans le sang, où elle n'existe toujours qu'en faible quantité, on emploie des procédés complexes d'extraction, loin d'obtenir une plus grande sensibilité, on peut en perdre ou détruire une partie du pigment.

Les auteurs préfèrent employer le procédé simple préconisé depuis longtemps par Schlesinger et employé depuis par plusieurs autres, mais avec une technique encore critiquable, puisque leurs résultats positifs sont beaucoup plus rares.

On ajoute, à 2 cmc de sérum 2 volumes d'alcool à 96° et une petite quantité d'acétate de zinc en poudre; après filtrations répétées, on voit très aisément la fluorescence caractéristique. Ce procédé est beaucoup plus sensible que celui qui a été préconisé par Grigaut. Il a permis aux auteurs de déceler l'urobilinémie dans presque tous les cas où il existait une forte urobilinurie : cirrhoses, cancers, foie cardiaque, insuffisances hépatiques de causes diverses, ictères hémolytiques.

La dialyse du sérum en sacs de collodion n'est pas un bon procédé de recherches de l'urobilinémie, le pigment étant peut-être absorbé par les albumines du sérum.

Par contre, la dialyse se montre une excellente technique pour déceler la présence de l'urobiline dans la bile.

Une méthode simplifiée d'inclusion à la paraffine. — *M. Henri Limousin* décrit une nouvelle méthode simplifiée d'inclusion à la paraffine, dont le principe consiste à déshydrater les pièces sans le secours de l'alcool.

Il s'adresse à un déshydrateur solide, le sulfate de cuivre anhydre mélangé à l'acétone. De cette façon, les manipulations et le matériel sont réduits au minimum, un seul flacon suffit à assurer en même temps la déshydratation et la pénétration par un solvant de la paraffine.

L'émiettement et la redissolution aseptique du caillot chez les hépatiques. — *MM. P. Émile-Weil, Bocage et Isch-Wall* décrivent tout d'abord l'émiettement et le télescopage du caillot, puis ils donnent une technique simple permettant d'observer aisément les modifications tardives du caillot. On recueille le sang aseptiquement dans une petite fiole d'Erlenmeyer penchée, puis remise à plat après coagulation; on recouvre d'huile de paraffine et on met à l'étuve. On suit pendant quelques jours et on note le degré d'adhérence au verre du caillot et sa redissolution. Chez les hépatiques, en général, le caillot se décolle rapidement (souvent en 48 heures) et subit une redissolution notable. Deux causes d'erreur sont à prendre en considération : la dessiccation du bord supérieur du caillot et la formation d'une couenne fibrineuse par sédimentation des globules.

— *M. Ph. Pagniez* fait remarquer que, pour donner toute leur valeur à ces expériences, il serait important de noter avec exactitude la température à laquelle elles ont été faites; il insiste sur la nécessité de ne tenir compte que des cas où les phénomènes décrits ont une intensité très marquée.

La diminution des hématoblastes dans les affections hépatiques. — *MM. P. Émile-Weil, Bocage et Isch-Wall.* Parallèlement aux prolongations du temps de saignement et irrétractilité du caillot déjà décrites, les auteurs signalent une diminution notable des hématoblastes au cours des affections hépatiques. Sur les 20 cas rapportés, l'abaissement était 18 fois au-dessous du taux de 160.000, dans 2 cas seulement le chiffre était supérieur et approchait de la normale. Cette diminution a été observée en dehors de toute hémorragie.

AMEUILLE.

Réunion biologique de Bordeaux.

13 Juin 1922.

Cultures de quelques champignons en milieux stérilisés. — *M. G. Boyer,* poursuivant, sur les champignons, ses recherches qui ont été relatées dans son ouvrage intitulé « Etudes sur la biologie et la culture des champignons supérieurs », et postérieurement dans diverses communications sur les Morilles, les Truffes, *Tricholoma Georgii* récolté dans une cave de Bordeaux, l'Oïdium du chêne, *Armillaria mellea*, etc., présente aujourd'hui à la Société de Biologie les résultats de ses derniers travaux sur des *Polypores*, *Paxillus atrotomentosus*, *Pholeota squarrosa* récolté au Jardin public sur les indications de M. Beille.

L'auteur a réussi la culture du dernier de ces champignons en se servant de sa méthode de bouturage, sur milieux stérilisés.

Ce succès confirme les données générales qu'il avait déduites de ses cultures antérieures et qui tendent à différencier nettement les champignons mycorhiziens tels que les cèpes, les oronges, les lactaires, les russules..., vivant en symbiose avec les racines de certains arbres, d'avec les champignons franchement parasites, d'une part, et les saprophytes qui se nourrissent de matières mortes, d'autre part.

Ces résultats permettent de prévoir, presque à coup sûr, quels sont les champignons qu'il est possible de cultiver artificiellement en carrière, comme le champignon de couche, et quels sont ceux qu'on ne peut obtenir, à l'instar des truffes, qu'en association avec des arbres appropriés.

Adénome kystique des glandes sudoripares circum-anales. — *MM. E. Loubat et P.-E. Flye Sainte-Marie.* Le diagnostic microscopique précis et raisonné de cette tumeur a pu être établi avec certitude grâce à la présence dans la tumeur de deux groupes d'éléments assez distincts : l'un, peu caractéristique formé par des tubes revêtus par un épithélium cubique; l'autre, typique, où se rencontraient, contre un vitrée à la fois collagène et élastique, deux assises de cellules superposées, la plus externe formée de cellules myo-épithéliales, l'interne de cellules cubiques hautes, bordées par une cuticule épaisse.

Ces deux groupes d'éléments relèvent, le premier, de la prolifération de la portion sécrétrice, le second, de celle de la portion excrétrice des glandes sudoripares circum-anales particulières décrites par Gay.

Un mécanisme économique d'augmentation des rayons de courbure de la voûte cranienne en voie de développement, chez les mammifères. — *M. Lacoste.* A mesure que la cavité cranienne augmente de volume, on observe un allongement des rayons de courbure des os de la voûte. Cet allongement relève des deux mécanismes suivants : l'un, très général, déjà décrit (G. Dubreuil et A. Lacoste. *C. R. Assoc. des Anatomistes*, XVII° Réunion, Gand, 1922), caractérisé par de l'érosion de la face endocranienne des os de la voûte combinée avec de l'apposition osseuse à leur face exocranienne; le second, moins général, appliqué seulement à certains stades et dans certaines régions, qui est constitué par de l'érosion externe centrale avec apposition interne centrale, phénomènes conjugués avec, sur les parties latérales des os, de l'érosion interne et de l'apposition externe. C'est un procédé qui tend au même but que le premier, mais avec économie de matière, de travail et de temps.

A propos de la résistance de quelques graines à de hautes températures. — *MM. R. Sigalas et H. Marneffe,* reprenant les études de M. Gain, communiquent des expériences relatives à la résistance de certaines graines à de hautes températures en chaleur sèche. Ils soumettent celles-ci à l'action de la chaleur dans une étuve de Wiessneg et les ensemencent ensuite sur sciure de bois stérilisée et humide. Ils arrivent ainsi aux conclusions suivantes :

Des graines d'*Helianthus annuus* L. décortiquées, maintenues 15 minutes entre 139° et 145° et refroidies dans l'étuve, germent encore dans la proportion de 46 pour 100. Des graines de *Soleil nain double* Hort. semblent moins résistantes; elles ne donnent que 26 pour 100 de germination après palier de 15 minutes, entre 119° et 124° et refroidissement dans l'étuve. *Helianthus macrophyllus giganteus* Hort., soumis au même traitement, ne germe pas. Enfin, des graines de *Brassica Napus* L. var. *oleifera* ou Colza, maintenues 10 minutes entre 137° et 140° et refroidies à la température du laboratoire, germent dans la proportion de 64 pour 100.

Dans les plantules d'*Helianthus* on a constaté des anomalies de développement qui semblent ne pas se retrouver dans les plantules de Colza.

Présence de « Spirochæta ictero-hemorragiæ » chez les rats de Bordeaux. — *MM. R. Sigalas et R. Pirot.* La présence de *Spirochæta ictero-hemorragiæ* chez les rats de Bordeaux a été constatée par les auteurs. Leurs recherches ont porté sur une soixantaine de rats de toutes provenances et ont été faites à des saisons différentes; mais deux cas positifs seulement ont été enregistrés. Il semblerait donc que la Spirochétose ictéro-hémorragique soit peu répandue, surtout si l'on tient compte de l'absence, dans les hôpitaux de Bordeaux, d'observations cliniques de la maladie qui aient été contrôlées par le laboratoire.

La maladie a été inoculée par passages en série au cobaye. Les frottis d'organes ont toujours révélé la présence d'organismes spiralés typiques.

Exagération de la tolérance aux hydrates de carbone et absence de réaction à l'extrait de lobe postérieur chez une acromégalique. — *MM. Henri Verger, Charles Massias et Georges Auriat.* Chez une femme de 36 ans, non syphilitique, atteinte depuis 13 ans de mal comitial et d'une modification acromégalique du visage avec élargissement de la selle turcique, sans polyurie, ni glycosurie, ni adiposité, l'ingestion de doses quotidiennes de glycose croissantes jusqu'à 300 grammes et l'injection intramusculaire d'extrait de lobe postérieur après repas hydrocarboné n'ont pas produit de glycosurie. Cette injection n'a modifié ni le pouls, ni la tension artérielle.

Le séro-diagnostic de la tuberculose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien avec l'antigène de Besredka. — *M. Charles Massias* emploie le procédé au sérum non chauffé avec mesure du pouvoir hémolytique. Le liquide céphalo-rachidien est employé à la dose de 0,8. Aux sérums manquant d'hémolysine et aux liquides céphalo-rachidiens on ajoute la quantité suffisante de sérum frais négatif à riche pouvoir hémolytique.

La réaction est spécifique, positive dans 92 p. 100 de tuberculoses évolutives; elle a été trouvée positive dans un cas d'érythème noueux et 2 fois sur 6 liquides de méningite tuberculeuse.

Elle doit être interprétée en tenant compte des signes fournis par les méthodes habituelles de diagnostic.

Influence de la concentration en glucose et de l'alcalinité sur la glycolyse « in vitro ». — *MM. P. Mauriac et L. Servantié.* Quand on étudie la glycolyse *in vitro* produite par le sang ou les organes, il importe de tenir compte de la concentration en glucose de la solution sucrée dont on se sert. L'expérience prouve que la glycolyse n'est pas toujours proportionnelle à la quantité de glucose et que, dans les conditions où les auteurs se sont placés, c'est la concentration optima de 3 gr. de glucose qui permet d'obtenir les plus fortes glycolyses.

En faisant varier les taux d'alcalinité, on constate que, pour la glycolyse *in vitro*, l'alcalinité optima se trouve dans la zone proximale de Ph 8 comme dans les expériences de circulation artificielle de Rona et Wilenko.

Recherches expérimentales sur la physiologie de l'ophtalmotonus. — *M. Bonnefon.* L'étude des courbes de récupération du tonus, dans l'ophtalmomalacie expérimentale, les modifications vasculaires et sécrétoires dont l'œil est le siège au cours de la strangulation, enfin les hypotonies par compresseur musculaire sont les trois groupes de faits sur les-

quels l'auteur appuie ses premières conclusions :

1° A l'état statique, il n'y a ni sécrétion ni élimination d'humeur aqueuse.

2° La perméabilité sclérale n'entre en jeu qu'à l'état dynamique, sous l'effet de pressions dont les muscles extrinsèques sont les agents directs. Cette compression physiologique du globe provoque l'issue d'une quantité faible d'humeur aqueuse. La détente et l'hypotonie qui suivent le relâchement musculaire sont immédiatement suivies d'une sécrétion d'humeur aqueuse normale qui établit l'équilibre statique.

Le rôle régulateur de la sclérotique sur les courants nutritifs intra-oculaires fera l'objet d'une seconde communication.

Polygraphe clinique universel. — *M. Roger Fabre* présente un polygraphe clinique essentiellement constitué par un mouvement d'horlogerie — muni d'un régulateur de Pickering — actionnant un cylindre de Marey et permettant d'obtenir, avec un sens unique de rotation du cylindre, toutes les vitesses comprises entre 5 millimètres et 60 millimètres à la seconde.

Cet enregistreur est contenu dans un coffret de bois permettant en outre de loger toute l'instrumentation physiologique courante nécessaire à l'exploration cardiovasculaire chez l'homme (cardiographe, explorateur jugulaire, capsule oscillographique, oscillomètre, pneumographe, myographe, tambours, chronographe, pieds, supports, cuvette, vernis, etc.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Juin 1922.

A propos de l'occlusion intestinale par invagination du diverticule de Meckel. — *M. Henri Blanc* étudie l'occlusion intestinale par invagination du diverticule de Meckel et la genèse de l'occlusion. Les modes pathogéniques sont au nombre de trois : 1° le diverticule commence par s'invaginer lui-même et entraîne secondairement l'invagination de l'intestin ; 2° le diverticule détermine une invagination intestinale, comme un corps étranger appendu à ses parois, sans qu'il y ait retournement de ses tuniques ; 3° le diverticule, retourné en doig de gant, vient obstruer la lumière intestinale.

Dans les formes aiguës d'occlusion intestinale avec gangrène de l'anse, M. Blanc est d'avis de réséquer le segment lésé et d'aboucher les deux bouts à la peau à moins que la résistance du malade et le début récent des accidents ne permettent au chirurgien une autre décision.

Néphrectomie pour calcul rénal. — *M. Zislin* présente un volumineux calcul coralliforme mesurant 10 cm. dans le sens vertical et 7 cm. dans le sens transversal, hérissé de multiples prolongements, et n'ayant donné lieu qu'à de vagues symptômes, sauf une pyurie intermittente depuis 8 ans. La malade, femme de 32 ans, n'a jamais eu d'hématurie et, au microscope, on n'a constaté à plusieurs reprises dans l'urine ni cylindres, ni hématies.

Le rein étant profondément altéré, M. Zislin jugea préférable d'enlever en même temps le rein et le calcul. Les suites opératoires furent très bénignes.

A ce sujet, l'auteur discute les indications respectives de la néphrectomie, de la néphrotomie et des pyélotomies simples ou élargies. C'est à la pyélotomie élargie qu'il conseille de recourir toutes les fois que la face postérieure du rein et du bassinet est facilement abordable et lorsque le calcul développé dans le bassinet ne se prolonge dans le rein que dans une direction unique. Cette opération est beaucoup plus bénigne que la néphrotomie qui comporte toujours une série de risques redoutables.

— *M. Pasteau.* Les calculs du rein peuvent rester longtemps silencieux. Mais pour les déceler, en dehors de la radiographie et des diverses explorations internes, il existe des « petits signes cliniques » parmi lesquels l'albuminurie intermittente et l'hématurie microscopique provoquée ont une réelle valeur.

La pyélotomie est indiquée toutes les fois qu'elle peut être faite sur un bassinet bien extériorisé. En dehors de ces cas, la néphrotomie reste une excellente opération qui n'expose pas, quoi qu'on en ait dit, à des accidents hémorragiques ultérieurs, si l'on prend soin de bien drainer toujours et par principe le bassinet lui-même à travers la plaie rénale.

— *M. Iselin* insiste également sur l'utilité du drainage.

— *M. Luys* rappelle les services que le cathétérisme de l'uretère peut rendre : 1° dans la décision thérapeutique à prendre dans les cas de calculs du rein; 2° durant l'opération elle-même ; 3° après l'intervention, la sonde permettant de laver abondamment le bassinet, l'eau de lavage ressortant par le drain rénal.

5 cas récents de corps étrangers de l'œsophage enlevés sous œsophagoscopie. — *M. Guisez* montre 3 os, 1 arête et 1 dentier. Les malades ont guéri sans complications.

Les 3 os sont très volumineux, présentant des angles avivés qui étaient enfoncés dans les parois de l'œsophage. Dans les trois cas il s'agissait de sujets âgés de 75, 73 et 76 ans.

L'arête avait déterminé un gros phlegmon de l'œsophage, abcès qui put être évacué par les voies naturelles, et la guérison survint sans aucune complication.

Le dentier était enclavé au niveau du cardia; pour le désenclaver, il a suffi à l'auteur de cocaïner localement, le spasme local cessa, et l'ablation fut réalisée très simplement.

Tumeur de la région des adducteurs de la cuisse. — *M. Raymond Bonneau* présente une tumeur de la face interne de la racine de la cuisse qui avait dissocié les muscles adducteurs et droit interne. Cette tumeur, qui pèse 1 kilogr. 500, avait été déjà opérée par un autre chirurgien en 1915 et en 1919. Son pédicule siégeait à la tubérosité ischiatique. L'auteur enleva la tumeur et la région osseuse d'apparence saine où elle s'insérait. Il semble qu'il s'agisse d'un fibrosarcome.

Anévrisme cirsoïde. — *M. Dartigues* rapporte le cas d'une femme de 53 ans atteinte d'anévrysme cirsoïde de l'avant-bras et de la main gauches; il y avait de plus des troubles trophiques et de la gangrène de l'extrémité du médius déterminant des douleurs intolérables; la malade voulait être débarrassée de son anévrisme et conserver son bras. M. Dartigues fit la dissection compliquée de cet anévrisme à la paume, au dos de la main et à l'avant-bras. Malheureusement la malade mourut à la fin de l'intervention. On ne peut incriminer la narcose (150 grammes d'éther), ni l'hémorragie, ni le choc; l'auteur croit à une embolie.

Fracture de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien; impotence fonctionnelle du pouce; résection; guérison. — *M. Villandre* communique l'observation d'une fracture articulaire en Y avec luxation en dehors du métacarpien sur le trapèze. Au bout de deux mois de traitement, il y avait impossibilité d'opposition du pouce et des doigts autres que l'index avec douleurs persistantes au niveau de l'articulation, craquements, saillie très perceptible à la vue et au toucher. La radiographie montrait un éclatement de la tête du métacarpien avec luxation en dehors. L'auteur pratiqua la résection de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien. Le résultat fonctionnel a été excellent ainsi que l'examen du malade et une nouvelle radiographie le démontrent. Tous les mouvements ont réapparu et le blessé, qui est dessinateur, a repris sa profession.

Ulcus anastomotique à une gastro-entérostomie pour ulcus duodénal. — *M. Mac Donald* (de Huelva) rapporte un cas d'ulcus anastomotique consécutif à une gastro-entérostomie pour ulcus duodénal. Il fit une gastrectomie et obtint la guérison.

M. Mac Donald se demande si, dans la pathogénie des ulcus peptiques en général et de l'ulcus duodénal en particulier, il ne faut pas faire jouer un rôle à la syphilis, comme le pensent Lerrede, Leven, etc. Sur 13 ulcus anastomotiques opérés par lui, 9 des malades avaient des antécédents ou des stigmates syphilitiques.

M. Mac Donal étudie ensuite les techniques opératoires et leurs indications suivant les dimensions, le siège des ulcères, puis il envisage les soins post-opératoires. Les sujets hyperacides, chez qui il faut craindre l'ulcère postopératoire, sont mis au régime alcalin, au régime non albumineux pendant un an et au régime gras. On leur fait absorber de l'huile d'olive avant les repas et, après le repas, de l'eau fortement alcaline.

Les ulcus anastomotiques sont plus fréquents à la suite des gastro-entérostomies pour ulcères duodénaux qu'à la suite des gastro-entérostomies pour ulcus gastrique.

— *M. Pauchet* a observé des cas de guérison par le traitement spécifique.

Robert Lœwy.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

1er Mai 1922.

Recherches cytologiques sur le gliome de la rétine. — *M. J. Mawas.* Ce que les ophtalmologistes appellent gliome de la rétine, c'est en réalité un *neuro-épithéliome*, dont l'origine doit être cherchée — et on la trouve souvent — dans la couche des cellules visuelles. C'est une tumeur essentiellement épithéliale, sans être pour cela de signification névroglique.

La disposition des cordons épithéliaux par rapport aux vaisseaux, les zones nécrotiques, en un mot l'aspect périthélial de la tumeur, ne sont que des remaniements secondaires, sans grande importance. Ce qui permet de faire le diagnostic, c'est la présence des rosettes décrites par Wintersteiner, qui sont incontestablement des proliférations des cônes et des bâtonnets, à la vérité un peu modifiés dans leur structure.

Les cas étudiés — au nombre de plus de 10 — rentrent tous dans la catégorie des neuro-épithéliomes. Il s'agit donc, dans tous ces cas, de tumeurs malignes. Il n'a pas encore rencontré jusqu'à présent un vrai gliome de la rétine. Les méthodes les plus modernes de la technique histologique n'ont pas permis à l'auteur de mettre en évidence ni des amas de cellules névrogliques, ni un réseau névroglique fibrillaire quelconque. En tout cas, il ne s'agit, dans aucun des cas étudiés, ni de sarcome, ni d'angiosarcome, comme le prétendent un grand nombre d'auteurs. S'il existe au niveau de la rétine des tumeurs d'origine conjonctive ou névroglique, ces tumeurs doivent être extrêmement rares.

A propos des adénomyomes. — *M. L. Bazy* présente deux adénomyomes provenant, l'un de la face postérieure de l'utérus et l'autre de la portion juxta-utérine d'une trompe. Ce dernier a été trouvé au cours d'une opération faite pour grossesse extra-utérine. M. L. Bazy croit à l'origine dysembrioplastique de cette tumeur; elle ne présentait aucune apparence de réaction inflammatoire; d'ailleurs la trompe tout entière présentait des malformations.

— *M. Champy* croit, au contraire, que l'adénomyome est d'origine inflammatoire.

— *M. Delbet* connaît ces nodosités inflammatoires qui simulent l'adénomyome; mais il connaît aussi de véritables tumeurs, très résistantes aux rayons X, qui seraient les vrais adénomyomes.

Cancers de l'épithélium vaginal du col de l'utérus avec métastases du type glandulaire cervical. — *M. Champy* a vu, dans 3 cas de cancer du col de l'utérus du type épidermoïde, des ganglions envahis par des métastases de type entièrement différent. On voit dans le ganglion des vésicules tapissées d'épithélium cylindrique cilié, comme celui des glandes du col. M. Champy suppose qu'il s'est produit simultanément un gros cancer de l'épithélium vaginal, et un petit cancer de l'épithélium de quelques glandes voisines; c'est ce petit cancer glandulaire qui aura fourni la métastase ganglionnaire.

Tumeur maligne de l'ovaire du type de l'épithéliome séminifère. — *MM. Menetrier, Peyron et Isch-Wall* apportent 3 observations de tumeurs de l'ovaire à structure paradoxale. Dans 2 de ces cas, il s'agisssait de séminomes authentiques. Bien que les sujets eussent l'apparence féminine, les tumeurs étaient développées aux dépens de glandes qu'il faut considérer comme des testicules ectopiques.

22 Mai 1922.

A propos de la radiothérapie profonde. — *M. Belot* expose les avantages techniques qu'offre l'appareillage moderne de radiothérapie. Il demande qu'à l'aide des appareils de mesure que l'on possède aujourd'hui, on s'efforce de définir la qualité et la quantité de rayons à utiliser contre les différentes tumeurs.

A propos de l'épithéliome sébacé. — *M. Masson* présente les coupes de deux épithéliomes qui, à son avis, méritent le nom d'épithélioma sébacé. L'un siégeait au nez et l'autre au cuir chevelu. Dans un cas d'épithéliomatose multiple de la face, l'une des tumeurs présentait la même apparence que les deux précédentes. M. Masson retrouve sur ses coupes les images histologiques signalées par M. Menetrier dans des tumeurs qu'il qualifiait également d'épithéliomes sébacés. De plus, il montre que les cellules de la couche basilaire des bourgeons contiennent des gouttelettes de graisse. Le terme d'épithélioma

sébacé signifie que la tumeur évolue vers la transformation sébacée, et non pas qu'elle dérive d'une glande sébacée.

A propos des épithélio-sarcomes : discussion de leur interprétation. — *MM. G. Roussy et R. Leroux* ont étudié un cas de tumeur de la face présentant une structure histologique complexe, épithéliale et conjonctive, qui les ont amenés à reprendre et à discuter la question des épithélio-sarcomes.

L'examen des préparations histologiques de ce cas, notamment dans les zones de passage entre le type épithélial et le type conjonctif, a conduit ces auteurs à admettre qu'ils avaient affaire ici, non à une tumeur complexe formée de deux tissus, mais bien à une tumeur unique du type épithélial dont les éléments revêtent en certains points l'aspect fuso-cellulaire.

L'étude de cas personnels de cancer expérimental du goudron leur a apporté les arguments en faveur de cette interprétation et montré qu'en s'attachant aux caractères évolutifs des éléments cellulaires, on pouvait éliminer toute hypothèse de sarcome dans les tumeurs du type dit épithélio-sarcome du goudron.

A l'appui de ces faits et sans vouloir nier la possibilité de l'association des tumeurs épithéliales et conjonctives malignes, les auteurs se demandent toutefois si du moins un certain nombre d'épithélio-sarcomes ne pourraient pas être interprétés, ainsi qu'ils le font pour leurs cas personnels, comme tumeur de tissu unique prenant en certains points l'aspect fuso-cellulaire, c'est-à-dire comme des *épithéliomas fuso-cellulaires*.

Coexistence d'un séminome et d'un choriome pris sur le même testicule. — *MM. Menetrier-Peyron et Isch-Wall* ont trouvé dans une tumeur du testicule deux parties entièrement différentes : la partie supérieure était blanche comme un séminome; la partie inférieure était d'apparence hémorragique. L'examen histologique prouve qu'il s'agissait bien en haut d'un séminome et que la partie inférieure était constituée par un choriome. Entre les deux tumeurs on trouve une bande formée de tubes séminaux normaux. Il y avait donc juxtaposition de deux tumeurs. L'une est évidemment développée aux dépens d'un résidu embryonnaire ; son apparition a peut-être été déterminée par la présence de la tumeur voisine qui, elle, s'est faite aux dépens des tubes séminaux.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

1er Juin 1922.

Le Kala-azar infantile en Espagne. — *Mme Campana y Cassi* lit un travail sur le kala-azar dans la province de Tarragone. Le district de Tortosa est le plus atteint. Le Kala-azar est importé par la classe paysanne qui émigre dans les contrées infestées au moment de la récolte des olives. La mortalité est plus fréquente chez le nouveau-né que chez l'enfant plus âgé. Le traitement par le 914 a donné d'excellents résultats.

Syphilis et paludisme. — *M. Gastou* relate l'observation d'une autopsie d'un malade de 73 ans, ancien paludéen et dysentérique, qui présentait de nombreuses gommes syphilitiques du foie et des lésions de l'aorte. Le malade, qui avait eu jadis un accident primaire, n'avait jamais eu depuis de signes cliniques de syphilis, et la réaction de Wassermann avait constamment été négative.

Les richesses thermales de l'Algérie. — *M. Raymond Neveu.* L'Afrique du Nord est riche, non seulement en minerais de toutes sortes, mais aussi et surtout en sources d'une valeur thérapeutique indéniable. Après avoir classé les 22 stations du département d'Oran, les 51 stations du département d'Alger et les 125 stations du département de Constantine, l'auteur étudie plus particulièrement quelques-unes de ces sources. Il termine en demandant qu'on exploite rationnellement les plus intéressantes, qu'on étudie soigneusement leurs indications et leurs contre-indications. Il y a des milliers d'Européens qui ne peuvent venir en France chaque année; en aménageant pour eux des petits établissements et des hôtels modestes aux points les mieux indiqués, on ferait œuvre utile. En dehors d'Hammam-Rhira et d'Hammam-Meskoutine tout est à créer.

L'état sanitaire dans la Haute-Volta. — *M. Morisseau.* Cette région est très peuplée, malheureusement les enfants meurent par milliers faute d'hygiène. Les maladies le plus souvent constatées sont la lèpre, la tuberculose, le ver de Guinée et surtout la syphilis qui fait des ravages énormes. Il ne semble pas y avoir de trypanosomiase humaine. Il y aurait une grande œuvre à accomplir là-bas, mais il faudrait du personnel et des crédits.

Projet de véranda et d'orientation de maison aux colonies. — Pour *MM. Lyautey et Neveux* il y a deux sortes de véranda : celle qui protège contre les éléments météorologiques et celle qui joue le rôle de « pavillon champêtre » des pays tempérés, véritable lieu de repos, où l'homme se sent moins enfermé et, à ce propos, ils rappellent avec raison les rôles précieux des terrasses le soir au Soudan. Quant à l'orientation de la maison, après avoir signalé que M. Jeanselme a préconisé en Indochine l'orientation « par rapport à la brise rafraîchissante » les auteurs se montrent partisans d'une direction Est-Ouest.

Les médecins coloniaux. — *M. Scialom.* Faisant allusion au très bel article de M. d'Amfreville de la Salle publié par le *Bulletin de la Société de Géographie commerciale*, l'auteur étudie le rôle éminemment social des médecins aux colonies. Selon le mot d'Henri Lorin, « ils sont les fourriers de la colonisation ». En Afrique occidentale, on a créé des services d'hygiène ; à Madagascar, Galliéni avait déjà devancé les idées actuelles en ouvrant un peu partout des hôpitaux; au Maroc, le maréchal Lyautey a créé des groupes mobiles d'assistance; en Tunisie, le gouvernement du protectorat a fondé une direction d'hygiène avec des services annexés.

Comme les Anglais, on devrait ouvrir largement les portes à toutes les bonnes volontés et payer les services rendus.

Note sur « l'Achras sapota » et sur le « Piscidia erythyma ». — *M. D. Couba* présente une note sur l'Achras sapota et ses propriétés. Le fruit est une baie de la grosseur d'une mandarine. A l'intérieur sont renfermées des amandes qui broyées sont employées comme diurétique. La décoction de *Sapotillier* sert de tisane dans les blennorragies.

L'auteur étudie, ensuite le *Piscidia erythyma* qui est un poison violent et dont le contrepoison est le *Laurus cinnamomum.*

Présentation d'un pied de Madura. — *M. Maire* apporte l'observation d'un pied de Madura opéré par lui à Safi (Maroc), chez un indigène. La section du pied montre des tissus sclérosés avec de larges cavités; les métatarsiens sont attaqués. Il s'agit d'un cas de mycétome à grains blancs.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Juin 1922.

Résultats éloignés de deux résections de la hanche pour ankylose double. — *M. Leriche* présente 2 malades chez lesquels l'arthroplastie avec modelage des surfaces et interposition aponévrotique était impossible par suite d'une fusion trop complète des deux parties, et chez lesquels il dut pratiquer une résection fémoro-cotyloïdienne.

1° Ankylose double des hanches survenue de façon torpide en 1916. Processus encore en activité en 1920 et amélioré par la radiothérapie. Intervention en Août 1921 : on attaque péniblement le bloc d'ankylose en sectionnant le col et en abrasant un morceau du bassin; on obient ainsi un écart osseux de 4 cm. Immobilisation en extension continue pendant 42 jours, puis mobilisation prudente, air chaud et massage. Le malade est actuellement très amélioré. Il se tient droit, n'est plus soudé et penché en avant comme autrefois. Il marche avec une seule canne, assez bien. Il peut s'asseoir et rester assis sans fatigue. Les mouvements actifs atteignent 45° à 50° dans le sens antéro-postérieur et les mouvements passifs plus étendus permettent d'espérer encore une amélioration plus grande.

2° Polyankylose par processus torpide des deux hanches en flexion et des deux genoux en extension. Arthroplastie pour une hanche, ostéotomie sous-trochantérienne pour l'autre. La hanche droite arthroplastiée se réankylose et c'est elle que l'auteur résèque alors en 1920 : large résection du bloc coxo-fémoral ankylosé en flexion. Un an après, le malade marche, peut monter un escalier et fléchit la cuisse à 45°. L'auteur a pratiqué depuis l'arthroplastie du genou gauche par le procédé de Putti. Le malade est en tous points très amélioré.

Ces 2 observations montrent qu'en cas d'ankylose double des hanches, si l'arthroplastie modelante paraît inexécutable, la résection unilatérale permet une grande amélioration. Mais, pour obtenir un large écart et éviter la réankylose, il faut ne pas se limiter à une résection cervico-fémoral, mais réséquer aussi au besoin un fragment du bassin.

L'auteur insiste sur l'importance des soins post-opératoires : radiothérapie, chaleur, bains de lumière, mobilisation soigneuse qui avec l'expérience doivent permettre d'obtenir des résultats encore meilleurs.

Autoplastie du pouce par greffe italienne. — *M. Cotte* présente ce malade opéré il y a 2 ans. Traumatisme violent, arrachement des téguments et des tendons, puis longue suppuration et cicatrice vicieuse, adhérente et douloureuse, s'ulcérant fréquemment; le malade demande qu'on enlève son pouce. M. Cotte fait une greffe à l'italienne prélevée sur la paroi thoracique. Section du pédicule au 12e jour. Prise difficile sur le moignon de pouce très déchiqueté. Puis résultat parfait.

Sur le cathétérisme urétéral à vessie ouverte. — *M. Thévenot.* De récentes publications ayant attiré l'attention sur cette méthode, l'auteur a recherché et n'a pu recueillir que 10 cas où elle fut employée par le professeur Rochet ou par lui-même. Ceci prouve que les perfectionnements des cystoscopes, la tolérance de la vessie sous l'influence des anesthésiques (anesthésie rachidienne en particulier), permettent presque toujours de cathétériser l'uretère à vessie fermée.

Le cathétérisme à vessie ouverte a de nombreux inconvénients :

1° Il nécessite une opération sanglante supplémentaire, souvent de longue durée;

2° Il nécessite une opération délicate, difficile, malgré les perfectionnements de sa technique. Pour faciliter sa réussite, on a voulu substituer la taille transversale à la taille longitudinale, on a largement incisé la vessie pour mieux utiliser les valves et les écarteurs de Legueu. Pour voir l'uretère, on déprimera l'orifice de l'urètre et le commencement du trigone avec une valve de Legueu; un aide, par le toucher rectal ou vaginal, soulèvera le bas-fond vésical pour projeter dans la plaie abdominale l'orifice urétéral. Malgré ces précautions, le cathétérisme à vessie ouverte peut échouer dans quelques cas;

3° Enfin cette méthode expose à une fistule sus-pubienne parfois difficile à guérir.

Pour toutes ces raisons, le cathétérisme à ciel ouvert est une méthode d'exception utile lorsque le petit calibre de l'urètre ou la trop forte intolérance d'une vessie enflammée empêchent de faire autrement. Il rend alors les plus grands services, les renseignements fournis par la double lombotomie exploratrice ou par l'obstruction temporaire de l'uretère du côté le plus malade (obstruction permettant de récolter l'urine du côté opposé) étant souvent insuffisants.

— *M. Gayet* a pratiqué quelquefois cette méthode et en a conservé une impression plutôt mauvaise. Chez un jeune enfant atteint d'infection rénale grave unilatérale et non tuberculeuse, elle a permis de pratiquer la néphrectomie curatrice. Mais, dans les autres cas de tuberculose, l'auteur a parfois échoué à trouver l'uretère, a vu des sondes qui ne fonctionnaient pas, parfois a noté de l'anurie opératoire, bref des ennuis et des renseignements très incertains. Il préfère les méthodes de patience, la rachianesthésie, et, si tout échoue, la lombotomie double, après constante d'Ambard. Si celle-ci est bonne et qu'on ait un rein sûrement atteint, le problème est simple à résoudre : si l'on ne connaît pas le rein malade, il faut attendre les résultats d'un patient traitement local, ou faire la lombotomie et courir le risque de la néphrectomie du rein qu'on trouve le plus atteint.

— *M. Rochet.* On publie beaucoup à ce sujet depuis quelques années. Cette méthode n'est pourtant point récente et date de 1899.

Si elle ne s'est pas généralisée c'est parce qu'elle n'est qu'un pis aller et ne vit que des contre-indications des autres méthodes. Il n'était pas inutile d'attirer l'attention sur ce point. Elle peut donner en certains cas de bons résultats qui empêchent de la proscrire complètement. Mais c'est une opération parfois difficile, qui échoue souvent, qui ne donne pas toujours des résultats complets et qui peut être nuisible en laissant sur les vessies tuberculeuses des fistulisations difficiles à guérir. Il faut donc restreindre les indications d'examen à vessie ouverte et chercher à perfectionner l'endoscopie et l'anesthésie de la vessie dans les cas de cystite intense, par l'anesthésie rachidienne en particulier.

Réflexions sur des pièces anatomiques de fractures du col fémoral, traitées par le vissage. — *M. Patel* a pratiqué le vissage chez 28 malades : 19 sont en bonne santé et l'auteur présentera ultérieurement leurs résultats. 9 malades, vieillards de 65 à 75 ans, sont morts de complications pulmonaires ou d'affection intercurrente dans l'année qui a suivi, et l'auteur présente leurs pièces anatomiques (3 sous-capitales, 3 intracervicales, 3 cervico-trochantériennes) pour en tirer les réflexions suivantes :

I. Considérations anatomiques. — A. *Fr. sous-capitales.* — Fracture par chute dans les 3 cas. Trait de fracture exactement à l'union de la tête et du col. Cependant, dans les 3 cas, un petit fragment du col reste attaché à la partie antérieure de la tête, fragment très résistant. Le reste du col est également solide et compact.

B. *Fr. intracervicales.* — Trait de fracture à peu près au milieu du col et perpendiculaire à son axe. Col peu résistant dans l'ensemble, très friable. La portion juxtatrochantérienne est encore moins résistante que la portion juxtacapitale. Ces 3 fractures se sont produites de façon spontanée.

C. *Fr. cervico-trochantériennes.* — Sur 3 pièces, l'une représente le type pur, qui paraît rare, de fracture à l'union du trochanter et du col, les 2 autres montrent le type ordinaire avec fracture du trochanter en 2 ou 3 fragments. Une fracture avec petit fragment antérieur a permis le vissage qui ne peut être tenté avec de multiples fragments.

II. Résultats anatomiques du vissage. — A. *Fr. sous-capitales.* — La tête a basculé en arrière, la vis de 9 cm. passe à la partie antérieure du col et de la tête et l'on peut redouter la blessure des vaisseaux.

B. *Fr. intracervicale.* — Direction correcte, mais la portion juxtatrochantérienne, friable, s'est tassée contre la portion juxtacapitale plus résistante. Et l'extrémité de la vis, dans les 3 cas, dépasse la tête fémorale de quelques millimètres.

C. *Fr. cervico-trochantérienne.* — Vissage correct dans l'axe normal. Résultat anatomique très satisfaisant. Les vissages ont été pratiqués après radiographie de profil.

III. Consolidation. — Suivant la survie plus ou moins longue, certaines fractures se sont consolidées au point qu'on aurait pu retirer la vis et d'autres ont ébauché leur consolidation. Ce sont les fractures sous-capitales et cervico-trochantériennes. Mais les intracervicales ne laissaient espérer aucune consolidation, le col est fusé, friable, comme rougi par une ostéite raréfiante.

IV. Considérations techniques. — La technique a été celle de Delbet simplifiée par MM. Bérard et Santy (rachianesthésie, extension bilatérale, forage à la vrille, vis à bois).

La longueur de la vis, de 9 cm. pour les jeunes, ne devrait pas dépasser 7 cm. pour les vieillards, surtout pour les intracervicales où le tissu osseux se tasse ; sinon la vis dépasse la tête et peut provoquer les signes d'arthrite sèche.

La pose de la vis est régulière sauf pour les sous-capitales où l'on se heurte à la tête mobile, solide et déviée. Peut-être une installation radiographique appropriée permettrait-elle un contrôle et plus de régularité.

V. Conclusions. — A. *Fr. sous-capitales.* — Vissage difficile, aléatoire, peut être dangereux. La consolidation peut se faire.

B. *Fr. intracervicales.* — Vissage anatomiquement bon, mais col tassé. La vis doit être courte. Consolidation exceptionnelle.

C. *Fr. cervico-trochantériennes.* — Radio de profil indiquera possibilité de vissage. Dans ce cas, excellents résultats de direction et de consolidation.

— *M. Bérard* insiste sur la nécessité de pratiquer la rachianesthésie, car l'anesthésie générale paraît contre-indiquée chez ces vieillards exposés aux complications cardio-pulmonaires. Il faut également faire lever ces malades le plus tôt possible.

Pour les fractures sous-capitales, on peut éviter de glisser en avant de la tête et d'ulcérer les vaisseaux en ayant soin de visser plus en arrière qu'on ne devrait, pour être dans l'axe de la tête.

Pour les fr. transcervicales il semble en effet préférable d'utiliser une vis courte : 7 cm. chez la femme et souvent chez l'homme.

Pour les cervico-trochantériennes, le vissage est souvent inutile. Sans effet pour les transtrochantériennes à plusieurs fragments, il peut, dans beaucoup de cas de cervico-trochantériennes, se remplacer par l'extension continue avec plâtre pelvi-dorso-pédieux appliqué après réduction de la fracture sous anesthésie rachidienne.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Juin 1922.

Cicatrisation par une dose massive de rayons X d'un épithélioma du nez datant de 4 ans. — *M. Arcelin* présente une malade de 70 ans, atteinte, il y a 4 ans, d'un épithélioma à forme ulcéreuse de l'aile gauche du nez. Traitée d'abord par 12 séances de radiothérapie, puis chirurgicalement par 2 curettages et des pointes de feu, enfin l'année dernière par 12 nouvelles séances de radiothérapie, pratiquées par l'auteur lui-même, cette ulcération, nullement influencée par ces divers traitements, s'étendait et menaçait la paupière inférieure. En Mars 1922, une seule séance de 30 unités H. avec ampoule nue, amena une cicatrisation qui est aujourd'hui parfaite.

Il semble donc qu'une forte dose de rayons X puisse cicatriser une lésion qui reste stationnaire et même qui s'étend sous l'influence de faibles doses, répétées de quinzaine en quinzaine.

— *M. Rafin* demande quel était l'aspect de l'ulcération et *M. Nogier* s'il y a eu réaction du côté de la muqueuse nasale ?

— *M. Arcelin* répond que l'ulcération était de faible surface, de 8 millimètres de profondeur, sans atteinte de la muqueuse, mais que la réaction de cette dernière est habituelle dans des cas semblables.

Luxation dorsale du poignet. — *MM. Siraud et Arcelin* apportent les radiographies du poignet d'un blessé qui présente une fracture des apophyses styloïdes radiale et cubitale, une intégrité absolue de la lèvre postérieure du radius, un semi-lunaire et un scaphoïde en rapports normaux avec toutes les autres pièces du carpe, ayant passé franchement en arrière de la lèvre postérieure du radius. Il s'agit donc bien d'une luxation dorsale du poignet.

L'auteur, parcourant les travaux des auteurs lyonnais Destot et Tavernier, n'a pas trouvé d'observation de luxation dorsale du poignet. Ce traumatisme semble extrêmement rare. Cependant MM. Jeanne et Mouchet, dans leur rapport au 28e *Congrès français de Chirurgie*, en signalent 75 cas.

Dans le cas présenté, cette luxation rarissime s'est produite par la chute du blessé, de sa hauteur, sur une surface bétonnée, la main fermée, le poignet en flexion.

La réduction, sous anesthésie générale, s'est faite sans difficulté et s'est maintenue sans plâtre.

— *M. Gallois* fait remarquer que le terme de luxation implique l'absence de lésions de l'avant bras. Il y a, ici, intégrité de la lèvre postérieure du radius.

Des avantages d'un puissant groupe électrogène (moteur-dynamo) comme régulateur du courant alternatif industriel dans les installations radiologiques. — *M. Nogier.* Le courant alternatif industriel subit des fluctuations de voltage qui sont nuisibles pour administrer en radiothérapie des doses très exactes. Les variations de voltage sont surtout importantes au moment de la mise en marche ou de l'arrêt, sur le secteur électrique, de gros moteurs industriels.

L'auteur a solutionné la difficulté, dans son service de l'hôpital Saint-Charles, en installant un puissant groupe électrogène Labour de 14 chevaux qui transforme le courant alternatif en courant continu. Le voltage fourni par ce groupe varie à volonté de 110 à 135 volts et reste constant pour un réglage donné. La machine, à cause de son inertie, fait volant et ainsi les irrégularités du courant alternatif disparaissent.

Le groupe électrogène utilisé par l'auteur tourne à 1.430 tours minute. Son moteur est asynchrone. La dynamo peut débiter 97 ampères sous 110 volts.

Depuis un an, l'appareil alimente le gros transformateur n° 3 de Gaiffe-Gallot pour radiothérapie ultra-pénétrante à 200.000 volts. Le fonctionnement est excellent.

La robustesse de cet appareil est telle que, depuis sa mise en marche (fin 1909), il n'a pas subi la plus petite réparation quoiqu'il ait fourni un dur travail.

— *M. Arcelin*, ayant vu un groupe transformateur analogue « grillé » au début de la guerre, à l'hôpital militaire Desgenettes, demande si le groupe en question se trouve protégé par un dispositif quelconque.

— *M. Nogier* répond que son groupe fonctionne directement, sans aucun appareil de protection.

Action très faible de fortes doses de rayons X sur des graines de ray-grass et de balsamines. — *M. Nogier*, poursuivant ses recherches de 1912, 1913, 1914 sur l'action des radiations sur les graines de végétaux, recherches interrompues par la guerre, a administré à des graines de ray-grass et de balsamines des doses progressivement croissantes et très élevées de rayons X (40, 60, 80, 100 unités Holzknecht).

L'appareillage à haute tension alimentait une ampoule Coolidge-Standard maintenue sous une tension correspondant à 18-20 cm. d'étincelle équivalente.

Une lame d'aluminium de 1/2 mm. d'épaisseur, reliée à la terre, protégeait les graines contre l'action calorifique et électrostatique de l'ampoule.

Malgré les doses énormes reçues, les graines n'ont pas été stérilisées, elles ont germé et le retard de leur croissance, comparée à celle des graines non irradiées, est faible, même pour les doses de 80 à 100 unités H.

Ces recherches sont continuées.

L. Bonafé.

REVUE DES JOURNAUX

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome I, n° 8, 18 Février 1922.

G. Rosenow et Jaguttis (de Kœnigsberg). *Le sucre du sang dans la maladie d'Addison et l'influence sur lui de l'adrénaline.* — Par une analyse critique des cas antérieurement publiés et par des recherches personnelles, R. et J. montrent que l'hypoglycémie, loin de constituer un signe caractéristique de la maladie d'Addison, comme l'ont soutenu Porges et d'autres, est, en réalité, un phénomène inconstant. Le taux du sucre sanguin varie, dans des proportions considérables, chez l'addisonien, tout comme chez le sujet normal, de sorte que l'on ne saurait se contenter d'un examen unique pour affirmer l'existence d'une hypoglycémie.

D'autre part, R. et J. ont été à même de se convaincre que l'injection intramusculaire d'adrénaline provoque, chez l'addisonien, une hyperglycémie, qui atteint son maximum au bout d'une heure, comme chez le sujet normal. Mais, tandis que chez celui-ci la courbe du sucre sanguin descend ensuite rapidement pour tomber au-dessous de son point de départ, cette « hypoglycémie secondaire » fait, au contraire, défaut dans la maladie d'Addison. Après injection de 2 milligr. d'adrénaline, le sujet normal élimine du sucre, tandis que, chez l'addisonien, on ne constate pas la moindre glycosurie.

L. Cheinisse.

Max Rosenberg. *Sur la valeur pratique de la courbe d'hyperglycémie alimentaire.* — Tout en reconnaissant que la détermination du taux du sucre sanguin et du sucre urinaire après injection de 100 gr. de glucose ne permet pas toujours d'élucider la cause d'une glycosurie d'origine obscure, R. estime

que la méthode en question est à recommander pour mettre en évidence un diabète latent, pour établir le diagnostic différentiel entre le diabète vrai et le diabète rénal, et enfin, en cas d'affections endocriniennes, pour déceler les troubles du métabolisme des hydrates de carbone, qui échappent aux moyens habituels d'investigation. Mais, pour obtenir des résultats satisfaisants, il faut posséder à fond la méthode de détermination du sucre sanguin, qui demande plus d'expérience technique que la plupart des méthodes usuelles en chimie clinique.

L. Cheinisse.

E. Otvos (de Budapest). *Sur la valeur diagnostique de l'épreuve à l'atropine du pylore.* — Dans les affections organiques de la région pylorique, une dose moyenne d'atropine ralentit l'évacuation de l'estomac, sans diminuer le péristaltisme. D'autres médicaments (morphine, choline, etc.) peuvent influencer les contractions du pylore, mais avec cette différence qu'ils exercent la même action chez le sujet bien portant, ce qui n'est pas le cas pour l'atropine : celle-ci ferme le pylore du malade atteint d'un ulcère gastrique, mais pas de l'homme sain.

Cette épreuve à l'atropine, qui est indépendante de la réaction chimique du suc gastrique, peut-être utilisée pour le diagnostic : positive, elle est généralement caractéristique d'un processus organique, en particulier d'un ulcère du duodénum ou de l'estomac. La réaction positive est moins fréquente au cours des affections des voies biliaires, qui se traduisent, d'ailleurs, par un syndrome clinique typique. Dans les cholécystites simples, sans adhérences, l'épreuve est d'ordinaire négative.

En cas de ptose et d'atonie, le caractère positif de l'épreuve perd sa valeur diagnostique.

L. Cheinisse.

Max Einhorn (de New-York). *Sur un nouveau cas de colite ulcéreuse, traité avec succès par des irrigations du côlon « per os ».* — Il y a environ un an, E. a fait connaître un cas grave de colite ulcéreuse, dans lequel il a réussi à obtenir des résultats favorables par des irrigations du gros intestin réalisées au moyen d'un tube intestinal articulé, introduit *per os*.

Dans la présente publication, E. relate un autre cas analogue, dans lequel il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans, atteint de lésions ulcéreuses graves du côlon, qui s'étaient montrées rebelles aux moyens usuels de traitement. Le cas paraissait être de ceux qui nécessitent une colostomie en vue de l'irrigation directe du côlon. Néanmoins, on se décida à employer le tube intestinal articulé, qui assura le même résultat, en donnant la possibilité d'irriguer directement le gros intestin *per os*, au moyen de diverses solutions médicamenteuses. On obtint rapidement une guérison complète.

L. Cheinisse.

N° 9, 25 Février 1922.

W. Weitz (de Tubingue). *Dynamique du cœur dans la dilatation [cardiaque] et traitement de l'œdème pulmonaire.* — Récemment, Eckstein et Nœggerath ont proposé de traiter la pneumonie et l'œdème pulmonaire par la saignée artérielle, au lieu de la saignée veineuse, lorsque celle-ci reste sans effet par suite de la paralysie de l'activité cardiaque. Sans pouvoir entrer ici dans l'exposé des considérations théoriques qui paraissent à l'auteur du présent mémoire plaider en faveur de la supériorité de la saignée artérielle sur la saignée veineuse en cas d'œdème pulmonaire, il nous suffira d'indiquer que, d'après W., le meilleur moyen consisterait dans la ponction du ventricule gauche, avec évacuation directe d'une quantité de sang, qui devrait être comprise entre 300 et 400 cmc. Ce procédé présenterait, entre autres avantages, celui de pouvoir être associé à une injection intracardiaque de quelque médicament approprié (Voir *La Presse Médicale*, 22 octobre 1921, p. 845). Toutefois, comme une pareille intervention risque fort de se heurter souvent à un refus de la part du patient ou de son entourage, l'auteur recommande de recourir alors à la saignée artérielle, dont l'action serait plus rapide que celle de la saignée veineuse.

L. Cheinisse.

E. Freudenberg et P. Gyorgy (de Heidelberg). *Traitement de la tétanie infantile par l'ammoniaque.* — A en juger d'après l'expérience de F. et G. (10 cas), l'usage interne de l'ammoniaque réussirait à atténuer, chez les nourrissons spasmophiles, l'excitabilité mécanique et électrique, et à combattre des états manifestement tétaniques.

F. et G. se sont servi d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque chimiquement pur à 10 pour 100, en mélangeant le médicament (dans la proportion d'un cinquième) à chaque prise de lait ou à chaque bouillie. Les doses habituelles étaient de 3 gr. chez les tout jeunes nourrissons et de 6 gr. chez les enfants d'environ un an. La médication, qui n'a jamais donné lieu au moindre phénomène fâcheux, était continuée jusque pendant 10 jours ; mais comme son but consiste à remédier rapidement aux phénomènes manifestes de tétanie, il n'est pas nécessaire de poursuivre la médication aussi longtemps ; le danger immédiat une fois écarté, il convient d'entreprendre un traitement de fond par l'huile de foie de morue phosphorée et l'héliothérapie.

Ajoutons que le chlorhydrate d'ammoniaque s'est aussi montré efficace dans un cas de tétanie postopératoire.

L. Cheinisse.

N° 10, 4 Mars 1922.

Enderlen (de Heidelberg). *Sur le goitre.* — L'auteur passe en revue les acquisitions récentes en matière d'étiologie, de prophylaxie et de traitement du goitre.

En ce qui concerne l'étiologie, il y a lieu de retenir le rôle de l'hérédité, qui jusqu'à présent a généralement été méconnu et sur lequel Hedinger insiste tout particulièrement. Lorsque plusieurs enfants d'une même famille sont atteintes de goitre, il n'est pas rare de constater que les aînés, leur goitre mis à part, ne présentent rien d'anormal au point de vue intellectuel, tandis que les enfants plus jeunes se rapprochent plus ou moins du type crétinoïde. Des photographies dues au professeur Hotz (de Bâle) font bien ressortir cette différence. Sont également à mentionner les essais de prophylaxie instituées en Suisse et qui consistent dans l'emploi systématique, chez les écoliers, de l'iode ou de l'iodure de potassium à très petites doses (de 0 gr. 001 à 0 gr. 005 une fois par semaine).

L. Cheinisse.

Ch. Lundsgaard (de Copenhague). *Sur l'examen clinique du pouls chez les sujets atteints d'arythmie, en particulier d'arythmie perpétuelle.* — L'auteur insiste sur ce fait que, dans l'arythmie perpétuelle ou complète, il ne suffit pas de compter le pouls seul, car on risque d'avoir ainsi une fausse impression sur l'activité cardiaque ; il faut, concurremment avec la fréquence du pouls, évaluer aussi celle des battements cardiaques, afin de se rendre compte s'il existe une différence entre les deux, un « déficit » de pulsations. Une arythmie qui s'accompagne d'un pareil déficit est, en règle générale, une arythmie perpétuelle, sans que l'on puisse, cependant, considérer ce déficit comme pathognomonique. Le même phénomène peut, en effet, s'observer dans l'arythmie extrasystolique, exceptionnellement, il est vrai, à un degré aussi marqué que dans l'arythmie perpétuelle. Toutefois, le diagnostic différentiel est relativement facile. Dans l'arythmie extrasystolique, des périodes de rythme régulier sont entrecoupées d'extrasystoles. D'autre part, dans cette variété d'arythmie, la fréquence des battements cardiaques est normale ou au-dessous de la normale, tandis que, dans l'arythmie perpétuelle, c'est l'inverse qui a lieu. Enfin, un troisième signe différentiel est fourni par la façon dont se comporte le déficit de pulsations à l'occasion d'un effort ; dans l'arythmie extrasystolique, aussitôt après un exercice physique, ce déficit tend à diminuer où même à disparaître complètement, tandis que, dans l'arythmie perpétuelle, ce déficit de pulsations s'accentue considérablement ou devient manifeste, s'il n'existait pas au repos. Cette règle n'est, cependant, pas sans exceptions : elle peut notamment être troublée par un traitement digitalique intensif.

L. Cheinisse.

W. Gerlach (de Iéna). *Sur la périartérite noueuse.* — Le fait rapporté par l'auteur a trait à un homme de 37 ans, chez lequel on avait porté le diagnostic de paralysie de Landry, tandis que l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une périartérite noueuse, avec infarctus miliaires multiples dans les reins. Mais ce qui caractérisait surtout ce cas, tant cliniquement qu'au point de vue anatomo-pathologique, c'est la large participation du système nerveux périphérique au processus morbide. Alors que le cerveau et la moelle étaient complètement indemnes, aussi bien dans leur parenchyme que du côté des vaisssaux, il existait, par contre, des lésions multiples de névrite dégénérative.

Schmincke a récemment soutenu qu'il n'existe point de rapport entre l'intensité des lésions vasculaires et celle de la dégénérescence des nerfs : les lésions nerveuses seraient indépendantes des altérations vasculaires et auraient simplement une cause commune avec la périartérite noueuse. En se basant sur son observation personnelle, G. ne croit pas que l'on puisse attribuer aux lésions nerveuses une origine uniquement toxique : le rôle immédiat des troubles trophiques dus au processus vasculaire lui paraît plus plausible.

L. Cheinisse.

W. Neuland (de Berlin). *Etiologie et pronostic de la pleurésie séreuse chez l'enfant.* — On sait que, chez l'adulte, la plupart des pleurésies séreuses idiopathiques sont suivies, à échéance plus ou moins éloignée, souvent en l'espace de cinq premières années, d'une tuberculose pulmonaire. L'auteur, assistant de la clinique pédiatrique universitaire de Berlin, a cherché à se rendre compte s'il en est de même chez l'enfant. Sur 24 enfants exempts de tuberculose à l'époque de leur pleurésie, 18 restaient bien portants après une période de 1 à 10 ans ; 2 présentaient, au bout de 2 ou 3 ans, des signes certains d'une tuberculose active, et 1 des signes de tuberculose guérie ; 1 petit malade fut, un an après sa pleurésie, admis de nouveau à la clinique pour un mal de Pott ; chez les 2 derniers, enfin, on releva, au bout de dix et onze ans, des signes suspectes à l'un des sommets pulmonaires.

Il semble donc que, chez l'enfant, le pronostic de la pleurésie séreuse, quant à l'éventualité d'une tuberculose consécutive, est beaucoup plus favorable que chez l'adulte.

L. Cheinisse.

N° 11, 11 Mars 1922.

G. Tobias (de Berlin-Lichtenberg). *Contribution à l'étude de la réaction focale de l'œil dans la protéinothérapie non spécifique.* — En ayant recours, dans le traitement de certaines affections oculaires, à la protéinothérapie non spécifique, l'auteur a eu l'occasion, à maintes reprises, d'observer des réactions focales typiques au niveau de l'œil malade. Ces réactions, qui se traduisent par une injection intense de la conjonctive bulbaire, par une infiltration de la cornée, parfois avec formation d'un véritable hypopyon, etc., rappellent de très près la réaction focale consécutive à l'injection de tuberculine, à telles enseignes qu'il est permis de mettre en doute le caractère spécifique de cette réaction à la tuberculine.

Quoi qu'il en soit et pour en revenir à la protéinothérapie non spécifique, l'intensité des réactions focales rend l'emploi de la méthode dangereux en oculistique : on ne saurait donc y recourir qu'à bon escient, dans les cas où l'on peut réellement compter sur un effet thérapeutique.

L. Cheinisse.

DU GLAUCOME

ET DE SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

PAR

M. le professeur Félix LAGRANGE

(de Bordeaux)

Associé national de l'Académie de Médecine.

Le glaucome qui tient une large place dans la pathologie oculaire est une entité morbide dont les traits essentiels ne peuvent pas être résumés par le seul mot « d'hypertension intra-oculaire ». A côté de ce symptôme d'hypertonie qui porte, du reste, en lui-même, chez le vrai glaucomateux, des caractères particuliers, se trouve groupée une symptomatologie fonctionnelle et objective qui nous autorise à dire et nous invite à démontrer une fois de plus que le mot « glaucome » ne doit pas être utilisé comme synonyme d'œil hypertendu[1]. On observe des troubles d'hypertension intra-oculaire qui sont consécutifs à des iritis, à des traumatismes, à des tumeurs; les sujets qui en sont atteints ont les yeux durs, mais ils ne sont pas glaucomateux. Si, dans une certaine mesure, ils sont justiciables des opérations décompressives par la résection sclérale dont nous avons établi le principe, il faut cependant faire entre ces espèces cliniques et le glaucome vrai une séparation fondamentale.

Le glaucome est une dystrophie du globe oculaire caractérisée anatomiquement par des dégénérescences vasculaires et nerveuses et cliniquement par de l'hypertension.

Nous ne voulons pas faire une revue générale de ce qui a trait au glaucome, en résumer la séméiologie, ni discuter ici de choses familières à tous les ophtalmologistes, mais nous pensons qu'il peut être utile de souligner quelques signes cliniques et anatomiques de cette maladie avant de dire comment et pourquoi ils aident à comprendre sa pathogénie et dirigent sa thérapeutique chirurgicale.

L'hypertension est dans le glaucome un signe nécessaire; si elle n'appartient pas exclusivement au glaucome, elle revêt dans cette maladie des caractères propres, une marche caractéristique et elle est un des éléments qui contribuent le mieux à l'individualiser. Sa constatation présente un intérêt spécial dans chacune des variétés du glaucome que nous répartissons schématiquement en cinq formes cliniques :

Le glaucome prodromique;

Le glaucome chronique simple à hypertension intermittente;

Le glaucome chronique à hypertension constante;

Le glaucome irritatif;

Le glaucome aigu.

a) Dans le glaucome prodromique, le syndrome d'hypertension intra-oculaire se produit spontanément à un faible degré. Il s'exprime subjectivement par de la fumée, des arcs irisés; objectivement par de la dilatation pupillaire, un trouble laiteux léger de la cornée dû à la compression de cette membrane. Fugace, l'accès, survenu le plus souvent la nuit, cède à la lumière du jour, pour se reproduire plus ou moins tôt, plus ou moins fréquemment suivant l'état d'instabilité du sujet, plus ou moins gravement suivant son âge, la souplesse de son œil devant ces poussées d'hypertension intermittentes, qui sont d'autant plus graves que pour parer à l'hypersécrétion intraoculaire, les voies d'excrétion sont plus oblitérées.

b) Le glaucome chronique simple à hypertension intermittente est cette variété même qu'Elschnig appelait le glaucome compensé. C'est ce que de Graefe définissait anatomiquement sous le nom d'atrophie optique avec excavation. Dans cette forme clinique, l'hypertension est, autant que dans la forme précédente, difficile à juger par le tonomètre ou par le palper parce qu'elle est passagère. De Graefe conseillait pour la dépister d'examiner les malades à la fin de la soirée, Dufour (de Lausanne) les visitait la nuit. Dans cette variété, ce sont souvent les autres signes du glaucome, les altérations du champ visuel (scotomes, encoche nasale), du sens lumineux, de la papille, de l'amplitude d'accommodation qui mèneront au diagnostic.

c) Le type clinique le plus commun est le glaucome chronique à hypertension constante. Mais ici, si l'hypertension est constamment élevée, ce tonus est variable et intermittent dans son degré. Ces glaucomateux à hypertension modérée font parfois le jour de l'opération, malgré la pilocarpine préparatoire, un accès d'hypertonie considérable; leur œil durcit pour ainsi dire sous le doigt de l'opérateur. Cette instabilité peut du reste s'affirmer encore par l'efficacité du repos, du massage, des myotiques. Là encore se retrouve le caractère d'intermittence qui sépare l'hypertension du glaucome et celle des yeux durs, faux glaucomes qui ont pour cause première de leur hypertension un traumatisme, une iritis ou un néoplasme, etc.

d) Dans le glaucome irritatif, la tension est toujours augmentée, mais elle est soumise à des fluctuations plus fréquentes encore. Toujours manifeste, elle s'accompagne de dilatation pupillaire, d'une altération de la transparence cornéenne, de congestion vasculaire, et c'est cela qui a trompé Mauthner, le défenseur de la théorie inflammatoire du glaucome. Ce ne sont là que des lésions passives que l'hypertension explique seule, comme elle explique les troubles trophiques du corps ciliaire et de l'iris. Le test le plus probant du caractère passif de cet état congestif est la possibilité d'intervenir chirurgicalement sur ces yeux sans provoquer les désastres dont serait responsable l'intervention sur une iritis aiguë.

e) Du glaucome aigu, A. Terson dit admirablement que « c'est la médaille neuve, frappée et surgie d'un seul coup ». C'est, en effet, un œil venu d'emblée à la dureté du glaucome absolu. L'œil paraît enflammé tant sont accusés les troubles congestifs consécutifs à cet « œdème aigu » du corps vitré. Pour Terson, le glaucome aigu est à rapprocher de la maladie de Quincke, de l'urticaire. Il apparaît, en effet, comme un des modes réactifs de cette hyperréflectivité considérée par les classiques comme un attribut du neuro-arthritisme et mise en jeu par toutes les excitations possibles sur un terrain prédisposé (Merklen). L'ensemble des causes occasionnelles et déterminantes de l'urticaire constituant la *sommation urticarienne*, c'est, pareillement, une *sommation glaucomateuse* qui crée le glaucome aigu. A son origine, mêmes incertitudes sur la cause profonde de cette sensibilité spéciale, même processus clinique intermittent, fugace ou chronique et sans doute même processus pathogénique.

Sous tous ces aspects, le glaucome donne au médecin le souci de connaître la cause de cette hypersensibilité essentielle, de ce véritable état d'anaphylaxie. A son propos, les problèmes de la désensibilisation et du traitement symptomatique du choc si clairement exposés par M. Fernand Widal[2] sont à résoudre.

En résumé, l'hypertension du vrai glaucomateux est déjà un signe qui individualise l'affection. Quelle que soit la forme clinique que revêt le glaucome, l'hypertension y possède un caractère essentiel : *l'intermittence*. La cause principale de ces variations dans le tonus oculaire est *hors de l'œil*.

Les altérations du champ visuel chez les glaucomateux sont surtout représentées par le rétrécissement du côté nasal. C'est là un fait banal, sur lequel nous n'insisterons que pour faire remarquer qu'il est caractéristique du vrai glaucome, et rappeler que nous avons ailleurs démontré que les faux glaucomes ne présentent pas cette particularité symptomatique. Mais le rétrécissement nasal n'est pas la seule altération par laquelle on puisse enregistrer un élément de diagnostic important. Les scotomes ont une importance sémiologique capitale. Ils sont précoces et trahissent le mal en évolution. Signalés pour la première fois par Landesberg (1869), c'est Bjerrum qui en fit le premier une bonne description; plus récemment notre élève Delorme (de Clermont-Ferrand[3]) a perfectionné à ce point de vue l'examen campimétrique. Grâce à la technique en usage dans notre service, nous en avons approfondi l'étude : le scotome le plus fréquent est le scotome paracentral de Bjerrum typique; il a la forme d'un croissant, large de quelques degrés, en contact avec la tache de Mariotte et s'incurvant autour de la macula dans la direction des fibres optiques pour gagner, en s'allongeant très finement, la limite du champ visuel périphérique. Mais nous avons pu mesurer avec Delorme, alors que le champ visuel n'était pas rétréci, des scotomes naissants, agrandissements en virgule de la tache de Mariotte. De même à des stades avancés, le scotome devient absolu, atteint la périphérie du champ visuel qui, du reste, en se rétrécissant vient à sa rencontre, et ainsi se trouvent constituées des échancrures qui ont tendance à entourer la macula, tout en la respectant. Enfin, caractère très particulier, les scotomes de Bjerrum *ne sont jamais positifs*, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas projetés par ceux qui en sont atteints et ils sont identiques pour le blanc et les couleurs.

Le sens lumineux et le sens chromatique des glaucomateux ont fait l'objet de nombreux travaux. De l'ensemble des publications faites sur cette question, se dégageaient des obscurités qu'il fallait dissiper. Avec Beauvieux et Delorme, nous avons mis en évidence la valeur de leurs altérations. Utilisant l'appareil de Chibret Collardeau et Izarn, nous avons remarqué que, au point de vue de ces deux sensations, *minimum différentiel altéré, sens lumineux normal avec conservation parfaite du sens chromatique* constituent l'équation caractéristique du glaucome au début, et montré l'importance de ces troubles qui, s'opposant à ce que l'on observe dans l'atrophie optique, représentent un syndrome précoce d'une importance majeure, et réalisent de même un élément de pronostic important, car ils permettent de juger de l'état de la papille du glaucomateux, c'est-à-dire de l'importance des troubles trophiques secondaires dont elle peut être atteinte.

Bref, de même qu'on a décrit les petits signes du mal de Bright, nous tenons pour petits signes du glaucome :

Le scotome paracentral de Bjerrum;

La perte du sens lumineux différentiel;

La conservation du sens lumineux absolu.

L'étude des *désordres anatomiques* que l'on constate, au niveau des membranes profondes sur les vaisseaux et le nerf optique de l'œil glaucomateux, contribuent à préciser les caractères spécifiques de ce syndrome.

a) Sur la rétine, les altérations typiques sont essentiellement constituées par la sclérose vasculaire, s'accompagnant plus ou moins nettement d'hyperplasie conjonctive.

b) Au niveau du tractus uvéal, les lésions sont

1. Félix Lagrange. — *Du glaucome et de l'hypotonie*, G. Doin, éd., 1922.

2. Fernand Widal, Pierre Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — « L'antianaphylaxie (étude générale, pathogénie). » *XVe Congrès français de Médecine*, 1921.

3. Delorme. — « Sens lumineux et sens chromatique centraux dans le glaucome chronique ». *Thèse*, Toulouse, 1912.

cantonnées dans l'iris et le corps ciliaire : la sclérose des vaisseaux iriens, l'atrophie du corps ciliaire constituent là les lésions banales décrites par tous les auteurs ; mais parmi elles, il faut relever avec une attention particulière les altérations de la rigole de Fontana. Tandis qu'à ce niveau existe normalement un angle irido-cornéen libre, auquel répond « la grille d'égout » du canal de Schlemm, chez les glaucomateux, on trouve à cet endroit une altération anatomique qui fait bien comprendre les altérations du mécanisme de l'excrétion oculaire ainsi que le conçoit Leber; c'est la soudure de Knies dont nous avons pu décrire schématiquement trois types : stade poussière, stade d'accolement, stade de soudure complète, voulant fixer par là et les degrés d'oblitération de l'angle de filtration et la progression même des lésions anatomiques sans cesse stimulées par le processus glaucomateux qui pousse et accumule vers le canal de Schlemm des débris cytologiques, réalisant ainsi l'occlusion de cette voie d'excrétion principale.

c) Le nerf optique présente à l'examen ophtalmoscopique une excavation papillaire et à l'examen histologique, des lacunes qui paraissent en rapport avec des altérations vasculaires. Les lacunes n'ont guère attiré l'attention de la plupart des auteurs : c'est ainsi que Panas et Rochon-Duvigneaud[1] ne signalent qu'en passant l'idée de Schnabel[2] pour lequel la névrite glaucomateuse primitive diminue la résistance de la papille, mais ne parlent pas des lacunes que cet auteur a eu le mérite de décrire le premier; elles sont certainement la conséquence d'altérations vasculaires, car elles siègent constamment à côté des vaisseaux ainsi que le démontrent les études spéciales que nous avons faites à ce sujet.

L'excavation papillaire, qui paraît à l'ophtalmoscope conformée comme une gourde, se termine en réalité par un prolongement conique profond qui s'interpose entre les vaisseaux et les écarte. L'hyaloïde se rompt au niveau de cette excavation à fond conique lorsqu'elle est très accusée et le corps vitré vient au contact du tissu nerveux malade.

Nos recherches personnelles nous ont conduit à penser que le mécanisme de l'excavation glaucomateuse a pour facteur l'hypertension intra-oculaire pesant sur la papille, mais sans doute aussi des dégénérescences du tissu nerveux. Ceci se superpose aux faits cliniques, en particulier à la conservation de la vision maculaire « parce que le faisceau maculaire est à la périphérie de la papille », et à l'altération précoce du champ visuel nasal « parce que ces fibres repondent à la portion externe de la papille, portion qui, en vertu des lois de l'hydrostatique, supporte le poids le plus accusé, parce que son bord externe est plus rapproché du sommet postérieur de l'ellipse ».

Tels sont les caractères cliniques et anatomiques principaux du glaucome, ceux desquels cette affection tire son individualité et qu'il faut dégager des descriptions classiques, parce qu'ils jettent une vive lumière sur sa pathogénie.

***

Passer en revue toutes les théories données pour expliquer *la pathogénie* du glaucome reviendrait à reproduire ici le long et remarquable chapitre de Gama Pinto que nous avons eu l'avantage de faire paraître dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie[3] : théories inflammatoires de de Graefe, Mauthner, Wegner; théories sécrétoires actives de Donders, Wegner, Adamück, Grunhagen, et von Hippel ou passives de Stellwag von Carion et Arlt; théories de rétention antérieure de Knies, Priestley-Smith ou postérieure de Laqueur; théorie dystrophique et vasculaire de Schnabel; théorie sclérale de Cusco, Coccius, etc. Toutes ces théories renferment une part de vérité et les études faites pour les établir n'ont pas été vaines. Mais nous pensons saisir le mécanisme intime de la pathogénie des accidents glaucomateux en dégageant de cet ensemble l'opinion de trois hommes, dont les théories se complètent et permettent une conception d'une telle unité et d'une telle force démonstrative qu'il faut honorer grandement Donders, Knies et Schnabel. Nous voulons reprendre leurs conceptions et les exposer autant que possible à la lumière de documents personnels.

L'hypersécrétion. — La plus ou moins grande abondance de liquide dans l'œil est réglée par le fonctionnement de la glande de l'humeur aqueuse. Cette glande constitue une entité anatomique et physiologique dont l'existence a été démontrée par une série de travaux ; nous avons personnellement éclairci la question en la considérant du point de vue pathologique, car il n'est pas de constatation anatomique, ni de condition d'expérimentation qui aient le pas sur l'observation clinique proprement dite.

Au point de vue anatomique, les premiers travaux sur cette question sont dus à Valentin, Ridder et Krause auxquels se sont ajoutés ceux de Nicati[4] en 1890, de Félix Terrien[5] en 1898. Mais c'est Schultze qui a donné pour la première fois une description détaillée de la *pars ciliaris retinæ* dans le *Handbuch* de Stricker. Mawas est revenu sur ce travail dans sa thèse[6], où il étudie encore l'humeur aqueuse et montre qu'elle est un produit de sécrétion.

Au point de vue physiologique, c'est Boucheron[7] (1883) qui apportait à la Société française d'ophtalmologie le travail initial, au moment même où Ranvier soutenait que tous les éléments épithéliaux étaient des glandes en surface. Après cela, à Magitot[8] et Mawas revient le mérite d'avoir apporté en 1917 la démonstration scientifique de tout ce qui avait été avancé sur ce point, en particulier par Boucheron et Nicati.

Il est surprenant d'ailleurs que les auteurs que nous avons cités jusqu'ici n'aient pas tenu compte des renseignements décisifs que nous tirons de la pathologie oculaire et, en particulier, de l'histologie pathologique. N'eussent-ils rien écrit que le fait d'avoir trouvé dans le corps ciliaire des adénomes, des épithéliomes et des carcinomes, tels que nous les avons décrits dans notre *Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite* (t. I, p. 72 et suiv.), nous conduirait seul à affirmer sans détour l'existence d'une glande à cet endroit.

Bonnefon vient d'apporter une bonne étude sur le rôle de l'humeur aqueuse dans l'ophtalmotonus. Il établit, en exposant une série de belles expériences, dans sa communication à la Société française d'ophtalmologie (1921) que la tension oculaire physiologique n'est pas liée directement aux variations de pression de la nappe sanguine et que le facteur principal de la réplétion oculaire est la masse de liquide qui forme le milieu intérieur de l'œil.

Ainsi sont démontrés l'existence de la glande de l'humeur aqueuse et le rôle de cette sécrétion dans le tonus oculaire. Comment cette humeur aqueuse est-elle sécrétée, quels sont les rapports physiologiques entre le système nerveux en général, celui de l'œil en particulier et la glande de l'humeur aqueuse? C'est aux notions classiques de la physiologie du sympathique qu'il faut demander la réponse.

Le système nerveux présente avec cette glande des rapports identiques à ceux qu'il a avec les autres glandes. Sans aborder ici cette grande question de physiologie, nous rappellerons simplement les expériences fondamentales sur la corde du tympan et le fonctionnement de la glande sous-maxillaire par lesquelles il est démontré que les glandes sécrètent lorsque leurs vaisseaux sont dilatés.

Le sympathique est le nerf de la sécrétion, son excitation augmente la tension oculaire, c'est seulement la faradisation prolongée qui, en épuisant le nerf, aboutit à l'abaissement de la tension. L'expérience décisive de Pourfour du Petit et de Cl. Bernard reste encore à la base de la physiologie du sympathique dans ses rapports avec l'œil. L'excitation du nerf élève la tension et dilate la pupille. Si la résection du sympathique, proposée par Jonnesco, et rationnelle *a priori*, n'est pas conservée dans la pratique, c'est que l'effet n'en est malheureusement pas durable.

Nous pourrions en rester là. Il est possible d'aller plus loin et de dire comment une excitation du sympathique aboutit à l'hypersécrétion de la glande de l'humeur aqueuse, en nous appuyant sur les données les plus récentes de la physiologie.

Pour qu'une glande sécrète, il faut :

1° Quelle soit en vaso-dilatation ;

2° Que les nerfs sécrétoires qui sont les siens soient excités.

Ce sont là des faits dont nous devons la connaissance précise à Dastre et Morat (1878), et surtout à Heidenhain qui s'est appliqué à l'étude isolée de ces nerfs sécrétoires et à montrer qu'ils étaient susceptibles de mettre en jeu la sécrétion en dehors même de la vaso-dilatation.

Reste sans aucun doute à déterminer les causes profondes qui sont susceptibles de jeter un sujet dans l'hypersympathicotonie; mais voilà qui nous suffit pour rendre hommage à l'idée de Donders, nous voulons parler de la théorie de la « névrose sécrétoire ».

L'hypo-excrétion. — A l'hypersécrétion qui est à la base de tout glaucome primitif vrai, s'ajoute plus ou moins vite, et souvent dès les premiers temps de l'évolution du mal, l'hypo-excrétion.

Expérimentalement, après Nuel, Benoit et beaucoup d'autres, nous avons injecté dans l'œil d'un lapin de l'encre de Chine, et nous avons retrouvé cette encre dans la rigole de Fontana. Au cours de poussées glaucomateuses, Kœppe a pu voir, grâce à l'éclairage de Gullstrand, les « poussières » s'accumuler dans la rigole de Fontana, ces « poussières » que nous avons décrites en étudiant les lésions du tractus uvéal.

Histologiquement, nous avons observé les différents stades d'encombrement des voies d'excrétion dont Knies a, le premier, signalé le caractère important et constant.

Ici, la clinique s'accorde à merveille avec les théories physiologiques de Leber ; cette union de la physiologie et de la pathologie réalise un faisceau démonstratif incomparable et une objection insurmontable à l'adresse des auteurs qui croient le liquide intra-oculaire apporté par les capillaires artériels et repris par les capillaires veineux.

Les troubles trophiques. — Quant aux troubles trophiques portant sur les vaisseaux et les

1. Panas et Rochon-Duvigneaud. — *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires*, p. 92, Masson, éd., 1898.

2. Schnabel. — « Das glaukomatose Sehnervenleiden ». *Archiv f. Augenh.*, 1885 et 1892.

3. F. Lagrange et E. Valude. — *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. V, p. 1, Doin, éd., 1910.

4. Nicati. — « La glande de l'humeur aqueuse, glande des procesciliaires ou glande uvée ». *Arch. d'Opht.*, 1890 et 1891.

5. Félix Terrien. — « Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn ». *Thèse*, Paris, 1898.

6. Mawas. — « Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la région ciliaire de la rétine. Sécrétion de l'humeur aqueuse. Origine des fibres de la zonule de Zinn ». *Thèse*, Lyon, 1910.

7. Boucheron. — « Sur l'épithélium aquipare et vitréipare des procesciliaires, étude anatomique et pathologique ». *Soc. franç. d'Oph.*, 1883.

8. Magitot. — « L'humeur aqueuse et son origine. La tension oculaire physiologique ». *Ann. d'oculist.*, 1917.

nerfs de l'œil, ils achèvent la scène morbide et ajoutent dans une mesure variable et souvent modérée des désordres nouveaux aux désordres de l'hypertension, conséquence elle-même de cette hypersécrétion de moins en moins compensée par les voies défaillantes, encombrées de l'excrétion.

En résumé, si du point de vue de la pathologie générale persistent encore dans cette question du glaucome les obscurités relatives aux causes réelles de ce que l'on classait sous l'épithète d'hyperréflectivité, attribut du « neuro-arthritisme », de ce que certains auteurs rattachent aux troubles de la sympathicotonie, aux perturbations du métabolisme et du jeu des glandes endocrines, un fait se dégage cependant de l'observation clinique, c'est que le glaucome est lié à un état de sensibilité héréditaire ou acquis, à une « diathèse ».

On ne saurait d'une façon satisfaisante lui attribuer des causes d'ordre inflammatoire ou toxique ; il présente les caractères d'une maladie « essentielle » ayant de singulières analogies avec l'anaphylaxie spontanée dont MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Pagniez, Pasteur Vallery-Radot ont entrepris si heureusement l'étude.

Sans insister davantage sur cette question de pathogénie, nous dirons que la conception que nous défendons a pour elle les études anatomiques les mieux assises, ainsi que les faits cliniques les plus certains, et que par elle s'expliquent les heureux résultats de la méthode fistulisante que nous avons introduite dans la thérapeutique chirurgicale du glaucome.

***

Nul ne saurait se désintéresser des règles de la thérapeutique purement médicale de cette maladie complexe. Richey (de Washington) doit être approuvé sans réserve dans les opinions qu'il émet sur le traitement médical des glaucomateux. Cantonnet a publié un travail très judicieux en 1904 pour préconiser l'étude méthodique de leur perméabilité rénale. Chiari et Januscke[1], puis Weekers (de Liége) en 1912, et après eux Gowland en 1916, Alt en 1919, ont mis en évidence l'action très marquée que peut avoir sur le tonus de l'œil le chlorure de calcium. Le traitement médical est capable parfois de ralentir l'évolution du mal, d'éviter même le déchaînement de nouveaux accidents dans les formes prodromiques ou intermittentes. A côté de cette médication générale, on peut avoir recours avec bonheur au traitement optique sur lequel a insisté Javal, encore qu'il ait surtout une action préventive et la valeur d'un précepte d'hygiène. Les myotiques ont un effet certain; et depuis les travaux de Laqueur, tous les ophtalmologistes se félicitent des résultats de la pilocarpine et de l'ésérine. Quant aux massages préconisés par Dianoux (de Nantes), Domec (de Dijon), Wickerkiewicz, Bradfurne, c'est avec le galvanisme du sympathique cervical (Allard) et l'utilisation des courants de haute fréquence (Truc, Imbert, Marquez) un moyen d'action estimable.

Mais force est d'en venir à l'acte chirurgical dans la grande majorité des cas. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous jugerions même qu'il serait coupable de ne pas y avoir recours, aussitôt le diagnostic établi.

Nous ne voulons pas faire l'historique de la thérapeutique chirurgicale du glaucome. Ce n'est pas ouvrir une discussion que dire que, de tous les actes chirurgicaux proposés pour le guérir, celui auquel s'en tenaient la majorité des auteurs était l'iridectomie, avant que nous ayons proposé la fistulisation de l'œil par *la résection sclérale sous-conjonctivale limbique*.

Dans le *glaucome aigu*, la valeur de l'iridectomie est incontestée, et de Graefe a mis entre nos mains un moyen de guérir qui immortalisera sa mémoire ; de très bons esprits pensent que l'on peut dans ces cas ajouter à l'iridectomie la résection sclérale que nous avons proposée dans le traitement du glaucome chronique, mais nous n'avons jamais souscrit à cette manière de voir; pour nous l'iridectomie, et l'iridectomie seule, est l'opération de choix dans le glaucome aigu.

Dans le *glaucome chronique*, la valeur de l'iridectomie a suscité de nombreux travaux dont nous trouvons l'analyse dans le rapport fait par de Wecker, en 1901, à la Société française d'Ophtalmologie. Ce sont entre autres ceux de Hirschberg (1899), de Gallenga (1885), de Gruening (1890), de Hannloser (1896), de Coppez (1898), de Sidler Huguenin (1898), de Ackermann (1900), de Bull (1890). Dans son rapport, de Wecker fait également connaître le résultat de l'enquête qu'il fit en 1901, auprès de ses collègues, sur la valeur de l'iridectomie dans le glaucome chronique : nous fûmes quinze et avec nous Abadie, Chevallereau, Lapersonne, Valude, Trousseau, etc. etc., à lui répondre que l'iridectomie, comme les autres opérations, donnait des résultats médiocres et décevants. C'est donc pour le glaucome chronique qu'il fallait innover; et c'est ce que nous avons voulu faire, répondant au vœu qu'exprimait Anderson Critchett (Association médicale britannique) en Août 1895, en disant que *l'opérateur qui trouvera un procédé permettant d'assurer la formation de la cicatrice cystoïde méritera bien de l'humanité*. Voici qui rend compte des efforts infructueux faits dans ce sens par beaucoup d'auteurs, dont le plus illustre est de Wecker.

Puisqu'il faut conjurer avant tout les accidents d'hypertension intra-oculaire et que, comme nous le pensons avec Knies et Leber, cette hypertension a pour facteur secondaire une hypo-excrétion de plus en plus marquée, il fallait résoudre le problème de la fistulisation permanente.

En 1905, nous avons introduit dans la thérapeutique du glaucome une méthode : la méthode fistulisante sous-conjonctivale antérieure, que nous réalisons de la manière suivante :

Dans une zone dont nous avons précisé les limites dans la thèse de notre élève Le Magourou[2] et qui est celle de la portion sclérale qui reçoit le biseau cornéen, il s'agit de réséquer un lambeau scléral sous un revêtement conjonctival, afin de faire communiquer d'une façon définitive la chambre antérieure avec les espaces sous-conjonctivaux.

Pour exécuter cette résection sclérale, muni des instruments nécessaires à l'iridectomie, auxquels nous ajoutons des petits ciseaux courbes ou un emporte-pièce, il faut faire : 1° avec un couteau de de Graefe, une ponction de la sclérotique à 1 mm. en arrière du limbe et dès que la pointe du couteau apparaît dans la chambre antérieure, pratiquer en un point symétrique la contre-ponction; après quoi le couteau sort simplement, incisant la sclérotique et ayant, dans un bon nombre de cas, tranché, chemin faisant, le tendon du ciliaire. Dès que l'incision sclérale est faite, on taille lentement un bon lambeau conjonctival; 2° une résection allongée de la lèvre antérieure de l'incision sclérale que l'on a soin de dégager en soulevant le lambeau conjonctival; 3° suivant les cas, on achèvera par une iridectomie pour éviter l'enclavement de cette membrane dans la plaie, ou par une simple boutonnière irienne périphérique; on peut également s'abstenir parfois de faire l'iridectomie.

Ainsi la méthode fistulisante est réalisée par trois modes opératoires : la sclérectomie antérieure limbique simple, la sclérectomie avec boutonnière irienne périphérique, la sclérecto-iridectomie.

Pour donner une idée des résultats de la méthode fistulisante en général, et respectivement des trois procédés que nous avons indiqués, nous ne pouvons fournir de renseignements plus précis que par la statistique suivante, établie par mes assistants : MM. Beauvieux, Bonnefon, Delorme, Duthil, Lacroix, Pesme, etc., qui ont écrit ce qu'ils ont vu et qui porte sur 104 cas.

Durée de l'observation.	9 ans.	1 cas.
	8 —	2 —
	7 —	2 —
	6 —	8 —
	5 —	3 —
	4 —	17 —
	3 —	17 —
	2 —	27 —
	1 —	27 —
		104 cas.

Pourcentage des succès et des insuccès selon le groupe de glaucome et la variété de sclérectomie pratiquée :

1° Glaucomes chroniques à hypertension constante (T + I et au-dessus), 59 cas.

1° Sclérecto-iridectomie..	29 cas.	25 succès. 4 insuccès (2 cataractes sur le même malade, toutes les deux opérées avec succès), 1 cas d'hémorragie irienne récidivante, 1 cas d'inhibition.
2° Sclérectomie avec boutonnière..	15 —	13 succès. 2 insuccès (1 cas de glaucome aigu, 1 cas d'inhibition).
3° Sclérectomie simple . .	15 —	13 succès. 2 insuccès (1 cataracte spontanée (opérée plus tard avec succès, 1 cas de résection trop petite).
Total. .	59 cas.	

2° Glaucomes chroniques à hypertension intermittente, glaucome simple (au-dessous de T + I), 45 cas.

1° Sclérecto-iridectomie. .	25 cas.	22 succès. 3 insuccès (cataractes spontanées dont l'une opérée avec succès).
2° Sclérectomie avec boutonnière..	4 —	2 succès. 1 insuccès (cas d'inhibition).
3° Sclérectomie simple . .	16 —	13 succès. 3 insuccès (2 cataractes, 1 cas d'hémorragie rétinienne).
Total. .	45 cas.	

En résumé, sur 104 malades, 15 cas n'ont pas été heureux; sur ces 15 cas, 8 fois l'acuité visuelle a diminué par l'apparition d'une cataracte spontanée, venue longtemps après l'intervention.

Jamais la cataracte n'a été la conséquence du traumatisme opératoire, 4 de ces cataractes ont été, dans la suite, opérées avec succès. Ces insuccès ne peuvent être mis au passif de la méthode fistulisante.

Les 7 insuccès véritables se décomposent ainsi : 1 glaucome aigu, 1 perte lente de la vision par continuation des troubles trophiques du nerf optique, 2 cas d'inhibition rapide après une sclérecto-iridectomie, 1 cas d'hémorragie rétinienne, 1 hémorragie récidivante de la chambre antérieure chez un sujet sclérosé; enfin 1 cas infructueux parce que nous avons fait une sclérectomie trop petite. Dans le traitement du glaucome chronique, la méthode fistulisante donne entre nos mains 85 succès pour 100, alors que l'iridectomie dans les meilleures statistiques donnait une moyenne de 25 à 30 succès sur 100.

Les résultats de notre méthode chirurgicale paraissent donc avoir la fortune de vérifier ce que nous avons adopté ou émis quant à la physiologie de la tension oculaire et au mécanisme qui préside à ses altérations. Il n'est pas d'expérimentation provoquée qui ait la préséance sur les actes physio-pathologiques que nous nous sommes patiemment astreint à observer. Il n'est pas d'hypothèse nouvelle sur le fonctionnement des échanges et de la circulation des

1. Chiari et Januscke. — « Hemmung von Transsudat und Exsudatbildung durch Kalciumsalze ». *Archiv f. experim. Pathol. und Pharm.*, t. LV. p. 120.
2. Le Magourou. — *Thèse*, Bordeaux, 1912.

liquides intra-oculaires qui puisse ne pas tenir compte des résultats produits par l'application de la méthode fistulisante.

Tel est, selon nous, l'état actuel de la question du glaucome. Mais nous ne pouvons pas terminer cet article sans dire que, depuis que nous avons introduit en ophtalmologie le principe de la résection sclérale limbique (1905), de nombreux auteurs ont enrichi la nomenclature des procédés opératoires.

Les suggestions de quelques-uns nous ont paru heureuses, c'est ainsi que, depuis longtemps, nous préférons aux ciseaux l'emporte-pièce de Vacher, modifié par Holth (1909) pour la résection du lambeau scléral. Louis Dor, Jacqueau, Coppez, Herbert, Brooksbank-James ont, sur quelques détails, modifié notre technique. Elliot (1909) a imaginé d'utiliser le trépan pour réséquer la sclérotique, mais nous pensons qu'il y a à l'imiter, sur ce point, beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages; nous avons démontré, dans un récent ouvrage, que le trépan s'adapte mal aux particularités anatomiques de la région, et que son procédé donne de moins bons résultats que les autres.

LA MÉTHODE DES TRANSFUSIONS SANGUINES ET LA PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS QUINIQUES

Par E. **KERAMOPOULOS** (de Smyrne).

Pour remplacer la quinine dans les cas où une intolérance de l'organisme envers ce médicament en interdit l'emploi, nos moyens d'action sont très imparfaits. Le bleu de méthylène n'influence l'agent du paludisme que dans une période de son évolution et, s'il réussit à prévenir un accès, il n'empêche pas le retour d'autres ; l'arsenic vise plutôt l'anémie concomitante et l'état général de nutrition, mais il agit très imparfaitement sur les hématozoaires ; quant au novarsénobenzol, excellent contre la fièvre tierce, il se montre sans effet destructif appréciable sur le *Plasmodium immaculatum*, de beaucoup le plus fréquent, et agent nocif de la plupart des formes chroniques cachectisantes.

Nous inspirant des travaux récents des auteurs français, et pensant aussi pouvoir rapporter les accidents quiniques à la même catégorie que ceux dus au déséquilibre ou floculation des colloïdes humoraux, nous avons voulu, pour les éviter, nous adresser aux différents modes de skeptophylaxie en usage. La méthode tachyphylactique de Héran et Saint-Girons a pu nous être d'un grand secours, et, dans un cas, les résultats en ont été parfaits. D'autre part, elle a pu complètement échouer et, pour peu qu'on s'attaquât à des doses capables de porter efficacement sur l'hématozoaire, la même serie d'accidents réapparaissait, ceux-là mêmes qui imposaient la plus grande réserve à l'usage de ce médicament et en contre-indiquaient l'application.

Nous voulons rapporter l'histoire d'une malade de ce genre : l'insuffisance d'action d'un traitement sans quinine, la persistance de la maladie et sa marche progressive vers la cachexie l'ont forcée à se soumettre à différents essais d'accoutumance. Du reste, disons-le tout de suite, les troubles idiosyncrasiques qu'elle présentait, quoique impressionnants, n'ont jamais été d'une grande gravité.

Les bons effets que nous avons eus, d'une part, et aussi les données pathogéniques que quelques coïncidences nous ont permis de saisir méritent, croyons-nous, d'être signalés. En voici l'histoire résumée :

P. M., 37 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers. Pas de spécificité. Trois enfants bien portants. Scarlatine à 4 ans ; à 17, accès de fièvre intermittente pour la première fois. La malade aurait eu alors des urines sanglantes à la suite d'un cachet de quinine.

Nouvelle infection en Septembre 1920, confirmée par l'examen du sang. Une demi-heure après avoir pris une tablette de quinine sont survenues de la dyspnée, de l'angoisse avec lipothymie, et, à quelques minutes d'intervalle, de l'urticaire généralisée.

En Novembre, une injection intramusculaire de quinine ramenait, après quelques minutes, les mêmes désordres.

En Février 1921, on a voulu faire un essai d'accoutumance par des doses petites et répétées toutes les heures : le soir du deuxième jour, les mêmes accidents réapparaissaient brusquement.

Etat au 15 Septembre : poids 48 kilogr., taille 1 m. 58. Rate à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Souffle mésosystolique à la pointe. Rien à signaler aux autres organes.

Globules rouges 2.100.000 par millimètre cube. Hémoglobine 40 pour 100. Globules blancs 8.000. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Tension 13-8 au Vaquez.

Examen du sang en goutte épaisse : présence de gamètes.

En somme, chez cette malade, les poussées fébriles se succédaient à intervalles plus ou moins longs, et si, sous l'influence de quelque médication, la maladie paraissait parfois s'arrêter, ces arrêts étaient de courte durée et l'amélioration passagère ; la rate devenait de plus en plus hypertrophiée, l'anémie plus évidente et l'amaigrissement plus grand.

Il importait, avant d'entreprendre quelque essai skeptophylactique, de remonter d'abord l'état général. Nous avons voulu, pour cela, pratiquer une série d'injections intraveineuses, à petites doses, de novarsénobenzol, 0,15 tous les quatre jours ; en effet, cette façon d'administrer l'arsenic, par l'action directe probable qu'il exerce sur le parasite et aussi le léger choc colloïdoclasique produit, peut parfois avoir d'heureux résultats.

Cependant, dès la première injection, et à peine l'aiguille retirée, survenait un choc nitritoïde caractérisé par une forte angoisse, un pouls à 130, des lipothymies et qui, à part la poussée d'urticaire, rappelait les désordres provoqués par la quinine.

Devant la marche progressive de cette maladie, on était en droit d'essayer les moyens les plus divers : ainsi une injection intraveineuse de 1 cmc de collargol à 0,25 pour 100 était pratiquée le 25 Septembre; or, deux à trois minutes après apparaissait le même état d'angoisse avec dyspnée et tachycardie, quoique à un degré plus atténué.

A vrai dire, les chocs provoqués par le novarsénobenzol et le collargol n'étaient pas exactement superposables à celui de la quinine: il y manquait, en effet, l'urticaire; mais, pour le reste, les accidents étaient analogues, et, ce qui importe le plus, la tension artérielle maxima que nous avons pu prendre pendant les deux crises était de 8 à la première, de 10 à la seconde; subjectivement, la malade a ressenti les mêmes troubles ; notons aussi, à défaut d'urticaire, les fortes sensations prurigineuses accusées dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'injection de novarsénobenzol.

L'échec qui a suivi l'administration subintrante de petites doses de quinine au mois de Février faisait présumer que tout essai de tachyphylaxie *spécifique*, selon la méthode de Besredka, serait probablement inutile ; aussi, avons-nous pensé nous adresser plutôt à la méthode *non spécifique* de Sicard et Paraf.

Le 2 Octobre, immédiatement après une injection intraveineuse de 50 cmc de sérum physiologique, contenant 75 centigr. de carbonate de soude cristallisé pur, 25 centigr. de chlorhydrate de quinine étaient introduits par la voie sous-cutanée. L'insuccès a été complet : quelques minutes plus tard s'installait la dyspnée et l'angoisse ; le pouls, de 90 avant l'injection, devenait petit et filiforme et montait à 135, tandis que la tension artérielle maxima, de 13 habituellement, descendait à 8 pendant le choc. Ensuite, une poussée d'urticaire généralisée complétait la crise, la même exactement que celles provoquées antérieurement par la quinine.

Plus tard, le 20 Octobre, une série de transfusions sanguines a été commencée. Cette manière de faire était justifiée par les effets extraordinairement rapides et bienfaisants que ce traitement peut avoir sur les anémies en général. Non pas que les quantités injectées puissent, comme on va le voir, remplacer ce qui manque : les modifications heureuses, la stimulation de l'hématopoïèse ont d'autres origines ; peut-être sont-elles dues au renforcement d'un équilibre colloïdal instable et au comblement d'un déficit d'un ordre différent.

Tous les deux ou trois jours, une quantité de sang de 20 cmc, prise au niveau du pli du coude chez la fille de la malade et recueillie aseptiquement dans une seringue contenant 2 cmc de solution citratée sodique à 4 pour 100, était aussitôt injectée dans les veines, bien entendu après la certitude expérimentalement acquise que le sérum injecté ne pouvait avoir aucune action hémolytique sur les globules rouges de la malade. Ces injections, d'aucun effet immédiat, sauf parfois une petite réaction fébrile dans les heures qui suivaient, ont eu une influence des plus heureuses : malgré les poussées légères de fièvre qui continuaient comme auparavant, signe d'une infection qui ne cessait de subsister, l'état général s'améliorait rapidement et, le 12 Novembre, un mois après leur début, les globules rouges avaient monté à 2.900.000 et l'hémoglobine à 55 pour 100, en même temps que le poids avait augmenté de 2 kilogr.

Le bon succès qu'un traitement semblable nous avait déjà donné dans un cas d'asthme réfractaire à la peptone, aux injections de lait et d'autosérum, et l'amélioration objective de la malade nous ont engagé à recommencer un nouvel essai. Le 15 Novembre, un cachet de 10 centigr. de chlorhydrate de quinine était parfaitement supporté. Le lendemain, une injection de 0,25 faisait monter passagèrement le pouls de 90 à 100, mais sans autre inconvénient. Depuis, la malade en a pris journellement un gramme en deux fois et, le 30 Novembre, la quantité avait déjà atteint quatorze grammes sans le moindre symptôme d'intolérance.

Nous n'avons pas pu nous rendre compte si cette accoutumance, acquise évidemment par les transfusions sanguines, portait également sur le novarsénobenzol et le collargol.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES POINTS DE PHYSIO-PATHOLOGIE

DU

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

LE DRAINAGE SPINAL
SANS PONCTION LOMBAIRE

Malgré un nombre de recherches vraiment colossal, la physiologie et la physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien ont encore de nombreuses lacunes.

Il est établi que le liquide céphalo-rachidien est produit par les plexus choroïdes, établi qu'il existe une circulation du liquide céphalo-rachidien et une pression moyenne de ce fluide, mais seules quelques-unes nous apparaissent des nombreuses causes susceptibles de faire varier cette circulation et cette pression, même à l'état physiologique, à plus forte raison au cours des maladies.

On connait, par exemple, toute la variabilité des réactions consécutives à la ponction lombaire. On a tendance à penser que les malaises et les troubles consécutifs à la soustraction tiennent surtout à la perte durable du liquide qui continue à filtrer à travers l'orifice créé par l'aiguille, après que celle-ci a été retirée. Cette ingénieuse explication, qui est due à M. Sicard, ne paraît cependant pas susceptible d'expliquer complètement les inégalités de réaction si importantes que l'on observe entre les différents sujets, inégalités dont les multiples causes restent tout à fait obscures.

Un certain nombre de recherches expérimentales récentes et de constatations cliniques apportent dans la question de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien des données très nouvelles qui méritent d'être groupées en une étude d'ensemble.

Avant d'en aborder l'exposé, je rappellerai que, d'après les livres de physiologie, le liquide céphalo-rachidien, sécrété, ou au moins produit par les plexus choroïdes, se reproduit très rapidement après soustraction, à tel point que, dans des cas d'ouverture accidentelle durable des espaces sous-arachnoïdiens, on a pu constater un écoulement continu et abondant. La pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée avec l'appareil de Claude, est à l'état normal au-dessous de 200 mm. d'eau.

Les expériences qui ont ouvert la voie aux recherches qui nous occupent sont dues à deux auteurs américains, Weed et Mc Kibben. Elles ont été faites sur le chat, soumis à l'anesthésie par l'éther au moyen d'une canule intratrachéale. La pression du liquide céphalo-rachidien était prise avec un manomètre, par l'intermédiaire d'une aiguille introduite dans l'espace sous-arachnoïdien à travers la membrane atloïdo-occipitale. Chez le chat, dans ces conditions, la pression du liquide céphalo-rachidien est en moyenne de 129 mm. d'eau.

Weed et Mc Kibben ont étudié, au moyen de ce dispositif, l'influence sur la tension céphalo-rachidienne d'injections intraveineuses de solutions salines variées.

L'injection, en 25' environ, de 100 cmc de solution physiologique de Ringer n'amène qu'une légère augmentation de pression pendant l'injection, augmentation qui ne dure pas.

L'injection de même quantité d'eau distillée donne une *augmentation* considérable de la pression; celle-ci passe par exemple de 110 à 190 et l'effet se prolonge longtemps, car il persiste encore une heure après l'injection.

L'injection de solutions hypertoniques entraîne au contraire un *abaissement* de la tension céphalo-rachidienne qui est énorme et durable. L'injection par exemple, en 4' environ, de 12 cmc d'une solution à 30 pour 100 de NaCl amène d'abord une courte ascension de la pression de 110 à 200, puis une chute rapide à 0 en 10'. La pression devient négative, puis remonte lentement ensuite et après 80', elle est encore à moins de 50. La chute à zéro n'est pas constante mais s'est produite dans la moitié des expériences environ.

Cette action hypotensive n'est pas spéciale au chlorure de sodium et les auteurs l'ont retrouvée après injection de solutions hypertoniques de bicarbonate de soude, de sulfate de soude et de glucose. Avec cette dernière substance cependant, la chute était moins marquée qu'avec les électrolytes mentionnés ci-dessus.

Il faut ajouter que ces injections de grosses doses de solutions hypertoniques n'ont pas été sans entraîner chez les chats quelques phénomènes toxiques, soit immédiats nécessitant la suspension de l'anesthésie et la respiration artificielle, soit tardifs et graves, en particulier avec le sulfate de soude.

Ces intéressantes expériences établissaient donc la possibilité de faire varier, à volonté en quelque sorte, la pression céphalo-rachidienne. Elles ont été le point de départ d'autres recherches destinées à déterminer le mécanisme de ces faits curieux, tout d'abord de la part de Weed et Mc Kibben, puis, sous l'impulsion de Harvey Cushing, de la part de Foley et Putnam. Ces derniers auteurs ont d'abord vérifié complètement les expériences de Weed et Mc Kibben et reproduit facilement les variations de pression céphalo-rachidienne par injection de solutions salées concentrées. Ils ont rapidement reconnu que, pour obtenir ces variations, l'injection n'était pas nécessaire. L'*ingestion* de solutions salées concentrées produit les mêmes effets; l'introduction dans le rectum également. C'est ainsi que, chez un chien anesthésié, l'introduction dans le rectum de 35 cmc d'une solution de NaCl à 10 pour 100 amène une chute de la pression du liquide céphalo-rachidien qui commence au bout de cinq minutes, se continue pendant plus d'une heure et fait passer la pression de 112 mm. à — 44.

Dans un autre cas, 50 cmc d'une solution à 30 pour 100 introduits dans le rectum provoquent une chute de pression céphalo-rachidienne aussi importante que celle des injections intraveineuses les plus actives. La chute totale est de 270 mm. à l'allure de 4,2 par minute.

Les solutions concentrées de sulfate de soude donnent un effet analogue à celui des solutions de chlorure de sodium. Les solutions hypertoniques de glucose ont aussi un effet analogue, mais moins marqué.

Foley et Putnam ont reconnu que les chutes de pression ainsi réalisées ont une durée assez longue, et l'effet s'en fait encore sentir vingt-quatre et trente-six heures après le début de l'expérience.

L'ingestion de solutions hypotoniques et d'eau a des effets moins marqués; cependant elle produit nettement l'élévation de la pression céphalo-rachidienne.

Comment peut-on interpréter ces faits? De l'ensemble des recherches de Weed et Mc Kibben, de Foley et Putnam, il résulte que ces modifications de pression céphalo-rachidienne sont indépendantes des modifications de la pression sanguine. Elles traduisent pour une part les modifications du volume du cerveau. L'ouverture d'une fenêtre dans la voûte crânienne a permis en effet de reconnaître chez les animaux la réalité et l'importance de ces modifications de volume, qui paraissent dues à des phénomènes d'osmose.

Toutefois, d'après les auteurs américains, les variations du volume cérébral ne suffisent pas à expliquer l'importance des modifications de la pression céphalo-rachidienne, dans les expériences dont on vient de lire le détail, et il faut admettre qu'il y a aussi changement dans la quantité du liquide qui, après les injections hypertoniques, se déplace et quitte les espaces sous-arachnoïdiens en suivant les gaines périvasculaires. A ce point de vue, il serait intéressant d'étudier la teneur moléculaire et la composition du liquide à différents moments au cours de ces expériences, particularités qui ne paraissent pas avoir encore été précisées.

***

De tout ce qu'on vient de lire, il résulte que rien n'est plus simple que de faire varier, expérimentalement, la pression du liquide céphalo-rachidien, son volume et dès lors, très probablement, de créer un courant à travers les espaces sous-arachnoïdiens, de réaliser en un mot un véritable drainage spinal sans ponction lombaire.

L'ensemble de ces données apparaît immédiatement susceptible de nombreuses applications, et en fait, cette méthode d'influencer la tension et la circulation céphalo-rachidiennes a donné lieu en clinique à d'intéressantes et très suggestives applications.

Pour lutter contre les hypertensions crâniennes, MM. Cushing et Foley ont eu recours à l'injection de solutions hypertoniques et obtenu dans ces conditions la diminution du volume du cerveau.

MM. Sachs et Belcher ont utilisé également cette méthode pour lutter contre l'hypertension des tumeurs.

M. Leriche (de Lyon) l'a méthodiquement appliquée au traitement de certaines hypertensions céphalo-rachidiennes. Dans des cas de tumeurs cérébrales, l'injection de solution de glucose à 40 pour 100, ou la simple ingestion de solutions salées ou glucosées hypertoniques, lui ont donné des résultats thérapeutiques remarquables. Il a pu par ce moyen faire tomber dans plusieurs cas la pression de 65 à 30. Actuellement, il fait absorber plusieurs fois par semaine, à ses malades justiciables de ce traitement, 80 cmc d'une solution glucosée à 40 pour 100, et à chaque fois l'amélioration est rapide.

Dans l'hydrocéphalie, un auteur américain signale avoir eu d'excellents résultats de l'utilisation des injections de solutions hypertoniques.

M. W. Hughson (de Baltimore) a eu recours à cette méthode pour combattre certaines céphalées. Il fait ingérer à ses malades des comprimés de chlorure de sodium enrobés dans du salol pour assurer la mise en liberté du sel au niveau du duodénum et se déclare très satisfait des résultats obtenus.

La méthode américaine est encore susceptible de rendre d'importants services dans certains cas d'hypotension du liquide céphalo-rachidien. M. Leriche, avant toutes les précisions dues aux travaux de Weed et Mc Kibben, avait déjà eu recours aux injections de solutions salées dans ces accidents.

Il a consacré tout récemment un très intéressant article à toute cette question de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien, question encore peu connue et qui n'a guère jusqu'à présent retenu l'attention des observateurs. Elle mériterait à elle seule une étude complète et on ne peut en donner ici qu'une esquisse d'après le travail de M. Leriche. Il y a tout d'abord des accidents d'hypotension consécutifs aux ponctions lombaires, puis d'autres qui relèvent de l'insuffisance du dialyseur par sclérose choroïdienne ou par insuffisance circulatoire tenant à la baisse de la pression artérielle (shock, certaines fractures du crâne). Enfin, ce qu'on a lu plus haut, touchant les expériences de physiologie, permet de comprendre que certaines maladies aiguës, comme les diarrhées, estivales ou autres, puissent amener une diminution considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Ces hypotensions de causes diverses se traduisent en clinique par des céphalées, des vertiges, des nausées et quelquefois aussi, d'après

les constatations de M. Leriche, par des crises convulsives, des accidents comateux.

Dans les faits d'hypotension, l'injection d'eau distillée, ou beaucoup plus simplement de solution physiologique en quantité suffisante est susceptible de transformer la situation de façon presque immédiate. Un cas rapporté par MM. Leriche et Emery en donne une démonstration saisissante. Un jeune homme est atteint de fracture du rocher avec abondant écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille. Vingt-quatre heures après l'accident, il est dans le demi-coma; un peu de liquide suinte encore lentement par l'oreille. Le même jour, après mesure de la tension artérielle qui est au Pachon de 14-10, on injecte dans une veine 40 cmc d'eau distillée. Cinq minutes après, le liquide coule en jet par l'oreille et pendant deux heures, continue à sourdre abondamment. En même temps que s'augmente le rythme de l'écoulement traduisant le relèvement de la tension du liquide céphalo-rachidien, le malade sort de sa torpeur et peut répondre facilement à toutes les questions posées. Peu à peu la torpeur reprend. Le lendemain la même thérapeutique est réalisée avec les mêmes résultats, à cette différence qu'après l'injection d'eau distillée, le liquide ne sort plus qu'en un rapide goutte à goutte. En même temps, le blessé a retrouvé conscience. De nouveau le demi-coma se réinstalle progressivement. Au troisième jour, l'injection intraveineuse d'eau distillée réveille une fois encore le blessé qui s'assied sur son lit et parle. Mais l'écoulement par l'oreille ne s'est pas reproduit et la torpeur cette fois ne reparaît pas. La guérison se maintient. Après la troisième injection, la tension mesurée avec l'appareil de Claude était de 48. Cette observation est particulièrement topique parce que la fistule sous-arachnoïdienne permit de contrôler ici l'effet immédiat des injections sur la production du liquide céphalo-rachidien.

Cet effet heureux des injections d'eau distillée ou de sérum physiologique, M. Leriche l'a obtenu aussi dans un cas d'épilepsie où la ponction lombaire et les constatations opératoires établissaient formellement la réalité d'une hypotension, et chez des trépanés de guerre ayant des cicatrices profondément déprimées.

Parmi les accidents d'hypotension céphalo-rachidienne, ceux qui sont consécutifs à la ponction lombaire sont d'une fréquence toute particulière et faciles à rapporter à leur cause. Or, depuis plusieurs années déjà, on a recommandé à la suite de la ponction lombaire, et pour empêcher l'apparition des accidents dus à la décompression, de pratiquer de grandes injections de solution salée physiologique.

M. Baar a préconisé à ce point de vue de faire suivre la ponction lombaire d'une injection intraveineuse de 500 cmc de sérum physiologique. C'est par une voie empirique, toute différente de celle des constatations expérimentales ci-dessus relatées que M. Baar a été amené à cette pratique. Il avait remarqué que les syphilitiques auxquels il avait fait une ponction lombaire, et qui immédiatement après recevaient une injection intraveineuse de salvarsan en solution très diluée, n'avaient point de céphalée et autres accidents dus à la ponction lombaire.

D'autres auteurs sont, par d'autres voies, arrivés à la même pratique, et aujourd'hui cette technique d'injection de fortes quantités d'eau salée après la ponction lombaire est employée par nombre de médecins. On a vu plus haut comment on peut comprendre le mécanisme de son action. Ce qu'ont appris les faits cliniques connexes dont on a lu la relation autorise à se demander si on n'arriverait pas à un résultat aussi satisfaisant par d'abondantes ingestions d'eau ou par un goutte à goutte rectal, procédés qui auraient l'avantage d'éviter la technique certes facile, mais longue, incommode et relativement minutieuse, de l'abondante injection salée intraveineuse.

Comme on l'a vu à la lecture des expériences de MM. Foley et Putnam, il apparaît que l'injection ou l'ingestion des solution salines concentrées a pour effet une soustraction de liquide céphalo-rachidien, suivie, suivant toute probabilité, d'une véritable sécrétion de remplacement dans les heures qui suivent.

Plusieurs auteurs américains se sont demandé si on ne pouvait utiliser ce véritable drainage cérébro-spinal dans un but thérapeutique.

On sait qu'en vertu des lois de la perméabilité méningée, le passage dans le liquide céphalo-rachidien des substances introduites dans l'organisme, même par la voie sous-cutanée ou intraveineuse, est limité. Ce passage, régulier pour certaines substances, absent pour d'autres à l'état normal, devient beaucoup plus facile et plus important au cas d'irritation méningée. Cette question a été tout particulièrement étudiée pour les médicaments antisyphilitiques, mercure et arsenic, à la suite surtout des longues et importantes recherches de M Sicard dans ce domaine. On a pensé, pour favoriser ce passage et augmenter dès lors l'action des médicaments sur le tissu nerveux sous-jacent, à combiner la ponction lombaire et l'injection dans la circulation générale des produits utilisés, du salvarsan et de ses dérivés en particulier. On espérait ainsi, en provoquant une sécrétion de remplacement du liquide céphalo-rachidien, obtenir un passage maximum du produit en nature, ou de ses dérivés utiles, dans les espaces sous-arachnoïdiens. Une partie de ces faits est encore à l'étude, et il ne semble pas que la méthode ait encore donné des résultats thérapeutiques bien importants; mais son application reste difficile, la ponction lombaire hebdomadaire constituant un sérieux obstacle. Peut-être les difficultés de mise en œuvre qui en limitent l'emploi sont-elles, pour une bonne part au moins, cause de l'échec de cette méthode.

Pour remplacer cette technique imparfaite, MM. Corbus, O'Connor, Lincoln et Gardner proposent d'utiliser une méthode basée sur les faits expérimentaux dont on a lu le détail. Le malade est à jeun, il reçoit dans la veine 100 cm d'une solution salée à 15 pour 100. Cette injection provoque une sensation de chaleur qui dure dix à quinze minutes et qui n'est suivie d'aucun trouble. Six heures après l'injection salée, alors qu'on suppose le liquide céphalo-rachidien en voie de rénovation, le malade reçoit 0,90 de novarsénobenzol, dose qui a toujours été parfaitement tolérée. Une à deux heures après, une ponction lombaire a été pratiquée, mais seulement dans le but de déterminer la pression du liquide et la quantité d'arsenic qu'il contenait.

Cette technique, appliquée à 28 cas de syphilis cérébro-spinale par les auteurs, a permis de constater tout d'abord son innocuité, aucun accident quelconque n'étant survenu après les injections. Dans 26 cas, le liquide céphalo-rachidien recueilli dans ces conditions contenait de l'arsenic, en proportion variant de traces indosables à quelques centièmes de milligramme par cent. cube. Ce pourcentage de 93 pour 100 de cas positifs serait, d'après les auteurs, particulièrement heureux, une des dernières études faites à ce sujet ayant montré, par exemple à Mehrtens et Mac Arthur, que le passage d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien, après simple injection intraveineuse, n'avait lieu que dans 43 pour 100 des cas.

Seules, des recherches beaucoup plus prolongées diront ce qu'on peut attendre au point de vue pratique de l'utilisation régulière d'une semblable technique. Elle est en tout cas ingénieuse et logiquement déduite. L'emploi en semble judicieux et il est permis de penser que les courants céphalo-rachidiens, engendrés par cette méthode, seront moins traumatisants que ceux que provoque la ponction lombaire.

***

On voit combien variées sont les applications auxquelles conduisent déjà les constatations expérimentales des auteurs américains. Il y a là une voie nouvelle dont, suivant toute vraisemblance, une exploration plus complète sera susceptible de mener encore à d'intéressantes observations.

Il est fort probable, d'ailleurs, que sans le savoir on a souvent mis en jeu en clinique le mécanisme de la décompression céphalo-rachidienne révélée par les auteurs américains. Comme l'a immédiatement fait remarquer M. Cushing, l'amélioration de certaines céphalées par les purgatifs salins, amélioration qu'on interprète volontiers comme une conséquence de la désintoxication intestinale, relève peut-être en réalité des modifications de la tension céphalo-rachidienne.

Le liquide céphalo-rachidien, sa sécrétion, les conditions de son hydraulique nous réservent encore probablement bien des révélations. Il y a quelques années, on a montré que la ponction lombaire, dont l'utilisation thérapeutique trouve ses indications dans des états pathologiques aussi profondément différents que les vertiges labyrinthiques ou certaines dermatoses, était susceptible aussi d'une action immédiate, temporaire, mais très importante sur les polyuries insipides. Récemment M. Lhermitte montrait qu'elle peut également modifier la polyurie et la glycosurie des diabétiques.

Tous ces faits disparates ne peuvent que faire désirer une connaissance plus exacte de la physiologie et de la physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien. Les données nouvelles, que nous avons groupées ici y contribuent déjà certainement de manière importante.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

L. Weed et P. Mc Kibben. — « Pressure changes in the cerebro-spinal fluid, following intravenous injection of solutions of various concentrations ». *Amer. Journ. of Physiology*, 1919, t. LVII, p. 512.

F. Foley et T. Putnam. — « The effect of salt-ingestion on cerebro-spinal fluid pressure and Brain volume ». *Amer. Journ. of Physiology*, 1920, t. LIII, p. 464.

Claude et Rouillard. — « Sur les relations de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec les autres indications tirées de la ponction lombaire ». *Paris médical*, 1914, p. 461.

Leriche. — « Action des solutions hypertoniques en ingestion ou en injection dans le traitement de l'hypertension crânienne par tumeur ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 Janvier 1922, in *Lyon médical*, 1922, p. 346.

Walter Hughson. — « A method for the administration of sodium chloride for Headache ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 10 Décembre 1921.

Leriche. — « Sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien ». *Lyon chirurgical*, Janvier-Février 1922, p. 57.

Baar. — « New procedure for the prevention of spinal punction Headache ». *Medical Record*, 9 Octobre 1920.

B. Corbus, V. O'Connor, M. Lincoln et S. Gardner. — « Spinal drainage without lumbar puncture ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 Janvier 1922, p. 264.

J. Lhermitte. — « Les effets de la ponction lombaire sur le diabète insipide, le diabète sucré et la glycosurie ». *Gazette des Hôpitaux*, 16 Mars 1922, p. 325.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juin 1922.

Myomectomie ou rœntgenthérapie ? — *M. Béclère.* Entre les divers modes de traitement des fibromyomes de l'utérus, le grand avantage de la rœntgenthérapie, une des raisons de sa supériorité sur la curiethérapie, c'est que, parmi les milliers d'observations publiées, y compris les 700 cas de la statistique personnelle de l'auteur, aucun cas de mort n'est attribuable à l'emploi des rayons de Rœntgen.

Cette innocuité contraste avec la mortalité opératoire de 7 1/2 pour 100 au prix de laquelle, d'après M. Tuffier, la myomectomie, d'ailleurs assez rarement praticable, conserve la possibilité d'une maternité future.

Le traitement vraiment conservateur est celui qui conserve aux femmes, sinon cette possibilité, du moins la vie.

Sur la prophylaxie de la fièvre ondulante (fièvre méditerranéenne ou de Malte). — *M. H. Vincent.* Depuis que la fièvre ondulante est cliniquement différenciée et que l'examen bactériologique permet d'en faire le diagnostic avec précision, on constate de plus en plus la fréquence de cette maladie. Il en est actuellement signalé des cas dans le Gard, à Arles (dans un troupeau de chèvres et parmi ses gardiens), à Ajaccio, à Marseille.

On a proposé diverses mesures, les unes administratives. les autres hygiéniques : interdiction d'importer des chèvres malades, inspection des étables, désinfection des écuries et des litières, avis officiels signalant le danger d'utiliser le lait cru et les fromages de brebis ou de chèvres atteintes, etc. ; la mesure la plus efficace serait l'abattage obligatoire des animaux malades. Mais, s'ils ne sont pas imposés par la loi, ces moyens, dont quelques-uns sont difficiles à appliquer, se heurteront à une grande résistance de la part des populations rurales.

Il ne faut pas oublier, en outre, que la diffusion de la maladie est ou peut être facilitée par les troupeaux de chèvres qui circulent dans les grandes villes pour la vente de leur lait, et que ce lait est consommé cru, le plus souvent par les enfants.

L'auteur a personnellement soigné 4 malades atteints de fièvre ondulante à forme grave ou mortelle, ayant succédé à l'absorption de lait de chèvre ou de fromage frais fabriqué avec ce lait.

Il paraît donc que la prophylaxie de cette maladie infectieuse, chez l'homme, doit viser d'abord et avant tout la protection des animaux sains par leur immunisation active, c'est-à-dire par leur vaccination contre le *M. melitensis.* Cette vaccination, proposée et appliquée en 1910, c'est-à-dire il y a 12 ans, réalise le moyen le plus simple et le plus rationnel de protéger l'homme lui-même contre l'infection mélitensienne. La maladie charbonneuse, qui faisait autrefois tant de ravages parmi le bétail et qui, par ce dernier, se transmettait communément à l'homme, a disparu presque entièrement par l'application de la vaccination pastorienne.

Le vaccin qui a servi aux expériences était préparé avec 10 races de *M. melitensis* et 1 race de *M. paramelitensis.* 5 chèvres adultes et 2 chevreaux ayant été vaccinés ont été ensuite inoculés à l'aide de virus vivant injecté dans la veine jugulaire ; 3 d'entre eux ont reçu en même temps le virus dans le péritoine et ont, en outre, été nourris avec des aliments arrosés de culture pathogène. Or ces animaux, vaccinés, puis soumis aux inoculations d'épreuve, n'ont présenté aucun symptôme anormal ; ils se sont parfaitement développés, ont grandi ; les chèvres sont devenues pleines et ont mis bas. Enfin les 3 derniers animaux ont été sacrifiés et leur sang, leur suc splénique ou hépatique, la moelle osseuse, l'urine, etc., ont été trouvés complètement stériles.

Il est rappelé que Zammit a montré que, chez les chèvres inoculées expérimentalement, le *M. melitensis* peut être isolé par la culture dans les viscères, 12 à 16 mois après l'inoculation.

La vaccination spécifique confère donc une forte immunité. Elle est facile et ne comporte aucun inconvénient ni pour les animaux adultes ou les chevreaux, ni pour les chèvres pleines ou en lactation. L'auteur a vacciné, avec le concours de MM. Pilod, Collignon et Emery, plus de 200 chèvres par cette méthode. Il y a donc lieu d'émettre auprès du ministre de l'Hygiène, le vœu que la vaccination préventive de ces animaux si utiles et si pleins de ressources soit recommandée, spécialement dans les départements où la fièvre ondulante règne à l'état endémique ou épidémique.

Il conviendrait également de prendre des dispositions spéciales à l'égard des troupeaux de chèvres laitières qui circulent dans les villes. Ils devraient être soumis à une surveillance hygiènique : chaque animal devrait être pourvu d'un certificat sanitaire. L'inspection du lait des vaches, prescrite à Paris, ainsi que celle des étables, devraient évidemment s'étendre aux chèvres.

— ***M. Barrier*** appuie le vœu de M. Vincent. Il pense que les propriétaires d'animaux seront assez faciles à convaincre. Il est à désirer que les Pouvoirs publics les éclairent et les conseillent. Le ministre de l'Hygiène publique peut intervenir, mais le rôle du ministre de l'Agriculture est au moins aussi important dans la question. Les deux départements sont appelés à s'entr'aider. Il faut aussi qu'il y ait une action commune du médecin et du vétérinaire pour la protection de la santé publique contre les maladies transmises par les animaux.

— ***M. Martel*** intervient pour demander qu'on ne décide rien avant d'en référer aux Pouvoirs publics.

— Sur la proposition de ***M. le Président***, le vœu de M. Vincent est renvoyé à une Commission composée de MM. Vincent, Barrier, Calmette.

Élection d'un membre titulaire dans la section d'Anatomie pathologique. — Est élu : *M. Legry*, par 49 suffrages sur 77. Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Josué, Klippel, Nattan-Larrier, A. Pettit et Roussy.

Transfusion sanguine d'après 61 cas personnels. — *M. Victor Pauchet* déclare que la transfusion sanguine qui, jadis, était une opération exceptionnelle et d'urgence, doit être maintenant employée par médecins et chirurgiens *d'une façon courante*, car elle rend des services considérables. L'auteur a fait pratiquer par son interne, M. Bérart, à l'hôpital Saint-Michel, *61 transfusions* en l'espace de 5 mois.

Ces 61 transfusions ont été faites : 49 avec du sang citraté ; 12 avec du sang pur ;

Les indications ont été les suivantes :

9 hémorragies aiguës par cancer utérin, fibrome, ulcère et cancer d'estomac ; 4 ictères par calculs du cholédoque ; 1 insuffisance hépatique ; 1 septicémie lente ; 1 tumeur vésicale très hémorragique ; 2 après radiothérapie profonde pour cancers ; 1 après curiethérapie pour cancer du col ; 42 cas de sujets affaiblis chez lesquels la transfusion fut pratiquée dans les soins pré- et postopératoires, lorsqu'il s'agissait des opérations suivantes : amputation abdomino-périnéale du rectum et gastrectomie large pour cancer.

Après avoir utilisé d'abord exclusivement le sang citraté, l'auteur n'emploie maintenant presque plus que le sang pur, méthode aussi simple et plus sûre, grâce à une instrumentation spéciale.

Résection des nerfs de l'estomac : technique opératoire ; résultats cliniques. — *M. Latarjet* (de Lyon), après avoir résumé les résultats de ses recherches anatomiques et expérimentales sur les nerfs de l'estomac, expose la technique opératoire de l'énervation gastrique et les résultats obtenus dans 24 cas.

Incertaine dans les crises gastriques tabétiques, suivie d'améliorations ou de guérison dans les cas d'ulcères où elle a été associée à la gastro-entéro-anastomose, l'énervation semble s'appliquer particulièrement aux gastropathies douloureuses spasmodiques avec hyperacidité ; ces gastropathies retirent le plus souvent un bénéfice indiscutable de cette intervention sans gravité. La résection des nerfs de l'estomac, isolée ou associée à d'autres méthodes plus anciennes, constitue une arme chirurgicale nouvelle intéressante dans le traitement des maladies de l'estomac.

— ***M. de Fleury*** demande depuis quand les malades ont été opérés ? Une grande catégorie de malades qui se plaignent de l'estomac sont des hypocondriaques, des mélancoliques, des paranoïaques ; ils réclament une intervention chirurgicale, et c'est ainsi que, comme dans les observations de M. Latarget, on leur fait successivement une appendicectomie, une gastro-entéro-anastomose ; ils finissent par une énervation de l'estomac. A la suite de l'intervention, ils sont passagèrement améliorés, puis leurs symptômes réapparaissent, car leur affection n'est pas gastrique, mais psychopatique.

— ***M. Latarget*** reconnaît que plusieurs de ses malades étaient des « tristes » ; il affirme que ce n'était pas des psychopathes et que leur tristesse était due à un état gastrique d'ailleurs indéterminé. La première opération d'énervation de l'estomac qu'il fit date de 1920.

L'infestation par la voie cutanée de divers nématodes parasites de l'homme et des animaux. — *M. Neveu-Lemaire.* Il y a un peu plus de 20 ans, les helminthologistes ne pensaient guère à l'infestation possible des parasites internes par la voie cutanée. Or depuis les observations de Looss sur l'ankylostome, en 1898, divers auteurs ont montré qu'un certain nombre de larves de nématodes, parasites à l'état adulte du tube digestif, pénétraient chez leur hôte à travers la peau saine. Ce mode d'intromission se rencontre non seulement chez des parasites de l'homme, comme l'ankylostome, le nécator ou l'anguillule intestinale, mais encore chez divers nématodes des animaux. Brumpt a montré en outre, en 1921, que les larves de plusieurs nématodes avaient une attirance particulière pour certains tissus, notamment pour la peau, et il l'a démontré par une expérience sur lui-même. Cette pénétration ne s'effectue pas sans provoquer certaines lésions cutanées dont l'une des plus connues est le « grand itch » des auteurs anglais. Ces dermatoses vermineuses humaines peuvent être dues non seulement à des larves de nématodes propres à l'homme, mais aussi à des larves parasites, à l'état adulte, de divers animaux et qui s'égarent dans l'organisme humain. Inversement d'ailleurs les larves de nématodes parasites de l'homme peuvent s'introduire dans la peau des animaux, y déterminent des lésions, sans parvenir jamais, chez ces hôtes accidentels, à leur complet développement.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Juin 1922.

Musculomètre artificiel. — *M. Gabriel Bidou* présente à l'Académie un appareil de mesures destiné à la récupération fonctionnelle des impotents, dit « musculomètre artificiel », appareil qui, à côté des mesures géométriques fait appel aux mesures dynamométriques et permet de déterminer, avec la plus grande précision, le poids d'un membre ou d'un segment de membre, selon l'amplitude du mouvement utile. Il peut également étalonner un ressort-muscle artificiel d'une façon telle que le nouveau muscle peut remplacer ou suppléer la commande humaine absente ou insuffisante.

L'établissement scientifique de ces musculatures est du plus haut intérêt, particulièrement pour les amputés dont il équilibre le poids de leur appareil de prothèse, pour les hémiplégiques et, en général, pour tous ceux dont la musculature est déficitaire.

Régime équilibré et acidose diabétique. — *MM. A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery.* On sait que certains diabétiques éliminent de façon intermittente, d'autres constamment du sucre et des corps acétoniques. Cette élimination, quoique très réduite, peut encore se manifester au cours du jeûne. L'Ecole américaine conseille la suppression complète des corps gras dans le régime de ces malades, sous prétexte que ces substances sont génératrices de corps acétoniques ; pour la même raison, d'autres auteurs suppriment les protéines ; certains vont jusqu'à proposer d'éliminer de la ration les hydrates de carbone. Les conclusions des recherches de MM. Desgrez, Bierry et Rathery ne permettent pas de souscrire à cet exclusivisme ; elles montrent que l'équilibre entre les divers constituants de la ration — protéines, graisses et hydrates de carbone — peut seul fournir un régime satisfaisant. Cet équilibre est conditionné par une élimination de sucre et de composés acétoniques se rapprochant autant que possible de celle fournie par le jeûne. Les auteurs précédents pensent qu'il faut chercher dans cette voie la solution du problème diététique du diabète, en donnant progressivement aux malades la ration maxima d'hydrates de carbone qu'ils peuvent assimiler.

Si le jeûne amène bien une réduction de la glycosurie et de l'acétonurie, on ne saurait le considérer comme un mode de traitement. MM. Desgrez, Bierry et Rathery n'y ont recours que comme à une épreuve utile pour établir des points de repère, en vue de l'équilibre du régime le plus favorable.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Juin 1922.

A propos de la sérothérapie intra-articulaire. — *M. Louis Bazy* attire l'attention sur des phénomènes d'intolérance qu'il a vus se manifester lors de la 2e ou 3e injection au cours d'un traitement sérothérapique intra-articulaire par les sérums de Nicolle ou de Vallée selon qu'il s'agissait de gonococcie ou de tuberculose. Dans ces cas, il s'agit de véritables arthrites sériques, relevant de l'intervention chirurgicale.

Un cas de péricardite tuberculeuse. — *M. Jacob* rapporte un cas observé par *MM. Mouchet et Manuel* (armée) chez un tirailleur sénégalais atteint de bronchite aiguë avec congestion des bases. L'état de cet homme s'étant rapidement aggravé, on découvrit l'existence d'un épanchement péricardique qui fut d'abord ponctionné et ensemencé; cultures négatives. L'état restant alarmant, la dyspnée menaçante, on est obligé, le 22e jour, de recourir à une péricardotomie large. Le péricarde est épaissi, sa cavité contient du liquide sanglant qui s'échappe en jet dès l'incision. On ferme les plans superficiels en laissant le péricarde se drainer dans le tissu cellulaire. Le malade s'améliore; au bout d'un mois il est guéri chirurgicalement. Mais l'empreinte tuberculeuse était trop marquée, les lésions se réveillent et le malade succombe rapidement. L'autopsie montre une symphyse cardiaque complète et des lésions tuberculeuses avancées, en particulier au niveau des ganglions du cou et du thorax.

A propos des plaies accidentelles de la voie biliaire principale. — *M. Cunéo* insiste sur la facilité avec laquelle on peut blesser la voie biliaire principale dans les cas de calcul occupant la terminaison du canal cystique. Si l'on n'apporte pas une grande attention à l'examen de la région, on risque, en tirant sur le cystique, pour placer le fil au delà du calcul, de couder la voie principale et de mettre la ligature sur le conduit hépato-cholédoque.

— *M. Delbet* cite un cas un peu particulier, où, après section correcte du cystique, il écorna la paroi de l'hépatique en voulant couper une bride qui unissait ce canal à la vésicule. La traction sur le cholécyste avait entraîné bride et conduit hépatique et coudé ce dernier, dont la paroi droite fut entamée par le coup de ciseaux. La fistule consécutive guérit d'ailleurs très simplement.

— *M. Alglave* déclare n'avoir pas à se louer de la cholécystectomie par voie rétrograde. A la première occasion, il est décidé à revenir à l'ancienne technique.

Discussion sur les plaies artérielles (*suite*). — *M. Mocquot* estime qu'une plaie artérielle est toujours une lésion sérieuse, et qu'il faut tenir compte d'une série de facteurs pour donner au blessé le plus possible de chances de guérison radicale. Analysant 3 observations comportant 2 succès et 1 échec, il constate que, dans les deux cas suivis de succès, la ligature a été faite *dans le foyer et tardivement*. Dans l'autre cas, il y a eu ligature *à distance* et *immédiate*. Quelle qu'en soit la raison exacte (établissement des voies collatérales ou modifications locales), le facteur *temps* paraît avoir une influence considérable sur le pronostic d'une ligature; mais il ne faut pas pousser la formule à l'extrême et il va de soi que, dans une plaie très infectée, il ne faut pas attendre pour faire le nécessaire. L'état de la *tension artérielle* a également une grande importance.

Enfin les troubles éloignés, sur lesquels insistait M. Roux-Berger ne sont pas rares, et M. Mocquot apporte à son tour une observation typique de rétraction ischémique.

— *M. Picqué* fait un chaud plaidoyer en faveur des ligatures. D'après son expérience personnelle, il estime qu'en chirurgie de guerre, les sutures vasculaires n'ont que d'exceptionnelles indications. Au reste, par tout ce qu'il lui a été donné d'observer, il conclut que, dans l'immense majorité des cas, on peut arriver à faire dans d'excellentes conditions la ligature de presque toutes les artères. Toutefois, il ne faut pas qu'il existe en même temps de trop gros délabrements musculaires ou osseux, ni que l'on soit obligé de lier d'importantes collatérales. A ce propos, il cite un cas de ligature de l'axillaire au cours duquel il fut amené à lier la scapulaire postérieure, et qui se termina par des accidents de gangrène ischémique nécessitant la désarticulation du coude.

— *M. Lapointe* croit également à l'innocuité des ligatures si les grosses voies de sûreté ne sont pas barrées. Leur ligature ou leur oblitération par un embolus septique suffisent à expliquer la gangrène. Quant aux modifications pouvant expliquer les gangrènes parcellaires, il estime que la question est encore très obscure et que l'hypothèse soulevée par M. Moure, pour ingénieuse qu'elle soit, n'est pas suffisante pour entraîner la conviction.

M. Lapointe cite ensuite 2 observations de déficit fonctionnel notable à la suite de ligature de la sous-clavière et de la fémorale. Dans l'un de ces cas, il avait observé des troubles vaso-moteurs et trophiques importants, en particulier des escarres du talon. A ce propos il fait remarquer que ce fait est en contradiction avec l'hypothèse formulée dans une précédente séance par M. Leriche, car il y avait eu, chez ce blessé, résection artérielle importante et partant sympathectomie étendue.

— *M. Proust* estime que les ligatures de l'axillaire haute et de la poplitée basse sont toujours dangereuses et il est heureux d'avoir pu réaliser, dans un cas de section de l'axillaire, une suture bout à bout. D'une façon générale d'ailleurs il est beaucoup moins optimiste que M. Picqué en ce qui concerne le rétablissement de la circulation après ligature.

— *M. Mathieu* cite un cas de quadruple ligature simultanée des artère et veine poplitées rompues, sans ischémie ni gangrène consécutives. Il s'agissait, il est vrai, du segment supérieur des vaisseaux.

— *M. Delbet* fait remarquer qu'il a déjà insisté, il y a près de 30 ans, sur les dangers que présente la ligature au niveau des trois vaisseaux suivants : carotide primitive, fémorale primitive, poplitée basse.

— *M. Tuffier*, pour montrer combien il faut tenir compte de la qualité des artères et du régime circulatoire, cite un cas de ligature simultanée de l'iliaque externe, de l'obturatrice et de l'ischiatique, sans aucun accident consécutif.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Juin 1922.

A propos des fractures de la rotule. — *M. Péreire* présente 3 radiographies de fractures de la rotule traitées avec succès par l'encerclement à l'aide d'une torsade de bronze aluminium. Il considère que la griffe de Malgaigne ne peut avoir que des inconvénients. L'encerclement permet le lever au 3e jour, la mobilisation au 8e et la guérison en un mois.

Cancer du côlon droit. — *M. V. Pauchet* présente un gros intestin réséqué pour cancer du côlon droit siégeant à l'union du cæcum et du côlon ascendant et en présentant tous les symptômes : coliques, pas d'occlusion, masse au palper, pas de constipation, pas de stase à la radio, etc., sauf l'hémorragie. Le cancer du côlon gauche au contraire est sténosant, cicatriciel, squirreux, sans hémorragie, provoquant de la constipation ou de l'occlusion chronique. La tumeur, quoique très adhérente, a pu être entièrement enlevée et l'opération s'est terminée par une anastomose iléo-transverse.

Trachéo-fistulisation pulvérulente. — *M. Rosenthal* étudie la technique qui permet de pulvériser directement dans la trachée soit les sels de chaux (calcification transtrachéale) soit les germes microbiens (vaccination transtrachéale). Cette dernière technique permet l'utilisation des corps microbiens sans excipient.

Nouvelle technique opératoire des dacryocystites sans cicatrice extérieure. — *M. Bourguet* a exécuté le procédé suivant sur 18 malades avec de bons résultats sans cicatrice extérieure. Décollement de la muqueuse nasale de la branche montante du maxillaire supérieur et du cornet inférieur sur ses deux faces, résection de la moitié antérieure de cet os et ouverture du canal osseux lacrymo-nasal dans sa partie inférieure; ouverture de bas en haut de toute la partie interne de ce canal; ablation de toute la paroi interne du canal lacrymo-nasal membraneux et du sac sur une sonde introduite dans les voies lacrymales; réapplication et sutures de la muqueuse nasale décollée.

De quelques moyens simples pour rendre franchissable une sténose œsophagienne qui ne l'est plus. — *M. Guisez* pense que ces sténoses sont infranchissables du fait du spasme secondaire dû à l'œsophagite de la poche sus-jacente à la sténose; d'où traitement préparatoire nécessaire de 2 à 3 jours, alimentation uniquement liquide, pas de lait qui peut donner lieu à des fermentations secondaires; puis, on entreprend la dilatation qui se fait toujours très facilement.

Le traitement de la syphilis héréditaire. — *M. Leredde* pense que la plupart des enfants syphilitiques meurent parce que la syphilis n'est pas reconnue ou qu'elle est mal soignée. La méthode classique des frictions mercurielles est barbare. La syphilis de l'enfant doit être traitée comme celle de l'adulte et le traitement doit être précoce, régulier et énergique, les résutats contrôlés par le laboratoire.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Juin 1922.

Note sur 5 cas de poliomyélite épidémique. — *M. Leclerc* apporte le résultat de 25 constatations sur un petit foyer de poliomyélite apparu en Septembre dernier à Charolles et aux environs, dans un rayon de 6 à 10 km. Les 5 malades observés n'avaient eu aucun contact entre eux, et aucune épizootie persistante n'avait été observée.

La lecture des observations permet de constater le polymorphisme de la maladie de Heine-Médin épidémique. Ces 5 cas ont suffi à montrer l'évolution de types cliniques différents : type abortif tout à fait fruste (2 cas); forme accompagnée de phénomènes hétéroclites, ictère dans le cas particulier (1 cas); forme classique grave avec séquelles (1 cas), enfin forme méningée tellement accusée qu'elle a donné le change et a fait penser à une méningite cérébro-spinale (1 cas).

En présence de ce dernier type, il faut se souvenir que, dans la poliomyélite, les paralysies sont beaucoup plus fréquentes et surtout beaucoup plus précoces que dans la méningite.

— *M. Pic* souligne les traits communs de cette poussée avec l'épidémie de Sainte-Foy-l'Argentière, si bien étudiée par Cordier et il regrette que le nom de ce dernier, malgré les droits de priorité indiscutables, ne soit pas resté attaché à cette affection.

Déformation pseudo-acromégalique des mains, avec hyperostose diffuse des membres. — *M. Fontanel* présente un jeune soldat obez qui la déformation des mains pouvait faire croire à une acromégalie. Cette déformation, due à une hyperostose des téguments de la paume, est accompagnée d'une augmentation de volume des os des membres, cette augmentation étant particulièrement remarquable au niveau de la moitié inférieure de l'avant-bras et surtout au niveau de la moitié inférieure de la jambe.

En l'absence de toute déformation de la face, des pieds, du thorax, de tout symptôme de compression des nerfs oculaires, de tout signe endocrinien hypophysaire, en raison du développement régulier depuis la naissance, il ne peut être question d'acromégalie fruste ou partielle, sans parler des acromégalies sans tumeur hypophysaire. Faute de mieux, on peut cataloguer ce cas parmi les macrosomies congénitales partielles.

Le citrate de soude dans les états congestifs. — *M. J. Lépine* insiste sur les avantages du citrate de soude dans les états congestifs ou les troubles chroniques de la circulation, sans lésions vasculaires importantes, notamment chez les arthritiques uricémiques, les congestions de la ménopause, etc. La dose de 2 à 6 gr. par jour peut, chez beaucoup de malades, être continuée longtemps, sans inconvénient, et son action est précieuse pour le rétablissement de la circulation.

L'hémoclasie digestive dans la tuberculose pulmonaire. — *MM. Piery et Papadopoulos*, frappés par la fréquence des troubles de dyspepsie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires, ont employé la méthode de l'hémoclasie digestive de Widal pour apprécier l'insuffisance protéopexique du foie.

Chez 60 tuberculeux pulmonaires, l'insuffisance

protéopexique a pu être décelée dans 60 pour 100 des cas, alors que la fonction biliaire n'était troublée que dans 26,66 pour 100. L'épreuve a été positive chez 75 pour 100 des malades en cours de poussée évolutive.

Les auteurs concluent que, si l'épreuve de l'hémoclasie digestive permet de déceler nombre de cas d'hépatisme latent, qui sans elle resteraient inaperçus, elle n'a pas un rapport aussi direct avec la gravité de la forme clinique. Son apparition est conditionnée non seulement par l'intensité de l'intoxication tuberculeuse, mais aussi par d'autres causes d'adultération hépatique, alcoolisme en particulier. C'est pourquoi les résultats positifs sont toujours plus fréquents dans les séries portant sur des tuberculeux hommes. Au point de vue pronostique, le procédé de l'hémoclasie digestive n'est qu'un élément d'appréciation indirecte fixant sur l'importante valeur fonctionnelle de la glande touchant le métabolisme des substances azotées.

— *M. Policard* attire l'attention sur la facilité des erreurs d'ordre technique dans la numération des leucocytes et sur la nécessité d'une méthode rigoureuse et précise dans les recherches de cet ordre.

— *M. Gayet* a vu une évolution fatale se produire en 3 semaines chez un malade chez qui la recherche de l'insuffisance avait été négative.

— *M. Cordier* estime que l'hépatopronostic compte peu dans la tuberculose. L'absence de l'insuffisance protéopexique du foie ne prouve rien, mais sa présence aggrave le pronostic. D'autre part, il existe des différences nettes entre l'homme et la femme à ce point de vue.

Coexistence d'un pyopneumothorax tuberculeux et d'un volumineux abcès sous-pleural. — *MM. Cordier, Despeignes et Pauzet* apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'une tuberculeuse, atteinte, il y a 3 mois, de pyopneumothorax. Le pyopneumothorax est cloisonné par une membrane épaisse, qui n'est autre que la plèvre décollée par un épanchement lequel s'est insinué entre le diaphragme, la paroi costale et la plèvre. On recherche en vain une origine costale ou rachidienne. Rien dans la séméiologie n'a pu attirer l'attention sur ce décollement sous-pleural par un gros épanchement qui n'était pas un véritable abcès froid pleural.

Sur le mode de fonctionnement histo-physiologique des glandes sébacées. — *M. Policard et Mlle Tritchkovitch* montrent que, dans certaines conditions, les glandes sébacées sont capables d'opérer la fixation directe, sans dislocation préalable, des particules de graisse alimentaire circulant dans le sang (hémoconies). Les glandes sébacées, organes spécifiquement adipogéniques, peuvent donc aussi être des organes adipopexiques. Cette fixation directe des graisses alimentaires se produit quand les glandes sébacées sont fortement infiltrées de grosses vacuoles adipeuses. Elle explique que, dans certains cas, la graisse du sébum puisse posséder les caractères chimiques généraux des corps gras de l'alimentation.

Du coup de chaleur dans les crèches. — *MM. Weill, Dufourt et Lapiné*, au cours de la période très chaude récente, ont observé chez un certain nombre de nourrissons un syndrome très grave, parfois mortel, dont les relations avec la température ambiante sont indéniables et montrent la nécessité d'appareils frigorifiques en pareil cas dans les hôpitaux de jeunes enfants. Au cours de cette période, la température dépassait 30° à l'extérieur et est restée autour de 28° dans la salle, malgré toutes les précautions. La présence de boxes, en atténuant la circulation atmosphérique, a favorisé les effets du coup de chaleur, ce qui a déjà été signalé par Lesage.

Le coup de chaleur débute brusquement par une température élevée, de l'agitation, de l'insomnie; peu ou pas de troubles digestifs, auscultation muette. L'autopsie ne montre aucune lésion qui puisse expliquer la mort par le coup de chaleur.

Le traitement consiste en bains frais. Il est fort efficace, mais parfois insuffisant, en raison du personnel nombreux qu'il demande à cause de la forme massive que prend d'ordinaire le coup de chaleur.

Il serait désirable qu'il y eût une salle spéciale, sorte de frigorifique, où l'on pût recevoir et traiter les nourrissons en proie au coup de chaleur. De nombreux décès seraient ainsi évités.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

Tome I, n° 12, 18 Mars 1922.

I. Snapper (d'Amsterdam). *Coliques abdominales avec porphyrinurie (coliques porphyrinuriques).* — Il s'agit d'un syndrome clinique remarquable, qui se caractérise par les traits essentiels suivants : 1° accès de violentes coliques abdominales et de douleurs lombaires, avec vomissements et constipation; 2° pendant la crise douloureuse, élimination d'une urine rouge sombre, contenant beaucoup de porphyrine; 3° évolution fatale dans la moitié des cas, les malades succombant, après plusieurs accès, avec des phénomènes de paralysie du système nerveux central et périphérique.

Sur les 3 cas relatés par S., 2 (jeunes filles âgées respectivement de 17 et de 24 ans) se sont terminés par la mort, et l'autopsie n'a révélé aucune lésion particulière, qui fût susceptible d'expliquer la pathogénie de ce singulier syndrome. L'examen microscopique des reins, de la rate et des capsules surrénales notamment n'a décelé rien d'anormal. Le 3e malade était un alcoolique de 33 ans, qui, en dehors de ses accès de coliques porphyrinuriques, présentait des troubles gastriques rappelant l'ulcère de l'estomac (il existait, d'ailleurs, chez lui des hémorragies occultes). Un an 1/2 après le premier examen, cet homme allait assez bien : il n'avait plus de coliques violentes, mais seulement quelques légers accès. Les urines restaient, cependant, d'un rouge sombre et contenaient toujours une quantité considérable de porphyrine.

Des cas de cet ordre risquent d'être confondus avec des coliques néphrétiques. L'examen spectroscopique de l'urine permet d'élucider aussitôt la situation. Or, il est de toute importance d'établir le diagnostic exact, car le pronostic *quoad vitam* est défavorable : alors même que, dans l'intervalle des accès, les malades se sentent tout à fait bien, ils n'en restent pas moins sous la menace constante d'une rechute, pouvant se compliquer d'une polynévrite mortelle. L. Cheinisse.

R. Meyer-Bisch (de Gœttingue). *Sur le traitement des arthrites chroniques déformantes par le soufre.* — Le soufre en injections intramusculaires a donné, à la clinique médicale universitaire de Gœttingue, dirigée par le professeur E. Meyer, d'excellents résultats dans le traitement des arthrites déformantes. Mais, la sensibilité individuelle à l'égard de ces injections étant très variable, il importe, pour éviter des phénomènes réactionnels graves, de procéder avec prudence et de n'employer, pour la première injection, qu'une solution *faible*, contenant 0 gr. 10 de soufre pur pour 100 grammes d'huile d'olive.

On commence par injecter 5 cmc de cette solution faible dans les muscles de la fesse, à quatre travers de doigt au-dessus du grand trochanter et en ayant soin d'éviter le voisinage du nerf sciatique.

Si, après cette première injection, la réaction fébrile ne dépasse pas 38°, on fait, au bout de 8 jours, une nouvelle injection, en se servant, cette fois, d'une solution *forte*, qui contient 1 gramme de soufre pur pour 100 grammes d'huile d'olive, et dont on injecte de 2 à 5 cmc.

Une semaine après la seconde injection, on injecte encore 5 cmc de solution *faible*, et l'on renouvelle cette injection au bout d'une huitaine de jours.

Dans les cas de moyenne intensité, ces 4 injections suffisent. Se trouve-t-on en présence d'arthrites multiples, dont quelques-unes laissent espérer une amélioration plus accentuée, on utilisera, pour une 5e injection, 5 cmc de la solution « forte », puis, pour les 6e, 7e et 8e injections, chaque fois 5 cmc de la solution « faible ». Cela fait, le traitement doit être interrompu, pour être repris, le cas échéant, 2 ou 3 mois plus tard.

Les malades qui, à la première injection d'épreuve, se sont montrés comme hypersensibles au soufre, ne doivent pas être traités par la solution forte : on se bornera, chez eux, pendant toute la durée du traitement, à n'injecter chaque fois que de 2 à 5 cmc de la solution faible.

Dès que, au 1er ou au 2e jour après la disparition de la poussée fébrile réactionnelle, on constate une augmentation de la mobilité articulaire, on doit aussitôt forcer les mouvements passifs, en procédant avec prudence, mais assez énergiquement.

L. Cheinisse.

N° 15, 8 Avril 1922.

K. Furukawa (de Himeji, Japon). *Recherches expérimentales sur le traitement chirurgical de l'anémie par autotransfusion de sang.* — Les expériences entreprises par F. à l'Institut pathologique universitaire de Berlin, dirigé par le professeur A. Bickel, tendent à prouver que, dans le traitement des anémies, l'autotransfusion peut être substituée à la transfusion.

Ces expériences ont porté sur des lapins et des chiens rendus anémiques par des injections de phénylhydrazine. Lorsque, après plusieurs injections, l'anémie avait atteint un certain degré d'intensité, on prélevait à l'animal une petite quantité de sang, que l'on traitait d'après le procédé récemment indiqué par Naswitis (le sang, rendu incoagulable ou défibriné, est congelé en vue de la destruction des éléments cellulaires, puis fondu et maintenu, pendant quelques heures, à la température de la chambre) et que l'on réinjectait au même animal soit sous la peau, soit dans les veines.

En procédant de la sorte, on obtenait une augmentation du taux des globules rouges. Etant donné le caractère extrêmement rebelle de l'anémie expérimentale par phénylhydrazine, il ne pouvait évidemment s'agir que d'une amélioration symptomatique ; mais ce qu'il importe surtout de retenir, c'est le fait même que le *sang anémique* du sujet malade possède, tout comme le sang d'un donneur étranger de la même espèce, la propriété, après sa destruction, de provoquer la régénération sanguine.

Il y a lieu de noter que, avant la réinjection du sang, celui-ci doit être maintenu, pendant 3 ou 4 heures au moins, à la température de la chambre, car le sang défibriné est toxique et ne perd sa toxicité qu'au bout de quelques heures. Injecté trop tôt, il risque de provoquer des phénomènes de shock, parfois mortels. L. Cheinisse.

N° 16, 15 Avril 1922.

P. Morawitz (de Wurtzbourg). *Sur les indications de l'extirpation de la rate.* — Professeur de clinique médicale, M. envisage la question au point de vue exclusivement médical, laissant de côté, par conséquent, les affections purement chirurgicales de la rate.

La splénectomie est indiquée, avant tout, dans les états morbides où il existe une hémolyse considérable et où l'on peut supposer que cette hémolyse s'accomplit surtout dans la rate et par la rate. Il en est notamment ainsi pour l'ictère hémolytique chronique. On admet généralement que, à la suite de la splénectomie, l'ictère, aussi bien que l'anémie et les troubles subjectifs, disparaissent complètement, et, semble-t-il, d'une manière définitive. On observe parfois, il est vrai, des résultats moins parfaits. Mais il n'en reste pas moins que l'ictère hémolytique — tant acquis que congénital — constitue la maladie dans laquelle on peut attendre le plus de l'extirpation de la rate. Cependant, malgré ses résultats favorables, l'opération n'est pas à conseiller dans tous les cas : les 3 derniers malades observés par M. présentaient des troubles si légers que l'on ne pouvait pas penser à une intervention, qui, à tout prendre, n'est pas exempte de gravité. S'agit-il, au contraire, de sujets dont la capacité de travail se trouve fortement compromise par l'anémie et par des douleurs fréquentes dans les régions du foie et de la rate, on devra se décider à la splénectomie.

Les indications sont beaucoup plus restreintes dans l'anémie pernicieuse : d'une part, le danger de l'intervention est trop grand (4 décès sur 18 cas, d'après la statistique de Eppinger) et, d'autre part, celle-ci peut, tout au plus, amener une rémission plus ou moins longue dans la marche de la maladie.

Dans les leucémies, il n'y a pas grand'chose à attendre de la splénectomie, qui est, d'ailleurs, particulièrement dangereuse en pareil cas. Quant à la polycythémie, elle est actuellement plutôt justiciable de la radiothérapie.

Les splénomégalies chroniques, en commençant

par la maladie de Banti, entrent bien dans les indications de la splénectomie, mais ici la décision est souvent rendue difficile par le peu de sûreté du diagnostic, surtout en ce qui concerne la maladie de Banti, qui est mal connue en Allemagne.

Enfin, l'extirpation de la rate, pratiquée dans un certain nombre de cas de cirrhose hypertrophique du foie (cirrhose de Hanot), a eu pour effet d'amener une diminution du foie et une atténuation de l'ictère, mais sans que l'on ait pu, jusqu'à présent, compter sur des résultats durables. L. Cheinisse.

N° 17, 22 Avril 1922.

A. Géronne (de Wiesbaden) *Pathogénie de quelques formes d'ictère (contribution à l'étude de la leucine et de la tyrosine)*. — L'apparition, dans les urines, de leucine et de tyrosine, au cours d'une maladie du foie, est généralement considérée comme un signe des lésions graves de la cellule hépatique; aussi lui attribue-t-on une importance décisive pour le diagnostic de l'atrophie jaune aiguë du foie. Or, d'après les recherches de G., la présence de leucine et de tyrosine dans les urines peut aussi être notée dans un certain nombre de cas d'ictère dit catarrhal et, surtout, dans des cas d'ictère au cours de la syphilis secondaire.

En se basant sur ces constatations, ainsi que sur des observations cliniques personnelles, G. estime que le diagnostic d' « ictère catarrhal » doit être très restreint: la plupart des ictères survenant aujourd'hui si fréquemment, et surtout l'ictère au début de la syphilis, traitée ou non par l'arsénobenzol, n'ont, à part la jaunisse, rien de commun avec l'ictère catarrhal. Au point de vue pathogénique, ces formes présentent une analogie avec les cas d'atrophie aiguë ou subaiguë du foie, en ce sens que, même dans ces formes relativement légères, ce ne sont pas les infections catarrhales des voies biliaires qui jouent un rôle important, mais une altération primaire, toxique ou infectieuse, de la cellule hépatique, altération d'origine hématogène. L. Cheinisse.

F. Rosenthal et M. von Falkenhausen (de Breslau). *Contribution à un chromo-diagnostic fonctionnel du foie (chromocholoscopie)*. — En pratiquant des injections sous-cutanées de 3 cmc d'une solution de bleu de méthylène à 2 pour 100 dans de l'eau salée à 0,85 pour 100 et en prélevant ensuite de la bile au moyen d'une sonde duodénale, R. et von F. ont pu s'assurer que, chez l'homme bien portant, dont le foie fonctionne normalement, l'élimination du bleu de méthylène par la bile commence 60 à 75 minutes après l'injection et que les oscillations comprises entre 55 et 95 minutes doivent encore être considérées comme normales.

Dans toutes les formes d'ictère sans modification sensible de l'écoulement de la bile, ainsi que dans toutes les maladies du foie où des lésions parenchymateuses accentuées de l'organe dominent le tableau clinique, l'élimination du bleu de méthylène par le foie malade se trouve accélérée, la matière colorante paraissant dans la bile duodénale déjà au bout de 15 minutes et, au plus tard, après 30 à 35 minutes. La cellule hépatique malade se distingue donc de la cellule parenchymateuse saine par une « perméabilité » anormale pour le bleu de méthylène.

Cette « chromocholoscopie » paraît constituer une épreuve très sensible, car même les altérations fines du parenchyme hépatique, à peine marquées cliniquement (urobilinurie), se traduisent par une accélération dans l'élimination du bleu de méthylène. L. Cheinisse.

F. Poos (de Fribourg-en-Brisgau). *Lésion indirecte de l'organisme par irradiation isolée d'un organe*. — P. a entrepris, à l'Institut pathologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau, dirigé par le professeur Aschoff, une série de recherches expérimentales sur l'irradiation de l'hypophyse. Les résultats de ces recherches ne plaident guère en faveur de la possibilité d'influencer par l'irradiation la fonction spécifique de l'hypophyse. Le développement infantile des organes génitaux, noté chez les animaux irradiés, n'est pas d'origine hormonale et n'est pas analogue à l'infantilisme constitutionnel.

L'infantilisme génital constitue ici un phénomène faisant simplement partie d'une altération générale typique de l'organisme, provoquée par l'action générale et indirecte des rayons de Rœntgen. La preuve en est que, chez tous les animaux irradiés et quelle que fut la région exposée, l'effet produit sur les organes a toujours été le même, se traduisant par des lésions typiques, telles qu'on les observe à la suite de l'irradiation directe.

On ne saurait obtenir une lésion isolée d'un organe, même en assurant la protection la plus absolue du reste du corps: l'organisme animal réagit toujours à l'irradiation par la souffrance d'un système organique, qui embrasse tous les organes hautement radiosensibles. L. Cheinisse.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXV, fasc. 6, Mars 1922.

G Katz (de Berlin). *La sédimentation des globules rouges dans le sang citraté au cours de la tuberculose pulmonaire*. — K. a institué, à l'hôpital Moabit, une série de recherches sur la valeur clinique de la sédimentation globulaire du sang citraté. Ces recherches ont porté sur 109 malades (77 hommes et 32 femmes). Dans 64 cas, il existait une tuberculose pulmonaire certaine; ce diagnostic était, au contraire, à exclure dans 23 autres cas.

La sédimentation globulaire ne constitue nullement une réaction spécifique. Mais, après exclusion de toutes les autres causes qui exercent leur influence sur la rapidité de la sédimentation, celle-ci peut être utilisée à titre de moyen adjuvant pour établir le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Une sédimentation normale indique soit l'absence de toute tuberculose, soit un processus tuberculeux latent. Le raccourcissement du temps de sédimentation témoigne, au contraire, d'un processus actif. Mais, pour avoir une valeur réellement probante, la réaction doit être recherchée à plusieurs reprises, à des intervalles de dix à quinze jours.

Elle peut fournir des indications utiles au point de vue du diagnostic différentiel entre la tuberculose et d'autres affections pulmonaires. Dans les processus pneumoniques ou pleuritiques, le retour de la réaction à la normale témoigne de l'absence d'un processus tuberculeux concomitant ou indique que la tuberculose est redevenue latente. D'autre part, c'est seulement ce retour à la normale qui permet de conclure à la terminaison du processus pathologique, car souvent la sédimentation reste encore très accentuée, après que tous les symptômes cliniques se sont effacés.

En cas de coexistence de la tuberculose pulmonaire et de la grossesse, un raccourcissement du temps de sédimentation de beaucoup supérieur à la moyenne milite en faveur de l'interruption de la grossesse, tandis qu'un raccourcissement peu marqué est de nature à faire rejeter l'intervention, à la condition, bien entendu, de tenir compte du tableau clinique général.

La sédimentation, la réaction de Pirquet et la sous-cutiréaction n'évoluent pas parallèlement: une sédimentation accélérée indique un processus actif, tandis que les épreuves à la tuberculine sont souvent positives alors même que la tuberculose est déjà devenue latente. L. Cheinisse.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCII, n° 5143, 25 Mars 1922.

L. Rogers. *Les abcès amibiens du foie: formes cliniques et traitement*. — Un fait capital domine la thérapeutique des abcès amibiens du foie: c'est que, primitivement, le pus de ces abcès ne contient pas de bactéries, tandis que, quelques jours après l'ouverture chirurgicale, il est très riche en microbes. Les morts postopératoires sont dues à cette infection secondaire et non pas à la destruction de tissu hépatique.

L'existence d'une paroi fibreuse, dense, à la périphérie des abcès, est également un fait important.

R. est partisan des ponctions; les abcès amibiens sont tout à fait différents des abcès ordinaires où l'intervention chirurgicale est indiquée; ils sont comparables aux abcès tuberculeux qu'une incision large expose aux infections surajoutées.

La méthode de choix, c'est l'évacuation par des ponctions répétées, associée à l'injection d'un médicament capable de tuer les amibes. Autrefois on pratiquait le lavage de la cavité avec des solutions de quinine à 1 pour 500, et les résultats étaient assez bons. Aujourd'hui, on aura recours aux injections sous-cutanées d'émétine, faites aussitôt après la ponction; ce médicament tue les amibes de la paroi.

Suivant les cas, on fera 1, 2, 3 ponctions, rarement 4 à 8; à chacune, le pus devient moins abondant et moins épais; il ne contient plus que des débris granuleux, sans polynucléaires; il reste stérile. La guérison se produit par un processus d'enkystement, analogue à celui qui, dans quelques cas, se réalise spontanément. Ces ponctions répétées permettent facilement le diagnostic et le traitement des abcès multiples; en effet, si, après une intervention chirurgicale, la fièvre persiste, on ne sait si elle est due à un deuxième abcès ou à l'infection secondaire du premier; si elle persiste après les ponctions, on peut penser qu'il y a un autre abcès et on l'évacue de la même façon.

Le drainage permanent avec siphon n'est indiqué que dans les cas, assez rares, où il y a infection surajoutée; il est facilement réalisé à l'aide d'un tube en caoutchouc, introduit par une étroite incision, fixé à la paroi, et qui aboutit dans un récipient rempli de liquide antiseptique, on évite ainsi la pénétration d'air et l'infection secondaire.

Les statistiques justifient cette pratique: pour 2.661 abcès, traités chirurgicalement, il y a 1.511 morts, soit 56 pour 100; pour 111 abcès, traités par les ponctions et les injections d'émétine, il n'y a que 16 morts, soit 14 pour 100. J. Rouillard.

E. Marion Delf. *Études sur le scorbut expérimental; recherches sur la valeur antiscorbutique de certains aliments de l'Afrique du Sud*. — Le scorbut est rare chez les indigènes de l'Afrique du Sud, mais il s'observait assez souvent, il y a quelques années, chez les jeunes gens au début du travail dans les mines, parce que leur régime alimentaire comprenait surtout des farines. Malgré les améliorations apportées, le scorbut apparaît encore, au moins sous des formes larvées; les sujets atteints sont moins résistants aux infections générales, ou bien ils ont des plaies qui guérissent mal.

On a fait sur cette question diverses recherches expérimentales en soumettant des animaux, cobayes ou singes, à un régime privé de vitamines, composé de farines et de lait stérilisé à l'autoclave, auquel on ajoutait en quantités variables diverses substances capables d'apporter le facteur C antiscorbutique.

On a étudié le jus de divers fruits, pêches, ananas, oranges, et *carica papaya*; c'est l'orange qui a le plus haut pouvoir antiscorbutique. Les sucs extraits de certains végétaux, potiron, pomme de terre, canne à sucre, sont très inférieurs au jus d'orange. Les graines de pois, de haricots sont assez actives pourvu qu'elles soient en cours de germination, car l'embryon seul peut faire la synthèse de l'élément antiscorbutique.

A ce propos, on a expérimenté comparativement les différentes méthodes de cuisson; si la cuisson est prolongée un quart d'heure, le pouvoir antiscorbutique est presque totalement supprimé; il faut cuire les haricots, lentilles ou pois dans une petite quantité d'eau additionnée de carbonate d'ammoniaque à 0,5 par litre; on les cuira aussi brièvement que possible, et on servira les légumes avec l'eau de cuisson.

Au point de vue curatif, les jus d'orange, de tomate et de *carica papaya* sont les plus actifs. J. Rouillard.

S. C. Dyke. *Les groupes sanguins, leur importance en clinique*. — Les transfusions sanguines sont assez souvent suivies d'accidents: parfois mort rapide, parfois frissons, hémoglobinurie, perte de connaissance, état de shock. Ces phénomènes d'incompatibilité s'expliquent facilement par la notion des groupes sanguins: certains sérums humains provenant de sujets parfaitement sains peuvent agglutiner les hématies d'autres sujets. Von Dungern et Hirschfeld ont contribué à faire connaître les quatre groupes sanguins.

Dans le groupe I, le sérum est dépourvu d'agglutinines et les hématies contiennent les éléments agglutinables A et B; dans le groupe II, le sérum contient l'agglutinine *b* et les hématies, les éléments A; dans le groupe III existent des agglutinines *a* et des éléments B. Dans le groupe IV, il y a des agglutinines *a* et *b*, et les globules rouges sont dépourvus d'éléments agglutinables.

Ainsi le groupe IV contient des « donneurs universels », ses hématies n'étant agglutinées par aucun sérum, et le groupe I contient des « récep-

teurs universels », son sérum n'agglutinant les hématies d'aucun groupe.

Dans la pratique, il suffit de reconnaître si un donneur éventuel appartient aux groupes II et III. A cet effet, on recueille séparément sur une lame de verre 2 gouttes de sang du récepteur, en ajoutant respectivement à chacune 1 goutte de sérum II et de sérum III, et en vérifiant au microscope s'il y a ou non agglutination. Ou bien on peut, avec la pipette d'un hématimètre diluer le sang du récepteur à 1 p. 100, mélanger 1 goutte avec 1 goutte de sérum II, l'autre goutte avec 1 goutte de sérum III, et faire l'examen au microscope en goutte pendante dans la vaseline; on supprime ainsi les propriétés anti-agglutinantes du propre sérum du malade.

On connaît mal la pathogénie des accidents consécutifs à la transfusion des sangs de groupes différents; on a incriminé l'agglutination des hématies, l'hémolyse ou un phénomène d'anaphylaxie.

Ces notions d'incompatibilité expliquent également certains échecs de greffes cutanées.

En ce qui concerne la médecine légale, on peut, par ces procédés, rechercher si le sang de taches suspectes a bien les réactions du groupe auquel appartient la victime; d'autre part, en ce qui concerne la paternité, les facteurs A et B des hématies sont des caractères dominants et sont transmis héréditairement suivant les lois de Mendel.

On sait que, dans nos pays, la plupart des sujets appartiennent aux groupes II et IV.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3188, 4 Février 1922.

R. Mac Carrison. *Graisses alimentaires et goitre.* — Dans un travail antérieur l'auteur a montré qu'un régime alimentaire contenant un excès de beurre détermine une hypertrophie pathologique du corps thyroïde. Les expériences ont porté sur des pigeons, dans un pays d'altitude élevée où le goitre était inconnu; elles ont été poursuivies pendant plus de 8 mois.

Le poids moyen de la glande thyroïde est 2 fois plus élevé que chez les témoins; les cellules des acini glandulaires sont très développées; la substance colloïde est plus ou moins développée.

L'adjonction d'oignons à ce régime riche en beurre diminue l'hypertrophie thyroïdienne, en raison peut-être de la minime quantité d'iode qu'apportent les oignons.

E. et M. Mellanby ont montré également que l'excès de beurre favorise chez les jeunes chiens le développement des goitres, tandis que l'huile de foie de morue, qui est assez riche en iode, n'a pas les mêmes effets.

Dans une nouvelle série de recherches, l'auteur étudie l'acide oléique comparativement au beurre et à l'huile de foie de morue. Des pigeons placés dans des cages fort étroites sont nourris pendant 6 mois avec du sarrazin, du maïs, de l'orge et des pois cassés; en outre, les uns reçoivent chaque jour 1 cmc 6 d'acide oléique, les autres 4 gr. de beurre, les autres 3 cmc 5 d'huile de foie de morue; les derniers servent de témoins. Or, à l'exception du troisième lot, tous ont présenté des goitres; mais cependant, dans les deux premiers lots, les goitres étaient plus volumineux que chez les témoins. Si l'on songe que l'huile de foie de morue contient 0,002 pour 100 d'iode, on voit l'importance de cette substance.

Des expériences analogues ont été faites sur des têtards soumis à une alimentation riche en huile de foie de morue, en beurre ou en acide oléique; le retard de croissance a été considérable dans les 3 cas; mais si on ajoute à ces aliments une petite quantité d'iode le développement se fait normalement dans les 2 derniers cas, tandis que dans le premier cas il reste inférieur à la normale.

Il est donc nécessaire que le régime alimentaire contienne une certaine quantité d'iode en rapport avec le beurre et surtout avec l'acide oléique ingérés. Si on remédie artificiellement à l'insuffisance de l'iode alimentaire, la glande thyroïde ne souffre pas, et la croissance est normale.

Une autre question se pose : la flore bactérienne de l'intestin ne peut-elle pas, dans certaines conditions, s'emparer et, par suite, priver l'organisme de la petite quantité d'iode fourni par les aliments, ou déterminer une formation excessive d'acide oléique libre? Elle aurait, dans cette hypothèse, un rôle important dans la pathogénie des goitres.

J. Rouillard.

W. H. Mac Kinstry. *Recherches sérologiques sur le bouton d'Orient.* — Il est souvent difficile de distinguer par le simple examen clinique les boutons d'Orient des ulcérations syphilitiques; en général, l'histoire du malade et la découverte des corps de Leishman-Donovan évitent la confusion; mais si cette dernière recherche est négative, le diagnostic reste hésitant. Le Wassermann peut-il venir en aide? Si l'on en croit certains auteurs, cette réaction serait positive dans les leishmanioses cutanées.

L'auteur a pratiqué la réaction de Wassermann dans 28 cas de bouton d'Orient, vérifiés par la découverte des corps de Leishman-Donovan. Or, la réaction a été négative 27 fois sur 28.

Une seule exception a été observée chez un homme qui portait à la joue un bouton d'Orient ulcéré, dont les bords étaient irréguliers, surélevés, secs et squameux; sous l'influence du tartrate de sodium et d antimoine, le centre de l'ulcération guérit promptement, mais les lésions périphériques ne se modifiaient pas; on fit alors le Wassermann qui se montra fortement positif; des injections de novarsénobenzol amenèrent une guérison complète.

La réaction de Wassermann est donc négative dans le bouton d'Orient, sauf s'il y a syphilis associée.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXVIII, n° 10, 11 Mars 1922.

Y. Henderson et H. W. Haggard (de New Haven). *L'hémorragie comme forme d'asphyxie.* — Après avoir déterminé sur des chiens des hémorragies telles que les chances de survie ou de mort devenaient à peu près égales, H. et H. ont essayé divers traitements, en particulier des injections intraveineuses égales en volume au sang. Ils ont pu constater que le simple remplacement du volume sanguin, alors même que le liquide injecté se rapproche des propriétés physiques du plasma, n'augmente pas notablement la probabilité de la guérison. Il en est tout autrement pour la transfusion d'une quantité égale de sang complet. C'est donc, en définitive, la perte de globules rouges qui constitue le facteur critique dans l'hémorragie.

Les phénomènes morbides observés chez les animaux rendus partiellement exsangues sont essentiellement identiques à ceux que l'on note en cas de privation progressive d'oxygène ou d'asphyxie par oxyde de carbone.

Si l'on a soin de mesurer le volume de l'air respiré par minute, on constate que cette quantité augmente progressivement avec la perte sanguine. Dans les cas où l'augmentation se poursuit après l'hémorragie, la mort est imminente. En même temps que cette exagération de la respiration, on note une diminution progressive de l'alcalinité du sang. Sous l'influence d'inhalation d'oxygène, l'« hyperpnée » diminue et l'alcalinité du sang tend à remonter : les animaux saignés réagissent donc à l'égard de ces inhalations de la même façon que les personnes partiellement asphyxiées par l'oxyde de carbone ou transportées à des altitudes très élevées.

De l'ensemble de ces faits, il résulte que la conception circulatoire de l'hémorragie, qui attribue les effets morbides à la chute de la pression sanguine, doit être complétée par une conception respiratoire : la perte de globules rouges, vecteurs d'oxygène, ferait de l'hémorragie une forme d'asphyxie.

L. Cheinisse.

N° 12, 25 Mars 1922.

J. H. Lewis et H. G. Wells (de Chicago). *La fonction du colostrum.* — Le sang des nouveau-nés ne contient que peu ou point d'euglobuline. Or, le colostrum diffère du lait précisément par sa teneur considérable en cette protéine et, fait remarquable, l'euglobuline est la seule albumine sérique qui apparaît dans le colostrum, en même temps qu'elle est aussi l'unique fraction protéique qui manque au sang du nouveau-né. On doit en conclure que le colostrum est appelé à fournir au sang du nouveau-né un apport d'euglobuline, pendant la courte période qui suit immédiatement la naissance et lorsque les protéines peuvent parfaitement être absorbées sans désintégration par protéolyse digestive.

Ces faits sont d'autant plus importants que les anticorps protecteurs du sang paraissent associés à la présence d'euglobuline, la quantité de ces anticorps dans le colostrum, dans le lait et dans le sang d'enfants en bas âge variant en raison directe de la teneur de ces liquides en euglobuline. Il importe donc que tout nouveau-né reçoive sa pleine ration de colostrum humain.

L. Cheinisse.

F. N. Wilson et G. R. Herrmann (de Ann Arbor). *Embolie cérébrale consécutive à la suppression d'une fibrillation auriculaire par la quinidine.* — Le fait a trait à un homme de 64 ans, admis à l'hôpital de l'« University of Michigan Medical School », où l'on posa le diagnostic de cardiosclérose avec fibrillation auriculaire et insuffisance cardiaque. On commença par administrer, à titre d'essai, 2 doses de 0 gr. 20 de sulfate de quinidine, et, en l'absence de tout symptôme insolite, on ordonna, le jour suivant, 3 doses de 0 gr. 40 chacune, à prendre à 4 heures d'intervalle. Une augmentation de la fréquence des battements cardiaques mise à part, la médication ne parut produire aucun effet particulier. Après une quatrième dose, administrée le lendemain matin, le pouls devint régulier. Huit heures plus tard, le malade se plaignit d'un engourdissement soudain de la moitié gauche du tronc et des extrémités du même côté, avec troubles de la vue. L'examen révéla un affaiblissement du bras gauche, une diminution du réflexe rotulien à gauche et une hémianopsie homonyme du même côté. Le patient fut examiné par un neurologiste, qui diagnostiqua une « hémiplégie extrapyramidale, due à une lésion dans le voisinage du thalamus optique droit ».

Plus d'un mois s'est écoulé depuis cet accident sans que la fibrillation auriculaire ait reparu. Quant aux signes neurologiques, ils subsistaient encore, mais moins accentués. Ils semblaient manifestement relever d'une embolie cérébrale.

L. Cheinisse.

A. N. Donaldson (de Loma Linda). *Rapports entre la constipation et l'intoxication intestinale.* — Sans vouloir nier l'existence de cas d'auto-intoxication d'origine intestinale, D. a pu s'assurer, par ses recherches personnelles, que chez les constipés présentant des signes classiques de soi-disant « auto-intoxication », signes qui disparaissent aussitôt après un lavement évacuateur, il n'existe, en réalité, ni intoxication, ni altération du sang, ni selles toxiques.

C'est dire que le traitement à instituer en pareil cas doit viser à combattre la constipation, et non pas la prétendue auto-intoxication.

L. Cheinisse.

S. M. Feinberg (de Chicago). *Un cas d'anémie aplastique consécutive à l'emploi du novarsénobenzol.* — Le fait se rapporte à une femme de 46 ans, chez laquelle son médecin avait reconnu, 1 an 1/2 auparavant, une syphilis du foie. Le traitement consista, pendant une année, dans l'emploi de mercure et d'iodures; puis, la malade reçut, en l'espace d'environ 6 mois, 26 injections de novarsénobenzol. Sauf un léger ictère, qui se montra à plusieurs reprises, ces injections ne provoquèrent aucune réaction. Mais, bientôt après, la patiente eut des épistaxis graves, en même temps qu'elle devenait extrêmement pâle et que ses forces déclinaient rapidement. Dans la suite, survinrent des hémorragies au niveau des gencives, du rectum et du vagin, et l'état de la malade alla en empirant. Au Cook County Hospital, où la patiente fut admise 1 mois 1/2 après le début de sa maladie, l'examen hématologique montra 880.000 globules rouges et 1.600 leucocytes par millimètre cube, avec une teneur en hémoglobine de 15 pour 100. Il n'existait pas de globules blancs anormaux, et les érythrocytes ne différaient guère de ceux que l'on trouve dans le sang normal. Dix jours après son admission, la malade succomba.

A l'autopsie, on constata de nombreuses hémorragies pétéchiales au niveau des extrémités, des méninges, de la plèvre, du myocarde, des reins et de la muqueuse utérine. Il existait deux kystes hémorragiques dans l'ovaire droit. Le myocarde, le foie, les reins et la rate étaient très anémiés; mais, sa pâleur mise à part, la rate ne présentait rien d'anormal. Il y

avait de la cholélithiase, et le foie dépassait d'un travers de doigt le rebord costal, mais paraissait normal sous tous les autres rapports. Dans aucun des organes on n'a pu déceler une lésion syphilitique.

La moelle osseuse était d'une coloration brun jaunâtre, et son examen microscopique montra une diminution marquée du nombre des érythroblastes et de myélocytes.

Il s'agissait, en somme, d'une anémie aplastique, survenue chez une femme sans antécédents pathologiques, à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol. L. CHEINISSE.

N° 13, 1er Avril 1922.

S. W. Sappington (de Philadelphie). *Cancer de la rate.* — Chez une femme de 42 ans, morte 3 jours après son admission à l'hôpital, l'autopsie révéla une carcinomatose généralisée microscopique, consécutive à un cancer du sein.

Tout comme le foie et les poumons, la rate présentait une infiltration cancéreuse, qui, marquée surtout au niveau des trabécules et des vaisseaux afférents, avait cependant envahi, dans une certaine étendue, la pulpe aussi. Les follicules de Malpighi étaient remplacés par des cellules néoplasiques.

A en juger d'après les recherches bibliographiques de S., le cancer de la rate serait extrêmement rare. Mais il se peut que cette rareté tienne, en partie tout ou moins, à ce que, l'absence de nodules secondaires une fois constatée macroscopiquement, on s'abstient, d'ordinaire, de compléter l'investigation par l'examen microscopique.

Au point de vue étiologique, il est à remarquer que la présence d'une petite tumeur du sein avait été notée chez la malade à l'âge de 13 ans et que cette tumeur n'était devenue douloureuse que 3 ans environ avant la mort. Quelques mois auparavant, la patiente avait consulté un « ostéopathe », qui conseilla un traitement électrique, avec massage, et, à la suite de ce traitement intempestif, on vit se développer un ganglion dans l'aisselle gauche. Il est probable que le massage a favorisé la généralisation néoplasique. L. CHEINISSE.

N° 14, 8 Avril 1922.

E. Francis (de Washington). *Tularémie : une nouvelle maladie de l'homme.* — Il s'agit d'une maladie infectieuse spécifique, due au *Bacterium tularense* et qui se transmet des rongeurs à l'homme par l'intermédiaire d'un insecte suceur de sang (très probablement la mouche *Chrysops discalis*), ou par manipulation et dissection de rongeurs infectés (marchands et travailleurs de laboratoire). Elle a été observée parmi la population rurale du territoire d'Utah, pendant la saison d'été et dans les régions où sévissait, sur les lièvres, une épizootie rappelant la peste de rongeurs, et qui était due au *Bacterium tularense*. La présence de ce microbe dans le sang des rongeurs infectés et dans celui de l'homme malade justifie le nom de *tularémie* que F. a donné à cette affection.

Cliniquement, à la suite de la piqûre de mouche sur une surface exposée du corps (cou, face, mains ou jambes), la maladie débute, dans les 48 heures, par de la fièvre et des douleurs dans la région des ganglions lymphatiques dont est tributaire le point piqué; ces ganglions deviennent sensibles à la pression, enflammés et tuméfiés, le processus aboutissant à une suppuration qui nécessite l'incision. La fièvre, qui revêt un type septicémique, dure de 3 à 6 semaines, et la convalescence est lente.

L. CHEINISSE.

J. J. O'Malley (de Washington). *Tularémie survenue chez un travailleur de laboratoire.* — Un homme de 37 ans était, depuis un mois et demi, occupé au laboratoire d'hygiène du Service de Santé publique des Etats-Unis, à des recherches sur plusieurs souches de *Bacterium tularense*, isolées par E. Francis dans des cas de tularémie humaine, lorsqu'il fut pris brusquement d'un frisson avec fièvre atteignant 38°3. On crut d'abord avoir affaire à une fièvre typhoïde rendue atypique par la vaccination antityphoïdique que le patient avait subie en 1914. Mais, un état morbide similaire s'étant déclaré chez 5 autres travailleurs occupés à ce même genre de recherches, on soupçonna qu'il s'agissait de tularémie. Et, de fait, ce diagnostic fut confirmé à la fois par l'agglutination et par la réaction de fixation du complément. Le patient s'était, sans doute, trouvé, plusieurs fois, exposé à l'infection au cours de ses recherches, en inoculant un grand nombre d'animaux et en pratiquant leur autopsie. L. CHEINISSE.

J. V. Klauder (de Philadelphie). *Syphilis et traumatisme.* — Les rapports entre le traumatisme et la syphilis sont considérés, dans la présente publication, d'abord au point de vue clinique, puis au point de vue médico-légal.

K. rapporte quelques cas typiques de lésions syphilitiques (gommes cutanées, gomme du testicule) développées au niveau d'un traumatisme. Il étudie ensuite la syphilis en tant que facteur du retard ou de l'absence de consolidation des fractures. Le rôle que joue à cet égard la spécificité est assez important pour que la recherche de la syphilis s'impose dans tous les cas de ce genre. L'examen doit alors être complété, non seulement par une réaction de Wassermann, mais encore par l'étude radiographique, d'autres os (fragilité du système osseux chez les syphilitiques). Si l'on se trouve en présence de la syphilis, il s'agit de la troisième période.

De même que le traumatisme peut activer une infection syphilitique latente, en faisant apparaître une lésion spécifique au niveau du point traumatisé, de même une réaction de Wassermann, auparavant négative, peut devenir positive après que le patient a subi un accident traumatique quelconque, et K. en relate deux exemples.

Au point de vue médico-légal, d'après la législation des États-Unis (*Workmen's Compensation Act*), l'existence d'une syphilis antérieure chez un accidenté ne diminue pas la responsabilité du patron quant à l'incapacité ou à la mort dues indirectement à la syphilis, K. recommande aux médecins attachés à des entreprises industrielles de rechercher la réaction de Wassermann chez tout ouvrier blessé : si elle est positive, un traitement antisyphilitique doit aussitôt être institué, et de la sorte on évitera des suites fâcheuses de l'accident. L. CHEINISSE.

N° 15, 15 Avril 1922.

F. Billings, G. H. Coleman et W. G. Hibbs (de Chicago). *Arthrite infectieuse chronique; étude statistique, avec résultats définitifs.* — Pendant la période de 1905 à 1915, 577 malades atteints d'arthrites furent admis dans le service de B., au Presbyterian Hospital. Sur ce nombre, 411 furent traités pour arthrite chronique. En 1917, on adressa à ces 411 patients un questionnaire auquel 309 (soit 75,2 pour 100) répondirent. Mais, la guerre ayant interrompu l'étude de ces documents, un nouveau questionnaire fut envoyé aux mêmes malades en Août 1921 : des réponses satisfaisantes furent reçues de 225 malades (54,9 pour 100).

Avant de donner la statistique des résultats définitifs du traitement, il y a lieu de noter que 70 malades avaient été admis à l'hôpital simplement en vue d'un diagnostic, et ne restèrent dans le service que 1 à 3 jours; 134 patients firent un séjour de 1 à 3 semaines, et 207 furent observés pendant une période de temps variant de 4 à 6 semaines; un petit nombre, enfin, restèrent à l'hôpital un an ou deux.

Sur les 309 malades ayant répondu au premier questionnaire, 142 (c'est-à-dire 46 pour 100) furent améliorés, et 71 (soit 23 pour 100) guéris. En 1921, sur les 225 réponses reçues, on enregista 44 améliorations (19,6 pour 100) et 92 guérisons 40,5 pour 100).

B., C. et H. considèrent l'arthrite chronique déformante comme étant d'origine infectieuse, les agents pathogènes étant, le plus souvent, représentés par des streptocoques non hémolytiques et relativement peu virulents, ou quelquefois par des gonocoques non pyogènes, ou même par d'autres bactéries de moyenne virulence.

La vaccinothérapie et la sérothérapie n'ont que peu ou point de valeur dans le traitement de l'arthrite infectieuse chronique. Par contre, la physiothérapie donne de bons résultats. L. CHEINISSE.

W. C. Alvarez (de San-Francisco). *L'électrogastrogramme et ce qu'il montre.* — Par des dispositifs spéciaux, A. a réussi à obtenir des électrogastrogrammes d'abord sur des animaux de laboratoire, puis chez l'homme.

Ces premières recherches électrogastrographiques montrent qu'il existe un certain nombre de types de péristaltisme gastrique, sans qu'il soit possible, pour le moment, de préciser jusqu'à quel point les types irréguliers sont fréquents et s'ils représentent de simples variations normales ou de véritables déviations pathologiques.

Un point qui mérite particulièrement d'être noté est la dissociation entre l'activité du fond de l'estomac et celle de la portion pylorique : le fond de l'organe peut se contracter à plusieurs reprises pendant une seule contraction du pylore. Des ondes petites et fréquentes sont parfois superposées aux ondes plus larges et plus lentes.

Des modifications accentuées se manifestent dans le tonus du duodénum au moment de l'arrivée des ondes gastriques au pylore. Cette constatation pourrait jeter quelque lumière sur la production de la douleur en cas d'ulcère duodénal. En ce qui concerne, d'ailleurs, l'ulcus de l'estomac, Reynolds et Mc Clure ont récemment montré que l'accès douloureux coïncide souvent avec la substitution d'un type de péristaltisme à un autre. L. CHEINISSE.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome CI, n° 12, 25 Mars 1922.

Irving J. Sands (de New-York). *Encéphalite épidémique simulant une tumeur cérébrale.* — Après avoir insisté sur les aspects protéiformes de l'encéphalite épidémique, l'auteur en rapporte 3 cas qui ont simulé exactement l'évolution d'une tumeur cérébrale.

Le premier cas concerne un enfant de 12 ans qui présenta de légers troubles mentaux, puis une hémiplégie gauche régulièrement progressive, s'accompagnant de vomissements en fusée, de stase papillaire bilatérale, d'augmentation des troubles psychiques : indifférence, lenteur des réponses et de l'idéation, torpeur. La paralysie atteignit ensuite le côté droit, s'accompagna de troubles de la déglutition, de la phonation, d'incontinence. La radiographie cranienne était négative. A la ponction lombaire, liquide de tension normale, avec réaction cellulaire discrète, Wassermann négatif. L'intervention opératoire proposée fut refusée. Ultérieurement l'hémiplégie rétrocéda; il persista un facies figé, puis des mouvements involontaires de type choréo-athétoïde du bras gauche, avec résidu hémiplégique et troubles mentaux que S. décrit comme caractéristiques de l'encéphalite épidémique.

Dans le 2e cas, il s'agit également d'une femme atteinte d'une hémiplégie droite avec troubles mentaux, stase papillaire unilatérale, ultérieurement bilatérale, avec hémorragies rétiniennes. L'état mental s'aggrava : torpeur progressive, perte de l'attention, réponses lentes et incorrectes. Finalement léthargie, paralysies oculaires et apparition alors de réaction méningée : 45 éléments avec Wassermann négatif. Mort. Pas d'autopsie.

Le 3e cas présenta le tableau d'une tumeur de l'hémisphère cérébral droit, avec attaques périodiques de céphalée intense, vomissements en fusée, stase papillaire et hémiplégie gauche. Etat mental confusionnel avec irritabilité. Réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. Wassermann négatif. La guérison complète fit éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale et considérer ce cas comme une encéphalite léthargique.

L'auteur, à propos de ces observations, passe en revue la littérature au sujet de la fréquence de la stase papillaire dans l'encéphalite léthargique où elle constitue un phénomène exceptionnel. Il se rattache surtout, dans l'explication de ce symptôme, à la pathogénie donnée récemment par Tilney, qui en fait un phénomène dû à la distension du canal supra-optique allant de l'extrémité du 3e ventricule au chiasma et aux nerfs optiques.

ALAJOUANINE.

N° 104.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

1922
2

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS (1923)

France et Colonies.	Un an	30 fr.
Union postale.	—	45 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

TRENTIÈME ANNÉE

2e Semestre 1922



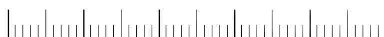
PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120





PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1922

LE SYNDROME DE L'INSUFFISANCE HÉMOCRASIQUE DU FOIE

PAR MM.

P. ÉMILE-WEIL, BOCAGE et ISCH-WALL.

Quand on pense à l'importance du foie comme organe hématopoïétique, depuis les premiers stades du développement embryonnaire, où il fabrique globules rouges et globules blancs, jusqu'à la période adulte, où il préside pour la plus grande part à la constitution du plasma sanguin, on reste étonné que les médecins n'aient pas attaché plus d'intérêt aux troubles de son fonctionnement hémocrasique à l'état pathologique. C'est là l'étude que nous voulons entreprendre ici, en nous basant sur l'examen de plus d'une centaine d'hépatiques qu'il nous a été donné de suivre depuis deux ans.

Nous rappellerons les phénomènes physiologiques concernant le foie hématopoïétique avant de passer à l'exposé des faits pathologiques. Tout d'abord, le rôle du foie est capital dans le métabolisme de l'hémoglobine, matière colorante du globule rouge, libérée dans la rate lors de la destruction de l'hématie, soit qu'on admette que le foie transforme celle-ci en bilirubine, pigment biliaire normal, soit qu'on accepte que son rôle se borne à l'élimination des pigments biliaires, dérivés hémoglobiniques préformés. Dans cette fonction, le foie est couplé fonctionnellement avec les autres organes hématopoïétiques, qui fabriquent et détruisent l'hématie, rate et moelle osseuse.

Ensuite, beaucoup des substances plasmatiques, qui jouent un rôle essentiel dans la coagulation, du sang, sont d'origine hépatique ; les unes telles que le fibrinogène, substance albuminoïdique, ont une existence chimique indiscutable et ont pu être isolées à l'état de pureté ; d'autres sont des substances protéidiques, peut-être également définies, peut-être seulement des propriétés physiologiques de substances moins nettement précisables. Noms et nombre de ces substances varient suivant les auteurs et les conceptions qu'ils se font de la coagulation, acte chimique pour les uns, acte physique pour les autres. Peu importe d'ailleurs ! Tous les physiologistes s'accordent pour donner au foie une importance de premier ordre dans la production des substances réglant la stabilité *in vivo* du sang circulant, la coagulation de ce liquide hors du système vasculaire.

Rappelons quelques faits. L'ablation du foie chez l'animal rend le sang incoagulable. Il en est de même de l'injection dans les veines de propeptone chez le chien (Schmidt-Mulheim), de venins de serpents, de toxines (Delezenne). Certains corps, pour produire le même résultat, doivent être injectés, non dans la circulation générale, mais dans la veine porte, atropine, chloroforme, bile, etc. (Doyon).

Par quels mécanismes physiologiques agissent ces diverses interventions ? Au premier chef, il y a diminution ou disparition de la matière coagulable, du fibrinogène (injections de propeptone, intoxications phosphorée, chloroformique, injection de sérum hépatotoxique). Ensuite, certaines de ces intoxications suppriment le thrombogène, dont la production est attribuée au foie par Nolf, tandis que le thrombozyme a pour origine les cellules endothéliales et les leucocytes. On sait que c'est de l'union de ces trois substances colloïdales que naît la fibrine concrète du caillot pour Nolf.

Mais le foie jouerait encore un autre rôle ; il sécréterait des substances anticoagulantes, qui seraient produites proportionnellement au besoin pour balancer, de façon antagoniste, la sécrétion du thrombozyme. Nolf appelle cette substance antithrombosine. C'est elle dont la production exagérée rend le sang propeptoné stable, pour une grande part (Contejean, Gley et Pachon).

Enfin, le foie déverserait encore dans le plasma une substance protéidique, l'antithrombolysine, qui est incorporée dans la fibrine concrète du caillot et joue un rôle conservateur de la fibrine, dont il empêche l'autolyse que tend à réaliser secondairement le thrombozyme, ferment coagulant.

Quoi qu'il en soit des théories, les faits sont là ; chaque fois que la glande hépatique est lésée profondément, le sang est profondément altéré et la coagulation se fait mal. Les médecins connaissent ces faits comme les physiologistes. Ils savent que les hémorragies sont fréquentes chez les hépatiques, que la grande insuffisance hépatique (intoxication phosphorée, ictères graves, fièvre jaune, variole noire, etc.) s'accompagne d'hémorragies multiples, profuses et de troubles de la coagulation. Et cependant, actuellement les médecins ne connaissent pas de critériums cliniques de l'insuffisance hémocrasique du foie. Celle-ci n'a pas sa place à côté de l'insuffisance glycogénique, de l'insuffisance protéopexique, etc. Si les grands retards de coagulation sont connus, ainsi que la mauvaise qualité du caillot et les grandes hémorragies de l'insuffisance hépatique, les petits signes de cette insuffisance hépatique ne sont pas pris en considération. Nous verrons cependant leur fréquence, pour ne pas dire leur constance, et combien leur constatation est précoce et leur sensibilité grande. Il s'agit seulement de les rechercher de façon méthodique et systématique.

Le syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie.

C'est l'étude minutieuse de la coagulation *in vitro* qui permet de constater diverses anomalies, qui se groupent de façon variable et sont plus ou moins marquées.

I. Irrétractilité du caillot. — Pour l'observation des phénomènes, il est indispensable, comme l'ont demandé jadis Lesourd et Pagniez, de se servir de tubes très propres, neufs de préférence et stérilisés. Une précaution nécessaire est de recueillir le sang veineux dans deux tubes au moins, pour contrôler que les phénomènes sont semblables dans les divers récipients.

Un signe hématique que l'on constate à peu près constamment chez les malades atteints d'affections du foie, c'est la diminution de rétractilité, voire, dans les cas sérieux, l'absence de rétraction du caillot. Le plus souvent, la rétraction est faible et se produit sur les côtés du caillot, quelquefois un peu à la partie inférieure. Consécutivement, l'exsudation du sérum est [illegible] ou faible.

II. Hypercholémie. — Le sérum exsud[illegible] beaucoup plus jaune que normalement ; sa surcoloration montre que la cholémie est très augmentée. Il en est ainsi même sans que le malade soit atteint d'ictère ou de subictère.

Cette cholémie nous explique la fréquence avec laquelle on constate de l'urobilinurie à l'examen des urines.

En cas d'irrétractilité du caillot, on décollera le lendemain avec une aiguille flambée les bords du caillot, en longeant les parois du tube ; le caillot laissera alors sourdre du sérum, qui s'avérera hypercholémique et d'un jaune plus foncé.

III. Emiettement du caillot. — Les tubes de sang examinés au bout de vingt-quatre heures nous montrent, pour peu qu'il y ait une légère rétraction du caillot, que la partie inférieure du caillot s'est émiettée. Le caillot des hépatiques est de qualité inférieure et la trame de fibrine concrète qui le forme est moins solide et laisse tomber hors de son filet des hématies. Pour peu qu'on remue le tube, les bords du caillot s'entourent d'un halo rouge de globules, qui se dépose bientôt au fond du tube. Tantôt la couche d'hématies est minime, tantôt elle est plus forte et le caillot peut plonger dans une couche libre d'hématies, d'autant que parfois le caillot moins adhérent que normalement s'est détaché des parois ; il y a ce que l'un de nous a appelé jadis télescopage du caillot.

Naturellement, ce signe manque quand la rétraction du caillot est nulle.

IV. Redissolution du caillot. — Le signe précédant l'émiettement du caillot, qui semble ressortir à une altération du fibrinogène, marche d'une façon parallèle à un signe étudié par Nolf physiologiquement et à l'état pathologique par Sabrazès et Lefrou[1] sous le nom de redissolution aseptique du caillot.

Le ferment qui produit normalement la coagu-

1. Lefrou. — « La redissolution aseptique du caillot sanguin *in vitro* ». *Thèse*, Bordeaux, 1919-20, n° 189.



lation du sang, le thrombozyme est capable d'amener, au bout d'un certain temps, une semaine environ, la redissolution aseptique du caillot. Le foie sécrèterait une substance protectrice du caillot, que Nolf appelle l'antithrombolysine et qui manque plus ou moins chez les hépatiques. Aussi chez ces malades, la redissolution est-elle plus intense et plus rapide; elle commence en vingt-quatre heures et est presque terminée au bout de quatre jours.

Jusqu'ici, ce phénomène a été peu étudié parce que son observation était peu commode. Nous en avons fixé la technique. Le sang sera recueilli non en tube, mais dans une fiole d'Erhlenmayer stérilisée et neuve; la quantité de sang récoltée sera minime, 5 cmc au maximum. On laissera coaguler, la fiole étant couchée sur le côté. Au bout de 3 à 4 heures, la fiole sera remise à plat, et caillot et sérum seront entièrement recouverts d'huile de paraffine stérilisée. De la sorte, plus d'autolyse septique du caillot à redouter, plus d'évaporation desséchant la surface du caillot et la faisant adhérer aux parois [1].

Chez l'homme normal, il n'y a pour ainsi dire aucune dissolution du caillot pendant les quatre ou cinq jours que doit durer l'observation des phénomènes. Quelques hématies s'échappent bien du caillot, mais leur quantité est fixe et très minime. Dastre a apprécié la redissolution normale à 4 à 8 0/0 de la masse totale du caillot. Le caillot garde sa forme et des adhérences intimes avec la paroi.

Chez les hépatiques, au bout d'un jour, une couche assez importante d'hématies s'est libérée, le caillot commence à se détacher de la paroi. Dans un cas de cirrhose de Laënnec assez grave, le caillot se redissolvait au bout de quarante-huit heures et sa liquéfaction était totale au troisième jour. Le plus souvent, la dissolution n'est faite qu'à moitié au quatrième jour, puis ne progresse plus guère. Mais toujours le caillot perd sa forme régulière du début et son adhérence. La mauvaise qualité du caillot et de la fibrine est ainsi mise en évidence. Jamais ces phénomènes n'ont manqué dans tous les cas où nous les avons recherchés, grâce à cette technique appropriée (cirrhoses atrophique et hypertrophique, asystolie, gros foies congestifs, etc.).

Signalons cependant deux causes d'erreur : l'une évitable, la présence de bulles d'air à la partie supérieure du caillot, qui augmente l'adhérence de celui-ci au verre, l'autre inhérente aux qualités du sang, l'existence d'une coagulation plasmatique. Une couche de plasma pur, qui laisse les leucocytes hors du caillot rouge, retarde ou empêche la redissolution du caillot: c'est ainsi qu'un sang hémophile, un sang de pneumonique n'ont pas subi de redissolution, même dans la minime proportion qu'on observe sur le sang normal.

V. Diminution des hématoblastes. — La constatation du syndrome hématique précédent, que nous avons souvent constaté dans les états hémorragiques hémogéniques, nous a conduits à rechercher l'état des hématoblastes chez les hépatiques présentant ou non des hémorragies.

Nous avons été surpris de constater de façon à peu près constante une diminution importante des hématoblastes chez ces malades, même en dehors de tout état hémorragique. Voici un tableau résumé de nos observations :

		Hématies
1. Cirrhose hypertrophique alcoolique. Pas d'hémorragies		130.000
2. Cirrhose hypertrophique syphilitique ictérique. Pas d'hémorragies		170.000
3. Cirr. hypertr. éthylique. Pas d'hémorragies		120.000
4. Cirr. hypertr. chez un tuberculeux éthylique. Purpura		120.000
5. Cirr. de Laënnec. Pas d'hémorragies		65.000
6. Cirr. atrophique éthylique.	Pas d'hémorr.	90.000
7. — de Laënnec.	—	49.000
8. — —	—	110.000
9. Gros foie éthylique	—	160.000
10. — —	—	200.000
11. — cardio-syphilitiq.	—	145.000
12. — asystolique	—	110.000
13. — —	—	160.000
14. — syphilit. asystoliq.	—	45.000
15. — — éthylique.	—	250.000
16. Cirr. fruste. Gros foie	—	200 000
17. Kyste hydatique du foie	—	180.000
18. Ictère spirochétosique	—	230.000

On voit, par ce tableau, que dans 18 cas d'affection du foie, les hématoblastes ont été diminués de nombre, dix fois ils sont au-dessous de 150.000, et deux fois seulement leur nombre touche la normale qui avoisine le chiffre de 250.000.

Cette diminution peut être passagère ou durable suivant les cas.

VI. Retard de la coagulation. — Dans quelques cas rares de cirrhose atrophique, de foie hypertrophique graisseux chez un tuberculeux, de foie congestif asystolique, avec ou sans hémorragies concomitantes, nous avons constaté un grand retard de coagulation variant de quarante-cinq à soixante minutes deux fois, se prolongeant jusqu'à plusieurs heures dans le troisième. La coagulation se fit sur le type plasmatique, après sédimentation du cruor et le caillot fut d'ailleurs irrétractile. Il s'agissait dans ces divers cas d'un syndrome hémophilique du sang, insoupçonné et sans traduction clinique, qui ne s'accompagnait d'ailleurs pas d'une notable augmentation du temps de saignement.

VII. Sédimentation du cruor et coagulation plasmatique. — Quoique ayant souvent rencontré chez les hépatiques une sédimentation marquée du cruor, nous ne sommes pas fixés sur la valeur de ce phénomène dans le syndrome d'insuffisance hémocrasique. C'est là un point sur lequel nous poursuivons nos recherches.

Tel est, dans son ensemble, le syndrome hémocrasique des hépatiques. Nous avons pu constater tous ces signes avec plus ou moins de fréquence et groupés de façon variable chez les hémogéniques.

Ce tableau hématique peut s'extérioriser cliniquement par l'étude du temps de saignement.

Le temps de saignement chez les hépatiques.

La recherche du temps de saignement, qui a été conseillé jadis par Duke dans les états hémorragiques où cet auteur l'a trouvé augmenté, se pratique de la façon suivante : après un court nettoyage à l'éther du lobule de l'oreille, on sectionne les téguments avec un vaccinostyle, sur une étendue de 2 mm. environ, et l'on recueille les gouttes de sang qui s'écoulent de demi-minute en demi-minute sur du papier buvard. Normalement, le temps de saignement dure de trois minutes à trois minutes et demie chez les sujets des deux sexes, tant à l'état de santé qu'à l'état de maladie.

Mais il ne suffit pas de prendre un temps de saignement pour se faire une notion exacte du symptôme, même quand il est très accru comme dans l'hémogénie [2]. Pris à diverses reprises dans les vingt-quatre heures, même en laissant le malade à jeun, les temps de saignement restent fixes chez les individus normaux; ils se montrent variables et forts chez les hémorragipares. Nos recherches actuelles nous les ont montrés également exagérés et arythmiques chez les hépatiques, que ceux-ci présentent ou non des hémorragies.

Ictères catarrhaux. — Dans l'ictère infectieux ou toxique de type catarrhal causé soit par un trouble digestif, soit par la syphilis, soit par un traitement novarsénobenzolique, le temps de saignement est toujours augmenté et variable.

Nous trouvons par exemple dans un cas typique d'ictère catarrhal (femme de 20 ans) 4 min. 1/2, 6 minutes et 3 min. 1/2; quelques jours après, 3 minutes, 8 minutes et 3 minutes. Dans un ictère dû à la syphilis secondaire chez un homme jeune, porteur d'un gros foie, 2 min. 1/2, 5 minutes et 5 minutes. Dans un autre cas d'ictère syphilitique semblable, 2 min. 1/2, 2 minutes et 6 minutes et quelques jours après 5 minutes, 3 min. 1/2, et 4 minutes. Les augmentations du temps de saignement et ses variations sont constantes, mais légères; elles sont plus marquées chez la femme, mais c'est là un phénomène que nous retrouverons de façon presque régulière. Dès la cessation de l'ictère, quelquefois même avant, dès la recoloration des fèces, le temps de saignement diminue et se régularise, tout au moins chez l'homme, car nous l'avons vu tarder plus longtemps à reprendre son équilibre chez la femme.

Le temps de saignement a été plus troublé dans un cas masculin d'ictère spirochétosique avec état typhique et syndrome méningé : nous trouvâmes dans une même journée 6 minutes, 11 min. 1/2 et 8 minutes. Mais cette prolongation et ces variations ne furent pas durables : huit jours plus tard, les temps de saignement étaient subnormaux.

Lithiase biliaire. — Dans un ictère consécutif à la lithiase, les temps de saignement furent 4 minutes, 5 minutes, 6 min. 1/2 et 2 minutes Quelques jours après, les selles s'étant recolorées, les temps de saignement redevinrent fixes.

Les modifications du saignement n'ayant jamais fait défaut dans le cours des ictères, nous pouvons donc penser qu'il y a un rapport entre la cholémie et la prolongation avec variation du saignement.

Mais un fait curieux, sur lequel il faut insister, est que dans les ictères chroniques avec cirrhose, les temps de saignement sont moins prolongés et moins variables. Une femme de 71 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique du foie probablement d'origine syphilitique avec ictère permanent, n'a comme durée de saignement que 2 minutes, 6 minutes, 2 min. 1/2 et 3 minutes un jour; un mois plus tard, 2 min. 1/2, 3 min. 1/2 et 2 min. 1/2; puis, quinze jours après, 4 minutes, 5 minutes et 5 minutes comme si l'organisme s'adaptait en quelque sorte à l'hypercholémie chronique. Nous allons voir d'ailleurs que la cirrhose, lésion anatomique interstitielle, ne trouble pas forcément de façon profonde le temps de saignement.

Cirrhoses du foie. — Les temps de saignement dans les cirrhoses confirmées du foie, avec gros ou petit foie, splénomégalie, avec ascite et circulation collatérale, sont moins régulièrement modifiés que dans les ictères. Dans presque la moitié des cas, les temps de saignement paraissent normaux ou subnormaux, et il faut de multiples examens chez un même sujet pour trouver prolongation et variations. Chez un homme atteint de cirrhose de Laënnec, à deux reprises, à neuf jours de distance, temps de saignement normal; il est vrai que la maladie est fort bien supportée. Le patient rentre trois mois plus tard à l'hôpital pour se faire ponctionner son ascite, les temps de saignement sont alors prolongés et variables : 5 minutes, 3 min. 1/2 et 4 minutes, puis quelques jours plus tard, 5 min. 1/2, 2 min. 1/2 et 4 min. 1/2. Dans un autre cas semblable, les temps sont 5 minutes, 3 min. 1/2 et 4 minutes, huit jours plus tard 15 min. 1/2, 2 min. 1/2 et 4 min. 1/2. Dans un troisième cas (cirrhose hypertrophique alcooli-

1. P. Emile-Weil, Bocage et Isch-Wall. — « L'émiettement et la redissolution du caillot chez les hépatiques ». *Soc. de Biol.*, 17 Juin 1922.

2. P. Emile-Weil et Bocage. — « Les variations des temps de saignement dans l'hémogénie ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 22 Avril 1922.

que avec broncho-pneumonie) les temps sont 4 min. 1/2, 3 minutes et 2 min. 1/2, et quarante heures plus tard, la veille de la mort, 6 min. 5, 4 minutes et 3 minutes.

Chez une femme présentant une cirrhose atrophique de Laënnec avec ascite, qu'il faut ponctionner fréquemment, les temps de saignement fixes d'abord 3 minutes, 2 min. 1/2 et 3 min. 1/2 sont un mois plus tard, 4 min. 1/2 et 3 min. 1/2. Par contre, chez une autre malade semblable, où la cirrhose est d'origine syphilitique, les modifications sont plus importantes : 7 min. 1/2, 8 min. 1/2 et 9 min. 1/2. A la suite d'une série de piqûres de novarsénobenzol sous-cutanées, nous obtenons des durées de 6 minutes, 4 min. 1/2 et 3 min. 1/2, et deux jours après, 5 minutes, 5 minutes et 3 min. 1/2 ; il y a eu en même temps amélioration des symptômes cliniques et des temps de saignement. Une autre cirrhotique enfin a des temps de 5 min. 1/2, 14 minutes et 6 minutes; puis à un second examen, 5 min. 1/2, 5 min. 1/2 et 4 min. 1/2, bien que la mort survienne quelques jours après.

Foie cardiaque. — Au contraire, la congestion du foie, surtout quand le fléchissement cardiaque est récent, s'accompagne toujours d'anomalies des temps de saignement. Chez une femme atteinte de maladie mitrale décompensée, les temps de saignement sont de 11 minutes, 7 minutes, 6 min. 1/2, mais à la suite d'un traitement digitalique, qui dégonfle le foie, ils tombent à 9 minutes, 5 minutes, 4 minutes. Chez une autre femme, atteinte d'aortite syphilitique, tabes fruste, avec insuffisance cardiaque permanente et gros foie, les temps de saignement sont dans la même journée, 24 min. 1/2, 6 minutes et 7 minutes. Une dernière enfin, qui présente une asystolie irréductible, avec gros foie et subictère, au cours d'une maladie mitrale, et qui est porteuse d'un infarctus pulmonaire et crache le sang en abondance, les temps sont 16 minutes, 5 min. 1/2 et 8 minutes. Jusqu'à la mort survenue au bout de deux mois, les temps de saignement restent prolongés et variables, 10 minutes, 8 minutes, 7 min. 5.

Remarquons que ces temps de saignement notables concernent tous des sujets du sexe féminin. Chez les hommes, l'asystolie donne des prolongations constantes également, mais moindres et de plus minimes variations. Un malade à gros foie subasystolique a 3 minutes, 4 min. 1/2, 4 min. 5 et 8 minutes. Un autre, scléreux pulmonaire, hyposystolique a 7 minutes, 3 min. 5, 2 minutes et 6 minutes; amélioré par les tonicardiaques, ses temps se régularisent, on a alors 4 min. 5, 1 min. 5, 2 minutes et 1 min. 5. Un dernier subasystolique a 2 minutes, 4 minutes, 3 min. 1/2 et 4 minutes.

Gros foies congestifs. — De même que les gros foies troublés dans leurs fonctions par la stase de l'insuffisance cardiaque, les gros foies congestionnés des petits hépatiques réagissent fortement. Nous envisageons des individus, chez lesquels le diagnostic de cirrhose n'ose être porté de façon ferme, gens dans la quarantaine généralement, éthyliques avérés, quelquefois obèses, à facies congestionné, couperosé, avec ou sans subictère, mais avec urobilinurie. Ces malades ont des temps de saignement prolongés et variables, temps souvent excessifs, pour peu que cet état s'accompagne d'hypertension.

Cas féminins. — Obs. I : S..., 67 ans (Cirrhose fruste, néphrite légère). Temps de saignement 25 minutes, 11 minutes et 5 minutes. — Obs. II : L..., 64 ans (Ethylisme. Gros foie. Néphrite hypertensive). Temps de saignement 5 min. 5, 8 min. 5 et 13 minutes. — Obs. III : P..., 37 ans (Obésité. Gros foie). Temps de saignement 1 min. 5, 6 minutes et 9 minutes. — Obs. IV : M..., 35 ans (Gros foie chez une syphilitique). Temps de saignement 4 minutes, 5 minutes et 3 minutes.

Cas masculins. — Obs I : M..., 49 ans (Ethylisme. Foie non volumineux. Facies congestif, subictère). Temps de saignement 3 min. 5, 5 min. 5, 8 minutes et 7 minutes. — Obs. II : B..., 75 ans (Gros foie. Facies congestif. Hypertension). Temps de saignement 6 min. 5, 2 minutes, 5 minutes. — Obs. III : M..., 36 ans (Tuberculose pulmonaire légère, Hémoptysies à répétition. Gros foie). Temps de saignement 7 min. 5, 2 min. 5 et 1 min. 5. — Obs. IV : J..., 69 ans (Ethylisme. Gros foie. Diarrhée. Albuminurie). Temps de saignement 2 min. 5, 3 min. 5, 4 minutes.

Kyste hydatique. — Chez une femme atteinte de kyste hydatique du foie avec léger subictère, apyrétique, les temps de saignement furent 4 min. 5, 5 minutes et 7 minutes, à de multiples reprises.

Néoplasies hépatiques. — Les temps de saignement furent dans un cas chez une femme atteinte de cancer du foie, secondaire à un cancer du sein, avec gros foie et subictère 4 minutes, 4 min. 5 et 6 min. 5. Par contre, chez un homme atteint probablement de cancer hépatique secondaire à un cancer stomacal, sans ictère, les temps furent 3 minutes, 4 minutes, 1 minute et 2 min. 5.

Maladie de Vaquez. — Dans deux cas de maladie de Vaquez avec cyanose, polyglobulie de 6 à 8 millions, grosse rate et gros foie, les temps de saignement furent très importants. Chez un homme de 40 ans, nous trouvâmes 12 et 9 minutes. Chez une femme de 31 ans, 4 min. 5, 2 min. 5 et 13 min. 5; après une application de radium, les temps de saignement s'améliorèrent à 3 min. 5, 6 min. 5 et 4 min. 5 et quelques jours plus tard à 5 minutes et 4 minutes. Mais un mois après, les temps de saignement remontèrent à 15 minutes et 9 minutes.

Diabète. — Dans deux cas de diabète maigre, avec forte glycosurie, nous n'avons pas constaté d'anomalies du temps de saignement. Dans un troisième, chez un homme qui peu de jours après succomba de coma diabétique, les temps étaient légèrement augmentés : 5 minutes, 2 minutes et 5 minutes.

Paludisme. — Chez un jeune homme présentant une attaque de paludisme à forme tierce, après son retour d'Orient, les temps de saignement étaient augmentés : 6 min. 5, 3 minutes, 4 min. 5, cependant que sa coagulation se faisait en 15 minutes et que son caillot s'émiettait avec un sérum très jaune. Deux jours de quinine à 1 gr. 50 ne suffirent pas à enrayer la crise et corriger les temps de saignement : 2 minutes, 5 min. 5 et 6 minutes. Ils ne furent modifiés qu'après quatre jours de traitement : 2 minutes, 1 min. 5 et 2 minutes, en même temps que le malade complètement guéri demandait sa sortie.

Action des médicaments. — Nous avons déjà parlé de l'action de la digitale sur le temps de saignement augmenté dans l'asystolie, et qui s'améliore et se régularise avec la crise diurétique et la diminution de volume du foie.

On peut observer le même phénomène dans certains cas de syphilis hépatique, quand les mercuriaux où les arsénobenzènes sont bien tolérés.

Par contre, bien souvent, les arsénobenzènes donnent un résultat tout opposé, quand mal supportés ils diminuent la diurèse et que les malades augmentent de poids par rétention aqueuse. L'augmentation des temps de saignement est un signe précis d'intolérance, qui peut servir à guider le traitement. Après dix-huit injections sous-cutanées de 15 centigr. de 914, à raison de trois par semaine, un homme atteint d'aortite syphilitique voit ses temps de saignement, fixés jusque-là à 3 min. 5, 2 min. 5 et 2 min. 5, passer à 4 minutes, 3 min. 5 et 4 minutes. Nous avons observé le même fait chez les hémogéniques, mais de façon beaucoup plus accentuée.

Rapports avec les divers signes d'insuffisance hépatique. — Chez la totalité de nos hépatiques, frustes ou patents, nous avons constaté une augmentation du taux cholémique du sérum. Nous nous sommes contentés de constater la teinte jaune foncé du sérum, qui est plus intense que normalement, sans pratiquer de dosages cholémimétriques.

L'augmentation de la cholémie nous explique la constatation extrêmement fréquente, sinon constante, de l'urobiline dans les urines. Plus rare est la présence des pigments biliaires normaux, qui coexistent avec l'ictère ou le subictère.

La réaction de Hay est aussi fréquemment trouvée positive, mais de façon moins régulière. On sait qu'elle est surtout symptomatique de la cholalurie. La stalagmométrie, recherchée avec la pipette de Duclaux, paraît plus sensible que la réaction de Hay, et il était rare que les urines de nos sujets ne donnassent pas un nombre de gouttes variant entre 110 et 125 au lieu de la normale 105.

Au contraire, l'épreuve de la glycosurie alimentaire, pratiquée à jeun avec 150 cmc de sirop de sucre, s'est montrée le plus souvent négative chez nos malades.

Celle de Roch et Schiff au salicylate de soude ne nous a pas donné de résultats cliniques réguliers et satisfaisants.

L'épreuve de l'insuffisance protéopexique (dosage des leucocytes avant et une demi-heure après l'ingestion de 200 cmc de lait à jeun) nous a souvent permis de noter une leucopénie.

Mais comme nous n'avons choisi comme sujets que des malades cliniquement atteints de troubles hépatiques, il ne nous paraît pas utile d'essayer longtemps de démontrer des altérations du foie par ailleurs absolument patentes.

Rapports réciproques des différents signes du syndrome. — L'insuffisance hémocrasique est un des signes les plus précoces d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion anatomique du foie. Une infection ou une intoxication, touchant la cellule hépatique, réagit sur le sang, dont la coagulation devient anormale, tout au moins de façon passagère. Léger retard de coagulation, moindre rétraction, émiettement ou redissolution du caillot, hypercholémie en sont les signes habituels. Ces signes peuvent s'extérioriser par la prolongation et les variations des temps de saignement et sa recherche si simple permet de dépister de façon résumée en quelque sorte ces nombreuses modifications sanguines cachées : au lieu de trouver trois minutes environ de manière fixe aux multiples prises faites dans le cours de la ou des journées, nous obtenons des temps augmentés et variables comme nous en avons donné des exemples multiples.

Mais il y a des causes d'erreur qu'il faut envisager tout au moins dans l'interprétation du symptôme. La plus importante consiste tout d'abord à juger les temps de saignement par un seul examen. Dans une journée, un hépatique, à temps de saignement augmentés et variables, peut en avoir un normal; il est donc indispensable de renouveler les épreuves. Exceptionnellement même un ou plusieurs temps de saignement peuvent être diminués. Enfin l'organisme réagit rapidement contre l'accroissement de la tendance hémorragique; on doit donc faire des courbes des temps de saignement, comme on fait pour la leucocytose, dans les maladies. Augmentés au début des ictères, les temps de saignement redeviennent bientôt normaux, dès que les fèces se recolorent, souvent même avant. Si, d'autre part, l'ictère passe à la chronicité, les temps de saignement cessent d'être excessifs et les variations redeviennent minimes par un effort compensateur de l'économie. Dans les cirrhoses,

l'organisme s'accoutume aux anomalies sanguines, les temps de coagulation excessifs ne persistent pas, alors qu'on les trouve toujours très accrus dans les cirrhoses frustes; cependant des poussées hémorragiques peuvent se produire et, en répétant les examens, on trouve parfois de brusques montées des temps de saignement; les autres signes de l'insuffisance hémocrasique persistent, très marqués malgré les temps de saignement normaux.

Si nous examinons maintenant les anomalies du temps de saignement, nous voyons qu'elles subissent des changements spontanés notables dans le cours de la journée, le sujet restant à jeun; le fait prouve l'existence d'une véritable instabilité sanguine, dont nous n'avons pu fixer le déterminisme.

Naturellement, les ingestions alimentaires produisent de brusques variations, comme elles peuvent en provoquer dans le taux leucocytaire, mais il est impossible de prévoir le sens de celles-ci et si elles s'exagèreront ou diminueront.

Il en est de même des ingestions ou injections médicamenteuses (arsénobenzènes, mercure); mais les agents coagulants (sérums sanguins, sang complet, peptone) ont tous tendance à diminuer à distance la longueur des temps de saignement, après une action première variable. L'opothérapie hépatique administrée en lavement possède une efficacité semblable.

L'hypertension artérielle, même élevée, ne détermine à elle seule aucune prolongation des temps de saignement. Mais, si elle existe au cours d'états hépatiques, s'il y a par exemple atteinte simultanée des reins et du foie, elle possède alors une action marquée. Jadis l'un de nous[1] a montré avec O. Claude la fréquence de l'hypertrophie hépatique et des anomalies de coagulation chez les néphritiques présentant des hémorragies, telles que des épistaxis à grand tamponnement. Chez ces malades, des temps de saignement de 15 à 25 minutes ne sont pas exceptionnels. Nous avons trouvé mêmes anomalies chez certains hypertendus qui font des hémorragies cérébrales ou méningées.

Chez les malades pléthoriques à facies congestionné, les temps de saignement étant augmentés et variables, on peut penser que l'état de la circulation locale capillaire offre également de l'importance. Cependant, la vaso-dilatation causée chez l'homme sain ou malade, par le nitrite d'amyle, par une rubéfaction locale (friction chloroformique de l'oreille), augmente seulement le volume des gouttes de sang et non leur nombre, de même que les vaso-constricteurs diminuent uniquement leur taille.

Les variations et prolongations des temps de saignement sont beaucoup plus intenses dans le sexe féminin que chez l'homme. Le phénomène est surtout net dans la période adulte, mais même en dehors de la vie génitale, chez l'enfant avant la puberté et chez la femme âgée après la ménopause, on le constate de la façon la plus nette. Les règles qui, chez la femme normale, ne s'accompagnent pas de modifications sensibles des temps de saignement présentent de façon concomitante de grands accroissements de ceux-ci dans les cas pathologiques.

Les variations et prolongations des temps de saignement sont plus intenses, quand les lésions du foie provoquent un état hémorragique, mais elles peuvent être très marquées, en l'absence de toute hémorragie. Il y a d'ailleurs une proportionnalité, mais non absolue entre la gravité de l'état hémorragipare et les accroissements des temps de saignement. Les hémorragies ne s'expliquent donc pas uniquement par la dyscrasie sanguine. Ce sont là des faits sur lesquels nous reviendrons prochainement.

1. P. Emile-Weill et O Claude. — « Les hémorragies et les troubles de coagulation dans les néphrites ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 19 Avril 1907.

Un fait intéressant à signaler, c'est la rareté avec laquelle les hépatiques ont un sang à coagulation retardée, alors qu'expérimentalement un grand retard de coagulation s'observe chez l'animal, au cours des fortes intoxications lésant le foie. L'altération sanguine à type hémophilique est l'exception chez l'homme, alors que les modifications de type hémogénique (irrétractilité, émiettement et redissolution du caillot, diminution des hématoblastes) sont la règle comme dans les états hémorragipares.

On sait que la diminution de rétractilité du caillot, comme l'augmentation des temps de saignement ont été rapportées à la diminution excessive des hématoblastes; il est probable que celle-ci joue un rôle, quoiqu'elle ne soit jamais aussi marquée que dans l'hémogénie. La diminution des hématoblastes dont nous avons montré l'extrême fréquence chez les hépatiques chroniques, qu'il y ait ou non hémorragies, est un fait tout à fait nouveau et inattendu. Le trouble hépatique ne se contente pas de retentir de façon directe sur le sang; il entraîne des conséquences indirectes, en lésant les organes hématopoïétiques dans leur fonctionnement, rate ou moelle osseuse, soit qu'il empêche la production et l'évolution des mégacaryocytes, cellules mères des hématoblastes, d'origine médullaire, soit qu'il exalte la destruction par la rate des hématoblastes circulants. L'insuffisance hémocrasique du foie peut donc prendre un type complexe de troubles dysendocriniens polyglandulaires.

Par contre, les altérations du caillot, retard de formation, mauvaise qualité, émiettement, redissolution du caillot peuvent provenir directement des lésions cellulaires du foie, par suite de diminution ou d'altération du fibrinogène, du thrombogène, de l'antithrombolysine, de l'augmentation de l'antithrombosine.

Quoi qu'il en soit, la prolongation des temps de saignement, leur arythmie dans le temps et l'espace extériorisent avec une grande sensibilité les troubles du métabolisme sanguin plasmatique. La recherche des temps de saignement constitue un test, qui demande encore de nombreuses observations cliniques faites de façon quasi quotidienne : elle gagnerait à être complétée par des travaux chimiques tels que le dosage du fibrinogène, physiques (réfractométrie, viscosité du plasma), mais dès maintenant, il faut la prendre, croyons-nous, en considération, pour apprécier des fonctions hépatiques importantes laissées jusqu'ici inexplorées cliniquement.

INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE
SUIVIE DE GANGRÈNE ET DE RÉTENTION RECTO-VESICALE

PAR MM.
Alban GIRAULT et André RICHARD.

L'observation que nous rapportons est celle d'une malade du service du professeur Pierre Duval, entrée pour tumeur abdominale, qui n'était autre qu'un globe vésical démesurément distendu à la suite d'intoxication oxycarbonée.

Elle nous a semblé digne d'être exposée parce qu'elle vient utilement se joindre à de récentes communications sur ce sujet et aussi parce qu'elle y apporte quelques éléments nouveaux. La rétention des matières et de l'urine qui nous a paru être de première observation, vient d'être vue de nouveau par l'un de nous, s'accompagnant cette fois de parésie des membres inférieurs, chez une malade dont l'observation est en cours.

Mme A..., 37 ans, entre, le 29 Novembre 1921, en chirurgie pour escarres des deux pieds survenues après une intoxication par oxyde de carbone survenue le 20 Novembre.

S'étant couchée la veille en bonne santé dans sa chambre chauffée par un poêle mobile à charbon, elle se réveille le lendemain la tête lourde, la respiration difficile, ayant l'impression que l'air est irrespirable. Elle constate qu'elle a eu des vomissements la nuit dont elle ne semble pas s'être rendu compte sur le moment.

Elle essaie de se lever afin d'ouvrir la fenêtre, mais près de son lit, ses forces la trahissent et elle tombe à terre. Elle reste ainsi quatre jours dans un état de demi-inconscience. Au bout de ce temps, elle a la force d'appeler et de se faire ouvrir la porte.

Elle s'alite, on lui prodigue quelques soins : on lui donne du café, puis les jours suivants du lait, des pâtes et des purées. Sa soif est intense et ses urines particulièrement abondantes.

Dès sa sortie de l'état semi-conscient, elle constate qu'elle porte des plaies aux deux pieds, lésions qu'elle ne présentait pas avant l'accident.

Elle reste quelques jours chez elle puis, ne pouvant se soigner, entre à l'hôpital.

A son entrée, on note tout d'abord un ballonnement abdominal très accusé, la partie inférieure sus-pubienne est mate et cette matité remonte jusqu'à l'épigastre. Cette distension abdominale est due à la vessie démesurément augmentée et pleine.

On sonde la malade en deux fois : la première fois on enlève 1 litre 3/4 d'urines, puis quatre heures après, on retire 1 litre 1/2.

Ces urines sont limpides, normalement colorées, ne contenant ni sucre, ni albumine. Interrogée sur cette rétention, la malade dit avoir uriné volontairement le jour même de son entrée à 1 heure de l'après-midi.

La rétention des matières est parallèle à celle des urines; alors que la malade avait des selles régulières, depuis son intoxication elle ne va qu'avec des lavements.

La langue est rouge, un peu blanche sur les bords avec sur sa face dorsale à droite une trace de morsure remontant à l'accident, la malade n'a aucun souvenir de crise convulsive.

Il n'y a rien de notable à l'auscultation du cœur; le pouls est régulier, très frappé, avec 90 pulsations, la température à 37°4, la pression Mx est de 13, la Mn de 8 au Pachon.

La malade n'a plus de nausées, ni de vomissements; l'intellect est intact.

Les réflexes rotuliens sont un peu forts, les achilléens conservés. Les pupilles sont égales, régulières, réagissant bien à la lumière et à la distance. La sensibilité n'est pas modifiée.

Les escarres sont distribuées de la façon suivante : une à la fesse droite et au creux poplité du même côté. A l'extrémité inférieure droite, une escarre malléolaire interne, une externe, une plantaire.

A gauche, une escarre face dorsale du pied. Elles sont brunâtres, résonnant sous le stylet.

Dans la suite, on sonde la malade plusieurs fois par jour, et ce n'est que le 3 Décembre qu'elle commence à uriner seule; toutefois, après chaque miction, le globe vésical est encore un peu sensible à la palpation et perceptible; elle ne peut arriver à le vider tout à fait. Le 10 Décembre, ces urines contiennent des traces d'albumine et des leucocytes très abondants, pas de sucre. Le 16 Décembre, une ponction lombaire montre une lymphocytose légère et un peu d'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Examen histologique des escarres (M. Moutier). — Tissu fibreux adulte avec formations collogènes abondantes; escarre superficielle de ce tissu; très peu de réaction leucocytaire autour de quelques vaisseaux. Pas de traces d'épiderme.

Evolution des escarres. — Les escarres plantaires, puis malléolaires finissent par tomber, laissant à nu une surface rouge, sans bourgeons charnus, suintant.

La cicatrisation se fait extrêmement lentement.

A la suite d'infection secondaire une grosse adénopathie de l'aine droite se montre; on fait une longue incision, qui est extrêmement longue à se cicatriser.

Les cicatrices des malléoles sont surélevées, chéloïdiennes, rougeâtres.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le 21 Janvier, deux mois après l'intoxication, a montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Plusieurs points de cette observation sont à mettre en relief.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est un fait connu. Démontrée en premier lieu par Legry et Duvoir, elle fut confirmée par Chauffard et Troisier, Gautier et Paillard.

Elle fut discrète chez notre malade et accompagnée d'une légère albuminurie du liquide; il est à noter que la première ponction lombaire fut seulement pratiquée vingt jours après l'intoxication; nous n'y avons pas trouvé d'hématies et la coloration du liquide était normale. Cette lymphocytose a disparu complètement lors d'une deuxième ponction deux mois après l'intoxication.

Le second fait important à retenir, et qui nous semble être pour la première fois relaté dans ce genre d'intoxication, est la rétention d'urines et des matières en l'absence de tout autre trouble contemporain du système nerveux.

En même temps, il y eut parésie du muscle vésical qui s'est laissé distendre au point de simuler une grosse tumeur abdominale. La rétention ne dura que quatre jours alors que la parésie vésicale persista, la malade ne pouvant arriver à vider complètement sa vessie et celle-ci restant perceptible à la palpation après la miction.

Etant donné l'intégrité des sciatiques, de la mobilité et de la sensibilité des membres inférieurs, nous devons penser que les lésions anatomiques ont dû porter sur le cône médullaire qui tient sous sa dépendance les plexus colo-rectal et vésical par l'intermédiaire du nerf pelvien. Nous pouvons envisager la possibilité d'une hématomyélie peu étendue, dont les effets ont été tardifs, puisque la rétention n'est apparue que neuf jours après l'intoxication.

Quant au sympathique duquel dépendent les sphincters ano-vésicaux, il semble que ses connexions avec la moelle ne puissent être envisagées qu'avec la partie inférieure de celle-ci, en ce qui concerne seulement la sphinctérotonie, car une lésion sus-jacente au cône médullaire eût entraîné des troubles concomitants de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs.

Un autre point encore contesté de l'intoxication par l'oxyde de carbone est l'altération rénale.

Ottolenghi et Mazari, Ascarelli ont décrit de graves lésions nécrotiques des reins que Baltazard considère comme d'origine cadavérique.

Nous avons noté chez notre malade une albuminurie tardive qui semble, en l'absence d'autres causes, devoir être mise sur le compte de lésion rénale d'origine toxique et due à CO.

Nous avons aussi revu ces urines à des intervalles éloignés et trois mois après l'intoxication, nous n'avons plus retrouvé d'albumine; mais par contre, la réaction à la phénolsulfonephtaléine a montré une élimination au-dessous de la normale : 27 pour 100.

Il semble donc qu'on doive faire de nouvelles recherches sur les séquelles rénales de cette intoxication.

Comme d'autres auteurs, Laignel-Lavastine, Alajouanine, Boidin, nous avons constaté des plaques de gangrène, toujours très longues à se cicatriser et siégeant aux points de pression, fait noté couramment par Boidin, chez les intoxiqués de guerre.

Ces plaques de gangrène seraient dues pour Klebs au ralentissement de la vitesse du sang dans les vaisseaux sous l'influence de CO, à la formation de thromboses consécutives. C'est d'ailleurs la formation lente de ces thromboses qui pourrait expliquer les gangrènes à début tardif comme dans les observations de Laignel-Lavastine, de M. Lean.

Dans un cas de ce genre, Gera Riedel a pu constater ces thromboses étendues des tibiales antérieure et postérieure, suffisamment importantes pour nécessiter l'amputation du membre.

Ce que nous devons noter dans cette sorte d'intoxication, et l'observation que nous rapportons en est un exemple, c'est la lenteur d'éclosion des accidents et d'autre part la lenteur de réparation, indiquant par là même que les troubles de circulation et de nutrition des tissus se répercutent longtemps sur l'économie dans l'anoxémie un peu prolongée.

NOTE

SUR LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PAR LE GARDÉNAL

Par J. MIRC

Médecin de l'asile d'aliénés d'Agen.

Les dangers de l'interruption brusque de la cure de gardénal chez les épileptiques ont déjà été signalés par plusieurs auteurs (Cheinisse[1], Salomon[2]). Nous avons procédé à des expériences très simples sur huit malades du service qui présentaient des crises particulièrement fréquentes.

Ces huit malades ont reçu pendant vingt jours la dose régulière de 20 centigr. de gardénal, moitié le matin, moitié le soir. Le vingtième jour, la médication a été interrompue brusquement. Voici les résultats.

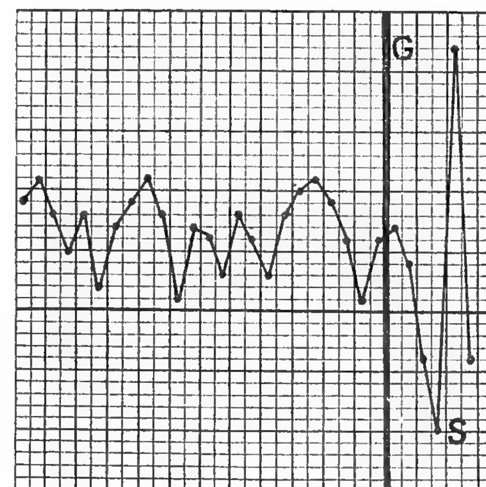
Cinq malades ont repris *peu à peu* le nombre habituel de leurs crises, au bout d'une moyenne de quatre à cinq jours. Pendant le traitement, le nombre des crises était très réduit.

MALADES à l'asile	NOMBRE MOYEN des crises en 20 jours, calculé sur l'année précédente	NOMBRE des crises pendant les 20 jours de traitement
1. Matricule 2902	14	9
2. — 2119	9	2
3. — 2515	10	4
4. — 2551	18	1
5. — 3289	11	8

Par contre, trois malades ont présenté, *dans un délai ne dépassant pas quarante-huit heures*, un véritable *état de mal*, avec crises violentes et subintrantes. L'état de mal n'a pas dépassé douze heures; il a été suivi, dans les trois cas, d'une période de confusion légère; il n'y a eu aucun accident grave.

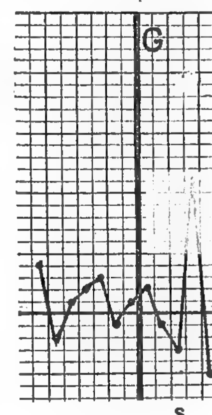
Reprenant l'expérimentation avec ces trois derniers malades qui paraissaient être particulièrement sensibles à l'interruption de la cure par le gardénal, nous avons observé que même en ramenant la dose à 10 centigr. par jour, l'état de mal tendait à se déclencher dans un délai très court après la suspension totale, et qu'il a fallu pour l'éviter redescendre progressivement par paliers très prudents à raison de 2 centigr. tous les deux jours jusqu'à zéro, soit par cachets de 10, 8, 6 centigr., etc.

De plus, chez ces trois malades, le nombre des crises, qui avait été réduit, « suspendu » pendant la médication au gardénal, a repris de plus belle, même en ayant évité l'état de mal, comme si l'organisme avait voulu récupérer le nombre total de crises motrices qui avaient été inhibées.



Matricule 2603.

C'est ce que prouvent les trois tableaux suivants, correspondant à ces trois malades; le total des crises observées a été relevé tous les quinze jours, ces totaux successifs ont constitué la courbe un peu artificielle, mais commode pour la démonstration que nous présentons. On remarque qu'à dater de la verticale G, représentant le commencement de l'administration du gardénal, les trois courbes baissent régulièrement, tandis qu'à partir du point S (suspension), la courbe fait un bond indiquant le nombre considérable de crises observées pendant la quinzaine suivante.



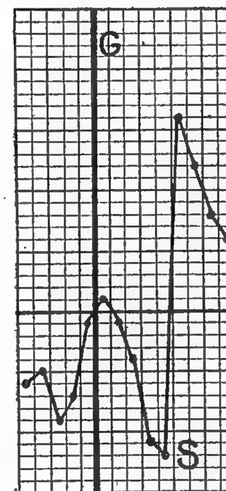
Matricule 2611.

Chez les cinq premiers malades, le nombre des crises consécutif à la suspension du gardénal n'a pas été sensiblement plus élevé que le total habituel lorsque aucune médication n'est prescrite.

***

Conclusions. — 1° L'interruption brusque de la cure de gardénal ne provoque l'état de mal que chez *certains* épileptiques qui semblent présenter une idiosyncrasie spéciale (trois sur huit dans nos observations).

2° En cas d'administration discontinue chez ces sujets particuliers, le palier de descente ne doit pas être de 0 gr. 30 à 0 gr. 10, mais moins brutal, de 2 centigr. en 2 centigr. tous les deux jours, par exemple pour éviter l'état de mal.



Matricule 2892.

3° La suspension du gardénal ne provoque une recrudescence de crise que chez *certains* épileptiques, qu'il faut dépister, laissant d'autres malades « indifférents ».

1. Cheinisse. — « Valeur de la phényléthylmalonylurée. » *La Presse Médicale*, 14 janvier 1922, n° 4, p. 42.

2. Salomon. — « Interruption d'un traitement au luminal, mort en état de mal épileptique. » *Encéphale*, Décembre 1921, n° 10, p. 622.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES

INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'HUILE CAMPHRÉE

SONT-ELLES INOFFENSIVES?

La question est aujourd'hui assez vivement débattue en Allemagne, où elle a été soulevée par les travaux d'un anatomo-pathologiste, le professeur Bernhard Fischer (de Francfort-sur-le-Mein). Celui-ci avait fait, en 1914, à la *Deutsche pathologische Gesellschaft* une communication qui tendait à prouver que les animaux peuvent impunément supporter des injections, même fréquemment répétées, d'huile d'olive, camphrée ou non, les embolies graisseuses ne constituant une menace pour la vie que quand elles sont d'emblée considérables. En 1921, l'auteur allemand revint sur ce sujet, en recommandant, cette fois, les injections intraveineuses d'huile camphrée en thérapeutique humaine.

Dans cette voie, il a, d'ailleurs, été précédé par un certain nombre de confrères français, qui, au cours de la guerre, devant la nécessité d'*agir vite* dans les cas de shock chez les grands blessés (Heitz-Boyer et Le Moignic) ou dans les formes asphyxiques de la grippe (Loeper et Fumouze), ont eu recours à l'emploi de l'huile camphrée par voie veineuse, et l'on sait que, vers la fin de la guerre, les injections intraveineuses d'huile camphrée tendaient à devenir d'un usage courant chez tous les blessés graves (Loüet).

Au point de vue physiologique et expérimental, elles avaient donné lieu à une série de travaux intéressants (Le Moignic et Gautrelet, Le Moignic et Sézary), qui, comme on le reconnaît en Allemagne même (H. Leo), sont plus compréhensifs que les publications de Fischer.

Elargissant la question, MM. Le Moignic et Sézary avaient entrepris des recherches sur les injections intraveineuses d'huiles végétales. Leurs expériences montrèrent que l'injection intraveineuse, *unique ou rarement répétée*, d'une dose d'huile d'olive variant de 0 cmc 03 à 0 cmc 2 par kilogramme d'animal ne détermine chez le lapin que des altérations légères et transitoires des poumons. Par contre, les injections intraveineuses *répétées* d'une même dose d'huile provoquent des lésions pulmonaires consistant en une perte de l'élasticité du parenchyme, sans emphysème.

Aussi MM. Le Moignic et Sézary concluaient-ils sagement qu'en thérapeutique on ne doit utiliser les injections intraveineuses d'huile qu'à la dose moyenne de 0 cmc 1 par kilogramme de poids animal et à la condition de ne pas les répéter plus de 5 à 10 fois. « Cette méthode », ajoutaient-ils, « ne saurait donc avoir que des indications limitées ».

Fischer se montre moins réservé, puisqu'il admet l'innocuité absolue des injections *même fréquemment répétées*, à la condition seulement de ne pas dépasser la dose de 0 cmc 2 par kilogramme de poids animal.

***

Les injections intraveineuses d'huile, camphrée ou non, sont-elles réellement aussi inoffensives que le prétend l'anatomo-pathologiste de Francfort-sur-le-Mein?

Il est permis d'en douter. C'est ainsi que H. Leo, professeur de pharmacologie à l'Université de Bonn, écrivait récemment : « Bien que l'on n'ait pas eu connaissance, jusqu'à présent, de cas de mort, je dois, cependant, faire appel à la prudence ». Et, tout dernièrement, Lepehne, privat-docent à la Faculté de Médecine de Kœnigsberg, se prononçait dans le même sens, « quoiqu'on n'ait pas décrit, jusqu'à présent, d'accidents en injectant dans les veines jusqu'à 2 cmc d'huile camphrée par dose ».

Or, malheureusement, ces affirmations des deux auteurs allemands ne sont pas exactes : un cas de mort à la suite d'une injection intraveineuse d'huile camphrée a été publié dès 1919. J'y reviendrai plus loin.

Toujours est-il que, du point de vue expérimental même, Leo croit devoir mettre en garde contre l'opinion, trop absolue, de Fischer, car, sur 12 animaux en expérience, il a eu à enregistrer 2 morts, malgré le soin qu'il a eu de pratiquer les injections très lentement (0 cmc 5 d'huile en deux minutes environ); dans le premier cas, la mort survint trois quarts d'heure après l'injection; dans le second cas, au bout de quelques heures.

De son côté, Lepehne, se demandant si l'on ne pourrait pas utiliser la voie veineuse pour le traitement de la tuberculose pulmonaire par une solution huileuse de menthol et d'eucalyptol, a entrepris une série de recherches expérimentales en vue d'élucider les deux points suivants :

1° Les animaux (lapins) ainsi traités présentent-ils des lésions témoignant d'une action nuisible du menthol et de l'eucalyptol?

2° L'injection intraveineuse d'huile n'offre-t-elle pas le danger de pénétration de gouttelettes huileuses dans la grande circulation?

En ce qui concerne le premier point, Lepehne n'a jamais constaté de lésions inflammatoires qui, seules, eussent pu être attribuées à une action irritante du mélange de menthol et d'eucalyptol.

Par contre, chez tous les animaux en expérience, on notait l'existence d'hémorragies pulmonaires, dont l'étendue variait, d'ailleurs, suivant la dose injectée chaque fois et aussi selon la nature de l'huile employée (huile d'olive ou huile de ricin).

Des hémorragies dans des organes autres que les poumons n'ont été constatées que chez des animaux qui ont reçu des quantités d'huile dépassant la dose maxima indiquée par Fischer (0 cmc 2 par kilogramme). En pareil cas, le cerveau et le cervelet étaient parsemés de petites hémorragies, et il existait aussi des foyers hémorragiques punctiformes dans le myocarde, le péricarde et le thymus. Les lapins ainsi traités réagissaient, du reste, à l'injection par des troubles rappelant l'état de narcose ou par des paralysies des extrémités, ces troubles étant manifestement en rapport avec les hémorragies cérébrales dont il vient d'être question.

De pareilles hémorragies ayant aussi été notées à la suite d'injections intraveineuses d'huile pure, on ne saurait incriminer ici l'action de l'eucalyptol et du menthol.

D'autre part, Lepehne a pu s'assurer que, même en se tenant à des doses modérées d'huile d'olive, il est impossible d'éviter la pénétration d'huile dans la grande circulation, ainsi qu'en témoigne la présence d'embolies graisseuses dans le myocarde et dans les glomérules des reins. Il essaya alors de substituer à l'huile d'olive une huile beaucoup plus visqueuse : chez un lapin, qui reçut trois injections de 0 cmc 5 d'huile de ricin pure, le cerveau et le myocarde se montrèrent exempts de toute embolie, et dans les reins seulement on pouvait constater quelques gouttelettes huileuses isolées; un autre lapin reçut six injections de 0 cmc 4 de solution huileuse de menthol et d'eucalyptol, sans présenter la moindre embolie dans le cerveau, dans le cœur ou dans les reins. Mais, chez les deux animaux, on trouva des hémorragies pulmonaires beaucoup plus prononcées que chez les lapins traités par l'huile d'olive, alors même que celle-ci était injectée à des doses dépassant le maximum admis par Fischer.

En présence de ces constatations expérimentales, la question d'application possible des injections intraveineuses d'huile mentholée et eucalyptolée au traitement de la tuberculose pulmonaire reste en suspens. En tout cas, Lepehne croit, avec raison, que l'on ne saurait y recourir qu'avec la plus grande prudence : l'injection lente de 0 cmc 2 à 0 cmc 4 d'une solution huileuse faible de menthol et d'eucalyptol, répétée à des intervalles de deux à trois jours au moins, semblerait ne devoir pas exposer le malade à des hémorragies pulmonaires ni à une pénétration tant soit peu marquée d'huile dans la grande circulation.

Par contre, pour ce qui est de l'huile camphrée, Lepehne se montre plus réservé : il estime qu'en raison des quantités plus élevées d'huile à employer, il y a lieu de compter ici avec le risque d'une embolie cérébrale.

***

Dans un des derniers numéros de la *Münchener medizinische Wochenschrift*, Fischer essaie de réfuter l'argumentation de Lepehne. Pour lui, malgré l'absence de lésions inflammatoires dans les expériences de Lepehne, c'est bien le mélange de menthol et d'eucalyptol qu'il faut incriminer dans la genèse des hémorragies pulmonaires, et non pas l'huile. De même, si avec les injections intraveineuses d'huile de ricin, à doses moindres, on obtient cependant des hémorragies pulmonaires plus intenses, cela tiendrait, non pas à la viscosité plus grande de cette huile, mais à la toxicité plus considérable du ricin.

Quant à la pensée, si profondément ancrée dans les esprits, de la nocivité des gouttes d'huile entraînées dans la grande circulation, Fischer en conteste le bien-fondé : à la condition que l'huile ne soit pas additionnée de substances nuisibles aux tissus, ces embolies minuscules seraient, d'après lui, complètement inoffensives pour le cerveau, pour le cœur et pour les reins.

Et, à l'appui de ces affirmations, il invoque tant les constatations expérimentales qu'il a pu faire sur les animaux que l'expérience clinique.

Mais, comme je l'ai déjà dit, les auteurs allemands se trompent lorsqu'ils croient que l'on n'a jamais observé, chez l'homme, d'accidents à la suite d'injection intraveineuse d'huile camphrée.

La preuve en est dans ce fait dramatique qui a été rapporté, il y a trois ans, à la Société des chirurgiens de Paris, par M. Leuret : une femme d'environ 50 ans, pâle et un peu essoufflée, mais sans lésion cardiaque appréciable à l'auscultation, est opérée pour un néoplasme du sein avec adénite axillaire unilatérale; l'intervention dure une vingtaine de minutes ; trois jours après, en présence de l'accélération du pouls, on fait une injection sous-cutanée de spartéine et d'huile camphrée; le lendemain, le pouls étant franchement mauvais, entre 135 et 140, notre confrère décide de pratiquer une injection intraveineuse d'huile camphrée. Il injecte environ 3 cmc 1/2 d'huile dans une veine du bras droit : à ce moment, la malade lui dit « j'étouffe, je meurs », et, avant qu'il ait eu le temps de retirer l'aiguille, la face et les yeux de la patiente se convulsent. Elle était morte d'embolie.

En présence de pareils faits, il paraît vraiment difficile de partager les convictions enthousiastes de Fischer.

Les injections intraveineuses d'eau camphrée, telles qu'elles ont été préconisées par Leo, trouveront-elles plus de partisans? J'ai longuement discuté cette question dans mon travail sur le camphre dans le traitement des affections de l'appareil respiratoire (*La Semaine médicale*, 13 Mai 1914), et malgré les résultats encourageants obtenus récemment par Schelcher (de Dresde) dans l'athrepsie infantile, je persiste à croire qu'il s'agit là d'un moyen exceptionnel, qui ne paraît guère appelé à se répandre.

Je rappelle, d'autre part, les injections intrarachidiennes d'huile camphrée, qui, dans des cas d'extrême urgence, peuvent rendre de bons services, ainsi qu'en témoignent les cas publiés par M. J. Le Grand (de Rouen) et par M. le professeur J. Sabrazès (de Bordeaux), en collaboration avec son interne, M. Pauzat.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

E. Le Moignic et J. Gautrelet. — « Etude physiologique des injections intraveineuses d'huile camphrée ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 25 Mai 1918, p. 519.

E. Le Moignic et A. Sézary. — « Recherches expérimentales sur les injections intraveineuses d'huiles végétales ». *Ibid.*, séance du 8 Juin 1918, p. 590.

J. Gautrelet et E. Le Moignic. — « Etude expérimentale du shock et de son traitement par les injections intraveineuses d'huile camphrée ». *Ibid.*, séance du 19 Octobre 1918, p. 868.

F. Loüet. — « Les injections intraveineuses d'huile camphrée ». *Ibid.*, séance du 19 Octobre 1918, p. 891.

B. Fischer. — « Ueber intravenöse Injektionen von Kampferöl ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 1er Août et 10 Octobre 1921.

R. Schmidt. — « Zur Anwendung der intravenösen Kampferölinjektion ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 10 Octobre 1921.

Urtel. — « Zur intravenösen Injektion von Kampferöl ». *Klin. Wochensch.*, 18 Février 1922.

H. Leo. — « Ueber die Wirkung intravenöser Kampferölinjektion ». *Deutsche med. Wochensch.*, 2 Février 1922.

Lepehne. — « Zur intravenösen Injektion in Oel gelöster Medikamente (Menthol-Eucalyptolinjektionen) und zur intravenösen Kampfertherapie ». *Klin. Wochenschrift*, 1er Avril 1922.

B. Fischer. — « Ueber intravenöse Menthol-Eucalyptolinjektionen bei Tuberkulose und den Einfluss intravenöser Oelinjektionen auf das Lungengewebe ». *Münch. med. Wochensch.*, 2 Juin 1922.

Leuret. — « Injection intraveineuse d'huile camphrée; mort ». *Soc. des chir. de Paris*, séance du 6 Juin 1919, in *Paris chir.*, Mai-Juin 1919, p. 232.

L. Cheinisse. — « Le camphre dans le traitement des affections de l'appareil respiratoire ». *La Semaine médicale*, 13 Mai 1914.

R. Schelcher. — « Ueber die intravenöse Injektion von Kampferwasser bei Säuglingen ». *Münch. med. Wochensch.*, 3 Mars 1922.

L. Cheinisse. — « Les injections intrarachidiennes des médicaments d'urgence ». *La Presse Médicale*, 3 Septembre 1921. — Voir aussi mon *Année thérapeutique* (2e année), p. 134, Paris, 1922, Masson et Cie, édit.

Ier CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 6-8 Juin 1922.)

Séance du 6 Juin :

LES ÉPIDERMOMYCOSES

M. PETGES (de Bordeaux), rapporteur.

A côté des mycoses cutanées classiques, communément décrites dans les Traités, dont la symptomatologie a une physionomie personnelle et qui constituent des entités morbides, on apprend à connaître de nouvelles formes de mycoses superficielles, impersonnelles dans leur allure clinique, et qui affectent un *polymorphisme lésionnel* comparable à celui des épidermodermites microbiennes.

Épidermomycoses intertriginoïdes. — En dehors de l'intertrigo streptococcique de Sabouraud, il existe des intertrigos d'origine mycosique dont la première description paraît due à Whitfield (1908) qui l'observa dans les plis inguinaux et à Sabouraud (1910) qui durant 6 semaines considéra comme un intertrigo vrai, puis comme un eczéma intertrigineux une lésion interdigitale des pieds dans laquelle il trouva ensuite l'*épidermophyton*. Cette *intertrigophytie*, comme il la qualifiait heureusement, ne pouvait pas plus se distinguer d'un intertrigo pur, s'il existe, que dans les cas de Whitfield. On n'a pas trouvé depuis des signes différentiels bien nets entre l'intertrigo vrai, l'intertrigo streptococcique et l'intertrigo mycosique.

Les cas d'intertrigos mycosiques ne sont pas fréquemment relatés, peut-être sans doute parce qu'on les confond avec l'eczéma-intertrigo et l'eczéma. L'auteur a observé en 1912, chez deux conjoints diabétiques, un double cas d'eczéma-intertrigo étendu, siégeant sur les régions génito-anales et autour d'elles, à épidermophyton; il en a vu 2 autres depuis, de même origine, chez des diabétiques; ils n'ont guéri que par la chrysarobine et l'iode. Certaines des observations suivies avec J. Gratiot, chez des soldats, répondent aussi à ces cas intermédiaires d'eczéma-intertrigo inguinal ou interdigital. L'auteur en a dépisté enfin, depuis 1920, 5 cas chez des enfants de 6 à 14 ans, soit derrière les oreilles, soit dans les plis inguinaux, provoqués aussi par l'épidermophyton.

Voisin de cet *intertrigo épidermophytique*, existe *l'intertrigo à levures*. Les levures incriminées sont des saccharomyces, endomyces albicans, cryptococcus. Greenbaum et Klauder décrivent 3 variétés de saccharomyces et 1 cryptococcus.

Expérimentalement, ils disent avoir produit, en outre d'infections profondes consécutives à des inoculations intrapéritonéales, des lésions cutanées analogues à celles de l'homme dans les espaces interdigitaux des pattes de cobayes, et avoir obtenu, par les ensemencements de ces lésions provoquées, des cultures de cryptococcus et de staphylocoque.

Cliniquement, dans certains cas, pas toujours, l'intertrigo mycosique est plus étendu que l'intertrigo vrai, plus mal limité; il a des bords déchiquetés; il est humide et vernissé, plus ou moins infiltré, avec parfois un enduit blanc, crémeux, témoignant d'un certain degré de macération. Il est souvent bordé par une minuscule phlyctène décollée en bandelette ou par une bandelette décollée non seulement sur son pourtour, mais aussi sur le pourtour de petites lésions arrondies, miliaires, lenticulaires ou nummulaires, disséminées en archipels autour de la lésion principale. Il peut s'accompagner d'un prurit vif rappelant celui de l'eczéma; de telle sorte que, le grattage aidant, il participe à la fois de l'intertrigo et de l'eczéma. On observe souvent, en effet, des semis de microvésicules sur sa surface et sous la phlyctène bordante de la bandelette décollée des bords, à côté d'une nappe purement intertrigineuse.

Il convient de rapprocher de cet intertrigo mycosique un type impétiginoïde, cité dans le mémoire de Lombardo et un cas analogue de Sthäeli : comme pour les streptococcies cutanées de Sabouraud, qui vont de la forme sèche pityriasique à l'impetigo humide des plis ou intertrigo, pour arriver à l'impetigo vrai, l'intertrigo mycosique n'est qu'un intermédiaire entre des états divers allant des formes pityriasiques à des formes impétiginoïdes.

Diabétides. — C'est ce qui arrive pour les diabétides qui participent souvent de l'intertrigo, souvent de l'eczéma, souvent des deux, comme dans les observations de l'auteur où l'épidermophyton est en jeu, comme dans celles de Dubreuilh et Joulia où les levures sont incriminées.

Les diabétides paraissent avoir une origine mycosique fréquente, favorisée par l'humidité et la chaleur des régions atteintes, imprégnées de sucre; au surplus elles évoluent dans un véritable milieu de culture favorable.

Épidermomycoses eczématoïdes. — Après ces cas complexes, il existe des épidermomycoses mieux déterminées, plus faciles à classer, reproduisant l'eczéma vrai, l'eczéma maladie, au point que des dermatologistes, tels que Whitfield, Sabouraud, ont pu hésiter en face d'un diagnostic qui leur a paru impossible sans l'aide du laboratoire. Plusieurs des cas signalés par Petges et J. Gratiot, en 1918 et 1921, avaient été antérieurement qualifiés d'eczémas par des spécialistes confirmés.

La connaissance des épidermomycoses eczématoïdes remonte aux observations déjà anciennes de Whitfield (1908-1910), de Sabouraud (1910), mais, tandis qu'ils signalaient des cas exceptionnels, on les rencontre plus fréquemment aujourd'hui. Insister sur leurs caractères cliniques serait vain; peut-être ont-ils une tendance précoce à la desquamation de leur bordure irrégulière ou des îlots et des archipels de bordure. La notion de localisation, le développement de ces eczémas au voisinage des plis, leur intolérance aux médications mêmes anodines et prudentes, leur tolérance à la chrysarobine, puis à l'iode au contraire, la marche vers la guérison à leur appel aiguillent le diagnostic. Seule la constatation du parasite permet de l'affirmer.

Parallèlement à la question des intertrigos à levures évoluait celle des eczémas mycosiques à levures. Le chemin était ouvert par les observations de Gougerot et Gancea, celles de Hudelo et Montlaur en 1914.

Le sporotrichum, à titre primitif, peut être en jeu, lui aussi. M. Dubreuilh et Petges ont parlé à la *Société de Dermatologie*, il y a un an, d'une observation d'eczéma mycosique étendu du pied et du cou-de-pied, ressemblant assez à l'eczéma vrai pour que sa cause ait échappé durant plusieurs mois. Il s'agissait d'une lésion provoquée par le sporotrichum Beurmani (culture identifiée par Sartory). Il n'y avait pas trace de sporotrichose profonde, il s'agissait exclusivement de lésions superficielles primitives.

L'*eczéma séborrhéique* masque parfois aussi une mycose : par exemple, chez le soldat de 22 ans que l'auteur a observé en 1917 avec J. Gratiot, atteint d'eczéma séborrhéique rebelle des sourcils et du front, avec blépharite glandulociliaire et dans les squames, les poils des sourcils et les cils duquel ils ont trouvé et cultivé un *trichophyton gypseum astéaoïdes*. White (1919), Gravaga (1921) rapportent des cas d'épidermophyties de régions diverses rappelant aussi l'eczéma séborrhéique. Dans un cas récent, Louste et Laurent ont noté des lésions mycosiques de la poitrine simulant l'eczématide médiothoracique.

Épidermomycoses dyshidrosiformes. — La dyshidrose a été démembrée à son tour. De la connaissance ancienne des épidermophyties dyshidrosiformes (Whitfield, Djelaleddin Mouktar, Sabouraud) à l'affirmation plus récente d'Ormsby et Michell (1916) disant que la dyshidrose est une mycose, aux travaux confirmatifs de Guy Lane 1917, de von Graffenried (1918, de Darier (1919), de White (1920), de White et Greenwood (1921), de Greenbaum et Klauder (1922), le chemin parcouru est notable. Les recherches et les observations précises de Darier en 1919, vérifiant dans le milieu spécial militaire l'existence d'épidermophyties simulant la dyshidrose vraie, ont établi que la maladie de Tilbury Fox et de Hutchinson ne constitue pas une entité vraie, mais quelle peut être parasitaire et mycosique, comme aussi d'origine artificielle, professionnelle, médicamenteuse. C'est conforme aux faits.

A la dyshidrose épidermophytique répondent d'ailleurs aussi d'autres causes mycosiques : trychophyton (von Graffenried), levures, saccharomyces, cryptococcus (Greenbaum et Klauder). Le parasite, quel qu'il soit, se trouve, non dans la vésicule et dans son liquide, mais dans la couche cornée.

MM. Brocq et Sabouraud objectent qu'il existe une dyshidrose vraie, survenant sous des influences personnelles à l'individu, non infectieuses, différentes des dyshidroses symptomatiques, mais sans infirmer l'existence d'une dyshidrose mycosique. Sabouraud attire l'attention sur les causes d'erreur dues au saprophytisme.

Épidermomycoses de types variés. — *Types pityriasiques.* — Il existe d'autres épidermomycoses reproduisant de nombreuses autres formes cliniques : pityriasique, par exemple, avec la forme classique limitée en placards arrondis; de forme anormale et généralisée, comme dans le cas récent de Louste et Laurent, qui par certains points rappelait le pityriasis rosé.

Du Bois (1911) a incriminé comme causes de certains types voisins du pityriasis rosé, ainsi que l'avaient fait Hébra et Vidal, un microsporon (*M. dispar*) retrouvé depuis par Covisa (1912). C'est une question troublante que viennent rénover des travaux récents sur l'origine infectieuse possible du pityriasis (Brocq, 1922).

Types kératosiques. — Certaines verrues planes en nappe, d'après Chalmers et Christopherson (1914), seraient causées par un cryptococcus (*C. mymecial*); l'ancien eczéma hyperkératosique de Dubreuilh, récemment décrit sous le nom d'épidermophytie de forme lardacée par Mme Kauffmann-Wolff, a une origine épidermophytique démontrée par Sabouraud, Whitfield. Il existe enfin des épidermomycoses de types psoriasiformes, parakératosiques, syphiloïdes, etc.

L'auteur a observé avec Joulia et Leuret un enfant couvert de placards de parakératose psoriasiforme dus à l'*achorion Schönleini*; il s'agissait d'une infection favique secondaire chez un sujet atteint de favus du cuir chevelu; il en a observé un cas primitif, en plaques disséminées psoriasiformes du cou et de la poitrine par contagion hospitalière.

Épidermomycoses a types d'érythèmes et de dermites infantiles. — Plus importante est une forme dont l'étude est riche de conséquences : les types *érythémateux, érythémateux-squameux et des dermites infantiles*. Le chaos des érythèmes et des dermites infantiles paraît moins obscur à celui qui applique à ces syndromes la notion des impétigos atypiques, des intertrigos streptococciques de Sabouraud et des dermo-épidermites microbiennes infantiles sur lesquelles Gougerot a si bien insisté. La thérapeutique a répondu à ces inductions. Elle a répondu aussi, dans certains cas, à l'hypothèse d'épidermomycoses à forme d'érythèmes ou de dermites infantiles. L'auteur a eu, en outre de la preuve thérapeutique, quelques preuves microscopiques (érythèmes, dermites à épidermophyton et à levures). Le mémoire si documenté de Lombardo jette un jour nouveau sur cette question, après Blanchard, Heubner, Beck, Kauffmann-Wolff, Muijs; il étudie les endomycoses cutanées à formes de dermites infantiles érythémato-papuleuses, érythémato-papulo-vésiculeuses et squameuses, causées par des endomyces, ou des parendomyces et des ateloendomyces, survenant chez des nourrissons atteints ou non de muguet. La contamination de la nourrice, sous la forme d'eczéma des mamelons, a été aussi signalée dans plusieurs observations.

Plus récemment, Dubreuilh et Joulia ont décrit un intertrigo mycosique généralisé, à forme de dermite infantile des nouveau-nés, chez un nourrisson d'un mois, dont la cause était une levure.

Quels sont les parasites cryptogamiques le plus fréquemment trouvés dans les lésions observées?

Ils sont nombreux : l'*épidermophyton inguinale* de Sabouraud qui semblait être, il y a quelque années, l'agent causal de la majeure partie des épidermomycoses dans nos climats; les *trichophytons* sont incriminés plus exceptionnellement (*T. acuminatum, cratériforme, violaceum, plicatile, gypseum, astéroides, lacticolor, rosaceum*; d'autres enfin indéterminés. Le *favus*, le *sporotrichum*, peuvent être parfois mis en cause aussi, même à titre primitif.

Mais ce sont surtout les *levures* qui, à l'heure actuelle, paraissent être, avec l'épidermophyton, les agents le plus fréquemment observés dans les épidermomycoses, aussi bien en France qu'en Amérique. Parmi les levures du genre saccharomyces, notons, dans l'ordre de classification proposée par Castellani et Chalmers les *S. reticulosus, albus, rosaceus*; *S. indéterminés*; *parasaccharomyces*; *cryptococcus, C. epidermidis, myrmeciæ*; *endomyces ou oidium albicans*; *monilia*).

La question du saprophytisme reste troublante, mais non incompatible avec la possibilité d'accorder un rôle pathogène aux cryptogammes; les épidermophytes, les trichophytes, les levures ne se remontrent pas dans tous les cas d'intertrigo, d'eczéma, de dyshidrose, ces affections qui ne supportent pas normalement l'iode, la chrysarobine, l'acide benzoïque; or ils les supportent et guérissent quand justement l'examen microscopique et les cultures montrent l'existence de ces parasites dans les lésions. L'expérimentation, quoique encore limitée, a apporté ses preuves contre le saprophytisme avec Greenbaum et Klauder.

Le diagnostic des épidermomycoses est jusqu'ici surtout fonction des examens de laboratoire : on ne saurait mieux faire, pour le réussir, que d'adopter les procédés indiqués par Sabouraud pour les prélèvements, examens, cultures.

La *thérapeutique* des épidermomycoses découle de leur pathogénie : l'iode, la chrysarobine, les acides benzoïque et salicylique (pommade de Whitfield) seront tolérés et curateurs en maints cas rebelles à la médication plus anodine, les crèmes, pâtes, poudrages, compresses humides. Mais — et c'est là un écueil que certains n'ont pas su éviter et qui les ont incités à nier l'origine mycosique des lésions traitées — il y a la manière : il ne faut pas oublier qu'un eczéma est irritable, quelle que soit sa cause, et que les épidermomycoses évoluent en terrain prédisposé, apte à réagir en face d'irritations médicamenteuses surajoutées. Aussi, tout en s'inspirant des minutieuses prescriptions thérapeutiques antiphytiques, si bien décrites par Sabouraud, il faudra agir avec prudence, tact et patience, en face de réactions cutanées irritables au premier chef et par définition.

Ne pas oublier enfin que des associations streptococciques, staphylococciques ou mixtes peuvent compliquer les mycoses et que, ici comme ailleurs, on se trouvera en face d'un problème thérapeutique complexe dans lequel il y a lieu de considérer la maladie, le syndrome, les complications secondaires, les associations et les réactions individuelles du terrain.

DISCUSSION

Une forme vésico-pustuleuse de l'intertigo mycosique de Dubreuilh. — *M. Favre* (de Lyon) présente l'observation d'une épidermophytie des plis de type éruptif vésiculo-bulleux. Cette épidermophytie a duré deux ans en présentant des recrudescences saisonnières très remarquables. Prurit très vif, qui, joint à la modalité très spéciale du type éruptif, avait fait penser à une dermatite herpétiforme.

A l'examen des squames et à la culture, on a trouvé un parasite se rapprochant des levures et présentant les caractères des parasites observés par MM. Gougerot et Gancea, Hudelo et Monlaur, Dubreuilh et Joulia dans les mycoses à levures des plis. Guérison très rapide par l'iode.

Epidermomycose due au « Trichophyton rubrum ». — *MM. Montlaur et Dumet* rapportent l'observation d'un malade porteur de lésions inguino-crurales circinées polycycliques de caractère très spécial et constituées par une série de segments de cercles *concentriques* et dont le parasite s'est montré être le *Trichophyton rubrum vel purpurum* de Castellani-Bang (1910).

Lésion de la peau glabre causée par le « Microsporum Audouini ». — *MM. Pautrier et Rietmann* (de Strasbourg) ont observé, chez les enfants des écoles entre 6 et 13 ans, 160 cas de microsporie du cuir chevelu et 13 cas de microsporie de la peau glabre, siégeant à la nuque, au visage, aux épaules, aux bras; les plaques étaient uniques ou multiples. Les cas de ce genre sont relativement rares, car il est classique d'admettre que les lésions de l'herpès circiné parasitaire sont habituellement dues à des *tricophytons* ou, dans les rares cas de microspories, à des microsporons d'origine animale, le *M. lanosum*.

Un cas d'épidermomycose due au « Mucor ramosus ». — *MM. Spillmann et Lasseur* (de Nancy) rapportent l'observation d'un malade présentant des lésions érythémato-squameuses sur le cou et l'avant-bras, disposées en placards rappelant l'herpès circiné. Mais rapidement les lésions perdirent leur caractère superficiel; la peau s'épaissit, se couvrit de pustules qui laissèrent à leur suite des ulcérations profondes, d'où suintait un pus jaunâtre abondant. L'aspect fut alors celui d'une dermite végétante à suppuration en écumoir. L'ensemencement du pus donna des cultures de *Mucor ramosus*, espèce voisine du *Mucor corymbifer*.

Epidermomycose dyshidrosiforme due à un « cryptococcus. » — *MM. Burnier et Langeron* ont observé une femme de 70 ans présentant depuis 5 mois, entre les orteils, des lésions squameuses, se détachant en lambeaux, et s'accompagnant de prurit et de gêne de la marche; une autre lésion occupait la face plantaire du pied droit au niveau du talon; à ce niveau, l'épiderme détaché mettait à découvert le corps muqueux de Malpighi, tandis qu'à la périphérie persistait un liséré squameux, blanchâtre.

L'examen des squames montra la présence de spores et l'ensemencement donna des cultures pures d'une levure formée d'éléments bourgeonnants dont le diamètre moyen était de 4 μ; aucun filament mycélien ni d'ascospore ne fut constaté. Il s'agissait donc d'un cryptococcus, qui fut dénommé *Cryptococcus Jeanselmei*. Les lésions guérirent rapidement par des badigeonnages à la traumaticine chrysophanique.

Recherches au sujet de l'origine mycosique de la dyshidrose vraie, typique, et des éruptions dyshidrosiformes. — *M. P. Legrain* signale qu'à la suite des travaux de Darier et de Mlle Eliascheff concluant à l'origine soit mycosique, soit artificielle de la dyshidrose, il a examiné 32 cas de lésions des mains et des pieds caractérisées objectivement par des vésicules dyshidrosiques. Sur ces 32 cas on doit distinguer des affections différentes :

1° La dyshidrose vraie, typique, ou maladie de T. Fox, de beaucoup la plus fréquente (18 cas sur 32) dans laquelle les recherches et les cultures de parasites furent toujours négatives.

2° Les éruptions dyshidrosiformes de causes variées : les unes sont de cause interne, persistantes dues à des lésions viscérales ou à des intoxications (7 cas); les autres sont de cause externe, soit artificielle (2 cas), soit mycosiques (5 cas).

Les épidermomycoses dyshidrosiformes, surtout fréquentes aux pieds, mais pouvant exister aux mains, impliquent la nécessité absolue de rechercher les parasites dans toutes les éruptions dyshidrosiques persistantes ne présentant pas les caractères cliniques et l'évolution de la dyshidrose vraie, typique, affection non parasitaire.

Etiologie de la dyshidrose. — *M. Milian* est d'avis que la dyshidrose est un syndrome que peut réaliser la syphilis; elle se manifeste par une explosion subite, à développement simultané, de vésicobulles profondes, enchassées dans le derme, siégeant sur les faces latérales des doigts, la paume des mains; elle s'accompagne d'un léger prurit et évolue par poussées successives. Le traitement antisyphilitique guérit avec rapidité ces manifestations.

— *M. A. Renault* ne peut admettre l'étiologie syphilitique de la dyshidrose, car la syphilide franchement vésiculeuse est rare. Quand la dyshidrose apparaît chez un syphilitique, il s'agit d'une simple coïncidence.

— *M. Brocq* considère la dyshidrose comme une entité morbide bien définie, qu'il a observée sur lui-même, et qui se caractérise par la soudaineté de son apparition avec prurit assez intense par ses localisations spéciales et son évolution spontanée vers la guérison; elle apparaît surtout au printemps. Cette dyshidrose vraie ne semble pas à l'auteur d'origine mycosique, et doit être nettement différenciée des dermatoses dyshidrosiformes, qui peuvent être provoquées par des agents pathogènes externes, depuis l'acare jusqu'aux champignons parasites.

— *M. Thibierge* estime également que la dyshidrose vraie ou maladie de Tilbury-Fox est une entité morbide qu'il importe de distinguer des lésions dyshidrosiformes, comme en provoquent souvent les antiseptiques, tels que le salol, l'iodoforme.

— *M. Darier* a trouvé avec *Mlle Eliascheff* des parasites mycéliens dans environ 80 pour 100 des cas où était réalisé l'aspect clinique de la dyshidrose.

— *M. Gougerot* a observé, en 8 ans, 97 cas d'épidermomycose dyshidrosiforme; 12 fois il trouva des levures dans les lésions, 27 fois des champignons autres que des levures; dans les autres cas, il ne put déceler de champignons.

— *M. Ravogli* (de Cincinnati) estime que la dyshidrose vraie n'a rien à voir avec les mycoses; il la considère comme d'origine angio-neurotique.

— *M. Br. Bloch* (de Zurich) est d'avis qu'il importe de faire une distinction entre la dyshidrose des mains et celle des pieds; celle des mains ne renferme que rarement des champignons qui se rencontrent au contraire plus fréquemment au niveau des pieds. L'auteur a pu reproduire avec les champignons trouvés et cultivés par lui les lésions élémentaires de la dyshidrose.

— *M. Peyri* (de Barcelone) considère la dyshidrose comme une réaction cutanée individuelle. Chez certains malades, une cause générale quelconque peut déterminer de la dyshidrose; c'est ainsi qu'il a pu observer cette affection après chaque injection de salvarsan; parfois on rencontre des champignons que l'auteur ne considère que comme un élément accessoire, car il n'a jamais pu reproduire la lésion expérimentalement.

— *M. Horta* (de Rio de Janeiro) signale qu'au Brésil on note fréquemment, à côté de la dyshidrose vraie, des dermatoses dyshidrosiques dues à des

levures ou à des tricophytons, en particulier du *Tricophyton rubrum* ou *purpureum* de Castellani. Mais dans d'autres cas on ne rencontre aucun champignon.

— *M. Sabouraud* remarque qu'il est certain que certains cas qualifiés dyshidrose soient mycosiques, puisque autrefois toutes les mycoses des doigts étaient appelées dyshidrose. Mais les mycoses des doigts présentent un demi ou un quart de cercle suffisamment reconnaissable pour les distinguer de la dyshidrose vraie.

Sur l'intertrigo vrai. — *M. Dubreuilh* (de Bordeaux) estime que l'intertrigo vrai est dû au frottement; il s'observe surtout à la face interne des fesses, formant une zone rouge, gonflée, érodée et douloureuse; il apparaît après une journée de marche, avec la chaleur, et disparaît après une nuit de repos.

— *M. Queyrat* n'admet pas l'intertrigo comme individualité dermatologique; il considère que la caractéristique d'une lésion intertrigineuse est de siéger entre deux surfaces qui frottent l'une contre l'autre; il préfère distinguer un érythème intertrigineux, un eczéma, un psoriasis intertrigineux.

— *M. Ravogli* fait remarquer qu'il est très difficile de distinguer un simple intertrigo dû au frottement de celui qui est dû à l'épidermophyton.

Etiologie mycosique du pityriasis rosé. — *M. Du Bois* (de Genève) a rencontré dans des dermatoses érythémateuses du type pityriasis rosé de Gibert un champignon, le *Microsporon dispar*; mais le diagnostic clinique est difficile à établir entre les divers formes de pityriasis généralisé; la recherche du parasite est délicate et sa culture n'en est pas encore faite.

— *M. Sabouraud* estime que les spores trouvées par Du Bois s'observent, non pas dans le pityriasis rosé véritable, mais dans des éruptions simulant ce pityriasis rosé.

Formes hyperkératosiques des épidermophyties. — *M. W. Dubreuilh* attire l'attention sur la *tricophytie de la paume des mains*, qui se traduit simplement par un état un peu sec de la paume, dont les plis sont plus nombreux et plus accusés (main de cuisinière); les lésions sont uni- ou bilatérales et ne sont pas en rapport avec la profession du malade.

Le rôle du terrain dans les épidermophyties. — *M. Hallé* a observé une épidémie d'eczéma marginatum de Hebra au sanatorium de tuberculeux de Bligny (30 cas sur 200 hospitalisés). L'épidémie dura plus d'un an; on ne put rien contre elle et elle finit par s'éteindre; le mode de contage resta ignoré.

— *M. Sabouraud* a constaté également des endémo-épidémies d'épidermophytie chez les jeunes gens, principalement dans la classe aisée; telle l'épidémie de l'école de la rue Lhomond, où 75 cas furent notés en 2 ans, et l'épidémie du *Borda*, qui a pu contaminer 140 jeunes gens en 3 ans, avant qu'on n'ait pu l'enrayer. Le rôle du terrain et de l'état général peut intervenir, surtout dans les phénomènes d'eczématisation consécutifs à l'infection mycosique et souvent plus durables qu'elle.

— *M. Du Bois* signale la fréquence du *pityriasis versicolor chez les tuberculeux*; la dermatose s'atténue ou disparaît sans traitement quand l'état général s'améliore, en particulier quand les malades font des séjours en montagne. Fréquent chez les tuberculeux des services hospitaliers en plaine, le pityriasis versicolor n'existe pas chez les tuberculeux des sanatoria de montagne. Chez la femme enceinte, le pityriasis versicolor est assez fréquent; il disparaît spontanément avec la fin de la grossesse.

— *M. Br. Bloch* a noté la fréquence des *oïdiomycoses chez les diabétiques* et il a essayé de reproduire ce fait expérimentalement. Après avoir extirpé le pancréas chez un chien, il lui injecta une émulsion de culture d'oïdiomycètes; ces injections provoquèrent des lésions plus graves chez les chiens diabétiques que chez les chiens normaux.

— *M. Flandin* attire l'attention sur le rôle de la *sensibilisation*. De même que l'herpès, le dyshidrose frappe électivement certains sujets et apparaît chez eux périodiquement ou sous l'influence des mêmes causes provocatrices; enfin la lésion peut survivre chez certains à la disparition du parasite. Les méthodes de désensibilisation, hyposulfite de soude, autosérothérapie, etc., sont alors indiquées et donnent parfois d'excellents résultats.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Statistiques des syphilis contagieuses observées chez les prostituées parisiennes de 1910 à 1921. — *MM. Bizard et Bralez* ont noté que le pourcentage des syphilitiques en période d'accidents contagieux par rapport au nombre total des femmes contaminées, loin de diminuer, tend plutôt à augmenter. A côté des mesures prophylactiques, il n'y a pas lieu de négliger, à Paris surtout, dans la lutte antivénérienne, la surveillance de la prostitution, qui doit être au contraire transformée et améliorée.

— *M. Carle* (de Lyon) conclut, au contraire, en se basant sur les statistiques lyonnaises, à la diminution des accidents contagieux dans la proportion d'un tiers environ; cette amélioration tient à la transformation du service sanitaire lyonnais, autrefois simple auxiliaire de la police et organisé aujourd'hui en vue de l'axamen des malades et de leur traitement ambulatoire dans des conditions discrètes et scientifiques.

— *M. Pautrier* (de Strasbourg) partage l'opinion optimiste de M. Carle sur la diminution des accidents contagieux syphilitiques chez les prostituées.

Traitement préventif de la syphilis pendant l'incubation du chancre. — *M. E. Bodin* (de Rennes) a traité préventivement 5 femmes saines du 8e au 15e jour après rapports sexuels avec des malades atteints de chancres ou de syphilides secondaires génitales en activité. Chez ces 5 femmes, une seule série de 4 à 6 injections intraveineuses de novarsénobenzol, donnant un total de 1 gr. 50 à 2 gr. 80 de médicament, empêcha l'éclosion de la syphilis, ainsi que le prouvèrent les examens ultérieurs cliniques et sérologiques.

Ces cas, qui s'ajoutent à ceux publiés par MM. Abrami, Lacapère, Emery, Jeanselme, M. Pinard, L. Fournier et Guénot, sont maintenant trop nombreux pour que l'on puisse objecter ici la non-contamination des sujets soumis au traitement préventif qui peut être observée en des circonstances exceptionnelles.

De pareils faits démontrent le pouvoir stérilisant très élevé des arsénobenzènes sur le tréponème tant qu'il reste localisé au point d'inoculation pendant cette période incubatoire. Ils établissent bien nettement l'efficacité du traitement préventif pendant cette phase.

Il y a là une arme prophylactique de premier ordre, pouvant rendre les plus grands services aux praticiens, mais qui ne doit pas être employée hors de propos. Ce traitement doit être réservé à l'exclusion des cas douteux, aux seules personnes ayant eu des rapports intimes avec un syphilitique atteint d'accidents contagieux vérifiés par le médecin lui-même.

— *M. Carle* (de Lyon) estime que, dans toutes les statistiques, on trouve un lot assez important de sujets qui ont eu des rapports avec des femmes authentiquement syphilitiques et qui n'ont jamais contracté la syphilis (8 sur 11 dans les observations de l'auteur depuis 1910). Les recherches sur cette question doivent être poursuivies dans le silence du cabinet et avec toute la rigueur scientifique; mais il convient que des communications prématurées ne soient pas confiées à la presse quotidienne, vulgarisation qui serait une gêne pour les médecins et un danger pour la santé publique.

Pigmentations, dépigmentations et atrophies cutanées chez les syphilitiques. — *M. Payenneville* (de Rouen) rapporte une série de 6 observations: d'une part, 3 cas de pigmentations survenant sur la peau saine en période secondaire avec phénomènes d'insuffisance surrénale plus ou moins marquée; d'autre part, 3 cas de vitiligo: 2 fois les lésions apparurent chez un syphilitique en évolution, une fois, au contraire, le vitiligo survint avant l'apparition des lésions secondaires; ces 3 malades avaient également des signes d'insuffisance surrénale. L'auteur conclut qu'il est possible d'admettre, comme pathogénie de ces lésions, l'insuffisance surrénalienne, ce qui cadrerait d'ailleurs avec la théorie de Br. Bloch sur le pigment cutané.

Chancre primitif intravaginal. Prolongation considérable de la durée de l'incubation à la suite d'une seule injection de 914, pratiquée 13 jours après un coït suspect. — *M. Paul Meynet* (de Nice) apporte l'observation d'une femme de 26 ans ayant eu des rapports, le 6 Février 1921, avec un sujet porteur de lésions de la verge d'abord qualifiées herpès et dont la nature fut ensuite reconnue. Examen le 19 Février 1921 (13 jours après) entièrement négatif. 1re injection de 0 gr. 30 de 914 qui resta unique par carence de Mme X.... Le 12 Mai 1921, 93 jours après le coït (sans aucun autre rapport dans l'intervalle) constatation, sur la paroi vaginale gauche, au tiers moyen, d'un accident exulcéreux dont la nature syphilitique est prouvée par la recherche des tréponèmes nettement positive (ultra et méthode de Tribondeau-Fontana), et dont le caractère récent est affirmé par un Bordet-Wassermann absolument négatif. La confrontation permet d'affirmer que cet accident est la conséquence du coït du 6 février; il repose sur la paroi latérale du vagin, le chancre mâle siégeait sur le côté droit du gland.

L'intérêt de cette observation réside dans un double fait: 1° la localisation tout à fait exceptionnelle de l'accident primitif, les chancres intravaginaux constituant une rareté clinique; 2° la prolongation tout à fait insolite de la période d'incubation qui fut vraisemblablement commandée par l'injection de 914 pratiquée 13 jours après le coït. Il n'est sans doute pas téméraire de penser qu'un traitement suffisamment intense et suffisamment poursuivi aurait déterminé l'abortion.

Recherches hématologiques dans des cas de pelades. — *M. A. Morelle* (de Louvain) a constaté fréquemment, chez les peladiques, des déviations de la formule leucocytaire du sang; le plus souvent l'anomalie consiste dans l'augmentation du chiffre des lymphocytes.

Des examens répétés ont montré que, chez certains malades, cette lymphocytose est persistante et doit être rattachée, comme pathogénie, à des troubles des glandes endocrines.

Le syndrome endocrino-sympathique de la pelade. — *MM. Lévy-Frankel et Juster* ont constaté chez les peladiques des troubles constants des systèmes endocrino-sympathiques: dysthyroïdie, dysovarie, frigidité, troubles hypophysaires; modifications des réflexes oculo-cardiaques, pilo-moteurs et naso-facial; troubles de la vaso-motricité (dermographisme, fragilité de la peau), troubles qui se modifient favorablement par le traitement endocrino-sympathique, en même temps que l'alopécie.

Les auteurs concluent que la pelade est due à la sidération des fibres sympathiques pilaires qui est sous la dépendance des lésions du système endocrino-sympathique.

La lèpre, mode de transmission. — *M. J. Peyri* (de Barcelone) accorde une grande importance à la *maison lépreuse* dans le mode de contagion de la lèpre; la contagion médiate serait moins fréquente. L'auteur a souillé des objets inanimés (meubles, immeubles, etc.), avec des fragments de lépromes et il a constaté la prolifération de bacilles de Hansen, surtout en cas d'humidité suivie de sécheresse.

L'auteur estime qu'il existe dans tous les cas une dermatose cutanée ou muqueuse qui fait le lit de la lèpre, même dans la forme nerveuse.

Il donne le nom de *chancre* lépreux à toute lésion lépreuse demeurant longtemps localisée; ce chancre siège surtout aux jambes, puis au nez, aux mains. Les cas où l'on note une généralisation d'emblée reconnaissent, d'après Peyri, une origine héréditaire ou un chancre intestinal.

Sclérodermie partielle traitée avec succès par l'opothérapie associée. — *M. Hügel* (de Strasbourg) rapporte l'observation d'une femme présentant, depuis 25 ans, une sclérodermie du pied et du mollet qui la gênait considérablement dans la marche et dans son travail. Tous les traitements avaient échoué quand l'auteur prescrivit des comprimés de thyroïde, ovaire, hypophyse surrénale: en 15 jours, les lésions étaient presque disparues et la malade pouvait vaquer sans gêne à ses occupations.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence de la sclérodermie en Alsace, fréquence peut-être parallèle à celle du goitre.

L'autohémothérapie en dermatologie. — *MM. Nicolas et Gaté* (de Lyon) ont obtenu des succès remarquables avec la thermothérapie dans des cas de prurigo diathésique, d'eczéma papulo-vésiculeux, de maladie de Duhring et surtout de furonculose. Au contraire dans le lichen, l'eczéma ordinaire, les résultats ont été nuls. En tout cas la méthode est sans danger.

— *MM. Spillmann* (de Nancy) *et Laurent* (de Saint-Etienne) ont obtenu les mêmes succès par cette méthode, dans les cas de prurit et de prurigo.

(*A suivre.*) R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juin 1922.

Action cardiaque de la quinidine. — *MM. Vaquez et Leconte* ont étudié l'action de la quinidine chez les malades présentant de l'arythmie complète, dans le cas où celle-ci n'est accompagnée d'aucun autre signe objectif ni parfois même subjectif et aussi dans ceux où cette arythmie se trouve associée à des états pathologiques multiples (sclérose myocardique, hypertension artérielle, etc.), ou encore, ce qui est le cas le plus fréquent, lorsqu'elle se manifeste comme un épiphénomène au cours d'une endocardite valvulaire chronique.

D'après les remarques des deux auteurs, c'est vis-à-vis des arythmies complètes, indépendantes d'une lésion valvulaire et notamment dans les cas où l'arythmie complète est « solitaire » que la quinidine donne les meilleurs résultats.

En somme, la quinidine est un médicament qui peut être, vis-à-vis de l'arythmie, curatif, non directement comme l'ouabaïne ou la digitaline, mais indirectement en permettant de régulariser le travail du cœur.

La quinidine doit être administrée par doses progressives de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 au début pour aboutir, en 3 ou 4 jours, à 1 gr. ou 1 gr. 40. On continue alors pendant un temps variable de façon à administrer de 5 à 15 gr. L'administration de la quinidine, surtout chez les malades atteints de lésions concomitantes du cœur, est utilement précédée, en raison de son action dépressive, d'un traitement tonicardiaque.

Tachysystolie et fibrillation auriculaires larvées. — *MM. Paul Ribierre et René Giroux* rapportent une observation qui établit nettement que seule l'électrocardiographie permet d'apprécier la valeur des guérisons cliniques obtenues par la quinidine.

Le régime alimentaire des diabétiques. — *M. Jean Dumont*, professeur à l'Ecole nationale d'agriculture de Grignon, présente une note sur le régime alimentaire des diabétiques. La substitution des hydrates de carbone fructosigènes aux hydrates de carbone glucosigènes provoque en peu de temps la chute du glucose urinaire, tout en permettant une alimentation normale non déprimante, puisque le malade trouve dans les aliments fructosés et fructosigènes les matières hydrocarbonées génératrices de chaleur et de force. Les plantes inulinifères de la famille des composées : topinambours, artichauts, scorsonères, salsifis, donnent d'excellents résultats dans l'alimentation des glycosuriques en agissant, à la fois, sur la digestion intestinale et sur les fonctions physiologiques de la nutrition.

Grossesse et tuberculose. — *MM. F. Dumarest et P. Brette* ont observé récemment 7 jeunes tuberculeuses qui ont mené à bien leur grossesse sans que leur état pulmonaire fût aggravé; chez quelques personnes même, l'évolution tuberculeuse fut nettement améliorée par la gestation.

Pour MM. Dumarest et Brette, cette amélioration serait liée à la suppression momentanée de la menstruation dont on connaît les phénomènes réactionnels si fréquents chez la femme tuberculeuse.

En présence de ces faits, les deux auteurs s'élèvent contre l'interruption de la grossesse chez la femme tuberculeuse, celle-ci devant donner naissance à des enfants parfaitement sains.

— *M. Léon Bernard* estime qu'il y a lieu de faire de sérieuses réserves sur les assertions de MM. Dumarest et Brette.

En tout cas, il est de la plus haute importance de séparer de sa mère, pour éviter sa contamination, tout enfant issu d'une femme tuberculeuse.

— *M. Wallich* fait enfin observer que, chez les tuberculeuses, l'avortement thérapeutique ne doit être pratique que très exceptionnellement.

Le décès du Prince de Monaco. — Au début de la séance, M. le professeur Chauffard, qui présidait, a fait part à l'Académie du décès de S. A. S. le prince de Monaco dont il a prononcé l'éloge.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Juin 1922.

Zona et varicelle. — *M. Comby* présente une statistique de 84 cas de zona qu'il a observés chez des enfants. 9 cas se sont produits de 8 mois à 2 ans, 11 entre 2 et 5 ans, 40 entre 5 et 10 ans, 24 entre 10 et 15 ans. Les filles ont été plus souvent atteintes que les garçons (45 filles pour 39 garçons). Parmi les enfants frappés, peu étaient en parfaite santé au moment où est survenu le zona; dans 5 cas, une tuberculose avérée, pulmonaire, pleurale, articulaire ou autre, avait précédé le zona et dans 25 cas où la cutiréaction fut recherchée, elle fut trouvée 18 fois positive; on peut donc dire qu'en une certaine mesure, la tuberculose semble prédisposer au zona. A l'occasion des 84 cas, l'auteur insiste sur ce fait qu'il n'a jamais observé la coïncidence du zona et de la varicelle. Aucune des observations invoquées à l'appui des soi-disant relations entre la varicelle et le zona n'entraine d'ailleurs la conviction; il s'agit là d'entités morbides absolument distinctes. Toutes les données de la clinique s'opposent à l'assimilation entre varicelle et zona, et seules des inoculations expérimentales positives pourraient faire admettre la conception uniciste défendue par M. Netter, en montrant la transformation possible d'un zona en varicelle ou inversement.

— *M. Sicard* se déclare dualiste lui aussi. Il invoque la fréquence du zona chez l'adulte et le vieillard contrastant avec sa rareté chez l'enfant, la notion de petites épidémies du zona sans qu'on observe simultanément d'épidémies de varicelle, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien dans la varicelle opposée à la lymphocytose de règle dans le zona. Enfin, chez 3 malades atteints de zona, il a retrouvé une varicelle dans les antécédents, alors que cette dernière, qui est une maladie très immunisante, devrait mettre à l'abri d'un zona ultérieur.

— *M. Harvier*, lors d'une épidémie récente de varicelle à la crèche de Bicêtre, a fait une enquête parmi les parents et le personnel sans pouvoir arriver à trouver un seul cas de zona. D'autre part, si zona et varicelle étaient dus à un même virus, l'une de ces affections devrait conférer l'immunité vis-à-vis de l'autre; or M. Harvier vient d'observer un jeune homme qui, ayant présenté de la varicelle dans l'enfance, fait actuellement un zona.

— *M. Siredey* rapporte un fait du même ordre concernant un enfant qui présenta un zona deux ans après une varicelle.

— *M. P. Emile Weil* objecte que l'immunité est de durée essentiellement variable suivant les individus, ce qui enlève de la valeur à l'argument invoqué.

— *M. Milian* fait remarquer que, dans les services de Saint-Louis où passent de nombreux cas de zona, on n'observe jamais de cas de varicelle, argument négatif, mais qui a sa valeur.

— *M. Baudoin* signale incidemment qu'il vient d'observer une éruption zostérienne de type gangreneux, quelques jours après une réaction vaccinale intense et dans le même territoire nerveux. L'interprétation de ce fait est difficile.

— *M. Netter* déclare qu'il faut maintenir la distraction faite par Landouzy entre le zona vrai ou fièvre zoster et les éruptions zostériformes; seul le premier est capable d'être l'origine de varicelles. Il est possible d'ailleurs que certains zonas de la première catégorie ne soient pas dus au virus varicelleux. Dans un nombre important de cas, on a constaté que l'entrée d'un malade atteint de zona dans un service était suivie de l'apparition de la varicelle et les médecins en apporteront sûrement de nouvelles observations lorsqu'ils auront eu l'attention attirée sur ce point. M. Netter rappelle plusieurs faits de ce genre observés parfois à l'hôpital Trousseau et les observations d'Eliott, à l'hôpital de Glasgow, qui a vu 5 fois sur 7 apparaître la varicelle à la suite de l'admission de malades atteints de zona et a noté, en outre, que ces derniers ne contractaient pas la varicelle. La plupart des malades atteints de zona, observés par M. Netter, n'avaient jamais eu la varicelle; des exceptions à cette règle ne possèdent pas une grande valeur, car il n'y a pas d'immunité qui soit définitive. A l'appui de son opinion, M. Netter apporte une observation nouvelle, celle d'un zona apparu chez une femme dont le nourrisson, 16 jours après, présenta une varicelle, alors qu'on ne saurait guère invoquer chez lui de contagion extérieure.

— *M. Comby* ne voit là que des coïncidences. La plupart des observations ont été faites dans de grands hôpitaux ou dans de grandes villes où la varicelle règne à l'état endémique.

— *M. Netter* cite deux observations de varicelle survenue chez des sujets vivant dans un isolement relatif, mais ayant eu l'occasion d'être en contact avec des malades atteints de zona. M. Netter ne croit pas utile de recourir à l'expérimentation sur l'enfant, qui soulève diverses objections, pour trancher la question; la simple observation clinique suffit.

— *M. Thiroloix* estime que la meilleure preuve serait fournie par l'immunité des enfants zonateux vis-à-vis de la varicelle lorsqu'une épidémie de cette maladie succède à ces cas de zona.

Diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique par la méthode des radiographies en série. — *MM. Enriquez, Gaston Durand et Keller.* La radiographie en série, appliquée au diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique, que les Américains, et plus spécialement Cole, Case, George et Leonard, se sont appliqués à perfectionner et à vulgariser depuis 1914, a été, à tort, complètement ignorée en France. Par contre, elle est de pratique assez courante dans certains pays d'Europe, ainsi qu'en témoigne la récente publication d'Akerlund.

Depuis quelques mois, M. Keller est parvenu, par un dispositif spécial, à obtenir des radiographies en série permettant de déceler les ulcères duodénaux et gastriques. Les auteurs ont employé cette méthode dans 80 cas. Sur ces 80 cas, 26 ont été opérés. Le diagnostic d'ulcus a été porté sur l'interprétation de l'image radiographique 17 fois; 7 fois il n'y a pas eu d'intervention; dans les 10 cas opérés, le diagnostic a été confirmé à l'intervention. Le diagnostic d'ulcère gastrique a été affirmé 8 fois; dans les 6 cas opérés, le diagnostic radiographique de la localisation a été vérifié exact par le chirurgien. 7 fois, il s'agissait cliniquement de cas d'appendicite chronique ou de malades ayant subi l'appendicectomie qui présentaient un syndrome de douleurs tardives rappelant l'ulcus duodénal. Les sept fois, la radiographie en série permit d'établir le diagnostic de périduodénite, diagnostic confirmé par l'opération, la périduodénite étant d'ailleurs accompagnée d'adhérences. Enfin 3 fois, la même méthode révéla l'existence de calculs dans la vésicule.

Cette exploration offre donc un grand intérêt. Sans doute, l'interprétation des films ainsi obtenus, toujours délicate, demande une certaine éducation qui, d'ailleurs, s'acquiert rapidement si l'on a soin d'assister aux interventions chirurgicales, de façon à pouvoir comparer l'image du film et l'aspect anatomique de la lésion.

En terminant, les auteurs remarquent qu'ils ont relevé dans leur statistique 17 cas d'ulcères duodénaux contre 8 gastriques, soit à peu près la même proportion que dans les statistiques des Américains et dans celle de Moynihan.

— *M. M. Labbé* souligne l'intérêt de cette méthode qui peut apporter une aide précieuse dans le diagnostic différentiel, souvent si délicat, entre l'ulcère duodénal et la lithiase biliaire. A ce propos, il cite 2 observations où les crises douloureuses, par l'ictère qui les accompagnait parfois dans l'un des cas, par la répétition des crises dans l'autre cas, évoquaient la cholélithiase alors qu'il s'agissait en réalité d'ulcères duodénaux.

— *M. Œttinger* insiste également sur les difficultés du diagnostic en pareil cas. L'ictère, comme il l'a signalé, peut se rencontrer dans l'ulcère duodénal. Certains signes ont une valeur diagnostique importante. Tels sont l'allongement du duodénum dans les ulcères situés à distance du bulbe, la localisation constante des douleurs au duodénum contrôlée radioscopiquement, l'état de la sécrétion stomacale, la lithiase biliaire s'accompagnant souvent d'une hypoacidité marquée avec évacuation accélérée de l'estomac.

Présence d'un bacille paratyphique B dans le sang d'un pneumonique sans fièvre paratyphoïde. — *MM. A. Lemierre et J. Lévesque* ont isolé du sang d'un pneumonique un bacille paratyphique B. Pourtant la pneumonie a évolué d'une façon normale et il n'existait aucun symptôme typhique concomitant; les crachats fourmillaient de pneumocoques et surtout, à aucun moment, le sérum du malade n'a agglutiné le bacille isolé du sang. Il faut donc admettre que le paratyphique B s'est dans ce cas comporté comme un saprophyte.

Se fondant sur cette observation et sur des faits

antérieurs de Job, les auteurs pensent que la constatation de ce germe dans le sang, au cours d'une maladie fébrile, ne comporte pas une signification aussi absolue que celle du bacille typhique ou du paratyphique A. Si le paratyphique B, très répandu dans la nature et souvent pathogène, non seulement pour l'homme mais pour certains animaux, peut être l'agent unique de certaines infections, du reste assez polymorphes, il s'observe parfois comme agent d'infection secondaire ou associé. En pareil cas, il peut modifier notablement le tableau symptomatique réalisé par le microbe primitivement en cause et il provoque l'apparition d'une réaction agglutinante. Dans certains cas enfin, semblables à celui que rapportent les auteurs, le passage du paratyphique B dans le sang ne s'accuse par aucun signe spécial, ni par aucun phénomène humoral, et on peut à bon droit admettre alors qu'il n'exerce sur l'organisme aucune action pathogène.

Septicémie à bacille d'Eberth à type d'arthrotyphus. — *M. Thiroloix* rapporte l'observation d'un malade ayant présenté une infection mortelle à bacille d'Eberth, démontrée par les hémocultures et la séro-réaction, dont le tableau clinique se borna pendant longtemps à des manifestations polyarticulaires simulant le rhumatisme articulaire aigu. Dans une seconde phase, l'affection revêtit l'aspect d'une polyarthrite infectieuse; tardivement enfin, apparurent des hémorragies intestinales, mais la diarrhée fit toujours défaut. Une pneumonie termina la scène. A l'autopsie, on trouva de très nombreuses ulcérations intestinales et une rate volumineuse.

— *M. Œttinger* signale qu'il a observé deux cas de septicémie éberthienne ayant évolué cliniquement sous les apparences d'un rhumatisme articulaire aigu. Il rappelle les faits analogues publiés par Lesieur et Barjon, Bourges, Guillain et Laroche.

— *M. Grenet* a relaté pendant la guerre, avec Fortineau, plusieurs cas de manifestations articulaires pendant la fièvre typhoïde.

Fièvre de Malte à forme ambulatoire traitée par la vaccinothérapie. — *MM. Noël Fiessinger et Gaston Blum* rapportent l'observation d'une fièvre méditerranéenne qui évolua sans nécessiter le repos au lit. Les symptômes consistaient en poussées fébriles de 3 jours survenant tous les 6 ou 7 jours. Le début de chaque poussée se faisait par des quintes de toux et des phénomènes douloureux et se terminait par des sueurs profuses. Comme signe organique, il n'existait qu'une splénomégalie permanente. Le diagnostic fut établi sur plusieurs agglutinations à des taux très élevés et avec des sérums chauffés. On fit deux vaccinations avec le vaccin de l'Institut Pasteur. Les poussées fébriles furent heureusement influencées, mais, à chaque ébauche ultérieure de poussée fébrile, les foyers d'inoculation subissaient une évolution congestive et douloureuse, reproduisant ainsi les phénomènes de la sous-cuti-réaction préconisée par Burnet pour le diagnostic de la mélitococcie.

— *M. Halbron* a traité récemment un cas de mélitococcie par des vaccins variés, stock-vaccin, autovaccin, vaccins des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis, sans obtenir le moindre résultat encourageant.

— *M. N. Fiessinger* n'impose pas le fait qu'il a rapporté à l'appui de l'efficacité de la vaccinothérapie de la mélitococcie.

Épreuve de l'ingestion d'extraits biliaires pour le diagnostic et le traitement de la dysenterie amibienne. — *MM. Lenoir et Mathieu de Fossey* préconisent cette épreuve pour faciliter le diagnostic et le traitement des formes anciennes et rebelles de dysenterie amibienne. Elle consiste à faire ingérer au malade des extraits biliaires jusqu'à provocation d'une diarrhée (9 comprimés ou capsules par jour, en augmentant de 1 comprimé à chacun des 3 repas jusqu'à débâcle). A ce moment, lorsque l'épreuve est positive, les selles présentent, non seulement des kystes en grande quantité, mais encore des amibes vivantes.

Pendant cette phase aiguë artificielle où l'amibe est plus vulnérable, on fait un traitement intensif immédiat, soit par les injections d'émétine (0,08 centigr. par jour), soit par la méthode de Ravaut, en débutant par une injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol. On peut combiner celle-ci, dans les cas de rectite douloureuse, avec les pansements mucilagineux au sous-nitrate de bismuth (10 gr.) et au novarsénobenzol (0,20 centigr.).

Cette méthode a donné des améliorations rapides dans des cas rebelles; elle est intéressante à un triple point de vue : diagnostique, en mettant en évidence l'amibiase; thérapeutique, en permettant d'agir d'une façon plus efficace sur des formes amibiennes jeunes; pronostique, en permettant de confirmer une guérison.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Juin 1922.

Essais d'immobilisation par enchevillement d'articulations atteintes de tuberculose. — *M. Tuffier* apporte les résultats de 9 tentatives d'enchevillement faites par lui et comprenant 4 sacro-iliaques, 2 genoux, 2 tibio-tarsiennes, 1 hanche. Cette dernière seule n'a pu être suivie. Sauf dans un cas, l'auteur a toujours employé une cheville d'os frais prélevée sur le tibia même du malade. Les résultats ont été assez satisfaisants pour la cheville : une malade s'est ankylosée en bonne position, l'autre est morte de cancer utérin 2 ans plus tard, ayant été très améliorée au point de vue marche. Au niveau du genou, les résultats ont été médiocres : amélioration passagère, mais résection secondaire dans les 2 cas. Quant aux sacro-iliaques, elles ont donné 2 résultats assez bons, et 2 si parfaits que M. Tuffier se demande s'il n'y a pas eu erreur de diagnostic. Mais il en profite pour suggérer l'idée de faire des tentatives analogues pour certaines lésions articulaires non tuberculeuses. Peut-être obtiendrait-on des résultats très supérieurs.

Discussion sur les plaies artérielles (*suite*). — *M. Mauclaire* cite 2 cas de suture de la fémorale avec bons résultats. Il croit, comme la plupart des auteurs, qu'il faut tenir compte de nombreux facteurs, et que les résultats sont parfois déconcertants. C'est ainsi qu'il cite des cas de ligatures de la carotide primitive, de l'axillaire haute, de l'iliaque interne, de la fémorale avec peu ou pas d'accidents consécutifs, et, par contre, un cas de sphacèle de l'avant-bras, consécutif à la ligature de l'humérale dans la gouttière du biceps.

En terminant, il apporte une observation de guérison d'un ulcère trophique de moignon par dénudation et résection d'un segment de fémorale, cas analogue à celui que présenta M. Leriche dans une précédente séance.

— *M. Cauchoix* verse au débat une observation de ligature simultanée du tronc tibio-péronier et de la tibiale antérieure pour plaie de guerre. Par la suite, il constata chez son opéré l'existence de troubles sérieux : fatigue, œdème, diminution de la tension, bref un déficit fonctionnel très marqué.

Discussion sur les plaies de la voie biliaire principale (*suite*). — *M. Hartmann* a observé un cas de section accidentelle du cholédoque, au cours d'une cholécystectomie particulièrement laborieuse. Il réussit à faire une suture bout à bout des deux extrémités du conduit sectionné et obtint une guérison sans fistule biliaire. Il a revu son opérée au bout de 10 ans : elle ne présente aucun trouble pouvant faire penser à une sténose secondaire du cholédoque.

— *M. Mathieu* relate un fait à peu près identique, et pour lequel il fit une réunion à points séparés, capitonnée avec tous les tissus voisins, et en définitive peu satisfaisante. Malgré cette suture précaire, malgré une fistule biliaire pendant quelques jours, la guérison a été obtenue, et la malade, revue au bout d'un an, ne présente aucune modification de sa circulation biliaire. L'auteur insiste à ce propos sur l'extraordinaire puissance de réparation des voies biliaires.

— *M. Delbet* émet une opinion analogue et pense que les voies biliaires se réparent mieux que les voies urinaires. Il cite ensuite 2 cas d'hépatico-duodéno- et gastrostomie pratiquées avec succès dans des cas de néoplasme inopérable interrompant la circulation biliaire, et avec cystique bouché empêchant la cholécysto-gastrostomie.

— *M. Chevassu* se demande si, à la longue, il n'en est pas du cholédoque comme de l'uretère, dont les sutures sont fatalement suivies d'atrésie et d'atrophie du rein. Le foie n'étant pas explorable comme le rein, ces faits ont pu passer inaperçus.

— *M. Mathieu* ne croit pas cependant que, dans le cas de M. Hartmann, des modifications sérieuses du foie au bout de 10 ans eussent pu passer inaperçues.

Discussion sur les récidives du cancer du sein. — *M. Roux-Berger*, analysant 51 cas de récidives de cancers du sein, constate que, dans 65 pour 100 des cas, la récidive se produit au cours de la première année et qu'il s'agit, pour ainsi dire, toujours de récidives locales, en pleine zone opératoire, dans l'aisselle, le grand pectoral. Il en conclut qu'on a opéré trop tard ou trop parcimonieusement, et il analyse l'histoire de ses malades pour chercher à en tirer le meilleur enseignement. Or, sur 48 malades qui ont répondu avec précision, 4 seulement ont été opérées dès la constatation de la tumeur; les autres ont attendu de 3 mois à 2 ans et plus. Mais l'étude approfondie des conditions dans lesquelles ont été opérés ces 4 cas favorables au maximum, et qui cependant ont récidivé entre 1 et 3 ans, montre que les interventions ont été trop parcimonieuses. Tout en tenant compte des causes d'erreurs possibles, M. Roux-Berger ne peut s'empêcher de rapprocher la fréquence des opérations incomplètes et la précocité des récidives.

Il estime que, mieux opérés, les cancers du rein récidivraient moins. A son avis, on a tort de considérer cette opération comme facile parce que la mortalité opératoire est très faible. L'exécution parfaite d'une exérèse du sein est œuvre très délicate. De plus il pousse un cri d'alarme en rappelant les conclusions de MM. Forgue et Walther au Congrès de Strasbourg; il craint surtout, à cause de l'autorité incontestable des rapporteurs, que la formule « proportionner l'exérèse à l'étendue des lésions » n'entraîne à une fâcheuse parcimonie opératoire.

M. Roux-Berger estime, pour sa part, que, *dans tous les cas*, il faut faire *très large*. Dépassant la formule de Halsted, il conseille même l'exérèse totale du grand pectoral, y compris le chef claviculaire.

— *M. Quénu* pense, comme M. Roux-Berger, qu'il faut toujours opérer largement, mais à une condition, c'est que le diagnostic soit assuré. Or, sur ce point, on peut avoir affaire à de grosses difficultés de tous ordres, et un atermoiement néfaste est souvent difficile à éviter. Il cite, par exemple, le cas d'une tumeur ayant l'aspect clinique d'un adénome, qui fut enlevée à la cocaïne, et ne fut reconnue maligne qu'à l'examen histologique. L'opération itérative, refusée par la malade, fut différée de plusieurs semaines, et malgré une exérèse très large, il y eut récidive dans l'année, généralisation et mort 6 mois après.

M. Quénu considère comme très dangereux de laisser passer ainsi un certain temps entre les deux opérations. Aussi, dans les cas douteux, fait-il faire un examen histologique immédiat rapide, et dans le cas de néoplasme, il opère séance tenante.

Il montre encore les dangers et l'insuffisance de certaines biopsies, les difficultés du diagnostic dans certains cas où il n'y a pas de tumeur, mais seulement un ganglion néoplasique et où il faut multiplier les coupes du sein enlevé pour rencontrer un début de dégénérescence épithéliomateuse.

Tout en s'écartant un peu des points soulevés par M. Roux-Berger, M. Quénu estime que cette question de la certitude du diagnostic a trop d'importance pour qu'on ne la rattache pas directement à la discussion en cours.

— *M. Auvray* pratique toujours le Halsted, avec sacrifice des deux pectoraux, sauf le chef claviculaire du grand, et exérèse en bloc, en commençant par le curage de l'aisselle. Il a pu retrouver 42 opérées, dont 10 ont dépassé 5 ans sans récidives; 4 d'entre elles ont atteint 10 ans avec une ou deux opérations itératives. En somme, un quart environ des malades revues sont restées guéries au delà de 5 ans. Pourquoi celles-là plutôt que d'autres? Rien ne permet malheureusement de le dire. M. Auvray se borne à faire remarquer que 9 sur 10 étaient des malades âgées, et qu'une seule d'entre elles a subi un traitement radiothérapique post-opératoire.

Il insiste, en terminant, sur la nécessité d'examiner soigneusement tous les adénomes qui réservent plus souvent qu'on ne le croit des surprises histologiques.

Présentations de malades. — *M. Walther* présente un blessé resté infirme à la suite d'une *section du nerf tibial postérieur* et qu'il a notablement amélioré par une *greffe de 13 cm. de nerf de veau.*

— *M. Lenormant* présente une jeune femme atteinte *d'ankylose complète du genou* en rectitude, chez laquelle il a pratiqué une *arthroplastie de genou par la méthode de Murphy.* Résultat fonctionnel excellent.

Présentations de pièces. — *M. Dujarier. Greffes ostéo-périostiques pour fixer une colonne vertébrale pottique* — *M. Hallopeau. Pleuroplastie par greffe épiploïque libre.* — *M. Auvray. Volumineux sarcome ossifiant du fémur.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Juin 1922.

Choc peptonique sur le lapin. — *MM. L. Garrelon, D. Santenoise et R. Thuillant* exposent les résultats qu'ils ont obtenus en étudiant chez le lapin les rapports existant entre le tonus vago-sympathique et la manifestation du choc peptonique.

Ils ont d'abord constaté, par l'étude du réflexe oculo-cardiaque que le lapin est généralement hypo-vagotonique; c'est vraisemblablement à cause de cette hypovagotonie que l'on n'observe pas chez lui de réaction hypotensive à la suite d'une première injection de peptone.

Les auteurs ont, en effet, observé quelquefois des lapins nettement vagotoniques avant l'injection; et ces animaux ont présenté après l'injection une hypotension assez légère, mais nettement marquée et proportionnelle à l'état de vagotonie antérieure. De plus, une injection préalable de pilocarpine, augmentant l'excitabilité parasympathique, permet la manifestation très nette du choc à la suite d'une première injection de peptone.

Enfin, dans toutes leurs expériences, les auteurs ont constaté la modification du tonus vago-sympathique, comme chez le chien, cette manifestation leur apparaissant comme une des manifestations les plus constantes de l'intoxication peptonique.

Le vanadium dans la syphilis expérimentale du lapin et dans la syphilis humaine. — *MM. Fournier, Levaditi et Schwartz.* Trois corps appartenant à une même série de la classification de Mendeleef — l'arsenic, l'antimoine et le bismuth — sont doués d'un pouvoir énergique contre les spirilloses, les spirochétoses et les trypanosomiases. On devait se demander si les trois corps formant le sous-groupe de cette famille, le *vanadium*, le *nisbium* et le *tantale* ne jouissent pas eux aussi, à un degré quelconque, d'un pouvoir analogue sur les mêmes micro-organismes. Grâce à M. le prof. Lebeau, les auteurs ont expérimenté avec divers composés de ces trois métaux, en particulier dans la syphilis. Le nisbium et le tantale ne leur ont encore donné aucun résultat appréciable. Le vanadium, par contre, s'est montré doué d'un pouvoir tréponémicide élevé, se rapprochant de ceux de l'arsenic et du bismuth. La plupart des essais ont été faits avec le tartrovanadate de potassium, en injection sous-cutanée chez le lapin, sous-cutanée et intramusculaire chez l'homme. Chez le lapin, ce sel, à la dose de 0 gr. 015 à 0 gr. 020 par kilogr., provoque la disparition des tréponèmes en 24 à 48 heures et la cicatrisation des lésions syphilitiques en 3 ou 4 jours. Dans la syphilis humaine, le tartrovanadate, en solution à 2 ou 3 pour 100, administré à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 tous les 2 à 3 jours, a donné les résultats suivants : disparition des tréponèmes après la première ou la deuxième injection; cicatrisation parfois très rapide de chancres et de syphilides érosives de la peau et des muqueuses; disparition plus lente de la roséole et des éléments papuleux; atténuation très marquée des adénopathies. Mêmes effets dans la syphilis tertiaire. Une observation plus prolongée des malades ainsi traités montrera si le vanadium exerce seulement une action de surface, ou bien s'il est capable d'influencer profondément l'évolution de la syphilis. Quoi qu'il en soit, les résultats encourageants, obtenus jusqu'ici dans le traitement de la syphilis humaine, justifient la recherche de nouveaux dérivés vanadiques à $\frac{C}{T}$ moins élevé.

Recherches expérimentales sur la perméabilité cellulaire aux ions : la perméabilité de la cornée est une perméabilité ionique élective. — *MM. W. Mestrezat, P. Girard et V. Morax.* L'étude de la perméabilité de la cornée de dehors en dedans montre que les ions d'une solution saline ne pénètrent pas dans l'humeur aqueuse en proportions *chimiquement équivalentes* en un *temps donné*.

La cornée est seule responsable de la déficience observée pour les cations. L'injection dans la chambre antérieure d'un œil énucléé d'une petite quantité d'une solution saline rendue isotonique par du saccharose ou du chlorure de sodium, ne montre aucune précipitation ou fixation anormale de cations. On retrouve, en fin d'expérience, en quantités moléculairement équivalentes, les anions et les cations introduits. Avec le $(NO^3)^2$ Ca, les anions et les cations sont comme 2 à 1.02 — 2 à 1.08, rapports très différents de ceux signalés dans une note antérieure.

Si l'injection intra-oculaire est faite sur un œil en place chez l'animal vivant, des phénomènes de résorption vasculaire interviennent; les ions les plus habiles à traverser la cornée sont aussi ceux qui franchissent les premiers la barrière endothéliale des vaisseaux; le milieu s'enrichit en cations.

Les phénomènes observés sont donc à rapporter uniquement à l'effet sélectif de la cornée vis-à-vis des ions. La loi de conservation des charges demeure, d'autre part, intangible; les effets sélectifs précédents se doublent donc d'échanges d'ions « compensateurs » fournis par les humeurs ou les milieux cellulaires.

En résumé, le résultat du jeu des lois précédentes aboutit à la création d'un chimisme spécifique de l'autre côté d'un septum organique, comme cela peut être le cas dans le protoplasme, chimisme qui peut n'avoir aucun rapport avec ce que laisseraient prévoir les seules lois de la thermochimie. La perméabilité cellulaire aux électrolytes est une perméabilité *ionique élective*; les membranes cellulaires sont perméables aux *ions* et non aux molécules, et ceux-ci les traversent avec des vitesses variables.

La sclérose collagène sous-épendymaire dans un cas d'échinococcose cérébrale intraventriculaire. — *MM. J. Lhermitte et F. Dévé.* Dans un cas de kyste hydatique intraventriculaire chez un enfant, les auteurs ont constaté la présence, au-dessous du revêtement épithélial de l'épendyme, d'un ventricule latéral, d'une épaisse membrane de tissu collagène très pauvre en noyaux. Par sa face profonde, cette lame se continue, en se délaminant, avec le réseau névroglique hyperplasié. En certains points, l'intrication des deux tissus apparaît particulièrement étroite. Il est très frappant que les vaisseaux ne présentent ni hyperplasie, ni sclérose de leurs parois et que, d'autre part, les réactions inflammatoires se limitent à une infiltration lymphocytaire en foyers disséminés. Ceux-ci n'ont aucun rapport direct avec le développement de la membrane collagène, car, dans les régions étendues où la prolifération lymphoïde fait défaut, la sclérose collagène n'est en rien diminuée.

La production d'une telle membrane collagène sous-épendymaire est intéressante non seulement en tant qu'elle témoigne de la parenté des réactions de l'encéphale vis-à-vis de l'échinocoque et du cysticerque, mais surtout en ce qu'elle montre, conformément à l'idée défendue par M. Nageotte, que la substance collagène n'est pas spécifique du tissu conjonctif. Il y aurait lieu ainsi de reviser nos connaissances relatives à la genèse des membranes collagènes dans plusieurs affections du système nerveux : la syringomyélie, l'épendymite varioliforme, les gliomes.

Si l'on admet que, dans tous ces faits, le tissu collagène résulte de la coalescence des adventices vasculaires hyperplasiées, il est permis de penser que cette hypothèse est trop simpliste et que, sans doute, il est des cas où, comme le montrent MM. Lhermitte et Dévé, la précipitation du collagène s'effectue, indépendamment du tissu conjonctivo-vasculaire, en plein tissu ectodermique névroglique.

La sécrétion de l'urée, du chlorure de sodium et du glucose au cours des perfusions rénales. — *MM. P. Carnot et F. Rathery*, au cours des très nombreuses perfusions qu'ils ont affectuées chez le chien, ont pu étudier le mode de sécrétion de l'urée, du NaCl et du glucose.

Ils ont toujours noté une concentration de l'urée, une déconcentration du NaCl; quant au glucose, il est le plus souvent déconcentré dans l'urine; parfois il s'y concentre et le fait se rencontre surtout en cas d'hyperglycémie.

Le rein, dans la perfusion, fait donc acte véritablement sécréteur, concentrant l'urée, déconcentrant le NaCl, concentrant ou déconcentrant suivant les cas de glucose. Il est intéressant de faire remarquer que le rein, dans la perfusion, agit, toutes proportions gardées, exactement de la même façon et dans le même sens que chez le chien normal, en ce qui concerne la sécrétion de l'urée, du NaCl et du glucose.

Rapport de sédimentation. — *M. Ed. Peyres*, à la suite de travaux entrepris déjà par de nombreux auteurs, notamment par Fahreus au cours de la grossesse et au cours de diverses affections, étudie en milieu citraté la rapidité de chute des éléments sanguins et apprécie en outre le volume du tassement globulaire, au bout de 24 heures de sédimentation (4 cmc de sang veineux sont recueillis dans une éprouvette graduée de 5 cmc contenant déjà 1 cmc de citrate de soude à 5 pour 100).

Une courbe est inscrite qui permet de noter heure par heure l'importance du dépôt. Celui-ci n'est pas nécessairement en rapport avec le nombre globulaire, et les variations observées méritent d'être retenues; c'est ainsi que l'auteur propose le rapport : $Rd = \frac{V}{N}$; V représentant le volume du tassement achevé et en centième de cmc et N le nombre de globules rouges par un peu de sang.

Dans les cas normaux, R. doit être égal à 1 ou plus de 1; un rapport inférieur est pathologique. A titre d'exemple : chez des cancéreux, pour lesquels de nombreux examens ont été pratiqués, les cas graves correspondaient à un rapport nettement inférieur à 1.

Contribution à l'étude de l'infection streptococcique expérimentale. — *M. J. Hendel.* Les recherches poursuivies sur la virulence du streptocoque pour la souris ont démontré l'insuffisance des procédés d'inoculation sous-cutanée et intrapéritonéale. L'auteur préconise le procédé d'inoculation intracranienne. La substance cérébrale semble douée de plus faibles moyens de défense que ceux que l'on observe dans les mailles du tissus sous-cutanés ou dans la cavité péritonéale; le streptocoque s'y développe plus à l'aise et, de là, se propage dans l'organisme et envahit les viscères. L'animal meurt par septicémie généralisée.

L'inoculation intracranienne a permis à l'auteur de prouver la virulence de plusieurs souches de ce genre qui se sont montrées avirulentes par les autres procédés.

Sur les modifications du sang au cours du traitement du cancer du col de l'utérus par les rayons X et γ. — *M. Roussy, Mme Simone Laborde, MM. Leroux et Ed. Peyre* ont entrepris l'examen systématique du sang chez un certain nombre de cancéreux soumis au traitement curiethérapique et rœntgenthérapique pour voir s'il est possible de trouver un test biologique susceptible d'être mis en parallèle avec l'évolution clinique.

De ces recherches, qui nécessitent de multiples examens pour une même malade, les auteurs ne retiennent pour l'instant que celles relatives au cancer de l'utérus (13 cas), de façon à avoir des faits comparables, c'est-à-dire des cancers de même siège, de même forme et de même nature histologique.

Les recherches ont porté sur : le nombre des globules rouges et des globules blancs, le taux de l'hémoglobine et des hétérolysines, la courbe de résistance globulaire, la sédimentation, la coagulation.

Des résultats obtenus à l'heure actuelle, il résulte que l'on peut envisager deux formules hématologiques bien distinctes, suivant que l'évolution clinique est favorable ou défavorable. Chacun des éléments étudiés n'a pas de valeur absolue en lui-même; cette valeur ne s'acquiert que par le rapport des différents éléments les uns avec les autres. De plus, ces examens doivent être renouvelés en série tous les 10 jours, et ce n'est que par leur étude comparative qu'ils fourniront des résultats intéressants.

Les deux types hématologiques sont les suivants :

Cas favorables : stabilité ou ascension des globules rouges; leucocytose moyenne ou en décroissance; hématoblastes isolés peu nombreux; taux de l'hémoglobine élevé ou en ascension; tendance à l'hyporésistance; stabilité de la courbe de sédimentation; hypocoagulabilité ou irrétractilité du caillot; index hémolytique élevé (1/70 à 1/250).

Cas défavorables : variabilité et décroissance des globules rouges; variabilité du nombre des globules blancs; hématoblastes nombreux et groupés; taux de l'hémoglobine bas et décroissant; évolution vers l'hyperrésistance; tassement de sédimentation très bas; coagulabilité exagérée; index hémolytique bas ou diminuant.

L'examen du sang paraît donc fournir un moyen de prévoir et de suivre les réactions générales de l'organisme au cours du traitement par les radiations.

Lorsque, avant tout traitement, la formule hématologique est défavorable, l'irradiation par rayons X ou γ du radium, pratiquée avec la technique et les méthodes habituelles, a tendance à accentuer les troubles généraux. Il y aura donc lieu d'agir avec prudence et peut-être de modifier le mode habituel de distribution des doses de rayonnement.

Lorsque, au contraire, avant tout traitement, la formule hématologique est favorable, l'irradiation peut en amener momentanément l'altération, mais celle-ci est en général passagère et le pronostic reste bon.

P. Ameuille.

DE L'ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE

PAR MM.

E. TOULOUSE et L. MARCHAND.

L'*état de mal*, appelé encore par certains auteurs *épilepsie aiguë*, est caractérisé par la répétition des accès, parfois subintrants, qui provoquent une élévation de température, surtout dans l'*état de mal convulsif*, et généralement un état comateux.

Lorsque les accès sont remplacés par des vertiges, on a *l'état de mal vertigineux*. Dans ce cas, les phénomènes cérébraux et thermiques sont moins accusés. Nous aurons surtout en vue ici l'état de mal convulsif.

Décrite d'abord par Calmeil, qui la désigna sous le nom d'état de mal, puis par Herpin, cette forme grave de l'épilepsie a été étudiée par Legrand du Saulle[1] et surtout par Bourneville[2] qui en a précisé les principaux caractères. Depuis, les observations sont devenues nombreuses.

Etiologie. — L'état de mal survient surtout chez les épileptiques auxquels on a supprimé brusquement ou diminué le bromure ou le gardénal[3]. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir survenir l'état de mal à la convalescence des états fébriles, quand la fièvre est à son déclin et au moment où le traitement, suspendu pendant l'affection intercurrente, n'a pas encore été repris.

Les autres causes sont mal établies. On a observé l'état de mal après des excès d'alcool, au cours d'intoxications et d'infections. On a cru pouvoir aussi le rattacher à un état d'auto-intoxication, dans la stase intestinale par exemple. Mais le plus souvent les facteurs de l'état de mal restent obscurs.

On a remarqué que les sujets qui ont des accès nombreux y sont plus exposés que les épileptiques à accès rares. Il en est de même pour les épileptiques qui présentent périodiquement des accès en séries.

L'état de mal est une complication redoutable des traumatismes cranio-cérébraux; il peut survenir chez des sujets atteints d'épilepsie traumatique, mais il peut également en être la première manifestation et frapper le sujet au moment où il se croyait guéri.

Description. — L'état de mal commence rarement d'emblée. Il est généralement précédé, la veille ou l'avant-veille, d'une légère recrudescence des accidents comitiaux (vertiges ou accès). Souvent aussi, avant que l'état de mal ne soit constitué, l'épileptique présente plusieurs accès dans l'intervalle desquels il reprend connaissance, puis les accès deviennent successifs et enfin subintrants ou intriqués. Dans ce cas, un nouvel accès survient avant que les convulsions cloniques de l'accès précédent aient cessé.

Après un accès isolé, il est de règle d'observer une très légère élévation de température (quelques dixièmes)[4]. Mais, dès que l'on constate une température de 38° chez un épileptique qui vient d'avoir plusieurs accès dans l'heure précédente, on doit penser au début d'un état de mal. Nous avons remarqué que souvent la température s'élève aux environs de 38° dès qu'un épileptique présente un minimum de 4 accès dans l'heure précédente. Mais l'élévation de température n'est pas ensuite proportionnelle au nombre d'accès. Elle est ordinairement progressive dans les cas fatals, quoique les accès, après avoir présenté une fréquence excessive au point d'être subintrants, puissent diminuer de fréquence et même cesser complètement quelques heures avant la mort. Dans d'autres cas, plus rares, la température, après avoir parcouru une marche ascendante, s'abaisse au moment de la mort.

L'hyperthermie de la fin peut être due à une autre cause qu'aux accès, à la congestion cérébrale par exemple.

Le pouls suit la même marche que la température, avec des phases de rapidité plus grande à la suite des accès; il atteint jusqu'à 140 pulsations par minute quand les accès sont subintrants. D'abord plein et bondissant, il s'affaiblit rapidement et devient filiforme. Dans les cas à terminaison fatale, le pouls reste petit et rapide malgré la diminution de fréquence ou même la disparition des accidents convulsifs pendant les quelques heures qui précèdent la mort.

La pression artérielle est diminuée. Klippel et Feil[5] ont noté une hyperleucocytose sanguine qu'ils attribuent aux perturbations nerveuses vaso-motrices. Il existe également une diminution de la résistance globulaire, signalée par Tirelli, Dide, Targowla et Mlle Badonnel[6].

Quand l'état de mal est constitué, le malade est dans le coma. La conscience est complètement suspendue. La face est congestionnée, livide; le corps se couvre de sueurs profuses. Les conjonctives sont injectées et les narines pulvérulentes. La salive est épaisse, l'haleine fétide. Les escarres surviennent rapidement.

Tous les mouvements volontaires sont abolis; les membres, soulevés au-dessus du plan du lit, retombent inertes.

La sensibilité au tact, à la douleur, au chaud et au froid est suspendue. Les réflexes cutanés et des muqueuses disparaissent. Les réflexes tendineux persistent plus longtemps, puis finissent aussi par disparaître. Les pupilles sont dilatées et paresseuses à la lumière.

A l'auscultation, on note des râles sibilants dans les deux poumons. Le foie déborde les fausses côtes. Ces troubles sont d'ordre congestif.

On a signalé aussi des vomissements fécaloïdes[7]. Les urines renferment des traces notables d'albumine et des cylindres épithéliaux; on y trouve quelquefois des globules sanguins, résultat de la congestion rénale.

A la ponction lombaire, la pression du liquide est souvent manifestement augmentée. On n'y observe ni microbes, ni lymphocytose, ni hyperalbuminose. J. et R. Voisin[8] ont signalé dans quelques cas une réaction polynucléaire et, dans un cas, une lymphocytose suivie de polynucléose. Nous n'avons jamais observé ce fait dans les états de mal dits essentiels.

Certains auteurs ont pensé que l'état de mal était dû à la rétention d'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il semble que la rétention des produits azotés soit plutôt la conséquence que la cause des crises, comme le montrent les recherches de Bouttier et Mestrezat[9]. Chez une femme en état de mal, ces auteurs ont trouvé, pendant la phase aiguë, 0 gr. 33 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien et 0 gr. 44 dans le sérum sanguin. Après la cessation des attaques, ils notèrent 1 gr. 40 dans le liquide rachidien et 1 gr. 42 dans le sérum. Huit jours après, en l'absence de toute crise, le taux de l'urée était de 0 gr. 22 dans le liquide rachidien et 0 gr. 29 dans le sérum, c'est-à-dire normal.

Dans l'état de mal ordinaire les convulsions ont lieu des deux côtés du corps. On a décrit des états de mal hémi-épileptiques (Müller)[10], (Nonne)[11] dans lesquels les convulsions n'intéressent qu'un côté du corps. Cette forme présente les mêmes symptômes généraux que l'état de mal ordinaire; elle s'observe chez des sujets qui n'ont pendant leurs accès que des mouvements convulsifs unilatéraux. Ces cas forment des intermédiaires entre l'état de mal épileptique classique et l'état de mal partiel dans lequel le malade garde plus ou moins sa connaissance (L. Marchand et M. Olivier)[12].

Evolution et pronostic. — On a décrit deux périodes: une première *convulsive* et une deuxième que les premiers auteurs appelaient *méningitique* et d'autres *période d'épuisement*, mais qu'il est préférable d'appeler *comateuse* ou *congestive*. En fait, l'évolution est très variable.

Quand les accès, d'abord espacés, deviennent de plus en plus fréquents, puis subintrants, la température s'élève rapidement et le sujet tombe dans le coma. Dodds[13], dans un cas, a compté 472 attaques en trente heures, Spetting[14] 519 en quarante-neuf heures. Une de nos malades eut 364 accès en vingt-quatre heures.

Dans certains cas, les accès, après avoir été subintrants, diminuent de fréquence, disparaissent même complètement; la température cependant continue à s'élever et la mort survient malgré la cessation des mouvements convulsifs.

Dans les cas favorables, les accès s'espacent, puis cessent. La température revient lentement à la normale, souvent après plusieurs jours, et la chute se fait en lysis. Le malade reprend peu à peu connaissance, mais il reste plus ou moins longtemps dans un état d'hébétude (Leroy)[15] ou de confusion mentale délirante. Après le retour de la connaissance, on constate parfois une monoplégie, ou une hémiplégie, ou des troubles de la parole qui n'ont qu'une courte durée.

L'état de mal peut avoir une durée de plusieurs jours — de trois à neuf jours — avec des alternatives de rémission des accès. D'autres fois, l'évolution est très rapide, d'une durée de quelques heures seulement. Chez une de nos malades l'état de mal commença par une série d'accès isolés et la température s'éleva en quelques heures à 38°. Puis les accès devinrent de plus en plus fréquents et enfin subintrants. La température atteignit 40°2 et la mort survint seize heures après le premier accès.

Chez une autre malade, la durée de l'état de mal n'a été que de dix heures. La température s'est élevée à 38° après les quatre premiers accès; elle était de 38°9 au moment de la mort. Les

1. Legrand du Saulle. — « De l'état de mal épileptique; importance des constatations thermométriques ». *Soc. méd.-psych.*, 28 Février 1885.

2. Bourneville. — « De l'état de mal épileptique ». *L'Union médicale*, 1872. — « Observation d'état de mal épileptique ». *Soc. de Biol.*, 25 Juillet 1874. — Bourneville, Tissier et Bellay. « Deux nouveaux cas d'état de mal épileptique ». *Progrès médical*, 1899, n° 11.

3. M. Salomon. — « Interruption d'un traitement au luminal; mort en état de mal épileptique ». *Soc. clin. de Méd. ment.*, 21 Novembre 1921.

4. L. Marchand. — « Pouls et température dans les accès épileptiques, les vertiges épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques ». *Thèse*, Paris, 1898.

5. Klippel et Feil. — « Le sang dans l'état de mal épileptique, les formes délirantes et éclamptiques ». *Soc. méd.-psych.*, 25 Mars 1912.

6. Vitige Tirelli. — « L'isotonia del sangue delli alienati ». *Annali di Freniatria*, Mars 1902, p. 35. — Dide. Rapport au *Congrès de Lille*, 1906. — Targowla (R.) et Badonnel (Mlle). Communication à la Société médico-psychologique, in *Annales médico-psychologiques*, Novembre 1921, n° 4, p. 346.

7. Gotze. — « Sur les vomissements fécaloïdes pendant l'état de mal épileptique ». *Neur. Centralbl.*, 16 Juin 1902, p. 536.

8. J. et R. Voisin. — « Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle ». *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Mars 1910.

9. H. Bouttier et W. Mestrezat. — « Note sur les variations de l'azotémie dans un cas de mal épileptique ». *Soc. de Neurol.*, 2 Décembre 1920, p. 1225.

10. Müller. — « Sur l'état de mal hémi-épileptique idiopathique ». *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1904, t. XXVIII, p. 31-59.

11. Nonne. — « Deux observations d'état de mal hémi-épileptique ». *Aertz. Verein in Hamburg*, 1er Mai 1906.

12. L. Marchand et M. Olivier. — « Un cas d'état de mal épileptique avec conservation de la conscience ». *Ann. méd.-chir. du Centre*, 5 Août 1906.

13. W. Dodds. — « Un cas d'épilepsie ». *Journ. of ment. Sc.*, Juillet 1887.

14. P. Spetting. — « Un cas remarquable d'épilepsie avec 519 attaques en quarante-neuf heures, avec des notes sur le traitement et sur l'autopsie ». *The New York med. Journ.*, 15 Mars 1899.

15. Leroy. — « De l'état de mal épileptique ». *Thèse*, Paris, 1880, p. 52.

crises, après avoir été de plus en plus fréquentes, après avoir atteint le nombre de 19 en une heure (six heures après le début), sont devenues plus rares pendant les heures qui ont précédé la mort. La malade n'eut en tout que 61 accès. Cette observation montre que la mort peut survenir alors que les accès n'ont pas été nombreux et que la température n'a pas été très élevée.

Le pronostic de l'état de mal doit être surtout tiré de la marche de la température et de l'état du pouls, plutôt que du nombre des accès (Crichton Browne) [1]. La recherche de la diazo-réaction urinaire peut également être de quelque utilité (Masoin) [2]. D'après Delasiauve, la terminaison est fatale 4 fois sur 7. Le pronostic est donc grave.

La mort peut être due à la congestion cérébrale même qui entraîne une forte hyperthermie ou bien au collapsus : le cœur faiblit et le sujet meurt d'asphyxie. Dans des cas plus rares, la mort survient au cours d'un accès convulsif. Enfin elle peut être causée par une complication pulmonaire et avoir lieu après la disparition de l'état de mal.

Quand les accidents ne consistent qu'en vertiges (état de mal vertigineux), la guérison est la règle ; mais on doit toujours craindre que les vertiges ne se transforment en accès.

Diagnostic. — On doit répondre aux questions suivantes :

1° *S'agit-il de convulsions épileptiques?* Quand l'état de mal survient chez des sujets que l'on sait épileptiques, le diagnostic est facile. En l'absence de renseignements, on se rappellera les signes caractéristiques de l'accès comitial qui se retrouvent en raccourci dans l'état de mal : contractions toniques, tics cloniques, faible déplacement des membres, écume à la bouche, morsure de la langue, stertor, émission involontaire d'urine, coma ou gestes automatiques après l'accès, amnésie dans les cas où le malade reprendrait connaissance entre les crises.

L'absence de température élevée avec la conservation d'un état général satisfaisant, la résistance globulaire normale suffisent, outre les caractères spéciaux des crises convulsives, pour différencier l'état de mal hystérique.

2° *S'agit-il d'un état de mal ?* On ne doit pas confondre l'état de mal épileptique avec les simples séries d'accès en série [3]. Bien des observations de soi-disant état de mal terminé par la guérison à la suite de traitements nouveaux ne sont que des observations d'accès sériels. Charcot ne considérait comme état de mal que les états présentant les trois caractères suivants : fréquence des accès, élévation de la température qui persiste même si les accès viennent à disparaître, tendance remarquable aux escarres.

3° *Quelle est la nature du syndrome épileptique?* S'agit-il de l'épilepsie dite essentielle, ou d'une épilepsie symptomatique (urémique ou éclamptique, toxique, infectieuse, diabétique), ou encore de crises épileptiformes chez un paralytique général, un individu atteint d'une lésion circonscrite ou d'une tumeur du cerveau? Les caractères des accès et leur évolution ne paraissent pas différents selon la nature de l'état de mal. Il faut chercher des éléments différentiels dans les symptômes associés et dans les antécédents, quand on peut en avoir.

La constatation d'une monoplégie (si elle existe dès le début) révèle une lésion circonscrite; la stase de la papille, une tumeur cérébrale ; l'embarras de la parole (lorsque le malade parle dans l'intervalle des crises), l'inégalité des pupilles et leur insensibilité à la lumière trahiront la paralysie générale. La sénilité doit faire songer à un état d'athéromasie cérébrale. La glycosurie et l'odeur d'acétone indiqueront un diabète ; l'albuminurie, constatée au début (car l'état de mal peut provoquer un certain degré d'albuminurie), l'azotémie, les œdèmes attireront l'attention sur le rein. Il s'agira d'éclampsie si l'albuminurie est en rapport avec la grossesse ou un accouchement récent. L'épreuve de la glycosurie alimentaire pour le foie, l'épreuve de l'hémoclasie digestive qui permet de dépister la moindre altération de la cellule hépatique (Widal, Abrami et Iancovesco) pourront, dans certains cas, être employées. L'odeur de l'alcool, la présence de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien révéleront une origine toxique. L'évolution d'une maladie infectieuse, de la syphilis, du rhumatisme, d'une fièvre typhoïde, orientera le diagnostic.

On n'oubliera pas enfin de rechercher si le sujet n'a pas été atteint antérieurement de blessure cranio-cérébrale ou de commotion encéphalique. L'état de mal peut éclater plus ou moins longtemps après la blessure et être la première manifestation d'une épilepsie traumatique.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un épileptique mort en état de mal, on trouve une congestion intense et généralisée de tous les viscères abdominaux et thoraciques.

A l'ouverture du crâne, la dure-mère apparaît très tendue et, à son incision, on constate une augmentation de volume de l'encéphale qui paraît à l'étroit sous l'enveloppe méningée.

Dans le cerveau, il y a lieu de distinguer les lésions qui appartiennent à l'épilepsie et celles qui sont en rapport avec l'état de mal. Ces dernières consistent en une congestion intense qui porte d'ailleurs sur le système nerveux central tout entier. Le liquide céphalo-rachidien a une couleur rosée et ne paraît pas plus abondant que normalement. La pie-mère est infiltrée de sang et prend une coloration rouge foncé par places. On note parfois des extravasations sanguines qui s'étalent entre la pie-mère et le cortex.

Sur les coupes, on remarque que la congestion porte aussi bien sur la substance blanche (piqueté hémorragique) que sur la substance grise qui prend une coloration vineuse. Par places, la dilatation vasculaire s'accompagne d'hémorragies capillaires notées par ordre de fréquence dans le bulbe, la protubérance, le cortex, le cervelet, les corps opto-striés (Delasiauve [4], Maewski [5], Maillard et Barbé) [6]. Les vaisseaux sont alors entourés d'une petite zone rouge qui s'étale en diminuant d'intensité. Weber [7] et Briand [8] considèrent ces lésions comme cause directe de la mort quand elles sont localisées dans le bulbe.

L'examen histologique permet de préciser les caractères de ces lésions vasculaires. On trouve dans la pie-mère des extravasations sanguines qui s'étalent en nappe sous la pie-mère ou l'infiltrent. Il est parfois possible de trouver l'endroit où le vaisseau s'est rompu; on se rend compte que ses parois sont normales et qu'il a dû se rompre sous l'influence de la pression sanguine.

Dans le cerveau, la congestion est moins accusée que dans la pie-mère. Les veinules surtout sont dilatées et gorgées de sang. Les hémorragies capillaires sont plutôt rares.

Quand l'état de mal a eu une évolution rapide, sans coma prolongé, on ne trouve pas de lésions accusées des cellules pyramidales, les granulations chromophiles sont bien apparentes, les nucléoles prennent fortement les colorants électifs, les noyaux sont rarement excentriques. Quand le coma a eu une longue durée et que l'hyperthermie a été considérable, un grand nombre de cellules pyramidales sont en état de chromatolyse (Esposito).[9] Dans celles où les granulations sont encore apparentes, la partie achromatique reste fortement colorée par la méthode de Nissl. Les noyaux ont une position excentrique, mais leur nucléole prend toujours les colorants d'une façon normale.

Les altérations des neurofibrilles sont variables. Agostini et Rossi [10] les trouvent amincies, plus ou moins granuleuses et difficiles à imprégner; Salaris [11] et Moriyasu [12] ne trouvent qu'une fibrillolyse périnucléaire qu'ils attribuent à l'hyperthermie. Enfin Alquier [13], chez 4 épileptiques dont 2 sont morts en état de mal, ne note aucune lésion du réticulum cellulaire, sauf dans les foyers anciens de sclérose superficielle.

La lésion la plus constante consiste en l'envahissement de toute l'écorce cérébrale par une grande quantité de cellules rondes prenant fortement les colorants. Elles sont plus abondantes dans les couches profondes du cortex ; elles se groupent autour des cellules nerveuses et sur le trajet des capillaires (encéphalite diffuse). Ces éléments paraissent être des lymphocytes sortis des vaisseaux par diapédèse (L. Marchand) [14]. Pour Rispal et Anglade [15], il s'agirait de noyaux névrogliques qui pourraient dans certains cas phagocyter les cellules nerveuses. Cette accumulation de cellules embryonnaires dans le cortex a été également notée par Bouchut et Nové-Josserand [16].

On ne constate aucune lésion des fibres à myéline. Le réseau des fibres tangentielles est bien fourni s'il s'agit de sujets qui ne présentaient pas de faiblesse intellectuelle dans l'intervalle de leurs crises.

On peut, d'autre part, rencontrer des lésions de formation ancienne qui étaient en rapport avec l'épilepsie : tels sont les épaississements pie-mériens, les adhérences méningées, la sclérose névroglique, surtout accusée dans les couches les plus superficielles du cortex.

On a enfin noté, comme trouvaille d'autopsie, une plaque jaune occupant la face inférieure du lobe sphéno-occipital (de Boyer) [17], des lésions en foyer de l'hippocampe et de la corne d'Ammon (Pighini [18], Kogerer [19]), des kystes cérébraux de

1. Crichton Browne. — « Mort dans l'état de mal épileptique ». *Journ. of ment. Sc.*, Avril 1873, p. 32.
2. P. Masoin. — « Application de la diazo-réaction urinaire au pronostic de l'état de mal épileptique ». *Journ. de Neurol. belge*, 20 Janvier 1907.
3. Witkowski. — « Quelques observations sur l'épilepsie ». *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1880.
4. Delasiauve. — « Mort occasionnée par une série d'attaques épileptiques ». *Gaz. des Hôp.*, 7 Juillet 1846.
5. M. Maewski. — « Le cerveau d'un épileptique mort dans l'état épileptique ». *Soc. de Neurol. et de Psych. de Kazan*, 30 Novembre 1897.
6. Maillard et Barbé. — « Hémorragies punctiformes des corps opto-striés dans l'état de mal épileptique ». *Soc. anat.*, Janvier 1914, p. 19.
7. L. W. Weber. — « Constatations nécropsiques après la mort en état de mal épileptique ». *Wien. med. Woch.*, 1899, n° 4, p. 157.
8. M. Briand. — « La mort dans l'état de mal épileptique ». *Soc. clin. de méd. ment.*, 18 Avril 1910.
9. Giovanni Esposito. — « Sur l'histopathologie de l'écorce cérébrale dans l'état épileptique ». *Il Manicomio*, 1907, an. XXII, n° 3.
10. C. Agostini et U. Rossi. — « Sur les altérations de la substance réticulo-fibrillaire des cellules nerveuses dans quelques maladies mentales ». *Ann. del Manicomio provinciale di Perugia*, 1907, nos 1-2.
11. S. Salaris. — « Le réticulum neuro-fibrillaire des cellules du manteau cérébral chez un épileptique mort en état de mal ». *Soc. tra. i. cult. delli Sc. med. anat. in Cagliari*, 22 Juin 1908.
12. Moriyasu. — Cité par Salaris.
13. M. Alquier. — « Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie ». *Soc. de Neurol.*, 12 Janvier 1905.
14. L. Marchand. — « Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épileptique ». *Soc. anat.*, 11 Juillet 1902.
15. A. Rispal et D. Anglade. — « Etat des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal ». *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, IXe session, Angers, 5 Août 1898.
16. Bouchut et L. Nové-Josserand. — « Etat histologique du cerveau humain dans 2 cas mortels d'état de mal épileptique ». *Congrès français de Médecine*, XIIe session, Lyon, 1911.
17. C. de Boyer. — « Epileptique mort en état de mal; vaste plaque jaune occupant la face inférieure du lobe sphéno-occipital ». *Soc. anat.*, 1877, t. II, p. 612.
18. Pighini. — « Lésions en foyer de l'hippocampe et de la corne d'Ammon chez un épileptique mort en état de mal ». *Rivista sper. di Freniat*, 31 Décembre 1904.
19. Kogerer. — « Präparate von Ammonshornveränderungen bei status epilepticus ». *Verein f. Psychiat. u. Neurol. in Wien*, 24 Février 1920; *Wien. klin. Woch.*, 7 Octobre 1920, p. 915.

cysticercus cellulosæ (Peachell)[1], des tumeurs cérébrales.

On retrouve dans le bulbe et la moelle la même hyperémie que dans le cortex. Les cellules des noyaux crâniens et les cellules des cornes antérieures présentent les mêmes lésions que celles que nous avons décrites à propos des cellules pyramidales. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens sont souvent très réduites de volume. Quelquefois on observe une dilatation marquée du canal central dans toute la hauteur de la moelle.

Dans le cervelet, les cellules de Purkinge peuvent être altérées. Bravetta[2], dans un cas, a noté, par la méthode de Golgi, le gonflement noueux ou fusiforme de leurs prolongements.

Pathogénie. — Il y a lieu de distinguer dans l'état de mal deux phases, la première correspondant aux accidents convulsifs, la seconde à la période comateuse. La pathogénie de ces deux phases nous paraît différente.

Dans l'ignorance où nous sommes de la cause immédiate de l'accès épileptique isolé, des modifications cérébrales qui le déterminent[3], il est difficile d'établir la pathogénie de l'état de mal. Il semble ici qu'un accès en appelle un autre, que plus les accès sont fréquents, plus ils ont encore de tendance à augmenter de nombre, au point que, dans la période d'acmé, le malade est dans un état de convulsions presque continu.

Un point important à noter est le suivant : au cours de la première phase de l'état de mal, avant l'apparition de la phase comateuse, il est souvent possible, dans l'intervalle de deux crises, d'obtenir des malades des réponses suffisamment nettes pour supposer que les lésions cérébrales, cause des accidents convulsifs, n'altèrent pas profondément les cellules psychiques et qu'ici, comme dans l'accès épileptique isolé, les troubles vasomoteurs doivent être considérés comme primordiaux.

Dans la seconde phase, les phénomènes de congestion encéphalique dominent la scène morbide, et ce sont eux qui font la gravité de l'état de mal. Ils sont regardés par les uns comme la cause de l'état de mal, par d'autres comme de simples altérations terminales agoniques. L'importance qu'ils acquièrent au point de vue clinique d'abord, au point de vue anatomo-pathologique ensuite, nous les fait considérer comme la conséquence des accès, comme une complication pour ainsi dire de la phase convulsive.

Les lésions d'encéphalite diffuse que nous avons décrites plus haut sont-elles cause de l'état de mal, sont-elles seulement secondaires aux troubles congestifs ? Pour Bouchut et Nové-Josserand, ces lésions ne doivent pas être considérées comme une conséquence des crises, mais comme un état inflammatoire tenant sous sa dépendance les crises subintrantes. Nos recherches histologiques nous font incliner à admettre que l'encéphalite est plutôt secondaire à l'état congestif. Même incertitude au sujet des lésions des cellules psychiques, qui parfois sont semblables à celles que l'on note dans les intoxications aiguës; certains auteurs, entre autres Cristiani[4], en concluent que l'état de mal est dû à la localisation sur ces cellules des agents toxiques qui causent l'épilepsie; mais on peut prétendre aussi que les produits toxiques sont nés dans l'organisme sous l'influence de l'état de mal. L'intégrité relative des cellules psychiques dans les cas à évolution rapide s'accorde mal avec cette interprétation et laisse plutôt supposer que les lésions cellulaires profondes observées dans les cas d'état de mal prolongé sont déterminées par l'hyperthermie et l'état congestif secondaires.

Traitement. — Dès qu'un épileptique présente une série de crises convulsives, il doit être couché dans une chambre peu éclairée, loin de tout bruit. La tête sera tenue légèrement élevée et penchée sur le côté pour empêcher la salive de s'écouler dans la trachée si le sujet perd connaissance. Le lit doit être garni d'une toile imperméable que l'on changera chaque fois qu'elle sera souillée par les urines ou les matières; c'est la meilleure façon d'éviter les escarres.

Pendant toute la durée de l'état comateux, on ne doit pas faire boire le malade, car il est incapable d'avaler et le liquide pénétrerait dans les voies respiratoires. On fera des lavages fréquents de la bouche avec de l'eau de Vichy. Si cet état persiste plus de vingt-quatre heures, on doit alimenter le malade à la sonde œsophagienne en ne lui donnant qu'une petite quantité de lait à la fois.

Un grand nombre de moyens thérapeutiques ont été préconisés contre l'état de mal. On a recommandé : en inhalations, le nitrite d'amyle (CrichtonBrowne); en injections hypodermiques, le sérum artificiel (J. Voisin), le bromure de potassium (Viviani)[5], la morphine (Gowers)[6], le bromhydrate d'hyoscine (Wildermuth[7], Raffle[8]), le strophantus (Poulet)[9]; en lavements, le bromure et le chloral associés à hautes doses, l'hydrate d'amylène (Dougall[10]).

Jodicke[11] fait d'abord une saignée de 100 à 200 cmc et injecte sous la peau ou dans une veine une solution de chlorure de sodium et de chlorure de potassium.

Enfin, Maillard[12] a obtenu de bons résultats du gardénal, en le faisant prendre dans un liquide chaud pour activer l'absorption.

On a recommandé également les émissions sanguines, l'application de glace sur la tête et même les moyens mécaniques tels que la ligature des membres (Piégu[13]).

La ponction lombaire a été aussi employée avec succès. Elle doit être pratiquée le plus tôt possible, dès qu'un épileptique présente plusieurs crises successives avec élévation de température. Ce moyen sera d'autant plus efficace qu'il sera institué plus tôt.

Friedel[14], le premier, a montré que la ponction lombaire diminue la gravité de l'état de mal épileptique. Pichenot et Castin[15], Allen[16], Tissot[17], Glousckhoff[18], ont confirmé son action heureuse. Il ne faut pas craindre d'enlever d'emblée 20 à 30 cmc de liquide; si les crises ne diminuent pas de nombre dans les heures suivantes, on peut refaire une nouvelle ponction huit à dix heures après la première.

Après la ponction lombaire, si le cœur faiblit, il est bon de pratiquer des injections de caféine et d'huile camphrée. Nous avons obtenu aussi de bons résultats avec les injections d'adrénaline à hautes doses.

L'état de mal traumatique nécessite une intervention chirurgicale rapide, exploratrice tout au moins. Nous avons vu des états de mal disparaître à la suite d'une simple trépanation au cours de laquelle, après avoir seulement ouvert la duremère, on avait constaté l'intégrité apparente de l'écorce.

Voici le traitement que nous proposons : il nous a toujours donné les meilleurs résultats et il est à la fois prophylactique et symptomatique.

Tout d'abord, il faut savoir qu'on peut presque toujours prévenir la constitution de l'état de mal. Celui-ci est généralement causé soit par la cessation ou la diminution du bromure ou du gardénal, soit par la mauvaise observance du régime déchloruré, qui équivaut à une diminution de bromure. L'épileptique doit donc être placé sous une surveillance rigoureuse, le bromure n'étant jamais suspendu, mais donné à dose variable (2 gr. en moyenne), qu'on augmente lorsqu'on remplace le régime hypochloruré par le régime ordinaire, et qu'on renforce progressivement et proportionnellement si les crises deviennent plus fréquentes et constituent un état de mal.

Chez un malade au régime ordinaire, on donne une dose supplémentaire de 1 gr. pour un accès, et 0 gr. 50 pour un vertige. Chez un malade au régime hypochloruré on donne : 0 gr. 50 pour un accès et 0 gr. 25 pour un vertige.

On ne doit pas cependant dépasser la dose totale de 10 gr. (régime ordinaire) ou de 5 gr. (régime déchloruré) par 24 heures.

Lorsque cette dose supplémentaire n'est plus nécessaire, il ne faut la diminuer que progressivement, à raison de 1 gr. par jour, le surplus de cette dose sur la dose fixe entrant en déduction sur la dose totale à donner à raison des crises.

Le bromure peut être donné par la bouche ou en lavements si le malade ne peut avaler, mais toujours en doses fragmentées.

Cette méthode est prophylactique en ce sens qu'elle fait agir une dose croissante du bromure à proportion de l'augmentation des crises, et s'oppose ainsi à la constitution de l'état de mal qui résulte de l'accumulation des accidents convulsifs.

Dans le service d'épileptiques de Villejuif, comprenant environ 120 malades, il y eut, pendant une première période de dix-huit mois, avant l'emploi du traitement prophylactique, 39 sujets ayant présenté de 11 à 20 accès et 7 plus de 20 accès dans une journée. Pendant une seconde période de dix-huit mois, lorsque le traitement indiqué fut appliqué, 18 malades eurent dans une journée de 11 à 20 accès, aucune au-dessus de 20[19].

Pour le traitement de l'état de mal quand il n'a pu être évité ou qu'on est amené à le soigner lorsqu'il est déjà constitué, voici la méthode que l'un de nous a fixée et que son élève Lucchini a exposée dans sa thèse[20].

On donnera, selon le nombre de crises, de 6 à 8 gr. de bromure dans le cours de la première journée, en fractionnant cette quantité par doses égales, soit, par exemple, pour 8 gr., 1 gr. toutes les trois heures. Si l'on intervenait un peu tard, il

1. Peachell. — « Etat épileptique et mort par kystes cérébraux de cysticercus cellulosæ ». *Journ. of ment. Sc.*, Janvier 1916, p. 180.

2. Bravetta. — « Lésions histologiques de la psychose épileptique démontrées par la méthode de Golgi ». *Gaz. med., Lombarda.* 11 Février 1907, an. LXVI, n° 6, p. 55.

3. Pagniez (Ph.) et Lieutaud (P.) [*La Presse Médicale*, 19 Novembre 1919, n° 69] voient à l'origine de certains accès un phénomène d'ordre anaphylactique.

4. A. Cristiani. — « Altérations fines de la moelle, des racines spinales et des nerfs périphériques dans l'état de mal épileptique ». *La Clinica moderna*, 20 Décembre 1899, an. V, n° 51, p. 408.

5. Viviani. — « Sulla cura della « stato di male » epilettica col bromuro di potassia per via ipodermica ». *Cesalpino*, 1909, 121-131.

6. Gowers. — *Loc. cit.*, p. 452.

7. Wildermuth. — « Amylenhydrat gegen Epilepsie ». *Neurol. Central.*, 1889, p. 451.

8. A. Banks Raffle. — « Notes sur l'état épileptique et son traitement ». *The Journ. of ment. Sc.*, Janvier 1908, t. LIV, n° 224, p. 94.

9. Poulet. — *Bull. de Thérap.*, 15 Mars 1891.

10. Mac Dougall. — *The med. Chron.*, Janvier 1911.

11. P. Jodicke. — « L'état de mal épileptique ». *Deutsche med. Woch.*, 9 Mai 1912, n° 19, p. 884.

12. G. Maillard. — « Traitement de la maladie épileptique ». *Bull. médic.*, n° 39, 21 Septembre 1921, p. 769. — V. aussi Bergès, *Thèse*, Paris, 1921.

13. Piégu. — « Observation d'état de mal épileptique guéri par la ligature des membres ». *Ann. méd. psych.*, 1844, 1re série, t. II, p. 304.

14. Friedel. — *Arch. de Neurol.*, Août 1906.

15. Pichenot et Castin. — « Un cas d'état de mal épileptique traité par la ponction lombaire ». *L'Encéphale*, Janvier 1907, p. 71.

16. R. C. Allen. — « Un cas d'état de mal épileptique. Ponction lombaire. Guérison ». *Brit. med. Journ.*, Avril 1908, t. II, n° 2, 467, p. 865.

17. F. Tissot. — « Epilepsie et ponctions lombaires ». *Progrès médical*, 9 Mai 1908, n° 19, p. 226.

18. A. Glousckhoff. — « Application thérapeutique de la ponction lombaire dans l'état de mal épileptique ». *Assemblée scient. des méd. de l'Asile psychiatrique Novoskamenskaïa*, Saint-Pétersbourg, 16 Mai 1912.

19. Ed. Toulouse. — « De l'administration du bromure après l'accès dans le traitement de l'épilepsie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Novembre 1901, n° 33, p. 1.192.

20. P. Lucchini. — « Du traitement de l'état de mal dans l'épilepsie ». *Thèse*, Paris, 1917.

faudrait donner une première dose plus forte, par exemple 2 ou 3 gr. Le lendemain, si l'état de mal ne s'est pas amendé, on donne la même quantité répartie de la même manière. Le troisième jour, les crises auront vraisemblablement diminué, et l'on prescrira 1 gr. toutes les quatre heures, soit 6 gr. en tout. Pendant la quatrième journée on pourra encore espacer les doses et donner 1 gr. toutes les cinq heures, soit un peu moins de 5 gr. Ainsi on arrivera, en diminuant chaque jour les doses, à 2 ou 3 gr. par jour.

Il est important de proportionner la quantité de bromure au nombre de crises et non à l'intensité des phénomènes généraux. Si un malade, par exemple, ne présente plus de crises tout en restant très fatigué, dans un état subcomateux et avec hyperthermie, il serait inutile et même dangereux de continuer une bromuration élevée.

Enfin, il faut savoir que des malades peuvent faire du bromisme avec hyperthermie après une bromuration intense prolongée pendant deux ou trois jours. L'indication urgente est alors de diminuer ou de cesser le bromure. Il n'est pas aisé de reconnaître le bromisme, car la diminution ou la suspension des accès, l'hyperthermie et l'adynamie peuvent se rencontrer aussi au cours d'un état de mal qui évolue vers une terminaison fatale. Mais la dilatation et l'immobilité des pupilles sont plus accentuées dans le bromisme.

Notre méthode, appliquée systématiquement, permettra presque toujours d'arrêter l'état de mal et de sauver le malade.

LA TRANSFUSION DU SANG CITRATÉ PAR LE PROCÉDÉ DES TROIS SERINGUES

Par H.-M. BÉRAUD

Médecin-major de 1re classe,
Médecin-chef de l'hôpital Blida,
Chirurgien de l'hôpital Ducros de Blida.

La tranfusion du sang, malgré la simplicité actuelle de sa technique, est restée chez nous une méthode thérapeutique d'exception à laquelle on ne songe que dans certains cas presque désespérés. Mais, chez nos voisins, en Amérique notamment, ainsi que le faisait remarquer Gaston Labat dans une communication récente[1], ses indications ont été multipliées pour le plus grand bénéfice des malades et des opérés, et, dans certains centres, elle est appliquée d'une façon courante, systématique même, au point qu'elle « semble avoir remplacé notre vieille injection de sérum intraveineuse[2] ».

La transfusion directe de sang humain normal, naturel, telle qu'elle est pratiquée aux Etats-Unis par Crile et Kimpton, constitue sans doute le procédé de choix. Mais la technique en est difficile, méticuleuse, elle exige une installation et un personnel spécialisés en quelque sorte. Et, dans la pratique journalière, loin des grands centres hospitaliers, l'emploi du sang stabilisé par le citrate de soude, selon la méthode de Jeanbrau, offre de tels avantages et donne de tels résultats qu'on peut, sans hésitation, l'étendre à la plupart des cas, malgré les restrictions apportées par l'Américain Bernheim au champ de la transfusion citratée[3].

En réalité, même avec cette technique simplifiée, les difficultés d'exécution sont multiples encore. Le chirurgien ou le médecin qui pratique sa première transfusion se heurte à mille petits détails insoupçonnés, et, assez souvent, après une préparation longue et minutieuse, véritable mise en scène absorbante, aussi désagréable pour les patients que pour l'opérateur, la transfusion est interrompue parce qu'au dernier moment « quelque chose n'a pas marché ».

Et c'est parce que je me suis heurté à ces mêmes complications, parce que j'ai éprouvé, à mon tour, cette fâcheuse déception — et parce que j'ai reconnu, d'autre part, la puissance réellement prodigieuse, l'efficacité incontestable d'une transfusion citratée sans incident — que je crois utile d'indiquer, non pas une technique nouvelle, car mon procédé n'a aucune prétention d'originalité, mais les détails d'adaptation de la méthode de Jeanbrau, la manière pratique « de s'en servir », technique simple, facile, efficace, réalisable partout, à la portée de tous les praticiens.

Je dis « à la portée de tous les praticiens », cette condition devant, à mon avis, primer toutes les autres, si l'on veut conserver à la transfusion toute sa valeur pratique.

I. **Instrumentation.** — L'instrumentation devra donc être aussi simplifiée que possible. Point d'improvisations tâtonnantes, mais aussi point d'appareils spéciaux — que l'on ne trouve que dans les centres hospitaliers, ou qui peuvent faire défaut au moment même où l'on aurait besoin d'eux — mais des instruments simples, d'usage courant, familiers aux praticiens les plus isolés.

L'ampoule à col de cygne de Jeanbrau résout élégamment et rapidement les difficultés, mais ne se trouve pas partout et nécessite, d'autre part, quelques précautions, une certaine expérience et un indéniable doigté. Dupuy de Frenelle a fait connaître à son sujet un certain nombre de « pannes » qui peuvent être des causes d'échec.

La *seringue de Rosenthal* est encombrante, fragile, coûteuse. On ne la confie pas, sans appréhension, à des mains d'infirmiers.

Le procédé de l'*entonnoir*, utilisé pendant la guerre par Thévenard — qui apparaît, en réalité, le plus simple et ramène la transfusion aux proportions d'une banale injection intraveineuse — a l'ennui de nécessiter, comme intermédiaire, un tuyau de caoutchouc qui n'est pas sans inconvénients.

La même objection s'applique à la *bouteille à deux tubulures* employée par Finney sur le front américain.

A tous ces appareils spéciaux ou improvisés, je préfère la simple seringue en verre de 20 cmc, facile à trouver, à manier, à stériliser et à remplacer.

Je l'adaptais au début sur de simples aiguilles pour intraveineuses, en nickel ou en platine. Mais l'étroitesse de leur lumière favorise la coagulation du sang et la précipite dès la première aspiration ou la première réinjection.

J'ai remplacé alors ces aiguilles trop fines par l'aiguille à rachicentèse de Delmas dont le calibre plus fort et le biseau à peine marqué s'adaptent parfaitement aux ponctions veineuses. Malheureusement, cette aiguille-trocart ne se trouve pas dans toutes les vitrines, et, d'autre part, son embase ne s'applique pas directement sur la seringue de 20 cmc et nécessite l'interposition d'un embout métallique, c'est-à-dire d'une pièce intermédiaire. Or, la réussite d'une transfusion dépend en grande partie de la simplicité du matériel : plus l'instrumentation est nombreuse et compliquée, plus il y a d'intermédiaires entre la veine du donneur et la veine du malade, et plus sont grands les risques de coagulation du sang.

Les aiguilles de l'appareil de Potain ou de l'aspirateur de Calot s'adaptent directement sur la seringue et rendent des services; mais leur biseau prononcé, leur pointe très acérée ne sont pas sans danger pour la fragile paroi veineuse.

C'est pour éviter tous ces inconvénients que j'ai essayé et adopté les petits trocarts de l'aspirateur de Potain, trocarts à extrémité mousse dont la lumière de 2 millimètres est suffisante, sans exagération.

La tige acérée qui glisse à frottement dans leur canal permet de les enfoncer d'un seul coup dans les veines, par ponction, si l'on ne veut pas, au préalable, pratiquer avec le bistouri une petite boutonnière dans la paroi du vaisseau. Ces trocarts s'adaptent hermétiquement à l'extrémité des seringues de 20 cmc, sans embout intermédiaire.

Trois seringues sont nécessaires pour les manipulations. C'est un minimum. Nous avons l'habitude de vaseliner légèrement leur piston, avant de les autoclaver, avec de la vaseline stérilisée.

Deux trocarts (de calibre semblable) sont suffisants. Ils sont munis de leur perforateur et accompagnés de leur mandrin mousse qui peut être utile au cours de l'opération. Pour écarter tout risque d'infection, ces trocarts sont spécialement réservés aux transfusions, nous ne les employons jamais pour des ponctions d'abcès ou d'épanchements.

Une œillère en verre et deux bols ou capsules en faïence ou en porcelaine de 250 cmc environ complètent l'instrumentation spéciale proprement dite.

Seringues, œillère et bols sont bouillis ou mieux stérilisés à l'autoclave à 134° dans une boîte à compresses.

Les trocarts sont stérilisés au Poupinel ou par ébullition prolongée avec les instruments courants indispensables pour découvrir et lier les veines : bistouri, pinces, aiguille mousse de Deschamps, etc.

Une seringue de 2 cmc et quelques aiguilles, bouillies, des ampoules de novocaïne avec ou sans adrénaline, sont nécessaires pour l'anesthésie locale.

Enfin, il faudra deux tubes en caoutchouc et deux pinces de Kocher pour lier la racine des membres, un tube de catgut ou de soie, quelques champs opératoires, des compresses, de la teinture d'iode, etc., en un mot le matériel d'usage pour une petite intervention chirurgicale.

II. **Solution de citrate et sérum.** — La solution de citrate de sodium à 10 pour 100 (eau fraîchement distillée et citrate de sodium chimiquement pur) est préparée, sauf en cas d'urgence, peu de temps avant l'opération, et est répartie en deux[4] flacons à fermeture hermétique qui sont stérilisés à l'autoclave.

Un minimum de 150 cmc de solution citratée est nécessaire pour une transfusion, car il faut non seulement « charger » chaque seringue avec une petite quantité de liquide (1 cmc pour 20 cmc de sang), mais encore laver seringues, trocarts et mandrins avec la solution, avant leur emploi.

Dupuy de Frenelle conseille d'ajouter au citrate trop léger une proportion égale de glycose « dont l'action leucogène, tonicardiaque et diurétique est un excellent adjuvant de la transfusion ».

Les seringues sont lavées, après chaque injection de sang, dans du sérum physiologique. Nous employons le sérum de Locke-Ringer (qui est légèrement glycosé) et faisons suivre la transfusion d'une injection intraveineuse de 100 à 250 cmc de ce sérum.

III. **Préparatifs** — L'opération est faite autant que possible au lit même du malade. Ce lit est tiré près d'une fenêtre dans l'endroit de la salle le mieux éclairé.

Le « donneur », sélectionné avec toutes les

1. Gaston Labat. — *Société des Chirurgiens de Paris*, séance du 2 Décembre 1921.
2. Dupuy de Frenelle. — *Ibid.*
3. B. M. Bernheim. — « Whole blood transfusion and citrated blood transfusion; possible differentiation of cases ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 Juillet 1921. — L. Cheinisse. « Les indications respectives de la transfusion au citrate et de la transfusion de sang normal ». *La Presse Médicale*, 25 Février 1922.
4. *Deux*, dans le cas où une avarie ou un accident quelconques rendraient l'un des deux inutilisable, ce qui empêcherait de continuer l'opération.

précautions et tous les examens d'usage[1], presque toujours un membre de la famille, est couché sur un deuxième lit placé parallèlement au premier.

Une petite table est installée entre les lits et recouverte de draps pliés pour lui donner la hauteur convenable. Sur cette table, les deux patients étendent l'avant-bras côte à côte, en supination.

La transfusion, comme toute ponction veineuse, se pratique habituellement dans une des veines de la saignée (de préférence la médiane céphalique). Mais, pour une raison quelconque, on peut être appelé à utiliser une autre veine (saphène interne par exemple), et la table serait disposée en conséquence.

Quand il s'agit de malades ou de blessés en état d'anémie aiguë à la suite d'hémorragies abondantes, la recherche de la veine « réceptrice » peut être laborieuse. Chez certaines femmes — soit trop grasses, soit trop cachectiques — il est presque impossible, après une forte hémorragie puerpérale, de faire saillir une veine de l'avant-bras. Dans certains cas, la saphène interne peut être découverte sans trop de difficulté en avant de la malléole. Exceptionnellement, il faudra chercher ailleurs[2].

Le « donneur » a reçu une injection de caféine ou pris deux tasses de bon café. Le « récepteur » a reçu, si son état le permet, 1/2 centigr. de morphine ou d'héroïne. Ils sont couchés sur le dos, la tête basse, dans une position confortable, facile à conserver.

Un garrot (tube de caoutchouc et pince de Kocher) est fixé à la racine de chaque bras. On doit percevoir les battements de la radiale. Les deux patients favorisent la distension des veines superficielles en exécutant quelques mouvements de flexion des doigts (leur faire malaxer un bouchon de liège).

La région du coude et les parties voisines du bras et de l'avant-bras sont badigeonnées à la teinture d'iode dédoublée (face antérieure et *face postérieure*).

L'opérateur et ses *deux* aides (deux aides sont un minimum) sont gantés et se sont conformés aux rites de la plus stricte asepsie, au même titre que pour une intervention chirurgicale importante. Car — nous n'insisterons jamais assez sur ce point — la transfusion doit être considérée non comme une minime opération de petite chirurgie, mais comme une intervention véritable. Sous des apparences « bénignes », elle exige une préparation méticuleuse et précise, une exécution attentive, prudente et patiente, la moindre faute de détail étant susceptible d'entraîner des « ratés », voire des complications sérieuses (phlébite, hémolyse) et des accidents même mortels (embolie, coagulation *in vivo*). Et si beaucoup de transfusions citratées aboutissent à des échecs, c'est à l'improvisation ou à la négligence de la technique qu'il faut s'en prendre, c'est presque toujours parce que l'opérateur se sera montré ou trop pressé ou pas assez méticuleux.

IV. **Découverte et ponction des veines.** — *Anesthésie locale* avec quelques gouttes de novocaïne à 1 pour 200 injectées dans le derme, puis dans le tissu cellulaire, de part et d'autre de la veine choisie.

Nouveau badigeonnage iodé. Les deux sujets maintiennent désormais leur avant-bras dans une immobilité rigoureuse. Trois ou quatre champs opératoires stérilisés encadrent et isolent convenablement les régions analgésiées.

Découverte de la veine au bistouri, sur une longueur de 2 à 3 cm. Dénudation à la sonde cannelée. Passage d'un catgut ou d'une soie fine autour du vaisseau. Ligature. Les fils sont conservés et repérés par une pince : ils permettront de tendre et d'immobiliser la veine au moment de la ponction vasculaire.

La même opération est répétée, identique, chez l'autre patient.

L'œillère et l'une des capsules sont remplies de la solution de citrate. La deuxième capsule reçoit du sérum de Locke-Ringer. Seringues et trocarts sont « rincés » dans la solution de citrate.

La veine du récepteur doit être ponctionnée en amont de la ligature, celle du donneur, au contraire, en aval. On commence par le récepteur.

Le trocart est introduit dans la veine du malade dans le sens de la circulation, c'est-à-dire la pointe dirigée du côté de la racine du membre.

Ce temps est parfois laborieux et nécessite de la patience et de l'attention. Il arrive, en effet, que la canule est — ou semble — plus grosse que le tronc veineux dans lequel elle doit pénétrer. En cas d'insuccès, on pratiquera au bistouri (ou, mieux, avec un fin couteau de Graefe) une petite boutonnière dans la tunique musculaire, boutonnière qui facilitera beaucoup le « cathétérisme » de la veine. C'est dans ces cas que le fil de la ligature rend de grands services en permettant de tendre et de fixer le vaisseau en bonne position.

S'assurer que la canule est bien dans la veine, et non dans un plan de clivage entre la paroi et l'adventice celluleuse (ce qui peut arriver). Bien entendu, aucune goutte de sang ne jaillit du trocart puisque la ligature, placée entre l'extrémité du membre et le trocart, s'oppose à la circulation de retour. On est certain que la canule est bien en place lorsque quelques centimètres cubes de sérum de Locke, poussés avec une seringue, passent sans difficulté et sans déterminer de boule d'œdème.

Une nouvelle ligature de sûreté enserre la paroi veineuse par-dessus l'extrémité de la canule pour éviter sa sortie ou son déplacement intempestifs. Le garrot, alors seulement, est retiré. (Ne pas oublier cette précaution essentielle.)

La même opération est répétée chez le donneur. Mais, ici, le tronc veineux distendu par la ligature et par le garrot est facile à perforer et à « cathétériser ». L'extrémité de la canule (munie de son trocart) doit être dirigée du côté de l'extrémité du membre. Agir avec précaution et avoir une seringue toute préparée, car le sang va jaillir avec force dès que la canule sera en place et que le trocart sera retiré. Pour éviter toute saignée inutile, l'aide, avec un ou deux doigts, comprime la veine à 2 ou 3 cm. en aval de la ponction. Par mesure de précaution, de même que chez le transfusé, un fil de catgut est passé autour de la canule et du vaisseau pour les solidariser.

On peut alors retirer le garrot qui comprimait le bras du donneur. Mais, si les veines sont peu saillantes, si la pression sanguine est faible, il est préférable de le laisser à demeure jusqu'à la fin pour faciliter les prises de sang.

Tout est prêt pour la transfusion[3].

V. **Transfusion proprement dite.** — A dater de cet instant, les mouvements de l'opérateur et des aides doivent être parfaitement réglés, d'une façon précise et synchrone, presque automatique, la moindre hésitation, le moindre retard pouvant compromettre la réussite.

La division du travail doit être minutieusement réglée à l'avance de la manière suivante :

L'aide A (aide principal qu'on pourrait appeler le « *saigneur* ») est chargé de recueillir le sang du donneur.

L'opérateur (ou « *transfuseur* ») l'injecte dans la canule du malade.

L'aide B (ou « *préparateur* ») lave les seringues souillées et les « prépare » comme nous allons le dire.

Préparateur, saigneur, transfuseur, ce « taylorisme » rigoureux, non seulement n'est pas excessif, mais est absolument indispensable. Et les temps doivent se succéder méthodiquement, sans hésitation comme sans précipitation, de la façon suivante :

L'aide B (le « préparateur ») prépare ainsi la première seringue : il la lave, grâce à 2 ou 3 aspirations, dans la solution de citrate contenue dans la capsule, puis aspire à nouveau une petite quantité de citrate (mais en utilisant celui que contient l'œillère), 1 cmc environ, qu'il conservera.

Ainsi préparée, la première seringue est passée à l'aide A qui adapte l'embout sur la canule du donneur au moment précis où l'opérateur retire le trocart. Si le garrot a été conservé (ce qui est préférable), le sang jaillit dans la seringue, avec une force telle qu'aucune aspiration n'est nécessaire. Bien mieux, l'aide doit souvent modérer l'ascension trop rapide du piston pour s'opposer à sa propulsion en dehors.

Le « préparateur » s'empresse de « citrater » une deuxième seringue, de la même manière que la première. Il la tend à l'aide A ou « saigneur ».

Dès que la première seringue est pleine de sang, l'opérateur (le « transfuseur ») la détache de la canule à laquelle le « saigneur » fixe, sans retard, la deuxième seringue.

Le « transfuseur » adapte la première seringue débordante de sang sur la canule du malade et, la maintenant dans une position oblique et non horizontale, pour prévenir toute injection d'air, pousse *très lentement* le piston : le patient reçoit 20 cmc de sang citraté.

La seringue souillée est passée au « préparateur » qui la nettoie par « barbotage » dans la capsule de sérum de Locke-Ringer, puis la rince dans la capsule de citrate, puis la charge de 1 cmc de citrate dans l'œillère, et enfin la tend au « saigneur ».

Pendant ce temps, le « transfuseur » prend la deuxième seringue remplie d'une nouvelle quantité de sang et l'injecte dans la veine du récepteur, cependant que la troisième seringue est adaptée sur la canule du donneur.

Et le même cycle recommence et se déroule, méthodique et précis, avec les mêmes temps répétés dans le même ordre : aspiration ou saignée, injection ou transfusion, lavage et préparation.

Pendant l'opération, un assistant tient le pouls du malade et en note les variations d'intensité ou de nombre.

1. Si les circonstances et le temps le permettent, il est prudent de pratiquer la réaction d'agglutination et de déterminer le groupement sanguin suivant le classement décrit par Moos pour éviter à coup sûr l'hémolyse consécutive. S'assurer notamment que le donneur n'a pas été sensibilisé par une injection de sérum thérapeutique antérieure, pour écarter tout danger d'anaphylaxie. Cette recommandation a son importance avec les blessés qui ont reçu du sérum antitétanique.

2. Lors d'une épidémie de choléra, en Indochine, nous traitions nos malades par des injections intraveineuses massives de sérum artificiel, et nous utilisions, chez l'homme, lorsque les veines des membres étaient insuffisantes, la veine dorsale de la verge qui, même chez les plus exsangues et les plus déshydratés, était toujours apparente et facilement accessible.

Il y a quatre ans, appelé d'extrême urgence auprès d'une malade de la campagne qui avait été atteinte de deux hématémèses formidables, je cherchai vainement une veine assez perceptible pour admettre une aiguille de Pravaz. Dépourvu de trousse, je tentai même, à l'aide d'un simple canif, de découvrir et de dénuder la saphène. La malade, âgée de plus de 65 ans, était littéralement exsangue, mourante, et ne sentait même pas la lame de mon canif. En désespoir de cause, je songeai à la veine jugulaire externe qu'une légère pression à la base du cou rendit saillante à souhait. Je pus ainsi injecter, sans difficulté et sans alerte, de fortes doses de sérum physiologique chauffé, et j'eus le plaisir de voir la moribonde ouvrir les yeux et murmurer que « c'était délicieux, cette chaleur qui lui entrait dans le cœur ».

Depuis cette quasi-expérience, oubliant la terreur classique de l'entrée de l'air dans les veines, j'utilise sans appréhension les jugulaires pour des injections chez des opérés affaiblis, lorsque la recherche d'autres veines plus familières ferait perdre trop de temps. Je crois qu'on pourrait employer la même voie pour une transfusion, en cas de nécessité, à condition de prendre certaines précautions.

3. Nous rappelons que les canules, ainsi que leur trocart et leur mandrin doivent être lavés au préalable dans la solution citratée. De même, il est prudent de laisser tomber une goutte de citrate sur les deux petites plaies, avant et après la ponction.

On transfuse ainsi la quantité de sang jugée nécessaire, en comptant avec soin le nombre de seringues injectées. On arrête l'opération, si l'accélération du pouls ou l'état du malade contre-indiquent une transfusion plus abondante.

Le garrot du donneur est enlevé. Les canules sont retirées, et le nœud de catgut qui les maintenait en place est resserré chez le donneur pour prévenir un suintement sanguin par le bout périphérique de la veine. Section des fils. Hémostase, asséchement et fermeture des deux petites plaies avec 2 ou 3 agrafes, après avoir touché les surfaces cruentées avec un peu de teinture d'iode. Pansement légèrement compressif. Avant-bras du donneur en écharpe.

VI. Suites post-opératoires. — Nous n'avons jamais constaté d'accidents dignes d'être notés, sauf, dans un cas, une phlébite partielle, d'ailleurs très bénigne, qui apparut après une transfusion pratiquée dans de mauvaises conditions d'improvisation.

Pendant l'opération, il n'est pas rare d'observer des sautes du pouls d'une soudaineté déconcertante accompagnées parfois d'autres symptômes : angoisse, oppression, inspirations profondes, spasmodiques, comme si le transfusé « manquait d'air ».

Nous avons notamment observé ces phénomènes lors d'une récente transfusion citratée (4 Mars 1922).

Un jeune soldat français était apporté à l'hôpital de Blida dans un état très grave : fracture comminutive des deux cuisses, la fracture du fémur gauche, ouverte, se compliquant d'un gros fracas articulaire et d'une véritable bouillie musculaire. Le blessé, déjà épuisé par l'hémorragie et un pénible transport en automobile, est amputé d'urgence, ce qui augmente encore le shock.

L'état s'aggrave d'heure en heure avec accélération du pouls, vomissements bilieux, dyspnée, et cette agitation loquace et inquiète, bien connue des médecins du front, qui, chez les grands blessés, est le présage d'un dénouement rapide. Je décide une transfusion. Un infirmier sain et vigoureux donne le sang nécessaire. L'agitation du patient et les nausées presque continuelles qui le secouent rendent l'opération difficile. Le pouls monte progressivement à 120, 130, 140 et atteint 146. La dyspnée croît à mesure. Lorsque, alors que j'injecte la 6e ou 7e seringue de sang, le visage du patient, déjà d'une lividité cireuse, semble se décolorer encore, le nez se pince, les traits s'altèrent, donnant l'impression d'une fin imminente. La respiration s'arrête. Les membres, le front se refroidissent. L'épiderme est le siège d'une vaso-constriction subite, intense, impressionnante, que l'on peut suivre avec les yeux. Et le pouls, qui devenait incomptable, tombe soudain à 80, 90, au point que l'observateur, déconcerté, recommence et vérifie sa numération à plusieurs reprises avant d'oser l'affirmer. En même temps, un frisson violent, généralisé, secoue l'opéré et le fait claquer des dents. Nous interrompons la transfusion.

Mais ces symptômes angoissants sont bientôt suivis d'une réaction heureuse : les lèvres se colorent, la pâleur du visage disparaît, le regard s'anime, le cœur et le poumon se régularisent, l'anxiété du blessé fait place à une agréable euphorie. Trois heures après, le pouls est stabilisé à 90, les vomissements n'ont pas reparu, et, pour la première fois depuis vingt-quatre heures, le blessé peut boire sans appréhension. Il est réchauffé, heureux de vivre, il a uriné 500 gr. d'urines claires, il parle d'une voix forte, bien timbrée, qui contraste avec la voix blanche de la veille. Tout danger est écarté, 150 cmc de sang ont suffi pour opérer cette résurrection.

Ces phénomènes réactionnels ne se prolongent pas, en effet, et sont la signature d'un choc cellulaire intense, probablement d'origine hémoclasique. Sans aller jusqu'à conclure que ces symptômes ont une signification favorable, je ne puis m'empêcher de constater que, dans les deux cas où je les ai notés, ils ont été le signe avant-coureur d'une heureuse transformation, d'une guérison rapide et définitive.

J'ai observé quelquefois — moins souvent cependant que ne semble le dire Bernheim — une ascension thermique passagère liée probablement à cette réaction hémoclasique[1].

Enfin, dans les deux premiers jours qui suivent une transfusion, il n'est pas rare de constater un peu d'hémoglobinurie en rapport avec un certain degré d'hémolyse.

Nous administrons systématiquement à nos transfusés, pendant quarante-huit heures, une potion avec 2 gr. de chlorure ou de lactate de calcium.

VII. Résultats de la transfusion. — L'anémie hémorragique et les états hémorragipares constituent indiscutablement la première, la véritable indication de la transfusion. Dans ces cas, les vertus régénératrices et hémostatiques du sang font merveille. Il faut, pour apprécier cette puissance thérapeutique incomparable, avoir assisté à une de ces résurrections chez ces blessés dont parle Jeanbrau qui, « gorgés de sérum physiologique, de spartéine, d'adrénaline, de strychnine, d huile camphrée, succombent faute de sang, peut-être faute de quelques centimètres cubes de sang[2] ».

Il est remarquable de noter, en effet, que cette efficacité n'est pas forcément en rapport avec la masse de sang injectée. Il n'est pas nécessaire de transfuser de grande quantités pour obtenir des résultats heureux. Dans l'observation que nous résumons plus haut, il a suffi de sept à huit seringues de 20 cmc pour relever un organisme épuisé par l'hémorragie et par le shock et le mettre en quelques heures sur la voie d'une guérison définitive. Dans d'autres cas, une quantité plus faible encore a été suffisante. En dehors de l'action mécanique de « remplacement », pour ainsi dire, il y a, indéniablement, dans la transfusion, une action physiologique et biologique qui permet à une masse de sang véritablement infime de suppléer à la perte d'une quantité dix fois plus considérable.

Cette vertu stimulante, qui s'exerce à la fois sur l'appareil circulatoire, sur les centres nerveux et sur les sécrétions glandulaires, action à la fois sérothérapique et opothérapique, d'après Terrien, a été expérimentée dans les affections et les états les plus variés : dans la rougeole[3], dans la fièvre typhoïde[4], dans les infections graves et dans les déchéances organiques rebelles à la thérapeutique courante. Des résultats heureux, parfois même inattendus, ont été observés, moins brillants toutefois, moins immédiatement éclatants que dans les anémies aiguës. Et il est remarquable de constater que la réaction de choc utilisée dans ces cas a été obtenue avec des doses de sang relativement faibles : 20 à 100 cmc chez l'enfant (Terrien), 150 cmc au maximum chez l'enfant (Ribadeau-Dumas).

Nous avons fait appel à cette action stimulante de la transfusion chez certains malades déprimés ou infectés. A trois reprises, nous avons obtenu des résultats très favorables.

Dans un premier cas il s'agissait d'une jeune femme qui, hospitalisée pour appendicite aiguë, avait fait une hémorragie cataclysmique consécutive à une rupture tubaire du côté droit. Opérée d'extrême urgence, la malade se relevait assez lentement du shock initial. Une transfusion de 80 cmc environ, par le procédé des trois seringues, fut pratiquée le cinquième jour. La courbe du pouls se modifia dès le lendemain, l'état général se releva très rapidement et la patiente sortit de l'hôpital, quelques semaines après, parfaitement rétablie.

Notre deuxième malade, une parturiente, avait été atteinte, au moment de la délivrance, d'une hémorragie formidable qui la laissa exsangue, incapable de lutter contre une septicémie puerpérale violente qui éclata bientôt après. En présence de la gravité des symptômes et de l'inefficacité des traitements employés, je pratiquai une transfusion citratée de 100 à 120 cmc. Les résultats immédiats furent très satisfaisants aussi bien au point de vue de l'anémie post-hémorragique que du processus infectieux. La patiente, dont l'état avait été considéré comme désespéré, put faire les frais d'une longue suppuration et se rétablit sans incident.

Notre troisième observation, la plus récente, concerne une femme âgée de 65 ans, atteinte de cancer du pylore avec intolérance gastrique absolue, anémie jaune paille et cachexie extrême. Une injection de 125 cmc de sang[5], pris chez sa propre fille, permit à la malade — qui ne s'alimentait plus depuis un mois et ne quittait plus son lit — de supporter sans incidents une gastro-jéjunostomie palliative pratiquée trois jours après.

Dans ces trois cas, la transfusion citratée a agi sans doute comme régénératrice des globules perdus, puisqu'il y avait eu perte de sang à l'origine de la maladie (hémorragie due à une grossesse extra-utérine, hémorragie *post partum*, hématémèses), mais elle a agi en même temps comme coup de fouet, comme stimulant efficace vis-à-vis de la nutrition cellulaire générale. Et cette action doit être recherchée toutes les fois qu'elle paraît indiquée, car elle peut réserver d'heureuses surprises thérapeutiques.

Conclusions. — Telle est notre méthode de transfusion par le procédé des trois seringues.

Sa complexité n'est qu'apparente : la décomposition des différents temps, la description détaillée des manipulations entraînent inévitablement un peu de confusion dans le texte.

En réalité, la technique est d'une grande simplicité, plus rapide à exécuter qu'à décrire.

Elle est applicable à tous les cas. Le praticien isolé, aussi bien que le médecin d'hôpital, peuvent l'utiliser partout, à toute heure.

Elle est facile à préparer. Le matériel nécessaire se trouve partout. Quelques minutes suffisent pour le réunir et le stériliser. La seule chose qui demande à être prévue est la solution stérilisée de citrate de soude. Mais il n'est pas plus difficile d'en conserver deux flacons en réserve que d'avoir, dans la vitrine d'urgence, quelques ampoules ou flacons de sérum artificiel.

Les deux aides s'improvisent aisément à condition de faire une « répétition » préalable. Une infirmière ou un infirmier, ou même, à défaut, un assistant de bonne volonté, peuvent remplir convenablement le rôle de « préparateur » ou même de « saigneur », si, au dernier moment, fait défaut la collaboration d'un confrère.

Ce procédé est non seulement pratique dans son application, mais il est efficace dans ses résultats. Nous avons éprouvé cette efficacité dans les circonstances les plus variées.

Un peu d'attention suffit pour éviter les « ratés » malheureusement très fréquents avec les autres méthodes que nous avons eu l'occasion d'expérimenter.

1. Cette réaction fébrile est d'autant plus faible que la quantité de sang injectée est plus petite. Elle serait rare au-dessous de 150 cmc chez l'adulte.

2. E. JEANBRAU. — *Conférence* faite aux armées en Janvier 1918, in *Leçons de chirurgie de guerre* (Masson et Cie).

3. RIBADEAU-DUMAS et ET. BRISSAUD. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Janvier 1918 et 26 Juillet 1918. — TERRIEN. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Décembre 1919.

4. GUILLOT et DEHELLY. — *Journal médical français*, Mai 1919.

5. Dans certains centres hospitaliers américains, la transfusion du sang est pratiquée « chez tous les malades devant subir une opération et dont le taux d'hémoglobine est au-dessous de 75 pour 100 ». GASTON LABAT. — *Soc. des Chir. de Paris*, 2 Décembre 1921.

Le grand danger de la transfusion indirecte, la coagulation, dont l'appréhension angoissante devient pour l'opérateur une véritable hantise, est ici réduit au minimum.

En effet la faible contenance des seringues, et, conséquence inévitable, la multiplicité des manipulations, bien loin d'être une complication ou un inconvénient, constituent au contraire un très appréciable avantage et une précieuse garantie de succès.

La coagulation reste fréquente, ou du moins presque toujours imminente, avec les procédés classiques, avec la grande seringue de Rosenthal, dont le piston est bientôt bloqué par la fibrine, avec l'ampoule de Jeanbrau, même en alourdissant avec du glycose la solution de citrate, même en « observant la précaution capitale » recommandée par l'auteur, en imprimant les « petits mouvements de translation latérale » destinés à mélanger le sang au citrate, mouvements qui doivent être répétés « fréquemment pendant tout le temps qu'on recueillera le sang »[1]. Et le danger n'est pas moindre avec les improvisations plus ou moins variées qui ont vu le jour pendant la guerre.

Dans tous ces cas, la coagulation dans le récipient ou dans la veine du récepteur reste, malgré toutes les précautions, la grande, la constante menace. C'est une épée de Damoclès suspendue sur le patient.

Au contraire, avec le procédé des trois seringues de 20 cmc, la réduction des intermédiaires entre donneur et malade, la mobilisation incessante et obligatoire du sang recueilli, puis injecté par petites doses discontinues, donnent une sécurité presque absolue.

Et cet avantage n'est pas à dédaigner lorsque l'on songe à cette déclaration de Dupuy de Frenelle, terrible en sa froide concision : « Chaque fois que la transfusion a été interrompue par un incident, tel que la coagulation du sang dans l'ampoule, le malade est mort[2]. »

En un mot, le procédé que nous venons de décrire permet de conserver à la transfusion citratée toute sa valeur de méthode thérapeutique d'urgence, méthode puissante, efficace parfois jusqu'au prodige, malheureusement mal connue encore et insuffisamment répandue.

Et nous concluons en répétant ce qu'écrivait déjà Dehelly en 1913, après les premières transfusions directes pratiquées en France : « On peut donc dire qu'actuellement la transfusion est une méthode sans dangers sérieux, ayant des indications que nul ne peut se refuser à admettre, et, par conséquent qu'il faut être prêt à employer[3] ».

1. E. Jeanbrau. — *Loc. cit.*
2. Dupuy de Frenelle. — « Treize transfusions sanguines ». Communication à la *Soc. des Chir. de Paris*, 18 Novembre 1921.
3. Dehelly. — « La transfusion du sang ». *Le Mouvement médical*, 1913, p. 358.

Ier CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 6-8 Juin 1922) [*Suite*][4].

Séance du 7 Juin 1922 :

LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGÜE - ULCÈRE VÉNÉRIEN ADÉNOGÈNE

MM. **J. NICOLAS** et **M. FAVRE**, rapporteurs.

Les rapporteurs, avec M. Durand, ont attiré l'attention, en 1913, à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, puis dans *la Province médicale*, sur une variété d'inflammation et de suppuration des ganglions du pli de l'aine, dont les caractères très particuliers avaient déjà éveillé l'intérêt de divers et grands observateurs qui l'avaient décrite, sous des noms divers selon la conception pathogénique qu'ils s'en étaient faite (Velpeau et Chassaignac, Rollet, Nélaton, Lejars, L'Hardy, Marion et Gandy, etc.). Depuis la première publication de MM. Nicolas, Favre et Durand en 1913, d'assez nombreuses publications ont vu le jour sur ce sujet, confirmant et complétant leurs observations (Ravaut et Scheikevitch, Ravaut, Bory, Joltrain, Darré et Dumas, Dufour et Ferrier, thèse de Cruppey, thèse de Phylactos, enfin Ravaut, Boulin et Rabeau).

L'affection consiste essentiellement en une suppuration ganglionnaire inguinale, parcellaire, à petits foyers multiples, isolés, disséminés dans le parenchyme ganglionnaire, fistulisée, à fistules successives, isolées, et restant telles en règle générale. Exceptionnellement on peut voir des formes ulcéreuses. Le pus, recueilli à l'ouverture spontanée ou chirurgicale de ces abcès, a des caractères très particuliers, pus filant, visqueux, glaireux, blanc jaunâtre, difficile à aspirer dans une pipette et à étaler sur les lames de verre, caractère bien décrit déjà par Marion et Gandy, pus constitué par du caséum granuleux, présentant, comme éléments figurés, non seulement des polynucléaires, mais aussi des éléments lymphoïdes petits et moyens surtout, de grands mononucléaires acidophiles macrophages, et enfin des grains chromatophiles de nature discutable.

L'adénite suppurée inguinale s'accompagne, fait très particulier, de façon constante, d'une adénite iliaque interne plus ou moins volumineuse, quelquefois très volumineuse et qui ne suppure jamais.

Les lésions inguinales peuvent être unilatérales ou bilatérales. L'adénite peut exceptionnellement avoir d'autres sièges que la région inguinale : adénite axillaire chez un chirurgien s'étant blessé à la main, au cours d'une opération pour une adénite inguinale de cette nature et observée par les rapporteurs, adénites cervicales de Ravaut. Mais la véritable localisation typique est la localisation inguinale.

L'évolution est essentiellement chronique, le placard inguinal, infiltré, constitué par les ganglions réunis par de la périadénite, s'étendant de proche en proche, de nouveaux foyers de ramollissement donnant lieu à de nouvelles fistules, jusqu'à l'intervention thérapeutique appropriée, ou jusqu'à la guérison spontanée très lente.

L'inflammation ganglionnaire est consécutive à une ulcération génitale, à un chancre d'inoculation, *ulcère vénérien adénogène*, érosion herpétiforme, lenticulaire, plane, cupuliforme, papuleuse ou nodulaire ou quelquefois à de la balanite ou à un suintement urétral léger non gonococcique.

La maladie donne, dans ses débuts, surtout des phénomènes de réaction générale plus ou moins accusés, quelquefois presque nuls : malaises, lassitude, courbature, inappétence, arthralgie, fièvre à caractères variables, bien vus aussi par Ravaut. Ce dernier auteur a constaté de l'hyperleucocytose légère, avec mononucléose prédominante. La réaction de Bordet-Wassermann, habituellement négative, a été vue quelquefois, mais très passagèrement, positive par Ravaut. Les phénomènes généraux reparaissent au cours des poussées successives (Ravaut).

Les caractères anatomo-pathologiques sont aussi tranchés et typiques que les caractères cliniques. Le chancre d'inoculation est un plasmome sans polynucléaires, avec vaisseaux néoformés en surface et parfois un petit abcès dans la profondeur.

Les ganglions montrent à la coupe les formations pathologiques qui les parsèment : gommes miliaires, abcès lenticulaires, stellaires ou fissuraires à bordure épithélioïde avec cellules géantes, amas épithélioïdes et cellules géantes isolés. Disparition des formations histologiques normales des ganglions et infiltration dans le parenchyme ganglionnaire de cellules appartenant aux types les plus variés, cellules lymphoïdes, mononucléaires moyens, cellules conjonctives, grandes cellules acidophiles, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, etc., infiltration cellulaire bigarrée qui correspond à la constitution du granulome, d'où le nom de lymphogranulomatose adopté initialement par les auteurs, mais qu'il est préférable d'abandonner pour éviter toute confusion avec le granulome ganglionnaire malin des Allemands, dont l'adénite suppurée décrite est totalement distincte.

Maladie essentiellement de l'homme, sous sa forme ganglionnaire tout au moins, et de l'homme adulte, à la période d'activité sexuelle, elle n'a jamais été vue chez l'enfant et le vieillard, rarement chez les femmes sous le type d'adénite. On a noté des cas d'évolution simultanée chez mari et femme, amant et maîtresse. Sa fréquence paraît augmenter à mesure qu'on la connaît mieux. Sa répartition paraît universelle. Son incubation est de 10, 15 ou 25 jours.

Les rapporteurs, comme les auteurs qui les ont précédés ou suivis, n'ont pu mettre en évidence jusqu'ici aucun agent pathogène notable. Ravaut a vu dans un cas des amibes. Favre a obtenu, sur milieu à l'œuf de Lubenau, des cultures dont la constance est frappante, mais dont la valeur reste à démontrer.

Toutes les tentatives d'inoculation au porteur sont restées négatives. MM. Daré et Dumas, M. Ravaut ont obtenu des résultats positifs par inoculation à l'œil du lapin, mais sans trouver de parasites.

Les traitements à préconiser sont :

La radiothérapie, le curettage complet, ou l'exérèse chirurgicale totale. Récemment M. Ravaut, MM. Dufour et Ferrié ont obtenu d'excellents effets des injections d'émétine, associées au traitement iodo-ioduré ou iodé par voie intraveineuse, ou par voie gastrique.

Des recherches très approfondies du rapporteur, il résulte que cette maladie n'est ni de l'herpès, ni de la suppuration banale, ni de la peste, ni de l'infection chancrelleuse, ni de la syphilis, ni de la tuberculose. En revanche elle est tout à fait identique aux bubons climatiques, tels que les ont décrits Müller et Justi : mêmes localisations ganglionnaires inguinales et iliaques internes, mêmes foyers de suppuration parcellaires, mêmes fistules interminables, même chancre d'inoculation ou urétrite non gonococcique du début, mêmes lésions anatomiques macroscopiques et microscopiques, mêmes caractères étiologiques, même insuccès des examens parasitologiques, même origine sexuelle.

Les rapporteurs en concluent que l'affection qu'ils ont décrite en 1913, retrouvée et étudiée depuis en France et à Paris, et les bubons climatiques des pays chauds tels que les conçoivent Müller et Justi, ne sont qu'une seule et même maladie s'observant dans les climats tempérés comme sous les tropiques quoique avec cependant une fréquence moindre. C'est une maladie contagieuse, répandue sur toute la surface du globe, contractée dans les rapports sexuels, débutant après une incubation de 10 à 25 jours pour un chancre d'inoculation, ulcère vénérien adénogène, ou par un peu de balanite ou d'urétrite non gonococcique. Elle porte ensuite son action pathogène essentiellement sur les ganglions inguinaux et sur les ganglions iliaques internes. Les réactions ganglionnaires, qui sont la traduction de beaucoup la plus importante de la maladie, au point d'avoir été les seules à frapper les premiers observateurs et à être encore aujourd'hui le plus souvent les premières à attirer l'attention du malade et du médecin, sont très spéciales à l'homme, les ganglions de la femme paraissant beaucoup plus résistants que ceux de l'homme à cette infection, comme cela se passe déjà pour l'infection chancrelleuse. L'infection provoque des réactions générales plus ou moins marquées, avec véritable septicémie hémolymphatique pour M. Ravaut, et sont sans atteinte grave vraie de la santé pour le présent, ni pour l'avenir.

Il semble donc bien qu'il s'agisse là d'une maladie

4. Voir *La Presse médicale*, 1922, n° 52, 1er Juillet.

autonome, spécifique, contagieuse, nettement caractérisée, en général d'origine génitale, quoique pouvant aussi avoir des localisations extragénitales comme la syphilis et la chancrelle et pouvant aussi s'associer aux autres maladies vénériennes, dans des formes mixtes, véritable *quatrième grande maladie vénérienne*, méritant de prendre place définitivement dans le cadre nosologique et dans le groupe des maladies vénériennes.

DISCUSSION

A propos de la polyadénite inguinale subaiguë désignée sous le nom de lymphogranulomatose. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly* étudient ces adénopathies d'après 20 observations au point de vue clinique, histologique et expérimental. Ils confirment les données générales de MM. Durand, Nicolas et Favre, décrites en 1913. Ils insistent spécialement sur les caractères de la courbe thermique qui peut être continue, cyclique ou ondulante. Ils précisent la formule histo-pathologique se résumant en une réaction d'hypergenèse adénoïdienne avec micro-abcès. Les auteurs différencient ces adénites des bubons pesteux dont l'histologie montre des foyers hémorragiques, des plaques nécrotiques et une ectasie avec thrombose des voies lymphatiques remplies de bacilles de Yersin.

Toutes les tentatives expérimentales de reproduction sont restées négatives. La nature de ces adénites demeure inconnue et il semble qu'il faille les assimiler au bubon climatique.

— *M. Milian* se refuse à reconnaître la lymphogranulomatose comme une entité morbide autonome; il la considère plutôt comme un syndrome pouvant être réalisé par diverses affections, la tuberculose, la syphilis et surtout le chancre mou; l'absence du bacille de Ducrey et l'absence d'auto-inoculation positive ne constituent pas, à ses yeux, un argument suffisant, car on sait combien la recherche du Ducrey est parfois difficile et, au début du chancre mou, l'auto-inoculation peut faire défaut.

— *MM. Dubreuilh, Petges* (de Bordeaux) ne partagent pas l'avis de Milian et confirmant les recherches de MM. Nicolas et Favre; ils énumèrent les caractères distinctifs fondamentaux qui séparent le chancre mou de la lymphogranulomatose. L'iode, l'arsenic, les rayons X leur ont donné des résultats thérapeutiques intéressants.

— *M. Ravaut* ne peut, lui aussi, assimiler la lymphogranulomatose au chancre mou; il la considère plutôt comme une affection générale, et non pas seulement localisée à la région inguinale. On note souvent, en effet, chez les malades, une élévation thermique, une grosse rate, de la mononucléose; la maladie évolue par poussées, à rechutes successives. D'autres localisations, au cou par exemple, peuvent s'observer. Dans un cas, il a trouvé des amibes dans le pus, ce qui l'a conduit à employer l'émétine comme traitement de cette affection; l'iode agit aussi favorablement.

— *M. L. Bory* confirme l'opinion générale, contraire à celle de Milian. L'incubation de l'affection est de 15 jours environ; les caractères cliniques ne sont pas comparables à ceux du chancre mou; l'absence du bacille de Ducrey est bien valable, quand on a suivi du début à la fin de l'affection l'un des cas les plus purs de lymphogranulomatose et que les examens les plus minutieux, les plus répétés, n'ont rien révélé. Certains nodules indurés génitaux à évolution lente apparaissent comme des ulcères vénériens adénogènes avortés. On a noté une positivité légère de la réaction de Wassermann dans cette affection, mais elle n'est qu'un exemple d'une loi générale, quand il s'agit d'une suppuration ganglionnaire.

Lymphogranulome inguinal et syphilis. — *MM. L. Spillmann, Drouet et Michau* (de Nancy) publient l'observation d'une malade qui fut atteinte successivement d'une adénite inguinale présentant tous les caractères du lymphogranulome inguinal et de deux chancres syphilitiques. Il semble donc qu'on puisse assister à l'évolution mixte du lymphogranulome et de la syphilis, comme on peut voir évoluer ensemble le chancre mou et le chancre induré. Cette observation est surtout intéressante par la guérison rapide du lymphogranulome au moyen des instillations d'huile xylolée iodoformée et des injections intraveineuses d'émétine.

Ulcère lymphogranulomateux de la peau (maladie de Hodgkin). — *M. Nanta* (de Toulouse) a observé un malade atteint de cette affection, décrite en France sous le terme de *lymphadénome métatypique* par Bezançon et Labbé, peu de temps après le travail de Paltauf-Sternberg. Cette affection peut s'accompagner de complications cutanées sous forme de tumeurs, d'exanthèmes souvent prurigineux, d'érythrodermies, d'ulcérations survenues au cours de l'évolution des tumeurs cutanées. Dans le cas de l'auteur, il existait des ulcérations primitives de la peau, au voisinage des orifices.

COMMUNICATIONS DIVERSES

La syphilis tertiaire du bourgeon incisif. — *MM. Nicolas et Massia* (de Lyon) signalent que le bourgeon incisif peut être le siège de lésions très diverses d'origine syphilitique se manifestant soit pendant la vie intra-utérine, soit plus tard au cours de l'existence. Les lésions congénitales sont d'ordre dystrophique et peuvent intéresser les incisives supérieures, comme la dent d'Hutchinson. Les lésions apparues après la naissance reconnaissent pour cause la syphilis acquise ou héréditaire et sont d'ordre tertiaire. On note des signes d'ostéite gommeuse localisée à la région intermaxillaire, tels que: tuméfaction, ulcération, fistules et séquestres, ébranlement progressif des incisives, plus ou moins douloureuses à la pression, parfois élimination des deux os incisifs. Les lésions peuvent retentir du côté du nez et entraîner de la gêne respiratoire, avec gonflement nasal et jetage purulent ou sanguinolent. La radiographie est utile pour faire le diagnostic.

Syphilis héréditaire à localisations multiples. — *MM. Nicolas et Gaté* rapportent l'histoire d'une jeune fille de 18 ans, hérédo-syphilitique atteinte de localisations multiples : cutanées, osseuses, articulaires (hydarthrose), ganglionnaires, dentaires, oculaires (kératite interstitielle). Wassermann positif. L'intérêt de ce cas réside dans l'erreur de diagnostic qui fut faite pendant longtemps, car, pendant 10 ans, l'enfant fut considérée et traitée comme une tuberculeuse; ce qui prouve combien sont ignorées encore de la plupart des médecins les manifestations pseudo-tuberculeuses de la syphilis héréditaire.

Un cas de granulome vénérien. — *MM. J. et M. Peyri* (de Barcelone) ont observé chez un malade un cas de bubon inguinal vénérien avec phagédénisme serpigineux, dont la nature n'était ni chancrelleuse, ni syphilitique, ni tuberculeuse, ni mycosique, et qui résista à tous les traitements. Ce sont des cas rares non encore catalogués.

La poïkélodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. — *M. Civatte* présente 3 cas d'une dermatose caractérisée par une éruption bigarrée qui siège avec prédilection au visage et s'y cantonne le plus souvent. Cette affection paraît spéciale au sexe féminin et survient aux environs de la ménopause.

Elle est caractérisée par un mélange de macules rouges, brunes et blanches. Le tout dessine des réseaux érythémato-pigmentés qui se dessinent sur un fond blanc. Sous cette bigarrure le tégument est atrophié.

L'aspect histologique n'est pas moins caractéristique que l'aspect clinique. Les phénomènes de dégénérescence l'emportent de beaucoup sur les phénomènes inflammatoires. L'auteur a pensé qu'il pouvait s'agir de dégénérescence d'origine endocrinienne. Il a donc essayé un traitement opothérapique chez deux de ses malades. L'une d'elles a été guérie en 3 mois et l'autre, après 1 mois, est déjà très améliorée. Elles avaient pris l'une et l'autre de la poudre de surrénale. La troisième malade, traitée seulement par des pommades, présente encore les mêmes lésions qu'elle avait déjà il y a 2 ans.

Il semble donc qu'il y ait là un type clinique et peut-être nosologique. On peut ranger ces cas dans la poïkélodermie, groupe provisoire, mais à condition de les séparer du type de Jacobi. Le terme de poïkélodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou indiquerait à la fois une ressemblance avec la maladie de Jacobi et la différence qui l'en sépare.

Les réactions du tissu conjonctif sur les épithéliomes cutanés. — *MM. J. Peyri et Carreros* (de Barcelone) estiment que, dans tous les épithéliomes, un facteur fait le lit à la lésion consécutive; c'est un processus de sénilité cutanée : sénilité congénitale dans le xéroderma pigmentosum, sénilité acquise dans les radio- ou radiumdermites, sénilité physiologique dans la crosse des vieillards. Le degré de la réaction conjonctive indique la gravité du processus : dans les néoplasies graves, le stroma conjonctif est embryonnaire; dans les néoplasies bénignes, le tissu conjonctif adulte est abondant, bien organisé. L'auteur a étudié cette organisation conjonctive par la méthode de Rio et la triple coloration de Calleja.

Epithélioma pagétoïde de la région abdominale. — *Mlle A. Eliascheff* a observé, chez une femme de 77 ans, une lésion de la paroi abdominale ayant débuté il y a 20 ans et ayant progressé insensiblement. Il s'agissait d'un épithélioma mixte métatypique; à côté de formes spino-cellulaires, on trouvait des cellules dyskératosiques.

— *M. Darier* souligne l'importance de la biopsie dans ce cas afin de savoir s'il faut s'adresser à un traitement chirurgical ou à la radiothérapie.

Traitement des chéloïdes par le radium. — *M. Cottenot* a obtenu dans le traitement des chéloïdes des résultats plus rapides, plus esthétiques avec le radium qu'avec les rayons X. Un à deux mois de traitement par doses fortes suffisent à faire disparaître une chéloïde moyenne.

— *M. Degrais* n'a jamais obtenu des résultats aussi rapides avec le radium seul; il préconise l'ablation chirurgicale de la chéloïde, suivie immédiatement d'une application de radium.

— *M. Jeanselme* a observé de bons résultats dans le traitement des chéloïdes et de la sclérodactylie avec l'ionisation à l'iodure de potassium, mais ce procédé a l'inconvénient d'être très lent et de nécessiter de nombreuses séances.

Neige carbonique et acné. — *MM. Spillmann et Watrin* (de Nancy) ont obtenu de bons résultats dans le traitement de l'acné rosacée ou papulo-pustuleuse par un crayon de neige carbonique appliqué en *frictions* perpendiculairement ou obliquement sur la région. La réaction inflammatoire ne dépasse pas 48 heures et une nouvelle application peut être faite au bout de 6 à 8 jours.

Un cas de rhinophyma volumineux. — *MM. Nicolas et Jean Lacassagne* (de Lyon) rapportent l'observation d'un homme de 55 ans, atteint d'un peu d'acné du front et des joues pendant sa jeunesse; vers 30 ans on constate que le nez peu à peu augmente de volume et finit par se transformer en de véritables tumeurs longues de 15 cm. sur 12 de large, occasionnant une gêne considérable pour l'alimentation et le sommeil. Ablation au thermocautère des tumeurs qui pesaient 800 gr. A la coupe, il s'agissait d'une masse fibro-myxomateuse.

Porokératose, porokératosisme et nævi hyperkératosiques. — *M. Chatellier* (de Toulouse) rapporte un cas de porokératose de Mibelli, localisée au membre inférieur gauche, distribuée sur tout le trajet du sciatique, de la fesse au pied (le long du trajet du sciatique poplité interne et externe). Ce cas est à rapprocher des observations de Truffi, de Pellier, de Brocq et Pautrier et de Scholl. Il semble bien qu'il s'agisse là de nævi; la porokératose deviendrait un simple aspect morphologique et on pourrait parler de porokératosisme, comme on dit spinulosisme.

Le traitement du lupus tuberculeux par la finsenthérapie. — *M. L. Bizard* présente un certain nombre de malades guéris par la finsenthérapie et fait part de quelques recherches qu'il a entreprises pour améliorer la méthode en traitant comparativement le lupus tuberculeux par le Finsen, les rayons ultra-violets purs avec et sans compression, et en recherchant enfin dans les trois régions de l'ultra-violet les rayonnements les plus utiles.

Lupus pernio. — *M. Dubreuilh* (de Bordeaux) rapporte plusieurs observations de lupus pernio, affection spéciale qui n'est ni du lupus vulgaire, ni du lupus tuberculeux et qui est caractérisé histologiquement par une infiltration du derme par des cellules épithéloïdes, sans cellules géantes. Ses localisations très diverses et souvent latentes ont été mises en évidence par Schaumann (lymphogranulome bénin). Rien ne permet d'affirmer leur nature tuberculeuse.

L'éther benzyl cinnamique dans le traitement de la tuberculose linguale. — *M. Jacobson* présente 3 cas de tuberculose linguale qu'il a traités par l'éther

benzyl-cinnamique dans la clinique de M. le professeur Jeanselme en injections quotidiennes intramusculaires. Les malades sont nettement améliorés. L'auteur conclut que dans le traitement de la tuberculose linguale par l'éther benzyl-cinnamique non seulement l'infiltration rétrocède, la suppuration s'arrête, l'ulcération se cicatrise progressivement et les zones des scléroses envahissent et encerclent la lésion comme dans le traitement des lupus tuberculeux, mais de plus la réparation du tissu pathologique est plus rapide que dans ce dernier cas.

En dehors de ces symptômes objectifs, *l'éther benzyl-cinnamique fait diminuer, puis disparaître la douleur dont le malade souffre parfois si vivement.*

— ***M. Jeanselme*** confirme les bons résultats qu'il a observés chez les malades de son service traités par cette méthode.

L'épidermatolysoscopie. — ***M. Milian*** a observé chez un syringomyélique des lésions bulleuses trophiques ; ce malade ne présentait pas le signe de Nikolsky ; mais par l'application du cryocautère durant 5, 10 ou 15 secondes, sur la peau, on produisait l'apparition de bulles, alors que chez un sujet sain, elles n'apparaissent que 24 heures après. Cette méthode peut être généralisée et servir à étudier la résistance cutanée.

Séminome sursyphilitique. — ***M. Nanta*** (de Toulouse) signale que les faits cliniques et histologiques qui peuvent étayer la vieille hypothèse du cancer sursyphilitique sont rares en dehors de la leucoplasie de la langue. Dans le testicule syphilitique on voit parfois une métaplasie qui aboutit à une transformation de l'épithélium séminal, avec cellules géantes d'origine parenchymateuse, effondrement de la paroi propre, etc. Il est difficile de dire s'il s'agit de cellules séminales, de cellules de Sertoli, voire de cellules interstitielles. Toujours est-il qu'on peut espérer trouver là un terrain d'études qui permette de saisir le passage de la syphilis au cancer.

— ***MM. Civatte et Du Bois*** ont eu l'occasion d'observer des cas analogues à celui de Nanta.

Trois cas de nævo-carcinome. — ***MM. Hudelo et Cailliau*** ont, chez trois sujets, observé des lésions nævo-carcinomateuses avec lésions sarcomateuses associées.

En effet, certains territoires des tumeurs examinées montrent des îlots de cellules næviques, et en regard des lésions néoplasiques nævo-carcinomateuses nettes.

D'autres zones montrent des îlots de cellules conjonctives næviques avec amas néoplasiques sarcomateux.

Les caractères classiques du sarcome se rencontrent dans ces tumeurs (vaisseaux sans parois, cellules non cohérentes, réparties dans une trame fibrillaire, myéloplaxes, etc.).

Il s'agit donc de tumeurs mixtes dont nous trouvons des exemples dans certaines tumeurs épithéliales de l'utérus, à stroma sarcomateux, dans les adéno-fibromes du sein évoluant vers des tumeurs mixtes de la série épithéliale et conjonctive à la fois.

Etude histologique du mycosis fongoïde. — ***MM. Hudelo et Cailliau*** ont suivi trois sujets atteints de mycosis pendant 3 ans et étudiés par biopsies aux différentes périodes. Le diagnostic histologique, rarement possible à la période érythémato-lichénienne, s'impose à la période érythrodermique. Il repose sur la constatation de la récupération par la peau du tissu hématopoïétique de la vie embryonnaire, tissu qui présente une réaction inflammatoire marquée. Le ganglion à cette période montre des lignes de régression embryonnaire, avec réapparition des centres germinatifs en hyperactivité et très hypertrophiés, élaborant des cellules germinatives très nombreuses, des cellules larvaires; celles-ci produisant des éléments inflammatoires, parfois des éosinophiles.

Déjà à cette période une métatypie légère s'observe dans les cellules germinatives et les cellules de 1re ou 2e génération.

A cette métatypie succède une atypie réelle à la période des tumeurs dans le tégument comme dans le ganglion. Les tumeurs cutanées comportent un réticulum dans les mailles duquel on rencontre des éléments normaux ou inflammatoires ou néoplasiques. Même aspect du ganglion; ici l'état néoplasique peut s'affirmer soit dans les cellules fixes de la trame, soit dans les cellules libres dans les mailles. L'atypie de ces dernières est remarquable, et l'état inflammatoire s'atténue et tend à disparaître devant l'état néoplasique, la lésion ultime correspond au lymphocytome.

Comme interprétation, le mycosis fongoïde correspond aux lésions inflammatoires et néoplasiques du tissu hématopoïétique récupéré par la peau à l'état pathologique. Le processus est le suivant : la cellule lympho-conjonctive prolifère, suivant un processus inflammatoire aux premières périodes, inflammatoire et néoplasique à la période de tumeurs jeunes, néoplasique pur (lymphocytome) à la période de vieilles tumeurs.

On peut aussi voir des mycosis fongoïdes à type de lymphomatoses ou myélomatoses aleucémiques (typiques ou atypiques) à prédominance cutanée.

(*A suivre.*) R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Juin 1922.

A propos d'un cas de migraine ophtalmoplégique. — ***M. Souques*** présente un homme de 30 ans qui, depuis l'âge de 5 ans, est sujet à des accès récidivants de migraine ophtalmoplégique. L'accès débute brusquement, sans cause connue, par une douleur intense siégeant dans la région fronto-temporale droite, dure 3 jours et s'accompagne de fréquents vomissements bilieux. Cette douleur est remplacée par une paralysie de la IIIe paire droite qui commence 2 jours après l'apparition de la douleur et persiste une douzaine de jours. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à l'accès suivant. Les accès se répètent toutes les 3 ou 4 semaines. Depuis une vingtaine d'années, la paralysie de la IIIe paire ne disparaît plus complètement dans l'intervalle des crises. Enfin, depuis quelques années, les vomissements ont cessé et le ptosis complet ne se produit plus à chaque crise.

L'intérêt de ce cas réside dans l'apparition du syndrome dans le tout jeune âge, dans la grande fréquence des accès, dans la longue durée de la maladie sans atteinte de l'état général, enfin dans l'association d'une parésie de la VIe paire.

Il s'agit probablement d'une migraine ophtalmoplégique symptomatique d'une lésion discrète et limitée de la base du cerveau. On peut supposer que cette lésion siège au niveau de la paroi externe du sinus caverneux. Quant à la cause de la répétition des accès, on peut admettre l'existence d'une diathèse colloïdoclasique, le choc se faisant sentir au niveau de l'épine cérébrale et déterminant le syndrome clinique.

— ***M. Pasteur Vallery-Radot*** fait remarquer qu'il y aurait lieu de rechercher, dans les jours précédant l'accès, les symptômes de la crise colloïdoclasique.

— ***M. Sicard***, lui non plus, n'a pas observé un retour complet à l'intégrité de la IIIe paire après l'accès; il n'a jamais vu guérir un malade, ce qui indique comme très probable l'existence d'une lésion discrète.

Rupture spontanée d'une ascite à l'ombilic ; guérison locale ; mort par insuffisance hépatique. — ***MM. A. Lemierre et J. Lévesque*** rapportent l'observation d'une rupture spontanée de l'ombilic chez un homme atteint de cirrhose de Laënnec. Cette rupture fut précédée de douleurs et de rougeurs dans la région ombilicale. La fistule, très étroite, permit à la sérosité ascitique de s'écouler goutte à goutte et de s'évacuer complètement au dehors. Au bout de 4 jours elle se cicatrisa. Deux points méritent d'être notés : en premier lieu, la modification de la formule cytologique qui d'endothéliale devint lymphocytaire sous l'influence de l'inflammation ombilicale pour redevenir purement endothéliale après la cicatrisation de la fistule; en second lieu, l'apparition de phénomènes d'insuffisance hépatique qui ont entraîné la mort trois semaines après la rupture.

Maladie pigmentaire. — ***M. Marcel Pinard*** présente une malade au visage fortement pigmenté, ayant des ecchymoses sur le corps et dont l'état général est très touché, mais sans signes de cirrhose. Malgré les réactions sérologiques négatives, des signes d'hérédo-syphilis, observés chez la fille de la malade, ont conduit à pratiquer des injections de quinino-bismuth qui ont déjà amélioré l'état général et ont fait diminuer beaucoup l'intensité de la pigmentation.

— ***M. Apert*** rappelle qu'il a inspiré une thèse sur la cirrhose pigmentaire consécutive au purpura.

— ***M. J. Hallé*** a vu une pigmentation relevant d'une maladie d'Addison améliorée de façon très marquée, mais passagèrement, par le traitement spécifique.

— ***M. Sézary*** attire l'attention sur la fréquence des pigmentations de la face, du cou, du thorax lorsqu'on les cherche chez les malades; il est possible qu'un certain nombre soient d'origine syphilitique et puissent être atténuées par le traitement.

La vaccinothérapie dans la mélitococcie. — ***M. A. Coury*** insiste sur les dangers qui pourraient résulter de la généralisation d'une méthode qui est loin d'avoir fait ses preuves. La vaccination antimélitococcique n'est applicable que dans les périodes apyrétiques de l'affection et quand celle-ci évolue depuis assez longtemps, ce qui rend déjà très contestables ses résultats. A doses relativement peu élevées, elle donne de fréquentes et violentes poussées thermiques, influençant fâcheusement la marche de la maladie. D'efficacité contestable dans les cas les plus heureux, la vaccination antimélitococcique est inefficace dans le plus grand nombre des cas et dangereuse dans certains autres, ainsi que l'établissent les faits cités par l'auteur.

Adipose douloureuse diffuse avec élargissement de la selle turcique. — ***MM. Pasteur Vallery-Radot et Dollfus*** présentent une malade de 67 ans ayant les symptômes cardinaux de la maladie de Dercum à forme diffuse : adipose volumineuse, douleurs spontanées et douleurs provoquées par la palpation des masses adipeuses, asthénie. Ce qui fait l'intérêt clinique de cette observation, c'est l'évolution de l'affection en deux temps ; pendant 33 ans, l'adipose siégea uniquement aux membres supérieurs, au thorax, à l'abdomen et aux fesses ; c'est seulement après cette longue phase qu'elle atteignit les membres inférieurs.

Cette observation apporte aussi un document intéressant à l'appui de la pathogénie hypophysaire de l'adipose douloureuse. La radiographie du crâne a révélé des lésions très appréciables de la selle turcique : augmentation de la cavité (diamètre antéro-postérieur de 16 mm. au lieu de la normale 10 à 12 mm.), diminution de l'opacité de la lame quadrilatère qui limite en arrière la selle turcique; en outre, cette lame est plus incurvée, moins épaisse qu'à l'état normal, son bord postérieur est convexe en arrière au lieu d'être plan, enfin sa partie moyenne a presque disparu. Ces lésions de la selle turcique, en particulier l'augmentation du diamètre de la cavité, permettent d'inférer qu'il existe une hypertrophie de l'hypophyse.

— ***M. Laubry***, en raison du peu d'intensité des douleurs, fait quelques réserves sur le diagnostic de maladie de Dercum.

— ***M. Achard*** montre combien le syndrome de Dercum a des limites peu précises; on a même décrit des formes indolores qu'à la vérité on doit plutôt faire rentrer parmi les obésités partielles.

— ***M. Léri*** fait ressortir l'intégrité des extrémités et de la face et le rapprochement qu'on peut faire entre la maladie de Dercum et le syndrome adiposo-génital de l'insuffisance hypophysaire.

Diagnostic et traitement des abcès rétropharyngiens. — ***M. Comby***, à propos d'un cas d'abcès rétropharyngien qui avait fait errer le diagnostic de plusieurs médecins, rappelle que, contrairement à l'opinion encore énoncée dans certains traités récents, l'ouverture de ces abcès n'est pas dangereuse et est à la portée de tout médecin si l'on utilise, comme il l'a recommandé, la sonde cannelée ou tout autre instrument mousse pour crever l'abcès; après ouverture à la sonde, on agrandit l'orifice avec une pince hémostatique. Ce procédé n'entraîne aucun risque de blessure ni d'hémorragie, il permet d'aborder aisément des abcès peu accessibles au bistouri et d'intervenir facilement et sans danger chez les très jeunes enfants.

Les injections intraveineuses d'ouabaïne dans le traitement des affections cardiaques. — ***MM. Laubry et Pezzi*** donnent sur cette thérapeutique une

opinion fondée sur une pratique de plus de 5 années. Sans nier ses dangers, ils en rendent davantage responsable la gravité particulière des affections cardiaques auxquelles elle s'adresse que le mode d'emploi du médicament ou sa toxicité. En n'employant jamais la dose de 1/2 milligr. d'ouabaïne qui avait été primitivement fixée, en ne dépassant pas le 1/4 de milligr. qu'on peut presque indéfiniment répéter tous les jours et, dans les cas urgents, plusieurs fois par jour, les auteurs n'ont jamais observé d'accident qui pût être imputé à l'ouabaïne. Ils emploient celle-ci indifféremment avant, pendant et après la digitaline.

Pour juger de l'efficacité des injections intraveineuses d'ouabaïne, les auteurs ne se sont adressés qu'à des malades qui avaient épuisé toutes les ressources de la thérapeutique cardiaque, ou chez qui, selon toute vraisemblance, elles n'auraient eu ni le temps ni les moyens d'agir. Ces malades leur ont été fournis par les insuffisances ventriculaires gauches aiguës avec ou sans œdème pulmonaire, les insuffisances chroniques primitives ou secondaires à l'hypertension ou aux affections aortiques, les arythmies complètes marquant une défaillance ventriculaire ou compliquées par elle, enfin l'insuffisance cardiaque des bradycardies par dissociation. Dans tous ces cas l'ouabaïne, comme l'a dit Vaquez, s'est montrée le médicament par excellence de la tonicité. Mais, dans toute insuffisance cardiaque, totale ou partielle, chez les mitraux par exemple, l'injection intraveineuse donnera souvent, à côté d'échecs prévus, des succès surprenants.

Les auteurs ne publient pas de statistique, mais ils ont choisi 3 observations qui leur semblent péremptoires et où la survie prolongée leur paraît uniquement due aux injections intraveineuses d'ouabaïne. Ils concluent que, sans détrôner la digitaline de sa prééminence justifiée, l'ouabaïne a des droits à être considérée comme un médicament de premier plan.

— *M. Florand* a employé également les injections intraveineuses d'ouabaïne, à la dose d'un quart de milligr., d'ordinaire par série de 5, avec le plus grand succès. La voie digestive par contre est très infidèle. L'injection doit être faite strictement dans la veine sous peine d'accidents fort pénibles. Dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, M. Florand s'est bien trouvé de l'injection de morphine associée à la spartéine.

— *M. Laubry* est partisan, lui aussi, de l'injection de morphine au cours de l'attaque d'œdème pulmonaire aigu.

— *M. N. Fiessinger*, à propos de la réactivation de l'action médicamenteuse par l'administration intraveineuse, sans diminuer la valeur des injections d'ouabaïne, signale les grands services que lui a rendus l'injection intraveineuse de digitaline dans des cas où l'on n'obtenait plus rien de l'ingestion, même dans l'insuffisance ventriculaire gauche et les asystolies pulmonaires.

Les éruptions zostériformes dans l'encéphalite léthargique. — *M. Netter* a constaté deux fois une éruption zostériforme chez des sujets atteints d'encéphalite et a relevé 4 observations analogues. Guizetti (de Parme) et Bériel (de Lyon) ont vu dans les ganglions spinaux et le ganglion de Gasser des altérations marquées au cours de l'encéphalite. La relation entre les éruptions zostériformes et l'encéphalite ne saurait donc surprendre et on serait plutôt étonné de la trouver si rare. Il s'agit ici d'éruption zostériforme et non du zona vrai. Il paraît impossible en effet de faire du virus de l'encéphalite l'agent spécifique du zona Dans l'une de ses observations, l'auteur signale que la malade avait été exposée à l'infection varicelleuse et l'apparition de son zona avait été suivie d'une éclosion de varicelle dans la salle.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juillet 1922.

Influence de l'irradiation de la rate sur le temps de coagulation du sang. — *MM. Ph. Pagniez, A. Ravina et I. Solomon* ont repris l'étude de cette question, qui a déjà fait l'objet de quelques travaux, et se sont proposé de préciser d'abord les conditions dans lesquelles on peut obtenir, par l'irradiation de la rate, le raccourcissement du temps de coagulation du sang.

La rate étant préalablement repérée par la radioscopie, si l'on fait porter sur la région splénique une dose de rayonnement de 500 R, on obtient, dans la règle, un raccourcissement du temps de coagulation du sang (13 fois sur 15 expériences). Ce raccourcissement est considérable et se mesure par une moyenne de 2 minutes pour un temps de coagulation de 5 m. 30.

Cette modification par raccourcissement du temps de coagulation a été notée une heure après l'irradiation, mais elle peut se manifester beaucoup plus tôt, et on peut quelquefois la constater 10 même 5 minutes après l'irradiation. La durée du phénomène est variable; mais, chez certains sujets, le sang ne revient que peu à peu et en plusieurs jours à son temps de coagulation primitif.

Fait intéressant: une première irradiation, qui a été suivie d'une modification du temps de coagulation, peut rendre l'organisme réfractaire à une nouvelle irradiation. C'est ainsi que, chez un des sujets observés, une première irradiation amena une accélération du temps de coagulation de 3 min. 25. Cinq jours après, la même dose de rayonnement ne modifiait plus en aucune façon le temps de coagulation qui était revenu à son chiffre antérieur.

Evolution de la salicylémie après ingestion de salicylate de soude chez le sujet normal. — *MM. Noël Fiessinger et Jacques Debray* résument leurs recherches sur la salicylémie à l'aide de la remarquable technique de Hérissey, qui permet de déceler dans le sérum des doses de salicylate de 2 et 3 centigr. par litre de sérum. Après ingestion de 18 cmc d'une solution de salicylate, la salicylémie apparaît vers la 10e minute et persiste pendant 12 à 16 heures. Les auteurs en étudient l'évolution en dosant par des méthodes colorimétriques les différentes étapes de la salicylémie. Ils montrent que le maximum en est atteint avec la dose de 1 gr. vers 1 h. 1/2. Le sérum, à ce moment, contient plus de 10 centigr. de salicylate par litre. Par administration en cachet la réaction sanguine se trouve nettement retardée. Par contre, en injection intraveineuse, la réaction paraît particulièrement courte.

Les réactions d'hyperglycémie provoquées par les ingestions d'albumine. — *MM. M. Labbé et F. Nepveux.* Si l'on compare chez les diabétiques les intensités de leur réaction hyperglycémique au glucose et aux différentes albumines animales, en respectant le rapport : $\frac{\text{Glucose}}{\text{Azote}}$, on constate que :

1° Les ingestions d'albumine chez les diabétiques provoquent généralement une réaction hyperglycémique.

2° Les réactions à l'albumine sont beaucoup moins intenses que celles provoquées par la dose équivalente de glycose; elles sont en général plus fortes chez les diabétiques avec dénutrition azotée que chez les diabétiques sans dénutrition; en outre elles varient avec les diverses espèces d'albumines.

Septicémie éphémère provoquée par l'intervention chirurgicale. — *M. André Philibert* a pu surprendre dans un cas une septicémie immédiatement consécutive à une intervention chirurgicale.

Il s'agit d'un blessé de guerre ayant un fracas par balle de l'épaule droite. La plaie était infectée par les streptocoques.

Immédiatement avant la résection pratiquée par le chirurgien, l'hémoculture fut négative; immédiatement après, pendant qu'on appliquait le pansement, l'hémoculture révéla du streptocoque. Le malade guérit d'ailleurs facilement en quelques jours de cette septicémie sans autre localisation.

L'auteur insiste sur l'intérêt que présente, au point de vue de la génération des germes localisés dans une plaie infectée, un traumatisme chirurgical.

Dans d'autres cas, qu'il a pu observer, la septicémie vérifiée par l'hémoculture fut bien constatée après l'opération, mais, dans le cas présent, les possibilités de pratiquer l'hémoculture avant l'intervention, puis après, donnent à ce cas la valeur d'une expérience.

De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique. — *MM. E. Bardier et A. Stillmunkes.* L'injection intraveineuse d'une dose de 1/100 de milligr. environ d'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique provoque un choc mortel caractérisé par l'arrêt brusque du cœur accompagné de fibrillation, ainsi que Lévy l'a signalé pour la première fois en 1911.

Les auteurs analysent physiologiquement ce phénomène qu'il faut considérer comme de nature périphérique et, malgré sa ressemblance avec la syncope chloroformique, comme relevant d'un autre mécanisme.

Il peut se reproduire à n'importe quelle phase de l'anesthésie soit sur l'animal (chien, chat), soit sur l'homme.

Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Juin 1922.

Influence de l'avitaminose sur la lactation. — *MM. E. Wollman et M. Vagliano* ont procédé à des recherches expérimentales sur le rat, recherches qui montrent que : 1° conformément aux expériences de Mac Collum et Simmonds, la nourrice est incapable de réaliser la synthèse des vitamines de croissance; 2° mise à un régime avitaminé, elle continue à fournir pendant quelque temps du lait de qualité et en quantité suffisantes pour assurer le développement des petits; plus tard, la sécrétion lactée devient insuffisante; cette insuffisance ne porte pas que sur les vitamines, car l'adjonction de celles-ci à l'alimentation ne change rien; 3° les petits rats à la mamelle sont capables, dès les premiers jours de leur vie, d'utiliser les vitamines d'origine étrangère.

Ces faits présentent un réel intérêt pratique au point de vue de l'alimentation des nourrissons.

Vaccine et néoplasmes. — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégagent les conclusions suivantes :

1° L'origine embryologique des néoplasmes domine leur affinité pour la vaccine : les tumeurs épithéliales ecto-endodermiques permettent la culture du virus vaccinal, à l'encontre des tumeurs sarcomateuses mésodermiques qui, elles, détruisent ce virus.

2° La vaccine fait perdre aux cellules néoplasiques épithéliales leur pouvoir de greffe.

3° L'épithéliome, contaminé par la vaccine, subit une excitation néoformative avant de se ramollir, de se nécroser et de s'éliminer.

4° La cellule cancéreuse emprunte à l'organisme qui l'héberge l'état réfractaire vaccinal conféré à ce dernier. Elle est cependant incapable de se vacciner pour son propre compte, ce en quoi elle diffère des éléments cellulaires normaux.

Il s'ensuit que toute cellule qui, pour des raisons encore inconnues, devient élément néoplasique, acquiert, de ce fait, des aptitudes nouvelles.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

12 Juin 1922.

De l'emploi de la cocaïne comme anesthésique de l'urètre et de la vessie (*suite*). — *M. Minet* a pratiqué environ 13.000 anesthésies légères à la cocaïne à 2 ou 3 pour 100, pour dilatations simples et lavages, et 2.000 anesthésies plus profondes, pour passage de gros instruments et urétrotomies. Les petites anesthésies ont donné lieu, chez de jeunes sujets impressionnables, à quelques incidents sans gravité; mais un rétréci a succombé en quelques minutes avec des phénomènes convulsifs, après une injection intra-urétrale de 7 à 8 cmc de cocaïne à 3 pour 100; l'autopsie n'a pas été faite. M. Minet ne pense pas que la cocaïne doive être abandonnée, mais il conseille les précautions suivantes : y renoncer chez les scléreux, les cardiaques, les vieillards ou quand on ne peut évacuer rapidement l'anesthésique (pas de cocaïne en amont des strictures); commencer par utiliser une dose légère au premier examen et ne passer à une dose supérieure que s'il ne se produit aucun incident; injecter peu d'anesthésique et, de préférence, porter les quelques gouttes de solution forte nécessaire, au moyen d'un instillateur, au niveau du rétrécissement à urétrotomiser; au moindre trouble, évacuer la cocaïne en n'oubliant pas d'exprimer le périnée où elle pourrait stagner dans une dilatation rétro-stricturale. La novocaïne au-dessous du taux de 3 p. 100 est inefficace; celle à 3 pour 100 n'agit qu'au bout d'un 1/4 d'heure; on se trouve fort bien de l'emploi d'un mélange de 5 cmc de novocaïne à 6 pour 100 et de 1 cmc de cocaïne à 3 pour 100.

— *M. Desnos* ne trouve pas qu'il y ait entre la novocaïne à 4 ou 6 pour 100 et la cocaïne l'abîme que

dit M. Minet; il n'anesthésie la portion membraneuse qu'à l'aide d'un instillateur; il a, pour quelques ennuis, renoncé à la cocaïne. Le cas de mort de M. Minet lui paraît bien rapide pour pouvoir en toute certitude être attribué à la cocaïne. Il y a avantage à anesthésier la vessie dont la paroi ne fuit pas devant l'instrument, comme il arrive quand elle n'a pas été anesthésiée.

— *M. Marion* trouve aussi bien rapide la mort du malade de M. Minet; de plus, les convulsions le surprennent dans un accident dû à la cocaïne. Il a vu mourir une femme de 65 ans, 1/2 heure après une anesthésie à la cocaïne pour fulguration : l'autopsie révéla une hémorragie cérébrale.

— *M. Chevassu* admet la possibilité d'accidents convulsifs dans l'intoxication cocaïnique; il estime qu'il est difficile de démontrer que certains de ces accidents mortels ne sont pas dus à la cocaïne; il a été apporté ici, dit-il, des faits troublants.

De l'importance des purgatifs dans l'insuffisance rénale (*suite*). — *M. Chevassu* ne conteste pas l'heureux effet des purgatifs dans le traitement de l'insuffisance rénale, mais il lui semble que le « *lavement des peintres* » préconisé par M. Janet contient des substances bien irritantes pour des reins malades. Il se méfie fort des purgatifs drastiques pour avoir observé, chez un urinaire, ayant une azotémie de 0 gr. 65, des accidents très graves à la suite de l'ingestion de 30 gr. d'eau-de-vie allemande. Le dosage de l'urée dans les selles ne lui paraît pas avoir grande signification; il en est de même du degré d'azotémie si l'on ne tient pas un compte strict du régime alimentaire du malade. L'action des purgatifs sur le rein est à étudier, mais il faut reconnaître les grands services que rendent le sérum glucosé, le lactose et la théobromine.

— *M. Pasteau* a vu, chez un urémique, une azotémie de 1 gr. 31 et de 1 gr. 37 passer à 0 gr. 46 le surlendemain d'une purgation. Depuis fort longtemps, il purge ses malades l'avant-veille de leur opération et les fait boire la veille pour rétablir leur équilibre hydrique.

— *M. Chevassu* a renoncé au purgatif préopératoire dont il dénonce les méfaits.

— *M. Janet* demande que l'on détermine la part qui peut revenir au purgatif dans l'élimination de l'urée; il rappelle la comparaison imagée des 4 bocaux de Landouzy : 2 grands bocaux représentaient la quantité de sueur et de matières fécales nécessaires pour éliminer 50 centigr. d'urée et 2 petits flacons représentait la quantité de sang à extraire et d'urine capable d'en éliminer la même quantité.

Constante uréo-sécrétoire, épreuve de la phénolphtaléine et néphrectomie. — *M. Marion* rapporte une observation de *MM. Wolfromm et Beauxis-Lagrave* ayant trait à un malade néphrectomisé pour tuberculose rénale, malgré une constante de 0,185 (azotémie de 0 gr. 66). Ce malade avait eu, au cathétérisme, une bonne élimination d'urée par le rein sain (1 gr. 46); il avait éliminé par ce rein 47 pour 100 de la phénolphtaléine injectée. Il supporta fort bien l'ablation de son rein malgré des incidents infectieux postopératoires et une pneumonie grave. Après l'opération, l'azotémie tomba à 0 gr. 36 et la constante à 0,142; par contre, l'élimination de la phénolphtaléine tomba à 25 pour 100 (peut-être du fait de troubles cardiovasculaires liés à la pneumonie).

Pyélonéphrite bilatérale avec dilatation des uretères. — *M. Papin* rapporte un travail de *M. Maisonnet* où une cysto-radiographie, faite en utilisant comme solution opaque du bromure de potassium, à 30 pour 100, mit en évidence l'existence d'une dilatation double des uretères avec reflux urétéral.

— *M. Minet* demande à M. Papin — qui répond par la négative — s'il n'a pas noté, dans certains cas de dilatation de l'arbre urinaire, une douleur lombaire au moment de la miction, phénomène qu'il a observé, lui-même à plusieurs reprises.

— *M. Marion* cite le cas d'un malade atteint de dilatation bilatérale des uretères qui, après une cystite banale à colibacilles, fit une pyélonéphrite; celle-ci fut d'abord améliorée par le drainage de la vessie, puis elle s'aggrava et ne céda que lentement à une néphrostomie. Le malade guérit avec une fistule, mais bien que, médecin, il put reprendre sa clientèle de campagne. Cette dilatation urétérale est donc fort grave, si elle s'accompagne d'infection vésicale, le rein se trouvant immédiatement menacé.

— *M. Michon* a observé une dilatation urétérale avec reflux vers le rein restant après néphrectomie, dilatation bien supportée par la malade malgré de la cystite que rendent très tolérables quelques lavages au protargol; par contre, cette malade ne supporte pas le cathétérisme sans faire de fièvre. Son azotémie est de 0,70 à 0,75.

— *M. Papin* rapporte qu'un malade atteint de dilatation urétérale et néphrostomisé mourut au bout de 6 mois, ce qui le rendit, ainsi que M. Legueu, fort conservateur en ces cas. D'autres malades supportèrent fort bien cette affection grâce à des lavages vésicaux qui lavaient en même temps l'uretère.

— *M. Pasteau* préconise, en des cas semblables, le lavage par l'uretère.

Gangrène de la verge. — *MM. Legueu et Charrier* ont observé un cas de gangrène spontanée du fourreau de la verge chez un homme de 48 ans; après débridement l'état du malade parut s'amender, mais celui-ci fit secondairement une arthrite suppurée du genou qui nécessita une amputation de cuisse à laquelle il finit par succomber. M. Verliac découvrit dans le pus de la verge et du genou des staphylocoques et des coccobacilles ne poussant pas en anaérobie. Le sujet, à l'autopsie, apparut porteur de lésions d'athérome généralisé et, en particulier, d'athérome de l'artère dorsale de la verge.

Présentations de pièces et de radiographies. — *M. Pasteau* présente des radiographies de *rein bourré d'énormes calculs*; malgré une urétérolithotomie pratiquée en 1914, on voit encore dans l'uretère et à la même place, un calcul. Ce malade, malgré quelques poussées fébriles, mène une vie active. La lithiase est bilatérale; il n'y a aucune indication opératoire.

— *MM. Legueu et Charrier* apportent des radiographies d'un malade présentant un *uretère surnuméraire* avec cette particularité que les deux uretères du même côté, contrairement à la règle, ne se croisent pas.

— *M. Genouville* présente une pièce d'*hydronéphrose calculeuse*.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

12 Juin 1922.

Existe-t-il des vomissements incoercibles de la grossesse? — *M. G. Leven* croit peu à leur existence, tant sont nombreux les cas de vomissements, réputés incoercibles, qui sont enrayés lorsqu'on les rattache à leur cause.

Pour lui, dans l'immense majorité des cas, une dyspepsie insuffisamment traitée, la ptose gastrique ou l'aérophagie, les expliquent.

La deuxième variété, liée à la ptose, se rattache au groupe des nombreux symptômes orthostatiques qu'il a décrits depuis 10 ans. Un corset bien appliqué supprime les vomissements le jour de son application, s'ils sont liés à la ptose.

— *M. Wallich.* Il faut retenir et rechercher désormais quelle peut être la part d'une ptose gastrique dans la genèse des vomissements gravidiques, mais il ne faut pas renoncer, surtout dans l'organisation d'une thérapeutique méthodique, à l'action d'une intoxication possible soit d'origine intestinale, soit d'origine ovulaire.

Gestation au cours d'une néphrite à forme azotémique. — *M. Couvelaire* rapporte une observation qui lui permet d'insister sur la nécessité d'étudier les rapports de l'albuminurie de la gestation avec les rétentions chlorurémique et azotémique dans le temps et non point seulement au cours de la gestation.

Il s'agit d'une femme sans antécédents héréditaires ou personnels particuliers, réglée à 15 ans, mariée à 28 ans, toujours bien portante.

Au cours d'une première gestation, apparition d'une albuminurie précoce, permanente malgré un régime lacté absolu, albuminurie ne s'accompagnant pas d'œdème, ni de troubles de la vue. La gestation évolua jusqu'à terme avec un enfant vivant, du poids de 2.050 gr.

L'albuminurie, après l'accouchement, persista. Le professeur Widal fut consulté, l'analyse sanguine pratiquée ne montra aucun degré d'hyperazotémie, la tension artérielle était entre 15 et 17.

Dès cette époque, on put cependant soupçonner un état rénal mis en évidence par la gestation.

Deux ans après, deuxième gestation au cours de laquelle la femme présenta à nouveau, durant toute sa gestation, de l'albuminurie. Un régime lacté végétarien fut ordonné et la femme conduisit à terme un enfant du poids de 3 kilogr.

Enfin troisième gestation : la femme est surveillée par MM. Widal, Aubertin, Couvelaire. On note toujours la persistance de l'albuminurie entre 1 gr. et 2 gr. Comme le régime suivi par la femme a peu d'influence sur la quantité d'albumine, la femme est mise successivement au régime lacté, au régime lacto-végétarien, puis aux viandes blanches. Le taux des urines oscille entre 1.200 à 1.500 gr., l'état général est parfait, il n'existe pas d'œdème, mais, dès le deuxième mois de la gestation, une hyperazotémie permanente apparaît, atteignant entre 1 gr. 20 à 1 gr. 80 d'urée par litre. Aucun accident, pas d'hypertension, la tension artérielle restant aux environs de 15 1/2, 16. Accouchement normal d'un enfant du poids de 3 kilogr. 170, mais l'enfant est maigre, véritable enfant araignée, et pourtant l'examen du placenta ne révèle aucun foyer hémorragique récent ou ancien. Peut-être y a-t-il un rapport entre la toxicité générale présentée par le sang de la mère et la maigreur de l'enfant?

Après l'accouchement, la femme présente une tendance aux hémorragies et, vers la troisième semaine, un état cachectique survient; on note alors de l'hypertension avec un bruit de galop, augmentation de l'urée sanguine, et un pronostic grave est posé par M. Widal. L'enfant est bien portant.

— *M. Wallich.* Cette observation n'infirme en rien la théorie pathogénique de l'hypertension dans les foyers d'hémorragie placentaire, bien au contraire, puisque le placenta ne présentait pas d'hémorragie alors que la femme n'avait pas eu d'hypertension. Elle avait présenté une de ces néphrites azotémiques où, par dissociation du syndrome habituel, la malade n'avait manifesté ni hypertension ni chlorurémie.

— *M. Guéniot* croit que, pour expliquer le poids de l'enfant, on pourrait peut-être invoquer le régime déficitaire de la mère.

— *M. Couvelaire* ne le pense pas : au cours de la dernière gestation, le régime imposé fut beaucoup plus large qu'au cours de la deuxième gestation et pourtant le poids de l'enfant est moindre. L'action toxique doit donc être mise en avant.

Achondroplasie et hydrocéphalie. — *MM. Devraigne et Lacomme* rapportent l'observation d'une femme en état de gestation pour la troisième fois et qui présenta de l'hydramnios. Après la rupture de la poche, la hauteur utérine mesure 27 cm., mais à la palpation, la tête semble volumineuse et le sillon du cou est à 13 cm. au-dessus de la symphyse; au toucher, les fontanelles ne sont pas élargies, cependant le diagnostic d'hydrocéphalie est posé et une basiotripsie est pratiquée. L'examen de l'enfant après son extraction révéla qu'il s'agissait d'un achondroplasique dont le corps était pelotonné et tassé au-dessus d'une tête de volume normal.

Résultat d'une année de travail dans un dispensaire antisyphilitique. — *MM. Devraigne et Sophar* citent le nombre des femmes traitées, le nombre d'injections pratiquées. Ils insistent sur ce fait que le traitement de la femme enceinte doit être continu, que les séries de néosalvarsan doivent se suivre.

Enfin, dans le traitement des enfants, ils ont employé la voie des veines épicraniennes.

— *M. Couvelaire* montre, par cette statistique jointe aux siennes, l'innocuité de l'emploi du néosalvarsan chez la femme gravide.

— *M. Sophar* préconise des injections diluées et lentes; on y a tout avantage : on peut s'assurer plus facilement de la bonne mise en place de l'aiguille, l'organisme peut, en quelque sorte, s'habituer à l'action vaso-dilatatrice du médicament; enfin, si un accident se produit, celui-ci survient au cours de l'injection et l'on peut arrêter celle-ci avant son absorption complète.

M. Sophar n'emploie pas les injections sous-cutanées chez l'enfant, car elles ne permettent pas de connaître la sensibilité au médicament.

— *M. Couvelaire* pratique des injections sous-cutanées de sels arsenicaux chez l'enfant et il n'a jamais eu d'accidents.

Enfin quelle que soit la médication employée, les dispensaires de maladies héréditaires des Maternités doivent prendre en main le traitement jusqu'à extinction de la syphilis de la mère et de l'enfant. Il ne doit pas exister, au cours de ce traitement, une

ranche obstétricale, une tranche médicale; il y a donc intérêt à ce que ces dispensaires soient dirigés par la collaboration d'un accoucheur et d'un syphiligraphe; c'est du reste le point de vue auquel s'est ralliée l'Assistance publique, et un crédit annuel a été prévu pour de tels dispensaires.

Maladie bleue et gestation. — *M. Le Lorier* rapporte l'observation d'une femme, atteinte de maladie bleue, qui, âgée de 27 ans, et enceinte pour la première fois, n'a présenté aucun accident soit au cours de son accouchement, soit au cours de son *post partum*.

— *M. Metzger* signale un cas semblable de femme ayant eu deux gestations sans complications. Il s'agit dans ces cas de lésions anciennes bien compensées. POWILEWICZ.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Juin 1922.

Doute de la personnalisation consciente et numération colorée. — *M. Laignel-Lavastine* montre un jeune psychasthénique de 22 ans, malingre, myope, inquiet, timide et douteux, avec ectopie testiculaire gauche et début de tuberculose rénale.

Présentant une remarquable insuffisance de sa fonction du réel, ce jeune homme doute de la réalité des sensations du monde extérieur, ne reconnaît pas le son de sa voix, se trouve bizarre en se regardant dans une glace, a l'impression d'être continuellement dans un rêve, n'est pas sûr, quand il agit musculairement, que c'est lui qui se fait mouvoir, et, quand il réfléchit sur ses sentiments et ses idées, n'est pas convaincu que les uns et les autres soient bien à lui. Aussi dit-il à certains moments qu'il a perdu son unité mentale et physique.

De plus, quand il entend, voit ou pense des chiffres et des nombres, il a une impression colorée, toujours la même pour chaque chiffre et chaque nombre. Ce photisme, qui date de l'enfance, ne s'accompagne pas d'autres photismes, et l'audition colorée des mots, dont la numération colorée n'est qu'un cas particulier, est si peu marquée que le malade n'y fait jamais attention, tandis que la numération colorée fait partie intégrante de sa vie intellectuelle consciente.

— *M. Dumas* ne croit pas qu'il s'agisse de dédoublement réel de la personnalité, mais seulement de doutes et d'obsession. Il est probable que ses troubles sont le produit de l'éducation, notamment de lectures médicales.

— *M. Laignel-Lavastine* pense, au contraire, que cette psychologie spéciale est d'origine spontanée et constitue un type clinique original.

— *M. Livet* signale des crises d'hyperacousie, survenant la nuit, brusquement, à la manière d'un paroxysme comitial.

Délire imaginatif à forme de délire de rêverie. — *MM. G. Heuyer et Borel* présentent une malade atteinte d'un délire chronique caractérisé par : 1° des interprétations morbides à thème banal de persécution et de préjudice; 2° un délire imaginatif, mégalomaniaque et érotique, à contenu incohérent et absurde, sans aucun affaiblissement intellectuel. Ce délire imaginatif, apparu à la ménopause, n'est que la prolongation d'une rêverie imaginative, datant de l'enfance, où elle a déjà joué le rôle de défense devant une réalité pénible; pendant toute la vie du sujet, qui ne fut jamais heureuse, la rêverie infantile s'est enrichie d'éléments romanesques au cours des lectures; à la ménopause, l'évasion de la realité fut complète et la rêverie est devenue un délire.

Ces délires de rêverie, selon un terme déjà employé par M. Klippel, et d'après l'appellation donnée par M. Dumas, constituent une forme clinique des délires d'imagination de Dupré et Logre. L'étude de leur mécanisme peut bénéficier, jusqu'à un certain point, de la psychanalyse.

— *M. Delmas* rangerait cette malade parmi les interprétateurs qui accumulent les idées de grandeur jusqu'à l'excessif. A l'origine, on trouve un événement dénaturé par l'interprétation, puis, l'imagination intervient, et c'est ainsi que, chez les interprétateurs, on observe toujours de la fabulation au bout de quelques années.

— *M. Dumas* considère cette malade comme une interprétante paranoïaque : mais ses récits extravagants sont dus à son imagination.

— *M. Charpentier* se demande s'il existe vraiment une psychose imaginative pure.

— *M. Logre* répond que, lorsqu'un sujet fait un récit extravagant à propos d'un événement, il ne saurait y avoir là de l'interprétation, mais qu'il s'agit d'une construction imaginative.

— *M. Dumas* reconnaît que, si l'on cherche un délire imaginatif pur, on n'en trouvera jamais, car il y a toujours nécessairement à son origine des éléments appartenant à la réalité.

Les psychoses sans anatomie pathologique. — *M. Maurice de Fleury* constate que, si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur l'état actuel de la psychiatrie, on voit les maladies mentales se ranger d'elles-mêmes en deux grandes catégories :

Les unes, accidentelles, toxi-infectieuses, dépendent manifestement de lésions anatomiques importantes, transitoires ou permanentes; telles sont les toxicomanies diverses, la confusion mentale, la neurasthénie vraie, la démence précoce, la psychose hallucinatoire chronique, la paralysie générale, l'épilepsie, l'idiotie, les démences organiques, les démences séniles.

Pour les autres, au contraire, on n'a jamais pu trouver d'anatomie pathologique : ce sont les psychoses constitutionnelles, héréditaires, familiales, systématisées, la cyclothymie, la psychose émotive, la psychose perverse, la mythomanie, l'hystérie, la paranoïa comprenant la psychose interprétative et la psychose de revendication.

Tandis que les maladies mentales anatomiques fournissent des symptômes contradictoires, plus ou moins confusionnels, les maladies mentales sans lésions, admirablement systématisées, vraiment psychologiques, nous apportent les renseignements les plus précieux sur le fonctionnement normal de l'affectivité humaine ainsi que le montre M. Delmas, dans un livre récent. Il ne faut donc pas plaindre certaines psychoses et les tenir pour déshéritées parce qu'elles n'ont pas d'anatomie pathologique : il faut les prendre pour ce qu'elles sont et nous rendre compte qu'elles nous ouvrent, beaucoup plus grandes, les portes de la psychologie normale.

— *M. Meige* voit de gros inconvénients à une scission aussi absolue entre deux groupes de psychoses. Elle risquerait de relever cette barrière entre la neurologie et la psychiatrie qu'on s'est efforcé d'abattre. Elle risquerait également de décourager les recherches futures. Et pourtant nous avons vu tant de troubles, considérés autrefois comme sans lésions, et qui reçoivent aujourd'hui une base anatomique, qu'il serait bien hasardeux de risquer à cet égard des affirmations définitives.

— *M. Klippel* pense que les tendances pathologiques, les vices, les passions ne relèvent d'aucune lésion.

— *M. Dumas* insiste également sur le danger des cloisons étanches entre certaines maladies mentales. Rien ne prouve qu'on ne découvrira pas un jour des lésions à celles qui en semblent dépourvues.

— *M. Delmas* proteste contre la formule qui consiste à dire que certaines psychoses « attendent leur anatomie pathologique ». Sans doute, il est des affections mentales qui reposent sur des lésions incontestables. Mais il en est d'autres, dues à la constitution, à la prédisposition, où il n'y a pas lieu d'en chercher.

Troubles particuliers de l'écriture chez une confuse mentale commotionnelle. — *M. Roger Voisin* communique l'observation très curieuse d'une femme de 27 ans qui, renversée dans la rue, eut, après une période comateuse d'une demi-heure, une confusion mentale typique, sans signes de fracture du crâne. Désorientée dans le temps et l'espace, amnésique, obnubilée, apathique, la malade, à qui l'on dicte une phrase, l'écrit en mêlant les mots et en traçant les nombres à l'envers. Il semble s'agir là d'un trouble de désorientation semblable à ceux qu'on relève dans l'espace et dans le temps.

Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite épidémique. — *M. Marcel Briand* montre un malade, déjà présenté antérieurement, qui, malgré une profonde somnolence par encéphalite, put préparer avec succès un concours difficile et dont le syndrome parkinsonien consécutif est actuellement en bonne voie de régression.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Juin 1922.

Accidents subaigus du caféisme. — *MM. G. Heuyer et Borel* présentent les observations de 2 malades qui ont été atteints d'un syndrome d'anxiété avec état confusionnel secondaire au cours d'une intoxication subaiguë par le café. Dans les deux cas, les auteurs ont pu éliminer l'hypothèse d'une intoxication concomitante par l'alcool. Ils insistent sur le fait que l'anxiété a été primitive et a précédé la confusion; celle-ci n'est survenue qu'à titre de complication due aux troubles digestifs consécutifs. Les recherches expérimentales de H. Meïer ont montré que l'intoxication par les cafés caféinés reproduisait les phénomènes vaso-moteurs et spasmodiques de l'angoisse. Ces faits d'intoxication subaiguë par le café sont peu nombreux dans la littérature médicale, mais assez fréquents dans la réalité, notamment parmi la population féminine parisienne.

Un couple de syphilis neurotropes. — *M. Marie* apporte les pièces nécropsiques d'un paralytique général présenté à la Société, il y a 2 ans 1/2. Ce malade, sorti, est revenu mourir à Villejuif avec des signes cliniques atypiques, mais avec des biodiagnostics de paralysie générale confirmés macroscopiquement et histologiquement ensuite.

La femme du malade a présenté une syphilis neurotrope parallèle à forme tabétique. Syphilisée peu d'années après son mari qui eut un chancre des lèvres, elle a été internée en 1920; puis elle eut une rémission en même temps que son malade.

Rechute des deux et réinternements simultanés. Tabes optique de la femme avant le deuxième internement; affaiblissement intellectuel actuel et gâtisme.

Délire hallucinatoire; pseudo-hallucinations; hallucinations unilatérales de l'ouïe; hallucinations lilliputiennes psychiques épisodiques. — *M. Cenac* présente une malade atteinte de délire hallucinatoire. Le point sur lequel l'attention doit être attirée est l'existence de pseudo-hallucinations, au sens de Michéa et de Kandinsky, pseudo-hallucinations aperceptives ainsi que les a dénommées G. Petit, représentatives à caractère obsédant (vision d'une hache, impression d'odeurs, hallucinations verbales, etc...) que la malade reconnaît comme purement imaginatives et que cependant elle objective. A signaler l'importance médico-légale que peuvent présenter les pseudo-hallucinations au même titre que les hallucinations vraies.

Un cas médico-légal. — *M. Leroy.* Il s'agit d'une femme de 44 ans, débile, internée depuis 12 ans pour un délire systématisé de persécution et de grandeur. Arrêtée pour un délire interprétatif amoureux homo-sexuel, elle reste calme pendant un an, puis elle fait un délire imaginatif et onirique embrassant rétrospectivement sa vie entière. Elle édifie un roman très curieux, véritablement extraordinaire, roman déjà diffus et incohérent qui se transforme rapidement en un délire fantastique. Ce délire d'une extrême richesse, accompagné d'une grande surexcitation psychique, n'a jamais rétrocédé. Peu à peu les idées délirantes progressent en extravagance et en absurdité; la personnalité se dissocie, l'incohérence se montre complète, tandis que l'activité mentale, la mémoire, l'orientation restent entières.

Psammome méningé. — *M. Marchand* présente une tumeur constituée par des cellules plates allongées, se disposant par places en petits bulbes pleins dans lesquels se forment les grains calcaires. L'infiltration calcaire commence soit par les cellules centrales, soit par les cellules périphériques. Dans ce dernier cas, il se forme à la périphérie du globe une couche calcaire emprisonnant une ou deux cellules conservant leurs noyaux bien apparents. Il s'agit là d'un processus complètement différent de celui qu'on observe dans le sarcome angiolithique.

HENRI COLIN.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE ET L'ÉVOLUTION DE LA

SCOLIOSE CONGÉNITALE

PAR MM.

Albert MOUCHET et Carle RŒDERER.

Il n'y a pas une, mais des scolioses congénitales.

Le cadre de la scoliose congénitale s'est singulièrement élargi dans ces dernières années. Cette variété de scoliose était considérée avant l'ère radiographique comme une affection exceptionnelle, relevant de la tératologie et d'une importance pratique presque nulle, puisqu'elle coexistait le plus souvent avec de grosses anomalies, incompatibles avec la vie.

La radiographie a montré, d'une part, la fréquence relative de la scoliose congénitale et, d'autre part, la multiplicité et la complexité de ses variétés.

Tandis que Nau pouvait encore, dans sa thèse de 1904, énumérer 90 cas de scolioses congénitales connus dans la science, nous avons dû cette année, au cours de patientes recherches destinées à l'élaboration de notre rapport pour le Congrès des Pédiatres de langue française[1], renoncer au dénombrement exact des faits de scoliose congénitale, tant nous étions débordés par l'accumulation des références bibliographiques.

Il importe peu, d'ailleurs. La scoliose congénitale n'est plus à prouver. Ce sont désormais les considérations pratiques relatives à l'évolution ou au traitement de cette scoliose qui méritent de retenir l'attention des chirurgiens et des orthopédistes.

Fig. 1. — Type assez répandu des déviations vertébrales par hémivertèbre lombaire surnuméraire (traitée en temps opportun). La courbure primaire est brusque, de court rayon. Il se forme une compensation sous-jacente et une compensation sus-jacente qui s'équilibrent en général, et la translation est peu accentuée.

A cet égard, quelques notions d'acquisition récente sont à mettre en valeur.

Il apparaît, d'abord, qu'une scoliose en germe à la naissance n'est pas forcément visible à cette époque, ni même dans les premiers temps de la vie et l'on connaît un groupe important de déviations rachidiennes dont l'apparition est tardive et qui ne peuvent cependant être rapportées qu'à une malformation congénitale du germe, accrue sans doute au cours de l'évolution du sujet.

D'ailleurs, les scolioses les plus précoces ne sont pas les plus graves, et en forçant à peine la vérité, on pourrait dire que ce sont, au contraire, les scolioses du premier âge qui donnent lieu aux moindres déformations.

Le fait peut s'expliquer ainsi : un certain nombre de ces scolioses constatées à la naissance sont souvent ce qu'on pourrait appeler des *scolioses d'attitude*. L'enfant, développé dans un utérus étroit (gémellarité, oligamnios, etc...), est porteur d'une déviation latérale de l'épine qui n'est caractérisée par aucune anomalie ; il s'agit d'une scoliose transitoire qui, le plus souvent, guérit sans laisser de trace, par le maintien de l'enfant, durant quelques semaines, dans un lit de plâtre, de feutre ou de gutta-percha.

Peu graves aussi sont les *scolioses par moindre développement d'un côté*, que le thorax seul soit intéressé ou toute une moitié du corps ; c'est du

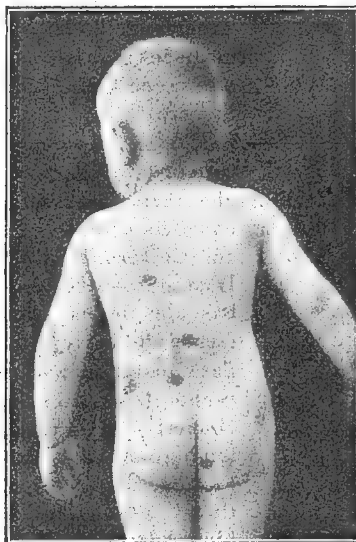


Fig. 2. — Type de scoliose par hémivertèbre lombaire. La courbure primaire est bien compensée au-dessus et au-dessous. La déformation est peu accentuée.

moins la règle générale, car il existe de fâcheuses exceptions.

Quant à la *scoliose par hémivertèbre surnuméraire*, elle n'a pas le pronostic que l'on pouvait craindre quand on la connaissait insuffisamment et surtout quand on ne l'avait pas traitée soigneusement. Nous ne parlons ici que de la forme pure de scoliose par hémivertèbre surnuméraire, car souvent plusieurs malformations coexistent au rachis et l'hémivertèbre se trouve associée à d'autres anomalies plus importantes.

Nous voyons deux raisons principales à cette bénignité relative. D'abord l'hémivertèbre surnuméraire siège, en général, au niveau de la partie supérieure de la région lombaire. On la trouve, à gauche surtout, entre la 12e dorsale et la 1re lombaire (Langmead), entre la 1re et la 2e lombaire (Mouchet, Kaneko, Rœderer, Frœlich, Spence, etc.), si bien qu'il existe une place suffisante pour une compensation sous-jacente. De plus, une large courbure sus-jacente peut s'établir, et nous avons vu ces deux courbures, dans les cas bien soignés, s'équilibrer à peu près (fig. 1).

La seconde raison est la brusquerie de la courbure. Une seule vertèbre ou deux sont en général intéressées (fig. 8). Les vertèbres voisines, chez les enfants traités, semblent s'accommoder à la déviation et modifient leurs formes dans un sens favorable.

Si bien, qu'au demeurant, la déformation aboutit à une scoliose à deux courbures, mais sans grande déviation, sans translation exagérée. Comme de plus la courbure dorsale est longue, chaque vertèbre participe individuellement dans une faible proportion au

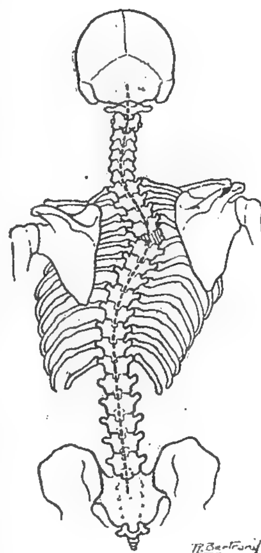


Fig 3. — Type assez répandu des déviations vertébrales par hémivertèbre haut située (une hémivertèbre de la série normale en général plutôt qu'une surnuméraire). Les compensations lombaire et cervico-dorsale sont quelquefois masquées, mais la courbure primaire est toujours très visible. La présence des côtes amplifie la rotation. Il y a gibbosité véritable. Les épaules sont désaxées. L'aboutissant est une scoliose fort grave.

mouvement d'ensemble et les phénomènes de rotation sont réduits au minimum. La gibbosité costale est peu accentuée, le désaxement des omoplates est réduit (fig. 2).

D'autres scolioses sont d'apparition plus tardive. Tandis que la scoliose par hémivertèbre surnuméraire lombaire qui fait une saillie assez accentuée et rigide, une véritable gibbosité paramédiane, soulevant la masse sacro-lombaire, attire l'attention dès les premières semaines ou au moins les premiers mois de la vie, *l'atrophie unilatérale d'une vertèbre* siège plus souvent à la région dorsale (fig 3). C'est la 4e (Mouchet, Rœderer); la 5e (Nau), la 1re (Künne), la 9e (Kirmisson, Willett et Walsham), la 6e (Kirmisson) qui sont intéressées. Est-ce en raison de la présence des côtes, est-ce parce que l'atrophie aux premiers temps de la vie est relativement peu accentuée sur une colonne souple (tandis que la surnuméraire est soudée), la scoliose est dans ce cas remarquée plus tardivement. Mais cette scoliose haut située, bien plus que sa congénère de la partie inférieure de la colonne vertébrale, paraît déséquilibrer le rachis, au-dessus de la brève courbure primaire à laquelle elle donne naissance et qui s'accompagne d'une rotation accentuée costale ; elle détermine une compensation dorso-cervicale du plus vilain aspect et, au-dessous, se dessine une longue courbure dorsale, parfois elle-même compensée par une lombaire. L'ensemble fournit en vérité, chez les enfants non traités, ou traités trop tard et insuffisamment, des scolioses fort graves avec gibbosité costale accentuée, désaxement des épaules et décentrement du cercle scapulaire par rapport au cercle pelvien (fig. 4).

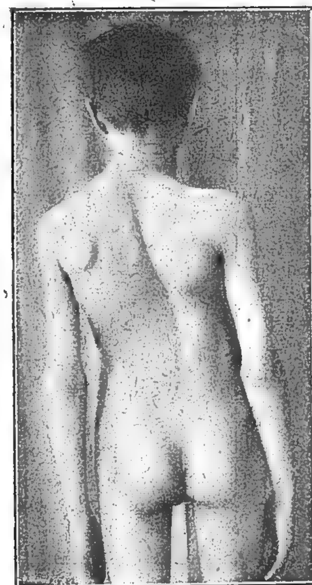


Fig. 4. — Type de scoliose par hémiatrophie d'une vertèbre dorsale supérieure. Grosse déformation. Position haute de l'omoplate. Rigidité. Scoliose incoercible.

Des scolioses par spina bifida ou soudures de cette région du rachis doivent, en principe, subir la même évolution et aboutir à des déformations analogues. Elles sont assez peu fréquentes à l'état de pureté. L'une d'elles, que nous avons observée et traitée deux ans par des corsets plâtrés et qui était située exactement dans le milieu du rachis, c'est-à-dire dans des conditions favorables, n'est pas caractérisée par des courbures de compensation accentuées, mais par une brusque courbure amenant une translation importante (fig. 5).

Sous un tout autre aspect, se présentent les scolioses qui semblent associées à un spina bifida lombo-sacré.

On sait combien la non-fermeture de l'arc vertébral postérieur de la 5e vertèbre lombaire et de la 1re ou des deux premières sacrées est fréquente. Un grand nombre d'auteurs (Broca, Waren, Sever, Denucé, Gourdon, etc.) ont noté la coexistence de cette anomalie et des déviations vertébrales.

Mais il y a peut-être plus qu'une simple coïncidence et déjà Adams en 1914 portait l'absence de l'arc neural de la première sacrée à l'étiologie de la scoliose.

Le *spina*, d'après Lance, qui s'est beaucoup intéressé à cette question, serait producteur de scolioses de deux façons : ou bien, parce que les lésions médullaires causes de spina bifida entraî-

1. ALBERT MOUCHET et CARLE RŒDERER. — « La scoliose congénitale ». *Congrès des Pédiatres de langue française*, 10 Juillet 1922, imprimerie Legendre, Lyon.

nent, dans certains cas, l'atrophie de l'un des membres inférieurs d'où résulte une scoliose statique plus ou moins marquée, ou bien parce qu'il s'accompagne de lésions nettes du corps vertébral et des apophyses articulaires.

Laissons de côté le premier mécanisme qui nous paraît donner lieu, s'il agit isolément, à des scolioses relativement favorables de pronostic et tenons-nous en à l'étude du second phénomène, celui dans lequel le spina s'accompagne d'une déformation des vertèbres basales.

Ce cas, d'ailleurs, n'est qu'une sous-classe d'une catégorie extrêmement fréquente de vertèbres par anomalies vertébrales : l'énorme classe des *scolioses par la malformation de la* 5e *lombaire*. Cette vertèbre frontière, qui tantôt appartient au sacrum et tantôt à la partie libre de la colonne vertébrale et participe plus souvent encore aux caractères de l'une et de l'autre région, « est si fréquemment anormale que nous savons à peine », a dit Dwigth, « comment la normale devrait être ».

La scoliose due aux malformations de la 5e lombaire mérite de nous arrêter un instant (fig. 6).

Considérons-la, d'abord, dans sa forme la plus simple, c'est-à-dire la plus grossière. La vertèbre est franchement asymétrique, telle par exemple que la représente la figure 6. Il semble, dans ces cas, relativement fréquents, que la bascule assez brutale détermine une désaxation de la colonne vertébrale qui, localisée à la région lombaire inférieure, fournit au-dessus une longue courbure dorsale de compensation. C'est très haut parfois que cette scoliose, dont l'origine est si basse, est le plus manifeste (fig. 7). Patrik Haglund l'a fait remarquer, la compensation dorsale paraît plus haute que dans la scoliose statique.

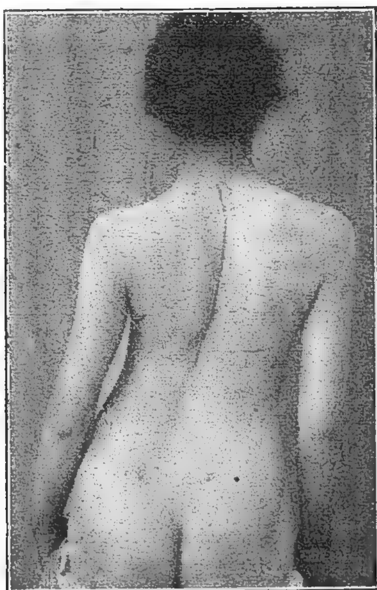


Fig. 5. — Scoliose par spina bifida occulta de la 9e vertèbre dorsale. Désaxement général par une coudure brusque. Translation accentuée. Peu de rotation. La palpation permet de sentir le trou épineux au niveau des vertèbres intéressées.

D'autre part, la torsion lombaire est peu accentuée et la torsion dorsale de cette grande courbure est moins marquée encore. On n'a guère de gibbosité costale. Ce sont, Lance l'a remarqué, et nous approuvons ses conclusions, des scolioses à dos plat.

Cette scoliose est souvent d'évolution tardive. Peut-être, pourtant, comme l'a signalé Gourdon, dans les cas où il y a coexistence de spina bifida occulta, et en raison peut-être d'une fragilité osseuse particulière, l'évolution serait-elle précipitée et la déviation pourrait-elle devenir déjà accentuée dans le jeune âge.

Cette étude sur la scoliose, due aux anomalies de la 5e lombaire, nous conduit à d'autres remarques.

Dans quelles mesures la sacralisation est-elle génératrice de scolioses ? « Si la lésion est unilatérale, dit M. Mauclaire, il y a de la scoliose lombaire, la région sacro-iliaque est asymétrique, le bassin est incliné. » C'était assez l'idée de Böhm dont le nom est attaché à toutes ces études. Pour lui aussi, une sacralisation asymétrique peut provoquer un mouvement de bascule latérale de la partie supérieure de la vertèbre sacralisée et, de la sorte, donner naissance à une scoliose susjacente.

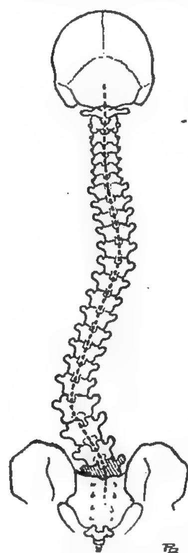


Fig. 6. — Type assez répandu des déviations vertébrales par malformation de la 5e lombaire : une courbure brusque lombaire compensée par une grande courbure dorsale n'aboutissant pas à une déformation grave. Le dos est en général plat. La compensation dorsale prend souvent le pas sur la courbure lombaire primitive. Cette compensation est parfois très haute.

Mais ces conclusions ne concordent pas avec les recherches américaines. Des examens en série, pratiqués au Childrens Hospital de Boston, montrèrent que cette bascule de la partie supérieure de la vertèbre n'était pas constante et, de même, les recherches faites au Massachusetts General Hospital témoignent de la rareté de la scoliose dans les sacralisations asymétriques. Aussi bien Adams, dans son article capital, pouvait-il écrire en s'appuyant sur des constatations faites sur 19 colonnes à sacralisation asymétrique, avec une seule déviation apparente que, si la sacralisation était une cause de scoliose, c'était une cause rare.

Par contre, Adams faisait entrer en ligne de compte un nouvel élément anormal sur lequel, trop rarement encore, avaient porté les recherches, à savoir les *malformations des apophyses articulaires*.

Quelques cas de notre collection donnent à penser qu'il convient de mettre en valeur ces anomalies que des radiographies stéréoscopiques et en série permettront de mieux élucider par la suite.

Une radiographie que nous possédons montre une rotation tellement accentuée de la 4e lombaire sur la 5e, une rotation de 90° entre les 2 vertèbres, qu'il faut bien admettre que le seul vice de statistique, dû à l'obliquité, n'est pas en cause.

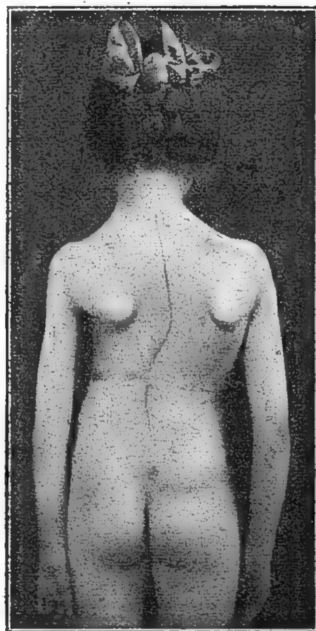


Fig. 7. — Type de cette scoliose par déviation de la 5e vertèbre lombaire. L'origine est en bas, le désordre est en haut. Une déformation aussi importante est exceptionnelle.

Ces anomalies des apophyses articulaires expliqueraient en partie les énormes différences constatées entre deux scolioses paraissant causées par une déformation de même aspect : atrophie de la 5e vertèbre, inclinaison du sacrum, etc., différence qui faisait dire à Adams : « le caractère de la scoliose causée par une même anomalie peut varier avec les individus ». La vérité est peut-être que l'anomalie ne nous est pas entièrement connue : une partie seulement est représentée sur la plaque radiographique.

Mais bien d'autres choses nous échappent. Des autopsies de Joachimsthal, par exemple, ont montré des situations asymétriques des noyaux osseux de développement. Leur hauteur différente à droite et à gauche de la vertèbre, leur situation différente par rapport au plan frontal sont peut-être de nature à modifier profondément, tôt ou tard, la structure trabéculaire d'une vertèbre et à influer sur sa résistance aux pressions.

De plus, des facteurs secondaires doivent entrer en ligne de compte pour individualiser les déformations. C'est d'abord le facteur de la résistance osseuse personnelle, de l'état musculaire, etc. C'est aussi le facteur spécial de la croissance plus ou moins rapide et de la préparation pubère plus ou moins précoce.

C'est encore à la partie inférieure de la colonne vertébrale qu'il nous faut revenir et Adams qu'il faut citer à ce propos. Cet auteur a rappelé que la base sur laquelle la colonne vertébrale repose c'est-à-dire la surface articulaire supérieure du sacrum, n'est pas horizontale mais inclinée en avant et en bas, et que le seul obstacle au glissement en avant de la 5e vertèbre lombaire sur cette forte pente étaient les apophyses articulaires dont les anomalies sont si fréquentes.

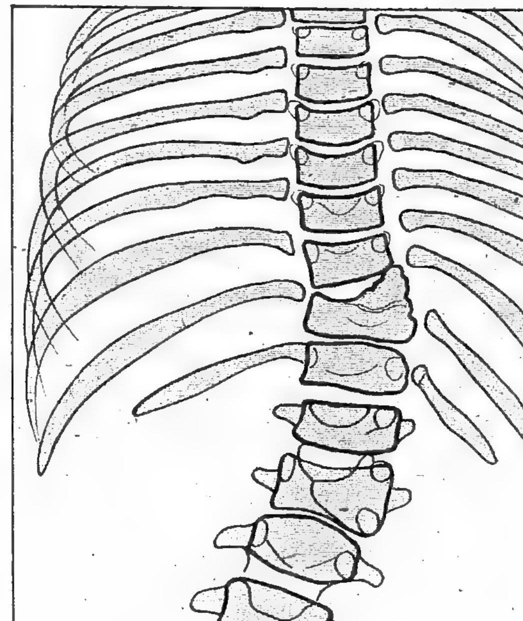


Fig. 8. — Double hémivertèbre du même côté, entre la 1re et la 2e lombaire, et entre la 11e et la 10e dorsale. Néanmoins, chez l'enfant soigné depuis un an, la déviation est fort peu visible.

Quand l'angle sacro-vertébral augmente, c'est-à-dire au moment de la puberté, la tendance au glissement augmente également et une pression plus considérable s'exerce sur les quatre apophyses articulaires qui font crochet de retenue. Ce sont ces apophyses, en somme, qui, tandis que leurs épiphyses ne sont pas soudées, portent tout le poids du corps avec l'aide des ligaments si relâchés à ce moment de la vie. Voilà pourquoi la scoliose, même congénitale, se montre et se développe aux environs de la puberté.

A la lumière de quelques faits de cette nature on en vient à douter que tout ait été dit sur la pathogénie de la scoliose essentielle. Rachitisme tardif, attitude scolaire, surcharge unilatérale sont peut-être des éléments de haute importance mais un autre élément essentiel ne domine-t-il pas le tableau étiologique ?

Déjà en 1914, Desfosses, frappé par un certain nombre de faits et sans doute aussi par les arguments de Böhm pouvait écrire : « Très souvent

la scoliose juvénile idiopathique est une difformité d'origine embryonnaire qui, par suite du développement particulièrement tardif des vertèbres, ne se manifeste cliniquement que dans la première moitié du deuxième décennaire de la vie »[1].

C'est cette conviction que partagent actuellement un grand nombre d'orthopédistes français et étrangers, et l'un de nous[2] soutenait récemment cette affirmation qui résume notre commun avis : « Il y a deux sortes de scolioses : une scoliose d'ordre musculaire et une scoliose, maladie d'évolution, affection redoutable, dont la pathogénie nous échappe mais qui semble bien une affection primitivement osseuse, relevant sans doute d'une malformation du germe ».

Ces notions étiologiques ont sans aucun doute la plus grande importance; elles comportent un enseignement clinique et thérapeutique. L'enseignement clinique, c'est qu'il faut déchiffrer la scoliose, il faut découvrir sa cause et pour cela ne jamais négliger — que ce soit une scoliose du jeune âge ou une scoliose de l'adulte — de faire appel à l'exploration radiographique la plus complète de la colonne vertébrale, stéréoscopique de préférence.

L'enseignement thérapeutique, c'est que si l'on a vraiment affaire à une scoliose par anomalie osseuse, il ne faut pas perdre du temps en soins anodins, il faut tout de suite et avec toutes les ressources de l'orthopédie, entreprendre le traitement de cette scoliose.

On peut même se demander, en pareil cas, s'il n'y aurait pas lieu — dans des circonstances bien définies évidemment — de recourir à l'acte chirurgical. Des greffes osseuses, par la technique d'Albee ou par toute autre, pourraient sans doute rendre des services, une pareille intervention semble légitime dans les cas d'anomalie de la 5ᵉ vertèbre lombaire. Georges Leclerc (de Dijon) n'a-t-il point présenté à la Société de Chirurgie, en 1920, une scoliose congénitale cervico-dorsale qui avait bénéficié de la greffe osseuse ? L'avenir nous dira ce qu'il faut penser de cette chirurgie des scolioses congénitales.

1. P. DESFOSSES. — « La scoliose par malformation vertébrale ». *La Presse Médicale*, 8 Mai 1909, p. 325.

2. C. RŒDERER. — « La scoliose n'est pas exclusivement une affection médicale ». *Paris médical*, 25 Mars 1922, p. 252.

RÉSULTATS DE LA CURE HÉLIO-MARINE DANS LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE DE L'ADULTE

TRAITEMENT CONSERVATEUR ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

Par Jean DOCHE (d'Arcachon).

Entre les formules extrêmes : résection systématique dans la tuberculose articulaire de l'adulte, abstention opératoire grâce au traitement immobilisateur associé à la cure marine et solaire, la vérité ne réside-t-elle pas dans une formule éclectique tenant compte des formes, des associations et des localisations ? Tel est le problème que nous nous proposons d'étudier à la lumière d'observations recueillies chez des militaires dans un centre hélio-marin, dont la direction nous avait été confiée au cours de la dernière année de guerre.

Les observations qui servent de base à ce travail sont au nombre de 171 et se décomposent de la façon suivante :

Epaules	6
Coudes	10
Poignets	12
Doigts	3
Sacro-iliaques	16
Hanches	30
Genoux	53
Tarse postérieur	25
Tarse antérieur	9
Métatarso-phalangiennes	4
Orteils	1
Sterno-claviculaires	2
Total	171

Voyons d'abord pour chaque localisation les résultats vitaux et fonctionnels respectivement obtenus par le traitement conservateur et le traitement opératoire.

ÉPAULE : 6 localisations.
- 2 non suppurées.
- 4 suppurées (2 avec abcès fermé et 2 fistulisées).

Associations : 3 (2 osseuses et 1 orchi-épididymaire).

Traitement conservateur : 5 cas.

Résultats : 3 réformés guéris et 2 en excellente voie de guérison au moment de notre rentrée dans notre résidence.

Fonctionnellement : mobilité d'abduction et de flexion en avant réduite 2 fois à 10°, 2 fois à 30°, 1 fois à peu près normale.

Traitement chirurgical : une résection de l'épaule pratiquée par nous en cours de cure. Indication : forme fongueuse polyfistulisée avec infection mixte et fièvre hectique, baisse de l'état général, albuminurie.

Résultat immédiat excellent : transformation rapide de l'état général, chute de la température, fermeture progressive des fistules. En excellente voie de cicatrisation au moment de notre départ, avec une abduction passive et active de 20° environ.

COUDE : 10 localisations.
- 1 non suppurée.
- 9 suppurées (1 avec abcès et 8 fistulisées).

Associations : 7 (4 osseuses, 2 pulmonaires, 1 rénale).

Traitement conservateur : 6 cas.

Résultats :
- 2 réformés guéris et 2 en voie d'amélioration ;
- 2 en aggravation par tuberculose pulmonaire évolutive et 1 décès par tuberculose rénale (2 d'entre eux localement guéris).

Fonctionnellement : 1 ankylose complète à angle droit et 1/2 pronation ; 2 fois : 15° de flexion et extension au tour de l'angle droit ; 2 fois : flexion de 45°, extension de 70° ; 1 fois : flexion presque complète, extension à angle obtus.

Traitement chirurgical : 4 résections.

La première, pratiquée à l'intérieur quatre mois après le début. Résultat : ankylose du coude à angle droit et fistule cicatrisée au bout d'un an de cure hélio-marine.

La deuxième, pratiquée également à l'intérieur, avait dû être très large. Il en résultait un coude complètement ballant, avec impossibilité de la flexion et de l'extension actives. Il persista vingt mois une fistule.

La troisième avait été pratiquée en cours de cure antérieurement à notre arrivée, par notre distingué collègue, M. Bufnoir (de Cannes), pour une lésion fistulisée. Résultat : cicatrisation en huit mois.

Mobilité passive : flexion et extension de l'angle droit à l'angle obtus ; pronation complète ; supination diminuée de moitié ; quelques mouvements de latéralité.

Mobilité active : flexion possible, mais sans force, en raison de l'atrophie prononcée du biceps ; extension active par le triceps nulle.

La quatrième résection fut pratiquée par nous-même, en cours de cure, pour une forme fongueuse largement ulcérée. Cicatrisation en neuf mois. Résultats fonctionnels exactement superposables.

POIGNET : 12 localisations.
- 6 non suppurées.
- 6 suppurées toutes fistulisées.

Associations : 6 (4 osseuses, 1 rénale, 1 pleurite du sommet).

Traitement conservateur : 9 cas.

Résultats :
- 3 réformés guéris et 5 en voie de guérison ;
- 1 décès par tuberculose rénale.

Fonctionnellement : 2 ankyloses complètes, 6 fois flexion et extension de 10 à 15°, 1 fois flexion de 30° avec extension très limitée.

Traitement chirurgical : 3 résections pratiquées à l'intérieur.

1er Cas : résection partielle de la tête du radius. Ankylose avec légère déviation vers le bord radial.

2e cas : résection de la tête du cubitus. Malgré cela, la main n'était pas bote. Flexion minime de 5°, extension de 30°, très peu de mobilité latérale.

3e cas : résection complète du poignet. Cicatrisation en quatre mois. Subluxation des extrémités métacarpiennes sous le radius et le cubitus ; légère déviation sur le bord cubital. Flexion et extension de 15°, très peu de latéralité.

ARTICULATIONS MÉTACARPO-PHALANGIENNES DES DOIGTS : 3 localisations.
- 2 suppurées fistulisées.
- 2 associations osseuses.

Résultats :
- 1 réformé guéri, et 2 en voie de guérison. Ankylose dans les 3 cas.

Pas d'interventions.

SACRO-COXALGIES : 16 localisations.
- 10 suppurées (3 avec abcès et 7 fistulisées).

A noter la fréquence des associations : 14 cas dont 11 osseuses (9 maux de Pott lombo-sacrés et 3 pulmonaires).

Résultats :
- 2 réformés guéris et 5 en voie de guérison ;
- 2 en état stationnaire, subfébriles et en bon état général ;
- 5 en aggravation (1 par tuberculose pulmonaire et 4 par fistulisation et association de Pott fistulisé) ;
- 2 décès par fistules infectées et cachexie.

Pas d'interventions.

COXALGIES : 30 localisations.
- 21 cas non suppurés.
- 9 suppurés (4 avec abcès, 5 fistulisés).

Associations : 10 (8 osseuses, 1 épididymaire, 1 ganglionnaire).

Traitement conservateur : 29 cas.

Résultats :
- 1 réformé guéri et 25 en excellente voie de guérison ;
- 1 stationnaire (fistulisé, subfébrile, bon état général) ;
- 2 décès (1 par fistulisation et tuberculose rénale, 1 par association d'ostéite iliaque diffuse fistulisée).

Il n'a été observé que 3 luxations de la tête fémorale.

Terminaison fonctionnelle dans les 26 autres cas (réserve faite du fait qu'un certain nombre de ces constatations, enregistrées au moment de notre départ, concernaient des coxalgies proches de leur guérison, mais dont l'évolution n'était pas complètement terminée).

15 fois une ankylose fibreuse complète en bonne attitude ; 11 fois une mobilité partielle (des trois quarts dans 2 cas, de la moitié dans 1 cas, du tiers dans 4 cas, du quart dans 4 cas).

Traitement opératoire : Une résection antérieurement pratiquée pour coxalgie fistulisée infectée avec albuminurie. Cachexie, dégénérescence amyloïde, décès.

GENOU : 53 localisations.
41 cas non suppurés.
12 suppurés (4 avec abcès et 8 fistulisés).
Associations : 19 (12 osseuses, 4 pulmonaires, 1 rénale, 1 ganglionnaire, 1 pleurésie purulente).
Traitement conservateur : 45 cas.
Résultats :
17 réformés guéris et 24 en voie de guérison ;
3 aggravations (2 par tuberculose pulmonaire et 1 par tuberculose rénale) ;
1 décès par pneumonie grippale.

Résultats fonctionnels totaux : ankylose fibreuse en rectitude, 17 cas ; mobilité partielle : 28 cas (5 avec 5° de flexion, 7 avec 10 à 20° ; 11 avec 25 à 30°, 5 avec 45°).

Si nous envisageons le résultat définitif exclusivement chez les 17 réformés guéris, nous relevons :

Ankylose en rectitude. 9
Mobilité partielle. . . 8 (1 fois respectivement avec 10, 15, 25, 30 et 40° de flexion et 3 fois avec 45°.

Traitement opératoire : 4 résections du genou et 4 amputations de cuisse

a) *Résections* : 1er cas réséqué au quinzième mois. Il a persisté quatorze mois une fistule. Réformé guéri bien consolidé.

2e cas : réséqué à seize mois. Fistulisé seize mois. Réformé guéri.

3e cas : réséqué à dix-neuf mois. Mauvais état général, dislocation articulaire, lésions diffuses nécessitant une résection étendue. Fistulisé quatre mois. Non consolidé au bout d'un an.

4e cas : réséqué à trois ans trois mois. Réunion *per primam*. Réformé guéri avec un excellent résultat orthopédique.

a) *Amputations*. — Indication : lésions fistulisées infectées, décollements à distance et fièvre hectique. Dans un cas, nous dûmes réintervenir pour une ostéomyélite du moignon.

Résultats excellents : transformation immédiate de l'état général. Dans un cas, régression remarquable d'une lésion pulmonaire évolutive, l'organisme soulagé par l'exérèse d'un foyer d'infection grave devenant apte à faire face à une lesion unique.

PIED. — *Tarse postérieur* : 25 cas dont 3 associations (2 osseuses et 1 rénale).
11 cas non suppurés.
14 suppurés (2 avec abcès et 12 fistulisés).
Localisations :
13 fois la tibio-tarsienne seule ;
8 fois la tibio- et la médio-tarsienne avec la sous-astragalienne ;
2 fois la sous-astragalienne seule ;
1 fois la tibio-tarsienne et la sous-astragalienne ;
1 fois la tibio- et la médio-tarsienne.
Traitement conservateur : 19 cas.
Résultats :
2 réformés guéris et 15 en voie de guérison ;
1 stationnaire fistulisé sans fièvre ;
1 en aggravation par tuberculose osseuse et rénale.

Fonctionnellement : ankylose complète, 7 cas ; mobilité partielle, 12 cas (dont 8 fois d'un tiers, 3 fois de moitié, 1 fois des trois quarts).

Traitement opératoire : 6 astragalectomies, dont 3 fois comme opération de drainage (lésions fistulisées fébriles) et 3 fois pour des lésions anciennes de plus de trois ans qui subissaient des poussées aiguës inflammatoires. Dans 2 cas, évidement complémentaire de foyers malléolaires avec conservation de la mortaise, dans une autre ablation du scaphoïde.

Résultat rapidement excellent : engraissement de 4 à 6 kilogr. ; cicatrisation du quatrième au douzième mois. Résultat orthopédique satisfaisant (sauf dans un cas arrivé de l'intérieur opéré, mais non appareillé, et dont le pied enroulé et dévié en varus, avec orteils en flexion, avait dû subir une série de redressements). Dans tous les autres cas, attitude correcte avec quelques degrés de flexion sans mouvements latéraux. Nos opérés n'ont pu être suivis assez longtemps pour savoir comment s'est comporté leur pied à la marche.

TARSE ANTÉRIEUR : 6 cas dont 5 associations : (4 osseuses et 1 pulmonaire).
3 non suppurés ;
6 suppurés (2 avec abcès et 4 avec fistules).
Traitement conservateur : 8 cas.
Résultats :
2 réformés guéris et 4 en voie de guérison ;
1 pronostic réservé pour Pott fistulisé ;
1 aggravation par tuberculose pulmonaire évolutive.

Traitement opératoire : une tarsectomie typique pratiquée à l'intérieur et ayant laissé une fistule tenace au bout d'un an. Nous avons pratiqué un curettage du trajet avec extirpation de l'extrémité postérieure du 5e métatarsien. Guérison en deux mois. Pied en patin. Marche excellente.

ARTHRITES MÉTATARSO-PHALANGIENNES : 4 cas, 4 associations (1 pulmonaire, 2 osseuses, 1 ganglionnaire).
2 cas non suppurés ;
2 fistulisés.
Traitement conservateur : 2 cas, 1 guéri, l'autre en aggravation par tuberculose pulmonaire.
Traitement opératoire : 2 résections métatarso-phalangiennes cicatrisées en trois et quatre mois.

ARTHRITES PHALANGO-PHALANGINIENNES : 1 cas, avec association osseuse, fistulisé et en voie de guérison.

OSTÉO-ARTHRITES STERNO-CLAVICULAIRES : 2 cas, 1 association osseuse.
2 cas suppurés fistulisés.
Traitement conservateur : 1 cas réformé guéri. Une *résection* cicatrisée en deux mois. Guérison et réforme.

RÉSULTATS GLOBAUX du traitement opératoire et du traitement conservateur associés à la cure hélio-marine. Sur 171 cas, 149 *succès* et 22 *insuccès* (14 aggravations et 8 *décès*).

Les causes de ces insuccès se décomposent ainsi :

Tuberculose pulmonaire	7 cas.
Tuberculose rénale	4 —
Fistulisations des grandes articulations ou de la colonne vertébrale	10 —
Pneumonie grippale	1 —
Total	22 cas.

Quelles *conclusions* tirer de l'étude de ces résultats ?

Au *membre supérieur* le traitement conservateur, associé à la cure hélio-marine, a permis d'obtenir la guérison de tous les malades, à l'exception de deux éventualités : 1° association viscérale grave ; 2° forme fongueuse fistulisée à infection mixte et retentissement progressif sur l'état général. D'où découle l'indication opératoire : résection, opération de drainage.

D'autre part, si l'on compare les résultats fonctionnels du traitement conservateur avec sa proportion relativement minime d'ankyloses, son degré parfois élevé de restauration fonctionnelle, on voit qu'ils ne le cèdent en rien en qualité à ceux du traitement opératoire où nous rencontrons en proportion équivalente des articulations mobiles et solides et des articulations ballantes ou ankylosées.

On ne saurait donc arguer de la supériorité des résultats fonctionnels du traitement opératoire pour l'opposer au traitement conservateur et nous trouvons semblables constatations dans un travail publié par le professeur Kirmisson dans la *Revue d'Orthopédie* (Septembre 1919) sur les « Résultats des résections d'après une observation de vingt années à la Consultation orthopédique du Bureau central ». Sur 14 réséqués du coude, 10 avaient des bras ballants. Chez 4 d'entre eux seulement, des mouvements actifs de flexion étaient possibles. Deux résections du poignet avaient donné, l'une une main tombante avec déviation sur le bord cubital, l'autre une main absolument flottante.

Dans la *sacro-coxalgie*, le seul traitement conservateur a donné une proportion élevée d'insuccès. Il s'agissait de cas graves, d'abord par leur fréquente association à des maux de Pott inférieurs fistulisés ou à des lésions pulmonaires évolutives, ensuite par leur propre fistulisation comparable par ses dangers à ceux de la fistulisation pottique. La plupart des cas arrivaient à l'état de lésions ouvertes infectées. Que pouvait-on espérer de la résection sacro-iliaque chez ces malades en état d'hecticité ?

A la phase de lésion fermée, le traitement conservateur suffit à assurer la guérison et l'amélioration du pronostic relève non d'une intervention sanglante, mais bien d'un diagnostic hâtif à la période des troubles névralgiques, de l'immobilisation en décubitus, de la ponction méthodique des abcès et du traitement général.

Dans la *coxalgie*, les excellents résultats du traitement conservateur, en opposition avec les mauvais résultats orthopédiques de la résection de la hanche, nous permettent de généraliser à l'adulte la formule appliquée à l'enfance : ne réséquer que pour sauver la vie, c'est-à-dire dans les formes fistulisées infectées, lorsque la température ne cède pas au drainage des trajets, que l'albumine apparaît dans l'urine, que l'état général fléchit, sans attendre qu'il soit hors d'état de supporter le shock opératoire.

Au *genou*, dans la majorité des cas (formes synoviales, formes osseuses, formes fongueuses non inflammatoires, avec ou sans abcès, avec ou sans fistules cliniquement aseptiques), le traitement conservateur conduit à la guérison, soit en ankylose rectiligne correcte, soit fréquemment avec une mobilité de flexion plus ou moins étendue. On constate parfois une mobilité latérale anormale qui nécessite des appareils à tuteurs latéraux, mais elle nous a paru s'atténuer à la longue et, au moins dans quelques cas, disparaître entièrement.

Il est des cas où le traitement opératoire doit venir au secours du traitement conservateur insuffisant :

Résection : *a*) dans les formes fongueuses graves avec dislocation articulaire et allure inflammatoire progressive malgré une stricte immobilisation, membre horizontal ;

b) Dans les formes osseuses anciennes, tenaces, stationnaires ou récidivant tardivement.

Amputation : *a*) dans les lésions ouvertes avec infection grave et fièvre continue ;

b) Dans les cas d'association d'une lésion pulmonaire évolutive.

Du point de vue orthopédique, peut-on justifier la résection systématique par la supériorité de ses résultats ? Certes nous ne nions pas qu'elle donne souvent un tuteur solide et rectiligne, excellent pour la marche, mais nous savons aussi qu'elle laisse encore trop souvent s'amorcer des flexions secondaires progressives, des glissements latéraux ou antéro-postérieurs des extrémités osseuses, des déviations en varus ou valgus, des fistulisations persistantes conduisant secondairement à l'amputation. M. Desfosses a attiré à nouveau l'attention dans *La Presse Médicale* contre ces insuccès non négligeables de la résection du genou, et, dans son travail de la *Revue d'Orthopédie*, le professeur Kirmisson

pouvait relever sur 58 observations de résections pratiquées chez l'adulte :

29 fois un résultat satisfaisant (membre solide en bonne attitude);
3 fois un raccourcissement considérable ;
5 fois une attitude vicieuse (dont 4 en genu varum);
1 fois une flexion marquée ;
20 fois, soit une suppuration prolongée, soit une mobilité latérale et antéro-postérieure nécessitant le port permanent d'un appareil de soutien.

De même, *au pied*, les indications opératoires ne nous paraissent relever que de l'échec du traitement conservateur :

a) Dans les formes fistulisées infectées fébriles retentissant sur l'état général ;

b) Dans les formes anciennes traînantes ou à récidives.

L'astragalectomie, avec évidement des lésions tibiales et conservation de la mortaise malléolaire, a suffi dans tous nos cas, sans que la question d'amputation ait eu à se poser.

Enfin, pour les *arthrites métatarso-phalangiennes*, résolument conservateur dans les formes fermées, nous serions volontiers partisan de la résection de l'extrémité métatarsienne dans les formes fistulisées, pour peu qu'elles résistent à l'héliothérapie, parce qu'on en obtient d'excellents et rapides résultats.

Jusqu'ici nous avons volontairement omis de mettre en balance dans le choix de la méthode conservatrice ou interventionniste la considération de *durée*. Il est classique cependant d'y trouver dans certaines situations sociales, un argument en faveur de la résection.

Nous reconnaissons que, dans l'état actuel de l'hospitalisation des tuberculeux chirurgicaux adultes, cet argument est péremptoire lorsqu'il s'agit d'un homme qui ne peut faire les frais d'un long traitement conservateur, d'une forme à localisation cliniquement isolée et d'une articulation comme le coude ou le genou où l'on a les chances les plus légitimes d'espérer un résultat orthopédique satisfaisant. Encore est-il nécessaire de faire une réserve, car, si nombre de résections cicatrisent rapidement, il en est aussi un nombre assez respectable qui laissent après elles des fistules tenaces ne guérissant que par un traitement général et climatique prolongé.

Enfin rappelons pour terminer que la notion de *maladie générale* doit dominer la conception du traitement. Nos statistiques d'associations focales le prouvent : sur un total de 171 cas, 96 foyers isolés contre 75 lésions associées. C'est donc avant tout la résistance organique qu'il faut relever, chez l'adulte comme chez l'enfant, pour le mettre en mesure d'assurer sa propre défense antituberculeuse, et c'est le rôle de la cure héliomarine.

La chirurgie viendra au secours de ses insuffisances.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

D'APRÈS LES TRAVAUX RUSSES

Par un de ces retours en arrière qui, malheureusement, ne sont que trop fréquents dans l'histoire de l'humanité, le typhus exanthématique tend à redevenir un sujet d'actualité, et, en présence de la situation sanitaire de l'Europe orientale, aggravée par la famine qui sévit en Russie, aucune nation ne saurait plus se croire à l'abri du fléau.

Dans le rapport fortement documenté que le professeur Tarassévitch (de Moscou) a présenté dernièrement au Comité d'hygiène de la Société des Nations, la morbidité par typhus exanthématique est évaluée, pour les quatre dernières années (de 1918 à 1921), à un total formidable de 25 à 30 millions de cas ! Il y a là un vaste foyer épidémique qui constitue pour toute l'Europe une menace extrêmement grave.

J'ai pensé que, dans ces conditions, il y avait utilité à mettre les lecteurs de ce journal au courant d'un certain nombre de travaux publiés par des médecins russes, et qui font ressortir quelques points intéressants de l'évolution clinique du typhus exanthématique.

On ne sera pas peu surpris d'apprendre que, malgré toutes les horreurs de la guerre civile, malgré les calamités sans nombre au milieu desquelles se débattait et se débat encore la Russie, le corps médical russe trouvait assez d'énergie non seulement pour lutter contre les épidémies, auxquelles il a payé, hélas ! un lourd tribut, mais encore pour se livrer à des recherches scientifiques. On ne sera pas peu surpris d'apprendre que, pendant les quatre années de la révolution, alors que la Russie était complètement isolée du monde, un groupe de professeurs et de praticiens a su, malgré toutes les difficultés et avec une ténacité remarquable, assurer l'existence d'un journal médical, le *Vratchebnoïé Délo*.

La Rédaction de ce périodique russe ayant eu l'amabilité de m'adresser la collection pour l'année 1921 et les premiers numéros de l'année courante, ce sont ces matériaux que j'ai pu utiliser pour rédiger le présent article, dans lequel je me propose de passer en revue ce qui a trait au diagnostic, aux complications et au traitement du typhus exanthématique.

***

Le *diagnostic* du typhus exanthématique n'est pas toujours facile, et, dans le fascicule II du *Nouveau Traité de Médecine*, qui vient de paraître, MM. Ch. Nicolle et Conseil reconnaissent que « le diagnostic des cas isolés est toujours malaisé, d'autant plus que, dans ces cas, comme au début des épidémies, le tableau clinique est souvent fruste ». D'après les mêmes auteurs, on peut confondre le typhus exanthématique avec toutes les fièvres à caractère typhoïde, principalement avec la dothiénentérie elle-même, les infections paradothiénentériques, la méningite cérébro-spinale épidémique, dans quelques cas aussi avec la rougeole, la pneumonie, etc. Il faut ajouter qu'en Russie le diagnostic différentiel doit viser, en outre, la fièvre récurrente, qui sévit là-bas avec la même intensité que le typhus exanthématique.

Chez les enfants, le diagnostic est beaucoup plus difficile encore que chez l'adulte, parce que, très souvent, la maladie revêt, chez eux, des formes frustes, surtout au début : l'état général reste satisfaisant, la température relativement peu élevée, le tableau clinique est dominé par des phénomènes inflammatoires du côté des voies respiratoires, et l'on ne constate pas la moindre éruption cutanée. On comprend que, dans ces conditions, on hésite à se prononcer, alors même qu'il y a un cas de typhus dans l'entourage du petit malade.

Aussi est-il intéressant d'attirer l'attention sur un signe *précoce* et *constant* de typhus exanthématique que M. le professeur I. Vinokourov (d'Odessa) a toujours retrouvé en examinant la gorge des enfants atteints de cette maladie.

A côté de l'hyperémie, plus ou moins accentuée, de la muqueuse buccale et pharyngée, on remarque, sur la partie antérieure de la luette, le plus souvent vers son milieu, des extravasations punctiformes, dont les plus grosses ont la dimension d'une tête d'épingle. Ces petites pétéchies, à contours réguliers, sont généralement séparées par une certaine distance l'une de l'autre.

De pareilles extravasations punctiformes peuvent, il est vrai, s'observer aussi dans deux maladies infectieuses de l'enfance, à savoir dans les formes graves de scarlatine et dans la coqueluche, lorsque celle-ci s'accompagne de quintes de toux particulièrement intenses. Dans la scarlatine, la luette, plus ou moins œdématiée, ainsi que la muqueuse du palais, présentent un pointillé rouge foncé, avec traces de sang dans les mucosités de la gorge; en pareil cas, l'exanthème cutané offre ordinairement, lui aussi, un caractère pétéchial. Dans la coqueluche, ces extravasations sanguines coïncident, le plus souvent, avec des épistaxis, voire avec des hémorragies des voies respiratoires supérieures.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic différentiel de ce piqueté de la luette ne présente, en somme, aucune difficulté, le tableau clinique de la scarlatine et de la coqueluche ne pouvant guère être confondu avec celui du typhus exanthématique.

Le signe décrit par M. Vinokourov apparaît en même temps que les phénomènes catarrhaux des voies respiratoires, ou même en l'absence de ceux-ci, dans les deux premiers jours de la maladie, et, au troisième jour, il est très marqué. Tout comme cela s'observe pour le signe de Koplik dans la rougeole, le pointillé de la luette s'efface lorsque, au quatrième ou au cinquième jour, se montre l'éruption caractéristique, et il disparaît complètement vers la fin du premier septénaire.

Les observations de M. Vinokourov ont été confirmées par un certain nombre d'autres confrères russes, notamment en clientèle de ville, où les patients sont vus dès le début de la maladie. Des constatations analogues avaient, d'ailleurs, été faites, à Petrograd, par M. K. Rosenberg. Il s'agit donc, semble-t-il, non pas d'un phénomène occasionnel, mais d'un signe constant et qui, en raison de la précocité de son apparition, mérite d'être retenu.

***

Les *complications* du typhus exanthématique peuvent, comme on le sait, frapper tous les organes. M. S. Roubachev (de Kharkov) a publié, tout dernièrement, une intéressante étude sur les complications chirurgicales des fièvres à caractère typhoïde : dothiénentérie, fièvre récurrente et typhus exanthématique. Fait curieux, alors que, dans l'ordre de la fréquence de morbidité, la fièvre récurrente tient la première place, le typhus exanthématique venant en deuxième lieu et la fièvre typhoïde en troisième lieu, le plus grand nombre de complications chirurgicales revient, au contraire, au typhus exanthématique, qui, à cet égard, laisse loin derrière lui la fièvre typhoïde et, surtout, la fièvre récurrente. Le tableau suivant donne la répartition comparée de ces complications :

LOCALISATION OU NATURE des complications	PROPORTION POUR 100 CAS		
	Fièvre typhoïde	Typhus exanthém.	Fièvre récurrente
Parties molles . . .	5	10,55	1,9
Parotide	1,2	4,7	0,8
Système vasculaire .	2	5,1	1
— lymphatique	0,6	2,6	0,05
Os et cartilages . . .	1	4,2	0,28
Articulations	0,2	0,6	0,09
Larynx.	0,2	0,6	—
Orchites	0,2	0,4	0,1
Mastites	0,2	0,05	—
Erysipèle.	0,2	0,3	0,2
Pyémie.	0,4	0,8	—
Totaux. . .	11,2	29,9	4,42

On peut donc dire que, dans le typhus exanthématique, tel qu'il a été observé à Kharkov, un malade sur trois était atteint d'une complication quelconque d'ordre chirurgical, alors que, dans la fièvre typhoïde, la proportion était d'environ un pour dix, et que, dans la fièvre récurrente, la fréquence de ces complications était encore moindre.

Au point de vue des localisations, on remarquera que les complications du côté des parties molles (furoncles, abcès cutanés ou sous-cutanés, phlegmons, etc.) sont les plus fréquentes; viennent ensuite les lésions vasculaires; en troisième lieu, les lésions osseuses et les parotidites, et, enfin, les altérations du système lymphatique, toutes les autres complications étant de beaucoup moins fréquentes.

Parmi les complications vasculaires, la gangrène des membres inférieurs a été notée en Russie, au cours de ces dernières années, avec une fréquence qui semble largement dépasser les chiffres enregistrés dans les épidémies antérieures. C'est ainsi que M. A. Dmitriev (de Kamenskaïa) a vu survenir cette complication redoutable 173 fois sur un ensemble de 9.239 cas. La guérison n'a pu être obtenue que chez 13 malades sur 173.

Il est probable que l'état de dénutrition profonde dans lequel se trouve la population de la Russie joue un rôle considérable dans cette fréquence insolite des gangrènes venant compliquer le typhus exanthématique.

Parmi les *séquelles* du typhus exanthématique, la spondylite mérite d'être particulièrement retenue. Ainsi que j'ai eu soin de l'indiquer, il y a près de vingt ans (*La Semaine médicale*, 11 Novembre 1903), à une époque où la spondylite typhoïdique n'était guère connue en France, celle-ci, tout en étant un des exemples les plus typiques, n'est pas la seule manifestation vertébrale des maladies infectieuses aiguës. La spondylite a été observée après la scarlatine, après la rougeole, etc.

Sur les 9 spondylites que M. Roubachev a eu l'occasion de voir, 2 étaient consécutives à la fièvre typhoïde, 2 autres à la fièvre récurrente et 5 au typhus exanthématique. A en juger d'après les observations de notre confrère, la spondylite survenant après le typhus présenterait une évolution plus bénigne que celle de la spondylite post-typhoïdique : la fièvre et les phénomènes douloureux seraient moins intenses, et la durée de l'affection quelque peu moins longue.

Toutefois, d'après un autre médecin russe, M. V. Totzky (de Simféropol), qui a observé 16 cas de spondylite consécutifs à la fièvre récurrente, à la fièvre typhoïde, au typhus exanthématique, ou à l'association de ces diverses maladies, le tableau clinique, l'évolution et les caractères anatomo-pathologiques (étudiés sur radiographies) de cette spondylite infectieuse seraient, à peu de chose près, toujours les mêmes.

Sur les 16 cas en question, le typhus exanthématique, seul ou associé soit à la dothiénentérie, soit à la fièvre récurrente, a été noté 7 fois.

On sait que l'encombrement de l'arrière-gorge par les mucosités peut, au cours de la fièvre du typhus exanthématique, entraîner l'ulcération des cordes vocales, avec œdème de la glotte consécutif, complication qui constitue le *laryngo-typhus*.

M. Dodine (de Iélisavetgrad) a eu l'occasion d'observer, dans 15 cas, une autre complication laryngée, qui ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, attiré suffisamment l'attention : c'est la paralysie du nerf récurrent ou, plus exactement, de ses branches qui innervent le muscle crico-aryténoïdien postérieur. Celui-ci étant le muscle essentiellement respirateur du larynx, sa paralysie se traduit par une dyspnée inspiratoire, s'accentuant à l'occasion de tout effort et qui va jusqu'à suffocation, la voix restant intacte ou à peu près. Aussi la trachéotomie est-elle, en pareille occurrence, inévitable, et l'expectation expose le malade au risque de la mort subite. L'opération une fois faite, le pronostic *quoad vitam* est favorable, mais on ne saurait encore se prononcer sur les résultats fonctionnels. Toujours est-il que ces malades doivent continuer à porter la canule pendant de longs mois. Sur les 15 cas suivis par M. Dodine, 1 seul a pu subir la décanulation au bout de six mois; dans un autre, la canule fut enlevée au bout de huit mois, mais, six jours après, une poussée de laryngite nécessita une nouvelle trachéotomie.

⁂

Comme *traitement*, M. S. Retchmensky (de Rostov-sur-le-Don) a expérimenté, dans 51 cas, les *injections mercurielles* (cyanure ou salicylate, à la dose de 0 gr. 007 à 0 gr. 008 *pro die*), qui ont été préconisées, en 1917, par M. Alexandrov à titre de moyen abortif.

En se basant sur ces 51 observations, M. Retchmensky arrive à conclure que le traitement mercuriel peut « couper » l'infection seulement dans les quatre premiers jours de la maladie, cet effet abortif se manifestant rapidement dans la moitié environ des cas, alors que dans l'autre moitié la défervescence se produit en lysis et la guérison est plus lente.

Employées après le cinquième jour, les injections mercurielles sont d'une efficacité douteuse ou nulle.

Deux autres facteurs interviennent dans les chances relatives de succès du traitement mercuriel : l'état de santé habituel et l'âge du sujet. Sur 29 malades âgés de 15 à 30 ans, on a enregistré 8 fois l'effet abortif du mercure, 15 fois la défervescence en lysis et 6 fois un effet nul, tandis que les 22 autres patients, dont l'âge variait de 30 à 45 ans, ont donné 3 effets abortifs, 15 lysis et 4 effets nuls.

Partant de cette considération que le typhus exanthématique frappe surtout les sujets en état de dénutrition profonde, chez lesquels il existe une acidose accentuée, M. le professeur A. Kakovsky recommande tout particulièrement les *alcalins*.

Lorsque ceux-ci sont mal tolérés par l'estomac, on peut recourir à des injections intra-rectales ou, mieux encore, à des instillations « goutte à goutte » d'une solution de bicarbonate de soude (de 5 à 15 gr. par litre d'eau), associé ou non à du chlorure de sodium (de 4 à 9 gr. par litre).

Dans les cas d'intoxication grave, on injectera sous la peau 1 litre par jour de solution de bicarbonate de soude à 2 pour 100.

M. Kakovsky insiste aussi sur les bons effets des sels de calcium (chlorure de calcium à petites doses fréquemment répétées, lactate de calcium, etc.), qui, en dehors de leur action cardiotonique, sont encore indiqués en raison de leurs propriétés antiphlogistiques : leur emploi présenterait, entre autres avantages, celui de rendre moins vulnérable le système vasculaire, qui est si fréquemment atteint au cour du typhus exanthématique.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Tarassévitch. — « Les épidémies en Russie depuis 1914 », rapport présenté au Comité d'hygiène de la Société des Nations, Genève, Mars 1922.

Ch. Nicolle et Conseil. — « Typhus exanthématique », in *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. II, p. 411, Paris, 1922.

I. Vinokourov. — « Sur un signe clinique précoce et constant du typhus exanthématique » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 1er Décembre 1921.

S. M. Roubachev. — « Les complications chirurgicales dans les typhus » (en russe). *Ibid.*, 1er Avril 1922.

A. A. Dmitriev. — « La gangrène dans le typhus exanthématique » (en russe). *Ibid.*, 18 Décembre 1921.

L. Cheinisse. — « La spondylite infectieuse ». *La Semaine médicale*, 11 Novembre 1903.

V. M. Totzky. — « La spondylite comme complication de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 15 Novembre 1921.

M. G. Dodine. — « Les complications du côté du larynx dans le typhus exanthématique » (en russe). *Ibid.*, 18 Décembre 1921.

S. S. Retchmensky. — « Contribution au traitement mercuriel du typhus exanthématique » (en russe). *Ibid.*, 18 Décembre 1921.

A. F. Kakovsky. — « Sur la lutte contre l'intoxication dans le typhus exanthématique et dans la fièvre typhoïde » (en russe). *Ibid.*, 1er et 18 Décembre 1921.

Ier CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 6-8 Juin 1922) [*Fin*] [1]

Séance du 8 Juin :

LES RÉACTIONS COLLOIDALES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN RÉACTION DE LANGE - RÉACTION D'EMANUEL - RÉACTION DU BENJOIN COLLOIDAL

M. Guy LAROCHE, rapporteur.

L'auteur fait un exposé critique des résultats des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien.

La *réaction de Lange* est basée sur la floculation de l'or colloïdal par le liquide céphalo-rachidien mélangé à l'or suivant une échelle de dilution de plus en plus forte. Un liquide céphalo-rachidien normal ne trouble pas l'or colloïdal. Les liquides pathologiques le floculent et provoquent des changements de coloration depuis le rouge pourpre jusqu'au blanc, en passant par le bleu rouge, le violet, le bleu sombre et le bleu clair. Cette réaction donne des renseignements très intéressants, particulièrement pour l'étude de la syphilis du système nerveux.

Les liquides de paralysie générale précipitent fortement l'or colloïdal jusqu'à décoloration complète dans plusieurs tubes.

Dans le tabes et la syphilis cérébro-spinale, les réactions sont moyennement intenses.

La réaction est parallèle à celle de Bordet-Wassermann, mais semble un peu plus sensible.

Dans les affections de type méningé (méningites purulentes, méningites tuberculeuses) la floculation se produit encore d'une façon intense, mais elle est reportée vers la partie droite de la courbe. La zone de précipitation dans les méningites n'est donc pas la même que celle observée dans la syphilis du système nerveux. Malheureusement cette réaction est d'une technique très délicate. La préparation d'un bon or colloïdal utilisable pour la réaction est extrêmement difficile : il faut un matériel en verre d'Iéna et de l'eau distillée à plusieurs reprises dans des appareils spéciaux.

L'impossibilité de préparer à coup sûr une bonne solution d'or colloïdal rend la réaction très difficile à standardiser. De plus, on a signalé des réactions

1. Voir *La Presse Médicale* 1922, 1er Juillet, n° 52 et 5 Juillet, n° 53.

positives dans l'encéphalite léthargique, dans la méningite tuberculeuse, dans la sclérose en plaques et dans certaines tumeurs cérébrales, dans des cas de grippe et de typhus exanthématique.

La *réaction de la gomme-mastic*, proposée par Emanuel, est basée sur la floculation d'une suspension colloïdale de gomme-mastic par le liquide céphalo-rachidien.

MM. Guillain, Laroche et Lechelle, dans une étude sur la réaction d'Emanuel, ont conclu que ces suspensions colloïdales sont très faciles à préparer, mais très irrégulières au point de vue de leurs propriétés physiques. La lecture des résultats est souvent délicate, la précipitation est irrégulière et difficile à juger dans ses degrés intermédiaires. Aussi l'ont-ils abandonnée.

La *réaction de benjoin colloïdal* a été proposée en 1920 par MM. Guillain, Laroche et Lechelle. Elle est basée sur la floculation d'une suspension colloïdale de résine de benjoin de Sumatra par les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Elle ne nécessite pas de matériel spécial. L'eau doit simplement être bi-distillée dans un appareil en verre.

Les auteurs ont donné deux techniques de la réaction : l'une complète, comprenant 16 tubes ; l'autre de 6 tubes, plus simple, méthode pratique de diagnostic de la syphilis nerveuse.

La réaction est très positive dans la paralysie générale où la floculation s'étend sur 10 à 13 tubes. Dans le tabes, elle affecte des types variables, pouvant être très positive, moyennement positive ou même négative dans les tabes ayant cessé d'évoluer.

La réaction est également positive dans les formes cliniques, évolutives, aiguës ou subaiguës de la syphilis cérébro-spinale.

Au cours de la syphilis secondaire, elle n'est positive que dans les cas à réaction méningée intense avec Bordet-Wassermann positif.

La réaction est négative en dehors de la syphilis nerveuse (seuls font exception quelques cas de sclérose en plaques et de méningite tuberculeuse; encore ceux-ci mériteraient-ils d'être discutés, la méningite tuberculeuse évoluant souvent sur un terrain syphilitique). Elle est inutilisable avec les liquides purulents, troubles ou louches, sanglants ou xanthochromiques.

La réaction du benjoin colloïdal a été étudiée par un grand nombre d'auteurs en France et à l'étranger. Dans la très grande majorité des cas, les résultats ont été concordants. D'après Guillain, Laroche et Lechelle, la réaction du benjoin colloïdal est, le plus souvent, parallèle à la réaction de Bordet-Wassermann et, dans le cas où il y a discordance, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui a orienté vers un diagnostic de syphilis que l'évolution ultérieure a confirmé.

La réaction du benjoin est proportionnelle à l'intensité des lésions syphilitiques. Elle est positive dans la paralysie générale, les tabes évolutifs, les réactions méningées intenses ; elle est négative dans les tabes fixés, elle est susceptible de régression dans les cas de syphilis nerveuse ayant subi un traitement intensif. Il s'agit là d'une réaction facile et pratique, qui mérite d'être employée concurremment ou non avec la réaction de Bordet-Wassermann; elle la corrige parfois, la complète toujours. Rapprochée des autres éléments d'étude du liquide céphalo-rachidien, la réaction du benjoin colloïdal permet au clinicien de mieux préciser le diagnostic et le pronostic des affections syphilitiques du névraxe.

DISCUSSION

— *M. Belarmino Rodriguez* (de Barcelone) estime qu'il est bon de combiner, dans les cas cliniques difficiles, les différentes méthodes colloïdales, car l'interprétation d'une méthode isolée peut être difficile.

L'or est délicat à préparer, mais il est très sensible. La gomme-mastic et le benjoin sont aussi, quelquefois, un peu difficiles à préparer et ils sont moins sensibles. Des résultats positifs en dehors de la syphilis ont été observés fréquemment dans la réaction de Lange ; on les a signalés parfois dans la réaction du benjoin et de la gomme-mastic.

— *M. Antonio Peyri* (de Barcelone) est d'avis que la réaction du benjoin est simple et sûre. Elle doit être employée en même temps que les autres méthodes. Sa valeur pronostique est très importante. Dans le tabes fixé, l'auteur a obtenu 50 p. 100 de résultats positifs, tandis que les autres symptômes ne donnaient que 35 pour 100. Il existe une courbe spécifique spéciale dans le tabes fixé avec ascension initiale et descente rapide finale.

— *M. Pomaret* signale que, pour l'étude de la floculation des colloïdes par les liquides céphalo-rachidiens, il a substitué, à l'or difficile à préparer et au benjoin variable dans sa composition, un soufre colloïdal extemporanément obtenu en précipitant une solution acétonique de soufre par l'eau distillée. Son réactif, employé suivant la technique de MM. Guillain, Guy Laroche et Lechelle, donne des réactions de floculation du même ordre que le benjoin colloïdal.

Les solutions de métaux colloïdaux et les émulsions résineuses dans la syphilis nerveuse : résultats de recherches entreprises sur les réactions obtenues dans les liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux avec le benjoin et l'or colloïdal. — ***MM. L. Spillmann, Aubry, Hamel et Lasseur*** estiment que ces réactions donnent des résultats moins sensibles et moins fidèles que la réaction de fixation de l'alexine. On obtient avec le même échantillon de benjoin et avec le même liquide céphalo-rachidien des courbes qui ne sont pas superposables. Le benjoin n'indique pas une atténuation des modifications humorales après traitement.

Si l'or colloïdal précipite avec tous les liquides céphalo-rachidiens syphilitiques, les courbes de précipitation obtenues avec un même échantillon d'or peuvent être différentes. L'interprétation des courbes de précipitation de l'or semble faire intervenir beaucoup moins le coefficient personnel que le benjoin.

— *M. G. Laroche* est heureux de constater que les résultats de MM. A. Peyri et Belarmino Rodriguez confirment la valeur pratique de la réaction du benjoin colloïdal, expérimentée actuellement avec succès par de nombreux techniciens de France et de l'étranger. Il ne peut, par contre, accepter ni même discuter les conclusions de M. Spillmann et de ses collaborateurs sur les grandes variations que présentent les courbes pathologiques du benjoin colloïdal et qui empêcheraient toute interprétation diagnostique et pronostique.

Plaçant leurs tubes à l'étuve à 37° au lieu de les laisser 12 à 24 heures à la température ordinaire du laboratoire, ils ont employé une technique différente de la sienne. Il existe, il est vrai, des différences de composition entre les divers échantillons de benjoin de Sumatra amygdaloïde, mais elles n'entraînent que des variations trop minimes dans la forme des courbes de la réaction pour qu'elles puissent avoir une influence sur leur valeur pratique.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Traitement de la syphilis par le bismuth. — ***MM. Nicolas, Massia et Gaté*** (de Lyon) considèrent le traitement bismuthique comme d'une utilité incontestable quand les arsenicaux sont contre-indiqués ou non tolérés. L'action du bismuth est rapide, puissante, sur les accidents syphilitiques ; ils conseillent d'employer des doses faibles et répétées, comme dans le traitement mercuriel.

— *M. J. Peyri* (de Barcelone) a employé avec succès le trépol dans le traitement de la syphilis. Son action est parfois aussi rapide que celle des arsenicaux ; mais, comme il s'élimine plus lentement, cette action est plus persistante. Il est surtout indiqué chez les malades résistant au mercure ou à l'arsenic. Son action sur les réactions humorales est plus lente. La stomatite est toujours facile à éviter. L'auteur n'a obtenu aucun résultat dans la syphilis nerveuse.

— *M. Milian* a eu d'excellents résultats avec les préparations bismuthiques soit insolubles, soit solubles (éther de bismuth de Mouneyrat); il estime qu'un intervalle de 4 jours entre chaque injection suffit à éviter tout accident d'intoxication.

— *M. Horta* (de Rio de Janeiro) a employé le tartro-bismuthate de soude dans la syphilis, soit en injections intramusculaires de 0,20 (2 par semaine), soit en injections intraveineuses à 0,02. Les résultats ont été très satisfaisants.

— *MM. Lacapère et Galliot* sont d'avis que les sels de bismuth, seuls utilisés jusqu'à présent, sont parfois très douloureux; ils ont, en outre, l'inconvénient de déterminer des stomatites souvent assez graves pour compromettre l'alimentation et qui peuvent s'accompagner d'une albuminurie élevée.

Le *bismuth colloïdal* a l'avantage de pouvoir être injecté directement dans les veines. Il est bien toléré chez l'homme, ne détermine aucun choc hémoclasique et ne trouble en rien les fonctions digestives, de sorte qu'il est inutile de mettre les malades à la diète avant l'injection.

Le bismuth colloïdal se présente comme une poudre noire en suspension dans un liquide incolore. Les ampoules de 4 cm cubes contiennent 2 milligr. 2 de bismuth par centimètre cube.

On injecte 3 fois par semaine 4 ampoules de 4 cmc et la médication est poursuivie pendant 6 à 10 semaines sans entraîner le moindre phénomène d'intolérance.

Les accidents spécifiques sont aussi favorablement influencés que par la médication arsenicale intraveineuse.

La séro-réaction, presque toujours hyperpositive chez les syphilitiques secondaires qui constituent la majorité des malades traités, a été totalement négative dans 1/3 des cas ; elle a été très fortement améliorée dans tous les autres cas.

Deux tabétiques ont été notablement soulagés par ce traitement qui a été également fort bien toléré par les femmes enceintes.

Les injections de bismuth colloïdal présentent cependant quelques inconvénients : elles sont difficiles à pratiquer à cause de la couleur noire du bismuth ; elles nécessitent des piqûres répétées 3 fois par semaine sous un volume assez considérable d'excipients. Elles paraissent un peu moins efficaces que les injections intraveineuses massives de 606, le plus actif des arsénobenzènes, mais elles sont d'une efficacité nettement supérieure à celle des composés mercuriels et rendront de grands services chez les intolérants aux arsénobenzènes et chez ceux dont les lésions présentent une résistance particulière aux arsenicaux, ainsi qu'il est fréquent de l'observer dans les accidents viscéraux de la syphilis tertiaire.

— *MM. Hudelo et Rabut* ont utilisé dix préparations bismuthiques (tartrobismuthates, oxydes, succinate, iodoquinate, colloïdal, etc.). Ils ont noté spécialement l'intérêt de la médication par le bismuth, d'une part, au point de vue prophylactique (cicatrisation rapide des plaques muqueuses par le Quinby) et, d'autre part, dans le tabes, où ils ont fréquemment observé une rapide disparition des douleurs fulgurantes. Les sels le mieux supportés au point de vue douleur et réaction buccale sont les oxydes et l'iodoquinate de bismuth.

— *MM. Lortat-Jacob et Roberti* présentent les résultats obtenus dans 400 injections de *quinio-bismuth*. Les stomatites sont très rares, la douleur à peu près nulle, pas d'albuminurie; il s'est produit une érythrodermie après 2 injections : ce cas semble le premier connu. Comme action, on note une cicatrisation très rapide des accidents muqueux, plus lente des accidents cutanés, extrêmement rapide des manifestations tertiaires. Dans deux cas d'albuminurie spécifique, l'albumine a considérablement diminué. Chez les arséno-intolérants et les arséno-résistants les résultats ont été excellents. Dans la syphilis nerveuse, l'action est remarquable : disparition des douleurs, lymphocytes tombant de 233 à 8 par mmc.

— *M. Tzanck* fait remarquer qu'on a accusé le bismuth de provoquer de fréquentes albuminuries. Ces albuminuries sont en réalité rarissimes. Bien mieux, une néphrite syphilitique secondaire a été influencée aussi manifestement par le quinio-bismuth que par les arsenobenzènes.

Un autre malade, intolérant à l'arsenic comme au mercure (cette intolérance se manifestant précisément par une albuminurie massive le lendemain de l'injection), a vu son albumine diminuer à la suite d'un traitement par l'émétique bismuthique soluble.

— *MM. Cl. Simon et Bralez* ont noté, sur 113 cas de syphilis traitées par les sels insolubles de bismuth, un liséré bismuthique dans 19,3 pour 100 des cas; une stomatite jamais grave, le plus souvent insignifiante, dans 12,3 pour 100. Quatre malades ont présenté quelques phénomènes généraux, analogues à la « grippe mercurielle »; quelques-uns des phénomènes légers, probablement fortuits. En somme, les sels insolubles de bismuth sont plus maniables que les arsénobenzènes et même que le mercure.

Les tréponèmes ont disparu dans les chancres en général après la première injection, rarement après la deuxième; dans les syphilides muqueuses, à peu près dans le même délai. La cicatrisation est obte-

nue, moyenne, en 13 jours et 4 injections pour les chancres et en 9 jours et 3 injections pour les accidents secondaires muqueux. Les accidents secondaires cutanés sont plus rebelles : 22 jours en moyenne avec 5 à 6 piqûres.

Sur les lésions nerveuses, les auteurs, malgré un très beau cas, n'émettent pas d'opinion ferme encore. Mêmes réserves sur l'action sur la réaction Wassermann qu'il faut observer un peu plus longtemps avant de pouvoir juger.

— *M. Ehlers* (de Copenhague) a utilisé le quinio-bismuth en injections intramusculaires indolores, à la dose de 0,30 tous les 3 jours. La série se compose de 15 injections. Les résultats sont très favorables dans la syphilis primaire, surtout quand on fait en même temps le traitement local du chancre avec l'airol; les accidents tertiaires sont également favorablement influencés. L'action sur le Wassermann est plus lente. Dans 20 pour 100 des cas, on observe une réaction de Herxheimer. Dans l'hérédo-syphilis, l'auteur nota une amélioration notable de la kératite parenchymateuse. Les malades supportent en général parfaitement la médication et augmentent de poids.

— *M. Emery* a employé diverses préparations bismuthiques : le néotrépol, le quinio-bismuth, l'hydroxyde de bismuth. Tous ces médicaments sont ordinairement bien tolérés par les malades en injection intramusculaire et leur activité est grande; parfois cependant on observe de l'asthénie et de la céphalée.

— *M. Spillmann* (de Nancy) a obtenu de bons résultats avec le trépol, le luétol, en particulier dans la syphilis nerveuse et oculaire.

— *M. Jeanselme* estime également que l'avenir du bismuth est du côté de la syphilis nerveuse; le passage du médicament dans le liquide céphalo-rachidien, le réveil des douleurs fulgurantes chez les tabétiques indiquent une action certaine sur le tissu nerveux.

L'auteur a employé d'abord l'émétique de bismuth en solution glucosée par voie intramusculaire, mais les phénomènes douloureux observés chez certains malades, la fièvre, l'amaigrissement au cours du traitement lui ont fait abandonner ce médicament pour le quinio-bismuth, complètement indolore, bien toléré par les malades qui augmentent de poids au cours du traitement. L'action sur les accidents syphilitiques est très nette, et le Wassermann commence à décliner entre le 30ᵉ et le 45ᵉ jour.

Le danger des injections intramusculaires d'arsénobenzol. — *M. Petges* (de Bordeaux) constate que les injections intramusculaires ou sous-cutanées des arsenicaux sont de plus en plus en faveur auprès des praticiens, qui trouvent évidemment la technique plus simple et qui considèrent que les risques sont moindres. Or, il n'en est rien, si l'on dépasse les doses de 0,45. L'auteur a observé plusieurs cas de crises nitritoïdes et un cas d'apoplexie séreuse grave au 3ᵉ jour après des injections intramusculaires de sels arsenicaux. Il estime même que le risque des injections intraveineuses est plus loyal, moins grave que celui des injections intramusculaires, car, avec les intraveineuses, les accidents se produisent peu de temps après l'injection, sous les yeux du médecin qui peut les combattre; au contraire, avec les injections intramusculaires, les accidents n'éclatent que tardivement, 5 à 6 heures après l'injection, loin du médecin qui a fait l'injection, et souvent le médecin qui est appelé lors des accidents tardifs ignore leur cause et ne peut les combattre efficacement.

Il importe donc d'avertir les praticiens que, si l'injection sous-cutanée ou intramusculaire constitue une voie pratique et facile, elle est loin d'être inoffensive.

— *M. Emery* a observé également des crises nitritoïdes très graves plusieurs heures après des injections sous-cutanées.

— *MM. Balzer, Marcel Pinard* sont également d'avis que, si les petites doses d'arsenicaux introduits par voie intramusculaire sont sans danger, il n'en est plus de même avec les doses plus élevées. A partir de 0,45, les risques sont les mêmes qu'avec les injections intraveineuses.

— *M. Dubot* (de Bruxelles) préconise les injections en solutions glucosées concentrées à 75 pour 100; ces injections sont bien tolérées et le véhicule ne diminue en rien l'activité des arsenicaux.

— *M. Pomaret* fait remarquer que les composés arsenicaux jusqu'ici utilisés n'ont pas été étudiés en vue de leur emploi par les voies intramusculaires ou sous-cutanées, à l'encontre de sa préparation 132 (éparséno) qui, jusqu'ici, en injections intramusculaires, a permis à de nombreux cliniciens de traiter sans incidents des sujets coutumiers de la crise nitritoïde avec les médications intraveineuses.

A propos de la réinfection syphilitique. — *M. Carle* (de Lyon) montre que le nombre des réinfections publié augmente chaque jour. Même en faisant la part des accidents tertiaires chancriformes, des chancres *redux* et des erreurs de diagnostic, leur nombre est déjà assez considérable pour permettre de revenir sur l'ancienne conception de l'extrême rareté de ces accidents. Pendant un certain temps, il a semblé que ces réinfections étaient l'apanage exclusif des syphilitiques précocement et fortement traités par les arsénobenzols. Il semble aujourd'hui qu'il soit possible de généraliser davantage. L'auteur a publié l'observation d'un malade à peine traité en 1907, porteur en 1912 d'accidents tertiaires graves, qui fut atteint d'une réinfection en 1920. Plusieurs cas semblables ont été publiés depuis cette date et l'auteur en possède un cas plus récent. Les deux faits à retenir sont les suivants : d'abord la fréquence de réinfection, plus grande qu'on ne le croyait; ensuite, l'importance, dans leur étiologie, de l'élément *temps*, à côté de l'élément *intensité du traitement*, qui, le premier, avait retenu l'attention.

Deux poussées de syphilides secondaires papulo-ulcéreuses à 20 ans d'intervalle chez la même malade. — *M. E. Bodin* (de Rennes) rapporte l'observation d'une femme qui, à 20 ans d'intervalle, a présenté deux poussées éruptives identiques de syphilides secondaires papuleuses et ulcéreuses disséminées sur le tronc et sur les membres, s'accompagnant d'iritis et avec atteinte profonde de l'état général, se rattachant au type des syphilides graves.

Après la première poussée, le traitement mercuriel n'a été suivi que pendant quelques mois. L'hypothèse d'une réinfection étant ici très improbable, il faut admettre la possibilité de poussées éruptives à type secondaire à échéances fort éloignées du début de la maladie, dépassant de beaucoup celles que l'on est habitué à considérer comme classiques.

— *M. Burnier* estime qu'il s'agit là d'un cas de reviviscence et non pas d'une réinfection. Les observations de syphilides secondaires tardives ne sont pas exceptionnelles et l'auteur a observé avec M. Balzer un malade ayant présenté, 35 ans après le chancre, des plaques muqueuses du scrotum fourmillant de tréponèmes.

Stomatite novarsénicale; nécrose du maxillaire supérieur; septicémie; mort. — *MM. Cl. Simon et Poupardin* ont observé une syphilitique n'ayant reçu aucun traitement depuis 3 ans et qui, à la 5ᵉ injection de novarsenic, fit une érythrodermie généralisée, une stomatite gangreneuse avec nécrose du maxillaire supérieur. Au moment où ces phénomènes s'amendaient, se déclara une septicémie à point de départ buccal à laquelle la malade succomba.

Le triple traitement mixte dans la syphilis. — *M. Goubeau* emploie depuis 12 ans le traitement mixte triple par arsénobenzol + mercure + KI, traitement qui a été appliqué sur plus de 3.000 malades, en particulier pendant la guerre.

Les résultats obtenus constamment ont été :

1° Période primaire : disparition rapide de l'accident initial; jamais aucun accident secondaire; réaction de Bordet-Wassermann se maintenant constamment négative si elle n'est pas encore positive au moment du traitement, aboutissant promptement à la négativité si elle était positive. Un cas de réinfection.

2° Période secondaire : disparition rapide des accidents cutanés ou viscéraux; 5 ou 6 récidives chez les malades n'ayant pas suivi par la suite le traitement de sûreté; négativité du Bordet-Wassermann rapide, avec maintien persistant. Un cas de réinfection.

3° Période tertiaire : accidents banals, cutanés, osseux, guéris rapidement; même action sur le Bordet-Wassermann quoique avec plus de lenteur.

Syphilis nerveuses sensorielles et viscérales : guérison des accidents, obtenue toutes les fois que les lésions n'avaient pas produit de sclérose irrémédiable; arrêt de l'évolution dans des cas presque désespérés.

Réactions sur le liquide céphalo-rachidien : disparition de la lymphocytose, de l'albuminose, du Bordet-Wassermann, obtenue de façon plus sûre et plus persévérante qu'avec aucune autre méthode.

A noter : *pas une seule fausse couche* chez les femmes traitées ou les femmes des malades traités; plusieurs enfants aujourd'hui âgés de 9 ans, 7 ans, paraissant ne présenter aucune tare, sont nés. Le traitement gagne non seulement en puissance, mais en tolérance, bien que chaque médicament soit administré à la dose le plus élevée possible.

Réactivation du complément. — *M. Chatellier* (de Toulouse) signale que le pouvoir alexique des sérums disparaît très rapidement par une addition d'une faible quantité de complément neuf. On peut rendre au complément épuisé son activité; mais cette réactivation n'est possible que dans la même espèce (cobaye à cobaye, homme à homme). La réactivation est proportionnelle à la quantité de sérum vieilli ou inactivé par la chaleur. Elle manque parfois; cette non-réactivation coïncide alors avec un faible pouvoir alexique de sérum examiné.

La formolgélification des sérums. — *MM. Bessemans et Licoppe* (de Bruxelles) ont expérimenté la méthode de formolgélification avec 107 sérums de non-syphilitiques et 188 sérums syphilitiques. De leurs recherches, ils concluent que cette méthode est dépourvue de toute spécificité vis-à-vis des sérums syphilitiques.

Index hémolytique élevé. — *MM. Gouin et Cann* (de Brest) signalent les résultats paradoxaux obtenus avec un même sérum : ils montrent que, l'index hémolytique trop élevé d'un sérum masquant la réaction, il y a intérêt à abaisser celui-ci et à le ramener à un index égal à 3. La méthode des sérums non chauffés peut donc encore être rendue plus sensible par cette technique.

Les indications de l'examen céphalo-rachidien aux divers stades de la syphilis. — *M. Leredde* estime que l'examen du liquide céphalo-rachidien est indispensable chez tous les malades atteints de syphilis récente, si l'on veut obtenir la stérilisation. Il est indiqué en principe chez les syphilitiques anciens ou héréditaires atteints de troubles nerveux, mentaux ou sensoriels, et dans quelques autres cas pour des raisons d'espèce.

Lorsque les malades sont mis au repos complet pendant 48 heures à la suite de la ponction, le nombre de ceux qui présentent des troubles pendant plus de 48 heures est restreint; d'une manière générale les troubles se calment par le décubitus dorsal.

Dans certains cas, dont l'avenir dira la fréquence exacte, la prolongation des troubles dus à la ponction s'explique par une poussée légère de méningite syphilitique. Il suffit en effet de faire une injection de novarsénobenzol à doses faibles pour supprimer immédiatement les troubles.

L'influence de la digestion sur les réactions de Wassermann et de Hecht-Bauer. — *MM. Clément Simon et Ratereau* montrent que la réaction de Wassermann, sauf dans un cas qui reste inexpliqué, n'est pour ainsi dire pas influencée par la digestion chez les non-syphilitiques. Chez les syphilitiques, la période digestive provoque les variations insignifiantes de la réaction de Wassermann.

Quant à la réaction de Hecht-Bauer, elle montre en cette circonstance sa sensibilité habituelle qui, sans être excessive, doit être prise en considération.

La nécessité et le moyen de standardiser la réaction du Bordet-Wassermann. — *M. Bory* montre que le fait d'utiliser la réaction de Wassermann non seulement pour le diagnostic, mais encore pour le traitement de la syphilis, le trouble apporté à ce sujet dans l'esprit des praticiens par les variations de technique et de résultats, justifient la nécessité et l'urgence d'adopter dans tous les laboratoires une formule unique. L'auteur pense que seuls les syphiligraphes devraient pratiquer la réaction et l'interpréter.

Le seul procédé pour obtenir une formule unique n'est pas dans la recherche d'une technique nouvelle, mais dans l'association, le *self contrôle*, de plusieurs techniques parmi les meilleures et l'emploi simultané d'un procédé au sérum non chauffé et de procédés au sérum chauffé; pour ces derniers, l'emploi de plusieurs antigènes de sensibilité différente, permettant une mesure véritablement très précise (grâce à la moyenne des résultats) du potentiel spécifique des humeurs. La complexité d'une pareille technique n'est qu'apparente et l'importance du sujet vaut bien une rigueur plus grande, et précisée, au préalable, dans la pratique des analyses.

— *M. Goubeau* rappelle que, dès 1914, il avait

présenté à la *Société française de Dermatologie* un projet analogue et qu'il était revenu sur ce sujet en 1919. Ses conclusions, qui n'ont pas varié depuis 8 ans, étaient de :

1° Toujours pratiquer la réaction de Wassermann type, avec sérum chauffé à 56° et la pratiquer avec un antigène étalon de composition constante, conventionnellement uniformisé ;

2° Pratiquer la même réaction avec sérum (méthode d'Hallion-Bauer).

3° Les épreuves supplémentaires qu'il est toujours utile d'y adjoindre — avec méthode au gré de l'opérateur — devront être soigneusement mentionnées avec indication de la technique, de l'antigène ; mais elles ne seront pas faites isolément ;

4° Une notation uniforme de mesure devrait être adoptée.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juillet 1922.

— *M. Henneguy* fait l'*Éloge du Prince de Monaco*, membre libre de l'Académie de Médecine, décédé. Il rappelle ses campagnes océanographiques, ses travaux scientifiques, ses libéralités et ses créations philanthropiques.

— *M. le Président* annonce à l'Académie que le Prince de Monaco a légué à l'Académie de Médecine une somme de un million.

De la nécessité de corriger de bonne heure les imperfections et anomalies de l'orifice préputial chez les nourrissons. — *M. Rousseau-Saint-Philippe* fait sur ce sujet une communication dont voici les conclusions :

1° La plupart des enfants naissent avec un prépuce irrégulier, incorrect, incapable d'accomplir la fonction à laquelle il est destiné : c'est le phimosis congénital.

2° Les formes les plus fréquentes à la naissance, et, partant, les plus dangereuses, sont celles où existent l'atrésie presque complète du méat avec adhérence, le défaut de parallélisme entre les deux orifices, d'où l'inflammation, l'infection et l'infiltration d'urine avec ses conséquences graves, gangrène et urémie. C'est donc surtout chez les nourrissons qu'il importe d'agir et de bonne heure.

3° La méthode de douceur, dite de dilatation, suffit, en général, à cet âge, pourvu qu'elle soit accompagnée de la libération des adhérences et de soins consécutifs intelligents, et rien n'est plus facile.

4° La circoncision ou méthode sanglante, qui n'est pas une opération de choix, à cause du stigmate qu'elle laisse après elle, devra être réservée aux phimosis du second âge démesurément longs, ou à ceux chez qui la dilatation aurait manifestement échoué.

Le paludisme, maladie professionnelle chez les marins pêcheurs. — *M. Sari*. Le paludisme existe à l'état endémique sur la côte orientale de la Corse; les travaux d'assainissement sont menés avec une extrême lenteur; la collectivité et les administrations n'ont pris aucune mesure spéciale pour assurer la protection des travailleurs. Il en résulte pour ces derniers, particulièrement pour les marins pêcheurs, un danger de contamination permanente au cours de l'exercice de leur métier et en service. Le paludisme contracté dans de telles conditions mériterait donc d'être considéré comme maladie professionnelle.

Un point d'histoire médicale : la conception d'Avicenne sur la tuberculose pulmonaire et son traitement. — *M. Dinguizli* (de Tunis) expose que ses recherches faites sur les ouvrages d'Avicenne, médecin arabe du xe siècle, lui ont fait découvrir une étude fort intéressante sur la tuberculose et son traitement.

Avicenne conçoit la tuberculose comme une *maladie générale consomptive* qui peut se manifester par la présence, sur les divers appareils de l'organisme humain, d'*éruptions ulcéreuses* qui, localisées sur l'appareil pulmonaire, constituent la *phtisie pulmonaire*. Il étudie ces localisations sur le *médiastin*, sur la *plèvre* et sur le *poumon* lui-même, cette dernière localisation comprenant trois stades : stade préinflammatoire, stade de l'ulcère rongeant, stade de la caverne.

Avicenne a bien soin de distinguer la fièvre de la tuberculose, qu'il appelle *fièvre hectique*, des autres types de fièvres; il signale, comme autres symptômes, la *toux*, plus fréquente la nuit que le jour, les sueurs nocturnes et profuses, l'amaigrissement rapide, la déformation des extrémités des doigts et des orteils, l'enflure des membres inférieurs qui précède la mort de quelques jours.

Quant au traitement, il préconise l'action directe sur l'ulcère, et cela au moyen d'injections d'un liquide très chargé en miel ou d'une infusion de rose rouge, en même temps qu'il préconise l'absorption, par voie gastrique, de grandes quantités de roses rouges confites dans du miel ou du sucre, et la cure lactée, lait d'ânesse ou de chèvre aussi pur que possible et non contaminée.

Il insiste, d'autre part, sur l'influence de la cure d'air, du traitement moral, qui entre pour une large part dans le succès des résultats obtenus.

Nous reproduisons la communication ci-dessous, faite à la séance du 27 Juin et qui, par mégarde, s'est trouvée tronquée dans le compte rendu de *La Presse Médicale* du 1er Juillet 1922, n° 52, p. 562 :

Tachysystolie et fibrillation auriculaires larvées : interprétation des données cliniques et thérapeutiques. — *MM. Paul Ribierre et René Giroux*, en rapportant une observation clinique, accompagnée d'électrocardiogrammes en série, montrent que, seule, l'électrocardiographie peut permettre de déceler des formes sévères d'arythmie auriculaire se dissimulant sous le masque d'une tachycardie paroxystique totale ou d'une arythmie extra-systolique.

La tachysystolie et la fibrillation auriculaires peuvent même exister dans des périodes d'intégrité fonctionnelle en apparence complète. L'électrocardiographie apporte donc à l'exploration clinique, considérée dans le sens le plus concret et le plus pratique, des éléments d'information sans lesquels erreraient le diagnostic et, ce qui est plus grave, le pronostic. Cette méthode est également la seule qui permette d'apprécier, à leur juste valeur, les guérisons cliniques obtenues par la quinidine ; dans le cas rapporté par les auteurs, elle montre la persistance des troubles auriculaires, malgré la sédation clinique de l'arythmie.

Enfin, à un point de vue plus général, ces documents électrocardiographiques établissent les relations étroites qui peuvent exister entre des troubles du rythme cardiaque qui paraissaient naguère comporter, dans tous les cas, une signification et un pronostic bien différents. En particulier, le pronostic des arythmies extra-systoliques peut être revisé à la lumière de ces données.

Si donc les difficultés d'ordre matériel privent encore trop de médecins des renseignements primordiaux fournis par l'exploration électrocardiographique, on doit souhaiter que les centres universitaires et hospitaliers soient plus généreusement pourvus qu'ils ne le sont actuellement des installations susceptibles d'apporter un appoint si précieux à la clinique.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Juin 1922.

L'auto-vaccination préopératoire. — *MM. Pierre et Louis Bazy*, avant les opérations devant porter sur des organes infectés, proposent de faire et ont fait des auto-vaccinations.

Le résultat a été, dans tous les cas, tout d'abord le relèvement de l'état général, puis la diminution ou la disparition d'une, ou, dans les infections associées, de deux ou trois espèces microbiennes préalablement repérées. Enfin l'opération, quoique faite en milieu infecté, s'est comportée comme une opération aseptique faite en milieu aseptique, même quand elle a été pratiquée chez des individus gras et chez des individus ayant des reins déficients.

Nouvel appareil pour la mesure du radium. — *M. Szilard* présente un nouvel appareil servant à la mesure du radium. Avec cet instrument on dose le radium avec la même facilité qu'on mesure le courant électrique avec un ampèremètre auquel l'appareil ressemble d'ailleurs.

L'appareil a une très grande sensibilité et permet de mesurer *à travers ses parois* des substances qui ne contiennent que *1 millionième de gramme* de radium.

Perméabilité ionique élective des éléments cellulaires. — *MM. P. Girard, W. Mestrezat et V. Morax*. (Voir Compte rendu de la *Société de Biologie* du 24 Juin 1922, in *La Presse médicale*, 1er Juillet 1922, n° 52, p. 564.)

L'acide cyanique existe-t-il dans le sang? — *MM. Maurice Nicloux et Georges Welter* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il semble ressortir que l'acide cyanique n'existe pas dans le sang et dans la lymphe à l'état normal. On ne saurait affirmer cependant qu'il ne s'en forme pas, rien en effet ne s'opposant à ce que l'acide cyanique, aussitôt formé, soit aussitôt détruit ou transformé en urée. Il serait en ce cas un exemple de plus de ces nombreux corps du métabolisme intermédiaire dont on saisit avec la plus grande difficulté la présence, même quand on met en jeu les procédés analytiques les plus délicats.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juillet 1922.

Un cas de mort par choc opératoire à la suite d'une greffe d'Albee pour mal de Pott. — *M. Savariaud* a opéré un adulte atteint de mal de Pott sous anesthésie rachidienne; la ponction a été difficile et on n'a pu retirer que quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. On a néanmoins injecté 5 centigr. de cocaïne. L'anesthésie a été défectueuse, et on a dû recourir à l'anesthésie à l'éther. L'hémorragie dans la dénudation des apophyses épineuses et dans la prise des greffons tibiaux a été abondante, estimée à 3/4 de litre environ. L'opération a duré 2 heures, et l'opéré, très choqué, s'est éteint 3 heures après.

L'auteur est décidé à ne plus tenter une nouvelle expérience.

— *M. Dujarier* croit qu'il s'agit là d'une opération malheureuse, d'une durée anormalement longue. Pour l'anesthésie rachidienne, il rejette l'emploi de la cocaïne; quant à l'hémorragie, elle est habituellement minime dans l'opération d'Albee, qui reste malgré tout une excellente opération.

— *M. Tuffier*, sur 25 cas environ, a observé une mort par choc après anesthésie générale. Au lieu de dénuder les faces latérales des apophyses, il préfère les sectionner sur la ligne médiane. Il persiste également à penser qu'il s'agit là d'une excellente méthode.

— *M. Auvray*, se basant sur 3 cas, a l'impression que l'opération est habituellement bénigne. Le prélèvement des greffons se fait très rapidement au moyen de la scie circulaire double d'Albee; la section médiane des apophyses est préférable à leur dénudation latérale.

— *M. Delbet*, bien qu'il ait observé une mort au 2e jour, estime que cette opération reste le meilleur moyen d'immobilisation du rachis.

— *MM. Lapointe et Hartmann* partagent cette opinion.

— *M. Mauclaire* a observé une mort au 12e jour par méningite tuberculeuse.

Discussion sur les plaies des gros troncs artériels (*fin*). — ***M. Lenormant*** envisage successivement dans ses conclusions les différents facteurs de gangrène tels qu'ils ressortent des faits apportés au cours de la discussion.

Le rôle de la contusion, de l'attrition des tissus des infections anaérobies est certain, mais indépendant de la lésion artérielle et, à ce point de vue, c'est surtout l'infection locale du vaisseau, favorisant la thrombose et l'embolie, qui joue le principal rôle. Il n'est pas douteux non plus qu'il existe des zones dangereuses bien connues depuis longtemps. Plus intéressante est l'influence de la date de la ligature les ligatures précoces étant incontestablement plus graves que les ligatures faites tardivement alors que s'est développé un faux anévrisme ou un anévrisme artérioso-veineux.

Le rôle primordial revient au caillot oblitérant soit par thrombose extensive, soit par embolie, ses mécanisme pouvant expliquer les gangrènes partielles; d'où la nécessité de barrer préventivement la route aux embolies par des ligatures temporaires

L'état fonctionnel ultérieur devra être étudié plus amplement. Il existe des cas de récupération fonctionnelle parfaite : ils sont l'exception. Le plus souvent persistent des troubles apparaissant à l'occasion de fatigue ou d'effort anormal, et d'ailleurs susceptibles d'amélioration : dans leur évaluation, il faut tenir compte des lésions musculaires osseuses ou nerveuses qui ont pu accompagner la blessure vasculaire. L'étude de la tension en aval ne donne pas de renseignements précis; la tension n'est pas en rapport avec la valeur fonctionnelle; elle est toujours abaissée, même avec intégrité fonctionnelle, même après suture artérielle.

M. Lenormant termine par un parallèle entre celle-ci et la ligature. Il pense que la suture est peut-être plus souvent indiquée qu'on ne l'a dit, mais qu'elle ne pourra être exécutée avec des chances de succès que dans certaines conditions (plutôt dans la chirurgie civile que dans la chirurgie de guerre) par un chirurgien en ayant l'expérience et avec le matériel approprié.

Discussion sur les récidives dans les tumeurs du sein opérées. — *M. Wiart* estime que l'opération large, correctement exécutée, diminue considérablement la fréquence des récidives locales précoces, tout en restant impuissante contre les métastases.

Sur 26 malades opérées depuis 3 ans, il y a eu 9 morts par métastases parmi lesquelles aucune récidive locale, mais 2 récidives axillaires; sur les 17 autres, 2 sont en voie de récidive, 15 autres sont en excellent état. M. Wiart fait l'ablation des deux pectoraux sauf le chef claviculaire du grand. Ses malades ont des membres supérieurs utiles avec troubles fontionnels infimes.

— *M. Proust* combat la pratique qui consiste à proportionner l'opération à la lésion. Il faut faire toujours l'ablation large avec sacrifice total des deux pectoraux indispensable pour poursuivre jusque derrière la clavicule les ganglions les plus élevés.

— *M. Lecène* fait l'opération large avec sacrifice total des pectoraux. Sur 210 opérées, 13 restent sans récidive depuis 2 à 16 ans; 11 ont présenté des métastases parmi lesquelles 3 récidives sus-claviculaires.

— *M. Hartmann* ne croit pas utile dans tous les cas de sacrifier totalement le grand pectoral. Sur 210 opérées, 101 ont été revues sans récidive, 7 sont mortes probablement de métastases, 26 ont présenté des métastases certaines, ce qui fait au total 134 malades sans récidive locale. Les autres ont présenté des récidives.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Juin 1922.

Plaie du creux sus-claviculaire avec effondrement du dôme pleural; autoplastie de la plèvre à l'aide du périoste claviculaire; guérison. — *M. G. Jean* relate l'observation d'un homme de 25 ans qui, étant à bicyclette, est heurté par l'aile d'une automobile qui le projette contre la portière de la voiture. Le cou du blessé vient s'empaler sur la poignée de la portière. On traite le choc; neuf heures après, le blessé est transporté à l'hôpital. Signes d'hémorragie interne; plaie du cou, au-dessous du cricoïde, fermée provisoirement par des agrafes; hémothorax gauche abondant; emphysème sous-cutané étendu; dyspnée. Intervention sous anesthésie locale. Incision médiane. Dès l'ablation des caillots, qui infiltrent la région, hémorragie abondante, provenant de l'abouchement de la jugulaire externe, dans l'angle veineux de Pirogoff; ligature au ras de la veine sous-clavière. Le dôme pleural, effondré sous la poussée de l'agent traumatique, a éclaté; il n'en reste aucun débris en avant. Le périoste des faces antérieure, supérieure et postérieure, de la clavicule est détaché et suturé aux débris pleuraux, à l'aide d'une fine aiguille courbe sous éclairage frontal. La traumatopnée cesse : étanchéité parfaite. Suture des divers plans. Le lendemain, ponction de l'hémothorax, qui évolue aseptiquement et disparaît en treize jours. Guérison.

Rupture traumatique de la vésicule biliaire. — *M. G. Jean* présente l'observation d'un homme de 35 ans qui, à la suite d'une chute de près de 3 mètres de haut sur un parquet de machine, a l'abdomen fortement contusionné, dans la région sous-chondrale droite, par une pièce métallique en saillie. Pas de choc immédiat. Douleurs abdominales pendant la nuit qui suit l'accident. Le lendemain, contracture du côté droit de l'abdomen, vomissements alimentaires, puis bilieux, pas d'arrêt des matières ni des gaz. Subictère. Envoyé à l'hôpital trois jours après l'accident, le blessé ne présente pas de signes de lésion du tractus intestinal, ni d'hémorragie intrapéritonéale. Matité en gâteau au-dessous du foie sur la ligne mamillaire, et point douloureux à ce niveau. Diagnostic : rupture des voies biliaires. L'épanchement biliaire augmente progressivement sans réaction péritonéale marquée. Au 13e jour, incision transversale de Sprengel : évacuation d'un litre de bile d'aspect purulent, enkysté dans le péritoine. La rupture s'est faite sur la face inférieure de la vésicule; la cicatrice, nettement visible, parfaitement solide, quoique récente, est étanche. Asséchement de la cavité péritonéale, drainage, suture, guérison.

Adéno-phlegmon de la cavité de Retzius. — *M. Solcard* présente un cas d'adéno-phlegmon de la cavité de Retzius, forme suppurée à grand abcès collecté, consécutif à une adénite inguinale à staphylocoques.

L'infection a porté sur les ganglions de l'espace prévésical, signalés par Bazy et English. L'intérêt de l'observation réside surtout dans le point de départ des germes et dans la voie qu'ils ont dû suivre. Les examens ont mis hors de cause les voies génito-urinaires, le squelette, l'appendice et l'intestin.

Le foyer primitif occupant les ganglions inguinaux superficiels, les germes ont traversé les ganglions iliaques externes (groupe rétro-crural de Cunéo), sans réaction notable de leur part, pour venir, par une curieuse récurrence, infecter les ganglions de l'espace prévésical.

La radiothérapie dans les fibromes. — *MM. Paul Delbet et H. Bellanger* apportent au débat sur la radiothérapie des fibromes un fait intéressant en présentant deux fibromes, l'un irradié, l'autre non irradié. On peut en tirer les conclusions suivantes :

L'échec de la radiothérapie ne consiste pas uniquement dans ce fait que malgré des irradiations nombreuses un fibrome peut ne pas disparaître, mais surtout dans l'extrême complication que peut devenir l'hystérectomie totale ou subtotale sur un utérus irradié, complication résultant tant des adhérences et d'un système vasculaire très développé que de la caséification des tissus.

Sans nier à la radiothérapie ses indications, les auteurs soulignent l'intérêt qu'il y a à se décider formellement pour l'une ou pour l'autre méthode, la chirurgie ne pouvant sans grands dangers devenir, le cas échéant, le complément des rayons X insuffisants.

Ostéomyélite costale aiguë à streptocoques. — *MM. Aimes et Guibal* (de Montpellier) ont observé un cas d'ostéomyélite aiguë à streptocoques de la 8e côte avec abcès à évolution externe, sans séquestre, avec réunion par première intention après résection costale. A noter l'erreur de diagnostic, au début, avec la coqueluche, à cause des quintes de toux, avec vomissements dus à l'irritation pleurale et guéries par l'opération.

Carcinome aigu du sein. — *MM. Brocq, Wolf et Giet* présentent un cancer du sein droit ayant évolué cliniquement, comme une mastite aiguë fébrile. Histologiquement cette tumeur est intéressante par le nombre des dégénérescences de types divers qu'elle a subies. Ce qui est particulièrement intéressant, c'est l'évolution métaplasique du néoplasme sur une grande partie de son étendue. Dans les ganglions paramammaires on peut constater des bourgeons métastatiques d'aspect métatypique.

Cancer du foie et métastase pulmonaire. — *MM. Wolt, Marquézy et A. Ravina* présentent un cancer du foie, du type adéno-cancer tubuleux à cellules sombres, ayant provoqué des métastases uniquement dans le lobe supérieur du poumon gauche. La tumeur occupait uniquement le lobe droit du foie, le reste du parenchyme hépatique ayant subi une évolution cirrhotique banale.

Adénome sudoripare. — *MM. Wolf et Giet* présentent des coupes d'un adénome sudoripare qui siégeait dans la région temporo-orbitaire gauche. L'aspect aplati des cellules revêtant des kystes de volume variable, avec, par places, des proliférations endovésiculaires en éperon, permet de ramener l'origine de cet adénome kystique à une glande sudoripare. Ces tumeurs sont relativement rares.

Kyste épidermoïde de la grande lèvre. — *MM. Brocq, Wolf et Giet* présentent un kyste épidermoïde de la grande lèvre gauche, ayant provoqué des réactions inflammatoires de voisinage qui motivèrent son extirpation. Ces tumeurs sont relativement rares.

Mécanisme de la défense fibreuse d'un poumon contre un processus infectieux localisé. — *M. Delater* (du Val-de-Grâce), examinant les débris de la poche d'un abcès du poumon, a observé de grosses bandes fibreuses interlobulaires qui traduisent un processus de défense déjà ancien et très actif et, partant de ces bandes, des bourgeonnements de tissu conjonctif jeune qui cheminent dans l'épaisseur des cloisons interalvéolaires, gagnent le centre du lobule, écrasent les alvéoles centrales qui sont atélectasiées et desquamées : c'est ici un processus récent que l'on surprend à son début et qui tend, vraisemblablement, à combler les lobules voisins de l'abcès.

Anomalie de la muqueuse utérine infiltrant et dissociant le muscle utérin. — *MM. Letulle et Delater* présentent l'observation et les pièces d'une femme, primipare 15 ans auparavant, qui fut prise, à 37 ans, de troubles menstruels ayant abouti en 5 mois à un pyosalpinx. Le muscle utérin est envahi de longues traînées anastomotiques d'un tissu conjonctif jeune, abondant, de même nature que celui de la muqueuse, que trouent de nombreuses cavités tapissées d'un épithélium cylindrique : ce sont aussi des prolongements lointains des glandes de la muqueuse; ils vont jusqu'au voisinage du péritoine. Il n'y a aucune infiltration leucocytaire, l'épithélium ne paraît pas malade, on ne voit aucun bourgeon plein par où les tubes glandulaires montreraient qu'ils sont en voie de multiplication. On est porté à penser qu'il s'agit d'une malformation au moins ancienne, peut-être congénitale, et c'est cette considération qui fait l'intérêt de cette observation.

Deux tumeurs mixtes des glandes salivaires. — *MM. Worms et Delater* (du Val-de-Grâce) présentent les coupes de deux tumeurs mixtes développées chez deux malades, l'une dans la région parotidienne, l'autre dans la région sous-maxillaire. Ces deux tumeurs, de même volume (une noix), de même évolution (6 mois), de même consistance, également séparées par une coque de la glande au contact de laquelle elles s'étaient développées, ces tumeurs sont l'une un fibromyome à cellules jeunes en activité, l'autre un adémomyome à cellules glandulaires franchissant leur basale, mais ne présentant aucune figure de karyokinèse. Un dernier point de rapprochement entre ces tumeurs, c'est la présence d'un tissu d'aspect myxomateux, mais de consistance scléreuse, et dont la substance interstitielle est dense et riche en fibrilles connectives et élastiques.

Collections de grains colloïdes dans un appendice. — *MM. Thévenard et Durante* présentent un mucocèle appendiculaire rempli de boules colloïdes de mucus. A l'union de l'appendice et du cæcum la muqueuse cæcale était décollée et refoulée dans le cæcum et, à ce niveau, l'examen montra la présence de trichocéphales.

Syphilome cæcal et épithélioma métatypique. — *MM. Thévenard et Durante* présentent les pièces histologiques d'un syphilome cæcal qui montrait des zones d'épithélioma métatypique.

Boffe.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Juin 1922.

Emploi du salicylate de soude en injections intraveineuses. — *M. Guinon*, à propos de la communication présentée par *M. Lesné* à la précédente séance, signale qu'il a employé, pour le traitement du rhumatisme articulaire aigu, le salicylate de soude en injections intraveineuses aux mêmes doses que le précédent auteur, mais que les résultats obtenus ne lui ont pas paru probants.

L'apparition des endocardites, notamment, n'a été ni atténuée, ni retardée. Dans un cas, l'enfant a présenté des symptômes d'intolérance avec délire, ce qui se produit d'ailleurs aussi lorsque le salicylate de soude est ingéré; cependant, chez ce même enfant, l'administration ultérieure du salicylate par voie buccale a été très bien supportée.

— *M. Lesné* rappelle avoir indiqué que, dans une série de cas de rhumatisme avec hyperthermie, l'em-

ploi des injections intraveineuses lui a paru plus efficace que l'administration du salicylate de soude par la bouche.

— *M. Hallé* a obtenu également, dans un cas de rhumatisme, un résultat remarquable par l'emploi du salicylate en injection intraveineuse, mais il a pu observer que l'emploi des solutions trop diluées est à déconseiller.

— *M. Avignet* estime que le salicylate de soude donné par la bouche à temps et aux doses voulues a toujours guéri le rhumatisme en empêchant les complications et qu'il faut bien préciser que les cas à traiter par les injections sont tout à fait exceptionnels.

— *M. Méry* signale l'insuffisance des doses de salicylate de soude administrées dans le rhumatisme dans un trop grand nombre de cas.

— *M. Netter* croit devoir faire remarquer qu'il est bon de dire également que l'administration de doses fortes et précoces de salicylate de soude n'empêche pas dans tous les cas l'apparition des complications cardiaques.

Hypothyroïdie, rétrécissement pulmonaire, troubles psychiques et lésion oculaire. — *MM. Pr. Merklen et M. Minvielle* présentent un enfant de 16 ans, petit, obèse, potelé, à facies lunaire, revêtant dans l'ensemble l'aspect hypothyroïdien. C'est un arriéré psychique et sa mentalité est celle d'un enfant. Hospitalisé pour une ectopie testiculaire, on a trouvé chez lui un rétrécissement pulmonaire avec un cœur en sabot, sans cyanose. Il présente en outre une chorio-rétinite proliférante. Ces accidents sont liés à l'hérédo-syphilis : le Desmoulière est positif total.

L'ingestion de poudre de corps thyroïde n'a amené aucune amélioration.

— *M. Veau* voit un certain nombre de ces enfants qu'on lui adresse pour opérer l'ectopie testiculaire ; mais il estime que l'intervention dans ces cas ne donne aucun résultat. Mieux vaut donc ne pas les opérer.

Syndrome adiposo-génital et malformations des quatre extrémités. — *MM. Apert et R. Broca* présentent un garçon de 9 ans, très adipeux (38 kilogr.) avec localisation en masses graisseuses au tronc et aux fesses selon le type adiposo-génital. Les testicules, petits, sont perdus dans la graisse pubienne. Les quatre extrémités sont malformées : syndactylie particulière et ectrodactylie à la main droite, camptodactylie de l'index à la main gauche ; pieds bots valgus avec orteils palmés et atrophiés.

La coïncidence de ces malformations avec un syndrome adiposo-génital dont on sait les relations avec l'hypophyse est à rapprocher du rôle qui a été attribué à l'hypophyse dans la trophicité des extrémités.

A noter que, dans ce cas, le Wassermann de la mère a été positif.

Méningite basilaire hérédo-syphilitique et dystrophies infantiles. — *MM. Lereboullet et Pichon* présentent une enfant de 13 ans chez qui un retard manifeste de la croissance (1 m. 21), une certaine tendance à la surcharge graisseuse, l'existence de troubles vasculaires périphériques auraient pu faire penser à un syndrome d'hypopituitarisme. Or un examen complet montre, outre des stigmates évidents d'hérédosyphilis, et notamment des malformations dentaires multiples, une méningite syphilitique de la base manifeste avec grosse inégalité pupillaire, abolition des réflexes pupillaires et, à la ponction lombaire, une hyperalbuminose marquée et une lymphocytose énorme (293 lymphocytes par mmc). Il y a, de plus, une arriération mentale manifeste. Selle turcique sensiblement normale. C'est donc ici, comme dans bien des cas de dystrophies infantiles, non à un trouble hypophysaire hypothétique, mais à la méningite basilaire hérédosyphilitique et à l'altération des centres nerveux sus-jacents qu'il faut attribuer les troubles relevés chez cette petite malade.

Gangrène disséminée de la peau chez un scarlatineux au cours d'accidents sériques. — *MM. Lesné, Lefèvre et Laffite* ont observé, dans la convalescence d'une scarlatine normale avec angine diphtérique bénigne chez un enfant de 3 ans 1/2, qui était alors apyrétique, des poussées d'urticaire répétées avec élévation thermique survenues onze jours après l'injection de sérum antidiphtérique, puis, immédiatement après ces accidents, sont apparues en différents points du corps des plaques de gangrène, de purpura nécrotique. Cet enfant est mort 4 jours après le début des accidents. A l'autopsie, on a pu constater un infarctus du rein droit et du thymus sans endocardite.

Il ne s'agit pas là d'anaphylaxie, l'enfant n'ayant jamais reçu de sérum antérieurement; si ces accidents ont présenté une telle gravité, cela tient, non seulement au sérum mais au terrain, les fièvres éruptives prédisposant, d'une façon générale, à l'apparition de phénomènes gangreneux. Ce cas exceptionnel ne doit pas faire écarter la séro-prophylaxie antidiphtérique dans les pavillons de scarlatineux.

— *M. Netter*, bien qu'ayant pratiqué un nombre considérable d'injections sériques, n'a observé que deux fois des manifestations gangreneuses locales au point d'injection.

— *M. Hallé*. Dans le cas de M. Lesné, les accidents sont survenus onze jours après l'injection et en des points différents du corps. On s'est donc trouvé en présence de phénomènes différents des accidents d'Arthus gangreneux et des accidents anaphylactiques.

— *M. Lesné*. Le fait précédent montre qu'il existe dans certains cas une certaine analogie entre les accidents sériques tardifs et les accidents anaphylactiques.

Immunité et prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson. — *MM. Lesné, Boutelier et Langeron.* La diphtérino-réaction met en évidence que le nouveau-né de moins de 6 mois est aussi souvent réfractaire à la diphtérie que l'adulte ; cet état réfractaire a disparu à l'âge d'un an pour faire place à une grande réceptivité. La réaction est toujours de même sens chez la mère et chez son enfant âgé de moins de 6 mois. L'allaitement maternel semble prolonger chez le nourrisson l'immunité héréditaire pendant un certain temps. L'état réfractaire est temporaire ; la D. R. peut, d'un jour à l'autre, de négative devenir positive ; cette épreuve ne peut donc être d'aucune utilité pour la prophylaxie antidiphtérique chez le nourrisson. La vaccination antidiphtérique est encore rarement employée ; elle est du reste sans efficacité au-dessous de 18 mois. La séro-prophylaxie et l'ensemencement des coryzas tenaces restent donc les meilleurs moyens de lutter contre la propagation de la diphtérie dans les groupements d'enfants de moins de 2 ans.

Bromide généralisée à type papulo-végétant. — *MM. L. Guinon et F. Hirschberg* présentent un nourrisson de 8 mois, atteint d'une éruption papulo-végétante, limitée aux membres inférieurs et aux fesses. Cette éruption est consécutive à une intoxication médicamenteuse du bromure ayant été administré pendant 2 mois au taux de 40 centigr. par jour. Cette éruption est composée d'éléments papillomateux, rouge violacé, entourés d'un cercle de suppuration sous-épidermique, aspect absolument typique, permettant d'éliminer les syphilides, les tuberculides et les mycosis. Le diagnostic est confirmé d'ailleurs par l'atténuation des accidents avec la cessation du médicament, leur réactivation par la reprise de l'ingestion bromurée.

— *M. Hallé* signale que, dans ce cas, d'ailleurs typique, la localisation des éléments aux seuls membres inférieurs est assez particulière.

— *M. Comby* a observé un cas de bromides cutanées qui avaient été prises pour un lupus.

Péritonite purulente vraisemblablement à pneumocoques guérie par abcédation rectale. — *MM. L. Guinon et F. Hirschberg.* Il s'agit d'une enfant atteinte d'un syndrome pseudo-typhique, ayant présenté une collection de la fosse iliaque gauche, évacuée dans le rectum par vomiques successives. Pas de réaction sanguine de dothiénentérie ou de paratyphoïde, pas de cuti-réaction à la tuberculine, pas réaction de Besredka positive. Guérison complète sans intervention, sans sérothérapie.

Tumeur cérébrale ayant provoqué une réaction méningée chez un enfant, fils de parents syphilitiques. — *MM. L. Guinon et F. Hirschberg* présentent un enfant entré à l'hôpital en pleine réaction méningée, tant clinique que cytologique, à l'examen du liquide céphalo-rachidien. On nota une première phase d'amélioration sous l'influence du traitement à l'arsénobenzol, puis rechute avec apparition de signes oculaires de tumeur cérébrale. Une trépanation décompressive amena une grosse amélioration.

Cette observation est intéressante en raison des accidents spécifiques du sujet, de la variabilité du syndrome méningé, de l'amélioration de la formule rachidienne passée de 180 lymphocytes à 3 éléments par mmc, de l'absence de dissociation albumino-cytologique, malgré l'existence d'une néoplasie cérébrale, vraisemblablement gliome.

— *M. Babonneix.* Assez souvent, le traitement spécifique donne au début de bons résultats dans les gliomes, mais ces résultats ne persistent pas.

Sarcome kystique simulant une tuberculose péritonéo-pleurale. — *MM. P. Armand-Delille, Isaac Georges et Ducrochet* communiquent l'observation d'une petite malade entrée dans leur service avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

L'enfant présentait en effet des signes d'ascite cloisonnée avec des masses irrégulières dans la région de l'ombilic et un épanchement pleural bilatéral, le tout s'accompagnant de fièvre.

Evolution rapidement mortelle.

A l'autopsie, on trouva une volumineuse tumeur abdominale d'origine pelvienne qui, à l'examen histologique, fut jugée être un sarcome en voie de rapide dégénérescence kystique.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic qu'eût seule permis la rapidité de l'évolution.

— *M. Veau* a vu un cas semblable avec tous les symptômes cliniques d'une péritonite tuberculeuse. L'intervention, préconisée par M. Boulloche, montra un kyste de l'ovaire qui fut enlevé. Les résultats furent excellents.

— *M. Méry* a observé également un cas analogue, mais avec généralisation sarcomateuse.

Traitement du pied bot par le procédé d'Albee. — *M. Ombrédanne* présente un enfant qui avait un pied bot invétéré et qu'il a traité par le procédé d'Albee, lequel diminue la perte de substance du côté convexe et permet d'avoir un point d'appui excellent du côté concave.

Splénomégalie tuberculeuse; volumineux tubercules spléniques caséeux et ramollis. — *MM. Nobécourt et Nadal* présentent une rate tuberculeuse de 740 gr. provenant d'un enfant de 7 ans. Cliniquement, la maladie s'est caractérisée pendant 6 mois par un amaigrissement progressif et une fièvre à grandes oscillations associés à une minime adénopathie trachéo-bronchique évolutive. L'enfant est mort de granulie à prédominance méningée. A l'autopsie, à côté de lésions granuliques récentes et de deux petits ganglions médiastinaux caséifiés, les grosses lésions tuberculeuses se trouvaient dans la rate qui contenait deux gros tubercules du volume d'une mandarine, ramollis en leur centre, véritables abcès froids spléniques et quelques tubercules plus petits à l'état de crudité.

Hernie cérébrale guérie par injections interstitielles de liquide formolé. — *MM. Madier, Huc et Wilmoth* présentent un enfant de 10 ans, chez qui se produisit, à la suite d'une fracture ouverte et infectée de l'os frontal, une hernie cérébrale.

Une première tentative de traitement par l'excision de la masse herniée, suivie d'autoplastie cutanée, ayant échoué, ils eurent recours aux injections interstitielles du liquide formolé préconisé par Morestin (alcool, formol, glycérine : parties égales). 2 séances, à 1 mois d'intervalle, amenèrent l'élimination partielle, puis le flétrissement et la disparition de la hernie cérébrale, suivies de cicatrisation rapide de la plaie cutanée.

— *M. Hallopeau* a également obtenu pendant la guerre de bons résultats dans le traitement des hernies cérébrales par le traitement formolé.

2 opérations de péritonites aiguës à pneumocoques chez des nourrissons. — *MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer* présentent 2 observations très différentes. Dans la 1re, la péritonite s'ouvrit le 3e jour à l'ombilic, ce qui fit porter le diagnostic. Dans la seconde, le diagnostic resta en suspens : il se discutait avec ceux de choléra infantile et d'invagination. Les auteurs insistent sur sa difficulté ; il y faut penser lorsque éclate subitement un syndrome digestif aigu avec vomissements, diarrhée verte, météorisme abdominal, fièvre, surtout chez un enfant nourri au sein, alors même que le ventre reste souple et qu'il n'y a pas de matité dans les parties déclives. Un diagnostic précoce permettrait peut-être une thérapeutique efficace, chirurgicale et sérothérapique.

Élection d'un membre correspondant. — *M. Reh* (de Genève) est élu à l'unanimité membre correspondant.

G. Schreiber.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Juin 1922.

A propos des réactions locales et générales de l'organisme au cours du traitement du cancer du col de l'utérus par les rayons X et les rayons γ. — *M. G. Roussy, Mme S. Laborde, MM. Leroux et Ed. Peyre* (Voir Compte rendu de la *Société de Biologie* du 24 Juin 1922, in *La Presse Médicale*, 1922, n° 52, 1er Juillet, p. 564).

Sur le traitement des tumeurs malignes du sinus maxillaire. — *MM. Lemaître, Cottenot et Surrel* considèrent que les traitements chirurgicaux, rœntgenthérapiques, curiethérapiques et prothétiques doivent être utilisés concurremment ou séparément suivant les cas. C'est la biopsie qui fournira l'indication.

L'épithélioma pavimenteux relèvera d'une thérapeutique combinée : rœntgenthérapie préalable; résection atypique du maxillaire supérieur; curiethérapie (intrasinusale) et rœntgenthérapie (sur tout le territoire lympho-ganglionnaire) post-opératoires; prothèse de soutien, puis prothèse définitive.

Le lymphocytome sera traité par curiethérapie intrasinusale et rœntgenthérapie à distance, pratiquées simultanément.

Le sarcome à myéloplaxes sera traité par la résection atypique d'abord, puis par l'introduction dans le sinus d'aiguilles de radium, après l'opération.

Le sarcome pédiculé de la région sinuso-nasale est justiciable de l'exérèse atypique combinée à la rœntgenthérapie.

Le pronostic des tumeurs malignes du sinus maxillaire est moins sévère depuis l'apparition de la rœntgenthérapie.

La récidive se fait d'ordinaire, pour les tumeurs malignes, non pas *in situ*, mais dans les ganglions. L'irradiation des zones lymphatiques du cancer doit donc être pratiquée systématiquement. Elle constitue un facteur essentiel de succès.

Essai de caractérisation cinétique des stades précancéreux. — *M. I. Vasiliu* a essayé d'appliquer à l'étude des stades précancéreux (ulcérations anciennes avec végétations épithéliales anormales) la méthode employée par Ch. Champy pour l'étude de l'action de l'extrait thyroïdien sur les zones de croissance et qui consiste à mesurer la vitesse de multiplication d'un tissu par le rapport du nombre des cellules en mitose à celui des cellules au repos.

M. Vasiliu compare la vitesse de croissance de l'épithélium normal du col utérin à celle de l'épithélium bordant de vieilles ulcérations avec ou sans phénomènes de régénération hyperplasique d'une part, et, d'autre part, à celle de cancers de l'épithélium vaginal.

Les vitesses de multiplication sur les bords des ulcères sont très voisines de celles des cancers, qu'il y ait ou non des images précancéreuses; elles sont beaucoup plus élevées que dans l'épithélium normal. Cela démontre que les stades précancéreux sont bien physiologiquement très voisins du cancer. Dans les carcinomes, les chiffres atteints sont analogues aux chiffres les plus élevés trouvés dans les tissus embryonnaires ou dans les tissus cultivés *in vitro*.

Adéno-myome intrapelvien de l'espace para-rectal. — *MM. Forgue et Grynfeldt.* Cette tumeur, enclavée dans la moitié gauche de l'excavation, fut enlevée par une opération de Kraske. Elle était du volume d'une grosse mandarine et légèrement polylobée. Elle était constituée par un adénome enfermé dans une coque épaisse de tissu fibromyomateux. Cet adénome, d'après sa disposition glanduliforme et la structure de sa gangue conjonctive embryonnaire (tissu cytogène des auteurs), était certainement d'origine dysembryoplasique. Les auteurs émettent l'hypothèse qu'il s'agit d'une *tumeur néphrogène* développée aux dépens du *cordon néphrogène* d'où provient la portion sécrétante des canalicules urinaires du pro-, du méso-, et du métanéphros.

Polarité fonctionnelle des cellules et structure des tumeurs paradoxales. — *M. P. Masson.* Les acini et les îlots de Langerhans du pancréas sont constitués non seulement par des cellules de même souche, mais par les mêmes cellules qui se groupent de façon différente selon l'orientation de leur polarité fonctionnelle. Le cordon endocrine des îlots est formé par des cellules acineuses qui, après avoir fonctionné en éléments exocrines, ont inverti leur polarité. La morphogénèse normale présente d'autres exemples et des variantes de changements de polarité et nombre de tumeurs à structure paradoxale s'expliquent aisément par ce mécanisme.

A l'appui de cette thèse, M. Masson apporte quelques exemples :

1° Une hyperplasie adénomateuse du foie dans laquelle les lobules hépatiques, dépourvus de voies biliaires portales, ont perdu toute fonction exocrine et conservé seulement une fonction endocrine. Les cellules, chargées de graisses et d'éthers de la cholestérine, deviennent très semblables à des éléments cortico-surrénaliens;

2° Un épithélioma thyroïdien dont les cellules, tantôt orientées vers les vaisseaux, sécrètent une substance collagène qui se dépose au contact de leur pôle basal; tantôt, orientées à l'opposé des vaisseaux, sécrètent de la colloïde qui s'accumule en des vésicules typiques. Ces phénomènes opposés surviennent successivement dans les mêmes cellules et l'inversion fonctionnelle est accompagnée d'une translation du centrosome qui passe d'un côté de la cellule à l'autre et, par sa situation, définit morphologiquement sa polarité;

3° Des épithéliomas épidermiques, dits baso-cellulaires, qui subissent çà et là une transformation cylindromateuse ou adamantine liées à l'apparition d'une sécrétion muqueuse vers le stroma (polarité inversée) ou dans les interstices épithéliaux (polarité interstitielle).

Dans tous ces cas, du fait de leur polarisation anormale, les cellules acquièrent une forme et un mode de groupement différents de ceux des cellules normalement orientées et ne rappellent que de très loin ou pas du tout la forme et le mode de groupement des cellules normales d'où elles proviennent. Ces tumeurs sont « paradoxales ».

Le paradoxe est poussé plus loin encore dans les tumeurs mixtes salivaires où les cellules épithéliales anormalement polarisées deviennent mésenchymateuses.

Cette modification de la polarité fonctionnelle est un mécanisme qui sans doute n'explique pas tous les caractères des tumeurs paradoxales, mais permet de rattacher celles-ci à des souches cellulaires connues et de comprendre leur structure.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

15 Juin 1922.

Danger de la transmission à l'homme de la tuberculose bovine. — Voici, sur ce sujet, les conclusions de la Commission nommée à la précédente séance :

A l'occasion d'un débat récemment ouvert à l'Académie de Médecine, au sujet de la tuberculose des vaches laitières, la *Société de Pathologie comparée*, tout en partageant l'opinion bien établie et générale que la tuberculose de l'homme provient, dans la grande majorité des cas, de contagion interhumaine, rappelle, ainsi que l'a admis le dernier *Congrès international pour l'Etude de la Tuberculose*, que l'origine bovine, dans une certaine mesure, joue un rôle et doit entrer en ligne de compte;

Elle émet le vœu :

« 1° Que les vaches dont le lait est destiné à la consommation publique doivent être soumises au contrôle sanitaire vétérinaire;

« 2° Que des mesures administratives rendent obligatoire la tuberculination des vaches dont le lait est destiné, en nature, à la consommation publique. »

Ce vœu a été soumis à MM. les ministres de l'Hygiène et de l'Agriculture.

Prophylaxie de l'échinococcose. — *MM. Dévé, Weinberg et Morel*, à la suite d'un rapport sur cette question, proposent à la Société d'adopter les vœux suivants :

« 1° Que les tueries particulières soient supprimées et remplacées par des abattoirs communaux ou intercommunaux;

« 2° Que la loi du 21 Juin 1898, sur le Code rural, soit strictement appliquée et, notamment, les articles 16 sur la capture des chiens errants, 27 et 28 sur la destruction des cadavres d'animaux.

« 3° Que l'entrée des chiens soit interdite dans les clos d'équarrissage et réglementée dans les abattoirs;

« 4° Que la déclaration de provenance des animaux reconnus atteints d'échinococcose, dans les abattoirs, soit rendue obligatoire. Cette déclaration entraînerait : *a*) la saisie totale, sans épluchage, et la destruction effective, de préférence par le feu, de tout organe parasité; *b*) la mise en surveillance des chiens suspects dans les localités reconnues infestées. »

De plus, il serait utile, dans ces mêmes régions, d'avertir le public et, particulièrement, les bouchers, charcutiers et fermiers, par des articles de presse, des conférences et des tracts, du danger de contamination par les chiens suspects et des moyens de l'éviter. Des affiches, illustrées d'un dessin démonstratif avec légende, devraient être apposées dans les salles d'école, les abattoirs et les clos d'équarrissage.

Après discussion, ce vœu est adopté à l'unanimité.

A propos de l'emphysème pulmonaire. — *M. Heckel* critique les conceptions classiques sur l'emphysème. Il établit qu'il n'y a pas un rapport constant entre les symptômes cliniques et les altérations anatomo-pathologiques admises comme spécifiques de cette maladie. L'explication des symptômes et de la pathogénie par de simples phénomènes mécaniques est insuffisante, l'efficacité de l'adrénaline contre l'emphysème (comme contre l'asthme) le prouve. Certains régimes alimentaires améliorent tous les emphysémateux et en guérissent un certain nombre : les goutteux, les diabétiques, et particulièrement les obèses chez qui l'emphysème, fréquent et précoce, est enrayé par la cure d'amaigrissement. Un grand nombre de causes concourent à l'établissement de l'emphysème, mais les efforts respiratoires et le surmenage physique n'y suffisent pas; ce ne sont pas des causes nécessaires ou suffisantes : d'autres y jouent un rôle prédominant.

En résumé, il faut considérer l'emphysème, non comme une maladie dont l'entité serait édifiée sur des lésions caractéristiques et constantes, mais plutôt comme un syndrome d'étiologie et de pathogénie variées, qui débute très tôt par une longue période fonctionnelle curable pour atteindre, après des années d'évolution, à la phase des lésions tardives classiques qui représentent alors un vrai « poumon forcé » comparable au cœur asystolique. L'emphysème classique ne serait que la période terminale et lésionnelle de cette longue évolution d'abord fonctionnelle.

Le choc et les radiations. — *M. Foveau de Courmelles* montre que, parmi les phénomènes radio-anaphylactiques qu'il a signalés précédemment, il faut comprendre aussi le choc. Une fibromateuse irradiée peut présenter de la fièvre, des frissons, des douleurs, de l'hypotension; les travailleurs du radium et des rayons X, morts victimes de ces radiations, ont présenté de la leucopénie; l'hypotension et la diminution des leucocytes se sont présentées chez un grand nombre de patients irradiés; la leucémie traitée par A. Béclère donne un grand abaissement leucocytaire; Zimmern irradie systématiquement les capsules surrénales contre l'hypertension artérielle.

Les observations récentes de l'auteur, de Mlle Giraud, de MM. Giraud et Parès, Coutard et Lavedan, E. Joltrain et René Besnard, confirment la notion de choc et d'anaphylaxie, surtout par les irradiations « profondes » ou plutôt « prolongées » actuellement employées. Les tissus se sensibilisent comme par certains aliments ou médicaments ou, mieux encore, par certaines substances injectées ou en badigeonnages sur la peau — quinine, éosine — mais de là pourra découler sans doute un procédé de désensibilisation par irradiations faibles, injections ou badigeonnages, chez les patients ou les radiologues, de substances radifères ou colorantes particulières.

Empoisonnements dus aux champignons secs. — *M. Azoulay* conclut que les municipalités devraient prendre différentes mesures concernant les champignons secs :

1° Déclaration de fabrication ou de vente; 2° limitation des espèces autorisées; 3° séparation des espèces; 4° vérification sévère; 5° interdiction du colportage dans les localités où un accident se sera produit et dans les villes de plus de 5.000 habitants.

Pour les champignons cueillis pour la consommation personnelle :

1° Conseiller de limiter la cueillette à 3 ou 4 espèces bien connues ou la vérification par une personne compétente; 2° indiquer les précautions pour la bonne récolte et la bonne conservation; 3° vérification gratuite.

Ch. Grollet.

LA FIÈVRE DES TRANCHÉES [1]

Par **Sir WILMOT HERRINGHAM**

Ancien vice-chancelier de l'Université de Londres.

En Mai 1915, un de nos officiers du Service de Santé, médecin d'une *Clearing Station*, ce qu'on appelle chez vous un H. O. E., à Choques, petit village près de Béthune, me montra 5 ou 6 cas d'une maladie qu'il ne connaissait pas. J'ai encore devant les yeux ces pauvres diables, qui n'étaient pas gravement atteints, mais se plaignaient sans cesse de douleurs les empêchant de dormir et étaient tourmentés d'une fièvre un peu irrégulière ayant nettement le caractère d'une fièvre intermittente.

Je m'intéressai immédiatement à ces observations, et je me mis à chercher partout dans les autres *Clearing Stations* et dans les ambulances des cas semblables. Non seulement j'étais intrigué par la nouveauté des symptômes, mais aussi j'étais très content de trouver quelque chose qui pût mettre un peu d'intérêt dans la vie monotone des salles médicales et donner aux médecins un thème de travail.

Car vous savez combien la monotonie de la guerre déprime les facultés des jeunes gens et rend leurs efforts moins actifs et moins consciencieux. Un jeune médecin, habitué aux salles magnifiques des hôpitaux civils, hautes, bien ventilées; le parquet luisant à tel point qu'on cherche à se débotter en entrant à l'instar du fidèle dans la mosquée; les draps blancs; les malades respirant la propreté et sentant le savon comme une parfumerie; partout des fleurs, partout des gardes instruites et dévouées; les instruments à la disposition du médecin : microscope, ophtalmoscope, otoscope, laryngoscope, uréthroscope, œsophagoscope, cytoscope; le petit laboratoire où l'on adore le Dieu des urines et la Nymphe des cellules rouges; en un mot tout l'apparat et tout le rituel d'un hôpital à la mode, où l'on marche vêtu d'un surplis blanc, comme un enfant de chœur; un tel jeune homme se trouve dans quelque sale petite école publique, dont les pièces humbles et basses peuvent à peine contenir 8 ou 10 lits, où les brancardiers importent toute la fange graisseuse de la rue, où les pauvres soldats sont admis rongés de vermine, couverts d'immondices dégoûtantes des tranchées, délirants de fatigue et de misère; où les instruments lui manquent, le temps lui manque, l'assistance lui manque; où il n'y a pas de siège pour s'asseoir ni de table pour écrire, et surtout où le malade n'est pour lui, sauf exceptions, qu'un oiseau de passage qu'il entrevoit quelques heures, et qui sera emmené par le premier train partant pour l'arrière. De quelque façon qu'il étudie les symptômes et avec quelque exactitude religieuse qu'il les décrive, lui-même n'en profitera point, et n'y gagnera ni connaissance, ni réputation. Son confrère de l'hôpital de l'arrière ne répondra pas aux demandes qu'il fera sur les cas intéressants, et son chef ne lui saura pas le moindre gré de ses aptitudes scientifiques, en supposant même qu'il ne murmure pas entre ses dents des épithètes blessantes à l'adresse des civils et de cette sacrée science qui sur le front lui semble aussi déplacée... que des parlementaires.

Vous voyez, Messieurs, et plus d'un dans mon auditoire sait bien que je n'exagère pas, que le jeune médecin tend à se décourager, à subir une certaine involution biologique, qui reproduira en lui une forme antérieure de l'espèce, et qui changera notre excellent jeune homme en un vieux bonhomme de chirurgien militaire du temps de l'épopée napoléonienne. Vous devinez qu'il finira par se dire qu'à la guerre il faut faire comme à la guerre et, pourvu que le malade ne meure pas avant d'arriver à l'étape prochaine, il aura fait, lui, tout ce qui lui est demandé.

Quand, au mois de Novembre 1914, je fus affecté au front, je me rendais déjà compte de ces circonstances et de cette atmosphère, et je pensais que ma besogne consistait surtout à résister à ces influences et à faire croire aux officiers qui, bien entendu, n'étaient pas sous mes ordres (je n'avais aucune fonction administrative), mais qui après un peu de temps s'accoutumaient à me voir et même à me demander mes conseils, à faire croire, dis-je, à ces jeunes confrères que la médecine militaire ne devait pas différer de la médecine civile, et qu'un médecin de l'armée devait examiner le soldat, blessé ou malade, avec le même soin et le même intérêt qu'un malade de l'hôpital civil. C'était donc pour moi une circonstance avantageuse de leur pouvoir dire : voilà quelque chose de nouveau dont je ne sais rien; voulez-vous ouvrir les yeux pour m'aider à vérifier la nature de cette maladie inconnue? Ils furent bientôt sur le qui-vive et examinèrent leurs malades avec beaucoup d'intérêt.

En poursuivant mes recherches, je trouvai de nombreux exemples de cette forme de fièvre dans les ambulances et dans les H. O. E. Mais, à ce moment, les hôpitaux de l'arrière n'en avaient que quelques cas, provenant du front. Même à Saint-Omer, on ne voyait pas de ces malades dans la troupe qui y était logée. Il paraissait que c'était une maladie qui avait son origine exclusivement sur le front. Et ce caractère lui resta jusqu'à l'année suivante quand, des cours d'instruction ayant été établis près de Saint-Omer, et des officiers et des soldats revenant du front de temps en temps pour y être instruits, des cas commencèrent à se présenter parmi l'équipe permanente de l'école. Evidemment, l'infection y avait été importée. De la même façon, on avait déjà vu des cas parmi les officiers, les gardes et les ordonnances des H. O. E. qui soignaient ces malades. Donc, il était probable que nous avions affaire à une fièvre contagieuse.

C'est ce qui fut démontré, à la fin de 1915, par Mc Nee qui, injectant, dans les veines de trois ou quatre volontaires, quelques centimètres cubes du sang de ces malades, provoquait chez eux les symptômes pathognomoniques. Restaient les questions de l'identité de ce *contagium vivum* et la voie d'infection.

Dès le commencement, les opinions ont été partagées entre le monde qui vole et le monde qui rampe. Quelques-uns, influencés par la ressemblance avec la fièvre paludéenne, accusaient quelque moustique dont il y avait plusieurs espèces dans les Flandres; d'autres voyaient le coupable dans l'insecte cher aux saints et aux soldats, le pou.

Si Mc Nee avait pu continuer ses expériences, il n'est pas douteux qu'il aurait, dès 1916, découvert la voie d'infection. Mais malheureusement la hiérarchie de la carrière n'était pas pénétrée d'enthousiasme pour la pathologie expérimentale pratiquée sur le champ de bataille, et refusait à Mc Nee la permission d'employer des volontaires pour ces injections. Deux pathologistes faisaient des expériences sur leurs propres personnes, mais les résultats ne suffisaient pas pour établir le pou sur le trône. Il fallut laisser la question en suspens jusque en 1917, époque où les pathologistes américains proposèrent de venir à notre aide. Leur offre ayant été acceptée avec empressement, il arriva à Saint-Pol des officiers sous les ordres du Colonel Strong et, avec eux, 60 ou 70 ordonnances qui s'étaient enrôlés comme victimes volontaires pour les expériences.

Pendant ces deux ans, je calcule que nous avons eu au moins 200.000 cas de cette fièvre, et avons perdu au moins 8 millions de jours de service. C'est une des leçons les plus importantes et les plus certaines de la guerre, que la recherche pathologique peut influer énormément sur la force disponible des armées et que, si l'on veut économiser les effectifs, on doit de toutes les façons encourager les pathologistes.

Nous employons, dans notre armée, une diagnose officielle, qui est désignée par les initiales magiques P. U. O., ce qui veut dire *Pyrexia of uncertain Origin*. Vous pouvez bien deviner que ces trois lettres de l'alphabet travaillaient dur. Tout médecin qui, par paresse, ou par manque de confiance en soi-même, évitait de faire un diagnostic précis, se réfugiait sur P. U. O., et je m'en rappelle un qui, n'étant pas satisfait de la neutralité armée que lui fournissait cette formule, y ajoutait un point d'interrogation : en matière de modestie scientifique, on ne pouvait plus.

Au commencement donc, tous ces cas étaient marqués « P. U. O. » sur les billets de maladie, mais graduellement le titre de « fièvre des tranchées » s'insinuait et finit par être officiellement reconnu.

Aussitôt que les Américains furent installés, de nombreux cas de fièvre des tranchées furent dirigés sur l'hôpital de Saint-Pol. Notre fonction, à nous autres Anglais, était d'observer, de diagnostiquer et de soigner les soldats malades, et de constater avec la plus grande précision la symptomatologie. Les Américains se chargeaient entièrement des procédés expérimentaux : il fallait vérifier les expériences de Mc Nee sur la contagiosité par injection de sang infecté, ce qui fut vite fait; il fallait chercher à établir la voie d'infection naturelle, et, puisque le pou était l'insecte le plus suspect, de commencer par lui.

Vous pouvez imaginer que la tâche était lourde. D'abord les volontaires devaient tous être aussi hors de soupçon que la femme de César. Il fallait donc les mettre au lit et les observer pendant quinze jours avant de les employer pour les expériences, afin de s'assurer, non seulement qu'ils étaient entomologiquement propres, mais aussi qu'ils étaient libres de toute pyrexie ou autre maladie qui aurait pu nuire aux expériences. Puis, pour l'autre partie du procès, S. A. le pou, des précautions également strictes devaient être instituées. Evidemment pas un pou français ne pouvait passer pour non infecté. Chaque pou domicilié en France aurait pu cohabiter avec quelque soldat infecté et, par conséquent, porter dans sa petite personne le virus de la fièvre.

Il fallait donc chercher quelque part une race de poux de mœurs pures et de vie irréprochable, qui n'auraient jamais vu un soldat anglais et n'auraient jamais été contaminés par sa conversation ni son sang. De tels innocents furent trouvés chez un savant du Muséum d'histoire naturelle, à Londres, qui s'était dévoué à élever des poux comme ses propres enfants, en leur donnant son sang à sucer, imitant ainsi le pélican, emblème de charité, que vous verrez sculpté sur vos cathédrales, et en leur inspirant des idées morales convenables à une race brahmanique et aristocratique de poux.

Ces petits êtres, le peuple choisi du monde des poux, passèrent le Jourdain de la Manche, personnellement conduits par un officier, sans malheur et, après une courte période de tristesse, pendant laquelle nous respections les sentiments filiaux des orphelins, ils se rétablirent vite. D'un cœur léger, ils se mirent à têter joyeusement leurs nouveaux pères nourriciers, et se propagèrent avec une ardeur qu'on n'observe que dans les unions saintes et harmonieuses.

Dès qu'ils arrivaient à l'âge de discrétion, des petites compagnies étaient transportées avec des précautions minutieuses, dont je vous épargne les détails, à quelque malade sur le bras duquel ils se nourrissaient durant un temps fixé : après quoi ils étaient replacés dans leur boîte, et, passé un certain intervalle, étaient mis de nouveau sur le bras de quelque volontaire.

On employait toujours le jeune pou, non pas à cause de la docilité de la jeunesse, mais parce qu'une courte vie est accordée à cette espèce de

1. Conférence faite à la Faculté de Paris, le 11 Mai 1922.

nos confrères. Un pou ne passe qu'environ trente jours dans ce monde, avant d'être transporté au sein de l'Abram des poux et, puisqu'on ignorait le cycle de développement du virus des tranchées, si cycle il y a, il importait de mettre à l'œuvre le jeune pou dès les premiers jours de sa vie civique, afin de lui laisser le temps nécessaire.

Avec de telles précautions et après de nombreuses expériences, dont les détails vous fatigueraient, mais que vous trouverez dans le rapport de la Commission américaine, on a pu arriver à certaines conclusions :

1° Le virus de la fièvre des tranchées peut être transmis par le moyen du pou et, ainsi transmis, peut reproduire chez le sujet mis en expérience tous les symptômes de la maladie naturelle.

2° Des sujets témoins peuvent être couchés dans la même salle que des soldats infectés, leur lit côte à côte, dans des conditions identiques, sans contracter la fièvre.

3° De tels témoins peuvent être soumis à la morsure de poux non infectés, sans manifester aucun symptôme de la fièvre des tranchées.

Ces conclusions furent communiquées par la Commission anglo-américaine au Directeur général du Service de Santé de l'armée britannique le 9 Mars 1918.

Le 21 survenait la grande attaque allemande. Il n'était plus possible de réserver des lits pour les expériences; on risquait de perdre le matériel pathologique. Donc les Américains filaient sur Paris, eux, leurs femmes et leurs petits, je veux dire eux, leurs volontaires et leurs poux, pour continuer leurs recherches, pendant que l'hôpital de Saint-Pol rentrait dans le service ordinaire.

Les Américains réussirent encore à démontrer que :

4° Le pou peut infecter plusieurs personnes : il n'épuise pas son pouvoir pathogène à la première morsure.

5° Il peut conserver sa qualité infectante pendant treize jours.

6° Dans aucune expérience, le pou n'a transmis l'infection avant un laps de six ou sept jours à partir du moment où il a pu s'imprégner du poison.

7° Il est probable que le pou n'infecte pas par simple transmission du virus, mais que celui-ci subit quelque développement dans le corps de l'animal.

8° La méthode naturelle d'infection est encore discutée. Une Commission anglaise, à Londres, présidée par le général Bruce, infectait des volontaires en scarifiant la peau et la frottant avec des excréments de poux infectés. Elle prétendait que c'était là la seule méthode naturelle d'infection. Les Américains, par des expériences très méticuleuses, dans lesquelles la petite boîte de carton qui contenait les insectes, était suspendue au-dessous du bras, afin que l'urine et les fèces des poux ne tombassent pas sur la peau, concluaient que la morsure seule suffit à l'infection.

Pour la prophylaxie le débat n'a évidemment aucune importance.

9° Le virus peut aussi se transmettre par injection intraveineuse soit du sang entier, soit du plasma entier séparé des cellules par centrifugation. En employant les hématocytes lavés ou le sérum l'infection peut éclater, mais elle est moins prompte, moins fréquente. Il semble donc que le virus réside plutôt dans le plasma que dans les cellules.

10° Des résultats positifs ont été constatés avec inoculation d'un extrait soit de l'urine, soit des fèces, soit des expectorations des malades

11° La période d'incubation chez l'homme a varié selon la méthode d'infection employée :

a) Avec les injections du sang total ou du plasma, l'incubation était de cinq à huit jours ;

b) Dans les infections par frottement de la peau scarifiée avec les excreta de poux, l'incubation était d'environ huit jours ;

c) Dans les infections par morsure naturelle l'incubation était de quatorze à trente-huit jours.

12° Jamais on n'a pu ni voir ni cultiver aucun corps vivant ni dans le sang des malades, ni dans les poux infectés. Toutes ces expériences, si méticuleuses qu'elles fussent, sont restées absolument sans résultat.

13° L'urine des malades, passée à travers un filtre Chamberland, dûment contrôlé par le bacille typhique, a pu infecter des sujets mis en expérience.

Un extrait des excréments de poux infectés, filtrés dans les mêmes conditions, a donné aussi des résultats positifs.

Il s'agit donc d'un virus filtrant.

14° Les excréments des poux infectés, exposés à une température de 70° et de 80° pendant trente minutes, n'ont pas donné de résultats positifs ; mais après trente minutes à 60° ils ont pu produire l'infection.

Voilà les faits pathologiques qu'on a pu constater. Reste à vous raconter les détails cliniques.

La période d'incubation ne se traduit par aucun trouble, sauf quelquefois une angine légère. Le début est ordinairement rapide, parfois même foudroyant. Il n'était pas rare que le soldat tombât de sa chaise pendant le repas, où qu'il tombât à la parade, vaincu par une faiblesse subite, sans perte de connaissance ou autre accident nerveux. Plus souvent il s'endormait en pleine santé et se réveillait la nuit souffrant d'un violent mal de tête, et incapable au matin de quitter le lit. Des frissons constituaient fréquemment un symptôme de début.

On constate, dès le commencement, une fièvre de 38° ou 39°, avec un pouls battant à 100 par minute. Le malade se plaint toujours de douleurs frontales, derrière le globe de l'œil; il souffre d'un grand malaise avec une anorexie complète ; a quelquefois des vomissements ; éprouve presque constamment des douleurs dans les jambes, et très fréquemment dans le dos.

Pendant deux ou trois jours, la température continue à s'élever et peut même atteindre 40°5, puis elle descend graduellement au niveau normal. Ce premier accès dure environ cinq jours d'où les noms de « *febris quintana* » et de *fünftägiges Fieber* » qu'ont employés les Allemands. Puis survient un intervalle d'un ou deux jours apyrétiques, après quoi commence un nouvel accès, et ainsi de suite. Nous avons observé jusqu'à 7 accès successifs; ceux-ci étant généralement de moins en moins graves, et de plus en plus espacés. Tel est là le cas typique.

Chez beaucoup de sujets la maladie prend le caractère d'une fièvre continue, ou d'une fièvre rémittente, qui durera de trois à six semaines, pouvant présenter des périodes de pyrexie tout à fait irrégulières.

Chez les malades mis en expérience, on a vu toutes ces variétés se produire et même se reproduire l'une l'autre : c'est-à-dire qu'un individu infecté avec un cas typique peut présenter une pyrexie atypique et que ses descendants, c'est-à-dire les malades infectés par lui, peuvent néanmoins revenir au cas type.

On s'explique cette variation par l'hypothèse d'une infection mixte. On suppose que, chez les poux, si c'est par eux que l'infection a été faite, ou même chez le malade originel, il y a eu coexistence de virus multiples qui auraient parcouru successivement leur cycle de développement et auraient eu des répercussions successives sur le centre thermogène du malade. Cela peut se comprendre si, par exemple, le soldat a été infecté par plusieurs poux à des temps différents. Mais, à défaut d'aucune identification du virus, nous n'avons là qu'une hypothèse.

Le pouls du malade suit ordinairement une marche parallèle à la température. Mais c'est dans le système circulatoire qu'on observe les complications les plus remarquables. A toutes les phases de la fièvre des tranchées, on peut voir survenir une tachycardie, même du plus haut degré. Au commencement de nos observations, nous permettions aux malades de se lever au bout de quinze jours, s'ils n'avaient pas de symptômes morbides et se sentaient bien portants. De nombreux cas de tachycardie nous ont avertis de l'imprudence de cette mesure. Nous avons décidé que tout malade, même légèrement atteint, resterait alité jusqu'au vingt et unième jour; dès lors, les tachycardies sont devenues plus rares. Mais avant et après cette décision, il y avait toujours des malades qui, sans se lever, et sans aucun accident constatable, étaient atteints d'une tachycardie quelquefois très accentuée, qui pouvait même se développer d'une façon soudaine.

Un malade par exemple, arrivé à la troisième semaine, et se trouvant apyrétique, fut éveillé au milieu de la nuit par un sentiment d'oppression et de dyspnée. Le pouls, qui avait été presque normal le soir, était à 180, et la tachycardie se prolongea pendant plusieurs semaines. C'est un cas rare, mais je l'ai choisi parce qu'il souligne d'une manière frappante la complication dont je parle. Comme dans toutes les formes de battements trop rapides, le cœur tend à se dilater, et nous avons trouvé le bord gauche déplacé de 2 ou 3 cm. Le déplacement, dans la grande majorité des cas, était de courte durée.

Nous n'avons jamais pu trouver d'explication suffisante de cet événement, et faute d'accident extérieur on a eu recours à des hypothèses pathologiques, telles que inhibition du nerf vague; ainsi la foi supplée aux défauts de la connaissance, aussi bien en médecine qu'en théologie.

J'ajouterai que l'endocardite, si même elle existe, doit être d'une rareté extrême. Nous n'en avons pas observé un cas sur 300 ou 400 malades.

Nous parcourrons plus rapidement les autres symptômes. Les douleurs, quoique le plus souvent localisées aux jambes, sont fréquentes dans la région lombaire et occupent quelquefois les membres supérieurs. Chez quelques malades, elles se manifestaient dans l'abdomen, d'où une erreur de diagnostic qui mérite d'être notée. Vous savez qu'au début d'une pneumonie il n'est pas rare qu'un malade se plaigne d'une douleur atroce au ventre, et il est même arrivé qu'une opération chirurgicale a été entreprise pour une prétendue péritonite aiguë alors qu'il s'agissait d'une pneumonie centrale où, le premier jour, on ne constatait pas de signe physique aux poumons. Dans la fièvre des tranchées, nous avons également opéré pour une appendicite aiguë simulée.

Les douleurs aux jambes siégeaient plutôt aux tibias, mais quelquefois aux mollets, et quelquefois à l'entour des articulations, toutefois sans aucune arthrite. Elles étaient plutôt d'un caractère pénible, mais quelquefois étaient comme perforantes, instantanées ou foudroyantes, ainsi que les douleurs tabétiques.

Les conjonctives étaient injectées; il y avait une oscillation des globes, un nystagmus latéral, quand le malade regardait de côté.

Nous avons observé un exanthème que nous croyions particulier à cette fièvre. La distribution en était à peu près la même que dans la fièvre typhoïde, mais les petites taches étaient moins circonscrites et plus rouges, et ne s'élevaient pas au-dessus de la peau. Ces taches ne duraient que vingt-quatre ou trente-six heures, mais l'exanthème, comme dans la typhoïde, pouvait disparaître et reparaître plusieurs fois.

La rate était très souvent perceptible au bas des côtes, même dès les premiers jours.

Pour le reste, il n'y avait rien à remarquer. L'anorexie disparaissait après trois ou quatre jours, et les intestins n'étaient pas troublés. Une légère albuminurie de deux ou trois jours,

comme il arrive dans presque toute espèce de fièvre, était quelquefois notée, mais la néphrite ne se développait jamais.

La durée moyenne de la fièvre était de quatorze à vingt et un jours, mis à part quelques cas prolongés, et la durée de l'hospitalisation était en moyenne de six à sept semaines.

Les suites, excepté la tachycardie, n'étaient pas graves. Comme je vous l'ai dit, quelques cas se sont prolongés et, à Londres, Byam a pu en observer plusieurs qui durèrent plus d'un an, le sang des malades restant virulent. Mais cette éventualité était très rare.

La tachycardie était fréquente chez les hommes de troupe, la proportion atteignant près de 10 pour 100. Lewis l'attribuait à une attaque précédente de cette fièvre. A présent la proportion en est beaucoup diminuée.

La maladie ne tue jamais. Par conséquence l'anatomie pathologique est inconnue.

Le traitement est ce qu'on appelle expectant. C'est un titre honorifique qui sert plutôt à ne pas exclure ce traitement des mystères esculapiens qu'à lui indiquer une fonction précise. On se figure le concierge à la porte du temple, en voyant s'approcher cette figure aux traits peu définis. — « Pardon, Monsieur, qui êtes-vous? Ah! parfaitement, le traitement expectant ». Eh bien oui! passez, le traitement expectant. Mais il est un peu honteux le traitement expectant, et les autres agents thérapeutiques, mercure, arsenic, vaccins se poussent le coude, et se disent entre eux: « Le pauvre vieux! Le voilà qui va faire sa dernière confession. » Et lui, il pense en soi-même : « Vous avez beau, vous autres, être les aristocrates, les rois descendus des dieux olympiques et nourris par eux, moi, ignorant, faible, croyant aux mystères et aux miracles, prêt à m'emballer pour toute théorie nouvelle, à m'incliner devant l'apôtre le plus récent et le plus criard, moi je suis la majorité, et je la serai toujours. Moi je représente le Peuple! ».

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juillet 1922.

Un cas de mélitococcie. — *MM. Courcoux, Lelong et Cordey* rapportent une observation de fièvre de Malte à évolution prolongée, ayant duré 7 mois. La contamination semble s'être faite à Paris, le malade travaillant dans un atelier où il transportait des peaux de chèvres. Les symptômes les plus marquants furent un amaigrissement précoce, intense et persistant, une anémie profonde, des sueurs profuses avec polyurie, une série de 8 ondulations fébriles séparées par des intervalles d'apyrexie de durée croissante. Aucune complication n'apparut. Peu à peu les symptômes subjectifs du début qui avaient été assez intenses (dyspnée, toux, douleurs) se calmèrent.

Les auteurs insistent sur ce fait que la fièvre de Malte paraît être une maladie anergisante. L'autovaccinothérapie, pratiquée prudemment et longtemps, n'eut aucun résultat et ne donna lieu à aucune réaction locale ni générale.

Efficacité du traitement par le cyanure de mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques. — *MM. Chauffard, Brodin et Debray.* La recherche systématique de la réaction de Wassermann au cours des cirrhoses du foie montre la grande fréquence des réactions positives; aussi était-il indiqué de tenter, en pareil cas, un traitement syphilitique intensif par le cyanure de mercure. Ce traitement, peu utilisé jusqu'ici par suite des troubles digestifs provoqués, est devenu possible grâce à l'adjonction quotidienne de 1 gr. de carbonate de bismuth préconisé par Milian. Les auteurs ont pu traiter ainsi 4 cas de cirrhose et les résultats paraissent assez encourageants pour mériter d'être signalés. Rapidement se sont produites une résorption des œdèmes et de l'ascite ainsi qu'une amélioration marquée de l'état général.

Un cas d'argyrie consécutive à des cautérisations buccales par le crayon de nitrate d'argent. — *MM. Laubry et F. Bordet* présentent le malade qui travaille souvent en plein air, le torse à peu près nu. La localisation de la pigmentation à la moitié supérieure du corps, sa prédominance à la face plaident en faveur de l'influence de la lumière solaire sur la fixation de l'argent dans le derme. Les muqueuses sont respectées; par contre, la lunule des ongles est très pigmentée, absolument bleue comme dans les cyanoses. Depuis 4 ans le malade a cessé les cautérisations au nitrate d'argent, mais la pigmentation n'a pas diminué d'intensité.

Sclérose pulmonaire avec rétraction hépato-phrénique. — *MM. Salomon, Maingot et Coste* présentent une malade atteinte de sclérose pulmonaire avec rétraction hépato-phrénique donnant lieu radiologiquement à une image de kyste hydatique de la convexité du foie. Le diagnostic fut élucidé grâce à un pneumo-péritoine qui permit de reconnaître un foie collé à la coupole diaphragmatique, de forme et de dimensions absolument normales. Les auteurs concluent de leur cas et d'autres faits analogues à la grande utilité du pneumo-péritoine pour le diagnostic des ombres de la région phrénique.

Sclérose pulmonaire avec dextrocardie par traction. — *MM. Bigard et Coste* présentent un malade atteint de sclérose pulmonaire pleurogène avec dextrocardie complète par traction. Les signes physiques et l'examen radiologique montrent un hémithorax complètement déshabité par le cœur et un processus de pleurite intense du côté droit.

Spina bifida occulta cervical avec quadriplégie très tardive. — *MM. Pierre Marie et A. Léri* présentent une malade de 58 ans qui eut, à 46 ans, une paralysie spastique progressive du membre supérieur gauche, à 47 ans une paralysie du membre inférieur droit, vers 50 ans une parésie du membre supérieur droit. Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, aucun trouble sphinctérien. Tous les réflexes sont vifs, sauf le radial, le cubito-pronateur et l'olécrânien gauches, qui sont abolis alors que le radio-fléchisseur des doigts est fort. La lésion causale de cette quadriplégie peut donc être localisée immédiatement au-dessus du 8e segment cervical. Or la radiographie montre précisément un spina bifida très apparent de la 7e vertèbre cervicale. Cliniquement rien ne révèle ce spina bifida ni pigmentation cutanée, ni hypertrichose, aucune saillie ni dépression constatable.

Il est remarquable de voir qu'une lésion congénitale, comme un spina bifida, ne s'est révélée par aucun trouble jusqu'à 46 ans et a pu ensuite déterminer des troubles moteurs aussi considérables qu'une quadriplégie. Il est probable qu'il existe une petite tumeur, fibrome ou fibrolipome, telle qu'on en voit souvent associée au spina bifida, qui a déterminé d'abord l'inocclusion du rachis et qui, en se développant plus tard, a produit une compression médullaire.

Une affection non décrite des os : hyperostose « en coulée » sur toute la longueur d'un membre ou mélorhéostose. — *MM. A. Léri et Joanny* montrent une malade de 39 ans qui présente sur toute la longueur du membre supérieur gauche une hyperostose irrégulière, mamelonnée, très dense, presque linéaire; on dirait sur la radiographie qu'on a laissé « couler » une bougie d'os compact depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité de l'index et du médius. Le début clinique de l'affection remonte à l'âge de 10 ans. La syphilis ne semble pas en cause. Aucune ostéite jusqu'ici décrite ne se décèle par une semblable hyperostose étendue à toute la longueur d'un membre et limitée à ce membre. Il semble s'agir d'une maladie de l'ossification: on peut la désigner sous le nom de mélorhéostose (μελος, membre; ρεω je coule).

Linite plastique. — *MM. Babonneix, Brisard et Blum* présentent les pièces d'une linite plastique diagnostiquée de bonne heure grâce à la radiographie. L'estomac est extrêmement petit, relié par de nombreuses adhérences aux organes voisins. Histologiquement, épithélioma diffus, ayant envahi non seulement toutes les parois de l'estomac, mais encore le péritoine; grosses réactions scléreuses; lésions vasculaires importantes, semblant prédominer sur les artères atteintes d'endo- et de périartérite, parfois thrombosées.

Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique. — *MM. Pierre Marie, L. Binet et Mlle Lévy* insistent sur la fréquence de ces troubles, en particulier chez les jeunes sujets. Certains de ces troubles leur paraissent présenter des caractères d'organicité indéniable, en particulier les deux premières catégories qu'ils décrivent. Ils distinguent en effet: des *troubles respiratoires proprement dits*, des phénomènes de *toux spasmodique* et des troubles à caractère de *tics respiratoires*.

Ces troubles peuvent même rester la seule manifestation prolongée d'une encéphalite épidémique passée inaperçue au début. Ils constituent alors une véritable *forme respiratoire* de l'encéphalite épidémique.

Encéphalite hyperthermique chronique. — *M. E. Ledoux* (de Besançon) rapporte l'observation d'un malade qui, atteint, en Mai 1920, d'un syndrome encéphalitique caractérisé par des algies des membres inférieurs et de la fièvre ayant persisté pendant huit mois, a présenté, en Juillet 1921, une courte récidive, d'une durée de quelques jours, pendant laquelle furent observés de l'hyperthermie, une paralysie du petit oblique droit, des vomissements et une anurie complète de 4 jours. Une troisième poussée d'encéphalite hyperthermique s'est produite en Février 1922 et persiste depuis 5 mois, la fièvre oscillant entre 38° et 42°. La symptomatologie est très touffue: secousses myocloniques, tremblements, paralysie du petit oblique droit, vomissements incoercibles, diarrhée profuse, insomnie rebelle, anurie totale, survenant par crises de 8 à 10 jours, terminées fréquemment par des hématuries, incontinence d'urine dans l'intervalle des crises d'anurie. L'état général se maintient relativement satisfaisant.

Le symptôme qui domine ce tableau exceptionnel est la température extrêmement élevée qui n'a cédé que 4 jours en 5 mois, mais qui ne présente pas le caractère de la fièvre d'origine infectieuse. Elle est liée sans doute à l'irritation des centres thermiques mésocéphaliques.

2 cas de sciatique rhumatismale guéris par l'injection intraveineuse de salicylate de soude. — *MM. B. Weill-Hallé et Chabanier*, dans un cas récent et suraigu de sciatique double et dans un autre cas remontant à plusieurs mois et rebelle à de nombreuses tentatives thérapeutiques, ont obtenu la guérison immédiate et durable par l'injection intraveineuse de salicylate de soude en solution aqueuse au 1/50e. Une seule injection suffit dans le premier cas où la réaction générale fut particulièrement vive; 2 injections complémentaires furent pratiquées dans le second.

— *M. Florand* pratique depuis longtemps dans la sciatique l'injection intraveineuse de salicylate (0 gr. 05) sur le trajet du nerf, préconisée par Bouchard, et il en a obtenu les meilleurs résultats.

Epidémicité de l'érythème noueux. — *MM. G. Caussade, Monier-Vinard et Lafourcade* ont observé en un mois 8 cas d'érythème noueux dans des milieux différents chez des sujets âgés de 12 à 61 ans. Ces cas furent groupés pour la plupart : 4 étaient hospitalisés et 3 appartenaient à une même famille. Tous furent typiques au point de vue de la fièvre qui fut généralement peu élevée, de l'éruption, des manifestations articulaires et de l'évolution (18, 12, rarement 30 jours). Chez 3 sujets, le début s'annonça par une angine rouge ou de la stomatite. 6 malades étaient nettement indemnes de tuberculose, comme le prouvaient les signes physiques, la radioscopie, l'anamnèse et, dans 1 cas, la réaction de Besredka. Dans les 3 cas familiaux, la contagion paraît nette : un enfant a contaminé deux de ses parents qui furent atteints simultanément; l'incubation fut de 15 jours, au lieu de 4 jours notés dans des faits analogues.

La contemporanéité de tous ces cas tend à faire admettre la notion d'épidémicité possible; d'autre part, il faut signaler le peu d'affinité de l'érythème noueux pour la tuberculose dans ces observations. Ces faits semblent donc devoir être séparés des érythèmes noueux évoluant soit chez des tuberculeux, soit au cours de certaines infections ou intoxications. Ces derniers n'ont de commun avec les premiers que les caractères objectifs de l'éruption.

Un cas de pyélonéphrite gravidique traitée par le bactériophage de d'Hérelle. — *MM. Courcoux, Philibert et Cordey* relatent l'observation d'une malade atteinte de pyélonéphrite gravidique et qui fut traitée par le bactériophage de d'Hérelle. Il s'agit d'un

essai d'application chez l'homme des propriétés du bactériophage qui, on le sait, est capable de lyser *in vitro* et *in vivo* certaines espèces microbiennes et, d'autre part, de conférer à l'organisme une immunité durable contre ces germes.

La malade traitée est une jeune femme enceinte de 6 mois, atteinte de pyélonéphrite à colibacilles. Après avoir adapté une souche de bactériophage donnée par M. d'Hérelle, au colibacille de cette malade, c'est-à-dire après avoir obtenu la lyse totale d'une culture en bouillon, on injecta à la malade le filtrat des cultures lysées, à la dose de 5 cmc par voie sous-cutanée et de 15 cmc par voie vésicale, en une seule fois. La fièvre, qui atteignait 39° depuis plus d'un mois, céda brusquement et ne reparut plus. Le colibacille a été néanmoins retrouvé dans les urines, considérablement éclaircies. Il s'agit sans doute de la persistance de formes de colibacilles résistantes au bactériophage, car celui-ci a été retrouvé à plusieurs reprises dans les urines. La malade a récemment accouché sans présenter de rechute fébrile ; les suites de couches furent normales.

Les auteurs concluent à la parfaite innocuité du traitement et à sa valeur, comparable à celle des autres procédés de vaccination appliqués jusqu'ici. Il s'agit évidemment d'une observation d'attente, demandant confirmation et appelant de nouvelles recherches notamment en ce qui concerne les différentes voies possibles d'administration ; mais le principe de l'injection unique, c'est-à-dire en un seul temps, d'une importance extrême, paraît nettement établi ; la répétition des injections est à rejeter, car elle produit la sensibilisation de l'organisme à l'infection.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Juillet 1922.

Lésions inflammatoires dans l'idiotie mongolienne. — *M. Babonneix.* Pour la plupart des auteurs, l'idiotie mongolienne doit être rattachée à une agénésie cérébrale, les lésions inflammatoires des méninges que l'on y observe étant essentiellement accessoires et contingentes.

En réalité, ces lésions sont trop constantes et trop importantes pour que l'on puisse admettre cette manière de voir. Le plus souvent, elles intéressent la pie-mère cérébrale et affectent un type banal, sans spécificité histologique ; quelquefois aussi, elles consistent en nodules gommeux situés au fond d'un sillon méningé.

Ces lésions ne sont ni terminales, ni secondaires. Bien au contraire, elles semblent primitives, et, peut-être même, causales. Si l'on tient compte de ce fait que la microgyrie est en relation topographique étroite avec elles, les circonvolutions atrophiées étant situées juste au-dessous d'elles force est de conclure que, dans le mongolisme, l'agénésie cérébrale, loin d'être primitive, est, en réalité, secondaire aux lésions inflammatoires de méningite chronique.

Surinfection du cobaye tuberculeux, avant et après l'établissement de l'état allergique. — *MM. Robert Debré et Henri Bonnet.* On sait que, chez le cobaye tuberculeux, l'inoculation d'une forte dose de bacilles, par voie sous-cutanée, peut déterminer le phénomène de Koch. Strauss, Bezançon et de Serbonnes, Rist et Rolland ont cherché à établir les conditions de production de ce phénomène. Debré et Bonnet se sont efforcés de préciser ces notions en examinant si le mode de réaction de l'animal était identique avant et après l'établissement de l'état allergique, décelé par la sensibilité à la tuberculine.

Injectant à un lot de cobayes un demi-milligramme de bacilles tuberculeux, à raison de 1/10 de milligr. tous les jours, pendant 5 jours, à un autre lot la même dose, à raison de 1/10 de milligr. tous les 5 jours, et à un autre lot la même dose à raison de 1/10 de milligr. tous les 10 jours, voici ce qu'ils ont observé :

Dans la période anté-allergique, toutes les inoculations, faites tous les jours ou tous les 5 jours, sont identiques : l'animal continue à réagir comme un animal neuf. Dès que l'état allergique, défini par la capacité de réagir à la tuberculine, est établi, l'attitude de l'animal vis-à-vis des surinfections est modifiée : elle tend graduellement vers l'apparition du phénomène de Koch.

Les auteurs comparent ces faits à ceux décrits dans l'étude de la syphilis expérimentale (Finger et Landsteiner, Neisser, Queyrat) : l'inoculation du virus syphilitique ne peut déterminer de chancres de surinfection qu'au cours de la période qui précède l'apparition du premier chancre ; ce résultat est difficile ou impossible à obtenir quand le premier chancre a paru. Ces faits sont à rapprocher aussi des constatations anatomo-cliniques faites au cours de la tuberculose du nourrisson suivant que la contamination a eu lieu avant ou après l'établissement de la période allergique.

Lécithine et gestation. — *M. Henri Vignes.* Partant du fait connu qu'il existe pendant la gestation une augmentation de la teneur du sang en lécithine, l'auteur s'est demandé si cette hyperlécithinémie provient d'un enrichissement de l'organisme en lécithine, ou s'il s'agit simplement d'une mobilisation des réserves de l'organisme.

Des dosages pratiqués sur des souris broyées en bloc, lui ont permis de voir que les tissus des femelles hystérotomisées au cours de leur gestation sont notablement plus pauvres en phosphore lipoïdique que ceux de leur fœtus et que ceux des témoins.

L'élimination urinaire des acides organiques chez les diabétiques acidosiques. — *MM. Marcel Labbé, Henry Bith et F. Nepveux.* Chez les diabétiques acidosiques, l'élimination urinaire des acides organiques, dosés par la méthode de Van Slyke et Palmer, augmente dans de grandes proportions. La courbe de leur excrétion est le plus souvent parallèle à la courbe de l'excrétion des corps acétoniques, des acides aminés, de l'ammoniaque. Le régime alimentaire modifie beaucoup leur excrétion ; c'est le régime carné qui l'élève le plus.

Ce procédé nouveau semble très intéressant pour établir le diagnostic, le pronostic et pour suivre l'évolution de l'acidose au cours du diabète.

Dosage du bleu de méthylène en circulation dans le sang. — *MM. E. Schulmann et L. Justin Bezançon* ont montré, dans une note précédente, le parti qu'on peut tirer de l'élimination urinaire du bleu de méthylène pour apprécier les oxydations et les réductions organiques. Ces recherches les ont amenés à étudier la présence du bleu de méthylène dans le sang et à mesurer ses variations. Le bleu de méthylène, introduit dans le sang par injection ou ingestion, s'y trouve à l'état de chromogène. Le sérum et le plasma ne sont en effet jamais teintés. Une défécation spéciale, suivie d'oxydation, est nécessaire. MM. Schulmann et Justin Bezançon donnent la technique d'un dosage colorimétrique.

Ils ont constaté :

1° Qu'après injection le taux du bleu dans le sang s'accroît rapidement et décroît de même après ingestion ; au contraire, le colorant apparaît et disparaît beaucoup moins vite ;

2° Qu'après ingestion prolongée, il y a rétention du bleu qui s'accumule dans le sang.

Action cytologique du calcium et du potassium sur la cellule cancéreuse. — *MM. Troisier et Wolf* donnent une description de l'action cytologique de solutions d'électrolytes sur la cellule cancéreuse, suivie heure par heure jusqu'à la dissolution autolytique des cellules. Tandis que le K, en solution isotonique neutre, aboutit à une dilution du cytoplasme avec augmentation du volume de la cellule, le Ca, tant en solution isotonique (8 pour 1.000) que hypotonique (5 pour 1.000), provoque une « condensation » du cytoplasme avec rétrécissement concentrique du volume de la cellule et du noyau. Les mitoses ne semblent pas être influencées par ces actions électroioniques.

Sur la nécrose des os atteints par un processus cancéreux et traités par les radiations. — *M. Cl. Regaud.* Lorsqu'on a traité par les rayons X ou par des foyers radio-actifs, à fortes doses, un épithélioma ulcéré ayant envahi secondairement un os (frontal, temporal, maxillaires, os du nez, etc.), il se développe souvent dans celui-ci un processus nécrobiotique particulier. Dans certains cas, la nécrose osseuse se développe dans la plaie restée non cicatrisée ; parfois (tumeurs fermées, notamment cancers du maxillaire supérieur) elle est tardive, survient à l'occasion d'une infection banale, et devient le point de départ de l'ulcération secondaire de la peau.

Contrairement à ce qu'on observe dans les ostéonécroses provoquées par une infection primitive (tuberculose, ostéomyélites), les parties osseuses mortifiées sous l'influence des radiations n'ont pas de tendance ni à l'usure, ni à la séparation d'avec les parties vivantes. Il ne se forme pas de séquestre mobile.

Lorsque le néoplasme n'a pas été stérilisé, le processus cancéreux continue en faisant le tour de la partie osseuse nécrosée. La continuation du traitement par les rayons est inefficace, mais augmente la mortification des tissus : ce qui justifie l'opinion ordinairement admise de l'incurabilité (par les rayons) des épithéliomas ayant envahi une pièce osseuse.

Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

4 Juillet 1922.

Note complémentaire sur l'élimination des médicaments par la muqueuse intestinale. — *MM. J. Carles, H. Blanc et Fr. Leuret,* continuant la série de leurs expériences au sujet de l'élimination intestinale des médicaments et observant toujours la même méthode expérimentale, ont pu démontrer l'élimination de l'acétate de plomb, du biiodure de mercure et du cacodylate de soude (l'élimination intestinale de ce dernier médicament étant très importante).

Par contre, ils n'ont pu retrouver au niveau de la muqueuse intestinale les sels d'argent (électrargol, protargol), le sous-nitrate de bismuth, le salicylate de soude.

De l'ensemble de leurs travaux, les auteurs concluent que :

1° L'intestin grêle et le gros intestin remplissent un rôle d'élimination non douteux ;

2° L'intestin grêle et le gros intestin n'éliminent pas avec la même intensité tous les médicaments et n'éliminent pas tous les médicaments : cette sélection traduit une participation active de la muqueuse intestinale et montre que ce n'est pas là un phénomène passif ;

3° L'élimination de l'intestin grêle et du gros intestin sont nettement séparées, chacun éliminant pour son propre compte ;

4° D'une façon générale, le gros intestin, à poids égal, semble éliminer davantage que l'intestin grêle.

Note complémentaire sur le sort des médicaments injectés dans l'organisme. — *MM. Carles, Fr. Leuret et H. Blanc,* poursuivant leur étude sur l'élimination des médicaments injectés dans l'organisme et leur persistance au point d'injection, ont expérimenté avec les médicaments suivants : salicylate de soude, électrargol, protargol, sous-nitrate de bismuth, acétate neutre de plomb, cacodylate de soude. Le cacodylate de soude s'élimine assez rapidemement puisque, 40 heures après, on retrouve seulement au point d'injection 1/6 de la dose injectée ; outre l'intestin, le pancréas et le rein constituent pour ce médicament une voie importante d'élimination. Avec les sels de plomb il semble qu'il se produise une imprégnation lente de tout l'organisme. Quant aux sels de bismuth, on retrouve la totalité du médicament 56 heures après l'injection au point injecté : l'absorption est nulle. Le salicylate de soude paraît s'éliminer uniquement par l'urine et par la bile et disparaît rapidement du point d'injection. Quant aux sels d'argent, très rapidement absorbés, on n'en retrouve pas trace dans l'organisme où ils doivent subir des modifications qui nous échappent.

Note sur le rôle de suppléance de la muqueuse intestinale dans l'élimination des médicaments. — *MM. J. Carles, H. Blanc et Fr. Leuret.* De même que pour l'urée dans le cas d'urémie expérimentale (Claude Bernard), les auteurs se sont demandé si le rôle de suppléance de l'intestin dans l'élimination, lorsque la fonction rénale est supprimée, ne s'exerçait pas aussi vis-à-vis des médicaments. Le médicament employé a été le citrate de fer qui, à l'état normal, se localise en majeure partie dans le rein. Les animaux d'expérience ont été des chiens chez lesquels les auteurs ont pratiqué soit la ligature des vaisseaux rénaux, soit une néphrectomie double. Ils ont observé que la suppression de l'émonctoire rénal a amené une élimination plus importante du médicament du côté de l'intestin et ils ont constaté que le gros intestin a suppléé pour une plus grande part que l'intestin grêle à la déficience du rein à poids égal. De leurs expériences les auteurs concluent que, sans vouloir étendre cette fonction de suppléance de la muqueuse intestinale à tous les médicaments sans exception, on peut, cependant, émettre le principe que l'émonctoire intestinal, important à l'état normal, l'est encore davantage lorsque le fonctionnement rénal est supprimé.

De la constance du cardiogramme négatif en décubitus latéral gauche comme élément de dia-

gnostic dans la symphyse du péricarde. — *MM. V. Pachon et R. Fabre* montrent que l'impossibilité d'obtenir dans le décubitus latéral gauche un cardiogramme positif, c'est-à-dire la constance du cardiogramme négatif en tout point exploré, est un signe fondamental dans le diagnostic de la symphyse du péricarde. Les auteurs publient des tracés tout à fait typiques dans 2 observations dont une, en particulier, avec autopsie.

La tension oculaire après ponction de la chambre antérieure. — *M. Bonnefon* tient à faire remarquer que la réaction hypertonique de l'œil, consécutive à une ponction évacuatrice, a été étudiée et décrite par lui six mois avant que paraisse la note de Magitot à la *Société de Biologie*.

Au cours de cette même note, M. Magitot présente des faits d'ophtalmomalacie expérimentale, sans indiquer qu'il s'agit d'une notion inédite, dont la *Société de Biologie* entend parler pour la première fois, sans indiquer le nom de l'auteur dont les travaux ont inspiré ces expériences de seconde main.

Cet auteur est encore M. Bonnefon, qui, s'il revendique la paternité de ces différentes recherches, déclare ne prendre nullement à son compte les conclusions qu'elles ont récemment inspirées à M. Magitot.

Sur le déterminisme des ondulations secondaires des myogrammes de gonflement. — *MM. V. Pachon et C. Petiteau*, après avoir montré que la présence d'ondulations secondaires était un caractère commun aux myogrammes de gonflement, les auteurs, dans le but de pénétrer le mécanisme intime de ces ondulations, ont recherché les divers facteurs d'influence susceptibles de déterminer des variations dans leur manifestation objective.

Leurs expériences les amènent à conclure que les ondulations secondaires des myogrammes de gonflement sont, aux divers points de vue de leur netteté, de leur intensité ou de leur nombre (d'où résultent des myogrammes bifides ou monofides), essentiellement commandées par les facteurs suivants : volume du muscle exploré, contraction totale ou partielle du muscle, degré de brusquerie de la contraction, état de tension préalable et passive des fibres musculaires.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Juin 1922.

Anévrisme de la crosse de l'aorte avec péricardite hémorragique et cœur géant. — *M. G. Lory* présente un cœur remarquable par son poids et son volume. Il ne pèse pas en effet moins de 2.025 gr., anévrisme compris. Il s'agit d'un malade mort d'asystolie irréductible qui présentait en outre une péricardite hémorragique et un anévrisme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte.

Une forme nouvelle de muscle tenseur de l'arcade crurale (Le Double). — *M. R. Patry et W. Müller* ont observé sur un sujet l'existence de faisceaux musculo-aponévrotiques parallèles à l'arcade crurale, situés entre le grand oblique et le petit oblique, formant ainsi le toit du canal inguinal et insérés en dehors sur l'arcade crurale. L'insertion interne était différente à droite et à gauche : à gauche, l'insertion se faisait sur la face antérieure de la gaine du droit, entre grand oblique et petit oblique et sur l'épine du pubis; à droite, elle se faisait sur la gaine du grand droit et sur le petit oblique.

Ces fibres musculaires représentent le *tenseur de l'arcade crurale* (Le Double, Grüber).

Observation d'un cas de 7e côte cervicale bilatérale chez une femme de 33 ans. — *M. Delahaye* rapporte un cas de cette malformation. Elle est passée totalement inaperçue jusqu'au jour où la femme a remarqué, par hasard, une petite tuméfaction dure, arrondie, indolore, au-dessus de sa clavicule droite. La palpation permet de faire facilement le diagnostic de 7e côte cervicale droite. La recherche des symptômes de compression d'ordre vasculaire et nerveux reste absolument négative.

Du côté gauche, l'examen clinique ne révèle rien qui mérite notation.

La radiographie de face et de profil révèle les anomalies suivantes :

A droite, une 7e côte cervicale longue, mince, incomplète, à deux tronçons, l'un postérieur, horizontal; l'autre antérieur, cervical, triangulaire à base inférieure, soudé à la côte sous-jacente. Entre les deux tronçons il y a pseudarthrose;

A gauche, une 7e côte cervicale courte, mince, incomplète, constituée par un seul tronçon postérieur.

Cette observation confirme la notion de l'absence parfois complète et prolongée des signes de compression en cas de côte cervicale supplémentaire.

S'il y a bilatéralité, les deux côtes sont en général très différentes de forme : le plus souvent on note une côte longue et mince à gauche, une courte et épaisse à droite. Ici les deux côtes sont minces et la longue est à droite.

L'absence de troubles de compression radiculaire peut s'expliquer par ce fait que les deux côtes surnuméraires sont minces. Pour Robineau, en effet, les troubles nerveux seraient plutôt déterminés par les côtes courtes et épaisses.

Polype fibreux de la langue chez un nouveau-né. — *MM. Paul Delbet et Bellenger* présentent les coupes d'un polype de la langue dont le tissu conjonctif est riche en lymphatiques et vaisseaux sanguins.

1er Juillet 1922

Aortite abdominale avec anévrisme disséquant chez une tuberculeuse jeune non syphilitique. — *MM. Durand et Marquezy* présentent un anévrisme de l'aorte abdominale. La malade, tuberculeuse, avait au niveau de l'épigastre une petite tumeur très mobile. Une intervention exploratrice fit découvrir un anévrisme de l'aorte abdominale. La malade vécut encore 57 minutes après l'opération. A l'autopsie, on trouva un anévrisme disséquant siégeant à 2 cm. au-dessus de la bifurcation aortique. Histologiquement il n'y avait aucune lésion rappelant la syphilis, mais une simple lésion d'athérome.

Les auteurs pensent que la tuberculose peut jouer un rôle important dans la pathogénie de cet anévrisme. La malade ne présentait aucune lésion du Σ ancienne ou en évolution. Elle avait une coxalgie ancienne, un mal de Pott récent.

Endocardite maligne à pneumocoques, avec lésions hépato-rénales chez un syphilitique. — *M. Bonnel* (de Limoges) présente sous ce titre une observation détaillée d'endocardite végétante due au pneumocoque, ayant déterminé une symptomatologie complexe : insuffisance aortique et compression du nerf récurrent gauche.

Le malade, qui était syphilitique, a succombé, au bout de deux mois, par septicémie, collapsus cardiaque et azotémie.

L'examen histologique des organes (cœur, foie, rate, rein) a montré, outre la présence de pneumocoques typiques, des lésions infectieuses et dégénératives principalement marquées au niveau de l'endocarde et des cellules hépatiques.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Juin 1922.

Le choix du sel opaque en radiologie gastrique. — *M. Guéneau* étudie la question du choix d'un sel opaque en vue de l'adoption d'un repas-type en radiologie gastrique. Il préconise le sulfate de baryte crémeux, obtenu par réaction du sulfate de soude sur le chlorure de baryum recristallisé pur; ce sel opaque l'emporte sur le sulfate de baryum en poudre, et sur les autres sels opaques par la finesse extrême des particules qui le constituent, ce qui permet de l'émulsionner sans addition de substances étrangères; il est livré sous forme d'une crème épaisse et très blanche, avec 50 pour 100 d'eau. Ce sel rend facile l'adoption de n'importe quelle formule de repas opaque. Il tend d'ailleurs à se généraliser de plus en plus.

De l'unification du repas opaque et de la durée de l'évacuation gastrique normale. — *M. Ronneaux* est partisan de la création d'un repas-type. Il préconise l'emploi du sulfate de baryum crémeux ou gélobarine, mélangé à l'eau sans adjonction alimentaire, car celle-ci peut modifier la durée de l'évacuation selon la tolérance ou la susceptibilité de chaque estomac pour l'aliment employé. L'auteur montre par des exemples que l'évacuation gastrique peut varier dans des proportions considérables pour un même sujet, suivant ses conditions d'existence ou de travail physique durant les heures qui ont précédé l'examen. Toutes sortes d'autres causes comme le travail intellectuel, les émotions, le surmenage, l'insomnie, peuvent d'ailleurs également accélérer ou retarder cette évacuation. Avant donc de fixer une limite officielle à sa durée, il convient d'accumuler de nombreux documents; le diagnostic de stase gastrique ne doit pas être posé à la légère, en se basant exclusivement sur la durée de l'évacuation de l'estomac d'un sujet examiné pour la première fois.

Evacuation de l'estomac normal après ingestion de sablés opaques (Biskopaks). — *M. Charpy* apporte le résultat de 13 observations portant sur des estomacs considérés comme normaux cliniquement. Après 14 heures de jeûne, puis absorption de 5 biskopaks, soit 50 gr. de sulfate de baryte chimiquement pur et neutre et 150 gr. de subsances alimentaires (farine, lait, œufs, sucre), on constata l'évacuation : 3 fois en 4 heures, 2 fois en 4 h. 45, 7 fois entre 5 heures et 5 h. 1/2, 1 fois en 6 heures. On peut donc dire qu'avec les biskopaks il y a évacuation normale si l'estomac se vide entre 4 heures et 5 heures. Mais d'autres facteurs nombreux peuvent modifier l'évacuation, on devra donc essayer de remédier à ces causes de divergence : 1° en diminuant le dégoût pour l'absorption du repas (par une préparation agréable); 2° en administrant une préparation possédant des propriétés succagogues susceptibles de provoquer la sécrétion chimique, l'évacuation n'ayant lieu que pour une teneur déterminée de chyme gastrique en acide; 3° en examinant l'individu dans des conditions aussi identiques que possible.

Les contre-indications de la rœntgenthérapie des fibromyomes utérins. — *M. Béclère* estime que l'efficacité et l'innocuité de ce traitement ne sont plus contestées que par les aveugles volontaires et, parmi les indications autrefois opposées à son emploi, devant la plus grande expérience des radiothérapeutes, le perfectionnement de leur outillage, l'amélioration de leur technique, la plupart ont disparu.

La grossesse interdit l'irradiation. Toutes les lésions concomitantes qui exigeraient une opération si elles existaient seules doivent, bien entendu, être opérées, mais les salpingites chroniques et même les salpingites subaiguës sans gravité, loin de mettre obstacle à l'irradiation, tirent souvent de la supression de la congestion menstruelle un bénéfice indirect. Ni l'enclavement des fibromes dans le bassin, ni le développement dans les ligaments larges, ni leur siège sous-péritonéal ou sous-muqueux ne s'opposent à l'irradiation, bien qu'on doive attribuer exclusivement aux fibromes sous-muqueux les quelques cas exceptionnels de véritable échec du traitement. Les fibromes les plus volumineux, les fibromes géants peuvent être irradiés avec succès, sans disparaître jamais, ils régressent toujours plus ou moins et deviennent à la fois supportables et inoffensifs. La jeunesse des malades n'est plus un obstacle à la rœntgenthérapie, efficace à tout âge et même plusieurs années après la ménopause naturelle quand, par exception, la tumeur utérine grossit encore. Parmi les dégénérescences aseptiques, septiques et malignes des fibromes, seules les complications septiques, infection, suppuration et gangrène exigent l'intervention chirurgicale. La crainte d'une dégénérescence sarcomateuse, présente ou future, ne contre-indique plus la rœntgenthérapie qui, plus pénétrante qu'autrefois, est devenue le traitement de choix de tous les sarcomes de l'utérus, y compris les sarcomes reconnus histologiquement et jugés inopérables après laparotomie. C'est d'ailleurs pour un fibrome la seule dégénérescence maligne qu'on ait le droit de craindre. La coexistence d'un épithélioma de la muqueuse intra-utérine constitue une lésion indépendante surajoutée, très différente de siège et de nature, qui commande, dès qu'elle est reconnue, l'hystérectomie.

En résumé, on peut aujourd'hui, en renversant la formule ancienne, dire que la rœntgenthérapie est contre-indiquée seulement quand une raison majeure commande impérieusement l'opération.

Au sujet de la radiothérapie du fibromyome. — *M. Zimmern* considère que les fibromes sous-muqueux et surtout les polypes résistent ordinairement à la radiothérapie. L'absence d'amélioration, voire même la recrudescence des hémorragies est souvent un indice de cette légalisation, et doit conduire à l'intervention. En ce qui concerne les fibromes justiciables de la radiothérapie, on rencontre des cas qui guérissent rapidement, pleinement et à peu de frais, et d'autres qui, malgré des doses notables, affectent une résistance surprenante. Les hémorragies parfois s'arrêtent, mais pour peu de temps, et la récidive survient, la tumeur ne décroît pas. Il est probable, d'après l'auteur, qu'il existe une sensibilité du processus fibromyome dont l'origine est double : celle-ci a pour point de départ tantôt le myome lui-même qui, jeune encore, en activité évolutrice, se trouve de ce fait

plus vulnérable, tantôt l'ovaire, qui déjà en involution régressive naturelle, de par l'approche de la ménopause, subit, du fait de l'irradiation, une accélération de cette involution ; témoin les résultats plus faciles de la radiothérapie au voisinage de la ménopause. Cette sensibilité de l'ovaire et du fibrome est un facteur qui prime la question du dosage et commande les conditions optima du succès de la méthode.

L'étude radiologique de l'évacuation; interprétation de la stase. — D'après *M. Barret*, un horaire normal de l'évacuation ne peut être fixé qu'entre des limites très larges, sa durée variant beaucoup d'un sujet à l'autre et chez le même sujet sous des inflences multiples. Il faut attacher d'ailleurs beaucoup plus d'importance à l'interprétation de la stase que à sa définition. En elle-même elle n'a aucune signification déterminée, sa seule constatation ne permet de conclure ni à une sténose, ni même à un ralentissement véritable de l'évacuation; inversement, son absence n'autorise pas à déclarer le pylore libre ni l'évacuation régulière. Elle peut relever de troubles très différents dans le régime de l'évacuation : c'est ce *régime* qu'il faut connaître et on ne peut y arriver que par l'étude approfondie du fonctionnement de l'estomac.

HARET.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Juin 1922.

A propos de la forme diathermique des courants de haute fréquence. — *M. Zimmern* confirme les résultats obtenus par M. Duhem à l'aide de son procédé de diathermie, qui peut être considéré comme une modalité nouvelle et heureuse de l'application générale des courants de haute fréquence journellement employée sous forme de lit condensateur. Il rappelle qu'avec Turchini il a montré que l'apport de calories supplémentaires, sans élévation de la température, fait intervenir la régulation thermique, notamment la vaso-dilatation. L'excitation périodique de celle-ci par le procédé ci-dessus explique, dans certains cas d'hypertension artérielle, le retour de l'équilibre circulatoire avec abaissement de la tension. Elle explique encore la diminution de la cryesthésie et d'autres manifestations liées à des troubles circulatoires.

— *MM. Delherm et Laquerrière* rappellent que la diathermie a vu le jour en France et que les expériences de d'Arsonval en 1892 sont là pour le prouver. Ils estiment que la cage de haute fréquence est un appareil qui ne donne que des résultats, pour le moins très aléatoires, sur l'hypertension. Ils utilisent de préférence, chez les hypertendus, les migraineux, les goutteux, etc., le lit de haute fréquence, qui est une manière d'effectuer la diathermie générale : les résultats obtenus sont souvent très favorables sur les céphalalgies, les sensations de refroidissement des extrémités, les vertiges, l'insomnie, etc., en un mot sur bien des signes fonctionnels dont souffrent les artério-scléreux.

Présentation de modèles de tables radiologiques. — *M. Lhomme* présente la maquette d'un nouvel appareil actuellement en construction. Cette table peut prendre toutes les positions depuis la verticale jusqu'à l'horizontale et permet également la position de Trendelenburg. Elle peut, en outre, pivoter autour de son grand axe et donner toutes les positions obliques et latérales pouvant être combinées aux différents décubitus et à la station verticale Le châssis porte-ampoule, n'étant pas solidaire du plateau de la table, permet de faire décrire à l'ampoule un cercle complet autour du sujet et de l'examiner dans toutes les positions latérales. Cette indépendance des mouvements de l'ampoule et de ceux de la table est d'un très grand intérêt pour la méthode d'insufflation péritonéale dite pneumo-péritoine, qui exige l'examen du malade dans toutes les positions ; elle présente de grands avantages pour l'exploration du médiastin, du tube digestif et plus particulièrement du duodénum.

— La table de *M. de Boissière* comprend un plateau d'examens, un cadre de bois et un châssis métallique. Le plateau pivote sur le cadre et le cadre pivote sur le châssis; le premier mouvement permet les examens dans le décubitus latéral droit ou gauche; le deuxième mouvement permet l'examen dans toutes les positions allant de l'horizontale à la verticale. La position de Trendelenburg est très facilement obtenue.

Du contrôle chirurgical du diagnostic radiologique. — *M. de Boissière* apporte les observations de 37 malades examinés en 1921 en radioscopie et opérés par la suite pour des affections du tube digestif. Pour 32 de ces malades l'opération a confirmé le diagnostic radiologique. Le diagnostic radiologique s'est trouvé en défaut 2 fois et incomplet 5 fois; par contre, il a pu, dans 4 cas, préciser un diagnostic qui avait échappé à l'examen clinique. L'auteur signale que, chez 18 pour 100 des malades examinés pour troubles de l'estomac, il existait en réalité de l'appendicite.

Essais de mesure ionométrique des lampes à vapeur de mercure. — *M. Giraudeau* décrit un électroscope à feuilles d'or destiné à mesurer le pouvoir ionisant des lampes à vapeur de mercure. Avec cet appareil, il est possible d'étalonner différentes lampes et aussi de comparer le débit d'une même lampe sous deux tensions différentes. Cependant il n'y a pas parallélisme complet entre l'action ionisante et l'action thérapeutique.

Fracture isolée du sacrum. — *MM. Brocq et Jaubert de Beaujeu* présentent la radiographie d'un malade ayant fait une chute en position assise sur le tampon d'un wagon : douleur vive, impotence presque nulle ; la radiographie montre l'arrachement d'une partie de l'aileron sacré, qui est basculée en haut et vient se projeter sur l'apophyse transverse de la 5e lombaire, obstruant l'espace situé entre cette dernière, le sacrum et la crête iliaque.

La chronaxie en pathologie. — *M. Georges Bourguignon*, dans cette conférence, qui fait suite à celle qu'il avait faite au mois de Janvier sur la chronaxie normale, expose les lois générales qu'il a tirées de l'étude des variations de la chronaxie en pathologie.

Après avoir étudié la chronaxie dans la dégénérescence wallérienne, la myopathie, et la maladie de Thomsen, et établi une distinction précise entre les lésions partielles et totales d'un muscle, il montre que toute lésion d'un neurone (sensitif, périphérique, pyramidal, voies motrices extrapyramidales) se répercute sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques et des muscles en relation fonctionnelle avec le neurone lésé. Il appuie sa démonstration sur l'étude des variations de la chronaxie motrice dans les névralgies, le zona, les hémiplégies, les syndromes parkinsoniens de la maladie de Parkinson et de l'encéphalite léthargique.

Ces études le conduisent à donner des lois toutes nouvelles en pathologie générale du système nerveux et des indications extrêmement précises au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement de ses affections.

G. RONNEAUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Juin 1922.

A propos de la scoliose. — *M. Lance* pense que l'insuffisance respiratoire, qui joue un rôle important dans la genèse des cyphoses infantiles, n'en joue qu'un accessoire dans la scoliose. La cause principale des scolioses dites « essentielles » réside dans les asymétries osseuses vertébrales primitives, très fréquentes, comme le montrent les radiographies.

L'autohématothérapie dans les maladies cutanées. — *M. Gastou* signale les résultats obtenus par cette méthode avec *MM. Pontoizeau et Dutrey* : injections dans les muscles de la fesse, à plusieurs reprises, de 5 à 20 cmc de son propre sang recueilli dans les veines; ce traitement est surtout actif dans les dermatites microbiennes.

Dilatation de la crosse de l'aorte. — *M. Guelpa*, dans 7 observations, a obtenu une amélioration constante et rapide par des périodes fréquentes de purge et de jeûne répétées alternant avec des périodes d'alimentation carnée acide restreinte.

— *M. Clément-Simon* pense que l'opinion de M. Guelpa, faisant jouer le rôle principal à la diathèse alcaline et le rôle secondaire à la syphilis, est dangereuse, puisqu'elle tend à négliger le traitement spécifique; l'origine syphilitique de l'anévrisme aortique est démontrée par la présence de tréponèmes dans les parois de l'aorte et, de plus, beaucoup de porteurs d'anévrismes ne sont pas obèses, mais, bien au contraire, amaigris.

Appareil pour la transfusion sanguine sans citratation préalable. — *M. Dartigues*, au nom de *MM. Pauchet et Bécard*, présente un nouvel appareil pour transfusion : c'est une ampoule dite « à renversement » dans laquelle le sang est recueilli directement. On peut ainsi transfuser des doses massives de sang très simplement.

Traitement de la syphilis par les sels de bismuth. — *MM. Clément-Simon et Bralez* ont soigné 113 cas par les sels insolubles de bismuth. Ils concluent que le bismuth est plus maniable que les arsénobenzols et aussi maniable que le mercure et que, cliniquement, son action est égale, sinon supérieure aux arsénobenzols, surtout dans les complications nerveuses.

Le coup de chaleur chez les nourrissons. — *M. Gallois* pense que le choléra infantile attribué à une infection gastro-intestinale par le lait tourné est dû surtout à l'action de la chaleur. Il faut donc soustraire l'enfant à la chaleur excessive en rafraîchissant la salle où il séjourne.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Juin 1922.

Adjuvants et correctifs en radiothérapie. — *M. Ch. Schmitt* utilise des médicaments (strychnine, adrénaline, uroformine), des moyens physiques (électricité, massage, etc.), des procédés mécaniques (dilatation du col utérin) pour éviter ou combattre les symptômes toxiques, les hémorragies, les troubles digestifs, au cours des traitements radio- et radiumthérapiques.

Trocart-canule en Y, à double effet, pour transfusion sanguine. — *M. Georges Rosenthal* a fait construire un trocart qui rend impossible le traumatisme veineux. L'instrument accepte le raccord ordinaire des seringues de 20 cmc. Il permet de combiner injections sanguines, salines ou sucrées par l'orifice terminal de la canule.

Laits concentrés (sucrés et non sucrés) dans l'alimentation des nourrissons. — *M. J. Chevalier* indique la variabilité de leur composition et préfère les laits non sucrés dont la stérilisation est plus parfaite et le prix de revient sensiblement moins élevé.

G. LEVEN.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Juin 1922.

Plaie simultanée de la carotide interne et de la jugulaire interne; opération précoce; guérison. — *MM. Patel et A. Chalier* voient, 2 heures après l'accident, un homme qui a été blessé dans la région carotidienne gauche par un éclat de verre. Plaie minime, ne saignant plus, mais il y a eu au début une violente hémorragie et le malade est très choqué. On remonte l'état général et on renvoie l'intervention au lendemain. Légère tuméfaction de la région et thrill intense qui se propage jusqu'à la clavicule. Large incision sur le sterno-cléido-mastoïdien, dont on sectionne les attaches inférieures. Jet intense. Compression. Fil d'attente sur la carotide primitive. On constate alors que jugulaire interne et carotide interne ont été sectionnées complètement, ainsi que le pneumogastrique. Il y a un écartement de 2 à 3 cm. entre les bouts des vaisseaux sectionnés, qu'on retrouve difficilement et qu'on lie. Mais la section de la carotide interne porte très près de la bifurcation et il faut lier la carotide primitive.

Au réveil, aphasie motrice et hémiplégie droite incomplète, parésie légère de la face et du membre inférieur, paralysie très marquée du membre supérieur.

15 jours plus tard, la plaie est cicatrisée, il ne persiste de la parésie qu'au membre supérieur. Le malade ne peut s'exprimer et répond seulement « oui » et « non ». Voix faible par paralysie du

récurrent constatée au laryngoscope. Pas de troubles oculaires. On confie à M. Froment la rééducation de cet aphasique.

Les auteurs insistent sur les points suivants :

1° Gravité des lésions pour une plaie d'apparence insignifiante et par un éclat si minime qu'il n'a pu être retrouvé ;

2° Présence du thrill indiquant une double lésion et une large communication artério-veineuse ;

3° Quand fallait-il opérer ?

De suite était impossible en raison du choc très marqué. Renvoyer au 20e jour (Marquis, *Soc. de Chir. de Paris*, 1918) pour éviter les accidents cérébraux, exposait le malade aux complications secondaires : hémorragie retardée, anévrisme artério-veineux. Les auteurs ont préféré intervenir dès que l'état général l'a permis ;

4° Il faut voir clair : sectionner les attaches inférieures du sterno-cléido-mastoïdien, mettre un fil d'attente sur la carotide primitive et aborder les lésions de bas en haut ;

5° La suture est préférable à la ligature, mais n'était pas possible ici (section complète, grand écartement des deux bouts, siège au ras de la bifurcation) ;

6° La ligature ne fut pas bénigne (hémiplégie avec aphasie) ; mais, malgré l'âge (58 ans), les troubles ont régressé beaucoup et une rééducation méthodique permet d'espérer un excellent résultat.

— *M. Froment.* Les troubles cérébraux ont été plus qu'un simple arrêt de la circulation. C'est donc une véritable rééducation qu'il a fallu entreprendre depuis 3 mois et qui a donné de très satisfaisants résultats. Le membre supérieur est œdémateux et présente une légère exagération des réflexes, la main remue, mais n'est guère utilisable. Les troubles du langage, aphasie et agraphie motrice, type Broca, diminuent chaque jour. Le malade écrit de la main gauche et parle lentement.

Néphrite hématurique, anurie, néphrostomie ; hémorragie secondaire, transfusion ; guérison. — *M. Gayet* rapporte l'observation d'un malade atteint d'hématurie, puis d'anurie, à la suite d'une période de douleurs rénales avec albuminurie. Une cystoscopie montrait que l'hématurie provenait surtout du rein droit, mais il y avait quelques éjaculations rosées du côté gauche. Devant la persistance de l'oligurie, M. Gayet pratiqua la néphrostomie sur le rein gauche supposé le meilleur, comptant supprimer ainsi un réflexe réno-rénal et agir ensuite à loisir sur le rein droit. La néphrostomie montra un rein très congestionné et provoqua une hémorragie importante. Cependant le malade se remit et la diurèse se rétablit. 28 jours après, hémorragie secondaire formidable : transfusion qui sauva le malade.

Celui-ci, 6 mois après, est entièrement guéri, ne souffre plus de ses reins, a des urines claires, sans albumine. On ne peut guère invoquer, pour ces hématuries, une autre cause que la néphrite hématurique, d'autant qu'une biopsie, opérée au cours de la néphrostomie, a montré des lésions discrètes de sclérose rénale. La néphrostomie paraît avoir joué un rôle utile pour rétablir la diurèse et guérir la néphrite.

— *M. Rochet* croit aussi qu'il s'agit bien, en ce cas intéressant, d'une néphrite hématurique. Et il convient, en effet, toutes les fois qu'on le peut, même pour une forme unilatérale, de se borner à une opération conservatrice sur le rein qui saigne.

Constatations opératoires dans 2 cas d'ostéochondrite juvénile de la hanche. — *M. Vignard* vient d'opérer 2 malades atteints de cette affection : l'un avait été présenté récemment par M. Nové-Josserand ; l'autre, reçu pour des lésions semblables, mais bilatérales, vient d'être opéré, à droite seulement, côté le plus douloureux.

L'auteur ne revient pas sur les détails cliniques exposés par M. Nové-Josserand, mais il relate ses constatations opératoires :

1er cas : col tassé, plissé, avec un gros bourrelet d'où émerge une tête conique à cartilage dépoli et qui s'enfonce en deux points au-devant d'une dépression osseuse. On retire de là, à la curette, un tissu médullaire raréfié, sans fongosités, et deux fragments osseux d'aspect éburné. La cavité cotyloïde paraît moins profonde que normalement, sans aspérités. Pas de fongosités.

2e cas, bilatéral, opéré à droite. La tête et le cotyle paraissent normaux. On trépane la tête près du centre et la curette ramène une moelle un peu sèche qui rappelle l'aspect de certaines lésions tuberculeuses au début.

Dans les deux cas, des fragments ont été mis en culture et inoculés au cobaye sans résultat positif.

Il paraît intéressant d'avoir constaté directement les lésions : deux petits séquestres dans un cas, moelle sèche et raréfiée dans l'autre cas.

Ces faits sont à l'appui de la théorie de l'origine inflammatoire des lésions, inflammation peu virulente et de nature encore inconnue (examens de laboratoire négatifs).

L'intégrité évidente des cotyles montre l'erreur de la théorie soutenue par M. Calot qui ne voit dans l'ostéochondrite déformante qu'une altération mécanique et modelante de la tête, mal adaptée à une cavité cotyloïde elle-même malformée.

— *M. Nové-Josserand.* Ces constatations sont très intéressantes et montrent bien qu'il faut chercher là autre chose et plus qu'une malformation congénitale ; une maladie particulière de germe inconnu, ou une susceptibilité anormale du tissu osseux à certaines infections sans effets chez d'autres sujets. Les inoculations restées négatives prouvent bien qu'il ne s'agit pas de staphylocoque et d'ostéomyélite atténuée.

Il y a là un état congénital, mais un élément surajouté reste à trouver.

Plaie du cœur suturée. — *M. Santy* opère un blessé qui lui est amené dans un état très grave, peu de temps après une tentative de suicide.

Plaie par balle du 4e espace gauche, juxta-sternale. Hémothorax et hémopéricarde très abondants. Incision du 4e espace, de la ligne axillaire antérieure jusqu'au sternum, puis section du 4e et du 3e cartilage costal près du sternum. On relève le volet triangulaire et on découvre assez largement le péricarde. Evacuation d'un hémopéricarde abondant. Séton du bord gauche du ventricule gauche, saignant faiblement en jet, blessure d'une branche coronaire saignant abondamment. Suture des deux orifices du séton, hémostase de l'artère, fermeture totale du péricarde et du volet thoracique. Guérison après évacuation d'un hémothorax résiduel au 6e jour.

Cette incision, décrite par Tavernier en 1909 (*Lyon chirurgical*), et utilisée par l'auteur pour la 3e fois, serait insuffisante pour les oreillettes et le ventricule droit, mais elle suffit largement pour le ventricule gauche sur lequel elle donne un jour considérable, avec une rapidité extrême, et le minimum de dégâts.

— *M. Alamartine* est intervenu 3 fois dans les mêmes conditions et par la même technique pour plaies du ventricule gauche. Dans des plaies larges, la mort est survenue foudroyante dans 1 cas, au 3e jour dans un 2e cas. Le 3e blessé avait un petit éclat dans la paroi du ventricule qui fut suturée après extraction et évacuation de l'hémopéricarde et de l'hémothorax. En raison de la présence de débris de capote, on ne ferme ni péricarde ni plèvre. Suites longues. Guérison. L'incision précédemment décrite paraît très satisfaisante pour le ventricule gauche.

— *M. Leriche* a pratiqué également 3 opérations : une fois par volet à charnière externe, une fois par résection d'un cartilage costal avec fracture des cartilages sus-jacents, une fois par volet analogue à celui de Santy. Dans le 1er cas, il n'y avait qu'une plaie pleuro-pulmonaire prépéricardique, le cœur n'était pas intéressé. Dans le 2e cas, extraction d'une aiguille enfoncée dans le cœur, guérison. Dans le 3e cas, coup de feu, suture de la plaie antérieure et mort au moment de passer à la plaie de la face postérieure.

Présentation de pièces. — *M. Collet* montre les pièces prélevées à l'autopsie d'une malade morte dans son service de *tuberculose pulmonaire et laryngée* et qui présentait une *récidive locale de cancer du sein* opéré il y a 2 ans. En plus des lésions tuberculeuses — ulcérations laryngées, vastes cavernes pulmonaires et granulie généralisée —, on trouve sous les plèvres des nodules cancéreux et, dans le foie, de gros noyaux néoplasiques. Il est rare de voir chez le même malade des lésions à la fois aussi avancées de cancer et de tuberculose.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Juin 1922.

Epithélioma des deux cordes vocales laryngofissure, résection des deux cordes, radium, rayons X à ciel ouvert ; guérison avec formation d'une palmure glottique antérieure. — *MM. Bérard et Sargnon* présentent un des 7 malades qu'ils ont opérés depuis 1918. Résection des parties molles glottiques uni- ou bilatérales, laryngofissure sous anesthésie locale, application d'un tube de 25 milligrammes de radium pendant 24 heures et de 3 aiguilles de radium, séances de radiothérapie à travers la plaie de laryngofissure maintenue ouverte par un écarteur automatique ; deux autres séries de séances de rayons X ont été faites plus tard pour prévenir la récidive possible, à travers la peau. Guérison actuelle, après 10 mois, avec raucité de la voix par palmure antérieure glottique.

Parmi les 7 cas opérés depuis 1918, aucun n'a récidivé. Les auteurs emploient actuellement la radiothérapie profonde seule.

Corps étranger de l'œsophage chez un enfant de 12 mois : œsophagoscopie, œsophagotomie, guérison. — *MM. Bérard et Sargnon* présentent l'observation d'un enfant de 12 mois, qui avait avalé une broche, genre épingle de nourrice en métal « fix », ouverte en bas et logée au niveau du manubrium. Insuccès d'une extraction à la pince sous le contrôle du doigt, puis de la pince sous radioscopie. Deux œsophagoscopies n'aboutissent pas, à cause du sang qui masque la vue, malgré les applications d'adrénaline. Alors, œsophagotomie externe gauche cervicale basse ; extraction. Guérison en 3 semaines malgré une poussée de température à 40°5 le jour même et une petite angine au 15e jour.

Sur un cas de hernie de Littre. — *MM. Laroyenne et Bertrand* présentent une pièce prélevée au cours d'une cure radicale de hernie inguinale droite. Il s'agit d'un diverticule de Meckel adhérent au sac herniaire. Les auteurs rappellent que ces hernies, signalées par Littre le premier, ont été étudiées par Richter, Méry, Malgaigne, Gosselin et plus récemment par Tedenat, Ekehorn, Payr, Forgue et Riche.

Mais on a surtout signalé des cas de hernies étranglées du diverticule de Meckel, donnant les symptômes du pincement latéral : le dernier paru est celui de Hallopeau et Doré (*Société anatomique de Paris*, Juillet 1920).

Abcès chronique de la prostate curetté par voie endoscopique à l'électrocoagulation. — *M. Phélip* a opéré, il y a 3 mois, un malade atteint, depuis 18 ans, d'abcès de la prostate, qui avait déjà subi prostatotomie et urétrotomie externe. Il fit un curettage de toute la cavité prostatique au moyen de son cysto-urétroscope. Sonde à demeure. Lavages au nitrate. Bon résultat.

La haute fréquence est préférable, dans ces cas-là à la protatectomie sus-pubienne qui présente de grosses difficultés techniques. La voie endoscopique sera utilisée toutes les fois qu'elle sera possible ; sinon on agira à vessie ouverte, en curettant toute la poche à l'électrocoagulation et en se guidant toujours sur un doigt rectal, quelle que soit la voie employée.

— *M. Gayet* pense qu'il s'agit, dans ce cas, du débridement d'un foyer mal ouvert, permettant un drainage excellent, plutôt que d'un véritable curettage. Ce résultat est tout à l'honneur d'une méthode qui n'est peut être pas toujours innocente. Ayant eu l'occasion de rencontrer un cas traité par la fulguration par un urétroscopiste qualifié, il constata, deux mois après, un rétrécissement très serré, du type traumatique, qui nécessita l'urétrotomie interne et doit être tenu en respect par des dilatations répétées. Ce danger doit nous inciter à la prudence dans l'application de la diathermie intra-urétrale.

— *M. Phélip* fait remarquer que l'électrocoagulation à l'air libre peut être dangereuse. Il vaut mieux faire l'étincelage d'Heitz-Boyer en milieu liquide.

Méatotomie urétérale pour calcul de l'uretère. — *M. Rafin* présente l'observation d'une malade, qui avait un calcul de l'uretère pelvien intramural et qui souffrait violemment de crise néphrétique très prolongée.

L'auteur pratiqua la cautérisation de la lèvre supérieure du méat urétéral par diathermie. Deux jours après, le calcul fut expulsé. Puis la malade eut une hématurie assez importante.

2 mois 1/2 après, l'urine est limpide et le méat urétéral laisse passer une sonde urétérale n° 14.

— *M. Gayet* signale les dangers de la fulguration, mis en évidence par le cas cité plus haut, de rétrécissement de l'urètre prostatique.

— *M. Rafin* fait observer que, dans la vessie, les cicatrices diathermiques sont d'une souplesse particulière. Chez un malade opéré par diathermie, comme dans le cas présenté, et vu un an après, il n'y avait aucune modification cicatricielle.

— *M. Phélip* rappelle qu'un certain nombre de rétrécissements ont été traités par la fulguration.

— *M. Arcelin* montre les radiographies du cas de M. Rafin et insiste sur la nécessité de toujours radiographier l'ensemble de l'arbre urinaire.

21 Juin 1922.

Fracture fermée du col chirurgical de l'humérus guérie par une ostéosynthèse par vissage. — *MM. Durand et Carnet* présentent un malade qui, au cours d'une crise comitiale, se fit un traumatisme de l'épaule avec déformation en épaulette, coude en abduction, mais tête humérale dans la cavité glénoïde. La clinique et la radioscopie firent faire le diagnostic de fracture du col chirurgical avec rotation de la tête en dehors et bascule en dedans du fragment inférieur.

Intervention après incision antérieure d'Ollier, réduction difficile, la longue portion du biceps étant placée en écharpe entre la tête et le corps de l'os. Coaptation, en mettant l'humérus à angle droit sur le tronc, vissage fixant le corps de l'os à la tête. Drainage inférieur. Plâtre en abduction pouce en l'air. Nouveau plâtre, en adduction, dix jours après. Ablation après douze jours.

Résultat actuel, après 1 mois 1/2, très satisfaisant : limitation de l'abduction, compensée par bascule de l'omoplate.

Pyonéphrose calculeuse. — *MM. Giuliani et Achard* présentent le rein d'une malade opérée pour une énorme pyonéphrose gauche, avec petit calcul du bassinet se prolongeant dans l'extrémité supérieure de l'uretère où il était adhérent.

A droite, cette même malade présente un calcul plus volumineux du calice inférieur et ses douleurs ont toujours siégé à droite. Le rein droit a un fonctionnement suffisant (K = 0,125, débit uréique = 0,52). Ces lésions remontent à une dizaine d'années.

Cancer pulmonaire à forme hilaire. — *MM. Cade et Bonafé* présentent des pièces prélevées à l'autopsie d'un malade de 61 ans, donc l'aspect était celui d'un cardio-rénal avec œdèmes, sans signes pulmonaires, mais chez lequel on vit se développer une matité thoracique gauche antérieure étendue. La radioscopie montra une augmentation de l'ombre médiastinale avec un hémithorax gauche très sombre.

Ni fièvre, ni douleur. Hémoptysie insignifiante. Pas d'adénopathie. Pas de bacilles dans les crachats. Ponction exploratrice antérieure négative.

Le diagnostic de cancer médiastino-pulmonaire fut porté par exclusion, le malade se cachectisant de plus en plus.

Autopsie confirmative : gros néoplasme hilaire avec gangue néoplasique entourant tous les organes du médiastin et l'aorte, se prolongeant sous l'épicarde. Métastase hépatique.

L'intérêt réside dans la rareté et dans le diagnostic fait cliniquement par exclusion.

— *M. Leclerc* a observé dernièrement un cas analogue, mais avec douleurs tenaces.

— *M. Garel* insiste sur la difficulté du diagnostic avec l'anévrisme de l'aorte, difficulté moindre depuis la radioscopie.

Persistance de volumineux lobes thymiques chez une basedowienne; mort rapide après simple ligature de deux pédicules thyroïdiens. —*MM. X. Delore et Dunet* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'une basedowienne de 25 ans, chez laquelle, après échec de la radiothérapie, ils firent, sous anesthésie locale, une ligature des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure droites. Mort en quelques minutes, le lendemain, au cours d'un léger effort, après un léger état lipothymique postopératoire, de l'agitation et des douleurs cervicales.

A l'autopsie : lobes thyroïdiens régulièrement hypertrophiés (130 gr.); persistance de deux lobes thymiques volumineux (62 gr.), reliés par un tissu dense, d'aspect inflammatoire, cravatant les vaisseaux de la base du cœur; hyperplasie générale de l'appareil lymphoïde (rate, ganglions).

Les auteurs, rappelant la fréquence de la persistance du thymus dans la maladie de Basedow, le travail de Bonnet sur la mort subite des porteurs de gros thymus au point de vue médical, le travail de Capelle qui, au point de vue chirurgical, concluait à l'aggravation du pronostic opératoire du goitre exophtalmique en cas de gros thymus, se demandent si la persistance du thymus est la cause de la mort rapide de leur malade.

— *M. Barjon* constate qu'aucune étude n'a été faite sur ces gros thymus et sur leur constitution comparée à celle de l'organe infantile.

— *M. Dor* émet l'opinion que la sécrétion du thymus paraît nécessaire pour compenser l'exophtalmie basedowienne. L'opothérapie thymique la diminue, mais un doute subsiste sur le fonctionnement réel de ces thymus persistants de l'adulte.

Un cas de côte cervicale. — *MM. A. Chalier et Wertheimer* présentent une côte cervicale droite, qu'ils ont extirpée chez une femme de 33 ans qui présentait des vertiges, des troubles circulatoires et un soulèvement de la sous-clavière droite simulant un anévrisme, le pouls radial droit étant diminué de moitié par rapport à celui du côté opposé. Les deux pouls étaient égaux dès le soir de l'intervention; le lendemain, on constata une légère parésie de la main droite, sans doute par élongation du plexus, enfin un gonflement dur du creux sus-claviculaire, lequel traité par la radiothérapie. Guérison à peu près complète après deux mois.

Amputation interscapulo-thoracique pour ostéosarcome géant de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *MM. A. Chalier et Wertheimer* ont pratiqué cette opération, selon le procédé classique de Berger, chez une femme de 50 ans dont la tumeur, très douloureuse, avait débuté quatre mois avant. Suites simples, en dehors d'une hémiplégie gauche, sans doute par embolie cérébrale, transitoire et incomplète.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

2 Juin 1922.

Métrites blennorragiques du col; présentation d'une sonde pour lavages du canal cervical. — *M. Calas* présente une sonde qui est un hystéromètre creux à jet récurrent, à boules interchangeables, obturant le sphincter interne. Un curseur obturateur de l'orifice externe permet une sorte de gargarisme du canal et le maintien des injections ou instillations.

Un cas de migraine ophtalmoplégique d'origine paludique. — *M. J. Sedan* communique un cas de migraine ophtalmoplégique avec paralysie complète de la IIIe paire, survenue au cours d'une crise de paludisme. Le tout a cédé en 3 jours sans laisser aucune trace, grâce au chlorhydrate de quinine intramusculaire. Le diagnostic avec la syphilis a été fait d'une façon très minutieuse.

Méningite cérébro-spinale à forme prolongée et cachectisante; méningo-épendymite non purulente; trépano-ponction ventriculaire; guérison. — Chez un malade, cachectique, au 5e mois d'une méningite cérébro-spinale avec poussées fébriles successives, céphalée intense, vomissements, obnubilation intellectuelle complète, liquide céphalo-rachidien stérile un peu louche et surtout xanthochromique avec hyperabulminose (1 gr. 50) et polynucléose légère (36 pour 100), sans stase papillaire, *MM. H. Roger et A. Rouslacroix* font pratiquer une ponction ventriculaire, suivie d'injection de sérum : le liquide ventriculaire a sensiblement le même aspect et la formule que le liquide lombaire et cervical. Depuis l'intervention, disparition de la fièvre et des autres symptômes. Deux mois après celle-ci le malade a considérablement engraissé et peut-être considéré comme guéri.

Mesure de résistance de l'organisme dans la tuberculose. — *M. Trabuc* propose une méthode dont le principe est de considérer la résistance de l'organisme comme une fonction dérivée des réactions de défense par rapport à l'intensité de l'infection. Il injecte sous la peau une très petite dose de tuberculine et mesure l'augmentation du nombre des globules blancs : le rapport de cette augmentation leucocytaire à la dose de tuberculine indique la valeur de la résistance. Les résultats sont les suivants : résistance positive de + 7 à + 8 chez les sujets sains, chez les tuberculeux cicatrisés, chez les tuberculeux non évolutifs. Résistance négative de — 4 à — 1 chez les tuberculeux évolutifs, les cavitaires et les cachectiques évoluant vers la mort.

L'auteur estime que cette méthode pose non seulement le diagnostic évolutif et le pronostic de la maladie, mais peut encore régler les conditions de l'emploi de la tuberculine en thérapeutique.

9 Juin.

Septicémie « post abortum » et Dakin. — *M. Chauvin* rapporte l'observation d'une septicémie grave consécutive à un avortement à 6 mois, avec accès septicémiques typiques et température au-dessus de 40°, dans laquelle, à la suite d'un curettage, et sous l'influence d'une irrigation intra-utérine discontinue au Dakin, la guérison fut obtenue en 5 jours.

Deux cas d'infantilisme total de l'appareil génital. — *MM. Chauvin et Vigne* rapportent les observations de jeunes femmes, par ailleurs normalement constituées, chez lesquelles tout l'appareil génital avait conservé son aspect infantile : ovaires petits et insuffisants, utérus pubescent type, vagin court et étroit, vulve glabre et infantile. Ils insistent sur la rareté d'un ensemble anatomique aussi complet sans retentissement sur le développement organique général.

16 Juin.

Synostose radio-cubitale supérieure congénitale bilatérale. — *M. Tristan* présente un enfant de 5 ans atteint de synostose supérieure bilatérale et congénitale. Les mouvements de pronation et de supination sont impossibles. Il n'y a pas de déformation du poignet. Il y a une laxité énorme de l'articulation de l'épaule. A la radio : soudure au niveau de l'articulation radio-cubitale, absence de la tête radiale, effacement de l'épicondyle et de l'épitrochlée. L'intérêt de ce cas réside dans le fait que, contrairement à l'opinion admise, cette synostose n'est pas consécutive à une luxation congénitale du radius. C'est pour cela qu'il n'y a pas de déformation du poignet.

Trachome et arsénobenzol. — *M. J. Sedan* publie un cas de trachome chez un malade qui a contracté par la suite la syphilis. Grâce à la cure arsénobenzolique, l'état oculaire s'est très rapidement amélioré. L'auteur se demande si l'on ne peut envisager l'hypothèse d'une cure de trachome par les arsénobenzols.

Interruption de la grossesse chez une femme ayant subi une hystéropexie. — *MM. Loriot et Raybaud* rapportent une observation d'avortement chez une femme ayant subi une hystéropexie suivant la méthode de Doléris. L'avortement est dû sans doute à la création d'adhérences secondaires.

Sur un cas de sarcomatose cutanée généralisée. — *MM. Silhol et Zuccarelli* présentent la photographie d'un malade atteint de sarcomes cutanés multiples de la peau. Cliniquement il s'agissait d'un type Perrin. Histologiquement : dans la peau, sarcomes à grosses cellules rondes et polyédriques; dans un nodule de généralisation hépatique, éléments plus jeunes, petites cellules rondes et fusiformes avec vascularisation interstitielle marquée.

Forme à début hémiplégique de l'endocardite maligne à marche lente. — A l'occasion d'un cas ayant débuté par une hémiplégie sans signes généraux, bientôt après caractérisé par une poussée endocardique avec *Streptococcus viri* dans le sang, chez un ancien mitral rhumatismal, *H. Roger et Rouslacroix* insistent sur le *rôle du facteur infectieux dans les embolies cérébrales* d'origine mitrale chez les jeunes. Non seulement une poussée endocardique aiguë ou subaiguë explique les hémiplégies des endocardiques infectantes aiguës ou subaiguës, primitives ou secondaires, les hémiplégies des endocardiques malignes à évolution lente, dont cette complication peut-être parfois le signe révélateur et rester pendant quelque temps l'unique manifestation, mais encore la plupart des hémiplégies banales des mitraux bien compensés relèvent et peuvent rester le seul symptôme d'une poussée infectieuse légère et curable, de l'endocardite sous l'influence de grippe, angine, infections des suites de couches, etc.

P. Antonin.

INFLUENCE DE LA CHLORURATION SUR LA DYSPNÉE ET L'EXPECTORATION AU COURS DES SCLÉROSES PULMONAIRES ET DES BRONCHITES CHRONIQUES CHEZ LES CARDIO-RÉNAUX AVÉRÉS OU LATENTS

PAR MM.

Fernand BEZANÇON, S. I. de JONG et A. JACQUELIN.

S'il est aujourd'hui de notion presque banale, depuis les travaux de Widal, Lemierre et Javal, puis de Vaquez et Digne[1], de rattacher à la rétention chlorurée les grands accidents respiratoires qui surviennent chez les cardio-rénaux, la nature de ces accidents dyspnéiques et les conditions dans lesquelles on les observe n'ont pas été suffisamment précisées.

Dans un mémoire antérieur[2], nous nous sommes déjà attachés à montrer que la rétention chlorurée ne suffit pas le plus souvent à elle seule à entraîner les accidents pulmonaires, en particulier les crises paroxystiques d'asthme cardiaque, mais que ces crises se voient surtout chez les hypertendus plus ou moins chlorurémiques.

Nous avons montré, d'autre part, que nombre d'hypertendus chlorurémiques, ne font pas d'accidents dyspnéiques, mais que ceux-ci sont de règle si le cardio-rénal a déjà un passé bronchopulmonaire de bronchite chronique, d'emphysème et même d'asthme vrai.

Nous voudrions, dans cet article, revenir sur ces faits, puis montrer qu'on a trop restreint le rôle du chlorure de sodium en le limitant à la production d'œdème pulmonaire, que son rôle est beaucoup plus important et beaucoup plus varié, qu'il est susceptible de provoquer de l'hydrorrhée bronchique, du catarrhe pituiteux, enfin une véritable sécrétion purulente, à condition toutefois que l'appareil respiratoire soit déjà modifié par des atteintes antérieures.

Notre étude a porté sur 35 malades dont 16 présentaient des accidents cardio-rénaux manifestes et dont 19 semblaient n'être que des bronchitiques chroniques et des scléreux pulmonaires.

L'examen de ces malades comportait toujours l'exploration de leur fonction rénale selon la technique si fructueuse instaurée par Widal : examen urinaire (albuminurie, cylindrurie), chlorurémie, azotémie, hypertension. Le fonctionnement du cœur était ensuite précisé. L'état du poumon était établi par l'examen clinique, la radioscopie, l'étude précise de l'expectoration selon notre technique habituelle, et enfin la recherche des antécédents broncho-pulmonaires.

Tous ces éléments d'observation étant réunis, nous soumettions les malades à l'épreuve de chloruration de Widal, d'abord déchloruration (1,50 de NaCl par jour jusqu'à ce que le point se soit abaissé à un chiffre fixe), puis chloruration (10 gr. de NaCl par jour pendant quatre jours consécutifs); nous avons même, dans plusieurs cas, fait alterner, à deux ou trois reprises et successivement, ces deux phases.

Pendant la durée de l'épreuve, nous notions la fréquence des mouvements respiratoires, la présence ou l'absence de crises de dyspnée paroxystiques, les signes d'auscultation pulmonaire. Les crachats enfin étaient particulièrement étudiés; recueillis dans un un verre à pied gradué pour pouvoir apprécier les variations quantitatives, on notait, en particulier, les variations du volume de leurs différentes couches : spumeuse, mucopurulente et hydrorrhéique; l'examen de leur formule cytologique, bactériologique et l'examen chimique complétaient l'étude.

Ces différents examens ont tout d'abord été faits chez 16 cardio-rénaux avérés, tous porteurs de lésions broncho-pulmonaires anciennes, et entrés dans notre service soit pour de la dyspnée paroxystique, soit pour de la bronchite, accompagnées de signes nets d'insuffisance rénale ou cardio-rénale.

Sur ces 16 malades, 4 n'ont présenté aucune modification de leur état à la suite de l'ingestion des 40 gr. de sel. C'étaient plus des rénaux que des cardio-rénaux, l'examen de leur cœur ne décelait aucun degré de fléchissement appréciable; fortement hypertendus, 3 d'entre eux n'étaient pas chlorurémiques et le quatrième ne l'était que faiblement.

Les 12 autres malades, au contraire, tous en état de décompensation cardiaque manifeste, ont été influencés par l'épreuve de chloruration. Mais, fait important, les troubles dus à cette épreuve n'ont été que dans 2 cas constitués par la poussée d'hyposystolie passagère observée par Vaquez et Digne.

Dans les 10 autres cas, au contraire, nous avons observé une prédominance absolument nette des accidents pulmonaires sur les autres signes de la crise hyposystolique. En effet, le volume du cœur, l'état du foie, la fréquence du pouls, les œdèmes périphériques, et même, chez 2 sujets, le poids n'ont pas subi de modifications sensibles, tandis que d'importantes réactions se produisaient au niveau des voies respiratoires.

4 fois ont été notées des crises de dyspnée paroxystiques très intenses, souvent nocturnes, et ayant nécessité l'arrêt de la chloruration dès le troisième jour, une fois même dès le deuxième.

Trois fois la polypnée quotidienne a été seulement augmentée. Les troubles dyspnéiques se sont accompagnés d'un accroissement des râles de bronchite et de l'extension des râles fins des bases.

Même sans troubles respiratoires, l'expectoration a été constamment modifiée dans nos 10 cas, augmentation tantôt de sa teneur en albumine, traduisant l'exagération des poussées d'œdème alvéolaire, tantôt de son abondance, véritable crise d'hydrorrhée bronchique (6 cas), tantôt enfin (2 cas), de sa richesse en muco-pus.

Ainsi donc, d'une manière générale, la réaction à la chloruration de nos cardio-rénaux anciens pulmonaires a été essentiellement respiratoire et broncho-alvéolaire.

Mais il y a plus : des observations nous ont montré que *le type des lésions broncho-pulmonaires antérieures déterminait chez les cardio-rénaux le type des réactions à la chloruration.* C'est ainsi que les vieux scléreux pulmonaires, ayant déjà eu spontanément des crises d'asthme cardiaque, ont surtout présenté de la dyspnée paroxystique; les cardio-rénaux emphysémateux presque purs, sans bronchite intense, ont éprouvé les troubles respiratoires les moins prononcés; les cardio-rénaux bronchitiques anciens ont surtout réagi au sel par l'hypersécrétion bronchique.

Parmi ces bronchitiques chroniques anciens, nous insisterons sur 3 cas de catarrhe pituiteux à prédominance hydro-muqueuse où l'influence de la chloruration fut nettement accusée.

Dans ces trois cas, l'ingestion de sel augmenta considérablement l'expectoration : dès le deuxième jour de la chloruration, parfois même dès le premier, la quantité de crachats fut doublée, passant, par exemple, dans un cas, de 150 à 360 cmc, dans un autre de 250 à 500 cmc par vingt-quatre heures, et parallèlement la toux devint plus fréquente, plus quinteuse et plus pénible. Ainsi augmentés, les crachats devinrent aussi plus visqueux et plus riches en mucus, mais leur albumino-réaction resta ce qu'elle était avant l'épreuve : négative ou très faiblement positive. La déchloruration produisit les phénomènes inverses et ramena le taux des crachats à son chiffre primitif.

Ces résultats se rapprochent absolument de ceux que nous avons observés déjà[3] chez un cardio-rénal atteint d'hypersécrétion bronchique considérable à prédominance hydro-muqueuse et dont les éliminations urinaires et bronchiques furent étudiées parallèlement pendant plusieurs mois; ce sujet, scléro-emphysémateux, était amélioré par la digitale, tandis que la théobromine augmentait beaucoup sa toux en même temps que l'abondance de son expectoration. L'évolution ultérieure nous fournit l'explication de ces faits : le malade succomba en effet postérieurement à notre communication, et son autopsie nous fit constater les lésions suivantes : emphysème marqué avec une cicatrice de tuberculose ancienne à un sommet; bronches et trachée nettement altérées avec *de grosses lésions microscopiques et notamment une hypertrophie extraordinaire des glandes muqueuses*, dilatation marquée du cœur droit avec une lésion mitrale et de la péricardite ancienne, foie et reins cardiaques.

***

Éclairés par cette notion de l'importance d'une épine respiratoire antérieure dans le déterminisme de la production des réactions bronchopulmonaires et dyspnéiques, observées à la suite de l'épreuve de chloruration chez les cardiorénaux, nous avons appliqué les mêmes techniques d'étude et d'observation à un certain nombre de bronchitiques chroniques, de scléreux pulmonaires, et même à des asthmatiques qui ne pouvaient pas être considérés comme des cardiorénaux vrais, mais qui, par leur âge, par leur passé morbide, pouvaient déjà être considérés comme des polyscléreux. Nous avons recherché si, parmi ces malades, n'existaient pas des chlorurémiques méconnus, dont l'imperméabilité rénale au NaCl, — en dehors de toute modification de la tension artérielle et de toute élévation de l'urée sanguine et sans œdème apparent, — pourrait créer ou aggraver une partie des troubles respiratoires.

Ce que l'on sait aujourd'hui de la dissociation possible des différents syndromes par lesquels s'expriment les néphrites chroniques justifiaient cette hypothèse et ces recherches.

Nous avons donc fait l'épreuve de chloruration systématiquement chez 19 malades scléreux pulmonaires, bronchitiques chroniques et asthmatiques. Chez 4 de ces malades, alors que rien dans leurs antécédents, dans leurs symptômes, dans les résultats de l'exploration de leurs fonctions rénales (tension artérielle, dosage de l'urée sanguine, constante d'Ambard) ne le faisait prévoir, l'in-

1. WIDAL et LEMIERRE. « Pathogénie de certains œdèmes brightiques; action du chlorure de sodium ingéré ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 678. — WIDAL. « Les grands syndromes du mal de Bright ». *Journal médical français*, Janvier 1911, n° 1. — WIDAL et JAVAL. « La cure de déchloruration dans le mal de Bright », 1913, 2e édition, p. 35. — WIDAL, FROIN et DIGNE. « La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 1208. — VAQUEZ et LAUBRY. « Le régime hypochloruré chez les cardiaques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 1222. — VAQUEZ et DIGNE. « De l'asystolie survenant au repos; rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1905, p. 561. — VAQUEZ et DIGNE. « La cure de déchloruration au cours des maladies du cœur ». *Tribune médicale*, Août 1905, p. 517. — DIGNE. « La cure de déchloruration ». *Thèse*, Paris, 1905.

2. BEZANÇON, S. I. DE JONG et ANDRÉ JACQUELIN. — « Types cliniques et facteurs principaux de la dyspnée des cardio-rénaux; l'asthme cardiaque ». *La Presse Médicale*, 11 Mai 1921, p. 373.

3. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — « Bronchites albuminuriques et catarrhe pituiteux ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Octobre 1910.

gestion de NaCl a provoqué de l'œdème, se traduisant par une augmentation de poids de 2 à 3 kilogr. (au lieu de 1.500 gr., chiffre normal). Chez ces chlorurémiques latents, l'ingestion de sel provoqua également des accidents respiratoires.

Sur les 15 autres malades, chez qui l'ingestion de sel ne provoqua aucune augmentation de poids, 9 d'entre eux cependant présentèrent une aggravation de leurs troubles broncho-pulmonaires. Donc sur 19 scléreux pulmonaires bronchitiques chroniques, ne présentant en apparence aucun trouble cardio-rénal, 13 étaient sensibles à la chloruration. Comme chez les sujets du premier groupe, la chloruration expérimentale a provoqué, soit des troubles dyspnéiques, soit des modifications de l'expectoration. Les accès de dyspnée paroxystique ont été observés 6 fois, soit après l'ingestion de 30 gr. de sel, soit plus souvent le dernier jour de l'épreuve, ou même vingt-quatre ou quarante-huit heures seulement après qu'elle avait pris fin. Ces crises ont été surtout nocturnes; nous avons noté tantôt une, tantôt plusieurs crises. Dans l'intervalle de celles-ci, la respiration est, en général, restée normale, sauf dans 2 cas où nous avons noté une polypnée légère. Ces troubles sont surtout apparus chez des bronchitiques chroniques, ayant déjà présenté des crises dyspnéiques paroxystiques dans leurs antécédents.

Les modifications de l'expectoration ont été plus fréquentes encore, puisqu'elles ont été observées dans la moitié des cas (8 cas). Elles ont consisté, comme chez les cardio-rénaux avérés, tantôt en une simple augmentation de la quantité des crachats, tantôt en augmentation de quantité et en accentuation de la purulence. Chez les malades, ayant surtout de la bronchite chronique avec hypersécrétion, chez qui ces modifications ont été particulièrement nettes, nous avons observé les faits suivants : entrés à l'hôpital pour une poussée aiguë de broncho-alvéolite, se greffant sur leur état chronique, ces bronchitiques, mis au repos et au régime déchloruré strict, étaient rapidement améliorés (disparition de la fièvre, diminution de la toux et de la quantité des crachats devenus également plus clairs, plus hydrorrhéiques). Quand, après huit à dix jours de déchloruration, les symptômes semblaient se fixer et rester stationnaires, nous commencions la chloruration, et nous notions les modifications produites. C'est ainsi que nous avons pu constater, dans plusieurs cas, que le volume de l'expectoration était doublé ou même triplé, et qu'en outre la partie muco-purulente avait une abondance relative beaucoup plus grande qu'au moment du régime déchloruré. *Jamais, dans ces cas, nous n'avons vu se modifier l'albumino-réaction des crachats.* Toujours négative avant l'épreuve, elle est toujours restée négative pendant et après elle.

Nous avons fait les mêmes recherches chez 4 asthmatiques vrais, présentant une éosinophilie sanguine élevée, coexistant avec l'éosinophilie des crachats. 2 de ces malades seulement ont présenté, à la suite de deux épreuves de chloruration successives, séparées par des périodes prolongées de déchloruration, des crises dyspnéiques paroxystiques. De ces deux asthmatiques, l'un était arrivé à la phase de l'asthme intriqué : l'ingestion des 40 gr. de sel a provoqué une crise d'asthme, avec hypersécrétion bronchique intense et un accès de rhinite spasmodique, avec abondant écoulement nasal. Chez l'autre, nous avons, par des examens cytologiques journaliers, pu constater que la chloruration produisait un accroissement des éosinophiles des crachats précédant de vingt-quatre à quarante-huit heures le début de la crise dyspnéique. Deux épreuves successives de chloruration ont donné des résultats identiques.

De l'ensemble des résultats que nous venons d'exposer se dégagent les faits suivants :

Tout d'abord, l'épreuve de chloruration, appliquée à un grand nombre de malades chlorurémiques avérés ou latents, avec ou sans décompensation cardiaque, mais ayant tous des altérations broncho-pulmonaires antérieures, non seulement produit chez eux des troubles respiratoires avec une grande fréquence, mais encore reproduit presque toujours de manière prépondérante, chez chaque sujet, le trouble respiratoire qu'il ressentait spontanément et qui caractérisait essentiellement son état.

C'est ainsi que les scléreux pulmonaires et les asthmatiques ont accusé, à la suite de cette épreuve, des troubles dyspnéiques consistant surtout en crises paroxystiques, que les malades à hypersécrétion bronchique ont vu leur expectoration augmenter, avec peu ou pas de dyspnée, que la purulence des crachats a augmenté quand l'infection bronchique chronique avec exacerbations aiguës dominait antérieurement chez eux, tandis que les crachats ont été rendus plus abondants et plus riches en mucus dans les cas de catarrhes pituiteux à prédominance hydromuqueuse.

Ce sont d'ailleurs des malades présentant du catarrhe pituiteux qui ont manifesté de beaucoup la plus grande sensibilité aux chlorures, puisque leur expectoration a été parfois augmentée de plusieurs centaines de centimètres cubes par la chloruration.

A l'opposé, les emphysémateux presque purs, sans sclérose pulmonaire et sans bronchite chronique marquées, n'ont présenté à la chloruration que des réactions minimes souvent nulles.

Ainsi se confirme dans tous ces cas l'importance du type des altérations broncho-pulmonaires dont dépend l'orientation et, pour ainsi dire, la systématisation des réactions aux chlorures ingérés. De sorte que cette notion confirme, sur un point particulier, le rôle qui revient, comme nous l'avons indiqué [1], à l'état antérieur du poumon dans les manifestations respiratoires des rénaux et des cardio-rénaux.

***

Comment expliquer l'action de l'épreuve de chloruration dans ces faits?

Il nous semble qu'il faut dissocier dans cette action la part qui revient aux insuffisances cardiaque et rénale.

1° L'insuffisance cardiaque, quand elle existe, est responsable de l'augmentation de l'albumine des crachats observés à la suite de la chloruration.

Cette dernière, en effet, comme l'ont montré Vaquez et Digne, provoque chez les cardiaques des poussées de subasystolie avec œdème pulmonaire.

2° Mais c'est l'insuffisance rénale à l'élimination des chlorures qui conditionne, dans les cas les plus fréquents que nous avons observés, les modifications respiratoires produites par cette épreuve.

Nous en avons eu la preuve en dosant [2] les chlorures rejetés dans l'expectoration et en comparant le taux des éliminations chlorurées bronchiques à celui des éliminations chlorurées urinaires en période de chloruration et de déchloruration. Nous avons ainsi pu retrouver dans plusieurs cas, comme dans notre observation de 1910, un parallélisme assez rigoureux entre les variations de ces éliminations; nous avons reconnu aussi la participation relativement importante de l'émonctoire bronchique à l'effort général fait par l'organisme pour rejeter les chlorures insuffisamment éliminés par les reins. En effet, nous avons à plusieurs reprises observé des concentrations des chlorures dans les crachats supérieures à celles des chlorures urinaires (jusqu'à 6 et 7 pour 1.000 au lieu de 3 et 4 pour 1.000 dans les urines) et une élimination bronchique qui a atteint 2 et 3 gr. par vingt-quatre heures alors que les reins n'éliminaient que 6 à 7 gr. dans le même temps.

C'est donc bien aux éliminations de décharges bronchiques, réalisant une des variétés de ces déchlorurations de fortune sur lesquelles a insisté Widal, qu'il faut rapporter les modifications produites par les ingestions salées chez les malades que nous avons étudiés. Ces éliminations se font bien par l'épithélium et les glandes bronchiques : nous devons en effet rappeler qu'en dehors des réactions alvéolaires œdémateuses d'origine cardiaque, les modifications principales que la chloruration a produites dans les crachats ont porté sur les modes de réactions habituelles de l'épithélium et des glandes bronchiques, muco-pus et hypersécrétion muqueuse pure.

Nous ne reviendrons pas sur l'hypersécrétion muqueuse pure que nous avons surtout observée dans la chloruration des malades atteints de catarrhes pituiteux avec déficience cardiaque ordinairement marquée; nous insisterons sur la réaction muco-purulente, qui peut relever, ou bien comme la précédente, d'une irritation aseptique de l'arbre bronchique par le chlorure de sodium qui est éliminé par sa muqueuse, ou bien par un véritable réveil sous la même influence des infections bronchiques de ces malades. Certains des cas que nous avons étudiés paraissent ressortir à l'un ou à l'autre de ces deux facteurs : l'irritation aseptique nous a paru exister lorsque, en même temps qu'une absence de signes généraux pendant la chloruration, nous notions dans les crachats des leucocytes peu altérés rappelant ceux des réactions puriformes aseptiques. Au contraire, l'origine infectieuse de ces poussées de bronchite aiguë muco-purulente après chloruration nous a paru établie dans 3 cas où celle-ci a déclenché nettement une élévation fébrile accompagnant les modifications des crachats.

***

En résumé, nous voyons donc que les ingestions chlorurées, non seulement chez les cardio-rénaux évidents, mais aussi chez les scléreux pulmonaires, les asthmatiques et les bronchitiques à fonctions cardio-rénales en apparence normales, réalisent avec une grande fréquence des troubles respiratoires divers : dyspnée paroxystique chez les scléreux pulmonaires et les asthmatiques; troubles dyspnéiques légers et modifications modérées des crachats chez les emphysémateux purs et surtout modifications intenses des crachats chez les bronchitiques (augmentation de la teneur en eau, du mucus et même du muco-pus). A tous ces troubles il faut ajouter, chez les cardiaques hyposystoliques, l'œdème pulmonaire des bases. Nous ne saurions trop insister sur ce fait que, sur des sujets bronchitiques chroniques, devenus cardio-rénaux, la chloruration ne provoque souvent comme accidents que des manifestations respiratoires sans œdèmes périphériques. Il semble que, là encore, l'épine respiratoire ancienne localise à l'appareil broncho-pulmonaire les accidents de rétention chlorurée. Comme nous l'avons dit à propos des asthmatiques intriqués [3] devenus cardio-rénaux « de même que l'alcoolique asys-

1. F. Bezançon, S. I. de Jong et A. Jacquelin. — *Loc. cit.*

2. Ces dosages ont été opérés dans les crachats en prenant 10 cmc de crachats, en complétant avec de l'eau distillée jusqu'à 200 cmc, en éliminant les matières albuminoïdes par une ébullition de cinq minutes, en remplaçant par de l'eau distillée le liquide évaporé, et en procédant sur 50 cmc de ce mélange au dosage des chlorures selon la méthode de Charpentier et Vohlard qui a servi aussi au dosage des chlorures urinaires.

Nous adressons tous nos remerciements à MM. les internes en pharmacie, Mlle Schimier, MM. Morellet et Montluçon qui ont pratiqué ces dosages.

3. F. Bezançon et S. I. de Jong. — « Asthme et sclérose pulmonaire : l'asthme intriqué ». *La Presse Médicale*, n° 90, 8 Décembre 1920.

tolique apparaîtra jusqu'au bout comme un hépatique, chez nos malades les signes pulmonaires, la toux, l'expectoration et surtout les crises de dyspnée plus ou moins intenses resteront toujours au premier plan et ils feront jusqu'au bout figure d'asthmatique ».

Ce rôle du chlorure de sodium était important à préciser, car il comporte une sanction thérapeutique : le régime hypochloruré ou même déchloruré strict qui a une action remarquable chez tous ces malades et diminue la fréquence de leurs crises dyspnéiques, de leur toux, et l'abondance de leurs crachats, mieux que ne peuvent le faire les agents de traitement symptomatique divers, les antispasmodiques et sédatifs notamment. A ce régime il sera bon d'ajouter, quand les reins sont insuffisants, les diurétiques, en employant avec circonspection la théobromine qui paraît parfois, comme nous l'avons noté, augmenter l'hypersécrétion bronchique. Dans les cas où la décompensation cardiaque apparaît, le traitement cardio-tonique par la digitale en particulier peut avoir une influence, comme dans notre observation citée plus haut, sur les troubles respiratoires et l'expectoration elle-même.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ
DE

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

PAR MM.

Jules RENAULT et Pierre-Paul LÉVY[1].

L'immunité passive conférée par les injections de sérum antidiphtérique s'établit presque instantanément, mais ne dure que quelques semaines. Au contraire, l'immunité active qui succède à la vaccination, beaucoup plus longue à obtenir, est infiniment plus prolongée et persiste plusieurs années; sans doute est-elle souvent définitive.

Les travaux de Behring et ceux de MM. Park et Zingher ont montré, non seulement que la vaccination antidiphtérique était possible, mais qu'elle était capable de donner de très beaux résultats. Le principe de ces vaccinations est fondé sur l'injection aux enfants d'un mélange de toxine diphtérique et d'antitoxine en proportion telle que le produit injecté soit neutre ou contienne un très léger excès de toxine ou d'antitoxine.

Nous n'avons pas de grands renseignements sur le mélange autrefois préparé par Behring[2]. Par contre, nous connaissons dans ses détails le vaccin des auteurs américains.

I. — La vaccination antidiphtérique aux Etats-Unis.

On utilise actuellement, dans ce pays, un vaccin constitué par un mélange de toxine diphtérique et d'antitoxine. Depuis une vingtaine d'années, M. Park a préconisé un tel mélange pour immuniser les chevaux destinés à fournir le sérum antidiphtérique.

En 1913, Behring publiait sa découverte de la vaccination antidiphtérique humaine au moyen d'un mélange de toxine et d'antitoxine. La même année M. Schick décrivait l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique.

Dès 1914, MM. Park et Zingher virent le parti que l'on pouvait tirer de la réaction de Schick dans le contrôle de l'immunisation antidiphtérique active. Ils inauguraient à ce moment la série de leurs travaux, qui viennent d'aboutir récemment à l'application en masse de la vaccination antidiphtérique aux enfants des écoles de New-York[3].

PRÉPARATION DU MÉLANGE TA. — C'est avec des mélanges légèrement sous-neutralisés, c'est-à-dire dans lesquels il y a un léger excès d'antitoxine, que les résultats les plus satisfaisants ont été obtenus.

CHOIX DE LA TOXINE. — On laisse la toxine se stabiliser et *mûrir* à la glacière pendant douze à dix-huit mois. Son pouvoir toxique est alors mesuré.

D'après la définition d'Ehrlich, admise dans tous les pays, le dosage de la toxine *fraîche* s'effectue en unités toxiques. L'unité toxique, t, est la quantité de toxine qui tue le cobaye de 300 gr. en 4 jours. Ainsi, une toxine qui contient 400 unités toxiques est telle que 1 cmc d'une dilution au 1/400 de ce liquide tue en 4 jours le cobaye de 300 gr.

L'activité d'une toxine *mûrie* est exprimée par une nouvelle unité de mesure : à une unité antitoxique on ajoute une quantité de toxine telle que le mélange tue le cobaye de 300 gr. en 4 jours. (L'unité antitoxique, IE, est déterminée au moyen d'une antitoxine rigoureusement étalonnée.) Cette quantité de toxine dont la plus grande partie est neutralisée par l'unité antitoxique, constitue une nouvelle unité appelée par Ehrlich L + [4]. Cette notion est indispensable à retenir, car c'est en unités L + que sont dosées les toxines vieillies qui entrent dans la composition des mélanges vaccinants TA.

Supposons une toxine dont 0 cmc 2, mélangés à une unité antitoxique IE, tuent le cobaye en 4 jours : le L + de cette toxine est dit égal à 0 cmc 2. Une toxine dont 0 cmc 4 mélangés à une IE tuent le cobaye en 4 jours a un L + de 0 cmc 4. Moins il faut de toxine unie à l'unité antitoxique pour tuer le cobaye dans les délais réguliers, plus la toxine est active. L'efficacité de la toxine est donc en raison inverse du chiffre de L +.

Pour faire un bon mélange vaccinant, M. Zingher choisit des toxines dont le L + soit compris entre 0 cmc 2 et 0 cmc 4.

On conserve à la glacière de grandes quantités (50 à 100 litres) d'une telle toxine pour préparer des provisions abondantes du mélange TA.

CHOIX DE L'ANTITOXINE. — On conserve 100 à 200 cmc d'une antitoxine concentrée dont le titre a été rigoureusement déterminé au moyen du sérum étalonné. Cette antitoxine contient environ 1.500 unités IE par centimètre cube.

PROPORTIONS DU MÉLANGE TA. — M. Zingher a bien voulu nous donner par lettre, et nous l'en remercions vivement, sa méthode actuelle de préparation du mélange TA. Le vaccin, fait de façon à ce qu'une dose L + de toxine corresponde à peu près à une unité d'antitoxine, doit tuer le cobaye de 300 gr. en 5 jours lorsqu'on inocule l'animal *avec le liquide non encore filtré*. Après filtration, 5 cmc du mélange ne doivent pas tuer le cobaye, mais donner au point inoculé une induration et produire ultérieurement une paralysie diphtérique. Si le mélange essayé est encore trop toxique, il faut le replacer à la glacière pendant quelques mois. Son activité baisse et finit par atteindre le niveau désiré, ce que l'on vérifie par de nouvelles épreuves sur les cobayes.

Les laboratoires privés qui demandent l'autorisation de fabriquer, pour le livrer au public, le mélange TA, sont tenus de se conformer aux instructions suivantes édictées par le *Public Health Service* de Washington :

1° La toxine utilisée doit contenir au moins 3 doses L + par centimètre cube.

2° Lorsqu'un mélange TA a été expérimenté et trouvé trop faible, on ne doit pas y rajouter de toxine; il faut commencer les essais sur les animaux avec un liquide qui contienne un excès de poison diphtérique; on en réduira la toxicité par l'adjonction d'antitoxine.

3° Après chaque addition d'antitoxine, on doit assurer le mélange par une agitation de 20 minutes et laisser reposer pendant 24 heures. On pratique alors des inoculations à 6 cobayes qui reçoivent respectivement 0 cmc 1, 0 cmc 2, 0 cmc 5, 1 cmc, 2 cmc, 5 cmc. Si les 6 cobayes meurent en 72 heures, on rajoute au mélange 1/10 de la quantité précédente d'antitoxine et on recommence les essais. On continue ainsi jusqu'à ce que le cobaye ayant reçu 5 cmc survive 4 jours.

4° On filtre alors sur bougie Berkfeld et l'on commence toute une série d'inoculations jusqu'à ce que la moitié des cobayes ayant reçu 5 cmc survive pendant 10 jours, mais qu'il survienne chez eux une paralysie diphtérique ultérieure. Les cobayes ayant reçu 1 cmc doivent rester indemnes de toute lésion. A ce moment seulement, le mélange peut être livré à la consommation.

5° Des renseignements complets doivent être conservés sur chaque lot de vaccin et doivent indiquer clairement la date et les détails de chaque manipulation et de chaque essai de toxicité.

DOSES ET MÉTHODE D'ADMINISTRATION. — M. Zingher conseille actuellement de pratiquer l'immunisation avec un mélange renfermant 3 doses L + et 3,5 unités antitoxiques par centimètre cube. Il préconise trois injections sous-cutanées de 1 cmc du mélange choisi; les vaccinations sont espacées d'une semaine.

DÉTERMINATION DE L'ÉTAT D'IMMUNISATION. — C'est au moyen de la réaction de Schick que les Américains enregistrent l'apparition de l'état réfractaire chez les vaccinés. Dans un travail d'ensemble qui marque une date importante dans l'histoire de la prophylaxie antidiphtérique, M. Zingher relate les résultats des vaccinations pratiquées sur les enfants des écoles de New-York. 52.000 enfants furent examinés dans quarante-quatre écoles de la ville. Tous furent soumis au préalable à l'épreuve de Schick, et l'on vaccina ceux chez lesquels elle se montrait positive ou positive combinée[5].

Le mélange est toujours bien toléré. Plus l'enfant est jeune, moins on observe de réactions. L'immunité vaccinale met quatre à six mois à se produire. Pour l'obtenir, trois injections sont plus efficaces que deux, même si celles-ci contiennent de plus fortes doses de toxine.

⁂

II. — Recherches personnelles sur la vaccination antidiphtérique.

Nous avons tenu à rappeler l'œuvre considérable des auteurs américains pour montrer l'état avancé où se trouve actuellement la question de la vaccination antidiphtérique aux Etats-Unis. Par l'ampleur de ces recherches, par l'extrême rigueur des moyens de contrôle qui accompagnent toutes les phases de la préparation des vaccins, par la participation des Pouvoirs publics à la lutte antidiphtérique, on peut imaginer l'importance des moyens d'étude dont devaient disposer MM. Park et Zingher.

Depuis plusieurs années, le problème de la vaccination antidiphtérique nous intéressait; dès que nous avons étudié la réaction de Schick, nous avons eu le désir d'entreprendre cette vaccination.

Nous ne pouvions, dans un laboratoire d'hôpital, essayer de fabriquer un mélange TA d'après les méthodes américaines.

De la lecture des travaux que nous venons de résumer se dégageait une première impression : celle de danger. Rompus de longue date à la connaissance intime et aux manipulations de la toxine diphtérique, MM. Park et Zingher, cherchant à élaborer un mélange à peu près neutre,

---

1. Ce travail a fourni le sujet d'une lecture à l'Académie de médecine (séance du 16 Mai 1922).

2. On trouvera dans un mémoire très intéressant de MM. Rohmer (de Strasbourg) et René Lévy, les résultats de leurs recherches d'immunisation antidiphtérique au moyen du vaccin de Behring. (*Arch. de Méd. des Enfants*, n° 10, Octobre 1921.)

3. A. ZINGHER. — *Journ. of the Am. med. Assoc.*, n° 11, 10 Septembre 1921.

4. Dans la notation L +, le signe + indique la mort de l'animal.

5. La réaction positive combinée est une réaction positive accompagnée d'une pseudo-réaction.

ont dû, pour rendre inoffensif ce mélange, multiplier les précautions, les vérifications; chaque phase de la préparation est marquée par des titrages rigoureux.

On est ainsi amené à renouveler ceux-ci à plusieurs reprises, séparées par des mois d'intervalle; ce n'est qu'après avoir tâté avec une patience, une prudence et une vigilance prolongées les effets des retouches successives du vaccin sur un véritable troupeau de cobayes que l'on peut permettre son utilisation. On peut donc dire que la préparation du complexe TA est infiniment plus longue et plus délicate que celle de tous les vaccins bactériens actuellement en usage. Une minime cause d'erreur peut entraîner de graves conséquences.

Le deuxième point à retenir est que, dans les mélanges TA, la toxine et l'antitoxine restent en contact pendant trois mois et souvent beaucoup plus longtemps encore; nous ne pouvons que faire des suppositions sur l'état physico-chimique ou biologique mal défini dans lequel se trouvent, l'un par rapport à l'autre, les deux éléments accolés durant une si longue période.

Tout en nous inspirant des recherches des auteurs américains et en conservant l'idée directrice d'injecter de la toxine et de l'antitoxine, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de trouver une méthode plus simple donnant la même immunité tout en assurant les mêmes garanties d'innocuité.

Après une série d'expériences sur les animaux, nous nous sommes arrêtés à l'idée d'injecter un mélange extemporané de la toxine et de l'antitoxine diphtériques[1], telles qu'elles sortent de l'Institut Pasteur, depuis les travaux mémorables de M. Roux. M. Louis Martin nous a donné toutes les facilités pour puiser largement dans son laboratoire; nous lui en exprimons nos bien vifs remerciements.

D'autre part, loin de nous astreindre à chercher des limites strictes de neutralisation toxo-antitoxique, nous utilisons un complexe largement hyperneutralisé.

Au début, nous avions songé à injecter séparément, pour le lieu et presque simultanément pour le temps, la toxine destinée à provoquer chez l'animal la réaction d'immunité et l'antitoxine ayant pour but de protéger l'organisme contre l'agression toxique que l'on pouvait prévoir trop rapide et trop dangereuse. Cette technique eût été l'homologue de l'un des procédés appliqués par MM. Calmette et Salimbéni à la prophylaxie de la peste. Ils injectaient d'abord du sérum antipesteux et, quelques instants après, le vaccin pesteux lui-même, donnant ainsi à un organisme, avec l'immunité passive, le temps de produire l'immunité active. Malheureusement, avec le poison diphtérique, des inconvénients redoutables seraient à craindre si l'on opérait de cette manière. Si l'on veut obtenir une protection suffisante, il faut qu'un temps assez long sépare l'injection préalable de sérum et l'injection de toxine, lorsque la quantité de sérum est juste suffisante pour neutraliser la toxine. D'un autre côté, il serait peu désirable en pratique de scinder les opérations et de séparer par un intervalle de douze à vingt-quatre heures les injections des deux parties constituantes du vaccin; enfin, chez un sujet déjà préparé par l'injection de sérum, l'inoculation de toxine ne produit plus d'effet aussi actif, la part de l'organisme dans l'élaboration antitoxique étant ainsi extrêmement réduite ou nulle. Pour toutes ces raisons, nous nous sommes proposés d'injecter dans la même séance le sérum antidiphtérique et la toxine.

Nos essais préliminaires ont été effectués sur le cobaye. Cet animal constitue le réactif de choix pour la diphtérie. Les expériences primordiales de MM. Roux et Yersin, de Behring et de la pléiade d'expérimentateurs qui les ont suivis, ont été faites sur le cobaye; c'est aussi par les injections au cobaye que l'on fait l'étalonnage des unités toxiques et antitoxiques. On peut objecter que sa sensibilité au poison diphtérique n'est pas comparable à celle de l'homme. A cet égard, Behring a constaté de grosses différences entre les animaux, en particulier entre le cobaye, l'âne et le singe. Celui-ci est extrêmement sensible au mélange de toxine et d'antitoxine. Un mélange à parties égales d'unités toxiques et de centièmes d'unités antitoxiques reste neutre pour le cobaye, alors que, pour le singe, il faut un mélange de 1 unité toxique à 100 unités antitoxiques pour éviter les accidents.

Fort heureusement, l'homme, d'après Behring, est beaucoup moins vulnérable. C'est en tenant compte de ces données que nous avons commencé nos essais et que nous avons apprécié dans quelles limites il convenait de faire varier les proportions de toxine et d'antitoxine injectées à l'homme.



Expériences préliminaires. — Avant de résumer nos résultats, nous devons, pour la facilité de la lecture, présenter quelques observations. Les premiers essais ont été pratiqués au moyen de toxines diphtériques fraîches dont le pouvoir est exprimé en unités toxiques.

Vis-à-vis de telles toxines, on peut, sans erreur notable, apprécier le pouvoir antitoxique des sérums suivant l'ancienne notation d'Ehrlich. D'après celle-ci, l'unité antitoxique est constituée par 1 cmc d'un sérum neutralisant exactement 100 doses mortelles de toxine. Ainsi 1 unité antitoxique correspond à 100 unités toxiques; inversement, 1 unité toxique correspond à 1/100e d'unité antitoxique.

Dans notre exposé, nous parlerons donc constamment de mélanges de toxine et d'antitoxine à des taux où les unités toxiques sont opposées à des centièmes d'unités antitoxiques. Si l'on conserve cette notation, la lecture des résultats devient compliquée et peu intelligible.

Pour en faciliter la compréhension, nous appellerons diphtérotoxie et, par élision, *toxie*, l'unité toxique ou dose mortelle pour le cobaye; nous appellerons *antitoxie* ou antidose, le centième d'unité antitoxique.

Pour fixer les idées, supposons une quantité de toxine contenant 400 unités toxiques. Pour la neutraliser, il faudra une quantité de 400 centièmes d'unités antitoxiques. Avec notre notation, nous dirons : pour neutraliser 400 toxies, il faut 400 antitoxies.

Cette terminologie a l'avantage d'opposer des unités de même ordre; en allégeant le texte, elle facilite une lecture aride.



Nos expériences sur le cobaye ont eu d'abord pour but de fixer la *durée du pouvoir protecteur* de doses déterminées de sérum antidiphtérique vis-à-vis de doses déterminées de toxine. Nous avons constaté que le sérum est sans efficacité suffisante quand on l'injecte quatre semaines, trois semaines ou deux semaines avant la toxine. Il faut qu'il y ait au plus huit jours d'intervalle entre les deux inoculations pour que l'animal soit utilement protégé.

Nous avons ensuite recherché comment se comportait l'animal recevant à la fois du sérum antidiphtérique sous la peau en un point de l'organisme et de la toxine en un autre point. Nous avons vu que le cobaye peut supporter des doses élevées de toxine; mais il faut alors injecter en même temps une quantité de sérum très largement supérieure à la dose strictement neutralisante.

Par exemple, un cobaye recevant sous la pea du flanc gauche 12 diphtérotoxies et sous la pea du flanc droit 20 antitoxies sériques, meurt e trente-six heures. — Un cobaye recevant, sou la peau, d'un côté 15 toxies et de l'autre côt 50 antitoxies, peut mourir en soixante heures. – Un cobaye recevant simultanément 12 dose mortelles d'un côté et 40 antidoses de l'autr survit, mais il se développe du côté de la toxin une escarre considérable. — On n'évite pas cett escarre avec des injections jumelées de 12 toxie et de 400 antitoxies sériques. — Un anima inoculé à droite avec 600 doses mortelles et gauche avec 1.000 antidoses meurt en onze jours Ce choix d'exemples montre qu'avec ce procéd un écart très large entre la dose d'antitoxine e celle de toxine ne suffit pas à éviter les gro accidents locaux.

Tels sont les effets des vaccinations par injec tions, faites simultanément en des points diffé rents, des deux constituants du vaccin.

Le second inconvénient des injections sé parées, encore plus grave, provient de l'existenc de la *sensibilisation*. On connaît depuis longtemp l'hypersensibilité à la toxine diphtérique de chevaux qui servent à la fabrication du sérum MM. Martin et Prévot, de l'Institut Pasteur, on bien voulu nous donner quelques renseignement sur les accidents rapides et parfois foudroyant qui peuvent causer la mort des chevaux en cour d'immunisation. Nous avons constaté des effet analogues sur les cobayes traités par injection séparées de toxine et d'antitoxine.

Chez un animal ayant reçu simultanément er deux points différents 12 doses mortelles de toxine et 50 antidoses sériques, il se développe au point d'injection de la toxine un léger œdème mou. Huit jours plus tard, les injections des mêmes doses des mêmes produits le tuent en vingt-cinq heures. — Un cobaye reçoit une injection de 12 toxies et une de 500 antitoxies sans présenter de réactions. Injecté à nouveau huit jours plus tard avec les mêmes doses des mêmes substances, il meurt en vingt-neuf heures. — Un cobaye ayant reçu 15 doses mortelles de toxine et 12.500 antidoses de sérum sans présenter de réactions, est soumis au bout d'une semaine à une seconde inoculation double; cette fois, apparaît un très léger œdème; huit jours plus tard, troisième inoculation des mêmes doses des mêmes liquides : mort en vingt-cinq heures. — Un cobaye est inoculé à huit jours d'intervalle avec des injections séparées de 12 doses toxiques et de 12.500 antidoses: il ne se produit pas d'œdème; huit jours plus tard, des inoculations de 15 toxies et de 12.500 antitoxies le laissent tout à fait indifférent, mais, à la troisième reprise, les inoculations, pratiquées au bout d'une semaine aux mêmes doses, lui donnent un gros placard d'œdème très dur et l'amaigrissent considérablement.

Ces quelques exemples rendent saisissants les effets de la sensibilisation chez le cobaye. Lorsque l'écart entre la dose de sérum et celle de toxine n'est pas considérable, à la deuxième injection la mort est rapide. Quand l'écart augmente, il peut y avoir survie à la seconde inoculation et la troisième peut amener la mort ou provoquer des accidents locaux très graves. Un excès considérable du nombre des antitoxies sur celui des toxies ne suffit pas à éviter ces grosses lésions.

Ces essais nous ont convaincus que la méthode des injections toxiques et des injections antitoxiques simultanées et séparées ne saurait être retenue; elle est dangereuse par les accidents généraux, dangereuse par les accidents locaux. Par contre, si, au lieu d'injecter le sérum et la toxine à des endroits séparés, on les associe, les cobayes supportent admirablement, soit sous la peau, soit dans le péritoine, soit dans le cœur, l'injection du mélange extemporané des deux liquides.

1. Nous appelons T + A le mélange extemporané de toxine (T) et d'antitoxine (A) par opposition au mélange TA des Américains, pour marquer la différence entre la simple addition des éléments du vaccin et leur accolement prolongé.

Il en fut ainsi avec des animaux ayant reçu une injection de mélange toxine-antitoxine :

$$T + A \left\{ \begin{array}{l} T = 15 \text{ toxies}^{1} \\ A = 50 \text{ antitoxies} \end{array} \right.$$

et avec des animaux ayant reçu :

$$T + A \left\{ \begin{array}{l} A = 70 \text{ toxies} \\ A = 150 \text{ antitoxies.} \end{array} \right.$$

De même une injection de 250 *t* et de 1.000 *a*, une injection de 150 *t* et 500 *a* sont très bien supportées à trois reprises, séparées par une semaine d'intervalle, amenant dans certains cas un léger fléchissement temporaire du poids. — Par contre, deux animaux sont inoculés à trois reprises avec un mélange de 500 antitoxies et de 300 toxies : ils ont bien supporté les deux premières injections, mais ils sont morts tous deux neuf jours après la troisième.

Tous ces résultats nous montraient quelles étaient les doses dangereuses, mais aussi ils prouvaient qu'en choisissant convenablement les taux de toxine et d'antitoxine, et en réservant un écart convenable entre la quantité des toxies et celle des antitoxies, les animaux ne subissaient aucun dommage.

Applications de la vaccination chez l'homme. — Nos essais sur les animaux n'avaient pour but que de fixer à peu près les limites entre lesquelles nous devions choisir les doses de toxine et d'antitoxine à injecter à l'homme.

En nous reportant aux constatations de Behring sur les différences de sensibilité des espèces animales et de l'homme, en tenant compte des épreuves préalables sur le cobaye auxquelles les auteurs américains soumettent leur vaccin avant de le livrer à la consommation, nous ne pouvions déduire comment le nôtre serait supporté; en effet, leurs mélanges, préparés longtemps à l'avance, sont à peu près neutres, tandis que les nôtres, extemporanés, pour être inoffensifs, doivent contenir un gros excès d'antitoxine.

D'autre part, rien ne prouvait que, chez l'homme, avec ces mélanges non stabilisés, l'absorption de la toxine ne fût beaucoup plus rapide que celle du sérum et n'entraînât des accidents analogues à ceux que nous avons rapportés au cours des expériences sur les cobayes. Nous avions d'autant plus de raisons de nous tenir sur nos gardes que nous avions enregistré les cas mortels observés en Amérique à la suite d'injections de vaccin stabilisé, mais insuffisamment titré [2]. Enfin, nous avions été très impressionnés par les accidents rapides de sensibilisation survenus chez les cobayes à la suite de nos injections séparées et par les accidents plus lents ayant tué les animaux qui avaient reçu des mélanges d'hyperneutralisation insuffisante.

Aussi, nos premières tentatives furent-elles d'une extrême prudence.

Notre vaccin comporte l'union extemporanée de deux produits : l'un est la toxine diphtérique fraîche préparée au laboratoire de M. L. Martin à l'Institut Pasteur, l'autre est le sérum antidiphtérique provenant des chevaux injectés à Garches avec la toxine de l'Institut. Nous faisons actuellement des recherches avec une toxine diphtérique due à l'obligeance de M. Martin et qui a été stabilisée par un séjour de vingt-deux mois à la glacière.

Le sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur titre 250 à 300 unités par centimètre cube. Nous avons tablé, pour nos mélanges, sur un titrage de 250 unités. Une augmentation légère du nombre des antitoxies, telle qu'elle résulte de l'emploi d'un sérum plus actif que ne le comporte son évaluation, ne peut nuire au pouvoir immunisant du vaccin; cela découle du principe de notre méthode qui réserve une grande marge entre la quantité de toxies et la quantité d'antitoxies associées.

Les dilutions en eau physiologique de toxine et de sérum ont été effectuées, puis mélangées au moment même de la vaccination. Elles étaient calculées de façon à injecter 1 cmc de la dilution de toxine et 0 cmc 5 de la dilution de sérum, de sorte que chaque enfant recevait en totalité 1 cmc 5 du mélange T + A.

Pour fixer les idées, supposons un mélange T + A dans lequel on veuille injecter 50 toxies et 5.000 antitoxies. Soit une toxine fraîche contenant 500 doses mortelles par centimètre cube; on en prépare une dilution au 1/10 dont on garde 30 cmc : chaque centimètre cube contient 50 toxies. Soit maintenant le sérum antidiphtérique, titrant 250 unités antitoxiques au centimètre cube; cela équivaut à $250 \times 100 = 25.000$ antitoxies. On en prépare une dilution en eau physiologique à 1/2,5 dont on prend 15 cmc. Chaque 1/2 cmc contiendra donc $\frac{25.000}{2,5} \times \frac{1}{2} = 5.000$ toxies. En mélangeant les 15 cmc de la dilution sérique aux 30 cmc de la solution de toxine, nous obtenons un mélange T + A dont 1 cmc 5 contiendront exactement la dose voulue des deux composants.

Ceux-ci sont versés aseptiquement dans un récipient stérile (verre à pied ou boîte de Petri) et mélangés par agitation; il ne reste plus qu'à vacciner.

L'injection sous-cutanée peut être faite à l'insertion deltoïdienne du bras ou dans la région sous-épineuse. Elle est indolore. On pratique avec la même dose 3 injections séparées par une semaine d'intervalle.

Tolérance des différentes doses de vaccin T + A. — Nos essais de vaccination ont porté sur 32 enfants âgés de 5 à 13 ans. Ils nous ont montré que 3 injections de T + A (12 *t* + 12.500 *a*) sont parfaitement supportées. — 3 injections de T + A (50 *t* + 12.500 *a*) ne donnent pas de réactions. — 3 injections de T + A (70 *t* + 12.500 *a*) sont également sans influence sur l'état de santé.

Nous avons essayé un mélange T + A de 100 toxies + 1.000 antitoxies. La troisième injection nous a donné quelques réactions thermiques.

Certains échantillons de toxine nous ont semblé moins bien tolérés lorsqu'on les utilise à des doses de cet ordre de grandeur; c'est ainsi que nous avons interrompu après une seule injection une série de vaccinations avec un mélange T + A (100 *t* + 2.000 *a*) à cause des réactions thermiques prolongées qu'elle avait occasionnées à quelques enfants. Nous avons craint que des accidents de sensibilisation ne vinssent à se produire si nous avions tenté de renouveler ces injections. Une autre série de vaccinations avec un mélange T + A de 125 toxies et 1.000 antitoxies, bien toléré à la première injection, a amené quelques réactions thermiques à la seconde, aussi n'avons-nous pas pratiqué la troisième inoculation.

Actuellement, nous avons adopté la dose de 50 toxies et de 5.000 antitoxies qui est toujours bien supportée. (C'est sur ces bases et avec les modifications d'étalonnage où intervient la notation en doses L + que nous avons entrepris des recherches plus étendues avec une toxine stabilisée.)

De plus, nous avons essayé de réduire à deux et à une seule les injections vaccinantes, mais nous n'avons pas encore pu vérifier suffisamment la valeur immunisante de ces essais.

Réactions vaccinales observées. — Nous n'avons jamais eu d'accidents sérieux. Chez quelques-uns des enfants ayant reçu les doses les plus fortes, dans les jours suivant l'injection sont apparus des phénomènes généraux caractérisés surtout par de la température; deux des enfants ont eu des vomissements le lendemain de l'injection. Contrairement aux faits signalés par les auteurs américains, il n'y a jamais eu de réaction locale, si faible soit-elle. Cela tient sans nul doute à l'hyperneutralisation du mélange T + A.

Les réactions que nous avons observées nous ont cependant engagés à porter aux doses actuelles les quantités de toxine et d'antitoxine de nos solutions.

Les enfants jeunes nous ont paru, comme à Zingher, tolérer remarquablement les injections; nous n'avons pas eu l'occasion de vacciner d'adolescents ni d'adultes.

Contre-indications. — Notre expérience est trop courte pour pouvoir parler dès à présent des contre-indications. Cependant, considérant la diphtérino-réaction intense que présentent d'ordinaire les enfants réceptifs, atteints d'albuminurie, nous éviterions actuellement de vacciner de tels sujets.

Appréciation de l'immunisation. — Pour contrôler la valeur immunisante du mélange T + A, la meilleure épreuve serait de voir comment se comportent les sujets vaccinés au cours d'une épidémie de diphtérie, comparativement avec des sujets non vaccinés. Nous n'avons pas eu l'occasion de le constater.

En l'absence de cette épreuve, l'appréciation de l'immunisation a été recherchée uniquement au moyen de la diphtérino-réaction. Les recherches déjà si nombreuses des auteurs, la discussion récente faite à l'étranger et en France, enfin notre expérience personnelle nous ont convaincus du bien-fondé de cette épreuve. MM. Park, Zingher et tous les auteurs américains en font la base de leur critérium. Tout récemment, MM. Guthrie, Marshall et Moss ont mis en lumière sa grande valeur par des inoculations de bacilles diphtériques chez de courageux volontaires [3].

En France, les recherches de ces dernières années accordent une grande importance aux renseignements qu'elle apporte.

La réaction de Schick est beaucoup plus discutée dans quelques pays. Récemment, nous avons eu l'occasion de nous en entretenir avec le professeur Rohmer, de Strasbourg. Pour lui, on doit faire de grandes réserves sur l'épreuve de Schick, et l'immunisation des sujets ne peut être valablement appréciée que par le dosage des unités antitoxiques de leur propre sérum. Cependant, dans un de ses articles récents, il reconnaît que tous les facteurs d'immunité ne résident pas uniquement dans les propriétés antitoxiques des humeurs, mais qu'il existe une immunité tissulaire, c'est-à-dire la faculté de l'organisme de répondre rapidement à une agression toxique contre laquelle il a déjà eu à lutter. C'est l'opinion même de M. Schick, c'est également la nôtre.

Nous avons la conviction absolue que, par le moyen de la réaction de Schick, on peut diviser en deux catégories les sujets : ceux qui sont réceptifs et ceux qui sont réfractaires à la diphtérie. D'accord avec les auteurs américains, nous attribuons à l'épreuve de la diphtérino-réaction une réelle valeur diagnostique; chez des sujets à réaction négative, on peut trouver au niveau des amygdales des bacilles de Löffler authentiques,

1. Dans les notations, la lettre *t* désigne l'unité toxique ou toxie; la lettre *a* désigne le centième d'unité antitoxique ou antitoxie.

2. On trouvera dans *American Journal of medical Association* (6 Déc. 1919, p. 1778) la relation de 5 cas mortels et de 14 cas graves observés à la suite d'injections d'un mélange TA sorti d'un laboratoire commercial et insuffisamment étalonné. Le Dr Zingher a bien voulu, dans une lettre, attirer notre attention sur la nécessité de doser avec une rigueur extrême les éléments toxique et antitoxique des mélanges.

3. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXXII, n° 370, Déc. 1921.

sans qu'il s'agisse d'angine diphtérique, ainsi que nous l'avons constaté à plusieurs reprises.

Que chez un sujet présentant une réaction de Schick positive, il suffise d'injecter du sérum antidiphtérique pour qu'une nouvelle réaction pratiquée en même temps change instantanément de sens et que, cinq semaines après l'injection antitoxique, une troisième réaction soit de nouveau positive, cela nous paraît être un argument irréfutable pour la validité de l'épreuve. Traduisant d'abord l'état de réceptivité du sujet, la réaction est brusquement inversée au moment où, par l'apport d'antitoxine étrangère, on confère au sujet une immunisation passive. Or, celle-ci s'évanouit en quelques semaines et, témoin fidèle, la réaction de Schick peu à peu reprend son sens primitif.

Pour ces raisons, nous avons fait de cette réaction la base de nos recherches. Nous n'avons donc injecté notre vaccin qu'à des enfants porteurs d'une réaction positive.

Voici les résultats globaux que nous avons pu recueillir sur les fluctuations de la réaction de Schick dans les mois qui suivent la vaccination par le mélange T + A.

1° Peu de temps après la vaccination, si l'on pratique chez les enfants une diphtérino-réaction, on constate qu'elle est négative. Cela tient à ce que, dans le mélange T + A, il y a de l'antitoxine en excès dont la présence suffit à provoquer le changement de sens de la réaction. Celle-ci peut ainsi rester négative pendant huit jours, quinze jours, rarement trois semaines après la dernière injection vaccinante.

2° Dans les semaines qui suivent la vaccination, la réaction de Schick est positive et le demeure fixement. Chez quelques enfants même, nous avons pu constater, un mois après la dernière injection de T + A, une augmentation d'intensité de la réaction par rapport à son intensité primitive. Nous pensons avoir ainsi saisi sur le vif l'état de sensibilisation de l'organisme. On peut donc dire que, pas à pas, la réaction de Schick suit le recul et le progrès de l'immunisation dans sa marche lente.

Deux mois après la vaccination, les premiers résultats apparaissent. Le plus souvent, la réaction de Schick est encore positive, plus rarement elle est négative. Vers le troisième mois, l'immunisation commence vraiment à se produire, mais c'est surtout à partir du quatrième et du quatrième au sixième, qu'on observera la réaction négative.

De même que M. Zingher, nous avons pu remarquer, chez certains de nos enfants, un affaiblissement de la réaction de Schick à partir du troisième mois; quand nous avons pu refaire chez eux une réaction plus éloignée de la vaccination, à ce moment elle était devenue négative. Pour mieux apprécier et pour graduer la réaction, nous appliquons maintenant le procédé suivant : quand nous examinons les enfants, quatre mois après la vaccination, nous ne craignons pas de pratiquer chez eux deux diphtérino-réactions, l'une normale avec une dose de toxine égale au 1/50 de la dose mortelle, l'autre ou *réaction renforcée* avec une dose de toxine égale au 1/25 de la dose mortelle. Par ce moyen, nous avons pu constater que certains enfants ont une immunisation nulle ou insuffisante; le Schick et le Schick renforcés sont positifs. D'autres ont un Schick simple faible ou nul et un Schick renforcé net : chez eux, il existe un début d'immunisation.

Enfin, le plus souvent, quatre à cinq mois après la vaccination, les deux diphtérino-réactions sont négatives : l'immunisation est solide.

Cette méthode d'étude donne, dans sa simplicité, des réponses intéressantes; elle apporte un élément de mensuration.

Jusqu'à présent, nous avons effectué six séries de vaccinations. L'activité des toxines utilisées pour les diphtérino-réactions a toujours été vérifiée et les pseudo-réactions ont été recherchées par des injections de contrôle faites avec de la toxine chauffée.

Nous avons éprouvé sur les cobayes la toxicité des vaccins que nous nous proposions d'injecter aux enfants; ces animaux ont supporté sans aucun dommage l'injection de ces vaccins et même de préparations contenant une proportion de toxine quatre fois plus élevée que celle du mélange destiné aux enfants.

***

Sur 32 jeunes sujets vaccinés, nous avons pu en suivre 28 et leur faire des réactions de Schick répétées, à époques échelonnées après la dernière injection.

10 ont été vus quatre mois et demi à six mois après celle-ci. Parmi ces sujets 9 ont montré une réaction négative. Le 10e avait une réaction positive; il avait été injecté avec un mélange très peu actif constitué de 12 toxies et de 12.500 antitoxies.

Sur les 18 autres enfants, 12 ont été réexaminés deux mois et demi à quatre mois après la vaccination : 8 avaient une réaction de Schick complètement négative; 3, une réaction faiblement positive (résultat apprécié par l'épreuve normale et l'épreuve renforcée); le 12e avait une réaction fortement positive. Celui-ci, examiné deux mois et demi seulement après la dernière injection vaccinante, est l'un des enfants qui avait présenté une réaction fébrile assez intense au cours des injections de T + A. Les 6 enfants restants n'ont pu subir qu'un examen deux mois après la vaccination. Chez 2 d'entre eux, la diphtérino-réaction était négative; chez les 4 autres, elle était nettement positive.

***

Nous avons tenu, avant de multiplier les vaccinations, à connaître, par la réaction de Schick, l'efficacité de nos séries d'injections, dont le début remonte à quinze mois. Cela explique le nombre restreint des résultats.

Entre nos constatations et celles qu'ont amassées en nombre considérable les auteurs américains la similitude est frappante.

L'immunisation est lente par leur procédé et par le nôtre; le temps nécessaire pour obtenir le renversement de la réaction de Schick est bien le même dans les deux cas. Il y a toutes les probabilités pour que le mode d'action soit comparable avec les deux vaccins.

Nous ne connaissons pas encore la durée et la « tenue » ultérieure de l'immunisation conférée par l'injection du mélange T + A.

Une immunisation obtenue progressivement par une lente élaboration de plusieurs mois doit, nous le pensons, être tenace et l'injection des mélanges de toxine et d'antitoxine doit permettre le plus souvent aux jeunes sujets vaccinés d'atteindre l'âge où s'établit normalement l'immunité naturelle.

Aussi, nos résultats nous paraissent-ils très encourageants.

Nous poursuivons ces recherches avec l'espoir d'aboutir à une méthode de vaccination antidiphtérique simple, tout en étant efficace et dépourvue de danger.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'ADSORPTION

Si je me permets de revenir sur ce sujet que j'ai longuement traité dans la *Semaine médicale*, c'est que les notions nouvelles sur l'adsorption et sur les applications possibles de ce phénomène physique dans le domaine de la thérapeutique ne sont pas encore suffisamment familières au praticien.

La faute en est à la lenteur avec laquelle les idées nouvelles pénètrent dans les livres couramment consultés : les traités et manuels classiques, les formulaires.

Peu de temps après la publication de mon premier travail sur l'adsorption, j'ai eu, il est vrai, la satisfaction de voir mon regretté maître Grasset adopter entièrement ma conception et consacrer un chapitre de sa *Thérapeutique générale* à l'adsorption comme méthode générale de traitement des empoisonnements.

Par contre, il a fallu attendre près de dix ans et revenir sur ce sujet dans mon *Année thérapeutique* pour voir, enfin, un formulaire classique signaler le charbon animal à titre d'antidote. *Festina lente!*

Mais l'adsorption est susceptible d'autres applications thérapeutiques, que le praticien a tout intérêt de connaître.

Ainsi que je l'avais signalé, dès 1912, le pouvoir adsorbant du charbon animal peut efficacement être utilisé pour fixer les toxines qui se forment dans l'intestin au cours de certaines gastro-entérites infectieuses, de la fièvre typhoïde, du choléra, etc., et voici ce que m'écrivait, à ce sujet, un confrère de Sarrebourg, M. About :

« Je ne puis que vous confirmer l'effet favorable du noir animal — très finement pulvérisé, spécialement pour l'usage médical et titré dans son pouvoir adsorbant — pour le traitement de la fièvre typhoïde, des gastro-entérites fébriles ou non, dont j'ai traité, depuis 1914, un certain nombre de cas avec bon succès, même chez les nourrissons. Le seul inconvénient est que les selles peuvent devenir très dures et douloureuses à évacuer, lorsque le médicament est absorbé trop longtemps à hautes doses. »

Mais, quelle que soit l'application que l'on se propose d'en faire, il importe, si l'on veut ne pas s'exposer à des mécomptes, de se pénétrer, avant tout, de cette idée que l'adsorption doit être utilisée comme une véritable méthode thérapeutique, qui a ses lois ou, suivant l'expression de Wiechowski, ses « bases pharmacologiques ».

***

Le terme d'*adsorption* désigne un processus tout différent de l'absorption. Celle-ci est constituée par la pénétration mutuelle, la fusion complète des molécules de la substance absorbante et de la substance absorbée, les deux ne formant plus qu'un tout homogène. L'adsorption, elle, n'est que la fixation d'une substance, primitivement en liberté dans un milieu liquide par exemple, sur la surface d'une autre substance.

Contrairement à ce qui a lieu pour d'autres médicaments, l'adsorbant ne saurait, par conséquent, agir à distance. Son action ne peut s'exercer qu'en présence même de l'agent causal de la maladie, qu'il est appelé à fixer et à rendre ainsi inoffensif.

Si, en cas d'empoisonnement par exemple, le noir animal peut amener la désintoxication, cela ne saurait être vrai que pour le poison non encore absorbé et qui se trouve dans le tube digestif.

De même, dans les entérites, le traitement par adsorption se montrera rapidement efficace tant que les troubles morbides relèvent surtout de la nature anormale du contenu intestinal et que les lésions anatomiques de la paroi intestinale sont peu marquées.

C'est dire que, pour garder toute sa valeur thérapeutique, le traitement par adsorption doit

être institué dès la première apparition des phénomènes morbides. Dans la dysenterie notamment, on fera bien de recourir à l'emploi du charbon animal sans attendre le résultat de l'examen bactériologique.

Il n'y a guère que dans le choléra, où l'agent pathogène se multiplie à la surface même de l'intestin, qu'un traitement même tardif peut avoir des chances de succès.

Remarquons, en passant, que l'usage du charbon animal peut, à titre de traitement d'épreuve, fournir des indications diagnostiques précieuses. Adler rapporte l'histoire d'un homme de 43 ans, atteint de tuberculose ouverte des deux sommets pulmonaires avec présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats, et qui avait journellement jusqu'à six selles molles ou liquides et exhalant une odeur fétide. En présence de ce tableau clinique, on se demandait si l'on n'avait pas affaire à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin : les effets rapides du noir animal, administré à la dose de 5 gr., répétée trois fois par jour, permirent d'affirmer l'origine purement toxique de la diarrhée en question, car, dans les cas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, cette médication reste inefficace.

⁂

Voici une solution aqueuse de bleu de méthylène à 0,15 pour 100. Si à 65 cmc de cette solution on ajoute 3 gr. de noir animal finement pulvérisé et que l'on filtre, après avoir soigneusement agité le mélange, on constate que le filtrat est incolore : c'est que le charbon animal a *adsorbé* le bleu de méthylène, pour former non pas une combinaison chimique, mais un « complexe » de nature physique, dû à la simple adhésion moléculaire. Et cette adhésion est tellement intime que si, sur le filtre, on lave à l'eau le charbon ayant retenu le bleu de méthylène, il faut une très longue série de lavages successifs pour le débarrasser complètement de bleu, l'eau de lavage ne paraissant même pas colorée.

Les choses se passant de la sorte *in vitro*, voyons ce qui va se produire *in vivo*. Si l'on fait ingérer à un homme le mélange dont il vient d'être question, on constate que les urines restent exemptes de bleu de méthylène. Le charbon s'élimine complètement en l'espace de douze à vingt-quatre heures, avec les matières fécales dont on peut facilement extraire le bleu de méthylène en les traitant par l'alcool.

On serait tenté d'en conclure que le composé bleu de méthylène-noir animal est « irréversible » dans l'intestin. Mais la même expérience, faite sur le lapin, montrera que, si les urines restent, là aussi, exemptes de bleu de méthylène pendant les deux ou trois premiers jours, il n'en est plus de même après ce délai, lorsque commence une élimination nette du bleu de méthylène, élimination qui se prolonge jusqu'au septième ou huitième jour. C'est que le lapin évacue le charbon très lentement (au bout de huit jours, ses fèces sont encore abondamment mêlées de charbon) : par suite même de ce long séjour du mélange dans l'intestin, le bleu de méthylène finit par être absorbé.

En d'autres termes, le charbon ne supprime point l'absorption du bleu : le complexe qu'il forme avec celui-ci est « réversible », mais assez stable pour que l'absorption du bleu par l'organisme s'en trouve considérablement ralentie.

Ce ralentissement de l'absorption est d'autant plus accentué que la dose de charbon est plus grande. Pour en revenir à l'exemple que nous venons de prendre, si, au lieu de 3 gr., on n'emploie que 1 gr. de charbon animal afin d'adsorber les 65 cmc de solution de bleu de méthylène, on obtiendra encore un complexe assez stable pour que le filtrat reste incolore, mais, après ingestion de ce mélange, on verra l'urine devenir verdâtre : une légère quantité de bleu de méthylène aura donc été absorbée par la muqueuse intestinale.

⁂

La conclusion pratique qu'il faut en tirer est celle-ci : pour assurer le maximum de fixité au composé qui se forme dans le tube digestif et, partant, le maximum d'efficacité thérapeutique, il importe d'administrer le charbon animal à des doses dépassant largement la quantité qui serait strictement nécessaire pour obtenir l'adsorption.

Dans l'intoxication expérimentale par l'acide phénique (Lubenetzky), des doses de charbon de 3 à 10 fois supérieures à la dose administrée de phénol se sont montrées suffisantes. D'après Wiechowski, il conviendrait, d'une manière générale, de donner de 20 à 40 gr. de noir animal par jour, en ayant soin de répartir cette quantité en plusieurs doses.

La longueur du séjour dans l'intestin finissant, comme nous l'avons vu, par rendre les substances adsorbées accessibles à l'absorption intestinale, il y a lieu de chercher à abréger ce séjour autant que possible, en associant au charbon un purgatif, tel que le sulfate de magnésie. Wiechowski préfère à ce sel le carbonate de magnésie, qui est moins désagréable à prendre. Lubénetzky recommande plutôt l'huile de ricin, pour éviter l'accumulation de liquides dans l'intestin que provoquent les purgatifs salins.

Le charbon sera administré délayé dans un demi-litre d'eau, mais jamais dans des boissons contenant des substances facilement adsorbables (thé, café, vin, potages, etc.), qui risqueraient, par saturation, de faire perdre au charbon une grosse partie de son pouvoir adsorbant.

Pour les mêmes raisons, le malade ne sera autorisé à prendre quelques aliments que deux heures au moins après l'ingestion du charbon.

On ne perdra pas de vue, d'autre part, que tout médicament introduit *per os* en même temps que le charbon ou peu après sera adsorbé et restera, par conséquent, inactif. C'est dire qu'en cas d'empoisonnement par exemple, lorsqu'il importe de ne pas négliger le traitement général, en vue surtout de stimuler l'activité cardiaque, les médicaments appropriés devront être administrés exclusivement par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse.

⁂

Comme adsorbant, nous n'avons envisagé ici que le charbon animal. C'est qu'il est, en effet, l'adsorbant type.

L'argile, dont les bons effets dans les gastro-entérites et le choléra s'expliquent également par l'adsorption, est loin d'avoir la même valeur thérapeutique.

L'adsorption par l'argile est un phénomène plutôt chimique que physique. Aussi le pouvoir adsorbant de cette substance est-il d'ordre assez restreint : il ne s'exerce qu'à l'égard des substances basiques, comme les alcaloïdes ou les couleurs basiques, tandis qu'il ne se manifeste point en présence d'acides (matières colorantes acides) ou de substances organiques indifférentes, telles que le phénol, l'alcool, l'éther, l'acétone, etc.

Le charbon animal est, au contraire, un adsorbant universel, aussi bien pour les acides que pour les bases, pour les colloïdes chargés négativement tout comme pour les colloïdes positifs, etc.

Il est aussi doué d'un pouvoir d'adsorption beaucoup plus énergique. Alors que 1 gr. d'argile adsorbe seulement 15 cmc d'une solution de bleu de méthylène à 0,15 pour 100, Wiechowski a pu obtenir du charbon animal dont 1 gr. adsorbait de 300 à 400 cmc de la même solution. D'après les recherches de MM. Jacqué et Zunz, 5 à 10 gr. de noir animal peuvent adsorber complètement la toxine diphtérique contenue dans 50 cmc d'une solution à 10 pour 100 (pourvu que le contact soit suffisamment prolongé), tandis que cette même toxine n'est qu'à peine ou point du tout adsorbée par l'argile, le kaolin, le talc et le charbon de bois, même en grand excès.

De plus, au point de vue de la fixité du composé qui se forme dans le tube digestif, le charbon animal est de beaucoup supérieur à l'argile.

Quelques auteurs, peu familiarisés avec les travaux sur l'adsorption, ont cru pouvoir substituer au charbon animal le charbon végétal. Les constatations faites par MM. Jacqué et Zunz relativement à l'adsorption de la toxine diphtérique prouvent qu'une pareille substitution ne saurait être justifiée. Wiechowski a pu constater qu'il est des charbons de bois dont 0 gr. 1 adsorbe à peine 5 cmc de solution de bleu de méthylène, lorsque la même quantité d'un bon charbon animal doit adsorber au moins 20 cmc de la solution de bleu. Wiechowski a pu même obtenir des charbons dont le pouvoir adsorbant allait jusqu'à 45 cmc.

Il convient, en effet, de remarquer que, même en ce qui concerne le noir animal, l'intensité du pouvoir adsorbant varie avec la provenance du charbon : c'est ainsi que le charbon de sang est plus adsorbant que le charbon d'os. Il importerait donc que le charbon animal destiné à l'usage médicinal fût toujours titré quant à son pouvoir adsorbant : on pourrait, à cet effet, adopter la règle établie par Wiechowski et d'après laquelle 0 gr. 1 de charbon doit adsorber au moins 20 cmc d'une solution de bleu de méthylène à 0,15 pour 100.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « L'adsorption et son utilisation en thérapeutique ». *La Semaine médicale*, 21 Août 1912. — « Traitement des empoisonnements ». *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1920. — Voir aussi mon *Année thérapeutique* (1re année), p. 56, Paris, 1921, Masson et Cie, édit.

J. Grasset. — *Thérapeutique générale*, t. I, p. 448, Montpellier et Paris, 1913.

W. Wiechowski. — « Pharmakologische Studien über Adsorption ». *Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen*, séance du 14 Janvier 1910, et *Fortschritte der Medizin*, 31 Mars 1910. — « Die pharmakologischen Grundlagen der Adsorptionstherapie ». *Die Therapie der Gegenwart*, Avril 1922.

O. Adler. — « Die Behandlung innerer Krankheiten mit Tierkohle ». *Wien. klin. Wochensch.*, 23 Mai 1912.

G. Lubénetzky. — « Contribution à l'étude de la signification de la méthode d'adsorption dans la thérapeutique; expériences sur l'adsorption du phénol par le charbon animal *in vitro* et *in vivo*; le charbon en tant qu'antidote du phénol » (en russe). *Roussky Vratch.*, 28 Avril 1912.

L. Jacqué et E. Zunz. — « Sur l'adsorption des toxines et des antitoxines ». *Soc. des Sc. méd. et natur. de Bruxelles*, séances du 7 Décembre 1908, du 5 Juillet et du 4 Octobre 1909, in *Journ. méd. de Bruxelles*, 21 Janvier, 9 Septembre et 2 Décembre 1909, p. 40, 570 et 760.



IIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, 2-3 Juin 1922.)

La *IIIe Réunion neurologique internationale annuelle*, organisée sous le patronage de la *Société de Neurologie de Paris*, s'est tenue les 2 et 3 Juin 1922 à la Salpêtrière, à l'amphithéâtre de l'École des Infirmières.

Un très grand nombre de neurologistes de Paris, de la province et des pays amis ou alliés ont participé à cette réunion. Les Gouvernements étrangers avaient envoyé des délégués officiels.

Deux séances ont eu lieu chaque jour.

Une seule question avait été mise à l'étude, *les syndromes hypophysaires*, mais scindée en deux parties: l'anatomie et la physiologie pathologiques étaient présentées par **MM. Jean Camus** et **G. Roussy**; l'étude clinique et thérapeutique était présentée par **M. J. Froment** (de Lyon). A cette deuxième partie, trois conférences furent annexées : l'une clinique, de **M. Velter**, sur les *troubles visuels des tumeurs hypophysaires*; deux thérapeutiques, l'une de **M. Béclère**, sur le *traitement radiothérapique*, l'autre sur le *traitement chirurgical des tumeurs de l'hypophyse*, par **M. le professeur Harvey Cushing** (de Boston).

LES SYNDROMES HYPOPHYSAIRES

Premier rapport :

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

MM. Jean CAMUS et Gustave ROUSSY, rapporteurs.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

M. Jean Camus. L'*historique* sera très bref, le rapport visant surtout à un exposé des notions acquises. Quelques noms suffiront à marquer les étapes : Paulesco, qui, le premier, tenta l'ablation de l'hypophyse par voie temporale et en conclut qu'elle était nécessaire à la vie; puis Harvey Cushing, remarquable opérateur, qui confirma que l'ablation de l'hypophyse déterminait la mort, mais à moins bref délai, attribua au lobe antérieur le syndrome adiposo-génital, la polyurie, la glycosurie, des modifications dans la tolérance aux hydrates de carbone et nota, enfin, l'atténuation par les extraits hypophysaires de ces syndromes de déficit de la glande. Ce sont ensuite les travaux confirmatifs de Biedl, de l'école italienne, qui note des troubles du développement du squelette (Ascoli et Legnani), d'Aschner qui, abordant l'hypophyse par voie buccale, montre le premier que son ablation n'est pas mortelle et qu'il faut tenir compte des lésions de la base du cerveau qui sont, pour lui, cause de la glycosurie. Jean Camus et G. Roussy se sont attachés à montrer que la polyurie relevait également de la lésion de la région opto-pédonculaire et non de l'hypophyse et qu'il fallait rattacher, à ces lésions de la base du cerveau, la plupart des syndromes dits hypophysaires. De nombreux expérimentateurs ont confirmé leurs recherches et surtout Percival, Bailey et Bremer qui attribuent, de même, aux lésions du tuber la polyurie, l'atrophie testiculaire et l'obésité et constatent parfois de l'hyperthermie, de la glycosurie.

L'*étude expérimentale* des syndromes hypophysaires est rendue très délicate par le contact étroit de la glande et du plancher du 3e ventricule, sans parler du voisinage des sinus veineux et des tissus artériels; d'où l'importance de la technique et la nécessité de nombreuses interventions pour éviter les causes d'erreur.

Techniques opératoires. — Elles doivent viser à réaliser ou des ablations de l'hypophyse sans léser le cerveau, ou des lésions de la base cérébrale en respectant l'hypophyse.

Un examen anatomique microscopique soigneux doit compléter les interventions et porter sur les pièces enlevées et sur fragments ou organes prélevés à la mort des animaux. Deux techniques principales ont été employées pour l'*ablation de l'hypophyse*; la voie *buccale*, par incision du voile du palais, trépanation du sphénoïde au niveau de la selle turcique; l'hypophyse est saisie à l'aide de petites pinces après avoir été isolée, ou aspirée par le vide; on obture la perforation du crâne avec du ciment dentaire. Les deux dangers importants sont les hémorragies des sinus et les lésions de la base du cerveau. La voie *temporale* (Harvey Cushing, modifiée par Bailey et Bremer) comporte une trépanation décompressive pariétale droite, puis, après ablation de l'arcade zygomatique et de l'apophyse coronoïde, un volet crânien gauche. On soulève la base du cerveau gauche et on aborde l'hypophyse qui est enlevée avec de longues pinces courbes. On peut supprimer le premier temps en opérant prudemment.

Les *lésions expérimentales de la base du cerveau* se font à l'aide d'un stylet porté au rouge en perforant la région turcique par la bouche ou mieux à ciel ouvert, comme dans l'ablation de l'hypophyse.

Résultats opératoires. — Il existe un déficit considérable, la mort survenant souvent par hémorragie, syncope, méningites, etc... 149 chiens et 36 chats ont été opérés. L'*ablation de l'hypophyse* a été tentée chez le chien, 98 fois par voie buccale avec survie de plusieurs mois dans 12 cas, survie prolongée dans 12 autres cas où les animaux ont été sacrifiés et plusieurs cas enfin de survie persistant encore; par voie temporale, sur 24 animaux opérés, 7 sont encore bien portants. Les *lésions volontaires de la base du cerveau* ont été réalisées sur 37 chiens avec 20 survies; certains ont eu plusieurs piqûres répétées. Au total, le nombre d'animaux observés après intervention permet de répondre à plusieurs questions et d'élucider plusieurs syndromes dits hypophysaires.

I. L'hypophyse est-elle nécessaire a la vie? Causes de la mort dans les opérations sur la région hypophysaire. — L'hypophyse ne paraît pas nécessaire à la vie : car dans un grand nombre de cas, des chiens privés complètement d'hypophyse ont été conservés, l'hypophyse ayant été examinée histologiquement après ablation. Restait-il du tissu hypophysaire aberrant? En tout cas, en tant qu'organe différencié, la glande avait été enlevée en totalité.

Dans la plupart des cas où la mort survient après l'ablation totale, on trouve soit de la méningite, soit une hémorragie, soit une lésion étendue du 3e ventricule.

II. Modifications urinaires. Polyurie passagère. Diabète insipide permanent. Glycosurie. — *Polyurie passagère.* Dans les premiers jours suivant l'hypophysectomie, on observe fréquemment une polyurie plus ou moins marquée; c'est le phénomène primitif, contrairement à Bailey et Bremer qui le croient consécutif à la polydipsie. Elle n'est pas due à l'ablation de l'hypophyse, mais à une lésion superficielle de la base du cerveau, dans la région opto-pédonculaire, sinon la polyurie ne se produit pas; inversement la lésion isolée de la base, avec hypophyse respectée, donne une polyurie considérable. Enfin, après ablation préalable de l'hypophyse, la piqûre de la base du cerveau quelques jours plus tard, fait apparaître une polyurie abondante. La région blessée semble faire partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme (en effet comme pour les autres centres régulateurs, les lésions de la base du cerveau chez les chiens tout jeunes n'ont pas provoqué de polyurie).

Diabète insipide permanent; en plus de la polyurie passagère, probablement suivant le siège ou l'étendue de la lésion, la piqûre de la base du cerveau peut déterminer un véritable diabète insipide permanent aussi impressionnant par l'abondance de la polyurie que celui de l'homme (animal de 6 kilogr. urinant 3 litres par jour pendant des mois). Cette perturbation permanente d'une fonction est d'une importance physiologique considérable.

Glycosurie : fréquente dans les tumeurs de l'hypophyse chez l'homme, elle a rarement été observée dans les opérations sur la région hypophysaire et d'une façon fugace. Elle a paru dépendre, comme la polyurie, d'une lésion de la base du cerveau et non de l'hypophyse. Ce fait négatif est le point le plus net concernant la glycosurie.

Tolérance aux hydrates de carbone des animaux privés d'hypophyse. — Elle ne paraît pas modifiée sensiblement dans les ablations totales ou partielles de l'hypophyse ou sous l'influence des extraits lymphohypophysaires, contrairement à Cushing.

III. Hypophyse et fonctions génitales. — L'ablation de l'hypophyse, isolément, ne détermine pas d'atrophie des organes génitaux chez le chien, ni de modifications de l'instinct sexuel ou de l'évolution de la grossesse. Par contre, les lésions de la base du cerveau peuvent déterminer de l'atrophie génitale, une suppression de l'appétit génital, des troubles de la grossesse chez la femelle.

IV. Obésité et troubles génitaux. — L'obésité associée aux troubles génitaux précédents, réalisant le syndrome adiposo-génital, a été reproduite par lésions expérimentales de la base du cerveau; l'ablation simple de l'hypophyse ne donne rien de semblable.

Le rapporteur montre un certain nombre de chiens chez qui il a réalisé une hypophysectomie totale ou des lésions expérimentales de la base, ces derniers présentant ou de la polyurie, ou un syndrome adiposo-génital, entre autres un animal qui, en 3 semaines, est passé de 19 à 26 kilogr.

V. Troubles du développement du squelette. Infantilisme. Gigantisme. Acromégalie. — Les ablations de l'hypophyse n'ont pas paru entraver le développement général de squelette, contrairement à Ascoli et Legnani, Aschner. De même, pas de conclusions nettes sur ce point, après lésions de la base du cerveau. Ce problème est difficile à résoudre, car il faut opérer sur des chiens de même portée dont le développement est souvent, spontanément, très inégal.

VI. Rôle de l'opothérapie hypophysaire dans les syndromes dits hypophysaires. — L'argument opothérapique a été souvent invoqué comme preuve de l'origine hypophysaire des syndromes attribués à l'hypophyse, bien qu'elle n'ait guère d'action que sur la polyurie. Employée dans les lésions expérimentales, elle n'a pas d'action au début sur la polyurie; dans la deuxième phase, quand le diabète insipide expérimental est établi de façon durable, elle agit comme en clinique humaine. Mais cette action est variable et inconstante. D'autres substances peuvent avoir une action identique (antipyrine, novocaïne). La ponction lombaire donnant une baisse identique et souvent plus prononcée des urines, cette constatation enlève de la valeur aux arguments tirés des interventions chirurgicales sur l'hypophyse en clinique humaine, car elles réalisent sans doute un même mécanisme, décompression ou suppression d'irritation de la base du cerveau. D'ailleurs, l'action d'un extrait glandulaire, même net et constant, ne peut permettre de conclure à la fonction de la glande, comme Gley y a insisté. Les extraits glandulaires ont tous des actions hypotensives et on ne peut conclure que les glandes aient pour rôle de maintenir la tension basse, pas plus qu'on ne peut expliquer pourquoi un extrait d'hypophyse de taureau ait pour fonction de faire contracter l'utérus.

Au total, les recherches expérimentales aboutissent à des conclusions uniformes, confirmées par Houssay, Bailey et Bremer, et conduisent à déposséder l'hypophyse de plusieurs fonctions qui lui étaient classiquement attribuées et à rattacher à la base du cerveau la plupart des *syndromes dits hypophysaires*, pour en faire des *syndromes tubériens*.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

M. G. Roussy. Dans leur étude expérimentale des syndromes hypophysaires, les rapporteurs ne se sont pas bornés à une simple localisation macroscopique des lésions de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau. Ils apportent des documents qui permettent de préciser le siège de ces lésions et leur étendue sur coupes sériées.

I. Matériaux d'étude. — Les fragments d'hypophyse prélevés dans les interventions ont été examinés histologiquement. Les autopsies complètes des animaux ont été pratiquées avec vérifications microscopiques des fragments hypophysaires qui pouvaient persister. Ce sont surtout les lésions du *tuber* et de *l'infundibulum* qui constituent au total l'anatomie pathologique des syndromes dits hypophysaires.

II. Anatomie normale du tuber et de l'infundibulum. — Le *tuber cinereum* répond à la masse grise renflée du plancher du 3e ventricule, limitée en avant par le chiasma optique, en arrière par les tubercules mamillaires. La partie médiane du renflement présente un entonnoir, *l'infundibulum* qui, en bas, forme, en se rétrécissant, la tige pituitaire. Des travaux récents (Spiegel et Zweig, Lhermitte) ont précisé la cytoarchitectonie de cette région.

Chez l'homme, sur des coupes frontales passant par le chiasma, on distingue 4 groupes cellulaires : le *noyau supra-chiasmatique*, le *noyau supra-optique* en dehors du précédent, le *noyau propre du tuber*, plus en dehors encore, confinant aux fibres du pied du pédoncule ; enfin le *noyau paraventriculaire* entre la paroi épendymaire et le pilier antérieur du fornix; sur des coupes plus postérieures, le noyau supra-chiasmatique n'existe plus; apparaît le *noyau du fornix*. Les connexions de ces noyaux sont moins précises; il existe des connexions provenant du globus pallidus sans qu'on sache à quels noyaux du tuber elles aboutissent; par contre il existe des connexions bulbaires plus nettement établies.

Chez le chien, les groupements cellulaires du tuber sont moins distincts, constitués par une bande cellulaire ininterrompue où l'on distingue un noyau médian et un noyau latéral.

III. Etudes sur coupes microscopiques sériées des pièces expérimentales. — L'étude a été limitée aux cas les plus démonstratifs. Le cerveau moyen a été débité en coupes sériées frontales, colorées à l'hématéïne-éosine pour la localisation des lésions, au bleu de Unna pour l'étude des noyaux.

Une première série comprend les lésions de la base du cerveau faites par piqûre et suivies ou de polyurie passagère ou de diabète insipide expérimental. A titre d'exemple, des schémas des lésions constatées dans deux cas sont présentés : *a*) chez un chien présentant une polyurie permanente depuis 6 mois, on trouve l'hypophysie intacte, une lésion strictement médiane superficielle du tuber qui siège exactement dans le *noyau propre du tuber*, surtout d'un côté ; *b*) Chez un chien présentant un diabète insipide expérimental depuis 5 mois, avec syndrome adiposo-génital, l'hypophyse est intacte; la lésion médiane bilatérale intéresse de chaque côté les *noyaux propres du tuber* sur la ligne médiane et les *noyaux paraventriculaires*.

La deuxième série comprend des cas d'hypophysectomie totale suivie de polyurie transitoire et des cas d'hypophysectomie totale sans polyurie; dans les premiers cas, il existe des lésions de la base du cerveau, presque invisibles à l'œil nu intéressant les *noyaux propres du tuber*; dans les seconds cas, pas de lésions de la région du tuber.

La troisième série comprend, à titre d'exemple, des cas où des lésions ont été volontairement en dehors de la région tubérienne (vers le chiasma en avant ou vers la protubérance en arrière) et où il n'y eut pas de polyurie.

En résumé, l'étude des pièces expérimentales histologiques confirme que le *syndrome polyurique relève non d'une lésion hypophysaire, mais d'une lésion superficielle du tuber cinereum*. Elle permet même de serrer de plus près la localisation, localisation *superficielle* correspondant aux *noyaux propres du tuber*; des lésions très superficielles peuvent s'accompagner de polyurie permanente; elle est surtout réalisée quand les lésions sont médianes et intéressent symétriquement la partie la plus interne des deux noyaux du tuber.

Les constatations anatomiques sont moins précises pour la localisation, dans une portion de la base, de la glycosurie et des troubles adiposo-génitaux, qui, par contre, ne relèvent pas d'une lésion hypophysaire.

Récemment Percival-Bailey et Bremer (1921) ont apporté des faits confirmatifs de cette manière de voir.

IV. Faits anatomo-cliniques. — Les constatations précédentes ont été contestées, à l'appui de constatations anatomo-cliniques. Mais l'attention des auteurs était peu attirée vers le centre infundibulaire dont l'anatomie était mal connue. Cependant certaines observations anatomo-cliniques sont déjà venues plaider en faveur de l'origine tubérienne de la polyurie ou du syndrome adiposo-génital. Telle l'observation de Claude et Lhermitte (syndrome polyurique par tumeur du 3e ventricule avec intégrité de l'hypophyse), celle de Lereboullet, Mouzon et Cathala (infantilisme dit hypophysaire par tumeur du 3e ventricule avec intégrité de l'hypophyse). Dans ces deux cas, l'infundibulum était complètement obturé par la tumeur. Mais c'est Lhermitte qui, le premier, a apporté une observation indiscutable de diabète insipide syphilitique par lésion des noyaux infundibulo-tubériens avec intégrité de l'hypophyse. L'observation de Jean Camus, Roussy et Legrand doit être rapprochée de celle de Lhermitte et concerne un diabète insipide avec abcès de l'hypophyse, mais importantes lésions des noyaux de l'infundibulum et du tuber.

Ces observations anatomo-cliniques se superposent exactement aux résultats expérimentaux et conduisent à admettre que chez l'homme comme chez l'animal, le *syndrome polyurique* et le *syndrome adiposo-génital* sont dus non pas à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de sa tige, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du tuber cinereum. Ce sont des *syndromes infundibulo-tubériens*. Pour le *syndrome glycosurique*, il en est probablement de même, mais la question est encore imprécise.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Action des différents extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur le chien. — *M. Béco* (de Liége). Ils ont une action oligurique indubitable, contrairement à l'opinion de certains physiologistes et en plus une action cardio-tonique. La sécrétion endocrinienne de l'hypophyse jouerait donc un rôle dans le maintien du tonus vasculaire.

— *MM. Garnier et Schulmann* ont également étudié expérimentalement, sur le lapin et le chien, *l'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la sécrétion urinaire*. L'injection de 0 gr. 20 d'extrait, dilué dans de l'eau salée, abaisse de façon remarquable le volume des urines; la même action est encore plus marquée, après avoir provoqué une polyurie expérimentale par ingestion gastrique d'eau salée par une sonde œsophagienne. Les petites doses d'extrait (0 gr. 02) ont également une action oligurique. L'extrait sec des urines suit une marche inverse de la courbe urinaire. L'extrait d'hypophyse postérieure semble donc contenir une substance douée d'une action diurétique incontestable, s'exerçant exclusivement sur l'excrétion de l'eau.

Syndrome adiposo-génital avec gérodermie chez un dément précoce. — *M. Demole* (de Genève). L'examen anatomique ne montra ni lésions hypophysaires, ni lésions tubériennes, mais d'importantes lésions des cellules interstitielles des testicules.

Adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse avec adiposité. — *M. Demole* (de Genève) invoque le rôle de compression de l'adénome sur la région infundibulaire.

Effets dissociés de la ponction lombaire et de l'injection de rétropituitrine dans la polyurie brightique. — *M. Lhermitte*. Les faits expérimentaux démontrent que la polyurie dite hypophysaire est, en réalité, conditionnée par les lésions qui atteignent la base du cerveau moyen, le tuber cinereum. Le dernier argument qui peut être invoqué, en faveur de la théorie hypophysaire du diabète insipide, consiste dans l'effet antipolyurique de l'injection d'extrait hypophysaire L. P. dans ces cas. En réalité, cet argument est sans valeur; d'abord, parce que l'action de la rétropituitrine n'est nullement élective, mais s'exerce également sur les autres sécrétions comme on l'a montré récemment, puis par le fait que l'action antipolyurique n'apparaît nullement spécifique du diabète insipide. Chez un malade atteint de mal de Bright, avec hypertension, constante d'Ambard élevée, l'injection de rétropituitrine Choay (sans effet à la dose de 1 cmc) fit, à la dose de 2 cmc, passer le taux de la polyurie de 5 litres à 2 litres 800. De plus, contrairement à ce qu'on observe dans le diabète insipide, la ponction lombaire ne détermina aucune modification de la diurèse. Il y a, là, un élément à retenir, qui montre que la polyurie brightique reconnaît un mécanisme entièrement différent de celui du diabète insipide.

Hyperhypophisie paroxystique et réactionnelle. — *M. Léopold Lévi*. L'hypophyse est susceptible de subir des poussées paroxystiques sous l'influence des causes physiologiques (croissance, gestation, menstruation). Ces poussées donnent lieu à des troubles de la morphogénèse passagers ou persistants, des troubles du fonctionnement hypophysaire; conditionnées par la congestion ou l'hyperplasie de l'hypophyse, elles conduisent à essayer, à titre d'épreuve, le traitement hypophysaire.

Considérations sur la pathogénie du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital. — *M. Bremer* (de Bruxelles) rappelle ses expériences, faites avec P. Bailey, qui ont confirmé celles de Camus et Roussy. Il insiste sur quelques points susceptibles d'éclairer la physiologie pathologique si obscure des syndromes dits hypophysaires. D'abord le disparate des symptômes si souvent associés : polyurie, obésité, atrophie génitale, s'explique-t-il par l'identité des centres végétatifs dont ces symptômes traduisent la lésion ou par la proximité de centres différents, ou simplement par l'existence de multiples lésions simultanées? Dans ses expériences, la piqûre fut toujours très petite, et les animaux qui présentèrent l'atrophie génitale avec cachexie spéciale furent précisément ceux chez qui le diabète insipide fut permanent; dans ces cas, la piqûre était médiane, la lésion des centres du tuber, bilatérale, ce qui plaide pour sinon l'identité, au moins la proximité étroite des centres tubériens du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital.

Le mécanisme pathogénique de ces syndromes lui semble résider dans un trouble du métabolisme, qui caractérise en effet l'obésité dite hypophysaire (où le métabolisme basal est abaissé, l'hypothermie fréquente) et le diabète insipide (véritable désordre du métabolisme de l'eau, sans perturbation du fonctionnement rénal, où la polydipsie est primitive). A la base, existerait une perturbation physico-chimique du sang et des humeurs, qui sont le grand véhicule de la régulation thermique, ce qui expliquerait l'association des centres de la régulation de l'eau et de la thermogénèse, le trouble de cette dernière se traduisant par l'obésité.

Le mécanisme des troubles génitaux peut s'expliquer par le retentissement des troubles du métabolisme sur les cellules reproductrices très fragiles. On ne peut en effet les reproduire que chez des animaux homéothermes. Quant au rôle de l'hypophyse dans la croissance, les expériences d'Aschner ne sont pas concluantes, l'existence d'adénomes dans l'acromégalie d'interprétation délicate; cependant l'hypertrophie de cet organe dans la grossesse, son évolution régressive à l'âge adulte plaide en ce sens et se concilie avec la physiologie des amphibiens [rôle de l'hypophyse dans la croissance de ces animaux et leur pigmentation (expériences par greffes de Swingle)].

— *M. Percival-Bailey* (de Boston) ajoute quelques remarques concernant l'histologie de l'hypophyse à propos des ouvrages de Kraus et Stewart, dont il trouve les descriptions imaginaires, la nature sécrétoire d'un organe ne pouvant s'établir par le seul aspect histologique.

— *M. Jean Camus* est d'accord avec M. Bremer sur le lien capital qui unit le système nerveux et la fonction génitale; il confirme les expériences de cet

auteur sur l'action du système nerveux sur le rein (expériences sur reins dénervés); il croit enfin, également, que le trouble du métabolisme est plus à considérer qu'un trouble trophique proprement dit dans les lésions expérimentales de la base du cerveau moyen.

— *M. G. Roussy*, en résumant la discussion, insiste sur ce que les faits expérimentaux publiés depuis ses recherches avec M. Camus viennent entièrement confirmer le rôle important joué par le tuber cinereum dans les syndromes polyuriques et adiposogénitaux. Il en est ainsi notamment des expériences de MM. Bremer et Percival-Bailey qui ont déterminé des lésions expérimentales de la base du cerveau chez 24 chiens et qui en ont poursuivi l'étude sur coupes microscopiques sériées. En raison de la technique employée par ces auteurs, ces résultats doivent être pris en sérieuse considération.

Deuxième rapport :

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

M. J. FROMENT (de Lyon), rapporteur.

La première étude clinique consacrée aux lésions de l'hypophyse est le mémoire de Rayer; il attire l'attention sur la cécité progressive, les céphalées, l'hypersomnie et, plus tard, mentionne l'atrophie papillaire sans œdème et le diabète sucré. Mais de 1823 à 1886, la question fait en somme peu de progrès. Au contraire, à partir des mémoires de P. Marie consacrés à l'acromégalie, c'est une rapide marche en avant : description du gigantisme hypophysaire surtout avec Brissaud et H. Meige, Launois et Roy; description du syndrome adiposo-génital avec Pechkranz, Babinski puis Frölich; études des divers cas d'arrêt de développement et de nanisme aboutissant aux travaux de Souques et Chauvet sur l'infantilisme hypophysaire; constatation faite par Farini, von den Velden, Römer, Lereboullet de l'action frénatrice singulière exercée par l'extrait de lobe postérieur sur le diabète insipide.

Ainsi l'hypophyse, qui, il y a quarante ans à peine, était considérée comme une formation rudimentaire sans grand intérêt physiologique, conquérait une place de plus en plus importante en pathologie. Le livre de Cushing (1912) en marque en quelque sorte l'apogée. Mais déjà et surtout depuis lors, une réaction se dessine : Lœb, Aschner, Erdheim, Camus et Roussy revendiquent les droits trop méconnus des centres de la base du cerveau.

La tâche qui s'impose à l'heure actuelle est, à n'en pas douter, une tâche de revision, mais cette revision doit être faite sans hâte, en tenant compte de toutes les difficultés, de toute la complexité du problème. Quel que soit l'intérêt des expériences physiologiques de MM. Camus et Roussy, elles ne suffisent pas à le résoudre. Il se peut que l'on ait trop attribué à l'hypophyse, mais la question est bien loin d'être aussi simple qu'on semble l'admettre.

Caractères sémiologiques généraux. — Les troubles visuels qu'étudiera M. Velter et les symptômes de compression sont laissés de côté.

A. Selle turcique. — On ne peut tirer argument d'une selle, un peu profonde, un peu large ou au contraire un peu exiguë, car celle-ci présente déjà à l'état normal de multiples variations de profil et de dimension. De beaucoup plus d'importance sont : l'usure de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes postérieures, ainsi que l'élargissement progressif de la selle dont le diamètre antéro-postérieur passa de 16 mm. et de 18 mm. à 23 mm. en neuf mois, ou en un an dans deux cas observés par Cushing.

B. Tests biologiques. — Ces tests sont bien connus : *a*) Détermination de la limite de tolérance des hydrates de carbone; — *b*) Réaction thermique après injection d'extrait du lobe antérieur; — *c*) Détermination de la quantité d'extrait du lobe postérieur nécessaire à la production d'une crampe intestinale; — *d*) Etude des variations de pression artérielle et de la glycosurie alimentaire après injection d'extrait de lobe postérieur et d'adrénaline.

Ces diverses épreuves appellent de nouvelles et minutieuses recherches. On ne peut leur attribuer la signification d'une vérification physiologique. Si, par exemple, l'on fait précéder l'épreuve de Claude d'une *épreuve témoin dite « à blanc »* (Froment et J. Barbier) pendant laquelle on se borne à prendre la pression de 5 en 5 minutes pendant l'heure qui suit la pose du brassard, en faisant ou non une simple injection de 2 cmc de sérum artificiel, on observe des baisses tensionnelles dues aux modifications du tonus artériel, baisses tensionnelles dont l'amplitude est sensiblement égale à celles constatées après injection d'extrait de lipoïde du lobe postérieur.

Acromégalie. — La description donnée par P. Marie peut être considérée comme définitive. Quant aux petits signes de l'acromégalie, on ne peut y voir que des signes de présomption dont la valeur exacte reste incertaine. Ce sont : l'augmentation du volume des sinus, le ressaut lambdoïdien, l'espacement des dents, l'hypertrophie en houppe des phalangettes et les exostoses phalangiennes.

Il est toute une série d'affections avec lesquelles la maladie de P. Marie risque d'être confondue, lorsqu'elle n'est pas bien caractérisée, et avec lesquelles en fait elle l'a été souvent. Ce sont en particulier : le *cranium progeneum*, le *leontiasis ossea* et les *hyperostoses diffuses*, la *syringomyélie*, l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, les *macrosomies congénitales* ou *acquises*, sans parler des syndromes acromégaloïdes dont la nature est encore mal définie. Aussi doit-on poser en principe que l'on ne peut faire état que des seuls cas où le syndrome existe au complet. Tout cas d'*acromégalie partielle* doit être tenu pour douteux ou suspect et tout cas d'*acromégalie unilatérale* pour inexact.

La plupart des observations d'*acromégalie dite congénitale* ou *de la prime enfance* ne sont pas démonstratives, seule l'observation de Salle doit être prise en considération. Jusqu'à plus ample informé, il convient de réserver aux faits de cet ordre la désignation d'*habitus acromégalique congénital.*

Défalcation faite des cas manifestement erronés, il reste un petit nombre de faits qui montrent que *l'acromégalie peut débuter avant* 15 *ans* sans qu'il y ait eu soudure précoce des cartilages de conjugaison et même (ce qui est plus exceptionnel) sans qu'il y ait accroissement excessif de la taille.

De l'examen critique des cas d'*acromégalie dite sans tumeur de l'hypophyse*, il résulte que l'acromégalie nettement caractérisée est bien liée au développement d'une tumeur de l'hypophyse et sans doute d'une tumeur d'un type spécial; en tout cas, les tumeurs juxta-hypophysaires ne paraissent pas susceptibles de lui donner naissance.

L'absence d'acromégalie dans un grand nombre de tumeurs de l'hypophyse a été attribuée à ce qu'il subsistait alors dans l'hypophyse des parties indemnes ou hyperplasiées, mais les mêmes particularités ont été retrouvées dans des cas de tumeur de l'hypophyse avec acromégalie. L'existence ou l'absence d'acromégalie paraît plutôt tenir en pareil cas à la nature même de la tumeur.

Gigantisme. — Que le gigantisme soit souvent d'origine hypophysaire, il paraît impossible d'en douter, mais on n'est pas autorisé à admettre qu'il le soit toujours. Rien ne prouve, par exemple, que l'hypophyse soit en cause dans les cas de gigantisme avec *leontiasis ossea* et de gigantisme hérédo-syphilitique.

Pour ce qui concerne le *gigantisme infantile*, la question semble complexe. On ne peut nier l'importance du facteur hypogénitalisme, mais ne faut-il pas admettre l'intervention d'un autre facteur, la lésion hypophysaire. Elle était manifeste chez les géants Lady Aama, John Turner et Constantin. Rien n'autorise à admettre qu'elle soit secondaire, car si l'hypertrophie de l'hypophyse s'observe souvent après castration, elle n'est pas constante puisque l'eunuque de Lortet a une petite selle turcique (Etienne Martin et Froment). D'ailleurs, si chez l'eunuque la haute taille est de règle, le gigantisme proprement dit est l'exception.

Si étroits que soient les *liens de parenté entre le gigantisme et l'acromégalie*, il paraît bien difficile d'admettre qu'il s'agisse d'une seule et même affection dont les modalités seraient contingentes et ne tiendraient qu'à l'âge où les troubles sont apparus. L'aphorisme de Brissaud et Meige, exact pour la très grande majorité des cas, comporte quelques exceptions.

Infantilisme avec arrêt de croissance. — L'expression d'infantilisme type Lorain ou type Lorain-Levi, qui lui est parfois appliquée, est critiquable. Il conviendrait de le désigner sous le nom d'*infantilisme type Souques*. Quant au cadre du nanisme type Paltauf, il mérite pour le moins d'être discuté. N'y a-t-on pas classé des observations d'arrêt de croissance avec persistance des cartilages de conjugaison et retard ou arrêt de développement sexuel! N'existe-t-il pas tous les degrés d'infantilisme ou d'arrêt de développement?

Dans les observations de Vigouroux et Delmas, de Lereboullet, Mouzon et Cathala, il ne faut pas l'oublier, la compression exercée sur la tige pituitaire par la tumeur dans ces 2 cas a pu troubler le fonctionnement de l'hypophyse, sans que les méthodes histologiques actuelles (l'histo-physiologie de cet organe étant très mal connue) aient été susceptibles de déceler une telle perturbation.

Syndrome adiposo-génital et obésités hypophysaires. — Le syndrome de Babinski-Frölich est caractérisé : 1° par une obésité plus typique encore par sa distribution (régions sus-pubienne, abdominale et fessière, seins, partie supéro-externe des cuisses) que par son intensité, parfois peu marquée; 2° par l'aplasie des organes génitaux avec absence de développement ou plus rarement régression des caractères sexuels secondaires. C'est dans les cas où le syndrome s'est développé dans l'enfance ou la pré-adolescence qu'il est le plus typique. A l'âge adulte, bien que la lésion hypophysaire puisse réaliser l'infantilisme régressif, ce que l'on observe surtout, c'est l'obésité hypophysaire simple. Quant à l'obésité hypophysaire dite congénitale, en l'absence de cas suivis de vérification, elle n'est encore qu'une hypothèse. Convient-il de rattacher à l'hypophyse certains cas d'adénolipomatose symétrique, de lipodystrophie progressive, d'obésité douloureuse type Dercum; la question peut être posée mais non résolue. On peut aussi se demander, si l'obésité, avec macrogénitosomie précoce observée dans les tumeurs de l'épiphyse, n'est pas sous la dépendance de troubles de la fonction hypophysaire provoqués par l'hypertension.

Enfin il existe deux types bien difficiles à distinguer de dystrophie adiposo-génitale, l'un hypophysaire, l'autre eunuchoïde. Rubens, dans son « Bacchus de l'Ermitage », a donné une représentation remarquablement exacte de cette dystrophie.

Diabète sucré. — La glycosurie hypophysaire est souvent variable, intermittente, bien tolérée, mais on peut y retrouver la plupart des symptômes et des complications du diabète : glycosurie élevée, furonculose, gangrène, onyxis, chute des dents, chorioré-tinite, coma diabétique (il en existe dix observations). Le diabète sucré a été rencontré dans un tiers des cas d'acromégalie, à une période de leur évolution, on l'a vu apparaître à l'état isolé dans les tumeurs de l'hypophyse ou à la suite de lésions tuberculeuses ou syphilitiques de cet organe.

Les tumeurs juxta-hypophysaires extrasellaires, plus que tout autres susceptibles de comprimer les centres de la base, ne paraissent pas susceptibles de se compliquer de glycosurie. Cette constatation n'est guère en faveur d'une pathogénie tubérale.

Diabète insipide. — Le diabète insipide s'associe avec une fréquence à peu près égale à tous les autres syndromes hypophysaires; il peut aussi déceler seul une lésion de la région hypophysaire. Ses caractères ont été bien définis : urines diluées, constante d'Ambard normale, inefficacité habituelle de tout autre traitement (ponction lombaire et traitement spécifique mis à part) que les injections d'extrait de lobe postérieur.

Si le fait que la plupart des lésions (tumeurs, traumatisme, infections) qui atteignent l'hypophyse ou la région hypophysaire paraissent susceptibles de lui donner naissance, si les expériences de MM. Camus et Roussy plaident en faveur de son origine tubérale, il n'en demeure pas moins que l'action de l'extrait de lobe postérieur constitue un fait remarquable et indéniable. Certes il n'est pas prouvé que cette action soit spécifique : elle se manifeste à un certain degré chez l'homme normal surtout si l'on a provoqué une polyurie artificielle. Certes elle ne se manifeste pas dans tout diabète insipide, elle est parfois peu nette ou même fait complètement

défaut, mais elle se montre dans d'autres cas d'une remarquable constance et quasi inépuisable.

Si difficile qu'il puisse être de concilier ces données cliniques avec les données expérimentales, on ne peut les rejeter dans l'ombre. Bien au contraire il faut s'appliquer à les étudier et voir notamment si le degré de réduction des urines, la possibilité d'obtenir indéfiniment ou non, avec les mêmes doses, les mêmes résultats, ne permettent pas de distinguer diverses catégories de diabète insipide dont la pathogénie pourrait différer.

Les observations avec examens comparés en coupes sériées de l'hypophyse et du tuber cinereum, telles que celles de Lhermitte, seront susceptibles d'apporter, dans le débat sur l'origine hypophysaire ou tubérale de ce trouble, des éléments décisifs lorsqu'ils auront été pratiqués sur de nombreux cas de diabète insipide et aussi sur de nombreux cas témoins. L'observation de Camus, Roussy et Legrand doit être écartée car, en plus de lésions discrètes du tuber cinereum, il existait une destruction complète de l'hypophyse.

Les troubles visuels dans les syndromes hypophysaires. — *M. Velter*. Ces symptômes oculaires sont d'une grande valeur sémiologique, par leur fréquence, leur précocité, leur importance thérapeutique, véritable critère objectif des traitements.

Leur fréquence est considérable; dans la statistique d'Uthoff, sur 207 cas d'acromégalie, plus de 100 cas d'hémianopsie bitemporale, 11 cas seulement de stase papillaire. Les statistiques de Cushing, de Lapersonne sont concordantes.

Parmi ces symptômes, les uns sont pathognomoniques d'une lésion de la région de la base : c'est le syndrome chiasmatique, les autres traduisent la propagation des lésions ou l'hypertension. Les plus importants, de beaucoup, sont les *altérations du champ visuel*. *L'hémianopsie bitemporale* traduit une lésion du chiasma; en général elle est inégalement répartie; le déficit des champs temporaux n'est pas symétrique; la vision centrale est d'ordinaire respectée, exceptionnellement perte d'un champ maculaire. On peut voir encore des scotomes disséminés dans les parties voyantes, ou des scotomes hémianopsiques réduits aux couleurs.

Les troubles *pupillaires* sont variables : inégalité pupillaire le plus souvent avec conservation du réflexe lumineux. La réaction hémiopique de Wernicke est exceptionnelle.

Il existe une discordance entre les troubles fonctionnels et les lésions constatées à l'ophtalmoscope qui ne montre souvent que de la décoloration de la papille du côté temporal. Dans 15 pour 100 des cas, il existe de la *stase papillaire* par hypertension.

L'acuité visuelle est en rapport avec la stase ou l'atrophie, les troubles oculo-moteurs ainsi que l'exophtalmie en rapport avec les lésions de la base.

Au total, c'est le *syndrome chiasmatique* qui est caractéristique, commande le diagnostic et incite à pratiquer aussitôt la radiographie de la selle turcique. Le traitement radiothérapique a souvent des résultats excellents sur les troubles visuels.

M. de Lapersonne insiste sur l'importance des altérations du champ visuel et de leur recherche précoce avant l'altération du nerf optique, de petits scotomes bitemporaux peuvent alors être mis en évidence de bonne heure avec la périmétrie perfectionnée employée déjà aux Etats-Unis.

A propos de la discussion de l'étude anatomo-clinique des syndromes hypophysaires. — *M. G. Roussy* reprend un certain nombre de points qui n'ont pu être développés dans son rapport avec M. Camus. Plaçant la discussion sur le terrain anatomo-clinique il étudie successivement : les lésions du lobe antérieur de l'hypophyse dans leurs rapports avec les syndromes hypophyso-glandulaires; les lésions du lobe postérieur de l'hypophyse dans leurs rapports avec les syndromes hypophyso-nerveux; les lésions de l'infundibulum et du tuber dans leurs rapports avec les syndromes dits hypophysaires.

Les documents apportés ici sont étayés presque uniquement sur des faits personnels et reposent notamment sur l'examen histologique de 650 cas d'hypophyses normales ou pathologiques faites au cours d'autopsies.

1° Lésions du lobe glandulaire dans leurs rapports avec les syndromes hypophyso-glandulaires. — Sur cette question, les avis sont encore très partagés. Ces divergences d'opinion reposent sur l'erreur fondamentale suivante : on attache une importance trop grande aux faits positifs et on n'accorde pas suffisamment de valeur aux faits négatifs. C'est ainsi que la présence à l'autopsie d'une hypophyse plus ou moins hyperplasiée est trop souvent mise en parallèle avec certains phénomènes cliniques, alors que l'examen systématique de l'hypophyse, au cours d'un grand nombre d'autopsies, montre que très souvent telle ou telle lésion hypophysaire reste le plus souvent silencieuse.

Ces réserves faites, il faut se poser les 3 questions suivantes :

a) *Quelles sont les lésions du lobe antérieur qui correspondent à un syndrome clinique bien défini?* — Pour M. Roussy, seules les tumeurs, au sens anatomo-pathologique du terme, sont susceptibles de donner dans certaines conditions une symptomatologie propre à l'hypophyse. C'est dire qu'il faut éliminer les fausses tumeurs inflammatoires, ainsi que les états hyperplasiques ou hypoplasiques du lobe antérieur. L'anatomie pathologique du lobe antérieur se résume donc en dernière analyse à des lésions néoplasiques.

b) *Quelles sont les variétés de tumeurs rencontrées au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse?* — La différence de terminologie employée par les auteurs n'est pas faite pour jeter de la lumière dans cette question encore si obscure. Les tumeurs de l'hypophyse, pour M. Roussy, sont dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, du type épithélial : ce sont des *adénomes*, des *adéno-épithéliomes* forme de transition entre la tumeur bénigne et la tumeur maligne, et enfin des *épithéliomas*.

c) *Quels sont les rapports entre les tumeurs de l'hypophyse et l'acromégalie?* — Il est nécessaire d'envisager la question sous les deux aspects suivants :

L'acromégalie est-elle toujours causée par une tumeur de l'hypophyse? — A cette question M. Roussy répond par l'affirmative. Si l'on observe de si nombreuses divergences à ce sujet, cela tient d'une part à ce que l'on ne s'entend pas sur le terme de tumeur de l'hypophyse et, d'autre part, que les observations de soi-disant acromégalie sans tumeur de l'hypophyse ont trait à des cas de pseudo-acromégalie.

Partisans de la théorie pituitaire de l'acromégalie, M. Roussy y ajoute une théorie néoplasique et pense que la cause de l'acromégalie ne réside pas dans un hyperfonctionnement simple de la glande, mais bien dans un hyperfonctionnement vicié par le néoplasme; il s'agit en somme de dysfonctionnement glandulaire.

Toute tumeur de l'hypophyse détermine-t-elle l'acromégalie? — Il est hors de doute que non et qu'il existe de nombreux cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. Pour M. Roussy, la solution du problème doit être cherchée dans la plus ou moins grande étendue de la tumeur par rapport au lobe glandulaire. L'examen microscopique sur coupes sériées de 4 cas de volumineuse tumeur de l'hypophyse non accompagnée d'acromégalie a montré, en effet, la présence à la périphérie de la tumeur d'une zone de tissu hypophysaire sain en état d'hyperplasie. Des faits confirmatifs de cette façon de voir ont été publiés par Askanazy, de Genève, et par Aschoff, de Fribourg.

2° Lésions du lobe postérieur de l'hypophyse dans leurs rapports avec les syndromes dits hypophysaires. — Jusqu'ici les syndromes cliniques, attribués au syndrome du lobe postérieur, n'ont été établis que sur des données tirées de l'expérimentation ou sur des résultats obtenus par l'ingestion ou l'injection d'extrait de lobe postérieur; or, l'un et l'autre de ces procédés sont susceptibles de causes d'erreur et ont abouti à des résultats erronés. L'étude anatomo-pathologique du lobe postérieur par contre n'a fourni jusqu'ici aucun fait permettant de rapprocher une lésion strictement localisée à ce lobe d'un symptôme bien défini. Les symptômes attribués aux troubles du fonctionnement du lobe postérieur tels que la polyurie, la glycosurie, les troubles adiposo-génitaux ne sont donc que les symptômes d'emprunt qui appartiennent à la région infundibulo-tubérienne de la base du cerveau.

3° Les lésions de l'infundibulum et du tuber dans leurs rapports avec les syndromes dits hypophysaires. — Cette question ayant été longuement traitée ce matin, M. Roussy se borne à rappeler encore une fois tout l'intérêt qui se dégage de l'étude anatomo-pathologique de la région hypothalamique et à inciter les auteurs à diriger leurs investigations du côté de cette région chaque fois qu'ils se trouveront en présence d'un fait susceptible d'éclairer la pathogénie des syndromes dits hypophysaires.

En termes de conclusions, on voit que les faits anatomo-cliniques viennent de plus en plus nombreux confirmer cette notion, qu'à part l'acromégalie et le gigantisme qui restent des syndromes hypophysaires incontestés, tous les autres symptômes tels que la polyurie, la glycosurie, les troubles adiposo-génitaux doivent être attribués à une lésion de la région infundibulo-tubérienne.

— ***M. Jean Camus***. La riche documentation du rapport de M. Froment met en évidence une série de faits contradictoires qui s'opposent à toute conclusion nette basée uniquement sur la clinique. Il faut se garder d'englober les faits expérimentaux dans le même doute. Ceux-ci sont précis : l'ablation de l'hypophyse ne détermine ni la polyurie, ni la glycosurie, ni l'obésité, ni l'atrophie génitale. La lésion pure de la base cérébrale détermine par contre ces manifestations. Le rapport de M. Froment n'apporte aucun fait qui aille à l'encontre de ces conclusions confirmées par plusieurs auteurs. On ne saurait supposer que la physio-pathologie de l'homme soit différente de celle de l'animal, la belle observation de Lhermitte prouve le contraire.

Quant à l'acromégalie, elle n'a pu être reproduite expérimentalement; on ne peut s'empêcher de remarquer toutefois qu'il existe de nombreux cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie et quelques cas de déformations osseuses d'allure acromégalique sans tumeur de l'hypophyse. Par ailleurs, le système nerveux règle la trophicité du système musculaire, de la peau, du système osseux lui-même; la syringomyélie en est un exemple. Ces considérations jettent un doute sur la nature purement hypophysaire de l'acromégalie, surtout si l'on fait observer que les manifestations qui l'accompagnent souvent (glycosurie, polyurie, obésité, atrophie génitale) peuvent être reproduites par lésion cérébrale.

— ***M. Souques*** est convaincu de l'origine cérébrale de la polyurie insipide dont il rapportera un exemple, mais il fait remarquer qu'il existe un type indubitable d'infantilisme glandulaire : l'infantilisme myxœdémateux qui n'a rien à voir avec les centres de la base, ce qui lui semble devoir plaider en faveur des faits d'infantilisme hypophysaire. Quant au syndrome adiposo-génital, en dehors de la question expérimentale, il note que dans l'observation de Lereboullet, l'hypophyse était comprimée, ce qui pouvait gêner son fonctionnement.

— ***M. Lereboullet***. Les suggestives expériences rapportées aujourd'hui ont pu faire parler de mort de l'hypophyse; ce n'est certainement pas la mort de la région hypophysaire, les syndromes anatomo-cliniques décrits gardent toute leur valeur; mais peut-être certains d'entre eux doivent-ils être interprétés autrement.

L'action de l'altération hypophysaire sur les dystrophies osseuses (acromégalie, gigantisme, dystrophies des adolescents d'Hutinel) semble devoir toujours être acceptée. En revanche, les faits de diabète insipide doivent être rapportés à la lésion tubérienne; les faits de syndrome adiposo-génital ne sont pas toujours liés à l'hypophyse, comme dans le cas rapporté avec Mouzon et Cathala où l'hypophyse quoique comprimée était histologiquement intacte; certains cas d'infantilisme doivent aussi reconnaître un élément nerveux; mais il faut retenir aussi le rôle des glandes génitales et des autres altérations glandulaires.

S'il faut donc admettre l'influence certaine des centres nerveux du 3e ventricule, il est vraisemblable que cette action s'exerce synergiquement avec celle de l'hypophyse sous-jacente et que la pathologie étudiée aujourd'hui reste une pathologie neuro-glandulaire.

— ***M. Catola*** (de Florence) rapporte : 1° un cas *d'acromégalo-gigantisme* survenu avant la soudure des cartilages de conjugaison; 2° un cas d'*adipose et de polyurie hypophysaire d'origine diphtérique*.

— ***M. Belarmino Rodriguez*** (de Barcelone) rapporte un cas de *gigantisme acromégalique* ayant débuté à l'âge de 7 ans.

— ***M. Etienne*** (de Nancy) rapporte un cas d'*acromégalie avec glycosurie* améliorée par l'opothérapie pancréatique.

— ***M. Boschi*** (de Ferrare) expose les rapports entre la *petite pathologie hypophysaire et la constitution morphologique individuelle*.

Rapports réciproques des syndromes épiphysaires et hypophysaires. — *M. Kund Krabbe*. Ni la

clinique, ni l'anatomie pathologique, ni la pathologie expérimentale ne permettent de regarder la puberté précoce comme un syndrome purement épiphysaire. Les fonctions de l'épiphyse sont encore inconnues.

— *M. Christiansen* (de Copenhague) rapporte un cas de *lipodystrophie progressive* et fait remarquer qu'une lésion endocrinienne ne peut seule expliquer la topographie, mais qu'il faut l'intervention du système nerveux.

— *M. Meige* rappelle que c'est à la Salpêtrière que, pour la première fois, avec Brissaud et ses collaborateurs, le gigantisme, le nanisme, l'infantilisme, les dystrophies entrèrent dans la nosographie médicale. La formule établissant les rapports de l'acromégalie et du gigantisme reste vraie dans l'ensemble; à côté de l'acromégalie, il est des états fixes que Brissaud nommait « acromégalie manière d'être ». Les troubles de la morphogénèse ne peuvent être encore de façon sûre interprétés différemment qu'ils ne le sont classiquement.

(*A suivre.*) ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juillet 1922.

Intoxications industrielles. — *M. Frois* donne lecture d'une étude sur des intoxications graves survenues chez des ouvrières manipulant des vernis à base d'éthane tétrachloré ou tétrachloréthane; il rappelle que leur emploi pendant la guerre, dans l'aviation et la confection des masques, a été cause d'au moins 12 accidents mortels. Le tétrachloréthane jouit de propriétés qui lui ouvrent de nombreux débouchés dans l'industrie; c'est notamment le meilleur dissolvant de l'acétate de cellulose. On l'utilise aussi dans des fabriques de perles fausses où M. Frois a relevé récemment 3 intoxications mortelles. Il faut donc se préoccuper de la toxicité de ce corps restée jusqu'ici méconnue. Pour parer aux dangers de sa manipulation il ne suffit pas d'aérer les locaux de travail; il importe de capter les vapeurs de tétrachloréthane au point où elles se forment au moyen d'un ventilateur et de les recueillir en les condensant.

Tuberculose et gestation. — *M. Sergent*, à l'occasion du procès-verbal, s'élève contre l'optimisme de MM. Dumaret et Brette concernant les rapports de la tuberculose et de la grossesse. Les observations rapportées par ces auteurs ont trait à des cas de tuberculose lente et progressive à forme fibreuse, traités dans un sanatorium. Dans des cas de ce genre, la statistique peut être excellente. Mais, dans la plupart des autres cas, l'optimisme n'est pas de mise. Il importe d'ailleurs de faire un bon diagnostic anatomo-clinique précoce. Médecins et accoucheurs n'observent pas les malades dans les mêmes conditions. S'il s'agit de tuberculeuses qui n'ont pas de lésions en évolution, quelquefois la grossesse peut être l'occasion d'un réveil de leur tuberculose. Quand la tuberculose a une marche évolutive, elle prend quelquefois après la grossesse une évolution aiguë de phtisie galopante qui peut être mise sur le compte d'une infection puerpérale. Enfin souvent, chez de jeunes femmes tuberculeuses, on note la grossesse comme point de départ de la tuberculose évolutive. Quoi qu'il en soit, il importe de n'être pas optimiste. Quelquefois, au cours de leur grossesse, certaines tuberculeuses paraissent florides, mais c'est après l'accouchement que leur résistance s'effondre.

Or dans quelles conditions peut-on permettre le mariage et la grossesse à une femme notoirement tuberculeuse? C'est une question de temps et d'espèces. Il n'y a pas de dogme. De plus, quelle conduite devra tenir le médecin qui constate, au début d'une grossesse, le réveil d'une tuberculose? En principe, on ne peut repousser l'interruption de la grossesse et seulement dans les 2 ou 3 mois au plus tard. Mais cette éventualité très rare est réservée à des cas exceptionnels. M. Sergent rapporte 3 observations dans lesquelles il conseilla l'interruption de la grossesse. A côté de ces cas exceptionnels, où la vie de la mère paraissait nettement en cause, il est certain qu'il y a des tuberculeuses, même cavitaires, qui mènent à bien leur grossesse. Pour les autres cas c'est une question de conscience de la part du médecin.

En somme, M. Sergent pense que dans la majorité des cas la grossesse est une cause d'aggravation de la tuberculose.

— *M. Bar.* Une des questions les plus passionnantes en obstétrique est celle des rapports de la grossesse et de la tuberculose. Elle mériterait de rester à l'ordre du jour de l'Académie. M. Bar, comme M. Sergent, n'est pas optimiste. Toutefois il pense qu'il n'y a pas de principe général: il y a surtout des cas d'espèces. Il est certain que certaines tuberculeuses, même cavitaires, voire même atteintes de laryngite tuberculeuse, supportent très bien leur grossesse. Ce sont les tuberculeuses fibreuses. Pour d'autres, au contraire, il importe de juger de l'évolution de la tuberculose au début de leur grossesse. Il y a une forme d'une gravité particulière: c'est celle d'une tuberculose souvent ignorée, à peine marquée, qui se réveille et s'aggrave au début de la grossesse. Il importe surtout de reconnaître ces cas. Quand M. Bar voit un cas de ce genre, s'il n'y a pas de réaction à la tuberculine, il en conclut que la malade est incapable de se défendre et qu'elle mourra. Il cite des exemples. De plus, il y a le fait de l'aggravation après l'accouchement; alors que la femme a bien supporté sa grossesse, brusquement, après l'accouchement, la tuberculose prend une allure aiguë et en 6 ou 8 semaines la femme meurt. Or toutes les maladies infectieuses s'aggravent après l'accouchement. Il en est de la tuberculose comme des autres maladies. Il n'y a pas à cela d'explication satisfaisante. Que faut-il faire? Il n'y a pas de principe nettement établi. C'est une question d'espèces. Deux faits sont certains: il est inutile d'intervenir chez des femmes qui ont des lésions très graves; d'autre part, il est des cas où la tuberculose évolue avec une telle rapidité que la femme meurt entre le 3e et le 4e mois. Il faudrait donc intervenir précocement. Mais, dans ce cas, c'est la porte ouverte aux excès d'application. Il faut discuter les cas où l'avortement doit être appliqué. C'est une des questions les plus difficiles à résoudre pour la conscience du médecin.

Traitement de la coqueluche par le goménol et la tente à l'eucalyptol. — *M. Carrière* a institué dans son service le traitement de la coqueluche comme il suit: 1° isolement des coquelucheux dans des box séparés; 2° installation au-dessus du lit des malades d'une tente en tarlatane sur laquelle, 3 ou 4 fois par jour, l'on répand à l'aide d'un tampon de gaze une couche d'eucalyptol; on laisse ensuite le tampon à la surface de la tente; 3° désinfection 3 fois par jour des fosses nasales avec la seringue de Marfan chargée de glycérine boratée à 5 pour 100 et résorcinée à 1 pour 100; 4° injections intramusculaires quotidiennes d'oléogoménol; 5° administration, tous les 3 ou 4 jours, d'un vomitif à base d'ipéca suivant les cas.

En sélectionnant les cas, on constate un bon résultat sur la durée de la coqueluche, le nombre des quintes, le nombre des reprises par quintes, l'expectoration, les vomissements, les complications. La mortalité n'a été que de 1,50 p. 100.

L'influence des taches solaires sur les accidents aigus des maladies chroniques. — *MM. J. Vallot, G. Sardou* et *M. Faure.* De Janvier à Octobre 1921, il y a eu 25 périodes de taches solaires. Durant 21 de ces périodes, les auteurs ont constaté une forte recrudescence des accidents aigus, observés au cours de maladies chroniques diverses (du cœur, des vaisseaux, du foie, du rein, du système nerveux). Durant le même temps (Janvier-Octobre), il y a eu 61 périodes sans taches solaires. Pendant 41 de ces périodes, il n'a été constaté aucun accident. Le nombre des malades en observation a été de 237. Ainsi, d'une part, dans la très grande majorité des cas, le passage des taches solaires coïncide avec des accidents aigus et, d'autre part, les périodes d'accalmie observées dans l'état des malades, ont coïncidé, la plupart du temps, avec l'absence des taches.

Si l'on ne retient que les accidents graves, la coïncidence est plus frappante encore, puisque les auteurs ont observé 18 périodes d'accidents graves, dont 13 se sont produites au moment du passage des taches. Si donc le passage des taches solaires n'est pas la seule cause de la recrudescence ou de l'apparition inexpliquée d'états pathologiques, il en est, du moins, une cause certaine.

Réflexe œsophago-vaso-moteur. — *M. Collet* rapporte l'observation d'une jeune fille qui avait un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage siégeant à 0 m. 30 de l'arcade dentaire; elle présentait, à chaque séance de dilatation, une rougeur intense de la face et des oreilles, des bras et de la région sternale supérieure. Cette vaso-dilatation était moins marquée sur les avant-bras; elle s'accompagnait d'hypersécrétion salivaire avec gonflement des glandes, accélération du pouls, hyperhidrose palmaire, sans modification pupillaire. Le phénomène durait une demi-heure, puis s'atténuait même si la sonde restait en place.

Le réflexe œsophago-vaso-moteur est un réflexe de distension. Il répond sans doute à la vaso-dilatation du territoire cutané correspondant, suivant la théorie de Heard, à la muqueuse œsophagienne anémiée.

— *M. Hallion* montre l'intérêt d'une pareille correspondance réflexe interversible entre les territoires superficiels et profonds. Mais la dilatation capillaire, dont la rougeur émotive est un exemple, peut relever de mécanismes divers: vaso-dilatation active des artérioles ou distension passive, et elle peut s'accompagner de vaso-constriction. Au sujet des rougeurs cutanées, peuvent se poser de nombreux problèmes physiologiques.

Variation de fréquence de la gale et rôle des enfants dans sa dissémination. — *M. Thibierge.* Les statistiques des cas de gale traités dans les hôpitaux spéciaux de Paris depuis 1900 permettent d'établir les variations de fréquence de cette maladie.

L'Exposition universelle de 1900 a été sans influence sur elle.

Le total annuel a augmenté progressivement jusqu'en 1906 pour subir ensuite des oscillations peu importantes.

La guerre de 1914-1918 a provoqué une augmentation considérable qui a débuté très brusquement à l'automne 1915, à la suite des permissions de détente. Cette augmentation a eu des causes multiples: fréquence de la gale aux armées, par suite des promiscuités des cantonnements, réduction des bains dans les hôpitaux, réduction des changements de draps dans les cantonnements, les familles et les hôtels, par suite de l'élévation du prix du blanchissage. La diminution s'est produite très brusquement en 1920.

La fréquence de la gale présente des variations saisonnières très importantes et qui se répètent régulièrement chaque année: son maximum est en Janvier, puis elle décroît progressivement pour atteindre son minimum en Juillet ou Août et augmente de Septembre en Janvier. Les causes de ces variations sont mal déterminées, mais ne tiennent pas à la diminution de la clientèle hospitalière.

L'augmentation automnale tient en partie à l'apport de gales contractées en province pendant l'été, en raison de la promiscuité résultant de l'insuffisance du nombre des lits dans les familles où les Parisiens se rendent en villégiature.

Chaque année, en Septembre et Octobre, le nombre des enfants galeux augmente notablement, la maladie ayant été contractée pendant les vacances au contact de petits camarades ou de parents provinciaux atteints de gale.

Il y a lieu de surveiller, au point de vue de la gale, les enfants des écoles, aussi bien au cours de l'année scolaire qu'au moment où ils partent en colonies scolaires, ou en reviennent, car il semble, contrairement à l'opinion courante, que la gale peut se transmettre de jour entre enfants, sans doute pendant les jeux.

G. HEUYER.

EXISTE-T-IL DES MALADIES PAR GÉNÉRATION SPONTANÉE

SYPHILIS ET MALADIES FAMILIALES

Par E. LEREDDE

Le point de départ de ce travail se trouve dans l'observation d'une femme atteinte de syndrome de Basedow familial, chez qui l'existence de la syphilis, d'abord méconnue, malgré des recherches précises, put être démontrée par des recherches plus complètes[1].

A cette occasion, j'ai pu constater que, pour de nombreux auteurs, les « maladies familiales » ne peuvent être syphilitiques, PAR DÉFINITION. Par suite, la syphilis n'est pas recherchée chez les individus qui en sont atteints : les travaux qui leur sont consacrés ne donnent en général aucun détail qui permette d'en soupçonner l'origine externe. Et, par définition, les individus frappés de « maladie familiale » ne sont soumis à aucun traitement antisyphilitique.

Or, il existe, et on l'oublie, des cas nombreux où des « maladies familiales » se développent chez des syphilitiques et doivent être traitées, car elles peuvent sans doute guérir, au moins être arrêtées dans leur évolution, sous l'influence d'un traitement étiologique, si celui-ci est appliqué..... et appliqué d'une manière correcte. La syphilis doit être recherchée d'une manière systématique, méthodique, par tous les moyens nécessaires, dans tous les cas de maladie familiale — j'ajoute : dans tous les cas de « dystrophie » familiale (ou non familiale), quoique l'existence d'une « dystrophie » paraisse, *a priori*, exclusive, même pour quelques syphiligraphes, d'une infection spirochétique active et de l'utilité d'une action thérapeutique.

Si nous voulons connaître les limites réelles du domaine de la syphilis, toutes les conséquences de cette infection, nous ne pouvons laisser exclure, par définition, en vertu d'une affirmation dogmatique, en l'absence de toute recherche, des affections qui en font partie. Le nombre des « maladies familiales » est déjà considérable, et destiné à s'accroître; le terme « dystrophie », dont le sens est de plus en plus vague, est appliqué, à tort, à des états pathologiques de plus en plus nombreux.

Toutes les affections thyroïdiennes, sans exception, en dehors du cancer, présentent par exemple le caractère familial; toutes peuvent être dues à la syphilis, depuis le syndrome de Basedow jusqu'à la petite insuffisance thyroïdienne, dont la symptomatologie, pour une part, n'est autre que celle de la syphilis héréditaire[2]. Suffira-t-il, pour éliminer la syphilis chez un individu atteint d'une affection thyroïdienne, et ne pas appliquer un traitement qui peut être curatif, que l'on constate le caractère familial de l'affection? Suffira-t-il, pour ne pas rechercher la syphilis et ne pas la traiter, qu'on appelle dystrophie thyroïdienne, dysthyroïdie, une affection qui est en fait une thyroïdite chronique?

Au point de vue doctrinal, au point de vue pratique, les problèmes relatifs au rôle que la syphilis joue dans les « maladies familiales » et dans les dytrophies appellent une étude attentive.

I

Depuis l'époque, encore peu lointaine, où Léon Le Fort défendait, contre Pasteur, « l'intériorité du principe de l'infection purulente, chez certains malades, et repoussait l'extension à la chirurgie de la théorie des germes, qui proclame l'extériorité constante de ce principe », les doctrines relatives à l'origine des maladies humaines ont évolué d'une manière profonde, lente, malheureusement, et encore incomplète. Le champ des états morbides de cause métaphysique s'est restreint comme une peau de chagrin.

Les maladies aiguës, médicales, obstétricales, chirurgicales même, une fois exclues, les affections tuberculeuses exclues, il a fallu faire place aux affections syphilitiques dont personne ne saurait encore dire le nombre, puisque nous ignorons celles que le spirochète est incapable de produire. C'est ainsi que, dans le domaine des affections nerveuses et mentales, les progrès de la syphiligraphie ont révélé la nature microbienne de syndromes anatomo-cliniques ou simplement cliniques dont la cause avait toujours été cherchée dans l'organisme même, dans l'hérédité; celle-ci ne représente plus, quand elle existe, qu'une cause *prédisposante* d'affections dont la cause *nécessaire* est externe, pastorienne.

Une maladie apparaît aujourd'hui comme un drame dont le début est consécutif à l'action d'une cause extérieure qui est en général une cause vivante, et dont les péripéties s'expliquent par la défense de l'organisme contre l'agent pathogène, la multiplication de celui-ci, l'invasion de régions respectées à l'origine. L'idée de maladie sans cause active et agissante, de génération spontanée d'un processus morbide *évolutif* semble de moins en moins intelligible. Par suite, et ceci intéresse le médecin à l'occasion de tout malade : tout diagnostic reste incomplet quand il n'est pas étiologique, quand il constate les effets sans découvrir la cause[3]. Et toute recherche relative à une maladie est insuffisante, lorsque l'auteur ne se préoccupe pas d'en déterminer la cause pastorienne.

***

A côté de maladies attribuées, d'une manière dogmatique, à un principe intérieur (la maladie est en nous, de nous, par nous, enseignait Pidoux), attribuées à l'hérédité sous une forme vague et générale, il en reste où celle-ci intervient d'une manière évidente.

L'une est la syphilis : le spirochète passe de la mère au fœtus, et ceci dans les cas même où le père semble seul atteint. Suite : une infection congénitale qui, à l'heure de la naissance, sera parfois virulente et souvent atténuée.

D'autres, les « maladies familiales » forment le réduit où s'abritent les défenseurs encore nombreux, mais souvent inconscients, de la médecine prépastorienne. Par définition (Apert), il s'agit de *maladies du germe*, indépendantes de toute cause extérieure.

S'il existe, parmi ces maladies, des espèces morbides qui ont une origine syphilitique, la définition est en défaut, le caractère familial d'une maladie ne permet, dans aucun cas, d'en contester l'origine externe et microbienne. Et si l'on veut, à l'exemple de Léon Le Fort, admettre qu'il s'agit, *dans certains cas*, de maladies du germe, de maladies par génération spontanée, il est facile de répondre, je l'ai déjà dit, que celles dans lesquelles l'existence de la syphilis n'a pas été constatée sont des maladies où elle n'a pas été recherchée ou ne l'a été que d'une manière superficielle.

II

Maladies et malformations familiales (celles-ci se rattachant aux premières par toutes les transitions) réunissent, d'après Apert, les trois caractères suivants :

1° Elles frappent, habituellement, plusieurs individus d'une même famille;

2° Elles affectent, dans une même famille, une forme et une évolution identiques chez tous les sujets atteints;

3° Elles apparaissent indépendamment de toute cause extérieure, agissant dans la vie intra-utérine ou extra-utérine. *Ce sont des maladies du germe lui-même* : l'ovule ou le spermatozoïde dont le sujet est issu a, dès son origine, une tare latente; l'évolution ultérieure du sujet ne fait que permettre à la tare originelle de se manifester.

Il est bien entendu que toute maladie familiale n'apparaît pas à la naissance, ni dans les premières années de la vie, elle peut apparaître chez l'adulte.

Il existe, d'autre part, des *maladies et des malformations congénitales* d'origine externe dues en particulier à l'infection syphilitique. Elles n'ont rien de commun avec les précédentes, une maladie familiale étant, *par définition*, une maladie du germe, ne peut être syphilitique. Cependant Apert signale déjà des *lésions orificielles congénitales* chez des frères et des sœurs (Peacock), et des cas familiaux de *syndactylie* qu'il attribue à des lésions amniotiques. Mais il déclare ces faits exceptionnels et est obligé de les expliquer par des coïncidences.

Maladies et malformations congénitales du cœur sont normalement pour Letulle, souvent pour Apert et d'autres auteurs, assez souvent pour Laubry et Pezzi, qui opposent la théorie embryogénique à la théorie inflammatoire, la conséquence d'une endocardite fœtale; dans d'autres cas, pour Apert, la suite d'un arrêt de développement produit par des brides amniotiques dont l'action se manifeste en outre par des déformations du thorax. Ces lésions de l'amnios sont, d'une façon générale, la cause des malformations diverses, congénitales, qui s'observent chez les hérédo-syphilitiques.

Ainsi se trouvent résolues les difficultés doctrinales, les objections que l'on pourrait faire à la théorie des maladies du germe, du fait des états pathologiques multiples qu'engendre la syphilis héréditaire.

III

La liste que je vais donner des maladies familiales chez les syphilitiques est longue, elle est certainement incomplète.

L'*hydrocéphalie* qui est, non comme on le dit d'habitude, une malformation, mais la manifestation visible d'une méningite chronique, représente un type de maladie familiale, à en juger par les cas de Dixon (2 sur 6 enfants), Bader (4 sur 10), Tarnowsky (2 sur 4, un troisième enfant est crétin), Clouston (2 sur 12 grossesses), Lancereaux (plusieurs cas consanguins), Ed. Fournier (3 enfants hydrocéphales, un quatrième avec tête volumineuse) et même Moncorvo (un enfant hydrocéphale, la mère a eu 18 frères et sœurs dont 9 morts en bas âge, un d'hydrocéphalie). Dans un cas de Bar, 2 enfants sont *anencéphales*, un troisième hydrocéphale.

L'*idiotie* peut être familiale; j'ai vu, à l'hospice de Moisselles, deux jumelles idiotes, l'une présentait une séro-réaction positive. Tchistiakow a observé cette affection chez deux enfants d'un père syphilitique.

Dans un cas de Hermet, 5 enfants meurent de *convulsions*. Le caractère familial des méningites chez les hérédo-syphilitiques, qui peuvent devenir secondairement tuberculeuses (Hutinel), est d'observation presque banale et explique, sans doute, des faits de « méningite familiale » attribués à la tuberculose.

Dans la série des affections cérébrales ou cérébro-spinales, on observe, en outre, des faits dans lesquels plusieurs enfants sont atteints d'affections voisines les unes des autres. Une

1. LEREDDE. — *Nouvelles études sur la syphilis*, Paris, Maloine, 1921.

2. LEREDDE. — « Syphilis et corps thyroïde ». *Concours médical*, 11 Décembre 1921.

3. LEREDDE. — *Domaine, traitement, prophylaxie de la syphilis*, 2e édition, Maloine, 1920.

femme, vue par Barthélemy, syphilitique, a deux grossesses : une enfant est idiote, l'autre inintelligente, atteinte de tics. Une autre a une fille qui présente des crises d'aliénation et une seconde névropathe avec périodes d'agitation. Une malade de Tarnowsky a 7 grossesses : un enfant est idiot, un autre épileptique, un autre inverti, homosexuel. Autre observation, plus remarquable encore : une femme a 11 grossesses; un des enfants est atteint de convulsions et meurt de méningite, un est hystéro-épileptique, un hystérique, un quatrième, atteint d'infantilisme, de retard intellectuel, se tue à 19 ans, un autre meurt à 22 mois de méningite, enfin une fille, d'intelligence médiocre, de caractère apathique, a 2 enfants dont un hydrocéphale et le second qui meurt de convulsions. Dans ce cas, comme dans celui de Moncorvo, cité plus haut, nous voyons apparaître la syphilis familiale de deuxième génération sur laquelle je reviendrai.

Le Dr Warner, cité par Edm. Fournier, a vu la *syphilis cérébrale* chez deux frères issus de père syphilitique; l'un d'eux était atteint, en outre, de cyanose. J'ai observé une jeune femme atteinte d'hémiplégie à 20 ans (W = + +); elle a eu un frère, mort jeune d'hémiplégie, le père est mort paralytique général, la mère a présenté des troubles nerveux qui ont cédé au novarsénobenzol (W = OH = +).

J'ai insisté, dans un travail antérieur, sur le caractère souvent familial de la *maladie de Little* : 2 enfants atteints dans une même famille (cas de Raymond et Rose, de Breton, de Broglio, de Rous), 3 enfants (cas de Lupi), 4 filles (Vizzoli) et sur la coexistence fréquente dans une famille syphilitique du syndrome de Little et des convulsions [1].

La *migraine*, pour Comby, est une maladie essentiellement familiale, qui fait partie de la « famille névropathique » de Féré. Or, parmi les malades observés par Comby — qui n'a pas recherché les stigmates de la syphilis héréditaire chez les enfants la séro-réaction chez les parents, etc. —, il en est qui sont atteints de strabisme, de pelade, un a un frère idiot [2].

Bayet a observé le *syndrome de Friedreich* chez des frères et sœurs hérédo-syphilitiques. Récemment, Marcel Pinard a vu une fille de 18 ans atteinte du même syndrome : séro-réaction sanguine négative, leucocytes 2,4 par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien; un frère, hospitalisé à Bicêtre, atteint du même syndrome, a une séro-réaction positive, de même que la mère et deux filles.

J'ai observé, en 1920 — mais je ne donne ce fait qu'à titre d'indication — un cas de *neurofibromatose*, affection souvent familiale, chez un homme de 30 ans dont le père est mort de paralysie générale. Le malade nie toute syphilis. Séro-réaction positive forte (W = + + + +).

Parmi les affections du système nerveux qui peuvent s'observer chez les hérédo-syphilitiques, Babonneix cite deux affections familiales, l'*idiotie amaurotique* (Price), la *dysgénésie pyramido-cérébelleuse* (Paulian).

J'ai laissé de côté, pour le mettre en évidence et en raison de sa valeur doctrinale, le plus bel exemple d'affections — car le terme maladies ne peut décidément plus convenir — familiales d'origine syphilitique.

La *paralysie générale hérédo-syphilitique* n'est pas très rare (elle est souvent méconnue d'ailleurs) ; c'est une affection juvénile qui a fréquemment un caractère familial. Elle se rencontre chez le père ou la mère, et chez un enfant, parfois simultanément chez plusieurs frères et sœurs (4 dans un cas de Homen). Parfois l'enfant est atteint avant le père ou la mère atteinte à son tour [3].

Sur 69 cas de paralysie générale juvénile réunis par Thiry en 1898, la paralysie générale existe 17 fois chez les ascendants et les collatéraux, l'hérédité similaire et directe dans 10 p. 100 des cas. M. Kohen fait observer que Thiry ne parle pas des cas de *tabes*.

On rencontre, en effet, quelquefois celui-ci chez les parents, la paralysie générale chez les enfants ou inversement. Et il existe des cas où le tabes s'observe chez un des parents et un des enfants, parfois chez deux sœurs. J'ai vu, récemment, un cas de tabes familial chez une femme de 58 ans, tabétique depuis l'âge de 54 ans et chez sa fille âgée de 36 ans, chez qui les douleurs survinrent à 16 ans, les troubles de la marche à 25 ans.

Enfin, on observe quelquefois, dans une famille, des syndromes nerveux variés; ainsi, dans un cas de Gudden, un frère ataxique a 10 enfants, 5 meurent de convulsions, un devient paralytique général, 2 se portent bien (??), 2 sont venus à terme, mort-nés.

***

Le caractère familial appartient, chez les syphilitiques, à d'autres maladies que celles du système nerveux. Une forme de transition, si l'on veut, est représentée par cette curieuse maladie, qui porte le nom de *maladie de Wilson*, caractérisée à la fois par une cirrhose hépatique et des lésions du noyau lenticulaire. Elle peut s'accompagner de séro-réaction positive, mais nous ignorons la fréquence de celle-ci, et les médecins qui ont étudié le type morbide établi par Wilson expliquent les lésions hépatiques comme celles du système nerveux par une débilité congénitale.

D'autres affections, limitées à la glande hépatique, peuvent être familiales et s'observer chez des syphilitiques : on connaît le cas de Chauffard où, dans une même famille, le père et deux enfants furent atteints d'*ictère hémolytique congénital*.

Le professeur Castex (de Buenos-Ayres) a publié une observation, suggestive au premier chef, relative à deux frères hérédo-syphilitiques atteints l'un et l'autre d'*ulcère d'estomac*; tous deux guérirent *à la suite d'un traitement antisyphilitique*.

L'origine syphilitique de certaines maladies familiales, cardio-vasculaires, paraît certaine : le *pouls lent permanent*, le *rétrécissement mitral pur* ont été observés dans des familles syphilitiques [4].

L'*hémoglobinurie paroxystique essentielle*, dont l'origine syphilitique habituelle est connue de tous, fournit un exemple d'affection familiale syphilitique plus remarquable encore que l'hydrocéphalie et la maladie de Little.

Je reviens sur le groupe des affections thyroïdiennes, dont j'ai déjà parlé et sur lequel nous sommes assez bien documentés. Je ne connais pas jusqu'ici d'exemple de *myxœdème* familial syphilitique, mais on sait à la fois que le myxœdème est souvent lié à l'hérédo-syphilis et qu'il a fréquemment un caractère familial. Celui-ci appartient également à la *petite insuffisance thyroïdienne* de Léopold Lévi : j'ai déjà fait allusion au rôle étiologique qui appartient à la syphilis dans celle-ci, démontré par le fait que de nombreux symptômes attribués par L. Lévi à cette insuffisance sont des symptômes de syphilis con génitale (dents crénelées, kératite, exostoses fausses couches, etc., etc.).

Quelques observations de *syndrome de Basedo* sont d'un intérêt tout particulier. André Berg et Schulmann [5] ont vu un homme syphilitiqu qui eut 11 enfants; 2 meurent en bas âge, 1 13 ans d'une affection spinale, 1 est atteint 45 ans de tabes optique (avec exophtalmie), tou les autres, sauf un qui n'a pas été examiné, son basedowiens, 1 complet avec goitre (W = +) 4 incomplets sans goitre (W = + dans les 4 cas) 1 est tabétique et exophtalmique.

Dans le cas de Zelenev, une femme, basedowienne, a 4 enfants, 2 filles et 2 fils basedowiens Les deux filles ont une séro-réaction positive.

Enfin, dans un cas de Leredde et Drouet, l caractère familial se manifeste A LA PREMIÈRE E A LA SECONDE GÉNÉRATION. La malade, vue pa ces auteurs, présente une séro-réaction positiv du sang (Hecht = +) et positive du liquid céphalo-rachidien, l'affection obéit au traitemen antisyphilitique. Une sœur est basedowienne un cousin germain et sa sœur sont basedowiens Le frère des deux premières malades est basedowien et a une sœur basedowienne [6].

Le caractère familial peut s'observer enfin dans certaines affections osseuses, qui sont fréquemment d'origine syphilitique. Ainsi, dans la *maladi de Paget*, qui se développe d'une manière habituelle chez des syphilitiques (Lancereaux, Fournier, Etienne, etc.). Les *exostoses ostéogéniques*, dont Apert fait un type de maladie familiale et héréditaire, sont classées par Edmond Fournier au nombre des stigmates dystrophiques de l'infection héréditaire; il cite une observation familiale de Cruveilhier (une fille de syphilitique atteinte d'exostoses aurait eu une sœur affligée de la même affection).

IV

Restent, en nombre considérable, des maladies familiales dans lesquelles l'action de la syphilis n'a pas été constatée, mais où je rappelle qu'elle n'a pas été recherchée, ou ne l'a été que d'une manière banale.

Il faut bien dire que des médecins, dont l'autorité est acceptée de tous, ne sont pas encore convaincus du rôle de la syphilis en pathologie, n'y pensent pas, chez tout malade, à l'occasion de toute affection chronique, ne la cherchent pas et ne savent pas toujours la découvrir, quand elle existe. Ceci, pour des raisons doctrinales et parce que les méthodes d'exploration, qui permettent de reconnaître la syphilis, *en dehors même des moyens de laboratoire*, souvent négatifs, se sont modifiées peu à peu, complétées, précisées, *et seulement de date récente*.

Etude des accidents actuels, des antécédents personnels, des stigmates, séro-réaction, examen du liquide céphalo-rachidien, dans certains cas, (en particulier lorsqu'il existe des troubles nerveux, mentaux ou sensoriels), enquête familiale, par les moyens cliniques et de laboratoire, portant sur tous les membres d'une famille qui peuvent être examinés, enquête sur les maladies, les causes de mort, les fausses couches, etc., parfois traitement d'épreuve chez les malades telles sont les phases de la recherche étiologique. La découverte de la syphilis est souvent facile quand elle est menée avec méthode et patience et reste souvent impossible dans le cas contraire. *Les syphiligraphes, accusés de voir la syphilis partout, ne la découvrent pas dans tous les cas où elle existe.*

1. LEREDDE. — *Domaine, traitement, prophylaxie de la syphilis*, loco citato.
2. COMBY. — « La migraine chez les enfants ». *Arch. de Méd. des Enfants*, 1921.
3. KOHEN. — « Fréquence de la contagion et de l'hérédité similaires dans le tabes et la paralysie générale ». *Arch. internat. de Neurol.*, Janvier 1922.
4. NATHAN. — « Trois cas de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique dans une même famille ». *Bulletin médical*, 13 Décembre 1919.
5. SCHULMANN. — « Le goitre exophtalmique familial ». *Thèse*, Paris, 1920.
6. LEREDDE. — « Nouvelles études sur la syphilis ». *Loc. cit.*
7. LEREDDE. — « Nouvelles études sur la syphilis ». *Loc. cit.* — « Hémodiagnostic de la syphilis héréditaire ». *L'Hôpital*, Avril 1922. — « Méthodes générales de diagnostic de la syphilis héréditaire ». *Concours médical*, 2 Avril 1922.

Reportons-nous à l'important article de Crouzon sur les maladies familiales du système nerveux[1]. Nous remarquerons avec quel soin les auteurs étudient les troubles nerveux, les symptômes qui sont l'effet direct des lésions anatomiques, mais qu'ils négligent en général les autres. Nous ignorons si les malades atteints de myopathies, ou d'autres maladies nerveuses ou mentales familiales présentent ou non des troubles cardiaques, aortiques, viscéraux. Les observations restent muettes sur la présence ou l'absence de stigmates hérédo-syphilitiques, l'état du squelette, celui des dents, etc. L'étude du sérum sanguin n'est jamais poursuivie en série. Et telle est la persistance des idées faites et des doctrines orthodoxes que l'examen du liquide céphalo-rachidien même, dans les maladies nerveuses et mentales elles-mêmes, n'a lieu que d'une façon exceptionnelle, *lorsqu'elles sont familiales.* Oserai-je ajouter que cet examen reste bien souvent incomplet, que le liquide est considéré comme normal lorsqu'il existe une leucocytose minime[2], que la présence de globulines n'est pas recherchée? Et si nous connaissons fort bien, au point de vue strictement neurologique ou psychiatrique, l'état des membres d'une famille atteints de la même maladie que le sujet observé, nous ignorons toujours l'état de ceux qui n'en sont pas atteints, les maladies dont ont souffert ou auxquelles ont succombé ceux qui ont disparu.

***

Il n'existe pas un organe, pas un système au niveau duquel on ne puisse observer de maladies familiales; je me demande même si toutes les affections chroniques ne peuvent, de temps en temps, prendre ce caractère : il existe des diabètes familiaux, des néphrites familiales, des dyspepsies familiales. En dehors de dermatoses d'observation rare (xeroderma pigmentosum, épidermolyse bulleuse, aplasie moniliforme), de l'ichtyose, de la kératose pilaire, on observe le caractère familial dans les dermatoses les plus banales, eczéma, psoriasis, lichen simplex, urticaire. J'ai vu en 1921 deux cas de prurigo simplex chez deux frères, hérédo-syphilitiques d'ailleurs; en Mars 1922, un cas de glossite exfoliante marginé chez un homme hérédo-syphilitique dont la sœur a 3 enfants, 2 sont atteints de la même affection. Je viens d'observer un emphysémateux, hérédo-syphilitique, dont le frère et le grand-père semblent avoir été atteints également d'emphysème. On sait que l'hémorragie cérébrale est assez souvent familiale. La surdi-mutité peut être familiale; je connais le cas d'une famille où une femme eut 1 fils sourd-muet, puis un autre normal, puis, après un avortement, 2 jumeaux, sourds-muets l'un et l'autre.

V

Problèmes : 1° MALADIES PASTORIENNES ET AFFECTIONS FAMILIALES. — Si l'on admet, *a priori et jusqu'à preuve du contraire,* que le terme « maladie » familiale ne soit pas justifié, qu'il s'agisse d'affections ou de syndromes, que toutes les *affections familiales* soient de cause externe et pastorienne, est-il nécessaire de les attribuer, *a priori et dans tous les cas*, à la syphilis héréditaire?

Mais d'autres infections peuvent intervenir : par exemple, Vaquez et Laubry ont observé une insuffisance mitrale chez une mère et trois enfants, consécutive, chez les quatre malades, à une infection aiguë rhumatismale.

Mais, dans certains cas, des infections variées peuvent créer peut-être dans une même famille des syndromes anatomo-cliniques voisins.

N'oublions pas, cependant, que les affections familiales sont, essentiellement, des affections chroniques, ni que le nombre des parasites qui peuvent déterminer celles-ci reste limité. *A priori*, la syphilis joue un rôle prépondérant dans l'étiologie des affections familiales, en raison de son extraordinaire fréquence, et de son caractère d'infection chronique, persistante, chez le fœtus, le nourrisson et bien au delà du premier âge. Elle est, en pratique, la seule infection qui soit héréditaire, congénitale.

Elle est aussi la seule qui se transmette au delà de la première génération.

L'existence de la syphilis de deuxième génération est aujourd'hui démontrée d'une manière définitive. Celle de l'infection de troisième et quatrième génération est acceptable *a priori* et permet d'interpréter d'une manière satisfaisante les faits énumérés par Audrain (*Société française de Dermatologie*, 1921). Elle reste une hypothèse parce qu'il est impossible, dans chaque cas particulier, de démontrer qu'une infection nouvelle, d'origine extrafamiliale, n'a pu survenir au cours des générations successives. Peut-être l'étude des affections qui se reproduisent de génération en génération, dans une même famille, apportera-t-elle non seulement des arguments nouveaux, mais des preuves.

2° VULNÉRABILITÉ FAMILIALE. — Si les « maladies familiales » sont des affections pastoriennes, s'il n'existe pas de « maladies du germe », est-ce à dire qu'il n'y ait pas d'« états morbides » de celui-ci, survenant, soit au moment de la fécondation, soit, ce qu'on à tort d'oublier, au cours de la vie intra-utérine, avant le développement de la circulation placentaire, sous l'action d'un état pathologique de la mère?

Ici apparaît la notion du terrain, de lieux de moindre résistance. Tel système, tel organe, est vulnérable chez l'un et ne l'est pas chez l'autre. Pour parler toujours de l'infection syphilitique, il me semble que la vulnérabilité locale explique seule les localisations du sphirochète : tel malade fait une syphilis nerveuse, tel autre une syphilis cardiovasculaire, tel autre une syphilis cutanée (celle-ci rare, en dehors des hôpitaux spéciaux). L'hypothèse de Marie et Levaditi, qui admettent des races microbiennes, neurotropes et dermotropes, ne permet pas d'interpréter les localisations, à moins d'admettre en même temps des races ostéotropes, cardiotropes, thyroïdotropes et bien d'autres.

Ce que l'hérédité peut créer, c'est une vulnérabilité, une débilité familiale, un état familial de moindre résistance de tel ou tel organe, de tel ou tel système. Et, sur ce point, je suis d'accord avec les médecins qui admettent l'« intériorité » de certains états pathologiques. Une infection par le spirochète ou par un autre microbe étant réalisée déterminera des localisations familiales, en raison d'une débilité commune à plusieurs enfants, commune au père ou à la mère et aux enfants... Qui sait si l'on n'observerait pas, chez deux, trois collatéraux atteints de syphilis provenant de souches différentes, des localisations, une évolution analogue de l'infection? En l'absence de recherches, je ne puis que poser une question et attendre une réponse, positive ou négative.

Mais l'hérédité, qui crée la vulnérabilité du corps thyroïde, ne crée ni le goitre exophtalmique, ni le myxœdème, ni les « dystrophies » thyroïdiennes; l'hérédité, qui crée la vulnérabilité du système nerveux, ne crée ni l'hydrocéphalie, ni le syndrome de Little, ni le syndrome de Wilson.

La vulnérabilité, la débilité congénitale du système cardiovasculaire mériterait, entre toutes, d'être étudiée de près; elle paraît fréquente et n'est pas suffisamment connue. J'ai vu, à mon dispensaire, en 1921, une femme de 46 ans, atteinte d'aortite au cours de la période secondaire, qui m'apprit que sa mère et un de ses frères plus âgé qu'elle étaient déjà morts d'affection cardiaque. Je n'ai pu savoir si l'une et l'autre étaient syphilitiques[3].

3° LA QUESTION DE L'HÉRÉDITÉ DYSTROPHIQUE. — J'arrive enfin à la question des dystrophies, à laquelle j'ai fait allusion au début de cet article. Les difficultés qu'elle présente sont dues, en premier lieu, au sens exact qu'on doit donner à ce terme, qui est à la mode et ne peut avoir, à mon avis, d'autre sens que celui de malformation.

Contrairement à ce que dit Apert, qui admet des maladies d'origine interne, une malformation n'est pas, ne peut être une maladie. Un enfant atteint de bec-de-lièvre présente une malformation et non une maladie, à moins de prendre ce mot au sens laïque, profane, du terme.

Je veux bien qu'il soit difficile, dans certains cas, de classer telles ou telles altérations d'un organe dans tel ou tel groupe. Tels auteurs considéreront les dysthyroïdies comme des malformations du corps thyroïde, tels autres en feront des thyroïdites frustes. Quelle que soit la difficulté dans les cas particuliers, la division doit être maintenue, le terme dystrophie ne peut que créer et entretenir une confusion.

Ceci dit, reconnaissons que les malformations, les dystrophies, si l'on veut, se rencontrent normalement chez des individus atteints de maladies (au sens pastorien). *Toute malformation est une présompion d'hérédo-syphilis.* Et il existe, chez les syphilitiques, des malformations familiales aussi bien que des « maladies » familiales[4].

Tant que le parasite de la syphilis est resté inconnu, tant que la notion d'une infection souvent latente ne s'est pas imposée aux esprits, la présence de malformations chez les enfants de syphilitiques, considérées par les neurologistes et les psychiatres comme des « stigmates de dégénérescence, » c'est-à-dire comme l'expression physique d'un état métaphysique a été expliquée par un mot, comme il est d'usage. Les syphiligraphes eux-mêmes ont parlé grec, et c'est ainsi qu'est apparue l'expression *hérédité dystrophique*, qui veut dire, en bon français, hérédité malformante.

L'expresssion a survécu à la découverte du spirochète. Elle implique encore l'idée d'une hérédité non microbienne, qui pouvait dès l'orifice être agréée par les partisans des doctrines orthodoxes et qu'Edmond Fournier confirmait, en signalant des exemples d'infection acquise chez des hérédo-syphilitiques « dystrophiques »,

1. *Traité de Médecine* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. (Maloine, édit., Paris, 1921.)

2. LEREDDE, RUBINSTEIN et DROUET. — « Quel est le taux normal de la lymphocytose céphalo-rachidienne »? *Soc. de Dermatol.*, 1922.

3. Le plus bel exemple de vulnérabilité cardiaque familiale est donné par l'observation de Rezek, que rapportent Laubry et Pessi. Une femme, *cardiaque*, a 5 enfants, 2 garçons, 3 filles. Une de celles-ci succombe à 50 ans, *asystolique*; elle a eu 5 enfants, bien portants, dont une fille, qui a 3 enfants, 2 sont atteints de *cyanose congénitale* et meurent jeunes. Une seconde fille de la première génération, *arythmique*, a encore 5 enfants dont une fille meurt à 14 ans *cardiaque* (?) et 4 sœurs. L'une est une fille qui engendre un garçon atteint de *cyanose congénitale.* Un des garçons de la première génération, *arythmique*, puis *asystolique*, a 6 enfants et 8 petits-enfants bien portants.

4. Tarnowsky a observé 3 cas de *bec-de-lièvre* chez les enfants d'un père tabétique; Brown 2 cas, avec fissure palatine chez les enfants d'un père syphilitique.

Tuffier a observé la *cryptorchidie* chez 2 enfants d'un père syphilitique, Perrin des *pieds bots* chez 4 enfants, Guénéropitomseff chez 2 enfants atteints d'infection congénitale.

Dans un cas de Cornil, plusieurs enfants d'un père syphilitique sont atteints d'un léger *infantilisme.* Je soigne en ce moment un enfant de 3 ans, épileptique, dont la mère présente des signes d'hérédo-syphilis multiples, est de très petite taille et a 2 sœurs, jumelles et *naines.*

Eger a constaté des *anomalies cardiaques* identiques chez 2 enfants nés d'un père syphilitique, etc. Voir EDM. FOURNIER. *Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis.* (Paris, Rueff, édit., 1898.)

et l'absence de tout accident « spécifique », au cours de la vie.

Pour les syphiligraphes actuels, l'absence d'accidents ni le développement d'une infection acquise ne démontrent l'absence d'une infection latente. L'héréditaire, sans dystrophies, avec ou sans accidents « spécifiques », est exposé à l'infection acquise, aussi bien que le « dystrophique ». Et je n'ai jamais observé pour ma part de « dystrophique » chez qui je n'aie pu mettre en évidence l'infection, ne fût-ce que par une formule hématologique anormale et les effets du traitement.

Il est possible qu'une action microbienne, pastorienne, soit le point de départ immédiat, direct, de certaines malformations. Il est probable qu'elle ne se trouve pas à l'origine de toutes. Les dystrophiques syphilitiques sont atteints d'une infection syphilitique; les dystrophies dont ils sont atteints ne sont pas toujours d'origine microbienne, ce qui ne veut pas dire qu'elles ne le soient jamais.

A lui seul, l'exemple de la gémellité (univitelline), qui est si souvent liée à l'état syphilitique des parents, qui peut être familiale, indique la complexité des problèmes qui se posent.

La plupart des malformations peuvent se développer au cours de la vie placentaire; mais il en existe qui sont antérieures. Laubry et Pezzi donnent, d'après un original de la collection du Musée du Collège médical de Londres, un schéma représentant le cœur d'un jeune enfant dont les parties constituantes sont celles de la première période de la vie fœtale[1].

Il existe, d'autre part, des états pathologiques héréditaires, qui se transmettent de génération en génération, pendant un temps si long qu'il semble impossible de les attribuer à l'hérédo-syphilis. Il en est ainsi de l'*hémophilie* à l'origine de laquelle les infections chroniques, d'après P. E.-Weil, en particulier la syphilis, ne jouent aucun rôle. Weil attribue l'hémophilie à une malformation congénitale des cordons de His, qui donnent naissance à la fois au sang et aux vaisseaux. Le même auteur reconnaît par contre que les infections chroniques peuvent déterminer des *états hémophiliques* et un syndrome auquel il donne actuellement le nom d'*hémogénie* qui diffère cliniquement de l'hémophilie, caractérisée par des lésions sanguines différentes et relevant d'une thérapeutique dissemblable. L'hémogénie peut être héréditaire[2].

***

L'étude de l'hérédité « dystrophique » tuberculeuse et même alcoolique est à reprendre *d'une manière complète*. Car elle a été faite à une époque où les médecins ne savaient à peu près rien de ce que nous savons aujourd'hui sur la syphilis héréditaire : il est évident qu'un grand nombre de malformations attribuées chez les enfants à l'infection tuberculeuse, ou à l'intoxication alcoolique du père ou de la mère, sont dues à l'infection syphilitique des parents.

VI

En résumé, l'hérédité peut créer des anomalies, des malformations, des tares morphologiques, physiologiques, physico-chimiques; mais il reste à expliquer, mieux que par le mot hérédité dystrophique, le rôle que la syphilis joue dans la gémellité et dans des dystrophies, familiales ou non familiales, dont certaines se développent avant la vie placentaire : dystrophies, malformations qu'on observe d'ailleurs chez des individus infectés par le spirochète.

Par contre, l'hérédité ne crée pas de maladies au sens que l'on doit donner à ce mot, depuis l'ère pastorienne. Les lésions, l'évolution des « maladies familiales » aussi bien que des autres s'expliquent, chez les syphilitiques, par l'action du spirochète, chez les non-syphilitiques, jusqu'à preuve du contraire, par l'action de causes étrangères à l'organisme, qui sont sans doute, dans tous les cas, également microbiennes, et atteignent des régions en état de vulnérabilité congénitale et souvent familiale.

1. *Traité des maladies congénitales du cœur*. J.-B. Baillière, 1921.

2. P. E.-Weil. — « Etats hémorragiques chroniques. Hémophilie et hémogénie ». *Journal médical français*, Janvier 1922.

A PROPOS DES COMPLICATIONS CHIRURGICALES DE L'ASCARIDIOSE

(*ACCIDENTS POST-OPÉRATOIRES*)

PAR MM.

Ch. LEFEBVRE et **BAILLAT**

Chef de Clinique chirurgicale — Interne des Hôpitaux de Toulouse.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de clinique chirurgicale de notre maître, le professeur Meriel, plusieurs cas de complications chirurgicales d'ascaridiose intestinale, dont l'intérêt réside dans l'éclosion de ces dernières, immédiatement après des interventions abdominales, avec simulation d'accidents graves.

Voici d'abord les observations que nous pouvons rapporter :

Observation I. — (Observée par M. le professeur Mériel dans sa clientèle privée et qu'il a bien voulu nous confier). Jeune fille, 18 ans.

Opérée pour appendicite, après plusieurs crises antérieures. Intervention à froid en Février 1918. Le surlendemain de l'intervention, vomissements verdâtres, très abondants, sans fièvre, ni accélération du pouls. Etat général très déprimé, facies péritonitique. Les accidents durent quarante-huit heures; à ce moment expulsion par vomissement d'un gros ascaris. Cessation rapide des troubles.

La sœur de la malade a présenté, en Août précédent, des phénomènes d'entéro-colite ayant rétrocédé après l'expulsion de lombrics.

Observation II. — C... (Valentine), 25 ans, salle Saint-Vincent, n° 7. 26 Janvier-24 Février 1921. Kyste dermoïde de l'ovaire. L'affection a débuté, il y a un an et demi, par des douleurs abdominales avec augmentation de volume du ventre. L'intervention a lieu le 1er Février 1921 : vaste tumeur incluse dans le ligament large, enclavée dans le petit bassin et adhérant très intimement avec les viscères voisins. Décortication partielle. La poche renferme de la matière sébacée et des touffes de poils. Il est impossible de l'extraire en totalité. Cautérisation prolongée au chlorure de zinc. Résection d'une partie de la poche ; marsupialisation de la partie non extirpée ; drainage du ventre et de la poche.

Le lendemain, température 37°5 et pouls à 90. Le liquide d'aspiration du ventre est peu abondant et sain d'aspect. Le surlendemain, même état. Le troisième jour, la malade accuse un peu de fatigue et a quelques vomissements bilieux. Le quatrième jour, les traits sont un peu tirés, les yeux légèrement excavés et cernés. Vomissements assez abondants. Malgré cela, température à 38° et pouls à 85-90. Le drain péritonéal, ne donnant plus, a été retiré le troisième jour. Le cinquième jour, la malade rend un ascaris dans un vomissement. Calomel et santonine. Le lendemain, les phénomènes alarmants s'amendent et disparaissent très rapidement. La malade sort guérie le 24 Février.

Observation III. — B... (Antoinette), 22 ans, salle Saint-Vincent, n° 7. 28 Octobre - 5 Décembre 1921. Annexite bilatérale remontant à deux ans et demi.

Opérée le 10 Novembre, sous rachi-anesthésie. Hystérectomie subtotale par hémisection; drainage (une poche s'est ouverte pendant l'extirpation). Le lendemain de l'intervention, vomissements très abondants et répétés, bilieux puis noirâtres. Douleurs gastriques et coliques très pénibles ; température 37°8, pouls, 90. Lavage d'estomac. Le lendemain, même état, température 38°, pouls 80-84 ; toujours mêmes vomissements ; dans l'un d'eux, un ascaris. La nuit suivante, la malade rend deux nouveaux ascaris. Calomel et santonine. Le troisième jour, les accidents s'apaisent et disparaissent rapidement. Le liquide d'aspiration par le drain a été peu abondant et d'aspect normal. Guérison complète le 5 Décembre.

Observation IV. — G... (Julie), 44 ans, salle Saint-Vincent, n° 9, 23 Mars 1922. Annexite bilatérale ancienne. A depuis fort longtemps des maux d'estomac traités par le bicarbonate de soude. Rend de temps à autre des ascaris dans ses selles et, fait remarquable, a assez fréquemment, le matin, des nausées et des régurgitations de liquide aigre, clair et parfois strié de sang. La malade accuse de la salivation abondante et a souvent, la nuit, des insomnies avec agitation. Entre temps, phénomènes de métrite, nécessitant des soins médicaux.

Opérée par M. Sécheyron, il y a trois ans, d'un petit fibrome (myomectomie abdominale) avec persistance des troubles.

A l'examen, présente un utérus en rétroflexion secondaire, irréductible et des masses douloureuses dans les culs-de-sac.

Intervention le 30 Mars 1922 (rachi-anesthésie et éther). Salpingite bilatérale; ablation suivie d'hystérectomie subtotale; adhérences serrées; drainage abdominal.

Dès le soir de l'opération, quelques vomissements et agitation extrême ; température 37°6, pouls 80. Le lendemain, les vomissements se font très fréquents et très abondants; le facies s'altère ; le liquide d'aspiration est un peu de sang noirâtre, non louche. Le troisième jour le facies est typique : teint plombé, pommettes saillantes, yeux excavés, paupières bistrées, nez pincé, effilé, fuliginosités labiales, langue sèche. Toujours agitation très marquée. Avec cela, température entre 37°5 et 38°, pouls allant de 80 à 90. L'abdomen, un peu ballonné le premier jour, ne l'est plus le lendemain. Le troisième jour, émission de gaz. Cet état se prolonge avec des alternatives, pendant quatre jours ; le 2 Avril, vomissement d'un ascaris; le lendemain, légère amélioration, qui s'accentue ensuite. Le 4 Avril, évacuation par la bouche d'un deuxième ascaris ; administration de calomel et de santonine. Le 11 Avril, troisième ascaris rendu par vomissement. Amélioration rapide.

Voilà donc, simulé par les ascaris, l'accident — le plus souvent fatal — d'une péritonite suraiguë post-opératoire.

Les signes se ressemblent, en effet, assez fidèlement et le diagnostic ne peut se baser que sur des nuances en général aisées à retrouver, mais qui peuvent, dans certains cas, présenter de sérieuses et angoissantes difficultés.

Les accidents débutent, à ce qu'il semble, très tôt après l'intervention, le soir, le lendemain ; ils s'installent brusquement, le plus souvent par des vomissements avec altération concomitante du facies, qui prend un aspect terreux, plombé, bistré. Il ne semble donc pas exister de prodromes.

Ce sont surtout les phénomènes généraux qui dominent la scène durant la crise, car les accidents évoluent sous cette forme de crise. Le visage prend l'allure typique du facies péritonitique, tel que notre observation IV le rapporte : teint plombé, pommettes saillantes, yeux excavés, paupières bistrées, nez pincé, effilé, fuliginosités labiales, langue sèche.

Les vomissements sont très fréquents et abondants ; ils sont bilieux, verdâtres, noirâtres, glaireux. Ils n'amènent pas d'ascaris dans les débuts, mais ils en ont renfermé ensuite dans tous les cas.

Du côté du ventre, les phénomènes ne sont pas en concordance avec l'intensité des phénomènes généraux : pas ou peu de ballonnement, le liquide d'aspiration, s'il y a eu drainage abdominal, reste d'aspect normal. Mais il y a des douleurs gastro-intestinales, des coliques pénibles (obs. IV). Il n'y a pas de paralysie intestinale, car les malades ont émis des gaz dès le deuxième, le troisième jour, c'est-à-dire au plein de la crise. Les selles n'ont pas entraîné d'ascaris, car le caractère de

la crise est l'évacuation par la voie buccale. On trouve seulement dans les selles les œufs du parasite.

En même temps, fait absolument remarquable, la température et le pouls ne subissent qu'une modification insignifiante : la température ne dépasse pas 38°, le pouls oscille entre 80 et 90.

Nous devons enfin noter l'existence de phénomènes sérieux d'excitation qui ont été très marqués dans notre observation IV.

Malgré la gravité d'une partie des signes, il est tout de même permis d'établir des différences, des nuances, qui vont faciliter le diagnostic.

Le début est brusque et suit de très près l'intervention (quelques heures, obs. IV), ce qui n'est pas dans la péritonite post-opératoire, qui s'installe en traître, sans fracas, et ne se montre que le lendemain soir, ou le surlendemain, au plus tôt.

Il existe une discordance accentuée entre la gravité apparente des phénomènes généraux et des phénomènes locaux : autant les premiers sont angoissants, autant les seconds sont peu marqués (le ventre reste à peu près souple, le liquide d'aspiration est sain d'aspect, non odorant). Il faut joindre à cela la bonne tenue de la courbe de température et du pouls.

L'expulsion d'ascaris est tardive et ne peut servir de moyen de diagnostic au début. Le malade peut en avoir évacué depuis un temps plus ou moins long avant son opération; mais cela ne peut prouver l'origine des troubles actuels, car le patient peut très bien donner asile aux ascaris et faire une péritonite post-opératoire.

Nous ne parlons pas de la recherche des œufs dans les selles, de l'éosinophilie et autres procédés de laboratoire, qui, dans nos cas, ne peuvent servir de moyen de diagnostic précis, mais seulement de contrôle thérapeutique.

On pourra encore penser à une occlusion intestinale, à une dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac ; dans ces cas, la dilatation de l'abdomen est très marquée, les vomissements noirs, ou fécaloïdes, éveilleront les soupçons.

Il arrive quelquefois que des sujets très constipés vomissent après les opérations ; de même certains autres vomissent abondamment après les anesthésies; mais il est rare que ces troubles durent plusieurs jours, comme dans l'ascaridiose. Aussi, dans les cas de vomissements prolongés, le chirurgien devra-t-il penser à la possibilité d'ascaridiose et s'en assurer par la surveillance des matières vomies et des selles.

Si nous voulons tenter d'interpréter la raison de ces accidents, nous pouvons *a priori* les attribuer à trois causes :

Il pourrait s'agir d'obstruction mécanique par des ascaris agglomérés ; la chose est possible, mais non observée dans les cas de notre espèce, qui ne nous permettent pas de l'affirmer toutefois, de par le petit nombre d'exemplaires évacués au total par en haut et par en bas.

Les parasites ont pour résultat de provoquer deux sortes de manifestations, rapportées par les auteurs (voir Guiart, *Traité de Médecine, de Gilbert et Thoinot*, t. XVII : *Les vers intestinaux*). Ce sont des accidents nerveux par « très vives irritations des terminaisons nerveuses, voire même des plexus nerveux sympathiques de la paroi abdominale », qui peuvent expliquer les vomissements et, aussi, l'agitation extrême de certains malades. Ce sont, en second lieu, des troubles toxiques dus à une substance sécrétée par les ascaris (éternuements, larmoiement, salivation, comme chez notre malade IV).

L'anesthésie, l'acte opératoire agissent-ils comme agents provocateurs ? La chose est probable, sans que la preuve irréfutable puisse en être fournie.

Le pronostic de ces accidents ne nous semble pas grave, jusqu'à plus ample informé, puisque nos malades ne sont pas arrivés au degré d'occlusion véritable, complication dont le pronostic est très sérieux.

Quant au traitement nous devons l'envisager à deux points de vue. Ce traitement est connu : ce sont les antihelminthiques, calomel, santonine, thymol, huile de chenopodium. Mais il serait aussi important de prévenir les accidents que de les traiter une fois leur éclosion effectuée. Serait-ce trop, dans l'interrogatoire des futurs opérés, de poser la question d'une ascaridiose possible ? En cas d'affirmative, une rapide recherche des œufs dans les selles le confirmerait. Le traitement serait alors appliqué avant l'intervention, avec tout bénéfice; c'est ce que laisse sans doute entendre Soubiran quand il écrit dans ses conclusions : « Sauf urgence, on ne devra pratiquer d'opération abdominale chez un porteur d'ascaris qu'après l'avoir préalablement débarrassé de ses parasites ».

Quoi qu'il en soit, nous n'avions jamais entendu parler d'accidents analogues, survenus après les interventions et dus à des ascaris. Si la littérature que nous avons consultée à ce sujet renferme des cas assez nombreux de complications chirurgicales de l'ascaridiose[1] — iléus, en l'espèce — elle ne nous a permis, par contre, de retrouver aucun fait comparable à ceux que nous rapportons.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DE LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

Par A. PRUCHE (de Brest).

A. — *Quelques considérations générales.*

Deux sources d'énergie assurent, à l'état normal, la progression du sang dans les artères :

a) La systole ventriculaire;

b) La systole artérielle. L'ondée systolique lancée par le cœur provoque une dilatation de l'artère à son origine. Comme l'artère est élastique, elle réagit à cette dilatation en exerçant sur le sang une pression qui assure son écoulement en aval, pression qui se transmet de proche en proche. Cette systole artérielle, qui correspond à la diastole ventriculaire, transforme en courant continu le flot sanguin intermittent, lancé par le ventricule.

CONDITIONS NÉCESSAIRES A LA PRODUCTION D'UNE SYSTOLE ARTÉRIELLE EFFICACE. — Pour qu'il y ait production d'une systole artérielle efficace, il faut que le système artériel soit suffisamment rempli, suffisamment tendu, pour que l'arrivée dans ce système de la surcharge d'origine ventriculaire provoque une dilatation forcée et, par suite, une réaction élastique suffisante de l'artère.

Cette réplétion, cette tension suffisante du système artériel sont elle-mêmes assurées par adaptation constante (vaso-motricité) du volume du contenant (système artériel) au volume du contenu (sang).

EUTONIE, HYPERTONIE, HYPOTONIE. — L'adaptation normale du contenant au contenu par action vaso-motrice positive ou négative correspond à un calibre artériel tel que le sang, pendant la diastole cardiaque, puisse exercer sur la paroi artérielle une pression *modérée* et, par suite, provoquer une réaction ou tension *modérée* de cette paroi.

A cet état de la paroi artérielle nous donnerons le nom de *tonus artériel moyen* ou mieux d'*eutonie*. Dans ces conditions, la systole cardiaque et la systole artérielle se prêtent un constant et mutuel appui pour assurer la progression du sang.

Supposons maintenant que, chez un tel sujet eutonique, il y ait augmentation ou diminution de la masse du sang et que ces variations dépassent en amplitude celles des réactions vaso-motrices possibles au moment considéré.

a) Si la masse du sang est trop augmentée, le système artériel est trop rempli, surtendu, le sujet est hypertonique.

Cet état hypertonique est, normalement, un état transitoire : la rééquilibration se fait par augmentation de l'hydrurie (lois de Martinet) ou par la vaso-dilatation d'une partie des réservoirs artériolo-capillaires antérieurement vaso-constrictés.

Mais l'expérience montre que, chez un sujet normal, à paroi artérielle normale, à rein normalement perméable, la réaction à l'hypertonie consiste beaucoup plus en une augmentation de l'énergie systolique artérielle, d'ailleurs fortement sollicitée, qu'en une augmentation de l'énergie systolique cardiaque.

b) Si la masse du sang est trop diminuée, le système artériel est trop peu rempli, sous-tendu, le sujet est hypotonique.

Cet état hypotonique est également, chez un sujet normal, un état transitoire. La rééquilibration se fait par un mécanisme opposé à celui décrit pour l'hypertonique. Cette hypotonie artérielle supprime presque complètement ou même complètement la systole artérielle, la condition nécessaire à la production de cette dernière, c'est-à-dire un certain degré de tonus artériel, se trouvant supprimée.

La clinique montre l'existence d'hypertonies et d'hypotonies permanentes dont nous donnons plus loin les caractéristiques oscillométriques.

Sans insister davantage, ne voulant, par ces quelques préliminaires, que faciliter la compréhension de ce qui suit, nous allons montrer quels ordres de renseignements l'on est en droit de demander, à notre sens, à la courbe oscillométrique.

B. — *La courbe oscillométrique en clinique.*

Nous ne donnons, au cours de cet exposé, que des données pratiques, reposant uniquement sur les expériences que nous avons entreprises, et nous laissons volontairement dans l'ombre les données insuffisamment dégagées des faits pour ne nous attacher qu'à celles qui nous paraissent solidement établies.

Nous laissons de côté, et à dessein, toute interprétation théorique ; il nous faut cependant dire que les variations morphologiques des courbes oscillométriques s'expliquent facilement au point de vue physique (Cf. notamment Gallavardin)[2].

a) INDICE OSCILLOMÉTRIQUE. — Il est de valeur clinique faible parce qu'on ignore la valeur moyenne de cet indice chez le sujet examiné. Nous verrons plus loin ce qu'on peut lui demander.

b) COURBE OSCILLOMÉTRIQUE. — Celle-ci, correctement recueillie[3], permet de savoir à coup sûr, dans la plupart des cas, quel est le tonus artériel actuel du sujet en observation, et l'étude expérimentale systématique des courbes oscillo-

1. Nous relevons, parmi les derniers travaux sur la question : GAUDIER. « A propos de l'ascaridiose intestinale ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 25 Mai 1921. — STEINEGGER. « Un cas d'iléus par ascaris ». *Schweizerische med. Woch.*, 14 Juillet 1921, n° 28. — STRATER. « Ileus par ascaris guéri opératoirement ». *Zentral. f. Chir.*, 20 Août 1921, n° 33. — VERDELET. « Occlusion intestinale et ascaris lombricoïde ». *Archives franco-belges de Chirurgie*, Décembre 1921, n° 3. — SOUBIRAN. « Ascaris lombricoïde et occlusion intestinale ». *Thèse*, Bordeaux, 8 Juillet 1921.

2. GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique.*

3. G. BILLARD. — « La courbe oscillométrique ». *Journ. méd. français*, Septembre 1919.

métriques permet de mettre en évidence les trois types suivants, fondamentaux : les types hypotonique, hypertonique et eutonique.

La courbe hypotonique ou cardiaque. — Ses caractéristiques (fig. 1, 2 et 3). Forme habi-

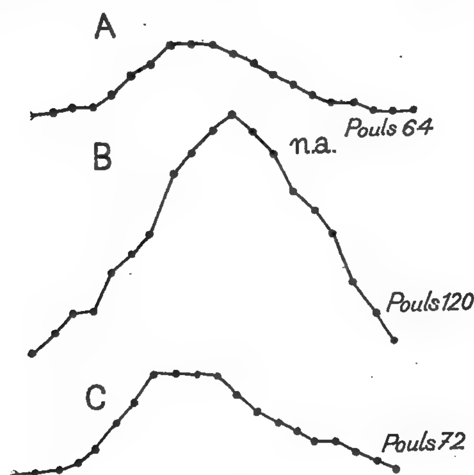


Figure 1.

tuelle en « clocher » absence de plateau ou plateau très court ; index diastolique très rapproché du sommet de la courbe : indice oscillométrique habituellement élevé en valeur absolue, l'hypotonie étant d'autant plus considérable que, pour

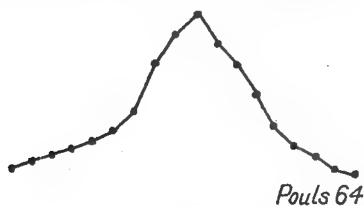


Figure 2.

une valeur élevée de l'indice, le pouls est plus rapide.

Comment on l'obtient expérimentalement. — *a*) Par inhalation de nitrite d'amyle : c'est le procédé de choix ; *b*) par bain de bras chaud. La figure 1 montre en *na* (courbe B) l'aspect particulièrement caractéristique de la courbe au moment même où l'inhalation de nitrite d'amyle supprime tout tonus vasculaire. En *c* réapparition du tonus ; en *A*, courbe prise avant l'inhalation, très comparable à la courbe *C*.

Quand on la rencontre cliniquement. — *a*) Dans les vagotonies (ou mieux parasympathicotonies). Son aspect (fig. 2) est absolument

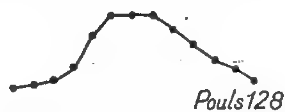


Figure 3.

caractéristique dans tous les cas où la parasympathicotonie est nette et s'accompagne d'une bradycardie notable ; *b*) dans la tuberculose pulmonaire avérée (fig. 3), on observe souvent un court plateau et un indice oscillométrique moins élevé que dans le cas précédent. Ces particularités sont dues à l'accélération notable du pouls, mais le signe caractéristique — index diastolique rapproché du sommet de la courbe — est constant ; *c*) fréquemment, en été, chez les normaux.

La courbe hypertonique ou vasculaire. — Ses caractéristiques (fig. 4 *B*, 5 *C* et 6). Forme habituelle à long plateau ; index diastolique éloigné du sommet de la courbe ; indice oscillométrique habituellement faible en valeur absolue, l'hypertonie étant d'autant plus considérable que, pour une valeur faible de l'indice, le pouls est plus lent.

Comment on l'obtient expérimentalement. — *a*) Par injection hypodermique de strychnine ou de caféine. C'est le procédé de choix ; *b*) par bain de bras froid ; *c*) par ingestion d'un demi à trois-quarts de litre d'eau en une seule prise.

La courbe B de la figure 4 est la courbe hypertonique type. Elle a été obtenue chez un sujet maintenu en décubitus horizontal une demi-heure après l'ingestion, à jeun, de 500 cmc. d'eau pure.

La figure 5 montre le passage net de l'hypotonie à l'hypertonie sous l'influence d'une inges-

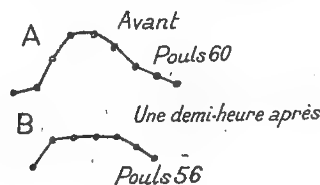


Figure 4.

tion d'eau pure ; elle nous montre, en outre, le rôle de la systole uniquement vasculaire dans l'abaissement de la pression minima. Celle-ci baisse à mesure que la longueur du plateau de la courbe s'accroît, toutes choses égales du côté de l'énergie cardiaque (Pression maxima Riva-Rocci). Les exemples de ce genre sont fréquents.

Quand on la rencontre cliniquement. — *a*) Dans les sympathicotonies ; *b*) dans la période initiale de la digestion d'un repas, période correspondant à l'incorporation au sang des liquides ;

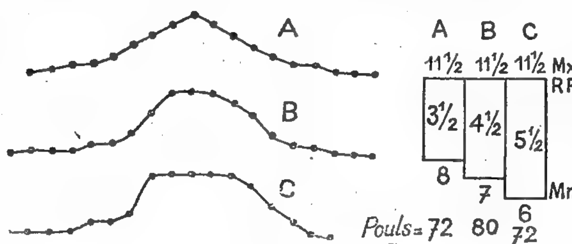


Figure 5.

c) fréquemment en hiver chez les normaux. La figure 6 reproduit deux courbes obtenues chez des sympathicotoniques intenses avec basedowisme net.

La courbe eutonique ou cardio-vasculaire. — C'est la courbe du sujet chez lequel les deux systoles cardiaque et artérielle participent dans un rapport normal à la propulsion du sang en se prêtant un mutuel et constant appui.

Sa forme est intermédiaire aux deux formes précédentes : son indice oscillométrique, quelconque en valeur absolue, est plus petit que celui de la courbe hypotonique et plus grand que celui de la courbe hypertonique données par le même sujet. Son sommet est fréquemment arrondi, en dôme ; son index diastolique n'est ni très rapproché, ni très éloigné du sommet de la courbe. La courbe *a* de la figure 4 en donne un bon exemple.

La courbe de l'artériosclérose avancée. — Ses trois caractéristiques sont (fig. 7) : *a*) un indice oscillométrique considérable, en valeur absolue ; *b*) un court plateau ou même une absence de plateau ; *c*) un index diastolique toujours très éloigné du sommet de la courbe.

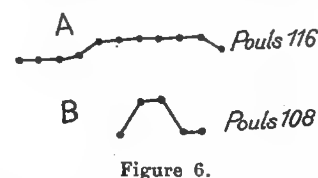


Figure 6.

Il est intéressant, enfin, de noter qu'en règle générale la syncope n'est que l'expression d'une asthénie vasculaire brusque qui surprend le cœur. Au moment où celle-ci se produit, on note une réélévation de la courbe (fig. 8).

Au cours de ce travail, nous avons cherché à mettre en évidence quelques caractéristiques des courbes oscillométriques en ne retenant que celles de ces caractéristiques qui nous ont paru bien nettes. Il existe, bien entendu, des courbes d'interprétation plus délicate, de forme intermédiaire à celles que nous venons de schématiser ;

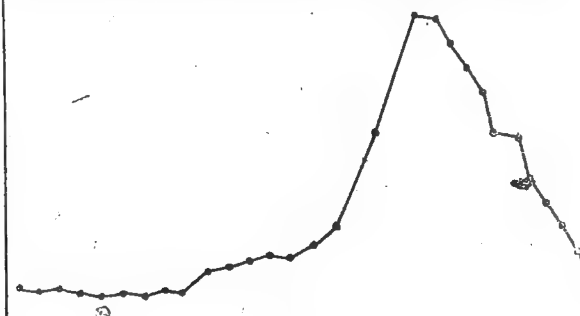


Figure 7.

mais, dans la grande majorité des cas, la classification est possible et la conclusion pratique de notre exposé nous paraît être la suivante.

L'équilibre dynamique circulatoire est réalisé par l'association, la combinaison des deux énergies systoliques cardiaque et artérielle :

a) Normalement, en l'absence de causes perturbatrices, la courbe oscillométrique se présente sous la forme eutonique ou cardio-vasculaire. En ce cas, les deux systoles cardiaque et vasculaire participent toutes deux, et dans un rapport normal, à la progression du sang, l'équilibre dynamique est normalement réalisé.

b) Si la courbe est de forme hypotonique ou cardiaque, on dira que le sujet est asthénique

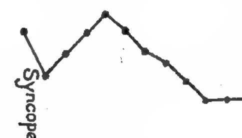


Figure 8.

vasculaire, et il y aura lieu de rechercher si cette asthénie, cette hypotonie est transitoire ou permanente.

c) Si la courbe est de forme hypertonique ou vasculaire, on dira que le sujet est hypersthénique vasculaire, et il y aura également lieu de rechercher si cette hypertonie est transitoire ou permanente.

Dans ces deux derniers cas, l'équilibre dynamique circulatoire sera dit anormalement réalisé.

IIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, 2-3 Juin 1922) [*Suite et fin*][1].

Troisième séance :

PRÉSENTATIONS DE MALADES ET PROJECTIONS

Un cas de diabète insipide avec considérations sur le mode d'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. — ***MM. Souques, Alajouanine et J. Lermoyez*** présentent une jeune femme atteinte de diabète insipide, sans étiologie connue, avec polyurie de 16 litres. L'étude complète du fonctionnement rénal le montre normal. L'influence des extraits de lobe postérieur d'hypophyse est remarquable mais ne dure que 8 à 10 heures. Une série d'expériences pour préciser le mode d'action de ces extraits n'a pas pu déterminer si la *pars intermedia ou la pars nervosa* jouaient le rôle principal dans leur effet; par contre le fait qu'ils agissent sur des polyuries rénales, et même chez des sujets normaux fait penser plutôt à une action médicamenteuse qu'à une action opothérapique.

Un cas de tumeur hypophysaire traitée par la radiothérapie. — ***MM. Souques, Mouquin et Walther*** présentent une femme de 25 ans, ayant des migraines depuis l'âge de 11 ans, chez qui, il y a 2 ans, une tumeur hypophysaire s'est révélée par des hallucinations visuelles, du rétrécissement temporal d'un champ visuel et cécité de l'autre avec névrite optique, suite de stase, enfin l'arrêt des règles. Il existe un élargissement de la selle turcique. La radiothérapie a fait disparaître les céphalées et l'aménorrhée en même temps qu'apparaît une certaine adipose.

Syndrome polyglandulaire à symptomatologie complexe. — ***MM. Sainton et Noël Peron*** montrent un malade de 25 ans, déjà présenté à la Société de Neurologie, qui, à la suite d'une méningite à l'âge de 10 mois, conserva de l'atrophie optique et du nystagmus. Actuellement, morphologie anormale : adiposité, pseudo-gynécomastie, hypoplasie des organes génitaux, frigidité. Taille élevée malgré une cypho-scoliose accentuée, développement énorme des sinus mais selle turcique normale. En outre, thyromégalie considérable récente avec tremblement. Les tests biologiques hypophysaires sont négatifs. Ce cas soulève la question des relations entre les lésions méningées de la base et l'apparition des divers symptômes des syndromes dits hypophysaires.

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. — ***M. Ch. Foix*** présente un malade chez qui s'est installée de la céphalée à territoire ophtalmique gauche, une paralysie de la VIe paire gauche, puis peu après une paralysie de la IIIe et de la IVe paire. L'examen du fond d'œil et la radiographie étaient négatifs. Une trépanation par voie nasale du sinus sphénoïdal montre une tumeur en refoulant le fond. L'intervention produit une amélioration, mais peu après les douleurs reparaissent. Le traitement radiothérapeutique a donné des résultats remarquables; il ne persiste maintenant qu'un peu de diplopie dans le regard externe. Cette ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive doit faire penser à la compression de la paroi externe du sinus caverneux.

— ***MM. Béclère et Pierquin*** rapportent le traitement radiothérapique pratiqué sur le malade précédent et sur un malade semblable; dans les 2 cas la radiothérapie a eu un succès complet.

— ***M. Roussy*** apporte 2 observations de *diabète insipide* : l'une, suivie avec *M. Cuel*, concerne un diabète insipide de cause inconnue où l'action de l'extrait hypophysaire sur le taux des urines est extrêmement irrégulière, l'autre, avec ***MM. Bollack et Fumet***, concerne une *polyurie chez un acromégalique* où l'extrait hypophysaire était sans action, confirmant le peu de valeur de l'argument, tiré de cette action, pour prouver l'origine hypophysaire de la polyurie.

Tumeur hypophysaire d'origine hérédo-syphilitique. Syndrome thyro-testiculaire consécutif. Herpès labial récidivant. — ***MM. Faure-Beaulieu et Georges*** présentent un malade au facies myxœdémateux, à peau glabre, avec atrophie testiculaire et frigidité. Ces accidents ont suivi une atteinte hypophysaire antérieure caractérisé par de la céphalée, de l'hémianopsie bitemporale et une augmentation de la selle turcique. Le malade est hérédo-syphilitique.

— ***M. Léopold Lévi*** propose d'appeler *Pierre-Marisme* des formes stationnaires, frustes ou ébauchées d'acromégalie. Ces formes jetteraient un pont entre l'acromégalie et le « tempérament hyperpituitaire ».

— ***M. Meige*** s'élève contre l'attribution de ce nom à ces états frustes. L'acromégalie est une maladie nette, bien définie, qui mérite réellement le nom de P. Marie. Il n'y a pas intérêt à établir de confusion avec les états acromégaloïdes.

Nanisme hypophysaire. — ***M. André Léri*** présente un cas de nanisme hypophysaire, sujet de 1 m. 38, bien proportionné, avec organes génitaux normaux, ayant eu 4 enfants; l'origine hypophysaire est basée sur l'amaurose et le rétrécissement du champ visuel, les modifications de la selle turcique.

Diabète insipide syphilitique avec hémianopsie bitemporale et crises de narcolepsie. — ***MM. Foix, Alajouanine et Dauptain*** rapportent ce cas réalisant un syndrome *infundibulaire* analogue à celui décrit par Claude et Lhermitte dans un cas de tumeur du 3e ventricule. Un autre point intéressant de l'observation consiste en la dissociation des effets du traitement antisyphilitique qui fit tout rentrer dans l'ordre, sauf le diabète insipide qui persista au même taux, suggérant ainsi à son origine l'hypothèse d'une lésion par déficit, par destruction.

Tumeur du 3e ventricule avec polyurie. — ***MM. Chabrol et Gambillard.*** Présentation de la pièce qui comprimait le chiasma, atteignait le tuber cinereum et entourait la tige pituitaire respectant l'hypophyse.

Histoire clinique et anatomo-pathologique d'une tumeur hypophysaire datant de 14 ans, traitée par la radiothérapie. — ***MM. Sainton et Schulmann*** présentent les coupes histologiques d'une tumeur hypophysaire remarquable par la durée de son évolution, la prédominance des signes de compression contrastant avec le peu de réactions endocriniennes : syndrome adiposo-génital fruste, enfin le succès de la radiothérapie qui, pratiquée en 1910, amena la guérison clinique du sujet qui succomba à une pneumonie. La tumeur pesait 60 gr. : c'est un épithélioma atypique à cellules basophiles du lobe antérieur. Bien que survenue à un âge relativement jeune, cette lésion hypophysaire n'a eu que peu de retentissement sur les autres glandes endocrines (persistance d'un thymus en activité, modification du corps thyroïde avec à la fin sclérose et hyperplasie, hypophasie testiculaire).

— ***MM. Crouzon et Bouttier*** présentent un malade atteint d'infantilisme.

— ***MM. Bouttier et Mestrezat*** étudient le métabolisme urinaire dans un cas d'acromégalie.

— ***M. Bremer*** ne croit pas à l'origine génitale des troubles de croissance dans les syndromes hypophysaires. L'infantilisme sans nanisme et *vice versa*, d'origine « hypophysaire » peuvent s'expliquer par l'origine nerveuse de l'hypoplasie génitale et l'origine glandulaire de l'arrêt de croissance.

D'autre part la radiothérapie qui détruit l'hypophyse amène la régression du syndrome adiposo-génital, ce qui semble prouver qu'il est dû à la compression des centres nerveux infundibulaires.

Diabète glycosurique chez un vieillard. Foyer sous-thalamique et altérations unilatérales du tuber cinereum. Malformation de l'hypophyse. — ***MM. Lhermitte et Rœder.*** Chez un sujet âgé de 80 ans, polyurique et glycosurique, l'étude histologique a révélé un foyer de la région sous-optique droite détruisant les faisceaux de projection striée et déterminant des lésions profondes du tuber cinereum. L'hypophyse présentait une malformation dont les auteurs n'ont pas retrouvé d'analogue : une absence de pénétration du lobe nerveux dans la selle turcique. Le lobe nerveux hypertrophié apparaît soudé à la paroi intermédiaire très au-dessus de la tente hypophysaire, donnant l'apparence d'une tumeur de l'infundibulum. Les viscères étaient normaux, sauf une tuberculose pulmonaire.

Bien qu'il soit difficile d'interpréter dans ce fait l'origine de la glycosurie, il est intéressant de rapprocher ces constatations anatomiques de celles de Lewy et Dresel dans le diabète sucré banal et des faits de glycosurie grave rapportés par Claude et Lhermitte chez des blessés de l'encéphale et atteints d'altérations de la région strio-thalamique.

18 cas de lipomatose symétrique trochantérienne. — ***MM. Alquier et Humbert.***

— ***MM. Froment***, d'une part, ***Roussy***, de l'autre, illustrent leurs rapports de projections cliniques pour le premier, anatomo-pathologiques pour le second.

Quatrième séance :

THÉRAPEUTIQUE DES SYNDROMES HYPOPHYSAIRES

Le traitement chirurgical des tumeurs hypophysaires. — ***Professeur Harvey Cushing*** (de Boston). Ce rapport, basé sur 500 observations cliniques de syndromes hypophysaires, ne tient compte que des tumeurs vérifiées (où le diagnostic fut possible par l'intervention ou l'autopsie). Elles représentent 60 pour 100 des cas opérés, 210 cas.

Par rapport aux autres tumeurs endocraniennes vérifiées (780 dans la statistique de l'auteur) elles représentent 20 pour 100 des tumeurs cérébrales.

Elles se répartissent en 3 grands groupes : adénomes pituitaires, 154 cas; tumeurs congénitales (poche pharyngienne) 35 cas; tumeurs suprasellaires non hypophysaires, 20 cas.

En clinique, ce sont les troubles visuels qui attirent l'attention; l'ophtalmoscope, le périmètre, la radiographie vont compléter l'étude. De beaucoup les plus importants sont les renseignements fournis par la périmétrie; des tracés successifs feront connaître la progressivité du syndrome et surtout constitueront le meilleur critérium du degré et de la persistance de l'amélioration opératoire.

Au point de vue chirurgical, on peut diviser les tumeurs de l'hypophyse en deux groupes : celles qui sont *suprasellaires* et seront de préférence attaquées par une opération intracranienne; celles qui sont *intrasellaires* et peuvent être approchées par le nez (procédé transphénoïdal). En dehors de la voie d'approche il faut considérer : les dangers immédiats de l'opération, le degré d'amélioration à en espérer, la durée de l'amélioration.

243 opérations ont été exécutées avec une mortalité de 10 pour 100 comprenant également les cas où l'extirpation ne put être tentée, ce qui donnerait, en réalité, une mortalité de 5 pour 100.

a) L'opération par *voie transphénoïdale* comporte une incision au niveau du frein de la lèvre supérieure, la séparation de la muqueuse et de la cloison, l'ablation d'une partie de la cloison et de la paroi antérieure des cellules sphénoïdales. Un spéculum bivalve permet de conduire le reste de l'opération sous le contrôle de la vue.

Dans 154 cas d'adénome hypophysaire opérés par cette voie avec extirpation plus ou moins radicale, une amélioration marquée s'ensuivit dans 50 pour 100 des cas avec élargissement des champs visuels souvent jusqu'à la normale; amélioration avec ralentissement du processus dans 20 p. 100; enfin 20 p. 100

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 56, 15 Juillet 1922.

déjà aveugles ne furent pas influencés; la mortalité fut de 8 pour 100.

b) L'opération par *la voie transfrontale* consiste en une voie d'approche directe vers la région du chiasma par rétraction d'un des lobes frontaux. C'est l'opération de choix dans tous les cas où il s'agit d'une tumeur suprasellaire; si elle est petite, elle peut être extirpée complètement sans léser le chiasma et donner alors une survie permanente.

Dans 27 cas de tumeurs de la poche pharyngienne opérées par cette voie, 11 cas ont eu des résultats très favorables après extirpation de tumeurs kystiques. Dans 11 autres cas, le kyste fut simplement ponctionné et évacué et la période d'amélioration de courte durée. Dans 5 cas, la tumeur fut inopérable.

En *résumé*, on peut dire: 1° que les adénomes simples avec selle turcique fortement excavée peuvent être extirpés par une opération par voie basse, sans grands risques, avec l'espoir d'une amélioration sensible et immédiate de la vue; 2° que les tumeurs de la poche pharyngienne doivent être atteintes par la voie haute par craniotomie ostéoplastique et qu'une guérison permanente ne doit être espérée que lorsque la lésion a été extirpée.

Une série remarquable de projections illustre les procédés opératoires et l'histoire d'un certain nombre de sujets.

La thérapeutique des syndromes hypophysaires. — *M. J. Froment*. A côté du traitement chirurgical, il faut placer la radiothérapie qui, à la suite des travaux de Gramegna et surtout de Béclère, a donné dans le traitement des tumeurs de l'hypophyse des résultats remarquables. M. Béclère résumera à cet égard l'état actuel de la question.

Pour ce qui concerne l'*opothérapie*, il faut rappeler que l'on n'est pas en droit de considérer les extraits hypophysaires comme l'équivalent des produits sécrétés par l'hypophyse. Un certain nombre des effets obtenus à la suite de leur injection peut être dû à des substances en quelque sorte banales. Il y aurait lieu de distinguer deux modes d'action: l'*action opothérapique* proprement dite et l'*action toxico-dynamique*; mais il est bien difficile d'indiquer dès à présent ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces modes d'action. L'histamine décelée par les chimistes dans les extraits utilisés en thérapeutique, existe-t-elle dans la glande fraîche, et est-ce à elle que l'on doit attribuer tel ou tel des effets thérapeutiques ou toxiques obtenus? On ne peut encore le dire avec précision. Il faut faire remarquer aussi que les différents extraits utilisés en clinique diffèrent beaucoup, tant par leur dosage, que par leur plus ou moins grande activité. Nous ignorons tout encore de la posologie de ces produits.

Il est un seul syndrome sur lequel les injections d'extrait du lobe postérieur aient eu une action marquée, c'est sur le diabète insipide, mais il paraît s'agir bien plus d'une action palliative que d'une action curative. L'administration par voie buccale est ici beaucoup moins active (action nocive des sucs digestifs et en particulier du suc pancréatique), l'efficacité n'augmente pas lorsque l'extrait est injecté par voie rachidienne (Maranon).

Quelques résultats encourageants, mais rarement d'une grande netteté ont été obtenus dans l'infantilisme et le syndrome adiposo-génital: augmentation de la taille, repousse des poils, réapparition des règles et de l'instinct sexuel et parfois même avec l'extrait du lobe antérieur (Rooblee, Lisser), perte de poids de 25 à 50 livres. Dans l'acromégalie et le gigantisme, l'opothérapie paraît contre-indiquée mais ne s'est pas toujours montrée néfaste.

Ces résultats ne peuvent être regardés que comme des indications susceptibles d'orienter de nouvelles recherches faites dans un esprit très critique. Ce serait un grand tort toutefois de rejeter systématiquement toute opothérapie.

— ***M. G. Roussy*. Aux réserves faites par M. Froment, M. G. Roussy répond qu'il s'est efforcé avec M. Camus de démontrer que l'action oligurique d'extrait d'hypophyse ne peut être considéré comme une action spécifique puisque, d'une part, cette action est inconstante et variable dans le diabète insipide et, que d'autre part, des effets identiques peuvent être obtenus soit par la ponction lombaire, soit par l'injection de tout autre substance et, notamment, par l'injection sous-cutanée de lait stérilisé (Ambard).**

L'action des extraits d'hypophyse sur la polyurie ne peut donc être invoquée comme un argument plaidant en faveur du rôle joué par l'hypophyse dans le déterminisme de ce symptôme.

— ***M. Béco* ne croit pas qu'on puisse attribuer à l'histamine l'action de l'extrait hypophysaire (lobe postérieur), car elle a une action physiologique absolument inverse.**

Extrait hypophysaire et diurèse. — *MM. Foix et Thévenard*. Employé comme antihémoptoïque chez des tuberculeux, l'extrait hypophysaire s'est montré avoir dans 4 cas une action oligurique manifeste; dans 1 cas, il fut sans action et dans un autre, il produisit une légère augmentation de la diurèse.

Diabète insipide et opothérapie hypophysaire. — *MM. A. Gilbert, Maurice Villaret et Fr. Saint-Girons* relatent l'observation d'une Italienne âgée de 31 ans, qui 2 ans après une hémiplégie de nature vraisemblablement syphilitique, commença un diabète insipide typique avec obésité marquée. Des injections sous-cutanées, biquotidiennes de lobe postérieur d'hypophyse ont, tant qu'elles ont été pratiquées, ramené la diurèse à un taux normal, et déterminé un amaigrissement de 2 kilogr. Mais cette thérapeutique n'a pas eu d'action à distance, et le traitement spécifique est resté sans effet sur la polyurie comme sur l'hémiplégie et sur l'obésité.

Les auteurs pensent que dans leur observation le diabète insipide est d'origine hypophysaire et non pas nerveuse, en raison de l'efficacité remarquable de l'opothérapie, de l'absence d'action sur la polyurie de la rachicentèse, et de la non-existence de signes cliniques ou biologiques témoignant d'une lésion nerveuse infundibulaire.

Obésité colossale avec infantilisme. Effets remarquables du traitement hypophysaire puis testiculaire. — *M. Léopold-Levi*.

Technique, résultats et indications de la radiothérapie dans les tumeurs de la région hypophysaire. — *M. Béclère*. Pratiquée pour la première fois en 1907, la radiothérapie fut d'abord faite par irradiation buccale; elle n'a donné par cette voie qu'un succès à Gramegna (Turin); puis on opéra avec plusieurs portes d'entrée: frontale, pariétale ou temporale. C'était déjà de la radiothérapie profonde; les progrès modernes en ont perfectionné la technique grâce à l'ionomètre et à l'étalonneur. On a maintenant une technique permettant de doser, de façon précise, la profondeur de l'irradiation et l'intensité en profondeur.

Les 2 premiers malades, traités par M. Béclère, étaient l'un un cas de Souques, l'autre de Rénon qui guérirent totalement. Depuis, 40 observations de tumeurs hypophysaires, traitées par la radiothérapie ont été réunies par l'auteur. Les résultats sont remarquables et s'adressent à tous les symptômes (amélioration de la vision et agrandissement du champ visuel, même tard après la cessation du traitement; amélioration des troubles dus à l'hypertension intracranienne; disparition de la surcharge adipeuse, réapparition des règles, arrêt de développement des lésions osseuses dans l'acromégalie, etc.).

Comparant les résultats de la radiothérapie avec ceux des autres thérapeutiques, opothérapie ou traitement chirurgical, M. Béclère conclut qu'elle est le traitement de choix des tumeurs de l'hypophyse, particulièrement dans l'acromégalie et le gigantisme, à l'exception des tumeurs d'origine syphilitique et des syndromes de déficience glandulaire.

— ***M. Gauducheau* (de Nantes) rapporte 2 cas d'efficacité remarquable de la radiothérapie sur des tumeurs hypophysaires.**

— ***M. J. Froment*. Si l'on essaye de résumer le débat, on voit que la question est loin d'être résolue. Tout en reconnaissant que l'on a trop peu songé jusqu'ici à examiner les centres de la base, on n'est pas autorisé à déposséder l'hypophyse à leur profit. Seul, à vrai dire, le diabète insipide est vraiment en cause et encore, si l'on admet que l'hypophyse n'y est pour rien, reste-t-il à expliquer l'action de ce singulier remède qu'est l'extrait de lobe postérieur. A l'avenir, chaque cas devra donc être étudié à la fois du point de vue hypophysaire et du point de vue tubéral. Mais il faut se garder d'adopter prématurément l'un de ces points de vue à l'exclusion de l'autre et de commettre une erreur inverse de celle qui fit jadis mettre la maladie de Parkinson sur le compte des parathyroïdes. Cette remarque ne diminue en rien le grand intérêt des faits expérimentaux rapportés par MM. Camus et Roussy, mais il ne faut pas oublier non plus l'action bien curieuse obtenue sur le développement par Robertson et divers expérimentateurs américains avec les extraits des lobes antérieurs de l'hypophyse.**

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Juillet 1922.

Suite de la discussion sur la récidive des tumeurs du sein opérées. — *M. Pierre Delbet*, d'une manière générale, distingue, au point de vue de la récidive, plusieurs variétés de tumeurs, selon leurs affinités:

1° Celles dont les cellules ont des affinités pour certains organes éloignés;

2° Celles qui trouvent un terrain favorable dans les ganglions;

3° Celles qui n'ont d'affinités spéciales ni pour les ganglions lymphatiques, ni pour des organes lointains et qui n'ont qu'une malignité locale;

4° Celles qui ont une marche progressive, envahissant d'abord l'organe d'origine, puis le territoire lymphatique et se terminant par la généralisation.

Tant qu'on ne pourra pas distinguer ces différentes variétés on devra leur appliquer la même exérèse très large.

Des recherches anatomiques n'ont pas permis à M. Delbet d'observer de voies lymphatiques croisées, mais des vaisseaux se dirigent fréquemment vers la chaîne mammaire interne en longeant le 1er espace intercostal; de plus, il existe, dans 1/3 des cas, une voie lymphatique directe allant au confluent jugulo-carotidien et au creux sus-claviculaire.

Après avoir passé en revue différentes variétés histologiques de tumeurs du sein, M. Delbet conclut qu'il faut toujours avoir recours à l'exérèse totale de la glande quel que soit le volume de la tumeur, parce qu'il a observé plusieurs fois des centres multiples de dégénérescence épithéliale dans une même glande; qu'il est inutile de faire le sacrifice total systématique des deux pectoraux en l'absence d'adhérences cliniquement appréciables, car le tissu musculaire strié présente une résistance très grande à l'envahissement néoplasique et qu'on ne fera par conséquent ce sacrifice que pour se donner du jour sur la partie supérieure du creux axillaire. En revanche on devra faire le curage soigné de l'aisselle et du tissu cellulaire interposé entre les deux pectoraux.

Depuis 9 ans, M. Delbet fait systématiquement le curage du creux sus-claviculaire. Il termine en montrant que contre certaines tumeurs qui ont tendance à se généraliser par voie sanguine, la chirurgie est impuissante, et que les non-récidives obtenues dans les autres cas sont dues plutôt à la malignité atténuée du néoplasme qu'à la largeur de l'intervention.

— ***M. Tuffier* a recours à l'exérèse très large avec sacrifice total des deux pectoraux; il approuve le curage de parti pris du creux sus-claviculaire. Il croit que nombre de récidives sont dues à la greffe pendant l'opération et se demande même si certaines métastases ne seraient pas d'origine opératoire, par ouverture des vaisseaux. Il signale deux causes d'aggravation observées par lui: le massage et la radiothérapie mal faite.**

A propos de la staphylorraphie. — *M. Sebileau* a toujours eu recours au procédé de Baizeau-Langenbeck et il s'en est bien trouvé, quoi qu'il ait affaire la plupart du temps à des fissures qui ont été considérées comme trop larges pour être opérées ou qui ont été opérées sans succès. Il estime donc qu'il s'agit-là d'une bonne opération. Il croit que la rigidité du voile est en partie d'origine cicatricielle, mais qu'elle est due surtout à l'insuffisance des tissus avant l'opération. Il montre toute l'importance de la rééducation, qui doit être tenace et prolongée; malgré elle, beaucoup de sujets conservent de la rhinolalie ouverte.

Sur le traitement de l'ulcère perforé de la région pylorique. — *M. Lecène* rapporte 2 observations de *M. Mondor* ayant trait: la première, à un homme de 41 ans, opéré 4 à 5 heures après le début des accidents, en assez mauvais état et chez qui la suture de la perforation ayant rétréci notablement le canal pylorique, on dut faire une gastro-entérostomie com-

plémentaire; la seconde, à un homme de 72 ans, chez lequel on ne fit que la suture d'un ulcère légèrement calleux sans gastro-entérostomie. Guérison dans les 2 cas.

A ce propos, M. Lecène combat l'opinion soutenue par M. Duval qui érige en méthode de choix l'opération radicale par l'excision de l'ulcère, ou la résection gastrique. L'excision ne met pas sûrement à l'abri des récidives et Eiselsberg en a observé 9 sur 60 cas. La résection peut être indiquée dans les ulcères pénétrants à bords calleux, dans les ulcères cancérisés, mais, en dehors de ces indications, on ne doit pas la conseiller comme méthode courante dans les opérations d'urgence et, si l'on a publié un certain nombre d'observations suivies de succès, combien de cas malheureux qui restent ignorés!

— *M. Grégoire* n'admet pas non plus la formule: ulcère perforé = résection gastrique. Il signale, en passant, un cas où en opérant « à froid » un ulcère gastrique, on trouva une large perforation de la face antérieure du pylore avec anses intestinales rouges et poisseuses sans qu'aucun symptôme clinique eût révélé cet accident. Une résection gastrique partielle fut suivie de guérison.

Trois ulcères de la petite courbure traités par sympathectomie. — *M. Proust* rapporte 3 observations de *M. Chaton* (de Besançon) qui eut recours à la ligature et à la section de la coronaire stomachique et des nerfs qui l'accompagnent. Dans les 3 cas, amélioration rapide et durable, mais il faut ajouter que M. Chaton fit en même temps une gastro-entérostomie postérieure, ce qui, comme le fait remarquer M. *Lenormant*, enlève toute valeur à ses observations.

Pneumatocèle occipitale spontanée. — *M. Rouvillois* rapporte le cas d'un soldat, observé par MM. *Reverchon* et *Worms*, qui présentait dans la région occipitale une tumeur régulière, indolente, sonore, s'accompagnant de bruits de crépitation gazeuse dans l'oreille droite. L'examen de cette oreille montra son intégrité; une radiographie révéla une mastoïde très pneumatique et un aspect aréolaire très particulier de l'écaille de l'occipital. A l'opération, l'incision de la tumeur laissa échapper de l'air et on put constater une déhiscence entre l'occipital et le pariétal et un état aréolaire de ces deux os correspondant à l'aspect radiographique. Grâce à cette structure, l'air pouvait passer de la caisse du tympan à travers la mastoïde jusqu'à la tumeur. On oblitéra la brèche au moyen de petits greffons ostéopériostiques prélevés sur ses bords.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Juillet 1922.

De certaines hétérotopies observées dans les encéphalopathies infantiles. — *M. L. Babonneix.* Dans l'écorce de certains sujets atteints de sclérose cérébrale atrophique, de méningo-encéphalite chronique, de porencéphalie, on peut voir de singulières formations cellulaires, d'aspect épithélial, disposées en séries linéaires, souvent recourbées sur elles-mêmes de manière à constituer d'élégants festons, et qui sont constituées par des éléments ne pouvant être identifiés absolument ni aux cellules nerveuses, ni aux cellules névrogliques.

Ces formations cellulaires, dont certaines, tout au moins, sont en rapport avec les lésions de la pie-mère sous-jacente, relèvent d'un trouble de l'architectonie survenu dans les premiers mois du développement. Leurs éléments ne sont autres que des neuroblastes et des spongioblastes arrêtés dans leur développement, n'ayant pas subi les transformations évolutives normales, et étant restés en somme à l'état indifférencié.

Remarques sur la digestion pepsique. — *MM. Félix Ramond et Pierre Zizine*, ayant étudié la marche de la digestion pepsique, *in vitro* et *in vivo*, en se servant du blanc d'œuf comme substance albuminoïde, ont déterminé les chiffres d'azote aminé et non protéique résultant de ces digestions. Ces chiffres, rapportés au chiffre d'azote total du milieu, sont en moyenne de 3,5 pour 100 pour l'azote aminé, de 15 pour 100 pour l'azote protéique, dans les digestions *in vitro*. Ces rapports s'élèvent en moyenne à 5,6 pour 100 pour l'azote aminé et à 40 pour 100 pour l'azote non protéique, dans les digestions *in vivo*.

Dans une autre série d'expériences, les auteurs ont mis en évidence l'action frénatrice notable, sur la digestion, de certains sels, tels que le citrate de soude, les phosphates de soude et de chaux; tandis que, au contraire, les chlorures de sodium et surtout de magnésium et de calcium permettent d'obtenir une digestion plus rapide et plus avancée.

Action du bicarbonate de soude introduit par voie rectale. — *MM. Le Noir, Ch. Richet fils et Mathieu de Fossey* montrent que, par « goutte à goutte » bicarbonaté, on peut diminuer l'acidité du suc gastrique chez les sujets normaux et surtout chez les hyperchlorhydriques, cette modification étant précoce et durable.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Juillet 1922.

Note sur la disposition anatomique du rameau sensitif du conduit auditif externe et du rameau auriculaire postérieur du facial. — *MM. Hovelacque et J. Rousset* ont disséqué sur une vingtaine de pièces le rameau sensitif du conduit auditif externe et le rameau auriculaire postérieur du facial. Ils ont constaté que la description donnée par les classiques est trop absolue.

D'après eux, les deux nerfs sont des collatérales *extrapétreuses* du facial; parfois il n'existe qu'un seul nerf, d'autres fois il en existe trois. Lorsque les deux nerfs existent ils possèdent tous les deux des *fibres sensitives*. Si le mode de ramescence est essentiellement variable il existe toujours un territoire cutané étendu occupant la région mastoïdienne, la région pariétale inférieure et le pavillon de l'oreille. Les auteurs ont pu reconnaître 3 types schématiques principaux et décrire en détail les anastomoses des deux branches du facial entre elles, avec le grand nerf d'Arnold et avec le plexus cervical.

Anomalie du segment sous-rénal de la veine cave inférieure. — *M. Wertheimer* (de Lyon) a observé que, dans ce cas, la réunion des deux veines iliaques primitives s'effectuait en arrière et à gauche de la bifurcation aortique, puis la veine cave montait latéro-aortique gauche jusqu'à la 2e lombaire, que de là elle s'infléchissait à droite, devenant pré-aortique sous l'artère mésentérique supérieure et redevenant ensuite normale comme situation.

Fracture de sésamoïde interne du gros orteil droit. — *MM. Fournier et Le Gac* présentent une observation de fracture de sésamoïde interne du gros orteil droit chez un jeune homme de 20 ans. Cette fracture, isolée, de cause directe (chute sur le pied d'une roue en fonte) présentait un trait sagittal, parallèle à l'axe du tendon de l'adducteur et du court fléchisseur, avec écartement des deux fragments de 5 mm. environ.

On avait d'abord institué un traitement avec repos et massage, à la suite duquel aucune amélioration n'était survenue. 4 mois après l'accident, le blessé éprouvait encore une gêne de la marche considérable, et n'avait pu reprendre son travail. L'ablation des deux fragments du sésamoïde fut pratiquée, et la guérison fonctionnelle suivit l'opération.

Volumineux anévrisme de l'aorte abdominale et activité sociale conservée. — *MM. Delater et Camus* (médecins-majors) présentent l'observation et les pièces d'un tirailleur sénégalais, âgé de 38 ans, qui, après avoir seulement souffert de douleurs abdominales qui cédaient au traitement spécifique et sans avoir jamais interrompu son activité d'ordonnance, est mort en deux temps, si l'on peut dire, maintenu au lit pendant seulement une demi-journée par une rupture d'anévrisme dans son mésentère, puis emporté brusquement par le débordement de cette hémorragie dans le péritoine. Le sac anévrismal avait le volume d'une tête d'adulte, occupant en masse le cylindre aortique entre les artères diaphragmatiques et l'artère mésentérique supérieure.

Rupture de l'artère et des veines humérales, complication d'une luxation du coude en arrière. — *MM. Fournier et Le Gac* rapportent l'observation d'un blessé qui présentait, outre les signes d'une luxation du coude en arrière typique, une absence du pouls radial, avec gros hématome non pulsatile de la face antérieure de l'avant-bras, et intégrité absolue des territoires des nerfs médian, cubital, radial. Après réduction de la luxation, le pouls ne reparaissant pas, l'incision de ligature de l'humérale est pratiquée: elle permet de découvrir les vaisseaux complètement sectionnés. Le résultat fonctionnel a été excellent.

L'un des auteurs a eu l'occasion d'observer pendant la guerre un cas semblable, mais il n'y avait pas d'hématome; le seul signe objectif de rupture de l'artère était l'absence de pouls radial qu'il faut avoir soin de rechercher dans toute luxation du coude avant et après la réduction.

Première crise d'appendicite: section spontanée de l'appendice. Deuxième crise, à forme de péritonite suraiguë, ayant pour point de départ le segment distal, type de cavité close tolérée dans l'organisme pendant deux ans. — *MM. Le Gac et Fournier* rapportent cette observation dans laquelle l'ablation du segment appendiculaire en question fut suivie de guérison.

Boppe.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Juillet 1922.

Le pneumo-rein. — *M. Zislin* fait un rapport sur une communication de *MM. Delherm et Morel Kahn* concernant le pneumo-rein ou, suivant un terme plus exact, le pneumo-périnéphros. Les auteurs considèrent que cette méthode de l'injection gazeuse, dans l'atmosphère juxta-rénale, constitue une méthode d'exception, qui n'est pas à appliquer chez les porteurs de gros reins, chez les grands fiévreux, les sujets à ménager, les grands névropathes ou les malades atteints de lésions inflammatoires.

La statistique de MM. Delherm et Morel Kahn, qui sur 50 cas n'ont eu aucun accident, est évidemment favorable, mais M. Zislin fait remarquer que les résultats de l'insufflation ne sont pas toujours aussi probants et qu'on a signalé des incidents au cours ou à la suite des pneumo-reins.

De l'ionothérapie électrique dans le traitement des ankyloses du genou. — *M. Duclaux* fait un rapport sur un travail de *M. Rœderer* concernant le traitement des ankyloses du genou.

La méthode est basée sur l'action de l'ion sodium sur les tissus fibreux: on fait passer un courant de quelques milliampères (10-20-30) à travers l'articulation à mobiliser, par l'intermédiaire d'une large compresse imbibée d'eau salée: l'électrode positive est un bain dans lequel on fait tremper l'extrémité distale du membre.

On ne fait pendant le traitement aucune manœuvre de mobilisation manuelle: on se contente, à chaque séance, de faire pratiquer deux ou trois mouvements passifs.

Technique du traitement des pleurésies purulentes par l'ourlage de la plèvre à la peau sans drainage. — *M. Maurice Péraire* rapporte 5 cas de pleurésies purulentes graves traitées par ce procédé et qui guérirent sans fistule. Il en décrit les différents temps:

1° Anesthésie locale à la cocaïne ou novocaïne adrénalinée;

2° Résection costale précoce basse et très large dans le point le plus déclive;

3° Décollement pleural;

4° Ourlage de la plèvre: on borde les lèvres de l'incision tégumentaire au moyen de la plèvre qu'on suture aux crins de Florence;

5° Lever précoce des opérés.

La bonne suture intestinale. — *M. Victor Pauchet* déclare que, si les opérations sur l'estomac et l'intestin donnent parfois des échecs, c'est parce que la suture employée est mauvaise, la seule bonne suture étant la suture continue: point de Connel et de Cushing. Ces points sont hémostatiques, ne produisent aucune cavité close entre les deux plans de suture et ne donnent ainsi lieu à aucun phénomène infectieux sur la plaie intestinale, donc pas d'hémorragie secondaire, pas d'infection, adhérence parfaite, *étanchéité complète*, hémostase absolue. Cette suture est singulièrement facilitée par l'emploi de la pince à fourche de l'auteur dont les statistiques sont très améliorées depuis qu'il emploie cette technique.

Les meilleures méthodes de gastro-entérostomie après gastrectomie pour ulcus. — *M. V. Pauchet* rappelle que l'ulcus gastrique peut être traité par la thermocautérisation (infidèle), l'excision simple, cunéiforme (grave), la résection annulaire, suivie de gastro-gastrostomie (bonne pour les cas sans hyperchlorhydrie) et la gastro-pylorectomie, c'est-à-dire

la résection de la moitié de l'estomac (cas habituel). La gastro-entérostomie consécutive peut être :

a) Une gastro-duodénostomie, c'est-à-dire une anastomose termino-terminale (Péan) !

b) Le Billroth : fermeture complète de l'estomac et du duodédum, anastomose latéro-latérale ;

c) Le Polya : implantation termino-latérale. Pauchet conseille d'y joindre la jéjuno-jéjunostomie (procédé courant) ;

d) L'Y de Roux, procédé de choix.

La résection pour ulcus n'est pas plus grave que la gastro-entérostomie, pourvu qu'on ait recours à la bonne suture et qu'on en ait une certaine habitude.

Réfection de la joue. — *M. Raymond Bonneau* présente la photographie d'une jeune fille ayant perdu la joue par suite d'un noma typhique. Une nouvelle joue a été refaite. Ayant taillé deux lambeaux cutanés, il les retourna pour faire la muqueuse génienne, puis recouvrit la surface cruentée par une large greffe italienne prise au bras, en unissant les deux feuillets (pseudo-muqueuse et peau) par un « point central de capiton ».

Pseudo-tumeurs parasitaires de l'intestin. — *M. Thévenard* rapporte 3 cas de pseudo-tumeurs de l'intestin d'origine parasitaire ayant nécessité toutes trois une résection iléo-cæcale. Dans le premier, la lésion parasitaire se comporte absolument à la façon d'un corps étranger simplement oblitérante. Dans les deux autres cas, au contraire, les tuniques intestinales présentent des lésions inflammatoires très accentuées qui, à première vue, pourraient en imposer pour de la tuberculose hyperplasique.

Au point de vue de l'évolution clinique, dans les 3 cas, le début se fit sous forme d'appendicite aiguë ; ultérieurement survinrent des signes d'obstruction intestinale chronique par tumeur. Les trois malades sont actuellement guéris.

— *M. Léo*, a propos des 3 observations de M. Thévenard, signale une observation personnelle de large fistule cæcale d'origine tuberculeuse, qui a persisté jusqu'au jour où un examen du mucus rectal (méthode de Riff, de Strasbourg) montra des œufs de tricocéphale. Des lavements avec quelques gouttes de benzine firent disparaître ces œufs de la surface rectale, et en même temps la fistule cæcale se ferma soudain. L'état général, amélioré par l'héliothérapie, ne devint parfait qu'au moment de la disparition des œufs de tricocéphales. La double guérison, intestinale et helminthiasique, se maintient depuis 2 ans.

Prothèse des brèches craniennes. — *M. Mayet*, qui a décrit en 1916 un procédé nouveau de prothèse pour perte de substance cranienne par la « méthode de la charnière », apporte à la Société une série de radiographies ayant trait à l'un de ses premiers opérés.

Il s'agissait d'une perte de substance osseuse ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Ce blessé fut opéré en Avril 1916. 8 mois après, la radiographie montrait sur la surface de la perte de substance une ombre légère due à la mince lame osseuse prothétique. 6 ans après, de nouvelles radiographies montrent la perte de substance comblée par du tissu osseux. En certaines zones, ce tissu doit être très épais, l'ombre radiographique est presque aussi teintée que la paroi cranienne voisine saine, d'autres zones moins teintées accusent, cependant, une épaisseur déjà considérable. Il y a donc eu prolifération osseuse et cette prolifération s'est faite vers la surface cutanée, puisque, dans ce procédé, la lame périostique est profonde et accolée au cerveau. Il n'y a eu, du reste, aucun phénomène de compression cérébrale, et l'examen du blessé ne permet de reconnaître aucune saillie osseuse se faisant à la périphérie, la région de la perte de substance étant au niveau des régions voisines. Le procédé de la charnière est le seul où, jusqu'à ce jour, on ait pu montrer par la radiographie la persistance définitive et l'épaississement du greffon osseux.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

4 Juillet 1922.

Rapport sur le lait sec. — *M. Ribadeau-Dumas*, au nom d'une Commission, composée de *MM. Aviragnet, Dorlencourt, Lereboullet, Lesné, Méry, Schreiber, Weill-Hallé*, présente les conclusions suivantes :

La poudre de lait sec est d'un maniement facile qui offre des avantages économiques indiscutables.

Le lait sec ne peut pas remplacer le lait de femme, ni même le bon lait frais, mais, aussi bien que tout lait de conserve irréprochable, il offre des garanties de premier ordre.

Par suite de son mode de préparation et de sa composition chimique, le lait sec a, sur certains laits modifiés, une supériorité indiscutable qui permet de reconnaître des indications à son emploi dans un grand nombre de cas pathologiques.

Toutefois, pas plus que les autres aliments de régime, le lait sec ne saurait résoudre tous les problèmes de la diététique infantile.

Le lait sec constitue un auxiliaire avantageux dans le traitement des troubles digestifs du premier âge et il mérite d'entrer dans la pratique journalière.

Composition du lait sec. — *M. Lesné* emploie une *poudre de lait demi-gras*, mélangée à l'eau dans la proportion de trois cuillerées à soupe, de 4 gr. 50 chacune, pour 100 gr. d'eau. Cette dilution renferme par litre 50 à 55 gr. de lactose, 14 à 16 gr. de graisse, 38 à 40 gr. de caséine.

— *M. Méry* s'est servi d'un lait sec américain, dont il fait dissoudre 25 cuillerées à soupe rases dans un litre d'eau. L'analyse de ce lait, effectuée par M. François, a montré par litre 13 gr. 50 de beurre, 52 gr. 10 de lactose, 45 gr. 10 de caséine et 9 gr. 30 de sels.

— *M. Jules Renault* estime que le lait sec étant un lait écrémé ne doit pas être vendu comme un lait normal.

— *M. Georges Schreiber*. La composition chimique du lait sec varie suivant qu'on a soumis à l'évaporation du lait entier, du lait partiellement écrémé ou du lait totalement écrémé. On prépare ainsi du *lait sec gras*, du *lait sec demi-gras* et du *lait sec maigre*.

La poudre de lait entier, au bout de quelques mois de conservation prend une odeur et une saveur de suif par suite de l'oxydation de la graisse. Aussi emploie-t-on de préférence les laits secs partiellement écrémés à 12 gr. de beurre pour 100 gr. de poudre qui s'altèrent beaucoup moins vite et donnent de très bons résultats pour l'alimentation des nourrissons.

Posologie du lait sec. — *M. Terrien* insiste sur l'importance de la posologie. Il estime que la cuillerée à soupe constitue une mesure aléatoire, si elle n'est pas uniformisée. Pour sa part il fait dissoudre 18 gr. de poudre de lait dans 100 gr. d'eau. Il signale, d'autre part, qu'il a obtenu de bons résultats avec des doses d'un tiers plus faible que celles recommandées par certains fabricants.

— *M. Nobécourt* n'est pas partisan de l'emploi de fortes doses d'emblée. Il a prescrit le lait sec avec de bons résultats, en commençant à administrer des doses nettement inférieures à celles indiquées communément.

Un des avantages du lait sec réside dans la possibilité de pouvoir varier, d'une part, les doses de poudre, et, d'autre part, la quantité de liquide servant aux dilutions.

— *M. Lesné* insiste également sur la possibilité qu'offre le lait sec de pouvoir doser très exactement la ration d'un enfant.

— *M. Dorlencourt* signale que les quantités de poudre à employer doivent être d'autant plus élevées que le lait sec est davantage écrémé.

— *M. Georges Schreiber*. Au sujet des doses à administrer il convient de remarquer que pour une même quantité d'eau il faut diluer le lait sec par *cuillerée à soupe*, le lait condensé au contraire par *cuillerée à café*, bien que celui-ci soit moins concentré que celui-là. L'inobservation de ce détail de technique a entraîné dans certains cas la sous-alimentation. En outre, il faut délayer la poudre de lait dans de l'eau bouillie, non pas tiède, mais *chaude* à 70° environ, sinon la solution risque d'être imparfaite et on peut voir se produire des grumeaux. Un des avantages du lait sec est également la possibilité d'effectuer la dilution dans de l'eau de riz, lorsque le nourrisson présente de la diarrhée.

— *M. Ribadeau-Dumas*. La Commission propose d'ajouter du sucre aux dilutions de lait sec pour compenser la réduction des graisses. Elle conseille l'addition de 5 gr. de sucre par cuillerée à soupe de lait sec.

Métabolisme du lait sec ; digestion ; lait sec et scorbut. — *M. Barbier* proteste contre la vulgarisation du lait sec qui ne saurait être substitué au bon lait de vache ordinaire. La différence de composition chimique entre ces deux laits, particulièrement sa faible teneur en beurre et en sucre, suffit à établir des différences préjudiciables à l'organisme du nourrisson. D'ailleurs l'usage du lait sec entraîne chez ce dernier un effort éliminatoire rénal trois ou quatre fois plus considérable en même temps qu'il donne lieu à une rétention azotée.

Le lait sec peut rendre des services temporaires, mais il est comparable à la poudre de viande. C'est un produit mort.

— *M. Lesné*. Le lait sec est en général fort bien toléré par les nourrissons, tout d'abord parce qu'il renferme peu de graisse, et en second lieu parce que la caséine a subi dans la préparation du lait sec des modifications utiles. En effet, lorsque l'enfant vomit cette dilution de lait sec, on voit que le *suc gastrique précipite la caséine en fins caillots*. Ces fines particules seront plus rapidement digérées dans l'intestin.

Les *graisses* doivent, semblent-il, subir aussi des modifications, car M. Lesné a remarqué qu'elles étaient mieux absorbées.

Le lait sec ne paraît pas *scorbutique*, mais il n'est pas non plus *antiscorbutique* comme l'auteur l'a montré expérimentalement avec M. Vagliano.

— *M. Georges Schreiber* fait remarquer qu'aucun cas clinique de scorbut infantile n'a encore été attribué jusqu'ici au lait sec. Par ailleurs, il est bon de retenir que M. Lesné reconnaît lui-même que le lait sec n'est pas *scorbutigène* : il déclare simplement qu'il n'est pas doué des propriétés *antiscorbutiques* que lui attribuent à tort certains industriels. Il est donc prudent, jusqu'à plus ample informé, de prescrire du jus de fruits frais aux nourrissons exclusivement alimentés au lait sec.

— *M. Netter* fait remarquer que le lait frais lui-même n'est que très légèrement antiscorbutique.

— *M. Guinon* estime que si le lait sec n'a pas encore provoqué de cas cliniques de scorbut infantile, ce peut-être parce qu'il n'a guère été administré jusqu'ici à des nourrissons comme aliment exclusif et d'une façon prolongée.

Indications du lait sec. — *M. Lesné* a particulièrement employé le lait sec chez les enfants *vomisseurs* et chez les *nourrissons anaphylactisés au lait*. C'est certainement le lait sec qui donne alors les résultats les plus favorables. Il permet d'employer les doses infiniment petites et paraît être plus efficace pour la désensibilisation et l'antianaphylaxie chez les *atrophiques* et les *hypertrophiques*, si nombreux dans les crèches hospitalières, qui sont intolérants envers tous les aliments, et qui continuent à s'atrophier quoi qu'on fasse. Le lait sec dans un grand nombre de cas a amélioré l'état général et fait augmenter le poids.

— *M. Méry* communique l'observation d'un enfant vomisseur, né avant terme à 8 mois, au début de Janvier 1922, pesant 2 kilogr. 500. Le 13 Avril 1922, cet enfant était au-dessous de son poids de naissance et pesait 2 kilogr. 400, après échec de l'allaitement maternel, de l'aliment Allenbury n° 1, du lait hypersucré. Mis au lait sec d'abord à bien petites doses (1 à 2 cuillerées à café par repas), augmentées progressivement jusqu'à 8 repas de 6 gr. de lait sec. La tolérance fut parfaite et au 12 Mai l'enfant avait augmenté d'un kilogr. environ.

Rapport sur le placement des nourrissons privés du sein à la sortie de l'hôpital. — La Commission d'assistance sociale de la Société de pédiatrie, nommée pour étudier les questions d'assistance à l'enfant dans leurs rapports avec l'assistance publique composée de *MM. Guinon, Armand-Delille, Lereboullet, Méry, Nobécourt, Ribadeau-Dumas, Schreiber, Weill-Hallé*, a eu son attention en premier attirée par la nécessité de créer des centres de placement pour les enfants au-dessous de 3 ans qui sortent en mauvais état des services d'hôpitaux ou qui sont soignés dans les consultations et dont le placement est actuellement presque impossible.

Il existe des *Centres d'élevage surveillés* en placement familial à la campagne qui donnent de très bons résultats. On peut distinguer deux types :

1° *Le Centre d'élevage avec dispensaire* (Mainville, Mandres, Montmorency, etc.), fonctionnant sous la direction d'un médecin résident et sous la surveillance d'une directrice ou d'une infirmière-visiteuse. Ce type permet de soigner les nourrissons débiles, hypotrophiques, rachitiques, dyspeptiques gravement atteints. C'est *le centre de débiles* réclamé par

la plupart des pédiâtres et qu'on peut appeler *Centre principal*;

2° *Le Centre d'élevage sans dispensaire* (Orgeval, etc.), surveillé par une directrice visiteuse. Il n'y a pas de médecin attitré. Les enfants sont visités seulement par le médecin inspecteur des enfants assistés et éventuellement par le médecin du pays. Le fonctionnement de ce type est beaucoup plus simple et beaucoup moins coûteux; mais il ne convient qu'aux enfants sains.

Pour éviter des créations multiples, une organisation complète pourra comprendre un groupe de villages. Autour du dispensaire sera le centre principal formé par un village ou par les parties de ce village proches des secours médicaux et qui recevra les enfants débiles ou très jeunes que le médecin désignera. Plus loin, dans les villages d'alentour, seront placés les enfants vigoureux ou plus âgés ou en bonne voie de développement, réunis dans ce qu'on peut appeler *le Centre secondaire*.

Des centres ainsi constitués pourraient être utilisés par l'Assistance publique qui, tout en se réservant un droit de contrôle, placerait ses pensionnaires suivant un prix à fixer avec la direction de l'œuvre. L'Assistance publique réaliserait ainsi des économies de journées hospitalières d'enfants malades ou languissants; des économies d'abandons immédiats ou tardifs et certainement aussi de vies d'enfants.

La Société de Pédiatrie adopte à l'unanimité le vœu émis par sa Commission d'assistance sociale demandant l'utilisation par l'Assistance publique de centres de placement surveillés pour les enfants de moins de trois ans.

Arthrite suppurée aseptique chez un nourrisson atteint de pseudo-paralysie de Parrot. — *M. G.-L. Hallez* montre une fillette de 4 semaines qui présentait une pseudo-paralysie du membre supérieur gauche avec tuméfaction douloureuse de l'articulation scapulo-humérale. La radiographie montrait un soulèvement périosté externe et une perte de substance au niveau de la région épiphysaire à contours irréguliers. Une ponction exploratrice ramena un pus aseptique. La réaction de Bordet-Wassermann fut partiellement positive. Le traitement par frictions mercurielles *loco dolenti* et par le lactate d'hydrargyre au 1/1.000° à l'intérieur, suivi d'injections sous-cutanées de sulfarsénol, amena la guérison complète avec une restitution *ad integrum*.

— *M. Ribadeau-Dumas* estime que de pareils cas ne sont pas exceptionnels. Il a pu fréquemment déceler, en particulier, de petits épanchements purulents articulaires chez les nourrissons en pratiquant des ponctions. Il n'a jamais pu trouver de spirochète dans le pus articulaire.

— *M. Marfan* a observé, il y quelques années, un enfant atteint de pseudo-paralysie de Parrot des membres supérieurs avec arthrite bilatérale des genoux. Sous l'influence du traitement spécifique, la guérison a été très rapide, bien qu'à un moment donné une intervention chirurgicale ait pu être envisagée.

— *M. Hallé* a observé 4 ou 5 enfants non syphilitiques, atteints d'arthrites suppurées aseptiques, qui ont guéri par simple ponction.

— *M. Terrien* a observé avec M. Ombrédanne un cas analogue.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

17 Juin 1922.

Diplopie intermittente suite d'encéphalite épidémique. — *M. J. Darrieux* présente un jeune garçon de 18 ans, atteint, il y a 2 ans, d'une encéphalite épidémique à forme atténuée, ambulatoire et uniquement ophtalmoplégique.

Le malade, à peine somnolent, ne s'est pas alité, il a seulement présenté une paralysie du droit externe gauche et un ptosis à droite qui ont guéri en 4 semaines. Le ptosis s'est reproduit 2 mois après et a disparu rapidement. Puis, à des intervalles variables, de plus en plus éloignés, des troubles légers reparaissent, consistant en diplopie d'abord homonyme; la dernière atteinte a eu lieu en Avril dernier.

Tuberculose chorio-rétinienne chez un enfant. Un cas de décollement anormal de la rétine chez un enfant. — *M. J. Chaillous* présente deux enfants dont le premier est atteint d'un tuberlome siégeant au niveau de la région papillo-maculaire de l'œil droit. Le diagnostic est basé sur l'aspect de la lésion, sur les antécédents du petit malade qui a souffert d'une pleurésie, il y a quelques mois, et qui est atteint de nodorite au niveau de l'épididyme droite. De plus, la réaction de fixation par la méthode de Besredka a été positive. Pour M. Chaillous, l'énucléation ne deviendrait nécessaire que si des symptômes de perforation du globe se produisaient.

La seconde enfant présentée par l'auteur est atteinte d'un décollement rétinien, d'un aspect tout à fait anormal. La tuberculose oculaire et le gliome pouvant être certainement éliminés, M. Chaillous se demande si l'on ne doit pas penser à la spécificité, ou à une dégénérescence chorio-rétinienne consécutive à une lésion métastatique de nature inconnue.

Radiographie de l'orbite et de ses orifices. — *M. E. Hartmann* montre que selon la région de l'orbite que l'on veut étudier il faut fléchir ou défléchir la tête. C'est en défléchissant d'une trentaine de degrés qu'on a la meilleure vue d'ensemble des deux orbites. Une déflexion plus modérée convient pour les fentes sphénoïdales. Le plancher de l'orbite et la fente sphéno-maxillaire demandent une flexion assez marquée. Quant au canal optique, sa direction est assez fixe d'un individu à un autre pour qu'il soit possible de déterminer, par une construction assez simple, son axe, et par conséquent la direction à donner au rayon normal.

Sur un cas de conjonctivite blennorragique de l'adulte traitée uniquement par le sérum de Sterian. — *MM. Rochon-Duvigneaud et Valiere Vialeix* relatent l'observation d'un malade de 19 ans vu au début d'une conjonctivite gonococcique, alors qu'il était à la troisième semaine environ d'une urétrite aiguë. Un traitement local au nitrate d'argent institué pendant 48 heures, n'avait pas empêché l'affection d'évoluer vers une forme sérieuse, si l'on en juge par l'importance des phénomènes locaux : gros œdème et infiltration des paupières, chemosis bulbaire cachant en partie la cornée, sécrétion purulente abondante avec présence de gonocoques, ganglion préauriculaire.

Tout traitement local fut cessé en dehors des lavages au permanganate et le traitement par le sérum de Sterian institué aussitôt. 6 injections furent faites à 2 jours d'intervalle et amenèrent la guérison clinique sans atteinte de la cornée au 17° jour. La disparition du gonocoque dans la sécrétion ne fut notée que le 20° jour. Une réaction ganglionnaire préauriculaire et surtout sous-maxillaire, anormale par son intensité et son apparition tardive, fut observée après la guérison de la conjonctivite.

L'influence du sérum sur l'urétrite a été beaucoup moins manifeste mais a paru influencer favorablement les effets d'un traitement local au protargol institué après la cessation du traitement sérique.

Les réactions générales observées consistèrent en élévation de la température, érythèmes urticariens, œdème des mains et des lèvres, mais furent en réalité très supportables. Les réactions locales au niveau de l'injection peu intenses.

Cette observation vient s'ajouter à celles qui ont déjà été publiées en faveur du traitement de la conjonctivite gonococcique par le sérum de Sterian. Elle est d'autant plus démonstrative que le sérum a été employé à l'exclusion du traitement local au nitrate d'argent.

Élections. — Sont élus : membre titulaire : *M. P. Petit*; membres correspondants nationaux : *MM. Villard* (de Montpellier) et *Lacroix* (de Rouen); membre correspondant étranger : *M. Iconomopoulos* (d'Athènes).

P. Bailliart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Juin 1922.

Le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. — *MM. Péhu, Cordier et Bonafé* apportent les conclusions de leurs récentes tentatives dans ce sens.

1° *Les indications* semblent plus rares que chez l'adulte. Les formes rapidement évolutives (chez les enfants de 10 à 15 ans), la bilatéralité d'emblée plus fréquente furent cause que, chez 220 fillettes (tuberculeuses pulmonaires), l'opération ne fut discutée que 8 fois et entreprise que 5 fois.

2° *Les difficultés de réalisation*, liées aux adhérences pleuro-pulmonaires, semblent les mêmes et le diagnostic de cet obstacle aussi difficile que chez l'adulte : échecs de la radioscopie pour le déceler, surprise agréable d'un décollement facile avec un diaphragme très parésié se rencontrent chez l'enfant.

3° *Les poussées évolutives du côté opposé*, bien mises en valeur par Babonneix, sont probablement dues à des insufflations trop rapidement compressives; on ne compare pas assez la capacité thoracique de l'enfant à celle de l'adulte. On observe alors des évacuations trop rapides des contenus cavitaires qui refluent dans la bronche opposée.

4° *La structure du médiastin infantile* paraît être le nœud de la question. Chez l'adulte, sacs péricardiaque et pleural, conduits divers, diaphragme épais, ganglions et gangue ambiante composent une cloison dont on connaît le rôle et la résistance dans les pleurésies bloquées ou les empyèmes pulsatiles. C'est sur ce contrefort que l'azote vient appliquer le poumon malade. Chez l'enfant, l'architecture médiastinale est d'une ténuité que démontre l'état arachnoïdien du péricarde du nouveau-né. Même entre 10 et 15 ans, les premières insufflations (100 à 200 cmc) provoquent un intense refoulement médiastinal, avec gros déplacement du cœur, du diaphragme, vite horizontalisé, des déformations thoraciques précoces (Babonneix) et même un aplatissement incomplet du poumon malade.

5° En résumé, 13 fois l'indication parut discutable, et fut abandonnée 5 fois. 8 pneumothorax furent entrepris, dont 4 restèrent irréalisables. 3 furent abandonnés promptement (poussées opposées, adhérences, état cardiaque), 1 seul est en cours depuis 4 mois avec des résultats assez satisfaisants.

Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques des diastases tissulaires ; une nouvelle méthode de traitement : l'organo-zymothérapie. — *M. Maignon* a étudié les propriétés physiologiques et thérapeutiques des diastases tissulaires d'organes sains, en partant de l'idée que, si elles existent, elles doivent avoir une importance considérable pour la création des tissus nouveaux chez le jeune, pour reconstruire le protoplasme usé chez l'adulte et pour élaborer tous les produits de sécrétion interne et externe. M. Maignon a extrait en bloc les diastases tissulaires en adaptant aux organes animaux la méthode de Lebedeff, et les a administrées par injection ou ingestion, sans jamais provoquer de réaction ni locale, ni générale. D'autre part, l'ingestion paraît sensiblement aussi active que l'injection. La dose moyenne est de 1 milligr. par jour.

Les diastases d'organes à sécrétion interne semblent agir comme l'opothérapie ordinaire, mais avec des résultats plus rapides et plus nets, mais sans phénomènes toxiques ou hyperfonctionnels.

Les diastases hépatiques agissent bien dans les cas d'insuffisance, mais les cirrhoses avec lésions de destination sont moins influencées.

Les diastases rénales améliorent la perméabilité aux sels, à l'urée et à l'eau. L'albuminurie est fortement diminuée dans 75 pour 100 des cas.

Avec les diastases cardiaques l'énergie des contractions est renforcée, mais il n'y a pas d'action modératrice ni régulatrice sur le cœur. A ce point de vue, il y aurait lieu de leur associer la digitale.

Les diastases pulmonaires ont une action encore plus rapide. Les bronchites aiguës ou chroniques sont rapidement améliorées. La tuberculose n'est pas influencée.

Toutes ces diverses diastases n'ont aucune action sur les sujets sains et les plus fortes doses n'agissent pas autrement que l'administration habituelle de 1 milligr. par jour.

Quelques résultats thérapeutiques obtenus avec les diastases tissulaires de poumon. — *MM. J. Martin et Bocca*, dans la clinique du professeur Teissier, ont expérimenté l'action des diastases pulmonaires de M. Maignon, et apportent quelques observations.

Ils ont observé, sans autre médication, des succès très manifestes chez des malades atteints d'affections non tuberculeuses, d'allure aiguë ou subaiguë, habituellement superficielles ou de date récente, bronchite diffuse, spléno-pneumonie, engouement, broncho-

alvéolite épisodique chez des scléreux pulmonaires. Cette évolution a paru plus rapide et plus franche que par les traitements habituels.

Les résultats ont été négatifs chez les tuberculeux en évolution ou chez les tuberculeux cicatrisés, dans les affections broncho-pulmonaires chroniques à lésions irrémédiables et aussi dans certains cas aigus, ou subaigus sans qu'on puisse expliquer la cause des insuccès observés.

En tous cas, les diastases tissulaires de poumon se sont toujours montrées inoffensives et n'ont jamais provoqué de manifestation toxique locale ou générale.

M. Morel conseille à M. Maignon de suivre, pour justifier l'expression de diastases synthétisantes, la méthode employée jusqu'ici par les chimistes au nom desquels est attachée la découverte des seuls de ces agents qui soient connus, savoir la diastase de Croft Hill, l'émulsine qui fait la synthèse des glucosides de Bourquelot, les lipases d'Hanriot, de Pottevin et d'Armstrong. Cette méthode consiste, en partant de produits chimiquement définis, à obtenir des corps dont l'analyse et les propriétés font voir qu'ils sont bien le résultat de l'union des précédents.

Il ajoute que l'hypothèse de l'existence de diastases tissulaires synthétisantes ne lui paraît devoir être envisagée qu'après qu'il aura été démontré que l'insuffisance des organes, que M. Maignon s'efforce d'atteindre, est due à une diminution de leur matière et non pas à des déformations anatomiques ou au blocage par des substances inhibitrices que les produits utilisés par M. Maignon pourraient détruire par une action diastasique, si diastase il y a.

— *M. Maignon* indique que, dès sa première communication à l'*Académie des Sciences*, il n'a fait qu'une hypothèse en accusant l'action de diastases de synthèses. Les phénomènes observés ne semblent pas montrer l'action d'hormones ou d'excitants fonctionnels, tels que les alcaloïdes. Il n'y a aucune action si l'on opère sur un sujet sain ou si l'on donne une dose massive.

— *M. Policard* pense que les communications de M. Maignon et de ses collaborateurs appellent de sérieuses réserves :

1° Réserves sur la dénomination de ces extraits. Le mot diastase, comme celui de catalyseur, a dans la science un sens précis : M. Maignon n'a nullement démontré que les substances qu'il étudie sont des diastases.

2° Réserves sur les faits. Dans les 4 observations détaillées apportées par M. Bocca, seuls faits précis apportés, on ne trouve pas une justification suffisante des conclusions considérables apportées par M. Maignon.

— *M. Hugounenq* fait observer que le mot diastase a une signification précise et qu'on ne saurait appliquer à un ensemble de phénomènes complexes (histogénèse, néoformation d'éléments anatomiques et de matériaux constitutifs du cytoplasme) encore mal connus.

Il ne semble pas plus légitime d'appliquer le terme de diastase aux agents étudiés par M. Maignon qu'il ne serait conforme aux habitudes du langage scientifique de donner le nom de diastase au produit de la glande myo-métriale, par exemple, et de considérer ce produit comme susceptible de faire la synthèse du lait.

Le physico-chimiste Ostwald a défini les catalyseurs des corps qui interviennent dans une réaction, sans apparaître dans les produits de cette réaction, mais pour modifier la vitesse de cette dernière. Cette définition est généralement admise dans la terminologie biochimique et M. Hugounenq ne pense pas qu'on puisse l'étendre à des phénomènes très compliqués et d'ailleurs encore mal connus.

Sans mettre en doute les faits signalés par M. Maignon, sans même critiquer l'interprétation que l'auteur croit devoir en donner, M. Hugounenq estime qu'il serait préférable de désigner l'agent qui provoque les réactions physiologiques et thérapeutiques fort intéressantes, découvertes par M. Maignon, par une dénomination qui ne préjugerait en rien la nature de cet agent.

— *M. Pic* est de l'avis de M. Policard pour réclamer de nouvelles observations, et demande la proportion de succès ou d'insuccès observés.

— *M. Maignon* répond que les observations présentées ont été recueillies comme les plus démonstratives, parmi un grand nombre d'autres. Le nombre des insuccès est très restreint et il s'agit plutôt alors de lésions scléreuses. D'autre part, la spécificité des diastases a été bien établie cliniquement. Des diastases hépatiques, par exemple, n'ont pas amélioré des phénomènes pulmonaires d'inversement.

L'hypothèse d'excitant fonctionnel semble moins probable que celle de catalyseur biologique. En effet, les résultats obtenus persistent 2 ou 3 mois, comme s'il y avait eu une véritable réparation des lésions. Si on administre alors à nouveau des diastases, les résultats sont encore plus prolongés.

27 Juin 1922.

Un cas de pneumonie foudroyante chez une diabétique. — *MM. Bonnamour et Girardot* rapportent l'observation d'une femme de 69 ans, diabétique depuis 2 ans, éliminant 3 litres d'urine, avec moyenne de 200 gr. de sucre par 24 heures et des traces d'acétone. Bien que soumise au régime, elle mange en cachette beaucoup d'aliments variés. Un matin, elle accuse un point de côté vague. Auscultation négative. La nuit est agitée, et le lendemain on la trouve dans un état de cyanose, de collapsus et d'hypothermie. L'urine renferme une énorme quantité d'acétone et d'acide diacétique. Mort dans la matinée.

A l'autopsie, le lobe supérieur du poumon droit constitue un bloc dur, avec, au centre, hépatisation grise très nette. Tout autour du foyer il existe une tranche de parenchyme sain de 3 cm. environ.

Cette observation est intéressante par la rapidité de son évolution qui, en 24 heures, est arrivée à l'hépatisation grise, et qui peut s'expliquer par l'état d'acidose très marqué, d'où moindre résistance de l'organisme et évolution foudroyante de la pneumonie.

— *M. Mouriquand* demande s'il s'agissait bien d'une pneumonie à pneumocoques, en raison de la situation centrale de la lésion.

— *M. Bonnamour* répond qu'il y avait beaucoup de pneumocoques dans l'expectoration, mais qu'on n'a pas examiné à ce point de vue le tissu pulmonaire.

— *M. Pic* s'étonne de la rapidité de l'évolution vers l'hépatisation grise et se demande si l'affection n'était pas en réalité plus ancienne qu'on ne le pensait. Il se demande aussi si la pneumonie n'a pas, dans ce cas, favorisé l'acidose, comme on l'observe dans les pneumonies ordinaires, au lieu d'être aggravée par celle-ci.

Epilepsie et fonctions ovariennes. — *MM. Rebattu, Mollon et Sédaillan* ont étudié sur une centaine de malades de l'hospice du Perron les rapports existant entre l'épilepsie et la vie génitale de la femme. Leur étude porte sur les faits suivants :

1° L'influence de l'établissement des règles sur l'apparition des premières crises; 2° l'influence des premières règles sur les crises existant antérieurement; 3° la coïncidence des crises et des périodes menstruelles; 4° l'influence de la cessation des règles réalisée par la grossesse, la castration et la ménopause; 5° les résultats du traitement opothérapique ovarien.

Des faits observés les auteurs concluent, malgré l'échec complet de la médication ovarienne, à une relation étroite, dans environ un tiers des cas, entre l'épilepsie et les fonctions ovariennes (puberté, menstruation, grossesse, ménopause). Ces relations sont loin d'être toujours superposables : c'est ainsi que la ménopause amène souvent la disparition des crises ou la diminution de leur fréquence, mais les premières crises apparaissent quelquefois à la ménopause.

Dans quelques cas, les rapports entre l'épilepsie et la vie génitale de la femme persistent toute la vie : chez 3 malades, les premières crises sont apparues à la puberté ; dans la suite, elles ont constamment éclaté au cours des périodes menstruelles pour cesser à la ménopause.

A noter que, dans aucun cas, les auteurs n'ont eu à incriminer d'autres troubles endocriniens (d'origine surrénale, hypophysaire ou thyroïdienne). La sécrétion interne de l'ovaire paraît être la seule qui joue un rôle, d'ailleurs inconstant, dans l'épilepsie.

Le syndrome méningé dans la période terminale des cirrhoses. — *MM. Bouchut et Bernheim* ont étudié successivement 2 cas de cirrhose dont la période terminale a été marquée par l'apparition de symptômes méningés : strabisme, Kernig, raideur. Dans les deux cas, les antécédents des malades pouvaient faire penser à une bacillose aiguë méningée ; mais le liquide céphalo-rachidien était entièrement normal. A l'autopsie, on retrouva les lésions classiques de la cirrhose, mais il n'y avait aucune lésion inflammatoire des méninges ni de l'écorce cérébrale, même à l'examen microscopique. Il n'y avait pas non plus d'œdème cérébral histologique. Il est probable que ces accidents doivent être rapprochés de ceux observés dans l'urémie et qu'il faut leur attribuer une cause toxique. Mais on peut se demander si l'intoxication des cellules de l'écorce ne peut pas s'accompagner de lésions que nos moyens actuels d'investigation ne permettent pas d'apprécier.

— *M. Goyet* a vu 1 cas analogue au cours d'une pyléphlébite.

— *M. Bouchut* fait remarquer que dans ces deux cas la veine porte était normale.

Le signe de Charlton-Schultz dans le diagnostic de la scarlatine. — *MM. Mouriquand et Léorat* rappellent les recherches de Schultz et Charlton sur l'extinction de l'exanthème scarlatin par le sérum de scarlatineux convalescent dont la maladie date de plus de 3 semaines et même par le sérum humain normal n'ayant jamais eu la scarlatine, alors que le sérum du malade en pleine maladie et les divers sérums animaux n'ont aucune action. Pour utiliser la réaction, on peut injecter du sérum de convalescent ou du sérum normal dans un exanthème : si l'extinction se produit, c'est la scarlatine. On peut encore injecter à un scarlatineux le sérum d'un malade présentant un exanthème de nature inconnue : si ce dernier a la scarlatine, il ne se produit pas d'extinction. Après réaction de Wassermann, le sang est mis à la glacière jusqu'à séparation du sérum, puis ce dernier est décanté aseptiquement et conservé dans des ampoules stérilisées et scellées. Il perd de son activité au bout de 3 mois.

On injecte 1 cmc dans le derme, en plein exanthème et, au bout de 8 à 12 heures, celui-ci pâlit, puis s'efface complètement et définitivement sur une zone plus ou moins grande. L'extinction est presque toujours positive dans la scarlatine, alors que les éruptions non scarlatineuses ne sont pas modifiées.

La pathogénie exacte de ce signe n'est pas encore élucidée, mais il mérite d'être mieux connu à cause de sa constance et de sa spécificité. M. Mouriquand en a retiré de grands services dans une série de scarlatines puerpérales où il a servi à préciser la nature de ces érythèmes puerpéraux qui ont prêté à tant de discussions.

Dans un cas de ce genre, où l'on avait pratiqué la sérothérapie antistreptococcique, M. Mouriquand a observé une *extinction multiple*, ayant persisté jusqu'à la fin de l'éruption au niveau des zones d'injection. Ce phénomène n'avait jamais encore été signalé.

Sur la signification diagnostique de la réaction de fixation du complément pratiquée avec l'antigène de Besredka dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien : conséquences cliniques. — *MM. Arloing et Langeron* ont eu l'occasion d'examiner à ce point de vue un certain nombre de sérums et de liquides céphalo-rachidiens de malades tuberculeux ou atteints d'affections très diverses, suivant la technique de Calmette-Massol, avec sérum chauffé et non chauffé. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Dans le sang, la réaction de Besredka possède une valeur relative au point de vue du diagnostic d'une tuberculose, réserve faite d'un Bordet-Wassermann positif;

2° Dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction peut être positive en dehors de toute tuberculose, dans la syphilis viscérale et surtout nerveuse, la paralysie générale en particulier.

— *M. Dumas*, chez des typhoïdiques, a vu des cas positifs très fréquents ne cadrant pas avec la tuberculose et disparaissant à la guérison.

P. MICHEL.

DE LA SUPPRESSION

DE LA PULSATILITÉ

DANS LE MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE

ET DE L'EXISTENCE

DE DEUX RÉGIMES CIRCULATOIRES OPPOSÉS

DANS LES LÉSIONS AORTIQUES

Par **L. BARD**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

Malgré les très nombreux travaux dont l'étude de la tension artérielle a été l'objet, elle comporte encore des points incertains et des problèmes irrésolus. En particulier, les rapports de la pulsatilité et de la pression artérielle efficace, c'est-à-dire, en somme, les rapports du pouls et de la progression du sang, n'ont pas été précisés autant qu'il serait nécessaire pour servir de base à une appréciation exacte des perturbations pathologiques de la circulation.

C'est ainsi qu'il n'est pas très rare d'observer des cas dans lesquels la pulsatilité est complètement supprimée dans un membre, alors que l'absence de troubles caloriques, la conservation parfaite de la coloration de la peau et de la nutrition des tissus démontrent que la circulation capillaire n'en est pas moins suffisamment assurée. Les faits de ce genre portent surtout sur le membre supérieur gauche; les auteurs qui les ont publiés les mettent en rapport avec des anévrismes de l'aorte ou de la sous-clavière, sans se préoccuper davantage d'en expliquer le mécanisme et d'en préciser le déterminisme exact.

On invoque simplement, en général, en pareil cas, le développement des collatérales, voire même l'établissement d'une circulation interstitielle qu'il est assez difficile de concevoir. Gallavardin lui-même, dans son excellent *Traité de la tension artérielle en clinique*, ne signale ces cas qu'en passant. Il les explique, sans y insister, par « l'oblitération complète d'une sous-clavière ou même du tronc brachio-céphalique droit » avec rétablissement de la circulation par les collatérales, en se contentant d'ajouter que « ces faits montrent qu'il faut se représenter que la *pulsatilité* n'est pas forcément en rapport avec *l'intensité de la circulation* ».

C'est là une donnée à laquelle on n'a pas prêté jusqu'ici toute l'attention qu'elle mérite; elle est cependant de nature à rappeler et à souligner la distinction établie depuis longtemps, que nul ne conteste, mais que l'on paraît souvent oublier, entre les caractères de *l'onde pulsatile*, qui constitue le pouls, et ceux de la *progression du sang* lui-même, qui est en somme le seul facteur essentiel de la circulation. Qu'il s'agisse de l'exploration simple du pouls à la palpation de l'artère, de son enregistrement graphique ou des mesures de sa tension, on a pris l'habitude de baser à peu près exclusivement sur les caractères et sur les modifications de la pulsatilité le jugement qu'on porte sur les qualités et les défauts de la circulation, alors que les faits qui nous occupent apportent à cette manière de faire un formel démenti.

***

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un cas de cet ordre, dont certaines particularités me paraissent de nature à apporter quelque lumière dans cet intéressant problème. Il s'agissait d'une femme de 34 ans, qui se plaignait depuis quelques mois de douleurs névralgiques dans le membre supérieur gauche, n'entraînant qu'une gêne légère; rien ne trahissait en apparence un trouble circulatoire; mais son médecin, le Dr Specklin, de Mulhouse, qui a eu l'amabilité de nous l'adresser, découvrit un jour, non seulement l'absence complète du pouls artériel dans ce membre, mais encore l'absence d'oscillations à l'appareil de Pachon. Il avait observé d'autre part, à la radioscopie, un certain degré de dilatation diffuse de l'aorte; une réaction de Bordet positive lui fit porter alors le diagnostic d'aortite syphilitique; une série de piqûres de novarsénobenzol et de cyanure de mercure, faites alternativement, n'amenèrent aucune modification des phénomènes circulatoires.

Tout en constatant l'absence complète de pouls à l'avant-bras, aussi bien à la cubitale qu'à la radiale, nous sommes parvenus cependant à trouver de très légères pulsations à l'humérale, et il a même été possible de les enregistrer avec un appareil très sensible. Avec une manchette brachiale, l'oscillomètre de Pachon parut au premier abord rester absolument immobile; on parvint cependant à observer des oscillations extrêmement faibles, de une demi-division, lorsque la pression dans la manchette était comprise entre 7 à 9 cm. de mercure, mais uniquement avec cette pression.

D'autre part, malgré cette pulsatilité à peu près nulle, la capillaroscopie montrait une circulation capillaire normale, absolument semblable des deux côtés. Le tonomètre de Gärtner enregistrait à gauche une pression artério-capillaire de 11-12 cm. de mercure, c'est-à-dire de valeur normale. La tache blanche, obtenue sur le dos de la main par la pression du pouce, disparaissait à peine moins rapidement que du côté opposé.

J'ajoute que, non seulement la coloration de la peau était normale, non seulement il n'y avait aucun trouble trophique, mais la température cutanée était égale à celle du côté opposé. La piqûre du doigt, faite pour numérer les globules sanguins, ne révélait aucune différence notable entre les deux mains : richesse en hémoglobine 70 pour 100 égale des deux côtés; 3.600.000 globules rouges à gauche et 3.700.000 à droite; 10.200 globules blancs à gauche et 9.700 à droite.

A la radioscopie, on constata un cœur de forme aortique, avec léger agrandissement du ventricule gauche, une aorte ascendante trop marquée, une crosse formant une saillie en demi-cercle vers la gauche et un tronc brachio-céphalique un peu trop large, mais régulier.

La faible intensité des douleurs, l'absence de toute influence des mouvements du bras pour les provoquer, la constance de la perte de la pulsatilité ne permettaient pas de rapprocher ce trouble circulatoire des claudications intermittentes; par contre, ces caractères le rapprochaient très nettement des cas similaires d'origine anévrismale. D'autre part, la persistance d'un très léger pouls dans l'humérale permettait d'écarter l'oblitération complète, trop facilement admise en pareil cas.

L'exploration directe, la radioscopie ne permettaient de constater aucune altération de la sous-clavière; la radioscopie révélait une ectasie de la crosse aortique, constituée par une saillie arrondie, du volume d'une mandarine, à battements et à bords nets, limitée à la crosse elle-même.

La malade n'avouait pas la syphilis, mais la séro-réaction de Bordet, positive à plusieurs reprises, la suppression des réflexes tendineux, la présence du signe d'Argyll-Robertson, ne laissaient aucun doute à cet égard.

On sait qu'il n'est pas rare de rencontrer, dans les aortites syphilitiques, une diminution plus ou moins marquée du pouls radial gauche, qu'on explique par le rétrécissement de la sous-clavière à son origine, du fait de l'empiètement des plaques endaortitiques sur la circonférence de l'orifice du vaisseau. La plus grande fréquence de ce phénomène à gauche résulte de l'inégalité des diamètres de la sous-clavière gauche et du tronc brachio-céphalique droit, inégalité par suite de laquelle des plaques inflammatoires de même saillie exercent une influence beaucoup moindre sur la circonférence la plus large.

Cette inégalité des deux pouls radiaux à la palpation s'accompagne d'une différence plus ou moins accentuée des courbes oscillométriques des deux bras. L'exploration oscillométrique constitue même un procédé d'exploration plus sensible que la palpation simple en pareil cas, à la condition toutefois de ne pas tenir compte de différences trop minimes qui pourraient résulter d'inégalités physiologiques ; d'après Paillard[1] « une différence de 3 à 8 cm. de mercure ou plus (entre les deux explorations oscillométriques) indique à peu près à coup sûr une lésion aortique ».

La diminution du pouls radial de cette origine reste d'ordinaire bien loin de sa suppression, mais il me paraît légitime de penser que rien ne s'oppose à ce qu'elle l'atteigne dans les cas extrêmes, et c'est le diagnostic auquel je me suis arrêté chez ma malade. J'en ai trouvé la confirmation dans le fait que la carotide externe gauche présentait elle-même des pulsations qui, quoiqu'elles fussent encore bien perceptibles, étaient cependant nettement inférieures à celles de la carotide droite, montrant ainsi que l'influence des plaques aortitiques s'étendait aussi, bien qu'à un moindre degré, à l'orifice de la carotide primitive.

Les pulsations de l'humérale et de la radiale droites ne paraissaient présenter au premier abord rien d'anormal, mais elles donnaient lieu cependant à un relevé de chiffres de pression qui ne laisse pas que d'être assez particulier : à la manchette de Riva-Rocci, la tension maxima atteignait 14 cm. et la minima 12 cm. par la méthode auscultatoire; le tonomètre de Gärtner indiquait une pression de 15. Le très faible écart des deux pressions et la faible élévation de la pression systolique contrastent avec la présence d'une aortite bien caractérisée. Je reviendrai plus loin sur ces points, qui me paraissent être également en rapport avec un certain degré de rétrécissement de l'orifice d'origine du tronc brachio-céphalique.

En présence de ces multiples constatations, on est amené à chercher *l'explication du maintien d'une circulation suffisante* dans le membre supérieur gauche, non dans le développement de collatérales hypothétiques, mais simplement *dans le débit resté suffisant des orifices vasculaires rétrécis* et, par contre, *l'explication de la perte de la pulsatilité dans l'influence mécanique exercée sur l'onde pulsatile par le rétrécissement lui-même.*

L'opposition apparente des deux effets simultanés résulte de la *différence d'action du rétrécissement* en cause, *sur l'onde pulsatile* d'une part et *sur la progression du sang* d'autre part.

De ce fait la *transformation du courant saccadé en un courant continu*, qui est la règle au niveau des capillaires, a pu être réalisée sans que cette régularisation prématurée ait compromis l'intensité et l'efficacité de la circulation périphérique. Il me paraît très vraisemblable qu'il a dû en être de même dans nombre de faits dans lesquels, pour avoir admis sans bases suffisantes l'existence d'oblitérations complètes des gros troncs, on a attribué *a priori* à l'établissement de voies collatérales le maintien d'une circulation suffisante.

Il est d'ailleurs assez facile de comprendre ce qui se passe en pareil cas, lorsqu'on se reporte aux différences établies par les anciens physiologistes entre *l'onde pulsatile*, vague de pression qui se propage à distance sans déplacement liquidien correspondant, et *l'ondée sanguine* elle-même qui progresse plus ou moins indépendamment de la première, à une vitesse près de quarante fois plus faible. Les premières recherches précises sur ce point sont déjà anciennes,

1. PAILLARD. — « L'exploration oscillométrique dans le diagnostic des aortites ». *Journ. méd. français*, 1921, p. 513.

puisqu'elles remontent à Weber, à qui l'on doit l'élégante formule, jadis classique et aujourd'hui un peu oubliée : *unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens.*

On n'ignore pas que les influences qui accélèrent la vitesse de l'onde ralentissent celle de l'ondée et réciproquement; de même que les influences qui accentuent l'amplitude de la première n'augmentent pas pour cela le volume de la seconde.

Les *obstacles en aval* exagèrent la pulsatilité et diminuent la progression du sang; la ligature d'une artère, qui porte cette action à son maximum, supprime complètement la circulation et donne lieu néanmoins à des pulsations violentes au-dessus d'elle.

Les *obstacles en amont* font précisément le contraire, et c'est ainsi qu'un rétrécissement peut supprimer la pulsatilité, c'est-à-dire la propagation de l'onde, sans supprimer le débit liquidien, c'est-à-dire la marche de l'ondée sanguine. C'est le fait notamment qui est invoqué par Pachon pour soutenir, avec raison d'ailleurs, que la mesure palpatoire de la tension artérielle fournit des chiffres trop faibles pour la pression artérielle systolique, parce que la cessation du pouls radial précède l'arrêt du sang dans l'artère comprimée.

Mougeot, de son côté, a montré que cette régularisation du courant par la compression progressive se produit à distance de cette dernière un peu plus tôt qu'à son voisinage immédiat, de telle sorte que, pour la mesure de la tension artérielle, la palpation de l'humérale donne des chiffres plus élevés que celle de la radiale de 2 cm. environ. C'est pourquoi chez ma malade la pulsatilité, qui faisait défaut à la radiale, persistait encore à quelque degré dans l'humérale.

Le fait que le tonomètre de Gärtner donnait un chiffre normal de pression, malgré l'absence de pulsatilité des artères, concorde avec les constatations faites par Koranyi[1] et son élève Benczur[2], d'après lesquelles la compression par un brassard brachial, au taux de la pression artérielle maxima établi par la méthode palpatoire, laisse persister sans changement la tension au Gärtner, celle-ci exigeant, pour être supprimée, une compression de l'artère notablement plus forte.

Les faits précédents, déjà bien établis, sinon suffisamment connus, sont de nature à confirmer l'interprétation que je propose pour expliquer le maintien de la circulation dans le membre supérieur gauche de la malade.

***

Les constatations faites sur le membre supérieur droit présentent un intérêt tout particulier, qu'il me reste à envisager. Le fait frappant est le très faible écart qui se révèle entre les pressions maxima et minima, sans qu'aucune raison tirée des conditions générales de la circulation puisse être invoquée pour l'expliquer.

On sait, en effet, que le *faible écart des tensions*, la valeur basse de la pression différentielle *constitue un régime circulatoire particulier* qui s'oppose à celui qu'on rencontre dans l'insuffisance aortique; on l'observe, tant dans les hypertrophies d'origine rénale, par le fait de l'élévation parallèle des deux tensions, que dans les troubles asystoliques, par l'abaissement de la tension maxima, en rapport avec l'affaiblissement de de l'énergie cardiaque.

Aucune de ces causes ne se rencontrait ici, et, de plus, on était amené très naturellement à rapprocher cette particularité circulatoire du membre supérieur droit des modifications observées du côté du membre supérieur opposé dont elle pouvait représenter une forme atténuée. Il est manifeste, en effet, que, si l'influence d'un rétrécissement artériel peut être poussée jusqu'à la disparition complète de toute pulsatilité, avec maintien de la pression efficace, ce résultat ne peut être atteint que par étapes, et les *premiers degrés doivent être représentés par l'effacement progressif des pressions extrêmes*. Cette manière de voir était confirmée, dans mon cas, par l'affaiblissement de la pulsatilité de la carotide gauche, comme par la persistance d'un léger pouls dans l'humérale.

Les anévrismes, qui interposent leur poche sur le trajet d'une grosse artère des membres, tendent de même à uniformiser le cours du sang et à diminuer les pulsations en aval, mais la radioscopie ne révélait ici aucun anévrisme ni du tronc brachio-céphalique ni de la sous-clavière. C'est ainsi que j'ai été amené à attribuer l'effet observé au *rétrécissement de l'orifice d'origine du tronc brachio-céphalique*, rétrécissement que la coexistence des autres lésions similaires rendait, d'autre part, des plus vraisemblables.

L'interprétation qui précède paraît en opposition avec ce que l'on observe d'ordinaire dans les modifications pathologiques de la circulation dans les aortites. On sait, en effet, que la sclérose aortique tend à réaliser par elle-même un régime circulatoire contraire à celui que nous venons d'indiquer, par le fait de la perte de l'élasticité du vaisseau dont les variations exercent sur la pulsatilité une puissante influence. Mougeot[3], en particulier, a bien mis en relief l'exagération de la pulsatilité qui résulte de la sclérose aortique; celle-ci détermine la brusquerie et la rapidité d'ascension du pouls, de même qu'elle exagère la pression différentielle en supprimant le rôle amortisseur des parois.

Dès lors l'observation de notre malade est de nature à montrer qu'*il faut faire place, à côté du régime tensionnel habituel d'hypertension et de pression différentielle élevée, à un régime particulier de pression différentielle basse, liée à l'existence d'un rétrécissement plus ou moins généralisé des orifices d'origine des gros troncs artériels, au cours des aortites.* Les rétrécissements des orifices artériels et la sclérose aortique agissant en sens contraire, la résultante définitive dépendra naturellement des rapports des deux facteurs opposés dans chaque cas particulier, le premier régime appartenant surtout aux scléroses arthéromateuses et le second aux aortites inflammatoires.

Ce dernier vient aussi prendre place à côté des deux types de faible pression différentielle déjà connus et rappelés plus haut : celui des hypertrophies d'origine rénale et celui des troubles asystoliques.

Le second régime tensionnel des aortites représente le premier degré de la tendance à la régularisation du courant sous l'influence des obstacles situés en amont, tendance qui, dans ses étapes avancées, réalise la transformation anticipée du courant saccadé en courant continu. Par le fait de son extension à de larges territoires, ce régime tensionnel peut constituer une cause d'erreur importante dans l'appréciation des modifications pathologiques de la tension artérielle. Il suffira d'ailleurs d'être averti de son existence pour qu'il cesse de constituer une cause d'erreur, et pour qu'il devienne au contraire un élément utile du diagnostic des lésions aortiques.

Le principal caractère, qui doit mettre en éveil à cet égard, est la *différence*, que l'on observera sans doute toujours en pareil cas, *entre les deux membres supérieurs*. En effet, plus encore que le hasard des localisations des plaques inflammatoires, la disposition anatomique différente du tronc brachio-céphalique à droite, de la naissance indépendante de la carotide et de la sous-clavière à gauche, expliquent les effets inégaux que la lésion exerce sur les deux membres symétriques. Sans atteindre le degré extrême et exceptionnel observé chez notre malade, cette différence paraît devoir rester toujours suffisante pour permettre le diagnostic de cette modalité particulière de troubles circulatoires.

Le faible écart des pressions extrêmes, la valeur basse de la pression différentielle, pouvant être le fait de pareils rétrécissements en amont, il reste à se demander comment s'établit ce rapprochement des deux tensions et quel peut en être le mécanisme. Faut-il l'attribuer au seul affaiblissement progressif de la tension systolique sous l'effet de l'obstacle, ou le rapporter au contraire à un effet simultané sur les deux tensions, tendant à élever l'une en même temps qu'il abaisse l'autre?

La première hypothèse cadrerait avec ce que l'on sait de l'influence des oblitérations incomplètes des artères, tant sur l'amplitude du pouls que sur les courbes oscillométriques, influence que l'on attribue d'ordinaire à l'abaissement de la pression systolique, s'épuisant en partie à surmonter l'obstacle. Mais il s'agit alors de rétrécissement en tunnel, portant sur une étendue plus ou moins longue du vaisseau, que l'on ne saurait assimiler complètement à un rétrécissement court, en simple virole. De plus, dans notre cas, si le chiffre de 14 cm. pour la pression systolique au Riva-Rocci montre un certain abaissement de cette pression, le point important est que le chiffre de 12 pour la pression diastolique révèle la disproportion considérable de celle-ci avec la première.

Or, si l'on a insisté sur la diminution de l'index oscillométrique et sur la diminution d'amplitude du pouls dans les oblitérations artérielles, on ne s'est guère préoccupé de la valeur de la pression diastolique en pareil cas; du moins n'en ai-je pas trouvé mention dans le livre de Gallavardin, qui mérite d'être considéré comme le bréviaire de tous ceux qui ont à s'occuper de la tension artérielle.

Le chiffre élevé de la tension minimale chez ma malade me paraît de nature à faire admettre la seconde des hypothèses formulées plus haut, celle de l'*élévation de la pression minimale, survenant parallèlement à l'abaissement de la pression maximale.* S'il en est bien ainsi, le rapprochement des deux tensions se réaliserait par un mécanisme comparable à celui qui, dans le manomètre compensateur de Marey, efface les écarts des pressions alternatives pour ne laisser apparaître qu'une pression intermédiaire entre les deux pressions extrêmes, mécanisme dont l'effet varie d'ailleurs, non seulement avec le degré de rétrécissement, mais encore avec la vitesse des alternances des pressions successives.

Dans cette manière de voir, les chiffres des pressions, obtenus en pareil cas, permettent uniquement de caractériser la modalité circulatoire en cause; on ne saurait établir sur eux l'existence ou l'absence d'une hypo- et d'une hypertension d'ordre général. Si un observateur prévenu ne s'expose guère à méconnaître les degrés accentués de ce régime circulatoire, les erreurs que pourraient faire commettre ses degrés peu accusés, en masquant les débuts des états hypertensifs, sont sans doute plus difficiles à éviter. Rien ne peut mettre sur la voie si l'on se borne à mesurer la tension systolique, mais on peut être averti de l'éventualité qui nous occupe, non seulement par la faiblesse de l'indice oscillométrique, mais encore par la simple palpation méthodique du pouls, celle-ci permettant, par l'emploi d'une pression graduée, une estimation assez juste de la pression différentielle.

Sur cette seule présomption, on ne négligera pas les déterminations sphygmomanométriques,

1. KORANYI. — *Krankheiten der Harnorgane*, 1918, p. 26.

2. BENCZUR. — « Die wahre Bedeutung des sogenannten maximalen Blutdruckes ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, p. 1030.

3. MOUGEOT. — « Quatre signes dynamiques de la sclérose aortique; leur mécanisme physio-pathologique ». *La Presse Médicale*, 1922, p. 311.

et on devra songer au type circulatoire que je viens de préciser, toutes les fois que l'on constatera un rapprochement inaccoutumé, en apparence inexplicable, des deux tensions systolique et diastolique, principalement lorsque ce rapprochement se réalise sans modification notable de leur moyenne ordinaire.

Indépendamment de l'intérêt que présentent les faits de cet ordre pour la séméiologie des aortites, ils possèdent aussi une portée plus générale en rappelant que, la progression du sang n'étant pas solidaire de la pulsatilité des artères, cette dernière ne constitue qu'un facteur contingent de la première; par suite, l'*appréciation des troubles circulatoires ne saurait s'établir uniquement sur les mesures tensionnelles qui reposent exclusivement sur les modalités de cette pulsatilité.* Lorsque cette dernière fait défaut, toutes les méthodes habituelles, tant oscillatoires que palpatoires et auscultatoires, se révèlent également impuissantes, et le tonomètre de Gärtner, quelles que soient par ailleurs ses infériorités, reste le seul appareil susceptible de renseigner alors sur la valeur de la pression efficace qui continue à assurer la circulation périphérique.

DYSPEPSIE ET ÉRYTHRÉMIE

PAR MM.

M. LOEPER et G. MARCHAL.

Les troubles digestifs font assez fréquemment partie du tableau symptomatique de l'érythrémie. Ils sont signalés dans l'observation princeps de Vaquez[1] en 1892. Ils acquièrent même une certaine importance dans celle de Vaquez et Laubry et dans celle de Widal qui datent de 1902, dans celle de Osler, de Turck et dans une autre de Lutembacher[2] en 1911. La proportion en apparaît assez considérable puisque, sur 140 cas connus d'érythrémie rassemblés par Parkes Weber[3] dans une monographie toute récente, on en peut isoler 30 où les phénomènes digestifs sont indiscutables et revêtent même parfois l'allure de complications assez graves.

Ces troubles vont de la pléthore abdominale, des simples malaises après les repas, aux douleurs plus vives, aux hémorragies digestives et aux thromboses mésentériques.

Ils se classent assez naturellement en cinq catégories, de fréquence et de gravité d'ailleurs variables et inversement proportionnelles.

Dans la première, on peut ranger les cas de gonflement, de flatulence après les repas, que rapportent Wasserthal, Blumenthal, Muntzer et Geisboeck, entre autres, où la polyglobulie s'accompagne à la fois de somnolence, d'anorexie, de vertiges, parfois d'hypertension artérielle et exceptionnellement de myélocytose.

Dans une deuxième, à côté de quelques malaises d'ailleurs peu importants, figure surtout la constipation (Vaquez et Laubry, Lutembacher), constipation qui peut exceptionnellement se résoudre dans de véritables débâcles diarrhéiques.

Dans une troisième, les troubles gastriques s'accentuent, leur horaire se fixe, la douleur véritable apparaît, rythmée par les repas, assez fréquemment tardive, accompagnée ou non de vomissements.

Dans une quatrième, on voit survenir des hémorragies, tantôt rectales et tantôt intestinales, des hématémèses ou des gastrorragies. Certaines sont conditionnées par des dilatations veineuses, œsophagiennes (Annie Lee Hamilton et Ellen Mors) gastriques, duodénales (Singer) et coliques (Hale White). D'autres sont dues à des ulcérations véritables qui siègent plus spécialement sur le duodénum.

De cette localisation ulcéreuse Friedmann a cité 12 observations qui lui suffisent à établir une relation directe entre l'ulcus et la polyglobulie. La polyglobulie lui semble même un élément de diagnostic entre l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal.

Cette opinion est partagée par Bing, et Gouget dans un article de 1914[4] donne les arguments, il faut l'avouer, peu convaincants qui plaident en faveur de cette hypothèse.

Enfin, la cinquième catégorie comprend les thromboses des vaisseaux mésentériques, avec infarctus, hémorragies dont il est à peine besoin de souligner l'extrême gravité.

La pathogénie de ces accidents variés s'éclaire à la fois des données hématologiques et de l'examen anatomique des viscères. Elle réside dans la pléthore sanguine, dans l'accroissement du nombre des hématies et dans l'augmentation de la viscosité du sang. C'est une dyspepsie à la fois sanguine et circulatoire; c'est donc une dyspepsie complexe, comme celle des asystoliques, des mitraux, qui porte à la fois sur le fonctionnement du foie, de la rate, du tractus digestif et sans doute aussi du pancréas. Ce dernier a été peu examiné, mais la congestion du foie, la turgescence des vaisseaux abdominaux, l'hypertrophie congestive de la rate sont signalées dans toutes les autopsies.

⁂

L'érythrémie que nous venons de décrire est la grande érythrémie dans laquelle la polyglobulie atteint jusqu'à 9 et 10 millions de globules rouges et se traduit cliniquement par les grands symptômes classiques: cyanose des téguments, coloration rouge violacée des extrémités, augmentation de la matité splénique, dilatation des vaisseaux rétiniens, vertiges, éblouissements, etc.

Les phénomènes digestifs y apparaissent secondaires, mais leur relation avec l'érythrémie et la pléthore qui la caractérise sont indiscutées et indiscutables.

Nous nous sommes demandé si des érythrémies plus discrètes, de symptomatologie plus estompée, ne pouvaient, elles aussi, conditionner des troubles digestifs. Chacun connaît ces malades au visage vultueux, au tempérament sanguin, qui se plaignent quotidiennement de flatulence, de somnolence, de malaises et de douleurs après les repas. On attribue leurs réactions congestives aux troubles même de leur digestion. Beaucoup ne sont dyspeptiques que parce qu'ils sont des polyglobuliques et des pléthoriques.

Dans cette forme atténuée de l'érythrémie, les troubles digestifs sont au premier plan; ils ne se perdent pas dans un cortège symptomatique confus plus impressionnant. La relation apparaît moins évidente et cependant elle existe. Les observations qui vont suivre en donnent, croyons-nous, la démonstration certaine.

Une femme de 30 ans entra dans le service, en Mai 1920, pour des pesanteurs épigastriques, de la tension abdominale après les repas, des douleurs de l'hypocondre droit, des vertiges et des nausées suivies parfois de vomissements. Les troubles digestifs furent attribués à un état de dyspepsie sensitivo-motrice; les vertiges furent considérés comme d'origine gastrique.

C'était une pléthorique dont la polyglobulie atteignait 6 millions, le taux de cholestérine dépassait 2 gr. 50 et la tension artérielle était au-dessus de la normale. D'ailleurs elle saignait fréquemment du nez, avait des métrorragies et des hémorragies intestinales. A la palpation du ventre, le foie et la rate apparaissaient volumineux.

1. Vaquez. — *Société de Biologie*, 1892.
2. Lutembacher. — *Thèse*, Paris, 1911.
3. Parkes Weber. — *L'érythrémie, maladie de Osler-Vaquez*, Londres, 1921.
4. Gouget. — *La Presse Médicale*, 1914.

Nous crûmes voir dans cet ensemble symptomatique la conséquence de la polyglobulie: au lieu d'administrer les alcalins ou la pepsine, nous recommandâmes les petites émissions sanguines, renouvelées, le citrate de soude et les boissons abondantes, prises en dehors des repas. La malade s'améliora notablement.

Récemment le Dr Mosqueron nous adressa un homme de 25 ans qui se plaignait, lui aussi, de vertiges, de somnolence, de plénitude abdominale, de gêne digestive après les repas, de constipation alternant avec la diarrhée et chez lequel le ballonnement du ventre ne suffisait point à masquer une assez grosse rate et un foie plus volumineux que normalement.

La numération globulaire accusa 5.400.000 globules rouges à l'hématimètre de Malassez. Là encore, le traitement fut dirigé exclusivement contre la polyglobulie et améliora les troubles digestifs mieux et plus rapidement que tous les eupeptiques jusque-là administrés.

Nous avons eu l'occasion de voir, avec M. Marx, il y a deux ans, un jeune étudiant alsacien qui souffrait, non point seulement de malaises, mais de douleurs assez vives. Ces douleurs apparaissaient quatre heures après les repas; leur horaire et leur intensité firent poser le diagnostic d'ulcus duodénal. L'acidité gastrique était d'ailleurs élevée, puisque l'acide chlorhydrique libre dépassait 1,60 et la chlorhydrie atteignait 3,50. Nous retrouvons chez lui encore l'aspect coloré, sanguin, trop bien portant du visage, une rate appréciable sinon grosse, une cholestérinémie élevée. Le taux d'hémoglobine était de 90 à l'hématimètre de Tallqvist et le nombre des hématies de 6 millions. M. Liégard, qui examina le fond de l'œil, constata, à un degré évidemment discret, cet état spécial des vaisseaux décrit si bien par Poulard dans l'érythrémie.

Voici encore une demoiselle de 40 ans, institutrice aux environs de Paris, qui nous fut confiée en 1920 par M. Humbert, de Strasbourg, avec le diagnostic probable d'érythrémie type Geisbœck. Elle accuse des troubles digestifs, de la plénitude et de la pesanteur après les repas. Elle ne peut manger sans « sentir son estomac »; elle est très constipée et ne se trouve mieux qu'au moment des règles qui sont très abondantes. Diverses médications lui furent prescrites sans succès. La polyglobulie atteint chez elle 5.700.000 hématies; sa tension est un peu élevée, la viscosité double de la normale. Elle est améliorée par les fortes doses de citrate de soude et voit disparaître ses malaises et sa constipation.

Le dernier malade enfin est un malade de M. Buchenaud, dyspeptique pléthorique dont la polyglobulie fut reconnue lors de l'apparition de troubles nerveux, d'absences et de vertiges. Les vertiges semblèrent d'origine gastrique. Ils étaient, comme les troubles gastriques, en réalité consécutifs à l'érythrémie. Le taux des hématies était de 6 millions, la tension de 0,7, la viscosité de 4,8 au viscomètre de Hess. Ses malaises digestifs, ses vertiges et ses troubles nerveux disparurent aussi par le citrate de soude et les saignées, alors que le bromure et les alcalins ne les avaient point modifiés.

⁂

Telles sont ces cinq observations.

Les troubles dyspeptiques y vont de simples malaises, de la banale plénitude abdominale après les repas, aux douleurs plus franches, plus tardives, simulant l'ulcus ou le spasme pylorique, acompagnées parfois d'hyperacidité gastrique, parfois aussi de vertiges, de nausées, de somnolence et même, dans un cas, d'hémorragies intestinales.

Tous sont des gens florides, trop bien portants.

Tous ont été considérés comme de simples dyspeptiques, et les réactions congestives, vaso-

motrices, nerveuses, dont ils se plaignaient, ont été rapportées à l'estomac.

Tous ont été traités par la gamme complète des médicaments gastriques, administrés sans résultat.

Tous ont été améliorés par les petites saignées et le citrate de soude.

Chez tous, on relève l'excès de globules rouges de 5 à 6 millions par millimètre cube, l'excès d'hémoglobine; chez presque tous, l'augmentation de la viscosité sanguine, aussi parfois de la cholestérine; chez deux d'entre eux, l'hypertension artérielle; chez un seulement, des troubles oculaires et la turgescence des vaisseaux rétiniens; chez quatre au moins, l'hypertrophie de la rate et du foie.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic qui devient simple dès que l'examen sanguin est connu. Il suffit de le pratiquer. Aussi doit-on poser en principe que toute dyspepsie pléthorique exige la numération globulaire et l'étude de la viscosité sanguine.

Et l'on est conduit ainsi à une thérapeutique nouvelle qui vise moins la dyspepsie que la polyglobulie et qui est infiniment plus efficace.

Il est inutile de discuter la pathogénie de ces troubles qui ne diffère point de celle des accidents plus sévères dans des états érythrémiques plus accusés.

Ils relèvent, eux aussi, d'une dyspepsie circulatoire et sanguine et sont complexes puisqu'ils semblent avoir pour origine tous les organes abdominaux. C'est ainsi que l'augmentation du coefficient azoturique, l'excès d'acide urique, l'apparition de l'urobiline témoignent parfois d'un trouble hépatique. Mais l'important est l'estomac. Il est souvent hyperacide et contient une proportion élevée d'HCl libre.

Bien plus, il *saigne facilement*. Ce saignement traduit l'extrême congestion de la muqueuse et la turgescence de ses vaisseaux. Il se manifeste au moindre tubage et par conséquent au moindre traumatisme et même souvent au moindre vomissement. Dans 3 cas sur 5 que nous avons examinés, le tubage a ramené du sang, quelque prudence et quelque discrétion que l'on ait mis à le pratiquer. La facilité de ce saignottement apparaît comme un signe certain et quasi anatomique de l'érythrémie gastrique; on ne saurait trop y insister.

***

On peut certes administrer à ces malades des alcalins, quand ils sont nettement hyperacides, et spécialement les sels de chaux et de magnésie et le bicarbonate de soude; on peut aussi leur donner des laxatifs qui décongestionnent le foie et l'appareil digestif. Mais certains de ces médicaments n'agissent que sur l'un seulement des symptômes digestifs; d'autres ont une action toute momentanée suivie bientôt d'une exagération de la polyglobulie et de la viscosité du sang.

Comme nous l'avons dit plus haut, le traitement doit négliger les troubles digestifs pour ne viser que l'érythrémie et les trois indications principales sont:

La saignée;
Le lavage du sang;
La réduction de la viscosité.

La saignée sera fractionnée, faite avec des ventouses scarifiées; elle diminuera au moins pour un temps le chiffre des hématies.

Le lavage du sang sera obtenu par l'absorption d'eau pure en dehors des repas.

Il faut éviter les diurétiques, l'urotropine par exemple, aussi bien que les purgatifs, parce qu'ils soustraient de l'eau, sans modifier le taux des hématies et exagèrent la viscosité sanguine.

Certains auteurs, comme Order, ont administré dans les grandes érythrémies le goutte à goutte rectal. Dans le même ordre d'idées, on peut pratiquer des injections de sérum salé sous la peau, mais de telles méthodes sont réservées aux cas sévères.

Pour diminuer la viscosité sanguine, aucun médicament ne vaut le citrate de soude. En quelques jours — nous avons pu le vérifier —, il réduit la viscosité de moitié et l'approche de la normale. Ce médicament doit être administré à fortes doses, de 3, 4 et même 6 gr. par jour. En plus de son action sur le sang, il est un alcalin puissant, dont Mathieu a justement vanté les propriétés, et il neutralise aussi bien l'acidité que le bicarbonate, la craie ou la magnésie. De plus, il est très légèrement cholagogue, et parfois, mais non toujours, légèrement laxatif.

Dans les érythrémies considérables, on a préconisé l'emploi de médicaments ou de médications destructeurs d'hématies; le benzol, les extraits spléniques et la radiothérapie.

Le benzol a été employé par Koranyi à la dose de 4 gr. par jour et parfois avec succès, mais son efficacité est moindre dans la polyglobulie que dans la leucémie et l'estomac le tolérera parfois difficilement.

Les extraits spléniques seraient, au dire de Krauss et Blumenthal, capables d'exciter le pouvoir érythrophagique de la rate, mais leur administration s'est montrée rarement efficace. C'est qu'ils contiennent du fer et peuvent aussi accroître la formation des hématies.

La radiothérapie a donné de bons résultats à Begg et à Bulmore; Geisbœck doute de son influence sur la polyglobulie et Lutembacher se contente d'opposer les nombreux résultats négatifs aux quelques résultats positifs obtenus.

Le principe même de son application dans la polyglobulie est d'ailleurs discutable, car il semble qu'elle soit plus capable d'exciter la rate, organe destructeur d'hématies, que d'inhiber son fonctionnement.

La plupart des polyglobuliques ont une moelle osseuse rouge, hyperactive. La radiothérapie des os longs, s'exerçant sur des organes en hypergenèse, serait certes plus indiquée, mais elle n'a guère été tentée.

En terminant, nous dirons que le dyspeptique érythrémique doit, plus que tout autre dyspeptique et non pas tant parce qu'il est hyperchlorhydrique que parce qu'il est érythrémique, éviter les aliments riches en fer, les légumineuses, les jus de viande, la viande rouge, les viandes riches et se contenter d'un régime blanc, de laitages et de légumes verts.

***

De cette étude nous donnerons les conclusions suivantes:

1° Du groupe des dyspepsies on peut isoler une dyspepsie d'origine érythrémique.

2° Les symptômes qui la caractérisent sont assez souvent du type sensitivo-moteur, quelquefois du type tardif et douloureux. La constipation y est la règle. L'estomac *saigne facilement* au sondage. Il peut être hyperchlorhydrique.

Les malades sont congestionnés, dorment ou ont des vertiges après le repas.

3° Cette dyspepsie doit prendre place à côté des dyspepsies d'origine circulatoire ou sanguine, comme il s'en produit chez les asystoliques, les mitraux, les aortiques. Elle est complexe et porte à la fois sur le tractus et sur les glandes annexes.

Le foie peut être en hyperfonctionnement.

4° La relation de cette dyspepsie avec l'érythrémie est prouvée par les examens de sang qui révèlent la polyglobulie et l'augmentation de la viscosité.

Elle est prouvée aussi par l'existence dans les grandes érythrémies de manifestations dyspeptiques analogues qui vont de la flatulence et de la douleur, aux hémorragies, aux lésions muqueuses et aux ulcérations.

5° Le traitement s'adressera plutôt à l'élément sanguin qu'aux troubles digestifs et comportera trois indications: la saignée, le lavage du sang et l'administration à forte dose de citrate de soude.

6° Chez tout dyspeptique d'aspect congestif et bien portant, il faut rechercher l'érythrémie.

Les réactions sanguines sont souvent la cause des accidents digestifs et non leur conséquence.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ORIGINE INFECTIEUSE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Parmi les récents travaux de neurologie, ceux qui concernent la sclérose en plaques se distinguent par leur portée générale et par leur intérêt pratique. Il s'agit en effet d'une maladie qui est loin d'être rare; et, si son évolution, depuis la description classique de Charcot, est réputée chronique et inexorable, elle n'en est pas moins susceptible d'arrêts, et même de rémissions spontanées pendant de longues périodes, et cette circonstance peut faire espérer que sa progression pourrait être modifiée dans un sens favorable par un traitement pathogénique.

Le professeur P. Marie eut le premier l'idée que les théories microbiennes, qui étaient en train de transformer toute la pathologie, devaient également trouver leur application dans les affections nerveuses chroniques, et qu'elles devaient expliquer, en particulier, les lésions et la marche de la sclérose en plaques.

A cet égard, les notions étiologiques, anatomiques, cliniques même, lui fournissaient des arguments qui ont conservé leur valeur:

1° L'absence de tout caractère héréditaire ou familial; la rareté extrême de toute association avec les diverses maladies constitutionnelles ou familiales du système nerveux;

2° L'évolution par poussées successives, avec les plus grandes variétés dans la rapidité de la marche, dans la gravité et dans la fréquence des aggravations successives, dans les éléments du syndrome clinique et dans l'ordre de leur apparition;

3° La dissémination des lésions, qui n'ont rien de systématisé ni de symétrique, et qui évoquent plutôt la comparaison de cultures successives, dispersées en milieu solide;

4° L'existence de nodules inflammatoires périvasculaires et de congestion pie-mérienne, surtout dans les cas qui ont évolué rapidement.

Certaines particularités cliniques sont venues enrichir encore le tableau clinique tracé par Charcot, et caractérisent mieux encore l'allure infectieuse de la sclérose en plaques:

1° La *fièvre* ne semble pas rare dans les périodes d'aggravation de la maladie;

2° Ces mêmes périodes s'accompagnent de « *poussées méningées* », appréciables parfois cliniquement (Dufour et Thiers), ou du moins par la ponction lombaire (lymphocytose et présence de globuline dans le liquide céphalo-rachidien).

On comprend, dans ces conditions, que la théorie infectieuse de M. P. Marie, sur l'étiologie de la sclérose en plaques, ait été, peu à peu, à peu près universellement admise, et que la théorie abiotrophique ou dégénérative de Strumpell soit généralement abandonnée.

Mais quelle est la nature de l'infection?

M. P. Marie avait d'abord pensé que diverses maladies infectieuses pouvaient se trouver à l'origine de la sclérose en plaques, — fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, grippe, — et il s'était attaché à retrouver, dans les antécédents

immédiats de la poussée initiale, la maladie infectieuse provocatrice, alors qu'Oppenheim pensait plutôt découvrir l'origine de la sclérose en plaques dans une intoxication. Mais ces recherches restent très souvent négatives, ou bien les relations chronologiques de la maladie infectieuse ou de l'intoxication incriminée restent très incertaines. D'autre part, la sclérose en plaques apparaît de plus en plus comme une affection très nettement distincte, qui ne se rapproche en aucune manière, ni par ses lésions, ni par son évolution, des encéphalites et des myélites infectieuses de causes connues. Les formations nodulaires gliales périvasculaires que l'on observe dans la paralysie générale, dans le paludisme, dans l'encéphalite épidémique, s'en distinguent en général facilement.

L'individualité de la sclérose en plaques s'est encore affirmée davantage grâce à la séparation de certains syndromes voisins :

a) Tout d'abord, des affections héréditaires et familiales, comme la pseudo-sclérose de Westphal, ou certaines formes d'hérédo-ataxie cérébelleuse (*aplasia axialis extracorticalis congenita* de Pelizäus-Merzbach);

b) Puis des affections d'allure nettement infectieuse, auxquelles on a donné le nom d' « encéphalomyélite diffuse aiguë », de « neuromyélite optique », de « sclérose diffuse », de « sclérose disséminée », de « myélite bulbaire », de « syndrome bulbaire curable », d' « ataxie aiguë ». Le tableau symptomatique de ces affections peut se rapprocher, trait pour trait, de celui de la sclérose en plaques, mais elles s'en distinguent par un certain nombre de particularités :

1° Par leur apparition habituelle dans l'enfance ou dans l'adolescence, avant l'âge habituel de la sclérose en plaques;

2° Par leur évolution, qui est caractérisée par une crise unique, et qui peut être favorable, sans donner lieu à aucune séquelle ni à aucune poussée ultérieure, ou bien qui laisse des séquelles isolées, telles que crises convulsives, crampes, mouvements involontaires, troubles du développement ou de l'intelligence ;

3° Par le type des lésions : lésions plus diffuses, à limites moins nettes, avec dégénérescences secondaires.

La distinction de l'encéphalomyélite diffuse est, à vrai dire, difficile à faire dans les cas où l'affection est mortelle, et où, par conséquent, rien ne peut la différencier, dans son évolution, des formes rapides de la sclérose en plaques. Ces dernières, en effet, peuvent donner lieu à de l'amaurose, avec papille de stase, atrophie grave, quelquefois à des troubles pupillaires, à des paraplégies graves, parfois même flasques, avec anesthésies, à des troubles sphinctériens, enfin à des troubles pseudo-bulbaires intenses, allant jusqu'à la dysphagie (Oppenheim). Les lésions présentent souvent une limitation moins nette (Spiller et Kamp, Taylor, Borst), et un aspect plus franchement inflammatoire, avec astrocytes, mais sans fibrille névroglique.

On s'explique, dans ces conditions, que certains auteurs (Schilder) aient voulu faire de la sclérose diffuse une forme infantile de la sclérose en plaques. La question reste à l'étude. La plupart des auteurs estiment, néanmoins, avec G. Steiner, que, si le cadre des encéphalomyélites disséminées ou diffuses peut répondre à certaines formes aiguës de sclérose en plaques, il comprend encore des processus infectieux qui doivent en être détachés. Peut-être certains d'entre ces derniers concernent-ils des formes d'encéphalite épidémique, comme le donnent à penser les observations de MM. Souques et Alajouanine, de Westphal.

Ainsi individualisée, la sclérose en plaques apparaît comme une infection du système nerveux d'un type très spécial. Ses caractères s'écartent franchement de ceux des infections à germes microbiens banaux; mais ses analogies ont apparu de plus en plus grandes avec certaines infections à protozoaires et, en particulier, avec certaines formes de syphilis nerveuse.

Ces analogies portent, dans certains cas, sur le syndrome clinique. Il existe, en effet, des types de syphilis méningo-vasculaire du névraxe qui simulent absolument la sclérose en plaques (Moncorvo, Catola, Dufour et Thiers), et le fait peut également s'observer pour la syphilis héréditaire (Sancte de Sanctis). D'autre part, non seulement la lymphocytose existerait dans plus de la moitié des cas, d'après la dernière statistique de Grœtzer, mais le deuxième temps de la réaction de Nonne-Appelt serait positif dans plus du quart des cas; et la réaction de l'or colloïdal ou celle du mastic présentaient leur type paralytique dans une dizaine d'observations allemandes. La réaction du benjoin colloïdal a été trouvée franchement positive également dans un cas de M. Guillain, et dans un autre de M. le professeur Achard. Il est curieux de noter que la sclérose en plaques soit la seule affection dans laquelle le type paralytique de cette réaction ait été rencontré, en dehors de la paralysie générale.

Or les analogies de la paralysie générale et de la sclérose en plaques ont pu être poussées plus loin : même allure chronique, paraissant presque toujours indépendante à l'égard de tout signe clinique d'infection générale, sans contagiosité directe, sans épidémicité; mêmes rémissions et mêmes périodes d'arrêt, à vrai dire bien plus nettes et plus prolongées dans la sclérose en plaques. Il n'est pas jusqu'aux plaques bien limitées de sclérose névroglique dont on a pu retrouver les traits essentiels dans certaines lésions médullaires de la paralysie générale.

Est-ce à dire qu'on doive tendre à rattacher la sclérose en plaques à une origine syphilitique? Cette opinion ne saurait guère être acceptée : les antécédents de syphilis héréditaire ou acquise manquent habituellement chez les malades atteints de sclérose en plaques; la réaction de Bordet-Wassermann n'est positive que dans un très petit nombre de cas (Dufour et Thiers, Eichelberg): 3 fois sur 45 dans le sang, et 5 fois sur 45 dans le liquide céphalo-rachidien, d'après la statistique de Grœtzer.

Il était séduisant, dans ces conditions, de penser que l'agent causal de la sclérose en plaques pouvait être voisin de celui de la syphilis, et qu'il appartenait à cette classe des spirochètes, dont plusieurs variétés — tréponème de Schaudinn, spirilles des fièvres récurrentes, parasite de la spirochétose ictérigène ou du sodoku — présentent une affinité si remarquable pour le système nerveux.

Le champ était ouvert aux recherches bactériologiques et à l'expérimentation.

A). — Les *recherches bactériologiques directes* rencontrent de très grandes difficultés qui les rendent plus ou moins sujettes à caution lorsqu'il s'agit d'identifier des spirochètes au milieu d'un tissu nerveux. On sait combien l'image de certaines fibrilles nerveuses peut se rapprocher de celle de spirochètes, combien c'est tâche laborieuse et incertaine que de rechercher les spirochètes dans les centres nerveux d'un paralytique général. Les quelques résultats positifs, obtenus dans la sclérose en plaques, ne sauraient donc entraîner d'emblée une conviction sans réserve; mais leur petit nombre, opposé au grand nombre des examens qui ont été pratiqués par une foule d'auteurs ne doit pas davantage créer une présomption contre leur authenticité.

La première observation positive est due à Siemerling, qui, deux heures après la mort d'un malade atteint de sclérose en plaques typique, a retrouvé, dans différents foyers cérébraux, 4 ou 5 spirochètes vivants. Une autre constatation analogue a pu être faite, dans la clinique de Siemerling, quinze et trente-neuf heures après la mort, par Büscher, chez une malade de 30 ans, atteinte de sclérose en plaques avérée depuis l'âge de 22 ans, et dont la poussée terminale, rapide et fébrile, s'était accompagnée de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avec courbe paralytique de la réaction de Lange. Dans une troisième observation, Speer trouva de nombreux spirochètes à l'autopsie d'un malade de 23 ans, mort de sclérose en plaques après deux ans de maladie. L'autopsie avait été faite neuf heures après la mort.

Toutes ces observations concernent uniquement des constatations faites à l'ultramicroscope sur des spirochètes vivants. Aucune préparation colorée, durable et incontestable, n'a pu être obtenue, même par le procédé d'imprégnation argentique de Levaditi et par la méthode dérivée de Jahnel. Les frottis, obtenus dans un cas par Schuster, se rapportent à un cas un peu différent de la sclérose en plaques au point de vue clinique, accompagné de troubles mentaux de type hébéphrénique.

B). — Parmi les *recherches expérimentales*, un très grand nombre sont restées infructueuses, et ce nombre s'accroîtrait encore si l'on tenait compte des essais qui n'ont pas été publiés. Parmi les plus récentes des recherches négatives, on peut citer celles de Plaut et Spielmeyer, de Hauptmann, d'Olser en Allemagne, de Rothfeld, Freund et Hornowsky en Pologne, celles de J. L. Birley et L. S. Dudgeon en Angleterre, de Archibald Church en Amérique, de Guillain, Jacquet et Léchelle en France.

Mais, en regard des explorations négatives, douteuses ou passibles d'interprétations diverses, il existe quelques faits bien observés et qui sont impressionnants.

Ces faits positifs sont de quatre ordres :

1° Les uns se rapportent simplement à la *production de paralysie, chez l'animal, après inoculation de sang ou de liquide céphalo-rachidien provenant de malades atteints de sclérose en plaques.*

C'est W. E. Bullock, en 1913, qui fit, le premier, une constatation de ce genre. Des lapins, auxquels il avait injecté, par voie sous-cutanée, du liquide céphalo-rachidien d'un malade de 19 ans, atteint de sclérose en plaques, furent frappés de paralysie des extrémités après une incubation de treize à vingt-deux jours. Les lésions étaient diffuses et affectaient exclusivement la moelle épinière. Le liquide conservait son action nocive après filtration ou séjour à 0° pendant quatorze jours. Il s'agissait donc, soit d'un virus filtrant, soit d'un poison soluble. L'hypothèse d'un poison soluble ne pouvait être éliminée, car il n'y avait pas eu transmission en série. En tout cas, le liquide céphalo-rachidien d'un autre malade, atteint de sclérose en plaques, ne possédait pas les mêmes propriétés.

Des constatations analogues furent faites par Simons, sans que l'auteur pût déceler ni lésion anatomique, ni germe cultivable, et par W. E. Gye, qui, sur un matériel considérable de 129 lapins et 15 cobayes, eut 17 lapins et 9 cobayes paralysés. A vrai dire, il manque, à ces dernières expériences, les épreuves de contrôle avec des liquides normaux.

2° Un autre type d'expérience est plus précis : *on peut retrouver, chez l'animal inoculé, des lésions analogues à celles de la sclérose en plaques humaine.*

Cette expérience n'a été, à vrai dire, réalisée qu'une fois chez le singe, par P. Kühn et G. Steiner. Un *Macaccus rhesus*, qui n'avait présenté, depuis plusieurs mois, aucun signe morbide quelconque, reçut, en Mars 1917, par injection sous-cutanée, 1 cmc de liquide céphalo-rachidien d'une jeune fille atteinte de sclérose en plaques. En Février 1918, il présenta une paralysie passagère, de courte durée. En Juin 1918, paraplégie de type en flexion, sans nystagmus ni tremblement. Quatre semaines après l'apparition de la paraplégie on sacrifia l'animal. Le centre ovale des hémisphères était occupé par des foyers inégalement distribués, sans aucune systémati-

sation. Chacun des foyers présentait les plus grandes analogies avec les plaques de sclérose : abondance des corps granuleux, altérations graves de la myéline, intégrité relative du cylindraxe, prolifération gliale importante, avec feutrage particulièrement dense des fibrilles névrogliques à la périphérie du foyer; pas d'infiltration cellulaire ni de lésion vasculaire. Les lésions n'offraient ni la même symétrie, ni la même limitation, ni les mêmes images de dégénérescence cylindraxile, que dans la syphilis expérimentale du singe.

Ce cas, s'il recevait confirmation, présenterait le plus grand intérêt, car il mettrait en valeur, chez le singe, la lenteur de l'incubation, lenteur qui rappelle celle de la paralysie générale chez l'homme, celle de la maladie du sommeil chez l'homme et chez le chien (Spielmeyer).

Toutes les tentatives pour retrouver le parasite, chez le singe de P. Kühn et G. Steiner, sont d'ailleurs restées vaines.

3° Dans un troisième groupe d'expériences, *il a été possible de retrouver chez les animaux inoculés des spirochètes vivants dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sang.*

Les expériences fondamentales, à cet égard, sont celles de P. Kühn et Steiner, commencées en 1914, et reprises en 1917. 13 malades atteints de sclérose en plaques typique ont été examinés. Le sang ou le liquide céphalo-rachidien de ces malades a été inoculé à des lapins, ou à des cobayes. Certains de ces animaux furent atteints de paralysie progressive mortelle, et, chez quelques-uns d'entre eux, l'examen du sang permit de retrouver des spirochètes, par l'ultramicroscope, par la coloration de Lœffler et par l'imprégnation argentique selon la méthode de Levaditi. Seuls étaient considérés comme positifs les cas où ces trois méthodes montraient toutes également la présence des spirochètes.

Sur les 13 cas examinés, il y eut 5 succès : 4 étaient des cas récents; l'autre était un cas ancien, en poussée évolutive d'aggravation. Sur les 8 insuccès, il y avait 6 cas anciens et 2 récents. Les spirochètes ont été retrouvés chez 3 lapins et chez 4 cobayes, et cela dans le sang des animaux vivants. Il s'agit là d'une constatation qui apparaît nettement pathologique et spécifique, car il ne semble pas que les spirochètes aient été jamais constatés dans le sang des lapins et des cobayes, soit au cours des épizooties, soit même comme saprophyte inoffensif.

En Novembre 1918, Marinesco publia un cas assez voisin, qu'il avait observé avec MM. Pettit et Roux. Le liquide céphalo-rachidien de deux malades atteints de sclérose en plaques depuis cinq à six ans avait été inoculé à 2 cobayes par voie intracérébrale (1 cmc) et à 4 cobayes par voie intrapéritonéale (3 cmc) et intraspinale (1 cmc). La paralysie survint au bout de deux à quatre jours, et des spirochètes furent retrouvés, à l'ultra, dans le liquide céphalo-rachidien des animaux inoculés. Mais les essais de transmission en série ne réussirent pas, et le liquide retiré par de nouvelles ponctions ne possédait plus la même action pathogène.

Kalberlah et Kolle ont fait deux séries d'expériences sur la transmission de la sclérose en plaques. Leur première série, en 1918, n'avait pas donné de succès; mais, au printemps de 1920, ils obtinrent deux résultats positifs : le premier concernait une sclérose en plaques, qui avait débuté à l'âge de 16 ans, et qui se prolongeait depuis sept ans. Le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien fut inoculé à un lapin par voie intradurale et intrapéritonéale. Après quatre semaines d'incubation, survint une parésie, et, le soixante-septième jour, des spirochètes furent retrouvés sur les frottis de sang colorés au Giemsa. Un essai de passage fut fait sur deux lapins, par inoculation de sang et de pulpe cérébrale : un des lapins resta indemne, l'autre fut atteint de paralysie en quelques semaines et mourut; mais on ne put retrouver de spirochète, jusqu'à présent, dans son sang ni dans ses organes.

Dans le deuxième cas de Kalberlah et Kolle, la sclérose en plaques datait de neuf mois. Des deux lapins inoculés, l'un resta indemne, l'autre mourut en dix jours: il y avait des spirochètes dans le sang de ce dernier, et même, semble-t-il, dans ses organes, en dehors des vaisseaux; mais l'infection ne put être transmise.

4° Il manquait une preuve à l'action pathogène spécifique des spirochètes dans la sclérose en plaques : la *transmission en série*. C'est ce qui fait l'intérêt considérable de la récente communication de M. A. Pettit à l'Académie de Médecine. A la suite du fait de Marinesco, qu'il avait suivi avec M. Roux, M. Pettit avait tenté de renouveler à plusieurs reprises l'expérience sans succès. Dernièrement, chez un malade de M. Guillain, il parvint à transmettre la paralysie, par inoculation intracérébrale et intrarachidienne, à des lapins, à des cobayes et à un singe; il a retrouvé, dans le liquide céphalo-rachidien, les spirochètes, dont il donne des figures très démonstratives, et il a pu en réussir le passage du lapin au cobaye, du cobaye au lapin, et du singe au lapin.

Le spirochète, observé chez les malades atteints de sclérose en plaques ou chez les animaux inoculés à l'aide de leurs humeurs, a reçu, de Kühn et Steiner, le nom de *Spirochæta argentinensis*, du nom latin de Strasbourg, où les auteurs l'ont observé pour la première fois. Ce serait un spirochète inégal, parfois long comme un globule rouge (Kalberlah), extrêmement fin pour Marinesco, assez épais pour Kalberlah et Kolle, avec 2 à 6 faibles ondulations. Marinesco lui décrit un contour spiralé, hélicoïdal; mais Pettit n'a pu le mettre en évidence dans un cas récent. On sait combien ce détail est difficile à retrouver dans le parasite de la spirochètose ictérigène. Une des extrémités est effilée; l'autre paraît souvent un peu renflée, comme une tête de spermatozoïde; peut-être s'agit-il seulement d'une boucle, car l'aspect en point d'interrogation est assez fréquent (Siemerling, Speer, Kalberlah et Kolle). A l'ultra, on constate des mouvements de reptation et de vrille. Certaines formes ont un aspect brisé et représenteraient peut-être des formes jeunes.

Ces différents faits sont encore peu nombreux, et il est nécessaire d'attendre encore des observations confirmatives avant de conclure que le *Spirochæta argentinensis* joue bien un rôle comme agent pathogène dans la sclérose en plaques. Ces observations deviendront sans doute plus nombreuses, du fait que les expérimentateurs tiendront plus de compte de la condition qui paraît la plus indispensable au succès : le malade, dont provient le liquide injecté, doit être en *poussée évolutive*, et cela, qu'il s'agisse de la poussée initiale, d'une poussée intercurrente ou de la poussée terminale mortelle.

En tout cas, il est permis, dès aujourd'hui, d'envisager les problèmes que pose l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques.

Tout d'abord, le spirochète serait-il bien le seul agent parasitaire en cause ? Nous avons vu que, d'après les expériences de Bellock, le liquide céphalo-rachidien restait virulent après filtration, ce qui devait faire émettre l'hypothèse d'un virus filtrant. S'agit-il d'une association entre un spirochète et un virus filtrant, analogue à l'association fuso-spirillaire de l'angine de Vincent? Mais Noguchi n'a-t-il pas montré que les filtres pouvaient se laisser traverser par certains spirochètes?

D'autre part, quelle serait la porte d'entrée du parasite et comment se ferait sa transmission? C'est un problème sur lequel les statistiques seules, jusqu'à présent, peuvent suggérer des hypothèses.

Il est difficile de ne pas admettre que, chez les malades atteints de sclérose en plaques, l'infection des centres nerveux n'a pas été précédée par un stade d'infection générale. Il est possible qu'on trouve toujours, dans leurs antécédents, quelque épisode qui sera à l'affection encéphalo-médullaire ce que sont le chancre ou la syphilis secondaire à la paralysie générale, la septicémie trypanosomique à la maladie du sommeil. Mais peut-on vraiment tenir compte des épisodes grippaux (Siemerling et Rœcke), qu'on retrouve toujours si facilement, dans les mois ou dans les années qui précèdent n'importe quelle maladie, surtout lorsqu'il s'agit d'une maladie à début aussi insidieux que la sclérose en plaques?

Il est, par contre, des points curieux sur lesquels insistent plusieurs statistiques allemandes (E. Müller, Strumpell, et surtout F. Schultze et G Steiner). La sclérose en plaques atteint avec une certaine prédilection les travailleurs manuels, les habitants de la campagne, les bûcherons ou ceux qui travaillent le bois (Dreyfus). D'autre part, les cas conjugaux ou familiaux sont extrêmement rares. Enfin la fréquence de la maladie paraît inégale selon les pays : fréquente en Allemagne et en Angleterre, assez fréquente en France, elle paraît plus rare en Roumanie, exceptionnelle en Amérique du Nord et du Sud, et elle semble faire défaut au Japon (Miura), où la sclérose latérale amyotrophique serait au contraire relativement fréquente.

G. Steiner émet l'hypothèse que la maladie ne serait pas transmissible d'homme à homme, mais qu'elle serait inoculable uniquement par des insectes ou par des acariens vivant dans le bois. Il est porté à incriminer surtout les tiques (par exemple *ixodes ricinus*), et il a recherché, en évitant, dans la mesure du possible, toute suggestion, la proportion des malades atteints de sclérose en plaques, qui se souvenaient d'avoir été piqués par des tiques : il en a trouvé 21 sur 42 dans une première série; 24 sur 44 dans une deuxième série. Il remarque que cette proportion est beaucoup plus forte (8 sur 10) chez les citadins, chez les gens cultivés qui surveillent davantage leur personne.

Il y aurait ainsi de grandes analogies entre le mode de transmission du spirochète de la sclérose en plaques et celui d'autres spirochètes pathogènes, tels que les spirilles de la fièvre récurrente ou de la *spott-fever* africaine, ou encore le mode de transmission des *babésias* des bovidés. Il serait assurément intéressant de savoir si la répartition géographique d'*ixodes ricinus*, ou de telle ou telle autre espèce d'acarien ou d'insecte, est la même que celle de la sclérose en plaques.

D'autres auteurs (F. Schultze, Schüller, Hauptmann) ont retrouvé les piqûres de tiques dans les antécédents des malades atteints de sclérose en plaques, mais leurs statistiques sont moins démonstratives encore que celles de Steiner.

A quel moment se ferait l'inoculation ? Steiner pense qu'il s'écoulerait toujours un assez grand nombre d'années jusqu'à l'apparition des premiers signes nerveux. C'est ainsi qu'il expliquerait le début habituel de la maladie entre 20 et 30 ans : la maladie devrait être transmise, en réalité, le plus souvent entre 8 et 15 ans, à l'âge où les piqûres de tiques ont les chances d'être le plus fréquentes.

Bien d'autres points restent obscurs, d'ailleurs, dans l'histoire de la sclérose en plaques. Par quel processus se constitue le type spécial de la sclérose ? Les grandes plaques, remplies de corps granuleux, ne sont-elles pas précédées par des « foyers primaires », d'étendue beaucoup plus faible, décelables seulement au microscope, et où apparaissent les lésions cylindraxiles initiales ? (A. Thomas, Siemerling et Rœcke.) Quelle part faut-il faire, dans les altérations cylindraxiles, aux lésions de dégénérescence et aux lésions de régénérescence, ces dernières sans doute moins

importantes (Doinikow)? Quelle relation peut-on établir entre le type si spécial de la sclérose — ou ses localisations — et le mécanisme physiologique du symptôme majeur : le tremblement intentionnel ? Peut-être la découverte de l'agent infectieux de la maladie permettra-t-il de renouveler les discussions sur ces diverses questions. Peut-être même des essais plus méthodiques de chimiothérapie[1] ou même de prophylaxie pourront-ils être entrepris.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que, dès aujourd'hui, la sclérose en plaques n'est plus un simple champ d'exploration anatomo-clinique, mais que son étude s'ouvre aux méthodes plus fécondes de la pathologie infectieuse.

J. Mouzon.

BIBLIOGRAPHIE.

Une bibliographie très complète se trouve dans le récent article de G. Steiner. — « Ueber den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose ». *Ergebn. der inn. Med. und Kinderh*, 1922, t. XXI, p. 251 à 360. Nous y ajouterons seulement :

Achard (Ch.). — « Leçons sur la sclérose en plaques ». *Journal des Praticiens*, Mai 1922.
Birley (J. L.) et Dudgeon (L. S.). — *Brain*, 1921, t. XLIV, p. 150 à 212.
Church (Archibald). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 Juin 1920, p. 1645.
Guillain, Jacquet et Léchelle. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 5 Novembre 1920, p. 1362.
Gye (W. E.). — *Brain*, 1921, t. XLIV, p. 213 à 222.
Pettit (A.). — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 4 Avril 1922, p. 383.
Souques et Alajouanine. — « Encéphalite épidémique avec syndrome de sclérose en plaques ». *Revue neurologique*, 1922.

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 10-12 Juillet 1922.)

Le IIe Congrès de l'*Association des Pédiatres de langue française*, qui fait suite au Ier Congrès tenu à Paris en 1913, s'est tenu à l'hôpital des Enfants-Malades, dans l'amphithéâtre de la clinique médicale infantile (*professeur Nobécourt*). De nombreux pédiatres français et étrangers ont assisté aux séances. Parmi ces derniers, nous signalerons particulièrement : *M. le professeur Johanessen* (de Christiania); *M. Monrad* (de Copenhague); *MM. Fortier, Leduc* (du Canada); *M. le professeur Martinez y Vargas* (de Barcelone); *M. le professeur Gomès Perrer* (de Valence); *M. le professeur Nogueras* (de Valladolid); *M. le professeur Michalowics Mieczyslaw* (de Varsovie); *MM. Haverschmidt, Gorter, Munk* et *Mlle Wycherheldhisdorn* (de Hollande); *M. Seropian* (du Caire); *MM. Pechère, de Saghe, Maurice Lust, Delcourt, Duthoit* (de Belgique); *MM. les professeurs d'Espine, Gautier, Taillens*; *MM. Mégerand, Reh, Martin du Pan* (de Suisse); *M. le professeur Sleva* (de Prague).

Séance du 10 Juillet :

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

M. le professeur Edmond WEILL (de Lyon).

La pédiatrie française, qui était à la remorque de la médecine, de la chirurgie générale et de l'obstétrique, s'est constituée officiellement à l'état de science indépendante d'abord, avec la création de la chaire de médecine infantile, occupée par Parrot en 1879, et surtout avec la fondation de la *Société de pédiatrie de Paris*, en 1899.

Celle-ci a rapidement étendu son action à toute la France en s'associant des membres correspondants.

La consécration plus formelle du rôle de la pédiatrie fut donnée à Paris par la réunion de tous les pédiatres français, en 1910, sous la présidence de M. Hutinel, en 1911, sous celle de M. Comby. Puis le champ de la pédiatrie française s'étendit au delà de nos frontières et, en 1913, se tenait à Paris sous la présidence de M. Netter, le premier *Congrès de l'Association des pédiatres de langue française*.

Après avoir rappelé que le second Congrès devait primitivement siéger à Lyon en 1914 et que, seules des raisons impérieuses ont obligé à en retarder la réunion jusqu'à ce jour, le président souhaite la bienvenue aux nombreux congressistes étrangers et français et déclare les travaux ouverts.

LE DIABÈTE SUCRÉ INFANTILE

M. Paul ROHMER (de Strasbourg), rapporteur.

Après avoir rappelé que quelques-unes des questions qu'il a à traiter ont été étudiées à fond dans les rapports de MM. Ambard et Chabanier et de M. Baudoin au *XVe Congrès français de médecine* (Strasbourg 3-5 octobre 1921), le rapporteur fournit un exposé rapide du résultat des travaux récents sur *la glycémie*, le dosage de l'hyperglycémie diabétique étant entré dans le domaine pratique par les nouvelles microméthodes. Il donne ensuite un aperçu de nos connaissances sur *le rôle des glandes vasculaires* dans la pathogénie de la maladie, car le médecin d'enfants qui rencontre si souvent des troubles uni- et pluriglandulaires les trouve quelquefois associés à ceux du métabolisme des hydrates de carbone. Le fait dominant est le rôle incontesté et prépondérant du pancréas, deviné par Lancereaux en 1877, démontré par les expériences classiques de Mehring et Minkowski et de Hédon. Le produit de la sécrétion interne du pancréas est indispensable à l'élaboration des hydrates de carbone et il agit en collaboration avec le foie; mais outre le rôle du foie et du pancréas, il convient de mentionner celui des antagonistes du pancréas : des surrénales, de la thyroïde et de l'hypophyse. L'ablation des capsules surrénales réduit la glycémie, empêche l'hyperglycémie chez le chien dépancréaté (Hédon et Giron) et celle qui suit la piqûre du quatrième ventricule (André Meyer). L'excitation des capsules donne de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Le même phénomène se produit après l'injection sous-cutanée d'extrait surrénal (F. Blum). Cette question est cependant encore à l'étude.

On attribue au corps thyroïde une action synergique avec les glandes surrénales, antagonistes de celle du pancréas. On a cependant très peu de données certaines à leur sujet. L'existence d'un diabète thyroïdien (Marcel Labbé) n'est pas prouvée et est invraisemblable. Par contre, la suractivité de la glande prédispose à l'hyperglycémie alimentaire. Le rôle de la glande pituitaire est encore moins connu.

La *clinique du diabète infantile* se divise naturellement en trois parties, celle des états prédiabétiques, celle du diabète léger, qui est probablement identique au diabète rénal, et celle du diabète habituel qui est presque toujours un diabète grave. Les états prédiabétiques de l'enfant n'ont pas encore fait l'objet de recherches systématiques; nous ne savons donc pas s'ils existent ou dans quelles proportions. Ce qui pourrait nous inciter à les rechercher, c'est que le caractère familial de la maladie se rencontre beaucoup plus souvent chez les enfants qu'à l'âge adulte.

Depuis longtemps, on sait que les enfants lymphatiques présentent facilement du sucre dans l'urine (Comby, Mecry, Terrien). Une seconde forme de glycosurie qui mérite l'attention particulière des médecins d'enfants est celle qui tranche par son évolution bénigne sur le caractère grave du diabète infantile habituel, des cas qu'on a appelés « *diabètes innocents* » (Salomon) et qu'on peut peut-être tous comprendre dans la catégorie du diabète rénal. Pour faire le diagnostic du « diabète rénal », il faut apporter la démonstration que la cause immédiate de l'apparition du sucre dans l'urine n'est pas une augmentation de la glycémie, mais un abaissement du seuil rénal.

L'image clinique du diabète habituel de l'enfant est vite tracée. La maladie évolue plus ou moins rapidement avec une régularité qu'on peut qualifier de monotone vers une issue presque toujours fatale. Il est inutile d'en décrire ici les détails.

Au point de vue étiologique, il convient de signaler qu'il n'est pas rare de voir signaler la *syphilis*. Le cas de Lemonnier est bien connu. Une autre observation a été rapportée récemment par F. Rathery et P. Fernet. V. Noorden dit que, sur 20 enfants diabétiques au-dessous de 5 ans, 5 avaient des pères dont la syphilis était encore récente et non guérie.

Un autre facteur qui revient très souvent dans les observations du diabète infantile, c'est l'hérédité et surtout le caractère familial (cas de Lereboullet, G. Blechmann et Mlle Blechmann; cas de Lion et Moreau). Nous ne savons pas ce qui rend le diabète infantile si particulièrement grave. On a cherché à expliquer la fréquence de l'acidose par les réserves relativement petites de l'enfant en sels alcalins. D'autre part, on a fait valoir l'exagération du métabolisme cellulaire de l'enfant en rappelant que, dans des conditions analogues, dans l'hyperthyroïdisme, il y a également des troubles de la fonction gluco-régulatrice.

Au point de vue du traitement, la restriction alimentaire en général est devenue le principe fondamental du traitement moderne du diabète, du moins du diabète grave, et tout diabète infantile est à considérer comme diabète grave, même s'il se présente sous un aspect bénin.

Diminuer la ration d'albumine jusqu'à la limite de ce qui est compatible avec les besoins de l'organisme est tout aussi important, souvent même plus nécessaire que la restriction des hydrates de carbone. D'une façon schématique on peut dire :

Réduction des hydrates de carbone jusqu'à la limite de ce qu'il faut pour éviter l'acidose;

Réduction des albumines jusqu'à la quantité qui est nécessaire pour maintenir l'équilibre azoté;

Ingestion de graisses seulement dans les quantités suffisantes pour donner à l'organisme le minimum de calories dont il a besoin.

Le but est d'arriver non seulement à faire disparaître le sucre dans l'urine, mais aussi de ramener le sucre du sang à un taux normal.

Comme *conclusion* le rapporteur recommande :

1° D'introduire dans l'étude du diabète infantile le dosage systématique du sucre sanguin par l'emploi des microméthodes modernes;

2° D'étudier et de dépister les états prédiabétiques de l'enfant;

3° De faire le diagnostic précoce de l'affection, dans ses premiers débuts, par l'étude de la glycémie;

4° De traiter chaque cas de diabète infantile, même ceux d'apparence bénigne, dès le début, en diabète grave, d'après les règles modernes de la restriction sévère de la nourriture.

1. L'association arsenico-argentique aurait donné un succès intéressant à Stern-Piper. Un malade, stationnaire depuis six ans, aurait vu son état s'améliorer à la suite du traitement. Mais il faut se montrer réservé lorsqu'il s'agit d'apprécier une action thérapeutique au cours d'une maladie aussi capricieuse que la sclérose en plaques dans son évolution spontanée.

— *MM. P. Nobécourt, J. Paraf et Ch. Bidot* (de Paris) présentent une fillette de 15 ans atteinte de grand diabète avec hypotrophie. Ce qui caractérise cette forme de diabète infantile, c'est, d'une part, l'existence d'une glycosurie accentuée incomplètement réductible; bien plus, les tentatives de restriction des hydrates de carbone sont suivies de leur déperdition plus marquée. D'autre part, il n'existe pas de dénutrition azotée. Cette enfant présentait en outre un état d'hypotrophie marqué, avec retard pondéral statural et pubertaire.

Le pronostic paraît moins rapidement fatal que dans les autres grands diabètes de l'enfant.

Les auteurs croient nécessaire de ne pas instituer un régime trop restrictif en hydrates de carbone.

— *MM. B. Weill-Hallé et Chabanier* (de Paris) après avoir insisté sur l'intérêt que présente pour élucider le problème physio-pathologique du diabète, l'étude longtemps prolongée et systématique des glycosuries de l'enfant, rapportent deux observations familiales étudiées depuis plusieurs années et plus récemment par eux-mêmes à l'aide des méthodes modernes, étude de la glycémie en série, recherche du seuil et de la glycémie critique.

Ces observations permettent de poser le problème des relations du diabète à caractère rénal avec le diabète vrai, l'une des observations montrant, suivant les générations, le diabète grave évolutif et la glycosurie rénale simple.

— *M. Lereboullet* (de Paris) insiste à nouveau sur l'importance des *états prédiabétiques* qu'il serait intéressant de rechercher chez les frères et sœurs d'enfants diabétiques et qui permettrait de dépister parfois les premiers signes d'un diabète, susceptible d'évoluer plus tard. Tout en reconnaissant l'importance de la notion du *diabète rénal*, il rappelle qu'il faut se garder d'en tirer des conclusions trop absolues, deux de ses malades, en présentant les attributs et notamment l'absence de glycémie pathologique, ayant néanmoins fait des accidents sévères d'acétonémie. Il signale également l'*absence d'hérédo-syphilis* dans bon nombre des cas qu'il a observés et l'insuffisance d'action du traitement antispécifique appliqué dans ces faits. En revanche, il retient l'importance du rôle au moins provocateur, des *infections aiguës accidentelles* et rapporte un cas dont la grippe a paru le point de départ. A propos de ce fait, suivi avec M. Peignaux, il discute le rôle des *altérations endocriniennes*. C'est ainsi que, chez une petite malade qu'il présenta, existait à l'entrée une ichtyose assez marquée, témoignant de l'existence de l'hypothyroïdie; le traitement thyroïdien institué coïncida avec la diminution de la glycosurie et l'amélioration de l'état général en même temps que s'atténuait l'ichtyose. Peut-être y a-t-il là une simple coïncidence. Il y a lieu en tout cas de chercher chez les petits diabétiques les signes de dystrophie endocrinienne. Enfin l'auteur s'associe à M. Nobécourt pour signaler le danger d'un régime trop strict et d'une réduction trop sévère des hydrates de carbone dans l'alimentation.

— *M. Barbier* (de Paris) signale qu'il faut surtout songer à l'hérédo-syphilis dans les cas de diabète familial, étant donné qu'il n'y a pas de maladie à caractère plus familial que la syphilis héréditaire.

— *M. Albert Delcourt* (de Bruxelles) rapporte brièvement 2 faits troublants. Le premier se rapporte à un adulte devenu syphilitique à 20 ans et traité d'abord par la méthode en vigueur à cette époque : frictions mercurielles, pilules d'Hg, iodure de potassium. A 35 ans, ayant une réaction de Bordet-Wassermann positive, il est soumis au traitement par le salvarsan. Des doses normales de ce médicament furent injectées. Or, 2 mois après la dernière injection, le malade fit un diabète grave qui l'emporta en 6 mois.

Plus récemment, l'auteur a été appelé à donner ses soins à une enfant de 9 ans qui présentait des troubles nerveux avec attaques épileptiformes. La réaction de Bordet-Wassermann étant positive (+ 8), on soumit la petite malade à un traitement par les injections de salvarsan. Un mois après la dernière injection, apparurent les symptômes d'un diabète grave auquel l'enfant ne tarda pas à succomber.

— *M. Taillens* (de Lausanne) estime qu'en matière de diabète infantile, nos connaissances sont très minimes. Il semble toutefois que le diabète infantile succède à une infection syphilitique ou autre et qu'il évolue très rapidement, comme une infection touchant peut-être le pancréas.

Pour sa part, au point de vue thérapeutique, il applique les 2 règles suivantes : il s'efforce d'abord de maintenir la glycosurie à zéro; puis il donne des hydrates de carbone jusqu'à la limite de tolérance de l'organisme.

Le dosage du sucre du sang chez l'enfant. — *M. Pierre Woringer* (de Strasbourg) expose les conditions d'ordre technique spéciales à l'enfance.

Après avoir décrit *les méthodes de récolte du sang*, il expose *les méthodes de dosage*. Chez l'enfant, seules les microméthodes permettent de pratiquer un dosage du sucre sanguin sans nuire au sujet, c'est-à-dire les méthodes qui opèrent sur 1 cmc de sang ou moins. Or les microméthodes présentent 2 inconvénients. Comme elles partent d'une quantité de sang très petite, l'échantillonnage peut être défectueux; d'autre part, les manipulations sont assez délicates. Il faut, en conséquence, autant que possible effectuer des analyses en double ou en triple.

L'auteur décrit les techniques les plus usitées, en indiquant que leur principe repose toujours sur le pouvoir réducteur du glucose qui est mis en action le plus souvent vis-à-vis des sels cuivriques ou dans une méthode, vis-à-vis de l'acide picrique.

La perméabilité intestinale pour le saccharose chez le nourrisson. — *M. Pierre Woringer* (de Strasbourg). Le coefficient de perméabilité pour le saccharose varie avec la concentration de la solution; il est directement proportionnel à la concentration.

On peut donc le calculer pour toutes les solutions lorsqu'on l'a déterminé pour une certaine concentration. Les chiffres donnés ici se rapportent tous à une solution contenant 500 gr. de sucre de canne par litre.

Chez le nourrisson normal, le coefficient de perméabilité varie de 1 à 6 pour 100. Il est constant pendant la première année et caractéristique pour chaque enfant. Les nourrissons eczémateux montrent les mêmes chiffres que les enfants normaux.

Dans les dyspepsies simples, le coefficient de perméabilité est sensiblement le même qu'à l'état normal. Par contre, dans le choléra infantile, il peut être considérablement augmenté; il atteint, dans cette maladie, des chiffres de 30 à 40 pour 100. Cette forte élévation accompagne les symptômes d'intoxication; elle disparaît lorsque l'enfant se remet.

La perméabilité intestinale pour le saccharose qui est une fonction de l'épithélium de l'intestin que nous pouvons exactement mesurer, est donc bien plus sous la dépendance d'une intoxication générale de l'organisme que sous celle d'une lésion locale de l'intestin. Elle n'évolue pas parallèlement aux autres fonctions de l'intestin.

L'ÉLEVAGE DES NOURRISSONS EN DEHORS DE LA FAMILLE

MM. MÉRY et L. RIBADEAU-DUMAS, rapporteurs.

Malgré tout l'effort fait pour développer l'allaitement maternel, il y aura toujours des enfants séparés de leur mère, soit par nécessité sociale, soit que la maladie impose la séparation, comme pour les mères tuberculeuses. Les œuvres séparantes peuvent fonctionner suivant deux modalités, suivant qu'il s'agit d'un placement collectif ou d'un placement individuel.

Les *pouponnières* répondent au premier type. On peut les diviser en deux catégories : les unes font en même temps fonction de maison maternelle (Pouponnière de Porchefontaine); les autres comprennent exclusivement des enfants élevés à l'allaitement artificiel (Pouponnière de l'Entr'aide). En général, dans ces pouponnières, on n'accepte que des enfants normaux.

Les *centres d'élevage* permettent de pratiquer le placement individuel familial en groupant les nourrissons dans un espace assez restreint, autour d'une localité, centre pour l'élevage où se trouvent un médecin et une infirmière visiteuse chargée du contrôle et de la surveillance, dirigeant une consultation de nourrissons et une infirmerie pouponnière.

Les centres d'élevage sont nécessaires pour les nourrissons exposés au contact tuberculeux, mais ils sont également appelés à rendre de grands services et à prendre une grande extension pour tous les nourrissons destinés à être mis en nourrice.

Après avoir rappelé que le premier centre d'élevage a été réalisé par les *Nids de Porchefontaine*, les rapporteurs signalent les centres créés ultérieurement à *Médan*, à *Salbris*, à *Couture* et ils étudient plus en détail les deux centres d'élevage de *Mandres* et de *Mainville-Draveil* (Seine-et-Oise); les centres d'*Orgeval*, des *Alluis*, de *Montfort-l'Amaury*.

Les centres d'élevage fournissent de bons résultats et on peut en concevoir deux types : 1° *le centre d'élevage complet* comprend un dispensaire avec infirmerie et lazaret muni de chambres d'isolement. Au dispensaire se tiennent les consultations hebdomadaires. Il comprend encore une cuisine de lait. Un médecin dirige le service, assisté d'une ou plusieurs infirmières visiteuses. Ces centres recevront les débiles, les enfants ayant besoin de soins spéciaux, les convalescents; 2° *le centre de placement simplifié* avec dispensaire-consultation et si possible goutte de lait. Les éléments essentiels des centres, le médecin contrôleur et sa collaboratrice, infirmière visiteuse ou sage-femme, y sont nécessairement attachés; ces centres doivent être réservés aux nourrissons en bonne santé, n'ayant besoin ni d'une surveillance, ni d'un traitement particulier.

— *M. Guinon* (de Paris) se déclare également partisan des centres d'élevage surveillés qui doivent compléter les consultations de nourrissons. Il insiste sur le rôle moral dévolu au médecin dans leur fonctionnement.

— *M. Armand-Delille* (de Paris) signale les résultats satisfaisants fournis par le *Centre d'élevage de Couture* rattaché à l'Œuvre Grancher. Le centre d'élevage présente une valeur éducative incontestable, car les mères du voisinage viennent faire examiner leurs propres enfants à la consultation du centre.

— *M. Sleva* (de Prague) indique les résultats obtenus en Tchéco-Slovaquie.

— *M. Cassoute* (de Marseille) signale que dans certaines régions du Midi, il est difficile de trouver des nourrices disséminées.

— *M. Marfan* (de Paris) demande qu'on réserve la dénomination d'*éleveuse* aux nourrices qui ne donnent pas le sein aux enfants, de manière à éviter toute confusion. Il estime qu'on recrutera d'autant plus aisément des éleveuses qu'elles seront groupées dans des centres.

— *M. Génévrier* (de Paris) signale qu'il faut éviter que des parents tuberculeux viennent passer leurs vacances dans les maisons des centres où sont élevés leurs enfants.

— *M. Georges Schreiber* (de Paris) estime que les centres d'élevage surveillés doivent être largement développés; ils fournissent des résultats meilleurs que les pouponnières et sont moins coûteux comme installation et comme frais d'entretien. Il communique les résultats très satisfaisants obtenus au *Centre d'élevage de Montmorency* (Seine-et-Oise), fondé en 1916 par Mme Gouse. Ce centre disposera très prochainement d'un *dispensaire d'hygiène infantile* modèle avec consultation de nourrissons, cuisine de lait, infirmerie-lazaret de 6 lits, douches, etc.

— *M. Marcel Pechère* (de Bruxelles) est également partisan de la création d'infirmeries dans les dispensaires des centres d'élevage. Pour les tout jeunes enfants, il considère que la pouponnière rend des services.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Effets favorables de la séro-vaccinothérapie dans 27 cas de broncho-pneumonie infantile. — *MM. d'Œlsnitz et Colle* (de Nice), en appliquant l'immunisation mixte au traitement des broncho-pneumonies, ont eu pour but d'additionner contre les mêmes germes microbiens l'effet immédiat de sérums spécifiques à l'action tardive mais plus durable des vaccins. Parmi les cas ainsi traités, 27 concernent des enfants, dont 11 de 2 à 10 ans, 8 nourrissons de 1 à 2 ans, 7 nourrissons de moins d'un an. Sur ce nombre, il y a eu 5 cas mortels concernant de jeunes nourrissons dont 1 suspect de tuberculose, 1 hérédo-

syphilitique, et les 3 autres traités trop tardivement, l'un d'eux présentant trois foyers à l'entrée. Parmi les 22 cas guéris, on notait 9 cas très graves, 9 cas graves et 4 seulement relativement bénins. Il a été exceptionnel d'observer de nouveaux foyers après le début du traitement et, quand ils ont apparu, ils ont été très fugaces, presque abortifs. Dans l'ensemble des cas, la maladie a semblé notablement écourtée et sa gravité atténuée puisqu'il n'a été observé aucune complication et particulièrement aucune détermination pleurale. Aussi les auteurs estiment-ils qu'appliquée prudemment, sous le contrôle des réactions leucocytaires, cette méthode thérapeutique réalise un progrès sensible sur chacune des méthodes sérothérapiques et vaccinothérapiques appliquées isolément.

— *M. Netter* (de Paris) a employé sans succès la sérothérapie mixte antipneumococcique et antistreptococcique. Par contre, la vaccination à l'aide d'un stock-vaccin pneumococcique mixte lui a donné un bon résultat dans un cas d'abcès du poumon pneumococcique chez un sujet ayant expectoré plus d'un quart de litre de pus et ayant présenté de grandes oscillations thermiques. Après une augmentation passagère de l'expectoration, l'amélioration fut très nette et confirmée par un examen radioscopique qui montra la disparition du foyer.

Ce cas encourageant plaide en faveur de l'emploi du vaccin, mais pareille médication ne doit être utilisée que prudemment. Les vaccins constituent, en effet, une arme à double tranchant; ils peuvent dans certains cas accentuer les accidents.

— *M. Edmond Weill* (de Lyon) fait remarquer que les 5 décès observés par M. d'Œlsnitz concernent des nourrissons, ce qui répond aux constatations habituelles.

— *M. Guinon* (de Paris) est d'avis également qu'il faut être très prudent dans l'appréciation des faits; cependant l'emploi, depuis 2 ans, de la sérothérapie mixte antipneumococcique et streptococcique lui paraît avoir amélioré la statistique de ses broncho-pneumonies, bien que la mortalité ait encore atteint 50 pour 100 de 0 à 6 mois, 33 pour 100 de 6 à 12 mois, 27 pour 100 de 1 à 2 ans, 6 pour 100 de 2 à 3 ans.

— *M. d'Espine* (de Genève) déclare que la broncho-pneumonie continue à faire son désespoir. Le lantol lui a fourni passagèrement des résultats qu'il croyait meilleurs, puis il a été amené à l'abandonner.

— *M Comby* (de Paris) a utilisé le sérum antipneumococcique après le lantol et l'électrargol : les résultats obtenus n'ont pas été meilleurs. Il faut juger les nouvelles méthodes thérapeutiques avec d'autant plus de circonspection que des bronchites ou des pneumonies simples sont parfois étiquetées broncho-pneumonies, ce qui rend l'appréciation des statistiques très difficile. L'âge joue un rôle considérable et la mortalité est surtout élevée au-dessous de 2 ans.

— *M. Nogueras* (de Valladolid) a abandonné la sérothérapie et même la protéinothérapie dans le traitement des broncho-pneumonies aiguës du premier âge. Il utilise, dans certains cas, l'émétine et prescrit toujours l'adrénaline dans les cas envisagés.

— *M. Delcourt* (de Bruxelles) est resté fidèle au procédé des inhalations abondantes d'oxygène suivant la méthode préconisée par le professeur Weill (de Lyon). Il y a associé les injections d'éther pratiquées profondément. Cette technique lui a donné de bons résultats.

Il convient d'ailleurs de faire remarquer que les statistiques de M. d'Œlsnitz ne sont pas supérieures à celles obtenues par d'autres procédés.

— *M. Edmond Weill* est toujours partisan des inhalations d'oxygène. Il considère que ce n'est pas une panacée. Mais, si l'on veut en obtenir le meilleur rendement, il convient de les pratiquer d'une façon prolongée en les continuant encore après que les symptômes se sont amendés. Les injections d'éther ne lui ont fourni, pour sa part, aucun résultat appréciable.

(*A suivre.*) GEORGES SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juillet 1922.

Influence de la crise de 1914 1919 sur le développement corporel des enfants des écoles de Stockholm — *M. Méry* lit un rapport sur un travail de *M. H. Kjerrul* concernant ce sujet. On a constaté un abaissement de la moyenne de la taille qui a diminué de 1 à 2 centimètres, tandis que la moyenne de poids du corps restait semblable. L'année suivante (hiver 1920-21), cette diminution avait disparu faisant place à une poussée supérieure à la normale. La cause en est dans l'insuffisance de sels calcaires et surtout dans le manque de lait. M. Méry insiste sur la nécessité d'une ration importante en lait chez les enfants dont la croissance a été entravée. Il rappelle le rôle des acides aminés dans la croissance.

Nouveaux documents sur le trafic de la cocaïne. — *MM. Courtois-Suffit et René Giroux*, poursuivant leur étude sur le trafic de la cocaïne, dénoncent le nombre grandissant des cocaïnomanes et de leurs fournisseurs. Il y a un véritable péril toxique : les affaires de cocaïne augmentent comme le prouve le nombre des arrestations effectives à Paris, qui était de 53 en 1916 et de 212 en 1921. Pour remédier à l'extension d'un vice désormais profondément enraciné, les auteurs proposent les modifications suivantes à la loi de 1916 : 1° interdiction de séjour; 2° aggravation des pénalités; 3° application sévère de l'article 4 de la loi de Juillet 1916 qui ordonne la fermeture de l'officine ou de l'établissement dans lequel le délit aura été constaté; 4° surveillance toute spéciale aux douanes frontières et en province; 5° création d'une Commission internationale des stupéfiants et vote d'une loi internationale; 6° exercice sur toute l'étendue du territoire national de la surveillance par chaque inspecteur de police comme, en matière de fausse monnaie; 7° suspension de la réserve de l'heure légale et possibilité de perquisition à toute heure du jour et de nuit.

— *M. Balthazard* rappelle que la cocaïne saisie à Paris est entièrement produite en Allemagne d'où elle a toutes facilités d'exportation. Ce n'est pas par l'aggravation des mesures de police et des pénalités qu'on luttera en France contre l'extension de la cocaïne, mais par une surveillance directe en Allemagne sur les usines de production et sur les maisons d'exportation.

Le Centre rural d'élevage et de prophylaxie antituberculeuse pour nourrissons de Mainville-Draveil (Seine-et-Oise). — *Mme R. Dubost et MM. G. Blechmann et François.* Le Centre d'élevage de Mainville (à 24 km. de Paris) fonctionne avec 3 catégories de nourrissons en pension : 1° N. placés par leurs parents ou par des protecteurs; 2° N. placés par les soins de l'Office d'Hygiène (enfants sains issus de parents tuberculeux); 3° Nouveau-nés ou nourrissons abandonnés ou sélectionnés à l'hospice des Enfants-Assistés.

Le Centre comprend un pavillon (directrice, salle de consultation, salle de préparation des biberons de lait de vache ou de ses succédanés, infirmerie temporaire), des éleveuses minutieusement choisies, réparties dans un rayon qui ne dépasse pas 2 km. et assujetties à tout moment aux visites du médecin, de la directrice et des infirmières-visiteuses. Ce Centre d'élevage est devenu rapidement un centre de puériculture rurale : tous les enfants du pays, âgés de moins de 2 ans, viennent à la consultation de nourrissons qui a lieu chaque semaine, avec distribution de lait pour les enfants à l'allaitement mixte ou artificiel. Visites et soins à domicile.

En deux ans (1920-1921), le Centre a exercé sa surveillance sur 95 enfants du premier âge placés en élevage, presque tous admis avant l'âge de six mois. Quelques-uns sont arrrivés dans un état de dénutrition avancée ou présentaient des troubles digestifs graves.

Etant donné le pronostic presque fatal de la tuberculose au-dessous d'un an et la contamination à peu près inévitable au contact de parents tuberculeux, le Centre a rempli heureusement son rôle de prophylaxie antituberculeuse puisque, sur 37 enfants de l'Office d'Hygiène, 7 seulement ont succombé (maladie aiguë ou tuberculose).

En 1921, en comprenant les nourrissons du village amenés bénévolement, 183 enfants ont reçu des soins; or, en comprenant les nourrissons de l'Office d'Hygiène, la mortalité globale n'a pas dépassé 4,3 pour 100.

Le Centre de Mainville, alimenté par des subventions uniquement françaises, en apportant l'aisance dans une région, paraît donc réaliser actuellement le mode d'action le plus efficace et le moins dispendieux pour lutter contre la mortalité des nourrissons « âgés de moins d'un an, privés du sein et séparés de leur mère » (Marfan).

Quelques adjuvants thérapeutiques de la digestion gastrique. — *M. Félix Ramond.* La digestion expérimentale de tubes de gélatine par du suc gastrique artificiel ou naturel peut être favorisée ou retardée par l'adjonction de certains sels bien définis. C'est ainsi que les chlorures, surtout les chlorures de calcium et de magnésium, précipitent la digestion, alors que les phosphates la ralentissent d'une façon marquée. Des résultats identiques ont été observés au cours de la digestion réelle *in vivo*. L'emploi thérapeutique des chlorures est donc à conseiller chez les hypopeptiques et celui des phosphates chez les hyperpeptiques. En outre, d'expériences en cours il semble découler que les chlorures permettent au suc gastrique de pousser l'attaque de la molécule albumine jusqu'au stade aminé, tandis que les phosphates la limitent au stade albumose.

Accidents de travail occasionnés par des coléoptères. — *MM. A. Loir et H. Legangneux* (Le Havre) rapportent les observations de 14 hommes, employés au déchargement d'un bateau d'os, qui furent atteints d'une maladie de peau ressemblant à la gale, produite par des pédiculoïdes, qu'ils ont déjà étudiée en 1919 et retrouvée plusieurs fois au moment du déchargement de navires chargés de grains. Dans ces cas, l'éruption se présentait sous l'aspect de petites vésicules surélevées, de couleur rouge, prurigineuses, et s'accompagnant de toux sèche sans aucun signe d'auscultation. Les accidents semblent avoir été provoqués, non par les coléoptères (en la circonstance, *dermestes*), mais par les poussières abondantes contenant une forte proportion de poils de larves de dermestes.

Les auteurs discutent à ce sujet une question de pratique médico-légale pour savoir s'il s'agit d'une maladie professionnelle ou d'un accident de travail. Ils concluent à un accident de travail avec responsabilité du propriétaire du bateau.

G. HEUYER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Juillet 1922.

L'acidose chez le diabétique et le brightique azotémique. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* ont étendu à quelques autres états pathologiques leurs recherches sur l'acidose. Il résulte de leur nouveau travail que l'on doit dissocier l'acétonurie, l'hyperacidité urinaire et l'acidose proprement dite. Pour la protection contre l'acétonurie, on se rappellera peut-être qu'ils ont proposé dernièrement un régime équilibré en protéines, corps gras et hydrates de carbone, régime qui s'est montré l'agent thérapeutique le plus efficace dans ce syndrome. En ce qui regarde l'état d'acidose, dont MM. Desgrez, Bierry et Rathery donnent une méthode d'épreuve et une mesure, ils en combattent les causes en administrant du carbonate de soude jusqu'à ce que la réaction de l'urine, évaluée par l'étude de la concentration ionique et le dosage de l'acide carbonique urinaire, se maintienne au voisinage de celle du sang.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

3 Juillet 1922.

Constante uréo-sécrétoire, phénolphtaléine et néphrectomie (*suite de la discussion*). — *M. Lian.* L'épreuve de la phénolphtaléine permet, ainsi que le doit faire toute méthode précise d'exploration de la fonction rénale, de comparer les teneurs du sang et de l'urine en une même substance sans seuil. Les causes d'erreur sont faciles à éviter : chez les œdémateux, il faut préférer l'injection intraveineuse à l'injection intramusculaire ; en cas de ralentissement

de la circulation, l'élimination du colorant est affectée de même que celle de toutes les autres substances excrétées par le rein; jusqu'à ce jour, d'après les travaux américains, il n'a pas été montré qu'une certaine quantité du colorant fût capable de se fixer en un point particulier de l'organisme, échappant ainsi à l'élimination.

On peut doser la phénolphtaléine de l'urine avec une précision suffisante; en médecine générale, l'appareil de MM. Lian et Siguret est très suffisant; sans doute l'étalon peut baisser, mais on espère venir bientôt à bout de cette difficulté.

En urologie, on peut se demander si l'épreuve de la phénolphtaléine peut trouver sa place à côté de la constante d'Ambard qui, elle, a si bien fait ses preuves; les deux épreuves semblent jusqu'à présent donner les résultats sensiblement parallèles; elles peuvent s'apporter l'appui d'un contrôle mutuel. Si le parallélisme entre les deux méthodes se maintient, on sera en droit de choisir des deux la plus commode, en l'espèce l'épreuve colorimétrique; si, au contraire, il apparaît des divergences, elles seront le point de départ de nouvelles recherches. En urologie où l'on a besoin d'une extrême précision, il sera bon d'utiliser des étalons fraîchement préparés et additionnés en quantité convenable d'urine du malade afin d'en corriger la nuance et de la rendre strictement comparables à celle de l'urine à examiner.

Trois cas de néphrectomie pour néoplasme du rein. — *M. Genouville* rapporte 3 observations de gros néoplasmes du rein opérés par *M. Chaton* (de Besançon). Le premier de ces néoplasmes mesurait 20 cm. sur 13 cm.; il adhérait fortement au diaphragme; le malade succomba au troisième jour. Le second, du volume d'une tête fœtale, était compliqué de thrombose de la veine rénale; le malade, opéré le 8 Juin 1920, est actuellement en bonne santé. La troisième de ces tumeurs, énorme celle-là, fut enlevée par voie transpéritonéale, dans l'ignorance où l'on était de son point de départ; le malade succomba au bout d'un an à des métastases hépatiques.

M. Genouville recommande l'emploi de la voie abdominale dans l'ablation de ces grosses tumeurs.

— *M. Marion*, après avoir essayé de toutes les voies, emploie maintenant dans tous les cas la voie lombaire, l'incision étant complétée, en cas de besoin, par un débridement vers l'ombilic ou vers la fosse iliaque. La voie abdominale, moins aisée, encombrée par l'intestin dont il est difficile de se rendre maître surtout chez les sujets gras, est beaucoup plus choquante. Le cathétérisme peut permettre de reconnaître le point de départ de la tumeur et éviter d'aborder par l'abdomen une tumeur du rein.

— *M. Michon* se montre sceptique sur la valeur des procédés les plus perfectionnés de détermination du siège exact de ces tumeurs : là où les résultats du cathétérisme urétéral, du pneumo-péritoine, du pneumo-rein du dosage de l'urée dans le sang s'accordaient pour dire : *rein*, M. Michon trouva une rate.

— *M. Legueu* estime que, quelque brillants qu'aient été les résultats de M. Chaton qui ne perdit qu'un malade sur trois, l'ablation des gros néoplasmes du rein reste une opération difficile et dangereuse; dans les tumeurs de ce volume, la veine rénale est toujours thrombosée, mais le malade ne semble pas pour cela plus exposé à l'embolie. En ce qui concerne la voie, Legueu se déclare éclectique, mais repousse l'incision de Grégoire. Quand il utilise la voie antérieure, il n'hésite pas à faire une incision purement transversale; la voie transpéritonéale, quand elle donne une guérison, la donne plus facile.

— *M. Michon* estime la voie lombaire toujours suffisante pour les tumeurs que l'on a intérêt à enlever; les grosses tumeurs sont si graves que l'on fait aussi bien de n'y pas toucher.

Le sérum antigonococcique Stérian. — Le sérum *Stérian* a donné à *M. Marion* (ainsi qu'à MM. Morax et Florand) de beaux succès dont font foi les faits suivants : un malade atteint d'épididymite avec forte fièvre fut guéri complètement en 11 jours; un malade atteint de prostatite aiguë qui menaçait de passer à la suppuration fut guéri en 6 jours sans aucun traitement local; une malade pyurique avec fièvre et état général grave fut opérée avec le diagnostic de pyonéphrose tuberculeuse; l'intervention montra un rein œdémateux, ne contenant pas une goutte de pus; on trouve en outre de la pyélite; la néphrectomie amena amélioration et chute de température. Mais la malade fit une arthrite suppurée du genou pour laquelle elle fut arthrotomisée; le pus contenait du gonocoque pur. Des injections sous-cutanées de sérum de Stérian guérirent l'arthrite en quelques jours et actuellement le genou se fléchit à angle droit.

Un malade atteint de fistule urétéro-recto-périnéale, déjà guéri opératoirement de sa fistule rectale, entra à la maison de santé pour y subir une nouvelle opération curative de la fistule urétro-périnéale, précédée d'une dérivation sus-pubienne des urines; quelques jours après l'intervention, le malade, qui s'était contaminé avant d'entrer à la maison de santé, est pris d'un violent écoulement urétral gonococcique; les lavages au permanganate ne sont pas tolérés; l'infection s'étend à la vessie fistulisée et à la prostate. On pratique à 4 jours d'intervalle, 4 injections de 15 cmc du sérum de Stérian; la blennorragie guérit rapidement et si complètement que, deux mois après, le malade put être opéré et guéri de sa fistule, sans le moindre incident.

— *M. Michon* dit avoir guéri, sans arthrotomie, une arthrite gonococcique du coude par simple injection intra-articulaire de sérum antigonococcique de *l'Institut Pasteur*.

La valeur de l'exploration fonctionnelle dans le diagnostic des formes rares de la tuberculose urinaire. — *M. Marsan* rapporte 3 cas de tuberculose rénale où se retrouvait ce symptôme de si grande importance : la diminution considérable de la concentration en urée de l'urine du rein malade. Ce symptôme, en dehors de tout autre signe de spécificité, permit de penser à la tuberculose dans 2 de ces cas, encore que dans l'un d'eux, la radiographie ait montré la présence d'un calcul; dans le 3e cas, où le malade présentait une hématurie persistante, on pensa à une tumeur du rein; l'opération démontra la nature tuberculeuse de la lésion.

Les concentrations en urée observées furent respectivement (dans la 1re demi-heure) de 5,29, 0,88, 1,51 du côté malade et de 21,43, 21,8, 24,71 du côté sain.

— *M. Pasteau* dit qu'il faut faire la recherche du bacille de Koch dans l'urine de tous les pyuriques; mais il croit qu'une telle chute de concentration de l'urée n'est pas signature exclusive de la tuberculose.

Tel n'est pas l'avis de *M. Legueu* pour lequel le diagnostic de tuberculose rénale se règle dès la première demi-heure du cathétérisme, d'après le grand écart de concentration; tous les écarts de l'ordre de grandeur de 5 à 20 permettent de faire le diagnostic de tuberculose.

— *M. Marion* partage cette manière de voir; les lésions autres que la tuberculose peuvent abaisser le débit et la concentration, mais jamais ailleurs que dans la tuberculose, on ne voit de si faibles concentrations d'urée alors que le volume de l'urine excrétée reste égal ou supérieur à celui de l'urine du rein sain.

Syphilome prostatique. — *M. Noguès* rapporte l'observation d'un malade chez lequel : toucher rectal, état général, présence de ganglions dans la fosse iliaque, hématuries faisaient faire le diagnostic de cancer de la prostate. On recourut au traitement antisyphilitique; au bout de 4 injections de cyanure le malade était transformé. Ces syphilomes prostatiques sont très sensibles au traitement; on pourra sans grand inconvénient, avant de condamner un malade que l'on croit atteint de cancer prostatique, user du traitement d'épreuve; peut-être aura-t-on quelques heureuses surprises.

Présentation de pièces. — *M. Michon* présente un rein atteint de deux *kystes séreux*. *M. Marion* présente une *prostate adéno-épithéliomateuse* enlevée par voie vésicale en même temps que les vésicules séminales et le canal déférent.

Au toucher on sentait plus nettement les vésicules séminales qu'il n'est coutume dans l'hypertrophie de la prostate.

La prostatectomie sus-pubienne des prostates cancéreuses n'est pas plus difficile ni plus périlleuse que celle des prostates simplement hypertrophiées.

— *M. Legueu* a toujours vu s'arranger ces cas de cancer prostatique enlevé à travers la vessie; un seul de ses malades a eu 2 mois d'incontinence, mais a fini par en guérir très simplement. Quand, en enlevant une prostate, on voit venir les vésicules, on peut affirmer qu'il s'agit de cancer.

— *M. Marion* présente une *sonde de Pezzer* établie par Porgès; le champignon terminal n'est pas simplement collé au corps de sonde, mais chacune de ses moitiés fait corps avec la moitié correspondante du corps de sonde, formé lui-même de deux moitiés symétriques coulées d'un bloc et ensuite soudées longitudinalement. La sonde n'a pas plus de chance de se rompre au niveau de son champignon qu'en tout autre point.

Election d'un membre provincial. — *M. Maisonnet* est élu membre titulaire provincial.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juillet 1922.

Gangrène cutanée de la jambe. — *MM. Milian et Rivalier* présentent une malade atteinte d'une ulcération de la jambe qui devint secondairement gangreneuse, l'inoculation au lapin des produits putrilagineux reproduisit la gangrène. Deux agents purent être décelés : un streptocoque et un cocco bacille, tous deux à la fois aérobies et anaérobies.

Erythrodermie exfoliante. — *MM. Milian et Lelong* rapportent l'observation d'un malade qui présenta une érythrodermie exfoliatrice généralisée après un psoriasis. Seule, l'application d'une pommade chrysophanique amena une amélioration notable de la lésion.

Hidradénome éruptif. — *M. Hudelo* présente une malade atteinte d'hidradénome éruptifs; la biopsie montra la présence de tubes épithéliaux ondulés dans le chorion.

Maladie de Recklinghausen. — *M. Hudelo* rapporte l'observation d'une femme de 20 ans atteinte de nombreux nævi simples et molluscoïdes, et de lésions atrophiques de la peau; le doigt enfoncé à ce niveau comme dans un trou percevait dans le fond une petite nodosité due à un fibromolluscum. Des tubes nerveux intacts ont été trouvés dans les coupes des tumeurs. Comme autres manifestations congénitales, la malade présentait une bifidité du voile du palais et une grenouillette qui fut opérée dans l'enfance.

Traitement de l'exosérose par les pansements alcoolisés. — *M. Tzanck* a obtenu de bons résultats avec les pansements occlusifs à l'alcool à 90° dans les eczémas chroniques localisés.

A propos du traitement préventif de la syphilis. — *M. Troisfontaines* (de Liége) fait remarquer qu'après un coït avec un syphilitique porteur de lésions ouvertes, la contagion n'est pas fatale et qu'il ne faut pas considérer comme des succès du traitement préventif tous les cas traités par cette méthode. Il cite trois observations dans lesquelles des hommes porteurs d'ulcérations syphilitiques de la verge ne contaminèrent pas leurs femmes respectives, l'une d'elle accoucha même d'un enfant ne présentant aucun signe de syphilis.

Organisation des dispensaires antisyphilitiques. — *M. Queyrat*, devant les dangers sociaux de la syphilis, est d'avis que l'organisation de dispensaires antisyphilitiques s'impose dans toute la France; ces dispensaires, dirigés par des médecins spécialistes nommés au concours, seraient exclusivement réservés aux malades indigents.

— *M. Balzer* est opposé à la création de ces dispensaires qui enlèveront toujours, quoi qu'on fasse, un certain nombre de clients aux médecins praticiens.

Traitement des cicatrices adhérentes et chéloïdiennes par l'ionisation d'iodure de potassium. — *M. Bourguignon* présente deux malades traitées par l'ionisation d'iode pour des cicatrices adhérentes. Le premier cas concerne une malade qui avait une cicatrice vicieuse, adhérente, douloureuse et déprimée au niveau du cubital, au poignet; il en résultait une paralysie complète du cubital à la main avec R. D. totale. 18 mois de galvanisation ne changèrent rien à la paralysie. Au bout d'un an d'ionisation, la cicatrice était complètement libérée, amincie, non déprimée et non douloureuse. La paralysie du cubital est guérie et tous les muscles de la main sont excitables par le nerf. La deuxième malade atteinte de brûlures graves au visage et aux mains présentait des cicatrices choloïdiennes, adhérentes et douloureuses avec ectropion. Après un an d'ionisation, les cicatrices sont souples, blanches, non douloureuses,

et une autoplastie fut possible et donna un excellent résultat.

3 cas de sclérodermie traités par l'ionisation d'iodure de potassium. — *MM. Jeanselme, Bourguignon et Lucas* ont obtenu de bons résultats par l'ionisation d'iodure de potassium. Dans un cas de sclérodermie en bande, du bras, la peau s'assouplit après quelques mois d'ionisation, et l'angle d'ouverture de l'avant-bras a gagné 10°. Dans un cas de sclérodermie en plaques de la région claviculaire, des cuisses, des mollets, certaines plaques disparurent en quelques mois, les autres se sont améliorés. Un troisième cas de sclérodactylie, avec sclérodermie du nez et des lèvres, traitée sans succès auparavant, vit les ulcérations se cicatriser après un an d'ionisation, et les crises d'asphyxie locale disparaître.

Sclérodermie en plaques avec mélanodermie diffuse, symétrique et lymphocytose céphalo-rachidienne. — *MM. Lortat-Jacob, Legrain et Beaudoin* rapportent l'observation d'une femme de 21 ans, atteinte depuis l'âge de 12 ans de sclérodermie en plaques, elle présente actuellement une mélanodermie diffuse, sans espace de peau saine, symétrique, mais son territoire ne paraît correspondre ni à une distribution radiculaire, ni à une distribution périphérique. La ponction lombaire décela une lymphocytose abondante (17 éléments par mmc). Malgré un Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont soumis la malade à un traitement d'épreuve.

Quelques échecs des arsénobenzènes. — *M. Lacapère* rapporte un certain nombre d'échecs dans le traitement de la syphilis par le novarsénobenzol, le sulfarsénol, l'éparséno et l'acide oxyaminophénylarsinique. Il n'en a pas observé avec l'arsénobenzol (ancien 606), employé en injections intraveineuses, qui lui paraît très supérieur aux autres médications arsenicales.

Crises nitritoïdes et troubles endocriniens. — *MM. G. Levy et Juster* signalent un rapport net entre l'apparition de crises nitritoïdes et les troubles endocriniens. Sur 20 malades observés dans le service de M. Jeanselme, tous avaient des troubles dysendocriniens, dysthyroïdie, dysovarie, insuffisance orchitique et surrénale. Les auteurs concluent à l'utilité chez ces malades d'une médication endocrinienne qui contribuerait à faire disparaître les crises nitritoïdes.

Traitement de la syphilis par les injections arsenicales intramusculaires — *M. Tzanck* a constaté que sur 10 malades qui présentaient de l'intolérance aux injections intraveineuses d'arsenicaux, 8 ont parfaitement supporté les injections intramusculaires d'éparséno; 2 ont cependant présenté, l'un des érythèmes, l'autre une ébauche de crise nitritoïde au bout de 3 heures. Il semble donc que les injections intramusculaires d'arsenicaux (éparséno, sulfarsénol) exposent à moins d'accidents que les injections intraveineuses.

— *M. Milian* a noté également, après les injections intramusculaires, des crises nitritoïdes tardives, et il se demande s'il ne vaut pas mieux pour le malade de faire sa crise devant son médecin comme cela se passe avec les intraveineuses, au lieu de la faire loin de lui. Il a constaté, en outre, avec une préparation arsenicale de M. Mouneyrat injectée par voie intramusculaire, un cas de mort par apoplexie séreuse; ce qui prouve que les injections intramusculaires ne sont pas absolument inoffensives. Enfin les érythrodermies exfoliantes graves ne sont pas rares après les injections intramusculaires. D'autre part, l'action des produits injectés sous la peau ou dans les muscles est moins énergique; l'auteur a constaté chez un malade, traité par des injections sous-cutanées de sulfarsénol, l'apparition de plaques muqueuses en plein traitement; or il suffit d'une seule injection intraveineuse pour les faire disparaître.

— *M. Pomaret* fait remarquer que les injections intramusculaires d'éparséno permettent l'injection d'une dose globale élevée de médicament dans un temps très court, et dans la syphilis primaire, la négativation du Wassermann a toujours été obtenue. De nombreux malades, coutumiers de la crise nitritoïde, après des injections intraveineuses de 914, ont toléré sans incident des doses plus élevées d'éparséno en injections intramusculaires. Sur plus de 580 malades, il n'a à signaler qu'un accident mortel (purpura) survenu chez un tuberculeux avancé, avec lésions hépatiques et rénales; or ce malade avait reçu 20 ampoules en 20 jours, dose double de celle que l'auteur avait préconisée. Par contre, de nombreux sujets, indemnes de lésions organiques, ont toléré sans incident cette thérapeutique intensive, mais que l'auteur n'a, en aucun cas, conseillée.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Juin 1922.

Sclérodactylie progressive à étiologie complexe. — *MM. J.-F. Martin et Vachey* présentent un malade de 37 ans, ancien blessé de guerre (blessures multiples superficielles par éclats d'obus), qui, après avoir eu de l'œdème transitoire des mains, l'hiver, se trouve maintenant atteint de sclérœdème des membres supérieurs et inférieurs, avec peau tendue, résistante au toucher, non mobilisable sur les plans profonds, impotence des membres, marche difficile, joues et narines rétractées, rétrécissement de la cavité buccale, rétraction scléreuse de la peau du tronc sans dyspnée, gêne de l'extension de la tête, dysphagie légère, cyanose facile des extrémités.

Il n'existe aucun trouble des réflexes, ni aucun symptôme viscéral. Hypotension. Pigmentation généralisée. Taches pigmentées de la muqueuse jugale. Raie de Sergent. Selle turcique normale à la radiographie. Corps thyroïde un peu gros. Wassermann négatif.

Les auteurs, éliminant dans ce cas une maladie du système nerveux et la tuberculose, discutent l'influence possible du traumatisme et pensent avant tout, malgré l'échec de l'opothérapie, à un trouble endocrinien. A noter l'influence heureuse du simple massage chez ce malade.

Traumatisme crânien. Méningite séreuse. Trépanation. Drainage. Amélioration. — *M. A. Chalier* présente un enfant de 8 ans qui, après une chute, fut relevé dans le coma avec tous les signes d'une fracture à la base du crâne : épistaxis, otorragies suivies d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Les jours suivants, hémiplégie gauche, surdité droite et paralysie du moteur oculaire externe droit. Dépression légère pariétale droite.

Trépanation le 13e jour : on trouve une fissure pariétale. Pas d'épanchement extra-dure-mérien. Le cerveau ne bat pas. Ouverture de la dure-mère. Ecoulement considérable de liquide céphalo-rachidien, le cerveau venant peu à peu reprendre sa place et ses battements. Etablissement d'une cicatrice filtrante dure-mérienne à la manière de Jaboulay. Drainage au crin. Rétrocession immédiate de la paralysie. Amélioration importante après l'intervention, persistance seulement de quelques contractures du côté hémiplégié.

Il s'agit donc d'une fracture de la voûte, sans enfoncement, irradiée à la base avec méningite séreuse certaine.

Kyste méningé d'origine traumatique de la loge cérébelleuse gauche avec quadriplégie. — *MM. Rebattu et Gardère* présentent l'observation d'un malade, qui eut, après un traumatisme occipital, une hémiplégie gauche et depuis quelques mois une quadriplégie.

L'autopsie a montré, 2 ans et demi après le traumatisme, l'existence d'un kyste sous-arachnoïdien du volume d'une orange, occupant la partie externe de la loge cérébelleuse gauche, refoulant le cervelet, la protubérance et le bulbe, à droite et ayant entraîné l'atrophie de l'hémisphère cérébelleux gauche. Ce kyste contenait un liquide ocreux et était entouré d'une membrane méningée épaisse adhérente. Il s'agit d'une hémorragie méningée ancienne. A noter l'absence de symptômes cérébelleux ou bulbaires.

Prostatectomie chez un malade ayant subi antérieurement un forage de la prostate. — *M. L. Thévenot* présente une prostate, enlevée opératoirement chez un malade qui avait été traité par application de haute fréquence. On ne trouve aucune trace sur la pièce de cette application. L'auteur pense que le forage de la prostate ne donne pas de résultats très favorables dans les grosses prostates, comme celle qu'il a extirpée chez son malade.

Il pense que les meilleurs succès de cette méthode s'obtiennent dans les cas d'œdème du col.

— *M. Phélip* explique cette absence de traces d'application de haute fréquence par le fait que le malade n'a subi qu'une seule séance d'étincelage. Il se demande si cette méthode ne peut produire parfois une poussée brusque dans le développement de l'adénome.

Contre les obstacles, l'électrocoagulation est seule efficace. Il est inutile d'essayer d'enlever, par voie endoscopique, une grosse prostate. Mais de bons résultats (6 cas personnels) peuvent être obtenus dans les hypertrophies au début, les scléroses du col, les barres, ainsi que pour parfaire une prostatectomie laissant après elle un résidu. Les appareils à eau (Mac-Carthy, Heitz-Boyer, Phélip) sont préférables.

— *M. Gayet* ajoute qu'il ne s'explique pas les indications du forage, quand il s'agit d'un adénome véritable.

Rôle de la stase lymphatique dans la pathogénie du syphilome ano-rectal. — *M. L. M. Bonnet*, à propos de l'observation d'une malade de son service, qui présente un état infiltré, dur, œdémateux, de la région péri-anale, avec bourrelets se prolongeant dans toute l'étendue du canal anal, de direction longitudinale, et participation actuelle de la vulve à cet état éléphantiasique, fait remarquer qu'il s'agit là d'un rétrécissement du rectum au début. Or cette malade, qui a eu une blennorragie avec bubons chancrellisés en 1917, n'a été nullement modifiée par l'arsénobenzol et n'est pas sûrement syphilitique. Le pus rectal contient des gonocoques.

L'auteur fait remarquer combien est obscure la pathogénie du rétrécissement du rectum; la nature purement syphilitique n'est plus admise aujourd'hui. Le rôle de la blennorragie rectale est discutable. Mais un point se précise : le rôle de la stase lymphatique, Aubry (de Toulouse), Jersild (de Copenhague), s'associant à des phénomènes inflammatoires, peut être de nature banale.

Récidive abdominale d'un cancer du sein quatorze ans après l'intervention. — *MM. Dunet et Pollosson* présentent les coupes histologiques d'une récidive, dans la paroi abdominale, au niveau d'une ponction d'ascite, d'un épithéliome du sein opéré en 1908. Ils insistent sur le résultat parfait de cette intervention (Halsted), sur l'examen histologique de la tumeur pariétale (épithélioma atypique, dispositions rappelant celle des cancers mammaires) et sur la rareté de ces récidives à distance et à longue échéance.

Ulcère peptique du jéjunum récidivé pour la 3e fois. — *MM. Delore, Mugniéry et Dunet* présentent une pièce opératoire, provenant d'un malade opéré successivement :

a) en 1916, d'une gastro-entérostomie pour ulcère pylorique sténosant;

b) en 1919, pour nouveaux troubles digestifs (ulcération au niveau de l'anastomose, résection, bout intestinal inférieur implanté sur la bouche gastrique, le supérieur implanté au-dessous en Y terminé latéralement);

c) en 1921, pour douleurs tardives (ulcère peptique à 2 cm. au-dessous de l'anastomose, nouvelle résection);

d) en 1922, pour douleurs vives et sur sa demande (nouvel ulcère jéjunal, nouvelle résection).

Le catgut, seul, a toujours été utilisé. Il s'agit là d'une véritable maladie ulcéreuse de cause inconnue.

— *M. Pallasse* demande si le traitement purement médical n'était pas plus indiqué.

— *M. Dunet* répond que les interventions n'ont été faites que devant les échecs répétés de ce traitement.

Injection intraveineuse de sérum glucosé par la néphrite aiguë. — *M. J. Chalier* rapporte une observation de néphrite aiguë de nature indéterminée, par une injection intraveineuse de 250 cmc de sérum glucosé hypertonique (glucose 60 gr.; phosphate de soude 2 gr.; théobromine 0 gr. 50) et qui présenta, après l'injection, des phénomènes de choc et une anurie complète pendant 24 heures, puis de l'oligurie, enfin de la polyurie avec résorption des œdèmes et disparition de l'albuminerie.

L'auteur rapproche ce cas de faits comparables, publiés notamment par Rathery et Boucheron et con-

clut que l'on doit renoncer à l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique, quitte à utiliser, si l'on veut, le lavement glucosé goutte à goutte.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MEDECINE DE TOULOUSE

1er, 12 et 21 Juin 1922.

Sur une réaction antisociale rare d'une persécutée : impulsion homicide psycho-motrice. — *MM. Cestan et Gay*. Le développement des paranoia présente parfois dans leur symptomatologie des anomalies qui méritent d'être retenues, témoin le cas suivant qui s'est terminé par une tentative d'assassinat.

Mme veuve T. était atteinte d'un délire de persécution qu'elle parvint à cacher à son entourage pendant plusieurs années ; malheureusement, elle ressentit un jour des impulsions psycho-motrices qu'elle attribuait au magnétisme et qui la poussèrent à l'homicide. Mais, au lieu d'attaquer son principal persécuteur, elle frappa d'un coup de hachette une complice contre laquelle elle ne nourrissait pas de griefs sérieux.

Il existe donc des circonstances de réticence, d'impulsion psycho-motrice et de déviation dans la réaction agressive qui montrent l'extrême difficulté, en même temps que la grande importance, d'un psycho-diagnostic précoce dans les formes anormales de paranoia.

Les cellules à poussière. — *M. Ch. Morel* décrit sous ce nom de grands éléments cellulaires que l'on observe sur les coupes microscopiques, au sein des alvéoles pulmonaires, dans les cas de pneumonie, et qui ont été considérées comme des cellules endothéliales desquamées. Ces mêmes éléments se retrouvent dans d'autres organes atteints de lésions diverses (goitre colloïde, adénome du sein, de la prostate, tuberculose expérimentale, épithélioma thyroïdien), et ont été pris par certains auteurs pour des cellules néoplasiques dégénérées.

Ces diverses interprétations paraissent à l'auteur tout à fait inexactes, car ces éléments volumineux présentent beaucoup plus les caractères et les propriétés des cellules amiboïdes que ceux des cellules épithéliales. Ces éléments, doués de propriétés phagocytaires, doivent être assimilés aux grands macrophages, et leur rôle doit consister en un rôle de défense de l'organisme, en un rôle de résorption : on voit en effet ces « cellules à poussière » pénétrer dans les tissus par diapédèse, lorsqu'il s'agit soit de lutter contre des bactéries, soit d'achever la destruction d'éléments plus ou moins altérés.

Deux cas d'acromégalie avec diabète. — *M. Cestan* rapporte les observations de deux acromégaliques adultes typiques concernant un homme de 46 ans et une femme de 40 ans. Le facies, l'aspect des extrémités (pieds et mains), la voix, la macroglossie sont caractéristiques. La radiographie, qui montre chez la femme un élargissement très net de la selle turcique, est beaucoup moins probante chez l'homme.

Les deux malades ne présentent pas de lésion du chiasma optique, mais, chez eux, il existe un diabète glycosurique : l'homme urine 5 litres avec 54 gr. de sucre au litre, et la femme 4 litres avec 64 gr. de glucose au litre. La glycémie était dans ce dernier cas de 3 gr. 50. Les deux malades ont de la frigidité sexuelle complète, mais, dans les deux cas, la glande thyroïde était macroscopiquement intacte.

Pneumothorax suffocant, emphysème généralisé, traitement cardiaque dans la période de choc. — *M. Mossé* rapporte l'observation d'un homme de 46 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, qui fut pris subitement d'une douleur violente dans le côté droit avec une dyspnée considérable. Devant le facies cyanosé, l'interne de garde fit d'abord une injection de morphine pour calmer la douleur, puis une thoracentèse avec un trocart qui fut laissé en place. Le malade fut soulagé, mais le lendemain on constata, bien que la lumière du trocart ne fût pas obstruée et laissât s'échapper de l'air, une zone d'emphysème sous-cutanée qui s'étendit peu à peu, gagnant l'épaule, le cou, la tête, puis le reste du corps. Devant cet état, on pratiqua immédiatement, dans un service de chirurgie, une pleurotomie et l'incision de la plèvre fut suivie d'une violente expansion d'air, démontrant l'existence d'une tension intrapleurale très accusée. Le malade mourut au bout de 24 heures.

L'autopsie montra que le sommet du poumon droit était fixé en arrière par des adhérences, et qu'il était occupé par une caverne communiquant, d'une part, avec une division bronchique et, de l'autre, avec la plèvre par un petit orifice. C'est par l'existence de ces adhérences pleurales que l'on doit s'expliquer le passage de l'air dans la plèvre, puis dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Sur la fréquence de substances très oxydables dans les peptones commerciales et les produits résultant de l'action microbienne sur certains acides aminés. — *MM. Aloy et Valdiguié* ont essayé de déterminer la nature des corps qui agissent comme co-ferments dans la réaction de Nordinger. La plupart des peptones commerciales et des produits biologiques desséchés contiennent, dans leur partie soluble dans l'alcool, des substances oxydables, qui ne sont ni des acides aminés, ni des purines, mais qui paraissent appartenir aux groupes des ptomaïnes ou des leucomaïnes, et se forment pendant la dessiccation des produits biologiques par l'action des micro-organismes préexistants dans les produits originels.

Les sérums divers, la peptone de foie desséchée n'agissent pas comme co-ferments et les auteurs pensent que le tryptophane est nécessaire pour donner naissance à ces co-ferments puisqu'ils ont pu obtenir un corps fixant l'oxygène en ensemençant des selles de nourrissons sur milieu minéral additionné de tryptophane.

Le colibacille, se développant sur un milieu minéral défini ne contenant comme substance organique que du tryptophane, forme une matière colorante, colorant l'alcool amylique en jaune d'or, et virant au rose sous l'action des acides. Les autres microbes (b. typhique, paratyphique, proteus, vibrion cholérique, etc...) ensemencés sur milieu minéral avec du tryptophane ne forment pas de matière colorante.

Fièvre paratyphoïde A à la suite de l'ingestion de moules. — *MM. Morel et Laporte* rapportent l'histoire d'un malade qui, à la suite de l'ingestion de moules crues, fit une paratyphoïde A. L'incubation dura 10 jours environ, et la maladie évolua de façon très bénigne. A signaler l'apparition, au 29e jour, d'une deuxième éruption très intense de taches rosées.

L'origine alimentaire de la fièvre paratyphoïde A considérée comme possible par analogie avec la fièvre typhoïde à bacille d'Eberth, n'a pas été démontrée jusqu'à ce jour ; elle paraît des plus nettes dans l'observation rapportée.

Un cas de tuberculose osseuse généralisée des gallinacées. — *M. Besnoit* communique le cas d'un coq d'un an, mis en observation à l'Ecole vétérinaire pour perte d'appétit et amaigrissement, et chez lequel la palpation montrait une tuméfaction des os longs. Le diagnostic porté fut celui de maladie par carence alimentaire. L'animal fut sacrifié au bout de 15 jours et un examen montra, à côté d'une fonte musculaire complète, des diaphyses hypertrophiées et boursouflées ; les articulations étaient indemnes.

L'examen microscopique montra, en plus de lésions d'ostéite raréfiante, la présence de nombreuses cellules géantes. La recherche de bacilles fut négative. L'inoculation de parcelles osseuses à un lapin détermina en moins de 3 mois la production d'ostéite diffuse localisée aux épiphyses avec arthrites purulentes : l'examen du pus révéla la présence du bacille de Koch. La tuberculose aviaire ne se manifestant presque que sous la forme de granulie viscérale, il s'agit là d'un cas très rare de tuberculose généralisée du système osseux, qui montre en outre la possibilité de reproduire expérimentalement des lésions de même nature chez un animal d'une autre espèce.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Mai 1922.

Valeur thérapeutique des injections d'auto-sang hémolysé. — *M. Descarpentries* rapporte des faits cliniques qui semblent prouver la grande valeur thérapeutique des injections d'auto-sang hémolysé, dont 5 cas de fièvre puerpérale guéris bien que les abcès de fixation fussent restés négatifs. Il prélève 10 cmc de sang qu'il hémolyse dans 20 cmc d'eau stérile et il réinjecte en 3 fois, à 3 heures d'intervalle, le mélange obtenu. Dans les infections chirurgicales ces injections, en collectant le pus, localisent le foyer de suppuration et réduisent l'acte opératoire au minimum de délabrement.

Monstre double. — *MM. Bué et G. Isbecque* présentent la curieuse observation d'un monstre possédant deux corps complets unis par leurs parties moyennes depuis l'ombilic jusqu'à la base du cou. Les têtes et les bassins sont distincts. Il n'y a qu'un seul cordon ombilical, ce qui permet de ranger ce monstre parmi les *anacatadidymes monomphaliens*.

Ce monstre, produit d'un avortement de 6 mois, est venu mort et macéré. Lors de l'accouchement, la présence de 4 pieds à la vulve fit croire à une gémellaire, jusqu'au moment où le tronc unique fut dégagé. La mère, primipare de 23 ans, présente un Bordet-Wassermann négatif.

Mastoïdite avec paralysie du moteur oculaire externe ; dilatation pupillaire et élargissement de la fente palpébrale. — *MM. Piquet et Ingelrans* présentent une fillette de 13 ans opérée de mastoïdite du côté gauche et présentant de ce même côté une paralysie du moteur oculaire externe, une dilatation pupillaire, avec conservation du réflexe lumineux, et un élargissement de la fente palpébrale.

Ils attribuent ces symptômes à une irritation du plexus sympathique dans le canal carotidien.

Constipation simple à forme de cachexie pigmentaire ; guérison absolue depuis 6 mois. - *MM. H. Surmont et J. Tiprez.* Sous ce titre les auteurs publient avec photographies à l'appui une observation curieuse où les diagnostics de cancer de l'estomac, de diabète bronzé, de maladie d'Addison semblaient d'abord devoir s'imposer alors qu'il s'agissait de constipation simple.

Phlegmon de l'orbite. — *MM. G. Gérard et L. Detroy* relatent un cas de phlegmon de l'orbite, chez une fillette de 20 mois, par chute sur un fragment de fil de fer qui s'enfonça sous le sourcil gauche.

4 jours après l'accident, la température s'élève à 41° et, dans la nuit, apparaissent des convulsions ; dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire, la fièvre s'élève chaque soir à 38°, 39° ; 15 jours après l'accident, la tuméfaction et la rougeur s'accentuent.

Le 19e jour de l'accident, l'enfant est examinée, pour la première fois, à la clinique ophtalmologique ; l'œil gauche très saillant en avant, en bas et en dehors, est animé de battements synchrones à ceux du pouls est irréductible, la pupille est en mydriase très accentuée, la cornée insensible.

L'intervention, pratiquée d'urgence, donne un pus verdâtre, fétide, abondant. La mort survient le lendemain.

En rapportant cette observation, M. Gérard insiste sur l'utilité de l'incision précoce, dans les cas du même genre.

Délire de revendication atypique chez une sénile. — *MM. P. Combemale, R. Vullien et G. Courteville* rapportent le cas d'une robuste vieille de 87 ans qui réclame à son fils une fortune qui lui aurait été donnée il y a quelques mois par des voisins. Ne pouvant entrer en possession de cette donation, elle injurie, menace et arrive en partie à faire accepter ses conceptions par l'entourage. C'est un délire puéril reflétant bien les tendances et les aspirations d'une intelligence affaiblie par l'âge. La systématisation est peu poussée et l'allure générale est floue de par la défaillance de la mémoire.

Contrairement au délire de revendication typique ou au délire de préjudice sénile, il n'y a aucun fait réel à la base. Ce sont des hallucinations auditives si fréquentes dans les psychoses de la vieillesse survenant par bouffée de quelques jours de durée, comme il a pu être constaté, qui fournissent à la malade la preuve de la légitimité de ses réclamations. Ces hallucinations ne sont pas à retenir comme un des éléments du délire hallucinatoire chronique.

A. Debeyre.

LE BISMUTH DANS LA SYPHILIS

Par **C. LEVADITI.**

Le bismuth a été expérimenté pour la première fois en 1889 par Balzer[1], en vue de son application possible dans la thérapeutique de la syphilis. Malheureusement, les accidents graves observés par l'auteur chez le chien (stomatite et entérite dysentériforme mortelle) le découragèrent et lui firent abandonner ces études. Longtemps après, en 1916, Sauton et Robert[2] montrèrent que le bismuth, en particulier le tartrobismuthate de sodium et de potassium, préparé d'après la méthode de Cowley, agit préventivement et, jusqu'à un certain point, curativement, dans la spirillose des poules. Ces savants annonçaient des résultats favorables dans les trypanosomiases et projetaient des recherches analogues dans la fièvre récurrente et la syphilis. La mort précoce, au Champ d'honneur, du regretté Sauton interrompit ces recherches.

Tel était l'état de la question lorsque, en 1920, nous avons repris, en collaboration avec Sazerac[3], l'étude de l'action curative du bismuth dans le Nagana et la syphilis expérimentale et humaine. Dès nos premiers essais, nous avons été frappés de son efficacité dans l'infection tréponémique et la spirillose spontanée du lapin (*Spirochæta cuniculi*). Après de multiples tâtonnements, nous avons précisé la posologie du médicament (tartrato-bismuthate de sodium et de potassium, T. B. S. P.) et la meilleure façon de l'employer chez l'homme. Dès que l'action cicatrisante rapide du tartrato-bismuthate sur les diverses manifestations spécifiques fut établie, nous confiâmes ce sel à MM. Fournier et Guénot[4] qui, les premiers, entreprirent la vérification de nos constatations. De nombreux cas de syphilis, à toutes les périodes de l'infection, furent traités à l'hôpital Cochin, avec le *Trépol* de Chenal et Douilhet. Les résultats de Fournier et Guénot furent entièrement confirmatifs.

Quelques syphiligraphes ont exprimé le désir d'expérimenter le bismuth. La plupart d'entre eux se sont servis du *Trépol* et plusieurs ont déjà publié leurs observations. Celles-ci sont à l'heure actuelle assez nombreuses pour qu'on puisse les utiliser dans un travail d'ensemble; c'est ce que nous nous proposons de faire ici.

***

Action thérapeutique dans la syphilis cutanée, muqueuse et viscérale.

Considérons d'abord les DONNÉES EXPÉRIMENTALES. Sazerac et Levaditi ont employé le T.B.S.P. dans le traitement de la syphilis du lapin provoquée par le *virus dermotrope* de passage (souche Fournier-Schwarz) et par le virus neurotrope provenant du sang de paralytiques généraux (souche Levaditi-Marie). Les animaux ont été traités alors que leurs lésions étaient en pleine évolution et contenaient de très nombreux tréponèmes. Le médicament a été utilisé d'abord en solution aqueuse alcaline, par voie sous-cutanée; plus tard, nous nous sommes servis d'une suspension huileuse, injectée dans le muscle du rable. Voici, à titre d'exemple, une de nos expériences :

Lapin 98 B, porteur de nodules scrotaux riches en *tréponèmes dermotropes*, reçoit 0 gr. 1 de T. B. S. P. en solution aqueuse. Disparition des spirochètes dès le lendemain. La lésion s'améliore à partir du second jour et guérit le quatrième jour. Aucune perte de poids. Absence de récidive.

De nombreux essais ont permis de conclure que *le* T. B. S. P. *exerce une action thérapeutique incontestable dans la syphilis expérimentale du lapin et la spirochétose spontanée de cette espèce animale*. L'effet curatif paraît nul lorsque le sel est administré par la bouche, la voie gastrique se prêtant mal à la résorption du médicament. Par contre, le tartro-bismuthate agit assez bien lorsqu'il est appliqué par voie rectale (Sazerac et Levaditi).

APPLICATION CHEZ L'HOMME. — Forts de ces données, Sazerac et Levaditi ont entrepris le traitement de la syphilis humaine par le bismuth. Parmi les composés bismuthiques dont ils avaient étudié les propriétés thérapeutiques, le T. B. S. P. leur a semblé le plus indiqué. Ce composé se montre, en effet, particulièrement stable et relativement peu toxique en injection sous-cutanée ou intramusculaire. *Les expériences sur les animaux ont démontré que l'injection intraveineuse est dangereuse et absolument contre-indiquée.*

Les premières observations que nous avons publiées avec Sazerac sont au nombre de cinq. Voici le résumé de trois d'entre elles :

OBSERVATION I. — *L..., syphilis primaire.* Chancre du sillon balano-préputial contenant de nombreux tréponèmes, adénopathie inguinale, absence de manifestations secondaires. Le chancre date de douze jours. Début du traitement le 20 Mai 1921. 9 injections intramusculaires de T. B. S. P. (suspension huileuse) à des intervalles variant de trois à six jours. Dose totale, le 15 Juillet : 1 gr. 11.

Résultat. — Disparition des tréponèmes le troisième jour. Cicatrisation du chancre le cinquième jour; la lésion diminue rapidement de volume, ainsi que les ganglions inguinaux. Absence de manifestations secondaires. *La réaction de Bordet-Wassermann, positive le 1er Juin, devient négative le 18 du même mois et se maintient négative jusqu'à présent* (*15 Avril 1922*), *soit pendant onze mois, en dehors de tout autre traitement.* Absence de récidive.

OBSERVATION II. — *St..., syphilis secondaire.* Chancre du prépuce, adénopathie inguinale, plaques muqueuses amygdaliennes. Les tréponèmes sont nombreux dans l'accident primitif. Début du traitement le 20 Mai. 10 injections intramusculaires; dose totale : 1 gr. produit actif.

Résultat. — Disparition des tréponèmes le cinquième jour (après la deuxième injection). Cicatrisation du chancre et des plaques muqueuses le 27 Mai (sept jours après le début du traitement). L'adénopathie s'atténue sensiblement et finit par disparaître complètement. La réaction de Bordet-Wassermann est encore positive le 28 Juin. Elle est négative, en dehors de tout nouveau traitement, le 27 Décembre. Absence de récidive pendant les sept mois d'observation.

OBSERVATION III. — *N..., syphilis tertiaire.* Accident primitif il y a deux ans. Actuellement, gomme ulcérée du genou et gommes multiples non ulcérées de la jambe droite, datant d'environ trois mois. Début du traitement le 11 Juin. 6 injections intramusculaires; dose totale : 1 gr. 5.

Résultat. — Diminution progressive de la gomme ulcérée qui s'est cicatrisée. Guérison complète des gommes non ulcérées dès le dixième jour. La réaction de Bordet-Wassermann est positive le 5 Juillet. Elle devient négative en Octobre.

Ces faits mettaient en lumière l'action curative rapide du T. B. S. P. dans la syphilis, à toutes les périodes de l'infection. Ils furent rapidement confirmés par Fournier et Guénot. Ces auteurs disent avoir traité par le *Trépol* environ 200 spécifiques et concluent ainsi : « Les résultats que nous a donnés ce mode de traitement confirment d'une façon absolue ceux qu'avaient obtenus Sazerac et Levaditi et montrent que, désormais, le *Bi* mérite d'être considéré comme un des agents antisyphilitiques les plus puissants ». Ils envisagent successivement l'action sur le chancre, sur les accidents secondaires et sur les manifestations tertiaires.

1° ACTION SUR LE CHANCRE. — Les spirochètes disparaissent de l'ulcération chancreuse parfois le lendemain de la première injection, le plus fréquemment après la deuxième piqûre. Le syphilome se cicatrise en quelques jours, s'il est petit, après une à deux semaines s'il s'agit de chancres moyens. L'induration et l'adénopathie satellite se résorbent avec rapidité. « Elles sont plus rapidement influencées par le *Bi* que par n'importe quel autre traitement. » Les auteurs ont ponctionné, dans 3 cas, les ganglions inguinaux sept à huit jours après le début du traitement, sans réussir à découvrir des tréponèmes dans le suc ganglionnaire[5].

Fait intéressant : chez aucun de ces malades, Fournier et Guénot n'ont observé l'apparition d'accidents secondaires, ni au cours du traitement, ni après la fin de la cure bismuthique.

2° ACTION SUR LES ACCIDENTS SECONDAIRES ET TERTIAIRES. — Le traitement par le bismuth provoque la cicatrisation rapide des plaques muqueuses buccales (en 4-5 jours) et la disparition des tréponèmes dès la première ou la deuxième injection. Même effet favorable sur les plaques hypertrophiques, la roséole et les syphilides palmaires (assez rebelles au traitement spécifique). La céphalée, la courbature, les douleurs ostéocopes disparaissent souvent après la première piqûre.

Quant aux *lésions tertiaires* (gommes, ostéopathies, ulcères cutanés, etc.), elles cèdent facilement à la bismuthothérapie. Une influence favorable des plus nettes a été constatée par Fournier et Guénot dans deux cas d'*anévrisme de l'aorte* (cicatrisation de l'ulcération sternale, affaissement de la tumeur).

R. Bernard[6], de Bruxelles, traite par le *Trépol* 3 cas de syphilis primaire, 2 de syphilis secondaire et 1 tertiaire. Ses observations sont conformes aux précédentes ; en voici un exemple :

V..., 4 ans, a contracté la syphilis il y a 20 ans. A suivi le traitement de l'époque, et encore irrégulièrement. Présente des accidents tertiaires caractérisés par une syphilide tuberculo-croûteuse de la jambe. Le 19 Septembre 1921, 0 gr. 40 de *Trépol*. Le 3 Octobre, injection de 0 gr. 30. Le 7 Octobre, les croûtes se détachent, laissant voir un tissu en voie de cicatrisation (0 gr. 30). Le 13 Octobre, toutes les croûtes sont tombées; la cicatrisation est presque complète (0 gr. 20). Le 19 Octobre, tissu nouveau rouge vif (0 gr. 20). Du 25 Octobre au 7 Novembre, 0 gr. 8 de sel. A cette date, les lésions sont cicatrisées. Le malade a reçu, en tout, 2 gr. 20 de *Trépol*. Ni fièvre, ni albuminurie; liséré gingival à la 4e injection.

Bernard conclut que, sous l'influence du traitement bismuthique, on voit « des lésions de tous les stades disparaître en quelques jours par deux ou trois injections de quelques dizaines de centigrammes; les tréponèmes disparaissent après une seule injection ». L'auteur n'a observé ni fièvre, ni albuminurie.

Duhot[7] a appliqué le T. B. S. P. dans sa clinique, à Bruxelles. Expérimentalement, il établit que le *Bi*, tout en étant bien supporté par les animaux aux doses indiquées par Sazerac et Levaditi, produit de la congestion rénale quand il est administré à des doses supérieures, fréquemment répétées. Son action tréponémicide est « incontestable et énergique ». Chez l'homme, Duhot voit que « l'action du *Trépol* sur le chancre syphilitique est rapide et manifeste, et ne semble guère éloignée de celle des arsenicaux. L'induration locale disparaît rapidement et la polyadénie est favorablement influencée. L'action du *Bi* sur les affections secondaires et tertiaires est très remarquable ». Tout en faisant observer

1. BALZER. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1889, t. XLI, p. 537.
2. SAUTON et ROBERT. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1916, t. XXX, p. 261.
3. SAZERAC et LEVADITI. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1921, t. CLXXII, p. 1391 ; t. CLXXIII, p. 338; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 482; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, t. XXXVI, p. 1.
4. FOURNIER et GUÉNOT. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, t. XXXVI, p. 14.
5. Confirmés par MÜLLER. — *Münch. med. Woch.*, 1922, n° 15, p. 547.
6. R. BERNARD. — *Bruxelles médical*, 15 Novembre 1921.
7. DUHOT. — Communication manuscrite et *Revue belge d'Urologie*, 1922, t. V, n° 1, p. 14.

que le temps pendant lequel ses malades ont été traités est trop court pour permettre un jugement définitif, Duhot affirme que « le T. B. S. P. constitue un nouveau tréponémicide, dont l'action semble comparable à celle des arsenobenzols ».

En Décembre 1921, M. Truffi [1] relate à la *Société Italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie* des observations intéressantes. Il a appliqué le traitement bismuthique (*Trépol*) dans des cas de syphilis primaire, de syphilides généralisées (plaques muqueuses et syphilides papuleuses) et dans un cas grave de syphilis rebelle au mercure et à l'arsenic. D'après Truffi, le chancre se déterge peu de jours après la première injection et se cicatrise rapidement. Déjà quarante-huit heures après la première piqûre, les tréponèmes sont rares et presque immobiles; à la seconde inoculation, on ne décèle plus de parasites à la surface du syphilome. Après les premières vingt-quatre heures qui succèdent à l'injection du médicament, on constate une tuméfaction au niveau des ganglions satellites du chancre, avec douleur légère. L'application du traitement détermine *la réaction d'Herxheimer* autour des syphilides cutanées, accompagnée de céphalée et d'une légère réaction thermique. La régression des accidents s'opère rapidement (huit jours), sauf lorsqu'il s'agit de plaques muqueuses, lesquelles paraissent plus rebelles. Truffi conclut que « le tartrobismuthate de sodium et de potassium possède une action spirillicide non douteuse et d'un degré élevé ».

Les mêmes conclusions se dégagent des essais entrepris à Mayence par Escher et H. Müller [2], qui ont appliqué le bismuth dans des cas de syphilis grave (exanthème varioliforme, exanthème lichenoïde, papules framboisiformes, gommes du pharynx). Les effets constatés sont conformes à ceux qui viennent d'être décrits; ils sont comparables à ceux que l'on observe avec le 606 ou le *Silbersalvarsan* (Müller).

De son côté, T. Veber [3] emploie le *Trépol* dans le traitement de la syphilis à la période secondaire, accompagnée ou non d'*ictère spécifique*. Voici le résumé d'une de ses observations :

Syphilis secondaire, ictère spécifique. — Ictère datant de dix jours, avec céphalée, asthénie, présence de pigments biliaires dans l'urine, absence de sels biliaires. Syphilides circinées et papuleuses scrotales depuis deux semaines. Les manifestations primaires ont été traitées il y a dix mois par deux séries d'injections de biiodure de mercure. Réaction de Bordet-Wassermann positive. A la suite du traitement au *Trépol*, on remarque : accentuation de l'ictère après la première injection; mais après la troisième, l'ictère diminue, pour disparaître complètement après la cinquième, sans traces d'éléments biliaires. Les lésions cutanées se cicatrisent à la troisième injection. Après la cinquième injection, on remarque un liséré gingival grisâtre avec légère albuminurie qui cessent quelques jours après le traitement complet (réaction de Bordet-Wassermann négative après six injections).

Même action dans des cas de *syphilides érosives de la bouche*, *d'arthrite spécifique* et de *syphilides psoriasiformes généralisées*. Chez un malade, les arthralgies ont disparu complètement après la quatrième piqûre. Veber considère le T. B. S. P. comme « un agent spirillicide et antisyphilitique agissant énergiquement sur les lésions cutanées et viscérales, ainsi qu'un puissant agent prophylactique ».

Quant à Emery et Morin [4], ils ont expérimenté le *Trépol* d'après la technique indiquée par Fournier et Guénot, mais sur un nombre plus limité de cas. Ils confirment l'efficacité du médicament et précisent la place qu'il convient de lui attribuer parmi les autres antisyphilitiques connus. D'après Milian [5], le mercure a une efficacité égale à 4, et l'*As* une action thérapeutique *maximum* de 10; le *Bi* se place entre ces deux spécifiques, tout en étant plus rapproché du second que du premier (efficacité égale à 7). « C'est donc un tréponémicide énergique vis-à-vis d'une syphilis vierge, non encore attaquée par le mercure ou l'arsenic » (Milian).

Tout récemment (Mars 1922), Nicolas, Massia et Gaté [6] ont communiqué des résultats obtenus avec le *Trépol* et aussi avec l'émétique de bismuth des Usines du Rhône. Les auteurs ont remarqué la disparition rapide de l'accident primitif et sa cicatrisation en huit à douze jours, la guérison des manifestations secondaires en huit à vingt-cinq jours, et l'action remarquable du *Bi* chez les arséno- ou mercuro- résistants (V. plus loin). D'après eux, le T. B. S. P. est « un médicament antisyphilitique intéressant et d'une puissance remarquable contre les accidents ».

Jeanselme, Chevalier, Pomaret, Blamoutier et Joannon [7] se sont servis du T. B. S. P. à l'*état soluble* et en injection intramusculaire. Ils ont enregistré une action très satisfaisante sur les accidents primaires et secondaires : chez un malade atteint de syphilis secondaire fébrile, accompagnée de céphalée et avec mauvais état général, les troubles ont cédé après la 5e injection.

Syphilis nerveuse.

Si l'effet curatif du *Bi* dans certaines formes de syphilis nerveuse ne laisse aucun doute, par contre, la parasyphilis, en particulier la paralysie générale, ne semble pas bénéficier sensiblement de ce nouveau mode de traitement. En ce qui concerne *la méningite syphilitique aiguë* et la *neurosyphilis héréditaire*, des documents intéressants ont été relatés par Fournier et Guénot, Tixier et Mandel. Le malade de Fournier et Guénot offrait tous les symptômes de la méningite spécifique : céphalée, raideur de la nuque, Kernig, 400 lymphocytes par mmc dans le liquide céphalo-rachidien, dont le Bordet-Wassermann était fortement positif. Après 4 injections de *Trépol*, ces troubles ont disparu, en même temps que la lymphocytose tombait à 35 éléments le cinquième jour, à 12 le dixième jour, à 7 le quinzième jour. Influence favorable sur le Bordet-Wassermann du liquide.

L'enfant, dont Tixier [8] publie l'observation, est âgé de 12 ans (père spécifique, syphilis à 33 ans). Atteint de crises d'épilepsie avec convulsions cloniques et toniques, il a un Bordet-Wassermann positif et une gomme ulcérée de la langue. Lymphocytose et albuminose rachidiennes. Traité au bismuth. Amélioration, puis guérison.

Quant à Mandel [9], il parle d'un sujet dont l'affection spécifique semblait s'être attaqué d'emblée au système nerveux; malgré le traitement intensif au 914, il souffrait de céphalées depuis deux ans. Celles-ci ont disparu après deux piqûres bismuthiques. L'auteur pense que la nouvelle médication peut servir comme complément dans la cure de la neurosyphilis secondaire, réfractaire à l'arsenic et au mercure.

Marie et Fourcade [10], après avoir reconnu que le *Trépol* agit curativement dans certains cas de syphilis nerveuse proprement dite (gommes, artérite cérébrale, névrites), insistent sur son inefficacité dans la paralysie générale avancée. ce point de vue, le *Bi* paraît donc se comporte comme les arsénobenzols et le mercure. Il s'agi là, bien entendu, d'une première impression, qu n'exclut pas la possibilité d'une cure bismuthiqu dans la paralysie générale au début. Tout ce qu l'on peut affirmer actuellement, c'est que, d'aprè Fournier et Guénot d'une part, les frères Proust [11] et Müller par ailleurs, certains tabétiques à crise gastriques répétées bénéficient réellement d traitement par le *Trépol*, en ce sens que les accè douloureux s'atténuent, s'espacent et finissen même par disparaître.

***

L'ensemble de ces constatations, dont un bo nombre se trouvent résumées dans la thèse d Démelin [12], montre que *le* Bi *est un médicamen dont l'efficacité dans la syphilis à toutes ses pé riodes est de premier ordre.* La stérilisation local s'opère rapidement, souvent aussi vite qu'ave les plus puissants des tréponémicides connus Agit-il profondément et d'une façon durable? E d'autres termes, détermine-t-il la guérison défi nitive de la maladie? Quoiqu'il soit encore tro tôt pour juger le problème comme définitivemen résolu, l'utilisation du *Bi* dans la thérapeutiqu antisyphilitique étant de date relativement ré cente, deux critériums peuvent déjà nous fourni des indications utiles : ce sont les *réactions sanguines* d'une part, l'étude des *récidives* et d l'*arséno-résistance* d'autre part.

Action du Bismuth sur le Bordet-Wassermann du sang.

L'examen des nombreuses courbes syphilimétriques tracées par Fournier et Guénot [13] et des données que nous avons recueillies nous-mêmes établit ce qui suit :

1° Lorsque la réaction de Bordet-Wassermann est encore négative et que le *Trépol* est appliqué pendant l'évolution du chancre, avant l'éclosion des accidents secondaires, cette réaction peut se maintenir négative pendant de longs mois, en absence de tout traitement ultérieur. Notre première observation en est un exemple: chez ce malade, qui n'a rien observé d'anormal depuis Mai 1921, le Bordet-Wassermann était encore négatif onze mois après le début du traitement. Des faits analogues ont été relatés par Fournier et Guénot (voir thèse de Démelin) et par Duhot.

2° Chez les sujets traités, alors que l'infection syphilitique s'accompagne d'un Bordet-Wassermann positif, le *Bi* influence favorablement le sens de la réaction, quelle que soit la phase de la maladie. Le Bordet-Wassermann fléchit progressivement et devient parfois négatif avant la fin de la première série d'injections. Voici, d'après les données de Fournier et Guénot, résumées par Démelin, la marche de la réaction sous l'influence du traitement bismuthique :

Syphilis primaire.

	Négatif 0	Partiel +−	Positif +
Avant le traitement.	81 0/0	25 0/0	67 0/0
Après le traitement.	63 0/0	37 0/0	0 0/0

Syphilis secondaire.

	Négatif 0	Partiel +−	Positif +
Avant le traitement.	0 0/0	28 0/0	72 0/0
Après le traitement.	90,5 0/0	4,5 0/0	5 0/0

1. Truffi. — *Soc. Ital. de Dermat. et de Syphiligr.*, Rome, 16 Décembre 1921.
2. Müller. — D'après une lettre de l'auteur. *Münch. med. Woch.*, 1922, n° 15, p. 547.
3. Veber. — *Soc. de Biol. de Bucarest*, 2 Février 1922; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXXVI, n° 15, p. 891.
4. Emery et Morin. — *La Clinique*, Janvier 1922, p. 15; *Bruxelles médical*, 1922, t. II, n° 5, p. 121.
5. Milian. — *Paris médical*, 1922, t. XII, n° 9, p. 189.
6. Nicolas, Massia et Gaté. — *Réunion dermatol. de Strasbourg*, 12 Mars 1922; *La Presse Médicale*, 15 Avril 1922, n° 30, p. 328.
7. Jeanselme. — *Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, séance du 12 Janvier 1922; *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1922, n° 6.
8. Tixier. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 30 Décembre 1921.
9. Mandel. — *Réunion dermatologique de Strasbourg*, séance du 12 Mars 1922; *La Presse Médicale*, 15 Avril 1922, p. 328.
10. Marie et Fourcade. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, t. XXXVI, p. 34.
11. Communication orale.
12. Demelin. — « Traitement de la syphilis par le bismuth ». *Thèse*, Paris (Vanderperre, édit.), 1922.
13. Quelques courbes semblables nous ont été communiquées par M. A. Vernes; elles ont été tracées en utilisant la méthode optique de Vernes.

Ces chiffres prouvent l'influence favorable exercée par le traitement au *Trépol* sur le Bordet-Wassermann du sang dans la syphilis, à la période primaire et secondaire (*Cf.* également Müller). Même action chez les tertiaires, ainsi qu'il résulte des cinq observations citées par Démelin.

Nous avons nous-même recueilli les faits suivants :

1° *M...*, *syphilis secondaire* (syphilides cutanées et plaques muqueuses de la bouche). Bordet-Wassermann fortement positif. A reçu, sans effet appréciable (récidives fréquentes), plusieurs injections de novarsénobenzol. En Novembre 1921, 6 injections de *Trépol*. Guérison rapide (en quelques jours) des accidents cutanés et muqueux, mais Bordet-Wassermann encore positif à la fin de cette série. Nouvelle cure de T. B. S. P. en Décembre 1921. La réaction devient négative et persiste telle le 12 Avril 1922, en l'absence de tout traitement.

2° *Le...*, *chancre du mamelon droit*, au début de Septembre 1921, *roséole* le 11 Octobre. Bordet-Wassermann fortement positif. Du 27 Octobre au 2 Décembre, 2 gr. 80 de *Trépol*, en 11 injections. Les accidents secondaires guérissent dès la quatrième piqûre, le chancre se cicatrise après la seconde. Le Bordet-Wassermann devient totalement négatif à la fin de la série (le 6 Décembre) et se montre encore négatif le 17 Janvier 1922, le 15 Février et le 15 Mars, soit cinq mois après le début de la cure, cela en l'absence de tout traitement.

3° *Mlle P...*, *roséole* en Janvier 1920. Deux séries de 914, dont la dernière en Juillet 1921. En Février 1922, Bordet-Wassermann fortement positif et céphalée intense. Reçoit du 1er Février au 13 Mars 2 gr. de *Trépol* en 10 injections Le Bordet-Wassermann devient *négatif* le 28 Mars et se maintient négatif ultérieurement.

Il est donc démontré que le *Bi*, *administré à tous les stades de la syphilis*, *agit non seulement sur les manifestations spécifiques*, *cutanées*, *muqueuses*, *viscérales et nerveuses*, *mais aussi sur les réactions sanguines*. Ce qui est remarquable, c'est que, *chez certains malades*, *la réaction de Bordet-Wassermann*, *encore positive à la fin d'une série de piqûres de Trépol* (*2 à 3 gr. de sel*), *ne tarde pas à devenir négative alors qu'on a cessé tout traitement*.

L'action du médicament sur les humeurs se fait donc ressentir tardivement, comme si, résorbé lentement et s'éliminant avec lenteur, le *Bi* agissait encore pendant des semaines après la fin de la cure. Nous y reviendrons d'ailleurs.

Certes, il serait prématuré de prétendre que le Bordet-Wassermann restera définitivement négatif après un traitement unique au *Trépol*; seul l'avenir nous renseignera sur ce point. Il n'en est pas moins vrai que, au point de vue de son action sur la séro-réaction, le *Bi* est comparable aux antisyphilitiques les plus efficaces.

Récidives. Arséno- et mercuro-résistances.

On connaît la possibilité de récidives fréquentes au cours de la thérapeutique arsenicale et mercurielle. Or, ces récidives n'ont pas encore été signalées à la suite du traitement par les dérivés bismuthiques. Fournier et Guénot s'expriment ainsi à ce sujet : « Tantôt rapide, tantôt plus lente, l'action du *Bi* sur les accidents en activité est indéniable; elle nous a semblé jusqu'à ce jour assez durable. En effet, jusqu'ici, aucun de nos malades n'a présenté de nouveaux accidents; aucun chancre traité avant l'apparition de la roséole, même s'il datait de plus d'un mois, n'a été suivi d'accidents secondaires ». Parmi les auteurs ayant appliqué le traitement de la syphilis par le bismuth, aucun, à notre connaissance, ne signale de récidive, ni de cas de bismutho-résistance, comparables à l'arséno- ou mercuro-résistance.

Par contre, tous les observateurs sont d'accord pour reconnaître que *le* Bi *agit là où soit l'arsenic, soit le mercure*, *ou ces deux spécifiques associés échouent*. Des faits de ce genre ont été relatés par Fournier et Guénot, Truffi, etc. En voici quelques-uns :

Cas de Fournier et Guénot. — Les auteurs ont traité par le *Trépol* 8 malades qui avaient des accidents récidivants, malgré l'arsenic et le mercure; l'un d'eux avait reçu en cinq ans plus de 500 injections d'*As* et de *Hg*; ces accidents ont cédé au bismuth. Un sujet qui, depuis Mai 1919, n'était jamais resté plus de six semaines sans manifestations récidivantes, n'en a plus présenté pendant les quatre mois qui ont succédé à la première série de T. B. S. P.

Cas de Truffi. — Un malade, porteur de 3 syphilomes de la verge, reçoit 3 injections de novarsénobenzol (0,30, 0,40, 0,60) et 2 de calomel, ce qui n'empêche pas l'éclosion de syphilides papuleuses à gros éléments. Une nouvelle série de novarsénobenzol (0,30, 0,45, 0,60, 0,75) ne provoque qu'une légère amélioration transitoire des accidents cutanés. Vingt jours après, aggravation des manifestations spécifiques (croûtes rupiacées). Une nouvelle injection de 914 et une série de cyanure restent sans effet. Traitement au *Trépol*. Après la seconde piqûre, les tréponèmes disparaissent de la lésion (examen sur frottis et sur coupes imprégnées à l'argent). L'amélioration, apparente déjà après les premières doses de bismuth, a progressé régulièrement. Les croûtes se sont détachées, les papules se sont aplanies, les ulcérations se sont cicatrisées après la cinquième injection.

Cas de Milian. — Il s'agit d'un homme de 30 ans, couvert de syphilides papuleuses généralisées, non encore traité. Des injections intraveineuses de 914, au nombre de 5 (la dernière de 0 gr. 60) ont produit une amélioration notable, mais les accidents récidivèrent peu après. On reprend le traitement au 914, mais ce n'est qu'à la dixième injection de 0 gr. 90 que l'éruption disparaît presque entièrement (Bordet-Wassermann positif). Huile grise. Malgré le traitement, récidive des syphilides papuleuses nummulaires de la langue, épicondylite droite, périostite et douleurs ostéocopes. Traitement par le *Trépol* (0 gr. 20 tous les trois jours). Guérison des accidents après la cinquième piqûre. Milian conclut : « *On ne peut pas trouver d observation objective plus démonstrative de la puissance du bismuth survenant sur des accidents développés malgré le mercure et l'arsénobenzol* ».

Une observation analogue a été relatée par Grubert[1] (chancre arséno-résistant guéri par 8 injections de *Trépol*).

Aucun doute ne saurait subsister : *il n'y a pas de bismutho-résistance chez les malades arséno- ou mercuro-résistants*. L'action thérapeutique profonde et durable du *Bi* semble donc supérieure à celle des autres médicaments spirillicides, ainsi que le prouvent l'absence des récidives et son efficacité là où les autres spécifiques échouent.

***

Toxicité, posologie et mode d'application.

Toxicité. — Les effets toxiques du *Bi* (nitrate, bismuth ammoniacal, tartrate de *Bi* et de *Na*, citrate), ont été étudiés par Orfila, Rabuteau, Stephanovitsch, Lubinski et Lebedeff, Meyer, Steinfeld, Balzer, etc. Il s'agit de troubles dénotant une action sur le *système nerveux*, le *tube digestif* (stomatite, diarrhée dysentériforme) et sur *le rein* (Gérard et Daunic). On trouvera de nombreux détails sur la question dans la thèse déjà citée de Démelin.

Sazerac et Levaditi se sont préoccupés de la tolérance du lapin à l'égard des injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses de tartrobismuthate de sodium et de potassium. Inoculé sous la peau, le lapin supporte bien de 50 à 60 milligr. par kilogramme. La dose de 100 milligr. provoque de l'amaigrissement, sans toutefois tuer l'animal. 200 milligr. par kilogramme tuent le lapin en deux à quatre jours. Administré dans les veines, le sel est beaucoup plus toxique (5 milligr. par kilogramme déterminent la mort le septième et le huitième jour). Ces expériences ont été faites avec le T. B. S. P., qui renferme environ 50 pour 100 de *Bi*, en solution alcaline. Mais, plus tard, dans le but d'une application à l'homme, les auteurs se sont servis du même corps, dont ils ont arrêté la préparation à une phase déterminée, et qu'ils ont suspendu dans de l'huile d'olive, à la dose de 10 pour 100. La toxicité de cette suspension huileuse s'est montrée inférieure à celle de la solution aqueuse alcaline. Aussi, est-ce à cette suspension que Sazerac et Levaditi se sont surtout adressés dans leurs essais de thérapeutique humaine.

Quant au mode d'emploi, il est des plus simples : actuellement, on pratique des injections intramusculaires de *Trépol* à la dose de 2 cmc (0 gr. 2 de produit actif), que l'on renouvelle tous les 3 à 4 jours, jusqu'à la dose totale de 2 gr. 8 à 3 gr. de T. B. S. P. Après un repos d'un mois et surtout si, malgré la cicatrisation des lésions, le Bordet-Wassermann reste encore positif, on renouvelle la série de piqûres d'après le schéma indiqué ci-dessus. Le traitement ne devra cesser que lorsque la réaction de Bordet-Wassermann se maintiendra négative pendant plusieurs mois.

Localisation du Bi dans l'organisme, mode d'élimination. — Le *Bi* se localise dans le foie, le rein, la rate, le cerveau (Bergeret et Mayençon) et les glandes salivaires (Dalché et Villejean). Injecté sous la peau ou dans les muscles, même en solution aqueuse alcaline, il s'y dépose sous forme de précipité (Sazerac et Levaditi) et y persiste longtemps. L'examen radioscopique de la région fessière, chez les malades traités au *Trépol*, a permis de déceler le dépôt bismuthique. Dans certains cas, il se forme des nodules, dont la résorption est lente.

Afin de rechercher le *Bi* dans les organes et les humeurs, Aubry[2] et Démelin ont perfectionné la méthode de Léger (précipitation du métal à l'état d'iodo-bismuthate d'alcaloïde), basée sur l'emploi de la *cinchonine*, en remplaçant cette dernière par la *quinine*. Grâce à ce perfectionnement, qui permet de déceler le bismuth à la dilution de 1/600.000, les auteurs ont confirmé les constatations antérieures de Steinfeld et Meyer, et établi l'élimination du métal par l'*urine*, la *salive* (Dalinsky), le *tube digestif*, la *bile* (Balzer) et la *sueur*. L'*élimination urinaire*, qui débute entre dix-huit et vingt heures, peut persister de vingt à vingt-cinq jours après la fin d'un traitement de 2 gr. à 2 gr. 50. D'après Fournier et Guénot, les lésions rénales n'entravent pas l'élimination par l'urine. Il s'ensuit que le médicament est retenu pendant longtemps dans l'organisme, ce qui, jusqu'à un certain point, explique son action antisyphilitique prolongée et profonde[3].

Ce qui est intéressant, au point de vue du traitement bismuthique de la neurosyphilis, c'est de constater, avec Aubry et Démelin, *que le Bi*, *injecté sous forme de Trépol par la voie intramusculaire*, *passe dans le liquide céphalo-rachidien* (C. f. également Jeanselme, qui a expérimenté avec le sel soluble). Chez un malade atteint de méningite spécifique, et qui avait reçu trois injections de 0 gr. 20 T. B. S. P., la méthode de Léger-Aubry a permis de déceler le métal dans le liquide cérébro-spinal en quantité appréciable.

Inconvénients et complications.

1° Douleur. — Lors des premiers essais de Sazerac et Levaditi et de Fournier et Guénot, le tartrobismuthate de potassium et de sodium en suspension huileuse était généralement bien sup-

1. Grubert. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*, Mars 1922, n° 3, p. 126.
2. Aubry. — *Soc. de Pharm.*, séance du 9 Novembre 1921.
3. Démelin montre que le *Bi* passe dans l'urine sous forme d'indoxylsulfate, lequel abandonne le métal à l'état de sulfure, sous l'influence des bactéries urinaires. De là, la coloration noire des urines quelque temps après leur émission, signalée déjà par Dalché et Villejean.

porté et ne donnait lieu à aucune douleur. On notait çà et là des indurations à l'endroit de la piqûre et, très rarement, la formation de kystes huileux non suppurés, qui se résorbaient d'ailleurs spontanément. Par la suite, le sel s'est montré défectueux, en ce sens que les injections étaient douloureuses, « parfois même très douloureuses : raideur des cuisses, gêne de la marche, gêne dans le lit au point d'amener l'insomnie » (Milian). Il a fallu en modifier le mode de préparation et rendre la réaction du composé parfaitement neutre. Actuellement, grâce à ces améliorations, le *Trépol* est indolore en injection intramusculaire, tout en conservant son efficacité thérapeutique et sa concentration en *Bi* (aux environs de 60 gr. pour 100). On n'observe plus d'indurations, à la condition toutefois que le médicament ne fuse pas dans le tissu cellulaire sous-cutané, ce qui est facilement évitable. *La douleur, cet inconvénient fâcheux du traitement au T. B. S. P. huileux, est donc supprimée à l'heure actuelle.*

2° Fièvre. Asthénie. — On a signalé, chez certains malades, un léger mouvement fébrile apparaissant après les premières injections de sels bismuthiques. On a observé également un état d'asthénie et d'amaigrissement (Milian, Ducrey[1]), surtout dans la clientèle privée. Ces complications n'ont pas de suites fâcheuses. La fièvre n'est que passagère; quant à l'asthénie, elle est évitable, si l'on a soin de diminuer les doses ou de les espacer.

3° Stomatite. — Le liséré gingival, témoin de l'imprégnation de l'organisme par le *Bi*, a été observé chez l'homme dès les premiers essais de Sazerac et Levaditi. Fournier et Guénot en ont entrepris l'étude et montré que ce liséré, ainsi que la *stomatite* qui parfois lui succède, sont des complications évitables et, dans tous les cas, moins fâcheuses, dans leurs suites, que la stomatite mercurielle. Chez certains sujets à dentition mauvaise, on voit apparaître des gingivites (*stomatite d'alarme de Fournier*) rétromolaires, médianes inférieures, périphériques, etc. Chez d'autres, qui ont reçu des doses par trop considérables de *Bi* (0 gr. 40), on constate de véritables stomatites à ulcérations couvertes d'enduit diphtéroïde et accompagnées d'adénopathie. Sauf de rares exceptions, l'haleine n'est pas fétide et la salivation est modérée; pas d'albuminurie.

Le mécanisme pathogénique de la stomatite bismuthique a été étudié par Milian et Perin[2] et par Azoulay[3], qui, dans un travail documenté, publié ici même, conclut ainsi : « La stomatite bismuthique est une affection toxico-septique (fuso-spirillaire) survenant chez des malades ayant la dentition en mauvais état. Toxique au point de vue étiologique, septique au point de vue pathogénique, avec une mauvaise dentition comme cause occasionnelle[4] ».

La fréquence de ces accidents buccaux (signalés également par Hudelo et par Simon) a été précisée par Milian et Périn : liséré sans gingivite, 70 pour 100; liséré avec gingivite localisée, 20 pour 100; liséré avec gingivite généralisée, 5 pour 100; taches pigmentaires avec ulcérations circonscrites, 10 pour 100.

Il s'agit, en somme, d'une complication que l'on peut éviter si l'on prend soin de l'état de la bouche, et que l'on espace les injections au moindre signe alarmant; elle est sans gravité. La stomatite devient, d'ailleurs, de plus en plus rare maintenant que l'on connaît mieux la posologie du médicament et que le mode de préparation a été amélioré. Le traitement local par des solutions antiseptiques (eau oxygénée, liqueur de Labarraque), ou par des attouchements au T. B. S. P. en poudre, à l'arsénobenzol ou au bleu de méthylène, détermine la guérison rapide de la stomatite bismuthique.

4° Albuminurie. — Fournier et Guénot ont signalé de la polyurie et de légères *albuminuries*, qui ont guéri spontanément, lorsqu'on a eu soin d'espacer les piqûres, ou de les suspendre temporairement. Par contre, Simon et Lévy-Bing[5] parlent d'albuminuries graves; celles-ci paraissent rares et ne surviennent que chez certains sujets prédisposés. *La surveillance des fonctions rénales est donc indispensable pendant la cure bismuthique*[6].

***

Autres dérivés bismuthiques.

Nous avons expérimenté[7], tant chez l'animal que chez l'homme, le *citrate de bismuth ammoniacal*, le *lactate de bismuth soluble, le sous-gallate de Bi* et l'*oxyiodogallate*. Parmi ces dérivés, le tartrobismuthate de K et de Na nous a paru le plus indiqué au point de vue de la thérapeutique humaine. La comparaison entre les composés bismuthiques à structure linéaire et ceux renfermant un groupement cyclique (sous-gallate et oxyiodogallate) nous a montré que ce groupement n'augmente pas sensiblement l'action thérapeutique de la molécule dont il fait partie. Telle n'est pas, cependant, l'opinion de Grenet et Drouin[8], qui ont préconisé l'emploi d'un dérivé bismuthique à structure cyclique, en injection intraveineuse.

D'autres auteurs recommandent les sels solubles, tel le tartrobismuthate dissous dans la glycérine à 1,5 pour 100 et additionné de phénol (Jeanselme et ses collaborateurs)[9] ou l'iodobismuthate de quinine. Pour Fourcade, les dérivés organiques du bismuth doivent céder la place aux composés anorganiques, tels l'*oxyde de bismuth* (Muthanol). De nombreuses recherches comparatives sont toutefois nécessaires avant de faire un choix judicieux parmi les nombreux composés déjà utilisés en pratique, ou qui restent à préparer dans le domaine si vaste du bismuth.

Quoi qu'il en soit, les données actuelles montrent que ce qui agit, c'est le *Bi*-métal lui-même. Aussi, Sazerac et Levaditi[10] se sont-ils demandé si le bismuth, en dehors de toute combinaison chimique, possédait un pouvoir antisyphilitique comparable à celui des dérivés précédemment étudiés. Leur expérience et les observations cliniques de Fournier et Guénot[11] ont montré que le *Bi*-métal (*Néo-Trépol*) constitue à lui seul un spécifique très actif contre la syphilis. Il est fort probable que, quel que soit le sel bismuthique introduit dans l'organisme, les réactions cellulaires et humorales le dissocient et vraisemblablement mettent en liberté le métal à l'état colloïdal. Englobé sous cette forme par les éléments migrateurs, il est transporté dans l'intimité des tissus, où il entre en contact avec les tréponèmes et assure leur destruction.

Action préventive. — Le bismuth agit, non seulement curativement, mais aussi préventivement; de là l'utilité de l'emploi du T. B. S. P. comme agent prophylactique, mise en évidence par les expériences de Sazerac et Levaditi[12]. En collaboration avec Isaïcu, ces auteurs, après avoir démontré que l'application locale de la pommade au *Trépol*, ou de la poudre de tartrobismuthate, fait disparaître temporairement les spirochètes des lésions syphilitiques expérimentales, ont entrepris des essais de prophylaxie. Ils ont fait agir le médicament localement sur la plaie de la scarification infectante, ou par la voie buccale (lactate), chez des lapins contaminés par inoculation au prépuce, ou par simple contact sexuel. Ces expériences ont fourni des résultats entièrement satisfaisants, lorsque le bismuth était utilisé localement, moins constants quand le médicament était administré par la bouche. Les préparations bismuthiques actuelles paraissent, en effet, se résorber incomplètement par la voie digestive.

Conclusions.

Il est établi, par les travaux cités dans cette étude, que divers sels de bismuth, en particulier le tartrobismuthate de sodium et de potassium, de même que le *Bi* à l'état métallique, déterminent la cicatrisation rapide des lésions spécifiques à toutes les périodes de la syphilis. De plus, des faits bien observés montrent que le bismuth agit profondément et d'une manière durable sur l'infection tréponémique. Bien qu'il soit encore trop tôt pour considérer le problème comme définitivement résolu, tout porte à croire que le traitement par le *Bi*, appliqué de bonne heure et à des doses suffisantes, guérit la syphilis, si l'on en juge, tout au moins, par l'absence de récidives et la « négativation » persistante du Bordet-Wassermann du sang. La valeur thérapeutique du bismuth est certainement supérieure à celle du mercure et comparable à celle des meilleurs arsenicaux. Les *manifestations Hg* et *As résistantes* cèdent au bismuth et, jusqu'à plus ample informé, on n'a pas encore signalé de lésions bismutho-résistantes. L'activité thérapeutique des sels bismuthiques semble intimement liée à la résorption lente du métal et à sa persistance dans l'organisme infecté. *Le malade continue à se traiter alors que, depuis longtemps, le médecin a cessé tout traitement chez lui.*

1. A. Ducrey. — *Policlinico*, 1922, t. XXIX, p. 473.
2. Milian et Périn. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 2 Février 1922, n° 3, p. 135.
3. Azoulay. — *La Presse Médicale*, 15 Février 1922, n° 13, p. 134.
4. Ducrey pense qu'il s'agit d'une précipitation du *Bi* sous forme de sulfure, par l'hydrogène sulfuré de la cavité buccale.
5. Simon et Lévy-Bing. — *Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, séance du 12 Janvier 1922.
6. Milian et Ducrey citent des troubles intestinaux. Ce dernier parle de deux cas de *colite ulcéreuse*. Aucun fait semblable n'a été enregistré par Fournier et Guénot. Rappelons les accidents cutanés observés par ces auteurs : eczéma localisé, éruption rubéoliforme, purpura discret des membres (accidents très rares).
7. Sazerac et Levaditi. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1921, t. CLXXIII, p. 1201.
8. Grenet et Drouin. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1922, t. CLXXIV, p. 647.
9. Jeanselme, Chevalier, Pomaret, Blamoutier et Joannon. — *Soc. franç. de Dermatol.*, séance du 12 Janvier 1922.
10. Sazerac et Levaditi. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXXVI, n° 15, p. 817.
11. Fournier et Guénot. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXXVI, n° 16, p. 908.
12. Sazerac et Levaditi. — *C. R. de l'Acad. des Sc.* 1922.

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 10-12 Juillet 1922) [*Suite*][1].

Séance du 11 Juillet :

LA SCOLIOSE CONGÉNITALE

MM. **MOUCHET** et **Carle RŒDERER** (de Paris), rapporteurs.

La scoliose congénitale est une déviation latérale du rachis qui a pour cause une altération embryonnaire ou fœtale du germe portant sur une ou plusieurs parties de la colonne vertébrale. Cette altération élémentaire aboutit, selon son importance et sa qualité, soit à une malformation d'un os ou de quelques éléments vertébraux — corps, apophyses ou côtes — soit à une inégalité plus étendue de développement, intéressant quelquefois l'ensemble de la colonne vertébrale.

La scoliose congénitale était considérée, il y a peu de temps encore, comme une affection très rare. Sans être fréquente, elle se rencontre plus souvent qu'on ne le pense et est le résultat de nombreuses formes d'anomalies.

Les rapporteurs n'acceptent aucune des classifications des auteurs qui les précédèrent dans cette étude. Ils reconnaissent des scolioses congénitales avec intégrité du squelette et des scolioses avec des malformations plus ou moins accentuées de celui-ci. Ils groupent, au point de vue clinique, les scolioses visibles à la naissance et les scolioses à manifestations tardives.

Pathogénie. — Pour expliquer *les scolioses avec intégrité du squelette*, on a eu recours soit à la théorie aortique, soit à la théorie du rachitisme fœtal — bien peu satisfaisantes —, soit à la théorie mécanique : la gêne imposée au fœtus par le développement dans un utérus étroit ayant déterminé une attitude vicieuse maintenue après la naissance.

Les *scolioses avec anomalies vertébrales* s'expliquent mal par la théorie inflammatoire et mieux par la théorie nerveuse d'après laquelle la déformation serait le résultat d'un trouble initial de la métamérisation médullaire ou encore par la théorie des adhésions amniotiques.

Etude clinique. — Les *scolioses sans anomalies osseuses* semblent, en général, de pronostic bénin. Il y a des exceptions. D'ailleurs, de meilleures radiographies montreraient peut-être dans les cas défavorables des anomalies insoupçonnées.

Les *scolioses avec anomalies vertébrales* sont les plus fréquentes. Parmi elles, la classe des scolioses par hémivertèbre est la plus nombreuse.

Ces hémivertèbres représentent ou bien une vertèbre hors série ou bien une vertèbre normale. L'aspect anatomique (autopsie) et radiologique de l'une et l'autre espèce est le même. Le coin est plus ou moins élevé, plus ou moins soudé aux vertèbres voisines; il est généralement unique, mais il peut y avoir deux, trois, quatre coins placés du même côté ou de part et d'autre de la colonne vertébrale.

L'hémivertèbre surnuméraire est plus souvent à gauche dans la région lombaire où elle manifeste une prédilection marquée pour l'interposition entre la première et la deuxième vertèbre. *L'hémiatrophie d'une vertèbre de série* siège plus souvent, semble-t-il, à la région dorsale supérieure.

Il existe des anomalies concomitantes fréquentes, lointaines, telles que pieds bots, luxation congénitale de la hanche, imperforation anale, ou proches, portant sur la colonne vertébrale ou sur les côtes (absence, surnombre, soudure).

La scoliose par hémivertèbre peut-être constatée à la naissance ou lors des premiers pas. Elle se caractérise par une inflexion plus ou moins rigide avec gibbosité. La palpation permet de percevoir, à côté de la ligne des apophyses épineuses, dans la gouttière convexe, la masse latérale de l'hémivertèbre, saillante parfois comme une seconde apophyse épineuse.

Cette scoliose évolue sous l'influence de la station assise et de la marche de telle façon qu'à trois ans les compensations sont déjà accentuées. Elles s'équilibrent en général assez bien.

Dans le groupe des scolioses à manifestation tardive se trouvent des courbures latérales coexistant avec des *anomalies vertébrales par excès* ou surtout *par défaut*, et, dans ce cas, c'est surtout la région cervicale qui est intéressée.

La scoliose par *soudure vertébrale* atteint particulièrement l'atlas qui alors n'est soudée à l'occipital que par une de ses masses latérales. La synostose se voit également entre l'atlas et l'axis ou entre l'axis et la troisième cervicale.

La scoliose coexiste aussi avec des cas rares de *spina bifida antérieur* ou mieux avec des spinas postérieurs qui sont surtout fréquents à la région lombo-sacrée. Cette dernière forme coïncide d'ailleurs avec des anomalies de la 5e vertèbre lombaire si fréquemment anormale que nous savons à peine comment la normale devrait être.

Parmi ces dernières scolioses, quelques-unes sont liées à la *sacralisation*. Mais il est probable que, même asymétrique, la sacralisation n'est pas une cause fréquente de déviation et qu'il faut faire jouer un rôle plus considérable aux anomalies des apophyses articulaires.

En général, les scolioses liées aux *malformations peu accentuées de la 5e vertèbre lombaire* comptent parmi les plus tardives d'apparition. La compensation en est souvent très haute.

Celles qui sont dues à un *spina bifida* sont parfois signées par la présence d'une dépression à la place d'une apophyse épineuse.

Il existe aussi, indubitablement, des *scolioses congénitales liées à une anomalie costale* — absence ou soudure — mais plus souvent encore à la présence de côtes surnuméraires, particulièrement de côtes cervicales, lesquelles sont bilatérales dans le plus grand nombre d'observations publiées et ne produisent peut-être des scolioses que parce qu'elles s'accompagnent d'anomalies vertébrales minimes.

En marge de la scoliose, il faut faire une place à la *cyphose congénitale* avec aplasie antérieure d'un ou deux corps vertébraux.

Le *diagnostic* doit répondre à deux questions. Se trouve-t-on en présence d'une scoliose congénitale ? A laquelle des formes de scolioses a-t-on à faire ?

La confusion dans la petite enfance est surtout possible avec le mal de Pott et la déformation rachitique. Il existe des signes de probabilités en faveur de la scoliose par hémivertèbre qui sont la brièveté de la courbure primaire dorso-lombaire ou la situation haute dorsale supérieure avec position élevée de l'omoplate. Mais c'est la radiographie qui permet le diagnostic certain de ces anomalies vertébrales (radiographie stéréoscopique). Elle laisse peut-être échapper des petites anomalies intéressantes particulièrement au niveau des apophyses articulaires.

De la précocité du *traitement* semblent, dans une large mesure, dépendre les résultats. Le sort de la scoliose par hémivertèbre, en particulier, n'a peut-être pas le degré de gravité qu'on lui attribuait jadis, d'abord parce que la courbure est brusque, ensuite parce qu'elle est faite aux dépens d'une seule vertèbre et parce que, siégeant au niveau de la région lombaire supérieure, une courbure de compensation peut s'ébaucher au-dessous, une autre au-dessus. C'est la préparation et l'orientation de ces courbures de compensation qui représentent les directives essentielles du traitement orthopédique. Un lit plâtré en hypercorrection reçoit les tout petits enfants. Plus tard, on substitue au lit un corset de celluloïde et on commence aussitôt que possible des corrections manuelles. Plus tard encore, on tendra, par la gymnastique, à redresser, par des manœuvres de traction ou de compression, les flexions latérales et à fortifier les muscles dont l'action maintient l'inflexion corrigée.

Quant au *traitement chirurgical*, il a été tenté pour la soudure de la 5e apophyse transverse avec le sacrum et, de même, la greffe osseuse a été appliquée dans un cas. C'est peut-être dans ce sens de la greffe osseuse fixatrice, suivant la technique d'Albee, que la méthode opératoire aurait quelques chances d'être utilisable dans des cas exceptionnels et très définis.

Discussion

— *M. Frœlich* (de Nancy) relève la fréquence des anomalies vertébrales que l'on rencontre dans les inclinaisons latérales du rachis chez les jeunes enfants. Il croit que l'on ne doit pas ranger dans cette catégorie les enfants ayant une atrophie unilatérale du thorax et des membres : il s'agit là d'une malformation générale et non d'une malformation du rachis.

Dans les déviations latérales dues à des anomalies des corps vertébraux, il n'y a pas de scoliose proprement dite, mais prédisposition à cette déviation qu'une cause surajoutée devra provoquer, comme cela arrive dans la scoliose essentielle. Ne devient pas scoliotique qui veut; une attitude vicieuse ne suffit pas : il faut un ramollissement osseux prédisposant et un défaut de synergie des muscles comme cause déterminante. Il faudrait donc parler de malformations congénitales du rachis et non de scoliose.

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) insiste sur la fréquence de la scoliose congénitale, particulièrement de celle dans laquelle la radiographie ne montre pas de malformation importante. Il fait ressortir que, dans les cas avec hémivertèbre, par exemple, la scoliose n'est pas toujours proportionnelle au trouble statique, ce qui fait penser à l'existence concomitante d'un trouble primitif du développement des vertèbres. Il montre, d'autre part, que l'existence de scolioses congénitales sans malformations importantes des os est prouvée chez les petits enfants par les cas où l'on trouve déjà à l'âge de 3 ou 4 mois une déformation accentuée sans qu'il y ait aucun signe de rachitisme. A l'adolescence, la présomption de congénitalité résulte aussi de faits bien observés de scolioses héréditaires ou familiales se reproduisant en série et avec des caractères identiques.

— *M. Lance* (de Paris), après avoir examiné 300 scoliotiques récents pris en série, distingue 4 groupes : 1° les scolioses symptomatiques, 74 cas (25 pour 100); 2° les scolioses par atrophie ou hypertrophie d'un membre inférieur, 50 cas (17 pour 100) dont 32 avec des anomalies osseuses de développement de la région lombo-sacrée ; 3° anomalies osseuses de développement ou asymétries osseuses primitives, 165 cas (55 pour 100) ; 4° scolioses de cause inconnue et sans anomalies osseuses 43 cas (14 pour 100).

Etudiant spécialement les anomalies lombo-sacrées, l'auteur, de l'examen des radiographies de 150 sujets normaux, conclut que la soudure de l'arc postérieur de la 5e lombaire et de la 1re sacrée ne se fait souvent qu'à 4 ans pour la 1re et 6 ans pour la 2e; et chez 25 pour 100 des enfants, beaucoup plus tard. Mais le spina bifida occulta « normal » est symétrique. Celui qui accompagne la scoliose est souvent asymétrique et traduit une asymétrie de toute la vertèbre.

Les anomalies osseuses ne peuvent jouer un rôle dans la scoliose que si elles sont asymétriques : c'est ce que M. Lance a observé dans 102 des 165 cas précédents (34 pour 100).

Au total, l'auteur reconnaît 3 groupes cliniques de scolioses congénitales.

1° Celles constatées à la naissance (monstres ou scolioses) exceptionnelles, 1 cas ;

2° Celle de la petite enfance, par asymétrie importante du rachis (16 cas. 3,5 pour 100) encore rares.

3° Celles de la seconde enfance et de l'adolescence très fréquentes (28 pour 100) constituant 39 pour 100 des scolioses essentielles et dont la recherche est grosse de conséquences thérapeutiques.

— *M. Comby* (de Paris) est frappé comme Nové-Josserand du rôle que joue l'hérédité dans la production de la scoliose, tout au moins de la scoliose dorsale légère de la seconde enfance, celle que le médecin est surtout appelée à voir. M. Lance déclare que la scoliose est rare chez les rachitiques ; pour sa part M. Comby considère que la forme précédente est

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 58, p. 627.

fréquente au contraire chez les rachitiques. Les anomalies congénitales du rachis sont sans doute fréquentes, mais elles ne sont pas toujours suffisantes pour déterminer la scoliose.

— *M. Haverschmidt* (d'Utrecht) croit aussi à l'hérédité de la scoliose et insiste sur le rôle du rachitisme dans sa production.

— *M. Hallé* (de Paris) suit actuellement une famille dans laquelle la grand-mère, la mère et les deux enfants sont scoliotiques.

M. J. Gourdon (de Bordeaux) a observé 16 cas de scoliose congénitale : 2 siégeaient dans la région cervico-dorsale, 6 dans la région dorsale, 8 dans la région lombaire.

Les scolioses cervico-dorsales étaient dues à la présence d'une hémivertèbre supplémentaire ; les dorsales à la déformation d'une vertèbre dorsale, en général la 10e, avec, le plus souvent, atrophie ou même absence d'apophyses épineuses ; pour les lombaires, la radiographie n'a pas décelé de malformation très caractérisée de vertèbres, mais, dans presque tous les cas, l'atrophie du côté du bassin sur lequel s'était produite la déviation, atrophie déjà signalée par Desfosses.

Les scolioses supérieures se sont beaucoup aggravées ; les dorsales sont, grâce au traitement orthopédique, restées limitées à un segment peu étendu du rachis ; les lombaires se sont améliorées beaucoup par le surhaussement du membre inférieur du côté de la scoliose et par le port d'un corset.

— *M. André Trèves* (de Paris) insiste sur l'extrême fréquence des anomalies de la 5e vertèbre lombaire dans les scolioses graves, lorsqu'on la recherche systématiquement à la radiographie. Il existe souvent une discordance entre la gravité des lésions scoliotiques et le peu d'accentuation de l'asymétrie de la 5e lombaire.

ROLE DE L'HYPOPHYSE ET DE L'ÉPIPHYSE DANS LES DYSTROPHIES INFANTILES

M. LEREBOULLET (de Paris), rapporteur.

L'histoire de l'hypophyse et de son rôle en pathologie infantile s'est enrichie, ces années dernières, de nombreux documents expérimentaux et cliniques qui permettent la revision critique des notions communément admises sur son influence dans les dystrophies infantiles. Il en est de même de l'épiphyse. Ces deux organes, par leurs connexions avec le 3e ventricule, ont tout à la fois une pathologie propre et une pathologie d'emprunt. La part de celle-ci et surtout celle de l'altération du système nerveux avoisinant apparaît considérable. En se basant sur les documents qu'il a pu rassembler et sur une série de faits personnels, M. Lereboullet s'est efforcé de préciser l'état actuel de nos connaissances et d'établir les limites qu'il faut attribuer actuellement au rôle de l'hypophyse et de l'épiphyse dans les troubles dystrophiques. Il montre que le 3e *ventricule* et les *centres nerveux qui lui sont annexés*, d'après l'expérimentation et l'observation anatomo-clinique, jouent dans la régulation de la croissance et de l'évolution sexuelle un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait cru après les premières constations sur le rôle des glandes endocrines. Il y a actuellement toute une série de faits qui montrent notamment, qu'au niveau du plancher du 3e ventricule, dans l'hypothalamus, existent des centres nerveux importants réglant maintes fonctions viscérales. Leur altération expérimentale provoque des troubles divers (désordres de la régulation thermique, dilatation pupillaire, troubles du pouls et du rythme respiratoire, glycosurie, polyurie transitoire, etc.). Récemment Camus et Roussy, Bailey et Bremer ont montré de plus qu'après un traumatisme bien localisé de cette région, et selon son siège et sa forme, on pouvait voir survenir une polyurie permanente, la dystrophie adiposo-génitale, la cachexie et même la mort. Tout porte donc à penser qu'*il existe dans cette région hypothalamique* (*ou plus exactement tubéro-infundibulaire*) *des centres régulateurs de la nutrition*, que peut-être ces centres commandent également l'évolution des glandes sexuelles, intervenant ainsi dans l'apparition de la puberté et de la croissance.

Par analogie, il est très possible que les troubles du métabolisme et les modifications sexuelles constatés après pinéalectomie expérimentale, et lors de tumeur pinéale en clinique humaine, soient dus à la compression de centres nerveux du voisinage, altérés au même titre que ceux qui donnent les symptômes nerveux associés à l'hyperplasie génitale et à l'adiposité.

Au 3e ventricule sont annexés deux organes d'apparence glandulaire, l'*hypophyse* avec ses deux lobes et l'*épiphyse*. On ne peut nier le caractère glandulaire du lobe antérieur (*préhypophyse*) et son rôle actif est vraisemblable dans la croissance, quel qu'en soit le mécanisme, qu'il sécrète ou non une hormone comme la téthéline de Robertson. Le lobe postérieur ou *neurohypophyse* semble surtout une émanation nerveuse du 3e ventricule ; mais, d'une part, certains aspects histologiques, d'autre part la présence dans ce lobe d'une substance remarquablement active, la pituitrine, permettent de se demander s'il n'a pas, lui aussi, un rôle actif et d'ordre sécrétoire. Quelles que soient toutefois les impressions ainsi recueillies, l'expérimentation montre que l'*hypophyse n'est pas indispensable à la vie* et que *ni son lobe antérieur, ni son lobe postérieur ne commandent directement les troubles nutritifs* qu'on avait d'abord attribués à leur altération (Camus et Roussy, Bailey et Bremer).

L'*épiphyse*, qui, par ses connexions avec le plafond du troisième ventricule, par son origine embryologique et par sa structure histologique, est très comparable à la neuro-hypophyse, n'a pas non plus, au point de vue anatomique comme au point de vue expérimental, la signification certaine d'un organe glandulaire jouant un rôle direct dans la croissance et l'évolution sexuelle.

Mais il n'est nullement indifférent, qu'hypophyse et épiphyse soient ainsi en contact du 3e ventricule et de ses centres. Leurs lésions pathologiques ne sont pas exceptionnelles. *Ce sont avant tout des tumeurs*. Pour l'épiphyse, il semble même qu'il s'agisse exclusivement de tumeurs ; pour l'hypophyse, si l'on peut admettre parfois le rôle des lésions inflammatoires tuberculeuses ou syphilitiques, ou autres, ce sont le plus souvent également des tumeurs (bénignes ou évolutives) qui sont à l'origine des syndromes observés en clinique. Ces tumeurs, par leur volume même, entraînent des altérations de voisinage importantes, permettant la localisation du mal et créant aussi toute une pathologie fort importante. Elles provoquent en outre certains troubles plus spéciaux, jusqu'à présent qualifiés de *troubles dystrophiques glandulaires* mais qui peut-être, pour une large part, doivent être rapportés, non à un hypofonctionnement ou à un hyperfonctionnement glandulaire, mais aux caractères même du tissu de la tumeur (adénome éosinophile dans l'acromégalie et le gigantisme, tératome dans le syndrome épiphysaire).

L'étude anatomo-clinique des syndromes liés à ces altérations de l'hypophyse et de l'épiphyse garde toute son importance, que l'on rapporte ou non à une origine nerveuse les accidents observés. Les *syndromes dits hypophysaires* sont les plus nombreux et constituent un important chapitre des dystrophies infantiles. Parmi eux, les syndromes de *dystrophie osseuse* (acromégalie, gigantisme, nanisme) paraissent, jusqu'à preuve contraire, directement liés à l'altération hypophysaire ; celle-ci intervient vraisemblablement, au moins pour une large part, par la nature de la tumeur (adénome à cellules éosinophiles). *La dystrophie des adolescents* de Hutinel paraît rentrer dans le même groupe de faits. Le *syndrome adiposo-génital*, qu'il soit associé ou non au nanisme ou au gigantisme, semble moins le fait de l'altération fonctionnelle de l'hypophyse, ainsi qu'on l'a cru longtemps, que de l'atteinte simultanée (ou isolée) de la région tubéro-infundibulaire sous-jacente. Souvent révélateur d'une tumeur de l'hypophyse dont témoignent simultanément les troubles oculaires et les manifestations du côté de la selle turcique, décelables à la radiographie, il n'en garde pas moins toute sa signification clinique.

L'*obésité dite hypophysaire* prête aux mêmes remarques et paraît souvent plus le fait de la lésion nerveuse (associée ou non à l'hydrocéphalie ventriculaire) que de l'altération fonctionnelle hypothétique du lobe postérieur. Elle est d'ailleurs souvent en partie sous la dépendance de l'altération génitale concomitante. Les faits récents d'obésité postencéphalitique, ceux d'obésité liée à l'hydrocéphalie se comprennent mieux ainsi qu'en invoquant une lésion hypophysaire hypothétique.

La polyurie du diabète insipide doit enfin être rapportée actuellement à l'altération de la région tubérienne ; mais ce syndrome n'en reste pas moins fréquemment révélateur d'une altération de la région hypophysaire.

Dans l'examen de ces divers cas, il faut donc continuer à chercher l'*altération de la région hypophysaire* et notamment la présence d'une tumeur. Mais il faut en même temps ne pas perdre de vue l'*importance des altérations nerveuses* et, autant que possible, surtout lors de syphilis antérieure, essayer de dépister l'atteinte de la méninge basilaire et des centres sous-jacents.

Le traitement continue d'ailleurs à tenir grand compte de la notion de l'origine hypophysaire de ces syndromes, puisque la chirurgie (hypophysectomie ou trépanation sellaire) et la radiothérapie comptent actuellement tant de succès indiscutables, et puisque, d'autre part, l'opothérapie hypophysaire, même si, comme il semble, elle n'agit pas à la manière d'une opothérapie vraie, a une action remarquable sur bon nombre de symptômes observés au premier rang desquels la polyurie.

La pathologie de l'épiphyse, plus limitée et moins précisée, prête à des remarques analogues. Le syndrome épiphysaire est des plus nets dans les cas typiques comme celui de MM. Lereboullet, Maillet et Brizard.

Trois ordres de manifestations le caractérisent :

1° *Un syndrome dystrophique se caractérisant par précipitation de la croissance*, la taille atteignant rapidement son maximum sans toutefois le dépasser : il n'y a pas ici de gigantisme, et c'est même parfois un nanisme que l'on observe. *Le développement précoce des organes génitaux et du système pileux* va de pair avec l'accroissement de taille et est souvent marqué ; à cette puberté précoce d'origine épiphysaire convient assez bien le terme de *macrogénitosomie précoce* proposé par Pellizzi.

2° *Un syndrome nerveux* traduisant l'hypertension cranienne avec céphalée, vomissements, crises convulsives, troubles de la vue, etc., auquel s'ajoutent les signes tirés de la ponction lombaire et notamment la tension excessive du liquide céphalo-rachidien.

3° *Un syndrome oculaire* spécial, caractérisé surtout par la *paralysie verticale du regard*, due, pour Spiller, à la lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs associée à celle des fibres aberrantes sous-thalamiques de la voie pédonculaire. A ce signe, fort net dans quelques observations, peuvent naturellement s'associer d'autres signes en rapport avec la lésion des tubercules et des noyaux protubérantiels avoisinants (troubles auditifs, paralysie faciale ou oculaire, hyperréflectivité tendineuse, ataxie, tremblement, etc.), mais ils ont moins de valeur localisatrice.

A ce triple syndrome peuvent se joindre des éléments contingents : l'obésité, la polyurie qui peuvent s'interpréter par l'atteinte secondaire du plancher du 3e ventricule.

Un dernier signe a été rapproché de ceux qui traduisent la puberté précoce. C'est le *développement intellectuel précoce*, très supérieur à celui des enfants du même âge, noté dans quelques observations.

Ces faits sont suffisamment nets pour ne pas soulever, quand on y pense, de grosses difficultés de diagnostic. Dans les syndromes hypophysaires, l'atrophie génitale est la règle. Les syndromes de puberté précoce d'origine cortico-surrénale ou ovarienne, eux aussi récemment décrits, ne s'accompagnent pas à l'habitude de signes cérébraux. Par suite, la coexistence de signes nerveux et de signes de développement génital précoce, associés à une accélération de la croissance, constituent un ensemble qui ne peut laisser place au doute.

Reste à dire comment on peut, en se basant sur l'anatomie pathologique et l'étiologie, les interpréter et les classer. C'est ce que M. Lereboullet essaie de faire et il conclut que ce syndrome est sans doute, lié, d'une part, à la compression des centres nerveux avoisinants par la tumeur (ainsi qu'à l'hydrocéphalie secondaire), d'autre part à la nature des tissus de la tumeur (tératome) d'où dérive l'action sur l'évolution sexuelle et sur la croissance.

Quelle que soit l'importance des notions récemment mises au jour, montrant le rôle trophique capital joué par le cerveau et, notamment, par les centres nutritifs qui se groupent autour du 3e ventricule, on ne peut toutefois écarter complètement l'hypothèse d'une action des glandes qui lui sont si intimement unies. Qu'elles servent seulement, comme M. Camus en a émis l'hypothèse pour l'hypophyse, à la nutrition de ces centres, qu'elles exercent une action sécrétoire plus directe, influençant le fonctionnement de ceux-ci, qu'elles règlent la circulation du liquide céphalo-rachidien, il est difficile de ne pas leur attribuer un rôle à l'état normal, lorsque surtout l'on voit, en pathologie, les conséquences de leur altération sur la croissance et la nutrition de l'enfant.

DISCUSSION

— *M. Mouriquand* (de Lyon) déclare que les conclusions du rapport de M. Lereboullet, auxquelles aboutissent une critique très serrée des faits cliniques et expérimentaux, lui paraissent, dans l'état actuel de la question, absolument inattaquables. La plupart des syndromes dits hypophysaires seraient d'origine neuro-glandulaires. Certains, comme les troubles de croissance, paraissent plus étroitement liés à un trouble pituitaire; d'autres, comme le syndrome adiposo-génital, le diabète insipide, peuvent être reproduits par une lésion nerveuse.

M. Mouriquand apporte des observations personnelles de syndrome adiposo-génital type, sans tumeur cérébrale. Il montre que, dans ces cas, la selle turcique paraît, le plus souvent, élargie. Il montre aussi des radiographies de crâne de myxœdémateux où la selle turcique est également élargie. On sait, d'ailleurs, la fréquence de l'hypertrophie pituitaire au cours du myxœdème (observations antérieures de Mouriquand, Gardero, etc.). Dans un cas de syndrome adiposo-génital de M. Lesné où la selle turcique est élargie, il y avait association d'hypothyroïdisme.

Il faut donc s'attacher avec beaucoup de patience à préciser chez l'enfant les dimensions moyennes de la selle, et à rechercher, en dehors de l'hypophyse, les causes possibles de son hypertrophie.

M. Mouriquand insiste, en outre, sur la nécessité de rechercher la glycosurie, ou mieux la glycémie alimentaire, chez les adiposo-génitaux fils de diabétiques. Ceux-ci, en effet, après une période de tolérance pour les hydrocarbonés, s'orientent peu à peu vers leur intolérance.

Il a, d'autre part, montré avec M. Barbier, que certains adiposo-génitaux sont des hyposympathicotoniques qui font de l'hypersympathicotonie moyenne après injection de corps thyroïde, sans apparition des signes de l'intoxication classique.

— *M. Léopold Lévi* (de Paris) essaye de donner une interprétation du syndrome adiposo-génital avec taille élevée. Ce syndrome, qu'on peut observer chez l'enfant et chez l adolescent, comporte un mécanisme à la fois complexe et variable :

1° Obésité et augmentation de taille se rattachent à un trouble de même sens ou de sens opposé (instabilité) de la fonction hypophysaire;

2° Il s'agit d'eunuchoïsme avec obésité par suralimentation;

3° La marque hypophysaire peut se traduire par une poussée d'hypertrophie des extrémités (pierremarisme ou gigantisme localisé);

4° La suralimentation joue un rôle primordiale même dans certains syndromes hypophysaires;

5° Parfois, prédisposition endocrinienne et suralimentation favorisent un trouble de *rythme* endocrinien qui se manifeste sous forme d'un syndrome adiposo-génital atténué cédant rapidement à la restriction alimentaire et à l'opothérapie.

— *M. Apert* (de Paris) rappelle que le syndrome adiposo-génital peut s'associer à des troubles morphogéniques dont d'autres auteurs et lui-même ont publié des exemples. D'une part, ce syndrome peut s'associer à des troubles de conformation de la colonne vertébrale (vertèbres en coin ou anomalies diverses), ce qui se comprend puisque l'hypophyse siège immédiatement en avant de l'extrémité antérieure de la corde dorsale; d'autre part, il peut exister en coïncidence avec des malformations des quatre extrémités (polysyndactylie, pinces de homard, pieds bots, orteils palmés, etc.). Ces derniers troubles sont de même ordre que le trouble trophique des parties molles des extrémités qui s'observe dans l'acromégalie de l'adulte, chez qui le squelette, déjà fixé, ne peut plus réagir.

— *M. Nogueras* (de Valladolid) communique, avec documents photographiques et radiographiques à l'appui, le cas d'un enfant qui présentait un syndrome adiposo-génital typique avec obésité accentuée. Ce petit malade, atteint de cécité un an avant sa mort, présentait une destruction de sa selle turcique. Les symptômes somatiques étaient ceux d'une lésion hypophysaire; les symptômes fonctionnels ceux d'une néoplasie cérébrale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Juillet 1922.

Troubles respiratoires, séquelles de l'encéphalite épidémique. — *MM. Cl. Vincent et Et. Bernard* signalent, chez des malades atteints de parkinsonisme postencéphalitique, des troubles respiratoires qui complètent ceux rapportés à la précédente séance par MM. P. Marie, Binet et Mlle Lévy. Les troubles se caractérisent ainsi : l'ampliation du thorax est réduite à 1 cm. environ comme chez les emphysémateux; si on demande au malade de faire une série de respirations profondes, les mouvements du thorax diminuent rapidement d amplitude pour aboutir à une phase d'immobilisation; enfin le malade, par moments, surtout après un effort, fait une grande inspiration suivie d'une expiration suspirieuse.

Dans les formes aiguës, on observe en outre :

1° L'inversion diaphragmatique; le malade étant dans le décubitus, on remarque qu'au moment de l'inspiration, en même temps que le thorax s'élève, la paroi abdominale s'affaisse. Classiquement ce trouble traduit une paralysie du diaphragme. On peut aussi se demander s'il ne s'agit pas d'une phase de contracture; on remarque qu'à cette phase succède une série courte de hoquet avant que le rythme redevienne normal;

2° En même temps que les espaces intercostaux se dilatent, on voit se développer parfois une véritable crise d'œdème aigu du poumon, rapidement calmée par des injections d'adrénaline, qui peuvent être répétées impunément tant qu'une goutte d'adrénaline instillée dans l'œil ne provoque pas de mydriase.

Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques. — *MM. Milian et Marcel Lelong*, à propos de la communication de MM. Chauffard, Brodin et Debray sur l'efficacité du cyanure de mercure dans le traitement des cirrhoses veineuses, insistent sur son action diurétique. C est le médicament de choix de la syphilis rénale et de toutes les localisations viscérales de la syphilis où il est indiqué d'augmenter la diurèse, notamment des hépatites ascitogènes. Cette action diurétique, mise en évidence par M. Milian, est une propriété constante trop peu connue des médecins et qui semble indépendante de l'action antisyphilitique.

Les auteurs rapportent 2 observations qui illustrent cette action du médicament : celle d'une néphrite aiguë hydropigène syphilitique où le cyanure, employé seul, amena bientôt une débâcle urinaire avec disparition de l'anasarque et des signes de néphrite, et celle d'une cirrhose très ancienne avec volumineuse ascite, également syphilitique, où seul le cyanure permit l'espacement des ponctions et l'augmentation de la diurèse.

La tolérance au cyanure est bien plus grande qu'on le dit classiquement. Chez les cirrhotiques, il a été fait sans inconvénient des séries de 60 injections de 0 gr. 01.

Stérilisation de la syphilis chez le nourrisson; contrôle sérologique et céphalo-rachidien. — *MM. Marcel Pinard et P. Giraud* rapportent des observations de nourrissons hérédo-syphilitiques traités par des séries progressives et à haute dose de sulfarsénol sous-cutané et suivis jusqu'à disparition de tout signe clinique, sérologique et céphalo-rachidien. Ces contrôles précis montrent l'efficacité de cette méthode qui devrait être préférée aux méthodes anciennes, frictions mercurielles ou mercure en injections, lesquelles semblent moins efficaces.

Phlébites superficielles dans l'érythème noueux. — *MM. Ch. Achard et J. Rouillard* ont observé, chez un homme de 44 ans, un érythème noueux survenu, comme on le note souvent, en même temps que plusieurs autres. Les nodosités siégeaient aux deux jambes et évoluèrent régulièrement avec une fièvre modérée. Le malade ayant été réformé pendant la guerre pour lésion d'un sommet, on pourrait à son sujet discuter les rapports de l'érythème noueux et de la tuberculose. Mais l'intérêt spécial de ce cas réside dans l'apparition de phlébites segmentaires des veines superficielles, sous forme de petits cordons durs et adhérents, peu douloureux à la pression, au nombre de 2 au membre inférieur droit, de 4 au membre inférieur gauche. Ces phlébites guérirent rapidement. On peut exclure la syphilis. L'hémoculture resta stérile.

Cette complication peut être rapprochée des phlébites superficielles thoraco-abdominales observées dans 3 cas de grippe par N. Fiessinger et P. Mathieu.

Echanges respiratoires et métabolisme basal dans les syndromes thyroïdiens. — *MM. Ch. Achard et Léon Binet* montrent que l'étude des échanges respiratoires chez l'homme peut se faire aisément avec le masque de guerre français dit ARS, privé de sa cartouche filtrante inutile. On met le tube d'expiration en rapport avec un spiromètre, en intercalant un flacon de 3 litres dans lequel on peut, avec un appareil à soufflerie, faire des prélèvements d'air pour l'analyse. Les auteurs opèrent sur des échantillons d'air expiré pendant des périodes de 10 minutes et font l'analyse avec l'appareil de Haldane.

L'intensité des échanges respiratoires traduit l'activité des combustions intimes, quand il n'y a pas d'altération grave de l'appareil respiratoire; CO^2, facile à doser, est rapporté au kilogr. et à l'heure.

Chez le sujet normal, à jeun et au repos, à la température de 16°, l'exhalation de CO^2 par kilogr. et par heure est de 0 l. 17 à 0 l. 18.

Chez 3 malades, dont l'insuffisance thyroïdienne se manifestait par l'état lisse de la peau, l'hypotrichose, la tendance à l'obésité et l'insuffisance génitale, les échanges respiratoires étaient abaissés (CO^2 = 0 l. 14, 0 l. 12, 0 l. 11). Par contre, chez 5 sujets atteints de syndrome basedowien, il a été trouvé 0 l. 19 dans un cas de maladie de Basedow fruste, 0 l. 20 dans un goitre ancien avec syndrome basedowien en évolution, et dans un cas de goitre exophtalmique avec prédominance unilatérale, 0 l. 24 et 0 l. 30 dans des maladies de Basedow typiques.

La connaissance des échanges respiratoires permet de calculer indirectement le métabolisme basal, c'est-à-dire la production totale de chaleur par heure et par mètre carré d'un sujet à jeun et au repos. Bien qu'il soit plus rigoureux théoriquement d'envisager la quantité d'oxygène absorbé et le quotient respiratoire, comme il est difficile de doser exactement l'oxygène et comme le quotient respiratoire dépend de la nature des combustions et non de leur intensité, il paraît en pratique plus simple et suffisamment précis de considérer seulement, comme l'ont fait récemment Waller et de Decker, le CO^2 exhalé. Sachant que la valeur calorifique d'un litre de CO^2 est de 5,04 calories pour l'amidon, 5,68 pour l'albumine et 6,62 pour les graisses, on prend le chiffre moyen de 5,58. On calcule la surface corporelle par la formule hauteur-poids de Du Bois.

Le métabolisme basal chez l'adulte sain est de 40 calories par heure et par mètre carré. Or, chez les 3 hypothyroïdiens, les auteurs ont trouvé 27, 30 et 29 calories et, chez les 5 hyperthyroïdiens, 3 fois un chiffre voisin de la normale (39, 39,9 et 36) et 2 fois un chiffre élevé, 45 et 54 calories.

Essai d'interprétation de l'action désensibilisante générale de quelques médications multivalentes non spécifiques. — *M. E. Feuillié* présente 17 observations de malades atteints d'urticaire, crises asthmatiformes, eczémas, œdèmes de Quincke, pour lesquels la guérison a été obtenue en 6 à 10 jours par la simple ingestion quotidienne de 3 cachets renfermant chacun 0 gr. 04 de calomel. Ces cachets peuvent être remplacés par une série mercurielle quelconque, mais ils présentent l'avantage d'une diarrhée légère agissant comme dérivation intestinale. Ces 17 exemples ont été choisis parmi de nombreux cas du même genre où n'existait pas de syphilis. Le mercure agit surtout par rénovation leu-

cocytaire et comme diurétique déchlorurant: c'est une application de la leucothérapie aux manifestations anaphylactiques. Il n'agit pas comme spécifique et il peut être remplacé, dans les rares cas d'intolérance, par le soufre, le xylol, le benzol, la résorcine. Il est bon de s'aider de l'opothérapie thyroïdienne ou surrénale.

Pour terminer, l'auteur compare la dyscrasie accompagnant le choc anaphylactique aux injections intraveineuses toxiques qui, par flux leucopathiques, lui ont donné expérimentalement des infiltrations leucocytaires et des scléroses. On peut ainsi ranger parmi les accidents anaphylactiques des catarrhes broncho-pulmonaires et intestinaux ainsi que certaines néphrites aiguës : des scléroses variées peuvent ensuite s'organiser rapidement. Cette étude est le complément de la constatation, au cours des manifestations du choc de l'éclipse, des leucocytes de la grande circulation. Mais certaines crises qui semblent relever de l'anaphylaxie ne sont que des crises leucopathiques banales. Dans l'un ou l'autre cas, on pourra prescrire une même médication multivalente.

Les ictères des perlières et les hépatites dues au tétrachloréthane. — *MM. Noël Fiessinger, Brodin et Wolf* rapportent 2 observations d'intoxication par le tétrachloréthane qui se sont produites dans une usine de perles artificielles. La première observation concerne une jeune fille qui fut exposée pendant 3 semaines environ aux vapeurs toxiques et présenta, après une courte phase de troubles digestifs, un ictère bénin dissocié d'une durée d'un mois avec aménorrhée passagère. La deuxième observation est celle d'une femme de 46 ans, éthylique probable, qui fut exposée pendant 5 mois aux vapeurs tétrachlorées et présenta un syndrome ictérique en beaucoup de points semblable au premier avec la seule différence que l'ictère fut plus intense et que le foie était dur et augmenté de volume. Guérie comme la première en 1 mois, cette malade retourna à l'atelier après 10 jours seulement de convalescence. Dès le 2e jour elle présenta des troubles digestifs, nausées, anorexie; elle continua son travail, mais dut être transportée, cinq jours plus tard, à l'hôpital. Son ictère s'aggrava, des phénomènes nerveux apparurent avec adynamie, contracture, puis coma, dans lequel la malade succomba après 1 mois de séjour à l'hôpital. L'autopsie montra la présence d'une cirrhose avec atrophie aiguë du foie dont les auteurs présentent les pièces macroscopiques et microscopiques.

Pour démontrer le rapport de causalité qui unit l'intoxication et l'hépatite dégénérative les auteurs rappellent les observations anglaises du même genre et résument les expériences qu'ils ont faites sur la souris et qui reproduisent l'ictère avec décoloration des matières, l'hépatite graisseuse et même la cirrhose aiguë en voie de formation quand l'intoxication est prolongée assez longtemps.

Anémie splénique infantile traitée par le benzol. — *MM. Aubertin et R. Labbé* rapportent un cas d'anémie splénique chez un enfant de 18 mois, caractérisée par une énorme splénomégalie, une anémie surtout hémoglobinique, une leucocytose de 29.000 avec formes anormales et hématies nucléées. Le traitement par le benzol (de V à XV gouttes par jour avec interruptions fréquentes) amena en quelques mois la réduction du volume de la rate, l'amélioration notable et rapide de l'état général, la diminution de la leucocytose et la disparition des hématies nucléées. Cette guérison, qui date de fin 1920, se maintient actuellement, bien que la rate déborde encore les fausses côtes.

Le benzol doit être manié avec encore plus de prudence dans l'anémie splénique infantile que dans le leucémie en raison de la déglobulisation que présentent les malades.

Pneumonies centrales et pneumonies muettes. — *MM. Paisseau et Iser-Salomon* rapportent 2 observations de pneumonie franche concernant, l'une une pneumonie centrale à début hilaire, l'autre une pneumonie muette dont le foyer apparaissait, à l'écran, localisé à la presque totalité d'un lobe.

Les auteurs discutent les relations des pneumonies centrales et des pneumonies muettes; ils concluent que le début hilaire, très fréquent dans la pneumonie grippale, peut s'observer, quoique rarement, dans la pneumonie franche et que les pneumonies à début hilaire se propagent par développement centrifuge, pouvant ne pas atteindre ou n'atteindre que tardivement la corticalité, réalisant ainsi la pneumonie centrale qui peut, en raison de la situation profonde du foyer, être une pneumonie muette: Coste et Roubier en ont rapporté un exemple démonstratif. Toutefois les pneumonies muettes sont loin de correspondre toujours à des pneumonies centrales. Il existe des pneumonies corticales silencieuses, la cause de l'absence des signes stéthoscopiques devant alors être cherchée dans certaines particularités du foyer hépatisé. La fréquence respective de ces deux variétés de pneumonie reste à déterminer chez l'adulte, mais les pneumonies silencieuses du sommet ne sont pas, chez l'enfant, comme l'ont montré Weill et Mouriquand, des pneumonies centrales.

L'examen radioscopique confirme l'existence des deux variétés de pneumonies muettes autrefois établies par l'examen purement clinique: la pneumonie centrale et la pneumonie massive.

Causalgie du nerf médian consécutive à un zona. — *MM. Jeanselme, Lortat-Jacob et E. Baudoin* présentent un cas de causalgie du nerf médian accompagnée des troubles moteurs, articulaires et trophiques habituels, consécutif à un zona vrai du membre supérieur, plus particulièrement localisé au territoire des racines qui constituent le médian. L'origine de ces troubles est intéressante; il s'agit en effet d'altérations d'ordre sympathique. Le zona frappe donc non seulement les fibres sensitives du ganglion rachidien, mais peut atteindre le système sympathique adjoint au ganglion. Ce fait s'explique par les connexions anatomiques des racines rachidiennes et de la chaîne sympathique et par les constatations anatomo-pathologiques de Dejerine, A. Thomas et Laminière qui assignent au zona un siège ganglio-radiculo-sympathique.

Infantilisme du type hypophysaire avec diabète insipide réalisé par une tumeur du 3e ventricule respectant l'hypophyse. — *M. Ricaldoni* (de Montevideo) relate une observation d'infantilisme chez un garçon de 18 ans, s'accompagnant de diabète insipide et que l'autopsie montra dépendre d'une néoplasie développée au niveau de l'étage supérieur du 3e ventricule, infiltrant les couches optiques, mais respectant l'hypophyse et sa tige et n'envahissant même pas la région de l'infundibulum. A l'infantilisme s'associait, dans ce cas, un signe d'Argyll Robertson, indépendant de toute syphilis antérieure.

A propos d'un cas de mélanodermie. — *MM. Enriquez, Carrié et Laplane* présentent un malade atteint de mélanodermie localisée aux régions découvertes, accompagnée de douleurs abdominales et d'asthénie sans hypotension, ni autre signe d'insuffisance surrénale. L'étude des troubles hépatiques semble au contraire devoir orienter le diagnostic vers une cirrhose bronzée malgré les apparences cliniques. Il s'agirait dans ce cas d'une forme fruste simulant la maladie d'Addison.

Mélanodermie de type addisonien avec tachycardie paroxystique et sympathicotonie. — *MM. A. Gilbert et A. Coury* présentent un malade offrant depuis longtemps le tableau classique de la mélanodermie addisonienne et ne présentant aucun autre symptôme de la maladie d'Addison. Le diagnostic d'addisonisme, même fruste, étant écarté, celui de mélanodermie paludéenne, de cirrhose pigmentaire et de diabète bronzé étant également éliminé, les auteurs rattachent cette mélanodermie pseudo-addisonienne à l'état hypersympathicotonique qu'ils retrouvent au complet chez leur malade : symptômes cliniques, symptômes vaso-moteurs, ligne blanche, dermographisme, tachycardie, avec paroxysmes, hypertension, réflexe oculo-cardiaque inversé, réflexe pilo-moteur exagéré; les tests pharmacodynamiques confirment pleinement le diagnostic clinique de la sympathicotonie.

Les auteurs, s'en tenant aux faits cliniques, concluent au démembrement de la mélanodermie, distinguant une mélanodermie héréditaire, et soutiennent le rôle prépondérant du grand sympathique et des troubles vaso-moteurs qu'il régente dans le déterminisme des mélanodermies.

— *M. Sézary* estime que cette conception est en désaccord avec les faits anatomo cliniques qui établissent que la pigmentation cutanée en rapport avec les lésions du sympathique ne s'observe que lors des sections sympathiques.

Anomalies combinées par arrêt de développement : défaut de torsion de l'humérus; spina bifida occlusa cervical avec lésion médullaire au niveau des 5e et 6e segments cervicaux, myélocyste? — *M. André Léri* présente une malade atteinte d'une série de troubles, en apparence fort dissemblables, mais qui tous peuvent être rapportés à des anomalies par arrêt de développement :

1° Une attitude fixée de rotation interne des bras et de pronation des avant-bras, telle que la malade est incapable de se peigner et ne peut boire, se moucher qu'avec une certaine difficulté. Cette attitude, qui est congénitale, est une anomalie réversive: dans le cours du développement ontogénique et phylogénique, les olécrânes regardent d'abord en dehors, et ce n'est que par une torsion tardive des humérus qu'ils se dirigent en arrière. La conservation chez l'adulte de l'attitude fœtale semble pouvoir être corrigée par une ostéotomie.

2° Une grosse amyotrophie à gauche du deltoïde, du biceps, du triceps, du long supinateur, des sus- et sous-épineux, du trapèze, une contracture et une hypertrophie à droite du biceps; une anesthésie à type syringomyélique du moignon des épaules; une abolition des réflexes radiaux et cubito-pronateurs avec exagération des réflexes olécrâniens et radio-fléchisseurs des doigts et des réflexes des membres inférieurs, clonus des pieds et extension des orteils qui permettent d'incriminer une altération médullaire localisée au niveau des 5e et 6e segments cervicaux. Or, la radiographie montre précisément sur la 6e vertèbre cervicale le reliquat d'un spina bifida occulta, ou un spina bifida « occlusa », que rien ne révèle extérieurement.

Bien que les symptômes soient survenus tardivement, il faut donc admettre qu'ils sont dus à un trouble congénital du développement; la lésion causale peut être extramédullaire (compression par tumeur) ou intramédullaire (myélocyste?); dans le cas présent le siège intramédullaire est plus probable.

Arythmie complète apparue brusquement chez un rhumatisant; régularisation par la quinidine. — *MM. Ch. Laubry et Ed. Doumer* apportent l'observation d'un sujet qui fit brusquement de l'arythmie complète au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Le cœur était intact et le rythme très régulier les jours précédents. Ce trouble, dont l'électrocardiogramme a révélé la nature, est apparu en dehors de tout symptôme fonctionnel et n'était pas accompagné de tachycardie. Il a persisté après la suppression du salicylate de soude. Il a cédé, 15 jours plus tard, à l'ingestion de 0 gr. 60 de sulfate de quinidine. La régularisation parfaite a été précédée d'une courte période pendant laquelle le malade présenta des extrasystoles auriculaires, qui se sont reproduites au bout de 9 jours et ont disparu de nouveau sous l'influence de la quinidine.

Cette arythmie complète, accident exceptionnel du rhumatisme articulaire aigu, a une pathogénie différente de celle des extrasystoles qui surviennent parfois du fait de la médication salicylée. Conséquence du rhumatisme articulaire lui-même, elle est due très probablement à une endocardite pariétale ayant altéré fonctionnellement le myocarde sous-jacent, plutôt qu'à une atteinte du myocarde lui-même. Ceci permettrait de comprendre pourquoi elle a cédé si facilement à de faibles doses de quinidine.

Expansion ondulante de la face, forme spéciale de pouls veineux. — *MM. Klippel et J. Rachet* présentent un malade de 47 ans, dont l'histoire clinique est, au premier abord, celle d'une maladie mitrale post-rhumatismale. Après une période d'asystolie, un examen plus complet montre qu'il s'agit autant d'un cardio-rénal que d'un mitral (tension artérielle élevée pour un hyposystolique, inégalité pupillaire 1 gr. 10 d'urée sanguine, imperméabilité rénale à la phénolsulfonephtaléine, Wassermann positif, très gros ventricule gauche et grosse aorte à la radioscopie).

Le symptôme intéressant chez ce malade est un soulèvement en masse de la région cervicale, diffus, systolique, rappelant l'aspect d'un gros pouls jugulaire; mais ce soulèvement n'est que le premier temps d'un mouvement d'ondulation assez lent pour être suivi au simple examen et qui s'étend aux régions parotidienne, temporale, occipitale; chaque expansion en retard sur la précédente paraît nettement localisée.

S'agit-il d'une danse exagérée des artères, hypothèse possible étant donné le terrain aortique ou d'un pouls veineux, mais de forme anormale? Le tracé jugulaire pratiqué par M. Lian confirme le diagnostic du pouls veineux ventriculaire.

— *M. Laubry* estime que ce malade est atteint d'aortite avec double souffle de la base et qu'il ne s'agit là que d'un des cas des artères.

P.-L. Marie.

SUR LE

MÉCANISME DE COMPENSATION DU CŒUR [1]

Par Ernest H. STARLING F.R.S.

Professeur de Physiologie, University College, Londres.

Permettez-moi de vous exprimer ma reconnaissance pour l'honneur que vous me faites en m'invitant à venir prendre la parole devant les illustres représentants et membres de la Faculté de Médecine. Il y a huit cents ans, alors que l'Université de Paris, cette *mater universitatum*, naquit de l'écume de cet océan tempêtueux que fut le Moyen âge, tous les esprits inquiets de l'Europe accoururent à elle, pour se nourrir de sa sagesse et trouver sous sa protection la liberté de la recherche et l'affranchissement des entraves du dogme et de l'oppression civile. C'est à ces nourrissons de votre Université que nous devons la fondation des Universités de l'ouest et du nord de l'Europe.

Ainsi, comme docteur des Universités de Londres, de Cambridge et de Dublin, je réclame par droit d'héritage le privilège d'un élève de votre Université et la permission de vous adresser la parole, non en étranger mais en collègue.

Je me propose de vous communiquer ce soir quelques résultats des recherches auxquelles je me livre depuis dix ans. Dès le commencement même de la physiologie expérimentale, les énigmes que présentent l'activité du cœur et la façon dont se règle cette activité ne cessent d'exercer une puissante séduction sur les physiologistes. Cet organe joue dans l'économie un rôle si prépondérant qu'on a parfois identifié le cœur avec la vie elle-même. A une admirable simplicité de structure est jointe la perfection du fonctionnement. Comme pompe centrale du corps, il assure dans tous les tissus une circulation ininterrompue de sang nourricier. Dans la lutte, comme dans le repos, son action s'adapte aux exigences de l'ambiance et aux demandes sans cesse renouvelées que lui fait l'activité du corps. Sans cette adaptation, nous avons la maladie et la défaite dans la lutte pour la vie.

Il n'y a guère de médecin à qui il ne soit arrivé de rencontrer des individus jouissant, selon toute apparence, d'une santé parfaite et capables d'entreprendre des travaux musculaires considérables, et qui, cependant, révèlent à l'auscultation des signes d'une lésion des valvules cardiaques, aortiques ou mitrales. On trouve ainsi tous les signes d'une maladie de cœur, bien qu'on n'ait pas à faire à un malade. En pareil cas, on dit que la lésion est parfaitement compensée. Je me propose aujourd'hui d'examiner avec vous la nature et le mécanisme de cette compensation.

Prenons, comme premier exemple, une lésion affectant une valvule aortique, de sorte qu'il y a une fuite de sang à travers cette valvule pendant chaque diastole. Il est facile de pratiquer au laboratoire une pareille lésion et d'en étudier les effets. Supposons que le cœur, avant cette lésion, ait débité à chaque contraction 60 cmc de sang, tout en maintenant dans l'aorte une pression de 75 à 110 mm. de mercure. Dans ces circonstances, il est évident que le cœur aura reçu pendant chaque diastole une quantité de sang égale à celle qu'il débite, c'est-à-dire 60 cmc. Supposons ensuite que le trou pratiqué dans la valvule laisse refluer à chaque diastole 15 cmc de sang. Au cours de la diastole qui succède immédiatement à l'opération, le ventricule gauche recevra donc des veines pulmonaires 60 cmc de sang, plus 15 cmc de sang regurgité par l'aorte. Ce reflux de sang aura pour conséquence une chute momentanée de la pression artérielle. Si, cependant, à la contraction suivante, le ventricule expulse dans l'aorte 75 cmc de sang, le débit sera suffisant pour maintenir une circulation normale en dépit de la fuite à travers la valvule défectueuse.

L'expérience prouve que c'est là ce qui se produit toujours si la lésion n'est pas assez vaste pour arrêter totalement la circulation. Le cœur s'adapte de façon à maintenir une circulation normale et à empêcher toute accumulation de sang dans le système veineux.

Cohnheim a démontré, il y a déjà bien des années, qu'un cœur dont tous les nerfs avaient été préalablement sectionnés, était encore doué de ce pouvoir de compensation, si bien que l'origine de ce pouvoir doit être recherché dans quelque propriété du myocarde lui-même.

La compensation implique toujours un certain accroissement du travail du cœur. Ainsi, en cas d'insuffisance aortique, c'est le débit du cœur qui est augmenté.

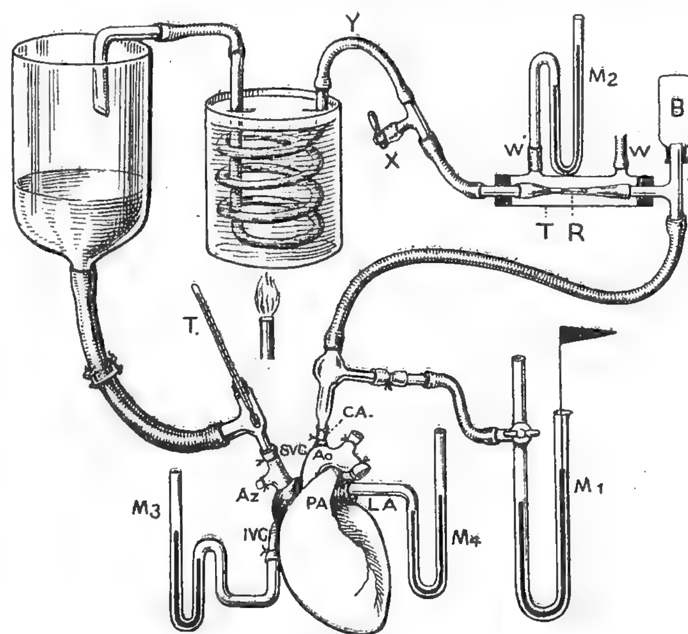


Fig. 1. — Diagramme montrant la préparation : cœur-poumons (les poumons et la pompe pour maintenir la ventilation ne sont pas figurés.) PA, artère pulmonaire ; LA, oreillette gauche communiquant avec le manomètre M_4 ; I. V. C., veine cave inférieure communiquant avec le manomètre M_3 ; Az, veine azygos ; S. V. C., veine cave inférieure ; A_0, aorte avec canule artérielle ; CA, une branche de cette canule est en rapport avec le manomètre à mercure M_1, l'autre branche conduit le sang au circuit artificiel ; B, chambre à air déterminant l'élasticité du circuit ; R, tube mince en caoutchouc enfermé dans la chambre tubulaire T, dans laquelle la pression de l'air peut être portée à la hauteur désirée (indiquée par le manomètre M_2) au moyen d'une pompe à travers le tube W ; X, tube latéral pour mesurer la quantité du sang provenant du cœur. Le sang passe à travers le tube à spirale immergé dans l'eau chaude, puis dans le réservoir veineux, d'où il s'écoule par le tube de caoutchouc dans la veine cave inférieure. Le thermomètre T indique la température à l'entrée du cœur.

En cas de sténose aortique, le débit ne change pas, mais les parois musculaires du cœur doivent exercer une plus forte pression à chaque contraction afin d'expulser la quantité normale de sang.

La question que je viens d'exposer est au fond un problème purement physiologique. A chaque heure, à chaque minute, chez l'homme normal, au fur et à mesure que varient les besoins métaboliques des différentes parties du corps, il faut une compensation du cœur tout à fait semblable à celle qui a lieu à la suite d'une lésion valvulaire.

Prenons, par exemple, les effets d'un travail musculaire. Chaque mouvement des muscles, y compris ceux des muscles respiratoires, en vidant les veines, accroît l'écoulement du sang dans le cœur de sorte qu'au premier mouvement le cœur reçoit soudainement un afflux diastolique augmenté, tout à fait semblable à celui qui résulterait de l'insuffisance d'une valvule aortique. De plus, tout effort s'accompagne d'une décharge vaso-constrictrice d'origine centrale d'où résulte une élévation de la pression artérielle. Le ventricule gauche a, par conséquent, non seulement à expulser à chaque battement une quantité plus grande de sang, mais aussi à surmonter une plus grande résistance. Le mécanisme grâce auquel il parvient à ce faire doit être, en principe, pareil à celui qui assure la compensation dans le cas d'une sténose aortique.

Pour analyser un phénomène quelconque, nous devons mener nos expériences de telle façon que nous puissions contrôler séparément toutes les conditions du phénomène. Pour résoudre la question que nous nous sommes posée, nous devons donc pouvoir faire varier (indépendamment l'un de l'autre) l'écoulement de sang dans le cœur, le débit des ventricules et la résistance artérielle. En même temps, il faut faire varier à volonté la fréquence du cœur et mesurer son débit et la pression dans chaque cavité durant chaque phase du cycle cardiaque. En effet, l'expérimentateur doit se substituer au système nerveux central de façon que tous ces facteurs soient sous son contrôle et varient séparément à son gré. Ces conditions sont remplies par l'emploi de la « préparation cœur-poumons », imaginée par moi (fig. 1).

Dans cette préparation, le cœur, bien fourni d'oxygène par les poumons, chasse le sang dans un système élastique de tubes de verre et de caoutchouc d'où le liquide passe, à travers une résistance réglable, dans un réservoir, d'où il est ramené au côté veineux du cœur. En changeant la résistance, on peut changer à volonté la pression artérielle et, en réglant la hauteur du réservoir veineux ou le calibre du tube le reliant au cœur, on change comme on veut la quantité de sang entrant dans le cœur. Dans cette préparation, le cœur peut continuer à battre pendant un jour entier. De plus, en faisant varier la température du sang entrant dans le cœur, nous pouvons contrôler la fréquence de cet organe. Si nous voulons mesurer la circulation à travers les parois du cœur, nous introduisons une canule dans le sinus coronaire. La pression dans les ventricules peut être enregistrée au moyen d'un trocart qu'on plonge à travers la paroi du ventricule et qu'on relie avec un manomètre à enregistrement optique. Pour examiner les changements de volume du cœur, on se sert d'un cardiomètre qui entoure cet organe et conduit à un piston enregistreur. On peut contrôler les résultats obtenus par cette méthode en mesurant directement le débit du cœur ; il n'y a qu'à ouvrir le tube latéral au delà de la résistance artificielle et à laisser écouler le sang, pendant une période de temps donné, dans un cylindre gradué.

Nous avons déjà vu qu'une lésion de l'aorte peut augmenter de deux façons l'activité du cœur. Si elle entraîne l'insuffisance des valvules, il y aura accroissement de la réplétion diastolique du ventricule gauche, et cet accroissement doit être accompagné d'une augmentation correspondante du débit de cette cavité, faute de quoi la circulation finirait peu à peu par s'arrêter. Si la lésion détermine un rétrécissement de l'aorte, il en résultera un accroissement de la résistance à la sortie du sang, et, pour vaincre cette résistance le ventricule gauche sera obligé de développer à chaque contraction une plus forte pression à son intérieur.

Voyons, à présent, comment le cœur isolé se comporte dans ces deux cas :

Grâce à la pince fixée sur le tube partant du

1. Conférence faite à la Faculté de Médecine de Paris le 18 Mai 1922.

réservoir veineux, on peut varier à volonté la réplétion diastolique du ventricule droit, et indirectement celle du ventricule gauche. L'accroissement de l'afflux sanguin entraîne un accroissement correspondant du débit, que l'on peut faire varier, dans le cœur d'un chien moyen de 7 à 8 kilogr., de 200 cmc à 3 litres par minute, sans que cet organe ne montre aucun signe d'une insuffisance qui ferait accumuler le sang dans les

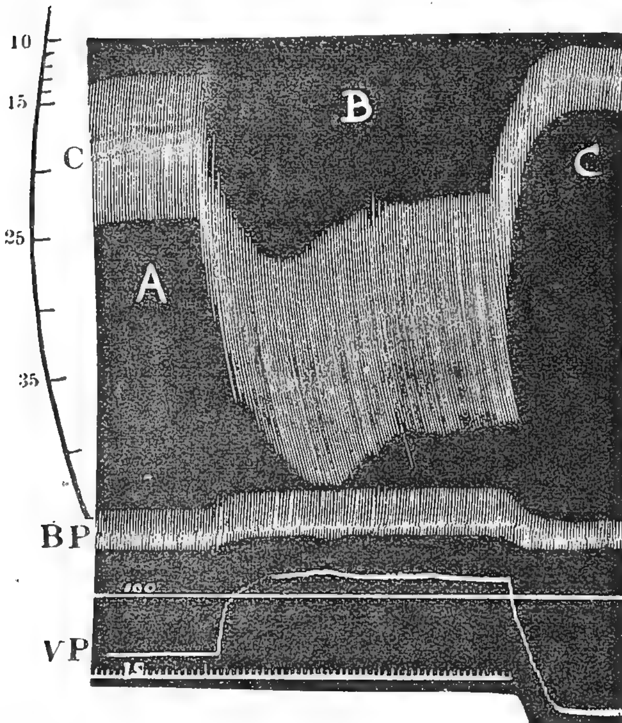


Fig. 2. — Effet de la réplétion diastolique sur le volume du cœur.

grosses veines ou dans les vaisseaux pulmonaires. D'autre part, si l'on maintient un afflux constant et qu'on augmente graduellement la résistance artérielle, de telle sorte que la pression dans l'aorte s'élève, par exemple, de 50 à 250 milligr. de mercure, le débit du ventricule gauche ne subit aucun changement. Le cœur expulse tout le sang qu'il reçoit du côté veineux, que la résistance à vaincre soit de 50 ou de 250 mm. de mercure. La signification de cette régulation automatique du cœur se comprend mieux si nous comparons cet organe à une automobile. Sur une route de plaine, la voiture avance d'une vitesse uniforme. Quand la route commence à monter, la machine ralentit peu à peu et finirait par s'arrêter tout à fait quand le travail demandé au moteur dépasserait la force de celui-ci. Pour prévenir cet arrêt, le chauffeur ouvre l'admission, ce qui permet à une plus grande quantité d'essence et d'air de pénétrer dans le cylindre, si bien qu'il parvient à maintenir une vitesse uniforme en augmentant les échanges chimiques dans le moteur, en proportion du travail qui lui est demandé. Dans la préparation cœur-poumons nous pouvons évaluer les échanges chimiques qu'implique l'activité du cœur, en mesurant la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique. A cet effet, nous employons l'appareil de Lovatt-Evans.

Un système de tubes forme avec les voies respiratoires un espace clos dont on peut faire varier la capacité à l'aide d'un piston fluide. A chaque élévation de ce piston, l'air est poussé dans les poumons, d'où il s'échappe lorsque descend le piston. Grâce à deux valves, l'air en sortant des poumons passe par un tube en spirale contenant de la soude caustique qui absorbe l'acide carbonique produit par le cœur. Pour remplacer l'oxygène consommé par le cœur, on laisse entrer de temps en temps de petites quantités de ce gaz d'une burette graduée. De cette façon nous pouvons évaluer la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique par le muscle cardiaque dans les conditions les plus variées de travail, de réplétion, de résistance, de température, etc.

Le tableau suivant représente les résultats de trois expériences dans lesquelles nous avons recherché l'effet produit par des variations dans le travail du cœur sur les échanges chimiques de cet organe. On trouve un parallélisme parfait entre le travail effectué par le cœur et l'énergie chimique qu'il dégage.

Cœur de chien. Période de 15 minutes.

PÉRIODE	PRESSION artérielle	MOYENNE rejetée par heure	CO_2 EXHALÉ par heure	TRAVAIL effectué par heure	ÉNERGIE dépensée par heure	RENDEMENT
Table I.	mm.Hg	litres	cmc	kgm	kgm	p. 100
1, 2, 3. .	80	9,7	179	11,9	370	3,3
4, 5, 6. .	80	16,3	185	20,7	303	5,5
7, 8 . . .	80	27,8	212	37,1	437	8,5
9, 10. . .	80	52,0	287	81,6	593	13,8
11	80	92,0	649	218,0	1.343	16,3
12	80	16,4	175	20,3	363	5,6
Table II.						
1.	40	17,1	104	10,4	202	5,1
2.	40	16,9	92	10,3		
3.	80	16,8	119	20,2	247	8,2
4.	120	16,8	176	30,6	360	8,5
5.	120	16,8	173	30,6		
6.	160	16,8	250	40,2	517	7,8
Table III.						
1.	100	37,9	»	64,7	476	13,6
2.	140	63,1	»	166	850	19,6
3.	180	73,3	»	259	1.070	24,2

Nous voyons donc que ce merveilleux organe remplit en même temps les fonctions d'une pompe mécanique et d'un mécanicien, puisqu'il possède le pouvoir de régler automatiquement la quantité d'énergie disponible à chaque battement proportionnellement au travail qu'on lui demande. De cette façon, quels que soient la résistance ou l'afflux, le cœur est toujours à même de chasser dans l'aorte tout le sang qu'il reçoit des grosses veines.

Comment cette régulation automatique s'opère-t-elle? Nous nous ferons quelque idée du mécanisme qui l'assure, si nous étudions les changements de volume que subit le cœur dans les diverses conditions de réplétion et de résistance. Dans ce but on enferme le cœur dans un pléthysmographe de verre, mis en communication avec un enregistreur à piston. Il est évident que, si l'afflux se trouve augmenté, la réplétion diastolique du cœur et, par suite, son volume seront augmentés, mais nous trouvons que, dans ces circonstances, le volume systolique, lui aussi, est plus grand qu'auparavant. Il y a aussi une élévation de la pression produite dans les ventricules à chaque pulsation, puisqu'il faut expulser un plus grand volume de sang dans le même temps (fig. 2).

Le même accroissement des volumes diastolique et systolique s'observe, si l'on augmente la résistance que le ventricule doit surmonter pour expulser le sang qu'il reçoit du côté veineux. Cette réaction n'est pas instantanée ; c'est ce que montre l'exemple suivant (fig. 3).

Un cœur se contracte 100 fois par minute et expulse dans l'aorte à chaque battement 10 cmc de sang sous une pression moyenne de 80 mm. de mercure, les pressions systolique et diastolique étant respectivement de 100 et de 60 mm. de mercure. Pour que le ventricule gauche puisse expulser 10 cmc de sang contre cette résistance, la pression à son intérieur doit, à chaque battement du cœur, s'élever au-dessus de la pression systolique maxima dans l'aorte, c'est-à-dire à environ 110 mm. de mercure. Les valvules aortiques s'ouvriront dès que la pression dépassera 60 mm. Hg. On augmente alors la résistance artérielle de façon à amener la pression moyenne intraventriculaire à 120 mm. Hg., c'est-à-dire de 105 à 140 mm. Hg. A son prochain battement, il se pourra que le cœur élève à 120 mm. de mercure la pression à son intérieur. Une telle pression sera supérieure à la pression diastolique dans l'aorte, et une certaine quantité de sang s'échappera, mais cette sortie du sang cessera dès que la pression dans l'aorte se trouvera égale à celle qui s'exerce dans le ventricule. Alors la diastole aura lieu; le ventricule se relâchera avant d'avoir déversé ses 10 cmc de sang. Supposons qu'il ait expulsé 3 cmc de sang; il contiendra alors à la fin de la diastole un excédent de 7 cmc de sang. Dans l'intervalle, l'afflux veineux se poursuit à la même vitesse qu'auparavant, de sorte que, la diastole terminée, le ventricule contiendra 7 cmc de sang de plus qu'à la fin du battement précédent, c'est-à-dire que son volume diastolique sera augmenté et que le cœur sera dilaté. Au battement suivant, nous remarquons que la contraction du ventricule se fait avec beaucoup plus de force. La pression maxima s'élève maintenant à 130 mm. Hg. et 8 cmc de sang sont expulsés dans l'orte. A la fin de ce battement, le cœur sera plus plein qu'auparavant, puisqu'il contient un excédent de 9 cmc de sang. Le troisième battement est encore plus vigoureux, la pression intraventriculaire s'élevant à un maximum de 140 mm. Hg., et 10 cmc de sang sont chassés. A partir de ce moment, le cœur continue à battre régulièrement, expulsant à chaque battement 10 cmc de sang, c'est-à-dire la quantité même qu'il reçoit des veines, et la pression artérielle se maintient constante à une moyenne de 120 mm. Hg. Mais le cœur reste plus dilaté qu'il ne l'était précédemment, puisqu'il contient un excédent de 9 cmc de sang. Que

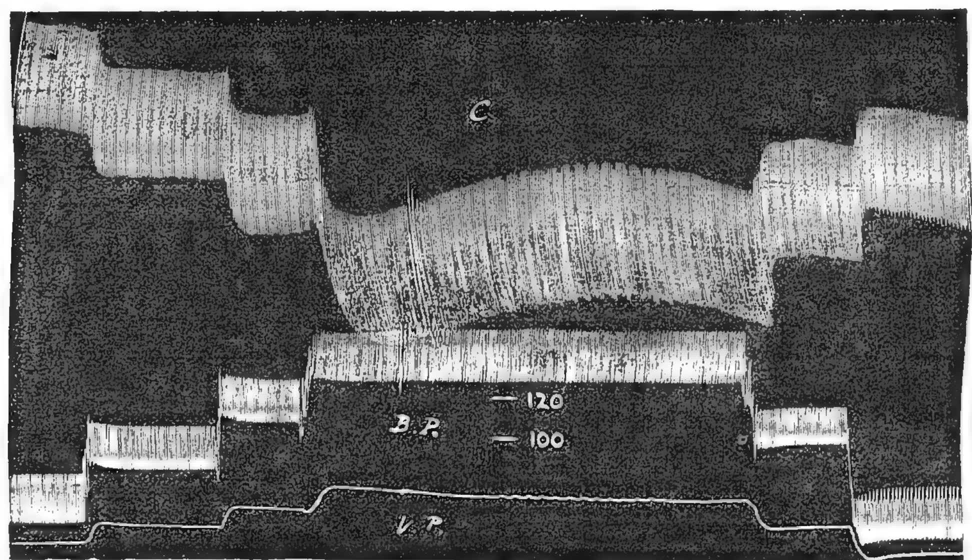


Fig. 3. — Influence des changements de la pression artérielle sur le volume du cœur.

la résistance artérielle soit maintenant réduite soudainement à ce qu'elle était avant, le premier battement après le changement pourra expulser 17 cmc de sang, le deuxième 12 cmc et le troisième battement 10 cmc, comme auparavant.

Ces expériences nous montrent que le pouvoir d'adaptation automatique du cœur est dû à ce fait que l'énergie avec laquelle cet organe se contracte croît en même temps que croît la grosseur du cœur. On voit par là que la dilatation du cœur n'est pas nécessairement un symptôme de faiblesse, mais peut être une adaptation physiologique et une condition essentielle pour rendre le cœur capable de répondre aux demandes diverses qui lui sont faites au cours d'une existence normale. Ce rapport est si important que je l'ai décrit comme « la loi du cœur », ce qui exprime que l'énergie avec laquelle la fibre musculaire cardiaque se contracte est fonction de sa longueur et par conséquent de l'état de dilatation du cœur. Nous avons affaire, ici, à une propriété commune à tous les tissus contractiles, et ce que j'ai appelé « la loi du cœur » pourrait aussi bien être appelé « la loi des tissus contractiles » (fig. 4).

Ces résultats bouleversent complètement les idées courantes sur le tonus du cœur. Il est assez difficile de découvrir ce que les physiologistes et les médecins entendent quand ils parlent du tonus du muscle cardiaque. Dans la plupart des cas, je pense qu'ils ont en vue un changement dans la longueur des fibres du muscle pendant la *diastole*, un cœur qui est hypertonique se dilatant moins pendant la diastole qu'un cœur dont le tonus est diminué. Il n'y a pas trace, cependant, d'un état de contraction tonique dans le cœur normal pendant la diastole. La dimension que le cœur atteint pendant la diastole est fonction de la durée de la période diastolique et de la vitesse avec laquelle le sang entre dans le cœur. Dans un état de « choc », alors qu'une très petite quantité de sang est ramenée des capillaires au cœur, cet organe est petit, de sorte qu'il a été décrit comme présentant un « tonus augmenté » ! Si l'on accroît la période diastolique en stimulant le nerf vague, le cœur se dilate jusqu'aux limites du péricarde ; cette même extension du cœur se produit si l'on augmente l'afflux du sang dans cet organe. Si l'on veut se servir du mot « tonus » en parlant du cœur, la véritable définition de ce terme serait « la condition physiologique » de ce muscle, et celle-ci se mesure par la force que les fibres du muscle peuvent exercer, quand elles se contractent en partant d'une certaine longueur ou d'un certain volume diastolique initial pris comme unité. A mesure que le cœur se fatigue, cette force diminue, si bien que le cœur doit se dilater afin que chaque contraction produise la même pression qu'auparavant. La fatigue du cœur se révèle, non par une défaillance dans l'accomplissement de son travail, mais par l'impossibilité d'exécuter son travail s'il n'a pas subi une dilatation considérable. La dilatation ou la grosseur du cœur devient alors une mesure de sa fatigue. Un cœur en bon état physiologique se vide presque complètement à chaque battement, même quand il reçoit une quantité considérable de sang à la diastole. Un cœur à faible tonus se trouve dans la condition d'un cœur fatigué ; il lui faut se dilater largement, c'est-à-dire avoir un gros volume initial, afin de créer la pression nécessaire dans son intérieur pour maintenir la circulation et, par conséquent, à la fin de la systole, il contient une grande quantité de sang résiduel.

A. V. Hill a démontré le rapport entre la longueur initiale d'un muscle et l'énergie avec laquelle ce muscle se contracte. Il nous est donc possible de rendre compte de tout le pouvoir de compensation possédé par le cœur si nous supposons que le siège des changements ayant lieu pendant la contraction du muscle est situé à la surface des fibrilles longitudinales dont ce tissu contractile se compose. Une augmentation de la longueur initiale a pour effet d'augmenter l'étendue de cette surface longitudinale, et, par conséquent, la quantité d'énergie disponible lorsque se produisent les changements qui accompagnent l'activité.

Nous ne saurions prétendre que nous compre-

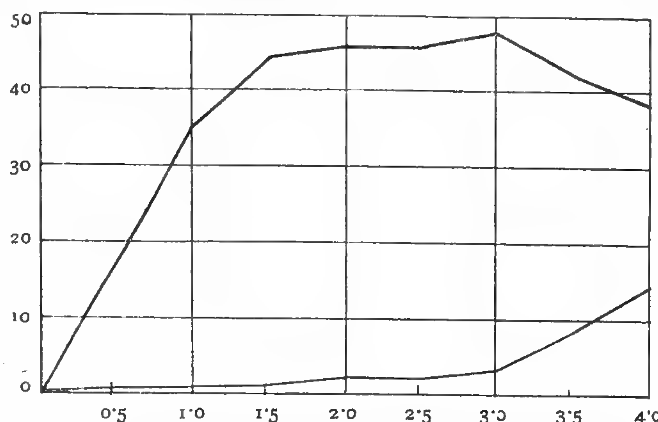


Fig. 4. — Diagramme montrant la relation entre la réplétion, la tension initiale et la tension finale dans le cœur (abscisse = le volume du contenu cardiaque ; ordonnées = la pression intracardiaque en mm. de Hg).

nons un processus avant que nous en sachions les limites et les conditions dans lesquelles il peut ne plus se produire. Je me propose donc d'examiner avec vous les facteurs qui rendent inopérante la compensation cardiaque ; c'est cette décompensation qui fait qu'un homme est malade et qui nécessite l'intervention du médecin.

Nous avons vu que la compensation ne présente qu'un cas particulier de ce pouvoir que possède le cœur de s'adapter aux conditions variables de la vie journalière ; il nous sera donc possible de jeter quelque lumière sur les facteurs responsables du défaut de compensation, si nous étudions les conditions dans lesquelles un organe sain se trouve hors d'état de répondre à des

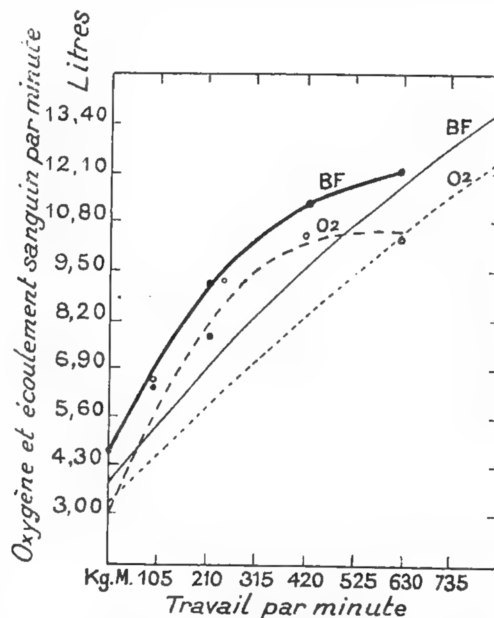


Fig. 5. — Diagramme de Means et Newburg montrant les effets du travail musculaire sur le cours du sang et la consommation d'oxygène chez un sujet avec affection aortique ; comparaison avec un sujet normal (lignes inférieures).

demandes dépassant son pouvoir d'adaptation, ou que la fatigue le rend impuissant à satisfaire. Dans des conditions de bonne santé, toutes les fonctions du corps présentent une marge d'adaptation qui, pendant de courtes périodes, peut atteindre 1.000 pour 100 de son travail en période de repos. Selon Krogh, le cœur humain au repos débite environ 3 litres de sang à la minute. En période de travail musculaire intense, ce débit peut atteindre jusqu'à 25 litres par minute, ou même davantage, contre une pression élevée peut-être de 30 ou de 40 pour 100, de sorte que le travail effectué par le cœur pendant cette période d'exercice musculaire intense peut être le décuple de celui qu'il effectue pendant le repos. Means et Newburgh ont démontré que, dans ces conditions, le débit sanguin du cœur et la consommation d'oxygène du corps augmentent proportionnellement.

Cette adaptation des activés du cœur aux besoins du corps met en jeu d'autres mécanismes qui viennent en aide à celui que nous avons décrit à propos de la préparation cœur-poumons. Normalement le cœur est tenu en lisière par l'action du vague, de sorte que son rythme n'atteint que la moitié de celui qu'il adopte quand il est entièrement libéré de l'influence des nerfs. Ainsi le cœur peut réagir de deux façons contre un afflux augmenté, soit en accroissant son débit par battement, soit en augmentant le nombre des pulsations qu'il effectue par minute. La mesure, selon laquelle ces deux moyens entrent en jeu varie d'un individu à l'autre. Means et Newburg ont montré les rôles respectifs joués par chacun de ces deux moyens chez un homme de constitution athlétique.

En règle générale, l'on peut dire qu'un homme bien entraîné réagit tout d'abord en accroissant le débit à chaque systole, tandis que l'homme « en mauvaise forme » réagit contre un afflux modérément augmenté surtout par une plus grande fréquence des pulsations.

Quand il s'agit de fournir un suprême effort et que l'afflux atteint son maximum, tous les individus recourent aux deux moyens qu'ils poussent jusqu'à leur extrême limite.

Lorsqu'un cœur est compensé pour une lésion des valvules aortiques, une certaine partie de sa marge d'adaptation se trouve constamment accaparée. Il en résulte que chez le sujet, — tout capable qu'il puisse être de poursuivre ses occupations normales, sans que son cœur trahisse le moindre signe d'insuffisance, — la marge totale est néanmoins réduite et il serait incapable de fournir les suprêmes efforts qui lui seraient permis si la lésion n'existait pas. Le défaut du mécanisme d'adaptation sous des charges maxima est montré par le diagramme ci-joint (fig. 5), où le débit du cœur, dans un cas de lésion aortique bien compensée, est comparé au débit d'un cœur normal pendant un travail musculaire semblable. Plus la lésion s'aggrave, surtout si le muscle cardiaque se trouve endommagé, plus la marge d'adaptation se réduit jusqu'à ce que le cœur se trouve hors d'état de répondre aux exigences diverses d'une vie civilisée normale. C'est alors que le sujet manifeste les symptômes d'une maladie du cœur, c'est-à-dire d'une insuffisance de la pompe cardiaque, et que l'on peut dire que la compensation fait défaut.

Comme je l'ai indiqué, nous pouvons étudier ce défaut de compensation dans le cœur sain et surtout dans la préparation cœur-poumons, où les défenses normales du mécanisme contre le surmenage sont abolies, et où nous pouvons élever à volonté la charge que le cœur se trouve avoir à supporter. Dans cette préparation, nous pouvons laisser la fatigue jouer le rôle d'une affection du myocarde, comme d'ailleurs cela peut arriver chez l'individu normal, lorsque les muscles sont soumis à un exercice violent, comme, par exemple, dans une course à pieds ou d'un match entre rameurs. Cela équivaut à dire que le cœur n'est plus en état d'expulser, contre la pression artérielle accrue, les 20 litres de sang (ou plus) nécessaires pour fournir au système nerveux central et aux muscles une quantité suffisante d'oxygène. Cette insuffisance peut se traduire soit par l'évanouissement, soit par l'incapacité de continuer à fournir l'effort maximum. Dans les deux cas, l'afflux augmenté cesse immé-

diatement et le cœur revient à son état normal. Mais, tandis que dans le cas du coureur ou du rameur, l'insuffisance du cœur n'a lieu qu'en raison des exercices extrêmes que lui imposent des efforts musculaires violents, dans le cas d'une affection cardiaque cette insuffisance ne correspond qu'aux exigences modérées qu'impose au cœur le léger surcroît d'effort nécessité pendant les occupations ordinaires de la vie, ou même, dans les cas très avancés, pendant le repos complet.

Peut-être rendrai-je plus faciles à saisir les conditions qui caractérisent l'insuffisance cardiaque résultant de la fatigue, si je vous décris une expérience pratiquement réalisée.

Je me servais d'une préparation cœur-poumons afin de maintenir à travers les vaisseaux d'un rein excisé une circulation de sang, et j'avais étudié pendant plusieurs heures consécutives les effets produits sur la sécrétion urinaire par des variations de la pression artérielle, entre 120 et 160 mm. de mercure. Après une période de vingt minutes pendant laquelle j'avais maintenu la pression artérielle à 120 mm. de mercure, je voulus de nouveau élever la pression jusqu'à 160 mm. de mercure. A cet effet j'augmentai de 40 mm. Hg la résistance artérielle. La pression artérielle n'en resta pas moins stationnaire. Je dévissai alors la pince fixée sur le tube partant du réservoir veineux de façon à augmenter l'afflux, mais, malgré cela, la pression artérielle resta la même. Une inspection du cœur me révéla aussitôt pourquoi il en était ainsi. A chaque diastole, le cœur remplissait entièrement le péricarde, l'étendant jusqu'aux limites de son élasticité. Le cœur, ayant ce volume, pouvait élever à chaque battement la pression à son intérieur jusqu'au niveau requis pour surmonter une résistance artérielle de 120 mm. Hg. Pour élever la pression plus haut encore, il lui aurait fallu une plus grande longueur initiale des fibres, c'est-à-dire un état de dilatation augmentée, ce que lui interdisait la compression exercée par le péricarde. En laissant pénétrer dans les vaisseaux une plus grande quantité de sang provenant du réservoir veineux, je n'aurais en rien modifié cet état de choses ; j'aurais tout simplement augmenté la pression à l'intérieur du cœur pendant la diastole, sans pouvoir déterminer une plus grande distension des fibres. J'ouvris alors largement le péricarde ; le cœur se dilata considérablement, et put, dès lors, vaincre la résistance augmentée et maintenir une pression artérielle de 170 mm. de mercure, et cela pendant les vingt minutes suivantes. Mais cela lui coûta cher. Lorsque, l'expérience étant terminée, j'excisai le cœur, je trouvai tout le myocarde semé de petites hémorragies. C'est que les fibres musculaires, dilatées à l'extrême dans leur effort pour surmonter la pression, s'étaient rompues. En effet, le cœur libéré de la contrainte du péricarde travaillera jusqu'à ce que, littéralement, il se déchire plutôt que de faillir à la tâche que lui impose, soit une réplétion augmentée, soit une élévation de la résistance périphérique.

Quelque chose de fort semblable à mon expérience doit se produire, lorsqu'un homme continue à courir jusqu'à ce qu'il tombe épuisé de fatigue. Au fur et à mesure que le cœur se fatigue, il se dilate jusqu'à atteindre les limites que lui impose le péricarde. Sa capacité fonctionnelle continuant à se réduire, le cœur, ne pouvant se dilater davantage, se trouve hors d'état d'expulser le sang qui lui arrive des grosses veines. Le débit (et avec celui-ci la pression artérielle) tombe. Le cerveau et les muscles ne recevant plus la quantité d'oxygène qu'il leur faut, le coureur s'évanouit ou doit renoncer à la course, parce que ses muscles se refusent à exécuter les contractions nécessaires Quels que soient les symptômes — faiblesse musculaire, ou manque de coordination dans les mouvements, dû à ce que les centres nerveux sont privés d'oxygène —, la cause foncière c'est toujours l'incapacité du cœur à fournir le travail nécessaire.

Il est possible de décrire d'une façon exactement analogue les résultats d'une insuffisance du cœur à la suite d'une lésion trop sévère des valvules aortiques ou mitrales, ou pour cause de dégénérescence du myocarde.

Lorsqu'on parle de manque de compensation, il est deux faits de première importance qu'il importe de garder présents à l'esprit.

1° Dans aucun cas de maladie du cœur, sauf au degré préagonique, nous ne trouvons la pression artérielle inférieure à la normale : elle est toujours ou normale ou, dans les cas d'anoxémie ou de cyanose, au-dessus de la normale. Cela provient de ce que le cerveau, ce maître tissu du corps, assure sa circulation et son approvisionnement en oxygène en maintenant au niveau requis la pression artérielle dans le cercle de Willis. Bien que le cerveau consomme peu d'oxygène pour son fonctionnement efficace, il lui faut dans le sang, qui circule à travers ses capillaires, une plus haute pression d'oxygène que tout autre organe du corps. Cet oxygène, il faut qu'il se le procure coûte que coûte et, le cas échéant, il privera de sang et d'oxygène tous les autres tissus du corps, dans le but de maintenir à travers lui-même une circulation suffisante. S'il se trouve insuffisamment alimenté d'oxygène, il s'efforce d'y remédier en resserrant les vaisseaux desservant les autres parties du corps, intestins, reins, muscles, peau, etc. Ainsi avec un sang normalement oxygéné, il maintiendra une pression artérielle normale. Si le sang est insuffisamment oxygéné, le cerveau maintiendra à toute force dans les artères carotides une pression supérieure à la normale, puisque de ce sang pauvre en oxygène il lui faudra utiliser une quantité supérieure à la normale. La même chose se produira si, avant que le cœur montre des signes d'insuffisance, l'artériosclérose est venue gêner l'alimentation sanguine du cerveau. Il se pourra alors que la pression sanguine soit très élevée et l'insuffisance cardiaque ne se signale au début par aucune diminution de la pression, de sorte que nous assistons au phénomène en apparence paradoxal d'un cœur s'acheminant vers la défaillance complète, tout en maintenant dans le système artériel une pression de 50 à 100 pour 100 supérieure à celle qu'on observe chez l'individu normal.

2° Le second fait, c'est que tout cas de défaut de compensation étudié jusqu'ici révèle une diminution de la quantité de sang débité par le cœur, ladite quantité pouvant n'être que de deux litres par minute, alors que, chez l'individu normal en repos, le débit est de trois à cinq litres par minute. Si nous étudions les effets d'une insuffisance progressive du cœur, nous trouvons que ces deux conditions s'expliquent facilement. Prenons un cas où la lésion d'une valvule aortique ou mitrale est parfaitement compensée tant que le malade est en repos. Cette compensation, ainsi que nous l'avons vu, ne va pas sans une certaine dilatation de la cavité derrière la lésion, dilatation ordinairement suivie d'hypertrophie; mais la marge d'adaptation s'en trouve réduite. Dans un tel cœur, l'insuffisance peut résulter de la nécessité de fournir des efforts qui épuisent toute la marge d'adaptation dont dispose encore le cœur malade, ou bien du fait que la maladie s'est étendue au myocarde, de sorte que le pouvoir de contraction de ce dernier se trouve diminué tout comme s'il était fatigué.

Comme nous l'avons vu, le cœur se dilate proportionnellement à la réduction de sa capacité fonctionnelle jusqu'à ce que, atteignant le péricarde, il ne puisse se dilater davantage. Son insuffisance se traduira alors par l'incapacité de chasser tout le sang qui lui arrive constamment par les grosses veines. Il y aura donc une hausse de pression du côté veineux du cœur, et une baisse de pression du côté artériel, la pression artérielle étant fonction du débit du cœur et de la résistance artérielle. L'élévation de la pression veineuse fera entrer en jeu le mécanisme réflexe qui préside à l'accélération, de sorte que l'adaptation à la lésion se réalisera en partie par la dilatation et en partie par une plus grande fréquence des battements, comme cela se produit pendant le travail musculaire. Mais lorsque ces deux moyens de compensation ne suffisent plus, nous aurons un cœur qui bat rapidement, une haute pression veineuse et une moindre quantité de sang expulsée dans les artères. Pendant un instant, le sang cessera donc de couler en quantité suffisante à travers le tissu cérébral, mais le cerveau réagira aussitôt au moyen du centre vaso-moteur, déterminant ainsi un rétrécissement des vaisseaux dans toutes les autres parties du corps, de façon à ramener à la normale la pression artérielle. La pression peut même s'élever au-dessus de la normale, si la diminution est si considérable que la quantité de sang traversant les poumons par minute soit insuffisante pour y absorber l'oxygène nécessaire aux besoins du corps. Mais ce salut temporaire du cerveau, obtenu aux dépens de la circulation à travers tous les tissus vitaux, a des contre-coups indirects, lesquels aboutissent en fin de compte à une exacerbation de la maladie. Le manque de circulation dans le canal digestif résulte d'une plus grande absorption de fluide. Il est d'expérience courante qu'une brusque défaillance du cœur provoque la soif chez le malade. Une circulation insuffisante à travers le tissu rénal diminue l'excrétion de l'eau dans l'urine, d'où résulte une pléthore rapide, le volume global du sang se trouvant augmenté, tout d'abord, par une augmentation de ses parties fluides. Si, la circulation à travers le tissu pulmonaire étant réduite, le corps dans son ensemble se trouve insuffisamment alimenté en oxygène, il se peut même qu'il y ait formation accélérée de globules rouges, d'où résulte à la fin une pléthore véritable, toutes les parties constituantes du sang subissant une augmentation quantitative. L'effet de cette pléthore sera d'exagérer l'incapacité du cœur à expulser tout le sang qu'il reçoit. Il y aura dans l'oreillette droite et dans les grosses veines une élévation continue de la pression, qui ne tardera pas à atteindre les capillaires hépatiques, si bien que le foie se gonfle rapidement. La circulation insuffisante dans les parties périphériques du corps gêne encore la nutrition des capillaires; ces derniers deviennent plus perméables que d'habitude, et cette sous-alimentation des capillaires est accompagnée d'une passivité — presque une paralysie — musculaire. Il y a donc stagnation du sang dans les capillaires, et toute élévation de la pression dans ces vaisseaux, sous l'influence de la position provoque une plus grande transsudation de lymphe et amène l'œdème de toutes les parties inférieures du corps.

Nous voyons donc que tous les symptômes classiques du défaut de compensation — faiblesse, œdème, hydropisie, essoufflement, cyanose, urination réduite, dilatation du foie, assimilation insuffisante, engorgement des poumons avec tous ses effets — peuvent s'expliquer comme des conséquences inévitables lorsque sont dépassées les limites physiologiques du pouvoir d'adaptation possédé par le cœur, ce que j'ai appelé *la loi du cœur*.

A la loi du cœur, qui est l'expression d'une si parfaite adaptation de cet organe dans des conditions de santé normale et lorsque la fibre musculaire est intacte, deux facteurs imposent une limite. Tous deux consistent en une limitation de la dilatation, de cette dilatation qui est le moyen physiologique d'obtenir une contraction plus énergique. Le premier, qui peut se rencontrer dans des conditions de très grand effort chez l'individu en bonne santé, est la limitation opposée par le péricarde lorsque le cœur atteint

son maximum de dilatation. Le second facteur ne se rencontre qu'en cas de maladie, et consiste en une inextensibilité du myocarde, résultant d'une infiltration fibreuse de ce tissu, de sorte que le cœur n'est plus à même de se dilater jusqu'aux limites du péricarde et par conséquent perd la marge d'adaptation à une augmentation de charge.

Je n'ai pas la prétention d'avoir expliqué, par l'action des quelques facteurs que je viens d'examiner, tous les phénomènes qui caractérisent une maladie de cœur non compensée. J'ai montré que l'étude de la préparation cœur-poumons nous permet de comprendre comment l'insuffisance du cœur — quelle qu'en soit l'origine — doit déterminer une limitation du débit; mais on peut à peine concevoir que le cœur *in situ*, incapable de répondre aux demandes qui lui sont faites, ne réclame pas de lui-même l'intervention du système nerveux central, qui peut servir soit à augmenter la réaction du muscle cardiaque, comme cela se produit chez l'individu en bonne santé, soit à épargner le muscle du cœur aux dépens d'autres organes du corps — à condition toutefois que les demandes du cerveau soient tout d'abord satisfaites — lorsque le cœur menace d'échouer à cause d'un excès de fatigue. Mais, de ces facteurs, nous savons peu de chose, et il faudrait, pour déterminer le rôle à assigner à chacun d'eux, une connaissance clinique de l'insuffisance cardiaque plus approfondie que celle que je possède.

L'étude que nous venons de faire des facteurs qui concourent à produire les signes cliniques du défaut de compensation nous permet de voir à quelle condition physiologique doivent satisfaire, pour être efficaces, les diverses mesures employées dans le traitement de cette affection.

1° La plus importante de ces mesures est le *repos*, qui non seulement réduit les demandes faites au cœur du côté artériel, mais diminue dans de très grandes proportions l'afflux du sang au cœur, en faisant disparaître la cause principale du retour du sang vers cet organe, et c'est l'afflux qui, dans le cœur normal, détermine le débit.

2° La valeur de l'administration d'*oxygène*, quand il y a cyanose, s'explique par le fait que l'oxygène détermine une diminution de la pression sanguine nécessaire pour propulser à travers le cerveau une quantité suffisante de sang, un relâchement des artérioles, et un meilleur approvisionnement des organes vitaux du corps, et par le fait que l'oxygène, fourni en quantité convenable, aide à la contraction et à la réintégration du muscle cardiaque fatigué.

3° La pléthore accompagnant le défaut de compensation est une réaction de la part de l'ensemble de l'organisme et non de la part du cœur, qu'elle n'aide en aucune façon. Elle peut même nuire au cœur au moment où celui-ci commence à se rétablir sous l'influence des autres traitements que nous venons de citer. On peut donc comprendre l'effet salutaire de la *saignée* comme mesure préliminaire dans certains cas de défaut de compensation, ainsi que la valeur d'une diminution du sel contenu dans les aliments.

4° Un autre facteur qui contribue beaucoup à aider le muscle cardiaque à reprendre sa condition physiologique, c'est la circulation dans les vaisseaux coronaires. Dans mes premières expériences faites sur la préparation cœur-poumons isolés, je me servais d'une basse pression artérielle, de façon, pensais-je, à donner au cœur, dans les circonstances anormales de l'expérimentation, aussi peu de travail que possible. Après que la circulation artificielle avait été établie, beaucoup de cœurs continuaient à se montrer de plus en plus insuffisants et finalement entraient dans la fibrillation ou cessaient de battre. Un jour, alors que le cœur donnait des signes évidents d'arrêt, j'élevai la pression à 150 mm.Hg., pensant que j'allais tuer le cœur aussitôt. Le cœur au contraire se dilata d'abord largement, et battit avec plus de force, mais à mesure qu'il réagissait à la pression dans le système artériel, son état s'améliorait de plus en plus et ses volumes diastolique et systolique diminuaient tous les deux. Il continua à battre pendant des heures, en dépit de cette forte pression, si bien que dans toutes les expériences que j'ai faites depuis, j'ai élevé dès le début la résistance artérielle de sorte que le cœur, dès qu'il est relié au dispositif de tubes, doit se contracter contre une forte résistance. Dans mes premières expériences la pression artérielle avait été insuffisante pour maintenir à travers les coronaires un approvisionnement de sang adéquat aux besoins du muscle cardiaque. Dès que cet approvisionnement fut fourni au moyen d'une élévation temporaire de la pression sanguine, l'état du muscle cardiaque s'améliora régulièrement et le cœur fut capable de se contracter sans dilatation excessive pour surmonter une haute et anormale résistance, l'amélioration de la condition physiologique étant marquée par une diminution du volume du cœur, ou, comme on l'exprime généralement, par un tonus augmenté de cet organe.

Je suis porté à attribuer en grande partie les effets bienfaisants de la *physicothérapie* dans les cas de maladie du cœur au fait que pendant ces exercices l'élévation temporaire de la pression artérielle détermine une amélioration de la circulation coronaire. La circulation coronaire a une telle importance pour la capacité fonctionelle du cœur que tout médecin devrait savoir de quelle façon cette circulation est réglée. La consommation du cœur en oxygène est directement proportionnelle au travail que cet organe effectue, et son approvisionnement en oxygène doit par conséquent varier dans les mêmes limites que son travail (c'est-à-dire pour le cœur normal de 1 à 7 ou 10). Comme le montre le tableau ci-dessous, le facteur qui détermine principalement la quantité de sang circulant dans les artères coronaires, et partant l'approvisionnement du muscle cardiaque en oxygène, est la pression artérielle, de sorte que, comme la résistance au battement du cœur va croissant, il se produit un accroissement correspondant de la quantité de sang traversant le muscle cardiaque, quantité qui, dans les conditions de travail maximum, peut être supérieure à celle qui traverse tout autre organe du corps et peut atteindre 5 cmc de sang par minute pour chaque gramme de muscle cardiaque.

Chien 11 kilogr.; poids du cœur, 107 gr.

	TEMPS	PRESSION artérielle	BATTEMENTS du cœur par min.	REJET TOTAL par les coronaires	REJET TOTAL de sang	REJET SANGUIN par chaque battement du cœur	PRESSION veineuse
		mm. Hg.				ccm.	cm.H^2O
I.	12,5	84	150	40,80	851,80	5,72	9,6-12,4
	12,8	108	150	50,30	840,30	5,60	8,8-12,0
	12,12	140	150	70,75	840,75	5,60	8,0-11,2
	12,15	170	150	117,40	867,40	5,75	8,0-10,8
	12,18	208	150	260,30	850,30	5,72	12,0-22,0
	12,21	104	150	80,30	840,00	5,60	8,4-10,4
	12,27	104	150	80,30	830,00	5,55	8,0-10,0
	12,30	44	150	40,40	820,00	5,45	7,6-10,0
II.	12,34	60	150	50,30	1452,00	9,70	10,4-12,8
	12,38	100	150	50,30	1350,00	9,00	10,0-12,8
	12,41	128	150	124,90	1346,90	9.00	10,4-12,4
	12,45	166	144	208,00	1386,00	9,65	12,0-14,0
	12,50	190	144	500,00	1310,00	9,20	32,0-34,0

L'arrivée du sang veineux était augmentée entre I et II.

Mais deux autres circonstances viennent aider l'alimentation en sang et en oxygène. En premier lieu, dès qu'un surcroît de travail est demandé au cœur, ou que cet organe commence à donner des signes d'insuffisance, nous remarquons dans les coronaires une augmentation de la circulation sanguine hors de proportion avec la pression du sang dans l'aorte. Ceci n'est pas dû à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang et doit provenir de la formation de métabolites, au nombre desquels peut se trouver l'acide lactique, dans les fibres musculaires surmenées. De plus, le cœur est doué d'une étonnante aptitude à utiliser l'oxygène du sang. Lorsqu'un cœur isolé est nourri de sang provenant d'un animal asphyxié, il enlève à ce sang jusqu'à la dernière trace d'oxygène, de sorte que le sang du sinus coronaire ne contient pas plus de 1/2 pour 100 d'oxygène.

La vaste capacité d'adaptation de la circulation coronaire, caractéristique du cœur normal, nous permet de nous former quelque idée des fâcheux résultats qui doivent suivre une altération de cette faculté d'adaptation, comme il peut s'en produire à la suite de maladie des artères coronaires elles-mêmes.

Quelques mots seulement, pour conclure, sur les rapports de la médecine et de la physiologie expérimentale. On nous reproche souvent, à nous physiologistes, le peu de relations qu'ont nos recherches avec la médecine pratique. Quoique ce reproche ne soit guère légitimé par l'histoire des progrès de la science médicale, s'il se trouve parfois justifié, c'est que le médecin, faute d'avoir fait des observations assez précises sur ses malades, est incapable de poser un problème sous une forme qui le rend propre à servir de point de départ à des recherches expérimentales. Ainsi Cohnheim commença ses recherches sur les maladies du cœur avec l'idée erronée qu'il y avait, dans toutes ces maladies, *diminution* de la pression artérielle, et cette idée prévalut jusqu'à ce que mon frère entreprît, en 1906, une série d'observations sur la pression systolique dans cet état morbide. Ce n'est que depuis quelques années que nous sommes en possession de connaissances exactes sur le débit du cœur malade, et vous voyez que ces deux conditions, pression artérielle inchangée et débit cardiaque diminué, constituent les deux conditions fondamentales que l'expérimentation physiologique nous a permis d'expliquer. Vous verrez que la valeur pratique de la physiologie pour le médecin progressera à mesure que les professeurs de médecine et leurs aides étudieront avec plus de précision scientifique les diverses conditions morbides.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA MÉDICATION ARSENICALE DANS LES ANÉMIES

On assiste, depuis quelque temps, à une véritable vague de scepticisme qui s'attaque aux réputations thérapeutiques le plus solidement établies. Il s'en faut que ces tendances sceptiques soient toujours heureuses, et, lorsque, par exemple, on cherche, à l'aide de raisonnements spécieux, à mettre en doute la valeur thérapeutique du mercure dans la syphilis, en attribuant à de prétendues « guérisons spontanées » les résultats de quatre siecles d'expérience clinique (voir mon « Mouvement Thérapeutique » dans *La Presse Médicale* du 22 Avril 1922), on fait certainement preuve d'un scepticisme vain et stérile.

Il n'en reste pas moins que, suivant la parole de je ne sais plus quel historien, le scepticisme « n'est ni la moins douce, ni la moins saine habitude que l'esprit humain puisse contracter ».

Ecoutons donc ce que nous disent les sceptiques, en nous invitant à reviser la thérapeutique classique des anémies : après la médication ferrugineuse (voir *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922), voici la médication arsenicale qui, elle aussi, soulève des critiques.

***

On se rappelle les expériences instituées par deux physiologistes américains, G. H. Whipple et F. S. Robscheit (de San-Francisco), à la Fondation George Williams Hooper pour recherches médicales ; au cours d'anémies secondaires obtenues expérimentalement chez le chien, diverses préparations ferrugineuses (pilules de Blaud, injections sous-cutanées de citrate ferrique, etc.) n'ont paru exercer aucune influence sur la courbe de régénération de l'hémoglobine. Or, il en a été de même pour l'arsenic, employé soit sous forme de liqueur de Fowler, soit sous forme d'injections hypodermiques de cacodylate de soude.

Aussi Whipple et Robscheit se croyaient-ils autorisés à conclure de leurs expériences que la coutume traditionnelle de prescrire des préparations ferrugineuses ou arsenicales dans les états anémiques simples manque de base scientifique.

A cela on a objecté que les constatations expérimentales faites sur le chien ne sont pas valables pour l'homme malade.

Mais voici que, se plaçant à un tout autre point de vue, un médecin russe, N. M. Choustrov (de Moscou), cherche à montrer que la médication arsenicale ne saurait s'appliquer indifféremment à tous les états anémiques et qu'il est des anémies où elle est contre-indiquée.

En expérimentant sur l'homme bien portant et sur des malades, notre confrère russe fut à même de se rendre compte que les injections sous-cutanées d'une solution d'arsénite de soude à 1 pour 100 ne déterminent une amélioration de la formule sanguine que dans une proportion de 37,5 p. 100 des cas, tandis que, chez 62,5 p. 100 des sujets, elles amènent, au contraire, un abaissement du taux des globules rouges.

En pratiquant la numération des érythrocytes tous les trois ou quatre jours et en établissant la moyenne, Choustrov a pu constater que l'augmentation du taux des globules rouges, survenue sous l'influence de la médication arsenicale, oscille entre 200.000 et 600.000, alors que la diminution varie entre 10.000 et 1.200.000. De plus, cette diminution persiste pendant trois à cinq semaines après que l'on a cessé les injections.

En présence de ces constatations, Choustrov s'est appliqué à dégager les catégories morbides dans lesquelles l'arsenic est susceptible d'agir d'une manière défavorable.

***

Notre confrère part de ce fait que l'arsenic est un poison hémolytique : c'est dire que son emploi dans les anémies à type hémolytique paraît tout à fait irrationnel.

Voici, par exemple, une anémie due à des vers intestinaux : il circule dans le torrent sanguin un poison hémolytique, qui amène la destruction des globules rouges, et le fait même de l'existence d'un état anémique prouve que ce processus destructif prévaut sur la formation d'érythrocytes, la moelle osseuse n'étant pas à même de combler le déficit globulaire. Si à cet organisme, qui est déjà incapable de venir à bout d'un seul poison hémolytique, vous administrez encore un second poison agissant dans le même sens que le premier, vous ne pourrez que contribuer à augmenter l'anémie et à accentuer davantage encore l'insuffisance des organes hématopoïétiques. Aussi Choustrov s'élève-t-il énergiquement contre la prescription traditionnelle des préparations arsenicales dans cette sorte d'anémie.

Mais notre confrère russe va plus loin encore : il estime que, même après l'expulsion du parasite, on doit s'abstenir d'instituer aussitôt la médication arsenicale. L'organisme qui vient à peine de se libérer du poison hémolytique a besoin d'un certain répit : la moelle osseuse, épuisée, demande du temps pour sa réparation. Or, si, à ce moment-là, on introduit dans l'économie de l'arsenic, on ne fait que continuer, en quelque sorte, l'action du poison hémolytique, en entretenant une destruction exagérée des globules rouges et en demandant aux organes hématopoïétiques fatigués de fournir un travail intensifie.

Sur 6 anémies d'origine parasitaire que Choustrov a eu l'occasion de voir traiter par des injections d'arsénite de soude à 1 p. 100, 2 ont été ainsi traitées dès avant l'expulsion du ver, les 4 autres immédiatement après l'expulsion du parasite. Dans les 2 premiers cas, ces injections n'ont amené qu'une aggravation accentuée de l'état hématologique; chez 3 malades, le traitement n'a pas donné d'amélioration, et, dans 1 cas seulement, on a enregistré une augmentation du taux des globules rouges.

D'après notre confrère, les mêmes considérations seraient applicables aux autres anémies à type hémolytique et, en particulier, à l'anémie pernicieuse. Par tradition, on prescrit contre celle-ci l'arsenic, que l'on considère même comme médicament de choix en pareil cas, et, si l'anémie continue à s'aggraver, on attribue cette aggravation, non pas à la médication arsenicale, mais à la marche fatalement progressive de l'affection. Choustrov a eu l'occasion d'observer une malade atteinte d'anémie pernicieuse, chez laquelle le nombre des globules rouges était tombé à 650.000, et, au bout de quinze jours, en l'absence de toute médication arsenicale, ce taux est remonté à 2.020.000 : il s'agissait simplement d'une rémission, comme on en voit survenir au cours de certaines anémies pernicieuses. Si, pendant ces rémissions, l'état hématologique du malade s'améliore, c'est *malgré* l'arsenic plutôt que grâce à lui.

Morawitz a, il est vrai, prétendu que, depuis l'introduction de l'arsenic dans la thérapeutique de l'anémie pernicieuse, l'évolution de celle-ci est devenue moins fatale et que l'on observe un nombre plus grand de rémissions. A cela Choustrov objecte que les rémissions plus fréquentes s'expliquent par ce fait que, connaissant mieux les maladies du sang et possédant des moyens d'investigation plus perfectionnés, nous sommes actuellement à même de deceler les formes initiales d'anémie pernicieuse et de constater, partant, un nombre plus considérable de rémissions.

D'après Choustrov, un autre confrère de Moscou, V. E. Predtetchensky, qui a eu l'occasion de suivre de nombreux malades atteints d'anémie pernicieuse, a fini par renoncer complètement à l'arsenic.

***

Je dois, cependant, signaler que les travaux récents, parus en Autriche et en Allemagne, restent toujours partisans de la médication arsenicale dans les anémies en général (Ullmann, Franz Müller) et que le dernier fascicule de la *Therapie der Gegenwart* contient précisément un plaidoyer de E. Neisser (de Stettin) en faveur du traitement arsenical de l'anémie pernicieuse.

Cet auteur estime, toutefois, que, pour obtenir un effet dans une rechute grave de l'anémie pernicieuse (et c'est seulement au cours d'une pareille rechute que le résultat peut être considéré comme probant), on doit renoncer au mode d'emploi et à la posologie classiques. Au lieu de commencer par des doses faibles que l'on élève progressivement pour les diminuer ensuite bien avant d'avoir atteint la dose maxima, Neisser recommande de persister à augmenter les doses, en dépassant au besoin la dose maxima, jusqu'à effet, c'est-à-dire jusqu'à ce que la courbe de l'hémoglobine commence à monter.

En d'autres termes, on devra se guider, non pas sur la dose maxima, mais sur la *dose efficace*. Neisser a pu ainsi, en commençant par 20 ou même 40 milligr. d'acide arsénieux, pousser jusqu'à 60, 80, 100, 120, 140 et 150 milligr. (en pilules de 1 milligr. d'abord, de 5 milligr. ensuite) !

Sans doute, nous savons que le sujet atteint d'anémie pernicieuse supporte des doses infiniment plus considérables d'acide arsénieux que n'importe quel autre malade. Celles qui ont été atteintes par Neisser n'en paraissent pas moins hors de toute proportion avec les doses usuelles. Et l'on est naturellement amené à se demander si elles n'ont pas entraîné de suites fâcheuses. A cela l'auteur allemand répond que des troubles gastriques peuvent s'observer au cours du traitement arsenical, tout aussi bien avec des doses faibles qu'avec des doses élevées. Mais, pour sa part, il n'a jamais eu à enregister d'accidents d'intoxication, notamment point d'arsenicisme chronique. Jamais, non plus, même avec les doses les plus fortes, il n'a eu à observer de paralysie arsenicale typique.

Quoi qu'il en soit, la dose efficace une fois atteinte, quelle devra être la ligne de conduite ultérieure ? Les classiques recommandent de maintenir la dose pendant une huitaine de jours, pour la diminuer ensuite progressivement. Là encore, Neisser procède tout autrement et, aussitôt que la teneur en hémoglobine commence à monter, il supprime complètement la médication arsenicale, traitant de fable la possibilité d'accidents à la suite de la suppression brusque du traitement.

Le taux de l'hémoglobine continuerait à s'élever régulièrement de lui-même : de 25, par exemple, il montera à 30, 35 ou 40. Là, il peut rester stationnaire. S'il en est ainsi et, à plus forte raison, si ce taux tend à baisser de nouveau, le moment est venu de reprendre la médication, en administrant de 25 à 30 milligr. le premier jour, 50 milligr. le deuxième jour et 75 milligr. le troisième jour. Le plus souvent, il suffit alors d'un traitement de quelques jours pour voir se produire une nouvelle augmentation du taux de l'hémoglobine. Si l'on n'y parvient point, Neisser recommande soit d'augmenter aussitôt les doses, soit de reprendre la médication au bout de quelques jours. On verrait alors la courbe de régénération de l'hémoglobine monter jusqu'à 50 ou 60, niveau auquel elle reste généralement stationnaire, le malade pou-

vant être considéré comme guéri cliniquement, encore que le tableau hématologique continue à montrer des altérations typiques, légères il est vrai.

Autant que possible on ne doit pas s'en tenir à ce résultat, les cas où l'on ne réussit pas à amener le taux de l'hémoglobine au delà de 60 étant précisément ceux dans lesquels on peut s'attendre à une rechute à brève échéance. Mais, chez nombre de malades, on parvient, par des cures arsenicales renouvelées, à amener la courbe de l'hémoglobine au-dessus de 70.

Afin d'éviter les rechutes, Neisser conseille d'instituer un traitement prophylactique de longue durée, en se guidant sur l'état de la courbe de l'hémoglobine. Là où une pareille surveillance constante n'est pas possible, on aura soin d'ordonner, d'abord tous les huit jours, puis à des intervalles de deux à trois semaines, des cures arsenicales de courte durée (deux ou trois jours à 40, 60 et 80 milligr.).

On remarquera que, contrairement à l'opinion généralement admise, d'après laquelle la voie sous-cutanée (aux injections d'acide arsénieux, assez douloureuses alors même quelles sont intramusculaires, on préfère habituellement les injections de cacodylate de soude) offrirait une action plus sûre que la voie buccale, Neisser insiste sur la nécessité du traitement *per os*.

***

Pour en revenir aux observations de Choustrov, l'arsenic serait contre-indiqué dans toutes les anémies à tendances hémolytiques, et notre confrère russe rattache à ce groupe l'anémie tuberculeuse, l'anémie consécutive à des troubles gastro-intestinaux, les états anémiques post-infectieux, etc. C'est ainsi que, à la suite du typus exanthématique, de la grippe et de la pneumonie, le traitement arsenical a amené huit fois une aggravation accentuée du tableau hématologique, deux fois il est resté sans le moindre effet et cinq fois il a produit une amélioration.

Reste à savoir comment déterminer, dans les cas douteux, si l'on se trouve en présence de substances hémolytiques circulant dans l'organisme et d'une destruction exagérée des globules rouges. A cet égard, Choustrov attache une grande importance à la résistance globulaire. Si celle-ci est augmentée, l'arsenic doit être considéré comme contre-indiqué ; dans les cas où la résistance globulaire est diminuée, on peut essayer la médication arsenicale, et, enfin, avec une résistance normale, on peut agir avec plus d'assurance, bien que, là encore, on soit exposé à observer des échecs dans environ 25 pour 100 des cas.

Pour si intéressantes que fussent ces observations, il serait prématuré de vouloir leur attribuer une portée générale, et la preuve en est qu'en modifiant simplement le titre de la solution employée (0.5 pour 100 au lieu de 1 pour 100), Choustrov a pu obtenir une proportion plus grande d'améliorations.

La posologie des préparations arsenicales dans les anémies appelle donc de nouvelles recherches.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

G. H. WHIPPLE et F. S. ROBSCHEIT. — « Iron and arsenic as influencing blood regeneration following simple anemia ». *Arch. of Internal Med.*, Mai 1921.

N. M. CHOUSTROV. — « Les contre-indications et les indications du traitement par l'arsenic » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 18 Décembre 1921.

K. ULLMANN. — « Arsenwirkung, Arsengewöhnung und Arsenvergiftung ». *Wien. klin. Woch.*, 18 Mai et 1er Juin 1922.

FRANZ MÜLLER. — « Die Förderung der Blutbildung durch Eisen und Arsen ». *Deutsche med. Wochensch.*, 23 Juin 1922.

E. NEISSER. — « Ueber Arsenbehandlung bei perniziöser Anämie ». *Die Therapie der Gegenwart*, Juin 1922.

IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 10-12 Juillet 1922) [*Suite et fin*] 1.

Séance du 11 Juillet (fin) :

COMMUNICATIONS DIVERSES

Pathogénie et prophylaxie de la scoliose des adolescents. — ***M. J. Gourdon*** (de Bordeaux) rattache les ramollissements osseux, qui prédisposent les vertèbres au cours de la période de croissance, à subir les effets de surchages défectueuses et à se déformer, à deux causes : physiologique (poussée suractive de développement entre 10 et 16 ans); pathologique (troubles du côté des glandes génitale et thyroïdienne), ces troubles des glandes endocrines au moment de la puberté ont été trouvés chez les 8/10 des enfants scoliotiques.

Quant aux causes mécaniques favorisant la production des scolioses, elles sont dues surtout à l'attitude en flexion antérieure du tronc et à la station unifessière, attitude à peu près permanente chez les écoliers.

La déviation latérale du rachis ne doit pas être considérée comme le premier symptôme de la scoliose. Lovett a, en effet, établi que la rotation vertébrale précède toujours la déviation : cette rotation vertébrale détermine un déplacement du thorax dont un des côtés apparaît plus développé que l'autre. L'étalement d'un hémithorax sans déviation latérale du rachis constitue donc le signe de « l'état préscoliotique ».

Grâce à ce signe, on peut dépister les scolioses dès leur début, les traiter dans les meilleures conditions, les guérir sans, comme l'expérience le démontre, qu'elles aient tendance à récidiver. Le signe de l'état préscoliotique a toute sa valeur pour les inspections orthopédiques scolaires. Les inspections instituées dans les écoles communales de Bordeaux, depuis 1908, ont provoqué des résultats concluants ; dès le début, on trouvait 22 pour 100 de scoliotiques parmi les écoliers; cette proportion s'est abaissée à 4 pour 100.

Deux cas de mégacôlon et coprostase. — ***M. L. Exchaquet*** (de Lausanne) fait projeter sur l'écran des vues radiographiques se rapportant à 2 cas de mégacôlon.

1re Observation : mégacôlon congénital par occlusion partielle due à une coudure. Guérison apparente par le massage vibratoire. Aucune modification anatomique.

2e Observation : mégacôlon acquis par atonie intestinale. Guérison fonctionnelle et anatomique par emploi de péristaltine. L'auteur, pour les cas de mégacôlon idiopathique — sans obstacle anatomique — admet l'hypothèse de Bard, soit une malformation congénitale de la paroi intestinale. Il conclut à l'existence de mégacôlons tardifs qui ne rentrent ni dans la maladie, ni dans le syndrome de Hirschprung.

Polyarthrites chroniques séreuses tuberculeuses. — ***MM. Nobécourt et Nadal*** (de Paris). Il existe une forme anatomo-clinique de polyarthrites chroniques caractérisées par l'existence d'épanchement dans de nombreuses petites jointures et dans quelques grosses articulations, sans altérations osseuses ni fibreuses. Chez une malade qu'ils ont observée ainsi que dans des observations d'autres auteurs qu'ils rapportent, l'étiologie paraît être la tuberculose. En l'absence de toute autre cause d'arthrite, il y a coexistence de tuberculoses osseuses diverses, d'adénopathie trachéo-bronchique évolutive. Le terme de polyarthrites séreuses chroniques tuberculeuses précise les caractères anatomo-cliniques et l'étiologie de cette affection qui mérite d'être distraite du cadre si confus et si imprécis du rhumatisme tuberculeux.

Le métabolisme basal dans les retards de croissance de l'enfance. — ***MM. Nobécourt et Henri Janet*** (de Paris) ont étudié le métabolisme basal dans différentes variétés de retards de croissance, afin de dépister, si elle existe, une insuffisance thyroïdienne fruste. Ils rapportent une observation d'une fillette de 9 ans 1/2, très petite pour son âge, et présentant quelques symptômes cliniques discrets d'hypothyroïdisme. Ils ont trouvé dans ce cas un métabolisme basal inférieur de 33 pour 100 à la normale; cet écart est important et analogue à ceux qu'on voit dans les grandes myxœdèmes. Inversement, dans les hypotrophies simples de l'enfance sans symptôme clinique même fruste d'hypothyroïdie, ils ont trouvé un métabolisme basal normal.

Quoique ces hypotrophies simples qui aboutiront à l'infantilisme type Lorain, puissent parfois être améliorées par un traitement thyroïdien, elles se séparent néanmoins nettement de par l'examen clinique, et de par la constatation d'un métabolisme basal normal, des hypotrophies myxœdémateuses qui aboutissent à l'infantilisme type Brissaud.

Réaction de Schick et choc hémoclasique. — ***M. P. Gautier*** (de Genève) rapporte l'observation d'un enfant de 10 ans, qui, à la suite d'une réaction de Schick, présenta, quelques jours après, des phénomènes analogues à ceux que l'on observe dans la maladie du sérum,

Cet enfant convalescent de scarlatine eut après la diphtérino-réaction une poussée fébrile, avec arthralgies et urticaire généralisé, qui ne peut être attribuée qu'à la réaction de Schick.

Une injection sous-cutanée de deux dixièmes de centimètre cube de sérum de cheval provoqua dans la suite, chez ce sujet, une crise hémoclasique avec forte leucopénie. Ce malade est donc spécialement instable dans son équilibre colloïdal.

Des recherches en cours montrent que, fréquemment après l'injection de toxine pour réaction de Schick, on observe une crise hémoclasique, mais des réactions tardives comme dans ce cas ne semblent pas encore avoir été signalées.

— ***M. Netter*** (de Paris). Le côté intéressant de cette observation n'est pas celui du choc hémoclasique déclanché par des doses infinitésimales de toxine. Ce qui est surprenant, c'est l'apparition de quelque chose d'analogue à la maladie sérique. Sans doute s'agissait-il d'un sujet sensibilisé antérieurement.

— ***M. Apert*** (de Paris). Ce sujet devait être hypersensible et son hypersensibilité a dû être encore accrue par la scarlatine. La proportion de scarlatineux faisant de l'urticaire sérique est le double de celle des sujets normaux.

— ***M. Gautier*** fait remarquer que l'épreuve de Schick a été pratiquée par lui sur un grand nombre d'enfants atteints de scarlatine et qu'il n'a pas observé de cas similaire.

Deux cas de dissociation atrio-ventriculaire d'origine congénitale. — ***M. E. Gorter*** (de Leyde). Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans qui ne ressent aucun trouble subjectif et chez qui le médecin de famille a constaté, à l'âge de 2 ans, un souffle au cœur, et une certaine irrégularité du pouls. C'est tout ce qu'on trouve à l'heure actuelle. L'irrégularité du cœur qui, au premier abord, en imposait pour une irrégularité respiratoire de peu d'importance, était due à une dissociation atrio-ventriculaire partielle, comme l'a montré l'étude de l'électrocardiographie, faite par le professeur ***Einthoven*** (de Leyde).

Tandis que dans ce cas-ci, on n'est pas fixé sur la nature congénitale de l'affection, un autre cas a été plus démonstratif à cet égard. En effet, le second enfant a été vu aussitôt après la naissance et chez lui, le seul signe intéressant a été le ralentissement du cœur; le pouls battait à 72.

Déjà trois jours après la naissance, on a constaté par l'électrocardiographie que ce ralentissement était dû à une dissociation atrio-ventriculaire *complète*. L'enfant n'a jamais montré autre chose que ce pouls lent permanent; il s'est bien développé et n'a jamais présenté aucun signe d'une maladie cardiaque. Le pronostic semble tout à fait favorable.

La cause de ces dissociations paraît être une anomalie du développement des faisceaux de *His*.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 58, p. 627 et n° 59, p. 637.

Séance du 12 Juillet :

L'HYGIÈNE INFANTILE EN SUISSE

MM. D'ESPINE et **Th. REH** (de Genève), rapporteurs.

La Suisse est un des pays où les œuvres de prévoyance sociale sont les plus nombreuses : elles se montaient en 1918 au chiffre de 5.924, dont 2.913 se rapportant à l'enfance et à l'adolescence.

Dans une 1re partie, les auteurs montrent les services rendus par les *infirmières visiteuses*, devenues plus nombreuses depuis la guerre. Leur rôle au point de vue de l'hygiène infantile est des plus importants. Elles portent généralement le costume d'infirmière de la Croix-Rouge qui est très bien vu par la population ouvrière et facilite leur tâche.

Dans la 2e et la 3e partie, les auteurs décrivent les œuvres qui s'occupent des *nourrissons* et de *la petite enfance*. La mortalité infantile de la 1re année a diminué en Suisse de plus de la moitié, depuis un demi-siècle. L'allaitement maternel est le facteur essentiel dans l'abaissement du taux de cette mortalité.

Parmi les facteurs qui ont contribué à remettre en honneur le lait maternel, il faut citer *la loi fédérale du* 3 *Juin* 1911 *sur l'assurance en cas de maladie et d'accidents* qui, dans son article 14, assimile l'accouchement à une maladie et stipule que les prestations assurées pour le cas de maladie doivent être continuées à une accouchée au moins 6 semaines. Si l'accouchée allaite son enfant, encore 4 semaines après l'expiration de la période de secours, la caisse doit lui verser en outre une *indemnité d'allaitement*. Il convient aussi de citer *la loi fédérale du* 18 *Juin* 1914 *sur le travail dans les fabriques*. Les femmes en couches sont exclues du travail des fabriques, pendant les 6 semaines qui suivent l'accouchement. Sur leur demande, cette période est portée à 8 semaines.

Les auteurs étudient les différents types d'œuvres de protection du nourrisson, analogues à celles qui existent en France : *consultations*, *goutte de lait*, *crèches*, *pouponnières*, etc. Ils signalent les bons résultats fournis par *l'exposition ambulante de puériculture* créée par l'association « Pro Juventute » dont le siège est à Zurich. Cette exposition, accompagnée de séances explicatives données par des médecins ou d'autres personnes qualifiées, a eu le plus grand succès, aussi bien dans les villes que dans les campagnes. En 1921, elle a circulé dans 24 localités.

La 4e partie du rapport est consacrée à *l'hygiène scolaire*. La plupart des grandes villes de la Suisse et des localités secondaires possèdent un service sanitaire scolaire. Ce service est rendu plus effectif dans quelques cantons ou communes par le fonctionnement d'une *assurance scolaire obligatoire* qui prévoit pour les élèves, jusqu'à la 14e année, la gratuité des soins médicaux et pharmaceutiques.

Les *écoles de plein air*, *les écoles de forêt*, *les colonies de vacances*, *les cures de plein air* sont particulièrement développées en Suisse. La lutte contre la tuberculose, très méthodiquement organisée, a d'ailleurs fourni de très bons résultats.

La *cure marine* était pratiquée pour les enfants suisses à l'asile Dolfus, de Cannes, qui a reçu 1.265 enfants en 20 années, de 1886 à 1917. Malheureusement, la guerre a obligé cet établissement à fermer ses portes.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les ombres hilaires normales et pathologiques. — ***MM. Paul Duhem et Robert Chaperon*** (de Paris). Frappés de la fréquence par trop grande du diagnostic radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique, les auteurs ont entrepris de faire sur le cadavre la différenciation des ombres hilaires et de renfermer l'adénopathie dans ses justes limites.

Pour cela, ils ont continué l'expérimentation commencée par l'auteur seul et dont les résultats on fait l'objet de sa thèse.

Successivement et séparément, ont été injectés les vaisseaux de la base du cœur, puis les artères pulmonaires seules qui forment la majeure partie des ombres hilaires, puis les veines pulmonaires dont la ramification précoce en éventail dans le hile même et leurs divisions rapides en branches fines et épanouies sont peu visibles à l'écran, sauf les branches descendantes. Puis enfin les branches dont l'image apparaît plus en dedans et en dessous des artères, et qui forment chez le vivant une clarté rubannée longeant l'oreillette droite en dehors d'elle à droite, et passent à gauche derrière l'ombre de l'arc moyen et du ventricule gauche.

Tous les sujets injectés ont été radiographiés et les auteurs présentent les projections de ces radiographies qui constituent un critérium sûr pour l'interprétation des ombres hilaires.

Ils montrent ensuite les images données par les artères et les bronches visibles sur des clichés de sujets vivants et démontrent la superposition parfaite de ces ombres, avec celles qui sont obtenues par l'injection de ces organes sur le cadavre. Ils montrent ensuite des clichés de malades atteints d'adénopathie trachéo-bronchique et établissent les différences fondamentales qui les séparent de l'aspect du hile normal. Différentes radiographies sont également présentées de différentes lésions pulmonaires et toujours, les éléments constitutifs du hile normal peuvent se retrouver avec les altérations spéciales produites par les différentes lésions. Grâce à ces expériences très intéressantes, l'anatomie normale du hile pulmonaire ne doit plus donner lieu à des erreurs d'interprétation.

Quelques considérations sur le diagnostic des dyspepsies de l'enfance. — ***M. Saillens*** (de Lausanne). Il n'est ici question que des troubles digestifs chroniques et pas du tout des troubles digestifs aigus ; de même, je ne parlerai que des enfants au-dessus de 1 an. La pathologie digestive du nourrisson est trop spéciale pour ne pas être mise à part.

Frappé depuis longtemps de la fréquence de ces états, depuis les plus légers aux plus graves, je me suis attaché à en éclaircir la nature ; je suis arrivé à une conclusion que je commence par dire : les affections chroniques digestives de l'enfance sont, dans la très grande majorité des cas, physiologiques et non anatomiques, fonctionnelles et non organiques. Et cette conception est confirmée par la thérapeutique, qui en montre le bien-fondé.

Pensant que la meilleure manière de juger ce qui se passe dans un intestin est d'examiner ce qui en sort, j'ai commencé par faire de la coprologie en soumettant nos malades à trois régimes différents : régime farineux intensif, régime riche en viandes, régime gras. J'examine, après 3 ou 4 jours de chacun de ces régimes, les fèces ; je le fais microscopiquement et je constate comment se fait la digestion pour chacune de ces classes d'aliments ; d'où des dyspepsies amylacées, des dyspepsies albumineuses et des dyspepsies grasses.

Mais ceci ne donne que ce qui est et ne permet pas de trouver la cause de ces troubles. Pensant alors que, comme dans une pièce de théâtre bien ordonnée, chacun des actes digestifs dépend du précédent, je suis remonté plus haut et j'ai fait systématiquement l'examen de la fonction gastrique. Me basant sur plusieurs centaines de cas, je puis dire que rares, très rares sont ceux où la fonction motrice de l'estomac, examinée aux rayons X, est troublée. Par contre, et c'est ce qui est frappant, le chimisme est souvent profondément altéré.

J'ai fait relever par mes assistants 100 observations de petits malades, pris au hasard ; sur ce nombre, il y en a 71 qui furent envoyés à l'hôpital pour troubles de la digestion, 29 pour d'autres affections : tuberculose, ganglions trachéo-bronchiques, etc., mais souffrant aussi de la digestion. Nous basant, pour la classification, sur le dosage de l'acidité totale et estimant que celle-ci, chez l'enfant, doit être considérée comme normale quand elle évolue entre 1,50 et 2,50 pour 1.000, nous voyons que, sur nos 100 malades, 58 sont des hyperchlorhydriques, 28 des hypochlorhydriques et 14 des enfants à chimisme gastrique normal.

Je ne veux pas relever des observations, dont quelques-unes sont fort intéressantes. Je me bornerai à dire que l'hyperchlorhydrie en particulier est bien plus fréquente qu'on ne le pense communément. Je l'ai trouvée par exemple chez une fillette de 15 mois, présentant une acidité totale de 3,6 pour 1.000. Je pourrais encore citer une fillette de 13 ans en ayant 4,20 p. 1.000, un garçon de 13 ans, 4,23 p. 1.000, etc.

Ce qui me paraît digne d'être relevé, c'est : 1° la grande fréquence de ces cas, fréquence qui frappe quand on fait une recherche systématique ; 2° le fait que ces enfants, non traités au point de vue de leur chimisme gastrique, traînent parfois lamentablement et fort longtemps ; 3° enfin que, convenablement traités, je l'ai bien souvent constaté, rapidement les choses rentrent dans l'ordre et la santé est récupérée.

La glycémie dans la diphtérie. — ***MM. P. Lereboullet, P.-L. Marie et Leprat*** (de Paris) ont dosé par la méthode de Bertrand le sucre sanguin chez une série de diphtériques. Ils ont trouvé des chiffres normaux chez des enfants atteints de diphtérie de forme légère ou moyenne ; par contre, dans les diphtéries graves et malignes, la quantité de sucre sanguin est presque toujours notablement inférieure à la normale. Lorsque la diphtérie évolue vers la guérison, le sucre sanguin remonte au taux normal.

Ces données sont intéressantes en raison des relations qu'on a invoquées entre le fonctionnement des capsules surrénales et du taux de la glycémie. Elles tendent à prouver que l'atteinte des surrénales, presque constante dans les diphtéries graves, va de pair avec un abaissement marqué du sucre sanguin.

Stridor expiratoire chronique essentiel chez un nourrisson. — ***MM. Marfan et Turquety*** (de Paris) rapportent l'histoire d'un enfant qui, abandonné aux Enfants-Assistés à l'âge de 7 mois 1/2, fit entendre, depuis son entrée jusqu'à sa mort à 11 mois 1/2, un bruit de stridor presque exclusivement expiratoire, l'expiration étant très prolongée. Ce bruit s'entendait à distance ; il avait le timbre d'une sibilance ; il était continu, il s'entendait le jour et la nuit, pendant la veille et le sommeil ; mais son intensité varia beaucoup d'un moment à l'autre sous des influences diverses. Le diagnostic d'asthme, porté au début, fut abandonné en raison de l'échec des traitements de cette affection (adrénaline, belladone, iodure) et surtout de la persistance du stridor, l'accès d'asthme du nourrisson ne durant que peu de jours. On pensa alors au stridor expiratoire de la tuberculose des ganglions bronchiques, à celui qui se produit lorsque un gros ganglion comprime la trachée ou une grosse bronche. Mais la cuti-réaction à la tuberculine, répétée 4 fois, fut toujours négative et les images radioscopiques ne furent nullement démonstratives. Le petit malade présentait en outre des plaques d'eczéma sur les joues et un rachitisme ayant les caractères du rachitisme syphilitique (cranio-tabes, grosse rate, adénopathie sus-épitrochléenne) ; aussi, bien que la réaction de Bordet-Wasserman eût été négative, un traitement syphilitique fut-il appliqué à deux reprises ; il n'eut aucun effet sur le stridor. L'enfant succomba à une broncho-pneumonie aiguë.

L'autopsie ne révéla pas la cause de ce stridor : pas de tuberculose, pas d'adénopathie trachéo-bronchique appréciable ; pas d'hypertrophie du thymus ; larynx intact ; aucune compression des tuyaux aériens, des vaisseaux et des nerfs.

S'agit-il d'une forme insolite d'asthme, d'un asthme tout à fait chronique ? On ne saurait l'affirmer. Les auteurs proposent de désigner provisoirement ce cas sous le nom de « stridor expiratoire chronique essentiel ».

Nouvelles recherches sur l'immunisation active contre la diphtérie. — ***MM. P. Rohmer et René Lévy*** (de Strasbourg) passent en revue les différents vaccins et méthodes qu'on a employés pour produire une immunisation active contre la diphtérie. L'emploi des mélanges de toxine-antitoxine neutralisés, est peu recommandable, puisque l'effet en est moins intense et plus lent à se produire ; on a tout avantage à conserver dans le vaccin un excédent de toxine libre qui exerce une action fortement stimulante sur le processus de l'immunisation. Les auteurs citent des expériences qui démontrent que la production d'antitoxine est d'autant plus rapide que l'excédent de toxine libre est plus considérable.

Une autre série de leurs expériences prouvent, d'accord sur ce point, avec Goster et Ten Bokkel Huinink, que l'immunité qui est conférée par la vaccination ne consiste pas uniquement dans la production d'antitoxine homologue (qui disparaît du

sang au bout d'un certain temps), mais dans une sensibilisation spécifique des tissus, grâce à laquelle l'organisme répond à l'introduction d'une petite quantité de toxine (et probablement aussi à une infection due au bacille diphtérique) par une production très intensive et surtout très rapide d'antitoxine. Il y a donc *immunité humorale et immunité tissulaire*.

Pour l'application pratique, les auteurs préconisent de choisir la méthode qui donnera une immunité suffisante avec un minimum de réaction et d'injections. Ils ont employé un vaccin fourni par l'Institut Pasteur et qui est préparé d'après la formule des auteurs américains. Il suffira de donner de ce vaccin 1 cmc avant 18 mois et 0 cmc 1 après cet âge, en injection sous-cutanée, et de renouveler cette dose 8 jours plus tard. En cas de danger imminent, on donnera des doses plus fortes après 18 mois ou un vaccin plus toxique (T. A. V. I. de Behring) avant cet âge; peut-être y aura-t-il avantage, pour hâter la production d'antitoxine, de donner des injections plus nombreuses et plus rapprochées! On n'oubliera pas de faire en même temps, dans ces cas, une injection de sérum antidiphtérique.

— ***M. E. Gorter*** (de Leyde). Avec ***M. A. Ten Bokkel Huinink*** (de Dordrecht), nous nous occupons de l'immunisation active contre la diphtérie depuis 1913. Je suis d'accord avec M. Rohmer sur la possibilité d'obtenir une immunité aussi bien avec le vaccin de von Behring qu'avec la méthode américaine. Je ne crois pas que les résultats sont les mêmes lorsqu'on utilise un mélange neutre de toxine et d'antitoxine, comme le prouvent déjà les expériences snr le cobaye de Th. Smith (1909), véritable précurseur, et les résultats obtenus chez l'homme par Zingher. Toujours ces mélanges neutres ont donné des résultats inférieurs. D'ailleurs, les réactions qui se produisent après les injections d'un mélange un peu toxique sont de peu d'importance, sauf quelques cas rares où des accidents se sont produits après l'usage d'un mélange mal préparé.

Un autre point indiqué par M. Rohmer me paraît important : peut-on se contenter de 2 injections chez tous les enfants? Il est vrai qu'on obtient ainsi chez la majorité des enfants une hausse suffisante de la teneur du sérum en antitoxine, mais, pour certains, il faut répéter les injections. Ainsi, dans un orphelinat, je n'ai réussi à immuniser tous les enfants jusqu'à une réaction de Schick négative qu'après 6 injections seulement.

Il est certain, également, qu'une injection de toxine-antitoxine peut produire une immunité tissulaire, comme le prouvent les faits rapportés en 1916 par M. Ten Bokkel Huinink dans sa thèse. Cet auteur a pu suivre une série d'enfants immunisés 1 an 1/2 à 2 ans auparavant et chez lesquels une très grande quantité d'antitoxine apparut 2 *jours seulement* après une nouvelle injection de toxine-antitoxine.

Je crois, qu'à l'heure actuelle, on n'a besoin que de deux choses : 1° une amplification de la méthode des injections; 2° un mélange stable de toxine et antitoxine de composition connue.

Radiographies et coupes anatomiques de pneumonies infantiles. — *MM. F. Weill et Ch. Gardère* (de Lyon) ont étudié plusieurs cas de pneumonies infantiles dont ils présentent les radiographies et les coupes anatomiques.

Les coupes ont été pratiquées en série de centimètre en centimètre sur toute la hauteur du poumon fixé par la méthode de Gregor (injection de formol par la veine cave inférieure).

Cette technique permet de distinguer plusieurs types anatomiques de pneumonie infantile :

1° *Un type triangulaire*, le plus fréquent, avec une base périphérique au contact de la plèvre et un sommet au niveau du hile. Lorsque le bloc pneumonique occupe le lobe supérieur, *l'hépatisation respecte le sommet du lobe*.

2° *Un type de pneumonie centrale*. Malgré son aspect particulier, ce type ne diffère pas essentiellement du précédent. Dans un cas présenté par les auteurs, le foyer est triangulaire et la base entre en contact dans toute son étendue avec la périphérie du lobe moyen.

3° *Un type de pneumonie en casque*, avec hépatisation plus ou moins massive du lobe supérieur dans lequel la lésion intéresse l'extrême sommet. Ce type mérite d'être individualisé, non seulement au point de vue anatomique, mais au point de vue clinique. Les auteurs en ont observé plusieurs cas. Chaque fois, l'affection a évolué suivant le type de la *pneumonie prolongée*, et l'enfant est mort au bout de quelques semaines.

Les coupes sériées montrent que, dans les limites du foyer pneumonique, l'hépatisation est massive, totale. Il en est tout autrement dans les broncho-pneumonies, même dans les broncho-pneumonies pseudo-lobaires. C'est pour cette raison que la broncho-pneumonie ne donne que des ombres très légères à la radioscopie. Ce fait présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic parfois difficile à préciser par le seul examen clinique.

Traitement de l'hérédo-syphilis du nourrisson à l'hospice des Enfants-Assistés de Marseille. — *M. Cassoute* (de Marseille) fournit une statistique dans laquelle le traitement par Hg en 1913, 1914 et 1919 lui a donné une proportion de 61,6 pour 100 de décès; L'As intraveineux 63 pour 100 en 1920, et le traitement mixte par Hg et As *sous-cutané* 58 p. 100. Sans tenir un grand compte de cette statistique, en raison des causes multiples qui peuvent en fausser les résultats, surtout dans un hospice d'Enfants-Assistés, l'auteur préconise le traitement mixte en se basant sur des raisons chimiques : action plus immédiate de l'As, consolidation plus certaine des résultats par Hg. Il recommande de pratiquer des séries d'As sous-cutané aux doses successives de 1 centigr., 1 centigr. 5 et 2 centigr. par kilog, une par semaine pendant 5 à 6 semaines et 10 à 12 frictions d'Hg les mois suivants. Les injections sous-cutanés sont indolores à ces doses, elles ne donnent aucune réaction et peuvent être faites par tous les praticiens. L'auteur a renoncé aux injections dans les veines épicraniennes qui, chez le nourrisson, exigent un tour de main spécial et dont les résultats sont en somme moins bons.

GEORGES SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juillet 1922.

Syndrome de Mikulicz apparu au cours d'une encéphalite épidémique. — ***MM. Georges Guillain, Kudelski et Lieutaud*** présentent une malade de 25 ans, chez laquelle on constate un syndrome de Mikulicz très typique caractérisé par la tuméfaction hypertrophique des glandes lacrymales, des parotides et des glandes sous-maxillaires.

Ce syndrome est apparu au cours d'une affection caractérisée par un état subfébrile, de la céphalée, des algies violentes lombo-sacrées, des troubles vaso-moteurs, une hypersomnie invincible; somme toute, d'une encéphalite épidémique à type hypersomnique.

Actuellement, seul persiste le syndrome de von Mikulicz. Ce syndrome, d'après les observations publiées dans la littérature médicale, paraît, abstraction faite de cas de leucémie, être la conséquence d'une infection.

Il était intéressant de faire connaître son existence au cours de l'encéphalite épidémique dont le virus peut, sans nul doute, atteindre d'autres régions de l'organisme que le névraxe.

— ***M. Netter.*** L'atteinte des glandes salivaires et des glandes lacrymales au cours de l'encéphalite léthargique s'explique probablement par l'excrétion du virus de l'encéphalite par l'intermédiaire de la salive; ce qui se passe dans l'encéphalite est comparable à ce qui se passe dans la rage où Manouelian a constaté dans les glandes salivaires la présence de corpuscules de Negri. Des faits de ce genre expliquent que dans l'encéphalite il puisse y avoir des lésions des glandes salivaires en même temps que des lésions nerveuses.

— ***M. Guillain.*** Dans l'encéphalite il y a des symptômes ailleurs que dans le système nerveux. Au début on constate souvent des symptômes pharyngés et pituitaires. Il est possible qu'il y ait dans l'atteinte des glandes salivaires une preuve, non de l'excrétion du virus par la salive, mais de l'inflammation ascendante par le canal de Sténon. Quant à la salivation qu'on constate au cours de l'encéphalite, elle n'est peut-être pas due à une lésion même des glandes salivaires, mais à une lésion sympathique du bulbe ou du mésencéphale. Car, dans le cas rapporté, la malade avait une tuméfaction des glandes parotides en même temps qu'une sécheresse de la bouche. La salivation se constate surtout dans les formes parkinsoniennes post-encéphalitiques.

Un cas d'artériotomie pour embolie de l'artère axillaire suivie de guérison complète et définitive. — *MM. Sencert et P. Blum* (de Strasbourg). Il s'agit d'un homme de 60 ans atteint d'une embolie de l'artère axillaire avec arrêt complet de la circulation dans le bras droit et menace de gangrène du membre. Le diagnostic d'obstruction complète de l'artère ayant été posé, M. Sencert découvre le vaisseau juste au point oblitéré, l'incise, en extrait le caillot et referme le vaisseau par une suture exacte. La circulation se rétablit instantanément et le membre fut sauvé. La guérison fut complète et définitive.

Cette opération est la deuxième pratiquée en France avec succès.

Vaccination typhique du nourrisson : bénignité et avantages. — ***MM. Maurice Renaud et Duchein*** ont pratiqué sans nul inconvénient des injections de vaccin typhique à des nourrissons de 2 à 20 mois.

Le plus souvent l'injection fut faite dans un but thérapeutique, le vaccin typhique étant, ainsi que l'a montré l'un des auteurs dès 1908, le meilleur agent de vaccinothérapie non spécifique. Elle eut alors presque toujours pour résultat immédiat de modifier heureusement l'évolution du processus toxi-infectieux en cours (pyodermite, eczéma, gastro-entérite).

L'injection de vaccin entraîne, comme chez l'adulte et par un processus indentique, le développement d'un état d'immunité spécifique contre les bacilles du groupe typhique et coli, dont le rôle est si important dans la pathologie du premier âge et de l'enfance.

Mais le plus grand avantage de cette vaccination précoce est de faire que le premier contact de l'organisme avec la maladie soit un contact artificiellement établi. La mise en œuvre contre un vaccin bien dosé et incapable de nuire sérieusement de tous les moyens de défense dont il dispose virtuellement entraînera l'organisme et le rendra plus apte à se défendre contre les virus eux-mêmes au jour inévitable de la première maladie infectieuse.

Le fait certain est que tous ont présenté un état de santé particulièrement satisfaisant dans les mois qui ont suivi leur vaccination, comme si celle-ci avait rendu l'organisme plus vigoureux et plus résistant.

La pratique est d'accord avec la théorie pour légitimer la vaccination typhique précoce. On ne devra en tout cas pas manquer de préférer le vaccin typhique à tout autre dès qu'on voudra faire de la vaccinothérapie, puisqu'il assure l'avenir tout en donnant immédiatement d'excellents résultats.

Effets de l'administration des diastases tissulaires hépatiques sur la crise hémoclasique digestive provoquée et la glycosurie phloridzique. — *MM. F. Martin, King-li-Pin et Vassitch.* L'administration des diastases tissulaires de foie n'est pas suivie seulement d'une amélioration de l'état clinique, comme Maignon l'a établi; elle a permis, chez les malades à glycosurie phloridzique négative et à crise hémoclasique positive, d'obtenir le rétablissement du premier signe et la disparition du second. Ce dernier résultat est une preuve de l'amélioration fonctionnelle de l'organe.

Ces deux effets ne sont pas obtenus simultanément : la glycosurie phloridzique réapparaît toujours avant la suppression de la crise hémoclasique. La fonction protéopexique est donc plus facilement troublée que la fonction glycogénique et plus lentement rétablie.

Bien que les expériences de laboratoire semblent établir que, dans la glycosurie phloridzique, le sucre est élaboré par les reins, cette élaboration ne paraît possible qu'aux dépens de certaines substances déversées dans le torrent circulatoire par le foie, du moment que c'est en améliorant l'état fonctionnel de cet organe par l'administration des diastases hépatiques dont la spécificité est établie, que l'on rétablit la glycosurie phloridzique. L'amélioration fonctionnelle du foie est d'ailleurs démontrée par la disparition de la crise hémoclasique.

On conçoit, d'autre part, que, par suite d'une insuffisance hépatique, le foie ne déversant plus dans le sang les substances nécessaires à la production de glucose par le rein, ce dernier facteur devienne im-

puissant et que la phloridzine demeure sans effet.

On comprend alors que la glycosurie phloridzique, bien que d'origine rénale, puisse produire en première ligne un état d'insuffisance hépatique.

Sur les troubles nerveux d'origine appendiculaire. — *MM. Constantin Caplesco et Démètre Paulian* (de Bucarest) signalent l'existence, chez des malades qui n'ont jamais eu de crise appendiculaire, de troubles nerveux et dyspeptiques dus à une appendicite latente; les troubles disparaissent complètement après l'appendicectomie.

Les symptômes constatés sont *subjectifs* : anorexie, ballonnement épigastrique, nausées, coliques abdominales, irritabilité, migraines, insomnies, quelquefois tachycardie, et *objectifs* : spasme pylorique, douleur épigastrique, tympanisme, douleur de la fosse iliaque droite, et surtout ictère conjonctival auquel les auteurs attribuent une grande importance pour le diagnostic d'appendicite chronique. L'ensemble des symptômes constitue un véritable syndrome sympathique qui disparaît quand on enlève l'appendice.

Choléra et porteurs de vibrions dans la région de Constantinople (1920-1922). — *M. Gabriel Delamarre* a observé en 1920 deux foyers cholériques dus à des porteurs de germes. Il a pu établir : 1° qu'un essaimage cholérique par porteurs est encore possible deux mois après la fin apparente d'une grande épidémie; 2° que l'effraction des barrières sanitaires par un nombre de porteurs suffisant pour créer des foyers nouveaux n'a pas nécessairement les conséquences redoutées de prime abord, si une lutte rationnelle est rapidement établie avec diagnostic précoce, isolement rigoureux et vaccination anticholérique.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Juillet 1922.

Recherches expérimentales sur la genèse de la crise hémoclasique des irradiations intensives. — *Mlle Marthe Giraud, MM. Gaston Giraud et L. Parès* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que la crise hémoclasique que l'on observe à la suite de l'irradiation intensive est en rapport avec les réactions intimes des tissus irradiés eux-mêmes.

Tout se passe comme si les tissus élaboraient d'emblée, sous l'influence d'une application intensive de rayons X, des substances génératrices de choc qui se déverseraient dans la circulation générale.

Traitement des luxations congénitales de la hanche. — *M. Denucé* a apporté diverses modifications à la méthode de Lorenz pour le traitement des luxations congénitales de la hanche. De la méthode nouvelle proposée par M. Denucé, le point le plus important est la suppression de toute manœuvre de force pouvant donner lieu à un traumatisme, si léger puisse-t-il être. M. Denucé ne pratique le myorrhexis que s'il est indispensable et le limite à un massage toujours parallèle à la direction des fibres musculaires.

La réduction est opérée sous anesthésie générale et la manœuvre exécutée peut se résumer par les mouvements suivants : flexion forcée et adduction de la cuisse: pression sur le genou; accrochage de la tête fémorale par les doigts qui vont la conduire dans la cavité cotyloïde pendant le mouvement de circumduction que l'on fait exécuter au fémur qui, à la fin du mouvement, est étendu.

M. Denucé proscrit tout taraudage et se borne à la seule réduction. A cet effet, il place l'appareil plâtré en lui faisant recouvrir les genoux, pour que la croissance des fémurs applique mieux les têtes dans les cotyles. L'appareil est laissé en place durant tout le temps de l'immobilisation, soit 6 mois pour les enfants de moins de 6 ans, 5 mois et moins pour les enfants plus âgés.

La facilité de la réduction et l'absence de toute complication permettent d'opérer les cas doubles dans la même séance.

Quand le temps de l'immobilisation complète est accompli, on sectionne l'appareil en haut et en bas et l'on supprime les capots des genoux pour faciliter leur mobilisation. Le traitement post-opératoire peut alors commencer. Il consiste essentiellement en massages, en mouvements, en manœuvres gymnastiques, sans violence, destinés à réaliser l'élongation et la rééducation de parties molles et des muscles rétractés et qui ont souvent perdu leurs fonctions. Pour combattre la raideur ou la laxité des articulations, on a recours, dans le premier cas, au chauffage par l'enveloppement dans des sacs de toile remplies de sable chaud, dans le second à des bains salins forts. C'est seulement après cette période de demi-immobilisation, période qui peut durer de 1 à 3 mois, quand l'enfant a repris une bonne part de sa mobilité, de sa calcification et son intégrité épiphysaire, que M. Denucé le fait marcher progressivement.

Ce traitement, mis jusqu'ici en œuvre dans 1 303 cas, a donné les meilleurs résultats. Sur ce total de malades, en effet, M. Denucé a eu en tout 12 reluxations dont 10 furent réduites avec succès.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Juillet 1922.

Échanges respiratoires et métabolisme basal au cours d'un jeûne de 43 jours. — *MM. Marcel Labbé et H. Stévenin.* Ce jeûne est le plus long qui ait été étudié jusqu'à présent. Les examens ont montré : un abaissement de la quantité d'acide carbonique éliminé par minute, avec diminution dès le début, pour atteindre son minimum au 37e jour du jeûne; une élévation initiale de l'oxygène absorbé, puis une diminution qui atteint son minimum le 37e jour. Le quotient respiratoire est resté très abaissé pendant tout le cours du jeûne, diminution due sans doute à l'acidose. Le métabolisme basal, d'abord augmenté, a diminué ensuite progressivement, pour atteindre son minimum le 37e jour du jeûne. Les échanges respiratoires et le métabolisme basal ont remonté progressivement au cours de la réalimentation et sont revenus au chiffre normal.

Étude sur l'acidose dans le jeûne prolongé. — *MM. Marcel Labbé et P. Nepveux.* L'acidose du jeûne diffère de l'acidose diabétique. Au cours du jeûne les corps acétoniques totaux évoluent pour leur propre compte indépendamment des acides organiques, de l'ammoniaque et des acides aminés. L'acidose diabétique est, au contraire, caractérisée par l'élimination élevée des acides organiques à laquelle s'ajoutent des troubles hépatiques du métabolisme protéique avec amino-acidurie et ammoniurie.

Au cours du jeûne, l'élimination de l'azote ammoniacal, comme celle de l'azote aminé, n'est pas en rapport avec celle de l'acide B. oxybutyrique.

Recherches expérimentales sur l'action de la quinidine. — *MM. A. Clerc et Deschamps* ont constaté que la quinidine possède dans son ensemble une action pharmacodynamique analogue à celle de son isomère la quinine, en particulier une action antagoniste vis-à-vis des arythmies produites par la nicotine et le chlorure de strontium, une action contrariante sur les effets cardiaques du chloroforme injecté par la voie intraveineuse. Ils ont mis en évidence une action antagoniste vis-à-vis de l'ouabaïne.

L'anaphylaxie dans la série animale : batraciens et poissons. — *MM. Fernand Arloing et L. Langeron* ont tenté d'obtenir la sensibilisation anaphylactique chez la grenouille et les poissons communs d'eau douce.

Les grenouilles ont été préparées et réinjectées sans succès avec 1 cmc de sérum de cheval dans le sac dorsal.

Les poissons ont subi des préparations variées (sérum injecté dans l'abdomen, immersion durant 48 heures dans de l'eau sérumisée à des taux allant de 1/100e à 1/5e).

L'épreuve anaphylactique a été faite par réinjection intra-abdominale ou réimmersion dans le milieu sérumisé. Elle n'a donné que des résultats négatifs.

Étude cytologique des liquides de digestion gastrique. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* montrent que les liquides sucrés, salés, albumineux, peptonés extraits de l'estomac, contiennent toujours des éléments cellulaires: éléments de revêtement quand les solutions sont hypertoniques; leucocytes surtout polynucléaires quand elles sont ramenées à l'isotonie. L'intensité, la précocité de la réaction varient avec la nature des liquides et leur concentration. Le bouillon donne la réaction maxima.

Les auteurs concluent

1° Qu'un cytodiagnostic d'affection de l'estomac ne peut être fait qu'à jeun sur des liquides indemnes de résidus alimentaires;

2° Que certaines brûlures œsophagiennes sont dues au décapage par des solutions trop concentrées et surtout sucrées;

3° Que l'afflux leucocytaire se produit seulement après retour à l'isotonie;

4° Qu'il témoigne d'une participation importante des leucocytes de la digestion gastrique.

Sur la réaction du benjoin colloïdal avec le sérum sanguin. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et Kudelski.* Dans une note récente, M. Arnaud a proposé une technique de la réaction du benjoin colloïdal avec le sérum sanguin, et conclut que cette technique permet de différencier les sérums syphilitiques et les sérums non syphilitiques. Les auteurs ont essayé depuis deux ans la réaction du benjoin colloïdal avec les sérums sanguins en employant des méthodes très diverses : ils n'ont pas obtenu de résultats démonstratifs. Reprenant de nouvelles expériences en suivant exactement la technique proposée par M. Arnaud, ils n'ont vu aucune différence appréciable entre les sérums syphilitiques et les sérums non syphilitiques. Dans l'état actuel de la question, ils croient, sans préjuger des recherches de l'avenir et de la possibilité d'autres techniques, que la réaction du benjoin colloïdal, très précieuse pour l'étude du liquide céphalo-rachidien et le diagnostic de la syphilis évolutive du névraxe, n'est pas applicable au sérum sanguin.

Sur la réaction du benjoin colloïdal dans le sérum. — *M. René Targowla* a appliqué le procédé proposé récemment par M. Arnaud à l'examen de 25 sérums. Les résultats obtenus dans la syphilis, la paralysie générale et chez les sujets normaux sont identiques. La réaction de Guillain, Laroche et Léchelle ne peut donc être employée dans le sang; elle n'en constitue pas moins, avec la technique originale des auteurs, une méthode de choix pour l'étude des liquides céphalo-rachidiens.

A propos de l'autolyse chez les cancéreux. — *MM. Félix Ramond et Pierre Zizine.* Ayant déterminé, chez quelques cancéreux gastriques, l'amino-acidurie par le procédé Bournigault et l'azote résiduel sanguin, après désalbumination, par l'acide trichloracétique (procédé de Moog) et l'acide métaphosphorique (procédé Grigaut et Zizine), les auteurs ont constaté une augmentation de ces substances. En outre, ils ont signalé une notable différence entre l'azote résiduel métaphosphorique et l'azote résiduel trichloracétique, différence imputable *en majeure partie* aux polypeptides du sang. Ces polypeptides semblent ainsi jouer un rôle important dans les processus autolytiques chez les cancéreux.

Le mode d'élimination par les urines des doses infinitésimales de salicylate. — *MM. H. Hérissey, N. Fiessinger et J. Debray*, grâce à leur technique, sont arrivés à déceler dans les urines des doses infinitésimales de salicylate.

Récemment Roch et Schiff avaient proposé de considérer l'élimination dans les urines, après ingestion de 4 centigr. de salicylate par la bouche, comme la traduction d'une insuffisance hépatique. Normalement la réaction resterait négative.

Les auteurs ont repris cette recherche en analysant les urines qui suivent l'ingestion de doses infinitésimales. La réaction est positive dès la première heure, même avec la dose de 2 milligr. chez le sujet normal. Cette élimination après ingestion de 2 centigr. dure de 4 à 6 heures. Ces faits démontrent qu'il n'y a pas plus de seuil hépatique que de seuil rénal. Le foie normal ne retient pas les petites doses de salicylate. Ces constatations soulignent encore une fois l'importance des sensibilités techniques pour l'exploration fonctionnelle des parenchymes.

Les lésions réparatrices dans l'hépatite expérimentale de la souris intoxiquée par le tétrachloréthane. — *MM. Noël Fiessinger et Maurice Wolf* résument le résultat de leurs recherches sur l'intoxication de la souris par le tétrachloréthane. Au début de l'intoxication, des lésions dégénératives apparaissent dans le voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes. Elles consistent en disparition des mitochondries qui se fusionnent en une masse homogène; le noyau devient pycnotique. Plus tard, environ vers le 7e jour, des phénomènes d'hyperplasie se montrent sous forme de gonflement des noyaux et surtout de mitoses excessivement abondantes. Cette hyperplasie se manifeste dans la région voisine du lobule, en somme dans la région la plus épargnée par le processus de dégénérescence. Les réactions interstitielles sont

plus tardives et se développent au voisinage immédiat des veines centrales ou portales. L'organisation de ce tissu de cicatrice ne se produit qu'à la longue. Ces réactions interstitielles sont d'autant plus marquées que le tissu parenchymateux a été plus touché et que les réparations ont été plus imparfaites. C'est un processus de cirrhose cicatricielle suivant la conception de l'un des auteurs et que les auteurs anglais ont d'ailleurs signalé sous le nom de *cirrhose de remplacement* dans les intoxications par le tétrachloréthane. Les auteurs pensent que des cirrhoses de cette nature toxique peuvent s'observer chez l'homme.

De l'action de l'acide carbonique sur la motricité de l'estomac et sur la vitesse du transit pylorique. — *MM. Carnot et W. Koskowski*, pour élucider l'action complexe du bicarbonate de soude et des eaux bicarbonatées sur la digestion, ont d'abord étudié l'action de l'acide carbonique sur la motricité de l'estomac, en faisant agir cet acide carbonique soit dans l'estomac, soit dans le duodénum, soit à distance (par voie sous-cutanée ou intraveineuse).

a) Sur des chiens porteurs de fistules duodénales, on constate que l'acide carbonique, même injecté à distance par voie sous-cutanée, provoque une exagération considérable du transit pylorique : par exemple, l'évacuation de 200 cmc, l'eau salée physiologique est presque complète au bout de 5 minutes. Par contre, l'injection sous-cutanée d'air, faite dans une expérience témoin, ne modifie pas la vitesse de la traversée gastrique.

D'autre part, l'injection préalable d'atropine supprime cette action accélératrice de l'acide carbonique sur la motricité gastrique et la vitesse du passage pylorique, ce qui fait supposer qu'il s'agit là d'une action réflexe, transmise par la voie du pneumogastrique.

b) Sur des hommes examinés à l'écran radioscopique après ingestion de bouillie barytée, on constate de même, tant après ingestion gastrique qu'après injection sous-cutanée d'acide carbonique, une exagération très intense des contractions gastriques, avec production de sillons profonds et trains d'ondes péristaltiques énergiques et efficaces; par exemple, l'évacuation des 2/3 de la bouillie barytée s'effectue dans les 5 premières minutes.

La stimulation de la motricité gastrique et l'accélération du transit pylorique par l'acide carbonique (même agissant à distance) est susceptible de conclusions thérapeutiques, relativement à l'action de l'eau de Seltz, de la potion de Rivière, des eaux carboniques, etc.

L'action de l'acide carbonique sur la sécrétion gastrique, moins importante et portant plutôt sur le degré d'acidité que sur la quantité de suc sécrété, sera étudiée dans une prochaine note.

L'inoculabilité de l'herpès : présence du virus kératogène dans les lésions. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel, J. Reilly* ont envisagé la question discutée de l'inoculabilité de l'herpès sur des bases nouvelles, à la faveur de la réaction expérimentale de la cornée du lapin. Ils ont inoculé le contenu des vésicules sur le bras des porteurs ou d'autres sujets. La légitimité de la lésion ainsi obtenue était établie par son inoculation sur la cornée du lapin ou du rat blanc.

Les auteurs concluent :

1° L'herpès est auto- et hétéro-inoculable; la lésion expérimentale reproduit la vésicule de l'herpès;

2° La lésion réinoculable est, à son tour, auto-inoculable et la reproduction a pu être suivie dans un cas jusqu'au 7e passage. Généralement, elle cesse d'être réinoculable à partir du 3e passage, elle ne produit plus, à partir de ce moment, qu'une lésion papuleuse mais contenant encore le virus kératogène;

3° L'herpès est surtout réinoculable lorsque le prélèvement est effectué au début de l'éruption, mais les poussées successives ne sont pas toutes susceptibles d'être réinoculées;

4° Les herpès survenant à certaines périodes de l'année, sous une allure épidémique, sont plus particulièrement réinoculables;

5° La kératite herpétique du lapin, inoculée à l'homme, ne peut déterminer la vésiculation herpétique.

6° Les auto-inoculations de contrôle pratiquées avec les vésicules de zona, varicelle, érythème, polymorphe, etc., demeurent négatives.

Sur la sensibilité du tissu osseux normal vis-à-vis des radiations X et sur le mécanisme de l'ostéo-radionécrose. — *M. Cl. Regaud* a décrit la radionécrose des os envahis par un épithélioma. L'os absolument normal peut présenter la même lésion; mais celle-ci ne se manifeste que si le tissu osseux est mis en communication avec l'extérieur, soit par un traumatisme, soit par la radionécrose même de téguments minces le recouvrant (cas d'un maxillaire au niveau des gencives).

Le tissu osseux sain ou pathologique est, contrairement à l'opinion généralement admise, très sensible à l'action des rayons X et γ, plus sensible même que les tissus conjonctifs, et notamment le derme de la peau. Cette sensibilité particulière ne se traduit pas par des modifications morphologiques, mais par la perte de certaines propriétés physiologiques paraissant appartenir à la substance fondamentale.

Les éléments anatomiques du tissus osseux ne sont pas par eux-mêmes radiosensibles. Leur vulnérabilité paraît devoir être rapportée à la présence des particules minérales faisant office de radiateurs et transformant le rayonnement primaire de courte longueur d'onde en rayonnement secondaire vibratoire de grande longueur d'onde ou en rayonnement secondaire électronique. La particularité biologique la plus remarquable du tissu osseux nécrosé est sa résistance aux agents d'histolyse et la non-formation de séquestres mobiles.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

10 Juillet 1922.

De l'atrophie du maxillaire inférieur chez le nouveau-né. — *M. Brindeau* rapporte une première observation de malformation du maxillaire inférieur. Il s'agit d'un enfant extrait à la suite d'une version et qui crie aussitôt. Son aspect est particulier : la mâchoire inférieure est en retrait sur le maxillaire supérieur « en squale ». Brusquement cet enfant est pris d'une crise d'étouffement, on constate qu'il avale sa langue et la dyspnée ne cesse que lorsqu'on projette en avant le maxillaire inférieur. Ces crises dyspnéiques surviennent tous les quarts d'heure, toujours provoquées par la déglutition de la langue. A l'examen, on constate une atrophie du maxillaire et de tout le plancher de la bouche, de sorte que la base de la langue vient obstruer le larynx; en outre la luette et une partie de la voûte palatine sont divisées. L'enfant ne faisant aucun mouvement de déglutition, on a été obligé de le gaver pendant 8 mois. Les accès de suffocation peu à peu s'espacèrent, ne survenant vers le 7e mois que tous les six jours; actuellement ils ont presque disparu, l'enfant ayant un an.

Dans une 2e observation M. Brindeau a pu faire les mêmes constatations. L'enfant, à l'âge de 2 ans, a été opéré au niveau de sa voûte palatine par le professeur Broca et actuellement il est âgé de 14 ans.

Par contre, dans une 3e observation, identique aux précédentes quant à l'examen de l'enfant, celui-ci est mort à 6 semaines.

Enfin, dans une 4e observation, l'atrophie du maxillaire s'accompagne de malformation auriculaire et de luxation du tarse en dehors.

Pour M. Brindeau, dans ces malformations du maxillaire inférieur, il existe divers degrés depuis le cas léger où la division de la luette fait défaut, jusqu'au cas extrême, comme dans l'observation recueillie par M. Bar, où le maxillaire inférieur était enfoncé complètement dans le maxillaire supérieur.

Le diagnostic de cette malformation est parfois difficile et peut faire penser à une hypertrophie du thymus.

Le pronostic n'est pas aussi grave qu'il le paraît tout d'abord, mais une surveillance constante de l'enfant est nécessaire. La réparation du voile du palais doit se faire tardivement. Enfin au point de vue de la correction de la malformation du maxillaire inférieur, on a intérêt à faire arracher les dents au niveau du maxillaire supérieur pour provoquer un arrêt dans son développement.

M. Bar incriminait comme pathogénie le télescopage du maxillaire inférieur par suite d'une pression exagérée du menton sur le thorax. M. Brindeau croit plutôt qu'il s'agit, dans ces cas, d'un arrêt de développement de la mâchoire inférieure.

— *M. Metzger.* A quel moment est-il préférable d'opérer et pendant combien de temps a-t-il fallu surveiller l'enfant?

— *M. Brindeau.* L'enfant, dans la première observation, a été surveillé nuit et jour pendant 6 semaines. L'enfant ronflait et de temps à autre un spasme survenait, la garde intervenait alors en projetant en avant le maxillaire inférieur.

— *M. Potocki* a pu également observer une malformation du maxillaire inférieur. L'enfant fut opéré à l'âge de 7 ans. A noter qu'une malformation semblable existait chez une cousine de l'enfant, mais sans perforation du voile.

Malformations du cœur et des gros vaisseaux chez un nouveau-né. — *M. Powilewicz* présente l'observation d'un enfant chez lequel, en présence de crises de dyspnée et de cyanose survenant dès qu'on le mobilisait, le diagnostic de malformation cardiaque fut posé. Les constatations de l'autopsie au 10e jour permirent de confirmer ce diagnostic. Il existait une double communication auriculaire et ventriculaire; l'artère pulmonaire, très développée, s'échappait du ventricule gauche et, à part la présence d'un canal artériel très considérable, semblait se continuer directement avec l'aorte thoracique. Par contre, la crosse aortique atrésiée se perdait dans la paroi ventriculaire et présentait un rétrécissement en amont du canal artériel.

Il existait donc un double mélange de sang veineux et artériel au niveau des oreillettes et des ventricules. Cette masse sanguine était envoyée dans un seul vaisseau, l'artère pulmonaire; de là elle gagnait les branches droite et gauche de cette artère et, par l'intermédiaire du canal artériel, l'aorte. A ce niveau, une partie de la masse sanguine continuait la voie aortique descendante, l'autre suivait un trajet rétrograde s'engageant dans la crosse atrésiée, pour fournir successivement le sang à la sous-clavière gauche, à la carotide primitive, au tronc brachio-céphalique et, au niveau du ventricule, aux deux coronaires.

Au point de vue de l'étiologie de cette malformation, la syphilis a été recherchée. La polynatalité, la polyléthalité du côté des antécédents collatéraux de la mère, le gros placenta de l'enfant, pouvaient y faire penser. Cependant la réaction de Hecht est restée négative chez la mère et la recherche du tréponème au niveau des différents organes de l'enfant n'a donné aucun résultat.

— *M. Brindeau* demande si les jugulaires de l'enfant étaient animées de battements et si elles étaient turgescentes.

— *M. Powilewicz.* Il n'existait aucun battement appréciable et même la cyanose présentée par l'enfant au cours de ses crises dyspnéiques était très peu marquée.

—*M. Potocki* rappelle qu'il a présenté autrefois avec M. Powilewicz une malformation cardiaque dont la formule était en quelque sorte inverse de celle dont il est actuellement question; l'artère pulmonaire étant atrésiée, toute la circulation se faisait par l'intermédiaire de l'aorte.

Le protoxyde d'azote en obstétrique. — *M. Couvelaire* lit une communication de *MM. Brault et Barbedor* sur les avantages du protoxyde d'azote en obstétrique. Cet anesthésique n'est nocif ni pour la mère, ni pour l'enfant; le réveil est immédiat, avec retour complet de la connaissance et non accompagné de vomissements; enfin les contractions utérines sont renforcées au cours du travail. Le prix de revient assez élevé, la nécessité d'un anesthésiste expérimenté sont les seuls inconvénients que les auteurs signalent. Ils présentent une statistique de 126 cas.

— *M. Potocki* fait remarquer qu'en fait, on doit dire « anesthésie au protoxyde d'azote et à l'oxygène », celui-ci étant absolument nécessaire.

— *M. Brindeau* a employé en gynécologie cet anesthésique et, pour lui, il peut être dangereux : on a toujours l'impression que la femme est asphyxiée, non endormie. Le chloroforme lui semble préférable.

— *M. Séjournet* note qu'une statistique qui s'appuie seulement sur 126 cas est vraiment insuffisante pour juger de l'emploi d'un anesthésique.

Thrombus pelvi-abdominal; présentation de pièce. —*MM. Metzger et Vaudescal* présentent un thrombus pelvi-abdominal où la trompe et l'ovaire sont envahis par l'épanchement sanguin; thrombus survenu chez une femme arrivée à l'hôpital avec une présentation de l'épaule négligée et un enfant mort; on mit en place un ballon et, dès que la dilatation fut suffisante,

on pratiqua une embryotomie; 24 heures après la femme succomba.

— *M. Brindeau* signale l'infiltration sanguine du muscle utérin et demande si cette femme ne présentait pas de l'albuminurie.

— *M. Vaudescal* répond qu'il n'y avait pas d'albumine et qu'on n'a pas trouvé de foyers anciens ou récents d'hémorragies au niveau du placenta.

— *M. Couvelaire* insiste sur l'énorme volume de l'ovaire, qui rappelle ce qui se passe dans les kystes à pédicule tordu; cependant ici l'hématome se propage au-dessus vers l'utérus, au-dessous vers la base du ligament large. M. Couvelaire demande à confronter dans une prochaine séance cette pièce avec une pièce analogue qu'il possède.

A.-J. Powilewicz.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Juillet 1922.

Déplacement de la vésicule biliaire par ptose du rein droit. — *M. Ronneaux* présente un cliché pris sur une lithiasique atteinte de ptose abdominale marquée. La radiographie, faite en décubitus abdominal, ampoule dorsale, montre un rein droit ptosé, visible dans ses deux tiers inférieurs et une vésicule biliaire rejetée fortement vers la gauche, surmontée d'une image calcifiée probablement calculeuse. Sur un autre cliché, pris sur un autre sujet, le rein droit ptosé est également visible. L'auteur attire l'attention sur ce fait que la vésicule biliaire peut subir des déplacements ne dépendant pas exclusivement de l'abaissement du bord inférieur du foie.

Les ombres hilaires normales, leur constitution. — La nature des ombres hilaires, chez le sujet normal, est encore très discutée et cependant il est d'une importance capitale de pouvoir interpréter correctement ces ombres. *MM. Delherm et R. Chaperon*, après recherches, concluent que les branches de l'artère pulmonaire se montrent à l'écran sous forme d'une image opaque comprenant la presque totalité du substratum anatomique des ombres hilaires normales; elles sont constamment et à tout âge visibles en radioscopie soit de face, soit en oblique. Le trajet des grosses bronches se traduit sous forme de bandes claires que l'on pourra rechercher : à droite, en vue de face, le long de l'oreillette droite; à gauche, en position oblique antérieure gauche, le long du ventricule gauche. Les grosses veines lobaires ne participent que dans une faible mesure à la formation des ombres hilaires dont elles croisent la direction, sauf pour quelques branches descendantes; ces entrecroisements se montrent sous l'aspect de taches sombres en chapelet, qu'il ne faut pas confondre avec des nodules calcifiés. On devra surtout éviter de prendre les ombres hilaires normales qui représentent les branches des artères pulmonaires pour des opacités morbides, et l'on devra y songer, en particulier lorsqu'on cherche l'existence des adénopathies trachéo-bronchiques.

Les bords de l'ombre médiane cardio-vasculaire, vue de face. — Après recherches effectuées sur 14 sujets opacifiés sous radioscopie et 175 radiographies, *MM. Delherm et R. Chaperon* concluent que le bord droit de la veine cave supérieure est toujours visible en radioscopie de face chez le sujet normal, et que c'est par erreur que l'on a attribué son profil à l'aorte ascendante; contrairement à l'opinion classique, l'aorte ascendante, centrale et médiane ne prend aucune part à la formation du bord droit, et est inaccessible à la radioscopie de face en dehors des cas d'anévrismes. On va donc pouvoir préciser désormais la pathologie de la veine cave supérieure.

Estomac « en escargot ». — *MM. Tribout et Quivy* présentent les radiographies d'un estomac, appelé par Albert Mathieu, estomac « en escargot ». Il s'agit d'une image déformée, difficile à déchiffrer. Un ulcus de la petite courbure a accolé par adhérences, le pylore avec le 1/3 supérieur du bord droit, en faisant disparaître toute l'image de la petite courbure et des 2/3 du bord droit.

Quatre cas de diverticule du duodénum diagnostiqués par la radiographie en série. — La radiographie en série permet de porter un diagnostic précis par la constatation permanente de la poche. *M. Keller* examine ses malades deux fois, avec chaque fois 12 clichés. L'intérêt de ces observations réside dans ce fait que, sur 108 duodénums suspects examinés, 4 présentaient un diverticule et que, d'autre part, ces malades offraient un syndrome clinique d'ulcus.

Radiographie d'une vésicule biliaire ptosée contenant 15 calculs. — *M. Darbois* présente ces clichés. Lorsque la vésicule biliaire est allongée, ptosée, les calculs biliaires doivent être recherchés très bas, au voisinage de la crête iliaque; il est possible de faire voyager les calculs de bas en haut et latéralement en exerçant des compressions de la paroi abdominale avec un ballon et un localisateur : cette technique facilite l'identification de taches calculeuses dans les cas douteux.

Haret.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Juillet 1922.

L'état actuel du traitement du cancer du sein. — *M. Proust* croit que ce traitement doit être avant tout chirurgical. L'opération sera aussi large que possible et comprendra la dissection du creux axillaire, de la région sous-claviculaire et le sacrifice des deux pectoraux. L'application consécutive de traitements radiothérapiques et curiethérapiques prête à discussion. Si l'on examine les statistiques actuelles, on voit que les cas irradiés après opération ont donné plus de récidives que les cas non irradiés, et d'autant plus que l'irradiation a été plus forte. Ceci s'explique si l'on envisage l'étendue considérable du réseau lymphatique infecté et la difficulté des voies d'accès vers la partie profonde de la tumeur et des tissus envahis. Les applications de radiothérapie ou de curiethérapie ont été toujours faites sur des territoires très restreints, où elles dépassaient le but quand elles étaient trop fortes, en annihilant le pouvoir résistant du tissu conjonctif aux points d'application, tandis que, trop faibles à la périphérie, elles exerçaient là, sur le réseau lymphatique déjà infecté, une action excitante. A condition d'éviter cette triple cause d'erreur, les irradiations consécutives à l'opération devront être utiles. Il faudra, au cours de l'opération, introduire des tubes radifères aux points où les principaux troncs lymphatiques pénètrent dans l'intérieur du thorax et du cou; puis, après cicatrisation, faire de la radiothérapie sur des territoires très étendus.

Le traitement par le radium et les rayons X, qu'on ne doit jamais employer seul sur la tumeur primitive, donne au contraire des résultats très favorables quand on l'emploie contre les récidives.

Les ganglions tributaires dans le cancer de la langue. — *M. Delbet*, à propos d'un malade opéré par lui il y a 3 ans d'un cancer de la langue, et qui a présenté récemment une tuméfaction importante de trois ganglions du cou, sans que l'examen histologique de ces ganglions ait permis de les considérer comme cancéreux, se demande s'il n'y aurait pas, dans l'envahissement du ganglion par le cancer, un stade où le tissu pathologique n'a pas pris encore sa forme anatomique définitive. Il ne pouvait être question, chez le malade en question, d'une inflammation banale, comme on en voit si souvent dans les ganglions tributaires des cancers ulcérés; la plaie était fermée depuis 3 ans.

— *M. Brault* croit que, dans certains cas, le ganglion cancérisé peut guérir, en résorbant les cellules cancéreuses qui s'y sont développées d'abord. Il pourrait s'agir, dans les trois ganglions de M. Delbet, d'un phénomène de cet ordre.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Juillet 1922.

Note sur l'emploi du sulfure d'allyle en injection intraveineuse au cours des bronchites. — *M. Boulogne*, après expériences sur le lapin, a injecté à l'homme du sulfure d'allyle en suspension au 1/10 dans du sérum physiologique, sans dépasser la dose de 15 centigr. de sulfure d'allyle, après s'être assuré de l'intégrité du cœur. Le liquide, bien agité immédiatement avant l'injection, celle-ci doit être faite lentement; elle est indolore. Cette médication serait à essayer au cours des bronchites.

Traitement du goitre par les extraits thyroïdes et parathyroïdes associés. — *M. Félix Regnault*, amené à ce traitement par des considérations d'anatomie comparée, en a obtenu des résultats qui doivent encourager les chercheurs à faire des essais de vérification.

Après s'être assuré de l'état du système circulatoire, il prescrit des pilules de 10 centigr. d'extrait thyroïde et des cachets de 1 milligr. d'extrait parathyroïde : une pilule et, 3 minutes après, un cachet avant le repas, le cœur étant surveillé, pendant 3 ou 4 jours; puis 2 pilules et 2 cachets matin et soir pendant quelques jours, et enfin 3 pilules et 3 cachets avec un repos de 8 jours toutes les 3 semaines.

L'action concertée des Ministères de l'Hygiène, de l'Agriculture et de l'Instruction publique dans la lutte contre les empoisonnements dus aux champignons. — *M. Azoulay* dit que, pour lutter efficacement contre les empoisonnements dus aux champignons et utiliser, sans danger, un plus grand nombre de ces plantes, il faut le concours des Ministères de l'Hygiène, de l'Agriculture et de l'Instruction publique et aussi celui des Sociétés mycologiques et d'histoire naturelle.

Jusqu'à présent, c'est l'initiative privée qui a le plus fait. Pourtant le Ministère de l'Hygiène devrait avoir un rôle prépondérant : par les préfets et les inspecteurs départementaux d'hygiène pour indiquer chaque année aux municipalités et au public les précautions à prendre, et par les maires et directeurs de bureaux d'hygiène, pour réglementer la vente des champignons et organiser la vérification de ceux cueillis par les amateurs.

Le Service de la répression des fraudes, dépendance du Ministère de l'Agriculture, peut aussi beaucoup en exigeant des fonctionnaires chargés de la surveillance des denrées alimentaires la connaissance des champignons comestibles les plus communs de leur région afin d'être à même de les vérifier.

Enfin, le Ministère de l'Instruction publique devrait lutter contre les croyances populaires si néfastes et pour une connaissance sérieuse du champignon.

Ch. Grollet.

LES LIPOÏDES

Par H. ISCOVESCO

Maître de conférences à l'Ecole des Hautes-Etudes.

Le mot « lipoïde » a un sens physiologique et ne correspond pas plus que le mot « ferment » à un groupe chimique bien déterminé. Ce sont en réalité des entités fonctionnelles qui se sont imposées à nous. Nos définitions et classifications actuelles des substances de l'organisme à apparence *grasse* sont aussi imparfaites que le furent celles des albuminoïdes. De même qu'on ne parle plus d'albuminoïdes, mais de *protéines* comprenant les albumines, les globulines, les protamines, etc., de même il y aurait intérêt à désigner sous le nom d'*adipoïdes* un groupe de substances comprenant les graisses vraies, les acides gras, les cires, les lipoïdes, les cholestérides, les protagons et les cérébosides.

On a pris l'habitude de désigner sous le nom de lipoïdes tout ce qu'on extrait des tissus et humeurs de l'organisme au moyen de solvants tels que l'éther, le chloroforme, le benzol, etc. Mais les premières extractions enlèvent, en dehors des *adipoïdes*, beaucoup d'impuretés telles que des protéines, des matières colorantes et même des sels. Ce n'est qu'après plusieurs précipitations et redissolutions avec des réactifs appropriés qu'on réussit à obtenir un lipoïde pur ou tout au moins un groupe de lipoïdes, avec une telle prédominance de l'un d'eux qu'on peut ne pas tenir compte des autres. On se trouve finalement en présence d'une substance ayant plus ou moins les apparences d'un corps gras, mais qui en diffère totalement par ses propriétés biologiques et aussi par la constitution chimique de sa molécule. En somme, un lipoïde n'est pas plus une graisse que ne l'est la vaseline, malgré son apparence physique.

On peut considérer comme acquis à l'heure actuelle les points suivants :

1° Les lipoïdes sont des *adipoïdes*. Leur molécule, beaucoup plus grosse que celle des graisses vraies, contient un ou plusieurs radicaux d'acides gras supérieurs, souvent de l'acide glycérophosphorique, une base azotée variable et caractéristique pour le *lipoïde* considéré, quelquefois du soufre à la place du phosphore ou même du soufre et du phosphore en même temps. C'est pour ces raisons qu'on les a classés en phosphatides, sulfatides et cérébrosides, lesquels ne contiennent ni soufre ni phosphore.

En somme, alors que les graisses vraies sont toujours des substances ternaires (C, H, O) les lipoïdes sont toujours au moins quaternaires (C, H, N, O) et le plus souvent quinténaires (C, H, O, N, P).

2° La cholestérine n'est pas un lipoïde pas plus que ne le sont l'alcool, le phénol ou certaines bases organiques solubles dans l'alcool et l'éther. La cholestérine est un adipoïde. C'est un corps ternaire et elle possède une fonction alcool. Elle accompagne toujours les lipoïdes et semble avoir une fonction de balancement, de neutralisation à l'égard de ces substances dont elle atténue ou compense certaines actions.

3° On peut préparer des lipoïdes purs absolument dépourvus de toute trace de protéines. C'est avec des lipoïdes purs que j'ai fait mes recherches.

4° Les lipoïdes ne sont pas des colloïdes, bien qu'ils puissent donner avec l'eau des émulsions fines. Ce ne sont pas plus des colloïdes que le sulfure d'arsenic ou l'hydroxyde de fer, malgré que, dans certaines conditions de préparation, ils puissent se présenter sous forme de suspension colloïdale.

5° Overton pensait que les lipoïdes conditionnaient tous les échanges cellulaires. On sait aujourd'hui que cette opinion était excessive et que la liposolubilité n'intervient comme facteur dominant que dans certains processus, qu'on peut considérer comme exceptionnels, la narcose par exemple.

***

On ne sait rien de définitif sur le rôle et l'importance des lipoïdes dans l'immunité. Il existe un grand nombre de faits, une poussière de science. Il est probable qu'il n'y a pas à ce sujet de loi générale. Aucune synthèse n'est possible.

Certains lipoïdes sont hémolytiques, d'autres au contraire sont des antihémolytiques. J'ai montré moi-même, avec Foucaud, que les globules rouges contenaient des lipoïdes qui les protégeaient contre les savons et la saponine. Certains microbes contiennent des lipoïdes hémolytiques. Le cobralécithide de Kyes a été l'objet de recherches très belles de Fourneau et Delezenne qui l'ont caractérisé comme un anhydride de l'éther monopalmitophosphoglycérique de la choline. Il s'agit donc d'un lipoïde type.

Les lipoïdes n'ont pas dans l'hémolyse une fonction constante : tout est question d'espèce. Tout dépend en effet du milieu et des différentes substances auxquelles les lipoïdes peuvent se conjuguer. Le cas du cobralécithide n'est peut-être pas unique.

Les lipoïdes de certains microbes sont toxiques. Quelques-uns parmi eux, injectés sous la peau, provoquent des réactions inflammatoires intenses. Tel est le cas pour certains lipoïdes extraits des bacilles de la tuberculose.

Il n'est pas certain que les lipoïdes soient des antigènes.

Il semble bien qu'ils jouent un rôle important dans la réaction de Wassermann.

Calmette, Massol et Guérin ont signalé que les animaux dont le sérum est riche en lécithine sont moins accessibles à la tuberculose que ceux à sérum pauvre. En ce qui concerne, d'une façon générale, la fixation des toxines, il n'y a pas de loi : c'est encore une question d'espèce. Il existe des toxines lipotropes comme il y a des alcaloïdes liposolubles ou non. Tout dépendra donc des propriétés physico-chimiques de la toxine envisagée.

Il semble à peu près certain que, dans certains cas, des lipoïdes purs ou combinés avec certaines substances puissent jouer un rôle important dans certains mécanismes de l'immunité. Tout dépend du cas examiné. C'est tout ce qu'on peut affirmer et c'est déjà fort satisfaisant. Peut-on formuler une loi générale sur le rôle des sels inorganiques dans l'organisme? Non certes, car tout dépend du sel et du cas envisagé. Il suffit de savoir que les sels jouent un rôle capital dans les phénomènes de la vie, quitte à étudier ensuite chaque cas particulier. Il en est exactement de même pour les lipoïdes.

***

Les expériences de Hopkins sont très souvent citées comme étant les premières ayant démontré la nécessité absolue de la présence des lipoïdes dans l'alimentation. En réalité, c'est Wilhelm Stepp, dont les premières recherches datent de 1909 et ont été complétées en 1911, qui a ouvert la question et montré la voie, même aux auteurs américains qui n'ont apporté à la doctrine de Stepp que quelques compléments accessoires, mais ils ont créé un mot nouveau : la vitamine A ou vitamine liposoluble. En somme, Stepp le premier et Hopkins, un an plus tard, ont démontré qu'il était impossible de conserver un animal en vie, ou de permettre la croissance d'un jeune, avec un régime rigoureusement privé de tous ses lipoïdes. Les recherches de Neville, Mac Arthur et Luckett, Mac Collum et Davis, de Lafayette B Mendel, d'Osborne et Mendel, Hans Aron, Durlach, Heubner, Roehl, etc., confirment les expériences de W. Stepp : tout régime délipoïdé est un régime carentiel. Mais il faut savoir que, pour délipoïder complètement un tissu, il faut des extractions très prolongées et souvent des séries de solvants. C'est à des fautes techniques d'extraction qu'il faut attribuer les quelques résultats contradictoires publiés par quelques auteurs américains. Le seul argument qui puisse être invoqué pour l'existence d'une vitamine A, liposoluble, qui d'ailleurs serait entraînée par les extractions en même temps que les lipoïdes, est la petite quantité de lipoïdes qu'on doit donner, pour compléter le régime. Mais cet argument n'a aucune valeur. Il suffit, en effet, de réfléchir que, l'ensemble des organes du rat contenant à peine quelques centigrammes de lipoïdes, il suffira d'une très petite quantité de beurre ou de lipoïde hépatique pour dépasser largement les quantités de lipoïdes contenus dans l'ensemble de ses organes. Or, c'est le rat qui a servi à presque toutes les expériences de ce genre. Nous savons aussi, depuis les recherches de Roehl, que l'organisme est incapable de faire la synthèse des lipoïdes constitutifs de ses organes, quelle que soit la quantité de phosphore inorganique qu'on mette à sa disposition, et par ailleurs (Heubner) que c'est le phosphore organique qui favorise le mieux la croissance.

Des animaux, soumis à un régime délipoïdé, peuvent être conservés si l'on ajoute à leur régime du beurre, de la crème ou un peu d'huile de foie de morue, ou des lipoïdes du rein, du pancréas, du foie, de muscles ou d'autres organes. Mais, en revanche, ni la lécithine, ni le cérébrone, ni la céphaline ne possèdent cette propriété anticarentielle.

Les lipoïdes jouent un rôle capital pour la nutrition de la cornée et le développement du squelette. Depuis assez longtemps, le médecin japonais Mori avait constaté la fréquence de la xérose de la cornée et de la kératomalacie chez les enfants nourris exclusivement de végétaux. Ces enfants guérissaient fort bien par l'administration d'un peu d'huile de foie de morue. Goldschmidt et A. Franck ont pu reproduire sur des rats ces troubles graves de la cornée et de la conjonctive avec un régime délipoïdé.

En ce qui concerne les troubles du squelette, les recherches faites par Mellanby ne sont pas concluantes, car le rachitisme, chez ses jeunes chiens, était provoqué par l'absence simultanée de lipoïdes et de chaux. Il est vrai que les animaux guérissaient par l'administration d'huile de foie de morue. Mais, en revanche, on a eu l'occasion, depuis la guerre, d'observer de nombreux cas d'ostéomalacie chez de jeunes enfants qui ne recevaient, comme graisse alimentaire, qu'une espèce de margarine végétale. Ces faits ont été observés par Bloch à Copenhague, par Harriette Chick et Elsie J. Dalyell à Vienne. Dans tous ces cas, il suffisait d'une petite quantité d'huile de foie de morue pour obtenir la guérison. Or j'ai démontré, dès 1914, que l'activité de l'huile de foie de morue était due uniquement aux lipoïdes qu'elle contenait et qu'il suffit de l'en débarrasser par des précipitations à l'acétone (à basse température) pour qu'elle perde ses propriétés spécifiques.

Pour un grand nombre d'auteurs anglais et pour la Commission déléguée par l'*Institut Lister* et le *Medical Research Comittee*, les substances lipoïdiques ou les liposolubles jouent un rôle capital dans le développement du squelette et sont désignées sous le nom de substances antirachitiques. Mais ces conclusions sont basées sur les recherches de Mellanby qui n'entraînent pas une conviction absolue.

En somme, les lipoïdes sont indispensables pour la vie et la croissance, voilà ce qui est certain et ce qui fut démontré d'abord par Stepp. Il semble bien que, pour les *adipoïdes* comme pour les protéides, l'organisme a non seulement des besoins quantitatifs mais aussi des besoins quali-

tatifs, et que, de même qu'il est incapable de faire la synthèse de certains acides aminés, de même il est incapable de faire la synthèse des stérines et de certains lipoïdes hautement différenciés.

⁂

Mais il y a plus : mes recherches ont prouvé que les lipoïdes jouent non seulement un rôle capital pour le développement de l'ensemble de l'organisme, mais encore qu'il incombe à certains lipoïdes une influence locale sur des organes déterminés. Ce sont ces faits — l'influence de certains lipoïdes sur la nutrition et la croissance d'organes déterminés, sur lesquels j'ai été le premier à attirer l'attention — que je vais exposer maintenant.

Avant tout, une question se pose : existe-t-il dans certains organes des lipoïdes spécifiques et caractéristiques pour l'organe en question ? On peut d'ores et déjà répondre affirmativement pour le cœur, le foie, le placenta, le corps jaune, le cerveau et la thyroïde. Erlandsen a extrait du cœur un mono-aminomonophosphatide, lipoïde contenant une base animale (amine biogène) qu'on ne retrouve nulle part ailleurs et qui est caractéristique pour cet organe. J'ai isolé ce même lipoïde et j'ai constaté qu'il avait des propriétés excitantes et cardiotoniques des plus nettes. Le corps jaune contient un lipoïde qui est un pentaminodiphosphatide (Hermann), qu'on ne retrouve nulle part ailleurs dans l'organisme et qui est caractéristique. Le placenta contient un lipoïde très riche en azote et qui est caractéristique. Le rein contient le carnaubon, isolé par Dunham ; le pancréas, la vesalthine, isolée par Frankel. Le système nerveux contient la sahidine, de Frankel, la sphyngomyéline que Rosenheim et Tebb ont pu isoler au moyen de la pyridine chaude, la céphaline, etc. Les lipoïdes extraits des différents organes ont des aspects physiques tout à fait différents les uns des autres. Rien ne ressemble aussi peu au lipoïde ovarien que celui du testicule ou de la thyroïde.

Un autre moyen, et le plus démonstratif, pour différencier un lipoïde d'un autre, est la méthode physiologique. C'est celle dont je me suis servi. De même que la méthode physiologique est la seule permettant de savoir d'une façon précise si un ferment est glycolytique ou amylolytique, de même la méthode expérimentale que j'ai suivie permet seule, en attendant que les chimistes aient fini d'étudier les lipoïdes, de juger leur rôle physiologique.

Mes premières expériences datent de 1908. Je me suis servi surtout de lapins, quelquefois aussi de chiens. J'ai toujours gardé des témoins de même âge et de même poids, quelquefois même provenant d'une même portée.

J'ai pu ainsi démontrer que l'administration d'un lipoïde ovarien ou testiculaire à un jeune lapin provoquait, au bout d'un certain temps, une hypertrophie des ovaires et de l'utérus ou respectivement des testicules. Alors que les utérus des lapins témoins pesaient en moyenne 3 gr. 50 à 5 gr., ceux des animaux traités pesaient de 8 à 10 gr. et même plus. De même, tandis que les ovaires des animaux traités pesaient (les deux) 0,75 à 1 gr. 30, ceux des témoins 0,40 à 0,50. Des résultats de même ordre ont été observés sur des jeunes mâles traités avec le lipoïde testiculaire.

Avec le lipoïde thyroïdien (portion insoluble dans l'acétone), j'ai trouvé au bout de quelques semaines (généralement 12 à 14) non seulement de l'augmentation de la thyroïde, mais aussi une légère hypertrophie du cœur et des organes génitaux, cette dernière, cependant, beaucoup moins accentuée qu'avec le lipoïde ovarien.

J'ai montré, après Kepinow, que l'administration, à des lapins saignés, de lipoïdes globulaires provoquait une régénération globulaire très rapide.

Les lipoïdes du cœur, du rein, des surrénales donnent des résultats absolument superposables à ceux qu'on obtient avec les lipoïdes ovariens ou testiculaires. Pour les surrénales, les résultats sont différents suivant qu'on administre les lipoïdes de la corticale ou de la médullaire : augmentation du cœur et des capsules, légère augmentation du volume des reins chez les animaux traités avec les lipoïdes de la médullaire ; pas d'augmentation du cœur ni des reins, légère augmentation des surrénales chez ceux traités avec du lipoïde cortical et en même temps troubles du système pileux et de la pigmentation cutanée.

En ce qui concerne le foie, j'en ai extrait un lipoïde qui est non seulement un excitant du foie, mais qui exerce une action remarquable sur la croissance et le poids des animaux. Si la vitamine A existe, ce qui est fort discutable, c'est dans les lipoïdes hépatiques qu'elle se trouve au maximum. Ce sont ces premières constatations qui m'ont incité à rechercher si l'action de l'huile de foie de morue, aussi bien comme activant de la croissance que comme agent anticarentiel n'était pas due à ses lipoïdes. Mes recherches sur ce sujet, ainsi que je l'ai rappelé plus haut, ont pleinement démontré que les propriétés caractéristiques de cette huile étaient dues aux lipoïdes hépatiques entraînés par elle. Des animaux, carencés par un régime délipoïdé, guérissent très vite si on leur administre des lipoïdes hépatiques. De plus, en administrant à de jeunes lapins pendant 130 jours 2 centigr. de ces lipoïdes, leur poids a augmenté en moyenne de 59 pour 100, tandis que les animaux témoins n'ont augmenté que de 29 pour 100.

Une certaine partie des faits que j'ai observés a été constatée aussi par Fellner qui, après avoir injecté à des jeunes lapins des lipoïdes de l'ovaire pendant deux à trois semaines, trouva une grosse hypertrophie de l'utérus avec muqueuse hypertrophiée, présentant des cellules épithéliales allongées et cylindriques. Des essais, pratiqués par le même auteur, sur des femmes, avec le lipoïde ovarien et sur des hommes avec le lipoïde testiculaire, lui ont donné des résultats de même ordre que ceux observés dans les expériences sur des animaux.

Hermann a injecté le lipoïde du corps jaune à trois jeunes lapins et a obtenu de la congestion et de l'hypertrophie utérine et en même temps qu'une sécrétion séreuse abondante des glandes mammaires. Il constata aussi que ce lipoïde ramenait le cycle du rut à quinze jours alors qu'il est normalement de quatre semaines. Il a obtenu des résultats même sur des animaux castrés. Ceux-ci présentèrent en effet une hypertrophie considérable de l'utérus et des mamelles avec sécrétion séreuse.

Toutes mes expériences avec le lipoïde ovarien ont été reprises par Nafilian et confirmées en tous points ; de plus, il a expérimenté le lipoïde ovarien sur des femelles pleines et a constaté que non seulement le lipoïde ovarien ne troublait en rien le cours normal de la gestation mais que les lapereaux pesaient à leur naissance plus que ceux des animaux non traités. Il observa enfin que les mamelles de la mère, qui avait été traitée, étaient gorgées de lait.

⁂

Par quel mécanisme agissent les lipoïdes ? Avant d'essayer de répondre à cette question, il y a lieu de mettre en relief deux faits importants :

Un premier fait est que la quantité de lipoïdes contenue dans les organes, diminue la plupart du temps quand ils sont malades. Alors qu'on trouve dans le foie frais normal d'adulte environ 0,60 p. 100 de lipoïdes (portion insoluble dans l'acétone), on en trouve à peine 0,20 à 0,45 dans la cirrhose de Laënnec. La quantité de lipoïdes est diminuée, même lorsque les organes sont atteints de dégénérescence graisseuse. Koch et Mann, Carbone et Pighini ont trouvé un appauvrissement en lipoïdes dans les cerveaux de nombreux malades ayant succombé à des affections chroniques des centres nerveux. Même pauvreté en lipoïdes fut trouvée par Mott et Barratt, Halliburton dans la moelle des tabétiques, Ambard, Rathery et Schæffer dans la sclérose rénale, par moi-même dans les foies de l'empoisonnement phosphoré.

Un deuxième fait, très important, qu'il faut connaître est que, lorsqu'on administre un lipoïde à un animal, ce lipoïde va se fixer électivement dans un organe déterminé. Dès 1907, Franchini avait montré que la lécithine, administrée par la bouche à des lapins, était fixée exclusivement par le foie et les muscles et pas du tout par le cerveau, bien que celui-ci soit un des organes les plus lipotropes de l'organisme. Ces expériences démontraient aussi que la lécithine traversait le tube digestif sans être altérée par les ferments lipolytiques, fait qui a été confirmé par Stassano et Billon ainsi que par Terroine. Salkowki s'est demandé ensuite si le cerveau, incapable de fixer de la lécithine, qui n'entre pas dans sa constitution, serait capable de fixer un de ses lipoïdes constitutifs. Il a essayé la sahidine de Frankel, un des constituants les plus importants de la céphaline. Il a pu constater ainsi que, au bout de quatre jours d'administration de ce lipoïde cérébral par la bouche, la quantité de phosphore lipoïdique du cerveau était augmentée, que le foie ne fixait pas du tout la sahidine et que celle-ci semblait être fixée en grande partie dans le cerveau. De même les ovaires des animaux traités par le lipoïde ovarien s'enrichissent en phosphore.

Les lipoïdes agissent donc en allant se fixer électivement sur l'organe dont ils proviennent et, pour quelques-uns parmi eux aussi, en partie, sur d'autres organes (thyroïde, foie).

Les expériences sur les animaux, les analyses chimiques démontrent que nos organes ne sont plus capables, dans certains cas, de faire la synthèse de leurs lipoïdes constituants et qu'il faut les leur donner tout faits. C'est pour cette raison que j'ai désigné ces lipoïdes sous le nom d'*homo-intégrants*. En réalité, ce sont des *homo-aliments*.

⁂

Il était tout naturel d'essayer les lipoïdes en thérapeutique humaine.

J'ai essayé, dès 1910, le lipoïde ovarien chez des femmes atteintes de différents troubles ovariens, et ce avec les résultats les plus satisfaisants.

Nafilian a traité avec le lipoïde ovarien 14 cas. Il cite dans son travail : 12 cas de castration, 15 troubles de la ménopause, 7 cas d'ovarite chronique, 3 aménorrhées, 17 dysménorrhées, 4 cas de sénilité, 4 chloroses, 3 cas de troubles divers rapportés à l'hypo-ovarie, tous guéris par un traitement avec le lipoïde ovarien.

Seitz, Wintz et Fingerhut ont fait des essais avec le lipoïde du corps jaune et sont arrivés aux mêmes conclusions que moi. Le regretté Jacquet, médecin de Saint-Antoine, et son assistant Debat, ont suivi pendant longtemps une malade atteinte d'acné rebelle hypo-ovarienne et qui fut guérie par le lipoïde ovarien. Je ne reviens pas sur les faits de même sorte signalés par Fellner, Hermann, dont j'ai parlé plus haut.

Il serait fastidieux de citer ici tous les auteurs qui ont employé des lipoïdes avec les résultats les plus satisfaisants. Le lipoïde hépatique est employé par beaucoup de médecins à l'heure actuelle à la place de l'huile de foie de morue. Les résultats sont plus constants, plus réguliers qu'avec l'huile. Ils sont en outre, beaucoup plus rapides, et on constate des augmentations de poids importantes dès le premier mois chez des enfants ou chez des adultes prétuberculeux. Le lipoïde cardiaque est peut être le plus puissant et le plus inoffensif des toniques du cœur. Le lipoïde de globules rouges, celui du cerveau, du rein, du pancréas ont des indications précises faciles à

déduire des faits expérimentaux. Il est donc inutile d'insister.

***

Je pense, pour conclure, qu'il est difficile de ne pas admettre, à l'heure actuelle, que dans beaucoup de cas de déficience de sécrétions internes, il s'agit simplement de carences lipoïdiques. Nos organes, dans certaines conditions, n'étant plus capables de faire la synthèse de leurs lipoïdes, il faudra les leur donner tout faits.

On sait que, pour les albuminoïdes, ceux-ci sont d'autant mieux utilisés qu'ils proviennent d'une espèce moins éloignée de celle de l'animal qui l'utilise, que ce sont les albumines de la même espèce qui sont les mieux utilisées et les albumines végétales le moins bien.

A l'heure actuelle, il existe des divergences d'opinion graves entre les physiologistes et les médecins au sujet des organes à sécrétion interne. Alors que, pour la majorité des physiologistes, on n'a le droit d'admettre comme glandes à sécrétion interne qu'un nombre limité de formations : la glande interstitielle, la thyroïde, les parathyroïdes, les îlots de Langerhans, et peut-être les surrénales, les médecins, se basant sur les résultats opothérapiques obtenus avec des poudres des organes et des tissus les plus divers, semblent supposer, trouver même, des sécrétions internes un peu partout. Je pense qu'on concilie parfaitement ces divergences entre praticiens et physiologistes en admettant que la plupart du temps, quand nous faisons de l'opothérapie, nous faisons de l'homo-alimentation.

La théorie homo-alimentaire est à peu près démontrée à l'heure actuelle en ce qui concerne les lipoïdes qui se fixent en effet électivement dans l'organisme.

J'ajoute, pour terminer, que, si les vitamines A existent, ce qui est fort douteux, ces vitamines A se trouvent au maximum dans les lipoïdes du foie et du pancréas.

Il existe des vitamines A favorisant la croissance de l'ensemble de l'organisme, il existe des vitamines locales, pour chaque organe, et ce sont ses lipoïdes. Il est en outre possible, que ce qui fait la spécificité des lipoïdes de chaque organe, soit que la base azotée — amine biogène — qui entre dans la constitution de leur molécule.

BIBLIOGRAPHIE

Gorland Hopkins. — « Feeding experiments, etc. », *Journ. of Physiol.* t. XLIV, 1912, p. 425.
W. Stepp. — « Experiment. Untersuch. u. die Bedeut. d. Lipoide, etc. » *Zeits. f. Biol.*, t. LVII, p. 135.
Osborne et Mendel. — The Butterfat, etc. ». *Journ. of Biol. Chem.*, t. XVI, p. 423.
Roehl. — « Experimentelle Untersuch., etc. ». *Congrès médical de Wiesbaden*, 1912, p. 667.
Hans Aron. — *Berliner klinische Wochenschr.*, 16 Août 1920.
Iscovesco. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIV, LXV, LXIX, LXXII, LXXIII LXXV et LXXVI.
Erlandsen. — « Untersuchungen u. Lezithinart. Subst., etc. ». *Hoppe Seyler*, t. LI, p. 71.
Iscovesco. — *Académie des Sciences*, t. CLIV.
Kepinow. — *Biochem. Zeitschr.*, t. XXX, p. 140.
Herrmann, cité d'après A. Foges, in *Lehrb. Organother. de* Jauregg et Bayer, p. 404.
Koch et Mann. — *Arch. of Neurol. and Psychol.*, 1910.
Carbone et Pighini. — *Bioch. Zeits.*, t. XLVI, p. 450 et LXIII, p. 304.
Franchini. — « Ueber den Ansatz v. Lezith., etc. ». *Bioch. Zeits.*, t. VI, p. 210.
Salkowski. — « Ist es möglich den Gehalt des Gehirns, etc. ». *Bioch. Zeits.*, t. LI, p. 407.
Nafilian. — *Thèse*, Paris, 1914.
Seitz, Wintz et Fingerhut. — « Biol. Funktion des C. luteum ». *Münch. med. Woch.*, n° 30 et 34, 1914.
Fellner. — *Zentralbl. f. Pathologie*, 1912.

LA MYO-HYPERTROPHIE ARTÉRIELLE COMPENSATRICE

PROCESSUS DE DÉFENSE

PAR

G. BILLARD (de Clermont-Ferrand) et **A. MOUGEOT** (de Royat).

Un jeune médecin, récemment installé à la campagne, nous communiquait sa surprise de rencontrer, parmi les travailleurs manuels de la culture, tant de sujets jeunes avec des artères périphériques indurées. Il se rappelait que ses maîtres s'empressaient de conseiller le séjour à la campagne, un exercice modéré et une alimentation riche en végétaux, à tous les sujets hypertendus et artérioscléreux rencontrés au hasard de l'enseignement hospitalier, et il s'étonnait de rencontrer chez des sujets, se trouvant dans les conditions idéales ainsi prescrites, un état artériel qu'il prenait pour de l' « artériosclérose ».

L'erreur d'interprétation, base de cette apparente contradiction, consiste essentiellement dans une généralisation injustifiée qui considère comme symptomatiques de sclérose artérielle, lésion de néoformation fibreuse, toutes les indurations des artères accessibles à la palpation clinique, sans faire la part légitime et trop ignorée qui revient à la myo-hypertrophie artérielle, simple accroissement numérique et volumétrique de fibres musculaires lisses restées anatomiquement normales. Cette distinction, déjà nette au point de vue histologique, s'éclaire surtout de considérations physio-pathologiques, qui démontrent le mécanisme du processus envisagé.

***

Quel est le rôle physiologique des artères à type musculaire, c'est-à-dire de moyen et petit calibre?

Les muscles artériels jouent un double rôle, actif et passif: 1° dans un rôle réactionnel actif, commandé par les systèmes nerveux vaso-moteurs (et surtout par les centres vaso-moteurs de l'axe bulbo-médullaire) et aussi, suivant des travaux récents, par la teneur en CO^2 du sang circulant ; ils *sont régulateurs de la distribution topographique du sang* ; 2° dans un rôle réactionnel passif, ils sont :

a) *Amortisseurs du choc pulsatile;*

b) *Amortisseurs des impulsions dynamiques de la masse sanguine* au cours du travail musculaire, dans tous les actes comparables au lancer de la fronde : bêcher, piocher, pelleter, marteler, marcher, etc., dans lesquels l'extrémité du membre décrit un arc de cercle brusquement arrêté.

En consultant les traités de physiologie, on peut se rendre compte que l'étude des muscles des artères a été surtout envisagée au point de vue de leur rôle régulateur des circulations dites locales. Dans *Physiologie*, la belle œuvre si clairement documentée du professeur E. Gley, on lit page 410 (5e édition) :

« Rôle de la contractilité artérielle. — Ce rôle consiste en la régulation du débit sanguin. L'activité variable des organes commande un apport sanguin variable. Ces variations locales de la circulation ne peuvent dépendre du cœur... elles ne peuvent tenir qu'à une cause locale. Cette cause, c'est la propriété que possèdent les artères de se resserrer plus ou moins, grâce à la contractilité de leurs parois. »

Plus loin, pages 469 et 470, il dit : « On sait que les vaisseaux et surtout les artères sont contractiles. La contraction de leurs muscles lisses modifie leur calibre et par cela même la circulation dans le territoire dont les artères se resserrent ou au contraire se relâchent. Ainsi se produisent temporairement des circulations dites locales ». A propos de celles-ci, nous trouvons page 366 :

« Plus de deux cents ans après Harvey, Claude Bernard compléta nos connaissances sur la circulation du sang par sa conception des *circulations dites locales* (découverte des nerfs vaso-moteurs [Claude Bernard et surtout Brown-Séquard]). »

A notre avis, *le rôle réactionnel passif*, ou pouvoir amortisseur dynamique, des artères musculeuses est beaucoup moins bien mis en valeur dans les traités de physiologie, et les médecins sont excusables de l'ignorer. La cause probable de cette lacune est que *l'on considère trop le malade à l'état statique, lorsqu'il faudrait toujours se le représenter à l'état dynamique*, dans les divers actes de la vie. Voici comment nous concevons le rôle passif du muscle artériel.

Nous avons assez insisté, tout récemment et indépendamment l'un de l'autre, sur le rôle physiologique de l'aorte et des artères du type élastique, sur les conséquences mécaniques et la séméiologie de la sclérose aortique[1] pour n'avoir pas à y revenir. *La pulsation, née dans l'aorte de la projection brusque, brève, intermittente et saccadée du contenu ventriculaire*[2] *est normalement amortie grâce à l'extensibilité des artères à type élastique.*

Si comme cela se passe en cas de sclérose aortique, autrement dit lorsque les artères de gros calibre augmentent d'élasticité et diminuent d'extensibilité, la pulsation n'est pas amortie par ces grosses artères, il se produit de la part des moyennes et petites artères un processus de suppléance.

Il faut, en effet, pour une bonne irrigation des tissus, pour que les phénomènes d'osmose, d'échanges gazeux et nutritifs, pour que les processus d'assimilation et de désassimilation se produisent avec une facilité et une intensité normale dans l'intimité des tissus, il faut que *la translation du sang dans les capillaires soit continue et non intermittente ; que son cours soit régularisé par amortissement des pulsations*. Normalement, les artères musculeuses concourent à ce but, grâce aux qualités dynamiques de la fibre musculaire vivante, et conjointement avec le système aortique.

En cas de sclérose aortique, la pulsation arrive aux artères de moyen calibre avec des qualités dynamiques que nous nous sommes plu à vérifier, enregistrer, mensurer et décrire (*loco cit*) : brusquerie, brutalité, excès de force vive, énorme vitesse de propagation de l'onde pulsatile, etc.

Il faut, dès lors, pour maintenir une bonne irrigation des cellules nobles, que l'organisme réalise un processus de suppléance en vue de l'amortissement périphérique de ces pulsations trop fortes. Ce rôle reste dès lors dévolu aux artères musculeuses qui le réalisent en multipliant leur élément efficace, c'est-à-dire leurs fibres musculaires lisses.

***

Le même processus se retrouve dans le cas de la répétition de certains efforts. Lorsque, enfants, nous lancions une pierre au loin et de toutes nos forces, nous n'éprouvions aucune sensation désagréable. La masse sanguine, brusquement pro-

1. G. Billard et Merle. — « Les indications fournies par l'oscillométrie dans l'étude physio-pathologique des lésions aortiques ». *Journ. méd. français*, Décembre 1921. — A. Mougeot. « Quatre signes dynamiques de la sclérose aortique, leur mécanisme physio-pathologique ». *La Presse Médicale*, 12 Avril 1922.

2. Au sujet de l'origine du pouls artériel, voici comment s'expriment MM. Gley et Pachon : « La pénétration brusque de l'ondée ventriculaire dans le système artériel *crée à l'origine* de ce système (c'est-à-dire au niveau de la portion initiale de l'aorte) un ébranlement ondulatoire qui s'étend progressivement tout le long des artères ». (Gley. *Physiologie*, 5e éd., p. 428.)

jetée vers la main, dans les artères du membre supérieur, au cours de cet effort, se trouvait parfaitement amortie. Il n'en est pas de même lorsque l'on refait le geste, par curiosité expérimentale, après avoir passé la « quarantaine ». On ressent alors nettement dans les doigts et la main un choc artériel dû à ce que les *artères moins souples ont laissé le projectile sanguin, lancé par la force centrifuge, atteindre la périphérie ; elles ont failli à leur rôle d'amortisseurs*. Or, que fait le cultivateur dans les travaux manuels de la culture, sinon un geste équivalent constamment renouvelé ? La répétition de ces projections sanguines brusques vers la périphérie entraîne le processus de défense ci-dessus établi à propos de la sclérose aortique. Nul doute que telle ne soit l'origine de cette hypertrophie musculaire des artères du membre supérieur alors qu'elle n'est point sous la dépendance d'une sclérose aortique.

Pour contrôler notre opinion, nous avons procédé à une enquête. On pouvait se demander en effet si le phénomène n'était pas spécial aux régions où le paysan fait constamment usage du pain de seigle, auquel cas on pouvait incriminer l'ergotisme comme cause d'altération artérielle. Il n'en est rien, et à comparer ce qui se passe dans différentes régions du Centre (Cantal, Aveyron) où le pain est fait ici de seigle, là de sarrazin, ailleurs de froment, aucune différence ne peut se retrouver de ce fait à l'exploration des artères périphériques.

Alors qu'il est classique d'admettre « l'artériosclérose » du membre supérieur chez les manuels parce que les radiales sont souvent trouvées dures chez ces travailleurs, — et spécialement (par exemple) la radiale du côté qui manœuvre le marteau chez le forgeron, — nous prétendons que l'induration observée est le fait de la myo-hypertrophie, bien plus qu'elle ne représente une sclérose par néoformation de tissu pathologique. Sans doute aussi, la courbature consécutive à la marche est-elle en grande partie l'expression d'une fatigue des muscles artériels de la jambe et du pied.

Les mêmes considérations cliniques, physiopathologiques et pathogéniques s'appliquent à l'induration des artères périphériques observées dans les insuffisances aortiques, et chez les hypertendus. A ce dernier point de vue, nous ferons remarquer, d'accord avec Hallion[1], combien la fréquence des troubles vaso-spasmodiques dans le territoire encéphalique vient à l'appui de notre manière de voir. On sait qu'à l'état normal, les artères de l'encéphale sont si pauvres en éléments contractiles qu'on leur refuse, sinon toutes modifications vaso-motrices, du moins qu'on ne leur reconnaît qu'une vasomotricité infiniment moins marquée que dans le reste de l'économie.

A l'état physiologique, l'amortissement est réalisé au niveau de l'encéphale par les plexus veineux dure-mériens et le coussinet du liquide céphalo-rachidien. Sans doute, ce processus ne suffit plus dans les conditions pathologiques. Secondairement, à l'hypertension artérielle, ces artères développent à l'excès leur tissu musculaire, et par suite d'une vaso-motricité exagérée, sont la source de ces phénomènes transitoires de méiopragie, d'aphasie, de parésie, de vertiges, etc., si fréquemment trouvés en clinique et trop souvent interprétés à tort comme phénomènes « congestifs ». Aussi croyons-nous établir sur un processus physio-pathologique assez peu mis en valeur jusqu'ici, la théorie du spasme artériel adoptée par les cliniciens parmi lesquels nous citerons : Pal, Vaquez, Laubry, G. Oliver.

Et si à l'exemple d'Hallion, on pousse le scrupule scientifique jusqu'à reconnaître qu'aucune constatation *in vivo* n'a établi *de visu* l'existence du spasme artériel encéphalique, on voudra bien admettre que le spasme a été pris sur le vif[2], grâce à l'examen ophtalmoscopique, sur les artères rétiniennes, qui sont une annexe de la circulation encéphalique au double point de vue physiologique et embryologique.

Tellement général est le processus de défense par myo-artério-hypertrophie, que nous le retrouvons dans les constatations des histologistes à propos de la description de la structure normale des artères. « Les petites artères des extrémités des membres, écrit P. Jacques[3], offrent un remarquable développement de la tunique musculaire (pédieuse, collatérales digitales) » et plus loin, il signale « la présence de faisceaux bien développés de fibres lisses au niveau des points de bifurcation des artères des membres ». Ces dispositions s'expliquent, à notre point de vue, par les chocs sanguins répétés, et en effet se trouvent aux points d'impact maximum de ces chocs.

***

Qu'on ne se méprenne point sur notre pensée, et que, par une généralisation outrancière dont nous nous défendons, on ne nous fasse pas dire que toute induration des artères périphériques représente uniquement et constamment de l'hypertrophie musculaire.

Nous sommes loin de nier l'artériosclérose des petites et moyennes artères, mais encore faut-il établir des définitions et un diagnostic différentiel.

La sclérose, à laquelle nous avons consacré d'autres articles en ce qui concerne les grosses artères à type élastique, nous apparaît moins fréquente, moins marquée qu'il n'est courant de l'admettre au niveau des artères de moindre calibre.

En atteignant les artères musculaires des membres bien accessibles à la palpation, la sclérose les rend irrétractiles et par conséquent elle les allonge d'une façon excessive par rapport à la longueur du membre. Aussi voit-on chez le vrai scléreux des artères périphériques serpentines, parce que *leur excès de longueur les oblige à décrire des courbes*. Il n'en est rien dans la myo-hypertrophie artérielle.

D'autre part, toute induration n'est point pathognomonique de sclérose : ainsi une forte pression sanguine donne au doigt une sensation de dureté qui s'évanouit dès que l'on vide l'artère de son contenu par une double compression digitale pratiquée simultanément en aval et en amont du point palpé.

La sensation de dureté persiste-t-elle dans cette manœuvre ? Il faut encore distinguer. L'athérome est bien localisé, et surtout donne une dureté inégale en chapelet. La sclérose, qui n'est pas une maladie, mais la cicatrice de toute espèce d'artérite, quelle qu'en soit l'origine (infectieuse, toxique, traumatique, etc.) et d'autre part la myo-hypertrophie artérielle restent finalement à différencier, car toutes deux donnent une dureté uniforme. A cet égard, le signe de la flexuosité serpentine, ci-dessus signalé, nous paraît précieux, parce que absent dans l'hypertrophie musculaire. Encore, à propos de cette distinction, ne doit-on pas se dissimuler la coexistence possible des deux processus.

Certes, l'induration ne résume pas la pathologie des artères musculeuses, puisque nous trouvons constamment des rétromalléolaires et des pédieuses souples chez les sujets que la claudication intermittente et l'oscillométrie démontrent atteints d'artérite oblitérante des artères supra-jacentes. Mais instituer un pronostic réservé, un régime sévère, une thérapeutique intempestive, chez des sujets non scléreux, dont la dureté artérielle n'est qu'un processus physiologique de défense, et la simple expression d'une hypertrophie providentielle de la musculature artérielle, nous apparaît constituer une erreur contre laquelle il est utile de s'élever.

***

En résumé, il y a lieu d'envisager dans la pathologie des artères musculaires la distinction qu'il est classique d'établir quant au myocarde, grâce à laquelle on sépare nettement de la sclérose l'hyperplasie musculaire compensatrice

1. Hallion. — *Revue pratique de Biologie appliquée*, Avril 1922.

2. MM. Rist, Laubry, Pagniez, entre autres, avec divers collaborateurs.

3. In *Traité d'anatomie de P. Poirier*, 1re éd., t. II, p. 639, article « Structure des artères ».

XXXIVe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 17-18 Juillet 1922.)

Classification des surdités chroniques. — *MM. E. Escat et P. Rigaud* (de Toulouse), rapporteurs. Il a paru aux rapporteurs qu'on devait entendre sous le terme *surdité chronique* le syndrome hypo-acousique réalisé par *toute otopathie sèche, à évolution apyrétique, indolente, continue ou discontinue, lente, insidieuse et progressive*, ce qui revient à dire qu'il n'y a pas *une surdité chronique essentielle*, mais *des surdités chroniques symptomatiques*, y compris l'espèce spéciale à laquelle l'école de Vienne et l'école allemande ont à tort exclusivement attribué le terme *d'oto-sclérose*, et que Lermoyez a fait connaître en France sous celui, plus exact et plus explicite, *d'oto-spongiose*.

Les surdités chroniques étant toutes symptomatiques leur classement ne peut être qu'un classement méthodique des états oto-dystrophiques secondaires aux propathies variées, otiques ou extra-otiques, dont elles procèdent et qui en constituent les substrata.

Telle a été la base de l'essai de classification présentée à la discussion de la *Société française d'Oto-rhino-laryngologie*.

L'état actuel de la science otologique ne permettant pas, en dépit de ses incontestables progrès, l'édification d'une classification étiologique qui serait la classification vraiment scientifique et idéale, les rapporteurs ont dû recourir à une classification clinique dont l'urgence n'est plus à démontrer.

Tous les sourds progressifs réclament les secours de l'otologie ; or certaines thérapeutiques, favorables aux uns sont manifestement inutiles ou néfastes aux autres. Si, en conscience on doit avertir de leur incurabilité certains sourds, on a le devoir, d'autre part, de rechercher toutes les directives thérapeutiques qui peuvent être favorables à certains autres.

Une classification méthodique peut seule tracer ces directives, en permettant au clinicien de s'élever successivement de la notion élémentaire de surdité progressive :

1° A celle du syndrome hypo-acousique spécial qu'elle revêt ;

2° A la localisation anatomique qui en est le substratum ;

3° A la notion de la nature de la lésion et, si possible, de son agent étiologique ;

4° A l'indication thérapeutique appropriée.

Dans cet esprit, les rapporteurs proposent, sans se dissimuler ses imperfections et sa valeur toute provisoire, une classification mixte, clinique et pratique, inspirée simultanément des principes de classification anatomique, pathogénique et physio-pathologique, et dans laquelle il a été tenu compte, au prorata de leurs acquisitions actuelles, de l'anatomie pathologique et de l'étiologie des otopathies chroniques.

Classification des états oto-dystrophiques conduisant à une surdité chronique progressive.

CLASSES	GROUPES	TYPES anatomo-topographiques et SYNDROMES	ESPÈCES OTOPATHIQUES	AGENTS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES
1re classe **OTO-DYSTROPHIES SYSTÉMATISÉES**	1er groupe **Oto-scléroses** ou oto-dystrophies par dégénérescence atrophique des organes de l'appareil périphérique de l'audition.	1° **Tympano-sclérose** Syndrome habituel : SURDITÉ TYMPANIQUE.	1° *Otite moyenne chronique sèche*	Affection catarrhale tubo-tympanique. a) *Catarrhe tubaire aigu ou subaigu à répétition.* b) *Otite moyenne catarrhale aiguë ou subaiguë à répétition.* c) *Otite moyenne catarrhale chronique.*
			2° *Otite moyenne chronique cicatricielle*	Suppuration de la caisse du tympan. a) *Otite purulente aiguë prolongée.* b) *Otorrhée non spécifique vulgaire.* c) *Otorrhée tuberculeuse.*
		2° **Capsi-scléroses** Syndrome habituel : SURDITÉ ANKYLO-STAPÉDIENNE.	1° *Ostéo-spongiose de la capsule labyrinthique* . . . (Espèce banale très fréquente et symétrique).	Processus ostéo-dystrophique spécial d'origine vraisemblablement endocrinienne.
			2° *Périostite de la paroi labyrinthique de la caisse.* . (Espèce peu connue, peu fréquente et souvent unilatérale).	Syphilis secondo-tertiaire ou tertiaire de l'oreille moyenne.
		3° **Labyrintho-sclérose** Syndrome : SURDITÉ COCHLÉAIRE.	1° *Labyrinto-coptoses* . . . . (de κοπτειν, user, fatiguer.)	a) Sénescence de l'organe de Corti (*Surdité sénile*). b) Malmenage auditif par sons délétères (*Surdités professionnelles*).
			2° *Labyrintho-angioses.* . . .	Artériosclérose générale avec ou sans localisation organique à l'artère auditive interne.
			3° *Labyrintho-toxies*	a) Intoxications. (*quinine, salicylate de soude, alcool, tabac,* etc.) b) Endotoxies diasthésiques (*hyperazotémie, hyperuricémie, hyperglycémie, oxalémie, cholestérinémie*).
			4° *Labyrintho-traumatoses.* .	Endostose traumatique de la capsule par *cal vicieux*, et toute autre lésion traumatique ayant intéressé l'organe de Corti.
			5° *Labyrinthites chroniques* .	a) *Syphilis acquise.* b) *Syphilis héréditaire.* c) *Paludisme.* d) *Infections inconnues* (groupe d'attente).
	2e groupe **Oto-neuroses** ou oto-dystrophies par dégénérescence atrophique des organes nerveux sensoriels ou trophiques de l'audition.	1° **Oto-cochléo-neuroses** Oto-neuroses par lésion des voies ou des centres cochléaires. Syndrome : SURDITÉ RÉTRO-LABYRINTHIQUE.	1° *Labyrintho-névrites chroniques*	
			2° *Stelecho-névrites chroniques du VIIIe*. . . . . . (de στέλεχος, tronc.)	Lésions compressives ou envahissantes diverses atteignant le tronc nerveux dans le conduit auditif interne. *Tumeurs diverses (gliome, etc.). Endostoses (traumatique, syphilitique). Gommes. Ostéite gommeuse du rocher.*
			3° *Méningo-névrites chroniques du VIIIe*.	Lésions méningées de la base du cerveau. *Hérédo-syphilis, syphilis second., syphilis tert. Tubercules méningés. Tumeurs diverses, gliome, etc., de la région ponto-cérébelleuse.*
			4° *Polio-encéphalites chroniques du VIIIe*.	Lésions des noyaux cochléaires. (Noyau antérieur et tubercule acoustique.) *Gomme circonscrite. Tubercule isolé. Foyer de ramollissement par artériosclerose. Tumeurs diverses, gliome, etc.*
		2° **Oto-tropho-neuroses** Oto-neuroses par lésion ou troubles des centres tropho-neurotiques de l'appareil auditif. Syndrome : SURDITÉ TROPHO-NEUROTIQUE.	1° *Oto-tropho-neurose d'origine centrale*.	Lésions agissant par compression ou destruction sur les noyaux trophiques de la Ve paire. *Tabes. Tubercules isolés. Gommes. Tumeurs (gliome, fibrome, etc.).*
			2° *Oto-tropho-neurose d'origine réflexe*. :	Lésions siégeant dans le domaine de la Ve paire, en particulier les *lésions graves ou prolongées des dents et des maxillaires*; peut-être aussi des lésions des fosses nasales, des lésions latentes des sinus de la face; voire même des lésions primitives de l'oreille opposée ayant entraîné l'*otite neuro-trophique sympathique.*
2e classe **OTO-DYSTROPHIES DIFFUSES**	Cette classe comprend tous les états dystrophiques d'apparence complexe dus à l'association, sur un même appareil auditif, de deux au moins des espèces oto-dystrophiques systématisées indiquées dans le tableau ci-dessus.			

Etiologie et pathogénie de la surdi-mutité. — D'après **M. de Parrel** (Paris) : 1° *Les surdi-mutités héréditaires* relèvent, dans la moitié des cas environ, de la *syphilis*, exceptionnellement de la consanguinité des géniteurs, des traumatismes physiques ou moraux subis par la mère en cours de grossesse, de la surdité familiale, des tares nerveuses enfin.

2° *Les surdi-mutités acquises*, prénatales ou postnatales, relèvent d'une origine traumatique ou infectieuse. Les manœuvres obstétricales, les chutes sur la tête, etc., peuvent être incriminées. Mais c'est la *méningite cérébro-spinale* qui porte la responsabilité du plus grand nombre de cas de surdi-mutités acquises. Après elles, entrent en ligne les *otites du nourrisson* dont Robert-Leroux a montré toute l'importance pathogénique dans son travail (*La Presse Médicale*, 17 Décembre 1921), les labyrinthites infectieuses (scarlatine), les otites moyennes suppurées, les rhinopharyngites, etc. Ces notions sont très utiles à connaître, car elles forment la base de l'organisation des mesures prophylactiques contre la surdi-mutité. Il s'agit en effet de *maladies évitables* ou dont on peut tout au moins limiter les dégâts par des gestes thérapeutiques précoces.

— **M. Portmann** signale le cas d'une jeune fille, sourde-muette de naissance, chez qui le bruit de sifflet de locomotive déterminait des crises nerveuses. L'examen de l'échelle tonale révéla chez elle l'existence d'un îlot auditif dont les vibrations correspondaient vraisemblablement au son de ce sifflet et on se demande si l'on obtiendrait des résultats en faisant une rééducation ayant comme point de départ ces îlots.

— **M. Castex** considère comme plus fréquents les cas de surdi-mutité congénitale et fait une place à part, dans la pathogénie, à la méningite intra-utérine.

La staphylorraphie à Lariboisière. — **M. Pierre Sebileau.** Quoique les malades opérés à Lariboisière soient pour la plupart des « laissés-pour-compte » de la chirurgie infantile, la proportion des guérisons opératoires est de 75 pour 100. L'urano-staphylorraphie n'est pas une mauvaise opération, mais elle est une opération assez décevante, en ce sens qu'on ne s'explique pas toujours la cause des échecs dont elle est suivie. Les résultats phonétiques sont variables : ils seraient infiniment meilleurs si les opérés avaient la patience ou les moyens de se soumettre à une gymnastique voulue prolongée.

Les causes qui interviennent dans la désunion des lèvres de la suture, et par conséquent dans les échecs opératoires, sont de 3 ordres : la *malnutrition*, l'*infection*, le *tiraillement* des lambeaux. Avec une bonne technique, on arrive à prévenir dans bon nombre de cas chacun de ces accidents. En ce qui concerne la dysarthrie et la malphonétique, elles sont beaucoup plus imputables à l'insuffisance anatomique congénitale du voile du palais qu'aux formations cicatricielles et aux inerties musculaires qui suivent l'urano-staphylorraphie. En associant la prothèse à l'acte chirurgical, on arrive à diminuer l'action traumatisante de la langue sur le voile du palais et à respecter ainsi la suture palatine. D'autre part, rien n'est plus facile que de demander à cette prothèse, qu'on peut rendre élastique, une action mobilisante progressive sur le voile après la cicatrisation de la plaie chirurgicale.

Abcès froid amygdalien se réveillant tous les mois à l'occasion des règles. — **M. C. J. Koenig.** Ce titre résume le cas. L'ablation de l'amygdale fit cesser définitivement les amygdalites aiguës mensuelles. L'auteur considère la question de l'amygdalectomie chez les chanteurs et critique l'opinion de Faulkner et de Marage sur la physiologie des amygdales dans la production de la voix. Il est encore à voir un seul cas où la voix aurait été endommagée par une amygdalectomie bien faite.

Rôle des maladies générales dans l'étiologie des rhinites hypertrophiques et des pharyngites chroniques. — *M. Armengaud* (de Cauterets). L'inflammation chronique de la muqueuse qui tapisse les fosses nasales, le naso-pharynx et le pharynx aboutit à une hyperplasie ou hypertrophie permanente de cette muqueuse avec phénomènes d'hypersécrétion habituels. Suivant sa localisation, cette hyperplasie porte le nom de rhinite hypertrophique, de rhino-pharyngite muco-purulente chronique (ou catarrhe naso-pharyngien), de pharyngite diffuse hypertrophique.

En étudiant un grand nombre de cas de ces catégories, l'auteur a constaté que cette inflammation chronique des muqueuses nasale et pharyngée était toujours sous la dépendance d'une maladie générale.

En premier lieu, cette affection est particulièrement fréquente chez les brightiques, les azotémiques, les obèses, les hypertendus ; il n'y a presque pas de malades de ces catégories qui ne présentent des lésions hypertrophiques et hypersécrétoires des muqueuses nasale et pharyngée.

Ensuite viennent les insuffisants hépatiques, chez lesquels les troubles rhino-pharyngés sont fréquents.

Ces troubles sont aussi très communément constatés chez les sujets prédisposés aux réactions anaphylactiques, et le rhume des foins constitue chez eux un aspect spécial de cette maladie.

Enfin, les anciens syphilitiques, les hérédo-syphilitiques et les anciens tuberculeux dont les lésions sont sclérosées, fournissent un appoint important à ces affections nasales et pharyngées.

Chez ces différents malades, les muqueuses nasale et pharyngée servent d'émonctoire et suppléent les organes normaux d'élimination devenus insuffisants. Des microbes d'infection secondaire, hôtes habituels des fosses nasales, envahissent ensuite ces muqueuses.

Le traitement sera local et causal, et visera à traiter principalement la maladie générale, cause première des lésions nasales et pharyngées.

Nystagmus galvanique. — *M. J. Molinié* (de Marseille). Il y a intérêt, dans la recherche des phénomènes réflexes d'origine vestibulaire, à porter l'excitant sur un point aussi limité et aussi rapproché que possible du nerf qui doit être interrogé.

Pour la recherche du nystagmus galvanique, il faut saisir le manche du marteau avec une pince spéciale qui, grâce à un spéculum en ébonite, ne prend aucun contact avec l'organisme en dehors de ce point; les conditions d'examen sont de ce fait sensiblement les mêmes chez tous les sujets ; aussi les résultats sont-ils comparables entre eux. Par ce mode d'excitation, on constate que le nerf réagit à des doses très faibles, voisines ou inférieures à 1 milliampère; que le courant positif donne un nystagmus dirigé du côté opposé à l'oreille interrogée, et le courant négatif un nystagmus du côté de l'oreille interrogée ; qu'avec une excitation paraissant strictement limitée au nerf vestibulaire et avec une intensité électrique très faible, on peut reproduire tous les phénomènes observés au cours de l'épreuve de Babinski; que les phénomènes s'arrêtent dès que le courant cesse, contrairement à ce qui se passe après l'épreuve thermique, ce qui semble indiquer que le nystagmus galvanique procède d'un mécanisme pathogénique différent de celui du nystagmus thermique.

De la syphilose polypoïde du nez. — *M. Jacques* (de Nancy). En dehors des tumeurs et des infiltrations syphilitiques jusqu'à présent décrites comme manifestations hypertrophiques de la syphilis tertiaire dans les fosses nasales, il existe une autre forme d'altération hyperplasique à évolution lente, simulant la polypose banale dont elle se distingue par la diffusion des lésions, la teinte gris jaunâtre des végétations, leur consistance relativement ferme, leur mobilité réduite, leur surface grenue ou muriforme. Cette forme de dégénérescence spécifique tardive, fréquemment compliquée d'empyèmes annexiels, rebelle au traitement chirurgical, cède plus ou moins rapidement à la médication antisyphilitique.

— *M. Brindel*, dans la sinusite maxillaire chronique, obtient la guérison dans 1/3 des cas par le traitement spécifique, sans recourir à la cure radicale. Quand, au cours de la cure radicale, l'hémorragie est abondante, on doit penser à la nature syphilitique de la lésion, qui récidive rapidement si le traitement spécial n'est pas institué. Quant à la dégénérescence polypoïde, elle ne peut être, d'après M. Brindel, un indice certain de la nature spécifique de l'affection.

Deux cas de tumeur du rhino-pharynx : considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques sur les néoplasmes à implantations péritubaires. — *M. Réverchon* (de Paris). Lannois et Jacod ont établi, pour les sarcomes de cette région, une division qui souligne la physionomie particulière des tumeurs à implantation péritubaire. L'auteur présente l'observation de deux malades presque identiques ayant présenté des épithéliomas à implantation péritubaire.

Il insiste sur l'évolution anatomique particulière marquée par une étape auriculaire initiale avec otite et mastoïdite dans un cas, véritable inoculation néoplasique dans un autre cas; la deuxième étape a été endocranienne, elle a été vérifiée chez l'un à l'autopsie, chez l'autre par une radiographie de la base du crâne.

La symptomatologie de la période endocranienne a été celle décrite par Jacod sous le nom de syndrome pétrosphénoïdal.

Le traitement, dans le premier cas, a cherché, par la radiopuncture, à poursuivre les divers prolongements de la tumeur. Il n'a abouti qu'à prolonger de un an la vie du malade. Mieux dirigé, un traitement rœntgenthérapique a permis de présenter au bout de un an le deuxième malade vivant et amélioré, sinon guéri.

En manière de conclusions, l'auteur rapporte l'impression exprimée par M. Monod, de l'Institut du Radium, qui fait la critique du premier traitement et conclut, suivant le type histologique de la tumeur, à une seule application extérieure de radium avec un large appareil plat ou, au contraire, à un traitement rœntgenthérapique réalisant, en peu de temps, l'irradiation de toute la tumeur.

Sur un cas de tumeur maligne de la fosse nasale et du sinus maxillaire traité par la radiumthérapie. — *M. Brindel* rapporte l'observation d'un malade encore jeune atteint d'épithélioma à cellules basales du sinus maxillaire et de la fosse nasale, chez lequel une seule application de radium, pendant 48 heures, amena la disparition momentanée de la tumeur, mais aussi une nécrose à distance de la voûte palatine, du vomer, de la branche montante du maxillaire, du rebord orbitaire et de l'unguis.

Plus d'un an après la radiumthérapie, les nécroses osseuses palatine et vomérienne ne sont pas encore arrêtées dans leur évolution; par contre, la tumeur récidive sur le plancher orbitaire à sa partie externe.

Par la même occasion, l'auteur donne des nouvelles d'un malade dont il a présenté l'observation l'an dernier au *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux* (tumeur cérébrale : glio sarcome traité par la radiothérapie) et dont la guérison se maintient 18 mois après le traitement.

Deux nouveaux cas de présclérose tympanique. — *M. Citelli* (de Catane) fait connaître 2 nouveaux cas de présclérose tympanique chez des fillettes, cas typiques avec hérédité otosclérotique évidente, dans lesquels le traitement iodé, fait à temps, a sauvé les enfants de la vraie sclérose.

Ces cas confirment l'idée émise par l'auteur en 1920 de l'existence pas très rare d'une phase de présclérose spécialement dans la deuxième enfance.

Un cas de néoplasme du sinus maxillaire opéré et traité par la radiumthérapie. — *MM. Bloch et J. Tarneaud.* Cette observation concerne un malade qui souffrait de névralgies violentes sous-orbitaires gauches, accompagnées de trismus et qui présentait une opacité de la région du maxillaire supérieur gauche. On ne constatait aucune déformation des fosses nasales ni de la fosse canine et il n'y avait pas d'altération dentaire, ni de troubles oculaires.

La trépanation exploratrice du sinus maxillaire, pratiquée par M. Bourgeois, et la biopsie consécutive révéla un épithélioma spino-cellulaire du toit du sinus propagé à la fosse prérygo-maxillaire. Le traitement radiumthérapique ne permit d'obtenir qu'une fausse guérison. Récidive *in situ* 6 mois après.

Le siège de pareilles néoplasies, leur début silencieux et leur extension insidieuse sont autant de facteurs qui rendent le pronostic sévère; mais elles bénéficient de la chirurgie associée à la radiothérapie.

— *M. Gault.* Le succès des applications radiumthérapiques, en cas de néoplasme, est conditionné avant tout par la nature histologique de la tumeur, mais aussi beaucoup par la possibilité de se créer une voie d'accès large, permettant en quelque sorte de reconnaître ses limites macroscopiques et, par suite de l'attaquer avec chance de succès.

Un cas d'ostéomyélite aiguë du bourgeon incisif droit. — *M. Seigneurin* (de Marseille). Une jeune fille bien développée, sans antécédents, à Bordet-Wassermann négatif, présente une ostéomyélite aiguë à entérocoques localisée rigoureusement à son os incisif droit.

Les incisives correspondantes sont saines, mais branlantes. Les autres dents sont en bon état.

La malade attribue son mal à une blessure de sa gencive buccale par une croûte de pain dur.

L'affection, dont l'évolution fut assez rapide et surtout douloureuse, guérit simplement par curettage et extraction des séquestres osseux de cette région.

La localisation si spéciale de ce processus dépendrait, d'après l'auteur, d'une certaine *unité biologique* conservée par le bourgeon incisif au cours de son développement.

Un cas de laryngite tuberculeuse guérie par l'héliothérapie avec « l'ouvre-bouche insolateur du larynx ». — *M. Kowler* (de Menton). Le cas de guérison d'une lésion ulcéreuse tuberculeuse de la corde vocale gauche, obtenue par l'héliothérapie avec l'appareil de l'auteur « *l'ouvre bouche insolateur du larynx* », concerne une malade qui lui fut adressée à Menton par le professeur Collet (de Lyon) en 1921.

La malade a été revue un an après par M. Collet qui constata le bon résultat acquis définitivement.

Le traitement rationnel des pseudo-adénoïdiens. — *M. Trétrôp* (d'Anvers), rappelant son travail de Mai 1914, décrit la malformation du maxillaire supérieur chez le pseudo-adénoïdien : aplatissement latéral et projection en soc de charrue de la partie antérieure du maxillaire, basculement des os incisifs par coincement entre les apophyses palatines trop étroites et place insuffisante pour les dents qui doivent chevaucher.

Du côté de la voûte palatine, même malformation : voûte en ogive au lieu de la voûte romane, d'où diminution de la dimension verticale des fosses nasales et insuffisance respiratoire.

Le curettage du cavum fut pratiqué inutilement bien des fois.

Le traitement rationnel consiste dans le placement d'un appareil à ressorts, écartant les deux parties du maxillaire par une pression douce et constante, porté pendant 6 mois. L'application doit en être faite le le plus près possible de l'évolution des germes dentaires définitifs (âge de 5 ans); pratiquement, on obtient avant l'âge de 10 ans les résultats les plus favorables. La cavité naso-pharyngée est rendue libre par un traitement approprié, et de bonne heure une gymnastique de respiration exclusivement nasale est instituée pour faire de la contrepression endonasale et obliger le plancher nasal à descendre vers la cavité buccale.

L'écartement des deux parties du maxillaire peut atteindre en 6 mois 5 et 6 millimètres. Il tend à progresser de lui-même ultérieurement. L'écartement est comblé par le tissu fibreux d'abord et ensuite par du tissu osseux.

— *M. Dutheillet de Lamothe.* La malformation du maxillaire supérieure s'accompagne presque toujours de malformation du maxillaire inférieur : il faut donc corriger en même temps la double malformation.

— *M. Baldenweck* montre toute l'importance de cette question pour les rhinologistes et les stomatologistes. On rencontre, chez beaucoup d'entre eux, la crainte que l'élargissement de l'arcade dentaire supérieure n'amène le défaut d'articulation avec l'arcade dentaire inférieure.

— *M. Robert-Leroux* présente les moulages, faits à 2 ans d'intervalle, de la cavité buccale d'une fillette de 10 ans, traitée pour voûte palatine ogivale et atrésie des maxillaires par le « mono-bloc » de Pierre Robin. Le bénéfice obtenu a été de plus d'un centimètre. Il s'agit d'un appareil en caoutchouc durci, moulant la cavité buccale et dont les deux moitiés sont réunies par un axe à desserrement progressif. L'écartement dentaire, à la fois inférieur et supérieur, est réalisé par la force propulsive de la langue qui s'insinue dans la cavité de l'appareil. Le « monobloc » de Pierre Robin permet ainsi la *conservation parfaite de l'engrènement dentaire*, réalise la *transformation idéale de la voûte ogivale en voûte romane* et, en abaissant le plafond buccal, *agrandit parallèlement la cavité nasale.*

Le traitement des tumeurs malignes des fosses nasales. — *M. E. J. Moure* (de Bordeaux), au lieu

d'accepter la classification habituelle des tumeurs malignes des fosses nasales en : tumeurs des cavités du nez proprement dites, des sinus ou des maxillaires supérieurs, pense *qu'au point de vue clinique*, il est préférable d'adopter la division suivante qui répond mieux à la réalité des faits et par conséquent aux indications opératoires qui en découlent.

Il propose donc de classer les néoplasmes malins de ces régions d'après leur point de départ.

On peut ainsi distinguer :

1° *Les tumeurs de la zone inférieure*, insérées soit dans la cavité du nez, région de la cloison des fosses nasales, soit dans une des cavités maxillaires, tumeurs de la région alvéolaire, kystes paradentaires dégénérés, épithéliomas du plancher du sinus, etc. :

2° *Tumeurs de la zone moyenne*, prenant naissance sur le cornet moyen, par conséquent la partie inférieure de l'ethmoïde, en envoyant des prolongements dans la cavité du nez correspondante, dans le sinus maxillaire, le naso-pharynx, etc., et enfin :

3° *Tumeurs de la zone supérieure* ayant pour point de départ le labyrinthe ethmoïdal lui-même d'où elles s'épanouissent vers les cavités nasales, les cavités orbitaires, les sinus, et ultérieurement vers l'arrière-nez.

A chacune de ces formations néoplasiques correspond une intervention qui ne sera pas la même dans tous les cas.

Les tumeurs de la zone endo-inférieure pourront quelquefois être enlevées *complètement* par les voies naturelles (région endo-nasale); celles ayant pris naissance dans le sinus (région alvéolaire) sont au contraire justiciables d'une intervention plus large, (résection atypique du maxillaire supérieur), en sacrifiant la voûte palatine, mais en conservant la paroi orbitaire et aussi la paroi externe et postérieure de cet os.

Les tumeurs de la *région moyenne* nécessitent généralement une trans-maxillo-nasale plus ou moins large, et, enfin, les néoplasmes de la *zone supérieure* sont justiciables d'une ethmoïdectomie simple, ou de cette opération avec exentération de l'orbite si la dégénérescence pathologique a envahi cette cavité.

A ces trois types il faut ajouter les tumeurs volumineuses pénétrant à la fois dans les deux cavités nasales, dans toutes les cavités accessoires, voire même dans le crâne ; elles nécessitent non seulement une trans-maxillo avec résection totale du maxillaire supérieur, mais aussi l'exentération de l'orbite, voire même l'évidement de l'os malaire et de toute la paroi postérieure de la région ptérygo-maxillaire.

La radiographie de la base du crâne appliquée à l'étude clinique et anatomique du rocher, des sinus de la face et spécialement de l'ethmoïde postérieur et du sinus sphénoïdal. — ***MM. Reverchon et Hirtz*** (de Paris), après un exposé critique rapide des deux incidences frontale et latérale généralement utilisées en O.-R.-L. pour l'étude clinique des sinus de la face, concluent qu'on peut leur reprocher de ne pas donner de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde une image nettement interprétable.

Le procédé de M. Hirtz, pour la radiographie de la base, se propose : 1° d'isoler les cavités symétriques, de manière à apprécier, par comparaison, les anomalies; 2° de supprimer au maximum les images parasites.

Appliqué à l'étude des sinus, le procédé décrit permet d'apporter à l'étude radiographique des sinus une importante contribution.

Sinus frontal. — Appréciation de l'état de la paroi antérieure et des prolongements postérieurs.

Sinus maxillaire. — L'incidence proposée complète les renseignements des autres pour l'appréciation de la transparence et l'étude des prolongements.

Sinus sphénoïdal et ethmoïde postérieur. — L'incidence actuelle en permet une étude très détaillée; elle renseigne sur leur degré de transparence, sur l'existence de prolongements et a permis des diagnostics de sinusites latentes particulièrement utiles.

Radiographie de la base du crâne. — L'auteur montre quelques radiographies avec projection visible des trous de la base et une large perte de substance du carrefour pétro-sphénoïdal chez un malade atteint de tumeur du rhino-pharynx avec prolongement endocrânien.

Rocher. — La question est encore à l'étude. Les cavités mastoïdiennes sont visibles sur ces radiographies de la base. La pointe du rocher apparaît nettement et il n'est pas douteux que cette méthode sera précieuse pour le diagnostic de lésions présumées de cette pointe.

Les sinusites postérieures « latentes » et leurs complications oculaires. — ***M. Canuyt*** (de Strasbourg) attire l'attention sur les *sinusites postérieures latentes*, c'est-à-dire sur ces affections non suppurées de l'ethmoïde et du sphénoïde qui occasionnent des troubles oculaires depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves.

Dans cette communication, il rapporte des cas de kératite, chorio-rétinite et névrite optique rétro-bulbaire améliorés et même guéris par l'intervention endonasale.

L'auteur insiste sur les renseignements à peu près nuls fournis dans ces cas par la radiographie et l'examen objectif, sur l'absence de toute lésion sinusienne à l'intervention et sur les résultats vraiment impressionnants obtenus par l'ouverture chirurgicale. L'intervention doit être *précoce* dans le cas de névrite rétro-bulbaire. Ces faits prouvent l'utilité de la liaison étroite entre le rhinologiste et l'oculiste et c'est pour cette raison qu'ont été fondés à Strasbourg la *Société* et le *Journal de neuro-oto-oculistique*.

— ***M. Duteilhet de Lamothe*** insiste sur l'importance de ces sinusites postérieures. A son avis, de nombreuses migraines et affections oculaires (myopies graves, en particulier) relèvent de ces infections chroniques qui n'aboutissent pas à la suppuration et se traduisent seulement par des modifications de la muqueuse rappelant la dégénérescence polypoïde.

— ***M. Vacher.*** Il existe des cas de lésion du nerf optique dont nous n'arrivons pas à découvrir la cause. Nous devons employer tous les moyens à notre disposition pour les traiter. Il y a lieu d'insister sur l'importance des injections intraveineuses de cyanure de mercure et sur l'ouverture éventuelle du sinus sphénoïdal.

— ***M. André Bloch.*** Peut-être trouverait-on une indication à l'intervention sur l'ethmoïde et le sphénoïde dans l'unitéralité d'une névrite optique rétro-bulbaire au début ? On peut soupçonner dans ce cas une lésion au niveau du canal optique avant le chiasma.

— ***M. Brindel*** signale, dans la pathogénie des névrites optiques, le rôle possible des sinusites maxillaires chroniques. 2 cas observés ont été suivis de guérison par la cure radicale.

Vergetures des cordes vocales, séquelles de laryngite chronique. — ***M. Garel*** (de Lyon). Un enrouement chronique définitif et incurable peut survenir à la suite d'une laryngite tenace de l'enfance et même de l'âge adulte. Il est la conséquence de lésions très minimes, vergetures ou sillons longitudinaux, sur les cordes vocales. Ces lésions relèvent d'un léger processus atrophique superficiel ou profond. Elles ne portent aucun préjudice à la santé générale. Il est excessivement important de savoir les constater et d'en apprécier la valeur pour ne pas attribuer la raucité à des manifestations tuberculeuses inexistantes.

Sur un cas de sarcome mélanique du nez. — ***MM. Lannois et Jacod*** (de Lyon). Les sarcomes mélaniques du nez se rangent en 3 catégories. Les uns proviennent, par propagation, d'un mélanome voisin, de l'orbite le plus souvent. Les autres, rares et moins intéressants, sont d'origine métastatique. Les derniers, un peu plus fréquents et intéressants, sont des sarcomes primitifs des fosses nasales. Les auteurs rapportent en détail un cas qu'ils ont opéré. La tumeur était implantée sur la cloison ; le malade a fait des métastases hépatique et mammaires 2 mois 1/2 après l'intervention.

Ils n'ont trouvé que 15 cas semblables publiés, à point de départ sur la cloison ou les cornets, cas certains, avec examen histologique. Ce dernier est en effet nécessaire pour éliminer les sarcomes pseudo-mélaniques qui contiennent des foyers hémorragiques ou du pigment d'origine hématique, mais n'ont point de pigment mélanique vrai. Ces mélanomes ont un pronostic plus grave que les autres sarcomes. Les malades présentent rapidement des métastases, à tel point qu'il est difficile de préciser s'il n'en existe pas déjà au moment où se pose l'indication opératoire. L'ablation locale sera donc précoce et large. Les auteurs préconisent une exentération en bloc de toute la muqueuse nasale, sans toucher à la tumeur, sorte d'évidement intranasal dont ils donnent la technique.

Traitement de la tuberculose laryngée par la radiothérapie splénique. — ***M. Portmann*** (de Bordeaux) a appliqué à la bacillose laryngée la leucocytothérapie par irradiation splénique. Au cours d'une infection, on constate toujours une augmentation considérable des globules blancs suivie de destruction ou leucocytolyse provoquant la mise en liberté, dans la circulation, d'une certaine quantité d'anticorps qui aideront à la défense de l'organisme. Or, l'irradiation de la rate à l'aide de faibles doses de rayons X stimule la leucocytolyse et peut avoir une action favorable au cours de la tuberculose.

Essayée dans quelques cas, cette thérapeutique leucocytique, si elle n'a pas donné des résultats curatifs très accentués, paraît cependant avoir provoqué une amélioration, en particulier sur les symptômes fonctionnels (disparition de la dysphagie) alors que le processus évolutif de l'affection est resté stationnaire et l'état général est devenu meilleur.

Ce mode de traitement, d'application facile et de technique très simple, lui paraît donc digne d'attirer l'attention.

De la tuberculose de l'œsophage. — ***M. Guisez.*** De même que la syphilis, la tuberculose de l'œsophage est une rareté. Elle est cependant moins exceptionnelle que la syphilis. Parmi les 7 cas diagnostiqués par l'auteur, 2 étaient du *type scléro-cicatriciel* de Schrötter. Dans l'un, la sténose siégeait à la bouche de l'œsophage et donnait l'impression d'un cancer. Dans le 2e, la sténose siégeait un peu plus bas, à 4 cm. de l'origine de l'œsophage. Dans 3 autres cas, chez des tuberculeux avérés, il y avait ulcération de l'œsophage dont une avec fistule œsophago-trachéale (*forme ulcéreuse*). Enfin, 2 fois il s'agissait de ganglions suppurés ouverts secondairement dans l'œsophage (*forme par propagation*).

A propos du traitement chirurgical de l'ozène. — ***M. Hicguet*** (de Bruxelles). Ce traitement s'applique aux ozènes essentiels. Il peut se faire par voie endonasale ou transmaxillaire. Pour plus de clarté, H. décrit le procédé de Lautenschläger qui lui a donné de bons résultats mais non probants (3 mois).

L'opération est une sorte de Caldwell-Luc avec rabattement intramaxillaire d'un lambeau du méat inférieur, effondrement et mobilisation de la paroi intersinuso-nasale en dedans et maintien en place par tamponnement de 10 jours.

L'efficacité de l'opération reposerait : sur le rétrécissement de la fosse nasale, la cure des sinusites catarrhales chroniques ou atrophiques coexistantes, la ventilation du sinus maxillaire, son revêtement par épithélium de néoformation (muqueuse nasale et buccale) et enfin augmentation du mucus nasal (bactéricide) par suite de l'amélioration de la circulation sanguine.

H. expose les arguments invoqués par les promoteurs de la méthode pour la légitimer : examens macroscopiques et microscopiques. Il signale les résultats encourageants obtenus, mais il propose de combiner la chirurgie et la vaccinothérapie et de continuer les recherches au point de vue de la pathogénie endocrine de l'ozène et du traitement par extraits glandulaires, essayés par Halphen mais sans succès. Il reste cependant convaincu que c'est de ce côté qu'on trouvera la solution de la pathogénie de l'ozène.

— ***M. Van den Wildenberg.*** Le principe de ce traitement est le même que celui de la paraffinothérapie (rétrécissement de la fosse nasale). Il importe, dans ce procédé, de provoquer des synéchies entre les cornets et la cloison nasale.

Injections intratrachéales de sérum antidiphtérique chez 3 enfants trachéotomisés d'urgence pour croup. — ***M. Jean Girou.*** Les injections de sérum antidiphtérique par voie canulo-trachéale, chez les trachéotomisés pour diphtérie laryngée, méritent de rentrer dans la pratique chirurgicale du croup. La technique de l'irrigation trachéale par le sérum de Roux consiste à injecter lentement, au goutte à goutte, par la canule, 2 cmc de sérum toutes les heures : le sérum localement désorganise les membranes et rétablit le calibre respiratoire. Le bon sens clinique fait comprendre l'efficacité de cette méthode et trois observations l'illustrent par ses résultats ; cette sérothérapie locale ne fait que compléter la sérothérapie massive intramusculaire et sous-cutanée.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle et oxygène. — ***M. Le Mée***, à l'encontre de l'opinion trop répandue que l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle est exempte de dangers et que les accidents mortels sont tout à fait exceptionnels, a fait une enquête personnelle qui lui a permis de recueillir 57 cas d'anesthésies terminés par la mort et dus la

plupart du temps à la persistance de l'apnée de défense qui s'accuse au début des manœuvres anesthésiques. Ayant remarqué qu'en soulevant le masque pour permettre une inspiration d'air libre, la respiration reprenait son rythme régulier et que la narcose n'en était ni troublée ni écourtée, il se sert depuis un an d'un appareil qui permet d'administrer à doses progressives un mélange intime de chlorure d'éthyle et d'oxygène, ce dernier pouvant être considéré comme l'antidote des accidents éthyliques. Grâce à ce dispositif, l'apnée du début ne se produit plus, la respiration demeure constamment régulière, le réveil est moins brutal, les vomissements plus rares et, contrairement à ce qu'on pourrait croire, l'anesthésie est de plus longue durée. Enfin, ce qui est particulièrement démonstratif, dans les opérations sur la bouche et sur le pharynx, le sang garde la couleur normale malgré les effets nocifs de l'ouvre-bouche qui met toujours le sujet en état d'infériorité respiratoire.

— *M. Tarneaud* signale qu'à côté des apnées involontaires dues au chlorure d'éthyle il existe des apnées volontaires dues au sujet et présentant les mêmes dangers. Il y a lieu d'agir sur le moral du malade avant de reprendre l'anesthésie.

Rapport des affections du nez avec la laryngite tuberculeuse. — *M. A. Rivière* (de Lyon), en souvenir d'une communication de Labernadie en 1920, a recherché l'influence des affections nasales sur la laryngite tuberculeuse.

Il conclut à la très grande fréquence des rhinites atrophiques et des catarrhes muco-purulents chez les tuberculeux laryngés ; il admet la spécificité (tuberculeuse) fréquente de ces deux affections et il pense que leurs produits infectants déglutis inoculent ou favorisent l'inoculation des parties du larynx les moins bien protégées contre elles (épiglotte, bandes ventriculaires, parties postérieures (aryténoïde, inter-aryténoïde et partie postérieure des cordes).

Otite et névralgie faciale. — *M. L. Bar* (de Nice). Les otites peuvent à juste titre être l'origine véritable de névralgies faciales, car bien que l'oreille ne soit pas uniquement sensibilisée par le trijumeau, elle n'en reçoit pas moins d'importantes ramifications sensibles sur lesquelles toute inflammation de l'organe auditif peut établir son exaltation. Névralgie faciale et otite peuvent toutefois commencer en même temps sous l'influence d'une même cause, dont l'action se fera sentir simultanément sur le nerf trijumeau lui-même et sur l'organe auriculaire, tout en laissant l'un et l'autre sous le coup de deux états affectifs indépendants l'un de l'autre. C'est ce qu'il importe de noter en certains cas, afin d'éviter les erreurs préjudiciables qui peuvent entacher les pronostics et les traitements nécessaires à l'une et à l'autre de chacun de ces deux états effectifs.

Emploi de l'acide trichloracétique dans les tuberculoses ulcéreuses du nez, du pharynx et du larynx. — *M. Bonain* (de Brest) s'étonne qu'un agent aussi actif dans le traitement des tuberculoses ulcéreuses que l'acide trichloracétique ne soit pas plus employé et ne soit même pas mentionné dans les traités les plus récents d'oto-rhino-laryngologie. Il laisse cependant bien loin derrière lui, au point de vue de son efficacité souvent rapide, les divers produits tels que : acide lactique, phéno-sulforiciné, bleu de méthylène tour à tour préconisés et dont l'action est bien peu marquée, souvent illusoire.

Pour B. l'action de l'acide trichloracétique sur les ulcérations tuberculeuses est presque spécifique, tant en certains cas elle se montre rapide. L'employant depuis 12 ans environ, il a pu se rendre compte de sa réelle valeur. Certaines précautions sont à observer dans son emploi. B. les indique en passant en revue le traitement des tuberculoses ulcéreuses du nez, des fosses nasales, du pharynx et du larynx.

Syncinésie auriculo-palpébrale dans la paralysie faciale (10 observations). — *M. Robert Rendu* (de Lyon). Les syncinésies ou mouvements associés apparaissent dans la paralysie faciale au moment où le malade commence à récupérer l'usage de ses muscles. On en a signalé 3 types : le « palpébro-buccal » (Debove, Achard), le « palpébro-bucco-frontal » (Lamy) et le « palpébro-peaucier » (Levy). L'auteur décrit une quatrième variété « palpébro-auriculaire » non encore signalée, dont il rapporte 10 observations et qui est caractérisée *par un mouvement involontaire et inconscient d'ascension du pavillon de l'oreille, synchrome du clignement palpébral.* Cette syncinésie est assez fréquente (50 p. 100 des cas) et paraît de très longue durée ; elle est probablement due à une diffusion de l'incitation motrice dans les différentes branches du facial.

Deux cas d'ostéonécrose diffuse du massif facial supérieur d'origine dentaire. — *M. J. Tarneaud* (de Paris). L'ostéonécrose diffuse du massif facial supérieur constitue un chapitre important de la pathologie mandibulaire : elle présente des caractères particuliers qui permettent d'édifier son individualité clinique en raison de l'architecture osseuse de la face et des lésions concomitantes des organes voisins.

Les deux observations publiées par l'auteur relatent deux guérisons mais avec séquelles. On dut faire subir à l'un des malades l'ablation de tous les os, de la face réduits à l'état de séquestre ; ce qui fut cause d'un délabrement important, réparé, il est vrai, par prothèse.

L'autre, comme il est fréquent, présenta une atrophie papillaire post-névritique et perdit irrémédiablement la vue d'un œil.

Ces ostéites demandent à être différenciées des sinusites, car elles produisent un pyosinus du fait de l'élimination du pus et des séquestres par les voies proformées.

L'ostéonécrose odontopathique du massif facial supérieur demande un diagnostic exact et précoce afin qu'un traitement immédiat et approprié permette d'éviter les séquelles importantes dont elle est la cause.

— *M. Jacques* estime indubitable l'attribution à l'infection dentaire de la cause déterminante des accidents décrits. Quant à la cause prédisposante, en dépit du résultat négatif de l'examen de sang, la tendance à la production de séquestre doit faire penser à la syphilis.

— *M. Canuyt* fait remarquer la nécessité d'un diagnostic précoce de névrite rétrobulbaire et d'une intervention avant le 10e ou 12e jour, c'est-à-dire avant l'atrophie ou la cécité.

— *M. Brindel* ajoute à ces observations celle d'un nourrisson de 5 mois porteur d'une ostéomyélite diffuse aiguë du maxillaire supérieur gauche et qui fut opéré à la curette par voie canine avec résultat favorable.

De quelques résultats éloignés du traitement par le radium du cancer de l'œsophage et du larynx. — *M. Guisez* (de Paris). Dans 2 cas de cancer du larynx avancés et traités par les applications de radium après simple thyrotomie, la guérison se maintint complètement depuis plus de 2 ans.

Dans le cancer de l'œsophage, les résultats sont également encourageants. Si, dans la plupart des cas, il ne s'agit là que d'un palliatif puissant qui permet l'alimentation pendant un temps plus ou moins long, plusieurs malades, soignés depuis 5, 6, 3, 2 ans, semblent demeurer définitivement guéris, avec une alimentation tout à fait normale et disparition de la tumeur à l'œsophagoscope.

Un cas de tertiarisme rhino-pharyngo-laryngé pris pour un lupus. — *M. Siems* (de Nice). L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que, chez un adulte sans antécédents syphilitiques (aucun stigmate somatique, progéniture d'apparence saine, pas de fausses couches chez sa femme), mais *suspect de tuberculose* et atteint d'une vieille rhinite atrophique croûteuse, des lésions mamelonnaires et nodulaires descendant du nez vers la glotte indolores, à évolution lente, ont pu en imposer pour un *lupus descendant.* Refus du malade de se laisser pratiquer l'ablation d'une parcelle pour la biopsie, ni même un prélèvement de sang pour un Bordet-Wassermann. Or, sous l'influence de l'iodure des nodules, siégeant sur l'hémi-velum droit et à la base de la luette, se ramollissent et le voile du palais se sectionne en plusieurs endroits, tandis que la luette s'entame à sa base. Effrayé, le malade se laisse pratiquer un Bordet-Wassermann qui est *faiblement* positif. Traitement par l'arsénobenzol. Cicatrisation.

L'auteur se demande s'il s'agit de condylomes ou d'une scrofulate de vérole hérédo-syphilitique tardive, pouvant simuler le lupus. Deux exemples cités viennent à l'appui de cette dernière hypothèse.

Un nouvel ostéotome nasal : tranche-crête. — *M Kowler* (de Menton). Cet ostéotome nasal ou *tranche-crête* présente son originalité dans une vis sans fin, actionnée par une ailette, qu'on tourne entre deux doigts en faisant avancer ainsi un petit couperet qui emprisonne l'excroissance entre les montants et l'extrémité de l'appareil.

C'est une sorte de petite guillotine, qui évite un déploiement de forces et permet de suivre par le regard le progrès de l'opération.

Chondrome du larynx. — *M. N. Amado* présente un chondrome du larynx, développé aux dépens du cricoïde.

Un lobe exo-laryngé, du volume d'une noix, fait saillie au-dessus de ce cartilage, à droite ; le reste de la tumeur occupe toute la région sous-glottique, s'étend jusque dans le chaton cricoïdien qu'il envahit complètement. Il est limité : en haut par le bord inférieur droit du cartilage thyroïde, en bas par le premier anneau de la trachée.

Histologiquement il s'agit d'un chondrome simple sans ossification au point examiné, malgré l'âge du malade.

Audiomètre basé sur un nouveau principe. — *M. Miégeville* (de Paris) présente un « audiomètre » qui offre sur les acoumètres actuels l'avantage de pouvoir interroger simultanément ou séparément les deux oreilles avec un téléphone transmettant des vibrations de hauteur et d'intensité variables. Cet appareil, construit par Gaiffe, utilise les propriétés du tube à vide émetteur d'ondes de télégraphie sans fil.

Chirurgie plastique du nez : présentation d'opérés. *M. J. Bourguet* (de Paris) présente un certain nombre d'opérés porteurs, avant l'intervention, d'une défectuosité de forme de l'appendice nasal. Dans tous les cas l'auteur a fait la correction par la voie endonasale.

Il examine successivement les déformations par concavité, convexité, déviation, excès, et donne la technique opératoire de ces interventions.

***

La vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie. — *MM. L. Baldenweck* (de Paris), *M. Jacod* (de Lyon), *A. Moulonguet* (de Paris), *rapporteurs.* — Dans ce rapport, les auteurs se sont attachés à réunir et à classer le plus grand nombre de documents possible, pour fixer l'état actuel des publications antérieures et pour faciliter des études ultérieures limitées à un point ; ils se sont efforcés surtout de fournir chaque fois une contribution personnelle, et c'est sur plus de 200 observations inédites et suivies qu'ils ont appuyé leurs conclusions.

Par la force des choses, la vaccinothérapie de toutes les affections oto-rhino-laryngologiques pouvant difficilement être uniforme, ils ont été obligés de diviser leur travail en chapitres tout à fait distincts.

Après un exposé détaillé des principes de la vaccinothérapie et de son mode d'action, des différents vaccins employés en oto-rhino-laryngologie, leur préparation, leur dosage, les divers procédés pour les utiliser, les réactions locales ou générales qu'ils provoquent, les auteurs ont étudié séparément l'action des vaccins : sur la furonculose du nez et du conduit auditif ; le rhume des foins ; la rhinite atrophique ozéneuse ; les rhinites diverses ; les sinusites ; les otites moyennes suppurées, aiguës ou chroniques ; les complications endocrâniennes et générales de ces dernières ; les suites opératoires ; les amygdalites et phlegmons amygdaliens ; enfin sur diverses affections plus rares ou moins fréquemment traitées.

Pour eux, la méthode de Wright donne des résultats les plus constants et les plus probants dans la furonculose du nez et de l'oreille, comme d'ailleurs dans la furonculose en général. La vaccinothérapie est à la fois, dans ces cas, curative pour les furoncles en évolution, préventive en empêchant la production de nouveaux éléments.

Pour cela, en présence de furoncles récidivants ou multiples, il convient, après incision seulement des points manifestement suppurés, de faire immédiatement des stock-vaccins staphylococciques à doses élevées et répétées, puis d'utiliser des autovaccins, de manière à juguler l'affection et rechercher ensuite une immunisation prolongée.

Dans le *rhume des foins*, les auteurs ont délaissé systématiquement l'étude de la désensibilisation pollinique qui sortait du cadre limité de leur travail ; ils ont étudié seulement l'action des vaccins microbiens.

Pour eux ces derniers ne doivent être employés que contre les complications infectieuses du « hay fever », soit au début d'une crise intense, soit dans le cours de l'affection, afin de calmer les symptômes généraux.

Ne les conseillant pas à titre curatif, puisque la désensibilisation pollinique est le traitement de

choix, ils déconseillent à plus forte raison de les employer à titre préventif. Les stock-vaccins polymicrobiens sont préférables aux auto-vaccins.

Dans la *rhinite atrophique ozéneuse*, les auteurs ont été obligés d'envisager la question soit au point de vue laboratoire, soit au point de vue clinique. Ils ont tenu à refaire toutes les recherches expérimentales, soit par des inoculations électives aux animaux, dans lesquelles ils ont utilisé 25 lapins, soit par l'étude de l'agglutination sérique ou de la déviation du complément. Dans leurs observations, ils se sont servis de toutes les méthodes vaccinales, stock-vaccins mono- ou polymicrobiens, auto-vaccins.

D'après eux, il n'existe encore aucun moyen sûr de posséder, par des inoculations aux animaux, un vaccin monomicrobien électif, ou d'avoir un sérodiagnostic de l'ozène. Après n'avoir pris comme malades que des patients déjà traités sans succès par tous les autres traitements, ils recommandent l'utilisation des auto-vaccins faits après culture en milieu aérobie et anaérobie, et ils rapportent dans leurs cas, traités par cette méthode, 20 pour 100 d'échecs, 45 pour 100 d'améliorations, 35 pour 100 de guérisons : soit 80 pour 100 de résultats favorables, là où tout autre médication avait échoué.

Dans le *coryza à répétition*, les auteurs s'appuient surtout sur les observations américaines : les résultats sont variables. En tout cas, la vaccinothérapie au cours du coryza aigu devra être prudente. Dans les *rhino-pharyngites-muco-purulentes chroniques*, sans sinusites, les résultats sont plus favorables, surtout lorsque le staphylocoque est en cause, seul ou associé. Les auto-vaccins sont les meilleurs.

La vaccinothérapie a peu de raison d'être dans les *sinusites aiguës* franches. Elle en a davantage dans les sinusites aiguës traînantes, pour aider la guérison qui tarde à se produire.

Dans les *sinusites chroniques*, on ne peut en attendre de résultats que lorsque l'affection est de date relativement récente et les lésions localisées à la muqueuse, à condition également qu'il n'y ait pas de rétention purulente aiguë. Dans certains cas, on peut l'employer avant l'opération pour chercher à atténuer la virulence de l'infection. Les meilleurs seront les auto-vaccins.

Dans l'*otite moyenne suppurée aiguë*, si l'on excepte la méthode abortive par injections intraveineuses qui est à l'étude, les résultats sont peu encourageants. D'après les auteurs, il faut être très circonspect dans les phases initiales de l'otite aiguë, car il semble, d'après leur expérience clinique, qu'on augmente les chances de complications, sans influencer la durée des cas non compliqués. Le rôle de la vaccinothérapie peut donc être dangereux dans ces conditions particulières.

Dans les *otites moyennes suppurées chroniques*, il y a lieu de distinguer :

Dans celles qui s'accompagnent d'ostéite, bourgeons ou cholestéatome, les vaccins n'ont donné que des échecs.

Par contre, sous la forme d'autovaccins, ils ont donné des résultats très favorables, dans les otorrhées tubaires, soit 63 pour 100 de guérisons.

Pour les *mastoïdites* les auteurs estiment que la vaccinothérapie doit céder le pas à l'intervention et que les indications opératoires ne doivent pas être actuellement modifiées.

Il en est de même dans les *complications intracrâniennes et générales des otites*. Dans ces cas, il est difficile d'apprécier l'influence de la vaccination sur des manifestations essentiellement graves, mais qui ont une évolution clinique irrégulière. On est obligé de mettre en œuvre toutes les thérapeutiques connues, les vaccins y compris, mais on ne peut rien conclure. Les auteurs souhaitent de voir publier tous les cas, guéris ou non.

Au cours des *suites opératoires*, on retrouve la même ligne de conduite. La rapidité de la cicatrisation et la simplicité des suites dépendent surtout de l'opération large et de pansements bien faits. Si la persistance de la suppuration est liée à un foyer d'ostéite, les vaccins n'ont aucune raison d'être, mais il y a tout avantage à employer des autovaccins quand cette cause n'existe pas ou quand il se produit des résorptions septiques sans existence d'un foyer suppuré en rétention.

La vaccination prend à nouveau une grande importance dans les *phlegmons amygdaliens*, si les amygdalites aiguës ou chroniques lui échappent. Les auteurs préconisent là la méthode de Mauté, qu'ils décrivent avec ce dernier, méthode basée sur l'emploi de stock-vaccins staphylococciques sodiques, en injections intraveineuses, à dose moyenne de 1/2 à 1 milligr. par jour de substance staphylococcique, pendant toute l'évolution de la phase aiguë. Il s'agit évidemment d'utiliser ces stock-vaccins dans les seuls cas au début où le pus n'est pas manifestement collecté ; s'il existe une collection, il y a intérêt certain à la vider tout de suite, tout en complétant l'acte chirurgical par la vaccination.

Enfin, parmi les affections plus rarement traitées, les *phlegmons* et les *adéno-phlegmons* sont ceux qui bénéficient le plus de la vaccinothérapie à doses massives. L'acte chirurgical ne peut être différé lorsque le pus est manifestement collecté ; les vaccins ne seront que des adjuvants. Par contre, ils seront employés les premiers, lorsque la suppuration paraît incertaine ; la collection se limitera ou se formera plus facilement. C'est dans ces cas que le bouillon de Delbet est le plus actif.

La vaccination antituberculeuse dans les laryngites tuberculeuses ne leur a donné aucun résultat.

Ainsi le champ est encore vaste pour de nombreux essais. Le rapport des auteurs a eu surtout pour but de coordonner les efforts qui seront tentés ultérieurement et d'indiquer quelques directives précises.

— *M. Portmann* confirme que la vaccinothérapie ne doit jamais faire retarder une intervention chirurgicale. En ce qui concerne la furonculose, on doit faire une part très large aux stock-vaccins et au bouillon de Delbet. Les réactions peuvent être violentes, mais sont sans gravité à la condition qu'on les emploie chez des malades qui ne sont ni cachectiques ni atteints de septicémie grave et que le cœur et le rein soient en parfait état.

— *M. Schmiegelow* montre l'effet favorable possible d'un érysipèle ou d'une infection intercurrente sur une suppuration d'oreille : il s'agit dans ce cas d'une sorte d'oto-sérothérapie. Il rapporte l'observation d'un cas de sarcome inopérable du maxillaire supérieur, ayant résisté à une intervention et aux rayons X et qui fut complètement guéri par un érysipèle intercurrent. S'appuyant sur cette observation, il essaya, dans les cas de sarcome, la production d'un érysipèle, mais sans résultat.

— *M. Brindel*, à part les cas de furonculose du conduit, est peu partisan de la vaccinothérapie dans les affections de l'oreille.

— *M. Jacques* montre tout l'intérêt qu'il y a à rechercher la vaccinothérapie dans l'ostéomyélite des os de la face et du crâne. Les résultats sont des plus variables. Il faut être circonspect dans l'interprétation du bénéfice à attribuer à la vaccinothérapie.

Auto-vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie. — *M. G Coulet* (de Nancy) a appliqué le traitement auto-vaccinothérapique, dans un but d'immunisation, chez des malades atteints de staphylococcies à récidives fréquentes et compliquées (phlébite de la faciale, phlegmon du cou, mastoïdite et phlébite du sinus latéral)

Les résultats ont été satisfaisants, puisqu'ils ont permis d obtenir la suppression des récidives.

Au point de vue curatif, les auto-vaccins ont apporté une aide considérable à la thérapeutique habituelle (pansements, incisions, trépanation mastoïdienne).

Les auto-vaccins doivent être préparés très soigneusement, les injections pratiquées lentement, en surveillant l'état du malade, pour éviter des accidents locaux (phénomène d'Arthus).

La méthode antianaphylactique dans le traitement du coryza spasmodique. — *M. Portmann* (de Bordeaux), encouragé par les résultats obtenus par quelques auteurs avec la peptonothérapie, en a fait l'application dans 9 cas de coryzas spasmodiques avec hydrorrhée. Il prescrivit des cachets de 20 centigr. de peptone de viande à prendre un quart d'heure avant chacun des principaux repas. Il a obtenu 5 résultats positifs dans lesquels, par conséquent, il conviendrait de faire intervenir une origine anaphylactique digestive. A ce propos, il émet quelques considérations sur la pathogénie et le mécanisme des accidents anaphylactiques dans le cadre desquels rentrent les coryzas spasmodiques. On en est encore à une période de tâtonnement qui s'éclaircira lorsque l'on connaîtra mieux la part qui revient dans la production des manifestations cliniques à l'hémoclasie et aux dystonies vago-sympathiques.

Néanmoins le praticien sera toujours en droit d'essayer la peptonothérapie qui est un traitement facile à appliquer, sans danger, et il en obtiendra souvent des résultats favorables.

De l'auto-vaccination en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Worms et Delater* (de Paris) n'ont fait appel qu'à des auto-vaccins. Les résultats, en ce qui concerne le staphylocoque, sont tout à fait typiques. Les succès sont rapides, mais il y a lieu de continuer le traitement quelques semaines après la disparition des lésions,

Frappé de l'importance du streptocoque dans les infections des muqueuses en continuité avec le rhino-pharynx, ils ont recherché la préparation d'un vaccin antistreptococcique. Les résultats, en ce qui concerne les sinusites aiguës simples ou associées, les sinusites chroniques, les otites moyennes aiguës et leurs complications, sont des plus variables ; aussi les auteurs insistent-ils sur l'utilité du traitement chirurgical.

A propos du traitement de l'amygdalite cryptique. — *M. Labernadie* (de Paris). La discision constitue un excellent mode de traitement de l'amygdalite cryptique, mais elle n'est pas suffisante et l'auteur lui adjoint l'expression ou « torchage » de l'amygdale qui a pour but de vider les cryptes des dépôts caséeux.

Les injections d'auto-sang hémolysé en oto-rhino-laryngologie. — *M. Descarpentries* (Roubaix). En oto-rhino-laryngologie, les injections d'auto-sang hémolysé peuvent être utiles dans les cas de gros abcès amygdaliens : en quelques heures, elles amoindrissent les douleurs ou les apaisent, elles diminuent ou font cesser le trismus des mâchoires, enfin elles localisent l'infection et collectent le pus mieux que les autres moyens thérapeutiques usuels.

Dans l'otite moyenne aiguë, elles peuvent juguler la crise, éviter la paracentèse et amener la guérison en quelques heures.

Dans la mastoïdite, elles tendent à arrêter l'infection, déterminent la formation du séquestre et facilitent l'intervention en séparant l'os mort du vif. Elles activent la guérison et semblent prévenir les diverses complications de cette affection.

Amygdalectomie par énucléation et torsion du pédicule. — *M. de Kérangal* (Bourges) signale un procédé opératoire simple, rapide, sans danger. Dans un premier temps, a lieu la libération des amygdales par section du pli falciforme; dans un second temps, les amygdales sont énucléées à la pince de Ruault, non coupante à son extrémité distale, qui étrangle leur pédicule, les tord sur elles-mêmes et assure l'hémostase. Un troisième temps est destiné à la toilette des loges amygdaliennes.

Paralysie de l'œsophage dans le botulisme. — *MM. Worms et Gaud* (Paris) relatent l'observation d'un soldat qui, à la suite de l'ingestion d'un pâté de conserve, présenta une dysphagie telle que l'absorption des liquides seule était possible. D'autres symptômes apparurent : paralysies oculaires, sécheresse des muqueuses bucco-pharyngées, constipation opiniâtre, etc., qui confirmèrent le diagnostic de botulisme. La paralysie de l'œsophage n'avait jamais été signalée dans cette affection. Seule l'œsophagoscopie et surtout la radioscopie permirent de bien mettre en évidence l'existence de cette paralysie (absence de mouvements péristaltiques). Pour expliquer cette paralysie, les auteurs admettent une origine centrale (polio-méso-encéphalite partielle), la toxine botulinique ayant une affinité spéciale pour les noyaux ganglionnaires des noyaux moteurs des nerfs crâniens.

Présentation d'un appareil pour l'héliothérapie laryngée. — *M. A. Saupiquet* (Pau). Cet appareil se compose d'un support ouvre-bouche sur lequel sont fixés :

1° D'une part, un *miroir laryngien* qu'un dispositif spécial permet de maintenir dans la position voulue pour que les rayons solaires réfléchis sur lui soient projetés sur le larynx.

2° D'autre part, un *viseur* qui permet au malade, en maintenant un point de mire dans la direction du soleil, de s'assurer que les rayons parallèles à celui qui tombe sur son œil tombent sur le miroir laryngien et qu'il est ainsi dans la bonne position pour insoler son larynx. L'œil est protégé de l'action nocive des rayons solaires par un verre très fortement coloré.

Cet appareil, très léger, peut être supporté sans fatigue par le malade. Grâce au dispositif spécial d'attache du miroir laryngien, il est d'une introduction très aisée, et sa mise en place ne provoque pas plus de réflexes qu'une laryngoscopie ordinaire. Une fois qu'il a été réglé et mis au point par le médecin sur son malade, celui-ci peut l'enlever et le remettre seul avec la plus grande facilité, sûr de retrouver toujours, grâce au *viseur*, la position voulue pour insoler efficacement son larynx. ROBERT-LEROUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juillet 1922.

Les échanges respiratoires des hyperthyroïdiens : technique de la mesure du métabolisme basal. — *MM. Marcel Labbé et H. Stévenin* ont montré, comme les biologistes américains, que l'exagération du métabolisme basal est constante dans la maladie de Basedow; cette exagération se retrouve encore dans 5 cas nouveaux qu'ils ont eu l'occasion d'examiner et où ils ont trouvé des valeurs de 48,5, de 48,4, de 47,9, de 53,1 et de 72,2 ; elle n'a fait défaut que chez des malades traités par les rayons X.

Si MM. Achard et Binet ont trouvé des exagérations du métabolisme basal modérées ou inconstantes, cela tient à la technique qu'ils ont employée : dosage de CO^2 seul au lieu du dosage simultané de CO^2 et de O, pas de calcul du quotient respiratoire qui doit intervenir dans la formule de Du Bois, mesuré avec l'appareil de Haldane lequel n'a pas autant de précision que celui de Laulanié, et surtout adoption d'un coefficient calorifique moyen pour le CO^2 qui ne correspond pas à la réalité. Les auteurs montrent qu'avec la formule d'Achard et Binet on obtient un chiffre notablement inférieur à celui que donne la formule type de Du Bois pour le calcul du métabolisme basal ; on ne peut donc comparer les chiffres donnés par Achard et Binet aux chiffres normaux établis par les Américains.

— *M. Achard* réplique que, pour calculer l'oxygène dans la méthode américaine, on est obligé d'employer également une moyenne. Il reconnaît toutefois que cette méthode est peut-être plus précise, parce que plus directe; mais, plus séduisante du point de vue physiologique, elle ne se prête guère aux recherches cliniques en raison de sa complexité.

Leucémie myéloïde traitée depuis sept ans par le benzol et hématologiquement guérie. — *MM. Vaquez et Yacoël*, à propos de la communication de M. Aubertin sur un cas d'anémie splénique infantile traité avec succès par le benzol, rapportent le cas d'une malade atteinte de leucémie myéloïde suivie depuis 8 ans et vraisemblablement guérie grâce au même médicament.

Dès la première année de traitement par le benzol, l'état général a subi une amélioration considérable, se traduisant par une reprise de poids de 7 kilogr. et la disparition de la fièvre ; la rate, très hypertrophiée, reprit son volume normal; les leucocytes de 550.000 tombèrent à 8.000, sans myélocytes, et les hématies passèrent de 3 à 5 millions. Après une suspension de traitement d'une année et demie, la malade présenta de nouveau une leucocytose assez élevée (90.000) avec quelques myélocytes. Le benzol, donné pendant 4 mois, eut raison de cette récidive. Depuis ce temps et sans traitement, on ne constate plus de troubles cliniques; le chiffre des leucocytes est normal ainsi que la formule leucocytaire.

Les cas de leucémie améliorés par le benzol ne se comptent plus. Cependant il ne semble pas qu'on ait jamais relaté un cas où le benzol ait été seul employé et où la guérison ait été maintenue si longtemps, même après la cessation de tout traitement.

Ce traitement est aussi simple qu'efficace et peut supporter la comparaison avec la radiothérapie. La dose de benzol donnée a été de XL gouttes par jour pendant 2 jours et de LX à XC gouttes les jours suivants pendant les 15 premiers jours du mois, sous le contrôle des examens hématologiques.

Diabète insipide traité par le novarsénobenzol. — *M. Marcel Labbé* relate le cas d'un homme de 26 ans, polydipsique et polyurique permanent à la dose de 3 à 4 litres par jour, chez lequel il n'y avait aucun indice de lésion de l'hypophyse; l'injection d'extrait hypophysaire n'avait donné aucun résultat thérapeutique. En raison de quelques troubles oculaires (ptosis léger à droite, parésie du moteur oculeur externe droit avec nystagmus, taie cornéenne), d'une névralgie du trijumeau, d'une bradycardie légère, d'un état de dépression générale et d'une lésion de la paroi postérieure de la selle turcique, on institua un traitement antisyphilitique. Or, dès le deuxième jour suivant la première injection de novarsénobenzol, la polyurie et la polydipsie cessaient pour ne plus reparaître. Un résultat si rapide peut il être mis sur le compte du traitement spécifique?

— *M. Milian* n'est pas surpris de cette rapidité d'action du traitement spécifique. Il a observé un soldat qui fut apporté à l'hôpital dans un état de dyspnée tel que la trachéotomie allait être pratiquée. L'examen de la gorge fit découvrir une ulcération vélo-palatine suspecte; séance tenante, le malade reçut une injection d'arsénobenzol : une demi-heure après, la respiration s'améliorait et, au bout de quelques heures, les troubles respiratoires s'étaient considérablement amendés.

Rétrécissement total de l'isthme de la crosse aortique compliquée d'endocardite infectieuse. — *MM. Loeper et G. Marchal* présentent les pièces d'une sténose totale de l'isthme de l'aorte, véritable surprise d'autopsie. Cliniquement, seuls se manifestaient des signes d'endocardite infectieuse avec insuffisance aortique. A l'autopsie, on trouva un gros cœur résultant de l'endocardite infectieuse, des sigmoïdes aortiques couvertes de bourgeons et surtout un étranglement total de la crosse aortique à 1 mm. sous le ligament artériel. Les deux mammaires internes apparaissaient comme la voie de dérivation artérielle. Immédiatement au-dessus et au-dessous de la striction de la crosse, on n'a trouvé aucune lésion macroscopique ni microscopique.

Myélite aiguë tuberculeuse secondaire à une carie latente des lames vertébrales avec abcès extradural. — *MM. M. Garnier et J. Cathala* relatent l'observation d'un cas de paralysie survenu brutalement, en pleine santé, chez un homme de 23 ans. La paralysie motrice avec anesthésie totale fut complète en 13 jours; la mort se produisit le 33e jour par infection urinaire et escarres. L'autopsie montra, au niveau de D^6 et de D^7, un abcès extradural histologiquement tuberculeux, en rapport avec une carie superficielle des lames vertébrales, associée à des lésions inflammatoires et dégénératives de la moelle à prédominance cordonale. La lésion osseuse, d'ailleurs très limitée et superficielle, ne déterminait aucun trouble de la statique ni des mouvements. L'élément de diagnostic différentiel était fourni par la dissociation albumino-cytologique (albumine 1 gr. 40, lymphocytes 2 par mmc) qui permettait d'éliminer la possibilité d'une méningo-myélite syphilitique ou gonococcique et devait faire penser à une compression de la moelle ou de ses enveloppes.

Néphrite azotémique avec anémie grave, anxiété et hypothermie. — *MM. Pr. Merklen et M. Minvielle* rapportent un nouveau cas d'anémie grave, à type pernicieux, ayant évolué chez une azotémique. L'examen hématologique montrait 1.820.000 globules rouges et 12.000 leucocytes, de la polynucléose avec absence d'éosinophiles, sans réaction myéloïde; jamais n'apparurent de myélocytes ni d'hématies nucléées. Les temps de saignement et de coagulation étaient fort allongés; la résistance globulaire demeurait normale. La rate n'offrait ni congestion ni réaction myéloïde ou macrophagique.

A signaler, en outre, l'état d'anxiété et d'angoisse qui semble bien, comme en témoignent diverses observations, appartenir à l'azotémie; de même, l'hypothermie qui se rattache au même syndrome.

Syphilis acquise chez l'enfant. — *M. H. Grenet, Mme Lhonoré et M. Jeanjean* rapportent 15 cas de syphilis acquise chez des enfants de 5 mois à 10 ans. Chez une fillette de 10 ans, la syphilis est consécutive à un viol, sans doute par un ami de la mère. Dans tous les autres cas, il s'agit d'une contamination extragénitale d'origine familiale, due presque toujours à la mère, qui, en période secondaire, ne prend aucune précaution et continue à soigner ses enfants. Dans une même famille, 6 personnes sur 7 ont été atteintes, une enfant contaminée par sa sœur aînée, deux fillettes et la mère par cette enfant, le père par la mère. La syphilis acquise de l'enfant se présente donc presque toujours comme une maladie d'ignorance et de malpropreté, que des notions simples d'hygiène devraient faire éviter. Sa fréquence est assez grande pour qu'on la prenne en sérieuse considération, puisque sur 117 enfants syphilitiques, on trouve 15 syphilis acquises, soit une proportion de 12,8 pour 100.

Incontinence d'urine dite essentielle, infantilisme et spina bifida occulta sacré. — *MM. A. Léri et Layani* présentent un jeune homme de 23 ans qui est un type d'infantile et qui, en outre, est atteint depuis son enfance d'incontinence nocturne essentielle d'urine. Or, la radiographie montre une large déhiscence de la paroi postérieure du sacrum au niveau de ses 1er et 2e segments. Rien ne permettait de soupçonner extérieurement le spina bifida occulta, il n'y avait ni saillie ni dépression, aucune hypertrichose, aucune pigmentation, aucune télangiectasie. Ce spina bifida est certainement la cause de l'incontinence d'urine.

Cette constatation a une certaine importance pratique. En effet, un spina bifida occulta, que rien ne révèle extérieurement et que seule la radiographie met en évidence, n'est pas rare, contrairement à l'opinion classique ; et il est fort possible qu'il soit la cause, jusqu'ici insoupçonnée, de bien des cas d'incontinence d'urine dite essentielle. Or, une intervention relativement bénigne, en sectionnant une bride fibreuse ou en enlevant une petite tumeur extradurale développée dans les tissus qui unissent la moelle au rachis et aux téguments, est peut-être susceptible de guérir parfois cette infirmité, si rebelle aux moyens thérapeutiques usuels.

Il est possible aussi qu'un spina bifida occulta méconnu tienne sous sa dépendance certaines atrophies génitales et que, en dehors des infantilismes par lésion primitivement testiculaire (ou ovarienne), thyroïdienne ou hypophysaire, il existe certains infantilismes par spina bifida.

Diabète et traitement bismuthé. — *M. Louis Bory*, discutant l'hypothèse de l'origine syphilitique du diabète, rapporte le cas d'un diabétique qui, plus de 16 ans après le début de sa glycosurie, contracte la syphilis, est traité par le mercure et l'arsenic intensivement sans que les signes diabétiques s'atténuent très sensiblement; après deux ans de cette thérapeutique, il est soumis à une seule cure bismuthée, qui amène la guérison des phénomènes diabétiques.

Il pense que le bismuth en pareil cas n'a pu agir que de deux façons : soit par action propre remarquable (et à vérifier sur de nombreux cas) sur la cause encore inconnue du diabète — infection ou trouble du métabolisme hépatique —, soit par action sur une hérédo-syphilis, qui paraît exister dans le cas particulier et ne contredit pas, comme on le sait, l'apparition d'une syphilis acquise ultérieurement.

— *MM. M. Labbé et Merklen* estiment que, faute de données précises — degré de la glycémie, tolérance aux hydrates de carbone — cette observation n'est nullement démonstrative.

— *M. Monier Vinard* observe actuellement un glycosurique qui, à la suite de deux injections de novarsénobenzol motivées par une réaction de Wassermann positive, ne présente plus de sucre dans les urines malgré l'abandon de tout régime.

— *M. Milian* signale un fait analogue : une femme présentait une lésion vulvaire rattachée à un diabète; mise au régime antidiabétique, elle fut améliorée, mais le sucre ne disparaissait pas. Sur ces entrefaites on apprend que son mari est syphilitique ; on la soumet au traitement spécifique : le sucre disparaît d'une façon définitive malgré la suppression du régime.

— *M. Thiroloix*, pour trancher la question des modifications que les médicaments peuvent apporter au diabète, recommande d'étudier leur action sur des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie.

Mécanisme des arthropathies sériques. — *MM. André Jousset et Delgove* ont étudié spécialement, chez les tuberculeux, le déterminisme et la pathogénie des accidents articulaires dus aux sérums équins.

Dans la maladie du sérum, les arthropathies forment une classe à part. Elles se séparent complètement des accidents anaphylactiques, car elles existent plus souvent chez des sujets neufs que chez des sujets déjà préparés par une injection de sérum et, si elles surviennent chez ces derniers, la répétition les atténue, plutôt qu'elle ne les exagère, ce qui est l'inverse de la sensibilisation.

Ces accidents sont donc de simples manifestations toxiques, mais distincts des autres accidents primaires tels que l'urticaire. Si l'on considère leur caractère tardif, leur apparition au moment précis où le sérum disparaît de l'économie (12e au 14e jour), il devient difficile de les imputer à une action directe du sérum. L'observation démontre que, pendant cette incubation prolongée, surviennent d'importantes modifications humorales dont l'urologie fournit la preuve. Une décharge considérable d'acide urique, avec élévation du coefficient $\frac{\text{purines}}{\text{phosphore}}$, permet de les assimiler à la crise de goutte, assimilation que justifient les conditions étiologiques d'apparition de ces accidents. L'épreuve du traitement achève cette démonstration. La médication antigoutteuse (colchique, salicylate) est en effet la meilleure à opposer

à ces arthropathies; ses effets sont immédiats et souverains.

A propos de deux cas de zona. — *MM. Cl. Vincent* et *E. Bernard* présentent une fillette de 11 ans qui vient de faire un zona cervical gauche, étendu en haut jusqu'au bord inférieur du maxillaire, mordant sur le lobule de l'oreille et les racines des cheveux, en bas jusqu'à la clavicule en avant et l'épine de l'omoplate en arrière, s'arrêtant nettement à la ligne médiane sur les faces antérieure et postérieure du cou. Ce territoire répond au plexus cervical superficiel au point de vue périphérique et aux racines C^3 et C^4 au point de vue radiculaire. Ce zona a évolué de façon classique; toutefois la douleur a fait défaut presque complètement. Les auteurs ont pratiqué sur chacun des trapèzes des séries d'excitations avec un courant faradique tétanisant de faible intensité : à droite, la contraction cesse avec l'excitation, mais, à gauche, dès les premières excitations, on note une lenteur de la décontraction. Après plusieurs sommations, on remarque une décontraction en échelons et la persistance d'un certain degré de contracture.

Les auteurs ont observé depuis un an un autre zona différant du précédent par plusieurs caractères : apparition en Décembre, douleurs très vives persistant pendant les mois froids, calmée seulement au début des chaleurs, et reparaissant l'hiver suivant pour s'atténuer avec le retour de la saison chaude. Chez cette malade, les auteurs ont recherché aussi la tétanisation persistante et ils ont pu constater que la décontraction des trapèzes en échelons et la persistance de la contracture pouvaient être mises en évidence des deux côtés. Les auteurs rappellent que ce trouble de la tétanisation persistante se retrouve dans l'encéphalite et ils se demandent s'ils ne peuvent baser sur cette perturbation l'existence d'une forme spéciale de zona.

Syndrome hémorragipare et purpurique au cours du traitement par l'arsénobenzol chez un sujet hémogénique. — *MM. A. Florand, P. Nicaud et P. Froment* ont vu survenir, chez une femme de 51 ans, des accidents graves hémorragiques et purpuriques quelques heures après une 5e injection de 0 gr. 60 d'arsénobenzol. Le purpura cutané et muqueux a évolué favorablement en une vingtaine de jours avec des signes hématiques importants : anémie considérable à 2.580.000 avec poïkilocytose et anisocytose, quelques hématies nucléées et quelques hématies granuleuses, diminution très grande des hématoblastes (40.000), résistance globulaire diminuée, temps de coagulation normal, irrétractilité du caillot, temps de saignement très prolongé (65 minutes), recherche du purpura provoqué négative, mais facilité à faire des ecchymoses au moindre traumatisme.

La malade présentait depuis longtemps des troubles menstruels, des épistaxis fréquentes, de la tendance à faire facilement des ecchymoses, et on peut penser qu'il s'agit d'un processus hémolytique toxique surajouté à un état voisin de ceux étudiés par Emile-Weill sous le nom d'hémogénie. Il n'y avait pas d'autres troubles dysendocriniens, ovariens ou thyroïdiens et pas de signes d'hémogénie dans la lignée maternelle.

L'arsénobenzol peut ainsi provoquer des accidents hématiques graves chez des sujets à système vasculaire et plasmatique déjà taré.

Intoxication oxycarbonée suivie de polynévrite et d'escarres. — *MM. A. Florand, P. Nicaud et P. Froment* ont observé, 9 jours après une intoxication oxycarbonée massive chez une femme de 57 ans, une polynévrite des membres inférieurs et des escarres unilatérales scapulaire, trochantérienne et lombo-sacrée, celle-ci d'aspect sphacélique et très profonde. Les deux premières se sont cicatrisées assez rapidement; la troisième évolue favorablement. La polynévrite s'est montrée dès que la malade est sortie de son coma, mais les escarres ne se sont développées que trois jours après. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Il existait des troubles psychiques antérieurement à l'intoxication.

L'authenticité de la polynévrite oxycarbonée est discutée par les expérimentateurs (Claude et Lhermitte). Cependant, le sujet ne présente pas d'autre intoxication et les accidents ont débuté aussitôt après le coma oxycarboné. L'unilatéralité des escarres s'explique par la localisation aux points de pression des thromboses locales et de la gangrène consécutive.

Maladie de Recklinghausen sans tumeurs des nerfs associée à une mélanodermie phtiriasique. — *MM. A. Florand, P. Nicaud et P. Froment* rapportent l'observation d'une malade de 72 ans qui présente une maladie de Recklinghausen évoluant depuis une vingtaine d'années, caractérisée par des tumeurs multiples de la peau et des taches pigmentaires. Les tumeurs sont de petit volume; la tumeur majeure siège à la partie latérale du cou et a le volume d'une noisette. Les autres tumeurs sont rares, fibreuses, sous-cutanées ou intradermiques.

Les taches pigmentaires sont punctiformes ou très peu étalées, ne dépassant pas le diamètre d'un pois. Les premières forment une sorte de pigmentation lentigineuse qui couvre d'une ponctuation plus ou moins serrée la partie inférieure de la face, le cou et la face antérieure du thorax. Les secondes affectent, autour du bassin et de l'abdomen, une disposition métamérique en large ceinture. Il n'y a pas de tumeurs sur les cordons nerveux, pas de troubles moteurs, sensitifs ni intellectuels. Il n'y a aucun trouble squelettique caractérisé. Indépendamment de la teinte terreuse de la face, il existe une mélanodermie diffuse très marquée sur les parties du corps couvertes par les vêtements n'atteignant pas les parties découvertes et qui est d'origine phtiriasique. Cette mélanodermie est ici associée à une forme de maladie de Recklinghausen qui pourrait rentrer dans le cadre des variétés décrites par M. Chauffard sous le nom de dermo-fibromatose pigmentaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Juin 1922.

Splénectomie pour splénomégalie d'origine probablement tuberculeuse. — *MM. Bérard et Dunet* présentent l'observation d'un homme de 28 ans, ayant eu une pleurésie en 1915. Le ventre devient volumineux en 1916 et trois ponctions auraient alors retiré plus de 60 litres d'ascite.

En Juin 1921, pensant à une maladie de Banti, on intervient et l'on trouve une grosse rate associée à un gros foie. La formule sanguine montre alors une anémie légère (4.200.000), une leucocytose à 12.500 avec polynucléose très nette. Température entre 37° et 37°5. Dix jours après, l'état du malade ayant décliné très rapidement et l'ascite s'étant reformée, on fait la splénectomie. La rate pèse 1.500 gr. L'histologie montre des lésions de fibro-adénie sans lésions histologiquement tuberculeuses.

Un an après l'intervention, en Juin 1922, le malade revient dans un état relativement satisfaisant. Il a repris son poids normal, n'a pas de température, n'a plus de troubles digestifs et surtout n'a plus aucune ascite. Le foie est à peine hypertrophié. La formule sanguine s'est modifiée : l'anémie a légèrement augmenté (3.800.000), la leucoytose a progressé (26.800) mais surtout il y a mononucléose au lieu de polynucléose.

Les formules montrent qu'il ne s'agit certainement pas de maladie de Banti, et, se basant sur les antécédents du malade, les auteurs pensent qu'il pourrait s'agir là d'une spénomégalie d'origine tuberculeuse. La radioscopie n'a pas montré de lésions pulmonaires, mais des ganglions trachéo-bronchiques très nets, et on trouve par ailleurs des ganglions axillaires, cervicaux, etc.

La disparition de l'ascite ne paraît pas due à la splénectomie proprement dite, mais à la circulation veineuse de suppléance établie entre l'épiploon et la paroi qui adhèrent au niveau d'une éventration post-opératoire.

A côté des syndromes de Banti classiques, il semble y avoir des splénomégalies, peut-être dues à des tuberculoses atténuées et susceptibles d'être améliorées par l'intervention.

Réduction sanglante d'une dislocation du carpe. — *M. Alamartine* montre l'observation et les radiographies d'un malade qu'il vit longtemps après son traumatisme, avec raccourcissement et épaississement du carpe, doigts en crochet, gêne fonctionnelle persistante, anesthésie et douleurs par compression du médian.

La réduction sous-anesthésie, par les manœuvres de Destot, restant sans effet, l'auteur intervint par la face dorsale sur le grand os luxé en arrière. La tête du grand os ne pouvant reprendre sa place par des pesées faites à la rugine introduite entre grand os et semi-lunaire, il réséqua la tête et très facilement les deux os revinrent en situation normale que vérifia la radio. Plâtre, massages au 8e jour. La gêne et les douleurs disparurent rapidement. L'auteur, estimant qu'il y avait là surtout bascule du grand os en arrière, plutôt que du semi-lunaire en avant, a préféré s'attaquer au grand os par une intervention très simple, plutôt que de réséquer le semi-lunaire peu basculé.

— *M. Bérard*, a voir les radiographies, n'est pas de cet avis : le semi-lunaire chevauche de plus de la moitié de sa surface articulaire le rebord antérieur du radius et semble donc aussi bien luxé en avant que le grand os en arrière.

C'est bien d'ailleurs le semi-lunaire qui comprimait le médian, et pour supprimer immédiatement ces troubles, pourquoi ne pas s'adresser directement au semi-lunaire dont l'ablation est tout aussi simple que la résection de la tête du grand os?

Cette technique, employée par l'auteur dans deux cas anciens (4 mois dans l'un, 3 ans dans l'autre) avec douleurs du médian, troubles fonctionnels très marqués, impotence presque totale, lui a donné rapidement, en moins de 2 mois, les meilleurs résultats.

Sur un cas de mort par anesthésie au chlorure d'éthyle. — *M. Cotte* rapporte un cas de mort survenu dans les conditions suivantes. Femme de 47 ans atteinte de métrorragies. On voulait faire, après dilatation, l'exploration de la cavité utérine. L'anesthésie, commencée au chlorure d'éthyle, paraissait obtenue, et on allait continuer à l'éther lorsque survint une syncope contre laquelle tous les moyens échouèrent.

Rapprochant ce cas de ceux rapportés par Leriche en 1912, l'auteur dit que le mécanisme de la mort semble bien être celui qui avait été indiqué à ce moment par Morel (*Lyon chirurgical*, 1912). Pour être rares, ils n'en sont pas moins intéressants à connaître, puisque c'est un aléa avec lequel il faut toujours compter. Depuis cette époque, l'auteur a substitué l'anesthésie régionale ou rachidienne pour tous les cas où l'exploration intra-utérine est nécessaire.

— *M. Leriche*. Le chlorure d'éthyle mal employé, c'est-à-dire donné avec un masque imperméable, ou bien administré par brusque suffocation, peut être un anesthésique dangereux. On peut voir se produire alors des secousses cloniques des muscles des membres, puis, rapidement, une tétanisation de ces muscles et des muscles respiratoires. Le thorax s'immobilise en inspiration forcée et la mort survient par arrêt respiratoire.

Donc, pas de masques, pas d'anesthésie brusquée, et, en cas d'alerte, dès les premières secousses musculaires, arrêter, donner de l'air un instant. S'il y a syncope, il faut avant toute autre manœuvre vider le thorax mécaniquement en l'exprimant latéralement pour lutter contre cette tétanisation en inspiration.

Administré convenablement, le chlorure d'éthyle est par contre un excellent anesthésique, le meilleur au point de vue de la pression artérielle. Il faut le donner goutte à goutte, comme du chloroforme, et avec une compresse qui laisse passer l'air.

— *M. Tixier*, depuis 20 ans, pratique presque toujours l'anesthésie mixte : chlorure d'éthyle puis éther. Au moment de passer à l'éther, il a eu une fois une syncope mortelle et, en divers cas, des alertes. Il a pu constater qu'en effet la syncope se produit par tétanisation en inspiration. Mais, avant la contracture des muscles inspiratoires, on observe très bien l'agitation et la tétanisation des mains et des membres supérieurs : il faut de suite supprimer le chlorure d'éthyle, donner de l'air ou passer à l'éther.

L'éther peut être laissé entre toutes les mains, le chlorure d'éthyle ne doit être confié qu'à un aide averti; mais, bien manié, par petites doses, à la compresse, il reste un admirable anesthésique.

— *M. Nové-Josserand* emploie également beaucoup le chlorure d'éthyle. Il n'a pas eu d'accident, mais deux alertes lui ont permis de noter les mêmes phénomènes de contracture qui, peu après les muscles des membres supérieurs, atteignent les muscles inspirateurs. Il faut se méfier des masques imperméables et vulgariser l'emploi du chlorure d'éthyle à la compresse.

L'anesthésie locale dans le traitement des fractures. — *M. Perrin* rapporte les excellents résultats qu'il a obtenus dans 20 cas, ainsi traités depuis 2 ans.

10 à 15 cmc de novocaïne-adrénaline à 2 pour 100, plus au besoin, sans inconvénient, s'il y a plusieurs fractures. Il est essentiel de bien injecter en plein

foyer de fracture, périoste et moelle osseuse. Pour cela, une longue aiguille et une robuste seringue (type Pauchet) rendent service, pour bien pousser, surtout dans les fractures engrenées, plus difficiles. On obtient une anesthésie meilleure en injectant également les divers muscles voisins.

Après 10 à 15 minutes d'attente, l'anesthésie est parfaite et la contracture musculaire cède complètement. Au bout d'une heure, et pour quelques heures, il faut s'attendre à des douleurs parfois violentes qu'on calmera facilement par les opiacés.

Sur 20 cas l'auteur n'a eu qu'un échec pour avoir oublié le foyer péronier dans une fracture bimalléolaire.

L'anesthésie locale semble donc bien préférable à l'anesthésie générale (contre-indications diverses, secousses du réveil) et à l'anesthésie rachidienne dont elle n'a pas les risques.

Et l'auteur s'étonne que tout le monde, paraissant d'accord sur ces points, on n'emploie pas davantage une anesthésie aussi simple, efficace et bénigne, et qui ne demande qu'un peu de patience.

Nécessité d'enlever l'appendice après ouverture des abcès appendiculaires. — *M. Patel* ne recherche pas avec insistance un appendice qui ne se présente pas facilement, mais il estime indispensable d'aller l'enlever ultérieurement. Dans un cas récent, le malade ne souffrant plus du tout, il a fallu insister pour réintervenir, fort heureusement, car l'extrémité de l'appendice fut trouvée gangrenée.

— *M. Bérard* estime également dangereux de rechercher à tout prix l'appendice dans l'abcès, mais il est alors nécessaire de réintervenir, car il ne faut pas croire à la fable de l'appendice en entier détruit par la suppuration. Depuis 12 ans, M. Bérard a toujours repris ses malades et a toujours retrouvé l'appendice plus ou moins au complet.

29 Juin 1922.

Sur l'anesthésie au chlorure d'éthyle. — *M. Villard*, à propos du compte rendu de la dernière séance, signale à son tour 2 cas de mort. Au moment de passer à l'éther, alors que tout allait bien, brusques phénomènes de strangulation et arrêt de la respiration que des manœuvres vigoureuses et prolongées ne purent rétablir. Le chlorure d'éthyle reste un anesthésique extrêmement pratique, mais il est bon d'avertir de leurs risques les praticiens qui souvent y recourent trop volontiers.

— *M. Rollet* n'a pas eu d'accident avec le chlorure d'éthyle et il l'estime malgré tout beaucoup moins dangereux que le chloroforme qui lui a donné autrefois des accidents impressionnants.

Ablation par voie abdomino-transanale d'un cancer de l'anse sigmoïde. — *M. Villard* présente un homme de 43 ans à qui il a enlevé, il y a 14 mois, par voie abdomino-transanale, avec conservation du sphincter, un cancer de la terminaison de l'anse sigmoïde. Le résultat fonctionnel a été parfait. Le malade, sorti de l'hôpital au 35e jour, a toujours eu depuis une évacuation régulière de l'intestin, avec continence des matières. Objectivement la région anale a conservé son aspect normal, et l'on ne pourrait que difficilement soupçonner l'intervention pratiquée.

L'auteur, en dehors du très bon résultat fonctionnel obtenu, insiste sur la technique opératoire qu'il a suivie et dont les temps principaux sont les suivants :

1° Laparotomie sous-ombilicale en Trendelenburg accentué; 2° incision curviligne du péritoine du Douglas circonscrivant la partie inférieure du côlon sigmoïdien et remontant sur les côtés du méso, sans intéresser la lame adipo-vasculaire de celui-ci : 3° libération de la lame vasculaire jusqu'au-dessus du néoplasme, et en bas jusqu'aux creux ischio-rectaux : 4° section de toutes les attaches postérieures du segment intestinal à réséquer et ligature des vaisseaux ; 5° refoulement, dans le fond du pelvis de tout le segment intestinal libéré, et tassement de celui-ci dans le fond du pelvis après mise en place d'un repère sur le côlon pelvien, au niveau du point où devra porter la section intestinale : 6° suture étanche du lambeau péritonéal au Douglas tout autour de la partie saine de l'anse sigmoïde, à 5 ou 6 cm. au-dessus du point où doit porter la section : 7° fermeture de l'abdomen : 8° temps périnéal : l'anus est suturé, le sphincter mis à nu par une incision circulaire augmentée de deux débridements cutanés, est dilaté au maximum *en dedans du sphincter dilaté et au travers de lui, dissection du rectum* jusqu'à ce que le décollement par le ventre soit retrouvé ; 9° déroulement et abaissement de tout le segment intestinal libéré par l'abdomen, section au niveau du repère ; 10° suture circulaire de la tranche de section intestinale à la peau de l'anus et drainage des fosses ischio-rectales par deux drains debout passés en dehors du sphincter.

Cette technique, que l'auteur a suivi une dizaine de fois, assure comme le prouve le malade présenté, un résultat fonctionnel parfait.

A propos de la radiothérapie pénétrante dans les cancers pharyngo-laryngés — *M. Santy* présente, au nom de *MM Arloin et Japiot*, 3 observations de malades récemment traités et qui paraissent cliniquement guéris.

1° Epithélioma de l'épiglotte, tumeur mûriforme bourgeonnante, coiffant le vestibule laryngé et ayant amené des troubles de phonation marqués et une gêne de la déglutition progressive. Soumis à la radiothérapie pénétrante du 26 Avril au 31 Mai : 50 H en 9 h. 50 d'irradiation. Toute infiltration a disparu et la voie est redevenue normale;

2° Néoplasme de la gouttière pharyngo-laryngée droite, étendue sur toute la face externe du larynx. Immobilisation complète du larynx droit. Gros ganglions du côté droit. Même traitement. La lésion a complètement disparu au bout de 1 mois 1/2. Les ganglions, radiorésistants pendant 20 jours, sont actuellement en voie de disparition ;

3° Ulcération néoplasique de la partie supéro-interne du vestibule laryngé à gauche, empiétant légèrement sur le côté droit, ganglions des deux côtés. Même traitement qui a provoqué pendant 8 jours une dysphagie intense et une aphonie complète. Au bout d'un mois, la lésion rétrocède, mais n'a pas encore complètement disparu; la biopsie montre les vestiges d'un épithélioma lobulé en voie de disparition.

En somme, le traitement radiothérapique intensif semble agir remarquablement sur la lésion initiale et moins bien sur les ganglions. Il serait prématuré de tirer de ces résultats tout récents une conclusion définitive, mais ils ont paru intéressants à présenter et semblent autoriser un légitime espoir.

Fracture du condyle huméral réduite par la méthode sanglante. — *M. Nové-Josserand* présente une fillette de 4 ans qui fut atteinte de fracture du condyle, le 24 Mai 1922. Venue de suite à l'hôpital, elle présentait les signes classiques de cette fracture, et la radiographie montrait que le fragment dévié en dehors avait subi une rotation de 90°. La réduction sanglante fut pratiquée le 5e jour. Le condyle ayant été découvert par une incision externe, on put le ramener à sa place en le faisant basculer, sans le détacher de ses connexions musculaires, et on le fixa par deux points de suture au catgut. Actuellement la forme du membre est absolument normale ; la radiographie montre que la réduction est parfaite. Les mouvements ont déjà repris la moitié de leur amplitude, 12 jours après l'ablation du bandage plâtré.

Appendice caudal et spina bifida occulta. — *M. Durand* montre un jeune homme de 16 ans, véritable faune de la mythologie antique, qui présente à la région sacrée un appendice caudal, large de 2 cm. et long de 5, pourvu d'un squelette au centre, de poils à la surface.

On observe en plus deux pieds creux, avec atrophie musculaire considérable des mollets. L'existence de tremblements fibrillaires montre qu'il s'agit d'une lésion médullaire en évolution ; l'atrophie musculaire établit une lésion du neurone moteur périphérique ; comme on constate un Babinski bilatéral, il y a aussi altération du neurone moteur central.

Il s'agit donc d'un spina bifida occulta, et ce jeune homme porte ainsi une lésion congénitale importante de l'appareil vertébro-médullaire, appendice caudal et spina bifida occulta.

Torticolis congénital avec malformation de la VIIe cervicale et douleurs dans l'épaule droite. — *M. Nové-Josserand* présente la radiographie d'un homme, actuellement âgé de 24 ans, qui est né par une application de forceps et a eu un torticolis congénital droit. La résection du sterno-mastoïdien, faite à l'âge de 6 ans, a corrigé complètement le torticolis et actuellement les mouvements de la tête sont absolument normaux, mais le malade se plaint d'une douleur à la face antérieure de l'épaule droite qui existe depuis 2 ans et se manifeste particulièrement à l'occasion des changements de temps, des efforts, particulièrement du jeu de tennis.

L'articulation de l'épaule est absolument normale, mais la radiographie montre une anomalie de la VIIe cervicale dont l'apophyse transverse droite est très développée et dont l'apophyse transverse gauche manque et est remplacée par une pièce osseuse qui se détache de la VIe cervicale et contracte seulement quelques rapports avec la VIIe.

L'auteur pense que la douleur de l'épaule est due à cette malformation.

A propos du pronostic des traumatismes graves du rein. — *M. Alamartine* présente une pièce d'autopsie avec l'observation suivante :

Blessé dans la région lombaire par un tampon de wagon, le malade urine du sang 2 heures plus tard ; on le met au repos et à la glace.

Les hématuries persistent, mais l'état général reste bon jusqu'au 3e jour où brusquement il s'aggrave. Le malade est amené mourant à l'hôpital : il présente tous les signes d'une hémorragie interne.

Lombotomie exploratrice : gros hématome périrénal, rupture des vaisseaux du pédicule et déchirure du bassinet.

Une rapide néphrectomie ne peut sauver le malade et l'on peut constater par la suite une déchirure du péritoine à la partie supérieure de la loge rénale, avec une abondante hémorragie intrapéritonéale qui a entraîné la mort.

Ce cas et 2 semblables ont montré à l'auteur que l'expectative armée classique conduit aux catastrophes. 5 néphrectomies précoces ont, par contre, donné 5 guérisons. Dans les traumatismes graves et dans tous les cas d'hématurie, mieux vaut aller voir. La lombotomie exploratrice est sans danger, et l'expérience montre presque toujours des lésions qui imposent la néphrectomie dont le pronostic est excellent si elle est précoce. La conservation à outrance des reins traumatisés gravement n'a guère d'intérêt, car leur valeur fonctionnelle reste très minime.

Sur quelques données histo-physiologiques concernant les mécanismes fonctionnels et pathologiques de la vésicule et des voies biliaires. — *M. Policard*. Les mécanismes, au premier abord si multiples, des divers troubles des voies biliaires, spécialement de ceux en rapport avec les calculs, sont en réalité le résultat de la combinaison entre eux d'un petit nombre de facteurs physiologiques élémentaires qui commencent à être bien précisés. Parmi ces facteurs simples, on peut signaler les suivants :

La muqueuse des canaux biliaires et de la vésicule, muqueuse de race et de structure intestinales, a le pouvoir d'absorber non seulement l'eau de la bile mais encore les graisses, la cholestérine, etc., que celle-ci contient.

Ces capacités de résorption, démontrées histologiquement et physiologiquement, s'interfèrent avec deux autres processus histo-physiologiques.

L'un d'entre eux réside dans la fragilité de l'épithélium et sa desquamation facile, présente même à l'état normal, et qui est du reste habituelle à tous les épithéliums de type intestinal. Les cellules chargées de graisse et de cholestérine absorbées tombent dans la bile qui normalement les dissout très vite. Mais, dans certaines conditions physico-chimiques de la bile (haute teneur en cholestérine dans les cas d'hypercholestérinémie, état spécial d'équilibre colloïdal encore mal précisé), la dissolution ne se produit pas. Au contraire, ces cellules desquamées servent de centre de dépôt de cholestérine, ainsi qu'on le sait depuis Naunyn. Mais, en aucun cas, il n'y a sécrétion vraie de la cholestérine par la muqueuse biliaire ; il n'y a que rejet de cholestérine absorbée. Une desquamation cellulaire exagérée se produit sous des influences diverses : intoxication, infection, etc.

Un autre facteur élémentaire important réside dans la transformation des cellules épithéliales de type intestinal en cellules à mucus.

C'est là une transformation évolutive bien connue en histologie, spécialement dans l'intestin.

L'épithélium vésiculo-biliaire s'absorbant devient sécréteur de mucus. Ceci se produit dans de faibles limites à l'état normal, ce qui explique la présence de mucine dans la bile vésiculaire.

Dans certaines conditions pathologiques, cette évolution muqueuse est massive, la vésicule se remplit de liquide muqueux. Dans les grosses voies biliaires existent des glandes muqueuses et même séreuses qui, par leur sécrétion, masquent, en la compensant, les capacités d'absorption de l'épithélium.

J. Duclos.

ÉPREUVE INTRAVEINEUSE

DE L'ÉSÉRINE

DANS L'EXAMEN DU SYSTÈME VÉGÉTATIF

AMPHOTROPISME DE CETTE SUBSTANCE

PAR MM.

D. DANIÉLOPOLU et **A. CARNIOL**

Professeur de Clinique médicale — Préparateur de la Clinique,

à l'Université de Bucarest.

On admet couramment que l'ésérine excite exclusivement le parasympathique. Winterberg [1], Harnack [2] et d'autres ont constaté que cette substance excite les terminaisons du vague. Lœwi [3] a démontré que l'ésérine sensibilise le cœur pour l'excitation de ce dernier nerf, et, selon Kaufmann [4], le vague est sensibilisé par l'ésérine pour la digitale. L'un de nous a démontré que l'ésérine sensibilise les vaisseaux pour l'action hypotensive de la digitale chez les hypertendus [5]. Meyer [6] et d'autres auteurs, se basant sur cette action vagotrope du médicament, l'emploient dans un but thérapeutique chez les tachycardiques, et Mougeot [7], ne prenant de même en considération que cette action vagotrope, a proposé une épreuve de l'ésérine pour le tonus du vague.

Dans toutes ces recherches, les auteurs sont partis de l'idée, considérée comme classique, que l'ésérine n'excite que le groupe parasympathique et n'a aucune action sur le groupe antagoniste. Or, cette assertion est fausse. S'il est vrai que l'action la plus prolongée de l'ésérine porte sur le vague et les nerfs parasympathiques en général, avec une certaine dose et à un moment donné après l'injection, on constate des phénomènes évidents d'excitation du sympathique. Nous avons démontré, dans plusieurs travaux antérieurs, que l'ésérine, comme la plupart des substances qui agissent sur le système végétatif, possède la propriété d'exciter les deux groupes antagonistes [8]. Appliquant la terminologie classique, cette substance est, par conséquent, *amphotrope*. Il est très curieux de voir que, malgré le grand nombre de travaux qui ont paru sur l'action cardiaque de l'ésérine, aucun auteur n'a remarqué que, dans certaines conditions, cette substance accélère le rythme et relève la tension artérielle, phénomènes qu'on ne peut mettre que sur le compte du sympathique. Nous prouvons l'*amphotropisme de l'ésérine* par les faits suivants :

1° Après une injection intraveineuse de 1 milligr. ou 1 mgr. 1/4 de sulfate d'ésérine, faite chez l'homme normal, l'appareil cardio-vasculaire passe par deux phases : une première, précoce et fugace, où les deux groupes antagonistes sont excités, mais où prédomine l'*action sympathicotrope*; une seconde, tardive et prolongée, *exclusivement vagotrope*. La première est caractérisée par une accélération nette du rythme et une élévation de la tension artérielle, la seconde par un ralentissement et une baisse de la tension. Nous renvoyons pour tous les détails à nos communications faites à la *Société de Biologie*. Nous devons remarquer que, pendant la première phase, c'est l'hypertonie sympathique qui prédomine et qui produit l'accélération, mais le vague reste excitable; il nous a semblé même que son excitabilité augmentait. Nous avons démontré, en effet, que, pendant la phase d'accélération, la compression oculaire peut produire un ralentissement énorme du rythme.

2° Un second fait nous démontre que l'ésérine excite, dans la première phase, tant le sympathique que le parasympathique : c'est l'instabilité du pouls que l'on constate en ce moment. Le rythme passe par des phases d'accélération, alternant très rapidement avec un rythme moins accéléré. On constate, en outre, souvent une arythmie sinusale très prononcée pendant la phase d'accélération, arythmie qui s'est montrée, dans toutes nos recherches, comme l'expression évidente d'une hypertonie des deux groupes antagonistes. En assistant à ces phénomènes du rythme, on avait nettement l'impression que deux forces antagonistes luttaient l'une contre l'autre pour modifier le rythme, l'une tendant à l'accélérer, l'autre à le ralentir. L'arythmie sinusale qui se produit pendant l'accélération ressemble beaucoup à celle que nous pouvons provoquer par une injection intraveineuse d'adrénaline et reconnaît le même mécanisme : une excitation simultanée du sympathique et du vague.

3° L'ésérine peut produire, chez le sujet normal, dans la première phase, des extrasystoles. Cette arythmie, associée à la tachycardie, ressemble beaucoup au phénomène analogue produit par l'adrénaline. L'apparition de ces extrasystoles ne peut pas être mise sur le compte d'une action indirecte du vague par action chronotrope négative sur le nœud sino-auriculaire. Elles apparaissent, en effet, en même temps que l'accélération et se produisent aussi après la paralysie du vague par l'atropine.

4° L'un de nous, en collaboration avec Danulesco [9], a démontré que l'ésérine accélère le rythme idio-ventriculaire dans le bloc complet et produit des extrasystoles ventriculaires, phénomène impossible à expliquer si nous admettons que cette substance est exclusivement vagotrope. Nous avons démontré enfin que l'ésérine peut produire dans la fibrillation auriculaire [10] une accélération énorme du rythme, que nous expliquons par une action dromotrope positive de cette substance, action qui ne peut pas être due à une excitation du vague.

Nous croyons avoir suffisamment de faits à notre disposition pour démontrer que l'ésérine est une substance amphotrope. Nous devons tenir compte de ces faits tant dans l'épreuve de l'ésérine que dans le traitement des tachycardies par cette substance.

Epreuve de l'ésérine. — Nous insisterons d'abord sur une question technique de très grande importance. Comme nous avons eu l'occasion d'y insister dans plusieurs travaux antérieurs, toute épreuve pharmacologique faite dans le but d'examiner le tonus du système végétatif doit être exécutée *par la voie intraveineuse*. Nous supprimons de cette manière le facteur très important de la résorption sous-cutanée, variable d'un sujet à l'autre, et qui constitue une importante cause d'erreur. Pour tâter la susceptibilité du sujet, on commence par injecter dans la veine 1/2 à 3/4 de milligr. de sulfate ou de salicylate d'ésérine. Si cette dose est bien supportée, on recommence un autre jour l'épreuve, en injectant 1 milligr. ou 1 milligr. 1/4. C'est, en effet, avec ces deux dernières doses que l'on obtient d'une manière nette les deux phases décrites plus haut et qui peuvent nous renseigner sur le tonus des deux groupes antagonistes. Il est rare que nous soyons obligés de recourir à la dose de 1 milligr. 1/2, qui peut d'ailleurs donner des troubles désagréables. Nous insistons encore sur le fait que nous devons agir avec une certaine prudence chez les cardiaques. Ces derniers réagissent souvent, en effet, à l'ésérine d'une manière beaucoup plus intense, au point de vue cardio-vasculaire, que les sujets indemnes de toute lésion organique.

Le malade reste couché pendant toute l'expérience, qui peut durer plus d'une heure, le brassard du tensiomètre Vaquez-Laubry posé en permanence sur l'un des bras. On note le rythme et la tension avant l'injection et on examine ensuite les modifications produites par l'ésérine. Nous devons être très attentifs pendant la première phase, pendant laquelle le rythme est très instable, et nous devons compter presque continuellement le pouls pour nous rendre compte du maximum de l'accélération.

Nous examinerons maintenant les renseignements que peut nous donner l'épreuve de l'ésérine. Disons tout d'abord que l'ésérine, étant une substance amphotrope, *l'épreuve de l'ésérine n'est pas une épreuve du vague*, comme le veut Mougeot, *mais une épreuve de tout le système végétatif*.

Les nerfs du cœur peuvent être modifiés dans leur tonus par les différentes lésions organiques du cœur. Mais nous trouvons, d'un autre côté, des modifications dans le tonus du vague et du sympathique, chez des sujets qui ne présentent aucune lésion organique appréciable. Ce n'est que de ces derniers que nous nous occuperons ici. On a classé, à la suite des recherches d'Eppinger et Hess, ces cas dans deux groupes : les *vagotoniques* et les *sympathicotoniques*. *Tous les sujets (vagotoniques) qui réagissent fortement à la pilocarpine et à l'atropine sont insensibles à l'adrénaline; tous ceux qui présentent après l'adrénaline une réaction sympathique intense sont réfractaires à la pilocarpine et à l'atropine*, disent Eppinger et Hess. Telle qu'elle est formulée, cette affirmation est loin de correspondre à la réalité. De nombreuses recherches, que nous exposerons dans un travail d'ensemble et que nous n'avons publiées qu'en partie jusqu'à présent, nous ont démontré d'une manière évidente que l'interprétation des épreuves à l'atropine et à l'adrénaline, que donnent ces auteurs, ne peut conduire qu'à des résultats erronés.

Disons, pour le moment, que nos recherches nous ont conduits à comprendre trois formes d'*hypertonie végétative* : la *sympathicotonie*, la *vagotonie* et l'*amphotonie*. Nous ne parlons ici que des hypertonies sans lésions organiques appréciables. La *sympathicotonie* est caractérisée par une excitation exclusive du sympathique, le vague présentant une excitabilité plus ou moins normale La *vagotonie* se remarque par une hypertonie du parasympathique, le groupe antagoniste présentant une excitabilité plus ou moins normale. Mais, en dehors de ces deux états, les seuls décrits par Eppinger et Hess, il y a grande place pour une troisième catégorie de cas les plus fréquents, dans lesquels on constate d'une manière évidente un état d'hyperexcitabilité de tout le système végétatif: c'est cet état que nous avons désigné sous le nom d'*amphotonie*. Chez ces individus, toutes les épreuves que nous avons actuellement à notre disposition pour l'examen du système végétatif nous démontrent que tant le groupe sympathique que le parasympathique sont en état d'hyperexcitabilité. Il est vrai que, chez les uns, l'hypertonie prédomine sur le sympathique, chez les autres sur le parasympathique. Mais il est impossible de faire une séparation absolue entre ces deux variétés, car nous trouvons chez le même individu l'hypertonie prédominant dans un organe sur le sympathique, dans un autre sur l'antagoniste. Sur certains organes même, nous ne pourrions pas dire s'il y a prédominance de tel ou tel groupe, tout en constatant d'une manière évidente que les deux sont en état d'hypertonie.

L'espace ne nous permet pas de nous étendre ici sur la description clinique de l'amphotonie, que nous ferons d'ailleurs dans un travail ultérieur d'ensemble. Disons seulement que les deux forces antagonistes qui régissent la fonction dans chaque organe étant en état d'hypertonie, nous trouvons dans la fonction des organes une très grande *instabilité*. Ces gens, chez lesquels on ne peut trouver aucune lésion organique appréciable, présentent à chaque moment des troubles qui répondent à la lutte engagée dans chaque organe entre deux forces antagonistes en état d'hyperexcitabilité. Le phénomène est très évident surtout au niveau du cœur, où les modifications continuelles du rythme et l'arythmie

sinusale nous renseignent sur l'état d'amphotonie de cet organe.

Disons encore que, des trois catégories d'hypertoniques décrites plus haut, les amphotoniques sont les plus fréquents et que l'interprétation qu'Eppinger et Hess ont donnée des épreuves pharmacologiques a conduit ces auteurs à classer dans la vagotonie ou la sympathicotonie beaucoup d'amphotoniques.

Nous ne pouvons pas nous étendre ici sur le mécanisme de production de l'hypertonie végétative. Vu que ces sujets ne présentent pas de lésions organiques capables d'expliquer leur hypertonie végétative, vu encore une série de considérations étiologiques, sur lesquelles nous reviendrons dans d'autres travaux, nous devons admettre que les trois formes d'hypertonies, décrites plus haut, sont le résultat de l'action de certains produits de sécrétion interne. Ces produits peuvent être *vagotropes*, *sympathicotropes* ou *amphotropes*, d'où résulte la *vagotonie*, la *sympathicotonie* ou l'*amphotonie*. Mais, comme la plupart des substances qui agissent sur le système végétatif, *ces produits sont le plus souvent amphotropes*, ce qui explique la fréquence de l'amphotonie. Or nous avons dit plus haut que dans l'amphotonie, l'hypertonie végétative prédomine dans tel organe sur le sympathique, dans tel autre sur le parasympathique. Comme l'état d'amphotonie générale doit être le résultat de certains produits de la circulation générale, nous devons admettre que les différences que nous trouvons dans chaque organe ne peuvent être expliquées que par un *facteur local*. La même susbtance amphotrope produit dans chaque organe une hypertonie des deux groupes antagonistes avec prédominance sur le sympathique ou sur le vague, selon l'état d'équilibre dans lequel se trouvent dans cet organe les deux genres de terminaisons nerveuses.

Nous passerons maintenant à un exposé très succinct de la manière dont réagissent à l'épreuve de l'ésérine le sujet normal, le sympathicotonique, le vagotonique et l'amphotonique.

Sujet normal. — Il nous reste peu à dire après les faits exposés plus haut. Avec la dose d'1 milligramme nous trouvons, chez les sujets normaux, les deux phases caractéristiques : l'une précoce et fugace d'accélération du rythme et d'élévation de la tension artérielle, l'autre tardive et prolongée de ralentissement du rythme et de baisse de la tension. Ces deux phases sont encore plus accentuées avec des doses supérieures qui sont souvent difficilement supportées. Nous avons considéré comme sujets normaux, au point de vue cardio-vasculaire, ceux qui présentaient un rythme autour de 70 et une tension autour de 12-8 au Vaquez-Laubry. Inutile d'ajouter que du sujet normal aux différents états d'hypertonie végétative nous trouvons tous les types intermédiaires, et que, même chez les gens que nous considérons comme normaux, les résultats de l'épreuve de l'ésérine présentent une certaine variabilité. Une des variétés les plus fréquentes chez le sujet normal consiste en une dissociation entre l'action cardiaque et celle sur les vaisseaux. Nous avons souvent remarqué, surtout avec les doses moyennes, que l'accélération du rythme peut se produire sans l'élévation de la tension artérielle, le ralentissement du rythme sans baisse de la tension, faits qui démontrent encore une fois le rôle du facteur local. Le sujet normal présente, avec des doses d'un milligramme ou plus grandes, des phénomènes dépendant d'autres organes : nausées, état de malaise, transpiration, quelquefois vomissements, coliques et hoquet. Nous avons toujours constaté une indépendance complète entre les phénomènes cardio-vasculaires et ceux dépendant d'autres organes.

Sympathicotonie. — Avec les mêmes doses d'ésérine, la phase sympathicotrope est plus précoce et plus accentuée que chez le sujet normal, tandis que la phase vagotrope est plus tardive à se produire et moins marquée. Nous renvoyons pour des détails plus précis, en ce qui concerne les modifications du rythme et de la tension artérielle, à nos deux communications antérieures faites devant la *Société de Biologie*.

Vagotonie. — La dose d'un milligramme d'ésérine, qui produit la plupart du temps chez le sujet normal une accélération nette du rythme et une élévation de la tension, n'a presque aucune action sur le sympathique chez les vagotoniques. Avec la dose de 1 milligr. à 1 milligr. 1/2, qui produit chez le sujet normal des phénomènes cardio-vasculaires sympathicotropes intenses, l'accélération et l'élévation de la tension sont très peu marquées chez le vagotonique.

Tout comme chez le sujet normal, nous trouvons chez les vagotoniques et les sympathicotoniques une indépendance complète entre les phénomènes cardiaques et vasculaires, entre ceux-ci et les troubles dépendant d'autres organes.

Amphotonie. — Dans cette catégorie de cas, les deux phases sont très accentuées. Ce sont ces sujets qui nous ont beaucoup servi à démontrer l'amphotropisme de l'ésérine. Pendant la première phase, où le rythme s'accélère beaucoup par l'action sur le sympathique, nous constatons aussi, par la compression oculaire, que le vague est hyperexcitable. Nous constatons, en outre, que l'arythmie sinusale que présentent d'ordinaire les amphotoniques s'accentue d'une manière énorme, pendant cette phase. Dans cette catégorie de cas, nous remarquons encore des phénomènes accentués de nature toujours végétative et dépendant d'autres organes (nausées, transpiration, vomissements, coliques, hoquet, etc.).



Nous tâcherons maintenant d'expliquer la différence de réaction de ces trois catégories d'hypertoniques à l'épreuve de l'ésérine. L'explication nous semble facile à donner si nous partons du fait que l'ésérine est amphotrope. Les recherches de Fröhlich et Pick[11], de Kolm et Pick[12], de Pick[13] ont démontré que les substances amphotropes, qui, sur un cœur normal, ont une action prédominante sur l'un des deux groupes antagonistes, peuvent inverser leurs effets (action paradoxale) si l'on traite préalablement l'organe par une substance en quelque sorte antagoniste. Pour ne donner que quelques exemples, nous savons que le potassium, qui a sur un cœur normal une action inotrope négative, produit des effets inotropes positifs sur un cœur préalablement traité par son antagoniste, le calcium ; l'adrénaline, inotrope positive, produit des effets négatifs sur un cœur préalablement traité par le potassium, l'acétyl-choline et la muscarine, substances toutes vagotropes. Inversement l'acétylcholine et la muscarine, qui ont une action prédominante vagotrope, deviennent sympathicotropes si l'on a préalablement traité le cœur par leurs antagonistes, le calcium et l'adrénaline.

Ces faits, bien établis, démontrent par conséquent qu'une substance amphotrope, malgré son action prédominante sur un des nerfs antagonistes quand il s'agit d'un cœur normal, peut porter son action sur l'autre groupe si ce dernier est en état d'hypertonie. Il nous est alors facile d'expliquer les résultats de l'épreuve de l'ésérine chez les vago-, sympathico- et amphotoniques. Il est très naturel, en effet, que l'ésérine, substance amphotrope, produise des effets sympathicotropes beaucoup plus accentués chez les sympathicotoniques et des effets intenses simultanés chez les amphotoniques. Comme dans tous ces états d'hypertonie du système végétatif, l'hyperexcitabilité de l'un des deux groupes antagonistes n'est pas tout aussi marquée que dans les expériences des auteurs sus-cités, nous ne devons pas nous attendre à ce que les effets de l'ésérine soient inversés et nous obtenons des différences moins marquées dans la manière de réagir de chacun des deux groupes antagonistes.



Epreuve de l'ésérine dans l'examen du système végétatif des autres organes. — Nous avons insisté plus haut notamment sur l'appareil cardio-vasculaire. Mais l'épreuve de l'ésérine peut nous rendre de grands services dans l'examen du système végétatif des autres organes tels que l'estomac, l'intestin, la vessie, etc. La grande difficulté résidait dans la manière d'apprécier les résultats, car, pour ces organes, nous ne possédions pas les moyens techniques que nous avions à notre disposition en ce qui concerne le cœur et les vaisseaux. Nous avons écarté ces difficultés en imaginant une méthode graphique pour l'examen de la motricité des organes creux communiquant avec l'extérieur.

Cette méthode, décrite dans une communication de la *Réunion biologique roumaine*[14] et dans les *Annales de Médecine*[15], consiste dans un système d'ampoules conjuguées qui sert à l'inscription des mouvements de ces organes (estomac, etc.). Nous renvoyons à ces travaux pour tous les détails de la technique. Nos recherches sur la manière de réagir de ces organes aux différentes épreuves pharmacologiques sont encore en cours de route. Elles nous prouvent déjà que cette méthode, associée à ces différentes épreuves, peut nous rendre de précieux services dans l'examen de la motricité de certains organes à l'état normal et pathologique. La méthode sera encore d'une grande utilité en thérapeutique, car elle nous permet d'étudier l'action des différents médicaments sur les organes pathologiques et de les comparer aux recherches expérimentales de pharmacologie exécutées sur les organes normaux.

L'épreuve de l'ésérine nous a servi encore, à côté d'autres épreuves pharmacologiques (adrénaline, atropine, chlorure de calcium), à étudier l'état du tonus des nerfs végétatifs des muscles volontaires et à expliquer jusqu'à un certain point le mécanisme de production de la contracture[16]. Toute une série de faits concernant la contraction musculaire, les réflexes, en un mot la physiologie du muscle volontaire, peuvent être éclaircis à l'aide de ces épreuves pharmacologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Winterberg. — *Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap.*, 1907, t. IV, p. 636.
2. Harnack. — *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.*, 1908, t. V.
3. Lœwi. — *Archiv f. exp. Path. u. Pharm.*, 1912, t. LXX, p. 351.
4. Kaufmann. — *Wien. klin. Woch.*, 1912.
5. Danielopolu. — *Soc. de Biol.*, 1916.
6. Meyer. — *Congrès français de Méd.*, 19-22 Mai 1920.
7. Mougeot. — *Soc. méd. de Paris*, 1914 et *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1921.
8. Daniélopolu et Carniol. — *Réunion roum. de Biologie*, Novembre 1921, publié dans *Bull. de la Société de Biologie de Paris*, 1922.
9. Daniélopolu et Danulesco. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1921.
10. Daniélopolu et Danulesco. — *Bull. Soc. de Biol.*, 1921.
11. Fröhlich et Pick. — *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 1920, t. XI, p. 1-2.
12. Kolm et Pick. — *Pflüger's Archiv*, 1884-1920.
13. Pick. — *Wien. klin. Woch.*, 1920, t. L.
14. Daniélopolu, Radovici et Carniol. — *Bull. Soc. de Biol.*, 1922.
15. Daniélopolu, Radovici et Carniol. — *Ann. de Méd.*, Février 1922.
16. Daniélopolu, Radovici et Carniol. — *Réunion roum. de Biol.*, Décembre 1920, publié dans le *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1922.

LE « CŒUR CAMOUFLÉ » DES HYPERTENDUS[1]

Par E. DONZELOT.

C'est une histoire clinique fréquente et d'apparence très banale : un malade, ayant franchi la cinquantaine, se présente en état d'arythmie complète avec souffle d'insuffisance mitrale, tension artérielle au voisinage de la normale et signes plus ou moins marqués de stase viscérale et périphérique. Le diagnostic semble s'imposer et, de fait, après avoir rapidement interrogé le sujet sur son passé pathologique (dans lequel il est bien rare de ne pas découvrir quelques vagues douleurs articulaires que l'on a vite fait de mettre sur le compte du rhumatisme articulaire franc aigu), l'on se hâte de conclure : « endocardite mitrale, compliquée d'insuffisance cardiaque droite ». L'on ordonne de la digitale sous une forme quelconque, et l'histoire est si simple que l'on n'insiste pas.

Pour exactes que soientles constatations faites, le diagnostic n'en est pas moins erroné et la thérapeutique insuffisante. Que si l'on interroge plus soigneusement ce malade, on apprend, en effet, qu'il a depuis des années de la céphalée occipitale et de la nycturie, qu'il présente fréquemment des épistaxis, des extrasystoles, des phénomènes du « doigt mort », et parfois même de l'amnésie, de l'aphasie ou de l'amaurose transitoires. Que si l'on pratique un examen somatique plus complet, on s'aperçoit que l'on a affaire à un polyscléreux chez qui se mêlent et se combinent les scléroses artérielles, myocardique, rénale et pulmonaire, plus ou moins masquées par les symptômes d'insuffisance cardiaque. Il n'en faut pas davantage pour avoir la certitude que l'on se trouve en présence d'un cœur « camouflé » d'hypertendu.

Ce tableau clinique, si simple en apparence, est en réalité le dernier terme d'une série d'états cardiaques complexes qui tous expriment la répercussion sur le myocarde d'une hypertension artérielle et d'une sclérose en évolution.

Ce sont les différentes étapes de ce fléchissement myocardique que nous voudrions tenter de reconstituer, en suivant l'ordre chronologique des faits, ce qui a l'avantage au surplus de conduire du simple au complexe.

***

Deux signes, l'exagération du deuxième bruit aortique et l'hypertrophie du ventricule gauche, traduisent fidèlement le retentissement sur le cœur de l'hypertension artérielle permanente : ils ont comme tels uneimportance capitale.

L'altération du deuxième bruit aortique est à la fois en relation avec le degré d'hypertension et l'étendue de la sclérose des sigmoïdes aortiques. L'exagération de ce bruit peut aller du simple « éclat » qui présente ordinairement son maximum au niveau des 2e ou 3e espaces intercostaux et peut prédominer tantôt à droite, tantôt à gauche, sans que cette localisation ait grand intérêt, jusqu'au « clangor » qui s'entend sur toute la région précordiale, à la pointe comme à la base, et domine toute l'auscultation cardiaque.

L'hypertrophie du ventricule gauche se reconnaît cliniquement à l'énergie du choc de la pointe et à l'abaissement de celle-ci qui coïncide avec une augmentation surtout verticale de la matité cardiaque ; mais elle est plus facilement mise en évidence et plus exactement évaluée par l'examen radioscopique qui montre, en outre, une aorte plus ou moins élargie et opacifiée, mais avant tout allongée, d'où exagération de sa courbure initiale avec aspect tourmenté, si l'on peut dire, du vaisseau considéré dans son ensemble, en position frontale.

Tant que le myocarde est capable de faire face à l'augmentation des résistances périphériques, grâce à son hypertrophie et à l'énergie de sa systole, les deux signes que nous venons d'étudier résument toute la symptomatologie du cœur de l'hypertendu. Mais si longue que soit cette période d'adaptation qui, en général, s'échelonne sur plusieurs années, il arrive un moment où le cœur va, fatigué par sa lourde charge et envahi par la sclérose, présenter des signes de fléchissement.

Celui-ci est fréquemment annoncé par l'apparition d'extrasystoles ventriculaires gauches, comme le montre l'électrocardiographie, et qui, d'abord isolées et rares, peuvent par la suite prendre une allure rythmée ou même se grouper sous la forme de courtes salves constituant comme des ébauches de tachycardie paroxystique. Progressivement, la défaillance gauche s'accentue et bientôt survient un rythme à trois temps, qui manque souvent au repos et dans le décubitus dorsal, mais qui prend la netteté du rythme de galop le plus typique après effort ou encore dans le décubitus latéral gauche, position qui, comme l'a montré Pachon à propos de l'enregistrement du cardiogramme, amène un contact plus intime de la région de la pointe avec le plastron sterno-costal et se présente donc comme particulièrement favorable à la perception d'un bruit plus tactile encore qu'auditif suivant la remarque même de Potain.

En quelques semaines ou quelques mois, ce rythme de galop devient permanent, simultanément le rythme cardiaque s'accélère et l'atrophie scléreuse des reins, souvent jusqu'alors discrète, se manifeste par des signes nets d'imperméabilité rénale, si bien qu'à ce moment se trouve réalisé le tableau classique du cardio-rénal connu de tous et sur lequel nous n'insisterons pas.

Aucun des signes cardiaques que nous avons énumérés ne saurait prêter à confusion ; tous, exagération du deuxième bruit aortique, hypertrophie myocardique, extrasystoles, rythme de galop, attirent l'attention sur le ventricule gauche et prennent, rapprochés de l'existence d'une hypertension artérielle, constante à cette phase, une évidente signification.

***

Dorénavant, les choses vont changer.

L'hypertendu artériel parvenu à ce stade est particulièrement menacé par des accidents graves et trop souvent mortels : dilatation aiguë du cœur, complications urémiques, ruptures vasculaires ; il va de soi que nous n'envisageons ici que les faits où l'hypertension artérielle peut accomplir son évolution en dehors de tout accident brutal.

En pareil cas, la dilatation cardiaque va s'accentuer encore et, de strictement ventriculaire gauche qu'elle était, devenir progressivement globale.

Les signes existants disparaissent ou s'estompent, des symptômes nouveaux apparaissent, la tension artérielle se modifie et une symptomatologie cardiaque nouvelle s'installe lentement qui « camoufle » de plus en plus complètement la symptomatologie première, au point de la rendre finalement méconnaissable.

Dès que la dilatation ventriculaire gauche atteint un degré suffisant pour maintenir les piliers de la mitrale en position par trop excentrique, l'accolement des lames valvulaires devient impossible et une fuite mitrale s'établit, qui se traduit par un souffle systolique variable dans ses modalités mais fréquemment aussi intense et même aussi rude qu'un souffle valvulaire endocarditique. Le fait s'explique si l'on songe que l'on a affaire à des phénomènes complexes de dilatation et de sclérose combinées. Il suffit d'avoir examiné nécropsiquement quelques cœurs d'hypertendus pour avoir eu l'occasion d'observer de véritables coulées de sclérose qui descendent de l'aorte jusque sur la grande valve mitrale et qui, légitiment, dans certains cas, tout au moins, une conception mixte, à la fois fonctionnelle et organique de ces insuffisances mitrales.

Pour être, en général, progressif et lent, l'établissement de cette insuffisance valvulaire ne laisse pas fréquemment de s'accompagner d'un abaissement sensible de la pression maxima. La tension artérielle n'en reste pas moins encore très au-dessous de la normale — surtout la minima — et elle constitue le point de repère fondamental dans l'interprétation du syndrome cardiaque représenté à ce stade par : le clangor aortique, le rythme de galop et l'insuffisance mitrale.

L'insuffisance aortique fonctionnelle est beaucoup plus rare, tout au moins sous la forme d'un souffle ample remplaçant le deuxième bruit aortique ; elle est, au contraire, très fréquente sous la forme d'un petit souffle, on serait presque tenté de dire d'un fragment de souffle qui termine, sans le remplacer, le deuxième bruit aortique fortement exagéré ou nettement clangoreux. Cette insuffisance est également mixte, en général, d'origine à la fois fonctionnelle et organique. La part de l'élément fonctionnel dans ces insuffisances tant mitrales qu'aortiques est mise en évidence par leurs alternatives, au début du moins, de disparition et de réapparition en relation avec le traitement.

Dès ce moment, des extrasystoles auriculaires se produisent traduisant la dilatation et la sclérose auriculaires ; elles annoncent l'établissement prochain de l'arythmie complète. Celle-ci peut être d'emblée permanente ou perpétuelle, pour reprendre le mot de Hering, mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Il est, au contraire, fréquent de voir cette arythmie débuter sous sa forme paroxystique, et la soudure des crises ne s'établit qu'en quelques semaines ou mieux quelques mois.

Faut-il voir, dans le développement de cette arythmie complète, un phénomène de dilatation auriculaire par simple « pression en retour », due, en grande partie, au reflux mitral? Nous sommes porté à penser que l'élément prédominant est représenté par la sclérose myocardique, guidée, à la vérité, dans son envahissement par la pression en retour, comme le prouve sa marche méthodique du ventricule gauche aux oreillettes et de celles-ci au ventricule droit.

Quoi qu'il en soit, le premier résultat de cette arythmie est de provoquer la disparition du rythme de galop. Il y a, en effet, incompatibilité d'existence entre ces deux phénomènes. Pour qu'il y ait galop il faut, d'une part, un déficit de tonicité ventriculaire et, d'autre part, une systole auriculaire particulièrement énergique ; or, ce dernier facteur, manque complètement dès l'instant où se développe l'arythmie complète symptomatique, comme l'on sait, d'un état de fibrillation auriculaire.

Un deuxième résultat de l'arythmie complète est de provoquer de nouvelles modifications de la tension artérielle. Difficile à mesurer du fait de sa variabilité commandée par l'inégalité incessante des systoles, il n'est pas douteux qu'elle subit, à ce moment, même considérée dans ses chiffres les plus élevés, un abaissement des plus nets.

Enfin, arythmie et chute relative de la pression combinées, atténuent et assourdissent le clangor aortique au point de lui faire perdre parfois toute netteté.

L'on conçoit combien il devient, dès lors, délicat de reconnaître l'origine véritable d'un syndrome cardiaque dominé par une arythmie désor-

1. Travail de la Clinique thérapeutique de la Pitié.

donnée jointe à un souffle systolique de la pointe et plus ou moins privé de ses signes vraiment caractéristiques : tension élevée, galop et clangor aortique.

L'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite avec ses symptômes de stase viscérale et périphérique vient encore, à plus ou moins brève échéance, accentuer le « camouflage » cardiaque.

Ce syndrome de défaillance droite, typique au premier abord, présente cependant quelques caractères spéciaux. Il est associé à des manifestations scléreuses multiples : rénales, pulmonaires, hépatiques, etc. ; il fournit une image radioscopique où se révèle l'augmentation prédominante du ventricule gauche avec modification nette de l'ombre aortique ; il donne enfin des courbes électriques qui dénotent, particulièrement en dérivation III, une forte prédominance gauche. C'est dire l'utilité de ces trois signes qui permettent toujours d'attribuer à une insuffisance cardiaque d'apparence banale sa véritable signification.

Nous voici donc ramené, par étapes successives, au tableau clinique que nous esquissions au début de cette courte étude.

Loin de nous la pensée de prétendre qu'il s'agit là d'une évolution immuable. Il s'agit, au contraire, d'une évolution extrêmement variable dans sa durée, comme dans ses modalités ; nous avons simplement voulu schématiser dans ses grandes lignes le type évolutif qui nous paraît le plus fréquent. Bien souvent le processus scléreux se déroule moins méthodiquement, prolongeant anormalement certaines phases ou brûlant au contraire certaines étapes. Bien plus, un incident, une infection aiguë par exemple, peut provoquer la dilatation subaiguë de ces myocardes scléreux et nous faire assister, en quelques jours, à la succession rapide mais complète de tous les phénomènes que nous venons d'indiquer. Une femme d'une soixantaine d'années que nous suivions depuis quelque temps présentait une tension artérielle de 24-13 (méthode de Riva-Rocci) avec rythme de galop et extrasystoles. Survint une grippe avec complications pulmonaires et température élevée ; en quatre jours, la tension artérielle s'effondra à 15-9, tandis que se déclenchait une crise d'arythmie complète avec souffle d'insuffisance mitrale, disparition du galop et du clangor aortique ; le tout accompagné d'oligurie, ase viscérale et d'œdème malléolaire. Vers le dixième jour, la température revint à la normale, le rythme se régularisa, amenant la réapparition du galop et du clangor aortique, la tension artérielle remonta progressivement pour se fixer aux chiffres de 20-11, et il ne persista de toute cette symptomatologie passagère qu'une insuffisance mitrale qui existe encore aujourd'hui.

Nous avons tenu à résumer en quelques mots cette observation qui nous paraît présenter la valeur d'une véritable expérience et permet de saisir, en raccourci, une évolution qui d'ordinaire s'échelonne sur des mois et des années et qui, en raison même de sa lenteur, ne peut être que rarement suivie de façon complète, même dans la clientèle de ville.

Nous avons, chemin faisant, insisté sur l'importance de la sclérose au cours de toute cette évolution. Que l'hypertension artérielle intervienne directement et qu'elle précipite, par la lourde charge qu'elle impose au myocarde, le développement des accidents, le fait ne paraît pas douteux ; mais c'est surtout indirectement, comme facteur de sclérose, que son action est prépondérante.

Partout où elle se manifeste de façon permanente, l'hypertension artérielle fait de la sclérose aussi bien au niveau des artères que des reins et du cœur. C'est le lent envahissement scléreux du myocarde qui est responsable de toute cette symptomatologie de défaillance cardiaque progressive que nous venons de décrire. Nous en trouvons la preuve dans ce fait que, chez l'athéromateux, dont la sclérose myocardique n'est guère commandée par l'hypertension artérielle, l'on peut cependant voir se produire un « camouflage » du cœur tout à fait comparable à celui de l'hypertendu.

Chez l'un comme chez l'autre d'ailleurs, les constatations anatomiques révèlent l'existence de ce processus scléreux, véritable cause efficiente du déficit progressif de la capacité fonctionnelle cardiaque.

***

Le traitement repose sur ces données. Ces malades seront traités à la fois comme des polyscléreux, artériels et rénaux surtout, et comme des insuffisants cardiaques. Nous n'envisagerons ici que le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque. Il est lui-même double et doit viser à la fois la perte de tonicité myocardique et les troubles du rythme.

Si l'on met à part l'insuffisance aiguë du cœur gauche, l'on peut dire que le cœur camouflé des hypertendus constitue l'indication par excellence de la thérapeutique ouabaïnique. Tonique direct et puissant du myocarde, l'ouabaïne donne en pareils cas d'excellents résultats. Quand les accidents paraissent menaçants, on doit l'administrer par voie intraveineuse ; dans le cas contraire, on l'injectera par voie intramusculaire ou sous-cutanée (solution ouabaïne-anesthésine ou solution glucosée cocaïnée de Minet). La voie buccale (solution alcoolique au millième), préconisée par Dimitracoff, est particulièrement commode et reste très efficace. La dose à atteindre est, en injection, de 1 milligr. en trois ou quatre jours, en ingestion de 2 milligr. au moins dans le même délai.

Il est toujours utile et souvent même indispensable de faire suivre ce traitement ouabaïnique, qui s'adresse exclusivement à la tonicité myocardique, d'un traitement digitalique qui renforce l'action précédente et régularise en outre, dans une certaine mesure tout au moins, le rythme cardiaque. Il n'est pas de cas où l'on puisse attendre mieux de ce complexe thérapeutique sur lequel H. Vaquez a si heureusement insisté. Si l'on emploie la digitaline, la dose efficace sera de 1 milligr. en deux ou trois jours. Il va sans dire que pendant toute la durée de ce traitement mixte, le malade restera au repos complet et au régime strictement lacté (1 litre et demi au maximum par vingt-quatre heures).

Faut-il ordonner à ces malades de la quinine ou de la quinidine, surtout s'ils sont en état d'arythmie complète ?

Les sels de quinine sont, comme l'ont montré les expériences de Clerc et Pezzi, d'excellents régulateurs du rythme cardiaque, mais ce sont en même temps des dépresseurs du myocarde. Très efficaces et particulièrement utiles dans tous les cas où le rythme cardiaque est troublé sans que la tonicité myocardique soit profondément atteinte, ils restent peut-être encore efficaces au cas où l'arythmie s'accompagne de défaillance cardiaque, mais ils cessent à coup sûr d'être utiles, pour ne pas dire plus.

En résumé, l'association ouabaïne-digitale constitue la médication de choix, l'administration de quinine et de quinidine nous paraît nettement contre-indiquée chez ces malades.

IMPORTANCE

S TROUBLES HÉPATIQUES

DANS LA PATHOGÉNIE

DES

RYTHÈMES ARSÉNOBENZÉNIQUES

PAR MM.

SAUX, BEAUXIS-LAGRAVE, BOUTELIER et BARBIER.

(Travail du service de M. Brocq.)

Bien que la pathogénie des érythèmes post-arsénobenziniques ait suscité de multiples travaux, la lumière est encore loin d'être faite.

C'est sur des terrains tarés, admet-on généralement, que les arsénobenzènes peuvent déclencher des éruptions. Dans certains cas, existent des lésions des organes d'élimination (reins, foie, peau), ou des organes d'emmagasinement et de neutralisation (foie, rate, capsules surrénales). Dans d'autres cas, ces organes ne sont pas touchés et l'on est porté à croire alors à l'existence d'un état humoral particulier du malade.

Il semble bien que, entre tous, l'organe le plus fréquemment atteint soit le foie.

Dès 1911, Hoffmann avait invoqué des lésions du foie empêchant cet organe de remplir une ou plusieurs de ses fonctions, entre autres sa fonction antitoxique (destruction des poisons) et sa fonction régulatrice qui lui permet d'emmagasiner les poisons métalliques, mercure ou arsenic, et de les faire entrer petit à petit dans la circulation aux doses thérapeutiques. MM. Milian, Queyrat, Ravaut ont montré l'existence de lésions hépatiques dans certains cas d'érythrodermies arsénobenzéniques.

Les altérations de la glande hépatique jouent un rôle capital ; elles existent ordinairement, alors même que, souvent, un examen clinique minutieux ne les fait pas soupçonner. Il faut les déceler au laboratoire.

Nos recherches nous ont montré que les différentes fonctions hépatiques peuvent être touchées, en particulier la fonction biliaire, et plus encore peut-être la fonction protéolytique.

***

Troubles de la fonction biliaire. — Sur les 10 cas étudiés, 6 sont atteints de tels troubles. L'un d'entre eux (obs. II) est des plus nets, puisqu'on y voit le malade présenter un érythème et, une semaine après la guérison de cet érythème, un ictère ; que cet ictère soit toxique ou infectieux, produit par le tréponème ou une infection surajoutée, nous n'avons pas à discuter ici cette question. Nous avons seulement à retenir cette manifestation clinique d'un trouble de la glande hépatique chez un sujet qui vient de faire précisément un exanthème et l'on ne peut s'empêcher d'établir un rapport entre eux.

Dans les 5 autres cas est constatée la présence dans les urines d'acides biliaires, en quantité parfois faible (obs. V et VIII), parfois moyenne (obs. VII et IX), parfois abondante (obs. IV).

Ces acides sont le plus souvent associés à de l'urobiline et de l'urobilinogène, en général en quantité abondante, sauf dans l'observation VII où ces deux substances manquaient totalement, et dans l'observation IV où le chromogène n'a été retrouvé qu'à l'état de traces.

Des quatre malades restants, deux n'urinaient ni pigments biliaires, ni acides biliaires, ni urobiline, ni urobilinogène ; les deux derniers éliminaient en abondance de l'urobiline et de l'urobilinogène. Doit-on voir dans la seule présence d'urobiline un signe d'insuffisance hépatique ? Lambling refuse cette signification à l'urobilinurie sans cholarurie.

***

Troubles de la fonction protéolytique. — Les analyses d'urines de nos observations montrent

presque toutes une diminution plus ou moins notable de l'urée. Mais à elle seule cette diminution ne pourrait faire croire à une insuffisance de la fonction uréogénique, nos malades, en effet, étant soumis à un régime hypoazoté.

Aussi nous baserons-nous surtout sur l'étude des rapports urologiques (rapport azoturique, coefficients d'imperfection uréogénique d'Arthus-Maillard et de Lanzenberg), et sur celle du sérum (azote résiduel et rapport de l'azote résiduel à l'azote total non protéique).

Sur nos 10 observations, 3 ne présentaient aucune modification notable (obs. I, VII et VIII).

Deux autres montraient la trace de légers troubles (obs. II, VI). Dans l'observation II, le rapport azoturique est à 73 pour 100. Il y a augmentation notable des coefficients d'imperfection uréogénique, le coefficient de Maillard étant de 10,2 et celui de Lanzenberg de 8,3 (au lieu de 6,5 et 4 normalement). Dans l'observation VI, le rapport azoturique est à 75 pour 100. Il y a augmentation légère de l'azote résiduel (0,13) et du rapport de l'azote résiduel à l'azote total non protéique (46,4 pour 100 au lieu de 40 pour 100 normalement).

Les 5 autres observations montrent des troubles plus importants. Le malade de l'observation III a un rapport azoturique tombé à 64 pour 100. Il présente 0,15 d'azote résiduel et le rapport de l'azote résiduel à l'azote total non protéique est de 54 pour 100.

Dans l'observation IV, le rapport azoturique est à 67 pour 100, le coefficient de Maillard à 9,2 pour 100, celui de Lanzenberg à 6,9 pour 100. On note 0,365 d'azote résiduel, et le rapport de l'azote résiduel à l'azote total non protéique est de 66 pour 100.

Le cas de l'observation V offre un rapport azoturique tombé à 31,4 pour 100. Il y a 2 gr. 58 d'ammoniaque. Les coefficients de Maillard et de Lanzenberg atteignent les chiffres énormes de 56 (Maillard) et 41 (Lanzenberg). Il y a 0,167 d'azote résiduel et le rapport de l'azote résiduel à l'azote total est de 63 pour 100.

Chez le malade de l'observation IX, le rapport azoturique est de 66 pour 100. Il y a 1 gr. 07 d'ammoniaque. Le coefficient de Maillard est de 12, celui de Lanzenberg de 9,6.

Enfin dans l'observation X, on note un rapport azoturique de 56 pour 100. L'azote résiduel se chiffre à 0,228 et le rapport de l'azote résiduel à l'azote total non protéique est de 74 pour 100.

A la question des troubles de la fonction protéolytique et de l'uréogénèse se rattache celle de l'*acidose*. D'après les théories récentes, les acides aminés provenant de la transformation de la molécule protéique sont décomposés au niveau du foie en ammoniaque et en acide α cétonique, d'où dérivent les corps cétoniques, à leur tour comburés dans les tissus et surtout dans le foie. Ces corps se produisent d'autant plus facilement que diminue la quantité des hydrates de carbone, de l'organisme, ou apportés par l'alimentation. Il y aura en particulier acétonurie lorsqu'il existera une insuffisance glycogénique du foie.

L'acidose intéresse donc les principales fonctions hépatiques. Dans une étude précédente (*Société de Dermatologie*, Juin 1921), nous nous sommes appliqués à montrer l'importance de l'acidose au cours des érythrodermies arsénobenzoliques. Depuis lors, cette étude a été reprise par MM. Pomaret et Blamoutier.

Afin d'éviter toute cause d'erreur, nous nous sommes assurés que les malades n'étaient pas en état de jeûne hydrocarboné, état qui suffit à augmenter l'acétonurie physiologique. Celle-ci varie normalement entre 5 et 30 milligr. (Yvon).

Dans 2 cas seulement, nous n'avons pas pu déceler de l'acétonurie. Trois fois nous avons effectué les dosages; le taux des corps cétoniques était notablement plus élevé que le taux physiologique: 165 milligr. (obs. IV), 174 milligr. (obs. V), 130 milligr. (obs. IX). L'acétonurie de cinq autres malades (du reste au moins aussi abondante) n'a pas été évaluée d'une façon précise.

Quatre fois sur dix, nous avons trouvé de l'acétonémie coexistant, par ailleurs, avec de l'acétonurie (obs. I, V, IX, X).

Si cette acétonurie est le plus souvent concomitante des modifications que nous avons relevées dans l'uréogénèse, il n'y a pas cependant concordance absolue; et c'est ainsi que les malades des observations I et VIII, qui ne présentaient pas de grandes modifications de leurs rapports urologiques, avaient une acétonurie abondante.

***

Les troubles de la fonction biliaire coexistent-ils avec ceux de la fonction protéolytique? — Les malades des observations II, IV, V et IX présentaient à la fois des troubles de la fonction biliaire et de la fonction protéolytique (avec acétonurie dans les observations IV, V, IX).

Dans les observations III, VI et X, s'accuse l'insuffisance protéolytique (avec acétonurie dans III et X). Dans les observations VII et VIII, troubles de la fonction biliaire avec acétonurie. Dans l'observation I, existe seulement de l'acétonurie associée à de l'acétonémie; il est vrai que, dans ce cas, l'éruption a été peu importante. *Cette acétonurie paraît être le symptôme le plus constant de la souffrance hépatique.*

Quoi qu'il en soit, il ne faut donc *pas s'attendre à trouver une insuffisance hépatique massive. En général, la cellule hépatique n'est atteinte que dans quelques-unes de ses fonctions, parfois dans une seule.*

***

Par quoi sont causées ces lésions hépatiques? Sont-elles antérieures au traitement, ou déterminées par lui, ou encore reconnaissent-elles pour cause la syphilis?

Moriquand et Morel les attribuent au salvarsan; ils ont montré, dans les cas graves consécutifs à des injections de 606, un hépatotropisme du médicament.

Ces faits ne convainquent pas; l'hépatotropisme du salvarsan ne surprend pas puisque le foie retient les poisons. Toute la question est de savoir si, aux doses où on le trouve dans le foie, l'arsenic est toxique pour cet organe. Et, d'autre part, dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie, survenue au cours d'un traitement salvarsanique, Lacapère n'a trouvé aucune trace d'arsenic dans l'organe incriminé.

Doit-on alors attribuer à la syphilis la tare hépatique? De nombreux auteurs admettent la prédilection du tréponème pour le foie, à toutes les périodes de la syphilis, même à la période pré-roséolique (Milian). Mais cette théorie ne semble pas suffisante pour expliquer les tares hépatiques, car Jules Renaut, traitant par le salvarsan des nourrissons hérédo-syphilitiques, dont le foie, par conséquent, fourmille de tréponèmes, n'a eu, sur une centaine de cas, aucun ictère, aucune éruption cutanée.

Il est probable que cette faiblesse hépatique ne reconnaît pas une origine univoque et il faut encore, sans doute, tenir compte de multiples autres causes susceptibles d'affaiblir le foie : l'alcool (Golay), l'insuffisance alimentaire et particulièrement le défaut de graisses (Oltramare), une infection quelconque telle que l'infection grippale (Stokes, Rudemann et Lemon), etc., etc.

La fréquence de ces troubles des fonctions hépatiques, qu'ils soient réunis ou dissociés, fournit un argument de grande valeur à ceux qui, comme nous, considèrent l'altération du foie comme un des facteurs essentiels dans la pathogénie des érythèmes arsénobenzéniques. Il est bien certain que cette altération du foie n'est pas la seule cause de l'érythrodermie. L'*imperméabilité rénale* joue aussi un rôle important; dès qu'elle existe, l'intoxication, due au mauvais travail hépatique, s'établit, redoutable. Le filtre rénal remplit-il sa fonction, l'intoxication a des effets moins profonds et moins durables.

Que signifient également les *variations de la cholestérinémie*? Neuf fois nous avons effectué le dosage; une seule fois, le taux était voisin de 1,60 pour 1.000; dans 2 cas, il atteignait 2,30; il était, chez tous les autres malades, inférieur à la normale, pouvant descendre jusqu'à 0,60 par litre.

Sur l'imperméabilité rénale, ainsi que sur ces variations du taux de la cholestérine, nous nous proposons de revenir ultérieurement.

MOUVEMENT MÉDICAL

DU ROLE ET DE LA SIGNIFICATION DE CERTAINS MICROBES ACÉTONOGÈNES ISOLÉS DES FÈCES DES DIABÉTIQUES

Il y a peu de temps, les organes d'information nous apprenaient que des travaux considérables étaient en train de bouleverser la question du diabète et que cette maladie n'allait pas tarder à relever exclusivement de la bactériologie, tant au point de vue de l'étiologie que du traitement.

Il n'est pas sans intérêt de connaître les faits expérimentaux, très réels mais encore en pleine étude, qui ont motivé ces informations au premier abord bien surprenantes.

Dans un article paru dans le *British medical Journal* en Avril, MM. A. Renshaw et T. Fairbrother (de Manchester) déclarent avoir isolé des fèces de diabétiques un organisme qu'ils dénomment *B. amyloclasticus intestinalis.* Cet agent microbien décompose les milieux à l'amidon en donnant de l'acide oxybutyrique, de l'acide diacétique, de l'alcool butylique et de l'acétone.

Ce ne sont pas des considérations cliniques qui ont amené MM. Renshaw et Fairbrother à étudier au point de vue de leur composition microbienne les fèces des diabétiques. Ils y ont été poussés par leur connaissance des faits expérimentaux et industriels touchant certains microbes acétonogènes. Des bactériologistes, en effet, parmi lesquels il faut citer Schardinger en 1905, puis Bredemann, ont isolé, notamment en partant des produits végétaux gâtés, des microbes du type *amylobacter* et autres, qui en milieux appropriés produisent de l'acétone et de l'alcool. Un de ces microbes a été utilisé par Fernbach qui a réalisé par son emploi un procédé industriel [illegible] préparation de l'acétone. Ce microbe [illegible] bach a, pendant la guerre, pu permettre [illegible] aux usines des milliers de tonnes d'acéton[illegible]

Frappés de l'analogie qui existe entre le[illegible] duits des microbes acétonogènes et ceux qu'on peut trouver dans les excreta des diabétiques, MM. Renshaw et Fairbrother entreprirent de chercher dans les fèces de ces malades la présence de microbes acétonogènes et, comme on l'a vu, ils ont réussi à isoler un agent qu'ils dénomment *B. amyloclasticus.*

L'extraction de ce germe des fèces des diabétiques ne va pas sans difficultés. Les auteurs ont, dans ce but, eu recours à plusieurs milieux de culture successifs. Les selles sont ensemencées après dilution en eau salée sur un premier milieu

à base de riz et de farine d'avoine qui, avant stérilisation, a été porté pendant un temps suffisant à l'ébullition pour gélatiniser l'amidon. Après un à trois jours, la culture, encore très impure, est diluée, portée à 75°-80° pour séparer les spores et ensemencée sur un milieu solide de composition analogue; celui-ci permet l'isolement des colonies et leur repiquage définitif sur milieu liquide. La fermentation ne tarde pas à se développer avec production de gaz et production d'acétone, d'alcool butylique, etc., dont on peut facilement déterminer les quantités produites.

L'organisme isolé est un bacille prenant le Gram, anaérobie facultatif et formant des spores. Sa longueur est de 4 à 6 μ. Le bacille peut se montrer à l'état isolé ou en chaînettes; dans les cultures jeunes, il est légèrement mobile. Les spores, qui apparaissent rapidement, sont centrales, de forme ovale. Le *B. amyloclasticus* se colore par les couleurs basiques. Cet organisme produit un ferment diastasique qui décompose l'amidon et un ferment protéolytique liquéfiant la gélatine.

Le *B. amyloclasticus* a été cherché par MM. Renshaw et Fairbrother dans les fèces de 9 cas de diabète. 7 fois il a pu être isolé; dans 5 cas, l'étude complète de ses propriétés a pu être faite; dans 2, la présence seulement du germe a été constatée.

Dans 11 cas témoins, pas une seule fois la présence du *B. amyloclasticus* ou d'un germe analogue n'a pu être décelée.

Chez tous les diabétiques dont les fèces ont permis d'isoler le *B. amyloclasticus*, il existait de l'acétone dans l'urine et de l'acétone dans les selles.

Quelle relation établir maintenant entre cet organisme trouvé dans le tube digestif des diabétiques et leur maladie? MM. Renshaw et Fairbrother ne peuvent encore formuler à ce sujet que des inductions. Ils pensent que l'agent qu'ils ont isolé, ou un agent analogue, peut, par son action sur les produits hydrocarbonés dans le tube digestif des diabétiques, donner naissance aux mêmes produits que dans les cultures et que certains parmi ces produits, les alcools en particulier, pourraient par leur résorption agir sur le foie, y renverser en quelque sorte la fonction glycogénique et être, par là même, cause de l'hyperglycémie.

Cette manière de comprendre les choses apparaîtra aussi à beaucoup de cliniciens comme singulièrement hardie et dépassant de façon très exagérée la portée des faits établis. Le travail des auteurs anglais n'a pas tardé d'ailleurs à susciter des critiques de la part de M. Barne et de M. Cammidge, notamment. Mais il a eu aussi pour effet de provoquer de la part de deux auteurs français, qui s'occupaient de leur côté de la question, la publication d'une note où, faisant connaître des faits de même ordre que ceux observés par MM. Renshaw et Fairbrother, ils apportent de plus quelques données expérimentales fort intéressantes sur le sujet.

M. A. Berthelot s'était attaché, il y a environ deux ans, en collaboration avec Mlle Orsait, à isoler certains germes aérobies capables d'attaquer les hydrates de carbone aussi énergiquement que les substances azotées simples. Ces bactéries aérobies, capables de produire de l'acétone en attaquant les hydrates de carbone, sont loin d'être rares dans la nature puisque, de 48 échantillons de matières les plus diverses (terres, eaux résiduaires, fumiers, débris de végétaux en décomposition, etc.), 56 microbes doués de ces propriétés ont pu être isolés par les auteurs. Beaucoup de ces germes appartenaient au groupe *Subtilis* ou *Mesentericus*.

Toutefois ces bactéries aérobies n'ont que rarement un pouvoir acétonogène élevé et, dans les expériences de M. Berthelot et de Mlle Orsait, 3 fois seulement les cultures obtenues contenaient de l'acétone en quantité dosable.

De l'ensemble de leurs recherches les auteurs concluaient, en Novembre dernier, qu'« à côté des germes anaérobies si actifs dont les travaux de M. A. Fernbach ont permis l'utilisation industrielle il existe dans la nature, répandus à la surface de nombreux aliments végétaux, beaucoup d'autres microbes, aérobies ou anaérobies facultatifs, doués également, mais à un moindre degré, du pouvoir acétonogène. Très souvent des germes producteurs d'acétone doivent pénétrer dans notre tube digestif et s'y développer, surtout à la faveur des spores que la plupart d'entre eux possèdent; il ne sera donc pas inutile de rechercher s'ils s'y maintiennent et quel rôle ils peuvent y jouer ».

L'exécution de ce programme de recherches et, en particulier, l'étude de ce dernier point devaient mener M. Berthelot, en collaboration avec Mme St. Danysz-Michel, à de curieuses constatations.

L'ensemencement des selles de 32 sujets bien portants ou atteints d'affections chroniques non diabétiques ne leur a fourni aucune espèce produisant de l'acétone aux dépens de l'amidon. Par contre, les mêmes recherches, faites sur les fèces de 22 diabétiques, avec glycosurie de 4,75 à 318 gr., ont permis d'isoler dans 17 cas des microbes acétonogènes. Ceux-ci appartenaient à de multiples espèces : gros bacilles, diplocoques, cocco-bacilles, etc.

Bien évidemment la présence de ces microbes peut résulter simplement de la présence constante de glucose dans le contenu des dernières portions du tube digestif des diabétiques, portions où l'on ne décèle presque jamais de sucre chez les sujets normaux. Mais quelques expériences amorcées par M. Berthelot et Mme Danysz permettent dès à présent de se demander si les agents en question ne jouent pas un rôle sensiblement plus important.

En faisant, par exemple, ingérer chaque jour à un lapin une forte quantité d'un microbe acétonogène, on a obtenu au bout de vingt jours une glycosurie de 7 gr. environ qui a duré cinq mois et demi, c'est-à-dire jusqu'à la fin de l'expérience et qui a été accompagnée de diacéturie et une seule fois d'acétonurie.

Chez deux autres lapins, l'ingestion quotidienne d'un acétonogène isolé des fèces d'un diabétique a donné de la glycosurie au bout de quelques jours, avec, chez un des animaux, des hématuries ayant abouti à la mort et chez l'autre une diacéturie très fréquente.

De ces expériences, en cours de développement, M. Berthelot et Mme St-Danysz concluent simplement qu'il y a des microbes qui peuvent, chez le lapin, alimenté surtout d'hydrocarbonés, déterminer par ingestions répétées une glycosurie persistante accompagnée fréquemment d'un certain degré d'acidose. Il faudra certainement encore beaucoup d'expériences pour pouvoir élargir ces conclusions prudentes. Les pouvoir formuler constitue déjà, on en conviendra, un intéressant progrès.

***

L'ensemble des recherches que je viens de résumer pose donc à nouveau la question d'un diabète d'origine microbienne et de la contagion possible du diabète.

Il y a longtemps que cette hypothèse a été soulevée et il est certain qu'elle permettrait une interprétation satisfaisante de faits qui restent bien difficiles à comprendre autrement, comme le diabète conjugal par exemple.

Déjà d'ailleurs Dominicis, Toepfer et Freund avaient trouvé dans les matières fécales des diabétiques des substances diabétogènes. Hammerschlag et Kauffmann en avaient isolé un bacille dont les cultures étaient diabétogènes pour le chien et le chat; mais aucune des recherches antérieures n'avait été poursuivie avec la régularité et la méthode apportées aux leurs par les auteurs dont nous venons de mentionner les travaux.

Ceux-ci ont actuellement le grand mérite de reprendre sous un angle nouveau un problème qui reste un des plus compliqués de la pathologie. A ce titre seul, et indépendamment des espoirs très légitimes qu'ils peuvent susciter, ils méritent l'attention.

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

A. RENSHAW et T. FAIRBROTHER. — « The Etiology and Treatment of Diabetes ». *The British medical Journal*, 29 Avril 1922, p. 674.

ALBERT BERTHELOT et Mlle E. ORSAIT. — « Recherches sur les microbes producteurs d'acétone ». *C. R. Acad. des Sc.*, 2 Novembre 1921.

A. BERTHELOT et Mme ST. DANYSZ-MICHEL. — « Sur la présence de microbes acétonogènes dans la flore intestinale des diabétiques ». *C. R. Acad. des Sc.*, 19 Mai 1922

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Juillet 1922.

Un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. — ***MM. Crouzon et Pierre Mathieu*** présentent une malade atteinte d'hérédo-ataxie cérébelleuse qui appartient à une famille dont les différents membres, atteints de cette affection, ont été étudiés par Klippel et Durante, Pierre Marie, Oulmont et Ramond, Londe, Vincelet, Switalski, Thomas et J.-Ch. Roux.

Cette famille est la plus typique de celles qui ont été étiquetées « hérédo-ataxie cérébelleuse ». Les autopsies, en effet, ont démontré l'existence des mêmes lésions du système cérébelleux chez plusieurs membres de la famille.

La malade de MM. Crouzon et Pierre Mathieu, jusqu'ici inédite dans la littérature, appartient à la 3e génération. Ses caractéristiques, comme dans les autres cas, sont le début tardif et l'exagération des réflexes rotuliens. Enfin, l'examen clinique a montré chez elle, à l'aide des techniques modernes, des troubles cérébelleux qui n'avaient pu être recherchés dans les deux générations précédentes.

Méningo-encéphalite diffuse subaiguë avec lésions cavitaires. — ***MM. Vurpas, Trétiakoff et Iovgoulesco*** rapportent un cas de délire hallucinatoire terminé par une démence rapide et dont l'examen anatomique révéla une méningo-encéphalite diffuse subaiguë avec formation de lésions cavitaires situées au niveau du 4e ventricule, le long de l'aqueduc de Sylvius et dans la zone opto-striée. Il ne s'agissait pas dans ce cas de paralysie générale proprement dite, ainsi qu'il ressort des examens cliniques et anatomiques. Quant aux cavités dont un exemple avait déjà été rapporté dans 2 cas de démence catatonique, les auteurs estiment que ces lésions ne sont pas artificielles, comme on pourrait le penser de prime abord, mais sont bien des lésions organiques conditionnées par des altérations vasculaires et périvasculaires, constituant un fait anatomo-pathologique nouveau méritant droit de cité.

Association de diplégie cérébrale et de paralysie infantile. — ***MM. Babonneix et Lance*** présentent un enfant de 5 ans, chez qui l'on constate, d'une part, une paralysie flasque et atrophique du membre inférieur droit, survenue à l'âge de 18 mois, et, d'autre part, des phénomènes moteurs divers : troubles du tonus, consistant en mélange d'hyper- et d'hypotonie, athétose, occupant les membres du côté gauche et le membre supérieur droit, et datant de la naissance.

Il est vraisemblable que ceux-ci relèvent d'une lésion cérébrale, peut être même striée et qu'ils reconnaissent, comme presque toujours, une double origine, spécifique et obstétricale. Quant à ceux-là, ils ressortissent à la paralysie infantile. Cette association de diplégie cérébrale et de paralysie infantile semble exceptionnelle.

Sur un cas d'hémiplégie infantile. — *MM. Babonneix, Brisard et Blum* présentent une jeune fille atteinte, presque depuis la naissance, d'une hémiplégie infantile atteignant le côté droit, et chez laquelle on constate deux particularités intéressantes : d'une part, une atonie excessive des articulations des doigts, contrastant avec l'hypertonie du coude et du poignet; de l'autre une hypertrophie mammaire siégeant du même côté que la paralysie.

Hémisyndrome cérébello-sympathique d'origine bulbaire. — *M. Lhermitte.* Dans ces deux faits, il s'agit d'un syndrome constitué, d'une part, par des symptômes cérébelleux — latéropulsion, dysmétrie, passivité, troubles de la station et de la marche — et, d'autre part, par des manifestations oculo-sympathiques : myosis homolatéral, rétrécissement de la fente palpébrale. La syphilis ne saurait être invoquée et si l'un des cas ressortit peut-être à une localisation unique d'une sclérose en plaques, l'autre, qui a trait à une malade de 70 ans, trouve son explication dans un foyer de ramollissement. L'association à l'hémisyndrome cérébelleux de perturbations sympathiques homolatérales ne saurait être due qu'à une localisation bulbaire unilatérale.

L'auteur insiste particulièrement sur l'opposition que manifeste l'évolution de ce syndrome avec celle que présentent des syndromes cérébelleux qui dépendent des foyers destructifs des lobes du cervelet. Ceux-ci rétrocèdent vite par compensation tandis que ceux-là demeurent sans modification.

— *M. P. Marie* insiste sur la fréquence des lésions cérébelleuses chez le vieillard et sur leur symptomatologie fruste.

Les réflexes de défense, les réflexes sympathiques dans un cas de syndrome de Brown-Séquard. — *MM. André Thomas et Jumentié.* Dans un syndrome de Brown-Séquard, consécutif à un traumatisme de la région vertébrale dorsale moyenne, et caractérisé par une hémiparaplégie droite spastique avec prise des muscles de la paroi abdominale, sauf à leur partie supérieure, hémianesthésie croisée, à type syringomyélique, les réflexes de défense sont forts, faciles à provoquer, bilatéraux, leur limite supérieure dépasse celle de l'anesthésie ; les réflexes pilo-moteurs sont très nets; du côté droit paralysé, la réaction ansérine, provoquée par excitation supérieure, ne descend pas au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie ; du côté opposé, au contraire, elle descend jusqu'à l'extrémité inférieure du corps.

Ces troubles témoignent d'une lésion médullaire presque strictement unilatérale, que permettent de localiser (D^7 à D^{10}) les troubles radiculaires, l'intégrité de la portion supérieure des muscles grand droit et grand oblique, la limite supérieure des troubles sensitifs et enfin les troubles de la réaction pilo-motrice.

Les réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson. contracture posturéo-réflexe, tonus d'action et tonus de posture ; leurs rapports avec les contractures pyramidale et extra-pyramidale. — *MM. Foix et Thévenard.* Les réflexes tendineux des parkinsoniens, souvent exagérés au début, deviennent plus tard souvent faibles ou même absents. Fréquemment ils présentent un caractère spécial : l'*inexcitabilité temporaire post-réflexe*, facile à mettre en lumière par la répétition des excitations (le réflexe, ayant répondu à une première excitation, ne pourra répondre à la seconde qu'au bout d'un certain temps.)

Ce caractère des réflexes tendineux chez les parkinsoniens est à mettre en rapport avec les caractères spéciaux de leur contracture essentiellement caractérisée par l'exagération des réflexes de posture et, partant, *posturéo-réflexe*. Physiologiquement même, il faut séparer les renforcements toniques produits par l'action ou l'effort (tonus d'action ou d'effort) des renforcements toniques d'ordre postural (tonus de posture). Le tonus d'effort dont dépend la syncinésie globale et le phénomène de Jendrassik s'accompagne, quand il est exagéré, d'exagération des réflexes tendineux. Son exagération appartient aux hypertonies d'origine pyramidale. Le tonus de posture, au contraire, est en rapport avec les réflexes de posture; son exagération appartient aux contractures extra-pyramidales.

Ceci se conçoit si l'on réfléchit que le faisceau pyramidal régit les mouvements volontaires et est, par conséquent, en rapport avec l'action et l'effort. Le système extra-pyramidal, au contraire, régit surtout les mouvements inconscients ou subconscients en rapport pour la majeure part, avec la posture, l'équilibre, les mouvements automatiques.

Syndrome de l'angle cérébello-occipito-vertébral. — *MM. Sicard et Paraf* décrivent les caractères cliniques de ce syndrome à titre unilatéral : attitude de la tête en inclinaison oblique homologue; hypoesthésie du tégument innervé par les sous-occipitaux ; effacement de la saillie des muscles splénius, complexus et droits postérieurs ; contractions fibrillaires de ces mêmes muscles et appoint cérébelleux homologue avec adiadococinésie, dysmétrie, etc. Les rapports anatomiques des lobes cérébelleux avec le trou occipital, le passage des nerfs spinaux externes à travers ce trou, le voisinage intime des nerfs sous-occipitaux expliquent la physiologie pathologique de ce syndrome. Dans 2 cas, la constatation de ces signes cliniques a permis aux auteurs de faire un diagnostic exact de localisation néoplasique avec confirmation opératoire. Ils présentent l'un de ces malades, opéré avec succès par M. Ombrédanne, d'une gomme tuberculeuse siégeant exactement dans l'angle cérébello-occipito-vertébral.

Sclérose en plaques et recherches expérimentales. — *MM. Sicard, Paraf et Lermoyez* ont inoculé dans les centres nerveux de lapins et d'un singe le liquide céphalo-rachidien de 6 sujets atteints de sclérose en plaques, de date récente ou ancienne. Dans 2 cas seulement, et 2 mois environ après l'inoculation, ils ont pu déceler une forme spirochétique dans le liquide céphalo-rachidien des lapins restés cependant en excellent état de nutrition et d'activité musculaire. Le spirochète était unique et isolé sur la lame de recherches. Le liquide céphalo-rachidien des lapins, ainsi porteurs de formes spirochétiques, ne contenait ni hyperalbuminose, ni hypercytose. La réaction de fixation, faite avec le cerveau de ces lapins et le sérum des scléroses en plaques, est restée négative.

— *M. Claude* a observé un cas de sclérose en plaques avec MM. Schæffer et Alajouanine, où le spirochète, constaté une fois dans le liquide céphalo-rachidien, n'a pas été retrouvé *post mortem* ni dans les méninges, ni dans les frottis des plaques, ni dans le liquide des lapins injectés avec l'émulsion de moelle, injection qui n'a déterminé aucun phénomène morbide chez les animaux.

— *M. Guillain*, qui n'a eu, personnellement, que des résultats négatifs dans la recherche du spirochète, rappelle que le liquide céphalo-rachidien, dans la sclérose en plaques, présente une albuminose normale, une absence de réactions cellulaires et des réactions urologiques négatives, sauf celle du benjoin colloïdal qui, plusieurs fois, fut subpositive. Il n'en reste pas moins persuadé de l'origine infectieuse de cette affection.

Sur une variété de paraplégie organique sans signes pyramidaux avec contraction isolée du jambier antérieur. — *MM. Clovis Vincent et Etienne Bernard* présentent un malade atteint de paraplégie qui offre cette particularité de ne montrer ni exagération des réflexes tendineux, ni clonus, ni Babinski, mais de posséder un réflexe de défense dont la caractéristique est la suivante : l'excitation cutanée du membre inférieur, en un point autre que la plante, détermine une flexion dorsale du pied avec rotation en dedans et ce mouvement est produit par la contraction isolée du jambier antérieur. Or, dans les réflexes de défense classiquement décrits, l'extenseur propre du gros orteil et les tendons des extenseurs communs se contractent synergiquement avec le jambier antérieur.

Sans vouloir l'interpréter, et en notant seulement que ce signe — *la contraction isolée du jambier antérieur* — existe ici sans aller de pair avec une altération de la voie pyramidale, les auteurs constatent cette dissociation que la volonté est absolument incapable de reproduire et pensent que cette dissociation d'une synergie normale est un signe nouveau d'organicité.

Par ailleurs, ce malade présente la persistance de la contraction du trapèze excité, par exemple, en demandant au malade de maintenir un poids avec sa main. Ce trouble de la décontraction, rapproché de l'asynergie musculaire, permettrait, pour les auteurs, de dépister les cas frustes d'encéphalite léthargique.

Syncinésies dans un hémisyndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite épidémique. — *M. Krebs* présente une femme atteinte d'un hémisyndrome parkinsonien ayant des syncinésies très accentuées du côté sain à l'occasion des mouvements du côté malade. On observait des faits semblables chez un homme atteint de torticolis spasmodique et de spasmes des membres du côté gauche analogues à ceux de l'athétose et que M. Babinski a présenté avec MM. Krebs et Plichet dans une séance précédente de la Société. On peut faire les mêmes constatations chez les sujets ayant des mouvements spasmodiques rythmés au cours d'encéphalite lorsque ces mouvements viennent à diminuer.

Ces syncinésies sont à distinguer de celles que l'on décrit habituellement dans les hémiplégies qui, comme on le sait, apparaissent du côté malade à l'occasion des mouvements du côté sain. On peut les observer cependant dans les hémiplégies cérébrales infantiles où elles ne suivent que l'exagération d'un phénomène normal chez l'enfant et enfin, parfois, dans la maladie de Parkinson où elles sont toutefois beaucoup plus limitées, en général, que dans le cas présenté.

Amyotrophie Aran-Duchenne hérédo-syphilitique. — *MM. H. Français et Magnol* présentent un homme avec stigmates d'hérédo-syphilis (forme oxycéphalique du crâne, entre autres) et chez lequel s'est développée dans l'enfance une amyotrophie symétrique des mains du type Aran-Duchenne.

Hémiachromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal par lésion de la région hypophysaire. — *M. Bollack* présente l'observation d'une malade offrant, comme seuls symptômes d'une lésion de la région hypophysaire, une aménorrhée ancienne et des troubles oculaires particulièrement typiques, consistant en une hémiachromatopsie bitemporale avec conservation parfaite du champ visuel périphérique pour le blanc et en un scotome central bitemporal. La radiographie montre une déformation accentuée de la selle turcique. Les symptômes oculaires ont actuellement disparu sous l'influence d'un traitement radiothérapique intensif. L'auteur insiste sur l'importance de la recherche du champ visuel pour les couleurs dans le diagnostic des lésions de la région hypophysaire dont les troubles peuvent précéder l'atteinte des autres fonctions des fibres visuelles.

La constatation d'un scotome maculaire bitemporal est, d'autre part, un fait très rare et de haute valeur pour la localisation des fibres maculaires au niveau du chiasma.

Un cas d'amyotrophie Charcot-Marie fruste et sporadique avec atteinte de la voie sensitive démontrée par les réactions électriques (chronaxie et réflexe électrique de Bourguignon et Laugier). — *MM. Bourguignon et Faure-Beaulieu* présentent une femme de 26 ans, dont l'affection a débuté il y a plus de 15 ans, sans autre cas familiaux, sans syphilis. L'évolution en est extrêmement lente et le tableau clinique très fruste : pied creux avec griffe des orteils, marche à peu près normale, aucun trouble objectif. L'étude de la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles montre des lésions plus étendues. En outre, la chronaxie sensitive est aussi altérée et avec cette altération coexiste le réflexe électrique de Bourguignon et Laugier : syndrome électrique sensitif dont la confrontation avec les lésions médullaires de l'amyotrophie Charcot-Marie amène à attribuer ce réflexe, en l'espèce, à la lésion du neurone sensitif périphérique, selon le même mécanisme que dans le tabes.

L'hyperalgésie du froid dans les syndromes thalamiques dissociés. — *MM. Pierre Marie et H. Bouttier* présentent 4 malades chez lesquels l'ensemble des symptômes permet de faire le diagnostic d'une lésion siégeant au niveau du thalamus.

Ils insistent sur la fréquence et l'intérêt clinique des syndromes thalamiques dissociés que révèle en particulier une hyperalgésie spontanée ou susceptible d'être mise en évidence par l'examen objectif de la sensibilité.

Certains de ces malades se plaignent de ne pas pouvoir supporter le contact de l'eau froide du côté malade ; au contraire, ils supportent très bien l'eau tiède. L'application d'un tube chaud ne détermine rien de semblable et l'hyperesthésie au tact, à la piqûre est nulle ou très peu marquée.

Aussi la recherche de l'*hyperesthésie douloureuse au froid* apparaît-elle comme le meilleur moyen de mettre en évidence certaines hémialgies dissociées auxquels il convient d'attribuer, dans l'état actuel de nos connaissances, une origine thalamique.

— *M. André Thomas* ne croit pas ce phénomène particulier aux lésions du thalamus : il l'a observé

également dans les lésions bulbaires et protubérantielles.

— *M. Lhermitte* est du même avis.

La « Leontiasis ossea » d'après des documents radiographiques. — *MM. Lesné et Duhem* présentent des radiographies d'un malade dont l'augmentation considérable de la boîte crânienne, l'hypertrophie des maxillaires supérieurs et l'aspect léonin de la face font certainement un bel exemple de *Leontiasis ossea*. Les radiographies montrent une hyperostose généralisée, régulière et uniforme de tous les os du crâne avec un aspect floconneux spécial indiquant des différences dans l'intensité de la condensation du tissu osseux.

Les auteurs considèrent ce cas comme excessivement rare; il ne peut être comparé aux exostoses multiples envahissant la face et le maxillaire inférieur, véritables tumeurs osseuses comme on les rencontre dans la syphilis tertiaire ou héréditaire. Ils estiment que c'est à ces cas seuls d'hyperostose généralisée, régulière et uniforme, sans aspérités osseuses, qu'il convient de réserver le nom de *Leontiasis ossea*.

Syndromes de Millard-Gubler et de Foville par tubercule solitaire de la protubérance. — *MM. Ch. Achard, Ch. Foix et J. Thiers*. Le malade avait présenté pendant la vie un syndrome de Millard-Gubler typique avec paralysie latérale du regard vers le côté de la paralysie faciale (syndrome de Foville).

Un gros tubercule solitaire expliquait aisément les syndromes par lésion du faisceau pyramidal, de la 7e paire, du noyau de la 6e et du faisceau longitudinal postérieur. Les fibres d'origine vestibulaire étaient également touchées.

A ces trois dernières lésions se rapporte évidemment le syndrome de Foville. Un point plus obscur est l'absence de troubles sensitifs importants malgré la lésion du ruban de Reil.

Mais, d'une part, il est assez fréquent de voir les tubercules présenter un développement hors de proportion avec les symptômes observés. Et, d'autre part, la voie sensitive se montre régulièrement beaucoup plus résistante au point de vue fonctionnel que la voie motrice. Enfin l'examen histologique au moyen de l'imprégnation argentique a montré la persistance de cylindraxes plus ou moins altérés en pleine zone lésée.

A propos des faits décrits sous le nom d' « apraxie idéo-motrice ». — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier, et Percival Bailey* présentent une malade qui fut atteinte, en 1919, d'une hémiparésie droite avec troubles aphasiques et, en 1920, d'une hémiplégie gauche, avec déficit intellectuel, d'aspect global.

Les troubles moteurs s'atténuèrent peu à peu. Actuellement le déficit moteur léger gauche paraît tout à fait insuffisant à expliquer les phénomènes observés chez cette malade, non plus que les troubles sensitifs du côté gauche et les symptômes aphasiques.

A droite, cette malade exécute vite et bien tous les ordres simples et fait même l'épreuve des trois papiers; à gauche, au contraire, elle est incapable d'exécuter un ordre, tel que « fermez le poing », de faire un geste de mémoire et de reproduire une attitude.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un trouble, sans doute exceptionnel, rentrant plutôt dans le groupe des phénomènes apraxiques étudiés en Allemagne, à la suite de Liepmann et, en France par Claude, Rose, Valensi, Foix en particulier.

Après avoir fait quelques réserves sur l'opportunité du terme *apraxie*, consacré par l'usage, les auteurs terminent en montrant combien cette malade est différente de celui qu'ils ont présenté récemment à la Société, et à propos duquel ils ont proposé la dénomination nouvelle de « planotopokinésie ».

Etude anatomo-clinique d'un cas de tubercule de la protubérance. — *MM. H. Claude, Schæffer et Alajouanine* rapportent l'observation d'un homme ayant présenté d'abord, pendant plusieurs semaines, une paralysie isolée des mouvements associés des yeux du type lévogyre. Puis s'installèrent progressivement de la céphalée, de l'abolition du réflexe cornéen, un hémisyndrome cérébelleux droit avec troubles de la sensibilité profonde du même côté qui rétrocéda en partie en même temps qu'apparaissaient du côté gauche des troubles analogues; puis survint une paralysie totale des mouvements de latéralité des yeux, une paralysie des VIIe et VIIIe paires gauches, des douleurs intenses dans les membres avec phénomènes sympathiques, et un syndrome d'hypertension terminale. L'autopsie montra un tubercule de la calotte protubérantielle prédominant à gauche.

Les auteurs soulignent la précocité de la paralysie des mouvements associés des yeux et de l'abolition du réflexe cornéen, la variabilité des troubles cérébelleux et sensitifs, le syndrome sympathique, enfin l'apparition tardive de l'hyertension intracrânienne dans les tumeurs protubérantielles.

Algie faciale d'origine centrale au cours de la syringomyélie; troubles sympathiques concomitants. — *MM. Foix, Thévenard et Nicoulesco*. Chez un malade ayant présenté pendant la vie une algie faciale d'un type spécial, la nécropsie montra une cavité syringomyélique cervico-dorsale avec bulbe et protubérance macroscopiquement intacts. Mais l'examen histologique en série établit l'existence d'une fente syringomyélique située exactement dans la colonne cellulaire où vient se terminer la racine descendante du trijumeau. Par conséquent cette observation :

1° Démontre l'existence d'algie faciale trigéminale à point de départ non point gassérien, mais bulbaire;

2° Permet de préciser les caractères suivants comme appartenant à ce type : douleur contensive et continue avec sensation de brûlure, hyperesthésie superficielle dans le territoire du trijumeau pouvant le déborder dans tous les sens, troubles vasculaires importants (vaso-dilatation, rougeur de la pommette et de l'oreille). Ces caractères semblent appartenir aux douleurs cellulaires (ganglions, cornes postérieures, thalamus).

3° Ces derniers troubles associés à un léger degré d'aplatissement de la face (fréquent dans la syringomyélie) avaient fait penser à une origine sympathique de l'algie. Ce fait démontre qu'il faut se montrer très prudent en pareille matière et que les troubles sympathiques vaso-moteurs, tout en jouant sans doute un rôle dans la pathogénie de la douleur (Henry Meige, Tournay), peuvent être de nature principalement réflexe.

Tubercule pédonculo-protubérantiel droit; paralysie incomplète des IIIe et VIe paires et hémiplégie alterne. — *MM. A. Florand, P. Nicaud et J. Grenier* rapportent l'observation d'un jeune sujet ayant présenté de la diplopie, puis une paralysie alterne; il existait une paralysie incomplète du III, caractérisée par du strabisme externe, du ptosis, enfin de la limitation des inconvénients de latéralité; pas de stase papillaire. A l'autopsie, tubercule pédonculo-protubérantiel médio-latéral droit atteignant le pédoncule cérébelleux moyen.

Compression médullaire par un sarcome à développement intra- et extravertébral. — *MM. A. Florand et P. Nicaud* rapportent l'observation d'une paralysie apparue brusquement au cours de l'évolution d'une tumeur latéro-cervicale déterminant des névralgies et des troubles moteurs dans le territoire des dernières paires cervicales. La tumeur (sarcome atypique) était énorme en hauteur et en profondeur où elle pénétrait dans le canal rachidien.

Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux. — *M. Marinesco* a constaté dans le *globus pallidus* et surtout le *locus niger* des lésions inflammatoires et, d'autre part, des lésions des parotides et des muscles. Ces constatations de lésions inflammatoires expliqueraient le caractère progressif de l'affection et conduisent l'auteur à distinguer le parkinsonisme de la maladie de Parkinson où les lésions inflammatoires font défaut.

Ataxie aiguë syphilitique. — *MM. Dumolard et Guisoni* (d'Alger) rapportent une observation de myélite aiguë disséminée, ayant réalisé le syndrome d'ataxie aiguë du type cérébelleux. Ce cas tire son intérêt d'abord de ce que les réactions humorales et l'épreuve thérapeutique ont manifestement prouvé son origine syphilitique, ensuite de ce que l'affection s'est développée chez un indigène algérien.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Juillet 1922.

Pathogénie de la transposition vraie des artères de la base du cœur. — *M. Hickel* a pu observer deux cas de transposition vraie des artères de la base du cœur.

Le premier cas a été rencontré chez un nouveau-né, mort d'asphyxie bleue quelques heures après sa naissance. Le cœur était, en ce qui concerne les cavités et l'appareil valvulaire, absolument normal; la malformation ne portait que sur le départ des grosses artères : l'aorte prenait naissance au ventricule droit (tricuspide), l'artère pulmonaire au ventricule gauche (mitrale). Les orifices des coronaires se trouvaient au-dessus de la sigmoïde postérieure et de la sigmoïde gauche; la droite ne montrait aucun orifice. Le parcours des coronaires répondait à la normale.

Dans le second cas, la transposition était combinée à une communication interventriculaire, déformation de l'orifice pulmonaire, persistance du canal artériel et du trou de Botal, complications qui ont permis la survie. Le départ des coronaires par rapport à la topographie des sinus valvulaires était analogue au premier cas.

Cette transposition des vaisseaux provient d'une direction anormale du septum aortico-pulmonaire, direction qui n'est pas due, comme l'admettait Rokitansky, à une insertion intervertie, mais à une torsion incomplète de ce septum. Le septum, qui divise la partie distale du bulbe en une partie antérieure (aorte) et en une partie postérieure (pulmonaire), effectue normalement, en progressant vers le cœur, une torsion de 225°, de sorte que les deux vaisseaux tournent en spirale l'un autour de l'autre et que, à la base du cœur, l'aorte se trouve placée en arrière et à gauche, la pulmonaire en avant et à droite. Si cette torsion évolue d'une façon incomplète, il en résulte une position vicieuse des vaisseaux, une transposition. La preuve d'une insuffisance de la torsion résulte, dans les deux cas, de la topographie des vaisseaux, qui sont presque parallèles ou légèrement convergents, et de la situation des orifices des coronaires qui diffère de la normale de la largeur d'une valvule sigmoïde, soit de 120°.

Dans le premier cas, il y a eu une torsion d'environ 90-100°; dans le deuxième cas, de 130-140°.

Tuberculose méningée et ramollissement cérébral. — *MM. Lucien Cornil et G. Robin* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un sujet de 34 ans, débile mental ayant présenté de multiples atteintes de dépression mélancolique, qui était porteur de nombreux abcès froids et qui mourut de tuberculose pulmonaire chronique après avoir, dans les jours qui précédèrent son décès, présenté des crises jacksoniennes du côté droit.

L'autopsie permit, en dehors des lésions de tuberculose pulmonaire chronique classique, d'une dégénérescence amyloïde du foie et du rein, de déceler la présence d'un tubercule méningé volumineux, de forme méniscale, au niveau du pôle antérieur de la région frontale droite. En outre des lésions de méningite tuberculeuse très discrètes, il existait un petit foyer de ramollissement encéphalique à la partie antérieure de la 2e frontale droite. L'étude histologique confirma l'origine thrombosique de ce ramollissement dans lequel n'existait aucun aspect de lésion tuberculeuse. Les vaisseaux atteints d'endartérite oblitérante étaient entourés par une zone annulaire, véritable couronne de tissu nécrotique, en dehors de laquelle existaient les lésions habituelles du ramollissement telles que les ont décrites Lhermitte et Schæffer.

Exostose sous-unguéale du 2e orteil. — *M. Mauclaire* présente cette observation en raison de sa rareté extrême au niveau du 2e orteil.

Utérus fibromateux pseudo-didelphe pris pour un fibrome sous-péritonéal. — *M. Mauclaire* présente cette pièce : il existait 2 corps utérins, 1 seul col. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic dans ce cas avec un fibrome sous-péritonéal.

Epithélioma calcifié. — *MM. Paul Delbet et H. Bellanger* présentent une tumeur de l'angle du sourcil ayant débuté il y a 6 ans et ayant tourné à la calcification. Les masses néoplasiques présentent encore par places quelques cellules, mais à noyau à peine colorable. On trouve dans le champ de la préparation des globes épidermiques. Pas de récidive depuis 6 mois.

Lymphosarcome médiastinal. — *MM. Wolf et Giet* présentent des préparations d'une tumeur médiastinale provenant de l'autopsie d'un malade de 70 ans. Il s'agit d'un lymphosarcome ayant envahi par métastase et par contiguïté le péricarde et le myocarde.

Greffes homoplastiques de poils. — *M. Mauclaire* présente un succès de greffes homoplastiques de poils de l'oreille d'un lapin noir sur un lapin blanc.

Greffe hétéroplastique dans la cavité péritonéale de lapin d'un ovaire de femme. — *M. Mauclaire et Mlle Lachowsky* présentent les pièces et les coupes de cet ovaire, examiné 4 mois 1/2 après la greffe. L'ovaire était diminué de moitié et sa structure montre la présence de corps jaunes fibreux et de très nombreuses cellules interstitielles.

Sacralisation de la 5e lombaire chez les différentes races humaines et les anthropoïdes. — *MM. Mauclaire et Flipot* rappellent la fréquence de cette malformation dans les races européennes : 3 p. 1.000. Dans les races non européennes, la fréquence est considérable : 40 pour 1.000. Chez les anthropoïdes, dans les 3/4 des cas, existe une sacralisation de la 5e lombaire.

Dégénérescence calcaire d'une tumeur cancéreuse de la cavité péritonéale. — *M. F. Bonnel* (de Limoges) présente des préparations histologiques provenant d'une tumeur péritonéale enlevée chirurgicalement.

Il s'agit d'un épithélioma cylindrique affectant une disposition pseudo-glandulaire et dont le revêtement épithélial néoformé circonscrit de petites concrétions miliaires calcifiées.

Cette disposition très remarquable peut être considérée comme une réaction défensive de l'organisme en rapport probable avec un état dysembrioplastique initial.

Anomalies du ganglion sphéno-palatin, du ganglion otique et du nerf du péristaphylin externe. — *M. Jean Rousset* a constaté que, sur un sujet, le ganglion sphéno-palatin donne un gros rameau anormal dont les branches d'épanouissement vont s'anastomoser avec le pathétique, le moteur oculaire externe et le ganglion de Gasser; de plus, un des rameaux va se jeter sur la gaine du nerf optique.

Sur un autre sujet, d'une masse nerveuse pouvant être prise pour le ganglion otique partent des filets se distribuant à différents nerfs de la région.

Sur deux autres sujets, le nerf du péristaphylin externe présente des rapports anormaux avec le ptérygoïdien interne.

Essai sur les aponévroses du périnée. — *M. R. Mounier*, étudiant les aponévroses du périnée, montre que l aponévrose périnéale moyenne est formée de deux feuillets :

1° Un feuillet inférieur, lame fibreuse très résistante, comblant l'aire des corps caverneux et se continuant en avant avec leur albugine ; cette lame, véritable appareil d'attache et d'enveloppe des corps érectiles, est partout continue, le ligament transverse du pelvis n'étant qu'un renforcement de sa partie moyenne et non une formation distincte.

Chez la femme le feuillet inférieur est divisé en deux moitiés par la fente urogénitale.

2° Le feuillet supérieur, simple périmysium musculaire, est situé au-dessus du muscle transversourétral et du paquet honteux interne.

Les deux feuillets, séparés en arrière par le muscle transverse, s'écartent en avant : le feuillet inférieur descend sous-pubien avec les corps caverneux, le feuillet supérieur monte perforé par la veine dorsale profonde et s'insérant aux branches ischio-pubiennes et à la symphyse doublée du ligament arqué.

BOPPE.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

22 Juillet 1922.

Réseau veineux de la face antérieure de l'iris. — *M. P. Bailliart* présente un malade dont un œil, atteint de glaucome hémorragique, porte sur la face antérieure de l'iris un réseau veineux très développé. Ce réseau paraît être constitué par des capillaires anormalement dilatés. L'une des branches principales s'étant récemment rompue dans la chambre antérieure, la tension oculaire a nettement diminué de 55 à 35 cm. Hg. Ce réseau veineux ne s'efface que lorsque la tension oculaire est élevée au-dessus de 65 cm. Hg.

Il existe en même temps une dilatation très remarquable du réseau sous-conjonctival.

Le début de l'affection paraissait avoir été une thrombose de la veine centrale; il semble que le processus, parti de cette veine, s'est étendu et a partiellement atteint l'ophtalmique.

Hémorragies prérétiniennes chez une femme enceinte. — *M. René Onfray* présente une femme de 23 ans, primipare, qui a eu, au 7e et au 8e mois, des hémorragies prérétiniennes. Cette malade n'avait pas d'albuminurie, ni d'hypertension vasculaire : 14/9 au Pachon. Mais la constante d'Ambard était médiocre 0,11. La réaction de Wassermann était normale; celle de Hecht était positive. La pression artérielle locale était légèrement accrue. Il s'agit donc d'hémorragies rappelant les hémorragies des adolescents chez une femme à insuffisance rénale latente et de souche peut-être hérédo-syphilitique. On peut se demander quel sera le pronostic visuel au moment de l'accouchement.

Amaurose transitoire suivie d'hémianopsie permanente après rachi-anesthésie. — *MM. Monthus et Drécourt*, après avoir rapporté 2 nouveaux cas de paralysie de la VIe paire survenus après rachi-anesthésie, communiquent l'observation d'une malade, opérée le 17 Janvier 1922 d'hystérectomie abdominale totale pour salpingite double et fibrome. Rachi-anesthésie. Cécité brusque et complète après l'opération. Troubles intellectuels. Pas de troubles de la motilité, pas de troubles des sphincters. Sensibilité normale. Au point de vue oculaire, dilatation des pupilles avec abolition du réflexe pupillaire à la lumière. Pas de lésion du fond de l'œil. Quelques jours après, réapparition progressive du réflexe lumineux et retour partiel de la vision. Constatation d'une hémianopsie homonyme gauche accompagnée de troubles aphasiques qui s'amendent peu à peu et disparaissent par la suite. Les auteurs rappellent les publications de Blanluet et Capon, de Terrien et Prélat, les observations consignées dans la *Neurologie* de Wilbrand et Jaenger et concluent que : 1° la paralysie de la VIe paire après rachi-anesthésie peut se rencontrer d'après les statistiques de Bonnefoy, Ach, Œlsner, Lindenstein, Hauber, 4 à 6 fois sur 1.000 rachi-anesthésies ; 2° d'autres nerfs peuvent être également intéressés : pathétique (Losser), facial et hypoglosse (Sonnenburg), acoustique (Terrien et Prélat), sphincter pupillaire (Pilotti); 3° enfin, à titre exceptionnel, on peut rencontrer des troubles graves de l'appareil visuel comme le cas qui vient d'être rapporté (hémianopsie persistante).

Pulvérisateur oculaire. — *M. Monthus* présente un appareil à pulvérisations oculaires qui peut être utilisé dans des conditions rigoureuses d'asepsie pour débarrasser la conjonctive et la cornée des poussières irritantes de certaines industries (conglomérés de charbon, etc.).

Rétrécissement hémianopsique du champ visuel pour les couleurs par lésions du chiasma. — *MM. V. Morax et J. Bollack* présentent 2 cas d'hémiachromatopsie temporale par lésions du chiasma. Le premier a trait à une tumeur de la région hypophysaire qui, malgré une déformation considérable de la selle turcique, est restée latente très longtemps, ne se manifestant que par de l'aménorrhée et les troubles oculaires : hémiachromatopsie bi-temporale et scotome maculaire temporal; ces symptômes ont actuellement disparu sous l'influence du traitement radiothérapique (Roussy). Le second cas est celui d'une syphilitique qui, après avoir présenté une cécité bilatérale, a actuellement récupéré complètement la vision d'un œil avec la seule persistance d'un rétrécissement temporal du champ visuel pour le vert et le rouge.

L'hémiachromatopsie semble indiquer une atteinte fonctionnelle partielle des fibres optiques, soit comme signe de début d'une lésion progressive où elle peut précéder la perte des autres fonctions visuelles (1er cas), soit comme reliquat d'une lésion régressive (2e cas). Sa recherche systématique, en particulier au moyen d'écrans colorés monochromatiques spéciaux, est donc importante.

N. BAILLIART.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Juillet 1922.

Arythmie respiratoire et troubles mentaux séquelles probables d'encéphalite épidémique. — *MM. J. Capgras et J. Reboul-Lachaux* présentent une malade de 22 ans atteinte de troubles consistant en une succession de mouvements d'inspiration et d'expiration rapides, bruyants, courts, saccadés, du type de l'essoufflement après un effort musculaire ou de la polypnée thermique. Le nombre de respirations est de 40 par minute; cette polypnée survient et cesse brusquement, dure de quelques secondes à quatre à cinq minutes et se renouvelle à intervalles variables plusieurs fois par heure. En dehors de ces périodes, la respiration est normale, à 18 par minute. L'examen objectif de l'appareil respiratoire ne révèle rien de particulier. Cette arythmie respiratoire est associée à un syndrome vagotonique net.

D'autre part, il existe des troubles mentaux consistant en état hypomaniaque, troubles du caractère, puérilisme, défaut d'initiative, instabilité, incapacité de travail, sans affaiblissement intellectuel, ni altération des sentiments affectifs.

Les auteurs pensent qu'il est légitime de porter le diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique : ces troubles sont apparus, il y a deux ans et demi, à l'occasion d'un état fébrile avec phénomènes nerveux, périodes de somnolence et accès d'agitation ; la malade fut considérée, pendant les six mois qu'elle a passés dans le service du professeur Pierre Marie, comme atteinte de séquelles d'encéphalite; l'attitude, la mimique, le regard fixe, les mouvements quelque peu figés, ainsi que les troubles respiratoires et la vagotonie, indices d'une localisation bulbaire de l'infection sur les noyaux d'origine du pneumogastrique, viennent à l'appui de ce diagnostic.

Séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. — *M. G. Robin* présente 3 enfants, une fillette de 8 ans et deux garçons de 7 ans, sans aucune hérédité suspecte et dont l'état mental était normal avant l'apparition d'une encéphalite léthargique qui a laissé les troubles du caractère suivant : colères, violences, vol, mythomanie et surtout tendance aux fugues, lesquelles offrent des traits communs chez les trois malades.

Arriération pédagogique par suite des troubles de l'attention et du caractère, sans affaiblissement intellectuel quant à la mémoire et au jugement. Aucun reliquat physique chez deux des malades. Le troisième a de l'exagération des réflexes rotuliens, une diminution de la force musculaire du bras droit avec tremblement intentionnel et maladresse dans les mouvements. Atonie de l'hémiface gauche avec inclinaison de la tête vers l'épaule gauche. Parole scandée.

Guérison d'un accès mélancolique à la suite d'une pleurésie. — *M. Leroy* présente une jeune fille de 26 ans, qui a été internée 2 ans à Maison-Blanche pour un état mélancolique avec inhibition intense et indifférence. Elle guérit complètement à la suite d'une pleurésie. Les cas de ce genre sont connus, mais leur intérêt est considérable en vue de la thérapeutique.

Evolution d'une psychose hallucinatoire chronique vers une activité maniaque discordante. — *MM. Claude et Ceillier* présentent une malade qui, sur un fond de débilité mentale, a fait une psychose hallucinatoire chronique à forme de persécution et de grandeur absolument typique. Depuis de nombreuses années, cette malade pourrait être considérée comme une démente, à cause de l'incohérence de son langage. Les auteurs montrent que cette malade n'est pas démente et que l'incohérence est due à la fuite des idées et à l'impossibilité de réfréner les associations d'idées, comme cela s'observe dans la manie chronique. La vivacité de l'attention spontanée, la tendance à l'ironie, aux moqueries, la variabilité de l'humeur, l'hypersthénie physique et psychique confirment ce diagnostic de manie. Mais c'est une manie chronique discordante, car la malade est capable de travailler dans le service d'une façon suivie et parfaitement régulière. Elle s'acquitte remarquablement de travaux très délicats qui ne sont pas une simple occupation machinale, plus ou moins stéréotypée, mais qui exigent de la mémoire, de la réflexion, de l'attention. Peut-être ces troubles du langage ne sont-ils pas seulement d'ordre dyslogique, mais aussi d'ordre dysphasique (par exaltation plus ou moins automatique du langage parlé).

Corpuscules cytoplasmiques acidophiles dans l'encéphalite léthargique (corps en disque et en rosace). — *M. Guiraud.* Dans 2 cas examinés, les lésions suivantes ont été observées au niveau du *locus niger* :

1° Présence de nombreuses granulations intracellulaires acidophiles d'un 1/2 micr. à 2 micr.

2° Présence de corpuscules spéciaux fortement

éosinophiles de 2 à 6 micr. affectant la forme de disques ou de rosaces, nettement délimités avec une couronne de points rouge foncé surtout à la périphérie. Ils se rencontrent assez souvent dans le cytoplasme cellulaire. Plus souvent, on les trouve dans les espaces intercellulaires. Ils sont parfois groupés en véritables nids au nombre d'une douzaine. Ces corpuscules sont les homologues de ceux de Négri dans la rage.

HENRI COLIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Juillet 1922.

Projet d'organisation du service de défense contre la malaria en Corse. — *M. Neveu* ne partage pas l'opinion de ceux qui attendent la disparition du paludisme de l augmentation du bien-être matériel de la population. Il propose l'insertion dans la future loi d'hygiène d'articles instituant; 1° l'inspection médicale de la population pendant la saison dangereuse; 2° la quininisation obligatoire; 3° la visite périodique des maisons. La création d'une police sanitaire paraît inutile si la collaboration du garde champêtre et de la gendarmerie cantonale était accordée au corps médical.

Observations de typho-bacillose en Egypte. — *Mme Panayotaton* (d'Alexandrie) relate plusieurs cas intéressants de typho-bacillose observés en Egypte. La maladie évolue, en général, en deux périodes. D'abord, les malades présentent seulement une fièvre continue avec un ensemble de symptômes rappelant plus ou moins la typhoïde, mais l'irrégularité de la courbe l'absence de taches et surtout la négativité de la réaction de Widal éclairent le diagnostic. Plus tard les malades font souvent une localisation définitive de siège variable, tantôt pulmonaire, tantôt méningée, tantôt rénale. Il est rare que la typhobacillose prenne une forme à évolution très rapide. Mme Panayotaton termine son travail en insistant sur les recherches de laboratoire qui permettent, surtout dans un pays comme l'Egypte où il y a tant de causes de réaction thermique, de faire un bon diagnostic.

A propos du Pian dans la République dominicaine. — D'après *M. Pieter*, l'agent causal est le *Spirochæta pertenuis* qu'on trouve toujours dans la lésion primaire appelée « maman pian » ou « madre bouba ». Il faut avoir soin de faire quelques scarifications. Si l'on se contentait d'examiner simplement la matière puriforme on s'exposerait à des échecs. La formule leucocytaire varie selon les stades de la maladie. On ne meurt pas du pian mais de ses complications. Convenablement traité le malade doit guérir. Les arsénobenzols donnent d'excellents résultats, mais ces résultats sont éphémères. Le traitement de choix est le traitement mercuriel et ioduré. Du reste les habitants emploient eux-mêmes la liqueur de Van Swieten qu'ils appelent « l'eau divine » — *l'aqua divina* — et qu'ils prennent à la dose de 3 à 4 cuillerées par jour. On obtient des résultats plus rapides avec le cyanure d'Hg et l'iodure. L'auteur se propose, lors de la prochaine séance de faire une communication sur la vaccination préventive.

Une étude sur la pathologie exotique en Tunisie. — *M. Scialom* (de Tunis) montre que le Sud tunisien réalise à souhait le climat subtropical où les recherches de pathologie exotique peuvent être très fructueuses. On y rencontre de la lèpre, des leishmanioses et des mycoses. Le choléra, à différentes reprises, a fait son apparition. La peste sévit parfois dans les ports, mais ne prend jamais d'extension, grâce aux mesures sévères. Il existe à l'Institut Pasteur de Tunis un service permanent pour l'examen des rats. La typhoïde, la mélitococcie, la syphilis sont des maladies courantes. La lèpre présente une distribution géographique très nette, elle semble sévir d'une façon tout à fait spéciale sur les chevriers maltais. Dans quelques régions on rencontre du kala-azar ainsi que de nombreux cas de paludisme contre lequel on prend des mesures énergiques.

Observations sur la pathologie tropicale au Nicaragua. — *M. Manuel Ubago* (de Nicaragua) indique les bons résultats obtenus dans les cas de typhoïde avec une diététique à base d'eau de riz épaisse, de gélatine et de farine de maïs. Il recommande comme traitement du paludisme rebelle les injections intraveineuses de bleu de méthylène. Il y a au Nicaragua d'assez nombreux cas de caraté : les indigènes emploient pour se guérir les feuilles du carao (*catartocarpus grandis*). M. Manuel Ubago préconise l'usage de l'extrait alcoolique de ces feuilles.

RAYMOND NEVEU.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Juin-Juillet 1922.

Enfoncement segmentaire du bassin comprenant la cavité cotyloïde. — *M. J. Silhol.* Il s'agit d'un homme de 22 ans, tombé de 10 m. de hauteur : rotation, raccourcissement, douleur à la pression trochantérienne et ischiatique, saillie « en marche » du pubis gauche par disjonction de la symphyse : aucun signe viscéral ni urinaire. Extension au Finochietto à 15 kilogr. La radiographie reproduit la plaque de Chalier (*Soc. de Chir. de Paris*, 23 Décembre 1921) avec le pubis disjoint en plus.

L'auteur insiste sur la différence qu'il y a, au point de vue pronostique et thérapeutique, entre les enfoncements purs de la cotyloïde et les fractures du bassin intéressant la cavité cotyloïde. Dans le 1er cas, la symptomatologie est articulaire ; dans le deuxième, elle est pelvienne.

Quant au traitement chirurgical direct des fractures du bassin intéressant la cotyloïde, l'auteur ne l'estime pas supérieur à la simple extension.

Amputation de Chopart. — *M. Hayem* présente un opéré ayant subi une amputation de Chopart. Ce blessé marche sans appareil avec une aisance déconcertante et pourtant l'intervention eut lieu dans des circonstances défavorables : ce blessé ayant eu une section du sciatique par e. o., avait été amputé des 5 orteils et gardait des troubles trophiques pour lesquels le professeur Roger avait conseillé une sympathectomie péri-ischiatique qui fut faite par l'auteur. Cet homme, opéré après que l'on eût constaté l'amélioration de nutrition de la plante, marche sans effort et sans fatigue durant plusieurs kilomètres et sans appareil.

— *M. Michel* présente un Chopart chez une femme atteinte d'ostéosarcome. Long lambeau plantaire, cicatrice torsale, tendon d'Achille non sectionné, extenseurs suturés à la plante, cicatrisation par 1re intention. Les résultats anatomiques sont parfaits, car les articulations sont restées souples et le moignon indolent, mais le résultat fonctionnel est très mauvais : la malade marche avec un appareil encombrant, dans l'intérieur porte un coussin à base antérieure pour éviter l'équinisme.

L'auteur estime que la bascule du pied en avant existe toujours et qu'elle est fonction de la suppression de l'arche antérieure du pied ; la seule chose qui paraisse évidente, c'est que le pied s'abaissera d'autant plus que la voûte sera plus cambrée avant l intervention, en ne tenant compte naturellement que des cas d'opérations correctement exécutées.

Fistule congénitale complète du cou. — *MM. A. Michel et M. Vincentelli* rapportent une observation de fistule congénitale complète du cou dont l'orifice externe était situé un peu au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire droite et qui communiquait avec le pharynx, ainsi que l'a démontré une injection dans le trajet, bien que l'orifice pharyngien n'ait pu être trouvé.

Pendant 12 ans cette fistule donna lieu, comme seul symptôme, à un écoulement permanent de liquide clair, parfois purulent à l'occasion de poussées inflammatoires intermittentes.

Une opération ayant été refusée, les auteurs ont injecté dans le trajet une solution iodo-iodurée qui, après avoir provoqué une réaction très vive pendant quelques jours, a amené rapidement la guérison de la fistule, guérison qui persiste depuis 14 mois.

Un diverticule de Meckel dans une hernie crurale. — *M. J. Poucel* présente un diverticule de Meckel qu'il a enlevé à une femme de 72 ans, atteinte de hernie crurale droite irréductible depuis 3 mois. Il y avait eu il y a 1 mois des phénomènes inflammatoires à la suite de tentatives intempestives de réduction. A l'intervention, qui eut lieu sous anesthésie locale à la novocaïne, on trouva dans le sac un peu de liquide et un diverticule de Meckel adhérent au sac, long de 5 cm., et de la grosseur de l'index. Après débridement de l'anneau, on attira l'anse où le diverticule était implanté. Section à 1/2 cm. du bord libre de l'intestin, pour ne pas avoir de sténose, et enfouissement en inversant le moignon vers la lumière de l'intestin. Guérison sans incidents.

Pseudo-ulcères du pylore. — *M. Juge* rapporte une observation dans laquelle les examens cliniques et radiologiques répétés, avec hématémèses, mélæna, Wassermann positif, firent considérer une malade qui souffrait depuis longtemps, comme atteinte d'ulcère du pylore. Or l'exploration n'a révélé ni induration, ni dépoli de la séreuse, et on a dû refermer sans rien faire.

Dans un 2e cas de troubles gastriques extrêmement nets mais sans hématémèses, l'auteur n'a pu également retrouver aucune trace de lésion gastro-duodénale.

Fracture du fémur, ostéosynthèse. — *M. A. Michel* présente l'observation et les radiographies d'un homme atteint de fracture du fémur. En raison d'autres lésions et d'un état général très grave, ce blessé fut mis à l'extension pendant un mois ; au bout de ce temps, il n'y avait aucune consolidation, mais enraidissement prononcé du genou. On fit la réduction sanglante avec plaque vissée ; mobilisation rapide du genou ; lever au 45e jour.

Actuellement le raccourcissement est de 1 cm., et la flexion du genou dépasse l'angle droit ; il y a une très légère incurvation du cal, le membre n'ayant pas été immobilisé après l intervention.

L'auteur ne généralise pas la réduction sanglante, mais elle lui paraît, dans beaucoup de cas, réduire bien mieux et éviter les suites articulaires graves de certaines fractures, origine de gêne fonctionnelle sérieuse.

Fracture de cuisse. — *M. J. Silhol* présente les radiographies d'une fracture de cuisse traitée primitivement par deux plaques de Sherman non vissées, maintenues par deux lances de Parham : la réduction est idéale.

Ankylose du genou à angle aigu ; résection. — *M. A. Michel* montre une jeune fille de 20 ans à qui il a fait une résection du genou pour ankylose osseuse à angle aigu existant depuis l'âge de 6 ans par tumeur blanche.

En raison de la forte rétraction des parties molles, le sacrifice osseux a été important ; la malade a guéri après une paralysie temporaire du S. P. E. par élongation.

Le membre, raccourci de 10 cm., boite peu par compensation due au bassin, à une semelle épaisse et à un rembourrage intérieur sous-talonnier de la chaussure.

Petite hydronéphrose congénitale et calculs du bassinet. — *M. I. Escat.* La néphrectomie peut être le seul traitement efficace des petites hydronéphroses congénitales douloureuses.

L'auteur a dû sacrifier un rein bon chez un homme de 53 ans, les douleurs intolérables étant causées par la malformation du bassinet, impossible à reposer par une plastie. Si la radio décèle des calculs, il faut savoir que la douleur peut être conditionnée par la seule hydronéphrose et exiger la néphrectomie. L'auteur a enlevé ainsi 2 reins, quelques mois après une pyélotomie type, à résultat d'abord excellent. Depuis il a enlevé 3 reins d'emblée, ayant remarqué l'association de l'hydronéphrose et des calculs.

Il ne faut pas nier la valeur de la pyélotomie, mais se rappeler que le calcul est conséquence et non pas cause de la stagnation : il n'y a pas de lithiase d'organisme, mais des concrétions secondaires à une lésion congénitale ou acquise de l'organe urinaire.

Invagination colique ascendante. — *M. A. Michel.* Un malade souffrant de douleurs abdominales et d'abord considéré comme médical, révèle ensuite une tumeur de la fosse iliaque droite à mesure que son état général s'aggrave, sans température pourtant. Laparotomie avec le diagnostic « d'invagination intestinale » ; en effet c'est une invagination colocolique de l'ascendant dans le transverse. Après réduction, on fait un anus cæcal, vu l'état des parois de l'intestin et du méso, par prudence. Guérison sans incident.

Appendicite chronique. — *M. G. Bonnal* présente un cas d'appendicite chronique chez une jeune fille qui se plaint depuis trois ans de douleurs continues dans la fosse iliaque droite, douleurs que n'influent

ni les repas, ni les règles ni la marche. Un seul trouble digestif : la constipation. Jamais la moindre crise, jamais de nausées ni de vomissements. A l'examen, la palpation au point de Mac Burney réveille une douleur très nette et très localisée. Opération sur les instances de la malade que cette gêne douloureuse continue importune. On trouve un appendice très long (11 cm. 5), épaissi, coudé, que l'on résèque. Cæcum et côlon ascendant sont recouverts de quelques voiles rosés que l'on dilacère à la sonde cannelée.

L'intérêt de cette communication réside dans cette association, chez cette malade, des lésions de l'appendice et du cæcum et de l'absence de toute crise d'appendicite.

Une observation de 7e côte cervicale. — *M. de Vernejoul* rapporte une observation de *M. Chauvin* ayant trait à une 7e côte cervicale bilatérale, beaucoup plus développée à gauche, n'entraînant aucun trouble de compression nerveuse ou vasculaire et coexistant avec une scoliose cervico-dorsale à court rayon et à convexité gauche. L'absence de troubles de compression, l'existence de douleurs vagues contre-indiquaient, dans ce cas, toute intervention chirurgicale.

Epithélioma de la lèvre inférieure. — *M. Edmond Aubert* présente un cas d'épithélioma de la lèvre inférieure ayant nécessité l'amputation totale de cette dernière et sa réfection par taille de lambeaux autoplastiques suivant le procédé d'Ombrédanne. Les résultats se maintiennent satisfaisants deux mois après l'intervention.

Enfoncement véritable de la cavité cotyloïde. — *M. J. Silhol* qui a présenté récemment une fracture segmentaire du bassin entraînant une partie de la cavité cotyloïde, présente une radio où le détroit supérieur étant intact, il paraît s'agir d'une fracture vraie de la cavité cotyloïde entraînant un éclat postérieur comprenant l'épine sciatique et faisant bascule dans le bassin ; les signes fonctionnels étaient très restreints.

Cholécystite calculeuse simulant un ulcère duodénal. — *M. J. Silhol.* Il s'agit d'une femme de 51 ans avec crises de plus en plus rapprochées, brûlures après les repas, irradiations dorsales, pas de vomissements, encoche à la radio sur la 2e portion du duodénum à droite de la ligne médiane, sang au tubage.

L'intervention a permis d'enlever une vésicule calculeuse et de constater l'intégrité absolue du système digestif.

Rapport sur une observation d'ostéo-arthrite déformante de la hanche chez une adulte, suite d'ostéite déformante infantile. — *M. Tabet.* Il s'agit d'une femme de 50 ans, qui eut, à 7 ans, une arthrite de la hanche laquelle l'immobilisa 2 mois dans un plâtre. La marche resta un peu pénible, mais à peine douloureuse. Nouvelle alerte à 42 ans : le raccourcissement, l'atrophie musculaire paraissent de plus en plus évidents, et enfin, à 50 ans, elle entre à l'hôpital où l'application d'un Hennequin amène une amélioration marquée. La radiographie montre des lésions d'arthrite avec néoformation rendant l'articulation très confuse.

Il semble indiscutable qu'il s'agisse d'ostéite post-typhique.

Pour la ranger dans les ostéo-arthrites ou chondrites de l'enfance il faudrait élargir le cadre de cette affection caractérisée par le paradoxe radio-fonctionnel. On pourrait faire de même pour toutes les arthrites prolongées ou chroniques de l'enfance. Si la séparation de l'ostéo-arthrite ou de l'ostéochondrite est difficile chez l'enfant, il reste vrai que le type clinique correspond particulièrement à une lésion trophique.

L'auteur présente une radiographie type d'ostéochondrite déformante infantile observée chez un homme sain de 71 ans, sans affection antérieure, mineur de 20 à 30, portefaix de 30 à 71 et qui cesse son travail pour la première fois il y a 15 jours pour une contusion banale de la hanche.

Il a observé quelques cas aux consultations de la démobilisation, toujours avec des phénomènes fonctionnels minimes ; il indique les relations avec la coxa vara et certains cas de luxation congénitale de la hanche, comme celui qu'il a présenté à l'*Académie de Médecine*.

On voit des cas analogues pour des articulations autres que la hanche ; l'auteur en a vu un à l'épaule et un au genou.

Il pense que l'on peut observer ces lésions à tout âge, datant de l'enfance, mais toujours avec le paradoxe de la grosse lésion déformante radiographique avec symptômes fonctionnels minuscules ou même nuls.

Un cas d'arthrite chronique identifiée blennorragique par l'action du vaccin. — *M. R. Madranges* présente un soldat de 22 ans, soigné en Orient pour rhumatisme, puis évacué en France pour arthrite chronique du poignet gauche.

Le poignet est œdématié, déformé, douloureux à la pression du grand os, impotent.

Les épreuves radiographiques le montrent profondément altéré au point de vue calcification.

L'auteur, avec la notion d'une petite urétrite ayant précédé ces lésions, a appliqué à ce blessé le vaccin de M. Costa.

L'amélioration a été rapide et manifeste : le poignet est redevenu normal au point de vue clinique et radiographique : seule persiste une diminution de la flexion et de l'extension, le traitement ayant été fait trop tard, alors que l'ankylose était déjà installée.

Volumineuse vésicule biliaire. — *MM. Jage et Santelli* présentent une volumineuse vésicule biliaire contenant un gros calcul occupant le col de la vésicule et le cystique. Cette pièce a été enlevée sur une malade de 60 ans entrée à l'hôpital pour douleurs abdominales et présentant dans l'hypocondre droit une tumeur arrondie, régulière, rénitente, du volume d'une mandarine, mate à la percussion et douloureuse au palper. Température : 39°. Jamais de troubles digestifs ni crises douloureuses, ni ictère. A la radioscopie, ombre dans la région sous-hépatique.

Intervention sous rachi-anesthésie générale. Suites opératoires normales.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

2 Juin 1922.

Méningite à pneumocoques. — *MM. Ducamp, Gueit et Boulet* rapportent un cas de méningite pneumococcique spontanée, en apparence primitive. Le début a été marqué par de l'aphasie motrice. Le liquide céphalo-rachidien purulent renfermait des pneumocoques. A l'autopsie les lésions furent trouvées prédominantes à la base du cerveau et dans la région frontale, ce qui peut expliquer la symptomatologie initiale de l'affection.

Sur l'emploi du chlorure de calcium en solution à 50 pour 100 en injection intraveineuse. — Dans un cas de vomissements incoercibles par toux émétisante chez une tuberculeuse, *M. Lauze* (d'Aimargues) a employé les injections intraveineuses de chlorure de calcium à 50 pour 100. Deux injections de 4 cmc furent faites, qui furent suivies d'une sensation de brûlure interne intense, mais à la suite desquelles la toux émétisante disparut, et avec elle les vomissements ; l'alimentation put être reprise dans de bonnes conditions.

Dans un cas d'entérite cholériforme de la plus haute gravité, durant depuis 20 jours, le succès fut également rapide et complet.

Os tibial externe ; arthrite traumatique prise pour une ostéite tuberculeuse. — *M. Etienne* attire l'attention sur cette anomalie osseuse. Un traumatisme chez la jeune fille dont il s'agit et ayant porté sur l'un des os tibiaux externes, fit penser à l'évolution d'une ostéite tuberculeuse. Immobilisation prolongée. Le traitement hygiénique, les massages, l'exercice semblent avoir complètement guéri le malade.

Cancer de la vessie et métastase osseuse, simulant une tumeur primitive. — *MM. Forgue, Roux et Puech* relatent un cas intéressant : volumineuse tumeur de la région lombo-iliaque apparue chez un homme de 62 ans, de diagnostic fort difficile. Un examen biopsique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma secondaire à une lésion primitivement vésicale qui ne s'était révélée que par des signes discrets.

9 Juin 1922.

Le permanganate d'argent. — *M. Clottens* étudie ce sel, préparé selon la méthode de Wieczflinski. Il est soluble aux doses thérapeutiques dans l'eau distillée sans aucun trouble. Sa solution est stable. Il est dépourvu de causticité directe, tout en conservant toutes les propriétés thérapeutiques du permanganate de potasse, avec, en plus, les propriétés métallothérapiques de l'argent.

La lipase pulmonaire ; son rôle dans la tuberculose : thérapeutique spécifique de la tuberculose. — *M. Bossan* a mis en évidence, expérimentalement la baisse du pouvoir lipasique du tissu pulmonaire infiltré de tuberculose. Or l'enveloppe ciro-graisseuse du bacille de Koch constitue un des meilleurs moyens de protection de ce bacille. Physiologiquement donc, le renforcement de l'action de la lipase pulmonaire déficiente doit aider l'organisme dans la lutte antituberculeuse. Les anticorps ne sont pas les agents de cette lutte, mais ses témoins. Les vrais agents sont des diastases, dont la plus active, à l'égard des acido-résistants, est la lipase. La vaccinothérapie de la tuberculose doit s'inspirer de ce principe. L'auteur injecte une dissolution régulièrement filtrée des cires et toxines du bacille tuberculeux, dans une huile neutre, pure et aseptique.

Zona et varicelle. — *M. Gueit* a observé l'évolution d'une varicelle vraie, suivant celle d'un zona, entièrement guéri avant l'invasion de la fièvre éruptive. Ce zona, au lieu de conférer l'immunité, paraît avoir au contraire, d'après l'auteur, stérilisé l'organisme à l'atteinte de la varicelle.

16 Juin 1922.

Séminome du testicule chez un sujet de 19 ans. *MM. Vinon et Milhaud.* Présentation de pièces macro- et microscopiques. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans porteur d'une tumeur des bourses uniformément dure, régulièrement ovoïde apparue depuis 4 mois. Diagnostic clinique impossible entre hématocèle et tumeur des testicules. L'intervention a permis de voir qu'il s'agissait d'une tumeur primitive du testicule. Histologiquement il s'agit d'un séminome typique.

Myopathie pseudo-hypertrophique. — *MM. Rimbaud et Jambon* présentent à la Société un jeune soldat atteint de myopathie : l'hypertrophie énorme des mollets s'oppose à la fonte des muscles de la ceinture pelvienne. Cette affection évolue depuis 9 ans. Les contractions idio-musculaires sont en général très diminuées, les réflexes tendineux sont affaiblis en raison directe de l'atrophie des muscles qui les commandent. Pas de syphilis.

Radiculite lombo-sacrée et lichen obtusus corné. — *MM. Margarot et Coll de Carrera* présentent un homme de 74 ans, atteint depuis 30 ans d'une névrodermite qui a pour origine vraisemblable une altération radiculaire lombo-sacrée et pour expression morphologique un lichen obtusus corné.

Le malade a présenté de nombreux épisodes douloureux radiculaires. Il conserve actuellement aux membres intérieurs une hypotonie et une amyotrophie légères avec contractions fibrillaires, une abolition de l'achilléen gauche. Les lésions cutanées, qui ne peuvent être rattachées au lichen plan ni au lichen circonscrit de Vidal, sont celles du lichen obtusus corné, et correspondent aux territoires radiculaires lésés. Ce fait plaide en faveur de la non-identité du lichen plan et du lichen obtusus corné et de l'origine radiculaire de ce dernier.

Broncho-pneumonie à répétition chez un nourrisson syphilitique ; traitement spécifique ; guérison. — *M. Leenhardt, Mlle Sentis et M. Villa* ont vu rapidement guérir par le mercure un nourrisson de 4 mois, qui, à trois reprises, a présenté du coryza purulent compliqué de broncho-pneumonie ; cette dernière présentait même une tendance à la chronicité.

Les auteurs se demandent si les lésions pulmonaires étaient vraiment syphilitiques, ou si le mercure a agi en guérissant les lésions nasales qui les entretenaient.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (**présentation de pièces**). — *MM. Rimbaud et Jambon* ont observé puis autopsié un homme de 42 ans, chez lequel a évolué pendant 6 ans une tumeur intracrânienne à localisation ponto-cérébelleuse (titubation, latéropulsion gauche, dysmétrie, adiadococcinésie, signes de lésion des VIIIe, VIIe et VIe paires crâniennes, surtout marqués à gauche). La tumeur atteignait le volume d'une grosse noix.

Estimation quantitative de sels biliaires dans le sérum. — *M. Clottens* a étudié les substances dénivelantes du sérum sanguin : aucun corps n'y a un pouvoir dénivelant comparable à celui des sels biliaires ; l'hémoglobine a un pouvoir bien plus

faible et les amino-acides plus encore. Par suite, l'estimation quantitative des sels biliaires dans le sérum peut être faite par la mesure de la tension superficielle. M. Clottens donne la préférence, pour cette évaluation, à la méthode des tubes capillaires.

Epilepsie et gardenal. — *M. Chevalier-Lavaure* apporte le résultat de ses expériences dans le traitement de l'épilepsie par le gardenal, à l'Asile d'aliénés de Font d'Aurelle. Les doses *pro die* ont été de 0 gr. 10 à 0 gr. 35 ou 0 gr. 40, en deux fois, associées au traitement bromuré dont l'auteur conseille soit la continuation, soit la suppression très lente et prudente. La suspension rapide des crises ne s'est produite qu'une fois. Les résultats sont extrêmement variables suivant les sujets. Les épileptiques d'asile, compliqués de troubles mentaux, sont très peu favorablement influencés par le gardenal, sauf dans quelques cas rares, où l'état mental lui-même est amélioré. Par ailleurs, la pluralité des étiologies de l'épilepsie joue aussi, peut-être, un rôle dans cette variabilité des effets d'un même médicament. Un résultat acquis ne peut être d'ailleurs maintenu qu'au prix de la continuation indéfinie d'une dose d'entretien de 0 gr. 10 à 0 gr. 15.

Mal de Bright, suite de tuberculose rénale ulcéro-caséeuse fermée unilatérale; mort rapide par ramollissement cérébral étendu. — Rien ne différenciait cliniquement le malade qu'ont observé et autopsié *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon*, d'un brightique ordinaire. Il était hypertendu (19-14), artérioscléreux, albuminurique (1,50), dyspnéique, petit azotémique (0,69). Il présentait, en outre, des signes d'insuffisance cardiaque commençante et une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite à allure torpide.

Il est mort rapidement (48 heures), à la suite d'une thrombose globale des artères cérébrales antérieure et moyenne droites, qui a entraîné un ramollissement extrêmement rapide et étendu de l'hémisphère droit. Dès l'ictus et jusqu'à la mort, la respiration a conservé le rythme de Cheyne-Stokes le plus pur.

L'autopsie a montré, en dehors d'un cœur rénal, de l'artériosclérose et de diverses lésions viscérales en rapport avec le mal de Bright, une tuberculose fermée, à noyaux caséeux enkystés très nombreux, du rein droit, petit, rétracté, adhérent aux tissus cellulaires de sa loge, et des lésions de sclérose diffuse, histologiquement banale, du tissu intercalaire à gauche, et de la totalité du rein opposé, volumineux, dur et bosselé.

Gallavardin et Rebattu ont identifié, d'après deux autopsies, cette « forme brightique de la tuberculose rénale fermée » dont voici un nouvel exemple.

Tumeur du maxillaire à évolution lente. — *MM. Vinon et Milhaud* présentent l'observation d'un malade de 58 ans, porteur, depuis 13 ans, d'une volumineuse tumeur des mâchoires. Récidive après 2e extirpation chirurgicale et qui, histologiquement, continue à affecter l'allure bénigne de la tumeur mixte.

Cancer de l'estomac à forme circonscrite saillant dans la cavité gastrique (présentation de pièces). — *MM. Lapeyre, Vinon et Milhaud* présentent une pièce de gastrectomie : volumineux cancer de l'estomac, à forme végétante faisant saillie dans l'antre pylorique. Histologiquement il s'agit d'un épithélioma cylindrique typique.

Du traitement du tremblement de la sclérose en plaques par les injections de scopolamine. — *MM. Ducamp, Gueit et Boulet* ont considérablement amélioré, par des injections quotidiennes de 1/2 milligr. de bromhydrate de scopolamine, le tremblement d'un malade atteint de sclérose en plaques. Cette amélioration se maintient, mais les injections sont continuées.

Signes urinaires et radiographiques dans le myélome multiple. — *M. Derrien*, tout en rappelant que la protéinurie de Bence-Jones a une grande valeur dans le diagnostic du myélome multiple, rapporte un cas, analogue à celui de Jellinek, avec albumosurie sans réaction de Bence-Jones et avec radiographies typiques de l'humérus et du crâne. La maladie avait d'abord été prise pour un sarcome de l'humérus. L'étude de l'urine conduisit à la radiographie du crâne. L'urine contenait, en outre, des cylindres. M. Derrien pense que la protéine de Bence-Jones a été transformée en albumose au niveau du rein. Il rapproche son observation des expériences de Taylor, Müller et Sweet sur le chien où la protéine de Bence-Jones était urinée sans modifications chez le chien à rein sain et transformée en albumose chez le chien néphritique.

Les albuminosuries nettes doivent faire étudier radiographiquement le squelette.

Ictère grave et lésions organiques multiples chez un syphilitique. — *MM. Vedel, G. Giraud et P. Siméon* ont observé, pendant un mois, un syphilitique alcoolique, porteur de lésions viscérales multiples, décédé au cours d'un syndrome d'ictère grave avec insuffisance cardiaque. L'urobilinurie intense, l'hyperazoturie, l'ammoniurie, l'amino-acidurie qu'exprimait l'irréductibilité du numérateur du rapport de Maillard-Derrien, malgré l'administration d'alcalins et d'hydrocarbonés, enfin des hémorragies par diverses voies (plaie de saignée, hématémèses, purpura) traduisaient l'insuffisance du foie. Le temps de saignement était normal, la coagulation un peu lente, le caillot s'émiettait et se redissolvait. L'azotémie atteignait 1 gr. 48. Porteur d'un volumineux anévrisme de l'aorte, cet homme était, en outre, atteint d'athérome généralisé; son système artériel était presque entièrement calcifié et il réalisa avant de mourir une gangrène symétrique des orteils. A l'autopsie, on put constater, en outre, une dégénérescence graisseuse globale du foie, des infarctus rénaux, une gastrite tomenteuse et deux ulcères, l'un stomacal juxta-pylorique, l'autre duodénal, profond, taillé à l'emporte-pièce, qui auraient à eux seuls justifié les hématémèses. Il est logique de rapporter à la syphilis (Hecht-Bauer positif) et à l'alcool l'ensemble de ces graves lésions que la thérapeutique n'a pu attaquer.

Partie médicale : Gaston Giraud. *Partie chirurgicale :* H.-E. Vinon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

7 Juillet 1922.

Ectopie testiculaire double. — *M. Gorse* présente un militaire qu'il a opéré, par son procédé de dilatation préalable du scrotum, par l'inclusion temporaire d'un corps étranger. Ce corps étranger est une boule d'aluminium, ayant la forme et le volume d'un œuf de poule. Ce procédé est applicable aux cas dans lesquels le scrotum deshabité est ratatiné, atrophié, inexistant. Dans un premier temps opératoire, par une incision sus-pubienne médiane (pour laisser vierges de tissu cicatriciel les régions inguinales), on introduit la boule d'aluminium dans le scrotum, après avoir, avec le doigt, fait la place nécessaire au corps étranger. La boule métallique, qui est très bien tolérée, est laissée en place pendant deux mois. Ensuite, par une seconde opération, on enlève la boule; on pratique suivant les techniques habituelles la libération du testicule; on place les deux testicules dans la cavité créée par la boule d'aluminium, sans pratiquer aucune pexie. Les deux testicules sont recouverts d'un scrotum ample, étoffé et suffisant.

Dans le cas particulier dont il s'agit, le résultat est excellent, d'autant plus que ce malade était à peu près dépourvu de scrotum. Le testicule, à l'aise, ne tend pas à remonter. Ce procédé n'a qu'un défaut : de nécessiter deux interventions chirurgicales.

— *M. Ducuing*, à ce propos, demande à M. Gorse s'il pratique, suivant les conseils de Mignon, la section des vaisseaux du cordon et de tout ce qui s'oppose à la descente du testicule.

— *M. Ducuing et M. Fourneaux*, ayant vu s'éliminer un testicule dont l'artère spermatique avait été volontairement sectionnée, demandent que cette question soit mise à l'ordre du jour de la Société.

Récidive de phimosis après circoncision. — *MM. Tourneux et Grauffon* ont vu, après une circoncision correctement exécutée, le phimosis se reproduire, très serré, rigide et non dilatable. Il s'agissait d'un enfant chez lequel on avait conservé environ 1/2 cm. de prépuce. Il fallut réopérer l'enfant, plusieurs mois après la première circoncision. Les auteurs n'ont jamais observé de cas analogue; ils rappellent que Grisel a signalé cette complication.

— *M. Gorse* vient d'observer, ces jours derniers, un cas analogue à celui de MM. Tourneux et Grauffon. Il s'agit d'un militaire, chez lequel, à la demande de l'intéressé, on avait conservé 2 cm. de prépuce. Il a été nécessaire de le réopérer.

Hypertrophie prostatique à siège anté-urétral. — *M. Martin* présente une pièce d'autopsie de cette variété de tumeur. Deux lobes latéraux volumineux, situés presque entièrement en avant de l'urètre, sont réunis, en avant du canal urétral, par une très large surface d'accolement, et en arrière par une mince commissure.

Le siège pré-urétral de ces tumeurs est, pour quelques auteurs, un argument en faveur de leur origine extra-prostatique, aux dépens des glandes cervicales antérieures. Pour que cette topographie des lésions présentât cette signification, il faudrait, croit M. Martin, que ces tumeurs fussent constituées par un bloc unique et non par deux lobes accolés sur la ligne médiane. Or, l'auteur n'a pu trouver dans la littérature ni description, ni figure de pièces présentant une telle forme. Si donc l'existence de cette variété pré-urétrale de tumeurs prostatiques est utile à connaître au point de vue opératoire, elle ne paraît pas présenter, au point de vue pathogénique, l'importance qu'on a voulu lui attribuer.

Trois observations de syphilis osseuse. — *MM. Dambrin et Miginiac* rapportent, avec radiographies à l'appui, les observations suivantes :

I. — Un homme âgé de 47 ans entre à l'hôpital pour une tumeur du fémur suspecte (sarcome). Il s'agit d'un homme très petit, peu intelligent, qui présente une taie sur la cornée, une voûte ogivale, des molaires à cuspides supplémentaires, un testicule en haricot, et une tumeur profonde, dure, indolente, développée sur le tiers supérieur du fémur droit (face antéro-interne), tumeur osseuse, développée lentement. Le diagnostic d'hérédo-syphilis est établi sans difficulté et maintenu, quoique le Wassermann soit négatif. Les radiographies montrent qu'il s'agit d'une ostéomyélite gommeuse à taches claires, avec tuméfaction sessile, sur le bord interne de l'os. Rien n'apparaît sur le cliché de profil; seul le cliché de face révèle ces graves lésions. Le canal médullaire est rétréci : il y a une légère périostite diaphysaire. Le traitement mixte (friction et iodure) fait régresser lentement, en un mois, cette tumeur syphilitique.

II. — Un homme, saturnin (44 ans), porteur d'une très volumineuse exostose ostéogénique de l'extrémité supérieure de l'humérus droit (depuis l'âge de 18 ans) vient à l'hôpital parce qu'il éprouve une douleur violente sur le radius gauche, au milieu de l'os. Rien d'anormal à l'examen clinique : aucune inflammation, aucune tumeur. Wassermann positif; le malade a présenté des troubles psychiques graves et délirants, il y a quelques années. Impossible de savoir s'il s'agit de syphilis acquise ou héréditaire. Les radiographies montrent des périostites exubérantes diffuses, étendues à toute la diaphyse du radius et du cubitus gauches, avec intégrité des épiphyses et absence de taches claires ou de lésions intra-osseuses visibles. Le malade refuse le traitement spécifique.

III. — Une fillette présente le tableau classique de l'hérédo-syphilis, avec des hydarthroses des genoux et de magnifiques tibias du type Lannelongue : l'un d'eux présente une ulcération en cratère. Une incisive est absente : la radiographie montre qu'elle est incluse dans l'os.

Il est assez rare d'observer des ulcérations de gommes sur des tibias d'hérédo-spécifiques. Il a fallu plusieurs mois pour cicatriser cette ulcération (mercure, iodure, arsenicaux). On ne saurait donc trop répéter qu'il faut rechercher la syphilis en présence d'affections douloureuses et déformantes des os, sous peine de commettre de déplorables erreurs, spécialement en ce qui concerne la tuberculose et les sarcomes.

— *MM. Gorse, Roy, Martin* ont observé des syphilomes osseux qui ont failli être pris pour des sarcomes, de la tuberculose, etc.

— *M. Escat* a très souvent observé, dans le domaine oto-rhino-laryngologique, des lésions osseuses, muqueuses, sinusiennes, auriculaires, ozéneuses, dépendant de la syphilis. Plusieurs de ces malades, qu'il a guéris par l'iodure (auquel il est resté fidèle), étaient parallèlement traités pour des pseudo-tumeurs blanches tuberculeuses, qui étaient des arthrites syphilitiques. M. Escat est convaincu qu'en oto-rhino-laryngologie, l'iodure de potassium (dont on a exagéré les dangers ou les inconvénients) est supérieur à tous les arsenicaux.

Miginiac.

A PROPOS

D'UN CAS D'ARTHROPLASTIE

POUR ANKYLOSE DU GENOU

Par **Ch. LENORMANT.**

Parlant de l'ankylose du genou dans sa *Thèse d'Agrégation* de 1883, Lagrange disait que si cette ankylose est en extension et solide, elle constitue « une infirmité précieuse à laquelle il faut se garder de toucher ». Cette formule résumait les notions classiques depuis longtemps et qui le sont restées depuis lors : c'est un dogme universellement admis, dans la thérapeutique des arthrites graves du membre inférieur, et spécialement du genou, qu'il faut chercher l'ankylose en bonne position et, celle-ci obtenue, la respecter. L'ankylose solide en rectitude apparaît donc comme un idéal pour la plupart des chirurgiens ; mais peut-être n'est-ce pas l'avis de tous les malades. L'ankylose, même en bonne position, reste une infirmité qui gêne la marche, entraîne la claudication, rend impossible la station assise normale. Comme le remarque très justement Lane, la rectitude du genou n'est avantageuse que pour les sujets qui marchent beaucoup et font un métier dur ; pour les gens sédentaires, pour ceux qui travaillent assis, elle est une gêne. Pour beaucoup de femmes, les avantages de l'ankylose ne compensent pas l'ennui d'une boiterie disgracieuse.

On comprend donc que certains chirurgiens ne se soient pas contentés de l'idéal classique et qu'ils aient cherché cette autre solution du problème : rendre au genou une mobilité appréciable tout en ne compromettant pas trop sa solidité. C'est le but que se propose l'arthroplastie.

Pour d'autres articulations, pour la temporo-maxillaire, pour les articulations du membre supérieur, en particulier pour le coude, cette recherche de la mobilité était de règle depuis longtemps ; une résection bien faite permettait souvent de l'obtenir, et la pratique des interpositions musculaires ou aponévrotiques entre les surfaces osseuses réséquées s'était montrée un perfectionnement technique capable d'augmenter les chances de succès. Il était naturel que l'on songeât à appliquer ces méthodes à certains cas bien choisis d'ankylose du membre inférieur, hanche ou genou.

Au genou, on s'est attaqué d'abord aux cas les plus simples, à ceux où il n'existe pas d'ankylose fémoro-tibiale vraie et où seule la soudure de la rotule au fémur immobilise l'articulation; dès 1901, Cramer publiait 7 cas d'ankyloses fémoro-rotuliennes, mobilisées par une intervention chirurgicale, avec 5 succès. Vers la même époque, Murphy, qui mérite d'être regardé comme le véritable initiateur de l'arthroplastie à laquelle il a consacré de nombreux travaux et dont il a parfaitement réglé la technique, entreprenait ses premières opérations ; lui aussi s'était adressé tout d'abord à des ankyloses fémoro-rotuliennes, pour lesquelles il faisait une interposition musculaire avec un lambeau pris sur le vaste interne; puis bientôt, il tentait la mobilisation chirurgicale d'ankyloses complètes du genou, et il trouvait rapidement des imitateurs en Neff, Osgood, etc.

En Allemagne, Hoffa, en 1906, publiait quelques observations d'arthroplastie du genou qui lui avaient donné, d'ailleurs, de fort médiocres résultats. Mais un peu plus tard, en 1910, Payr exposait en détail les principes généraux de l'arthroplastie et pouvait déjà se baser sur une trentaine de cas personnels, dont plusieurs se rapportaient au genou ; deux ans plus tard, au *Congrès allemand de Chirurgie*, il revenait encore sur cette question avec des observations et des arguments nouveaux.

Il ne semble pas qu'en France ces tentatives aient suscité beaucoup d'intérêt. Avant 1913, époque où la question du traitement sanglant des ankyloses fut mise à l'ordre du jour du *Congrès de Chirurgie*, je ne connais que le seul cas de Diel, qui concerne une ankylose fémoro-rotulienne sans ankylose fémoro-tibiale : Diel libéra la rotule et interposa entre elle et le fémur un épiploon de lapin et deux bandelettes entre-croisées de tendon de renne ; le résultat fut satisfaisant.

Au Congrès de 1913, le rapporteur Baumgartner, après avoir résumé les observations étrangères, restait fort réservé sur les indications de l'arthroplastie, qu'il mettait sur le même pied que la greffe articulaire massive ; sa conclusion était que « en l'état actuel de la question, la cure radicale et sanglante d'une ankylose en bonne position du membre inférieur ne peut être généralisée. » Et c'était l'opinion de la plupart des orateurs : Dénucé, Willems rejettent les tentatives de mobilisation au membre inférieur ; Bérard estime que, « pour le genou, c'est l'ankylose rectiligne qui doit être encore recherchée si les tentatives de mobilisation sanglante risquent de compromettre le moins du monde la solidité du membre, que la seule indication nette de mobilisation sanglante est fournie au genou par les ankyloses fémoro-rotuliennes ».

Mêmes réserves — ou plutôt même condamnation de l'arthroplastie — dans le travail que, l'année suivante, Okinczyc consacrait au traitement des ankyloses blennorragiques du genou ; après avoir passé en revue les 18 cas alors connus d'arthroplasties faites pour de telles lésions, il concluait : « le traitement sanglant des ankyloses du genou d'origine gonococcique qui tend à leur mobilisation ne saurait encore être, à l'heure actuelle, prôné comme une méthode de choix » ; abstention quand l'ankylose est solide et en bonne position, résection dans les ankyloses vicieuses ou dans les ankyloses incomplètes et douloureuses, telles doivent demeurer les règles thérapeutiques.

Il y avait pourtant, dès cette époque, un certain nombre d'observations publiées qui montraient que l'opération nouvelle méritait mieux qu'une brève et tranchante condamnation et qu'elle avait déjà donné quelques succès intéressants; elle apparaissait délicate dans son exécution, inconstante dans ses résultats, mais ceux-ci s'amélioraient nettement avec l'expérience du chirurgien, avec un meilleur choix des indications et une meilleure technique.

Le relevé des opérations d'Hoffa, en 1906, est franchement mauvais : sur 9 arthroplasties du genou, l'auteur compte 5 échecs complets, et le reste de résultats fort médiocres, la mobilité obtenue ne dépassant pas 10 ou 15°. Mais, en 1911, Schmerz publie un cas d'arthroplastie pour ankylose blennorragique du genou, dans lequel il avait fait une interposition de membrane amniotique et qui fut suivi du plus beau succès, puisque l'amplitude des mouvements récupérés allait de 65° (dans la flexion extrême) à 175° (dans l'extension extrême).

En Amérique, Murphy publiait, dans une série d'articles en 1912 et 1913, les résultats de sa pratique de l'arthroplastie ; sur un total de 62 opérations de ce genre, 28 avaient été faites sur le genou; la plupart des malades avaient retiré un bénéfice, souvent considérable, de l'opération. Neff, sur 2 opérés du genou, obtenait une flexion à 45° dans un cas, à plus de 90° dans l'autre. Osgood, qui a pratiqué 6 fois l'arthroplastie du genou avec des interpositions diverses (vessie de porc, lambeaux aponévrotiques libres ou pédiculés), a été moins heureux; il a noté parfois l'élimination du transplant, parfois aussi une réankylose malgré un traitement rigoureux suivi pendant plusieurs mois.

Au *Congrès allemand de Chirurgie* de 1912, Payr donnait une importante statistique d'arthroplasties du genou. Elle portait sur 12 cas d'ankyloses, 4 fibreuses et 8 osseuses : dans la moitié des cas, le résultat était très bon (amplitude de mouvements dépassant 90°) ou bon (amplitude de 45 à 90°); dans les autres, il était médiocre ou nul. En 1914, le même chirurgien, qui pendant plus de dix ans s'est attaqué avec persévérance à cette question difficile du traitement sanglant des ankyloses, rapportait une nouvelle série de 13 arthroplasties du genou avec 9 résultats positifs comportant une mobilité plus ou moins étendue de la néarthrose. L'un des malades de Payr, opéré en 1910, a pu faire la guerre, d'abord comme cavalier, puis comme aviateur, et, malgré une fracture ouverte de la cuisse du même côté, il conserve une bonne mobilité de son articulation. Au même *Congrès allemand* de 1912, Wilmans, Enderlen, Franke avaient rapporté quelques cas personnels (6 en tout) d'arthroplasties du genou avec d'heureux résultats.

Dans la discussion qui suivit les rapports de Baumgartner et de Dénucé, deux voix seulement s'étaient élevées en faveur de l'arthroplastie du genou : celles de Tubby et de Putti. Tubby rapportait 3 cas personnels : l'un avait été un échec complet; dans les deux autres on avait obtenu une mobilité de 45°, mais, chez l'un des malades, il y avait des douleurs persistantes qui diminuaient la valeur du résultat. Quant à Putti, en 1913, il conservait une opinion encore très réservée en ce qui concerne le genou : s'il reconnaît, d'après ses observations personnelles, que l'intervention sanglante peut rendre à l'articulation une mobilité plus ou moins ample, il insiste aussi sur ce qu'il ne faut pas, pour un tel résultat, compromettre la solidité de la jointure. Avec le temps, son expérience augmente — grâce surtout aux nombreux cas d'ankyloses fournis par la guerre — et les indications de la mobilisation opératoire du genou lui apparaissent singulièrement plus larges, si bien qu'il écrit en 1922 : « Mon expérience personnelle m'a montré que le genou, considéré tout récemment encore comme l'articulation pour laquelle l'arthroplastie était la moins indiquée, est, au contraire, une de celles qui donnent la plus grande satisfaction au malade et au chirurgien ». Il n'oublie pas, d'ailleurs, qu'il faut que l'articulation joigne des qualités de stabilité à la mobilité et il dit fort justement que « un genou qui ne possède que des mouvements de 45° en étant solide, fort et indolore, rend de plus grands services qu'un genou dont la flexion atteint l'angle droit, mais qui ne peut porter le poids du corps ».

D'autres contributions, plus ou moins importantes, à l'étude de l'arthroplastie du genou ont, dans ces dernières années, confirmé les résultats intéressants qu'avaient obtenus les premiers promoteurs de la méthode. Dourante, en Russie, publie 2 cas : l'un, concernant une ankylose consécutive à une plaie du genou, est peu brillant, puisque l'amplitude des mouvements ne dépassait pas 35° et qu'il y avait un raccourcissement de 7 cm.; mais l'autre, dans un genou ankylosé par arthrite purulente, est un magnifique succès avec rétablissement presque intégral des mouvements articulaires.

En Amérique, Baer a publié, en 1918, un très important travail sur l'arthroplastie en général ; il porte sur 100 cas, dont 28 concernent le genou. Baer emploie, comme matériel d'interposition, la vessie de porc chromée. Pour ce qui est du cas particulier du genou, il remarque que les résultats sont généralement bons dans les ankyloses fibreuses et dans les ankyloses osseuses fémoro-rotuliennes, qu'ils sont moins satisfaisants dans les ankyloses osseuses fémoro-tibiales, sur 7 interventions pour ankylose purement fibreuse, il compte 4 succès (avec mobilité de 40 à 75°) et 3 échecs ; sur 5 interventions pour ankylose fibreuse fémoro-tibiale et osseuse fémoro-rotulienne, 5 succès; enfin sur 17 interventions pour ankylose osseuse fémoro-tibiale, il y a 10 résultats positifs et 7 échecs complets.

Henderson, qui a réuni les cas d'arthroplastie exécutés à la clinique des Mayo, est peu enthousiaste de cette opération pour le genou et le cou-de-pied. Mais, plus récemment, Olgivy a publié un beau succès obtenu dans un cas d'ankylose osseuse par l'interposition d'un lambeau de fascia lata doublé de graisse ; deux mois après cette intervention, la flexion atteignait l'angle droit, et l'articulation, dont on avait pu conserver les ligaments latéraux, était solide.

De même, et également dans une ankylose osseuse bilatérale consécutive à l'ostéomyélite, chez une fillette de 11 ans, de Courcy Wheeler enregistre un succès complet : les deux genoux ont récupéré une mobilité de 45°, et l'enfant, infirme complète auparavant, peut marcher sans appareil.

En France même, quelques tentatives sont à signaler dans les trois dernières années. Plusieurs n'ont pas été heureuses, d'autres sont encourageantes ; il est probable que l'on verra la même évolution se produire chez nous qu'en Amérique ou en Italie : quand un chirurgien s'attachera avec persévérance à cette opération, il verra ses résultats s'améliorer à mesure que son expérience augmentera et que sa technique se perfectionnera.

Tavernier, en 1920, est intervenu chez un sujet présentant une ankylose double du genou et une ankylose de la hanche ; à gauche, il fit une arthroplastie du genou suivant la technique de Putti et il n'obtint qu'une amplitude de mouvement de 18° ; à droite, il tenta une greffe articulaire massive du genou, qui échoua ; enfin il pratiqua une arthroplastie de la hanche. Toutes ces interventions ne donnèrent pas grand résultat ; cependant la malade peut marcher avec une simple canne. Cet échec relatif n'a point découragé Tavernier et les conclusions de son rapport au *Congrès d'Orthopédie de Strasbourg* (1921) sont nettement en faveur de l'arthroplastie. Rocher (de Bordeaux), à ce même Congrès, a parlé de deux cas personnels d'ankylose fibreuse opérés suivant la technique de Putti et guéris avec une flexion à 45°.

Leriche est intervenu dans un cas d'ankylose blennorragique du genou, mais trop tôt à mon avis, trop près des accidents inflammatoires aigus ; ceux-ci se sont réveillés pendant la période de mobilisation post-opératoire, au troisième mois, et ont amené une réankylose ; finalement le résultat a été nul.

Mauclaire est probablement, de tous les chirurgiens français, celui qui a l'expérience la plus étendue de l'arthroplastie du genou, puisqu'il l'a pratiquée 6 fois. Dans 5 cas, il a eu une réankylose complète et l'échec a été absolu ; mais, chez un homme de 58 ans présentant une ankylose des deux genoux en rectitude, il a obtenu, d'un côté, après une interposition fibreuse à la Murphy, une mobilité de 40°, et, de l'autre, après interposition graisseuse, une flexion qui dépasse l'angle droit. Le résultat final est satisfaisant et le malade marche très bien.

A ces quelques observations françaises je puis ajouter un cas personnel dans lequel le résultat, pour n'être pas complet, n'en est pas moins encourageant et peut-être susceptible de s'améliorer encore avec le temps et la continuation du traitement.

La malade, âgée de 34 ans à l'époque où débuta son arthrite, fut prise brusquement, en Septembre 1917, d'accidents aigus au niveau du genou droit : douleurs très violentes, fièvre, gonflement considérable de la jointure avec œdème et rougeur des parties molles superficielles. Il s'agissait très vraisemblablement d'une arthrite gonococcique et, de fait, l'administration de salicylate de soude pendant un mois ne modifia en rien les symptômes.

La malade entra alors à l'hôpital Necker (Octobre 1917), où on la mit en gouttière et on lui appliqua des pointes de feu. Au bout d'un mois, les premières tentatives de mobilisation furent très douloureuses et provoquèrent une poussée nouvelle, si bien qu'il fallut remettre la gouttière. La malade y resta trois mois, puis quitta l'hôpital avec une ankylose à peu près complète.

D'Août à Septembre 1918, elle revint à Necker où on lui fit des massages. Au début de 1919, on essaya des applications de boues radio-actives. Plus tard, on ajouta des bains de lumière et des douches d'air chaud au massage et aux manœuvres de mobilisation. Le résultat de toute cette physiothérapie restait insignifiant : si l'atrophie musculaire de la cuisse avait quelque peu diminué, la circonférence du membre ayant augmenté de 1 cm. 1/2, si les tissus périarticulaires s'étaient assouplis, si le genou et la jambe avaient repris une forme et un modelé plus normaux, la raideur articulaire restait tout aussi considérable.



Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — Radiographie du genou avant l'opération.

Fig. 2. — Radiographie du genou après l'opération (noter l'élargissement de l'espace interosseux.



Fig. 3. — La malade peut s'asseoir, les jambes croisées.

Quand je vis la malade pour la première fois, en 1920, le genou était encore augmenté de volume, immobilisé en extension ; sa coloration était normale et tous les signes de réaction inflammatoire avaient disparu depuis longtemps ; les tentatives de mobilisation ne provoquaient aucune douleur ; pas d'épanchement articulaire. La flexion passive du genou était à peu près nulle ; la rotule, fixée contre le fémur, ne pouvait être mobilisée.

La *radiographie* (fig. 1), faite à plusieurs reprises a cours de cette évolution, montre que l'ankylose est pu rement fibreuse : l'interligne articulaire est bien cor servé, avec un peu de flou qui paraît correspondr aux ménisques ; les contours osseux sont bien dis tincts, nets, sauf à la partie interne du plateau tibi où l'on note quelques irrégularités ; pas de décalc fication.

En Juillet 1920, je fis, sous chloroforme, un tentative de *mobilisation forcée*. Ce fut un éche complet ; je ne pus triompher de l résistance élastique de l'ankylose j'aurais fracturé le fémur plutôt qu de la rompre.

C'est dans ces conditions, à l demande expresse de la malade qu son infirmité gênait beaucoup, e après l'avoir prévenue de l'incertitud du succès, que je me décidai à tente une arthroplastie à la Murphy.

***Opération*, le 4 Décembre 1920. — Grande incision latéro-rotulienne ex terne descendant jusqu'au-dessous d la tubérosité tibiale antérieure qu'ell contourne ; la tubérosité tibiale es détachée d'un coup de ciseau avec l tendon rotulien. On taille alors, su le côté externe de l'articulation, u lambeau capsulo-aponévrotique qua drilatère à base inférieure que l'o dissèque. Puis on libère les adhé rences fibreuses qui fixent la rotul au fémur.**

On mène alors une nouvelle inci sion, plus courte, le long du bor interne de la rotule, on taille u second lambeau capsulo-aponévrotique, de mêm forme et de mêmes dimensions que le premier. O ouvre au bistouri l'interligne articulaire et on romp l'ankylose par flexion forcée. Tous les tissus fibreu intra-articulaires sont soigneusement extirpés ; ave la gouge, on modèle la trochlée fémorale et les cavi tés glénoïdes tibiales, en les approfondissant quelqu peu, et on régularise le contour des condyles fémo raux. Ramenant alors dans l'interligne articulair les deux lambeaux capsulo-aponévrotiques, on sutur leurs bords internes l'un à l'autre, leurs bords pos térieurs aux restes des ligaments croisés et leur bords antérieurs à la capsule, de manière à réalise une interposition complète.

Sur la partie profonde du tendon quadricipital on taille par dédoublement un lambeau que l'o rabat entre la face articulaire de la rotule et l trochlée fémorale et que l'on fixe par quelques cat guts ; on remet en place la rotule, ses ligaments et l tubérosité tibiale antérieure que l'on fixe au moye d'une vis de Lambotte, et l'on suture les deux inci sions cutanées sans drainer.

***Traitement post-opératoire* (dirigé par le Dr Boi leau). — Extension continue avec traction de 6 kilogr pendant 10 jours. Pas de réaction inflammatoire Réunion des incisions *per primam*, mais, d'un côté il s'est fait une bande étroite de nécrose cutanée qu évolue aseptiquement.**

Reprise du traitement physiothérapique le 20 Dé cembre : on commence par des massages d quadriceps et une mobilisation très douce et trè prudente de l'articulation. Ces premiers essais d mobilisation sont douloureux, mais la malade es énergique et persévérante, et le traitement se pour suit régulièrement et progressivement. Au massage on ajoute dans la suite de la galvanisation du genou (séances de 15 minutes à 50 milliampères), des bains de lumière et de la diathermie.

Dans les premiers mois de 1921, la malade avait recommencé à marcher et bientôt elle avait pu reprendre sa profession de caissière, tout en continuant son traitement.

En Novembre 1921 survint une poussée douloureuse assez aiguë, peut-être provoquée par le surmenage ; à ce moment, le genou était un peu gros et présentait d'assez forts mouvements de latéralité. Le repos, les bains de lumière et le port d'une bande roulée en 8 de chiffre autour de la cuisse et de la jambe, en laissant libre la partie antérieure du genou, firent rapidement disparaître les douleurs, et l'amélioration s'est poursuivie depuis lors sans incident.

***Etat au mois de Juillet* 1922 (dix-neuf mois après l'opération). — La malade marche avec une claudication insignifiante, en fléchissant le genou à chaque**

pas; elle s'assied et croise les jambes (fig. 3); elle monte facilement un escalier, mais ne le descend de façon tout à fait normale que si les marches en sont peu élevées. Le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse atteint environ 70° (fig. 4), l'extension est restée normale (fig. 5). Il existe des mouvements anormaux de latéralité assez accentués, mais peu gênants. La rotule est bien mobile sur le fémur.

Les travaux et les observations que je viens de résumer montrent que, pour le genou comme pour les autres articulations, le traitement des ankyloses par l'arthroplastie mérite d'être pris en considération par les chirurgiens. Certes, il ne saurait être employé sans discernement dans toutes les ankyloses et ses INDICATIONS doivent être judicieusement discutées : je les crois moins exceptionnelles qu'on ne l'a dit. Putti a fort bien exposé les nombreux facteurs qui doivent intervenir dans cette discussion. Il faut tenir compte de l'*état général et de l'âge du sujet, de ses conditions sociales et de son genre d'occupation, de son énergie et de sa volonté de guérir*. L'arthroplastie ne s'adresse ni aux enfants, ni aux vieillards ; les sujets porteurs d'ankyloses multiples — comme le malade de Tavernier et certains opérés de Mauclaire — ne doivent être opérés qu'avec beaucoup de circonspection, car il y a certainement chez eux une tendance particulière à la réankylose. Les ouvriers qui font de durs travaux et ont besoin, avant tout, d'un genou solide, les gens de la classe pauvre qui ne peuvent s'astreindre à un traitement prolongé, ceux aussi qui n'ont pas la patience et la persévérance de supporter régulièrement pendant des mois des manœuvres pénibles de mobilisation, n'ont pas grand'chose à retirer d'une arthroplastie. L'opération est, au contraire, indiquée chez beaucoup de sujets qui travaillent assis, dans certaines professions où la mobilité du genou est indispensable, chez les individus de la classe aisée et, en particulier, chez les femmes pour qui la raideur du genou et la claudication qu'elle entraîne constituent une tare gênante et préjudiciable.

L'étendue des indications variera aussi avec *la nature anatomique de l'ankylose* et avec *sa pathogénie*. D'une façon générale, les ankyloses fibreuses sont d'un pronostic plus favorable que les ankyloses osseuses (Baer, Mauclaire), les ankyloses fémoro-rotuliennes que les ankyloses fémoro-tibiales. Les ankyloses d'origine traumatique, même celles consécutives aux plaies de guerre, sont, d'après Putti, celles où l'arthroplastie donne les meilleurs résultats fonctionnels. Mais on peut en attendre de satisfaisants aussi dans les ankyloses consécutives aux arthrites infectieuses, en particulier aux arthrites gonococciques, à condition d'attendre pour opérer que le processus inflammatoire soit complètement et définitivement éteint, ce qui demande plusieurs mois. Au contraire, les ankyloses consécutives à la tuberculose articulaire doivent être respectées, sauf très rares exceptions; Murphy, Baer, Payr ont opéré quelques-uns de ces cas ; Putti, sur une centaine d'arthroplasties, n'en a pratiqué qu'une pour ankylose tuberculeuse; ce ne sont pas des exemples à imiter : la rigidité du membre est ici la rançon de la guérison, et le mieux serait l'ennemi du bien.

La TECHNIQUE de l'arthroplastie du genou est délicate. L'opération, sans présenter des difficultés spéciales, doit être exécutée avec beaucoup de soins et nécessite une certaine expérience de la chirurgie ostéo-articulaire. Les principes de la méthode, en particulier l'importance de l'interposition, restent toujours les mêmes, mais certains points de détail varient avec les chirurgiens. Dans mon cas personnel, j'ai suivi exactement la technique de Murphy, sauf en ce qui concerne le traitement de l'ankylose fémoro-rotulienne. Je me contenterai de signaler ici les grandes lignes des diverses techniques employées. Pour les lecteurs qui désireront des détails plus précis et plus complets, je ne puis que les renvoyer aux descriptions excellentes des deux procédés types qui ont été données, pour le procédé de Murphy (arthroplastie à lambeaux pédiculés) par Guillot et Dehelly en 1914, dans le *Journal de Chirurgie* et, pour le procédé de Putti (arthroplastie par transplantation aponévrotique libre) par Leriche, en 1921, à la *Société de Chirurgie de Lyon*.

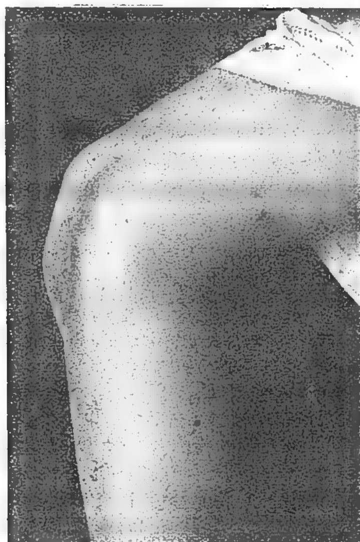


Fig. 4. — Maximum de flexion.



Fig. 5. — Extension complète des deux membres inférieurs.

La *voie d'accès* sur l'articulation ankylosée peut varier. L'essentiel est de *respecter l'intégrité de l'appareil extenseur du genou*, dont le rôle sera capital dans le rétablissement ultérieur des mouvements. Il faut donc rejeter les incisions transversales qui coupent le tendon rotulien. Murphy emploie deux incisions latéro-rotuliennes; Kirschner, Payr font une longue incision externe qui contourne en bas la tubérosité tibiale antérieure et détachent celle-ci avec le tendon qui s'y insère ; chez ma malade, j'ai combiné ces deux procédés. Putti fait une incision en fer à cheval, concave en bas et encadrant la rotule, sur le milieu de laquelle il branche une incision verticale d'une dizaine de centimètres, puis il libère et dédouble le tendon quadricipital.

L'articulation ouverte, il faut *rompre l'ankylose*. Les conditions sont évidemment bien différentes, suivant qu'il s'agit d'une ankylose fibreuse ou osseuse, cette dernière nécessitant une véritable résection au ciseau ou à la scie. L'excision des blocs fibreux intra-articulaires, des ménisques dégénérés, des portions épaissies et indurées de la capsule doit être très complète. Quelques chirurgiens prétendent la faire en respectant l'appareil ligamenteux du genou : la chose me semble à peu près impossible; cependant Payr dit s'être efforcé, dans ses dernières opérations, de toujours conserver la moitié postérieure des ligaments latéraux.

On procède ensuite au *modelage des surfaces articulaires*, temps dont l'importance est surtout grande dans les ankyloses osseuses. Il faut, d'une façon générale, « augmenter le rayon des surfaces concaves, diminuer celui des surfaces convexes » (Payr), donc creuser la trochlée fémorale et les glènes tibiales, réduire la saillie des condyles ; entre les glènes tibiales approfondies, on tâchera de garder une crête osseuse bien saillante qui, s'emboîtant dans l'échancrure intercondylienne, contribuera à faire un genou solide. Le résultat de ce modelage des surfaces osseuses doit être un *élargissement de la fente articulaire* qui doit atteindre au moins 10 ou 20 mm. (Payr, Putti) ; cela se voit nettement sur les radiographies des malades qui ont été correctement opérés (comparer les figures 1 et 2).

L'on arrive à ce moment au temps essentiel de l'arthroplastie, l'*interposition*. C'est ici que les diverses techniques diffèrent le plus. L'interposition de membrane amniotique a donné un beau succès à Schmerz; celle de vessie de porc a donné des résultats variables entre les mains de Védréné, d'Osgood, de Baer. Malgré la grande expérience de ce dernier auteur, il semble bien que ces procédés soient abandonnés aujourd'hui et que tous les chirurgiens aient recours à l'interposition de lambeaux fibreux ou fibro-adipeux empruntés au malade lui-même Mais ici deux méthodes restent en présence : celle du transplant pédiculé et celle du transplant libre. Murphy est le défenseur de la première : il taille des lambeaux capsulo-aponévrotiques sur les côtés mêmes du genou ; c'est la technique que j'ai suivie dans mon cas. La méthode de la transplantation libre, dans laquelle on taille un lambeau à distance, dans le fascia lata et éventuellement dans la couche graisseuse qui le double, a été adoptée par Putti, et Payr s'y est rallié après avoir employé le lambeau pédiculé dans ses premières opérations ; peut-être le lambeau fibreux libre, que l'on peut faire aussi large que l'on veut, coiffe-t-il plus complètement les extrémités osseuses et réalise-t-il une meilleure interposition (Tuffier).

On peut agir de la même manière pour traiter l'ankylose fémoro-rotulienne, tailler, comme je l'ai fait, un lambeau pédiculé à la face profonde du quadriceps et le rabattre entre rotule et fémur, ou encore interposer entre ces deux os un fragment libre de fascia lata. Murphy ne fait pas d'interposition et pratique le retournement de la rotule, qu'il fait pivoter autour de ses tendons, de manière que sa face cutanée vienne répondre à la gorge de la trochlée.

Putti termine l'opération par un allongement du tendon quadricipital — dont la rétraction serait, à ses yeux, le principal obstacle au retour de la mobilité — et par une reconstitution soigneuse de la capsule et des ligaments, destinée à rendre sa solidité à l'articulation.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance du TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE. Plus que de l'intervention elle-même les résultats fonctionnels en dépendent : la patience et l'habileté du médecin qui le dirige, la persévérance et l'énergie du malade qui s'y soumet sont les facteurs essentiels du succès d'une arthroplastie du genou.

Aussitôt après l'opération, il est indispensable de soumettre le membre à l'*extension continue* qui maintiendra l'écartement des surfaces osseuses et empêchera la nécrose par compression du lambeau interposé. Murphy fait une traction de 6 kilogr pendant trois ou quatre semaines, Putti de 4 ou 5 kilogr pendant un mois; Payr monte même jusqu'à 10 ou 12 kilogr.

Les premières tentatives de *mobilisation* seront faites vers le dixième jour (Murphy, Putti) et on les poursuivra ensuite régulièrement et d'une façon lentement progressive. Le malade ne sera autorisé à se lever qu'après un mois ou un mois et demi.

BIBLIOGRAPHIE

BAER. — « Arthroplasty with the aid of animal membrane ». *Amer. Journ. of orthopedic Surgery*, 1918, t. XVI, p. 1, 94 et 170.

BAUMGARTNER. — « Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante (méthodes thérapeutiques, indications opératoires, résultats généraux) ». *XXVI° Congrès français de Chirurgie*, 1913, p. 17.

BIER. — « Ueber Nearthrosen, besonders über solche des Kniegelenks ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 3 Janvier 1920, p. 2.

DE COURCY WHEELER. — « Reconstruction of ankylosed knee-joints ». *Brit. Journ. of Surgery*, 1921, IX, p. 242.

DÉNUCÉ. — « Procédés sanglants de cure radicale applicables aux ankyloses de chaque articulation en particulier ». *XXVI° Congrès français de Chirurgie*, 1913, p. 66.

DIEL. — « Arthroplastie fémoro-rotulienne pour ankylose du genou ». *Gazette des Hôpitaux*, 30 Septembre 1913, p. 1727.

DOURANTE. — « Sur la mobilisation des articulations ankylosées par voie de transplantations aponévrotiques ». *Chirourguitchesky Archiv Veliaminova*, 1914, t. XXX, p. 227 (anal. in *Journal de Chirurgie*, 1914, t. XIII, p. 176).

GUILLOT et DEHELLY. — « Traitement des ankyloses par la méthode de Murphy. Application à l'arthroplastie du genou ». *Journal de Chirurgie*, 1914, t. XII, p. 561.

HENDERSON. — « What are the real results of arthroplasty? » *American Journal of orthopedic Surgery*, 1918, XVI, p. 30.

LERICHE. — « L'arthroplastie mobilisante par le procédé de Putti dans les ankyloses du genou ». *Société de Chirurgie de Lyon*, 10 Mars 1921 (in *Lyon chirurgical*, 1921, t. XVIII, p. 547).

MAUCLAIRE. — « Ankylose fibro-osseuse du genou droit. Interposition osseuse. Ankylose fibreuse serrée du genou gauche; rupture; évacuation de l'hémarthrose et implantation de graisse. Résultats ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 25 Janvier 1922, p. 120.

MURPHY. — « Arthroplasty ». *Annals of Surgery*, 1913, t. LVII, p. 593.

NEFF. — « Arthroplasty ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1912, t. XV, p. 529.

OKINCZYC. — « Le traitement sanglant des ankyloses du genou d'origine gonococcique ». *Journal de Chirurgie*, 1914, t. XIII, p. 1.

OLGIVY. — « Arthroplasty of the knee-joint ». *New York medical Journal*, 1921, t. CXIV, p. 556.

OSGOOD. — « The end results of attempts to mobilize stiffened joints ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1913, t. XVII, p. 664.

PAYR. — « Ueber die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke ». *Münch. med. Wochenschrift*, 13 Septembre 1910, p. 1921. — « Ueber operative Mobilisierung des ankylosierten Kniegelenks (Bericht über 12 Fälle) ». *XLI° Congrès allemand de Chirurgie*, 1912. — « Weitere Erfahrungen über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke, mit Berücksichtigung des späteren Schiksals der Arthroplastik ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie* 1914, t. CXXIX, p. 341. — « Zehn Jahre Arthroplastik ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 3 Avril 1920, p. 313.

PUTTI. — « Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante ». *XXVI° Congrès français de Chirurgie*, 1913, p. 136. — « L'interposizione di limbi aponeurotici liberi nella mobilizzazione chirurgica delle anchilosi e della rigidita articolari ». *Archivio di Ortopedia*, 1913, t. XXX, p. 129. — « L'arthroplastie des articulations ankylosées ». *Lyon chirurgical*, 1922, t. XIX, p. 121.

SCHMERZ. — « Ueber operative Kniegelenksmobilisierung und Funktionsherstellung durch Amnioninterposition ». *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1911, t. LXXVI, p. 261.

TAVERNIER. — « Arthroplastie du genou et de la hanche. Greffe articulaire du genou ». *Société de Chirurgie de Lyon*, 22 Avril 1920 (in *Lyon chirurgical*, 1920, t. XVII, p. 527). — « Traitement opératoire des ankyloses du genou ». *III° Congrès français d'Orthopédie*, Strasbourg, 1921.

TUBBY. — « Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante ». *XXVI° Congrès français de Chirurgie*, 1913, p 131.

VÉDRÉNÉ. — « Sur la restitution de la mobilité dans les articulations ankylosées ». *Roussky Vratch*, 1913, t. XII, p. 1347 (anal. in *Journal de Chirurgie*, 1914, t. XII, p. 37).

LE

TRAITEMENT DE LA CHORÉE

PAR LES INJECTIONS INTRARACHIDIENNES

DE SULFATE DE MAGNÉSIUM

PAR MM.

D.-Em. PAULIAN et **R. DRAGESCO**

Médecin des hôpitaux — Interne des hôpitaux

de Bucarest.

Les recherches entreprises autrefois par MM. Meltzer et Auer [1] ont mis en évidence l'action remarquable des sels de magnésium sur les fonctions des troncs nerveux. En application locale sur un tronc nerveux, le sulfate de magnésium supprime l'excitabilité et la conduction nerveuse dans le segment sous-jacent. Mais l'effet est de courte durée, car un lavage avec du sérum physiologique rétablit les fonctions.

L'injection dans l'espace sous-arachnoïdien de 1 cmc de solution à 25 pour 100 de sulfate de magnésium pour 25 livres de poids du corps provoque, au bout de trois ou quatre heures, des phénomènes connus : paralysie et anesthésie du bassin et des membres inférieurs et parfois même des troubles sphinctériens (surtout rétention d'urine) et quelquefois des troubles respiratoires. Calcaterra a utilisé ce traitement par voie sous-cutanée dans l'épilepsie, par voie intraveineuse (chlorure de magnésium) dans la chorée. Le même traitement a été expérimenté avec quelques succès dans le tétanos par MM. Blake, Franke, Johnson, Markoe, Maes et Robinson et puis par MM. Henry, Griffon et Lian, Ramon.

MM. Marinesco et V. Gradinesco [2] ont essayé les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésium dans les névralgies sciatiques, dans les crises gastriques du tabes, dans les douleurs fulgurantes et même dans la chorée de Sydenham. Dans cette dernière affection, M. Marinesco [3] a obtenu des résultats remarquables et même la cessation complète des symptômes après une ou deux injections intrarachidiennes. Les troubles consécutifs, moteurs, sensitifs et sphinctériens étaient transitoires, disparaissant le lendemain de l'injection. Ces petits accidents ont été considérés comme dépendant de l'hypertonicité de la solution de sulfate de magnésium ; mais aujourd'hui la conviction générale est qu'ils dépendent de l'impureté du sel employé.

L'un de nous [4] a employé avec succès les injections intraveineuses de néo-salvarsan dans la chorée aiguë, même dans les cas qui avaient une allure alarmante. Nous avons appliqué la méthode d'injections de sulfate de magnésium intrarachidiennes. Même dans les cas rebelles au traitement arsenical et surtout dans la chorée récidivante, nous avons noté des résultats admirables en injectant 1 ou 2 cmc de la solution à 25 pour 100. Notre technique, très simple, consiste dans l'injection lente de la solution après extraction d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien. Par conséquent nous nous sommes écartés des quantités employées auparavant, c'est-à-dire de 1 cmc de la solution de 25 pour 100 pour chaque 25 livres et nous nous sommes tenus aux quantités de 1-2 cmc que nous n'avons jamais dépassé. En effet, en dépassant ce chiffre, les troubles consécutifs deviennent inquiétants, et d'ailleurs cette quantité nous a donné presque toujours les résultats demandés. Il est très important de vérifier la pureté du sel, car nous n'avons noté des troubles notoires qu'en employant un sel qui n'était pas tout à fait pur.

Voici quelques-unes de nos observations :

OBSERVATION I. — Le malade S. G..., âgé de 11 ans, commence le 8 Novembre 1921 à avoir des mouvements désordonnés dans tout le corps. Après cinq jours les mouvements augmentent et il y a des vertiges, des céphalalgies et des vomissements. L'amplitude des mouvements et leur illogisme empêchent le malade de se tenir debout ; la préhension des objets est difficile, la mimique instable, la bouche était maintenue entr'ouverte, la langue est parfois projetée, les yeux roulent dans toutes les directions Pas de troubles sphinctériens ; pas de fièvre. Les réflexes, la sensibilité sont normaux ; la respiration et la mastication difficiles. Traitement pendant quinze jours avec du néo-salvarsan (1 gr. 35), sans aucun résultat. Le 19 Décembre, première injection intrarachidienne de 1 cmc de la solution à 25 pour 100 de SO^4Mg ; elle est suivie, une heure après, de vomissements. Le lendemain les mouvements ont beaucoup diminué. Le 23, seconde injection et le lendemain la marche est possible. Nouvelles injections le 26 Décembre 1921 et le 2 Janvier 1922 à la suite desquelles il y a disparition complète des mouvements.

OBSERVATION II. — La malade M. Pr..., 9 ans, a été atteinte pour la première fois en Septembre 1920. Elle présente des mouvements choréiques généralisés. Internée à l'hôpital des enfants, elle en sort guérie. Le 1er Novembre 1921, les mouvements font de nouveau leur apparition et encore plus vifs. Six jours avant son admission à l'hôpital elle a eu des maux de tête et des vomissements. Au moment de son internement elle présente des mouvements variés et illogiques dans tous les segments du corps. La respiration est difficile et irrégulière ; rien de remarquable du côté du cœur. Pas de troubles sphinctériens ; les réflexes sont normaux.

On pratique trois injections de 1 cmc de la solution à 25 pour 100 et, à la suite de la troisième, les mouvements cessent complètement.

OBSERVATION III. — Fillette A. S..., 14 ans. Début le 26 Février 1922, par des douleurs de gorge ; fièvre, arthralgies ; après deux jours, des mouvements font leur apparition : les membres tant supérieurs qu'inférieurs font incessamment de grandes excursions ; le facies est bouffi ; il y a des troubles de la déglutition, dyspnée, pouls à 108.

Endocardite avec insuffisance mitrale, rétention d'urine, albuminurie. Injection de 2 cmc de la solution connue. Le soir même de l'injection, la malade est plus calme et les mouvements sont plus lents et rares. Le 14 Mars, seconde injection à la suite de laquelle les mouvements ont à peu près disparu. Le 17 Mars, troisième injection suivie de la cessation des mouvements.

1. S. J. MELTZER. — « Inhibitory and anesthetic properties of magnesium salts ». *Med. Record*, 16 Décembre 1905.

2. G MARINESCO et V. GRADINESCO. — « De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections rachidiennes ». *Réunion biologique de Bucarest*, 19 Mars 1908 ; *C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, 1908, p. 620, et *Semaine médicale*, 1908, p. 19.

3. G. MARINESCO. — « Traitement de la chorée de Sydenham par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésium ». *Semaine médicale*, 1908.

4. D EM. PAULIAN. — « Sur le traitement de la chorée aiguë ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* séance du 27 Juillet 1917, n° 27.

Observation IV. — Le malade I. S..., 12 ans, a eu une poussée de rhumatisme poly-articulaire pendant l'été de 1921. Trois semaines avant son internement à l'hôpital, il a eu une affection fébrile avec de grandes douleurs articulaires qui, après une semaine, commencent à s'amender pour faire place à des mouvements intermittents et irréguliers dans les membres, du côté droit des grimaces et des contractions des muscles de la face, puis des mouvements du côté gauche, difficulté de la marche. Dans cet état, il est reçu à l'hôpital le 24 Mars 1922 et, séance tenante, on lui fait 1 cmc de sulfate de magnésium. Après trois heures, les mouvements se modifient considérablement. Le lendemain les mouvements sont d'une très petite amplitude et très rares. Il y a eu des troubles, surtout céphalalgie et vomissements. Le 27, seconde injection à la suite de laquelle les mouvements ont presque disparu et le malade quitte l'hôpital.

Il s'agit donc de quatre cas de chorée, dont une récidivante et l'autre grave. Dans un cas, le traitement par le sulfate de magnésium a été institué et a réussi là ou celui par le néo-salvarsan a échoué. Dans le cas de chorée grave, nous l'avons employé d'emblée, car, d'une part, l'état de la malade était d'une gravité qui demandait un traitement rapide, et, d'autre part, l'endocardite et l'albuminurie s'opposaient au traitement par le néo-salvarsan. L'action sédative se montre d'habitude quelques heures après la piqûre, mais est manifeste surtout le lendemain. Dès la première injection, on obtient la plus grande partie de l'effet cherché, les injections suivantes modifient seulement les petits mouvements qui ont persisté.

Nous avons aussi employé le sulfate de magnésium dans un cas de crises gastriques rebelles. L'un de nous[1] a déjà montré que, pendant la crise, il y a une hypotension artérielle surtout chez les malades indemnes de lésions aortiques. Assez souvent nous avons pu juguler ces crises en administrant l'adrénaline. Dans le cas suivant, très rebelle, l'adrénaline n'a eu aucun succès et nous nous sommes adressés au sulfate de magnésium.

Observation V. — Le malade J. Fl..., âgé de 34 ans, ancien syphilitique (depuis 1910), traité irrégulièrement, est pris pour la première fois (en Avril 1919) par des crises gastriques. Pendant le mois de Juin, lorsque les crises augmentèrent d'intensité, elles revenaient tous les deux ou trois jours et parfois étaient accompagnées par des hématémèses. L'examen radiologique montre un spasme du pylore. Ayant soupçonné un ulcère stomacal, le malade a été envoyé dans un service de chirurgie où on lui trouva un ulcère du pylore et où on lui fit une gastro-entérostomie. Depuis les crises ont beaucoup diminué sans disparaître et sont représentées par des nausées, douleurs épigastriques, éructations invincibles. On a fait plusieurs fois des injections de 1 à 2 cmc de sulfate de magnésium à 25 pour 100. Après chaque injection le malade accuse pendant quelques heures des troubles assez prononcés : parésie des membres inférieurs, rétention d'urine, grandes douleurs dans les membres inférieurs, maux de tête. Le lendemain ces phénomènes ont disparu. Les crises qui habituellement sont quotidiennes disparaissent complètement pour deux ou trois jours et reviennent après ce laps de temps.

Quelques auteurs ayant suggéré que les troubles observés sont peut-être sous la dépendance de l'hypertonicité du liquide, nous avons employé comparativement la solution de 25 pour 100 et aussi une solution trois fois plus faible (de 8 pour 100). Nous devons avouer qu'en employant la même quantité de sel de magnésium (par exemple 50 centigr. de sulfate de magnésium) nous n'avons remarqué aucune différence notable dans les effets, tant thérapeutiques que d'ordre accidentel, des deux sortes de solutions.

1. D. Paulian. — « Les crises hypotensives chez les tabétiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Juillet 1922.

Dilatation de la saphène interne à son embouchure. — *M. Mauclaire* présente 2 cas de dilatation de la saphène interne.

Dans le 1er cas, où le diagnostic de hernie crurale avait été porté, il s'agissait d'un diverticule latéral ampullaire comparable à un anévrisme sacciforme et qui fut traité par l'excision simple du sac.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une dilatation ampullaire; le diagnostic avait été posé grâce à l'existence d'un thrill très net à ce niveau.

Macrodactylie congénitale du médius. — *M. Mauclaire* présente ce cas très rare, véritable gigantisme du médius portant aussi bien sur les parties molles que sur les os. Aucune autre malformation congénitale.

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MEDECINE DE TOULOUSE

1er, 12 et 22 Juillet 1922.

Sur un cas d'accidents produits par une piqûre de poisson. — *M. Serr*, après avoir rappelé les diverses conditions dans lesquelles peuvent s'effectuer ces piqûres et montré quels sont les agents qui les produisent, expose rapidement les diverses théories (toxique, infectieuse ou mixte) qui ont été émises pour expliquer la nature des lésions causées. L'origine toxique paraît bien démontrée dans plusieurs cas, certains poissons possédant des glandes à venin annexées au système épineux, glandes fonctionnant en tous temps ou seulement à la période du frais. L'action de ce venin est encore assez mal connue; pour certains, il s'agirait d'un venin trypsique, occasionnant dans l'organisme des désordres comparables à ceux causés par les injections de pancréatine ; pour d'autres, son action serait comparable à celle du venin des serpents, l'injection sous-cutanée donnant de l'œdème des tissus ainsi que des paralysies d'origine névritique et l'injection dans la circulation produisant la mort par asphyxie, en déterminant de l'hémolyse.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de piqûre chez un homme de 29 ans, qui, au cours d'une partie de pêche, se blessa au niveau du 1er espace interdigital droit en saisissant une vive. La blessure fut suivie d'engourdissement du membre, puis d'œdème qui remonta jusqu'au milieu du bras ; ultérieurement, il y eut de la fièvre et de la diarrhée. On pensa à l'existence d'un phlegmon, mais l'incision des téguments ne donna issue qu'à un peu de sérosité louche. 2 mois après l'accident, on constate, qu'en dépit du traitement institué, la main et la partie inférieure de l'avant-bras continuent à être le siège d'une infiltration œdémateuse ferme, avec peau pâle et luisante. La force musculaire, la mobilité et la sensibilité sont très diminuées ; les articulations sont indemnes, mais le blessé éprouve de la douleur dans la préhension des objets. L'examen électrique révèle l'existence de la réaction de dégénérescence et l'examen radiographique un début de décalcification.

L'existence de ces dernières constatations semble bien montrer qu'il s'agit d'accidents toxiques, sans infection, par lésion névritique.

Un cas de chylurie filarienne. — *MM. Serr et Roques* communiquent l'observation d'un jeune homme de 20 ans, originaire de la Guyane, qui avait présenté, à partir de l'âge de 10 ans, des crises de chylurie. Il vint en France à l'âge de 17 ans, et pendant 3 années n'eut pas de crises. Subitement, le 26 Juin 1922, il ressentit des douleurs lombaires, puis de la rétention d'urine et enfin de la chylurie. Les urines, blanches comme du lait, contenaient de la graisse, de l'albumine, de nombreux globules blancs, quelques rares hématies et des embryons mobiles de filaire. Le sang, en plus d'éosinophilie (11 pour 100), renfermait vers minuit un certain nombre de micro-filaires appartenant à la variété de Bancroft. A l'examen clinique, le système lymphatique n'offrait pas d'altérations, ni varices, ni adénopathie, les reins ne paraissaient pas augmentés de volume.

Les auteurs terminent par quelques considérations générales sur les différentes variétés de filaires, sur leur distribution géographique, leur mode d'inoculation à l'homme, ainsi que sur les accidents qu'elles déterminent.

Pleurésie interlobaire avec vomique fractionnée; pneumothorax thérapeutique; infection secondaire de la grande cavité. — *MM. Mossé et Papie* rapportent l'observation d'un malade chez qui l'existence d'une douleur localisée à la pression profonde de la région sous-axillaire et l'apparition de crachats nummulaires, striés de sang et non bacillifères, ont fait soupçonner l'existence d'une collection interlobaire confirmée par la radioscopie. L'apparition d'un pneumothorax aseptique de la grande cavité, consécutif à des ponctions exploratrices ayant coïncidé avec une amélioration de l'état général, et le malade refusant l'intervention chirurgicale, on pratiqua le pneumothorax thérapeutique (appareil de Küss). Des adhérences s'opposèrent malheureusement à la rétraction complète du poumon; après une amélioration passagère, le malade eut une grande vomique et infecta secondairement la grande cavité. Pleurotomie d'urgence. Le malade succomba après avoir présenté des signes de streptococcie subaiguë.

Les auteurs discutent ensuite la valeur respective des dernières méthodes thérapeutiques : 1° la *ponction*, presque toujours insuffisante; 2° l'*intervention chirurgicale*; 3° le *pneumothorax artificiel* qui peut être utilisé après la vomique, lorsqu'il n'existe aucune adhérence susceptible de s'opposer au collapsus du poumon.

Deux cas de paralysie faciale au cours de la maladie de Heine-Médin. — *M. Laporte* a eu l'occasion d'observer 2 cas de cette complication que l'on n'observe qu'assez rarement au cours des paralysies spinales, et qui doivent être attribués à l'extension du processus infectieux au noyau du nerf facial.

Sur la pathogénie des abcès du sein. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'observation d'une jeune femme qui, 3 semaines après un accouchement, présenta des lésions inflammatoires du sein gauche d'origine canaliculaire. 3 jours après l'incision de l'abcès, des phénomènes d'inflammation apparurent au niveau du sein droit et, en moins de 24 heures, le pus était collecté. Mais, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'inflammation par voie canaliculaire, de galactophorite, mais d'inflammation par voie lymphatique ayant respecté le tissu glandulaire et n'ayant atteint que le tissu conjonctif déterminant une paramastite. L'auteur insiste sur la différence de pronostic, bénin pour la paramastite, guérie au bout de quelques jours après l'évacuation de la collection purulente, et beaucoup plus sérieux pour l'abcès du sein proprement dit, où la prise successive des lobes glandulaires peut entraîner la suppression fonctionnelle totale de la glande.

Méningite cérébro-spinale épidémique précédée à longs intervalles d'accidents méningés de nature non méningococcique chez un syphilitique. — *MM. Serr et Roques* ont observé, chez un ancien syphilitique âgé de 32 ans, des accidents méningés consistant en céphalée, vomissements, contractures, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dont l'ensemencement resta stérile. Environ 2 mois après la disparition de ces accidents, le malade fut atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoque B, à laquelle il succomba. Les auteurs pensent que l'on doit rattacher le premier épisode méningé non à la méningococcie, mais probablement à la syphilis, et cette première atteinte des méninges aurait vraisemblablement joué un rôle prédisposant sur l'éclosion de la méningite cérébro-spinale.

Un cas de genu recurvatum. — *MM. J.-P. Tourneux et Cabanié* présentent une malade, âgée de 32 ans, ayant eu dans son adolescence une coxalgie droite compliquée de luxation spontanée de la tête fémorale, entraînant un raccourcissement de 10 cm., qui est bien corrigé par de l'équinisme volontaire; la malade montre de plus un genu recurvatum typique. Il s'agit là d'une disposition que l'on observe

assez souvent à la suite de lésions du fémur, du tibia ou du genou, mais que l'on ne rencontre que rarement à la suite des coxalgies. Dans le cas présent, il est probable que la courbe à concavité antérieure n'est pas due à une atrophie inégale des muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse, mais bien à l'attitude d'hyperextension prise spontanément par la malade, pour permettre la marche et compenser le raccourcissement très marqué du membre.

Réactivation des syphilis latentes et anciennes du nevraxe par les arsénobenzènes. — *MM. Cestan et Riser* ont étudié la réactivation des réactions syphilitiques du liquide céphalo-rachidien dans les névraxites syphilitiques. Ils ont d'abord constaté qu'une injection intramusculaire ou intraveineuse d'arsénobenzène ne provoque pas l'apparition, dans le liquide céphalo-rachidien, soit de la réaction de Wassermann, soit du benjoin colloïdal, tant chez les individus normaux que chez les individus syphilitiques, mais indemnes d'une lésion syphilitique du névraxe. Dès lors, étudiant 17 cas de syphilis avec syndrome clinique révélant une atteinte du névraxe avec cependant absence de réaction spécifique dans le liquide céphalo-rachidien, ils ont pu réactiver, dans ledit liquide, soit la réaction de Wassermann, soit la réaction du benjoin colloïdal. Dans les syphilis de très vieille date (vieux tabes), cette réactivation a été observée dans 50 pour 100 des cas ; mais il n'y a pas eu toujours de corrélation entre les deux réactions (absence parfois de parallélisme). On peut également réactiver la lymphocytose ou l'albuminurie, les deux réactions présentées restant cependant négatives.

L'appendicite oblitérante. — *M. J.-P. Tourneux*, sur 128 appendices enlevés chirurgicalement, a rencontré 7 cas de disparition de la cavité centrale remplacée par un bloc fibro-adipeux. Sur ces 7 cas, 2, se rapportant d'ailleurs à des malades à passé appendiculaire chargé, peuvent être considérés comme le résultat de la cicatrisation d'une lésion ulcéreuse : suivant la conception de Maaloe (1908), il s'agit non d'oblitération, mais d'occlusion.

Les 5 autres cas paraissent dus à des phénomènes d'involution par régression du tissu lymphoïde (oblitération vraie). Dans 2 cas, il y avait une oblitération typique complète de tout l'appendice, une fois une oblitération typique incomplète, occupant environ les 2/3 de l'appendice, et 2 fois une oblitération atypique, le bloc fibro-adipeux présentant encore en certains points des formations folliculaires.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

2 Juin 1922.

Lymphadénome de l'amygdale droite. — *MM. Lepage et de Boucaud* présentent un homme de 60 ans qui, il y a 18 mois, a commencé à éprouver une gêne à la déglutition. Actuellement, l'amygdale droite est le siège d'une tumeur qui dépasse la ligne médiane, atteint le voile du palais et qui en bas descend jusqu'au-dessous de l'épiglotte. Surface lisse, non ulcérée, consistance molle ; pas d'adhérences ni de douleurs d'aucune sorte. Pas de ganglions. Etat général excellent. Examen microscopique : lymphadénome. Le malade va être soumis à un traitement radiothérapique.

Fracture de crâne chez un nourrisson. — *M. Romer* montre un nourrisson de 11 mois qui, à la suite d'une chute, a présenté un enfoncement crânien avec 3 fragments osseux. Redressement des fragments après trépanation. Guérison. Il n'y a jamais eu de phénomènes de compression cérébrale.

Ostéomyélite de la hanche. — *M. Rocher* a pratiqué une arthrotomie chez un jeune garçon atteint d'ostéomyélite compliquée d'arthrite suppurée. Vaccinothérapie. 2 mois après il existait un petit trajet fistuleux qui guérit par l'immobilisation dont M. Rocher vante les avantages. Les mouvements qui, comme on l'espérait, devaient provoquer l'issue du pus par expression retardent la guérison.

Acromégalie. — *MM. Secousse et Pesme* présentent un acromégalique typique et des radiographies qui montrent un épaississement de la boîte crânienne, des sinus frontaux, sphénoïdaux et de la selle turcique. Le traitement par l'extrait d'hypophyse n'a rien donné. Une glycosurie concomitante a diminué avec les traitements habituels du diabète et a augmenté ainsi que la céphalée, avec l'irradiation de l'hypophyse. Enfin, à noter des symptômes rétiniens — hémorragies, plaques blanches — dont il a été possible d'établir la relation non point avec la glycosurie, mais avec l'albuminurie et la cylindrurie.

La vaccination antityphoïdique doit-elle être rendue obligatoire? — *M. Micheleau* montre la différence de gravité et des conditions de propagation entre la variole et la fièvre typhoïde qui peut être considérée comme une maladie à peu près toujours individuelle et non comme un fléau social. Donc pas de mesures sociales, vaccination non obligatoire même pour le personnel hospitalier. Par contre, pour l'armée, où les conditions d'autogénèse et de contagion sont exaltées, vaccination obligatoire qui a fait ses preuves et a permis de maintenir en nombre et en qualité le chiffre des effectifs.

9 Juin 1922.

Vomissements tenaces de la gestation et ptyalisme traités par l'adrénaline. — *M. Favreau* rapporte l'observation d'une femme de 27 ans, atteinte de constipation habituelle, qui, au début d'une deuxième grossesse, présenta des vomissements rebelles, avec ptyalisme. Echec des traitements ordinaires. L'adrénaline amena, au bout d'une trentaine de jours, la disparition des vomissements et du ptyalisme.

16 Juin 1922.

Prix Barthe. — Les prix Barthe sont attribués à *MM. Ginestous, Micheleau, Jeanneney, Ch. Lafon, de Périgueux.*

Ostéite bacillaire du calcanéum; évidement, greffe musculo-adipeuse. — *M. Rocher* présente un garçon de 15 ans atteint d'une ostéite bacillaire du calcanéum fistulisée, déjà curettée sans résultat. Evidement comblé par un lambeau musculo-adipeux pris sur le bord externe de la plante du pied qu'on fait basculer autour de son pédicule postérieur.

Un cas de distomatose hépatique traité par l'extrait de fougère mâle et les injections d'émétique. — *M. P. Mauriac* rapporte l'observation d'une jeune femme de 25 ans atteinte depuis de longs mois de troubles digestifs avec gonflements articulaires. Un examen des selles fit découvrir des œufs de grande douve. Thymol, novarsénobenzol, émétine, teinture d'iode, teinture d'ail sont employés sans résultat. S'appuyant sur les recherches expérimentales de Moussu, M. Mauriac prescrivit l'extrait de fougère mâle (5 gr. pendant 5 jours pour une malade de 30 kilogr.) : résultat nul. Des injections intraveineuses d'émétique, malgré des phénomènes d'intoxication, ne firent pas diminuer le nombre des œufs dans les selles. La malade mourut un an après qu'on eut fait le diagnostic de sa maladie. Aucun des nombreux traitements utilisés n'a pu influer sur la marche du mal.

Tuberculose rénale. — *M. Oraison* présente le rein d'une jeune femme atteinte de troubles depuis 5 ans. La surface externe est recouverte d'un semis de tubercules. A la coupe, on voit 2 cavernes dont l'une est à peu près complètement pétrifiée, l'autre en voie de putréfaction. Tout autour, semis de granulations en évolution. Uretère élargi et induré. Ce cas montre une fois de plus qu'il ne faut pas s'attarder au traitement médical de la tuberculose rénale.

23 Juin 1922.

Séquelles d'encéphalomyélite épidermique. — *M. Cruchet.*

1° Une jeune femme, âgée de 26 ans, est atteinte, en Mars 1920, d'encéphalomyélite épidermique. En Juin, tremblement des membres supérieurs qui augmente jusqu'en Décembre 1921. Ce tremblement n'est pas continu ; il se produit par accès, sous forme d'oscillations rapides et de grande amplitude. Facies figé, raideur générale ; tronc fléchi en avant. Le cacodylate de soude n'a amené aucun résultat. L'irradiation du cerveau paraît avoir atténué le tremblement et amélioré l'état général.

2° Homme d'une trentaine d'années. Encéphalomyélite en Décembre 1920. En Janvier 1921, fatigue générale, raideur musculaire, tronc fléchi en avant et facies figé. Il n'existe pas de tremblement, mais une grande difficulté dans le déclenchement de certains actes volontaires, avec temps d'arrêt au cours de leur exécution, ce qui n'empêche pas l'accomplissement d'actes difficiles, de jeux d'adresse ; le malade, qui marche avec difficulté, court avec aisance. La radiothérapie n'a donné aucun résultat.

Maladie de Parrot traitée par le quinio-bismuth. — *MM. Rocaz, Lartigant et Lasserre.* Une enfant de 3 mois, n'ayant présenté aucune autre manifestation syphilitique, est atteinte depuis trois semaines d'impotence des deux membres supérieurs et du membre inférieur droit ; tuméfactions douloureuses des extrémités inférieures des humérus et du fémur droit. Malgré le Bordet-Wassermann négatif dans le sang maternel, on pratique tous les deux jours une injection intramusculaire de 0,2 cmc de quinio-bismuth : Récupération de tous les mouvements, disparition de la douleur et résorption presque complète des tuméfactions de la 5e injection.

Traitement de la polyarthrite alvéolo-dentaire expulsive (pyorrhée) par les injections d'arsénobenzol. — *MM. Cavalié et Mandoul.* La lésion se trouve dans la portion osseuse alvéolaire des maxillaires, surtout dans les septus, d'où les auteurs ont isolé un micro-organisme qu'ils ont provisoirement dénommé *Spirochæta perforans* qui est très probablement l'agent pathogène. Pour atteindre les foyers osseux, les auteurs poussent l'injection arsénobenzolée au moyen d'une aiguille d'acier qu'on enfonce dans les septus en passant entre les collets des dents et presque parallèlement à leur grand axe. 100 malades traités depuis 18 mois sont presque tous guéris cliniquement.

Un cas d'aphasie d'interprétation difficile. — *M. H. Verger* présente une jeune femme de 26 ans qui, il y a 9 ans 1/2, au cours d'une dispute, tombe sans connaissance. Pendant quelque temps elle reste dans le coma, puis revient à elle, mais elle a une hémiplégie gauche et de la surdi-mutité. Six mois plus tard, l'hémiplégie disparaît, l'ouïe revient ainsi que la parole ; toutefois le langage est rudimentaire et grammatical. Les mots sont tantôt bien prononcés, tantôt déformés, ou ne viennent pas du tout. Aucune phrase n'est possible. Lecture mentale parfaite ; lecture orale très pénible, comme chez un débutant. Ecriture difficile en raison du tremblement. Pas de troubles moteurs. Réflexes égaux et normaux. Pas de troubles de la sensibilité ni de déficit intellectuel. M. Verger ne pense pas qu'il s'agisse d'hystérie, en raison de la durée des troubles et de la contracture qui a accompagné l'hémiplégie. Il y a eu probablement lésion corticale peut-être à la suite de la chute, peut-être aussi hystérie surajoutée ou hémorragie méningée du côté opposé.

Suture du nerf cubital. — *MM. Rocher et Hesnard* présentent un jeune garçon à qui il a été fait une suture du cubital sectionné à la suite d'un accident qui avait ouvert également l'articulation du coude.

30 Juin 1922.

Myélo-méningocèle. — *M. Rocher* présente un enfant qu'il a opéré à 27 jours pour un spina bifida de la région lombo-sacrée avec myélo-méningocèle.

La tumeur, sur le point de se rompre, fut excisée et la perte de substance osseuse comblée par des masses musculo-aponévrotiques sacro-lombaires.

Actinomycose temporo-faciale; trismus, résection cunéiforme du maxillaire inférieur. — *MM. Rocher et Petges.* Un enfant, atteint de trismus consécutif à une actinomycose temporo-faciale guérie, a subi une résection cunéiforme du maxillaire inférieur du côté gauche, qui a fait disparaître la striction complète des mâchoires.

Absence complète des dents permanentes chez un enfant de 9 ans. — *M. Despin.* Chez un enfant de 9 ans, il n'existe que 6 dents ou racines de lait : 4 au maxillaire supérieur et 2 au maxillaire inférieur (les deux canines). Atrophie très marquée du maxillaire supérieur. Taille au-dessous de la moyenne. Hérédo-syphilis probable.

A propos d'un cas de scorbut. — *MM. Rocaz et Lartigant* présentent une fillette de 13 ans qui offre le syndrome classique du scorbut (lésions gingivales, pétéchies, hématomes musculaires et sous-périostés, face pâle et bouffie, asthénie. La guérison presque complète est obtenue en une semaine par la médication antiscorbutique. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que les symptômes de scorbut sont apparus après un érythème noueux et que la malade vivait dans un appartement aéré, avait une alimentation peu carencée, composée de viandes, de poissons et de potages aux légumes frais, ce qui démontre le

rôle joué par le terrain dans l'étiologie de cette maladie.

Colectomie partielle du côlon descendant, pour cancer. — *M. Bégouin.* Une femme de 59 ans présente, en Mars 1919, une violente crise de coliques qui s'apaise au bout de 24 heures; sept ou huit mois plus tard, nouvelle crise, suivie quelques mois après d'une troisième, au cours de laquelle on constate une petite tumeur dans le flanc gauche. Le 6 Mars 1921, colectomie partielle. Résection de 18 cm. d'intestin, ablation de ganglions mésentériques, lombo-aortiques; anus artificiel. La tumeur en macaron ne donnait lieu à aucune occlusion. Il s'agissait d'un épithélioma. Fermeture ultérieure de l'anus artificiel. La guérison se maintient depuis 1 an 1/2.

Sur un procédé de diagnostic au cours d'une gastrostomie d'urgence pour rétrécissement du cardia. — *MM. Lacouture, Blanchot et Tard.* Une malade de 56 ans présente depuis 3 ans des signes de sténose œsophagienne. Œsophagoscopie et dilatation ne donnent rien. Les phénomènes d'inanition s'accusant, on pratique une gastrotomie d'urgence et par la plaie opératoire un cystoscope introduit permet de voir des bourgeons épithéliomateux exubérants qui bouchent l'orifice du cardia.

Fracture de l'astragale par cause directe. — *MM. Lacouture et Tard.* Un manœuvre reçoit sur le pied en extension une benne remplie d'une tonne de charbon. Le choc est de courte durée, mais il en résulte une fracture du col de l'astragale. Fragment postérieur repoussé sous la peau dans la région malléolaire interne, tête complètement broyée. Astragalectomie.

D. Frèche.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Juin 1922.

Prothèse crânienne à l'aide de l'écaille de l'omoplate. — *M. Edouard Gaudier* présente, au nom du prof. Gaudier, un malade opéré à la clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, de crânioplastie, au moyen de l'écaille de l'omoplate, pour une perte de substance consécutive à une blessure de guerre datant de 5 ans. Ce malade, opéré il y a 27 jours, pendant une période où il présentait des crises épileptiformes presque subintrantes, est aujourd'hui très amélioré de ses troubles nerveux. Dans l'inconscience presque totale avant l'intervention, il a repris maintenant son métier de couvreur. Le professeur Gaudier s'est servi, pour obturer la brèche, d'un greffon provenant de l'écaille de l'omoplate droite. Le procédé et la technique ont été décrits dans plusieurs articles et, tout dernièrement, dans la *Thèse* de M. Liberşa, de Lille Les auteurs insistent sur la simplicité de l'intervention, la rapidité de la guérison tant du côté crânien que scapulaire, et aussi sur les bons résultats prothétiques observés.

Bacillose génitale apparue après la compression du testicule chez un tabétique. — *MM. R. Legrand et Auguste* ont vu évoluer une bacillose testiculaire aiguë chez un tabétique dont on avait exploré la sensibilité testiculaire.

Ils insistent sur la nécessité de s'assurer de l'intégrité de l'appareil génital avant d'exercer une compression sur le testicule.

Leucémie traitée par le benzol. — *MM. R. Legrand et G. Roussel* présentent une leucémie myéloïde traitée par le benzol. En 3 mois de traitement, la rate, de volume énorme, débordant la ligne médiane de trois travers de doigt, a régressé de moitié, et les globules blancs sont passés de 360.000 à 200.000. La radiothérapie s'était montrée inefficace.

Anus contre nature obturable, « anus en trompe ». — *MM. Lambert et Delannoy* présentent 2 malades opérés par un procédé nouveau d'anus artificiel continent, mieux vaut dire obturable (procédé de Lambret).

Le principe, tout à fait différent des tunnellisations, consiste à extérioriser sur une longueur de 10 cm. environ le bout supérieur du côlon et à l'entourer d'un manchon cutané.

Par une incision iliaque basse, on aborde l'S iliaque qu'on sectionne aseptiquement et dont on enfouit chaque moignon; on taille alors dans le flanc gauche un lambeau quadrilatère à base inférieure, long de 10 à 15 cm. et large de 10 à 12. Ce lambeau, tout à fait disséqué, est entouré et suturé, autour du bout supérieur du côlon extériorisé, par une brèche faite dans la paroi abdominale au niveau de la charnière du lambeau. Les plaies cutanées sont ensuite fermées, l'intestin est ouvert le 2e ou 3e jour, à l'extrémité du manchon cutané, à laquelle on le suture par une couronne d'agrafes de Michel.

Ce procédé donne ainsi un orifice intestinal à l'extrémité d'une petite « trompe » cutanée appendue au flanc gauche. L'obturation de cet orifice peut être facilement obtenue soit par compression de la trompe (bandage herniaire, pince de Cunéo), soit mieux par un préservatif maintenu par une petite bande de leucoplaste.

A propos de quelques arthropathies. — *M. Decherf* présente 3 malades atteints d'arthropathies curieuses du genou : 2 arthropathies chez des hémophiles, 1 arthropathie chez des tabétiques.

Hernie lombaire. — *MM. Lambret et A. Dhalluin* présentent un malade atteint de cette forme très rare de hernie sortant par le quadrilatère de Grynfelt, réductible entièrement, chez un homme de 53 ans. Hernie à contenu épiploïque probable.

Infarctus intestinal par embolie de l'artère mésentérique supérieure d'origine cardiaque. — *MM. Lambret et A. Dhalluin.* Il s'agit d'un infarctus intestinal total survenu brusquement chez un homme de 46 ans, sans antécédent spécial, chez lequel on avait pratiqué, 20 jours auparavant, une amputation de jambe pour gangrène du pied. A l'autopsie, on trouva une coronarite pure sans lésions de l'aorte, et un infarctus de la pointe du cœur qui s'était ouvert dans la cavité ventriculaire gauche.

Coma diabétique guéri par le bicarbonate de soude en injections intraveineuses. — *MM. Jean Minet et L. Boulet* ont observé une jeune fille de 20 ans, diabétique méconnue depuis 5 mois environ, chez laquelle survinrent d'abord des vomissements et de la diarrhée, puis de la torpeur et enfin un coma absolu; les mouvements respiratoires étaient la seule manifestation de la vie. Une injection intraveineuse de 500 cmc de solution de bicarbonate de soude à 300 pour 1.000, faite après 13 heures de coma complet, amena une véritable résurrection, pendant le cours même de l'injection. Le résultat, entretenu par des lavements de bicarbonate de soude et par une seconde injection intraveineuse, parut être définitif; l'odeur d'acétone disparut à peu près; la malade recouvra pendant 6 jours toute sa conscience. Le 7e jour, elle mourut en quelques heures, sans coma ni signes nouveaux d'acétonémie, mais au milieu d'un ensemble symptomatique rappelant l'insuffisance surrénale aiguë.

Les auteurs signalent l'extrême rareté des comas diabétiques non immédiatement mortels. Ils posent, sans la résoudre, la question du rôle qu'a pu jouer, dans la genèse du diabète, une insuffisance surrénale chronique, qui est brusquement devenue aiguë et a entraîné la mort.

Fracture du col chirurgical de l'omoplate. — *MM. Swynghedauw et Le Marc Hadour* présentent un blessé atteint de fracture du col chirurgical de l'omoplate. Cette lésion est rare en raison de la grande mobilité de l'omoplate, de l'élasticité du plan thoracique sous-jacent, et de la présence d'un épais matelas musculaire formé par le deltoïde. Elle résulte, en général, d'un choc très violent sur l'épaule. Dans l'observation rapportée, le blessé se trouvait debout sur le marchepied d'un tramway, lorsqu'il fut heurté violemment à l'épaule par un camion automobile venant en sens inverse. Cette fracture, traitée par la mobilisation précoce, guérit avec le minimum d'impotence. 6 semaines après l'accident, les mouvements d'élévation du bras ont retrouvé leur amplitude presque normale.

Ostéo-arthrite tuberculeuse de la symphyse pubienne. — *MM. Swynghedauw et Druon* présentent l'observation et la radiographie d'une malade de 25 ans, atteinte d'ostéo-arthrite tuberculeuse de la symphyse pubienne. Ils insistent sur la rareté de cette localisation, dont une soixantaine de cas ont été publiés actuellement. Parmi ceux-ci, les ostéites de l'angle du pubis sont peu nombreuses et doivent être distinguées de celles du corps du pubis se propageant habituellement à l'articulation coxo fémorale. L'évolution de la tuberculose symphysienne est toute différente; elle donne lieu à la production de fistules précoces, s'améliore par le traitement commun aux tuberculoses externes, et est souvent justiciable d'un traitement chirurgical consistant en l'ablation des séquestres et le curettage du foyer.

Ictère grave mortel au cours d'un traitement par injections intraveineuses d'arsénobenzol. — *M. Charles Auguste.* Un syphilitique secondaire, traité par des injections intraveineuses d'arsénobenzol, a présenté de l'ictère 10 jours après la 4e piqûre d'une 2e série d'injections. La mort est survenue en 10 jours, précédée de troubles nerveux.

A l'autopsie, on a trouvé des lésions d'hépatite interstitielle syphilitique, avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques restantes, lésions de l'atrophie jaune aiguë du foie, d'origine toxique ou toxinique.

Intoxication par des chaussures fraîchement teintes. — *M. R. Legrand* rapporte l'observation d'un jeune soldat permissionnaire qui, à la suite du port de chaussures jaunes fraîchement teintes en noir, présenta dans la journée de la cyanose, de la torpeur, des lypothymies, un pouls rapide, une respiration superficielle. Tableau clinique analogue au cas publié par MM. Landouzy et Brouardel.

La teinture ne put être examinée, faute d'avoir pu s'en procurer; l'examen des chaussures ne montra pas d'aniline sur le cuir.

27 Juillet 1922.

Difficulté de diagnostic de la démence précoce. — *M. P. Combemale* présente une malade du service du professeur Raviart, chez laquelle le diagnostic de démence précoce avait été porté. La maladie a évolué en deux temps : de 1919 à 1921, dépression, indifférence, négativisme, stéréotypie, rires sans motif, impulsivité. Puis subitement, en Octobre 1921, état d'excitation psychique et motrice, réponses à côté, incohérence des propos, idées délirantes polymorphes et peut-être hallucinations.

En Juin 1922, disparition rapide des phénomènes d'excitation, de l'indifférence, des rires sans motif et de l'impulsivité. Actuellement, retour à l'état antérieur, fait de débilité mentale. Souvenirs parcellaires des troubles présents. Reconnaissance d'un état morbide, désir de s'occuper et de retourner dans sa famille. Ce n'est pas une démente précoce présentant actuellement un état terminal, mais une folie à double forme intermittente, avec appoint confusionnel évoluant chez une débile. L'auteur insiste sur la fréquence de ces états pseudo-démentiels précoces, quand la psychose M. D. évolue chez une débile dégénérée, et rappelle à ce propos les travaux de Seglas, Trenel, Puyot, etc...

Troubles mentaux chez un syringomyélique. — *M. Vullien* présente, au nom du professeur Raviart et au sien, un sujet syringomyélique avec syringobulbie qui présente un délire de persécution basé sur divers troubles subjectifs et cénesthésiques déterminés par la maladie nerveuse. Il fait remarquer que le début précoce par une cypho-scoliose est en faveur de l'origine congénitale de l'affection. D'ailleurs, la coexistence d'un état dégénératif profond et d'un syndrome fruste de Recklinghausen avec la syringomyélie fait émettre l'hypothèse d'un seul et même processus de malformation du système ectodermique: c'est *le syndrome de dégénérescence panectodermique.*

Difficulté de diagnostic des délires de persécution : la réticence. — *M. Courteville* présente, au nom du professeur Raviart et au sien, un robuste cultivateur qui, vivant en famille, est devenu taciturne et s'est armé d'un couteau qu'il gardait jour et nuit, à la grande terreur de ses proches à qui rien ne pouvait expliquer cette attitude.

Le diagnostic de délire de persécution, probablement à base d'hallucinations, a pu être établi à la clinique d'Esquermes avec beaucoup de difficultés et surtout grâce à la mimique spéciale présentée par le sujet dont la réticence est telle que l'aliénation est impossible à déceler pour un observateur non averti.

L'auteur insiste sur le caractère dangereux de ces malades « pseudo-lucides » qui peuvent paraître rigoureusement normaux jusqu'au jour où ils commettent un crime logiquement conçu et froidement accompli.

Pied bot paralytique traité par transplantation tendineuse. — *MM. Le Fort et Piquet* présentent un enfant âgé de 9 ans, atteint de pied bot varus équin paralytique, consécutif à une section du nerf sciatique poplité externe par éclat d'obus, remontant à 4 ans. Les péroniers latéraux et les extenseurs des orteils sont inexcitables électriquement.

En raison du jeune âge du sujet, on ne peut pratiquer une arthrodèse, et une transplantation tendineuse est effectuée. Section du tendon du jambier an-

térieur, encore excitable électriquement, à son insertion osseuse, et réinsertion à la tête du 5e métacarpien; et d'autre part, séparation d'une languette fibreuse du tendon d'Achille, qui est suturé au long péronier latéral. Bon résultat fonctionnel.

Deux cas de fracture isolée du scaphoïde carpien. — *MM. Swynghedauw et Le Marc Hadour* présentent 2 observations de fracture isolée du scaphoïde carpien, découvertes tardivement grâce à l'examen radiographique. Ces deux fractures avaient été traitées comme une simple entorse du poignet et l'impotence fonctionnelle ayant persisté après 2 ans dans 1 cas, après plus de 14 ans dans l'autre, l'examen radiographique révéla la véritable cause de l'impotence. D'où l'importance de cette recherche dans les traumatismes même légers du poignet s'accompagnant de gonflement persistant et d'impotence. Il est en effet capital de traiter ces fractures dès leur début. Dans les cas anciens, le seul traitement rationnel est l'extirpation plus ou moins complète du scaphoïde; mais, malgré les bons résultats obtenus par certains chirurgiens, les auteurs pensent, avec Destot, que l'intervention n'est pas toujours suivie de guérison fonctionnelle parfaite.

A propos des drains intrapleuraux. — *M. Le Fort.* Il est très fréquent de trouver des drains égarés dans la cavité pleurale. L'auteur a apporté sa contribution sur cette question à la *Société de Chirurgie* lors de la discussion de Juin 1918. Chez un jeune garçon opéré en 1915 d'une pleurésie purulente à Lille pendant l'occupation par les Allemands, et resté fistuleux depuis, il a retiré, en Juin 1922, un gros drain court laissé en souvenir dans la plèvre. Ce drain s'était enkysté et isolé de la grande cavité pleurale par une barrière de solides et épaisses adhérences. Ce fait a paru digne d'être rapporté, non pas en raison de son caractère exceptionnel, mais parce qu'il est conforme à la règle assez peu connue exposée par l'auteur, il y a 4 ans. Dans certains cas, l'enkystement peut être complet et le drain, même septique, peut être enfermé dans une cavité close de toutes parts et sans fistule.

Polyurie hypophysaire. — *MM. Jean Minet et Auguste* rapportent l'observation d'un malade atteint de polyurie insipide, chez qui une seule injection de 0 gr. 10 d'extrait d'hypophyse a suffi à ramener définitivement la diurèse à un taux normal. Il s'agissait d'un homme en état de misère physiologique. Les auteurs émettent l'hypothèse d'un déséquilibre dans le fonctionnement hypophysaire, conditionné par les troubles de la nutrition générale et assez peu accentué pour avoir cédé à une seule injection opothérapique.

Anémie grave par hémorragie du cordon chez un nouveau-né; transfusion sanguine; guérison. — *M. Legrand* rapporte l'observation d'un nouveau-né qui présenta, quelques heures après l'accouchement, un état d'anémie extrêmement grave dû à une hémorragie par le cordon. L'auteur pratiqua sous la peau du flanc 2 injections de sang citraté prélevé sur le père. Le premier jour, 60 cmc, le second jour, 40 cmc. L'amélioration fut rapide et, quelques jours après, l'enfant avait repris son aspect normal.

Gastrectomie par le procédé de Polya-Balfour. — *MM. H. Gaudier et Swinghedauw* rappellent les avantages du procédé de Polya-Balfour dans la gastrectomie. Ce procédé, presque généralement employé en Amérique, est délaissé en France malgré ses avantages évidents de rapidité et de simplicité. Il consiste, en résumé, en l'anastomose termino-latérale de la brèche gastrique de telle sorte que les ondulations péristaltiques forcent les aliments à se diriger le long de la petite courbure.

Mal de Pott latéral. — *MM. Swinghedauw et Le Marc Hadour* rapportent un cas de mal de Pott lombaire à déviation latérale où la lésion bacillaire, nettement circonscrite, constitue une véritable caverne ayant érodé la face latérale de la vertèbre sans atteindre la face antérieure. Ils montrent la rareté de cette forme scoliotique pure.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

30 Juin 1922.

Un cas de mortification intra-abdominale d'une anse d'intestin grêle sans péritonite. — *M. Laude* présente cette observation très rare d'une malade opérée par M. Lambret, pour occlusion intestinale aiguë par bride et torsion d'une anse intestinale grêle : celle-ci, réintégrée dans l'abdomen (après un examen minutieux de sa valeur vitale) est retrouvée sphacélée, quelques jours après, lors d'une seconde intervention, indiquée par des accidents d'occlusion légère.

Fait digne de remarque, il n'y a pas de péritonite et le cours des matières n'est pas interrompu, quoique les bouts de l'intestin soient largement séparés l'un de l'autre, et situés aux extrémités d'une vaste cavité allongée, du volume des deux poings environ, contenant du liquide intestinal, mêlé de sang. Deux anses grêles accolées constituent le plafond de cette cavité dont la partie inférieure est formée par deux feuillets mésentériques, recouverts de bourgeons charnus de teinte noirâtre.

Après libération des deux bouts intestinaux, une entérorraphie circulaire est pratiquée.

Les suites opératoires furent très graves pendant 5 jours : la troisième semaine, la malade était guérie.

Luxation congénitale du radius en arrière. — *M. Descarpentries* apporte une radiographie et des photographies représentant le bras gauche d'une jeune fille de seize ans atteinte de luxation congénitale du radius en arrière. En outre, le radius et le cubitus sont incurvés, de telle façon que l'extrémité inférieure du cubitus s'appuie sur l'extrémité inférieure du radius, créant sur la face interne de celle-ci une articulation anormale; le carpe ne s'articule plus qu'avec le radius.

Ces lésions n'occasionnent aucune gêne fonctionnelle.

Fracture de la cavité glénoïde de l'omoplate. — *M. Delannoy* apporte l'observation d'un homme de 66 ans qui fit une chute sur la face externe du moignon de l'épaule. L'examen clinique montra une luxation antéro-interne avec fracture du col anatomique de l'humérus : après réduction, on trouva dans le creux de l'aisselle un fragment osseux du volume d'une amande et un point douloureux exquis sur la glène. La radiographie confirma le diagnostic et montra une fracture du quadrant antéro-inférieur de la cavité glénoïde avec déplacement en bas du fragment.

Corps étranger de la bronche droite. — *M. Flouquet* expose l'histoire clinique d'un corps étranger (petit caillou du volume et de la forme d'un haricot) expulsé spontanément de la bronche droite, 3 semaines après l'accident.

Présentation de malades, anus iliaques obturables, anus en trompe. — *MM. Lambret et Delannoy* présentent 2 malades opérés par un procédé nouveau pour rendre l'anus artificiel facilement obturable. Voir ci-dessus *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, séance du 19 Juin 1922.

Sur deux états mélancoliques guéris à la suite de tentative de suicide. — *MM. P. Combemale, Vullien, Courteville* rapportent les observations de deux mélancoliques du service de M. le professeur Raviart, chez lesquels la guérison est survenue brusquement, en 2 à 3 jours, après une tentative de suicide (pendaison, section de la gorge). Les auteurs y voient une relation de cause à effet, éliminant ces guérisons subites qui sont surtout l'apanage des états maniaques. Ils en expliquent le mécanisme par action réflexe du choc traumatique laryngé, sur l'état de déséquilibre du système de la vie végétative. Selon eux, c'est d'une façon analogue que doivent être interprétées les émotions améliorant certains états mélancoliques légers.

A. Debeyre.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1922)

J. Cathala. — *L'adénome solitaire : contribution à l'étude des tumeurs primitives du foie* (*Vigot frères*, éditeurs, Paris). — L'adénome solitaire du foie est une tumeur primitive développée aux dépens des cellules hépatiques et caractérisée : 1° par sa limitation exacte et son enkystement parfait; 2° par son développement dans un foie indemne de tout processus d'hépatite chronique.

Le volume de ces tumeurs est variable, depuis celui d'une noisette, jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Les plus petites tumeurs restent complètement latentes et leur découverte est une pure trouvaille d'autopsie. Les plus volumineuses se révèlent, en clinique, avec une symptomatologie de tumeur hépatique, faisant voussure à la manière du kyste hydatique, qu'elles peuvent simuler parfaitement, mais elles peuvent aussi s'énucléer, restant appendues au foie par un pédicule plus ou moins large, et, de ce fait, réaliser un syndrome plus ou moins complexe de tumeur volumineuse de l'abdomen.

Il n'est pas indifférent, à leur propos, de rappeler que la syphilis hépatique peut se présenter, en clinique, avec toutes les allures d'une tumeur hépatique et même abdominale.

L'anatomie macroscopique, l'histologie et l'évolution clinique conduisent à distinguer dans le groupe des adénomes solitaires deux catégories bien distinctes :

A). Un adénome bénin, tumeur encapsulée, énucléable, reproduisant la structure du foie normal : une partie plus ou moins volumineuse de la masse hépatique est séparée du reste de l'organe par une capsule. Les cellules revêtent le type hépatique, mais sans ordination lobulaire; les canaux excréteurs sont rares ou même tout à fait absents, le type cyto-architectural est alors celui d'une glande vasculaire sanguine. Les vaisseaux dilatés forment souvent, à la périphérie ou en plein cœur de la masse tumorale, des angiomes capillaires ou caverneux.

L'origine dysembryoplastique rend au mieux compte de ces néoformations, qui méritent le nom de *dysembryomes hépatiques simples*.

B). La seconde catégorie a trait à des tumeurs enkystées, mais non encapsulées, non énucléables, dont la structure est celle classiquement décrite sous le nom d'*adénome* ou d'*adéno-épithéliome trabéculaire*.

L'évolution en est le plus souvent maligne. La durée très prolongée (20 ans dans un cas) permet d'admettre un stade initial de limitation efficace par la barrière conjonctive. C'est le stade d'adénome, le stade chirurgical.

Mais ces tumeurs tendent à pénétrer dans les vaisseaux et à essaimer en noyaux multiples intrahépatiques, sous forme de cancer nodulaire primitif du foie. Il est remarquable que ces noyaux secondaires, tout comme la tumeur primitive, tendent à se limiter par une enveloppe fibreuse; celle-ci est d'ailleurs impuissante à arrêter la diffusion du processus cancéreux.

La comparaison de cet adénome trabéculaire infectant avec l'adénome trabéculaire des cirrhoses montre qu'il y a identité morphologique et évolutive entre ces deux variétés.

L'absence de tout processus d'hépatite chronique surajouté à l'adénome trabéculaire solitaire en fait le principal intérêt et conduit à douter de la légitimité de la théorie irritative du cancer qui, dans le cas particulier de l'adéno-cancer avec cirrhose, trouvait une occasion privilégiée de faire sa preuve. Il serait sans doute prématuré de dénier à l'inflammation chronique toute action dans le déterminisme du cancer hépatique, type épithéliome trabéculaire, vu l'argument de fréquence et les constatations objectives des auteurs qui ont observé tous les stades successifs de la transformation cancéreuse, à partir des lésions de l'inflammation chronique; mais ce n'est là qu'un des éléments déterminants et ce n'est sans doute pas le principal.

La comparaison de la même tumeur avec l'hépatome de Rénon, Géraudel et Monier-Vinard montre la même identité morphologique et évolutive. Au sens de ces auteurs, on peut dire que l'adénome trabéculaire solitaire infectant est un hépatome sans hépatite.

On ne peut cependant admettre que la comparaison du type cyto-architectural de l'adénome infectant, de l'hépatome, avec le foie des cyclostomes, avec le foie de l'embryon humain et que la rencontre de ces tumeurs chez des jeunes et même dans les premiers mois de la vie constituent une démonstration de leur caractère « embryonnal » et des théories embryonnaires du cancer. La malfaçon congénitale par dysembryoplastie explique de manière satisfaisante une anomalie morphologique; elle ne dit pas pourquoi cette anomalie est le siège d'un cancer.

A côté de l'adénome solitaire du foie, il y a lieu de placer, dans un groupe spécial, des tumeurs de cet organe susceptibles de se pédiculiser, où l'examen histologique révèle, soit une cirrhose parcellaire enkystée, soit côte à côte une cirrhose parcellaire et un adénome (type dysembryome). Ce sont là des faits d'attente pour lesquels nous n'avons pas d'interprétation satisfaisante.

LA CHOLÉCYSTITE CHRONIQUE NON CALCULEUSE

PAR MM.

M. CHIRAY et G. SEMELAIGNE

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Ancien interne des Hôpitaux.

La cholécystite chronique non calculeuse, affection fréquente quoique mal connue, se caractérise anatomiquement par une inflammation torpide non spécifique des parois de la vésicule biliaire et cliniquement par des symptômes analogues à ceux de la cholécystite calculeuse. De celle-ci elle diffère toutefois fondamentalement par ce signe capital que ni le tubage duodénal, ni le tamisage des selles, ni la radiographie au cours de l'examen clinique, ni surtout l'examen de la vésicule au cours ou à la suite de l'intervention chirurgicale ne mettront en évidence l'élément primordial de la lithiase, le sable ou le calcul. C'est une maladie de tous points analogue à l'appendicite chronique. Elle la rappelle, et par ses réactions locales très comparables quoique plus haut situées, et par ses réactions à distance soit sur le tube digestif, soit sur l'état général, et par son évolution qui peut être indéfiniment prolongée dans sa torpidité ou brusquement coupée par de terribles poussées inflammatoires.

Historique. — La cholécystite chronique non calculeuse n'est pas une affection nouvelle. Le premier cas bien étudié paraît dû à Keen en 1883 et, après lui, de nombreuses observations ont été publiées isolément. Longuet, dans une thèse inspirée par le professeur Quénu, fournit en 1896 le premier travail d'ensemble sur la question. Puis vinrent de nombreux mémoires écrits en Allemagne, en particulier par Riedel et par Kehr, et suivis, à une date plus récente, par ceux des médecins et chirurgiens anglo-américains. Il convient de réserver dans cet historique une mention toute particulière à Einhorn qui, après avoir repris la question des cholécystites non calculeuses, s'est efforcé d'appliquer à leur diagnostic les méthodes modernes, en particulier le tubage duodénal.

Etiologie. — Sans être aussi fréquente que la cholécystite lithiasique, la maladie qui nous occupe se rencontre souvent. Dans une importante statistique publiée en 1920, statistique qui porte sur 1.000 cas, Smithies trouve 47 pour 100 de cholécystites non lithiasiques contre 53 pour 100 de formes calculeuses. D'autres auteurs, Henkel, Riedel, donnent, pour les premières, un pourcentage qui varie seulement de 10 à 25 pour 100. La cholécystite chronique non lithiasique est, comme l'autre, plus fréquente chez la femme que chez l'homme, mais la proportion est différente : deux femmes pour un homme dans les formes non lithiasiques, et quatre femmes pour un homme dans la lithiase. La maladie s'observe surtout chez des sujets relativement jeunes, entre 20 et 45 ans.

Sur le déterminisme de l'infection, nous ne possédons que d'assez vagues notions. Il est probable que jouent un rôle toutes les causes de stase biliaire ou intestinale. Soit par ce mode pathogène, soit par tout autre, l'état puerpéral exerce à cet égard une action particulièrement marquée. Beaucoup de cholécystites gravidiques, considérées à tort comme des manifestations calculeuses, constituent en réalité un début ou un réveil de l'inflammation chronique non lithiasique. L'appendicite chronique s'accompagne aussi fréquemment de cholécystite chronique, soit que les deux affections aient un développement parallèle, soit que l'une ait précédé l'autre. La coexistence des deux accidents est même si fréquente que Dieulafoy l'a consacrée autrefois comme une maladie spéciale, l'appendiculo-cholécystite. Toutes les maladies infectieuses générales peuvent enfin laisser dans la vésicule biliaire des séquelles inflammatoires qui seraient le point de départ d'une cholécystite chronique, mais il est difficile d'admettre la preuve de cette action nocive, parce qu'il y a rarement concordance chronologique entre la maladie causale et l'accident consécutif.

Il reste à préciser les voies d'accès et la nature de l'infection vésiculaire. On sait avec quelle fréquence, au cours des septicémies de toute nature, les germes morbides éliminés par le foie passent dans la bile. Celle-ci devient, de ce fait, nocive surtout pour les parois de la vésicule où elle stagne. Tel est le type de l'infection biliaire descendante, processus pathogène qu'ont nettement démontré dans la typhoïde et la paratyphoïde les travaux étrangers de Fütterer, Blanchstein, Cushing, ainsi que les belles recherches françaises de Lemierre et Abrami. Dans d'autres cas, l'infection vésiculaire, peut, sans doute, se faire par voie ascendante, partant du duodénum pour envahir à contre-courant les voies biliaires ainsi que l'ont soutenu Gilbert et Lipmann. Peut-être existe-t-il enfin d'autres voies d'accès non encore décrites. En tout état de cause, et que l'on admette l'infection biliaire descendante, ascendante ou autre, on ne saurait oublier que l'origine intestinale des germes infectants est la règle dans la cholécystite chronique non lithiasique. Des recherches d'Einhorn, qui a pratiqué un assez grand nombre d'examens bactériologiques, il ressort en effet que, dans la plupart des cas, le colibacille est retrouvé dans la bile ou dans les parois vésiculaires sur les pièces extraites par les chirurgiens.

Anatomie pathologique. — Au cours des interventions motivées par la cholécystite chronique sans calcul, la vésicule paraît souvent entourée d'adhérences qui la relient aux organes voisins, foie, estomac, duodénum, côlon, et qui doivent être le point de départ de troubles fonctionnels variés. Elle est habituellement de taille égale ou supérieure à la normale, rarement ratatinée et atrophiée comme dans la lithiase et garde une surface lisse, luisante, blanchâtre. Par la section, on constate que ses parois extrêmement épaissies peuvent atteindre ou même dépasser 1 cm. A l'intérieur, la cavité vésiculaire contient une petite quantité de liquide verdâtre, épais et trouble, liquide analogue à celui que, dans un certain nombre de cas, le tubage duodénal permet de ramener au cours de l'examen clinique. Beaucoup plus rarement existe une quantité considérable de bile ou de biliopus. L'examen histologique n'apporte pas des renseignements de grand intérêt. La muqueuse est déplissée. L'épithélium habituellement rosé ne persiste plus que par places, tandis que le chorion se montre transformé en une bande épaisse de tissu collagène dont les travées s'infiltrent dans la musculeuse qui, de ce fait, paraît étranglée et atrophiée. On constate une réaction scléreuse hypertrophique dans la sous-séreuse comme dans le chorion. En outre, dans l'épaisseur de ce dernier sont disséminés des nodules inflammatoires lymphoïdes centrés par des capillaires congestionnés. Par places enfin, se trouvent des tubes d'aspect glandulaire, tapissés d'une assise de hautes cellules cylindriques qui rappellent l'épithélium normal. Ce sont sans doute des vestiges des diverticules que porte habituellement la muqueuse vésiculaire.

Etude clinique. — La physionomie très caractéristique de la cholécystite chronique sans calcul résulte de ce que cette affection comporte au premier plan des *symptômes extra-vésiculaires*, dyspepsie gastro-intestinale et altération de l'état général, tandis que les *symptômes vésiculaires* demeurent souvent atténués et même parfois assez frustes pour n'apparaître qu'à une recherche systématique.

Les symptômes extra-vésiculaires consistent le plus habituellement en *troubles gastriques*, plus rarement en *accidents intestinaux* et presque toujours en une *altération plus ou moins considérable de l'état général.*

Les troubles gastriques, déjà signalés autrefois par Quénu et Lejars, puis plus récemment par Barker, se présentent soit sous l'aspect relativement caractéristique de crises gastralgiques, soit sous le masque trompeur d'une dyspepsie sensitivo-motrice banale. Les crises gastralgiques que les malades accusent en se plaignant de « crampes d'estomac », correspondent en réalité à des contractions spasmodiques du pylore. Différentes des coliques hépatiques par le siège qui est la région épigastrique médiane ou latérale gauche et par l'absence des irradiations classiques, elles s'en rapprochent par l'intensité, par la répétition assez fréquente, par la complète disparition des douleurs après l'accès. Leur origine extra-gastrique peut être soupçonnée du fait de l'absence de rapport chronologique avec les repas. Quelquefois pourtant, les crises de spasme deviennent plus fixes, plus durables et prennent l'aspect des douleurs tardives avec hypersécrétion à jeun. Au lieu ou à côté de ces douleurs pyloriques on peut encore, mais plus rarement, observer un spasme réflexe du cardia qui se manifeste par une douleur haut située et des régurgitations. Dans des cas beaucoup plus fréquents, le retentissement gastrique n'a d'autre expression clinique que la banale dyspepsie sensitivo-motrice. Les malades sont anorexiques, voire même nauséeux, éprouvent après les repas de la gêne, de la pesanteur, des flatulences, ont en permanence la langue chargée et de temps à autre, sont vivement secoués par une véritable indigestion. Pour certains sujets, les troubles se traduisent par une perturbation de la sensibilité gastrique. Nous avons observé une jeune fille chez laquelle la maladie déterminait une faim pathologique angoissante, faim calmée instantanément par de petites prises alimentaires et récidivant ensuite très rapidement. Enfin chez beaucoup de malades surviennent de temps à autre de véritables chasses biliaires sous forme de vomissements ou de diarrhées caractéristiques.

On peut encore signaler, à titre de symptômes réflexes, les accidents intestinaux. Soit isolés, soit parallèles aux troubles gastriques, ils se présentent sous l'un des aspects de l'entérite mucomembraneuse, spasme avec douleur et constipation ou diarrhée avec myxorrhée.

Troubles gastriques et troubles intestinaux redoublent de fréquence et d'intensité chez les malades chaque fois que la réflectivité générale est exagérée. Ainsi en est-il au cours de la puerpéralité, après les anesthésies et interventions chirurgicales et, d'une façon générale, à la suite de tous les chocs physiques ou moraux.

L'altération de l'état général accompagne souvent les troubles dyspeptiques et complète ainsi l'aspect clinique de la grande dyspepsie sensitivo-motrice. Quelquefois, au contraire, elle existe indépendamment de tout autre manifestation pathologique. Elle se traduit par une lassitude permanente avec complète inaptitude à l'effort. Les malades ont, en outre, une extrême instabilité nerveuse, de l'irritabilité, de l'insomnie avec cauchemars. On constate un amaigrissement progressif tantôt lent, tantôt rapide, quelquefois inquiétant. Chez les femmes et chez les jeunes filles existe de l'aménorrhée ou de la dysménorrhée. De temps à autre, surviennent enfin des accès de fièvre passagers, au cours desquels la température monte aux environs de 38° ou 38°5 et même moins tout en restant perceptible pour les

malades qui éprouvent une sensation désagréable de frissonnement.

Dans ces états, rien, pour un esprit non prévenu, n'attire l'attention vers la vésicule. Les troubles dyspeptiques éveillent l'hypothèse d'une affection gastrique ou duodénale tandis que l'altération de la santé générale porte à incriminer une maladie telle que la tuberculose ou toute autre infection chronique. A cet égard, il y a lieu de se rallier à l'opinion de Barker. « Chez une personne d'âge moyen, dont l'état général est troublé sans cause appréciable, on doit toujours soupçonner une affection fruste de la vésicule biliaire et explorer systématiquement sa région. »

Les symptômes vésiculaires *permettent seuls, en effet, de faire un diagnostic*. Souvent atténués, ils n'apparaissent qu'à qui les cherche systématiquement et constituent les éléments décisifs du problème clinique. Ce sont *l'angiocholite légère, la douleur vésiculaire dans toutes ses modalités* et *les modifications du liquide duodénal* que peut révéler le tubage.

L'angiocholite légère et variable manque rarement. Les malades ont un teint blanc jaunâtre rappelant de près celui de la cholémie familiale et sont réputés près de leurs proches pour leur mine habituellement mauvaise. Quelquefois tout se limite chez eux à un sillon jaunâtre qui souligne les plis péribuccaux. D'autres fois, un subictère léger intéresse les conjonctives. Plus rarement, et seulement à la faveur de crises intermittentes, l'ictère devient franc. Les urines sont normalement foncées, constamment urobiliniques. Les selles, à peu près normales, se décolorent légèrement au moment des crises. Il est probable que cette angiocholite joue, par ailleurs, un rôle dans la pathogénie des accès fébriles ci-dessus mentionnés.

La douleur vésiculaire présente les intensités les plus variables depuis les cas fréquents ou, pratiquement nulle, elle n'apparaît qu'à la pression exploratrice jusqu'à ceux, beaucoup plus rares, où elle se présente avec la symptomatologie complète de la colique hépatique. Souvent, très souvent même, la douleur vésiculaire spontanée n'existe pas, ou les malades accusent seulement une sensation de gêne vague, mais permanente, de piqûre ou de pincement dans la région sous-hépatique. C'est alors que la douleur provoquée par l'exploration permet de préciser l'origine cholécystique.

La recherche de la vésicule douloureuse, signe crucial et décisif pour le diagnostic, doit être faite avec le plus grand soin et une très rigoureuse méthode. Nous aurions hésité à rappeler ici les détails de cet examen, si nous n'avions constaté à maintes reprises qu'il est habituellement pratiqué de façon imparfaite. Revenons donc sur la nécessité de palper avec la plus grande douceur et une force très progressivement croissante afin de ne pas « effaroucher » la paroi. On est d'ailleurs rarement gêné par une sérieuse défense musculaire ou par la péricholécystite avec empâtement, celles-ci n'existant que dans les formes plus aiguës où la douleur spontanée est avérée et l'examen local moins important. Insistons aussi sur ce fait capital que, lorsque le foie n'est ni augmenté de volume, ni prolabé, les doigts explorateurs ne pourront déclencher la douleur cholécystique que si, délaissant le palper « à plat », ils s'insinuent profondément, en crochet, sous le rebord costal. A l'affût dans cette position, ils doivent guetter le contact vésiculaire seulement réalisé à la faveur de la descente inspiratoire du foie. Ainsi pourra-t-on constater la douleur et, dans des cas très rares, l'existence d'une tumeur bien limitée, allongée verticalement et débordant le foie.

Le point douloureux de la cholécystite sans calculs apparaît à l'exploration remarquablement fixe, permanent, localisé, et rappelle par ces caractères celui de l'appendicite chronique. Bien plus, dans l'une comme dans l'autre affection, après le palper révélateur, on constate souvent une petite altération des traits, voire même un léger état nauséeux ou un spasme colique, et presque toujours la persistance d'une sensation douloureuse qui subsiste dans la région examinée pendant une heure et plus. Le traumatisme explorateur a déclenché une réaction péritonéale d'ailleurs minime et fugitive.

Dans certains cas, qui ne sont pas les plus fréquents, l'évolution « à bas bruit » de l'infection vésiculaire se trouve brusquement coupée par une *crise de coliques hépatiques*. En effet, ce syndrome ne se lie pas toujours, comme on le croyait autrefois, à la migration ou à l'enclavement d'un calcul en quelque point des voies biliaires extra hépatiques. Son origine purement inflammatoire soutenue par Ritter, Riedel, à l'étranger, et en France par Tripier et Paviot, est maintenant admise par tous. Aussi la colique hépatique peut-elle, dans la cholécystite sans calculs, être observée avec ses caractères les plus typiques sur lesquels il serait par ailleurs superflu d'insister. Les crises rares ou fréquentes, longues ou courtes, graves ou bénignes, ne se distinguent de la crise lithiasique par aucun caractère fondamental, si ce n'est par la carence des calculs à tous les examens cliniques, radiologiques et biologiques.

L'emploi du tubage duodénal, véritable biopsie biliaire, pour le diagnostic des cholécystites chroniques n'est entré dans le domaine pratique qu'à une époque toute récente. En 1920, Einhorn et Meyer ont publié un important travail basé sur dix-huit cas de cholécystites non calculeuses. Nous-mêmes avons recueilli à cet égard des documents personnels[1].

Le tubage duodénal, pratiqué chez un malade à jeun depuis douze heures, ramène normalement un liquide jaune d'or ou brun doré, toujours clair, presque transparent, non épais et ne contenant en suspension aucune particule solide. Sa réaction est neutre ou alcaline. L'examen microscopique pratiqué après centrifugation y montre des cristaux peu nombreux qu'un examen attentif fait reconnaître pour de la cholestérine ou du bilirubinate de chaux, quelques rares cellules épithéliales, enfin de nombreux bacilles ou cocci. *Chez les malades atteints de cholécystite chronique avec ou sans calculs* on constate des modifications profondes tant macroscopiques que microscopiques. *Macroscopiquement* le liquide duodénal devient épais et anormalement visqueux. Il est trouble et prend une couleur anormale, jaune verdâtre, si bien qu'il est comparé par Einhorn à de la purée de pois liquide. Pour que ces constatations prennent toute leur valeur, il faut qu'il reste pur de tout mélange avec le suc gastrique, condition qui n'est pas toujours réalisée, mais dont il est facile de s'assurer en constatant l'alcalinité du suc extrait. *Microscopiquement* le liquide examiné après centrifugation et étalement sur lames contient divers éléments qui sont :

a) Des microbes à foison, cocci ou bacilles;

b) De nombreuses cellules épithéliales provenant de la desquamation de l'épithélium biliaire;

c) Des globules blancs polynucléaires isolés ou en paquets, dégénérés et pycnotiques, indices d'une suppuration régionale, et qu'on ne rencontre jamais dans un liquide normal;

d) Des cristaux de bilirubinate de chaux et de cholestérine.

Dans la cholécystite non calculeuse, ces cristaux ne paraissent guère plus abondants que normalement. Ils restent petits, isolés et tous de même taille. *Dans la cholécystite calculeuse*, au contraire, ils sont beaucoup plus nombreux et se montrent de tailles très différentes, les uns petits comme les précédents, les autres de dimensions doubles ou triples formant de minuscules agglomérations cristallines. Souvent même leur volume atteint celui de grains visibles à l'examen macroscopique. Ils constituent alors de « petits calculs en miniature ». Nous avons, à plusieurs reprises, trouvé, dans des liquides duodénaux verdâtres et troubles, ces petits grains irréguliers, de couleur brun noirâtre, qui ressemblent à de minuscules caillots sanguins. On peut préciser leur nature de sable biliaire en constatant qu'ils ne rougissent pas à la réaction de Mayer et en les examinant après écrasement sur lame, ce qui les montre composés de cristaux de cholestérine. Dans le cas de liquide duodénal notoirement trouble, la présence ou l'absence d'agglomérations cristallines microscopiques et de « calculs en miniature » constitue la base du diagnostic entre cholécystite chronique calculeuse et non calculeuse. C'est malheureusement un signe quelque peu fragile dont la constatation positive a une grande valeur en matière de lithiase biliaire, mais dont l'absence laisse planer un doute sur le diagnostic. Dans une série de 18 cas suivis par Einhorn et opérés sur sa suggestion, l'auteur a pu confronter les résultats du tubage et les constatations directes de la cholécystectomie. Or, dans 10 cas au moins, il a retrouvé, et par la sonde duodénale et par l'examen direct de la vésicule enlevée, la même bile trouble verdâtre. Très souvent, l'aspect était entièrement identique. Quelquefois la coloration variait un peu, la bile paraissant plus jaune dans l'examen duodénal et plus verte dans la pièce opératoire.

Nous passerons très rapidement sur les autres méthodes de laboratoire qui donnent des renseignements de valeur accessoire, *examen du sang* montrant pendant les crises une légère leucocytose à 10.000 ou 12.000 et, en dehors des crises, l'absence d'hypercholestérinémie, *examen du chimisme gastrique* révélant tantôt l'hyper-, tantôt l'hypoacidité suivant l'orientation fonctionnelle du réflexe pathologique, *examen radiologique* presque toujours non concluant.

Evolution. — La cholécystite chronique non calculeuse est, comme l'appendicite chronique à laquelle il ne faut pas cesser de la comparer, une affection d'évolution lente, caractérisée par des poussées successives, sans aucune tendance spontanée à la guérison. Elle débute souvent dès le premier âge, beaucoup plus tôt que la cholécystite calculeuse, et on peut lui imputer valablement certains ictères fébriles de l'enfance et de l'adolescence. En tout cas, la notion étiologique de ces ictères fébriles précoces apporte souvent une confirmation au diagnostic.

Au point de vue de l'évolution générale, on observe beaucoup de cas dans lesquels toute la maladie consiste en symptômes extravésiculaires sans aucune manifestation cholécystique spontanée. Un peu moins souvent se voient des formes légères avec crises courtes et espacées, affectant faiblement l'état général et entre lesquelles les malades ne ressentent aucun trouble. A côté d'elles et quelquefois à leur suite se placent les formes graves, à crises longues et rapprochées, pouvant même arriver à constituer un véritable état de mal qui détermine un amaigrissement et un affaiblissement rapide. Ces crises représentent en somme des poussées aiguës de péritonite péricholécystique. Leur pronostic peut encore être assombri du fait de complications septiques et surtout de la cholécystite suppurée avec toutes ses conséquences y compris la perforation. Rappelons que la gravidité et la puerpéralité facilitent particulièrement ces réveils inflammatoires.

Il nous faut, pour terminer, envisager et tenter d'expliquer le passage de la cholécystite chronique non lithiasique à la cholécystite calculeuse, passage fréquent à notre avis et qui rend compte de la prédominance relative des formes non calcu-

1. G. Semelaigne. *Thèse*, Paris, 1922.

leuses avant 40 ans. Les recherches déjà anciennes de Naunyn, de Mignot, de Gilbert et de ses élèves avaient établi sur des bases cliniques et expérimentales l'origine infectieuse de la lithiase biliaire. Les travaux ultérieurs de Ashoff et Bacmeister, de Exner et Heyrowsky, de Lichtwitz, et surtout les très remarquables études de Chauffard et de ses collaborateurs Guy Laroche et Flandin ont démontré, d'autre part, la formation de calculs cholestériniques dans la cavité vésiculaire à la faveur de l'hypercholestérinémie et de la stase. Pour ces auteurs, seuls les calculs pigmentaires pourraient relever d'une origine infectieuse.

Plus près de nous, une troisième et intéressante théorie pathogénique a pris naissance avec les travaux de Moynihan, chirurgien du Leeds General Infirmary, de Mac Carty, assistant à la clinique des frères Mayo, et tout récemment de Gosset qui, avec Lœwy et Magrou, a repris et très heureusement complété l'œuvre de ses devanciers. Cette nouvelle conception, tout en tenant compte de l'hypercholestérinémie, substitue, à la formation intracavitaire du calcul cholécystique, une origine intrapariétale. Sur la muqueuse des vésicules fraîchement enlevées on trouve souvent enchâssées dans la paroi de très petites granulations jaunâtres, aspect que Moynihan a qualifié de *cholécystite à semis calculeux*. Elles répondent histologiquement à une infiltration cholestérinique qui se fait sous l'épithélium vésiculaire intact, à l'intérieur des cellules conjonctives du chorion muqueux, très fortement augmentées de volume. Ces grains pariétaux de substance lipoïde peuvent atteindre 1 mm. de diamètre et siègent au sommet de villosités qu'un mince pédicule relie à la muqueuse. Par la rupture de cette frêle attache, se trouve libérée la granulation qui, dans la vésicule, devient le sable biliaire ou le centre de précipitation d'un calcul important. Ainsi, chez les sujets en état d'hypercholestérinémie, l'excrétion de la cholestérine ou de ses éthers par l'épithélium de la muqueuse vésiculaire engendre dans le cholécyste une lithiase d'abord minime et intrapariétale, puis plus importante et intracavitaire. Si, comme le pense Gosset, ce processus peut se développer de bout en bout dans une vésicule aseptique, il entraîne à plus forte raison, lorsqu'il prend naissance dans une vésicule chroniquement infectée, la formation rapide des calculs. Le grain cholestérinique détaché de la paroi vésiculaire grossit plus vite par précipitation de sels de chaux ou de sels biliaires en pareil cas qu'il n'aurait pu le faire, dans l'autre forme, par simple dépôt de cholestérine. Il n'est d'ailleurs pas démontré que le processus lithogène précédemment décrit soit, dans son essence même, indépendant de toute inflammation chronique. Moynihan, dans son mémoire sur la cholécystite à semis calculeux, insiste sur le caractère inflammatoire de la muqueuse vésiculaire plus ou moins rouge et congestive, reposant sur une paroi épaissie et recouverte d'une bile foncée, épaisse et visqueuse. Il semble, d'après sa description, qu'existent parallèlement à la lithiase les signes anatomiques de la cholécystite chronique non calculeuse et ceux-ci ont sans doute précédé celle-là. Nous croyons donc que, par un mécanisme ou par l'autre, on passe très facilement de la cholécystite chronique non calculeuse à la lithiase vésiculaire, ce qui ne simplifie pas le diagnostic déjà si difficile entre les deux affections.

Diagnostic. — Il serait fastidieux de développer ici les nombreuses erreurs de diagnostic entraînées par la méconnaissance de la cholécystite chronique non lithiasique. Ce serait refaire toute la pathologie du quadrant antéro-supérieur droit de l'abdomen. Nous ne saurions toutefois passer sous silence la fréquence des confusions entre cholécystites et appendicites chroniques ou réchauffées. Chemin faisant, nous avons indiqué vers quelles hypothèses le médecin se trouve orienté du fait des symptômes extravésiculaires, troubles dyspeptiques ou altération de l'état général. Nous avons surtout essayé de mettre en lumière l'importance extrême de certains signes vésiculaires, en particulier de cette douleur latente ou atténuée que seule l'exploration méthodique peut rendre patente.

Il nous paraît très important d'insister ici sur le difficile diagnostic de la cholécystite chronique non calculeuse avec la lithiase vésiculaire. « La plupart du temps, dit Riedel, qui a décrit de son côté la « *cholécystite sine concremento* », il m'est impossible de séparer les deux affections. » Les conclusions de Einhorn sont analogues. « Si le diagnostic de cholécystite chronique doit toujours être fait, même lorsqu'il n'y a pas de calculs, ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on peut affirmer l'absence de lithiase. » Peu de chirurgiens et de médecins seraient embarrassés pour trouver confirmation de ces idées dans leurs souvenirs personnels. Cependant, et bien que la difficulté du diagnostic se trouve encore accrue du fait de la filiation fréquente de deux affections, il nous paraît possible de trouver, dans les cas typiques, des éléments cliniques de différenciation.

La cholécystite lithiasique se rencontre surtout chez la femme de 40 à 60 ans, ses premiers symptômes ne remontant pas beaucoup au delà de la trentaine. Elle se caractérise presque toujours, à un moment de son évolution, par la colique hépatique ou par la colique vésiculaire, la première souvent suivie d'ictère passager, quelquefois même d'ictère franc par rétention. La preuve matérielle de la lithiase peut être fournie par trois voies. Ou le tamisage journalier des selles mettra en évidence soit du sable, soit des calculs biliaires. Ou ceux-ci seront démontrés sans conteste par la radiographie sous-hépatique qui, avec des opérateurs habiles et des appareils modernes, constitue un procédé relativement fidèle. Ou le tubage duodénal permettra de constater dans le liquide prélevé des petites granulations noirâtres et irrégulières, visibles à l'œil nu, et dont la nature cholestérinique nous paraît facile à démontrer.

La cholécystite chronique sans calculs se montre, comme la précédente, plutôt chez la femme, mais, assez souvent aussi, elle peut être observée chez l'homme. L'âge moyen varie de 20 à 50 ans avec ceci de particulier que souvent les premières manifestations, douleurs ou poussées ictériques, remontent à un âge où la lithiase reste à peu près inconnue. Ni par l'examen des selles, ni par la radiographie il n'est possible de mettre en lumière la présence des calculs. Par le tubage duodénal, enfin, on ramène un liquide qui peut être trouble, comme il est habituel dans les cholécystites, mais qui ne contient jamais des amas cholestériniques macroscopiquement visibles. Il montre seulement, à l'examen microscopique, comme un suc normal, des cristaux de cholestérine isolés ou agminés en très petits amas. Enfin un dernier renseignement peut être tiré de l'absence d'hypercholestérinémie sanguine.

Traitement. — Le traitement de la cholécystite chronique non lithiasique offre un grand intérêt pour le médecin et pour le chirurgien.

Au médecin qui sait faire ce diagnostic, la thérapeutique offre les moyens d'apporter au malade une considérable et indéniable amélioration. Nous avons l'habitude de prescrire en pareil cas principalement trois médicaments, l'huile de Haarlem, l'urotropine et l'eau de Vichy. L'huile de Haarlem véritable est donnée à la dose de deux ou trois capsules par jour, prises avant chaque repas et continuées pendant dix à quinze jours. L'urotropine vient ensuite et doit être employée pendant le même temps à raison d'un cachet de 50 centigrammes avant chaque principal repas. Il faut seulement se méfier des petites irritations vésicales que declenchent parfois les urotropines d'après-guerre. Dans une dernière période de temps égal, nous laissons enfin le malade se reposer de tous médicaments pour recommencer ensuite. A ceci, nous ajoutons volontiers, pendant la période médicamenteuse, le demi-grand verre d'eau de Vichy chauffé au bain-marie et prise le matin à jeun. Enfin, lorsque la chose est matériellement réalisable, une cure estivale de Vichy nous paraît indiquée Quant aux prescriptions diététiques, elles sont moins importantes ici que dans la lithiase biliaire et n'ont d'autre intérêt que de prévenir celle-ci. Dans les périodes aiguës, dans les états de mal hépatique, nous traitons la maladie, comme une appendicite réchauffée, par la réfrigération abdominale.

Sous l'influence du traitement il est fréquent que, dès le deuxième ou troisième mois, on observe une amélioration manifeste. L'état général devient plus satisfaisant. La famille constate que les malades sont moins nerveux, moins déprimés, qu'ils prennent meilleure mine, que le teint devient plus clair. S'il s'agit d'une femme atteinte de dysménorrhée, les règles se régularisent. En même temps les douleurs vésiculaires diminuent considérablement, tant les spontanées que les provoquées. Malgré ce succès et à cause de lui, il faut continuer longtemps le traitement institué, car ce n'est qu'après des mois et des années qu'on peut escompter un résultat définitif.

Le chirurgien doit intervenir lorsque, après un essai loyal et suffisamment prolongé de la thérapeutique médicale, on n'observe aucune modification ni des symptômes extravésiculaires, ni de ceux que fournit le cholécyste et, en particulier, de la douleur. Il faut surtout opérer quand l'état général décroit rapidement, lorsque les crises se rapprochent et lorsqu'il y a des signes croissants d'infection biliaire. On n'a rien à espérer de l'attente indéfinie, si ce n'est une gravité accrue de l'acte opératoire.

A un autre point de vue, la connaissance de la cholécystite chronique non calculeuse est utile au chirurgien. Il y a peu de temps encore, l'opérateur qui intervenait pour une cholécystite ne se croyait pas en droit de pratiquer l'exérèse de la vésicule quand l'exploration directe ne révélait pas la présence de calculs. Il se contentait de la cholécystotomie, opération inutile et même mauvaise dans le cas présent. Les notions que nous cherchons à faire pénétrer entraînent cette conséquence pratique que la seule opération normale est, ici comme dans la lithiase, la cholécystectomie.

C'est la ligne de conduite que suivent de plus en plus les médecins et chirurgiens avertis, tant en France qu'à l'étranger. Elle nous a donné, dans notre pratique personnelle, des résultats satisfaisants et durables.

LES ÉTATS D'OBÉSITÉ
ET DE MAIGREUR
D'ORIGINE DIGESTIVE-RESPIRATOIRE

L'INDICE RESPIRATOIRE D'USURE

Par **M. PRÉVEL.**

Les états anormaux de réserve graisseuse, obésité ou maigreur, sont conditionnés chez l'homme par les influences les plus diverses : troubles des fonctions endocriniennes, prédisposition héréditaire, insuffisances circulatoire ou rénale, maladies infectieuses, troubles d'assimilation digestive. Parmi tous ces facteurs, il semble bien admis que le plus souvent rencontré et le plus important est le facteur digestif; le sujet atteint d'obésité ou de maigreur fait trop ou trop peu de recettes alimentaires pour ses dépenses, aussi les traitements les plus classiques de l'obésité et de l'état de maigreur sont-ils surtout des traitements diététiques. A la faveur de quelques faits et considérations cliniques d'acquisition récente, nous voudrions mettre en relief cette idée que la plupart des cas d'obésité et de maigreur, d'origine alimentaire, sont sous la dépendance d'un déséquilibre entre les fonctions digestives, fonctions de recettes et les fonctions respiratoire et musculaire, fonctions de dépense. Nous croyons qu'il résulte de ces considérations d'intéressantes applications au diagnostic et au traitement.

Pour expliquer la ténacité et l'apparente fatalité de la maigreur et de l'obésité d'origine alimentaire, on emploie souvent la locution courante de « tempérament spécial » qui souligne la chronicité de ces états et excuse la difficulté de leur thérapeutique. Il y a du vrai dans cette appréciation banale, car en étudiant le phénomène on peut trouver souvent dans la morphologie du sujet maigre ou obèse le secret de sa prédisposition morbide. La forme anatomique de l'homme conditionne dans beaucoup de cas sa tendance à l'obésité ou à la maigreur, en dehors d'autres facteurs physiologiques plus ou moins importants comme les sécrétions internes. Déjà Sigaud et ses élèves Chaillou et Mac Auliffe avaient distingué entre les types humains, les types respiratoire et digestif qui, respectivement, prédisposent les premiers à la maigreur, les seconds à la surcharge graisseuse[1].

Le *respiratoire se signale* par un étage moyen de la face plus large ou plus haut que les étages supérieur ou inférieur, le cou est long, le tronc à prédominance thoracique (Richer) est sans saillies musculaires fortes, les côtes et le sternum sont en quelque sorte à fleur de peau et restent visibles sous le tissu adipeux, « l'abdomen réduit affecte la forme losangique due au grand développement de la cage thoracique, dont les fausses côtes viennent affleurer les crêtes iliaques, enserrant, en quelque sorte la cavité abdominale dans une véritable ceinture osseuse ».

Le respiratoire reste, dans la majorité des cas, semblable à lui-même pendant toute la durée de son évolution, « jamais il ne prend les proportions de ces obèses qui, en avançant en âge, deviennent méconnaissables ». Parfois, un léger engraissement progressif ou temporaire de la face dorsale du tronc ou des mamelles vient, pendant une période de l'évolution, souligner un effort d'adaptation physiologique plus ou moins violent, mais le plus souvent les oscillations morphologiques des individus de ce type s'effectuent dans le sens de l'amaigrissement ».

A *l'opposé, le digestif présente* une face très développée dans sa portion inférieure, aux saillies prononcées des branches montantes du maxillaire inférieur sur la partie supérieure du cou vue par derrière. Le tronc est large et régulièrement cylindrique dans toutes ses parties; avec l'âge, la partie abdominale du tronc augmente rapidement de volume. « Le thorax est large, mais court, le rebord des fausses côtes reste très éloigné de trois à quatre travers de doigt des crêtes iliaques. L'appendice xyphoïde atteint rarement le tiers d'une ligne droite reliant la fourchette sternale à la symphyse pubienne. « Le port de tête, la physionomie décèlent un bien-être général entretenu par un fort appétit et des digestions faciles. Cette période est courte et suivie, le plus souvent, d'un déclin rapide ».

Le schéma ci-contre, emprunté à l'ouvrage de Chaillou et Mac Auliffe, indique bien l'aspect caractéristique de chacune de ces variétés principales du type humain, dont on rencontre journellement des exemplaires plus ou moins purs.

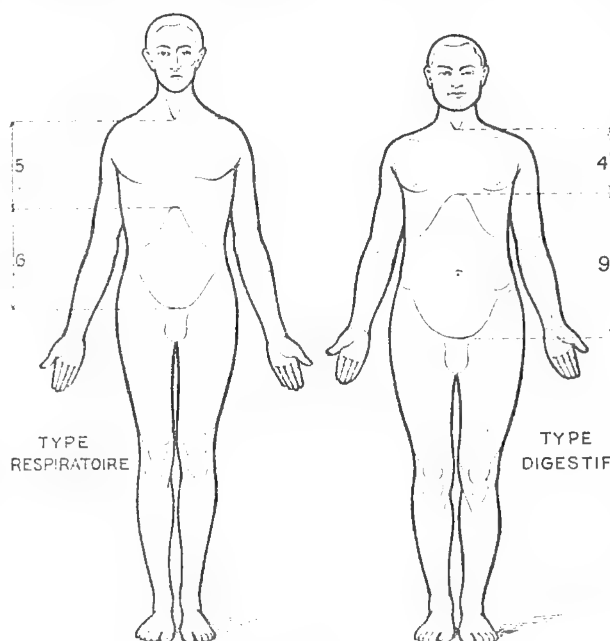


Figure 1.

Il convient de retenir de ces constatations purement morphologiques, que Sigaud et son école ont eu le mérite de préciser, que déjà il est possible, dans beaucoup de cas, de faire le pronostic de l'évolution d'un sujet d'après sa constitution anatomique.

Une autre acquisition récente de la physiologie va nous permettre d'analyser de plus près ces problèmes de la nutrition. Roger et Léon Binet ont fait sur l'activité lipolytique des différents tissus de l'organisme une série de travaux tendant à démontrer que *le poumon et le foie sont, parmi les tissus, les plus actifs destructeurs de graisse.* Pour eux, l'action du poumon sur les corps gras est très aisée à mettre en évidence *in vitro* à l'étuve à 40°. L'expérience permet de démontrer qu'il y a augmentation considérable du rendement lipodiérétique quand on fait agir dans les conditions primitives un courant d'air sur les éléments en présence (tissu pulmonaire et huile d'olive ou saindoux[2]. Il semble donc que le poumon possède un ferment lipodiérétique exigeant une aération plus ou moins intensive pour brûler une partie des graisses de l'organisme. Cette destruction est favorisée par l'énorme surface capillaire du poumon évaluée à 150 mq et par la très grande activité circulatoire de la région (le poumon contient entre un quart et un tiers de la quantité totale du sang de l'organisme).

D'autres auteurs ont, ces dernières années, signalé des faits qui ne font que corroborer les données de Roger et Binet sur l'activité lipolytique du poumon. Granel (*Soc. de Biologie*, 1919 p. 1367) signale l'abondance des cellules à graisse du poumon « lorsqu'on examine un poumon fixé au liquide de Ciaccio et coloré au Soudan III, on est frappé de l'abondance d'enclaves graisseuses siégeant dans les cellules de l'épithélium ». Enfin la pratique des injections intratrachéales avec des huiles végétales médicamenteuses a mis en évidence la très grande facilité d'absorption des corps gras par le tissu pulmonaire.

La transposition de ces faits biologiques à l'étude clinique des différents sujets à nutrition anormale était séduisante à tenter. Possédant une assez nombreuse documentation, nous avons déjà pu faire, à ce sujet, quelques constatations très intéressantes. Pour 180 sujets, de tous âges, pris au hasard, comprenant des sujets sains, des malades frustes ou avérés, nous avons établi ce que nous avons dénommé : « l'indice respiratoire d'usure ». Connaissant leur capacité respiratoire maxima mesurée à trois reprises successives au spiromètre de Verdin, et leur poids net, nous divisons la capacité pulmonaire représentée en centimètres cubes et le poids en kilos : le quotient nous a donné des chiffres ou indices variant de 19 à 80. En répartissant les sujets suivant leur indice et leur poids, par rapport à la normale arbitraire du poids (égalité entre le poids en kilos et le nombre de centimètres de taille au-dessus du mètre), nous avons obtenu le graphique suivant qui met en évidence avec une netteté satisfaisante pour la clinique la relation entre la capacité pulmonaire et l'état d'obésité ou de maigreur.

Les gras se répartissent suivant une orientation descendant à droite d'une ligne verticale situant la ligne des gens normaux, les plus gras étant sensiblement situés les plus bas. Les maigres s'orientent à gauche de la même ligne en un groupe ascendant, les plus maigres étant sensiblement les plus élevés. L'indice moyen serait compris entre 40 et 50. Au-dessus de 50, l'indice respiratoire d'usure serait exagéré et désignerait un sujet maigre; au-dessous de 40, l'indice respiratoire d'usure serait insuffisant et représenterait l'indice du sujet gras. Ce graphique, intéressant en ce qu'il suit pas à pas le fait clinique, montre, comme il fallait s'y attendre, d'assez nombreuses exceptions. Le fait n'est pas pour surprendre, étant donné que les sujets n'ont pas été choisis ni comme âge, ni comme état physiologique, que plusieurs présentaient des tares pulmonaires, d'autres des troubles endocriniens plus ou moins prononcés. L'harmonie générale du groupement suivant l'indice respiratoire d'usure n'en est que plus démonstrative de l'influence de la fonction respiratoire sur les états de réserve graisseuse.

On a pu faire état, contre cette conception, de l'embonpoint relatif où se maintiennent nombre de chanteurs, dont la capacité pulmonaire est jugée considérable *a priori.* Mais cette objection clinique n'est pas aussi importante qu'on pourrait le croire. En effet, tous les chanteurs n'ont pas une capacité respiratoire aussi grande que celle des sportifs, par exemple, loin de là. Nous pourrions en citer un exemple notoire. Le chant exerce surtout la manière d'utiliser longuement une quantité donnée d'air, il constitue l'art de filer l'air le plus économiquement possible, et ne réalise pas l'idéal de la fonction respiratoire, qui consiste justement à renouveler souvent, mais complètement, le contenu d'un poumon de grande capacité. Cela est si vrai que, parmi les chanteurs, ceux qui consomment la plus grande quantité d'air sont dans l'ensemble plus maigres que les autres; les voix de basse appartiennent en

1. CHAILLOU et MAC AULIFFE. — *Morphologie médicale*, Paris.

2. H. ROGER. — « Considérations sur les fonctions du poumon ». *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1921. — H. ROGER et L. BINET. « Le pouvoir lypolytique du sang artériel et du sang veineux ». *Soc. de Biol.*, 28 Janvier 1922, p. 203. — H. ROGER et L. BINET. « Le métabolisme des graisses ». *La Presse Médicale*, 1er Avril 1922.

général à des sujets à grand thorax et maigres.

En outre, il ne faut pas oublier que même avec un grand poumon fonctionnant bien, ce qui n'est pas le cas de beaucoup d'artistes, un sujet pourra engraisser si ses recettes alimentaires sont trop exagérées, un foyer avec un tirage maximum pourra toujours être surchargé de combustible inutile et étouffé par lui. En résumé, malgré les exceptions inhérentes à toute conception biologique, il n'en reste pas moins très curieux de constater que *les études morphologiques, les recherches de laboratoire et la clinique s'accordent pour reconnaître le rôle important, pour ne pas dire prépondérant, joué par la fonction respiratoire dans la régularisation de la réserve de graisse.*

Nous n'avons évidemment pu étudier qu'un des facteurs de la fonction respiratoire, le coefficient mécanique de ventilation, mais le coefficient chimique, l'action lipolytique, échappe pour le moment à notre estimation, surtout cliniquement. Il n'en reste pas moins que ce facteur doit être très important et ne doit pas être perdu de vue dans l'examen des cas, qui pourraient au premier abord être considérés comme infirmant les notions ci-dessus. Il est, en effet, très vraisemblable que pour le poumon, comme pour les autres tissus, certaines fonctions doivent avoir des rendements différents les uns des autres : une bonne ventilation peut exalter une fonction lipolytique existante, mais ne peut le faire vraisemblablement que dans les limites où elle est déjà développée.

Nous venons d'étudier succinctement un des côtés de la question, celui des dépenses de l'organisme par la voie pulmonaire; il convient maintenant de passer rapidement en revue celui des recettes alimentaires d'origine digestive, la solution du problème clinique des états de maigreur et d'obésité simples résidant justement dans l'estimation de ces deux facteurs et dans la réalisation de leur équilibre approché.

Il est actuellement admis (Lambling) que la recette graisseuse de l'organisme se fait en nature, aux dépens des graisses alimentaires et aux dépens des hydrates de carbone. Dans les deux cas, l'intestin intervient d'une façon prépondérante, comme agent d'absorption et de transformation, par lui-même et par les glandes annexes (foie, pancréas). On comprend toute l'importance de son rôle dans la nutrition à la fois au point de vue de l'étendue de sa surface d'absorption et de la valeur de ses sécrétions. Un intestin de grande capacité, à grand rendement digestif, fournira très abondamment et très facilement l'organisme de graisses en nature ou d'hydrates de carbone préparés à la transformation en graisses. Si l'usure des graisses se fait insuffisamment dans les tissus de l'organisme, particulièrement au niveau du poumon, en regard de la masse d'apport, il y aura surcharge de l'organisme et mise en réserve des graisses inutilisées sur le champ; le sujet à dominante morphologique digestive remplit toutes les conditions ci-dessus, c'est l'obèse originel. Un intestin de petite capacité ou pauvre en rendement digestif fournira difficilement l'organisme de ses matériaux graisseux; la dépense pulmonaire et tissulaire générale sera au-dessus des apports, aucune masse graisseuse de réserve ne sera constituée ou ne le sera qu'exceptionnellement chez le respiratoire, le maigre originel.

Nous avons, dans les lignes précédentes, schématisé sensiblement un processus biologique qui, en réalité, est des plus complexes. Le poumon n'est pas le seul destructeur des graisses, le foie l'est également, les autres tissus de l'organisme dans des proportions moindres y participent, quelques-uns, comme le tissu musculaire, auquel on s'était adressé surtout jusqu'ici, est un bon destructeur des réserves graisseuses, mais surtout à cause de sa grande masse; car c'est un des plus faibles destructeurs des graisses. Le poumon, à cause de son intense activité de circulation sanguine et aérienne, est celui dont la fonction domine dans le maintien du bon équilibre de l'organisme au point de vue de la réserve graisseuse.

Avant d'aborder la question du traitement des états d'obésité et de maigreur d'origine digestive respiratoire, il convient de voir quels sont les éléments du diagnostic clinique de ces variétés d'états de nutrition anormale. On pratiquera d'abord l'examen et les mensurations biométriques qui pourront permettre, le cas échéant, de classer le sujet suivant ses caractéristiques morphologiques digestives ou respiratoires. Dans le cas de doute, *si on a affaire à un obèse*, surtout s'il est jeune, on pensera à une forme possible d'obésité dépendant plus ou moins de troubles endocriniens : thyroïde, ovaire ou testicule, hypophyse. Il sera toujours prudent d'examiner le bilan d'excrétion du chlorure de sodium (après régime fixé). Chez certains sujets, comme chez certains animaux d'élevage, une rétention discrète des chlorures hydrate les tissus, de telle façon que, sans œdème macroscopique, il y a là une cause de surcharge appréciable et qui devient évidente par la diminution de poids, due au régime hypochloruré.

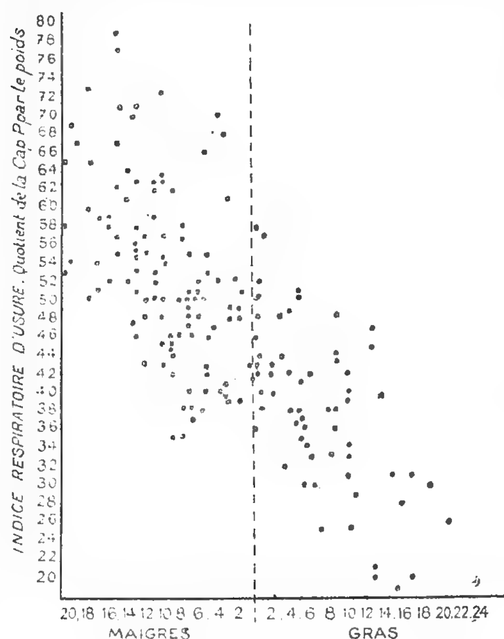


Figure 2.

D'autres variétés d'obésité ressortent des mêmes considérations; l'organisme impuissant à éliminer assez vite les déchets par le rein, ou à les neutraliser par le foie, les fixe par la graisse pour les rendre inoffensifs, dans une opération analogue à celle qui, dans le foie, annihile les toxiques par l'union avec le glycogène (Roger). Certains auteurs auraient même signalé une toxicité plus grande des graisses chez les obèses que chez les sujets normaux.

Enfin, une troisième variété d'obésité, non digestive-respiratoire, pourrait être ramenée à une insuffisance circulatoire avec hypotension. A cette variété appartiendraient les obésités à type inférieur, sur lesquelles Heckel a attiré l'attention [1]. L'hypotension avec aplasie artérielle et engorgement des veines et lymphatiques entraînerait le dépôt des réserves graisseuses dans les parties déclives : jambes, bassin, avant-bras; un peu comme les cours d'eau à marche lente abandonnent sur leurs rives des masses d'alluvions.

Devant un sujet maigre, jeune ou adulte ou âgé, ne présentant pas nettement les caractères morphologiques du respiratoire, se méfier de la tuberculose larvée (auscultation, percussion, douleur à la pression des zones sus-épineuses, myoœdème provoqué au même point, examen radiologique, épreuve de la température, examen bactériologique après expectoration provoquée, examen circulatoire : tachycardie permanente, hypotension).

Les parasites intestinaux de tous ordres (œufs dans les fèces) pourront être également soupçonnés.

Le nervosisme avec insomnies à l'état chronique devra faire rechercher une hyperthyroïdie fruste (tachycardie en position horizontale, cessant sous l'influence de l'injection d'extrait d'hypophyse, influence de l'hémato-éthyroïdine, instabilité nerveuse, sueurs faciles, sensation de chaleur perpétuelle, facies animé, yeux brillants).

Ces processus éliminés totalement ou en partie, il convient d'apprécier aussi exactement que possible le degré de déséquilibre des sujets. A ce point de vue, on ne saurait attacher trop d'importance à l'évaluation des réelles quantités de nourriture absorbées par les malades et on obtient très aisément de la plupart d'entre eux qu'ils fassent pendant vingt-quatre heures le bilan exact de ce qu'ils prennent; *ce bilan sert d'ailleurs en même temps à apprécier plus intimement le fonctionnement de la nutrition par l'examen d'urine précis qu'il permet de pratiquer* (Lematte) [2]. On sera surpris souvent, et le malade lui-même, de la quantité ou trop importante ou trop mesurée des aliments liquides et solides de la ration adoptée instinctivement. Première constatation utile sur la surabondance ou l'insuffisance des apports.

Leur utilisation intestinale est un deuxième point à étudier très attentivement en certains cas. Si chez la plupart des obèses on peut se fier à la réserve apparente pour affirmer la bonne assimilation intestinale, chez les maigres il convient le plus souvent d'étudier avec le régime d'épreuve en même temps que le bilan urinaire, le bilan d'utilisation intestinale des graisses et hydrates de carbone.

Un troisième point à fixer concerne le mode de dépense des recettes énergétiques alimentaires. Ces dépenses sont appréciées en notant : le genre de vie (particulièrement fréquence, longueur, rapidité des marches, des montées d'escaliers, fréquence et longueur des conversations); heures de lit et de sommeil; capacité respiratoire maximum et coefficient horaire de ventilation pulmonaire notés au spiromètre, la première par trois examens successifs, le second par dix minutes de respiration avec le masque monté sur le spiromètre; puissance de contraction musculaire; fatigabilité mesurée au dynamomètre; fréquence du pouls et tension artérielle.

Le bilan physiologique de l'individu ainsi établi suivant un processus méthodique, il convient de lui fixer son traitement en se basant sur l'importance des anomalies de recettes ou de dépenses mises en évidence.

L'*obèse* sera mis à l'entraînement respiratoire méthodique soit au spiroscope de Pescher, soit au moyen de la respiration comptée de Gallois, qui peut, avec certaines recommandations, être suffisante dans la pratique. *En même temps qu'on lui indiquera les limites à atteindre pour obtenir l'instrument respiratoire de capacité suffisante, on lui indiquera les précautions à prendre pour l'utiliser le plus souvent possible dans la journée* (marches rapides, etc...) suivant une gradation en rapport avec la facilité d'adaptation du sujet. En même temps, on tentera d'*exciter les fonctions lipolytiques du poumon et du foie, en pratiquant l'opothérapie pulmonaire et hépatique, simultanément*, soit par ingestion d'extraits donnés à intervalle des repas aussi éloignés que possible, soit par voie sous-cutanée. Les frictions sèches, l'héliothérapie naturelle ou artificielle (rayons ultraviolets) contribueront activement à stimuler la circulation périphérique et les fonctions générales de l'organisme. Dans un stade plus avancé

1. Fr. Heckel. — « Les obésités à distribution topographique atypique. L'obésité inférieure ». *Bulletin médical*, 1922, n° 7.

2. L. Lematte. — « L'examen d'urine en clientèle ». *Jour. de Méd. de Paris*, 5 Mai 1919.

de la cure, on s'adressera à l'exercice musculaire généralisé (exercices de chambre, sports légers) suivant les préceptes des auteurs qui se sont spécialisés dans cette question. La surveillance des résultats se fera par des pesées répétées, faites dans les mêmes conditions comparables.

D'autre part, la réduction des recettes se fera suivant un degré approprié, en général modéré : à vouloir trop demander au malade on n'obtient rien de suivi.

Un jour de jeûne déguisé, régime fruitarien léger avec ou sans purgation, tous les dix ou quinze jours au début. Dans l'intervalle, régime classique des obèses : aliments maigres, viandes maigres, légumes verts, fruits, peu de pain, de sucre, de beurre et de sel par quatre repas par jour. Boissons modérées. Insister sur la mastication qui soulage l'estomac, s'oppose à la suralimentation par saturation du goût et fatigue maxillaire. La limitation de la quantité des aliments paraît plus importante que la qualité, au moins en ce qui ne concerne pas les corps gras.

Pour le sujet maigre, limiter les dépenses. Pour ce faire, tempérer ce qu'il peut y avoir souvent d'excessif dans l'ampleur, la vitesse du geste, de la marche et de la parole. Au besoin limiter l'excursion pulmonaire si elle se révèle par trop disproportionnée en usant du port d'une ceinture placée sur la base du thorax. Augmenter les heures de lit. Soigner le sommeil (aérothérapie, douches tièdes baveuses, discipline des heures et de l'attitude de repos). Surtout *augmenter les recettes alimentaires*. Là, le problème est souvent très ardu et il faut procéder par étapes à la rééducation physiologique de tout l'appareil digestif. Mastication soignée pendant le repas et pendant une heure après le repas (faire procéder à des exercices). Exciter les fonctions sécrétrices de l'estomac par l'emploi de véritables extraits de viande, une demi-heure avant le repas, par périodes l'extrait gastrique en cachet de 0,50, deux par repas. Repos étendu après le repas. Correction du réflexe abdomino-cardiaque (accélération orthostatique du pouls par chute de l'estomac en position debout), réflexe qui existe toujours dans ces cas et souvent très accusé : pour cette correction, utiliser une sangle efficace bien faite et bien appliquée, ce qui n'est pas toujours aisé à obtenir chez un sujet maigre, à abdomen excavé[1]. Stimuler les sécrétions biliaire et pancréatique par les extraits correspondants, pour favoriser l'absorption des graisses et des hydrates de carbone ; l'extrait biliaire paraissant plus important que l'extrait pancréatique pour l'absorption des graisses.

Les considérations précédentes sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement des états d'obésité et de maigreur, d'origine digestive-respiratoire, font bien comprendre la nécessité pour remédier à ces états défectueux de la nutrition, d'un effort assez soutenu de la part du médecin et du patient pour arriver au résultat. Ce sont de nouvelles habitudes à faire prendre ou à prendre, car il s'agit, en résumé, de faire passer dans le subconscient de la vie végétative des actes conscients destinés à redresser l'anomalie morphologique ou fonctionnelle. Cette thérapeutique de redressement physiologique pourrait être considérée comme un rudiment d'une rééducation physiologique plus complète, qui constituera la médecine préventive de l'avenir.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT

DE L'ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL

DEVANT LE CONGRÈS

DE L'*ASSOCIATION MÉDICALE AMÉRICAINE*

On connaît le rôle important qu'ont joué les travaux américains dans le développement de nos connaissances sur l'ulcère de l'estomac et, plus encore, sur l'ulcère du duodénum. Le regretté Albert Mathieu a, il est vrai, fait ressortir ce qu'il y avait d'exagéré dans la conception des chirurgiens américains et anglais, la symptomatologie de l'ulcère duodénal, telle que la décrivaient ces spécialistes, se confondant, dans une large mesure, avec celle de l'ulcus juxta-pylorique ou pyloro-duodénal, isolé par les auteurs français[2]. Mais il n'en reste pas moins qu'il suffit de rappeler, dans le domaine chirurgical, les opérations et les travaux de Charles H. Mayo et de William J. Mayo (de Rochester), et, dans le domaine de la médecine, les recherches systématiques de B. W. Sippy (de Chicago) sur le traitement médical de l'ulcus pour reconnaître la part qui revient à nos confrères des Etats-Unis dans les progrès réalisés.

Aussi ne saurait-on passer sous silence la discussion dont a fait l'objet le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal à la 73e Assemblée annuelle de l'*American Medical Association*, qui vient de se tenir à Saint-Louis du 22 au 26 Mai dernier.

Le fait que cette discussion a eu lieu devant les sections réunies de chirurgie générale et abdominale, et de gastro-entérologie a contribué à la rendre particulièrement intéressante et instructive pour les praticiens.

Rien, en effet, ne saurait être plus précieux qu'une pareille collaboration *médico-chirurgicale*.

S'adressant à un auditoire mixte, les chirurgiens sont tenus à envisager, non pas les mérites comparés des diverses méthodes de traitement chirurgical ou les détails de la technique opératoire, mais les indications générales du traitement sanglant.

D'autre part, si, comme le disait M. Delagenière, en ouvrant le XXIIIe Congrès français de chirurgie, « les ressources de la chirurgie sont incomplètement et imparfaitement connues de la plupart des médecins », il est bon aussi que le chirurgien prenne contact avec les médecins et connaisse exactement les ressources de la thérapeutique médicale, qui, pour être infiniment plus modestes, sont cependant loin d'être à dédaigner.

En définitive, ce qui se dégage d'une discussion poursuivie au milieu d'une pareille collaboration entre chirurgiens et médecins, ce sont surtout les grandes lignes de la conduite à tenir, le rôle respectif et la valeur respective du traitement chirurgical. Or, c'est là précisément ce qui doit intéresser et ce qui intéresse le praticien.

***

Prenons tout d'abord les deux opinions extrêmes.

La cause de l'intervention sanglante ne pouvait être plaidée par une voix plus autorisée que celle de W. J. Mayo[3].

Quels sont les principaux arguments invoqués par le chirurgien de Rochester ?

Ce sont, en premier lieu, des considérations d'ordre économique. Pour être couronné de succès, le traitement médical de l'ulcus implique, d'après Mayo, l'hospitalisation du malade pendant de longues semaines, avec un régime sévère, que le patient devra suivre longtemps après avoir quitté l'hôpital. Or, dans 90 pour 100 des cas, il s'agit de salariés qui ne disposent ni du temps, ni des soins nécessaires pour un traitement médical. A des intervalles plus ou moins fréquents, leur capacité de travail se trouve sérieusement compromise par les douleurs, par la sous-nutrition, etc. Ils ne peuvent suivre un régime alimentaire, leur condition sociale les obligeant à manger ce qui est à la portée de leur bourse. Prescrire une alimentation spéciale, à un homme qui travaille pour gagner sa vie dans une ferme ou dans une manufacture, équivaut à ce conseil que l'on donnait autrefois à un pauvre diable tuberculeux et chargé de famille « d'aller dans le Midi et de ne rien faire pendant deux ans ».

Presque tous les malades qui viennent à la « Mayo Clinic » ont déjà été traités médicalement et, peu désireux de se soumettre à de nouveaux essais, ils acceptent volontiers une intervention sanglante.

Ces considérations ne sont pas restées sans soulever d'objections. Comme l'a très judicieusement fait remarquer F. W. White[4] (de Boston), l'économie de temps et d'argent réalisée par le traitement chirurgical se réduit, en somme, à peu de chose, car, d'ordinaire, le traitement médical de l'ulcus est ambulatoire : c'est seulement une catégorie relativement restreinte de malades plus sérieusement atteints qui ont besoin de commencer par garder le lit pendant une huitaine ou une quinzaine de jours. La perte économique reste donc minime, tout au moins tant qu'il n'y a pas de récidive, et, dans les cas non compliqués, les récidives sont faciles à éviter, pour peu que le malade suive réellement les prescriptions du médecin.

Un autre argument invoqué par Mayo paraît, à première vue, avoir une valeur plus décisive : c'est la menace de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcus. Nulle pour l'ulcère duodénal, cette perspective serait assez sérieuse pour l'ulcère de l'estomac. Une grande Compagnie américaine d'assurances sur la vie, cherchant à se rendre compte des risques que comporteraient les assurances contractées par des personnes ayant été opérées pour ulcère gastrique ou duodénal, s'est livrée à une enquête sur 2.323 sujets ayant subi cette sorte d'opérations à la « Mayo Clinic » : dans les cas d'ulcus duodénal, le taux de la mortalité pendant les cinq années consécutives à l'intervention n'a pas été supérieur à la moyenne, telle que l'indiquaient pour l'âge correspondant les tables de mortalité ; par contre, pour le groupe des ulcères gastriques, le taux était trois fois plus élevé que le risque normal.

Resterait à savoir si cette augmentation de la mortalité incombe réellement, et pour la totalité, à la « cancérisation ».

***

Nul n'était plus qualifié que B. W. Sippy[5] pour développer la thèse opposée, celle du traitement médical. On sait, en effet, que ce clinicien est le promoteur d'une méthode de traitement de l'ulcus, très appréciée aux Etats-Unis, même par les représentants les plus autorisés de la chirurgie gastrique, et qui consiste essentiellement à neutraliser et à maintenir le contenu stomacal neutre pendant tout le temps que les aliments et la sécrétion sont présents dans l'estomac, à diminuer cette sécrétion, tout en assurant la nutrition

1. L. Prével. — « Le réflexe abdomino-cardiaque ». *La Presse Médicale*, 21 Avril 1920.

2. L. Cheinisse. — « L'ulcère du duodénum chez les enfants ». *La Semaine médicale*, 3 Septembre 1913.

3. W. J. Mayo. — « Progress in the handling of chronic peptic ulcer ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Juillet 1922.

4. F. W. White. — [Discussion on peptic ulcer]. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Juillet 1922, p. 35.

5. B W. Sippy. — « Relative value of medical and surgical treatment of gastric and duodenal ulcer ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Juillet 1922.

du malade par une alimentation suffisante. Cette méthode a été longuement exposée par G.-A.-R. Lœwy dans ce journal même[1]; on en trouvera aussi la description et les résultats dans ma dernière *Année thérapeutique*[2].

En bon tacticien, Sippy commence par démasquer les côtés faibles de l'adversaire. Il rappelle qu'à une conférence tenue dernièrement à Washington par des spécialistes rompus à toutes les difficultés de la chirurgie gastrique, il a été reconnu que le traitement sanglant de l'ulcus donnait une mortalité de 6 à 8 pour 100. Il est probable, remarque Sippy, que fort peu de « surchirurgiens » d'une valeur tout à fait exceptionnelle seraient capables de rapporter des statistiques comportant une mortalité moindre. Or, 1 mort sur 13 à 20 opérés par des chirurgiens hautement spécialisés est un chiffre qui est à méditer sérieusement lorsqu'on cherche à apprécier la valeur respective du traitement chirurgical et du traitement médical des ulcères peptiques.

Il y a plus. Le jugement du praticien est faussé par les relations des résultats obtenus dans des cliniques renommées; mais, comme, en définitive, la grande majorité des malades traités chirurgicalement sont opérés par des chirurgiens moins entraînés, la mortalité est, en réalité, beaucoup plus élevée.

D'autre part, à quelques exceptions près, la plupart des procédés opératoires sont appliqués conjointement avec la gastro-entérostomie. Or, il est reconnu que l'ulcère jéjunal consécutif à la gastro-entérostomie devient manifeste cliniquement chez 2 ou 3 pour 100 des malades qui survivent à l'opération, et ce pourcentage est certainement au-dessous de la réalité, car l'ulcère du jéjunum reste facilement latent jusqu'au jour, par exemple, où, ayant érodé un vaisseau important, il donne lieu à une hémorragie suffisante pour attirer l'attention.

Aussi, quelque brillants que soient les résultats du traitement chirurgical lorsque celui-ci est appliqué à des cas qui manifestement nécessitent une intervention sanglante, il paraît légitime d'hésiter à conseiller l'opération là où un traitement médical, rationnel et dûment appliqué, peut suffire.

***

Au surplus, Sippy estime que l'on a tort de se demander si l'ulcère gastrique ou duodénal doit être traité médicalement ou chirurgicalement. La question devient plus aisée à résoudre si on la pose sous une forme plus déterminée : en présence de tel ou tel ulcère particulier, avec les complications qui l'accompagnent, doit-on choisir le traitement chirurgical ou le traitement médical, ou encore combiner les deux?

L'idée fondamentale qui se dégage, en effet, de la discussion à l'*American Medical Association*, est la nécessité de renoncer aux vieux errements d'un dogmatisme rigoureux et exclusif. Th. R. Brown[3] (de Baltimore) y a insisté avec raison. « Individualisez vos cas », dit-il, « ne les traitez pas tous de la même manière ». Ce n'est pas en suivant aveuglément telle ou telle autre méthode que l'on réalisera un progrès quelconque.

Gardons-nous bien d'ériger en système inflexible telle ou telle ligne de conduite et considérons, avant tout, le malade. Etudions les particularités de chaque cas, afin de lui appliquer le traitement approprié.

Et c'est là précisément que Brown fait appel à la coopération entre médecin et chirurgien, coopération qui aboutira à ne plus opposer le traitement médical au traitement chirurgical, mais à apprécier exactement le rôle respectif de l'un et de l'autre.

Et, de fait, n'est-ce pas un chirurgien, et non des moindres, comme A. D. Bevan[4] (de Chicago), qui, au cours de cette discussion, a reconnu toute la valeur thérapeutique de la méthode de Sippy!

Étant donné ce que nous savons sur l'ulcère, demandons-nous comment nous voudrions, vous et moi, être traités s'il s'agissait de notre propre cas. « Après tout », remarque Bevan non sans humour, « c'est là la vraie épreuve ». Et le chirurgien de Chicago reconnaît que, s'il avait un ulcus, non compliqué par une de ces conditions qui, d'un commun accord, commandent le traitement chirurgical (perforation, ulcère perforé et bouché, etc.), il se confierait à Sippy ou à un des élèves de celui-ci, et il aurait ainsi de 80 à 90 p. 100 de chances d'être guéri, pour peu qu'il prît raisonnablement soin de lui-même.

Par contre, en cas d'hémorragies répétées ou de signes indiquant qu'il s'agit d'un ulcère duodénal, Bevan voudrait être opéré par un de ses collègues spécialisés en la matière. De même, si, malgré un bon traitement médical, la guérison n'était pas complète, les troubles morbides réapparaissant au moindre écart de régime, il ferait appel à la chirurgie. Au cas où les symptômes persisteraient malgré une cure médicale convenable, il demanderait à être traité comme suspect de cancer et à être soumis à une opération exploratrice. Si celle-ci dénotait la présence d'un ulcère calleux siégeant dans le voisinage du pylore, il voudrait être opéré par le procédé de Billroth deuxième manière. Enfin, après avoir subi une intervention opératoire (gastro-entérostomie ou résection) pour ulcus, il désirerait, comme soins post-opératoires, un bon traitement médical, pour réduire au minimum les chances de formation d'un ulcère du jéjunum.

En d'autres termes, presque tous les ulcères *au début* sont à traiter médicalement, les éventualités susceptibles de nécessiter une intervention sanglante constituant environ 10 pour 100 de l'ensemble des ulcères à type chronique.

L. Cheinisse.

1. G.-A.-R. Lœwy. — « Traitement médical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum par la méthode de Sippy ». *La Presse Médicale*, 7 Mai 1921.
2. L. Cheinisse. — *L'Année thérapeutique* (2e année), p. 120-123, Paris, 1922, Masson et Cie, édit.
3. Th. R. Brown. — « The relative roles of medical and surgical treatment in gastric and duodenal ulcer ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Juillet 1922.
4. A. D. Bevan. — « Relative value of surgical and medical treatment of gastric and duodenal ulcer ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Juillet 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juillet 1922.

Double chronaxie et double point moteur dans certains muscles de l'homme. — *M. Georges Bourguignon*, dans cette note, montre qu'à l'avant-bras les extenseurs, sauf les radiaux, ont deux points moteurs qui ont chacun leur chronaxie spéciale. L'un, situé plus près de l'insertion supérieure (point moteur supérieur), a une chronaxie comprise entre 0s00044 et 0s00072 ; c'est la chronaxie qu'il a donnée comme caractéristique du groupe extenseur à l'avant-bras ; elle est double de celle des groupes fléchisseurs. L'autre point, situé plus près de l'insertion inférieure, est séparé du premier par une distance de 2 à 4 cm. environ. Sa chronaxie est comprise entre 0s00024 et 0s0003 ; elle est égale à celle des fléchisseurs.

Ces expériences expliquent les flottements qu'on peut trouver dans la mesure de la chronaxie des extenseurs, lorsqu'on ignore ces faits.

L'auteur poursuit des recherches anatomiques pour voir s'il y a deux branches nerveuses séparées à leur entrée dans le muscle, correspondant aux deux points moteurs.

Il interprète cette double chronaxie en considérant que les extenseurs ont une double fonction : 1° extension proprement dite ; 2° frein de la flexion exigeant leur contraction synergique avec les fléchisseurs.

Les fibres de grande chronaxie seraient chargées de l'extension, les fibres de petite chronaxie, égale à celle des fléchisseurs, se contracteraient synergiquement avec eux pendant la flexion.

A la jambe, l'auteur n'a pu mettre en évidence deux chronaxies que dans le jambier antérieur : l'une, de 0s00010 à 0s00020, est celle des muscles antérieurs de la cuisse ; l'autre, de 0s00028 à 0s00036, est égale à celle du reste du domaine du sciatique poplité externe.

Le zinc, organe essentiel de la vie. — *MM. Gabriel Bertrand et Benzon.* Des travaux récents ont démontré la présence de très petites proportions de zinc dans l'organisme des animaux, comme dans celui des végétaux. S'agit-il là d'une sorte d'impureté due à l'existence ordinaire du métal dans le sol et à son passage successif dans la nourriture végétale, puis animale, ou bien d'un élément essentiel, jouant un rôle dans le développement général de l'individu ? Les auteurs sont parvenus, après avoir surmonté de grandes difficultés expérimentales, à nourrir des souris avec des aliments artificiels complètement débarrassés de zinc, tandis que d'autres souris recevaient les mêmes aliments additionnés d'une très petite quantité de zinc. Or, toutes les souris du second lot ont vécu du quart à la moitié plus de temps que les souris du premier lot; elles n'avaient cependant eu à leur disposition, pendant toute la durée de l'expérience, que quelques dixièmes de milligramme du métal. Le zinc est donc un élément essentiel à la vie des organismes et, sous ce rapport, peut être comparé au fer.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Juillet 1922.

Scaphoïde bipartitum du poignet et accidents du travail. — *MM. Laquerrière et Loubier* présentent les radiographies d'un accidenté du travail porteur d'un scaphoïde bipartitum du poignet aux deux mains; mais, du côté traumatisé, il y a une légère exostose du radius et un écrasement minime d'une des moitiés du scaphoïde. En somme, il s'agit d'un cas d'interprétation particulièrement difficile.

Os tibial externum. — *MM. Delherm et Laquerrière* montrent les radiographies d'un cas d'os tibial externum qui aurait pu prêter à confusion avec une fracture (le malade ayant une entorse médio-tarsienne), si l'on n'avait pas examiné l'autre pied qui présentait un os tibial exactement semblable.

Pied bot talus bilatéral. — *M. Lobligeois* apporte les radiographies de deux pieds d'une jeune fille présentant un pied bot talus bilatéral. Cette déformation serait, chez elle, d'origine congénitale.

Traitement du sycosis par l'ionisation d'une solution de sulfate de zinc. — *M. Denis Courtade* relate l'observation d'un sycosis très rebelle, datant de 3 ans, qui avait subi sans succès tous les traitements usités dans cette affection. L'ionisation d'une solution de sulfate de zinc au 1/50e parvint à le guérir en six séances.

De l'ionisation cocaïnique dans le cas de vessie irritable. — *M. Denis Courtade.* Dans le cas de vessie intolérante, surtout dans les vessies atteintes de tuberculose, l'ionisation d'une solution à 1 pour 500 de chlorhydrate de cocaïne, injectée dans la vessie suffit pour calmer les douleurs, et donner une capacité plus grande. On peut ainsi faire des cystoscopies qui auraient été auparavant absolument impraticables, tant à cause de la faible capacité qu'à cause des douleurs ressenties par le malade. Au titre injecté, on n'a pas à craindre de phénomènes d'intoxication, car la dose pénétrant par ionisation est minime.

Gastrite par ingestion de teinture d'iode; sténose duodénale et sclérose gastrique tardives. — *M. Ronneaux* rappelle les différentes sténoses que les caustiques peuvent provoquer sur le tube digestif et leur rapidité d'évolution. Il rapporte l'histoire d'une malade qui, ayant ingéré un plein flacon de teinture d'iode, présenta des accidents très lents qui purent être suivis radiologiquement pendant plusieurs années. Les effets sténosants ne se manifestèrent qu'au bout de 10 ans sous la forme d'un rétrécisse-

ment de la dernière portion du duodénum. Une gastro-entérostomie apporta une guérison apparente pendant 6 ans. Il s'établit lentement des adhérences multiples entre l'estomac et les organes voisins. L'action sclérosante, qui se fit du duodénum vers le cardia, aboutit à une véritable rétraction de l'estomac et à une sténose complète du cardia. Après avoir subi les tortures de la soif et de la faim, la malade mourut, réduite à l'état de squelette. L'évolution avait duré 18 ans.

L'auteur montre les clichés pris aux différentes périodes et insiste sur la lenteur de l'évolution et l'ordre d'apparition anormal des accidents.

La résistance du corps humain aux courants de haute fréquence dans leur modalité de thermopénétration ou diathermie. — *M. Cirera Salse* (de Barcelone) a fait toute une série d'expériences comparatives sur la résistance du corps humain au courant galvanique et au courant de diathermie. Ses conclusions sont les suivantes :

1° La diathermie diminue très notablement la résistance de la peau sous les électrodes. Cette diminution est telle que, si la résistance cutanée est de 500 ohms avec le courant galvanique, elle tombe à 50 avec la diathermie ;

2° Elle diminue également la résistance longitudinale de la peau, considérée pratiquement presque comme un isolant au courant continu ;

3° Cette diminution atteint également, mais à un degré moindre, l'ensemble des autres tissus qui composent le corps humain.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

7 Juillet 1922.

Rythme respiratoire anormal traduisant une syphilis nerveuse chez un enfant. — *M. Leenhardt, Mlle Sentis et M. Sicard* observent et présentent un enfant de 3 ans qui, depuis 1 an, offre des troubles respiratoires curieux : il pousse fortement pendant 5 secondes; son ventre refoulé se ballonne ; il se cramponne; puis il respire d'une façon haletante pendant 10 secondes, après avoir émis un grognement d'effort. Pas d'autre trouble. Le même cycle reprend après quelques minutes.

Le liquide céphalo-rachidien, très hypertendu, normalement albumineux présente une notable réaction lymphocytaire. La réaction de Bordet-Wassermann y est très positive.

Il existe un retard intellectuel marqué.

Anémie pernicieuse aplastique. — *M. Leenhardt, Mlle Sentis et M. Villa* ont vu évoluer en 4 mois, chez une fillette de 13 ans une anémie pernicieuse aplastique, avec gros foie, grosse rate, micropolyadénopathie. De 2.400.000 à l'entrée, le nombre des globules rouges est tombé peu après à 825.000, avec 18 pour 100 d'hémoglobine, sans aucun signe de reviviscence médullaire. GB = 16.000, puis 3.700, puis 2.300. Les polynucléaires sont très raréfiés (9 p. 100), les plaquettes très rares. L'évolution a été constamment fébrile. Des tumeurs adhérant aux os, paraissant ganglionnaires se sont développées rapidement, puis sont demeurées stationnaires. Pas de tuberculose appréciable. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Besredka ont été négatives. La malade a été emportée chez elle mourante.

Deux cas de syphilis traités par le bismuth. — *MM. Margarot et Coll de Carrere* rapportent 2 cas de cicatrisation rapide de lésions syphilitiques par le tartrobismuthate de potassium et de sodium en solution huileuse. Dans le premier cas il s'agissait de manifestations en général assez tenaces (roséole de retour à grands éléments, kératodermie palmo-plantaire) et, dans le second, de syphilides arséno- et mercuro-résistantes.

Cancer de l'estomac à forme d'anémie pernicieuse. — *MM. Vedel, J. Baumel et G. Giraud* présentent un carcinome colloïde de l'estomac, que la radioscopie avait mis en évidence. La caractéristique clinique la plus importante était une anémie aplastique intense, avec hyporésistance des hématies, malgré laquelle la période cachectique s'est prolongée pendant plusieurs mois.

21 Juillet 1922.

Urémie et rétention sèche des chlorures chez un paralytique général. — Un homme, observé par *MM. Blouquier de Claret et Cristol*, réalise un délire mégalomaniaque aigu avec accidents convulsifs. Il est reconnu pour un paralytique général, latent jusque-là. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien, mais il n'y a pas de réaction lymphocytaire dans ce liquide qui renferme en outre 1 gr. d'urée et 10 gr. 1 de NaCl par litre. Le traitement amende les phénomènes urémiques et réduit l'azotémie, mais le délire demeure, ainsi que le fond démentiel, le tremblement, les troubles de la parole, les troubles pupillaires. Une hémorragie cérébrale a emporté le malade.

Il faut souligner l'énorme rétention sèche des chlorures qu'a présentée ce malade, et dont le pronostic est toujours grave.

A propos de 2 cas de néphrite syphilitique. Albuminurie acéto-soluble et constituants azotés non protéiques du sérum. — *MM. Blouquier de Claret et Cristol* rapportent 2 cas de néphrite syphilitique, avec albuminurie acéto-soluble. Le premier a évolué au cours d'une syphilis secondaire grave, fébrile, avec hépatite (gros foie, ictère); il s'est accompagné d'oligurie, d'une albuminurie de 55 gr. en majeure partie acéto-soluble, de cylindrurie ; le traitement spécifique a réduit ces troubles graves. Le deuxième est un homme de 57 ans, brightique déjà ancien et grave, syphilitique, et qui fait de l'insuffisance rénale : il présente une albuminurie de 8 gr. par litre en partie acéto-soluble, une azotémie de 2,50 (hypobromite). L'uricémie est haute (0,22) mais baisse par le régime. L'azote indosé, faible à l'origine (0,028), a crû, au contraire, (0,079) quelques semaines après, malgré la baisse des autres constituants azotés. Le malade est mort 2 mois 1/2 plus tard.

Remarques sur une épidémie de polynévrites à forme acroparesthésique d'origine inconnue observée par MM. Gaussel et Monges. — *M. Carrieu* rappelle la relation de cas de cet ordre, faite en 1918 par MM. Gaussel et Monges à la *Réunion médico-chirurgicale de la XVe région*. Les symptômes rappellent ceux de l'intoxication arsenicale. Or, les tribunaux viennent de juger une affaire de vins arseniqués contemporaine de cette « épidémie » dans la même région. Il est donc vraisemblable que l'arsenic était bien en cause.

Pyonéphrose calculeuse révélée par la radioscopie chez un malade considéré comme un albuminurique. — *M. Jeanbrau*, à propos d'un cas récent, insiste sur la nécessité de l'examen radiographique des reins et uretères chez tous les malades présentant une symptomatologie douloureuse rénale avec urines troubles. A ce sujet, il indique les difficultés parfois rencontrées pour la mise en évidence de calculs peu volumineux ou peu opaques aux rayons X (acide urique, urate).

28 Juillet 1922.

Une cause curieuse de dépression mélancolique chez une hystérique. — *M. Blouquier de Claret* a amendé, chez une hystérique, un état de dépression mélancolique profonde, en traitant une malformation génitale qui, pendant 22 ans de mariage, avait interdit tout rapport conjugal. Il s'agissait de 4 diaphragmes vaginaux, à pertuis étroits disposés en chicane, empêchant toute intromission ; une hyperesthésie locale extrême compliquait la situation, qu'aggravait encore une aversion violente de la malade à l'égard de son mari. Par des séances de dilatation progressive, M. Blouquier rendit cette femme à la vie conjugale, les troubles psychiques s'effacèrent et la situation se dénoua.

Radiculo-polynévrite syphilitique. — *MM. Roume et Blouquier de Claret* ont longuement étudié un malade atteint de radiculo-polynévrite avec hyperalbuminose rachidienne ; à la deuxième ponction, fut observée une réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien. La réaction de Bordet-Wassermann a été positive et les troubles ont rétrocédé par le traitement antispécifique.

Fractures supra-malléolaires de Malgaigne. — *MM. Vinon et Milhaud* publient les observations de plusieurs cas de fractures supra-malléolaires de Malgaigne récemment observés par eux. Dans un cas il s'agit de fracture ouverte avec déviation complète du pied en valgus : une intervention d'urgence (débridement, esquillectomie, réduction et contention, dans un plâtre) a donné un résultat excellent (guérison sous un seul pansement). Les 2 autres cas concernent des fractures fermées avec fragments multiples : la réduction, opérée sous anesthésie générale, a donné également un bon résultat anatomique et fonctionnel.

L'état actuel de la micro-analyse organique quantitative pondérale. Les méthodes de Pregl dans son laboratoire de Graz (Autriche). — *M. Georges Fontès*, au cours d'un voyage d'études à Graz, a étudié les méthodes de Pregl chez lui. Ces méthodes de micro-analyse quantitative s'appliquent au dosage du carbone et de l'hydrogène (micro-Liebig) ou dosage de l'azote (micro-Dumas et micro-Kjeldahl) à celui des halogènes, de S, de P et de As, des métaux, des groupes méthoxyle, éthoxyle, méthylimide et carboxyle. Mises au point en 1916, elles sont appliquées avec deux modifications seulement qui portent, l'une sur le dosage des métaux, l'autre sur le micro-Kjeldahl. Ces méthodes sont générales. Elles peuvent servir de base pour d'autres micro-dosages, tels que le micro-dosage gravimétrique de l'urée du sang de Nicloux et Welter. Les procédés de Dubsky s'écartent très peu de ceux de Pregl. Dans le laboratoire d'Emrich sont appliqués des procédés intéressants de micro-analyse qualitative.

Partie chirurgicale : H. E. Vinon. *Partie médicale* : Gaston Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

14 et 28 Juin 1922.

Fracture méconnue de la colonne cervicale (spondylite traumatique). — *M. Frœlich.* Il s'agit d'un homme de 47 ans qui, 5 mois après une chute de 6 m. de hauteur et sans gravité apparente, présenta de l'engourdissement de la main droite avec douleur dans la nuque et les épaules ; en outre il existait de la douleur à la pression de la nuque. La radiographie faite alors a montré le corps vertébral de la 5e cervicale obliquement sectionné et cette portion arrachée a été entraînée en avant par la 4e cervicale, produisant les accidents relatés. Un collier de cuir a permis de remédier temporairement aux accidents douloureux.

Extraction cystoscopique d'une épingle de sûreté de la vessie d'un homme. — *MM. Blot et Grandineau.* Cette épingle a été retirée par le procédé du prof. Ancel, mise en place, dans un cystoscope à cathétérisme, d'un bout de 25 cm. de sonde urétérale à bout coupé ; introduction rétrograde dans la sonde d'un fil d'acier un peu plus long, recourbé en anse et mise à l'abri de l'anse dans le conduit du cystoscope.

Adénopathie cervicale et favus du cuir chevelu et des membres inférieurs. — *MM. Vigneul et Hirtzmann* présentent un Arabe, âgé de 22 ans, atteint depuis l'âge de 14 ans d'adénopathie cervicale chronique, disparaissant spontanément d'abord, puis de plus en plus rebelle. Il existe simultanément une teigne vraisemblablement favique, et un favus des membres inférieurs, vérifié par l'examen microscopique et la culture.

La lésion ganglionnaire ne paraît pas être de même origine, l'examen anatomique ne montrant qu'une réaction inflammatoire banale; mais elle semble devoir être rattachée à une infection tuberculeuse, le malade présentant une induration des deux sommets du poumon.

Paralysie traumatique du grand dentelé. — *MM. Nicolas et Hoche.* A la suite d'un traumatisme violent de l'épaule, avec abaissement et projection en avant de l'épaule, une jeune fille présente, dès les jours suivants, une gêne des mouvements de l'épaule et, peu de temps après, une « omoplate ailée » accompagnée de toutes les caractéristiques de la paralysie du grand dentelé. Cette paralysie se rapproche beaucoup du type radiculaire de Duchenne-Erb.

La pathogénie s'explique par le tiraillement violent de la Ve racine cervicale, par sa coudure brusque sur la lame vertébrale et surtout sur le bord tranchant de la gouttière du tubercule antérieur.

Crânioplastie par plaque de caoutchouc ; enroulement de la plaque. — *M. Weiss.* Un ancien trépané présentant des accès d'épilepsie jacksonienne dus à l'adhérence de la dure-mère à la peau, est trépané à nouveau. Un morceau de gant de caoutchouc est interposé et fixé par 4 points de suture. Les accès disparaissent, mais, au bout d'un an, ils reviennent avec une intensité effrayante. Une nouvelle intervention montre le caoutchouc plié en trois épaisseurs comprimant le cerveau. Ce corps étranger fut enlevé et les accidents disparurent rapidement.

Résultat heureux d'une entérostomie dans un cas de péritonite. — *MM. Weiss et Mathieu.* Un homme de 35 ans est blessé par une balle de revolver de 8 millim. (orifice d'entrée à mi-distance de l'ombilic et du pubis, à gauche de la ligne médiane). Laparotomie à la 5e heure ; 6 perforations du grêle, 2 mésentériques, dont l'une saigne abondamment, 2 vésicales, l'une intra-, l'autre extrapéritonéale (bas-fond vésical). La balle est dans la fesse droite ; sutures multiples en deux plans, sonde vésicale à demeure. Au 5e jour, péritonite ; l'état est considéré comme désespéré, entérostomie portant sur une anse grêle quelconque très distendue : issue de gaz et de liquide, et le soir même évacuation abondante par les voies naturelles. La fistule est fermée au bout de 3 semaines. Guérison sans incidents ; la cystoscopie montre que les plaies vésicales sont cicatrisées.

Un cas de réfection palpébrale. — *MM. Jeandelize et Bretagne* présentent une malade, qui avait subi l'excision du canthus externe et de la moitié interne de la paupière inférieure pour un épithélioma. La réfection fut obtenue par un lambeau pédiculé temporal sectionné au niveau du canthus externe perpendiculairement à son grand axe et sur une partie de sa largeur, ce qui permit de le plier et de le doubler, de façon à obtenir une face cutanée vis-à-vis du globe. La greffe réussit et, 8 jours après environ, on fit une blepharorraphie partielle temporaire au niveau du greffon pour éviter l'ectropion.

Le sulfate de spartéine en clinique. — *M. Maurice Perrin* rapporte de nombreux cas dans lesquels le sulfate de spartéine a une influence favorable sur le cœur, surtout chez les fébricitants. Il rappelle les travaux de Laborde et de Pouchet montrant que cette substance renforce l'activité du myocarde. Il attire l'attention sur les faits, signalés par Combaud, d'envenimations par morsure de vipère arrêtées par le sulfate de spartéine. Ces faits sont en contradiction avec ceux observés par S. Minet, Pulteau et Wertheimer.

L'auteur pense que le sulfate de spartéine agit sur l'innervation du cœur et peut contribuer à soustraire le myocarde à celles des influences toxiques et toxi-infectieuses qui l'impressionnent par voie nerveuse. Peut-être cette substance est-elle neutralisante pour certains poisons.

Enfin les divers échantillons de sulfate de spartéine n'étant pas semblables entre eux, on peut ainsi expliquer les divergences de vue des différents auteurs.

Lésion scléro-gommeuse de la langue et balle de revolver. — *M. L. Spillmann* présente un ouvrier marocain en traitement dans son service pour lésion ulcéro-gommeuse de la langue survenue au cours d'une syphilis à marche rapide.

La lésion de la langue avait pris, pendant le traitement par les injections intraveineuses arsenicales, un aspect gangreneux inquiétant lorsqu'on découvrit, par hasard, au centre de la gomme, une balle de revolver qui s'énucléait lentement, rejetée en quelque sorte au dehors par le tissu de cicatrice.

12 Juillet 1922.

Sarcome globo-cellulaire du pharynx ; récidive dans les ganglions ; traitement comparé par l'excision et la radiumthérapie. — *M. Jacques.* Ce malade a déjà été présenté, il y a quelque temps ; il avait été guéri, par 2 applications de radium, d'un cancer conjonctif inopérable de l'amygdale et de l'épipharynx. Aucune récidive ne s'est manifestée au siège primitif du néoplasme, mais 2 tumeurs secondaires, à évolution extrêmement rapide, sont apparues à la base du cou.

Une tumeur fut extirpée : la guérison fut très lente et une récidive s'est produite sur la cicatrice. L'autre tumeur a été traitée par acupuncture avec 2 aiguilles radifères de 10 mgr. : la guérison paraît absolue, sans cicatrice.

Abcès cérébelleux otogène du lobe droit, sans communication avec le foyer d'origine, incisé d'emblée et drainé sans incident. — *M. Jacques.* Ce malade avait présenté une otite aiguë droite suppurée en 1916, quand, il y a 1 mois, il vint à l'hôpital pour accidents méningés compliquant une vieille otorrhée ; en dehors des accidents méningés, le malade présente tous les signes cliniques d'un abcès cérébelleux avec syndrome cérébelleux type. L'antro-mastoïdotomie est faite immédiatement et l'amélioration n'est qu'infime ; alors, est pratiquée une trépanation occipitale, la dure-mère incisée et une dilacération du tissu cérébelleux à 15 mm. de profondeur laisse écouler à flots un pus vert nauséeux d'odeur. En très peu de temps, la situation s'améliore. Le malade est actuellement guéri.

Septicémie grave guérie par le stock-vaccin de Delbet. — *MM. Lentz et J. Benech* 20 jours après un accouchement, une jeune femme de 24 ans est prise de frissons et de fièvre. A ce moment, un médecin appelé injecte, en 5 jours, 150 cmc de sérum antistreptococcique pensant à une fièvre puerpérale. Puis, tous les phénomènes disparaissent. Deux mois après, la malade maigrit rapidement, perd l'appétit, fait une fièvre élevée oscillant de 37°5 à 39°5 ; l'état général est précaire. En raison de l'état de congestion d'un sommet, d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique, on pense à une tuberculose d'évolution rapide. Mais l'apparition de multiples abcès périostés fait porter le diagnostic de pyosepticémie. L'hémoculture faite est négative, les agglutinations pour le groupe des bacilles d'Eberth ne donnent aucun résultat. A tout hasard, les auteurs injectent du stock-vaccin de Delbet. Six injections sont faites suivies chacune d'un choc d'une violence inaccoutumée. Alors, l'état général s'améliore, les abcès rétrocèdent, les signes pulmonaires disparaissent. La malade est actuellement complètement guérie.

Les auteurs ne peuvent déterminer l'affection présentée par la malade, mais ils ne pensent pas que le stock-vaccin de Delbet ait agi en tant que vaccin, mais plutôt par les protéines contenues dans le liquide. Les chocs violents observés sont en faveur de l'action protéinothérapique du produit, dans le cas observé.

Corps étranger intrapulmonaire ; élimination spontanée. — *MM. le professeur G. Etienne et J. Benech.* Une malade, âgée de 70 ans, présente une gangrène du poumon consécutive à une pneumonie chronique datant de 2 mois. A la suite d'accidents divers (asystolie, etc...), la malade a une vomique de 60 cmc au milieu de laquelle on retrouve un noyau de pruneau.

La veille du début de la broncho-pneumonie, la malade se rappelle avoir avalé de travers en mangeant des pruneaux.

Les auteurs insistent sur la tolérance que peut avoir le poumon vis-à-vis de certains corps étrangers.

Jean Benech.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

(Strasbourg)

24 Juin 1922.

Résection du genou chez les enfants en bas âge. — *M. J. Boeckel* montre une de ses malades, aujourd'hui âgée de 35 ans, opérée par lui en 1887, à l'âge de 5 ans, d'ostéoarthrite avec foyer osseux dans l'épiphyse tibiale et fistules multiples à l'aide de sa méthode qui évite le raccourcissement ultérieur par la conservation du cartilage de conjugaison dans la forme synoviale de l'arthrite ; dans la forme osseuse, l'auteur complète l'opération par la tunnellisation du foyer bien évidé et drainé. Par ce procédé, l'allongement du membre s'annonce de 1 à 3 mois après l'opération, devient apparent après 2 ans, puis, à la suite d'une période stationnaire, survient un raccourcissement qui ne dépasse pas 4 cm. L'auteur, se basant sur une dizaine de cas suivis de 10 à 35 ans, est partisan de la résection du genou chez les jeunes enfants.

Un cas de folie à deux. — *M. R. Dantlo* présente deux frères atteints de délire de persécution de nature interprétative. L'éclosion et le développement de la psychose chez ces deux sujets ont été favorisés par la consanguinité, la vie commune et surtout l'infériorité intellectuelle du plus jeune frère.

Les insufflations de poudre calmante et anesthésiante dans les formes douloureuses de la laryngite tuberculeuse. — *M. G. Canuyt* présente une jeune femme atteinte de tuberculose miliaire aiguë du larynx chez qui la déglutition était très douloureuse. L'auteur attire l'attention sur un traitement facile, pratique et à la portée de tous ; il s'agit des insufflations de poudre calmante et anesthésiante au moyen de l'appareil de Lubet-Barbon ou lance-poudre à ressort avec canule dont on peut se servir sans laryngoscopie. Les résultats sont parfois très satisfaisants.

Tachyarythmie complète ; rétablissement du rythme normal par la quinidine. — *M. P. Meyer* montre un malade souffrant depuis 5 mois d'une tachycardie de 180-200, chez qui l'administration de 1 gr. 60 de poudre de feuilles de digitale, en 7 jours, a produit un ralentissement de l'action cardiaque à 90, sans influencer la fibrillation auriculaire. L'ingestion de sulfate de quinidine, dont le malade prit le 1er jour 0 gr. 25, le 2e jour 3 fois 0 gr. 25, fut suivie d'une disparition de l'arythmie et du rétablissement du rythme sinusal normal. L'électro-cardiographie permit de reconnaître le mécanisme de la tachyarythmie et les modifications du rythme cardiaque dues au traitement.

Un cas alsacien de dysenterie amibienne. — *M. A. Hanns.* Il s'agit d'une forme chronique très atténuée, dont le début, presque insignifiant, remonte à 7 ans. Longue phase absolument latente, coupée de deux rechutes beaucoup plus intenses et plus longues que la crise initiale. Ce malade, malgré l'apparente bénignité de ses symptômes, est exposé à toutes les complications de la dysenterie amibienne.

L'auteur se propose d'employer pour le traitement l'iodure double d'émétine et de bismuth.

— *M. Vaucher* fait remarquer que le traitement banal par l'iodure double d'émétine et de bismuth est souvent mal toléré et provoque des vomissements et de l'intolérance. Dans ce cas, il y a intérêt à recourir à un traitement combiné de novarsénobenzol (2 comprimés de 45 centigr.) et de pilules de Segond.

— *M. Hanns.* Toutes les formes sous lesquelles on a employé l'émétine ont leurs inconvénients et leur action sur les kystes est également incertaine. L'iodure d'émétine et de bismuth, bien surveillé, ne paraît pas être inférieur aux autres médicaments analogues.

L'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur. — *MM Marcel Meyer et D. Sichel,* après avoir donné un aperçu des travaux parus sur cette question, présentent les radiographies de 2 cas bilatéraux. L'un, survenu 8 jours après un traumatisme, serait en faveur de la théorie de Legy. Le 2e cas a été suivi pendant toute son évolution par des radiographies.

Les auteurs sont d'avis qu'il s'agit d'une ostéomalacie infantile localisée.

Résultats de la radiothérapie profonde du cancer. — *MM Gunsett et Sichel* ont pu faire disparaître complètement à l'aide de la rœntgenthérapie profonde les tumeurs suivantes : un sarcome de l'amygdale, un lymphosarcome du rectum, une métastase d'un séminome dans la région abdominale, un squirre du sein (un énorme épithélioma spinocellulaire, inopérable, largement ulcéré du sein, diminua au point de ne plus former qu'un petit noyau non ulcéré, facilement opérable), une récidive nodulaire cutanée multiple d'un cancer du sein, une récidive sous-claviculaire très maligne et 3 récidives axillaires de cancers du sein, enfin 2 cas de cancers de la vessie. Ces derniers sont les premiers cas de cancer de la vessie guéris, en France, par la rœntgenthérapie. Les auteurs présentent les projections d'un cas de lymphocytome de la paupière également guéri par les rayons X.

La curiethérapie du cancer du col utérin. — *M. Rouvé* décrit les différentes méthodes d'application du radium dans le traitement du cancer du col utérin employées à la clinique gynécologique de Strasbourg. La quantité de substances radioactives disponible est trop petite et la forme des récipients peu favorable pour une application parfaite. Malgré cela, l'auteur a pu observer plusieurs malades atteintes de cancer du col qui ont pu être guéries (depuis 3 ans) par la radiothérapie seule ou par

l'hystérectomie suivie d'une ou de plusieurs applications de radium. Se basant sur un assez grand nombre d'observations, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° tous les cas opérables doivent aller au chirurgien; 2° les cas inopérables doivent être soumis à l'action combinée de la radiumthérapie et de la rœngenthenthérapie profonde.

Les effets immédiats de la curiethérapie sur le cancer de l'utérus. — *M. Keller.* Après l'irradiation, on voit bientôt survenir une amélioration nette presque dans tous les cas : diminution ou disparition des écoulements fétides et des hémorragies, diminution du cratère qui peut arriver à un véritable état d'atrophie, comme après la ménopause, les douleurs résultant des œdèmes dans les gaines des grands nerfs se résolvent rapidement et, avant tout, les infiltrations paramétranes d ordre inflammatoire, précancéreuses, si fréquentes dans le cancer du col, disparaissent souvent complètement.

Les altérations histologiques, qui se résument en une cytolyse complète des cellules cancéreuses en passant par tous les degrés, ont été étudiées en détail par Lacassagne et Monod à l'Institut du Radium de Paris. Les diverses formes du cancer du col ont une radiosensibilité inégale, ainsi que l'a constaté M. Regaud : le cancer baso-cellulaire (épithélioma pavimenteux non épidermoïde) est le plus sensible, il peut guérir par le radium seul, s'il n'est pas trop étendu; par contre, le cancer spino-cellulaire (épithélioma pavimenteux épidermoïde) et le cancer à forme adénomateuse provenant des glandes cervicales sont beaucoup plus radiumrésistants. Toutefois il y a des exceptions. Les altérations histologiques vont de pair avec la modification des symptômes cliniques.

Les résultats éloignés de la curiethérapie pour les cancers du col et de l'utérus. — *M. Schickelé.* Plusieurs malades, chez qui, après hystérectomie vaginale, une récidive est apparue, ont vu diminuer considérablement ou même disparaître complètement cette récidive. On ne peut, il est vrai, parler de guérison étant donné le peu d'ancienneté (2 à 3 ans) du traitement. Les résultats pour le cancer inopérable sont bien plus saisissants encore. Après des applications de doses faibles (15-25 mcd) on voit parfois, après 2 à 3 ans, la malade encore en bon état, avec des cicatrices indolores et une augmentation de poids très appréciable. Ce n'est qu'après 2 ans qu'il sera possible d'affirmer nettement la guérison.

Les différents cancers sont influencés par la curiethérapie d'une façon variable. On en a vu à peine modifiés ou récidiver et conduire rapidement à la mort. Les distinctions anatomiques sont encore sujettes à caution. La méthode de choix actuelle est d'opérer ce qui est opérable, de traiter par la curiethérapie les récidives post-opératoires aussi longtemps que la rœntgenthérapie profonde n'a pas fait ses preuves. Pour le cancer inopérable, la curiethérapie est le meilleur traitement en attendant que la rœntgenthérapie profonde vienne la compléter.

— *M. J. Klein* fait de la curiethérapie depuis 1913. Il a relevé, parmi ses cas inopérables de cancer de l'utérus, 9 faits intéressants qui se décomposent comme suit : 1 cas datant de 6 ans, 3 cas datant de 3 ans, 2 cas datant de 2 ans et 3 cas datant de 1 an, encore en vie sans récidive. Ces résultats sont impressionnants par la durée de la survie. Technique : 80 milligr. de bromure de radium avec filtrage très sérieux pendant 72 et même 96 heures.

L'hérédité dans la chorée de Hutington. — *M. Eissem* rapporte l'observation d'une famille dans laquelle, dans une génération, un homme et une femme sont choréiques et, dans une génération suivante de 4 enfants de l'homme, on note : un normal, un délirant occasionnel au cours d'une fièvre typhoïde, un dégénéré avec folie à double forme, un choréique chronique avec affaiblissement intellectuel. De ce fait, l'auteur conclut que la chorée de Huntington est une maladie du groupe des dégénérescences.

Anosognosie de Babinski. — *M. J.-A. Barré* attire l'attention sur un état singulier, encore peu connu, et décrit par Babinski sous le nom d'*anosognosie*. Il apporte les premiers documents anatomo-pathologiques publiés sur cette question.

Un homme de 66 ans est frappé, le matin au réveil, d'hémiplégie gauche. Immédiatement après l'ictus initial, il demande qu'on « enlève de sur lui cette main étrangère ».

Pendant les jours qui suivent, l'hémiplégie organique reste totale au membre supérieur, incomplète au membre inférieur et légère à la face ; il y a hémianopsie gauche transitoire et variable, ébauche de déviation conjuguée à droite ; aux membres paralysés, on observe une perte absolue de tous les mouvements qu'on lui commande, alors que la main gauche demeure inerte. L'intelligence est apparemment intacte : le malade parle, lit, comprend, raisonne et prévoit sa fin. Il meurt 8 jours après son entrée, après s'être plaint uniquement de céphalées et n'avoir jamais admis l'évidence de son hémiplégie.

A l'autopsie, on trouve sur l'hémisphère droit un ramollissement récent des opercules frontal, rolandique et pariétal ; de la presque totalité de la F^2, de la partie moyenne de la T ; en outre, il existe une hémorragie sur le gyrus supra-marginalis et sur le pli courbe. Dans la profondeur, les lésions intéressent très particulièrement le faisceau sensitif entre les noyaux et le cortex.

Ces documents pourront servir à l'explication de l'état d'*anosognosie* ; le trouble sensitif semble devoir y jouer un rôle très prédominant.

— *M. E. Gelma* fait remarquer, à propos du syndrome *anosognosie* de Babinski, qu'il est en somme une conséquence de l'astéréognosie, de l'asymbolie tactile, de la perte du sens des attitudes segmentaires bien décrits, il y a quelques années, par H. Verger et par un élève de Brissaud, Brecy, dans sa *Thèse* sur les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie cérébrale. L' « incuriosité » particulière de l'hémiplégique pour son trouble moteur avait attiré aussi l'attention de J. Dejerine et Egger, et Brissaud et P. Marie ont attribué la méconnaissance, par le malade, de la possibilité d'une fonction à la destruction du territoire cérébral qui la commande. L'anosognosie semble résider dans un trouble très particulier de la perception du sens musculaire et qui serait bien proche des hallucinations coenesthésiques, puisque non seulement le malade ignore sa paralysie, mais il a une perception très vive de possibilités cinétiques inexistantes, perception qui s'impose à son esprit avec la force habituelle et incoercible des troubles psycho-sensoriels.

L'anosognosie pose une fois de plus la question des rapports entre la sensation et la perception, et de la séparation fonctionnelle des zones de projection et d'association.

— *M. C. Pfersdorff.* Le cas est d'un très grand intérêt : les foyers multiples laissent intact le domaine de la praxi ; le corps calleux n'est pas lésé. L'anosognosie pourrait peut-être s'expliquer par le fait de l'intégrité de l'appareil moteur principal, celui de l'hémisphère gauche, de sorte que le malade peut avoir gardé la sensation de la maîtrise de cet appareil moteur. Mais le second symptôme, qui consiste dans l'impossibilité pour le malade de corriger son anosognosie, même quand on lui rend évidente la paralysie de son bras gauche, est d'ordre purement psychique; il est difficile d'admettre que l'état psychopatique se borne à ce seul symptôme.

Maladie d'Addison avec phénomènes vaso-moteurs particuliers des doigts. — *M. Hanns* rapporte l'histoire d'une maladie d Addison avec pigmentation légère, asthénie relativement modérée et forte hypotension. On sent, à la palpation de l'abdomen, une tumeur que l'autopsie montrera être la capsule surrénale augmentée de volume par l'infiltration tuberculeuse.

En outre, il existait une série de symptômes accessoires : contractures par crises des muscles des cuisses, hypothermie centrale et périphérique, sauf à l'abdomen, inégalité pupillaire d'origine sympathique, hypotonie oculaire, mydriase maxima après instillation de cocaïne, diminution de l'acétone urinaire, abaissement de la glycémie, troubles vasomoteurs très marqués consistant en pâleur des doigts à la suite de l'immersion de la main dans l'eau froide. Les oscillations de la radiale et de l'humérale subissent des modifications à peu près parallèles. La signification de ce phénomène est la même que celle de la raie de Sergent et s'explique par une hyperexcitabilité vaso-motrice due au fonctionnement défectueux du sympathique.

Eugène Gelma.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

9 Juillet 1922.

Ulcère vénérien adénogène. — *MM. Hanns et Weiss* présentent un homme de 31 ans envoyé pour subictère à la Clinique médicale A et qui présenta au moment de sortir une tuméfaction des ganglions inguinaux gauches avec hyperthermie (38°,9).

L'examen des organes génitaux fit découvrir sur la moitié antéro-inférieure du feuillet interne du prépuce et dans le repli droit du frein, deux petites exulcérations grandes comme une tête d'épingle. Le diagnostic d ulcère vénérien adénogène fut porté et le malade transféré à la clinique des maladies cutanées. La ponction de la tumeur ganglionnaire, qui atteignait en ce moment la taille d un poing d'adulte et remontait dans la fosse iliaque gauche, permit d'obtenir un peu de sérosité qui fut ensemencée sur milieu jaune d'œuf; la culture amena la pullulation d'un bacille pseudo-diphtérique. Le Bordet-Wassermann, pratiqué à ce moment, donna un résultat positif. Le traitement fut chirurgical : l intervention permit d'extirper des masses ganglionnaires indurées, montrant sur la coupe quelques petits points stellaires de matière purulente, ayant des adhérences profondes. Actuellement, le malade va bien, la plaie se ferme, mais l'on note une induration occupant tout le pourtour de la plaie qui fait se demander aux auteurs s'il s'agit d'un processus de sclérose post-opératoire ou d'une récidive. A noter que le Bordet-Wassermann, fait quelques jours avant, fut cette fois négatif.

Maladie nævique généralisée à type de dystrophie papillaire et pigmentaire (acanthosis nigricans) et de nævi pigmentaires et verruqueux disséminés sur tout le corps. — *MM. Pautrier et Hugel* présentent un malade âgé de 48 ans, entré à la clinique pour une ulcération du scrotum ayant débuté il y a 18 mois, ayant pris une extension beaucoup plus rapide depuis 4 mois et s'accompagnant d'adénopathies profondes au niveau des deux plis inguinaux. L'examen histologique de cette lésion permet d'affirmer qu'il s'agit d'un véritable carcinome et vraisemblablement d'un nævo-carcinome.

Le malade a vu apparaître les premières lésions à l'âge de 3 ans au niveau du cou et, dès l'âge de 5 ans, elles occupaient la nuque et les aisselles et n'ont pas cessé depuis de progresser et de se développer; elles occupent aujourd'hui tout le corps, exception faite du cuir chevelu, des mains et des pieds. Les lésions cutanées représentent deux variétés : 1° état dystrophique papillomateux, végétant, verruqueux de la peau correspondant au terme de « dystrophie papillaire et pigmentaire » proposé par Darier au niveau de la nuque, du cou, des aisselles et du pourtour des organes génitaux avec la pigmentation, l'hypertrophie papillaire, les excroissances verruqueuses, les papillomes disséminés, la ressemblance avec l'écorce de chêne; 2° nævi pigmentaires (plusieurs centaines), les uns plans, les autres verruqueux, tubéreux, mûriformes.

Les auteurs discutent les caractères par lesquels les lésions reproduisent le tableau clinique de la dermatose de Pollitzer, Janowsky et Darier et ceux par lesquels ils en diffèrent : absence de lésions à la région anale, au pourtour de la bouche, au niveau de la muqueuse linguale, présence d'une quantité innombrable de nævi pigmentaires, verruqueux qui prennent dans l'ensemble des lésions du malade une place nettement supérieure à celle de la dystrophie papillaire et pigmentaire régionale.

On peut distinguer chez le malade quatre types de lésions næviques :

1° De la lengitinose profuse, si profuse qu'elle mériterait le terme de mélanodermie lenticulaire progressive proposé par Pick lors de la discussion de 1898.

2° Des *nævi* verruqueux mous, tubéreux au nombre de plusieurs centaines, presque tous hyperpigmentés.

3° Des *nævi molluscum pendulum*, moins nombreux, de couleur plus claire.

4° Des lésions verruqueuses, pachydermiques, formant une sorte de corselet, occupant les régions dorsale et costale, dures, d'un gris sale, parcourues de grands sillons obliques, suivant la direction des trajets costaux, ne pouvant guère être interprétés que comme un *nævus* verruqueux dur et hyperkéra-

tosique, systématisé suivant une division métamérique.

Les auteurs arrivent à la conclusion qu'il ne s'agit pas dans leur cas d'une dystrophie papillaire et pigmentaire pure; celle-ci n'est qu'une partie du tableau que complètent toutes les autres variétés de *nævi* énumérées, tableau méritant à leur avis l'appellation de « maladie nævique généralisée à type verruqueux et pigmentaire ».

Ainsi s'expliquerait son apparition peu après la naissance et son développement lent, progressif jusqu'à l'âge mûr et la parfaite conservation de l'état général jusqu'à l'apparition du carcinome des bourses; ce carcinome a son point de départ au niveau d'un *nævus*, est complètement indépendant des lésions cutanées et ne peut en être qu'une complication.

Lupoïde miliaire disséminée du visage. — *MM. L.-M. Pautrier et J. Rœderer.* Un employé de banque de 29 ans, n'offrant rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires et personnels, voit envahir en l'espace de 6 semaines toute sa figure par des papules arrondies globuleuses, allant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de plomb. Ces lésions sont d'un rouge vineux vues de face; vues de côté, elles ont une teinte jaunâtre confiture d'abricot. A la vitropression, ces lésions rappellent à s'y méprendre des lupomes. La biopsie démontre qu'il s'agit d'un tissu tuberculoïde ne différant que très peu du tableau histologique habituel de la sarcoïde dermique de Bœck. Bordet-Wassermann négatif. Le traitement, injections intraveineuses de 914, a arrêté la marche des lésions et a déjà influencé favorablement les lésions les plus anciennes.

Lichen scrofulosorum en grands placards. — *M. Hugel* présente un jeune homme de 20 ans, en traitement à la Clinique ophtalmologique pour kératoconjonctivite. Ce malade est issu de souche tuberculeuse, présente des stigmates de scrofulose. A côté d'éléments isolés, représentés par des papules arrondies, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de millet, d'un brun rougeâtre, coiffées d'une squame ou d'une pustulette, on relève au niveau des flancs et sur les fesses des placards formés par la confluence de lésions isolées; le plus grand de ces placards mesure 15 sur 4,5 cm. Hugel discute le diagnostic différentiel, écarte les diagnostics d'*eczema scrofulosorum* de Bœck et de syphilides lichénoïdes miliaires et insiste sur le fait qu'il s'agit là d'une variété peu commune de cette dermatose assez rare en Alsace.

Un cas d'épidermolyse bulleuse atypique. — *M. Mandel* présente un agriculteur, âgé de 46 ans, vieux rhumatisant sans antécédents cutanés. Le malade a constaté pour la première fois, en 1914, que la peau du dos des mains répondait à chaque traumatisme par la formation d'une bulle. Différents traitements n'eurent aucun succès, mais cette tendance à la formation de bulles disparut spontanément au bout d'un an pour refaire son apparition en 1921. Le malade présente de nombreuses bulles au niveau du dos des mains, de la grosseur d'une lentille à celle d'une noisette, bien tendues ou flasques, à contenu parfois un peu hémorragique et des cicatrices superficielles. En plus, on constate de petits kystes épidermiques.

Le signe de Nikolsky est positif. L'auteur fait remarquer la localisation exclusive au dos des mains, et le fait que l'affection n'est ni héréditaire, ni familiale tend à faire entrer son cas dans les épidermolyses bulleuses acquises de Jadassohn, Blaschko et Buschke.

Chancre géant du col simulant un épithélioma. — *M. R. Scheffer.* Une femme de 48 ans, veuve depuis 7 ans, voit apparaître, 9 semaines après des rapports des hémorragies vaginales assez abondantes, des douleurs lombaires, un état de fatigue ; de plus la malade maigrit de façon appréciable.

Elle va consulter un gynécologue qui constate, sur la lèvre inférieure du museau de tanche, une masse bourgeonnante et végétante, grosse comme une noix, recouverte d'un pus fétide ; après l'avoir détergée, il met à nu une ulcération à bords peu nets grande comme une pièce de 2 francs, reposant sur cette masse papillomateuse. Le toucher vaginal permet de constater une infiltration ligneuse du col se prolongeant jusqu'au paramètre gauche.

Le gynécologue porte le diagnostic d'épithélioma du col, mais envoie par acquit de conscience la malade à la Clinique des maladies cutanées où l'on constate en plus une petite ulcération de la fourchette, un petit ganglion inguinal gauche. Des examens répétés décèlent du tréponème dans la lésion de la fourchette. Un traitement d'épreuve énergique (914 plus cyanure intraveineux) fait fondre en 3 semaines le chancre géant du col qui simulait si bien l'épithélioma.

Epidémie de 100 cas d'épidermophytie généralisée due au trichophyton granulosum. — *MM. Pautrier et Rietman* ont étudié une épidémie d'une centaine de cas de trichophytie cutanée généralisée qui a sévi à la Clinique psychiatrique de la Faculté de Strasbourg et dans les asiles d'aliénés de Stephansfeld et de Rouffach.

Les lésions cutanées rentrent dans 3 types cliniques : une forme généralisée où la presque totalité des téguments est prise, les lésions étant distribuées en bandes, en sillons entrecoupés de peau saine, capricieusement découpée, et donnant aux sujets un aspect d'homme tigre ; une forme disséminée sur tout le corps mais à petits éléments isolés, rappelant parfois l'aspect d'un psoriasis avorté ou de parakératoses psoriasiformes, ou caractérisée par des éléments érythémato-vésiculeux et devenant rapidement squameux; enfin une troisième forme à grandes plaques, localisée aux plis inguinaux, rappelle l'épidermophytie inguinale de Sabouraud.

Les centaines de cultures qui ont été faites ont donné régulièrement du *Trichophyton granulosum*. Or, celui-ci n'avait presque jamais été observé jusqu'ici en peau humaine, mais surtout sur le cheval.

De plus, il appartient à la classe des *Tr. gypseum*, qui par définition sont pyogènes. Or, toute cette épidémie a évolué sans kérions, sans sycosis, uniquement comme une épidermophytie généralisée. Jamais un poil n'a été pris; il y a donc là un ensemble de notions toutes nouvelles sur la biologie du *Tr. granulosum*.

L'épidémie a atteint uniquement des aliénés agités.

Les contaminations étaient dues au passage des aliénés dans le même lit ou à un même peignoir de bain qui servait à les essuyer.

Des infirmiers ont été contaminés au contact des malades.

Bien qu'épidermophytique pure, cette épidémie s'est donc montrée assez virulente.

La guérison a toujours été obtenue rapidement par les badigeonnages iodés, ou la pommade chrysophanique faible.

Huit cas d'herpès circiné dus au « Trichophyton granulosum ». — *MM. Pautrier et Rietman.* Cette communication, qui complète la précédente, a trait à 8 cas de teigne cutanée due au *Tr. granulosum*, observés en ville en dehors du milieu des asiles.

3 cas sont des infections de laboratoire observées chez des infirmières ou domestiques qui lavaient les tubes ayant servi aux cultures de l'épidémie des asiles.

3 autres cas ont été observés dans une même famille, et l'on a pu remonter jusqu'au chien, agent initial, présentant lui aussi une teigne due au *granulosum*.

Tous ces cas étaient à type d'herpès circiné, érythémato-vésiculeux, non pyogènes, non suppurants.

Le *Tr. granulosum* représente donc un agent assez banal des teignes cutanées contrairement à ce que l'on avait cru jusqu'ici, et il est capable de produire des épidermophyties généralisées et des herpès circinés classiques, sans kérion ni sycosis.

J. Rœderer.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

Jacques Forestier. *Le trou de conjugaison vertébral et l'espace épidural (étude anatomique et clinique).* — La pathologie de la colonne vertébrale a reçu avec P. Marie, et plus récemment avec Sicard, Léri, une impulsion nouvelle. L'influence des inflammations des conduits osseux ou des trous ostéo-fibreux sur les nerfs qui y passent a particulièrement fait l'objet d'études qui ont donné un regain d'actualité à la vieille question des névralgies et, dans sa très intéressante thèse, inspirée par son maître Sicard, Forestier vient de faire une étude d'ensemble de la pathologie du trou de conjugaison vertébral.

Dans la première partie, il en étudie l'anatomie : le contenant du trou de conjugaison osseux, avec ses variations suivant les étages, les articulations apophysaires et les ligaments qui s'y insèrent ; le contenu, artères et veines et surtout les nerfs rachidiens ou funicules vertébraux avec leur disposition variable suivant la hauteur et leurs rapports méningés ; enfin la communication du trou de conjugaison avec l'espace épidural, la nature du tissu graisseux de remplissage qui, pour lui, est une cause d'inflammation très spéciale.

La deuxième partie forme une intéressante étude anatomo-pathologique des lésions du trou de conjugaison, faite en grande partie d'après des pièces du Musée Dupuytren ; c'est ainsi que l'absence de lésions en ce point explique l'absence de douleurs dans la scoliose des adolescents, la cyphose essentielle. Tantôt c'est le contenant osseux qui est surtout touché (mal de Pott, fractures, luxations); tantôt les articulations apophysaires (arthrites aiguës) ou les ligaments et ménisques (spondyloses); tantôt enfin c'est le contenu : lymphatiques dans le cancer vertébral, très fréquemment le tissu cellulo-graisseux qui peut être atteint primitivement. Le funicule réagit secondairement à ces altérations de voisinage.

La troisième partie traite le chapitre très nouveau de la radiographie des tissus de conjugaison : la radiographie directe dont F. étudie les règles techniques et les résultats aux divers étages de la colonne serait de peu d'intérêt dans la pratique ; mais beaucoup plus intéressante est l'exploration radiologique après injection de lipiodol que F. a préconisée avec Sicard ; soit injectée par voie épidurale sacrée, soit par voie épidurale haute, avec un matériel spécial et une technique bien réglée, elle permettrait de localiser un processus pathologique modifiant la continuité de l'espace épidural.

La quatrième partie, la plus importante, est consacrée à l'étude clinique du trou de conjugaison. D'abord, le syndrome général du trou de conjugaison ou syndrome funiculaire à cause de l'importance des signes nerveux. Il comprend, d'une part, des signes vertébraux : douleur locale, spontanée ou provoquée par la pression (points douloureux apophysaires), contracture musculaire, modifications de la motilité de la colonne, attitudes anormales ; d'autre part, des signes nerveux : névralgie avec ses modalités, ses causes provocatrices (mouvements du rachis), les troubles moteurs partiels, les troubles sensitifs, surtout hypoesthésie à topographie radiculaire, la réflectivité tendineuse souvent exagérée. La ponction lombaire enfin montre un léger degré de dissociation albumino-cytologique, la radiographie complète cette étude. F. passe ensuite en revue les aspects de ce syndrome funiculaire dans le mal de Pott, dans le cancer vertébral, les traumatismes vertébraux, les spondylites infectieuses, le rhumatisme vertébral aigu. Une part importante est faite au rhumatisme vertébral chronique et plus particulièrement à ses formes localisées, la lombarthrie, où F. insiste sur le signe du psoas (douleur à l'hyperextension de ce muscle), la rachialgie lombaire chronique ou lumbago épidural qu'il a individualisée avec Sicard et qui est due à l'hypertrophie de la graisse épidurale postérieure et est justiciable de la laminectomie. Un chapitre d'ensemble sur les funiculites primitives et spécialement sur la sciatique funiculaire et ses variétés termine cette partie.

La dernière partie traite enfin de la thérapeutique et, en dehors des agents chimiques ou physiques classiques, F. insiste surtout sur les injections épidurales d'une solution chlorurée sodique ou de lipiodol et, d'autre part, sur la laminectomie dans la rachialgie lombaire chronique et les sciatiques funiculaires rebelles.

Alajouanine.

P. Vasselle. *Le diagnostic de localisation des ulcères gastriques et duodénaux : étude clinique et radiologique* (*Arnette*, éditeur, Paris). — Pour le diagnostic de localisation des ulcères gastriques



et duodénaux, il est indispensable de réserver, à côté de la clinique proprement dite, une large place à l'examen radiologique.

Parmi les SIGNES CLINIQUES FONCTIONNELS, la *douleur*, par son horaire, permet de présumer le siège de la lésion ulcéreuse : une douleur demi-tardive fait soupçonner l'ulcère de la petite courbure ; une douleur tardive est en faveur d'un ulcère pylorique ou duodénal. Le *vomissement* a une valeur séméiologique moindre, mais lorsqu'il est tardif, il indique une lésion pylorique. L'*hématémèse* traduit plutôt l'existence d'un ulcère gastrique, alors que le *mélæna* non précédé d'hématémèse est plutôt un signe d'ulcère duodénal.

Le seul signe physique qui ait quelque importance pour la localisation d'un ulcus est *la douleur provoquée* : à gauche de la ligne médiane, elle correspond à une lésion gastrique ; à droite de la ligne médiane, elle doit faire soupçonner un ulcère duodénal ; sur la ligne médiane, la douleur est le plus souvent solaire. Toutefois, la douleur provoquée n'a de valeur que pour le diagnostic de localisation de la lésion : le diagnostic positif d'ulcère doit être établi au préalable en se basant sur d'autres symptômes cliniques.

II. — Les SIGNES RADIOLOGIQUES des ulcères de la grande courbure se répartissent en deux catégories : les *signes indirects* consistant en troubles fonctionnels, conséquence d'ulcères superficiels n'ayant pas entraîné de déformation organique ; les *signes directs* consistant en images anormales qui traduisent l'existence d'une déformation organique ulcéreuse.

a) *Signes indirects*. — Ils sont constitués par les troubles de la tonicité, du péristaltisme et de l'évacuation et par des manifestations spasmodiques. Ces troubles, considérés isolément, n'ont aucune signification pour le diagnostic de la localisation ; ils ne prennent de la valeur que rapprochés les uns des autres et comparés aux signes cliniques.

1° Parmi les troubles de la tonicité, il faut retenir l'*hypertonie réflexe* qui est souvent un signe d'ulcère duodénal récent et l'*hypotonie localisée prépylorique* qui est l'indice d'un spasme pylorique prolongé, relevant lui-même souvent d'un ulcus.

2° Le *péristaltisme exagéré* est le plus souvent un trouble réflexe (*hyperkinésie réflexe*) qui doit faire penser sur out à l ulcère duodénal ; *la diminution du péristaltisme* (*hypokinésie*) doit faire soupçonner un obstacle pylorique de même que le *péristaltisme dyssymétrique*. *Le péristaltisme unilatéral est le signe de la petite courbure le plus souvent d'origine ulcéreuse.*

3° L'*évacuation accélérée* de l'estomac a peu de valeur pour le diagnostic de localisation d'un ulcère. *L'évacuation retardée* est un signe indirect fréquent d'ulcère juxta-pylorique ; mais elle peut aussi résulter d'un ulcère situé loin du pylore, soit sur la petite courbure, soit sur le duodénum.

4° Les *spasmes gastriques* peuvent résulter d'un ulcère, mais des causes très variées sont également susceptibles de les provoquer. De tous, c'est le spasme médiogastrique qui a la plus grande valeur, il est dû très souvent à un ulcère de la petite courbure. Sur *le bulbe duodénal, le spasme se manifeste avec une intensité particulière et traduit, dans la majorité des cas, l'existence d'un ulcère. Il détermine des déformations duodénales qui ne peuvent être étudiées d'une façon précise que par la méthode des radiographies en série.*

b) *Signes directs*. — Ils traduisent l'existence d'une lésion organique et leur valeur est absolue en ce qui concerne la localisation de la lésion, mais ils ne sont pas tous caractéristiques d'un ulcère : la biloculation organique, le bas-fond gastrique en demi-lune, le duodénum « en tuyau » indiquent simplement une sténose sans toujours permettre de préjuger sa nature. Seule, l'image diverticulaire est un signe de quasi-certitude.

En résumé, l'examen radiologique de l'estomac et du duodénum présente une valeur incontestable pour le diagnostic de localisation d'un ulcère. Il permet de déceler l'existence d'ulcères à leur stade initial, à la condition toutefois d'interpréter ces signes radiologiques à la lumière des faits cliniques.

B. Franco. ***La duplicité urétérale envisagée au point de vue pathologique et chirurgical*** (*Maloine et fils*, éditeurs, Paris). — La duplicité urétérale est fréquente. Elle s'accompagne souvent d'autres malformations ou de lésions acquises. Elle modifie le tableau clinique de beaucoup d'affections réno-urétérales.

Les uretères peuvent être dédoublés dans toute leur longueur ou seulement bifides.

L'uretère du bassinet supérieur s'ouvre toujours le plus bas et le plus en dedans. L'uretère supérieur croise deux fois l'inférieur en passant derrière lui, anormalement devant.

Les deux bassinets sont primitivement séparés dans tous les cas : une communication entre eux est secondaire et pathologique.

La bifidité et la duplicité peuvent être bilatérales. L'uretère supérieur peut s'ouvrir hors de la vessie, dans l'urètre, le vagin, chez la femme ; dans l'urètre sus-montanal, l'utricule, le canal éjaculateur, la vésicule séminale, chez l homme.

Il existe des uretères bifides ou doubles dont l'une des branches ne répond à aucune trace de parenchyme rénal : ce sont des diverticules de l'uretère.

Il existe des uretères doubles dont l'un est fermé aux deux bouts.

Le diagnostic sur le vivant doit être fait par la cystoscopie, l'urétroscopie et la pyélographie. Lorsqu'on trouve, en opérant, un rein à deux uretères, il faut craindre une symphyse rénale unilatérale, si l'on n'a pas l'assurance que l'autre rein est en place : il faut alors faire une lombotomie du côté opposé.

Les hydro-pyonéphroses sont extrêmement fréquentes. Le plus souvent un seul bassinet est dilaté ; aussi a-t on pu faire des néphrectomies partielles.

La lithiase et la tuberculose peuvent aussi être localisées à un seul des bassinets.

L'incontinence d'urine chez la femme peut être due à un uretère double anormalement abouché : il faut le supprimer ou l'implanter dans la vessie.

THÈSES D'ALGER

(1922)

M. Hadida. ***Contribution à l'étude du rhinosclérome*** (Imprimerie *Stamel*, Alger). — Après avoir étudié l'historique, la distribution géographique et l'étiologie du rhinosclérome, affection surtout fréquente en Autriche, en Hongrie et en petite Russie, l'auteur rapporte un cas personnel de cette maladie observé chez un indigène à Alger et 3 autres cas observés dans l'Afrique du Nord.

L'auteur insiste sur les particularités histologiques de cette néoformation, les cellules claires de Mikulicz, les cellules à granulations hyalines et les plasmazellen. Frisch, en 1882, a découvert dans la lésion des bâtonnets à extrémités arrondies, immobiles et encapsulés, que l'on considère comme l'agent causal du rhinosclérome.

Le diagnostic clinique se pose avec la syphilis, la tuberculose, les tumeurs sarcomateuses, le rhinophyma, la lèpre.

Le traitement chirurgical est habituellement suivi de récidives ; les topiques caustiques, les injections de thiosinamine, les vaccins faits avec des filtrats de cultures de bacilles de Frisch n'ont donné que des résultats inconstants. La radiothérapie a été essayée avec des résultats parfois favorables, parfois nuls.

L'intérêt du travail de l'auteur réside dans le traitement qu'il a institué dans son cas personnel. Son malade avait été soumis à tous les traitements sans aucun résultat. Le nez était énorme et d'une dureté ligneuse, la respiration nasale nulle ; la lèvre supérieure, soudée au maxillaire sous-jacent, présentait des nodules de formation récente ; les piliers du voile étaient rigides, rétractés. L'état général du malade était très mauvais.

C'est alors qu'on eut l'idée de recourir à des injections d'huile de chaulmoogra ; dès les premières injections, l'amélioration est manifeste, le nez diminue de volume, la rougeur, la consistance rétrocèdent, les ganglions disparaissent ; l'état général s'améliore d'une façon notable, au point qu'on peut parler de guérison.

Ce n'est là évidemment qu'un cas isolé ; mais il sera intéressant de recourir à ce traitement dans d'autres cas de rhinosclérome, afin de préciser si l'huile de chaulmoogra est ou n'est pas un spécifique de cette affection grave, et contre laquelle nous sommes si mal armés actuellement.

R. BURNIER.

L. Montero. ***Rachi-analgésie et pression artérielle*** (HEINTZ et fils, éditeurs, Oran). — La rachi-analgésie, avec ou sans opération, détermine, quelque substance que l'on emploie, un abaissement très net de la pression artérielle. Cette action dépressive varie avec la nature de la substance analgésiante : elle est notamment plus tardive et plus durable avec la syncaïne qu'avec la stovaïne et c'est pourquoi il semble préférable d'employer cette dernière.

La caféine et la strychnine, en injections hypodermiques, ont une action constante sur la pression artérielle et sur l'indice oscillométrique dont elles augmentent la valeur ; mais ces mêmes substances, employées en injections intrarachidiennes, ne peuvent contre-balancer les effets dépresseurs dus à la seule ponction lombaire. D'autre part, la position déclive, loin d'être dangereuse, est, au contraire, le meilleur moyen de combattre les accidents de la rachi-analgésie, en assurant au bulbe une meilleure irrigation sanguine ; même remarque pour la position dite « de taille ».

On combinera donc les injections hypodermiques préventives de caféine et de strychnine et la position déclive ou de taille dans la prophylaxie de l'hypotension due à la rachi-analgésie. Mais il faut retenir que, pour donner leur maximum d'effet, les injections hypodermiques doivent être faites 2 à 3 heures avant l'opération.

THÈSE DE LILLE

(1921)

E.-J. Israël. ***Sur l'hémolyse par le venin de cobra (mécanisme; applications à la clinique).*** — Après avoir résumé les remarquables travaux de Delezenne sur le mécanisme de l'hémolyse par le venin de cobra, I. esquisse l histoire des applications de ces notions nouvelles à la clinique : réaction d'activation de Calmette dans le diagnostic de la tuberculose, réaction de Klippel et M.-P. Weil dans le diagnostic et le pronostic des maladies mentales, etc.

D'autre part, il donne l'exposé de recherches personnelles sur les constituants chimiques du venin. De l'étude de deux échantillons de venin sec de cobra conservé à l Institut Pasteur de Lille, I. conclut que la substance active du venin doit être considérée, dans la nomenclature chimique actuelle, *comme une acide-globuline ou une substance intermédiaire aux globulines et acide-globulines*, qui s'y trouve dans la proportion de 57 pour 100 du poids sec du venin, *et non comme une albumose*, ainsi qu'on l'admet depuis les travaux de Kanthack et C.-J. Martin.

Si ces conclusions viennent à être confirmées par des recherches ultérieures, l'interprétation de la neutralisation physiologique du venin par les bases s'en trouverait facilitée.

L. CHEINISSE.

THÈSE DE TOULOUSE

(1922)

V. Aubertot. ***Contribution à l'étude des réactions méningées aseptiques*** (Imprimerie *J. Fournier*, Toulouse). — Les recherches qui font l'objet de cette thèse ont été effectuées dans le service de M. le professeur Cestan. Elles viennent très utilement compléter nos connaissances sur les réactions méningées aseptiques provoquées.

L'auteur insiste particulièrement sur la lenteur avec laquelle disparaissent certaines modifications du liquide céphalo-rachidien, notamment la lymphocytose résiduelle, qui peut persister pendant plusieurs semaines, même en l'absence de toute lésion des méninges molles.

Chez 7 malades, l'auteur a pu étudier d'une manière détaillée la perméabilité méningée au cours de l'irritation aseptique, provoquée par une injection intrarachidienne de 20 cmc de sérum de cheval. Il a été à même de constater que cette perméabilité de dedans en dehors, recherchée au moyen d'une solution de rouge neutre ou de phénolsulfonephtaléine, est augmentée. La courbe d'élimination, étudiée dans ses divers éléments, ne donne, toutefois, pas de renseignements très précis sur l'état de la cavité sous-arachnoïdienne, de sorte qu'elle ne saurait dispenser de l'examen complet du liquide céphalo-rachidien.

L. CHEINISSE.

LES

PERFORATIONS TYPHIQUES

PEUVENT-ELLES GUÉRIR SANS PÉRITONITE ET SANS INTERVENTION ?

GUÉRISON ANATOMIQUE SPONTANÉE D'UNE PERFORATION TYPHIQUE

PAR MM.

M. KLIPPEL et A. FEIL.

S'il est un fait qu'on ne discute guère en médecine, c'est bien le pronostic fatal de la perforation intestinale chez les typhiques, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même.

Nous ne parlons, il va sans dire, que des perforations intestinales certaines, constatées, et non de ces faits de pseudo-perforation ou de péritonisme qui prennent l'allure clinique de la perforation, mais ne présentent pas de lésions anatomiques qu'on puisse retrouver soit à l'autopsie, soit à l'intervention.

Cependant, déjà autrefois, des cliniciens avaient admis la possibilité de la guérison des perforations typhiques. Guéneau de Mussy, Murchison, Griesinger citent des observations qui paraissent probantes, mais l'absence d'intervention laisse quelque incertitude; il est vraisemblable que, dans plusieurs cas, il s'agissait de pseudo-perforations dont l'existence n'est bien connue que depuis quelques années. D'ailleurs ces auteurs eux-mêmes n'étaient point très affirmatifs puisque Griesinger a soin d'ajouter que la preuve d'une guérison réelle n'a pas encore été fournie d'une manière irréfutable et, en particulier, que les faits observés et publiés par Murchison laissent certainement des doutes. Ce doute est également partagé par les auteurs les plus modernes, et, dans le nouveau Traité de Roger-Widal-Teissier, à l'article *Fièvre typhoïde*, nous lisons[1] : « Murchison, Griesinger, Buhl et Hoffmann, Bucquoy ont rapporté jadis des exemples de péritonites localisées curables attribuées à une perforation ; au cours de la dernière guerre, Villaret a fait pareille constatation. Il s'agit là de faits discutables, où la preuve de la perforation n'a pu être donnée ».

Les cas de guérison survenue après la perforation restent en effet soumis à cette objection que le syndrome péritonite a pu résulter de tout autre cause que la perforation : fausse perforation, péritonisme, péritonite par propagation.

Dieulafoy et Chantemesse ont admis la possibilité de cette guérison spontanée des perforations typhiques ; ils invoquent, comme processus habituel, un accolement de la perforation à l'épiploon ou à une autre anse intestinale. De tels faits existent, c'est certain, nous en avons trouvé quelques exemples dans la littérature médicale.

M. Hartmann, dans une communication à la *Société de Chirurgie*, le 25 Mars 1908, cite 3 cas de perforation typhique ayant présenté tous les signes classiques (chute brusque de la température, accélération du pouls, douleur abdominale). Dans le premier cas, les symptômes dataient de la veille; déjà on sentait de l'empâtement; tout s'arrangeait et faisait espérer la guérison, quand, cinq jours plus tard, survint une seconde perforation et le malade succomba. Le deuxième cas offre un tableau semblable et l'enfant guérit. Chez le troisième malade, il se forma un abcès que l'on draina par le rectum. Ainsi, dans ces trois cas, on avait assisté à la guérison spontanée de perforation : des fausses membranes s'étaient constituées progressivement et l'on avait vu se développer une péritonite enkystée comme on la rencontre si souvent dans l'appendicite[2].

Mais le cas le plus intéressant nous semble celui rapporté par Bucquoy dans la *France médicale* du 15 Novembre 1879[3].

Il s'agissait d'un homme de 45 ans, considéré d'abord comme atteint de tuberculisation aiguë ; puis la présence de taches rosées, de diarrhée, de température continue firent modifier le diagnostic, et l'on pensa à une fièvre typhoïde. Le malade mourut. On fit l'autopsie, et voici ce que remarqua Bucquoy : « Nous constatâmes une distension exagérée du gros intestin et des traces manifestes de péritonite ancienne caractérisée par des adhérences autour du cæcum et du côlon ascendant. L'intestin une fois ouvert, nous reconnûmes deux séries de lésions : en premier lieu, 7 ou 8 plaques épaisses, blanchâtres, formant un relief appréciable sur la surface muqueuse et constituées par des plaques de Peyer cicatrisées en voie de réparation, et, en second lieu, au milieu de ces plaques, d'autres encore ulcérées, avec l'escarre jaunâtre qu'elles présentent avant l'élimination...

A 3 cm au-dessus de la valvule iléo-cæcale, on remarquait une ulcération circulaire, de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50, offrant un bord épais, taillé à pic, noirâtre et bien cicatrisé ; un peu plus haut, à 20 cm. du bord libre de la valvule, une perforation d'un diamètre à peu près égal répondant aux adhérences signalées plus haut, dont les bords, formant un relief noirâtre également cicatrisé, indiquaient une lésion ancienne et qui remontait certainement à la première phase de la maladie ». Et l'auteur ajoute : « Ainsi, voilà un cas bien constaté de perforation qui n'avait déterminé qu'une péritonite circonscrite, latente, dont les symptômes avaient échappé à l'observation, et qui n'aurait pas empêché la guérison, si une récidive de la fièvre typhoïde n'avait déterminé la mort du malade ».

⁂

Nous avons observé un cas de perforation typhique en voie de cicatrisation qui nous semble encore plus démonstratif, car à l'étude clinique du syndrome de perforation s'ajoute la vérification anatomique et histologique. Il s'agit d'une femme soignée pour fièvre typhoïde et morte de complications broncho-pulmonaires, plusieurs jours après avoir présenté un syndrome de perforation. La disparition rapide des signes de péritonite, en même temps que la survie nous avaient fait croire à une erreur de diagnostic ; mais à l'autopsie nous avons retrouvé la perforation déjà en voie de cicatrisation.

Voici l'observation de cette malade :

Observation. — Mme B..., âgée de 27 ans, entre le 1er Janvier 1912 à l'hôpital Tenon, au n° 10 de la salle Magendie.

Elle présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, compliquée de lésions pulmonaires graves, qui, dès l'arrivée de la malade, font réserver le pronostic.

C'est une femme vigoureuse, jusque-là bien portante, sans aucun antécédent pulmonaire.

Le début de la maladie fut celui d'une fièvre typhoïde banale : le 12 Décembre 1911, elle ressent quelques frissons, de la céphalée, un malaise général et une sensation de fatigue qui la force à s'aliter le 25 Décembre 1911.

Alors apparaissent des troubles digestifs, diarrhée et douleurs abdominales légères ; l'insomnie, les douleurs de tête augmentent, et par deux fois elle a des épistaxis. Dès ce moment, la malade commence à tousser et à respirer avec difficulté.

A son entrée dans le service, le 1er Janvier 1912, les symptômes de fièvre typhoïde sont presque au complet et permettent dès le premier examen d'affirmer le diagnostic : la malade a tout à fait le facies et l'aspect typhiques, bien qu'elle n'ait encore ni délire, ni carphologie.

Appareil digestif. — La langue est caractéristique, les lèvres sont sèches, fendillées ; le ventre est ballonné, la palpation de la fosse iliaque droite n'est pas douloureuse, mais on sent des gargouillements ; il y a de la diarrhée : trois à quatre selles par vingt-quatre heures.

La *rate* est hypertrophiée, perceptible sur deux travers de doigt.

Les urines sont rares, albumineuses : 1 gr. 50 par litre. On distingue sur le ventre une éruption discrète de taches rosées lenticulaires.

Les bruits du cœur sont accélérés, assourdis, surtout le premier bruit. Pouls à 125. Température entre 39° et 40°. Sur la lèvre supérieure, on voit éclore dès ce premier jour plusieurs vésicules d'herpès ; la rareté de cette éruption au cours d'une fièvre typhoïde normale, non compliquée, attire notre attention du côté des poumons.

Appareil pulmonaire. — La malade est en effet très dyspnéique : 28 respirations à la minute. A l'auscultation, on ne trouve qu'un peu de congestion à la base droite, tandis qu'à gauche, en avant et en arrière, on entend des râles fins au sommet, mais pas de souffle et pas de modification du timbre de la voix.

Les *jours suivants*, les symptômes s'aggravent : du sang apparaît en petite quantité dans les selles pendant trois ou quatre jours, puis disparaît.

Des escarres commencent à se former au niveau du dos et du sacrum.

Diarrhée toujours abondante ; ballonnement du ventre très prononcé ; pouls rapide, oscillant entre 120-130, bruits du cœur assourdis avec tendance au rythme embryocardique, température irrégulière, oscillant entre 38° et 40°. A tous ces signes de fièvre typhoïde grave viennent se surajouter les lésions pulmonaires que laissait prévoir l'apparition de l'herpès.

D'abord pneumonie du sommet gauche avec souffle tubaire et râles sous-crépitants; congestion à la base, puis, deux ou trois jours plus tard, nouveau foyer de râles crépitants dans le poumon droit.

Respiration très accélérée : 35 par minute.

Si, à toutes ces complications d'une fièvre typhoïde déjà grave, on ajoute l'apparition de douleur dans l'oreille gauche, bientôt suivie d'un écoulement purulent, on conçoit facilement que nous ayons porté un pronostic sérieux. A ce moment, la malade nous apparaît bien plus comme une pulmonaire que comme une typhique et c'est de sa broncho-pneumonie principalement que nous redoutons une issue fatale.

Le 20 Janvier, à 10 heures du matin, la malade ressent une assez forte douleur dans le ventre, sur la ligne médiane, un peu au-dessous de l'ombilic; cette douleur s'exagère par la pression, il n'y a pas de contracture et le ventre semble un peu plus météorisé.

La température est descendue de 39° à 37°2; le pouls est petit, rapide, à 130. La malade n'a rendu ni selles, ni gaz.

Nous pensons à une perforation, d'autant plus vraisemblable que la fièvre typhoïde est très grave et que les jours précédents on avait trouvé du sang dans les selles.

Cependant il n'y a ni vomissement, ni hoquet et nous n'avons pas assisté au début tragique de certaines perforations, peut-être parce que l'organisme trop infecté n'a plus la force de réagir.

Nous décidons d'attendre quelques heures avant de recourir au traitement chirurgical. D'ailleurs l'état très grave des poumons ne nous encourage guère à tenter l'intervention.

Comme traitement : opium et glace sur le ventre.

Deux heures plus tard, très légère amélioration : la malade souffre moins du ventre; le ballonnement reste le même, mais la température est remontée à 39°. La malade se dit très calmée par la vessie de glace que nous laissons en permanence.

Le lendemain la douleur a complètement disparu; il n'y a eu ni vomissements, ni nausées. La malade a rendu des gaz et a été à la selle. Le ballonnement

1. Roger, Widal et Teissier. — « Fièvre typhoïde ». *Traité de Médecine*, fascicule 3, p. 121.

2. La rareté de la péritonite enkystée dans les perforations typhiques tient peut-être à la mobilité de l'intestin opposée à la fixité relative de l'appendice, les adhérences pouvant se constituer plus facilement dans le cas d'appendicite.

3. Bucquoy. — « Du caractère latent de la péritonite dans certains cas de perforation intestinale » (leçon recueillie par M. Barth, interne du service). *La France médicale*, 15 Novembre 1879.

n'a pas augmenté; la température reste au voisinage de 39°, le pouls est toujours rapide. En présence de cette amélioration générale des symptômes, de l'absence de tout signe de péritonite, nous éliminons le diagnostic de perforation, nous croyons à une erreur de diagnostic.

Les jours suivants, l'évolution vient encore renforcer cette opinion.

Si l'état abdominal et intestinal reste satisfaisant, les lésions du poumon et du cœur s'aggravent encore et la malade finit par succomber le 27 Janvier 1912, *sept jours après* l'apparition de la douleur qui nous avait fait craindre une perforation. Notre diagnostic est donc : typhoïde morte par broncho-pneumonie, c'est celui que nous portons sur la feuille de décès.

Autopsie. — L'autopsie pourtant va nous révéler une surprise et nous confirmer l'exactitude de notre premier diagnostic, en nous montrant l'existence d'une petite perforation en voie de cicatrisation, dont le début devait certainement remonter au jour où nous avions constaté de la douleur.

D'ailleurs, voici le compte rendu succinct de l'autopsie.

Poumon droit. — Broncho-pneumonie typique avec prédominance au lobe inférieur. La section fait sourdre, même sans pression, du pus hors des bronchioles.

Poumon gauche. — Lobe supérieur hépatisé, pas de pus dans les bronchioles, le lobe inférieur est congestionné par places, emphysémateux en d'autres points. Les fragments des deux poumons plongent au fond de l'eau.

Cœur : paraît normal macroscopiquement.

Foie : augmenté et graisseux.

Rate : grosse, diffluente.

Reins : un peu gros, bigarrés, congestionnés par endroits.

Estomac extrêmement dilaté, sans lésion apparente, ni obstacle du côté du pylore ou du duodénum.

Le *péritoine* est d'aspect normal, non enflammé, ne renferme pas de liquide, pas même dans le petit bassin. L'intestin est peu congestionné; mais, par endroits, on aperçoit les traces des plaques de Peyer.

Ainsi, notre second diagnostic paraissait confirmé : pas de lésion sur l'intestin, pas de perforation et mort des suites d'une broncho-pneumonie.

Mais, en examinant plus soigneusement l'intestin, nous fûmes surpris de trouver une plaque de fausse membrane large de quelques centimètres, appliquée sur la portion terminale de l'iléon, au voisinage du cæcum.

L'ouverture de l'intestin nous montrait à ce niveau un petit orifice à peine plus gros qu'une tête d'épingle et situé au centre même d'une plaque de Peyer.

Cet orifice était complètement obstrué par la fausse membrane.

Nous avons fait des coupes histologiques de la perforation et nous pouvons voir très nettement la fibrine disposée sur la perforation et passant au-dessus d'elle. A la vérité, nous n'avons pas sur nos coupes un pont complet, comme il l'était sur le cadavre, car nous avions dilacéré légèrement la fibrine pour bien mettre en évidence la perforation; mais on voit très facilement, sans aucun doute possible, le dépôt de fibrine appliqué sur les bords de la perforation et tendant à se réunir.

Nous saisissions ainsi sur le vif la possibilité de réparation d'une perforation typhique.

Cette observation nous semble des plus instructives : nous voyons apparaître des symptômes typiques de perforation le 20 Janvier, et ce n'est que sept jours plus tard, le 27 Janvier, que la mort survient par broncho-pneumonie; l'autopsie nous montre l'existence d'une petite perforation recouverte d'une fausse membrane, déjà complètement organisée, formant un tout avec l'intestin.

N'est-ce point la démonstration que la perforation typhique peut guérir spontanément sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la compression par l'épiploon, la péritonite enkystée ou la formation d'abcès avec ouverture dans un organe.

Nous sommes certainement en présence d'un cas exceptionnel, et cependant nous nous demandons si les cas de guérison de perforation typhique ne sont pas plus fréquents que ne l'indiquent les statistiques.

Si notre malade n'avait pas eu les graves lésions pulmonaires qui ont entraîné la mort, elle eût sans doute guéri et sa perforation aurait été méconnue ; peut être d'autres perforations passent-elles inaperçues ?

Il n'est pas rare en effet, au cours de dothiénentéries même assez bénignes, d'être inquiété par un syndrome vague qui fait un moment redouter la perforation, mais qui disparaît les jours suivants. Il est possible que quelques-uns de ces cas soient dus à des perforations qui guérissent. L'état de l'intestin, criblé de plaques de Peyer ulcérées et que ne protège souvent que le mince feuillet péritonéal, rend assez étonnant la rareté relative des perforations typhiques. D'ailleu[rs] les perforations qu'on opère et celles qu'[on] observe à l'autopsie sont généralement d'ass[ez] grande dimension; il est vraisemblable qu['il] doit exister également des perforations tr[ès] petites, minuscules, à peine visibles, simpl[es] éraillures de l'intestin; ce sont justement c[es] perforations qui doivent pouvoir guérir spont[a]nément.

Cette opinion paraît aussi celle de M. Chant[e]messe qui, à la *Société de Chirurgie*, disait il y [a] quelques années : « Il est certainement de petit[es] perforations que l'on peut aider à guérir spont[a]nément, sans opération ». MM. Widal, Lemier[re] et Abrami paraissent bien près de se rallier [à] cette idée, lorsqu'ils écrivent à propos de [la] péritonite par propagation : « Si l'on ne ve[ut] pas admettre la propagation à travers la par[oi] amincie, on peut se demander si des perfor[a]tions très minimes immédiatement oblitérées p[ar] des fausses membranes ne sont pas la cause [de] la péritonite[1] ».

On conçoit combien il est important de savo[ir] qu'une perforation est susceptible de guérir spo[n]tanément. Pour notre part, nous hésiterions [à] faire opérer un typhique très gravement attei[nt] chez lequel le diagnostic de perforation est so[u]vent difficile à affirmer d'une façon certain[e]. Combien de fois ne voit-on pas ces fauss[es] alertes ! On croyait à une perforation et l'on ét[ait] en présence d'une myocardite, d'une hémorrag[ie] ou d'une de ces réactions péritonéales vagu[es] qu'on décrit sous le nom de pseudo-perforatio[n].

C'est seulement si nous étions absolument sû[rs] de l'existence de la perforation, si le mala[de] nous paraissait assez fort pour supporter le ch[oc] opératoire que nous oserions conseiller d'inte[r]venir; car, ne l'oublions pas, même lorsqu['il] s'agit de pseudo-perforation, l'intervention n'e[st] pas sans danger chez des typhiques toujours tr[ès] affaiblis. La statistique de M. Mitchell (de Phil[a]delphie[2]) est particulièrement instructive : ch[ez] 93 typhiques on avait diagnostiqué une perfor[a]tion; on les opéra. 19 fois on ne trouva p[as] de perforation et, parmi ces derniers, 11 f[oi]s les malades moururent, soit une mortalité [de] 57 pour 100 chez des typhiques opérés par[ce] qu'on avait diagnostiqué une perforation, alo[rs] qu'il n'en existait pas !

1. Roger, Widal, Teissier. — « Fièvre typhoïde ». *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule 3, p. 70.

2. *The Pensylv. med. Journal*, 1908.

SACRALISATION VRAIE DE LA V[e] LOMBAIRE

ET ALGIES SCIATIQUES

PAR MM.

A. ZIMMERN, LAURET et René WEILL.

Il y a quelques années, on avait cru trouver, grâce à la radiographie, une affection nouvelle, la sacralisation douloureuse de la V[e] lombaire.

Les premières publications de Bertolotti[3], riches en illustrations radiographiques, étaient en apparence assez démonstratives et les clichés, défrichant un terrain inconnu, semblaient de prime abord légitimer l'existence du syndrome nouveau.

L'anomalie constatée semblait devoir apporter l'explication tant recherchée d'un bon nombre d'algies lombaires et de douleurs sciatiques, simples, prolongées ou rebelles, dont la cause et la pathogénie étaient jusque-là restées désespérément obscures.

Acceptant avec confiance le syndrome nouveau-né, beaucoup d'auteurs, à la suite de Bertolotti, lui conférèrent un état civil fondé sur des constatations personnelles et justifié même par des résultats d'interventions chirurgicales, celles ci ayant pour objet l'exérèse de l'apophyse transverse hypertrophiée (Adams, Goldthwait, Nove-Josserand, Mauclaire, etc.), résultats qui



Figure 1.

semblaient sanctionner une étroite dépendance des phénomènes douloureux et de l'anomalie osseuse.

Les observations s'accumulant, le syndrome allait prendre rang d'entité morbide et Imbert crut même en pouvoir formuler la définition en ces termes : la sacralisation est le syndrome douloureux lié à l'évolution plus ou moins complète vers le type sacré de la V[e] lombaire.

La sacralisation-maladie subit dès lors [la] faveur de la mode et la constatation, au cours [de] manifestations douloureuses quelconques, légèr[es] ou sévères, localisées ou étendues, uni- ou bil[a]térales, diffuses ou systématisées, lombaires [ou] sciatiques, d'une anomalie de la vertèbre, aus[si] bien à son degré le moins avancé d'apophysom[é]galie qu'à son type évolutif complet, c'est-à-di[re] la soudure intégrale avec le sacrum, suffit sa[ns] plus ample contrôle à faire apposer sur ces c[as] l'étiquette nouvelle et commode.

Cependant parmi ces observations, il en est [un] bon nombre qui n'entraînent pas la conviction, [et] quelques-unes d'entre elles, de nature à compl[i]quer le problème plus qu'à l'éclaircir, doive[nt] être supprimées du cadre de la sacralisatio[n]-maladie. C'est ainsi que, sur les 5 observ[a]tions publiées par Mauclaire[4], on relève l'obse[r]vation II, sacralisation coexistant avec un mal [de] Pott lombaire, et l'observation III, où le mala[de] présentait une sacralisation associée à une ank[y]lose rhumatismale de toutes les apophyses ép[i]neuses lombaires. Dans les 7 observations [de] Ledoux et Caillods[5], on relève aussi l'observ[a]tion II, dans laquelle le début des douleurs tr[a]duisit une fracture des apophyses transvers[es] des III[e] et IV[e] lombaires. Une observation [de] Nové-Josserand et Rendu, enfin, a trait à u[n]

3. Bertolotti. — *La Riforma medica*, 1917.

4. Mauclaire. — *Soc. de Chir.*, 21 Avril 1920.

5. Ledoux et Caillods. — *La Presse Médicale*, 12 F[é]vrier 1921.

sacralisation coexistant avec un spina bifida[1].

Evidemment on avait dû aller beaucoup trop loin, car une réaction ne tarda pas à se faire, et celle-ci débuta par la recherche statistique de l'anomalie anatomique. On chercha tout d'abord à démontrer la très grande fréquence de l'anomalie vertébrale chez les sujets indemnes de douleurs.

Clap[2], par exemple, compulsant les radiographies dans le service du professeur Delbet, ne trouve pas moins de 111 radiographies présentant une anomalie plus ou moins accentuée de la Ve vertèbre lombaire: dans 6 cas, la costiforme dépassait la rencontre de l'aileron sacré et de l'os iliaque; dans plus de la moitié des cas cette apophyse était étalée, élargie ; dans 16 cas, elle était articulée avec le sacrum; dans 17 cas, avec le sacrum et l'iléon. Tous ces cas, ayant trait à des sujets d'âge variant de 20 à 69 ans, furent des découvertes absolument inattendues.

André Léri[3], de même, ayant rencontré de très grandes variantes dans le volume et les rapports des parties latérales de la Ve lombaire avec le sacrum et l'iléon, se demande même si dans la plupart de ces cas on peut vraiment parler d'une anomalie réelle.

En somme, depuis que l'attention des radiologistes s'est portée sur cette malformation, le nombre des sacralisations s'est montré dépasser de beaucoup le cadre des cas pathologiques pour rentrer dans celui, beaucoup plus étendu, des anomalies vertébrales. La fréquence des variétés architecturales à la frontière lombo-sacrée du rachis, surprises sans coexistence de phénomènes douloureux, sape ainsi assez profondément l'édifice pathologique construit par Bertolotti et ses successeurs. Mais faut-il en déduire que la sacralisation-maladie a été une illusion et n'existe pas?

La réaction est peut-être aussi exagérée que l'a été la foi dans le nouveau syndrome. Du fait qu'on a compulsé un grand nombre de radiographies décelant un degré plus ou moins marqué de sacralisation chez des sujets bien portants ou porteurs d'une affection différente, il ne s'ensuit pas que ceux-ci n'aient jamais présenté ou ne présenteront jamais dans l'avenir le syndrome sacralisation douloureuse. Chez un de nos malades, par exemple, les douleurs dans

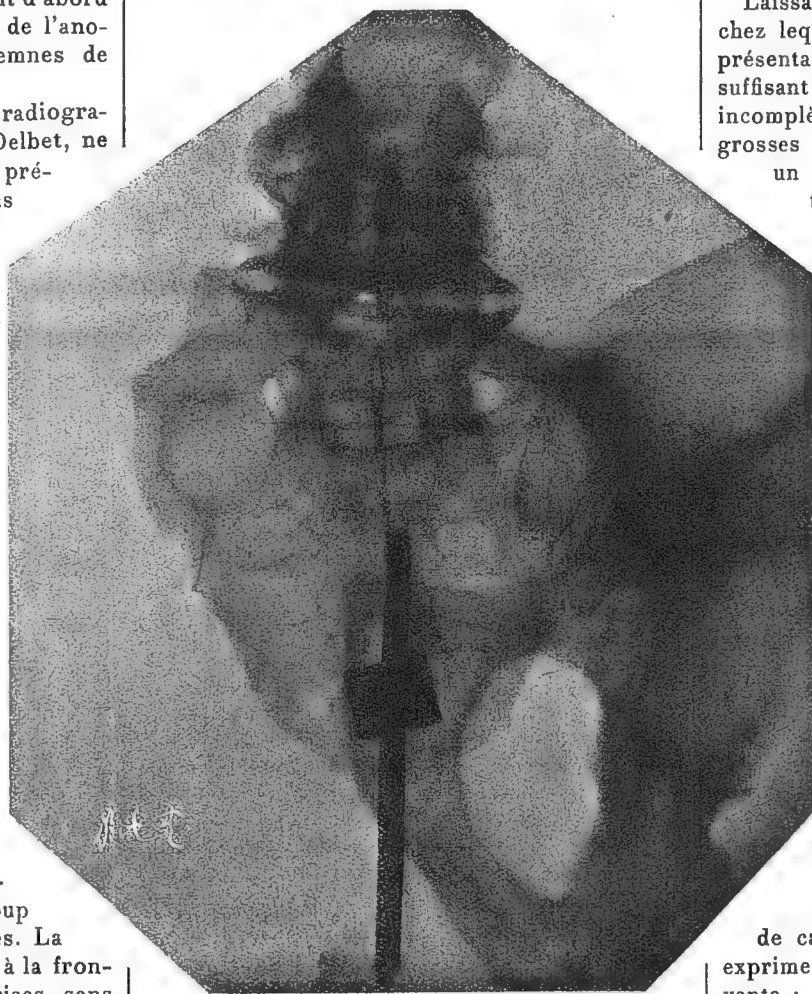


Figure 2.

le domaine sciatique ne débutèrent qu'après la cinquantaine.

D'autre part, si cette constatation radiographique de très nombreuses sacralisations n'ayant pas provoqué de douleurs a conduit à mettre en doute la réalité de l'existence d'une sacralisation-maladie, il semble bien, par contre, que la coexistence de ces deux éventualités, sciatique et sacralisation, ne soit pas, en clinique, absolument exceptionnelle.



Figure 3.

La radiographie — le fait est indubitable — faite systématiquement chez les malades atteints de sciatique, révèle la coïncidence d'une grosse anomalie de la Ve lombaire avec une proportion qui semble ne pas être purement accidentelle. C'est l'impression qu'on retire des publications faites sur ce sujet, et c'est ainsi également que l'un de nous, appelé à radiographier systématiquement ses malades atteints de sciatique, a observé plusieurs fois, non sans surprise, une anomalie prononcée dans la structure de la vertèbre présacrée.

Nous reproduisons ici quatre de ces clichés dont un peut être classé dans les types de grosse apophysomégalie sans synostose sacrée; les trois autres représentent l'anomalie complète, la sacralisation intégrale.

Laissant de côté le premier de ces malades chez lequel les douleurs, quoique intenses, ne présentaient pas un caractère de systématisation suffisant et chez lequel la sacralisation était incomplète, nous ne voulons retenir que les grosses sacralisations, celles où se rencontrait un syndrome sciatalgique net, accru de troubles objectifs moteurs ou trophiques et qui se rapprochent de ceux publiés par Bertolotti et Rossi.

Ces auteurs italiens, en effet, d'accord avec l'embryologie, regardant la sacralisation comme une transformation de tous les éléments de la vertèbre présacrée, ne considèrent la malformation comme réelle que lorsque l'apophyse transverse est entrée en contact de l'os iliaque et ils ajoutent aux modifications des processus costo-transversaires des modifications anatomiques importantes du corps, des processus articulaires, de l'espace intervétébral auxquels ils attribuent secondairement, dans le cas de lésion unilatérale ou asymétrique, la scoliose sus-jacente de compensation.

Nous appuyant sur nos observations, nous avons considéré que la relation entre la sciatique et la sacralisation découverte à la radiographie pouvait bien ne pas être purement fortuite et n'excluait nullement un rapport de causalité. A cet égard, nous voudrions exprimer notre opinion sous la formule suivante :

Les grosses anomalies de la Ve lombaire, les seules qui méritent d'être prises en considération, interviennent comme cause favorisante dans les manifestations douloureuses du plexus sacré, et nous rapprocherions volontiers cette coexistence d'une anomalie osseuse avec une irritation nerveuse du mécanisme qui lie certaines paralysies du plexus brachial à la présence d'une côte surnuméraire.

C'est en vue d'élucider cette question d'un rapport de causalité possible que nous avons entrepris une série de recherches d'ordre anatomique.



Figure 4.

Un coup d'œil jeté sur l'anatomie normale de la région permet de faire les constatations sui-

1. Novė-Josserand et Rendu. — *La Presse Médicale*, 2? Juillet 1920.

2. Clap. — *Bull. de la Soc. Anat.*, Octobre 1920.

3. A. Léri. — *La Presse Médicale*, 22 Février 1922.

vantes : l'apophyse transverse d'une V^e^ lombaire normale a 25 à 28 mm. de long, mesurée de son insertion au pédicule jusqu'à sa pointe ; une distance de 2 cm. sépare son sommet de la crête iliaque, et la distance qui sépare son bord inférieur de l'aileron sacré ne mesure pas moins de 18 à 20 mm. au niveau de la base de l'apophyse.

La pointe est plus rapprochée du sacrum que la base; cependant, il est toujours possible de passer le doigt entre le sommet de l'apophyse transverse et le bord inférieur du sacrum. Le cinquième trou de conjugaison lombaire est vaste, et il est facile, sur un squelette monté, d'y *introduire la pulpe du petit doigt*.

Enfin — et c'est là un fait très important — l'apophyse transverse est en retrait sur le trou de conjugaison et le 5e nerf lombaire sort en dessous et en avant du processus costo-transversaire de la Ve lombaire.

Sur une pièce fraîche, les ligaments qui irradient de la 5e costiforme vers l'os iliaque et les fibres vertébrales qui se portent vers l'aileron sacré (ligament ilio-lombaire) délimitent, avec ce dernier en bas et le disque intervertébral en dedans, un orifice ostéo-ligamenteux très large par lequel émerge la branche antérieure du 5e nerf lombaire. Cette dernière, qui n'a pas moins de 5 à 6 mm. de diamètre, passe à l'aise dans ce vaste orifice, entourée de son plexus veineux et noyée de graisse, et descend sur la face antérieure de l'aileron sacré, très légèrement oblique en bas et en dehors vers le bord supérieur de la grande échancrure. Ces quelques notions nous permettent de comprendre que le simple accroissement en longueur de l'apophyse transverse ne puisse gêner le nerf dans le trou de conjugaison. Cet accroissement se fait en arrière de l'orifice de sortie du nerf et celui-ci ne paraît pas pouvoir être intéressé quand bien même le sommet de la costiforme arriverait au contact de l'os iliaque. Il faut une hypertrophie en masse du processus costo-transversaire pour que l'orifice de sortie de la branche antérieure du 5e nerf lombaire se trouve modifié dans sa forme et dans son calibre. Dans la sacralisation prononcée, lorsque l'apophyse transverse, augmentée de volume dans tous ses diamètres, a largement pris contact avec l'aileron et s'est soudée à lui, le 5e trou de conjugaison lombaire se trouve prolongé en avant et en arrière par un véritable canal, osseux de toute part, à direction antéro-postérieure, et dans la partie antérieure duquel chemine la branche antérieure du nerf. Il peut se faire que ce canal se trouve réduit de calibre au point de s'ajuster tout à fait exactement, à frottement dur pourrait-on dire, sur le nerf auquel il livre passage.

Qu'il survienne dès lors une cause d'inflammation périnerveuse, une dilatation des veines satellites, une modification dans le tissu graisseux il ne faudra qu'un bien léger degré de cette altération pour produire la compression.

A la vérité, pour être en droit d'affirmer que la néoformation d'un canal osseux de diamètre réduit constitue bien l'agent d'étranglement du nerf, point de départ de la névrite douloureuse, il faudrait avoir constaté le fait au cours d'une autopsie; mais, à défaut de cette constatation, l'examen comparatif des deux orifices droit et gauche sur le même cliché fournit à cette hypothèse un appoint important.

Pour nous mettre à l'abri des causes d'erreur toujours possibles dans l'interprétation des clichés, nous avons radiographié une pièce de sacralisation dans la position du vivant et comparé



Figure 5.

les particularités anatomiques de ce cliché à la pièce elle-même. Le cliché et le dessin ci-contre permettront de suivre nos constatations.

La sacralisation en apparence bilatérale de cette pièce squelettique est en fait extrêmement différente à droite et à gauche.

A droite, il s'agit d'une fausse sacralisation. Du sommet de la costiforme partent des travées osseuses qui l'unissent à l'os iliaque et suggèrent l'idée d'une ossification du ligament ilio-lombaire.



Figure 6.

Elles se continuent plus bas par des travées osseuses analogues allant de l'aileron au bord antérieur de la facette auriculaire de l'os iliaque. Ainsi se trouve masquée toute la moitié supérieure de l'interligne sacro iliaque. L'orifice de sortie du 5e nerf lombaire, sans doute osseux de toute part, ne diffère cependant en rien de celui que constitue sur le cadavre le corps vertébral en dedans et le ligament ilio-lombaire en dehors. C'est un trou plus qu'un canal admettant largement la pulpe du petit doigt, prolongé par la gouttière oblique en bas et en dehors de l'aileron sacré. Enfin, le bord antérieur de cette jetée osseuse n'est pas sur le même plan que le bord supérieur de l'aileron.

Du côté gauche, il s'agit d'une sacralisation véritable. La costiforme de la 5e lombaire est hypertrophiée dans toutes ses dimensions et soudée intimement à l'aileron du sacrum, formant avec lui un plan continu. L'aileron est doublé de hauteur. Il en résulte la formation d'un canal faisant suite au 5e trou antéro-postérieure, long de 2 cm. s'ouvrant en avant par un orifice en forme de conjugaison lombaire à direction de fente rétrécie en bas. C'est sur le plancher de ce canal et par la partie rétrécie de son orifice antérieur que sortait le nerf comme en témoigne son aspect de gouttière lisse, se dirigeant vers le bord supérieur de la grande échancrure, point de convergence des nerfs constitutifs du tronc du sciatique.

Ainsi donc, le rétrécissement de l'orifice de sortie du nerf, que n'a pas réalisé l'ossification des ligaments unissant la costiforme à l'os iliaque, se trouve réalisé à gauche par sacralisation typique.

Notons enfin que la partie interne du canal néoformé du côté gauche répond au disque intervertébral et présente un tubercule osseux lié à l'ossification du disque intervertébral entre V^e^ lombaire et 1re sacrée et qui entre pour une grande part dans le rétrécissement du canal.

Ces détails ne sont pas tous visibles sur la radiographie, cependant les travées osseuses liées à l'ossification du ligament ilio-lombaire droit sont nettement perceptibles, contrastant par leur aspect plus sombre, strié, avec l'aspect lisse et régulier de l'aileron gauche doublé de hauteur. L'orifice droit est arrondi et large, le gauche rétréci en fente à sa partie inférieure et le tubercule, signalé à la partie interne, est nettement visible. La tache beaucoup plus claire que l'on aperçoit en dedans représente l'orifice postérieur du nouveau canal qui donne issue à la branche postérieure du nerf.

C'est un aspect en tous points comparable à celui-ci que l'on constate sur les épreuves radiographiques de nos observations, dont nous avons pu, par suite, étayer l'interprétation sur cette étude anatomique.

Sur la figure 3, alors qu'on ne voit à gauche qu'une apophysomégalie simple, existe à droite une sacralisation avancée et un pont osseux très sombre partant en avant de la racine de la costiforme pour se perdre en bas sur l'aileron sacré. Le 1er trou sacré qui en résulte à droite est petit, ovale, à grand axe horizontal. Cette modification coïncidait avec une douleur lombaire avec irradiation dans le domaine du sciatique droit.

Sur la figure 4, la sacralisation bilatérale est accentuée des deux côtés. Le nouveau trou sacré qui en résulte est grand à gauche, moitié moindre à droite, très flou, très obscur. Le malade accusait une sciatique droite avec atrophie musculaire.

La figure 5 montre une apophysomégalie droite et une sacralisation avancée du côté gauche. A gauche seulement existe un trou complet, mais arrondi et de très grandes dimensions. A droite, par contre, du côté où siégeait la sciatique, on constate un relèvement de l'aileron sacré qui

s'avance vers l'apophyse et donne l'impression d'une sacralisation complète, mais interrompue à son dernier stade.

On peut répéter ces constatations sur bien d'autres clichés que les nôtres: sur la figure 3 de Rossi, par exemple, où l'on aperçoit un trou de conjugaison gauche, très réduit, en forme de fissure, coïncidant avec une sciatique gauche; Ledoux et Caillods, de même, décrivent (fig. 2 et 5) des modifications analogues du V[e] trou de conjugaison et, dans toutes ces observations, la sciatique signalée semble en rapport direct avec le rétrécissement de l'orifice de sortie du nerf.

Dans notre figure 6, il s'agit d'une apophysomégalie bilatérale. Les costiformes de la V[e] lombaire sont obliques en haut et en dehors, et leur bord inférieur est parallèle et très rapproché du bord supérieur de l'aileron sacré, l'espace qui les sépare apparaît un peu plus étroit à droite qu'à gauche. Les douleurs que la malade présentait n'avaient aucun caractère de sciatique.

Il semble donc bien que les dispositions anatomiques doivent figurer dans l'histoire pathogénique des algies sciatiques et que, par suite, toute sciatique un peu rebelle doit inviter à une exploration radiologique.

La sacralisation douloureuse vraie est, au même titre que la sciatique, que les névralgies dites essentielles des nerfs rachidiens, une maladie du trou de conjugaison favorisée, dans son éclosion et sa genèse, sa gravité et sa durée, par les conditions anatomiques.

Sans doute, la simple apophysomégalie — les premiers degrés de la sacralisation dans la nomenclature de Ledouble — ne doit elle pas être retenue (un apophysomégalique peut néanmoins faire une sciatique banale); mais il n'en saurait être de même des sacralisations avancées où l'étroitesse du canal de sortie joue un rôle favorisant indiscutable et explique sans doute aussi la récidive et la chronicité chez certains de ces malades. Les sciatiques chez les grands sacralisés sont au plus haut degré des « névrodocites » suivant l'expression si justifiée de Sicard.

Et, mieux encore, le malade ainsi atteint n'a même pas la ressource, du fait de sa sacralisation, d'ouvrir son trou de conjugaison par une attitude antalgique. Sans doute la scoliose existe-t-elle le plus souvent, mais elle est inefficace.

Ajoutons enfin que la radiothérapie radiculaire, dirigée sur la région d'émergence du plexus sacré dont on connaît les résultats d'ordinaire si satisfaisants dans les névralgies rachidiennes, nous a paru avoir moins de prise dans ses effets décompressifs sur les cas précités. Dans deux de nos observations, après une guérison apparente de quelques semaines, les phénomènes douloureux ont reparu; dans une autre, le résultat obtenu a été à peu près nul, mais les autres médications instituées ne paraissent pas jusqu'ici avoir été plus heureuses.

PSEUDO-KYSTES TRAUMATIQUES DU PANCRÉAS

Par M. Raymond BONNEAU.

Les pseudo-kystes du pancréas, consécutifs aux pancréatites hémorragiques, sont maintenant bien connus d'après les assez nombreuses observations publiées; par contre, les pseudo-kystes du pancréas consécutifs aux traumatismes sont plus rares.

J'ai trouvé, dans la littérature médicale, plusieurs observations. Celle que je vais rapporter présente, par certains côtés, quelque intérêt.

Observation. — Un maréchal des logis de dragons, âgé de 22 ans, monte en course le 5 Juin 1920. Son cheval tombe. Le cavalier est projeté sur le sol, la partie antéro-latérale gauche de l'abdomen au niveau des fausses côtes portant directement sur une barrière en bois. Simultanément, fracture du tibia par arrachement de la malléole interne. L'accidenté entre dans un hôpital militaire où l'on s'occupe exclusivement de sa fracture.

Cependant, dès le lendemain de l'accident, les douleurs de ventre se précisent. Pendant une semaine, vomissements; un aide-major constate de « l'embarras du gros côlon à droite ». Purgations à la rhubarbe. Compresses d'eau chaude sur le ventre. La jambe allant très bien, on parle de passer le malade en médecine. Mais celui-ci préfère partir en convalescence un mois après son accident, surtout dans le but de se faire soigner par son médecin civil, le D[r] Cochy de Moncan. Ce dernier constate, à ce moment, des symptômes de gastro-entérite et, dans le flanc gauche, un notable ballonnement sans grandes douleurs et sans fièvre. Il y aurait eu à plusieurs reprises des selles fétides et noires comme de l'encre, sans prise de bismuth. Les nausées ayant disparu, une alimentation légère est supportée. Néanmoins le malade maigrit de 6 kilogr. Pas de troubles urinaires. Aucun autre antécédent personnel qu'une crise d'entéro-colite, un an auparavant.

Je suis appelé à voir le malade le 15 Juillet 1920. Je trouve un jeune homme très amaigri avec un teint particulièrement pâle. Les urines sont troubles de phosphates et de carbonates alcalins, sans albuminurie ni pus. Les selles s'effectuent régulièrement. Le flanc gauche est distendu par une grosse collection liquide de plusieurs litres donnant le signe du flot, remontant sous les fausses côtes gauches. A droite, le foie semble normal. A gauche, l'espace de Traube est sonore en avant, mais mat en arrière. Rien dans le petit bassin. Toucher rectal négatif. Pas de fièvre appréciable. Pouls petit à 90.

Je fais le diagnostic d'hémopéritoine enkysté consécutif à une fissuration traumatique de la rate et je propose immédiatement l'opération, qui est effectuée le 21 Juillet à la maison de santé Saint-Jean-de-Dieu. A l'ouverture de l'abdomen, un peu de liquide séreux. D'emblée on se trouve en présence d'une énorme masse qui est l'estomac, à la surface duquel courent des vaisseaux triplés de volume. Il m'est absolument impossible de manœuvrer sans vider cette poche qui semble formée aux dépens de l'estomac. Une ponction avec un gros trocart ramène 4 litres d'un liquide séreux un peu jaune, qu'on met de côté pour l'examen chimique et cytologique. Malgré cette évacuation, les parois de l'estomac restent œdémateuses, cartonnées et les lésions englobent même le pylore qui semble rétréci.

Par ailleurs, le foie, la vésicule biliaire, la rate, le grêle, le côlon transverse sont normaux. Je me mets en devoir d'explorer l'arrière-cavité.

Décollement colo-épiploïque difficile et nécessitant des ligatures. Toute l'arrière-cavité est comblée par des adhérences molles vasculaires et il est absolument impossible de mettre à nu le tissu propre du pancréas. Une seule constatation me paraît précise: c'est l'existence, sur le bord supérieur du pancréas, d'un cordon dur, gros comme un index, allant au hile de la rate, non animé de battements, et donnant l'impression d'une thrombose des vaisseaux spléniques. Ce même cordon dur se continue vers la petite courbure par un autre cordon entouré de fausses membranes et représentant les vaisseaux coronaires stomachiques. En présence de cet énorme estomac distendu, j'ai l'impression que l'évacuation gastrique est insuffisante et je me décide à une gastro-entérostomie de sûreté. Cette gastro-entérostomie ne peut être faite en postérieure transmésocolique parce que je n'ai pas la liberté de la face postérieure de l'estomac; je fais donc une transmésocolique antérieure. Pas de drainage.

L'examen du liquide de ponction a été pratiqué par le D[r] Hélouin.

« Liquide très fluide, incolore, légèrement opalescent, inodore, alcalin au tournesol, très légèrement acide à la phtaléine (0,29 pour 100), contenant des carbonates et bicarbonates, des traces de mucus. Albumine 1,50 par litre. Peptones : absence. Acide lactique : absence. Acide butyrique : absence. Pouvoir protéolytique en milieu acide : nul; en milieu alcalin : nul. Recherche de l'amylase : présence. Recherche de la stéapsine : présence. Réaction de Meyer : négative.

Conclusion : le liquide examiné ne présente aucun des caractères d'un liquide stomacal. Il a les caractères d'un liquide d'origine pancréatique. »

Les suites de l'intervention sont d'abord satisfaisantes; l'opéré s'alimente mieux. Cependant, dès le milieu de la seconde semaine, il semble que le ventre gonfle à nouveau. En effet la poche se reproduit dans le flanc gauche et je me décide à pratiquer une nouvelle opération pour enlever ou marsupialiser le kyste pancréatique et suturer si possible directement la plaie du pancréas.

Deuxième opération le 12 Août 1920. L'incision est faite à gauche du muscle droit du côté gauche. Je retrouve encore l'énorme estomac qui prend toute la place. Une ponction avec un trocart enfoncé dans la partie gauche de l'estomac, près de la rate, vide le liquide reproduit. Me servant alors du trocart laissé en place comme d'un guide sûr pour me conduire au kyste, j'incise les tissus traversés. Je constate ainsi que le trocart a traversé la paroi antérieure de l'estomac, la cavité aplatie de l'estomac et la paroi postérieure très œdémateuse de l'estomac. J'arrive alors à la poche, dont les parois plus ou moins artificielles sont repérées, et je vois enfin comment on peut, tenant l'estomac par la main gauche pouce sur sa face antérieure, index et médius dans sa cavité, disséquer lentement au milieu des adhérences le bord gauche de l'estomac et le retouler à droite tandis qu'un aide tient une valve sur la rate. J'obtiens ainsi, grâce à cet artifice opératoire, le libre accès à la poche kystique sans passer au travers de l'estomac. Avant d'aller plus loin, les incisions des deux parois de l'estomac sont soigneusement suturées chacune à deux plans, la suture de la paroi postérieure étant toujours rendue très difficile par l'œdème qui l'infiltre et lui enlève sa souplesse.

Revenant à la poche kystique bien repérée, je l'étale le plus possible sous mes yeux, mais cette poche est mal limitée, sans paroi propre : c'est manifestement un pseudo-kyste; il m'est également impossible de voir l'endroit où le pancréas a été traumatisé. Du reste je ne veux pas prolonger ces manœuvres de peur de détacher un caillot des veines spléniques thrombosées et je n'ai pas d'autre moyen d'en sortir qu'en marsupialisant la cavité dans laquelle je laisse deux gros drains.

Suites opératoires parfaitement régulières. Un mois plus tard, l'opéré, qui se lève et marche et qui a engraissé, quitte la maison de santé. L'écoulement de liquide pancréatique a été très abondant les premiers jours pour se réduire peu à peu.

En Novembre, l'écoulement, toujours clair, n'est plus que d'un verre à bordeaux en vingt-quatre heures. Je pense qu'on pourrait facilement le tarir par un régime antidiabétique sévère, mais le jeune homme, qui a retrouvé sa gaîté et son insouciance, aime mieux faire de bons repas, chasser, monter à cheval, voyager, sans s'astreindre au moindre régime. Il se désintéresse de sa fistulette. Près d'une année se passe. Enfin il se met au régime antidiabétique et obtient la guérison définitive.

***

Les recherches bibliographiques que j'ai faites m'ont révélé un certain nombre d'observations à peu près semblables à la mienne.

Les accidents sont déclenchés par une chute sur un corps saillant, par un coup de timon de voiture, un écrasement entre deux tombereaux, etc., l'agent traumatique frappant dans l'épigastre ou dans les flancs. Cette notion du traumatisme est précieuse à connaître au point de vue médico-légal pour déterminer la responsabilité de l'accidenteur ou de l'employeur. Il ne faut plus qu'il se produise ce qui est arrivé au blessé de Walker (Middlesborough, *The British Medical Journal*, 19 Août 1911), auquel l'expert refusa l'indemnité en disant qu'aucun cas semblable n'avait été signalé. Il n'est pas toujours facile d'invoquer la pathogénie du traumatisme, quand le traumatisme est léger ou quand il est indirect. Voici par exemple le malade de Hall (Cincinnati, *New York Medical Journal*, 11 Février 1911), qui déclenche sa rupture en faisant un effort pour soulever une pesante roue de fonte au-dessus de sa tête. Si l'opération ne permet pas les constatations de l'état antérieur du pan-

créas, il peut y avoir grand embarras pour l'expertise.

Quand l'écrasement du pancréas sur la colonne vertébrale s'accompagne de graves lésions des organes voisins — ruptures vasculaires, éclatement de l'intestin —, la mort survient rapidement. Mais quand les lésions d'à côté sont plus discrètes, le tableau clinique est le suivant :

Aussitôt après le traumatisme, douleurs, vomissements, état syncopal, défense musculaire. Quelques chirurgiens ont pris aussitôt le bistouri et ouvert l'abdomen. Plus souvent il se produit en vingt-quatre heures une sorte d'accalmie malgré la persistance d'un état nauséeux qui dure plusieurs semaines. Pendant ce temps, l'accidenté maigrit considérablement, d'une façon très anormale, et il ne tarde pas à apparaître une tuméfaction profonde qui soulève l'épigastre et fait bomber un flanc tantôt à droite, tantôt à gauche. La collection liquide peut faire penser à un kyste de l'ovaire anormalement haut, ou mieux à un kyste du mésentère ou du mésocôlon transverse, à une hydronéphrose. Nos moyens d'investigation modernes, par le cathétérisme urétéral et la pyélographie, permettent d'éliminer la lésion des voies urinaires. L'insufflation de l'estomac, la radioscopie localisent la tumeur entre l'estomac et le gros intestin. L'amaigrissement rapide a montré qu'il y avait hypofonctionnement d'une glande nécessaire à l'assimilation; l'examen des fèces décelant la stéatorrhée précise l'insuffisance fonctionnelle du pancréas; parfois même, on note, pour compléter le tableau, de la glycosurie.

⁂

Les lésions qu'on rencontre à l'opération varient un peu selon qu'on prend le bistouri quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme.

Dans le premier cas (opération hâtive), dès l'ouverture du ventre, il s'écoule une certaine quantité de sérosité brunâtre et l'on peut rencontrer les taches de bougie caractéristiques de la stéatonécrose. Dobrotvorsky (Saint-Pétersbourg, *Chirourgia*, tome XXXII, Septembre 1912) rapporte l'observation d'une fillette tombée sur une barrière et opérée au troisième jour : taches blanchâtres de nécrose graisseuse, du volume d'un grain de chènevis à un pois, disséminées dans le grand épiploon, surtout à sa racine. Rosenbach (Berlin, *Archiv für klinische Chirurgie*, tome LXXXIX, fasc. 2, 1909) opère également au troisième jour : il s'écoule de la sérosité brune; dans la profondeur, au-dessous du mésocôlon transverse et sur le grand épiploon et le mésentère, on rencontre une certaine quantité de nécroses jaunâtres.

Mais, dans le second cas (opération tardive), la réaction de la grande cavité péritonéale n'existe pas ou bien se réduit à une légère sérosité. Quant aux taches de bougie, elles ne sont pas constatées; elles ne figurent ni dans mon observation, ni dans celle que Savariaud a présentée devant la *Société de Chirurgie de Paris*, le 16 Juin 1909.

La collection liquide se cache derrière l'estomac et derrière le mésocôlon transverse. On a parfois les plus grandes difficultés à passer entre les viscères pour l'atteindre. C'est ainsi que Reynes-Morley (*British Medical Journal*, 23 Mars 1918), après incision de la gaine du grand droit à gauche, est tellement gêné par l'estomac distendu qu'il abandonne la voie antérieure pour pratiquer une incision lombaire gauche qui lui permet de vider deux litres de liquide clair, contenant de la trypsine et de l'amylopsine. Righetti (*La Clinica Chirurgica*, 31 Octobre 1913) est également conduit à la lombotomie. Néanmoins à la voie lombaire, trop aveugle, il me paraît logique de toujours préférer la voie antérieure ou antéro-latérale qui permet de récliner sous la vue les viscères.

Quand on est arrivé dans la cavité, le liquide qui s'écoule n'a rien de bien caractéristique à l'œil nu; porté au laboratoire, il donne les réactions typiques du liquide pancréatique. Dans les interventions retardées, ce liquide est très peu hémorragique; il semble que l'hémostase spontanée du pancréas se fasse relativement assez bien. Quant aux constatations directes des lésions de cet organe, elles sont ordinairement impossibles à faire malgré les valves et le miroir électrique. C'est plutôt dans les autopsies qu'on a la facilité de constater que la glande est tantôt écrasée en bouillie, tantôt éclatée et comme sectionnée au couteau avec rupture du canal de Wirsung. Mais le pancréas n'est pas toujours seul touché. D'abord les vaisseaux spléniques sont parfois lésés. Puis c'est l'ampoule de Vater et le cholédoque qui ont pu souffrir du traumatisme. Ainsi s'explique le cas de la malade de Quénu (*Société de Chirurgie de Paris*, 15 Février 1911), chez laquelle apparaît, au quatrième jour après l'opération, une cholerragie qui devient totale avec décoloration des selles, puis rétrocède et guérit spontanément au vingt-cinquième jour. A ce propos, il nous faut ouvrir ici une parenthèse et rappeler les idées qui ont cours actuellement sur la pathogénie d'une autre affection : la pancréatite hémorragique non traumatique. Dans cette curieuse et relativement assez fréquente maladie, on suppose que la rétention de la bile dans l'ampoule de Vater et le reflux de cette bile dans le Wirsung réalisent la célèbre expérience des physiologistes qui, par l'injection de suif dans le Wirsung, provoquent la pancréatite aiguë nécrotique par rétention. On est donc amené chirurgicalement à terminer le traitement opératoire du pancréas malade par la vérification du fonctionnement des voies biliaires et, s'il y a lieu, par le drainage immédiat de la bile soit dans l'intestin, soit plus simplement à la peau.

Or dans la lésion qui nous occupe ici, dans la rupture traumatique du pancréas, y a-t-il lieu d'envisager cette même question du drainage des voies biliaires?

D'après mes recherches bibliographiques, il n'y a pas lieu d'envisager le traitement des voies biliaires, car, sauf dans l'observation de Quénu dont je viens de parler, il n'est pas fait mention de stase ni de reflux biliaire dans le Wirsung. Voici fermée notre parenthèse.

L'intestin peut être contusionné. Les méso de l'intestin ou de l'estomac sont souvent infiltrés d'œdème ou de suc pancréatique. On note des hématomes du mésocôlon transverse. Et quand, une fois dans la poche, on veut en étudier les parois, on s'aperçoit qu'il n'existe pas de paroi propre. Quand on compare entre elles, à ce point de vue, les observations publiées, on voit bien la différence anatomique qui existe entre le pseudo-kyste traumatique qui est l'objet de cette étude, et le ou les vrais kystes pancréatiques spontanés qui ont une toute autre histoire. Rien n'empêche du reste que le pseudo kyste traumatique porte sur un pancréas déjà atteint de maladie kystique et rendu de ce fait plus fragile. De toutes façons, la recherche, par la dissection opératoire, de la paroi kystique ou pseudo-kystique est rendue pénible par les lésions inflammatoires chroniques de la région, par les voisinages de viscères creux septiques ou de gros vaisseaux qu'il serait dangereux de vouloir dépouiller de trop près.

⁂

Le traitement logique serait la mise au point directe du pancréas écrasé, l'ablation des parties mortifiées et des vieux caillots, l'avivement et la suture de la glande et de ses vaisseaux. Cette mise au point, comme la guerre nous a appris à la faire pour d'autres régions, est ici impossible étant donnée la profondeur de l'organe traumatisé, la difficulté de se donner un jour suffisant.

En fait, je n'ai pas rencontré une observation où le pancréas ait été directement paré.

Quant à supprimer la poche après assèchement, à la capitonner et à fermer sans drainage, ainsi qu'on le fait pour les kystes hydatiques du foie, c'est une manœuvre qui a été plus ou moins tentée exceptionnellement, mais avec une telle proportion d'ouvertures secondaires, spontanées ou chirurgicales, que la plupart des opérateurs n'ont pas cherché à la réaliser et se sont contentés de marsupialiser soigneusement avec drainage. Aussi comprend-on l'opinion de Körte (Berlin, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 23 Mars 1911) qui recommande d'emblée et de parti pris cette marsupialisation.

C'est accepter la fistule pancréatique.

⁂

La fistule pancréatique, qui d'abord donne issue à une grande quantité de liquide, diminue et peut se tarir d'elle-même en plusieurs semaines. Parfois, après s'être fermée quelque temps, elle s'ouvre à nouveau. Fréquemment elle est interminable et l'on semblerait désarmé si l'on n'avait à sa disposition l'action réelle du régime antidiabétique.

Wohlgemuth (*Berliner klinische Wochenschrift*, 24 Février 1908) a guéri de cette façon 5 fistules consécutives à des opérations ou à des traumatismes du pancréas. Son régime est composé d'albumines et surtout de matières grasses, et il comporte l'interdiction des hydrates de carbone. Les asperges, les épinards, la salade, les choux sont permis à la condition d'être préparés avec beaucoup de graisse ou de beurre. En même temps, il fait donner du bicarbonate de soude pour neutraliser l'acidité du suc gastrique, car les physiologistes ont montré que, selon que le chyme arrive plus ou moins acide dans l'intestin grêle, la sécrétion pancréatique est excitée ou arrêtée. Wohlgemuth dit que l'action du régime doit être rapide et que si la fistule n'est pas tarie en six semaines, il faut prendre le bistouri. Prendre le bistouri? Je doute fort qu'un avivement et une suture de la paroi arrivent à arranger les choses, car, si l'écoulement ne se fait plus en dehors, il est vraisemblable qu'il s'accumulera dans l'abdomen en formant un nouveau kyste, et cela tant que la glande sécrétera à plein travail à travers des canaux pancréatiques rompus. Il faut donc persévérer dans le régime. Rosenbach (Berlin, *Archiv für klinische Chirurgie*, t. XXXIX, fasc. 2, 1909) arrive à enrayer une sécrétion allant, certains jours, jusqu'à 900 cmc, en supprimant les aliments hydrocarburés, en donnant des graisses et en administrant avant et après chaque repas une cuillerée à café de bicarbonate de soude.

Savariaud (déjà cité) expérimente le régime antidiabétique sur une fistule datant de deux mois : en quinze jours la fistule se tarit.

Graf (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 29 Nov. 1910) étudie soigneusement les rapports de la sécrétion pancréatique avec l'alimentation.

Les premiers jours, diète avec sérum glycosé : la sécrétion tombe à un chiffre très bas. On donne des aliments : la sécrétion augmente. On supprime les hydrocarbones : la sécrétion se ralentit. On redonne (à titre d'expérience) des hydrocarbones en abondance : la sécrétion augmente. On les supprime totalement : la sécrétion diminue puis se ferme.

Il faut remarquer que les résultats sont beaucoup moins constants dans les kystes non traumatiques. C'est ainsi que Kempf (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 Septembre 1908) n'obtient rien, en pareil cas par douze jours de régime antidiabétique. Quant à Kijewski (*Varsovie Gazeta Lekarska*, t. XXIX) comment aurait-il pu obtenir un résultat du régime diabétique puisqu'il s'agissait d'un cysto-carcinome du pancréas? Par contre, dans les pseudo-kystes traumatiques, il s'agit de glandes saines, c'est-à-dire parfaitement disposées à réagir au régime.

Cela explique, dans ces cas, la proportion élevée des guérisons.

X° CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

(Paris, 19-22 Juillet 1922.)

I. — AUDITION - ÉPREUVES VESTIBULAIRES

Rapport sur l'examen fonctionnel de l'appareil otolithique. — *M. Quix* (d'Utrecht). Il semble admis aujourd'hui que l'appareil otolithique, qui fait partie de l'organe vestibulaire, a une tout autre fonction à remplir que l'appareil des canaux semi-circulaires. Au point de vue de la philogénie, l'appareil otolithique est le plus ancien, et, chez les vertébrés, en remontant l'échelle animale, on le voit, à l'inverse des canaux semi-circulaires, diminuer de grandeur et de différenciation.

L'otolithe se compose d'un aggloméral de petites pierres microscopiques et irrégulières qui sont la plupart du temps des concrétions de carbonate de chaux. Une substance intermédiaire, gélatineuse et fibreuse, maintient ces petites pierres et remplit tout l'espace entre la macula et la pierre. Les cils des cellules sensorielles forment de petits cônes qui, en qualité d'antennes, se trouvent libres au milieu de cette substance et ne sont pas en contact avec l'otolithe. Chez l'homme, il faut distinguer l'otolithe de l'utricule (lapillus) et l'otolithe du saccule (sagitta).

Les lapilli sont reliés, au point de vue réflexe, avec les muscles qui font mouvoir le corps et les yeux dans le plan médian (suivant un axe bitemporal). Les sagittae sont reliées avec les muscles qui font mouvoir le corps et les yeux dans le plan frontal suivant un axe oro-caudal. Quant au plan horizontal, il n'a ici aucune signification, car les changements de position dans ce plan n'entraînent aucune modification qui puisse être attribuée à la fonction otolithique.

L'organe otolithique est, au point de vue fonctionnel, à l'origine : *a*) de sensations ; *b*) de réflexes. Les sensations nées au niveau des otolithes sont des sensations de changement de position de la tête. Plusieurs organes d'ailleurs concourent à l'observation des positions de la tête : l'œil, la sensibilité superficielle, la sensibilité profonde et l'appareil otolithique. Il est très difficile d'isoler de ce complexe la composante provenant de l'appareil otolithique. Les réflexes otolithiques sont caractérisés par des modifications du tonus musculaire liées à des positions définies de l'animal dans l'espace. Ce tonus réflexe comprend : *a*) le tonus réflexe des muscles du corps ; *b*) le réflexe de maintien de l'attitude céphalique normale ; *c*) le tonus réflexe des muscles oculaires.

L'irritation physiologique de l'organe otolithique est la pression qu'exercent les cristaux d'otolithes sur les cils des cellules sensorielles.

Les deux lapilli sont des synergistes : ils agissent dans le même sens sur les deux moitiés du corps et l'influence sur le côté homolatéral est plus grande que sur le côté opposé. Les sagittae sont antagonistes parce qu'elles agissent en des sens contraires sur les muscles des deux moitiés du corps.

La tête, dans la position physiologique habituelle, peut se mouvoir sur un grand espace en avant, et aussi bien que des deux côtés, tandis que tous les otolithes continuent à exercer une pression. Q. appelle cet espace la *tache jaune* de l'organe statique. En face d'elle, et différant de 180° avec celle-ci dans l'espace, il y a une région où les positions de la tête ne sont pas accompagnées d'une pression des otolithes, où l'appareil statique ne fonctionne pas : c'est la *tache aveugle* de cet organe.

L'examen de l'appareil otolithique comprend : *a*) l'examen des sensations ; *b*) l'examen des réflexes : α) du cou, des membres et du tronc ; β) des muscles oculaires. On peut démontrer l'influence des otolithes sur le tonus des muscles oculaires à l'examen du nystagmus des canaux semi-circulaires. Dans la production de ce nystagmus interviennent l'excitation partie des canaux semi-circulaire et celle provenant de l'appareil otolithique : elles agissent en sens opposé. Donc si le nystagmus, après épreuve calorique, ne se produit pas, la tête étant en position normale, il faut répéter l'épreuve, le sujet couché et la fonction des otolithes (lapilli) étant ainsi momentanément supprimée, bien souvent alors le nystagmus apparaît.

La pathologie de l'appareil otolithique est encore fort obscure. Mais il est, à l'heure actuelle, un certain nombre de faits qu'il est permis de rattacher à une maladie de cet organe. Après la perte unilatérale des otolithes chez l'homme, on a souvent observé une diminution de la force musculaire dans le côté du corps homolatéral. Au cours d'une suppuration unilatérale du labyrinthe, les malades recherchent toujours dans leur lit la position sur l'oreille saine. On peut supposer qu'alors la fonction de la sagitta restée saine est ainsi annihilée, d'où suppression de l'irritation asymétrique et, par là, du vertige. Barany a observé chez une malade qui souffrait de vertiges que la sensation de vertige se produisait dans la position couchée à droite et était accompagnée d'un nystagmus rotatoire à droite et d'un nystagmus vertical vers le haut ; à la rotation de la position couchée à gauche vers la position sur le dos, le nystagmus ne se produisait pas, mais il se produisait immédiatement si, en continuant la rotation, on dépassait la position médiane. Barany trouve qu'il est prouvé par là que, dans ce cas, l'accès de nystagmus n'est pas causé par le mouvement de la tête, mais par la position de la tête dans l'espace, et il en conclut que le siège de l'affection doit se trouver dans l'appareil otolithique, opinion qui n'est d'ailleurs pas admise par Quix.

Rapport sur les épreuves interrogeant l'appareil semi-circulaire. — *M. Buys* (de Bruxelles). Toutes les épreuves ont une valeur séméiotique différente. Le fait est évident pour l'épreuve pneumatique, celle de la compression des vaisseaux du cou, celle des mouvements brusques et des mouvements « réalisés » de la tête. Ce sont des méthodes d'exception ne s'appliquant qu'à des cas pathologiques spéciaux et qui fournissent un symptôme clinique défini, tels le symptôme de la fistule, le symptôme de Hennebert, la « crise nystagmique ».

L'épreuve des réactions spontanées témoigne d'un trouble de l'appareil des mouvements de réaction sans pénétrer le trouble lui-même.

Les épreuves de la rotation, thermique et galvanique, analysent le trouble de la réaction, l'apprécient au point de vue qualitatif et quantitatif, mais par des moyens différents conduisant à des résultats qui ne sont pas toujours superposables. L'action de l'épreuve galvanique s'étend au nerf vestibulaire et peut, contrairement aux épreuves de la rotation et thermique, donner une réponse positive dans un cas de destruction des canaux. Les épreuves de la rotation et thermique peuvent se trouver en désaccord dans certaines formes d'hérédo-syphilis. La thermique a sur l'épreuve de la rotation le grand avantage de pouvoir interroger chaque oreille séparément, mais elle est incapable de produire des réactions de l'œil dans le plan sagittal. Dans l'étude des réactions du tronc et des membres, ces deux dernières épreuves sont également utiles avec des avantages variables selon les cas. Cependant on observe que l'épreuve de la rotation permet d'obtenir les réactions plus énergiques et que la thermique en réalise de plus durables.

Dans les cas où la sensibilité de l'appareil est fortement abaissée, on peut, par un stimulus particulièrement énergique, obtenir une réponse là où les épreuves normales échouent. Exemple : réponse positive à la pneumatique et négative à l'épreuve de la rotation et à la thermique. Dans certains cas, on a un résultat analogue en sensibilisant la réaction.

Ainsi toutes les épreuves qui interrogent l'appareil semi-circulaire ont chacune leurs indications respectives ; elles ont en outre chacune leurs avantages et leurs inconvénients, elles se contrôlent et se complètent mutuellement.

A propos de l'épreuve calorique. — *MM. Baldenweck et Ramadier* (de Paris) font l'étude critique de certains faits récemment observés et qui ont été invoqués contre l'interprétation classique (Barany) de l'épreuve calorique. Ces faits sont les suivants : 1° certaines excitations mécaniques du conduit ou des régions voisines donnent des réactions nystagmiques ; 2° une variation thermique appliquée dans le voisinage du conduit provoque des phénomènes analogues à ceux de l'épreuve calorique ; 3° une très faible variation thermique sur le tympan suffit à réaliser les mêmes réactions que l'épreuve classique.

Ce dernier fait seul paraît aux auteurs digne d'être retenu, car il est exact et paraît constant. Il ne paraît pas cependant suffisant pour faire abandonner la théorie de Barany et pour invoquer des phénomènes vaso-moteurs. Par contre, il pourrait peut-être servir de base à une méthode d'examen plus simple, si toutefois elle est reconnue aussi précise que l'épreuve classique.

Quelques considérations sur les fonctions labyrinthiques chez l'homme. — *M. Kœnig* (de Paris). La phosphène normale, suivant les mouvements de la tête et du corps entraînant la tête d'un angle égal dans tous les sens et autour de n'importe quel axe, semble montrer que les appareils vestibulaires ne fonctionnent pas de la même manière chez l'homme et chez les animaux. Les résultats des expériences de l'auteur semblent la négation du « *Gegenrollung* » de Barany et pourront peut-être trouver une application dans les états pathologiques du vestibule.

La valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil vestibulaire. — *M. J. Barré* (de Strasbourg). Au sujet des épreuves cliniques, l'auteur note que les agoraphobiques sont souvent des labyrinthiques méconnus, que le nystagmus spontané dans le regard direct, considéré comme rare, est au contraire fréquent, qu'enfin l'interprétation schématique que donne Barany de son épreuve à bras tendus est erronée. Quant aux épreuves instrumentales, il montre : 1° que, dans l'épreuve de Barany, le seuil d'excitation normale est de 50 cm ; 2° que, dans l'épreuve voltaïque, il faut attacher plus d'importance à la contre-déviation à la rupture du courant qu'à l'inclination de la tête, et qu'en plus on peut considérer que l'excitabilité est normale si elle est égale des deux côtés ou voisine. B. termine sur ce qu'il appelle les « lésions à double effet ». Une seule et même altération peut produire en même temps des phénomènes d'irritation et de déficit.

Le « signe de l'index », d'origine cérébrale. — *M. Torrigiani* (de Florence) rapporte deux cas de lésions cérébrales dans lesquelles fut trouvé le *signe de l'index*. Il s'agissait : *a*) d'un kyste hématique siégeant dans la zone motrice ; *b*) d'un large abcès extradural de la région frontale. Chez ce malade on nota avant l'opération une déviation spontanée en dehors des membres du même côté et qui disparut après crâniectomie ; en outre le refroidissement de la plaie provoquait la déviation de l'index.

Trouble systématisé des mouvements associés des yeux et des membres d'origine labyrinthique pure. — *M. Tarneaud* (de Paris). Cette communication concerne le cas d'une malade qui présenta des vertiges après un évidement pétro-mastoïdien droit. Alors que la plaie opératoire était cicatrisée, les vertiges se compliquèrent des troubles moteurs systématisés suivants, dont la nature était spasmodique et non paralytique :

a) Limitation des mouvements associés de latéralité des globes oculaires, incapacité de porter le regard à droite ;

b) Perturbation des mouvements conjugués des membres nettement accusés.

L'observation mentionne tous les examens de différents ordres qui ont nécessité l'étude approfondie de ce cas pathologique et permet ainsi de rapporter les troubles moteurs observés à une atteinte du système vestibulaire droit et surtout du canal semi-circulaire horizontal.

Ce cas met en valeur une perturbation de l'équilibre cinétique portant sur le dynamisme et la coordination de mouvements volontaires ou réflexes bien déterminés.

En définitive, cette étude contribue à prouver la fonction d'équilibration des canaux semi-circulaires et leur rôle d'orientation.

Les affections de l'oreille dans le crétinisme. — *M. F. D. Mager* (de Zurich) donne tout d'abord un

aperçu des symptômes cliniques du crétinisme endémique, tout spécialement au point de vue des lésions de l'oreille. Il fait remarquer qu'à côté de la surdité crétine connue, avec ses signes de dégénérescence comme la taille naine, l'intelligence défectueuse, le goitre, les altérations cutanées, on a aussi observé d'autres formes de dureté d'oreille. Dans ces derniers cas, on trouve des signes isolés de dégénérescence souvent plus ou moins marqués.

A l'aide d'une série de coupes microscopiques, le professeur Mager démontre les altérations anatomiques et microscopiques dans l'oreille qu'il a trouvées, ces dernières années, dans un assez grand nombre de cas.

Un résonateur fonctionnant sur le modèle de la cochlée. — *M. G. Wilkinson* (de Sheffield). L'hypothèse de l'audition par résonance, si vraisemblable qu'elle paraisse, n'a jamais pu être démontrée. Il va sans dire que l'observation directe de l'action du mécanisme interne de la cochlée sera toujours impossible. Pour essayer d'apporter une démonstration convaincante à cette hypothèse de la résonance, l'auteur a imaginé un appareil construit de façon à reproduire les éléments mécaniques essentiels qui se retrouvent dans la cochlée. Il a pu ainsi avec des sons variés obtenir des réponses localisées et soutenir avec force l'hypothèse énoncée par Helmholtz en 1863.

Les bruits d'oreille, leur signification. — *M. Minchew* (de Waycross). Les causes générales des bourdonnements sont soit l'hyper-, soit l'hypotension, soit encore des lésions de l'appareil et des milieux transmetteurs. On peut ainsi distinguer : *a*) des bruits dus à une obstruction : cérumen, coryza, otite catarrhale, etc., jusqu'à l'otite fibreuse; *b*) des bruits vasculaires qui, dans certains cas, naissent soit de l'artère auditive interne, soit de la veine jugulaire externe, liés alors à des anomalies de situation de ces deux vaisseaux qui, plus rarement, ont une origine pelvienne ou abdominale par transmission sympathique aux artères labyrinthiques; *c*) des bruits labyrinthiques par hyper- ou hypotension des liquides de l'oreille interne; *d*) des bruits d'origine nerveuse, dans les cas de surmenage chez les hypersensibles de l'audition; *e*) des bruits d'origine cérébrale, troubles d'interprétation et surtout hallucinations auditives.

Deux signes d'ankylose stapédo-vestibulaire. — *E. Escat* (de Toulouse). *a*) Une bonne contre-épreuve de l'épreuve des pressions centripètes de Gellé, très facile à pratiquer puisqu'elle n'exige aucune instrumentation spéciale, est *l'épreuve des pressions endotympaniques* ou *épreuve des pressions centrifuges*, qui consiste à observer les variations de la perception du diapason La^3 placé au-devant du méat auditif, pendant que le sujet, pinçant ses narines, fermant la bouche et faisant un effort d'expiration, pratique la manœuvre bien connue de Valsalva-Levi.

L'immobilisation en abduction de tout l'appareil ossiculaire a pour effet, chez tout sujet dont l'étrier est mobile et dont la trompe est perméable, de produire une atténuation très nette du son perçu chez le sujet dont l'étrier est ankylosé par la moindre variation. Comme pour l'épreuve de Gellé qu'elle contrôle, cette épreuve est dite positive dans le premier cas, négative dans le second.

b) Un 2e signe, pour ainsi dire pathognomonique, de l'ankylose stapédo-vestibulaire est celui donné par l'épreuve du *réflexe mastoïdo-facio-palpébral*, réflexe inexistant chez le sujet normal et, au contraire, extrêmement exagéré chez tout sujet atteint de paracousie de Weber ou surauditiou intérieure, cas de tout sujet atteint d'oto-spongiose à type classique. Ce réflexe consiste en une contraction vive des muscles de la face, en particulier de l'orbiculaire, et en un brusque soubresaut, parfois en un mouvement de recul, dès l'apposition sur la mastoïde du pied d'un diapason de la zone grave non perçu ou très peu perçu d'autre part par voie aérienne.

Ces deux signes constituent d'excellents critères de l'ankylose stapédo-vestibulaire fibreuse ou osseuse, mais surtout de la deuxième.

II. — OTITES AIGUËS

La vaccinothérapie en otologie. — *MM. Baldenweck, Jacod et Moulonguet.* Les recherches des auteurs confirment la notion classique de la valeur de la vaccinothérapie dans les otites externes furonculeuses.

Au contraire, dans les otites moyennes aiguës suppurées, l'action des vaccins semble nulle, peut-être même nocive, puisque 30 pour 100 des otites ainsi traitées ont abouti à des complications mastoïdiennes nécessitant des interventions chirurgicales.

Les otites chroniques suppurées avec ostéite, bourgeon ou cholestéatome ne sont pas influencées par les vaccins, mais certaines otorrhées tubaires ont été guéries par eux.

L'emploi des autovaccins semble indiqué comme complément de l'acte chirugical dans les mastoïdites traînantes, dans celles compliquées de méningite, d'abcès encéphalique et de thrombo-phlébites des sinus.

Otite moyenne purulente latente du nourrisson. — *M. R. Rendu* (de Lyon). L'immense majorité des médecins et un grand nombre d'otologistes ignorent que 85 à 95 pour 100 des nourrissons présentent à l'autopsie une otite moyenne purulente alors qu'ils n'ont jamais eu d'écoulement d'oreilles pendant la vie. Ces faits ont été mis en évidence par de Troeltsch (1858) et confirmés par de nombreux travaux ultérieurs. L'auteur, sur 19 autopsies faites dans le service de M. Chatin, a trouvé 18 fois la caisse du tympan et l'antre pleins de pus, soit dans 94 pour 100 des cas. La confrontation détaillée des protocoles d'autopsies et des observations cliniques permet de conclure, contrairement à l'opinion classique de la plupart des pédiatres, que cette otite latente n'est pas un épisode surajouté insignifiant, une complication agonique d'une maladie préexistante, mais bien une infection locale pouvant avoir un retentissement général. Si dans quelques cas elle peut causer à elle seule la mort du nourrisson, il est certain que souvent elle la provoque en aggravant une maladie antérieure (gastro-intestinale ou broncho-pulmonaire). L'otite latente constituant un véritable abcès fistulisé dans le tube digestif, il s'ensuit que tout nourrisson qui en est atteint est exposé aux dangers de la pyophagie. Cette affection devra donc être recherchée systématiquement par la ponction aspiratrice (M. Renaud) et la paracentèse et aura d'autant plus de chances de guérir qu'elle aura été dépistée et d'une façon plus précoce.

L'otite latente et l'otite méconnue chez le nourrisson et dans la première enfance. — *M. Le Mée* (de Paris) attire l'attention sur deux formes particulièrement intéressantes : *a*) la forme latente dans laquelle les symptômes classiques manquent, de sorte que l'attention n'est pas attirée du côté de l'oreille ; *b*) la forme méconnue dans laquelle ces symptômes existent, mais ébauchés, paraissant au second plan dans le tableau clinique, de sorte qu'en refusant à l'otite la place à laquelle elle a vraiment droit, on ne voit que les complications et non la cause initiale.

En ce qui concerne la forme latente chez le nourrisson, seuls comptent les signes objectifs. Le tympan peut être rouge et bombé, légèrement hyperémié ou encore de couleur blanc mat, ou de teinte livide, la ponction aspiratrice peut être trompeuse, et la paracentèse exploratrice favoriser l'éclosion d'une otite.

Tout autre est l'otite méconnue. Ici, les symptômes généraux paraissent tellement importants qu'on ne pense pas à l'otite, et cependant elle existe. Mais il faut distinguer de ces véritables otites certains cas de suppurations profondes, d'ostéomyélites du rocher dans lesquelles les cavités auriculaires sont remplies de pus au même titre que tout le tissu spongieux.

Rapport entre l'éclampsie des nourrissons et l'otite moyenne aiguë. — *M. Kutvirt* (de Prague), à la suite d'observations faites pendant plusieurs années à la clinique des nouveau-nés et des nourrissons, a pu se convaincre que, pour la grande majorité, plus que 80 pour 100, de l'éclampsie des nourrissons, il s'agit d'otite moyenne aiguë. L'exécution de la paracentèse du tympan enflammé fait cesser les crampes immédiatement, la fièvre diminue rapidement. Si les crampes se montrent de nouveau, c'est signe que l'ouverture s'est fermée et qu'il y a rétention du pus. C'est pourquoi, dans chaque éclampsie des nourrissons, il faut tenir compte de l'affection de l'oreille.

Traitement de l'otite moyenne aiguë purulente. — *M. Taptas* (de Constantinople). Toute otite aiguë suppurée réclame un bon drainage. Celui-ci, pour être efficace, exige une large tympanotomie suivie de lavages fréquents qui chassent les sérosités toxiques. L'apparition de la solution injectée au rhino-pharynx, à travers la trompe, constitue, à la période aiguë, une garantie de la guérison. Le traitement sec ne doit être appliqué qu'à la période de déclin.

Une médication capable d'enrayer un grand nombre d'otites moyennes et de mastoïdites. — *M. Trétrop* (d'Anvers) emploie une solution glycérinée de $HgCl^2$ à 1 pour 2.000 (mèches, instillations, pansements rétro-auriculaires). A l'intérieur, administration d'un composé salicylé suivi d'ingestion de tisanes chaudes abondantes pour éliminer les toxines.

Influence des bains de mer dans les otites moyennes suppurées en évolution ou guéries. — *M. G. G. Baqueiro* (La Coróna). Les bains de mer sont particulièrement indiqués dans les otorrhées chez les lymphatiques et les scrofuleux. Ils sont contre-indiqués dans les autres cas et doivent être prudemment conseillés dans les otorrhées guéries.

Vingt-cinq années de pratique, en oto-rhino-laryngologie, de l'anesthésique dit « liquide de Bonain ». — *M. Bonain* (de Brest). Il est d'application facile, se conserve indéfiniment; il est inoffensif, n'étant pas caustique s'il est bien préparé, et n'étant pas toxique en applications locales; il agit aussi bien sur les tissus enflammés que sur les tissus sains; il est enfin hémostatique et antiseptique. Il doit être employé : 1° dans la paracentèse du tympan; 2° dans les diverses interventions sur les fosses nasales; 3° dans les interventions sur la bouche et le pharynx; 4° dans certaines interventions laryngées (galvano-cautérisations).

Recherches sur les mycoses, dans leurs rapports avec l'oto-rhino-laryngologie. — *M. Bar* (de Nice). Au niveau des oreilles, l'aspergillose donne des inflammations douloureuses, rebelles, pseudo-membraneuses, du conduit auditif externe; l'actinomycose est surtout secondaire. Dans la cavité bucco-pharyngo-laryngienne, les oospores, les saccharomyces, les endomyces, les sporotrix occasionnent des angines blanches, avec altérations et ulcérations plus ou moins profondes des tissus.

Considérations otologiques à l'occasion de 3 127 observations personnelles d'otologie de guerre. — *M. Chavanne* (de Lyon) aboutit aux conclusions suivantes : 1° fréquence et gravité fonctionnelle des lésions chroniques de l'oreille, d'où nécessité de visites médicales scolaires; 2° rareté des surdités définitives dues à des traumatismes de guerre (2 cas sur 234 ruptures simples du tympan, 3 cas sur 543 ruptures du tympan avec otite moyenne purulente aiguë, 16 cas sur 455 commotions labyrinthiques pures); 3° les cas d'otite moyenne purulente aiguë non traumatique ont été un peu moins fréquents que ceux consécutifs à une rupture du tympan; les deux côtés furent également atteints dans une statistique de 402 cas; les otites streptococciques furent celles qui entraînèrent le plus de complications mastoïdiennes.

III. — MASTOÏDITES

L'incision de Wilde doit-elle être complètement bannie de la pratique otologique? — *M. Seigneurin* (de Marseille). L'incision de Wilde, ayant amené des guérisons, ne saurait être rejetée de parti pris. Elle se justifie donc encore, à la condition que le spécialiste se tienne prêt à intervenir plus largement si la symptomatologie le commandait.

Le drainage de toutes les mastoïdites aiguës par le conduit auditif externe après la trépanation de la mastoïde. — *M. Metzianu* (de Bucarest) utilise ce procédé depuis 10 ans; il consiste à suturer complètement la plaie rétro-auriculaire et à drainer par le conduit grâce à une incision faite dans la paroi postérieure de celui-ci.

Pneumatocèle occipitale spontanée d'origine mastoïdienne. — *MM. Reverchon et Worms* (de Paris). Il s'agissait d'une tumeur arrondie, lisse, élastique, sonore à la percussion, se tendant sous l'influence de l'effort, se réduisant sous pression avec un bruit de sifflement dans l'oreille. La ponction retira de l'air pur. Le traitement consista en une cranioplastie à bascule aux dépens des berges de la déhiscence crânienne, suivie de fermeture sans drainage.

Diagnostic et traitement des mastoïdites postéro-supérieures. — *M. Mignon* (de Nice). En dehors de la mastoïdite totale, généralisée à toute l'apophyse, il existe un certain nombre de formes anatomo-cliniques : mastoïdites antérieures, mastoïdites postéro-supérieures. L'auteur rapporte un certain nombre de cas de cette dernière variété.

L'exploration radiologique de la mastoïde et du rocher. — *MM. Lannois et Arcelin* (de Lyon). L'étude radiologique de la mastoïde et du rocher est assez difficile. Les auteurs, qui s'en occupent depuis plusieurs années, ont exposé une série de plaques au Musée installé à Lariboisière et en présentent quelques-unes.

Ils décrivent la technique employée. Le malade est couché sur le ventre, la tête tournée de 50° à 55° du côté opposé au temporal exploré, la bosse frontale reposant sur la plaque. Dans cette position, l'apophyse est bien dégagée des autres parties du crâne et de la face et le bord du rocher est parallèle à la plaque. Les rayons sont projetés d'arrière en avant : il est bon de se servir d'une ampoule molle.

Des radiographies prises sur des crânes, avec des repères placés sur le promontoire dans l'antre, dans le sillon du sinus, permettent de s'orienter et de voir nettement la position des conduits auditifs interne et externe, de l'antre et du sinus, des canaux semi-circulaires et du limaçon, etc.

Sur le vivant, la radiographie permet de voir la constitution pneumatique ou éburnée de la mastoïde et, par comparaison, l'état voilé des cellules ou leur destruction plus ou moins étendue dans les mastoïdites aiguës. Dans les mastoïdites chroniques, elle montrera si l'apophyse est dilatée ou éburnée. Dans tous les cas elle indiquera la position du sinus latéral. Enfin elle pourra rendre de grands services dans l'étude des lésions traumatiques ou autres de la pyramide rocheuse.

Nouvelle méthode de panser après mastoïdectomie. — *M. George E. Davis* (de New-York). Comme à l'ordinaire, le pansement immédiat consiste en quelques mèches iodoformées dont l'extrémité libre s'échappe de la partie inférieure de l'incision. Au bout de 24 heures, ces mèches sont enlevées de façon à ce que la cavité opératoire puisse se remplir de sang La suture est alors complétée par quelques fils de soie, et l'on établit un drainage filiforme pour le sérum de la cavité mastoïdienne pendant 24 heures seulement. Une paracentèse large assure le drainage de la caisse.

Le pli du sillon rétro-auriculaire et sa signification diagnostique. — *M. Jacques* (de Nancy). Pour faciliter la distinction entre les états phlegmoneux d'origine folliculaire et osseuse qui intéressent la région mastoïdienne, l'auteur attire l'attention sur un signe pathognomonique, dit *signe du pli du sillon rétro-auriculaire*. Normalement, on observe l'existence, dans la partie basse du sillon auriculo-mastoïdien, d'un bourrelet cutané à direction verticale, constant, mais inégalement développé suivant les sujets. Ce repli tégumentaire, solidaire, dans ses modifications, des téguments ambiants, s'accuse nettement dans les infections folliculeuses du conduit. Il disparaît, au contraire, par étalement dans les endo-mastoïdites en voie d'extériorisation, qui distendent la peau avant de l'infiltrer.

Le signe prend tout son relief quand on compare le côté malade au côté sain.

Ostéo-périostite attico-mastoïdienne avec formation de séquestres. — *M. José M. Baragas y de Vilches* (de Madrid). Il s'agit d'un homme porteur d'une otorrhée gauche, qui, brusquement, fut pris de phénomènes alarmants — vertiges, céphalée — pouvant faire craindre une complication endocrânienne. Un évidement fut pratiqué immédiatement au cours duquel on reconnut la présence d'un énorme séquestre intéressant le plafond de la caisse, de l'aditus et de l'antre. Ce séquestre enlevé, la dure-mère apparut à peu près normale et l'auteur termina l'opération de la façon habituelle. La guérison se produisit sans incident.

Deux cas de mastoïdite primitive. — *M. Chavanne* (de Lyon). Les mastoïdites primitives, autres que les mastoïdites traumatiques, sont exceptionnelles; elles sont dues ordinairement à une infection générale agissant par voie sanguine, à la grippe habituellement.

Elles peuvent se présenter sous forme : 1° de cellulite localisée ou non à l'antre; 2° d'ostéite extra-cellulaire.

Dans tous les cas, la trépanation devra explorer toute l'apophyse. Les 2 observations rapportées sont, la première, une cellulite primitive de la pointe, d'origine grippale, qui avait déterminé une paralysie faciale; la caisse et la mastoïde ne présentaient ni pus, ni fongosités; seule, une cellule de la pointe contenait une goutte de pus. Dans la seconde, il s'agissait d'une ostéite extracellulaire; la mastoïde était cariée à son tiers supérieur sur une profondeur de 1 cm. et sur l'étendue d'une pièce de 50 centimes; antre et caisse étaient indemnes.

Diagnostic de la périostite mastoïdienne dite primitive. — *M. J. Tribarne* (de Paris). Le diagnostic, surtout à faire avec la mastoïdite, se basera sur : 1° l'extrême bénignité de l'otite; 2° l'absence ou le degré insignifiant de la douleur rétro-auriculaire spontanée ou provoquée; 3° le gonflement œdémateux plutôt sus-auriculaire que rétro-auriculaire; 4° l'absence de fièvre ou une fièvre insignifiante.

Erysipèle et mastoïdite. — *M. G. Mahu* (de Paris). Les complications auriculaires et mastoïdiennes consécutives à l'érysipèle de la face ne sont pas rares; mais on voit aussi l'infection streptococcique suivre une marche inverse et des érysipèles de la face prendre naissance à la suite d'une otite ou d'une mastoïdite. Parfois il est difficile d'établir une relation de cause à effet entre ces diverses affections. Pour l'auteur, l'érysipèle n'est pas une contre-indication au traitement chirurgical, que cet érysipèle soit la maladie initiale ou la complication.

Les greffes cutanées après évidement pétro-mastoïdien. — *M. R. Botey* (de Barcelone). Pour éviter après l'évidement que le fond de la cavité opératoire ne se rétrécisse et que l'aditus ne se ferme, l'auteur creuse une large ouverture entre la caisse et l'antre en diminuant autant que possible le bec du facial; il conserve la muqueuse de la caisse et de l'aditus en évitant les curettages énergiques et les tamponnements serrés afin de ne pas irriter le tissu osseux; il place enfin des greffes cutanées parce qu'avec elles la guérison est plus rapide et que la couche épidermique fait cesser la prolifération de l'os.

La guérison rapide des évidés pétro-mastoïdiens. — *M. Daure* (de Béziers). La méthode de l'auteur comporte : 1° la stérilisation immédiate après l'opération par irrigation discontinue de Dakin; 2° secondairement des pansements paraffinés.

Les pansements dans l'évidement pétro-mastoïdien. — *M. Rozier* (de Pau). Il faut tout d'abord s'attacher à faire un évidement aussi parfait que possible, en curettant minutieusement les cellules périfaciales, et le recessus hypotympanique, en détruisant surtout les petites cellules péritubaires, cause fréquente de récidives et de non-épidermisation, en évitant enfin tout recessus dans la cavité opératoire. La plastique doit être appropriée à chaque cavité. Si celle-ci est très petite, on utilisera le procédé en V de Moure; si elle est large, on fera une incision en T et on éversera au dehors les deux lambeaux supérieur et inférieur en les suturant aux parties voisines. Ceci fait, on bourre toute la cavité de gaze iodoformée ou vioformée et on ferme complètement la plaie rétro-auriculaire.

Quarante-huit heures après l'opération, le pansement extérieur qui recouvre la plaie rétro-auriculaire est changé. 5 jours après l'opération, on enlève tout doucement les quelques centimètres de gaze qui remplissent le méat; on la remplace aussitôt par une nouvelle. On fait de même au 3e pansement, c'est-à-dire au 8e jour après l'intervention, parce que la gaze qui se trouve dans le méat est légèrement imbibée de sang et de mucus. Le 10e jour, enfin, on démèche complètement le malade. A partir de ce moment, il ne faut plus tamponner. Il suffit de mettre, tous les 2 ou 3 jours, un petit tampon de gaze stérilisée à l'entrée du méat sans toucher à la cavité opératoire, pour que cette cavité soit totalement épidermisée au bout de 4 à 5 semaines. Il ne faut surtout jamais toucher à la cavité d'évidement soit avec des caustiques, soit avec un stylet ou une curette; il faut s'abstenir de tout lavage d'oreille. Quelques insufflations de poudre d'acide borique sont utiles quelquefois pour hâter l'épidermisation.

L'ossiculectomie; indications et résultats d'après 35 observations personnelles. — *M. H. Abrand* (de Paris). Les indications sont l'ostéite ossiculaire avec ou sans large destruction tympanique, et certaines otorrhées chroniques moins limitées. L'ossiculectomie est, par contre, toujours contre-indiquée dans l'otite scléreuse simple ou adhésive et dans l'ankylose des osselets. Les résultats sont en général bons; s'ils sont mauvais ou nuls, soupçonner l'otite tuberculeuse.

IV. — LABYRINTHITES

Opérations sur l'os temporal à l'aide de la loupe et du microscope. — *M. G. Holmgren* (de Stockholm), obtenant ainsi une vue stéréoscopique grossie 9 fois, est arrivé à des opérations très complètes, très précises et sans risques dans la radicale. En outre, dans certains cas de surdité avec ankylose de l'étrier, il est parvenu à réaliser une brèche osseuse dans la capsule labyrinthique sans léser l'appareil membraneux. Il a recouvert ensuite cette fenêtre artificielle d'un lambeau de muco-périoste, mais les résultats obtenus dans cette dernière intervention sont encore trop récents pour qu'il puisse se prononcer sur son efficacité.

Quelques recherches sur les fenêtres et fistules labyrinthiques sous microscope. — *M. C. O. Nylen* (de Stockholm) a réalisé un oto-microscope (grossissement 15) qui lui a permis d'examiner d'une façon très précise les fistules et les fenêtres labyrinthiques. Il a pu également se rendre compte des résultats de la pression directe en ces points, en particulier au point de vue de l'audition des divers diapasons.

Etude clinique et pathologique des labyrinthites. — *MM. Logan Turner et S. Fraser* (d'Edimbourg), basant leurs remarques sur des cas de suppurations de l'oreille moyenne compliquées de labyrinthite, traitées à l'Infirmerie royale d'Edimbourg de 1907 à 1922, apportent leurs statistiques concernant : 1° le nombre de cas d'otite moyenne suppurée, aiguë ou chronique; 2° le nombre de cas compliqués de labyrinthite; 3° la variété des labyrinthites rencontrées; 4° la fréquence des complications endocrâniennes; 5° les résultats du traitement.

La chirurgie du labyrinthe. — *M. Lasagna* (de Parme) rapporte les 3 observations suivantes :

1° Otorrhée, brusquement douleurs vives, vertiges, troubles de l'équilibration, nystagmus spontané. 10 jours après, la malade entre à l'hôpital où l'on diagnostique une pyolabyrinthite. Intervention immédiate : trépanation du labyrinthe selon la technique de Ruttin. Guérison.

2° Otorrhée remontant déjà à 2 ans, accès vertigineux avec troubles de l'équilibration, signe de la fistule. Cure radicale. Au cours de l'opération, on découvre une fistule au niveau de la paroi interne de l'aditus par où sort un liquide séreux, et qui conduit dans le canal semi-circulaire externe. Trépanation du labyrinthe selon la méthode de Bourguet. Guérison totale en 3 trois mois.

3° Otorrhée, de temps en temps vertiges. Opération radicale au cours de laquelle on trouve un point de carie au niveau de l'aditus. Curettage, après quoi l'on peut pénétrer dans le canal semi-circulaire externe. Trépanation du labyrinthe selon la méthode de Bourguet. Guérison complète en 2 mois.

Quand faut-il intervenir sur le labyrinthe; l'opération doit-elle toujours être systématisée. — *M. G. Portmann* (de Bordeaux). Les indications opératoires portant sur le labyrinthe ne sont pas encore parfaitement établies. Si l'on est d'accord sur la nécessité de la trépanation de l'oreille interne dans les cas de suppuration du labyrinthe, la question est des plus discutables lorsqu'il s'agit de traiter des états vertigineux.

D'autre part, les interventions sur le labyrinthe ne doivent pas être toujours systématisées, d'autant que la nature ne systématise pas ses lésions. L'auteur considère comme préférable de se laisser guider par les lésions suivant le principe habituellement admis en chirurgie générale.

V. — MÉNINGITES

Méningite otique. — *M. Jenkins* (de Londres). La curabilité des méningites septiques otiques semble aujourd'hui un fait acquis. Aussi doit-on maintenant s'attacher à faire un diagnostic précoce; ce faisant, par une thérapeutique appropriée immédiate, on pourra souvent sauver son malade

La bactériologie des méningites ne semble pas avoir donné jusqu'ici d'importants résultats et l'on n'a pas encore trouvé de relation définie entre la nature de l'organisme causal et le processus clinique. Il semble cependant qu'il puisse y avoir un rapport assez étroit entre eux et il est possible qu'il viendra un temps où une pareille connaissance sera précieuse dans le traitement des méningites.

Le processus pathologique aboutissant à la méningite peut être comparé à celui de la formation de tout abcès. Partie de la caisse, l'infection s'étend et rencontre d'abord la dure-mère qui offre une solide barrière à l'infection, mais bientôt l'abcès, progressant, franchit cette étape, arrêté souvent encore par l'arachnoïde. Mais déjà cependant, tout autour de ce foyer infectieux, existe une réaction inflammatoire; finalement les micro-organismes envahissent le tissu sous-arachnoïdien. La ponction lombaire, parallèlement à ces modifications, donne des résultats variables; deux facteurs surtout influencent le caractère des altérations observées dans le liquide céphalo-rachidien : *a*) le siège dè l'infection maxima: l'infection massive consécutive à une pyolabyrinthite, par exemple, est beaucoup plus rapide et accusée que dans le cas d'ostéite du toit de la caisse avec extension progressive aux méninges; *b*) le degré atteint par le processus inflammatoire.

L'infection des méninges se fait le plus souvent au niveau de la fosse moyenne. Il y a là, grâce à la suture pétrosquameuse, une disposition anatomique qui favorise l'extension du processus morbide et la preuve en est que l'infection de la fosse moyenne est plus fréquente chez les enfants et que, chez ceux-ci, elle se fait souvent sans que l'on trouve de lésions osseuses. Mais l'infection des méninges peut se produire au niveau de la fosse postérieure, secondaire à une labyrinthite ou à une thrombose septique du sinus latéral. Dans le premier cas, elle progresse le plus souvent le long des éléments du nerf auditif; elle pourrait également, selon Jenkins, à travers l'aqueduc de Fallope, gagner le méat auditif interne.

La méningite otique enfin peut être consécutive à un abcès du cerveau.

La symptomatologie de la méningite est importante à connaître à son début, alors qu'une intervention opportune peut sauver le malade. Elle varie suivant que l'infection gagne ou non l'un des lacs sous-arachnoïdiens, suivant qu'elle se fait au niveau de la fosse cérébrale moyenne ou postérieure.

Au cours d'une labyrinthite aiguë, le liquide céphalo-rachidien reste le plus souvent normal. Si l'infection vient à s'étendre, elle passe alors par un stade de méningite localisée dans le conduit auditif interne, reconnaissable à une légère altération cytologique du liquide; en même temps apparaissent un peu de torpeur, quelques troubles mentaux, la température s'élève; cette période initiale est d'ailleurs souvent fort courte au cours des labyrinthites où l'ensemencement se fait brutalement au niveau du lac cérébelleux inférieur.

Quand l'infection se fait par le toit de la caisse, le début est plus insidieux et prend alors souvent le masque d'une poussée aiguë. Une douleur plus ou moins vive au niveau de la région sus-auriculaire qui parfois devient sensible à la percussion, une température qui monte doivent faire craindre l'éclosion de la méningite; une ponction lombaire faite alors montrera quelques modifications de liquide céphalo-rachidien.

Aussitôt posé le diagnostic de méningite, si légère soit l'atteinte de la séreuse, il faut immédiatement supprimer le foyer causal. Un pareil traitement sera souvent suffisant dans les formes atténuées, alors que les micro-organismes n'ont pas encore atteint les espaces sous-arachnoïdiens et il n'est pas douteux que, sans le savoir, nombre d'otologistes, par une intervention hâtive, ont guéri des méningites au début. Jenkins recommande en outre, dans ce cas, de mettre à nu la dure-mère au niveau des fosses moyenne et postérieure et, 12 heures après l'intervention, de faire une ponction lombaire : c'est là un laps de temps suffisant pour permettre la constatation d'altérations possibles qui indiquent la nécessité d'une intervention plus complète.

Dès que la ponction lombaire a révélé des modifications du liquide céphalo-rachidien, si légères soient-elles, elles trahissent une réaction inflammatoire autour d'un foyer local et c'est contre ce foyer local qu'il faut agir, et sans retard, sous peine de le voir se généraliser. Dans l'éclosion de la méningite, deux causes interviennent principalement : la labyrinthite, l'ostéite du toit de la caisse.

En cas de labyrinthite aiguë ou d'inflammation aiguë de l'oreille avec labyrinthe détruit antérieurement, d'emblée il faut intervenir. Dès le début de l'opération, sous anesthésie générale, on fait une ponction lombaire et le liquide est examiné pendant que l'on procède à l'évidement. Si le liquide est normal, il faut trépaner l'oreille interne; s'il s'agit de labyrinthite aiguë, se laisser guider par les lésions en cas de labyrinthite chronique. Si le liquide présente quelque altération indiquant la réalité d'une inflammation méningée, il faut, sans plus attendre, ouvrir le conduit auditif interne pour drainer largement l'espace sous-arachnoïdien.

Le traitement du stade précoce de la leptoméningite, dans la région du lobe temporo-sphénoïdal, est différent. Il faut faire un large évidement. A l'extrémité supérieure de l'incision mastoïdienne, on trace une incision horizontale et l'on découvre la dure-mère au niveau de la partie inférieure de la surface externe et de la partie externe de la surface inférieure du lobe temporo-sphénoïdal. Lavages de cette région au sérum, attouchement avec une teinture d'iode à 2 pour 100. Incision cruciale de la dure-mère, en ayant soin d'exciser l'arachnoïde, rabattement des lambeaux par côté et pansement de la plaie.

24 heures après cette intervention, drainage translabyrinthique, ou incision de la dure-mère temporo-sphénoïdale; il faut à nouveau examiner le liquide céphalo-rachidien et, si quelque modification indique que la maladie a progressé, il faut tenter un drainage plus efficace; Jenkins conseille le drainage du lac central au moyen d'une sonde en caoutchouc n° 9, par laquelle on pourra également essayer le lavage des espaces sous-arachnoïdiens avec la solution de Ringer.

Méningite d'origine otique à fuso-spirilles. — *MM. Mouret et Cazejust* (de Montpellier). Otorrhée. Brusquement, apparition d'un opisthotonos très accusé. Mastoïdectomie, nécrose totale de tout le labyrinthe. La ponction lombaire ramène un liquide purulent dans lequel on découvre la présence de fuso-spirilles. La maladie évolue très lentement vers une issue fatale, malgré les injections intraveineuses de néo-salvarsan. Pendant tout son séjour à l'hôpital, la malade conserva une euphorie remarquable, ne présentant qu'un fort opisthotonos et un type thermique inversé.

Méningite otogène avec rémission prolongée. — *M. Collet* Chez un enfant de 12 ans, atteint d'otorrhée bilatérale datant presque de la naissance, surviennent brusquement de la céphalée, de la raideur de la nuque avec signe de Kernig, des vomissements, de l'obnubilation, de la fièvre avec pouls à 120. Sous l'influence d'une trépanation mastoïdienne qui montre un abcès périsinusal avec sinus vide et aplati, tous les symptômes disparaissent, la guérison paraît complète et dure 5 semaines. Au bout de ce temps, la température se relève en 5 jours avec céphalée, vomissements, signe de Kernig, herpès labial; la ponction lombaire donne issue à un liquide louche avec polynucléose intense. Malgré une large intervention sur le sinus latéral et des ponctions lombaires répétées, la mort survient en quelques jours et l'autopsie montre une méningite purulente diffuse.

Anatomie pathologique et drainage de la méningite otitique. — *M. Ed. Davis* (de Londres). 13 autopsies furent faites chez des malades morts de méningite otitique. Dans 7 cas, la voie de l'infection avait été le labyrinthe et le méat auditif interne; dans un autre, le pus était passé par le sinus latéral. Ces recherches démontreraient que, dans le premier cas, le meilleur drainage sera celui qui assurera l'aspiration du pus par le conduit auditif interne. Dans le second, il devra être instauré de chaque côté du sinus.

Méningites aseptiques mortelles d'origine otique. — *M. Aboulker* (d'Alger). Il existe des méningites purulentes mortelles aseptiques, déterminées par l'action de toxines très virulentes; elles ne diffèrent des méningites purulentes microbiennes graves ni par leurs signes cliniques, ni par leurs caractères cyto-chimiques. De même, il existe des méningites aseptiques bénignes, c'est-à-dire à toxines peu virulentes, en tous points semblables aux méningites microbiennes curables.

En rapprochant les méningites microbiennes curables des méningites sans microbes mortelles, on voit qu'il n'est pas possible de classer les méningites d'après la septicité ou l'asepsie du liquide céphalo-rachidien, pas plus que d'après les caractères macroscopiques et cyto-chimiques de ce liquide, ou d'après les signes cliniques.

Ce qui importe surtout, c'est la virulence de l'agent causal et l'intensité de la lésion anatomique. On doit ainsi décrire les méningites catarrhales, congestives et séro-fibrineuses, purulentes. Le traitement comporte dans tous les cas : *a*) la suppression de la cause; *b*) la médication antitoxique ou antimicrobienne; *c*) l'évacuation du liquide céphalo-rachidien par ponctions lombaires répétées ou par « drainage aux deux bouts en milieu aseptique ».

VI. — PHLÉBITES DES SINUS

La curabilité des complications graves multiples des mastoïdites. — *M. Sargnon* (de Lyon). On sait la gravité de la phlébite du sinus et de la méningite otique. Cependant, depuis quelques années surtout, on a obtenu dans l'un et l'autre cas un nombre assez considérable de guérisons. Statistique de l'auteur : 8 guérisons sur 35 cas de méningites otitiques. L'association de méningite otitique et de phlébite du sinus est habituellement mortelle; cependant on peut, par des interventions larges et répétées et surtout précoces, obtenir encore ici des guérisons.

Thrombose primitive du golfe de la jugulaire. — *MM. L. Baldenweck et A. Bloch* (de Paris), à propos de 3 cas de thrombose du golfe, opérés et guéris, appellent l'attention sur la fréquence relative de cette localisation. Ils estiment que nombre de cas, étiquetés « otite à forme septicémique », sont vraisemblablement des otites compliqués d'une thrombose primitive du golfe. Il y aurait donc lieu peut-être d'intervenir plus fréquemment sur le golfe quand, au cours d'une septicémie otique, on ne trouve pas de signes locaux à l'intervention du côté du sinus. Si donc celui-ci est reconnu sain, il sera bon de le dégager le plus possible par en bas, de façon à faciliter l'opération ultérieure sur le golfe. Celle-ci devra être pratiquée très rapidement si les phénomènes généraux persistent.

3 cas de thrombo-phlébite sinuso-bulbo-jugulaire; opération radicale : 1 mort, 2 guérisons. — *M. Garcia Hormaeche* (de Bilbao). Le succès dépend avant tout d'un diagnostic et, partant, d'un traitement précoces. Dès que le diagnostic de thrombophlébite est porté, il faut ouvrir le sinus. Les contre-indications sont : 1° l'extension de la thrombose au sinus longitudinal supérieur; 2° l'extension au sinus caverneux; 3° un état général comateux; 4° une méningite purulente confirmée. La thrombose du golfe jugulaire peut être primitive (surtout dans les otites aiguës), elle peut être consécutive à une thrombose du sinus latéral. Contre elle on aura recours à l'opération de Grünert, modifiée par Paul Laurens et Lombard.

Quelques réflexions cliniques sur la phlébite du sinus latéral. — *M. de Kerangal* (Bourges) met en garde contre le danger des curettages trop poussés des parois et des ponctions du sinus; il n'est pas partisan de la ligature de la jugulaire, superflue et parfois shockante, mais s'est bien trouvé des injections intraveineuses d'électrargol préventives, et, en cas de pyohémie déclarée, de la sérothérapie spécifique après examen du sang et hémoculture.

Un cas de procidence paradoxale du sinus dans une mastoïdite de Bezold. — *M. Nepveu* (de Paris). Observation d'une malade de 15 ans chez qui le sinus latéral se trouvait à 4 millim. seulement du conduit auditif : l'accès de l'antre était impossible. L'intervention se borna à la résection complète de la mastoïdite, et à l'ouverture du foyer cervical. Malgré la non-ouverture de l'antre, guérison de l'oreille avec fermeture du tympan en 5 jours et cicatrisation complète en 3 semaines.

VII. — ABCÈS DE L'ENCÉPHALE

Rapport sur le diagnostic et le traitement de l'abcès cérébelleux d'origine otique. — *M. Schmiegelow* (de Copenhague). Le diagnostic d'abcès du cervelet est toujours difficile et, si l'on peut assez souvent reconnaître un abcès cérébral, il est généra-

lement malaisé de préciser si celui-ci siège dans le lobe temporal ou dans le cervelet.

Le diagnostic est cependant plus facile aujourd'hui que l'on connaît mieux la physiologie de cet organe, et l'on doit toujours rechercher la présence des symptômes de foyer. Mais il faut bien savoir qu'un abcès n'entraîne pas nécessairement des troubles fonctionnels du cervelet et qu'en outre la présence d'autres complications endocrâniennes peut masquer la symptomatologie.

L'abcès du cervelet peut survenir au cours d'une suppuration aiguë ou chronique de la caisse.

Son évolution est variable dans son expression clinique et dans sa durée; un abcès du cervelet peut se révéler par la mort subite ou persister pendant des années.

Les symptômes généraux communs à toute espèce d'abcès cérébral sont nombreux: chacun d'eux peut manquer. La céphalée est fréquente, soit diffuse, soit localisée d'un côté de la tête; elle peut être frontale, temporale ou occipitale, et n'a en somme aucune importance décisive pour diagnostiquer le siège de la suppuration endocrânienne. Il en est de même de la raideur de la nuque, de la sensibilité de la nuque à la pression, de la sensibilité des os du crâne à la percussion.

Les vomissements n'ont de valeur que s'ils se présentent au cours de la maladie, loin du début, et surviennent indépendamment des repas, à toute heure du jour. Les modifications du fond d'œil s'observent souvent, mais non toujours, et leur absence ne témoigne pas contre la présence d'un abcès du cervelet.

Le nystagmus spontané manque rarement; il ne se différencie nullement du nystagmus labyrinthique, et ce n'est que par l'étude de sa direction après opération ou après épreuve vestibulaire que l'on peut préciser son origine (Neumann).

Le liquide céphalo-rachidien peut être clair, parfois avec une pression augmentée; il peut être trouble avec polynucléose aseptique; enfin il peut y avoir méningite septique bactérienne provenant directement de l'oreille moyenne ou d'une thrombose du sinus, ou bien due à une rupture de l'abcès.

Les troubles de la coordination sont un des éléments importants du diagnostic; il s'agit de troubles spontanés, siégeant du même côté que l'abcès et que l'on met en évidence par l'épreuve de l'indication (Barany), particulièrement au niveau des articulations du membre supérieur. Mais ils peuvent manquer ou être d'une recherche délicate chez des sujets plus ou moins comateux.

Le traitement de l'abcès du cervelet consiste à évacuer et à drainer la collection purulente. Différents cas sont à envisager :

On soupçonne l'existence d'un abcès du cerveau, mais sans pouvoir en préciser le siège. On commence alors par ouvrir l'oreille moyenne et l'on découvre largement la dure-mère, à la recherche d'un abcès extra-dural. Si l'on ne trouve rien, il faut explorer le lobe temporal en passant par le fond de la fosse cérébrale moyenne. Si cette exploration reste aussi négative, il faut examiner la fosse cérébrale postérieure, dénuder le sinus latéral dans sa portion horizontale et descendante. Parfois on découvre alors, autour du sinus ou dans celui-ci, des accumulations purulentes en relation par une fistule avec un abcès du cervelet; parfois le sinus et la dure-mère apparaissent sains : il faut alors inciser la dure-mère et rechercher l'abcès, qui malheureusement ne se trouve pas toujours, bien qu'il existe.

L'abcès du cervelet semble certain. Si le cas est grave, immédiatement menaçant, d'emblée il faut aller à sa recherche et l'ouvrir. Mais, hormis ce cas, il faut toujours commencer par un évidement.

A moins de contre-indications (albuminurie, état semi-comateux), il faut recourir à l'anesthésie générale à l'éther en se rappelant qu'il faut être extrêmement prudent et craindre toujours la mort subite par arrêt de la respiration.

L'évidement fait, la conduite à tenir varie suivant que l'on a affaire à un abcès d'origine labyrinthique ou que le labyrinthe est sain. S'il y a en même temps labyrinthite suppurée, il faut ouvrir le vestibule, après quoi on incise la dure-mère dans la région du trou auditif interne. Cette incision peut s'agrandir vers l'extérieur dans la direction du sinus sigmoïde. On se ménage de la sorte un accès libre et direct vers l'abcès d'origine labyrinthique siégeant dans la partie antérieure de l'hémisphère cérébelleux.

Si le labyrinthe est sain, il faut mettre à nu largement le sinus latéral dans ses portions transverse et descendante. Si le sinus est thrombosé, il faut l'ouvrir et attendre, et, si dans les jours suivants, il n'y a pas d'amélioration, il faut ponctionner le cervelet. Si le sinus est sain, il faut d'emblée aller à la recherche de l'abcès en passant sous le sinus transverse.

L'abcès ouvert, on drainera avec un drain en caoutchouc, éventuellement entouré de gaze iodoformée.

Rapport sur les facteurs mécaniques importants dans le traitement opératoire des abcès cérébelleux[1]. — *M. Wells, P. Eagleton* (de Newark, Etats-Unis). — Dans le traitement opératoire de l'abcès cérébelleux, il est important de chercher à préciser la voie suivie par l'infection. La connaissance de celle-ci, en effet, permet souvent le diagnostic exact du siège de l'abcès, et le chirurgien peut alors avec plus de certitude choisir tel procédé opératoire qui convient.

Presque toujours (103 fois sur 123) l'abcès est d'origine otique. La propagation de l'infection peut se faire : *a*) par continuité, par ostéite du rocher et, dans ce cas, il y a toujours lésion des méninges; *b*) par thrombophlébite rétrograde : l'infection atteint d'abord le sinus latéral ou l'un des sinus pétreux, puis, grâce à l'extension du processus phlébitique, gagne l'une ou plusieurs des veines cérébelleuses tributaires de ces sinus; ainsi s'explique que certains abcès puissent être situés loin du foyer primitif; *c*) par métastase : l'infection, partie de l'oreille, a gagné la voie sanguine, il se produit alors au niveau d'une veine corticale ou sous-corticale un processus infectieux d'oblitération et consécutivement un abcès; *d*) par un traumatisme : du fait de la pression intracrânienne augmentée, le tissu nerveux a une moindre vitalité; dès lors, qu'un traumatisme survienne, tel un simple curettage de la caisse, une mastoïdectomie, une radicale, il peut se produire dans le cervelet une hémorragie et de l'oreille suppurante pourra partir l'infection qui formera l'abcès; ainsi s'explique sans doute le grand nombre d'abcès cérébelleux (et cérébraux) qui ont immédiatement suivi une radicale.

D'une série de 125 protocoles d'autopsies il résulte que les voies le plus habituellement suivies par l'infection sont : la thrombose des sinus, le labyrinthe, l'aqueduc du vestibule, le conduit auditif interne, l'ostéite du rocher.

Il y a lieu également de déterminer le type d'abcès, et, à ce point de vue, il faut distinguer les abcès méningés, sous-dure-mériens et les abcès intracérébelleux. Quelle que soit la voie suivie par l'infection, on peut observer l'une ou l'autre variété; seuls les abcès métastatiques sont toujours intracérébelleux.

On peut encore classer les abcès par rapport à leur situation vis-à-vis du sinus latéral et distinguer alors : *a*) des abcès antérieurs; *b*) des abcès postérieurs; *c*) des abcès à la fois antérieurs et postérieurs consécutifs le plus souvent à l'oblitération du sinus. La portion descendante du sinus latéral divise la fosse cérébrale postérieure en deux portions inégales : *a*) une portion antérieure qui correspond au tiers antérieur du cervelet, au pont et à la plus grande partie du bulbe; *b*) une portion postérieure qui correspond aux lobes latéraux du cervelet et à la portion postérieure du bulbe. Les abcès situés sur ou près de la surface antérieure du cervelet résultent en général d'une infection propagée à travers la face postérieure de la pyramide du rocher. Les abcès situés dans ou sur les deux tiers postérieurs des hémisphères cérébelleux sont dus généralement à une phlébite du sinus. Sur 93 cas dans lesquels le protocole d'autopsie mentionne le siège de l'abcès, 41 fois sa situation aurait permis l'évacuation et le drainage au-devant du sinus; 52 fois le siège dans les deux tiers postérieurs de l'hémisphère aurait rendu improbable ou difficile l'exploration et le drainage par la voie antérieure.

Dans le traitement chirurgical de l'abcès cérébelleux il faut, en outre, considérer que l'exploration, l'évacuation et le drainage doivent suivre autant que possible le trajet originel de l'infection, et qu'il faut chercher à pénétrer dans l'abcès par la voie la plus courte, créant ainsi un moindre dommage et un drainage plus efficace.

Un point sur lequel il faut insister, dans la pathologie chirurgicale de l'abcès cérébelleux, c'est l'augmentation de la pression intracrânienne. Cette augmentation est le résultat de la formation de l'abcès lui-même et de l'accroissement de la quantité de liquide céphalo-rachidien par irritation inflammatoire. Or ce liquide s'accumule en certaines régions, lacs ou confluents. Des dispositions anatomiques de ceux-ci au niveau de la fosse cérébrale postérieure il s'ensuit que la pression intracrânienne se fait sentir suivant une ligne dirigée en haut et en arrière, éloignant ainsi la face antérieure du cervelet de la face postérieure de la pyramide rocheuse. Aussi l'incision de la dure-mère en avant du sinus est-elle exceptionnellement suivie d'une hernie du cervelet, accident grave et qu'il faut toujours craindre.

C'est encore à cette hyperpression intracrânienne et peut-être aussi au déplacement des organes dû à l'abcès qui les refoule, qu'il faut attribuer certains cas de mort rapide par troubles bulbaires.

De ces considérations découle la méthode de traitement chirurgical des abcès du cervelet, dont le siège est supposé situé dans les parties antérieures, provenant ainsi d'une infection qui s'est propagée à travers le rocher.

Il faut aborder l'abcès en avant du sinus latéral. Cette voie est particulièrement avantageuse en cas d'abcès sous-dure-mérien; l'évacuation et le drainage se font alors en suivant la voie de l'infection, en utilisant des adhérences protectrices; l'abcès, en outre, est abordé en son point le plus superficiel.

Ce procédé présente cependant certains inconvénients : quand l'abcès n'est pas trouvé, la méningite suit presque toujours, car l'opération a été conduite à travers la zone infectée de la mastoïde. De plus, la région située en avant du sinus est en général trop petite pour permettre une exploration correcte.

Aussi a-t-on pu préconiser la destruction du labyrinthe pour agrandir la surface d'exploration. Cette méthode ne semble pas encore suffisante, outre les inconvénients propres qu'elle présente et les difficultés de sa réalisation.

C'est pourquoi Bourguet ajoute à la destruction du labyrinthe la ligature du sinus en haut et en bas, ce qui permet d'étendre l'incision de la dure-mère en arrière.

Mais toutes les méthodes présentent le même inconvénient de pénétrer dans le cervelet à travers une zone infectée. En outre, une double ligature du sinus, telle que la conseille Bourguet, sauf si elle est faite sur la portion descendante, présente de grandes difficultés techniques, particulièrement en cas de sinus volumineux.

Aussi le rapporteur a-t-il modifié la technique de Bourguet, en abordant le sinus par son bord postérieur, ce qui permet d'explorer le cervelet à travers une zone non infectée; de plus, et pour supprimer la difficulté de la ligature du sinus, il remplace celle-ci par l'invagination de la paroi externe dans la cavité sinusale, ce qui permet de l'oblitérer complètement.

Les abcès cérébelleux sont généralement décrits comme étant ronds ou ovales. Or les examens macropsiques montrent qu'ils sont fréquemment d'une forme très irrégulière avec des prolongements dont l'ouverture peut faire croire à l'ouverture de l'abcès lui-même, d'où résulte un mauvais drainage.

Rapport sur les abcès du cervelet. — *M. A. Hinojar* (de Madrid). Les abcès du cervelet d'origine otique sont plus fréquents que ceux du cerveau.

L'infection de l'encéphale peut théoriquement se faire par 3 voies : *a*) la voie osseuse, dans laquelle la propagation se fait de proche en proche par ostéite, méningite localisée, et lésion du tissu nerveux; *b*) la voie lymphatique, par les gaines des nerfs principalement; *c*) la voie sanguine. L'infection de la fosse cérébrale postérieure peut résulter de l'un quelconque de ces trois mécanismes, tandis que celle de la fosse cérébrale moyenne ne peut se faire que par le premier et peut-être le troisième. Ainsi s'explique sans doute la plus grande fréquence des abcès du cervelet d'origine otique.

Dans tous les cas observés, le processus morbide initial était un processus chronique.

La rareté de l'infection par voie osseuse peut se justifier par la résistance extrême que la dure-mère offre à l'infection. La voie lymphatique est également peu fréquente; d'une part, il n'est pas du tout prouvé qu'il y ait de relation directe entre les espaces sous-arachnoïdiens et l'espace périlymphatique et, en admettant même que ceux-ci communiquent entre eux, leur infection aboutirait à une méningite; d'autre part, si l'infection peut suivre l'aqueduc du vestibule, elle aboutit alors à la formation d'un abcès extra-dural; il reste donc la possibilité de l'infection par la gaine lymphatique du nerf du conduit auditif in-

terne. Mais la voie de beaucoup la plus importante suivie par l'infection, est la voie sanguine, et ceci d'ailleurs aussi bien dans les abcès cérébraux proprement dits que dans les abcès cérébelleux.

La symptomatologie des abcès du cervelet est extrêmement diverse. Rarement on trouve ici le tableau si précis des tumeurs de cet organe, sans doute à cause de la différence d'évolution et de la différence de consistance des deux affections, ce dernier facteur expliquant les pressions variables qui s'exercent sur les parties voisines. Il faut distinguer :

1° *Les abcès latents.* — Ils ne se révèlent par aucun trouble moteur, uniquement par de la tristesse, des modifications du caractère qui devient renfermé. Puis, brusquement, les malades tombent dans le coma et meurent en quelques heures, un jour.

2° *Les suppurations auriculaires avec signes cérébelleux sans abcès cérébelleux.* — Il arrive parfois qu'au cours d'une otorrhée apparaissent des signes qui semblent indiscutablement trahir une lésion cérébelleuse, tels : la démarche titubante, la dysmétrie, l'adiadococinésie, le Romberg ne variant pas avec les diverses positions de la tête : or, l'évolution ultérieure permet d'affirmer qu'il n'y a pas eu abcès du cervelet.

3° *Les symptômes utiles pour la connaissance des abcès du cervelet* sont de trois ordres : *a*) les signes généraux, température variable, généralement intermittente; *b*) les signes encéphaliques, changement de caractère, aspect renfermé, paresse intellectuelle, somnolence, vomissements, douleurs de tête, lenteur du pouls et de la respiration, œdème de la papille; *c*) les signes cérébelleux, l'incoordination motrice, la dysmétrie, l'adiadococinésie, le tremblement, les vertiges (avec sensation de déplacement des objets du côté malade vers le côté sain), le nystagmus (dirigé vers le côté malade dans le regard du côté sain). Quant aux autres symptômes parfois observés — attaques épileptiformes, clonus du pied, troubles moteurs de l'œil — ils ont une origine cérébrale.

4° *Le syndrome de l'abcès cérébelleux.* — Il est à différencier du syndrome cérébelleux. Des cas typiques, il peut être ainsi résumé : ancien otorrhéique, douleurs de tête, fièvre, vomissements, somnolence, vertige, nystagmus spontané, œdème de la papille, liquide céphalo-rachidien normal, et parfois quelques troubles moteurs. Quant au signe de l'indication, il n'a que peu d'importance dans le diagnostic des abcès du cervelet.

Ce diagnostic est toujours difficile; l'erreur la plus fréquente sera de croire à un abcès qui n'existe pas. Des cas de simple oto-mastoïdite avec phénomènes septicémiques ou méningitiques peuvent faire croire à des abcès encéphaliques.

L'évolution peut être très longue : 5 ans dans 1 cas d'H. Il faut savoir, en outre, que les symptômes propres du cervelet, absents au moment de la formation de l'abcès, peuvent apparaître après l'évacuation de celui-ci, à la période de cicatrisation.

Le pronostic est toujours grave : la réinfection du foyer est toujours à craindre très longtemps après la guérison apparente; de nouveaux foyers de suppuration peuvent également apparaître.

Tout abcès du cervelet doit être ouvert. Il est préférable d'utiliser la brèche osseuse fournie par l'opération mastoïdienne, en l'agrandissant autant qu'il est nécessaire. La ponction exploratrice de l'abcès doit se faire avec une aiguille un peu grosse, longue de 5 à 6 cm. et en aspirant avec une seringue parfaitement ajustée. Cette ponction se fait sans ouvrir au préalable la dure-mère et peut être répétée plusieurs fois, mais toujours il faut avoir soin de désinfecter la dure-mère par un badigeonnage de teinture d'iode. S'il y a abcès, l'incision des méninges doit être seulement longitudinale et non cruciale et d'une grandeur appropriée à l'abcès. Le drainage de la cavité sera fait au moyen de drains en caoutchouc préférables aux tubes en verre. Il est le plus souvent inutile de pratiquer des lavages de la cavité de l'abcès, mais il faut veiller au bon drainage de celle-ci; en cas de doute, on pourrait prolonger l'incision suffisamment pour que le pus ne stagne pas au fond de la cavité.

Troubles aphasiques survenant au cours de l'évolution d'un abcès extradural. — *M. André Moulonguet* (de Paris). Il n'y a pas de signe pathognomonique de l'abcès cérébral, puisque l'aphasie elle-même peut traduire un abcès extradural. Il n'y a donc qu'un moyen certain de diagnostic : c'est la ponction cérébrale; il faut pouvoir la pratiquer dès qu'on soupçonne un abcès cérébral sans que cette manœuvre puisse être nocive : pour cela elle doit être faite par voie écailleuse, aseptique.

Pratiquement, en présence d'un malade qui présente des symptômes qui font suspecter un abcès cérébral, voici la ligne de conduite qui paraît le plus logique.

Un évidement pétro-mastoïdien évacue le foyer auriculaire et, s'il existe une fistule durale, permet, par son élargissement, de vider le foyer encéphalique. S'il n'y a pas de fistule durale, après isolement soigneux de la plaie mastoïdienne septique, une intervention, pratiquée aseptiquement avec un nouveau jeu d'instruments et de gants, permet d'explorer sans danger le lobe temporo-sphénoïdal et d'évacuer l'abcès, s'il existe, par la voie écailleuse.

Les abcès encéphaliques comme complications des otites moyennes suppurées. — *M. Baquero* (la Corona). Les abcès cérébraux compliquent ou accompagnent en général une méningite localisée, une thrombo-phlébite : d'où souvent la difficulté du diagnostic. Dès que l'on craint un abcès cérébral, il faut opérer et, si l'on n'a pu localiser le siège de la suppuration, il faut se guider sur les lésions trouvées au niveau de la caisse ou de la mastoïde.

La période ambulatoire des grands abcès intracrâniens. — *M. H. Aboulker* (d'Alger). Les grands abcès extraduraux, frontaux, temporo-pariétaux et même cérébelleux peuvent rester totalement silencieux. Aussi, en présence de symptômes d'hypertension crânienne, dès que l'on soupçonne un abcès intracrânien, il faut rechercher l'abcès extradural, et si l'on ne trouve rien, faire la ponction de l'encéphale en dehors de l'oreille pour ne pas infecter un cerveau sain; si l'on trouve un abcès, faire une contre-ouverture par l'oreille. Dans tous les cas sérieux, l'anesthésie générale, trop dangereuse, doit être proscrite.

VIII. — OTITE MOYENNE SÈCHE

L'otosclérose. — *M. Delie* (de Bruxelles). L'otosclérose est une maladie familiale, de nature dégénérative, sans aucun caractère inflammatoire. Sa cause réside dans une altération de la capsule labyrinthique, localisée surtout autour de la fenêtre ovale. L'otosclérose ou otospongiose personnifie la phase ultime d'un trouble circulatoire des vaisseaux capillaires de nature constrictive, hypertensive; il est sous la dépendance directe du grand sympathique. Les otoscléreux sont des sympathicotoniques.

Sur l'existence de nombreux cas de rétraction tympanique avec bonne ouïe et sans obstruction tubaire. — *M. Citelli* (de Catane) a observé de nombreux cas de rétraction tympanique accentuée avec trompe normale et ouïe très bonne ou presque normale. Il pense que, dans ces cas, le phénomène est dû souvent à une ankylose relative, en position viciée, de l'articulation incudo-malléolaire avec contracture secondaire ou sclérose par inaction du muscle du marteau.

De l'action directe sur les osselets. — *M. Molinié* (de Marseille) a fait construire une pince spéciale permettant de saisir le marteau entre l'apophyse externe et l'extrémité du manche. On peut alors, sous le contrôle de l'otoscopie, juger de la mobilité de cet osselet. L'exploration de l'étrier ne pouvant se pratiquer sous le contrôle de l'œil, on exécute l'épreuve de Gellé, mais en substituant à la compression pneumatique la pression limitée à cet osselet, grâce à la même pince. Dans un but thérapeutique, on peut réaliser des tractions sur la chaîne des osselets soit par des tractions manuelles, soit par des tractions continues en suspendant à la pince un poids de 30 à 100 gr.

L'otosclérose. — *M. R. Woods* (de Dublin). Les processus d'infection aiguë s'accompagnent d'inflammation active; dans les processus chroniques, elle est réduite au minimum, parfois même n'existe pas. Une telle différence est probablement due aux propriétés irritatives diverses des différentes toxines. Or, si, dans une infection chronique, on arrive à créer artificiellement une inflammation aiguë, on simulera les conditions d'un processus aigu et la guérison s'ensuivra le plus souvent. Exemple : le traitement de la laryngite tuberculeuse par le galvanocautère. Se basant sur ces considérations et sur la théorie qui fait de l'otosclérose un processus microbien, l'auteur a tenté d'influencer la marche de la maladie par des excitations inflammatoires au niveau du siège des lésions.

De l'emploi des vapeurs d'éther iodé dans les affections tubo-tympaniques. — *M. Monnier* (Paris) pratique depuis de nombreuses années des insufflations de vapeurs d'éther iodé dans les trompes pour toutes les inflammations catarrhales aiguës ou chroniques du système tubo-tympanique.

Il expose le mode d'opérer avec un outillage composé d'un simple flacon de verre à deux tubulures, la sonde d'Itard, métallique ou non, et la poire de Politzer.

Cette thérapeutique agit aussi comme antiseptique, par l'éther et l'iode à l'état naissant, dans la suppuration chronique de la caisse qu'elle assèche quelquefois très rapidement.

Traitement de certaines surdités par les vaporisations sulfurées tubo tympaniques. — *M. Armengaud* (de Cauterets) Dans les hypoacousies par lésions de l'appareil de transmission, d'origine catarrhale et rhinogène, la méthode des insufflations de vapeurs sulfurées dans l'oreille moyenne, par cathétérisme de la trompe d'Eustache, donne d'excellents résultats.

La surdité de Beethoven. — *M. Georges Canuyt* (de Strasbourg). Beethoven devint sourd à l'âge de 26 ans et il a fait l'aveu de cette surdité à 30 ans dans ses lettres à ses amis Wegeler et Amenda. C'est surtout le testament d'Heiligenstadt qui fut le cri de désespoir du grand artiste :

« Il ne m'était pas encore possible de dire aux hommes : parlez plus haut, criez, je suis sourd. »

La surdité fut complète à 38 ans. Beethoven mourut à 57 ans. Beethoven fut probablement atteint d'une *otite scléreuse bilatérale à forme progressive.* Ce diagnostic semble le plus vraisemblable, d'après ses confidences personnelles, l'histoire clinique de l'affection, les résultats de l'autopsie et les écrits de ses amis.

Le point capital et intéressant de la présente communication réside dans la question paramédicale suivante :

Quelle fut l'influence de la surdité de Beethoven sur son œuvre ? — Personnellement, Canuyt a l'impression que les œuvres sublimes du grand musicien ont été écrites sous l'empire de la douleur immense. C'est dans la nuit du silence qu'il a créé les œuvres dont la beauté est incomparablement pure : les 5 dernières Sonates, les 6 derniers Quatuors, la Messe en Ré et la neuvième Symphonie.

C'est parce qu'il fut séparé du monde que Beethoven fut au-dessus des hommes.

(*A suivre.*) JACQUES DURAND.

LE MICROBE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE ET LES TRAVAUX DE LA MISSION AMÉRICAINE

Par L. NATTAN-LARRIER.

« L'agent pathogène du typhus est encore inconnu. Il y a des raisons de croire qu'il appartient à la catégorie des microbes filtrants ; il y en a aussi de le considérer comme une bactérie. Nous poserons ici, disait Charles Nicolle dans sa revue générale du *Bulletin de l'Institut Pasteur*, les données actuelles du problème dont la solution, encore en suspens, sera apportée par les expérimentateurs de demain[1]. » Deux années se sont passées depuis que ces lignes ont été écrites : le microbe du typhus, qui avait si longtemps échappé aux recherches des bactériologistes, est-il maintenant connu?

La mission envoyée en Pologne, en 1920, par la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge, vient de publier son rapport. Les travaux de Wolbach, Todd, Palfrey et de leurs collaborateurs semblent avoir abouti à un résultat précis. « Nous concluons, disent ces auteurs, que la *Rickettsia prowazeki* est la cause du typhus[2]. »

Sur quelles expériences, sur quelles constatations ces savants fondent-ils leur conviction? Leurs conclusions doivent-elles être considérées comme définitives? Grâce à eux, l'étiologie du typhus est-elle enfin complètement élucidée?

***

H. T. Ricketts et R. W. Wilder semblent avoir vu, les premiers, au Mexique, en 1910, l'organisme auquel da Rocha Lima devait, en 1916, donner le nom de *Rickettsia prowazeki*[3]. Les recherches de da Rocha Lima, commencées avec von Prowazek, peu de temps avant qu'il ne succombât au typhus, firent connaître à leur tour la morphologie du parasite et précisèrent sa distribution dans les organes du pou.

C'est sur les frottis, obtenus, non par écrasement, mais par dissociation des poux, qu'il faut étudier les *Rickettsia*[4]. Elles y apparaissent comme des organismes polymorphes, aussi variés dans leurs aspects que dans leurs dimensions.

Fig. 2. — *Rickettsia prowazeki* dans une cellule épithéliale de l'intestin moyen du pou. (Gross. : 1/1.200, d'après la figure de Wolbach, Todd et Palfrey.)

Les *Rickettsia* se présentent sous trois formes principales : une forme courte ou coccoïde, une forme lancéolée, une forme allongée ou bacilliforme (fig. 1).

Les *formes courtes* ou formes coccoïdes sont, en réalité, légèrement allongées. Elles apparaissent en grand nombre sur les frottis. Leur diamètre longitudinal est de 0 μ 4 à 0 μ 55. Leur largeur varie entre 0 μ 3 et 0 μ 4. Ces parasites sont constitués par un corpuscule arrondi ou ovoïde, coloré en pourpre foncé, qu'entoure une zone bleuâtre ou rosâtre, dont les limites restent d'ordinaire un peu floues. Ces formes courtes se groupent souvent en diplocoques.

Les *formes lancéolées* sont assez rares. Elles sont allongées en flamme, en fuseau, en grain d'avoine et se terminent par des extrémités effilées. Leur diamètre transversal est de 0 μ 4 à 0 μ 6. Leur diamètre longitudinal dépasse 1 μ. Elles se colorent fortement et leurs contours sont bien distincts. Le corpuscule est situé à leur partie moyenne et semble se rapprocher de l'un de leurs bords. Ces formes lancéolées sont souvent, elles aussi, disposées par paires.

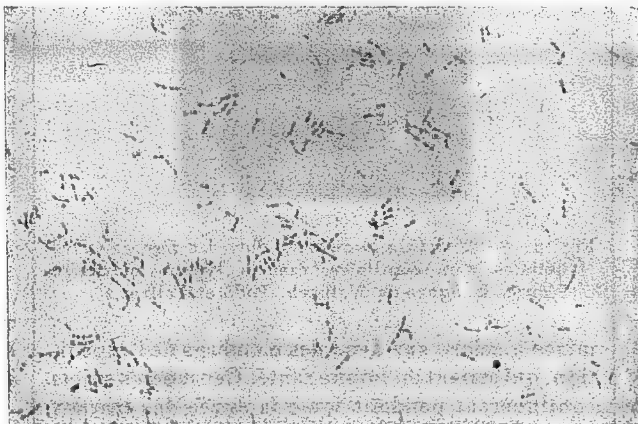


Fig. 1. — *Rickettsia prowazeki*. Formes courtes et formes allongées. Frottis de l'intestin du pou. (Gross. 1/1.800, d'après la figure de Wolbach, Todd et Palfrey.)

Les *formes allongées*, formes en bâtonnets, parasites bacilliformes, se voient sur tous les frottis et y sont fréquemment très abondantes. Leur longueur habituelle oscille entre 1 μ et 2 μ 5. Leur largeur est de 0 μ 25 à 0 μ 35. Elles sont rectilignes ou légèrement incurvées. Les deux extrémités des parasites, légèrement renflées, sont formées par les corpuscules, ronds ou piriformes, mais toujours fortement colorés. Leur partie moyenne, plus étroite et plus délicate, se colore en un bleu pâle. Ces *Rickettsia* bacilliformes peuvent se disposer en courtes chaînettes.

A côté de ces bâtonnets, de taille moyenne, se voient encore de longs filaments onduleux, formes géantes : leur longueur atteint 10 et même 50 μ, mais leur largeur reste à peine supérieure à celle des *Rickettsia* bacilliformes ordinaires. Leur substance, bleu-clair, est régulièrement ponctuée de corpuscules arrondis, séparés les uns des autres par une distance qui correspond à peu près à la longueur d'une *Rickettsia* allongée.

Cette description, dont les principaux traits sont empruntés à Wolbach, Todd et Palfrey, ne diffère guère de celle donnée, dès 1916, par da Rocha Lima et par Töpfer et Schüssler : ces auteurs observèrent, en effet, les formes courtes et les formes allongées, et virent les corpuscules polaires des parasites. Quant aux formes géantes, elles avaient été décelées en 1917 par Otto et Dietrich. Plus nouvelles sont donc les études que firent les savants américains sur la répartition des parasites chez le pou typhique.

Da Rocha Lima et Töpfer avaient déjà, il est vrai, recherché les *Rickettsia* sur les coupes histologiques des poux, mais c'est à Wolbach, Todd et Palfrey que sont dues les notions les plus importantes et les plus précises sur cette question : une technique parfaite leur permit, en effet, d'obtenir d'excellentes préparations où les *Rickettsia* se reconnaissent aisément.

La *Rickettsia prowazeki* n'existe que dans le tube digestif de l'insecte. Parasite intracellulaire, elle s'y localise dans le protoplasma des cellules épithéliales, comme l'avaient d'ailleurs déjà noté da Rocha Lima, puis Töpfer et Schüssler (fig. 2). Lorsque l'infection cellulaire est encore légère, les éléments conservent leurs dimensions normales et ne renferment, le plus souvent, que des *Rickettsia* bacilliformes. A un stade plus tardif, la cellule s'hypertrophie : les *Rickettsia* qu'elle contient s'allongent, prennent même l'aspect filamenteux et se disposent en séries onduleuses (fig. 3). Quand la multiplication des parasites est plus avancée encore, la cellule revient énorme, bombe dans la lumière intestinale, se creuse de vacuoles et apparaît bourrée d'innombrables *Rickettsia* qui, arrondies ou ovalaires, isolées ou disposées par paires, sont toutes de petites dimensions. Bientôt, enfin, l'élément éclate : les parasites, mis en liberté, viennent s'entasser dans la lumière du tube digestif d'où ils peuvent être expulsés avec les excréments de l'insecte.

A l'inverse de ce que Sikora avait cru voir, Wolbach, Todd et Palfrey n'ont jamais décelé de *Rickettsia* dans les glandes salivaires du pou. Ils en ont aussi vainement recherché dans la cavité générale et dans l'œsophage du pou. Le virus, éliminé par les matières fécales de l'insecte, pénétrerait donc dans l'organisme humain, à travers la peau, à la faveur des lésions de grattage ou serait inoculé par l'armature buccale du pou, souillée de ses déjections.

***

Si la *Rickettsia* est bien l'agent pathogène du typhus, elle ne doit jamais se trouver chez les poux recueillis en dehors des régions où s'observe le typhus. Elle ne doit jamais, non plus, se découvrir chez des poux dont la piqûre ne donne pas le typhus.

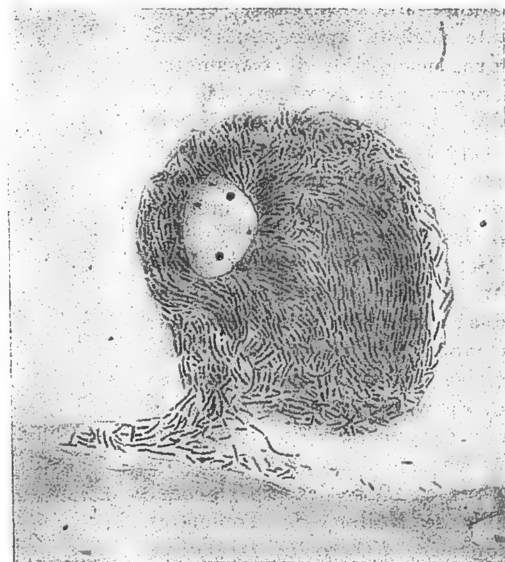


Fig. 3. — Cellule hypertrophiée de l'intestin moyen du pou bourrée de *Rickettsia prowazeki*, formes géantes et formes filamenteuses. Coupe. (Gross. : 1/1.800, d'après la figure de Wolbach, Todd et Palfrey.)

Le parasite ne sembla pas tout d'abord remplir ces conditions. Ricketts et Wilder avaient, en

1. Charles Nicolle. — « Etat de nos connaissances expérimentales sur le typhus exanthématique ». *Bull. de l'Institut Pasteur*, 15 et 30 Janvier 1920.

2. S. Burt Wolbach, John L. Todd et Francis W. Palfrey. — *The Etiology and Pathology of Typhus*, Cambridge, Mass., 1922.

3. La *Rickettsia prowazeki* paraît, en outre, avoir été vue chez les typhiques par Gavino et Gérard (1910), et par Hegler et von Prowazek (1913) qui, comme Ricketts et Wilder, la trouvèrent dans les frottis du sang de leurs malades. D'autre part, Hegler et von Prowazek virent des *Rickettsia*, en 1913, dans les frottis faits avec des poux, nourris sur des typhiques. Enfin, en 1914, Ed. Sergent, Foley et Vialatte (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXVII, n° 2, p. 101) donnèrent une description très complète de coccobacilles qu'ils n'avaient trouvés que chez les poux nourris sur des typhiques. Ils les identifièrent, d'ailleurs, avec les parasites vus par Ricketts et Wilder.

4. Les frottis, après dessiccation, sont fixés pendant quinze à vingt minutes dans l'alcool absolu, puis colorés au moins pendant trois heures dans le liquide de Giemsa dilué : X gouttes pour 10 cmc d'eau distillée. La méthode de Burri peut être également utilisée. Mais les colorants bactériologiques ordinaires ne sauraient être employés.

1910, rencontré leur organisme dans le tube digestif et dans les matières des poux normaux. Nicolle, Blanc et Conseil, en 1914, da Rocha Lima, en 1916, Strong, à son tour, avaient fait des constatations analogues.

Enfin, en 1918, dans un remarquable mémoire, Brumpt précisa l'objection capitale que l'on pouvait élever contre la valeur pathogène de la *Rickettsia* [1]. Il avait recueilli à Rennes 72 poux sur 7 prisonniers de guerre parfaitement sains : 73,6 pour 100 de ces insectes étaient infectés par des *Rickettsia*. Brumpt s'exposa à plusieurs reprises aux piqûres de ces poux : il ne fut jamais atteint d'aucun trouble pathologique. Si la *Rickettsia*, découverte et décrite par les bactériologistes américains et allemands, était bien la même que la *Rickettsia* vue et étudiée par Brumpt, elle ne pouvait donc être l'agent pathogène du typhus.

Or, il semble établi que la *Rickettsia* du typhus, *Rickettsia prowazeki*, n'appartient pas à la même espèce que la *Rickettsia* du pou normal, *Rickettsia pediculi*. En 1917, Münck et da Rocha Lima avaient déjà montré que la *Rickettsia* du typhus est un parasite qui se multiplie dans l'intérieur des cellules du tube digestif du pou, tandis que la *Rickettsia* du pou normal est un parasite extracellulaire. Wolbach, Todd et Palfrey viennent d'achever de préciser les caractères des deux *Rickettsia* : non seulement elles se localisent d'une manière différente, mais elles se distinguent par leur morphologie, par leurs réactions tinctoriales et par leurs propriétés biologiques [2].

La valeur de la *Rickettsia prowazeki* sort donc intacte de cette discussion : ce parasite n'existe pas chez les poux qui, recueillis sur des sujets normaux, ne transmettent pas le typhus.

***

Si un pou normal est nourri sur un homme, porteur du virus typhique, entre l'avant-veille de l'élévation thermique et le lendemain de la défervescence, cet insecte devient, après sept à huit jours, susceptible de transmettre le typhus par sa piqûre (C. Nicolle). Les poux, qui ont ingéré le sang d'un typhique et sont ainsi devenus aptes à inoculer la maladie, sont-ils toujours infectés par des *Rickettsia*?

Dès 1910, Ricketts se posait cette question et entreprenait des travaux, trop vite interrompus par sa mort. Ses recherches furent reprises par da Rocha Lima avec von Prowazek, puis par da Rocha Lima seul, lorsque son collaborateur eût succombé, lui aussi, au typhus, en 1916. Ces expériences, celles de Nöller, de Töpfer et Schüssler, d'Otto et Dietrich (1917) donnèrent toutes des résultats concordants. La *Rickettsia* n'apparaît que chez les poux nourris sur des typhiques. La proportion des poux, qui s'infectent sur ces malades, est considérable. C'est du cinquième au septième jour du typhus que les poux se contaminent le plus facilement (Otto et Dietrich). Le pou qui a piqué un typhique n'est jamais porteur de *Rickettsia*, avant que quatre jours ne se soient écoulés, et l'est toujours après neuf jours (Töpfer et Schüssler).

La mission des Croix-Rouges devait reprendre ces études et chercher à en vérifier les conclusions. Pour éviter toute erreur, les savants américains se servirent d'insectes neufs, obtenus par élevage. Des lentes furent recueillies sur un sujet sain, à Montréal, où le typhus n'existe pas [3]. Ces lentes, placées dans des boîtes de Nuttall, furent



Fig. 4. — *Rickettsia prowazeki* dans les figures endothéliales d'un capillaire, cas de typhus mexicain. (D'après la figure de Wolbach, Todd et Palfrey.)

mises à éclore sur deux des membres de l'expédition, qui étaient en bonne santé. Ces mêmes sujets continuèrent pendant toute la durée des travaux à nourrir les générations successives des poux d'élevage.

Des examens méthodiques permirent souvent de s'assurer que les insectes n'étaient jamais infectés par des *Rickettsia*, avant qu'ils ne fussent placés sur des typhiques.

52 expériences complètes furent faites. Pour chacune d'elles, 30 à 40 poux, larves ou nymphes, placés dans la boîte métallique de Nuttall, étaient nourris deux fois par jour sur des typhiques. Dans les intervalles des repas, les boîtes étaient placées à l'étuve.



Fig. 5. — Coupe d'une artériole de la peau d'un sujet atteint de typhus. A la partie centrale de la figure, on voit la lumière du vaisseau limitée par une cellule endothéliale contenant de nombreuses *Rickettsia prowazeki*. (Gross. : 1/1.200, d'après la figure de Wolbach, Todd et Palfrey.)

Après quatorze à seize jours, les poux étaient examinés par frottis et par coupes.

Au début des travaux de la mission, lorsque la technique expérimentale n'était pas encore bien fixée, la proportion des succès ne dépassa pas 28 pour 100. Mais, plus tard, lorsque les repas des insectes furent mieux conduits et plus longs, lorsque les poux furent laissés entre les périodes d'alimentation dans une étuve à 30°, les résultats positifs devinrent plus nombreux. On put alors voir des poux infectés dans 85,7 pour 100 des expériences (21 dernières expériences), puis enfin dans 100 pour 100 des cas (13 dernières expériences).

La conclusion de ces expériences était bien précise : les poux d'élevage s'infectent par la *Rickettsia prowazeki*, lorsqu'ils sont nourris sur des typhiques ; c'est donc chez ces malades qu'ils puisent le parasite.

Mais, pour intéressants que fussent ces faits, ils ne permettaient pas de savoir si la *Rickettsia* est l'agent pathogène du typhus ou si elle n'est qu'un parasite banal qui coexiste seulement chez le pou et chez l'homme avec le virus du typhus.

***

Les recherches qu'il nous reste à résumer sont, sans doute, les plus importantes qu'ait faites la mission américaine. Elles démontrent que, chez les poux comme chez les hommes, la présence du virus s'associe toujours à l'existence de la *Rickettsia prowazeki*.

Wolbach, Todd et Palfrey recueillent les organes de 9 poux infectés par la *Rickettsia*, les broient dans l'eau physiologique et injectent ces émulsions dans le péritoine de 9 cobayes : tous ces animaux prennent le typhus. D'autre part, 20 cobayes reçoivent une émulsion faite avec le contenu de 20 poux qui, dans des expériences négatives, n'avaient pas été contaminés par la *Rickettsia* : ces 20 cobayes restent normaux. Le virus du typhus n'existe donc chez le pou que lorsque la *Rickettsia* se trouve aussi chez l'insecte [4].

Si la *Rickettsia prowazeki* est bien l'agent pathogène du typhus, ce parasite doit pouvoir se retrouver chez les sujets atteints du typhus, comme il se voit chez les poux inoculateurs de la maladie.

Ricketts, puis Gavino et Gérard avaient cru distinguer des corps bacilliformes dans le sang des typhiques. Hegler et von Prowazek décrivirent à leur tour, dans les leucocytes, des microbes arrondis, disposés en diplocoques. Mais ces travaux ne purent être vérifiés et la mission américaine vient à nouveau d'en contester les conclusions.

Si les *Rickettsia* sont, sans doute, trop rares dans le sang pour qu'on puisse les y voir, elles se reconnaissent, par contre, plus aisément dans les lésions spécifiques des téguments ou des viscères. Wolbach, Todd et Palfrey ont pratiqué 28 biopsies, et ont découvert des *Rickettsia* dans 21 des fragments excisés [5]. Ils ont fait dans de bonnes conditions 25 autopsies avant le treizième jour, et ils en ont fait 2 autres au

1. E. Brumpt. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 13 Mars 1918, t. XI, n° 3, p. 249.

2. D'après Wolbach, Todd et Palfrey, la *Rickettsia pediculi* est moins polymorphe, plus trapue et plus ovalaire que la *Rickettsia prowazeki*. Elle se colore plus facilement sur les frottis et prend sur les coupes une coloration rougeâtre et non bleuâtre. Elle résiste mieux à la chaleur et à la dessiccation.

3. Une série d'expériences fut faite avec des poux, provenant de l'élevage de Bacot, en Angleterre. Cette série dut bientôt être interrompue. Bacot, sur lequel les poux étaient nourris, fut atteint de fièvre des tranchées et les poux de son élevage furent trouvés infectés par les *Rickettsia* qui semblent déterminer cette maladie.

4. Une recherche complémentaire donna des résultats moins nets. Dans les expériences positives, tous les poux, que renferme chaque boîte de Nuttall, ne sont pas infectés par les *Rickettsia*. Les insectes qui, comme leurs congénères, se sont nourris du sang des typhiques, mais qui ne contiennent pas de parasites, sont-ils aptes à donner le typhus ? 12 de ces poux furent inoculés chacun à un cobaye. La majorité des cobayes restèrent en bonne santé, mais 4 d'entre eux prirent le typhus. Wolbach, Todd et Palfrey pensent que, chez les quatre poux correspondants, existait peut-être une infection rickettsienne très légère qui avait passé inaperçue. Parfois, en effet, les *Rickettsia* ne se rencontrent que dans une ou deux des cellules du tube digestif du pou.

5. Dans les 7 cas où l'on ne put trouver de parasites, les auteurs américains ne pensent pas cependant que les *Rickettsia* étaient absentes, mais ils croient que l'on ne put les dépister parce que les inclusions ou les colorations étaient défectueuses.

quinzième jour du typhus : dans ces 27 cas, ils ont décelé sans grand'peine des *Rickettsia*. La *Rickettsia prowazeki* a donc été retrouvée, sinon d'une façon tout à fait constante, du moins avec une extrême fréquence dans les tissus des typhiques [1].

C'est dans la peau qu'il est le plus facile de voir les *Rickettsia*, mais on les rencontre aisément aussi dans l'encéphale. On les a vues plus rarement dans le testicule et l'épididyme (5 fois), dans le rein (2 fois) et dans la veine fémorale (1 fois).

Au niveau de la peau, les *Rickettsia* se localisent surtout dans les endothéliums des capillaires (fig. 4), des veinules et des artérioles (fig. 5). Tantôt les *Rickettsia* forment dans les cellules endothéliales des masses globuleuses. Tantôt elles s'y groupent en amas moins denses, au voisinage desquels se voient des parasites isolés. Tantôt enfin, elles se disséminent, en grand nombre, dans toute l'étendue de l'élément. Ces *Rickettsia* sont petites, arrondies, disposées en diplocoques; elles prennent faiblement les colorants. Les cellules parasitées sont tuméfiées, déformées et même quelquefois nécrosées; elles sont maintes fois en contact avec de petits thrombus fibrineux.

Plus souvent encore, l'infection cellulaire reste discrète. Les *Rickettsia*, rares ou peu nombreuses, se rangent par paires ou se disposent en séries linéaires dans le protoplasma qui semble parfois se raréfier à leur pourtour pour leur former une sorte de petit halo clair. Les parasites, qui s'observent dans ces cas, sont mieux délimités, plus volumineux, plus fortement colorés et leur forme est toujours lancéolée.

Dès le cinquième jour du typhus, les vaisseaux de la peau, altérés et souvent thrombosés, s'entourent par places de manchons leucocytaires. Ces « nodules » caractéristiques sont composés de macrophages, auxquels se joignent quelques polynucléaires et un petit nombre de matzellen : de nombreuses *Rickettsia* s'y retrouvent incluses dans des mononucléaires.

Dans l'encéphale, dans le testicule et dans l'épididyme, dans les reins, dans le tissu musculaire existent aussi des lésions des capillaires, des veinules et des artérioles terminales. Ces vascularites, de tous points comparables à celles que l'on observe dans la peau, doivent être considérées comme des lésions spécifiques du typhus. Or, on y décèle encore des *Rickettsia*, incluses dans les endothéliums vasculaires ou englobées dans les globules blancs qui entourent les vaisseaux.

Les *Rickettsia* se retrouvent de même dans les tissus des cobayes typhiques. Wolbach, Todd et Palfrey ne les ont vues qu'en petit nombre, chez ces animaux, dans les vaisseaux de la peau du scrotum ou des testicules; mais ils les ont rencontrées incluses par masses compactes dans les endothéliums tuméfiés des capillaires de l'encéphale.

***

En résumé, les travaux de la mission américaine ont montré que *le virus du typhus est inséparable de l'infection par* RICKETTSIA PROWAZEKI.

Des poux qui ne contiennent aucun parasite, nourris sur des typhiques contractent, pour la plupart, une infection par cette *Rickettsia*. Fait plus important encore, les poux contaminés par la *Rickettsia* semblent les seuls qui puissent donner le typhus au cobaye.

A ces preuves expérimentales s'ajoutent des preuves anatomo-pathologiques. A la période où le virus existe chez eux, les typhiques possèdent toujours des *Rickettsia* dans leurs tissus. Ces parasites se voient, de plus, exclusivement alors au niveau des lésions qui doivent être considérés comme spécifiques. Par leur forme, par leurs dimensions et par leurs réactions tinctoriales, ils apparaissent identiques à ceux que l'on trouve chez les poux qui donnent le typhus. Les mêmes *Rickettsia*, localisées dans les mêmes tissus qui sont atteints des mêmes altérations, se retrouvent encore chez les cobayes qui succombent au typhus expérimental.

Ce faisceau de preuve est-il assez serré? Doit-on tenir désormais pour démontré que le typhus exanthématique est dû à la *Rickettsia prowazeki*?

La valeur pathogène du parasite serait définitivement élucidée, si l'on parvenait à le cultiver, puis à donner le typhus au cobaye, en lui inoculant les cultures. Malheureusement cette expérience cruciale reste encore impossible : la mission américaine vient d'échouer à son tour dans toutes ses tentatives pour cultiver la *Rickettsia prowazeki*. On peut cependant affirmer aujourd'hui que, grâce aux travaux de Wolbach, Todd et Palfrey, l'étude étiologique du typhus a franchi une nouvelle étape; on doit enfin reconnaître qu'aucun des organismes, considérés tour à tour comme la cause du typhus, n'a pu grouper en sa faveur autant de faits démonstratifs et autant d'expériences rigoureuses que la *Rickettsia prowazeki*.

1. Les tissus sont fixés pendant vingt-quatre heures dans le liquide de Zencker saturé de sublimé et additionné de 5 pour 100 d'acide acétique. Les coupes, qui doivent être très fines, sont traitées successivement par la liqueur de Gram pour les débarrasser du sublimé et par la solution à 0,5 pour 100 d'hyposulfite de soude pour enlever toute trace d'iode. Après avoir été lavées largement pendant dix minutes dans l'eau courante, puis dans l'eau distillée, elles sont colorées dans le liquide de Giemsa en solution alcaline : eau distillée : 100 cmc; solution à 0,5 pour 100 de bicarbonate de soude : II à IV gouttes; alcool méthylique : 3 cmc; liquide de Giemsa : 2 cmc 5. Préparer ce mélange au moment d'en faire usage. Changer deux fois le colorant dans la première heure, puis laisser la coupe douze à vingt heures dans le troisième bain. Déshydrater à l'alcool absolu, éclaircir au xylol, monter à l'huile de cèdre. La différenciation peut, au besoin, être alors achevée par l'exposition des coupes à la lumière solaire. Les mêmes techniques s'emploient pour la coloration des *Rickettsia* dans les coupes des poux.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES RÉCENTES

SUR LA ROUGEOLE

II. — La Rougeole expérimentale.

Dans un précédent mouvement médical consacré à la prophylaxie de la rougeole (V. *La Presse Médicale*, 1922, n° 42, p. 456), nous avons vu combien il serait désirable de pouvoir immuniser activement les sujets réceptifs contre cette maladie et, en même temps, combien cette tâche est difficile à réaliser sans connaître l'agent causal et sans en disposer à l'état de pureté. Or, jusqu'ici une grande obscurité règne sur le virus de la rougeole; toutefois dans ces derniers temps divers travaux sont parvenus à mettre en lumière certains faits concernant la biologie du virus morbilleux, et, si fragmentaires que soient encore nos connaissances sur ce sujet difficile, nous croyons intéressant d'exposer les résultats obtenus et de montrer les lacunes qui restent à combler.

***

Malgré le nombre des recherches faites en vue d'isoler et de différencier le virus, l'étude bactériologique de la rougeole n'a encore rien livré de définitif au sujet de l'agent pathogène. Sous ce nom les micro-organismes les plus variés ont été décrits. Il serait oiseux de s'attarder à l'énumération de toutes les trouvailles bactériologiques qu'on a faites chez les rougeoleux.

Presque toujours il s'agit de bacilles diphtéroïdes lorsque les sécrétions conjonctivales ont servi de matériel d'études, de germes voisins du bacille de Pfeiffer lorsque les recherches ont porté sur les exsudats naso-pharyngés. Ce sont des bactéries de cette sorte qui sont décrites dans les travaux de Garré et Picchi, de Gundobin, d'Ivanow, de Zlatogoroff et de Borini. Ces deux derniers auteurs auraient retrouvé le coccobacille qu'ils avaient isolé des sécrétions des muqueuses enflammées dans le sang des malades, mais leurs inoculations à l'animal n'ont donné que des résultats incertains; les lapins qui souvent succombaient n'ont jamais présenté de symptômes rappelant ceux de la rougeole, et Borini lui-même ne se prononce pas sur le rôle spécifique de ce germe.

Les recherches récentes de Tunnicliff, pas plus que celles de Sellards et de Bigelow, n'ont pas réussi davantage à éclairer le problème. Le microcoque du premier de ces bactériologistes paraît être un germe banal, peut-être même apporté par une contamination. Sellards et Bigelow (1921) ont isolé un petit bacille pléomorphe, Gram positif, du sang des rougeoleux prélevé pendant la période fébrile chez 25 malades sur 31; ils recueillent le sang dans une solution citratée renfermant de la saponine qui entrave l'activité phagocytaire des globules blancs. Les cultures se font sans difficulté dans les milieux ascitiques. Trois singes furent inoculés avec ces germes; deux ne présentèrent que des symptômes assez vagues, érythème diffus et papules isolées, mais chez le dernier se produisit une éruption maculo-papuleuse qui par places devint pétéchiale. Histologiquement les lésions cutanées rappelaient celles de la rougeole humaine et, soumis à la réinoculation du même germe, le singe ne réagit pas. D'autre part, les auteurs déclarent avoir aperçu dans les coupes de taches de Koplik de l'homme un bacille identique à celui qu'ils ont cultivé. Toutefois les recherches de contrôle qui montrèrent la présence d'un micro-organisme voisin chez 5 des 24 individus normaux examinés éveillent des doutes sérieux sur la spécificité du germe isolé chez les rougeoleux. Les cultures faites chez les témoins montraient un bacille ayant même morphologie et mêmes réactions tinctoriales que celui des rougeoleux, mais les épreuves de fermentation donnaient des résultats différents.

Certains auteurs comme Döhle, Field ont incriminé des parasites non bactériens comme les agents pathogènes de la rougeole. Les corpuscules de Döhle ou de Field, d'abord considérés comme des protozoaires, ne représentent en réalité que des inclusions, résultant d'une altération autolytique du cytoplasme ou du noyau.

La seule notion certaine que nous ait apportée l'étude bactériologique de la rougeole, c'est celle de la fréquence des germes d'infection secondaire dans les voies respiratoires, streptocoque hémolytique en tête, moins souvent pneumocoque, bacille diphtérique, anaérobies, qui végètent là, tout prêts à créer des complications ou des associations morbides. Le passage du streptocoque hémolytique dans le sang serait, d'après Lorey, un phénomène assez fréquent et d'un sombre pronostic.

***

Somme toute, les recherches bactériologiques ont révélé la présence dans les sécrétions et dans le sang des rougeoleux de germes variés auxquels les auteurs ont attribué un rôle dans l'étiologie de la maladie, mais la preuve expérimentale a

toujours fait défaut pour sanctionner ces résultats qui restent dès lors des plus contestables. Le seul critère valable de ces recherches serait la reproduction expérimentale de la rougeole par inoculation du germe isolé des malades; elle n'a jamais pu jusqu'à ce jour être réalisée. Mais il est plausible d'admettre que si l'on parvenait à transmettre la rougeole de l'homme aux animaux, des résultats importants pourraient être acquis, non pas peut-être dans le domaine de la bactériologie proprement dite, en ce sens qu'il est possible que ces recherches n'aboutissent pas à la découverte du virus de la rougeole, mais dans le domaine de l'épidémiologie et de la thérapeutique; l'étude de certains problèmes pourrait être ainsi fructueusement abordée.

Les recherches sur la transmissibilité expérimentale de la rougeole n'ont pas manqué, mais ce ne sont que les récentes recherches, à la fois étendues et rigoureuses, qui ont permis d'arriver à des conclusions précises et définitives.

Et d'abord, la rougeole est-elle transmissible expérimentalement d'homme à homme?

Les premières tentatives d'inoculation remontent à Home, d'Edimbourg (1758), qui s'était donné pour but non d'étudier la nature de la maladie, mais d'en atténuer la gravité par une sorte de « rubéolisation » préventive analogue à la variolisation. Le médecin écossais recueillait le sang qui suintait des incisions pratiquées en pleine éruption sur des tampons qu'il appliquait au niveau de scarifications faites aux bras du sujet à inoculer. Dans la plupart des cas il déclare avoir provoqué ainsi une rougeole bénigne. Toutefois il y a de bonnes raisons de se méfier des conclusions de Home, car ces expériences avaient été faites en plein milieu épidémique et aucune précaution n'avait été prise pour tenir les enfants à l'abri de la contagion naturelle; bien de ces rougeoles soi-disant d'inoculation se montrèrent moins de dix jours après cette dernière, donc avaient bien des chances d'avoir été contractées auparavant. On peut adresser le même reproche aux expériences de Wachsel, Speranza, von Katona, Mac Girr, Buffalini. Les résultats de Mayr (1851) semblent plus dignes de foi; cet auteur réussit à déterminer une rougeole typique dans 6 cas, quatorze jours après avoir introduit sous la peau le produit de grattage d'une papule morbilleuse ou déposé sur la muqueuse pituitaire les sécrétions nasales fraîchement recueillies chez des rougeoleux au début de la maladie.

Les expériences d'Hektoen, conduites suivant les règles de la technique moderne et où des précautions rigoureuses furent prises pour mettre à l'abri de l'infection naturelle les sujets inoculés, contribuèrent beaucoup à la solution du problème. L'inoculation fut faite par l'intermédiaire de cultures. Dans le premier essai, 3 cmc de sang recueilli le jour même de l'éruption furent ensemencés dans 50 cmc de bouillon-ascite, maintenus pendant vingt-quatre heures à 37°, puis 4 cmc de ce mélange, qui était resté stérile en apparence, furent inoculés sous la peau d'un étudiant en médecine. Au bout de treize jours la fièvre s'alluma et le lendemain une éruption morbilleuse typique apparaissait. Une seconde tentative donna un résultat encore plus complet puisqu'on nota en outre de la rougeur du voile du palais et de la conjonctivite avant l'éruption.

Au cours de ses essais d'immunisation active (1915), Herrman put démontrer à nouveau la transmissibilité expérimentale interhumaine de la rougeole. Inoculant la muqueuse nasale de nourrissons de moins de 6 mois avec des sécrétions prélevées sur des rougeoleux juste avant l'éruption, il vit apparaître chez certains un peu de fièvre et quelques macules disséminées, indices d'une rougeole fruste chez ces enfants qui présentent d'ordinaire à cet âge une forte immunité vis-à-vis de l'infection morbilleuse. Ces mêmes enfants se montrèrent réfractaires à une inoculation semblable pratiquée un an après, preuve qu'ils avaient bien contracté la rougeole lors de la première.

Le problème de la transmissibilité expérimentale de la rougeole d'homme à homme semblait donc bien nettement tranché par l'affirmative lorsque les publications de Sellards en 1919 vinrent tout remettre en question. Cherchant à établir si réellement le sang des rougeoleux est capable de provoquer la rougeole chez les sujets réceptifs, il injecta 2 cmc de sang défibriné sous la peau de deux volontaires adultes, n'ayant apparemment jamais eu cette maladie, tandis que deux autres recevaient des injections de culture du sang rougeoleux en bouillon-ascite. Les résultats furent absolument négatifs. Au bout de trente-cinq jours, deux de ces volontaires furent réinoculés avec des papules morbilleuses fraîchement excisées qu'on frotta sur leurs muqueuses naso-pharyngées; aucun symptôme de rougeole ne se montra. Deux autres sujets furent inoculés deux jours de suite avec du sang prélevé chez deux malades avant l'éruption sans présenter aucun trouble consécutif. Puisque l'inoculation de sang ne provoquait pas de symptômes de rougeole, Sellards décida d'éprouver la susceptibilité à la maladie de deux sujets sensibles déjà inoculés avec le sang en enduisant leurs muqueuses avec des sécrétions de rougeoleux et en les plaçant en outre au contact des malades. Un troisième sujet fut éprouvé par injection intraveineuse et sous-cutanée de sang de rougeoleux prélevé six heures avant l'éruption. Ces diverses réinoculations restèrent sans effet. Sellards ayant choisi ses volontaires avec des précautions suffisantes, à ce qu'il prétend du moins, pour éliminer l'éventualité d'une atteinte antérieure de rougeole leur ayant conféré l'immunité vis-à-vis des produits inoculés, déduit des résultats négatifs de ces réinoculations variées que l'échec dans l'obtention de la rougeole n'implique pas l'absence du virus morbilleux dans le sang. Puisque les sujets réceptifs paraissaient nettement immunisés après l'inoculation première de sang, Sellards pense que celle-ci leur a bien conféré l'immunité active, mais sans produire aucun symptôme décelable. Discutant les résultats contradictoires d'Hektoen, il considère l'éruption obtenue par cet auteur comme banale et provoquée par le bouillon-ascite qui serait à lui seul capable de déterminer de la fièvre et un exanthème.

On peut objecter aux expériences de Sellards qu'elles ont été entreprises bien à tort chez des adultes; dans ces conditions il est bien plus difficile que chez des enfants d'affirmer que les sujets n'ont jamais eu la rougeole. Les faits que nous allons exposer maintenant laissent croire que Sellards a été victime d'une erreur dans le choix de ses volontaires; Ch. Nicolle et Conseil n'hésitent pas à admettre cette interprétation. Dans ces derniers temps les nombreuses expériences d'Hiraishi et d'Okamoto sont venues dissiper tous les doutes qu'auraient pu faire naître les résultats négatifs de Sellards. Désireux d'arriver à immuniser activement les enfants contre la rougeole, les auteurs japonais furent amenés à établir expérimentalement sur l'homme quelle était la plus petite quantité de sang citraté de rougeoleux, recueilli juste avant l'éruption ou en plein exanthème, qui est susceptible de donner encore la rougeole quand on l'injecte sous la peau de sujets réceptifs. Ils pensaient qu'une dose inférieure à cette dose infectante minima serait capable de protéger les enfants qui la recevraient en créant un état d'immunisation active. Ils ont constaté maintes fois qu'une quantité aussi faible que 0 cmc 001 de sang morbilleux injecté sous la peau suffit pour déterminer la rougeole dans la plupart des cas et que 0 cmc 002 la provoque à coup sûr. La durée de l'incubation de la maladie expérimentale est de dix à douze jours, donc très voisine de celle de l'infection naturelle. Au cours de leurs essais, les auteurs ont pu constater que l'inoculation des muqueuses au moyen des exsudats naso-pharyngés morbilleux ne produit pas aussi sûrement l'infection expérimentale que l'injection du sang.

En conclusion, on est en droit de dire qu'il existe aujourd'hui des faits assez nombreux et assez convaincants pour qu'on puisse affirmer la transmissibilité interhumaine expérimentale de la rougeole et le pouvoir infectieux du sang au cours de cette maladie, pouvoir qui existe déjà vingt-quatre heures avant l'éruption et persiste jusqu'à trente heures après elle.

***

Quelque intérêt qu'offrent les résultats précédents, il était plus important encore de chercher à savoir si la rougeole est transmissible aux animaux, car on ne peut songer à utiliser couramment l'homme comme sujet d'expérience, et certaines recherches sont irréalisables sur lui.

Nous laisserons de côté les essais de transmission déjà anciens tentés chez le porcelet, le mouton, le chien, la chèvre, par Warschawsky, Behla, Josias, Geissler, etc; il semble ressortir de ces expériences que ces animaux ne sont pas réceptifs à la rougeole et que lorsqu'un exanthème fut obtenu (Behla) chez le porc, il s'est agi d'une maladie éruptive sans rapports avec la rougeole.

Au contraire, les premières expériences entreprises sur le singe montrèrent la possibilité de transmettre la rougeole à cet animal. Chavigny avait déjà signalé en 1898 qu'un cynocéphale dont le gardien s'était trouvé atteint de rougeole avait contracté la maladie à son contact; huit jours après que l'homme fut tombé malade, l'animal présenta du catarrhe oculo-nasal, un peu de bronchite et de la fièvre et, six jours plus tard, un exanthème morbilleux typique ayant débuté par la face et suivi de desquamation furfuracée. Un cercopithèque exposé de la même façon resta indemne.

Presque en même temps Josias tentait d'inoculer la rougeole au singe. Il prélevait des sécrétions nasales le premier ou le second jour de l'éruption et en enduisait la muqueuse naso-pharyngée des animaux auxquels il injectait aussi parfois du sang morbilleux sous la peau. Chez 5 *Macacus rhesus*, il ne se produisit aucune réaction morbide, mais chez 3 « sajous » (*Cebus*) une éruption très semblable à celle de la rougeole se manifesta treize jours après l'inoculation, précédée, chez l'un des animaux, de fièvre et de coryza. Un *Cebus capucinus*, qui avait été placé dans une salle de rougeoleux au contact des malades, contracta la maladie au trente-deuxième jour de son séjour et vingt-sept jours après avoir été badigeonné avec des sécrétions morbilleuses, tandis qu'un *Macacus rhesus*, qui vécut six mois dans cette salle, resta indemne. Josias en conclut que la rougeole est transmissible à certaines espèces de singes, mais que d'autres espèces, comme les Macaques, y sont réfractaires.

Plus tard Grunbach, expérimentant sur deux chimpanzés, n'obtint qu'un résultat négatif avec l'injection de sang, douteux avec l'inoculation des muqueuses au moyen des sécrétions des malades.

Anderson et Goldberger (1911-1912) reprirent méthodiquement l'étude de la transmissibilité de la rougeole aux singes, en employant diverses espèces de Macaques, *M. rhesus*, *M. cynomolgus*, *M. sinicus*. Chez un grand nombre d'animaux, ils réussirent à transmettre la maladie en injectant soit le sang total défibriné, soit le sérum sanguin, soit les globules rouges lavés, prélevés chez des rougeoleux à la période prééruptive ou au début de l'éruption. Les meilleurs résultats furent obtenus avec le sang recueilli juste avant l'éruption ou durant les vingt-quatre premières heures de cette dernière; avec le sang prélevé plus tardivement le succès est plus incertain, et soixante-douze heures après le début de l'exanthème le

pouvoir infectieux du sang semble complètement disparu. Les voies péritonéale, intracérébrale, sous-cutanée et veineuse furent toutes utilisées avec succès, l'avantage restant à cette dernière. Injectées sous la peau, diluées dans de l'eau physiologique, les sécrétions naso-pharyngiennes des malades donnèrent également des résultats positifs, mais moins régulièrement que le sang; elles semblent surtout virulentes lorsqu'elles ont été prélevées précocement. Les expériences avec les squames restèrent négatives. Il découle de ces résultats que la période d'infectivité du sang et des sécrétions est assez limitée, et ce fait, joint à la susceptibilité plus ou moins grande des singes selon l'espèce, explique les échecs de certains expérimentateurs et les résultats variables notés par Josias.

D'après Anderson et Goldberger la rougeole chez le singe se caractérise ainsi : après une période d'incubation variant de trois à vingt et un jours, les animaux présentent une fièvre modérée durant de quatre à cinq jours et fréquemment une éruption plus ou moins marquée qui débute trois jours après l'ascension thermique, d'ordinaire à la poitrine et à l'abdomen, atteignant ensuite la face et les membres, d'aspect assez variable, mais consistant d'ordinaire en macules d'un rouge rosé ou cuivré, légèrement papuleuses, pouvant confluer en larges plaques, laissant à leur suite un peu de pigmentation et des squames furfuracées. Rarement s'observent quelques symptômes respiratoires, coryza et enrouement. Après guérison, les animaux ne réagissent plus désormais aux inoculations ultérieures. Le sang des singes infectés, prélevé durant la réaction, même en l'absence de tout exanthème concomitant, se montre capable de transmettre la maladie à d'autres singes, et les auteurs américains purent ainsi réaliser le passage du virus à travers six groupes successifs d'animaux. Ils réussirent également à transmettre la maladie par contact, en faisant vivre des singes sains avec des animaux inoculés.

S'efforçant de préciser la nature du virus morbilleux, Anderson et Goldberger ont pu établir qu'il traverse les filtres Berkefeld, qu'il résiste pendant vingt-quatre heures à la dessiccation et à la congélation, que maintenu à 15° pendant le même temps, il conserve son pouvoir infectant quoique atténué, qu'enfin il est détruit par un chauffage de quelques minutes à 55°.

Ces résultats furent bientôt confirmés de divers côtés. C'est ainsi que Ch. Nicolle et Conseil, injectant dans le péritoine du *M. sinicus* du sang morbilleux prélevé vingt-quatre heures avant l'éruption et réalisant ensuite des passages de singe à singe, constatent au bout de huit à dix jours une poussée fébrile se prolongeant pendant cinq à six jours, mais ne s'accompagnant pas d'éruption. Hektoen et Eggers, chez le *M. rhesus*, observèrent, outre l'élévation thermique, l'exanthème signalé par leurs compatriotes et une leucopénie semblable à celle qu'on trouve chez l'homme, atteignant surtout les neutrophiles et se manifestant à la fin de la période prééruptive et au début de l'exanthème. Cette leucopénie fut retrouvée par Tunnicliff et par Lucas et Prizer; leurs singes n'eurent pas d'exanthème; en revanche ils présentèrent des taches de Koplik sur la muqueuse buccale.

Pour si incontestables que parussent ces résultats établissant la réceptivité du singe à la rougeole, ils n'en furent pas moins l'objet de vives critiques, en particulier de la part de Sellards. Les échecs de Marzinowsky, ceux de Jurgelunas chez des singes soit inoculés avec le sang ou les sécrétions des rougeoleux, soit laissés au contact de malades, l'irrégularité même des résultats positifs obtenus par les expérimentateurs heureux, la durée variable de l'incubation, le caractère inconstant de l'éruption et de la fièvre, l'aspect souvent peu typique de l'exanthème, la présence exceptionnelle de taches de Koplik, l'absence de symptômes respiratoires, enfin le fait qu'un expérimentateur n'avait pas réussi à reproduire en bloc chez le même animal les diverses manifestations de la rougeole humaine incitèrent Sellards, qui avait déjà attaqué la validité des tentatives faites pour transmettre la rougeole d'homme à homme, à émettre des doutes sur la valeur des expériences réalisées chez le singe. Avec Wentworth, il injecta à 5 singes de grosses doses de sang prélevé chez des rougeoleux au moment opportun; il n'eut que des échecs; toutefois l'un d'eux présenta un faible exanthème non précédé de taches de Koplik, et très analogue à une éruption observée chez ce même singe avant l'inoculation. Le sang d'un de ces singes fut injecté onze jours après l'inoculation à un homme qui n'avait jamais eu apparemment la rougeole; ce dernier resta indemne. Sellards fait remarquer que ses prédécesseurs n'ont pas tenu compte de la maladie du sérum sur laquelle l'attention était encore peu attirée au moment de leurs expériences et il pense que les éruptions obtenues de façon si inconstante et d'aspect si polymorphe ne sont peut-être, après tout, que la manifestation de la maladie sérique, et non la signature de la transmission de la rougeole à l'animal. A l'appui de cette hypothèse, il invoque les éruptions qu'il a pu déterminer chez les singes en leur injectant du sérum humain normal.

Le scepticisme des conclusions de Sellards eut pour effet de provoquer de nouvelles recherches sur la réceptivité des singes au virus morbilleux.

C'est d'abord Ch. Nicolle et Conseil qui opposent aux résultats de Sellards l'expérience suivante : ils injectent du sang de rougeoleux à un singe, l'animal ne présente que de la fièvre, au bout de neuf jours. Avec son sang, ils inoculent 2 singes dont la réaction se borne à une élévation thermique survenue après huit à neuf jours d'incubation, tandis qu'un enfant inoculé avec le sang du premier singe contracte une rougeole typique. Le sang de cet enfant sert à inoculer 3 nouveaux singes, dont 2 réagissent par de la fièvre.

Des preuves plus convaincantes encore furent réunies récemment par Blake et Trask qui reprirent l'étude de la question très méthodiquement et sur un grand nombre d'animaux.

Ils s'efforcèrent d'abord d'établir sans conteste la réceptivité du singe à l'égard du virus morbilleux. Pour éviter les objections soulevées par Sellards à propos de l'inoculation de sang, ils décidèrent d'employer les sécrétions naso-pharyngées des malades et de les introduire chez l'animal par une voie se rapprochant le plus possible de celle que suit le virus lorsqu'il pénètre chez l'homme dans les conditions naturelles. Ils recueillirent les sécrétions naso-pharyngées des patients aux premiers stades de la maladie, au moyen d'irrigations d'eau salée et inoculèrent les produits de lavage par voie intra-trachéale en quantité assez considérable. Dans ces conditions, il se produit une régurgitation qui a pour effet de répandre le matériel injecté sur les muqueuses des premières voies. Sur 10 singes ainsi inoculés, 8 présentèrent une affection semblable à la rougeole. Des 2 autres animaux, l'un succomba à une pneumonie huit jours après l'inoculation, donc avant que les symptômes de la rougeole aient eu le temps de se développer; chez l'autre les résultats furent trop peu nets pour être considérés comme positifs.

La maladie expérimentale se caractérise par des symptômes constants et bien tranchés : après une incubation silencieuse de six à dix jours se manifestent les prodromes : malaise, assoupissement, anorexie, conjonctivite catarrhale affectant surtout la conjonctive tarsienne, allant d'une légère congestion à une vive hyperémie avec photophobie et larmoiement, enfin leucopénie plus ou moins marquée, mais toujours nette, commençant un ou deux jours après l'apparition des prodromes et persistant jusqu'à l'acmé de l'éruption. Bientôt après le début des prodromes se montre un exanthème buccal caractéristique, formé de petites macules discrètes et éphémères siégeant sur la muqueuse labiale, au nombre d'une douzaine, parfois plus nombreuses, présentant ou non un minuscule point central blanc bleuté comme les taches de Koplik, pouvant dans quelques cas se multiplier au point d'envahir la face interne des joues et les gencives donnant lieu à un érythème diffus, rouge vif et granuleux. La réaction fébrile est le phénomène le moins constant; elle peut faire défaut pendant toute la maladie ou n'exister que pendant la période d'invasion, atteignant brusquement jusqu'à 40 et 41°, ou bien elle persiste jusqu'à la fin de la maladie, tantôt d'allure rémittente, tantôt de type continu, parfois enfin elle présente, comme si souvent chez l'homme, deux poussées successives, l'une marquant le début des prodromes, l'autre juste avant l'apparition de l'exanthème. D'un à cinq jours après le commencement des prodromes, mais généralement le troisième ou le quatrième jour, éclate l'exanthème constitué par de petites macules légèrement papuleuses, rouge rosé, débutant d'ordinaire à la face et s'étendant en deux à trois jours au reste du corps; ses caractères sont constants, mais son étendue varie beaucoup suivant les animaux; il est d'ordinaire beaucoup moins abondant que chez l'homme. L'étude histologique des éléments éruptifs contribue encore à rapprocher la maladie du singe de la rougeole humaine. On retrouve à leur niveau les caractères mis en évidence chez l'homme par Abramoff, Ewing, Mallory et Medlar. Au niveau des macules, on trouve au voisinage des capillaires du chorion un processus d'exsudation et de prolifération où prédominent les mononucléaires, assez souvent en voie de division, qui peuvent envahir les assises épithéliales des follicules pileux, les glandes sébacées et l'épiderme. Par places, les cellules épithéliales sont œdémateuses, vacuolaires, et il se forme de petites vésicules, surtout fréquentes au niveau des muqueuses. L'éruption est suivie ou non de desquamation furfuracée, parfois d'une légère pigmentation. En six à dix jours, l'animal revient à la santé. Tous les symptômes de la maladie humaine ont donc pu être reproduits sur le même animal, ce qui répond aux critiques de Sellards, et cela à maintes reprises. Seuls les symptômes respiratoires, rhinite et bronchite, ont toujours fait défaut.

Comme on aurait pu incriminer dans la production de ces manifestations l'intervention des micro-organismes banaux du naso-pharynx, Blake et Trask, pour réfuter cette objection, répétèrent les mêmes expériences, mais en soumettant cette fois à la filtration sur bougie Berkefeld N les produits de lavage obtenus chez les rougeoleux, donc dépouillés de la flore bactérienne du nez et de la gorge. Deux singes inoculés avec le filtrat contractèrent la maladie. Pour se soustraire au reproche d'avoir employé un mode d'introduction des produits infectieux par trop différent du mode naturel, Blake et Trask pulvérisèrent dans la gorge et le nez le liquide de lavage; ils purent ainsi reproduire encore la rougeole.

Il ne restait plus qu'à prouver que la maladie expérimentale n'était pas due à une toxine soluble contenue dans le filtrat, mais bien à un virus vivant. Les passages permirent de l'établir. Blake et Trask réussirent à transmettre la maladie de singe à singe, réalisant jusqu'à six passages successifs, soit en injectant dans la trachée des émulsions de peau et de muqueuse buccale de singes infectés tués de deux à six jours après le début des symptômes, soit, à partir du quatrième passage, en injectant dans les veines de l'animal le sang prélevé chez le singe malade, qui se montre infectant du septième au treizième

jour consécutif à l'inoculation intratrachéale du donneur, mais incapable de provoquer la maladie du deuxième au cinquième jour. Les cultures de ce sang ne donnèrent jamais lieu au développement de bactéries susceptibles de pousser sur les milieux usuels aérobies ou anaérobies.

Ultérieurement, les auteurs purent obtenir jusqu'à douze passages, mais à partir du dernier le sang se montra impropre à communiquer l'infection : la virulence s'était atténuée. Injecté sous la peau, ce virus déterminait une réaction locale analogue à celle que donnait un sang virulent conservé à la glacière en présence de glycérine, mais aucune infection générale.

Un dernier argument milite en faveur de l'identité de la maladie de l'homme et de celle du singe, c'est l'immunité conférée par une atteinte de rougeole expérimentale vis-à-vis des virus morbilleux d'origine homologue ou hétérologue, immunité mise en lumière par les expériences de Blake et Trask. Six singes guéris de la rougeole expérimentale furent inoculés soit dans les veines avec du sang des singes infectés, soit dans la trachée avec des émulsions de peau et de muqueuse provenant de plusieurs animaux morbilleux; aucun d'entre eux ne présenta le moindre signe de rougeole, tandis que deux singes témoins neufs contractèrent la maladie.

Après les résultats si démonstratifs de Blake et de Trask, s'il était besoin encore d'apporter de nouveaux faits en faveur de la réalité de la transmission expérimentale de la rougeole au singe, on pourrait citer les recherches récentes de Kawamura faites sur un singe japonais, *Macacus fuscatus*. Le sang fut recueilli chez un rougeoleux quatre jours avant l'éruption et inoculé sous la peau de trois de ces singes qui eurent tous, après neuf jours d'incubation, de la fièvre puis de la conjonctivite, de la rhinite, de la leucopénie, enfin un exanthème caractéristique, parfois accompagné d'exanthème buccal, dont l'aspect histologique est calqué sur les lésions humaines. Plusieurs passages réussirent avec le sang total et le plasma des animaux infectés, mais échouèrent avec les globules rouges lavés.

***

Dans ces derniers temps divers expérimentateurs ont repris la question jusque-là tranchée par la négative (Behla, Jurgelunas, Kawamura) de la transmissibilité de la rougeole aux autres animaux de laboratoire, lapins et cobayes en particulier.

Harde a inoculé dans les veines de 3 lapins 1 à 2 cmc de sang citraté provenant de 3 rougeoleux différents, prélevé le jour même de l'éruption; les poils de ces animaux étaient préalablement rasés. Dans les 3 cas, quarante-huit heures après l'inoculation, un érythème plus ou moins uniforme, assez intense, persistant de vingt-quatre à quarante-huit heures, se montra au niveau de la surface rasée tandis qu'il faisait défaut à la suite de l'injection de sang provenant de sujets normaux ou de scarlatineux.

Les expériences de Mlles Nevin et Bittman apportent quelques précisions sur le même sujet. Elles ont inoculé le sang de 6 rougeoleux à 6 lapins, dont 3 reçurent dans les veines de 1 à 15 cmc de sang prélevé le second jour de l'éruption, 2 du sang du troisième jour et le dernier du sang du quatrième jour. Tous ces lapins réagirent à l'injection ainsi que 9 autres animaux sur 11 qui furent inoculés avec le sang des premiers. Chez ces 15 lapins les symptômes se sont montrés entre le troisième et le septième jour. Ce furent une conjonctivite avec œdème modéré des paupières, un peu de diarrhée, un exanthème léger suivi de desquamation au niveau des régions axillaire et thoracique rasées, et parfois un enanthème formé de taches un peu surélevées, hyperémiques, siégeant sur la muqueuse labiale. La fièvre, comme chez le singe, fut inconstante.

Somme toute, jamais on n'observa d'exanthème typique, et tous ces symptômes n'auraient qu'une faible valeur démonstrative, la peau rasée du lapin restant souvent rouge et desquamant facilement, si un singe inoculé avec du sang prélevé chez le lapin lors du cinquième passage n'avait présenté les signes typiques de la rougeole tels que Blake et Trask les ont décrits; de plus ce singe se montra réfractaire à l'inoculation subséquente de produits morbilleux.

***

Les récentes tentatives de Grund tendent également à prouver la sensibilité des lapins au virus morbilleux présent, non plus dans le sang, mais dans les sécrétions nasales des rougeoleux. Le naso-pharynx des malades était irrigué avec 30 à 40 cmc d'eau physiologique et le liquide de lavage injecté à la dose de 6 cmc dans la trachée de lapins tel quel ou après filtration sur bougie. Au bout de deux à sept jours d'incubation, 20 pour 100 des animaux présentèrent un enanthème revêtant chez certains l'aspect de taches de Koplik typiques; 70 pour 100 des lapins eurent de la rhinite et de la conjonctivite et 75 pour 100 un exanthème soit diffus, soit punctiforme, pétéchial dans 3 cas, dont 2 aboutirent à la mort, suivi de pigmentation durable et de desquamation. Il est à noter que cette dernière s'observa aussi chez les témoins inoculés avec des liquides de lavage provenant de diphtériques et de scarlatineux. L'élévation de température et la leucopénie n'offrent rien de caractéristique. Les tentatives de passage de lapin à lapin échouèrent; par contre elles réussissent lorsqu'on inocule le sang ou le tissu pulmonaire de lapins morts de rougeole expérimentale.

D'après ces travaux, et surtout d'après ceux de Mlle Nevin, il semble bien que le lapin puisse contracter expérimentalement la rougeole, mais les manifestations sont bien moins caractérisées que chez le singe.

***

Tout récemment Duval et Rigney d'Aunay ont soumis des cobayes à l'inoculation des produits morbilleux. Rappelons que Ch. Nicolle et Kawamura n'avaient obtenu chez cet animal que des résultats négatifs. Injectant dans le cœur 2 cmc de sang défibriné recueilli chez des rougeoleux, lors du maximum de l'éruption, à raison de 6 animaux dont 2 témoins par malade, ils constatèrent que sur les 28 cobayes inoculés, 20 présentèrent des réactions indéniables : ascension thermique chez les trois quarts des animaux, débutant vers le neuvième jour, dépassant la température normale de 3 degrés aux environs du douzième jour, puis s'abaissant graduellement; leucopénie constante accompagnant ou précédant la poussée fébrile existant parfois en son absence, les globules blancs pouvant être réduits à 4.000 par millimètre cube vers le douzième jour où la leucopénie est à son maximum alors que la normale est de 12.000; cette diminution des leucocytes est plus constante que la fièvre. Comme s'en assurèrent les auteurs, l'injection de sang normal ne produit aucune modification thermique ni leucocytaire chez les cobayes témoins. Parfois il existe du coryza, du larmoiement, du hérissement des poils, de l'amaigrissement, mais jamais d'exanthème. Les reins, au moment de l'acmé de l'infection et chez les animaux qui succombent à l'inoculation, offrent des lésions de néphrite hémorragique que leur intensité et leur constance rendent vraiment très caractéristiques de la rougeole du cobaye. Le sang ensemencé sur les milieux usuels se montra toujours stérile. Les cobayes guéris d'une première atteinte ne réagissent plus aux inoculations ultérieures de sang virulent, nouvelle preuve invoquée en faveur de la spécificité de l'infection expérimentale. Celle-ci put être transmise de cobaye à cobaye à travers huit groupes d'animaux; avec les passages successifs le virus s'exalte et peut déterminer la mort au milieu de manifestations de néphrite hémorragique. Malgré les dissemblances qui existent entre la maladie humaine et celle du cobaye, Duval et Rigney d'Aunoy se croient autorisés à conclure à l'action pathogène du virus morbilleux à l'égard de cet animal en raison de la grande constance des réactions observées, de leur apparition après une période d'incubation et de la reproduction de ces manifestations lors des passages de cobaye à cobaye.

***

En définitive, si la rougeole expérimentale du singe doit être considérée aujourd'hui comme un fait hors de conteste, celle du lapin et du cobaye nous semble moins solidement établie; de nouvelles recherches sont indispensables pour prouver sa réalité.

Ces études ont déjà permis de mettre en lumière certains points de la biologie du virus morbilleux et de montrer sa nature ultramicroscopique; elles nous donnent en outre un moyen sûr de contrôle pour les futures investigations bactériologiques; grâce à elles nos connaissances épidémiologiques se sont précisées et étendues, la présence du virus dans le sang avant l'éruption est un fait maintenant bien démontré; enfin ces recherches promettent d'être le point de départ de constatations intéressantes relativement à la vaccination préventive et à la sérothérapie, chapitres encore à peine explorés, mais dont nous avons déjà indiqué le puissant intérêt.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1918, consulter :

L. Hektoen. — « Experimental measles ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1919, t. LXXII, p. 177.

S. Abramoff. — « Histologie pathologique de l'exanthème de la rougeole ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXIV, p. 101.

F. G. Blake et J. D. Trask. — « Susceptibility of monkeys to the virus of measles ». *Journ. exp. Med.*, 1921, t. XXXIII, p. 385. — « Symptomatology and pathology in monkeys experimentelly infected ». *Ibid.*, p. 413. — « Acquired immunity following experimental measles ». *Ibid.*, p. 621. — « Experimental measles ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1921, t. LXXVII, p. 192.

Ch. W. Duval et R. d'Aunoy. — « Studies upon experimental measles. I. The effects of the virus of measles upon the guinea pig ». *Journ. exp. Med.*, 1922, t. XXXV, p. 257.

M. Grund. — « Susceptibility of rabbits to the virus of measles ». *Journ. inf. Dis.*, 1922, t. XXX, p. 86.

E. Harde. — « Essais de transmission de la rougeole au lapin ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXIV, p. 968.

S. Hiraishi et K. Okamoto. — « Prophylactic inoculation against measles ». *Japan med. World*, 1921, t. I, p. 10.

R. Kawamura. — « Studies on measles ». *Japan med. World*, 1922, t. II, p. 31.

M. Nevin et F. R. Bittmann. — « Experimental measles in rabbits and monkeys ». *Journ. inf. Dis.*, 1921, t. XXIX, p. 429.

Ch. Nicolle et E. Conseil. — « Reproduction expérimentale de la rougeole chez le bonnet chinois ». *C. R. Acad. des Sciences*, 1921, t. CLIII, p. 1522. — « La virulence du sang des rougeoleux n'est pas contestable ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 56.

A. W. Sellards et J. A. Wentworth. — « Insusceptibility of monkeys to inoculation with blood from measles patients ». *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1919, t. XXX, p. 57.

A. W. Sellards. — « Insusceptibility of man to inoculation with blood from measles patients ». *Ibid.*, p. 257. — « The reaction of monkeys to the inoculation of measles blood ». *Ibid.*, p. 311.

A. W. Sellards et G. H. Bigelow. — « Investigations of the virus of measles ». *Journ. med. research*, 1921, t. XLII, p. 241.

R. Tunnicliff. — « On the bacteriology and immune reactions of measles and rubella ». *Journ. inf. Dis.*, 1918, t. XXII, p. 462.

Xᴱ CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

(Paris, 19-22 Juillet 1922), [*Suite et fin.*] [1]

IX. — SYPHILIS DE L'OREILLE

Rapport sur la syphilis ignorée de l'oreille. — *M. Gradenigo* (de Naples). Il est important de reconnaître la syphilis auriculaire, car, non traitée, elle est vouée à une progression fatale, aboutissant souvent à une surdité totale et définitive. La syphilis latente se rencontre plus souvent dans la forme congénitale que dans la forme acquise.

En ce qui concerne l'oreille, on peut reconnaître dans la syphilis congénitale deux types cliniques : 1° dans l'un existe la triade d'Hutchinson et l'erreur est difficile; 2° dans l'autre la surdité constitue un symptôme isolé. Le diagnostic de la syphilis congénitale s'établit alors sur : *a*) l'existence prouvée de la syphilis chez l'un ou les deux générateurs ; *b*) la réaction de Wassermann positive chez le malade ou chez ses parents; *c*) la polyléthalité caractéristique des frères et sœurs du malade; *d*) l'existence de signes de syphilis chez un des frères ou sœurs du malade; *e*) l'apparition d'une surdité rapidement progressive chez un sujet jeune, et ce sans cause apparente.

Ces formes de surdité débutent à l'âge de 4 à 6 ans, sans symptômes bruyants; ni l'examen du nerf cochléaire, ni celui du nerf vestibulaire ne donnent de renseignements certains. L'auteur distingue deux formes cliniques principales : l'une qui simule l'otosclérose avec participation secondaire de l'oreille interne, l'autre qui prend l'allure d'une neurolabyrinthite.

Le signe de Hennebert, quand il existe, indique l'origine syphilitique des accidents, mais il manque souvent malheureusement.

Le traitement doit être fort prudent et, pour l'auteur, les injections intraveineuses d'arsénobenzol ne sont pas sans danger dans la syphilis de l'oreille.

L'oreille dans la syphilis et le tabes. — *M. Collet.* La forme la plus saisissante de la syphilis de l'oreille est la labyrinthite aiguë : elle se traduit par une surdité subite et peut survenir dès le début de la période secondaire. Dans la syphilis tertiaire on observe aussi des cas de surdité foudroyante unilatérale ou bilatérale; il ne faut pas toujours leur assigner une origine labyrinthique, par exemple dans tel cas (observation à l'appui) où la surdité subite unilatérale coexiste avec une paralysie faciale du même côté : l'hypothèse d'une lésion de méningite basilaire devient alors plausible. La surdité subite peut être consécutive à une injection de salvarsan (observation). Il est légitime de rattacher à l'hérédo-syphilis certains cas de surdité bilatérale subite (observation).

Dans le tabes, on a décrit la surdité subite : c'est une labyrinthite syphilitique. On a décrit aussi une surdité progressive, plus fréquente, qu'un petit nombre d'autopsies permet de rattacher à l'atrophie du nerf acoustique ou de ses noyaux bulbaires.

Polymorphisme du zona otitique : zona total du ganglion géniculé. — *MM. Ramadier et Périer* (de Paris) apportent 2 observations à l'appui de ce fait que le zona otitique est extrêmement polymorphe.

Le 1ᵉʳ cas est celui d'un zona otitique simple, mais ayant évolué en deux poussées successives : la première, sur le conduit, se présentait sous l'aspect d'une otite furonculeuse très douloureuse et n'aurait pu être diagnostiquée sans l'apparition de la seconde, 4 jours plus tard, sur le pavillon.

Le 2ᵉ cas se présentait comme une otite moyenne suppurée aiguë avec réaction mastoïdienne douloureuse, paralysie faciale et vésicules sur l'oreille externe, le tympan et la langue.

Dans les deux cas les auteurs se basent sur les phénomènes douloureux et les troubles de la sensibilité objective pour affirmer l'origine zostérienne de l'affection.

Le syndrome réalisé par le 2ᵉ cas s'explique à la lumière des travaux récents sur la pathogénie du zona : affection des ganglions des nerfs sensitifs. Il s'agirait ici d'un *zona total du ganglion géniculé*, puisqu'il affecte en effet les trois territoires sensitifs du facial : oreille externe, langue, oreille moyenne. Ce syndrome est à distinguer de celui que Sicard nomme zona otitique total et qui est en réalité un zona compliqué du ganglion géniculé (avec atteinte du VIIᵉ moteur et du VIIIᵉ).

Zona des VIIᵉ et VIIIᵉ paires craniennes. — *M. André Bloch* (de Paris). L'attention a été ramenée, dans ces derniers temps, sur le zona otique (syndrome du ganglion géniculé). L'auteur en rapporte un cas particulièrement net qu'il lui a été donné d'observer dans le service de M. Lermoyez, à l'hôpital Saint-Antoine. Trois ordres de symptômes le caractérisent; d'une part, les signes d'infection générale et d'infection méningée communs à tous les zonas (fièvre, courbature, céphalée, réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien); d'autre part, l'atteinte du nerf facial (éruption zostérienne, paralysie à type périphérique); enfin l'atteinte du nerf auditif marquée par des troubles de l'audition et des troubles vestibulaires. La pathogénie de ces derniers est difficile à préciser en l'absence de constatations anatomo-pathologiques. Les troubles dans le domaine du facial permettent d'intéressantes déductions sur la distribution exacte de ce nerf et sur son rôle sensitif.

Manifestations auriculaires chez les pithiatiques. — *M. André Bloch* (de Paris). On connaît depuis longtemps la possibilité de déterminations d'ordre pithiatique dans le domaine de l'oreille, provoquées ou entretenues en général par des lésions minimes ou guéries. Deux nouvelles observations typiques en sont rapportées, recueillies dans le service de M. Bourgeois, à l'hôpital Laënnec. La preuve de la nature de ces troubles a été faite par leur brusque guérison sous l'influence de moyens de suggestion. En outre, les symptômes fonctionnels à grand fracas contrastaient avec les signes objectifs révélés par l'examen physique. Il s'agissait, dans l'un des cas, d'une surdité unilatérale totale; dans l'autre, d'algies mastoïdiennes intolérables qui avaient failli provoquer une intervention. L'une et l'autre malade présentaient d'ailleurs un passé et des stigmates névropathiques évidents.

Cancer épithélial spino-cellulaire de l'oreille moyenne : tentative infructueuse de curiethérapie. — *M. Caboche* (de Paris). Le cancer de l'oreille présente, entre autres caractères, la triple particularité :

1° De se développer le plus souvent sur une ancienne otorrhée ;

2° De n'être reconnu qu'à une époque éloignée de son début (tant par suite du caractère insidieux de ce début que par la difficulté clinique d'un diagnostic précoce ;

3° Et, enfin, d'être inopérable.

Théoriquement, en effet, aucune opération ne peut satisfaire à la règle chirurgicale qui veut que, en matière de cancer, on dépasse largement les limites du mal, lorsqu'il s'agit d'un néoplasme qui, le plus souvent, quand on est appelé à intervenir, a déjà atteint le conduit auditif : la capsule de l'articulation temporo-maxillaire, la caisse, le rocher.

En fait, la lecture des observations montre que l'opération (en l'espèce l'évidement pétro-mastoïdien) n'a fait, le plus souvent, que donner un coup de fouet aux lésions, ou favoriser les métastases.

Si le cas qui fait l'objet de cette communication n'obéit pas à la première règle (la tumeur s'était développée en dehors de toute suppuration antérieure), il n'échappa malheureusement pas aux deux autres.

Il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire. Le traitement employé consista en l'emploi des rayons du radium, après exposition de la lésion par décollement du pavillon. Le résultat fut un insuccès. La forme anatomique de la tumeur faisait déjà prévoir ce résultat, cette forme étant, comme on sait, une des plus radio-résistantes. Peut-être la radiothérapie profonde eût-elle été plus efficace.

C'est, en tout cas, vers l'action des radiations que doit être orientée la thérapeutique de ces tumeurs, heureusement fort rares, mais d'une extrême gravité.

Mais le succès, là comme ailleurs, sera fonction de la rapidité avec laquelle le malade viendra solliciter un avis du médecin, et de la hâte que mettra celui-ci à demander au microscope un diagnostic cliniquement hésitant.

X. — SURDITÉ-MUTITÉ

Rapport sur la rééducation auditive chez les sourds-muets et chez les autres sourds. — *M. Marichelle* (de Paris). En ce qui concerne la mesure de l'ouïe, il faut préférer les épreuves portant sur les sons de la parole naturelle, dont il convient de préciser, autant que possible, la hauteur, l'intensité, le timbre et la durée. L'emploi des chiffres ou d'autres catégories de mots analogues, en voix sonore ou chuchotée, donne des indications utiles, mais vagues et incomplètes. Les *appareils* et *acoumètres* de toutes sortes sont susceptibles de fournir des renseignements intéressants ; toutefois ces données sont difficilement applicables à l'appréciation de l'audition verbale, la plus utile à bien connaître.

A. — En ce qui concerne *la rééducation auditive du sourd-muet*, les sourds partiels aptes à bénéficier de l'enseignement articulaire forment deux catégories :

a) Ceux qui, dans nos écoles, apprennent à entendre en apprenant à parler, sans qu'il soit indispensable de s'occuper spécialement de leur audition ;

b) Ceux qui, pour recouvrer l'audition verbale, ont absolument besoin d'exercices spéciaux. Faute de temps, il arrive fréquemment qu'on ne puisse faire avec les premiers les exercices acoustiques complémentaires qui leur seraient très profitables, et que les seconds ne reçoivent aucune espèce d'enseignement auriculaire.

Les exercices acoustiques doivent être classés et gradués d'après la double considération suivante : *nature acoustique* des éléments de la parole, soit isolés, soit compris dans les mots ; *forme grammaticale et syntaxique* de la matière linguistique. Telle est actuellement la véritable pierre de touche qui permet de discerner la valeur réelle des méthodes employées.

Les *résultats* obtenus sont avant tout *d'ordre psychologique* : le sujet étudie les mots et les phrases dans le champ de perception dont il dispose encore. C'est *l'audition différenciée* qui, chez lui, s'enrichit considérablement ; quant à son audition brute, elle s'accroît aussi, mais dans une faible mesure, ainsi que l'avaient déjà observé les premiers éducateurs de l'oreille, Péreire, Renaud et Itard.

Les *exercices d'initiation* doivent être faits *à la voix naturelle.* Aucun appareil d'analyse ou de synthèse phonétique ne peut remplir cet office. Les appareils qui reproduisent la parole comme le phonographe, ceux qui la transmettent avec ou sans amplification, comme les appareils microtéléphoniques, les tubes et les cornets, sont capables de rendre des services, mais on ne doit les employer autant que possible et dans la majorité des cas que pour répéter les exercices préalablement faits à la voix nue.

En ce qui regarde le *massage vibratoire* de l'organe périphérique, les uns préfèrent les diapasons, d'autres la voix, d'autres encore certains appareils. Aucune de ces préférences ne peut se justifier par des considérations d'ordre acoustique ou phonétique. *A priori*, il faut admettre que les vibrations de la voix qui sont indispensables pour procéder à l'éducation psychologique ont, au point de vue mécanique, des effets équivalents à ceux que peuvent produire les autres formes de vibrations.

B. — *Application aux autres cas de surdité.* — La méthode de rééducation auditive, dont nous venons de résumer les principes, est applicable, moyennant quelques modifications peu importantes, à l'amélioration des cas de surdité de toute espèce. Sur ce nouveau terrain, la gradation et l'organisation des exercices doivent également s'inspirer de notions empruntées à l'analyse acoustique et linguistique.

Rapport sur la rééducation chez les sourds-muets et chez les autres sourds. — *M. Ferreri* (de Milan) formule lui-même les conclusions suivantes :

I. — Les éducateurs des sourds-muets ont su en tout temps et en tout lieu que, parmi leurs élèves, il

1. Voir *La Presse Médicale*, 15 Août 1922, n° 65.

y en avait plusieurs qui possédaient des restes d'audition.

II. — L'application rationnelle de la méthode orale suffit d'elle-même pour utiliser ces restes sans qu'il soit besoin d'avoir recours à des systèmes particuliers d'exercices acoustiques :

1° Parce que l'usage des appareils — y compris les appareils électriques — produit une lassitude psychique et laisse le patient étourdi et incapable d'utiliser ses restes auditifs ;

2° Parce que les appareils et les différentes formes de prothèse auriculaire altèrent les voix, soit en multipliant les vibrations concomitantes, de résonance, soit en intensifiant le son au point que le patient ne peut pas longtemps prêter l'attention nécessaire ;

3° L'acquisition graduelle du langage donne la faculté au sourd-muet d'associer des images acoustiques (intensité, hauteur, timbre) à des images optiques du mouvement, de la parole articulée. Lorsque l'on est arrivé à un degré d'instruction assez avancé, avec les sourds-muets intelligents et doués de restes d'audition, on a l'illusion qu'ils perçoivent la parole exclusivement par l'oreille. Il s'agit au contraire d'une intégration réciproque des images acoustiques et optiques, comme il arrive chez les personnes qui sont devenues sourdes après avoir acquis le langage par la voie naturelle ;

4° Pour cette seconde catégorie de sourds on peut, selon la pathogénèse et l'étiologie de leur surdité, utiliser avec succès les différentes prothèses auriculaires. Néanmoins ils tirent aussi grand profit de l'exercice et de l'habileté consécutive à lire sur les lèvres, dont se servent aussi, quelquefois, sans le savoir, les individus affligés d'un affaiblissement de l'ouïe, au lieu de bénéficier d'une rééducation auriculaire proprement dite ;

5° En tout cas l'utilisation des restes d'audition doit avoir pour but principal la perception de la parole articulée. Or l'exercice oral répond à ce but, car il n'y a aucun instrument qui puisse remplacer la voix humaine comme stimulus adéquat.

Etiologie de la surdi-mutité. — *M. Jouet* (de Paris). Des 750 observations par lui recueillis, l'auteur conclut que : 1° le nombre des sourds-muets congénitaux est à peu près le même que celui des sourds-muets acquis ; 2° la consanguinité n'a pas la grande influence que lui attribuaient les anciens auteurs ; 3° l'hérédo-syphilis joue un grand rôle dans l'étiologie de la surdi-mutité tant acquise que congénitale, mais elle ne saurait expliquer tous les cas nombreux dont la cause nous échappe ; 4° la principale cause de la surdité acquise est la méningite cérébro-spinale et les maladies infectieuses qui s'accompagnent généralement d'otites suppurées.

La prophylaxie exige : 1° de déconseiller dans la mesure du possible les mariages consanguins ; 2° d'interdire le mariage à tout syphilitique non guéri ; 3° de désinfecter systématiquement les fosses nasales et les conduits auditifs externes, au moment de la naissance et au cours des maladies infectieuses ; 4° l'opération radicale des végétations adénoïdes à tout âge ; 5° le traitement spécifique pour les enfants présentant des symptômes d'hérédo-syphilis.

Soins à donner aux sourds-muets dans la période préscolaire. — *M. G. de Parrel* (de Paris). L'enfant doit être placé dans les meilleures conditions physiques possibles par le médecin et dans l'état le plus favorable de réceptivité pédagogique par la ou les personnes qui assument la charge de cette éducation première : 1° *traitement médical* adapté aux circonstances pathologiques ; surveillance des yeux et soins appropriés ; redressement des déformations maxillo-dentaires ; 2° *traitement oto-rhino-laryngologique* : libération des voies aériennes, assèchement des otorrhées, etc. ; 3° *soins d'hygiène* : hydrothérapie, balnéation salée, etc. ; 4° *kinésithérapie respiratoire méthodique* ; 5° *exercices préparatoires à la démutisation* : gymnastique imitative ; gymnastique tactile ; gymnastique linguale, labiale, maxillaire. Education de l'attention et de l'observation. Rôle de la mère dans ces exercices qui doivent être pratiqués à heure fixe, être courts et fréquemment répétés. L'enfant doit participer à tous les gestes domestiques et être maintenu en contact perpétuel avec le foyer familial en activité.

Comment peut-on diminuer le nombre des cas de surdi-mutité ? — *M. G. de Parrel* (de Paris). Il y a 30 000 sourds-muets en France ; un grand nombre d'entre eux doivent leur infirmité à des influences héréditaires morbides, notamment à la *syphilis*, ou à des maladies évitables ou qui peuvent être combattues dès leur apparition : *méningite cérébro-spinale*, otites du nourrisson, fièvres éruptives, etc. Par conséquent il est possible par des mesures énergiques de protection prénatale ou post-natale de diminuer le nombre des cas de surdi-mutité. Pour cela il faudrait *réglementer le mariage* des syphilitiques, des descendants de familles entachées de tares auditives, des consanguins s'ils apportent un capital pathologique important. D'autre part, il faut *traiter la femme enceinte syphilitique*, organiser la prophylaxie postnatale précoce des accidents hérédo-syphilitiques, identifier rapidement l'hérédo-syphilis chez le nouveau-né et l'enfant. Ne pas oublier que la moitié du total des femmes syphilitiques est syphilitique sans le savoir : dans le doute il faut entreprendre une offensive thérapeutique vigoureuse, dès le début de la gestation.

XI. — ANATOMIE DE L'OREILLE

Embryologie et anatomie comparée des osselets de l'oreille. — *M. Lasagna* (de Parme) expose ses recherches sur la difficile question de la formation des osselets, recherches délicates et complexes et dont un bref résumé ne saurait rendre compte.

Recherches expérimentales sur la physiologie de l'organe nerveux paratympanique découvert par G. Vitali. — *M. Merelli* (de Parme), en se basant sur ses expériences sur le pigeon, croit que, sauf l'importance anatomique, cet organe ne possède pas la fonction que lui atribue Vitali, et qu'il ne représente qu'un organe nerveux en voie de régression.

Le sac et le canal endolymphatiques. Considérations sur leur importance anatomique et leur valeur fonctionnelle. — *M. Portmann* (de Bordeaux). Le sac et le canal endolymphatiques ont une importance anatomique considérable ainsi que l'auteur l'a déjà montré au cours de travaux antérieurs sur l'anatomie comparée, l'embryologie et la morphologie humaine de l'oreille interne.

L'auteur a donc essayé de mettre en relief la valeur fonctionnelle du sac et du canal endolymphatiques que le développement, la constance et l'évolution de ces organes permettaient de supposer.

Les difficultés de l'expérimentation chez les mammifères et l'homme en particulier l'ont obligé à s'adresser aux sélaciens chez lesquels la disposition anatomique de l'organe endolymphatique permet de réduire au minimum les causes d'erreur.

L'obturation du canal endolymphatique provoque chez ces animaux des troubles de l'équilibre d'une netteté absolue que l'auteur présente dans un film cinématographique.

Ces résultats indiquent le rôle physiologique considérable de l'organe endolymphatique dans l'équilibration.

XII. — FOSSES NASALES

Les insufflations de l'oxygène sous pression dans l'ozène. — *M. Kowler* (de Menton). — Durée de l'insufflation, 10 minutes. Séances d'abord quotidiennes, puis espacées ensuite. Cette méthode a donné des résultats très satisfaisants à l'auteur.

Essai de vaccination spécifique dans le traitement de la rhinite atrophique ozéneuse. — *MM. Malherbe et Dujardin Beaumetz* (de Paris). Dans l'examen bactériologique des croûtes, les auteurs ont trouvé l'existence en grande quantité d'un bacille diphtérimorphe, signalé d'ailleurs par Belfanti et della Vedova. Ils ont préparé avec ce bacille un vaccin avec lequel ils ont obtenu des guérisons rapides dans les formes bénignes, plus lentes dans les formes anciennes et invétérées.

Cure radicale de l'ozène nasale par reconstruction chirurgicale des fosses nasales. — *M. Cusi Vidal* (de Barcelone). Pour guérir l'ozène, l'auteur s'est attaché à isoler la muqueuse du tissu osseux ou cartilagineux sous-jacent ; il s'est ainsi produit un épaississement de la muqueuse ; consécutivement la fétidité a disparu, les sécrétions ont notablement diminué, la cavité nasale fut rétrécie. Il a traité de cette manière 64 ozéneux et a toujours obtenu la guérison, sauf chez une malade qui présentait des lésions tuberculeuses pulmonaires et laryngées. La technique de l'auteur sera publiée dans sa « Revista de Oto-rhino-laringologia ».

Dacryorhinostomie par les voies orales. — *M. O Kutvirt* (de Prague). Après la coupure de la muqueuse buccale, comme dans l'opération de Denker on décolle le périoste maxillaire jusqu'à la face nasale de l'orbite à la *fovæ lacrimalis*. On enlève la paroi externe osseuse du sac lacrymal, on prépare le conduit naso-lacrymal. Après on ôte la paroi ethmoïdale dans le nez et on coupe la muqueuse nasale. Après une coupure en longueur du sac lacrymal on coud son bord avec la muqueuse nasale, où avec tampon introduit par le nez on entretient la communication entre le nez et le sac lacrymal. *Les avantages de cette opération* : aucune cicatrice externe, aperçu complet du terrain opératoire, la cavité maxillaire ne s'ouvre pas, le rétablissement de la fonction physiologique, le découlement exact des larmes dans le nez. L'auteur exécute cette opération depuis 1915.

Notre procédé opératoire endonasal des dacryocystites. — *M. Bourguet* (de Paris). Les dacryocystites : larmoiement, suppuration du sac sont occasionnées généralement par un rétrécissement du canal lacrymo-nasal. Faire disparaître ce rétrécissement, c'est guérir la dacryocystite. Pour cela, après avoir décollé la fibro-muqueuse de la branche montante et des deux faces du cornet inférieur, nous enlevons la moitié antérieure de l'os cornet inférieur. Puis, à partir de l'orifice inférieur du canal lacrymonasal nous faisons sauter toute la paroi interne de ce canal osseux ainsi que la partie inférieure de la gouttière lacrymale. Le canal lacrymo-nasal membraneux est de la sorte mis à découvert et nous en réséquons toute la moitié interne ainsi que la moitié inférieure et interne du sac. La fibro-muqueuse est ensuite remise en place et suturée.

Traitement chirurgical du lupus nasal. — *M. F. N. Smith* (Grands Rapids) préconise pour le traitement du lupus l'intervention chirurgicale consistant en l'ablation pure et simple des parties malades. Après quelques mots sur la radiothérapie et la méthode de Finsen, dont il ne méconnaît pas les avantages, dans certains cas il décrit la technique à laquelle il s'est attaché depuis plusieurs années. Le lupus est, pour lui, une lésion localement maligne. Tout comme dans les lésions malignes ordinaires, les moyens secondaires, que sont pour lui la radiothérapie et la méthode de Finsen, peuvent suffire soit seuls, soit combinés. Mais dans les cas avancés, c'est l'intervention qui donnerait les meilleurs résultats fonctionnels, esthétiques et thérapeutiques. Dans ces cas, l'auteur pratique une ablation large des tissus atteints jusqu'aux parties saines et même au delà, et jusqu'à l'os en profondeur, après exposition aux rayons X. Si la lésion siège au niveau du cornet, il l'enlève en entier, plus 1 cm. de tissu sain au delà du point d'implantation de ce cornet. Si la peau est atteinte, il enlèvera au besoin toute la pyramide nasale, quitte à la reconstruire plus tard par une plastique appropriée. Il insiste toutefois pour que cette plastique ne soit jamais tentée avant que l'on ne se soit assuré que tout danger de récidive est écarté et après un nombre convenable de séances de rayons X.

Parmi les cas rapportés de malades traités chirurgicalement se trouve celui d'un jeune homme de 24 ans, dont le septum, les deux cornets inférieurs, le plancher nasal, la pointe et les deux ailes du nez étaient atteints. Les curettages, l'iode naissant, le radium, la galvano-cautérisation n'avaient donné au bout de 8 mois aucun résultat. L'auteur fit l'ablation des deux tiers inférieurs du nez externe, des trois quarts de la cloison et de toute la pituitaire au-dessous des cornets moyens.

Avantages et inconvénients de l'ablation du cornet inférieur. — *M. Hœven Léonard* (d'Amsterdam). Les inconvénients sont douteux : l'apparition des croûtes, d'atrophie, d'ozène, la tendance aux rhumes de cerveau et aux bronchites ne sont pas à craindre.

Elle est indiquée dans presque tous les cas d'obstruction nasale avec hypertrophie du cornet, elle est souvent utile dans certaines céphalées, elle est nécessaire dans l'asthme.

XIII. — SINUS ET PHARYNX NASAL

Considérations sur le traitement des synéchies et sténoses cicatricielles des premières voies respiratoires et digestives. — *M. Gault* (de Dijon) expose les résultats de plusieurs années de pratique, relativement au traitement des sténoses cicatricielles

des premières voies respiratoires ou digestives, grâce à l'emploi d'un dilatateur métallique, sorte de bouton qui, placé dans la narine, permet le maintien au point voulu de tous appareils dilatateurs, plaquettes, sondes, pansements chemisés, etc., pendant tout le temps voulu au point déterminé, avec le minimum de gêne, pour le malade, tout en permettant la respiration nasale.

Il expose les résultats de cette méthode dans le traitement des sténoses narinaires, nasales, imperforations choanales, sténoses rhino-pharyngées, rétrécissement de l'œsophage.

Méthode de diagnostic des sinusites par l'exploration **endonasale.** — *M. Watson Williams* (de Clifton). Après ponction à travers la paroi sinusale, l'auteur aspire au moyen d'une seringue. Ce procédé serait surtout utile en cas de rétention purulente, et notamment au niveau du sinus sphénoïdal.

Pour le sinus maxillaire la voie choisie est le méat moyen au niveau de l'apophyse unciforme. A cet endroit la paroi est mince, la ponction facile et peu douloureuse. Pour le sinus sphénoïdal, l'auteur recommande la paroi antérieure un peu au-dessous du méat. L'instrumentation consiste en une seringue banale sur laquelle est montée une aiguille spéciale assez résistante pour perforer ces diverses parois.

La voie endonasale dans le traitement des sinusites. — *MM. Vacher et Denis* (d'Orléans). Depuis 24 ans, fidèles à cette voie, les auteurs abordent toutes les sinusites par voie endonasale. Pas de complications opératoires à redouter en suivant leur technique et en employant leurs instruments.

Dans l'immense majorité des cas, la guérison s'obtient par l'ouverture large, le drainage naturel et les injections modificatrices. Ils opèrent le malade assis, presque toujours à l'anesthésie locale et régionale : *a*) sinus maxillaire : perforation, avec leur gros perforateur, de la paroi externe, au ras du plancher nasal; *b*) sinus frontal : cathétérisme du canal nasofrontal avec le stylet boutonné, puis avec le petit stylet-râpe ruginer d arrière en avant et terminer par la grosse râpe de Denis; *c*) ethmoïde : se servir de leur petite pince qui pénètre facilement dans le méat moyen et respecter le plus souvent possible le cornet moyen; *d*) sinus sphénoïdal : peut être abordé directement, mais dans certains cas, il faut réséquer partiellement le cornet moyen. Ensuite, ouverture large à la curette, la fraise ou l'emporte-pièce.

Traitement de certaines sténoses rebelles du nez et du pharynx par la diathermie. — *MM. H. Bourgeois et G. Peyet* (de Paris) présentent 5 observations : 2 synéchies nasales compliquées; 1 imperforation choanale ; 2 symphyses vélo-pharyngées, traitées par la diathermie.

Cette méthode offre les avantages suivants :

L'escarre qu'elle permet d'obtenir n'a pas de tendance à la synéchie.

La cicatrice consécutive est simple et extrêmement peu rétractile.

La diathermie permet de traiter avantageusement des sténoses nasales et pharyngées. Son emploi est tout indiqué dans le lupus nasal, maladie sténosante au premier chef.

Le traitement de la tuberculose laryngée par les bains de lumière généraux à la lampe (**Finsen**). — *M. Blegvad* (de Copenhague). Ce traitement comprend : *a*) des bains de lumière généraux, le malade complètement nu étant exposé aux rayons des lampes à arc. Cette lumière en effet est celle qui se rapproche le plus de celle du soleil, quant à ses propriétés. Employé seul, le bain de lumière est capable de guérir une tuberculose du larynx et l'auteur a ainsi traité exclusivement nombre de malades. Les résultats cependant semblent meilleurs quand on y adjoint : *b*) le traitement local par les cautérisations galvaniques, l'excision des parties malades, ou l'amputation de l'épiglotte s'il y a lieu. Pour les infiltrations des bandes ventriculaires, l'auteur emploie les galvano-cautérisations en profondeur; dans les infiltrations de la région interaryténoïdienne il a recours soit aux galvano-cautérisations en profondeur, soit à l'extirpation à la curette à double tranchant, suivie de cautérisations galvaniques de la plaie. Pour les ulcérations, il emploie la cautérisation galvanique en surface, ou s'il existe seulement des granulations peu étendues ou faiblement bourgeonnantes, des badigeonnages à l'acide lactique en solution à parties égales, une fois par semaine. S'il existe des ulcérations du bord de l'épiglotte avec dysphagie il conseille l'amputation avec la guillotine d'Alexander. Dans la périchondrite des aryténoïdes, des compresses d'eau chaude sur le cou rendent souvent des services contre la gêne de la déglutition.

Le traitement au moyen de la bronchoscopie dans les abcès pulmonaires. — *M. H. Forbes* (de New-York). La bronchoscopie est appelée à rendre de grands services dans le diagnostic et le traitement des suppurations du poumon. Des statistiques établies, il résulte que la cause la plus fréquente des abcès du poumon est une opération dans ou autour de la bouche, du nez ou de la gorge et que les abcès sont d'origine inspiratoire. Le diagnostic n'est pas facile. La symptomatologie est en général celle-ci : un malade est opéré; puis surviennent de la toux, une expectoration abondante, fétide, de la fièvre, un amaigrissement notable. Grâce à la bronchoscopie, un diagnostic précoce peut être fait. L'examen permet de reconnaître quelle est la bronche qui communique avec l'abcès. Par le tube, on peut tenter de vider l'abcès au moyen d'une canule à aspiration, puis d'injecter des solutions huileuses, bien tolérées. Le pronostic de l'abcès du poumon est variable; il est bon dans les cas de corps étranger quand celui-ci a pu être enlevé.

Effets du froid sur les tissus érectiles du nez et de la peau chez certains sujets. — *M. Driver* (de Norfolk) présente un malade chez lequel le lavage des mains à l'eau froide, l'ingestion de boissons glacées, l'exposition à l'air frais provoquent un gonflement de la muqueuse nasale et de la peau en divers endroits durant 1/2 heure à 1 heure. Ces phénomènes se produisent très rapidement, en quelques minutes. L'auteur croit à l'origine anaphylactique de ces accidents et il se demande si le froid ne peut pas produire un changement dans les tissus ou dans le sang en libérant une anaphylatoxine dont l'action donne naissance au phénomène local. Il conclut que ce cas se présente comme un chaînon possible, ajouté à la chaîne des preuves tendant à démontrer que le phénomène de l'anaphylaxie peut être produit sans l'apport de matières étrangères dans l'économie.

XIV. — TRAITEMENT DU CANCER DU LARYNX

Traitement du cancer du larynx par la chirurgie et par les radiations (rayons X et radium). — *M. Tapia* (de Madrid).

I. *Les radiations pénétrantes dans le traitement du cancer du larynx.* — Le traitement par les radiations a réalisé des cures parfaites, avec *restitutio ad integrum*, dans quelques cas de cancer laryngé, ce qui permet de légitimes espoirs pour l'avenir. Mais, dans l'immense majorité des cas, les radiations pénétrantes n'arrêtent pas le développement du cancer; parfois elles l'aggravent, d'autres fois elles empêchent l'opération radicale, par suite de l'état dans lequel elles laissent la peau, dont la parfaite vitalité est nécessaire au succès de la laryngectomie. Comme il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'indications permettant de reconnaître, au préalable, quels sont les cas justiciables des radiations, le traitement du cancer reste toujours chirurgical.

On utilisera seulement les radiations : *a*) dans les cas où le patient, conscient de la valeur de chaque méthode, se refuse absolument à toute intervention; *b*) comme adjuvant au traitement chirurgical; *c*) dans les cas inopérables.

L'auteur a utilisé le radium (en application externe et à l'intérieur du larynx), la rœntgenthérapie, parfois les deux associés. Il a traité ainsi 66 malades avec les résultats suivants :

A) — Malades soumis exclusivement aux radiations. 25 cas opérables avec 2 guérisons de 3 et 9 mois; 14 cas inopérables sans aucune guérison.

B) — Malades chez lesquels on associa le traitement chirurgical et les radiations. 11 laryngotomisés furent irradiés 1 mois environ après l'opération : 2 seulement ont récidivé; 5, traités il y a 3 ans, semblent actuellement guéris. 1 seul fut traité par l'application d'un tube de radium à l'intérieur, après laryngectomie suivie d'extirpation de la corde; guérison datant de 4 ans.

C) — Traitement des récidives : sur 16 cas, 2 guérisons seulement datant de 3 et 5 ans.

II. *Quelques réflexions sur la chirurgie du cancer du larynx, et en particulier sur la laryngectomie.* — La trachéotomie préalable ne doit être faite qu'en cas de suffocation avec menace d'asphyxie, ou en cas de sténose laryngée avancée. Il faut rejeter l'opération en 2 temps; actuellement les progrès de la technique permettent, en opérant en un seul temps, d'éviter la broncho-pneumonie.

Anesthésie. Seule, l'anesthésie locale doit être employée. Elle comprend : *a*) l'infiltration des tissus avec une solution de novocaïne à 1 pour 100, sur le trajet des lignes d'incision; *b*) l'anesthésie par contact; si au cours de l'intervention le malade souffre, il suffit d'imprégner l'endroit douloureux avec une solution de cocaïne au 1/10e; *c*) l'anesthésie tronculaire ou régionale : α) des nerfs laryngés supérieurs; β) des nerfs récurrents par application d'un tampon de coton imbibé d'une solution de cocaïne au 1/10e, le long des bords postérieurs des cartilages thyroïde et cricoïde.

Technique. 2 incisions horizontales entre les bord antérieurs des sterno-mastoïdiens, l'une au niveau du bord supérieur de l'os hyoïde, l'autre au niveau du bord inférieur du cricoïde; une incision verticale médiane. Extirpation des muscles prélaryngés. Section verticale des constricteurs du pharynx. Extirpation des ganglions de la loge carotidienne. Extirpation du larynx de haut en bas (préférable à l'extirpation de bas en haut). Il faut avoir soin de poursuivre le décollement jusqu'au bord inférieur du cricoïde en ne détachant pas les anneaux de la trachée. La plaie du pharynx doit être fermée par une suture très soignée du bord inférieur correspondant à l'hypopharynx, à la membrane thyro-hyoïdienne et aux restes des muscles sous-hyoïdiens. Le larynx étant détaché de la trachée, on procède à la suture circulaire de celle-ci en ayant soin d'affronter parfaitement la peau à la muqueuse. Après nettoyage de la plaie, on draine par les angles externes des incisions supérieures et on suture la peau.

Les soins post-opératoires sont toujours très importants. Il faut entretenir dans la chambre une atmosphère humide de 15 à 18°. Au bout de 24 heures le malade s'assied dans son lit, il se lève le 4e jour. L'alimentation est assurée jusqu'au 8e jour par une sonde nasale.

Résultats : un seul malade mort le 8e jour de broncho-pneumonie, sur 108 laryngectomisés. Sur les 107 cas restants, 5 décès dans les jours qui suivirent l'opération par collapsus cardiaque, entérocolite aiguë, septicémie, érysipèle et phlegmon du cou.

La cicatrisation de la trachée à la peau s'effectua toujours *per primam*. Jamais il n'y eut nécrose des anneaux de la trachée. La cicatrisation du pharynx fut immédiate dans 58 cas, mais retardée dans 34 cas.

Quant aux résultats définitifs et en ne tenant compte que des malades opérés depuis 1908 jusqu'en Avril 1919, 95 sujets ont, durant cette période, survécu à l'opération. Chez 43, l'affection n'a pas récidivé ; 33 vivent encore actuellement avec une guérison datant de 3 à 14 ans. Chez 32 malades il y eut récidive. Parmi les cas non récidivés, la majorité était des cancers intrinsèques.

Mais quel est l'avenir de ces laryngectomisés ? A l'heure actuelle, la phonation, chez de tels opérés, semble un problème résolu. La voix pharyngée, intelligible mais saccadée, sert parfaitement pour la conversation brève, familiale, et ne requiert pas d'appareils artificiels. On arrive à obtenir la voix haute, d'intensité et de timbre presque normaux, en utilisant pour les longs entretiens et même pour les discours des appareils extrêmement simples et bon marché.

La laryngectomie, opération peu grave, donne ainsi d'excellents résultats dans le cancer intrinsèque quand celui-ci n'est déjà plus justiciable de la thyrotomie ou de l'hémilaryngectomie. Elle doit également être pratiquée dans les cas où, tout en commençant à faire irruption hors du larynx, la tumeur est encore extirpable, mais à condition alors de faire des radiations post-opératoires. Par contre elle ne doit pas être pratiquée si le néoplasme s'étend trop vers la base de la langue, aux parois latérales du pharynx, ou bien s'il existe des ganglions bilatéraux.

Rapport sur le cancer du larynx traité par le radium. — *MM. Douglas Quick et E. M. Johnson* (de Tor). Les auteurs recommandent les applications externes de radium, les applications internes restant d'une technique difficile. Ils ont eu recours cepen-

dant parfois à l'introduction de tubes d'émanation directement dans le néoplasme. Leurs recherches ont porté surtout sur des cas avancés et où tout espoir de guérison semblait interdit. Ils ont ainsi traité 156 cas depuis 5 ans.

Parmi eux, 20 furent classés comme carcinomes primitifs intrinsèques opérables, 7 sont aujourd'hui cliniquement guéris depuis plus d'un an; 7 évoluent favorablement avec espoir de régression complète; 1 fut laryngectomisé pour des accidents sphacéliques; 1 fut perdu de vue; 4 furent des échecs complets.

51 cas furent étiquetés intrinsèques, inopérables; 40 étaient primitifs, 11 secondaires. Parmi les primitifs, 8 avaient envahi nettement les ganglions cervicaux et, parmi les secondaires, 3 avaient des adénopathies : l'un d'eux récidiva localement plus tard; 2 récidivèrent dans les ganglions après une laryngectomie totale. Les 32 primitifs sans envahissement ganglionnaire étaient inopérables à cause de l'extension locale de la tumeur. Dans ce groupe, 2 étaient des néoplasmes malins du type lymphosarcome, tous les autres des carcinomes à globes cornés. Les 2 néoplasmes malins sont aujourd'hui indemnes cliniquement de toute lésion depuis un peu plus d'un an. 1 cas de carcinome resta indemne de toute lésion pendant 18 mois, après quoi il fut perdu de vue; 1 autre cas, traité il y a 10 mois, est signalé comme guéri; 9 cas montrent une amélioration continue dépassant des périodes de 2 ans 1/2 à 6 mois; 7 cas eurent une amélioration temporaire de 2 ans à 6 mois, puis moururent ou sont actuellement en mauvaise santé; 10 cas ne furent pas améliorés, peut-être même furent aggravés; 2 furent perdus de vue.

Des 8 primitifs intrinsèques, inopérables avec ganglions cervicaux, 1 eut une amélioration qui remonte aujourd'hui à 8 mois; les 7 autres furent des échecs.

Des 11 cas secondaires, 1 donna un résultat frappant; après une forte irradiation, une laryngectomie totale fut faite et la guérison s'est maintenue depuis 5 ans. 3 cas sont trop récents pour qu'on puisse conclure; 3 eurent une amélioration de 6 à 8 mois; 3 aucune amélioration et 1 fut perdu de vue.

Toutes les tumeurs extrinsèques ont été classées comme inopérables chirurgicalement; 29 étaient primitives et 1 secondaire sans adénopathie; 53 étaient primitives et 2 secondaires avec ganglions. Toutes furent reconnues des carcinomes, sauf une étiquetée lymphosarcome.

Des 31 cas sans ganglions cervicaux, 4 sont aujourd'hui indemnes cliniquement de toute lésion; 4 furent améliorés pendant 8 à 12 mois; 3 sont trop récents pour être classés, 11 ne furent pas améliorés, 5 furent perdus de vue.

Des 53 cas extrinsèques avec ganglions, 2 sont actuellement indemnes cliniquement de toute lésion, 12 sont en bonne voie d'amélioration, 11 furent temporairement améliorés, 2 sont trop récents, 21 furent des échecs, et 9 n'ont pu être suivis.

En conclusion :

1° L'emploi du radium est encore, à l'heure actuelle, dans sa phase expérimentale.

2° Avant d'instituer ce traitement des néoplasmes laryngés, une classification spéciale basée d'après ce qu'on peut raisonnablement en attendre, devrait être établie et la méthode et l'intensité du traitement dirigés d'accord avec elle.

3° Tant que le traitement du cancer du larynx intrinsèque, primitif, opérable, est permis, l'évidence n'est pas telle actuellement que l'on puisse soutenir qu'il est l'agent de choix.

4° Il est peut-être possible que l'usage préopératoire du radium dans les cas opérables aiderait au résultat final.

5° L'ouverture chirurgicale peut fréquemment être utilisée pour faciliter la mise en place du radium.

6° L'utilisation radicale d'une irradiation intense est permise dans les cas offrant un raisonnable espoir de régression complète.

7° L'utilisation conservatrice du radium dans les cas inopérables offre une amélioration dans un large pourcentage des cas.

8° Le radium devrait être écarté dans les cas très avancés.

Rapport sur les résultats des méthodes opératoires dans le traitement du cancer du larynx. — ***M. Chevalier Jackson*** (de Philadelphie). La guérison du cancer réclame impérieusement un diagnostic précoce, plus même, un diagnostic du cancer histologiquement évident, mais non encore apparent macroscopiquement. Dans tous les cas, la biopsie doit être faite à la condition que le malade ait consenti par avance à l'opération si la malignité de la tumeur était reconnue. Il est indispensable, en outre, de procéder toujours à un examen endoscopique qui permettra de se rendre compte très exactement de l'extension des lésions.

Hormis le cas d'un cancer intéressant le bord libre de l'épiglotte l'extirpation par voie endolaryngée est à rejeter.

Une des contre-indications les plus formelles à l'intervention dans le cancer du larynx est le degré de malignité très grande de la tumeur prouvée par un très rapide développement.

Sauf le cas de cancer du bord libre de l'épiglotte, il faut classer les cancers du larynx en :

a) Cancer intrinsèque antérieur; *b)* cancer intrinsèque postérieur; *c)* cancer postérieur.

La laryngofissure est l'opération de choix dans tous les cancers intrinsèques antérieurs. Mais dès que le néoplasme a dépassé les deux tiers antérieurs de la corde, cette intervention devient inefficace et doit être abandonnée; à plus forte raison quand elle s'étend à la surface antérieure de la saillie aryténoïdienne.

La laryngectomie reste alors la seule intervention possible. De sa propre expérience l'auteur conclut qu'en fait elle est rarement indiquée : 6 fois sur 382 cas observés. Ses contre-indications peuvent être rangées sous deux chefs : 1° extension à la paroi pharyngée, au médiastin, aux lymphatiques empêchant une extirpation complète même par l'exérèse la plus large; 2° âge, robustesse, tempérament, maladie organique du patient le rendant un piètre sujet pour subir une grave opération chirurgicale. C'est dans ces cas alors qu'un traitement palliatif peut être employé; il faut savoir d'ailleurs qu'il a donné souvent des survies inattendues; on pourra, en outre, y adjoindre la radiumthérapie.

Rapport sur la thyrotomie dans le cancer du larynx. — ***Sir Saint-Clair Thomson*** (de Londres) apporte les résultats de tous les cas opérés par lui.

Le diagnostic a toujours été vérifié par l'examen histologique et chaque malade a été suivi jusqu'à l'heure actuelle ou jusqu'à sa mort. Le nombre des cas ainsi rapportés s'élève à 51.

Sur ces 51 cas, 30 sont indemnes de toute récidive et vivent depuis 1 an à 13 ans après l'opération, 11 ont survécu entre 1 et 11 ans et sont morts d'autre maladie.

De son expérience, l'auteur conclut qu'il faut classer les cancers du larynx en : cancers extrinsèques; cancers intrinsèques (cancers de la corde; cancers de la sous-glotte).

Le pronostic est beaucoup plus mauvais dans le type sous-glottique et surtout quand la corde est fixée ou « empêchée » dans sa motilité. Mais la situation sous-glottique et la corde parésiée ne doivent pas être nécessairement une contre-indication à la laryngo-fissure.

La technique de la laryngo-fissure comprend les temps suivants :

a) Préparation du malade, antisepsie de la bouche, mise en état de la dentition, bromure;

b) Anesthésie générale, de préférence chloroforme, par la méthode habituelle;

c) Trachéotomie;

d) Section du cartilage thyroïde, exactement sur la ligne médiane avec la scie, les cisailles ou les ciseaux;

e) Emploi d'un spéculum nasal de Kilian pour dilater et inspecter l'endopharynx;

f) Application d'une solution de cocaïne à 5 p. 100 à l'intérieur du larynx;

g) Introduction d'un tampon de gaze, à travers l'orifice thyroïdien, au-dessus de la base de la canule trachéale, et soigneusement comprimée;

h) Semi-luxation du larynx latéralement, de façon à porter la corde atteinte plus en face;

i) Soulèvement de la corde affectée, avec tous les tissus mous par une dissection sous-péricartilagineuse;

j) « Peler » le périchondre externe du thyroïde et réséquer la plus grande portion de l'aile dénudée;

k) Exciser la tumeur avec une marge aussi grande que possible;

l) Compression pour arrêter l'hémorragie; ablation du tampon trachéal;

m) Fermeture de l'orifice thyroïdien en suturant les tissus mous par-dessus, sutures profondes (catgut) et superficielles (soie et crin de cheval);

n) Le tube à trachéotomie est enlevé aussitôt ou 24 heures après;

o) Pansement sec, position assise dans le lit.

Rapport sur la Curiethérapie et la Rœntgenthérapie dans le cancer du larynx. — ***MM. Regaud, Coutard et Hautant.*** *La chirurgie* du cancer du larynx paraît bien près d'avoir atteint son point de perfection.

L'*exérèse des parties molles intralaryngées après laryngofissure* est une très bonne opération, entre les mains d'un bon chirurgien : bénigne, efficace quand elle s'adresse à des cancers très limités, non mutilante.

La *laryngectomie*, s'adressant à des cas plus avancés, n'est une bonne opération qu'entre des mains d'une habileté exceptionnelle. Elle est gravement mutilante. Ses résultats éloignés sont incertains.

Curiethérapie. — *a)* La curiethérapie par introduction de foyers dans la cavité du larynx en utilisant les voies naturelles est un traitement périmé.

b) La radiumpuncture, au moyen d'aiguilles métalliques filtrantes est, dans le cancer endo-laryngé, un procédé mauvais en raison des conditions anatomiques locales.

c) La curiepuncture par tubes nus d'émanation du radium, a donné de bons résultats entre les mains des chirurgiens du Memorial Hospital de New-York, dans des cas qui eussent été chirurgicalement opérables, par exérèse économique. Ce procédé est beaucoup moins simple qu'il ne le paraît de prime abord. Il ne convient qu'à des néoplasmes très petits. Il semble qu'il y ait tout avantage à la pratiquer directement après laryngofissure.

d) Un grand avenir paraît logiquement réservé, dans tous les cas à la curiethérapie par foyers extérieurs, grande distance d'application, vaste surface d'entrée hémicirculaire, forte filtration, grosses doses.

La pénurie de radium est le seul obstacle à ce procédé.

Rœntgenthérapie. — La rœntgenthérapie par rayons X de très courte longueur d'onde, fortement filtrés, entrant par deux surfaces latérales, s'entrecroisant et réalisant une irradiation égale dans toute l'étendue du territoire néoplasique *paraît devoir être*, jusqu'à possibilité de la curiethérapie efficace par foyers extérieurs (voir ci-dessus *d*), le procédé radiothérapique de choix dans le cancer endo-laryngé.

Mais aucun jugement décisif ne peut être émis jusqu'à ce qu'un temps suffisant se soit écoulé permettant d'affirmer la guérison définitive d'un certain nombre de malades complètement observés.

Toutes autres conditions techniques restant égales, la meilleure conduite du traitement, aussi bien en curiethérapie qu'en rœntgenthérapie comporte *le traitement unique, étalé sur une durée* suffisamment longue.

Dans les petits cancers endo-laryngés, opérables par exérèse économique, nul n'est en droit de préconiser, dès à présent, l'abandon du bistouri en faveur des radiations; mais il est permis d'espérer que ce progrès sera, peut-être, prochainement réalisé.

C'est donc dans les cas qui sont à la limite de la possibilité d'exérèse économique, et surtout dans ceux qui exigeraient la laryngectomie totale, qu'il est permis de recommander en conscience la radiothérapie.

Les méthodes radiothérapiques sont d'ailleurs, dans leur genre, aussi difficiles à mettre en œuvre parfaitement que peut l'être la méthode chirurgicale. Il y a donc dans le choix des méthodes, pour chaque cas particulier, à côté des considérants d'ordre purement scientifique exposés ci-dessus, d'autres motifs non moins importants fondés sur la valeur relative des moyens matériels et des opérateurs.

Rapport sur le traitement du cancer du larynx. — ***M. J. Moure*** (de Bordeaux). Le traitement du cancer du larynx comporte deux points essentiels : *a)* le diagnostic du siège; *b)* le diagnostic de la nature histologique du néoplasme.

Au point de vue du siège, il faut distinguer : *a)* les tumeurs malignes endolaryngées qui comprennent : α) les cancers nés de la corde vocale; β) ceux prenant naissance sur le reste de la muqueuse laryngée; *b)* les tumeurs exo-laryngées qui se divisent en : α) cancers de l'épiglotte et limités à cet organe; β) cancers nés sur la muqueuse vestibulaire, se développant au dehors du larynx sur les parties voisines.

Au point de vue histologique, il y a lieu de décrire : *a)* des sarcomes; *b)* des épithéliomas, soit pavimenteux (cancer de la corde), soit cylindriques.

Les sarcomes du larynx sont rares. D'emblée, ici, il faut employer la rœntgenthérapie, sans même essayer un traitement chirurgical préalable.

Les épithéliomas, de beaucoup les plus fréquents, sont justiciables d'un traitement qui varie avec chaque forme.

Lorsque le cancer débute sur l'une des cordes vocales (épithéliomas pavimenteux) chez un sujet âgé, que son évolution est lente, qu'il n'y a aucune infiltration périphérique, aucune réaction inflammatoire locale, on doit enlever le néoplasme par la thyrotomie suivie de la fermeture immédiate des voies aériennes. Mais, si la tumeur a abordé la corde il faut compléter le traitement par une application de radium, ou par la rœntgenthérapie faite à travers les lames thyroïdiennes laissées accolées, mais non suturées ou au besoin même maintenues écartées. Si l'on emploie le radium, il sera mis en place soit immédiatement après l'opération, soit dans les jours qui suivront (40 à 50 gr. laissés pendant 24 à 36 heures). Si l'on fait usage des rayons X on attendra que la plaie inflammatoire soit en voie de guérison.

Dans les cas de tumeur endolaryngée, prenant naissance en dehors de la corde vocale, au niveau de la base de l'épiglotte, des bandes ventriculaires, des replis, etc.., on peut, à la rigueur, essayer tout à fait au début de la rœntgenthérapie profonde, mais, en cas d'insuccès, il faut recourir à la laryngectomie totale qui est l'opération de choix[1]. L'hémilaryngectomie n'a pas, en effet, au point de vue fonctionnel, d'avantages assez considérables pour que l'on puisse, dans ces cas, la conseiller. Il sera bon, en outre, de compléter l'intervention chirurgicale par l'application de rayons X sur la cicatrice cutanée.

Si la tumeur est exolaryngée, limitée à l'épiglotte, on peut essayer l'épiglottectomie par voie externe, transhyoïdienne, ou transthyrohyoïdienne, ou sushyoïdienne, en faisant suivre l'opération de rœntgenthérapie.

Dans les cas de cancers exolaryngés, circonscrits ou diffus, s'étendant en dehors du larynx, accompagnés d'adénopathie, le traitement chirurgical étant tout à fait illusoire, il faut d'emblée employer la rœntgenthérapie profonde qui peut, tout au moins à la période initiale, donner des résultats curatifs immédiats; mais il sera utile de surveiller attentivement le malade pour s'assurer qu'il ne fait pas de récidive.

Aperçu sur les laryngectomies économiques. — *M. Sebileau* (de Paris). Toutes les fois que l'étendue du cancer en surface ou en profondeur ne commande pas d'une manière évidente l'extirpation totale du larynx, il y a intérêt à commencer l'opération par une laryngo-fissure d'exploration.

Quand cette exploration montre que les lésions cavitaires sont circonscrites à un département limité du larynx et qu'elles peuvent être macroscopiquement extirpées par une opération qui respecte une partie de la carcasse laryngée, il est indiqué de pratiquer, à condition qu'on puisse déborder largement le champ néoplasique, une laryngectomie économique.

Trois opérations se présentent comme possibles : 1° la résection de la lame thyroïdienne; 2° la résection du cornet élastique du larynx avec conservation de l'aile thyroïdienne; 3° la résection de l'aile thyroïdienne combinée à l'exérèse du cornet élastique. Ce sont là évidemment des opérations un peu schématiques, mais qui n'en donnent pas moins une idée de ce qu'on peut arriver à réaliser en matière de laryngectomie économique. Il est en outre bien difficile de décrire le manuel opératoire d'une intervention qui a précisément comme caractéristique d'être atypique et, par conséquent, de dépendre du cas particulier. Son exécution relève à la fois du chirurgien et du malade, et ne saurait être, comme la laryngectomie totale, par exemple, réglée dans tous ses temps par une sorte de technique rituelle.

La laryngectomie économique, telle que le professeur Sebileau la comprend et la pratique, est moins grave que la laryngectomie totale, sans doute parce qu'elle ne comporte pas l'ouverture de la cavité pharyngée. Elle laisse au malade l'usage complet ou partiel, ordinairement partiel, de la respiration par les voies naturelles et la conservation d'une voix timbrée dont la pureté est toujours plus ou moins altérée, mais dont l'utilité n'en reste pas moins de premier ordre.

1. Statistique de l'auteur : 13 sujets actuellement vivants sur 50 laryngectomies datant toutes de moins d'un an.

L'avenir de la laryngectomie économique est subordonnée à la question de récidive sur laquelle l'auteur ne peut encore se prononcer.

Traitement du cancer du larynx. — *M. R. Botey* (de Barcelone). Le traitement du cancer du larynx par le radium, par intubation, est dangereux et inefficace.

L'application externe de radium n'est pas meilleure.

L'intubation radifère après trachéotomie est susceptible de donner des bons résultats, en perfectionnant la technique.

Les résultats obtenus par l'auteur par la rœntgenthérapie profonde ont été mauvais pour le cancer du larynx.

Il ne reste qu'une seule ressource pour cette maladie, quand le néoplasme est bien endolaryngien : c'est la laryngectomie totale précoce.

L'auteur donne la préférence à la méthode de Gluck, en ajoutant aux lambeaux cutanés les muscles sterno-omo hyoïdiens qui les renforcent et facilitent leur nutrition.

Etant donné que la coïncidence des incisions de la peau avec celles des sutures de la muqueuse et des muscles peut être cause de fistules pharyngiennes, B. trace maintenant un seul lambeau à base supérieure, en comprenant avec ce lambeau les sterno- et omo-hyoïdiens.

Traitement des néoplasmes du larynx par la rœntgenthérapie profonde. — *MM. L. Reverchon et G. Worms* (Val-de-Grâce, Paris) ont traité, en collaboration avec le Dr Hirtz, 9 cas de cancer du larynx par la rœntgenthérapie profonde. Ils présentent les observations de 5 de ces malades, suivis depuis plus de 6 mois, et discutent, à propos de chacun d'eux, les indications de la méthode. Le traitement rœntgenthérapique a été appliqué à des malades dont les lésions dépassaient les limites des indications opératoires généralement admises. Les résultats actuels sont satisfaisants, mais beaucoup trop récents pour qu'on puisse parler de guérison. Les auteurs s'attachent surtout aux détails du traitement : action sur la muqueuse, la glotte, la masse sanguine, les cartilages laryngés. On peut dire aujourd'hui que, même avec un état général déficitaire, le traitement rœntgenthérapique, bien conduit, n'est pas dangereux.

Les auteurs terminent en exprimant le vœu que toutes les observations contenant l'indication précise de la technique employée, une description histologique détaillée, soient publiées ultérieurement, de manière à ce que la lumière puisse se faire sur les suites réelles de ce traitement.

La radiothérapie dans le traitement des papillomes du larynx. — *M. Fairen* (de Saragosse). Les papillomes, dont l'étude anatomo-pathologique n'est pas complètement définie, peuvent se grouper en papillomes inflammatoires et néoplasiques.

Les papillomes inflammatoires s'observent principalement dans le cours des inflammations muqueuses d'origine infectieuse ou toxique.

Les papillomes néoplasiques sont ou des fibromes papillaires, ou, très souvent, des épithéliomas qui évoluent obscurément.

Dans les papillomes inflammatoires sans grande hyperplasie ni cornéification épithéliale, la rœntgenthérapie peut donner de bons résultats, chose que de nos jours on n'obtient pas dans les autres types de papillomes.

Les deux cas que l'auteur présente de papillomes d'enfants guéris par la rœntgenthérapie peuvent se grouper entre les papillomes inflammatoires avec infiltration typique des petites cellules et peu de fibres. Ces papillomes, dont les reproductions ne sont pas aussi répétées que dans les autres, sont ceux qui, dans certaines occasions, sont guéris par le repos vocal, thérapeutique très difficile chez l'enfant.

Association de la laryngo-fissure, du radium et des rayons X dans le traitement du cancer du larynx. — *M. Sargnon* (de Lyon). Dans les formes intrinsèques glottiques, l'auteur utilise surtout la laryngo-fissure dont il étend les indications et il la combine habituellement avec la radiumthérapie à doses faibles et la radiothérapie à ciel ouvert, c'est-à-dire la plaie étant maintenue béante par un écarteur automatique. Il a obtenu ainsi, dans les formes où il a pu tout enlever, 7 guérisons sur 7 cas.

Dans les formes intrinsèques trop étendues, ou dans les formes extrinsèques, il ne pratique que les opérations palliatives combinées à la radium- et à la radiothérapie.

Présentation d'un laryngectomisé par le procédé de Moure. — *M. Liébault* (de Paris) présente un homme de 55 ans, opéré par lui par le procédé de Moure : laryngectomie totale en un temps, sous anesthésie locale, lambeau cutané à volet rectangulaire à charnière latérale gauche, isolement du larynx, ligature des pédicules, ablation du larynx de bas en haut, drainage latéral, suture de la trachée en collerette à la peau.

Sans parler du résultat ultérieur, puisque le malade n'est opéré que depuis 3 mois, L. insiste sur le mode opératoire, les avantages de l'opération en un temps, le large accès que donne le volet à charnière latérale, la séparation, grâce au lambeau cutané rabattu après l'opération, de la plaie pharyngée et de la plaie trachéale; la facilité du décollement du larynx de bas en haut.

Quelques considérations à propos des résultats lointains de la laryngectomie totale. — *M. F. Antoli* (de Valence, Espagne). La laryngectomie est le seul procédé actuellement vraiment efficace contre le cancer du larynx. On doit la conseiller dans tous les cancers endolaryngés et dans les cancers extralaryngés encore opérables. La radiothérapie profonde et la radiumthérapie constituent peut-être une méthode d'avenir, mais, à l'heure actuelle, ce ne peuvent être que des moyens adjuvants, ou la dernière ressource d'un malade inopérable.

XV. — COMMUNICATIONS DIVERSES

Larynx et chant. — *M. J. Baratoux* (de Paris). On admet généralement que ce sont les cordes vocales qui engendrent le son. Est-ce l'air qui met en branle les cordes où sont-ce elles qui communiquent leurs vibrations à l'air ambiant? Il faut donc un corps solide pour engendrer le son, contrairement à ce qui se passe dans la nature (tonnerre, sirène). Des corps solides peuvent vibrer sans sonner (membrane de phonographe).

Les larynx morts ne peuvent produire les sons graves des larynx vivants, comme le disait Müller. On peut toucher les cordes vocales sans modifier la hauteur du son.

La forme de la glotte dans l'émission d'une même note varie avec chaque sujet.

Le son n'est donc pas produit par les cordes vocales, mais par les ventricules de Morgagni (Savart, Guillemin) dont les variations de capacité sont sous la dépendance du thyro-aryténoïdien.

Le larynx produit le ton de la voix, et les cavités supérieures ne sont pas le résonateur qui enfle le son, mais le crée.

Contribution à la bronchoscopie : ozène bronchique. — *M. Orlandini* (de Florence). Un ouvrier âgé de 33 ans souffre d'ozène et est enclin à l'alcoolisme; né de parents parfaitement sains et vivant encore.

Les premières atteintes de son infirmité remontent à 1899. Il avait alors 10 ans. A 16 ans, il fut opéré par un collègue de l'auteur pour ethmoïdite, et depuis 16 ans il est soigné par M. Orlandini.

Au premier examen on constata la présence de croûtes sur le larynx et la trachée. Quelque temps après le sujet fut atteint d'aphonie et de dyspnée grave causée par ladite formation de croûtes; il fut opéré (trachéotomie). Plus tard, on nota la formation de granulations sur la bronche droite : extirpation au moyen de la bronchoscopie. Les granulations s'étendirent aux grosses bronches; on combattit la progression du mal par tous les moyens qu'offrent la chirurgie (bronchoscopie) et la thérapeutique (injections intratrachéales d huile goménolée 10 cmc par fois et une fois par semaine). L'auteur eut enfin la joie de voir son malade, sinon complètement guéri, du moins parfaitement en état de travailler à son métier.

Le patient a un frère de 30 ans, ozénateux aussi, opéré pour ethmoïdite suppurée à 16 ans et après par trachéotomie. Chez lui l'affection reste localisée au larynx. Ce dernier a un enfant de 7 ans chez lequel on constate les symptômes de la même maladie.

Observations sur les plaies par armes à feu du larynx. — *M. Bahi Jamet* (de Constantinople). Dans les cas de blessure du larynx par arme à feu, il faut, au sujet du décanulement, agir d'une façon tout

autre que lorsqu'on se trouve en présence d'un trachéotomisé pour diverses causes d'inflammations (diphtérie) ou de spasme. Il faut ici avoir soin de laisser la canule longtemps en place. D'autre part, en cas de périchondrite soit externe, soit interne, il faut immédiatement intervenir dès qu'on voit un petit signe de tuméfaction ou de suppuration, afin d'éviter des complications pulmonaires qui, sinon, sont presque toujours fatales.

Un cas d'hémimacroglossie congénitale. — *M. J. N. Roy* (de Montréal) rapporte un cas, unique dans la science, d'hémimacroglossie congénitale accompagnée d'hypertrophie de la joue correspondante et de troubles locomoteurs du côté opposé à la lésion linguale. Il suppose qu'il s'est produit une hémorragie capillaire bulbaire dans la région des VIIe, IXe et XIIe nerfs crâniens.

Sérothérapie antidiphtérique et anaphylaxie. — *M. Ménier* (de Paris) insiste sur la nécessité de recourir toujours aux hautes doses de sérum sans crainte des accidents sériques qui peuvent survenir et que l'on peut d'ailleurs éviter par la méthode de Besredka. Dans les cas de diphtérie de moyenne intensité, on n'injectera jamais moins de 20 cmc chez l'enfant de 1 à 3 ans, de 20 à 30 cmc de 3 à 15 ans, et de 30 à 40 cmc chez les adolescents. Dans les formes graves hypertoxiques, compliquées ou non d'accidents laryngés, on doublera les doses.

A propos du syndrome de Gradenigo. — *M. Sani-Yaver* (de Constantinople). Le syndrome de Gradenigo, considéré jusqu'à l'heure actuelle comme étant déterminé par la propagation, au sommet du rocher, d'une infection provenant de la caisse, peut également être provoqué par un néoplasme siégeant au sommet du rocher.

A l'appui de ce fait, l'auteur cite l'observation d'un homme qui présenta une paralysie de la VIe paire, accompagnée de névralgie auriculo-temporale et d'otorrhée du même côté, occasionnées par la présence d'un sarcome chevauchant sur la base du crâne, le sommet du rocher et le cavum. Ce néoplasme, évoluant lentement chez un vieillard, malgré sa nature sarcomateuse, a provoqué tout d'abord un syndrome de Gradenigo, puis, consécutivement, la paralysie de tous les nerfs prenant leurs origines apparentes autour des pédoncules cérébraux et de la protubérance annulaire du côté gauche.

Présentation d'un atlas stéréoscopique d'anatomie otique. — *M. Belou* (de Buenos Aires) présente un atlas d'anatomie otique descriptive, comparée, topographique et chirurgicale, travail considérable contenant 315 photographies stéréoscopiques et 123 ordinaires.

XVI. — INSTRUMENTS

Un nouvel instrument pour ouvrir sans danger les abcès latéro- et rétro-pharyngiens. — *M. Metzianu* (de Bucarest). Quoique un article sur cet instrument ait été publié en 1909 dans la *Clinique* et les *Consultations*, de M. Castex en 1912, l'auteur présente à nouveau cet instrument avec les observations et les remarques qu'il a faites depuis.

Un réflecteur frontal universel pour l'éclairage du champ opératoire. — *M. Metzianu* (de Bucarest) a imaginé et fait construire un miroir frontal en métal nickelé, très léger, pouvant s'adapter directement au courant de la ville, ou par un dispositif spécial sur une pile de poche.

Présentation d'un appareil acoumétrique et assourdisseur. — *M. Bonnet-Roy* (de Paris). Sous un petit volume et une petite surface cet appareil permet : 1° de rechercher le seuil de l'audition et de pratiquer l'épreuve d'acoumétrie réciproque téléphonique; 2° de pratiquer l'assourdissement et la recherche du réflexe cochléo-phonatoire ; 3° d'apprécier les progrès d'une surdité ou l'efficacité d'un traitement.

Présentation d'un audiomètre. — *M. Miégeville* (de Paris).

JACQUES DURAND.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON

(1922)

P. Wertheimer. *L'innervation et l'énervation gastriques : étude anatomique, expérimentale et clinique.* — L'appareil nerveux extrinsèque de l'estomac est constitué par des nerfs susceptibles d'une systématisation et conservant leur individualité anatomique depuis leur origine jusqu'à leur distribution viscérale. Le type morphologique plexiforme, considéré comme classique, n'existe pas. Mais des anastomoses, dont la dissection peut préciser les voies et les modalités, mêlent les éléments provenant du système vague à ceux qui, par l'intermédiaire du plexus cœliaque, dépendent du système sympathique. De ces notions il résulte qu'on doit considérer les nerfs de l'estomac comme des nerfs proprement viscéraux et dont la texture est mixte. Ils peuvent être groupés en 3 pédicules principaux :

1° Le *pédicule de la petite courbure* disposé sur deux plans, l'un intérieur, l'autre postérieur, séparés par un plan vasculaire intermédiaire constitué par les vaisseaux coronaires ;

2° Le *pédicule sus-pylorique* ;

3° Le *pédicule sous-pylorique* ou gastro-épiploïque droit.

Chaque pédicule réunit des nerfs conservant eux-mêmes leur individualité (nerfs principaux antérieur et postérieur de la petite courbure) et chacun d'eux est affecté à un territoire viscéral déterminé. Les connaissances topographiques acquises au sujet des nerfs gastriques permettent d'envisager comme une possibilité l'énervation partielle ou totale de l'organe.

W. a réalisé expérimentalement sur le chien la section des divers pédicules nerveux et l'excitation de leurs éléments constitutifs. Les modifications exercées affectent la motricité, la vaso-motricité et la sécrétion de l'organe. L'énervation totale produit la dilatation et l'atonie du viscère, modifie les contractions et ralentit le rythme évacuateur ; elle respecte le péristaltisme gastrique, mais l'estomac, réduit à ses centres ganglionnaires propres, est en quelque sorte mis au repos et soustrait aux variations fonctionnelles commandées par l'appareil extrinsèque. L'énervation partielle limite la dilatation et l'atonie au territoire énervé. Les modifications produites ont un caractère durable. Les centres viscéraux sont suffisants et leur action est limitée au segment inférieur de l'organe.

L'énervation entraîne la vaso-dilatation des parois gastriques ; mais celle-ci semble respecter la muqueuse. Elle ralentit l'activité sécrétoire et paraît abaisser le taux de l'acidité totale.

L'énervation gastrique, dépourvue expérimentalement de tout danger vital, peut être préconisée en tant que méthode thérapeutique et procédé opératoire. Elle n'est pas une vagotomie basse analogue à celle préconisée par Bircher ; elle n'est pas davantage une intervention portant sur les rameaux sympathiques issus du plexus cœliaque. W. déduit de ses recherches anatomiques et expérimentales, entreprises sous l'inspiration de Latarjet et en collaboration avec lui, une technique opératoire qui permet de réaliser au prix d'une intervention bénigne l'énervation partielle ou totale de l'estomac.

Il apporte une statistique de 23 cas dans lesquels ce type d'intervention fut utilisé. Ces cas comprennent : des crises gastriques du tabes, des ulcères, des gastropathies de type vago-sympathiques auxquelles W. s'efforce d'attribuer la valeur d'une entité clinique. L'appréciation des résultats est difficile du fait qu'ils ne sont pas toujours suffisamment éloignés et surtout que l'adjonction d'une gastro-entéro-anastomose en trouble trop souvent l'appréciation. Cependant un certain nombre de malades, pour lesquels le diagnostic clinique d'ulcère avait été affirmé, ont été guéris par la seule énervation. W. considère que ces cas relèvent essentiellement d'une perturbation dans les rapports normaux unissant l'appareil nerveux extrinsèque du système viscéral.

L'énervation éclaicit, en outre, un certain nombre de points dans la physiopathologie gastrique. Quant à sa valeur en tant que méthode thérapeutique, elle sera surtout fonction de la précision apportée dans les indications.

G. COTTE.

THÈSE DE NANCY

(1922)

H. Saleur. *Considérations sur les tuberculoses latentes de l'enfance et sur leurs rapports avec l'hérédité : la préservation antituberculeuse du jeune âge* (Imp. *A. Collin*, Nancy). — Toute évolution tuberculeuse (aiguë, subaiguë, chronique, torpide) a sa source et son origine dans une tuberculose latente primitive. Il n'existe guère de lésions latentes qui ne soient, ou constituées par l'adénopathie médiastine seule, ou associées à cette dernière lésion.

Un type spécial de tuberculoses torpides est représenté par les scrofulo-tuberculoses : avec des lésions locales parfois graves, l'état général est inaltéré ; pour Marfan, les lésions torpides (écrouelles, lupus seraient antagonistes de la phtisie.

S. rappelle l'extrême fréquence des tuberculoses infantiles latentes et la diversité de leur évolution ultérieure. Il fait remarquer que la tuberculose ne reste pas volontiers latente chez le très jeune enfant; elle évolue très souvent et vite : 75 pour 100 des tuberculoses de la première année sont mortelles. Cette mortalité se réduit progressivement avec l'âge, parallèlement à un accroissement de la fréquence des infections. De ceci résulte qu'il est important d'instituer une préservation rigoureuse du nourrisson et de le prémunir contre toute contagion.

L'hérédité quadruple les risques de tuberculisation des descendants (Pissavy). Toutefois, il semble bien que, chez les descendants de tuberculeux, on observe une fréquence plus grande de guérisons cliniques, une proportion plus faible de manifestations aiguës, une évolution ralentie des formes communes. L'hérédité tendrait donc à l'atténuation progressive de l'infection tuberculeuse dans le cours des générations. Les tuberculoses héréditaires ressembleraient, comme allure clinique, aux tuberculoses torpides ou atténuées. Peut-être les tuberculeux latents ou non évolutifs, stabilisés, seraient-ils, en grande partie, des héréditaires.

La *préservation antituberculeuse* du jeune âge est capitale.

Pour le nourrisson, la contagion par la mère est à peu près inévitable au foyer : la seule solution est la séparation d'avec la mère. A cette exigence répondent les pouponnières, les centres d'élevage à la campagne.

A l'enfance et à la jeunesse répondent l'Œuvre Grancher, les colonies de vacances, les écoles de plein air, les établissements marins et d'altitude, préventorium, etc. Le dispensaire doit jouer un rôle capital pour dépister les tuberculoses infantiles latentes ou méconnues. Et la préservation sociale doit suivre le prédisposé, l'infecté latent et s'exercer encore, si possible, à l'occasion du choix d'une carrière et du mariage.

Au total, l'hygiène préservatrice antituberculeuse tend à amener l'individu, enfant ou adulte, aux conditions d'une vie naturelle et adaptée à ses besoins.

L. RIVET.

OBÉSITÉ ET HYPERTENSION

PAR MM.

Ch. AUBERTIN et L. COURSIER

L'étude de la tension artérielle chez les obèses ne semble pas avoir été faite d'une manière systématique bien que la fréquence de l'hypertension chez ces sujets ait déjà été remarquée depuis longtemps par Bouchard (609 fois sur 1.000), par von Noorden et de nombreux cliniciens. Cette fréquence est assez grande puisque, d'après Le Noir (1904), parmi les associations morbides de l'obésité, l'hypertension artérielle vient en tête avec 55 pour 100, beaucoup plus fréquente par conséquent que les néphrites (18 pour 100), l'albuminurie (14 p. 100), la glycosurie (11 p. 100) et le diabète (7 pour 100).

Cependant il est aisé de voir que deux tendances différentes se font jour parmi les auteurs qui ont étudié l'obésité.

Les uns considèrent l'hypertension comme un phénomène habituel chez les obèses et ont tendance à subordonner l'hypertension à l'obésité. C'est ainsi que, pour Leven [1], le poids, la pression et le pouls présentent chez les obèses des rapports constants; que les obèses qui perdent du poids voient leur pression diminuer et leur pouls devenir moins rapide : la constance de ce phénomène est telle que, chez un obèse en traitement, Leven peut prédire la persistance ou la diminution du poids par la seule recherche de la tension artérielle. Nous-mêmes avons plusieurs fois constaté ce parallélisme en traitant des hypertendus obèses : il est vrai que, chez ces malades, nous traitions surtout l'hypertension et accessoirement l'obésité. Heckel [2] décrit deux formes d'hypertension chez les obèses : l'une, hypertension banale chez les obèses pléthoriques allant de 18 à 22 (au Pachon) et de 10 à 12 pour la minima, hypertension généralement fonctionnelle et se voyant surtout chez les obèses jeunes; l'autre, plus marquée, avec tension systolique de 22 à 28 et tension diastolique au-dessus de 12, et devant faire craindre la sclérose rénale. D'après cet auteur, il existe d'ailleurs des obèses hypotendus, de sorte que, chez les obèses, la tension ne serait jamais normale, ces sujets étant toujours soit hypertendus, soit hypotendus. D'après Martinet [3], l'hypertension maxima est à peu près constante chez les obèses : 39 fois sur 34 observations de « Cent kilos », la tension était égale ou supérieure à 17, les chiffres de plus grande fréquence étant de 20 à 25, et 8 fois la tension étant de 27 à 33 (Pachon). Cet auteur cite également des observations dans lesquelles la cure d'amaigrissement a amené, parallèlement à la diminution du poids, une diminution de la tension portant surtout sur la tension systolique, mais aussi sur la tension diastolique (de 22-11 à 15-8 chez un malade qui en quatre mois tomba de 102 à 87 kilogr.). Prosper Merklen [4], qui décrit quatre modalités d'hypertension, considère que l'une d'elles est liée à l'obésité ; il s'agit de cas d'obésité pure associée à de l'hypertension simple sans aucun signe objectif d'insuffisance rénale. Pour Gallavardin [5], l'obésité coïncide souvent avec une hypertension modérée, autour de 15 ou 16.

Cependant d'autres auteurs ne semblent pas admettre une relation nette entre l'hypertension et l'obésité. Telle est l'opinion de notre maître Vaquez [6], de Dunin, de Romberg, pour qui l'obésité en elle-même n'élève pas la tension artérielle. Pour Marcel Labbé [7], l'hypertension, qui est fréquente chez les obèses, paraît résulter, non point de l'obésité elle-même, mais d'une complication de l'obésité; chez les obèses anciens et âgés, il existe le plus souvent une hypertension qui s'accompagne, dans un grand nombre de cas, d'albuminurie ou d'autres symptômes indiquant l'existence d'une néphrite; l'hypertension des obèses serait donc, pour cet auteur, l'indice d'une sclérose rénale en voie de constitution. Pour Florand et François [8], chez les obèses florides, la tension artérielle est normale ou modifiée par des causes indépendantes de l'obésité, et chez les obèses anémiques l'hypertension n'est pas constante, car elle est en rapport avec l'artériosclérose concomitante.

⁂

Ayant eu l'occasion, dans notre service des chroniques de Brévannes, d'observer un assez grand nombre d'obèses, nous avons été frappés des hautes tensions artérielles observées chez la plupart d'entre eux, et nous avons pensé que ces faits pourraient constituer une contribution intéressante à l'étude de la tension artérielle des obèses, faite presque toujours jusqu'ici avec des statistiques de ville.

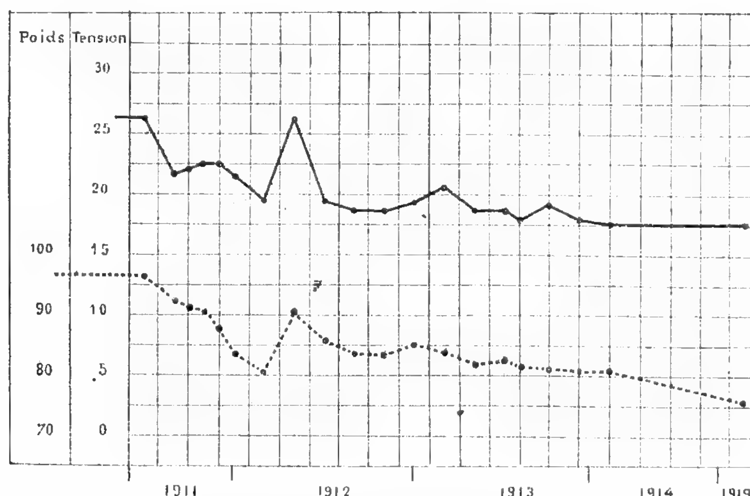


Fig. 1. — Courbe de la tension systolique (en trait plein) et du poids (en pointillé) d'un obèse suivi pendant huit ans (Leven).

Il existe, en effet, dans cet hôpital un très grand nombre de sujets atteints d'obésité, et d'obésité simple, par conséquent plus purs que ceux dont se sont servis bien des auteurs qui, parmi leurs obèses, font figurer un grand nombre de cardio-rénaux ou de diabétiques.

A Brévannes, en effet, la plupart des sujets dont nous parlons sont devenus obèses par la simple association d'une vie sédentaire et d'une nourriture trop riche en hydrates de carbone, le tout agissant chez des prédisposés. Il s'agit, dans presque tous ces cas, d'obésité pure et simple, sans albuminurie ni glycosurie, ni signes d'insuffisance cardiaque ou rénale.

Certains de nos malades sont complètement immobilisés au lit depuis plusieurs années pour rhumatisme chronique, paralysie infantile, tabes, paraplégie, hémiplégie, etc., et ont vu leur poids augmenter régulièrement depuis leur immobilisation au lit : telle cette femme de 44 ans, alitée depuis douze ans pour hémiplégie syphilitique et dont le poids est passé peu à peu de 63 à 94 kilogr.; telle cette femme confinée au lit depuis seize ans (obs. II), qui pesait déjà 123 kilogr. à son entrée à Brévannes, il y a trois ans, qui a continué de grossir, et qu'il est impossible de peser actuellement parce que les brancards se brisent sous elle. D'autres malades sont semi-valides, c'est-à-dire s'asseyent pendant quelques heures sur une chaise ou font quelques pas dans la salle sans pouvoir en sortir. D'autres enfin sont valides, mais en général ne prennent que peu d'exercice. Il faut noter toutefois que cette sédentarité et cette immobilisation ne sont pas à elles seules suffisantes pour amener l'obésité puisque de nombreux malades placés dans les mêmes conditions ne deviennent pas obèses.

La suralimentation ou plus exactement l'alimentation trop riche en hydrates de carbone joue certainement un rôle considérable dans l'étiologie de nos cas d'obésité. Beaucoup de ces malades sont, en effet, au régime végétarien depuis des années, soit par ordonnance médicale, soit par suite de leurs préférences; ceux qui sont au grand régime absorbent une forte proportion de farineux, de soupes, de ragoûts, de mets préparés à la graisse, et extrêmement peu de légumes verts, même l'été. Ajoutons que, au point de vue quantitatif, les restrictions portant sur le pain et la viande pendant la guerre n'ont pas été appliquées à Brévannes, et que les restrictions amenées ultérieurement par l'augmentation du prix de la vie, dans une grande partie de la population, ont été inconnues dans cet établissement dont les pensionnaires étaient relativement à l'abri des soucis et furent même transférés en partie dans le Midi lors de l'avance des Allemands en 1914.

A ces causes il convient d'ajouter un certain degré d'alcoolisme chronique par abus du vin, surtout du vin acheté à la cantine ou au dehors, sans compter l'alcoolisme proprement dit, antérieur, assez fréquent parmi ces malades.

A côté de ces causes essentielles, les autres causes fréquemment invoquées sont de peu d'importance (infections et particulièrement infection tuberculeuse, insuffisance glandulaire, ovariotomie, etc.); seule l'hérédité joue un rôle important, puisque nous la trouvons dans 50 p. 100 des cas.

Nous avons étudié la tension artérielle chez tous les obèses du service, et nous présentons ici le résumé des observations [9] dans le tableau suivant (p. 722).

Dans ce tableau les malades ont été divisés en trois catégories selon leur validité, et, dans chaque catégorie, par obésité décroissante. Il faut noter que, dans plusieurs cas, les obésités sont beaucoup plus considérables que ne le peut faire supposer le poids du malade, en particulier chez les amputés. Nous avons noté dans le tableau, quand cela a été possible, le poids antérieur du malade (pris entre 30 et 40 ans), le poids à l'entrée à Brévannes, le poids au début de 1920, le poids à la fin de 1921, ce dernier servant à établir l'indice [10].

Nous n'avons noté qu'un seul chiffre de tension pour chacune des deux méthodes; mais, pour tous les malades, la tension a été prise à plusieurs reprises et était à peu près constante. Ajoutons qu'aucun de nos malades n'était œdématié ni en état d'insuffisance cardiaque ou rénale. L'albuminurie qui est notée dans quelques observations n'existait jamais qu'à l'état de traces; un seul de nos malades présentait de la glycosurie.

De l'étude de ces observations il ressort très nettement que l'hypertension est extrêmement

1. Leven. — *L'Aérophagie* (Doin, éditeur, Paris, 1920), p. 137-140, et communication orale.

2. Heckel. — *Grandes et petites obésités*, 2e édition (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1920).

3. Martinet. — « Quelques remarques relatives à 43 observations de « Cent kilos ». *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1921.

4. P. Merklen. — « L'hypertension dans un Centre de l'intérieur ». *Société médicale des Hôpitaux*, 26 Octobre 1917.

5. Gallavardin. — *La tension artérielle en clinique* (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1920).

6. Vaquez. — Communication orale.

7. M. Labbé. — « Petits et grands accidents de l'obésité ». *Journal médical français*, 15 Mars 1914.

8. Florand et François. — *Goutte et obésité* (Doin, éditeur, Paris, 1920).

9. Les observations complètes paraîtront dans la *Thèse* de L. Coursier. *Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les obèses* (Arnette, éditeur, Paris, 1922).

10. Chiffre représentant le nombre de kilogrammes que le sujet pèse en plus de son poids théorique calculé d'après sa taille, selon la donnée généralement admise.

fréquente chez nos obèses de Brévannes. En effet, sur 70 malades, nous trouvons :

5 fois	une tension	systolique	au-dessus de 25
30	—	—	de 20 à 25
21	—	—	de 17 à 20
9	—	—	de 15 à 17
5	—	—	inférieure à 15.

Ces chiffres ont été obtenus avec la méthode palpatoire de Riva-Rocci : ils seraient légèrement plus élevés avec la méthode auscultatoire, et notablement plus élevés avec l'oscillométrie, comme on peut le voir sur notre tableau.

Quant à la tension diastolique, elle est :

4 fois		égale ou supérieure à 15
13	—	entre 12 et 15
30	—	entre 10 et 12
22	—	inférieure à 10.

En somme, sur nos 70 observations, nous trouvons une très grosse majorité d'hypertendus puisque 7 fois seulement la tension systolique est égale ou inférieure à 15, chiffre que nous adoptons comme normal à cause de l'âge moyen de nos malades (60 ans).

Un fait prouve bien que les obèses sont très fréquemment hypertendus, c'est que, dans la même population de Brévannes, sur 24 malades immobilisés au lit mais non obèses, et dont l'âge moyen se trouve également de 60 ans, le chiffre moyen des tensions systoliques est de 14,9.

Y a-t-il un rapport entre l'intensité de l'obésité et l'élévation de la tension artérielle? Il semble bien que oui : si nous prenons les malades dont l'indice est supérieur à 40 (12 cas), nous constatons que tous sans exception sont hypertendus; chez ces malades, la moyenne de la tension systolique est de 20,8; la moyenne de la tension diastolique est de 10,5.

Chez les malades dont l'indice d'obésité est entre 30 et 40 (20 cas), nous rencontrons chez

NOMS	SEXE, AGE	DIAGNOSTIC	TAILLE	POIDS				INDICE	ALBUM.	RIVA-ROCCI	PACHON
				antérieur	à l'entrée à l'hôpital	en 1920	en 1921				
		Malades immobilisés au lit.									
Osw...	F. 57	Paralysie infantile (au lit depuis 10 mois)	1,45	»	»	»	123,5	78,5	0	18- 9	19- 9
Comb...	F. 67	Obésité (depuis 16 ans)	1,60	»	123	++	++	+63	très	28-13 1/2	27-11
Vinc...	F. 61	Paraplégie fonctionnelle, genu valgum (7 ans)	1,45	105	»	92	92	47	0	23-13	22-13
Chez...	F. 59	Rhumatisme chronique (9 ans)	1,50	»	88	»	96	46	0	20-11	21- 9
Kaut...	F. 49	Hémiplégie syphilitique (6 ans)	1,50	57	»	»	94	44	0	20- 8	25-11
Fril...	F. 65	Polynévrite membre inférieur (12 ans)	1,52	norm.	»	89	90,8	38,8	0	impossible.	18 1/2- 7
Gland...	F. 44	Hémiplégie avec aphasie (12 ans)	1,57	»	63	»	94	37	0	20-11 1/2	19-10 1/2
Froh...	F. 59	Hémiplégie droite et paraplégie (15 ans)	1,50	»	norm	»	85	35	0	24-13	25-11
Bess...	F. 60	Tabes, cécité, insuffisance aortique (2 ans)	1,61	100	82	»	94,5	33,5	0	21- 5	24- 4
Cont...	F. 77	Paraplégie (3 ans)	1,47	»	72	74	78	31	0	18-10	impossible.
Hub...	F. 71	Hémiplégie (9 ans)	1,50	»	68	74	74	24	0	26-15	27-13
Lag...	M. 71	Hémiplégie, aphasie (5 ans)	1,56	»	»	74	76	20	0	17 1/2- 8	19- 8
Rib...	F. 68	Hémiplégie, aphasie (2 ans 1/2)	1,47	»	65	»	66	19	0	24-13 1/2	27-11
		Malades semi-valides.									
Henri.	F. 64	Obésité	1,51	75	95	»	101,3	50,3	interm.	20-10	24- 9
Marl...	F. 63	Emphysème	1,47	»	84	»	94	47	0	24- x	25-10
Duvau...	F. 53	Arthrite du genou	1,31	70	»	»	75,2	44,2	0	19-10	21-11
Hat...	F. 77	Rhumatisme chronique	1,43	60	»	85	85,4	42,4	interm	19- 9	22-10
Brié...	F. 62	Gastrite chronique (?)	1,43	72	»	80	85	42	0	21- 9	26-10
Heck...	M. 69	Tumeurs blanches du pied et du poignet	1,62	82	»	100,7	104	42	0	21-13 1/2	24-15
Dumo...	F. 45	Paralysie infantile	1,54	»	88,6	»	92,7	38,7	0	21 1/2-11	22-13
Vauec...	F. 62	Amputation cuisse (tumeur blanche du genou)	1,55	norm.	»	90	92	37	0	26-12	27-11
Lomb...	M. 46	Paraplégie syphilitique	1,56	65	»	89	91	35	0	14- 7	17- 7
Pica...	F. 38	Paralysie infantile	1,50	»	»	»	84	34	très	14 1/2- 9	18-11
Watt...	F. 50	Paraplégie	1,53	norm.	»	»	85	32	0	21 1/2-13 1/2	24-12
Amen...	M. 66	Fracture du col du fémur. Ethylisme	1,70	108	106	»	99,5	29,5	0	21 1/2- 9 1/2	26 1/2-10
Aucl...	M. 70	Diabète syndrome cérébelleux	1,63	106	98	»	92	29	0	22-10 1/2	26-12
Gouj...	F. 62	Ulcère variqueux	1,55	obèse	»	78,2	81,5	26,5	0	23-14	25-15
David.	F. 53	Néphrite chronique	1,47	61	»	»	73	26	interm.	27-16	30-14
Hyvr...	F. 65	Paraplégie	1,54	»	norm	»	80	26	0	22-13	22-12
Moril...	M. 69	Néphrite chronique	1,62	85	79	»	84,5	22,5	interm.	17-10	17- 7 1/2
Cautin..	F. 55	Coxalgie. Ovariotomie	1,68	65	78	89	90	22	interm	27-18	31-16
		Malades valides.									
Chab...	M. 56	Ulcères variqueux	1,71	»	»	»	130	59	0	17-11	20-11
Duboi...	F. 60	Epilepsie syphilitique	1,54	»	»	85	94	40	0	16 1/2- 9	19-10
Boss...	M. 58	Hémiplégie	1,69	117	»	109	108	39	0	22-12	28-11 1/2
Baptis...	F. 56	Fibrome	1,50	75	67	»	87	37	0	19 1/2-11	22 1/2-11 1/2
Bether..	F. 45	Métrorrhagies (examen négatif)	1,58	»	»	»	95	37	0	17-10	18 1/2-10
Mich...	M. 58	Hémiplégie syphilitique	1,66	100	100	»	113	37	0	13- 8	17- 7 1/2
Mar...	F. 55	Emphysème. Bronchite chronique	1,44	»	»	»	80,5	36,5	0	17- 8	17- 8
Pell...	F. 70	Obésité (ovariotomie)	1,50	»	»	»	85	35	0	23-13	25-11 1/2
Lemat...	F. 54	Hémiplégie	1,50	obèse	»	82	83	33	0	24-15	27-15
D pai...	M. 58	Emphysème	1,60	95	»	»	91	31	0	18 1/2-11 1/2	22 1/2-14
Seu...	F. 53	Néphrite syphilitique	1,42	norm.	»	70	72,7	30,7	+	18-10	20-10
Charr...	M. 35	Hémiplégie cérébrale infantile. Epilepsie	1,60	»	»	90,3	89	29	0	18-11	20- 9 1/2
Pell...	M. 76	Hémiplégie guérie. Obésité	1,68	65	115	»	97	29	0	24- 9	27- 9
Vis...	F. 63	Hystérectomie abdominale	1,48	»	66	»	77	29	0	22 1/2-12 1/2	23-12
Loch...	F. 45	Cécité	1,53	norm.	»	80	81,5	28,5	0	20-11	22 1/2-11
Mo...	F. 66	Emphysème. Bronchite chronique	1,50	48	»	»	78	28	0	16 1/2- 7	19 1/2- 7 1/2
Dego...	M. 56	Vertiges labyrinthiques avec surdité légère	1,66	115	»	92,2	92,2	26,2	interm.	19-11	23-11
Sarraz..	F. 70	Hémiplégie	1,56	norm.	»	»	82	26	0	16- 9	18- 9
Péric...	F. 70	Fibrome utérin	1,55	»	»	78	81	26	0	19 1/2-10	23-11
Flam...	M. 61	Tabes, cécité	1,67	92	»	95	93	26	0	15- 9	17- 7
Legr...	F. 67	Prolapsus utérin	1,39	54	»	60,3	64,4	25,4	0	19-11	21 1/2-11
Goip...	F. 60	Ulcère variqueux	1,57	80	70	»	82	25	0	21-11	21-10
Dant...	F. 57	Hémiplégie. Aphasie	1,55	norm.	»	»	80	25	0	21-11 1/2	23- 9 1/2
Harl...	M. 38	Paraplégie syphilitique	1,76	103	»	99	100	24	0	15- 7 1/2	17- 7
Varn...	M. 57	Hémiplégie avec épilepsie Jackson	1,58	75	»	82	81	23	0	14- 8	16-10
Paris...	F. 66	Désarticulation de la hanche pour ostéosarcome	1,58	norm.	norm.	»	80,5	22,5	0	21-12	21-10
Soy...	M. 70	Myocardite chronique	1,54	104	85	»	76	22	0	16- 9	18- 9
Amia...	F. 60	Tabes. Fracture du fémur	1,53	»	»	72	74,6	21,6	0	19-10	21-11
Bolan...	F. 60	Ramollissement cérébral	1,61	norm.	»	82,5	82	21	0	21-11	22-11
Sar...	F. 78	Prolapsus utérin. Emphysème	1,60	»	104	»	81	21	0	16 1/2- 6	19- 6
Borr...	F. 60	Hémiplégie	1,59	norm.	»	78	79,5	20,5	0	19-11	19-12
Mahu...	F. 57	Hémiplégie. Aphasie	1,52	norm.	norm.	»	72	20	0	17- 8	20- 8
Baur...	M. 54	Hémiplégie syphilitique	1,70	70	»	90	90	20	0	18 1/2-11	19 1/2-10
Mass...	F. 39	Hémiplégie	1,58	72	»	»	77	19	0	14-10	16- 9
Blanc...	F. 71	Cancer du sein opéré, sans récidive	1,63	»	58	77	81	18	0	16 1/2- 9	18 1/2-10
Umeck...	F. 75	Amputation de la cuisse	1,63	norm.	»	»	79,8	16,8	0	22-11	24-11
Lux...	M. 59	Emphysème	1,68	»	75	86	84,5	16,5	0	16-10	19-10
Revel...	F. 60	Paralysie pseudo-bulbaire	1,60	obèse	»	74,5	76,2	16,2	0	22-10	22- 8
Marc...	M. 79	Cécité (glaucomes)	1,69	»	»	»	83	14	0	24-11	23 1/2-10

eux beaucoup d'hypertendus, mais cependant quelques individus à tension normale ou de très peu supérieure à la normale : la moyenne de la malades de ville dont nous avons les données numériques exactes (voir tableau ci-dessous).

En somme, sur 24 obèses dont les indices sont

NOMS	SEXE, AGE	DIAGNOSTIC	TAILLE	POIDS	INDICE	RIVA-ROCCI	PACHON
Pe...	M. 45	Obésité, lithiase urique	1,78	120	42	18-10,5	24-10,5
Br...	F. 50	Obésité; souffle anorganique de la base	1,55	97	42	12,5 8	»
Ha...	M. 32	Obésité	1,72	113	41	12,5- 8,5	16- 8
Ve...	F. 55	Diabète léger	1,55	96	41	14-10	18-10
Ni...	M. 55	Tuberculose rénale. Arythmie extrasystolique	1,80	116	36	15-10	18- 9
Sh...	M. 65	Hypertension Arythmie extrasystolique	1,61	97	36	19-12	20-11,5
Co...	F. 60	Hypertension	1,62	95	33	18-11	21-10,5
Le...	M. 69	Tachycardie, obésité. Poids antérieur : 145	1,88	120	32	15- 9	»
Ga...	M. 62	Hypertension	1,72	104	32	21-13	»
Lo...	F. 47	Hypertension	1,70	101	31	24-16	26-16
S. L..	M. 34	Troubles cardiaques subjectifs	1,79	09	30	13- 9	16- 9
Ge...	M. 56	Troubles cardiaques légers	1,83	112	29	15-10	»
Le...	M. 56	Hypertension	1,64	92	28	25-13	26-12,5
Le...	M. 56	— après six mois de traitement	1,64	84	20	21-12,5	25-11,5
Ro...	F. 34	Obésité simple héréditaire	1,58	83	27	11- 8	»
Sa...	M. 69	Douleurs angineuses	1,79	105	26	13- 8	15- 8
Ra...	F. 60	Lithiase rénale	1,56	82	26	14,5- 9	»
Bu...	M. 20	Obésité polyglandulaire (?)	1,58	83	25	12- 8	15- 8
To...	M. 44	Myocardite. Angine de poitrine	1,60	84	24	14,5- 9	17- 9
La...	M 51	Tabes fruste	1,72	95	23	13- 9	16- 8
Ba...	F. 59	Troubles cardiaques subjectifs	1,65	88	23	15,5-10	18-10,5
Le...	M. 66	Myocardite. Arythmie complète	1,78	100	22	18-10	19-10
Ho...	M. 45	Insuffisance mitrale bien compensée	1,81	102	21	14- 9,5	16- 9,5
Mo...	F. 32	Lithiase urique légère	1,54	75	21	»	12- 8
Th...	M. 43	Hypertension	1,76	95	19	25-15	29-15,5

tension systolique est chez eux de 19,3, celle de la tension diastolique de 10,3.

Enfin, chez les malades dont l'indice est entre 20 et 30, nous trouvons encore beaucoup de fortes tensions, mais aussi beaucoup de tensions entre 15 et 20 et quelques tensions normales : la moyenne est de 19,7, celle des tensions diastoliques de 10,6.

Il semble donc que les fortes tensions soient plus constamment rencontrées chez les grands obèses que chez les obèses moyens, et cette différence est d'ailleurs moins frappante par la différence des moyennes (qui varie seulement de 20,8 à 19,3) que par l'examen direct des observations).

La première explication qui vient à l'esprit est que, chez nos malades, la proportion élevée d'hypertendus tient non à l'obésité mais à l'affection causale, soit hypertensive par elle-même (néphrite chronique), soit évoluant parallèlement à l'hypertension (myocardite chronique), soit enfin consécutive à l'hypertension par artériosclérose (hémiplégie, ramollissement cérébral). Mais on remarquera que, dans nos observations, ces malades sont en minorité, que, parmi les 3 malades atteints de néphrite chronique, 2 avaient justement des tensions peu élevées; et qu'enfin la moyenne des tensions systoliques de tous nos malades, élimination faite des rénaux, myocarditiques, hémiplégiques, ou malades atteints de ramollissement cérébral, atteint 19,72, c'est-à-dire est à peu près la même que la moyenne totale (19,80).

Il existe donc, d'après ces faits, une indiscutable *relation de coïncidence* entre l'obésité et l'hypertension permanente, tout au moins en ce qui concerne l'obésité due à l'inaction et à la suralimentation chez les malades hospitalisés. Faut-il en conclure qu'il existe une *relation de cause à effet*[1] entre l'obésité et l'hypertension?

Nous ne le croyons pas, car nous avons très souvent observé des sujets atteints d'obésité considérable, — et d'obésité seule, — dont la tension était absolument normale. A défaut de ces sujets, obèses purs bien portants en apparence et dont nous n'avons pas exactement noté la taille et le poids, nous pouvons produire ici les quelques faits suivants qui concernent des les mêmes que ceux de nos malades de Brévannes, nous trouvons 14 fois une tension systolique normale ou, plus exactement, égale ou inférieure à 15 cm. de Hg, 5 fois une tension entre 15 et 20, et 4 fois une tension supérieure à 20, ce qui donne une faible proportion de grands hypertendus et une proportion relativement faible d'hypertendus moyens.

La différence entre les obèses d'hôpital et les obèses de ville est rendue plus frappante par le tableau suivant :

	Brévannes	Ville
Tensions normales	10,1	62,5
Hypertensions moyennes (de 15 à 20)	46,3	20,8
Hypertensions fortes (au-dessus de 20)	43,4	16,6

Nous tenions à souligner cette différence entre les deux catégories de malades, parce qu'elle explique, croyons-nous, ce fait que certains auteurs considèrent l'hypertension comme la règle chez les obèses, alors que d'autres la considèrent comme contingente et liée à des causes accessoires. En ce qui nous concerne, l'examen des faits de la seconde catégorie nous a empêché de formuler les conclusions un peu absolues que nous aurions pu être tenté de faire d'après ceux de la première.

Comment peut-on expliquer cette différence? Elle est peut-être en partie explicable par l'âge des malades de ville, inférieur en général à celui des malades de Brévannes, peut-être aussi par ce fait que nos malades de ville sont pour la plupart venus consulter pour des troubles cardiaques lesquels auraient pu amener un certain degré d'hypotension : mais nous ne croyons pas que cette explication soit valable car nos obèses à tension normale ne présentaient aucun signe d'insuffisance cardiaque; au contraire, c'est justement chez ceux qui avaient une tension élevée que des signes d'insuffisance cardiaque plus ou moins manifestes étaient décelables.

Il faut probablement conclure que les obèses de l'hôpital sont soumis à des conditions étiologiques particulières (sédentarité, alimentation défectueuse, petit alcoolisme chronique), qui produisent à la fois l'obésité et l'hypertension chez certains prédisposés seulement, puisque nos malades de Brévannes, immobilisés au lit, qui ne deviennent pas obèses, ne sont pas non plus hypertendus.

Le chainon qui relie l'obésité à l'hypertension est-il la néphrite chronique? Nous ne le croyons pas, car nos obèses albuminuriques, d'ailleurs rares, ne présentaient pas une tension plus élevée que les autres; d'autre part, plusieurs de nos obèses hypertendus présentaient une azotémie normale et une constante uréo-sécrétoire normale.

Quant à l'artériosclérose cliniquement décelable par la palpation des artères, elle était fréquente chez nos obèses hypertendus, mais non constante. Anatomiquement, elle n'existait que dans un des deux cas dont nous avons pratiqué l'autopsie.

Il est donc probable qu'il y a une certaine parenté étiologique entre l'obésité et l'hypertension, mais nous nous refusons à croire que l'obésité par elle-même puisse produire l'hypertension.

De toutes façons, il est, au point de vue pratique, très important de prendre la tension artérielle de tous les obèses, même et surtout des obèses florides, car un grand nombre de ces sujets présentent une hypertension permanente qui est le plus souvent absolument latente et qui les expose à ces accidents cardio-vasculaires notés depuis longtemps comme complication de l'obésité (apoplexie, mort subite) accidents qui sont en réalité liés, non à l'obésité, mais à l'hypertension concomitante.

1. Pour certains auteurs, en effet, l'obésité serait capable de provoquer l'hypertrophie cardiaque en produisant un rétrécissement général de tous les capillaires qui traversent le tissu adipeux hypertrophié.

SUR UN NOUVEAU SIGNE PHYSIQUE

DES ÉPANCHEMENTS LIQUIDES DE LA PLÈVRE

Par **Joseph CHALIER**

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Il paraît superflu, *a priori*, de vouloir adjoindre un signe de plus à la longue liste des symptômes qui caractérisent la présence de liquide dans la cavité pleurale. Dans les cas litigieux, n'a-t-on pas, avec la radioscopie et la ponction exploratrice, des procédés d'investigation suffisamment fidèles pour lever tous les doutes? Loin de nous l'intention de contester leurs précieux services; mais, dans la pratique extra-hospitalière, et spécialement à la campagne, il est, en règle générale, impossible de recourir aux rayons X, et la ponction, en dehors de certains petits inconvénients qui en résultent parfois, n'est pas toujours acceptée lorsqu'on la présente comme un moyen de diagnostic.

Au point de vue purement clinique, il est habituellement très facile de reconnaître l'existence d'un épanchement liquide de la plèvre. Certains symptômes, par leur réunion, ont une signification presque absolue; telle est l'association : matité d'une base tournant sous l'aisselle, abolition des vibrations vocales, abolition du murmure vésiculaire. D'autres, qui méritent toujours d'être interprétés — souffle, égophonie, pectoriloquie aphone — sont de constatation très utile, mais ils peuvent faire défaut, et sont surtout en rapport avec un degré déterminé de liquide. Certains, enfin, dans le détail desquels il serait oiseux d'entrer, offrent plus un intérêt de curiosité qu'une valeur pour le diagnostic et, à cet égard leur importance est accessoire, exception faite pour un signe cher aux médecins lyonnais et sur lequel nous reviendrons : le flot.

En fait, très convaincants, d'ordinaire, sont les renseignements fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Il est cependant des cas, surtout des cas frustes, où le signe que nous recherchons depuis plus de quatre ans est d'une utilité manifeste pour le diagnostic. Nous indiquerons tout d'abord comment on le recherche et par quoi il se carac-

térise; nous le différencierons du flot avec lequel il ne saurait être confondu; nous montrerons enfin, par quelques exemples, son extrême sensibilité.

***

Il s'agit d'un phénomène essentiellement *tactile*.

Avec la pulpe de la phalange distale de l'index, du médius et de l'annulaire, on pratique une série de petits tapotements sur la paroi thoracique, comme si l'on jouait sur un clavier, les doigts s'appliquant de préférence alternativement et non simultanément, avec une très grande souplesse dans les mouvements qui doivent se passer dans les articulations métacarpo-phalangiennes.

Ces petits tapotements, rapides, doivent être très peu appuyés, de telle sorte que l'observateur et les personnes de l'entourage ne perçoivent pas le moindre son : c'est une manœuvre totalement silencieuse.

On l'exécute donc rapidement de haut en bas et de bas en haut en comparant les sensations obtenues au niveau de chaque hémithorax. Naturellement c'est surtout aux bases, en arrière, que le signe sera noté, et plus particulièrement, dans les cas où la quantité du liquide est minime, le long des gouttières paravertébrales, à hauteur des 9e, 10e et 11e espaces intercostaux.

Ainsi est perçue, par la pulpe des doigts, une sensation vibratoire légère donnant un petit *frémissement* et aussi une impression de *tremblotement*; à cette sensation, la plus facile à saisir, mais qui pour nous n'est pas primordiale, s'adjoint la notion plus importante d'une légère *adhésion* de la pulpe digitale à la paroi qui paraît un peu pâteuse, moins ferme et moins élastique; si bien qu'en procédant par comparaison on se rend compte que la manœuvre de tapotement s'exécute du côté malade avec moins de légèreté et de souplesse que du côté sain.

Pour bien se pénétrer de ces sensations, qu'il est très difficile de décrire, mais que l'on n'oublie plus une fois qu'on les a reconnues, nous conseillons leur recherche dans le cas d'une pleurésie à grand épanchement : on les obtiendra dans la zone de matité franche; elles feront défaut au-dessus du liquide dans la zone de sonorité. Personnellement nous avons pris l'habitude de procéder à la recherche initiale de notre signe avant toute percussion, et nous pouvons, en circonscrivant la région où il existe, indiquer nettement la limite supérieure de l'épanchement; elle est, à 1 cm. près, celle que permet d'établir la percussion. Généralement, par le procédé palpatoire le niveau est un peu plus élevé que ne l'indique la matité : c'est en effet un symptôme d'une très grande sensibilité, comme nous le verrons tout à l'heure.

Il nous arrive parfois d'exécuter *une autre manœuvre à deux mains* : une main étant appliquée à plat, horizontalement, à la partie inférieure de la cage thoracique, on pratique à quelques centimètres au-dessus, avec les doigts de l'autre main, les tapotements que nous avons décrits. Ainsi chaque main serait plus spécialisée dans l'appréciation des phénomènes perçus, la main inférieure recueillant une sensation vibratoire, la main supérieure notant surtout le phénomène d'adhésion relative à la paroi.

Pour des débutants, il semble plus simple de se rendre compte ainsi de l'adhésion et du frémissement. En réalité, cette technique n'est pas la bonne et nous l'avons à peu près abandonnée : en effet, le tapotement de la masse musculaire paravertébrale, même très léger au point de ne donner lieu à aucune perception auditive, est susceptible, en dehors de tout épanchement, et si un intervalle minime sépare les deux mains, de transmettre un léger frémissement à la main qui palpe à plat; et, si l'intervalle est grand la manœuvre reste sans utilité, un tapotement très doux étant incapable de provoquer la transmission des vibrations à une longue distance.

***

L'exposé qui précède pourrait suffire à individualiser nettement le signe sur lequel nous désirons attirer l'attention. Il n'est pas inutile, cependant, de bien spécifier qu'il n'a rien de commun avec le phénomène étudié depuis longtemps par l'école lyonnaise sous le nom de *flot*.

Le flot, décrit par Tripier et Mouisset, se recherche à deux mains. L'une, inférieure, fait corps, sans appuyer, avec la partie postéro-externe de la cage thoracique : l'autre pratique de haut en bas une « percussion brève, suivie du retrait immédiat de la main » par les « quatre derniers doigts allongés, frappant à plat, dans toute la longueur de leur face palmaire » et, « à partir d'un certain point, produit le flot perçu par l'autre main. Ce point, situé à une hauteur variable de la paroi thoracique, indique exactement le niveau du liquide ». Il s'agit d'une « fluctuation vibratoire et non pas d'un simple choc produit par soulèvement de l'espace intercostal, comme dans la fluctuation intercostale décrite par Trousseau ».

On peut aussi avec Bard, avec Mouisset, rechercher le flot avec une seule main. « La main dans l'extension, on percute à pleine main de manière à ce que toute la surface palmaire vienne bien se mettre en contact avec la paroi thoracique; et en laissant aux divers segments de la main la plus grande souplesse possible, on fait ainsi une percussion large et légère, non suivie du retrait immédiat de la main, qu'on laisse un moment accolée à la peau sans exercer la moindre pression... On éprouve alors, au niveau de l'épanchement, une sensation d'ondulations semblables à celles que l'on perçoit en procédant de la même manière sur un abdomen ascitique, ou sur une vessie de caoutchouc distendue par du liquide. » On a parfois l'impression que donnerait « un bloc de gélatine tremblotant ».

Chez l'enfant, E. Weill fait sur la poitrine « un trémolo avec le pouce d'un côté et les derniers doigts de l'autre ».

Cette longue description n'est pas inutile. Elle permet d'attirer l'attention sur un signe de très grande valeur et malheureusement méconnu hors de la sphère lyonnaise. Le flot indique chez l'adulte un épanchement assez abondant. Dans sa *Thèse* (Lyon 1887), Mouisset cite plusieurs observations où les signes cliniques habituels n'étaient pas en faveur d'un épanchement abondant, la respiration notamment s'entendant jusqu'à la base : le flot, rectifiant dans ces cas la notion de quantité, la thoracentèse permit effectivement de retirer une importante masse de liquide, environ un litre.

On aperçoit désormais tout ce qui sépare le flot de notre signe. Le premier phénomène nécessite une percussion sur une assez vaste surface avec toute la main ou toute la face palmaire des doigts; le second exige un léger tapotement de la pulpe digitale en une zone toute minime. Ici l'on a un ébranlement notable avec un bruit assez intense perçu au loin; là la manœuvre reste silencieuse. Dans un cas, la sensation est celle d'ondulations vibratoires; dans l'autre, elle consiste en un léger frémissement et surtout en une sorte d'adhésion relative à la paroi. Enfin, le flot est la signature d'une certaine abondance de liquide (au moins 800 gr. chez l'adulte); notre signe est d'une telle sensibilité qu'il révèle des épanchements de quelques grammes.

***

Cest là que réside son intérêt : c'est son existence dans les cas où le diagnostic d'épanchement pleural reste en suspens, en raison du degré souvent très minime du liquide.

C'est dire sa valeur, notamment en présence d'une *pleurésie diaphragmatique*, alors que la douleur provoquée le long des insertions du diaphragme et surtout au niveau du « bouton » de Guéneau de Mussy ne s'accompagne pas encore de la moindre modification de sonorité ni d'une diminution marquée du murmure.

Nous avons publié, en Février 1920, l'histoire d'un malade de 66 ans qui mourut des suites d'une perforation d'un ulcère du duodénum. Dans une première étape, s'étaient constituées des lésions péritonéales de l'étage supérieur, prédominantes dans l'arrière-cavité; la mort fut le fait d'une péritonite généralisée secondaire. Ce sujet souffrait violemment à la base droite du thorax en avant, au niveau des insertions diaphragmatiques. On aurait pu mettre cette douleur sur le compte des complications péritonéales. Elle attira néanmoins notre attention sur la plèvre. L'examen ne révélait que des râles muqueux; mais nous notions par le tapotement léger de la pulpe digitale, au niveau des deux derniers espaces intercostaux, près de la colonne vertébrale, une sensation de frémissement et d'adhésion qui, malgré le doute des assistants, nous fit affirmer un épanchement. Une ponction exploratrice, aussitôt faite, fut positive. Le sujet mourut de sa péritonite et, à l'autopsie, on ne recueillit dans la plèvre malade pas plus de 170 cmc de liquide séro-purulent.

Un jeune homme de 18 ans entre dans notre service pour des douleurs légères au sommet gauche et des sensations très pénibles à la base correspondante et dans la région précordiale. La respiration est superficielle et rapide. On remarque au sommet gauche de la rudesse du murmure. Il n'y a pas de matité à la base, mais seulement une légère diminution de sonorité, coexistant avec un point assez sensible au niveau du bouton diaphragmatique. A cela se bornent les constatations. Mais notre signe est nettement positif. Avant de recourir à la ponction, nous voyons le malade aux rayons X : le cul-de-sac costo-diaphragmatique s'éclaire mal, mais il n'est nullement comblé; il n'y a ni zone opaque, ni ligne de niveau. Non seulement le radiologue n'affirme pas la présence de liquide mais, il ne croit pas qu'il y en ait. En sa présence, séance tenante, par une ponction à la seringue, dans le 11e espace, nous arrivons à retirer en tout 50 cmc de liquide.

Voici une autre observation également instructive. Un sujet de 59 ans vient à l'hôpital un mois après le début d'une pneumonie de la base droite. A ce niveau se perçoivent des signes indubitables et classiques d'épanchement pleural : une ponction ramène un litre de liquide. Or, quinze jours plus tard, à la base gauche, où la sonorité reste conservée malgré la perception de râles sous-crépitants nombreux, le seul symptôme d'épanchement liquide consiste dans le phénomène de frémissement et d'adhésion : on ponctionne et l'on n'obtient que 5 cmc de liquide louche. Par la suite, à droite, tout s'améliore, la respiration, bien que mêlée de râles, revient jusqu'à l'extrême base; mais notre signe persistant indique que la résorption n'est pas absolue et, de fait, une ponction très basse ramène 15 cmc de liquide.

Nous pourrions multiplier les exemples : ceux qui précèdent nous paraissent suffisamment démonstratifs. La sensibilité de notre signe est ainsi nettement établie. Grâce à lui, maintes fois nous avons dépisté la participation pleurale à un état qui par ailleurs paraissait strictement pulmonaire; et, à plusieurs reprises, au cours de manifestations se rangeant dans le cadre de la spléno-pneumonie, nous avons ainsi affirmé la présence d'une minime quantité de liquide, et la ponction nous a donné raison.

A la vérité, il nous est arrivé parfois, notre signe étant positif, de faire une ponction blanche; mais une deuxième ponction, en un point voisin ou inférieur, a été généralement heureuse;

ou bien c'est seulement vingt-quatre à quarante-huit heures après que le liquide fut certifié présent, à une nouvelle ponction.

Dans ces cas limites, l'épanchement est trop minime pour demander aux rayons X de vérifier la valeur de notre signe. Il faut, pour cela, s'adresser à la ponction.

Une objection vient alors à l'esprit, tout naturellement. S'il en est ainsi, comme il faut une certaine éducation pour percevoir les sensations de frémissement et d'adhésion, n'est-il pas préférable de recourir purement et simplement à la ponction exploratrice?

Nous ferons observer que souvent c'est seulement la constatation de notre signe qui éveille la notion de liquide, en l'absence de tout autre signe de valeur. D'autre part, la ponction, quand il y a très peu de liquide, doit porter sur le 10e et, mieux encore, le 11e espace intercostal, dans la région paravertébrale, pour atteindre le point déclive du sinus costo-diaphragmatique; elle est alors de pratique très délicate en raison de la courbure du diaphragme très voisin de la paroi. Et très aisément, si l'on ne sait apprécier distinctement les divers plans qu'elle traverse, l'aiguille s'enfonce au delà de la paroi, en plein muscle, ou même dans la cavité abdominal si elle est poussée un peu loin. Il faut, nous le répétons, une très grande habitude de ces ponctions très basses pour qu'elles restent inoffensives et soient positives. Elles nous ont servi à démontrer la valeur de notre signe, sa sensibilité extrême. Le praticien aura meilleur compte à se familiariser avec la recherche du *frémissement et de l'adhésion par le tapotement silencieux de la pulpe digitale*, plutôt que de s'adresser à la ponction très basse, source de déboires à qui n'en possède pas la technique d'une façon parfaite.

***

Nous ne croyons pas utile de nous livrer à de longues considérations pathogéniques. Dès l'instant où notre signe n'a pas de relations avec le flot, on ne saurait l'expliquer par des phénomènes vibratoires se passant dans le liquide sous l'influence du tapotement digital. Celui-ci est trop léger d'ailleurs, et la sensation d'adhésion et de consistance cutanée se conçoit assez volontiers si l'on invoque une sorte d'œdème dermique extrêmement atténué; mais c'est là une simple hypothèse.

Au surplus, le fait clinique seul importe, puisqu'il a — nous croyons l'avoir établi — une valeur sémiologique certaine. Présent dans les pleurésies usuelles, où il reste un signe d'arrière-plan tant les autres symptômes sont typiques, on le recherchera systématiquement au cours de tous les processus pulmonaires de base; souvent il démontrera l'existence d'un contingent pleurétique resté jusque-là insoupçonné. Il permettra de dépister à leur début les complications pleurales de la pneumonie. Certaines pleurésies cardiaques ont pour seule traduction physique une zone de matité; il constituera ici un appoint de plus au diagnostic; parfois même, comme nous l'avons constaté, la sonorité restant normale, c'est lui qui indiquera qu'un épanchement est en voie de constitution. Il sera surtout utile pour déceler, dès sa formation, le liquide d'une pleurésie diaphragmatique et ne pas laisser le diagnostic s'égarer soit vers une simple névralgie phrénique, soit vers une atteinte du péritoine sous-diaphragmatique.

XXVIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Quimper, 6 Août 1922.)

Première question :

PSYCHIATRIE : LES TROUBLES MENTAUX DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

MM. V. TRUELLE et G. PETIT, rapporteurs.

L'encéphalite léthargique ou épidémique, apparue pour la première fois en France en 1917, consiste en une polio-encéphalite avec périvascularite, prédominant au niveau de la substance grise du mésocéphale, mais pouvant atteindre également les autres régions du névraxe. L'agent de la maladie serait, pour les uns, le diplostreptocoque de Wiesner, pour les autres un virus filtrant neurotrope, très voisin de celui de l'herpès.

Cliniquement, l'affection se traduit par une série de symptômes et de syndromes somatiques et psychiques, extrêmement polymorphes et variables en intensité, localisation, forme, qualité et durée, affectant une évolution acyclique, quelquefois aiguë ou suraiguë, mais le plus souvent chronique et même progressive.

***

Les *symptomes psychiques* sont des plus variés.

En tête, vient la léthargie qui a donné son nom à la maladie. Il s'agit d'un état de somnolence, d'intensité très diverse, depuis la simple obnubilation jusqu'aux formes les plus accusées de confusion mentale, avec stupeur, agitation ou délire. L'onirisme normal du sommeil s'associe parfois avec un onirisme pathologique, de même que des accès d'excitation peuvent alterner avec des phases de torpeur : et cette variabilité même de la symptomatologie est une des caractéristiques de l'affection.

Les hallucinations sont des plus fréquentes, favorisées par la confusion et l'automatisme onirique. Elles engendrent des idées délirantes, polymorphes, variables, mobiles. Si parfois, comme dans la confusion, elles persistent longtemps après l'épisode hallucinatoire, par contre, très souvent, le malade, au milieu même de son onirisme, rectifie et réduit ses croyances morbides dont il fait remarquer lui-même l'invraisemblance ou l'absurdité.

Les obsessions, phobies, impulsions peuvent dominer la scène au point d'en imposer pour un syndrome dégénératif.

Les troubles hystériformes, mutisme, crises convulsives, bizarrerie des attitudes, des actes et des propos, maniérisme, exagérations théâtrales, réactions discordantes, ont été signalés par de nombreux auteurs.

L'asthénie psychique et motrice s'observe à toutes les périodes; mais, parfois, par son intensité et sa persistance, elle constitue durant des mois entiers l'expression mono-symptomatique de la maladie.

A côté de ces troubles, on constate une altération de la plupart des grandes fonctions mentales. L'attention spontanée ou volontaire, l'association des idées, le jugement sont touchés. Mais il est remarquable en revanche combien la mémoire persiste souvent avec fidélité, de même que la conscience de l'état psychopathique. L'imagination se montre parfois exaltée. L'affectivité est diversement modifiée: hyperémotivité, instabilité du caractère et de l'humeur, anxiété, colère, etc. L'expression mimique, le langage, l'écriture même sont susceptibles de nombreuses perturbations.

***

Ces symptômes, que nous venons de passer en revue isolément, peuvent, malgré leur polymorphisme et leur variabilité, se grouper en un certain nombre de syndromes psychopathiques ayant une tonalité et une couleur suffisamment caractéristiques.

Le syndrome léthargique ne doit être envisagé que comme un aspect superficiel et pittoresque de la maladie, car, en réalité, derrière l'apparence de somnolence, existent des troubles plus profonds des fonctions psychiques.

Les syndromes confusionnels affectent les types soit de délire onirique, soit de délire aigu, soit de confusion avec stupeur.

Les syndromes dépressifs, depuis l'asthénie avec tristesse, inaptitude au travail, semi-mutisme, jusqu'aux états mélancoliques avec idées de dépréciation, d'indignité, d'auto-accusation, sont habituels.

Les syndromes d'excitation comportent l'agitation motrice, l'hyperidéation, l'excitation verbale, etc.

Les syndromes délirants sont de deux ordres: tantôt il s'agit de délire onirique, tantôt de délires systématisés analogues aux psychoses hallucinatoires, paranoïdes, interprétatives.

La prépondérance des troubles moteurs confère leur physionomie aux syndromes catatonique, hébéphréno-catatonique, parkinsonien, pseudo-paralytique, épileptiforme.

Restent à envisager les divers types cliniques que revêt l'encéphalite. En raison de sa symptomatologie protéiforme et de son évolution acyclique, il est assez malaisé de circonscrire des individualités cliniques bien définies; il est possible cependant de schématiser quelques formes assez nettes.

Les formes psychiques pures existent-elles? Quelques auteurs en ont décrit; mais il faut convenir qu'elles sont rares et que, le plus souvent, aux troubles mentaux s'associent des troubles organiques pour constituer ainsi des formes psycho-organiques, qui affecteront une évolution aiguë, subaiguë ou chronique. De la légèreté des troubles dépendent les formes frustes, ambulatoires ou larvées.

***

En somme, au point de vue clinique, ce qui caractérise essentiellement les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique, c'est, à côté de leur richesse et de leur polymorphisme, leur mutabilité, leur variabilité, d'où naissent ces discordances étranges, ces dissociations singulières, ces tableaux cliniques si hétéroclites et si bizarres, que l'hypothèse de la simulation s'offre souvent à l'esprit de l'observateur.

Par bonheur, quelques signes assez précis permettent cependant de l'identifier. Ce sont: la coexistence, qui fait rarement défaut, de troubles organiques, le retour monotone et comme stéréotypé d'un trait particulier, la persistance de la conscience, enfin l'exaspération vespérale des troubles délirants et psycho-moteurs.

C'est grâce à ces caractéristiques qu'on pourra établir, souvent non sans peine, le diagnostic différentiel de l'encéphalite et des affections qui lui ressemblent.

Quant au pronostic, il est non moins malaisé à formuler. Maladie capricieuse, « à reprises et à surprises », l'encéphalite, même légère d'apparence, est toujours pleine de menace pour l'avenir. Ses formes traînantes, entrecoupées d'exacerbations graves, permettent de dire qu' « on ne sait jamais quand la maladie est finie, ni quand elle finira ». D'une façon générale, la stupeur confusionnelle persistante, associée à la rigidité parkinsonienne, l'agitation incoercible et continue, l'insomnie tenace, constituent, pour la plupart des auteurs des indices d'une particulière gravité. Mais, même quand le malade survit aux périodes aiguës, les séquelles psychopathiques qu'il en conserve peuvent persister durant des mois et des années, sans atténuation, ni amélioration; et la plupart des cas observés actuellement depuis les débuts de l'épidémie ne sont pas encore guéris.

La thérapeutique, en attendant qu'elle devienne

scientifique, demeure purement empirique : abcès de fixation, uroformine, ponction lombaire, auto-hémothérapie, balnéation, drap mouillé, etc. La contagion étant certaine et paraissant s'effectuer par la salive, les sécrétions naso-pharyngiennes, imposera des mesures prophylactiques de désinfection.

Enfin, la médecine légale des formes mentales de l'encéphalite, quoique à peine ébauchée, apparaît déjà comme d'un intérêt primordial. Nombreuses sont déjà les réactions médico-légales signalées : violences, tentatives de meurtre, vols, fugues, viols, exhibitionnisme, suicide, etc., accomplis soit à la faveur d'épisodes confusionnels, soit dans des phases de rémission où le malade paraît conscient et responsable. L'allure hystériforme de certaines manifestations peut également faire soupçonner à tort la simulation.

DISCUSSION.

— *M. Truelle* (de Paris) ajoute quelques mots à son rapport pour insister sur cette particularité que les troubles aigus habituels consistent en syndromes plus ou moins déviés de la confusion mentale. Mais, à côté des formes transitoires, qui peuvent se prolonger, laisser des séquelles, etc., on observe toute une série de *formes chroniques d'emblée* dont l'évolution est encore mal connue, ne pouvant être établie que par une expérience de trois ans environ. T. termine en déclarant qu'il n'est pas encore possible de préciser le diagnostic différentiel de l'encéphalite épidémique avec les psychoses infectieuses banales, malgré l'importance, dans la première infection, de la variabilité extrême des symptômes, de leur oscillation particulièrement accentuée.

— *M. Cruchet* (de Bordeaux) estime que, dans le polymorphisme des réactions mentales qu'il a signalé avec Moutier et Calmettes dès 1917, il y a lieu de faire une place à part au syndrome pseudo-parkinsonien ou bradykinétique, selon le terme qu'il a proposé en 1906.

A Bordeaux, on peut en compter plus de 200 observations, dont 40 personnelles à l'auteur. A Lyon, Bériel parle de 150 cas; il en est de même partout. Ces malades sont des apathiques, des mornes, des indifférents à l'effort; leur facies figé, plus hébété et relâché que réellement contracté, leur donne vraiment un aspect tout à fait à part, qui tient plus du myopathique que du parkinsonien vrai. Tous les actes volontaires sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats (coudre, s habiller, etc...).

Il s'agit d'un trouble volontaire, dont l'origine ne provient pas de la raideur musculaire : les actes, à certain moment, peuvent s'accomplir presque normalement. Même certains actes de grande amplitude, une fois déclenchés (marche, course, mouvements de gymnastique, gestes professionnels, danse, etc...), se continuent assez aisément de façon automatique.

Le trouble volontaire paraît dû à une perturbation dans la transmission de l'ordre : le malade veut, mais l'ordre qu'il donne est exécuté avec retard, lentement, et avec des à-coups, comme s'il y avait des pannes dans la transmission.

— *M. Courbon* (de Stephansfeld) met en valeur un des enseignements psychologiques de l'encéphalite considérée dans ses formes figées ou pseudo-parkinsoniennes. L'état mental de ces malades indique combien important est le jeu des divers éléments de la motricité dans le mécanisme de l'idéation et de la vie psychique. Il existe un parallélisme entre la difficulté présentée par ces malades dans leurs réalisations motrices musculaires et la difficulté comparable qu'ils éprouvent dans la mobilisation de leurs images et de leurs idées. Ce fait était soupçonné par les psychologues, depuis Ribot, mais il est particulièrement placé en lumière par les manifestations de l'encéphalite.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) aurait désiré que les rapporteurs insistassent davantage sur l'*évolution* très curieuse des psychoses encéphalitiques de longue durée, en particulier des psychoses méta-encéphalitiques qui surviennent insidieusement, parfois avec un retard considérable, après l'épisode initial passé plus ou moins inaperçu.

Il ne croit pas que les formes *hallucinatoires* soient les plus fréquentes parmi les formes aiguës. Il existe une *forme figée aiguë* qui inhibe brusquement la motricité et peut guérir sans trace en un ou deux mois.

Il existe deux types de *démence* post-encéphalitique dont les rapporteurs ont peu parlé : arriérations infantiles, états korsakowiens, et surtout « démence figée », survenant à la longue chez les bradykinétiques voués à l'impuissance psychique par surmenage de l'effort volontaire nécessaire pour les opérations psychiques les plus simples.

M. Hesnard demande qu'on s'attache à préciser le *diagnostic* avec les psychoses infectieuses banales. La constatation d'un trouble oculaire ou d'un certain degré de parkinsonisme suffit-il à caractériser l'encéphalite? H. croit que, sous prétexte d'encéphalite, on découvre peu à peu, à l'époque actuelle, l'immense chapitre des psycho-encéphalites infectieuses (psychoses lésionnelles de Régis au cours des toxi-infections primitives du névraxe). Quant à la physiologie pathologique de l'affection, il y voit, non un trouble du tonus musculaire ou psychique, mais, fait manifesté chez les figés, qui sont les malades les plus caractéristiques de cette maladie, un déficit des automatismes supérieurs, avec action efficace, mais pénible, de la volonté, vicariante. Il félicite les rapporteurs d'avoir mis au point une question tellement importante qu'elle ouvre la voie, en neurologie et en psychiatrie, à une ère nouvelle.

— *M. Vinchon* (de Saint-Mandé) pense que le diagnostic de formes psychiques de l'encéphalite doit être très prudent. Dans les complications mentales d'états toxi-infectieux à évolution prolongée et par poussées successives, comme le paludisme, il est possible d'observer des types analogues à ceux de MM. Truelle et Petit. Les formes confusionnelles dépressives avec anxiété, les délires plus ou moins systématisés à éclipses se rencontrent fréquemment chez les paludéens. Le diagnostic n'est possible que par l'examen physique et le laboratoire, comme dans l'encéphalite. La ressemblance du rythme évolutif a réalisé les mêmes aspects, mais la notion de terrain est prédominante. Elle explique le contenu des délires, leur durée et leur évolution. Le rapport de MM. Truelle et Petit n'est pas seulement une description complète des troubles psycho-organiques de l'encéphalite, mais un document important qui peut servir de plan pour une étude nouvelle de l'ensemble de la psychiatrie des toxi-infections.

— *M. Paul Voivenel* (de Toulouse) décrit l'*aspect psychique des encéphalités.*

L'encéphalite épidémique, malgré sa variabilité clinique, a introduit dans le cabinet du médecin spécialiste des grandes villes une catégorie de malades, si « reconnaissables » quand on les a déjà vus, que le domestique chargé de les introduire les reconnaît d'un coup d'œil, à l'expression du visage ou aux gestes, même dans des cas relativement frustes, alors que le médecin traitant, peu entraîné, les a souvent étiquetés de diagnostics romantiques.

Ceux que V. a vus peuvent être ainsi classés au point de vue de leur aspect psychique : *a*) les *ralentis*; *b*) les *indifférents*; *c*) les *agités.*

a) Les *ralentis*, de beaucoup les plus nombreux, conservent les relations normales entre leurs facultés intellectuelles, affectives, volontaires. Tout est, en bloc, ralenti. Ce sont les « bradyphréniques » de Naville. Ils superposent à ce que Verger et Hesnard ont si joliment appelé la « viscosité musculaire » une véritable *viscosité mentale.*

b) Les *indifférents* sont caractérisés par une heureuse altération prédominante de leur affectivité qui les conduit souvent — mais alors il y aussi diminution intellectuelle — à une sorte « d'illusionisme puéril ». Non seulement, alors, ils ne s'inquiètent pas de leur état, mais ils répondent presque toujours aux questions qu'on leur pose sur leur santé qu'ils vont mieux.

c) Les *agités*, enfin, se rapprochant des parkinsoniens typiques; il y a, parmi eux, les *pleurards*, les *tyranniques* et les *anxieux.*

V. a, d'autre part, noté :

1° L'influence des troubles du métabolisme. Plusieurs de ses malades ont engraissé exagérément. Leur aspect psychique était celui d'un ralenti ou d'un indifférent;

2° Les maigres et les myocloniques semblent appartenir de préférence au type de l'agité.

— *M. Molin de Teyssieu* (de Bordeaux) souligne une particularité de l'état mental des parkinsoniens post-encéphalitiques : c'est l'*inquiétude hypocondriaque* et l'extrême préoccupation dont font montre ces malades vis-à-vis de l'avenir de leur maladie. Ce trait lui a semblé commun aux divers types auxquels faisait allusion M. Voivenel; il frappe par sa discordance avec l'inertie mimique complète; il contraste aussi avec l'euphorie ou l'indifférence souvent notées dont tant d'autres maladies organiques du système nerveux central.

— *MM. Verger et Hesnard* (de Bordeaux) décrivent l'*état mental des bradykinétiques encéphalitiques.*

Très spécial et indépendant de tout symptôme de psychose (confusion, délire, etc.), il consiste avant tout dans un arrêt plus ou moins complet du *courant de la pensée.*

En dehors des symptômes apparents d'ordre moteur, mieux connus — immobilité figée, inexpressivité du masque, lenteur des mouvements — lesquels exigent de la part du malade, conscient de son trouble, un effort volontaire soutenu, le malade éprouve une difficulté particulière à penser. Véritable statue vivante, il est dépourvu d'activité psychique intérieure. L'attention volontaire, dès qu'on aborde les tests un peu complexes, reste en panne; l'attention spontanée ne s'éveille pas, comme normalement, aux choses ambiantes. Fait capital, toute réflexion exige, comme tout acte musculaire, un effort pénible : le sujet est obligé de *vouloir sa pensée*, laquelle ne peut plus s'exercer dans la liberté de l'automatisme quotidien. Enfin, il est apathique affectivement, se désintéresse de ses affaires, de sa famille et de son milieu, cesse bientôt de s'affliger de son état lamentable, et cette *bradythymie* devient de l'indifférence absolue, non par altération primitive de l'affectivité, mais par impuissance psychique et répugnance à un effort trop répété.

On observe tous les degrés, depuis la simple *viscosité psycho-motrice* jusqu'à la *stupeur lucide*, laquelle peut aboutir avec le temps à un *affaiblissement démentiel* particulier (démence figée).

Tout cela tend à démontrer :

1° Au point de vue *psychologique*, l'importance du substratum moteur de la pensée et celle de l'automatisme conscient, lequel restreint le rôle propre de la volonté à quelques décisions suprêmes au cours de l'activité ordinaire;

2° Au point de vue de la *physio-pathologie* de l'état figé encéphalitique, que le trouble essentiel est, non une hyperactivité de certaines fonctions motrices, mais un *déficit* des automatismes complexes avec suppléance souvent défaillante de la volonté.

— *MM. Paul Voivenel et Marcel Riser* (de Toulouse) ont observé *la démence dans l'encéphalite* chez deux malades, dont le diagnostic causal ne fut pas sans difficulté.

1re *Obs.* — B... 17 ans, état fébrile, diplopie, somnolence, puis myoclonie, guérison apparente 1 mois après et peu à peu apparition du parkinsonisme sans tremblement. Progressivement, en 1 an, l'état mental se transforme chez ce jeune homme qui, jusque-là, était intelligent. Lenteur psychique, indifférence, puis perte des souvenirs, disparition de l'autocritique; gloutonnerie; gâtisme par instants; pas de négativisme; dysarthrie légère; la déchéance mentale s'accentue et, un an après, le sujet se présente comme un imbécile.

2e *Obs.* — Femme de 38 ans, sans antécédents pathologiques. Encéphalite en Février 1919. Pas de confusion mentale. Tout semble rentrer dans l'ordre 2 mois après.

En Juillet 1919, diminution de la mémoire et de l'affectivité; état parkinsonien très net avec hémi-tremblement. En Mars 1920, l'état démentiel est accusé : la malade s'amuse puérilement; elle est euphorique, satisfaite de tout et de tous; les relations les plus simples de cause à effet lui échappent, elle fait effort pour comprendre mais ne peut; dysarthrie légère. La réaction Wassermann du sang est négative. Les réactions de Wassermann et du benjoin du liquide céphalo-rachidien sont négatives. 0,30 d'albumine; 1, 2 lymphocytes. En Février 1922, même état, gâtisme. Une seconde ponction montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Les auteurs font le diagnostic différentiel avec la paralysie générale, la démence épileptique, la démence précoce, la démence des encéphalopathies toxiques chroniques, un état confusionnel prolongé.

Aucun de ces deux malades n'a présenté de symptômes confusionnels pendant la période aiguë de l'encéphalite. Le diagnostic de démence post-encéphalitique demande de sérieuses garanties. L'étude attentive de la période initiale de la maladie, l'examen complet, tant au point de vue humoral que somatique et psychique, l'assurance d'une complète intégrité intellectuelle antérieure, l'évolution progressive d'une démence globale qu'on ne saurait rattacher à une autre cause, constituent les éléments essentiels de ce diagnostic délicat.

L'extension des lésions du mésocéphale et du

locus niger au cortex, leur diffusion, explique anatomiquement le développement de cette démence.

— *M. P. Beaussart* a observé un cas où l'encéphalite simula le tétanos tardif. Il s'agit d'un blessé de guerre par éclat d'obus, en Mai 1917, qui présenta, en Janvier 1920, des troubles spasmodiques des membres supérieurs et de l'abdomen avec dysarthrie et trismus faisant penser à un éveil de tétanos latent. Sérothérapie, puis extraction d'un éclat d'obus à la suite de laquelle les phénomènes pathologiques rentrent dans l'ordre, vers Mai 1920. Réapparition de phénomènes pathologiques en fin de 1920 allant progressant jusqu'à l'heure actuelle : secousses fibrillaires, dysarthrie ; atteinte du facial inférieur et de l'hypoglosse, accès épileptiformes jacksoniens au niveau de la face avec anarthrie passagère, fatigabilité psychique, diminution de la mémoire et de l'attention. Le diagnostic de tétanos se trouve infirmé par l'évolution ultérieure. Il s'agit d'encéphalite avec rémission et reviviscence.

(*A suivre*). P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

7 Juillet 1922.

Hérédo-ataxie cérébelleuse. — *MM. Anglade et Fromenty.* Une malade fait, à l'âge de 20 ans, une crise de mysticisme ; en 1914, une crise de tristesse, sans mélancolie ; elle entre dans un asile de la Seine d'où elle est transcalée à Bordeaux. Après un séjour de 4 ans, elle se place comme domestique, puis retourne à l'asile en Mars 1921. Elle présente une céphalée intense, une marche ébrieuse, de l'exagération des réflexes, du tremblement de la tête, des muscles de la face et des mains, un nystagmus transversal sans troubles labyrinthiques. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dont la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Celle du sang est faiblement positive.

L'ensemble des troubles permet de penser à de l'hérédo-ataxie cérébelleuse plutôt qu'à une sclérose en plaques.

Polyarthrite alvéolo-dentaire expulsive (pyorrhée). — *MM. Cavalié et Mandoul.* Dans l'étiologie de cette affection, les uns font intervenir l'influence du terrain, de certaines diathèses, de l'insuffisance glandulaire, etc. D'autres admettent l'existence d'un agent pathogène, ce que semblent démontrer certains cas de contagion et l'existence de foyers endémiques et surtout l'action des arsénobenzols. Diverses espèces microbiennes ont déjà été décrites : microcoques, bactéries, amibes, spirochètes (Noguchi, Kolle, Kritchewski et Seguin). Les diverses recherches ont porté sur le pus et les exsudats qui ne sont que des épiphénomènes survenus au cours de la maladie, des infections secondaires. Les expériences de Cavalié et Mandoul ont surtout porté sur les septus interalvéolaires, chez plus de 80 malades. Si, dans les exsudats et le pus, on rencontre une flore polymicrobienne, dans les lésions osseuses on ne trouve plus qu'une forme de spirochètes que les auteurs dénomment *spirocheta perforans* et qui paraît bien être l'agent pathogène de la polyarthrite. Les essais de culture n'ont pas encore abouti.

Compression bulbo-cérébelleuse par fibrome. — *MM. Hesnard, Molin de Teyssieu, Vialard* montrent le cerveau d'une malade déjà présentée à la *Société anatomo-clinique* le 22 Novembre 1920. L'affection, qui devait se terminer par la mort, avait débuté il y a 6 ans, à l'âge de 45 ans, par de petits troubles de la déglutition, de la céphalée temporo-occipitale gauche, de la surdité progressive ; puis la bouche se dévia vers la droite.

Au moment où elle fut présentée à la *Société anatomo-clinique*, on constatait : 1° une atteinte des dernières paires crâniennes gauches ; 2° des symptômes d'ordre cérébelleux ; 3° un certain degré d'hyperréflectivité à gauche ; 4° une légère atrophie de la papille. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Aucune réaction chimique ni cytologique anormale du liquide céphalo-rachidien. On porta le diagnostic de gliome intraprotubérantiel. 7 mois plus tard, la malade, très amaigrie, asthénique, présenta de la diarrhée, de la fièvre et succomba.

A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'une mandarine, comprimant le bulbe et le cervelet, logée dans la fosse cérébelleuse gauche dont elle avait délogé le lobe gauche du cervelet. L'axe du bulbe est rejeté latéralement. Examen histologique : tumeur fibreuse, d'origine méningée.

21 Juillet 1922.

Greffe en pont ou à double pédicule. — *MM. E. Papin et Ch. Lasserre* présentent un enfant qui a eu la main broyée par une machine. Le pouce, l'index et le médius ont pu être conservés, mais ces deux derniers doigts sont immobilisés en flexion permanente par une cicatrice rétractile palmaire. Après excision de la cicatrice, la main est placée sous un lambeau à pont de la face antéro-latérale de l'abdomen et ses bords libres sont suturés avec les bords correspondants des parties excisées. Bon résultat définitif : les deux doigts ont récupéré leurs mouvements normaux de flexion et d'extension.

Contracture ischémique des fléchisseurs des doigts : ténoplasties, libération du médian. — *M. Ch. Lasserre* rapporte l'observation d'un enfant de 9 ans 1/2 atteint de contracture ischémique à la suite de l'application d'un appareil de fracture de l'avant-bras (deux attelles fixées par un bandage circulaire). L'enfant s'étant plaint de douleurs et d'engourdissement du membre, on enleva l'appareil au bout de 48 heures ; il existait déjà deux zones mortifiées aux faces antérieure et postérieure. A son entrée à l'hôpital, un mois plus tard, on constate tous les signes de la contracture ischémique. Ténoplastie des fléchisseurs dont on fait l'allongement, puis libération du médian englobé dans une gangue cicatricielle. Bon résultat opératoire.

28 Juillet 1922.

Volumineux angiome caverneux de la région fronto-orbitaire. — *MM. Rocher, Roques et Aubertin* présentent un enfant de 4 mois atteint d'un volumineux angiome caverneux de la région fronto-orbitaire gauche, ayant envahi progressivement et rapidement les régions parotidienne, temporo-pariétale, mastoïdienne et occipitale du même côté, la région temporale et la nuque du côté opposé. Cet envahissement s'est fait sous la forme d'un semis de petites taches rouges. On en voit même quelques-unes sur le voile du palais. On essaye un traitement électrolytique.

Uranostaphylorraphie. — *M. Rocher* présente une fillette de 8 ans qu'il a opérée, il y a 2 ans, d'une large fissure vélo-palatine d'après la technique classique. Résultat anatomique parfait, sauf la brièveté du voile habituelle. La rééducation phonétique va être faite à l'Institution des sourdes-muettes.

Fractures spontanées multiples (maladie de Lobstein ou ostéomalacie) et déformation en entonnoir du sternum. — *MM. Rocher et Aubertin* présentent un enfant de 7 mois qui fit successivement, à l'âge de 2 jours, une fracture sous-trochantérienne du fémur droit, puis, 8 jours après, une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus et de la partie inférieure du radius et du cubitus droits, enfin, un mois plus tard, une fracture de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale gauche. La consolidation de toutes ces fractures, qui paraissent avoir été sous-périostées et spontanées, s'est faite dans un temps normal. L'enfant présente en outre depuis un mois un enfoncement en entonnoir du sternum survenu également sans cause appréciable. A signaler encore un crâne volumineux et de larges fontanelles.

Il s'agit probablement d'un ostéopsathyrosis ou maladie de Lobstein, ou d'une ostéomalacie du nourrisson.

A propos du traitement de la fièvre typhoïde. — *M. Micheleau.* Le pyramidon a des inconvénients et certains traitements compliqués sont inutiles. M. Michelin fait boire ses malades autant qu'ils le désirent : infusions diverses, limonade vineuse avec quelquefois un peu d'alcool, thé, café léger, bouillons de légumes. Pas de lait, qui empâte la bouche et détermine des fermentations intestinales. Deux fois par jour un lavement d'eau bouillie glycérinée. Suivant les cas, quinine, huile camphrée, adrénaline, caféine, spartéine. Lorsque la température est tombée au-dessous de 37° depuis 5 ou 6 jours, on reprend l'alimentation progressivement.

De 1900 à 1913, M. Micheleau n'a eu aucun décès par fièvre typhoïde. De 1914 à 1918, sur 150 cas, 7 décès dus soit à des imprudences, à des inobservations de diète ou à des diagnostics tardivement faits.

Un cas de moria chez un blessé du cerveau. — *M. Molin de Teyssieu* montre un malade de 38 ans, blessé au cerveau, en Juin 1918, dans la région de l'hémisphère droit, qui présente une série de troubles : une hémiplégie droite spasmodique incomplète, avec contracture du membre supérieur et signes d'irritation pyramidale, une hémianesthésie droite segmentaire à topographie corticale, intéressant la main, le pied et la jambe, une dysarthrie qui remplaça l'anarthrie, complète au moment de la blessure, des accidents convulsifs du type de l'épilepsie généralisée, de la désorientation statique et cinétique dans l'espace et enfin un trouble permanent et conscient de l'humeur, du genre de la *moria*, plus souvent observée dans les tumeurs du lobe frontal et se traduisant par une jovialité constante, rebelle aux émotions les plus violentes.

D. Frèche.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 18, 6 Mai 1922.

Prof. **Marcel Labbé.** *Le diabète infantile et son traitement.* — Cette étude est basée sur une trentaine de cas personnels.

L'étiologie du diabète infantile est des plus obscure. La syphilis héréditaire doit être recherchée : toutefois, l'auteur ne croit pas qu'elle ait plus d'importance ici que la syphilis acquise dans la genèse du diabète de l'adulte ; vraisemblablement certains cas qui ont guéri par le traitement spécifique n'étaient que des glycosuries en rapport avec une syphilis hépatique. Personnellement, l'auteur n'a pu découvrir un seul cas lié à l'hérédo-syphilis. De même, il n'a pas observé un seul cas de diabète pancréatique, décelable par le trouble de la digestion pancréatique. Dans les formes ordinaires, on n'aperçoit aucun indice d'altération endocrinienne. Dans les antécédents des sujets, on relève souvent des troubles hépatiques, parfois des vomissements cycliques acidosiques. Dans 3 cas sur 30 le diabète offrait un caractère familial ; mais l'hérédité vraie est rare et il n'est pas fréquent de voir des parents diabétiques engendrer un enfant diabétique.

Cliniquement, chez l'enfant comme chez l'adulte, on peut rencontrer toutes les variétés de diabète, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves : toutefois, chez l'enfant on n'observe guère que les formes graves, qui ont une évolution progressive, s'accompagnent de dénutrition azotée et d'acidose et aboutissent au coma. Ceci justifie bien la triste réputation du diabète infantile.

En dépit de l'évolution fatale, qui est la règle, la *thérapeutique* n'est cependant pas inutile. Elle peut ralentir l'évolution de la maladie de façon notable. On a même signalé des cas curables (Lereboullet) et l'auteur en relate un cas typique. Il faut du reste bien différencier à ce point de vue le diabète ordinaire de la glycosurie du diabète rénal, des glycosuries hépatiques.

La thérapeutique du diabète ne diffère pas chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte : elle est seulement plus difficile à appliquer, surtout chez les tout jeunes sujets. L'auteur s'élève contre l'opinion trop souvent formulée que l'addition d'hydrates de carbone au régime d'un diabétique acidosique diminue son acidose : il n'est pas vrai que la réduction des hydrates de carbone en même temps que celle des aliments gras et albumineux augmente son acidose : c'est le régime de suralimentation carnée qui conduit à l'acidose et au coma. Parmi les régimes, l'auteur insiste particulièrement sur les *cures de légumes verts* (à la dose de 600 à 1.200 grammes par jour),

poursuivies pendant une ou plusieurs semaines. Ces cures n'apportent à l'organisme qu'une dose modérée d'hydrates de carbone, elles lui fournissent en revanche une haute dose de sels minéraux reconstituants et alcalinisants. On peut les transformer à volonté pour en faire : soit des cures de demi-jeûne lorsque les légumes sont donnés sans assaisonnement et sans addition d'autres aliments ; soit des cures de graisse, lorsqu'on y incorpore du beurre, de l'huile ou du lait à haute dose; soit encore des cures albumineuses, si l'on y ajoute de la viande, des œufs, du fromage, du pain de gluten.

Les médicaments ne jouent par rapport à la diététique qu'un rôle secondaire, bien qu'il faille savoir utiliser les arsenicaux, les phosphates, les alcalins, les cures hydro-minérales alcalines. L'hygiène sera surveillée de près. L. Rivet.

H. Bierry et F. Rathery. *L'équilibre dans les régimes. Application à la diététique du diabète.* — Pour l'établissement de la diététique du diabétique, B. et R. s'éloignent des simples questions de calories; ils montrent comment la conception purement quantitative, énergétique, du besoin alimentaire, a été heureusement complétée par la notion des besoins alimentaires spécifiques pour l'organisme et par la notion d'états d'équilibre dans les éléments de la ration. Il faut : un équilibre entre la proportion des amino-acides d'une même albumine, un équilibre entre les protéines, les graisses et les sucres, et il n'est pas jusqu'aux éléments minéraux, phosphore, calcium, sodium, potassium, etc., dont certains indispensables, qui ne doivent eux-mêmes figurer dans des rapports déterminés tant entre eux qu'entre les constituants de la ration. Il faut également dans les régimes faire place aux vitamines.

Dans le *diabète simple*, tant que le coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone reste au-dessus du minimum indispensable pour que l'assimilation des albuminoïdes et des graisses puisse se faire, le cas est peu grave, car on peut instituer des régimes avec ration d'entretien possible. Bouchardat insistait sur le danger d'un régime hypercarné. De fait, un régime hypercarné ou même hyperazoté peut, dans certains cas, modifier le coefficient d'assimilation hydrocarboné. Il faut prescrire au diabétique simple la quantité maxima d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler (Bouchardat).

Dans le *diabète consomptif*, le trouble du métabolisme des hydrates de carbone est tel que l'abstention de tout hydrate de carbone dans la ration n'empêche pas la glycosurie. Aussi le problème est-il difficile. Ces sujets éliminent constamment du sucre et des corps acétoniques, même dans le jeûne. Supprimer de la ration les graisses ou les protéines, sous prétexte qu'elles sont productrices de ces corps, ne saurait constituer une solution du problème diététique. L'école américaine conseille l'abstention complète de toute graisse dans le régime; d'autres auteurs, celle des substances albuminoïdes. On ne saurait souscrire à cet exclusivisme. L'équilibre entre les différents constituants de la ration peut seul fournir un régime satisfaisant : une proportion déterminée des trois corps en qualité et en quantité peut seule amener chez ces diabétiques une réduction durable de la glycosurie et de l'excrétion des corps acétoniques comparable à celle du jeûne. Quant au *jeûne*, il amène bien une réduction de la glycosurie et des corps acétoniques, mais on ne saurait le considérer comme pouvant servir de traitement et amener la guérison; B. et R. regardent simplement cette épreuve comme utile pour établir des points de repère concernant le métabolisme hydrocarboné.

L. Rivet.

N° 23, 10 Juin 1922.

Soubeyran (Montpellier). *La résection des deux os de l'avant-bras sans suture osseuse dans la rétraction par ischémie des fléchisseurs des doigts.* — Il nous paraît intéressant de consigner ici le résultat à longue échéance (8 ans) d'une opération de ce genre pratiquée par l'auteur.

Il s'agit d'un garçon, alors âgé de 10 ans, qui, le 21 Août 1912, s'était fracturé les deux os de l'avant-bras droit et qui, le 27 Août, avait subi dans un service hospitalier une ostéosynthèse du cubitus, suivie de l'application d'un appareil plâtré. Cet appareil, qui aurait provoqué une tuméfaction considérable de la main, ne fut enlevé qu'au bout de 25 jours, la consolidation osseuse s'étant faite. 2 mois après l'accident, S., appelé à voir le malade, constate une rétraction ischémique des fléchisseurs de l'avant-bras avec griffe caractéristique et impossibilité de l'extension des doigts; la supination et la pronation sont abolies; les muscles ne forment pas encore de corde dure et les réactions électriques ne sont pas modifiées. Le 28 Octobre, S. résèque sur la moitié inférieure du radius et du cubitus, à un niveau différent pour les deux os, une rondelle de 2 cm. de haut en conservant le périoste qu'il resuture ensuite au catgut chromé; il enlève, bien entendu, le fil métallique laissé par la première intervention. Gouttière plâtrée, qui est enlevée au bout de 25 jours; mobilisation; massage.

Aussitôt après la levée de l'appareil, le patient ferme et serre la main; il étend aussi les doigts très correctement; le raccourcissement de l'avant-bras est de 2 cm.

L'opéré a été revu en 1920, 8 ans après l'opération. La fonction de la main est parfaite, les doigts se maintiennent en extension complète volontaire, le poignet étant en rectitude. L'avant-bras présente un raccourcissement de 1 cm. 5 par rapport à l'avant-bras opposé. J. Dumont.

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 14, 8 Avril 1922.

J. J. Matignon. *A propos du « petit entérocolisme » : la pseudo-gastralgie post-prandiale d'origine colique.* — Parce qu'un malade se plaint de pesanteur, de ballonnement, de lassitude après ses repas, on conclut trop facilement à de l'insuffisance gastrique et à des fermentations.

Or, dit M., pressez votre interrogatoire en précisant les événements dans le temps et dans l'espace et vous apprendrez que le malade éprouve cette gêne, *immédiatement après son repas*, parfois même avant de se lever de table; que la position assise et mieux la position allongée calment immédiatement sensation de pesanteur avec dyspnée légère, malaise et ballonnement. Examinez votre malade : son ventre n'est point distendu et, bien qu'il se dise serré par son pantalon, vous pouvez facilement passer la main entre la ceinture et la paroi abdominale. Pratiquez légèrement l'épreuve de la sangle et aussitôt le malade se sent mieux.

Donc, malaise immédiat après le repas doit faire éliminer toute idée de fermentations; soulagement par la sangle ou la position allongée fait supposer qu'il s'agit d'un trouble engendré par la pesanteur. De fait, tout le mal résulte de la pression exercée par l'estomac plein sur un côlon transverse sensible, qui tiraille sur son méso et de là fait souffrir le plexus. Et cette hypothèse, M. la vérifie de la façon suivante : son malade, couché et à jeun, il accroche avec les doigts le transverse, l'abaisse légèrement vers le pubis et aussitôt le malade de dire : « Voilà ce que je ressens en me levant de table ».

Pesanteur exercée par l'estomac sur un côlon transverse sensible, qui tiraille sur un méso, avec répercussion douloureuse sur le plexus, telle est la cause de cette *fausse gastralgie* à point de départ colique.

Le traitement consiste : au point de vue diététique, à ne pas bourrer l'estomac de pâtes, farines, mais de faire faire de petits repas multipliés, avec très peu de pain, peu de liquide; au point de vue thérapeutique, à calmer l'éréthisme colique par le bromure de sodium de préférence, la chaleur, l'hydrothérapie tiède, et le port d'une ceinture. Enfin, il est indispensable de faire coucher le malade après ses repas.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, n° 53, 20 Mars 1922.

L. Genet. *Hémorragies rétiniennes : signification clinique et pronostic.* — Les hémorragies rétiniennes se rencontrent à tous les âges de la vie et dans les circonstances pathologiques les plus variées. Elles sont primitives, après un traumatisme ou une lésion purement oculaire, mais souvent secondaires à une affection générale.

Après un rappel de quelques notions sur la circulation rétinienne et la pression dans ces artères, l'auteur décrit sommairement l'aspect ophtalmoscopique des hémorragies : en flammèches, en flaques, en poches, et les différences de couleurs suivant l'ancienneté de l'hémorragie. Les hémorragies accompagnent l'albuminurie — qu'elle soit gravidique ou d'une autre origine — le diabète, l'artériosclérose et surtout la syphilis. On les rencontre plus rarement au cours des leucémies, des anémies pernicieuses, des chloroses et de certaines affections hémorragipares : scorbuts, purpuras. Certaines affections parasitaires s'accompagnent aussi de cette complication, tels le paludisme, l'ankylostomiase et la bilieuse hémoglobinurique. Enfin une affection difficile à classer, l'hémorragie récidivante des adolescents, est constituée à peu près uniquement d'épanchements hématiques intraoculaires des plus redoutables.

En pratique, la découverte d'une hémorragie rétinienne commande l'examen des urines, de l'appareil cardio-vasculaire et la recherche de la syphilis.

Le pronostic vital est très grave dans le mal de Bright lorsqu'on est en présence de rétinique albuminurique, et sérieux dans le diabète et les affections cardio-vasculaires. Les hémorragies rétiniennes n'ont pas grande signification pronostique dans les autres affections, elles sont subordonnées à la gravité de l'affection causale. A. Cantonnet.

Bussy. *Les injections de lait en thérapeutique oculaire.* — Le manque de sérums spécifiques, faisant rechercher une thérapeutique approchée, a fait découvrir, en 1916, à Müller et Thanner (*Med. Klin.*, 1916) la méthode des injections parentérales de lait bouilli. Le procédé a eu une très grande fortune et est aujourd'hui connu de tous les oculistes.

B. conseille d'injecter sous la peau du flanc ou de la région sous-épineuse, 3 cmc de lait écrémé bouilli pendant 5 minutes. On fait 4 injections, une tous les deux jours.

Elles sont suivies d'une réaction fébrile qui peut être assez marquée — frisson, céphalées, délire, insomnie; — la température atteint 38 à 40°; cette réaction ne dure que 24 heures. Parfois un phlegmon apparaît au point d'injection, il guérit facilement après incision; le pus en est stérile.

Cette galactothérapie, devenue à la mode, a pris « l'ampleur d'une religion nouvelle ». Ce n'est point, dit B., « la bonne à tout faire de la thérapeutique oculaire ». Mais ses effets sont favorables dans la conjonctivite blennorragique, l'iritis et les panophtalmies. On peut étendre ses indications aux kératites scrofuleuses et à hypopion et à l'ophtalmie sympathique, mais avec des chances moindres de succès.

A. Cantonnet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DE LA RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XCIV, n° 8, 25 Avril 1922.

Pierre Mauriac. *Réflexions à propos du traitement de la tuberculose pulmonaire par l'irradiation de la rate.* — Cette méthode a été préconisée par Manoukhine : elle repose sur ce fait que la leucocytolyse serait à l'origine de bien des crises salutaires, soit spontanées, soit thérapeutiques; ce serait donc une réaction de défense, et favoriser la fragilité leucocytaire devient dès lors le but thérapeutique à poursuivre, car elle est la source d'anticorps qui assurent la guérison. C'est à provoquer une hyperleucocytose suivie d'une leucocytolyse que Manoukhine s'attache, en irradiant la rate des tuberculeux. M. estime qu'il est faux de dire que l'augmentation de la fragilité leucocytaire est essentiellement une réaction de défense. Il faut apporter beaucoup de scepticisme dans les premiers résultats publiés. Une étude de ce genre doit être faite en série, scientifiquement et méthodiquement. L. Rivet.

LE SYNDROME PSEUDO-ADDISONIEN DES VIEUX ALCOOLIQUES TUBERCULEUX

Par M. ROCH (de Genève).

Cette étiquette un peu longue nous paraît mériter l'attention des cliniciens qui en trouveront fréquemment l'exacte utilisation. C'est ainsi que nous venons récemment d'observer deux malades qui se sont trouvés en même temps dans notre service et qui présentaient des similitudes frappantes :

Même âge : autour de la soixantaine ;

Mêmes conditions étiologiques : robuste constitution, alcoolisme, vagabondage ;

Même aspect général d'addisonien avec asthénie prononcée, pigmentation et troubles digestifs ;

Mêmes symptômes de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse et d'insuffisance hépatique ;

Même diagnostic clinique de maladie d'Addison par tuberculose des capsules surrénales ;

Même évolution rapide ;

Mêmes lésions anatomiques : cavernes pulmonaires, sclérose du foie avec dégénérescence graisseuse des parenchymes ; pas de sidérose ; intégrité des surrénales.

Ces deux cas nous en ont remis d'autres en mémoire et, après recherches dans nos souvenirs et dans la collection d'observations de la Clinique médicale de Genève, nous avons retrouvé une série de 14 faits anatomo-cliniques analogues.

Le syndrome présenté par ces malades ne nous paraît pas dû à de simples coïncidences et il nous semble mériter d'être individualisé, d'une part parce qu'il se présente au moins aussi souvent à l'observation que la vraie maladie d'Addison, exposant ainsi à une erreur de diagnostic presque fatale à qui ne serait pas averti, d'autre part parce qu'il permet de poser une série de questions fort intéressantes sur la pathogénie de la pigmentation et les relations de cause à effet entre l'alcoolisme et la tuberculose.

Voici d'abord, à titre d'exemple, les observations des deux malades que nous avons suivis en dernier lieu :

Il s'est d'abord agi d'un bûcheron de 57 ans. On peut constater qu'il est de vigoureuse constitution quoique déjà fortement amaigri à son entrée dans le service. C'est un alcoolique de longue date disant bien supporter la boisson : il prend régulièrement 3 à 4 litres de vin par jour, sans préjudice de nombreux petits verres et apéritifs. Il affirme s'être toujours très bien porté jusqu'à l'affection actuelle. En Février 1921, il ressent des douleurs dans les jambes et de l'oppression qui l'obligent à rester couché. Il entre à l'hôpital le 18 Mars. Après l'avoir débarrassé de sa crasse, on constate une mélanodermie diffuse et généralisée à tout le corps ; les organes génitaux et la partie inférieure du tronc sont particulièrement foncés ; il y a en outre des taches pigmentées, ardoisées, noirâtres sur la muqueuse buccale, surtout sur la portion palatine. L'anorexie est accentuée et il existe de la constipation. Le foie est petit ; il y a de l'urobiline dans les urines et la réaction de Hay est positive. Les épreuves de la glycosurie alimentaire, du bleu de méthylène et du salicylate, toutes positives, concordent pour faire admettre l'insuffisance hépatique. La démarche est asthénique ; le malade est très vite essoufflé et fatigué. La pression artérielle, mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry, est de 10 1/2, 7 1/2. Il existe des signes cavitaires au sommet du poumon gauche avec zone d'extension dans laquelle se produisent de nombreux râles sous-crépitants. Les crachats contiennent beaucoup de bacilles de Koch. Après quelques semaines pendant lesquelles l'état reste à peu près stationnaire, apparaissent brusquement des diarrhées abondantes et des douleurs abdominales et le malade meurt dans la cachexie au début de Juin.

A l'autopsie, on constate des lésions de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale avec caverne du côté gauche : il y a des ulcérations tuberculeuses de l'intestin avec atteinte des ganglions mésentériques. Le foie est petit, plus dur que normalement, mais pas véritablement cirrhotique ; il y a de la dégénérescence graisseuse, surtout à la périphérie des lobules ; pas de surcharge pigmentaire. Les capsules surrénales sont indemnes de même que les plexus nerveux.

L'autre observation concerne un mécanicien, âgé de 62 ans, qui n'a jamais été malade antérieurement à l'affection qui l'amène à l'hôpital le 2 Mai 1921. C'est un alcoolique invétéré. Il commence, en Octobre 1919, à tousser et à cracher ; il maigrit et s'affaiblit, en même temps qu'il devient violent et agressif. C'est un homme de taille moyenne qui présente une forte mélanodermie diffuse et généralisée plus marquée aux régions habituellement découvertes. Il existe des taches pigmentées de la muqueuse buccale. L'appétit est mauvais, la langue sale, chargée ; le pouls est à 104, petit ; la pression artérielle, mesurée au Vaquez-Laubry, est de 10, 7 1/2. On constate, au sommet du poumon droit, des signes de grande caverne avec gargouillements et, au sommet gauche, des signes d'infiltration massive en voie de ramollissement. Les crachats sont très bacillifères. Il y a de l'urobiline dans les urines et la réaction de Hay est positive. Il n'a pu être fait de recherches pour éprouver la capacité fonctionnelle du foie, vu la gravité de l'état du malade. L'un des bras étant resté trop longtemps appuyé sur le rebord du lit, il se fait une thrombose de l'artère radiale. La mort survient, peu de jours après, le 20 Mai.

A l'autopsie, on trouve, outre la tuberculose pulmonaire bilatérale, une cirrhose du foie avec, en plus, des taches jaunes de dégénérescence graisseuse. Il n'y a rien d'anormal aux capsules surrénales, ni au plexus avoisinants.

Il ne nous paraît pas utile de donner d'autres observations, toutes étant, à peu de choses près, de même type que celles que nous venons de résumer. Dans la littérature médicale, nous avons rencontré pas mal de faits qui paraissent tout à fait semblables à ceux que nous avons vus. Malheureusement leur relation est presque toujours sommaire et nous n'osons en faire état, car il y manque trop souvent des renseignements précis, soit sur la pigmentation, soit sur le fonctionnement du foie, soit sur la pression artérielle, l'état des surrénales, etc.

Comme il est de règle, pour une affection qui a l'alcoolisme comme cause principale, les hommes (10 cas) sont plus atteints que les femmes (4 cas); et l'âge des malades est en moyenne assez élevé: nous n'avons que deux malades de moins de 40 ans (37 et 39 ans), alors que 9 se tiennent entre 42 et 64 ans. Chose à noter, mais explicable, les 3 malades les plus âgés (69, 72, 86 ans) sont des femmes. La moyenne d'âge des hommes est 54 ans; celle des femmes 72 ans. La moyenne générale est exactement 59 ans.

Dans tous les cas, il s'agissait d'individus sans prédisposition héréditaire à la tuberculose, sans antécédents pathologiques notables, d'individus vigoureux, ayant mené une vie désordonnée et ayant abusé de toutes façons de leur brillante santé. Plusieurs hommes pouvaient se vanter de supporter remarquablement bien la boisson et d'avoir su profiter de cet avantage. Beaucoup étaient de véritables vagabonds ayant fait tous les métiers à côté de celui qu'ils annonçaient officiellement : scieur, serrurier, portefaix, bûcheron, journalière, pêcheur, terrassier, mécanicien, ébéniste, palefrenier. A notre avis, c'est parce qu'ils étaient alcooliques que ces individus sont devenus tuberculeux.

Nous ne voulons pas discuter ici longuement la question des rapports de cause à effet entre l'alcoolisme et la tuberculose, question que nous avons déjà traitée à plusieurs reprises[1]. Beaucoup d'auteurs insistent aujourd'hui sur l'importance primordiale de la graine dont le nombre et la virulence seraient tout dans l'étiologie de la bacillose alors que le terrain ne serait rien ou presque rien. Malgré l'intérêt de ces travaux, nous ne pouvons résoudre à abandonner notre manière de voir basée sur l'observation clinique.

Pour nous, l'alcool agit en débilitant à la longue un organisme naturellement réfractaire au bacille; et c'est pour cette raison, et non pas seulement parce qu'il a plus d'occasions que d'autres de s'infecter, que l'alcoolique devient tuberculeux. Même s'il continue à mener une vie très régulière et, la boisson à part, en apparence très hygiénique, il peut devenir la proie de la bacillose ; cela arrive rarement avant la quarantaine ; les occasions de s'infecter, il les avait aussi bien avant ; il a fallu que le toxique ait eu le temps d'exercer ses méfaits multiples : altérations des muqueuses digestives et respiratoires, du système nerveux et de l'appareil cardio-vasculaire, atteinte des parenchymes glandulaires, spécialement du foie, qui nous paraît ici avoir une importance particulière[2]. On n'a pas le droit, nous semble-t-il, de négliger les données de l'observation clinique et de généraliser à la pathologie de l'adulte les notions que fournissent à la science les cobayes et les nourrissons.

Nos malades sont donc alcooliques et ils deviennent tuberculeux. Sans doute, le sont-ils déjà en puissance depuis longtemps, mais, cliniquement, l'affection éclate en général assez brusquement. Le malade commence à manger moins bien, il maigrit, il transpire, il tousse, il crache. Il s'observe d'ailleurs mal et, endurci par la vie, il continue son travail ou son vagabondage sans trop de soucis jusqu'au moment où il tombe. Il arrive alors à l'hôpital dans un état souvent lamentable, et le médecin qui l'ausculte, sachant qu'il a travaillé ou roulé jusqu'à la veille, est stupéfait de trouver des sommets en plein ramollissement, souvent avec des cavernes constituées et gargouillantes. L'expectoration est abondante, purulente, fortement bacillifère ; la fièvre est élevée.

L'évolution peut alors se faire dans deux directions opposées. Si le malade est placé dans de bonnes conditions hygiéniques, s'il cesse de boire, si ses parenchymes sont encore suffisamment aptes à la lutte, on assiste avec étonnement à un assèchement rapide des lésions pulmonaires qui ne progressent plus ensuite que sous forme fibreuse, produisant de la sclérose et de l'emphysème. Au contraire, d'autres malades, parmi lesquels ceux que nous avons spécialement en vue aujourd'hui, évoluent rapidement vers le pire. En général ce sont des individus plutôt âgés, usés par une vie irrégulière et par des excès répétés, atteints déjà de cachexie pigmentaire lorsqu'ils sont forcés d'entrer à l'hôpital; leurs lésions pulmonaires s'étendent, se caséifient de plus en plus et la mort survient après quelques mois d'hospitalisation, parfois après seulement quelques semaines.

Ce qui frappe chez ces malades, outre les phénomènes pulmonaires sur lesquels nous venons d'insister, c'est leur asthénie extrême, la diminution de la pression artérielle et la pigmentation de la peau et de la muqueuse buccale. On comprend bien que cet ensemble de symptômes entraîne au diagnostic de maladie d'Addison, d'autant plus qu'il n'y a pas de cause plus fréquente d'altérations graves des surrénales que la tuberculose. On oublie facilement que les atteintes des capsules se produisent surtout dans les cas de tuberculose torpide, peu évolutive.

1. M. ROCH. — « La tuberculose pulmonaire chez les alcooliques ». *Revue suisse de Méd.*, 2 Mai 1914. — B. SPLAWSKI. « D'une évolution particulière de la tuberculose pulmonaire chez les alcooliques ». *Thèse*, Genève, 1913. — M. SOBANSKA. « L'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse*, Genève, 1914. — M. ROCH. « Ueber die Beziehungen zwischen Alkohol und Tuberkulose vom klinischen Standpunkte aus ». *Internat. Monatschr. zur Erforschung des Alkoholismus*, Mai-Juin 1918.

2. M. FIESSINGER et PAUL BRODIN. — « La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. L'anergie hépatique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXXVII, 14 Octobre 1921, p. 1314.

L'asthénie est signalée par tous nos malades; mais, en y regardant de près, on se rend compte qu'elle est liée à la déchéance organique générale, à l'amyotrophie, à l'état des poumons, à la dégénérescence du myocarde, à l'anémie; on voit aussi que la fatigabilité se complique d'accès de toux au moindre effort, de dyspnée, de vertiges. La pression artérielle qui, pour notre série d'observations, nous donne les chiffres de Mx : 9 à 13, est basse certainement, mais pas extraordinairement plus basse qu'il n'est de règle chez des tuberculeux gravement atteints et cachectiques[1]. Les troubles digestifs sont dominés par l'anorexie, ce qui n'a rien de surprenant.

Reste la pigmentation, généralement très marquée sur les épaules, le dos, le ventre, les mains et les avant-bras. La coloration est brun-grisâtre, sans taches bien tranchées, sans piqueté, avec des parties plus foncées qui paraissent dépendre, d'une part, des parasites (peau des vagabonds), d'autre part de l'insolation.

Les muqueuses ne sont pas indemnes, car, dans 8 de nos observations, il avait été noté qu'il existait des taches pigmentées sur les lèvres et la muqueuse buccale. Depuis que l'on décrit des taches muqueuses dans la mélanodermie des vagabonds et, à l'état normal, chez des ressortissants de races balkaniques, tsiganes, persanes, hindoues et même occidentales, ce signe, longtemps considéré comme pathognomonique de maladie d'Addison, a perdu presque toute signification[2].

Ce qu'il faut chercher et ce qu'on trouvera toujours, ce sont les altérations hépatiques; il faut les chercher parce qu'elles s'imposeront rarement au clinicien. Une fois seulement, dans notre série d'observations, il est noté l'existence d'une circulation veineuse collatérale avec tête de Méduse et tendance à l'ascite. En revanche, le foie est souvent un peu gros ainsi que la rate. Il y a presque toujours de l'urobiline dans les urines et, un peu moins souvent, la réaction de Hay est positive. Comme lésions du foie trouvées à l'autopsie, c'est en général une infiltration inflammatoire interstitielle, début de cirrhose de Laënnec, et, ce qui prédomine, la dégénérescence graisseuse des cellules du parenchyme.

Le pigment serait-il donc simplement d'origine hépatique? Serait-ce, au sens où Gilbert et Lereboullet[3] entendent ce terme, une pigmentation cholémique qui nous a frappé chez nos malades. Ce que nous avons observé n'a pas l'aspect des pigmentations cholémiques, et nous savons, d'autre part, que celles-ci succèdent, presque toujours, à des poussées d'ictère. Or, dans nos cas, nous n'avons que des phénomènes d'insuffisance du foie sans véritable ictère. S'il est vrai que l'urobilinurie est la règle, nous n'avons toutefois observé qu'un seul cas où il existait une coloration jaunâtre des conjonctives et une réaction de Gmelin positive dans les urines.

Nous croyons cependant que les lésions du foie et l'insuffisance qui en résulte jouent un grand rôle dans l'apparition de la pigmentation que la tuberculose, les parasites et le soleil sont à eux seuls insuffisants à expliquer. La malaria, le saturnisme, la pellagre, l'arsenicisme n'ont jamais été en cause: des troubles thyroïdiens ou ovariens, invoqués parfois, nous paraissent devoir être mis hors de question pour nos cas; il en est de même pour les surrénales qui n'ont jamais montré d'altérations. Nous devons dire ici que les lésions du sympathique n'ont pas été recherchées assez systématiquement dans ceux de nos cas qui sont anciens pour que nous puissions donner nos constatations négatives comme absolues. Nous pensons cependant, avec Sézary, qu'on a beaucoup exagéré le rôle de ces lésions sympathiques tandis qu'on n'a pas assez considéré les altérations de diverses glandes, en particulier celles du foie[4].

L'anémie et la cachexie très accusées des malades doivent aider à trouver une explication. Ces deux termes nous donnent le choix entre deux hypothèses :

1° Le pigment s'est formé aux dépens de la matière colorante du sang. Il faut cependant remarquer que l'anémie est comparativement moins accusée que la cachexie générale et qu'il n'y a pas de surcharge de matière colorante ferrugineuse (pigment, ocre, hémosidérine), dans la rate et le foie. A cet égard, les faits que nous étudions doivent être considérés comme essentiellement différents du diabète bronzé.

2° Le pigment noir provient de diverses substances de l'organisme, la tyrosine par exemple, mise en liberté par la destruction des noyaux cellulaires. Provisoirement nous nous arrêterons à cette seconde hypothèse. La destruction cellulaire (très évidente et très rapide dans tous nos cas) met en liberté des substances qui sont par oxydation transformées en pigment. A l'état normal, ceux-ci sont arrêtés et éliminés par la rate et le foie, surtout par celui-ci qui, se trouvant insuffisant à accomplir cette tâche, laisse circuler la matière pigmentaire qui s'accumule dans l'épiderme. Et l'on peut se demander si la peau n'exerce pas, dans le cas particulier, une fonction éliminatrice, suppléance utile des fonctions spléno-hépatiques déficientes.

Nous envisageons donc ainsi la pathogénie du syndrome pseudo-addisonien : l'alcool est en même temps la cause d'une débilitation générale de l'organisme préparant le terrain au bacille de Koch et la cause d'altérations interstitielles et parenchymateuses du foie qui, elles-mêmes, sont sans doute aussi pour beaucoup dans l'affaiblissement de la résistance à l'infection tuberculeuse. Celle-ci, à son tour, produit une destruction cellulaire générale et attaque le foie, y créant surtout des lésions de dégénérescence graisseuse. Le résultat est une mise en liberté de tyrosine nucléaire qui, ne pouvant être détruite entièrement ni éliminée par la glande hépatique, se transforme, sous l'influence de la tyrosinase, en mélanine[5].

Tout en donnant cette théorie, avec toutes les réserves nécessaires, comme une hypothèse d'attente, nous nous demandons si l'on ne pourrait pas la généraliser encore à la pigmentation dite « des vagabonds », dont aucune explication satisfaisante n'a jamais été donnée. Les vagabonds sont en général des individus qui usent plus de cellules que d'autres, qui abusent de leur foie et qui, en plus, subissent des irritations externes lesquelles tendent à attirer le pigment en certaines régions du tégument. En ce qui concerne aussi les pigmentations si fréquentes chez les tuberculeux[6], n'y a-t-il pas lieu de considérer que les mélanodermiques sont en général des malades cachectiques qui se détruisent et qui souvent n'ont pas le foie en bon état.

En raisonnant ainsi sur nos observations cliniques, base peut-être un peu fragile, nous arrivons à expliquer un grand nombre de mélanodermies par trois phénomènes qui se combinent en proportions variables :

1° Production exagérée de pigments par cachexie et destruction cellulaire.

2° Insuffisance de la destruction et de l'élimination des pigments par méiopragie hépatique.

3° Extériorisation pigmentaire à la peau, due à une suppléance utile des cellules épidermiques ou à une irritation de cause externe.

Il faudrait du reste se garder de pousser trop loin la généralisation que nous tentons. On doit se rappeler, en particulier, que les praticiens de l'héliothérapie affirment que ce sont les malades les plus résistants qui se pigmentent le mieux sous l'influence des radiations solaires. On pourrait penser que ce sont les seuls qui sont capables de faire les frais d'une forte mélanodermie sans tomber dans la cachexie. Mais il faut compter, sans doute aussi, avec des variétés de pigments, variétés chimiques ou variétés d'origine, que les biologistes ne sont pas encore capables de distinguer.

Ces incertitudes n'empêchent pas « le syndrome pseudo-addisonien des vieux alcooliques tuberculeux » d'être bien individualisé en clinique. Quoiqu'il ait, comme nous venons de le montrer, des points de contact avec la mélanodermie des vagabonds et les pigmentations si fréquentes chez les tuberculeux, on ne pourra guère le confondre qu'avec la maladie d'Addison elle-même.

Le diagnostic différentiel sera souvent assez délicat. Nous résumons dans un tableau les notions sur lesquelles on pourra se baser dans la pratique pour établir ce diagnostic, en faisant remarquer que, pour tous les points envisagés, il ne peut s'agir que de présomptions. Il en faudra toujours plusieurs, concordantes, pour autoriser une conclusion.

Syndrome pseudo-addisonien des vieux alcooliques tuberculeux.	*Maladie d'Addison.*
Age plutôt élevé.	Age moyen.
Sexe en général masculin.	Sexe indifférent.
Alcoolisme.	Pas d'alcoolisme.
Tuberc. pulmonaire grave.	Tub. torpide ou pas de tub.
Fièvre.	Apyrexie.
Anorexie. Pas de douleurs abdominales.	Anorexie. Constipation. — Douleurs abdominales.
Mélanodermie et taches ardoisées sur les muqueuses.	
Amaigrissement rapide. — Atrophie musculaire accusée.	Peu d'amaigrissement et peu d'amyotrophie.
Asthénie et hypotension artérielle explicables par l'état général, l'anémie, la dyspnée.	Asthénie et hypotension beaucoup plus accusées que ne paraît le comporter l'état général.
Insuffisance hépatique.	Foie normal.
Evolution rapide.	Evolution lente.

1. A.-B. MARFAN et J. B. VANNIEUWENHUYSE. « Nouvelles recherches sur la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique ». *Ann. de Méd.*, 1920, t. VII, p. 16-36. — N. BETCHOV et P. FARBARGE-VAÏL. « La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire ». *Schweizeriche med. Wochen.*, 1921, n° 33.

2. BARRÉ. « Pigmentation de la muqueuse buccale ». *La Presse Médicale*, 1er Mai 1909, p. 312. — L. LORTAT-JACOB. « Pigmentation physiologique des muqueuses ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 Juin 1912, p. 896. — O. CROUZON. « Pigmentation des muqueuses d'origine ethnique ». *Ibid.*, 25 Juillet 1913, p. 248. — L.-M. BONNET. « Pigmentation physiologique des muqueuses ». *Lyon médical*, 1913, t. CXXI, p. 1115.

3. GILBERT et LEREBOULLET. — « Mélanodermies d'origine biliaire ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 Mai 1902, p. 383.

4. A. SÉZARY. — « Pathogénie et séméiologie des mélanodermies du type addisonien ». *La Presse Médicale*, 9 Avril 1921, p. 281.

5. R. WINTERNITZ. — « Einige Versuche und Bemerk. zur Lehre v. schw. Hautfarb. ». *Archiv f. Derm. und Syph.*, 1918-1919, t. CXXVI, p. 252-266. — L. SALKOWSKI. « Ueber die Darstellung und einige Eigenschaften des path. Melanins II ». *Virchow's Archiv f. path. Anat.*, 1920, t. CCXXVII, p. 468-475.

6. AD. LAFFITTE et M. MONCANY. « Pigmentation anormale des tuberculeux et insuffisance surrénale ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 Novembre 1903, p. 1239. — LAIGNEL-LAVASTINE. « Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques ». *Ibid.*, 24 Janvier 1904, p. 89.

SUR L'ASSOCIATION
DE LA CHIRURGIE ET DU RADIUM
DANS LE CANCER
ET EN PARTICULIER
DANS LE CANCER UTÉRIN

Par Georges LECLERC
Professeur de Clinique chirurgicale
à l'École de Médecine de Dijon.

Dans cette question à l'étude et où les avis sont encore si divergents, il est nécessaire d'apporter tous les faits bien observés; c'est ce qui m'engage à publier trois observations qui constituent, à mon sens, des faits démonstratifs et susceptibles de déterminer l'opinion dans les questions suivantes :

1° L'application du radium doit-elle, dans le cancer, précéder ou suivre l'acte chirurgical ?

2° Dans le cancer utérin, lorsqu'on a d'abord placé du radium, l'exérèse opératoire doit-elle suivre l'irradiation ?

I. La première question paraît à peu près résolue et on admet généralement que le radium doit précéder et non suivre l'opération : la curiethérapie post-opératoire n'est admissible que dans les cas où l'opération a été incomplète et où le radium peut être placé et réparti correctement dans les masses inenlevées. En dehors de ces cas, lorsque l'opération s'est faite correctement, largement et suivant les principes qui dirigent actuellement l'ablation des néoplasmes, la curiethérapie post-opératoire manque de précision et a de grandes chances d'être inutile; dans ces conditions, en effet, comme il ne reste plus de tissu néoplasique macroscopiquement perceptible, il est impossible de mettre le radium en bonne place et d'irradier d'une façon précise le semis microscopique qui est supposé restant, mais dont on ignore la localisation exacte.

Tout cela paraît maintenant bien établi; il n'est peut-être pas inutile néanmoins d'apporter un fait qui illustre cette opinion d'une façon véritablement typique. Le voici :

Observation I. — Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui depuis trois ans au moins est porteur d'un gros testicule droit; depuis quelque temps, la tumeur augmente et devient gênante.

L'examen révèle l'existence d'une tumeur du volume de deux poings d'adulte; elle est dure comme une pierre et présente seulement en avant une petite région fluctuante d'où la ponction ramène un liquide citrin; à ce niveau, la peau est adhérente à la tumeur. Celle-ci est de forme régulière; elle se prolonge en haut, du côté du cordon, sous forme d'un cylindre des dimensions du doigt; la vaginale ne peut être pincée, il n'y a pas de ganglions iliaques perceptibles.

Le 5 Janvier 1920, intervention sous anesthésie générale à l'éther. Incision remontant jusque dans la fosse iliaque; la paroi antérieure du canal inguinal est incisée, et je vais chercher le cordon jusqu'au delà de l'anneau inguinal interne, où il est parfaitement sain; je le sectionne, et je fais la castration rétrograde, en sacrifiant la peau dans la région adhérente de la tumeur. Celle-ci enlevée, il reste, plaqué contre le pubis, un petit noyau néoplasique très dur que j'enlève. Je place dans la plaie opératoire deux tubes qui contiennent ensemble 130 milligr. de bromure de radium et que je laisse pendant vingt-quatre heures.

L'examen histologique est pratiqué par le professeur P. Masson. Il s'agit d'un séminome envahissant l'épididyme; celui-ci a conservé sa forme, mais il est remplacé en totalité par un néoplasme à centre nécrosé, à bords seuls vivants, et encore, dans cette région périphérique, les boyaux cancéreux en activité sont-ils séparés par de très larges plaques fibreuses.

Le 25 Juin 1920, six mois après l'opération, le malade revient avec une grosse masse ganglionnaire dans la fosse iliaque interne; il a beaucoup maigri, beaucoup perdu ses forces et se plaint de douleurs dans la face antérieure de la cuisse qui sont certainement dues à la compression du crural par la masse néoplasique. Je place dans cette masse, que j'aborde par une petite incision iliaque, 150 milligr. de radium répartis en trois tubes; je les laisse en place quarante-huit heures.

A la suite de cette application il y a une réaction assez forte avec température, nausées, malaises très pénibles; ces phénomènes disparaissent en quelques jours et, le dixième jour, le malade quitte la clinique sans grand changement local. Mais les semaines suivantes la tumeur diminue, puis bientôt elle disparaît en même temps que l'état général se remonte rapidement.

Je revois le malade six mois après, le 15 Janvier 1921. La tumeur de la fosse iliaque a disparu; il ne reste plus qu'une petite masse fibreuse de délimitation très vague. Les douleurs de la cuisse n'existent plus, le malade travaille et se déclare très bien portant; il l'est resté depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux ans, et ne présente pas de récidive.

Cette observation montre bien les défauts de la curiethérapie post-opératoire : dans une tumeur certainement très radiosensible comme le sont habituellement les séminomes, *elle a été incapable de prévenir la récidive, alors qu'une application de radium faite sur cette récidive a amené la guérison.*

La radiumthérapie, procédé exclusivement local, ne peut donc rien contre les semis néoplasiques microscopiques laissés par l'intervention, car il est impossible de prévoir le lieu exact où se produira la récidive pour y faire de l'irradiation préventive. Un tel reproche ne peut être fait à la radiothérapie, et il est probable que j'aurais évité la récidive par l'irradiation intensive pénétrante et large de toute la fosse iliaque et de la région lombo-aortique, mais je ne pouvais pas la faire faire à cette époque; c'est d'ailleurs là une question que je ne veux pas envisager ici et je veux me limiter à l'étude des rapports de la chirurgie avec le radium.

II. Une autre observation, qui a trait à un cancer utérin, me paraît établir d'une façon frappante que, dans le cancer du col, l'application de radium doit être suivie de l'exérèse chirurgicale. C'est un fait important à établir, puisque actuellement des radiumthérapeutes et même des chirurgiens notoires pensent que dans le cancer du col le radium peut à lui seul assurer la guérison.

Observation II. — *Cancer du col utérin. Curiethérapie. Guérison clinique parfaite. Récidive. Opération de Wertheim.*

Femme de 40 ans qui perd entre ses règles depuis trois à quatre mois.

L'examen montre une grosse masse bourgeonnante, du volume d'un marron d'Inde, transformant le museau de tanche dont elle occupe surtout la lèvre postérieure. Les culs-de-sac sont indemnes et souples. Un biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma du type malpighien sans globe corné. En somme, il s'agit d'un cas au début.

Le 13 Novembre 1920, je place 250 milligr. de radium répartis en cinq foyers de 50 milligr. chacun; deux d'entre eux sont placés en tandem dans le canal utérin et cervical (filtre primaire de platine, filtre secondaire d'argent et sonde en gomme). Un tube est placé dans chaque cul-de-sac latéral. Chacun de ces tubes est enveloppé dans un filtre d'argent de 1 mm. et d'un tube d'aluminium d'une épaisseur de deux dixièmes de mm., le tout au centre d'un bouchon de liège. Un cinquième tube enfin, entouré d'un filtre d'argent, est mis à plat sur la surface du museau de tanche néoplasique.

Le tout est laissé en place quarante-huit heures, soit 48 millicuries détruits.

Le huitième jour après cette application, la malade quitte la clinique : il y a déjà à ce moment une légère régression de la tumeur qui ne saigne presque plus au toucher.

Pendant les semaines suivantes, le médecin traitant (Dr Sullerot, de Dôle) assiste à la disparition rapide de la masse néoplasique; le col redevient absolument normal, la malade ne perd plus du tout, elle n'a plus d'ailleurs revu ses règles et a beaucoup grossi. A ce moment, la guérison semble absolument parfaite et il est impossible de dire qu'il y a eu là un néoplasme du col. Néanmoins, je conseille à la malade de se faire enlever son utérus, afin d'augmenter ses chances de guérison, mais elle refuse de se soumettre à l'intervention.

Six mois après, le 1er Mai 1921, la malade revient parce que depuis quelques semaines elle perd de nouveau; le toucher montre un col dont la surface vaginale est absolument intacte, mais qui est un peu volumineux et entr'ouvert; les culs-de-sac sont souples; la malade se décide cette fois à l'intervention.

En Mai 1921, je pratique l'hystérectomie élargie de Wertheim. L'opération se fait facilement, les ligaments larges n'étant point infiltrés. Je referme la tranche vaginale à peu près complètement et sans drainage.

L'examen de la pièce montre l'existence d'un petit néoplasme de forme ulcéreuse et de situation intracervicale; il creuse dans le col une petite cavité du volume d'une noisette. Tout le reste du col est absolument sain. Ce *néoplasme apparaît, en somme, comme un cas d'extrême début.*

Les suites de l'opération sont aseptiques et depuis cette époque la malade est restée guérie.

Ce qui donne sa valeur à cette observation, c'est surtout ce fait que la récidive s'est produite, non pas dans le paramètre, mais sur le col lui-même. En effet, si la récidive s'était faite dans la base des ligaments larges, on eût pu penser que certaines cellules cancéreuses situées dans les ligaments et placées trop loin des sources radifères eussent échappé à l'action du radium ; mais c'est dans le canal cervical lui-même qui, au contact direct des tubes, avait été largement irradié, que s'est faite la repullulation.

Mon observation II me semble donc démontrer de façon péremptoire que la guérison donnée par le radium, dans les cas très favorables comme celui de ma malade, n'est pas une guérison sûre, la récidive est possible; il faut donc, pour se donner le maximum de chance de guérison définitive, pratiquer l'ablation de cet utérus, où sommeillent peut-être encore des cellules néoplasiques dont la virulence n'est qu'atténuée.

L'application de radium sur un col cancéreux doit donc être suivie d'hystérectomie. C'était l'opinion primitive de M. Hartmann; entraînant avec lui d'assez nombreux gynécologues et radiumthérapeutes, il pense maintenant que cette hystérectomie n'est pas nécessaire, et le *Congrès de Gynécologie* de l'an dernier marque bien cette tendance à faire du radium l'agent thérapeutique unique du cancer utérin. M. Hartmann, M. Siredey reprochent en effet à l'hystérectomie secondaire d'être une opération difficile et grave, et qui n'ajoute pas de garantie nouvelle contre la récidive.

Je crois que — du moins si l'on envisage les cas de début — cette opinion est à reprendre. Dans ces conditions, en effet, le Wertheim, dont nous venons de voir l'utilité, n'est ni difficile, ni grave. L'observation précédente, une autre que je citerai tout à l'heure, d'autres encore de ma pratique, m'ont montré au contraire que la gravité du Wertheim était notablement diminuée par l'irradiation préalable. Il m'a semblé indiscutable que, comme le pense Mayo, cette irradiation était la meilleure façon de faire disparaître la septicité de la masse néoplasique et d'atténuer par conséquent la gravité du Wertheim, si grande dans les cas non irradiés.

Depuis que je pratique ces irradiations préopératoires, mes résultats se sont transformés, et la mortalité de mes opérations de Wertheim a considérablement diminué. Si l'on pratique l'opération quelques semaines seulement après l'irradiation, il m'a même semblé, comme à Mayo, qu'une sorte d'œdème qui infiltre alors les ligaments larges facilite considérablement l'acte opératoire.

Je pense donc que, si les ligaments larges

sont cliniquement indemnes avant l'irradiation, celle-ci doit être suivie du Wertheim, lequel, je le répète, peut être mené à bien facilement et sans danger.

Mais tout cela n'est vrai que pour les cas de début où les ligaments larges sont encore indemnes cliniquement.

Dans les cas plus avancés, au contraire, si le paramètre est infiltré, je partage tout à fait l'opinion de M. Hartmann : le tissu néoplasique, une fois irradié, est remplacé par un tissu fibreux, saignant et inextensible, qui rend difficile l'isolement des uretères, et surtout empêche d'attirer convenablement l'utérus. Pour peu que l'opération tarde à suivre l'irradiation, cet organe reste obstinément fixe dans le petit bassin et les ciseaux passent forcément dans le tissu néoplasique plus ou moins modifié par le rayonnement. Une telle opération, qui n'est pas exempte de gravité, ne change guère en effet l'état de choses, elle ne donne pas de garanties nouvelles contre la récidive.

III. Mais une autre question se pose : dans les cas de début, à paramètre sain, est-il bien nécessaire de faire intervenir le radium avant l'opération ?

Certains chirurgiens ne le croient pas : J.-L. Faure, Cotte pensent que le Wertheim a suffisamment fait ses preuves et qu'il donne des résultats suffisamment beaux pour qu'on lui laisse le soin de guérir à lui seul le cancer utérin.

Je ne puis partager cette opinion : devant une maladie comme le cancer, il faut nous servir de toutes nos armes et associer entre eux tous nos moyens de lutte. Dans le cancer utérin, la curiethérapie pré-opératoire, en diminuant les greffes opératoires, en stérilisant les cellules néoplasiques que peut laisser le bistouri, diminue les chances de récidive ; je ne vois pas de bonne raison pour qu'on se prive de ce supplément de garantie.

Si l'on ajoute à cela que la curiethérapie rend l'opération plus bénigne, il n'y a plus à hésiter. Il faut donc se rallier à l'opinion de M. Proust[1] et à l'opinion de M. Monod[2] exprimées dans un récent article de *La Presse Médicale*. On placera donc le radium suivant la technique de Regaud dite des cinq foyers. Trois semaines environ après on pratiquera le Wertheim.

J'apporte à l'appui de cette façon de voir une troisième observation qui est étrangement semblable à celle que publie M. Monod dans l'article précité. La mienne a trait à une jeune fille de 28 ans qui, atteinte d'un cancer utérin et traitée par le radium, puis soumise au Wertheim, reste guérie depuis plus d'un an. La gravité du cancer utérin à cet âge et la valeur d'une guérison dans ces conditions montrent mieux que tous les raisonnements et que bien des statistiques ce qu'on peut espérer de la méthode.

OBSERVATION III. — *Cancer du col utérin chez une femme de 28 ans. Perforation de l'utérus par l'hystéromètre explorateur non suivie d'accident. Curiethérapie. Vingt jours après, opération de Wertheim. Guérison se maintenant depuis un an et demi.*

Il s'agit d'une femme de 28 ans n'ayant jamais eu de maladie antérieure, toujours bien réglée ; elle s'est mise à perdre, il y a deux mois, d'une façon continue. L'examen montre un néoplasme bourgeonnant du museau de tanche intéressant surtout la lèvre postérieure du col sans atteindre les culs-de-sac ; ceux-ci sont souples ; le corps utérin est normal.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire cylindrique, typique.

Le 3 Septembre 1920, avant de placer du radium, on explore la cavité utérine avec l'hystéromètre. Bien que cette manœuvre ait été faite avec douceur et précaution, l'instrument perfore l'utérus et s'enfonce dans le ventre. La malade est immédiatement reportée dans son lit et mise en observation très stricte, on se tient prêt à intervenir ; mais heureusement rien d'inquiétant ne survient, aucune réaction péritonéale ne se produit et, au bout de quelques jours, on peut reprendre la malade pour lui placer le radium. On met 4 tubes de chacun 50 milligr. : l'un d'eux est placé dans le canal cervical ; un autre est appliqué à la surface vaginale du néoplasme ; les deux derniers sont mis dans les culs-de-sac. Ils sont munis de filtre d'argent et placés au centre d'un bouchon de liège. La durée de l'application est de quarante-huit heures.

Au bout de cinq à six jours, il y a déjà une diminution de moitié dans le néoplasme ; au bout d'une vingtaine de jours, le toucher et le col sont tout à fait normaux, au spéculum on ne voit plus qu'une toute petite ulcération de la lèvre postérieure du col ; ces diverses manœuvres ne provoquent d'ailleurs aucune hémorragie.

Le 23 Septembre, vingt jours après l'irradiation, on pratique le Wertheim. A l'ouverture du ventre, on trouve une adhérence épiploïque au fond du corps utérin et qui est certainement la trace de la perforation utérine faite au cours du cathétérisme explorateur : c'est tout ce qui reste de cette perforation.

L'opération se fait très facilement, les uretères sont isolés sans aucune difficulté ; il semble même qu'un certain degré d'œdème favorise ces temps difficiles de l'acte opératoire.

On laisse l'ovaire droit. Fermeture complète du vagin sans drainage, double péritonisation.

Les suites de cette opération sont parfaites, aseptiques, et la malade quitte le service quinze jours après.

Sur la pièce enlevée et présentée à la *Société des Sciences médicales de la Côte-d'Or*, on voit que la reconstitution du col a été absolument parfaite ; celui-ci présente seulement de toutes petites exulcérations et, sur la lèvre postérieure, une petite zone un peu dure et jaunâtre, de quelques millimètres seulement d'épaisseur.

A part cela, le col est tout à fait normal et il est absolument impossible de dire qu'il y a eu là un néoplasme.

L'examen histologique de ce col montre qu'il est surtout formé de tissu fibreux ; par place cependant quelques cellules probablement néoplasiques.

Depuis cette époque, la malade a été revue à plusieurs reprises et la guérison s'est maintenue.

SUR LA CIRRHOSE
DE CRUVEILHIER-BAUMGARTEN

Par **Marius HANGANUTZ**

Assistant de la Clinique médicale de Cluj (Roumanie).

Dans la littérature médicale allemande, on désigne, sous le nom de « cirrhose de Baumgarten », un tableau anatomo-clinique bien délimité, déjà mentionné par Cruveilhier, qui, par sa rareté autant que par son importance au point de vue opératoire, mérite un intérêt tout spécial. Ce tableau clinique est caractérisé, en dehors de la splénomégalie avec un foie petit ou faiblement hypertrophié, par la persistance totale ou partielle de la veine ombilicale. On ne trouve dans toute la littérature que six cas, parmi lesquels deux seulement ont été diagnostiqués *in vivo*.

Avant d'exposer notre cas, nous ferons un court historique des cas déjà publiés, nous reportant en même temps aux recherches anatomiques de Baumgarten qui contribuent à rendre plus précis ce tableau clinique.

Le cas de Baumgarten concerne un garçon de 16 ans, qui tomba malade neuf mois avant d'être reçu à l'hôpital. Il s'y présenta à cause d'une ascite. A l'examen, on constata encore une rate énormément hypertrophiée, une anémie assez prononcée et des veines ectasiées sur toute la paroi abdominale. L'ascite ne manqua pas de récidiver, quoique l'évacuation en fût faite à plusieurs reprises. Le malade fut donc soumis à l'opération de Talma. L'intervention n'eut pas de résultat : le malade succomba à la suite d'hématémèses et de mélæna. A l'autopsie, on constata une rate énormément hypertrophiée, avec plusieurs infarctus et un parenchyme congestionné. Le foie, spécialement son lobe gauche, était atrophié. Autour de l'ombilic, les veines sous-cutanées étaient ectasiées et la veine ombilicale avait conservé sa lumière dans toute sa longueur et était en communication avec les veines épigastriques. Baumgarten interprète la splénomégalie non-seulement comme une conséquence de la stase, mais aussi comme une compensation, la rate remplaçant la fonction du foie hypoplasique : l'hypoplasie congénitale du foie aurait provoqué la persistance de la veine ombilicale.

Baumgarten ne connaissait aucun cas analogue à celui de Cruveilhier. Ce fait l'a déterminé à étudier de plus près le processus d'oblitération de la veine ombilicale et à trouver ainsi une explication de la persistance de la veine ombilicale.

Voici le résultat des recherches anatomiques de Baumgarten. — Le processus d'oblitération de la veine ombilicale dure de six à huit semaines après la naissance et, partant du tissu de granulation, se dirige vers le centre. Cette oblitération, dans la majorité des cas, se limite à une partie seulement de la veine ombilicale. Le bout central de la veine ombilicale reste non oblitéré sur une longueur de 6-8 cm. Baumgarten distingue donc deux parties : une portion oblitérée et une portion non oblitérée qu'il appelle *Restcanal*. Ce canal peut être sondé à partir du sinus de la veine porte. Il y a des anastomoses veineuses entre ce canal et les veines épigastriques profondes, dont l'origine se trouve autour de l'ombilic. Ces anastomoses peuvent avoir un calibre et une disposition très variables. Une veine, dite « de Burow », est d'un calibre plus gros. Il y a des cas où ces veines para-ombilicales s'abouchent directement dans la circulation porte : ce sont les veines para-ombilicales de Sappey. Mais presque toujours on trouve les veines susdites, qui lient les veines épigastriques profondes à la partie non oblitérée de la veine ombilicale : Baumgarten leur donne le nom de « Schaltvenen ». En cas de stase, lorsque la circulation hépatique est gênée, les veines de Burow, Sappey et Baumgarten se dilatent et forment la « tête de Méduse ». Cette dilatation dépend de l'intensité de la stase et de la qualité de la partie non oblitérée (*Restcanal*) de la veine ombilicale.

Il résulte de ces données anatomiques trois possibilités de la circulation vers les veines épigastriques en cas de stase dans le système porte :

1° Persistance totale de la veine ombilicale et communication directe de celle-ci avec les veines épigastriques ;

2° Persistance partielle de la veine ombilicale et communication avec les veines épigastriques par les veines de Burow ;

3° Oblitération de la veine ombilicale, quand la communication se fait par les veines para-ombilicales de Sappey.

Dans la cirrhose de Baumgarten il y a persistance totale de la veine ombilicale.

CAS DE NIRO MASUDA[3]. — Femme de 48 ans, avec maladie de Banti et néphrite chronique. A l'autopsie, on constate la persistance et la dilatation de la veine ombilicale et la communication de celle-ci avec les veines hypogastriques et épigastriques, l'atrophie du foie avec faible cirrhose, splénomégalie, phlébectasie et phlébosclérose de la veine liénale ; endophlébite circonscrite de la veine cave et de la veine hépa-

1. R. PROUST et L. MALLET. — « Des indications respectives de l'hystérectomie, de la curiethérapie et de la radiothérapie pénétrante dans le cancer du col de l'utérus ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1922.

2. ROBERT MONOD et OCTAVE MONOD. — « A propos du traitement du cancer cervico-utérin, par l'hystérectomie consécutive à la radiumthérapie ». *La Presse Médicale*, Février 1922.

3. NIRO MASUDA. — « Ueber einen Fall von Morbus Banti bei vollständigem Offenbleiben der Vena umbilicalis ». *Medizinische Klinik*, Mars 1911.

tique; néphrite chronique avec hypertrophie du cœur gauche. On ne trouve dans les antécédents de la malade que l'anémie, la néphrite, probablement le paludisme, donc aucune maladie qui, comme l'alcoolisme chronique, la cholélithiase et les maladies infectieuses, etc., puissent expliquer les altérations trouvées. Niro Masuda conclut que l'anomalie de la veine ombilicale et la circulation sanguine anormale du foie, qui en est résultée, ont eu comme conséquence l'induration de la rate avec des altérations du foie, l'anémie et des phénomènes de stase.

Cas de Benque[1]. — Jeune homme de 18 ans, malade depuis trois ans, quand son abdomen et les membres inférieurs se tuméfièrent. Il n'avait jamais été malade. Il consommait un demi-litre de bière par jour. A l'entrée dans le service médical, ce jeune homme présentait de l'ascite, une rate hypertrophiée, indolore et un foie petit. La réaction de Wassermann était négative, il présentait 4 millions de globules rouges, 3.000 leucocytes, 80 pour 100 d'hémoglobine. On fit le diagnostic de maladie de Banti, et à l'autopsie on constata la persistance de la veine ombilicale et la communication de celle-ci avec la veine iliaque interne. La rate était hypertrophiée, mais cette hypertrophie était due à un processus de stase, et non, comme dans la maladie de Banti, à une fibroadénie. Benque croit que la cause de toutes ces altérations ne peut résider que dans le foie, où l'on a constaté une atrophie considérable, aussi bien macroscopiquement (820 gr.) que microscopiquement. Comme il n'a pu trouver d'autre cause à ces altérations, Benque suppose, comme dans les cas de Baumgarten, Cruveilhier et Masuda, une anomalie congénitale du foie.

L'anomalie du foie et la persistance de la veine ombilicale peuvent expliquer facilement les troubles de circulations survenus. La présence d'une quantité d'autres anomalies organiques dans le cas de Benque, telles que: rate échancrée, double veine avec lobulation embryonnaire et formations kystiques, aspect mamelonné de la muqueuse stomacale, confirment son hypothèse.

Cas d'Eppinger[2]. — Les deux cas d'Eppinger présentent un intérêt tout particulier en ce qu'ils ont été diagnostiqués sur le vivant et qu'ils contribuent à préciser la symptomatologie de la maladie.

Le premier cas se rapporte à un garçon de 15 ans, qui, à l'âge de 5 ans, avait fait une pleurésie. Le médecin avait dès lors observé une distension de l'abdomen et suspectait une péritonite tuberculeuse. Jusqu'à l'âge de 14 ans, où il présenta de l'inappétence et souvent des épistaxis, l'enfant avait été sain. On constata alors une anémie avec rate hypertrophiée et tuméfaction de l'abdomen. A 15 ans, l'enfant entre dans une clinique, où l'on constate une anémie faible avec œdème des membres inférieurs, et dilatations veineuses sur le thorax. L'abdomen est distendu et, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, on contate un amas de veines ectasiées; dans la région de l'appendice xiphoïde, à l'endroit de ces veines, on sent un frémissement très prononcé. La rate remplit l'espace de Traube et le foie, dur et irrégulier, dépasse l'ombilic de 8 cm. En raison de ces symptômes, on fait le diagnostic de maladie de Baumgarten. Le malade succombe avec des hématémèses et des mélæna.

Second cas: femme de 23 ans, ayant eu deux fois de suite de l'ictère, à 6 ans et demi. Elle nie toute autre affection. La maladie actuelle débute par de l'œdème des jambes, du ballonnement de l'abdomen avec appétit et soif considérables, polyurie et diminution des forces et du poids. La malade avait tous les symptômes caractéristiques de la maladie de Baumgarten; elle souffrait, en plus, de diabète sucré. Elle succomba avec des phénomènes de péritonite.

L'autopsie confirma le diagnostic dans les deux cas.

Historique de notre cas. — C. B..., femme âgée de 53 ans, entre, pour la première fois, dans le service, en Août 1919, pour des douleurs dans la région épigastrique. Elle a été observée par nos prédécesseurs pendant 12 jours, puis renvoyée avec le diagnostic de tumeur du foie et de la rate.

Le 15 Août 1921, la malade se présente de nouveau à la clinique accusant des douleurs dans l'abdomen, qui apparaissent surtout à la suite d'un effort.

Les antécédents hérédo-collatéraux sont sans importance. A l'âge de 8 ans, elle a eu des frissons qui se présentaient tous les deux jours et qui ont continué ainsi durant 6 mois. Elle nie avoir eu d'autres maladies, ni avoir souffert d'avortements ou d'infection syphilitique. Elle ne boit pas d'alcool et n'a jamais été enceinte. Elle a été réglée à 15 ans; ses menstrues ont toujours été normales; depuis 5 ans, elle est en ménopause.

En ce qui concerne la maladie actuelle, la malade nous raconte que, deux ans auparavant, elle sentit

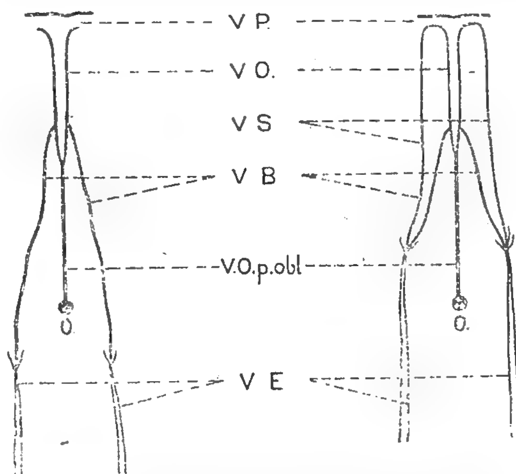


Fig. 1. — Schéma des veines dans la maladie de Cruveilhier-Baumgarten (d'après Eppinger).

V. P., veine porte; V. O., veine ombilicale (*Restcanal*); V. S., veines para-ombilicales de Sappey; V. B., veine de Burow; V. O. p. obl., veine ombilicale (portion oblitérée); V. E., veines épigastriques; O., l'ombilic.

des douleurs imprécises dans l'abdomen, accompagnées de la distension de la région épigastrique. A la suite d'un repos de deux semaines, la malade se sentit mieux, les douleurs ne se présentant plus qu'à la suite des efforts. Depuis une semaine les

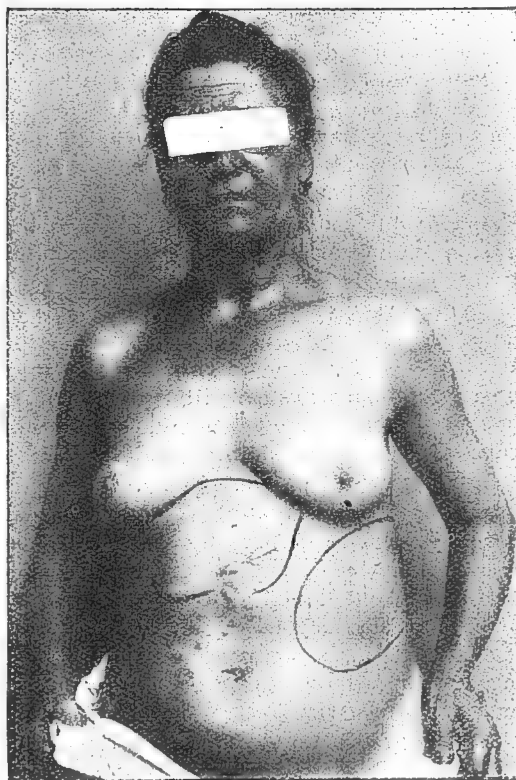


Fig. 2. — Sur la photographie on observe très bien la veine ectasiée et tortueuse qui s'étend de l'appendice xiphoïde à l'ombilic.

douleurs reparaissaient de nouveau avec un caractère plus intense, partant de la région épigastrique avec des irradiations en ceinture et vers le dos; elle observe en même temps la tuméfaction de la partie supérieure de l'abdomen. Les vomissements et les matières fécales sanguinolentes manquent. Appétit et déjections normales.

La malade est de taille moyenne. Le système osseux est intact, le tissu musculaire faible, le tissu cellulo-adipeux réduit. Les téguments et les muqueuses visibles sont pâles, les lèvres un peu cyanosées. Il n'y pas de ganglions palpables. L'abdomen est distendu; on observe entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic une veine ectasiée qui serpente sur une distance de 11 cm., grosse comme le petit doigt. Cette veine est plus proéminente quand la malade reste debout. Vers le bout supérieur, il y a un point où l'on sent un frémissement qui s'accentue si l'on presse, puis disparaît. En auscultant en ce point, où l'on sent le frémissement, on entend un bruit de diable très prononcé.

Le système nerveux ne présente rien d'anormal. Le cou est bien proportionné; il en est de même du thorax. A la percussion on constate de la sonorité sur toute l'étendue du poumon; la limite du poumon droit est déplacée en haut sur la ligne parasternale au bord supérieur de la 5[e] côte, sur la ligne mamelonnaire au bord inférieur de la 5[e] côte.

A l'auscultation, la respiration est un peu rude. La pointe du cœur est à peine palpable dans le 5[e] espace intercostal, un peu en dehors de la ligne médio-claviculaire. La matité précordiale est augmentée dans le sens transversal, la limite droite dépassant d'un doigt le bord gauche du sternum. A l'auscultation, deux bruits sourds et un souffle systolique cardio-pulmonaire, qu'on entend mieux au-dessus du foyer de la pulmonaire. Le pouls est égal, rythmique, moyen L'abdomen est ballonné dans la partie supérieure. On sent des résistances qui correspondent au foie et à la rate. Le lobe droit du foie est plus petit, facilement palpable dans la respiration profonde; le lobe gauche dépasse les fausses côtes à peu près de 15 cm.; il est dur, irrégulier et sensible. Le pôle supérieur de la rate est situé au niveau de la 8[e] côte; elle remplit l'espace du Traube et dépasse de quatre doigts les fausses côtes.

Epreuves de laboratoire. — L'urine est jaune rougeâtre et acide; sa densité est de 1025 Ni albumine, ni sucre; un peu de pus; pas de pigments biliaires. Dans le sédiment on trouve des leucocytes, quelques globules rouges, des cylindres hyalins et des cellules épithéliales des voies urinaires.

Estomac. — Le contenu gastrique, retiré 30 minutes après le repas d'épreuve, donne: acide chlorhydrique libre, 4; acidité totale, 6 A la radioscopie, l'estomac présente une forme en crochet, avec grande courbure sur l'ombilic et déplacé un peu à droite. Mouvements péristaltiques normaux. Sensibilité au niveau de l'estomac. Le déplacement tant respiratoire que manuel est réduit. L'estomac est évacué au bout de six heures.

Sang. — Tension artérielle de 125 à 130 (Riva-Rocci); globules rouges: 4.500.000; hémoglobine: 80 pour 100 (Sahli); valeur globulaire, 1; leucocytes: 4.800. Formule leucocytaire: polynucléaires, 42 pour 100; lymphocytes, 50 pour 100; mononucléaires, 1 pour 100; Rieder, 3 pour 100; éosinophiles, 4 pour 100. Résistance globulaire normale. La crise hémoclasique présente une très faible réaction. La réaction de Wassermann et Meinicke est intensément positive. La crise hémoclasique, répétée plusieurs fois, n'a présenté qu'une forme atténuée, tout à fait insignifiante, ce qu'on pourrait expliquer par le dérangement de la circulation porte, qui, étant diminuée à cause de la persistance de la veine ombilicale, retarde l'arrivée des protéines dans le foie. Cela pourrait être la cause du manque de réaction, quoique nous ayons affaire à une maladie du foie.

Le symptôme le plus important est donc constitué par cette veine ectasiée, tortueuse, qui s'étend entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, avec frémissement et bruit de diable au point de pénétration de la paroi abdominale. C'est non seulement un caractère tout particulier à cette cirrhose splénomégalique, mais il nous donne en même temps la possibilité de faire, pour ainsi dire à première vue, le diagnostic de cirrhose de Baumgarten.

Le diagnostic de maladie de Baumgarten a une importance spéciale au point de vue chirurgical, comme le dit aussi Eppinger. Dans un pareil cas, il faut que nous soyons très réservés en ce qui concerne une laparotomie, parce que, dans tous ces cas, le chirurgien, à cause des veines ectasiées, doit lutter contre une hémorragie qui peut facilement devenir fatale pour le malade.

Les antécédents de cette femme âgée nous permettent de penser que, dans notre cas, il ne s'agit pas d'une malformation congénitale; nous ne pouvons parler d'une cirrhose de Baumgarten primitive, puisque les symptômes ne se sont présentés que deux ans auparavant et à un âge très avancé; nous

1. W. Benque. — « Ein Fall von Persistenz der Vena umbilicalis mit anderen Anomalien unter dem Bilde des Morbus Banti ». *Wien. klin. Woch.*, 3 Mars 1912.

2. Eppinger et Ranzi. — *Die hepatolienalen Erkrankungen*, 1920.

sommes donc forcés de penser à une cirrhose splénomégalique chez un individu chez qui la persistance de la veine ombilicale a favorisé l'apparition sur la paroi abdominale, de ces grosses veines tortueuses, constituant, pour cette forme spéciale de cirrhose, le symptôme le plus caractéristique et le plus visible.

En cherchant dans les antécédents de la malade, nous y trouverons deux maladies infectieuses : le paludisme et la syphilis, qui, toutes deux, peuvent déterminer le tableau clinique d'une cirrhose et, si cette cirrhose se produit chez un individu qui présente une malformation de la veine ombilicale et peut-être encore une débilité du foie, on observera un tableau clinique identique à celui que Cruveilhier et Baumgarten ont décrit.

Dans ces cas, on pourrait parler d'une cirrhose de Baumgarten secondaire. A ce point de vue, notre observation est intéressante, mais l'explication ne pourra en être donnée qu'à l'autopsie. La malade, habitant notre ville, est continuellement surveillée, et de cette manière nous espérons compléter plus tard nos observations. Actuellement son état est stationnaire, ne montrant aucune tendance à l'amélioration, pas même à la suite du traitement antisyphilitique qu'on lui a appliqué.

Quoique ce syndrome soit connu surtout dans la littérature allemande et seulement sous le nom de cirrhose de Baumgarten, nous croyons que la dénomination de cirrhose Cruveilhier-Baumgarten est plus correcte — Cruveilhier[1] étant le premie qui ait décrit un cas analogue avec persistanc de la veine ombilicale et des symptômes pareil (atrophie du foie, dilatation de la veine ombilical avec frémissement) et Baumgarten étant celı qui a attiré le plus souvent l'attention au point d vue anatomo-pathologique et chimique.

Nous nous faisons un devoir d'attirer l'attentio sur cette forme de cirrhose splénomégalique, pe connue, qui, par son caractère, a le droit d'êtr considérée comme une forme de cirrhose spé ciale.

(Travail de la Clinique médicale du prof. HATZIEGAN

1. CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique du corps humain*, t. I, 16 Mai 1829.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUINIDINE ET DIGITALE

Dans un travail récent sur l'association de la digitale et de la quinine dans les affections cardiaques, le professeur E. Starkenstein (de Prague) montre combien les cliniciens sont loin d'être d'accord lorsqu'il s'agit de déterminer la valeur de ce traitement combiné dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Starkenstein rappelle que Wenckebach a préconisé l'emploi *simultané* de digitale à hautes doses (jusqu'à 0 gr. 80 de poudre de digitale par jour) et de chlorhydrate de quinine (de 0 gr. 40 à 0 gr. 80), et que cette combinaison a également été recommandée par Schrumpf.

En effet, dans les conclusions de son étude parue ici même sur l'action de la quinine dans la fibrillation et la tachysystolie auriculaires, M. Schrumpf déclarait catégoriquement que « l'action de la quinine est nettement favorisée par l'administration simultanée de la digitale à haute dose, de sorte qu'il est préférable de toujours combiner ces deux médications ».

Cependant, en ce qui concerne la quinidine, cette association médicamenteuse m'a paru, dès le début, devoir être rejetée, l'action de la quinidine sur le rythme cardiaque risquant d'être plutôt entravée par la digitale. C'est l'opinion que j'ai exprimée dans mon « Mouvement thérapeutique » du 28 Mai 1921, qui fut le premier travail français sur la quinidine dans l'arythmie complète du cœur.

Depuis, nombre de cliniciens se sont prononcés contre l'emploi *simultané* de la quinidine et de la digitale. Pour MM. Clerc et Pezzi, l'emploi successif des deux substances est « nettement preferable à leur prise simultanée ». Celle-ci, déjà déconseillée dès 1919 par von Bergmann, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Marbourg, est aussi condamnée dans un travail récent de W. von Kapff, assistant du professeur E. von Romberg (de Munich), travail spécialement consacré au traitement de l'arythmie par la quinidine et la digitale.

Mais si, à l'heure actuelle, la plupart des auteurs admettent que l'on ne doit pas associer à la quinidine l'usage *simultané* de la digitale, on n'en reconnaît pas moins l'avantage qu'il y a à prescrire ces deux médicaments *successivement*.

Cependant, là encore, se manifestent quelques divergences de vue. Généralement, on conseille la digitale à titre de médication préparatoire au traitement par la quinidine, et la chose paraît tout à fait rationnelle. Mais, en Allemagne et aux Etats-Unis, un certain nombre d'auteurs veulent que l'on prescrive la quinidine d'abord, la digitale ensuite.

Voyons ce que vaut cette opinion.

***

Si von Bergmann se déclare contre l'emploi simultané de la quinidine et de la digitale, c'est qu'il ne veut pas que, tout au moins au début, quand il s'agit surtout d'obtenir la régularisation du rythme cardiaque, l'action de la quinidine puisse être entravée par la digitale. C'est seulement après régularisation obtenue du rythme que l'action cardio-tonique de la digitale pourra devenir nécessaire.

De même, W. W. Hamburger et W. S. Priest (de Chicago), dans leur communication faite dernièrement à la 73e Assemblée annuelle de l'*American Medical Association*, déclarent que la quinidine peut généralement être administrée sans « digitalisation » préalable. Si, le retour du rythme sinusal à la normale une fois obtenu, la fréquence des contractions ventriculaires reste au-dessus de 100, ou qu'il subsiste des signes d'insuffisance cardiaque, ou encore que la régularisation du rythme soit de courte durée, avec tendances fréquentes à des rechutes d'arythmie, on administre alors — mais alors seulement — la digitale.

Pourquoi nos deux confrères américains ont-ils adopté cette ligne de conduite? J'avoue que la lecture de leur intéressante communication ne nous renseigne pas suffisamment sur ce point.

Ils se basent, disent-ils, sur trois essais cliniques. Dans un premier cas, où la digitale était cependant indiquée, ils commencèrent par donner de la quinidine (sans digitalisation préventive) et obtinrent ainsi une restauration rapide du rythme sinusal, avec disparition simultanée des signes d'insuffisance cardiaque. Dans le second cas, de petites doses de quinidine, également en l'absence de tout traitement digitalique, suffirent à mettre fin à un début d'insuffisance des cavités droites. Enfin, dans le troisième cas, où il s'agissait d'un goitre exophtalmique avec type extrêmement rapide de fibrillation, il fut difficile, sans digitale, de maintenir le rythme normal pendant plus de quelques heures, tandis que, après un traitement digitalique complet, la quinidine, administrée aux mêmes doses qu'auparavant ou même à des doses moindres, se montra assez efficace pour maintenir la régularité du rythme pendant trois semaines.

C'est en partant de ces essais que Hamburger et Priest ont adopté la pratique de donner, dans les cas dûment choisis, la quinidine d'emblée, sans digitale préalable, malgré l'existence de signes d'insuffisance cardiaque au début ou modérément avancée. Ils n'ont recours à la digitale que la régularisation du rythme une fois obtenue et seulement dans les conditions strictement limitées que j'ai indiquées il y a un instant.

***

La pratique, actuellement suivie en France par M. le professeur Vaquez et par M. Leconte, par M. Clerc, par M. Josué, par M. Lian, etc., nous paraît infiniment plus rationnelle.

C'est aussi celle du promoteur même de la médication quinidique. Frey, en effet, ne veut pas que les cas d'insuffisance marquée du myo carde soient traités d'emblée par la quinidine. I recommande de relever d'abord l'énergie car diaque par la digitale et par la strychnine : c'es seulement quand l'état du malade ne présent plus de caractère alarmant que l'on peut institue le traitement par la quinidine.

A en juger d'après le travail précité de vo Kapf, la même ligne de conduite est suivie à l clinique médicale universitaire de Munich, dirigé par le professeur von Romberg. En raison d l'action dépressive de la quinidine sur le myo carde et pour éviter une exagération éventuell de la sensibilité à ce médicament en cas de cur répétée, on a soin, dans le service de von Rom berg, de ne pas renouveler cette médicatio avant une interruption d'au moins trois semaines cet intervalle étant utilisé pour un traitemen digitalique.

***

D'après MM. Clerc et Pezzi, « chez un malad oligurique ou œdématié, ou bien présentant de signes de dilatation cardiaque, on ne devra, sou aucun prétexte, commencer par le traitemen quinidique, mais au contraire laisser à la digita line ou à la strophantine le temps de provoque la diurèse et de protéger le cœur contre l'influenc éventuellement paralysante de l'alcaloïde, pou que ce dernier puisse exercer son action euryth mique avec son maximum d'efficacité ».

M. Deschamps, dans sa thèse récente, inspiré par M. Clerc, va même plus loin et proclame l nécessité d'une cure digitalique préalable, *que l malade se présente ou non avec des signes d'insuffisance cardiaque*.

Les observations rapportées par M. Deschamps sont à cet égard intéressantes : au début, lorsqu'on ne donnait pas la digitaline avant la quinidine, on a enregistré, sur 7 cas, 6 échecs e 1 seul succès. Par contre, après que l'on a adopté la pratique de faire précéder la quinidine d'un traitement digitalique, on a obtenu, sur 18 cas, 10 succès contre 8 échecs.

Ce qui semble plaider dans le même sens, c'est que chez deux malades qui ont fait plusieurs cures successives de quinidine, les unes avec et les autres sans préparation digitalique, on a vu apparaître des phénomènes de stase et des accidents asystoliques à la suite de l'emploi de la quinidine sans digitale préalable, tandis qu'après préparation digitalique la quinidine n'a donné lieu à aucun trouble.

***

Dans leur communication sur l'action cardiaque de la quinidine, faite dernièrement à l'Académie de Médecine, M. le professeur Vaquez et M. Leconte, en insistant sur la « précaution indispensable », surtout en cas de lésions concomitantes du cœur, « de faire précéder les cures de quinidine d'un traitement toni-cardiaque », ont signalé des cas dans lesquels l'administration de la digitaline s'était montrée insuffisante à cet égard et où il a fallu l'associer à l'emploi de l'ouabaïne.

M. Deschamps, qui a toujours eu recours à la digitaline (X gouttes par jour, pendant cinq jours) à titre de médication préparatoire, n'a employé dans ce but l'ouabaïne que dans un seul cas, chez une femme atteinte de maladie mitrale et arrivée dans le service au dernier degré de l'asystolie, œdématiée de toutes parts, dyspnéique et presque anurique. Le cas semblait des plus défavorables au traitement par la quinidine. Or, le résultat obtenu après préparation par la digitaline, associée à des injections intraveineuses d'ouabaïne, fut si brillant que M. Deschamps se demande même s'il n'y aurait pas lieu de préférer l'ouabaïne à la digitale comme médicament préparant au traitement quinidique.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

E. STARKENSTEIN. — « Die pharmakologische Bewertung der Chinin-Digitaliskombination bei Herzkrankheiten ». *Deutsche med. Wochensch*, 31 Mars et 7 Avril 1922.

P. SCHRUMPF. — « Action de la quinine dans la fibrillation et la tachysystolie auriculaires ». *La Presse Médicale*, 31 Juillet 1920.

L. CHEINISSE. — « La quinidine dans l'arythmie complète du cœur ». *La Presse Médicale*, 28 Mai 1921. — « L'action cardiaque de la quinidine ». *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1921. — « Quelques précisions sur l'emploi de la quinidine en thérapeutique cardiaque ». *La Presse Médicale*, 11 Février 1922. — Voir aussi mon *Année thérapeutique* (2e année), p. 17-21, Paris, 1922.

A. CLERC et PEZZI. — « Action de la quinidine sur la fibrillation auriculaire ». *Paris médical*, 3 Décembre 1921.

G. VON BERGMANN. — « Zur Chinidintherapie des Herzens ». *Münch. med. Wochensch.*, 27 Juin 1919.

W. VON KAPF. — « Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Arythmia perpetua mit Chinidin und Digitalis ». *Deutsche med. Wochensch*, 7 Avril 1922.

W. W. HAMBURGER et W. S. PRIEST. — « The quinidin treatment of auricular fibrillation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 Juillet 1922.

H. VAQUEZ et LECONTE. — « Action cardiaque de la quinidine ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 27 Juin 1922.

JOSUÉ. — [Discussion de la communication de C. Lian et Robin]. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 Janvier 1922, p. 29.

W. FREY. — « Zur Frage der Chinidintherapie bei Fällen mit Vorhofflimmern ». *Therap. Halbmonatsh.*, 1er Septembre 1921.

A. CLERC et P.-N. DESCHAMPS. — « Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 Mars 1922, p. 453.

P.-N. DESCHAMPS. — « La médication quinique et quinidique du cœur ». *Thèse*, Paris, 1922.

C. LIAN. — « Le sulfate de quinidine dans le traitement de l'arythmie complète ». *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 Juillet 1922.

XXVIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Quimper, 6 Août 1922) [*suite*][1].

Deuxième question :

NEUROLOGIE : LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DANS L'AGITATION MOTRICE ET LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE

M. ANGLADE (de Bordeaux), rapporteur.

La tendance actuelle des neurologistes est d'attribuer à des lésions des masses centrales, grises ou noires, du cerveau, l'agitation motrice et la rigidité musculaire qui se rencontrent dans divers syndromes : chorée chronique, athétose, parkinsonisme, tremblements, etc.

Mais l'accord est loin d'être fait entre les auteurs sur le siège et la localisation de ces lésions. C'est ainsi que, s'il apparaît bien démontré que les mouvements choréiques et athétosiques sont occasionnés par des lésions prédominantes dans le corps strié, la discussion demeure ouverte sur les points de savoir si une partie seulement de ce corps strié est choréo- ou athétogène, et si, pour une même localisation, la variété des lésions correspond à une variété des symptômes. De même, pour la paralysie agitante, alors que R. Hunt incrimine une atrophie des cellules du globus pallidus, Trétiakoff et Foix ont constaté au contraire la destruction des cellules du locus niger. Bref, la pathologie des ganglions centraux n'en est encore qu'à ses débuts et c'est sur un terrain très incertain que s'avancent les chercheurs.

En se basant sur ses travaux personnels, l'auteur est arrivé aux opinions suivantes qu'il soumet à la discussion du Congrès :

L'agitation motrice choréique ne paraît pas pouvoir exister sans que le corps strié soit le siège d'une lésion étendue et profonde. Dans la chorée chronique de Huntington, ainsi qu'il l'avait constaté dès 1909, soit 2 ans avant Kolpin et Alzheimer, cette lésion est caractérisée par la formation de plaques fibro-myéliniques et névrogliques, par une invasion astrocytaire abondante et générale, par la dégénérescence et la disparition des cellules ganglionnaires. Toutes les parties du corps strié sont atteintes; le globus pallidus l'est un peu moins que le putamen, le noyau caudé, le noyau amygdalien. Restent à élucider les points de savoir si les altérations du corps strié sont d'ordre tératologique ou inflammatoire, si elles agissent directement ou par irritation de la voie pyramidale dans la capsule interne, si les lésions corticales, évidemment responsables de la démence choréique associée, collaborent ou non à la production des mouvements désordonnés.

L'athétose paraît résulter d'une lésion du même ordre, qui frapperait plus spécialement le globus pallidus.

La rigidité musculaire du type parkinsonien, avec ou sans tremblement, s'accompagne toujours d'une altération profondément destructive du « locus niger », qui dépasse de beaucoup en intensité toutes celles qui lui sont associées. Ainsi que Foix l'a fort bien remarqué, les cellules de la substance noire sont détruites par îlots. De plus, la névroglie remplace les cellules, formant des plaques au centre desquelles il y a ordinairement un vaisseau, et ce caractère interdit de considérer ces altérations comme une dégénérescence secondaire. Quant au globus pallidus et au système pallidal, leurs lésions sont infiniment plus discrètes, du moins dans les formes parkinsoniennes pures.

Par ordre de fréquence, viennent ensuite les altérations du noyau rouge, de la protubérance, du cervelet, de la substance grise des cornes antérieures de la moelle. Ainsi la conception d'un syndrome pallidal superposable au syndrome parkinsonien ne repose pas sur des données anatomo-cliniques décisives. Il est probable que le parkinsonisme ne procède pas de lésions strictement cantonnées dans un territoire. Celles du locus niger sont les plus évidentes, les plus accentuées, mais elles ne sont pas les seules. Quant aux parkinsoniens post-encéphalitiques, la rigidité musculaire coïncidant souvent chez eux avec la rigidité psychique, il est logique de supposer que la corticalité cérébrale ne se désintéresse pas plus des troubles de la motricité volontaire que de son jeu normal.

Les tremblements de faible amplitude, qui ne sont pas d'origine cérébelleuse, paraissent occasionnés par des lésions du mésencéphale.

Le tremblement sénile, lorsqu'il se limite à l'extrémité céphalique, coexiste avec une sclérose prédominante de la substance grise protubérantielle.

DISCUSSION.

— *M. Verger* (de Bordeaux) ne peut consentir à appliquer aux malades figés et bradykinétiques, après l'encéphalite, le terme de *rigidité musculaire*, lequel implique la notion d'une rétraction, d'un raccourcissement avec modification de la consistance, et même, dans les cas indiscutables, du chimisme. Il ne croit même pas qu'il y ait chez eux un trouble du tonus, phénomène physiologique caractérisé par un état permanent de tension du muscle sous l'influence du système nerveux. Ses recherches graphiques avec M. Hesnard et son expérience clinique le conduisent à penser que ces malades, nullement empêchés, par on ne sait quelle contracture inexistante, de mouvoir leurs membres ou leur physionomie, sont capables d'exécuter les actes les plus délicats ; mais ils le font en exerçant continuellement leur effort volontaire : c'est qu'il y a chez eux un déficit, une perte des automatismes qui constituent l'activité habituelle, mais facile, de l'homme normal ; aussi les malades suppléent-ils à ce déficit par une volonté perpétuellement tendue: ce sont « des condamnés au mouvement volontaire à perpétuité », et, à cause de cette intervention toujours nécessaire de leur effort, ils en arrivent à présenter une répugnance absolue à toute activité, répugnance qui explique tous leurs symptômes musculaires et psychiques.

— *M. Claude* (de Paris) défend l'existence, chez ces malades, d'un trouble du tonus. Il suffit de les examiner pour constater chez eux un état tonique de leur musculature, une certaine tension musculaire un peu élastique lorsqu'on change leurs membres de position et qu'on les tire de cet état d'immobilité rigide dans lequel ils se placent. Cet état d'hypertonus, peu accentué chez certains, mais constant, peut aller, chez d'autres, jusqu'à la contracture généralisée et absolue, en tous points comparable, dans son intensité, à la contracture pyramidale dont elle se différencie pourtant par plusieurs caractères.

Parmi les arguments de tous ordres en faveur de l'hypertonus des encéphalitiques et des parkinsoniens, il faut donner une place importante aux observations d'ordre électrologique faites par M. Claude avec de nombreux auteurs, dont Cl. Vincent : la contraction faradique, en particulier, offre chez beaucoup d'entre eux un reliquat tonique évident. Enfin, l'analyse de leurs réflexes montre également une tendance à réagir de façon hypertonique.

— *M. Hesnard* (Bordeaux) répond aux arguments de M. Claude en déclarant qu'à son avis on fait un véritable abus de terme en voulant caractériser tous ces faits par un trouble de la fonction tonique. Ces malades sont souvent enraidis, présentant un relief musculaire particulier ; mais pas toujours, tant s'en faut. Certains sont même, à la palpation et à l'exploration clinique, des relâchés, des hypotoniques, quoique étant parfaitement immobiles et figés; il ne faut pas confondre l'hypertonus avec le défaut de décontraction dont se plaignent les malades. Ceux-ci, au repos complet, sont relâchés, et il faut une sollicitation motrice (réflexe électrique, psychique surtout) pour déclencher l'état psycho-musculaire spécial qui les caractérise. Cet état est d'ailleurs variable perpétuellement, disparaît au cours de l'action volontaire, ce qui est en contradiction avec la définition du tonus, état permanent.

En ce qui concerne les faits électriques, ils sont d'ordre banal et existent chez d'autres malades, dont certains présentent même de l'hypotonie des muscles examinés. Les prétendues réactions hypertoniques peuvent se rencontrer sur des muscles ayant perdu la plus grande partie de leur tonus. Le phénomène faradotonique des encéphalitiques n'est que l'exagération d'un phénomène normal, que l'on provoque chez tout le monde en épuisant avec une bobine à fil fin le chef externe du trapèze. Tous ces faits indiquent seulement chez ces malades l'exagération de certaines réactions ou aptitudes réflexes, coexistant avec le déficit des réactions automatiques supérieures.

— *M. Crouzon* (de Paris) partage absolument les réserves faites par M. Anglade sur la tendance exagérée à rapporter à des lésions pallidales le syndrome de rigidité musculaire. Il a vu, récemment, avec M. Boutier, un cas pouvant en imposer cliniquement pour un syndrome familial, pallido-pyramidal (hypertonie généralisée, masque figé, attitudes forcées, dysarthrie avec signes de Babinski) : l'autopsie a démontré l'intégrité des noyaux centraux et la pré-

1. Voir *La Presse Médicale* du 23 Août 1922, n° 67.

sence de lésions médullaires et méso-céphaliques. Il faut examiner systématiquement tout l'axe cérébro-spinal, même en présence de lésions du corps strié : les syndromes de rigidité musculaire peuvent relever de lésions du cortex, du locus niger, du cervelet, de la moelle.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) proteste également contre cette tendance localisatrice à outrance qui voudrait faire de la bradykinésie des encéphalitiques un syndrome purement pallidal.

Or, sur quels faits est assise cette hypothèse de l'état figé, expression d'une altération pallidale ? M. Anglade fait justice du prétendu argument anatomo-clinique en rappelant : 1° que la lésion pallidale seule ne crée pas le syndrome; 2° que ce même syndrome peut apparaître en l'absence de lésions banales (autres que les lésions banales généralisées à tout le système nerveux). Par contre, il a rencontré des lésions intéressantes du locus niger. Et sa pratique actuelle le conduit à soupçonner l'existence de lésions diffuses : médullaires, mésocéphaliques, etc. et *corticales*.

De son côté, M. Hesnard, d'après ses recherches physiologiques poursuivies avec M. Verger, admet dans cette affection l'existence, non d'une exaltation fonctionnelle, mais d'un *déficit* des automatismes complexes (avec ou sans libération d'automatismes plus fixés et plus simples, comme la kinésie paradoxale), déficit auquel peut suppléer l'action volontaire lorsque l'effort est suffisamment soutenu.

Tous ces faits s'accordent à démontrer que le syndrome bradykinétique est en rapport :

a) avec des *lésions diffuses* (striées, nigrales, corticales, etc.), lesquelles pourraient intéresser les cycles nerveux d'une activité motrice complexe, intermédiaire entre l'activité purement volontaire et l'activité purement réflexe;

b) avec des *lésions inflammatoires* du genre de celles détaillées par M. Anglade, c'est-à-dire beaucoup plus destructives qu'irritatives.

Il semble donc qu'on doive renoncer aux explications physiopathologiques fondées sur l'hypothèse du système pallidal, par exemple à la théorie célèbre de R. Hunt.

Pour cet auteur, toute motilité résulterait de la composition de deux mécanismes : le mécanisme cinétique du *mouvement*, d'une part, et, de l'autre, le mécanisme statique de la *posture* (lequel interviendrait sans cesse pour stabiliser et régulariser ce mouvement). Quand le premier est lésé en quelque point (d'où paralysie), le deuxième s'exalte dans les centres sous-jacents. Dans la prétendue « rigidité » figée, les éléments pallidaux de la voie strio-spinale sont paralysés, d'où hypertonus spécial du système postural correspondant.

Or, on peut objecter à cette théorie compliquée que :

1° L'hypertonie de ces malades est variable, inconstante, peut être même absente en l'absence de tout mouvement, ce qui est contraire à toute définition classique du tonus, état essentiellement permanent;

2° S'il y a paralysie (et il faudrait le démontrer), il est impossible d'expliquer *l'action vicariante de la volonté*, fait capital; tandis que cette action de suppléance s'explique au contraire très bien par l'hypothèse d'un trouble associatif.

En conclusion, il résulte des faits anatomiques apportés par M. Anglade et des faits physiologiques apportés par M. Verger et M. Hesnard, que ce syndrome n'est pas la réaction d'on ne sait quel « système du tonus » à des lésions excitantes, mais l'expression de l'altération d'un vaste système, à peu près inlocalisable, cortico-mésocéphalo-médullaire (surtout mésocéphalite) de l'automatisme supérieur ou complexe, lequel peut être suppléé dans son fonctionnement par la fonction volontaire.

(*A suivre.*)

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juillet 1923.

Sur un nouvel hypnotique de la série barbiturique : la butyl-éthyl-malonylurée. — *MM. Paul Carnot et Marc Tiffeneau* font observer qu'à côté de la série des malonylurées symétriquement dissubstituées, dont le véronal est le type, il y a lieu encore d'envisager les séries des malonylurées dissymétriquement dissubstituées.

Entre ces dernières, la butyl-éthyl-malonylurée leur a paru particulièrement indiquée pour l'emploi thérapeutique en raison de sa grande solubilité dans l'eau qui le rend plus rapidement actif et qui facilite son élimination.

L'étude clinique et pharmacodynamique de ce composé faite par les deux auteurs de la note montre nettement, en effet, l'importance de l'introduction du radical butyle dans la série des malonylurées, sinon par les propriétés spécifiques de ce radical, du moins par la grandeur de son poids moléculaire qui intervient pour modifier favorablement les caractères physico-chimiques dont dépend en grande partie le pouvoir hypnotique des malonylurées.

7 Août 1922.

Action du tribromoxylénol sur les bacilles tuberculeux. — *Mlle T. Dubac* a entrepris de rechercher l'action du tribromoxylénol sur les différents bacilles tuberculeux, en particulier sur des bacilles bovins stérilisés à 100°, desséchés à 38° et conservés depuis 6 mois ainsi que sur des bacilles bovins, des bacilles humains, des bacilles aviaires, âgés de 3 semaines, en culture sur bouillon glycériné.

Ces recherches ont montré, d'une façon générale, que le tribromoxylénol détermine la disparition de l'acido-résistance des formes bacillaires, puis leur dissolution complète. Cette action sur les bacilles tuberculeux est moins rapide vis-à-vis des bacilles aviaires que vis-à-vis des bacilles humains et bovins du même âge.

16 Août 1922.

L'organisation régionale de la lutte contre le cancer. — *M. Bergonié* insiste vivement sur l'urgence d'organiser par tous les moyens la lutte contre le cancer. A Paris, cette organisation est déjà assez avancée, grâce au Laboratoire du Radium que dirige M. Regaud et grâce aussi à certains services hospitaliers tels que celui de M. R. Proust à Tenon. Mais, en province, tout ou à peu près reste à faire, et cependant la mortalité cancéreuse continue à s'accroitre, chez nous comme aux Etats-Unis, à tel point qu'elle atteint et dépasse même celle de la tuberculose. A Bordeaux, il existe une organisation de lutte anticancéreuse encore bien incomplète, mais qui a paru cependant à M. Strauss, ministre de l'Hygiène, digne d'être encouragée, si bien qu'il a fait de cette organisation un premier centre régional de lutte contre le cancer.

Il y a lieu de réaliser d'autres centres analogues qui, seuls, pourront permettrent de lutter utilement contre une affection qui enlève actuellement à notre pays plus de 40.000 existences chaque année.

G. Vitoux.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

(*Tunis*)

Tome XVI, n° 3, Mars 1922.

Benmussa et Minguet. *Le paludisme en Tunisie.* — B. et M. présentent un rapport général sur les travaux publiés par les médecins tunisiens à propos de la recrudescence des cas de paludisme constatée en Tunisie pendant l'année 1921, en particulier parmi les réfugiés russes.

C'est en Septembre et Octobre qu'on observe le plus grand nombre de cas de paludisme, et il y a une relation entre le nombre des cas et la quantité de pluie tombée.

Dans un certain nombre de cas, Comte a pu établir que la durée de l'incubation fut de 7 jours, mais le paludisme peut rester latent pendant longtemps.

En dehors de la fièvre, le symptôme capital est l'hypertrophie splénique. Masselot a insisté sur la fréquence des troubles gastriques, et Lemanski sur l'importance du vomissement. L'herpès labial est également un bon signe (Lemanski, Masselot).

Toutes les formes cliniques peuvent s'observer en Tunisie ; d'après Henry, les trois quarts des fièvres intermittentes sont des doubles-tierces. L'évolution dépend avant tout de la rapidité et de l'intensité de l'action thérapeutique (Masselot).

Pour le diagnostic, l'examen du sang, lorsqu'il est positif, a une valeur absolue. Dans les cas négatifs, on peut avoir recours à l'épreuve thérapeutique; toute fièvre qui, après une quinisation suffisante en durée et quantité, ne cède pas en 24 ou en 48 heures, 3 et 4 jours au plus, n'est pas du paludisme (Lemanski).

La quinine est acceptée par tous comme le spécifique de l'hématozoaire; elle est généralement employée sous forme de chlorhydrate ou de formiate. Mais les opinions des auteurs sont très variables, tant sur sa posologie que sur son mode et sa voie d'administration. La méthode de choix consiste dans la voie intramusculaire (Masselot, Scialom). Certains auteurs respectent encore la loi horaire, à laquelle d'autres ne reconnaissent plus qu'un intérêt historique. Lemanski condamne tout traitement quinique d'entretien.

L'arsenic est très employé. Le néo-salvarsan doit être réservé aux cas d'idiosyncrasie à la quinine et aux sujets quinino-résistants, ainsi qu'aux paludéens syphilitiques. Lemanski préfère l'hectine à tous les composés arsenicaux; tandis qu'elle est employée par Masselot dans les périodes intercalaires apyrétiques et en dehors du traitement quinique d'entretien, elle forme pour Lemanski la base de ce traitement. L'arrhénal et le cacodylate de soude sont communément employés.

Naamé associe les extraits surrénaux à la quinine.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 13, 22 et 25 Mars 1922.

E. Rist (de Paris). ***Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel.*** — La persistance et l'incurabilité des bronchiectasies sont dues à la cause même qui rend presque fatalement inguérissables les cavités intrapulmonaires de tout ordre et, plus particulièrement, les cavités tuberculeuses : l'élasticité pulmonaire. D'où l'idée d'appliquer à la cure des bronchiectasies la méthode compressive par le pneumothorax artificiel qui a déjà donné de si beaux succès dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. R. expose les résultats de son expérience personnelle sur cette question.

Il rapporte d'abord l'observation d'une fillette de 5 ans 1/2 qui était atteinte depuis 2 ans 1/2 d'une bronchiectasie de la base gauche consécutive à une broncho-pneumonie post-rubéolique et chez qui un pneumothorax artificiel, entretenu pendant 8 mois, amena la disparition totale de l'expectoration, de la toux et des poussées fébriles : l'enfant, suivie depuis 8 ans, reste parfaitement guérie symptomatiquement et anatomiquement (radiographie).

Le bon résultat, dans ce cas, a été obtenu surtout parce que le traitement compressif avait été appliqué de bonne heure, avant l'établissement d'une symphyse pleurale indissociable et à un moment où, dans le lobe inférieur, il subsistait encore assez de tissu sain pour que l'élasticité pulmonaire pût jouer. Or il arrive souvent que la symphyse pleurale indissociable se développe à une époque relativement précoce, peu de temps après l'affection aiguë qui a déterminé la bronchiectasie, et on conçoit qu'alors le pneumothorax artificiel se montre inefficace : R. rapporte plusieurs échecs de ce genre.

Heureusement la symphyse n'est pas inévitablement associée à la dilatation bronchique, même de longue durée; mais, d'autre part, on conçoit que, dans ces cas anciens, la charpente élastique du poumon puisse être trop profondément modifiée par la pneumonie chronique pour qu'une *restitutio ad integrum* soit possible. Le pneumothorax artificiel peut amener la suppression plus ou moins complète de l'expectoration, des hémoptysies, de la toux, de la dyspnée, de la fièvre et permettre au malade de

reprendre une existence normale et de travailler pour vivre, mais il ne s'agira là que de guérison symptomatique et qui ne se maintiendra qu'à la condition que le pneumothorax soit continué, pour ainsi dire, indéfiniment. Cette servitude des réinsufflations paraît d'ailleurs vraiment peu de chose en regard de la servitude du crachoir.

En terminant, R. insiste sur l'avantage qu'il y a, même en cas de présomption clinique ou radiologique de symphyse pleurale, de tenter un pneumothorax artificiel. Seul, en effet, celui-ci permettra de localiser et de délimiter la symphyse partielle irréductible et, par conséquent, de circonscrire et de faciliter, le cas échéant, la tâche du chirurgien si l'on veut compléter l'action d'un pneumothorax partiel par une pneumolyse ou une thoracoplastie. Pour R., cette combinaison du pneumothorax thérapeutique et des méthodes chirurgicales paraît devoir être, dans l'avenir, le traitement de choix de certaines bronchiectasies et de quelques autres suppurations intrapulmonaires. J. Dumont.

D. Denéchau (d'Angers). ***Pneumothorax artificiel et gangrène pulmonaire : du traitement des suppurations du poumon par la méthode de Forlanini.*** — A propos de 3 cas personnels de gangrène pulmonaire dont 2 radicalement guéris en quelques semaines et un 3e encore en traitement, D. étudie les avantages du double traitement « mécanique par l'insufflation et biologique par la sérothérapie » des gangrènes et suppurations pulmonaires par le pneumothorax artificiel associé à la sérothérapie spécifique.

Rien n'apparaît plus rationnel *a priori* que de comprimer un foyer nécrotique ou suppuré d'un poumon ouvert dans les bronches et d'en permettre ainsi l'évacuation complète par les voies naturelles, impossible à obtenir dans les conditions physiologiques : les bords du foyer, vidé de son contenu, s'accoleront et si, à ce moment, un sérum spécifique, un vaccin est injecté, la lésion sera prête à se cicatriser et la guérison surviendra rapidement.

Pour être efficace pourtant, cette méthode doit remplir certaines *conditions*, être judicieusement mise en œuvre d'abord, être appliquée selon une technique rigoureuse et un peu spéciale ensuite. Toute gangrène du poumon n'est pas justiciable de l'insufflation : les lésions doivent avant tout être *unilatérales*, un seul poumon devant être intéressé, que ce foyer soit d'ailleurs unique, ou, au pis-aller, multiple; elles devront ensuite être au *stade d'abcès et déjà ouvertes dans les bronches*, condition qui ne manque guère, la gangrène pulmonaire aboutissant avec une rapidité extrême à l'abcédation et à l'évacuation; elles devront enfin être *localisées au poumon* et, en aucun cas, disséminées et multiples, une localisation seconde, à une séreuse par exemple, rendant inutile le traitement pulmonaire.

Ces conditions se trouvent au maximum dans la *forme pneumonique*, primitive : c'est elle qui vraiment donne les plus brillants résultats. Elles peuvent pourtant se rencontrer dans d'autres formes, telle une observation récente de J. Amaudru où le pneumothorax amena rapidement la guérison, en dépit de la gravité de l'état général, d'un abcès du poumon d'origine embolique ayant succédé à une phlébite!

La *multiplicité des foyers* dans un seul poumon n'est pas non plus une contre-indication absolue, même s'ils sont à des stades d'évolution différents : la compression lente et modérée suffira à évacuer les foyers ouverts; elle empêchera les foyers fermés d'évoluer ou préparera leur évacuation dès qu'ils auront rupturé une bronche voisine.

Plus importante est l'*atteinte de la plèvre* par le processus infectieux. Au cas d'épanchement pleural, le mieux est de l'évacuer et de remplacer le liquide par de l'air; une compression modérée suffira à faire évacuer la poche sous-jacente. S'il ne s'agit que d'adhérences, l'injection sera pratiquée, la piqûre aussi éloignée que possible de ces dernières, et avec une pression lentement progressive. La seule règle absolue est de ne s'adresser qu'aux foyers centraux et d'agir avec une prudence extrême dès que l'examen clinique et, plus encore, la radioscopie démontrent l'existence d'un foyer sous-pleural.

Le dernier point à élucider est celui du *moment de l'intervention*. Doit-on insuffler d'une façon précoce, ou attendre des semaines ou des mois que le processus se soit localisé et la réaction de défense se soit organisée?

L'expérience apprend que l'action hâtive est seule rationnelle à la condition d'être entourée des garanties mentionnées ci-dessus.

Nous ne dirons rien de la *technique* qui ne diffère guère de celle, bien connue, du pneumothorax dans la tuberculose. Le nombre des insufflations variera avec les cas; tout dépendra de la forme de la lésion, des adhérences qui en empêcheront la rétraction : tant que la cavité hydro-aérique ne sera pas affaissée, sa guérison ne se fera pas.

Les *incidents* et *accidents* sont peu nombreux et ne diffèrent pas de ceux de tout pneumothorax thérapeutique : éclampsie pleurale, troubles cardiaques, embolies gazeuses, etc... Les deux complications réelles et spéciales sont la *piqûre du poumon* au niveau d'un point infecté et surtout la *rupture du foyer ou d'adhérences septiques dans la plèvre* : l'ensemencement pleural est possible dans les deux cas et la pleurésie putride avec toute sa gravité en sera la suite trop fréquente.

A ces inconvénients et accidents s'opposent les *avantages* et les *résultats* de la méthode. C'est d'abord la diminution rapide, puis la suppression de l'expectoration et de sa fétidité; la température tombe, la dyspnée se calme ainsi que la toux; le malade se remet à manger, peut se reposer et, dans ces conditions, l'état général se transforme à vue d'œil. La radioscopie montre la transformation des lésions pulmonaires : diminution des dimensions et de la transparence de la caverne, abaissement de son niveau liquide, accolement de ses bords, éclaircissement du poumon.

Néanmoins, le plus souvent par suite d'adhérences pleurales, la *restitutio ad integrum* du parenchyme pulmonaire n'est pas toujours réalisée par le pneumothorax seul et les signes cliniques et radioscopiques témoignent de la persistance d'une poche purulente irréductible. Dans ces cas, au lieu de demander à une pression considérable l'évacuation complète de la poche purulente et de courir les risques de tiraillement des adhérences et de rupture du foyer, D. a eu recours à la sérothérapie (sérum antigangreneux de l'Institut Pasteur), pour parachever l'œuvre du pneumothorax artificiel : dans 2 cas, le succès fut complet, la médication spécifique compléta la cure mécanique et les malades guérirent d'une façon absolue et définitive. Chez un 3e malade, atteint de suppuration pulmonaire non gangreneuse, D. essaie actuellement d'associer au pneumothorax la vaccinothérapie. Il n'est pas douteux, du reste, que d'autres méthodes, l'emploi des antiseptiques des voies respiratoires tels que arsénobenzol, teinture d'ail, concurremment à la méthode de Forlanini, pourraient donner des résultats aussi satisfaisants.

J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XI, n° 3, Mars 1922.

A. Broca et M. Nathan. *Les ostéoarthrites à tétragènes.* — Les localisations ostéo-articulaires du tétragène sont certainement plus fréquentes qu'on ne pense. Elles ont été jusqu'ici confondues avec le rhumatisme articulaire banal dans leurs formes aiguës, avec la tuberculose dans leurs formes subaiguës ou chroniques. Et pourtant bactériologiquement, anatomiquement, radiographiquement et cliniquement elles présentent une individualité très nette ainsi qu'en témoignent les 6 cas publiés par B. et N.

Bactériologiquement, la preuve de l'infection tétragénique a été faite dans tous les cas : 2 fois par l'hémoculture seule, 2 fois par l'hémoculture, l'examen du pus et des fragments osseux, 2 fois par ce dernier examen tout seul.

Anatomiquement, qu'il s'agisse d'épiphyse ou de diaphyse, le tétragène donne naissance à des lésions profondes, mais limitées, qui émiettent et creusent l'os et ne fournissent qu'exceptionnellement des séquestres, toujours fort réduits.

Radiographiquement, ces lésions anatomiques se traduisent d'une façon fort nette (voir, en particulier, la fig. 2 du mémoire) par des aspects « en clairières » taillées comme à l'emporte-pièce au milieu d'un tissu en apparence sain : tantôt ce sont de petites plages claires, discrètes, du volume d'un grain de blé, tantôt de vastes géodes, entourées d'une coque compacte, sombre.

Cliniquement, les ostéo-arthrites à tétragènes offrent certaines particularités dignes d'intérêt. Sur 6 observations, 5 ont débuté « comme une grippe », au dire des malades, par une phase septicémique avec malaise général, hyperthermie plus ou moins marquée et surtout des douleurs articulaires diffuses et tenaces, la pauci- ou la mono-arthrite succédant à la polyarthrite. Cette période initiale passée, la maladie suit une évolution chronique, torpide, avec fièvre souvent peu élevée, formation d'abcès, de fistules, rarement élimination de séquestres, sur laquelle le clinicien ne peut mettre aucune étiquette et qui l'incite alors à recourir aux procédés de laboratoire (examen bactériologique, hémoculture) et à la radiologie pour porter un diagnostic. Ce n'est que grâce à ces procédés qu'il arrivera à distinguer dans certains syndromes ostéo-articulaires les ostéo-arthrites à tétragènes de la tuberculose, de la syphilis ou de l'ostéomyélite habituelle.

Les *indications thérapeutiques* restent encore assez vagues. Dans les formes plus spécialement articulaires, le traitement salicylé reste inefficace; il faut, par le repos, attendre une régression spontanée qui n'est pas toujours complète. L'intervention opératoire seule (trépanation osseuse) aurait amené la guérison dans un cas de B. et N.; mais ceux-ci n'osent l'affirmer, car ils n'ont pu suivre leur malade. La vaccinothérapie tétragénique, après interventions chirurgicales successives, a donné peu de résultats. En revanche, le néoarsénobenzol s'est montré, chez un malade, fort efficace; mais chez lui non plus, B. et N. n'osent affirmer la guérison définitive, en raison des réveils auxquels sont sujettes ces infections tétragéniques. En sorte que, dans les cas même les plus favorables, le recul manque pour parler de guérison complète et que le pronostic reste toujours, en somme, réservé. J. Dumont.

F. Bezançon et S. I. de Jong. ***La congestion pulmonaire : étude historique et revision nosographique.*** — Dans la plupart des traités, une place considérable est faite à la congestion primitive aiguë ou maladie de Woillez, et une place infime à la congestion pleuro-pulmonaire, alors que cliniquement celle-ci est de beaucoup plus fréquente. Le chapitre des congestions pulmonaires demande à être révisé, et, pour B. et de J., les cas décrits autrefois sous le nom de congestion pulmonaire pourraient être plus justement répartis en 3 groupements principaux : congestions pulmonaires proprement dites, broncho-alvéolites aiguës, cortico-pleurites.

Les *congestions pulmonaires proprement dites* correspondent à ces congestions subites et extrêmement étendues des poumons, coup de sang pulmonaire des anciens auteurs, qui peuvent se voir par exemple dans les intoxications, le coup de chaleur ou le coup de froid.

Le groupe des *broncho-alvéolites aiguës* comprend : la pneumonie et la broncho-pneumonie avortée (maladie de Woillez); les broncho-alvéolites, localisations des infections générales (congestions pulmonaires secondaires des auteurs); la broncho-alvéolite passagère compliquant d'autres affections des voies respiratoires, par exemple : poussées fluxionnaires des bronchitiques chroniques, poussées dites congestives des tuberculeux pulmonaires.

Le groupe des *cortico-pleurites* (congestions pleuro-pulmonaires) est capital, et nombre des cas étudiés par Woillez étaient en réalité des faits de ce genre. Dans ces cas, on doit toujours chercher à mettre en évidence la tuberculose, par recherche directe ou par homogénéisation du bacille de Koch dans les crachats.

B. et de J. décrivent 3 formes évolutives des cortico-pleurites : syndrome cortico-pleural éphémère; syndrome cortico-pleural traînant, qui correspond à la spléno-pneumonie de Grancher; syndrome pleuro-cortical profond avec apparition de signes d'un foyer de ramollissement localisé ou même d'une petite caverne.

Au point de vue étiologique, B. et de J. distinguent : 1° les cortico-pleurites non tuberculeuses, au cours de la grippe épidémique par exemple; 2° les cortico-pleurites tuberculeuses, les plus fréquentes, qu'on peut authentifier en l'absence de la constatation du bacille de Koch dans les crachats, par l'inoculation au cobaye de liquide pleural. La spléno-pneumonie de Grancher est toujours de nature tuberculeuse. Les cortico-pleurites, même dans les cas les plus légers, correspondent presque toujours à une néomembrane tuberculeuse avec exsudat pleural, et, dans les formes profondes, l'étude anatomo-pathologique montre qu'il s'agit de lésions tuberculeuses, souvent nodulaires et en évolution caséeuse, avec une plèvre également atteinte de pleurite tuberculeuse. L. Rivet.

ARCHIVES DES INSTITUTS PASTEUR DE L'AFRIQUE DU NORD

(*Alger*)

Tome II, n° 1, Mars 1922.

J. Nénon et A Bonnet. ***De la valeur de la séro-réaction de Weil-Felix du point de vue du diagnostic et du pronostic du typhus exanthématique.*** — Au cours de l'épidémie de typhus exanthématique qui a sévi en Algérie en 1921, N. et B. ont été frappés de constater la constance et l'intensité de la séro-réaction de Weil-Félix dans les formes les plus bénignes, fréquentes chez les indigènes, et son apparition tardive ou même son absence dans les cas graves hypertoxiques, qu'on observe surtout chez les Européens. La réaction peut donc servir à mesurer la puissance de défense de l'organisme contre l'infection typhique. Son absence ou sa tardive apparition doivent être considérées comme d'un pronostic grave.

La réaction de Weil-Félix est très importante au point vue diagnostique pour identifier les cas bénins mal définis cliniquement. L'auteur résume un certain nombre d'observations caractéristiques.

Dans le même numéro, G. Senevet résume, d'après ses propres documents, ce qui a trait à la question. Il montre que le taux de l'agglutination est plus élevé dans les cas ne se terminant pas par la mort. Toutefois il y a des exceptions. L'auteur conclut que la réaction de Weil-Félix peut, par le degré de son intensité, fournir un petit élément dans le pronostic du typhus, mais le pronostic doit être basé surtout sur l'examen clinique. L. RIVET.

ARCHIVES FRANÇAISES DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(*Paris*)

1922, fasc. 3.

J. Torlais (de Bordeaux). ***La botryomycose chez l'homme et chez les animaux : contribution à l'étude des granulomes.*** — Ce travail, inspiré par le professeur Sabrazès, et fait sous sa direction, contient un historique et une bibliographie complètes de la question. L'étude clinique porte sur 108 cas de botryomycomes.

Le siège le plus fréquent de ces tumeurs est à la main et aux doigts. Les lèvres viennent ensuite, puis le cuir chevelu. La grossesse favorise leur développement et leur récidive. Elles se présentent sous forme de bourgeons pédiculés, rouges, saignant facilement, couverts de croûtes purulentes. Elles ont l'apparence framboisée.

Leur diagnostic est en général simple, encore qu'elles puissent être simulées par un épithéliome.

L'auteur propose de classer ces productions de la façon suivante : — 1° *Angio-fibromatose*; — 2° *Angio-fibromatose infectée* dans laquelle on retrouve dans la croûte des microbes en amas denses; — 3° *Fibro-adénose sudoripare*, correspondant à la forme décrite par Poncet et Dor; — 4° *Granulomatose à tendance fibreuse* où l'on voit tous les intermédiaires entre les formations angiomateuses et le tissu fibreux avec vaisseaux à paroi propre; — 5° *Bourgeons charnus fibro-muqueux, télangiectasiques, lymphangiectasiques et œdémateux*; — 6° *Granulomatose avec lymphocytose locale très marquée*, — 7° *Forme sarcoïde à cellules géantes* que l'on retrouve au niveau de la conjonctive (chalazion ulcéré); — 8° *Plasmome*, type de néoformation inflammatoire des gencives ayant les caractères du botryomycome et constituée presque uniquement par des cellules plasmatiques; — 9° *Botryomycome à forme pseudo-sarcomateuse.*

Histologiquement, les botryomycomes sont des modalités de granulomes ne tendant ni à la récidive, ni aux métastases.

Voici des localisations peu connues : col de l'utérus, sein, oreille (bourgeon charnu du conduit auditif au cours des otites). Le fibrome de la langue peut être l'aboutissant d'un granulome du type botryomycome.

Chez l'animal, Torlais décrit 3 formes cliniques de botryomycose correspondant à 3 formes histologiques : *champignon de castration, fibrome infectieux, botryomycose généralisée*, existant par ordre de fréquence chez le cheval, le mulet, le bœuf, le porc.

La botryomycose est une staphylococcose spéciale (Magrou). La forme généralisée a été retrouvée chez l'homme (Masson). Chez ce dernier on voit, dans les granulomes botryomycosiques, des amas microbiens ayant les caractères du staphylocoque, entourés d'une gangue plus ou moins marquée et colorable différemment. *Le staphylocoque ne paraît pas être, chez l'animal, le seul microbe en cause.*

La botryomycose chez l'animal a été reproduite expérimentalement. Le botryomycome n'a jamais été reproduit chez l'homme.

Les deux maladies, chez l'homme et chez les animaux, sont très voisines l'une de l'autre, mais évoluent différemment, le terrain n'étant pas le même.

Le traitement du botryomycome chez l'animal comporte des lavages antiseptiques, le curettage, ou l'extirpation chirurgicale. Chez l'homme, à côté du traitement chirurgical, le traitement radiothérapique donne d'excellents résultats à des doses variant de 10 h. à 15 h. (rayons non filtrés). J. DUMONT.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Tome XXIX, nos 1 et 2, 1922.

Pierre Marie et H. Bouttier. ***Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphalitiques.*** — Cet important mémoire apporte une nouvelle contribution à l'étude clinique des troubles sensitifs d'origine cérébrale et, plus particulièrement, des dissociations des fonctions sensitives qui a suscité un si grand nombre de travaux en ces dernières années.

Après avoir rappelé la conception classique du syndrome thalamique et du syndrome sensitif cortical et les récents et remarquables travaux de Head sur les discriminations sentitives (sensibilités épicritiques d'origine corticale qu'il oppose aux sensibilités protopathiques inconscientes d'origine thalamique), P. M. et B. insistent longuement sur les techniques d'examens de la sensibilité, dont ils font une minutieuse étude critique : mise en évidence de l'hémiagnosie dans le coma; chez les sujets non comateux, nécessité de l'emploi de techniques fines (qui doivent, d'ailleurs, être maniées avec circonspection), pour révéler un trouble léger des discriminations, portant sur la notion de similitude ou de différence dans la perception des diverses sensations (épreuves des objets fins, des étoffes, des poids, des lentilles optiques).

P. M. et B. étudient ensuite comparativement le syndrome cortical et le syndrome thalamique, et, devant les faits, il leur semble bien difficile d'opposer, comme on l'a fait, les deux syndromes. Si, chez les corticaux, on trouve souvent, suivant la formule classique, des troubles très légers ou nuls des sensibilités superficielles avec troubles importants des sensibilités profondes, on peut observer toutes les variétés de dissociations sensitives.

Dans les syndromes thalamiques, on peut, de même, observer toutes les variétés de dissociations sensitives; et le plus souvent, il existe de gros troubles des sensibilités profondes coïncidant avec une atteinte très légère des sensibilités superficielles; il n'y a donc pas de différence importante entre le mode d'atteinte des sensibilités dans les deux syndromes et P. M. et B. concluent à l'impossibilité de faire un diagnostic certain entre une lésion corticale et une lésion thalamique par la seule étude des troubles sensitifs; il ne reste qu'un signe de présomption en faveur du thalamus, la douleur spontanée, mais elle est loin d'être constante. Le syndrome thalamique n'aurait donc, au point de vue sensitif, aucune individualité, d'où l'importance des signes associés pour sa différenciation.

Devant ces faits, que faut-il attendre des procédés d'étude fine des discriminations qui pour Head sont le propre de l'activité corticale à l'encontre des sensations élémentaires, d'ordre thalamique. L'étude très intéressante et très minutieuse que le neurologiste anglais a faite de la reconnaissance des relations spatiales, de la recherche du seuil de perception des excitations, de la reconnaissance de la similitude ou différence des objets, de la variabilité des réponses, reprise par P. M. et B. les conduit à des conclusions différentes; après en avoir d'abord discuté l'emploi, certaines de ces recherches supposant une intégrité parfaite des sensibilités superficielles, et toutes, une grande prudence dans l'interprétation, ils trouvent pareillement troublées dans le syndrome cortical et le syndrome thalamique les discriminations fines et la topoesthésie; ils notent même la possibilité de dissociation dans les discriminations fines. Au total, il n'existe donc pas, non plus, de moyen de diagnostic des deux syndromes, par l'étude des dissociations sensitives.

Les syndromes mésocéphaliques, d'ailleurs, sont susceptibles également d'offrir la même richesse de dissociations sensitives.

Les auteurs opposent donc les dissociations des troubles sensitifs aux troubles moteurs pyramidaux toujours globaux et émettent d'ingénieuses hypothèses pour expliquer ce mode de réaction si différent des voies motrice et sensitive. Vingt observations illustrent cet important travail qui, par l'ampleur et la richesse de vues critiques concernant les troubles sensitifs d'origine cérébrale, constitue une remarquable et originale mise au point de l'état actuel de nos connaissances sur les voies sensitives hautes. ALAJOUANINE.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVIII, n° 3, 16 Janvier 1922.

E. Tedeschi. ***Névrite sciatique saturnine.*** — Les localisations sciatiques de l'intoxication saturnine ont été rarement signalées et se sont presque toujours montrées unilatérales et exclusivement localisées au territoire du poplité externe.

L'auteur rapporte 4 observations de névrite sciatique saturnine unilatérale caractérisées par une douleur violente sur le trajet du nerf, l'abolition du réflexe achilléen du côté correspondant, une diminution de l'excitabilité électrique, des troubles sensitifs à topographie nettement radiculaire localisant la lésion au niveau de la 2e paire sacrée. Une vive douleur sacro-lombaire à la flexion forcée de la tête, l'existence d'une légère lymphocytose rachidienne venaient en outre nettement affirmer l'origine radiculaire de ces troubles.

Ces faits semblent montrer que dans les traités de pathologie professionnelle on doive désormais faire une plus large place aux névrites sciatiques d'origine saturnine et que, si les localisations bilatérales et péronières restent les plus fréquentes, il n'est pas rare de rencontrer des cas exclusivement unilatéraux à prédominance tibiale.

Il est également intéressant de constater l'origine radiculaire de telles lésions qui vient plaider contre la classique théorie d'Edinger des localisations saturnines. L. DE GENNES.

D. Cignozzi. ***Dystrophies et infantilisme dans l'appendicite chronique des adolescents.*** — On connaît depuis longtemps les troubles du développement que peut entraîner l'appendicite chronique des adolescents. L'auteur rappelle le caractère particulièrement latent de cette forme clinique dans laquelle seuls l'amaigrissement, l'inappétence, des alternatives de diarrhée et de constipation, parfois des troubles psychiques à tendance dépressive viennent donner l'éveil.

Souvent ces malades accusent de vagues douleurs abdominales qu'on met sur le compte de l'helminthiase ou d'une péritonite tuberculeuse chronique. Très souvent on trouve dans leurs antécédents héréditaires et collatéraux d'autres sujets ayant présenté des crises d'appendicite franche.

A l'intervention, on trouve souvent un péritoine épaissi, contenant un peu de liquide. Presque toujours l'appendice est anormalement long et dépasse 12 à 15 cm. Le cæcum est dilaté et l'ischémie de ses parois contraste avec la congestion appendiculaire.

Dans tous les cas observés par l'auteur, l'appendicectomie a radicalement fait cesser tous les troubles du développement, justifiant ainsi le diagnostic et l'indication du traitement chirurgical. L. DE GENNES.

N° 7, 16 Février 1922.

V. Susanna. ***Sur la prétendue action déchlorurante du chlorure de calcium.*** — On a soutenu depuis longtemps déjà que les sels de calcium peuvent exercer au cours des néphrites chroniques une action heureuse.

D'après Iscovesco tout le bénéfice que les brightiques tirent du régime lacté serait dû à la teneur élevée du lait en sels de calcium. Réuon, avec de très faibles doses de ce médicament, avait obtenu dans un grand nombre de cas une diminution notable de l'albuminurie.

Plus récemment l'attention a été attirée sur les propriétés diurétique et déchlorurante du chlorure de calcium. Imbert et Bonnamour semblaient en avoir donné chez le cobaye la preuve expérimentale.

Reprenant ces expériences sur des chiens soumis à un régime alimentaire strictement dosé de pain et d'eau, l'auteur est arrivé à des conclusions un peu différentes. Dans 2 cas seulement sur 7 expériences, les injections quotidiennes de chlorure de calcium ont déterminé une augmentation appréciable de la diurèse. Par contre elles semblent avoir provoqué constamment une augmentation notable des éliminations uréiques.

L'action du chlorure de calcium s'est toujours montrée de courte durée, ce sel étant très rapidement éliminé de l'organisme. Quant à l'élimination chlorurée, son augmentation semblerait pouvoir être entièrement attribuée à la quantité de chlorures introduits par l'ingestion même des sels de calcium.

Il semblerait donc prématuré d'attribuer au chlorure de calcium une action essentiellement déchlorurante et d'appliquer ce principe dans la pratique au traitement des néphrites œdémateuses.

L. de Gennes.

D. Cignozzi. *Les appendicites ectopiques sous-hépatiques.* — C. rappelle la fréquence des appendicites sous-hépatiques et leur aspect clinique trompeur qui souvent les fait confondre avec une manifestation de lithiase vésiculaire ou de cholécystite.

Deux faits anatomiques déterminent le siège ectopique de l'appendice : la mobilité du cæcum, et l'implantation haute de l'appendice.

Les signes cliniques sont à peu près ceux de toute appendicite banale; les seuls caractères importants sont ceux qui la peuvent différencier des manifestations lithiasiques. Celles-ci ont un caractère plus épisodique et procèdent plus par accès, les douleurs sont plus intermittentes et souvent plus vives. C. insiste sur un signe trompeur : le subictère qui attire l'attention vers le foie bien qu'il représente un signe fréquent d'appendicite sous-hépatique.

L. de Gennes.

N° 8, 20 Février 1922.

F. Durand. *La vaccination avec les germes associés de la tuberculose pulmonaire.* — D. a entrepris de traiter des malades atteints de lésions tuberculeuses, dans lesquelles les microbes associés semblaient jouer un rôle important, par des vaccins préparés avec ces microbes mêmes, soit isolés des crachats, soit extraits par ponction du parenchyme pulmonaire. Les injections ont été pratiquées avec des germes tués par la chaleur en commençant par des doses faibles et en renouvelant les injections tous les 2 jours.

Les réactions locale, focale et générale sont restées insignifiantes chez des sujets fébriles atteints de lésions non cavitaires en activité et compliquées d'associations microbiennes. D. aurait pu observer, non seulement une diminution notable de la toux et de l'expectoration, mais encore une limitation et une atténuation des lésions tuberculeuses, la disparition de la fièvre et une amélioration importante de l'état général. Chez les cavitaires, les résultats se seraient montrés moins constants. Les résultats favorables de la vaccinothérapie à l'aide des germes associés au bacille tuberculeux montreraient l'importance de ces germes dans l'évolution des lésions.

L. de Gennes.

S. Mazza. *Le pneumothorax artificiel dans la cure des suppurations pulmonaires.* — Depuis que Forlanini a préconisé le pneumothorax artificiel comme traitement des lésions destructives de la tuberculose pulmonaire, cette méthode a vu ses indications se multiplier et semble aujourd'hui représenter le traitement de choix des suppurations et de la gangrène pulmonaire. D. rapporte 5 cas de gangrène pulmonaire vérifiés cliniquement et bactériologiquement qu'il a traités par ce procédé avec les meilleurs résultats.

L'injection intrapleurale d'azote a déterminé d'abord par expression du poumon une augmentation passagère de l'expectoration. Puis une sédation s'est produite des phénomènes locaux et généraux suivie d'une guérison complète qui, depuis des mois, ne s'est pas démentie.

Ces cas apportent une intéressante contribution aux succès du pneumothorax artificiel qui semble désormais devoir être résolument préféré au traitement chirurgical dans la cure des suppurations pulmonaires.

L. de Gennes.

A. Versari. *Les réactions de von Dungern et de Gaté et Papacostas dans la syphilis.* — Von Dungern avait préconisé en 1915 une réaction nouvelle basée sur le fait que le sérum des syphilitiques mis au contact d'une solution d'indigo additionnée d'une certaine quantité de liqueur de Fehling n° 2, et réchauffé pendant une minute dans l'eau bouillante, coagule au bout de 2 heures alors qu'un sérum d'individu sain ne coagule pas. Von Dungern avait expérimenté cette réaction sur 250 cas parallèlement à la réaction de Wassermann et avait trouvé des résultats régulièrement concordants.

L'étude en a été reprise depuis par Flood en Amérique, par Fujimoto au Japon et par Lo Presti, en Italie, avec des résultats variables dont beaucoup semblent dus à des erreurs de technique.

V. a repris cette recherche en suivant exactement la technique indiquée par von Dungern et a obtenu 72 pour 100 de résultats positifs dans les cas de syphilis secondaire, 66 pour 100 dans 30 cas de syphilis tardive et 70 pour 100 dans 30 cas de syphilis latente. Chez 20 sujets entièrement sains, la réaction s'est montrée constamment négative.

Versari a ensuite étudié la valeur de la réaction de Gaté et Papacostas. Cette réaction se base sur le fait que les sérums présentant une réaction de Wassermann positive, mis au contact de quelques gouttes d'une solution de formol, coagulent, alors qu'un sérum normal ne coagule pas.

V. a obtenu avec cette réaction 76 pour 100 de résultats positifs dans la syphilis secondaire, 33 pour 100 dans les cas de syphilis tardive et 27 pour 100 dans les cas de syphilis latente.

Sur 20 individus sains la réaction est restée constamment négative.

L. de Gennes.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n° 6, 9 Février 1922.

Profes. H. Sahli. *La mesure sphygmographique de la lumière artérielle (artériométrie sphygmographique), comme méthode de secours et comme clef de voûte de l'exploration dynamique du pouls.* — La notion du calibre artériel est très importante à considérer lorsqu'on veut apprécier le débit circulatoire et le travail du cœur par l'étude du pouls.

Le prof. Sahli s'est attaché à déterminer le calibre artériel, grâce à un appareil dérivé des sphygmographes ordinaires, qu'il complète par un « inscripteur d'abscisses ».

Sa méthode consiste à déterminer la position de la pelote qui produit l'écrasement complet de l'artère (repère profond), puis, au cours de la décompression progressive, celle qui cesse d'exercer une pression sur la paroi artérielle (repère superficiel). Il suffit de mesurer la distance franchie par la pelote entre ces deux positions, pour connaître le diamètre de l'artère (il s'agit, bien entendu, du « diamètre systolique »).

Pour déterminer le « repère profond », il suffit d'exercer une pression progressive jusqu'au point où l'amplitude de la courbe oscillographique commence à diminuer : à ce moment, l'adossement des deux parois artérielles se trouve réalisé.

A partir de ce point, on exerce au contraire une décompression progressive. L'appareil est construit de telle sorte que le déplacement de la courbe sphygmographique, mesurée par celui de la dépression diastolique, qui se produit à chaque élévation de la pelote, se trouve mesurable grâce aux lignes parallèles tirées sur le tracé par l'inscripteur d'abscisses. Chaque espace compris entre deux lignes parallèles représente une distance de 0 mm. 05 franchie par la pelote. Il suffit de décomprimer lentement et de vérifier, après chaque tour de la vis de tension, l'étendue du déplacement communiqué au style enregistreur, avant de ramener ce dernier à sa position de départ.

Le « repère superficiel » est atteint lorsque la courbe sphygmographique est complètement affaissée et remplacée par une ligne droite. Il suffit d'additionner à ce moment les déplacements successifs imprimés au stylet depuis le « repère profond », pour obtenir, à raison de 0 mm. 05 par ligne d'abscisse franchie, le diamètre artériel. Une vis micrométrique permet, au besoin, d'atteindre le « repère superficiel » par un déplacement d'ensemble de l'appareil, si l'excursion de la vis de pression n'est pas suffisante.

Les expériences de contrôle permettent d'affirmer que l'interposition des parties molles ne constitue pas une cause d'erreur.

J. Mouzon.

Hans Rothpletz. *La propagation de la scarlatine dans la ville de Zurich pendant les années 1912 à 1919.* — Les statistiques compulsées par l'auteur portent exclusivement sur des années où la scarlatine est restée une maladie sporadique, sans véritable épidémie. Les principales données épidémiologiques qui ressortent de cette étude sont les suivantes : fréquence un peu plus grande, en Mars et en Décembre; minimum en Juillet et en Août; prédisposition un peu plus grande du sexe féminin; l'âge optimum est de 5 ans ; les sujets de 14 ans et davantage ne sont atteints que beaucoup plus rarement, et ils fournissent à peine 15 pour 100 de l'ensemble des cas ; cependant la maladie peut affecter des adultes de 57 et 58 ans. Les cas de contagion par famille ou par immeuble sont en nombre restreint comparativement aux cas isolés.

Ces différents caractères épidémiologiques ne s'appliqueraient vraisemblablement pas aux épidémies de scarlatine, dans lesquelles la virulence et la contagiosité se trouvent considérablement exagérées.

J. Mouzon.

N° 9, 2 Mars 1922.

Wilhelm Berger. *La teneur protéique du sérum après les injections sériques.* — L'auteur a étudié toujours le sérum des lapins à jeun, prélevé à la veine de l'oreille, en évitant la pose d'une pince, de manière à ne créer aucune stase artificielle, et en n'utilisant que les sérums parfaitement clairs. Les protéines étrangères injectées étaient des sérums de cheval ou de bœuf, du blanc d'œuf ou une suspension de globules de mouton. Les modifications observées sont plus nettes après réinjection qu'après une première injection, après injection intrapéritonéale qu'après injection intraveineuse; mais elles sont de même ordre dans tous les cas, et analogues à celles que Hurwitz et Meyer, Hurwitz et Whipple ont pu constater après injections de microbes ou de toxines.

La teneur globale en protéine est appréciée par la réfractométrie (méthode de Reisz). Le pourcentage des globulines est déduit d'une comparaison entre l'indice réfractométrique et la viscosité (méthode de Nægeli et Rohrer) : le chiffre de globuline se lit sur les « tables de Rohrer ».

Après injection de protéine, l'indice réfractométrique du sérum augmente ; la viscosité augmente aussi, mais plus tard que l'indice réfractométrique, et à la période d'augmentation, qui répond à une augmentation des globulines, fait suite une seconde période, de chute, qui indique au contraire une augmentation de la sérine.

L'augmentation globale des protéines commence en général un à quatre jours après l'injection; elle dure de 20 à 30 jours. La teneur passe de 6 à 8 pour 100, en moyenne, mais l'augmentation atteint parfois le tiers du chiffre initial. La phase d'augmentation est souvent précédée d'une phase de diminution légère, de courte durée, que Castaigne et Chiray avaient constatée en 1906. La phase de diminution ne se déclenche elle-même qu'après une phase latente. Phase latente, période de diminution, période d'augmentation se retrouvent d'ailleurs au cours des maladies infectieuses (Strausz, Engel, Sandelowsky, et surtout Achard).

La courbe des teneurs en globuline est de même ordre : latence, diminution, puis augmentation plus ou moins prolongée,

Il en est de même de la courbe des sérines. Mais ici la phase de diminution est beaucoup plus prolongée, et le phénomène même de la diminution est beaucoup plus intense : le chiffre le plus bas atteint parfois la moitié du chiffre de départ, et il peut y avoir inversion des proportions normales du sérum, les globulines devenant plus abondantes que les sérines. La phase d'augmentation des sérines ne commence

que très tardivement ; c'est pourquoi elle a échappé jusqu'à présent à l'observation.

L'auteur ne pense pas qu'il y ait transformation de globulines en sérines (hypothèse de Moll). Il suppose que l'injection de protéines étrangères entraîne des réactions successives de la fibrine (P.-Th. Müller), puis des globulines, et enfin des sérines, chacune de ces réactions réalisant un état plus stable du sérum, comme Morawitz l'a observé après les injections d'autosérum. J. Mouzon.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

Tome LVI, n° 2, Février 1922.

H. C. Gram. *Résultats donnés par une nouvelle méthode de détermination du pourcentage de la fibrine dans le sang et dans le plasma.* — G. détermine la fibrine en recalcifiant le plasma obtenu par centrifugation du sang veineux citraté et déduit ensuite la proportion contenue dans le plasma et dans le sang du pourcentage volumétrique des hématies, trouvé après centrifugation prolongée.

Chez l'homme normal la teneur en fibrine du plasma est en moyenne de 0,27 pour 100, mais elle peut ne pas dépasser 0,20 et atteindre 0,36 p. 100; elle est légèrement plus élevée chez la femme; pour le sang elle est de 0,14 chez l'homme, de 0,17 p. 100 chez la femme; elle est soumise, d'ailleurs, à de légères variations chez le même sujet.

On trouve des chiffres normaux dans les cardiopathies compensées, l'emphysème et l'asthme non compliqués de bronchite, les gastropathies à l'exception du cancer.

Dans l'anémie simple apyrétique et la polycythémie, la proportion de fibrine du plasma est normale, mais son pourcentage dans le sang est élevé dans l'anémie, élevé dans la polycythémie. Dans la leucémie, il y a souvent augmentation légère de la fibrine du plasma, augmentation qui est presque constante dans l'hémophilie.

Il y a *diminution de la fibrine* du plasma dans certains cas d'anémie pernicieuse et dans les affections où le foie est très altéré (cirrhoses, dégénérescence amyloïde ou graisseuse, etc.), ce qui vient à l'appui de l'origine hépatique du fibrinogène. La diathèse hémorragique ne semble pas attribuable à un déficit de la fibrine.

L'augmentation de la fibrine du plasma se rencontre au cours de nombreuses infections : pneumonie, broncho-pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, érysipèle, suppurations, gonococcie, scarlatine, angine, bronchite. L'augmentation est moins marquée dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la grippe, la tuberculose, la syphilis, le paludisme. Le degré d'hyperinose dépend de la nature et de la gravité de l'infection; la teneur exagérée en fibrine commence à décroître lentement avec la chute de la fièvre. A côté des maladies infectieuses, il faut ranger parmi les maladies s'accompagnant d'hyperinose, les cardiopathies décompensées, les néphrites, les tumeurs malignes, surtout ulcérées. L'injection de protéines étrangères (lait), la grossesse donnent lieu à de l'hyperinose, témoin de l'irritation hépatique, qui intervient probablement aussi pour expliquer celle des maladies infectieuses et toxiques.

La diminution de la fibrine du plasma est un signe de mauvais augure.

Bien que l'hyperinose se rencontre en général dans des affections à leucocytose, il n'y a pas de relation certaine entre le chiffre des globules blancs et le pourcentage de la fibrine. P.-L. Marie.

A. Barkman. *Troubles de la fonction hypophysaire consécutifs à une encéphalite épidémique.* — On a déjà signalé parmi les séquelles de l'encéphalite épidémique divers troubles rattachables à une lésion de l'hypophyse comme l'obésité et le diabète insipide (Hoke). Dans le cas rapporté par B., il s'agit d'un homme de 35 ans, antérieurement bien portant, qui fut atteint d'une encéphalite typique, caractérisée par un état de somnolence qui se prolongea pendant 3 mois, de la diplopie, de la parésie faciale et une fièvre modérée qui dura 2 mois 1/2. Au cours de sa lente convalescence apparurent des algies brachiales, des crises sudorales, mais surtout une obésité considérable (le poids augmenta de 35 kilogr.), localisée au pourtour de la ceinture pelvienne et aux cuisses, un aspect féminin et puéril du visage, de l'atrophie du pénis et du scrotum accompagnée de frigidité, mais sans modification du volume des testicules, des modifications de la peau qui devint sèche, mince, de consistance molle, du ralentissement de la croissance de la barbe. 2 ans après l'encéphalite ces symptômes persistaient encore. Bref, il s'agissait d'un syndrome adiposo-génital développé dans la convalescence d'une encéphalite épidémique qui avait lésé l'hypophyse et déterminé son hypofonctionnement.

P.-L. Marie.

A. Wallgren. *Les artères du rein et la pression artérielle.* — L'élévation permanente de la pression artérielle est-elle, comme le veulent Volhard et Fabr, la conséquence d'une sclérose primitive des artérioles du rein ou bien, au contraire, comme le soutient von Monakow, les modifications artérielles sont-elles le résultat de l'hypertonie?

Pour essayer de trancher ce difficile problème en toute impartialité, W. a prélevé les reins à l'autopsie d'individus de tout âge, en a étudié soigneusement les artères, a noté en même temps l'état du cœur et des vaisseaux et a confronté ces donnés anatomiques avec les indications fournies par les cliniciens, en particulier avec la pression artérielle.

D'après les résultats anatomiques, il distingue 2 grands groupes. Dans le premier sont rangés les cas (31) où les artères ne présentent pas de modifications autres que celles qui sont coutumières à la période de la vie à laquelle est mort le sujet. Dans ce groupe on relève néanmoins des cas où l'hypertension est signalée dans l'observation; W. en conclut que toutes les hypertonies ne sont pas d'origine rénale et qu'une hypertonie peut exister sans qu'on arrive à déceler au niveau du rein d'autres modifications que celles qui correspondent à l'âge du sujet.

Dans le second groupe de cas (46), W. a relevé des anomalies plus ou moins accusées des artères du rein : réduction de la musculeuse de la tunique moyenne, épaississements de l'intima constitués le plus souvent par l'hypertrophie du tissu élastique atteignant non seulement les vaisseaux d'un assez gros calibre siégeant à la limite du cortex et des pyramides, mais aussi la partie moyenne de l'écorce, prolifération du tissu conjonctif pouvant aboutir à l'oblitération de l'artère, dépôt prématuré de substance hyaline. Sur ces 46 cas, 34 présentaient ces altérations qu'on regarde comme caractéristiques de la sclérose rénale et en même temps une hypertension ou une hypertrophie du cœur gauche, et ces constatations, comparées à la rareté relative de ces manifestations chez les sujets à artères rénales normales, plaident en faveur d'une relation entre ces lésions vasculaires et l'augmentation de la pression.

Comme Fahr et Jores, W. n'a trouvé chez les hypertendus que des lésions insignifiantes des artérioles du myocarde, de l'intestin et de la peau ; par contre, les artères de la rate et du pancréas étaient très touchées, parfois autant que celles du rein. Chez les hypertendus dont les artérioles rénales n'étaient pas sensiblement modifiées, celles des autres organes étaient également respectées.

De l'aveu même de W., ces résultats ne sauraient trancher le débat. Mais il semble bien y avoir d'une part des cas d'hypertonie primitive où la contraction vasculaire n'est pas déclenchée par un rétrécissement organique des vaisseaux du rein, et il n'est nullement démontré que la sclérose des artères rénales soit primitive par rapport à l'hypertension. D'autre part, les constatations faites, qui montrent que chez les sujets non hypertendus on ne trouve jamais d'altérations vasculaires rénales aussi intenses et aussi étendues que chez les hypertendus, ne sauraient tout au moins infirmer l'opinion que l'hypertension peut jouer un rôle adjuvant dans la production des lésions vasculaires si accusées de certains hypertendus. P.-L. Marie.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(*Kharkov*)

Tome IV, nos 25-26, 18 Décembre 1921.

L. M. Martinson. *Contribution à la symptomatologie de l'adénopathie bronchique chez les enfants.* — Si, chez un enfant bien portant, on écarte les 2 bras horizontalement et que l'on pratique la percussion superficielle des 2 creux axillaires, immédiatement en arrière de la paroi antérieure, c'est-à-dire en arrière du pectoral, on obtient le même son des 2 côtés. Par contre, en cas d'hypertrophie des ganglions bronchiques, on constate, du côté correspondant, une matité plus ou moins accentuée, en l'absence de tout signe anormal à l'auscultation.

Cette matité axillaire ne fait jamais défaut dans les cas où il existe d'autres modifications à la percussion, telles que la matité entre les 2 omoplates. Mais ce qui en fait surtout l'intérêt, c'est qu'elle peut aussi s'observer à l'état isolé, comme signe le plus précoce de l'adénopathie bronchique, précédant d'au moins 2 ou 3 mois l'apparition d'autres manifestations. Dans cet état isolé, la matité axillaire se rencontre beaucoup plus fréquemment au cours des 2 ou 3 premières années de la vie que chez les enfants plus âgés.

N'ayant pas de tuberculine à sa disposition, M. a cherché à vérifier la valeur du signe en question par la radioscopie. Et, de fait, celle-ci a toujours confirmé le diagnostic, tout au moins dans les cas de lésions déjà anciennes, la simple hypertrophie ganglionnaire n'étant pas décelable par les rayons de Rœntgen. L. Cheinisse.

Ia. Arkavine. *La signification de la matité axillaire et de la matité transitoire pour le diagnostic de la tuberculose chez les enfants.* — A. a pu constater que, chez un grand nombre d'enfants, il existe une matité *axillaire*, le plus souvent du côté gauche, tantôt dans l'aisselle même, tantôt plus bas, au niveau de la 3e ou 4e côte. Cette matité, qui disparaît au bout de quelque temps, est fréquente dans des cas où d'autres signes permettent d'affirmer l'existence d'une adénopathie bronchique (radioscopie, réaction à la tuberculine, etc.). Mais, d'autre part, A. a pu aussi observer des cas nettement caractérisés de tuberculose des ganglions bronchiques où la matité axillaire faisait, cependant, défaut.

Un autre phénomène sur lequel A. attire l'attention consiste dans l'apparition fréquente, chez les nourrissons atteints de tuberculose pulmonaire, de foyers de matité *transitoire*, confirmés par la radioscopie et qui disparaissent au bout de quelques jours, sans que l'auscultation décèle, au niveau de ces foyers, des modifications quelconques, sauf parfois une atténuation du murmure vésiculaire. Il s'agit généralement de tuberculoses évoluant avec une hyperthermie insignifiante, ou même apyrétiques.

L. Cheinisse.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome 101, n° 11, 18 Mars 1922.

H. H. Houghton. *Le traitement de l'hypertension artérielle par le régime déchloruré.* — Les travaux d'Allen et de Musser attribuent, dans la pathogénie de l'hypertension artérielle, un rôle important à une rétention de chlorure de sodium consécutive à une élimination rénale imparfaite. Accessoirement interviennent l'excès d'eau dans le sang, la distension des artères, et peut-être la rétention d'acide urique, tandis que la rétention d'urée ou de créatinine est sans action.

La défaillance du rein est consécutive à des maladies aiguës, particulièrement à la scarlatine, ou à une irritation persistante due à la résorption de toxines dans des foyers septiques. Un régime alimentaire trop riche en chlorures est également un facteur important.

Il est probable que la véritable cause d'hypertension artérielle est la rétention de l'ion sodium; les autres bases, potassium, calcium, magnésium, ont un rôle moins important. Le rôle du sodium est mis en évidence par ce fait que des malades hypertendus qui ingèrent de grandes quantités de bicarbonate de soude ne parviennent pas à abaisser leur tension.

Le plasma sanguin des hypertendus contient toujours un excès de chlorure de sodium.

Un régime déchloruré, comprenant 400 à 500 gr. d'eau, très peu de purines, et 4 gr. ou même 2 gr. de sel doit abaisser graduellement la tension artérielle à 15 cm. environ. Si ce résultat n'est pas obtenu, c'est que le régime alimentaire contient encore plus de 2 gr. de sel, ou bien que le rein est atteint de lésions graves qui empêchent l'élimination de l'eau et des chlorures.

Le repos et le régime déchloruré améliorent les complications cardiaques ou oculaires survenant chez les hypertendus; ils ont également une influence favorable dans les toxémies de la grossesse.

J. Rouillard.

LE MÉTABOLISME BASAL

DANS

LES RETARDS DE CROISSANCE DES ENFANTS

Par MM. **NOBÉCOURT** et **Henri JANET**.

Parmi les retards de croissance de l'enfance[1], beaucoup relèvent de l'insuffisance thyroïdienne; à côté des myxœdémateux typiques, on rencontre assez souvent des enfants qui restent petits et qui présentent, plus ou moins accentués, plus ou moins au complet, les signes du myxœdème; on peut observer toute la gamme des transitions, depuis les cas bien caractérisés jusqu'à ceux où les symptômes s'estompent tellement qu'ils deviennent discutables. C'est ce groupe de faits que l'on désigne habituellement sous le nom d'*hypothyroïdies*, terme qui n'est pas parfait, car il évoque une pathogénie parfois trop simpliste, mais qui est justifié puisqu'il indique le rôle joué par la déficience des fonctions thyroïdiennes.

Dans d'autres cas, le retard de croissance constitue le seul phénomène anormal; l'examen le plus minutieux ne décèle aucun symptôme de la série myxœdémateuse. Dans ces *retards simples de la croissance*, ou *hypotrophies simples*[2], l'enfant a l'habitus général, le poids et la taille d'un enfant plus jeune. S'il avance en âge et si le développement ne devient pas régulier, il sera, une fois jeune homme ou adulte, un infantile du type Lorain, bien différent de l'infantile myxœdémateux du type Brissaud.

Quoique ces deux variétés de troubles de la croissance s'opposent cliniquement l'une à l'autre, certains médecins pensent qu'elles relèvent toutes deux d'une insuffisance thyroïdienne.

Pour voir s'il en est bien ainsi, il faudrait pouvoir explorer fonctionnellement le corps thyroïde. Nous avons utilisé à cette fin une méthode qui n'est pas encore, actuellement, employée couramment en France : *la détermination du métabolisme basal par les échanges respiratoires*[3].

***

Le métabolisme basal représente, on le sait, la dépense d'énergie minima produite par le corps. C'est la quantité de chaleur émise par l'organisme, à jeun depuis douze à quatorze heures, au repos complet, et dans des conditions d'équilibre thermique avec le milieu extérieur. On rapporte habituellement cette quantité au mètre carré et à l'heure. Dire d'un enfant que son métabolisme basal est de 45 par exemple, c'est dire que cet enfant émet 45 calories en une heure et par mètre carré de surface du corps, dans les conditions d'expérience citées plus haut.

Alors que le métabolisme basal, chez l adulte, se maintient à un niveau à peu près constant, *il varie au contraire au cours de l'enfance et de la jeunesse*. Chez l'enfant de 5 à 6 ans, il est de 60 environ. Il baisse à mesure que se poursuit la croissance. A 15 ans, il est de 46. Vers 25 ans, il est de 39 et reste dès lors à peu près constant[4]. On se reporte chaque jour aux courbes normales de poids et de taille pour apprécier la croissance d'un enfant. La courbe du métabolisme basal peut être, toutes proportions gardées, également fort instructive.

***

Les troubles des fonctions thyroïdiennes ont une influence manifeste sur le métabolisme basal. D'une façon générale, dans le goitre exophtalmique, il est très au-dessus de la normale. Dans les myxœdèmes, il est au contraire très bas. C'est là un fait bien connu depuis longtemps et établi par les constatations de nombreux auteurs. Nous avons nous-mêmes[5], il y a quelques mois, rapporté un cas typique de myxœdème congénital ou précoce, observé chez une fille de 14 ans, dans lequel le métabolisme était au-dessous de la normale : il s'élevait régulièrement après chaque série de traitement thyroïdien pour redescendre ensuite.

Il importe de rechercher le métabolisme basal dans les cas d'hypothyroïdie où on ne retrouve que quelques-uns des symptômes du grand myxœdème congénital. L'observation suivante est fort instructive à cet égard.

Observation I. — Jeanne B... est une enfant de 9 ans 1/2 qui est très petite pour son âge. Elle pèse 17 kilogr. et mesure 1 m. C'est le poids d'une fillette de 6 ans 1/2 et la taille d'une fillette de 5 ans 1/2. Mais, à part ce retard frappant de la croissance, elle est assez bien proportionnée et semble normale au premier abord. En l'examinant avec soin, on remarque cependant que les traits du visage sont un peu mous et manquent de finesse. Il semble y avoir un certain degré d'infiltration du tissu cellulaire; la peau n'est pas normale, elle est sèche, un peu écailleuse, manque de souplesse. La dentition de lait persiste et la mâchoire supérieure seule possède les premières grosses molaires (dents de 6 ans). Une radiographie du poignet et de la main nous montre un symptôme capital : l'ossification est très retardée, elle correspond à peu près à celle d'un enfant de 4 ans. Le psychisme est normalement développé pour l'âge de l'enfant.

Voilà donc un cas d'hypotrophie myxœdémateuse où les symptômes cliniques d'insuffisance thyroïdienne, quoique discrets, sont cependant assez nets. C'est une forme de transition entre le grand myxœdème typique et les hypothyroïdies frustes.

Nous avons fait chez cette enfant onze épreuves de métabolisme basal dans d'excellentes conditions. La moyenne a été de 35,2. Or, la normale à 9 ans 1/2 est 53. L'écart est, on le voit, de — 17,8. En faisant le pourcentage, nous dirons que le métabolisme basal est de 32 pour 100 au-dessous de la normale. L'abaissement est donc considérable et de l'ordre de ceux qu'on rencontre dans les grands myxœdèmes.

Nous avons, d'autre part, poursuivi les mêmes recherches chez des enfants présentant des *retards simples de la croissance*, hypotrophies simples sans aucun symptôme cliniquement appréciable d'hypothyroïdie.

Observation II. — Henri L..., 14 ans 1/2, est petit pour son âge, mais bien proportionné. Pas de développement pubertaire. Il pèse 30 kilogr. 650 et mesure 1 m. 37. C'est le poids d'un enfant de 13 ans et la taille d'un enfant de 12 ans 1/2.

M. B. = 50,7. Normale à 14 ans = 47,5. Le métabolisme basal est de 6,7 pour 100 supérieur à la normale.

Observation III. — André L..., à 14 ans, pèse 25 kilogr. 900 et mesure 1 m. 29. C'est le poids d'un enfant de 12 ans 1/2 et la taille d'un enfant de 10 ans 1/2. L'enfant est bien proportionné. Pas de développement pubertaire.

M. B. = 51. Normale à 14 ans = 47,5. Le métabolisme basal est de 7,3 pour 100 au-dessus de la normale.

Observation IV. — Roger D..., à 15 ans, pèse 32 kilogr. 500 et mesure 1 m. 39. C'est le poids d'un enfant de 13 ans 1/2 et la taille d'un enfant de 13 ans. Pas de développement pubertaire.

M. B. = 48,5. Normale à 15 ans = 46. Le métabolisme basal est de 5,4 pour 100 au-dessus de la normale.

Observation V. — Simone D..., 13 ans 1/2, est atteinte de néphrite chronique avec hypertension artérielle. Elle a un retard de croissance du même type que les précédents. Elle pèse 22 kilogr. 800 (comme une enfant de 9 ans) et mesure 1 m. 31 (comme une enfant de 10 ans 1/2).

M. B = 46,4. Normale à 13 ans = 45. Le métabolisme basal est donc de 3,1 pour 100 au-dessus de la normale.

Voilà donc quatre enfants qui, par leur habitus général, leur taille, leur poids et, pour certains, par le retard de l'évolution pubertaire, paraissent plus jeunes qu'ils ne sont en réalité. Chez aucun d'eux, on ne trouve le moindre symptôme même fruste de la série myxœdémateuse. Or, leur métabolisme basal est légèrement augmenté. Tout en retenant ce fait, nous ne considérerons pas ces écarts comme pathologiques, car il n'atteignent pas 10 pour 100[6]. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que *le métabolisme basal n'est pas abaissé*.

Cette conclusion n'est pas infirmée par l'observation suivante dans laquelle le métabolisme basal, inférieur de 6,8 pour 100 à la normale, reste dans les limites des variations physiologiques.

Observation VI. — Yvonne O..., à 10 ans 1/2, pèse 20 kilogr. et mesure 1 m. 16, comme une enfant de 8 ans. Quelques stigmates d'hérédo-syphilis. Réaction de Wassermann positive.

M. B. = 47,5. Normale à 10 ans 1/2 = 51.

L'étude du métabolisme basal, dans tous ces cas de retard simple de la croissance, ne fournit donc pas d'arguments en faveur de l'hypothyroïdie. Elle confirme les données de l'examen clinique.

Cette constatation est particulièrement intéressante quand on la rapproche du résultat obtenu chez notre première malade qui, cliniquement, est une hypothyroïdienne. Chez elle, bien que *les symptômes myxœdémateux soient incomplets ou frustes*, le métabolisme basal est considérablement diminué comme dans le myxœdème typique.

***

Nos recherches, jointes aux travaux de nombreux auteurs, nous permettent de penser que la détermination du métabolisme basal peut être utilisée pour le diagnostic de l'insuffisance thyroïdienne fruste. Il est donc tout indiqué de poursuivre cette étude dans les retards de croissance de l'enfance dont l'origine dysthyroïdienne doit souvent être discutée. Sans doute les hypotrophies simples de l'enfance, celles qui aboutissent à l'infantilisme type Lorain, sont parfois améliorées par un traitement thyroïdien que l'on est bien souvent en droit de tenter; il n'en est pas moins vrai que, d'une façon générale, elles doivent être nettement différenciées des hypotrophies myxœdémateuses, de par la clinique et de par la constatation d'un métabolisme basal normal.

1. Nobécourt. — « Corps thyroïde et croissance ». *Journal des Praticiens*, 1922.
2. Nobécourt. — « Hypotrophies de la moyenne et de la grande enfance ». *Journal des Praticiens*, 1922.
3. Henri Janet. — « Le métabolisme basal en clinique déterminé par la méthode des échanges respiratoires. Son étude dans les dysthyroïdies et les retards de croissance de l'enfance ». *Thèse*, Paris, 1922.
4. Ces résultats sont extraits des tableaux et graphiques publiés par Aub et Du Bois (*Arch. of int. med.*, 1917, t. XIX, p. 840). Pour ce qui concerne le métabolisme basal des enfants au-dessous de 6 ans, de nouvelles recherches semblent nécessaires. Signalons seulement que, d'après un graphique des auteurs précités, le métabolisme basal à la naissance est aux environs de 40; il monte rapidement pour arriver à son maximum (60) vers cinq ou six ans, puis commence à décroître.
5. Nobécourt et H. Janet. — « Etude du métabolisme basal dans un cas de myxœdème congénital traité par l'extrait thyroïdien ». *Soc. méd. des Hôp.*, 31 Mars 1922.
6. La limite des variations normales du métabolisme basal est, de l'avis de la plupart des auteurs, de 10 pour 100 en plus ou en moins.

LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE ÉVOLUTIVE PAR LA RÉACTION DE DÉVIATION DU COMPLÉMENT EST-IL ACTUELLEMENT POSSIBLE ?

PAR MM.

P. ARMAND-DELILLE

Médecin du Service des Enfants tuberculeux de l'hospice Debrousse,

P. HILLEMAND et Ch. LESTOCQUOY

Internes des Hôpitaux.

Depuis les premiers travaux de Bordet et Gengou sur la déviation du complément, les méthodes sérologiques ont pris en médecine une importance de plus en plus grande. Certaines sont journellement employées pour confirmer un diagnostic, ou pour venir au secours de la clinique hésitante. Actuellement l'examen d'un syphilitique comprend, en plus de la recherche des signes objectifs, l'examen du sang; la réaction de Wassermann est tellement entrée dans les usages médicaux, qu'il n'est pas de spécifique pour lequel on ne la pratique. En voyant l'importance de l'aide apportée par la réaction de Wassermann, la réaction de Weinberg, au diagnostic de la syphilis, du kyste hydatique, etc., il était tout naturel que l'on songeât à appliquer la réaction de déviation du complément à la tuberculose. S'il était possible d'affirmer l'existence ou la non-existence d'une tuberculose en évolution, quelle simplification dans la lutte antituberculeuse : aucune hésitation ne serait plus permise, on n'aurait plus besoin d'avoir recours aux méthodes d'investigation si longues dont on dispose, plus d'inoculation au cobaye, plus de culture de crachats suspects, ou de produit pathologique; les erreurs de diagnostic ne seraient plus permises, la réaction de déviation du complément dominerait la thérapeutique.

Pour aboutir à un tel résultat, il fallait d'abord pouvoir déceler les anticorps tuberculeux, et pour y arriver, avoir en mains un bon antigène, une bonne technique, il fallait ensuite comparer les résultats du laboratoire et les résultats cliniques.

Nous allons voir à quel point en est la solution du problème.

A cause de l'insuffisance des antigènes (cultures homogènes de bacilles, tuberculines), les premiers travaux effectués en 1901 par Widal et Lesourd, puis ceux de Camus et Pagniez, tout en mettant en évidence la présence d'anticorps tuberculeux dans le sérum des sujets, n'aboutirent à aucun résultat bien net.

L'un de nous, ayant repris la question il y a quelques années en employant différentes espèces de tuberculine, ne put obtenir de résultats précis que le jour où il put faire usage de l'antigène B² que M. Calmette avait bien voulu mettre à sa disposition.

La découverte de ce premier antigène sembla constituer un progrès considérable. En plus de l'antigène B² de Calmette et Massol, on se sert surtout actuellement de l'antigène méthylique de Nègre et Bocquet et de l'antigène à l'œuf de Besredka. Ces deux derniers antigènes sont aujourd'hui presque exclusivement employés. De nombreuses recherches comparatives effectuées dans divers laboratoires ont permis de conclure que leur valeur était sensiblement égale.

Depuis 1901, les techniques se sont également modifiées et perfectionnées : on peut employer soit la méthode de Calmette et Massol avec doses croissantes d'alexine, soit la méthode de Besredka (il faut cependant signaler que ce dernier auteur n'a pas encore publié sa technique).

Actuellement donc, il existe des antigènes, des méthodes qui permettent de déceler la présence d'anticorps dans le sérum des malades; la réaction de déviation du complément dans la tuberculose existe donc. Mais que vaut cette réaction dans ses rapports avec la clinique? Les avis, sur ce point, sont des plus variables et peuvent se classer en deux groupes.

Pour les uns, la réaction a une valeur considérable, pour les autres, cette valeur est beaucoup moins absolue.

Pour Rieux et Zoeller, non seulement « une réaction positive est l'indice d'une lésion tuberculeuse en activité (sauf dans les cas de syphilis et de paludisme), mais, de plus, on peut avoir sur cette constatation une présomption de prétuberculose que la clinique seule laissait incertaine ». Ils trouvent la réaction positive dans 97,7 pour 100 des cas de tuberculose pulmonaire étudiée.

Pour Merklen, Lortat-Jacob et Lanzenberg, « non seulement la réaction possède une valeur diagnostique si elle est positive », mais encore ces auteurs « considèrent comme non-tuberculeux tout individu qui, avec un examen bactériologique négatif répété des crachats, présente une réaction de déviation négative » !

Moser et Fried accordent une grande valeur à la réaction. A la séance du 24 Mars 1922 de la *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, Marissal et Devèze croient pouvoir conclure que la « séro-réaction de la tuberculose ne doit pas être seulement expérimentée dans quelques services hospitaliers, mais qu'elle doit être pratiquée d'une façon courante dans les dispensaires d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse dont elle facilite la tâche au double point de vue du dépistage précoce et de la prophylaxie individuelle et sociale »! Carrière considère même qu'en tuberculose oculaire, on peut préciser le réveil d'un processus tuberculeux cliniquement guéri et « même classer comme ayant une origine tuberculeuse des affections dont le diagnostic étiologique est cliniquement impossible ».

Dans *La Clinique*, Hélouin conclut « en résumé dans tous les cas où l'examen clinique permet de soupçonner la tuberculose et où la preuve bactériologique n'est pas faite, la réaction de fixation à l'antigène de Besredka apporte un appoint de premier ordre au diagnostic parce que, si sa négativité n'entraîne aucune déduction, sa positivité, quand elle est nette et de bon aloi, est un indice de grande probabilité, sinon même de certitude d'une tuberculose en évolution ».

Dans un des derniers numéros du *Paris médical*, Ichok déclare « qu'il est permis d'affirmer que la séro-réaction au moyen de l'antigène de Besredka constitue une des méthodes les plus sûres du diagnostic de la tuberculose.

Au contraire, d'*autres auteurs sont beaucoup plus circonspects* :

Rist et Ameuille sont d'avis que la réaction « n'est pas capable de déceler avec précision, comme l'ont espéré ses premiers protagonistes, les tuberculoses évolutives à l'exclusion des tuberculoses occultes ».

Pour Sergent et Pierre Pruvost, « elle réalise un progrès pour assurer le diagnostic de la tuberculose, puisqu'elle est supérieure aux tuberculino-réactions, mais, malgré cela, elle ne saurait à elle seule permettre d'affirmer, à l'exclusion de tout autre signe, qu'un individu est ou n'est pas tuberculeux, en raison de certains résultats encore inexplicables, positifs en cas de non-tuberculose, négatifs malgré la présence de bacilles dans les crachats ».

Pour Bezançon et Bergeron, « il semble bien que la réaction de fixation ne spécifie que des lésions déjà importantes, caséeuses; cette hypothèse expliquerait les résultats fréquemment négatifs dans les cas de tuberculose légère qui ne s'accompagne encore que de l'élimination d'un très petit nombre de bacilles ».

Citons quelques chiffres :

Sur 90 tuberculeux, Rist a obtenu 37 réactions fortement positives, 37 moyennement, 10 faiblement et 6 négatives.

Sur 79 tuberculeux, Bezançon et Bergeron ont obtenu 56 réactions nettement positives, 14 réactions faiblement positives, 9 négatives.

Bezançon et Bergeron, Rist, Courcoux, Sergent ont signalé que dans la pleurésie tuberculeuse la réaction peut être négative, même s'il y a infiltration du poumon.

Léon Bernard et Valtis, sur 36 malades non tuberculeux, ont eu 13,9 pour 100 de réactions positives avec l'antigène méthylique et 16,7 p. 100 avec l'antigène Besredka; sur 50 malades bacillifères, ils ont eu 16 pour 100 de résultats négatifs.

Les chiffres obtenus par nous (avec l'antigène méthylique et par la méthode de Calmette et Massol), en dosant régulièrement en série pendant un an les anticorps de toutes les malades tuberculeuses de notre service d'Ivry, viennent confirmer ces résultats[1]. Sur 21 sujets n'ayant aucun signe de tuberculose évolutive et suivis par nous pendant un an, nous avons obtenu 14 réactions positives. Sur 147 sujets bacillifères, la réaction s'est montrée 135 fois positive. Nous avons noté des variations très marquées de la teneur du sérum en anticorps, sans pouvoir les rattacher à des variations cliniques manifestes, et d'autre part, des modifications considérables de l'état du malade sans variation du taux d'anticorps. Chez un certain nombre de sujets bacillifères enfin, nous avons trouvé au cours des titrages successifs, parfois une quantité notable d'anticorps, parfois une réaction négative (qui un mois après redevenait positive).

Chez quelques malades, enfin, bacillaires avérés, la réaction s'est montrée négative.

On voit donc le désaccord qui règne quant à l'interprétation de la réaction, et nous croyons qu'il est utile de souligner ici cette divergence de vue. Il s'agit en effet d'une question d'importance capitale tant au point de vue clinique qu'au point de vue individuel, social et national.

Si une réaction de déviation positive signifie tuberculose en évolution, de nombreuses conséquences en résultent :

Les dispensaires de lutte antituberculeuse devraient considérer comme tuberculeux évolutifs tous les malades dont la réaction est positive ?

Les sanatoria devraient considérer comme non guéris les sujets à réactions positives ?

Les conseils de réforme devraient maintenir leur pension à tous les réformés de guerre, même guéris en apparence et dont le sang est positif ?

La tâche du clinicien serait simplifiée dans tous les cas douteux, la réaction positive permettrait d'éliminer les appendicites chroniques, les affections utéro-annexielles, les dilatations bronchiques, les affections naso-pharyngées, les troubles névropathiques, dont le diagnostic est parfois si difficile !

Devant une réaction positive enfin, le médecin serait en droit d'affirmer la tuberculose, de conseiller au malade de prendre une décision souvent sérieuse : cure sanatoriale, changement de profession, changement de résidence.

On voit donc l'importance du problème ainsi posé. Se baser sur la réaction de déviation pour affirmer une tuberculose évolutive peut donc avoir des conséquences énormes à tous points de vue en faisant prononcer des verdicts qui commandent, pour des années, l'orientation de la vie d'un individu.

Nous croyons qu'il est des plus dangereux de laisser se répandre, à l'heure actuelle, une telle opinion.

Nous sommes trop impressionnés par les ré-

1. Nos résultats seront publiés prochainement *in extenso* dans les *Annales de Médecine*.

sultats incertains que nous avons observés pour pouvoir prononcer une affirmation aussi formelle.

A notre avis, actuellement, devant une réaction positive, on ne peut pas conclure à une tuberculose *en évolution*. Nous reconnaissons que bien souvent la réaction est positive chez des tuberculeux avérés, mais que l'on peut obtenir le même résultat chez des sujets ayant présenté antérieurement une atteinte de tuberculose, mais qui présentent depuis des années toutes les apparences de la guérison. Une réaction positive est peut-être la preuve que le sujet a été touché ou est touché par l'infection tuberculeuse ; mais nous lui dénions à l'heure présente toute valeur quant au diagnostic d'une tuberculose en évolution.

Devant un résultat *négatif*, on ne peut pas affirmer que le sujet n'est pas tuberculeux. Il est de toute nécessité, dans ces cas, de faire des examens répétés en série.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic de tuberculose doit se faire par l'examen clinique, complété par la radiologie et la recherche des bacilles, et non par des réactions sérologiques.

Nous croyons que l'on peut expliquer les faits en admettant que les anticorps sont, comme l'a dit le professeur Calmette, « les témoins des réactions cellulaires contre les produits toxiques excrétés par les bacilles dans les tissus parasités et ne sont pas les éléments essentiels de la défense contre l'infection tuberculeuse ». « La déviation de complément ne serait pas seulement la réaction de la tuberculose maladie, mais aussi et plus généralement la réaction de la tuberculose infection. »

Il est donc prématuré de vouloir attribuer à la réaction des anticorps tuberculeux une valeur réelle dans le diagnostic de la maladie. Il s'agit d'une réaction intéressante, mais à l'étude.

Pour conclure nous ne pouvons que reproduire les quelques paroles prononcées par Rist à une des récentes séances de la Société médicale des Hôpitaux.

« Pour F. Bezançon, pour G. Küss et pour moi-même, si intéressante que soit la réaction au point de vue scientifique, elle ne peut en aucune façon servir, tout au moins en l'état actuel de la technique, à étayer un diagnostic quand elle est positive ou à l'infirmer quand elle est négative... La proportion de ces exceptions est telle qu'il y a, à mon avis, un véritable danger à laisser croire que la déviation du complément a une valeur diagnostique en matière de tuberculose. Danger trop réel comme le montrent quelques faits de ma pratique récente : j'ai eu l'occasion, et pas une fois seulement, d'arrêter sur le chemin de l'exil et du sanatorium des personnes que l'on avait déclarées tuberculeuses sur la seule foi d'une réaction sérologique positive et qui ne présentaient pourtant aucun signe fonctionnel, ni aucun signe stéthacoustique, radiologique ou bactérioloscopique de tuberculose. On ne saurait donc trop répéter que la valeur diagnostique de cette réaction est, pour parler net, nulle. »

Nous avons tenu à citer intégralement cette opinion de Rist, parce qu'à notre avis elle résume à l'heure actuelle l'opinion de la plupart des phtisiologues qui ont été à même de contrôler journellement les examens sérologiques par les données de la clinique et les autres examens de laboratoire.

Consulter principalement sur cette question :

Comptes rendus de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, Juillet 1921.

Armand-Delille et Nègre. — *Technique de déviation du complément*, Masson.

Calmette et Massol. — *Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1911, 6 Janvier 1912; *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 5.

Armand-Delille, Rist et Vaucher. — *Soc. de Biol.*, Avril 1913.

Nègre et Bocquet. — « Pouvoir antigène *in vivo* et *in vitro* des bacilles de Koch et de leurs extraits ». *Soc. de Biol.*, 25 Mars 1922.

Léon Bernard et Valtis. — « Réaction de fixation et tuberculose ». *Revue de la Tuberculose*, 1922, n° 2.

Armand Delille, Hillemand, Lestocquoy. — « Recherche sur la valeur pronostique et diagnostique des anticorps tuberculeux ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 12 Mai 1922.

Rist. — Discussion séance *Soc. méd. des Hôp.*, 12 Mai 1922.

Rieux et Zoeller. — *La Presse Médicale*, 5 Novembre 1921.

Helouin. — *La Clinique*, Juin 1922.

Ichok. — *Paris médical*, 1922.

Moser. — *La Presse Médicale.*

Besredka. — *Passim.*

RÉTRACTION
DES APONÉVROSES PALMAIRES ET PLANTAIRES
AVEC NÉVRALGIES

GUÉRISON PAR LES RADIATIONS

PAR MM.

P. SPECKLIN et **R. STOEBER**

Chef de laboratoire de Radiologie des Hôpitaux civils de Mulhouse.

Assistant à la Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

La rétraction de l'aponévrose palmaire, ou maladie de Dupuytren, est aujourd'hui interprétée d'une manière générale comme trouble trophique. On admettait autrefois, avec Dupuytren, comme facteur étiologique principal les traumatismes répétés, notamment les traumatismes professionnels. Aujourd'hui nous savons que cette affection se rencontre aussi dans certaines affections de la moelle, le plus souvent dans la syringomyélie ; elle relève parfois d'une diathèse pathologique : goutte, diabète, rhumatisme. Elle peut être héréditaire ou familiale, ainsi qu'en témoignent les observations de Bunch[1] et de Testi[2]. Enfin quelques cas ont été publiés, dans lesquels la contracture de Dupuytren paraît dépendre d'une lésion d'un nerf périphérique, en particulier du nerf cubital, soit qu'il s'agisse d'une blessure de ce nerf par un traumatisme ouvert, soit d'une altération névritique de nature quelconque. L'étiologie névritique, d'abord contestée, semble bien établie depuis que les traumatismes de guerre nous ont fourni quelques exemples tout à fait probants. En effet Reichel[3] a vu, en 1917, se développer chez trois blessés de guerre avec traumatisme du nerf cubital, une rétraction classique de l'aponévrose palmaire avec contracture en flexion des doigts ; l'origine névritique dont témoignaient encore d'autres symptômes, ne laissait pas de doutes. Laignel-Lavastine[4] a rapporté en 1918 un cas de maladie de Dupuytren unilatérale, par lésion traumatique du nerf cubital. Mais à côté de ces observations, il en est d'autres pour lesquelles on doit se demander si vraiment c'est la névrite qui a engendré la rétraction de l'aponévrose avec les troubles trophiques et fonctionnels qui l'accompagnent ou si la relation entre les deux processus n'est pas bien plutôt inverse : la névrite serait alors une suite de l'affection de l'aponévrose, elle serait une névrite ascendante due à l'irritation des filets nerveux qui cheminent dans l'aponévrose malade.

Le cas que nous nous proposons de rapporter nous paraît rentrer dans cette catégorie. Il s'agit, comme on le verra, d'une rétraction absolument symétrique des aponévroses palmaires et plantaires, chez un sujet qui souffrait d'autre part de névralgies intenses dans les quatre membres. Nous avons pu établir que, chaque fois que l'affection s'étendait à un membre jusqu'alors bien portant, elle fut accompagnée ou suivie, après un certain délai, de douleurs dans ce même membre ; jamais au contraire les douleurs ne précédaient l'apparition des lésions de l'aponévrose. Mais ce n'est pas là le seul intérêt de notre malade. En présence de l'échec complet des traitements auxquels le patient avait été soumis depuis une douzaine d'années, l'un de nous eut l'idée de tenter l'application de rayons X d'abord, de radium ensuite. Cette méthode thérapeutique (encore sans précédent, à notre connaissance) eut la chance de soulager très rapidement le malade : dès la première irradiation, les douleurs disparurent à la main gauche, à laquelle l'affection était le moins avancée, la contracture et les traînées fibreuses subirent également une diminution. Ce succès ne resta pas isolé : la disparition complète des phénomènes subjectifs fut obtenue également par l'irradiation des plantes des deux pieds.

Observation. — Le jardinier Alphonse R...., âgé de 53 ans, vient consulter l'un de nous au mois de Mars 1921. Il se plaint de fourmillements douloureux dans les membres supérieurs, siégeant à la face externe de l'avant-bras et du bras et s'arrêtant au niveau du corps. Il souffre aussi fréquemment d'engourdissement des doigts. Aux membres inférieurs, douleurs d'un caractère plus pénible, au bord interne de la plante des pieds, s'étendant jusque dans les creux poplités, en suivant la face postérieure de la jambe. Fourmillements fréquents dans les plantes des pieds.

Début de l'affection par le pied droit en 1907 ou 1908. A cette époque, quelques petits bourrelets apparurent sous la peau, au bord interne de la plante. Ces nodules étaient d'abord indolores. Quelque temps plus tard, le malade fut pris de douleurs dans le pied droit. En 1912, il avait aussi des nodules analogues dans la plante du pied gauche et des douleurs dans ce membre. En 1918, la main fut prise à son tour de traînées fibreuses dans la paume et de contracture, successivement du 5e, 4e et 3e doigt. Simultanément ou peu après, le malade commença à avoir des douleurs dans l'épaule droite, survenant de temps en temps. En automne 1920, les mêmes phénomènes s'installèrent dans la paume de la main gauche, avec contracture du 5e, puis aussi du 4e doigt. En mars 1921, donc plusieurs mois après le début de l'affection à cette main, le malade ressentit les douleurs, décrites plus haut, dans le bras gauche ; en même temps les douleurs dans les membres inférieurs et celles du bras droit s'exacerbèrent, de sorte que R... dut interrompre son travail. Il avait été traité auparavant par différentes thérapeutiques antirhumatismales qui n'avaient eu qu'un succès passager et très relatif.

Les antécédents personnels et familiaux du malade ne présentent rien de particulier et, notamment, il ne s'y trouve aucun cas de maladie de Dupuytren ou d'affection de système nerveux.

Lors du premier examen, en mars 1921, on note une contracture en flexion moyenne des trois derniers doigts de la main droite, plus prononcée au 5e doigt, avec cordons fibreux et bourrelets saillants dans la partie correspondante de l'aponévrose palmaire. A la main gauche même aspect, mais seuls les 4e et 5e doigts sont atteints, et plus légèrement qu'à la main droite. La pression sur les bourrelets est pénible aux deux mains. Au pied droit, au bord interne de la plante, au-dessus de la moitié distale du premier métatarsien, trois nodules fibreux ; quelques nodules à localisation symétrique à la plante gauche. Il n'y a pas de contracture des orteils.

L'examen général ne fournit rien de particulier. Le sujet est plutôt maigre. Aucune modification de la part des autres tissus aponévrotiques. Pas d'induration plastique du pénis.

L'examen neurologique montre qu'il s'agit de névralgies simples sans troubles névritiques. Les troncs nerveux des extrémités (nerfs cubitaux, fémo-

1. Bunch. — *British Journal of Dermatol.*, 1913, n° 25, p. 279.

2. Testi. — « Contribution nouvelle à la pathogénie de la maladie de Dupuytren ». *Revue neurologique*, 1905, p. 1044. — « Sur la pathogénèse de la maladie de Dupuytren ». *Revue neurologique*, 1906, p. 235.

3. Reichel. — « Dupuytren'sche Fingerkontraktur als Folge von Verletzung des Nervus ulnaris ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1917, n° 138.

4. Laignel-Lavastine. — *Revue neurologique*, 1918, t. I, p. 245.

raux et sciatiques) sont douloureux au palper. Aucun signe d'affection du névraxe.

Le traitement par les radiations, que nous décidâmes d'entreprendre dès la présentation du malade, était considéré comme un essai prudent. Si ses résultats ne résolvent encore guère la question de la radiothérapie de la contracture de Dupuytren — ils nous placent même devant des problèmes sans réponse —, le succès partiel est déjà intéressant et digne d'être enregistré.

Nous avons donc débuté par de très petites doses de rayons mous. Sur les scléroses des mains :

27 Avril 1921 : 2 H. par 1 mm. d'aluminium.
11 Mai 1921 : 2 H. par 1 —
25 Mai 1921 : 2 H. par 1/2 —

On constate déjà une amélioration nette à gauche.

15 Juin 1921 : 2 H. par 1 mm. L'amélioration s'accentue encore à gauche.
6 Juillet 1921 : Même dose.

A droite, l'état est resté presque stationnaire alors qu'à gauche, l'induration a presque entièrement disparu.

Les névralgies brachiales ont cessé dès les premières irradiations. Nous essayâmes ensuite les radiations plus pénétrantes.

27 Septembre 1921 : 5 H. par 3 mm. d'aluminium sur les quatre contractures des pieds et des mains; dès le lendemain, le malade sent de vifs fourmillements dans les extrémités, avec névralgies suivant les parcours des grands troncs nerveux qui avaient été sensibles au palper. Ces phénomènes douloureux respectaient le bras gauche, dont la contracture avait de beaucoup diminué ! Ils ne tardèrent pas, au cours des semaines suivantes, de s'atténuer et de disparaître.

Le malade nous demandant alors de hâter le traitement dont il entrevoyait un résultat, nous fûmes amenés à faire un essai de curiethérapie sur les contractures des pieds, avec les moyens dont nous disposions.

Le 3 Novembre 1921 : application de deux préparations de radium sur l'induration du *pied gauche*. Un tube de 22 milligr. de bromure de radium dans un filtre de 1 mm. d'argent, une plaque de 25 milligr. de radium de 1 cm. 25 de côté, filtration par 2 mm. de laiton. Distance de la peau : 1 cm. ; durée vingt heures.

10 Novembre : Radiodermite aiguë à l'endroit traité ; formation d'une grande bulle séreuse intradermique nécessitant une incision.

La dermite guérit rapidement et avec elle la sclérose a disparu.

29 Décembre : Rechute de « névrites » de la jambe droite, douleurs violentes : crural et sciatique très sensibles sur tout leur parcours.

30-31 Décembre : application d'un tube de radium (50 milligr. de bromure filtré par 1 mm. d'argent) sur la sclérose du pied droit, vingt-quatre heures, distance de la peau 1 cm. 1/2. Nous renonçons à la plaque, dont la filtration insuffisante pouvait être incriminée pour la dermite consécutive à la première application.

25 Janvier 1922 : les suites ont été les mêmes, néanmoins : dermite ulcéreuse; les douleurs avaient disparu dès l'application, la marche devenait libre; la lame fibreuse est sensible, supporte douloureusement le chaud, se trouve bien au froid.

25 Février 1922 : ulcération cicatrisée. On ne sent plus qu'une vague infiltration sous la zone traitée.

9 Avril 1922 : la peau, à l'endroit des anciennes contractures, ne se distingue pas de celle de la région environnante, ni cicatrice, ni télangiectasies; au palper, on sent à peine une légère induration sous-dermique, absolument insensible. A la main droite, la contracture, qui n'a plus été traitée, persiste dans son épaisseur primitive, fléchissant les 4e et 5e doigts à un angle de 120°. Ni la sclérose, ni les nerfs du bras ne sont sensibles au palper. Les troncs nerveux des jambes ne sont nullement douloureux à la pression.

Le malade ne ressent plus qu'une vague « tension » dans la région antérieure de la cuisse, surtout à l'état de fatigue.

En résumé il s'agit, chez le malade, d'une affection symétrique des deux aponévroses plantaires et palmaires, associée à des douleurs du type névralgique dans les quatre membres. Et, fait surprenant et d'une grande importance à notre avis, le traitement local que nous venons d'exposer et qui ne fut appliqué que sur les régions où siégeaient les rétractions aponévrotiques, a fait disparaître aussi bien celles-ci que les douleurs névralgiques ressenties vers les racines des membres.

Le problème étiologique qui se pose ne manque pas d'intérêt. L'atteinte des quatre membres indique clairement qu'il ne peut s'agir ici d'une cause locale; il convient d'envisager une étiologie plus générale. Nous pouvions donc exclure un traumatisme professionnel dont on ne saurait attendre une action si éminemment symétrique, d'autant moins que l'affection a gagné, avec de longs intervalles au cours d'une dizaine d'années, une extrémité après l'autre. D'autre part, nous n'avons relevé chez notre malade aucune influence héréditaire ni aucune diathèse pathologique. Rien non plus n'autorisait à soupçonner une syringomyélie ni aucune autre affection médullaire. On pourrait à la rigueur supposer l'existence de petits foyers médullaires tellement circonscrits qu'ils ne se traduiraient que par des troubles trophiques de l'aponévrose; des faits de ce genre ont été observés chez des malades atteints de contracture de Dupuytren; mais il ne s'agissait alors que d'une affection limitée à une ou aux deux mains.

En présence d'une quadruple rétraction aponévrotique comme celle de notre malade, il est difficile de comprendre comment ces foyers auraient pu se localiser dans des segments médullaires si distants l'un de l'autre, chaque fois dans les seuls centres dont dépend l'innervation des aponévroses plantaires et palmaires. Aussi ne croyons-nous pas qu'on puisse soutenir sérieusement une pareille hypothèse.

Reste à discuter la possibilité d'une étiologie névritique. Les documents fournis par l'examen neurologique que nous n'avons pas relaté en détail, parce qu'il était négatif sous tous les rapports, ne semblent pas nous y autoriser. En dehors des névralgies, nous n'avons rencontré aucun signe de névrite quelque peu importante, et nous ne saurions admettre qu'une névrite se borne à créer des troubles trophiques en laissant toutes les autres fonctions intactes. D'ailleurs l'interrogatoire, renouvelé à plusieurs reprises, en ayant soin de ne pas suggérer la réponse au malade, a établi avec certitude au moins pour l'affection du pied droit et de la main gauche, que les douleurs sont survenues quelques mois après l'apparition des troubles trophiques de l'aponévrose. Enfin, et c'est là notre argument principal, le procédé thérapeutique qui ne pouvait agir directement que sur les altérations locales des aponévroses et des terminaisons nerveuses, aucune irradiation des troncs nerveux n'ayant été faite, a fait disparaître les douleurs névralgiques avant que la sédation se soit produite. Cela démontre bien que le point de départ des névralgies était au niveau des aponévroses et non dans les troncs nerveux. Et nous concluons que chez notre malade les douleurs névralgiques étaient secondaires au processus pathologique qui a créé les altérations des tissus aponévrotiques. Notre interprétation est d'ailleurs partagée par Neutra [1], qui considère également que lorsqu'il y a association de contracture de Dupuytren et de névralgies, la rétraction de l'aponévrose constitue la lésion primaire, tandis que les douleurs s'expliquent par l'irritation des filets nerveux au niveau de l'aponévrose, ainsi que nous le disions au début de ce travail.

En définitive, aucune des étiologies énumérées, ne paraît applicable à notre cas. Nous avons cherché à en donner néanmoins une explication, et voici celle que nous proposons, sans toutefois méconnaître le caractère un peu vague qu'elle a.

D'après Bauer [2], qui a fait une étude très sérieuse et très richement documentée des dispositions constitutionnelles aux maladies internes, il existe vraisemblablement une disposition générale, en quelque sorte constitutionnelle, à la maladie de Dupuytren. Deux arguments viennent à l'appui de cette conception : l'affection est parfois héréditaire; elle peut aussi s'accompagner d'induration d'autres fascias, telle la rétraction de l'aponévrose plantaire que nous avons rencontrée chez notre malade, ou l'induration plastique du pénis. Il nous paraît donc légitime de soupçonner l'existence d'une pareille disposition chez un sujet atteint, comme le nôtre, d'une rétraction des aponévroses palmaires et plantaires. Le malade est maigre et la valeur protectrice du pannicule adipeux qui recouvre ses aponévroses ne doit pas être très importante; on pourrait voir dans ce déficit de protection un facteur constitutionnel d'une disposition à la maladie en cause. D'autre part, son occupation étant purement manuelle et exigeant la station debout et la marche pendant une grande partie de la journée, il est permis de se représenter que ses aponévroses sont soumises à une activité particulièrement grande, créant, par la fatigue et l'usure qu'elle entraîne, ce que Tandler (cit. Bauer) appelle un facteur conditionnel de la disposition. Enfin l'affection a débuté chez un droitier par les membres droits, dont on peut présumer qu'ils supportent la plus grande part du labeur quotidien; c'est là encore un fait qui s'accorde bien avec l'hypothèse que nous avons en vue.

L'importance croissante que prend en pathologie la notion de disposition, qui est aujourd'hui plus qu'un simple mot destiné à couvrir les lacunes de notre science, justifie à nos yeux son emploi, là où toutes les autres possibilités ont été épuisées. Mais il faut reconnaître qu'elle n'explique pas tout : le facteur immédiat qui a déclenché l'affection échappe à nos investigations.

Au moment de rédiger ce travail, nous avons eu la bonne fortune d'observer un second malade présentant des troubles à peu près identiques à ceux de notre premier cas et qui constitue de ce fait un nouveau document en faveur de notre manière de voir.

Chrétien M..., âgé de 50 ans, travaille depuis seize ans à décharger du charbon, à la pelle. En Juin 1921, il constata la formation d'un petit bourrelet à la base du quatrième doigt de la main droite, auquel il ne fit d'abord pas attention. En Décembre 1921, il fut pris de douleurs au bras droit, partant du bord cubital à la hauteur du poignet et s'irradiant au coude et au bras. En même temps, une contracture s'installa au doigt malade. Contracture et douleurs ont augmenté progressivement depuis. Lorsque nous le voyons, il présente une contracture typique de Dupuytren aux deux derniers doigts de la main droite; les bourrelets fibreux sont douloureux au palper. Dans le pli du coude et au bras, le nerf médian et le nerf cubital sont nettement douloureux à la pression.

Dans les antécédents du malade rien de particulier; l'examen général est négatif sous tous les rapports. Du point de vue étiologique, il est probable qu'il s'agit d'un traumatisme professionnel comme agent pathogène. Une application de radiations sur la paume de la main atteinte fut de suite faite, et il est extrêmement intéressant de noter qu'il y a immédiatement eu une sédation notable de la douleur. La sclérose cutanée et aponévrotique a disparu, il ne reste que la rétraction du tendon fléchisseur qui, fort raccourci, fait saillie sous la peau assouplie. Il est certain que cet état n'est plus justiciable de la thérapie des radiations. Nous nous réservons de revenir sur ce cas qui est intéressant par la contracture très atypique du coude survenue avec le processus palmaire, contracture qui persista après le traitement cité.

Conclusions thérapeutiques. — Des quatre contractures de notre premier cas, nous avons pu pratiquement faire « fondre » trois, avec suppression (définitive ?) des douleurs. Il paraît hors de

1. Neutra. — « Beitrag zur Ætiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur ». *Wien. klin. Woch.*, 1901, p. 907.

2. Bauer. — *Konstitutionnelle Disposition zu inneren Krankheiten*, Berlin, 1922.

doute que la quatrième sclérose, épargnée peut-être par une faute de technique, ne résistera pas à un dernier traitement.

Quant à la qualité et au dosage du rayonnement à employer en pareil cas, les divers changements de méthode auxquels nous avons été amenés nous empêchent encore de tirer des conclusions.

Les petites doses répétées d'un rayonnement mou et la dose concentrée du rayonnement plus fortement filtré du radium ont donné le même résultat. Pourtant ce dernier pourrait n'avoir agi de façon à dissoudre l'induration que par la dose « à dermite » qui fut donnée. L'insuffisance des doses moyennes de radiothérapie de pénétration moyenne a été vérifiée par nous dans un second cas dont nous venons de commencer le traitement.

Quoi qu'il en soit, il paraît certain que la contracture de Dupuytren, assez sûrement rebelle jusqu'ici à tout traitement, permet de beaux succès à la thérapeutique par les radiations, surtout lorsqu'elle est traitée dès son début.

PERMÉABILITÉ ET POUVOIR D'ABSORPTION DES PAROIS ARTICULAIRES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

PAR

M. State DRAGANESCO

Assistant de la Clinique neurologique de Bucarest,
Ancien interne des hôpitaux de Bucarest,

ET

Mme A. LISSIEVICI-DRAGANESCO

Pharmacien en chef
du laboratoire de Pharmacie et de Chimie
des hôpitaux de Bucarest.

La question de la perméabilité et du pouvoir d'absorption de la synoviale en spécial et des parois articulaires en général, quoique d'une grande importance, a été très peu étudiée.

Cliniquement, on avait observé que, dans les cas d'hydropisie même avancée, les cavités articulaires restaient sans aucun épanchement, ce qui dénotait un manque de perméabilité. D'autre côté, on savait que les épanchements articulaires sanguins (donc non inflammatoires) persistaient beaucoup de temps, par conséquent le pouvoir d'absorption des parois articulaires était insignifiant. Le manque des communications directes entre l'intérieur des articulations et les vaisseaux lymphatiques, comme l'ont montré les recherches de Tillmanns, Hagen, Torn, etc., cités par Prenant, éliminait ces cavités du groupe des cavités séreuses et, peut-être ce fait a contribué à ne pas appliquer aux articulations les procédés employés pour rechercher la perméabilité et le pouvoir d'absorption de la plèvre, du péritoine et des méninges, par Castaigne, Widal et Ravaut, Ramond et Tourlet, L. Rénon et Latron, Widal, Sicard et Monod, Castaigne et Rathery, Achard et Loeper, Achard et Ribot, Olmer et Train, Mestrezat et Gaujoux, etc.

La question a de l'importance, parce que, dans les maladies des articulations, la pénétration d'un médicament dans l'articulation après son administration *per os*, etc., est nécessaire pour la plupart des cas, comme il est utile à connaître comment se fait l'élimination des substances injectées dans la cavité articulaire.

On savait que les articulations enflammées et les muscles fixent beaucoup plus d'acide salicylique que les autres tissus, grâce à la tension élevée du CO^2 qui, en libérant l'acide salicylique, celui-ci pénètre facilement dans le protoplasma cellulaire, étant soluble dans les lipoïdes (Jacoby et Bondi cités dans Meyer et Gottlieb). Puis on connaissait le fait que, dans le liquide articulaire des arthropathies tabétiques (Barré), on trouve des anticorps spécifiques, ce qui signifierait que la synoviale est altérée dans sa perméabilité si on compare cette membrane avec les méninges, pour lesquelles Widal et Sicard, Ciuca, ont démontré qu'elles sont imperméables à l'état normal pour les anticorps spécifiques, l'alexine, etc., mais que, sitôt atteintes, elles deviennent pénétrables pour ces substances.

Pourtant comme on l'a rappelé plus haut, l'analogie entre la cavité articulaire et les cavités séreuses n'existe pas au point de vue histologique.

En effet, la cavité articulaire n'a pas une séreuse comme croyait Bichat, car la synoviale est une membrane de nature particulière, plutôt conjonctive, et puis elle n'occupe pas toute la surface intérieure de l'articulation, car elle se continue au niveau de l'os avec le cartilage hyalin.

Mais si l'analogie histologique ne peut pas être établie, on ne peut pas nier que les parois articulaires ont des propriétés réelles de perméabilité et d'absorption qui les font rapprocher un peu des cavités séreuses. Et cette opinion nous est fournie par les résultats obtenus à l'aide des procédés utilisés pour l'étude de la perméabilité des séreuses, que nous avons appliqués aux parois articulaires, guidés par le conseil de M. le professeur Marinesco, de rechercher le néo-salvarsan dans le liquide articulaire des malades traités par injections.

Voici nos résultats, contrôlés plusieurs fois sur quelques-uns des malades.

La perméabilité de dehors en dedans.

Nous avons recherché cette perméabilité de dehors en dedans pour le salicylate de soude, le KJ, le bleu de méthylène et le néo-salvarsan.

Pour le salicylate, nous avons procédé de la manière suivante : le matin à 8 et à 11 heures, injection intraveineuse de 1 gr. de salicylate et dans l'intervalle 2 gr. *per os*.

Dans le liquide (30-50 gr.) extrait de l'articulation à 1-4-7, quelquefois vingt-quatre heures après la dernière injection, nous cherchions la présence du salicylate. En même temps, nous faisions à ce point de vue l'examen des urines.

Dans 1 cas d'hydarthrose double des genoux (rhumatisme chronique), 1 cas d'arthrite aiguë gonococcique du genou, et dans 2 cas d'arthropathies tabétiques récentes, nous avons toujours constaté la présence du médicament administré. Mais en 4 cas d'arthropathies tabétiques anciennes, quoique dans les urines il s'éliminât en grande quantité aux heures indiquées, nous n'avons pas pu le déceler dans le liquide. Donc, dans les 4 cas, il existait une imperméabilité des parois articulaires même pour cette substance qui est très diffusible. Nous supposons que la cause doit être cherchée dans la transformation fibreuse et calcaire, que souffrent les parois articulaires, transformation qui progresse avec le temps et qui sans doute provoque un grand trouble dans la perméabilité articulaire. D'ailleurs, dans un des cas, nous avons pu nous convaincre de l'existence de cette transformation calcaire qui affectait presque toute la synoviale; il s'agissait d'une tabétique qui avait une double arthropathie des genoux datant d'un an et demi et qui succomba par suite d'une broncho-pneumonie.

L'iodure de potassium, nous le cherchions dans le liquide articulaire extrait trois et six heures après une injection intraveineuse de 2 gr. de IK pratiquée chez des sujets qui avaient pris *per os*, les deux jours précédents, journellement 2 gr. Chez le rhumatisant chronique, le liquide articulaire contenait de l'iode, mais chez 3 tabétiques (où il existait également une imperméabilité pour l'acide salicylique), nous n'avons pas constaté la présence de cette substance.

La réaction pour l'iode, nous la faisions toujours après la destruction de la matière organique.

Le bleu de méthylène était recherché dans le liquide articulaire (et en même temps dans les urines, 2-5-8-12 heures après une injection intramusculaire de 2 cmc de bleu (solution 5 p. 100).

Jamais nous n'avons remarqué une modification de l'aspect du liquide articulaire, directement ou après addition d'acide acétique (pour le chromogène).

Le même résultat négatif, nous l'avons eu avec le néo-salvarsan, que nous avons injecté à la dose de 0 gr. 75 et dont nous recherchions ensuite la présence dans le liquide à différentes heures, quand l'élimination urinaire était intense.

Nous devons rappeler que les liquides utilisés par nous étaient ceux dont nous étions sûrs qu'ils étaient extraits sans provoquer une hémorragie intra-articulaire.

En ce qui concerne l'absence du bleu de méthylène de la cavité articulaire, nous ne pouvons pas conclure à une imperméabilité de la synoviale pour cette substance, parce qu'on sait qu'elle est détruite dans quelques points de l'organisme et éliminée trop vite au niveau du foie et du rein (E. Couvreur et H. Clément). Mais, pour le néo-salvarsan, nous supposons qu'il est possible que la grandeur de ses molécules soit la cause qui l'empêche de pénétrer dans la cavité articulaire, comme le croyait Achard pour les méninges à l'égard des substances protéiques.

Le fait de l'existence d'une imperméabilité articulaire pour certaines substances doit nous conduire à faire un plus large usage de la voie intra-articulaire du point de vue thérapeutique. D'ailleurs cette voie préconisée autrefois par Santini dans le rhumatisme articulaire aigu (inspiré par l'injection para-articulaire de Bouchard), beaucoup employée dans le traitement des arthrites tuberculeuses, a un grand avenir, surtout pour la sérothérapie. Les bons résultats obtenus par Debré et Paraf dans le traitement du rhumatisme blennorragique en sont une preuve. Et, basé sur ces considérations, M. le professeur Marinesco a conseillé, dans les cas d'arthropathies tabétiques, les injections de sérum salvarsanisé pratiquées dans la cavité articulaire, car, de cette manière, on peut faire agir des substances actives sur une surface où, à cause du trouble de la perméabilité, cela n'est pas possible autrement.

Le pouvoir d'absorption des parois articulaires
(la perméabilité de dedans en dehors).

Nous l'avons recherché pour les mêmes substances.

Après une injection intra-articulaire de 0 gr. 30 salicylate de soude, de 0 gr. 10 bleu de méthylène, de 0 gr. 04 iodure de potassium, nous faisions l'examen des urines à des intervalles de 1/4-1/2-1 heure et puis de 2 en 2 heures et, après 24 heures, de 4 en 4 heures jusqu'à disparition de la substance injectée.

Les mêmes recherches étaient faites après injection sous-cutanée.

Dans tous les cas (3 arthropathies tabétiques anciennes, 1 rhumatisme chronique, une fillette arriérée, dont l'articulation était normale), l'élimination urinaire commençait 1/2-1 heure après l'injection, elle suivait un rythme plus irrégulier pour l'injection intra-articulaire, et durait tout autant après cette injection qu'après l'introduction sous-cutanée.

Nous avons également injecté chez deux sujets dans la cavité articulaire, 0 gr. 02 de néo-salvarsan et nous avons constaté sa présence dans l'articulation chez un tabétique jusqu'au seizième jour, chez un rhumatisant chronique jusqu'au douzième jour.

Ces deux faits nous montrent qu'il existe pour cette substance une barrière plus grande dans la surface articulaire que pour les autres (salicylate, KJ, etc.), mais, en général, les parois articulaires ont un pouvoir d'absorption assez marqué dans tous les cas. Comment interpréter ces résultats

qui paraissent en contradiction avec les troubles de la perméabilité de dehors en dedans, sinon par le fait d'une modification des parois de l'articulation, provoquée par des substances qui ont agi directement en des concentrations beaucoup plus élevées que dans la masse sanguine. En tout cas, on peut rapprocher ces faits de ce qu'on voit dans les pleurésies cancéreuses où il y a également un pouvoir absorbant normal ou exagéré et une perméabilité de dehors en dedans diminuée (Bard).

BIBLIOGRAPHIE

1. Prenant, Ancel, Bouin. — *Traité d'histologie*, 1911.
2. Ramond et Tourlet. — *La Presse Méd.*, 14 Mars 1900.
3. J. Castaigne. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 Juillet 1900, et *Soc. de Biol.*, 3 Novembre 1900.
4. L. Rénon et Latron. — *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Juin 1900.
5. Widal et Ravaut. — *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Juillet 1900.
6. Widal, Sicard et Monod. — *Soc. de Biol.*, 3 Nov. 1900.
7. Sicard. — *Thèse*, Paris, 1900.
8. Griffon. — *Soc. de Biol.*, 23 Mars 1901.
9. Castaigne et Rathery. — *Soc. de Biol.*, 11 Janv. 1902.
10. Santini. — *Semaine médicale*, 1912, n° 52 (analyse).
11. Olmer et Train. — *Soc. de Biol.*, 18 Mai 1910.
12. Mestrezat et Gaujoux — *Soc. de Biol.*, 13 Mars 1909.
13. Ciuca (M.). — *Ann. de Biol.*, 1911, t. I.
14. Jacoby et Bondi (1906). — Cités dans le *Traité de Mayer* et *Gottlieb* : « Die exper. Pharmakologie », 1920.
15. E. Couvreur et H. Clément. — *C. R. des séances de la Soc. de Biol. de Bordeaux*, 3 Décembre 1921, n° 35.
16. Debré et Paraf. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 Octobre 1921.
17. Barré. — *Thèse*, Paris, 1912.

LES

ANOMALIES DU DUODÉNUM [1]

Par William NIMEH (de Beyrouth).

On ne saurait nier que les progrès de la médecine d'aujourd'hui sont dus surtout à la bactériologie et à la radiologie. La radiologie, qui est à juste titre l'autopsie du vivant, a révélé des images contradictoires topographiquement et morphologiquement à celles que les anatomistes ont jadis décrites, images tout à fait anormales, mais compatibles avec l'état physiologique.

C'est ainsi que, de temps en temps, certaines projections irrégulières des différents organes, et en particulier celles du duodénum, confondent le radiologiste et l'obligent à une exploration minutieuse.

D'après les anatomistes, le duodénum forme un croissant ou un fer à cheval autour de la tête du pancréas et se compose de quatre portions bien fixées, sauf la première. Holtzknecht a décrit trois portions dans l'image radiologique. En réalité, il fait un trajet en zig-zag de quatre portions dont

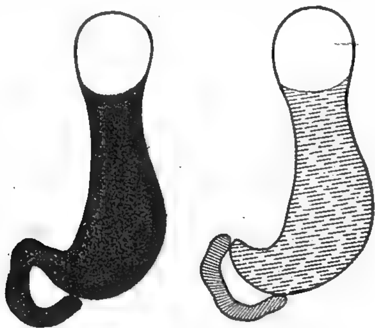


Figure 1. Figure 2.

l'une est appelée le bulbe (bulbe de Holtzknecht) qui ne fait pas, à vrai dire, la totalité de la première portion. En ce qui concerne la fixité de ces portions, elles sont normalement plus ou moins mobiles, car il y a une différence remarquable entre leur situation dans l'examen debout et couché.

Au cours de mes examens, j'ai été à plusieurs reprises même embarrassé à cause des diversités de formes projetées par le duodénum. Ce cas est fort intéressant à signaler, et c'est mon maître, M. Barret, qui a attiré mon attention sur le fait qui, autant que je sache, n'a jamais été publié.

Parmi les images que j'ai constatées, je citerai tout d'abord et brièvement celles produites par des organes à l'état pathologique, et puis celles vues chez des sujets ayant des estomacs radiologiquement normaux et sans cause pathologique décelable.

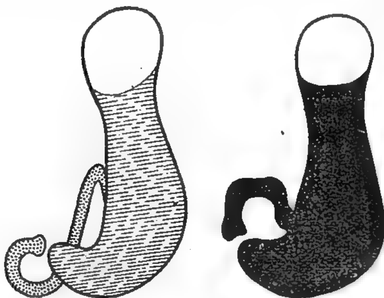


Figure 3. Figure 4.

Les anomalies de la première catégorie sont les suivantes :

1° Un estomac allongé atone et un duodénum dont la première portion est ou n'est pas adhérente à la vésicule. Le tiraillement de l'estomac est aux dépens de la première portion qui devient trop allongée et en forme d'entonnoir.

2° Estomac hypertonique, petit spasme, qui soulève la première portion et la met en continuité avec la deuxième portion.

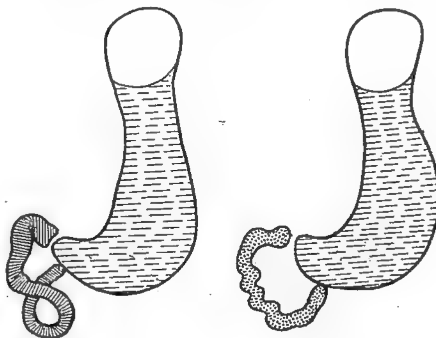


Figure 5. Figure 6.

3° Une déformation de la première portion par compression et adhérence d'une grosse vésicule provoquant des dilatations ou bien des fausses niches.

4° Le pancréas joue un rôle non négligeable. Un abcès ou une tumeur à son niveau peut élargir considérablement la circonférence du cercle duodénal, comme dans le cas de M. Aubourg. Aussi les mêmes causes peuvent, par compression, sténoser la troisième portion et déterminer ultérieurement une dilatation et un allongement des portions en amont.

Le grand mésentère peut même produire, par compression, le même phénomène ainsi qu'une chute totale du côlon droit (de Martel et Antoine).

5° Une ptose générale de l'estomac et du côlon avec dislocation du pylore, puis dislocation de la première portion du duodénum qui vient se superposer sur les deuxième et troisième portions et quelquefois plus bas.

6° Des cas où le pylore est déplacé : il vient siéger en arrière de l'estomac et même à gauche de la grande courbure, rappelant l'image d'une dextrocardie, souvent avec et parfois sans adhérences (Barret). Cette déviation pylorique change le trajet normal du duodénum et lui donne des formes diverses.

Passons maintenant aux anomalies de la deuxième catégorie que je cite avec leurs schémas pour les mieux faire comprendre :

5° Le bulbe, et par conséquent la première portion, paraît être la continuation de la région pylorique sans avoir le moindre moyen de limiter l'une de l'autre, ni par la forme, ni par la direction (fig. 1).

2° Le bulbe fait avec le pylore un angle aigu (angle bulbo-pylorique). Tantôt la première portion est très courte et on peut soupçonner son absence et tantôt elle est longue, mais au lieu d'être obliquement dirigée vers le foie, elle se dirige en bas, verticalement ou obliquement (fig. 2).

En outre, le bulbe suit une direction antéro-postérieure qui ne se voit que de profil.

3° L'angle duodéno-jéjunal est très haut situé (et confondu avec un diverticule de la petite courbure) entraînant avec lui tout le duodénum qu'il fait avec la région pylorique une sorte de ciseau ou figure de huit (fig. 3).

4° Il y a des cas où il est très difficile de distinguer et limiter les différentes portions du duodénum. On peut dire qu'il n'existe que deux seules ou bien trois portions. Cela peut être interprété par l'absence de l'un ou des deux angles *genu superius* et *genu inferius*) que forment les quatre portions (fig. 8).

5° Rarement le duodénum, au lieu de parcourir son trajet dans la région inférieure de l'estomac, le fait en haut, accomplissant ainsi la même course, mais en sens inverse (fig. 4).

6° Parfois, vous vous trouvez devant une image qui rappelle un volvulus souvent de la deuxième ou troisième portion (fig. 5); une autre qui rappelle un dolicho et mégacôlon (dolicho et méga-duodénum). Le méga-duodénum est rencontré plus fréquemment sur la première, tandis que le dolicho-duodénum sur la deuxième portion.

Dans ce dernier, la portion n'est pas seulement allongée, mais prend parfois une forme de serpentin (fig. 6.)

7° Le duodénum fait un cercle complet, tout à fait devant la région pylorique ; l'angle duodéno-jéjunal se trouvant dans le voisinage du pylore (fig. 7).

Toutefois, on peut se demander si de pareilles images ne sont pas des anomalies congénitales ou simplement des retentissements d'organes voisins à savoir : le foie, l'estomac et même le duodénum, des anomalies dont l'étiologie et la symptomatologie nous échappent entièrement. Cela paraît une question fort délicate à trancher.

Il est à peine nécessaire de rappeler que l'examen du duodénum est le plus difficile du tube digestif. Or, pour l'examiner, surtout le bulbe qui est souvent le siège d'ulcérations, il faut, comme a conseillé Carman, faire tourner le malade tantôt à droite et tantôt à gauche, ou bien mieux examiner le malade dans le décubitus dorsal qui permet au duodénum de se remplir facilement. Et comme le repas opaque n'y séjourne que peu de temps, car le transit duodénal ne dure qu'une minute, il faut quelquefois avoir recours à l'expression manuelle de l'estomac ou mieux, pour

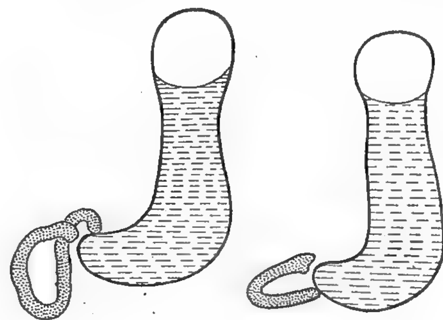


Figure 7. Figure 8.

ne pas exposer les mains, percuter la septième vertèbre cervicale avec les doigts, ou au moyen du dispositif imaginé par M. Lebon, qui provoque par réflexe des contractions de l'estomac et par conséquent favorise le remplissage du duodénum. Toutefois, il n'est pas inutile de rappeler l'efficacité et souvent la nécessité de prendre la radiographie en série, qui est à l'heure actuelle en vogue, puis d'essayer la méthode si intéressante pour l'exploration du duodénum indiquée par Akerlund qui lui a donné de bons résultats.

J'espère que nos radiologues compétents ne renonceront pas à nous faire part de leurs observations.

1. Examens faits au laboratoire de Radiologie dans le service de M. Le Noir, à Saint-Antoine.

XXVI[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Quimper, 6 Août 1922) [*suite et fin*][1].

Troisième question :

MÉDECINE LÉGALE ET ASSISTANCE : DE LA SAUVEGARDE DES DROITS DE L'INDIVIDU ET DE LA SOCIÉTÉ DANS L'ASSISTANCE AUX PSYCHOPATHES

M. Paul COURBON (de Stephansfeld), rapporteur.

L'Individu et la Société possèdent, dans le domaine médical, des droits réciproques l'un envers l'autre. Depuis longtemps la Société s'arroge, dans son intérêt, le droit de se défendre, par des mesures coercitives, contre les maladies infectieuses et contagieuses, le droit d'empêcher l'Individu de se rendre invalide et inutile à la collectivité (mutilations en temps de guerre, duel, etc.). Et on peut prévoir que plus l'évolution sociale rendra évidente la solidarité des composants, plus l'incursion des droits de la collectivité sur la santé de l'Individu s'étendra.

En ce qui concerne les maladies mentales, la Société se reconnaît aussi le droit de défendre contre le psychopathe la sécurité des citoyens et l'ordre public; de là, la législation de l'internement et les mesures de sécurité. Par contre, le psychopathe possède de son côté le droit à l'assistance, au traitement, à la protection de sa liberté, à la sauvegarde de ses biens. C'est cette double défense des droits de la Société et des droits du malade mental que vise à réaliser le plus équitablement toute législation des aliénés.

***

La loi actuellement en vigueur en France est toujours la loi de 1838, inspirée par Esquirol. Elle impose les formalités bien connues, à la fois très sages et très souples, pour l'internement des aliénés. Mais, malgré ses qualités, on lui a reproché depuis longtemps de n'assurer pas suffisamment la sauvegarde du psychopathe traité dans les maisons de santé ouvertes, à domicile où à l'étranger, et de ne pas le garantir assez contre la possibilité de privation arbitraire de sa liberté. De là, de nombreux projets de réforme de la loi, dont les derniers sont ceux de M. Strauss et de M. Grinda.

En vérité, ces projets n'ont obtenu, ni l'un ni l'autre, l'approbation des aliénistes professionnels. Le rapporteur rappelle et commente les diverses critiques qui leur ont été opposées :

Au projet de M. Strauss, écrit-il, revient « le mérite de proclamer nettement le droit du malade mental à l'assistance, même lorsqu'il n'est pas un aliéné dangereux, et de lui donner la possibilité de venir se faire hospitaliser à l'asile sans intermédiaire. Mais la hantise de la séquestration arbitraire qui l'inspira inflige à tout les psychopathes une uniformité inadmissible de mesures vexatoires et même infamantes. Aussi a-t-il soulevé contre lui l'unanimité des aliénistes. En effet, son application serait préjudiciable à tout de monde : au malade qui, même inoffensif, est affligé de mesures judiciaires comme s'il était dangereux; à sa famille, dont le domicile est violé, si elle l'y soigne; au médecin, dont la thérapeutique est soumise, quand il traite un psychopathe à domicile, au contrôle d'un expert, ainsi que l'explique Hartenberg; au pays, car la clientèle riche, pour échapper à ces mesures stigmatisantes, placera ses malades à l'étranger dans des maisons ouvertes ».

Quant au projet de M. Grinda, il « a le mérite de s'inspirer uniquement du devoir d'assistance envers le psychopathe, puisque la notion du danger ne commande pas le traitement, puisque le minimum de formalités exigées facilite l'application du traitement, et puisqu'enfin le souci de la liberté individuelle et du secret médical y est exprimé par la proportion des actes de contrôle de l'internement. Cependant, en réalité, la suppression du certificat médical pour le placement des malades expose les individus à un arbitraire redoutable. En outre, pendant la durée du traitement, tous les malades, même ceux qui sont venus spontanément, sont soumis aux indiscrétions des autorités stipulées dans la loi de 1838, puisqu'il n'y aura plus de maisons ouvertes. De même, elle consacre la violation du domicile où est soigné un psychopathe. Enfin, la proportion des mesures de contrôle ne correspond pas à celle des risques de séquestration arbitraire, puisque les placements d'office qui, *a priori*, sont moins susceptibles de favoriser la supercherie que les placements faits par les particuliers, sont précisément ceux envers lesquels le maximum de formalités sont édictées ».

***

S'inspirant des nombreuses discussions dont les projets de réforme de la loi ont fait l'objet à l'Académie, dans les Sociétés, dans les Congrès, dans les revues, M. Courbon expose quelles devraient être, selon les desiderata de l'immense majorité des aliénistes, les règles théoriques et pratiques de l'assistance aux aliénés.

En principe, tout psychopathe doit avoir droit à l'assistance, qui ne lui est accordée par la loi de 1838 que s'il est dangereux et par la loi de 1873 que s'il est atteint d'affection aiguë.

Cette assistance sera réalisée, officiellement, à l'hôpital psychiatrique, qui doit remplacer désormais l'ancien asile (Antheaume). Cet hôpital sera divisé en deux sections :

a) Pour les malades qui ne sont ni dangereux ni protestataires, qui ont simplement besoin d'un traitement médical, l'hospitalisation se fera dans la *section ouverte* sans la tare d'aucune coercition légale. Leur mise en liberté devant suivre immédiatement leur réclamation ou celle des personnes qui les ont placées, il n'y a aucune séquestration possible. Toutefois, s'il était nécessaire de rassurer l'opinion, on pourrait admettre un contrôle purement médical, par un médecin-inspecteur, qui ne révélerait à l'autorité que l'identité des personnes dont il jugerait l'hospitalisation inopportune;

b) Pour les malades dangereux et protestataires, le traitement comporte une contrainte et doit être appliqué avec l'intervention de l'autorité dans la *section fermée*, selon les formalités de la loi de 1838. Le médecin traitant sera contrôlé par un psychiatre-inspecteur.

Cet hôpital psychiatrique, placé sous la direction d'un aliéniste, logé à proximité, doit être installé à la campagne, mais près d'un centre urbain et scientifique, avec, comme satellites, une colonie, un dispensaire, un patronage, un laboratoire permettant l'œuvre de prophylaxie mentale et de réadaptation à la vie sociale qui est un devoir pour la Société.

Le traitement à domicile de l'aliéné dangereux, presque impossible en fait, comportera la déclaration au procureur. Celui du malade mental inoffensif n'en exigera aucune, une séquestration à domicile ne pouvant, dans l'état actuel des mœurs, rester ignorée.

A l'étranger, seuls les malades placés dans un établissement fermé devront faire l'objet d'une déclaration au consul de France (G. Ballet, M. de Fleury, Hartenberg).

Quant à la sauvegarde des biens du psychopathe, elle pourrait être assurée avec avantage par le système de la curatelle allemande, se substituant à l'interdiction actuellement utilisée. « En effet si, théoriquement, la mission du curateur se limite aux affaires spécifiées par le juge, celui-ci peut spécifier la totalité des affaires. Elle n'est jamais appliquée contre le gré du malade, mais elle peut l'être sans son consentement, quand il n'est pas assez lucide pour comprendre ce dont il s'agit, quand il n'y a pas possibilité de s'entendre avec lui. La nécessité du consentement du malade mental, avec lequel il y a possibilité de s'entendre, épargne à celui-ci toute assimilation avec un être sans liberté ni volonté, de la personne et des lésions de qui on peut disposer arbitrairement. Quand le psychopathe, bien que capable d'entente, refuse la curatelle, on n'a plus que la ressource de l'interdiction. »

Après avoir insisté sur la nécessité de protéger aussi les citoyens et, en particulier, les médecins, infirmiers, magistrats, contre le psychopathe, par la responsabilité civile des personnes ayant réclamé sa liberté et l'assurance de l'Etat pour ses agents, M. Courbon termine son rapport par ces réflexions qui vont atteindre le fond même de la question des projets de réforme de la loi des aliénés : « En matière d'assistance, comme dans toutes les branches de l'activité sociale où le jugement est en cause, la valeur de l'individu est le meilleur garant de la perfection de sa tâche. Au lieu donc de s'épuiser à réglementer la conduite du psychiatre devant les réalités changeantes de sa carrière, mieux est de veiller à n'ouvrir celle-ci qu'à celui dont la science et la moralité ont fait leur preuve... La valeur du médecin sans cesse en présence de problèmes nouveaux importe plus que le luxe des formalités toujours rigides de la loi mise à sa disposition pour les résoudre. Il faut donc lui reconnaître un droit d'initiative que justifieront les garanties de savoir et de moralité exigées de lui. »

Discussion.

— *M. Claude* (de Paris), après avoir résumé les principes des droits respectifs de l'Individu et de la Société dans l'assistance psychiatrique, propose les deux formules suivantes :

1° *Sujets internables.* — Peuvent être privés de leur liberté et internés sous un régime légal, les malades chez qui un état mental pathologique est susceptible de provoquer des réactions antisociales, nuisibles à l'ordre public ou dangereuses pour les personnes et pour eux-mêmes.

2° *Sujets à traiter en liberté.* — Il est justifié de conserver dans des établissements de cure, publics ou privés, des psychopathes, non protestataires et non dangereux, même s'ils sont incapables de donner un consentement libre à leur hospitalisation, mais sous la réserve que ces établissements seront placés sous le contrôle de médecins-spécialistes, pris parmi les experts délégués par le tribunal, et qu'une réglementation spéciale interviendra pour la protection de leurs biens.

— *MM. Charpentier, Delmas* (de Paris) et d'autres membres discutent les termes ci-dessus proposés, en ce qui concerne particulièrement le contrôle des maisons de santé libres et le principe de protection, individuelle et pécuniaire, des psychopathes non internables. Ils s'efforcent de préciser ce qu'il faudrait entendre par psychopathes protestataires et indiquent divers cas d'espèces embarrassantes à ce sujet.

— *M. Baruk* (d'Angers) fait remarquer que la loi de 1838, malgré les critiques dont elle est aujourd'hui passible, renferme les dispositions essentielles concernant tous les aliénés, non seulement dangereux et internables de façon absolue, mais aussi inoffensifs et susceptibles d'être traités à leur demande ou à celle de leurs familles. Il suffirait de préciser le texte concernant ces dernières. La question reviendrait alors à rechercher les moyens, d'ordre moral surtout, de faire disparaître le préjugé public concernant les asiles.

— *M. Abadie* (de Bordeaux) s'étonne qu'on ne généralise pas, dans toutes les villes pourvues d'un hôpital et d'un psychiatre, le système d'observation et de traitement psychopathiques qu'il a organisé à Bordeaux et qui existe actuellement dans divers centres universitaires comme Paris, Lyon, Lille. Les services de ce genre, qui donnent toute satisfaction, peuvent être ou non, selon les cas, l'antichambre de l'asile.

— *M. F. Adam* (de Rouffach) regrette que les

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 67, p. 725 et n° 68, p. 735.

orateurs qui viennent de se succéder à la tribune aient trop exclusivement en vue l'organisation de l'assistance à Paris, où les psychopathes qui ne sont pas internés sous le régime de la loi de 1838, dans un asile, peuvent, en effet, trouver dans les hôpitaux des spécialistes capables de les soigner. Il peut en être de même dans certaines grandes villes; mais, en général, dans la plupart des départements, le psychiatre de l'asile départemental est seul à *pouvoir* et à *vouloir* traiter les psychopathes.

Or, M. Adam soutient que la loi de 1838, en son article 25, permet d'hospitaliser aux frais du département et de la commune les malades *non dangereux*, mais ayant besoin d'être soignés par le spécialiste. Une circulaire du 14 Août 1840 a organisé cette assistance en réservant dans chaque asile un certain nombre de places pour ces malades. Il est donc possible d'assurer aux psychopathes légers, en attendant des mesures législatives meilleures, des soins dans les asiles. C'est ainsi que, grâce au système dit des « caisses de malades », organisation qui assure les frais d'hospitalisation, et dont l'engagement de payer est considéré comme une demande d'admission permettant le placement volontaire, l'assistance aux psychopathes légers indigents est assurée en Alsace.

— ***M. Molin de Teyssieu*** (de Bordeaux) estime que les cas d'espèces sont trop nombreux pour qu'il soit possible de codifier ce que la conscience professionnelle déterminera chaque fois. Il est des aliénés non protestataires et même non dangereux auxquels le médecin a droit et même le devoir de retirer la liberté. Ce sont ces malades qui, loin d'être une charge pour leurs familles, sont pour elles une source de bénéfices, tels les anciens militaires titulaires d'une pension d'invalidité de 100 pour 100, agrémentée du bénéfice de l'article 10, et dont les parents sont trop soucieux de continuer à jouir d'une rente annuelle de 6.000 francs.

N'est-il pas toujours préférable de faire jouer pour eux, malgré leur qualité de petits mentaux, les formalités d'internement qui permettraient de leur assurer les soins auxquels ils ont droit?

— ***M. Maurice Quentin***, représentant le Conseil général de la Seine, rappelle éloquemment l'intérêt d'actualité que présente la question, socialement essentielle, de l'assistance aux psychopathes et de la prophylaxie mentale.

On crée en ce moment des services ouverts, des services libres, qui fonctionneront surtout par la voie de la consultation, ouverte à tous. Mais il est nécessaire, dans ce but, de pouvoir différencier nettement l'aliéné, le malade internable, d'une part, et, de l'autre, le petit psychopathe, que la loi de 1838 n'a pas prévu. Il faut donc définir l'aliéné, non pas en donnant une glose de jurisconsulte — c'est-à-dire comme l'ont fait MM. G. Ballet, puis Antheaume, puis Claude, etc., en insistant sur son caractère dangereux, antisocial — mais en fournissant une définition médicale, scientifique. Pourquoi ce malade dangereux est-il dangereux? On dirait, par exemple: « L'aliéné est le malade qui, par le fait d'une affection mentale principale, a perdu, en tout ou en partie, le *contrôle* de ses actes, sinon d'une façon continue, du moins d'une *façon habituelle*, et pour lequel s'imposent des mesures de contrainte appropriées, soit dans l'intérêt de ses concitoyens, soit dans son intérêt propre. »

Ici l'orateur s'efforce à quelques conseils de prudence sur la façon dont on doit envisager le problème. Si, après avoir examiné le psychopathe, qui est venu spontanément le trouver, le psychiatre est amené à penser qu'il ne peut le rendre à la liberté, va-t-il, dépassant la mission dont il est investi, le retenir au moment où le psycopathe va le quitter pour fermer devant lui les portes de l'asile? Il semble que la conscience professionnelle se soulève contre cette violation du secret et cette méconnaissance d'un pacte de confiance. Et il faut redouter de compromettre ainsi l'œuvre qui est tentée. Après avoir indiqué la grave question de la protection de la liberté individuelle, il faut cependant envisager celle, contradictoire, de la sécurité publique. Car on ne manquera pas de faire à cette multiplication des services ouverts cette objection qu'à force de vouloir réduire le nombre des internés, on en laisse en circulation qui deviennent bientôt un danger d'une extrême gravité.

Ainsi donc l'assistance libre aux psychopathes ne deviendra une institution permanente et durable que si elle est régularisée, surveillée, contrôlée par l'intervention des grandes administrations publiques.

— ***M. Calmels***, conseiller général de la Seine, rappelle à son tour la création du service libre de Sainte-Anne, refondu à la fin de Décembre dernier, sur l'initiative de M. H. Rousselle, en un service de prophylaxie mentale. Ce service modèle comportera une organisation de tous les moyens perfectionnés de traitement, un dispensaire destiné à plusieurs fins qui fonctionnera tant au point de vue de l'examen préalable des malades que des conseils courants et de la vérification des aptitudes professionnelles, enfin des laboratoires permettant de faire les différents examens cliniques et biologiques. Il est prévu en plus un organisme spécial destiné à l'enseignement. Un tel service réalise la plus grande partie des desiderata médicaux relatifs à l'assistance des psychopathes, quelles que soient la nature et la qualité de leur affection, et on peut s'en inspirer pour multiplier les services de prophylaxie en cette matière.

— ***M. Ley*** (de Bruxelles) exprime sa conviction que les admissions libres dans les hôpitaux pour maladies mentales permettent de réaliser efficacement le traitement des psychopathes légers et des psychonévroses. L'exemple des Etats-Unis, de la Hollande est à citer au point de vue de l'utilité et de l'efficacité de ces admissions libres.

Les *formalités d'entrée* dans les établissements psychiatriques pourraient être purement médicales comme cela est réalisé dans le Maryland (Etats-Unis) (simple certificat signé de deux médecins).

La création de *services préliminaires d'observation et de triage* est un principe essentiel qui devrait entrer dans toute réforme de l'assistance psychiatrique.

De même la création du *service social* qui se développe en Amérique, avec le concours d'infirmières-visiteuses, spécialement éduquées, est une mesure essentiellement moderne et de haute importance pour l'étude de l'influence du milieu (tuberculose, alcoolisme, mortalité infantile, etc.).

L'esprit de suspicion qui règne encore dans la plupart des législations doit disparaître. Le contrôle des établissements doit être médical, compétent et discret.

La propagande des *Ligues d'hygiène mentale* sera très utile pour modifier l'esprit public, ainsi que la création de services ouverts dans les hôpitaux pour maladies mentales et toute mesure tendant à faire se rapprocher l'assistance aux malades mentaux de l'assistance générale.

A la suite de cette discussion, l'entente n'ayant pu se faire sur les termes d'un vœu à présenter aux Pouvoirs publics pour préciser les desiderata du Congrès en matière d'assistance aux psychopathes, celui-ci confie cette tâche aux diverses Sociétés savantes et recommande la question pour le programme de leurs travaux futurs.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Vues de Laënnec sur les causes prédisposantes et le traitement de la folie. — ***M. Lagriffe*** (de Quimper) rappelle que le grand clinicien breton, qui fut l'auditeur de Pinel, ne resta pas indifférent à la psychiatrie. En 1820, à propos du volume II de l'« Essai sur l'indifférence en matière de religion », publié par son compatriote Lamennais, Laënnec lui adressa une note qui fut adjointe aux éditions ultérieures du livre. L'inventeur de l'auscultation y recommande le traitement de la folie par l'isolement et la contrainte.

De la valeur et de l'importance en clinique mentale de la réaction du benjoin colloïdal. — ***M. Lagriffe*** (de Quimper) montre les inégalités des résultats obtenus en raison de l'instabilité du produit employé. Néanmoins, sur 80 cas, toutes les fois où le Wassermann a été positif, la réaction du benjoin l'était également: celle-ci s'est montrée positive aussi dans un certain nombre de cas où, malgré un Wassermann négatif, la spécificité était soupçonnée. D'autre part, la forme de la réaction fut toujours en parfait accord, non seulement avec les résultats de l'examen cytologique, de la recherche de l'albumine, mais encore avec la clinique: la syphilis du névraxe et la paralysie générale, dont le pronostic est si différent, ne donnent pas la même formule.

Valeur séméiologique de la réaction du benjoin colloïdal en neuro-psychiatrie. — ***MM. P. Voivenel et M. Riser*** (de Toulouse) déclarent que la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Guy-Laroche et Léchelle peut, dans quelques cas, imposer un diagnostic de syphilis du névraxe, alors que la réaction de Wassermann est négative et demeure telle à plusieurs reprises. Ces faits ne sont pas très rares; aussi convient-il d'en faire connaître quelques exemples démonstratifs qui soulignent la haute valeur séméiologique de la réaction de Guillain. Les auteurs apportent 2 cas de méningites syphilitiques avec réaction du benjoin positive, qui ont été considérées comme des méningites tuberculeuses parce que la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le liquide céphalo-rachidien.

En somme, au cours de méningites syphilitiques authentiques, la réaction de Guillain peut être nettement positive, alors que la réaction de Wassermann est et demeure négative pendant un certain temps. Dans ces conditions, lorsqu'auront été éliminées les causes d'erreur bien connues de la réaction colloïdale (hémoglobine dissoute, liquide xanthochromique), on accordera à cette réaction la haute valeur diagnostique à laquelle elle peut légitimement prétendre.

La cure libre et familiale dans le traitement des névroses. — ***M. Paul-Emile Lévy*** (de Paris) considère cette cure comme habituellement supérieure à la méthode classique de l'isolement.

Dans la grande majorité des cas d'hystérie, neurasthénie, psychasthénie, phobies, obsessions, états anxieux, etc., cette cure libre et familiale est possible d'emblée. Elle se relie étroitement à la méthode d'*éducation*, ou *psychothérapie éducatrice*, établie par l'auteur comme traitement général de ces affections. Il est, en effet, évident que ce traitement éducateur ne pourra prendre toute sa valeur et donner tous ces résultats que s'il est *fait pratiquement*, autrement dit, expérimenté, contrôlé par le malade au contact de la vie elle-même.

Il y a, certes, des cas particulièrement graves où cet isolement peut être nécessaire; même alors, sous peine d'exposer fréquemment à des rechutes, ce premier stage doit être suivi d'une seconde période de traitement d'adaptation progressive du malade au milieu où il évolue, c'est-à-dire de cure libre.

Epilepsie et pyo-pneumothorax. — ***M. Gommès*** (de Paris) rapporte qu'une épileptique soumise au gardénal, et sans crise depuis ce temps, fait une légère congestion pleuro-pulmonaire banale qui entre bientôt en défervescence. Le gardénal étant supprimé, une crise reparaît, particulièrement dyspnéique. Quelques jours après, manifestations cliniques d'un pyopneumothorax à liquide putride. Pleurotomie, résection costale.

L'effraction, au cours de l'accident comitial, d'une vésicule pulmonaire semble hors de doute.

Considérations sur les troubles psycho-moteurs. — ***M. Logre*** (de Paris) fait observer que, dans les troubles psycho-moteurs, tantôt le trouble mental et le trouble moteur se font pendant (par exemple débilité motrice): c'est le *parallélisme psychomoteur* de Dupré; tantôt l'un des deux états domine, tend à provoquer l'autre en lui imposant sa loi et sa formule cliniques.

Parfois c'est le courant *psycho-moteur descendant* des troubles psycho-moteurs de l'hystérie (le trouble en apparence neurologique est essentiellement psychiatique et guérit par psychothérapie). Parfois au contraire, c'est le neurologique qui permet de comprendre le psychologique; le trouble moteur l'emporte: *courant psycho-moteur ascendant* qui va retentir sur la sphère intellectuelle et s'y traduire par un délire, presque toujours *délire d'influence* assez souvent transitoire (par exemple dans les troubles psycho-moteurs de la manie, de l'épilepsie, de l'alcoolisme, de la cocaïnomanie, etc.), ou qui peut aboutir à des troubles psychiques plus élémentaires (par exemple, rire spasmodique pseudo-bulbaire, *palilalie*, parkinsonienne, tachyphrénie paroxystique). Dans l'encéphalite, on peut observer un curieux *syndrome catatonique*, signalé par l'auteur et qui simule la catatonie des déments précoces.

D'où la double orientation des recherches: études de l'*état des corps striés*, et plus généralement du système nerveux moteur dans l'hébéphréno-catatonie, comme l'ont fait récemment M. Laignel-Lavastine et

ses collaborateurs ; d'autre part, possibilité de l'évolution chronique des signes catatoniques de l'encéphalite, aboutissant à des *démences précoces post-encéphalitiques* qui ne sont pas sans exemple et dont le degré de fréquence reste à établir.

Essai de traitement préventif des accès maniaques ou mélancoliques. — *MM. Logre et Santenoise* (de Paris) relatent deux cas dans lesquels un traitement approprié semble avoir agi, de façon préventive, sur des accès périodiques à retour nettement régulier. Les auteurs se sont efforcés d'enrayer, dans la phase critique préparoxystique, le syndrome mis en évidence par l'un d'eux, avec Tinel: accroissement du réflexe oculo-cardiaque, apparition de l'hémoclasie digestive, accélération du pouls.

Chez le premier malade, qui, depuis 19 années, était atteint de dépression mélancolique annuelle, durant 5 mois, et survenant à époque fixe, à 1 mois près, le traitement (XX gouttes de teinture de belladone, XXX gouttes d'adrénaline par jour, à partir des 3 mois qui ont précédé la crise) provoque les résultats suivants : décalage de 3 mois, atténuation très remarquable des symptômes, permettant une existence pratique presque normale, peut-être abréviation de la crise. Chez la seconde malade, atteinte depuis 3 ans de crise de manie régulière, survenant tous les 15 jours (l'intermission ne dépassant jamais 21 jours), le traitement par le gardénal (20, puis 30 centigr. par jour) a provoqué des résultats très comparables : retard (intermission de 35 jours), atténuation très marquée (manie furieuse remplacée par de l'excitation surtout verbale), légère abréviation (crise de quelques jours plus courte que la précédente). Il semble que cette médication ait agi dans les deux cas sur le déterminisme de ces accès psychopathiques constitutionnels, en modifiant de façon élective l'équilibre neuro-végétatif.

P. Hartenberg.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX (*Paris*)

Tome XLI, n° 3, Mars 1922.

L. Dufourmentel. ***Les aphonies fonctionnelles et les aphonies prétuberculeuses.*** — Toute aphonie ou dysphonie peut reconnaître :

1° Une lésion organique en activité (congestion, œdème, infiltration, ulcération, nécrose, néoplasie bénigne ou maligne du larynx) ;

2° Une lésion cicatrisée (brides cicatricielles, ankylose crico-aryténoïdienne) ;

3° Une impotence totale paralytique. On peut admettre en principe que « toute corde immobilisée par paralysie traduit une paralysie récurrentielle totale, quelle que soit la position occupée par la corde », principe en contradiction avec l'opinion classique selon laquelle une paralysie limitée au crico-aryténoïdien postérieur immobiliserait la corde en position médiane ;

4° Une impotence laryngée partielle : ce sont les *aphonies fonctionnelles* qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes.

Ces aphonies fonctionnelles décrites par les classiques sous le nom d'aphonies musculaires sont schématisées par les classiques d'une façon toute théorique.

D. détruit cette schématisation classique : pour lui, la réalité des faits est beaucoup plus simple.

On peut ramener les aspects des larynx aphones sans lésions organiques (actuelles ou cicatrisées) ou sans paralysie récurrentielle à deux types : *a*) la béance de la glotte ligamenteuse par défaut de tension de la corde vocale; *b*) la béance de la glotte intercartilagineuse par défaut d'accolement des aryténoïdes.

Le premier type relève : soit de lésions inflammatoires frustes sur un larynx affaibli par laryngite grave antérieure. Un fléchissement momentané de l'état général peut être une cause adjuvante ou occasionnelle; soit, et cela est très fréquent, de lésions tuberculeuses frustes.

C'est l'*aphonie prétuberculeuse*.

Le deuxième type relève des mêmes causes, mais le plus souvent encore, semble-t-il, de la *tuberculose*.

On comprend l'importance pratique que peut avoir une telle interprétation, car ces aphonies prétuberculeuses sont des signes d'alarme graves auxquels un traitement efficace peut être institué bien avant la période des lésions irrémédiables. C'est au moment de leur apparition qu'un changement complet d'existence, le départ pour une contrée plus clémente et ensoleillée pourront assurer l'avenir. En tout cas, elles devront toujours commander un examen approfondi par tous les procédés capables de déceler précocement l'infection tuberculeuse.

Quant à l'*hystérie*, elle n'est responsable d'aucune de ces aphonies. L'aphonie hystérique est une suspension de la fonction vocale et non pas d'une action musculaire. Tous les mouvements volontaires sont supprimés et réapparaissent sous la seule influence de la suggestion.

Robert-Leroux.

G. Dutheillet de Lamothe (de Limoges). ***Un cas d'hydrorrhée nasale guéri par le traitement antianaphylactique.*** — L'hydrorrhée nasale est caractérisée, au point de vue clinique, par une sécrétion abondante, incolore, inodore et filante de la pituitaire, en dehors de tout coryza, survenant par crise, surtout le jour, s'accompagnant ou non d'éternuements et de larmoiements ; au point de vue anatomique, par une intégrité complète des fosses nasales, sans malformation osseuse, sans hypertrophie de la muqueuse, qui apparaît seulement, molasse, blanchâtre, « délavée ».

Alternant avec ces crises d'hydrorrhée, on observe souvent, comme une sorte d'équivalence, des crises d'asthme ou des migraines.

Bien des hypothèses ont été émises pour en expliquer la pathogénie : l'hydrorrhée nasale peut devenir fonction vicariante de l'*élimination des chlorures* par le rein et disparaître par le traitement déchloruré (Lermoyez, Flurin). Elles peuvent relever de l'*anaphylaxie digestive* et disparaître par la diète (Pasteur Vallery-Radot, Haguenau, Watelet). Il n'y a donc pas « une » hydrorrhée, mais « des » hydrorrhées nasales.

A côté des hydrorrhées d'origine digestive et des hydrorrhées d'origine rénale, il y a peut-être place pour d'autres causes dont la recherche doit être poursuivie.

D. de L. rapporte une observation intéressante d'un cas de rhinorrhée par anaphylaxie digestive dû à l'injection d'albumine, où le traitement antianaphylactique par injection de peptone amena la guérison.

Ce traitement par les peptones est simple et sans danger et doit être mis en œuvre dans les cas douteux.

Robert-Leroux.

N° 4, Avril 1922.

Georges Laurens ***Opération des fibromes nasopharyngiens.*** — **Rhinologistes et chirurgiens sont d'accord pour admettre que ces néoplasies fibreuses, bénignes par leur nature, dangereuses par leur évolution et dans leur traitement, exceptionnelles dans le sexe féminin et au-dessus de 22 ans, ont une insertion mal précisée par la rhinoscopie ou le toucher nasopharyngien. Cette surface d'implantation après extraction est reconnue très large, sessile, non pédiculée, unilatérale, sur le pourtour d'un orifice choanal. Libre d'adhérence, la tumeur émigre dans les cavités adjacentes, déterminant des symptômes de compression et des épistaxis.**

Rhinologistes et chirurgiens sont moins d'accord sur les voies d'accès opératoires : la plupart recourent à une rhinotomie préalable, certains attaquent la tumeur directement par le cavum et l'orifice pharyngé.

***La voie buccale* doit être utilisée quand le fibrome fait hernie dans le cavum, ce qui est d'observation courante. Si la tumeur est intra-nasale, il faut l'aborder par l'orifice osseux antérieur élargi.**

L'intervention se fait sous anesthésie générale, à la compresse ou avec la canule de Delbet, selon que l'on intervient par voie buccale ou par rhinotomie préalable. Le malade doit être placé en plan incliné. L'hémostase préventive par ligature des carotides est inutile ; l'hémostase peut être faite au cours de l'opération. L'intervention doit être rapide : elle est très hémorragipare, mais le sang cesse de couler aussitôt après la désinsertion totale du pédicule. Par rugination au niveau du pourtour de l'orifice choanal, on désinsère une partie du pédicule. Le forceps de Lubet-Barbon ou la pince d'Escat permettent la désinsertion totale et l'extraction de la tumeur. Il faut rechercher l'existence des prolongements que l'on peut extraire par morcellement dans la même séance, mais il est préférable de tamponner et de les rechercher dans une séance ultérieure.

***L'opération par voie externe* comprend deux temps :**

L'incision du cul-de-sac gingivo-buccal avec rugination de la fosse canine. La résection osseuse avec agrandissement à la pince gouge du contour de l'orifice pyriforme.

Le tamponnement doit être enlevé au bout de 48 heures. Les suites opératoires sont simples : on n'observe pas de complication, sauf un peu de température dans les premiers jours.

Le malade doit être surveillé jusqu'à l'âge de la régression spontanée de ces fibromes. Des récidives peuvent se produire, dues à des noyaux fibromateux laissés dans la profondeur. L'application de radium en pareil cas serait peut-être indiquée.

Robert-Leroux.

H. de Stella (de Gand). ***Nouveaux aperçus sur la physiologie du cervelet à propos d'une opération de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.*** — **Devant un trouble grave de l'équilibre, on doit examiner : 1° la voie vestibulaire depuis le labyrinthe jusqu'à ses centres ;**

2° Le cerveau, le cervelet et le bulbe ;

3° L'estomac et l'intestin.

L'auteur rapporte le cas d'une malade chez laquelle des signes acoustico-vestibulaires, une douleur vive sous-occipitale profonde, des symptômes du côté des grands nerfs craniens, des symptômes généraux de compression intracrânienne et la radiographie avaient fait diagnostiquer une tumeur ponto-cérébelleuse. Ce diagnostic fut vérifié par l'intervention *sous anesthésie locale*, la malade placée en position assise, la tête inclinée en avant. Une résection faite de toute l'écaille occipitale étendue en avant jusqu'au voisinage de la mastoïde, en arrière jusqu'à la ligne médiane, la dure-mère incisée, le cervelet soulevé, la tumeur fut découverte dans l'angle ponto-cérébelleux, où elle prenait contact avec le nerf acoustique et le trijumeau. La tumeur, de consistance fibreuse, avait le volume d'un œuf de pigeon. L'impossibilité de suturer la dure-mère commanda la résection de la presque totalité de l'hémisphère droit.

Après des suites opératoires simples et 8 semaines de survie, la malade succomba à une infection grippale probable, l'autopsie n'ayant rien révélé au niveau du cervelet.

***Les observations cliniques post-opératoires* ont été les suivantes.**

Trijumeau : disparition rapide des zones d'anesthésie dans la moitié droite du visage et de la cornée.

Facial : disparition lente de la parésie du facial.

Hypoglosse et glosso-pharyngien : retour du goût et disparition de l'hémiparésie de la langue.

Nerf acoustique : retour des tintements d'oreille et de l'audition.

Nerf vestibulaire : retour des réactions des nerfs vestibulaires, mais ralentissement des nystagmus aux épreuves caloriques.

Persistance pour la main droite du « Vorbeizeigen » de Barany, exagéré par l'ataxie du membre droit, apparition d'un nouveau symptôme : celui de l'adiadococinésie de Babinski, disparition des vertiges, des nausées, des vomissements, déséquilibre avec chute en arrière par manque de synergie des jambes, mais ne s'accompagnant pas de la sensation de la perte de l'équilibre.

De S. fait suivre cette intéressante observation de commentaires. Les auteurs classiques (Ferrier, Luciani, Bechterew) admettent une dépendance réciproque du vestibule et du cervelet : peu à peu l'idée d'une indépendance partielle entre ces deux organes s'est fait jour (Cheval, Magnus, de Kleyn, Stenvers).

Aussi bien l'auteur conclut-il : 1° le cervelet n'est pas l'organe central du vestibule ;

2° Les voies conductrices des réflexes labyrinthiques ne passent pas par le cervelet ;

3° Tout au plus pourrait-on admettre l'existence d'une voie conductrice accessoire collatérale, passant

par le cervelet et greffée sur la voie conductrice principale;

4° Le cervelet interviendrait tout au plus pour amener plus de justesse et plus de perfection aux mouvements nés des réflexes labyrinthiques. Cette perfection et cette justesse sont également diminuées en ce qui concerne les mouvements du corps.

Les observations, au point de vue oculaire, faites par Hoorens (de Gand) chez la même malade sont peu probantes. Après l'opération, la malade n'arrive pas à diriger son regard vers la droite. Les hypothèses diverses peuvent être émises, mais un seul fait persiste: l'existence d'une voie cérébro-cérébello-bulbaire. ROBERT-LEROUX.

REVUE SUISSE DE MÉDECINE

[*Schweizerische Rundschau für Medizin*]

(*Berne, Lausanne*)

Tome XXII, n° 13, 29 Mars 1922.

Prof. M. Messerli. *La constipation thyroïdienne.* — M. insiste sur la fréquence de la constipation chez les goitreux et chez les crétins de certains cantons suisses. Il attribue le goitre endémique à une infection, de nature indéterminée, transmise par l'eau. Qu'elle se développe entièrement dans l'intestin, n'atteignant la thyroïde que par un processus d'intoxication, ou qu'elle ait seulement son origine dans l'intestin, cette infection est favorisée par la stase intestinale, et il est possible, par un traitement laxatif continu, d'obtenir des améliorations. D'autre part, en opposition à la diarrée basedowienne, la constipation est un symptôme bien connu des myxœdèmes spontanés ou post-opératoires. Certains constipés peuvent être des hypothyroïdiens, et un traitement thyroïdien prudent est susceptible de les améliorer (Léopold-Lévi et H. de Rothchild, S. G. Strauss). J. MOUZON.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n° 12, 23 Mars 1922.

Prof. E. Wieland. *Les travaux récents sur les troubles de la nutrition chez le nourrisson.* — W. retrace l'historique des principales conceptions allemandes récentes. Les anciennes théories purement bactériologiques et anatomo-pathologiques ont été battues en brèche surtout par l'école de Breslau (A. Czerny). Il s'agit en réalité non de gastrites, d'entérites, d'entérocolites, mais de syndromes dyspeptiques, dont il reste à déterminer le mécanisme de production. Ces dyspepsies sont-elles d'origine purement chimique? C'est ce que soutint surtout Finkelstein; il y aurait des « fièvres de sucre », des « fièvres de sel », et il suffirait de supprimer l'alimentation nuisible (sucre, et surtout sel du petit-lait), pour faire disparaître le symptôme; par contre, la caséine est de digestion facile, et les aliments riches en albumine (lait albumineux) trouvent de multiples indications, même dans le choléra infantile. Cependant, on ne tarda pas à se rendre compte expérimentalement (Schaps, Freund), que les injections parentérales de sucre ou de sel ne produisaient aucune réaction, et qu'il était nécessaire de faire la part des processus microbiens. Moro, par ses essais cliniques chez les nourrissons, Bessau, par ses études expérimentales, ont montré que les albumines jouaient un rôle fondamental dans les troubles digestifs de la première enfance, contrairement à l'enseignement de Finkelstein. D'autre part, l'étude de la flore intestinale, au cours des dyspepsies du nourrisson, révélait des modifications importantes : tandis que l'intestin grêle de l'homme normal possède un contenu presque entièrement stérile, ou ne contient que de l'entérocoque, produisant de l'acide lactique, les dyspepsies s'accompagnent aussitôt d'une invasion de l'intestin grêle par les colibacilles du gros intestin, qui, dans les formes légères, se retrouvent seulement dans le contenu intestinal (infection du chyme Escherich), mais qui, dans les formes graves, pénètrent dans l'épithélium de la muqueuse. Il en résulte une « intoxication peptidique » ou « aminée », qui est liée, soit à la destruction des albumines par les bactéries, soit à l'autolyse des albumines en présence de l'acidité du milieu, soit à la destruction des corps microbiens eux-mêmes. Un processus analogue intervient-il dans les affections intestinales chroniques du nourrisson? Quelle part faut-il faire à l'infection descendante, d'origine gastrique ou exogène, aux troubles moteurs ou sécrétoires? Ce sont des points qui ne sont pas encore déterminés.

Au point de vue thérapeutique, deux indications se posent dans les syndromes aigus de dyspepsie intestinale : médication antibactérienne ou antitoxique d'une part, médication diététique d'autre part. Les sérums *de cheval* anticoli ont donné de bons résultats à Platenga, en Hollande, à Hamburger, à Berlin, à Spolverini; mais leur usage ne s'est pas généralisé. La diète complète, les lavages d'estomac, les purgations à l'huile de ricin, les antiseptiques intestinaux, l'eau sucrée ou le jus de raisin ont leurs indications. Mais d'après les travaux de Bessau, l'indication principale est l'usage de laits ayant subi la digestion peptique : c'est le retour aux « laits humanisés » recommandés depuis longtemps par les pédiatres français.

W. discute enfin les différentes préparations de régime préconisées par les Allemands ou par les Hollandais : babeurre, lait enrichi en graisse, et surtout « farine lactée et beurrée » de Czerny et Kleinschmidt (1918). Cette dernière se compose de 1/3 de lait et de 2/3 d'eau contenant 7 pour 100 de beurre, 7 pour 100 de farine et 5 pour 100 de sucre de canne. Ce dernier aliment doit être réservé exclusivement à des hypothrepsiques ou à des prématurés, à condition qu'ils n'aient aucun trouble digestif. La tolérance n'est pas toujours parfaite, mais les résultats sur la courbe de poids et sur l'état général sont dans bien des cas remarquables. Ce régime ne peut être employé longtemps comme régime exclusif. Chez l'enfant sain, il est très utilisé en Allemagne, mais il ne paraît pas utile en Suisse, où le lait est assez riche en graisse. W. utilise habituellement le lait de vache à la dilution de 2 parties de lait pour 1 partie d'eau contenant 5 pour 100 de sucre et 3 pour 100 de farine.

J. MOUZON.

N° 13, 30 Mars 1922.

Prof. Ad. Oswald. *La prophylaxie du goitre.* — Les récents travaux américains et suisses semblent aboutir à cette conclusion, que « le goitre est vraisemblablement la plus évitable des maladies ». Il suffit, pour empêcher son apparition, de fournir à l'organisme un apport suffisant d'iode. A cet égard, une série d'expériences américaines récentes sont très instructives. C'est ainsi que Marine et Kimball ont rapidement amélioré les races de bétail goitreux du bassin des grands lacs américains, en ajoutant à la nourriture du sel provenant des gisements voisins de la mer, riche en iode. Une endémie goitreuse entravait un élevage de saumon : l'addition de teinture d'iode à l'eau ou bien l'alimentation avec des poissons de mer suffit à supprimer l'endémie. Smith, par le traitement des truies pleines, Marine et Kimball en Colombie britannique, par le traitement iodé de tous les animaux domestiques, ont pu arrêter net des endémies analogues. Si l'on fait une thyroïdectomie partielle chez un animal, le reste de la glande subit une hypertrophie adénomateuse, qui s'accompagne d'un appauvrissement du tissu thyroïdien en substance colloïde et en iode. Mais, si, après l'opération, on administre de l'iode, ces modifications secondaires ne se produisent pas (Halsted; Hunnicut). Si l'on fait une thyroïdectomie à une chienne au début de la gestation, et qu'on lui donne ensuite de l'iode, les produits de la portée sont normaux (Halsted). Ces expériences devaient encourager à entreprendre une lutte vigoureuse contre le goitre dans les régions intéressées.

Marine et Kimball ont fait faire, à 2.000 jeunes filles des écoles publiques de la ville d'Acron, deux cures d'iode par an. Pendant 2 ans 1/2, aucune de ces jeunes filles n'a présenté de symptômes goitreux. Celles qui n'étaient pas soumises au traitement, ont été atteintes d'accidents, pendant le même laps de temps, dans la proportion de 1/4. L'auteur a obtenu des résultats analogues dans les écoles suisses.

Quelle dose faut-il employer? Les cures de Marine et de Kimball étaient de 2 gr. d'iodure de potassium, répartis sur 10 jours. Des doses aussi élevées ne paraissent pas nécessaires. Oswald se contentait de 2 milligr. par jour. Cette dose suffisait pour éviter les accidents et elle ne risquait pas de produire des accidents de thyroïdisme. Klinger fait prendre, actuellement, une tablette de 3 milligr. d'iodure de potassium par jour, une fois par semaine; mais il faut que cette dose soit *continuée* toute l'année. L'application de ces mesures de prophylaxie est facilement réalisable dans les écoles. Elle est plus délicate déjà dans les usines et dans les ateliers. Elle est difficile à généraliser, comme la chose serait souhaitable, dans l'ensemble de la population. On a proposé de faire porter, sur la poitrine, un médaillon contenant un cristal d'iode (Roux), de tenir débouché, dans les habitations, un flacon contenant un sel iodé, et surtout d'incorporer de l'iode au sel de cuisine, lorsque celui-ci provient de salines ; de cette manière, la composition du sel devient analogue à celle du produit des marais salants.

J. MOUZON.

R. Klinger. ***La prophylaxie du goitre par les tablettes d'iode.*** — En dehors des mesures d'hygiène sociale qui devront être adoptées, à titre proprement prophylactique, dans les régions goitreuses, on doit rechercher les moyens de *traitement* prophylactique qui doivent être utilisés dans bien des cas, surtout dans les écoles. Ces moyens doivent réunir le maximum d'avantages au point de vue de l'innocuité et du bon marché. Les tablettes d'iodostarine, composées par K. et par le professeur Acetta contiennent 4 milligr. d'iodostarine et 1 milligr. d'iodure de potassium. L'iode rapidement résorbable se trouve ainsi associé à un composé susceptible de se dissocier lentement. Ce traitement iodé par la voie buccale, longtemps prolongé, à faibles doses tend à être universellement accepté; il est admis, en particulier, par le professeur Roux, de Lausanne.

J. MOUZON.

Prof. Alfred Gigon. *Quelques observations sur les caractères sexuels secondaires.* — G. ne pense pas que les caractères sexuels secondaires soient en rapport immédiat avec l'état des glandes génitales : les glandes mammaires peuvent être atrophiées chez des jeunes filles parfaitement réglées, chez des femmes multipares ; leur développement paraît plutôt en relation avec celui du squelette, car les femmes qui ont de longues mains, un squelette puissant, ont souvent des seins peu développés. De même, le système pileux pubien, d'après les statistiques prises dans les conseils de revision, ne paraît pas fonction de l'état des testicules : son peu de développement, sa limitation supérieure par une ligne horizontale, coïncident plutôt avec un défaut du développement général qu'avec une insuffisance génitale. Chez les femmes acromégaliques, il n'est pas rare d'observer une disparition des poils des aisselles et du pubis, avec développement d'une barbe abondante. Le timbre de la voix, lui aussi, apparaît souvent en discordance avec l'état des organes génitaux : les acromégaliques, qui ont généralement des troubles génitaux, ont une voix profonde. Le développement du squelette est très variable, lui aussi, dans les insuffisances génitales, et les longues jambes des eunuques ou des eunuchoïdes sont loin de représenter un type constant. Enfin, le psychisme est souvent indépendant des troubles génitaux et G. cite en exemple une jeune fille de 19 ans, atteinte d'infantilisme hypophysaire, avec absence de développement génital : il n'y avait aucune trace de puérilisme mental.

Tous ces caractères sexuels secondaires sont, en réalité, commandés par le développement général « constitutionnel » et non par un état endocrinien. Le développement génital n'exerce, à cet égard, qu'une influence médiate. J. MOUZON.

Tomoo Hasegawa. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des lipomes multiples symétriques indolents* (« *lipomatosis indolens simplex* »). — Les lésions des glandes à sécrétion interne sont bien connues dans la maladie de Dercum : sur les 11 cas de la statistique récente de Falta, 9 s'accompagnaient de lésions inflammatoires chroniques de la glande thyroïde, 5 de lésions hypophysaires et on retrouvait, parfois aussi, des lésions testiculaires ou ovariennes. Dans la lipomatose indolente symétrique, la constatation de lésions endocriniennes est plus rare (cas de E. Frankel, de von Steyskal, de Askanazy, de Mc Charty-Karsner).

Le cas rapporté par H. concerne un homme de 56 ans, sans antécédent particulier, mais diabétique, qui avait commencé, depuis 10 ans, à présenter des masses lipomateuses symétriques, d'abord dans la région sous-maxillaire, puis sur toute la surface du tégument. Il mourut avec des symptômes de somno-

lence qui simulaient l'encéphalite léthargique. Les lésions consistaient :

1° En cirrhose hépatique hypertrophique, avec forte sidérose, sclérose pancréatique, infiltration de pigment ocre dans les surrénales, dans le cœur, rate grosse, mais non sidérosique ; ces lésions rappellent celles du diabète bronzé ;

2° En atrophie des testicules avec sclérose et nodules inflammatoires de la thyroïde.

Outre la lipomatose localisée, il existait une adipose généralisée, sous-cutanée et périviscérale, et un développement insuffisant du système pileux au pubis et aux aisselles.

Si l'on met à part la lipomatose symétrique, ce cas peut être rapproché de celui de Claude et Sourdel (hémosidérose, lésions pluriglandulaires et syndrome endocrinien) que ne mentionne pas H.

J. Mouzon.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(*Berlin*)

Tome CCXXXVI, 1922.

H. Bohnenkamp. *Contribution à la question des néphroses.* — Volhard a isolé du grand groupe des néphrites parenchymateuses, une variété spéciale caractérisée, d'après lui, par l'absence complète de phénomènes inflammatoires à laquelle il a donné le nom de néphrose.

En clinique, les néphroses seraient caractérisées par des œdèmes et par l'absence d'une réaction cardio-vasculaire.

Le rein conserve entièrement sa capacité de concentration, la quantité des urines est souvent diminuée, l'albumine s'y trouve en quantité considérable, de même des cylindres avec plus ou moins de gouttelettes lipoïdiques.

L'image histologique est caractérisée par l'absence complète de phénomènes inflammatoires, on note des altérations purement dégénératives de l'épithélium des tubes contournés, lésions qui peuvent aller jusqu'à la nécrose.

L'auteur se demande, si la considération des données anatomiques et cliniques justifie la conception de Volhard.

Le sujet du travail implique de nombreuses discussions d'ordre purement théorique sur la signification de toutes ces altérations (tuméfaction trouble, dégénérescence granuleuse, etc.), qu'on a l'habitude de considérer comme dégénératives et que l'auteur considère, en partie tout au moins, comme réactionnelles. En plus, il a constaté dans ses cas des altérations franchement inflammatoires ou tout au moins réactionnelles (processus interstitiels, glomérulite). Ce sont ces faits et la présence fréquente d'hématies dans les urines qui lui démontrent que des phénomènes réactionnels jouent un rôle important dans les néphroses.

Il maintient donc l'ancienne doctrine de l'inflammation et de la néphrite parenchymateuse si ardemment défendue par Aschoff, en dépit de la néphrose qu'il rejette entièrement.

P. Masson.

Hartwich. *Contribution à l'étude du rôle des parathyroïdes dans la pathologie.* — H. a repris l'étude des parathyroïdes dans les états morbides où l'on croyait devoir accuser une dysfonction de ces organes comme la cause de maladie.

Contrairement à Erdheim, Escherich, Haberfeld et Yanase, il ne trouve dans la tétanie et la spasmophilie infantile aucune altération histologique des parathyroïdes. Par contre, il note dans une série de contrôle, où rien ne permettait de penser à une tétanie ou spasmophilie, des altérations plus ou moins marquées de ces organes. Dans un cas de tétanie gastrique d'un adulte (58 ans), toutes les parathyroïdes furent trouvées normales.

Dans la grossesse, H. a trouvé une augmentation de la colloïde, mais aucune régularité dans la prédominance d'une espèce cellulaire en opposition avec Seitz, qui a cru voir une augmentation des cellules chromophiles. Dans l'éclampsie, où ces cellules doivent être diminuées en nombre, l'auteur n'a trouvé aucune relation nette. Dans la chorée minor et la paralysie agitante, les parathyroïdes ne montrent pas trace d'altérations. Dans un cas d'ostitis fibrosa, H. a trouvé un adénome parathyroïdien ; dans un autre cas par contre, ces organes n'eurent aucune altération. Dans le rachitisme, les parathyroïdes sont régulièrement agrandies, mais aucune régularité de la prédominance d'une sorte cellulaire n'est constatable. Dans deux cas de maladie de Barlow, aucune altération dans les parathyroïdes.

Si l'auteur se trouve en opposition formelle avec la plupart de ses devanciers quant aux relations entre affections parathyroïdiennes et états convulsifs, il croit, par contre, à des relations entre les altérations parathyroïdiennes et celles du métabolisme calcaire.

P. Masson.

E. Mayer. *Les altérations rénales dans l'atrophie jaune aiguë du foie.* — Les altérations rénales qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë du foie sont connues et décrites d'une façon concordante à peu près par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Seule, varie l'interprétation qu'on leur donne. En essence, il s'agit d'une stéatose tout à fait diffuse des tubes contournés, et parfois même de l'épithélium de la capsule de Bowmann. Dans les urines des malades, on rencontre de l'albumine en quantité variable, mais généralement faible et des cylindres imprégnés de pigments biliaires. Pour la plupart des auteurs, les altérations observées sont de nature dégénérative, il s'agirait donc d'une néphrite due, en apparence, aux mêmes agents nocifs que les altérations hépatiques. De l'autre côté, il ne manque pas d'auteurs qui, ne voyant dans toutes ces altérations aucune preuve manifeste de dégénérescence, parlent tout simplement d'une surcharge graisseuse.

Les faits observés (36 cas d'ictère grave non spirochétique) confirment d'abord au point de vue morphologique et clinique les données classiques. Il n'existe aucun signe évident de dégénérescence, ni au point de vue morphologique, ni au point de vue clinique, l'albumine et les cylindres biliaires se rencontrent aussi dans les urines des cas d'ictère simple.

L'auteur en conclut que la stéatose rénale dans l'ictère grave n'est pas dégénérative, mais tout simplement le résultat du métabolisme altéré. Ces altérations, dont la lipémie est une manifestation constante, sont la suite directe des lésions hépatiques. Ces faits concordent avec les données expérimentales de l'intoxication phosphorique où l'on observe également une lipémie en rapport avec les troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Au point de vue pathogénique, il y a donc des analogies très étroites entre le rein de l'atrophie jaune aiguë et le rein diabétique.

P. Masson.

R. von Millner. *Dystrophie adiposo-génitale dans un cas de kyste du canal hypophysaire.* — M. rapporte le cas d'une dystrophie adiposo-génitale due à une tumeur kystique de l'hypophyse. Il s'agit d'un homme de 55 ans chez lequel les symptômes ont évolué pendant une période de 23 ans : Disparition de la puissance sexuelle et de l'énergie d'action, apparition de lipomatose cervicale et abdominale, élargissement de la face avec formation de bourrelets graisseux à l'angle orbitaire externe (mongolisme), disparition de la barbe, des poils axillaires et pubiens avec conservation de la chevelure, myxœdème des téguments.

A l'autopsie, on trouva une tumeur kystique pluriloculaire de la région hypophysaire. Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, allait du genou du corps calleux jusque vers le bulbe et avait provoqué l'atrophie complète d'une partie de l'os sphénoïdal et de la selle turcique. Par compression de la région cérébrale avoisinante, cette tumeur a produit un fort élargissement des ventricules et une atrophie des nerfs optiques.

La tumeur comportait un gros kyste, dans la paroi inférieure duquel s'en trouvent d'autres, plus petits. Le gros kyste est dépourvu, en haut, d'épithélium. En bas, il possède un revêtement pavimenteux stratifié. C'est au voisinage de cet épithélium que se trouvent d'autres kystes, plus petits, mentionnés plus haut. Les uns proviennent de bourgeons épithéliaux pleins, secondairement creusés, les autres seraient d'origine conjonctive et résulteraient d'une hydropisie du stroma à la suite de la compression des vaisseaux.

La membrane, riche en pigment ocre, montre tous les stades de transition allant du tissu conjonctif fibrillaire jusqu'au tissu scléro-hyalin avec transformation métaplasique en tissu cartilagineux, ostéoïde et osseux. Nulle part, on ne trouve une prolifération maligne. Il s'agit donc d'une tumeur plurikystique bénigne à revêtement pavimenteux stratifié, partant du canal hypophysaire ; l'hypophyse est complètement détruite et on ne retrouve que quelques couches de cellules du type adéno-hypophysaire dans la paroi kystique.

Des autres glandes à sécrétion interne, les testicules sont le plus altérés. Les tubes séminifères sont atrophiés et oblitérés, séparés les uns des autres par un tissu conjonctif pauvre en noyaux. Les vésicules de la glande thyroïde sont petites et pauvres en colloïde ; la médullaire surrénalienne contient peu de cellules chromaffines.

L'auteur en conclut que ces glandes ont déjà été altérées à une période très précoce, par l'action de l'hypophyse comprimée par la tumeur.

P. Masson.

J. Oberzimmer et L. Wacker. *De l'acidification du muscle cardiaque humain après la mort et de sa rigidité cadavérique, leurs rapports avec la valeur fonctionnelle du cœur immédiatement avant la mort.* — O. et W. ont examiné sur 38 sujets l'acidification du muscle cardiaque après la mort, dans ses rapports avec la rigidité cadavérique de ce muscle : il n'y a pas de rigidité sans acidification, l'intensité de la rigidité dépend du degré d'acidification ; d'autre part, l'acidification — et avec elle la production de la rigidité — dépend de la présence de glycogène dans le muscle.

Ayant titré, à différents moments après la mort, l'alcalinité et l'acidité du muscle cardiaque, les auteurs constatent que l'alcalinité diminue d'autant plus que l'acidité augmente — il y a donc un processus continu de neutralisation. Pour les détails du développement chimique, difficiles à résumer, nous renvoyons à l'article original. Les auteurs nomment la relation qu'ils ont trouvée entre l'acidité et l'alcalinité l'index acido-alcalin (Säure-Alkali Index).

Dans le muscle cardiaque, l'acidification après la mort survient plus tôt que dans les muscles squelettiques ; elle atteint son maximum déjà après 2 heures environ.

Dans la majorité des cas examinés, l'index acido-alcalin est plus grand dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit et dans la musculature squelettique, les exceptions peuvent être ramenées presque toujours à une lésion du cœur. Dans les maladies cachectisantes (tuberculose, cancer), il ne se forme que très peu d'acide dans la musculature squelettique et dans le cœur, la plus grande quantité cependant en est formée dans le ventricule gauche.

On peut conclure avec certitude à l'insuffisance d'un ventricule dans lequel on aura constaté un index acido-alcalin, mais l'examen chimique ne permet pas de distinguer une mort cardiaque survenue à la suite de troubles cérébraux de celle causée par un obstacle circulatoire important et subit.

Dans des ventricules fortement hypertrophiés, l'acidification après la mort est très importante.

L'atrophie brune ne semble exercer aucune influence constatable sur le taux de l'acidification.

P. Masson.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXV, n° 3, 1er Mars 1922.

I. J. Kligler et O. H. Robertson. *Culture et caractères biologiques du « Spirochæta obermeieri ».* — Les spirochètes de la fièvre récurrente ont été cultivés pour la première fois par Noguchi en milieu ascitique additionné d'un fragment de rein sous une couche d'huile de paraffine. Mais cette méthode connait maints échecs dont K. et R. ont méthodiquement recherché la cause ; ils sont ainsi parvenus à obtenir des résultats constamment favorables.

Les constituants du milieu restent les mêmes : ascite pure ou sérum de cheval ou de lapin dilué avec 1 à 2 parties d'eau physiologique, auxquels on ajoute 1 cmc de bouillon peptoné à 10 pour 100 par chaque 10 cmc de liquide. Le tout est distribué dans des tubes de 1 cm. de diamètre par quantité de 3 à 4 cmc.

Comme l'ont précisé les recherches de K. et de R., la réaction du milieu est d'importance capitale. Les concentrations limites en ions H, qui permettent la

vie des spirochètes, sont comprises entre pH 6,8 et 8,2, l'optimum étant 7,2 à 7,4. Aussi ajustera-t-on avec soin la réaction à pH 7,2 par addition d'acide chlorhydrique ou de soude normale. De plus, il a été établi que, durant le séjour à l'étuve, la réaction devenait de plus en plus alcaline au contact de l'air. La présence de la peptone et des phosphates du bouillon agit comme tampon en retardant le changement de réaction; d'autre part, la présence d'une couche d'huile de paraffine agit de même, mais, comme les spirochètes sont des aérobies stricts, son épaisseur ne doit pas dépasser 1 cm. 5.

Le milieu est ensemencé avec une goutte de sang de rat infecté. La présence de la fibrine du sang favorise le développement de la culture, aussi dans les repiquages ajoutera-t-on une goutte de sang frais de lapin avant de verser l'huile ou bien 0,1 pour 100 de gélose. L'optimum thoracique est de 28 à 30°. La vitalité de ces cultures est de 3 à 7 semaines; les repiquages doivent être faits entre 2 et 4 semaines.

P.-L. Marie.

W. C. Stadie. *Chambre d'oxygénation pour le traitement des pneumoniques.* — S., qui a mis en évidence les avantages du traitement de la pneumonie par l'oxygène, a fait construire une chambre d'oxygénation qui comprend la chambre proprement dite d'une contenance de 18 mc., absolument étanche, munie d'une porte à fermeture hermétique avec tambour d'entrée, tambour pour les aliments et d'un système de ventilation composé d'un ventilateur électrique qui conduit l'air de la chambre à travers un réfrigérant dans un appareil à absorption pour le gaz carbonique en relation lui-même avec un dessiccateur. Des tubes d'oxygène sont placés dans la chambre; la régulation s'opère à l'aide d'une valve électrique à solénoïde contrôlée automatiquement par un analyseur d'oxygène et un analyseur de gaz carbonique.

La chambre peut être rapidement remplie d'oxygène à toute concentration jusqu'à 65 pour 100 et être maintenue pendant un temps quelconque à la concentration désirée. Le pneumonique et une infirmière peuvent séjourner facilement à l'intérieur tout le temps voulu en respirant une atmosphère renfermant de 40 à 60 pour 100 d'oxygène. La communication avec l'extérieur se fait par téléphone.

P.-L. Marie.

C. W. Stadie. *Traitement de l'anoxémie de la pneumonie dans la chambre d'oxygénation.* — Par ses analyses du sang artériel, S. a montré que l'anoxémie est dans beaucoup de cas de pneumonie un phénomène précoce qui s'accentue avec les progrès de la maladie et devient toujours intense dans les 24 à 48 heures précédant la mort. L'expérience établit que les malades ayant une non-saturation par l'oxygène du sang artériel supérieure à 20 pour 100 sont en général voués à la mort. Une anoxémie prononcée dans la pneumonie marche de pair avec une mortalité élevée sans qu'on puisse dire que l'anoxémie en elle-même soit un facteur de l'issue fatale.

En présence de ces troubles si frappants, il était indiqué d'essayer les effets de l'oxygène sur ce type d'anoxémie et sur l'évolution de la pneumonie. La chambre ci-dessus décrite, mieux que tout masque respiratoire, convient à l'étude de cette thérapeutique.

S. a traité ainsi à l'hôpital Rockefeller 8 pneumonies accompagnées d'anoxémie prononcée et a déterminé les modifications produites au moyen de dosages répétés de la non-saturation du sang artériel en oxygène. Sans aucun inconvénient il a pu faire respirer aux malades de façon prolongée une atmosphère renfermant 40 à 60 pour 100 d'oxygène.

L'inhalation chez les sujets en état d'anoxémie et de cyanose profondes a fait presque toujours disparaître immédiatement ces deux symptômes; retirait-on de la chambre les malades présentant encore une hépatisation étendue du poumon, l'anoxémie reparaissait dans toute son intensité. Dans quelques cas où il existait un œdème et une hépatisation considérables, il fut impossible d'améliorer l'anoxémie, même avec des mélanges à 60 pour 100.

La guérison survint dans 5 cas où le pronostic semblait très grave : 3 patients moururent, l'un était atteint d'infiltration tuberculeuse étendue, le second de pneumonie à pneumocoques du type III, le dernier d'une pneumonie au cours d'une pneumopathie chronique. Dans tous les cas, l'état du malade parut amélioré par l'oxygène; le fait fut surtout frappant chez un malade moribond et presque sans pouls. L'inhalation fit reparaître les battements de la radiale, les pulsations tombèrent de 160 à 120, la cyanose s'effaça.

La cause principale de l'anoxémie dans la pneumonie semble bien être la diminution de la surface respiratoire. Le fait est particulièrement évident dans les foyers broncho-pneumoniques multiples accompagnés de bronchite et d'œdème de voisinage. La rapidité et le caractère superficiel de la respiration qu'invoque Meakins comme cause de l'anoxémie pneumonique ne paraissent jouer qu'un rôle accessoire.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

Tome VI, n° 1, Janvier 1922.

H. Lisser. *Hypopituitarisme et son traitement.* — Dans cet exposé d'ensemble, L. fait d'abord ressortir que si la conception de l'hypo- et de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse est commode pour les besoins de la clinique, sa réalité scientifique n'est rien moins que démontrée et elle ne le sera que lorsque nous aurons isolé les hormones pituitaires et trouvé les moyens de les évaluer; or, nous connaissons à peine les fonctions des lobes de la glande.

L. montre ensuite toute la complexité des syndromes cliniques due en partie à la constitution bi- et même trilobaire de l'organe et à ses fonctions variant avec l'âge et le sexe. Nos connaissances sont encore trop incomplètes pour avoir la prétention de connaître tous les types cliniques réalisés par l'hypopituitarisme. L. en rappelle les diverses manifestations hormoniques qui atteignent les os, s'opposant à celles de l'acromégalie (acromicrie), le tissu cellulaire sous-cutané (émaciation ou adipose à topographie spéciale), la peau (caractère infantile, état marbré, sécheresse, fragilité), les phanères (peu de développement du système pileux chez l'homme, pilosité chez la femme, etc.), les organes génitaux (état rudimentaire, irrégularités menstruelles, aplasie fréquente de la prostate sur laquelle L. attire l'attention), le métabolisme (polyurie peut-être d'ailleurs d'origine extrahypophysaire ainsi que la glycosurie et l'augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone), l'intelligence (infantilisme mental, émotivité).

Vient ensuite l'étude des grands syndromes cliniques de l'hypopituitarisme. L. en distingue trois : l'infantilisme pituitaire du type Lorain-Lévy, caractérisé par l'hypoplasie du squelette et des organes génitaux sans adiposité, la dystrophie adiposo-génitale de Fröhlich qu'individualisent si nettement l'hypoplasie du squelette et des organes génitaux associée à l'adiposité, enfin le type de Neurath-Cushing qui se traduit par le développement exagéré du squelette associé à l'aplasie génitale et à l'adiposité. L. illustre sa description par des observations, l'une particulièrement intéressante de syndrome de Fröhlich précoce chez des jumeaux avec absence de la prostate.

Le traitement de l'hypopituitarisme est l'objet d'une étude critique approfondie. En somme, l'opothérapie hypophysaire, qui fournit parfois de brillants succès, semble ne donner souvent que des résultats médiocres. Les observateurs doivent noter soigneusement la marque commerciale du produit utilisé, la voie d'introduction, les doses employées pour qu'on puisse aboutir à des conclusions précises sur la valeur de ce traitement. Il faut en outre accorder plus d'importance aux modifications objectives obtenues qu'aux transformations subjectives.

P.-L. Marie.

J. Rogers. *Alimentation avec les produits surrénaux et hyperthyroïdie.* — Certains dérivés des glandes surrénales produisent des réactions physiologiques différentes de celles que donne l'adrénaline.

En nourrissant des chiens avec des nucléo-protéides surrénaux ou avec l'extrait aqueux débarrassé des nucléo-protéides par l'acide acétique, puis successivement alcalinisé et acidifié et porté à l'ébullition pour éliminer les alcalis- et acides-albumines, opération qui donne ce qu'on appelle le résidu surrénal, R. a constaté un enrichissement de la thyroïde en iode allant de 50 à 75 pour 100, tandis que l'ingestion d'adrénaline cristallisée ne produit qu'une élévation insignifiante de la teneur en iode.

On sait que chez les basedowiens la thyroïde contient moins d'iode que normalement. Cette inaptitude de la glande à retenir la quantité normale d'iode semble due, pour R., à une anomalie dans le métabolisme thyroïdien de l'iode, anomalie qui représenterait la cause biochimique des troubles observés dans le basedowisme. Ce trouble dans le métabolisme thyroïdien de l'iode dépendrait d'une perturbation préalable du système chromaffine inhibiteur se traduisant d'abord par un fonctionnement défectueux des terminaisons sympathiques destinées à la thyroïde. Les produits surrénaux agiraient par l'intermédiaire de ces nerfs dont l'intégrité serait donc nécessaire au succès de l'administration des dérivés surrénaux.

R. déclare avoir obtenu de bons résultats chez des basedowiens non hypertendus de l'emploi du « résidu surrénal » et de l'iodure de fer donné à des doses très prudentes, alors que l'adrénaline est mal tolérée par ces malades.

P.-L. Marie.

T. L. Squier et G. B. Grabfield. *Hypertrophie surrénale chez le lapin.* — On a souvent noté qu'en alimentant des animaux avec de l'extrait thyroïdien, il se produisait une hypertrophie des surrénales, mais le mécanisme de ce phénomène n'a pas encore été précisé.

S. et G. montrent qu'en nourrissant à la sonde des lapins avec des capsules d'extrait thyroïdien on obtient une augmentation de volume des surrénales qui atteignent 245 milligr. par kilogr. au lieu de 169 chez les témoins. Mais la simple section des splanchniques occasionne une hypertrophie du même ordre de grandeur que l'alimentation thyroïdienne; toutefois, si l'on donne de la thyroïde par la sonde à des lapins ayant subi cette section, on observe une hypertrophie encore plus accusée, le poids des glandes allant jusqu'à 261 milligr. par kilogr. et se montrant supérieur à celui qui fut constaté chez les animaux nourris le plus longtemps avec l'extrait thyroïdien.

Il semble donc que tout traumatisme ou toute stimulation nerveuse suffisamment intense soit capable de causer une hypersécrétion de l'hormone thyroïdien qui à son tour amène l'hypertrophie du cortex surrénal. Cet hormone paraît agir directement sur le cortex, et non par l'intermédiaire de l'innervation splanchnique de la surrénale.

Dans une autre série d'expériences, S. et G. ont confirmé l'influence du traumatisme, violent ou modéré, et du simple shock nerveux sur la production de l'hypertrophie surrénale. Il suffit de faire ingérer à la sonde des capsules ne contenant pas d'extrait thyroïdien pour que le traumatisme détermine une hypertrophie atteignant 257 milligr. par kilogr.; mais si l'on donne en même temps de l'extrait thyroïdien, l'hypertrophie surrénale s'élève jusqu'à 282 milligr., ce qui semble bien établir une interrelation entre la thyroïde et la surrénale. Dans tous les cas l'hypertrophie porte principalement, sinon exclusivement, sur le cortex et ne s'accompagne pas de modifications histologiques spéciales.

P.-L. Marie.

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

ET SON TRAITEMENT PAR LA QUINIDINE

PAR MM.

A. CLERC et P. NOEL-DESCHAMPS.

Parmi les divers troubles pathologiques du rythme cardiaque, la fibrillation auriculaire, et l'arythmie complète qui en résulte, occupent une place à part, en raison tant de leur complexité que de leur ténacité ; aussi, jusque dans ces dernières années, les divers traitements n'avaient-ils donné que des résultats insuffisants, car la digitale, si bienfaisante que soit son influence, ralentit les battements ventriculaires plutôt qu'elle ne les régularise. Il manquait à l'arsenal thérapeutique une substance dont l'action fût plus directe, et qui neutralisât, pour ainsi dire *in situ*, le désordre des contractions auriculaires; c'est dans ce but que la quinine et ses dérivés ont été récemment préconisés. Bien que les propriétés dépressives de l'alcaloïde en question fussent depuis longtemps connues, elles avaient été considérées comme un danger et non comme un moyen de traitement. Aussi, quand en 1914 Wenckebach, après l'administration d'une dose d'un gr., vit chez une malade la fibrillation s'arrêter, un fait nouveau fut-il révélé; plus tard, en 1918, après des expériences cliniques comparatives, Frey préconisa la quinidine, isomère de la quinine, corps dont la constitution chimique avait été fixée

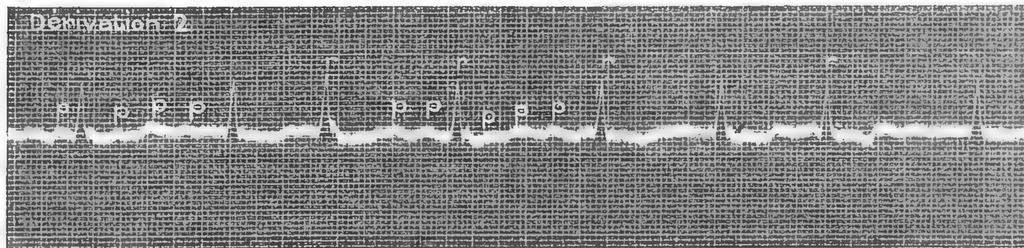


Fig. 1. — V, arythmie complète, double lésion aortique, avant traitement par la quinidine.

dès 1853 par Pasteur et qui diffère, principalement de l'alcaloïde princeps, par son pouvoir dextrogyre et non plus lévogyre, comme aussi par sa plus grande solubilité dans l'eau.

Les expérimentateurs, de leur côté, ont repris l'étude du problème et précisé les faits mis en évidence par leurs devanciers. Les uns tels que Hecht et Rothberger, Pezzi et Clerc ont étudié l'action de la quinine, d'autres, tels que Arillaga, Waldorp et Guglielmetti, se sont adressés plus tard à la quinidine; mais, à ce point de vue, les travaux de Lewis mériteront plus loin une mention particulière. Aujourd'hui nous savons que la *quinine* diminue l'excitabilité du myocarde et sa conductibilité pour tendre finalement à le paralyser; elle diminue également l'excitabilité du pneumogastrique et jusqu'à un certain point celle des accélérateurs intracardiaques, tout en laissant indemne le ganglion étoilé ou ses branches afférentes; elle se montre antagoniste de l'adrénaline, de la nicotine, de l'ouabaïne, de la digitaline; c'est surtout cette dernière propriété, anciennement démontrée, qui a retenu l'attention des médecins, car elle permet aux deux médicaments de se compléter pour ainsi dire, l'influence déprimante de l'une venant tempérer l'excitation provoquée par l'autre. Quant à la *quinidine*, les expériences des divers auteurs et les essais comparatifs auxquels nous nous sommes personnellement livrés ne nous ont montré aucune différence essentielle d'ordre pharmacodynamique avec son isomère; pourtant elle s'est montrée nettement plus active et nous pourrions dire aussi plus toxique[1], du moins en ce qui concerne les échantillons de sulfate mis obligeamment par la maison Nativelle à notre disposition : sa plus grande solubilité dans l'eau représente, d'ailleurs, un réel avantage. En dehors de leurs propriétés générales, les deux corps ont manifesté vis-à-vis de l'arythmie complète expérimentale la même action frénatrice que celle notée en cli-

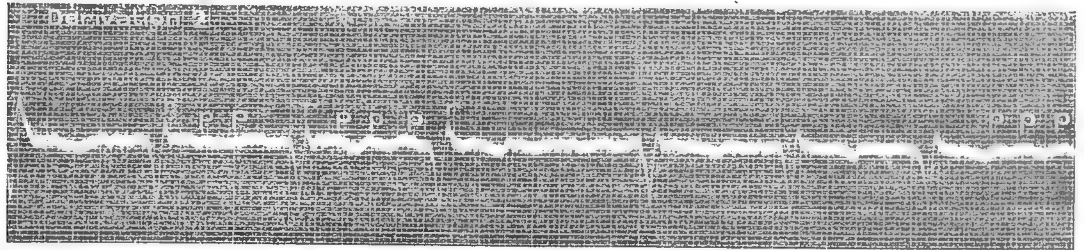


Fig. 2. — La même après cinq jours de traitement digitalique.

nique. Presque en même temps que Hecht et Rothberger, l'un de nous a démontré avec Pezzi, que, chez le cœur d'un animal quininisé, l'excitation faradique intense provoquait difficilement la fibrillation auriculaire; par le même procédé nous avons empêché l'apparition du même trouble, après injection de nicotine; enfin, en introduisant l'alcaloïde dans les veines d'un vieux chien, nous avions jugulé une fibrillation auriculaire spontanée, nous plaçant ainsi dans les conditions les plus proches de la pathologie. Les recherches de Lewis et de ses collaborateurs, entreprises avec la quinidine, ont pris une importance de premier ordre puisqu'elles ont non seulement élucidé le rôle du médicament, mais encore dévoilé le mécanisme intime de la variété d'arythmie en question. C'est, à la fois, en diminuant la conductibilité des fibres musculaires et en augmentant la durée de leur période réfractaire que la quinidine exerce son action frénatrice, réalisant précisément les conditions inverses de celles requises pour la production de ce « circus movement », base physiologique de la fibrillation auriculaire.

On s'explique pourquoi les efforts des thérapeutes ont été dirigés, pour ainsi dire électivement, contre l'arythmie complète et pourquoi, depuis Frey, l'isomère a obtenu presque exclusivement la préférence. C'est aussi sur les effets de la quinidine qu'ont porté les observations personnelles que nous allons résumer.

I. — *Résultats.*

Nous avons traité 27 malades que nous avons suivis jour par jour dans notre service hospitalier, en nous aidant des tracés mécaniques et électro-cardiographiques ; les sujets gardaient le lit et, après purgation, étaient soumis à un traitement digitalique mitigé, dont nous verrons plus loin la raison ; nous nous sommes assurés enfin, avant d'administrer la quinidine, que la fibrillation persistait, bien que le cœur fût ralenti; enfin nous nous sommes abstenus de traiter d'emblée les malades présentant des œdèmes généralisés ou bien les signes d'une asystolie trop accentuée. Dans ces conditions, nous avons obtenu d'une façon globale 14 succès contre 13 échecs, soit une proportion de 52 pour 100 environ pour les premiers ; toutefois les cas réclament une discussion plus approfondie.

a) CAS DÉFAVORABLES. — L'insuccès a été dû tantôt à l'inefficacité du médicament, tantôt à son influence nettement nocive. Quatre malades ont vu s'exagérer les phénomènes d'insuffisance cardiaque ; une autre a présenté des vomissements et des phénomènes quasi syncopaux, mais sans suite grave ; une autre a été atteinte d'une diarrhée profuse qui a rendu impossible la continuation de la cure ; enfin chez un homme intolérant déjà vis-à-vis de la quinine, divers troubles ont motivé l'interruption du traitement. Pourtant nous n'avons eu aucun accident sérieux à déplorer. Un seul de nos sujets est mort au bout de huit jours; mais il était sujet à des crises graves et répétées d'asystolie; aussi la thérapeutique ne saurait-elle être incriminée.

b) CAS FAVORABLES[2]. — Généralement, après une dose totale de 5 à 6 gr. ou même seulement de 2, on assiste en cinq à six jours, parfois même

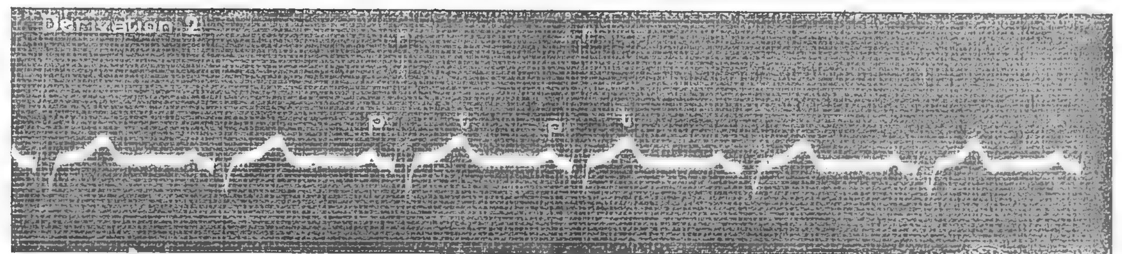


Fig. 3. — La même après trois jours de quinidine (dose totale : 1 gr. 40).

en quarante-huit heures, au ralentissement du cœur et surtout au rétablissement du système normal comme l'indiquent les figures ci-jointes (fig. 2 et 3). Les contractions auriculaires deviennent de moins en moins serrées et le tracé montre à nouveau les incidents ventriculaires caractéristiques de la normale en même temps que l'onde P reprend sa place. Ces changements

1. Contre le paludisme, la quinidine est une fois et demie moins efficace que la quinine (Pouchet), il n'en est pas de même si on envisage son action sur le cœur. Expérimentalement nous avons constaté qu'une injection intraveineuse de 2 centigr. par kilogramme peut être mortelle chez le chien qui résiste à 4 centigr. de quinine; cette dernière, d'après Lewis et ses collaborateurs, se montre, à poids égal, de cinq à dix fois moins active que son isomère quand on les administre comparativement *per os* à des sujets atteints de fibrillation auriculaire (Heart, 1922, t. IX, p. 207).

2. Nous n'envisageons que le succès *complet*, c'est-à-dire une régularisation indéniable. Il est rare que l'influence médicamenteuse ne se manifeste pas sous la forme d'un ralentissement de la fibrillation, de sa transformation en flutter ou même de sa suppression par courtes périodes. Mais nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces résultats incomplets que nous avons rangés dans les cas défavorables.

se font souvent rapidement, parfois même du jour au lendemain. Il n'est pas exceptionnel de constater, pour commencer, une période de tachycardie paradoxale : ce phénomène tient probablement à ce que les contractions auriculaires devenant de plus en plus efficaces entraînent des réponses ventriculaires de plus en plus nombreuses avant que le rythme du cœur entier se ralentisse finalement[1]. D'ailleurs, à condition qu'elle reste modérée (au-dessous de 120 et ne dure pas plus de quarante-huit heures, cette tachycardie ne présente pas une contre-indication; elle marque même en général, comme nous l'avons dit, le début de l'action médicamenteuse.

c) Interprétation des succès. — Bien que le chiffre global des cas favorables semble à première vue des plus satisfaisants, il réclame une discussion plus approfondie. Car on doit distinguer entre la régularisation elle-même et sa continuation. C'est au premier résultat, en quelque sorte brut, que se rapportent les 14 succès relatés plus haut (l'état de 2 malades cependant ne s'est montré favorablement influencé qu'après la seconde cure). Mais la question devient tout autre quand on recherche pendant combien de temps persiste la disparition de l'arythmie. Il est souvent, comme on le sait, difficile de maintenir les sujets en observation, après leur sortie de l'hôpital; aussi 4 d'entre eux n'ont-ils plus donné de leurs nouvelles. Dans une seconde catégorie se rangent les insuccès relatifs; chez une femme la cure, d'abord bienfaisante, se montra inefficace dans la suite; une autre, après un premier résultat satisfaisant, mourut, plusieurs semaines après, d'insuffisance myocardique progressive; chez une autre, l'effet favorable ne put être obtenu qu'au prix d'une tachycardie et d'une diarrhée qui chaque fois nous obligèrent à interrompre le traitement; enfin chez un dernier sujet, atteint d'une tachyarythmie intense, la régularisation a été obtenue, mais une tachycardie relative a persisté.

Reste une dernière catégorie de malades chez qui l'effet s'est maintenu un certain temps : 2 d'entre eux ont rapidement réagi au bout d'une seule cure et sont sortis guéris, en apparence du moins, quinze jours troisouse maines après; chez un troisième, le cœur est régulier depuis deux mois. Chez une femme atteinte d'arythmie complète et d'asystolie chronique datant de plusieurs mois, il fallut deux traitements digitaliques et trois cures de quinidine pour obtenir le succès final. Chez une autre, entrée pour insuffisance cardiaque prononcée, la régularisation persiste actuellement depuis trois mois, en même temps que les troubles asystoliques sont réduits au minimum; l'usage de la quinidine a été continué à raison de 1 gr. 50 par semaine, à prendre en trois jours; 35 gr. ont été ainsi absorbés. Mais l'observation la plus intéressante concerne une femme atteinte d'un rétrécissement mitral compliqué de crises très pénibles de tachyarythmie ayant débuté il y a plusieurs années. Depuis le 20 Décembre dernier, date de son entrée à l'hôpital, elle est restée soumise à notre observation. Une première cure amena la disparition de la fibrillation et la réapparition de l'onde P; au bout de trois semaines, nouvelle crise, jugulée comme la première, mais sans cure digitalique préalable; à 5 reprises, nous fûmes obligés d'intervenir; depuis le début du mois de Mai, nous avons administré le médicament d'une manière subcontinue à la dose quotidienne de 60 centigr. à 1 gr. 20 répétée, soit tous les trois jours, soit même deux jours sur trois. Depuis le traitement initial, 44 gr. ont été ingérés, sans aucun incident; la régularisation s'est maintenue complète et prolongée; aussi la malade est-elle partie récemment en convalescence, mais il est convenu qu'elle continuera sa cure fractionnée; car même à l'heure présente elle ne peut rester trois jours privée de médication, sans que l'arythmie ne se manifeste à nouveau, sous une forme discrète, il est vrai. Les troubles cessent et le bien-être réapparaît presque immédiatement, après l'ingestion de tablettes médicamenteuses.

II. — *Mode d'emploi.*

Nous avons utilisé le sulfate de quinidine fourni par la maison Nativelle (quinicardine) sous forme de comprimés de 0 gr. 20 (les échantillons étaient solubles dans l'eau distillée à raison de 1 gr. pour 110).

1° En raison des effets dépresseurs et paralysants du médicament, nous ne l'avons jamais administré sans avoir soumis, auparavant, les sujets à une cure de digitaline (V à X gouttes par jour de la solution au 1/1.000 pendant cinq jours) précédée d'une purgation et combinée avec le repos absolu au lit ainsi qu'avec le traitement lacto-végétarien. Par les seuls moyens ci-dessus indiqués, on obtient déjà une sédation des symptômes et un ralentissement du cœur, mais nous nous sommes assurés, au moyen des tracés surtout électriques, que l'arythmie complète persistait ainsi que la fibrillation ou tout au moins la tachysystolie auriculaire.

Nous avons alors administré la quinidine en débutant par la dose de 0 gr. 40 portée le lendemain à 0 gr. 80 en deux prises, puis le surlendemain à 1 gr. en quatre prises et enfin à 1 gr. 20 à 1 gr. 40 *pro die* en quatre ou cinq prises, cette dernière dose étant maintenue pendant plusieurs jours; nous avons rarement dépassé 6 ou 8 gr. en tout pour la cure complète; certains malades ont pourtant absorbé, en une semaine, un total de 10 gr. sans être incommodés; cette dose a même pu être plus que doublée sans inconvénients par certains thérapeutes; nous avons, par contre, toujours suspendu le traitement si, au bout de huit jours, aucune amélioration n'était obtenue.

Condition importante sur laquelle tous les auteurs ont insisté, l'effet de la cure quinidique doit être considéré, dans la grande majorité des cas, comme transitoire et la médication doit être renouvelée à des dates d'ailleurs assez variables suivant les sujets. Ceux-ci, *a priori*, doivent être maintenus pendant plusieurs semaines sous l'influence du médicament; pour certains, l'administration de 0 gr. 40 deux fois par semaine, suffit; dans d'autres cas, nous avons dû aller jusqu'à 0 gr. 60 tous les deux jours; chez la femme que nous avons citée plus haut et traitée pendant plusieurs mois, la régularisation n'était maintenue qu'avec la dose de 1 gr. 20 répétée tous les deux jours; ceci n'exclut pas, d'ailleurs, les cures nouvelles de digitaline, à titre préventif, telles qu'on les pratique chez la majorité des malades atteints d'une insuffisance chronique du myocarde.

Pendant combien de temps la cure de quinidine doit-elle être poursuivie? Nous manquons encore de renseignements précis à cet égard; mais, comme il s'agit d'une médication uniquement symptomatique, sa durée doit être souvent, comme on peut le prévoir, fort longue, parfois presque indéfinie, bien que les cures puissent être de plus en plus espacées à mesure que les périodes de régularisation deviendront elles-mêmes de plus en plus longues. A ce point de vue, les observations les mieux suivies ne dépassent guère quelques mois et les conclusions définitives ne peuvent être encore tirées. D'après notre propre expérience, il est difficile de formuler, à ce propos, des règles absolues; tout dépend des réactions individuelles; mais nous ferons simplement observer que même avec des doses élevées et souvent répétées, chez des sujets d'emblée tolérants, il est vrai, nous n'avons jamais observé, à la longue, d'effets nocifs tant sur le cœur que sur le rein, et si parfois l'appétit a pu être légèrement troublé, les sujets ont préféré à ce léger inconvénient la sensation réelle de bien-être qu'ils éprouvaient.

En ce qui concerne les rapports des cures quinidique et digitalique, nous avons vu plus haut que la première devait nécessairement précéder la seconde, tout au moins au début de l'intervention thérapeutique; plus tard, si l'arythmie réapparaît, la quinidine peut être administrée seule d'emblée, au cas où une expérience antérieure a montré qu'elle avait été bien tolérée; cependant, pour un traitement de longue durée, l'intervention de la digitaline redeviendra nécessaire et l'alternance des deux médicaments permettra d'agir tour à tour soit sur le trouble du rythme, soit sur la défaillance myocardique elle-même; l'efficacité du glucoside présagera, d'ailleurs, souvent celle de l'alcaloïde[2]; nous croyons, dans tous les cas, leur emploi successif préférable à leur administration simultanée.

III. — *Indications, contre-indications.*

2° Pour ce qui est du *malade*, nous ne considérons pas la quinidine comme recommandable, du moins d'emblée, chez tout sujet présentant des œdèmes multiples, une stase veineuse accentuée ou bien ne répondant que d'une manière imparfaite à l'action de la digitaline; le sexe n'a aucune influence. La nature des *lésions* ne fournit guère de renseignements, car, sur les six cas nettement favorables, on notait trois rétrécissements mitraux, une aortite avec double souffle, deux arythmies complètes sans lésion orificielle; l'*âge* variait de 30 à 70 ans. Par contre, les arythmies invétérées ou permanentes sont les plus rebelles à la médication; de même le flutter ou tachysystolie nous a paru plus réductible que la véritable fibrillation; c'est d'ailleurs cette première variété d'arythmie ou bien cet état intermédiaire, dénommé fibrillo-flutter, qui nous a paru réalisé dans la majorité de nos observations.

3° Si l'on envisage le *médicament* lui-même, on devra toujours avoir présent à la mémoire ce fait que *la quinidine est un dépresseur et même un paralysant du cœur* et qu'elle ne possède à aucun degré la propriété de relever, du moins directement, l'énergie du myocarde défaillant; la régularisation du rythme exerce, évidemment, une action bienfaisante, mais seulement à la longue et c'est d'une façon tout à fait exceptionnelle que l'on voit, dès les premières prises, la diurèse se rétablir et les œdèmes se résorber. Aussi devra-t-on non seulement débuter par de faibles doses, mais encore ne jamais traiter un malade, pour la première fois, sans l'avoir préparé, comme nous l'avons dit plus haut, par une cure digitalique. Ces deux règles s'imposent à qui voudra obtenir le maximum d'effet avec le minimum d'inconvénients.

Comme nous l'avons également vu plus haut, l'échec d'une première cure n'empêche pas le renouvellement de la tentative après quelques jours de repos. Signalons que ce sont précisément les sujets répondant bien à la digitaline qui sont le mieux influencés par la quinidine; au contraire l'inefficacité de l'une doit faire craindre celle de l'autre.

La contre-indication fondamentale réside évi-

1. Il se peut que la paralysie incomplète du pneumogastrique signalée plus haut joue aussi un certain rôle dans cette accélération du ventricule.

2. L'antagonisme entre les corps du groupe quinine et la digitaline rendent paradoxal jusqu'à un certain point l'emploi antérieur du glucoside comme préparant. On sait que l'action excitatrice exercée par ce dernier sur le vague est capable théoriquement de prédisposer à la fibrillation auriculaire, et s'oppose à l'action paralysante de l'alcaloïde sur le même nerf. En réalité, les faits sont plus complexes et ne contre-indiquent pas, dans leur ensemble, la cure digitalique préalable; il se peut que d'autres substances agissant plus directement sur le cœur, comme l'ouabaïne, soient plus recommandables; cette question est actuellement à l'étude dans notre service hospitalier.

demment dans l'intolérance à la quinidine qui s'affirme parfois dès l'ingestion de 40 centigr.; d'ailleurs les sujets qui ont accusé déjà vis-à-vis de la quinine une sorte d'idyosyncrasie ne supportent pas mieux son isomère. Une légère diarrhée, une tachycardie transitoire n'empêchent pas de poursuivre la cure; par contre, les selles profuses, les vomissements abondants avec barre épigastrique, la sensation de défaillance, avec accélération considérable du pouls et vertiges, l'exacerbation des œdèmes avec oligurie imposent la suspension du traitement. Ces accidents n'offrent pas de gravité réelle à condition de n'augmenter que graduellement les doses et de soumettre le malade à une surveillance attentive; en général, ils sont assez précoces et nous ne les avons jamais observés chez les sujets soumis à des cures réitérées et qui représentaient, comme trouble maximum, une légère inappétence.

Doit-on redouter des accidents plus graves et faut-il mettre sur le compte de la quinidine le cas mortel rapporté tout récemment par Sappington, ou bien les accidents emboliques signalés par Ellis et Clarke-Kennedy, faits qui pouvaient sembler justifier les craintes exprimées par Mackensie et par Orr, concernant la mise en liberté des caillots sanguins par les contractions plus efficaces des oreillettes? Personnellement, nous ne croyons pas pouvoir attribuer au traitement la mort d'un de nos malades; d'ailleurs les accidents de ce genre sont restés si exceptionnels, par rapport au nombre considérable de sujets traités, qu'ils ne pourraient, même l'explication ci-dessus une fois admise, infirmer la méthode considérée. Mais ils prouvent, une fois de plus, avec quelle prudence la cure de quinidine doit être instituée et poursuivie; ils pourraient aussi donner à supposer que cette dernière serait en principe contre-indiquée chez les malades ayant présenté ou présentant des symptômes d'infarctus pulmonaires ou des signes d'embolie quelconque.

***

Les pages précédentes permettent donc de conclure à l'efficacité de la médication quinidique et à son réel intérêt, que justifie la floraison remarquable d'articles parus sur la question dans différents pays (plus de 38 ont vu le jour depuis le commencement de l'année 1921); beaucoup d'entre eux ne portent cependant pas sur des faits aussi nombreux ni aussi longuement observés que dans les autres, et notre statistique paraîtra, nous l'espérons, d'autant plus démonstrative que nos cas n'ont pas été choisis parmi ceux qui paraissaient d'emblée les plus favorables, mais bien recrutés suivant les hasards de l'admission à l'hôpital; nous n'avons tenu compte que des conditions pouvant constituer une cause de danger vital et non d'échec thérapeutique; aussi croyons-nous pouvoir impartialement discuter les résultats d'une observation personnelle de plusieurs mois.

Rien n'est plus impressionnant que l'aspect des tracés sur lesquels ont voit, quasi expérimentalement, se coordonner les contractions auriculaires et redevenir normal le complexus ventriculaire; il faut pourtant reconnaître que cette efficacité, si évidente soit-elle, demande à être discutée, et, si l'examen global des quelque 400 observations, déjà publiées dans les divers journaux médicaux, attribue aux succès un pourcentage de 50 à 60 pour 100, ce résultat reste plus apparent que réel.

Il ne suffit pas en effet que la suppression de l'arythmie se produise; il faut encore que la régularisation se maintienne; à n'envisager que ce dernier cas, les statistiques se réduisent à des proportions beaucoup plus faibles, 25 p. 100 environ d'après la nôtre; si remarquables que soient les faits réellement démonstratifs, dont chaque auteur dispose d'ailleurs, ils restent les moins nombreux, et les malades, sauf de rares exceptions, n'ont pas encore été assez longtemps suivis pour pouvoir décider ce qu'il adviendra en définitive de la majorité d'entre eux et si, malgré un brillant début thérapeutique, les lésions ne reprendront pas leur marche progressive ou même si l'action bienfaisante du médicament ne finira pas à la longue par s'épuiser.

Le traitement par la quinidine reste avant tout symptomatique; il s'adresse à l'effet et non à la cause, il régularise le rythme, mais ne combat pas directement l'insuffisance myocardique, à plus forte raison les lésions souvent définitives (telles les lésions valvulaires) qui la provoquent. Dans ces conditions, son renouvellement et sa prolongation presque indéfinie ne sont pas moins admissibles que ceux de la cure digitalique, les deux substances possédant chacune leur indication particulière et leur emploi successif pouvant entraîner un effet bienfaisant au maximum.

Loin de nous l'intention de méconnaître les inconvénients de la médication considérée; bien qu'employée suivant les règles précitées elle ne soit susceptible de causer dans l'immense majorité des cas aucun accident sérieux, elle ne représente pas un procédé anodin et nous comprenons que certains auteurs comme Wybauw aient prêché la prudence et dénoncé les dangers d'un usage intempestif ou d'une généralisation irraisonnée.

Même avec ces restrictions, il n'en est pas moins prouvé que la quinidine est susceptible de réussir là où d'autres drogues ont échoué, que les succès obtenus par son entremise, même réduits à une proportion plus modeste, n'en sont pas moins impressionnants et qu'elle représente le seul moyen actuellement connu de combattre la fibrillation auriculaire par un procédé physiologiquement vérifié.

On comprend l'intérêt légitime qu'elle a soulevé dans le monde médical, justifiant l'espoir que de nouveaux efforts contribueront, dans l'avenir, à élucider un problème dont les données fondamentales doivent être considérées, dès à présent, comme posées.

Telles sont les conclusions auxquelles, avec de nombreux auteurs, nous ont conduits les recherches cliniques et expérimentales que depuis plusieurs mois nous poursuivons et qui sont venues confirmer et compléter les faits déjà mis en lumière à propos de la quinine par l'un de nous en collaboration avec M. Pezzi[1].

1. Ne pouvant, faute de place, mentionner tous les travaux déjà parus en France ou à l'étranger, nous prierons le lecteur de consulter les trois revues de M. Cheinisse (*La Presse Médicale*, 1921, n°s 43 et 75), les articles de l'un de nous avec M. Pezzi (*La Presse Médicale*, 1920, n° 34) (*Paris médical*, 1921, n° 49, *Malattie del cuore*, Décembre 1921), notre mémoire à la *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Mars 1922, la bibliographie complète se trouve dans la thèse récente de l'un de nous : P. Noel Deschamps. « La médication quinique et quinidique du cœur », *Thèse*, Paris, Maloine, 1922. Le présent article était sous presse quand a paru la communication où MM. Vaquez et Lecomte, de leur statistique personnelle, concluent à l'intérêt et à l'efficacité de l'action cardiaque de la quinidine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 Juin 1922, p. 704).

ANGINE DE POITRINE ET SYNDROME DE STOKES-ADAMS

ACCÈS ANGINEUX A FORME SYNCOPALE

Par **L. GALLAVARDIN**.
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Les faits sur lesquels je désire attirer l'attention ne sont pas nouveaux. L'association des accidents angineux avec le syndrome de Stokes-Adams a déjà été signalée, notamment par Huchard[2] qui rappelle une observation d'Adams et rapporte un cas personnel très démonstratif, par Gélineau[3] qui cite des faits impressionnants de ralentissement du pouls à 30 ou 25 dans l'accès angineux. Il y a cependant intérêt à revenir sur ce point à cause de la rareté des cas publiés et parce qu'il semble bien y avoir place, dans une telle association, pour deux éventualités cliniques assez distinctes.

1° Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adams. — Dans cette première forme, on a affaire à des angineux récents ou anciens qui, à l'occasion d'accès sévères ou parfois d'un véritable état de mal angineux, constituent un véritable syndrome de Stokes-Adams aigu, avec ralentissement du pouls et accidents vertigineux ou syncopaux. Une telle complication s'explique sans doute par l'aggravation des lésions coronariennes et l'extension des désordres ischémiques myocardiques jusqu'au voisinage de la base de la cloison interventriculaire et du système hisien[4]. Cette interprétation était particulièrement plausible chez le premier de mes malades qui présenta en même temps tous les signes d'un vaste infarctus myocardique, avec insuffisance cardiaque aiguë rapidement mortelle. Elle est également vraisemblable chez la malade qui fait le sujet de l'observation II. Tout cela est très compréhensible, et si le système de conduction auriculo-ventriculaire n'était pas situé à l'extrême base de la masse ventriculaire, en un point très rarement intéressé par les lésions infarctoïdes, il est probable que l'association des phénomènes angineux et du syndrome de Stokes-Adams, au lieu d'être très rare, serait au contraire des plus communes.

Observation I. — *Homme de 72 ans. Néphrite hypertensive bien tolérée. Depuis un an et demi, accès angineux d'effort.*

Au cours d'un violent état de mal angineux, avec insuffisance cardiaque grave et progressive ayant entraîné la mort en quinze jours, développement d'un syndrome de Stokes-Adams aigu. Block total avec pouls à 32 pendant trois jours et nombreux accès vertigineux ou syncopaux.

M. R..., âgé de 72 ans. Aucune maladie infectieuse dans les antécédents. Pas de syphilis. N'a jamais fumé.

Depuis Novembre 1919 jusqu'au début de Février 1921, il présenta simplement des signes de néphrite hypertensive bien tolérée, avec traces d'albumine, et hypertension variant de 205/105 à 215/110. Il vint consulter, pendant cette dernière année, pour des accès angineux qui survenaient dans la marche, surtout après les repas et s'accompagnaient d'irradiations brachiales.

Du 5 au 9 Février, le malade éprouva, sans sortir de chez lui, des accès angineux très fréquents et fort douloureux. Durant toute la nuit du 8 au 9 Février, état de mal angineux presque constant et violent. Puis les douleurs cessèrent et dès le lendemain, il se développa un état d'insuffisance cardiaque d'une extrême gravité, véritable ictus myocardique avec angoisse, pâleur, chute tensionnelle à 115/80; ces phénomènes furent attribués à un infarctus myocardique et ils entraînèrent la mort en quinze jours.

2. Huchard. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édition, t. I, p. 402-405.

3. Gélineau. — *Traité de l'angine de poitrine*, p. 25; voir aussi note de la page 236.

4. L'apparition de troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire au cours de lésions coronariennes a été signalée. J'en ai publié un cas typique avec Dufourt : Gallavardin et Dufourt. « Embolie de l'artère coronaire antérieure avec bradycardie à 22-28 ». *Lyon médical*, 27 Juillet 1913. Pour les rapports de l'infarctus du myocarde avec l'apparition possible d'un syndrome de Stokes-Adams : Lian. « Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde ». *La Médecine*, Mars 1921. — Gallavardin. « Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 19 Avril 1921; *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Mai 1921, et *Thèse* de Destandau, Lyon, 1921.

Pendant l'évolution de cette cardioplégie aiguë, se développèrent les symptômes d'un syndrome de Stokes-Adams aigu. Du 10 au 13 Février, le pouls fut trouvé constamment à 30 pulsations à la minute, régulier. Il s'agissait certainement d'un block total, car les soulèvements de l'oreillette étaient au nombre de 100 à 110 à la minute. Pendant ces trois jours de block total, le malade présenta une douzaine d'accidents syncopaux typiques. Brusquement, le visage devenait pâle et cadavérique, la face se déviait légèrement, les yeux plafonnaient, en même temps que, vers la fin, la poitrine était soulevée par une ou deux profondes inspirations. La perte de connaissance était en général complète; puis, soudainement, le malade revenait à lui, sa face s'inondant d'un flot rose en même temps qu'il se montrait surpris de l'émoi des personnes qui l'entouraient. Au bout de trois jours, le pouls remonta brusquement à 90-100 et ne redescendit plus à 32 que pendant quelques heures avec une seule syncope le 20 Février. Mort quelques jours après du fait de l'insuffisance cardiaque.

Observation II. — *Femme de 54 ans. Néphrite hypertensive ancienne bien tolérée. Pas de syphilis.*

Accès angineux violent et prolongé, ayant débuté lors d'une sortie matinale, et s'étant accompagné pendant quelques jours d'une scène d'insuffisance cardiaque aiguë. Vers la fin de cet accès angineux, syncope complète et brusque d'une durée de quelques secondes. Les quatre jours suivants, ralentissement régulier et constant du pouls entre 42 et 44. Le pouls remonte brusquement à son taux normal 65-70 au cinquième jour.

Depuis cinq ans, progressivité très lente de l'hypertension toujours bien tolérée. Une seule rechute angineuse. Pas de nouveau phénomène de Stokes-Adams. Pouls régulier de rapidité normale.

Maze..., âgée de 54 ans, est vue pour la première fois en Février 1917, à l'occasion d'incidents très pénibles qui se sont déroulés il y a environ quatre semaines.

Il s'agit certainement d'une hypertendue latente dont la tension était au premier examen de 205-200/95; les urines ont contenu passagèrement de l'albumine. Malgré cela, femme très active, pas essoufflée du tout. Santé apparente absolument normale. Il y a quatre semaines se déroulèrent des incidents pathologiques dont la durée totale fut d'environ une semaine et qui nécessitèrent quinze jours de repos à la chambre.

Le 26 Janvier 1917, il faisait très froid, et elle sortit un matin à 7 heures pour faire une course. Dès les premiers pas, elle remarque une sensation anormale dans la poitrine. Après une centaine de mètres, cette sensation augmenta rapidement d'intensité et elle ressentit comme une barre très douloureuse dans la région sternale supérieure. Cette sensation lui parut assez pénible pour qu'elle prît le parti de rentrer immédiatement chez elle. Arrivée chez elle, elle monte un étage, s'étend sur son lit et là, il se développe une crise douloureuse rétro-sternale d'une violence extrême, avec sensation de barre horriblement pénible, répondant un peu dans le dos, mais sans irradiations brachiales. Cet accès dura environ deux ou trois heures. Ce jour-là et les jours suivants, pendant quatre et cinq jours, scène d'insuffisance cardiaque très nette. Essoufflement intense au moindre mouvement et la nuit aussi. Elle prenait un accès d'essoufflement à l'occasion d'un effort insignifiant, en se transportant d'un fauteuil dans un autre. Cela se calma progressivement et au moment où on la voit pour la première fois, quatre semaines après, l'essoufflement est à peu près nul.

Mais ce qu'il y a de curieux, c'est que cette scène angineuse du début, avec insuffisance cardiaque transitoire et à début brusque, s'accompagna de phénomènes de Stokes-Adams également transitoires. Le premier jour de ces incidents, à peu près trois heures après être rentrée dans sa chambre, elle se lève de son lit pour se mettre devant le feu et là, assise dans un fauteuil, sa fille étant auprès d'elle, elle prend une syncope complète que sa fille décrit très bien. Elle vit la figure de sa mère prendre une expression étrange, devenir cadavérique; puis sa tête se pencha sur ses épaules, elle perdit connaissance complètement et sa fille crut qu'elle était morte. Brusquement, elle revint à elle, tout étonnée et ne sachant ce qui s'était passé. Le tout avait duré à peine dix à quinze secondes. Le lendemain, alors qu'elle lisait un livre où il était parlé d'une personne chez laquelle, avant de mourir, le médecin ne sentait plus le pouls qu'au bras, elle eut la curiosité de prendre et de compter son pouls. Elle fut étonnée de le trouver parfaitement régulier à 44 seulement. Durant trois jours, elle-même, sa fille et le médecin comptèrent son pouls à plusieurs reprises et le trouvèrent toujours à 42-44, régulier; le médecin traitant me confirma ce chiffre qui l'avait beaucoup impressionné. Vers le sixième jour, un jour on trouva 65-70 au pouls, et depuis ce chiffre s'est constamment maintenu; mais jamais avant la restauration de ce chiffre normal, on ne trouva aucun intermédiaire entre 44 et 70; c'est d'un jour à l'autre que la transition se fit brusquement. A cette période, pas plus qu'ultérieurement, on ne put recueillir de tracés veineux chez cette malade.

Pas d'histoire ou de stigmates de syphilis. Plusieurs enfants bien portants.

Il est probable qu'il s'est agi, chez cette hypertendue latente d'une oblitération coronarienne, avec accès angineux, ictus myocardique passager et accident syncopal par trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Le pouls régulier à 42-44, maintenu pendant quatre jours, pourrait être interprété comme un rythme 2/1 passager.

2° Accès angineux a forme syncopale. — Ici, les malades sont simplement des angineux, mais des angineux d'une forme très spéciale. Chaque fois qu'ils ont des accès violents, ils sont sujets à des accidents vertigineux ou à de véritables syncopes. Pas de ralentissement du pouls constatable à titre fixe car, aussitôt l'accès passé, tout rentre dans l'ordre. Ce n'est sans doute qu'au moment de l'accès que l'on pourrait être amené à surprendre le ralentissement ou peut-être l'arrêt momentané des pulsations. Instruits par la forme précédente, il nous est loisible d'admettre que le trouble ischémique passager qui est à la base de l'accès angineux coronarien s'étend jusqu'à la zone hisienne, soit parce que des collatérales des artères coronaires haut situées sont intéressées, soit pour toute autre raison. On aurait donc là, en quelque sorte, une réplique fonctionnelle et paroxystique du trouble plus profond et plus stable signalé plus haut. On ne peut pas trouver de meilleur exemple de cette forme syncopale de l'angine de poitrine que notre observation III et le rattachement des phénomènes vertigineux ou syncopaux à des troubles de la conductibilité est d'autant plus vraisemblable que le tracé veineux montrait un allongement inaccoutumé de l'intervalle *a.-c.* Les manifestations syncopales furent plus rares dans l'observation IV. Dans l'observation V, les accès angineux à forme syncopale furent également peu nombreux ; mais la présence, chez ce même malade, d'un syndrome de Stokes-Adams typique justifie pleinement l'explication de la forme spéciale de ces accès par des troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire. A la limite, on peut admettre que la plupart des angineux qui meurent subitement présentent, au moins une fois, cette forme syncopale, l'interprétation de la syncope angineuse terminale comme expression d'un arrêt ventriculaire par trouble de la conductibilité étant très vraisemblable. La véritable particularité de la forme syncopale de l'angine de poitrine que nous signalons ici serait dans ce fait qu'il s'agit de malades qui meurent souvent, mais qui ont le singulier privilège de ressusciter chaque fois... jusqu'à la dernière.

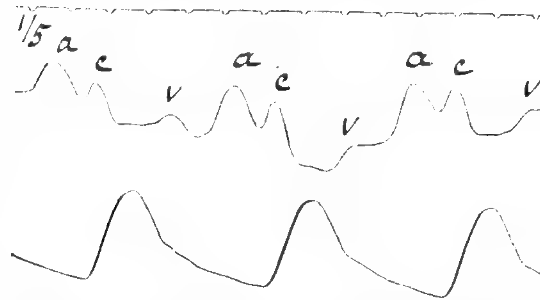


Fig. 1. — Tracé veineux montrant un léger allongement de l'intervalle *a-c*, qui mesure plus de 25 centièmes de seconde, au lieu de la valeur normale 15 à 18 centièmes.

Observation III. — *Homme de 60 ans. Angine de poitrine vraie, avec nombreux accès d'effort, ayant débuté il y a une quinzaine d'années.*

Les accès angineux, dès qu'ils sont intenses, s'accompagnent très régulièrement de phénomènes vertigineux ou syncopaux. Au cours de ces douze dernières années, le malade a éprouvé environ 80 accès angineux avec chute complète.

Léger allongement de l'intervalle a-c *sur les tracés veineux.*

Soy..., âgé de 60 ans, est examiné en Juin 1918. Il est atteint d'angine de poitrine et le début des phénomènes angineux remonte à une quinzaine d'années, vers l'âge de 45 ans.

Il s'agit d'une forme d'angor d'effort, véritable boiterie du cœur, aussi typique que possible. Les accès surviennent toujours et uniquement au moment de la marche, surtout après le repas, aussi le malade a-t-il pris l'habitude de sortir seulement trois heures après avoir mangé. Il sort toujours seul afin de pouvoir régler son allure à son gré et de n'être pas obligé de parler en marchant. Après un interrogatoire un peu serré, on arrive bien à distinguer trois variétés dans les accès que le malade éprouve.

a) *Accès légers.* — Le malade commence à ressentir dans la marche une pression douloureuse au niveau de l'épigastre, entre l'ombilic et l'appendice; il ralentit alors beaucoup l'allure et les phénomènes se dissipent.

b) *Accès plus forts.* — Tout débute comme les accès précédents. Mais, s'il ne s'arrête pas de suite, la douleur augmente et le met dans l'impossibilité de faire un pas de plus; elle remonte derrière le sternum, s'irradiant dans le dos, entre les deux épaules. Rien dans les bras.

c) *Accès compliqués de phénomènes vertigineux ou syncopaux.* — Ces phénomènes, à une exception près que je signalerai plus loin, ne surviennent jamais qu'au moment des accès douloureux et lorsque ces accès douloureux sont très violents. C'est dire qu'ils ne sont jamais subits, inopinés, et que le malade les sent toujours venir. Si le malaise est léger, le malade ressent simplement, au moment de l'accès, un trouble cérébral étrange; il se raidit, porte la main à sa tête, se demandant s'il va perdre connaissance, puis tout rentre dans l'ordre après un malaise qui a duré cinq à six secondes à peine. S'il est plus intense, il s'accompagne de perte de connaissance et le malade coule à terre pour se relever presque immédiatement. Mais comme le sujet connaît les malaises auxquels il est exposé et qu'il s'y attend en quelque sorte chaque fois que l'accès est un peu fort, il a le temps de se garer et de chercher un appui. C'est ainsi que, plusieurs fois, il s'est agrippé à un bec de gaz; puis le malaise a continué et il a glissé à terre. Une fois, il a vu une personne qui, de l'autre côté de la rue, le voyant s'approcher d'un appui, se dirigeait vers lui, il perd connaissance et se réveille presque immédiatement lorsque cette personne, venant d'arriver près de lui, lui raconte ce qui s'est passé. Il y a toutes les transitions entre les accès « qui troublent un peu sa tête » et ceux qui s'accompagnent d'une perte de connaissance passagère. Lorsqu'il n'a pas eu le temps ou la possibilité de trouver un appui, il fléchit les jambes et se laisse couler à terre, d'où il se relève quelques secondes après. La première fois que ces phénomènes syncopaux se produisirent, c'est en courant après un tramway, il y a douze ans, à une époque rapprochée du début de ses malaises. A peine avait-il mis le pied sur la plate-forme, qu'il tomba sans connaissance à l'intérieur du tram. En réalité, tout accès un peu intense s'accompagne de sensations de flottement cérébral qui vont parfois jusqu'à la syncope avec chute. Sa femme, qui l'accompagne souvent, a pris l'habitude de l'observer anxieusement au moment de ses accès. « Brusquement, raconte-t-elle, je vois sa figure pâlir et devenir cadavérique, ses yeux se tournent en haut en montrant le blanc, il fait un ou deux profonds soupirs et tout d'un coup un flot de sang monte à sa face et il reprend son air ordinaire. » Dans ces moments-là, elle s'empresse de le soutenir de peur qu'il ne tombe. Elle fait exactement la description des accès dits vertigineux du Stokes-Adams. Depuis douze ans, le malade affirme avoir eu au moins 80 accès avec perte de connaissance et chute. Une seule syncope en dehors d'accès angineux d'effort. Il allait à une mairie pour faire une réclamation et était assez ému. Sa main était sur le pommeau de

la porte, lorsque brusquement il tomba en arrière, perdant connaissance et se faisant une petite plaie à la tête. La concierge qui l'avait vu tomber accourut vers lui et lui raconta ce qui s'était passé.

A l'examen objectif, choc de la pointe large dans le 5e espace; souffle mitral assez court qui donne l'impression d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Pas de galop. Rythme cardiaque régulier, avec quelques rares extrasystoles. Rien à la base. Tension 160/90. Le jour même de l'examen, je pus relever chez ce malade plusieurs tracés veineux au polygraphe de Jaquet; sur le lambeau reproduit, comme sur tous les autres, l'intervalle *a-c* est nettement un peu allongé et mesure au moins 25 centièmes de seconde au lieu de la valeur normale de 15 à 18 centièmes de seconde. Quelques extrasystoles ventriculaires.

Etiologie indéterminée. Avant sa maladie, le malade fumait une vingtaine de cigarettes par jour. On ne peut l'interroger sur la syphilis, sa femme ayant été constamment présente : pas de stigmates pupillaire ou lingual.

OBSERVATION IV. — *Homme de 52 ans. Insuffisance aortique ancienne d'origine rhumatismale. Pas de syphilis.*

Depuis deux ans, accès angineux d'effort. Un de ces cas s'est accompagné d'une perte de connaissance subite et complète.

Wei..., âgé de 52 ans, est examiné en Juin 1919. Il a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans et c'est sans doute à ce moment-là que s'est constituée la cardiopathie actuellement constatée. Pas de syphilis.

On note, en effet, l'existence d'une grosse insuffisance aortique, avec tension de 150/40. Peut-être faut-il interpréter comme organique aussi le souffle systolique perçu à la pointe. Dyspnée d'effort et palpitations habituelles.

Depuis deux ans environ, le malade ressent des phénomènes angineux très nets. Le soir, à la fin de l'après-midi en rentrant chez lui, toujours à ce moment et à ce moment seulement, il éprouve assez souvent une pression douloureuse très pénible dans la région sternale, avec irradiations et engourdissement des deux bras. Il a pris l'habitude de marcher très lentement afin d'éviter cette pression douloureuse. Aussitôt arrivé chez lui, où il s'arrête quelques instants, tout disparaît. Quelques menaces angineuses, le soir lorsqu'il s'étend dans son lit.

Le 8 Janvier 1919, il ressentait en marchant, et en rentrant chez lui, cette douleur sternale qui ce jour était particulièrement forte. Après avoir traversé une rue et arrivant sur le coin du trottoir, il tomba à terre sans connaissance. Il se relève quelques secondes après, ne sachant où il était et ce qui était arrivé.

Lors de l'examen, le pouls était régulier, sans intermittences. On ne put prendre de tracés veineux. Mort en Mai 1921, au cours d'une insuffisance cardiaque progressive sans avoir présenté de nouveaux accidents syncopaux.

Il est enfin possible que le trouble ischémique passager qui affecte le système de conduction auriculo-ventriculaire puisse se manifester dans des cardiopathies non angineuses, au moment d'accès de dyspnée d'effort. C'est à ce titre qu'on me permettra de joindre aux cinq observations précédentes une sixième qui, bien qu'ayant trait à un malade non angineux, me semble avoir avec elles un lien de parenté évident.

OBSERVATION V. — *Homme de 49 ans. Pas de syphilis, Wassermann négatif.*

Syndrome de Stokes-Adams ayant débuté à l'âge de 36 ans, avec alternatives de blocage partiel et total. Nombreux accès vertigineux ou syncopaux avec état de mal transitoire (plus de 100 accès dans une journée).

Coexistence d'angine de poitrine vraie avec accès d'effort. A trois reprises, vertiges et syncopes au moment de l'accès angineux.

M. B..., âgé de 49 ans, est examiné en 1919 pour deux affections, une maladie de Stokes-Adams et de l'angine de poitrine.

L'histoire de la maladie de Stokes-Adams remonte à plus de 13 ans et est tout à fait typique. Très nombreuses pertes de connaissance, très fréquents vertiges. Presque chaque année, état de mal vertigineux et, pendant quelques jours, il prend parfois plus de 100 accès vertigineux dans la journée. Pouls extrêmement variable; tantôt 32 en block total, tantôt autour de 45 en block partiel 2/1, tantôt régulier à 70-80. Le blocage auriculo-ventriculaire a été vérifié sur les tracés électriques.

Cette maladie de Stokes-Adams est remarquable par la superposition d'accès angineux. Le malade présente fréquemment des accès d'effort surtout lorsqu'il marche après le repas; il sent sa poitrine serrée dans la région sternale, la douleur devient intolérable s'il continue à marcher, avec irradiations dans le bras gauche, et il est alors forcé de s'arrêter. Ces accès sont particulièrement nets depuis cinq ou six ans. On fait préciser au malade les relations existant entre ses accès angineux et les manifestations syncopales ou vertigineuses. Il prétend tout d'abord que dans les périodes qui précèdent ses crises, avec syncopes et vertiges, il ressent un engourdissement et une insensibilité du bras gauche, et c'est cela qui l'avertit qu'il doit se reposer. Au moment des accès angineux d'effort, il a éprouvé à deux reprises des vertiges qui lui ont donné l'impression qu'il allait tomber et l'ont forcé à se cramponner à un mur. Une autre fois en 1910, il faisait après le repas un effort pour monter sur un échafaudage lorsqu'il éprouva un serrement douloureux dans la poitrine comme dans ses accès ordinaires et, à la suite, un évanouissement complet; il serait tombé si les ouvriers qui étaient autour de lui ne l'avaient pas soutenu.

Examen cardiaque négatif. Tension systolique 180-175. Rien à l'examen radioscopique. Interrogé avec minutie sur l'existence possible d'antécédents spécifiques, le malade n'accuse absolument rien. Aucun stigmate lingual, pupillaire ou patellaire. Wassermann négatif.

OBSERVATION VI. — *Homme de 69 ans, sujet depuis un an à des accès de dyspnée d'effort dans la marche sans phénomènes angineux.*

A deux reprises, au cours de ces accès dyspnéiques, brusque perte de connaissance avec chute.

Alauz..., âgé de 69 ans, est examiné en 1914 pour une cardiopathie avec dyspnée d'effort. Rhumatisme à 45 ans, sans lésion valvulaire. Mais depuis, obésité entre 85 et 100 kilogr. Pas de syphilis. Très bonne santé habituelle jusqu'à cette dernière année.

Depuis un an, il se plaint seulement de dyspnée d'effort. Par moments, dans la marche, cette dyspnée d'effort est assez vive et assez rapidement progressive pour le clouer sur place et l'empêcher d'avancer, mais il n'éprouve à ce moment aucune douleur angineuse.

A deux reprises, au moment de ces accès d'essoufflement d'effort, il a éprouvé une perte de connaissance complète. La première fois, il était trois heures de l'après-midi et il venait de faire un repas très copieux. Il sort, marchant très vite, lorsque tout à coup tout se voile devant ses yeux, il tombe à terre sans connaissance. On se précipite pour le relever, mais déjà il est debout, ne sachant ce qui lui était arrivé. La seconde fois, il gravissait l'escalier d'une gare, étant très pressé, l'essoufflement survient et, arrivé sur le terre-plein, ses jambes fléchissent et il tombe en arrière sans connaissance et se relève presque instantanément. Souvent, il ressent l'esquisse des mêmes phénomènes lorsqu'il est essoufflé en marchant, mais il s'arrête et s'appuie sur sa canne.

Peu de choses à l'examen objectif. Pas d'hypertension appréciable. Pas d'albumine. Le pouls est régulier à 85, sans intermittences. On ne peut prendre de tracés veineux.

LES

ABCÈS AMIBIENS DU FOIE

Par E. BRESSOT.

Les hépatites suppurées étaient autrefois réservées aux coloniaux et bien peu de praticiens y songeaient en face d'un diagnostic difficile. Mais depuis la grande guerre, l'amibiase est devenue une maladie autochtone et comme corollaire l'hépatite suppurée amibienne a pris rang de cité chez nous. Aux nombreuses observations de dysenterie autochtone publiées ces temps derniers, Cade et Rigal viennent encore d'ajouter un cas très curieux de dysenterie amibienne infantile autochtone compliquée d'hépatite suppurée. « Les médecins devront songer à l'hépatite amibienne, écrivait récemment Castaigne, en présence d'états morbides mal caractérisés. » Le diagnostic en est souvent malaisé et nous croyons intéressant d'exposer les particularités qu'ont présentés les 26 cas de suppuration du foie que nous avons observés et opérés à l'hôpital de Rabat[1] au cours de ces deux dernières années.

***

Ce qui rend si souvent difficile le diagnostic de l'hépatite suppurée, c'est la forme clinique très variable que peut revêtir cette affection. Simulant tantôt la typhose, tantôt la tuberculose aiguë, tantôt l'embarras gastrique, elle déroute en se « camouflant » suivant l'expression de Francon. A côté d'hépatites aiguës qui s'accompagnent du tableau classique décrit dans les traités, il y a des hépatites à évolution insidieuse et torpide et d'autres où la marche de l'affection hépatique est masquée par des localisations morbides toutes différentes. Nous avons vu deux malades atteints d'hépatite suppurée arriver à pied à l'hôpital.

Néanmoins il existe toute une série de signes qu'il faut savoir rechercher et auxquels les auteurs classiques accordent une importance considérable. Nous allons les passer rapidement en revue et voir ce qu'on peut leur demander. Leur absence comme leur présence n'est pas suffisante pour éliminer ou affirmer le diagnostic et même dans les cas d'hépatite franche ils sont souvent en défaut. Seule la ponction, si elle est positive, permet d'être affirmatif. Voilà pourquoi il faut la pratiquer systématiquement dans tous les cas douteux et la répéter, si elle reste négative, alors que l'incertitude du diagnostic persiste.

Examen des malades. — Nos 26 observations ayant été faites à l'hôpital de Rabat, nous n'avons eu à nous occuper que de malades dits tropicaux se décomposant en :

Français	7
Algériens	5
Espagnols	2
Marocains	12

9 fois l'hépatite s'est montrée au déclin d'une crise dysentérique franche. Ravaut et Charpin avaient déjà évoqué à ce sujet la vieille idée d'une métastase; 5 fois, elle est apparue au cours de troubles gastro-intestinaux chroniques à type de diarrhée banale; dans 2 cas, les malades ont nié l'existence de toute dysenterie antérieure et celle-ci a pourtant été nettement constatée au cours de la convalescence (quinze jours et trente-quatre jours après l'intervention); 3 fois, aucun antécédent dysentérique n'a pu être retrouvé, ni suspecté avant ou après l'hépatite; enfin 7 fois, nous avons noté des troubles dysentériques antérieurs, mais l'hépatite a débuté en dehors de toute crise de dysenterie franche ou larvée.

Examen des selles. — La proportion d'examens positifs pour la recherche des amibes ou des kystes faite par le médecin chargé du laboratoire a été de 45 pour 100 environ.

Douleurs. — Dans 5 cas, nous avons constaté une douleur localisée au niveau du foie, douleur souvent non spontanée que provoquait la pression; plus généralement nos malades se sont plaints d'une douleur irradiée dans l'épaule droite (12 cas). Le siège de cette douleur était sous-claviculaire, acromio-claviculaire ou sus-épineux et nous avons cru remarquer qu'elle était en rapport avec la position antérieure, médiane ou postérieure de l'abcès.

Dans tous les cas, si la douleur irradiée n'est pas toujours liée à une localisation aussi absolue de

1. Nous avons en réalité observé 31 abcès du foie en deux ans; mais nous ne tenons compte que des cas opérés par nous-même.

l'abcès, elle est néanmoins intéressante à noter car toutes les fois où nous l'avons observée, elle coïncidait avec un abcès à développement thoracique. Chez huit de nos malades, nous n'avons pu retrouver ni douleur irradiée, ni douleur localisée.

Etat du foie. — L'augmentation du volume du foie se fait dès les premières semaines; mais dans les petits abcès elle passe souvent inaperçue. D'ailleurs, en dehors des grands abcès qui amènent une augmentation du volume du foie avec distension des espaces intercostaux — signe que l'on ne doit jamais attendre pour ponctionner et opérer —, l'hypertrophie hépatique est surtout fonction de la congestion concomitante du foie bien plus que du volume de l'abcès. Jamais nous n'avons observé d'ictère franc, 5 fois, nous avons constaté du subictère.

Fièvre. — Parfois élevée à grandes oscillations, parfois modérée en plateau aux alentours de 38°5, parfois complètement absente comme nous l'avons observé trois fois.

Modifications sanguines. — Les modifications sanguines traduisant la présence d'un foyer infectieux manquent le plus souvent et dans la plupart des cas, le syndrome hématologique n'est ni constant, ni accusé. Toutefois une polynucléose accentuée qui atteint 70 à 80 pour 100 de leucocytes, si elle n'est pas élément de diagnostic, nous a paru être un élément fâcheux de pronostic ultérieur. L'éosinophilie et la réaction de Weinberg doivent toujours être recherchés pour éliminer les kystes hydatiques suppurés.

Urines. — La réaction de l'urobiline à laquelle Muller attachait une grande importance nous a semblé au contraire fort infidèle. Elle se rencontre dans nombre d'états morbides où la fonction hépatique est troublée. Elle manque dans les petits abcès et ne se voit guère d'une façon constante que dans les grands abcès.

Radioscopie. — Tous les malades suspects d'hépatite suppurée doivent être systématiquement radioscopés.

Nous pensons, pour l'avoir vérifié souvent, que la radioscopie de l'hypocondre droit est un témoin particulièrement fidèle et sûr des modifications hépatiques surtout pour les abcès bombant vers le dôme hépatique. A l'état normal, le sommet de la coupole diaphragmatique dépasse de 2 cm. à droite ce qu'il est à gauche; dans le cas d'hépatite, ce dénivellement peut atteindre 6 à 10 cm. La ligne d'opacité devient irrégulière et le diaphragme s'immobilise. De plus, s'il y a abcès, une masse sombre à contours flous se dessine dans l'opacité normale du foie. La distension gazeuse de l'estomac, suivant le procédé de Béclère, en créant autour de cet organe une zone claire, nous a, dans 2 cas, facilité beaucoup l'examen. Pour l'étude de la face supérieure du foie, le malade sera debout et, en décubitus dorsal pour la face inférieure.

Ponction. — La ponction exploratrice seule permet d'affirmer le diagnostic d'hépatite suppurée.

Comme elle est souvent impuissante dans les cas d'abcès peu volumineux à trouver d'emblée la collection purulente, il faut savoir la répéter autant que cela semble nécessaire. Ce n'est pas avec une ponction que l'on examine toute une région hépatique.

Il nous est arrivé d'en faire de quinze à vingt sur le même sujet — en une seule séance — avant de pouvoir déceler la présence d'un abcès. Quelques bouffées de chlorure d'éthyle nous ont permis de faire ces ponctions sans souffrance et souvent même d'achever l'opération que nous pratiquions immédiatement quand la ponction était positive.

En employant les précautions d'asepsie d'usage, ces ponctions sont inoffensives. L'aiguille doit être longue de 10 à 15 cm. et présenter au moins un calibre de 1 mm. L'aiguille n° 2 de l'appareil Potain nous a toujours donné toute satisfaction. Nous avons vu un trocart d'un calibre supérieur amener une hémorragie assez importante. Il s'agissait, il est vrai, d'hépatite paludéenne.

S'il existe un point douloureux local, c'est en ce point qu'on ponctionnera. S'il n'y a pas de douleur localisée, Reinhold recommande comme lieu d'élection « le 8e espace intercostal droit sur la ligne axillaire antérieure en direction antéro-postérieure et légèrement vers le haut ». Nous conseillons en principe d'explorer toute la région hépatique, sans oublier la région postérieure que l'on néglige trop souvent. On a trop tendance à ne pas s'écarter de la ligne axillaire. Quand la ponction est blanche, il faut retirer progressivement l'aiguille en aspirant au besoin et la seringuer avec de l'eau bouillie avant de pratiquer de nouvelles ponctions. Positive, la ponction affirme la présence d'un abcès et la nature du liquide aspiré donne des indications importantes sur le diagnostic différentiel avec les autres variétés de suppuration hépatique. La couleur caractéristique du pus chocolat ou rouge brique permet d'éliminer les abcès métastatiques, les angio-cholécystites infectieuses, les abcès aréolaires, les kystes hydatiques suppurés. La présence de glycose dans le pus hépatique peut être un élément précieux de diagnostic dans les cas difficiles. Nous l'avons vu déceler 3 fois sur 5 cas examinés.

C'est à ces ponctions répétées, pratiquées systématiquement par nous-même ou notre camarade chargé des services de médecine et des contagieux, M. Hornus, chez tous les malades suspects d'hépatite que nous attribuons le nombre relativement important d'abcès du foie diagnostiqués et opérés par nous en deux ans à l'hôpital de Rabat. Pour dépister les abcès du foie, il faut y songer et les rechercher par la ponction. L'abcès du foie est plus fréquent qu'on le croit généralement et si notre statistique est moins sombre que celles publiées par certains chirurgiens, c'est beaucoup, croyons-nous, à l'opération précoce qui a été faite sur la majorité de nos malades.

La ponction permet aussi, chez les anciens dysentériques dont l'état général reste mauvais avec fièvre et foie douloureux, de songer à l'hépatite chronique non suppurée, bien connue aujourd'hui grâce aux travaux de Ravaut, Charpin, Paisseau et Hutinel. Nous en avons observé 5 cas dont nous nous proposons de publier ultérieurement les observations pour montrer les effets heureux constatés après chaque ponction exploratrice associée au traitement médical.

***

Traitement. — Nous restons fidèle aux idées que nous défendions déjà il y a dix ans. Quand le diagnostic est bien établi, il faut intervenir de suite quel que soit le volume de l'abcès et quel que soit l'état général.

Nous n'ignorons pas les travaux de Rogers établissant que l'émétine est parfois à elle seule capable d'enrayer et de guérir un abcès du foie; nous ne nions pas les hépatites abortives de Chauffard et Francon, mais nous pensons que les cas où l'abcès a été « seulement refroidi » et les échecs constatés par Dopter sont plus fréquents qu'on le croit. La fièvre tombe, les symptômes généraux s'amendent, mais parfois la douleur localisée persiste et la rate conserve son volume. Méfiez-vous, la rechute n'est pas loin. Malheureusement, trompé par une guérison factice, le malade n'est plus suivi ou ne l'est qu'irrégulièrement et quand il revient au chirurgien l'abcès a pu faire son chemin.

A quel stade l'émétine peut-elle enrayer l'évolution d'un abcès?

Certains auteurs, comme Job et Hirtzmann, qui admettent que la congestion du foie des dysentériques est déjà une hépatite à petits abcès, pensent que la période favorable est celle où le tissu hépatique est « à la phase de congestion intense ou de ramollissement rouge », c'est à dire tout à fait au début de la période de nécrose. A cette phase, nous l'admettons volontiers, la ponction ne donne rien et ce n'est pas la phase chirurgicale, C'est aussi l'avis de Paisseau qui ajoute : « Lorsque le pus est collecté, le traitement médical n'est, en règle générale, plus capable de tarir complètement et définitivement l'abcès ». Mais Rogers, Ravaut, Spittel affirment que la guérison par l'émétine simple est encore possible au stade de suppuration; les cas véritablement probants de ces formes sont encore rares; des échecs ont été enregistrés et, contrairement à l'avis de ces auteurs, nous pensons que là commence le rôle du chirurgien.

Néanmoins, devant ces divergences d'opinion, le praticien a-t-il des signes sur lesquels il puisse se baser pour surseoir à l'intervention et employer uniquement la cure médicamenteuse? Nous ne le croyons pas, car nous jugeons dangereuse la formule de Castaigne et Francon qui conseillent de se baser sur les modifications du foie et la ponction exploratrice pour différer ou non l'intervention. « On peut attendre, disent-ils, si l'abcès ne dépasse pas les dimensions d'une orange, si le liquide retiré à la ponction est visqueux, rouge brique ou chocolat. Si, au contraire, on est en présence d'une vaste poche purulente et si le liquide retiré est jaune bilieux et présente les caractères du pus mort, il faut intervenir. »

Deux fois nous avons constaté ces signes et deux fois nos malades sont morts. Si l'on a parfois enregistré des statistiques si fâcheuses d'abcès du foie, c'est que précisément le chirurgien ne voyait les malades atteints d'hépatite que dans les cas de très gros abcès ou lorsque l'état général devenait très précaire. Il ne faut pas attendre la cachexie pour ponctionner ou opérer un malade atteint d'hépatite. Nous croyons vraie la formule de Carles : « Si dans quelques cas rares l'émétine peut suppléer le traitement chirurgical en le différant, dans la majorité des cas elle ne doit qu'être superposée au traitement chirurgical ». Attendre un résultat qui peut être aléatoire, c'est nuire à son malade. Aussi avons-nous pris comme principe de ponctionner précocement tous les malades suspects d'hépatite et de les opérer immédiatement, dès que le diagnostic d'abcès était confirmé, quel que soit l'état général, l'état du foie et celui du pus retiré.

C'est à cette précocité de diagnostic, fait souvent d'ailleurs par notre camarade chargé des fiévreux et des contagieux, que nous attribuons de n'avoir rencontré dans nos 26 cas observés qu'une seule ouverture d'abcès dans les organes voisins. Ce fut d'ailleurs une vomique mortelle et nous pûmes voir à l'autopsie qu'elle était due à la présence d'un second abcès que nous avions méconnu.

Technique opératoire. — Nous n'insisterons pas sur les méthodes opératoires aujourd'hui bien réglées. Tout abcès du foie doit être ouvert par la voie qui paraît la plus directe.

Partant de ce principe nous avons employé comme voie d'abord :

17 fois la voie thoracique postérieure transpleurale, 2 fois la voie abdominale thoracique antérieure, 7 fois la voie abdominale.

Pour la voie abdominale, malgré le décès que nous avons observé par péritonite (diffusion du pus dans le péritoine) nous restons fidèle, comme pour les autres voies d'abord à l'opération en un temps. Il ne faut évidemment pas compter sur la stérilité du pus qui est loin d'être constante; mais en protégeant bien la cavité péritonéale, en évitant tout lavage de la poche avant le troisième jour, on empêchera toute inoculation et la production d'incident comme celui que nous avons observé.

4 fois, nous avons trouvé l'abcès dans le lobe gauche et 23 fois à droite. L'abcès était unique 23 fois; double 3 fois, 2 cas siégeant tous deux dans le lobe droit, et dans un troisième, l'un dans le lobe droit, l'autre dans le lobe gauche.

L'incision faite, nous laissons l'abcès se vider et drainons. Nous avons, dans un cas, pratiqué le curettage de la paroi interne de l'abcès. Nous avons observé neuf heures après l'intervention une hémorragie veineuse abondante qui nécessita un tamponnement profond, sérum gélatiné, etc. Si le curettage est une pratique qui peut être parfois utile dans les abcès chroniques où il existe une coque fibreuse et résistante comme paroi, nous la croyons dangereuse et inutile dans les abcès aigus.

Le pansement doit être fait tous les jours. A partir du troisième jour, nous détergeons la poche si besoin est, au sérum physiologique ou au Dakin faible.

Nous n'avons jamais injecté directement d'émétine dans la poche hépatique. Cette technique a donné des succès à Carnot, Reinhold, Spick.

Par contre, nous avons toujours, sauf dans 2 cas, associé au traitement chirurgical le traitement médical.

Dans 11 cas, nous n'avons fait que de l'émétine : deux séries d'émétine d'une semaine chacune avec repos intercalaire de huit jours. Dose quotidienne d'émétine pendant la cure : 8 centigr. Traitement continué deux mois au moins.

Puis, dans nos autres cas, nous avons associé à l'émétine le novarsénobenzol pendant les temps de repos à la dose de 4 injections intraveineuses de 30 centigr. par mois. Nous n'avons jamais observé à ces doses, et en suivant cette technique, de toxicité accumulative et nous croyons pouvoir affirmer que l'association du novarsénobenzol à l'émétine a très nettement relevé l'état général et activé la guérison en diminuant la suppuration et en favorisant la cicatrisation.

Suites opératoires. — Le plus souvent sans incident, quand l'opération est précoce; un pouls qui reste fréquent entre 100 et 120 quarante-huit

heures après l'opération comporte, à notre avis, un pronostic inquiétant. Par contre, la cholérragie nous semble une complication post-opératoire peu à redouter. Nous en avons observé 3 cas. Nos malades ont parfaitement guéri sans intervention nouvelle avec seulement un retard de trois semaines à un mois. L'opothérapie hépatique, que nous avons essayée dans 1 cas, nous a paru réduire de moitié la durée de la fistule biliaire.

***

Pronostic. — Le pronostic des abcès du foie doit s'améliorer avec un diagnostic précoce et une intervention hâtive. On arrivera, à ce diagnostic précoce, par des ponctions répétées, s'il y a lieu, chez tous les malades suspects d'hépatite suppurée.

Personnellement, nous avons eu 5 décès sur 26 cas :

Abcès multiples : 2 morts dont 1 par vomique sur 3 cas observés.

Abcès unique : 3 morts dont 1 par péritonite sur 23 cas observés.

On voit la gravité infiniment plus grande des abcès multiples par rapport à celle des abcès uniques. D'ailleurs, ces abcès multiples sont souvent insoupçonnés; nous ne fîmes le diagnostic qu'une fois sur trois, et c'est le seul malade qui guérit.

***

Dans cette rapide étude, nous avons voulu montrer que seule la ponction est capable d'établir le diagnostic d'abcès du foie. Elle doit être faite et répétée systématiquement chez tous les malades suspects d'hépatite. De nos jours, tout praticien doit, s'il le faut, pratiquer des ponctions hépatiques comme il pratique des ponctions pleurales et cela dans tous les cas douteux ou hésitants d'hépatite suppurée. La première est aussi inoffensive que la seconde.

Diagnostiqués précocement, opérés précocement, avant une atteinte réelle de l'état général et une destruction trop grande de la cellule hépatique, les malades atteints d'abcès du foie verront s'améliorer dans d'énormes proportions le pronostic de leur affection.

***

Cet article était déjà écrit quand nous avons pu nous procurer le récent travail de Rogers paru dans *The Lancet*. Cet auteur, continuant ses précédentes expériences et se basant sur une statistique importante, préconise comme traitement de choix les ponctions répétées associées aux injections d'émétine. Comparant les abcès amibiens aux abcès tuberculeux, il rejette, même maintenant, toute intervention chirurgicale.

La comparaison de Rogers nous paraît dans son étude poussée à l'excès et nous croyons un peu osé l'aphorisme qui affirme que le pus des abcès ne contient primitivement pas de bactéries, tandis que, quelques jours après l'ouverture chirurgicale, il est très riche en microbes. Nous ne nions pas l'infection surajoutée à laquelle expose toute incision. Mais dans plusieurs de nos cas, un prélèvement aseptique de pus fait au moment de l'intervention avait décelé la présence de bactéries.

Les excellents résultats obtenus par l'auteur anglais nous paraissent dus à la précocité de son diagnostic bien plus qu'à son abstention opératoire.

Dans les nombreux cas où un diagnostic précis nous a permis d'intervenir précocement, nous n'avons eu qu'une mortalité opératoire insignifiante. Pratiquée de bonne heure, sur un organisme peu affaibli en général, l'intervention peut-être faite si rapidement qu'elle ne constitue pas, à cette phase de l'affection, un shock important. Enfin, elle ne se pratique qu'une fois, il n'y a pas lieu de la renouveler six et huit fois, comme l'avoue Rogers, avec la ponction thérapeutique, pour arriver à un résultat qui n'est d'ailleurs pas toujours exempt d'insuccès.

La ponction est un moyen de diagnostic indispensable ; elle doit, dans ce but, être pratiquée très précocement. Mais, par contre, même à cette phase, elle nous paraît un mode de traitement bien plus infidèle que l'intervention qui, dans tous les cas, restera un moyen d'évacuation et de drainage autrement plus rapide, plus sûr et plus complet.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 17, 27 Avril 1922.

Massia et Jean Lacassagne (de Lyon). *Bubons chancrelleux extra-génitaux.* — Exceptionnelles sont les adénites suppurées consécutives à un chancre simple extra-génital : c'est là une véritable rareté dans une rareté.

M. et L. ont eu l'occasion d'observer un cas chez un malade âgé de trente-deux ans, manœuvre, entré à l'hôpital le 27 Août 1919 pour une ulcération de la verge et présentant depuis deux mois un écoulement blennorragique. Depuis un mois, il a une petite ulcération douloureuse au niveau du frein. Enfin, le 7 Août, il s'aperçut d'une petite tuméfaction assez douloureuse à la partie dorsale de la verge et de consistance assez dure, qui s'est ouverte au bout de quelques jours. A l'heure actuelle, on constate la présence d'une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes sur la partie moyenne dorsale du fourreau. Cette ulcération est ovalaire, à bords assez réguliers, à base dure et adhérente, à fond très creusé et un peu purulent. Au niveau du frein, on note une petite ulcération de la grosseur d'une lentille, à caractères très nets de chancrelle, un peu indurée par les antiseptiques.

Au niveau de l'aine gauche, un ou deux très petits ganglions isolés, probablement anciens et non douloureux.

Il s'agit donc certainement de chancre simple du frein avec un bubonocèle du dos de la verge.

De plus, depuis quelques jours, le malade présente à l'extrémité du médius gauche une ulcération douloureuse recouverte d'une croûte, mais celle-ci enlevée, on voit une ulcération à bords un peu irréguliers, mais surtout très entaillés, nettement décollés. Le fond est bourbillonneux, très suppurant ; la plaie est moyennement douloureuse.

Ganglion sus-épitrochléen comme une petite noix, peu douloureux ; quelques ganglions axillaires non douloureux, qui pourraient faire penser aux ganglions satellites d'un chancre syphilitique, si ce n'était l'aspect de la lésion du doigt et la présence de chancrelles génitales non douteuses.

Le 10 Octobre, le malade sort guéri des chancres du doigt et de la verge. Le bubonocèle n'est pas complètement cicatrisé ; les ganglions sus-épitrochléen et axillaires persistent peu douloureux.

Le 26 Octobre 1919, le malade revient à la visite pour un volumineux bubon siégeant à la partie supérieure du coude gauche et consécutif à la chancrelle du doigt. Ce ganglion sus-épitrochléen a pris les dimensions d'un petit œuf ; il est rouge et assez douloureux, mais cependant n'est pas encore fluctuant. Le malade est reçu de nouveau dans le service où il est mis en observation (pansements humides). Au bout de 2 jours, la suppuration est manifeste ; le 30 Octobre, le bubon est largement incisé ; il sort du pus en abondance. Les suites sont normales et la cicatrisation rapide ; le bubon ne s'est pas chancrellisé. Les accidents chancrelleux étaient complètement guéris au deuxième séjour ; il s'agit donc d'un bubon tardif. Le malade sort quelques jours après l'incision ; au bout de 2 ou 3 pansements, la lésion est complètement guérie.

Parmi les bubons extra-génitaux, ceux qui sont localisés aux membres supérieurs sont de beaucoup les plus nombreux. Cette particularité s'explique aisément, du fait de la fréquence relative des chancres simples des doigts ; Palazy, en 1914, en a recueilli 38 cas, qui ont donné six fois des bubons ; 2 fois le chancre siégeait à l'index droit ; 1 fois au médius gauche ; 1 fois à l'annulaire droit ; 1 fois à l'auriculaire ; 1 fois à la main (éminence thénar).

Très rares sont les chancres céphaliques accompagnés de bubons. Quant aux bubons consécutifs à des chancres simples du tronc et des membres inférieurs, on n'en connaît aucun cas. R. Burnier.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 18, 26 et 29 Avril 1922.

Prof. J. Teissier et L. Mayet (de Lyon). *Classification des rhumatismes chroniques.* — Dans la classification qu'ils proposent, T. et M. entendent se conformer à deux directives : la clarté et l'utilité.

Ils délimitent tout d'abord trois groupes principaux. Dans chacun d'eux, ils font place à un double facteur morbide : le *terrain rhumatismal*, élément de prédisposition individuelle (ne fait pas de rhumatisme chronique qui veut) permettant, d'une part, au second élément, *infection* ou *intoxication*, d'exercer son action efficiente et, d'autre part, conditionnant les réactions osseuses, synoviales, tendineuses, etc. de l'organisme vis-à-vis de cet élément infectant ou toxique :

1° L'adjonction au terrain rhumatismal d'une infection « anonyme » donne naissance au rhumatisme chronique déformant progressif ou arthropathie déformante trophonévrotique.

2° L'adjonction au terrain rhumatismal d'une infection définie ou spécifique donne naissance au groupe des rhumatismes chroniques d'infection, des arthropathies chroniques post-infectieuses (tuberculose, blennorragie, scarlatine, grippe, etc.).

3° L'adjonction au terrain rhumatismal d'une intoxication commande les rhumatismes chroniques d'intoxication ou arthropathies diathésiques et toxiques, en tête desquels le rhumatisme goutteux. Il est logique d'inscrire à leur suite les rhumatismes associés, qui représentent la réaction du terrain rhumatismal vis-à-vis d'une double action toxique et infectieuse. Le rhumatisme chronique thyroïdien en est le type.

Chacun de ces trois grands groupes comporte d'ailleurs une série de formes cliniques, en étroites relations avec les facteurs étiologiques en cause, et que T. et M. esquissent de façon succincte.

L. Rivet.

André Léri. *Les nodosités de la main.* — L. donne une excellente étude clinique, radiologique, histo-chimique et pathogénique de ces nodosités.

Les nodosités rhumatismales, dit-il, peuvent se développer au niveau de toutes les petites articulations de la main : nodosités de la 2e articulation des doigts ou d'Heberden, nodosités de leur 1re articulation ou de Bouchard, nodosités métacarpo-phalangiennes de la main sénile, nodosités carpo-métacarpiennes dites nodosités du carpe et nodosités du pouce. On pourrait en dire autant pour tout ce qui concerne les petites articulations du pied. Ces nodosités sont d'ailleurs l'analogue, au niveau des petites articulations, de ce que sont les gonflements ostéo-articulaires des grosses articulations, mais elles sont infiniment plus fréquentes.

Ces nodosités sont en effet presque constantes chez les gens âgés, au point qu'on a pu les considérer comme représentant chez eux l'état normal et comme une simple dystrophie due à l'involution sénile.

Les lésions articulaires, manifestement inflammatoires et analogues à celle du rhumatisme chronique, que l'auteur a observées au niveau de toutes ces nodosités, contredisent nettement l'hypothèse d'un simple trouble trophique involutif.

Mais, au niveau de ces diverses nodosités articulaires, Léri a également trouvé des dépôts de concrétions salines, cristalines ou amorphes, analogues d'ailleurs à celles qu'il a constatées au niveau de grosses jointures.

Dans les arthrites inflammatoires d'origine infectieuse, on n'a pas l'habitude de constater des précipités analogues. D'autre part, semblables dépôts sont susceptibles de provoquer une réaction inflammatoire intense. Il semble donc logique de supposer que ces dépôts, qui peut-être ne diffèrent de ceux

de la goutte que quantitativement plutôt que qualitativement, ont été le point de départ du processus et ont provoqué les réactions inflammatoires décrites comme rhumatismales.

Mais peut-être aussi est-ce dans la formation même de ces dépôts que l'on pourrait retrouver jusqu'à un certain point le trouble *involutif* qui fait que presque tous les vieillards ont plus ou moins de lésions rhumatismales chroniques. Peut-être ces dépôts ne sont-ils que le résidu, chez les vieillards dont les combustions et les évacuations sont ralenties, de déchets de l'organisme mal brûlés ou mal éliminés.

Ainsi se comprendrait le double caractère, en apparence paradoxal, de lésions qui, tout en étant nettement inflammatoires et pathologiques, s'observent chez presque tous les vieillards, même chez ceux qui paraissent les plus normaux.

L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLIII, n° 16, 16 Avril 1922.

Henry Sérégé (de Vichy). *Etiologie et signes objectifs du foie de 497 cas de diabète sucré.* — **Dépouillant un lot de 497 observations de malades atteints de diabète sucré sans dénutrition, l'auteur en dégage que les causes étiologiques qui, en dehors de l'hérédité, sont susceptibles de déterminer le diabète sucré ont une double origine :**

1° Une origine externe ou alimentaire (suralimentation, alcoolisme, ingestion de produits toxiques) qui est de beaucoup la plus fréquente et s'accompagne presque toujours de signes objectifs hépatiques concomitants ;

2° Une origine interne (troubles nerveux, troubles des glandes à sécrétion interne, infection) que l'on rencontre moins souvent, et dont les signes objectifs du foie manquent dans près de la moitié des cas.

La réaction hépatique qui accompagne le diabète sucré dû à une cause étiologique unique est une hypertrophie monolobaire droite, rénitente et indolore, ainsi que l'a dit dès 1890 Fr. Glénard.

L. Rivet.

N° 18, 30 Avril 1922.

P.-E. Micheleau. *L'infection typhoïde prolongée hypopyrétique.* — M. rapporte 4 cas de fièvres typhoïdes **légères, ambulatoires, dans lesquelles l'anorexie absolue, la fatigue allant jusqu'à l'abattement, les vertiges furent les symptômes dominants. La fièvre passa complètement inaperçue : l'élévation de la température se révéla très modérée lorsqu'elle fut recherchée et notée systématiquement; pouls instable.** L'ensemble **des symptômes faisait penser à une toxi-infection endo- ou exogène. Les rapprochant de l'état de la langue qui, sauf la sécheresse aussi grande, rappelait celle des typhiques, de la chaleur relative et de la sécheresse de la peau, à la paume des mains surtout, de signes stéthoscopiques de bronchite diffuse, de la sensibilité de la fosse iliaque, de la matité splénique augmentée, l'auteur estima devoir considérer ces cas comme des fièvres typhoïdes. La séroréaction, recherchée dans un seul cas, fut franchement positive. La guérison survint dans tous les cas, au bout de plusieurs mois, à l'aide d'un traitement très simple : diète, boissons diurétiques, lavements, benzonaphtol et petites doses de** quinine.

L. Rivet.

REVUE MÉDICALE DE L'EST

(*Nancy*)

Tome L, n° 7, 1er Avril 1922.

Alfred Hanns. *Un signe de sclérose pleuro-pulmonaire : la disparition de la dépression inspiratoire intercostale.* — Le phénomène de la dépression inspiratoire intercostale est constant, mais parfois peu visible ; la dépression sous-costale est plus rare. L'un et l'autre n'ont de signification clinique que par leur disparition nettement constatée ; pour que cette disparition soit évidente, il faut qu'elle soit unilatérale, de façon à ce qu'on puisse bien l'apprécier par comparaison.

Pour cette disparition, deux conditions sont nécessaires : tout d'abord, le poumon doit être imperméable à l'air et induré, gardant ainsi un volume constant à l'inspiration et à l'expiration ; il doit ensuite être adhérent à la paroi. Ces deux conditions sont réunies, quand une sclérose pulmonaire, même légère, se combine à une adhérence pleurale, même peu étendue : la surface du thorax correspondante se dilate alors en masse, mais les espaces intercostaux ne s'y dessinent plus.

A l'aide de trois observations, l'auteur montre la valeur et la signification de ce signe de l'effacement de la dépression inspiratoire intercostale et sous-costale, valeur qui n'est pas à négliger pour dépister une affection à symptomatologie aussi fruste que la sclérose pleuro-pulmonaire. L. Rivet.

H. Hermann. *La respiration unilatérale.* — De recherches expérimentales et de l'étude des données spirométriques chez l'homme porteur de pneumothorax, H. conclut que la suppression fonctionnelle totale d'un poumon chez l'animal et chez l'homme a pour effet une compensation plus ou moins rapide dans le poumon opposé. Le fait ne doit pas étonner, si l'on songe aux conditions normales de la statique pulmonaire : inclus dans la cavité pleurale, le poumon est dilaté, et, en vertu de son élasticité, tend toujours à revenir à l'état de collapsus. L'hématose est assurée de façon permanente aux deux temps de la respiration et même pendant la pause qui sépare les deux respirations. On sait, en effet, qu'à la fin d'une expiration ordinaire, il reste dans le poumon 1° une masse d'air fixe, jamais expulsée dans la statique normale, l'air résiduel ; 2° une partie mobile, air de réserve, que seule une expiration active, forcée peut expulser. La somme de ces deux quantités constitue la capacité pulmonaire classique (Grehant), et c'est cette masse d'air qui assure la permanence de la fonction d'hématose, même en dehors de l'acte respiratoire normalement actif, l'inspiration courante. La quantité d'air frais représentée par celle-ci vient périodiquement, suivant le rythme respiratoire, se diluer, pour ainsi dire, dans la masse qui constitue la capacité pulmonaire, et dans des proportions indiquées par le coefficient de ventilation.

D'autre part, à la fin d'une inspiration normale, l'état du poumon peut encore être modifié par une action musculaire plus énergique et une masse d'air complémentaire peut être introduite dans la cavité pulmonaire. L'appareil pulmonaire qui fonctionne normalement ne donne donc pas tout ce qu'il est capable de donner, et c'est par utilisation partielle, plus ou moins grande, de l'aptitude physiologique qu'a chaque poumon de recevoir un complément d'air, devenant, en l'espèce, compensateur du déficit dans le cas particulier de collapsus, qu'est réalisée la suppléance fonctionnelle.

La suppléance respiratoire fonctionnelle se résume donc dans la répartition différente, grâce à l'utilisation d'aptitudes physiologiques, des quatre éléments constitutifs de la partie mobile de la masse gazeuze intrapulmonaire. L. Rivet.

REVUE DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XXXIX, n° 5, 1922.

J. Rieux et G. Delater (du Val-de-Grâce). *Anémie et paludisme.* — **R. et D. étudient successivement la forme habituelle, simple, de l'anémie palustre, et l'anémie pernicieuse, exceptionnelle, au cours du paludisme.**

Deux observations italiennes récentes dues à Maria Coda plaident en faveur de l'origine malarique possible de l'anémie pernicieuse. R. et D. ont recueilli une observation personnelle moins probante, car, en plus de la malaria, le malade était atteint de parasitisme vermineux de l'intestin (tænia) : or ils pensent que ce parasitisme intestinal (botriocéphale, ankylostome, tænia, etc.) constitue le facteur étiologique le plus fréquent qui puisse être mis en avant parmi les causes déterminantes, visibles, de l'anémie vraie de Biermer.

Soit par relation directe avec ce parasitisme, soit indirectement, l'anémie vraie de Biermer montre habituellement une aplasie anatomique de la muqueuse intestinale et une achylie concomitante, qui jouent également un rôle pathogénique important dans la maladie.

Nombre d'hématologistes font intervenir un facteur individuel de prédisposition, sous la forme d'une asthénie primitive de la moelle osseuse. Comme l'immunité, la prédisposition peut être liée à l'individu, d'une manière permanente ou transitoire, et cela pour des raisons variées, accessibles ou non. L'infection en général peut, sur le même sujet, trouver, à un moment donné, les conditions favorables à la production du cadre clinique de l'anémie pernicieuse progressive; au contraire, à d'autres moments, ces conditions faisant défaut, l'infection ne réalisera pas l'anémie pernicieuse progressive (M. Coda). On peut se demander avec les auteurs ce qu'il restera de ces données, forcément obscures, de pathologie générale, le jour où l'étiologie précise de l'anémie de Biermer apparaîtra. L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 4, Avril 1922.

S. Mutermilch. *L'épidémie de choléra dans l'armée polonaise en 1920-1921.* — M. donne une relation de cette épidémie, qui a frappé surtout les prisonniers de guerre de l'armée rouge, ne faisant que peu de victimes parmi les soldats polonais et ne touchant qu'à peine la population civile : 877 cas dont 490 mortels parmi les soldats polonais et prisonniers de guerre, 114 cas dont 57 mortels dans la population civile.

L'étude de cette épidémie montre que, si l'infection cholérique peut se transmettre par l'eau souillée, le contact peut jouer aussi dans la propagation de la maladie le rôle prépondérant, d'où la nécessité de l'isolement des malades et des suspects et l'importance des quarantaines. Plus les communications entre diverses régions du pays sont développées, plus il y a de chances de voir se disséminer la maladie. Dès qu'on eut suspendu tout mouvement de prisonniers, la lutte contre le choléra se limita à l'extinction des foyers déjà existants.

Il est nécessaire de rechercher et d'isoler les porteurs de germes dans les localités où se sont produits des cas de choléra. D'autre part, les convalescents ne doivent pas être renvoyés de l'hôpital avant trois examens consécutifs négatifs de leurs selles.

Les vaccinations préventives (vaccin tétra) constituent une mesure prophylactique très importante.

Les pays menacés doivent posséder des laboratoires bactériologiques mobiles et des bactériologistes expérimentés qui puissent se rendre immédiatement là où des cas sont signalés.

L'auteur estime que l'article 45 de la Convention internationale de Paris de 1912, interdisant l'arrêt obligatoire des voyageurs aux gares-frontières en vue de recherches bactériologiques, ne donne aucune garantie contre la propagation du choléra par les porteurs de germes. S'inspirant de l'article 49 de la même convention, le Gouvernement polonais fait procéder dans les localités-frontières à la recherche bactériologique des porteurs de germes : cette mesure a jusqu'ici permis d'éviter l'apparition d'une épidémie nouvelle. L. Rivet.

E. Césari. *Etude sur la floculation des extraits alcooliques d'organes par les sérums normaux et les antisérums.* — La réaction de floculation apparaît comme une réaction de nature colloïdale. Une fraction de sérum se fixe sur les grains de lipoïde pour former un complexe lipoïdo-albumineux, instable en présence de l'électrolyte NaCl. C'est une coagulation de colloïde par un autre colloïde.

Elle peut être considérée comme un test, fort délicat à manier d'ailleurs, qui révèle une affinité entre certains éléments des sérums et certains groupes de lipoïdes organiques.

Du côté des sérums, cette affinité est naturelle (sérums normaux de bœuf et de porc), acquise (sérums des individus atteints de syphilis) ou provoquée (sérums de lapins traités à l'aide de certains organes) et, dans ce dernier cas, elle peut être provoquée électivement, à l'égard des lipoïdes de quelques tissus, au moyen des tissus mêmes auxquels appartiennent ces lipoïdes.

On ne pourra connaître, semble-t-il, le déterminisme de ces affinités que par des recherches d'ordre physico-chimique portant à la fois sur les sérums et les émulsions colloïdales des lipoïdes organiques.

L'auteur a poursuivi des recherches intéressantes en vue des applications pratiques de la méthode de floculation à la révélation et à la répression des fraudes sur les viandes et les produits de charcuterie.

L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Tome XV, n° 4, Avril 1922.

Valdemar Bie (de Copenhague) **et Paul Möller.** *Constitution du sang humain normal. Teneur du sang, des globules et du sérum en extrait sec. Nombre et volume des globules rouges.* — B. et M. ont pratiqué ces recherches sur 20 sujets normaux, 10 hommes et 10 femmes.

La teneur moyenne en extrait sec du sang des sujets masculins est d'environ 2 pour 100 plus élevée que celui de la femme : à savoir, 20,89 pour 100 contre 18,99 pour 100.

La teneur en extrait sec du sérum, au contraire de celle du sang, est à peu près égale chez l'homme et chez la femme ; elle est à peu près égale chez tous les sujets sains (9,01 pour 100 chez l'homme et 8,77 chez la femme).

Au moyen de l'hémoglobinimètre de Meisling, B. et M. ont procédé à la mensuration de la capacité d'absorption d'oxygène par le sang et de la teneur en hémoglobine. Les chiffres moyens d'absorption d'oxygène furent de 19,8 pour 100 chez l'homme et 17,85 chez la femme, avec des écarts assez marqués chez l'homme ; pour l'hémoglobine, ils trouvèrent un chiffre moyen de 14,75 pour 100 chez l'homme et 13,3 chez la femme.

Pour les globules rouges, leurs numérations, pratiquées avec l'appareil de Thoma-Zeiss, indiquent pour l'homme normal 5.500.000 et pour la femme 4.750.000 en moyenne, d'ailleurs avec d'assez grands écarts.

A l'aide de l'hématocrite, ils ont procédé à la détermination du volume, en pourcentage, des globules rouges, et trouvé des chiffres moyens de 46,4 pour 100 chez l'homme et 38,7 chez la femme.

Entre le sang de l'homme et celui de la femme, les différences dans les teneurs en extrait sec du sérum et des globules n'ont qu'une importance insignifiante. Le sang total de l'homme renferme plus d'extrait sec, et a une plus grande capacité d'absorption pour l'oxygène que celui de la femme : ces faits sont dus principalement à une différence dans le volume en pourcentage des globules entre les deux sexes.

L. Rivet.

J. Sabrazès *Les mastzellen granulo-basocytes dans les sérosités pleurale et péritonéale.* — Si dans l'hydrothorax, dans la sérosité inflammatoire de la pleurésie aiguë, on ne rencontre que rarement des mastzellen, on en trouve plus facilement dans les épanchements chroniques ou récidivants de la plèvre ou du péritoine. Dans un liquide de péritonite tuberculeuse, S. trouva 2 pour 100 de mastzellen ; il trouva 0,58 pour 100 dans une péritonite néoplasique ; 0,576 pour 100 dans une pleurésie tuberculeuse ; 2 pour 100 dans une pleurésie à éosinophiles ; 7 pour 100 dans un hydrothorax brightique. Le taux des mastzellen dépassait 25 pour 100 dans un liquide d'hydrothorax au cours d'une leucémie myéloïde. Par contre, l'auteur n'a pas trouvé de mastzellen en nombre appréciable dans les pleurésies rhumatismales.

Les plus grandes incertitudes règnent encore sur l'origine et le rôle des mastzellen. Celles décelées par l'auteur dans les épanchements offraient pour la plupart les petites dimensions et les images nucléaires ainsi que les propriétés cytoplasmiques qui appartiennent aux mastzellen hématogènes. Elles sont très différentes des mastzellen banales des tissus, qui appartiennent à la lignée conjonctive.

Pour cette étude, S. emploie une technique de coloration quasi vitale, au bleu de méthylène en solution aqueuse à 1/500, qui révèle facilement les mastzellen dans les préparations de sang, de sérosités et d'exsudats pathologiques quelconques : la technique de l'auteur consiste essentiellement à renverser rapidement sur le frottis complètement desséché, mais non fixé, une lamelle chargée d'une minime gouttelette juste suffisante de bleu.

L'abondance des mastzellen dans les sérosités pleurales et péritonéales, variable suivant leur nature, paraît comporter des déductions intéressantes, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

L. Rivet.

LA PÉDIATRIE

(*Marseille*)

Tome XI, n° 4, Avril 1922.

L. Babonneix (de Paris). *Mongolisme et syphilis héréditaire.* — Le mongolisme est-il en relation avec l'hérédo-syphilis ? Peu de questions ont été aussi débattues. Pour la majorité des classiques, elle doit être résolue par la négative. Avec Cordero, Lhermitte, R. Deguy, B. estime au contraire que dans un certain nombre de cas l'hérédité spécifique intervient comme cause soit déterminante, soit prédisposante.

B., pour soutenir cette opinion, s'appuie sur des raisons de divers ordres : 1° *raisons d'ordre statistique*. Sutherland retrouve la syphilis dans 44 p. 100 des cas, mais Comby n'a pu les soupçonner que 2 ou 3 fois sur 69 observations ; 2° *raisons d'ordre biologique*. La réaction de Wassermann a été trouvée positive chez certains petits malades, mais les résultats négatifs ne sont pas rares ; 3° *raisons d'ordre étiologique*. Dans un certain nombre de cas les parents étaient notoirement syphilitiques ; 4° *raisons d'ordre anatomique*. En examinant des coupes de cerveaux mongoliens, B. a trouvé d'importantes lésions de méningite ou de méningo-encéphalite chronique, l'une et l'autre relevant, dans la majorité des cas, d'une syphilis héréditaire ; 5° *arguments d'ordre clinique*. Parfois on constate chez les Mongoliens des signes manifestes d'hérédo-syphilis ou d'autres malformations qui constituent un argument de présomption en faveur de la spécificité héréditaire.

Ces raisons et arguments peuvent être discutés. En tout cas il doivent inciter à rechercher systématiquement l'hérédo-syphilis chez les Mongoliens.

G. Schreiber.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

6e série, tome III, n° 4, Avril 1922.

Dubreuil et Joulia. *De l'intertrigo mycosique.* — D. et J. ont observé dans ces dernières années une vingtaine de cas d'intertrigo mycosique dus à une levure. Le pli génito-crural qui en est le siège le plus habituel présente une plaque rouge foncé qui s'étend à la face interne de la cuisse sur une hauteur de 4 à 5 cm. La surface est unie, lisse, comme vernie, et couverte d'un épiderme très mince, sans desquamation et souvent même un peu humide. Le contour est irrégulier, déchiqueté, géographique, marqué par une fine collerette desquamative de 1 mm. de large. Dans le voisinage de la lésion, sont de nombreuses plaques disséminées, grandes comme une lentille. Il existe un prurit violent s'exaspérant le soir, par la marche ou par la chaleur. Du pli génito-crural, les lésions peuvent s'étendre au scrotum, au pourtour de l'anus, dans la rainure interfessière.

Le parasite peut être facilement décelé dans des squames examinées dans la potasse ; on y rencontre des filaments mycéliens et des spores. Dans 7 cas il a été fait des cultures et c'est toujours le même parasite qui a été cultivé.

Le traitement consiste dans l'application d'eau iodée, de pommade chrysophanique ou de pommade à l'acide salicylique et benzoïque.

R. Burnier.

Nicolas, Gaté et Dupasquier. *Nouveaux essais d'autohémothérapie dans les dermatoses.* — N., G. et D. ont obtenu dans 14 cas de dermatoses prurigineuses d'origine diathésique des résultats très favorables avec l'autohémothérapie, alors que les autres traitements avaient échoué. Ce sont les eczémas, les urticaires, la maladie de Duhring, les névrodermites avec lichénification et surtout les prurigos qui tirent bénéfice de cette médication. Dans le lichen plan, au contraire, on n'obtient aucun résultat. L'action de cette méthode réside dans la modification du terrain, dans un bouleversement de l'équilibre colloïdal, dont la crise hémoclasique est le témoin. N., G. et D. ont trouvé chez quelques-uns de leurs malades les signes de l'hémoclasie.

Plusieurs malades ont présenté au cours du traitement des *réactions* assez violentes : élévation thermique, arthralgies, arthrite vraie avec gonflement articulaire, douleur vive dans la région lombaire ; ces réactions rappellent les petits accidents sériques.

Dans la furonculose, l'autohémothérapie donne également des résultats brillants, comme la vaccinothérapie, et N., G. et D. se demandent si la vaccinothérapie, par l'introduction dans l'organisme d'albumines étrangères, n'est pas en définitive, au même titre que l'autohémothérapie, une simple modalité de la protéinothérapie.

R. Burnier.

N° 6, Juin 1922.

Audry et Chatellier. *Endocrinides syphilitiques angio-neurotiques et angio-neurotrophiques.* — A. et C. entendent sous le nom *d'endocrinides syphilitiques* des lésions qui ne présentent ni structure, ni parasite spécifique, qui ne sont pas toujours guéries par le traitement spécifique, qui ne sont même pas spécifiques en ce sens que le complexus symptomatique, le syndrome clinique qui les traduit, dépend d'une altération qui peut être déterminée par des agents autres que le spirochète.

A. et C. considèrent le *syndrome de Raynaud* comme un exemple *d'endocrinide syphilitique angio-neurotrophique* ; les glandes endoctrines (thyroïde, ovaire) altérées par la syphilis agissant sur la sympathique.

L'érythromélie de Pick est parfois d'origine syphilitique ; il est probable qu'on peut la classer à côté des cas correspondants de maladie de Raynaud, c'est-à-dire parmi des *endocrinides angio-neurotrophiques*. Ces deux syndromes ne représentent pas des endocrinides pures ; dans la maladie de Raynaud, il existe en outre des lésions syphilitiques vraies de l'artérite et dans l'érythromélie de la vascularite et des syphilomes.

R. Burnier.

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(*Bordeaux*)

Tome XLIII, n° 11, 15 Juin 1922.

Ch. Plandé. *La laryngectomie totale par le procédé de Moure-Portmann.* — L'auteur, après avoir passé en revue les procédés de laryngectomie totale employés jusqu'ici, fait une description détaillée de la technique de Moure-Portmann et montre en quoi consiste l'originalité de leur méthode.

Le procédé de Moure-Portmann, qui se pratique sous anesthésie loco-régionale, comprend un seul lambeau trapézoïdal à incision latérale, le décollement du larynx de bas en haut, l'opération en un temps.

Cette technique comporte différents avantages :

Procédé à un seul lambeau. — Grâce au lambeau trapézoïdal unique à large base latérale, on obtient un jour considérable sur toute la région sous-hyoïdienne, ce qui facilite beaucoup les temps consécutifs. Mais cette incision a surtout pour but d'isoler l'orifice trachéal de la plaie laryngée dont la partie supérieure se désunit habituellement par infection secondaire. Avec le procédé à double lambeau, la ligne d'incision cutanée se trouve superposée à la ligne de suture œsophagienne et tombe directement sur la brèche trachéale ; il suffit donc d'une désunion, presque constante d'ailleurs, de la suture œsophagienne supérieure pour infecter de haut en bas et désunir en totalité ou en partie la suture cutanée médiane. Si le lambeau est unique, l'incision verticale est reportée sur la partie latérale du cou et, par conséquent, moins exposée à l'infection. Il en résulte que ce lambeau s'accole par première intention aux plans sous-jacents, au moins dans ses deux tiers inférieurs, séparant ainsi l'orifice trachéal du reste de la plaie.

Avantage de la libération de bas en haut. — Alors que beaucoup d'opérateurs, suivant en cela les préceptes germaniques, pratiquent l'extirpation du larynx de haut en bas, sous prétexte de n'ouvrir la trachée qu'au dernier moment et d'éviter ainsi l'entrée du sang dans les voies aériennes, les auteurs bordelais pensent qu'il est préférable de suivre la voie inverse pour les raisons suivantes :

a) Il n'est pas toujours possible d'éviter l'ouverture des voies aériennes avant de terminer le décollement du larynx, à tel point que certains chirurgiens conseillent, si le malade asphyxie en cours d'opération, de placer une petite canule dans l'organe vocal pour assurer la respiration.

b) D'autre part, la grande généralité des tumeurs laryngées justiciables d'une opération radicale occu-

pent la région aryténoïdienne. D'où il résulte que, dans ces cas, il est plus difficile d'amorcer le décollement de haut en bas, et l'on s'expose à entamer les tissus déjà infiltrés par le néoplasme. En procédant de bas en haut, au contraire, le plan de clivage laryngo-œsophagien est facile à trouver et à suivre et il est plus aisé par ce procédé de rester toujours en tissus sains ; on voit mieux, en effet, où commence l'infiltration néoplasique, à quel niveau il faut libérer le larynx de l'œsophage et, si besoin est, la portion du canal qu'il est nécessaire d'enlever.

Avantage de l'intervention en un temps. — Avec la technique opératoire de Moure-Portmann, les inconvénients du procédé en un temps, qui avaient fait adopter par quelques chirurgiens la trachéotomie préalable, semblent notamment diminués. Elle permet de revenir à l'opération en un temps qui a l'avantage de n'exposer le malade qu'à un seul choc opératoire et de lui éviter, ainsi qu'à son entourage, les ennuis et les dangers d'une double intervention.

J. DUMONT.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXX, fasc. 8, 15 Avril 1922.

G. Caronia et L. Aurichio (de Naples). ***Sur la présence des bacilles typhiques et paratyphiques dans le liquide céphalo-rachidien.*** — Les auteurs ont recherché la présence de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien de 15 malades, dont 13 typhiques, 1 paratyphique A et 1 paratyphique B. Dans 4 cas la recherche fut pratiquée au cours de la 1re semaine, dans les autres à un stade plus avancé de la maladie. Au point de vue clinique, 3 enfants présentaient une forme nerveuse pouvant faire penser à une encéphalite ou à une méningite, 5 présentaient un état de torpeur accentué alternant avec du délire, chez les autres aucune atteinte particulière du système nerveux.

La recherche des bacilles dans le liquide céphalo-rachidien fut positive chez 14 malades, soit dans 93 pour 100 des cas. Le stade de la maladie et la forme ne semblent exercer aucune influence sur la présence des bacilles dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette constatation présente un intérêt pathogénique en ce sens qu'elle vient confirmer le caractère d'infection générale des maladies typhiques.

Au point de vue du diagnostic, cette méthode permet d'isoler aisément les bacilles typhiques ou paratyphiques. Facile à pratiquer, elle peut rendre des services lorsque la séro-réaction de Widal est négative malgré l'allure et l'évolution typhiques de la maladie; d'autre part elle permet d'éviter une homoculture, en particulier chez des enfants présentant une symptomatologie nerveuse dominant le tableau morbide et ayant subi de ce fait une ponction lombaire.

G. SCHREIBER.

GYNECOLOGIE SI OBSTETRICA

(*Bucarest*)

Nos 5-6, Mai-Juin 1922.

G. Fulgeanu. ***Grossesse dans un utérus didelphe.*** — Une femme V-pare, à terme, est prise d'accès graves d'éclampsie en plein travail. Un fœtus mort, pesant 2 kilogr. 800, avec signes de putréfaction, est extrait au forceps. Le placenta, pesant 500 gr., est extrait facilement.

La femme meurt et, à la nécropsie, on constate dans le bassin un repli péritonéal antéro-postérieur divisant la cavité pelvienne en deux compartiments latéraux contenant chacun un utérus. Les deux utérus sont complètement indépendants sur toute leur étendue et séparés par un espace de 4 cm. aussi bien au niveau du col que du corps où s'insère le repli péritonéal. Chacun d'eux est flanqué d'une trompe et d'un ovaire normalement développés. Le vagin est partiellement cloisonné.

Voici donc une nouvelle observation qui s'ajoute au nombre restreint de celles d'utérus didelphe pur. Elle présente en outre un intérêt obstétrical, car la femme a eu 4 accouchements à terme, dont un gémellaire, d'enfants sains et bien conformés.

J. DUMONT.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVIII, nos 7 et 8, 12 et 19 Février 1922.

Finkbeiner. *Crétinisme et troubles endémiques de l'ossification.* — F. a étudié, sur des collections de radiographies, la soudure des cartilages de conjugaison chez les sujets originaires de régions goitreuses. Les sujets d'apparence saine présentent souvent des troubles en plus ou en moins : soudure accélérée ou soudure retardée. Par contre, chez les crétins avérés, il a rencontré soit une ossification retardée, soit une ossification accélérée, mais jamais une ossification anticipée. Il émet l'hypothèse que, à l'égard des troubles de l'ossification, de même qu'à l'égard des troubles de la dentition, dans les régions goitreuses, il existe des « variations oscillantes » analogues à celles qu'invoque l'ophtalmologiste Steiger pour expliquer les troubles de réfraction. Les troubles endocriniens endémiques ou transmissibles aboutiraient à des variations en plus ou en moins, qui se répartiraient, dans les familles, dans les villages ou dans les races intéressés, selon les combinaisons variables des facteurs d'hérédité.

J. MOUZON.

N° 8, 19 Février 1922.

Gustav Herrnbeiser. ***Manifestations radiologiques dans les maladies du pancréas.*** — Les affections du pancréas échappent souvent à l'exploration radiologique. Cependant elles s'accompagnent parfois de quelques signes directs ou indirects (images gastriques, duodénales ou coliques), dont il est important de tenir compte en présence d'affections frustes et latentes comme le sont habituellement les affections pancréatiques.

Ce sont les *tumeurs du pancréas* (cancers ou quelquefois kystes) qui donnent le plus souvent des images pathologiques. Ces dernières consistent, le plus souvent, en modifications de l'estomac dans sa portion intermédiaire : encoche de la petite courbure, — image de compression sur la grande courbure, — lacune centrale, mise en valeur en position couchée ou par une légère pression épigastrique en position debout (signe de la pelote). L'encoche de la petite courbure est le symptôme le plus fréquent; il est parfois possible de suspecter son origine extra-gastrique, lorsque l'on peut, soit désolidariser la tumeur de l'ombre gastrique, soit constater le passage d'une onde péristaltique au niveau de la lésion, ou encore une modification très nette de l'aspect dans les changements de position, ou enfin une tumeur perceptible à la palpation, qui ferait généralement défaut dans les ulcères susceptibles de déterminer une encoche de la petite courbure. Moins fréquentes sont les modifications de la région pylorique (rétrécissement prépylorique, ou simple aspect flou du contour pylorique) ou celles du duodénum : sténose duodénale (Holzknecht), déviations du duodénum (Freud); allongement de la distance entre la 2e portion et l'autre pylorique; déviation de l'angle duodéno-jéjunal, pseudo-diverticule de la 2e portion (Herrnbeiser) modifications morphologiques du bulbe duodénal (Püschel). Les tumeurs pancréatiques peuvent également déterminer des déviations ou des rétrécissements du côlon, dans sa portion transverse ou dans son angle gauche.

Les *pancréatites* et la nécrose pancréatique donnent moins souvent des images radiologiques. Cependant il est des images lésionnelles de déviation ou de compression, et d'autres qui mettent en valeur une prédisposition à la pancréatite ou à la nécrose pancréatique : déviation à droite du duodénum, sans dilatation; sténose duodénale (dilatation diffuse de la portion descendante), dilatation de l'ampoule de Vater (Akerlund), pénétration, dans le pancréas, d'ulcères de l'estomac ou du pancréas, qui peuvent être l'origine de pancréatites diffuses et même nécrotiques.

Les *abcès gazeux du pancréas* peuvent donner des images caractéristiques, avec ligne de niveau horizontale, soit à l'épigastre, soit sous la coupole diaphragmatique gauche.

Les *calculs pancréatiques* sont souvent visibles sur les radiographies, car ils sont constitués, presque toujours, de carbonate et de phosphate de chaux.

Les images fournies par le pneumopéritoine ne sont pas envisagées.

J. MOUZON.

N° 10, 5 Mars 1922.

Gustav Stümpke. *Sur la question de l'ictère après salvarsan.* — La fréquence des ictères depuis la dernière moitié de la guerre, surtout chez les sujets traités par le salvarsan, a été notée en Allemagne aussi bien qu'en France. De nombreux auteurs (Tachau, Zimmern, Fabry, Pulvermacher) ont discuté le rôle respectif des lésions hépatiques syphilitiques (ictère syphilitique précoce; neuro-récidives), de l'action toxique du salvarsan, et des mauvaises conditions d'hygiène et de nourriture, qui faisaient du foie un lieu de moindre résistance, particulièrement dans l'armée et dans les milieux les plus atteints par les difficultés de l'après-guerre. En faveur de l'action toxique du salvarsan, les auteurs citent des cas d'ictère survenus après traitement chez des non-syphilitiques, ou encore à la période de chancre, avec Bordet-Wassermann négatif. Tout au plus discute-t-on, dans ce dernier, l'action de l'infection générale syphilitique, antérieure au Bordet-Wassermann. D'un autre côté, des améliorations ont été observées, dans bien des cas, par continuation du traitement soit mercuriel, soit même arsenical. La conduite thérapeutique de l'auteur consiste à essayer de faibles doses de salvarsan (0,15), et, d'après le résultat obtenu (aggravation ou amélioration), de suspendre ou de continuer le salvarsan. Dans ce dernier cas il donne 0,30 et il associe le mercure.

Sur les trois cas d'ictère grave rapportés, deux se présentent comme des ictères graves syphilitiques. Le troisième est rapporté par l'auteur à l'intoxication, parce qu'il est survenu après une série de 4 gr. 05 de néo-salvarsan, et qu'il s'est accompagné d'érythrodermie; mais il faut ajouter que le traitement avait été commencé en pleine syphilis secondaire, et, d'autre part, l'autopsie révéla l'existence d'une cholécystite calculeuse. Stümpke ne précise pas quelle est sa conduite thérapeutique en cas d'ictère grave.

J. MOUZON.

H. Fernbach. ***Atrophie jaune aiguë du foie, malaria et salvarsan.*** — F. rappelle les divers facteurs étiologiques auxquels ont été rapportés les cas nombreux d'ictère grave observés, depuis quelque temps, en Allemagne, à la suite de traitements par le salvarsan : action toxique du produit, action de la syphilis, action associée de la syphilis et du produit arsenical, influence prédisposante des mauvaises conditions alimentaires, intervention d'une maladie infectieuse de nature indéterminée. Jacobson et Sklarz ont cru mettre en valeur le rôle du régime alimentaire, en provoquant des intoxications mortelles chez le lapin par des injections de salvarsan à doses non toxiques, grâce à des injections intraveineuses préalables de chlorure de potassium non dangereuses en elles-mêmes. En faveur d'une infection spécifique, le cas bien connu apporté par E. Müller est particulièrement troublant : c'est celui d'un médecin, qui, s'étant piqué le doigt en faisant l'autopsie d'un ictère grave post-salvarsanique, mourut lui-même, avec les signes de l'atrophie jaune aiguë du foie.

Le cas rapporté par F. montre l'intervention possible d'une étiologie toute différente : le réveil d'un paludisme latent. Il s'agit d'un homme vigoureux de 22 ans, qui avait été soigné en 1918 pour un chancre, et qui avait fait, de 1918 à Juin 1921, 7 cures de salvarsan; du 6 Juin au 9 Août 1921, 8e cure, de 13 injections de 914 ou de 606 à la dose de 0,30. Pendant toute la durée de cette dernière cure, frissons, fatigue, somnolence. Le 17 Août, la fatigue augmente : le malade se met au lit. Le 21, il est amené à l'hôpital dans un état comateux, avec du subictère, une fièvre irrégulière atteignant 39°1, puis 40° le soir, de l'incontinence sphinctérienne, de la leucine et de la tyrosine dans les urines. Mort en deux jours. Les lésions du foie consistaient en hépatite aiguë interstitielle, avec infiltration graisseuse, mais sans altération nécrotique. Simples lésions congestives des reins.

Cependant des frottis, prélevés 5 minutes avant la mort, ont permis de constater, dans les globules rouges, la présence de nombreux parasites du type de la tierce maligne : formes adultes et corps en croissant.

F. cite 8 autres cas de réveils de paludisme après injection de salvarsan. Les 3 cas, qui concernaient des tierces malignes, ont tous été mortels. Ils s'opposent aux cas bénins survenus chez les sujets infectés par la tierce bénigne ou par la quarte.

Les cas de paludisme autochtone ne sont pas rares

depuis la guerre, en Allemagne, surtout dans les environs de Berlin.

Parmi les ictères consécutifs aux injections de salvarsan, ce sont surtout les ictères tardifs qui fournissent des cas d'ictères graves : le rôle respectif, à cet égard, de la syphilis et de l'action toxique reste indéterminé. Les ictères précoces sont, dans la très grande majorité des cas, bénins; ce sont les seuls qu'Herxheimer rattache à une action toxique du salvarsan. Lorsqu'un ictère précoce affecte le type grave, il est important de songer au réveil possible d'un paludisme latent. J. Mouzon.

N° 11, 12 Mars 1922.

Prof. F. Glaser. ***Le réflexe vague abdominal dans la vagotonie.*** — G. a étudié les modifications du chiffre leucocytaire après ingestion alimentaire, selon la technique de Widal. Il a constaté, de même que Schiff et Stransky, que la leucocytose était remplacée par de la leucopénie chez le nourrisson, et aussi chez l'enfant, jusque vers l'époque de la puberté. C'est seulement vers l'âge de 13 à 15 ans que la leucocytose devient le type de réaction normal. Encore cette leucocytose fait-elle parfois défaut également chez l'adulte. G. pense que ces réactions différentes sont en rapport non avec l'insuffisance hépatique, mais avec l'état de vago- ou de sympathicotonie. Les vagotoniques font de la leucopénie, parce que l'excitation du vague provoque chez eux une vaso-dilatation abdominale intense, qui masque la leucocytose normale. Si les enfants réagissent habituellement par la leucopénie, c'est qu'ils sont vagotoniques, et on peut, chez des nourrissons aussi bien que chez de grands enfants, obtenir au contraire de la leucocytose, grâce à un inhibiteur du vague (atropine) ou à un excitateur du sympathique (adrénaline). Les acides aminés (Schiff et Stransky), la substance hépatique pulvérisée agissent par le même mécanisme que ces derniers produits. Les adultes qui font de la leucopénie présentent toujours des signes de vagotonie, mais les sels biliaires, aussi bien que les pigments, font habituellement défaut dans leurs urines. L'atropine ou l'adrénaline fait apparaître, chez eux, la leucocytose. Inversement, les sujets, qui réagissent habituellement par la leucocytose, font de la leucopénie après injection de pilocarpine.

La vagotonie physiologique des enfants serait sans doute en rapport avec les hormones thymiques (status-thymico-lymphaticus); la vagotonie pathologique des adultes serait peut-être la conséquence d'un fonctionnement exagéré et pathologique des glandes génitales.

J. Mouzon.

Ludwig Roemheld. ***Les troubles cardiaques dans les états hypoacides de l'estomac, et leur traitement.*** — R. a déjà longuement insisté sur le « complexe symptomatique gastro-cardiaque ». Il laisse de côté les syndromes cardio-vasculaires de vagotonie, qui sont très fréquents chez les hyperacides, de même que les troubles dyspeptiques des cardiaques, pour insister sur les troubles cardiaques provoqués par les syndromes hypoacides, et susceptibles de disparaître par le simple traitement de ces derniers. Bradycardie, extrasystoles, surtout en position couchée, crises de tachycardie survenant tantôt à jeun, tantôt au contraire après les repas, douleurs de type angineux, tous ces symptômes peuvent être en rapport avec les syndromes hypoacides, soit par un processus mécanique (hyperkinésie gastrique, aérophagie), soit par un processus réflexe, soit par un processus d'auto-intoxication d'origine intestinale.

Le traitement ne doit être ni cardiologique, ni purement psychothérapique. S'il y a gastrite, lavages d'estomac, solutions salines, diète hydro-carbonée, selon les cas. Mais, très vite, il faut arriver au traitement de la dyspepsie fonctionnelle : repas réguliers, mais aliments sapides, susceptibles de réveiller la motilité gastrique : viande, beurre, bouillon, salade, assaisonnements au citron, mastication lente, surveillance de l'aérophagie, repos après chaque repas, exercice et gymnastique respiratoire dans l'intervalle. Au point de vue médicamenteux, le sédobrol, le lactate de chaux ont leurs indications. Mais le médicament souverain est l'acide chlorhydrique à doses importantes : pepsine sèche, 5 gr.; acide muriatique pur, 20 gr.; sirop q. s. pour 50 gr. (trois fois par jour, au cours du repas, 1/2 à 1 cuillerée 1/2 à café dans un verre d'eau, avec un peu de glace; laver ensuite la bouche avec de l'eau alcaline).

Ce traitement purement gastrique amène la disparition rapide et complète des troubles cardiaques.

J. Mouzon.

Pankraz Heilmann. ***Dysplagia intestinalis intermittens angiosclerotica (Ortner).*** — J. Schnitzler et N. Ostner ont décrit, sous ce nom, un syndrome qu'ils rattachent à la sclérose et à l'angiospasme des artères mésentériques. Les symptômes consistent en crises de douleurs abdominales diffuses, accompagnées de météorisme et de tympanisme, par distension prédominant sur le côlon ascendant et sur le transverse, de dyspnée par surélévation du diaphragme, de palpitation, de tachycardie, et parfois de melæna occulte lié à la congestion veineuse rétrograde.

L'auteur rapporte une observation qu'il rattache à ce syndrome. Il s'agit d'un homme de 71 ans, alcoolique, qui présentait, outre un peu d'ascite, un météorisme considérable. A l'examen radioscopique, tout l'étage sus-ombilical de l'abdomen était occupé par des anses intestinales pleines de gaz, si bien que le foie, l'estomac, la rate et le pancréas étaient profondément abaissés dans le bassin. Les troubles disparurent facilement après une cure de repos et de diurétiques.

La distension gazeuse excessive serait le résultat d'une résorption insuffisante des gaz au niveau de l'intestin, par trouble de l'irrigation. La ptose généralisée serait la conséquence non seulement du météorisme prolongé, mais aussi de la diminution de volume du contenu abdominal par amaigrissement du mésentère (H. Burckhard).

J. Mouzon.

N° 12, 19 Mars 1922.

Prof E. Finger. ***La thérapeutique syphilitique moderne.*** — F. insiste d'abord sur les nouvelles données fournies par le laboratoire, et qui guident maintenant la thérapeutique syphilitique, recherche du tréponème dans l'accident primaire ou par ponction des ganglions, réaction de Wassermann du sérum, modifications du liquide céphalo-rachidien (réactions cytologiques et chimiques), épreuve de la luétine. Il rappelle les causes d'erreur qui rendent parfois difficile l'interprétation de ces signes biologiques : difficulté de retrouver le tréponème dans les chancres traités par les topiques, dans les chancres mixtes, dans les chancres en voie de cicatrisation, dans certains chancres extragénitaux (doigt, amygdale), réactions de Wassermann négatives souvent au cours des accidents tertiaires, et même parfois au cours de la période secondaire, réactions de Wassermann indéfiniment positives, au contraire, chez d'anciens syphilitiques, bien traités, entièrement indemnes de tout accident depuis de longues années, liquides céphalo-rachidiens normaux dans bien des cas de neuro-récidives et chez beaucoup de tabétiques. Au sujet de la réaction à la luétine, il oppose les résultats que donne la luétine de Noguchi, constituée par un extrait de cultures de spirochètes, et ceux qu'il obtient avec la luétine de Klausner, qui est un extrait d'organes riches en spirochètes (poumons et foie d'hérédo-syphilitiques par exemple). La luétine de Noguchi donne des résultats positifs d'une manière habituelle dès la période secondaire. La luétine de Klausner ne donne la réaction que dans les syphilis tertiaires malignes. Ces divers procédés ne permettent, en aucune manière, de négliger l'étude clinique des symptômes et de leur évolution.

Au point de vue thérapeutique, F. distingue plusieurs cas. Dans les accidents primitifs, si le Wassermann est négatif et reste négatif au cours de la cure de néosalvarsan (4 à 5 gr. par cure, avec 10 à 12 injections de salicylate de mercure), l'abortion peut être espérée après une seule cure. Néanmoins une cure de consolidation sera utile, 8 à 10 semaines après la première. Si le Wassermann devient positif en cours de traitement, la cure abortive peut être essayée, mais elle échoue souvent; le traitement chronique intermittent est en tout cas nécessaire. Si le Wassermann est déjà positif avant le traitement, F. pense qu'il y a peut-être intérêt à ne pas empêcher l'explosion des accidents cutanés secondaires, car, ainsi que l'enseignaient les anciens auteurs (Sigmund, Engel-Reimers, Kaposi), ces efflorescences cutanées mettent peut-être en circulation d'abondants moyens de défense. Les traitements modernes ont rendu de plus en plus rares les gommes cutanées, les accidents osseux et viscéreux; mais le tabes et surtout la paralysie générale sont devenus beaucoup plus courants.

Le mode de traitement est variable : chaque syphiligraphe a le sien. F. fait 4 à 5 gr. de néo-salvarsan, et 10 à 12 injections de salicylate de mercure en solution à 1/10 dans l'huile de paraffine. Il lui associe parfois le traitement par la fièvre (tuberculine, selon le procédé de Wagner-Jaureggs, chez les paralytiques généraux, vaccins antityphiques, lait, albumoses chez les syphilitiques ordinaires). La fièvre persistante, entretenue pendant toute la durée du traitement, semble renforcer son action, ne nuit pas à l'état général et entrave les récidives au point de vue clinique, sérologique et méningé. Dans le même ordre d'idées, Kyrle et Hannes ont essayé, dans la clinique de Finger, le traitement par le « mirion » de Benko : c'est une solution colloïdale d'iode, à 2 pour 100 d'iode. Ce traitement, très efficace dans les accidents tertiaires, produit, chez les syphilitiques secondaires ou latents, une réaction d'Herxheimer cutanée et une réactivation sérologique remarquables par leur précocité et par leur intensité. Le traitement arsenical associé n'amène la guérison clinique et sérologique que lentement, parfois avec une rechute, mais les récidives tardives paraissent plus rares qu'avec l'association mercure-arsenic. Le traitement hygiénique associé a une importance capitale. J. Mouzon.

W. Hüper. ***L'injection intraveineuse de camphre d'après les recherches anatomo-pathologiques.*** — H. a appliqué la méthode des injections intraveineuses d'huile camphrée, telle qu'elle a été préconisée par Fischer. Dans 30 cas, dont 6 enfants, les injections avaient été pratiquées chez des moribonds, si bien que les vérifications anatomiques ont pu être faites au bout d'un temps variable après l'injection. Les embolies graisseuses se retrouvent nombreuses dans les parties saines des poumons et à la périphérie des foyers; mais elles font défaut dans les foyers broncho-pneumoniques, de même que dans les foyers tuberculeux. Il semble donc que l'action du médicament ne puisse se manifester qu'à la périphérie des lésions, mais non sur les germes qui sont contenus dans les lésions elles-mêmes. D'autre part, les gouttelettes de graisse sont plus volumineuses si l'injection a été poussée rapidement. Si la quantité injectée est très forte (10 cmc, et, dans un cas, 20 cmc), les embolies pulmonaires sont extrêmement nombreuses, et on retrouve également des embolies dans le foie, dans les reins et dans le cerveau. Les hémorragies, dans ce dernier organe, apparaissent microscopiques et plus rares que dans les cas signalés par Tönniessen. Cependant ces injections massives doivent être considérées comme dangereuses. Les injections, poussées lentement, à des doses qui ne dépassent pas 5 cmc, paraissent au contraire inoffensives.

J. Mouzon.

N° 14, 2 Avril 1922.

P. E. Pischen et Ernest Jentz. ***Contribution à l'étude de l'étiologie spécifique de l'exanthème gonococcique.*** — Il est classique de distinguer, parmi les exanthèmes qui peuvent se produire au cours de la blennorragie, trois variétés : 1° les exanthèmes artificiels, provoqués par l'emploi des balsamiques ; 2° les exanthèmes d'origine réflexe, provoqués par l'irritation des voies génitales, conception aujourd'hui abandonnée ; 3° les exanthèmes qui seraient le résultat d'une infection secondaire septique. Existe-t-il en outre des exanthèmes liés directement à l'infection gonococcique ? Le fait paraissait vraisemblable. Wodsack avait pu constater la présence de gonocoques dans un élément hyperkératosique ; Massini avait obtenu du gonocoque à l'hémoculture dans un cas de blennorragie avec exanthème purpurique, mais il n'avait pu retrouver de gonocoque dans les éléments cutanés. Le cas rapporté par P. et J. a permis d'apporter la preuve de l'origine gonococcique, car les diplocoques Gram-négatifs, principalement intracellulaires, ont pu être retrouvés dans les éléments purpuriques chez un blennorragique avéré. Il est vrai que l'identification bactériologique n'a pu être faite et que les hémocultures sont toujours restées négatives.

Il s'agissait d'un homme de 25 ans, qui présentait un grave état infectieux et méningé, avec grandes poussées fébriles, avec raideur de la nuque, algies multiples, purpura généralisé à grandes ecchymoses. Plusieurs hémocultures négatives. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, mais culture négative.

Leucocytose ayant atteint 40.000. Evolution en une quinzaine de jours vers la guérison. Au moment de la convalescence, apparition d'un écoulement urétral à gonocoques. Le malade avoua qu'il avait eu une première blennorragie en 1917 et une seconde en 1920, mais l'écoulement s'était brusquement arrêté, quelques jours avant l'épisode fébrile.

Les diplocoques Gram-négatifs ont été trouvés au niveau d'une tache purpurique, non dans la peau mais profondément dans le tissu cellulaire. Une biopsie trop superficielle n'aurait pas permis de les mettre en évidence. Etant donnée l'histoire du malade, il est probable qu'il s'agissait de gonocoques; mais il n'est pas possible d'éliminer formellement l'hypothèse d'une infection méningococcique surajoutée.

J. Mouzon.

Karl Isaac Krieger. *Quelle valeur a la recherche du suc duodénal pour le diagnostic des maladies de l'intestin? (avec une contribution à l'étude de l'achylie pancréatique fonctionnelle).* — L'étude du contenu duodénal grâce à la sonde d'Einhorn permet en réalité d'obtenir un mélange de suc gastrique, — qui passe toujours plus ou moins dans le duodénum, — de sécrétion duodénale, de sécrétion pancréatique et de bile. Le cathétérisme en lui-même n'est ni plus difficile pour le médecin, ni plus pénible pour le malade, que le passage d'une sonde gastrique. Il est seulement un peu plus long : une fois l'olive terminale dans l'estomac, il faut placer le malade sur son côté droit et attendre que l'olive franchisse le pylore et passe dans le duodénum; chez les anachlorhydriques, le passage peut ne pas demander plus de 5 à 10 minutes, chez les hyperacides, il peut exiger 2 heures ; en cas de pylorospasme, il est quelquefois impossible. Aussitôt après pénétration de l'olive dans le duodénum, on obtient d'abord un liquide jaune clair, très trouble, souvent encore faiblement acide. C'est seulement au moment où l'olive atteint et dépasse l'ampoule de Vater, que le liquide doit être recueilli : il est jaune d'or, clair ou légèrement trouble, visqueux par suite de la présence de la mucine biliaire, et franchement alcalin.

La *quantité* du liquide recueilli, son aspect dépendent surtout de la position de l'olive dans le duodénum. K. n'admet pas, à cet égard, les règles formulées par Einhorn pour le diagnostic de la duodénite aiguë ou chronique.

L'*examen microscopique*, lorsqu'il révèle des leucocytes ou même du pus franc, permet de reconnaître une angiocholécystite; mais doit-on admettre, avec Rothmann-Manheim, que l'injection de peptone de Witte dans le duodénum par la sonde d'Einhorn, suivant la technique de Stepp, permet de reconnaître les angiocholites (leucocytes dans la première portion) et les cholécystites (leucocytes dans la deuxième portion)? Le fait ne paraît pas prouvé. Au point de *vue bactériologique*, le liquide duodénal est généralement stérile. Mais, chez les hypochlorhydriques, la flore gastrique envahit le duodénum (Hœfert).

L'*étude des ferments* du liquide présente un intérêt capital. Elle fournit, sur le fonctionnement du pancréas, des renseignements beaucoup plus précis, beaucoup moins entachés de causes d'erreur, que l'épreuve de Schmidt ou la recherche des ferments dans les selles, où leur activité se mêle à celle des germes microbiens. Cette étude chimique permet à K. de conclure que l'achylie pancréatique (absence de ferments pancréatiques dans le suc duodénal) est toujours le fait d'une lésion du pancréas, et qu'un trouble fonctionnel, secondaire à une « achylie gastrique », ne suffit jamais à la provoquer, malgré les apparences que réalise parfois l'état des selles.

J. Mouzon.

Charlotte Erdmann. *Recherches sur la crise hémoclasique de Widal.* — La recherche des crises hémoclasiques a été faite exactement suivant la technique de Widal. Appliquée à 20 cas de lésions hépatiques, elle s'est montrée franchement positive dans 4 cas seulement (chute de pression de 1 cm. ou davantage, augmentation du temps de coagulation de 3 minutes au moins; leucopénie, avec chute de 1.000 au moins); dans 9 cas, l'épreuve était entièrement négative, et, dans 7 autres cas, les crises étaient dissociées. Sur 4 examens faits après injection de salvarsan, il y eut 4 crises dissociées. Après injection de collargol, il y eut une fois crise franchement positive, une épreuve complètement négative, et 2 crises dissociées. Dans ces 4 derniers cas, l'examen clinique ne décelait aucune insuffisance hépatique. E. se croit autorisé, par ces quelques observations, à refuser toute valeur à la crise hémoclasique pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique.

J. Mouzon.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XCII, fasc. 1-3, 28 Février 1922.

B. Fornet (de Budapest). *Recherches sur l'action vasculaire de l'adrénaline chez l'homme.* — Depuis les travaux de Straub, de Ritzmann et de Kretschmer, on admet généralement que 94 pour 100 d'adrénaline, administrée par voie sous-cutanée, est détruit par oxydation, et que seulement 6 pour 100 de la quantité ainsi injectée exerce son action. C'est en se basant sur ces données expérimentales que, dans une expertise médico-légale concernant un cas de mort survenue 6 minutes après une injection hypodermique de 10 cmc. de solution d'adrénaline à 1 pour 1.000, Fischer a conclu que la relation de cause à effet entre l'injection et la mort est douteuse, puisque, d'après les travaux précités, 6 pour 100 seulement de la dose injectée aurait pénétré dans le torrent circulatoire : or, il s'agirait là de la quantité minime de 0 milligr. 6.

Mais les expériences en question ont été faites sur des animaux de laboratoire, et F. a pu se convaincre qu'elles sont loin d'être valables pour l'homme.

Les recherches entreprises par l'auteur à la clinique médicale universitaire de Budapest, dirigée par le professeur Balint, ont montré que l'adrénaline n'est pas détruite dans le sang. D'autre part, si, avant d'injecter l'adrénaline sous la peau, on a soin d'appliquer un tube de caoutchouc autour du bras et au-dessus du point d'injection, on ne remarque, pendant toute la durée du maintien de la ligature, aucun effet sur la pression sanguine, pas plus que sur le pouls; mais lorsque, au bout de 20 minutes, on enlève le tube, on voit aussitôt se produire des palpitations intenses et une élévation rapide de la tension artérielle : l'adrénaline ne subit donc pas de destruction dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Toute l'adrénaline injectée sous la peau est absorbée, mais, suivant que cette absorption est rapide ou ralentie, la réaction sera intense, modérée ou nulle. Or, la rapidité de l'absorption est très variable et se laisse influencer par la chaleur (accélération) et par le froid (ralentissement). La voie sous-cutanée se prête donc assez mal pour la détermination de la sensibilité à l'adrénaline.

L. Cheinisse.

Tome XCIII, fasc. 1-3, 2 Mai 1922.

P. Naunyn. *Nouvelles recherches sur la structure des calculs biliaires.* — Suivant les descriptions classiques, les calculs sont formés d'un noyau et d'une couche corticale. Mais, d'après N., il s'en faut que toute formation nettement délimitée au centre du calcul puisse être considérée comme un véritable noyau. Celui-ci n'existe que là où il constitue un centre de formation du calcul. Par contre, des formations centrales qui ont pris naissance dans des concrétions déjà existantes ne sont que de « faux noyaux ». Un véritable noyau fait souvent défaut, soit que le calcul ait pris son origine en l'absence d'un pareil noyau, soit que le centre originel de formation, constitué par du mucus infiltré de bilirubine combinée à la chaux (*Bilirubinkalk*), ait été rendu méconnaissable par la cholestérinisation ultérieure.

Quant au corps du calcul, il se présente sous 2 aspects différents : certains calculs sont constitués par une masse homogène à l'œil nu, jaune, brunâtre ou d'un jaune rouge, tandis que d'autres se composent de sphérolithes, souvent très serrés.

N. montre comment les propriétés colloïdales et les courants de diffusion des calculs biliaires sont de la plus grande importance pour la structure de ces concrétions. Ces propriétés colloïdales semblent devoir être rapportées aux substances albuminoïdes présentes dans les calculs et qui en constituent le « substratum organique ». N. serait, toutefois, enclin à croire que la cholestérine elle-même manifeste des propriétés colloïdales dans les calculs biliaires. Sans doute, pour les chimistes, la cholestérine est toujours cristallisée, mais si cela est vrai pour la cholestérine *pure*, les choses se présentent autrement dans les concrétions biliaires, où la cholestérine est rarement pure et où elle peut se comporter comme un colloïde.

A côté de la cholestérine, le rôle le plus important revient à la bilirubine combinée à la chaux.

L. Cheinisse.

THE BRITISH JOURNAL of SURGERY

Tome IX, n° 35, Janvier 1922.

H. W. S. Wright. *Une étude de pathologie chirurgicale concernant l'hypernéphrome : note spéciale sur son origine et sa symptomatologie.* — W. rapporte le résultat de ses recherches basées sur l'examen des 19 pièces qu'il a trouvées au musée du « Cancer Hospital ». 13 de ces pièces étaient accompagnées d'une documentation clinique complète. W. conclut que les hypernéphromes ne sont probablement pas d'origine mésothéliale; les formes cellulaires qu'on y trouve sont analogues à celles qui se développent aux dépens d'organes épithéliaux plutôt qu'aux dépens du tissu conjonctif. Avant d'admettre que les hypernéphromes naissent de débris wolffiens, il faudrait d'abord établir l'existence même de tels débris.

Pour W. l'hypernéphrome prend naissance au niveau des tubes rénaux et a une formation essentiellement papillaire. Cette formation papillaire, qui est si constante dans la plupart des tumeurs jeunes nées au niveau du cortex rénal, n'est qu'un des moyens de réaction du tissu rénal au stimulant néoplasique.

Suivant l'agencement cellulaire et la réaction correspondante du tissu conjonctif on aura tel ou tel type néoplasique : hypernéphrome, adénome papillaire, kyste papillaire, carcinome papillaire à cellules rondes.

Quant à ces granulations réfringentes si abondantes dans l'hypernéphrome, elles existent de façon habituelle, mais en moindre abondance dans les autres variétés de néoplasmes rénaux, voire même dans l'épithélium rénal normal.

L'hypernéphrome se rencontre d'ailleurs souvent au sein d'autres types de tumeurs rénales.

Après avoir gardé pendant un temps plus ou moins long une allure bénigne, l'hypernéphrome finit toujours par évoluer comme un carcinome.

Au point de vue clinique les symptômes caractéristiques sont : la douleur à forme fréquemment de colique rénale, l'hématurie, la rétention d'urine avec difficulté de miction par présence de caillot intravésical, la fréquence des mictions, enfin la tumeur que l'on sentait dans 10 cas sur 13.

J. Luzoir.

LES RÉFLEXES DE POSTURE

Par Ch. FOIX et A. THÉVENARD.

Nous avons proposé de donner, chez l'homme, le nom de « réflexes de posture » au phénomène suivant :

Lorsque, sur un sujet normal, on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui normalement règlent cette position un état de *contraction tonique* qui tend à fixer la nouvelle attitude.

Ces réflexes sont donc des phénomènes normaux, mais ils ne se laissent pas mettre en lumière avec une égale facilité au niveau de toutes les articulations, ni au niveau d'une articulation donnée, dans chaque muscle. Tels quels ils n'en jouent pas moins un rôle important : physiologiquement, dans le mécanisme tonique; pathologiquement dans certaines hypotonies et certaines contractures.

Les réflexes de posture peuvent être en effet normaux, abolis ou exagérés. Ce fut chez de tels malades à réflexes de posture exagérés qu'ils furent observés, semble-t-il, pour la première fois, par Westphal :

Westphal décrivit en effet, en 1877, sous le nom de *contraction paradoxale*, le phénomène suivant qu'il avait observé chez un sujet atteint de « pseudo-sclérose en plaques » (on sait aujourd'hui que cette affection très voisine de la maladie de Wilson est déterminée par des lésions diffuses de l'axe encéphalique, très prédominante cependant sur le corps strié) : quand on rapprochait passivement chez son malade les insertions de certains muscles il se produisait non un relâchement passif, mais une contraction paradoxale de ces muscles. Ainsi la flexion dorsale du pied provoquait non le relâchement, mais la contraction du jambier antérieur. Plus tard Westphal étendant ses observations, observa le même phénomène dans cartains cas de sclérose en plaques, de maladie de Parkinson, de tabes (?) à type anormal.

Il s'agit là d'un des plus caractéristiques et des plus faciles à observer parmi les réflexes de posture, et bien que Westphal ait méconnu le caractère normal du phénomène et, partant, sa nature réflexe et la possibilité de son abolition, nous pensons qu'il a décrit, sous le nom de « *contraction paradoxale* » l'*exagération pathologique* des réflexes de posture, exagération qui appartient aux hypertonies d'origine extrapyramidale etdont le mécanisme est d'ailleurs fort complexe.

Si nous laissons de côté les faits assez disparates observés vers la même époque par Charcot, Brissaud et Richet, Mendelssohn, Erlenmayer, il nous faut arriver jusqu'aux mémorables travaux de Sherrington sur le « *Tonus de posture* » et la « *Rigidité décérébrée* » pour voir réapparaître les réflexes de posture. Sherrington observe en effet chez les animaux décérébrés, c'est-à-dire ayant subi une transsection sus-mésocéphalique de l'axe cérébral (pratiquement au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs), une rigidité spéciale, la rigidité décérébrée, qui leur permet de se tenir debout (*standing reflex*) et même, par un tout autre mécanisme, de marcher (*walking reflex*).

Il vit en outre que, chez de tels animaux, quand on mobilise passivement une articulation, il se produit dans les muscles raccourcis une contraction de raccourcissement « *shortening contraction* » et dans les muscles allongés une contraction d'ordre inverse « *lenghtening contraction* » qui tendent à fixer le membre dans sa nouvelle attitude. Il s'agit là de phénomènes dont le point de départ est au niveau du muscle même (*proprioceptifs*) ainsi que Sherrington le démontre par des sections nerveuses appropriées, et leur effet est de donner à la rigidité qu'ils accompagnent un caractère spécial de *plasticité*. Le tonus lui-même devient ainsi une « *contraction posturale* » dans la fixation de laquelle le cervelet et le mésocéphale jouent un rôle essentiel. Nous ne suivrons pas le physiologiste anglais dans l'ensemble magistral de ses constructions théoriques. Retenons simplement pour le moment la « *shortening* » et la « *lenghtening* », contraction dont la parenté nous paraît indéniable avec les phénomènes que nous allons étudier.

C'est en effet sous un nom très analogue (*shortening reflex, Verkürzungreflex* » que Salomonson signale en 1913-14 un phénomène très analogue aux précédents, s'en distinguant par sa brièveté et s'observant chez les sujets normaux avec une certaine fréquence. De même la « *rigidité de fixation* », qui constitue pour Strümpell la base du « *syndrome amyostatique* », s'apparente par bien des côtés avec la rigidité décérébrée et présente en tout cas comme élément important le même caractère *plastique*.

Signalons enfin les importantes recherches de Goldflam (de Varsovie) sur la « contraction paradoxale » qui l'ont conduit simultanément à nous et indépendamment à des conclusions fort analogues.

***

Nous avons dit en commençant que les réflexes de posture étaient des phénomènes normaux. Nous les étudierons donc tout d'abord à l'état normal. Nous verrons ensuite quelles sont leurs modifications pathologiques et leur signification physiologique.

I. — Réflexes de posture à l'état normal.

Supposons que chez un sujet normal, placé dans le décubitus dorsal, nous portions progressivement le pied en flexion dorsale et en rotation interne, c'est-à-dire très exactement dans la position déterminée par la contraction du jambier antérieur.

Au bout d'un instant nous verrons le tendon de ce muscle se dessiner sous la peau au lieu de se relâcher, ainsi qu'il eût semblé logique. Abandonnons maintenant le pied à lui-même et nous verrons très nettement cette contraction du jambier fixer pendant un certain temps le pied en flexion dorsale, c'est-à-dire dans la nouvelle attitude que l'on avait passivement déterminée. C'est là le réflexe de posture du jambier antérieur, l'un des plus faciles à observer en clinique.

Si maintenant, au lieu de procéder par pression progressive, nous déterminons une secousse brusque comme dans la recherche du clonus, nous voyons la même contraction du jambier se produire de façon brusque. C'est le « *shortening reflex* » de Salomonsen : mais à cette secousse brusque succède, pour peu que l'on maintienne la pression, une contraction tonique permanente qui montre son identité avec le réflexe de posture proprement dit.

Changeons le sens du mouvement passif et portons le pied directement en dedans, nous verrons bientôt se dessiner la corde du jambier postérieur.

Relevons-le directement en flexion dorsale, les extenseurs des orteils apparaîtront. Portons-le directement en dehors, ce seront les péroniers.

Somme toute, chaque mouvement passif a déterminé la contraction tonique des muscles qui, normalement, réalisent activement la nouvelle attitude imposée au membre : c'est bien là, en effet, le caractère des réflexes de posture destinés à maintenir l'équilibre tonique dans toute attitude donnée.

Une exception pourtant à cette règle : Il est très difficile et le plus souvent impossible de déterminer, par l'allongement du pied, la contraction du triceps sural. Nous verrons plus loin que c'est là un fait important au point de vue physiologique.

Abandonnons le cou-de-pied et reportons-nous au genou. On peut aisément, à ce niveau, en opérant des flexions par saccades progressives, constater la contraction posturale réflexe des muscles postérieurs de la cuisse. Ajoutons que cette contraction paraît souvent plus évidente quand on la recherche dans le décubitus ventral.

Au niveau du membre supérieur, c'est sur le groupe antagoniste biceps-triceps qu'on observe le plus facilement les réflexes de posture. Il suffit pour cela, ayant obtenu le relâchement relatif du sujet, d'exécuter de petites flexions par saccades brusques successives. On voit à chaque fois le corps charnu du biceps, réagissant de façon presque immédiate, assurer, par sa contraction, le nouvel équilibre tonique.

Le triceps réagit aussi, mais de façon moins évidente.

On peut encore au niveau du poignet, en portant la main en extension ou en flexion sur l'avant-bras, observer les contractions posturales correspondantes. Ce sont là des phénomènes quelque peu délicats à analyser et qui n'entraînent pas toujours la conviction immédiate. L'étude que nous en avons faite nous a démontré cependant qu'ils étaient de même nature que les précédents.

On peut enfin observer des réflexes de posture au niveau de l'épaule, du cou, etc. Nous nous en tiendrons, pour le moment, à ceux que nous venons de signaler.

Leur recherche même, d'ailleurs, présente parfois certaines difficultés : c'est ainsi que, chez certains sujets, le phénomène peut paraître manquer. Presque toujours, alors, il suffit pour l'obtenir de déterminer au préalable une flexion légère du genou relâchant quelque peu les jumeaux. Il semble, en effet, que ce soit l'étirement de ces muscles qui empêche le phénomène postural de se déclencher.

D'autres fois, au contraire, c'est la bonne volonté excessive du malade qui gêne : il exécute volontairement tous les mouvements que l'on détermine d'une façon passive. Il faut alors l'encourager à se laisser aller, et, en variant les conditions d'expérience, on finit toujours par distinguer aisément ce qui est volontaire de ce qui est réflexe.

Le réflexe de posture, d'ailleurs, a une allure bien caractéristique. Déterminé par la méthode brusque, c'est un ressaut qui survient après un temps perdu fort court. Déterminé par la méthode lente, il s'annonce souvent par une ou deux petites secousses, des « velléités » de contraction.

Il diminue quand on augmente la flexion passive, il augmente, au contraire, dès qu'on la relâche quelque peu.

Parfois il peut paraître ainsi manquer, mais il suffit de diminuer lentement la pression pour le voir se réaliser de la façon la plus nette. Le réflexe de posture était ici dissimulé : le degré de flexion, déterminé *passivement*, étant supérieur à celui que pouvait déterminer activement la contraction tonique réflexe du muscle [1].

II. — Réflexes de posture à l'état pathologique.

Tel est l'aspect des réflexes de posture tels qu'on peut les observer à l'état physiologique. Pathologiquement, leurs modifications sont nombreuses et de sens variable; ils peuvent être

1. Chez l'enfant, les réflexes de posture normaux sont de recherche assez délicate. Il ne faut en effet déployer pour les obtenir qu'une force modérée, quelque peu variable suivant les sujets. Un examen minutieux est donc nécessaire avant de conclure à leur abolition bilatérale.

exagérés ou, au contraire, diminués ou abolis[1].

Les conditions de variation des réflexes de posture se laissent assez aisément condenser en une formule.

Réflexes du système tonique, et plus spécialement liés au tonus de posture que le mésocéphale et le cervelet tiennent sous leur dépendance, les réflexes de posture se montrent *exagérés* dans les affections des voies motrices extrapyramidales où le tonus de posture est lui-même exagéré.

Ils sont au contraire *diminués* ou *abolis* quand le déficit de la fonction cérébelleuse entraîne ce mode spécial d'hypotonie que M. André Thomas désigne sous le nom de *passivité*. En outre, les *lésions de l'arc réflexe élémentaire*, qu'il s'agisse des racines ou des nerfs périphériques et pour des raisons plus difficiles à comprendre, les *lésions de la voie pyramidale* déterminent également leur diminution ou leur abolition. Etudions d'abord ce dernier groupe, c'est-à-dire les cas où ces réflexes sont diminués ou abolis.

1° *Réflexes de posture diminués ou abolis.* — Ils concernent, avons-nous dit : 1° les lésions de la voie pyramidale; 2° les lésions de l'arc réflexe élémentaire ; 3° les lésions du système cérébelleux.

a) Lésions de la voie pyramidale. — Chez les *hémiplégiques*, la diminution ou l'abolition des réflexes de posture est toujours des plus nettes, car il s'agit d'un phénomène unilatéral. Pour se faire une opinion à ce sujet il est préférable de s'adresser à un malade capable d'exécuter volontairement la flexion dorsale du pied : chez un tel malade, on voit bien, en effet, que l'abolition des réflexes de posture n'est pas un phénomène de paralysie. Les courbes représentées ci-contre, et qui concernent le réflexe de posture du jambier antérieur, donnent une idée assez exacte de la façon dont les choses se passent.

Examinons tout d'abord le côté sain. Au moment où se produit la flexion dorsale, le style se déplace et vient occuper une nouvelle position. Au niveau du crochet B le pied est abandonné à lui-même; mais, immédiatement, le jambier antérieur, par sa contraction réflexe, arrête la chute du style dont la descente ne se fera que très lentement (fig. 1).

Du côté hémiplégique au contraire le crochet B déterminé par la descente du pied est plus profond, et la chute est immédiate, suivie d'un court ressaut auquel ne fait suite aucune contraction tonique réflexe (fig. 2).

A l'examen clinique, ce que l'on observe simplement c'est que les déplacements passifs du pied hémiplégique ne déterminent de contraction ni dans le jambier antérieur, ni dans aucun des autres muscles du cou-de-pied, ou tout au moins que ces contractions, quand elles existent, sont très diminuées, « velléitaires » par rapport à celles du côté sain.

Des constatations analogues peuvent être faites au niveau du biceps, des muscles postérieurs de la cuisse, des muscles du poignet. En réalité, cependant, tout au moins pour les deux premiers de ces groupes musculaires, il se produit bien une accommodation, mais elle est lente et faible, hors de proportion avec ce que l'on voit du côté sain.

La diminution des réflexes de posture est également de règle dans les *paraplégies*, leur abolition fréquente. Il n'y a pas, à ce point de vue, grande différence à établir entre les diverses variétés de lésions médullaires. Cependant l'abolition nous a paru plus constante et plus profonde au cas de participation du système cérébelleux.

Chez un sujet présentant un syndrome de Brown-Séquard typique, il y avait abolition du côté paralysé, conservation, au contraire, du côté anesthésié, ce qui est évidemment logique.

b) Lésions de l'arc réflexe élémentaire. — Parmi les lésions de l'arc réflexe élémentaire, il faut faire une place à part au *tabes*.

Les réflexes de posture sont toujours diminués et le plus souvent abolis chez les tabétiques, tout au moins en ce qui concerne les membres inférieurs : mais cette abolition n'est pas un phénomène très précoce. En tout cas elle est en général plus tardive que celle des réflexes tendineux. On pourra donc voir pendant un certain temps les réflexes tendineux abolis et les réflexes de posture simplement diminués.

Les *radiculites*, les *névrites* fournissent d'autres exemples de cette résistance relative des réflexes de posture aux lésions de l'arc réflexe élémentaire. Les réflexes de posture y sont abolis, mais de façon plus tardive que les réflexes tendineux. C'est en particulier ce que l'on observe dans les polynévrites (diphtériques, alcooliques, etc.). Il est vrai qu'en pareil cas les phénomènes posturaux paraissent revenir les premiers, constituant ainsi un signe avant-coureur de l'évolution favorable.

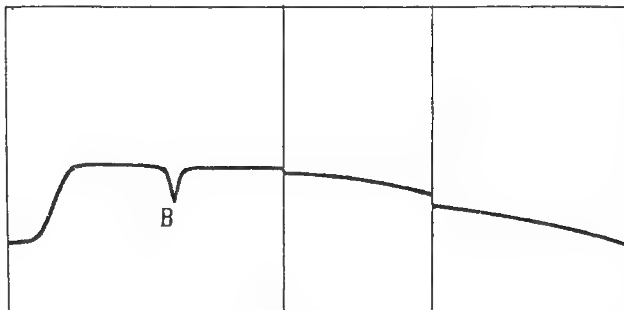


Fig. 1. — Réflexe de posture du jambier chez un hémiplégique. Côté sain.

De même dans la sciatique, même persistante, la conservation du réflexe de posture du jambier antérieur (tributaire du sciatique poplité externe) nous a paru être la règle, au contraire de la précocité et de la fréquence de l'abolition du réflexe achilléen.

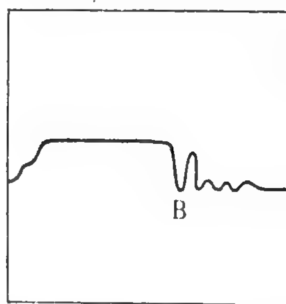


Fig. 2. — Réflexe de posture du jambier chez un hémiplégique. Côté hémiplégique.

c) Lésions du système cérébelleux. — Les lésions du système cérébelleux présentent une importance spéciale au double point de vue théorique et pratique : *les réflexes de posture y sont en effet diminués ou abolis alors que les réflexes tendineux et cutanés sont conservés*.

Nous verrons plus loin quel est l'intérêt théorique de cette abolition. Pratiquement, elle présente une valeur clinique indiscutable : elle nous a paru en effet *sensiblement constante* aussi bien dans les syndromes cérébelleux associés tels que la sclérose en plaques que dans les syndromes cérébelleux purs du type des atrophies du cervelet. Elle est en outre, en général d'une *précocité remarquable*, déjà très nette alors que le reste de la symptomatologie est à peine accusé et corroborant ainsi les premières indications de la clinique.

Bilatérale quand la lésion est bilatérale, la diminution est unilatérale ou à prédominance unilatérale dans les cas de lésion unilatérale de l'appareil cérébelleux. C'est ce que l'on peut observer dans les tumeurs, dans les lésions en foyer des voies cérébelleuses, dans les altérations traumatiques du cervelet.

La différence en pareil cas s'observe à tous les niveaux : cou-de-pied, genou, poignet, coude. Il nous paraît hors de doute qu'elle soit à rapprocher de la *passivité* cérébelleuse décrite par M. André Thomas. En effet, chez le sujet normal, chaque nouvelle attitude détermine, nous l'avons vu, une réaction tonique des muscles destinée à la maintenir ; chez le cérébelleux, au contraire, par suite de l'abolition des réflexes de posture, aucune attitude ne tend à se fixer. D'où cette flaccidité spéciale, cette passivité, où l'absence de fixation tonique est plus marquée que la diminution même du tonus proprement dit.

2° *Réflexes de posture exagérés.* — Nous avons dit que les réflexes de posture sont exagérés dans celles des affections de la voie motrice extrapyramidale où le tonus de posture est lui-même exagéré.

La plus fréquente et la plus typique de ces affections est la *maladie de Parkinson* : les réflexes de posture y sont exagérés de façon constante dans leur intensité, dans leur durée, dans la facilité avec laquelle on les provoque.

Intensité : la contraction tonique est énergique, facile à voir, le muscle dur au palper. *Durée* : elle est prolongée, fixe, stable. Fréquemment le réflexe tend à revêtir le caractère catatonique. *Facilité* : c'est en pareil cas qu'il est aisé d'étudier les réflexes de posture délicats, ceux du genou, du coude; la contraction réflexe du biceps et des muscles postérieurs de la cuisse y suit étroitement chaque mouvement passif.

Ce qui est vrai de la maladie de Parkinson classique l'est également des *syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques*. On peut même voir les réflexes de posture y revêtir une intensité extraordinaire comme chez un de nos malades qui participait autant, il est vrai, de la rigidité décérébrée que de la maladie de Parkinson proprement dite. Dans les cas assez fréquents où les symptômes parkinsoniens prédominent d'un côté, les réflexes de posture sont également à prédominance unilatérale. Il est hors de doute à notre sens que cette exagération des réflexes de posture ne soit une des causes principales du caractère *plastique* de la rigidité parkinsonienne sur lequel Ramsay Hunt, Strümpell, Babinski et Jankowski, Goldflam, nous-même avons récemment à nouveau insisté.

Les réflexes de posture sont également exagérés dans la *maladie de Wilson* et dans les syndromes voisins tels que la pseudo-sclérose en plaques. Par contre, il ne nous paraît pas possible d'affirmer qu'ils revêtent un type fixe quelconque au cours de maladies telles que l'athétose double et la chorée chronique que l'on a tendance aujourd'hui à rattacher à des lésions du corps strié. De même dans les syndromes lenticulaires du vieillard il ne nous a pas paru possible de poser de règles fixes. Ces syndromes d'ailleurs sont, on le sait, de types multiples (Lhermitte et Cornil) et très fréquemment associés à des lésions pyramidales.

Dans les affections dites musculaires telles que les myopathies et la maladie de Thomsen, les réflexes de posture ne nous ont pas paru présenter de modifications essentielles : dans les myopathies ils sont conservés, sauf amyotrophie extrême; assez difficiles à déclencher dans la maladie de Thomsen ils ont, une fois provoqués,

1. Nous avons étudié également le temps perdu de ces réflexes, l'action de la bande d'Esmarck, de l'anesthésie générale. Tous ces points seront complètement étudiés dans l'article que nous consacrerons à cette question dans la *Revue neurologique*. Contentons-nous de dire actuellement que les réflexes de posture disparaissent, dans l'anesthésie générale comme sous l'action de la bande d'Esmarck, après les réflexes cutanés et avant les réflexes tendineux. La réapparition se fait dans le même ordre.

une durée qui participe de la durée de toute contraction au cours de cette maladie.

Enfin, dans les cas de prolongation extrême, l'exagération des réflexes de posture se rapproche évidemment quelque peu de phénomènes catatoniques fréquents dans les affections mentales. Ceci n'est pas pour étonner si l'on réfléchit que la catatonie a souvent une base organique et peut notamment s'observer à la suite de l'encéphalite épidémique comme chez un malade de M. Babinski. En pareil cas le réflexe de posture exagéré constitue l'élément organique, de base, de la catatonie. Les troubles mentaux, détournant l'attention du malade, achèvent de donner au phénomène son allure caractéristique [1].

III. — Interprétation physiologique. Rapports des réflexes de posture avec le tonus, les contractures et les hypotonies.

Nous avons vu comment Sherrington, établissant sa théorie posturale du tonus, a montré les rapports des réflexes de posture avec la rigidité décérébrée. Il nous paraît en effet difficile de contester l'identité des phénomènes posturaux tels qu'on les observe chez l'homme et de la *shortening* et *lenghtening contraction* du physiologiste anglais.

Il démontrait ainsi du même coup les rapports étroit de ces phénomènes avec les centres mésocéphaliques (puisque la section sus-mésocéphalique les fait naître, et qu'ils n'existent pas dans les sections bulbaires) et leur indépendance relative du système pyramidal.

Leurs rapports avec le cervelet apparaissent cependant plus complexes; l'ablation du cervelet ne fait pas, en effet, disparaître la rigidité décérébrée, et pourtant cet organe apparaît comme le grand régulateur des phénomènes posturaux.

Point de départ dans le muscle lui-même, centre réflexe mésocéphalique, dépendance relative à l'égard du cervelet, telles sont, somme toute, pour ce qui nous occupe, les conclusions de la physiologie.

La clinique, nous l'avons vu, les confirme dans une certaine mesure. Exagérés dans les affections des voies extra-pyramidales où l'activité mésocéphalique paraît elle-même exagérée, les réflexes de posture sont abolis ou diminués dans les affections cérébelleuses.

On s'explique aussi aisément leur abolition dans les lésions de l'arc réflexe élémentaire où les voies de conductions sont troublées, mais plus difficile à interpréter est leur atteinte dans les lésions pyramidales.

Cette atteinte est cependant hors de conteste et voici quelle est à ce sujet notre interprétation personnelle. De même qu'il existe à l'état normal plusieurs sortes de muscles, les uns, muscles d'action, à réflexes tendineux forts, à réflexes de posture peu développés (le type en est le triceps sural), les autres, muscles d'équilibre à réflexe tendineux faibles ou nuls, à réflexes de posture faciles à mettre en lumière (le type en est le jambier antérieur); de même, et toujours à l'état normal, il existe plusieurs variétés de tonus ou tout au moins de renforcements toniques parmi lesquels on peut citer ici : le *tonus postural* déjà défini et le *tonus d'action ou d'effort* [2]. Tonus de posture et réflexes de posture d'une part, tonus d'action et réflexes tendineux de l'autre, sont intimement liés; et il existe, en outre, d'un groupe à l'autre, un *antagonisme* qui se manifeste à l'état normal déjà et s'accentue encore à l'état pathologique.

Par suite de cet antagonisme, les lésions pyramidales, exagérant la réflectivité tendineuse, se trouveront inhiber la réflectivité posturale. Il ne s'agit évidemment ici que d'une simple hypothèse qui n'exclut aucune des autres : celles d'une sorte d'action par *diaschisis*, par exemple exercée sur le mésocéphale par la suppression des centres corticaux [3].

Quelle que soit d'ailleurs la valeur de ces diverses interprétations, ce que nous avons dit du *tonus* facilite ce qu'il nous reste à dire au sujet des *contractures* et des *hypotonies*.

Nous avons déjà indiqué, en ce qui concerne les affections du cervelet, les rapports des réflexes de posture et de la *passivité* cérébelleuse. Le caractère *pendulaire* des réflexes tendineux nous paraît également leur être en partie attribuable.

Dans cette variété d'*hypotonie*, l'abolition des réflexes de posture nous paraît donc jouer un rôle primordial. Il doit être encore important dans l'hypotonie des tabétiques et les phénomènes ataxiques et astasiques qui l'accompagnent. A aucun moment, en effet, les réflexes de posture ne viendront fixer l'équilibre tonique, et assurer au malade un instant de repos inconscient, soit dans la station, soit dans la marche.

En ce qui concerne les *contractures*, nous avons vu que certaines d'entre elles s'accompagnent d'exagération des réflexes de posture. Ce sont les contractures des affections de la voie motrice extra-pyramidale, et l'on comprend aisément comment cette exagération, fixant automatiquement chaque attitude, aggravera les effets de la rigidité et rendra le moindre geste difficile, chez les parkinsoniens par exemple.

Si, d'autre part, nous mettons en rapport les diverses modifications du tonus avec les troubles de la réflectivité qui les accompagnent et les lésions qui les déterminent, nous voyons (si nous laissons de côté les *contractures en flexion*, qui constituent une classe à part, liée à l'exagération de l'automatisme médullaire, contracture *cutanéo-réflexe* de M. Babinski, *contracture d'automatisme médullaire*) :

1° Que les affections du système pyramidal déterminent des modifications du tonus essentiellement liées à la réflectivité tendineuse et qui sont, non seulement des *contractures* avec exagération des réflexes tendineux (*contractures tendinéo-réflexes*, Babinski), mais encore des hypotonies avec abolition de ces mêmes réflexes (*hypotonies tendinéo-réflexes*);

2° Que les lésions du système extra-pyramidal déterminent des modifications du tonus essentiellement liées aux réflexes posturaux. Ce sont : tantôt des phénomènes de contracture, de *rigidité* (*contractures postuéo-réflexes*), tantôt des phénomènes d'hypotonie, de *passivité* (*hypotonies posturéo-réflexes*).

1. MM. Laignel-Lavastine, Trétiakoff et Jorgulesco ont récemment montré des lésions importantes du corps strié chez des sujets morts de démence précoce à forme catatonique.

2. Voir Foix et Thévenard. — *C. R. de la Soc. de Neurol.*, 6 Juillet 1922. « Réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson. Tonus d'action, tonus de posture, etc. ». Nous pensons que sur un fond de tonus résiduel (Pieron) se manifestent divers renforcements toniques : tonus de posture, tonus d'action (celui-ci lié à l'effort) sans compter l'hypertonie d'automatisme médullaire (contracture en flexion).

3. On trouverait d'autres arguments à l'appui de notre manière de voir dans les caractères particuliers de la contraction musculaire chez les extrapyramidaux mis en lumière, par exemple, par le phénomène de la contraction des antagonistes (Babinski et Jarkowski, Goldflam) ou par l'étude des réactions électriques (Clovis Vincent, Lhermitte, Bourguignon).

EXISTE-T-IL UN

SIGNE DE BABINSKI A LA MAIN ?

Par A. RADOVICI

Médecin des hôpitaux de Bucarest.

L'étude parallèle des phénomènes d'automatisme médullaire et du signe de Babinski a abouti généralement à la conclusion suivant laquelle celui-ci, c'est-à-dire l'inversion du réflexe plantaire normal, n'est que la première ébauche du mouvement de défense complet, qui est constitué par la triple flexion de la jambe. L'observation clinique, de même que les recherches sur la physio-pathologie de ces mouvements réflexes ont en effet démontré une ressemblance, on pourrait dire, une identité dans les conditions d'apparition, dans la nature de l'excitant nécessaire et les caractères des contractions musculaires déclenchées. Tout récemment, dans des recherches faites en collaboration avec le professeur G. Marinesco et V. Rascanu [4], nous avons démontré, en étudiant les phénomènes d'automatisme et le signe de Babinski, déclenchés par le courant faradique, l'identité qui existe pour les différents éléments mesurables de ces phénomènes réflexes, comme la fréquence des chocs d'induction, leur intensité, le temps perdu et la forme du graphique de ces contractions réflexes.

Il est presque inutile de rappeler que ces mouvements d'automatisme, d'observation courante dans les paraplégies par compression ou lésion destructive de la moelle, existent aussi aux membres supérieurs dans des conditions similaires, c'est-à-dire dans les tétraplégies, produites par les mêmes processus médullaires. Dans ces conditions, l'excitation des téguments des membres supérieurs et des zones innervées par les racines dépendantes du tronçon médullaire sous-lésionnel déclenche des mouvements de rétraction du membre supérieur analogues aux mouvements observés aux membres inférieurs.

Les paraplégies, étant en clinique beaucoup plus fréquentes que les tétraplégies, il est bien naturel que les phénomènes d'automatisme soient beaucoup plus fréquemment observés aux membres inférieurs. En effet, les mouvements d'automatisme, bien développés aux membres supérieurs, sont rares. Mais ce que nous n'avons jamais vu noté jusqu'à présent, c'est la coexistence, avec les réflexes d'automatisme du membre supérieur d'un phénomène des doigts, analogue aux phénomènes des orteils de Babinski.

Il y a deux ans [5], en collaboration avec le professeur G. Marinesco, nous avons signalé pour la première fois l'existence d'un réflexe cutané palmaire : le réflexe palmo-mentonnier, normalement, dans une proportion de 60 pour 100, l'excitation de la paume de la main, et spécialement de l'éminence thénarienne, produit un léger mouvement d'ascension de la moitié correspondante du menton. L'habitude que nous avons, dès lors, de rechercher ce réflexe chez tous les malades, atteints de lésions du système nerveux, nous a fait trouver, chez un tétraplégique, avec mouvements d'automatisme très marqués aux quatre membres, l'existence d'une inversion du réflexe palmaire normal, manifesté par un phénomène des doigts tout à fait analogue au signe Babinski habituel.

Observation I. — N..., agé de 21 ans, entré le 15 Février 1922. Au mois de Janvier 1921, il a souffert un grand traumatisme étant tamponné avec la charrette qu'il conduisait par une locomotive en grande vitesse. Il a eu une fracture du fémur droit, des os du crâne et plusieurs plaies au tronc et au cou. Après quatre mois d'immobilisation avec un appareil d'extension pour la fracture de la cuisse, voulant quitter le lit, il observe que la marche n'était

4. G. Marinesco, A. Radovici et V. Rascanu. — *C. R. Soc. de Biol. de Bucarest*, 14 Janvier 1922, et *Journ. de Phys. et de Path. gén.* — « Contribution à la physiologie des réflexes d'automatisme médullaire ». 1922 (*sous presse*).

5. G. Marinesco et A. Radovici. — « Sur un réflexe cutané nouveau : le réflexe palmo-mentonnier ». *Revue neurol.*, 3 Mars 1920.

possible qu'à l'aide de béquilles, la paraplégie s'était installée. La mobilité des membres supérieurs devenait aussi de plus en plus réduite, de sorte qu'après quelques semaines il a été de nouveau obligé à garder le lit. A la paralysie des quatre membres s'est associée ultérieurement une immobilité de la tête par raideur de la colonne cervicale, et à présent il est immobilisé dans le décubitus dorsal. La mobilité volontaire est très réduite. Légère contracture en flexion des membres inférieurs. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est conservée sur le tronc et les membres; elle est diminuée seulement

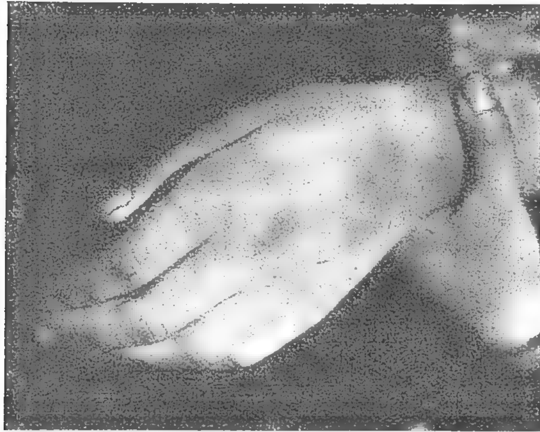


Fig. 1. — La main à l'état de repos.

dans le territoire des trois premières racines cervicales postérieures, c'est-à-dire à la nuque jusqu'au vertex. La sensibilité est normale à la face. Le malade présente encore une paralysie du diaphragme, manifesté par l'inversion du type respiratoire qui est costal supérieur. L'épigastre présente une excavation à chaque inspiration. Les réflexes tendineux osseux exagérés. Clonus du pied. Réflexes de défense très accentués. Le pincement des téguments des membres inférieurs et de l'abdomen produit la triple flexion du membre inférieur correspondant et souvent l'allongement croisé. Le pincement de la peau des organes génitaux pénis-scrotum et de l'hypogastre produit une flexion bilatérale des membres inférieurs très accentuée de sorte que les genoux sont relevés sur l'abdomen. Le pincement de la peau au-dessus de l'ombilic sur le thorax, jusqu'au bord supérieur de la clavicule, produit une triple flexion



Fig. 2. — L'extension du pouce et l'écartement des quatre autres doigts, produit par l'excitation de l'éminence thénar.

très accusée du membre supérieur correspondant. Parfois le mouvement s'irradie au membre inférieur du même côté et même au membre inférieur opposé. Un pincement plus fort et prolongé de la peau du thorax produit un mouvement d'automatisme généralisé aux quatre membres et même au tronc qui présente des mouvements de flexion et de torsion de la colonne vertébrale. Réflexes cutanés crémastériens et abdominaux abolis. Signe de Babinski très accusé des deux côtés.

Chez ce malade le réflexe palmo-mentonnier ne se produit pas. Au contraire, l'*excitation avec l'aiguille de la paume de la main et surtout de l'éminence thénarienne, produit une extension nette du pouce et un écartement en éventail des quatre derniers doigts. Le mouvement réflexe se fait lentement et présente une similitude parfaite avec le phénomène des orteils de Babinski* (fig. 1 et 2).

La palpation de la nuque dénote une grosse déformation des premières vertèbres cervicales au niveau desquelles on perçoit des formations osseuses exubérantes. Les muscles postérieurs de la nuque sont très atrophiés, le mouvement d'extension de la tête est à ce fait impossible. Quand on relève le malade en position assise la tête tombe en avant, les extenseurs de la nuque n'ayant pas la force de s'opposer à la gravitation.

La radiographie exécutée par M. Giurea a démontré une fracture des deux premières vertèbres cervicales avec formation de calus exubérant.

En résumé il s'agit d'un malade atteint d'une fracture de l'atlas et de l'axis, et compression de la moelle épinière au niveau des premiers segments cervicaux, par le calus osseux. La limite supérieure de la compression est indiquée par les troubles de la sensibilité, qui intéressent les limites de la première racine cervicale. Sur la limite inférieure nous sommes informés particulièrement par la paralysie du diaphragme qui indique une lésion au-dessus du segment C^5, intéressant donc les origines médullaires du nerf phrénique. La rareté des cas similaires en clinique ne doit pas nous surprendre si nous pensons au danger présenté par les lésions à ce niveau. La survie est en effet exceptionnelle. Les tétraplégies observées habituellement en clinique, par compression pottique ou néoplasique, intéressent presque toujours quelques segments du renflement brachial. Il arrive rarement que tout le renflement brachial soit, comme dans le cas présent, sous-lésionnel. L'on sait pourtant que justement cette condition est indispensable pour l'apparition des mouvements d'automatisme. Dans notre cas, le tronçon médullaire sous-lésionnel commence en haut au niveau du 5e segment cervical et l'on conçoit que c'est seulement dans de tels cas exceptionnels que l'apparition des mouvements d'automatisme aux membres supérieurs soit spécialement favorisée. C'est à cette circonstance exceptionnelle que nous devons attribuer aussi l'inversion du réflexe cutané palmaire. En effet, dans les tétraplégies par lésions touchant le renflement brachial (C^5-Di), l'atteinte de la substance grise à ce niveau produit une paralysie flasque des membres supérieurs avec atrophie musculaire. Les mouvements d'automatisme sont absents dans ces cas et d'autant plus l'extension du gros doigt. Le nerf radial, qui innerve les extenseurs des doigts, tire son origine des cornes antérieures entre C^5-C^8, et l'on conçoit que la destruction de cette région ait pour conséquence une paralysie flasque avec atrophie musculaire.

Nous admettons donc que c'est seulement dans les lésions intéressant les premiers quatre segments cervicaux avec intégrité parfaite du renflement brachial C^5-D^1 que la possibilité est donnée pour la manifestation des phénomènes intenses d'automatisme aux membres supérieurs et aussi pour l'apparition d'un phénomène des doigts, tout a fait analogue au phénomène des orteils.

Il reste un point sur lequel nous voudrions insister, à savoir l'absence du signe Babinski à la main, chez les hémiplégiques. Cette constatation ne fait pourtant que confirmer l'analogie entre le signe de Babinski et les mouvements d'automatisme. On sait en effet que chez les hémiplégiques avec lésion exclusivement pyramidale, ces phénomènes d'automatisme sont très réduits. Ils sont à peine ébauchés au membre inférieur paralysé. Le pincement des téguments, du pied ou la manœuvre de Marie-Foix ne déclenche qu'une légère flexion du genou et l'extension du gros orteil. Jamais on n'a noté au membre supérieur des mouvements d'automatisme chez les hémiplégiques, et c'est justement à cette absence que nous devons attribuer chez eux l'inexistence du signe de Babinski à la main.

(Travail de la IIe Clinique de l'Université de Bucarest, hôpital Filantropia, professeur D. Daniélopolu.)

VOIE TRANSOLÉCRANIENNE

POUR LA RÉDUCTION

DES LUXATIONS ANCIENNES DU COUDE

Par BLANCHARD (de Nantes).

Dans la séance de la *Société de Chirurgie*, du 9 mars 1921, M. Schwartz, commentant une observation de M. Alglave, faisait remarquer que la voie transolécrânienne donnait une vue parfaite sur l'articulation radio-cubito-humérale et permettait une réduction facile des luxations du coude anciennes et une résection économique; qu'il l'avait suivie lui-même deux fois. Ayant eu à traiter une lésion semblable, j'ai employé la voie transolécrânienne, mais je me suis abstenu de toute résection des surfaces articulaires, et le résultat heureux que j'ai obtenu m'autorise à le publier.

J. B..., 23 ans, cultivatrice. A la suite d'un accident survenu à la fin de novembre 1921 a présenté une lésion du coude. Après une tentative de réduction, elle fut immobilisée un mois dans un appareil plâtré; elle vient me consulter le 12 Janvier 1922.

Je constate que l'avant-bras est en extension

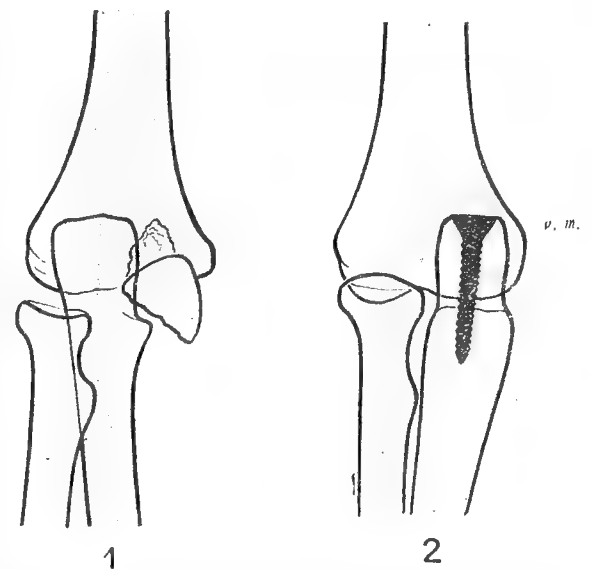


Fig. 1. — J. B..., un mois après l'accident primitif. Subluxation méconnue. La lèvre interne de la trochlée est interposée et basculée. Coude un peu grossi parce que la plaque n'a pu être posée au contact (flexion à 130°). Avant-bras en demi-pronation.

Fig. 2. — J. B..., 2e contrôle après réduction (deux mois et demi après l'opération). Coude vu de face, avant-bras en supination totale. *v. m.*, vis métallique.

sur le bras à 160°. Aucun mouvement n'existe dans l'articulation du coude. La pronation-supination est bloquée en demi-pronation.

Au pli du coude, l'humérus fait une saillie anormale, l'olécrâne est proéminent en arrière avec petit coup de hache au-dessus. Le tableau rappelle celui d'une luxation incomplète du coude en arrière.

La lésion a été méconnue ou mal interprétée. La radiographie face et profil révèle une luxation incomplète en arrière, irréductible d'emblée. Un fragment huméral constitué par la lèvre interne de la trochlée a basculé et s'interpose dans la fossette olécrânienne créant un gros diastasis.

L'opération est pratiquée le 21 Janvier.

Lambeau en U dont les branches ont 7 cm. de hauteur et dont la concavité embrasse l'olécrâne. Le nerf cubital est récliné sous un écarteur avec la masse musculaire.

Une scie de Gigli est introduite après deux ponctions latérales de l'olécrâne. Celui-ci est sectionné à la base. Immédiatement, le coude étant mis en flexion forcée, l'article est merveilleusement reposé. Très facilement, le fragment osseux détaché est reconnu, enlevé au bistouri.

La capsule radiale coiffe en avant la tête radiale. et est réséquée. Les surfaces articulaires sont dégagées de quelques lambeaux fibreux, mais je les laisse intactes.

La luxation se réduit avec la plus grande facilité, l'olécrâne est vissé avec une vis métallique; la luxation ne se reproduit pas. Restauration péri-articulaire au catgut. L'avant-bras est mis en flexion forcée à 70°.

L'opération a duré vingt minutes. Suites apyrétiques.

Le cinquième jour, premiers mouvements passifs du coude d'une amplitude de 10°. L'étendue de ces mouvements est augmentée les jours suivants.

Je note, au trentième jour : humérus faisant un peu saillie dans le pli du coude, la radiographie révèle des hyperostoses autour de l'article ; le coude est un peu lâche, mouvements de latéralité, la flexion a un peu perdu, mais l'extension augmente; tous les mouvements de l'avant-bras sont normaux.

Au troisième mois, les mouvements actifs de l'avant-bras sur le bras ont l'amplitude suivante: extension 160°, flexion 80°, coude serré; quelques craquements non douloureux, surtout au niveau de la tête radiale. La force musculaire n'est pas encore revenue. Les hyperostoses péri-articulaires sont en voie de régression et déjà à peine visibles.

L'accidentée a repris son travail.

Voici donc une opération bien réglée qui donne des vues sur toute l'articulation, qui permet l'exploration la plus large, facilite la résection ou permet de l'éviter, draine largement l'article s'il est utile, épargne les cartilages articulaires que la gouge ou la rugine ne va pas blesser à l'aveugle; opération non sanglante ou presque, très rapide et dont le résultat semble devoir donner le plus souvent satisfaction.

Contrairement aux auteurs ci-dessus, cités, j'ai cru devoir m'abstenir de toute résection, car je n'en ai pas vu la nécessité; mais, pour garder des mouvements articulaires aussi étendus que possible, j'ai commencé la mécanothérapie le cinquième jour sans autre inconvénient qu'un peu de flexion de l'olécrâne au niveau de l'ostéosynthèse.

La voie transolécrânienne semble donc la meilleur voie d'accès du coude, particulièrement dans la réduction des luxations anciennes.

REVUE DES JOURNAUX

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVIII, n° 11, 13 Mars 1922.

L. Chimisso. *Contribution épidémiologique et clinique à l'histoire de l'infantilisme malarique.* — Les habitants de Campo-Marino, petit village de la côte adriatique particulièrement exposé au paludisme, représentaient autrefois les éléments d'une race forte, bien constituée et de haute stature.

La race actuelle, au contraire, n'est plus représentée que par des individus presque tous atteints de signes évidents d'une déchéance organique profonde.

Celle-ci se manifeste surtout par le retard ou l'arrêt du développement général ou génital, l'atrophie des seins, l'absence des règles, l'exiguïté de la taille et des membres, réalisant parfois le tableau d'un véritable infantilisme. Dans les cas les plus nets, l'infantilisme malarique est essentiellement caractérisé par deux faits : la tuméfaction considérable de la rate qui déborde dans l'abdomen et dont on sent le bord antérieur profondément entaillé, et par l'absence de développement physique et intellectuel qui semble en raison directe du degré de la splénomégalie. Les observations de de Brun à l'hôpital de Beyrouth ont montré que ces troubles étaient souvent en rapport avec des altérations endocriniennes et surtout thyroïdiennes qui réalisent, dans quelques cas, un véritable infantilisme myxœdémateux.

L. de Gennes.

N° 15, 10 Avril 1922.

Roccavilla. *La réflectivité gastro-labyrinthique.* — On connaît depuis longtemps l'étroite connexion qui existe entre les phénomènes gastriques et les troubles vestibulaires. R. a cherché à préciser cette réflectivité « gastro-labyrinthique » par l'étude du nystagmus spontané, ou provoqué par le mouvement rotatoire, la chaleur, les courants galvaniques.

En excitant l'estomac par compression, par distension, par administration d'un repas copieux ou par un courant électrique, R. a pu remarquer que chez les sujets sains ces excitations provoquent constamment l'apparition d'un nystagmus horizontal, qui fait défaut seulement dans les cas de destruction totale et bilatérale du labyrinthe.

Chez les dyspeptiques il est très fréquent d'observer même à jeun un nystagmus particulièrement intense, surtout marqué chez les hyperchlorhydriques et les hypersthéniques, chez qui la radio montre l'existence d'une ptose, d'un pylorospasme, d'une ulcération pylorique ou duodénale.

L'injection de 1 centigr. d'atropine ou l'inhalation de X gouttes de nitrite d'amyle ne parviennent qu'à atténuer le réflexe tandis que l'injection de 1 milligr. d'adrénaline en augmente l'intensité.

Si au contraire, chez un sujet sain, on excite le vestibule labyrinthique par un courant galvanique ou par l'irrigation dans l'oreille d'eau à 15°, on constate au bout de 30 à 40 secondes que l'estomac examiné sous radio après ingestion de bismuth est animé de contractions péristaltiques violentes auxquelles peuvent succéder, si l'excitation auriculaire devient plus vive, des secousses antipéristaltiques allant jusqu'au vomissement.

Ces réactions restent variables suivant les sujets, manquent chez les malades atteints d'otite chronique ou d'atonie gastrique et s'exagèrent souvent au cours de la syphilis nerveuse, de l'alcoolisme, des traumatismes craniens. La sensibilité de certains sujets aux intoxications protéiques d'origine alimentaire s'expliquerait par l'hypersensibilité du réflexe qui reste une des principales cause du vertige gastrique.

L. de Gennes.

N° 18, 1er Mai 1922.

G. Serdurkoff. *L'influence de la pituitrine sur les fonctions motrices de la vessie.* — La pituitrine, en dehors de son action spécifique sur la musculature utérine, a une influence énergique sur les fonctions motrices de la vessie qu'elle peut réveiller dans certains cas de parésie vésicale. Il est de toute importance que le produit soit fraîchement préparé. Un grand nombre des résultats négatifs observés dépend de la qualité de l'extrait hypophysaire. C'est dans la cure radicale des cystites inflammatoires que la pituitrine a son maximum d'action : S. rapporte un certain nombre de cas de rétention aiguë liée à la parésie vésicale, au cours desquels une seule injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse a fait cesser rapidement tous les accidents.

L. de Gennes.

N° 26, 26 Juin 1922.

M. Aresu. — *La rapidité de sédimentation du sang malarique.* — L'intérêt a été récemment attiré sur l'importance de la rapidité de sédimentation du sang. Gyorgy a vu celle-ci très augmentée dans la syphilis héréditaire des nouveau-nés et dans les formes fébriles de la tuberculose. Durdach a noté le même phénomène dans certaines maladies du foie et des reins.

A. a repris cette étude chez les paludéens et a pu constater que les globules rouges de ces malades avaient une rapidité de sédimentation fortement augmentée, même en dehors des accès fébriles. Ces différences ne semblent pas être l'effet d'un phénomène purement plasmatique : les globules rouges des paludéens, déplasmatisés et laissés à eux-mêmes dans une solution physiologique, sédimentent plus vite que les globules des sujets sains.

L. de Gennes.

C. Minerbi. *Le réflexe « onco-pleural ».* — Si l'on irrite fortement la peau du thorax en face d'un point quelconque de la plèvre pariétale, on constate au bout de 2 à 8 secondes l'apparition d'une zone de submatité de forme et d'étendue variables à bords peu nets, graduellement confondue avec la sonorité voisine.

Cette zone est immobile dans les mouvements respiratoires. Il ne s'agit pas d'un phénomène cutané ni musculaire, mais d'une réaction de la plèvre pariétale que vient confirmer l'examen radiologique. Tandis que, chez un sujet sain, l'excitation de la peau de l'un et de l'autre côté du thorax donne des résultats symétriques, chez un malade présentant des lésions pleurales anciennes l'aire de submatité affecte une forme très irrégulière et une orientation anormale.

L. de Gennes.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLIII, n° 27, 2 Avril 1922.

G. Avezzu. *Ostéomalacie infantile.* — Parmi les nombreuses formes cliniques de l'ostéomalacie la plus rare est assurément celle qui survient dans l'enfance.

A. rapporte 2 cas d'ostéomalacie apparue au moment de la 2e enfance chez 2 sœurs appartenant à une famille manifestement tarée de troubles endocriniens. L'étude des tests thyroïdiens a montré chez ces 2 sujets des résultats discordants. Par contre, les épreuves de l'adrénaline et de l'hypophysine ont dans les 2 cas déterminé une glycosurie abondante.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXIX, fasc. 16, 17 Avril 1922.

G. Fragale. *Nouvelles méthodes d'enrichissement pour la recherche du bacille tuberculeux dans les urines.* — On connaît tout l'intérêt et aussi toute la difficulté qu'il y a à pouvoir pratiquer rapidement la recherche dans les urines du bacille de Koch, dont la constatation précoce suffit quelquefois à faire poser en temps utile l'indication opératoire d'une bacillose rénale. Le seul procédé rigoureux, l'inoculation au cobaye, demande pour donner un résultat un minimum de 4 à 6 semaines.

L'homogénéisation préconisée par Ellernann et Erlandsen, la recherche de la tuberculine dans les urines n'ont donné jusqu'ici que des résultats inconstants.

F. a tenté de mettre au point un procédé d'enrichissement en déterminant par l'addition d'albumine liquide dans une grande quantité d'urine et par précipitation à la chaleur la formation d'une masse colloïdale qui entraîne avec elle presque tous les bacilles présents. Si l'on reprend cette masse par une petite quantité d'hydrate de sodium, on peut ensuite centrifuger et reconnaître les bacilles de Koch par coloration au Ziehl.

F. a également tenté d'appliquer, à la découverte des bacilles tuberculeux dans les urines, la méthode que Ficher employait pour rechercher le bacille typhique dans l'eau. On sait que cette méthode consiste à provoquer dans l'eau à examiner l'apparition d'un volumineux précipité par l'addition de sulfate de fer, après alcalinisation. Ce précipité est redissous dans une solution de tartrate potassique dans laquelle on recherche par un procédé de culture spécial la présence du bacille typhique. F., appliquant avec quelques variantes ce procédé à la recherche du bacille de Koch dans les urines, a pu souvent en affirmer la présence, soit par le simple examen microscopique, soit par culture sur milieu de Pétrof.

L. de Gennes.

Fasc. 17, 24 Avril 1922.

G. Aiello *Sur les produits de scission de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.* — On a beaucoup approfondi dans ces dernières années

l'étude de la constitution chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien. A. vient apporter à ces recherches une intéressante contribution en entreprenant l'étude des produits de scission de l'albumine, du tryptophane, de la tyrosine et des 2 acides aminés qui composent l'édifice complexe de la molécule protéique.

La réaction du tryptophane reste en général négative dans le liquide céphalo-rachidien normal et dans les affections syphilitiques des méninges. Sa positivité représenterait un signe presque certain de méningite tuberculeuse. Elle peut aussi se montrer positive au cours des processus destructifs du tissu nerveux, comme la sclérose en plaques.

La réaction de la tyrosine reste au contraire en rapport direct avec la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien. On peut en apprécier l'intensité par un procédé colorimétrique analogue à celui de l'albuminimètre de Ravaut. L. DE GENNES.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN (Berlin)

Tome CCXXXVII, fasc. 1-2, 18 Mars 1922.

M. Schmidtmann. *Etudes expérimentales sur la pathogénie de l'artériosclérose.* — Reprenant les expériences de Steinbiss, S. a nourri des lapins avec du foie desséché mêlé aux aliments végétaux. Elle obtenait une élévation de la pression artérielle (jusqu'à 30 pour 100) et des lésions athéromateuses consécutives de l'aorte et des grosses artères, dont l'intensité était proportionnelle à l'élévation de la pression sanguine. Une alimentation avec du muscle desséché ne provoque pas des altérations analogues; S. rejette pour cette raison le rôle de l'albumine hétérogène (Steinbiss) et incrimine la cholestérine contenue dans le foie, étant donné que l'ingestion de cholestérine pure (Anitschkow) produit des lésions analogues et que des expériences entreprises avec du foie décholestérinisé n'aboutirent à aucun résultat. L'augmentation de la pression sanguine ne semble pas être due à une surproduction d'adrénaline, les analyses chimiques des surrénales ayant donné des valeurs normales. P. MASSON.

G. Kann. *Un cas d'amylose isolée du cœur.* — K. a observé un cas d'amylose isolée du cœur chez un homme âgé de 77 ans, éthylique et atteint d'autre part de tabes et de spasmes de l'œsophage.

A l'autopsie on trouve un cancer de l'œsophage communiquant avec un abcès périœsophagien. Symphyse péricardique partielle, ailleurs exsudats fibrineux et purulents. Le cœur est volumineux, les oreillettes et le ventricule droits sont flasques, remplis de sang rouge foncé et fluide. La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée (1, 9 cm.). L'endocarde des ventricules est souple, celui des oreillettes légèrement épaissi et d'aspect trouble — ici sa couleur est d'un jaune rougeâtre particulier et sa surface finement chagrinée. Les lésions s'étendent à gauche jusqu'à l'origine de la mitrale. Les valvules présentent l'aspect habituel.

A la coupe le muscle présente une couleur brun rougeâtre uniforme. L'aorte ascendante est diffusément ectasiée et contient dans l'intima des foyers jaunâtres résistants, faisant une saillie légère.

L'examen histologique révèle un œdème assez prononcé du péricarde et des faisceaux conjonctifs qui s'insinuent dans le cœur.

Les parois des artères contiennent, dans la média exclusivement, de la substance amyloïde sous forme de mottes séparées les unes des autres.

Les parois des veines sont rigides, en partie béantes, en partie presque complètement remplacées par ces amas amyloïdes qui font saillie dans la lumière et parfois l'oblitèrent jusqu'à ne laisser qu'une petite lumière en forme de fente. L'endothélium semble interrompu par places. L'adventice est nettement distincte et ne montre pas de lésion appréciable. Les valvules contiennent des petits dépôts de matière amyloïde entre les faisceaux connectifs. Les lymphatiques de la base valvulaire en sont injectés.

Les faisceaux musculaires sont disjoints par un œdème considérable; par places ils contiennent une substance analogue à celle trouvée dans les parois vasculaires. Les fibres musculaires comprimées tendent à s'atrophier et à disparaître.

Dans l'endocarde on retrouve les masses amyloïdes. L'amylose avait également frappé le système de His d'une manière tout à fait diffuse.

Macroscopiquement le diagnostic ne pouvait pas être soupçonné, contrairement aux cas de Wild, Steinhaus, Beneke et Bönning, où la matière amyloïde était nettement visible sous forme de granulations.

K. croit pouvoir affirmer avec Steinhaus et Wild que l'atrophie et la dégénérescence des fibres musculaires sont secondaires à la compression ou aux troubles nutritifs résultant de l'infiltration amyloïde des faisceaux conjonctifs.

L'atteinte considérable du faisceau de His n'a pas donné lieu à des constatations cliniques. P. MASSON.

C. Hart. *Sur la phlébite hépatique syphilitique.* — Description d'un cas de mort pendant une cure antisyphilitique après injections intraveineuses de 0 gr. 3 et 0 gr. 6 de néosalvarsan. A l'autopsie on trouva une encéphalite hémorragique diffuse décrite depuis longtemps comme caractéristique de la mort par le salvarsan, et en outre des lésions particulières du foie qui furent prises tout d'abord pour des foyers hémorragiques.

Histologiquement, on trouva de nombreux granulomes, dont la constitution variait avec leur taille. Les plus petits granulomes, assez rares, étaient constitués par des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles entourés de nombreux macrophages chargés de pigment ferrugineux. D'autres nodules, plus volumineux et de beaucoup les plus nombreux, sont constitués par un centre nécrotique entouré de plasmocytes, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes particulières à nombreux noyaux situés en amas au centre du protoplasme. Ces granulomes sont toujours en rapport avec les veines intralobulaires et centrales qui présentent des lésions différentes suivant leur calibre. Dans les veines intralobulaires, l'auteur trouve un épaississement hyalin de la paroi et une organisation fibroblastique de la lumière. Les granulomes décrits se trouvent toujours au voisinage immédiat de ces lésions. D'autres altérations, que l'auteur considère comme plus récentes, ont un caractère très différent; il s'agit d'une infiltration soit de toute la paroi de la veine centrale, soit seulement d'un secteur de celle-ci, par des lymphocytes et des plasmocytes empiétant sur le voisinage du vaisseau.

H. considère ces granulomes comme analogues à la réaction de Herxheimer qu'on observe au niveau de la peau. Pour expliquer les hémorragies cérébrales, il admet une lésion de la paroi vasculaire par le salvarsan et se base pour cela sur l'absence complète des lésions inflammatoires telles qu'il les a trouvées dans le foie. P. MASSON.

Hoekstra Geert. *La neurofibromatose familiale: recherches sur l'hérédité et la malignité dans la maladie de Recklinghausen.* — G. observe chez deux sujets, père et fils, atteints de neurofibromatose, une prolifération sarcomateuse en rapport direct avec un traumatisme.

Chez le père, la neurofibromatose était évidente avant le traumatisme. A la suite d'une blessure au pied gauche, se manifesta une tumeur à croissance très rapide, qui, après extirpation, récidiva plusieurs fois. L'amputation de la jambe fut suivie d une métastase dans la région occipitale à laquelle le malade succomba. A l'examen histologique, les tumeurs présentaient les caractères d'un neurofibro-sarcome. Sauf la constatation d'une neurofibromatose généralisée, l'autopsie n'apportait pas de données supplémentaires dignes d intérêt.

Le fils, qui, auparavant, n'avait présenté aucun signe de neurofibromatose, subit à l'âge de 14 ans un traumatisme dans la région fessière droite (chute dans un escalier), suivie d'une tumeur à croissance très rapide, dont la structure histologique est celle d'un sarcome fuso-cellulaire. Malgré l'extirpation très large, au courant de laquelle on constata que la tumeur est en rapport avec le sciatique, et traitement intense aux rayons X, le néoplasme récidive toujours et entraine la mort par cachexie

Au cours de cette évolution apparaissent de multiples tumeurs cutanées, d'aspect macroscopique et de structure histologique des neurofibromes ordinaires, l'éclosion de ces tumeurs est accompagnée d'une hyper-pigmentation sous forme de taches irrégulières. A l'autopsie, on a l'image classique de la neurofibromatose ayant frappé aussi bien le système spinal que sympathique sans lésions des centres.

Se basant sur ces observations intéressantes, G. cherche à éclaircir les deux problèmes qui en découlent: le rôle du traumatisme et de l'hérédité dans la maladie de Recklinghausen.

Le traumatisme ne semble y jouer qu'un rôle très restreint; sur 152 cas, G. ne le trouve mentionné que 7 fois.

Il n'aurait pour effet que de déclencher l'évolution maligne d'une tumeur bénigne préexistante.

Quant à la seconde question, il résulte des nombreux tableaux généalogiques ajoutés au travail que le facteur héréditaire joue un rôle important dans la maladie de Recklinghausen.

G. a pu observer la neurofibromatose dans 4 générations consécutives. Souvent la neurofibromatose est combinée avec d'autres manifestations morbides, parmi lesquelles les pigmentations anormales jouent un grand rôle. Il est particulièrement intéressant que dans certaines générations ces pigmentations peuvent être le seul stigmate de la disposition morbide et que dans la génération suivante la neurofibromatose peut réapparaître dans sa forme classique. P. MASSON.

Fasc. 3, 28 Mars 1922.

A. Wallner. *Contribution à l'étude du neurinome de Verocay (Tumeurs multiples à la moelle épinière et aux nerfs périphériques).* — L'observation sur laquelle se base le présent article concerne un homme de 75 ans, chez lequel s'était manifestée 30 ans auparavant une tumeur très douloureuse à la face antérieure de la jambe gauche. L'opération fut suivie d'une récidive de croissance très lente. A son entrée en clinique, on constate sous la cicatrice opératoire une tumeur de la grosseur d'une prune. Le malade présente en outre des signes caractéristiques d'une compression de la moelle cervicale et succombe à la suite d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on trouve des tumeurs multiples adhérant à la moelle dans la région cervicale, dorsale et lombaire. Ces néoplasmes, dont la grosseur moyenne est celle d'un pois, sont intimement soudés aux leptoméninges et paraissent souvent en rapport avec les racines nerveuses. On trouve en plus des tumeurs multiples des extrémités inférieures, souvent en rapport évident avec des troncs nerveux, un épaississement diffus du nerf sciatique droit et un agrandissement du lobe nerveux de l'hypophyse.

L'examen histologique montre dans ces néoplasmes la structure caractéristique des neurinomes ou gliomes périphériques; l'auteur insiste sur l'absence complète d'éléments conjonctifs. L'épaississement du sciatique est dû à une prolifération du périnèvre d'ordre inflammatoire.

A propos de cette observation, W. donne un résumé très complet des différentes conceptions sur la maladie de Recklinghausen.

Il se rallie entièrement à l'opinion soutenue d'abord par des auteurs français, vérifié après par Verocay sur la provenance schwannienne des neurofibromes, et il propose de supprimer le terme de « neurofibromatose », qui ne correspond plus aux conceptions actuelles et de le remplacer par « Neurinomatose ». P. MASSON.

Tome CCXXXVIII, fasc. 1, 22 Avril 1922.

Al. Crainicianu. *Etudes anatomiques sur les artères coronaires et recherches expérimentales sur leur perméabilité.* — C. décrit tout d'abord les variations anatomiques des artères coronaires et de leurs ramifications et en établit les différents types. Il élargit, dans un second chapitre, cette étude sur la vascularisation du système conducteur de His, dont les différentes zones sont vascularisées de façon extrêmement variable: le nœud de Keith et Flack par exemple est nourri soit par la coronaire droite ou la gauche seule, soit par les deux à la fois. Le troisième chapitre est consacré à l'étude topographique des coronaires, par laquelle C. a employé la méthode radiographique qui lui a en même temps permis de se rendre compte de l'existence d'anastomoses entre les deux systèmes coro-

naires, développées surtout dans la paroi interventriculaire.

Pour élucider la question si intéressante de la pathogénie de l'angine de poitrine, l'auteur a entrepris des recherches expérimentales sur la perméabilité des coronaires. On sait que, malgré l'existence de nombreuses anastomoses entre les deux artères coronaires, celles-ci se comportent, au point de vue physiologique, en artères terminales. La théorie vasculaire de l'angine de poitrine et les lésions anatomiques des artères coronaires, qu'on trouve à l'autopsie, sont insuffisantes pour expliquer cette affection. Il peut y avoir oblitération complète d'une branche principale sans angine de poitrine et, par contre, d'angine de poitrine sans aucune lésion macroscopique des vaisseaux. C'est pour cette raison qu'il faut remplacer la conception anatomique (lésions des coronaires) par la conception physiologique concernant la vascularisation insuffisante du myocarde, car le mécanisme intime de l'angine de poitrine résulte du manque d'équilibre entre action cardiaque et circulation coronaire (Danielopolu). Celle-ci dépend non seulement de l'état des artères coronaires, mais avant tout de celui des capillaires et du développement de la circulation collatérale. Ainsi une oblitération lente d'une artère coronaire (artériosclérose) ne peut produire aucun symptôme, si une circulation collatérale a le temps de s'établir d'une façon suffisante. C. a donc cru utile d'étudier, *outre la perméabilité des coronaires, leur capacité de vascularisation*, en établissant le coefficient de la perméabilité coronaire totale et celui de la perméabilité coronaire anastomotique.

Les expériences qu'il a entreprises à ce sujet et qui consistent à injecter les artères coronaires dans les conditions les plus différentes permettent d'établir ces deux coefficients à l'état normal et de leur comparer les coefficients tirés de cœurs pathologiques. Sa méthode lui paraît surtout précieuse pour se rendre compte du degré du développement des anastomoses. Il injecte une seule coronaire et mesure le liquide sortant de l'autre ; en divisant la quantité du liquide recueilli par le poids du cœur, il obtient un coefficient anastomotique. Une grande partie du liquide injecté dans les coronaires ne ressort pas par les veines coronaires, mais débouche dans les cavités par les veines de Galien et Thébésius. L'auteur croit qu'en cas de vascularisation insuffisante par les artères la nutrition du myocarde se fait par du sang venant directement des ventricules par des veinules secondaires. P. Masson.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

Tome LVI, n° 4, Avril 1922.

O. Mustelin (Helsingfors). ***Hérédité et anémie pernicieuse.*** — L'apparition de l'anémie pernicieuse chez plusieurs membres d'une même famille semble plus fréquente qu'on ne le croyait jusqu'ici. Schauman n'a pas observé en Finlande moins de 24 familles où il en existait au moins 2 cas chez des parents rapprochés ; dans 15 cas, il s'agissait d'anémie bothriocéphalique ; dans 7, d'anémie cryptogénétique. Meulengracht a rencontré 5 cas d'anémie pernicieuse dans la même famille danoise.

M. apporte ici un saisissant exemple de la transmission héréditaire de la prédisposition à l'anémie pernicieuse ; il concerne une famille de paysans où 3 générations successives furent atteintes. La mère à 67 ans, sa fille à 42 ans, sa petite-fille à 24 ans, présentèrent, à peu d'intervalle les unes des autres, les symptômes d'une anémie pernicieuse, rapidement mortelle chez la dernière. A relever, chez les malades, l'achylie complète et ces symptômes de glossite, brûlure de la langue, état lisse et miroitant, taches rouge vif, que les auteurs allemands considèrent comme des signes précoces d'anémie pernicieuse. Ni syphilis, ni helminthiase, chez les patientes. Il est à remarquer que la maladie se montra plus sévère et plus précoce à mesure qu'elle frappait chaque génération successive.

Du point de vue de l'hérédité, M. arrive à conclure que la disposition héréditaire à l'anémie pernicieuse est de nature dominante au sens mendélien du terme, toutefois l'hérédité paraît conditionnée non par un facteur unique, mais par plusieurs plus ou moins indépendants. P.-L. Marie.

E. Meulengracht (de Copenhague). ***Rétrécissements de l'intestin grêle et anémie pernicieuse ; résection de l'intestin.*** — Pour M. qui a déjà relaté des cas d'anémie pernicieuse survenue chez des sujets porteurs de rétrécissements cicatriciels de l'intestin grêle et qui les rapproche d'autres cas publiés, il existe un rapport de causalité entre les deux affections ; l'anémie pernicieuse pourrait être une conséquence de la sténose intestinale. Au reste, on tend de plus en plus à rechercher le point de départ de la maladie de Biermer dans le tractus digestif.

M. apporte un nouvel exemple de cette association. Il s'agit d'une femme de 64 ans chez laquelle apparurent, vers 58 ans, des troubles gastro-intestinaux et une tumeur juxta-ombilicale. L'intervention fit découvrir un rétrécissement fibreux du grêle. Résection de 30 cm. d'intestin. Histologiquement, pas de tuberculose. Après une guérison apparente durant plusieurs années, réapparition des symptômes de sténose intestinale et en même temps anémie offrant les caractéristiques hématologiques de l'anémie pernicieuse (G. R. : 1.300.000 avec présence de quelques hématies nucléées ; valeur globulaire 1,3 ; G. B. : 3.000 avec myélocytes). Comme l'état s'aggravait, on décida d'intervenir. La malade mourut très rapidement après la résection de 50 cm. d'intestin. Celui-ci présentait 3 rétrécissements successifs plus ou moins longs et très serrés, histologiquement de nature tuberculeuse. En amont, l'intestin était très dilaté et présentait des lésions d'entérite diffuse, accompagnant une rétention très marquée du contenu intestinal qui fourmillait de bactéries alors que la flore du grêle est normalement pauvre. Pas d'autres foyers de tuberculose ; pas d'helminthiase.

M. est tenté de voir l'origine de l'anémie pernicieuse dans la résorption de produits hémotoxiques, peut-être de provenance bactérienne, par la muqueuse altérée ; mais il insiste sur ce fait que, pour faire de l'anémie pernicieuse au cours d'une sténose de l'intestin, il faut en outre une prédisposition constitutionnelle qui semble jouer dans la genèse de cette maladie un rôle capital. P.-L. Marie.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3190, 18 Février 1922.

Tyrrel Gray. ***Remarques sur les coliques intestinales obscures.*** — Les coliques intestinales sont des sensations douloureuses qui surviennent seulement pendant les contractions péristaltiques, et qui n'existent pas lors des mouvements rythmiques continus de l'intestin.

Dans les conditions normales, l'estomac et l'intestin sont totalement dépourvus de sensibilité, mais leur vascularisation et leur innervation viennent par la voie du mésentère, qui est extrêmement sensible à toute stimulation mécanique, chimique, thermique. Toute douleur intestinale provient du mésentère et doit lui être rapportée. Toute douleur gastrique provient du petit épiploon.

En ce qui concerne l'intestin, envisageons ce qui se passe dans le cas très simple d'une stricture intéressant toute la circonférence : elle rend inactif un petit segment d'intestin, véritable « zone inerte » qui ne participe plus à la succession ordonnée des états de contraction et d'inhibition; la contraction du segment sus-jacent tend à invaginer le segment rétréci, et le mésentère se trouve tendu et par suite douloureux. Ainsi la douleur est associée au péristaltisme.

La production de ces zones inertes peut être réalisée par diverses causes : 1° corps étrangers dans la lumière de l'intestin; 2° lésions pariétales (ulcérations typhiques ou tuberculeuses, congestion et thrombose dans les états septicémiques) ; 3° lésions du mésentère et du péritoine; 4° modifications dans l'excitabilité relative des systèmes sympathique et parasympathique, et dans l'équilibre normalement réalisé par les diverses hormones.

Les contractions rythmées automatiques de l'intestin sont augmentées par la stimulation du parasympathique qui excite les vagues péristaltiques et détermine l'entérospasme. Au contraire, la stimulation du sympathique inhibe les mouvements de l'intestin; elle résulte soit d'une hyperactivité du sympathique, due à l'hormone surrénale, soit d'une diminution relative du contrôle parasympathique, ce qui est le cas des paraplégies et de la maladie de Hirschprung.

Dans l'intestin grêle, la douleur de la colique est localisée vaguement à la ligne médiane, ce qui correspond à la situation du mésentère; dans le gros intestin, la localisation est beaucoup plus précise, à cause de la brièveté de l'attache du mésocôlon.

J. Rouillard.

N° 3191, 25 Février 1922.

L. Hill, Argyll Campbell et H. Gauvain. ***Le métabolisme chez les enfants traités par l'aération continue, l'héliothérapie et la balnéothérapie.*** — Les auteurs ont étudié par la méthode calorimétrique indirecte le métabolisme d'enfants atteints de tuberculoses chirurgicales et immobilisés dans des appareils plâtrés ; les enfants étaient en plein air, et peu couverts. Le métabolisme est en moyenne augmenté de 40 pour 100 par rapport au taux observé chez des enfants normaux de même poids, enfermés dans des calorimètres clos.

Dès l'admission, si les enfants sont placés dans de petites chambres bien ventilées, leur métabolisme est déjà de 20 pour 100 supérieur à celui d'enfants normaux, examinés dans le calorimètre : cela est dû à l'exposition au grand air.

Après trois mois de traitement, comprenant une exposition graduelle au grand air et au soleil, leur métabolisme, au dehors, est encore de 20 pour 100 supérieur à ce qu'il était, dans des chambres bien aérées, avant le début du traitement.

L'exposition au grand air élève donc notablement le taux du métabolisme ; l'aérothérapie a une action beaucoup plus marquée que l'héliothérapie elle-même, car l'élévation du métabolisme s'observe aussi bien chez ceux qui sont devenus fortement pigmentés que chez les autres. La balnéothérapie augmente également le taux du métabolisme, comme le montre l'analyse de l'air expiré par un sujet au repos, immergé dans l'eau de mer.

Cette activité des échanges et ce tonus général de l'organisme, sous l'influence d'un traitement bien gradué, sont remarquables quand on considère la longue période d'immobilité au lit, en appareil plâtré. Cette thérapeutique sera donc appliquée avec avantage dans les autres affections qui nécessitent un long séjour au lit.

J. Rouillard.

Burton-Fanning et W. J. Fanning. ***Résultats du traitement de la tuberculose au sanatorium.*** — De 1903 à 1919, 2.760 malades ont été traités au sanatorium Kelling; en 1921, 1.125, soit 40 pour 100, survivaient, et 1.635, soit 60 pour 100, étaient morts.

Sur les 2.760 malades, 41 pour 100 appartenaient à la classe I, 29 pour 100 à la classe II, 30 pour 100 à la classe III. Sans préciser les conditions de cette classification, les auteurs indiquent que la classe I comprend les cas dans lesquels les signes physiques témoignent de l'atteinte de moins d'un lobe pulmonaire, sans signes généraux graves, et sans complications ; presque toujours l'expectoration renferme des bacilles. Or, de la classe I, 64 pour 100 ont survécu ; de la classe II, 34 pour 100; de la classe III, 15 pour 100.

Les statistiques montrent qu'il y a une forte mortalité pendant les 4 ou 5 premières années après la sortie du sanatorium ; si les malades survivent après 5 ans, ils ont de grandes chances de prolonger longtemps leur existence.

A côté de la cure sanatoriale, deux points doivent être spécialement envisagés : la nécessité d'un diagnostic précoce, et l'importance de soins prolongés après la cure. Pour le diagnostic précoce, l'étude de la température, les examens bactériologiques et radioscopiques sont d'importance capitale ; quant aux antécédents, si une pleurésie ancienne a de la valeur, il n'en est pas de même des adénopathies, des fistules anales ou des tuberculoses chirurgicales ; sans diminuer le rôle de la contagion, il faut faire une large part à l'hérédité : on voit souvent des frères et sœurs habitant en des lieux différents contracter la tuberculose l'un après l'autre.

En ce qui concerne la post-cure, beaucoup de malades négligent les soins indiqués ; ils ont besoin d'être surveillés par des médecins et des nurses. Assurément, la vie au grand air est favorable, et des malades qu'on a pu garder, au sortir du sanatorium, dans une ferme-école, ont été, dans l'ensemble, très

améliorés, même s'ils avaient des crachats bacillifères; mais il faut surtout que les conditions d'hygiène et d'alimentation soient bonnes et que le travail ne soit ni prolongé, ni trop pénible. Des statistiques ont pu être faites sur trois groupes de malades sortis du sanatorium : les premiers avaient repris leur profession en atelier, d'autres avaient repris leur métier au grand air, les derniers avaient quitté l'atelier pour la campagne; or, les statistiques sont comparables pour ces trois groupes.

Ceux qui retournent aux chantiers de constructions navales retombent malades, parce que, mêlés avec des sujets bien portants, ils doivent exécuter un travail au-dessus de leurs forces; en revanche, dans des ateliers-modèles, avec des occupations appropriées, ils peuvent faire un travail rémunérateur. On a suggéré la création d'ateliers municipaux, où le travail serait adapté aux forces des malades; sans doute la question financière est un gros obstacle, mais il faut songer que, si la post-cure est négligée, la dépense du sanatorium se trouve en grande partie gaspillée et perdue. J. Rouillard.

N° 3192, 4 Mars 1922.

A. L. Mac Ilroy. ***Recherches sur les toxémies de la grossesse.*** — La surveillance médicale des femmes enceintes est très importante pour elles-mêmes et pour la santé des fœtus et des nouveau-nés. Cette œuvre ne peut se réaliser que par l'étroite collaboration des hommes de laboratoire, d'une part, et, d'autre part, des Pouvoirs publics qui organisent des consultations de femmes enceintes à côté des maternités.

Au Royal Free Hospital, les femmes enceintes viennent à la consultation externe qui a lieu toutes les semaines; elles sont hospitalisées, si cela devient nécessaire; quand elles entrent à la Maternité, leur observation les accompagne. Il y a un autre service pour les femmes qui ont accouché, une clinique pour les nourrissons; enfin, des visiteuses à domicile surveillent ultérieurement la mère et l'enfant.

La surveillance médicale des femmes enceintes consiste avant tout à dépister les toxémies de la grossesse; ce sont des accidents fréquents. Les avortements, les naissances prématurées, la mort du fœtus, les hémorragies accidentelles sont le plus souvent d'origine toxémique; il en est de même de l'éclampsie, des vomissements incoercibles, de la chorée, de l'atrophie jaune aiguë du foie, des psychoses. Les fibromes eux-mêmes en sont peut-être une séquelle tardive; l'existence de lésions irritatives dans les parois de leurs vaisseaux serait un argument en faveur de cette opinion.

L'œuf, en se développant, cause des modifications physiologiques dans l'organisme maternel. Sont-elles dues à des ferments circulant dans le sang et provenant de la partie fœtale du placenta? Y a-t-il des anticorps qui se forment chez la mère pour neutraliser ces ferments? Quoiqu'on n'ait pu isoler les substances chimiques, certaines expériences de dialyse justifient les vues d'Abderhalden. Normalement, les toxines sont neutralisées, par le foie et les glandes endocrines surtout, et éliminées par le rein. Toute lésion du rein est donc d'un pronostic grave.

L'examen de l'urine et du sang est d'une importance capitale. En ce qui concerne l'urine, l'existence de l'albuminurie est le fait essentiel, bien que parfois éclampsie et coma surviennent sans albuminurie prémonitoire; on a discuté la valeur du taux de l'amylase urinaire, de la concentration en urée, en ammoniaque, le rapport de la globuline et de l'albumine. L'examen du sang renseigne surtout sur la teneur en urée et en sucre; on peut distinguer assez bien la formule sanguine des néphrites et celle des états toxémiques.

La réaction de Wassermann peut être tantôt positive et tantôt négative au cours de la grossesse; il est fort possible que certaines modifications du sang chez la femme enceinte modifient les résultats de cette réaction.

Les recherches bactériologiques ont peu de valeur; quant aux lésions histologiques, elles consistent surtout en altérations du foie, du rein et de la paroi utérine.

Le traitement tendra à neutraliser les toxines et faciliter leur élimination. L'interruption de la grossesse est souvent nécessaire : quoiqu'elle fasse cesser généralement les accidents toxiques, elle n'est pas sans risque, étant souvent suivie de complications septiques; elle est surtout indiquée dans l'éclampsie, avec tension élevée, grosse albuminurie, troubles oculaires, et insuffisance hépato-rénale. J. Rouillard.

N° 3193, 11 Mars 1922.

Thomas Sinclair. ***La chirurgie du sang.*** — Sous ce titre, S. passe en revue certaines notions intéressantes concernant le sang, les coagulations pathologiques, les hémorragies, et discute ensuite les indications opératoires dans diverses affections du système hématopoïétique.

En ce qui concerne les thromboses et embolies, pourquoi les caillots se détachent-ils beaucoup plus fréquemment dans les phlébites postopératoires que dans les phlegmatias; faut-il en chercher la cause dans la technique opératoire ou dans le régime alimentaire des malades? Certains médecins américains recommandent qu'on laisse toute liberté de mouvement aux membres inférieurs, et s'opposent à l'application d'appareil plâtré pour que la circulation reste libre. Cette pratique semble dangereuse et expose aux embolies pulmonaires. Faut-il donner des sels de calcium pour consolider les caillots qui se sont formés, ou au contraire du citrate de soude, de l'acide citrique, pour rendre le sang moins coagulable? S. est partisan de l'acide citrique.

Dans les veines, après une intervention, on peut observer deux sortes de caillots : les uns, blancs, solides, qui se forment à la ligature; les autres, mous, rouges, qui s'étendent jusqu'à la première collatérale. Les premiers sont peu dangereux, car, s'ils se désagrègent, ils se transforment en une véritable poussière; les seconds sont plus redoutables. Aussi laissera-t-on les malades au repos, en surélevant un peu les jambes et les pieds.

Dans les grandes anémies, on pratiquera des transfusions de solutions salines isotoniques, ou de solutions de gomme à 6 pour 100, ou des transfusions de sang citraté.

Dans l'anémie pernicieuse, on aura recours aux transfusions, sans pratiquer de splénectomie.

En ce qui concerne les affections des organes hématopoïétiques, la splénectomie est indiquée dans la maladie de Banti et les ictères hémolytiques; elle est contre-indiquée dans l'érythrémie et dans les leucémies.

Chez les hémophiles, on n'entreprendra que les interventions urgentes, après les avoir préparées par des transfusions sanguines répétées, des injections de sérum ou de sels de calcium. J. Rouillard.

N. Paton. ***Troubles du métabolisme dans le rachitisme; association avec la tétanie.*** — Le rachitisme n'est pas seulement une maladie des os, mais une altération profonde et générale du métabolisme : les sueurs, la faiblesse musculaire, la fréquence des spasmes sont des arguments en faveur de cette conception. D'autre part, près de la moitié des enfants rachitiques ont ou ont eu de la tétanie.

Le fait essentiel paraît être un trouble du métabolisme du phosphore. Dans les conditions normales, le calcium et le phosphore destinés à l'os qui s'accroît ne sont pas combinés à l'avance dans le sang; ils sont, pour la plus grande part, isolés, et ne se combinent que dans l'os. Le principal trouble du rachitisme, c'est soit une insuffisance d'apport du phosphore ou de l'acide phosphorique, soit leur présentation sous une forme inassimilable.

Dans le sang, le phosphore existe sous trois formes : phosphore inorganique, acide nucléique et graisses phosphorées, dont les plus importantes sont les lécithines. Les graisses phosphorées sont plus abondantes que le phosphore inorganique aussi bien dans les globules que dans le plasma; elles augmentent lors de l'absorption des graisses intestinales. Elles jouent sans doute un rôle capital dans la formation du phosphate de chaux dans l'os; en effet, les lécithines sont plus abondantes dans la moelle osseuse chez les jeunes animaux que chez les vieux et, d'autre part, dans des états pathologiques tels que l'athérome, le dépôt de graisses précède la calcification. Chez le rachitique, il y aurait une modification du métabolisme des lécithines qui entraînerait la présentation de l'acide phosphorique à l'os sous une forme inassimilable et déterminerait en même temps une production excessive de choline.

Or l'élément « choline » des lécithines est important; il semble s'éliminer sous forme de créatine. L'excès de créatine dans l'organisme du rachitique expliquerait la fréquente association du rachitisme avec la tétanie; on sait en effet que l'injection de créatine produit chez les animaux des symptômes identiques à la tétanie parathyréoprive. J. Rouillard.

N° 3194, 18 Mars 1922.

W. Hunter. ***Anémie pernicieuse et anémie septique.*** — H. admet deux formes d'anémies graves : l'anémie pernicieuse idiopathique, maladie hémolytique, et l'anémie septique, non hémolytique.

Dans la première, le fait caractéristique est la présence ou l'antécédent d'une forme particulière d'inflammation linguale qui justifie l'appellation d'« anémie glossitique » (Hunter) beaucoup plus que d'anémie pernicieuse. Ces lésions de la langue sont constantes dans les 24 observations rapportées par H. La langue est flasque, augmentée de volume, moulée sur les dents, ou saillante hors de la bouche; elle est rouge, enflammée; la muqueuse est, par places, lisse et dépapillée; la mastication est douloureuse. Les lésions subissent des rémissions et des poussées nouvelles. Il faut noter le caractère saisonnier, estival, du début et des poussées; l'existence de fièvre, de subictère et de faiblesse générale, lors de la première atteinte; enfin, la fréquence chez l'homme après 40 ans.

L'anémie septique est toute différente; c'est une anémie secondaire à une infection prolongée, streptococcique, de la cavité buccale, des dents (9 fois sur 10, il y a une pyorrhée intense), ou des cavités nasales; cette infection buccale se complique d'infection gastro-intestinale. L'anémie, dans ce cas, est due non à l'hémolyse, mais à une insuffisance de formation sanguine.

Ces deux accidents d'inflammation linguale et d'infection buccale sont souvent associés chez le même malade; ils se compliquent l'un l'autre, et les états anémiques qu'ils déterminent s'aggravent simultanément. Le malade qui présente les signes d'une anémie dite pernicieuse est, en réalité, atteint de ces deux sortes d'anémies; pour l'une comme pour l'autre, le pronostic est très sévère; mais, si elles sont associées, la mort est certaine.

On en vient à conseiller l'avulsion de toutes les dents, même si elles paraissent saines, afin de supprimer tout foyer infectieux; cette thérapeutique entraîne de véritables résurrections; aucune médication par le salvarsan ou ses dérivés n'est aussi active. Quand, par ce procédé, l'anémie septique a disparu, il ne reste que l'anémie hémolytique, qui est d'un pronostic bien meilleur qu'on ne le dit généralement, et qui peut guérir en quelques mois ou quelques semaines. On voit que le terme « pernicieux » est tout à fait injustifié.

J. Rouillard.

N° 3196, 1er Avril 1922.

E. C. Dodds. ***Dysfonctionnement du pancréas dans le rachitisme.*** — Dans la pathogénie du rachitisme, on fait une large part à un trouble du métabolisme des graisses aussi bien que des hydrates de carbone; d'après D., le dysfonctionnement du pancréas en est la cause.

Pour juger du fonctionnement pancréatique, on peut étudier le pouvoir amylolytique de l'urine; normalement, d'après la méthode de Wohlgemuth, il est de 6 à 30 unités; dans quelques affections aiguës, telles que l'ostéomyélite, il atteint 50 à 65 unités; chez des rachitiques, en période d'état, il est très élevé, 150 en moyenne; chez des rachitiques guéris, il est de 15.

On peut aussi étudier la teneur en graisses des matières fécales. Chez des enfants sains, dont le régime contient une proportion normale d'aliments gras, les matières sèches contiennent, en poids, moins de 25 pour 100 de graisses; chez les rachitiques, elles renferment 75 pour 100 de graisses non transformées, ce qui est en rapport avec une insuffisance de la lipase pancréatique.

Enfin les urines donnent les réactions d'acidose.

Le mécanisme des accidents paraît être le suivant; la sécrétion pancréatique étant déficiente, la désintégration des graisses et la formation d'acides gras deviennent insuffisantes; or, les acides gras, normalement, se combinent avec différentes bases, dont est le calcium, et ces sels de calcium, absorbés par l'organisme, contribuent à la formation de l'os. Ainsi s'éclaire la pathogénie du rachitisme, et se justifie la thérapeutique qui consiste à faire ingérer des extraits pancréatiques, ou des savons formés d'acides gras et de calcium. J. Rouillard.

AORTITE
ET NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

PAR MM.

Jean MINET et **R. LEGRAND**

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lille.

Médecin des hôpitaux de Lille, Chef de Clinique médicale à la Faculté.

Malgré le grand nombre des causes susceptibles de provoquer la névralgie faciale, et peut-être à cause de ce grand nombre lui-même, le clinicien se trouve souvent dans l'embarras pour fixer l'étiologie du cas qui lui est soumis. La détermination de celle-ci est pourtant d'importance primordiale, si l'on veut établir une thérapeutique capable de donner un résultat durable. Toutes les causes locales étant éliminées, et en l'absence d'une cause générale apparente, le médecin ne sait dans quelle voie orienter un traitement qui devient ainsi purement symptomatique. Même lorsqu'il a qualifié la névralgie « d'essentielle », s'il a bien masqué son ignorance, il n'est pas mieux éclairé au point de vue thérapeutique. L'examen complet et détaillé du malade peut-il, dans ces cas, venir à son secours, et l'aider à sortir de son embarras? Les cinq observations suivantes plaident en faveur de l'affirmative.

Observation I. — Madame P..., 37 ans, ménagère, dont les antécédents personnels et collatéraux n'offrent aucun fait notable, souffre de névralgie faciale, avec paroxysmes. Rien n'arrive à calmer sa douleur. Ces accidents sont d'origine ancienne. Soulagée au début par un traitement symptomatique, elle a vu les crises se reproduire de plus en plus fréquemment et l'action analgésique des multiples produits qu'elle ingère s'atténuer peu à peu. L'examen de la malade nous montre l'existence d'une névralgie du trijumeau, d'origine centrale, tout à fait typique. Celui des divers organes ne nous révèle du côté du système nerveux qu'une exagération marquée de tous les réflexes avec trépidation épileptoïde du pied. Pas de troubles apparents de la motricité, ou de la sensibilité. Cœur, poumons, reins sont normaux. On note cependant quelques-uns des symptômes décrits sous le nom de petits signes du brightisme. Le pouls est à 80, très tendu. Les creux sus-sternaux et sus-claviculaires sont animés de battements systoliques. La percussion montre un élargissement de la matité au niveau du pédicule cardiaque. La palpation donne, au niveau de la base, une sensation de frémissement systolique. L'auscultation révèle au premier temps l'existence d'un souffle dont le foyer maximum se trouve près du sternum, dans le deuxième espace intercostal droit. Ces signes objectifs s'accompagnent de quelques petits symptômes fonctionnels : dyspnée d'effort, sensation intermittente de pesanteur rétrosternale. Nous portons le diagnostic de névralgie du trijumeau, avec aortite, et nous conseillons le traitement spécifique après réaction de Bordet-Wassermann; nous donnons, en outre, un peu de trinitrine. Rapidement, les paroxysmes sont calmés par cette médication. Nous ignorons ce qu'est devenue la malade.

Observation II[1]. — Femme de 65 ans, sans antécédents intéressants, entrée à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur en Juillet 1921. Depuis une dizaine d'années, névralgie rebelle du trijumeau. Les paroxysmes sont fréquents, très douloureux, et frappent surtout les régions sous-orbitaire, malaire et mentonnière gauche. Tous les calmants que compte la thérapeutique ont été utilisés sans résultats. Des injections locales d'alcool, l'arrachement de plusieurs filets nerveux n'ont donné que des sédations passagères. Il y a quelques mois, est survenu un léger ictus, dont il reste une monoplégie inférieure gauche en voie d'amélioration. L'examen montre un trijumeau douloureux à la pression au niveau des divers points classiques (sus-orbitaire, malaire, mentonnier, alvéolaire). Réflexes tendineux exagérés. Tendance au clonus du côté du membre parésié. Pas de troubles oculaires ni pupillaires. Pas de lésions locales qui puissent être incriminées à l'origine de la névralgie. L'exploration de l'appareil circulatoire révèle l'existence de battements sus-sternaux. La matité aortique est augmentée. On entend un léger souffle systolique à l'orifice aortique, avec retentissement du second bruit. Les artères sont dures, sinueuses. La radioscopie en A. P. et en oblique montre un pédicule augmenté de volume, dont l'ombre aortique très épaisse peut être suivie dans toute sa partie descendante thoracique. La pression est de 25-15 au Pachon à double brassard.

En résumé, malade ayant depuis 10 ans une névralgie rebelle du trijumeau, léger ictus suivi de monoplégie à tendance régressive, signes nets de lésion athéromateuse de l'aorte, sinon d'aortite. Depuis l'entrée de Mme X... dans le service, malgré un Bordet-Wassermann négatif, le traitement arsenical a été institué; il est resté sans succès. Nous avons vu apparaître une lésion trophique sur la cicatrice de l'intervention faite au niveau du bord alvéolaire du maxillaire supérieur. Seul le traitement par les hypotenseurs et vaso-dilatateurs a donné quelque amélioration.

Observation III. — Femme d'une quarantaine d'années, entrée à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur, pour névralgie du trijumeau gauche. Spécificité remontant à plusieurs années. Bordet-Wassermann positif. La névralgie faciale paroxystique dont elle souffre remonte à plusieurs mois. Aucune lésion locale ne peut être incriminée. Aucune altération du système nerveux, sauf des pupilles inégales, légèrement déformées, mais réagissant à la lumière. L'examen de l'appareil circulatoire montre l'existence d'une double lésion aortique; souffle systolique intense, léger souffle diastolique; matité aortique augmentée; à l'écran radioscopique, important élargissement du pédicule en position A. P. et en oblique; rien de spécial à noter du côté des autres organes. La malade est mise au traitement mercuriel (biiodure de Hg) et arsenical (sulfarsénol 0.12 chaque jour, en injections sous-cutanées). Les paroxysmes disparaissent très vite et peu à peu la douleur névralgique s'atténue. La lésion aortique n'est pas modifiée. La malade quitte l'hôpital ne souffrant plus. Nous ne l'avons pas revue.

Observation IV. — G. G..., 56 ans, se présente fin Août 1921 à la Consultation externe de l'hôpital. Elle souffre depuis 15 jours d'une névralgie du trijumeau du côté droit, s'accompagnant de spasme de la face (douleur continue avec paroxysmes peu fréquents). Elle a déjà eu à plusieurs reprises des crises de ce genre. Elle se plaint en même temps d'oppression facile, de dyspnée d'effort. Pas de lésion locale qui puisse expliquer cette névralgie faciale. Vaisseaux périphériques durs et sinueux. Souffle systolique léger à l'orifice aortique (deuxième espace intercostal droit). A l'écran, aorte légèrement augmentée de volume, ombre aortique épaisse; aorte descendante visible en oblique le long de la colonne vertébrale. Le Bordet-Wassermann est positif. Aucun traitement ne peut être institué, la malade s'y refusant.

Observation V[2]. — Homme de 58 ans, P. E..., venu du service de chirurgie du professeur Lambret où son médecin l'a adressé en vue d'une Gasserectomie. Pas d'antécédents notables; nie toute spécificité. Il a commencé à souffrir il y a trois ans, environ, sans cause apparente, au niveau du maxillaire inférieur droit. Il se fit alors enlever toutes les dents de ce côté, les mauvaises, puis les bonnes. Sans plus de succès, on lui fit un grattage du maxillaire. Toutes les médications antidouloureuses sont restées inefficaces. Il réclame à grands cris une intervention définitive. La région inférieure droite de la face, paralysée après l'intervention, est en partie atrophiée. Le malade se plaint de douleurs sourdes, continues, dans cette région maxillaire inférieure, avec paroxysmes provoqués par la moindre cause. La pression éveille de la douleur au niveau des points mentonnier et malaire inférieur. Il s'agit en somme d'une névralgie du trijumeau limitée à la partie inférieure droite de la face. Pas d'autres signes nerveux. Pupilles égales et réagissant bien. Réflexes vifs. Dyspnée d'effort; gêne de la région sternale; palpitations; battements sus-sternaux et carotidiens; matité de la région de la base très augmentée. A l'orifice aortique, second bruit retentissant; le premier bruit, sourd et prolongé, se transforme en souffle quand on modifie la position du malade ou qu'on lui fait lever les bras en l'air (signe de Sérotine). Artères périphériques dures; temporales sinueuses. Mx = 20, Mn = 10 (Pachon à deux brassards). Rien aux divers autres appareils. Bordet-Wassermann négatif. En résumé, malade présentant une névralgie rebelle, limitée au territoire inférieur de la face, et des signes d'aortite dont la confirmation est faite par la radioscopie (en A. P. et en oblique, orthodiagrammes montrant une sérieuse augmentation de l'ombre du pédicule vasculaire).

Voici donc cinq malades chez qui nous relevons, à part certaines différences de détails, un syndrome analogue, constitué par une névralgie faciale incoercible, à paroxysmes, coïncidant avec des signes incontestables de lésions aortiques. Ces cinq observations ont été relevées en l'espace d'une année, sur 10 névralgies du trijumeau suivies pendant le même temps; une telle proportion vaut d'être notée. Avons-nous eu affaire à une de ces « séries » qui réunissent parfois, en clinique, plusieurs cas d'un même type rare? Et serons-nous des années sans ensuite en rencontrer d'autres? Nous ne le croyons pas. Nous pensons que l'examen complet des malades, la recherche minutieuse des signes de troubles artériels, décèleraient souvent des syndromes de ce genre. Les lésions aortiques ne se révèlent pas toujours par des signes très apparents; il faut les chercher, leurs signes subjectifs et objectifs ont besoin d'être dépistés; le souffle est parfois léger, et il faut alors pour le découvrir une auscultation attentive combinée avec la manœuvre dite de Sérotine. Dans tous les cas, la radioscopie est nécessaire pour confirmer la lésion aortique. C'est grâce à la minutie de cette recherche que nous sommes arrivés, croyons-nous, à relever aussi souvent le syndrome que nous décrivons sous le nom de « syndrome aortite-névralgie du trijumeau ».

Au point de vue pathogénique et étiologique, nous ne songeons pas à établir une corrélation entre l'aortite et la névralgie ni à mettre l'une sous la dépendance de l'autre. Mais nous pensons que la relation entre deux affections si disparates peut se trouver dans le mauvais état de l'appareil circulatoire. Bien que nous n'ayons pas relevé d'observations analogues, où la présence d'aortite soit signalée à côté de la prosopalgie, la fréquence de la névralgie faciale chez les artérioscléreux est de connaissance banale. Dana a insisté sur le rôle de l'artérite comme cause originelle de la névralgie. Il a émis l'hypothèse que « beaucoup de cas sont dus à une artérite oblitérante des vaisseaux des nerfs » en dehors de toute lésion nerveuse décelable anatomiquement. A l'appui de son opinion, il apporte des examens anatomiques où les lésions des vasanervorum sont évidentes, et les résultats de la thérapeutique par les hypotenseurs et les vasodilatateurs : « L'emploi de la nitro-glycérine supprime quelquefois la douleur instantanément et pour une longue période ». Ces lésions vasculaires siégeraient, non seulement sur les éléments nerveux, mais aussi sur les racines et les noyaux centraux. Chez nos malades, la lésion de l'aorte met en évidence le trouble de l'appareil circulatoire. Nos observations sont donc analogues à celles de Dana. Mais nous nous demandons si les lésions artérielles à incriminer ne sont pas situées au niveau des centres plutôt que dans les nerfs. Nous pensons que la névralgie est ici la résultante d'une artérite des noyaux centraux du trijumeau. Localisée au niveau des centres de la région rolandique, cette artérite se traduit en clinique par des phénomènes moteurs (tremblement, monoparésie ou hémiparésie) [obs. II]. Localisée au niveau des noyaux de la Ve paire ou sur son trajet, elle provoque de la douleur et des troubles trophiques. Ces accidents témoignent du mauvais état de l'appa-

1. Malade présentée à la *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, le 28 Novembre 1921.

2. Malade présenté à la *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, le 28 Novembre 1921.

reil circulatoire encéphalique, état que la lésion aortique faisait supposer. Il en est de même des divers troubles moteurs que nous notons chez nos malades : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. L'hypothèse (nous n'avons pu la vérifier anatomiquement) que nous émettons pour expliquer la névralgie incoercible en est consolidée.

Nous savons, d'autre part, combien fréquente est la syphilis à l'origine des lésions d'aortite chronique. Nous avons cherché à la mettre en évidence chez nos malades. Dans 2 cas seulement, elle fut décelée par la réaction de Bordet-Wassermann. C'est cette syphilis qui sera cependant à envisager comme cause initiale dans tous les cas du type que nous rapportons ; et même si les antécédents et l'histoire de l'affection restent muets à son sujet, même si la réaction de Bordet-Wassermann est négative, le médecin ne doit pas rejeter cette étiologie et le doute doit persister dans son esprit.

Envisageant ainsi la pathogénie de la névralgie faciale, dans les cas de ce genre, nous voyons découler de notre conception des indications pronostiques et thérapeutiques importantes. Les faits peuvent être considérés de deux points de vue différents.

Dans une première catégorie, entrent les sujets jeunes chez lesquels la spécificité est certaine. C'est ici la cause évidente et à peu près unique de la lésion aortique et artérielle. Elle est encore susceptible d'être arrêtée dans son processus de sclérose; il est parfois possible de la faire rétrograder. Le pronostic s'en ressent, il est nettement favorable. Grâce au traitement antisyphilitique (mercure, arsénobenzol par la voie sous-cutanée en injections quotidiennes de préférence, iodure), la douleur s'atténue rapidement et la guérison peut être obtenue..

A une seconde catégorie appartiennent les cas où le syndrome est constaté chez des sujets âgés, sans doute spécifiques, mais chez lesquels à la spécificité sont venues s'ajouter les multiples causes de sclérose auxquelles l'organisme est exposé durant les avatars d'une vie assez longue. Le pronostic n'est plus le même; il est sombre en ce qui concerne la suppression de la douleur. On comprend facilement, en pareil cas, l'insuccès de tous les analgésiques, de toutes les injections dans les filets nerveux, de tous les arrachements de ces menus filets. On peut encore essayer, avec une grande prudence, le traitement spécifique. Mais il faut surtout recourir aux méthodes de traitement en usage chez les scléreux, c'est-à-dire le régime hypoazoté et hypotoxique, les angiotoniques et les vaso-dilatateurs. Ce ne sont, malheureusement, que des palliatifs, capables, tout au plus, de diminuer la douleur, d'espacer les paroxysmes ; ils ne donnent presque jamais au malade l'analgésie durable à laquelle il aspire. Nous avons vu, cependant, la résection du sympathique cervical et du premier ganglion thoracique[1] amener, dans un cas, une grande amélioration des douleurs et une sérieuse diminution des lésions aortiques ; il y a là une voie thérapeutique que nous nous proposons d'étudier dans l'avenir.

En résumé, il existe un syndrome aorte-trijumeau caractérisé par la coexistence d'une névralgie centrale du trijumeau et d'une aortite chronique. La constatation de ce syndrome permet de penser à un processus d'artérite cérébrale, cause de la névralgie. Le pronostic varie suivant l'âge de la lésion et l'existence ou l'absence d'une spécificité en évolution.

Le traitement spécifique, vasculaire, ou même chirurgical, permet d'espérer, dans un certain nombre de cas, des améliorations ou des guérisons que les méthodes thérapeutiques habituelles, y compris les interventions sur le nerf ou le ganglion de Gasser, n'auraient pas réalisées.

LE NANISME HYPOPHYSAIRE

(NANISME PUR SANS INFANTILISME)

Par **André LÉRI**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Cochin.

L'*infantilisme hypophysaire* a été excellemment décrit par Souques et son élève Chauvet. Ces auteurs se sont basés sur un très beau cas personnel, examiné cliniquement et plus tard anatomiquement, sur une série d'observations relevées dans la littérature, accompagnées ou non de contrôle histologique, et sur diverses constatations expérimentales.

Tous les malades signalés, atteints de lésion hypophysaire avérée ou probable, présentaient comme syndrome caractéristique l'hypoplasie ou l'atrophie des organes génitaux, d'ordinaire avec absence ou rétrocession des caractères sexuels secondaires, poils, seins, voix, etc... Certains d'entre eux avaient un degré d'embonpoint excessif, avec répartition puérile ou féminine de l'adipose ; et ainsi se trouvaient établis les éléments du syndrome hypophysaire adiposo-génital, signalé par Babinski, puis décrit par Fröhlich et fort bien étudié par Launois et Cléret.

On connaissait déjà des infantiles avec lésion hypophysaire : il s'agissait des *géants* infantiles, chez qui Launois et Roy avaient montré l'existence possible d'une tumeur hypophysaire.

Mais chez les malades groupés dans le travail de Souques et de Chauvet les troubles du développement osseux étaient dans l'ensemble diamétralement opposés; il s'agissait en effet de sujets de petite taille, parfois de très petite taille (1^{m}27, 1^{m}12, 1^{m}06) ; la plupart de ces « infantiles hypophysaires » étaient des *nains*.

La petite taille était même tellement frappante que le malade princeps de Souques et Chauvet avait été publié par Burnier, qui l'avait observé, avant ces auteurs, sous le nom de « nanisme hypophysaire » : Burnier avait cependant expressément noté que le malade, âgé de 25 ans et haut de 1^{m}25, avait des organes génitaux externes rudimentaires, un pubis glabre, une cryptorchidie et une impotence génitale absolue. Aussi Chauvet insiste-t-il avec raison sur la nécessité de ne pas confondre l'infantilisme hypophysaire avec tous les cas de nanisme, « caractérisés par une diminution de la taille avec conservation des caractères somatiques et des fonctions (sexuelles entre autres) correspondant à l'âge des sujets ».

Si, d'une façon générale, les infantiles hypophysaires sont des nains, ce sont des nains bien conformés; ils n'ont aucun des caractères ni du myxœdémateux ni du rachitique, moins encore de l'achondroplasique; si certains ont plus ou moins conservé la morphologie ou la psychologie de l'enfant, presque tous ont les dimensions de leurs membres supérieurs et inférieurs bien proportionnées entre elles et proportionnées à celles de leur tronc et de leur tête; de sorte que, n'était l'infantilisme génital, on les considérerait volontiers comme des types de nains « parfaits », essentiels ou totaux.

La plupart des infantiles hypophysaires présentent donc d'importantes modifications de l'accroissement osseux, soit sous forme de gigantisme, soit sous forme de nanisme; mais il n'en est pas toujours ainsi. Il n'en peut-être ainsi notamment quand la lésion pituitaire, ne survenant qu'après la fin de la croissance, peut bien déterminer de l'infantilisme, mais non du nanisme; par exemple, dans l'infantilisme réversif ou tardif de l'adulte, qui a été décrit par Gandy et que Lereboullet et Mouzon ont tendance à rattacher à une origine hypophysaire[2], les sujets ont naturellement une taille normale. Mais, en outre, dans certains cas où la lésion pituitaire est survenue pendant la période de croissance même, il peut aussi n'y avoir pas d'altération notable de la taille. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion d'observer des cas d'infantilisme d'origine hypophysaire, accompagnés ou non d'obésité, où la taille était sensiblement normale : un garçon de treize ans mesurait 1^{m}45, une fille de 14 ans mesurait 1^{m}52. De même, un infantile hypophysaire observé par Leman et van Wart avait 1^{m}54, etc...

On peut dire, en somme, que *l'infantilisme hypophysaire s'accompagne très fréquemment de modifications du développement osseux, soit sous forme d'arrêt, soit sous forme d'exagération de la croissance, mais sans que l'une ou l'autre de ces altérations soit obligatoire.*

⁂

On est ainsi amené à se demander si les modifications de la croissance osseuse dépendent directement de la lésion hypophysaire, ou si elles ne relèvent pas plutôt de l'altération des glandes génitales, elle-même subordonnée à la lésion hypophysaire.

Un fait que nous avons observé semble bien résoudre la question. Il s'agit, en effet, d'un cas de *nanisme vrai, sans aucun infantilisme*, où les symptômes encéphaliques et visuels et surtout l'examen radiographique permettent d'affirmer une lésion de l'hypophyse ou tout au moins de la région hypophysaire. Nous pouvons donc décrire un véritable NANISME HYPOPHYSAIRE, qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé; et nous pouvons affirmer que, si tous les infantiles hypophysaires ne sont pas des nains, tant s'en faut, tous les nains hypophysaires ne sont pas non plus forcément des infantiles.

Voici le cas :

R. H... est âgé de 56 ans; il mesure 1 m. 38, taille moyenne d'un enfant de 13 ans. En fait, il nous déclare que c'est depuis l'âge de 12 ans environ qu'il a cessé de grandir; il attribue cet arrêt de croissance à une fièvre typhoïde qu'il aurait eue un an auparavant, à 11 ans. Depuis lors il n'a plus eu aucune maladie, si ce n'est une pleurésie purulente à 39 ans.

Ses parents avaient une taille normale.

Lui-même ne présente à aucun degré l'aspect myxœdémateux. Il n'a aucune déformation rachitique; ses tibias ne sont pas incurvés; quand les pieds se touchent, les genoux ne restent pas écartés, les rotules regardent bien en avant; les pieds ne sont pas plats, le sternum n'est ni en gouttière, ni en entonnoir; il n'y a pas de nouures chondro-costales, pas d'épaississement de l'extrémité inférieure des avant-bras ou des jambes; pas de voûte palatine ogivale, pas de déformation des dents ou des arcades dentaires; pas de crâne olympien ou natiforme.

Il est fort bien proportionné (fig. 1). Sa taille étant de 1^{m}38, sa grande envergure (distance entre l'extrémité des médius, les bras en croix) est de 1^{m}39, ce qui est tout à fait normal. Son tour de poitrine est de 0,73 cm., ce qui est relativement un peu fort (0,73 × 2 = 1,46), le double du tour de poitrine devant à peu près égaler, d'après les canons classiques, la taille et la grande envergure. La distance de l'épine iliaque au sol est de 0,78 cm., celle de l'épine iliaque au vertex de 0,60 cm, ce qui est approximativement normal. Les membres supérieurs pendants, les mains descendent jusqu'au tiers moyen des cuisses; les bras sont légèrement plus longs que les avant-bras.

Les organes génitaux sont parfaitement bien constitués comme aspect, comme volume des testicules, comme pilosité. Il existe des poils nombreux aux aisselles, une moustache et une barbe fournies. Cheveux encore abondants et la plupart encore noirs. Poils assez nombreux au devant du thorax. Les seins ne sont pas exagérément développés. La morphologie de l'abdomen est essentiellement masculine. Le bassin est étroit, les fesses ne sont pas proéminentes. Le sujet est maigre et n'a aucune tendance à l'adiposité.

Il est marié. Sa femme a eu 4 grossesses; deux se

1. H. GAUDIER, JEAN MINET et R. LEGRAND. *Réun. méd.-chir. des hôp. de Lille*, 19 Décembre 1921 et 16 Janv. 1922.
2. *Paris Médical*, 16 Octobre 1920.

sont terminées par une fausse couche, un enfant est mort jeune de méningite (?); un autre a 24 ans, a été soldat et est fort bien portant. Le malade ne reconnaît pas d'antécédent syphilitique, mais nous n'avons pu faire la réaction de Wassermann; il ne présente aucun stigmate d'hérédo-spécificité. Aucun trouble de motilité, de sensibilité ou de réflectivité. L'état psychique est indemne.

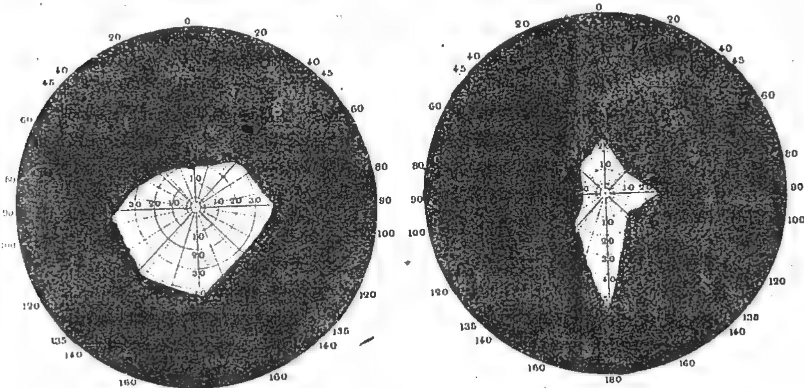
En somme, il s'agit d'un sujet qui, à part sa petite taille, ne présenterait rien d'anormal et pourrait être considéré comme le type du *nain « total »* ou du *nain « parfait »*, de « l'adulte vu par le gros bout de la lorgnette » (Meige), bien proportionné et *nullement infantile*, si l'on ne constatait chez lui des symptômes encéphaliques et visuels et si la radiographie ne montrait que ces signes peuvent être attribués à une lésion hypophysaire.

Tout d'abord le malade a des *céphalées* fréquentes et tenaces, siégeant avec une prédilection nette dans la région frontale.

Puis son front est un peu surélevé, un peu *« en tour »*, et cette tendance à l'oxycéphalie est une constatation que nous avons pu faire parfois chez des sujets qui avaient présenté de l'hypertension intracranienne dès l'enfance, à un âge où les sutures ne sont pas encore solidement fermées et où l'on conçoit que l'hypertension doive repousser le crâne vers le haut et l'allonger verticalement (c'est d'ailleurs sans doute le mécanisme ordinaire de l'oxycéphalie).

Enfin il présente toute une série de *symptômes oculaires*. Il existe une *exophtalmie* manifeste et prononcée, telle qu'on l'observe volontiers dans les tumeurs rétro-orbitaires. La vision a diminué surtout depuis sept ou huit ans, l'*amaurose* est aujourd'hui presque complète, car l'acuité visuelle ne dépasse pas à 1/100 à droite et 2/100 à gauche.

A l'ophtalmoscope, *les papilles sont blanches et atrophiques*. Le *champ visuel est extrêmement réduit*, non sous forme hémianopsique, mais sous forme très irrégulièrement concentrique (fig. 2): il ne dépasse pas latéralement 40° à droite, 10 à 20° à gauche, en haut 15° et en bas 40° des deux côtés. Les réflexes pupillaires sont évidemment très faibles avec une pareille faiblesse de la perception lumineuse, à peu près nuls à droite, très paresseux à gauche.



O. D. V. = 1/100 environ. O. G. V. = 2/100 environ.

Fig. 2. — Champ visuel de R. H...: rétrécissement très irrégulièrement concentrique.

Tous ces symptômes peuvent faire penser à une néoplasie intracranienne et à une localisation de cette néoplasie à l'étage antérieur de la base du crâne, au voisinage de la selle turcique: ils ne permettent pas de l'affirmer.

La *radiographie* montre que l'*ensemble des contours de la selle turcique est à peu près entièrement effacé*; on devine plus qu'on ne voit les reliquats flous et comme cartilagineux tant du fond de la fosse pituitaire que des apophyses clinoïdes; les parois osseuses de la fosse pituitaire paraissent non pas distendues, mais comme infiltrées sur place (fig. 3), ainsi qu'on l'observe dans les sarcomes par exemple. Autant qu'il est possible d'en juger, la selle turcique semble dépassée de tous les côtés par une masse qui, d'une part, s'enfonce vers le sinus sphénoïdal et vers l'orbite, qui, d'autre part, remonte vers la masse encéphalique.

L'ancienneté de la lésion, que suppose l'arrêt de la croissance à partir de 12 ans, n'est pas pour nous détourner de l'idée d'une tumeur hypophysaire; nous savons que des acromégales ou des géants peuvent vivre très vieux, porteurs d'une néoplasie dont les premiers signes se sont révélés de très longues années auparavant; le cas princeps d'infantilisme hypophysaire de Souques et Chauvet mourut à 30 ans, alors que les symptômes remontaient à l'âge de 8 ans, et l'autopsie montra un gros kyste hypophysaire. Un fait est même, chez notre malade, en faveur de l'apparition d'une tumeur intracranienne dès l'âge de la croissance, c'est la tendance du crâne à l'oxycéphalie.

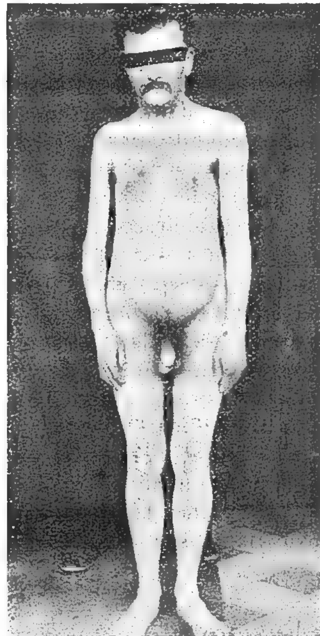


Fig. 1. — R. H... Le sujet est parfaitement bien proportionné; il ne présente aucun caractère d'infantilisme; mais il ne mesure que 1 m. 38: c'est un « nain parfait » ou « total ».

Ce nain parfait, en apparence du moins, est donc à peu près certainement un *nain hypophysaire*.

***

Une autre malade nous a présenté une symptomatologie à peu près analogue; il est vraisemblable qu'il s'agit dans ce cas aussi d'une nanisme hypophysaire, mais le contrôle radiographique nous fait défaut pour pouvoir l'affirmer.

Mlle Q. J... a 18 ans; elle mesure 1 m. 38, taille d'un enfant de 13 ans; elle a d'ailleurs cessé de grandir depuis l'âge de 13 ans.

Son facies est un peu jeunet, un peu arrondi, sans aucune bouffissure, il porte de 13 à 15 ans; mais le reste du corps présente un développement parfait. Il n'y a aucun signe de myxœdème; pas de rachitisme, si ce n'est une très légère incurvation des tibias en dedans. La grande envergure est de 1 m. 46, le tour de poitrine de 0 m. 83, répondant par conséquent à une taille plus élevée (0 m. 83 × 2 = 1 m. 66). La distance de l'épine iliaque au sol est de 0 m. 725, celle de l'épine iliaque au vertex de 0 m. 66. La longueur respective des membres supérieurs et inférieurs et de leurs différents segments paraît tout à fait normale.

Il n'y a aucun signe d'infantilisme. Les seins sont bien développés, à consistance nettement glandulaire. La pilosité est abondante au pubis et aux aisselles. Les règles se sont établies à 13 ans et ont toujours été régulières. L'adiposité a augmenté depuis quelques années, mais n'a rien d'excessif.

Cette malade présente, depuis quatre ans, des céphalées violentes, persistantes, presque permanentes, occupant toute la tête, mais particulièrement la région du vertex. Son crâne est un peu surélevé, surtout entre le vertex et le lambda, à tendance scaphocéphalique.

Depuis quatre ans également la vue a progressivement baissé des deux côtés, surtout à gauche. La malade est maintenant presque complètement *amaurotique*, l'acuité visuelle est très faible, presque inappréciable, le champ visuel présente un très fort *rétrécissement concentrique*. Les papilles sont décolorées, blanchâtres, nettement atrophiques. Les pupilles réagissent pourtant encore à la lumière, elles sont égales et moyennement dilatées.

Depuis la même époque les yeux sont convergents: ce strabisme interne est dû à la *paralysie complète des deux droits externes*. Il se produit du nystagmus dans les efforts pour regarder à droite ou à gauche.

Il y a, en outre, une *disparition complète de l'odorat* des deux côtés.

La ponction lombaire ne montre ni lymphocytose (0,3 par cmc.), ni albuminose (0,20).

En présence de cette symptomatologie, nanisme pur, sans infantilisme, avec céphalées, crâne allongé, atrophie papillaire avec rétrécissement des champs visuels, paralysie des droits externes et anosmie, il paraît bien vraisemblable qu'il existe une lésion de l'étage antérieur de la base du crâne et probablement de la loge hypophysaire.

Pourtant la radiographie ne montre pas de lésion pituitaire évidente: la selle turcique paraît seulement un peu large, plus cubique qu'ovalaire, et assez fermée; ses parois osseuses sont très nettes et non infiltrées. L'intérieur de la fosse pituitaire est cependant en grande partie occupé par une masse d'aspect plus ou moins osseux; mais nous n'oserions affirmer qu'il s'agit d'une ossification ou d'une scléro-calcification pathologique et non d'une simple apparence due à l'obliquité du cliché; l'interprétation dans ces cas est toujours malaisée.

Est-ce une raison parce que la selle turcique n'est ni distendue, ni infiltrée pour éliminer l'idée d'une lésion hypophysaire? Assurément non, et cela pour deux motifs: d'abord parce que l'hypopituitarisme peut être le fait non pas seulement d'une tumeur hypertrophiant la glande, mais d'un processus de sclérose atrophiant la glande et ne produisant par conséquent sur la radiographie aucune déformation indiscutable de la selle turcique; ensuite parce que même une tumeur hypophysaire peut ne pas progresser par en bas ou en arrière vers les

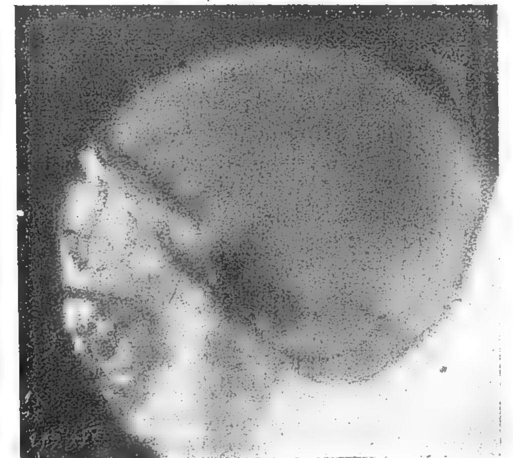


Fig. 3. — Radiographie de la base du crâne de R. H... Les parois osseuses de la selle turcique sont effacées; on les devine encore, mais, au lieu d'être indiquées par un trait net, elles sont « estompées », floues, comme « empâtées », dépassées de tous les côtés par une masse qui a à peu près le même degré d'opacité. Toutes les autres parties des parois osseuses du crâne ont conservé leur netteté, leur finesse et leur opacité normales.

limites osseuses de la selle turcique, mais bien par en haut, vers l'encéphale, et ne se révéler ainsi par aucune modification osseuse, radiographiquement appréciable. Cette seconde hypothèse est assez vraisemblable chez notre malade, étant données les céphalées permanentes, l'allongement du crâne, l'amaurose, le rétrécissement du champ visuel, la paralysie des droits externes et l'anosmie.

Bien qu'assurément moins probante que la première, tant à cause de l'absence de confirmation radiographique nette qu'à cause de l'âge et du sexe du sujet, cette seconde observation nous paraît cependant être du même ordre et montrer qu'une lésion de la région hypophysaire est susceptible d'arrêter le développement osseux sans influer sur le développement physique et fonctionnel des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires.

Nous ne pouvons discuter ni la nature ni le siège exact des lésions qui, agissant sur la zone pituitaire, déterminent tantôt l'acromégalie ou le gigantisme, tantôt l'infantilisme avec ou sans gigantisme ou nanisme, tantôt le nanisme pur, tantôt l'obésité ou le diabète, tantôt enfin ces différents syndromes diversement associés. Ces discussions nous entraîneraient hors de notre sujet, dans une voie encore en grande partie hypothétique.

Nous retenons seulement *le fait* que, *en dehors de l'infantilisme hypophysaire* aujourd'hui bien établi, qui s'accompagne ou non de nanisme, *il existe un nanisme hypophysaire pur* qui ne s'accompagne pas d'infantilisme.

Nous pouvons donc dire que l'arrêt de la croissance, qui s'observe d'ordinaire associé à l'infantilisme hypophysaire, paraît bien dépendre directement de la lésion pituitaire et non pas de l'altération secondaire des glandes génitales.

SUR UN NOUVEAU

BRASSARD SPHYGMOMANOMÉTRIQUE

Par L. GALLAVARDIN

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Le nouveau brassard sur lequel je désire appeler l'attention n'offre pas un grand intérêt pour ceux qui ont l'habitude de prendre la tension systolique par la méthode auscultatoire ou la méthode palpatoire. Mais il est, je crois, capable d'offrir quelques avantages pour les médecins désireux de fixer le chiffre de cette tension par la méthode oscillatoire à l'aide de l'oscillomètre de Pachon.

I. Principe. — Il est à peine besoin d'insister sur les difficultés que l'on a trop souvent — surtout chez les sujets à tension élevée et à grande pulsatilité — à fixer le siège exact de l'index systolique dans la partie supérieure de la courbe oscillatoire. Cette difficulté tient à deux causes : 1° à la présence d'oscillations dites supra-maximales attribuées au simple choc de l'ondée pulsatile contre le bord supérieur du brassard; 2° à ce fait qu'il existe, à la partie supérieure de la courbe oscillatoire, un groupe plus ou moins étendu d'oscillations d'amplitude déjà croissante répondant à la dilatation progressive en entonnoir du cône artériel supérieur qui, pour des raisons que je ne puis développer ici, supporte une pression légèrement inférieure à celle qui règne dans le brassard. Il m'a toujours paru que c'était un peu artificiellement que l'on séparait ces deux groupes d'oscillations, dont la démarcation est souvent fort indécise, et que les oscillations se produisant *contre* le bord supérieur et *sous* le bord supérieur du brassard correspondaient en réalité à un moment où le sang ne passait pas encore sous la partie centrale du brassard et ne franchissait pas ce point du segment artériel qui avait le plus de chance de supporter intégralement la pression extérieure.

Cela est si vrai que l'effort de nombreux auteurs, dans ces dernières années, a tendu à abaisser progressivement l'index systolique (primitivement placé à l'intersection des oscillations dites supra-maximales et des premières oscillations croissantes), à un niveau plus inférieur, situé en pleine zone d'oscillations croissantes, et plus ou moins laborieusement fixé d'après des modifications du rythme de l'aiguille de l'oscillomètre ou de la forme des pulsations enregistrées graphiquement. Toutes ces tentatives avaient pour but de séparer, dans la courbe oscillatoire, les oscillations produites par la simple dilatation du cône artériel supérieur, de celles prenant naissance dans une partie plus centrale de l'artère emprisonnée sous le brassard.

L'observateur, on ne saurait trop le répéter, ne connaît qu'une chose avec certitude : le chiffre de pression relevé à l'intérieur du brassard. Tout accident de la courbe oscillatoire, choisi comme index systolique, n'a de valeur que dans la mesure où il correspond à un phénomène se produisant dans un point du segment artériel supportant une pression sensiblement égale à celle qui est lue à ce moment sur le manomètre. Or, étant donné l'inégale transmission de la pression du brassard sur la surface du cylindre artériel, cet index aura d'autant plus de chance d'être valable qu'il correspondra à des modifications artérielles se produisant sous une portion plus centrale d'un brassard dont les dimensions auront été convenablement réglées. C'est pour cela que, dès 1912[1], j'avais insisté sur l'intérêt qu'il y aurait à réaliser un dispositif *permettant d'enregistrer séparément les oscillations se produisant sous la partie centrale et sous la partie périphérique d'un même brassard.* Je communiquai cette idée à l'habile constructeur de l'oscillomètre de Pachon, M. Boulitte. Après plusieurs essais infructueux consistant dans l'insertion, à la partie centrale d'un brassard, d'une poche spéciale en communication avec l'oscillomètre, ou d'autres dispositifs sur lesquels je n'ai pas à insister, M. Boulitte a résolu le problème de la façon élégante qu'on va voir.

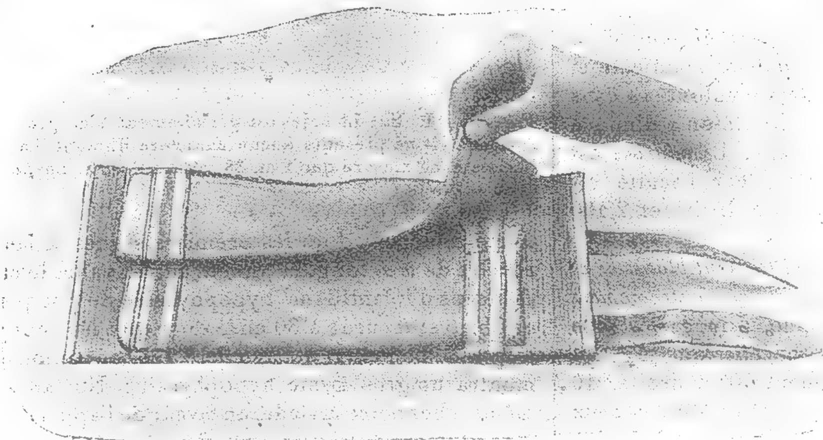


Figure 1.

II. Le brassard. — La figure 1 montre en perspective la constitution du brassard. On remarquera que celui-ci comporte deux poches de caoutchouc indépendantes, et que l'inférieure pénètre de plusieurs centimètres sous la supérieure, ceci étant de la plus haute importance, comme on le verra tout à l'heure.

Il ne s'agissait pas en effet de rééditer un de ces nombreux doubles brassards, que j'ai d'ailleurs eu l'occasion de critiquer à plusieurs reprises, dans lesquels la poche inférieure n'agit que comme sphygmo-palpeur pour l'application de la méthode de Riva-Rocci, mais bien au contraire de réaliser un brassard qui, tout en possédant un cloisonnement indispensable, se comporte, au point de vue de la compression du membre,

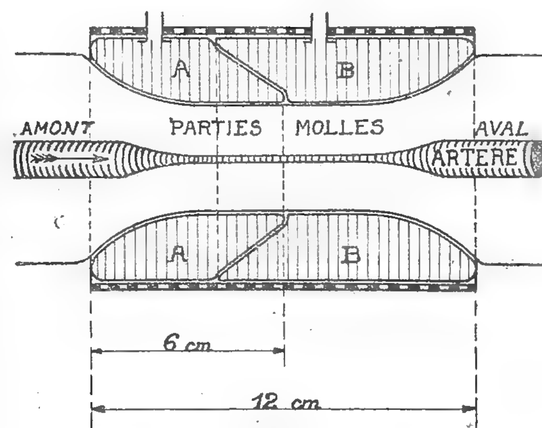


Figure 2.

exactement comme s'il n'y avait qu'une poche unique, afin d'être légitimement applicable à la méthode oscillatoire.

La figure 2 représente schématiquement, en coupe le brassard gonflé sur un membre; elle montre comment les deux poches, grâce à leur imbrication, réalisent la compression uniforme de l'artère. Une expérience, d'ailleurs facile à faire, consiste à gonfler le brassard sur un litre vide et à examiner, grâce à la transparence du verre, comment les surfaces de caoutchouc sont appliquées sur la surface de la bouteille. On constate alors que l'ensemble constitue un cylindre parfait avec une très fine ligne circonférentielle de démarcation entre les deux poches, sans qu'il y ait la moindre tendance au double bombement que l'on a inévitablement avec les doubles brassards habituels dans les mêmes conditions (fig. 3). Avec ce nouveau brassard, on est donc fondé à affirmer que, si l'artère pouvait parler, elle serait incapable de dire si elle est comprimée par deux poches élémentaires ou par une poche unique.

La hauteur totale du brassard est de 12 cm. et

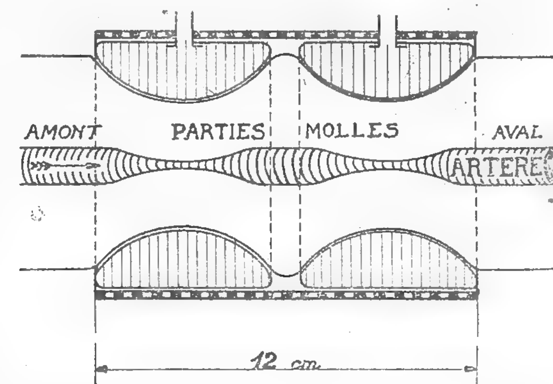


Fig. 3. — Coupe schématique représentant un double brassard ordinaire et montrant les deux points de compression de l'artère.

la hauteur de la poche supérieure A est de 6 cm. La ligne de démarcation des deux poches est donc bien au milieu du brassard, et c'est par conséquent seulement, au cours d'une décompression progressive, lorsque les oscillations de l'artère atteignent cette ligne médiane, qu'elles commencent à actionner la poche inférieure B, celle-ci transmettant alors ses variations de pression à l'oscillomètre de Pachon.

1. L. Gallavardin. — « Pression systolique oscillatoire ou palpatoire ». *Lyon médical*, 10 Novembre 1912. *La tension artérielle en clinique*, 2e édition, p. 153, Paris, Masson, 1920.

Le brassard peut être employé avec les oscillomètres existants; mais, comme il nécessite deux tubes de caoutchouc, il est nécessaire que ces appareils subissent une transformation, d'ailleurs minime, consistant en l'adaptation d'une tubulure supplémentaire et en une modification du séparateur qui doit isoler la poche supérieure au moment de la lecture. La manœuvre de l'instrument n'est d'ailleurs pas changée puisque le séparateur remplit sa nouvelle fonction en même temps que l'ancienne et pour ainsi dire à l'insu de l'expérimentateur.

Il va sans dire que ce brassard, ayant les dimensions de celui de Recklinghausen, permet de pratiquer aussi la mesure de la tension par la méthode palpatoire ou par la méthode auscultatoire.

III. Résultats. — J'ai pu expérimenter ce brassard sur plusieurs malades, et les résultats obtenus — pour la détermination de la pression maxima — ont été tels que la théorie permettait de les prévoir. Je les exposerai succinctement.

Tout d'abord, *la netteté de l'index systolique devient indiscutable.* Il persiste bien, tout en haut de la courbe, quelques oscillations supra-maximales minuscules [1]; mais, brusquement l'amplitude des oscillations passe d'un quart ou une demi-division de l'oscillomètre à 2, 3, 4 divisions ou même davantage. Et cela, même dans les cas où, avec l'appareillage ordinaire, la croissance trop régulière des oscillations s'opposait à la fixation certaine de tout index systolique.

La comparaison du taux de la tension maxima, obtenu à l'aide de cette nouvelle technique, avec celui fourni par d'autres méthodes est délicate, car il faut tenir compte de la chute tensionnelle se produisant chez de nombreux sujets au cours de mensurations successives. Cependant, en opérant chez des individus chez lesquels cette tension paraissait suffisamment stable, j'ai pu constater la *coïncidence exacte de ce nouvel index systolique avec celui fourni par la méthode auscultatoire.* C'est dire qu'il est situé 1/2 à 1 *cm. Hg au-dessus de celui donné par la méthode palpatoire,* minime écart dû à la légère perte subie dans sa force vive par l'ondée systolique pour parvenir jusqu'à l'humérale ou à la radiale.

Voici les deux résultats qui me paraissent acquis; et l'abaissement du taux de la tension systolique oscillatoire, comparé à celui fourni par la méthode classique, est certainement attribuable, comme on pouvait le prévoir, à l'effacement de quelques oscillations d'amplitude croissante de l'extrémité supérieure de la courbe. Il sera intéressant de voir quel intérêt pourra offrir ce nouveau brassard dans la fixation de la tension diastolique oscillatoire ou dans l'analyse des courbes oscillatoires.

Mais, même en me maintenant sur le terrain de la détermination de la tension systolique, il me semble qu'il est destiné à rendre d'appréciables services en introduisant dans les mensurations cliniques courantes une certaine unification des valeurs tensionnelles et en permettant aux médecins particulièrement familiarisés avec les méthodes palpatoire, ausculatoire ou oscillatoire, de communier enfin sous les mêmes espèces.

1. Il est d'ailleurs possible d'éteindre complètement ces oscillations supra-maximales à l'aide d'une capacité suffisante; mais cette complication instrumentale est vraiment inutile, car l'existence de ces oscillations est cliniquement indifférente et, d'autre part, leur absorption comporterait fatalement un certain coefficient d'arbitraire, comme il est de règle en physique, et nuirait à la précision.

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE ESSENTIELLE

PAR LES

INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ARSÉNOBENZÈNE

Par **Maurice PAGE** (de Bellevue).

L'épilepsie dite essentielle est une maladie assez connue, pour qu'on ne puisse se tromper sur son identité, même sans être spécialiste; les trois malades — sujet de cet article — ont été vues par nombre de médecins dont beaucoup éminents, et elles ont toutes été suivies par des collègues : l'une avait cinq crises par jour, des vertiges (5 ou 6 par jour) et du délire; la deuxième avait moins de crises (3 environ) mais plus de vertiges; la dernière n'avait que des crises; l'une n'a plus aucun accident depuis huit ans, l'autre depuis deux ans, l'autre depuis onze mois. Ces malades sont rentrées dans leur famille, menant la vie de tout le monde, fréquentant les théâtres, rien ne les distinguant plus du commun des mortels.

Le traitement a duré pour chacune de ces malades de vingt mois à deux ans et demi, c'est-à-dire qu'elles ont reçu de huit à douze séries d'injections intraveineuses de novarsénobenzol à 5 gr. environ par série.

Dans tous ces cas, sauf dans le premier où la réaction était douteuse — mais ce peut être une erreur de technique — la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien était négative; deux fois ces recherches ont été faites et trouvées négatives chez les ascendants.

Dans l'intervalle des séries de novarséno, j'ai fait à mes malades des injections soit de nucléinate de soude (de 0,20 à 0,50), soit de liquide de vésicatoire, soit de tuberculine (de 1 à 7 gouttes suivant la réaction obtenue). Je considère les révolutions de l'organisme que provoquent ces médicaments comme très utiles soit qu'elles produisent une hyperleucocytose ou une décharge d'antitoxine, soit qu'elles mordancent les lésions ou les microbes, permettant ainsi aux sels d'arsenic d'agir [2].

Cela veut-il dire que l'épilepsie est une maladie parasyphilitique ou d'origine syphilitique? Je ne le pense pas du tout. Il est probable que l'épilepsie n'est pas une maladie mais un syndrome, un mode particulier pour le cerveau de réagir à une maladie dont on n'a pas encore trouvé la cause ou le microbe. Il est à noter que l'une de ces malades a eu sa première crise d'épilepsie à l'âge de neuf ans après une angine grave, une autre après une scarlatine, et c'est bien là le début ordinaire des infections [3].

Il semble que le microbe de cette maladie, encore introuvé, soit détruit par les arsénobenzènes en injections intraveineuses suffisamment continuées; en tout cas les succès obtenus chez ces trois malades sont tout à fait encourageants [4].

2. Je passe sous silence : bains, douches; prises de belladone, de thyroïde ou de gardénal, parce qu'ils n'ont été que des adjuvants ou des palliatifs.

3. Mes trois malades étaient jeunes, la plus jeune avait 16 ans, la plus âgée 24; donc, chez elles, l'infection, si infection il y a, était récente, donc plus facilement curable.

4. Les observations de ces malades sont à la disposition de tous, mais elles sont trop longues pour être publiées.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES ABUS DE L'OPOTHÉRAPIE

DEVANT LE CONGRÈS

DE *L'ASSOCIATION MÉDICALE AMÉRICAINE*

S'il est un pays où l'étude des sécrétions internes ait soulevé le plus vif intérêt, c'est assurément les Etats-Unis, puisqu'il y existe même une Association qui a été fondée dans ce but (*Association for the Study of Internal Secretions*) et qui publie, sous le titre de *Endocrinology*, une revue spéciale, assez répandue.

Mais — et c'est là le revers de la médaille — nulle part ailleurs la réclame commerciale ne s'est emparée aussi âprement qu'aux Etats-Unis de cette vaste *terra incognita* qu'est encore le domaine, à peine défriché, de l'endocrinologie; nulle part ailleurs la crédulité du public et, hélas! celle d'un grand nombre de médecins n'ont été exploitées de façon plus large et plus hardie; nulle part ailleurs des questions aussi complexes que celles d'endocrinologie n'ont été présentées sous des apparences plus simplistes et plus fantaisistes à la fois.

Cela est tellement vrai que, l'an dernier encore, le professeur Harvey Cushing [5] (de Boston), dans le discours qu'il a prononcé en sa qualité de président de l'Association pour l'étude des sécrétions internes, pouvait comparer l'endocrinologie à une mer brumeuse et peu connue (*poorly charted*), où il est d'autant plus facile de se perdre que « la plupart d'entre nous avons peu de connaissances de la navigation et ne possédons qu'une vague idée de notre destination ». Poursuivant sa spirituelle allégorie, le professeur de la *Harvard Medical School* faisait remarquer combien étaient variables les motifs qui poussaient les différents « navigateurs » : les uns étaient mus par l'attrait de découvertes, d'autres étaient des colonisateurs sérieux, d'autres encore avaient l'esprit de missionnaires, prêts à prêcher l'évangile, tandis que d'aucuns, attirés simplement par l'appât du gain, exploitaient le public, crédule comme les indigènes d'un pays nouvellement découvert. « Des trafiquants, des aventuriers et même des pirates suivent les traces d'exploitation ».

Dans cet état de choses, comment éviter, pour employer le langage imagé de Cushing, les vents défavorables et les courants contraires? Comment s'orienter dans le flot montant de publications consacrées aux sécrétions internes, alors surtout que bon nombre de ces publications ne sont pas précisément désintéressées et contiennent des notions hypothétiques ou manifestement fausses?

***

Ces considérations n'ont pas manqué, sans doute, de frapper les organisateurs de la 73e Assemblée annuelle de l'*American Medical Association*, tenue au mois de Mai dernier à Saint-Louis, et il faut leur savoir gré d'avoir inscrit au programme des travaux de la Réunion des questions se rattachant à l'étude des sécrétions internes.

Ils ne pouvaient être mieux inspirés dans le choix des rapporteurs, puisque la tâche se trouva confiée à des hommes aussi autorisés que L. F. Barker [6] (de Baltimore), W. B. Cannon [7], du Laboratoire de physiologie à la *Harvard Medical School*, J. C. Aub [8], des Laboratoires de physiologie à la *Harvard University School of Medicine*, le professeur A. J. Carlson [9] (de Chi-

5. H. Cushing. — « Disorders of the pituitary gland ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 18 Juin 1921.

6. L. F. Barker. — « Endocrinology ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 Juillet 1922.

7. W. B. Cannon. — « Some conditions controlling internal secretion ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 Juillet 1922.

8. J. C. Aub. — « The relation of the internal secretions to metabolism ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 Juillet 1922.

9. A. J. Carlson. — « Hypofunction and hyperfunction of the ductless glands ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 Juillet 1922.

cago) et R. G. Hoskins[1], professeur de physiologie à la *Ohio State University College of Medicine*.

L'ensemble des documents présentés à l'Assemblée constitue une excellente mise au point de l'état actuel de l'endocrinologie, en tant que celui-ci est susceptible d'intéresser à la fois le physiologiste, le clinicien et le simple praticien. Ce fut, d'ailleurs, devant trois sections réunies de l'Association, celle de pratique médicale, celle de pharmacologie et de thérapeutique, et celle de pathologie et de physiologie, qu'ont été lus et discutés les rapports en question.

***

Pour ne pas sortir des cadres qui me sont imposés par la rubrique sous laquelle j'écris cet article, je m'en tiendrai seulement aux applications thérapeutiques de l'endocrinologie.

C'est le rapport du professeur Hoskins qui leur a été plus spécialement consacré. Mais les exagérations et les abus de l'opothérapie ont aussi été vivement critiqués par d'autres rapporteurs, notamment par le professeur Carlson, chargé d'étudier l'hypofonctionnement et l'hyperfonctionnement des glandes endocrines.

Après avoir montré que, dans ce domaine, le « champ de science » est singulièrement réduit par rapport au « champ de fiction » (c'est surtout en matière de corrélation des diverses glandes, de leur stimulation ou inhibition mutuelles, que les faits dûment établis sont peu nombreux et que l'imagination s'est donné libre cours), Carlson fait voir que, exception faite de l'hypothyroïdie, toute la « littérature », si vaste pourtant de l'organothérapie, n'a fourni que peu ou point de notions positives concernant le fonctionnement défectueux des glandes endocrines.

Alors même qu'on laisserait de côté tout ce qu'il y a d'abusif dans l'extension que l'on a donnée à la notion d'*hormones*, alors même que l'on admettrait l'insuffisance de production de telle ou telle hormone à la base de certaines maladies, encore faudrait-il savoir si ces hormones ne sont pas trop instables pour résister aux manipulations chimiques nécessaires en vue de leur isolement et de leur emploi en injections intraveineuses ou sous-cutanées, ou encore, en cas de leur utilisation par voie gastrique, si elles ne sont pas détruites au cours des processus de digestion et d'absorption.

L'hormone thyroïdienne mise à part, déclare Carlson, nous ne savons réellement pas ce que nous faisons en administrant à nos malades, par voie buccale, des préparations d'ovaire, de pancréas, de surrénale, de parathyroïdes, etc. Ce qui plus est, le rôle étiologique du facteur endocrinien dans la maladie contre laquelle on essaie l'organothérapie n'est souvent qu'hypothétique, de sorte qu'en fin de compte on se trouve traiter des maladies d'origine inconnue par des remèdes non moins inconnus. Et les résultats obtenus sont tellement contradictoires qu'ils semblent dépendre moins du remède que du médecin qui le prescrit.

L'histoire de la thérapeutique et, plus encore, celle du charlatanisme devrait, cependant, nous apprendre à ne pas trop nous presser d'attribuer une valeur spécifique à n'importe quel moyen qui semble améliorer des symptômes subjectifs ou même donner des « guérisons » lorsqu'il s'agit de troubles nerveux fonctionnels.

Ce n'est pas que Carlson soit systématiquement opposé à la méthode d'empirisme : la voie d'essais lui paraît, au contraire, parfaitement légitime. Mais quel progrès peut-on attendre des essais faits de telle façon qu'ils ne peuvent conduire qu'à des erreurs? Très souvent, on voit, par exemple, instituer un traitement qui comprend le repos, un régime alimentaire approprié et l'emploi d'extraits glandulaires, et l'on attribue l'amélioration obtenue à l'opothérapie, alors qu'elle peut être due exclusivement au repos et au traitement diététique.

A ce propos, Carlson croit devoir rappeler que, même dans l'hypothyroïdie franche, l'usage des préparations thyroïdiennes est maintes fois loin de remplacer le fonctionnement normal de la glande thyroïde, « et la thyroïdothérapie est ce que nous avons de mieux, sinon la seule chose que nous ayons » (*and thyroid therapy is our best, if not our only case*).

Je dois ajouter qu'en France le professeur Gley s'est toujours énergiquement élevé contre cette sorte d'équivalence qui s'est établie, dans les esprits, entre les propriétés d'extraits organiques et les sécrétions internes. « On aurait dû s'étonner depuis longtemps », écrivait-il en 1920, « de la facilité avec laquelle non seulement beaucoup de médecins, mais aussi bien des physiologistes ont considéré ces extraits d'organes comme étant de véritables substituts des sécrétions proprement dites[2] ».

***

Entendons-nous bien : il ne s'agit point de contester toute valeur thérapeutique aux extraits organiques. Quelques-uns d'entre eux possèdent des propriétés pharmacodynamiques remarquables et, dans son rapport, le professeur Hoskins reconnaît parfaitement que ces propriétés offrent un champ riche de promesses pour les recherches ultérieures, à en juger notamment par l'emploi de l'adrénaline et de l'extrait hypophysaire. En ce qui concerne, toutefois, ce dernier produit, Hoskins rappelle que l'opinion qui prévaut dans ces dernières années tend à en modérer l'usage. Il est même des « extrémistes » qui voudraient le bannir complètement du domaine obstétrical en raison de la trop grande variabilité de son action, qui le rend potentiellement toujours dangereux. J'ai consacré à ces dangers de l'extrait hypophysaire en obstétrique un « Mouvement » récent, auquel je me permets de renvoyer le lecteur[3].

Quoi qu'il en soit, il ne saurait être question ici, pas plus que pour l'adrénaline d'ailleurs, d'une action spécifique. Comme l'ont dit MM. Camus et Roussy[4], si l'extrait d'hypophyse de bœuf ou de taureau possède la propriété de faire contracter l'utérus, « on est plutôt gêné si on essaie de tirer de ce fait une conclusion quelconque touchant le rôle normal de cette glande chez le bœuf ou le taureau ! »

C'est encore à titre de remède non spécifique que Hoskins recommande la thyroïdothérapie dans les cas de dépression de l'activité fonctionnelle, l'hormone thyroïdienne paraissant posséder les propriétés d'un stimulant cellulaire général.

Mais encore une fois, il ne s'agit plus ici d'une action spécifique, analogue à celle, par exemple, que le traitement thyroïdien exerce dans le myxœdème, et tout cela n'a rien à voir avec l'organothérapie considérée en tant que méthode de traitement des insuffisances ou des troubles dans les sécrétions internes.

***

Si tant d'hypothèses aventurées tiennent une place importante dans l'opothérapie uniglandulaire, que faut-il alors penser de l'*opothérapie pluriglandulaire*? Parmi tant d'autres « opothérapies douteuses », pour me servir de l'expression si juste de M. Ch. Fiessinger[5], n'est-elle pas souvent la plus douteuse?

On nous dit, à son appui, que les syndromes endocriniens sont presque toujours pluriglandulaires. Mais que sait-on au juste sur la corrélation fonctionnelle des glandes à sécrétions internes, sur le prétendu « fonctionnement synergique » de telles ou telles glandes ou sur l'antagonisme présumé de telles autres? Hoskins se voit réduit à cet aveu que l'on possède fort peu de données positives sur la possibilité d'utiliser des produits glandulaires pour exercer une action inhibitrice sur les glandes « antagonistes », et quant à l'action stimulatrice sur les glandes « homologues » « il appartient encore aux recherches ultérieures d'en déterminer l'étendue ».

Mais les partisans de l'opothérapie pluriglandulaire peuvent toujours invoquer — et, de fait, ils ne s'en font pas faute — la théorie d'après laquelle les cellules de l'organisme se chargeraient de choisir, dans la préparation polyglandulaire administrée au malade, les hormones dont elles ont besoin, rejetant le reste. Avec raison, Hoskins proteste contre cette conception trop simpliste, car s'il est vrai que les divers éléments cellulaires puisent dans le torrent circulatoire les substances qui leur sont nécessaires pour leur métabolisme, rien ne prouve que les cellules se comportent de même à l'égard d'un mélange d'extraits organiques et qu'elles soient capables de rejeter une hormone qui leur serait nuisible : tout — observation clinique et expérimentation — plaide dans le sens contraire.

N'empêche que, suivant le mot ironique de Carlson, les spécialités pluriglandulaires font aujourd'hui aux Etats-Unis des miracles plus grands encore que ceux de la fameuse spermine de Poehl, qui, il y a une vingtaine d'années, était considérée comme une véritable panacée en Russie!

L. Cheinisse.

1. R. G. Hoskins. — « Some principles of endocrinology applicable to organotherapy ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 Juillet 1922.

2. E. Gley. — *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, p. 73, Paris, 1920.

3. L. Cheinisse. — « Les dangers de l'extrait hypophysaire en obstétrique ». *La Presse Médicale*, 8 Avril 1922.

4. J. Camus et G. Roussy. — « Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire ». *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1914.

5. Ch. Fiessinger. — « La médication opothérapique ». *Journ. des Praticiens*, 19 et 24 Novembre et 1er Décembre 1917.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 20, 20 Mai 1922.

Paul Harvier. *Diagnostic des manifestations gastriques de la lithiase vésiculaire.* — L'estomac souffre du voisinage d'une vésicule calculeuse, soit que des adhérences réunissent celle-ci à la petite courbure, au pylore et au duodénum, soit qu'une compression des rameaux du pneumogastrique ou une irritation des nerfs de la vésicule elle-même retentisse sur le plexus solaire. Le fonctionnement, l'évacuation, la sécrétion même de l'estomac, sont troublés dans l'un ou l'autre cas.

On peut distinguer deux ordres de manifestations gastriques de la lithiase biliaire : 1° la *forme gastralgique* de la lithiase, très fréquente, caractérisée par des crises douloureuses à localisation gastrique, qui constituent un équivalent de la colique hépatique; 2° des *troubles dyspeptiques* variés, manifestations banales d'hyperesthésie gastrique, ou brûlures, aigreurs, éructations aérophagiques, survenant une heure après le repas; le plus souvent, douleurs gastriques tardives, rappelant le syndrome pylorique ulcéreux, parfois suivies de vomissements alimentaires répétés. Ces troubles apparaissent souvent par crises séparées de périodes de rémission, comme dans l'ulcus en activité.

Le diagnostic est parfois difficile. La douleur provoquée par la palpation au point cystique a une grande valeur, ainsi que la constatation des divers points phréniques de Chauffard. La respiration devient douloureuse lorsqu'on enfonce l'index au niveau de la région vésiculaire (signe de Murphy); de plus, on peut noter la diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon droit (signe de F. Ramond). Au moment des crises, il y a souvent un léger état fébrile. On tiendra compte également des antécédents (antécédents héréditaires, fièvre typhoïde antérieure). On fera appel au laboratoire : chimisme gastrique, recherche du sang dans les selles, dosage de la cholestérinémie (Chauffard). Enfin, on pratiquera l'examen radiologique de la vésicule et de l'estomac, avec recherche des calculs par la radiographie.

En dépit de tous ces éléments, il reste souvent impossible de différencier une cholélithiase d'un ulcus pyloro-duodénal, et souvent l'intervention chirurgicale seule permet de trancher le diagnostic.

L. Rivet.

Paul Mathieu. *Les suites éloignées des opérations pour lithiase biliaire.* — En dehors des complications attribuables à l'opération (fistules, éventration), l'auteur s'attache à l'étude des récidives post-opératoires de la lithiase.

Les *récidives vraies*, avec présence dans les voies biliaires d'un calcul persistant ou néoformé, sont devenues très rares depuis la pratique courante de la cholécystectomie (Moore). Il n'y a pas d'observation précise de reformation chez l'homme de vésicule biliaire après cholécystectomie; les ectasies secondaires du moignon cystique sont rares. Après une intervention primitive sur la voie principale, la récidive vraie peut être due à des calculs laissés au moment de la première opération, et bien difficiles à distinguer de calculs néoformés. La constatation de ces calculs de la voie principale au cours d'une seconde opération est rare si la première opération a été bien conduite. Toutefois, une minuscule concrétion oubliée peut être le point de départ de la formation d'un nouveau calcul ultérieur. Et certaines récidives sont dues à la formation incessante de calculs dans les canalicules biliaires intra-hépatiques. Des calculs peuvent également se former autour d'un fil de suture agissant comme axe de cristallisation.

Les *fausses récidives*, se traduisant par des phénomènes douloureux, de l'ictère, avec ou sans fièvre, sont liées à des adhérences post-opératoires, à de l'angiocholite, à des pancréatites chroniques. Le plus souvent, l'intervention seule permet de savoir qu'il n'y a pas à incriminer la présence d'un calcul.

La cholécystectomie semble, en cas de lithiase biliaire, être l'opération de choix, qui met le mieux à l'abri des récidives. Les fausses réci ives par adhérences deviennent de plus en plus rares grâce aux perfectionnements de la technique.

L. Rivet.

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XI, n° 4, Avril 1922.

Marcel Labbé. *Le diabète rénal.* — L. relate un cas très remarquable de diabète rénal, qu'il a suivi depuis l'âge de 6 ans jusqu'à celui de 18 ans : il s'agit d'une glycosurie permanente d'un taux assez élevé (44 gr.), associée à une albuminurie orthostatique sans symptômes de néphrite, avec état général bon. Il s'agit d'un état de perméabilité exagérée du rein au glycose, d'où résulte, malgré une glycémie normale, un passage du glycose dans les urines. Ce cas est comparable à ceux relatés par Knud Faber, Bailey, Cammidge.

Au point de vue physiopathologique, le diabète rénal est caractérisé par l'absence des troubles du métabolisme hydrocarboné qui sont la signature du diabète vrai et par l'existence d'une hyperperméabilité du rein au glycose qui n'existe pas habituellement dans le diabète vrai.

Cliniquement, ce diabète est caractérisé par sa longue durée; il ne retentit pas dangereusement sur l'état général; on ne constate aucun des symptômes habituels du diabète sucré, car il n'y a pas d'hyperglycémie. Le pronostic est favorable, ainsi que l'a bien montré Graham : ces sujets seraient considérés comme très bien portants sans leur glycosurie.

La caractéristique essentielle du diabète rénal est la glycosurie sans hyperglycémie, la glycosurie par perméabilité exagérée du rein au glycose; le diagnostic repose donc avant tout sur l'analyse du sang. La glycosurie est permanente, même dans le jeûne. Le seuil de la glycosurie est donc non seulement au-dessous du chiffre d'hyperglycémie qui la conditionne habituellement, mais encore au-dessous du chiffre de la glycémie du jeûne.

Klemperer a soutenu que dans le diabète rénal la glycosurie était indépendante de l'alimentation : ceci n'est pas absolument exact, bien que cependant l'action du régime soit moins nette que dans le diabète ordinaire; il en est de même pour l'action des repas ou de l'ingestion de sucre sur la glycémie.

Il existe dans tous les cas un trouble plus ou moins notable du fonctionnement rénal, ce qui permet d'établir une relation entre ce type morbide et les glycosuries qui surviennent au cours de certaines néphrites sans hyperglycémie (Naunyn, Klemperer, Roque, Chalier, Roger). Dans quelques cas, des troubles du fonctionnement hépatique sont associés passagèrement au diabète rénal.

L'affection présente parfois un caractère familial.

L. conseille, pour faire disparaître la glycosurie, les injections intraveineuses de chlorure de calcium, qui paraissent avoir une action antagoniste des injections chlorurées sodiques sur la perméabilité rénale au glycose. Il les a employées chez sa malade, dont la glycosurie a présentement presque complètement cessé.

L. Rivet.

Robert Debré et Pierre Joannon. *La forme floride de la tuberculose du nourrisson.* — La forme floride de la tuberculose du nourrisson doit être distinguée de l'aspect floride du nourrisson tuberculeux, qui n'est qu'un état passager.

Pour qu'un nourrisson puisse être considéré comme atteint de cette forme de tuberculose, il faut, s'il a été infecté dans le premier semestre de sa vie, qu'il ait dépassé l'âge de 12 mois, tout en restant en bonne santé; et, s'il a été infecté avant 18 mois, qu'il ait dépassé l'âge de 2 ans, sans avoir présenté un épisode morbide qui puisse être imputé à la tuberculose.

Les nourrissons atteints d'une tuberculose à forme floride n'ont aucun signe morbide cliniquement décelable et ont un développement normal. Rien ne révèle l'infection qui les a touchés, qu'une cutiréaction positive et une image radiologique d'adénopathie hilaire et médiastine.

Les conditions étiologiques (courte durée du contage, contact peu intime entre contaminateur et contaminé, faible contagiosité du sujet infectant, précautions prophylactiques prises par celui-ci) permettent de penser que la genèse de cette forme réside dans une contamination discrète.

Cette forme n'est pas exceptionnelle (15 pour 100 des tuberculoses des nourrissons). Son existence démontre que la tuberculose du nourrisson peut être clémente, à une condition toutefois, c'est que soit réalisée la suppression des surinfections, qui doit être l'objet principal de la lutte contre la tuberculose du premier âge.

L. Rivet.

Georges Guillain et Ch. Gardin. *Physiologie pathologique de l'intoxication mortelle par le sublimé.* — G. et G., qui ont eu l'occasion d'observer un cas d'intoxication mortelle par le sublimé, relatent d'abord l'étude des différents troubles observés chez leur malade; puis, en comparant ces troubles avec ceux observés par les auteurs dans des cas similaires, ils essaient d'esquisser comment actuellement on peut comprendre la physiologie pathologique de l'intoxication aiguë par le sublimé.

Le facteur primordial est la néphrite aiguë azotémique. La rétention de l'urée a pour conséquence une perversion du métabolisme protéique, une insuffisance protéolytique non seulement hépatique mais panhistique; il se crée ainsi une intoxication progressive de l'organisme par les produits avortés et prématurés de ce métabolisme. La manifestation incontestablement la plus grave de cette intoxication est l'insuffisance cardiaque; c'est elle qui empêche le rétablissement de la sécrétion rénale et par là amène la mort. On est ici en présence d'un cercle vicieux comme on en rencontre souvent en pathologie : la rétention azotée a provoqué l'insuffisance cardiaque et c'est l'insuffisance cardiaque qui empêche la rétention azotée de cesser. Toutefois ce cercle vicieux n'est pas fatal, les cas de guérison le prouvent, et dans celle-ci le rôle du cœur paraît devoir être mis au premier plan.

De ces notions découle cette indication thérapeutique que tous les efforts doivent être faits pour empêcher la défaillance cardiaque, pour éviter l'hypotension artérielle qui toujours succède à l'hypertension réactionnelle du début; il importe somme toute de maintenir l'énergétique cardiaque jusqu'à ce que la diurèse, qui se rétablit le 5e jour, ait amené une dépuration suffisante de l'organisme et ainsi écarté le danger primordial, l'intoxication azotée.

L. Rivet.

N° 5, Mai 1922.

Cestan et Riser (de Toulouse). *Valeur séméiologique de l'intensité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.* — Cette étude est basée sur 82 observations de malades atteints de paralysie générale, d'artérite cérébrale, de méningite spécifique, de tabes, de méningomyélite, chaque malade ayant été ponctionné plusieurs fois et la plupart ayant été suivis pendant plusieurs mois; chaque fois la réaction de Wassermann fut étudiée quantitativement.

L'index de positivité de la réaction de Wassermann est plus ou moins élevé suivant que les quantités de liquide céphalo-rachidien qu'il faut employer pour obtenir une réaction fortement positive sont plus ou moins considérables.

De nombreux cas de tabes, de méningomyélites, d'artérites cérébrales, de méningites syphilitiques aiguës ou chroniques ont un index de positivité très élevé; mais le plus souvent un traitement arsenical intensif diminue durablement l'intensité de cet index; souvent même la réaction de Wassermann est négative. C'est là une donnée intéressante, parce qu'elle permettra parfois de distinguer certaines formes d'artérite cérébrale de la paralysie générale.

Dans la paralysie générale, l'index de positivité est très élevé dans la grande majorité des cas; spontanément, il subit des variations parfois appréciables, le plus souvent peu intenses, en tous cas peu durables, dans un sens ou dans l'autre. Le traitement ne modifie que peu, lentement et transitoirement, l'index de positivité, même quand celui-ci est peu élevé tout d'abord.

Il paraît impossible d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de paralysie générale d'après l'intensité de l'index; si, dans cette maladie, l'index peut parfois être faible, cependant il n'atteint jamais le 0.

Il ne paraît pas possible d'établir un diagnostic différentiel des affections syphilitiques du système nerveux en se basant sur le degré d'intensité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

L. Rivet.

F. Bezançon, S.-I. de Jong et André Jacquelin. *La dyspnée des cardio-rénaux. Documents cliniques et considérations générales.* — Les auteurs ont repris l'étude des manifestations pulmonaires des cardio-rénaux, en appliquant à chaque malade un plan d'examen méthodique réunissant les tech-

niques de Widal pour l'exploration des fonctions rénales à celles qu'ils ont préconisées eux-mêmes pour l'examen des crachats, et en confrontant les résultats fournis par ces divers procédés d'investigation. L'étude de l'appareil circulatoire a été faite à l'aide de toutes les techniques actuelles.

Classant les observations ainsi recueillies, les auteurs individualisent, en dehors de la dyspnée de Cheyne-Stockes et des accidents tels que l'hydrothorax, l'infarctus pulmonaire, les types cliniques suivants :

1° *L'œdème aigu du poumon*, qui est d'une très grande rareté relative, puisqu'ils ne l'ont observé qu'une fois sur une centaine de cardio-rénaux étudiés en deux années ;

2° *Petits œdèmes congestifs des bases*. Cette forme est fréquente et répond aux faits les plus courants de dyspnée paroxystique par décompensation cardiaque chez les polyscléreux âgés, présentant de la myocardite chronique et une perméabilité rénale souvent diminuée. Ces cas évoluent, après plusieurs rémissions, vers l'hyposystolie confirmée avec œdème irréductible des bases et gros foie; les auteurs en relatent deux observations typiques ;

3° *Poussées infectieuses broncho-alvéolaires des scléreux pulmonaires en imminence d'insuffisance cardiaque droite*. Ces accidents fluxionnaires d'origine infectieuse, communément observés chez les asthmatiques et les scléreux pulmonaires jeunes, prennent chez ces mêmes malades arrivés à la période de l'asthme intriqué, compliqué de troubles cardio-rénaux latents, une intensité particulière avec dyspnée inquiétante ;

4° *Asthme cardio-rénal*. C'est un type clinique très nettement individualisé. Les auteurs commencent par en relater un certain nombre d'observations, d'après lesquelles ils groupent les éléments principaux permettant le diagnostic de l'asthme cardio-rénal et élucidant, au moins partiellement, sa pathogénie.

Dans les antécédents de ces sujets, on relève habituellement : des infections et des intoxications lésant le système cardio-vasculaire et rénal, et notamment la syphilis, un passé pulmonaire, une infection saisonnière récente.

Les accès paroxystiques d'asthme cardio-rénal ont un début soudain et souvent nocturne. Les signes d'auscultation consistent en des râles rappelant exactement ceux qui sont perçus chez l'asthmatique vrai en pleine crise dyspnéique. L'expectoration mucopurulente ne contient pas d'albumine, ou des traces; sa formule histo-bactériologique est celle des bronchites banales sans éosinophilie. Le cœur ne montre d'ordinaire qu'un fléchissement léger de sa puissance fonctionnelle. Mais la participation du rein aux grands accidents dyspnéiques semble pouvoir être souvent affirmée.

La dyspnée cède habituellement rapidement au traitement (saignée et diète à l'eau lactosée, avec dérivation intestinale énergique). Habituellement les crises, d'abord très espacées, se rapprochent, et l'élément cardiaque y devient de plus en plus marqué. L'œdème pulmonaire chronique avec poussées aiguës se constitue. Il faudra savoir user alors des cardiotoniques et des régimes hypochlorurés.

L'adrénaline, injectée par voie sous-cutanée à la dose de 1/2 milligramme, a dans l'asthme cardiaque comme dans l'asthme une action très nettement sédative, mais passagère, sur la dyspnée paroxystique, mais il faut toujours lui adjoindre la saignée.

L. Rivet.

A. Sézary. ***La ligne blanche cutanée dite surrénale*** — S. relate dans ce travail le résultat de ses investigations portant sur plus de 500 sujets, examinés depuis 1908 jusqu'à ce jour. Le phénomène avait été découvert en 1858 par Marey et avait toujours été considéré comme une réaction vaso-motrice normale (Vulpian).

De l'étude de ses documents, S. se rattache à cette façon de voir. Il n'existe, dit-il, qu'une seule ligne blanche cutanée : c'est la ligne blanche physiologique de Marey, qui s'observe chez les sujets sains comme chez les malades.

Isolée, ou associée à l'asthénie ou à l'hypotension artérielle, cette ligne blanche n'a aucun rapport avec l'insuffisance surrénale. Sa grande fréquence chez des sujets vigoureux, sa constatation chez des malades dont l'autopsie montre des glandes surrénales normales, ne laissent aucun doute à cet égard.

La ligne blanche présente des modalités variables avec les sujets. Elle est, selon les cas, soit intense, persistante et constante, soit peu marquée, peu durable et même inconstante, soit absente. Cette diversité de la réaction vasculaire dépend sans doute du tonus des fibres musculaires lisses et du système sympathique.

L. Rivet.

N° 6, Juin 1922.

Noël Fiessinger et Paul Brodin. ***L'anergie hépatique dans la tuberculose***. — Le traitement hygiéno-diététique restant encore l'acte thérapeutique le plus efficace dans la tuberculose, on peut prévoir les rapports étroits qui unissent le foie et la défense antituberculeuse. Aussi F. et B. ont-ils proposé de désigner sous le nom d'anergie hépatique l'état de moindre résistance des hépatiques en face de la tuberculose.

Pour prouver l'existence de cette anergie hépatique, F. et B. étudient successivement les preuves anatomo-cliniques, les preuves biologiques, les preuves expérimentales.

Les preuves anatomo-cliniques sont tirées de l'évolution rapide de la tuberculose chez les hépatiques, et spécialement chez les sujets atteints de cirrhose éthylique, ainsi que de l'étude du foie des tuberculeux, si souvent atteint d'hépatite graisseuse.

Les preuves biologiques sont tirées de l'étude de la cuti-réaction tuberculinique. Les hépatiques et les ictériques présentent, en effet, une forte proportion de réactions négatives.

Quant aux preuves expérimentales, ils les ont cherchées en utilisant la méthode de N. Fiessinger pour engendrer des cirrhoses expérimentales, à l'aide d'injections huileuses à faible concentration toxique : dilution d'huile phosphorée au millième, puis au centième, puis, quand les animaux semblaient en période dégénératrice lente de leur parenchyme et sans altération de l'état général, injection sous-cutanée de bacilles virulents. Ils ont pu ainsi étudier la durée de la période anté-allergique chez des cobayes dont le parenchyme hépatique était altéré par les injections phosphorées et chloroformées. Ils ont vu que les animaux intoxiqués par une substance hépatotoxique présentent un allongement anormal de leur période anté-allergique. Il s'agit d'un état anergique.

Au terme d'allergie de von Pirquet, F. et B. préfèrent le nom de sensibilité défensive, et les faits exposés par les auteurs montrent que le foie y prend une part importante.

Aussi convient-il de *respecter le foie des tuberculeux* torpides, d'éviter aussi bien la suralimentation aveugle que cette thérapeutique digestive absurde où la coutume exige l'association des médicaments toxiques, comme la créosote, le gaïacol, l'arsenic, le phosphore et d'autres plus ou moins à la mode de cette prétendue antisepsie qui n'existe pas plus en fait de tuberculose qu'en fait de pathologie médicale. On pourrait aussi tenter l'opothérapie hépatique dans certaines tuberculoses, mais c'est un acte thérapeutique encore bien imprécis et incertain.

L. Rivet.

Delater (du Val-de-Grâce). ***Les lésions histologiques des glandes salivaires dans les oreillons***. — D. relate les lésions salivaires qu'il a observées, avec Reverchon et Worms, chez un malade mort subitement d'œdème du larynx à la suite d'une poussée sous-maxillaire et sub-linguale survenue pendant la convalescence d'une atteinte banale d'oreillons parotidiens.

Au niveau des sous-maxillaires, le processus inflammatoire est au complet, mais relativement discret, et nulle part on ne trouve les désagrégations phlegmoneuses d'une infection brutale.

Au niveau des glandes sublinguales, on trouve, au contraire, une altération manifeste des cellules glandulaires qui, associée aux lésions des canaux excréteurs et du tissu conjonctif, réalise un ensemble inflammatoire complet, profond et massif : il ne s'agissait cependant pas d'évolution phlegmoneuse. L'œdème, très marqué au pourtour de la glande, avait fusé jusqu'au larynx et provoqué la mort.

L. Rivet.

BRUXELLES-MÉDICAL

N° 13, 1er Mai 1922.

F. Henrotay (Anvers). ***Un nouveau mode de traitement des vomissements incoercibles de la grossesse***. — Ces vomissements, dit H., surviennent surtout chez des névropathes hypersensibles aux toxines gravidiques; l'hypotension est de règle, coïncidant avec l'accélération du pouls et l'oligurie; l'exagération des putréfactions intestinales est à peu près constante. Pour traiter ces malades, il ne faut pas attendre le subictère, l'acidose, ni une accélération grave du pouls.

La malade doit être tout d'abord isolée des siens, dans une clinique. Pendant les 2 premiers jours, toute alimentation est supprimée; la malade reçoit chaque jour un grand lavement évacuant sous forme d'une forte infusion de séné additionnée de sulfate de soude; on lui fait chaque jour une hypodermoclyse d'un litre de liquide physiologique et, si l'état du cœur l'indique, on y ajoute 2 à 3 piqûres de 2 milligr. chacune de sulfate de strychnine.

Après cette préparation, au matin du 3e jour, on donne d'abord un grand lavement évacuant, puis, une demi-heure après, un petit lavement composé de 6 grammes d'hydrate de chloral dans 100 grammes d'eau gommeuse. Au bout d'une heure, la malade devient somnolente : on profite de cet état de somnolence chloralique pour lui faire boire quelques gorgées de lait glacé, pur ou coupé d'eau de Vichy, et l'on voit avec surprise la malade conserver sans difficulté une tasse de lait entière. Cette alimentation est prudemment continuée pendant toute la période de sommeil chloralique, et répétée les jours suivants, après nouvelle administration du lavement chloralé, mais en ajoutant au lait des féculents sous forme de farines, biscottes, etc.

Au bout de 4 à 5 jours, on fera un essai prudent d'alimentation sans chloral préalable, quitte à y revenir si le résultat n'était pas satisfaisant. Habituellement, au bout d'une huitaine, la partie est gagnée. H. a ainsi traité 4 cas, dont 2 particulièrement graves : il a obtenu 3 succès complets.

L. Rivet.

C. Finck (Strasbourg). ***Influence de la syphilis sur les localisations articulaires de la goutte***. — F. base son étude sur 34 cas de goutte survenant chez des syphilitiques. En pareil cas, le début est fréquemment atypique, le premier accès atteignant de prédilection le tarse : dans 14 pour 100 des cas le premier accès se manifeste au gros orteil, alors que 95 pour 100 des goutteux débutent ainsi d'après Scudamore. De plus, la goutte tend, chez les syphilitiques, à revêtir, dès ses premières manifestations, les caractères de la goutte chronique.

Une localisation anormale du premier accès est un signe de présomption en faveur d'une infection syphilitique antérieure.

Les localisations de l'accès de goutte sont sous la dépendance de l'état de la circulation locale. La goutte aiguë quitte la périphérie au fur et à mesure que la circulation s'y altère, car l'attaque de goutte, étant l'expression de la résorption d'un dépôt goutteux, exige pour sa production un minimum d'activité circulatoire. Si en général, chez les syphilitiques, la goutte aiguë débute dans une articulation moins périphérique qu'à l'état normal, c'est parce que, chez ces sujets, les modifications de la circulation périphérique sont précoces, sous la dépendance de lésions vasculaires. Parfois après traitement mercuriel, on peut voir apparaître des attaques typiques au gros orteil, les conditions circulatoires ayant été améliorées.

Le diagnostic entre l'arthrite goutteuse et l'arthrite syphilitique est souvent délicat. En cas de doute, on fera intervenir la radiographie et le traitement d'épreuve.

L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n° 14, 6 Avril 1922.

Prof. H. Iselin. ***Vomissement périodique des enfants avec acétonémie***. — I. rapporte l'observation personnelle d'une enfant de 4 ans 1/2, qu'il a opérée sous narcose chloroformique, avec le diagnostic d'appendicite aiguë, et qui mourut le lendemain soir. L'enfant avait présenté déjà quelques crises gastro-intestinales, avec troubles psychiques, toujours de courte durée. Le 7 Avril 1918, au soir, elle fut prise brusquement de vomissements et de douleurs abdominales sur la ligne médiane. Vomissements répétés le 8; arrêt complet des selles depuis

le début. Le 9, la douleur se localise dans le côté droit du ventre; les vomissements se répètent sans arrêt, la température atteint 38°; l'enfant est amenée à la clinique chirurgicale : douleur et défense au point de Mac Burney; leucocytose : 13.300; odeur acétonique de l'haleine; acétonurie. Le 9 Avril, à midi, opération sous narcose chloroformique. Exploration du cæcum, de l'appendice, du diverticule de Meckel, des deux tiers de l'intestin grêle. Aucune lésion apparente. Appendicectomie. Le soir, bon état général apparent. Le 10 Avril, cyanose, tachycardie, 38°9 et mort à 5 h. 3/4 avec des phénomènes asphyxiques.

L. s'autorise de cette observation pour mettre en garde médecins et chirurgiens contre une pareille erreur de diagnostic et contre une faute aussi dangereuse de traitement. Les vomissements acétonémiques de l'enfance sont assez fréquents et ils sont généralement très bénins; cependant les quelques autopsies qui ont pu être faites (Griffith, Langwead, Buzik et Moser) montrent la fréquence des lésions hépatiques en pareil cas (infiltration graisseuse). Ce fait explique la gravité de la narcose chloroformique.

L'origine des accidents serait une digestion imparfaite des graisses (Hecker). Telle serait la cause immédiate de l'acétonurie, qui se retrouve, avec la lymphocytose sanguine, dès les premières phases de la crise d'acétonémie, et qui subsiste souvent 24 heures après la crise.

Le diagnostic peut être difficile, en particulier avec l'appendicite, d'autant plus que l'appendicite légitime peut donner lieu à de l'acétonurie. En cas de doute, si l'acétonémie est très accentuée, si les signes locaux d'appendicite sont mal caractérisés, l'intervention ne devra jamais être pratiquée qu'à l'anesthésie locale.

Chez l'adulte, certaines manifestations gastro-intestinales de l'acidose des diabétiques peuvent donner lieu aux mêmes difficultés de diagnostic.

J. Mouzon.

N° 18, 4 Mai 1922.

Paul Liebesny. *L'influence du climat d'altitude sur la circulation capillaire et les relations de cette dernière avec l'hyperglobulie et avec l'hyperglobulinémie des altitudes.* — L'hyperglobulie des altitudes est établie sur des constatations indiscutables, en particulier sur les observations de Paul Bert à La Paz (3.700 m.) et sur celles de Vianet à Marococha, au Pérou (4.392 m.). Mais l'interprétation du fait a donné lieu à de nombreuses discussions et à des expériences de contrôle, qui ont été poursuivies, en général, — et cela n'est peut-être pas indifférent, — à des altitudes bien inférieures.

L'hyperglobulie des altitudes avait été d'abord comprise comme l'indice d'une néoformation intense de globules rouges. Mais de nombreux arguments donnent à penser que, vraisemblablement, l'hyperglobulie est toute relative, car, chez les animaux en expérience, elle ne correspondait à aucune augmentation parallèle de la quantité totale d'hémoglobine contenue dans la circulation (Egger, Bunge et J. Weisz, Abderhalden). D'autre part les modifications sanguines apparaissaient immédiatement après l'arrivée dans la station d'altitude, et aucun indice de régénération sanguine n'était décelable dans le sang périphérique : ni changement de la valeur globulaire, ni hématie nucléée (Abderhalden); chez 3 aviateurs sur 26 seulement, E. Mayer et Seydenhelm (1916) rencontraient, aussitôt après le vol, une poussée d'hématies nucléées qui pouvait atteindre 10 pour 100 globules blancs.

Comment s'explique l'hyperglobulie relative du sang périphérique? Vaso-constriction aboutissant à une exsudation exagérée du plasma et à une concentration plus grande des éléments figurés (Bunge)? répartition différente des globules dans le sang capillaire et dans les gros vaisseaux (Zuntz)? ou bien dans le sang périphérique et dans le sang viscéral? D'autre part, s'agit-il d'une action d'asphyxie par baisse de la tension d'oxygène, d'une action de la température, de l'état hygrométrique de l'air, de l'irradiation solaire, de l'électricité atmosphérique? Contre l'hypothèse d'une répartition différente du sang dans les capillaires et dans les gros vaisseaux, L. cite les observations d'Abderhalden, qui a trouvé les mêmes chiffres de globules au doigt et à la veine. L'hypothèse de l'action exercée par la faible tension d'oxygène sur le système vasomoteur paraît être très répandue. Cependant Kestner (1921) aurait obtenu, grâce à la lumière d'une lampe à arc, une action sur le sang supérieure à celle qu'exerce la diminution de pression atmosphérique.

L. s'est proposé d'appliquer à l'étude du problème les méthodes capillaroscopiques. Il se sert du microscope cutané de O. Müller et H. Schur, qui donne un éclairage suffisant grâce à une petite lampe placée dans le socle de l'appareil et alimentée par une batterie transportable. Cet appareil évite l'augmentation de température considérable réalisée par l'instrumentation primitive de E. Weisz, et il permet l'examen même dans les endroits où on manque de courant électrique. Les expériences pratiquées à Saint-Moritz (1.800 m.) sur 22 personnes, à Türnitz (461 m.) sur 32 enfants et surtout comparativement à Vienne (190 m.) et au Schneeberg (1.800 m.) sur 8 personnes montrent que le passage à une altitude supérieure donne toujours lieu, d'une manière immédiate, à des modifications consistant en un ralentissement du cours du sang et en une circulation granuleuse plus ou moins grossière, qui paraît bien être une conséquence de ce ralentissement circulatoire. La circulation granuleuse semble aller parfois jusqu'à la formation de véritables varices capillaires, avec conglomérats de globules rouges, qui obstruent certaines anses. Ces modifications persistent quelques jours, mais elles disparaissent chez les sujets qui restent à demeure dans les hautes altitudes.

J. Mouzon.

N° 19, 11 Mai 1922.

J. Tobler. *Diagnostic différentiel de l'embolie graisseuse du cerveau.* — T. rapporte le cas d'un homme de 64 ans qui, à la suite d'une fracture fermée de la hanche droite, présenta des accidents ne veux graves dus à des embolies graisseuses. L'absence de commémoratifs précis, le caractère progressif du coma avaient incité le chirurgien (F. Brunner) à faire le diagnostic d'hématome extradural et à trépaner. Le malade mourut le lendemain de l'opération, 2 jours 1/2 après la fracture. A l'autopsie, il n'y avait pas d'hématome extradural, mais de nombreuses hémorragies ponctiformes disséminées dans les deux hémisphères et des embolies graisseuses à l'examen microscopique des poumons et du cerveau.

T. examine, à propos de ce cas, les caractères cliniques qui permettent de reconnaître l'embolie graisseuse, et, en particulier, de ne pas la confondre avec l'hématome extradural traumatique ou avec la commotion cérébrale, erreur qui peut conduire à des interventions intempestives, comme dans le fait qu'il rapporte et dans une autre observation de Krönlein. Les embolies graisseuses s'observent presque exclusivement après fracture des os longs des membres, chez l'adulte et chez le vieillard; on en cite cependant des cas chez l'enfant, à la suite de redressements orthopédiques non sanglants, et d'autres à la suite de fortes commotions ou d'hématomes sous-périostés sans fracture. Presque toujours les symptômes n'apparaissent qu'après un intervalle libre, comparable à celui de l'hématome extradural. Cet intervalle dure en général de 6 à 30 heures (16 heures environ dans l'observation de T.). Des intervalles de 9 et 13 jours sont cependant signalés dans certaines observations (?). Les symptômes consistent en douleurs de tête, excitation, délire, puis phénomènes convulsifs ou spasmodiques. Les paralysies localisées font généralement défaut, à l'inverse de ce qui se produit dans les commotions ou dans les compressions cérébrales; cependant des asymétries de réflexe peuvent s'observer et se limitent parfois exclusivement aux membres inférieurs. L'accélération du pouls, l'élévation de la température, l'absence de vomissements et d'inégalité pupillaire sont de règle dans les embolies graisseuses, alors qu'elles sont l'exception dans les compressions cérébrales. L'examen du fond de l'œil reste naturellement négatif, mais il ne peut pas toujours être pratiqué. La présence de gouttelettes graisseuses dans l'urine ou dans l'expectoration (Warthin), l'apparition d'ecchymoses cutanées et la notion majeure de la fracture récente des membres constituent les symptômes essentiels de l'embolie graisseuse.

J. Mouzon.

N° 20, 18 Mai 1922.

Hans Hunziker et H. Reese. *L'épidémie de variole à Bâle en 1921; considérations spéciales sur la propagation de la variole par les mouches.* — Le service sanitaire de la ville de Bâle a enregistré, du mois de Mars au mois d'Août 1921, une épidémie de variole qui a touché, en tout, 46 personnes et déterminé 8 décès. Cette épidémie a été le point de départ de foyers secondaires à Soleure, à Genève et à Berlin.

L'extension de l'épidémie semble due surtout à ce que le cas initial, transmis, semble-t-il, par un agent des postes récemment arrivé de Francfort, avait été pris pour une varicelle grave. Il existait, en effet, à ce moment, une épidémie de varicelle. Il est donc très important de ne jamais admettre, chez l'adulte, le diagnostic de varicelle, avant d'avoir éliminé soigneusement la variole. Les difficultés de diagnostic sont d'autant plus grandes qu'on a signalé, ces temps derniers, à différentes reprises, dans le canton de Zurich, dans le canton de Glaris, et surtout aux États-Unis, des épidémies de varioles bénignes, auxquelles les Américains donnent le nom de « varioles blanches ».

Sur les 45 personnes atteintes secondairement à Bâle, il en est 21 pour lesquelles le mode de contamination reste absolument indéterminé. Tel est le cas, en particulier, pour une jeune épileptique qui était soignée dans un établissement fermé et qui n'entrait en rapport qu'avec un nombre très limité de personnes; aucune de ces personnes n'avait été atteinte. Comme les mesures de désinfection habituelles avaient été appliquées, dès le début de l'épidémie, d'une manière très rigoureuse, H. et R. pensent que le vecteur du germe ne pouvait être représenté que par les mouches très nombreuses dans l'hôpital où étaient soignés les varioleux. L'épidémie s'arrêta exactement 3 semaines après l'organisation de moustiquaires dans cet hôpital. Des faits analogues avaient été notés par Wawrinsky à Stockholm, en 1884; par Veninger, à Vienne; par Thresh sur la Tamise, etc. Aussi avait-on souvent parlé, surtout en Angleterre, de transmission de la variole par l'air, et les anciens auteurs recommandaient-ils, avec raison, semble-t-il, de placer les services d'isolement pour varioleux à grande distance des habitations. Terni, Hunziker et Schnabel ont réussi à inoculer la variole à des lapins avec une émulsion de mouches qui avaient été prises dans une chambre de varioleux. L'intestin des mouches virulentes présente des lésions histologiques et caractéristiques, et les fèces de ces insectes sont hautement infectieuses du 4ᵉ au 7ᵉ jour. Cependant, les corps de Guarnieri n'ont pu être retrouvés dans l'ulcère de la cornée d'un lapin inoculé. La nécessité d'une zone de protection autour des pavillons de varioleux et de l'emploi des moustiquaires paraît, en tout cas, établie.

Le temps d'incubation paraît variable, de 9 à 10 jours en moyenne, plus court chez les vaccinés que chez les non-vaccinés. La contagiosité, — sauf dans des cas exceptionnels, — paraît nulle pendant la période prodermique, et même pendant la période des macules et des petites papules. La « protopustule », constatée par Huguenin et par Veninger au point d'inoculation, n'a pas été retrouvée par H. et R. Les éléments contagieux semblent siéger d'abord au palais et sur les muqueuses; les éléments cutanés ne deviennent contagieux qu'après leur ouverture.

L'influence de la vaccination antérieure sur le pronostic a été vérifiée, une fois de plus, par l'épidémie de Bâle, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

		Cas graves	Cas moyens	Cas légers
Non vaccinés .	23	17 dont 7 mortels.	6	0
Vaccin unique.	10	1 — 1 — .	1	8
Revaccinés . .	11	0	2	9

Pour le diagnostic précoce avec la varicelle, l'inoculation du contenu des pustules dans l'œil du lapin, selon la technique de Paul, peut rendre des services dans les cas douteux.

On admet généralement qu'une réaction vaccinale nette chez un sujet permet d'affirmer qu'il n'est pas en incubation de variole, et qu'il peut être soustrait au contrôle. H. et R. estiment qu'il n'en est rien; ils ont vu une réaction vaccinale nette se produire 4 jours avant l'invasion d'une variole. Immédiatement avant l'invasion et pendant les premiers jours de la maladie, il reste établi que la vaccination reste sans effet. H. et R. ont observé aussi un fait curieux chez certaines personnes qui n'avaient pas été vaccinées et qui avaient été en contact avec des varioleux sans contracter la maladie : la vaccination restait toujours inefficace chez elles, malgré des essais répétés. Il en était de même chez certains enfants convalescents de varicelles graves, cependant parfaitement légitimes : ce n'est donc pas là un élément de diagnostic différentiel.

Au point de vue prophylactique, les mesures prises ont été les suivantes : isolement de tous les malades dans un pavillon spécial; revaccination et contrôle médical, tous les 2 jours pendant 14 jours, des membres de la famille et des colocataires; mise en quarantaine de toutes les personnes qui ont été en relation avec les varioleux et qui n'étaient pas vaccinées ou n'avaient pas été revaccinées depuis 10 ans. Sur 80 personnes mises en quarantaine, 8 sont tombées malades.

Au cours des 17.000 revaccinations faites pendant l'épidémie, aucun accident n'a été observé, et cela, bien que les premières vaccinations aient plus d'inconvénient chez l'adulte que chez l'enfant.

J. Mouzon.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Tome XXX, fasc. 14, 15 Juillet 1922.

L. Spolverini (de Pavie). *L'influence du sérum sur la réaction de Schick ne peut être considérée comme spécifique.* — Pour la plupart des auteurs la réaction de Schick est une réaction spécifique d'un très grand intérêt au point de vue de la prophylaxie de la diphtérie. Son interprétation paraît toutefois discutable à S. qui cite en ce qui la concerne un certain nombre de faits paradoxaux. Il se demande, en particulier, pourquoi la réaction est négative dans 84 pour 100 des cas chez les nouveau-nés, alors qu'elle ne l'est que dans 50 pour 100 chez leurs mères.

Schick et d'autres auteurs ont noté que si on injecte à un sujet à cuti-réaction positive du sérum antidiphtérique et si 36 à 48 heures après on pratique une nouvelle cuti-réaction, celle-ci devient en règle générale négative, ce qui paraît logique étant donnée la quantité d'antitoxine introduite dans l'organisme. Cependant la cuti-réaction redevient positive si on la renouvelle 3 ou 4 jours après, et de plus, comme l'a observé Busacchi une fois que la réaction est redevenue positive, si on répète l'injection de sérum antidiphtérique, même à doses élevées, non seulement la réaction n'est pas modifiée, mais elle est au contraire rendue plus apparente. Ces faits s'accordent mal avec les hypothèses émises jusqu'ici sur la nature de la réaction de Schick.

Pour éclaircir le problème S. a procédé de la manière suivante : dans un premier temps il a pratiqué sur des enfants la recherche de la réaction de Schick en utilisant la toxine diphtérique et, comme témoin, de la toxine dysentérique. Dans un second temps, il a injecté à 24 enfants ayant présenté une réaction de Schick positive des sérums variés : sérum normal de cheval, antiméningococcique, antidysentérique, antitétanique. Au bout de 24 ou 48 heures il répétait la cuti-réaction, puis pendant 4 jours il faisait absorber aux enfants par voie buccale 10 à 15 gr. de chlorure de calcium en même temps qu'il les soumettait à un régime déchloruré, ensuite il pratiquait de nouveau une cuti-réaction. Or le tableau des essais réalisés par S. montre qu'à 3 exceptions près les résultats obtenus sont absolument superposables à ceux qu'on aurait pu constater en injectant aux enfants du sérum antidiphtérique. Il en conclut que les observations faites de différents côtés sur la façon dont se comporte la réaction de Schick après injection de sérum antidiphtérique n'est pas due à la teneur du sérum en antitoxine diphtérique, mais simplement au sérum.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'explication qu'on peut fournir de ce fait, il en résulte que la réaction de Schick ne saurait être tenue pour spécifique. Comme Rader l'a établi à la suite de recherches expérimentales sur des animaux, cette réaction ne dépendrait nullement de la présence des antitoxines dans le sang.

G. Schreiber.

E. Mensi (de Turin). *Essence et nature de l'anémie pseudoleucémique infantile.* — M. publie 4 observations détaillées de ce type d'anémie de la première enfance, qu'il voudrait voir dénommer « anémie splénomégalique ». Cette anémie est l'expression d'une réaction biologique à des causes anémiantes variables, particulière aux premiers mois de l'existence. Ces causes, spécifiques comme la syphilis ou la tuberculose, ou non spécifiques comme les diverses toxi-infections, peuvent déterminer une dystrophie ou simplement une méiopragie des organes hématopoïétiques. Les causes les plus disparates : alimentaires, toxiques, toxi-infectieuses peuvent engendrer l'anémie splénomégalique.

Cette forme est une anémie grave caractérisée essentiellement par la présence d'érythroblastes, normo-mégalo-microblastes, de myélocytes, plus rarement de myéloblastes, et exceptionnellement d'hémocytoblastes. On note, en général, une leucocytose à caractère habituellement polynucléaire et plus rarement lymphocytaire. La leucopénie est exceptionnelle. La tuméfaction véritablement énorme de la rate est la règle.

L'anémie splénomégalique est la manifestation d'une anomalie, d'une débilité, d'un hypofonctionnement constitutionnel du système hémopoïétique des nourrissons, et elle s'observe spécialement chez les prématurés, les débiles, les jumeaux, etc. Les lésions peuvent atteindre le parenchyme érythro-leuco-lymphopoïétique dans sa totalité ou seulement un de ses éléments : myéloïde ou lymphoïde.

Le diagnostic différentiel de l'anémie splénomégalique et de la leucémie myélogène est parfois presque impossible sans un examen histo-pathologique du parenchyme hémopoïétique.

G. Schreiber.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXIX, n° 15, 14 Avril 1922.

R. Schindler. *L'importance diagnostique de la gastroscopie.* — De toutes les endoscopies, la gastroscopie est celle dont le maniement est le plus difficile, tout en étant susceptible d'être apprise avec un peu d'exercice et d'habileté; particulièrement délicate est l'interprétation exacte des images observées.

Rejetant tous les instruments flexibles, S. emploie un gastroscope rigide voisin de celui d'Elsner. Si l'on respecte strictement les contre-indications (du côté de l'œsophage, suspicion de varices, anévrisme, courbures exagérées du rachis surtout chez les vieillards; du côté de l'estomac, irritation péritonéale au cours de l'ulcère, gastrorragies importantes; du côté de l'état général, obésité prononcée, dyspnée accusée, cachexie avancée, insuffisance cardiaque, artériosclérose grave), l'opération est inoffensive et peu pénible pour les malades. Sur 120 examens S. n'a vu aucun incident; dans 2 cas seulement il n'a pas réussi à franchir le cardia, à cause d'une cyphose; dans 113 cas il a pu obtenir une bonne image de l'estomac, montrant la paroi antérieure, la courbure et la plus grande partie de la paroi postérieure; 11 fois le pylore ne put être aperçu.

Après une description de l'image de l'estomac normal et des divers aspects du pylore et de son fonctionnement, S. insiste sur les trouvailles anatomo-pathologiques qu'on peut faire, les illustrant par des reproductions en couleur, et il montre que fréquemment la gastroscopie peut établir des diagnostics impossibles à faire au moyen des autres méthodes d'examen. C'est en particulier le cas pour la polypose gastrique dont il a observé un exemple, et pour les diverses formes de gastrite chronique, si difficiles à distinguer des gastro-névroses et du cancer, et où il différencie 3 types : le catarrhe chronique où la muqueuse est tapissée de mucus vitreux et filant et présente parfois des érosions multiples; la gastrite hypertrophique caractérisée par une muqueuse dépolie, d'aspect velouté ou spongieux ou fendillé, avec des hémorragies sous-muqueuses, et dans les formes extrêmes par l'état mamelonné; enfin la gastrite atrophique avec sa muqueuse gris verdâtre, semblant amincie.

Lorsqu'on soupçonne cliniquement un ulcère, il faut se garder de tirer des conclusions trop absolues d'une gastroscopie négative, une certaine partie de l'estomac restant invisible ainsi que les ulcères situés sur le versant duodénal du pylore. L'image de l'ulcus est très caractéristique. On découvre parfois des ulcères insoupçonnés, même de grandes dimensions. La gastroscopie est souvent le seul moyen d'établir le diagnostic d'ulcère après gastro-entérostomie.

Le diagnostic précoce du cancer ferait un grand progrès si l'on soumettait à la gastroscopie tout sujet ayant dépassé 35 ans, se plaignant de douleurs gastriques accompagnées d'amaigrissement. Quelques exemples intéressants prouvent les précisions qu'apporte l'endoscopie en pareil cas.

P.-L. Marie.

G. Welsch. *Observations sur l'action de la lumière artificielle sur les capillaires cutanés; utilisation possible comme mesure biologique pour le dosage de la radiothérapie profonde.* — La peau de certains sujets présente une sensibilité exagérée à l'action des rayons X; une simple dose d'érythème provoque chez eux des brûlures, des ulcérations, des atrophies. Ces accidents ont été notés surtout chez des individus atteints de troubles endocriniens, d'hyperthyroïdie en particulier, de névrose vaso-motrice, de diathèse exsudative, de néphrites avec œdèmes. Or, des études capillaroscopiques avaient déjà permis à W. de relever chez ces sujets radiosensibles diverses anomalies du système capillaire, à savoir une augmentation du nombre et des dimensions des capillaires papillaires et des vaisseaux du réseau sous-papillaire, ce qui l'a conduit à penser que l'action biologique de doses égales de rayons X devait être d'autant plus intense que ces modifications des capillaires étaient plus accusées.

Pour justifier cette hypothèse, il a recherché l'action des rayons ultra-violets émis par la lampe à vapeur de mercure sur la peau de sujets normaux et de sujets qui *a priori* devaient être radiosensibles. Une irradiation de 2 minutes de durée à 50 cm. de distance produit de l'érythème au bout de quelques heures, mais d'intensité différente suivant qu'il s'agit de sujets normaux ou de radiosensibles; chez les premiers on ne trouve qu'une réplétion plus marquée des capillaires et la visibilité du réseau sous-papillaire; chez les seconds, une augmentation considérable du nombre des capillaires visibles, une injection intense du réseau sous-papillaire et la visibilité des réseaux plus profonds, enfin une exsudation traduisant la lésion des parois vasculaires.

Grâce à la capillaroscopie pratiquée par un observateur exercé, on peut, sans l'épreuve de l'irradiation ultra-violette, prévoir les sujets sensibles aux rayons X et chez lesquels la radiothérapie profonde devra être conduite avec ménagement; il sera plus aisé encore d'y parvenir en provoquant les réactions anormales des capillaires cutanés par une irradiation ultra-violette préalable.

P.-L. Marie.

N° 16, 21 Avril 1922.

F. Schellong. *Eosinophilie sanguine marquée au cours des tumeurs.* — L'éosinophilie sanguine concomitante des tumeurs est à peine mentionnée dans les traités classiques; elle mérite cependant d'être connue, car elle peut créer de grandes difficultés diagnostiques et faire conclure en particulier à un kyste hydatique qui n'existe pas. Kappis, dans un cas de sarcome du poumon, a trouvé 38 pour 100 d'éosinophiles, Csaki 30 pour 100 dans une tumeur du côlon, Strisower 45 pour 100 dans une carcinomatose à point de départ utérin.

Dans le cas relaté par S., il s'agissait d'une femme de 49 ans, atteinte depuis 2 mois d'un ictère avec décoloration des matières, sans amaigrissement important, s'accompagnant d'un état subfébrile et de douleurs dans l'hypocondre droit. Le foie, lisse et ferme, débordait largement le rebord costal; la vésicule était grosse et douloureuse. La radioscopie ne montrait qu'un diaphragme droit très élevé, mais non déformé. L'examen du sang révéla, en même temps qu'une leucocytose marquée, une éosinophilie qui alla en augmentant, passant en une semaine de 11 à 27 pour 100. En l'absence de toute helminthiase, il n'en fallait pas plus pour faire soupçonner fortement un kyste hydatique malgré 2 réactions de fixation négatives. L'apparition d'une légère ascite fit penser cependant à la possibilité d'une tumeur maligne. Une laparotomie exploratrice fut décidée qui montra un cancer ayant son point de départ au niveau du col de la vésicule biliaire et de nombreux nodules cancéreux dans le foie et l'épiploon.

L'origine de cette éosinophilie demeure obscure; on a invoqué soit la désintégration de la tumeur libérant des substances pour lesquelles les éosinophiles auraient une chimiotaxie positive, soit l'irritation du pneumogastrique par la tumeur ou ses métastases.

P.-L. Marie.

P. Morawitz. *Le diagnostic de l'anémie pernicieuse.* — La maladie de Biermer est encore trop peu connue des praticiens. Même lorsqu'elle est à un stade avancé elle est souvent confondue avec les états dyspeptiques, en particulier la gastrite chronique anachlorhydrique, les tumeurs malignes avec anémie secondaire, la tuberculose à cause de l'anémie et de l'état subfébrile, l'endocardite lente à

streptocoques à cause des souffles anémiques, de la fièvre et de la splénomégalie.

Et pourtant le diagnostic est relativement facile dès la première période de la maladie. Parmi les signes précoces, M. met au premier plan :

1° Les *troubles gastro-intestinaux* : sensation de ballonnement, douleurs épigastriques mal définies, et surtout achylie que M. n'a jamais vu manquer, le tout coïncidant avec la conservation de l'appétit et de l'embonpoint ;

2° La *glossite*, se traduisant par des modifications très spéciales de la langue qui présente des taches rouge vif, parfois des vésicules qui perdent rapidement leur couverture épithéliale, une atrophie des papilles filiformes et fungiformes donnant parfois à la langue un aspect lisse et comme poli ; le tout s'accompagne de douleurs cuisantes, exagérées par la mastication. Il s'agit là de symptômes très précoces, malheureusement inconstants, dont la constatation doit faire pratiquer un examen du sang ;

3° Les *paresthésies* et les légers symptômes de névrite qui se montrent aux membres supérieurs et inférieurs ;

4° L'*aspect général* : pâleur tirant sur le jaune, voisine de la teinte subictérique, conservation du pannicule adipeux ;

5° La *douleur à la pression du sternum* au niveau de sa moitié inférieure que les malades n'accusent pas spontanément ;

6° L'*examen hématologique* viendra enfin confirmer les soupçons, en montrant surtout la présence de *mégalocytes, riches en pigment hémoglobinique*. Ces 2 caractères suffisent presque à eux seuls. On complétera l'examen par la recherche de la valeur globulaire, qui est supérieure à l'unité, la numération des globules rouges qui indiquera le degré de l'anémie, et celle des leucocytes qui montre une leucopénie de règle, l'étude de la formule leucocytaire (diminution des polynucléaires), la mise en évidence de la coloration jaune d'or du sérum sanguin.

P.-L. MARIE.

K. Bürker. *La vitesse de sédimentation des globules rouges comme moyen de diagnostic.* — Au lieu de chercher la vitesse de sédimentation des globules rouges dans le sang total citraté, B. étend le sang avec 100 à 200 fois son volume de liquide de Hayem. Il détermine en même temps la teneur absolue de l'hématie en hémoglobine (v. *La Presse Médicale*, 1921, n° 76, p. 757) ainsi que le nombre de globules rouges par mmc. Il a pu ainsi mettre en lumière les relations qui unissent la vitesse de sédimentation à la grandeur de l'hématie et à sa teneur en hémoglobine, sans toutefois qu'il y ait stricte proportionnalité. Ces relations étaient à prévoir, d'après la formule de Stocker concernant la vitesse de chute des corpuscules sphériques en suspension : $v = \frac{2}{9} g \frac{D-d}{\eta} r^2$, g étant l'accélération due à la pesanteur, D la densité du corpuscule, d celle du liquide, η le coefficient de frottement interne, r le rayon des corpuscules. On conçoit par suite l'importance des dimensions des globules et de l'hémoglobine, celle-ci représentant chez l'homme 39 pour 100 du poids des globules.

B. a constaté que les hématies de la grenouille qui ont de 15 à 20 μ et une teneur en hémoglobine de 332.10^{-12} se sédimentent avec une vitesse de 22 mm. par heure tandis que celles de l'homme normal avec leurs 7 μ 7 et leur 30.10^{-12} d'hémoglobine tombent de 6 mm. et celles de la chèvre avec leurs 4 μ et leur 8.10^{-12} d'hémoglobine de 2 mm. 5 par heure.

Appliquant ces données à la pathologie humaine, B. a pensé que les hématies de l'anémie pernicieuse, volumineuses (mégaloblastes) et surchargées d'hémoglobine, se sédimenteraient plus vite dans le liquide de Hayem que celles des chlorotiques, petites, pauvres en hémoglobine, naines fonctionnellement et morphologiquement. C'est ce qu'a vérifié l'observation qui a donné des vitesses de 7 mm. 8 par heure dans le premier cas, de 4 mm. 2 dans le second.

P.-L. MARIE.

H. Gänssle. *Valeur clinique de la réaction de la grossesse d'après Fahräus.* — Fahräus a vu que la sédimentation des globules rouges était notablement accélérée chez les femmes enceintes, et il a songé à tirer parti de cette constatation pour le diagnostic de la grossesse. A la vérité, il s'aperçut bientôt que divers états pathologiques s'accompagnaient du même phénomène.

G. a soumis cette question à un nouvel examen. Il a étudié au moyen de la technique de Linzenmeir la vitesse de sédimentation chez 100 femmes enceintes. Il a trouvé qu'à partir du 7e mois, les différences étaient bien tranchées entre le sang des femmes en état de gestation et celui des femmes non gravides, la sédimentation demandant de 55 minutes, chiffre moyen, à 135 au plus pour une chute de 18 mm. dans le premier cas, tandis qu'elle exige au moins 149 minutes en dehors de la grossesse. Mais, du 4e au 7e mois, les différences avec l'état normal sont déjà beaucoup moins nettes, la sédimentation se faisant en 45 à 160 minutes, et dans les premiers mois elles deviennent insignifiantes, si bien que ce moyen de diagnostic de la grossesse est dénué de valeur clinique.

D'autre part, la sédimentation est également accélérée au cours des maladies inflammatoires génitales (périmétrites, annexites) et extra-génitales (appendicite, pyélite, cholécystite, furonculose, etc.) ; G. dans ces cas a trouvé des valeurs entre 13 et 47 minutes. Toutefois cette épreuve ne saurait suffire pour affirmer la disparition de la réaction inflammatoire dans les affections de ce genre et par suite pour donner une indication opératoire, puisque G. a pu trouver des chiffres normaux au cours d'annexites s'accompagnant encore d'un état subfébrile.

L'épreuve de la sédimentation ne peut pas davantage servir au diagnostic entre le cancer de l'utérus où elle est accélérée et le fibrome où elle serait normale selon Linzenmeir ; G. a noté trop d'exceptions à cette dernière règle. Par contre, dans la seconde moitié de la grossesse, une vitesse de sédimentation normale pourrait servir à trancher le diagnostic entre tumeur et grossesse.

En somme, cette méthode, qui offre un intérêt biologique certain, ne mérite pas de prendre place parmi nos procédés d'investigation clinique.

P.-L. MARIE.

E. Kayser-Petersen et E. Schwab. *Néphropathies consécutives aux angines.* — Les rapports entre les angines et les néphrites sont bien connus depuis Lasègue. Ce travail basé sur une vaste statistique apporte quelques précisions sur ce sujet.

Sur 479 malades atteints d'angines, K.-P. et S. ont observé une atteinte rénale dans 7,5 pour 100 des cas, chiffre voisin de celui relevé par Lommitz et David. Si l'on sépare les cas d'amygdalite pure et simple de ceux compliqués de périamygdalite, le pourcentage s'abaisse à 6,3 pour les premiers, s'élève à 13,6 pour les seconds.

Ces manifestations rénales se traduisirent soit par une glomérulo-néphrite hémorragique (28 pour 100) avec élévation de la pression artérielle, soit par de la néphrite parcellaire sans modification de la pression artérielle (34 pour 100), soit par des phénomènes passagers d'irritation rénale légère (38 pour 100) se caractérisant par la présence dans l'urine de quelques globules rouges, de cylindres ou de cellules, parfois sans albuminurie et durant de 3 à 5 jours. Enfin, dans un cas se produisirent des accidents urémiques graves à la suite d'une amygdalite phlegmoneuse dont l'évolution était terminée.

Il n'existe pas de rapports nets entre la gravité de l'angine et l'apparition de la détermination rénale. Aussi, c'est le devoir de tout médecin, même en présence d'une angine apparemment bénigne, d'analyser fréquemment l'urine et surtout de ne cesser la surveillance médicale d'aucun angineux sans s'être assuré qu'il n'existe pas de participation des reins. Comme il est exceptionnel que la lésion rénale se manifeste tardivement après l'angine et qu'au contraire elle se voit presque toujours lors de l'acmé de cette dernière, il devient facile de la dépister.

Un diagnostic et un traitement précoces rendent le pronostic favorable en règle générale. Une récidive d'angine chez un sujet dont le rein a été déjà touché lors de la précédente atteinte amygdalienne rallume le plus souvent le processus morbide rénal.

P.-L. MARIE.

ARCHIV für KINDERHEILKUNDE

(*Stuttgart*)

Tome LXXI, fasc. 2, 11 Mars 1921.

Hans Behrendt (de Dortmund). *La protéinothérapie dans les anémies infantiles.* — Le traitement des anémies infantiles devrait être avant tout étiologique ; cependant dans tous les cas il convient de stimuler les organes hématopoïétiques. La protéinothérapie permet d'obtenir ce résultat. Utilisée par B. chez 7 enfants atteints d'anémies sévères avec teneur du sang en hémoglobine allant de 17 à 35 pour 100, réduction accentuée du chiffre des globules rouges, hypertrophie prononcée de la rate chez la plupart d'entre eux, etc., les résultats furent excellents 5 fois.

Voici comment le traitement fut conduit. On pratiqua chaque jour une injection intramusculaire de 1 cmc. d'un sérum quelconque : sérum de cheval ordinaire, sérum antiméningococcique, antigrippal et surtout antitétanique. Ces injections furent très bien supportées. Un seul enfant présenta tous les soirs, pendant 3 semaines, une forte élévation thermique consécutive à chaque injection, mais sans ralentissement particulier sur son état général. Le nombre d'injections varia de 11 à 45 pour un même enfant. Durant le traitement, l'alimentation ne fut en rien modifiée et aucune thérapeutique médicamenteuse ou physique spéciale ne fut instituée.

B. publie des courbes qui montrent l'élévation progressive de l'hémoglobine et du chiffre des globules rouges sous l'influence des injections de sérum pratiquées d'une *façon prolongée*.

G. SCHREIBER.

A. B. Anders et G. Stern (de Rostock). *La maladie de Winckel des nouveau-nés est-elle due à une infection?* — A. et S. ont observé chez un nouveau-né un ictère qui pourrait être étiqueté cliniquement « maladie de Winckel ». L'autopsie et l'examen histologique ont montré l'existence d'une septicémie hémorragique avec suffusions sanguines au niveau de tous les organes, des muqueuses, de la peau : purpura cérébral, hémorragie diffuse du myocarde, péricardite hémorragique ; infarctus hémorragiques des deux reins et des deux poumons consécutifs à des thromboses étendues des vaisseaux rénaux et pulmonaires ; ictère modéré généralisé. Les préparations microscopiques ont permis d'incriminer comme agent causal un coccus qui n'a pu être différencié avec certitude, mais qui semble être un streptocoque hémolytique.

A propos de ce cas, A. et S. font d'abord observer que la maladie de Winckel est une *cyanose apyrétique ictérique avec hématurie* et non *avec hémoglobinurie*. En outre cette maladie ne leur paraît pas devoir constituer une entité morbide particulière. Il s'agit à leur avis d'une infection bactérienne vraisemblablement streptococcique dont ils n'ont pu préciser la porte d'entrée, infection hémorragique qui peut donner naissance à des tableaux cliniques variés, ainsi qu'en avaient déjà fait la remarque les auteurs français. D'ailleurs, d'après des recherches toxicologiques récentes, on doit admettre que le syndrome clinique de la maladie de Winckel peut être produit non seulement par des toxines bactériennes mais encore par des poisons exogènes.

G. SCHREIBER.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(*Upsala*)

Tome II, fasc. 4, Avril 1922.

H. Boas et Pontoppidan (de Copenhague). *Les nouvelles réactions de floculation dans la syphilis.* — B. et P. étudient les résultats comparatifs qu'ils ont obtenus dans 1.300 sérums et 130 liquides céphalo-rachidiens, avec la réaction de Wassermann et les 2 réactions de Meinicke et de Sachs-Georgi.

Sur 463 sérums examinés par les 2 méthodes de Wassermann et de Meinicke, 105 cas donnèrent des résultats positifs avec les 2 méthodes ; dans 73 cas (3 chancres, 6 syphilis secondaires, 1 syphilis tertiaire, 3 tabes, 16 démences paralytiques, 16 syphilis latentes, 19 syphilis en traitement, 9 syphilis congénitales latentes), le Wassermann seul se montra positif. Dans un cas seulement de syphilis en traitement, le Meinicke fut positif, alors que le Wassermann était négatif. Enfin dans 284 cas les 2 réactions furent négatives.

Sur 63 liquides céphalo-rachidiens examinés, les 2 réactions de Wassermann et de Meinicke furent positives dans 1 cas de paralysie générale ; le Wassermann seul fut positif dans 6 cas (2 syphilis secondaires, 1 syphilis latente, 3 paralysies générales) ; le Meinicke seul fut positif dans 1 cas de syphilis

secondaire; enfin les 2 réactions furent négatives dans 55 cas.

En ce qui concerne le Sachs-Georgi, 880 sérums furent examinés par cette méthode et par le Wassermann; 208 cas furent trouvés positifs avec les 2 méthodes; dans 70 cas (2 chancres, 3 syphilis secondaires, 4 tabes, 16 paralysies générales, 24 syphilis latentes, 20 syphilis en traitement, 1 syphilis héréditaire latente), le Wassermann se montra seul positif; dans 18 cas (2 chancres, 1 tabes, 5 syphilis latentes, 4 syphilis en traitement et 6 cas de contrôle non syphilitiques) le Sachs-Georgi fut seul positif. Enfin, dans 584 cas les 2 réactions furent négatives.

72 liquides céphalo-rachidiens furent examinés avec le Sachs-Georgi et le Wassermann; 9 furent trouvés positifs avec les 2 méthodes. Dans 3 cas (1 syphilis secondaire, 2 paralysies générales), le Wassermann seul fut positif; dans le cas de syphilis secondaire, le Sachs-Georgi seul fut positif. Enfin, dans 59 cas, les 2 méthodes se montrèrent négatives.

Si l'on compare entre elles les 2 réactions de Meinicke et de Sachs-Georgi, on constate que le Meinicke est meilleur, en ce sens qu'il ne donne que des réactions spécifiques; mais il n'est pas très sensible. Le Sachs-Georgi est plus sensible, mais il n'est pas spécifique, car on le trouve positif dans diverses maladies.

Les auteurs concluent que ni le Meinicke, ni le Sachs-Georgi ne sont capables de remplacer le Wassermann; mais elles peuvent être utilisées comme complément de cette réaction. R. BURNIER.

J. Schaumann (de Stockholm). ***La nature du lymphogranulome bénin.*** — En 1914, S. a proposé la dénomination anatomo-clinique de *lymphogranulome bénin* pour désigner une affection lymphadénique dont le lupus pernio et les sarcoïdes de Boeck étaient les manifestations cutanées.

Ses recherches ultérieures lui ont montré que le bacille tuberculeux bovin semblait être la cause de cette affection. La lésion primitive paraît être pulmonaire, apparaissant dans l'enfance ou l'adolescence, et serait causée par une infection bovine directe par les voies respiratoires. Les lésions pulmonaires et trachéo-bronchiques sont, en effet, très fréquemment observées. Les amygdales sont également souvent lésées. La voie intestinale peut être aussi envisagée; mais aucun trouble ne plaide en faveur de ce mode de transmission du bacille bovin. R. BURNIER.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCII, n° 5149, 6 Mai 1922.

J. Hay. ***Les douleurs cardiaques.*** — Les douleurs cardiaques, dont l'angine de poitrine n'est qu'une modalité clinique, témoignent de défaillance cardiaque fonctionnelle plus que d'altérations anatomiques. Le fait a été établi pour l'angor.

La douleur cardiaque est causée par des sensations anormales qui prennent naissance dans le cœur et parviennent au système nerveux central; la violence de la douleur dépend de l'intensité et du nombre de ces sensations et de la sensibilité du système nerveux central.

Il y en a deux variétés: infra-mammaire et supra-mammaire; la première irradiée au dos et à l'épaule, l'autre irradiée au bras gauche et accompagnée d'une sensation de constriction thoracique; celle-ci est la plus grave.

L'anatomie explique clairement les irradiations: les 3e, 4e, 5e segments dorsaux sont d'abord intéressés; puis D_4 et D_5, d'où la douleur à la région cubitale de l'avant-bras; puis C_8 d'où la douleur du petit doigt; enfin l'atteinte de D_5 et D_6 explique les irradiations dorsales et scapulaires.

La grande attaque d'angor est d'un diagnostic facile; dans les formes frustes, avec douleur basse, la confusion est fréquente avec l'indigestion, les dyspepsies, l'aérophagie; dans les formes où la douleur brachiale est très intense, on fait à tort le diagnostic de névralgie.

La douleur cardiaque est un signe de fatigue du cœur; elle s'associe avec la dyspnée, la sensation de constriction thoracique et de mort imminente. Le pronostic est meilleur quand le malade présente des symptômes d'excitation nerveuse, parce que le repos et un traitement approprié peuvent l'améliorer notablement. Chez les femmes, cet élément névropathique est particulièrement important; en outre, on note, chez elles, la tendance syncopale, les palpitations, l'hyperesthésie cutanée, et une plus grande diffusion de la douleur. J. ROUILLARD.

H. C. Semon. ***Complications cutanées des infections dentaires.*** — S. publie les observations de cinq malades atteints d'affections cutanées diverses (prurit, érythème polymorphe, urticaire, furonculose) qui paraissent en rapport avec des infections dentaires (infection des gencives, abcès dans la pulpe d'une dent ou à la pointe d'une racine). Dans tous ces cas, on a pu établir la présence exclusive ou prépondérante du *streptococcus viridans* ou *hemolyticus*. Les malades ont guéri rapidement après extirpation des dents infectées; dans deux cas, on a pratiqué, en outre, des injections d'auto-vaccins.

Les suppurations localisées de la pointe des racines sont fréquentes; elles peuvent rester longtemps ignorées, car elles n'ont pas de symptômes locaux, ni tension, ni douleur; la radiographie peut quelquefois les mettre en évidence; mais ces suppurations latentes déterminent des septico-pyohémies et par suite des infections métastatiques.

Au sujet du rôle pathogène du *streptococcus viridans*, l'auteur rappelle les travaux de Rosenow, d'après lequel les divers streptocoques et les pneumocoques, loin d'être différents, peuvent évoluer d'un type à l'autre suivant la teneur du milieu en oxygène. Rosenow isole les germes spécifiques des dents et des amygdales des malades, les cultive dans des atmosphères plus ou moins riches en oxygène, et obtient ainsi diverses variétés qui déterminent chez l'animal tantôt des myosites, tantôt des iritis ou des néphrites. Ainsi donc un germe pathogène donne des réactions qui varient selon ses caractères propres et selon ceux du milieu, en particulier suivant que les tissus sont riches en oxygène (tissus très vascularisés) ou pauvres en oxygène (tissus fibreux). Au niveau des téguments, l'uniformité de la structure et des conditions biologiques explique qu'un même agent microbien donnera des réactions pathologiques assez comparables d'un sujet à l'autre.

J. ROUILLARD.

Crighton Bramwell et A. V. Hill. ***Rapidité de transmission de l'ondée du pouls et élasticité artérielle.*** — La rapidité de transmission de l'ondée sanguine peut être mesurée de la façon suivante: on prend un tracé simultané de l'artère radiale et de l'artère carotide à droite; on mesure exactement la distance qui sépare l'articulation sterno-claviculaire (bifurcation du tronc brachio-céphalique) et les points carotidien et radial où l'on enregistre le pouls; on peut en déduire la vitesse de l'ondée sanguine entre la sous-clavière à sa naissance et la radiale au poignet.

Les tracés sont pris à l'aide d'un sphygmographe électrique; en variant les dispositifs, on peut enregistrer les pouls sur le même tracé ou sur des tracés séparés.

Chez les sujets normaux, il y a un rapport net entre l'âge et la rapidité de transmission de l'ondée sanguine; plus le sujet est âgé, plus ses artères sont rigides, et plus cette transmission est rapide. A 20 ans, la vitesse est de 6 m. par seconde; à 66 ans, de 8 m. 5 par seconde.

Dans des conditions pathologiques (anévrisme, artério-sclérose, endocardites chroniques) cette relation n'existe plus.

En étudiant directement la rapidité de l'ondée sanguine sur des artères humaines isolées *post mortem*, on obtient des résultats tout à fait comparables.

Ces mesures sont importantes, car elles renseignent sur l'élasticité artérielle: plus l'artère est élastique, ou, en d'autres termes, plus elle modifie son volume en réponse à une modification de pression, et plus elle est adaptée à sa fonction essentielle; la pression artérielle et le travail cardiaque dépendent en grande partie de l'élasticité des artères.

Au point de vue clinique, cette méthode d'examen peut fournir un appoint utile pour le diagnostic d'anévrisme ou d'artério-sclérose. J. ROUILLARD.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXV, n° 4, 1er Avril 1922.

A. M. Pappenheimer, G. Mc Cann et T. F. Zucker. ***Rachitisme expérimental chez le rat. Effet des variations des constituants inorganiques et organiques dans une ration produisant le rachitisme.*** — Les expériences des auteurs, confirmatives de celles de Shipley, Park, Mc Collum, Simmonds, etc., établissent que des lésions osseuses identiques à celles décrites dans le rachitisme spontané du rat se produisent à coup sûr lorsqu'on soumet les animaux à un régime bien défini contenant du calcium en quantité convenable, mais insuffisant en phosphates. Si l'ion phosphate est ajouté en quantité adéquate, le rachitisme est sûrement évité. La quantité minima de phosphates, calculée en phosphore, nécessaire à la calcification normale des jeunes rats en voie de croissance est, avec le régime utilisé comme type, de 160 milligr. pour 100 gr. d'aliments; jusqu'aux alentours de 110 milligr. s'étend une zone limite où jouent les différences individuelles; au-dessous de ce chiffre, le rachitisme est fatal.

Ni le potassium, ni aucun autre sel inorganique faisant partie d'une ration normale ne met à l'abri du rachitisme s'il y a en même temps carence de l'ion phosphate. Un excès de calcium n'est pas nécessaire pour produire les lésions rachitiques, qui se montrent avec des taux de calcium aussi bas que 111 milligr. pour 100 d'aliments.

Des lésions osseuses voisines de celles du rachitisme peuvent aussi se produire à la suite d'un régime déficitaire en calcium, mais contenant une quantité suffisante ou même excessive de phosphates. Les lésions, dans ce cas, se distinguent de celles qu'on observe dans le régime pauvre en phosphates par le moindre degré des altérations enchondrales.

Chez les rats adultes, la carence des phosphates détermine une production de tissu ostéoïde dépourvu de calcium en quantité normale autour de la couche spongieuse et du cortex; il ne se produit aucune altération du cartilage épiphysaire comme chez les animaux en voie de croissance.

Les auteurs ont ensuite cherché l'influence des variations apportées dans les constituants *organiques* de la ration sur les modifications osseuses.

L'addition de phosphore au régime, sous forme de caséine, en quantité équivalente à celle de phosphate basique de potasse qui protège contre le rachitisme, n'empêche pas le développement de ce dernier. La protection conférée par la lécithine est proportionnelle à sa teneur en phosphore. Celle donnée par la levure est au moins proportionnelle au phosphore qu'elle renferme. Une quantité de levure contenant une quantité suffisante de vitamine hydrosoluble B pour activer la croissance, mais insuffisante pour pourvoir aux besoins en phosphore, n'empêche pas le rachitisme. La vitamine liposoluble A, donnée sous forme de beurre ou de crème, en quantité représentant 10 pour 100 de la ration, est incapable de prévenir ou de guérir le rachitisme, constatation qui plaide contre l'opinion de Mellanby qui attribue le rachitisme à une alimentation carencée en facteur A.

L'adjonction de viande au régime qui apporte du phosphore en abondance active la croissance normale et la formation des os; mais un régime formé uniquement de viande et de farine est impropre à la croissance normale et aboutit à des modifications osseuses comparables à celles qu'on constate avec un régime pauvre en calcium, mais riche en phosphore. P.-L. MARIE.

TORTICOLIS SPASMODIQUE

MÉSOCÉPHALE ET LÉSIONS VERTÉBRALES

PAR

Henri ROGER et **Louis POURTAL**

Professeur de Clinique neurologique à l'École de Médecine de Marseille.

Interne des Hôpitaux

Le torticolis spasmodique a fait l'objet d'intéressants travaux il y a une trentaine d'années; c'était l'époque où la névrose régnait en véritable despote dans la science neurologique et où on lui rattachait tout syndrome clinique un peu anormal ne rentrant pas dans les cadres classiques, toute maladie nerveuse à l'autopsie de laquelle on ne découvrait pas de foyer macroscopique ou de lésion microscopique décelable par les moyens un peu frustes de la microhistopathologie de l'époque. De cette période datent, en particulier, les travaux de Brissaud et Meige, qui rattachent à un désordre *mental* un assez grand nombre de torticolis spasmodiques. On constate, en effet, des troubles du caractère chez certains de ces malades, des antécédents vésaniques personnels ou héréditaires chez d'autres. Quelques-uns peuvent être influencés par la volonté et tirent bénéfice des méthodes de rééducation qui améliorent ou font cesser momentanément ces spasmes.

Cruchet, dans son beau traité des *Torticolis spasmodiques* (1907), distingue sept groupes : névralgique, professionnel, paralytique, spasmodique franc, rythmie du cou, tic du cou, torticolis d'habitude et mental. Tout en reconnaissant l'influence du psychisme sur leur évolution, Cruchet ne voit dans cet élément qu'une cause prédisposante et non une cause efficiente. Malgré cela, la plupart des auteurs continuent à donner le titre de « torticolis mental » à presque toutes leurs observations de torticolis spasmodiques.

La question en restait donc à cette phase psychique ou psychonévrosique, quand, dans une communication récente à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (12 Mars 1920), P. Marie et André Léri attirèrent l'attention sur les lésions des *vertèbres cervicales* qui leur avaient été révélées par la radiographie stéréoscopique systématique de la colonne vertébrale de 7 cas de torticolis spasmodique. Les lésions consistaient parfois en tassement ou écrasement vertébraux, le plus souvent, en saillies irrégulières et en crochets siégeant entre C^5 et C^6, avec ou sans décalcification vertébrale. Ces auteurs rapportent la plupart de ces lésions à du rhumatisme vertébral; les néoformations osseuses irritant les racines à leur passage au niveau du trou de conjugaison, ou même la moelle, seraient une cause, plus ou moins importante, de certains torticolis spasmodiques.

Vers la même époque, ou peu après, d'une part les études des neurologistes anglo-américains sur les maladies du *corps strié* et les fonctions d'automatisme dévolues à cette région du système nerveux, d'autre part les manifestations et les séquelles myocloniques et myorythmiques de l'encéphalite épidémique attiraient l'attention sur la voie motrice extrapyramidale et sur les mouvements anormaux, généralement rythmés, dépendant du corps strié ou mieux du mésocéphale (pour satisfaire l'opinion des auteurs qui ont trouvé, isolément ou en même temps, des lésions des noyaux rouges et des autres formations sousthalamiques, ou même de certaines formations pédonculaires). Babinski, en présentant à la *Société de Neurologie* (8 Mars 1922) un cas de torticolis spasmodique d'origine mésocéphalique, rappelait ses travaux antérieurs sur la question (*Société de Neurologie*, 1er Février 1900 et 4 Juillet 1901) dans lesquels l'existence d'une modification unilatérale des réflexes tendineux ou l'extension des orteils lui avait permis d'admettre une origine centrale Meige reconnaissait que la plupart des torticolis dits mentaux sont des torticolis liés à des lésions organiques du système nerveux.

A l'heure actuelle, nous nous trouvons donc en présence de deux conceptions pathogéniques, un peu différentes du torticolis spasmodique (celle du torticolis purement mental étant abandonnée par la plupart des auteurs) : la conception ostéo-articulaire cervicale, périphérique, de P. Marie et André Léri, mouvements spasmodiques des muscles du cou d'origine réflexe et primitivement liés à une irritation du plexus cervical superficiel ou des fibres inférieures du pneumo-spinal par des lésions ostéophytiques de la colonne cervicale, — et la conception mésocéphalique, centrale, de Babinski, irritation par lésion primitive des centres des mouvements automatiques du cou.

La discussion restera longtemps ouverte en l'absence d'autopsies et d'examens histologiques complets. Ayant eu l'occasion d'observer 8 cas de torticolis spasmodique, nous avons cherché à nous faire une opinion basée sur les seuls faits cliniques.

Nous avons, tout d'abord, fait radiographier par MM. Dupeyrac, Huguet, Perrin ou Liautard nos divers sujets. Malgré les difficultés techniques dus aux mouvements incessants, ces radiographes, que nous remercions de leur complaisance, ont, à peu près dans tous les cas, obtenu des clichés suffisamment nets, et ceux-ci décèlent dans au moins 7 cas sur 8 des lésions osseuses des vertèbres cervicales.

Notre premier cas concerne une malade de 35 ans ayant eu des spasmes anormaux du peaucier et du sterno-cléido-mastoïdien, rappelant plutôt le tic que le véritable torticolis spasmodique. Ceux-ci étaient déclanchés, au dire de la malade, par une sensation, toute subjective d'étouffement contre laquelle elle essayait de lutter par ces mouvements. Ce cas paraissait rentrer dans le cadre du torticolis mental : cette femme, souffrant de céphalées violentes après une chute sur la tête, avait présenté un état de mélancolie anxieuse très accusé et avait tenté par deux fois de se suicider (strangulation et oxyde de carbone); elle fut alors internée un an dans un asile. C'est là que commenceut à apparaître les spasmes du cou. La radiographie montre un beau type de côte cervicale unilatérale. Deux injections de sérum novocaïné au niveau du sterno-cléido mastoïdien font disparaître ces spasmes qui n'ont plus reparu depuis un an.

Nos autres cas réalisent le type clinique des torticolis spasmodiques. Les images radiographiques, très différentes de celle de la première observation, rappellent les descriptions de P. Marie et André Léri : aplatissement de C^6, ostéophytes siégeant au niveau de C^3, C^4 et C^5; apophyse épineuse de C^2, atlas en battant de cloche; épaississement de l'apophyse épineuse de C^2 et aspect flou du corps de C^3; pont osseux réunissant les apophyses épineuses de C^4 et C^5; ostéophytes de C^1, C^2, C^3, crochets de l'apophyse transverse de C^5; ombre fusiforme paravertébrale de C^6 à D^2, due à une calcification vraisemblable des muscles scalènes.

Notons que la colonne vertébrale de certains de ces malades, sans présenter de rigidité anormale (sauf chez deux d'entre eux atteints de torticolis tonique, dans les intervalles des crises de contractions cloniques), offrait quelques points douloureux à la pression et quelques craquements dans la mobilisation active et passive. Quelques-uns étaient de famille arthritique : l'un, qui réalisait plutôt le type de torticolis intermittent douloureux, se plaignait également de douleurs et contracture lombaires sans que la radiographie y ait décelé de lombarthrie. Un autre, torticolis spasmodique franc, avait eu récemment du lumbago. Nos observations paraissent donc corroborer la thèse ostéo-articulaire cervicale soutenue par P. Marie et André Léri.

En même temps que l'examen systématique de la colonne vertébrale, nous avons étudié chez nos malades les diverses fonctions de leur système nerveux, moteur ou psychique.

Sauf chez la femme dont nous avons résumé déjà l'observation (internement dans un asile pour mélancolie anxieuse) nous n'avons pas noté, chez les autres, d'état mental particulier. Un d'entre eux avait bien eu quelques idées de jalousie qui, en raison de l'étiquette « mentale » accolée à son torticolis, étaient qualifiées de « délirantes » par la femme de l'intéressé, mais qui ne paraissaient pas sans fondement réel.

Chez la plupart des autres, nous avons trouvé par contre des troubles du système nerveux qui nous paraissent devoir être actuellement rapportés à des lésions organiques :

Zieg..., porteur d'un torticolis gauche permanent, avec spasmes surajoutés, est atteint, depuis une chute, de légère hémiparésie gauche avec modification unilatérale des réflexes et de crises comitiales.

Vern..., n'a débuté dans son torticolis qu'à l'âge de 35 ans, mais, dans son enfance, vers l'âge de 7 ans, il a eu des spasmes de la main gênant l'enfant pour écrire. Un peu plus tard il eut des spasmes du bras, quand il apprit à jouer de la flûte. A l'examen actuel nous trouvons quelques mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur droit, une tendance à l'extension permanente du gros orteil, quelques spasmes de toux ne pouvant être liés qu'à une lésion centrale.

R..., est un cultivateur bègue, fils, frère et père de bègues, qui à l'âge de 20 ans, est pris de mouvements choréiformes de l'épaule, spontanés et s'accentuant par l'acte; mouvements ayant une certaine rythmie; en même temps survient un tremblement du membre inférieur droit. A 35 ans apparaît un torticolis spasmodique avec secousses, ayant le même rythme, de l'épaule du même côté; exagération des réflexes.

X..., atteint, il y a une quinzaine d'années de troubles cérébraux considérés comme liés à une spécificité ancienne, est pris à 63 ans d'un torticolis spasmodique diminué par le geste antagoniste, et en même temps de mouvements involontaires du membre supérieur droit et de paresthésie cubitale droite.

Sic..., a un torticolis spasmodique ancien, plus accentué depuis quelque temps, avec tendance à l'extension permanente du gros orteil qui le gêne pendant la marche. Cependant le réflexe plantaire se fait en flexion[1].

Ainsi un assez grand nombre de nos malades offrent des signes de lésions soit de la voie pyramidale, soit le plus souvent de la voie extrapyramidale du même côté que leur torticolis, selon la conception de Babinski. Ces malades, à une ou deux exceptions près, sont les mêmes chez lesquels la radiographie montre de belles lésions ostéophytiques cervicales. Pareils faits ne sont pas d'ailleurs isolés : quelques-uns des malades de P. Marie et André Léri ont également des mouvements anormaux choréo-athétosiques d'un membre, un tremblement parkinsonien, une tendance à la griffe d'un côté, etc... Comment interpréter ces faits complexes?

1° Sans doute quelques mouvements anormaux du membre supérieur pourraient s'expliquer par une irritation des racines du plexus brachial par les ostéophytes cervicaux. Mais il est impossible d'envisager pareille hypothèse pour ceux des membres inférieurs (à moins d'admettre une irritation médullaire) et surtout on comprend difficilement la systématisation des troubles nerveux, presque toujours unilatérale, alors que les lésions rhumatismales n'ont guère de raison de rester unilatérales, et sont souvent bilatérales sur les radios.

2° L'origine encéphalique et plus particulièrement mésocéphalique cadre davantage avec cette homolatéralité, explique mieux les caractères assez spéciaux, choréo-athétosiques par exemple, de certains mouvements associés, et surtout le

1. Pour le détail des observations se rapporter à la thèse de l'un d'entre nous. POURTAL. *Contribution à l'étude du torticolis spasmodique*, Montpellier, 1922.

caractère plus ou moins rythmé des spasmes du cou.

Mais alors, quelle est la valeur séméiologique des lésions ostéophytiques et ostéo-articulaires ?

a) André Léri (communication écrite) se demande si l'excitation des racines cervicales par le rhumatisme vertébral ne mettrait pas en branle un centre de réflexe mésocéphalique auquel correspondraient les spasmes du cou ou du membre supérieur, ou même du membre inférieur.

b) A notre avis, cette hypothèse nous paraît difficilement admissible dans les cas comme celui de V. et de R. où les mouvements des membres ont précédé de treize à dix-huit ans le torticolis spasmodique, et où les mouvements du cou et de l'épaule ont le même rythme.

En conséquence, nous nous demandons si, au lieu d'être primitives, les lésions ostéophytiques ne sont pas parfois secondaires au torticolis.

P. Marie et Léri ont fait remarquer qu'une lésion secondaire au torticolis devrait être régulière, systématisée à une vertèbre ou à une région donnée de cette vertèbre par usure réciproque, et devrait consister plutôt dans la condensation osseuse que dans l'ostéoporose. Sans doute, mais des contractions intenses ne peuvent-elles pas entraîner de petits arrachements périostés avec production osseuse simulant des ostéophytes, selon la pathogénie admise pour expliquer l'ostéome des adducteurs chez les cavaliers ?

D'ailleurs, frappés nous-mêmes par la similitude d'aspect des images radiographiques avec celles du rhumatisme vertébral et par la fréquence des antécédents rhumatismaux chez nos malades, nous sommes plus volontiers portés à incriminer une localisation rhumatismale secondaire sur le rachis cervical *locus minoris resistentiæ*, du fait du torticolis spasmodique.

En résumé, le torticolis spasmodique est beaucoup moins fréquemment d'origine mentale qu'on ne le croyait autrefois.

L'étude détaillée des cas récents tend à lui attribuer deux pathogénies différentes : une origine périphérique ostéo-articulaire cervicale (André Léri et P. Marie), irritation des racines cervicales par le rhumatisme vertébral que décèle la radiographie, — une origine encéphalique, lésion organique de l'écorce dans quelques cas accompagnée d'épilepsie, le plus souvent du mésocéphale et en particulier du corps strié (Babinski)[1] centre des mouvements automatiques et rythmés.

En raison de la constatation chez les mêmes malades de signes de lésions centrales organiques et de lésions vertébrales visibles à la radiographie, il y a lieu de se demander si, dans quelques cas, les altérations osseuses ne sont pas secondaires aux mouvements incessants du cou d'origine mésocéphalique, favorisées, sans doute, par une diathèse rhumatismale se localisant sur le lieu de moindre résistance.

RACHIANALGÉSIE
ET PRESSION ARTÉRIELLE
(CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE)[1]

PAR MM.

ABADIE et **MONTERO**

Chirurgien en chef — Interne

à l'hôpital d'Oran.

La rachianalgésie, quelque produit que l'on emploie, expose à des incidents, parfois à des accidents (que nous sommes loin de considérer comme suffisants à discréditer la méthode, puisque l'usage journalier que nous en avons fait nous amène, au contraire, à en être partisans de plus en plus convaincus), mais dont il est intéressant de débrouiller le mécanisme[2].

Du syndrome quasi constant : pâleur de la face, assourdissement des bruits du cœur, bradycardie : parfois nausées et vomissements ; exceptionnellement troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'arrêt de la respiration, ne mettons en évidence que les deux phénomènes les plus caractéristiques :

1° L'hypotension vasculaire ;
2° La tendance à l'apnée[3].

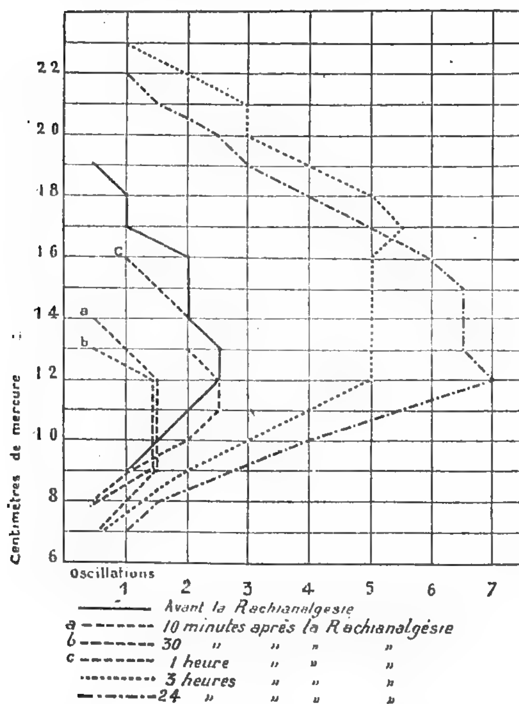


Fig. 1. — Gangrène d'orteils. Rachistovaïnisation (essai de sédation des douleurs).

Tous deux sont essentiellement d'origine bulbaire, ou plutôt bulbo-médullaire, et par un double mécanisme : d'abord, par imprégnation bulbaire, ensuite, et nous y insistons à cause des conséquences pratiques, par anémie bulbaire qui ne fait qu'aggraver les choses.

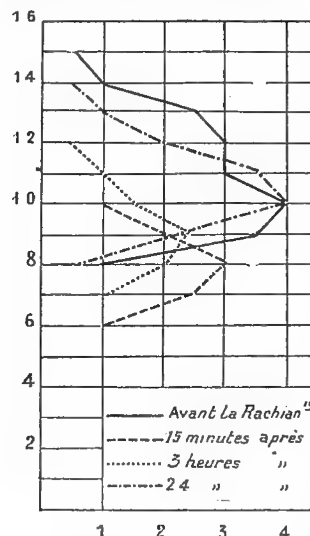


Fig. 2. — Hernie inguinale droite. Cure radicale. Rachistovaïnisation (0.04). Position horizontale.

De ces deux éléments, nous n'avons retenu que le plus exactement contrôlable et mesurable : le premier. Dès lors nous avons cherché à vérifier :

a) L'action hypotensive de la rachianalgésie et l'action comparée de la stovaïne et de la syncaïne ;

b) L'action hypertensive de la caféine, de la strychnine, de l'adrénaline, soit en injections hypodermiques, soit en injections intrarachidiennes, et cela sans qu'il y ait simultanément rachianalgésie ;

c) La possibilité de corriger l'hypotension due à la rachianalgésie — et par la position donnée au malade — et par l'injection préventive de substances hypertensives avec détermination de la substance, du moment, et de la voie les meilleurs.

Nous avons employé l'*oscillomètre de Pachon*, non seulement parce que plus commode dans les conditions chirurgicales où nous étions placés, mais encore parce qu'il donne, outre la Tension maxima (Mx) et la Tension minima (Mn), l'amplitude des oscillations, « l'indice oscillométrique », fonction de l'énergie de la contraction cardiaque.

Nous avons recueilli plus de 150 observations. Toutes ont été figurées sous forme de courbes qui, selon le mode de notation maintenant habituellement admis, portent en ordonnées les tensions mesurées en centimètres de mercure, en abscisses l'amplitude des oscillations.

Il s'agit de rachianalgésies lombaires, plus ou moins hautes, faites soit avec 4 centigr. de stovaïne (stovaïne Billon 4 pour 100 Poulenc) (dose qui nous suffit toujours dans la pratique : utérus, foie, reins, estomac), soit avec 12 centigr. de syncaïne. Pas d'autre soustraction de liquide céphalo-rachidien que celle qui se produit pendant qu'on prend la seringue ; dilution au double par aspiration de 1 cm. de liquide céphalo-rachidien dans la seringue ; injection sans secousses en une minute[4].

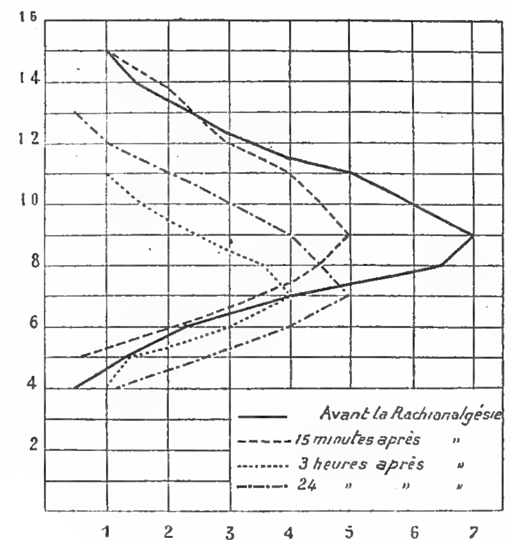


Fig. 3. — Gangrène du pied droit. Rachisyncaïnisation.

1. Dans un cas récemment publié par BABINSKI, KREBS et PLICHET (*Société de Neurologie*, 9 Mars 1922), il existait un torticolis spasmodique avec mouvements anormaux de l'épaule et du membre inférieur du même côté et des exostoses ostéogéniques multiples : mais la radiographie n'a révélé aucune lésion des vertèbres cervicales.

2. On emploie quelquefois le terme de « syncope » ; ce terme nous paraît impropre. Le phénomène est tellement net, typique, qu'il est plus précis et plus exact de parler d' « apnée ». Quant à nous, nous n'avons jamais observé de syncope, brusque, cardiaque.

3. Pour plus de détails, voir MONTERO. — « Rachianalgésie et pression artérielle (contribution expérimentale) ». *Thèse*, Alger, 1922, n° 6.

4. Comparer notamment avec les chiffres cités par BLOCH et HERTZ (*La Presse Médicale*, 2 Juillet 1921), soit comme doses injectées, soit comme quantités de liquide céphalo-rachidien retirées. Il y aurait, à ce sujet, bien des remarques personnelles à faire qui ne confirmeraient point toutes les données considérées cependant par la plupart des auteurs comme démontrées. Elles amèneraient à mettre en évidence de telles variations individuelles, que vouloir établir une relation précise entre *une* technique et *un* résultat cherché est bien souvent illusoire.

***

Des recherches dans le même sens ont déjà été faites [1].

Wainwright (1905), après étude chez le chien, conclut que la rachianalgésie influe peu sur la tension sanguine, et que, s'il y a dépression, elle est due à une piqûre de la moelle.

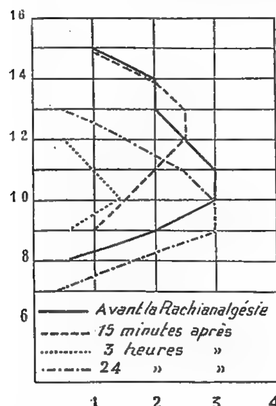


Fig. 4. — Gangrène du pied. Amputation de jambe. Rachisyncaïne. Position horizontale.

Sebastian (1916), élève de Jonnesco, considère les modifications de la pression sanguine comme minimes ou passagères, sauf s'il s'agit de la rachianalgésie supérieure.

Pour Loyer (1917), pas d'abaissement de la pression artérielle.

Achard (1918) constate dans tous les cas un abaissement de 1 à 1,5 ne durant que pendant l'analgésie.

Sencert, à la *Société de Chirurgie*, apporte le résultat de ses mesures et confirme bien la répugnance qu'éprouvaient à utiliser chez les blessés choqués, notamment les blessés d'abdomen, les partisans habituels de la rachianalgésie. Seuls Desplas et Millet soutiennent une thèse opposée.

Au *Congrès de Chirurgie de Strasbourg de 1921*, l'un de nous apportait les premiers résultats de nos recherches et montrait que les injections préventives de substances correctrices doivent être pratiquées non pas dans les minutes qui précèdent l'analgésie rachidienne, mais bien deux ou trois heures avant.

Nous allons en avoir la confirmation.

***

Tout d'abord, et bien qu'un peu en dehors du sujet, signalons *qu'il n'y a pas relation apparente entre la pression artérielle et la pression du liquide céphalo-rachidien*. Par exemple, aux pressions de liquide céphalo-rachidien suivantes, et que nous avons à dessein rangées par progression, de 22, 28, 29, 30, 30, 31, 32, 32, 40, 42, correspondent des pressions artérielles respectives de 11, 13, 13, 13,5, 17, 13, 10, 14, 12, 12. Ainsi disparaît tout espoir d'établir une relation entre la quantité de principe à injecter et la pression céphalo-rachidienne ou plus simplement la pression artérielle. L'on est donc amené bien souvent à ne s'inspirer uniquement que de l'état général du malade : Jonnesco avait insisté sur ce point. L'expérience clinique lui donne raison.

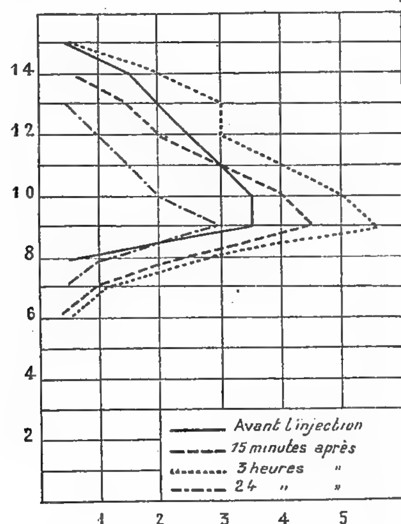


Fig. 5. — Injection hypodermique de caféine (0,25).

***

Action hypotensive de la rachianalgésie.

En dehors même de tout acte opératoire et sans qu'aucune action dépressive de ce dernier puisse intervenir, dès le premier quart d'heure qui suit l'injection analgésiante, les pressions Mx, Mn et l'I. o. décroissent nettement (fig. 1).

Lorsque la rachianalgésie est suivie d'une opération quelconque, les courbes obtenues sont superposables aux précédentes avec une dépression parfois plus accentuée (fig. 2).

Nous ne saurions admettre les assertions de Jonnesco pour qui « les modifications de la tension artérielle, très minimes, sont surtout dues à l'impressionnabilité du sujet au moment de la ponction.

Voici maintenant en quoi diffèrent stovaïne et syncaïne.

Avec la *stovaïne*, en général, la pression remonte pour atteindre, après trois quarts d'heure ou une heure, son chiffre initial, chiffre qui est atteint et même dépassé vers la troisième heure (fig. 1) [2].

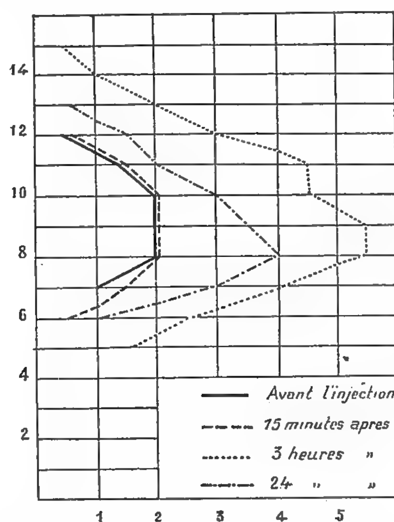


Fig. 6. — Injection hypodermique de strychnine (0,001).

Avec la *syncaïne*, l'oscillomètre n'enregistre souvent aucune modification de la courbe pendant les trente premières minutes. Puis, vers la troisième heure, les pression Mx et Mn s'abaissent notablement pendant que se manifeste souvent un véritable état lipothymique (fig. 3 et 4).

C'est donc la confirmation des constatations cliniques que l'un de nous rapportait à Strasbourg et qui le font préférer la stovaïne à la syncaïne : une fois l'opération finie, avec la stovaïne, le chirurgien peut partir tranquille ; avec la syncaïne, non.

***

Action hypertensive de la caféine, la strychnine, l'adrénaline.

A. Voie hypodermique. — Chez un sujet sain, à jeun et couché dans son lit, l'injection sous-cutanée de 0 gr. 25 de *caféine* modifie, dès le premier quart d'heure, la courbe de la tension. C'est d'abord l'I. o. qui augmente; puis Mx et I. o. croissent parallèlement; le maximum est atteint vers la troisième heure (fig. 5). Mêmes constatations pour la *strychnine* avec maximum au bout de trois heures : l'hypertension se maintient souvent vingt-quatre heures plus tard (fig. 6). Avec l'*adrénaline*, ascension moins rapide de Mx, mais plus importante et durable (fig. 7).

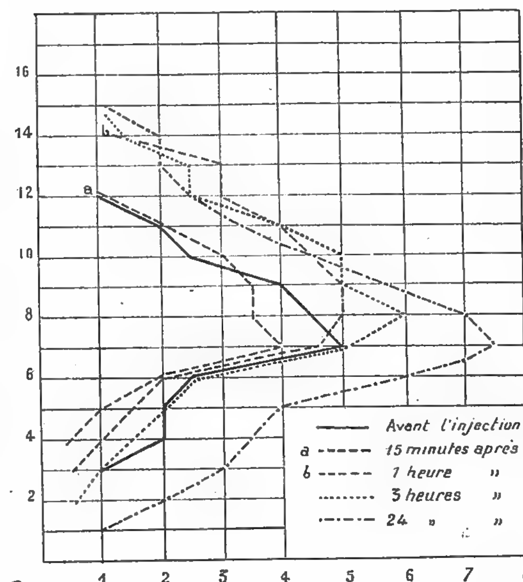


Fig. 7. — Injection hypodermique d'adrénaline (0,001).

B. Voie rachidienne. — L'adrénaline a été laissée de côté, en raison de ses dangers [3].

Or, la caféine, pas plus que la strychnine, ne nous a donné les résultats encourageants que nous faisaient espérer Jonnesco pour la strychnine, Bloch et Hertz pour la caféine! Avec la *strychnine* (1 milligr.), au bout d'une heure Mx s'est même abaissée ainsi que I. o. (fig. 8). Avec la *caféine*, cinq fois sur dix, il s'est produit, pendant les quinze premières minutes surtout, un abaissement important de Mx et de I. o. Ce n'est que deux heures après que la courbe a atteint son niveau antérieur (fig. 9).

Il serait à souhaiter que l'action fût plus fidèle et plus prompte sur le centre respiratoire pour que l'injection intrarachidienne de caféine fût vraiment le remède « héroïque » (Bloch et Hertz) de l'apnée.

Donc, non seulement les substances analgésiantes, mais les substances qui, par voie hypodermique, sont hypertensives, ont, par injection rachidienne, une action hypotensive! C'est donc, vraisemblablement, que l'injection intrarachidienne, ou plutôt la simple ponction de l'espace arachnoïdien [4], est suffisante à déterminer, par réflexe sans doute, une action hypotensive. Voilà une courbe qui le vérifie (fig. 10).

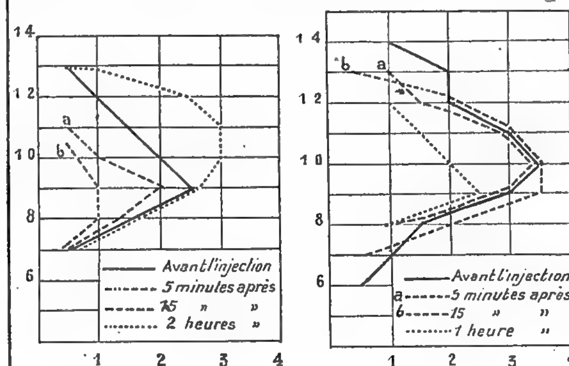


Figure 8. Figure 9.

Fig. 8. — Injection intrarachidienne de caféine (0,25).
Fig. 9. — Injection intrarachidienne de strychnine (0,001).

1. Wainwright. — *Pensylvania med. Journ.*, Novembre 1905. — Sébastian. *Thèse*, Bucarest. 1905. — Loyer. *Thèse*, Bordeaux, 1917. — Achard. *Thèse*, Paris, 1918 — Sencert, Desplas et Millet. *Soc. de Chir.*, 1918. — Abadie. *Congrès de Chirurgie*, Strasbourg, 1921.

2. Tournade. — « L'hypotension a appelé l'hypertension en mettant en jeu la régulation réflexe de la pression artérielle ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Avril 1921.

3. Nous sommes, à cet égard, absolument d'accord avec Alamartine. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 16 Mars 1922. Quand on lit les articles signalant des accidents tardifs (paraplégies, escarres, gangrènes), *le plus souvent on voit que l'adrénaline avait été utilisée.* Mais, sur bien d'autres points, notamment quand il conseille d'attendre pour mettre le malade en déclive, nous différons d'Alamartine.

4. Wainwright, on l'a vu, incriminait une piqûre de la moelle. Il n'est pas nécessaire de piquer la moelle.

***

Moyens correcteurs de l'hypotension due à la rachianalgésie.

A. Position donnée au malade. — Puisqu'on le peut, ce qu'il faut d'abord combattre au cours des accidents de la rachianalgésie, c'est l'anémie bulbaire, ajoutant son action à celle de l'impré-

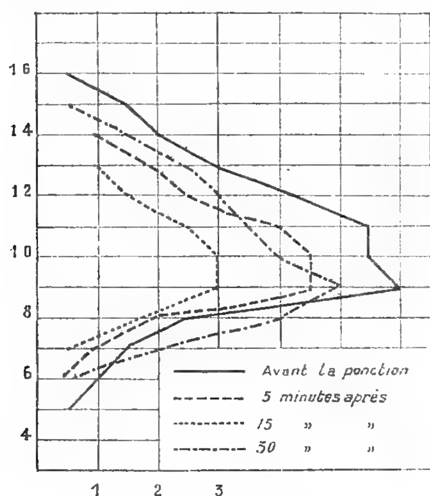


Fig. 10. — Ponction lombaire.

gnation toxique. Nous avons toujours soutenu que le moyen le plus prompt, le plus sûr, est de mettre le malade en position déclive. L'étude de la pression artérielle nous donne raison. Nous pourrions multiplier les courbes démonstratives.

Telles, par exemple, deux malades opérées l'une d'appendicite, l'autre de salpingite. Mx a considérablement baissé, de 12 à 8; I. o. à peine de 0,2. Mettons-les en position déclive : dix minutes après Mx est à 9 et progresse; I. o. est à 1.

A titre préventif, la position basse n'est pas moins efficace. Nombreux sont les cas où les variations de Mx et de I. o. sont presque nulles. Mêmes remarques pour la position de taille et la position ventrale de Depage.

Certains auteurs continuent cependant à ré-

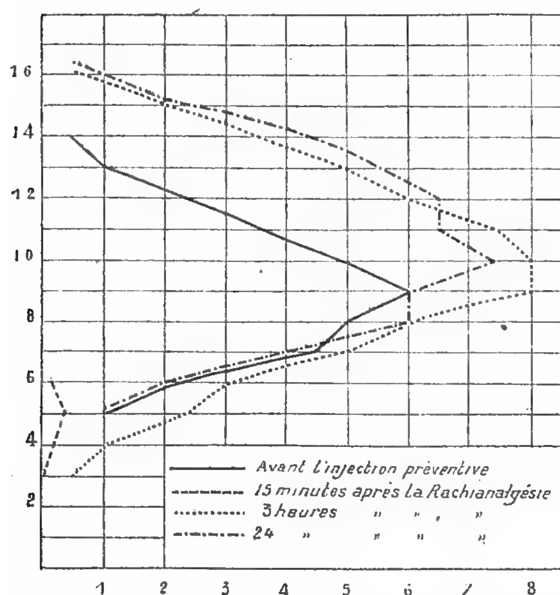


Fig. 11. — Ulcère du duodénum; gastrectomie. Caféine 0,25 sous-cutanée. Rachi 15 minutes après. Position horizontale.

prouver la position déclive, surtout au début de l'analgésie, et réclament un intervalle de quinze à vingt minutes; c'est qu'ils ont toujours présent à l'esprit le déplacement de l'analgésique, dans le liquide céphalo-rachidien, vers le bulbe, en raison de la déclivité de ce dernier en « tête basse ».

Mais, à notre avis, ce glissement de l'analgésique vers le bulbe, parce que déclive, ne peut être admis puisque les deux liquides sont de densités sensiblement égales. C'est par « diffusion » et non point par « différence de densité » que s'effectue l'imprégnation de l'axe médullaire.

Il est, toutefois, une précaution indispensable à observer lorsque l'on change la position du malade : c'est d'agir doucement. Chaput prétend, en effet, que les cas de mort signalés à ce moment-là sont dus à un balancement trop brusque.

La cavité céphalo-rachidienne n'est pas rigide, invariable, mais composée de segments diversement extensibles selon l'inflexion même des éléments rachidiens : de là, dans les variations de position, des flux ou reflux entre ces différents « lacs » quelque large que soit la continuité de l'un à l'autre. L'isthme est plus rétréci au niveau du 4e ventricule : il est possible qu'un brusque afflux de liquide à ce niveau détermine une impulsion brutale, un choc, qui ne soit pas sans danger.

B Médicaments correcteurs. — Ce qui est intéressant, c'est non seulement la substance et

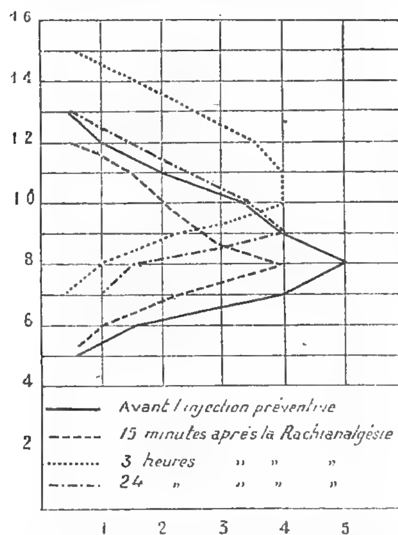


Fig. 12. — Cancer de l'estomac; gastrectomie. Caféine 0,25 sous-cutanée. Rachistovaïne 3 heures après. Position horizontale.

la dose, mais encore et surtout le moment où l'injection préventive est pratiquée.

Un intervalle d'un quart d'heure entre une injection hypodermique de *caféine* et la rachianalgésie n'empêche pas l'hypotension de se manifester, surtout évidemment s'il s'agit d'une opération traumatisante pour les plexus sympathiques (fig. 11).

D'accord avec les constatations signalées plus haut, nous avons avancé le moment de l'injection, le portant à deux heures et demie ou trois heures avant l'opération. L'action correctrice est alors bien plus constante et efficace. Voici par exemple un opéré de gastrectomie pour cancer dont, malgré la gravité de l'acte opératoire, l'abaissement de Mx et de I. o. a été insignifiant (fig. 12).

Mêmes constatations avec la *strychnine*, nous n'y insisterons pas.

L'*adrénaline* est efficace, mais, dans un cas de chirurgie gastrique, nous avons été gêné par une telle turgescence vasculaire viscérale, que cette substance nous semble devoir être plutôt utilisée pour la chirurgie des membres où la vaso-constriction périphérique est plus manifeste et plus avantageuse.

En injection préventive intrarachidienne, évidemment faite en même temps que l'injection de la substance analgésique, les substances supposées préventivement correctrices se sont montrées sans efficacité aucune. Parmi bien d'autres courbes, en voici une démonstrative (fig. 13).

C. Effets combinés de la position de l'opéré et des substances correctrices. Conclusions. — Le mieux est donc, toutes les fois qu'on le

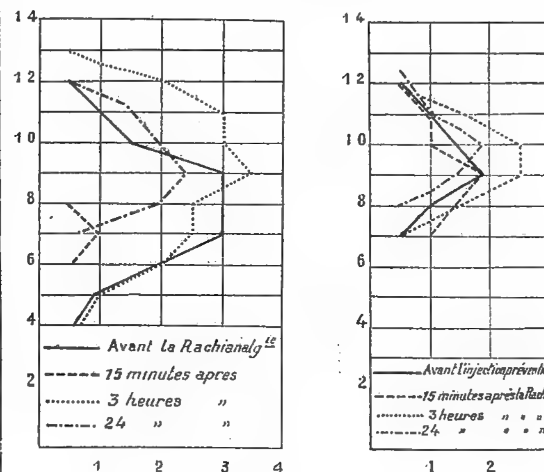


Figure 13. Figure 14.

Fig. 13. — Annexite bilatérale. Hystérectomie par hémisection. Injection intrarachidienne de caféine 0,25 et de stovaïne 0,04. Position déclive.

Fig. 14. — Annexite double. Hystérectomie abdominale par hémisection. Caféine 0,25 sous-cutanée. Rachi 3 heures après. Position déclive.

pourra, de combiner l'injection préventive de caféine ou strychnine trois heures avant l'opération; la position déclive, ou de taille, au moment de l'intervention. Alors, on aura toutes chances de ne voir que rarement la courbe oscillométrique descendre au-dessous de sa valeur normale. Voici deux exemples, l'un avec la caféine (fig. 14), l'autre avec la strychnine (fig. 15).

Et si, cas bien improbable d'après notre expérience actuelle, les troubles respiratoires se manifestent et vont jusqu'à l'apnée, il faut recourir sans délai à la position déclive et à la respiration artificielle, régulière et patiente. L'efficacité de l'injection intrarachidienne de caféine ne

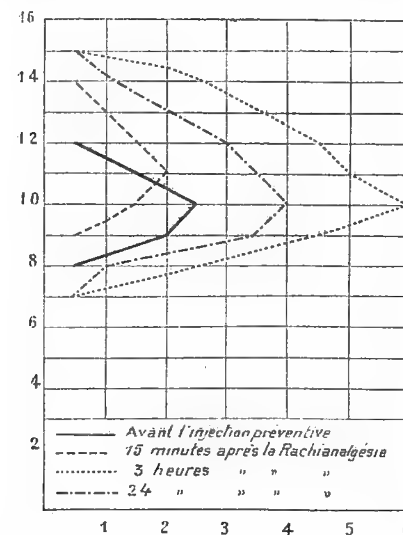


Fig. 15. — Projectile ischio-rectal; extraction. Strychnine 0,001 sous-cutanée. Rachi 2 heures et demie après. Position de taille.

nous paraît pas suffisamment établie. Mieux vaut faire marcher le « soufflet » thoracique durant dix minutes, un quart d'heure; mais avec les moyens préventifs, ce sera éventualité bien rare, ou même elle ne sera plus.

LES ABCÈS DE LA LANGUE

PAR MM.

V. COMBIER et **J. MURARD**
Agrégé de la Faculté de Lyon.

(Clinique chirurgicale du Creusot.)

Il est remarquable de constater la rareté relative des infections aiguës de la langue, bien que celle-ci soit placée dans un milieu dont la richesse microbienne est à l'origine d'innombrables infections. Ceci contraste avec la fréquence des lésions des amygdales, du plancher, de la muqueuse du bord gingival. La langue échappe en partie à ces dangers ; elle le doit à la fermeté spéciale de sa muqueuse, à l'absence d'espace sous-muqueux décollable, à la trame serrée de son parenchyme, ainsi qu'à sa nature musculaire.

Cependant, ces infections de la langue existent et sont connues. On en trouve la description dans les classiques ; il suffit de lire les pages que leur consacrent M. A. Broca dans le *Traité* de Duplay et Reclus, Morestin dans celui de Le Dentu et Delbet, et M. Lenormant dans le *Précis de pathologie externe*. Elle ont donné lieu à divers travaux, parmi lesquels nous citerons les deux thèses déjà anciennes de Caulier (Paris, 1885), et de Thibaud (Paris 1894) ; plus près de nous, la thèse de Saenz (Montpellier, 1905-06), celle de Dupérier (Paris, 1906-07) Gauthier de Charolles avait consacré à ce sujet une note dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de 1880. C'est dire que leur connaissance n'est pas nouvelle, mais nous avons cru intéressant d'appeler l'attention à nouveau sur ces faits, à l'occasion de deux cas que nous avons observés.

Les infections aiguës de la langue ou glossites aiguës peuvent avoir deux sièges : de surface ou de profondeur. Les infections de la surface (glossites superficielles) sont sans intérêt pour le chirurgien, dans leurs formes aiguës. Comme le dit M. A. Broca, c'est la manifestation linguale d'une stomatite. Les infections de la profondeur (glossites parenchymateuses) se traduisent par des abcès de la langue, ou encore dans quelques cas par une forme bien curieuse et encore très imprécise de fluxion œdémateuse sans pus, dont nous reparlerons.

Les abcès siègent à une profondeur variable, soit assez près de la convexité vers laquelle ils évoluent, soit plus rarement au milieu des attaches musculaires de la base, ce qui explique qu'ils restent emprisonnés. Ils se développent dans les traînées celluleuses intermusculaires, les uns sur la ligne médiane, entre les génio-glosses, les autres dans la partie latérale, et en particulier, d'après Kilian, dans la loge comprise entre l'hyoglosse et le génio-glosse, loge où passe l'artère linguale, ce qui explique la possibilité de fusées purulentes le long de la gaine des vaisseaux. Un des rares documents anatomiques exacts que nous possédions existe dans le cas publié par Sabrazès et Bousquet, cité par tous les auteurs. Quant aux variétés microbiennes rencontrées dans le pus, elles sont banales.

Ces abcès évoluent le plus souvent chez des adultes du sexe masculin. Comme toujours quand il s'agit d'infection, il faut rappeler l'importance du terrain : c'est ainsi qu'on trouve mentionnés dans les observations : le diabète, la variole, la fièvre typhoïde, l'alcoolisme, etc. Mais le microbe a une porte d'entrée, qu'on peut trouver dans une plaie de la langue, avec ou sans corps étranger. Nous connaissons une observation inédite où un cultivateur s'était piqué la langue avec un épi de blé. M. Defontaine nous a raconté l'histoire d'un malade dont une dent à pivot avait pénétré dans la langue au niveau de la face postérieure, et avait donné lieu à un gros abcès, qui s'évacua spontanément en rejetant le corps du délit. Plus souvent, la cause est indirecte, et réside dans des infections buccales : amygdalite, infection dentaire, inflammation des glandes salivaires, en particulier parotidite. L'infection est probablement propagée par les voies lymphatiques qui abondent en cette région, sans qu'on puisse bien en préciser la marche exacte. Il est aussi possible que le tissu lymphoïde disposé au niveau de l'amygdale linguale en soit parfois le point de départ : telle est du moins l'opinion de David Craigie.

L'*histoire clinique* de ces abcès semble correspondre à deux formes particulières suivant leur siège, près de la convexité, ou dans les insertions de la base. Le récit de nos deux cas nous facilitera les commentaires dont nous avons l'intention de les accompagner.

Observation I. — G. L..., 56 ans, est vu le 26 Février 1921 pour une tuméfaction de la langue développée en quelques jours. Il croit s'être piqué la langue avec de la paille en travaillant dans sa grange, mais c'est là peut-être plutôt une explication qu'il donne qu'une cause bien réelle. Deux jours après cet incident il commence à éprouver de la gêne pour avaler. Son médecin lui ordonne des gargarismes chauds, mais les signes fonctionnels augmentent si rapidement que nous sommes appelés. La maladie évolue depuis quatre jours. La dyspnée est considérable, au point qu'on se tient prêt à faire une trachéotomie. Impossibilité de la déglutition. La langue est énorme, surtout en arrière, elle est projetée en haut. La laryngoscopie est impossible. Rien au plancher. Rien à la région sus-hyoïdienne. Une première ponction à la pince de Kocher fermée est faite sur le bord droit de la langue, en arrière elle donne issue à quelques gouttes de pus. Une deuxième ponction un peu plus bas, évacue une assez importante collection fétide. Aussitôt après, le malade est soulagé. Il respire facilement, il peut boire de petites gorgées. La guérison survient en quelques jours.

Observation II. — B. L..., 55 ans, entre à la clinique le 4 Janvier 1922 pour des troubles de la phonation et de la deglutition. Aucun antécédent à retenir. La maladie actuelle remonte à Noël, au dire du malade. Mais cependant, depuis deux à trois mois déjà, il se plaignait de la gorge, sans pouvoir bien préciser. Il avait une légère difficulté à mouvoir la langue, et percevait comme un gonflement léger sus-hyoïdien médian. Il me semblait, dit-il, en me rasant, que cette région était plus bombée. Mais aucun trouble de l'état général, aucun mouvement fébrile.

Le 26 Décembre, le malade reçoit un coup de corne de vache sur la joue gauche. Ce coup de corne ne détermine aucune plaie cutanée, mais fait saigner un peu la gencive supérieure. Le 29, l'arrière-bouche devient douloureuse, la langue est gonflée, le malade ne peut avaler que des liquides, une surdité bilatérale apparaît. Il voit alors un médecin qui nous l'adresse. Il arrive le 4 Janvier dans l'état suivant :

Homme au teint pâle, avec quelques sueurs froides. La région sus-hyoïdienne est peut être légèrement soulevée, mais ce symptôme est difficile à apprécier en raison de l'adiposité du malade. Aucun trismus. Dès la bouche ouverte, on remarque l'existence d'un gros bourrelet œdémateux sub-lingual bilatéral. Ce bourrelet très marqué, qui vient se couper sur l'arcade dentaire, n'est aucunement dur, mais très mou, et ne ressemble en rien au bourrelet du phlegmon du plancher. La langue est grosse, globuleuse, et fixée sur le plancher. Aucun mouvement ne lui est possible. Examen au miroir impossible en raison du volume de la langue. La palpation de la langue montre que la moitié gauche semble œdématiée, et la partie droite pleine et rénitente. La région sus-hyoïdienne médiane donne aux doigts la sensation d'un gonflement profond, assez peu marqué : sur les côtés, adénopathie sous-maxillaire bilatérale, un peu douloureuse.

Le malade a de la peine à s'exprimer, la parole n'est qu'un grognement. Impossibilité d'avaler autre chose que des liquides, et même des liquides clairs : le tapioca provoque une petite crise d'étouffement. La salive s'écoule constamment par les lèvres. La nuit, la position couchée provoque des accès dyspnéiques. Aussi le malade reste-t-il debout ou assis. Pas de température.

On ponctionne la langue à l'aide d'une pince hémostatique fermée, au niveau du bord latéral droit, en regard de la dernière molaire, en se dirigeant vers l'épiglotte. Cette ponction donne quelques gouttes de sang, mêlé d'un peu de pus. Mais le malade n'éprouve aucun soulagement réel. Enveloppements humides chauds du cou.

Le 8 Janvier, incision médiane sus-hyoïdienne. Dissociation du plancher exactement sur la ligne médiane, au milieu des fibres musculaires normales. A 7 ou 8 cm., on rencontre de l'œdème, puis on évacue une collection d'un verre à liqueur de pus très fétide. On laisse un drain.

Suites très simples. Amélioration très rapide. Le 12, l'examen laryngoscopique est possible, les replis et fossettes glosso-épiglottiques sont normaux. Rien au larynx. Aucune lésion visible de l'arrière-gorge. Le malade repart le 16 Janvier, guéri, mangeant comme à l'ordinaire, la parole normale, la plaie sus-hyoïdienne en voie de cicatrisation.

Ces deux exemples, assez caractéristiques, vont nous permettre de tracer rapidement le tableau de ces abcès.

Le début assez lent, observé dans notre deuxième cas, n'est pas la règle. En général, l'apparition semble être rapide, et le malade est surpris par le gonflement inattendu de l'organe. C'est l'augmentation de volume qui est le premier signe et c'est elle qui frappe d'abord à l'examen. En effet, la bouche en s'ouvrant — car le plus souvent il n'y a pas de trismus ou un trismus léger — permet d'apercevoir la langue boursouflée, augmentée dans le sens vertical, touchant presque le palais. Au devant d'elle, le plancher est œdémateux, mais c'est un œdème mou, qui ne rappelle en rien le bourrelet du phlegmon. Les bords de la langue se dépriment au contact des dents, qui lui impriment des sillons ou y creusent même des ulcérations. Il y a, d'ailleurs, des degrés dans le gonflement. Il peut siéger sur une partie limitée de la langue, le plus souvent sur un bord. Aux alentours, l'organe reste assez souple, tandis qu'à son niveau, en palpant, on perçoit une sensation de fermeté particulière, presque de la rénitence et, d'ailleurs, dans les jours suivants, l'abcès peut venir spontanément affleurer la surface et y former une saillie fluctuante.

Au contraire, dans la forme profonde (obs. II), l'augmentation de volume reste diffuse, elle est massive. Dans les cas extrêmes, la langue emplit la bouche et on a même signalé un véritable prolapsus et même l'étranglement à travers les arcades dentaires en trismus, suivi même de sphacèle. En dehors de ces cas exceptionnels, la langue est fixée au plancher, immobile, douloureuse à tous les essais de mouvements. La région sus-hyoïdienne est légèrement empâtée, donnant la sensation d'une induration profonde, lointaine, comme dans notre observation; dans la région sous-maxillaire existe une petite adénopathie, elle-même un peu douloureuse.

On conçoit quels troubles en résultent. L'immobilisation de la langue entraîne, pour le malade, la difficulté de s'alimenter; la mastication est impossible, la déglutition même est difficile et s'accompagne parfois d'accès de suffocation. Gêné pour respirer, la voix nasonnée, incompréhensible, car il ne peut bientôt plus que grogner, il reste assis, la bouche ouverte, la salive coulant par-dessus le bord des lèvres, l'haleine fétide, évitant le sommeil par peur des accès dyspnéiques, secoué de petits frissons par intervalles. Cependant la fièvre est modérée, aux environs de 38°.

Ce tableau, observé surtout dans les formes de la base, est beaucoup moins sérieux dans les formes limitées qui évoluent vers la surface. Celles-ci se montrent, d'ailleurs, bientôt sous la muqueuse et finissent par s'ouvrir spontanément. Elles peuvent même se fistuliser, et Dupuytren opéra ainsi un abcès qui se drainait insuffisamment par ce pertuis; il fendit simplement sur une sonde cannelée introduite par le trajet jusque dans la poche. Les formes profondes, au contraire, n'ont pas de tendance à s'ouvrir spontanément, mais elles peuvent se résorber. Du reste il serait dangereux de compter sur cette résolu-

tion, car elle est souvent incomplète, et on peut assister dans la suite à l'évolution d'une induration chronique de l'organe avec hypertrophie, qui est une ennuyeuse complication. D'autre part, l'existence prolongée de l'abcès dans la profondeur peut entraîner des complications septiques, générales et locales, et d'ailleurs il y a des formes d'abcès septiques d'emblée et redoutables. Enfin on s'expose à voir survenir de l'œdème de la glotte, ou seulement de l'asphyxie mécanique, qui oblige à la trachéotomie.

Autant de raisons pour faire le plus tôt possible le diagnostic de l'abcès. Les signes sont assez caractéristiques : gonflement rapide de la langue, langue douloureuse, immobilisée et troubles fonctionnels qui s'ensuivent; signes généraux modérés, peu de température. Malgré le léger retentissement sus-hyoïdien, malgré l'œdème de la gouttière rétro-alvéolaire, le *phlegmon du plancher* ne prêtera guère à confusion, car il manque le bourrelet dur, allongé, de la région sublinguale, le trismus est beaucoup moins accusé, sinon absent, les signes généraux beaucoup moins graves. Il est moins facile d'éliminer le *phlegmon glosso-épiglottique*. En effet, l'examen au miroir est impossible, à cause du gonflement de la langue, et ce fut le cas chez notre malade. Mais tout concorde à bien indiquer que c'est dans le corps même de l'organe que se passe le processus; la langue est douloureuse, fixée, les signes respiratoires sont moins prononcés que dans le phlegmon de la loge de Brousses et Brault, tandis que les signes physiques à l'examen de la bouche sont plus visibles dans l'abcès de la langue. Dans le phlegmon glosso-thyro-épiglottique, le miroir montre le diagnostic.

Quant aux affections spécifiques de la langue, nous n'en parlerions pas si ce n'était parfois chez des tuberculeux qu'a été observée une variété d'œdème de la langue, dont Gaillard, notamment, a rapporté deux observations sous le nom d'*œdème aigu* (*Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 Mars 1906). Dans l'une de ces observations, il s'agit d'un infirmier de 24 ans, qui présenta un gonflement rapide de la langue. Avec la pointe d'un bistouri, on fit en plein parenchyme quatre piqûres qui donnèrent simplement du sang; quelques heures après, quelques gouttes de pus s'écoulèrent par les orifices, le malade guérit. Mais, trois semaines plus tard, l'affection récidiva; une ponction au bistouri ne donna rien; la guérison survint néanmoins. Dans l'autre cas, des scarifications ne donnèrent lieu qu'à un écoulement sanguin, sans pus, le malade guérit. Il s'agit là d'une affection encore mal caractérisée, sur laquelle il est impossible, avec le peu de documents que nous possédons, d'avoir une opinion juste. On a parlé d'œdème non septique, cependant, dans l'une des observations citées, du pus s'écoule. En tous cas, il faut connaître ces faits, car ils ressemblent étrangement aux abcès et, avant d'affirmer que l'abcès existe, on est en droit d'attendre un peu.

Cette attente sera mise à profit en instituant un *traitement* de désinfection locale, gargarismes chauds émollients, soins dentaires, badigeonnages de la gorge, enveloppements humides chauds de la région sus-hyoïdienne. Si les phénomènes ne s'amendent pas rapidement, on a conseillé de faire de petites scarifications soit sur les bords de l'organe, soit à la partie antérieure que le gonflement présente à l'opérateur, dans l'espace triangulaire qui sépare le frein de la langue du groupe des vaisseaux ranins. Ces scarifications ne peuvent avoir d'effet que s'il s'agit de ces cas d'œdème dont nous avons parlé, et encore peut-on douter de leur action. Le traitement véritable de l'abcès, c'est l'évacuation. Seulement, cette évacuation est souvent malaisée parce que le siège de l'abcès échappe. Il faut aller à sa recherche, et cela peut être fait par deux voies, entre lesquelles on choisira suivant les cas, quitte d'ailleurs à utiliser la deuxième après l'échec de la première.

On peut essayer, en effet, de vider l'abcès par la bouche, à la manière d'un abcès banal. S'il fait saillie, rien de plus facile; au cas contraire, le bistouri plongé dans le parenchyme à intervalles fait des ponctions à la fois exploratrices et évacuatrices. Nous avons pratiqué la ponction de la langue à l'aide de la pince de Kocher fermée, maniée à la façon d'un trocart. Ce procédé a suffi pour vider l'abcès dans notre premier cas. On conseille aussi de faire de chaque côté de la langue une incision, tracée, non pas exactement sur le bord, mais un peu sur la face dorsale. Cette incision doit être longue, presque de bout en bout, et profonde. Son but est de creuser de chaque côté une tranchée exploratrice à la recherche du pus, de telle façon que, si celui-ci n'est pas rencontré d'emblée, il puisse venir s'y déverser dans les heures qui suivent. Cette incision évoque immédiatement l'idée de l'hémorragie. En réalité, ainsi que le fait remarquer M. Lenormant, cette hémorragie est moins abondante qu'il ne semblerait, il ne faut pas s'en préoccuper outre mesure et nous avons dans l'eau oxygénée le moyen le meilleur de l'arrêter. Le lendemain, on est surpris, en examinant la plaie, de voir que celle-ci s'est exprimée, pour ainsi dire, et semble devenue superficielle. En pratique, l'incision des abcès de la langue par la bouche se heurte parfois à des difficultés. Elle est tout indiquée quand l'abcès est perçu, mais, quand il est profond, elle est aveugle et risque d'être insuffisante ou même impossible. D'autre part, pour les collections postérieures, il devient difficile de manœuvrer dans la bouche, bien plus encore quand il existe un certain degré de trismus, et nos anciens avaient même construit pour cet usage un bistouri en forme de faucille.

Au reste, nous avons une voie plus méthodique d'aborder les collections profondes ou postérieures : c'est la *voie sus-hyoïdienne*. Chassaignac avait proposé la voie sous-maxillaire. Kilian recommande l'incision de ligature de la linguale, pour les abcès latéraux : on effondre l'hyo-glosse, après avoir lié la linguale, pour éviter les hémorragies secondaires de ce vaisseau. Qu'il s'agisse d'abcès médians ou latéraux, nous pensons que l'incision sus-hyoïdienne médiane, qu'a défendue Bœckel, est la meilleure et la plus simple. Elle nous a permis d'ouvrir facilement une collection inabordable par la bouche. Elle a, comme autres avantages, d'assurer un bon drainage, bien déclive, et de pouvoir surveiller l'évacuation de l'abcès dans les jours suivants. Cette voie n'est pas exclusive. On peut, comme nous l'avons fait, commencer par ponctionner la langue au bistouri ou à la pince; mais, au cas d'échec, il faudra recourir à l'incision sus-hyoïdienne, sans trop attendre, car on peut être conduit, ainsi que nous l'avons vu, à la trachéotomie d'urgence, et il y a intérêt à éviter cette grosse complication. Nous n'avons pas utilisé la sérothérapie, nul doute qu'elle ne puisse être parfois un excellent mode de traitement complémentaire.

SUR LA LOCALISATION PLEURALE OU PULMONAIRE DES BRUITS SURAJOUTÉS

L'AUSCULTATION DES CULS-DE-SAC PLEURAUX

Par **Ch. MANTOUX**
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Parmi les bruits anormaux qu'on perçoit à l'examen stéthacoustique du thorax, certains prennent indiscutablement naissance dans l'arbre trachéo-bronchique ou dans le parenchyme pulmonaire : par exemple les souffles, les râles sibilants et ronflants. D'autres bruits ont, sans conteste, une origine pleurale : tel le bruit de cuir neuf, prototype des frottements, bien souvent perceptible comme tel aussi bien par la main qui palpe que par l'oreille qui ausculte.

Mais, à côté de ces bruits dont le lieu de production est évident, il en est d'autres dont la localisation ne laisse pas d'être embarrassante.

Le plus fréquemment rencontré, le plus banal, le plus courant est le bruit désigné, jadis, sous le nom de « bruit de taffetas » par Landouzy, série de petites crépitations sèches, fines, nombreuses, égales les unes aux autres, de timbre aigu, s'entendant aux deux temps de la respiration, et n'étant peu, ou guère, modifiées par la toux.

Ont-elles leur origine dans la plèvre ou dans le poumon ? Nous ne le savons pas. Et cette incertitude s'exprime par l'appellation sous laquelle beaucoup de cliniciens désignent ces bruits et des bruits du même caractère, mais plus volumineux. Ce sont des « frottements râles », des bruits « corticaux pleuraux ». Rien n'indique mieux notre embarras que ces appellations ambiguës. Parler de « frottements râles », de « bruits corticaux pleuraux », c'est proprement faire un aveu d'ignorance. Un bruit est un frottement s'il se produit dans la plèvre, un râle s'il a son origine dans le parenchyme pulmonaire. Un malade peut présenter en un point de son poumon des frottements, en un autre des râles. Il peut se produire, éventuellement, une superposition des deux bruits transmis ensemble en un même point de la paroi. Mais, en aucun cas, le frottement ne saurait être un râle, ou le râle un frottement. Un bruit ne peut être à la fois cortical et pleural. Il a un lieu de production propre : la plèvre ou le poumon. Et ce lieu de production il faut, autant qu'il sera en notre pouvoir, arriver à le préciser.

Quelle est donc l'origine des crépitations sèches, « bruit de taffetas » ou bruits plus gros dont nous avons rappelé les caractères. Plèvre ou poumon ? Eh bien, en réalité, ils peuvent être produits, suivant les cas, ou par l'un ou par l'autre.

a) La preuve absolue de leur production au niveau du poumon nous a été fournie d'une façon vraiment expérimentale par un malade du service du professeur L. Bernard, alors que nous avions l'honneur de le remplacer; après avoir perçu des crépitations sèches caractéristiques, une ponction, faite au point précis où nous auscultions, nous montra l'existence d'une lame de liquide. Ce liquide, en isolant les deux feuillets de la plèvre, rendait tout frottement impossible. Le bruit, transmis à la paroi à travers l'épanchement pleural, ne pouvait être que d'origine parenchymateuse.

Il est, d'autre part, extrêmement fréquent de percevoir des bruits analogues chez des malades atteints plusieurs mois, ou même plusieurs années auparavant de pleurésie aiguë séro-fibrineuse à grand épanchement, et chez qui il y a toutes chances pour que les feuillets de la plèvre soient soudés l'un à l'autre par une symphyse solide et incapable, par conséquent, de donner naissance à des frottements.

b) La preuve de l'origine exclusivement pleurale, dans beaucoup de cas, des bruits en question, est plus facile à faire. Elle nous est donnée par une localisation à laquelle nous attachons une très grande importance, et sur laquelle nous désirons attirer spécialement l'attention : *la localisation dans les culs-de-sac pleuraux*.

On les entend, en effet, très fréquemment dans l'extrême fond des culs-de-sac pleuraux, soit dans la région précordiale et rétrosternale, soit le long du rebord costal, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique, et, en particulier, dans l'espace de Traube. Ils s'y perçoivent dans les

respirations superficielles, dès le commencement de l'inspiration et jusqu'à la fin de l'expiration, à un moment, par conséquent, où les culs-de-sac sont déshabités par le poumon, celui-ci n'y pénétrant que pendant les très grandes inspirations. Leur origine ne peut être que pleurale puisqu'il n'y a pas de poumon là où on les entend.

***

Nous venons de voir que les « bruits corticaux pleuraux », les « frottements râles » se produisent en réalité, tantôt dans le poumon, tantôt dans la plèvre. Comment arriverons-nous à reconnaître leur lieu d'origine?

Pour caractériser un bruit, *en tant que pulmonaire*, nous n'avons pu trouver aucun signe caractéristique en dehors de la constatation, plutôt rare, d'un épanchement liquide ou d'adhérences ayant détruit la cavité pleurale.

Par contre, nous pensons qu'on peut, dans beaucoup de cas, reconnaître les bruits *en tant que pleuraux et que non pulmonaires*.

a) *L'auscultation des culs-de-sac pleuraux*, telle que nous venons de la décrire, donne le plus souvent la clef du problème.

Lorsqu'on entend, en inspiration et en expiration peu profonde, au niveau de la région précordiale, rétrosternale, du rebord des fausses côtes et de l'espace de Traube, des bruits d'un certain caractère, et qu'on retrouve ces bruits, identiques, dans les autres parties du thorax où plèvre et poumons se superposent, on a toutes chances de ne pas se tromper en admettant que ces bruits, sûrement pleuraux au niveau des culs-de-sac, le sont également partout où on les perçoit. Il est fréquent, d'ailleurs, qu'ils forment une nappe continue, partant du fond des culs-de-sac, et s'étendant à distance.

b) Les bruits, ainsi caractérisés par leur localisation dans les culs-de-sac sont bien souvent: 1° très *étalés* en surface; 2° très *variables* comme siège d'un jour à l'autre.

c) On observe, au point précis où ils atteignent l'oreille, des *douleurs locales*: douleur spontanée fréquente, douleur à la pression presque constante. Cette douleur est la signature de la participation pleuro-pariétale au processus inflammatoire; nous y attribuons une grande valeur. Sa localisation est très exacte; elle se superpose, comme un calque, à la zone précise où l'oreille perçoit le frottement pleurétique.

En les entendant on peut annoncer au malade, sans craindre de se tromper: vous souffrez là.

d) Dans certains cas il s'agit de bruits beaucoup plus gros, allant jusqu'à simuler les craquements humides les plus caractéristiques d'un ramollissement pulmonaire. Le fait n'est pas très fréquent, mais il existe, et nous avons eu l'occasion de le faire constater maintes fois à des étudiants et à des confrères. On n'a pas alors, à moins de lésions concomitantes, l'*expectoration bacillifère* que sécrète un poumon ramolli.

Et, d'une façon générale, un pleurétique ne crache pas.

e) *L'examen radioscopique et la radiographie* ne montrent, en cas de pleurite sèche, aucune image anormale. Un simple dépoli pleural n'a pas d'expression radiologique[1], alors qu'un ramollissement, une infiltration s'inscrivent toujours sur l'écran ou sur un bon cliché.

***

Il est ainsi possible, dans beaucoup de cas, de rapporter à la plèvre certains bruits qu'un examen moins poussé eût attribués au poumon. Des bruits étendus en surface, importants même comme volume, sont souvent l'expression de la plus bénigne des pleurites. Rapportés au parenchyme pulmonaire ils eussent évoqué l'idée de lésions graves. On conçoit que le pronostic et la conduite à tenir s'en trouvent complètement modifiés.

1. MANTOUX et MAINGOT. — « Limites de sensibilité de l'examen radioscopique du poumon ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Octobre 1918.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 25, 24 Juin 1922.

G. Thibierge. ***Les éruptions provoquées par l'usage externe de certains dérivés salicyliques (salol, salicylate de méthyle et ses succédanés inodores).*** — Certains dérivés salicyliques, appliqués sur la peau, sont très fréquemment la cause de dermites plus ou moins marquées.

Le *salol*, en particulier, détermine fréquemment un érythème diffus, puis vésiculeux, et même bulleux, très prurigineux.

La pommade de Reclus, qui a joui d'une réputation imméritée et qui renferme une petite quantité de salol, cause souvent des éruptions; son emploi dans certaines cliniques d'accidents du travail pourrait bien avoir pour but de prolonger la durée des soins en provoquant une dermite au voisinage des plaies.

Le salol a joui également d'une vogue marquée comme dentifrice. Or, après un usage plus ou moins prolongé de la poudre au salol, certains sujets présentent des fissures très douloureuses des commissures labiales, des taches rouges, parfois vésiculeuses, croûteuses, d'aspect eczémateux, qui disparaissent rapidement avec la cessation du salol.

Le *salicylate de méthyle* en pommade détermine plus rarement des érythèmes étendus, avec œdème et vésicules.

Par contre, certains dérivés inodores du salicylate de méthyle peuvent causer des éruptions, tel le *monosalicylglycérine*, qu'il ne faut pas employer chez les sujets qui ont déjà manifesté une sensibilisation aux dérivés salicyliques; tel surtout le *mésotane* dont l'usage doit être définitivement abandonné en raison de la fréquence et de la gravité des éruptions qu'il provoque, même lorsqu'on le manie avec les précautions recommandées. R. BURNIER.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(*Paris*)

Tome VI, n° 6, Juin 1922.

E. J. Hirtz. ***La radiographie de la base du crâne.*** — Les radiographies faites habituellement (crâne de face et crâne de profil) ne donnent que des renseignements incomplets sur la base, car elles ne permettent d'obtenir qu'une projection d'ensemble dont toutes les parties se superposent soit d'avant en arrière, soit d'un côté à l'autre. Il est possible de réaliser d'autres vues complétant les premières. Pour cela, deux positions sont particulièrement recommandables: 1° *incidence antérieure*: le sujet est étendu sur le ventre, la tête est fortement défléchie et repose sur la plaque par l'arc du maxillaire; le rayon normal est dirigé sur le vertex; 2° *incidence postérieure*: le sujet est couché sur le dos, le thorax est surélevé par des coussins de façon à ce que la tête retombe en arrière, le vertex repose sur la plaque, le rayon normal passe par l'arc du maxillaire.

Dans ces 2 positions on obtient une projection de la base dont les différentes parties ne se chevauchent point; mais, par contre, de nombreuses régions du crâne et de la face se dessinent sur elle, aussi les images paraissent, au premier abord, un peu confuses. Mais H. donne un schéma correspondant à chacune des 2 positions et permettant, avec un peu d'exercice, de lire ces radiographies auxquelles l'œil du radiologiste n'est pas encore habitué et qui sont extrêmement complexes. Quand, en effet, on a éliminé les arcades dentaires, le maxillaire supérieur, les branches montantes du maxillaire inférieur, etc., ainsi que les sutures de la voûte cranienne, il reste à se reconnaître dans la série de détails constituant la base: les sinus frontaux et sphénoïdaux, le trou ovale, l'apophyse clinoïde postérieure, le trou déchiré antérieur, le trou petit rond, le trou déchiré postérieur, etc.

Ce qui fait tout le prix de ce travail, ce sont précisément les schémas, car sans eux la radiographie de base du crâne, par les techniques indiquées, eût risqué fort d'être considérée plus comme un exercice de virtuosité radiologique que comme un procédé d'examen pratique.

Or, comme H., nous sommes persuadé qu'il y a là le moyen de réaliser une série d'investigations du plus haut intérêt pratique. D'une part, la radiographie de la base ajoute une précision remarquable à la localisation des corps étrangers intracraniens; d'autre part, des images pathologiques nouvelles paraissent devoir être recueillies rapidement. C'est ainsi que H. présente l'image d'une perforation de la base au niveau du trou ovale (par tumeur) et une fracture du rocher par éclat d'obus déterminant des éclats osseux dans la région du trou déchiré antérieur et du ganglion de Gasser et une déformation du trou déchiré postérieur, le tout concordant avec les symptômes cliniques.

En somme, la radiographie de la base du crâne mérite d'entrer dans la pratique, car elle fournit des renseignements précis sur toute une région qui ne peut être explorée complètement que par elle.

LAQUERRIÈRE.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLVIII, n° 18, 5 Mai 1922.

Fürbringer. ***Aspermatisme fonctionnel ou absence d'éjaculation lors du coït.*** — C'est une affection assez rare et qui a été décrite sous des noms variés, que celle dont F. réunit ici 24 exemples personnels. Il s'agit de sujets pourvus d'organes génitaux bien conformés, chez lesquels, malgré des érections suffisantes, l'éjaculation ne se produit jamais lors des rapports sexuels normaux, tandis qu'il existe des pollutions nocturnes accompagnées des sensations voluptueuses caractéristiques ou, dans certains cas, des éjaculations provoquées par les manœuvres onanistes. La plupart des patients de F. avaient un passé indemne d'excès sexuels, certains même avaient pratiqué jusque-là une continence absolue; très peu présentaient des stigmates de neurasthénie; aucun n'était alcoolique.

Comme pathogénie, F. invoque soit une hypoexcitabilité du centre médullaire de l'éjaculation conditionnée par une disposition congénitale ou par une action inhibitrice d'origine cérébrale sur ce centre (impuissance psychique), soit une différence dans l'excitabilité des centres de l'éjaculation et de l'érection au bénéfice de ce dernier. L'épuisement de l'excitabilité du centre de l'éjaculation par le surmenage sexuel ou autre semble rarement en cause; il paraît s'agir plus souvent, étant donnée la continence absolue relevée dans les antécédents de certains sujets, d'un défaut d'éducation du centre.

La thérapeutique de cet état est particulièrement ingrate. Les mesures hygiéniques, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, les drogues aphrodisiaques, l'opothérapie, la psychothérapie, l'hypnotisme échouent le plus souvent. F. n'a connaissance que de deux guérisons, dont l'une par la suggestion hypnotique, qui a donné également de bons résultats entre les mains d'autres auteurs. P.-L. MARIE.

A. Sternberg (Petrograd). ***Évolution des maladies infectieuses au cours de la sous-alimentation prolongée.*** — Lors de la famine qui a régné à Petrograd de la fin de 1917 à 1920 et à laquelle s'ajoutaient les pires conditions d'hygiène et les perturbations psychiques, on aurait pu escompter une aggravation considérable dans l'évolution des maladies infectieuses. De prime abord, cette opinion semble justifiée, l'examen des statistiques montrant pour 1919 une mortalité globale de 85 pour 1.000, encore jamais atteinte dans les pays civilisés, au lieu de la normale de 25 pour 1.000.

Mais si l'on analyse les chiffres de plus près, on arrive à des résultats inattendus. En réalité, des épi-

démies nombreuses et diverses frappèrent la ville et causèrent une augmentation énorme de la morbidité, et c'est à cette morbidité colossale qu'on doit l'accroissement de la mortalité; ainsi le typhus exanthématique n'atteignit pas moins de 45.000 habitants sur 800.000! Mais, si, faisant abstraction du coefficient de mortalité globale, on tient compte de la mortalité pour 100 cas d'une affection donnée, on s'aperçoit, à la lumière des données cliniques et statistiques, que les maladies infectieuses n'ont pas eu une évolution pire que dans les années précédentes. La mortalité du choléra ne fut que de 35 pour 100, taux habituel à Petrograd; celle du typhus, de 11 pour 100 au lieu de la normale 12 pour 100; celle de la fièvre récurrente de 5 pour 100; la grippe parut plus sévère dans les villages mieux ravitaillés que dans la capitale affamée. Par contre, la mortalité de dysenterie (30 pour 100) et de la rougeole (34 pour 100) s'accrut notablement (chiffres habituels: 22 et 13 pour 100).

Parmi les infections chroniques, la tuberculose pulmonaire n'eut aucune tendance à prendre une allure plus rapide et plus sévère. Cette conclusion ne peut être d'ailleurs tirée des statistiques, faussées qu'elles sont par le bouleversement créé par les conditions politiques et économiques, mais S. la base sur l'observation d'un groupe de 300 tuberculeux remontant à plusieurs années avant la famine et poursuivie au cours de cette dernière. La sous-alimentation parut dénuée de toute influence néfaste vis-à-vis des diverses formes cliniques de tuberculose, malgré l'amaigrissement survenu chez tous les malades représentant 20 à 30 pour 100 du poids corporel, et les durs travaux imposés. Les autopsies faites chez les gens morts de faim ne montrèrent pas d'ailleurs une fréquence anormale des lésions tuberculeuses ni de poussées granuliques récentes chez les anciens tuberculeux.

Comment interpréter ces résultats paradoxaux? S. pense qu'une sous-alimentation prolongée détermine des modifications profondes de l'organisme, portant principalement sur les glandes endocrines, en particulier la thyroïde et les glandes génitales, se traduisant entre autres par l'hypothyroïdie et l'aménorrhée, et telles qu'il en résulte un changement de la constitution dans le sens d'un vieillissement fonctionnel anticipé de l'individu dont l'influence se fait sentir dans l'évolution des infections.

P.-L. Marie.

N° 20, 19 Mai 1922.

Er. Schiff. ***Les vitamines dans le traitement diététique des maladies des enfants.*** — Dans cette étude critique, S. examine le rôle des vitamines dans les diverses affections décrites comme avitaminoses. Bien trop de maladies ont été considérées, selon lui, comme telles; étant donnée la large diffusion des vitamines dans nos aliments, leur résistance à la chaleur, le fait que d'infimes quantités suffisent à couvrir les besoins de l'organisme, les avitaminoses chez l'enfant sont, en réalité, des maladies d'exception.

Dans la maladie de Barlow, le chapitre de l'étiologie est loin d'être clos; si l'absence des vitamines C antiscorbutiques joue un rôle de premier plan, il y a certainement place dans la genèse de cette affection pour des facteurs prédisposants, puisque, soumis à un même régime, certains nourrissons sont frappés tandis que d'autres restent indemnes. S. insiste sur la non-destruction des vitamines par la dessiccation du lait opérée dans des conditions convenables. Par contre, le facteur antiscorbutique est très sensible aux alcalins, et il faut se méfier du bicarbonate de soude souvent ajouté au lait par les fournisseurs pendant les chaleurs.

Une affection où le rôle des vitamines vient d'être expérimentalement et cliniquement mis en lumière, c'est la xérophtalmie ou kératomalacie, due à l'absence du facteur A liposoluble, corrélative d'un manque de graisses dans la ration. L'huile de foie de morue fait merveille en pareil cas.

Par contre, le rachitisme ne saurait être regardé comme une avitaminose relevant de la carence du facteur A, ainsi que le montrent les résultats discordants de l'expérimentation et les faits cliniques, en particulier l'insuffisance fréquente du traitement par l'huile de foie de morue.

Rattacher les troubles de nutrition des nourrissons consécutifs à l'abus des farines ou l'anémie alimentaire aux avitaminoses est actuellement une pure vue de l'esprit.

Ces critiques ne doivent cependant pas faire sous-estimer le rôle des vitamines dans l'alimentation de l'enfant, témoins les bons résultats obtenus chez les hypotrophiques avec le suc de carotte ou l'autolysat de levure. D'autre part, le défaut de vitamines diminue certainement la résistance des nourrissons aux infections comme S. en rapporte des exemples et comme l'a établi l'expérimentation. Il faut donc tenir compte non seulement de la valeur calorigène des aliments, mais aussi de leur teneur en facteurs accessoires, très variable selon l'aliment considéré et la préparation qu'il a subie.

P.-L. Marie.

Er. Pfeiffer. ***Homosexualité guérie par la transplantation du testicule.*** — Partant de cette conception aujourd'hui très en faveur que la glande interstitielle conditionne les manifestations tant somatiques que psychiques de la sexualité, orientées chez l'individu normal dans un sens unique en vertu de la loi de l'antagonisme des hormones sexuelles, tandis que chez certains sujets, par suite d'une anomalie de développement, la différenciation de la glande interstitielle dans le sens de la masculinité ou de la féminité peut ne pas s'effectuer complètement et aboutit alors à la production d'un hermaphrodisme soit somatique, soit psychique, se traduisant par les tendances homosexuelles, P. a pensé que l'implantation chez un homosexuel d'un testicule normal, c'est-à-dire pourvu d'une glande interstitielle à orientation masculine, pourrait modifier la déviation de l'instinct sexuel.

Il a réalisé cette opération chez un homosexuel dont l'anomalie s'était développée après la puberté. Le testicule, provenant d'un sujet atteint de fibrome de l'épididyme, fut divisé en deux et inséré, après scarification de l'albuginée, dans la gaine du grand droit. P. a jugé superflu de pratiquer la castration préalable recommandée par Lichtenstern, en raison du caractère post-pubéral de l'anomalie et pour éviter l'intervention de la suggestion. Pour éliminer complètement cette dernière, on fit croire au patient qu'il s'agissait de l'opérer d'une petite hernie. Or, six semaines après l'opération, P. put constater que les poils du pubis s'étaient notablement développés suivant le type masculin et une transformation psychique importante s'était produite; cet homme recherchait maintenant les femmes qui lui étaient auparavant absolument indifférentes, et songeait même au mariage.

P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome Ier, n° 18, 29 Avril 1922.

E. Schilling et M. Göbel (de Chemnitz). ***Contribution au diagnostic de la grossesse au moyen d'injection de phloridzine.*** — On se rappelle que Kamnitzer et Joseph ont proposé un procédé de diagnostic biologique de la grossesse, qui consiste en une injection intramusculaire de 2 milligr. de phloridzine (voir *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1921, p. 935): chez la femme enceinte, cette injection provoque, au bout d'une demi-heure, une glycosurie marquée, tandis que rien de semblable ne se produirait hors de la grossesse. Les recherches de Sch. et G. confirment la valeur du procédé: sur 10 femmes enceintes qui ont été examinées à cet égard (6 au 2e mois de leur grossesse, 3 au 3e et 1 au 4e mois), aucune n'a donné un résultat négatif, tandis que chez 70 convalescentes de pneumonie, de grippe, de scarlatine, de gastrite, etc., l'épreuve resta négative.

Par contre, sur 11 malades présentant une fièvre élevée, 7 montrèrent de la glycosurie à la suite de l'injection de phloridzine. Le procédé ne saurait donc être utilisé chez des femmes fébricitantes.

L. Cheinisse.

H. Meyer-Estorf. ***Sur la crise hémoclasique de Widal en tant que moyen d'examen fonctionnel du foie et sur ses rapports avec la « réaction verte à la benzaldéhyde » des urines.*** — M.-E. a pu étudier, dans le service du professeur Umber, la valeur de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, telle qu'elle a été décrite ici même par Widal, Abrami et Iancovesco (voir *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1920, p. 893). D'une manière générale, l'abaissement du taux des globules blancs a paru correspondre à l'impression clinique sur l'état du parenchyme hépatique. On a eu, cependant, à enregistrer un certain nombre de résultats négatifs, comme le montre le tableau suivant:

DIAGNOSTIC	NOMBRE de cas	POSIT.	P. 100	NÉGAT.	P. 100
Angiocholite	40	34	85	6	15
Cholélithiase	17	10	59	7	41
Atrophie du foie	3	»	»	3	100
Cirrhose	1	»	»	1	100
Syphilis hépatique	3	2	66	1	34
Abcès du foie	1	1	100	»	»

Encore convient-il de remarquer que les 7 cas négatifs de lithiase biliaire et 1 cas d'angiocholite éteinte doivent, en réalité, être retranchés du côté négatif de l'épreuve, puisque dans ces faits il n'existait, au point de vue clinique non plus, le moindre signe pouvant laisser soupçonner une lésion du parenchyme hépatique.

En somme, l'auteur considère l'épreuve de l'hémoclasie digestive comme un moyen d'exploration très utile, parfaitement susceptible de faciliter le diagnostic d'une lésion hépatique dans des cas douteux.

M.-E. attire l'attention, d'autre part, sur la coloration *verte* intense que prennent les urines des ictériques, lorsqu'on les additionne du réactif d'Ehrlich (p-diméthylamido-benzaldéhyde). Cette réaction est moins constante pendant la durée de l'ictère que la leucopénie digestive. Lorsqu'elle se montre au cours de l'affection, elle coïncide avec une augmentation de l'ictère et une aggravation de l'état général; en même temps, on verrait alors la leucopénie digestive, qui existait jusque-là, céder la place à un accroissement paradoxal du taux des leucocytes.

L. Cheinisse.

N° 19, 6 Mai 1922.

A. Gottschalk (de Francfort-sur-le-Mein). ***Rapports entre les agglutinines grippales et l'évolution clinique de la grippe.*** — Les recherches instituées par G. dans le service du professeur Strasburger, à la policlinique médicale universitaire de Francfort-sur-le-Mein, tendent à prouver qu'il existe dans la grippe un parallélisme entre les symptômes cliniques et les constatations sérologiques: dans les formes légères, on observe une augmentation modérée du titre d'agglutination, qui, vers le commencement du 3e septenaire, atteint son maximum (1 : 69), pour retomber progressivement à la normale pendant les 15 jours suivants; dans les formes graves, l'augmentation est beaucoup plus marquée (jusqu'à 1 : 180) et plus durable.

Ces recherches montrent que dans l'épidémie la plus récente, tout comme dans les grandes épidémies grippales de ces dernières années, le bacille de Pfeiffer a joué le rôle étiologique le plus important.

En se basant sur ses études sérologiques, G. estime que les indications de la sérothérapie antigrippale devraient être élargies: le sérum polyvalent, antigrippal et antistreptococcique devrait être employé non seulement contre les complications graves, mais encore contre toute atteinte sérieuse de grippe (injection intramusculaire de 50 cmc).

L. Cheinisse.

E. Grafe (de Rostock). ***Contribution au diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire par la détermination du temps de sédimentation des globules rouges.*** — En collaboration avec Reinwien, G. a entrepris, à la policlinique médicale universitaire de Rostock, une série de recherches sur la valeur de la rapidité de la sédimentation des globules rouges en tant que moyen de diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire. Près de 280 examens ont été pratiqués sur environ 180 malades. Dans tous les cas où l'on pouvait affirmer, avec certitude ou, tout au moins, avec la plus grande probabilité, l'existence d'un processus tuberculeux actif, la rapidité de la sédimentation globulaire était supérieure aux chiffres normaux (3 millim. par heure chez les hommes et 5 millim. chez les femmes peuvent être considérées comme valeurs normales maxima).

Là où les résultats obtenus pouvaient paraître douteux, on injectait au malade, sous la peau, de 0 milligr. 03 à 0 milligr. 1 de tuberculine ancienne, dose de beaucoup inférieure à celle que l'on utilise comme épreuve diagnostique. Dans des cas douteux où une tuberculose au début, tout en étant probable, ne se laisse pas, cependant, nettement mettre en évidence (par exemple, en cas d'hémoptysies initiales, sans signes nets à l'auscultation, ni à l'examen radiographique), cette injection de tuberculine a pour

effet d'amener un changement dans la sédimentation globulaire, généralement une augmentation, tandis que, chez les sujets normaux et chez les tuberculeux guéris, la même injection reste sans effet sur le taux de la sédimentation.

Il importe de n'employer que des doses minimes de tuberculine, incapables de provoquer de la fièvre, pour ne pas fausser le résultat de l'épreuve.

L. Cheinisse.

N° 20, 13 Mai 1922.

F. Fülleborn (de Hambourg). *Sur la voie d'infection par l'Ascaris.* — On sait aujourd'hui que l'infestation par l'Ascaris peut avoir lieu sans hôte intermédiaire. Les recherches de Stewart, de Ransom, de Yoshida et de F. ont montré que les embryons sortis, dans le tube digestif, des œufs du parasite ne s'y fixent pas directement, mais pénètrent d'abord dans les veines intestinales, d'où ils sont entraînés par la veine porte vers le foie et ensuite, toujours par voie sanguine, jusqu'au poumon. Là ils s'échappent des capillaires, pénètrent dans les alvéoles pulmonaires, remontent jusqu'à la trachée, sont avalés avec la salive pour atteindre, de nouveau, l'intestin grêle, et c'est là seulement que l'Ascaris acquiert son complet développement.

Mais F. a, toutefois, été à même de s'assurer qu'une partie des larves du parasite traversent tout le circuit pulmonaire et arrivent ainsi jusqu'au cœur gauche et jusqu'à la circulation générale. Elles circulent ainsi, pendant quelque temps, dans le système vasculaire de tout le corps, dans les vaisseaux cérébraux par exemple pour (à moins qu'elles ne restent fixées dans le tissu) aboutir finalement dans l'intestin, toujours par l'intermédiaire de la voie trachéo-buccale.

Cette migration d[illegible]bryons d'Ascaris à travers l'organisme, qui à première vue paraît si étrange et « superflue », se comprend mieux si on la compare à ce que l'on sait actuellement sur la migration des larves d'ankylostomes et de strongyloïdes.

L. Cheinisse.

H. Borchardt. *Sur la présence d'acides biliaires dans l'ictere et sur l'ictère dissocié.* — En se basant sur une série de recherches systématiques effectuées dans le service du professeur Umber, B. arrive à cette conclusion que la réaction de Hay n'est pas assez sensible pour mettre en évidence une élimination légère d'acides biliaires. Dans nombre de cas, il a pu, à l'aide de la méthode viscostagnométrique, déceler la présence d'acides biliaires, alors que la réaction de Hay était négative.

Aussi, l'ictère hémolytique mis à part, B. a-t-il toujours constaté l'existence d'un parallélisme entre les pigments biliaires et les acides biliaires dans les urines : l'ictère d'origine mécanique n'est jamais dissocié.

L. Cheinisse.

N° 23, 3 Juin 1922.

K. Hellmuth. *Sur les glycosuries artificiellement provoquées et leur valeur pratique pour le diagnostic précoce de la grossesse.* — H. a institué, à la Clinique obstétricale et gynécologique universitaire de Hambourg, dirigée par le professeur Heynemann, une série d'essais en vue de se rendre compte de la valeur pratique des épreuves de Frank-Nothmann (ingestion, à jeun, de 100 gr. de dextrose), de Roubitschek (ingestion, à jeun, de 10 gr. de dextrose, suivie, 20 minutes après, d'injection de 0 cmc 5 de solution d'adrénaline à 1 pour 100) et de Kamnitzer-Joseph (injection intramusculaire de 25 décimilligr. de phlorizine ; voir *La Presse Médicale*, 1921, p. 935).

Ces essais, qui ont porté sur 20 grossesses au début et sur 120 femmes non enceintes, ont montré qu'*aucune* des trois épreuves en question ne saurait être considérée comme un moyen de diagnostic *sûr* de la grossesse dans les premiers mois. Les meilleurs résultats sont fournis par le procédé de Frank-Nothmann. L'épreuve de phlorizine a donné un résultat positif chez un tiers environ des femmes non enceintes. D'autre part, avec le procédé de Roubitschek, il a toujours été impossible de provoquer de la glycosurie.

Aussi H. croit-il pouvoir rejeter ce procédé, tout comme celui de Kamnitzer-Joseph, pour le diagnostic précoce de la grossesse.

Quant à l'épreuve de Frank-Nothmann, elle présente une certaine valeur, puisque, sur 115 femmes non enceintes, elle n'a donné que 5 fois un résultat positif. L'apparition de la glycosurie après ingestion de 100 gr. de dextrose permet donc de conclure à une grossesse *probable*. Mais la valeur *pratique* du procédé est amoindrie par le prix élevé auquel revient l'épreuve, par la difficulté de faire accepter l'ingestion d'une quantité assez considérable de dextrose et par les cathétérismes répétés que nécessite l'épreuve.

L. Cheinisse.

N° 29, 15 Juillet 1922.

G. Herxheimer (de Wiesbaden). *Sur l' « atrophie jaune aiguë du foie ».* — Encore que l'on trouve, dans la littérature médicale, un très grand nombre de cas dans lesquels l'atrophie jaune aiguë du foie a été consécutive à une maladie microbienne, on ne connaît pas d'agent spécifique et l'existence d'un pareil agent paraît à H. improbable. L'atrophie jaune aiguë du foie, loin de représenter étiologiquement une unité morbide, peut être engendrée par des causes nocives « interchangeables », et, dans certains cas, elle peut même reconnaître, non pas une cause unique, mais un ensemble de facteurs complexes.

Fait remarquable, autrefois assez rares, les observations cliniques et anatomiques d'atrophie jaune aiguë du foie sont devenues particulièrement fréquentes pendant la dernière période de la grande guerre et surtout depuis. Parallèlement, on note aussi une augmentation considérable d'autres formes d'ictère. H. serait enclin à y voir une preuve de plus de la signification des facteurs complexes et, en particulier, des prédispositions organiques.

Après avoir passé en revue les altérations du foie dans les intoxications voisines de l'atrophie jaune aiguë (phosphore, chloroforme, champignons vénéneux), l'auteur fait remarquer que, si dans leurs phases tardives les lésions hépatiques produites par ces intoxications ressemblent à celles d' « atrophie jaune aiguë », il n'en existe pas moins des différences sensibles dans le début des processus. Dans les intoxications, le tableau est dominé par la lipémie, l'appauvrissement des cellules hépatiques en glycogène et l'infiltration graisseuse, tandis que, dans l'atrophie jaune aiguë proprement dite, c'est surtout par la destruction autolytique des cellules hépatiques que semble débuter le processus.

L. Cheinisse.

R. Bieling et I. Isaac (de Francfort-sur-le-Mein). *Hémolyse intravitale et ictère.* — En provoquant, chez des souris et chez des cobayes, de l'ictère hémolytique par injection d'hémolysine, B. et I. ont pu établir nettement le rapport causal entre l'hémolyse intravitale et l'ictère, ces notions expérimentales pouvant, dans une certaine mesure, expliquer le mécanisme pathogénique de certains états morbides qui, chez l'homme, évoluent avec hémolyse aiguë et, le cas échéant, ictère consécutif (hémoglobinurie paroxystique, fièvre bilieuse hémoglobinurique, ictère hémolytique).

La présence simultanée d'hémolysine et d'hématies dans le torrent circulatoire donne lieu à deux sortes de phénomènes. D'une part, les érythrocytes lésés par l'hémolysine passent du torrent sanguin dans la rate, où ils sont détruits. D'autre part, prend naissance un poison spécial de la cellule hépatique. L'hémolyse amène la formation de pigment sanguin, qui, en partie, est éliminé par les reins sous forme de méthémoglobine ; mais la plus grosse part de l'hémoglobine est transformée en pigment biliaire, sans que le tissu splénique, le réticulo-endothélium, ni les cellules de Kupffer y jouent un rôle essentiel.

La rate et le réticulo-endothélium jouent le rôle prédominant dans les processus hémolytiques, tandis que l'élaboration du pigment biliaire est vraisemblablement l'œuvre du parenchyme hépatique. En tout cas, la lésion de celui-ci est certainement la cause de l'ictère.

Ainsi donc, la rate et le réticulo-endothélium effectuent, en quelque sorte, le travail préliminaire, l'hémolyse, et livrent le produit intermédiaire, l'hémoglobine. La transformation ultérieure de celle-ci ne leur appartient plus : ici commence vraisemblablement le travail de la cellule hépatique normale. Celle-ci est-elle également lésée, il se produira de l'ictère.

L. Cheinisse.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

Tome LVI, n° 5, Mai 1922.

G. Söderbergh. *Sur la réaction myodystonique.* — Dans la maladie de Wilson (dégénérescence des noyaux lenticulaires) et dans les pseudo-scléroses, S. a mis en évidence une réaction électrique qu'il considère comme caractéristique. L'excitation des muscles par les courants faradiques produit comme d'ordinaire une contraction musculaire rapide, mais, l'électrode active éloignée, le relâchement s'effectue avec une lenteur anormale, et surtout d'une façon discontinue, étant interrompu par une contraction spontanée, de courte durée, intéressant tout le muscle, faible mais distincte, suivie d'un relâchement encore plus lent du muscle. Ce phénomène peut se constater au niveau du biceps, du deltoïde, du long supinateur, du grand pectoral, de l'opposant du pouce, du droit antérieur de la cuisse, du frontal.

Dans un cas de pseudo-sclérose, S. a retrouvé une réaction de même ordre caractérisée par l'apparition de contractions cloniques lentes, souvent rythmées, pendant et surtout après l'excitation faradique du muscle, avec un courant tétanisant au lieu de la contraction tonique habituelle, par l'existence d'une post-contraction tonique après excitation faradique des muscles et parfois des nerfs, se produisant même du côté opposé, les résultats variant d'ailleurs d'un jour à l'autre; ces contractions involontaires cloniques et toniques peuvent exister indépendamment les unes des autres ou coexister. S. considère cette réaction myodystonique, qui donne en miniature l'image des troubles moteurs observés dans ces affections extrapyramidales, comme une sorte de réflexe provoqué par la contraction du muscle.

P.-L. Marie.

G. Söderbergh. *Valeur pratique de la réaction myodystonique.* — La réaction myodystonique peut rendre des services au diagnostic dans les cas où la nature hystérique ou thalamique d'une hémianesthésie reste douteuse, la réaction pupillaire à la douleur n'étant pas toujours concluante. Témoin le cas que rapporte S. où il s'agissait d'un ouvrier qui, à la suite d une chute, se plaignait de douleurs persistantes dans le bras gauche et avait une hémihypoesthésie du même côté ayant fait penser plusieurs experts à de la sinistrose. Or l'excitation faradique tétanisante des muscles donnait lieu à des post-contractions. Il existait de plus une certaine rigidité dans la marche, un peu d'inégalité pupillaire. Le tout permit de conclure à une lésion des ganglions centraux, vraisemblablement de la couche optique.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCII, n° 5150, 13 Mai 1922.

A. G. Phear et J. Parkinson. *L'adrénaline dans le syndrome de Stokes Adams.* — Une femme de 49 ans, atteinte depuis longtemps de heart-block complet, avec bradycardie à 26-30 et crises épileptiformes, présente pendant une semaine des paroxysmes survenant le jour comme la nuit, au cours desquels les contractions ventriculaires sont suspendues pendant 15 à 25 secondes, et qui s'accompagnent de troubles nerveux graves. L'atropine ne détermine aucune amélioration. Une injection sous-cutanée d'adrénaline, 0 cmc 3 de la solution au 1/1.000, amène en moins d'un quart d'heure la disparition complète des crises. On pratique le lendemain une nouvelle injection de 0 cmc 6; pendant le mois qui a suivi, les crises ne se sont pas reproduites.

L'adrénaline agit sur le cœur par l'intermédiaire du sympathique et du pneumogastrique. Chez l'animal, elle détermine d'abord de la tachycardie par stimulation des nerfs accélérateurs; secondairement, le rythme cardiaque se ralentit, ce qui est dû à l'excitation du centre du vague, du fait de l'hypertension réalisée; ce ralentissement ne s'observe pas si les deux pneumogastriques ont été sectionnés. Les effets varient suivant les doses et le mode d'administration de l'adrénaline.

Les auteurs rappellent les observations et les

recherches expérimentales de Kahn, Cullis et Tribe, Egmond, D. Routier, Harday et Houssay. Ils pensent que des injections sous-cutanées d'adrénaline peuvent, dans certains cas, diminuer un blocage partiel et supprimer un blocage complet; sans doute, ce résultat n'est pas toujours obtenu, mais il est fréquent d'observer au moins, en dépit du blocage, une accélération des contractions ventriculaires. L'emploi de l'adrénaline est donc justifié au cours des paroxysmes, lorsqu'il y a des troubles nerveux avec perte de connaissance, qui sont provoqués par un ralentissement extrême allant jusqu'à l'arrêt temporaire des contractions du ventricule.

Dans le cas actuel, le blocage complet du cœur a persisté et le rythme des ventricules n'a pas été accéléré, mais l'adrénaline a supprimé les pauses complètes du ventricule qui déterminaient les attaques nerveuses. J. Rouillard.

N° 5152, 27 Mai 1922.

Th. Thompson. ***Toxémies d'origine digestive et accidents nerveux.*** — Sous ce titre, T. envisage l'influence sur les centres nerveux des infections microbiennes et des intoxications provenant du tube digestif. Les infections microbiennes déterminent des accidents généraux et des accidents locaux; ces derniers sont répartis d'une façon irrégulière qui dépend de la localisation des germes. Les intoxications, au contraire, provoquent des lésions symétriques.

Pour atteindre les centres nerveux, il y a deux voies possibles : voie sanguine et voie lymphatique péri-nerveuse.

Au point de vue clinique, il faut envisager l'action sur les nerfs périphériques, sur la moelle et sur l'encéphale.

Comme type de névrite périphérique, T. décrit les paralysies diphtériques dont il discute la pathogénie; il en rapproche les accidents nerveux du botulisme et le béribéri.

Parmi les accidents médullaires, il range les dégénérescences postéro-latérales des anémies pernicieuses, certaines dégénérescences subaiguës combinées de la moelle, les lésions médullaires de l'ergotisme et du lathyrisme, enfin la pellagre. Les symptômes consistent en paralysies avec ataxie, fréquemment associées avec une anémie plus ou moins grave et avec des troubles gastro-intestinaux. Les lésions habituelles sont des dégénérescences diffuses et en foyers disséminés des cordons postérieurs et latéraux, surtout dans les régions cervicale et dorsale. L'existence de troubles gastro-intestinaux, de la glossite dans les anémies pernicieuses, la découverte, à l'autopsie, de petits ulcères du côlon ou de l'estomac, sont des arguments en faveur de l'origine digestive.

Parmi les manifestations encéphalitiques, T. range la méningite cérébro-spinale, dont le germe provient du rhino-pharynx, et la chorée de Sydenham, due sans doute, comme le rhumatisme, à un streptocoque d'origine intestinale.

L'épuisement nerveux, certaines psychoses relèvent souvent d'infections chroniques du tube digestif (stase intestinale, infections dentaires, amygdalites).

Le traitement est naturellement très complexe : supprimer les infections d'origine buccale, dentaire, amygdalienne; lutter contre la constipation; éviter l'excès de viande, de lait, d'hydrates de carbone; désinfecter l'intestin. Les auto-vaccins de microbes intestinaux ne sont pas à recommander; les bacilles lactiques donnent des résultats inconstants.

J. Rouillard.

C. M. Wilson et A. W. Bourne. ***Relations de la glande thyroïde et des organes pelviens chez la femme.*** — La corrélation de la glande thyroïde et des organes génitaux de la femme est prouvée par l'observation clinique (myxœdème, maladie de Basedow) aussi bien que par l'expérimentation (extirpation du corps thyroïde). La détermination du métabolisme basal, qui permet d'apprécier le fonctionnement thyroïdien, donne-t-elle sur ce sujet de nouvelles précisions?

Chez 31 femmes, enceintes de 3 à 9 mois, primipares ou multipares, et dont la grossesse était normale, le métabolisme basal était le plus souvent augmenté, son taux étant de 4 à 31 pour 100 supérieur à la moyenne.

On ne peut dire si cette augmentation résulte d'une activité plus intense de la glande thyroïde ou du développement de la circulation fœtale et placentaire. On ne peut actuellement établir un rapport précis entre les variations du taux du métabolisme basal et les conditions particulières de la grossesse (multiparité, vomissements, hypertrophie du corps thyroïde de la mère), ou d'autre part le poids et le développement du fœtus.

Chez la plupart des femmes, le taux du métabolisme basal revient à la normale après la délivrance, mais dans un certain nombre de cas il reste élevé après les suites de couches; cette persistance traduirait un hyperfonctionnement de la glande thyroïde et expliquerait certaines ménorragies sans signes locaux.

De fait chez certaines femmes qui souffrent de ménorragies qu'on appelle fonctionnelles parce qu'il n'y a aucune lésion pelvienne appréciable, le métabolisme basal est nettement augmenté (de + 16 à + 46 au-dessus du taux normal). Ces hémorragies résistent à tous les traitements médicaux, mais elles cèdent en général à l'irradiation de la glande thyroïde, en même temps que le métabolisme basal revient à un taux voisin de la normale. J. Rouillard.

C. A. Moore. ***Un cas d'anévrisme de l'artère sous-clavière avec côte cervicale.*** — Les observations de côtes cervicales sont aujourd'hui très nombreuses. Il y a tantôt des troubles nerveux quand le plexus est comprimé par une côte courte, et tantôt des troubles artériels quand la sous-clavière est comprimée par une côte longue, perceptible à la palpation du cou.

On a rapporté quelques cas où il y aurait eu coexistence de côte cervicale et d'anévrisme de la sous-clavière, mais la preuve n'en a pas été faite, et il s'agissait peut-être tout simplement d'une surélévation de l'artère. Au contraire, dans le cas actuel, l'existence d'un anévrisme a pu être vérifiée.

Un homme de 55 ans présente une tuméfaction du creux sus-claviculaire gauche, avec saillie limitée, du volume d'une noix, animée de battements, d'expansion, sans thrill, adhérente à l'artère et réductible par la compression exercée en amont. Le pouls radial est normal. Il n'y a aucune douleur au membre supérieur. On sent facilement la côte cervicale en dedans de la tumeur. Les rayons X confirment le diagnostic : il existe à gauche une côte cervicale articulée en avant avec la 1re côte. Wassermann positif.

La tumeur augmentant de volume, on décide d'intervenir. L'artère présente une dilatation anévrismale du volume d'une cerise, dont les parois sont amincies. On extirpe la côte cervicale, puis on pratique une ligature au-dessous et au-dessus du sac. Suites excellentes, sans aucun trouble dans le membre supérieur; dès le 4e jour, le pouls radial reparaît.

Cet anévrisme ne s'était pas développé sur la face inférieure, costale, de l'artère; il n'y avait aucune compression du vaisseau.

Dans la plupart des cas antérieurs, comme la sous-clavière était simplement surélevée, sans aucun anévrisme, l'ablation de la côte a suffi, mais dans le cas actuel il y avait un anévrisme menacé de rupture à bref délai, et la ligature était nécessaire.

J. Rouillard.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(*Kharkow*)

Tome V, nos 1-2, 15 Février 1922.

N. M. Choustrov (de Moscou). ***Les poisons qui augmentent la résistance des globules rouges et les poisons qui la diminuent.*** — **Les poisons hémolytiques sont généralement divisés en 2 groupes : ceux qui augmentent la résistance des érythrocytes et ceux qui la diminuent. Le premier groupe est représenté par la phénylhydrazine, tandis que la saponine est considérée comme le représentant le plus typique du second groupe. Or, d'après les recherches de Ch., cette division serait loin d'être justifiée, l'action des poisons hémolytiques étant très variable suivant la dose employée. Les poisons qui élèvent la résistance globulaire ne produisent cet effet que si on les utilise à hautes doses; à doses moyennes, ils déterminent seulement une augmentation passagère de cette résistance, suivie d'une diminution, et, enfin, à petites doses, ils provoquent directement une forte diminution de la résistance, sans augmentation préalable.**

En ce qui concerne les poisons qui abaissent la résistance globulaire, il est à remarquer que la saponine, qui représente ce groupe, a généralement été employée à très petites doses, en raison des propriétés irritantes qu'elle manifeste lorsqu'on l'injecte sous la peau. Or, en utilisant des doses plus élevées par voie intraveineuse, on constate que la résistance des globules rouges commence par augmenter, tout comme cela a lieu pour les doses moyennes de phénylhydrazine. L'éther, qui, d'après les auteurs, abaisse la résistance, agit, aux doses narcotiques habituelles, comme de petites doses de phénylhydrazine, d'arsenic, etc., c'est-à-dire qu'il produit une diminution directe de la résistance. Mais, sous l'influence d'une éthérisation intense et prolongée pendant plusieurs jours, on observe, au contraire, une augmentation de la résistance.

Les 2 groupes de poisons hémolytiques déterminent donc des effets identiques, ces effets variant seulement suivant les doses du poison.

L. Cheinisse.

V. N. Mikhaïlov (de Rostov-sur-le-Don). ***La valeur de la palpation de l'iléon dans la pathologie de la fièvre typhoïde.*** — **Chez un malade admis, dans un état grave et avec le diagnostic de grippe, à la clinique propédeutique universitaire de Rostov-sur-le Don, M. a pu, par la palpation abdominale profonde d'après la méthode de Obrastzov-Haussmann, constater, à 7 cm. environ de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit, la présence d'un cordon dur, mais de consistance variable, ayant l'épaisseur d'un doigt, et qui offrait une sensibilité douloureuse localisée dans un point nettement délimité : M. pensa qu'il s'agissait de l'iléon. Mais, en l'absence de tout commémoratif (le malade était dans le coma) et en raison du peu de durée de l'observation (mort survenue rapidement, au milieu de phénomènes d'affaiblissement de l'activité cardiaque), il fut impossible de formuler une interprétation quelconque. Or, l'autopsie mit en évidence une fièvre typhoïde, avec lésions de la portion inférieure de l'iléon, dans le voisinage du cæcum.**

Dès lors, M. entreprit une série de recherches systématiques sur la palpation de l'iléon dans la fièvre typhoïde. Il fut ainsi à même de constater que, dans presque tous les cas, l'iléon est accessible à la palpation profonde et que la gravité du pronostic de l'affection est en raison directe du degré d'infiltration de cette partie de l'intestin, ce qui confirme les observations antérieures de Obrastzov.

Dans un cas traité par la vaccinothérapie, M. a constaté, à la suite de chacune des 3 injections de vaccin, une réaction du côté de l'iléon, qui devenait plus accessible à la palpation et légèrement douloureux (réaction focale). L. Cheinisse.

Nos 3-6, 1er Avril 1922.

V. G. Peretz (de Ekatérinbourg). ***L'atrophie jaune aiguë du foie.*** — **En 1920 et 1921, P. a observé, à l'Institut d'obstétrique et de gynécologie de Ekatérinbourg, 20 cas d'atrophie jaune aiguë du foie, dont 18 avec issue fatale. Contrairement à ce qu'enseignent les traités classiques, les primipares ne formaient, dans cet ensemble, qu'une faible minorité : 3 cas sur 20. L'affection du foie est survenue 8 fois au 7e mois de la grossesse, 6 fois au 8e mois, 4 fois au 9e mois et 2 fois au 10e mois. La période la plus dangereuse paraît donc comprise entre le 7e et le 8e mois.**

L'apparition de ces nombreux cas d'atrophie jaune aiguë du foie (on doit y ajouter 5 cas observés par P. en clientèle privée) a coïncidé avec une épidémie d'ictère. Dans une seule et même maison, P. a noté 4 cas d'ictère, dont un bénin chez un homme, un autre chez une femme enceinte, qui accoucha prématurément et guérit, un troisième chez une femme âgée, non enceinte, à évolution grave, mais qui se termina par la guérison, et un quatrième chez une femme enceinte, avec issue fatale. Dans la maison d'en face, il y eut également un cas d'ictère grave avec mort rapide au cours d'une grossesse.

Ces faits plaidaient en faveur de l'existence d'un rapport étroit entre l'atrophie jaune aiguë du foie et l'épidémie d'ictère infectieux, rapport confirmé par les recherches bactériologiques de P., qui font l'objet du travail analysé plus loin.

L. Cheinisse.

L. G. Peretz (de Ekatérinbourg). ***Contribution à la bactériologie de l'ictère épidémique et de l'atrophie jaune aiguë du foie.*** — **Au cours de l'épidémie d'ictère, à allure relativement bénigne,**

qui a sévi à Ekatérinbourg en 1920 et 1921, P. a pu, en injectant dans la cavité péritonéale de cobayes du sang défibriné provenant de malades ictériques, déceler dans les urines des animaux injectés la présence d'un spirochète offrant tous les caractères du *Treponema ictero-hemorragiæ*, décrit par Inada et Ido.

D'autre part, dans un cas tout à fait typique d'atrophie jaune aiguë du foie chez une femme enceinte, où le diagnostic fut confirmé par l'examen anatomo-pathologique, l'injection de sang défibriné dans la cavité péritonéale de 2 cobayes permit de constater, dans les urines de ces animaux, la présence de spirochètes ne différant en rien de ceux qui provenaient de sujets atteints d'ictère épidémique.

Les 2 épidémies, celle d'ictère infectieux et celle d'atrophie jaune aiguë du foie, étaient donc dues, malgré les différences dans l'évolution clinique, à un seul et même agent pathogène.

L. Cheinisse.

Nos 7-9, 15 Mai 1922.

F. G. Yanovsky (de Kiev). ***Contribution à la symptomatologie et au diagnostic du typhus exanthématique.*** — La présente étude, qui nous est parvenue après la publication de notre « Mouvement » sur le typhus exanthématique d'après les travaux russes (*La Presse Médicale*, 8 Juillet 1922, p. 581), est basée sur environ 1.500 cas observés, depuis Décembre 1919 jusqu'en Mai 1920, dans trois hôpitaux de Sébastopol, occupés par des typhiques.

Y. commence par rappeler que l'éruption caractéristique peut faire défaut. Il en a été ainsi chez 7 pour 100 des malades observés à la fin du premier septénaire. Ce qui plus est, cette absence d'exanthème a aussi été notée dans 5 pour 100 des cas vus au cours du deuxième septénaire de la maladie. Enfin, parmi les malades vus seulement après le 13e jour, l'examen le plus minutieux n'a décelé aucune manifestation cutanée chez 5 pour 100. En outre, dans 10 pour 100 des cas, l'éruption présentait un caractère douteux et ne pouvait, par conséquent, entrer en ligne de compte pour le diagnostic.

Pour ce qui est de la marche de la fièvre, Y. indique que, si le plus souvent la période de défervescence commence au 13e jour, il est des cas où la fièvre à type continu se prolonge au delà de cette date : dans la stastistique personnelle de Y., ces cas constituent une proportion de 14 pour 100.

Les troubles nerveux qui constituent l' « état typhique » s'observent actuellement, en Russie, au cours de la fièvre typhoïde, tout aussi bien que dans le typhus exanthématique, ce qui tient, sans doute, à l'amoindrissement général de la résistance d'une population ayant beaucoup souffert de la guerre civile, de la famine, etc.

A en juger d'après les observations de Y., une importance particulière devrait être attribuée à la *rougeur de la conjonctive*. Sans doute, un certain degré d'hyperémie conjonctivale s'observe dans la plupart des maladies infectieuses fébriles. Mais ce qui frappe dans le typhus exanthématique, c'est l'intensité de cette rougeur de la conjonctive. Le symptôme en question serait à peu près constant (97 pour 100), et son apparition semble assez précoce : en clientèle de ville, Y. a pu l'observer avant le 5e jour de la maladie.

L. Cheinisse.

Nos 10-12, 15 Juin 1922.

D. E. Alpern (de Kharkov). ***Contribution à l'étude de l'influence des glandes endocrines sur la sécrétion du suc gastrique.*** — Les recherches de A. ont été effectuées sur des chiens opérés d'après le procédé de I. Pavlov, au laboratoire de pathologie générale et expérimentale de l'Institut vétérinaire de Kharkov.

En ce qui concerne l'adrénaline, les injections intraveineuses, pratiquées à des doses suffisantes pour provoquer une modification typique de la pression artérielle, n'ont pas paru exercer d'influence appréciable sur la première phase de la sécrétion gastrique; si, au début, celle-ci se trouve momentanément ralentie, cela s'explique par l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline sur le système vasculaire périphérique, d autant plus que cet effet est particulièrement marqué sur les vaisseaux des organes abdominaux.

Par contre, des injections intraveineuses d'extrait à 1 pour 10 de lobe intermédiaire de l'hypophyse (à la dose de 0 gr. 025 à 0 gr. 075 par kilogr. de poids animal) exercent sur la sécrétion gastrique une action frénatrice très accentuée, qui persiste encore 2 ou 3 jours après l'injection, le taux du suc gastrique n'augmentant que progressivement. L'acidité et le pouvoir digestif du suc gastrique restent généralement inférieurs à ce qu'ils étaient avant l'injection de pituitrine, mais c'est surtout le côté quantitatif de la sécrétion qui se trouve fortement modifié.

Pour pouvoir mieux juger de l'intensité de cette action sur la sécrétion gastrique, A a eu recours à des injections sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine, à la dose de 0 gr. 005 par kilogr. de poids. Sous l'influence d'une pareille injection, on voit la sécrétion gastrique augmenter de 25 à 40 cmc en 5 minutes. Or, si, à ce moment-là, on fait une injection intraveineuse d'extrait hypophysaire (lobe intermédiaire), on constate un arrêt de la sécrétion pendant les 5 premières minutes; puis la sécrétion se rétablit, mais avec un débit de 2 à 5 cmc par 5 minutes.

L. Cheinisse.

Sokolova (de Petrograd). ***Contribution à la préparation du sérum antidiphtérique de vache.*** — Afin d'éviter les phénomènes anaphylactiques, un certain nombre d'auteurs ont récemment proposé d'utiliser, pour la préparation du sérum antidiphtérique, des bovidés (Kraus, Asconi, V. I. Yakovlev, etc.). S. a entrepris, dans le service épidémiologique de l'Institut de médecine expérimentale, dirigé par le professeur D. K. Zabolotny, une série de recherches en vue de se rendre compte de la réaction des cobayes aux injections de sérum de vache.

S. a pu constater que le sérum de vache, injecté à des doses élevées, n'est pas toxique même pour un animal aussi sensible que le cobaye. D'autre part, si l'on injecte ce sérum à des cobayes préalablement sensibilisés par des injections (sous-cutanées ou intrapéritonéales) de sérum de cheval, les phénomènes d'anaphylaxie font défaut ou sont à peine marqués. Aussi S. conclut-elle en faveur de la préparation du sérum antidiphtérique sur des bovidés.

L. Cheinisse.

S. S. Khalatov (de Petrograd). ***Contribution à la symptomatologie physique des dilatations de l'aorte thoracique et de ses altérations scléreuses.*** — Le symptôme décrit par K. consiste dans ce fait que, chez les sujets atteints d'un anévrisme aortique ou de lésions scléreuses plus ou moins accentuées de l'aorte thoracique, on perçoit *avec une très grande netteté* les bruits du cœur, en appliquant le stéthoscope immédiatement au-dessous de l'angle de l'omoplate droite, sur la ligne axillaire postérieure et dans le septième espace intercostal. A l'état normal, chez les sujets bien constitués tout au moins, les bruits du cœur ne sont pas transmis au niveau de ce point et, alors même que, dans certaines conditions (activité cardiaque exagérée), ils deviennent perceptibles, on ne les entend jamais *avec la même netteté* que dans les cas de dilatation ou de sclérose de l'aorte.

La valeur du symptôme en question a été confirmée par une série d'examens radiographiques.

Il importe, toutefois, de remarquer que, sous l'influence des médicaments cardiaques, le signe dont il s'agit peut s'atténuer progressivement et même disparaître complètement, pour revenir plus tard, après la cessation du traitement.

L. Cheinisse.

THE JOURNAL
of the
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

Tome LXXVIII, n° 16, 22 Avril 1922.

H. E. B. Pardee (de New-York). ***Grossesse et maladies du cœur.*** — On sait combien il est délicat de décider si une femme atteinte d'une maladie du cœur peut impunément devenir enceinte. Cardiologue consultant à la Maternité de New-York, P. a été à même d'observer un grand nombre de femmes atteintes de maladies du cœur, et de les suivre de près pendant leur grossesse et pendant la délivrance. Il les classe en 4 catégories d'après la façon dont elles réagissent à l'exercice physique, et, à titre d'épreuve, il a adopté l'exercice suivant : se tenant debout et les pieds écartés, la femme soulève un haltère de 10 livres, tenu des deux mains par-dessus sa tête, et l'abaisse ensuite le plus qu'elle peut, en répétant ce mouvement toutes les deux secondes. Cet exercice peut généralement être répété 20 fois sans difficulté, mais la patiente doit être attentivement surveillée et arrêtée s'il se produit une rougeur accentuée de la face, de la dyspnée ou de l'angoisse. P. a pu utiliser cette épreuve chez un grand nombre de patientes, sans le moindre accident. Une femme enceinte normale peut répéter 20 fois le mouvement en question, sans en être incommodée et en éprouvant seulement une légère gêne respiratoire ; le pouls subit une accélération pouvant aller jusqu'à 120 pulsations à la minute ; mais, au bout d'une minute, la respiration redevient normale, et la fréquence du pouls retombe à la normale au bout de 2 minutes. Si le même exercice, répété 20 fois, détermine une forte dyspnée, avec un pouls dont la fréquence atteint 150 à la minute, que cette dyspnée persiste plus d'une minute et que le pouls rapide se maintienne plus de 2 minutes, la réaction doit être considérée comme excessive.

En combinant les symptômes présentés par les patientes après exercices physiques ordinaires avec la réaction à l'exercice qui vient d'être décrit, P. établit les 4 catégories suivantes :

1° Les femmes qui ni avant ni pendant la grossesse n'ont jamais éprouvé de dyspnée ou de palpitations après exercice. Elles fournissent généralement une réaction normale à l'épreuve ; sinon, elles sont à classer dans le 2e groupe ;

2° Les femmes chez lesquelles de la dyspnée ou des palpitations d'effort se sont montrées soit au cours d'une grossesse antérieure, soit au cours de la grossesse actuelle. La réaction est modérément accrue ; si elle est accentuée davantage, elles sont à ranger dans le 3e groupe ;

3° Les femmes qui avaient déjà avant la grossesse de la dyspnée et des palpitations d'effort, et chez lesquelles ces manifestations sont devenues plus marquées au cours d'une grossesse précédente ou pendant la grossesse actuelle. Chez elles, la réaction à l'épreuve est modérément accrue ; l'accentuation est-elle plus intense, elles sont à classer dans le 4e groupe ;

4° Les patientes chez lesquelles, avant la grossesse, l'exercice ordinaire provoquait de la dyspnée ou des palpitations, ces symptômes étant devenus beaucoup plus accentués au cours d'une précédente grossesse, ou juste avant ou pendant la grossesse actuelle, au point d'obliger la malade à s'aliter. Ici la réaction à l'épreuve est toujours très accrue.

Sur 35 femmes enceintes avec maladies du cœur, groupées suivant ce système, 9 appartenaient à la 1re catégorie, 8 au 2e groupe, 9 au 3e et 9 aussi au 4e. Des cas de mort n'ont été observés que dans les 3e et 4e groupes. Chez les patientes des 2 premiers groupes, le travail n'a pas entraîné de conséquences sérieuses.

P. recommande sa classification comme très utile au point de vue du pronostic. Les femmes appartenant aux 3e et 4e groupes doivent être surveillées très soigneusement, car la moitié d'entre elles seulement traversent l'accouchement sans un dangereux surmenage du cœur. En règle générale, on ne devrait leur permettre de devenir enceintes que si elles sont prêtes à se soumettre à une observation médicale constante.

L. Cheinisse.

A. Goldman (de Saint-Louis). ***Tétanie clinique par respiration forcée.*** — En collaboration avec S. B. Grant, G. a, dans une publication antérieure, montré que tous les signes essentiels de tétanie peuvent être produits, chez l'homme, par une respiration volontairement forcée. Dans le présent travail, G. rapporte 11 cas de tétanie survenue dans des conditions variables et au cours de maladies diverses, mais toujours sous l'influence d'une « hyperpnée », accidentelle ou involontaire.

Les faits relatés montrent qu'une respiration forcée, suffisante pour engendrer la tétanie, peut se produire au cours d'une maladie aiguë, comme la cholécystite ou la grippe, dans l'hystérie, au cours de troubles gastriques, pendant ou après un exercice physique plus ou moins violent, etc.

L. Cheinisse.

J. Phillips (de Cleveland). ***Empoisonnement par le luminal.*** — Une femme de 45 ans, après avoir pris, en l'espace de 8 jours, 0 gr. 80 de luminal (en 8 doses de 0 gr. 10 chacune), présenta, sur tout le corps une éruption morbilliforme très accentuée, avec tuméfaction de la face, rougeur de la gorge et gonflement des amygdales, douleurs épigastriques, nausées et vomissements qui persistèrent pendant

4 jours, fièvre très élevée (dépassant 40°5 au 4e jour), albumine et cylindres granuleux dans les urines.

En se basant sur ce fait, ainsi que sur un certain nombre de cas analogues publiés antérieurement, Ph. recommande la plus grande prudence dans l'emploi de la phényléthylmalonylurée : on n'en fera prendre que 0 gr. 10 par dose, et sans dépasser 0 gr. 20 dans les 24 heures. Pendant la durée du traitement, on analysera les urines une ou deux fois par semaine, et l'on aura soin de recommander au patient d'arrêter la médication à la première apparition d'une éruption cutanée ou de tout autre symptôme fâcheux.

L. Cheinisse.

N° 17, 29 Avril 1922.

A. Strickler (de Philadelphie). *Étude histo-pathologique des réactions cutanées positives.* — Les recherches de S. ont porté sur la cuti-réaction tuberculinique de von Pirquet, sur l'intradermo-réaction à certaines substances alimentaires et sur la réaction à la luétine. Elles ont montré que des protéines, qu'elles soient d'origine bactérienne ou des substances alimentaires, utilisées en vue d'obtenir des réactions cutanées, par scarifications ou par injection dans l'épaisseur du derme, déterminent un tableau histologique qui est toujours à peu près identique.

Ce tableau histologique se caractérise par la prédominance, dans le tissu conjonctif superficiel, d'une infiltration par des cellules mononucléaires. C'est seulement dans les réactions plus marquées que l'on constate une infiltration du tissu conjonctif profond par des polynucléaires.

Par contre, dans la réaction à la luétine, l'examen histologique montre, alors même que la réaction est faible, des altérations accentuées dans les couches profondes du tissu conjonctif. Cette réaction se caractérise par une infiltration polynucléaire, avec congestion des vaisseaux sanguins et nécrose.

L. Cheinisse.

N° 21, 27 Mai 1922.

A. F. Hess et L. J. Unger (de New-York). ***Emploi de la lumière de lampe à arc de charbon comme moyen préventif et curatif du rachitisme.*** — Dans un travail antérieur, H. et U. ont montré l'effet curatif que produit la lumière solaire sur le rachitisme infantile, effet confirmé, d'autre part, par les recherches expérimentales de Powers, Park, Shipley, Mc Collum et Simmondes (Voir *La Presse Médicale*, 1922, p. 308). Poursuivant leurs essais, H. et U. ont expérimenté la lumière électrique produite par une lampe à arc, analogue à celle que l'on emploie pour prendre un « film » cinématographique, mais plus petite. Un écran en fil de fer, à larges mailles, est placé devant la lampe. Le courant est de 30 ampères et de 110 volts. Les enfants, entièrement nus, sont placés à une distance variant de 90 cm. à 2 m. 70 du foyer lumineux (les yeux doivent être protégés par des lunettes ou par tout autre moyen *ad hoc*).

Cette forme d'irradiation n'amène point de « tannage » de la peau, ce qui prouve que la pigmentation, à laquelle Rollier attribue un rôle si important, ne constitue pas un facteur essentiel de l'héliothérapie. D'autre part, la lampe à arc ne détermine pas de brûlures superficielles, et un enfant peut être exposé pendant une heure à 90 cm. du foyer lumineux, sans présenter, le lendemain, le moindre signe d'irritation de la peau. Il y a là un avantage considérable sur la lampe de quartz à vapeur de mercure, dont le maniement demande à être surveillé de près, si l'on veut éviter des brûlures.

Des expériences sur des rats ayant montré que la lumière de la lampe à arc permet de prévenir le développement du rachitisme, H. et U. ont entrepris une série d'essais cliniques sur 11 enfants rachitiques. Ils ont ainsi obtenu d'excellents résultats, vérifiés par l'examen rœntgenologique et par l'examen chimique du sang. Souvent, 15 jours de traitement (irradiation quotidienne pendant une demi-heure à une distance de 90 cm., ou pendant 1 ou 2 heures à une distance de 2 m. 70) ont suffi pour amener une atténuation rapide des signes du rachitisme.

Ce moyen de traitement paraît appelé à rendre des services pendant l'hiver et au début du printemps, saisons à la fois les plus favorables au développement du rachitisme et peu propices à l'héliothérapie.

L. Cheinisse.

Ch. A. Kofoid et O. Swezy (de Berkeley). *Amibiase des os.* — Dans des lésions d'arthrite déformante, se rattachant au second type ou type non microbien (Ely), K. et S. ont pu déceler la présence d'amibes, découverte qui a aussi été annoncée par Ely, Reed et Wyckoff. Antérieurement encore, K. et S. avaient noté les rapports qui existent entre l'infestation par l'*Entamœba dysenteriæ* et le rhumatisme osseux : au cours de ces 4 dernières années, en pratiquant plus de 15.000 examens de matières fécales chez plus de 5.000 sujets, ils ont maintes fois pu remarquer la coexistence d'une amibiase avec le diagnostic d'arthrite.

La présente publication est basée sur l'examen microscopique d'une pièce de la collection de L. W. Ely. Il s'agit d'un fémur dans lequel K. et S. ont pu constater la présence de cellules amiboïdes, qu'ils considèrent comme identiques à l'amibe dysentérique. Ces cellules siégeaient au niveau de la tête du fémur, dans le voisinage immédiat des zones nécrosées, près de la surface éburnée de la jointure. Elles avaient un protoplasme vacuolé, quelques-unes étaient remplies d'hématies ou de ce qui paraissait des vestiges d'hématies, certaines avaient des pseudopodes d'un ectoplasme hyalin, et toutes étaient pourvues d'un noyau sphérique et vésiculaire, du même type que celui qui caractérise l'*Entamœba dysenteriæ* dans les kystes des matières fécales et dans les ulcérations d'amibiase intestinale.

L. Cheinisse.

Ch. A. Kofoid, L. M. Boyers et O. Swezy (de Berkeley). *Présence de l'amibe dysentérique dans les lésions de la maladie de Hodgkin.* — En Novembre 1921, B fut appelé à donner ses soins à un homme atteint de maladie de Hodgkin. S'étant antérieurement occupé de l'amibiase et en présence de l'étiologie inconnue de la maladie de Hodgkin, B eut l'idée de faire examiner les matières fécales du patient par K. et S. Cet examen montra la coexistence d'une amibiase avec la maladie de Hodgkin, et il en fut de même dans un autre cas observé ultérieurement par B.

En présence de ces faits, les auteurs du présent mémoire ont procédé à l'examen microscopique des ganglions, cervicaux ou inguinaux, provenant de plusieurs cas de maladie de Hodgkin, et ils ont pu constater, dans ces ganglions, des cellules amiboïdes pourvues d'un noyau vésiculaire, rappelant de très près le noyau de l'*Entamœba dysenteriæ* à forme végétative ou enkystée.

L. Cheinisse.

N° 22, 3 Juin 1922.

W. L. Benedict (de Rochester). *Rétinite d'hypertension et néphrite.* — La présente publication vise les cas de néphrite apparaissant tardivement et comme conséquence de l'hypertension artérielle. Celle-ci se traduit, du côté de la rétine, par de la sclérose vasculaire, qui peut se montrer longtemps avant que la clinique ou le laboratoire ne permettent de constater l'existence d'une néphrite. Ces lésions de sclérose des artères rétiniennes peuvent ainsi persister pendant des années en l'absence de troubles apparents dans le fonctionnement des reins. D'autre part, même en présence d'une néphrite chronique constatée cliniquement et par l'examen de laboratoire, la rétine peut n'offrir d'autres lésions que celles de sclérose vasculaire, dues à l'hypertension. Mais une perturbation violente dans le fonctionnement des reins, survenant chez un sujet hypertendu, se traduira par des altérations du fond de l'œil, caractéristiques de la néphrite aiguë et qui viendront s'ajouter à la sclérose vasculaire. Les plus précoces parmi ces lésions surajoutées consistent en œdème et hyperémie de la papille, avec hémorragies lancéolées. Dans la suite, on voit apparaître de l'œdème de la rétine et des zones d'exsudat « cotonneux ». En cas d'élévation brusque et considérable de la pression sanguine, comme cela arrive généralement avec une perturbation du fonctionnement rénal, les hémorragies, l'œdème et l'exsudat rétiniens deviennent plus accentués.

L. Cheinisse.

J. L. Behan (de Brooklyn). *Altérations du fond de l'œil dans la néphrite.* — Moschcowitz a soutenu qu'entre les lésions de néphrite chronique et celles de rétinite albuminurique il existe une identité complète, et que, si l'on étudie l'artério-sclérose, la rétinite albuminurique et la néphrite dans leurs rapports morphologiques et génétiques, on est amené à conclure que les trois sont des manifestations d'un seul et même processus inflammatoire portant sur l'ensemble du système vasculaire depuis les capillaires jusqu'à l'aorte. Loin d'accepter cette manière de voir, B. estime que l'on ne saurait établir de parallélisme entre l'état du fond de l'œil et les altérations rénales. La sclérose des vaisseaux rétiniens représente un processus de défense naturelle plutôt qu'un facteur pathogénique dans la production de la rétinite.

En définitive, c'est la présence, dans le torrent circulatoire, d'une substance nocive qui constitue la cause fondamentale de la rétinite néphritique. En d'autres termes, la cause de la lésion oculaire se confond avec celle de l'altération rénale. Mais, pas plus que la néphrite n'est la conséquence de la lésion rétinienne, celle-ci n'est pas consécutive à la néphrite.

L. Cheinisse.

M. Cohen (de New-York). *Signification des altérations du fond de l'œil dans les affections artérielles et rénales.* — Le terme de rétinite albuminurique paraît impropre, parce que nombre d'auteurs compétents s'accordent à reconnaître qu'à l'examen microscopique on ne trouve, dans les cas de cette catégorie, aucune trace de lésion inflammatoire. L'altération fondamentale est constituée par une *artériosclérose chorio-rétinienne* primaire. L'œdème de la papille, les hémorragies, les opacités blanchâtres, etc., constituent des suites de cette lésion fondamentale soit seule, soit associée à quelque facteur inconnu.

Il est à remarquer que le degré des altérations d'artériosclérose constatées à l'examen microscopique des pièces anatomiques n'est nullement proportionné à l'intensité des troubles observés à l'examen clinique du fond de l'œil. On peut ne pas trouver, à l'ophtalmoscope, d'artériosclérose rétinienne apparente, alors que celle-ci est mise en évidence par le microscope. La sclérose des artères de la choroïde est plus marquée que celle des artères rétiniennes et peut exister en l'absence d'artériosclérose de la rétine.

L'existence d'une artériosclérose chorio-rétinienne avec œdème net de la papille, hémorragies et taches blanchâtres semble indiquer que le rein a déjà subi un degré plus ou moins accentué de contraction, tandis que l'absence d'œdème marqué de la papille est généralement associée à un rein qui est le siège de lésions vasculaires seules.

L. Cheinisse.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
LES BESOINS CALORIFIQUES ET ÉNERGÉTIQUES
DE L'HOMME

Par M. **Alfred GIGON**
Professeur à la Faculté de Médecine de Bâle.

Conformément aux données de la thermochimie, on évalue les besoins alimentaires en *calories*. On se représente volontiers l'organisme comme une machine à vapeur plus ou moins parfaite, brûlant des albumines, des graisses, des hydrates de carbone, et transformant la chaleur ainsi produite en travail physique et intellectuel.

La ration d'un adulte sain d'environ 70 kilogr. accomplissant un travail moyen est évaluée généralement à 3.000 calories en chiffres ronds. De nombreuses expériences de laboratoire, l'étude du régime alimentaire de l'ouvrier dans les différents coins du globe, ont servi de base à ce chiffre. Il s'agit d'une valeur *physiologique* qui a son importance en clinique. Cette ration *normale* a encore été dénommée ration *courante*, parfois aussi, mais à tort à mon avis, ration d'entretien.

Partant de la ration physiologique normale comme base, on définit une ration *insuffisante*, celle dont la valeur quantitative est inférieure aux 3.000 calories de la ration courante. Une ration exagérée existe si les 3.000 calories, ceteris paribus, sont sensiblement dépassées Une ration insuffisante engendrera, c'est du moins ce que l'on admet, un amaigrissement lentement progressif, un état de sous-alimentation de l'organisme rendant celui-ci moins résistant et moins apte au travail. La ration exagérée conduira au contraire à l'engraissement, l'obésité, la pléthore, etc.

Avant de passer aux données de la pathologie il me semble utile d'insister sur le fait que la ration physiologique normale n'est et ne doit pas être une ration minimum. Il y a à distinguer : la ration *de fond* des physiologistes répondant aux besoins de l'homme immobile, vêtu et à jeun, environ 1.500 calories; la ration *minimum hygiénique* qui est le minimum nécessaire à un individu sain et travaillant, soit environ 2.000 calories, et la ration physiologique normale qui est une ration *optimum*, contenant un certain excès d'aliments, mais fournissant de ce fait à l'organisme des réserves assez stables, qui peuvent lui être utiles pour un effort subit et extraordinaire, contre une maladie comme agent de résistance, etc.

Que nous enseigne l'expérience clinique ? Tandis que nombre de malades augmentent de poids avec la ration physiologique normale ou même avec une ration physiologique insuffisante, nous observons chez d'autres, avec une ration exagérée, un amaigrissement progressif accompagné d'une diminution de forces et de résistance. Cela veut dire que *la ration physiologique normale n'est pas la ration d'entretien d'un grand nombre de nos malades*. Voulons-nous faire de la bonne diététique, la nécessité nous oblige de partir de *la ration d'entretien* du malade lui-même. Celle-ci, par opposition à la ration physiologique normale, est loin d'être une valeur plus ou moins constante. Elle peut lui être supérieure ou inférieure, et cela, dans des grandeurs qui dépassent toute erreur de calcul.

Leven (*La Presse Médicale*, 1919) cite le cas d'une de ses malades (25 ans, 170 cm., 37 kilogr. 8) qui, dans l'espace de dix mois, avec un régime contenant 1.600-1.900 calories, augmenta de 15 kilogr. 6. Les cas de diabétiques conservant leur poids et accomplissant un travail physique assez conséquent avec une ration journalière de 1.500-1.700 calories ne sont pas très rares. Un malade (professeur de gymnase), dyspeptique chronique (28 ans, 56 kilogr., environ 175 cm.), me consulte le 22 Mars. Je lui ordonne un régime contenant 2.500-2.800 calories. Le 5 Avril, il avait augmenté de 2 kilogr. Ce jour même, il part pour un établissement médical espérant se remettre plus vite. Le médecin de l'établissement lui ordonne une cure de suralimentation. Le patient, ayant bon appétit, prétend avoir mangé le double de la ration que je lui avais prescrite. Résultat final : en trois semaines, perte de 1 kilogr. 5. Chaque médecin connaît des obèses qui mangent relativement peu, travaillent et ne perdent pas, à leur grand désespoir, leur surcharge graisseuse, tandis que d'autres individus maigres paraissent incapables d'augmenter de poids malgré une alimentation dépassant, comme apport calorifique, parfois de beaucoup la normale.

Chez le malade, nous aurons donc la *ration d'entretien*, la *ration à bilan positif* ou le régime de suralimentation qui peut être inférieur à la ration physiologique normale, la *ration à bilan négatif* ou le régime de sous-alimentation qui peut, dans certains cas, dépasser la ration courante.

Un individu sain consomme pour être en équilibre 3.000 calories ; le même individu tombe malade ; sa ration d'entretien est de 4.000 calories. Une autre affection l'atteint et sa ration d'entretien tombe à 1.500 calories. Comment expliquer ces faits ?

I. — Cas où la ration d'entretien paraît être ou est plus élevée que la ration physiologique normale.

1° Certains troubles de l'appareil digestif peuvent augmenter apparemment la ration d'entretien. Un malade, avec ictère, abandonné à lui-même, prendra par exemple une quantité d'aliments correspondant à 4.000-5.000 calories, et maigrira rapidement. Il consulte son médecin qui lui défend les graisses, lui permet les hydrates de carbone et les albumines. Sans indications quantitatives de la part du médecin, le malade réduira spontanément sa ration à 2.500-3.000 calories et le poids du corps restera stationnaire ou même augmentera.

L'explication est ici très simple. La ration d'entretien dont la composition qualitative a été choisie par le malade contient, par suite d'une habitude du patient, une grosse quantité de graisse ; ces graisses n'étant pas assimilées, le malade ne se sent pas rassasié (pouvoir régulateur normal de l'organisme) et augmente quantitativement son aliment sans se rendre compte de ce qui le nourrit ou non. Il suffit de lui défendre les graisses pour que la ration d'entretien devienne à peu près égale à la ration physiologique normale.

2° Mais il peut y avoir des individus à fonctions digestives normales chez lesquels la ration d'entretien dépasse la ration courante.

Ici, comme dans le premier cas, cette exagération peut être due à une alimentation qui, qualitativement et par suite quantitativement, n'est pas adéquate aux besoins mêmes de l'organisme.

Un individu, par gourmandise, mauvaise habitude ou représentation erronée sur les besoins de son organisme, consomme une quantité exagérée d'albumines et d'hydrates de carbone. Tout d'abord il augmentera de poids, mais il arrivera un moment où son poids avec la même nourriture restera stationnaire. Cela peut être le cas lorsque son organisme n'est plus capable d'augmenter la quantité de protoplasma vivant. Il se produira différents troubles, fonctionnels d'abord, organiques ensuite, du système vasculaire, des glandes à sécrétion interne, du système nerveux, etc. Dans l'obésité par suralimention, seuls les troubles organiques sont la cause *immédiate* de l'obésité. Il est faux de préconiser simplement chez les obèses gros mangeurs une diminution globale des aliments. Dans les cas légers l'individu, il est vrai, guérira, c'est-à-dire maigrira et maintiendra ensuite son poids normal avec la ration courante tout en ayant augmenté sa faculté de travail et sa force de résistance ; mais le plus souvent le traitement « thermodynamique » échouera si les prescriptions qualitatives ont été omises ou mal faites. Celles-ci ont pour but d'influencer favorablement les troubles vasculaires et viscéraux qui sont à la base de l'obésité. Faites maigrir l'obèse sans améliorer ou guérir les troubles organiques et fonctionnels, vous aurez un « obèse maigre », c'est-à-dire un malade qui souvent n'aura nullement, au point de vue santé, gagné au change.

3° Une dernière catégorie de malades présente une ration d'entretien dépassant la ration courante. Chez ceux-ci, il est impossible d'abaisser quantitativement la ration d'entretien, même en y joignant des prescriptions qualitatives exactes, sans nuire à l'individu. Accordez-leur 4.000-5.000 calories, ils continuent à maigrir. Les cas extrêmes de ce genre se trouvent, point important à relever, chez les individus atteints d'affection du système nerveux central, en particulier de paralysie générale.

La ration d'entretion est ici, de fait, bien supérieure à la ration normale.

II. — Cas où la ration d'entretien paraît être ou est inférieure à la ration physiologique normale.

1° Parallèlement à l'exemple de l'ictère on pourrait supposer qu'une trop bonne assimilation des substances nutritives est capable de diminuer la ration d'entretien d'un individu. A. Schmidt (de Bonn) a cru pouvoir démontrer que certains cas d'obstipation opiniâtre sont dus à ce fait. Il est à objecter que cette hypothèse est loin d'être prouvée, et pour notre sujet en question, même si elle était exacte, l'assimilation exagérée serait incapable de diminuer la ration d'entretien de quelques centaines de calories. Il est à faire remarquer qu'une résorption intestinale trop complète est loin de signifier résorption *utilisable* par l'organisme. L'organisme sain n'est vraiment pas si mal bâti, pour qu'un trouble digestif soit capable de lui fournir un boni de nombreuses calories. De fait, ce n'est pas dans les cas d'obstipation opiniâtre, voire même dans les cas de Schmidt, que l'on trouvera une ration d'entretien inférieure à la normale.

Un trouble quelconque des voies digestives, quel qu'il soit, ne sera jamais capable d'influencer avantageusement la ration alimentaire.

2° Il y a, par contre, fréquemment diminution de la ration d'entretien chez les individus soumis de gré ou de force à une sous-alimentation de durée plus ou moins longue. La guerre et l'état actuel ont permis malheureusement de serrer cette question de plus près.

Lorsqu'un individu sain, en équilibre physiologique, diminue sa ration journalière, son organisme est en déficit, perd de l'albumine, de la graisse et du poids. Après un certain nombre de jours, voire de semaines, il y a de nouveau équilibre. L'individu a acquis une ration d'entretien, au moyen de laquelle il est de fait en parfait équilibre. La perte de calories, d'albumine, est complètement compensée par la ration journalière et le poids du corps reste stationnaire. L'individu, dans un tel état, est capable d'une certaine somme de travail. Ce n'est pas un malade, mais c'est un individu dont la résistance aux maladies est affaiblie, dont la capacité de travail est généralement, quoique *pas toujours*, diminuée.

Parvient-on à augmenter la ration d'entretien, il y a d'abord suralimentation jusqu'à ce que la ration physiologique normale corresponde à la ration d'entretien. Ici aussi, il est intéressant de

constater que, pratiquement, il ne suffit jamais d'augmenter quantitativement et dans les mêmes proportions que dans la nourriture première les aliments. Le volume de ces derniers ne fait en pratique presque jamais défaut. Une augmentation uniquement quantitative conduit à un volume exagéré de la ration et à des proportions anormales entre les diverses catégories d'aliments. C'est toujours à la qualité des aliments qu'il faut faire la première correction. Le système régulateur physiologique pourvoira au reste.

3° Enfin, il est des individus ou mieux des malades chez lesquels la ration d'entretien est de fait inférieure à la ration physiologique normale. Si dans ces cas vous augmentez quantitativement la ration d'entretien, il n'y aura pas suralimentation, ni souvent même équilibre, mais au contraire vous provoquerez un déficit général ou partiel et une diminution de poids. Même si l'augmentation des aliments est jointe à une modification qualitative, vous n'arriverez pas à augmenter la ration d'entretien, si ce n'est parfois après des mois, des années, c'est-à-dire une fois le processus morbide entraîné ou vaincu. De nombreux diabétiques se trouvent dans ce cas; maints cas d'obésité [1], chez des individus atteints d'affections nerveuses des plus multiples, appartiennent à cette catégorie.

Chez tous ces malades, le traitement diététique uniquement quantitatif ou « thermodynamique » est d'avance condamné à l'impuissance. Il ne peut souvent être que nuisible.



Cherchons une explication aux faits indiqués sous les numéros 3 des deux chapitres précédents.

Celle qui arrive de prime abord à l'esprit est la suivante : lorsque la ration d'entretien dépasse non pas seulement en apparence mais de fait la ration physiologique normale, c'est qu'il y a exagération pathologique des combustions dans l'organisme. Cette exagération pathologique peut être due par exemple à un trouble des glandes à sécrétion interne (Basedow) ou des centres nerveux. Lorsque la ration d'entretien est inférieure à la ration physiologique normale, il y a économie exagérée de calories. L'organisme emploie pour le même travail une quantité moindre de chaleur.

Je concède que, dans certains cas, il y ait augmentation pathologique des combustions de l'organisme; cette augmentation peut évidemment avoir lieu sans fièvre. Mais de même qu'une obstipation opiniâtre ne donnera jamais un rendement plus utile à l'organisme, je nie qu'une affection quelconque, diabète ou obésité ou maladie des glandes endocrines ou du système nerveux, puisse jamais améliorer les conditions de travail de l'organisme.

Or, il est à mon avis hors de doute que des individus malades produisent durant un certain temps un travail extérieur identique à celui des individus sains, et cela, en dépensant, au total, un nombre moindre de calories.

Si ces deux prémisses sont exactes, la conclusion et la seule qu'il soit possible d'en déduire est la suivante : l'évaluation du travail de l'organisme en calories est fausse, sinon dans tous les cas, du moins dans de nombreux cas particuliers, ou conduit, entendue comme elle l'est actuellement, à de fausses conclusions.

La machine animale n'est donc pas comparable à une machine à vapeur. La différence ainsi que l'ont déjà écrit B. Brunhes [2] et d'autres auteurs est d'ailleurs très nette. La machine à vapeur transforme l'énergie chimique en chaleur, et la chaleur en énergie mécanique. A cet effet, à côté de la chaudière, il y a un condenseur beaucoup plus froid. Chez l'homme et l'animal la différence de température entre ses divers points n'est jamais que de 2° à 3° C. Cela suffit pour démontrer que l'organisme n'est pas comparable à une machine à vapeur. De plus, la proportion d'énergie mécanique que peut fournir le moteur humain est si considérable (le 1/5 et 1/6 de l'énergie totale), que cette constatation seule suffirait déjà, selon Brunhes, à distinguer le moteur humain du moteur purement thermique. Le moteur humain est donc capable de transformer de l'énergie chimique directement en énergie mécanique sans avoir besoin de passer par « l'intermédiaire désastreux » de l'énergie calorifique [3]. Il faut, à cet effet, admettre dans l'organisme un intermédiaire entre énergie chimique et énergie mécanique, de qualité supérieure, que nous ne connaissons pas bien, mais qui n'est certainement pas la forme calorifique. Dans certains cas, cela peut être la forme électrique; dans d'autres cas, la forme élastique; quoi qu'il en soit, le fait est certain qu'il peut y avoir production d'énergie mécanique sans production proportionnée de chaleur. Cela étant, nous pouvons et devons admettre que l'organisme pourra, en transformant de l'énergie chimique supérieure en énergie chimique inférieure, accomplir de multiples travaux, non pas seulement mécaniques ou physiques, mais aussi psychiques. Il est évident que le travail intellectuel doit avoir sa répercussion dans le cerveau, et certainement aussi dans le reste de l'organisme.

L'explication la plus probable des faits indiqués plus haut me paraît la suivante :

Dans les cas où la ration d'entretien est supérieure à la ration normale physiologique, il doit y avoir dégradation plus rapide de l'énergie. C'est-à-dire que pour le même travail une plus grande quantité d'énergie chimique est dégradée à la forme d'énergie calorifique, tandis qu'une quantité moindre se maintient sous forme d'énergie supérieure. Lorsque la ration d'entretien est inférieure à la normale physiologique il s'agit de considérer que, dans cette dernière, il y a toujours un certain superflu destiné à des réserves de l'organisme. D'autre part il est évident que la chaleur animale est une forme d'énergie très utilisable par l'organisme, quoique moins utile que les formes d'énergie supérieure. Une cure de lit est non pas seulement une cure de repos physique, elle est une économie de dépense calorifique que l'on apprécie peut-être trop peu.

Il me semble donc plausible d'admettre que l'organisme malade tend à restreindre le plus possible la forme d'énergie de qualité inférieure afin de parvenir à maintenir en équilibre ses besoins d'énergie supérieure. Il est évident que pour le travail de l'organisme la réserve d'énergie supérieure et la diminution maximale d'énergie de forme inférieure seront la meilleure méthode de compenser l'effet de la maladie. L'organisme dégradera d'autant moins sa réserve d'énergie qu'il la maintiendra sous forme d'énergie supérieure. C'est-à-dire que lorsque l'organisme par suite de sous-alimentation ou de troubles nutritifs ne pourra pas consommer la ration normale, il s'efforcera d'employer sa ration d'entretien, moins pour fournir de l'énergie calorifique que pour fournir de l'énergie chimique ou de forme supérieure.

Cela ne signifie pas que l'organisme malade travaille plus économiquement que l'organisme sain. Ce dernier a la même capacité de transformation d'énergie supérieure en une énergie équivalente et l'emploie au même degré et probablement même à un degré encore supérieur, mais il possède en plus la faculté d'employer utilement de l'énergie d'ordre inférieur, ce qui fait probablement en partie défaut chez certains malades. L'organisme malade peut être en déficit d'énergie libre sans que la calorimétrie soit capable de nous le faire découvrir. Le diabétique grave peut avec moins de calories dans sa ration fournir un même travail mécanique que l'individu sain, mais sa vie sexuelle sera éteinte. Les organes de la vie de relation, musculature, etc., sont pour la vie de l'individu les plus utiles, et ce sont eux qui absorbent tout d'abord l'énergie libre.

L'expérience clinique démontre d'ailleurs chaque jour que l'organisme emploie autre chose que l'apport calorifique des aliments. Il n'y a pratiquement aucune maladie que l'on puisse traiter par des modifications simplement quantitatives, c'est-à-dire thermodynamiques du régime. La *qualité* de l'aliment en est toujours la première vertu physiologique. Il ne s'agit pas seulement des valeurs d'albumines, de graisse, d'hydrates de carbone. La différenciation doit aller plus loin. Les différents hydrates de carbone par exemple ont des qualités diverses. Chez le diabétique il est souvent impossible de donner le schéma habituel pour varier les hydrates de carbone dans l'alimentation. 25 gr. d'hydrate de carbone dans le lait sont différemment supportés, mieux ou moins bien suivant les individus, que ces mêmes 25 gr. sous forme de pain. Même chez l'individu sain, les différents composés chimiques ont eux-mêmes des qualités spécifiques que nous apprécions trop peu. Le lactose agit autrement que le glycose, le glycose autrement que le lévulose, celui-ci autrement que le maltose ou le saccharose, etc. Ces qualités spécifiques ne sont certes pas provoquées par la présence de vitamines dans ces sucres. Il en est de même des graisses et des albumines. Dans certaines régions ouvrières d'Allemagne et de Suisse la consommation du beurre est relativement grande, quoique le beurre soit un aliment plutôt coûteux. Les ouvriers vivent par ailleurs assez pauvrement. Si l'on propose à un ouvrier d'acheter, au lieu de beurre, de la graisse végétale, cette proposition sera ou refusée nette ou acceptée avec difficulté. Un contrôle de la nourriture après dix, quinze jours de nouveau régime vous démontrera que cet échange de beurre en graisse a, ou bien complètement transformé l'alimentation de l'individu sans la rendre meilleur marché, ou bien diminué la résistance de travail de l'individu et le poids de son corps.

L'étude des vitamines, que d'ailleurs je ne mets pas en doute dans certains cas, comme l'étude de la calorimétrie animale, sont de grande valeur, mais il ne faut pas leur demander ce qu'elles sont incapables de donner. La calorimétrie ne peut pas rendre compte de toutes les transformations d'énergies qui se produisent chez l'homme sain et malade. Les propriétés des différents aliments ne sont pas suffisamment énoncées, lorsqu'on indique leur valeur en calories et leur composition en albumine, graisses, hydrates de carbone et cendres.

Landergren a, en 1903 déjà, démontré la néces-

1. L'obésité, comme d'ailleurs la maigreur, est un symptôme de maladies diverses.

2. B. Brunhes. — *La dégradation de l'énergie.* E. Flammarion, édit., 1922.

Brunhes distingue différentes formes d'énergie : comme formes d'énergie de *qualité supérieure*, il cite l'énergie mécanique, l'énergie électrique, l'énergie élastique. Ces formes supérieures ne comportent pas de degré dans leur qualité. Elles sont, entre elles, de tout point équivalentes (p. 38). Les formes d'énergie de *qualité inférieure* sont : l'énergie calorifique, l'énergie rayonnée, l'énergie mise en jeu dans les changements d'état physique. Les formes inférieures sont plus ou moins dégradées. La chaleur représente de l'énergie de qualité d'autant plus relevée qu'elle est fournie par une source à plus haute température; l'énergie chimique représente en général un mélange à doses complexes, mais le plus souvent on peut la considérer comme de l'énergie de qualité supérieure. Dans une réaction chimique exothermique il y a une part d'énergie libre, supérieure, et une part d'énergie inférieure, équivalente en qualité à l'énergie calorifique (énergie liée).

3. Le moteur humain est ici comparable à la pile électrique qui peut transformer en énergie mécanique la presque totalité de l'énergie chimique dépensée sans passer par l'intermédiaire de la chaleur.

sité de la présence des hydrates de carbone dans l'alimentation de l'homme. J'ai moi-même cherché à prouver, en 1911, que les graisses comme aussi les albumines et les hydrates de carbone possèdent des propriétés spécifiques qui ne sont pas d'ordre thermodynamique. Les trois groupes de substances organiques doivent, de toute nécessité, être représentés dans le régime de tout individu sain ou malade. De plus, les diverses graisses ou albumines, les différents hydrates de carbone ont des qualités physiologiques différentes que nous ignorons encore en grande partie. De nombreux jalons ont été déjà posés dans cette voie de recherches; cela devrait nous rendre plus critiques vis-à-vis d'auteurs qui veulent trouver dans presque chaque aliment une vitamine, un agent spécial. Peut-être me sera-t-il permis d'insister un jour davantage sur ce point.

BIBLIOGRAPHIE

B. Brunhes. — *La dégradation de l'énergie*. Flammarion. Paris, 1922.
Gigon. — *Pflüger's Archiv. der Ges. Physiologie*, t. CXL, p. 1, 1911.
Gigon. — *Die Arbeiterkost*. Berlin, Springer, 1914.
Johannson. — *Skandin. Arch.*, t. XXI, p. 1, 1908.
Marcel Labbé. — *Régimes alimentaires*. Paris, Baillière, 1917.
Landergren. — *Skandin. Arch.*, t. XIV, p. 112, 1903.

LA VASCULARISATION DU POUMON EMPHYSÉMATEUX

PAR MM.

A. PISSAVY et Jean SAIDMAN

Médecin de l'hôpital Cochin. — Assistant d'électro-radiologie.

Les troubles grossiers de la circulation chez les emphysémateux, leurs poumons pâles, leur gros cœur, sont connus depuis longtemps. Mais la structure des vaisseaux lésés et le rôle qu'ils jouent dans la gêne circulatoire présentent encore des points obscurs.

Ces questions ont préoccupé plusieurs expérimentateurs : dès 1860 Waters, et plus tard Villemin et Oppolzer, remarquaient l'évolution des capillaires des poumons emphysémateux qui se rompent, se ratatinent et forment un réseau à larges mailles. Rindfleisch notait l'existence d'une circulation complémentaire autour des territoires appauvris, avec des vaisseaux en arcade, non ramifiés et contrastant avec les autres artères qui sont sinueuses et dilatées. Avec Isaakson, qui a trouvé des thrombus dans les capillaires des emphysémateux, et Eppinger, qui a résumé les travaux précédents dans son schéma devenu classique, le problème de la circulation dans l'emphysème n'a fait que peu de progrès.

D'après Tripier, dans l'emphysème pur, le réseau vasculaire serait intact et les capillaires pourraient être gorgés de sang en certains endroits. De véritables lésions ne s'observeraient que dans l'emphysème avec inflammation où les vaisseaux, en quantité variable, seraient dilatés en certains points et rares dans d'autres.

En résumé, les auteurs se sont surtout occupés de l'état des capillaires, tandis que les autres vaisseaux ont été négligés. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'appliquer la méthode des injections radio-opaques à l'étude de la circulation pulmonaire chez les emphysémateux.

Nous nous servons du mélange minium-silicate de soude que nous injectons, selon que nous voulons étudier les artères ou les veines, par l'artère ou la veine pulmonaire. En radiographiant les poumons emphysémateux, découpés en tranches selon une technique précédemment décrite, nous obtenons des images très différentes de celles d'un poumon normal.

Tandis qu'à l'état normal, nous voyons des vaisseaux sensiblement rectilignes, à bords nets, à bifurcations larges que l'on suit jusqu'à la 6e ou la 7e et que nous comptons, par centimètre cube, environ 125 artérioles et 80 veinules dont le calibre dépasse un dixième de millimètre, les régions emphysémateuses montrent des vaisseaux mal dessinés, avec des bords un peu flous, dont l'ombre est souvent plus claire que celle des artères de même calibre. Les artères principales (calibre 1-4 mm.) sont souvent sinueuses et ont des trajets presque parallèles. La première et la seconde bifurcation émises par ces vaisseaux sont visibles, mais il devient malaisé de poursuivre plus loin les artérioles des 4e ou 5e bifurcations. Celles-ci forment un enchevêtrement irrégulier et très touffu de vaisseaux mal dessinés.

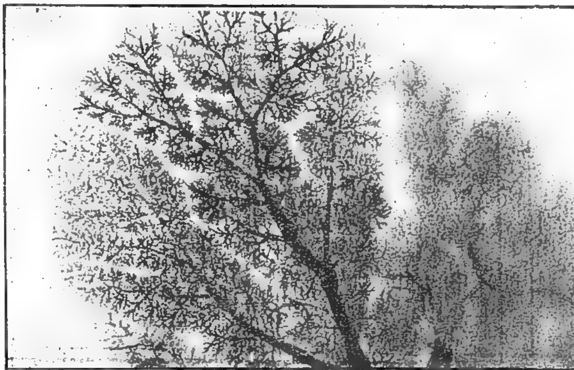


Fig. 1 *. — *Emphysème partiel chez l'enfant* (inj. des artères).

Les deux tiers de gauche montrent des lobules normaux avec une arborisation vasculaire régulière. Le tiers droit indique l'existence d'un emphysème partiel, où les principaux vaisseaux et la disposition lobulaire sont encore reconnaissables, mais où les vaisseaux moyens et petits sont flous et enchevêtrés. Le contraste est évident.

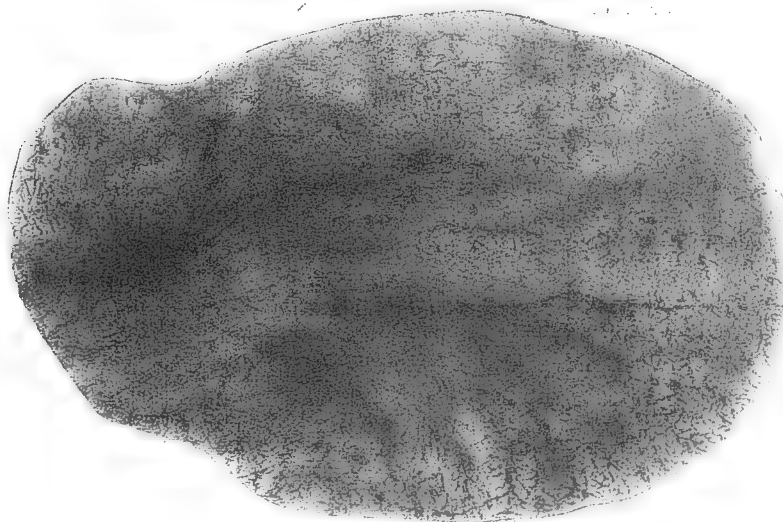


Fig. 2 *. — *Emphysème généralisé chez le vieillard* (inj. des artères).

Trois gros vaisseaux sont visibles au milieu de la préparation, sous l'aspect de traînées sombres. Le bord de ces artères n'est pas net et la lumière forme des lignes en « zigzag ».

Les ramifications ne sont nettes qu'à la partie inférieure de la figure où elles se rapprochent de l'aspect normal.

Partout ailleurs, leurs fines branches sont irrégulièrement disposées et forment un réseau vaguement réticulé.

Par contre il y a diminution du nombre des vaisseaux de calibre moyen (1/2-1 mm. de diamètre) qui correspondent aux artères centrolobulaires. La disposition lobulaire a d'ailleurs disparu dans les poumons des vieillards ou même des adultes, et ce n'est que chez l'enfant, ou dans des altérations découvertes à leur début, que nous avons pu la retrouver.

En résumé, l'image emphysémateuse est caractérisée par son irrégularité, son flou, la diminution du nombre des vaisseaux moyens, l'augmentation très marquée des dernières ramifications, et la disparition de la disposition lobulaire.

Conséquences physio-pathologiques. — Il semble, à première vue, que nos constatations soient très différentes des notions classiques sur les vaisseaux emphysémateux. Nous sommes loin de trouver la diminution du nombre des vaisseaux précapillaires à laquelle nous nous attendions. Mais la gêne de la circulation pulmonaire n'en existe pas moins, en raison des irrégularités du réseau vasculaire.

Elle est très différente de la gêne circulatoire des poumons tuberculeux où les capillaires et les petites artérioles disparaissent complètement. Mais l'obstacle qui siège dans les vaisseaux emphysémateux est un élément suffisant, dans certains cas, pour entraîner l'hypertrophie ou la dilatation du cœur droit, signalées chez ces malades.

Enfin, il faut tenir compte de la fragilité des vaisseaux lésés. Nous n'avons plus ici, comme chez les tuberculeux, la sauvegarde de l'oblitération vasculaire, entourée de régions condensées. Bien au contraire, la charpente a faibli.

Dans des expériences que nous avons faites pour provoquer par une pression brusque la déchirure des vaisseaux pulmonaires, nous avons remarqué que la rupture se faisait surtout dans les régions emphysémateuses.

Ce fait n'est pas constant, mais il est intéressant de le signaler pour expliquer les hémoptysies que l'on observe si souvent chez les malades atteints de tuberculose à forme bronchitique et emphysémateuse. Combien ne voit-on pas de ces malades dont l'état général reste satisfaisant et la température normale et qui, plusieurs fois par an, sont pris d'hémoptysies en général peu importantes et sans conséquences fâcheuses.

Frappés de la torpidité d'un grand nombre de bacilloses hémoptoïques, certains auteurs ont pensé que la répétition des hémorragies, entretenant chez le malade une terreur salutaire, l'amenait à se traiter exactement et qu'il bénéficiait ainsi des avantages d'une cure rigoureuse.

La fréquentation du milieu hospitalier montre que cette explication ne s'applique guère à la clientèle nosocomiale et que si beaucoup de tuberculoses hémoptoïques se comportent d'une manière relativement favorable, c'est qu'elles représentent des formes bronchitiques et emphysémateuses qui sont, de toutes les tuberculoses chroniques du poumon, les moins évolutives.

* Radiographies faites au service d'électro-radiologie du Dr Ménard, à l'hôpital Cochin.

CONTRIBUTION A L'EMPLOI DES DOSES MASSIVES

EN

RADIOTHÉRAPIE PROFONDE

DANS LE TRAITEMENT DU CANCER

Par MM. **Ch. CHAMBACHER**

ET

P. DESCOUST

Assistant du Laboratoire central
d'Electro-Radiologie de l'hôpital Tenon.

Dans un article précédent[1] nous avons étudié l'effet produit par les irradiations en doses massives dans le traitement des néoplasmes de l'utérus.

Nous avons également traité par la même méthode un certain nombre de néoplasmes malins d'autres organes (sein, tube digestif, peau, etc.), et là aussi les résultats furent très satisfaisants et en tous points supérieurs à ceux constatés après l'application des petites doses répétées.

Cancers du sein.

Sur les 11 cas de cancer du sein que nous avons traités 6 avaient été opérés préalablement et il s'agissait soit de métastases, soit de récidives ganglionnaires; le diagnostic dans ces cas avait été confirmé par l'examen histologique des tumeurs extirpées. Dans les 5 autres cas non opérés l'examen clinique rendait, à défaut d'une biopsie, le diagnostic de néoplasie maligne extrêmement probable.

A. **Cas opérés.** — Observation I. — Mlle B..., 47 ans. Ablation du sein gauche, évidement de la région axillaire et sus-claviculaire, examen histologique : épithélioma glandulaire. Trois mois après l'opération récidive des ganglions sus-claviculaires, développement d'une tumeur dans le sein droit et ganglions dans l'aisselle droite. Traitement de ces régions par une D. E. sur chacune. Six semaines à deux mois plus tard les ganglions ainsi que la tumeur du sein ont disparu Quelque temps après développement de deux petites ulcérations au niveau de la cicatrice du sein gauche. Une application d'une D. E. amène leur guérison au bout de quelques semaines. La guérison se maintient depuis Septembre 1921.

Observation II. — Mlle A..., 32 ans; extirpation d'une petite tumeur de la partie externe du sein droit; examen histologique : épithélioma glandulaire; deux mois après, petite tumeur à l'extremité de la cicatrice vers l'aisselle, qui disparait au bout de deux mois après l'application d'une D. E. La guérison se maintient depuis Octobre 1921.

Observation III. — Mme P..., 32 ans. Extirpation d'une tumeur de la partie supérieure du sein gauche, sans ablation. Diagnostic histologique : épithélioma glandulaire. Quelques mois après, ganglion axillaire qui disparait après l'application d'une D. E. Le résultat se maintient depuis Janvier 1922.

Observation IV. — Mme B..., 68 ans. Ablation du sein gauche il y a trois ans, récidive et ganglions axillaires un an après, alors évidement de l'aisselle; nouvelle récidive des ganglions axillaires après dix mois, avec œdème du bras et douleurs. Traitement par une D. E. Les ganglions, l'œdème et les douleurs disparaissent. Le résultat se maintient depuis Décembre 1920.

Observation V. — Mme S..., 59 ans. Ablation du sein droit, il y a deux ans, depuis quelques mois développement d'une tumeur dans le sein gauche, ganglions axillaires, douleurs et infiltration à la partie supérieure du sternum. Après application d'une D. E. sur le sternum, la tumeur et les ganglions, disparition de tous les symptômes. La guérison se maintient depuis Décembre 1921.

B. **Cas non opérés.** — Observation VI. — Mme L..., 62 ans. Depuis quelques mois, tumeur dans le sein droit qui se développe rapidement pour atteindre les dimensions de 9 × 11 cm. au moment du traitement, consistance dure, ganglions axillaires. Trois traitements successifs à intervalle de deux à trois mois d'une D. E. chaque fois. La tumeur diminue peu à peu, il subsiste une petite induration de la grosseur d'une noisette. Le ganglion disparaît après une seule application. Le résultat se maintient depuis Novembre 1921.

Observation VII. — Mlle W..., 45 ans. Depuis trois mois environ suintement sanguinolent du mamelon gauche, tumeur de la grosseur d'une noix dans la partie inférieure du sein, ganglion axillaire. Après une première application d'une D. E. le suintement cesse, la tumeur diminue, le ganglion disparaît. Après une seconde application la régression de la tumeur est complète; il reste une toute petite induration, à peine palpable. Le résultat se maintient depuis Juillet 1921.

Observation VIII. — Mlle B..., 48 ans. Tumeur dure de la grosseur d'une noix dans le sein droit, masse ganglionnaire des mêmes dimensions à la partie antérieure de l'aisselle. Après l'application d'une D. E. les tumeurs disparaissent au bout de trois mois environ, celle du sein en laissant une petite induration. Le résultat se maintient depuis Janvier 1921.

Observation IX. — Mme M..., 69 ans. Tumeur dans le sein droit depuis un an, mesurant environ 10 × 10 cm., adhérente à la peau, le mamelon est fortement rétracté et ulcéré. La malade a été traitée pendant dix mois avec petites doses répétées sans aucun résultat. Après application d'une D. E., diminution sensible de la tumeur, la peau s'assouplit; une seconde application, environ deux mois plus tard, amène la régression totale de la tumeur et la cicatrisation du mamelon ulcéré qui reste cependant légèrement rétracté. Il subsiste une légère induration autour du mamelon. Le résultat se maintient depuis Décembre 1921.

Observation X. — Mme B..., 54 ans. Petite tumeur dure dans la partie externe du sein gauche constatée depuis trois mois, petit ganglion axillaire. Une D. E. sur chacune des régions atteintes fait disparaître la tumeur et le ganglion. Le résultat se maintient depuis Juillet 1921.

Observation XI. — Mlle S... Tumeur dans la partie inférieure du sein droit et ganglion axillaire. Deux mois après le traitement à une D. E. sur chaque région, régression complète de la tumeur et du ganglion. Le résultat se maintient depuis Janvier 1922.

Dans la majorité de ces cas le résultat a été obtenu après une seule application de la D. E.; seules, les tumeurs volumineuses ont exigé plusieurs applications; nous pouvons en conclure que la dose de rayons qui est nécessaire à la destruction de l'épithélioma glandulaire du sein est légèrement inférieure à celle qui produit une radiodermite du premier degré, de 90 pour 100 environ de la D. E. Nous n'avons pu constater une différence de sensibilité entre les tumeurs mêmes et les métastases glandulaires ou les récidives. Il nous paraît particulièrement important de relever que dans un cas (obs. IX) deux applications d'une dose massive suffirent pour amener la régression d'une tumeur volumineuse, qui avait été traitée pendant un an par des petites doses sans aucun résultat.

Nous avons employé également des doses massives dans le traitement post-opératoire dans un but préventif. Les doses employées étaient les mêmes que s'il s'agissait de tumeurs non opérées. Dans tous les cas traités, et dont l'observation remonte à une période de huit mois à plus d'un an, aucune récidive ne s'est produite jusqu'à présent.

Cancer du tube digestif.

A. **Cancer de l'œsophage.** — Observation XII. — M. M..., 58 ans. Souffrant de gêne de la déglutition depuis un an. La radiographie et l'œsophagoscopie permettent de constater, au niveau de la 7e vertèbre dorsale, une tumeur de l'œsophage dont l'obstruction devint peu à peu complète et nécessita l'établissement d'une fistule stomacale. Traitement par des doses massives d'environ 120 pour 100 de la D. E. concentrées sur le tiers inférieur de l'œsophage. Trois semaines plus tard, le malade est pris d'une bronchopneumonie putride et meurt quinze jours après. A l'autopsie, on constate que la muqueuse du tiers inférieur de l'œsophage est en partie ulcérée, à la partie antérieure une boutonnière permet l'introduction d'une sonde dans un canal établissant une communication entre l'œsophage et la bronche gauche. Pas de tumeur, le calibre de l'œsophage est partout normal. Bronchopneumonie du lobe inférieur gauche. Il est évident que la tumeur de l'œsophage avait envahi la bronche et que sa destruction avait établi une fistule entre les deux organes. Si le traitement avait eu lieu avant que la bronche fût atteinte, la guérison du malade eût été très probable. La régression complète du néoplasme avait été obtenue cinq semaines environ après le traitement.

B. **Cancer de l'estomac.** — Dans certains cas de cancer de l'estomac que nous avons traités, il s'agissait de malades déjà cachectiques, la tumeur avait atteint un stade très avancé; la récidive ainsi que l'issue fatale ne purent être évitées, mais même dans ces cas désespérés un résultat palliatif très satisfaisant fut obtenu en ce sens que les douleurs furent calmées et l'alimentation devint de nouveau possible. Dans d'autres cas, au contraire, les suites du traitement furent meilleures.

Observation XIII. — M. M..., 55 ans. Cancer du pylore opéré en 1915 La tumeur étant inopérable, le chirurgien (Dr Tuffier) se borna à faire une gastroentérostomie. Bon état général jusqu'en 1920. A cette époque, réapparition des troubles avec vomissements, douleurs, qui s'accentuèrent peu à peu. En Décembre 1920, alimentation à peu près impossible, amaigrissement rapide On constate dans la région pylorique une tumeur ligneuse adhérente à la peau remplissant tout l'épigastre. Traitement par une dose de rayons estimée à 100 pour 100 de la D. E., immédiatement, amélioration sensible des symptômes qui dure environ un mois, la tumeur diminue un peu; six semaines après le premier traitement, nouvelle application d'une dose plus élevée, 125 pour 100 de la D. E. Soulagement, mais bientôt symptômes d'une forte irritation de l'estomac avec hématémèse. Peu à peu l'état s'améliore, et quand nous revoyons le malade trois mois après le dernier traitement, il ne se plaint plus que d'une digestion pénible. La tumeur de l'épigastre a disparu; la région pylorique est souple, à l'examen radioscopique on voit l'anastomose fonctionner, le pylore semble obstrué. Depuis l'état du malade ne fait que s'améliorer, la digestion se fait à peu près normalement, le poids a augmenté de 10 kilogr., le malade a repris ses occupations. Nous pouvons dire que la radiothérapie a assuré à ce malade une survie de plus d'un an. Le résultat se maintient depuis Mai 1921.

Au point de vue technique, nous avons constaté dans ce cas que la dose de 100 pour 100 ne suffisait pas pour détruire le néoplasme et que celle de 125 pour 100 était nocive pour la muqueuse de l'estomac (hématémèse). C'est pourquoi dans d'autres cas de néoplasme de l'estomac nous adoptâmes une dose moyenne de 110 pour 100 environ, et nous avons obtenu d'excellents résultats sans lésions de l'appareil glandulaire.

Observation XIV. — M. S..., 53 ans. Atteint d'une tumeur de la grande courbure considérée comme inopérable, et qui s'étend du sternum au pubis en dépassant des deux côtés la ligne médiane de trois travers de doigt. Anorexie complète, douleurs, vomissements, anémie prononcée (globules rouges : 2.300.000). L'examen radioscopique et la radiographie révèlent au-dessus du pôle supérieur de la tumeur la partie de l'estomac non envahie par le néoplasme et qui affecte la forme d'une demi-lune. Par deux traitements successifs de 110 pour 100 de la D. E. à un intervalle de deux mois la tumeur fut réduite considérablement au point d'être difficilement palpable, en même temps l'image radioscopique de l'estomac s'agrandit et se rapproche de la forme normale, l'état général se relève considérablement, les globules rouges montent à 3.500.000. L'amélioration continue, le malade commence à vaquer à ses affaires, son teint s'est coloré.

1. Chambacher et Descoust. — « Contribution à l'application des doses massives, etc. » *La Presse Médicale*, n° 47, 14 Juin 1922.

Observation XV. — Mme P..., 43 ans. Cancer du pylore inopérable, gastro-entérostomie, développement de la tumeur avec envahissement de la paroi abdominale et ulcération de la peau au niveau de la cicatrice de la laparotomie. Vomissements incoercibles, douleurs, cachexie. L'application d'une dose de 110 pour 100 de la D. E. amène une diminution considérable de la tumeur, la cessation des douleurs et des vomissements et un relèvement de l'état général. Malheureusement, la malade, pour des raisons que nous ignorons, ne s'est pas présentée, comme nous le lui avions conseillé, pour un second traitement, et nous apprenons incidemment par le médecin traitant qu'après l'amélioration considérable consécutive au traitement une récidive est apparue et que la malade est de nouveau dans un état précaire.

Observation XVI. — M. S..., 59 ans. Troubles de la digestion depuis deux ans, depuis quelque temps vomissements, anorexie, amaigrissement. La radiographie montre une encoche de la grande courbure dans la région prépylorique, où l'on constate, au palper, une tumeur de la grosseur d'une mandarine. Après un traitement de 110 pour 100 de la D. E. amélioration considérable et disparition de la tumeur, mais bientôt nouvelle aggravation. La radioscopie montre que l'encoche de la grande courbure a disparu, mais il y a obstruction complète du pylore. Seconde application sur la région pylorique, le malade, cachectique, est alimenté par la voie rectale. Dix jours après le traitement, l'obstruction du pylore cède et l'alimentation par l'estomac est de nouveau possible. Depuis, amélioration progressive, le malade est encore en observation.

C. Cancer du gros intestin. — Dans plusieurs cas de cancer du côlon que nous avons eu l'occasion de traiter, il s'agissait de métastases; le résultat local fut toujours satisfaisant, les symptômes de sténose et d'irritation disparurent avec la régression de la tumeur. Mais comme dans ces cas il existait des métastases concomitantes dans d'autres organes, le succès final dépendait de la possibilité d'amener la régression de tous les foyers néoplasiques.

Ce n'était plus une question de technique radiothérapique mais de résistance de l'organisme. En général, ces malades se trouvaient déjà dans un état très précaire, ce qui augmentait les difficultés du traitement. Néanmoins, dans plusieurs cas, nous avons réussi à soulager considérablement les malades et à leur assurer une survie exempte de douleurs, tout en évitant la cachexie rœntgénienne.

Pour le néoplasme primitif du gros intestin, la question se présente autrement et notre liberté d'action est plus grande.

Le cancer le plus fréquent du gros intestin est celui du rectum.

Observation XVII. — Mme de B..., 62 ans. Cancer du rectum inopérable, tumeur à 7 cm. au-dessus de l'anus, adhérente en anneau aux parois du bassin. Rétrécissement ne permettant pas le passage du doigt. Diarrhées et ténesmes continuels, hémorragies, douleurs, amaigrissement considérable. Après application d'une dose de 125 pour 100 de la D. E., cessation des douleurs et des hémorragies, diminution progressive des diarrhées, relèvement de l'état général. Peu à peu les selles deviennent pâteuses, quelquefois même moulées, en même temps diminution considérable de la tumeur qui devient de moins en moins adhérente, le calibre du rectum s'agrandit permettant l'introduction du doigt. Cette amélioration progressive se continua en s'accentuant pendant cinq mois, lorsque la malade fut soudainement atteinte d'un œdème généralisé considérable commençant par les membres inférieurs, à limite supérieure à la base du cou, et dont la cause nous échappe, et elle fut emportée en quelques jours.

Observation XVIII. — M. L..., 58 ans. Cancer inopérable du rectum, tumeur circulaire à 6 cm. au-dessus de l'anus adhérente aux parois du bassin, obstruction presque complète du rectum, diarrhées extrêmement fréquentes, ténesmes, douleurs, hémorragies. Diagnostic histologique : épithélioma cylindrique. Après deux applications de 125 pour 100 de la D. E., la tumeur diminue progressivement, les selles deviennent pâteuses, l'état général se relève; au dernier examen (commencement d'Août 1922), la tumeur est réduite à une induration de la grosseur d'une noisette dans la paroi antérieure du rectum, le passage est presque normal, les selles sont en général moulées. L'amélioration de l'état général est considérable.

Dans ces deux cas de cancer du rectum, les résultats obtenus sont excellents au point de vue palliatif. En même temps qu'une régression considérable de la tumeur, la disparition à peu près complète des symptômes a été constatée. Dans le second cas que nous continuons à traiter nous espérons obtenir la disparition complète de la tumeur et la guérison définitive.

La régression totale a été obtenue dans le cas suivant où il s'agissait d'un cancer anal au début de son évolution :

Observation XIX. — Mlle B..., 48 ans. Depuis 6 mois défécation difficile et douloureuse. Au niveau du sphincter, induration circulaire rendant impossible l'introduction du doigt, la muqueuse est œdématiée mais pas ulcérée. Ganglions inguinaux durs des deux côtés. La malade est déjà en traitement pour un néoplasme du sein (obs. VIII).

Traitement de la tumeur anale par l'application d'une D. E. sur l'anus. Six semaines plus tard, par des portes d'entrée multiples, application de 125 pour 100 au niveau du néoplasme. Ce dernier diminue progressivement pour disparaître complètement au bout de six semaines environ. Le traitement des ganglions inguinaux par une D. E. amène leur régression complète. La guérison se maintient depuis Janvier 1922.

Épithélioma de la peau.

Les épithéliomas de la peau du type basocellulaire sont connus depuis longtemps comme sensibles aux rayons de pénétration faible, et de nombreux cas de guérisons ont été publiés. Nous en avons traité un certain nombre par les rayons très durs et nous avons constaté que le plus souvent une seule application suffit pour obtenir leur guérison complète; quelquefois, il y a récidive, généralement dans un point de la périphérie où la puissance du rayonnement est plus faible qu'au centre. Dans ces cas, un second traitement est nécessaire. L'emploi des rayons très durs appliqués en dose massive a donc surtout l'avantage de réduire le traitement à une seule séance. Au contraire, le type spinocellulaire des épithéliomas de la peau a été considéré jusqu'à présent comme réfractaire au traitement par les rayons X et même les résultats obtenus par le radium n'ont pas toujours été satisfaisants. Nous avons traité plusieurs cas d'épithélioma spinocellulaire par des doses massives, et nous avons été surpris des résultats; la destruction des masses néoplasiques fut complète.

Observation XX. — Mme R..., 65 ans. Néoplasme spinocellulaire de la muqueuse de la joue, opéré et traité ensuite par la curiethérapie sans que l'évolution de la tumeur en fût influencée. Cette dernière occupe la joue droite depuis la commissure des lèvres jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur, au centre une fistule communiquant avec la cavité buccale et permettant l'introduction du doigt. Autour de la fistule des masses néoplasiques ulcérées de plus de 2 cm. d'épaisseur. Infiltration dure de toute la joue, surtout de la région sous-maxillaire où l'on constate un gros paquet ganglionnaire. État général très précaire.

Diagnostic histologique : épithélioma spinocellulaire. Après deux applications de doses massives de 100 et 130 pour 100 de la D. E. les masses néoplasiques s'aplatissent et environ trois mois après le dernier traitement la tumeur entière a disparu et à sa place se trouve une plaie d'aspect normal. L'infiltration de la joue et les ganglions ont disparu. Il reste encore une petite ulcération de nature néoplasique à la commissure des lèvres où la puissance des rayons était moins grande et par conséquent insuffisante pour amener la destruction complète. Nous pensons avoir recours au radium pour détruire ce reliquat du néoplasme afin de ne pas exposer la malade, dont l'état est précaire, aux dangers d'une nouvelle irradiation par doses massives.

Observation XXI. — M. D..., 73 ans. Néoplasme de la verge à type spinocellulaire confirmé par plusieurs biopsies. La verge est transformée en une masse dure, ses dimensions sont augmentées au moins du double; sur la face postérieure se trouvent deux ulcérations profondes, l'anatomie normale du gland et du prépuce est complètement effacée, on ne voit plus de trace de méat. Le malade a une fistule vésicale. Ganglions dans les deux aines, ulcérés du côté droit. Deux applications de 130 pour 100 chaque fois amènent une régression lente mais progressive de la tumeur; au bout de quatre mois la verge, transformée tout entière en néoplasme, a complètement disparu; à la racine de la verge, il subsiste une petite ulcération au-dessus de laquelle un lambeau de peau de la grosseur d'une amande représente tout ce qui reste de cet organe. Les ganglions de l'aine gauche ont disparu, l'ulcération de l'aine droite s'est nettoyée et montre des tendances à la cicatrisation. L'état général s'est considérablement amélioré.

Observation XXII. — Mme D..., 21 ans. Lymphangiome congénital de la région sous-ombilicale, opéré à plusieurs reprises, transformation en néoplasme de type spinocellulaire confirmé histologiquement; traitement au radium avec résultat satisfaisant mais très circonscrit. Quand nous voyons la malade la tumeur occupait presque toute la région abdominale, formant des ulcérations sous forme de cratères sanieux allant jusqu'à l'aponévrose. Infiltration dure des bords; les régions inguinales sont envahies, surtout la droite qui est ulcérée. Douleurs, état général précaire.

Irradiation avec une D. E. de toute la région atteinte par séances successives, étant donnée l'étendue des lésions. Les cratères disparaissent, les tissus bourgeonnent, les ulcérations se cicatrisent sur une grande étendue. La réaction fut considérable : fièvre élevée et continue, vives douleurs, asthénie : phénomènes dus certainement à la libération des toxines à la suite de la fonte du néoplasme. Pendant qu'en général la cicatrisation se faisait d'une façon satisfaisante, à certains endroits des récidives se produisirent sous forme de cratères et d'infiltrations, qui, l'état de la malade ne permettant pas une nouvelle irradiation, prirent de l'extension. En même temps apparut une plaque gangreneuse à la face dorsale du pied, conséquence probable d'une embolie par suite d'endartérite oblitérante au niveau du foyer néoplasique, comme l'a signalé le professeur Letulle, et la malade succomba à la cachexie sans qu'il fût possible de déterminer la part rœntgénienne de celle-ci.

Dans ces 3 cas d'épithélioma spinocellulaire la destruction du néoplasme fut complète quand il fut possible de lui appliquer une dose dépassant d'un tiers celle qui provoque le premier degré de radiodermite, tandis qu'après l'application seulement d'une D. E. les résultats immédiats furent satisfaisants mais ne persistèrent pas. Dans tous les cas, la régression fut très lente, accompagnée de douleurs très vives, et les phénomènes d'intoxication furent très prononcés.

Cancers de localisations diverses.

En dehors des cancers du sein, du tube digestif et de la peau qui sont des plus fréquents, nous avons traité un certain nombre de cancers à localisation plus rare, avec des résultats en général très satisfaisants. Ne pouvant les énumérer tous dans cet article, nous nous bornons à mentionner ceux qui sont d'un intérêt particulier au point de vue de leur localisation.

Observation XXIII. — Mme G..., 58 ans. Métastases néoplasiques au niveau de plusieurs segments du rachis un an après ablation du sein, douleurs intercostales et radiculalgie lombo-sacrée. Un examen neurologique pratiqué par l'un de nous permit de localiser exactement le siège des lésions qui furent ensuite traitées par des doses massives. Disparition complète des symptômes qui se maintient depuis huit mois. Dose employée : une D. E.

Observation XXIV. — Mme B.., Métastases vertébrales après cancer du sein opéré en Novembre 1919. Depuis Septembre 1920 douleurs très vives au niveau

du tronc sciatique et du petit sciatique, depuis Avril 1921 parésie de la jambe gauche qui oblige la malade à garder le lit. L'examen neurologique pratiqué par M. Guillain fixe le siège de la métastase probable au niveau de la 7e vertèbre dorsale. Une radiographie montre une légère déviation de la colonne vertébrale à ce niveau avec aplatissement du bord gauche du disque intervertébral. Après application d'une dose de 100 pour 100 environ en Mars 1922, les douleurs s'apaisèrent bientôt et la malade retrouva peu à peu l'usage de sa jambe. Elle marche actuellement sans difficulté. Comme il subsiste encore quelques douleurs une seconde application vient d'être faite.

Observation XXV. — Mme D..., 24 ans. Néoplasme du sinus sphénoïdal gauche qui a envahi le nasopharynx. Exophtalmie et atrophie du nerf optique gauche, paralysie du nerf moteur oculaire externe.

Examen histologique : Dysembryome composé de cellules épithéliales du type baso-cellulaire avec squelette fibreux et particules osseuses. Après deux applications à un intervalle de deux mois, la première d'environ 100 pour 100, la seconde de 125 pour 100, de la dose cutanée les végétations du nasopharynx disparaissent complètement, de même que l'exophtalmie. Quelques semaines après, symptômes de récidive : ptosis, paralysie du nerf moteur oculaire commun, fortes douleurs. Application en Février 1922 d'une dose s'élevant à 150 pour 100 de la D. E. Les douleurs s'atténuent progressivement, il subsiste la parésie du moteur oculaire commun, le ptosis et l'atrophie du nerf optique. Cet état se maintient stationnaire, des examens réitérés du nasopharynx pratiqués par M. Hautant révèlent l'absence de végétations, l'exophtalmie n'est pas revenue, la malade est considérée comme guérie. Les séquelles sont la conséquence des destructions causées par le néoplasme et par conséquent définitives. Fait à remarquer : aucune suite fâcheuse ne fut observée du côté des organes atteints par les doses considérables de rayons X : glandes salivaires, peau, hypophyse, cerveau, yeux, etc. Les cheveux, qui après la troisième irradiation étaient tombés entièrement, repoussent partout. La malade, enceinte au moment où la tumeur causa ses premiers symptômes, est accouchée normalement deux mois après le dernier traitement. Vu le rôle régulateur que, dans le travail de la parturition, on attribue à l'hypophyse, il semble bien que celle-ci n'ait pas été influencée par les irradiations.

Sarcomes.

Le sarcome simple est connu pour être plus sensible aux rayons que l'épithélioma, et sa guérison a été obtenue fréquemment par l'application de rayons de dureté moyenne. Nous n'insistons donc pas sur son traitement par les rayons durs et nous nous bornons à constater que, d'après nos observations personnelles, la dose qui est nécessaire à sa destruction peut être fixée à environ 70 pour 100 de la D. E. Certaines variétés de ce néoplasme ont été considérées comme réfractaires aux rayons X, notamment l'ostéosarcome. Nous en avons traité deux cas avec succès.

Observation XXVI. — M. J..., 27 ans. Atteint d'une énorme tumeur de la hanche droite, à la suite d'un traumatisme. Deux interventions chirurgicales sont suivies de récidives. Diagnostic histologique : Ostéo-chondro-myxo-sarcome. Une seule application d'une dose qui atteint dans toute la tumeur à peu près 100 pour 100 de la D. E. amène une régression considérable de celle-ci. Une seconde application sera peut-être nécessaire, pour le moment elle est impossible par suite de la formation d'un hématome considérable, dont la cause est sans doute la rupture d'une veine envahie par le néoplasme et qui se trouvait sans paroi à la suite de la fonte de ce dernier.

Observation XXVII. — Enfant de 4 ans atteint d'un ostéosarcome du tiers supérieur de l'humérus. Après l'application d'une D. E. au niveau de la tumeur, régression considérable qui s'accentue encore après une seconde irradiation. La radiographie montre une image normale de l'os.

Ces deux cas prouvent que certaines variétés du sarcome considérées comme réfractaires ne le sont pas quand on emploie des rayons très durs en application massive.

Inconvénients et dangers du traitement.

Ce que nous avons dit dans notre premier article au sujet des inconvénients et des dangers du traitement par les doses massives s'applique, en général, à tous les cas traités d'après cette méthode.

En particulier, les dangers sont déterminés par des facteurs variant suivant la nature et le siège du néoplasme. Nous avons vu qu'un néoplasme de l'œsophage en fondant sous l'influence des rayons X peut causer une broncho-pneumonie par suite d'une perforation de la bronche (obs. XII) et dans un autre cas un volumineux hématome a suivi la régression d'un ostéosarcome (obs. XXVI).

L'œdème du larynx consécutif aux applications de rayons X est connu depuis longtemps et nous avons vu nous-mêmes cette complication se produire à la suite d'un traitement du maxillaire inférieur. Il est nécessaire de bien se rendre compte des accidents possibles avant de commencer un traitement et de prendre les mesures susceptibles de les éviter. Dans certains cas, ils sont inévitables, tandis que, dans d'autres cas, leur danger n'existe pour ainsi pas, comme dans le cancer du sein par exemple. Comme inconvénient du traitement par les rayons X, il faut citer aussi les douleurs qui accompagnent quelquefois la régression des néoplasmes et qui sont particulièrement accusées dans l'épithélioma spinocellulaire de la peau.

Des erreurs de dosage ou de localisation peuvent être une source d'accidents, surtout dans le traitement des néoplasmes de l'intestin ; des auteurs allemands ont signalé des perforations à la suite de doses trop considérables.

Dosage.

Un dosage précis est absolument nécessaire ; des doses insuffisantes n'arrêtent pas l'évolution d'un néoplasme malin, elles le stimulent même si elles restent au-dessous d'une certaine limite (environ 40 pour 100 de la D. E.). Pour obtenir la destruction des cellules néoplasiques un minimum est nécessaire. Celui-ci n'est pas le même pour tous les néoplasmes ; ainsi, le sarcome est plus sensible que l'épithélioma, mais même les tumeurs appartenant à la même forme histologique montrent entre elles des différences de sensibilité. Cette différence ne semble pas dépendre seulement de la structure histologique du néoplasme, le milieu dans lequel il évolue semble également avoir de l'influence. Nous avons vu des métastases épiploïques d'un cancer de l'ovaire céder à des doses beaucoup moins élevées que la tumeur primitive, tandis que d'autres métastases péritonéales du bassin ou au niveau du col de l'utérus exigeaient des doses plus considérables. Un épithélioma de type basocellulaire de l'os sphénoïde demandait une dose plus élevée que des épithéliomas spinocellulaires. Les causes profondes de ces différences nous échappent pour le moment, mais il est indispensable d'en tenir compte en se basant sur l'expérience acquise par des observations antérieures.

Mais il ne suffit pas de connaître le minimum de la dose de rayons qui amène la régression apparente d'un néoplasme, car très souvent cette dernière n'est pas définitive et la récidive fait son apparition quelque temps après. S'agit-il dans ces cas d'une disposition particulière de l'organisme à produire du néoplasme, ou simplement d'une nouvelle prolifération de cellules pathologiques qui, grâce à leur radio-résistance plus élevée, ont échappé à la destruction et, après avoir été paralysées pendant quelque temps, se remettent du choc et prolifèrent à nouveau ? Il faudrait résoudre le problème du cancer en général pour trancher la question ; en attendant, nous nous rangeons à l'avis de Lacassagne[1] qui admet des différences de sensibilité des cellules d'un même néoplasme suivant le stade de leur évolution. Après une irradiation insuffisante les cellules qui ont résisté jouent le rôle d'éléments-souches et provoquent la récidive. Plusieurs de nos observations semblent confirmer cette hypothèse. Il faut par conséquent chercher à atteindre ces éléments résistants qu'on peut supposer exister dans chaque néoplasme et connaître la dose nécessaire pour leur destruction, dose qui sera supérieure à celle qui constitue le seuil à dépasser pour observer la régression. Dans la recherche de ce dosage, nous rencontrons deux difficultés : d'abord, la tolérance de l'organe envahi par le néoplasme ; sous peine de détruire le premier en même temps que le second, la dose appliquée ne doit pas dépasser un certain maximum. D'un autre côté, il semble que même si l'organe supporte des doses exagérées sans être détruit il se produit par suite de leur application une perturbation de ses éléments de défense qui peut favoriser le développement des cellules néoplasiques et, au lieu de détruire ces dernières, le traitement leur donnera au contraire un coup de fouet, tout comme les doses faibles.

Deux observations que nous avons faites plaident en faveur de cette hypothèse : dans un premier cas, un cancer du sein à forme squirrheuse traité par un confrère par des doses massives avait régressé sensiblement, lorsque, désireux d'accélérer la régression, celui-ci administra une dose dépassant considérablement la dose cutanée : il en résulta une radiodermite assez sérieuse et bientôt après une nouvelle poussée de la tumeur dépassant les dimensions primitives.

Dans un autre cas, traité par nous-mêmes, nous avions par deux applications successives et sous le contrôle de la radiographie et de la rectoscopie obtenu la disparition presque complète d'un néoplasme circulaire de l'anse sigmoïde. A la troisième application, la dose administrée dépassa considérablement celle que nous avions l'intention de donner, parce que le jour du traitement et à notre insu le voltage du secteur était de dix volts plus élevé que d'ordinaire.

Quelque temps après les symptômes, qui avaient à peu près disparu, s'aggravèrent de nouveau et la rectoscopie révéla une récidive en plein développement à l'endroit où, au dernier examen, il ne subsistait plus que quelques végétations insignifiantes dont le caractère histologique n'était même pas nettement malin (Des accidents de ce genre sont susceptibles de se produire fréquemment et démontrent la nécessité de contrôler constamment, en radiothérapie profonde, le voltage du primaire).

Dans ces deux cas, un excès de dose a été suivi d'un développement intense d'un néoplasme qui, sous l'influence d'un traitement antérieur, était en bonne voie de guérison.

Nos connaissances actuelles du mode d'action des rayons X ne nous permettent pas de donner une explication suffisante de ce phénomène ; constatons seulement qu'il plaide en faveur de l'hypothèse émise par certains auteurs (Rubens-Duval, Christen, etc.), suivant laquelle les rayons X à la dose cancéricide ne seraient pas uniquement destructifs pour les cellules cancéreuses, mais seraient en même temps excitants pour le tissu conjonctif qui, par sa prolifération, étoufferait les éléments néoplasiques. En augmentant la dose cancéricide on atteindrait à un moment donné celle qui est destructive pour le tissu conjonctif lui-même, et s'il reste des cellules cancéreuses qui ont échappé à l'action des rayons elles ne seront plus gênées dans leur développement, et alors c'est la récidive. Quoi qu'il en soit, nous considérons que les doses exagérées sont aussi dangereuses que les doses trop faibles ; il faut donc les éviter et chercher à établir ce qu'on pourrait appeler la *dose optima*,

1. Lacassagne. — « La régression des cancers, etc. » *Paris médical*, n° 7, 18 Février 1922.

qui doit être supérieure à la dose minima sans trop se rapprocher de la dose maxima. C'est en appliquant cette dose optima, quand nous avons pu la déterminer, que nous avons obtenu la régression la plus rapide et les guérisons les plus durables.

Un moyen d'atteindre plus sûrement les éléments-souches et d'obtenir la stérilisation totale du néoplasme serait celui que nous avons employé dans plusieurs cas et, comme il nous semble, avec succès. En fractionnant la dose totale nous appliquâmes d'abord des doses excitantes pour amener les cellules en repos au stade de la cariocynèse où elles sont beaucoup plus radiosensibles, pour les sidérer ensuite par des doses destructives.

A la suite de nos recherches sur le dosage nous sommes arrivés à la conclusion qu'il n'existe pas de dose cancéricide unique, ni pour l'épithélioma ni pour le sarcome, dans le sens de la « dose-sarcome et dose-carcinome » des auteurs allemands, notamment de Krœnig, Seitz et Wintz. La dose cancéricide est spécifique à chaque variété de néoplasme et dépend d'une quantité de facteurs, comme nous l'avons déjà fait ressortir. On pourrait presque dire qu'il y a une dose spécifique pour chaque cas.

Par contre, nous sommes d'accord avec les auteurs allemands quand ils préconisent les applications massives et nous considérons que la méthode des petites doses répétées doit être définitivement abandonnée dans le traitement des néoplasmes malins.

Nous ne croyons pas qu'il soit indispensable d'appliquer les doses massives en une seule séance, les effets d'irradiations fractionnées peuvent s'additionner à condition qu'elles soient assez rapprochées. D'aucune façon, le délai entre la première et la dernière irradiation ne devra dépasser trois semaines. Nous savons par l'observation des réactions cutanées que l'effet d'une irradiation est épuisé après trois semaines environ.

L'étalement des doses a l'avantage de diminuer l'intensité du choc hémoclasique, ainsi que de l'intoxication par les toxines libérées à la suite de la fonte du néoplasme.

Au point de vue de la technique des applications il est important de se rappeler qu'un néoplasme, même au début, est presque toujours accompagné d'un envahissement de l'appareil lymphatique régional; par conséquent, il faut choisir des portes d'entrée assez grandes pour atteindre cet ensemencement périphérique ou le traiter séparément; le halo périphérique de la dose appliquée peut créer une zone d'excitation (Proust) comme nous avons pu le constater dans plusieurs cas.

Conclusions.

Il ressort de nos observations que, dans le traitement des néoplasies malignes, l'emploi des doses massives de rayons très durs donne des résultats incontestablement supérieurs à ceux obtenus jusqu'à présent par la méthode des doses faibles fractionnées et répétées.

Les néoplasmes considérés jusqu'à présent comme réfractaires à la radiothérapie, tels que l'épithélioma spinocellulaire et l'ostéosarcome, ne peuvent plus être considérés comme tels.

On peut prévoir que dans la thérapeutique des tumeurs malignes la radiothérapie pourra dans certains cas être le traitement de choix; dans d'autres cas, il y aura lieu d'y associer l'intervention chirurgicale, ou la curiethérapie, ou les deux.

Les différentes affections néoplasiques ne réagissent pas d'une façon identique; dans certains cas les résultats sont complets, comme par exemple dans le cancer du sein, et probablement aussi favorables que ceux obtenus par la chirurgie au point de vue des récidives. Le contrôle du temps nous fixera sur ce point important, mais le fait qu'aucune des néoplasies du sein traitées par nous n'a récidivé, et que ces guérisons se maintiennent sur une marge de huit mois à plus d'un an, nous autorise aux plus belles espérances, d'autant plus qu'après l'exérèse 65 pour 100 des récidives se produisent dans la première année.

Les résultats obtenus dans le traitement radiothérapique du cancer de l'utérus, du tube digestif et de la peau sont également très satisfaisants; notamment, chez un malade atteint d'un cancer du pylore la guérison se maintient depuis plus d'un an.

Les succès de la radiothérapie prennent une importance toute particulière quand il s'agit d'affections où tout autre mode de traitement est exclu, comme dans le cancer vertébral ou de la base du crâne (obs. XXIII, XXIV, XXV).

Nous donnons ci-après un tableau des doses qui, d'après nos observations, sont les plus efficaces dans les différentes formes de néoplasmes que nous avons traitées; nous n'envisageons que les cas typiques; les formes atypiques telles que le dysembryome (obs. XXV) exigent un dosage spécial à chaque cas.

Comme base de nos mesures nous avons adopté la dose cutanée ou dose d'érythème (D. E.), dont nous n'ignorons pas les inconvénients, mais qui nous a semblé pratique à certains points de vue, et qui était du reste le seul moyen de dosage en radiothérapie profonde avant l'invention de l'ionomètre étalonné. A l'aide de ce dernier, il sera facile de ramener les doses indiquées en pourcentage de la D. E. à l'étalon H. ou R., mais, quelles que soient les mesures employées, la connaissance de la dose cutanée comme maximum à ne pas dépasser en surface est de toute façon indispensable pour tous ceux qui s'occupent de radiothérapie profonde.

Tableau des doses efficaces (*dose optima*).

	Pour 100
Sarcome	70
Ostéosarcome	100
Epithélioma du sein et ses métastases	90 à 100
— végétant et nodulaire de l'utérus	130
— de l'ovaire	130
— basocellulaire de la peau	100
— spinocellulaire	130
— de l'œsophage	120
— de l'estomac	110
— du gros intestin	125

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE MÉDICALE DE NANTES

Tome XXXV, n° 13, 1er Juillet 1922.

Yvonne Pouzin et G. Strœhlin. *Tuberculoses externes et réaction de Wassermann.* — P. et S. ont soumis 212 cas de lésions osseuses, articulaires ou ganglionnaires, à la réaction de Wassermann. D'après les résultats obtenus, ils pensent que, grâce à cette réaction, un diagnostic cliniquement certain peut être vérifié; des signes incitant à penser à la syphilis sont confirmés; des erreurs de diagnostic sont révélées. Toutefois, un sérodiagnostic négatif n'infirme pas toujours le diagnostic de syphilis. De plus, dans les cas mixtes ou hybrides, dans le scrofulate de vérole de Ricord, la différenciation entre l'influence de l'infection tuberculeuse ou syphilitique est particulièrement difficile à apprécier.

L. Rivet.

N° 14, 15 Juillet 1922.

Aubineau. *Œdème cornéen et hypercholestérinémie.* — D'après l'étude de deux observations, A. établit qu'il existe un œdème de la cornée indépendant de toute manifestation infectieuse ou hypertensive, de tout traumatisme et de toute altération de la sensibilité. Cet œdème a une allure spéciale : le dépouillement de l'épithélium antérieur, interrompu par l'occlusion oculaire du sommeil, lui imprime une variabilité régulière. L'hypercholestérinémie trouvée dans les 2 cas n'est pas une simple coïncidence : l'excès de cholestérine, en rompant l'équilibre lipoïdique et en augmentant le pouvoir d'imbibition de la cornée, semble être la vraie cause de l'œdème. Le fait que tout traitement local fut inutile et que, seul, un régime alimentaire hypocholestérinique a pu atténuer ou tout au moins limiter le trouble cornéen vient à l'appui de cette conception pathogénique.

L. Rivet.

LE MALATTIE DEL CUORE E DEI VASI

(Rome)

Tome VI, n° 4, 30 Avril 1922.

C. Tomaselli. *L'épreuve de Stange, mesure de la capacité respiratoire et circulatoire des sujets sains ou malades soumis à l'effort.* — T., critiquant les diverses méthodes proposées pour mesurer la capacité fonctionnelle du cœur, étudie l'épreuve de Stange, dans laquelle le sujet exécute un mouvement inspiratoire de moyenne amplitude, puis retient sa respiration, en fermant la bouche et les narines le plus longtemps possible. Cette épreuve, proposée primitivement pour évaluer la tolérance à la narcose, fut employée en France pendant la guerre dans l'examen des pilotes aviateurs. T. a eu l'idée d'y adjoindre les renseignements fournis par l'emploi de différents appareils enregistreurs (sphygmographe de Jacquet, polygraphe de Mackenzie, ergographe de Mosso, etc.); il regrette de n'avoir pu utiliser l'électrocardiographe. Ses résultats concordent en général avec ceux qu'ont publiés Binet et Bourgeois (*La Presse Médicale*, 1920, n° 39).

Des hommes jeunes, bien portants, sans aucun antécédent pathologique, adonnés aux sports, accomplissaient un effort allant jusqu'à la sensation de fatigue; avant la fatigue, l'apnée était de 60 à 100 secondes; pour un effort considérable, de 40 à 70 secondes. Chez d'anciens pleurétiques, l'apnée était réduite à 35, même 25 secondes, et après l'ascension d'un escalier, à 15 secondes; à 25 secondes également chez des bronchitiques emphysémateux. Les malades atteints de tuberculose pulmonaire étendue présentaient régulièrement une réduction de la période apnéique. La durée était variable chez des cardiaques présentant des lésions valvulaires bien compensées, extrêmement diminuée chez des hyposystoliques confinés au lit, réduite également chez des néphritiques hypertendus.

Dans toutes ces observations, le pouls et la tension artérielle n'ont pas suivi la loi de Marey. T. conclut qu'on ne saurait attribuer une valeur absolue à l'épreuve de Stange, et qu'au contraire elle acquiert une notable valeur lorsqu'on enregistre ses résultats à la suite d'un effort musculaire.

L. Cotoni.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome LII, n° 28, 13 Juillet 1922.

K. Kottmann. *Les activateurs biologiques (contribution à l'étude des vitamines).* — K. utilise, pour l'étude des sérums, une méthode qui lui est personnelle, et à laquelle il donne le nom de « méthode photosérologique ». Le principe de la méthode est le suivant : si l'on ajoute au sérum une solution colloïdale d'un sel d'argent, et si on l'expose à la lumière, l'adjonction d'hydroquinone fait apparaître, après un délai variable, une coloration brune. Le temps nécessaire à la réaction constitue une caractéristique intéressante du sérum, et l'étude de ses modifications amène à des constatations curieuses.

Le temps de réaction diminue pour les sérums vieillis. Il augmente, au contraire, considérablement (de 90 minutes à 180 minutes, par exemple) pour les sérums qui ont été mis en contact avec des extraits d'organes, et surtout avec des extraits d'organes cancéreux. Les extraits les plus actifs, à cet égard, sont les extraits aqueux au phosphate ferrique. Or la

même action retardante peut être déterminée par les produits les plus variés : rave, son, lait cru, choux, métogène (vitamines de Park, Davis et C°), vin; elle disparaît après chauffage, et elle persiste dans les extraits à l'eau salée. Ces propriétés sont celles qui caractérisent l'action des vitamines; mais l'activité des extraits d'organes humains ou animaux « activateurs » persiste après chauffage, et passe dans l'extrait alcoolique; sur ce point, elles se rapprochent de celles des vitamines A ou vitamines de croissance.

Si l'on utilise, au lieu de sérum normal, un sérum de cancéreux, le retard de la réaction, après contact d'organes normaux ou cancéreux, est beaucoup moins important. C'est là une réaction presque particulière aux sérums de cancéreux, mais qui se retrouve cependant dans certaines cachexies non cancéreuses, alors qu'elle fait défaut chez certains cancéreux au début. Cette action inhibitrice serait due soit à la présence de l'antitrypsine, soit plutôt à l'existence d' « antiactivateurs » ou d' « antivitamines », qui traduisent une réaction de l'organisme contre la croissance de la tumeur.

La technique de K. est la suivante : à 2,5 de sérum, on ajoute 0,2 d'extrait d'organe, et on laisse en contact 16 heures à 20°. On filtre. 2 cmc du filtrat sont additionnés de 1 cmc de solution de nitrate d'argent fraîchement préparée (parties égales de solution de nitrate d'argent à 0,6 pour 100 et de nitrite de soude à 0,5 pour 100). On soumet ensuite à une irradiation lumineuse de 500 bougies à 20 cm. et on ajoute 0,5 cmc de solution d'hydroquinone à 0,25 pour 100. Il reste à apprécier le début de la réaction, par comparaison avec un tube témoin invariable, et la fin, au moment où le tube est devenu complètement opaque. Les extraits au phosphate de fer sont préparés après épuisement complet du sang et chauffage dans l'eau distillée. On place pendant 5 minutes dans une solution de phosphate de fer (20 cmc d'une solution d'acide phosphorique à 25 pour 100. plus 0 gr. 5 de phosphate de fer, et eau distillée, q. s. pour 100 cmc). Lavage. Double chauffage. Conservation dans l'eau distillée.

J. Mouzon.

Prof. C. Flügge. *Les sanatoria pour tuberculeux et l'infection par les gouttelettes.* — La projection de gouttelettes d'origine bronchique, au cours des quintes de toux des tuberculeux, est, de beaucoup, la cause la plus importante de contagion tuberculeuse, du moins chez les adultes qui ont une réaction positive à la tuberculine et chez qui les apports de doses massives de bacilles présentent seuls un réel danger.

F. rappelle les expériences qui ont été instituées dans son école pour mettre en valeur le rôle de la projection des gouttelettes : examen des gouttelettes au microscope (Heymann), exposition de cobayes au voisinage de la bouche des tuberculeux (Chaussé et Hippke). Tous les tuberculeux ne projettent pas de bacilles : Heymann en trouve 14 sur 34. D'autre part, ils ne projettent pas continuellement des bacilles, mais seulement pendant les secousses de toux, car les gouttelettes d'origine buccale sont, en règle générale, inoffensives. La zone dangereuse ne s'étend pas au delà de 80 cm. de la bouche du tuberculeux. Enfin la contagiosité paraît plus fréquente en hiver et chez les tuberculeux qui ne sont pas au lit, car ce sont là des conditions qui favorisent la toux; par contre, elle diminue chez les tuberculeux laryngés.

Les objections qu'on a faites à la théorie du rôle contaminant des gouttelettes ont été reprises par Wolff-Eisner. C'est tout d'abord l'existence de tuberculoses ganglionnaires chez des enfants de 5 à 12 ans qui semblent n'avoir jamais été en contact avec des tuberculeux (mais on sait qu'à cet âge une absorption *massive* de bacilles n'est pas nécessaire pour déclencher la poussée). D'autre part, certaines statistiques (Fraser, Bennet, Williams, Lazarus, Fürbringer, Brehmer, Aebi) tendent à prouver que les sanatoria de tuberculeux ne provoquent aucune augmentation de la mortalité, ni même de la morbidité par tuberculose, dans les villages près desquels ils sont installés, ni même dans le personnel médical, infirmier ou domestique. Ces dernières statistiques paraissent sujettes à caution. Tout d'abord la fréquence de la tuberculose dans le personnel des sanatoria paraît un fait bien établi par d'autres statistiques (Wichmann, Cornet, Kutschera du Tyrol). Si les mesures courantes d'hygiène (désinfection des pièces habitées par les tuberculeux, suppression des balayages et des brossages à sec) semblent avoir fait diminuer la proportion des contaminations (Gwerder, Hamel), et cela plus dans les sanatoria que dans les dispensaires, où les prescriptions d'hygiène sont plus difficiles à appliquer dans toute leur rigueur (Hamel), il faut tenir compte d'un certain nombre de circonstances qui sont susceptibles de fausser la statistique; les tuberculeux au début quittent le sanatorium avant que leur affection soit cataloguée; d'autres sont déjà tuberculeux quand ils entrent au sanatorium; ils s'y engagent même souvent pour profiter de la cure climatique à bon compte; enfin la plupart ont une cuti-réaction positive et ne sont, par conséquent, susceptibles de faire une évolution tuberculeuse que par absorption d'une dose massive de bacilles.

Ces notions comportent des applications pratiques. Les mesures de prophylaxie sont généralement mal comprises dans les sanatoria, et, si la mortalité par tuberculose a baissé en Suisse, de 22,3 en 1876 à 17,1 en 1910, c'est moins la conséquence des maisons de cure qui ont été fondées pendant ce temps, que de l'amélioration des conditions économiques générales. La recommandation hygiénique fondamentale, dont on doit vulgariser l'application par tous les moyens, est une précaution individuelle : pendant la secousse de toux, le tuberculeux doit se tenir à distance de ses voisins, à une longueur de bras environ ; il doit baisser la tête et placer sa main ou son mouchoir devant la bouche. Les autres mesures utiles sont la proscription du lait cru, le port d'un voile protecteur devant le nez et la bouche pour les domestiques qui trient le linge des tuberculeux et pour ceux qui nettoient les tapis et les habits. Quant à la désinfection des chambres des tuberculeux, elle est superflue : les soins de propreté courante suffisent, mais cela à une condition : c'est que seules soient admises dans le personnel des sanatoria les personnes dont la cuti-réaction est positive. Les sujets à cuti réaction négative seraient trop sensibles à de minimes apports bacillaires, qui sont à peu près inévitables dans un pareil milieu.

J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XVIII, n° 15, 9 Avril 1922.

Erich Hesse. *Nouvelles recherches dans le domaine des maladies de l' « azote à la chaux ».* — L' « azote à la chaux » est un produit chimique de plus en plus employé dans la campagne allemande comme engrais. En 1920, la production totale en Allemagne a atteint 120.000 tonnes. Sa constitution est complexe, mais le composant principal est le sel calcique de la cyanamide, $C(NH)^2$. Les manifestations toxiques apparaissent chez les personnes qui sont exposées à la pulvérisation de ce produit ; elles sont de trois ordres :

1° Les manifestations cutanées dans les régions exposées aux poussières nocives : eczéma, vésiculation, furonculose ;

2° Les manifestations respiratoires : rhinites, bronchites, pneumonies. Ces manifestations étaient devenues beaucoup plus fréquentes pendant la guerre, car, par suite de la pénurie de matières premières, il était devenu impossible d'ajouter des huiles lourdes au produit, pour empêcher sa pulvérulence ;

3° Un tableau morbide très curieux et très spécial: il s'agit d'une sensation de malaise, avec hyperémie de la tête et des épaules, accélération du pouls, vomissements. Ces sensations se produisent chez les personnes intoxiquées qui ont pris de l'alcool. Il semble que la cyanamide, contenue dans l' « azote à la chaux », soit en état de renforcer l'action de toute une série de produits toxiques sur l'organisme (Gergens et Baumann, Kœster, Stritt et Kœlsch). Il en est ainsi pour des poisons paralysants : action hypothermisante de l'alcool éthylique chez le lapin; action narcotique et paralysante de Na Br chez le cobaye, action de divers inhibiteurs (papavérine, morphine, atropine) sur un fragment d'intestin de lapin; mais le même fait se retrouve pour des poisons stimulants (picrotoxine, strychnine) ou même pour des diurétiques, comme la théobromine chez le lapin. Par contre, l'action périphérique de l'atropine sur le vague du lapin est suspendue par la cyanamide.

L'hypothèse la plus vraisemblable, pour expliquer ces propriétés toxiques, est que la solubilité de la cyanamide dans l'éther et dans les lipoïdes permet une absorption plus rapide de certains produits par le système nerveux. Parmi ces produits, il faudrait compter l'alcool éthylique, l'alcool méthylique, le Na Br, dont la teneur dans le système nerveux apparaît en effet augmentée chez les animaux intoxiqués par la cyanamide.

La courte durée des accidents s'explique par la rapidité d'élimination de la cyanamide dans les urines. L'adrénaline, en applications intrapéritonéales chez la grenouille, paraît posséder certaines propriétés antagonistes à l'égard de ce toxique.

Au point de vue prophylactique, les principales précautions, que commande l'usage de la cyanamide, sont l'adjonction d'huile minérale, pour empêcher la production des poussières, le port d'un masque, l'abstention d'alcool.

L'utilisation de la cyanamide en thérapeutique, pour renforcer l'action de l'alcool ou celle du bromure de sodium, reste encore à l'étude.

J. Mouzon.

Prof. F. Glaser. *Le réflexe abdominal du vague (la leucopénie vagotonique).* — Pour G., la leucopénie alimentaire est le fait d'un réflexe de vaso-dilatation des capillaires cutanés, provoqué par les acides biliaires, et qui emprunte la voie du nerf vague. Les arguments en faveur de l'action des sels biliaires sont les suivants : les maladies, où Widal a rencontré la leucopénie, sont aussi celles où son école (Brulé) a constaté l'existence de rétention des acides biliaires (scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose pulmonaire, appendicite); par contre, la leucopénie fait défaut dans l'ictère hémolytique; après ingestion, pendant 2 ou 3 jours, de 3 gr. de bile de taureau concentrée et purifiée, des sujets, qui présentaient auparavant une leucocytose alimentaire, font régulièrement de la leucopénie ; — de même l'ingestion de 200 gr. de lait provoque la leucocytose chez ces sujets, alors que l'adjonction, au lait, de 1 à 3 gr. de bile déclenche la leucopénie ; — enfin l'ingestion isolée de bile, quelquefois même le massage du foie chez les sujets dont le foie est augmenté de volume, suffisent à amener la leucopénie. Jusqu'à la puberté, la réaction normale est la leucopénie; à partir de la puberté, apparaît la leucocytose, véritable « réflexe de puberté ». La leucopénie apparaît également chez les vagotoniques par trouble endocrinien, chez les hépatiques, dans les états anaphylactiques, pendant la grossesse, dans les hypertensions craniennes, et peut-être dans le diabète. Leucocytose et leucopénie alimentaires seraient accompagnées de modifications parallèles dans le chiffre des globules rouges (chute de 2.500.000, par exemple, dans certaines crises leucopéniques). G. a renoncé à son hypothèse que la leucocytose digestive serait une leucocytose vraie, par hyperactivité de la moelle osseuse ; la leucocytose est fonction de vaso-constriction périphérique, la leucopénie, de vaso-dilatation. Mais, par quel mécanisme le tonus vaso-moteur agit-il sur la formule sanguine, il ne peut le préciser. En tout cas, la réalité du fait lui paraît prouvée par l'expérience suivante : si l'on plonge la jambe d'une personne dans l'eau froide, il se produit, chez un sujet normal, une vaso-constriction périphérique, qui atteint tout le tégument (expérience de Brown-Séquard); or, en pareil cas, il y a leucocytose dans le sang pris au doigt; chez un vagotonique, au contraire, la vaso-constriction est remplacée par une vaso-dilatation, et la leucocytose par une leucopénie. L'inverse se produit après immersion de la jambe dans l'eau chaude.

J. Mouzon.

N° 19, 7 Mai 1922.

Prof. Ad. Czerny. *La réaction cutanée à la toxine diphtérique.* — C. ne méconnaît pas la valeur de la réaction de Schick, en particulier dans l'application de la vaccination. Il cite les statistiques de Park et Zingher, qui portent sur 52.000 enfants des écoles. Il cite aussi une expérience de Guthrie, Marschall et Moss, qui infectèrent avec des bacilles diphtériques 8 sujets volontaires : 4 de ces sujets avaient un Schick négatif : ils furent épargnés ; les 4 autres avaient un Schick positif : ils contractèrent une diphtérie typique.

Néanmoins, C. souligne certaines difficultés d'interprétation de la réaction : les « pseudo-réactions », faiblement positives (20 à 25 pour 100, d'après Zingher), qui exigent des épreuves de contrôle ; puis les résultats paradoxaux. C'est ainsi que, voulant comparer une réaction positive et une réaction néga-

tive, C. avait choisi 2 enfants : l'un, qui avait fait, quelques semaines auparavant, une diphtérie pharyngée, l'autre, qui n'avait jamais eu de diphtérie, et qui n'était pas porteur de bacille ; or, le premier eut un Schick positif ; le second, un Schick négatif. De fait, Kleinschmitt a pu constater, dans la clinique de C., par dosage de l'antitoxine du sang, qu'une paralysie diphtérique peut se constituer malgré la présence d'antitoxine dans le sang et que, inversement, une paralysie peut guérir sans production d'antitoxine. Pratiquement, un Schick négatif ne doit jamais empêcher de traiter par le sérum une affection suspecte de diphtérie : un Schick positif prouve sûrement l'absence d'antitoxine ; un Schick négatif décèle seulement avec une certaine sécurité la présence d'antitoxine ; mais la production de toxine n'est pas tout dans l'immunité diphtérique et il y a lieu d'accorder, avec les auteurs français, une plus grande importance à l'immunité cellulaire.

J. Mouzon.

N° 24, 11 Juin 1922.

Prof. I. Boas. *Le traitement des hémorroïdes par injections.* — B. estime que le traitement des hémorroïdes par les injections thrombosantes mérite d'être réhabilité. L'opération de Whitehead n'est pas exempte de danger, et elle expose à de fréquents accidents de parésie ou de sténose sphinctérienne. La ligature, prônée surtout par les Anglais et par les Américains, a l'inconvénient d'être douloureuse et s'est parfois compliquée de tétanos. Aux injections d'acide carbonique, B. préfère les injections d'alcool à 96°. Depuis 6 ans, il a appliqué son procédé chez 130 malades, et il est arrivé à cette conviction que l'injection d'alcool est une méthode radicale, précise, qui n'expose presque à aucun insuccès. Il doit ses bons résultats à quatre précautions principales : injecter exclusivement dans les dilatations variqueuses, en épargnant scrupuleusement la muqueuse ; traiter toutes les dilatations en un seul temps ; éviter les injections trop abondantes ou trop caustiques ; maintenir le patient au repos complet au lit, pendant 4 ou 5 jours au moins, comme après une véritable opération. L'indication principale du traitement est constituée par les hémorroïdes internes « intrarectales », et en particulier s'il y a hémorragies persistantes ou prolapsus. Les hémorroïdes « intra-anales » sont moins souvent justiciables de l'injection ; cependant elles ne comportent de contre-indication à peu près formelle que si elles sont déjà thrombosées. L'intervention ne s'applique, en tous cas, qu'aux formes qui entraînent une gêne fonctionnelle importante, indépendante des complications accessoires, eczéma, rectite, fissure.

La technique est la suivante : le malade est d'abord purgé et reçoit des lavements répétés d'eau savonneuse additionnée de lysoforme (2 cuillerées à soupe pour un 1/2 litre). S'il y a hémorragies, injections rectales de 10 cmc de solution de chlorure de calcium à 5 pour 100. Pour l'injection d'alcool, le malade est placé en position genu-pectorale sur la table d'opération. On rase les poils autour de l'anus, on badigeonne d'iode le pourtour et on procède à l'anesthésie locale avec une solution de novocaïne-suprarénine à 0,5 pour 100. Puis, le malade est ramené dans son lit. Une 1/2 heure après, on pose une ventouse de Bier de calibre approprié sur le bourrelet hémorroïdaire, et on la laisse un temps suffisant (10 à 20 minutes au moins) pour que les bourrelets hémorroïdaires soient saillants au maximum et ne rentrent plus quand on soulève la ventouse. Aussitôt après l'ablation de la ventouse, on procède à l'injection, qui se fait avec une aiguille très fine : une seule injection par dilatation, faite au point le plus saillant, de 10 à 20 gouttes d'alcool au maximum; toutes les dilatations doivent être injectées dans la même séance, et il suffit pour cela, en général, de 1/2 à 1 minute. Immédiatement après, il importe de faire rentrer les hémorroïdes le plus vite possible, à l'aide d'huile de vaseline, et de les repousser le plus haut possible. Le malade est alors replacé dans son lit, où il ne reçoit qu'une alimentation liquide pour éviter le péristaltisme intestinal. Au besoin, on donne un peu d'opium. Il y a parfois un peu de ténesme vésical. Au bout de 4 à 5 jours, on donne un purgatif salin. La première selle est souvent un peu sanglante, mais peu ou pas douloureuse. Les suivantes sont normales. Le malade peut alors commencer à se lever, et il quitte sa chambre le 7e ou le 8e jour. Au toucher, les hémorroïdes forment d'abord un bourrelet ferme, ou même dur, à la manière d'un anneau cancéreux adhérent à la muqueuse ; puis il ne reste plus qu'un état granuleux, qui disparaît à son tour. Ces phénomènes sont dus à la thrombose aseptique, qui est la règle après traitement des hémorroïdes rectales. Mais l'injection des hémorroïdes anales ne donne pas toujours un aussi bon résultat. Il y a parfois infection, et dès lors gangrène hémorroïdaire. Il est nécessaire d'imposer, dans ce cas, 8 à 10 jours de lit au lieu de 4 ou 5.

Les complications sont rares : poussée fébrile à 40°, passagère, dans quelques-uns des premiers cas traités ; abcès périrectal dans 3 cas, guéri par incision sans fistule ; hémorragies plus ou moins abondantes dans 9 cas, faciles à juguler en quelques jours. Ces dernières peuvent être évitées, à condition de veiller à ce que l'aiguille ne transporte pas une goutte d'alcool à son extrémité au moment de la traversée de la paroi veineuse. B. n'a jamais eu d'embolie. Il en connaît un cas mortel chez un malade qui avait été baigné peu de temps après une cautérisation.

Les résultats sont régulièrement excellents : c'est la disparition complète des hémorroïdes injectées. Mais il peut s'en reproduire d'autres, malgré toutes les précautions hygiéniques d'usage. Sur les 130 observations, il y a eu 6 récidives ; 2 fois, B. a dû reprendre les injections et, dans 1 cas même, à deux reprises différentes. J. Mouzon.

N° 27, 2 Juillet 1922.

Prof. F. Stern. *La puberté précoce dans l'encéphalite épidémique.* — Les symptômes de la série hypophysaire (obésité, aménorrhée chez la femme, frigidité ou impuissance chez l'homme, polyurie, troubles du métabolisme) ne semblent pas très rares au cours de l'encéphalite épidémique (Mayer, Runge, Grünewald, Stiefler, Fendel, Bychowski). Ces troubles doivent-ils être attribués à des lésions glandulaires ou aux localisations du processus inflammatoire mésocéphalique sur la substance grise du plancher du 3e ventricule, comme le pensent Erdheim, Leschke, etc. ? Les autopsies sont plutôt en faveur de cette dernière hypothèse (Guizetti), bien qu'il n'existe encore aucune observation anatomo-clinique vraiment complète dont on puisse faire état. Ces troubles, en tous cas, s'observent de préférence dans les formes pseudo-parkinsoniennes.

L'observation de S. est la première qui montre, au cours d'une encéphalite parfaitement caractérisée, l'apparition d'une puberté précoce, dont le type rappelle de très près les syndromes de « macrogénitonomie » constatés bien souvent déjà dans les tumeurs épiphysaires.

Il s'agit d'un enfant né le 30 Octobre 1908, bien développé au point de vue mental, mais de caractère docile et timide, qui fut pris, au printemps 1920, d'une encéphalite typique. D'abord syndrome grippal, 40°, et même 41°, somnolence, diplopie, inégalité pupillaire ; — puis algies multiples, secousses myocloniques, parésie du bras gauche, accès intermittents de narcolepsie et de fièvre ; — état à peu près satisfaisant en Juillet-Août : — à la fin d'Août 1920, rechute : algies, salivation abondante, et, pendant l'hiver suivant, rigidité du bras gauche et troubles de la parole ; nouvelle recrudescence en Mai-Juin 1921, avec algies, hypertonie, myoclonies, légère rétention d'urine, parésie de la convergence. L'habitus général était encore, à ce moment, parfaitement infantile. Brusquement, en Novembre, la voix devient extraordinairement grave ; puis, au cours de l'hiver, le développement génital s'accélère rapidement : accroissement de volume des organes génitaux (pénis de 10 à 11 cm., testicules gros comme des noix), apparition de la moustache et des poils pubiens, érections, pollutions, masturbation, présence de spermatozoïdes ; en même temps, le caractère se transforme : l'enfant devient loquace, curieux, autoritaire, fantasque. Par ailleurs, accroissement rapide de la taille (Juin 1921, 134 cm. ; Mars 1922, 141 cm. ; Mai 1922, 144 cm.), sans obésité ; lymphocytose 39 p. 100, éosinophilie 9 pour 100, réaction intense à la pilocarpine.

L'apparition si brusque de la puberté, au cours d'une encéphalite, chez un enfant dont les collatéraux avaient eu un développement tardif, constitue, pour S., un symptôme nettement pathologique. Ce fait est bien distinct des simples excitations génésiques qui accompagnent parfois les syndromes mentaux (Pilcz) ou les syndromes hypertoniques (Stern) de l'encéphalite. L'examen du malade permet également d'éliminer les processus tumoraux, tant de l'épiphyse que des glandes sexuelles ou des surrénales. S. incrimine une lésion inflammatoire encéphalitique, qui aurait atteint, soit la « glande » pinéale elle-même, soit son pédicule, la commissure grise ou le plexus choroïde du recessus suprapinéal. J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Vienne*)

Tome XXXV, n° 7, 16 Février 1922.

Julius Mannaberg. *La tachycardie des hypertendus.* — La statistique de M. porte sur 241 malades atteints d'hypertension artérielle avec tension maxima supérieure à 18. Chez 103 d'entre eux (43 pour 100), il y avait tachycardie (plus de 80), chez 7 seulement (3 pour 100), bradycardie (moins de 60). La proportion des tachycardiques était plus forte chez les femmes (70 pour 100) que chez les hommes (32 pour 100). L'existence de tachycardie chez les hypertendus apparaît comme un phénomène paradoxal si l'on tient compte de la loi de Marey. M. n'admet ni l'explication de Lian, qui en fait un signe d'insuffisance cardiaque, ni celle de Pal, qui en fait une conséquence de l'irrigation surabondante du myocarde. Il insiste sur ce fait que la tachycardie est généralement antérieure à l'hypertension, qu'elle n'est pas influencée par la digitale, et qu'elle n'est pas modifiée non plus, comme c'est le cas pour les tachycardies nerveuses, par les changements de position. C'est, en somme, une tachycardie qui se rapproche de celle des syndromes basedowiens. M. rassemble divers arguments en faveur de son origine endocrinienne : fréquence chez la femme, coexistence de sueurs profuses, de glycosurie, d'hypertrophie thyroïdienne, absence de la mydriase adrénalinique. La théobromine, la quinine peuvent amener un certain soulagement ; mais le seul agent vraiment efficace est le repos au lit.

J. Mouzon.

Julius Hass et Fritz Eisler. *Les douleurs vertébrales, leur substratum anatomique et leur diagnostic.* — H. et E. rassemblent une statistique de 109 cas, qu'ils ont étudiés au point de vue clinique et surtout radiologique. Ils distinguent d'abord les *ramollissements vertébraux*, dont il existe 2 formes : chez l'adulte, phénomènes surtout douloureux ; déformations biconcaves ou cunéiformes des corps vertébraux vus en position de profil ; chez l'adolescent, déformations cyphotiques ou scoliotiques, mais peu de douleurs ; images radiographiques peu caractéristiques, mais coexistence de déformations rachitiques multiples chez l'adulte. La *spondylite déformante* se caractérise, au contraire, au point de vue radiologique, par des lésions hyperplastiques, surtout visibles, au début, en position de profil : ostéophytes, flou des contours. Cependant il peut y avoir combinaison des lésions de ramollissement et de spondylite déformante. La *spondylite ankylopoïétique* répond à notre spondylose rhizomélique. Les lésions initiales sont difficiles à reconnaître à la radiographie, car elles portent sur les petites articulations vertébrales. Plus tard apparaissent les ponts osseux caractéristiques intervertébraux. Les arthrites vertébrales rhumatismales, les métastases cancéreuses, le mal de Pott répondent à des types plus faciles à individualiser. J. Mouzon.

N° 10, 9 Mars 1922.

Fritz Passini. *La destruction des pigments biliaires par des germes intestinaux de putréfaction, strictement anaérobies.* — L'évolution chimique des pigments biliaires dans l'intestin, la production de l'urobiline et de son leucodérivé ont prêté à de longues discussions. P. s'est proposé de fixer le rôle que jouent à cet égard les anaérobies de putréfaction isolés du milieu intestinal, en particulier : le *Perfringens*, le *Putrificus* de Bienstock, le bacille en aiguille. Des cultures de divers genres de ce groupe étaient mises en présence de bile extraite de vésicules de sujets morts d'affections aiguës et recueillie aseptiquement. En anaérobiose stricte, à 37°, les pigments biliaires (bilirubine et biliverdine) disparaissent en quelques heures ; l'urobiline persiste beaucoup plus longtemps, mais elle disparaît à son tour après quelques jours. A aucun moment on ne constate l'apparition d'urobilinogène ; il faut seulement se méfier de dérivés indoliques produits en abondance, dont les réactions chimiques peuvent

simuler celles de l'urobilinogène. Il s'agit là d'une simple destruction des pigments biliaires, sans transformation, même partielle, en urobilinogène ou en urobiline, car la même expérience, faite avec une bile d'enfant mort de scarlatine, où l'on ne trouvait ni urobiline, ni urobilinogène, a permis de constater que ces derniers pigments n'apparaissaient à aucun moment au cours du processus de destruction de la bilirubine.

L'adjonction de sucre aux cultures des germes de putréfaction n'empêche pas le phénomène. Mais les pigments restent complètement inattaqués en milieu sucré, en présence de germes de fermentation.

J. Mouzon.

H. Kahler. *Les troubles vaso-moteurs dans les hémiplégies cérébrales.* — La cyanose, l'œdème, les différences de température locale du côté hémiplégique sont bien connus. Mais l'état de la tension artérielle a été l'objet d'appréciations contradictoires. K. a repris cette étude dans 55 cas d'hémiplégies cérébrales d'origines diverses. Dans la grande majorité des cas (49), la pression systolique était plus haute de 1, 2 ou 3 cm. du côté de l'hémiplégie : il s'agissait d'hémiplégies flasques. Dans 5 cas seulement, la pression était plus basse du côté hémiplégique : il s'agissait d'hémiplégies avec contracture. La différence était appréciée, en général, par la méthode palpatoire ; mais, dans les cas où la méthode oscillatoire et l'auscultatoire ont été employées concurremment, les résultats restaient les mêmes. L'élévation de la pression dans les paralysies flasques paraît due à l'hypertonie des vaso-contricteurs, par disparition de l'action inhibitrice des centres supérieurs. L'abaissement de la pression dans les paralysies spasmodiques ne comporte pas d'explication satisfaisante.

La ponction lombaire provoque, habituellement, et surtout dans les hypertensions crâniennes, un relèvement de la tension artérielle. Cette action persiste, bien qu'un peu atténuée du côté paralysé, dans les cas de lésions corticales ou subcorticales. Au contraire, le relèvement de la tension reste limité au côté sain et n'atteint pas le côté paralysé, si la lésion porte sur les noyaux centraux ou sur les centres inférieurs. Il y aurait donc un centre vasomoteur soit dans le noyau caudé, soit dans la région hypothalamique, et sans doute aussi un centre cortical, voisin de la zone motrice.

Dans 3 cas de lésions pontines, le relèvement de la pression artérielle, après ponction lombaire, faisait entièrement défaut : il s'agissait sans doute de lésions portant sur l'entrecroisement des voies vasomotrices.

J. Mouzon.

Karl Peyrer. *L'épreuve de l'hémolyse comme critérium permettant de prévoir la production d'ecchymoses par les médicaments.* — P. avait remarqué, en utilisant les solutions iodées de Pregl, que certaines d'entre elles, contenant de l'iode libre, donnaient lieu à la formation d'ecchymoses lorsqu'elles étaient utilisées en injections sous-cutanées ; ces mêmes solutions *in vitro*, mises en présence de globules rouges lavés, les noircissent, puis les hémolysent. D'autres solutions, ne contenant pas d'iode libre, ne produisent ni ecchymoses en injections, ni hémolyse *in vitro*. P. a recherché si ces deux faits : production d'ecchymoses, noircissement des globules ou hémolyse *in vitro*, étaient toujours en rapport. Les hématies sont prélevées sur du sang défibriné par simple agitation avec des perles de verre dans l'eau physiologique. Après plusieurs lavages, elles sont mises en présence du produit à expérimenter, et cela en proportion variable : 1/1, 1/2, 1/4, jusqu'à 1/16. Il semble que les produits susceptibles de déterminer des ecchymoses produisent, *in vitro*, le noircissement ou l'hémolyse des hématies. Il y a cependant une exception importante : c'est le salvarsan, dont les injections sont suivies d'ecchymoses, et qui ne se montre cependant pas hémolysant *in vitro*. L'épreuve de l'hémolyse serait en tout cas utile à rechercher avant tout essai d'utilisation d'un nouveau médicament en injection sous-cutanée.

J. Mouzon.

Robert Brandt. *Y a-t-il une résistance naturelle temporaire contre la syphilis?* — B. étudie les statistiques des prostituées traitées dans un hôpital de vénériennes (1.169).

Il constate que, dans la très grande majorité des cas, l'infection est contractée dès les premières années de prostitution. Chez 4 femmes seulement, appartenant aux derniers degrés de la prostitution, la syphilis n'a fait son apparition qu'au bout de 8 à 16 ans. Or 2 d'entre elles, du moins, avaient été suivies, auparavant, à plusieurs reprises, à l'hôpital, pour des accidents gonococciques variés, sans jamais présenter ni accident syphilitique cutané, ni Bordet-Wassermann positif. Il ne peut s'agir là d'un simple hasard, étant donnée la multitude des occasions d'infection qu'avaient rencontrées ces femmes. Il ne s'agit pas sans doute non plus d'une immunité véritable, mais d'une résistance particulière de l'épiderme, qui rend l'infection plus difficile, par une protection purement mécanique.

J. Mouzon.

MÉDITZINSKAIA GAZETA

(Moscou)

Tome Ier, n° 1, 15 Avril 1922.

N. K. Muller. *Contribution à l'étude des péritonites aiguës d'origine intestinale.* — Le chapitre des péritonites aiguës d'origine intestinale *sans perforation* (*Durchwanderungsperitonitis* des auteurs allemands) n'étant pas encore suffisamment étudié, il n'est pas sans intérêt de signaler les 2 cas que M. a eu l'occasion d'observer dans le service du professeur M. P. Kontchalovsky, à Moscou.

Dans le premier, il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, qui, 7 heures avant son admission à l'hôpital, fut prise de vomissements, avec douleurs violentes dans le ventre et diarrhée, cela en l'absence de tout antécédent gastro-intestinal. Le thermomètre marquait 38° et le pouls battait 116 fois à la minute ; l'abdomen était distendu ; il existait de la défense musculaire et de la sensibilité douloureuse à la palpation, notamment à droite et en bas. On porta le diagnostic d'entéro-colite aiguë avec péritonisme, et, en présence de l'aggravation rapide du tableau clinique, la malade fut transportée dans un service de chirurgie, où une laparotomie fut pratiquée 31 heures après l'apparition des premiers symptômes. Les anses intestinales, distendues et hyperémiées, étaient recouvertes, par endroits, d'un enduit fibrinopurulent, qui se laissait facilement détacher. L'exploration de l'intestin ne décela pas la moindre perforation. L'appendice, excisé, fut trouvé parfaitement normal. Les ensemencements de l'enduit recouvrant les anses intestinales donnèrent une culture pure de streptocoques. Les suites opératoires furent régulières et, au bout de 3 semaines, la patiente quitta l'hôpital, guérie.

Le second cas a trait à un homme de 35 ans, admis à l'hôpital 10 heures après l'apparition de douleurs au niveau du creux épigastrique, avec vomissements et diarrhée. La langue était chargée, le pouls était à 112 et la température à 37°2 ; tout l'abdomen était douloureux à la palpation, et il existait un peu d'ascite. Le malade ayant succombé au bout de 40 heures, l'autopsie mit en évidence une péritonite hémorragique aiguë, avec entéro-colite aiguë et dégénérescence parenchymateuse des organes internes.

Si, dans ce dernier fait, l'éclosion de la péritonite a pu être favorisée par la syphilis (le malade avait été traité antérieurement, dans le même service, pour une néphrose syphilitique) et par le processus inflammatoire aigu de l'intestin, le premier cas paraît particulièrement intéressant, en raison du développement de la péritonite dans les premières 24 heures, chez une femme qui avait toujours joui d'une bonne santé.

L. Cheinisse.

G. Gourévitch. *Le permanganate de potasse dans les brûlures et autres processus destructifs de la peau.* — G. a pu se rendre compte, sur lui-même, de la valeur du permanganate de potasse dans les brûlures : s'étant profondément brûlé les doigts à la flamme d'alcool et souffrant beaucoup, il badigeonna la brûlure, sur le conseil de A. A. Ochmann, avec une solution aqueuse forte de permanganate de potasse ; quelques minutes après, les douleurs avaient disparu, la peau avait durci, et, au bout de 7 ou 8 jours, elle se détacha en lambeaux, sans laisser subsister la moindre cicatrice.

Fort de cet exemple, G. a, depuis, traité systématiquement toutes les brûlures par des applications d'une solution aqueuse de permanganate de potasse à 5 pour 100, c'est-à-dire presque à saturation (6 1/4 pour 100, le permanganate étant soluble dans 16 parties d'eau), et toujours il a obtenu une guérison rapide et sans douleurs. G. rapporte, entre autres cas, celui d'un enfant de 4 ans, qui, tombé dans un chaudron d'eau bouillante, présentait une vaste brûlure de deuxième degré, s'étendant des mamelons aux genoux : quelques minutes après l'accident, toute la surface brûlée fut touchée avec un tampon de coton imbibé de solution concentrée de permanganate de potasse, et l'enfant guérit rapidement.

Le même moyen donnerait aussi d'excellents résultats dans le traitement des escarres de décubitus, des « ampoules » provoquées par la marche, etc.

L. Cheinisse.

N° 3, 1er Juillet 1922.

S. P. Fédorov (de Petrograd). *Quelques matériaux pour l'étude de la lithiase rénale.* — Le présent travail est basé sur 250 opérations faites par F. pour calculs des reins ou des uretères. Dane 14 pour 100 des cas, la néphrolithiase était bilatérale.

Les 250 interventions opératoires comprenaient : 93 néphrectomies, 42 néphrotomies, 69 pyélotomies, 13 pyélotomies associées à des néphrotomies, 1 néphropyélotomie, 9 opérations plastiques sur le bassinet et sur les uretères, et un certain nombre d'ouvertures d'abcès périnéphrétiques.

A la suite de ces interventions, pendant les premiers jours et jusqu'à 9 mois après, ont succombé 28 opérés, ce qui représente une mortalité de 11,2 pour 100. Les néphrectomies ont donné une mortalité de 9,3 pour 100 ; les néphrotomies 18,8 pour 100 ; toutes les 69 pyélotomies ont abouti à la guérison, et, sur les 23 urétérolithotomies, on n'a pas eu, non plus, à enregistrer un seul décès.

Le volume et la forme des calculs ont été très variables : le plus gros pesait 320 gr. ; 2 calculs du bassinet pesaient l'un 126 gr., l'autre 192 gr. Le calcul le plus volumineux de l'uretère mesurait 19 cm. de long.

Les concrétions multiples sont beaucoup plus rares que les calculs solitaires. Le plus grand nombre de calculs que F. a vus dans un seul rein a été de 67.

Au point de vue de leur constitution, la très grande majorité étaient des calculs *mixtes*. En dehors de la diathèse lithiasique, peuvent jouer un rôle étiologique certains troubles temporaires du métabolisme, dus à l'introduction dans l'organisme, avec les aliments ou les boissons, de tels ou tels autres sels minéraux en excès. C'est ainsi qu'en opérant pour des récidives, F. a souvent trouvé, lors de la seconde intervention, des calculs de constitution autres que lors de la première opération : à un calcul urique succédait, au bout d'un an et demi, un calcul phosphatique, parce que, pendant toute cette période intermédiaire, le malade a habité une localité où l'eau de boisson était fortement calcaire.

La néphrolithiase bilatérale constitue une forme particulièrement tenace et qui, dans 80 pour 100 des cas, se rattache à l'hérédité (lithiase rénale, cholélithiase, diabète, mal de Bright).

L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXVIII, n° 23, 10 Juin 1922.

W. H. Kellogg (de Berkeley). *Une réaction pour la recherche de l'immunité ou de la susceptibilité à l'égard de la diphtérie.* — On sait que la réaction de Schick peut, entre des mains inexpérimentées, prêter à certaines confusions (pseudo-réactions dues à l'hypersensibilité à l'égard des protéines) et qu'elle est, en tout cas, difficile à suivre en clientèle. La réaction décrite par K., et qui a été adoptée par le Laboratoire d'hygiène de l'Etat de Californie, présente l'avantage d'être pratiquée sur le cobaye, dont la peau est très sensible à la moindre quantité de toxine diphtérique, alors qu'elle est dépourvue de toute sensibilité à l'égard des albumines de cette toxine : on obtient ainsi une réaction nette et certaine, indemne de toute pseudo-réaction susceptible de fausser l'interprétation. Un autre avantage du procédé en question consiste dans ce fait qu'opérant sur le sang du sujet à examiner, la réaction est effectuée dans un laboratoire, où l'on fait parvenir le prélèvement de sang, tout comme on le fait, par exemple, pour la séro-réaction de Widal.

Chez le cobaye, 1/300e de la dose mortelle minima de toxine diphtérique, en injection intradermique,

détermine une réaction nette, caractérisée par de la rougeur, avec un certain degré d'induration dans une zone mesurant environ 15 mm. de diamètre, réaction qui atteint le maximum de son intensité en l'espace de 48 heures et disparaît sans nécrose (la zone de rougeur passe bientôt à une coloration brunâtre, en même temps qu'il se produit une légère desquamation furfuracée). La quantité minima de toxine diphtérique susceptible de provoquer une nécrose de la peau est d'environ 1/40e de la dose mortelle minima.

L'épreuve en question consiste à mélanger une quantité déterminée de toxine diphtérique avec un volume égal de sérum sanguin du sujet à examiner; après avoir maintenu ce mélange, pendant une demi-heure, à la température de la chambre, on en injecte 0 cmc 2 dans l'épaisseur de la peau rasée d'un cobaye blanc.

On détermine la réaction au bout de 48 à 72 heures.

La toxine utilisée étant « standardisée » de manière que la quantité contenue dans 1 cmc soit 1/30e de la dose L +, il en résulte que, si le sérum examiné contient exactement 1/30e d'unité antitoxique par centimètre cube, 1/300e de la dose mortelle minima de toxine se trouvera encore libre pour produire la réaction, telle qu'elle a été décrite ci-dessus.

La quantité d'antitoxine contenue dans le sérum est-elle plus grande, ne fût-ce que de 1/100e d'unité, il n'y aura point de réaction. Enfin, si la teneur du sérum en antitoxine est inférieure à 1/30e d'unité par centimètre cube, ne fût-ce que de 1/100e, on verra se développer une nécrose superficielle.

L. Cheinisse.

W. H. Rosenau (de Baltimore). *Modifications dans les ongles des doigts après rhumatisme aigu et tuberculose.* — D'après les observations de R., de petites dépressions, circonscrites et punctiformes, se produiraient sur les ongles à la suite du rhumatisme aigu et de la chorée, dans une proportion d'environ 95 pour 100 des cas, surtout lorsqu'on se trouve en présence de complications cardiaques. Ces altérations sont passagères et peuvent disparaître, pour se montrer à nouveau après une récidive de la même affection ou après une atteinte de quelque autre maladie infectieuse. Mais elles peuvent aussi persister jusqu'à quinze ans après la dernière atteinte rhumatismale.

En règle générale, ces modifications n'apparaissent pas avant le sixième septénaire qui suit le début de la maladie.

Fréquemment, ces dépressions s'accompagnent de rayures horizontales, le plus souvent incomplètes; il n'est pas rare, non plus, de les voir associées à des rayures longitudinales, complètes ou incomplètes.

R. recommande de rechercher ces altérations unguéales chez tous les cardiopathes : en l'absence d'un processus tuberculeux actif, elles témoignent, à peu près certainement, d'une atteinte antérieure de rhumatisme aigu ou de chorée, et indiquent que la lésion cardiaque est probablement d'origine rhumatismale.

D'autre part, les mêmes altérations s'observent aussi dans 70 pour 100 de tuberculoses actives, mais là elles sont souvent accompagnées de rainures transversales ou longitudinales et de déformation en baguette de tambour.

Une série de recherches de contrôle n'a permis de déceler ces altérations que dans 4,5 pour 100 des cas sans étiologie déterminée. Occasionnellement, elles ont aussi pu être notées à la suite de certaines maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la variole, etc. L. Cheinisse.

G. K. Dickinson (de Jersey City). *Ulcères perforants du cæcum.* — Les ulcérations dothiénentériques mises à part, les ulcères du cæcum paraissent extrêmement rares. D. en rapporte 3 cas, observés respectivement en 1895, en 1916 et en 1921.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme se plaignant de douleurs aiguës dans la région inguinale droite, avec température de 38°3. On crut avoir affaire à une appendicite, mais l'intervention opératoire montra un appendice normal; par contre, le cæcum était énormément distendu et présentait trois foyers de perforation imminente, mesurant chacun 6 cm. de diamètre. Le patient ayant succombé 5 jours plus tard, l'autopsie fit voir 6 nouvelles perforations du cæcum. Les ulcérations étaient arrondies, à bords nettement découpés.

Le second cas a trait à un jeune homme de 22 ans, opéré pour appendicite chronique. Quatre jours après, la nécropsie montra une large perforation du cæcum, siégeant en face de la jonction iléo-cæcale.

Dans le troisième fait, il s'agissait d'un homme de 56 ans, qui, trois semaines avant son admission à l'hôpital, fut pris de douleurs intenses au niveau de l'ombilic, avec vomissements aqueux et verdâtres. Ces vomissements persistèrent, avec des périodes de rémission. Quant aux douleurs, elles se localisèrent bientôt du côté droit de la partie inférieure de l'abdomen. Au moment de son admission à l'hôpital, le malade n'avait pas eu de selle depuis dix jours; au niveau de la région cæcale, il existait de la douleur, de la défense musculaire et une sensibilité à la pression, notamment à la pression profonde. On soupçonna une appendicite et on procéda à l'opération. En ouvrant la cavité péritonéale, on entendit s'échapper une bouffée de gaz. Le péritoine et les viscères étaient fortement injectés. L'appendice paraissait normal. Le cæcum était accolé à la paroi latérale de l'abdomen. En le soulevant, on vit sourdre des matières de plusieurs petits orifices correspondant à des zones ulcérées, qui se trouvaient à peu près en face de la jonction iléo-cæcale. Les ulcérations avaient environ 6 cm. de diamètre. Après avoir fixé le cæcum au péritoine abdominal, on l'incisa largement. Au cours de la convalescence, qui fut longue, l'opéré présenta une stomatite exfoliatrice, avec anorexie et intolérance gastrique complètes.

D. serait porté à croire que, dans le second cas, on avait eu affaire à une « cæcite hémorragique », processus analogue à celui qui, localisé plus loin dans le gros intestin, constitue la dysenterie (les matières qui, lors de l'opération, s'étaient écoulées du cæcum rappelaient les selles dysentériques).

En ce qui concerne les deux autres faits, où les perforations étaient toutes de mêmes dimensions et à bords nettement découpés, on ne saurait incriminer qu'une inflammation primaire du tissu adénoïde. L. Cheinisse.

N° 24, 17 Juin 1922.

A. D. Kaiser (de Rochester). *Effets de la tonsillectomie sur la santé générale chez 5.000 enfants.* — Sur 10.000 enfants chez lesquels l'ablation des amygdales a été pratiquée dans des conditions uniformes, 5.000 ont pu être examinés un an après l'intervention. Les enfants qui ont le plus profité de l'opération étaient ceux chez lesquels il existait des signes manifestes d'infection d'origine tonsillaire, alors même que les amygdales n'étaient pas très grosses. Par contre, chez les enfants opérés seulement pour l'hypertrophie des amygdales, l'ablation de celles-ci n'a pas entraîné de modifications accentuées dans l'état général.

Il semble, d'ailleurs, qu'au bout d'un an on ne saurait encore apprécier l'effet définitif de l'opération. Mais toujours est-il qu'à la fin de cette période 84 pour 100 des petits opérés se trouvent notablement améliorés dans leur état général. Il ne faudrait, cependant, pas exagérer le rôle des amygdales malades dans l'étiologie de la dénutrition, car, un an après l'opération, on trouve encore une proportion élevée (29 pour 100) d'enfants dont la nutrition reste défectueuse. L. Cheinisse.

R. D. Adams (de Washington). *Dyspnée nocturne (paroxystique); son traitement par la glande thyroïde.* — En l'espace d'un an, A. a eu l'occasion d'observer 15 malades sujets à des accès de dyspnée nocturne à type de Cheyne-Stokes. L'âge de ces patients variait entre 42 et 64 ans; 4 d'entre eux étaient atteints de myocardite, 6 étaient des aortiques et 5 avaient de l'artériosclérose.

A. serait enclin à voir dans cette dyspnée nocturne une manifestation précoce de l'artériosclérose cérébrale (région bulbaire et centre respiratoire).

Les 15 malades en question ont été traités par l'emploi de la glande thyroïde desséchée, administrée à la dose de 0 gr. 10, répétée 3 fois par jour.

Le traitement était continué pendant une période de 15 à 20 jours, suivie d'une interruption de 8 à 15 jours.

Dans 12 cas, la dyspnée fut nettement améliorée, sans que la médication eût produit le moindre effet fâcheux. Chez 2 malades, le traitement resta inefficace. Dans 1 cas, enfin, il fut nettement défavorable, amenant une augmentation de la dyspnée, avec accélération du cœur et nervosisme.

Les 3 derniers cas appartenaient au groupe des myocardites et, dans chacun d'entre eux, le pouls était à plus de 80 pulsations avant le traitement, conditions défavorables à la thyroïdothérapie. De toute façon, d'ailleurs, les malades doivent être surveillés de très près pendant le traitement thyroïdien.

L. Cheinisse.

W. M. Bayliss (de Londres). *Gomme arabique pour injection intraveineuse.* — Les injections intraveineuses de gomme arabique ont été préconisées, pendant la guerre, par B. comme moyen de traitement du choc traumatique, des hémorragies graves, etc. Après avoir eu beaucoup de partisans, elles sont actuellement très discutées, notamment aux Etats-Unis. Dans la présente publication, B. répond aux objections qui ont été faites contre l'emploi de ce procédé, et insiste particulièrement sur la nécessité qu'il y a de se servir de gomme arabique de bonne qualité, en morceaux presque incolores : les variétés commerciales en poudre sont généralement falsifiées et doivent être rejetées. D'autre part, dans les pays chauds, par exemple, la gomme arabique se décompose et devient acide : cette acidité la rend impropre aux injections intraveineuses.

Dans ses recherches expérimentales sur le choc B. a constaté qu'une première injection de gomme arabique peut ne produire que peu ou point d'effet, tandis qu'une seconde injection, relativement peu considérable, amènera la guérison. Cette constatation réduirait à néant l'objection qui a souvent été faite contre l'injection intraveineuse de gomme arabique, à savoir que la transfusion de sang se montre parfois efficace après que l'injection de gomme a échoué ; si la seconde injection, au lieu d'être une transfusion, avait été pratiquée de nouveau avec de la gomme, elle aurait pu aussi être efficace.

L. Cheinisse.

N° 25, 24 Juin 1922.

A. Zingher (de New-York). *Résultats de l'immunisation active avec la toxine-antitoxine diphtérique dans les écoles publiques de la ville de New-York.* — Dans un travail antérieur, Z. a fait connaître les résultats de la réaction de Schick, à laquelle furent soumis plus de 52.000 enfants de 44 écoles publiques de New-York (*La Presse Médicale*, 1921, p. 956, et 1922, p. 599). Les enfants qui présentaient une réaction positive furent immunisés au moyen du mélange toxine-antitoxine, et les résultats de l'immunisation furent contrôlés par une nouvelle épreuve de Schick.

Z. a pu constater que 3 injections de toxine-antitoxine (à la dose de 1 à 1 cmc 5 chaque), faites à 8 jours d'intervalle, donnent des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient avec 2 injections de la même dose. Un intervalle plus long entre les injections du mélange toxine-antitoxine présente l'avantage de permettre à la réaction locale de disparaître plus complètement avant que l'on ne procède à une nouvelle injection. Il se peut aussi que l'effet de l'antitoxine soit plus accentué lorsque les injections sont faites à 2 semaines d'intervalle, les cellules des tissus paraissant alors au maximum de leur stimulation et réagissant, par conséquent, le mieux.

On doit laisser s'écouler 6 mois au moins avant de « réeprouver » les enfants au moyen de la réaction de Schick, pour déterminer exactement les résultats de l'immunisation. Les enfants qui n'ont pas acquis l'immunité à la suite de la première série d'injections doivent recevoir une nouvelle série de 2 ou 3 injections de toxine-antitoxine. Il reste, toutefois, un certain pourcentage d'enfants chez lesquels l'immunité ne se développe pas alors même qu'on leur pratique plusieurs séries d'injections de toxine-antitoxine.

Dans les écoles qui ont fait l'objet des recherches de Z., la proportion des enfants ayant acquis l'immunité après 2 séries d'injections a varié de 70 à 93 pour 100.

Un certain nombre de médecins ont soulevé la question de savoir si les injections du mélange toxine-antitoxine n'exposent pas aux dangers de choc anaphylactique. La quantité d'antitoxine contenue dans chaque dose du mélange est trop petite (de 3,5 à 6 unités, soit 1/200 à 1/500 cmc) pour présenter un danger quelconque, même chez des sujets extrêmement sensibles. Jamais Z. n'a observé la moindre manifestation de choc anaphylactique, pas plus pendant la seconde série d'injections qu'au cours de la première série. L'urticaire même a été très rare et n'a été notée que chez 3 enfants.

Une injection antérieure de sérum antidiphtérique ne saurait constituer de contre-indication à l'emploi consécutif du mélange toxine-antitoxine; il n'y a, non plus, aucun danger à administrer, si cela devient nécessaire, une dose de sérum antidiphtérique après une série d'injections de toxine-antitoxine.

L. Cheinisse.

Tome LXXIX, n° 1, 1er Juillet 1922.

I. H. Tumpeer (de Chicago). *Idiotie mongolienne chez un petit garçon chinois.* — Depuis que Langdon Down a décrit, en 1866, le 1er cas d'idiotie mongolienne, et jusqu'à présent, tous les idiots mongoliens observés appartenaient à la race caucasienne. Le fait rapporté par T. est intéressant en ce sens qu'il montre que l'idiotie mongolienne peut aussi survenir dans la race mongole et que les traits mongoliens propres à cette anomalie ne sont point masqués par les caractères mongoliens propres à la race. En effet, les yeux du petit Chinois qui fait l'objet de la présente publication étaient plus obliques que ceux des autres enfants chinois, la tête plus aplatie, et ses frères et sœurs savaient parfaitement qu'il « était différent ». On retrouvait, chez lui, tous les caractères typiques de l'idiotie mongolienne : face ronde, yeux obliques avec épicanthus, langue « scrotale », main en fourche, etc.

Le cas dont il s'agit va à l'encontre de la théorie qui attribue l'étiologie de l'idiotie mongolienne à l'épuisement génésique des parents (enfants derniers nés d'une famille nombreuse), puisque, en l'espèce, des enfants normaux étaient nés avant et après le petit malade.

D'autre part, la détermination du métabolisme basal a montré que l'on ne se trouvait pas en présence d'une hypothyroïdie, tout au moins primitive, de sorte que l'idiotie en question ne saurait être confondue avec le myxœdème. Ceci peut expliquer pourquoi la thyroïdothérapie ne donne pas, en pareil cas, d'amélioration sensible.

Le développement mental des idiots mongoliens correspondant presque toujours à l'âge de 3 à 7 ans, la dénomination d' « imbécillité mongolienne » serait plus exacte que celle d' « idiotie mongolienne ».

L. Cheinisse.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

Tome XXXIII, n° 371, Janvier 1922.

F. A. Evans et **W. M. Happ.** *Anémie secondaire des enfants: étude de l'anémie dite splénique ou anémie pseudo-leucémique infantile.* Von Jacksh a décrit un syndrome caractérisé par la diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, la poïkilocytose, la leucocytose, l'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions, avec association fréquente de rachitisme. D'après les uns, c'est une entité clinique différente de la leucémie; d'après d'autres, c'est une anémie secondaire, ou un stade aleucémique de la leucémie, ou un état intermédiaire entre l'anémie pernicieuse et la leucémie, ou enfin, c'est la conséquence d'une atteinte de la moelle osseuse par le rachitisme.

E. et H. ont pu étudier 10 cas où n'existait ni tuberculose, ni syphilis, ni infection capable d'expliquer l'hypertrophie de la rate, du foie, et des ganglions.

La diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, l'anisocytose et la poïkilocytose, l'augmentation du nombre des grands mononucléaires sont des caractères constants. En ce qui concerne la formule sanguine, tantôt on n'observe ni lymphocytose, ni hématies jeunes; tantôt le pourcentage des lymphocytes est augmenté; ou enfin on rencontre divers types de globules non adultes. Quant aux autres symptômes, hépato- ou splénomégalie, hypertrophie des ganglions, ils sont variables et ne paraissent pas en rapport avec les différentes conditions de la formule sanguine.

E. et H. discutent ensuite les conditions étiologiques, âge, naissance prématurée, régime alimentaire, maladies antérieures.

Ils concluent que ce syndrome n'est pas une entité clinique et n'a rien de commun avec la leucémie, qu'il traduit une réaction du système hématopoïétique de l'enfant vis-à-vis d'un facteur, ou de facteurs multiples produisant une anémie secondaire. Les organes hématopoïétiques de l'enfant réagissent d'une façon plus active que ceux de l'adulte, et la même cause qui produirait chez ce dernier une anémie secondaire simple, avec réduction du nombre des hématies et de l'hémoglobine, détermine, chez l'enfant, un syndrome plus complexe, caractérisé par des modifications viscérales, de la lymphocytose et l'apparition de globules rouges non adultes.

J. Rouillard.

R. Zinck, H. M. Clark et **F. A. Evans.** *Le pouvoir empêchant du sérum vis-à-vis de l'hémolyse par la saponine ou l'oléate de soude, au cours de l'anémie pernicieuse et de divers états pathologiques.* — La saponine et l'oléate de soude ont des propriétés hémolytiques bien connues. L'oléate de soude existe probablement à l'état normal dans l'organisme, tandis que la saponine est une substance étrangère; de plus cette dernière a une action moins énergique.

Quand on met en présence des globules rouges de cobaye et une solution de saponine, on peut empêcher l'hémolyse par l'adjonction de sérum humain normal. Ce pouvoir empêchant, très constant chez les sujets sains, se trouve diminué dans divers états pathologiques accompagnés d'anémie, quels que soient le type et le degré de cette anémie. Cependant cette diminution est surtout marquée dans les anémies d'ordre hémolytique, ou lorsqu'existe une hypertrophie du foie et de la rate. La diminution du pouvoir empêchant varie au cours de la maladie, et ces variations paraissent plutôt en rapport avec la condition générale du sujet qu'avec la formule sanguine.

Les mêmes conclusions s'appliquent en ce qui concerne l'oléate de soude. Le pouvoir empêchant du sérum n'est pas exactement le même vis à-vis de l'oléate et de la saponine, mais les variations de ce pouvoir sont, dans les deux cas, assez comparables.

J. Rouillard.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXIV, n° 2, Février 1922.

F. W. Hartman. *Tumeurs des synoviales articulaires.* — H. remarque que si poussée qu'ait été l'étude des tumeurs développées aux dépens des synoviales des gaines tendineuses, on n'a jamais pensé ni à les comparer, ni à les identifier avec les tumeurs synoviales d'origine articulaire, dont H. apporte une observation personnelle, en même temps qu'il reproduit les 16 observations de ce genre qu'il a trouvées dans la littérature. Cette étude l'amène à répartir ces tumeurs en 3 groupes : 1° les tumeurs pédiculées; 2° les tumeurs diffuses avec cellules géantes; 3° les tumeurs diffuses sans cellules géantes. C'est dans le deuxième groupe que se range l'observation de H.

Obs. — Homme de 20 ans, chez qui une tumeur synoviale se développa à l'intérieur du genou droit.

La maladie avait commencé 4 ans auparavant par du gonflement et de la douleur à la suite de fatigue.

Pendant 2 mois, 2 ponctions par semaine avaient été pratiquées dans une clinique; chaque ponction ramenait 50 cmc d'un liquide trouble légèrement sanguinolent.

Une arthrotomie double ramena du liquide et des corps étrangers articulaires. Dans les 3 années qui suivirent il n'y eut plus ni gonflement, ni douleur.

Quand H. vit le malade (4 ans après le début), la douleur était très vive, rendant la marche, comme tout exercice, très pénible. Le genou était très gros, avec choc rotulien.

Le gonflement se dissipa en partie grâce au repos et à des applications locales, et H. put sentir de chaque côté de la rotule une masse dure, large de 1 cm. 5 environ.

Une arthrotomie permit d'enlever une de ces tumeurs ainsi qu'un grand nombre d'autres petites, toutes d'apparence fibro-élastique, de couleur rougeâtre ou grise et d'aspect plutôt granuleux. L'arthrotomie donna encore issue à 50 cmc d'un liquide épais et rougeâtre. L'examen ayant montré qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine conjonctive, H. décida de faire une opération plus complète, et 5 semaines après il ouvrit largement le genou par une incision en fer à cheval. Il se rendit ainsi compte que la presque totalité de la synoviale articulaire était le siège de tumeurs multiples et diffuses, les surfaces articulaires n'étaient pas envahies, mais les cartilages semi-lunaires, les ligaments croisés et la capsule étaient si complètement infiltrés que H. fit une résection du genou ; guérison sans incident.

L'examen histologique montra l'existence d'un abondant stroma conjonctif avec un grand nombre de cellules, appartenant à trois types : des cellules rondes, des cellules « mousseuses » dans lesquelles le protoplasma paraît comme bourré de bulles d'air, tassées les unes contre les autres, et formées en réalité de cristaux de cholestérine, enfin des cellules géantes de place en place, à noyaux multiples.

A quelque variété qu'elles appartiennent ces tumeurs ont un développement très lent; elles avertissent de leur présence par le gonflement et la douleur qu'elles occasionnent; leur ablation est facile quand elles sont encore au stade pédiculé et elles ne comportent alors aucun danger ni de récidive locale, ni de métastases éloignées.

Au point de vue de la classification, il vaut mieux les ranger parmi les tumeurs bénignes d'origine conjonctive, car les cellules géantes qu'on y peut rencontrer sont du type de celles des corps étrangers et ne sont jamais le siège de mitoses. Cependant la transformation maligne de ces tumeurs est possible. A cet égard H. pense que les divers traitements palliatifs essayés au premier stade de l'évolution de ces tumeurs (ponctions...) comme d'ailleurs les excisions incomplètes jouent un rôle certain dans leur transformation maligne. Ces néoplasmes ne devraient être appelés sarcomes qu'en présence de transformation maligne certaine, constatée cliniquement ou anatomiquement; H. préfère les dénommer tumeurs myéloïdes.

J. Luzoir.

W. C. Swayne. *Rupture de l'utérus pendant la première période du travail.* — S. rapporte l'observation d'une multipare de 32 ans, envoyée à la Maternité au moment des premières douleurs du travail. Peu après la patiente fut prise d'une douleur brusque et violente en même temps qu'elle présentait du collapsus, pouls à 170, à peine perceptible; pâleur extrême et demi-conscience. La malade se remit un peu après une transfusion. Dans les urines, albuminurie et acide diacétique. L'abdomen était distendu par une grosse tumeur kystique non contractile, ressemblant à un utérus gravide dans lequel on pouvait palper les diverses parties fœtales. Les battements du cœur du fœtus ne s'entendaient plus. Le toucher vaginal montra un col ouvert, mais non dilaté; à l'intérieur du col on sentait un corps dur et arrondi.

Les signes d'hémorragie interne étaient manifestes; on fit la laparotomie. A l'ouverture du péritoine, une certaine quantité de sang s'échappa et l'on trouva le fœtus encore baignant dans le liquide amniotique, les membranes étant parfaitement intactes. Le pôle inférieur de l'ovisac était occupé par un pédoncule étroit qui émergeait d'une déchirure stellaire. L'opération se termina par un Porro, l'opérée mourut à la fin de l'opération.

A la grossesse précédente, qui était sa première, la femme avait dû être curettée pour accidents hémorragiques.

A l'examen minutieux de la pièce on ne put découvrir, ni macro ni microscopiquement, aucune trace de tissu cicatriciel ou d'amincissement de la paroi utérine au niveau de la déchirure. L'insertion placentaire était toute voisine de la déchirure, si même elle ne la recouvrait pas entièrement. S. ne trouva aucune cause pour expliquer cette rupture. Peut-être l'accident a-t-il été la conséquence d'une toxémie gravidique? Cependant l'état de santé de la femme était parfait dans les jours qui ont précédé l'accident.

J. Luzoir.

L'APPENDICITE
TUBERCULEUSE HYPERTROPHIQUE
LATENTE

PAR MM.

E. PERRIN et Ch. DUNET

Chirurgien des Hôpitaux — Chef de laboratoire à la Faculté

de Lyon.

La notion clinique générale que l'on retire de la lecture des principaux travaux consacrés à l'appendicite tuberculeuse [Letulle et Weinberg (1897), Jalaguier, Kelly, Petit (1905), Sainte-Marie Dodeuil (1906), Alglave, Gayet, Bérard et Vignard, Leriche] est la suivante :

Les tuniques appendiculaires réagissent rarement d'une façon bruyante à l'infection par le bacille de Koch; l'appendicite subaiguë ou chronique est beaucoup plus fréquente que l'appendicite aiguë de même nature.

L'appendicite chronique, caractérisée par la torpidité de son évolution, correspond à des formes anatomiques variées que nous ne ferons que citer : la forme kystique, exceptionnelle; la forme fongueuse, la plus fréquente, et enfin deux formes qui s'opposent l'une à l'autre: les formes atrophique et hypertrophique.

La forme hypertrophique, la seule que nous retiendrons dans cet exposé, est caractérisée par l'épaisseur des parois appendiculaires qui peuvent atteindre plusieurs centimètres; il s'agit alors d'un véritable appendice géant; en ce sens, l'appendice se conforme donc à l'un des modes de réaction du tractus digestif vis-à-vis du bacille de Koch, et à ce titre la forme hypertrophique est absolument comparable aux tuberculoses hypertrophiques du cæcum (Hartmann et Pilliet), du rectum (Sourdille), du gros intestin (Bezançon et Lapointe) et même de l'intestin grêle (Bérard et Patel). *Cette forme est rare*, puisqu'en 1909 Gayet n'avait pu en réunir que 15 cas; actuellement, le nombre des observations publiées ne dépasse pas 30.

Les lésions de cette forme hypertrophique sont souvent considérables; l'appendice peut recéler dans sa paroi des masses caséeuses de volume respectable et les abcès péri-appendiculaires sont fréquents (cas de Bouglé, Terrier, Gayet, etc.). Histologiquement, la muqueuse est profondément altérée, parfois éliminée en totalité, la sous-muqueuse est le siège d'un épaississement énorme, mais le point qui présente les lésions les plus accentuées correspond à la couche sous-séreuse qui présente des altérations tuberculeuses typiques : follicules disséminés au milieu d'un tissu conjonctif jeune et proliférant.

Bien qu'il s'agisse de lésions tuberculeuses dont la torpidité est classique, on conçoit que les lésions si accentuées que l'on rencontre dans l'appendicite hypertrophique se traduisent par des symptômes discrets mais appréciables.

En fait, lorsqu'on relit les observations publiées, on note des détails caractéristiques :

Le début s'observe la plupart du temps chez des sujets délicats, et même notoirement tuberculeux. De petites crises localisées à la fosse iliaque droite surviennent fréquemment; ordinairement anodines, elles cèdent rapidement au traitement médical; ces douleurs rappellent celles de l'entérite, et l'on est bien loin de penser à l'appendicite, car elles s'accompagnent souvent de diarrhée chronique. Le sujet continue à souffrir un peu, devient de plus en plus anorexique, s'amaigrit progressivement jusqu'au jour où la répétition des crises douloureuses signalées plus haut provoque un nouvel examen de la fosse iliaque et fait découvrir un empâtement de cette dernière.

L'intervention montre alors les lésions anatomiques que nous avons décrites.

En résumé, et classiquement, les lésions de l'appendicite tuberculeuse hypertrophique se révèlent toujours par des signes qu'il suffit de rechercher avec soin pour les trouver.

A côté de cette forme torpide, caractérisée par des crises larvées successives, *il existe une forme absolument latente*, jusqu'au jour où une crise aiguë vient la révéler sinon au clinicien, du moins à l'opérateur.

C'est pourquoi l'observation suivante même isolée, mais ne rentrant pas dans le cadre de celles que nous avons résumées plus haut, nous semble digne d'être rapportée. Elle démontre que d'énormes lésions anatomiques peuvent s'installer sans qu'aucun symptôme, soit local, soit général, ne vienne attirer l'attention du malade avant la crise aiguë.

Observation. — Mlle X..., 15 ans 1/2. Il n'y a aucun antécédent bacillaire dans la famille.

Personnellement, la malade a toujours eu une excellente santé. Réglée à 13 ans, les règles ont continué régulières; n'a jamais ressenti la moindre douleur abdominale ou le moindre symptôme attirant l'attention sur l'appareil génital.

Le 22 Juillet 1921, la malade se plaint d'une douleur abdominale sans localisation précise; elle est traitée médicalement par un médecin pendant quelques jours, mais les symptômes se précisent, la douleur est surtout accentuée à droite et, finalement, la malade est reçue à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic d'appendicite.

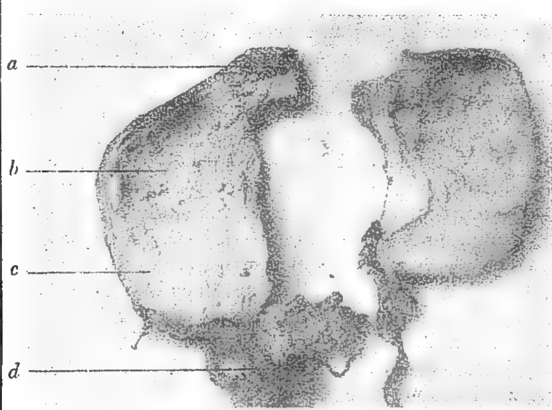


Fig. 1. — *a*, base de l'appendice oblitérée; *b*, cavité de l'abcès; *c*, paroi appendiculaire hypertrophiée (3 cm. d'épaisseur); *d*, franges épiploïques.

A son entrée, nous notons une température à 39°3, un pouls à 112. La malade se plaint uniquement de souffrir à droite; le ventre est un peu météorisé, mais souple, sauf au niveau de la fosse iliaque où il existe de la défense musculaire. Pas de plastron.

Le toucher révèle un utérus normal; rien à gauche, mais, à droite, l'on perçoit une masse arrondie, du volume d'une petite mandarine, mobile et extrêmement douloureuse.

L'unilatéralité de la lésion, sa mobilité, l'absence de pertes vaginales font rejeter le diagnostic de salpingite blennorragique pour penser a la possibilité d'un petit kyste ovarien tordu ou suppuré.

Mais le diagnostic d'appendicite n'étant pas rejeté, l'on intervient par une incision de Jalaguier basse.

A l'ouverture du péritoine s'échappe un peu de liquide louche; immédiatement apparaît, coiffée par l'épiploon, une petite tumeur qui par son aspect noirâtre fait penser à une annexe tordue.

Mais en la luxant au dehors, et après libération des adhérences épiploïques, on amène le cæcum, qui ne présente pas de lésions, et l'on se rend compte qu'il s'agit d'un appendice d'un volume exceptionnel. Pas de lésions péritonéales.

Appendicectomie. Enfouissement.

Suites très simples, la malade quitte l'Hôtel-Dieu, fin Août, guérie.

Elle est revue en très bon état en Décembre 1921. Pas le moindre trouble digestif. Rien au toucher. Embonpoint de 4 kilogr.

Examen de la pièce (fig. 1). — L'appendice n'a conservé son aspect normal qu'à sa base sur une longueur de 2 cm. environ. Toute la portion restante forme une véritable tumeur irrégulièrement arrondie, de la grosseur d'une petite mandarine. Sa surface extérieure est sillonnée par de nombreux petits vaisseaux. Au niveau de son pôle supérieur il existe une fluctuation nette. Son pôle inférieur est, au contraire, très résistant; à ce niveau viennent s'accoler quelques franges épiploïques.

A la coupe, on voit sortir une bonne cuillerée de muco-pus jaune verdâtre, occupant la cavité d'un véritable abcès intra-appendiculaire situé près de la base de l'appendice. Cette cavité est large, régulièrement arrondie, ayant environ 3 cm. de diamètre; ses parois sont tomenteuses avec de fines brides intracavitaires. A son extrémité supérieure sa paroi est réduite à une mince coque transparente qui n'aurait certainement pas tardé à se perforer. Cette cavité ne communique pas avec la lumière du moignon appendiculaire auquelle elle est appendue, car il y a à ce niveau obstruction complète de l'appendice.

Ce qu'il y a de plus intéressant, c'est l'épaisseur considérable de la paroi inférieure de la cavité abcédée, qui est constituée par un tissu blanchâtre, lardacé, atteignant partout 2 et parfois 3 cm. d'épaisseur.

Examen histologique. — Des coupes pratiquées en différents points, au niveau des parois de la cavité purulente et au niveau de la portion pariétale épaissie, montrent que :

1° La muqueuse est détruite dans sa totalité; nulle part il ne persiste de vestiges épithéliaux, sous forme de culs-de-sac glandulaires plus ou moins remaniés et englobés dans les tissus inflammatoires.

2° Les parois de l'abcès ont un aspect tout à fait banal : lésions d'inflammation aiguë. La couche la plus interne est tapissée par des polynucléaires en proportion considérable. En dehors de cette couche s'étend une mince zone de tissu riche en néo-vaisseaux et en cellules uninucléées. On rencontre surtout au centre de larges plaques de tissus en voie de nécrose.

3° La portion la plus intéressante est le bas-fond épaissi dans lequel on peut reconnaître la pointe de l'appendice grâce à la présence de ses tuniques musculaires qui présentent des signes d'inflammation chronique.

La lumière appendiculaire elle-même est comblée par du tissu conjonctif adulte nettement organisé, parsemé de quelques îlots inflammatoires constituant autant de petits abcès miliaires.

Quant aux lésions hypertrophiques proprement dites, elles sont pour ainsi dire extra-appendiculaires, car elles se sont développées dans la couche sous-péritonéale, entre la couche musculaire et le feuillet péritonéal.

Cette gangue qui entoure la pointe de l'appendice et qui constitue la masse principale est constituée par du tissu conjonctif adulte présentant quelques îlots inflammatoires semblant avoir un aspect banal. Nous en arrivions donc au diagnostic d'inflammation chronique banale, mais, poursuivis par l'idée d'une bacillose possible, nous avons multiplié les coupes, et nous avons trouvé sur quelques-unes d'entre d'elles seulement :

Soit des cellules géantes noyées au milieu de petits îlots de tissu conjonctif plus jeune, en voie de prolifération;

Soit quelques rares follicules tuberculeux typiques avec une à deux cellules géantes centrales, une couronne de cellules épithélioïdes entourée d'une zone de cellules lymphoïdes se confondant avec les tissus périphériques.

Ces lésions extrêmement discrètes signent la nature de la réaction inflammatoire chronique constatée plus haut. Il s'agit très vraisemblablement dans ce cas d'une *appendicite chronique tuberculeuse avec foyer inflammatoire aigu*, surajouté, constitué par l'*abcès enkysté de la base de l'appendice*.

Les lésions que l'examen macroscopique et microscopique de la pièce a révélées sont considérable, et nous devons admettre qu'elles n'ont pu s'édifier pendant les quelques jours qu'a duré l'épisode terminal aigu de l'affection.

L'hypertrophie pariétale est indiscutablement ancienne, l'histologie le prouve, puisque cet épaississement énorme des parois appendiculaires est dû à une organisation conjonctive ayant tous les caractères d'un tissu adulte, tissu de sclérose, tissu de défense contre le processus tuberculeux évoluant à ce niveau.

Tout s'est donc passé silencieusement, infection

appendiculaire elle-même et réaction tissulaire contre le bacille de Koch, jusqu'au jour où une infection probablement surajoutée, venue du milieu intestinal voisin, est venue créer un syndrome appendiculaire proprement dit.

Cette évolution absolument latente permet-elle d'admettre dans ce cas une atténuation de virulence du bacille de Koch? S'est-il agi d'une infection directe par voie digestive, favorisée par la stagnation des matières dans l'ampoule cæcale? Nous ne saurions l'affirmer. D'ailleurs, le seul point intéressant est le suivant : un appendice peut lutter contre l'infection tuberculeuse sans que cette lutte se traduise par le moindre signe local ou général. Les lésions latentes servent toutefois de point d'appel à toute infection secondaire et l'appendicite, simplement anatomique jusqu'alors, devient clinique et évolue comme une appendicite banale, aiguë.

Ces considérations, reposant sur un fait isolé, seraient vaines, si nous n'en tirions une conclusion au point de vue chirurgical.

La découverte d'un appendice de volume anormal, présentant à la coupe un épaississement tout à fait exceptionnel de ses parois, doit toujours éveiller dans l'esprit du chirurgien, qui est intervenu soi-disant pour une appendicite banale, aiguë, l'idée d'une tuberculose latente, sous roche.

Cette tuberculose doit être soupçonnée même si rien dans les antécédents de l'opéré ne peut être relevé à ce point de vue. Il importe donc dans ce cas, à moins que l'état général ou local impose un minimum de manœuvres, d'explorer le segment iléo-cæcal, la région mésentérique, et, chez la femme, les annexes.

La pièce opératoire devra toujours être examinée histologiquement; les lésions tuberculeuses devront pour ainsi dire être cherchées de parti pris, car elles peuvent être très discrètes, noyées au sein d'un tissu conjonctif de défense très développé et nécessitent des coupes multiples et sériées. L'on conçoit l'intérêt d'un diagnostic histologique précis, non pas seulement au point de vue théorique, mais surtout en ce qui concerne le pronostic éloigné de l'affection.

LE PURPURA
AU COURS DES INTOXICATIONS PAR LE NOVARSÉNOBENZOL

PAR MM.

R. RABUT et P. OURY.

En quelques semaines, nous avons eu l'occasion de suivre l'évolution de deux cas de purpura aigu hémorragique, accident rare et particulièrement grave de l'intoxication par le novarsénobenzol.

Il nous a ainsi semblé intéressant de relater ces faits, qui appartiennent au groupe, encore mal étudié, des accidents hémorragiques, que peut provoquer la médication arsenicale antispécifique.

Certes, ce groupe d'accidents par les arsénobenzènes est fait d'éléments très disparates. A côté de simples incidents du traitement, qui souvent même passent inaperçus, il existe des accidents graves, parfois même mortels.

Mieux connaître les liens cliniques et surtout les tests hématologiques qui unissent entre eux les purpuras bénins et les purpuras graves, nous semble le moyen le plus sûr de prévenir les grands accidents hémorragiques des arsénobenzènes.

Les deux faits que nous rapportons sont superposables en tous points, tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique.

Observation I. — M. B... (Etienne), tourneur en bois. Le 1er Juin 1921, ce malade vient consulter dans le service de M. le professeur Claude, à l'hôpital St-Antoine, pour un tabes des plus typiques, ataxie des membres inférieurs, douleurs fulgurantes, abolition de tous les réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson, maux perforants plantaires, rétention d'urine légère. Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le malade retrace facilement son histoire pathologique : chancre induré, mal soigné, à l'âge de 21 ans. De 1890 jusqu'en 1919, aucun accident spécifique et aucun traitement.

En 1919, le malade ressent les premières douleurs fulgurantes ; on lui fait quelques piqûres intramusculaires dont il ne peut préciser la nature.

En 1920, apparition de légers troubles de la marche, pour lesquels on pratique quelques injections intraveineuses dont la nature nous est restée inconnue.

En présence de cette histoire clinique des plus nettes, et après avoir vérifié l'intégrité des différents appareils : appareils cardio-vasculaire (tension artérielle : 15/7 au Vaquez), respiratoire, hépatique et rénal (pas d'albumine dans les urines), le traitement spécifique est immédiatement institué.

Le malade reçoit une première série d'injections de novarsénobenzol du 3 Juin au 15 Juillet 1921, dont le total atteint 3 gr. 15 réparti par doses de 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 60, 0 gr. 75.

Légèrement amélioré par le traitement, qu'il a d'ailleurs fort bien supporté, le malade est remis aux injections arsenicales vers le 1er Septembre et reçoit à nouveau 3 gr. 15 de novarsénobenzol de Septembre jusqu'au 15 Octobre environ.

Le malade est à nouveau revu à la consultation du Pr Claude au début de Décembre 1921. L'amélioration persiste, mais toujours très légère. C'est dans de telles conditions qu'une troisième série arsenicale est reprise le 21 Décembre.

De semaine en semaine le malade reçoit 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 45 de novarsénobenzol. Jusqu'au 30 Janvier le malade a parfaitement supporté ces injections ; à aucun moment les urines ne contiennent d'albumine ; pas une seule fois au cours de l'une quelconque des 17 injections reçues, le malade n'accuse le moindre malaise.

Le 2 Février, le malade vient dans le service pour y recevoir une nouvelle piqûre. Vers dix heures et demie, on lui injecte 0 gr. 60 de novarsénobenzol. L'injection est fort bien supportée et le malade rentre chez lui comme de coutume.

Cependant il s'étend sur son lit, car il a remarqué que les injections de 15, 30, 45 centigr. lui permettent d'aller à son travail, tandis que les doses de 60 et 75 centigr. le fatiguent, provoquent un peu de fièvre et l'obligent à se reposer jusque vers cinq heures de l'après-midi.

C'est dans de telles conditions que vers 13 h. 30 (trois heures après la piqûre), sans aucun phénomène prodromique, le malade a une gingivorragie assez importante. Un tamponnement, qu'un pharmacien lui fait, arrête l'hémorragie. Le malade se couche, mais le soir constate des urines sanglantes.

La nuit est calme. Le lendemain matin, en se levant, le malade remarque des taches violacées sur la peau et vient à l'hôpital dans le service pour montrer cette éruption.

Le 3 Février, admis dans le service, le malade est pâle, très fatigué.

Sur toute la surface des téguments on aperçoit de très nombreux éléments purpuriques, les uns en macules ovalaires nettement limitées, les autres en larges ecchymoses.

Au niveau des muqueuses, on constate des lésions de même ordre. De multiples papules purpuriques, au nombre de 6 à 10, forment des saillies très marquées à la face dorsale et aux bords de la langue (ces papules donnent l'aspect de grosses têtes de clous noirs et qui auraient été enfoncés dans le corps charnu).

La muqueuse jugale droite est occupée par un large placard ecchymotique, à surface irrégulière et qui lui donne un aspect truffé.

Notons encore une hémorragie sous-conjonctivale de l'œil gauche.

En même temps réapparaît une gingivorragie prolongée et abondante : ce sont des crachements mêlés de mucosités et de sang qui se prolongeront durant toute la journée.

L'examen des organes ne décèle aucune lésion notable.

Les bruits du cœur sont légèrement accélérés, mais normaux.

Pouls 80. Tension artérielle, 15/9 (Pachon). La température reste normale.

L'appareil pulmonaire est normal.

Le malade ne présente aucun trouble digestif ; pas de vomissements, le foie est normal à la percussion et à la palpation.

Le malade urine assez abondamment. Pas d'albumine, ni d'urobiline.

Les 4 et 5 Février, l'état reste sans changement notable.

Les éléments purpuriques cutanés et muqueux persistent sans que n'en n'apparaissent de nouveaux.

Les gingivorragies persistent.

Cependant l'état général paraît plus satisfaisant, le malade est moins fatigué, les traits sont moins tirés, la tension est toujours normale, les urines sont abondantes (1 litre 500 gr.).

Le 6 Février, de nouvelles hémorragies font leur apparition ; trois hématémèses de sang brun-sépia se produisent au cours de cette journée. Une hématurie se produit qui ne modifie en rien le degré de la diurèse.

Cependant le purpura pâlit au niveau de nombreux éléments cutanés, tandis que la température a tendance à s'élever aux environs de 38°.

Le 7 et le 8 Février, état stationnaire.

Le 9 Février, le malade est beaucoup plus fatigué, les téguments présentent une pâleur plus marquée, les muqueuses se décolorent. Le malade redoute le moindre mouvement dans son lit.

Cependant les hémorragies diminuent; les urines, à nouveau plus claires, contiennent encore du sang.

Le 10 Février, durant les dernières vingt-quatre heures, l'état s'est considérablement aggravé. Le malade est affalé dans son lit, immobile, craignant le plus faible changement de position qui provoque vertige et tendance à la syncope. La voix est faible, cassée, cependant la lucidité est totalement conservée.

Les téguments présentent une pâleur livide où les macules purpuriques s'atténuent.

Les muqueuses sont très notablement décolorées, tandis qu'au contraire les hémorragies ont diminué.

Le pouls est accéléré à 110, avec une température de 38°.

La diurèse reste aux environs de 1.200 gr., avec hématurie microscopique.

Le foie et la rate sont normaux à la percussion.

C'est dans cet état d'asthénie extrême que le malade meurt dans la nuit du 10 au 11 Février.

Examen hématologique. — Au cours de l'évolution de ce purpura, deux examens de sang avaient été pratiqués.

1er examen, le 7 Février :
- Temps de coagulation : 25 minutes.
- Temps de saignement : 15 —

Coagulation à type plasmatique avec irrétractibilité du caillot.
- Globules rouges : 3.200.000.
- Globules blancs : Leucopénie considérable, entre 800 et 1.200.
- Globulins : 50 à 60.000.

Formule leucocytaire.
- Polynucléaires neutrophiles : 51 pour 100.
- — basophiles : 0.
- — éosinophiles : 0.
- Moyens mononucléaires et lymphocytes : 30 pour 100.
- Grands mononucléaires : 19 pour 100.
- Hémoglobine : 75 pour 100.

La résistance globulaire n'a pas été recherchée.

2e examen, le 10 Février :
- Temps de coagulation : 14 minutes.
- Temps de saignement : 15 —

Coagulation plasmatique avec irrétractibilité du caillot.
- Globules rouges : 2.500.000.
- Globules blancs : Leucopénie aussi notable qu'au précédent examen : 1.000 à 1.200.
- Hémoglobine : 70 pour 100.

Traitement. — Durant l'évolution de ce purpura plusieurs thérapeutiques ont été essayées : au début, adrénaline et chlorure de calcium restés sans effet ; plus tard hémostyl, en injections sous-cutanées, qui fut mal supporté et donna lieu à des poussées fébriles passagères avec malaises intenses.

Examen nécropsique (après formolisation cavité abdominale). — *Foie.* — 1.950 gr. Un peu mou, jaune safran. Et cependant, comme nous le verrons plus loin, l'examen microscopique devait infirmer ce diagnostic de dégénérescence graisseuse.

Rate. — 180 gr. Dimensions très légèrement plus grandes que normalement. Rate assez consistante,

dépourvue de sa teinte normale et présentant à la coupe un aspect très pâle, une couleur rose. La rate donne l'impression d'un organe lavé et anémié.

Estomac. — A l'ouverture, l'estomac contient de gros caillots sanguins. L'organe présente une paroi très épaissie atteignant 10 à 12 millim. sur presque toute son étendue et une surface entièrement tomenteuse. Les modifications de la paroi gastrique tiennent à une double lésion : c'est, d'une part, un revêtement formé de caillots rosâtres, très adhérents, détachables seulement à la pince ; c'est, d'autre part, la muqueuse proprement dite, qui présente un aspect chagriné presque encéphaloïde. En de nombreux points des zones ecchymotiques très congestionnées, en quelques places, des taches noires d'infarctus gastrique.

Intestin. — Ne présente aucune ulcération, mais est le siège d'une congestion interne ; les tuniques intestinales sont de teinte vineuse.

Reins. — Petits reins blancs, sclérosés, pèsent l'un et l'autre 110 gr.

Surrénales. — Apparence normale.

Cœur. — Normal.

Poumons. — Nodules caséeux sclérosés au sommet gauche. Œdème pulmonaire de la base droite.

Examen histologique. — *Rate.* — Reticulum conjonctif grêle, ne permet que difficilement une distinction entre les sinus et les cordons. Contrastant avec ce tissu de soutien insuffisant, surproduction d'éléments cellulaires libres. Lymphocytes embryonnaires et adultes, très nombreux au niveau du corpuscule de Malpighi.

Myélocytes orthobasophiles et granuleux dénotant une réaction myélocytaire de la rate.

Hématies nucléées. Macrophages en petit nombre.

En résumé, suractivité fonctionnelle de la rate avec réaction myélocytaire nette, réaction macrophagique peu intense. L'absence de polynucléaires montre l'absence d'état infectieux.

Foie. — Pas de lésions du tissu conjonctif, ni de congestion vasculaire. Trabécules hépatiques hyperplasiés et espacés, intertrabéculaires très resserrés.

Infiltration pigmentaire intertrabéculaire généralisée à toute la glande.

Rein. — Congestifs, sans grosse lésion épithéliale, quelques petits foyers diapédétiques, artères glandulaires et intertubulaires, thrombosées, athérome des grosses artères.

Estomac. — Destruction de la couche endothéliale. Infiltration lymphocytaire très nette des espaces interglandulaires dénotant une inflammation aiguë.

Observation II. — M. R..., 48 ans. Le 19 Octobre 1921, M. R.., vient nous consulter, porteur d'un chancre syphilitique typique de sillon balano-préputial.

Il n'y avait pas, chez ce malade, d'antécédents pathologiques notables. En l'auscultant, nous ne trouvons rien au cœur, ni aux poumons. Sa tension au Vaquez est de 15-10; l'examen des urines montre qu'il n'y a pas d'albumine.

Après avoir pratiqué cet examen général de notre malade, nous commençons une cure d'attaque par le novarsénobenzol intraveineux.

Le lendemain de la première injection (0,15) le malade accuse de la lourdeur de tête. Nous montons cependant à 30 centigr. pour la 2e injection, mais avec ingestions de 20 gouttes d'adrénaline en solution au millième.

Il n'y a pas d'incident, ce qui nous permet de faire successivement des injections de 0,45-0,60-0,75. Cette dernière injection, en dépit de l'adrénaline, est suivie le lendemain de céphalée. Nous décidons alors de ne pas dépasser la dose de 0,75 qui est renouvelée 3 fois. Notre malade a donc reçu au cours d'une première série 4 gr. 50 de novarsénobenzol en 6 semaines.

Après un mois de repos, nous entamons une seconde série identique à la première et au cours de laquelle nous notons à plusieurs reprises des traces indosables d'albumine, qui d'ailleurs n'existent plus à la fin du traitement.

Lors de la dernière injection, le malade, qui a, paraît-il, l'habitude de se frotter journellement la bouche avec sa brosse à dents, nous dit s'être écorché, la veille, le palais, au cours d'un nettoyage énergique. Nous trouvons, en effet, à l'endroit indiqué quelques taches ecchymotiques, mais, étant donné le récit du malade, nous n'y attachons aucune importance, et pratiquons l'injection.

Le lendemain (c'est le 8 Mars) notre malade vient nous trouver pour nous signaler un saignement de nez, qui l'a gêné toute la nuit. Nous le tranquillisons, après lui avoir fait de la compression, mais au bout de 24 heures le malade revient, saignant encore ; nous l'adressons alors à notre collègue Aubin, qui trouve une hémorragie en surface, au niveau de la cloison, et fait à ce niveau une cautérisation. L'épistaxis s'arrête quelque temps, mais ne tarde pas à réapparaître. De nouvelles cautérisations, de nouveaux tamponnements restent sans succès en dépit d'une thérapeutique générale par l'hémostyl et le chlorure de calcium. Notre malade s'inquiète ; son teint se plombe.

Le 18 Mars, nous l'hospitalisons à Saint-Louis, avec un épistaxis persistant depuis dix jours, et un état général déficient, qui va baisser rapidement, tandis qu'apparaîtront des phénomènes nouveaux. Non seulement l'épistaxis continue, mais il se forme au niveau du siège des injections sous-cutanées d'hémostyl de larges hématomes qui s'étendent progressivement. Quelques ecchymoses se forment en même temps en peau saine. D'autre part la température est élevée et reste au-dessus de 39°.

Le 19 Mars, on note une ecchymose palpébrale gauche. Le 20, le malade dit ne plus voir de ce côté, où il a sans doute fait une hémorragie rétinienne.

Le 20 Mars, le malade devient subconscient. Trémulation. Délire. On décide de tenter une transfusion sanguine.

Le 21 Mars, transfusion de 250 cmc (sang d'une nièce). Le malade qui était dans le coma se réveille. Frissons violents et prolongés. La température monte à 40°.

Le 22 Mars, le malade semble légèrement amélioré : il est conscient, éveillé. La température, qui depuis le 18 est restée au-dessus de 39°, descend pour la première fois à 38°, le pouls est satisfaisant. L'épistaxis a manifestement diminué.

Le 23 Mars, le malade est à nouveau dans le coma, le pouls est petit, presque imperceptible, la température remonte à 40°6. Nouvelle transfusion de 250 cmc (sang de la femme).

Le 24 Mars, après une très légère amélioration consécutive à la deuxième transfusion, le malade meurt dans le coma.

Examen hématologique. — Au cours de l'évolution de ce purpura, deux examens de sang ont été pratiqués :

1er examen, le 19 Mars :

Temps de coagulation : 45 minutes.
Temps de saignement : 30 —

Coagulation plasmatique avec irrétractibilité du caillot.

Globules rouges : 2.360.000.
Globules blancs : 1.200.
Globulins : n'ont pas été numérés.

Examen de la résistance globulaire sur le sang total :

Hémolyse partielle : 45 (légère augmentation de la R. G.).
Hémolyse totale : 35.
Pas d'autolysines.

Le 22 Mars (après la transfusion) :

Temps de coagulation : 27 minutes.
Temps de saignement : au bout de 1 heure 5 minutes, le saignement persistait encore, et on a arrêté l'hémorragie.

Coagulation plasmatique avec irrétractibilité du caillot :

Globules rouges : 1.800.000.
Globules blancs : 1.500.
Plaquettes : 60.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 55 pour 100.
Lymphocytes : 14 pour 100.
Grands et moyens mononucléaires : 31 p. 100.

Dans les deux faits de purpura que nous venons de rapporter, quelques points méritent d'être précisés tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique.

Nos deux malades étaient des adultes déjà âgés, chez qui devait sans doute exister, malgré des examens restés négatifs, une diminution de la valeur fonctionnelle de certains viscères (foie et reins). En effet, chez notre premier malade, malgré des analyses d'urine tout à fait normales, on notait à l'autopsie des petits reins blancs sclérosés avec athérome des grosses artères.

Dans nos 2 observations quelques petits signes d'intolérance auraient pu être notés au cours des séries de novarsénobenzol qui chez l'un et l'autre de nos malades avaient précédé la série d'injections ayant déclenché le purpura.

Dans l'observation I, le malade supportait parfaitement les doses de 0 gr. 15 à 0 gr. 45 ; au contraire, à partir de 0 gr. 60, il se sentait fatigué, fébrile, et était obligé de se reposer.

Chez le deuxième malade, la céphalée avait fait plusieurs fois son apparition malgré l'emploi d'adrénaline; plus tard, on avait même pu constater des traces indosables d'albumine ; enfin, l'injection immédiatement antérieure à l'injection déchaînante avait provoqué quelques petites taches ecchymotiques de la muqueuse buccale. Il s'agissait certes de signes tellement frustes que l'on n'en avait tenu que partiellement compte.

Chez nos deux malades, enfin, les phénomènes morbides se sont succédé dans le même ordre : hémorragies persistantes et abondantes, éléments purpuriques au niveau des téguments et des muqueuses, plus tardivement encore anémie très intense.

L'examen hématologique chez ces deux malades a donné des résultats très concordants.

Temps de coagulation. — Dans l'observation I, le temps de coagulation est de 25 minutes au cours du premier examen, et tombe ensuite à 14 minutes seulement, coïncidant d'ailleurs avec une diminution des hémorragies.

Dans l'observation II, le temps de coagulation passe de 45 minutes (1er examen) à 27 minutes (2e examen), allant de pair avec une diminution des épistaxis.

Temps de saignement. — Chez l'un 15 minutes, chez le deuxième malade le temps de saignement dure d'abord 30 minutes, puis plus tard passe à plus d'une heure.

Dans les 2 cas, on a constaté le phénomène de la coagulation plasmatique avec irrétractibilité du caillot, allant de pair avec la diminution du nombre des globulins : 60.000 (observation I), 50.000 (observation II).

Chez nos deux malades, on a noté une anémie intense, à marche progressive, croissante.

Dans le premier cas, les globules rouges en trois jours passent de 3.200.000 à 2.500.000, avec un taux d'hémoglobine de 70 pour 100.

Dans la deuxième observation, l'anémie est d'emblée plus intense, 2.360.000, puis 1.800.000, avec un taux de 50 pour 100.

Dans aucun des 2 cas, on ne constate ni hématies nucléées, ni myélocytes. L'examen leucocytaire a décelé un fait qui nous a semblé particulièrement intéressant : une leucopénie considérable semblable chez les deux malades et que nous n'avons vu relatée dans aucune observation semblable, antérieurement.

Chez l'un et l'autre de nos malades, la leucopénie a oscillé aux environs de 1.000 à 1.200. Cette leucopénie considérable a été vérifiée au cours de plusieurs examens, et en employant des liquides de dilution différents (Marcano, chlorure de sodium isotonique, sérum physiologique au bleu acétique).

Le pourcentage leucocytaire a montré une tendance manifeste à la mononucléose, sans aucune forme anormale.

Confrontant ces divers résultats, nous voyons aisément chez nos malades, comme dans l'observation de purpura aigu arsénobenzolique de Labbé et Langlois, l'association d'un syndrome purpurique et d'un syndrome hémophilique. Plus encore, on entrevoit l'ébauche d'un syndrome d'anémie pernicieuse aplasique, qui du fait d'une mort rapide n'a pas eu le temps de s'affirmer.

Cette complexité du déséquilibre sanguin au cours des purpuras graves n'est pas un fait nouveau; dès longtemps, elle avait été notée, et particulièrement dans le *Traité d'Hématologie* de Bezançon et Labbé.

Classification des accidents hémorragiques et purpuriques dus aux arsénobenzènes.

Il est bien difficile de faire une classification précise des accidents purpuriques dus aux arsénobenzènes, car ici, comme pour les autres purpuras toxiques ou infectieux, le syndrome commence avec une éruption cutanée minime et finit par les hémorragies viscérales graves sans qu'il paraisse légitime d'établir entre les différents cas une ligne de démarcation absolue.

Cependant on peut définir un certain nombre de types cliniques en se rappelant qu'ils ne sont que des manifestations plus ou moins accentuées d'un même processus hémorragique.

Tous ces accidents nous semblent pouvoir être rangés en quatre groupes distincts :

A. Hémorragies isolées.
B. Eruptions purpuriques simples avec ou sans hémorragie.
C. Purpura rhumatoïde.
D. Purpura aigu hémorragique.

A. Petites hémorragies isolées. — Saignements de nez; hémoptysies chez des tuberculeux latents; souvent sans doute, chez la femme, prolongation des règles et même métrorragies : tels sont les aspects de ces hémorragies solitaires.

Récemment encore, nous avons vu, à la consultation de notre maître le Dr Hudelo, une maladie spécifique qui, au cours d'un traitement par le novarsénobenzol, eut, pendant plusieurs semaines, des métrorragies abondantes. Hospitalisée dans un service de chirurgie, aucune lésion utérine ou annexielle ne fut décelée. Mais en même temps, du fait de la suspension du traitement arsenical, les règles reprirent leur régime normal. Hésitant à mettre sur le compte des arsénobenzènes ces hémorragies, le traitement arsenical fut repris; en même temps les métrorragies firent leur réapparition.

La preuve de l'origine de celles-ci semblait ainsi faite de façon manifeste. En fin de compte un traitement mercuriel a remplacé le traitement arsenical et les hémorragies ont ainsi disparu. Aucun autre phénomène n'a accompagné cet état hémorragique, qui à lui seul semblait déceler un degré, sans doute très minime, d'intoxication.

Nous n'avons eu l'occasion d'examiner le sang de cette malade que trois semaines après la suppression de tout traitement arsenical. A ce moment aucun trouble de la coagulation ou du saignement n'a pu être décelé, trouble qui pouvait certes exister au moment du traitement.

B. Eruptions purpuriques simples avec ou sans hémorragies. — C'est un groupe où peuvent entrer des faits très disparates et qui correspondent à la majorité des cas étudiés de purpura arsénobenzolique; le seul trait commun à tous ces accidents est leur bénignité et l'absence de troubles de l'état général, avec un minimum de signes d'intolérance aux arsenicaux. Un grand nombre de telles observations est résumé dans la thèse de Boutelier.

Schématiquement, on peut y distinguer deux grands groupes, suivant que le purpura s'accompagne ou non d'hémorragies.

a) *Purpura simple*. — 1° Erythème purpurique. C'est la forme la plus atténuée du purpura, constituée par des taches rouges en placards plus ou moins étendues ne s'effaçant pas à la pression et surtout localisées aux membres inférieurs. C'est un fait de passage vers les érythèmes simples. Récemment, nous avons eu l'occasion de voir chez une femme de 40 ans un tel érythème purpurique, au niveau des membres inférieurs. Cette éruption avait débuté très légère, après la septième piqûre au cours d'une première série de novarsénobenzol.

Une huitième piqûre fut cependant pratiquée et, quelques jours après, sans autre symptôme, l'érythème purpurique avait foncé et s'était étendu à toute la surface des membres inférieurs. Chez cette malade nous avons noté quelques modifications sanguines.

Temps de saignement : 2 min. 5.
Temps de coagulation :
Méthode des tubes à hémolyse : 13 min. 5.
Méthode d'Achard et Binet : 14 minutes.
Signe du lacet : Négatif.

Il existait ainsi manifestement un retard du temps de coagulation.

2° Taches purpuriques. Pointillés, pétéchies, ecchymoses. C'est là un degré plus marqué des lésions vasculaires périphériques que peut provoquer l'arsénobenzène et dont de très nombreuses observations existent dans la littérature médicale.

b) *Purpura avec hémorragies*. — Grâce à l'obligeance d'un de nos maîtres, nous avons pu retrouver une observation caractérisant bien cette forme bénigne de purpura.

Chez un homme de 41 ans, une première série de novarsénobenzol est parfaitement supportée. Quelque trois mois après, on recommence une deuxième série.

C'est huit heures après une injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol qu'apparut un premier saignement de la muqueuse buccale.

Le lendemain se produit un épistaxis qui se prolonge pendant la journée. Les phénomènes hémorragiques devaient s'en arrêter là, tandis que des pétéchies, quelques placards ecchymotiques apparaissaient disséminés sur les téguments en même temps que des bulles sanguinolentes au niveau de la muqueuse buccale.

Les éléments évoluèrent en plusieurs poussées successives, tous avaient disparu en quinze jours.

C. Purpura rhumatoïde. — C'est le tableau banal du purpura rhumatoïde avec l'atteinte constante mais légère de l'état général, suivant une symptomatologie très classique.

D. Purpura aigu hémorragique. — Ce sont des faits de purpura grave, à pronostic toujours des plus sérieux, pouvant évoluer vers la guérison, mais où la mort est certes plus fréquente.

Dans ce cadre, rentrent l'observation qu'en 1920 rapportèrent, à la Société médicale des Hôpitaux, Labbé et Langlois et les deux faits que nous avons relatés.

Une différence essentielle mérite d'être cependant notée.

Dans notre observation II, il y eut en effet, avant l'apparition des épistaxis, de très légères ecchymoses de la muqueuse buccale. De même, dans l'observation relatée par Labbé et Langlois, il y eut, bien avant l'injection qui déchaîna les accidents graves, de petites hémorragies à l'occasion d'injections antérieures.

Il faut donc considérer, comme signal d'alarme, suivant l'expression de Labbé, toute manifestation d'ordre purpurique ou hémorragique si minime soit-elle, qui se produit au cours du traitement arsénobenzolique.

Cependant il est des cas, telle notre première observation, où rien ne fait prévoir l'imminence d'un purpura mortel. Comment prévenir ces accidents? Si nous confrontons l'étude de nos deux observations, nous pourrons renouveler une conclusion classique, mais d'ordre trop général : se méfier des signes d'intolérance les plus banaux, surtout chez des sujets un peu âgés et à organes fatalement déficients.

C'est dans de tels cas que l'examen de sang pratiqué après les premières injections de novarsénobenzol, en apparence bien supportées, permettrait déjà de trouver des troubles de la crase sanguine.

Temps de saignement, temps de coagulation, nombre des globulins elles sont les propriétés biologiques du sang qui commandent l'apparition du purpura et que l'on doit rechercher au cours de tout traitement arsénical qui donnerait lieu à quelques signes d'intolérance, si minimes soient-ils.

Valeur nosologique des accidents hémorragiques et purpuriques.

Une dernière question se pose : quelle place occupent en pathologie générale les accidents hémorragiques, et plus particulièrement le purpura, au cours de la médication par les arsénobenzols? Nous avons vu qu'au cours des accidents purpuriques les temps de saignement et de coagulation sont très nettement allongés.

En fait, le retard du temps de coagulation, qui apparaît au cours de ces accidents, constitue une propriété biologique beaucoup plus générale des arsénobenzènes.

Récemment Duhot, Gastou, puis Flandin et Tzauk ont mis en évidence la fonction anticoagulante *in vitro* des arsénobenzènes, dont ils ont tiré une méthode thérapeutique : l'exophylaxie préventive de certains accidents d'intolérance immédiate. C'est cette propriété anticoagulante qui permet de maintenir dans la seringue (où est supposé se faire le choc : exophylaxie) un liquide fluide susceptible d'être réinjecté, sans danger d'envoyer un caillot dans la circulation.

En même temps, Flandin et Tzauk, étudiant les modifications sanguines apparaissant chez l'homme à la suite d'injection d'arsénobenzol, notaient que cette injection allonge le temps de coagulation pendant deux heures en moyenne, parfois pendant plus de vingt-quatre heures.

La persistance de cet allongement du temps de coagulation au delà de vingt-quatre heures, en dehors de tout autre phénomène, ne serait-il pas un signe occulte d'intolérance, ne constituerait-il pas le premier symptôme qui doit faire suspendre la médication arsenicale? Ainsi ce retard à la coagulation, nous l'avons pu noter chez cette malade atteinte depuis huit jours déjà d'érythème purpurique très fruste, et dont plus haut nous rappelons l'observation.

Par ailleurs, cette propriété anticoagulante a pu être vérifiée expérimentalement chez l'animal, par Launoy, Langlois et Binet.

Les arsénobenzols ont donc, c'est démontré par la clinique et l'expérimentation, une action anticoagulante extrêmement transitoire chez la plupart des individus. Chez d'autres, cette action peut se prolonger plus ou moins longuement et déterminer des accidents purpuriques et hémorragiques de gravité variable.

Par quel mécanisme s'expliquent de tels accidents?

Peut-être est-il de rares malades chez qui l'arsénobenzol vient brutalement révéler des modifications de la crase sanguine préexistant de longue date et qui, jusqu'alors, étaient restées trop légères pour donner lieu à des manifestations cliniques.

Cependant, le plus souvent, ces accidents purpuriques semblent bien être des accidents d'intoxication relevant entièrement de l'arsénobenzol. Nos deux malades avaient eu l'un et l'autre de très légers signes d'intolérance, avant l'apparition du moindre phénomène hémorragique. Parfois même, ces accidents purpuriques peuvent s'accompagner d'autres signes d'intolérance assez bruyants. Récemment, nous avons pu relever à la consultation de M. Marcel Pinard, à l'hôpital Boucicaut, deux cas de purpuras cutanés arsénobenzoliques, qui coïncidaient, l'un avec un ictère, l'autre avec des signes légers de crise nitritoïde.

Par ailleurs, cette action anticoagulante n'est pas seule en jeu. L'action vaso-dilatatrice des arsenicaux est connue depuis longtemps. Il nous paraît ainsi logique d'y trouver l'explication de certaines hémorragies isolées qui suivent les

injections d'arsénobenzol (notamment les hémoptysies des tuberculeux).

Fréquemment, sans doute, l'action congestive doit s'associer à la fonction anticoagulante. Mais si l'action congestive est le fait de tous les arsenicaux la fonction anticoagulante n'a pas été retrouvée en dehors des arsénobenzols.

Nous n'avons pu, en effet, retrouver aucun fait de purpura au cours de l'emploi du cacodylate; l'atoxyl lui-même ne semble pas comprendre le purpura dans les phénomènes d'intoxication qu'il peut provoquer. Ce serait donc l'arsénobenzol qui agirait par sa texture intime. Nous sommes ainsi arrivés à nous demander si le noyau benzénique ne pouvait pas être particulièrement incriminé dans l'apparition de ces accidents. Un certain nombre de faits, sans doute à vérifier, plaident en faveur de cette hypothèse. Depuis longtemps, on connaît les intoxications par le benzol, poison hémolytique et déglobulisant. Ce sont, en particulier, les purpuras survenant chez les ouvriers teinturiers maniant du benzol. Très récemment, M. Socquet avait l'extrême obligeance de rapporter deux autres faits de purpura aigu mortel d'origine professionnelle. Il s'agissait de jeunes filles, ouvrières dans des usines de guerre et qui travaillaient dans une atmosphère chargée de vapeurs de benzol.

En même temps, on a étudié en de multiples travaux l'action leucotoxique et la leucopénie provoquée par l'injection de benzol : cette propriété a reçu une grande place dans la thérapeutique de la leucémie.

Or, chez nos deux malades, la leucopénie fut vraiment considérable, de l'ordre de ces leucopénies que peut provoquer le benzol.

Nous ne voulons nullement affirmer le rôle du noyau benzénique dans les purpuras que nous avons étudiés. C'est une hypothèse qui demande à être vérifiée.

Ce rôle du noyau benzénique avait d'ailleurs été déjà invoqué pour expliquer d'autres accidents de la médication arsénobenzolique. En 1919, au cours d'une discussion à la *Société de Dermatologie*, au sujet d'un cas d'érythrodermie exfoliatrice provoquée par le sulfarsénol, le professeur Dubreuilh avait attiré l'attention sur l'action possible de la fonction benzénique dans la genèse de cet accident.

En conclusion, nous devons retenir la fréquence relative et le polymorphisme des accidents hémorragiques au cours du traitement arsénobenzolique, accidents que des examens du sang antérieurs permettraient sans doute de prévoir.

Nous pensons qu'on devrait explorer, plus fréquemment qu'on ne le fait généralement, le temps de coagulation, le temps de saignement, les variations de globulins, au cours des incidents observés.

Enfin, nous pensons que toute manifestation hémorragique, même légère ou momentanée, doit être considérée comme un symptôme d'alarme et faire suspendre définitivement le traitement arsénobenzolique.

BIBLIOGRAPHIE

Boutelier. — « Les accidents cutanés des arsénobenzènes ». *Thèse*, Paris, 1920.

Mouzon. — « Les plaquettes du sang humain ». *Thèse*, Paris, 1921.

Sergent, Ribadeau-Dumas, Courcoux. — *Traité du sang*.

Gilbert et Weinberg. — *Traité du sang*.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — *Traité de médecine*.

Bezançon et Labbé. — *Traité d'hématologie*, 1904.

Leredde — *Société de Dermatologie*.

Labbé et Langlois. — « Purpura hémorragique aigu ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1919.

Lévy-Bruhl. — « L'action leucotoxique du benzène ». *Biologie médicale*, Août 1921.

Selling. — « Purpura hémorragique dans l'intoxication par le benzol ». *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1910.

Flandin et Tzauk. — *Soc. de Biol.*, 1921.

Langlois et Binet. — *La Presse Médicale*, 1922.

Flandin. — *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Janvier 1922.

Duhot. — « Le brassage sanguin comme moyen antichoc ». *Congrès français de Bruxelles*, Mai 1920; *Revue belge d'Urologie et de Dermatologie*, Janvier 1922.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(*Rome*)

29e année, tome XXXI, fasc. 3, 1er Mars 1922.

A. Furno. *Sur la syphilis de la rate.* — La syphilis de la rate, lorsqu'on l'a recherché systématiquement, est cliniquement et anatomiquement assez fréquente.

Elle semble atteindre surtout le sexe féminin et peut être observée à toutes les périodes de l'infection syphilitique. Cliniquement, elle se manifeste dès la période secondaire sous forme d'une splénomégalie plus ou moins accentuée, ou très souvent sous forme d'ictère hémolytique à évolution bénigne.

A la période tertiaire, elle peut revêtir des aspects très variables : tantôt c'est une simple splénomégalie avec anémie; tantôt elle réalise le syndrome de Banti. C'est plus rarement qu'on peut constater à la phase tertiaire l'ictère hémolytique grave ou l'anémie splénomégalique pseudo-pernicieuse à type Strümpell.

Dans la syphilis héréditaire congénitale ou tardive, l'atteinte de la rate réalise le plus souvent le syndrome de Banti ou l'ictère hémolytique à type Minkowski-Chauffard. Dans la plupart des cas le traitement peut, s'il est précoce, amener la guérison. Quelquefois cependant il reste inefficace et doit céder le pas dans les cas graves à la splénectomie qui peut donner des résultats brillants et durables.

L. de Gennes.

Masci. *Contribution à l'étude de l'échinococcose pulmonaire.* — M. rapporte un cas d'échinococcose pulmonaire qui par l'extraordinaire multiplicité de ses localisations a donné lieu à des signes très spéciaux.

L'attention avait été attirée vers le thorax par une toux opiniâtre, une expectoration séromuqueuse, des hémoptysies, des troubles généraux qui avaient fait penser à la tuberculose. Aucun signe de percussion ni d'auscultation n'affirmait la présence d'un kyste. Par contre la présence de signes d'insuffisance cardiaque, la cyanose, les œdèmes, l'hépatomégalie, un souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle rendaient plus difficile encore l'orientation du diagnostic.

L'examen radioscopique révélait la présence de très nombreuses ombres opaques, arrondies, à contours nets, éparses dans les 2 champs pulmonaires.

L'expectoration au cours d'une quinte de toux d'une vésicule hydatique fit faire le diagnostic de kystes pulmonaires que confirmaient l'éosinophilie à 10 pour 100, la positivité des réactions de Weinberg et de Casoni.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, 18 vésicules hydatiques furent rejetées séparément par expectoration, laissant derrière elles des signes cavitaires. L'affection se compliqua d'une pleurite exsudative. La mort survint par asystolie. L'évolution avait duré un an.

L'autopsie montra la présence de nombreuses hydatides du volume d'un pois à celui d'une noix infiltrant les 2 poumons. Les plèvres étaient entièrement soudées. On ne trouvait aucune autre localisation hydatique dans le foie, ni dans les autres organes, sauf dans le cœur où l'examen montrait l'existence d'une vésicule du volume d'une noix entre l'embouchure des 2 veines caves.

L. de Gennes.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome CXXXIX, fasc. 1-2, 18 Avril 1922.

Richard Prigge (de Francfort). *L'action de l'injection intraveineuse de grandes quantités de NaCl dans la pneumonie et chez l'homme sain.* — Les doses injectées étaient de 20 à 38 gr. de NaCl en solution à 20 pour 100 dans l'eau distillée. A condition de pousser l'injection lentement, en 3 à 5 minutes, ces injections n'auraient aucun inconvénient : elles provoquent seulement, au début, une sensation générale de chaleur, que certains malades trouvent agréable et, constamment, une impression persistante de soif. Les injections plus rapides amènent des phénomènes plus pénibles, accompagnés de céphalée et d'oppression, mais jamais ni frisson ni fièvre.

L'auteur a étudié les effets des injections, d'une part, au point de vue physiologique, d'autre part, au point de vue clinique et thérapeutique. Dans ses études physiologiques, il admet, comme chiffre indiquant le poids total du sang, le 1/10e du poids du sujet.

Chez les pneumoniques aussi bien que chez les sujets sains, la plus grande partie du NaCl injecté disparaît aussitôt de la circulation, et l'hyperglycémie réalisée est modérée et transitoire. Cependant, chez les sujets sains, l'élimination urinaire de NaCl en excès commence aussitôt, et se trouve achevée en 2 jours environ, tandis que cette élimination reste faible chez le pneumonique, et ne se produit qu'au moment de la crise.

L'effet des injections sur l'état physique du sang est particulièrement intéressant à étudier. En général, il y a élévation de l'index hydrémique (rapport du poids de plasma au poids des globules), augmentation du poids spécifique des globules, avec diminution de leur poids absolu et de leur volume. Il semble que les globules perdent de l'eau aux dépens du plasma sous l'influence de l'hyperchlorémie.

Chez 2 sujets sains, au contraire, P. a constaté des modifications inverses dans l'état physique du sang. abaissement de l'index hydrémique, tuméfaction des globules, avec augmentation de leur poids absolu et diminution de leur poids spécifique. Chez ces deux sujets, il y eut hémoglobinémie et hémoglobinurie, coïncidant avec une hyperchlorémie particulièrement marquée (0,68 et 0,81 pour 100 de NaCl dans le plasma).

Ces modifications sanguines, provoquées par l'injection, ne persistent que quelques heures. Elles mettent en valeur les variations qui affectent la semi-perméabilité des globules rouges.

Au point de vue thérapeutique, les injections de fortes doses de sel ont paru exercer une influence favorable sur l'évolution de la pneumonie. Elles provoquent, en tout cas, toujours une élévation de la pression artérielle de 15 à 35 mm de Hg., qui persiste pendant plusieurs heures. L'hémoglobinurie observée par l'auteur est passagère, légère, ne s'accompagne d'aucun signe de lésion rénale, et ne constituerait pas une contre-indication de la méthode.

J. Mouzon.

S. J. Thannhauser et **M. Weinschenk** (de Munich). *La valeur du taux de concentration de l'acide urique dans le sang pour le diagnostic de la goutte.* — T. et W. admettent qu'un taux de 4 milligr. pour 100 d'acide urique dans le sang, coïncidant avec un faible taux de concentration de l'acide urique dans l'urine, et constaté après plusieurs jours de régime alimentaire pauvre en purine, doit conserver toute sa valeur pour le diagnostic de la goutte. Un taux analogue peut cependant s'observer dans les néphrites chroniques, dans les leucémies, dans la pneumonie; mais, lorsqu'il coïncide avec des manifestations articulaires ou para-articulaires, il permet d'en affirmer l'origine goutteuse.

Au point de vue pathogénique également, l'hyperuricémie doit être considérée comme un des troubles primaires de la goutte. Le mécanisme de cette affection exige, pour T. et W., deux conditions : l'hyperuricémie, d'une part, et, d'autre part, une affinité spéciale des articulations et des tissus cartilagineux ou tendineux à l'égard de l'acide urique « substance arthrotope » (F. Müller et R. Bass). Ces deux conditions paraissent également nécessaires; en effet, jamais personne n'a jamais pu provoquer le dépôt de formations uratiques articulaires en dehors de l'hyperuricémie, et, d'autre part, exception faite des

scléroses rénales saturnines, T. et W. n'ont jamais pu, à l'inverse de Normann Moore et Ord, constater de concrétions uratiques dans les articulations des malades morts de sclérose rénale simple avec hyperuricémie.

Cette conception s'oppose à la théorie de Gudzent (de Berlin). Ce dernier n'admet, comme origine de la goutte, qu'un trouble tissulaire général : la rétention pathologique, le défaut d'élimination de l'acide urique (uratohistéchie). Pour Gudzent, l'hyperuricémie n'est qu'un trouble secondaire, inconstant, banal, et le caractère primitif de l'altération tissulaire peut être mis en évidence par la ponction articulaire qui montre parfois (R. Bass) un taux d'acide urique du liquide supérieur à celui du sang.

Mais T. et W. font remarquer que le taux de concentration de l'acide urique dans le liquide articulaire peut être modifié par la présence de dépôts d'urate de soude dans l'articulation. D'autre part, T. et W. ont étudié comparativement la concentration de l'acide urique dans le sang et dans le liquide d'œdème d'un ancien goutteux en état d'insuffisance cardio-rénale. La concentration était de 6 milligr. 85 pour 100 dans le sang, de 5 milligr. 85 pour 100 dans le liquide d'œdème. Après injection intraveineuse de 1 gr. d'urate acide de soude, dilué dans 200 cmc d'eau distillée, la concentration s'élève rapidement dans le sang (10 milligr.), puis plus lentement dans le liquide d'œdème, où le taux tend à s'égaliser avec celui du sang (7,4 au bout de 2 heures), à l'inverse de ce qui se produit, par exemple, pour le NaCl après injection intraveineuse chez les pneumoniques. L'élimination urinaire n'atteint que 14,95 pour 100 de l'acide urique injecté dans les premières 24 heures, et 81,9 pour 100 en 4 jours. Chez 6 sujets normaux, au contraire, presque tout l'excès d'acide urique était éliminé par les urines en 24 heures, et la concentration dans le sang était revenue au voisinage de son point de départ. Il en était de même chez une série de malades atteints d'accidents réputés arthritiques (asthme, migraine, hypertension artérielle, eczéma chronique, rhumatisme chronique). Cependant ces derniers malades se plaignaient d'une recrudescence de leurs accidents après injection intraveineuse d'urate de soude; ils réagissaient, à cet égard, simplement comme des malades hypersensibilisés, chez lesquels de nombreuses substances auraient pu provoquer, par injection, des accidents analogues. J. Mouzon.

Fasc. 3-4, 5 Mai 1922.

W. H. Veil (de Münich). *L'oligurie primitive.* — De même qu'il existerait, parmi les diabètes insipides, des « polyuries primitives », non liées à l'ingestion d'une quantité correspondante d'eau, de même V. décrit des « oliguries primitives », qui ne sont pas expliquées par un apport insuffisant de liquide. Le type de ces oliguries serait celle qui a été décrite par Adam Lœb (1905) dans l'albuminurie orthostatique : elle s'accompagne d'abaissement du taux des chlorures et d'élévation du quotient de Koranyi $\frac{\Delta}{NaCl}$.

Des oliguries analogues peuvent être consécutives à l'administration de théocine (après la polyurie), de caféine ou d'hypophysine. V. a observé 3 cas, qui lui donnent à penser que le même syndrome pourrait être provoqué par des troubles fonctionnels du système nerveux de la vie végétative.

Le premier cas paraît d'interprétation discutable : il s'agit d'une femme de 44 ans, atteinte de sclérose rénale avec rétinite brightique; au début d'une période menstruelle apparurent des crises éclamptiques, avec vomissements, coma, polyurie, hyperchlorurie et hypochlorémie, puis oligurie et oligochlorurie. V. attribue ces troubles à l'excitation cérébrale consécutive à la crise.

Le deuxième cas concerne une femme de 27 ans qui était sujette à des crises d'œdème rappelant la maladie de Quincke. Cette femme présentait une série de phénomènes très curieux : dans l'intervalle de ses crises d'œdème, son poids subissait des oscillations continuelles qui atteignaient 1.600 gr. en 9 jours; de plus, malgré des ingestions de liquide normales, le taux des urines était habituellement de 400 à 500 gr. Enfin l'élimination urinaire ne dépassait pas 2 à 3 gr. de NaCl, 4 à 6 gr., quelquefois même 2 gr. d'urée. L'alimentation était pauvre en chlorures, mais non entièrement déchlorurée. Au début de la période d'œdème, il y avait augmentation de poids jusqu'à 1 kilogr. 1/2 en 24 heures, jusqu'à 19 kilogr. en 17 jours; puis le poids retombait très rapidement : de 5 kilogr. en 9 jours; pendant ce temps, le taux des urines suivait une évolution paradoxale : il augmentait souvent pendant la constitution des œdèmes; il diminuait parfois, au contraire, au moment de leur résorption. Les ingestions de liquide augmentaient, en général, dans la période de constitution des œdèmes. L'ingestion de 10 gr. de NaCl provoquait une augmentation de poids de 50 à 52 kilogr. Le chlore paraît avoir plus d'importance que le Na dans ce phénomène, car l'épreuve du bicarbonate (23,5 de bicarbonate) ne provoque qu'une rétention de 500 gr. Le résultat des épreuves à la thyroïdine, à l'extrait d'ovaire, à l'adrénaline, à l'atropine amène V. à admettre un état neurotonique de tout le système végétatif.

La troisième observation est celle d'une femme de 40 ans, qui, à chaque grossesse, présentait des accidents de plus en plus pénibles : d'abord vomissements et somnolence, puis névralgies multiples, sensations de fatigue, enfin enflures à la face externe des jambes, de caractère transitoire, se propageant rarement au reste du corps. Au moment des œdèmes, il y avait diminution considérable du taux des urines, sensation de soif, et augmentation de poids, qui pouvait atteindre 5 kilogr. en 48 heures. En même temps, il y avait des signes vaso-moteurs : légère saillie du corps thyroïde, légère exophtalmie, frilosité, cyanose des extrémités, exagération des réactions vaso-motrices, tendance aux ecchymoses, etc... L'oligurie était considérable dans ce cas; le taux était presque constamment inférieur à 500 gr., les éliminations en NaCl (1 gr. 30 à 6 gr. 50) et en azote (4 à 8 gr.) étaient toujours faibles. Par contre, le poids du corps ne subissait pas de grandes variations comme dans l'observation précédente : l'oligurie semblait compensée par une perspiration abondante, cutanée et pulmonaire. Les médications les plus efficaces semblent avoir été le repos au lit, les injections intraveineuses de 1 gr. de $CaCl^2$ en solution à 10 pour 100, et l'iode à très faibles doses (1/4 à 1/2 milligr. de KI *pro die*). Les troubles subjectifs s'amélioraient, en même temps que s'établissait la diurèse.

Il paraît difficile de tirer des conclusions précises de ces 3 observations, dont les 2 dernières sont cependant intéressantes. J. Mouzon.

W.-H. Veil et A. Reisert. *L'épreuve de l'adrénaline chez le diabétique.* — La dose injectée était de 1 milligr. de suprarénine au maximum. Les observations ont porté sur 12 diabétiques au point de vue de la réaction glycémique, de la réaction vasomotrice, de la réaction glycosurique, enfin de l'acidité urinaire, de la cétonurie et de la teneur en CO^2 de l'air alvéolaire.

La réaction glycémique était normale dans un cas de diabète bénin, comme dans les observations antérieures de Billigheimer; elle était exagérée (réaction d'excitation) dans 5 cas de diabète grave; elle était différée, et souvent coupée par un crochet négatif, dans 6 observations de diabètes liés à des lésions nerveuses (ramollissements ou tumeurs cérébrales, hirsutisme, syphilis secondaire).

La réaction vaso-motrice d'hypertension est normale dans les cas de réaction glycémique normale (Billigheimer; Veil et Reisert); elle est au contraire diminuée, en général, dans les diabètes avec « réaction d'excitation », et constamment dans les diabètes d'origine nerveuse, à réaction glycémique retardée.

La réaction glycosurique est fonction de la réaction glycémique dans les diabètes graves; mais, dans les diabètes bénins et dans les diabètes d'origine nerveuse, la glycosurie ne suit souvent pas la glycémie; la vagotonie semble exercer une action inhibitrice sur l'élimination rénale du sucre.

L'augmentation de l'acidité urinaire, l'apparition ou l'accentuation de la cétonurie ont été vues chez les diabétiques; mais le régime alimentaire préalable exerce, à cet égard, une influence considérable, et cela même chez des non-diabétiques. La tension du CO^2 intraalvéolaire tombait de 4 à 5 mm. en 50 à 60 minutes, selon le type normal de la réaction (app. de Haldane).

L'épreuve de l'adrénaline fournit donc des indications pour le pronostic du diabète sucré. Au point de vue pathogénique, elle met en valeur le rôle du système nerveux de la vie végétative dans le diabète. Il semble que, dans les diabètes graves, il soit de règle de voir le déficit parasympathicotonique coïncider avec la sympathicotonie.

J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome XLIII, n° 19, 13 Mai 1922.

A. Fortwaengler. *Recherche du sang par le pyramidon.* — On connaît la réaction au pyramidon proposée par Thévenon et Rolland en 1918 pour la recherche du sang dans l'urine, les selles et les liquides pathologiques, dont *La Presse Médicale* indiquait la technique dans son « Répertoire de Médecine pratique » du 15 Juillet dernier, p. 1183.

F. fait un grand éloge de cette réaction, trop délaissée en France au profit de la méthode de Mayer à la phénolphtaléine qui exige des réactifs plus compliqués et moins stables.

Pour augmenter la sensibilité de la réaction, F. conseille d'ajouter 16 gouttes d'acide acétique au tiers au lieu de 6 pour 1 volume de 3 cmc de liquide à examiner et 12 gouttes d'eau oxygénée au lieu de 6. Il recommande aussi d'opérer par superposition des couches de réactifs. La solution alcoolique de pyramidon est versée au-dessus du liquide à examiner; on fait ensuite couler avec précaution l'eau oxygénée le long des parois du tube. S'il y a du sang, il se forme un anneau violet au contact des deux couches.

Pour les selles, il est préférable d'employer un extrait préparé avec de l'éther pur bien neutre qu'on sépare et qu'on laisse évaporer; le résidu est repris par l'eau et la solution sert à la recherche de la réaction.

La réaction au pyramidon est sensible au 1/21.000. Elle se place entre la réaction de la benzidine, d'une sensibilité exagérée prêtant à des erreurs, et celle de la teinture de gaïac qui n'est sensible qu'à 1/1.000.

P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome LXXIV, n° 16, 22 Avril 1922.

F. Mras (de Vienne). *La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.* — M. a étudié 150 liquides céphalo-rachidiens au point de vue des résultats obtenus avec le benjoin colloïdal, comparativement avec le Wassermann, l'or colloïdal et la globuline-réaction.

Il divise ses cas en 3 catégories.

Le 1[er] comprend 54 cas dans lesquels les 3 réactions : Wassermann, or colloïdal et globuline furent trouvées positives. Dans 28 cas, il existait des lésions nerveuses : paralysie, tabes, syphilis, cérébro-spinale, neuro-récidive, iridocyclite. Le benjoin se montra également fortement positif, comme les autres réactions.

Dans 27 autres cas, il n'existait pas de signes cliniques nerveux appréciables. Dans 9 de ces cas, le benjoin se montra négatif, alors que les autres réactions étaient positives; dans un cas en particulier, la globulino-réaction était fortement positive ainsi que le Wassermann et il existait 333 lymphocytes.

Le 2[e] groupe comprend 32 liquides incomplètement positifs (Wassermann négatif, or colloïdal et globuline positifs); le benjoin se montra 19 fois négatif et 13 fois positif.

Enfin dans 63 liquides qui réagirent négativement aux 3 réactions, le benjoin se montra également négatif.

M. conclut donc à la spécificité de la réaction au benjoin colloïdal, il la trouve seulement moins sensible que la réaction à l'or colloïdal. R. Burnier.

N° 17, 29 Avril 1922.

Sklarz (de Berlin). *La syphilis du système nerveux végétatif.* — S. étudie les principales réactions qui trahissent l'atteinte du système nerveux végétatif dans la syphilis.

Les exanthèmes cutanés, le dermographisme, les troubles vaso-moteurs de la peau, l'arythmie cardiaque peuvent s'observer dans la syphilis secondaire; mais il est souvent difficile de dire si ces troubles relèvent directement de la syphilis ou de l'action des médicaments antisyphilitiques (arsenic, mercure).

Les glandes à sécrétion interne sont fréquemment atteintes, en particulier la surrénale, ainsi que le système nerveux végétatif périsurrénal; l'alopécie, la leucodermie sont dues vraisemblablement à une altération de ces organes.

Il en est de même des troubles d'hyperthyroïdie se traduisant par l'existence du signe de Græfe ou de Stellwag, sans goitre perceptible. Les anomalies dentaires de l'hérédo-syphilis, les troubles de la croissance, les dystrophies sont sous la dépendance de lésions endocriniennes.

S. fait rentrer dans les troubles du système nerveux végétatif les escarres du décubitus, les maux perforants des tabétiques et paralytiques, les crises gastriques, vésicales, l'impotence sexuelle des tabétiques, le vitiligo qu'on note si souvent dans le tabes et la paralysie générale. R. BURNIER.

N° 24, 17 Juin 1922.

E. Rajka (de Budapest). *Oïdiomycose cutanée.* — A côté de la localisation si fréquente de l'oïdium dans la bouche du nourrisson, on peut observer chez le nouveau-né une localisation cutanée qui a été décrite en 1911 par Beck, puis par Ibrahim.

Les lésions décrites par Beck sous le nom d'*érythème mycotique infantile* s'observent surtout aux fesses et se caractérisent par des plaques hyperhémiques qui desquament rapidement et s'agrandissent; la desquamation, d'abord centrale, devient marginale, formant une collerette qui entoure le centre inflammatoire; les bords sont irréguliers, en carte de géographie. Dans les squames, Beck a trouvé des champignons, filaments et spores.

A côté de cette forme sèche, Ibrahim a décrit un type vésiculaire; le contenu purulent des vésicules renfermait presque constamment des levures.

R. a observé une oïdiomycose chez un nourrisson de 1 mois. L'érythème présentait tous les caractères décrits par Beck, mais il était généralisé à presque toute la surface cutanée : face, tronc et membres; son point de départ avait été le creux axillaire. L'examen des squames et la culture montrèrent l'existence de levures. L'enfant n'avait pas eu de muguet.

Ce cas montre donc que l'oïdium peut se localiser primitivement sur la peau des nourrissons et causer des lésions très étendues. R. BURNIER.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXXII, n°s 6 et 9, 4 et 25 Février 1922.

Prof. J. Pal. *Le cardiospasme.* — L'existence, au niveau du cardia, d'un obstacle qui s'oppose au passage du contenu œsophagien peut être due à 3 ordres de causes : 1° insuffisance et atonie de l'œsophage; 2° spasme du cardia; 3° association d'insuffisance de l'œsophage et de spasme du cardia, par lésion du vague (F. Kraus).

L'existence de lésions du vague n'est pas prouvée anatomiquement. D'ailleurs, le mécanisme physiologique de l'ouverture du cardia n'est pas élucidé : Oparhowski a montré que l'excitation du vague provoque la béance du cardia; mais, pour Langley, c'est le sympathique qui est le dilatateur du cardia. Il faut d'ailleurs tenir compte de l'appareil ganglionnaire, qui prolonge le plexus d'Auerbach au niveau du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. D'autre part, la fonction tonique et la fonction kinétique peuvent être dissociées.

Les dilatations primitives de l'œsophage, d'origine souvent congénitale, rappelant le mégacôlon, jouent un rôle indiscutable dans les cas où l'autopsie, l'opération ne montrent aucune hypertrophie de la musculature cardiaque, et aussi dans les cas où le cathéter œsophagien ne rencontre aucune résistance.

Le spasme cardiaque primitif peut être aigu et passager. Il peut alors s'accompagner d'accidents syncopaux, quelquefois mortels, par réflexe d'excitation du vague. Le spasme permanent succède souvent au spasme intermittent. Son étiologie est complexe : lésions de voisinage, infections, intoxications, traumatismes, émotions. Mais la place la plus importante, à cet égard, doit être faite au cancer de l'œsophage, au cancer de l'estomac, et surtout à l'ulcère de l'estomac, même dans les cas où l'ulcère est localisé à distance du cardia. La conséquence habituelle du spasme permanent est la dilatation de l'œsophage. Cette dernière est le résultat, non seulement de l'accumulation des aliments au-dessus du spasme, mais aussi des manœuvres de déglutition que le malade utilise pour forcer l'obstacle (aérophagie œsophagienne).

Le diagnostic utilise surtout la radioscopie, le cathétérisme, et, dans les cas douteux, l'œsophagoscopie. L'emploi de la papavérine, de l'atropine, de l'adrénaline est utile à titre diagnostique et thérapeutique. Il permet de calmer l'élément spasmodique, même lorsque ce dernier masque une lésion organique. Ce traitement peut suffire dans les formes aiguës du cardiospasme. Dans le cardiospasme permanent, il faut recourir à la dilatation ou à l'intervention chirurgicale. J. MOUZON.

N° 7, 11 Février 1922.

Prof. Hans Eppinger. *Ictère catarrhal.* — E. reprend l'histoire clinique de l'ictère catarrhal, en insistant sur les faits qui plaident contre l'existence d'une lésion des voies biliaires, en faveur d'une hépatite : rareté de la décoloration complète de selles, rareté de l'acholie, constatée par prélèvement journalier du liquide duodénal, fréquence de l'amino-acidurie; présence constante de l'urobilinurie, quelle que soit la teneur des urines en pigments biliaires vrais. Au point de vue anatomique, les lésions, qu'il a pu étudier dans 4 cas, sont très peu marquées; elles affectent uniquement le parenchyme hépatique et rappellent celles de la spirochétose. L'évolution, enfin, montre l'atteinte du foie : on peut, en effet, assister à la constitution secondaire, soit d'une atrophie hépatique, avec ictère grave, soit d'une véritable cirrhose. L'ébauche de ce dernier processus est représentée par la splénomégalie, qui n'est pas rare dans le décours de l'ictère catarrhal. E. est convaincu que beaucoup de cirrhoses biliaires sont des conséquences de l'ictère catarrhal. La digestion insuffisante des graisses est habituelle également. C'est un signe d'insuffisance pancréatique, qui peut être également rattaché à un processus cirrhotique. Dans un cas d'ictère catarrhal avec décoloration des matières, E. a trouvé, à l'autopsie, une tuméfaction folliculaire de l'ampoule de Vater, véritable « amygdalite ».

Au point de vue pathogénique, le rôle principal appartiendrait à l'auto-intoxication intestinale, qui lèserait l'ensemble du parenchyme hépatique. La bénignité habituelle du pronostic s'explique néanmoins, si on se rappelle la facilité avec laquelle le foie d'un lapin se régénère après qu'on en a réséqué les 3/4.

Dans ses recommandations thérapeutiques, E. insiste surtout sur le noir animal et sur le calomel, employés comme désinfectants intestinaux. Au début, le calomel peut être employé à fortes doses. Au bout de quelques jours il faut préférer les petites doses de calomel : 3 centigr. 3 fois par jour. L'action du calomel est particulièrement heureuse sur le prurit. Le régime est constitué surtout par des hydrates de carbone. J. MOUZON.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO (*Kharkov*)

Tome V, n°s 13-14, 1er Août 1922.

F. Z. Vichnevetzky (d'Alexandrie). *Entérorragies et selles dysentériques dans le typhus exanthématique; modifications du caractère de l'éruption qui les accompagne.* — Les hémorragies intestinales constituent une complication assez rare au cours du typhus exanthématique. Dans l'épidémie de 1920-1921, V. a eu l'occasion d'en observer 4 cas, dont 2 avec issue fatale survenue respectivement 24 et 36 heures après l'apparition des hémorragies.

On ne saurait admettre, en l'espèce, la coexistence d'une infection éberthienne, puisque, dans les 2 cas qui ont abouti à la guérison, celle-ci s'est produite aux 16e et 17e jours de la maladie, avec défervescence par crise. De plus, le fait que ces hémorragies intestinales sont survenues à une période précoce, au 11e ou 12e jour de la maladie, et l'abaissement insignifiant de la température dont elles se sont accompagnées plaident également contre une infection combinée (la séro-réaction de Widal n'a pu, malheureusement, être pratiquée).

D'autre part, V. a observé 2 cas de typhus exanthématique avec selles dysentériques survenues aux 13e et 16e jours de la maladie, 48 heures avant l'issue fatale.

Chez les 6 malades en question, on a noté des modifications identiques du caractère de l'éruption. Celle-ci, qui, au 6e, 7e ou 8e jour de la maladie, se présentait sous la forme de petites pointes ou de petites macules d'un rouge pâle, devenait vers le 9e ou le 10e jour plus sombre, ne s'effaçait plus sous la pression du doigt et prenait le caractère des pétéchies. Ces taches hémorragiques allaient en augmentant de nombre et d'étendue, et bientôt tout le corps devenait comme cyanosé. Il ne s'agissait donc plus d'une simple hyperémie, mais d'un processus rappelant celui de la maladie de Werlhof, au cours de laquelle les hémorragies intestinales sont si fréquentes. L. CHEINISSE.

N. M. Frischmann (de Moscou). *L'état des ganglions bronchiques chez les enfants de moins de deux ans.* — La présente publication est basée sur l'étude des procès-verbaux des autopsies faites à l'hôpital pour enfants Sainte-Olga, à Moscou, pendant 34 ans, de 1887 à 1920.

Sur un total de 332 nécropsies concernant des enfants âgés de moins 2 ans, 141 ne font point mention de l'état des ganglions bronchiques, tandis que, dans les 191 autres, ces ganglions sont décrits avec plus ou moins de détails.

Il importe, tout d'abord, de faire remarquer que l'on ne sait rien, jusqu'à présent, sur l'état normal des ganglions bronchiques : dimensions, poids, forme, consistance, etc. Il y a là, dans l'étude de l'appareil lymphatique, une lacune qui devrait appeler l'attention des anatomistes.

A en juger d'après les documents examinés par F., et pour ce qui est des enfants de moins de 2 ans, on peut considérer comme normaux les ganglions bronchiques qui, sur le cadavre, se présentent avec une consistance molle et des dimensions variant entre celles d'un grain de chènevis et celles d'une lentille. Ces apparences, vraisemblablement normales, sont rares et ne se rencontrent que dans une proportion de 15,2 pour 100. Chez les enfants ayant des ganglions bronchiques normaux, les lésions tuberculeuses d'autres organes sont rares (14 pour 100) et de date récente.

La tuberculose des ganglions bronchiques est très fréquente, atteignant la proportion de 50,5 pour 100 pendant toute la période de 34 ans et celle de 80 pour 100 pendant les dix dernières années (de 1910 à 1920).

Les altérations caséeuses sont plus fréquentes que les lésions nodulaires : 92,8 pour 100 contre 7,2 pour 100.

Le ramollissement des ganglions ayant subi la dégénérescence caséeuse, quoique rare (8 pour 100), se rencontre cependant de très bonne heure, à partir de l'âge de 2 mois 1/2, ce qui laisserait supposer l'origine congénitale du processus tuberculeux dans ces cas.

De tout l'appareil lymphatique et de tous les organes en général, les ganglions bronchiques sont le plus fréquemment et le plus précocement atteints par la tuberculose.

Dans les cas de lésions nodulaires de ces ganglions, les autres organes présentent surtout des altérations miliaires (86 pour 100). En présence de la dégénérescence caséeuse des ganglions bronchiques, les autres organes fournissent des formes miliaires dans 20 pour 100 des cas, des lésions récentes et moyennement âgées dans une proportion de 60 pour 100, des lésions anciennes et moyennement âgées dans 20 pour 100.

Des altérations tuberculeuses isolées des ganglions bronchiques ne s'observent que rarement (5 pour 100), ce qui confirme la loi de Parrot.

L. CHEINISSE.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome XXX, n° 7, 5 Avril 1922.

G. W. Crile. *Traitement de certains états dits d'hyperthyroïdie par la digitale et la réhydratation.* — On a appelé hyperthyroïdisme certains états qui surviennent au cours du goitre exophtalmique et qui sont caractérisés par la tachycardie, la dilatation du cœur, la fièvre, les nausées et les vomissements, l'agitation, l'odeur acétonique de l'haleine. Ces états dépendent, non de l'hyperthyroïdie, mais de l'acidose qui résulte de l'accumulation des produits acides dérivant d'un métabolisme augmenté. Tant que le cœur est suffisant et apporte aux cellules l'eau et l'oxygène, l'organisme résiste; mais l'insuffisance cardiaque et la déshydratation due aux vomissements entraînent une acidose progressive qui aboutit à la mort.

La conclusion thérapeutique, c'est qu'il faut donner de la digitale et faire des injections sous-cutanées de sérum physiologique, aux doses de 4 à 7 litres par 24 heures.

Chez des malades qui devaient subir une inter-

vention portant sur le corps thyroïde, cette technique a été employée, à titre préventif, et dans les jours qui ont suivi l'opération : la mortalité opératoire a été considérablement réduite.

J. Rouillard.

L. Williams. *Le thymus.* — Le thymus ne doit plus être considéré comme un organe fœtal qui s'atrophie à la naissance et disparaît vers la 2e ou la 3e année; sans doute, les éléments nobles sont en partie remplacés par du tissu conjonctif ou de la graisse, mais ils peuvent proliférer à nouveau, et la glande revient à son état primitif. Certaines influences de climat, de saison, modifient également son volume.

Le thymus a, chez l'homme, des connexions fonctionnelles avec les organes génitaux; il n'en a pas chez la femme; c'est le contraire de ce qui a lieu pour la glande thyroïde. Mais il faut savoir que de petites portions de thymus sont souvent incluses dans la thyroïde, et parfois de petites enclaves thyroïdiennes existent dans le thymus.

En ce qui concerne la pathologie, il y a différentes questions à envisager : d'abord, la situation du thymus dans le médiastin antérieur, en contact avec les gros vaisseaux et des nerfs importants; des compressions de la trachée et des nerfs expliquent la mort subite qui suit l'hyperextension de la tête, ou l'anesthésie prolongée; des compressions veineuses expliquent l'épilepsie et certains troubles encéphaliques de l'enfance. Pour ce qui est de l'asthme, W. fait remarquer que cette affection frappe surtout le sexe masculin, à la puberté; trois médications actives contre l'asthme, le jeûne, les iodures et l'adrénaline, sont précisément capables de diminuer le volume du thymus; dans cette hypothèse, l'asthme serait dû à la compression du sympathique par un thymus hypertrophié. Dans le goitre exophtalmique, l'hypertrophie du thymus est un fait presque constant, qui s'explique peut-être par la notion des inclusions thyroïdiennes. Enfin l'hypertrophie du thymus interviendrait dans la pathogénie de la chlorose et des céphalées.

Cliniquement, on peut reconnaître l'augmentation de volume de la glande; certaines déformations du thorax, les dilatations veineuses, des modifications de la sonorité, des souffles de la base en sont des symptômes.

Au point de vue thérapeutique, le jeûne, les rayons X, l'adrénaline, les iodures sont à recommander. Le décubitus ventral, que tant d'enfants adoptent spontanément, est une pratique excellente.

J. Rouillard.

N° 9, 3 Mai 1922.

Georges Portmann (de Bordeaux). ***Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive et de la tuberculose lupique en oto-rhino-laryngologie.*** — P. envisage les cas de syphilis et de tuberculose dont les caractères ne sont pas suffisamment nets pour imposer le diagnostic, tels, par exemple, la syphilis héréditaire tardive et la tuberculose chronique à forme lupique.

Tantôt, il s'agit de *lupus* : il se rencontre à tout âge, mais plus fréquemment à l'âge adulte et dans le sexe féminin, les organes les plus atteints étant, par ordre de fréquence, le nez (vestibule narinaire et cloison cartilagineuse), le larynx (avec prédominance sur l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques), le pharynx (plus souvent sur les piliers que sur le voile du palais), la face externe et la face interne de la joue.

Tantôt, il s'agit de *manifestations hérédo-syphilitiques tardives*, qui sont l'apanage de la deuxième enfance et de l'adolescence entre 8 et 25 ans et se rencontrent, en particulier, sur le voile du palais, dans le nez, sur la voûte palatine et sur la paroi postérieure du pharynx.

Il peut y avoir encore *coexistence de syphilis et de lupus* chez un même malade, se traduisant le plus souvent par des manifestations syphilitiques du pharynx et du nez et par du lupus du larynx et de l'épiglotte.

Il existe des cas, enfin, où l'on est en droit de se demander s'il n'y a pas réunion de la syphilis et de la tuberculose sur un même point de l'organisme, constituant ainsi une forme mixte, *une hybride lupo-syphilitique*, dont les localisations seraient dans le nez, le pharynx, le voile du palais et sur la base de la langue avec extension à l'épiglotte.

Il est parfois délicat de reconnaître la nature de manifestations aussi variables; c'est pourquoi P. envisage avec détails le diagnostic clinique et le diagnostic de laboratoire qui en est le corollaire indispensable.

Il aboutit aux conclusions que le diagnostic de la syphilis héréditaire tardive et de la tuberculose lupique est souvent d'une extrême difficulté, même avec le secours du laboratoire. Cependant il est indispensable de s'entourer de tous les renseignements susceptibles d'être fournis par le laboratoire, afin d'avoir, si possible, une certitude diagnostique et ne pas étiqueter trop hâtivement « scrofulate de vérole » une lésion qui est seulement de la syphilis ou de la tuberculose.

Les cas hybrides de syphilis et de tuberculose sont très rares, car, sur l'examen de 50.000 observations prises en 15 ans (1900-1915) à la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Bordeaux, on ne trouve que 5 cas diagnostiqués « scrofulate de vérole », sans d'ailleurs la certitude du laboratoire.

Or, dans 4 cas suivis par P. depuis cette époque et qui se présentaient cliniquement comme des hybrides lupo-syphilitiques, les recherches de laboratoire très poussées ont montré qu'il s'agissait, dans un cas, de tuberculose à forme lupique et, dans les trois autres cas, de syphilis héréditaire tardive.

P. termine en soulignant l'importance qu'il y a à établir un diagnostic exact pour éviter les désastres d'une thérapeutique inopportune.

J. Dumont.

N° 12, 21 Juin 1922.

Th. R. French. *La langue, source d'infections généralisées.* — Les organes lymphoïdes de la base de la langue sont l'origine de certaines infections généralisées.

On connaît depuis longtemps l'amygdale linguale et ses dépendances avec les organes lymphoïdes du pharynx. Quant à l'enduit de la langue, il est formé par le produit de sécrétion d'innombrables cryptes : ce n'est pas seulement l'indice d'un trouble digestif, c'est le témoignage d'une infection latente des organes lymphoïdes. Dans cet enduit existent de nombreux microbes : staphylocoque doré, streptococcus viridans, bacilles fusiformes.

Il faut un véritable curettage pour exprimer le contenu des cryptes et des diverticules et pour détacher l'enduit blanchâtre. Ce curettage est facile, en raison de l'épaisseur uniforme de la muqueuse et de sa situation au-dessus d'une musculeuse résistante. Il se pratique sous le contrôle du miroir, à l'aide d'une curette allongée qui racle énergiquement la base et le dos de la langue.

Cette pratique est indiquée dans un grand nombre d'affections : rhumatisme chronique, douleurs musculaires, rhinites, toux réflexes, arythmie, hypertension artérielle, certaines affections digestives, certaines dermatoses.

Souvent ces curettages sont suivis d'une recrudescence temporaire des douleurs articulaires ou musculaires, ou bien de nausées et de vomissements. Mais bientôt se produit une amélioration générale, avec augmentation de l'appétit et du poids; il semble que ce retour à la santé soit toujours précédé d'une atténuation des troubles digestifs.

J. Rouillard.

G. W. Mac Caskey. *Etude clinique de la sécrétion biliaire recueillie par un drainage non chirurgical.* — Le diagnostic différentiel des affections de l'appareil biliaire peut être facilité par certaines méthodes de laboratoire. Meltzer a montré que l'introduction d'une solution de sulfate de magnésie dans le duodénum au voisinage de l'ampoule de Vater détermine l'issue d'un flux biliaire abondant. Ce fait s'expliquerait par un phénomène d'innervation contraire. Le fonctionnement de l'appareil biliaire est probablement sous la dépendance d'excitations provenant de la muqueuse duodénale, et qui agissent non seulement sur la vésicule, mais aussi sur les cellules hépatiques, et qui en même temps font relâcher le sphincter d'Oddi. Le sulfate de magnésie aurait une action analogue.

Si l'on aspire à l'aide du tube duodénal la bile ainsi excrétée, on voit en général la succession suivante (Lyon) : d'abord une bile A, jaunâtre et peu abondante (10 ou 15 cmc); puis brusquement apparaît une bile B, plus épaisse, plus foncée, plus abondante (120 à 150 cmc); enfin, une bile C, semblable à la bile A. Ces différents échantillons de bile peuvent être étudiés aux points de vue chimique, cytologique et bactériologique.

Mais pour aboutir à des conclusions valables il faut en connaître l'origine. La bile A vient du cholédoque. Quant à la bile B, l'origine en est discutée : la majorité des auteurs, se basant sur la soudaineté de son apparition et sur ses divers caractères, admet qu'elle provient de la vésicule. Sans doute, dans des cas exceptionnels, la bile B a pu être obtenue chez des malades cholécystectomisés, et on a voulu expliquer ce fait par l'existence d'un néo-diverticule créé par une dilatation des conduits biliaires, ou par une modification de la sécrétion biliaire sous l'influence du sulfate de magnésie, mais l'origine vésiculaire de la bile B est cependant très vraisemblable.

L'auteur a maintes fois pratiqué cette exploration. Dans 5 pour 100 des cas, le tube ne peut pas pénétrer dans le duodénum; dans 65 pour 100, on observe la succession brusque des biles A, B, C; dans 30 pour 100, la bile a des changements de couleur progressifs qui sont dus probablement à un passage lent de la bile vésiculaire par des canaux rétrécis.

Malgré leurs difficultés et leurs causes d'erreur, ces recherches ont une réelle valeur clinique, en montrant si certain segment des voies biliaires est le siège d'un processus infectieux.

J. Rouillard.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (*Baltimore*)

Tome XXXIII, n° 373, Mars 1922.

A. Rice Rich. ***Etude des relations des glandes surrénales avec l'hypotension produite expérimentalement (état de shock); note sur l'effet protecteur de l'anesthésie préliminaire.*** — Sur des chats anesthésiés à l'éther à l'aide d'une canule trachéale, on fait une incision de la paroi abdominale, on expose à l'air les anses grêles et on fait des pincements répétés de l'intestin : on voit la tension artérielle baisser brusquement dans les cinq minutes qui suivent l'exposition à l'air, puis descendre, plus ou moins régulièrement, de façon à atteindre, au bout de deux heures en moyenne, la valeur très basse qui caractérise l'état de shock.

Dans une deuxième série d'expériences, sur des chats également anesthésiés à l'éther, on extirpe les glandes surrénales par voie lombaire (opération qui demande 30 à 40 minutes). Au bout de 20 minutes, soit une heure après le début de l'expérience, l'anesthésie étant prolongée, la tension artérielle n'est pas abaissée. Si, à ce moment, on pratique la même intervention sur l'intestin, la tension baisse un peu dans les cinq premières minutes, mais pendant les deux ou trois heures qui suivent elle reste élevée.

Il ne faut pas conclure que les surrénales agissent d'une façon quelconque pour provoquer le shock, car il y a, entre les animaux de ces deux séries, une différence essentielle : l'anesthésie préliminaire d'une heure.

Dans une troisième série d'expériences, des chats, simplement anesthésiés à l'éther pendant une heure, subissent la même manipulation intestinale; leur tension baisse très peu, comme pour les animaux de la deuxième série.

Des chats surrénalectomisés, bien remis de l'opération, subissent une heure après, alors que leur tension artérielle est tout à fait normale, le même traumatisme intestinal; ils font un shock comme les premiers animaux.

Enfin des chats surrénalectomisés depuis sept à quinze heures, et ayant, de ce fait, une tension très basse, tombent rapidement en état de shock après l'ouverture de l'abdomen.

On peut conclure que des animaux soit sains, soit surrénalectomisés depuis une heure, réagissent pareillement au traumatisme intestinal et font un shock identique; la surrénale n'intervient donc pas dans la production du shock.

D'autre part une anesthésie légère, prolongée pendant une heure, à l'aide de l'éther, rend les animaux résistants au traumatisme intestinal et empêche la production du shock. Plus courte, l'anesthésie n'a pas d'effet protecteur. Si, après une heure d'anesthésie, l'animal est réveillé, et plus tard anesthésié à nouveau immédiatement avant qu'on ouvre l'abdomen, l'anesthésie préliminaire ne le protège pas davantage.

La défaillance cardiaque, le dysfonctionnement du centre vaso-moteur ou du centre cardio-inhibiteur, n'interviennent pas dans la production du shock.

J. Rouillard.

LA GRANULATION TUBERCULEUSE ET LE TUBERCULE MILIAIRE DES POUMONS

Par Maurice LETULLE et Fernand BEZANÇON.

Les obligations de notre enseignement hospitalier nous ont amenés à remettre en chantier l'étude anatomo-clinique de la Tuberculose pulmonaire. Il nous a paru utile de publier les résultats de nos laborieuses enquêtes et de fixer, d'une façon définitive, diverses questions encore sujettes à caution.

En matière de tuberculose, tout comme en matière de neurologie, les données anatomo-pathologiques ont un intérêt capital : elles doivent marcher de pair avec les acquisitions de la clinique; leurs progrès sont inséparables. Encore faut-il que la base anatomique soit solide et bien établie, sans confusion possible dans la description des lésions fondamentales ni dans leur terminologie. Faute de quoi, cliniciens et histologistes ne parlant plus le même langage, le désordre règne partout, au grand dommage de la Science et de la Pratique médicale.

Nous désirons prendre, à titre d'exemple démonstratif : *la Granulation tuberculeuse et le Tubercule miliaire du poumon;* cette page d'histoire est intéressante et le bref résumé que nous en donnons nous servira de préface. Ainsi, nous pourrons faire table rase de certaines notions erronées qui obscurcissent la phtisiologie.

Gaspard-Laurent Bayle, le premier, en 1804, sort les TUBERCULES du chaos où ils demeuraient parmi les « Phtisies », confondus, pêle-mêle, avec une foule d'autres altérations matérielles.

Il les sépare en deux espèces distinctes : la « dégénérescence tuberculeuse non enkystée » du tissu des organes, soit les « tubercules non enkystés » et les « tubercules enkystés », autrement dit entourés d'une coque cicatricielle. Observateur perspicace, élève aimé de Corvisart et de Dupuytren, Bayle reconnaît la même double série de lésions caséifiantes au sein de la plupart des organes du corps humain ; et il les décrit, de main de maître, dans des observations qui nous serviraient encore de modèle. Il va même trop loin : ayant isolé une altération spéciale, rare, la *granulation miliaire*, « transparente, luisante », qu'il a su différencier du tubercule miliaire, mêmement petit, *mais toujours opaque*, il la soustrait à la tuberculose. En 1810, dans un livre remarquable consacré aux Phtisies pulmonaires, il lui accorde la seconde des six variétés fondamentales : c'est sa Phtisie granuleuse.

Laënnec, dès 1819, réintègre la granulation miliaire de Bayle dans le cadre des lésions tuberculeuses, en la montrant « isolée » dans le poumon, quoique innombrable, et centrée, d'ordinaire, par un minime amas caséeux maintes fois anthracosique. Toutefois, dans son immortel traité, Laënnec commet une double faute, si l'on peut ainsi parler, étant donnée l'insuffisance, à cette époque, des moyens d'investigations anatomo-pathologiques : il voit, dans la granulation de Bayle, un tubercule jeune, naissant et voué à une caséification plus ou moins prochaine, alors qu'en vérité on a affaire à un foyer en voie de cicatrisation fibreuse. D'autre part, il oppose implicitement le *tubercule miliaire du poumon*, « ce grain gris, semi-transparent », à l'*infiltration tuberculeuse pulmonaire* magistralement décrite par lui et qui est une lésion identique, dans son origine sinon dans ses dimensions, à l'amas circonscrit miliaire, naissant; car *tous deux sont des lésions pneumoniques*.

Et, pendant plus d'un demi-siècle, jusqu'à Virchow, le *tubercule miliaire de Laënnec*, altération strictement pneumonique, sera considéré, à tort, et par tous les observateurs, comme la lésion prototypique de la maladie tuberculeuse ; il sera confondu avec les autres tubercules, avec les vraies granulations, lésions folliculaires, nodules infectieux naissant, partout et toujours, aux *dépens du tissu conjonctivo-vasculaire* et susceptibles de réaliser, en un point quelconque de notre organisme, des blocs caséeux, des TUBERCULES, isolés ou conglomérés.

Quoi qu'il en soit, une fois établie, la confusion bénéficiera du génie de l'inventeur de l'auscultation médiate qui entraînera tout dans son sillage, tout, même les découvertes capitales dues au labeur de Bayle, son précurseur et son vrai maître. Puis, le temps passe, sans entamer l'unicité de la tuberculose imposée au monde médical par Laënnec, jusqu'au jour où s'ouvre une ère nouvelle en médecine : l'Histologie se met à scruter

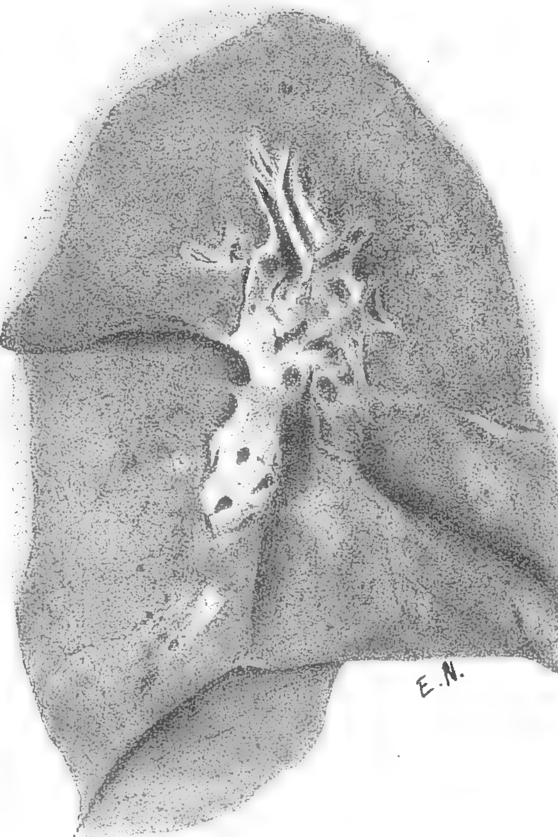


Fig. 1. — *Granulie aiguë.*

Coupe verticale d'un poumon semé de *granulations miliaires*. Le nombre des petits grains blanchâtres, arrondis, paraît plus abondant dans le lobe supérieur que dans l'inférieur. Les granulations sont à l'état isolé, réparties en désordre, non groupées par îlots.

à fond les problèmes de la pathologie générale et le microscope menace de remettre tout en question. Lebert cherche, en vain, la cellule tuberculeuse. Robin et ses élèves, Luys et Empis (1864), ne voient dans la granulation miliaire qu'un amas banal d'éléments « fibro-plastiques », sans rapport aucun avec les tubercules. Empis, toutefois, a la bonne fortune d'isoler la *granulie*, dont il donne une remarquable description clinique qui demeurera, malgré la grande erreur histologique, son point de départ. De son côté, Virchow considère (1870) le tubercule comme une sorte de tumeur, un nodule néoplasique folliculaire, pauvre, frappé de caducité, mais ne se développant qu'au sein du tissu conjonctif ou de ses dérivés : tout ce qui n'est pas nodule isolé ou congloméré n'a donc rien à voir avec la tuberculose. Virchow supprimait, de ce coup, l'infiltration de Laënnec, laquelle rentrait, tout simplement, dans la *Pneumonie caséeuse*. La scission établie par ce puissant lutteur, ses successeurs s'absorbent dans l'étude méticuleuse de l'histologie du follicule tuberculeux et de la cellule géante.

Et pendant ce temps, Villemain démontrait (1865) l'inoculabilité du tubercule et Colin celle de la pneumonie caséeuse!

Enfin, Grancher (1872), Thaon (1873), Charcot et ses élèves (1877), poursuivant, en France, le bon combat, sur le terrain même de l'histopathologie, rétablissent l'unicité de la tuberculose pulmonaire.

Notons néanmoins que, dans l'esprit de tant d'observateurs éminents, la *granulation folliculaire, giganti-cellulaire*, demeurait, aussi bien pour le poumon que pour tous les autres organes, la lésion caractéristique, l'altération princeps, bien que Charcot eût décrit le nodule tuberculeux péri-bronchique, comparable, sinon superposable aux nodules des broncho-pneumonies aiguës.

La notion « historique » du tubercule miliaire de Laënnec dominait, en effet, encore les esprits les plus judicieux, au point que, tout près de nous, en 1890, Grancher se laissait entraîner par elle à rechercher, en clinique, et à décrire la « période de germination » du début de la tuberculose pulmonaire : semés au sommet, les minimes foyers « folliculaires », en se groupant au niveau du vestibule des bronches acineuses, diminueraient l'accès de l'air dans les cavités alvéolaires subjacentes et se révéleraient, à l'auscultation, par l'affaiblissement du murmure vésiculaire et par les respirations anomales. La conception histo-pathogénique de Grancher, élégante mais par trop hypothétique, le conduisit à attacher aux respirations anomales du sommet une importance démesurée pour le diagnostic précoce de la tuberculose.

La découverte du bacille tuberculeux, par Robert Koch (1882), établit sur une base inébranlable l'unicité des lésions tuberculeuses dont les expérimentateurs peuvent, dès lors, réaliser toutes les manifestations. Dorénavant, les problèmes histo-pathogéniques étant résolus, il n'y a plus d'erreurs ni de confusions possibles. « Granulation » et « tubercule miliaire » du poumon sont deux sortes d'altérations absolument différentes : la granulation tuberculeuse est un *nodule* inflammatoire du tissu conjonctif, constitué par la coalescence d'un nombre variable de follicules giganti-cellulaires primitifs; le tubercule miliaire du poumon est un îlot d'alvéolite, ou mieux de *bronchio-alvéolite bacillaire*, non folliculaire, en un mot, un minime foyer de bronchio-pneumonie.

Ces prémisses acceptées, traçons, à grands traits, les caractères propres à chacune de ces deux lésions, au double point de vue macroscopique et histo-pathologique. Nous n'aurons plus à les reprendre dans nos notes ultérieures et nous pourrons même, au besoin, y renvoyer le lecteur.

LA GRANULATION TUBERCULEUSE DANS LE POUMON. — Les poumons, dans la granulie, montrent la lésion dans son type le plus parfait (fig. 1). Le parenchyme pulmonaire apparaît criblé d'une quantité innombrable de petits corpuscules brillants, d'un gris blanchâtre, saillants sur la coupe de l'organe et semés au hasard ; durs au toucher, ces granulations sont presque toujours isolées, non groupées; le tissu intercalaire peut être demeuré souple, crépitant et de coloration normale. Suivant les cas, les granulations peuvent être très fines, submiliaires, plus minimes même et visibles seulement à jour frisant, comme on les observe si souvent à la surface du péritoine ou dans l'épaisseur de la pie-mère ; ailleurs, elles sont plus grosses, arrondies, « luisantes » selon l'expression de Bayle, et translucides, ou, au contraire, centrées par un petit amas grisâtre ou ardoisé, anthracosique, ainsi que l'avait si bien vu Laënnec.

En dehors de la « granulie généralisée », affection d'une assez grande rareté, les granulations folliculaires macroscopiques du poumon ne se rencontrent guère qu'à titre de lésions secondaires dans la Phtisie chronique : ce sont de

véritables semailles (vasculaires ou lymphatiques) rayonnant autour de foyers tuberculeux anciens, broncho-pneumoniques, ulcérés ou non. Quant à « l'asphyxie tuberculeuse », de Graves et à la « granulie pulmonaire suffocante » de Jaccoud, affections dans lesquelles une efflorescence de vraies granulations tuberculeuses *demeurerait confinée au seul parenchyme pulmonaire* et occasionnerait la mort, nous ne saurions prendre parti. Dans les cas par nous observés, il s'agissait de tubercules miliaires broncho-pneumoniques, et non de granulations folliculaires.

Les *caractères histologiques* de la granulation miliaire développée dans le poumon[1] ne laissent place à aucune hésitation, à condition de les étudier sur de bonnes préparations microscopiques, bien colorées, avec, en particulier, une excellente différenciation tinctoriale de l'armature élastique fondamentale du poumon. En pathologie pulmonaire, l'état de l' « élastique » est, on ne le saurait trop répéter, le meilleur des guides.

Le *tubercule folliculaire*. — Lorsque le bacille, incorporé dans la masse protoplasmique d'un leucocyte et roulant avec lui au milieu du sang veineux ou de la lymphe, arrive au poumon et s'y arrête, il s'y trouve presque aussitôt fixé. La bataille s'engage sur-le-champ entre l'organisme et le germe pathogène : quelques leucocytes polynucléaires enrobent l'ennemi; celui-ci les tue incontinent, à l'aide d'une toxine caséogène, laquelle constitue son énergique moyen de défense. Le petit bloc caséeux résultant de ce premier choc est, sans tarder, enserré par un lot de gros mononucléaires qui s'accolent à lui et créent, de la sorte, un amas élémentaire très typique (*g*, fig. 2), une « cellule géante bacillifère ». De cet élément, le centre caséifié sert de citadelle aux bacilles, qui y prolifèrent; la périphérie est composée par un nombre plus ou moins considérable de noyaux formant carapace et dont la provenance n'a pas à être étudiée ici.

Quoi qu'il en soit, la cellule géante, avec son amas de caséum central, représente le premier « champ de mort » dans la lutte engagée par nos éléments cellulaires pour la défense de la collectivité; c'est aussi le premier essai d'enkystement du mal. Si les choses en restaient là, phénomène possible mais des plus rares, tout serait dit pour la colonie microbienne en question. Plus souvent, un certain nombre des bacilles « emmurés » franchissent la barrière nucléaire et se répandent autour de l'élément giganti-cellulaire : ils tombent dans les espaces interstitiels de tissu connectif fondamental, dans la gangue du parenchyme respiratoire : irritée tout autour du premier nid de bacilles, cette gangue s'était mise en état de réaction hyperplasique, comme elle le ferait en face de tout corps étranger inclus par hasard dans les mailles d'un tissu conjonctivovasculaire. Toutefois, la présente « épine inflammatoire » est douée de propriétés pathogènes particulières : elle est vivante, elle prolifère et exhale autour d'elle des ferments, des toxines, dont l'une, au moins, possède une puissance morbifique redoutable : tous les éléments cellulaires qu'elle atteint, qu'elle imbibe et tous leurs produits d'élaboration meurent, frappés de nécrobiose caséifiante. En fait, la zone de tissu conjonctif enflammé circonscrivant l'élément giganti-cellulaire, une fois envahie par les bacilles de Koch, périclite à son tour et voit ses éléments cellulaires succomber. Cependant, avant de se fondre dans l'infiltrat caséeux (qui détruira, d'ailleurs, souvent aussi, la cellule géante elle-même), ces cellules subissent une sorte de désintégration dystrophiante qui les transforme en éléments pâles, vitrifiés, lamelliformes, offrant une vague apparence d'épithéliums; d'où le terme, plus que discutable, disons mauvais, qui leur fut jadis imposé, de « cellules épithélioïdes ». Cette zone épithélioïde péri-giganti-cellulaire, tatouée de bacilles de Koch, délimite donc un second champ de mort concentrique au premier : c'est, pour l'ennemi, une seconde victoire.

Pendant ce temps, le tissu interstitiel encerclant la zone épithélioïde n'est pas demeuré inactif : il a proliféré. Les cellules fixes et les capillaires sanguins, pour ne parler que de ses parties fondamentales, végètent et s'efforcent d'instaurer une barrière vivante, cicatricielle, opposable aux progrès des bacilles. En même temps, un afflux de lymphocytes en hyperdiapédèse est arrivé à la rescousse, dans les interstices de la gangue irritée. Ainsi se développe une seconde zone, plus externe, zone dite « lymphoïde », concentrique à la zone épithélioïde et aussi riche en moyens de lutte que la précédente s'en trouvait dépourvue.

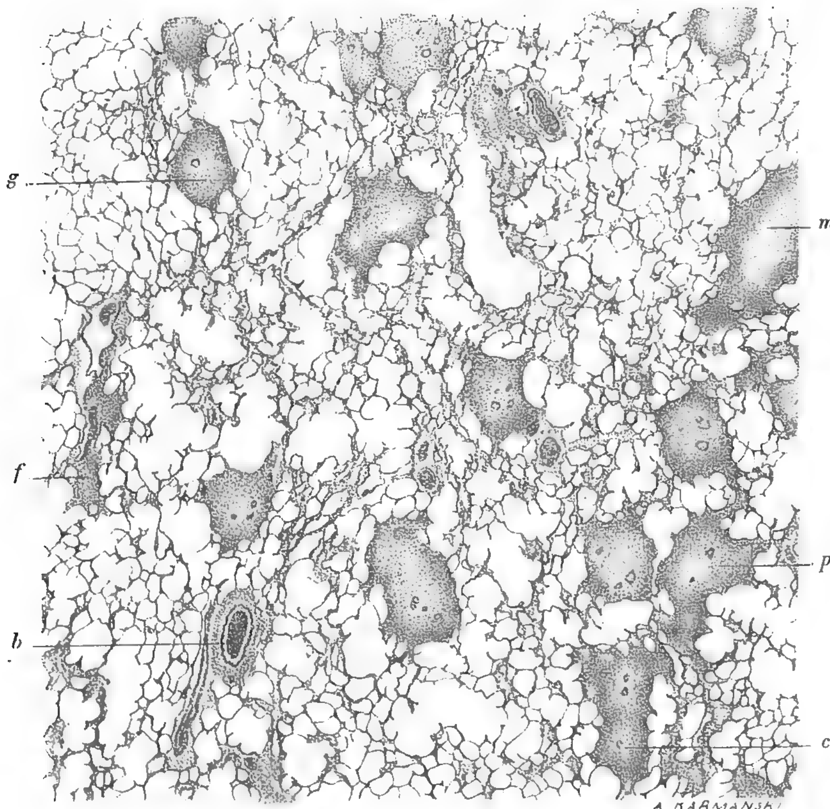


Fig. 2. — *Tuberculose folliculaire du poumon.* (*Granulie aiguë.*) Grossissement : 12/1 (Bz. 2).

g, une *granulation submiliaire* (d'un millimètre de diamètre, au plus), oblonde, avec une seule cellule géante englobée dans la masse caséeuse centrale; plus à droite, on voit deux *granulations miliaires*, anguleuses, formées, chacune, par la coalescence de plusieurs follicules primitifs;
f, fusées leucocytaires en bordure le long d'une veine interlobulaire, lésion folliculaire toute récente et dépourvue de cellules géantes;
b, coupe transversale d'une bronche intralobulaire, remplie de pus;
c, granulation miliaire oblongue, formée de deux granulations soudées l'une à l'autre; les cellules géantes paraissent au centre des amas caséeux; l'élément longe un canal alvéolaire manifestement enserré par les altérations interstitielles;
p, granulation miliaire, dont les bords anguleux, déchiquetés, épais, entament les alvéoles pulmonaires adjacents; l'infundibulum qui s'appuie sur la granulation, à droite et en bas, est déformé par le tissu inflammatoire bacillifère; en ce point, la tuberculose folliculaire est *ouverte*;
m, foyer tuberculeux folliculaire, caséeux à son centre, sans cellules géantes; il s'agit d'une bronche musculaire dont la muqueuse a été, en ce point, envahie par des follicules tuberculeux et totalement détruite.

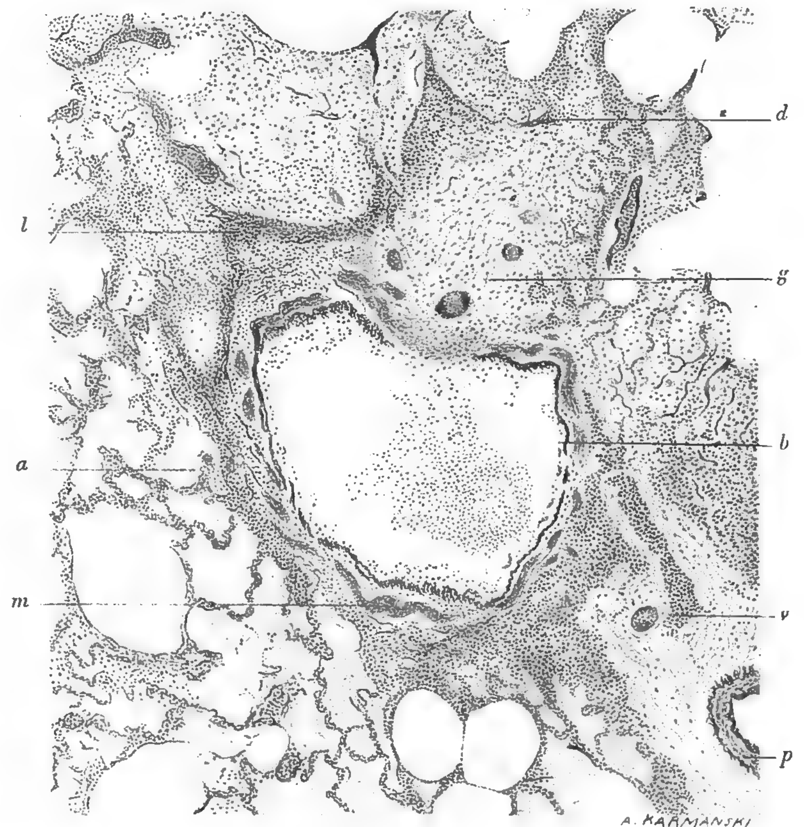


Fig. 3. — *Granulie aiguë.* Une granulation submiliaire a détruit les parois d'une bronche musculeuse contre laquelle elle avait pris naissance; la matière caséeuse va faire irruption dans la cavité aérienne. Grossissement : 60/1.

l, zone lymphocytaire, développée à la périphérie du tubercule pluri-folliculaire;
a, alvéoles pariétaux, péri-bronchiques, œdémateux;
m, muscles lisses de la paroi bronchique, intacts; plus haut, ils sont détruits par la granulation folliculaire;
p, artère pulmonaire, saine;
v, vaisseau lymphatique péri-bronchique, rempli de leucocytes, sans montrer traces de lésions spécifiques;
b, armature élastique de la muqueuse bronchique, normale en ce point et donnant attache à la membrane basale de la muqueuse; les épithéliums sont tombés;
g, granulation tuberculeuse submiliaire, contenant trois cellules géantes bien colorées; le reste du nodule bacillifère est en voie de nécrobiose caséifiante centrale; à la périphérie, on voit des vaisseaux capillaires distendus, au milieu d'un tissu conjonctif enflammé, en prolifération abondante. Les bacilles ont vaincu la résistance des tissus constitutifs de la paroi bronchique; en particulier, les armatures élastique et musculaire ont disparu;
d, cloisons alvéolaires commençant à se disloquer sous la poussée du nodule tuberculeux folliculaire.

1. Les six figures microscopiques qui suivent simplifieront nos descriptions, en évitant les détails trop arides; elles solliciteront à chaque pas l'attention du lecteur. Nous les devons à la scrupuleuse exactitude du Maître dessinateur Karmanski.

Le travail inflammatoire dont nous venons de résumer les caractères appartient à un type bien connu, en histo-pathologie générale, sous le terme d'inflammation nodulaire. La petite sphérule, ainsi composée d'une cellule géante centrale et de deux zones superposées, l'épithélioïde et la lymphoïde, réalise un *follicule inflammatoire primitif*; le follicule est dit, ici, tuberculeux, parce qu'il contient une colonie plus ou moins abondante de bacilles de Koch. Il serait « syphilitique », s'il était rempli de spirochètes pâles de Schaudinn. Dans cette première variété de lésions tuberculeuses, le drame s'est passé, jusqu'à présent, au sein du tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel; la voie d'apport a joué un rôle décisif et l'*appareil aérien du poumon n'a pas encore pris part aux désordres*.

D'ordinaire, la « Tuberculose folliculaire » ne se contente pas d'avoir semé, souvent en quantités innombrables, ses « follicules primitifs » dans la trame du poumon. Autour de chacun de ces petits foyers bacillifères, l'organisme happe et enrobe un nombre variable d'îlots de bacilles, pour former, dans l'épaisseur de la zone lymphoïde et bien au delà, de nouvelles cellules géantes et, par là même, d'autres follicules primitifs. Ces nouveaux venus s'adjoignent au premier; ils se conglomèrent entre eux par « intussusception », selon l'expression saisissante de Laënnec; puis, le conglomérat subit peu ou prou la nécrobiose caséeuse : une *granulation tuberculeuse* (*c*, fig. 2), autrement dit un nodule pluri-folliculaire, caséifié en son centre, en résulte. La forme, les dimensions, le nombre (fig. 2) de ces granulations, leurs rapports avec les parties constitutives de l'appareil respiratoire sont trop connus et trop bien décrits par tous les auteurs contemporains pour que nous ayons à les rappeler. Il nous suffira, pour les besoins de la cause, de mentionner qu'au cours de l'expansion centrifuge du nodule pluri-folliculaire, la gangue interstitielle se trouve, à l'ordinaire, débordée et que le travail inflammatoire empiète sur le tissu respiratoire adjacent : cloisons alvéolaires, parois des bronchioles acineuses et des bronches musculaires (*b*, fig. 3), membranes des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, infundibula, canaux alvéolaires; rien ne résiste indéfiniment aux poussées centrifuges de la granulation tuberculeuse.



Fig. 5. — *Tubercules miliaires de Laënnec.*

Fragment du lobe inférieur d'un poumon atteint de « bronchio-alvéolite nodulaire, par îlots cohérents » (tubercules miliaires de Laënnec). Les nodules, figurés par des petits « grains » blanchâtres, sont souvent groupés en amas plus ou moins arrondis, en « corymbes ». Ils se montrent, ici, disséminés à la surface du tissu pulmonaire dont on a arraché, de bas en haut, la plèvre viscérale symphysée avec le feuillet pariétal correspondant.

Par conséquent, tout comme le fut la voie *sanguine*, la voie *aérienne* peut être violée par les bacilles et nous verrons les « embolies bronchiques » de matière caséeuse entrer en ligne de compte dans le pronostic général de la granulie. Pour ne parler que du poumon, l'alvéolite et la broncho-pneumonie bacillaires *non folliculaires* font partie des complications les plus redoutables de la granulie pulmonaire.

Etudié à un autre point de vue, le travail réactionnel fibro-vasculaire né sous les coups de fouet du bacille et qui enchâsse le nodule tuberculeux, quel qu'en soit le volume, est essentiellement destructif de l'armature générale du poumon. Partout où la tuberculose folliculaire a évolué avec une certaine lenteur, elle laisse des traces indélébiles : autant de cicatrices irrégulières, autant d'îlots de sclérose au sein desquels l'armature élastique fondamentale de l'appareil aura presque en entier disparu. En un mot, la sclérose pulmonaire due à la tuberculose folliculaire est, avant tout, *mutilante*.

Un second caractère distinctif s'ajoute au précédent. Lorsque le foyer fibro-caséeux d'origine folliculaire arrive à la guérison (ce qui est une affaire de temps), autrement dit quand toute trace de bacilles encore vivants a disparu avec le caséum, la cicatrice résiduelle laissée par lui demeure à peine anthracosique. C'est ainsi que la granulation de Bayle (*s*, fig. 4) n'est presque pas incrustée de poussières de charbon. L'anthracose préfère les foyers broncho-pneumoniques caséeux, qui fourmillent longtemps de bacilles.

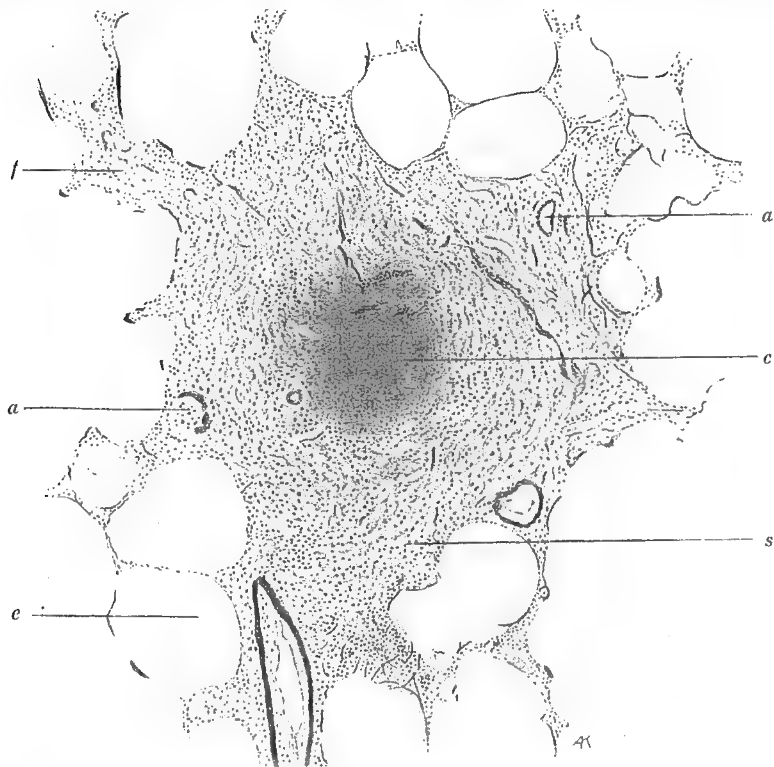


Fig. 4. — *Granulation miliaire de Bayle*; *enkystement du tubercule folliculaire par un foyer de sclérose cicatricielle mutilante.* (B. 460.) Grossissement : 60/1.

f, pointe de tissu cicatriciel, mutilant l'armature des cloisons interalvéolaires, on aperçoit quelques tronçons de fibres élastiques fichés dans le placard fibreux;
a, *a*, alvéoles pulmonaires, rétractés, atrophiés, enserrés dans la coque d'enveloppe de la granulation miliaire; les épithéliums alvéolaires, tuméfiés, cuboïdes (état dit fœtal), forment une bordure dans la cavité aérienne;
e, alvéoles pulmonaires, à demi inclus dans le tissu de sclérose et atteints de dilatation emphysémateuse (emphysème atrophique); une veinule pulmonaire verticale sépare, au bas de la figure, les alvéoles distendus; la membrane interne de cette veine est épaissie;
s, les fibres collagènes du tissu scléreux dessinent un cercle complet autour de la masse caséeuse bacillifère centrale; elles sont peu vascularisées, pauvres en éléments cellulaires, vraiment cicatricielles;
c, l'amas caséeux, presque anhiste, avec quelques minces fibres élastiques y incluses; la matière sèche, dense et très opaque, paraît friable.

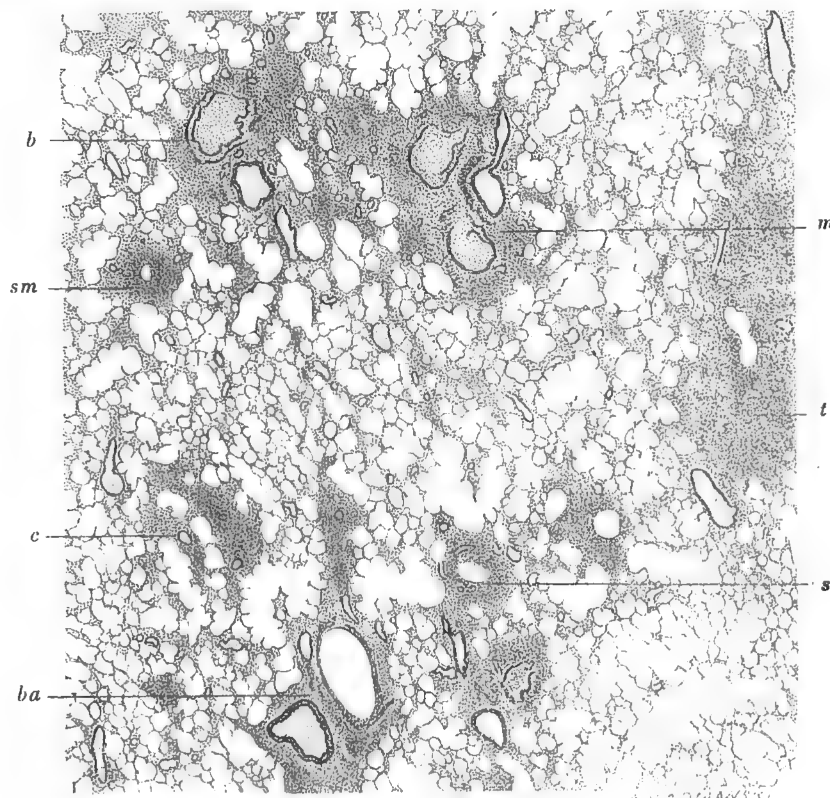


Fig. 6. — *Tubercules miliaires et submiliaires naissants*; *bronchio-alvéolite bacillaire non folliculaire, par îlots disséminés.*
(B. 2472.) Gross. : 12/1. (Comparer avec la figure 2 (granulie), au même grossissement.)

b, îlot de bronchio-alvéolite bacillaire aiguë récente; la lumière aérienne est comblée par un amas en voie de nécrobiose caséifiante; le tissu péri-broncho-artériel est infiltré par des éléments inflammatoires qui commencent à infiltrer les cavités alvéolaires satellites du conduit bronchique; aucune trace n'apparaît de follicules giganti-cellulaires;
sm, un minime nodule creusé, en son centre, par une cavité bronchiolique encore perméable; cet îlot *submiliaire* diffère manifestement d'une granulation folliculaire;
c, îlot bronchio pneumonique, coupé en long et développé, selon toute apparence, autour d'un canal alvéolaire dont on reconnaît les bosselures en partie comblées par les exsudats inflammatoires; de nombreux alvéoles commencent à être pris, tout le long du cylindre infectieux bacillifère;
ba, pédicule broncho-artériel, entouré de lésions inflammatoires encore légères, mais retentissant déjà sur les alvéoles pulmonaires satellites;
s, nodules péribronchiques, dont les lésions bacillifères ne rappellent, en aucune façon, les follicules tuberculeux de la granulie aiguë;
t, partie inférieure d'un « tubercule miliaire », nodule de broncho-pneumonie bacillaire ayant envahi une notable proportion de cavités aériennes;
m, tubercule miliaire, de 2 millim. 1/2 de diamètre, dans lequel on voit, superposées une bronche intralobulaire et une bronchiole acineuse remplies de caséum récent,

***

Le tubercule miliaire de Laënnec (*nodule broncho-pneumonique : bronchio-alvéolite bacillaire non folliculaire*). — Le poumon atteint de tubercules miliaires a, souvent, un aspect des plus caractéristiques (fig. 5); ce ne sont pas tant des « grains gris, semi-transparents » qu'on aperçoit sur la coupe d'un lobe ou à sa surface, la plèvre ayant été arrachée (fig. 5); ce sont, plutôt, des amas de petits nodules irréguliers de forme, opaques, jaune blanchâtre et, souvent, disposés par séries de trois ou quatre, en forme de fleurs, « en corymbes »; ils paraissent même, parfois, comme appendus à un pédicule bronchiolique. La substance ainsi altérée, distincte du tissu pulmonaire par sa couleur, n'en est point séparée aussi nettement que dans la granulation folliculaire. Tout au contraire, on voit, à l'ordinaire, que le parenchyme circonvoisin n'est plus, lui-même, tout à fait sain; il est plus dense, plus humide, autrement coloré et moins aéré qu'à l'état normal. Bref, le tubercule miliaire est entouré de minimes lésions rappelant la *splénisation* pulmonaire. Enfin, à une période un peu plus avancée, le diagnostic devient facile : la matière caséeuse s'est étendue vers les îlots voisins et l'on peut même, quelquefois, déjà, apercevoir, au centre de ce qui n'est encore qu'un tubercule miliaire de Laënnec peu volumineux, un minime orifice, punctiforme, creusé par le filet d'eau versé sur la coupe du poumon, et qui correspond à la bronchiole centrale en voie de ramollissement.

L'histologie du *tubercule miliaire* est simple. Un lot de bacilles de Koch, projeté dans les voies aériennes par un mécanisme que nous n'avons point à étudier ici, vient buter soit contre la paroi d'une bronchiole assez ténue pour l'arrêter au passage, soit au fond d'un alvéole pariétal ou infundibulaire. La lutte, dans ces cas, s'engage d'une façon tout autre que lors de l'inflammation folliculaire : le choc se produit en plein air, dans un champ clos mal préparé pour la défense d'un appareil délicat, chargé d'un simple échange de gaz entre le sang veineux et l'air atmosphérique. Les conditions de la résistance seront des plus défectueuses : une mince membrane anhiste, doublée de fibres élastiques ténues, soutenant un admirable réseau de capillaires sanguins, recouvert, lui-même, par un revêtement épithélial d'une excessive minceur, ne constitue guère un appareil de combat. Aussi, l'organisme ne peut-il mieux faire que d'appeler à l'aide les apports hyperdiapédétiques des globules blancs (polynucléaires, macrophages, mononucléaires) et les exsudations de sérosité et de fibrine; de leur côté, les épithéliums bronchiques et alvéolaires prolifèrent. Bref, la gamme entière de l'inflammation bronchio-alvéolaire (*b*, fig. 6) se développe en toute hâte, sans ordre, en vue d'immobiliser les bacilles; ceux-ci paraissent n'avoir rien à craindre de tant d'efforts réactionnels. En effet, à mesure que la cavité aérienne se remplit d'exsudats et d'éléments proliférés, la toxine caséogène réduit le tout en masses anhistes, fibrinoïdes et granulo-graisseuses. Le foyer qui en résulte est éminemment propice à la multiplication des bacilles et à l'extension centrifuge de la caséification du parenchyme pulmonaire. Le volume de chaque îlot broncho-pneumonique peut donc varier dans des limites fort étendues (*sm*, fig. 6) selon la richesse des semailles et selon leur poussée, restreinte ou vigoureuse; ici, naîtra un foyer minime, submiliaire, plus infime même (*c*, fig. 6) et, là, se formera un nodule (*n*, fig. 7), un tubercule miliaire de Laënnec, voire un tubercule pneumonique géant de Grancher.

Le nodule bronchio-pneumonique bacillaire aigu non folliculaire, pour ne parler que de lui (*m*, fig. 6), apparaît donc centré par un conduit aérien, quel que soit son volume (*s*, *c* et *b*, fig. 6). Il ne nous appartient pas de chercher la raison déterminante de la multiplicité, parfois excessive, de ces minimes embolies bronchiques parcellaires, si différentes, semble-t-il, de la grosse embolie massive, génératrice, selon toute vraisemblance, des énormes blocs de pneumonie caséeuse lobulaire ou pseudo-lobaire.

Il est inutile d'entrer dans les fins détails de structure qui nous entraîneraient au delà des limites imposées à un article. Rappelons seulement que le nodule de bronchio-alvéolite bacillaire est, par essence, caséogène, mais qu'il peut s'arrêter dans sa marche extensive à travers le parenchyme respiratoire, malgré l'attraction que semble exercer sur lui la zone de splénisation aiguë dont il est bordé de toutes parts (*s*, fig. 8). Signalons, enfin, la richesse habituelle en bacilles de Koch de tout tubercule miliaire, de tout nodule pneumonique non folliculaire.

Cela dit, tout arrêt dans l'expansion centrifuge de l'un quelconque de ces foyers devient le signal d'élaborations cicatricielles plus ou moins effectives. Les végétations fibro-vasculaires péricaséeuses se multiplient; elles peuvent organiser un « *enkystement* » identique, de tous points, à celui que nous avons vu enserrer le nodule folliculaire. Au surplus, la lésion « pneumonique » conserve sa physionomie pathogénique. Au centre, persistent de volumineux blocs caséifiés; dans ces amas, on colore sans peine de nombreux et importants reliefs élastiques de bronches, d'acini, d'alvéoles et de vaisseaux; de plus, l'absence de cellules géantes et l'accumulation de

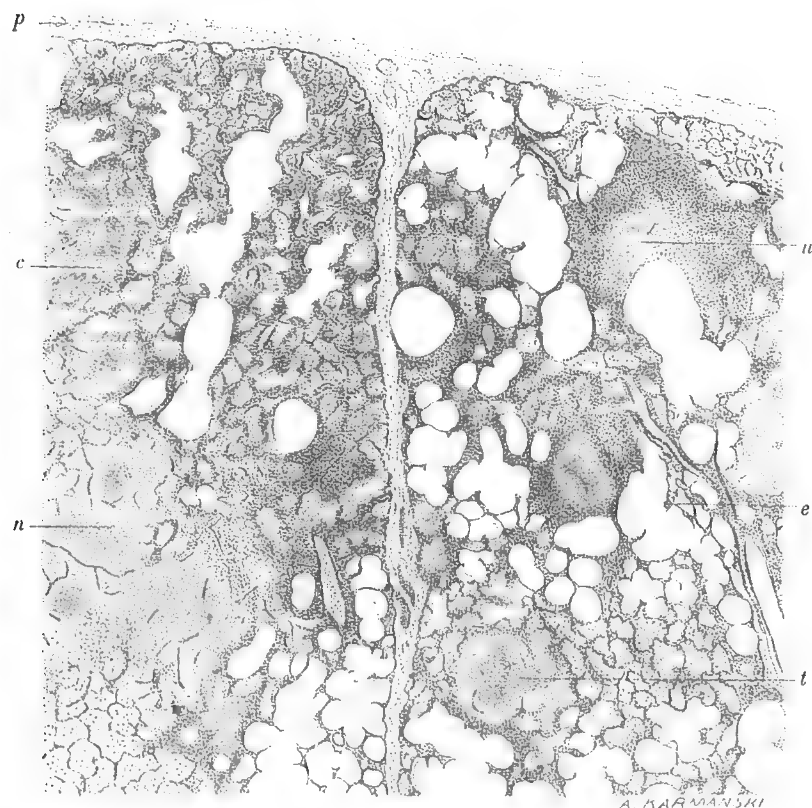


Fig. 7. — *Les « tubercules miliaires conglomérés », conglomérats d'îlots de bronchio-alvéolite bacillaire.* (Bz. 3.) Grossissement : 24/1.

p, plèvre viscérale, un peu épaissie;
c, nodule de bronchio-alvéolite bacillaire, envahi par la caséification; les fibres élastiques fondamentales sont fort réduites de nombre et de volume;
n, un conglomérat de « tubercules miliaires » qui tendent à se fondre en une masse caséeuse, à l'intérieur de laquelle aucune lumière aérienne n'est plus reconnaissable; les alvéoles qui entourent le conglomérat sont, presque tous, atteints d'œdème aigu ou d'alvéolite (splénisation.)
t, un « tubercule miliaire » de Laënnec, caséeux à son centre, sans trace de cellules géantes; la lésion est alvéolaire;
e, cavités aériennes dilatées, emphysémateuses, adjacentes à un petit nodule submiliaire, broncho-pneumonique, largement caséifié;
u, *cavernule*, en voie de formation aux dépens d'un nodule bronchio-pneumonique cortical; une grande partie de la paroi supérieure est creusée aux dépens de l'amas caséifié; les alvéoles qui entourent le foyer caséeux sont, tous, atteints d'alvéolite bacillaire; le tubercule miliaire (dont la périphérie se fond dans le tissu pulmonaire) est « ouvert » dans les voies aériennes sous-jacentes.

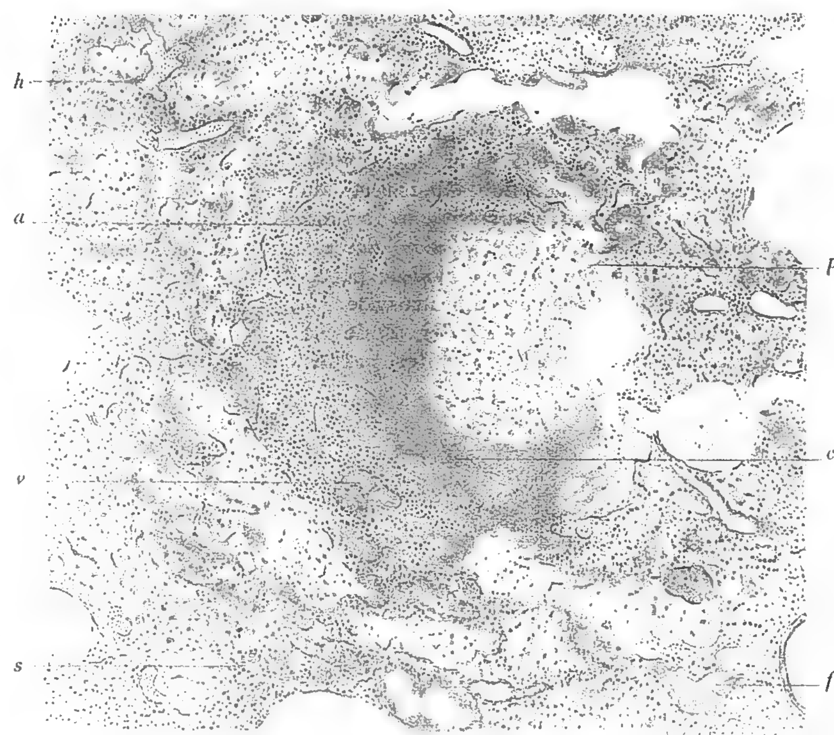


Fig. 8. — *Tubercule miliaire (nodule de bronchio-alvéolite bacillaire non folliculaire), en voie de ramollissement cavitaire.* (Bz. 3.) Grossissement : 60/1.

h, zone de *splénisation péri-broncho-pneumonique*, avec hyperémie très accusée;
a, bande d'alvéolite bacillaire fibrino-leucocytaire, en voie de nécrobiose caséifiante; on aperçoit encore, çà et là, quelques amas de fibrine reconnaissables au milieu des éléments cellulaires en pycnose;
v, veinule pulmonaire, oblitérée par un thrombus caséifié;
s, alvéoles remplis de sérosité œdémateuse avec bandelettes fibrineuses doublant la paroi aérienne;
f, alvéole fibrinifié; l'exsudat fibrineux a pris exactement la place du revêtement épithélial (nécrose fibrinoïde des épithéliums respiratoires);
c, masse caséeuse centrale du foyer bronchio-pneumonique, en partie déjà détergée; les polynucléaires sont, de même, en partie caséifiés et jonchent, de leurs débris, la cavité ulcérative;
p, pus caséeux, entrainant avec lui des particules élastiques qui se détachent du foyer pneumonique; la fonte cavitaire est en marche.

poussières de charbon sont la règle. La périphérie se compose d'un échafaudage de trousseaux fibreux, souvent concentriques aux masses nécrobiotiques bacillifères; dans ce feutrage (qui a comblé les appareils respiratoires circonvoisins, en les mutilant à fond), des follicules giganticellulaires bacillifères peuvent se développer, manifestant ainsi que la puissance expansive de l'ancienne colonie infectieuse est loin d'être éteinte et s'apprête à de nouvelles poussées évolutives.

Bien plus souvent, le nodule broncho-pneumonique n'a pas le temps de s'enkyster : il doit subir la suppuration cavitaire (*u*, fig. 7). Sans doute, les bourgeonnements conjonctivo-vasculaires qui s'élèvent des parois bronchiques ou alvéolaires tout autour du foyer caséogène, en aval comme en amont, peuvent arriver à bloquer la colonie microbienne dans son repaire, au milieu des ruines accumulées (*t*, fig. 7). Toutefois, il nous a paru qu'à l'ordinaire, le nid infectieux, le caséum, reste, par une partie de sa surface, longtemps en communication directe avec une cavité respiratoire demeurée accessible à l'air. C'est à ce niveau, semble-t-il, que commence le ramollissement inflammatoire, l'effondrement suppuratif de la matière caséeuse.

La *fonte cavitaire* de tout bloc caséeux s'effectue par un mécanisme que nous aurons à étudier plus tard. Assaillis par des afflux de leucocytes polynucléaires qui morcellent la matière nécrobiotique (*p*, fig. 8) en l'infiltrant peu à peu de leurs nappes purulentes, les bacilles de Koch paraissent en reviviscence : ils pullulent, par colonies innombrables; libérés, si l'on peut ainsi parler, par la suppuration, ils sont projetés dans la bronche où, repris par les courants d'air, ils s'en vont au loin, en quête de nouveaux foyers à fonder...

⁂

En résumé, on peut conclure que, contrairement à l'opinion ancienne, la « granulation tuberculeuse folliculaire » n'est pas le début du « tubercule miliaire pulmonaire » de Laënnec. Il s'agit de deux lésions, foncièrement différentes d'origine et, surtout, de structure.

La *granulation*, quel qu'en soit le volume, est le produit de la réaction du tissu conjonctivo-vasculaire au bacille de Koch; c'est une lésion folliculaire.

Le *tubercule miliaire* de Laënnec est une bronchio-alvéolite bacillaire non folliculaire.

La granulation tuberculeuse n'est pas la lésion fondamentale de la phtisie pulmonaire; elle constitue une altération accessoire, qui semble, cependant, jouer un rôle important dans les scléroses tuberculeuses du poumon.

La bronchio-alvéolite bacillaire (le tubercule miliaire de Laënnec) est le point de départ, le *primum movens* de la tuberculose chronique du poumon.

Dans l'histogenèse des désorganisations de l'appareil respiratoire imputables au bacille tuberculeux, la bronchio-alvéolite caséeuse et le nodule pluri-folliculaire se prêtent, maintes fois, un réciproque appui, pouvant aller jusqu'à s'engendrer l'un par l'autre.

PSEUDARTHROSE DOULOUREUSE D'UNE COTE

PAR INTERPOSITION PLEURALE

AVEC CHEVAUCHEMENT INTERMITTENT DES FRAGMENTS

PAR MM.

GUIMBELLOT et **BRAINE**

Chirurgien des Hôpitaux. Aide d'anatomie.

Nous avons eu l'occasion d'observer une complication des fractures de côtes, qu'il nous a paru intéressant de signaler en raison de sa rareté. Il s'agit d'une pseudarthrose, due vraisemblablement à l'interposition de la plèvre, et chez laquelle le chevauchement intermittent des fragments, avec pincement de la séreuse, qui en résultait, provoquait des phénomènes douloureux très intenses. L'intervention a parfaitement mis en lumière la cause de la pseudarthrose et des douleurs et la résection d'un fragment a suffi à assurer une guérison complète.

L. B..., 50 ans, chauffeur-mécanicien, vigoureux et bien portant, fait, le 10 Juillet 1919, une chute de plus de 6 m. par suite de l'effondrement d'un plancher, dans un lavoir lézardé où il travaillait. Il subit des contusions multiples, sans autres lésions sérieuses qu'une fracture de la 11e côte droite siégeant à 12 cm. de la ligne médiane postérieure. Pas d'hémoptysie, pas de suites graves. Il reste dix jours au lit; pendant les dix jours suivants on lui applique sur le thorax des révulsifs variés, dans une clinique privée pour accidentés du travail.

Le 25 Août le blessé souffre encore beaucoup au niveau de son foyer de fracture; la douleur est très vive au moindre mouvement. Il va consulter à Necker; là, on fait une radiographie qui confirme le diagnostic de fracture, mais n'éclaire pas la cause des douleurs persistantes. On lui conseille de reprendre son travail. Il porte un bandage de corps très serré, mais continue à souffrir.

Le 15 Septembre 1919 il entre à Boucicaut dans le service de M. Alglave. Là, il précise le caractère de ses douleurs : elles ne sont pas constantes; depuis le 8 Août environ elles surviennent d'une façon très particulière au moment du déplacement des deux fragments non consolidés de sa côte fracturée. A l'occasion du moindre effort, s'il tousse, s'il inspire fortement, s'il fait un mouvement de rotation ou de flexion du tronc, souvent même au cours d'un mouvement respiratoire normal, il perçoit un claquement douloureux au niveau de son foyer de fracture. En y portant la main, il sent alors une saillie osseuse, qui disparaîtra un moment après avec un nouveau claquement. Il a la sensation que sa côte « rentre et sort », et « est soulagé, dit-il, quand elle a de nouveau claqué ». Ce chevauchement intermittent était extrêmement pénible et suivi d'un endolorissement persistant; la douleur était bien liée à sa production, car, si par exception il ne se produisait pas pendant une immobilité de quelques heures, l'algie locale cessait peu à peu.

L'examen confirmait les dires du malade, et permettait de constater une absence de consolidation de sa fracture de côte : 11e côte droite, brisée entre la ligne axillaire postérieure et la verticale passant par l'angle inférieur de l'omoplate, à 12 cm. de la ligne médiane postérieure. A ce niveau, quand le chevauchement s'était produit, on constatait une saillie anormale, visible et palpable, formée par le fragment postérieur, avec en avant d'elle une dépression en marche d'escalier, conduisant sur le fragment antérieur de la côte. Au cours de la palpation, on voyait tout à coup la saillie anormale disparaître avec une sensation de claquement, de déclic; le chevauchement s'était réduit brusquement, avec une impression de ressaut élastique ne ressemblant nullement à de la crépitation osseuse. La douleur était maxima au moment de l'apparition de la saillie osseuse; elle diminuait progressivement à partir du moment où le chevauchement avait disparu. Il n'était pas toujours possible d'obtenir à volonté par la palpation ou les mouvements le phénomène du chevauchement.

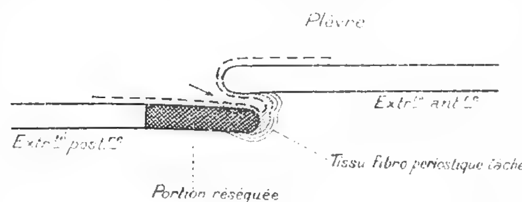


Figure 1.

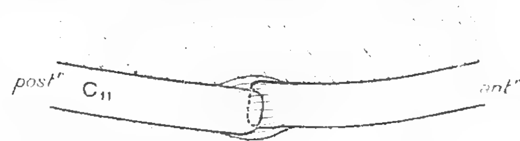


Figure 2.

A l'auscultation, rien d'anormal.

Intervention le 19 Septembre 1919 réclamée impérieusement par le malade. Anesthésie à la novocaïne locale. Comme il fallait s'y attendre, on tombe sur une pseudarthrose de la 11e côte droite, consécutive à une fracture verticale, complète de cet os, mais pseudarthrose d'un type spécial : la plèvre, reployée et insinuée entre les fragments, empêchait la consolidation, jouait le rôle d'une synoviale, et expliquait l'intensité des phénomènes douloureux. Le fragment costal postérieur, en effet, chevauchait l'antérieur, auquel il était relié superficiellement par du tissu fibreux; mais au-dessous de ce tissu fibreux on trouvait la plèvre entre les deux fragments, et une brèche faite à ce niveau, alors que le chevauchement existait encore, produit le sifflement caractéristique. Les deux schémas ci-dessus montrent d'ailleurs mieux que toute description cette disposition.

Le pédicule vasculo-nerveux intercostal vérifié intact n'était pas directement au contact de la lésion, ce qui éliminait le pincement du nerf intercostal comme cause des phénomènes douloureux.

La disposition de la plèvre pincée entre les extrémités osseuses était telle qu'il eût été impossible de réséquer un fragment costal sans l'intéresser; elle coiffait complètement le fragment antérieur et adhérait fortement au postérieur. Après incision du périoste on dénude le fragment postérieur dont on résèque 3 cm. Suture des plans musculaires au catgut, de la peau aux crins.

Suites opératoires normales. Le pneumothorax fut très peu marqué et, deux jours après, la respiration s'entendait jusqu'à la base. Le malade éprouve une sensation de soulagement immédiat. Ablation des fils le huitième jour; sortie le quinzième jour.

Nous avons revu cet homme le 25 Juillet 1920, plus d'un an après l'accident : les douleurs avaient complètement disparu.

Il y a dans cette observation deux points particulièrement intéressants : la pseudarthrose et le pincement de la plèvre.

1° La pseudarthrose au cours des fractures de côtes est très rare. La consolidation osseuse est la règle, au dire des auteurs classiques. Malgaigne ne connaissait que 2 cas de pseudarthrose costale. Lenormant, dans le *Précis de Pathologie chirurgicale*, dit n'en connaître, dans la littérature, que 10 à 12 cas et qui ne déterminaient aucun trouble fonctionnel. Pour Paul Delbet, Souligoux, Anselme Schwartz, elles seraient moins rares, mais passeraient souvent inaperçues en raison même de cette absence de troubles. Nous avons vu au contraire les phénomènes douloureux être intolérables chez notre malade.

2° L'interposition pleurale n'a, croyons-nous, été signalée nulle part. Faut-il admettre qu'il s'agit d'une fausse interposition, la plèvre ayant été rompue en regard du trait de fracture, le fragment postérieur restant tapissé par elle sur sa face interne, le fragment antérieur étant recouvert secondairement sur sa face externe par prolifération épithéliale ? Nous ne le pensons pas, car la rupture pleurale est fréquente dans la fracture de côte, et cependant la consolidation osseuse est la règle, sans qu'il y ait interposition.

Nous croyons plutôt que l'interposition a été primitive, due à l'embrochement et à l'entraînement par le fragment postérieur du feuillet pariétal, dans une région particulière, qui est le sinus costo-diaphragmatique. Il est intéressant en effet de noter le siège de la fracture chez notre blessé : sur la 11e côte à 12 cm. des apophyses épineuses. Or, d'après Luschka, la projection du cul-de-sac pleural inférieur sur la paroi, après avoir coupé

la 10e côte sur la ligne axillaire, vient croiser la 11e à 10 ou 11 cm. de la ligne médiane postérieure. Au niveau de ce cul-de-sac la plèvre est plus lâchement unie par du tissu cellulaire à la paroi thoracique; elle a pu être entraînée, sans se rompre, entre les fragments, et de ce fait empêcher la consolidation. La rareté des fractures à ce niveau explique la rareté de cette interposition et de la pseudarthrose qui en résulte.

DE L'ÉTAT DYSPEPTIQUE

Par **LÉON-MEUNIER.**

Les médecins paraissent s'être acharnés à embrouiller l'étude de la dyspepsie. En effet, tous les traités spéciaux décrivent, avec des symptomatologies différentes, des dyspepsies sécrétoires, hyperchlorhydriques, hypersthéniques, motrices, sensitivo-motrices, hyperesthésiques de la muqueuse, du sympathique.....

En présence de cette multiplicité de dyspepsies, le médecin, désireux de classer son malade dans un but de thérapeutique pratique, cherche en vain son fil d'Ariane dans ce dédale pathologique.

Dans le but d'étudier cette question, nous avons examiné plus de 3.000 cas de troubles stomacaux *douloureux, sans lésions anatomiques appréciables, et par suite rentrant dans la définition admise de la dyspepsie.*

Nous avons dans chaque cas étudié l'évacuation gastrique et la sécrétion en employant sur tous ces malades les procédés au fer[1] et au glucose[2] que nous avons déjà décrits ici.

Nous sommes arrivés à cette déduction qui forme la conclusion de ce travail :

Tout état dyspeptique relève d'une évacuation gastrique insuffisante, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause (atonie stomacale constitutionnelle ou acquise, ptoses viscérales, terrain névropathique, dyspepsies secondaires...)

Les symptômes douloureux qu'on y rencontre sont toujours consécutifs à cette mauvaise évacuation.

***

Indépendamment des résultats de laboratoire que nous exposerons, la physiologie et la pathologie confirment d'ailleurs cette *priorité de l'évacuation gastrique.*

Physiologiquement, l'évacuation constitue la fonction principale de l'estomac. Cet organe n'est qu'un simple réservoir placé à l'origine du tube digestif, pour déverser peu à peu son contenu dans le tube intestinal.

L'estomac n'est ni un organe sensible, ni un organe sécréteur au premier chef, la cuisine alimentaire, la digestion chimique pancréatino-biliaire se faisant en dernier ressort dans la cornue duodéno-intestinale.

Pathologiquement, l'évacuation stomacale domine également la symptomatologie douloureuse de l'estomac.

En effet, il n'est pas de cliniciens qui ne se souviennent d'un de ces cancers envahissant la presque totalité du corps de l'estomac, ulcérant la muqueuse, supprimant la sécrétion, et cela sans grandes douleurs. Puis, brusquement, la tumeur s'étend au pylore, l'évacuation *est compromise et la douleur s'installe.*

Tout médecin a également assisté à cette suppression immédiate de la douleur, à ces résurrections momentanées, à la suite d'une gastro-entérostomie pour rétrécissement du pylore quelle qu'en soit l'origine. Et pourtant la lésion persiste, la sécrétion n'est pas modifiée, mais l'*évacuation seule est rétablie*, et, tant qu'elle reste rétablie, le malade conserve une vie stomacale normale.

***

La physiologie, la pathologie sont donc d'accord pour montrer le rôle capital joué par l'évacuation gastrique.

Mais comment expliquer tous les symptômes d'ordre douloureux (locaux ou généraux) qu'on rencontre chez tout dyspeptique ?

Ils nous paraissent être consécutifs à la mauvaise évacuation gastrique et déterminés par un double processus de défense que tout malade met en branle pour lutter contre cette mauvaise évacuation :

1° *Une défense d'ordre mécanique qui engendre l'aérophagie;*

2° *Une défense d'ordre sécrétoire qui engendre la sécrétion gastrique prolongée.*

DÉFENSE MÉCANIQUE (aérophagie). — Nous sommes tous des aérophages. Le coussinet gazeux, qui forme la poche à air classique de tout estomac, règle physiologiquement avec la musculature stomacale le débit gastrique. Plus la tension intragastrique augmente, plus la pression sur la surface du contenu stomacal s'exagère et, selon les principes fondamentaux de l'Hydraulique, plus l'évacuation gastro-duodénale est rapide.

D'ailleurs, dans les cas de vomissements, n'est-ce pas en produisant un gaz artificiel (acide carbonique, potion de Rivière) qu'on cherche à régulariser l'évacuation gastro-intestinale, en renforçant ainsi la poche à air, en créant une sorte d'*aérophagie* thérapeutique ?

Aussi quand cette évacuation est compromise, inconsciemment le patient cherche à la rétablir en pompant quelques gorgées d'air supplémentaires. Mais entre les coups de pompe physiologiquement réglés et les coups de pompe pathologiquement trop nombreux, il n'y a qu'un pas vite franchi par l'insuffisant musculaire et l'*aérophagie* est constituée avec toutes ses conséquences douloureuses : *météorisme, renvois, compressions nerveuses, réactions du plexus solaire, compressions cardiaques, troubles circulatoires.....*

DÉFENSE SÉCRÉTOIRE (sécrétion prolongée). — C'est une vérité physiologique que tout corps étranger au contact d'une muqueuse amène une sécrétion de défense de cette muqueuse.

La sécrétion salivaire est, par exemple, quantitativement fonction du temps de séjour du bol alimentaire dans la cavité buccale ; la sécrétion gastrique est également fonction du temps du séjour de la masse alimentaire dans la cavité stomacale.

Par suite, dans le cas d'une évacuation stomacale insuffisante, la sécrétion prolongée en est logiquement la conséquence, si la muqueuse est toutefois capable de produire cet effort.

Nous avons examiné 2.200 dyspeptiques au point de vue de cette sécrétion prolongée, par le procédé au glucose[3]. Nous avons trouvé 41 pour 100 de ces cas présentant, environ douze heures après le dernier repas, une sécrétion gastrique prolongée, se manifestant par un liquide résiduel ayant une acidité chlorhydrique atteignant jusqu'à 3 pour 1.000.

Dans la majorité des cas où cette sécrétion anormale se produit, *apparaissent les douleurs tardives, douleurs se présentant quelques heures après chaque repas, douleurs calmées par tout alcalin ou par une nouvelle prise d'aliments, jouant l'un et l'autre le rôle de neutralisant.*

***

En résumé, en examinant un dyspeptique, nous avons toujours en vue ce double principe :

1° *La dyspepsie est d'ordre évacuatrice;*

2° *Tout dyspeptique lutte douloureusement contre cette mauvaise évacuation, soit par une défense mécanique, soit par une défense sécrétoire.*

Chaque sujet emploie naturellement le procédé de défense qui convient le mieux à son tempérament et c'est l'utilisation ou l'enchevêtrement de ces moyens de défense qui donne à chaque dyspeptique un aspect particulier.

Mais vu sous l'angle que nous indiquons, la symptomatologie douloureuse de tout dyspeptique est facilement interprétée, analysée.

Elle nous donne de plus la grande satisfaction par son unité pathogénique d'entraîner une unité de directive dans le traitement.

Cette conclusion nous autorise enfin à modifier l'ancienne conception de Germain Sée : *La dyspepsie est sécrétoire ou elle n'est pas*, et à dire : *La dyspepsie est évacuatrice ou elle n'est pas.*

REVUE DES JOURNAUX

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

Tome CXXXIX, nos 5 et 6, 23 Mai 1922.

Eugen Herzfeld. ***Une méthode simple pour déterminer la bilirubine dans le sérum.*** — H. critique la méthode de Hijmans van den Bergh. La teneur de l'extrait alcoolique en bilirubine peut varier non seulement en fonction de la richesse du sérum en acides biliaires, mais aussi selon l'alcalinité du sang. D'autre part, la coloration rouge de la réaction peut être produite, en milieu acide, non seulement par la bilirubine (taux limite : 0 milligr. 2 par 10 cmc), mais aussi par l'indol (0 milligr. 2 par 10 cmc) et surtout par le pyrrol (0 milligr. 001 par 10 cmc). Or, de petites quantités d'indol ont pu être retrouvées dans le sérum (Hervieux) et elles peuvent y apparaître aux dépens du tryptophane; d'autre part, il est très vraisemblable d'admettre que, dans certaines conditions physiologiques ou du moins pathologiques, des corps pyrroliques prennent naissance dans le sang : il est avéré, en effet, qu'ils font partie des produits de désintégration de l'hémoglobine.

Le procédé de H. se rapproche beaucoup de celui de MM. Gilbert, Herscher et Posternak, que H. omet de rappeler. La recherche s'opère sur le sérum sans précipitation préalable des albumines. Le réactif employé est celui d'Hammarsten : on mélange 1 volume d'acide nitrique à 25 pour 100 et 19 volumes d'acide chlorhydrique à 25 p. 100; ce mélange est utilisable au bout de 24 heures et se conserve 1 an. Au moment de faire la réaction, on ajoute, à 1 volume de ce mélange, 4 volumes d'alcool. Ajouté goutte à goutte à des dilutions croissantes de sérum, ce réactif donne un précipité teinté en vert; la dilution limite où la teinte verte est nettement visible permet d'apprécier, par comparaison avec des solutions titrées de bilirubine, la richesse du sérum en pigment. Si le sérum est laqué, on peut y ajouter 2 volumes d'alcool à 96° et un peu de bicarbonate; après agitation et centrifugation, on peut utiliser le liquide clair obtenu, représentant une dilution au tiers.

Les quantités de bilirubine dans les sérums normaux varient de 1 milligr. 6 à 6 milligr. 25 pour 100 cmc; dans les cas pathologiques, elles peuvent atteindre 100 milligr. Dans les liquides pathologiques, elles ne dépassent pas 25 milligr. Dans la bile humaine, le taux serait de 3 gr. 20 pour 100 environ. J. MOUZON.

M. J. Rœssingh. ***La pathogénie de l'anémie cancéreuse.*** — Cette pathogénie a été très discutée. Les deux facteurs qui ont été invoqués sont : d'une part, le saignement continu des ulcérations et, d'autre part, les actions toxiques. Le rôle des hémorragies

1. *La Presse Médicale*, n° 88, 1904.

2. *La Presse Médicale*, n° 37, 1919.

3. *La Presse Médicale*, n° 95, 1921.

paraît évident et capital : d'après la statistique de R., les cancers qui s'accompagnent d'anémie sont ceux de la peau et des muqueuses, c'est-à-dire ceux qui s'ulcèrent de bonne heure. L'anémie fait généralement défaut, au contraire, dans le cancer du sein non ulcéré et dans le cancer de l'œsophage, où il y a inanition et déshydratation.

L'hypothèse d'un processus toxique s'impose cependant à l'esprit, surtout dans des cas comme ceux de cancer de l'ovaire, où il est de règle d'observer une anémie grave. Cette action toxique pourrait s'exercer, soit sur le sang, et provoquer une hémolyse exagérée, soit sur la moelle osseuse, et entraver la rénovation globulaire.

R. a cherché à mettre en évidence, chez les cancéreux, les témoins de processus hémolytiques. Il n'a jamais retrouvé, bien entendu, ni hémoglobine, ni hématine dans le sang. La cholémie, appréciée par la méthode de Hijmans van den Bergh, lui a généralement paru faible, et cela peut constituer un élément de diagnostic différentiel, dans les cas douteux, avec l'anémie pernicieuse où le taux de la bilirubine est élevé. La sidérose fait défaut dans le foie et dans la rate des malades morts de cancer : R. a pratiqué des dosages de fer dans des fragments d'organes débarrassés, aussi complètement que possible, du sang qu'ils contenaient; le poids du fer obtenu était comparé au poids de l'azote. Chez 16 malades morts d'affections non cachectisantes, $\frac{Fe}{N}$ était de 0,0071 en moyenne dans le foie, de 0,0106 dans la rate. Dans 2 cas d'anémie pernicieuse, ces chiffres variaient de 0,01 à 0,05; chez 17 cancéreux les chiffres moyens étaient au-dessous de la normale : 0,0057 pour le foie, 0,0085 pour la rate; ils étaient plus élevés dans les cancers de l'œsophage (0,01 à 0,04) où le déficit azoté l'emportait sur le déficit ferrique.

Par contre, certains indices semblent traduire l'inhibition de l'hémopoïèse chez les cancéreux : absence de réaction de la moelle osseuse fémorale dans les anémies cancéreuses (Schur et Lœwy), lenteur de la restauration sanguine post-opératoire au point de vue de l'hémoglobine (Bierfreund), rareté relative de la polychromatophilie, des hématies à granulations basophiles, des normoblastes (Baradulin, Rœssingh), des hématies à granulations vitales (Rœssingh), sauf dans les cancers avec métastases osseuses. Enfin R. a appliqué, chez les cancéreux, la méthode de Morawitz pour déterminer la consommation d'oxygène par les globules rouges : seuls, les globules jeunes exercent une fonction respiratoire *in vitro*. Il suffit de mesurer l'oxygène absorbé par une émulsion stérile de globules rouges placés en tubes scellés à l'étuve à 37° pendant 4 heures. Dans l'ensemble, les chiffres obtenus chez les cancéreux étaient faibles, ce qui traduit une faible proportion de globules jeunes. L'insuffisance de l'hématopoïèse, chez les cancéreux, peut être la conséquence d'une action toxique, mais on peut aussi se demander si elle n'est pas simplement le fait de l'épuisement général de l'organisme et de l'âge des malades.

J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Berlin*)

Tome XLVI, n° 28, 15 Juillet 1922.

Wolframm Bœtticher. *Dystocie par calcul vésical.* — La parturiente observée par B. était une secondipare de 36 ans, qui, depuis 9 ans, souffrait dans la région lombaire et qui en 1917 et 1919 avait souffert de la vessie. En 1920, accouchement gémellaire prématuré. En Septembre 1921, crises vésicales et expulsion de pierres. Point douloureux symphysien et douleur simulant un début de travail.

Les dernières règles dataient de Mai 1921. Début du travail le 25 Janvier 1922 à 19 heures. Rupture des membranes 1 heure après. La femme entre à la clinique dans la nuit, à 2 heures; les contractions sont bonnes, la tête est engagée, le dos est à droite, le col est dilaté, et derrière la symphyse on note une saillie qui fait penser à une exostose. On ne peut rien tirer de la femme, quant à ses antécédents.

Une heure et demie après, aucun progrès, modification des bruits du cœur. On fait une application de forceps assez difficile et on extrait la tête; mais en même temps vient, à travers la cloison vésico-vaginale, un calcul phosphatique pesant 50 gr. La déchirure mesure 3 cm.

Suture de la plaie à deux reprises, 12 heures après d'abord, puis 2 mois plus tard; il persiste malgré cela une petite fistule.

Henri Vignes.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Vienne*)

Tome LXXII, n° 18, 29 Avril 1922.

Oskar Weltmann et Otto Tenschert. *Les oscillations diurnes dans la teneur des urines en urobiline à l'état normal et à l'état pathologique.* — Grimm avait déjà mentionné l'existence d'une urobilinurie physiologique qui se produisait de 1 à 3 heures après les repas et qui durait de 1 à 2 heures. W. et T. ont cherché à vérifier le fait en pratiquant la recherche de l'urobiline, par la réaction d'Ehrlich à l'aldéhyde, dans les urines prélevées toutes les 2 heures. Pour apprécier comparativement la teneur en urobiline des divers échantillons, ils pratiquent des dilutions successives de l'urine. Presque toujours, l'urine du matin est dépourvue d'urobiline. Dans le cours de la journée, et surtout vers la fin de l'après-midi, l'urobilinurie apparaît et la réaction à l'aldéhyde est encore positive avec la dilution au 1/8e. L'urobilinurie devient pathologique, soit lorsqu'elle existe le matin, au lever, à jeun, soit lorsqu'elle s'observe au cours de la journée, avec un taux de dilution supérieur au 1/8e. Cette urobilinurie pathologique existe dans les ictères, dans le foie cardiaque, etc. Dans une autre catégorie de faits pathologiques, au contraire, l'urobilinurie physiologique fait défaut au cours de la journée ou reste extrêmement faible. Il s'agit là généralement de syndromes néphritiques, mais le fait peut aussi s'observer dans des cas de foie cardiaque avec syndrome rénal secondaire.

La signification de cette courbe diurne d'urobilinurie est mal établie. Grimm pensait que la digestion provoquait un afflux de bile dans l'intestin et, par suite, une résorption exagérée d'urobiline. Mais W. et T. n'ont pas vu de différence dans la courbe de l'urobilinurie sous l'influence de la stase intestinale, du régime alimentaire, de l'ingestion de salicylate de soude, d'eau de Karlsbad, de cholagogues, de pilocarpine, de l'injection d'atropine. Ils ont constaté seulement une diminution de l'urobilinurie au cours des diarrhées. Ils émettent l'hypothèse d'une fatigue passagère du foie, qui se produirait vers la fin de la journée, et qui provoquerait l'urobilinurie physiologique.

En tout cas, il paraît nécessaire, pour apprécier une urobilinurie, de la rechercher au moins sur deux échantillons distincts : le matin de bonne heure et vers la fin de l'après-midi. La courbe diurne, obtenue par dosage dans les échantillons prélevés toutes les 2 heures, fournit seule des résultats d'une précision rigoureuse.

J. Mouzon.

N° 24, 10 Juin 1922.

Prof. Otto Fürth. *L'hormonethérapie.* — F. passe en revue les effets bien établis et les indications actuelles des produits opothérapiques, ainsi que les données acquises sur leur constitution chimique.

I. Au sujet du *traitement thyroïdien*, il rappelle les résultats merveilleux obtenus dans la cachexie strumiprive, dans le myxœdème, et surtout dans le crétinisme endémique, où Wagner-Jauregg a pu poursuivre ses observations pendant vingt ans. Les greffes thyroïdiennes ne sauraient, semble-t-il, remplacer le traitement *per os*. Enderlen (de Würzburg), bien qu'il ait associé à ses greffes des sutures vasculaires selon la méthode de Carrel, n'a pas pu apporter la preuve que son greffon ait pu conserver, de manière durable, sa valeur fonctionnelle. Le cas de von Payr est également très curieux à cet égard. Il s'agissait d'un enfant atteint de myxœdème grave, chez lequel les tablettes de thyroïde avaient échoué. Sa mère s'offrit pour le prélèvement d'une greffe thyroïdienne. L'efficacité immédiate de l'opération fut splendide, mais la suite ne répondit pas aux espérances : les réserves de produit actif du greffon s'étaient épuisées, et la sécrétion ne s'était pas poursuivie.

Les autres indications de l'opothérapie thyroïdienne restent moins impérieuses : dans la syphilis, elle serait susceptible de renforcer le traitement ioduré (Wagner-Jauregg). Dans les goitres, elle doit être maniée avec prudence, pour ne pas déclencher la basedowification; d'ailleurs, pour Kocher, elle ne présenterait pas l'avantage sur la simple médication iodique. Dans l'obésité, Magnus Lévy admet que les tablettes thyroïdiennes agissent seulement par l'agitation qu'elles provoquent, car elles restent inefficaces chez les hémiplégiques grabataires; cependant on tend à admettre, avec Noorden, que certaines obésités constitutionnelles sont en rapport avec une insuffisance thyroïdienne. Enfin le corps thyroïde peut trouver des indications, dans certains syndromes mentaux, et dans le traitement des fractures pour hâter la consolidation du cal.

L'extrait thyroïdien paraît agir en sensibilisant les terminaisons sympathiques (Asher, de Berne). L'élément actif est encore mal déterminé : l' « iodothyrine » de Baumann était un produit artificiel. La mélanoïdine iodée, la globuline de E. P. Pick et Pineles, la thyrosine iodée possèdent une activité réelle. La « thyroxine », produit cristallisé, de formule connue, que l'Américain Kendall a extrait de 3.000 kilogr. de glandes thyroïdes, est plus actif encore, puisqu'elle agit à la dose de 1 ou 2 milligr. dans le myxœdème. Cependant il n'est pas sûr que l'iode soit un élément indispensable à l'activité thyroïdienne, puisque les jeunes animaux à la mamelle, dont la glande thyroïde ne contient pas d'iode, sont exposés aux accidents habituels après thyroïdectomie. Il paraît plus rationnel de s'en tenir à la glande thyroïde totale.

L'*opothérapie parathyroïdienne* dans la tétanie ne s'est pas montrée efficace. La greffe parathyroïdienne serait préférable (F. Pineles), mais elle n'est pas applicable pratiquement.

II. Le *lobe antérieur de l'hypophyse* ne peut encore être considéré à coup sûr comme actif sur la croissance. Par contre l'extrait de *lobe postérieur* représente une des acquisitions les plus importantes de la thérapeutique moderne.

F. étudie successivement ses indications dans l'accouchement (où il amène des contractions rythmiques, à l'inverse de l'adrénaline qui provoque la tétanisation, et où il peut être indiqué, en cas d'inertie, de l'injecter directement dans le muscle utérin à travers la paroi abdominale), dans l'atonie vésicale, dans la parésie intestinale (où il présente sur l'hormonal l'avantage d'exercer une action favorable sur la tension artérielle), dans l'asthme, dans le collapsus cardiaque, enfin dans le diabète insipide. Dans ce dernier cas, l'extrait de lobe postérieur exerce souvent une action inhibitrice merveilleuse et immédiate sur la polyurie, alors qu'il n'exerce pas d'influence sur la polyurie des « œdèmes de guerre » ou des néphrites chroniques. Dans l'asthme (O. Weiss), dans le collapsus des maladies infectieuses et surtout des syndromes péritonéaux (Rohmer), l'association de l'hypophysine et de l'adrénaline (« asthmolysine ») est particulièrement active. L'hypophysine a une activité moins intense, mais plus durable que l'adrénaline. Klotz (de Tübingen) l'utilise en injections intraveineuses dans le collapsus péritonéal. L'activité du produit explique, dans certains cas, le danger de son emploi : F. cite un cas de rupture utérine au cours d'un accouchement. Le produit actif serait, pour J.-J. Abel, l'imidazolyléthylamine, ou histamine, corps voisin de l'ergotine; pour Fühner, au contraire, ce serait une association de quatre substances cristallisables.

III. L'*opothérapie surrénale*, l'*adrénaline* apparaissent surtout comme les ressources les plus puissantes de la médication analeptique dans le shock chirurgical, dans les accidents syncopaux de la narcose chloroformique ou de la rachianesthésie, dans le collapsus cardiaque des péritonites, de la diphtérie ou des septicémies. L'injection intraveineuse d'eau physiologique adrénalinée représente parfois, en pareil cas, une véritable médication héroïque. Un blessé gravement shocké put supporter une amputation haute de cuisse, grâce à une injection intraveineuse, poussée très lentement, de un demi-milligramme d'adrénaline dilué dans 800 cmc d'eau physiologique. Une femme était en état de mort apparente à la suite d'une syncope cardiaque survenue au cours d'une opération césarienne; l'ordre était déjà donné d'emmener le corps à la salle des morts. Un médecin fit une injection intracardiaque de 2 cmc d'une solution d'adrénaline; presque aussitôt, la plaie recommença à saigner, le cœur à battre, et, quelque temps après, le « cadavre » sortait à pied et tout joyeux de l'hôpital. Cependant cette merveilleuse activité ne va pas sans danger : F. rappelle les cas de mort foudroyante survenus après applications d'adrénaline, et cela surtout au cours de narcoses *légères* en oto-rhino-laryngologie ou en gynécologie,

L'adrénaline ne doit pas être considérée comme une médication de choix de la narcose chloroformique, d'après Hecht et Nobel. D'autre part, il faut compter avec les lésions consécutives d'artériosclérose : Wiesel a observé une artériosclérose intense chez un enfant de 2 ans dont l'autopsie amena la découverte d'une tumeur de la grosseur d'une noix, développée aux dépens de la substance chromaffine de la surrénale.

L'adrénaline est utile également dans l'asthme, dans les vomissements incoercibles de la grossesse, dans les crises gastriques du tabes, dans le mal de mer, dans la diarrhée des basedowiens ; en injections locales, elle a un effet sédatif parfois persistant dans les névralgies.

IV. *Intestin.* — Les extraits d'intestin ont une action péristaltique puissante, et, sous le nom d' « *hormonal* » (Zülzer), ils ont été utilisés avec succès, particulièrement dans l'iléus paralytique postopératoire. L'injection intraveineuse d' « hormonal » ou de « néohormonal », moins toxique, est, en pareil cas, une médication héroïque. Mais elle ne va pas sans danger : outre le péristaltisme intestinal, les signes d'intoxication comportent une sécrétion abondante de salive, de suc gastrique et pancréatique, de bile, du larmoiement, de l'incoagulabilité du sang et une chute importante de la pression sanguine. Le constituant principal de l' « hormonal » est la choline, base issue de la lécithine.

V. *Thymus.* — L'*opothérapie thymique* aurait donné de bons résultats, dans 9/10 des cas de maladie de Basedow, à Owen et à Mikulicz. D'autre part, Rehn, de Francfort, associe toujours, à ses opérations sur les goitres exophtalmiques, une excision du thymus hyperplasié. L'opothérapie thymique, en tous cas, peut être essayée sans danger, sauf chez les goutteux.

VI. *Glandes sexuelles.* — La « spermine » de Pöhl n'a aucune valeur scientifique ; mais les greffes testiculaires présentent un puissant intérêt. R. Lichtenstern (de Vienne) a observé, en 1915, un soldat qui avait perdu les deux testicules par suite d'une blessure de guerre. Il en était résulté, outre la perte complète du sens génésique, une chute de la barbe et une disposition des poils du pubis selon le type féminin. Une greffe, réalisée au moyen du testicule ectopique d'un individu sain, amena une régression de tous les symptômes. F. envisage le traitement de l'homosexualité par ce procédé.

Les greffes ovariennes paraissent avoir donné souvent de bons résultats. Mais la persistance de l'activité fonctionnelle des ovaires greffés paraît le plus souvent de courte durée. D'ailleurs les tablettes d'ovaire de vache donnent habituellement des résultats satisfaisants dans les accidents de la ménopause naturelle ou artificielle. Les extraits de corps jaune, préconisés par L. Fränkel, de Breslau, leur seraient encore supérieurs. J. Mouzon.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

N° 3206, 10 Juin 1922.

S. E. Kark. ***L'éclampsie; un trouble de l'évolution intervient-il dans son étiologie?*** — K. admet que, si la grossesse est un phénomène physiologique, la majorité des grossesses ne se passe pas sans quelque accident pathologique, et que cela est dû à ce fait que, dans l'évolution générale de l'être humain, le mode de reproduction placentaire constitue la dernière, et par conséquent la moins parfaite, des fonctions organiques.

Chez la femme enceinte, les caractères sexuels secondaires s'atténuent; le système pileux présente un développement anormal, les traits deviennent plus grossiers, la peau s'épaissit : c'est un retour vers le type masculin, type primitif. Or, si l'on se rappelle les modifications macroscopiques et microscopiques de l'hypophyse au cours de la grossesse normale, on peut penser que tous ces phénomènes sont sous la dépendance d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse.

En ce qui concerne l'éclampsie, certains symptômes prémonitoires, tels que céphalée, irritabilité, douleurs épigastriques et vomissements, somnolence, crampes musculaires, s'observent précisément dans l'acromégalie. A la période d'état, l'hypertension artérielle, les convulsions cloniques et toniques seraient dues à l'hyperfonctionnement du lobe postérieur; l'oligurie, l'albuminurie s'expliqueraient par une défaillance des cellules rénales consécutive à une excitation prolongée. L'action vaso-constrictive de la sécrétion du lobe postérieur s'exerce sur les vaisseaux cérébraux, causant l'anémie et l'œdème du cerveau. Les crampes et la mydriase, qui s'observent chez les éclamptiques, ont pu être reproduites chez l'animal par des injections d'infundibuline.

D'après cette hypothèse, l'éclampsie ne serait donc pas due à une intoxication exogène ou endogène, mais à l'exagération d'un processus physiologique, à l'excès plus qu'à la perversion d'un produit de sécrétion normal. J. Rouillard.

R. V. Stanford. ***Le dosage de l'azote du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic différentiel des maladies mentales.*** — Deux méthodes de laboratoire sont journellement employées pour le diagnostic des maladies mentales : la réaction de Wassermann et celle de Nonne-Appelt; celle-ci, qui met en évidence l'excès de protéines, c'est-à-dire les substances résultant d'une destruction anormale du tissu encéphalique, fait défaut lorsque ces substances se présentent autrement que sous la forme de protéines coagulables.

On a préconisé la recherche de la choline, dérivée des graisses phosphorées : les résultats ont été contradictoires, car, en réalité, il n'y a pas de choline dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est au cours des manipulations que se forme une substance qui a quelques-unes des réactions de la choline.

S. pratique depuis longtemps une méthode rapide et assez simple pour doser l'azote total présent dans le liquide céphalo-rachidien : 1 cmc de liquide est chauffé avec de l'acide sulfurique bouillant; le mélange est dilué avec de l'eau, alcalinisé, et distillé dans une série de tubes de Nessler, puis l'ammoniaque est calculé par la méthode de Nessler.

L'azote total est estimé en centièmes de milligramme par centimètre cube; il est inférieur à 20 dans les maladies mentales autres que la paralysie générale, et supérieur à 25 dans les paralysies générales; pratiquement, un chiffre supérieur à 26 signifie paralysie générale. Entre 19 et 26, c'est la « zone douteuse ». Il y a lieu, dans ce dernier cas, de faire des examens répétés, car l'évolution de la paralysie générale est progressive, et la quantité d'azote ira en augmentant: 25 à un premier examen, 35 ou 40 à un examen ultérieur.

Le liquide céphalo-rachidien normal présente des chiffres allant de 15 à 22; peu de temps avant la mort ou après la mort, l'azote total est très augmenté : 80 et même 110.

Dans la plupart des affections mentales, manie, mélancolie, confusion, démence précoce, on observe des valeurs normales : 15 à 22. J. Rouillard.

THE LANCET

(*Londres*)

N° 5159, 15 Juillet 1922.

Oppel. ***Bases expérimentales de la théorie de la gangrène artérielle d'origine surrénale.*** — D'après O., la gangrène primitive des extrémités est la conséquence d'un hyperfonctionnement des glandes surrénales, d'une hyperadrénalinémie. Chez les malades atteints de gangrène dite spontanée, le sérum sanguin contiendrait des substances vaso-constrictives en plus grande quantité que le sérum normal.

A cette opinion, Kravkof a objecté : 1° qu'au cours de la coagulation du sang il se forme des substances aminées qui sont vaso-constrictives, et que le pouvoir vaso-constricteur du sérum est dû à ces substances et non à l'adrénaline ; 2° que l'adrénaline disparaît si rapidement qu'elle ne peut être décelée dans le sang périphérique.

O. reconnaît que la richesse du sang en adrénaline et le pouvoir vaso-constricteur du sérum ne sont pas des termes équivalents, mais il n'admet pas que l'adrénaline ne puisse être décelée ailleurs que dans le sang des veines surrénales. Il critique vivement le procédé qui consiste à rechercher le pouvoir constricteur d'un sérum sur l'oreille séparée du lapin, ou sur un doigt humain prélevé après la mort, car les artères de cette oreille ou de ce doigt sont vides de sang, leurs tuniques musculaires sont atteintes de spasme, et les tissus de l'oreille ou du doigt sont œdématiés. Sous l'influence de ce spasme et de cet œdème, le système sympathique péri-artériel réagit très faiblement à l'adrénaline. Ce procé[dé] de recherche ne permet donc aucune conclusion.

Il est intéressant de faire des expériences comp[a]ratives sur l'animal vivant et sur des tissus sépar[és] en utilisant des solutions d'adrénaline de conce[n]tration connue. Si on injecte dans l'artère fémoral[e] d'un lapin, après ligature du segment proximal, un[e] solution d'adrénaline à 1 pour 20.000.000, il se pr[o]duit un spasme artériel, une diminution considérabl[e] de l'apport sanguin, qui va jusqu'au seuil de la ga[n]grène ischémique, et on observe une paralysie plu[s] ou moins complète de cette patte ; la paralysie dur[e] une heure ou deux, puis disparaît, car l'adrénalin[e] se détruit et les artères redeviennent perméables. E[n] réalité, dans cette expérience, la concentration es[t] très inférieure à 1 pour 20.000.000, car la solutio[n] d'adrénaline est diluée dans le sang de la patt[e] injectée.

Sur l'oreille séparée du lapin, la même solutio[n] d'adrénaline provoque une constriction vasculair[e] presque absolue, mais une solution à 1 pou[r] 50.000.000 est presque sans effet. Or, la quantit[é] d'adrénaline qui existe dans le sang périphérique es[t] certainement très faible. Si on l'évalue, avec O., à 1 pour 300.000.000, on voit qu'il est impossible d'ap[]précier l'adrénalinémie par des recherches pratiquées sur des organes isolés.

Aussi O. maintient sa théorie : dans la gangrène primitive, le spasme des artères qui détermine l'anémie et les douleurs est dû à un accroissement relativement léger de la quantité d'adrénaline circulante ; d'après les expériences faites sur les lapins, on peut estimer cette concentration à environ 1 pour 100.000.000 ; mais il est extrêmement difficile de mettre en évidence cette hyperadrénalinémie. J. Rouillard.

C. Worster-Drought et Ch. A. Ballance. ***Angiome veineux du cortex cérébral.*** — Un homme de 31 ans est atteint depuis plusieurs années de crises épileptiques et d'hémiparésie gauche. Les crises sont précédées d'une aura consistant en nausées, vertiges, tressaillement dans le côté gauche de la face; les phénomènes convulsifs sont localisés dans les membres du côté gauche; la perte de connaissance est inconstante. La réaction de Wassermann est négative, le liquide céphalo-rachidien est normal.

On pratique une trépanation au niveau de la région rolandique droite : la dure-mère est sombre, amincie; on l'incise, et on découvre au-dessous d'elle un paquet d'énormes veines ayant la grosseur d'un petit doigt; leurs parois sont minces; plusieurs se déchirent et doivent être tamponnées. Les dimensions de cet angiome dépassant les limites de la trépanation, on ne peut songer à une opération radicale. Quelques jours après, on enlève sans incident les tampons de gaze, et on obture la brèche avec une plaque de celluloïd.

Les suites sont bonnes; dans les 5 mois qui ont suivi, le malade n'a pas eu de nouvelles crises.

W.-D. et B. insistent sur la rareté de ces angiomes, l'absence de troubles sensitifs, de névrite optique, et sur les bons résultats de la trépanation décompressive. J. Rouillard.

N° 5160, 22 Juillet 1922.

W. Sampson Handley. ***Traitement de la gangrène sénile par les injections péri-artérielles d'alcool.*** — Cette méthode paraît apte à provoquer la paralysie des nerfs vaso-constricteurs, mieux que ne le fait la sympathectomie de Leriche.

La première observation concerne une femme de 69 ans, atteinte de gangrène sénile de l'avant-pied droit. Ses artères sont très dures; le pouls n'est pas perceptible à la poplitée, ni à la fémorale droite, pas plus d'ailleurs qu'à la pédieuse et à la poplitée gauche. La gangrène reste sèche pendant 3 semaines; elle ne s'étend pas et un sillon d'élimination apparaît; puis la gangrène devient humide, avec des douleurs vives. Une amputation paraît peu indiquée à cause de l'absence de pouls fémoral; l'opération de Leriche serait difficile par suite de l'induration de l'artère.

On a recours aux injections d'alcool : l'artère fémorale droite étant découverte dans le canal de Hunter, sa gaine est ouverte, puis on injecte dans l'adventice 1/4 de cmc d'alcool en 4 points différents de la circonférence. Le calibre de l'artère n'en est pas modifié, mais au point d'injection apparaît une sorte d'anneau blanchâtre, opaque.

Le lendemain, les douleurs ont diminué, et la température du pied droit est plus élevée que celle du pied gauche. 8 jours après, au milieu de la surface mortifiée, les téguments reprennent leur couleur normale sur une zone large de 2 à 3 cm., puis sur d'autres zones. L'amélioration est très marquée. Entre temps, le pied gauche se refroidit et bleuit, si bien qu'on envisage un instant de pratiquer de ce côté une injection analogue.

2 mois après, un sillon net s'est creusé au niveau des orteils, qui sont voués à l'élimination, mais il n'y a aucune infection.

On a donc obtenu le retour à la vie de tissus qui paraissaient mortifiés et prêts à s'éliminer.

La deuxième observation concerne un homme atteint de gangrène par embolie, qui subit le même traitement : la température du pied remonte aussitôt, la gangrène reste sèche et ne s étend pas.

H. rappelle les travaux de Leriche et la technique de la sympathectomie. Il estime que sa propre méthode a comme avantages sa simplicité, l'absence de toute vaso-constriction initiale, et la plus longue durée des effets favorables. J. Rouillard.

Brahmachari. *Danger des injections intraveineuses rapides des solutions de quinine.* — On observe toujours une chute de la tension artérielle après les injections de solutions concentrées de quinine, surtout si elles sont faites intraveineuses. B. a étudié les modifications des tensions maxima et minima après des injections de solutions de chlorhydrate de quinine dans du sérum physiologique, en faisant varier la concentration et la vitesse d'injection.

La pression artérielle peut s'abaisser dans deux conditions : une chute suivant immédiatement l'injection rapide et pouvant entraîner la mort; une autre chute survenant après quelques minutes, quand la quinine est diluée dans la circulation. Cette dernière chute s'observe toujours; on y remédie par l'injection d'une petite quantité d'adrénaline.

Pratiquement, B. conclut que, chez les sujets de plus de 15 ans, la concentration ne doit pas être supérieure à 1 pour 300, et que la vitesse doit être de 10 cmc par minute. Chez les enfants, il faut diminuer ces chiffres de moitié.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXIX, n° 3, 15 Juillet 1922.

J. A. Buchanan (de Pueblo). *Application médico-légale des groupes sanguins.* — On sait que, pour prévenir les accidents de la transfusion dus à l'incompatibilité entre le sang du donneur et celui du récepteur, on recherche d'avance le pouvoir réciproque d'agglutination des sangs des divers sujets, et que l'on a établi, à cet égard, quatre groupes sanguins. Ottenberg a proposé d'utiliser cette notion de « groupes sanguins » en médecine légale comme preuve de la filiation des enfants légitimes : si l'enfant appartient au groupe II, III ou IV, alors que les parents sont tous deux du groupe I, l'enfant doit être considéré comme illégitime ; il en sera de même pour un enfant issu d'une union du groupe I et du groupe II, et qui, lui-même, appartient au groupe III ou IV ; de même encore pour un enfant issu d'une union du groupe I et du groupe III, alors qu'il fait partie, lui, du groupe II ou IV.

Or, B. a pu s'assurer, par une analyse minutieuse des faits, que ces prétendues « lois » sont loin d'être exactes. C'est ainsi que des parents appartenant tous deux au groupe I peuvent donner naissance à des enfants qui viendront se placer dans le groupe I, II, III ou IV ; c'est que les groupes possibles dans la descendance d'une union dépendent des groupes présents dans les générations précédentes.

On voit, par là, combien il serait dangereux de vouloir appliquer les critères de Ottenberg aux questions de filiation légitime. La notion de groupes sanguins ne pourrait être utilisée à cet effet sans que l'on fît remonter la détermination des groupes au moins à trois générations, et encore ne serait-on pas certain, même dans ces conditions, d'échapper à toute erreur. L. Cheinisse.

L. C. Schrœder (de New-York). *Observations sur l'étiologie et la pathologie de la chorea minor.* — S. rapporte un cas qui est intéressant à plus d'un titre. Il s'agissait d'une petite fille de 20 mois qui fut admise à l'hôpital avec des signes d'endocardite et de péricardite aiguës. Au septième jour après son admission, on vit apparaître une chorée typique, en même temps que la température, qui jusque-là n'avait jamais dépassé 37°7, montait à 38°5.

La plupart des cas publiés de chorée chez les enfants en bas âge étant douteux, S. insiste particulièrement sur le caractère typique de l'affection chez sa petite malade. On nota tout d'abord des mouvements brusques et désordonnés du bras droit; puis, le même jour, des mouvements analogues se produisirent au bras gauche. Le lendemain, les deux membres inférieurs se montrèrent agités de mouvements continuels et désordonnés. Les traits du visage se contractaient en grimaces caractéristiques et les épaules changeaient constamment de direction.

Ces troubles moteurs persistèrent avec des variations dans leur intensité, jusqu'à l'issue fatale, survenue au bout de 3 jours. A aucun moment, on n'avait noté de manifestations articulaires, ni de présence de nodules sous-cutanés.

Deux ensemencements de sang ayant été négatifs, l'auteur conclut qu'il s'agissait, en l'espèce, d'endocardite et de péricardite rhumatismales. Ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie : la valvule mitrale était le siège d'un certain nombre de très petites végétations, et, quant à l'épanchement péricardique, il n'était pas purulent.

L'examen histologique du myocarde révéla la présence de cellules nodulaires de Aschoff typiques, encore que la plupart d'entre elles ne fussent pas disposées en éventail, ni en rosette (vraisemblablement, par suite de l'évolution très courte d'une infection à caractère suraigu).

Malheureusement, il ne fut pas permis d'examiner le cerveau. L. Cheinisse.

N° 4, 22 Juillet 1922.

S. R. Roberts (d'Atlanta). *Étude sur l'hypotension.* — La présente publication est basée sur 440 cas d'hypotension absolue et 145 cas d'hypotension relative, ce dernier terme s'appliquant aux sujets âgés d'au moins 45 ans, chez lesquels la pression sanguine est comprise entre 111 et 119 mm.

D'une manière générale, l'hypotension semble se rencontrer avec la même fréquence dans les deux sexes.

La proportion des cœurs normaux est plus grande parmi les hypotendus que parmi les sujets à tension normale ou hypertendus. La fréquence du pouls n'augmente que légèrement avec l'hypertension : le sexe du sujet joue, à cet égard, un rôle plus important que la pression artérielle.

L'hypotension peut accompagner des affections très diverses, mais il est difficile de déterminer l'influence que la maladie a pu exercer sur la production de l'hypotension, étant donné que, en règle générale, on ne sait pas quelle était la tension sanguine avant la maladie. Les tensions les plus basses s'observent dans l'anémie secondaire, dans la pellagre, dans les névroses, dans la tuberculose et dans les infections aiguës de l'appareil respiratoire.

Chez les femmes, l'hypotension se montre à un âge moins avancé que chez les hommes.

L. Cheinisse.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXIX, n° 4, 15 Avril 1922.

D. S. Lewis. *Diabète rénal.* — Après avoir rappelé les quatre signes cardinaux du diabète rénal : glycosurie sans hyperglycémie, indépendance presque complète entre l'ingestion des hydrates de carbone et la quantité de glycose urinaire, absence des symptômes du diabète sucré et défaut d'apparition de ceux-ci au cours d'une longue période d'observation, L. distingue avec Janney deux types de diabète rénal : l'un, d'étiologie inconnue, idiopathique, dans lequel l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée donne lieu à une courbe de la glycémie d'aspect normal; l'autre, associé à une néphrite chronique et diffuse ou à l'artériosclérose, où l'on trouve une ascension très élevée et très persistante de la glycémie, phénomène de rétention, probablement, mais peut-être en rapport aussi avec l'activité diastasique exagérée du sang, si fréquente dans les néphrites graves.

Le premier cas relaté par L. est un diabète rénal idiopathique, intéressant par la longue durée de l'observation : 6 ans. Au bout de ce laps de temps, le malade, qui jouit d'un excellent état général, présentait encore une glycosurie de 25 gr. par jour, mais sans symptômes diabétiques et avec une glycémie normale.

Chez le second malade, atteint de néphrite chronique diffuse, la glycosurie était apparue pendant le séjour à l'hôpital et elle persistait depuis un an, peu marquée, ne dépassant jamais 16 gr., indépendante, dans une large mesure, de l'ingestion des hydrates de carbone, réclamant trois jours de jeûne pour disparaître, réapparaissant après ingestion de 30 gr. d'hydrates de carbone sous forme de légumes verts. La glycosurie ne se montrait pas toujours en rapport avec la quantité d'urine émise. La glycémie n'était que de 0 gr. 68. La courbe de l'hyperglycémie provoquée ne différait pas de celle qu'on obtient dans les cas de néphrite chez des sujets non diabétiques. Il n'existait pas de symptômes de diabète sucré.

Le troisième patient était un vieil artérioscléreux, dont la glycosurie assez marquée (30 à 50 gr. par jour) remontait à une époque indéterminée, mais persistait depuis 15 mois, peu modifiée par les régimes usuels, indépendante du volume de l'urine. Avec une glycosurie de 20 gr. par litre, la glycémie n'était que de 0 gr. 64. La courbe de l'hyperglycémie provoquée était quelque peu atypique, ce qui peut s'expliquer par l'existence de la sclérose rénale. Tout symptôme de diabète sucré faisait défaut.

P.-L. Marie.

H. L. Blumgart. *Effet antidiurétique de l'extrait hypophysaire administré par voie nasale dans le diabète insipide.* — De nombreuses observations ont établi l'action diurétique indéniable de l'opothérapie hypophysaire dans le diabète insipide; grâce à elle, la vie est rendue tolérable aux malades. La médication par voie buccale ou rectale est malheureusement inefficace, tandis que l'injection sous-cutanée d'extrait du lobe postérieur d'hypophyse est suivie d'effet presque immédiat : dans la même journée, le taux de la diurèse peut être réduit de moitié et ramené les jours suivants au chiffre normal; mais cette action n'est que passagère et dure exceptionnellement plus de 24 heures, si bien qu'il faut renouveler les injections.

Pour obvier à ces inconvénients, B. a songé à employer l'extrait hypophysaire par voie nasale, et les heureux résultats obtenus chez un malade très bien étudié l'engagent à préconiser cette méthode. Alors que l'ingestion ou l'administration rectale de grosses doses d'extrait pituitaire ne provoquèrent pas la moindre réduction de la polyurie, le but cherché fut atteint avec les pulvérisations nasales, aussi bien qu'avec l'injection sous-cutanée d'extrait de lobe postérieur, l'excrétion horaire de l'urine tombant de 500 à 100 cmc pour une quantité de 0 cmc 5 d'extrait introduite dans les narines et se maintenant à ce niveau pendant 3 heures, le sujet buvant une quantité fixe de 200 cmc d'eau toutes les demi-heures. En laissant boire le sujet à sa soif et en pulvérisant de l'extrait hypophysaire dans le nez toutes les 3 ou 4 heures, la diurèse des 24 heures s'abaissa de 8 litres à 1 litre 1/2, la sensation de soif s'apaisa, le malade ne consomma plus que 2 litres d'eau; la dilution du sang augmenta; le métabolisme basal ne fut pas sensiblement influencé.

En revanche, l'histamine injectée sous la peau (1 cmc d'une solution au dix millième), ingérée ou employée par voie nasale, se montra tout à fait dénuée d'action sur la polyurie et la soif, ainsi d'ailleurs que la ponction lombaire et l'injection de salol.

Depuis ce premier succès, B. a obtenu des résultats aussi brillants dans 3 autres cas de diabète insipide. P.-L. Marie.

J. T. Wearn, S. Warren et O. Ames. *La durée de la vie des globules rouges transfusés chez les malades atteints d'anémies primaires ou secondaires.* — Pour déterminer la durée de la survie des globules rouges transfusés chez le récepteur, W., W. et A. ont eu recours à la méthode déjà utilisée par Ashby et basée sur l'identification des hématies par les sérums agglutinants qui permettent, dans un mélange d'hématies humaines appartenant à différents groupes sanguins, de séparer celles qui font partie d'un groupe déterminé, et celles-là seules.

Si un sujet est transfusé avec du sang appartenant à un groupe autre que le sien propre, les échantillons de son sang mis en présence d'un sérum qui agglutine ses propres globules rouges, mais non les hématies transfusées, laissent voir qu'il y a une certaine proportion d'hématies non agglutinées qui ne sont autres que les globules rouges transfusés, dont la numération indique la quantité de sang transfusé restant encore en circulation chez le récepteur, et, faite en série, permet de déterminer la durée de vie d'un globule rouge transfusé.

Chez 8 malades, atteints d'anémie pernicieuse ou d'anémie secondaire à une néphrite et appartenant au groupe sanguin II de Moss, W., W. et A. ont transfusé du sang citraté provenant de donneurs du groupe IV, et ils ont constaté que les hématies transfusées restaient fort longtemps en circulation, les dernières ne disparaissant qu'entre le 59e et le 113e jour, soit en moyenne 83 jours. Ashby avait trouvé une durée plus courte, qu'il estimait à 30 ou 40 jours.

Du point de vue de leur survie, les globules transfusés se comportèrent de la même façon chez les malades atteints d'anémie pernicieuse que chez ceux qui avaient une anémie consécutive à une néphrite. Dans un cas où la transfusion fut faite entre deux cas d'anémie pernicieuse, les hématies transfusées se comportèrent comme celles provenant de donneurs sains.

Ces observations ne permettent pas de conclure à l'absence de substances hémolytiques dans le sang au cours de l'anémie pernicieuse, car on ignore encore la durée de la survie des globules transfusés chez des sujets sains.

L'amélioration clinique consécutive aux transfusions suggère que les globules rouges étrangers continuent à vivre et à jouer leur rôle physiologique.

P.-L. Marie.

N° 5, 15 Mai 1922.

C. D. Christie et G. N. Stewart. ***Etude des modifications sanguines corrélatives de l'ingestion et de la suppression des liquides au cours du diabète insipide.*** — Pour apprécier l'influence exercée par les liquides absorbés et par leur suppression sur la concentration du sérum sanguin, C. et S. ont mesuré la conductibilité électrique des échantillons de sang prélevés avant et après une longue période de privation de boisson dans deux cas typiques de diabète insipide et dans un cas de polyurie à début brusque associée vraisemblablement à une lésion de la base du cerveau, polyurie qui disparut d'ailleurs après une ponction lombaire et fut suivie de l'éclosion de troubles mentaux. Or, aucune différence de conductibilité ne se manifesta entre ces divers échantillons, assez nette pour qu'on la puisse mettre sur le compte de l'absorption ou de l'excrétion de l'eau. Il en fut de même pour le pourcentage volumétrique du sérum déterminé par l'hématocrite.

La comparaison des échantillons de sang recueillis une demi-heure et 6 heures après la reprise des boissons avec ceux prélevés au début ou à la fin de la période de privation de liquides ne décela non plus que des différences insignifiantes, impossibles à mettre en parallèle avec les variations dans l'ingestion de l'eau. Toutefois, le volume relatif du sérum sembla un peu plus grand dans les spécimens recueillis au bout de 6 heures que dans ceux prélevés une demi-heure après la reprise des boissons.

Au cours du diabète insipide, et en dépit des larges variations produites dans la quantité d'eau ingérée et excrétée, la régulation de la concentration des électrolytes du plasma et celle du volume relatif des hématies et du plasma se montre donc aussi délicate que chez les sujets normaux. Il est possible même que dans le diabète insipide le mécanisme rénal excrétoire soit moins tolérant que chez les sujets normaux vis-à-vis de la présence d'un excès d'eau dans le sang ou que les tissus soient moins capables de retenir un excès d'eau. En tous cas, chez aucun des malades on ne put, au moyen des diverses épreuves habituelles, mettre en évidence le moindre trouble fonctionnel des reins : ceux-ci concentraient normalement l'urine lorsqu'on donnait de l'extrait d'hypophyse. C. et S. se contentent d'émettre des hypothèses sur le mécanisme régulateur qui assure la constance de la pression osmotique et de la concentration du plasma en électrolytes durant l'ingestion et l'excrétion de grandes quantités d'eau. Les échanges aqueux entre les tissus et le plasma à travers la paroi des capillaires semblent jouer un rôle important.

P.-L. Marie.

C. M. Jones. ***Métabolisme du pigment sanguin et ses rapports avec la fonction hépatique.*** — J. s'est donné pour but de préciser les relations qui existent entre le foie et le métabolisme de l'hémoglobine. A cet effet il a étudié chez le sujet normal et dans différentes conditions pathologiques les pigments contenus dans la bile duodénale prélevée à jeun, puis à intervalles déterminés pendant l'heure et demie suivant l'introduction d'une solution de sulfate de magnésie à 33 pour 100 qui provoque un afflux biliaire provenant de la vésicule. Dans chacun des échantillons la richesse en urobiline était évaluée d'après la dilution nécessaire pour faire disparaître les bandes d'absorption caractéristiques. D'autre part, la teneur en bilirubine du plasma était appréciée par dilution de ce dernier jusqu'à disparition de sa teinte jaune.

Il faut savoir que chez les sujets normaux il existe d'assez larges variations entre individus différents et chez le même individu dans la teneur en pigment du contenu duodénal, même avant l'administration de sulfate de magnésie.

Il était intéressant de rechercher les rapports entre les processus de destruction sanguine et l'élimination des pigments biliaires. Dans l'hémoglobinurie paroxystique on trouve lors de l'accès une augmentation de la bilirubine du plasma et, coïncidant avec l'acmé de l'hyperbilirubinémie, un accroissement des pigments du duodénum. Dans les anémies ne paraissant pas relever d'une destruction sanguine (anémie post-hémorragique), les pigments du sérum et du duodénum sont en général diminués. C'est le contraire lorsque la destruction des hématies joue un rôle important dans la genèse de l'anémie (ictère hémolytique, anémie paludéenne, anémie pernicieuse) ; dans cette dernière maladie, les valeurs trouvées sont particulièrement élevées, mais il n'y a pas toujours parallélisme entre les pigments du plasma et ceux de la bile. Cette particularité doit faire admettre que l'élimination exagérée des pigments dans l'anémie pernicieuse ne relève pas uniquement d'un processus de destruction sanguine, mais qu'il intervient encore un autre facteur qui semble être l'altération des fonctions hépatiques.

De leur côté, en effet, les troubles dans le fonctionnement du foie dus à l'infection, au développement de néoplasies, aux cirrhoses, et même à une irrigation défectueuse résultant d'une anémie profonde, toutes conditions où il n'existe pas de destruction sanguine importante, s'accompagnent aussi d'une augmentation marquée des pigments biliaires dans la bile et le plasma. Malgré même la présence, dans certains cas, d'ictère concomitant et indépendant de toute hémolyse exagérée, l'élimination du pigment dans le duodénum était supérieure à la normale.

Quelle est donc la nature de ce trouble fonctionnel hépatique ? J. pense qu'il relève de la perte partielle de la fonction du foie qui assure normalement la synthèse de l'hémoglobine à partir des pigments biliaires inférieurs (urobiline), ce qui expliquerait l'abondance des pigments biliaires éliminés avec la bile et ce que confirmerait la notable diminution de l'hémoglobine sanguine, constatée au cours des précédentes affections hépatiques et qui contraste avec un chiffre de globules rouges presque normal.

Dans les inflammations de la vésicule biliaire, les pigments duodénaux sont anormalement abondants, ce qui paraît tenir à la concentration de la bile opérée par la vésicule, et aussi dans une certaine mesure aux altérations hépatiques concomitantes. La teneur en pigments est plus élevée dans la cholécystite non compliquée que dans les cas de cholélithiase.

P.-L. Marie.

C. M. Jones et B. B. Jones. ***Etude du métabolisme de l'hémoglobine au cours de l'hémoglobinurie paroxystique ; formation extrahépatique de pigments biliaires chez l'homme.*** — J. et J. ont employé la même méthode que ci-dessus pour étudier le catabolisme de l'hémoglobine chez 2 sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique. Le plasma, le contenu duodénal et l'urine furent examinés pendant 22 heures consécutives pour apprécier les variations de la teneur en pigments biliaires. Aucun changement important ne fut observé du côté des urines, la crise provoquée étant trop peu intense pour y faire apparaître une quantité notable d'hémoglobine. L'hémoglobinémie apparaissait de façon immédiate et intense, accompagnée par une chute de globules rouges de 800.000 par millimètre cube. Puis l'hémoglobine du plasma diminuait rapidement en même temps qu'on notait une augmentation de la bilirubine qui s'élevait jusqu'à un point coïncidant avec la disparition de l'hémoglobine. Au moment où la bilirubinémie atteignait son maximum, les pigments duodénaux augmentaient rapidement jusqu'à dépasser de 6 à 8 fois la normale en 3 heures environ, ne retombant qu'au bout de 20 heures à la normale.

Ces expériences établissent que chez l'homme la libération de l'hémoglobine dans le plasma aboutit d'abord à l'élimination rapide de l'hémoglobine de la circulation et à son remplacement par de la bilirubine ; en second lieu, à la disparition plus graduelle de l'excès de la bilirubine du plasma ; ensuite à l'apparition d'une quantité accrue de bilirubine dans la bile, enfin à la diminution consécutive de la bilirubine de la bile à laquelle se substituent des pigments biliaires dégradés (urobiline, urobilinogène) en quantité exagérée qui eux-mêmes reviennent peu à peu à la normale. Il existe un intervalle de temps très net entre ces divers phénomènes. Ce processus représente vraisemblablement le processus grossi du catabolisme normal de l'hémoglobine chez l'homme.

Les expériences indiquent que ce processus d'élimination pigmentaire est accompli pour la plus grande part grâce à l'activité hépatique. Mais si on isole, au moyen d'un tourniquet, la circulation d'un membre et qu'on y provoque l'hémolyse, on voit s'accroître la teneur du plasma en bilirubine, ce qui montre que l'hémoglobine peut subir la transformation au moins en bilirubine dans les vaisseaux et dans les tissus sans intervention du foie. Normalement, il est probable que ce processus s'accomplit partiellement dans les vaisseaux, ceux du foie en particulier en raison de la grande vascularité de cet organe.

En outre, il ressort de ces observations que les pigments biliaires dégradés, urobilinogène et urobiline, peuvent être formés dans le foie, sans intervention de l'action des bactéries intestinales.

P.-L. Marie.

N° 6, 15 Juin 1922.

B. S. Oppenheimer et B. S. Kline. ***Etude d'un cas d'ochronose.*** — L'ochronose se caractérise par l'émission d'urines noirâtres ou noircissant à l'air, et par le dépôt d'un pigment brun foncé dans certains tissus, cartilages, fibrocartilages, tissu fibreux, glandes sudoripares, zones athéromateuses des vaisseaux. En même temps existent souvent des lésions cardiovasculaires et des arthropathies déformant les grosses jointures de la colonne vertébrale. Cette condition relève soit de la présence dans le sang de certains composés aromatiques s'accompagnant d'excrétion par l'urine d'acide homogentisique qui se transforme en alcaptone colorant en noir ce liquide, soit, plus rarement, de la circulation dans le sang de certaines combinaisons aromatiques qui aboutissent à la mélanine dont l'excrétion se fait par le rein, soit à la formation dans l'organisme de dérivés aromatiques à la suite de l'usage externe de phénol. En somme, l'ochronose traduirait des anomalies du métabolisme du phénol.

Aux 41 faits déjà connus, O. et K. ajoutent un cas personnel concernant un homme de 40 ans, atteint de tuberculose pulmonaire et qui avait subi, semble-t-il, un traitement créosoté à la suite duquel ses urines avaient pris une coloration rouge-brun. De plus, le malade présentait de violentes douleurs et de la raideur dans le rachis. La coloration bleuâtre des cartilages de l'oreille et de la région axillaire, la pigmentation noir bleuté de certains points de la sclérotique, la teinte foncée des urines virant au noir après l'émission firent porter le diagnostic d'ochronose qu'appuyaient encore la présence d'une endocardite mitrale et les déformations du rachis et des grosses articulations. L'examen de l'urine ne montra jamais d'alcaptone ; le pigment isolé de l'urine, des cartilages et des concrétions prostatiques donnait les réactions de la mélanine. A l'autopsie, on nota une intense coloration noir bleuâtre, des disques intervertébraux, des cartilages costaux, trachéaux, xiphoïde et auriculaires. De grosses concrétions noirâtres se trouvaient dans la prostate. L'endocarde, la tunique interne de l'aorte, la peau, les sclérotiques présentaient une pigmentation moins accusée. Le pigment était déposé exclusivement dans les zones dégénérées de l'endocarde et de la tunique interne des artères. Les reins offraient une coloration noirâtre marquée due au dépôt de fins grains de pigment dans l'épithélium de la partie initiale des tubes contournés, de grains plus gros dans les cellules de la branche ascendante des anses de Henle,

la partie terminale des tubes contournés et dans les tubes collecteurs; les cylindres rénaux étaient teintés de façon diffuse. Il semble que le pigment soit excrété par la partie initiale des tubes contournés, réabsorbé partiellement par les anses de Henle, la partie terminale des tubes contournés et des tubes collecteurs et transformé en grains plus volumineux. Dans la substance fondamentale du cartilage le pigment se trouve sous forme diffuse; il existe à l'état de granules dans le périchondre, les tendons, le périoste, le tissu conjonctif, sous les deux formes dans les zones dégénérées. P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF METABOLIC RESEARCH

(*Morristown*)

Tome I, n° 2, Février 1922.

F. M. Allen. *De la pancréatite dans l'étiologie du diabète expérimental.* — L'altération le plus souvent relatée dans les autopsies de diabétiques est un certain degré de pancréatite qu'on peut interpréter, soit comme une inflammation chronique, soit comme un processus de réparation d'une lésion aiguë antérieure.

Pour arriver à trancher entre ces deux hypothèses, A. s'est d'abord attaché à tirer parti des constatations expérimentales. Son but principal dans cette étude a été de retrouver ou de reproduire chez le chien partiellement dépancréaté les particularités si embarrassantes de l'anatomie pathologique du diabète humain, entre autres l'apparition d'un diabète malgré la présence d'une masse volumineuse du tissu pancréatique apparemment sain. A cet égard A. a trouvé que certains résultats atypiques observés au cours de ses nombreuses expériences sur le diabète expérimental réalisaient les conditions anatomiques déconcertantes du diabète humain. En effet, bien que le diabète soit d'ordinaire strictement fonction de la quantité de pancréas enlevé, dans certains cas A. a vu survenir la maladie en présence d'un fragment de pancréas de taille anormalement grande, soit que le fragment laissé ait été très important, soit que le fragment, de petites dimensions à l'origine, ait subi une hypertrophie ultérieure; d'autres fois le diabète s'est montré à la suite de l'atrophie ou de la sclérose d'un fragment relativement considérable. Dans ces fragments, les îlots de Langerhans sont habituellement rares, mais ils peuvent être nombreux malgré l'existence du diabète.

Cet ensemble de faits suggère l'idée que l'inflammation consécutive à l'opération a dans ces cas donné naissance à des processus de destruction et de régénération aboutissant à l'atrophie ou à l'hypertrophie selon le processus dominant, tandis que les îlots se sont trouvés détruits ou fonctionnellement atteints de telle sorte que tout excès alimentaire entraînait aisément leur dégénérescence hydropique ultérieure. On pouvait se demander si les îlots primitifs étaient frappés de quelque altération invisible mais permanente ou s'ils étaient remplacés par des îlots de néoformation, mais de capacité fonctionnelle diminuée. A. s'est efforcé de résoudre le problème en provoquant une pancréatite aiguë dans le fragment laissé en place soit par un traumatisme mécanique, soit par l'interruption temporaire de sa circulation. Il a pu arriver ainsi à produire le diabète malgré la persistance d'un tiers du pancréas. La sclérose consécutive est exceptionnellement intense et le diabète est alors rapidement fatal; d'ordinaire elle est légère comme chez l'homme; parfois même il y a réparation anatomique complète, le diabète restant la seule séquelle persistante de l'inflammation aiguë.

A. en déduit que, bien qu'une pancréatite chronique soit parfois cliniquement à l'origine du diabète, les altérations du pancréas diabétique humain ne sont pas le plus souvent l'expression d'un processus chronique, mais simplement les résultats d'une lésion aiguë antérieure. Les conséquences de l'inflammation aiguë sont rarement progressives chez le chien, et le diabète qui en résulte peut être combattu par un régime approprié qui ménage la fonction des îlots; il en est de même en général chez le diabétique humain. P.-L. Marie.

F. M. Allen. *Etude histologique du pancréas des diabétiques.* — Dans les 15 cas de diabète étudiés par A., le pancréas portait les traces d'une altération d'ordre infectieux ou toxique qu'on pouvait à bon droit considérer comme la cause présumable du diabète. Même quand la structure générale de l'organe est normale à l'exception d'une sclérose d'allure banale ou d'une surcharge graisseuse, ces légères modifications sont d'importance en tant que signature d'une pancréatite aiguë ancienne, origine du diabète. Dans la plupart des cas, ces altérations sont évidentes, mais parfois il faut un examen attentif pour les déceler. A ce propos, A. insiste sur la nécessité d'une fixation très rapide après la mort et avec un liquide convenable, Zenker de préférence, pour éviter de confondre les altérations cadavériques avec les lésions diabétiques.

Dans certains cas le diabète semble explicable par la diminution quantitative des îlots ou leurs modifications histologiques : sclérose, atrophie, dégénérescence hyaline, etc.; dans d'autres, le diabète s'explique par le déficit fonctionnel des cellules des îlots qui ont gardé leur aspect normal; les expériences mentionnées dans le travail précédent établissent la réalité d'un tel processus pathogénique. La dégénérescence hydropique des îlots se constate chez l'homme dans les cas de diabète intense et prolongé; elle manque d'ordinaire dans les formes moyennes. Elle résulte du surmenage de la fonction endocrine des îlots causé par un régime défectueux et rend compte de la déchéance progressive du pouvoir d'assimilation. Le déficit quantitatif des îlots n'est pas toujours fonction de la cause originelle du diabète, mais résulte aussi en partie de la dégénérescence hydropique qui est la conséquence du diabète.

Selon A., la grande majorité des cas de diabète grave peut être diagnostiquée de par le simple examen microscopique qui montre la dégénérescence hydropique, le déficit ou les altérations des îlots, associés ou non. Il serait possible également de prédire, d'après l'évolution clinique, les altérations qu'on trouvera à l'autopsie.

L'anatomie pathologique offre des rapports étroits avec le pronostic et le traitement du diabète. Si la pancréatite chronique, syphilitique, biliaire ou autre, doit parfois être prise en considération, dans la grande majorité des cas l'étude anatomique donne l'impression que, du point de vue de l'étiologie primitive, le pancréas représente le théâtre d'un incendie complètement éteint et que la principale, ou même la seule cause d'aggravation de la maladie, réside dans la dégénérescence hydropique des îlots. Cette interprétation heurte la conception habituelle du diabète, maladie fatalement et nécessairement progressive. Il faut, d'après A., regarder les formes moyennes comme la résultante de la lésion d'un organe qui est en péril d'altérations ultérieures du fait surtout d'un surmenage fonctionnel créé par une alimentation excessive. L'observation clinique corrobore cette conception en montrant qu'il est possible par le contrôle diététique rigoureux d'arrêter la marche du diabète dans la plupart des cas.

De nombreuses planches illustrent ce travail.

P.-L. Marie.

F. M. Allen et M. B. Wishart. *L'alcool dans le régime des diabétiques.* — Les expériences faites sur 2 diabétiques graves confirment l'opinion généralement admise que l'alcool n'est pas converti en sucre dans l'organisme. De plus, elles montrent que l'addition de nouvelles calories sous forme d'alcool à un régime ajusté à la tolérance des malades provoque un retour de la glycosurie et des autres symptômes diabétiques.

Ces expériences concourent encore à prouver que, conformément à l'opinion régnante, l'alcool ingéré ne se transforme pas en acétone. D'autre part, il ne possède aucune action anticétogène; consommé en grand excès, il semble même donner lieu à une légère production d'acétone. Une alimentation de luxe constituée par l'addition d'alcool ou d'un mélange de graisse et d'alcool à un régime-type produisit une acidose bien moindre qu'une alimentation de luxe à base uniquement de graisses. L'emploi thérapeutique de l'alcool se justifie donc si l'on tient compte de l'amoindrissement du péril de l'acidose lorsqu'on substitue dans un régime riche en calories l'alcool à une partie de la graisse. Mais, lorsqu'il s'agit de régimes de sous-alimentation, les expériences n'aboutissent pas aux mêmes conclusions, et ne justifient pas des essais ayant pour but d'entraver la combustion en graisses de l'organisme grâce à l'ingestion d'alcool. Bien au contraire, la transformation d'un régime de sous-alimentation en régime de luxe par adjonction d'alcool peut déterminer une augmentation de l'acétone.

Les rations riches en calories obtenues par l'introduction d'alcool ou de graisse dans le régime et qui semblaient devoir permettre de restaurer les forces des malades amaigris ne réalisèrent pas du tout cet espoir. Comme il est de règle en pareil cas, les patients ressentirent plus de bien-être avec un régime combattant leur diabète qu'avec une diète plus libérale qui provoquait le retour des troubles dus au diabète. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(*Chicago*)

Tome V, n° 4, Avril 1922.

V. Burke (de San Francisco). *Comparaison de la réaction de Gaté et Papacostas avec la réaction de Wassermann.* — B. a employé la réaction à la formaldéhyde dans plus de 400 sérums; il ajoute à la solution de formol au sérum inactivé dans la proportion de 2 gouttes de solution formolée pour 1 cmc de sérum.

Par comparaison avec le Wassermann, il nota des résultats concordants dans 85 pour 100 des cas, et davantage suivant l'antigène employé. Il considère cette réaction au formol comme moins digne de confiance que le Wassermann, avec un antigène à la cholestérine ou à l'extrait alcoolique. Les résultats de la réaction de Gaté sont plus concordants avec les résultats négatifs qu'avec les résultats positifs du Wassermann. Quand les deux réactions diffèrent, une réaction au formol positive se montre exacte dans un certain nombre de cas; une réaction négative fut rarement exacte.

La substance dont dépend la réaction de coagulation avec le formol n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, ou tout au moins n'est pas en quantité suffisante pour déterminer la coagulation par l'addition de formol.

L'incubation des sérums dans des tubes non bouchés augmente le nombre des réactions positives au formol. Cette augmentation du nombre des réactions positives est due probablement à l'augmentation de la dessiccation.

B. fait remarquer qu'on pourrait substituer à la solution de formol le gaz formaldéhyde, qui donnerait à son avis de meilleurs résultats, car il suppose que l'évaporation est un des facteurs de la réaction. Toutes les expériences de B. ont été faites avec des sérums inactivés. Gaté estime que l'inactivation n'affecte pas les résultats. Or le processus de l'inactivation augmente l'évaporation, et B. estime que l'évaporation affecte les résultats de la réaction.

Il reste à déterminer la substance dont dépend la réaction de Gaté. La découverte de cette substance pourrait suggérer d'autres méthodes que la réaction au formol, pour déterminer la présence ou la quantité de cette substance dans les sérums positifs.

R. Burnier.

Klauder (de Philadelphie). *Hypersensibilité au contact local des arsénobenzols produisant une dermatose eczématiforme chronique et des crises d'asthme.* — K. rapporte l'observation d'un médecin qui présenta une éruption eczématiforme des doigts par contact avec une solution d'arsénobenzol, lors d'injection de ce médicament. Quand le médecin fit ses injections avec des gants de caoutchouc, les lésions disparurent. Des cuti-réactions avec une solution à 2 pour 100 de néosalvarsan et de salvarsan sur peau scarifiée furent positives. L'hypersensibilité du sujet fut traitée sans succès par la désensibilisation; des doses progressivement croissantes d'arsénobenzol furent administrées par la bouche en commençant par 0 gr. 0001; mais les cuti-réactions demeurèrent positives. L'emploi constant de gants, lors de l'injection d'arsénobenzol, permit au médecin d'éviter l'apparition de nouvelles lésions. Il est à noter de plus que, lorsque le médecin débouchait une ampoule de novarsénobenzol, il toussait fréquemment, avait une sensition d'oppression et de constriction thoracique, en un mot une véritable crise d'asthme.

Mouradian a déjà rapporté un cas d'asthme provoqué par des injections de néosalvarsan, à intensité variable suivant les doses injectées.

R. Burnier.

ARCHIVOS DEL HOSPITAL MUNICIPAL

(*La Havane*)

Tome I, n° 1, Février 1922.

B. Sousa. *Énorme fibrome naso-pharyngien. Trachéotomie préventive. Ligature de la carotide externe. Résection du maxillaire supérieur gauche. Extirpation de la tumeur.* — S. rapporte brièvement une intéressante observation de fibrome naso-pharyngien opéré avec succès. Il s'agissait d'une négresse de 25 ans, présentant de l'enchifrènement et des troubles de la phonation depuis 4 ans. Le polype naso-pharyngien méconnu au début avait pris de très grandes proportions, refoulant le voile et le pharynx, déformant la face, occasionnant des crises de dyspnée fréquentes. La déglutition devenait presque impossible. La tumeur multilobée mesurait 13 cm. sur son plus grand axe. Elle s'implantait sur l'apophyse basilaire, la ptérygoïde et la tubérosité maxillaire. Le titre, suffisamment long et explicite, indique bien la technique suivie par S. Il ne paraît pas avoir été gêné par l'hémorragie. La photographie annexée à ce travail montre que le résultat esthétique est assez satisfaisant. M. Deniker.

N° 2, Avril 1922.

J. Carrera. *Un cas d'occlusion vasculaire mésentérique.* — Observation typique d'embolie de l'artère mésentérique supérieure. Le malade âgé de 50 ans, souffrant vaguement de l'intestin depuis longtemps, et *porteur d'une lésion mitrale* nette, est vu par C. à la dixième heure d'accidents aigus à type d'iléus, et dans un état tel que la mort survient avant même que les chirurgiens aient eu le temps de se préparer. A l'autopsie on constate la présence de 500 gr. de liquide séro-sanguinolent dans le ventre. Le mésentère est infiltré, œdémateux, ecchymotique; le grêle est noir, dilaté sur une longueur d'environ 1 mètre. La grande mésentérique contient un embolus, tout près de son origine aortique.

Cette courte observation confirme ce que nous savons de la gravité considérable de cette lésion, dont le diagnostic est rarement fait et pour laquelle on est à peu près désarmé, les malades ayant rarement la résistance nécessaire pour supporter une entérectomie étendue, seule opération logique, mais dont la mortalité immédiate est de 94 pour 100!

C. préfère le terme d'occlusion vasculaire à celui de thrombo-phlébite, car c'est tantôt l'artère (60 pour 100), tantôt la veine (40 pour 100), qui est en cause. M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS
(1922)

Francis Bordet. *Les variations du sucre libre et du sucre protéidique du plasma au cours des néphrites.* (*Edit. Médicales*, 7, rue de Valois). — L'intérêt de l'étude de ces variations réside dans les renseignements qu'elle peut fournir sur l'intensité des troubles du métabolisme dont elles semblent bien être l'indice.

L'hyperglycémie des néphrites est trop inconstante et le plus souvent trop légère pour que sa recherche puisse, actuellement du moins, être de quelque utilité pratique.

Il n'en n'est pas de même pour l'hyperprotéidoglycémie des néphrites.

L'augmentation du sucre protéidique au cours des néphrites apparaît en effet, depuis les travaux de Rathery, comme un fait indiscutable : elle peut atteindre des chiffres 4 ou 5 fois supérieurs à la normale. Si l'on en croit l'étude des variations du sucre protéidique, les troubles du métabolisme n'apparaissent pas comme forcément proportionnels au degré de la rétention azotée. Si les chiffres du sucre protéidique 3 ou 4 fois supérieurs à la normale coïncident en moyenne avec de fortes hyperazotémies, il est par contre impossible de conclure du taux de l'urée à celui du sucre protéidique et inversement.

Le dosage du sucre protéidique semble un excellent test capable de renseigner sur les modifications du métabolisme coïncidant avec l'insuffisance rénale. Pour le moment, il ne nous éclaire que sur l'intensité des troubles dont dépend son augmentation, et non sur leur nature.

Au point de vue pronostic, dans les *néphrites aiguës*, le caractère passager des élévations de sucre protéidique considérables qu'on y observe leur enlève, comme aux hyperazotémies de même origine, toute valeur pronostique. Vraisemblablement, cependant, des chiffres dépassant 2 gr. comportent-ils un pronostic très réservé.

Dans les *néphrites chroniques*, la taux du sucre protéidique n'a de valeur pronostique qu'autant qu'il a été calculé en dehors de tout épisode aigu. Quand ce taux est supérieur à 2 gr., on peut considérer l'issue fatale comme assez proche, quelle que soit l'importance de la rétention azotée. Entre 1 gr. 20 et 2 gr., l'hyperprotéidoglycémie n'autorise à elle seule aucun pronostic de durée, mais elle permet de nuancer le pronostic que comporte le taux de l'urée sanguine. Inférieure à 1 gr. 20, l'hyperprotéidoglycémie plaide en faveur d'une évolution ultérieure relativement favorable, surtout si ces indications sont conformes à celles de l'azotémie, ce qui est le cas le plus fréquent.

L'étude du sucre protéidique dans les néphrites, non seulement confirme l'importance du rôle que jouent les troubles du métabolisme dans la pathogénie des accidents urémiques, mais elle montre que l'accumulation de substances de déchet peut, sans jamais approcher des doses expérimentales subtoxiques, engendrer à la longue des perturbations profondes dans le jeu normal des différentes fonctions de l'organisme. Ceci explique pourquoi l'intensité des accidents dits urémiques n'est pas toujours proportionnelle à celle de la rétention azotée. Le mode de réaction de l'organisme vis-à-vis de l'insuffisance de dépuration urinaire dépend pour une part souvent très grande des tares pathologiques extra-rénales antérieures ou récentes qui, chez tout individu, créent autant de susceptibilités dont il faut tenir compte. L. Rivet.

Henri Janet. *Le métabolisme basal en clinique déterminé par la méthode des échanges respiratoires. Son étude dans les dysthyroïdies et les retards de croissance de l'enfance.* (*Jouve*, 15, rue Racine). — L'étude du métabolisme basal, c'est-à-dire de la quantité d'énergie minima émise par le corps, donne une notion globale sur l'activité des processus vitaux de l'organisme.

La technique de la méthode des échanges respiratoires, qui nécessite quelques appareils spéciaux, est relativement simple et facile. J. donne par des tableaux et des graphiques un moyen rapide de calculer et de lire les résultats, tout en faisant les corrections nécessaires. Il ne faut considérer comme pathologiques que les résultats s'écartant de la normale d'au moins 10 pour 100, en plus ou en moins.

Le métabolisme basal est augmenté dans le goitre exophtalmique, abaissé dans le myxœdème. Il est influencé par l'opothérapie thyroïdienne, s'élevant plusieurs jours après le début de la médication, ne commençant à s'abaisser que plusieurs jours après la cessation du traitement. Dans les cas frustes de goitre exophtalmique et de myxœdème, l'étude du métabolisme basal peut être d'un certain appoint pour le diagnostic.

Dans les retards simples de la croissance, J. a trouvé dans plusieurs cas un métabolisme basal normal, ce qui semble montrer que la dysthyroïdie n'est pas toujours en cause.

Au point de vue thérapeutique, J. admet actuellement que la constatation d'un métabolisme basal normal n'autorise pas à refuser à un malade le bénéfice possible d'un traitement thyroïdien. La constatation d'un métabolisme basal abaissé permet de conclure que le traitement thyroïdien doit être conduit avec plus de persévérance qu'on ne l'aurait fait en se basant sur l'examen clinique seul.

Cette étude est donc susceptible de donner pour la conduite d'un traitement d'une affection endocrinienne des indications, sinon fermes, du moins à retenir, puisque nous possédons actuellement peu de moyens d'exploration des glandes à sécrétion interne. L. Rivet.

P.-N. Deschamps. *La médication quinique et quinidique du cœur.* (*A. Maloine et fils*, éditeurs, Paris). — Les lecteurs de ce journal, régulièrement tenus au courant des travaux parus sur la quinidine, connaissent tout l'intérêt qui s'attache à l'emploi de ce médicament auquel ont été consacrés plusieurs de nos « Mouvements thérapeutiques » (*La Presse Médicale*, 28 Mai et 17 Septembre 1921, 11 Février et 26 Août 1922). Faite sous l'inspiration de M. le professeur agrégé A. Clerc, la thèse de D. est une étude d'ensemble, enrichie de recherches personnelles intéressantes.

Elle comprend une partie expérimentale et une partie clinique. La première présente l'étude de l'action physiologique exercée par la quinine et par la quinidine sur l'appareil cardio-vasculaire. Pour chacun de ces alcaloïdes, l'auteur apporte une importante contribution d'expériences personnelles effectuées au laboratoire de physiologie de M. le professeur Ch. Richet. Les deux alcaloïdes ont une action cardio-vasculaire analogue : tous deux ont un effet dépresseur sur le myocarde dont ils modèrent au même titre les différentes fonctions d'excitabilité, de contractilité et de conductibilité. Tous deux produisent une diminution rapide et considérable de l'excitabilité du vague, tandis qu'ils laissent à peu près intacte l'excitabilité du sympathique. Il y a là une dissociation curieuse que D. a été le premier à mettre en lumière.

Toutefois, si ces deux alcaloïdes ont une efficacité pharmacodynamique semblable, ils diffèrent par l'intensité de leurs effets cardiaques. Contrairement à l'opinion classique, des travaux récents ont montré que l'action cardiaque de la quinidine est de beaucoup plus puissante que celle de son isomère et se produit à plus faibles doses. Ce fait a été confirmé par les expériences de D. qui a pu s'assurer, par des recherches précises, que l'activité de la quinidine, quant à ses effets sur le cœur, est double de celle de la quinine.

Dans la seconde partie de son travail, D. étudie l'action thérapeutique de la quinine et de la quinidine sur les diverses formes d'arythmies pathologiques. La partie essentielle de cette étude est consacrée à l'emploi de la quinidine dans l'arythmie complète. La contribution personnelle de l'auteur comprend 28 observations, contrôlées par des électrocardiogrammes, avec 12 succès.

Au point de vue pratique, D. insiste avec raison sur la nécessité d'une cure préparatoire de digitaline ou d'ouabaïne et sur la nécessité d'un traitement quinidique *prolongé ou d'entretien*, destiné à consolider les résultats obtenus. En observant ces deux conditions essentielles, on parviendra à faire de la quinidine « une médication pratique et d'utilité journalière en cardiologie ». L. Cheinisse.

THÈSE DE LYON
(1922)

King Li Pin. *De l'insuffisance hépatique. Etude critique de quelques-uns de ses signes. Essai de traitement par les diastases cellulaires.* (*Impr. Rey*, 57, rue Franklin, Lyon). — L'auteur conclut de ses recherches que la crise hémoclasique digestive provoquée par l'ingestion d'une certaine quantité de lait, suivant la méthode de Widal, Abrami et Iancovesco, quand elle est positive, comme l'ont démontré ces auteurs, indique une insuffisance légère ou latente du foie.

La glycosurie phloridzique, quand elle est négative, indique un degré d'insuffisance plus avancé du foie que la crise hémoclasique digestive.

Le coefficient ou rapport azoturique ne renseigne que d'une façon imprécise sur l'état du foie. Même quand ce rapport est normal, le foie peut être atteint d'une insuffisance, décelable par les épreuves de la crise hémoclasique et de la glycosurie phloridzique. Mais, toutefois, on peut considérer, quand ce rapport est élevé dans un organisme sain, que la désassimilation des albuminoïdes est presque complète.

En combinant les épreuves de la crise hémoclasique digestive et de la glycosurie phloridzique dans l'étude des maladies du foie, on constate d'abord la production de la première, ensuite la disparition de la seconde.

Les diastases tissulaires du foie ont une action heureuse dans les insuffisances hépatiques légères ou latentes, mais elles n'ont pas grande efficacité quand l'organe est anatomiquement lésé. Sous l'influence du traitement de certaines insuffisances hépatiques par les diastases tissulaires du foie, on note la réapparition de la glycosurie phloridzique d'abord et la disparition de la crise hémoclasique digestive provoquée ensuite. Les diastases tissulaires du foie peuvent relever le rapport azoturique dans certains cas. L. Rivet.

UNE

ÉPIDÉMIE DE BOTULISME

PAR MM.

Ch. MOREL et **R. de St MARTIN**

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Ancien chef de Clinique ophtalmologique à la Faculté.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le courant d'Octobre 1921, une épidémie de botulisme occasionnée par l'ingestion d'une conserve de saumon de provenance américaine. Onze personnes en mangèrent, et sept furent atteintes, parmi lesquelles deux présentèrent une forme sévère, mais heureusement il n'y eut pas de mort à déplorer.

Les symptômes observés furent caractéristiques, et le diagnostic clinique a pu, d'ailleurs, être confirmé par l'isolement dans la conserve incriminée du *Bacillus botulinus*, et par l'apparition chez l'animal des phénomènes de l'empoisonnement botulinique à la suite de l'ingestion de la toxine élaborée dans les cultures.

Les épidémies de botulisme étant relativement très rares en France, nous avons cru intéressant de rapporter les observations de nos malades, et d'insister à nouveau sur les symptômes oculaires décrits par l'un de nous [1], symptômes que nous avons retrouvés chez les trois malades que nous avons pu examiner au cours de l'affection, ce qui tend à confirmer la fréquence et la valeur diagnostique de ces signes oculaires.

C'est le 28 Octobre 1921 que Mme D... venait consulter l'un de nous pour des troubles de la vision qui, joints à une fatigue extrême et à une dépression considérable, l'inquiétaient vivement.

L'examen oculaire révélait une paralysie bilatérale de l'accommodation, avec paresse pupillaire, mydriase moyenne, congestion neuro-rétinienne, amblyopie partielle, rétrécissement extrême du champ visuel. Mme D... nous apprenait que cet état persistait, allant même en s'aggravant, depuis cinq jours. Le 17 Octobre, elle avait mangé une petite quantité d'une conserve américaine de saumon, et plusieurs des personnes qui étaient à table avec elle ou à son service, et qui elles aussi en avaient consommé, avaient été plus ou moins incommodées; sa mère notamment, Mme H..., plus gravement atteinte que les autres, avait « failli mourir ».

Mme D... voulut bien nous mettre en rapport avec ces diverses personnes, et nous étions ainsi amenés à constater les faits suivants :

11 personnes (8 convives, 2 bonnes et 1 chauffeur) avaient mangé du saumon américain ; 6 avaient présenté des signes d'intoxication botulinique; 1 avait simplement éprouvé de violentes coliques avec diarrhée.

Mme H... (obs. II) avait été atteinte, dès le lendemain, de nausées, puis de diarrhée profuse, accompagnée d'une asthénie extrême, avec quasi impotence des membres inférieurs, suppression des urines, sécheresse de la bouche, soif ardente, dysphagie, parotidite grave, paralysie de l'accommodation. Trois autres malades (obs. I, III et IV) accusaient les signes classiques de l'intoxication botulinique d'intensité moyenne : asthénie, sécheresse de la bouche, dysphagie, constipation, et présentaient le syndrome oculaire le plus habituel: paralysie de l'accommodation, amblyopie partielle, congestion neuro-rétinienne, rétrécissement du champ visuel. Enfin, les trois derniers intoxiqués (obs. V, VI et VII) n'avaient présenté aucun trouble oculaire, mais seulement de la sécheresse de la gorge, de la dysphagie, et, l'un d'eux, de très violentes coliques.

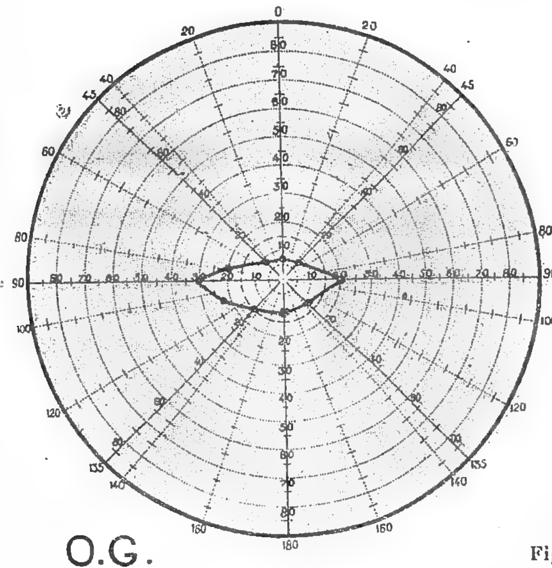
Sous l'influence de la strychnine, de la diète hydrique, puis du régime lacté, tous les phénomènes morbides se sont successivement amendés et, chez tous les malades, la guérison était à peu près complète au bout de deux mois.

Cette épidémie a été caractérisée par une bénignité manifeste chez toutes les personnes atteintes, à l'exception de Mme H... qui, au cours de l'affection, présenta de graves complications.

Cette bénignité relative peut tenir à la petite quantité de toxine ingérée, ou, peut-être, au faible pouvoir toxigène du bacille isolé, comme semble le montrer le résultat des expériences faites chez l'animal avec les cultures de ce micro-organisme.

En résumé, parmi les personnes malades à la suite du repas incriminé, deux ont accusé seulement de la sécheresse de la gorge, deux des troubles gastro-intestinaux sans aucun symptôme oculaire.

Les quatres autres ont présenté des signes manifestes de botulisme, avec paralysie complète de l'accommodation, s'accompagnant chez trois d'entre elles d'amblyopie, de rétrécissement du champ visuel et de congestion neuro-rétinienne ; chez deux, il y avait en outre de la mydriase, et une enfin présentait un léger ptosis unilatéral.



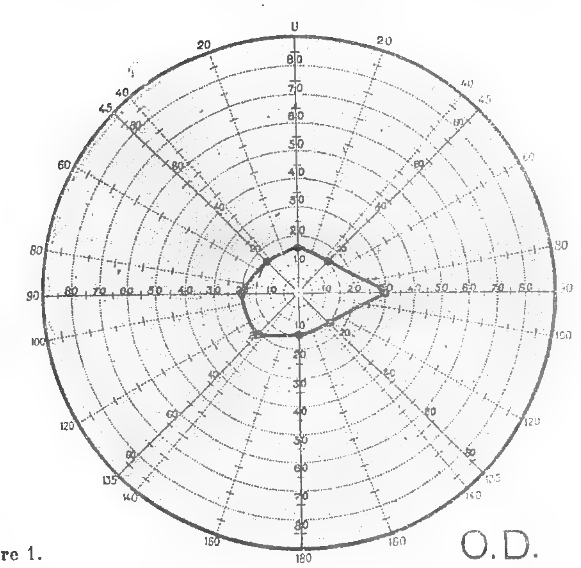
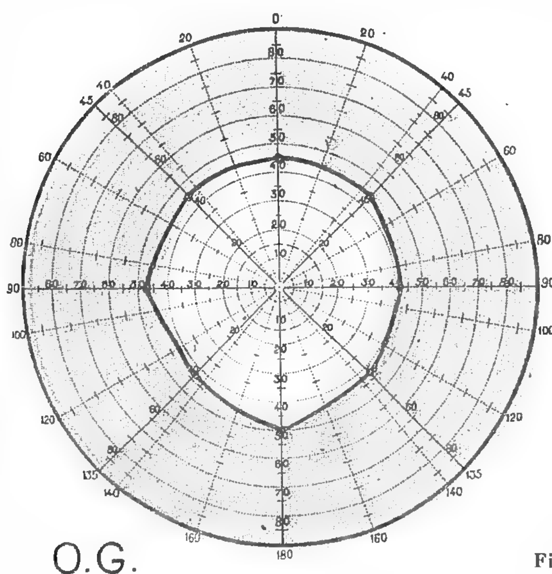


Figure 1.



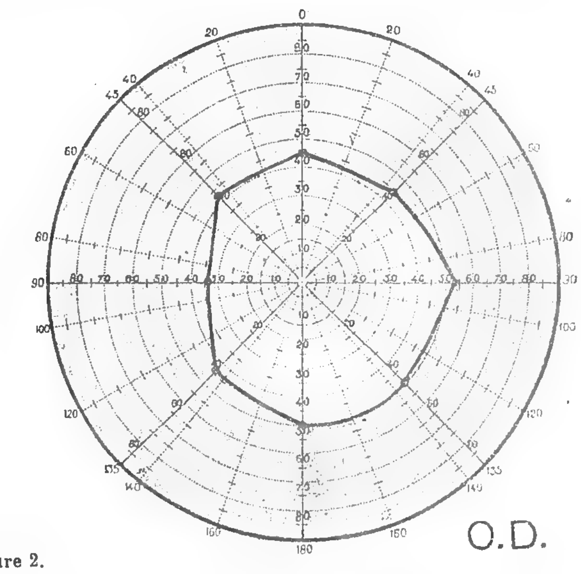


Figure 2.

Observation I. — Mme D..., 45 ans, vient nous consulter le vendredi 28 Octobre 1921, présentant les symptômes suivants : depuis le mardi précédent, trouble très accentué de la vision; tous les objets sont vus comme dans un brouillard ; la lecture, l'écriture sont absolument impossibles. La langue est sèche, la déglutition difficile. Il n'y a eu ni nausées, ni vomissements, mais une constipation opiniâtre, une asthénie profonde avec inappétence complète.

Dès l'abord, nous étions frappés par l'aspect figé des traits du visage, par l'expression fixe du regard. Les pupilles, dilatées, réagissaient à peine à la lumière ; il n'y avait ni paralysie oculaire extrinsèque, ni ptosis. L'examen ophtalmoscopique montrait une congestion diffuse des papilles et des rétines, sans lésions en foyer. Il existait une paralysie bilatérale complète de l'accommodation ; l'acuité visuelle était de 4/10 seulement ; enfin, le champ visuel était extrêment rétréci, surtout à l'œil gauche (fig. 1).

Les troubles étaient survenus cinq jours après l'ingestion de la conserve, et allaient en s'aggravant tant au point de vue des signes oculaires que des phénomènes généraux.

Traitement : diète hydrique pendant vingt-quatre heures, puis régime lacté, purgatifs répétés, pilules de strychnine.

2 Novembre. Pas de changement dans la paralysie de l'accommodation et dans l'état des pupilles; l'acuité a baissé légèrement (3/10); il existe un léger ptosis à droite.

10 Novembre. Les pupilles sont très congestionnées ; la pression sur les yeux fermés est très douloureuse (névrite rétro-bulbaire) ; la lecture n'est possible qu'avec des verres de + 4,50 dioptries.

20 Novembre. Amélioration considérable de l'état général et oculaire. Fond d'œil normal ; acuité = 10/10; paralysie accommodative en régression (lit avec + 2 dioptries); champ visuel élargi.

15 Décembre. La guérison est complète.

Observation II. — Mme H..., 75 ans. D'après les renseignements donnés la malade a présenté, vingt-quatre heures après l'ingestion de la conserve, des nausées, des crampes d'estomac ; le lendemain, de la diarrhée profuse, avec fatigue extrême, impossibilité de marcher et de mouvoir les jambes. Puis survient de l'oligurie et de la suppression des urines en même temps que la malade accuse de la sécheresse extrême de la bouche, de la dysphagie. Le huitième jour, la fièvre s'allume, et apparaît une parotidite droite et de l'ictère. On constate à ce moment de la paralysie bilatérale de l'accommodation sans ptosis ni diplopie. Peu à peu les divers phénomènes morbides régressent et au bout d'un mois la guérison est complète.

1. De St-Martin. — « Les symptômes oculaires du botulisme d'après quatre observations récentes ». *Annales d'Oculistique*, Avril 1920.

OBSERVATION III. — C... Charles, 14 ans. Est pris, trois jours après avoir mangé de la conserve, de troubles visuels, puis, presque simultanément, de diarrhée, de vomissements et d'asthénie.

Nous l'examinons le 4 Novembre, soit quatorze jours après le début des accidents, et nous constatons : une mydriase modérée, bilatérale, avec réflexes extrêmement faibles ; de la congestion des papilles et de la rétine ; l'acuité visuelle est de 8/10 ; le champ visuel est rétréci. Il existe une paralysie totale de l'accommodation ; enfin le malade accuse de l'asthénie et de l'inappétence (fig. 2).

10 Novembre. La mydriase a diminué ; les réflexes pupillaires sont plus vifs ; la paralysie de l'accommodation reste complète.

17 Novembre. Le fond de l'œil est normal ; les pupilles réagissent normalement et la paralysie de l'accommodation est en régression légère ; l'acuité est de 9/10.

2 Décembre. La guérison semble complète.

OBSERVATION IV. — F..., Louis, 18 ans. Est pris, trois jours après l'ingestion de conserve, de troubles visuels, de constipation, de sécheresse de la gorge.

Examiné le 3 Novembre (treizième jour après l'apparition des premiers symptômes), on constate que les pupilles sont normales ; le fond de l'œil est congestionné ; l'acuité visuelle est de 6/10 ; le champ visuel est rétréci ; la paralysie de l'accommodation est complète (fig. 3).

10 Novembre. L'état général est meilleur ; l'acuité atteint maintenant 8/10 et le fond de l'œil est presque normal ; mais la paralysie accommodative reste encore totale.

30 Novembre. Tous les phénomènes ont disparu ; la guérison est complète.

OBSERVATION V. — M. H..., 76 ans. A éprouvé, le surlendemain du repas toxique, de la sécheresse de la bouche et de la gorge. N'a présenté aucun phénomène oculaire.

OBSERVATION VI. — Mme L..., 45 ans. Trois jours après le repas toxique a accusé de la sécheresse de la gorge avec dysphagie, sans aucun trouble oculaire.

La boite de conserve, dont le goût et l'odeur avaient paru désagréables à certains des convives, nous est apportée quinze jours après le repas incriminé. Elle contient une certaine quantité de saumon dont la chair, émiettée et desséchée, exhale une odeur butyrique forte et pénétrante. On en prélève la grosseur d'une petite noisette qui est réduite en poudre, puis mélangée à de l'eau salée dans un mortier stérilisé. Ce macéré, après chauffage à 65° pendant une heure et demie, est ensemencé, en quantités fractionnées, dans des tubes de Veillon et de Vignal, ainsi que dans des tubes anaérobies contenant de la viande de porc hachée et salée, de la gélatine et du glucose. Tous ces tubes sont mis à l'étuve à 27°.

Dès le surlendemain, le développement des cultures s'accuse par un commencement de dislocation de la gélose des tubes de Veillon et de Vignal, dans lesquels on voit apparaître de petites colonies grisâtres et par la présence de bulles de gaz dans ceux remplis de viande de porc.

A l'examen microscopique de ces cultures, on voit de gros bacilles légèrement mobiles ; ils prennent le Gram, et ont leurs extrémités arrondies. Généralement isolés, ces bacilles sont quelquefois réunis en courtes chaînettes, deux ou trois étant placés bout à bout. Dès le commencement du troisième jour dans les cultures à 27°, un certain nombre d'entre eux sont déjà sporulés. La spore, ovoïde, le plus souvent subterminale, est un peu plus large que le bacille qui apparaît à peine renflé à son niveau (fig. 4).

Ce microorganisme, dont les caractères morphologiques rappellent ceux du *B. botulinus* de Van Ermengem, est à l'état de pureté dans les divers milieux utilisés. A l'examen microscopique, on ne voit, en effet, aucune autre forme bactérienne ; les milieux aérobies, ensemencés avec les cultures développées tant sur gélose que dans la viande de porc, restent stériles ; toutes les colonies apparues sur gélose présentent des caractères identiques et les cultures filles obtenues avec certaines d'entre elles donnent des réactions identiques sur les différents milieux.

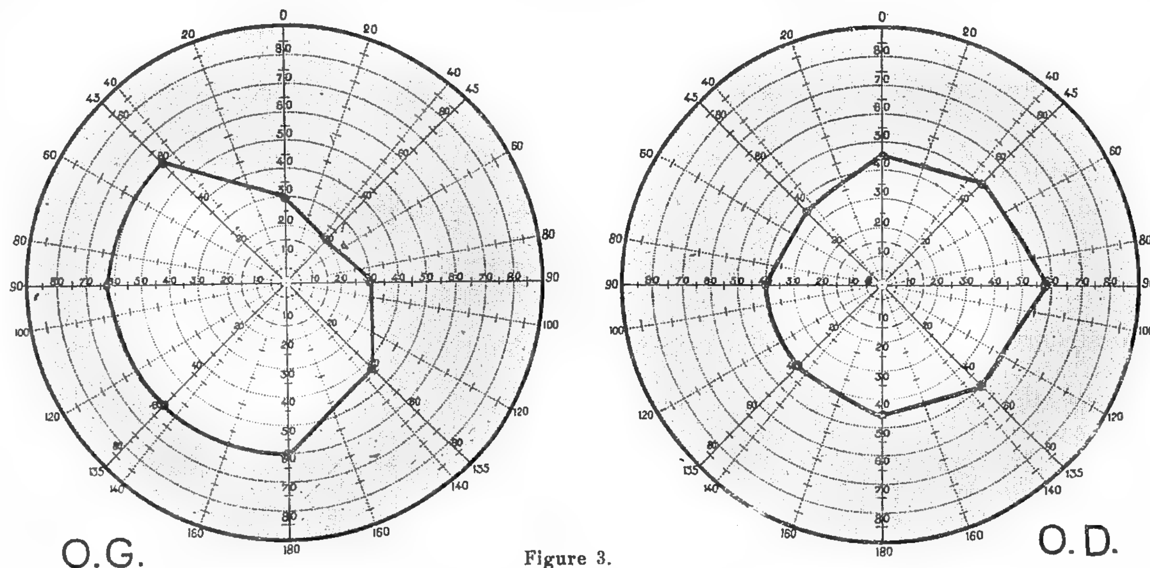


Figure 3.

En bouillon, sous couche de paraffine, au bout de vingt-quatre heures, trouble très accusé, puis dégagement abondant de gaz pendant dix à douze jours.

Sur gélose glucosée, apparition de bulles de gaz, puis de petites colonies légèrement opaques qui, arrondies au début, présentent bientôt des prolongements de forme irrégulière ; dislocation du milieu par un dégagement gazeux extrêmement abondant.


Fig. 4. — *B. botulinus.* Culture en bouillon. Gr. 1.800.

La culture, dans le lait coloré par le rouge neutre, se traduit par des modifications très apparentes du milieu nutritif. Dès le deuxième jour (étuve à 27°), le lait est légèrement décoloré et jaunâtre dans la partie inférieure du tube ; puis, dans les jours suivants, il prend dans toute la hauteur du tube une coloration jaune canari. Cet état persiste pendant une dizaine de jours sans autre modification, sans odeur butyrique, sans dégagement gazeux. Puis la coagulation du lait se fait en très fins grumeaux. Enfin, le coagulum se dissout et le lait se trouve transformé en un liquide très transparent, de coloration jaune.

Dans le lait tournesolé, la culture s'accuse pendant les premiers jours par la décoloration du milieu, et c'est seulement quand le coagulum se dissout que, tardivement, le tournesol vire au rouge.

Les cultures tuent les cobayes et les souris par injection sous-cutanée et par ingestion. A l'autopsie, on voit que l'estomac, l'intestin grêle, le foie et les poumons sont congestionnés ; tous les autres organes paraissent normaux.

Le microbe pathogène n'a pas pullulé dans l'organisme ; on le retrouve seulement au point d'inoculation et exceptionnellement dans le sang.

Les phénomènes morbides sont exclusivement dus, en effet, à la toxine élaborée dans les milieux de culture. Le liquide de la macération de viande ou le bouillon dans lesquels les bacilles ont pullulé à 27° pendant dix à douze jours, filtrés sur Chamberland, tuent les cobayes et les souris comme le font les cultures non filtrées.

Les souris blanches et les cobayes, placés dans des cages contenant de la farine de blé arrosée de quelques gouttes de culture filtrée, sont trouvés morts le lendemain.

La mort est également très rapide, souvent en moins de vingt-quatre heures, chez les cobayes qui reçoivent sous la peau 1/50 de cent. cube de culture filtrée.

Elle est moins rapide (quatre à cinq jours) chez ceux inoculés avec 1/100 de cent. cube : l'animal maigrit très rapidement, et d'habitude présente des paralysies très accusées du cou et des membres, surtout des membres supérieurs. Son museau couvert de bave repose sur le sol ; il ne peut relever la tête ; quand il essaie de se déplacer, il arrive seulement à faire quelques mouvements vermiculaires du tronc.

On trouve chez les animaux qui succombent, après avoir présenté ces phénomènes paralytiques, des lésions du bulbe et de la moelle caractérisées surtout par de la chromatolyse des cellules nerveuses.

Les cultures à 35° donnent aussi une toxine active tuant le cobaye à 1/100 de cent. cube.

En résumé, les caractères du bacille isolé sont ceux du *Bacillus botulinus.* Il diffère cependant du type de Van Ermengem par diverses particularités :

Tout d'abord, la toxine élaborée est bien moins active que celle obtenue par Van Ermengem. Celle-ci tuait, en effet, le cobaye à dose véritablement infinitésimale (0 cmc 0005 par kilogr.). Le faible pouvoir toxigène du bacille que nous avons étudié explique peut-être la très grande bénignité de l'épidémie observée ; aucun décès sur les six personnes atteintes.

Une deuxième particularité à signaler est l'action sur le lait du bacille qui a servi à nos recherches ; il en amène la coagulation, puis la peptonisation, tandis qu'avec le bacille de Van Ermengem « le lait ne change pas d'aspect et ne se coagule jamais ».

Des races amenant la coagulation du lait auraient été observées en Amérique, en particulier par Dickson. Mais George F. Reddish (*The Journal of Infectious Diseases*, 1921, t. XXIX, p. 120) affirme que ces cultures, comme aussi la race de Van Hibler, provenant de la collection de Kral, qui digérait le sérum coagulé, caillait et peptonisait le lait, étaient impures et

souillées par du *B. sporogenes*. Les spores apparaissaient d'ailleurs rapidement dans ces cultures et distendaient le bacille.

Il ne semble pas que pareille éventualité soit de nature à expliquer les caractères de nos cultures.

Elles ne présentent pas, en effet, l'odeur infecte qu'ont les cultures du *B. sporogenes*, ainsi que celles, d'ailleurs, de la plupart des anaérobies. Le bacille isolé n'attaque pas le blanc d'œuf, dont un tube, placé en bouillon Martin, est rapidement liquéfié par le *B. sporogenes*. Elles ne digèrent pas les fibres musculaires, qui restent très manifestement intactes dans les tubes ensemencés et prennent, au bout de quelques jours, une coloration plus rosée qu'au moment de la mise en culture, tandis que le *B. sporogenes*, après avoir gonflé la fibre musculaire, la digère avec production d'un pigment noir abondant.

L'action sur le lait ne paraît pas, d'ailleurs, indiquer une souillure par le *B. sporogenes*. Ce bacille fait rapidement virer le lait tournesolé au rouge avec dégagement de gaz. Le bacille que nous avons isolé coagule bien le lait en fins grumeaux et le digère comme le *B. sporogenes*, mais le virage du tournesol est très tardif, d'une part, et, d'autre part, il n'y a pas dégagement de gaz.

Notre observation vient, sans doute, apporter une nouvelle preuve de la pluralité des souches du *B. botulinus* qui peuvent différer les unes des autres soit par des réactions d'immunité, comme les recherches de Burke paraissent l'avoir établi, soit par des caractères culturaux accessoires. Mais toutes ces souches font étroitement partie d'un même groupe. La caractéristique de ces bactéries est l'élaboration en milieu anaérobie d'un poison très actif, directement absorbable par les voies digestives, dont l'action se localise d'une manière élective sur le système nerveux, et plus spécialement sur les noyaux du bulbe et sur ceux de la protubérance.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR

LA PESTE ET SUR LES RATS

LE RAT RÉSERVOIR DE VIRUS

Par MM. **BORDAS, DUBIEF** et **TANON.**

On a beaucoup parlé au printemps à Paris de la peste et des rats, et l'on a cru pouvoir prédire une réapparition de la petite épidémie éteinte en Octobre, parce que quelques-uns de ces animaux avaient été trouvés porteurs de bacilles pendant l'hiver. Or, le contraire s'est produit; le nombre des malades tombait à zéro et l'épidémie s'arrêtait, alors que le nombre des rats porteurs augmentait.

Ce fait paraissant en contradiction avec les données les plus classiques de l'épidémiologie de la peste, il nous a paru intéressant d'en rechercher l'explication. Evidemment, les précautions prises par les Services d'hygiène, les recommandations faites à la population, avaient diminué les chances de contamination, mais elles ne pouvaient avoir suffi, dans une ville comme Paris, où leur application se heurte à de nombreuses difficultés.

Nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas une autre raison, et les recherches que nous avons faites cette année au laboratoire des épidémies de la Préfecture de police nous ont paru la donner. Elles nous ont montré que dans une localité où il y avait eu de la peste à un moment donné, le rat restait infecté beaucoup plus longtemps qu'on ne le croyait, et qu'il pouvait garder le bacille, sous une forme peu virulente, sans en être incommodé. Il nous apparaissait ainsi, non plus comme un porteur sain, mais comme un réservoir de virus. Car il y a une différence entre les deux : le premier est porteur accidentel d'un bacille qui peut être à tous moments dangereux pour les voisins; le second est porteur permanent d'un microbe atténué qui peut, à un moment donné, déterminer une maladie chez son hôte, et devenir alors dangereux pour les voisins.

Lorsque, en effet, en dehors de toute épidémie, on examine systématiquement tous les rats d'une localité antérieurement visitée par la peste, on en trouve toujours un certain nombre, porteurs de bacilles de Yersin, qui ne paraissent en aucune manière malades. Les Commissions anglaises des Indes, de 1907 à 1911, avaient admis, pour expliquer ce fait, l'existence d'une peste chronique murine bien supportée, caractérisée à l'autopsie par des lésions particulières: bubons, abcès, infarctus ou adhérences de la rate; plus rarement par des lésions de dégénérescence du foie. La nature de ces lésions, quand elle n'était pas reconnaissable à l'examen direct, pouvait être démontrée par l'inoculation et par la culture. Cette épizootie, indépendante de toute épidémie humaine, fut démontrée dans beaucoup de villes ou districts des Indes.

Les recherches que nous avons faites sur plus de 5.000 rats de la région parisienne nous ont conduits à des conclusions de même ordre, avec cette différence que nous avons trouvé des lésions encore plus réduites, et que les rats ne présentant aucun symptôme, nous ne pouvons pas les dire atteints de peste chronique, dans le sens ou nous l'entendons en France. Car qui dit peste chronique dit maladie à évolution lente, mais caractérisée. Nos rats ne présentant aucun symptôme pendant la vie, ni aucune lésion à l'autopsie, nous ne pouvons les considérer comme malades chroniques; ils sont seulement porteurs sains permanents, c'est-à-dire réservoirs de virus.

Il ne s'ensuit pas qu'ils ne soient pas dangereux. Bien au contraire, ils le sont encore plus qu'on ne l'avait admis jusqu'ici, car ils peuvent conserver le bacille sans que rien fasse deviner leur infection; et celle-ci peut se communiquer de rat à rat, ou dans les nids, jusqu'au moment où le bacille, reprenant sa virulence, l'épizootie apparaîtra, précédant l'épidémie humaine.

Le rat serait ainsi un réservoir de virus pour le bacille pesteux comme il l'est pour quelques spirochétoses.

Exposons d'abord les résultats de nos recherches. Nous en tirerons ensuite les conclusions qui nous paraissent logiques :

Épidémiologie. — Nous avons rencontré le bacille pesteux cette année, du mois de Juillet 1921 au mois de Janvier 1922, chez 29 rats de la région parisienne, sur 5.000 examinés; soit une proportion de 1 sur 200. Il est très inégalement répandu dans une localité ou dans une autre, mais est plus abondant dans celle où on a constaté des cas chez l'homme. La contagion murine, en tout cas, paraît limitée; elle est même irrégulière. Ainsi une mère, prise dans une nasse avec ses cinq petits, est porteuse de bacilles, et l'inoculation à la souris détermine la mort de l'animal de contrôle. Deux de ses petits le sont également, mais les trois autres sont indemnes. Ailleurs on trouve un ou deux animaux suspects, sans relation immédiate d'habitat entre eux.

Symptomatologie. — La symptomatologie, autant que nous ayons pu nous en rendre compte sur des cas aussi disparates, est nulle. Le rat porteur n'est pas malade. C'est là un point qu'il est utile de mettre en relief. La plupart d'entre eux arrivaient vivants au laboratoire, et pouvaient être observés. Plusieurs fois nous en avons gardé quelques jours. Ils étaient bien portants, sans lésions apparentes, l'œil vif et le poil luisant. Ils mangeaient avec appétit et pourtant offraient à l'autopsie des bacilles dans le foie et dans la rate. Leur température n'a pu être prise, mais ils n'avaient en rien l'aspect des animaux fébricitants. On ne saurait mieux comparer leur état qu'à celui des chèvres atteintes de mélitococcie, chez lesquelles rien dans l'examen ne décèle l'infection.

Doit-on en conclure qu'ils n'auraient pu succomber à la maladie? Nullement. Nous en avons recueilli quatre qui étaient venus mourir près des habitations. Mais ils ne présentaient à l'œil nu aucune lésion, même pas de bubon apparent, et n'avaient pas été vus auparavant rôdant près de l'endroit où ils venaient mourir. Par ailleurs ceux qui nous ont donné le plus de bacilles étaient des animaux très bien portants en apparence, et pris au piège.

Anatomie pathologique. — Ce qui surprend le plus, à l'autopsie, c'est l'absence de toute réaction des organes. Le plus souvent un examen minutieux ne permet pas de suspecter la maladie.

Les bubons sont rares. Nous n'en avons trouvé que six fois sur nos 29 cas positifs; et encore étaient-ils si petits qu'il était difficile de les sectionner proprement pour en faire un étalement. Leur volume était au plus celui d'une grosse tête d'épingle. Il n'y en avait qu'un presque toujours, et situé à l'aisselle droite. Une seule fois nous avons vu un bubon inguinal gauche et un bubon axillaire droit. Nous en avons vu de beaucoup plus gros chez des rats indemnes de peste.

La vascularisation de la face interne de la paroi musculaire de l'abdomen, sans congestion péritonéale, est peut-être le signe le plus constant. Nous l'avons vu dix fois, mais il se retrouve beaucoup plus marqué chez les rats pris aux pièges à ressort.

L'hypertrophie de la rate, sa coloration noirâtre, a, pour ainsi dire, toujours manqué. Elle ne nous a paru, au moins chez nos animaux, n'avoir aucune valeur. On en trouve de beaucoup plus grosses chez ceux qui ont une infection à staphylocoques ou à bacilles paratyphiques. Jamais nous n'avons vu d'infarctus, ni d'abcès, ni d'adhérences. Il en est de même de la coloration grisâtre du foie, de son aspect poivré, que nous avons remarqué deux fois seulement, et qui dépend selon nous beaucoup plus des intoxications nombreuses auxquelles sont exposés les rats quand ils recherchent leur nourriture dans des boîtes à ordures, où les matières les plus diverses se trouvent mélangées. 25 pour 100 ont un foie altéré, dans lequel l'examen microscopique ne nous a rien révélé au point de vue bactérien. La coloration en varie depuis les taches infectieuses jusqu'à la coloration jaunâtre franche qui est la preuve d'une dégénérescence graisseuse.

On ne trouve pas d'autres lésions : les poumons, les reins, le cœur sont normaux. Il n'y a pas de ganglions retro-péritonéaux; pas de ganglions sous-maxillaires. Nous n'avons pas non plus rencontré de bacilles dans le sang circulant, ni dans le sang du cœur. Il ne paraît pas y avoir de septicémie.

Celle-ci existe peut-être, mais à coup sûr elle est fugace et ne se produit que dans des conditions que nous n'avons encore pu réaliser expérimentalement. Nous sommes forcés de l'admettre pour expliquer la contagion, mais nous n'avons pu la vérifier.

Bactériologie. — Le bacille de Yersin s'est rencontré par ordre de fréquence dans la rate, dans le foie et dans les ganglions. C'est le premier de ces organes qui en renferme le plus; puis le foie, et en dernier lieu, le ganglion. Celui-ci avait toujours très peu de bacilles. Dans la rate on pouvait en compter de 1 au minimum à 25 par champ d'objectif à immersion.

Tous les diagnostics n'ont été établis que lorsque les animaux d'épreuve avaient succombé et avaient présenté du bacille pesteux dans les orga-

nes. Chez eux, les ganglions étaient plus gros et plus fréquents, mais non constants. C'était toujours dans la rate qu'on était sûr de retrouver le microbe pathogène, puis dans le foie. Il n'y avait pas de septicémie, pas de signes d'inflammation des autres organes; en particulier, pas de lésions pulmonaires, ni de lésions pleurales, ni de lésions rénales. L'anatomie pathologique était pour ainsi dire aussi fruste que celle des animaux qui avaient fourni le matériel d'inoculation.

Nous n'avons pas compté comme positifs les cas où nous trouvions des bacilles en abondance dans la rate, mais où l'inoculation restait négative. Bien que nous considérions ces cas comme authentiques, et démontrant le peu de virulence des microbes, nous ne les avons pas comptés dans notre statistique. Ils ont été seulement signalés comme suspects. Le nombre en a été de 12.

Le bacille offrait tous les caractères du coccobacille de Yersin avec sa coloration bipolaire, sa non-affinité pour le Gram, son groupement en amas ou en séries linéaires dans le tissu interstitiel de la rate. Il tranchait par son aspect trapu sur les autres bacilles à coloration bipolaire, comme le bacille de Friedländer, les bacilles paratyphiques, le bacterium coli, ou d'autres espèces indéterminées qui, avec quelques mycoses, le bacillus subtilis, le bacille megaterium, et quelquefois le bacille tétanique, forment le fond de la flore microbienne des rats morts. Ces animaux, sans doute à cause des contaminations incessantes auxquelles ils sont exposés, sont envahis très vite, après leur mort, par ces microorganismes dont la détermination malaisée n'offrirait, au point de vue qui nous occupe, qu'un intérêt très relatif; aussi n'y insisterons-nous pas.

On trouve le bacille pesteux sur un simple frottis de la rate sectionnée, coloré au bleu de méthylène, ou traité par le Gram. Sa recherche, quoique quelquefois un peu longue, n'offre aucune difficulté dès que l'on a un peu d'expérience. Il faut être prévenu qu'il n'est pas disséminé régulièrement dans la pulpe de l'organe, mais localisé dans divers points de la préparation. Il n'est donc, au point de vue pratique, pas utile d'examiner toute l'étendue du frottis, mais d'en examiner des points variés, et séparés.

On observe aussi des formes longues, plus grosses, mais parfaitement comparables avec les précédentes, qui rappellent les formes d'involution que l'on rencontre dans les cultures anciennes, et qui ressemblent, au premier abord, au pneumo-bacille. En culture, ces éléments gardent d'abord leur forme, puis font retour, au bout de deux ou trois générations, à la forme classique. Ils déterminent, par frottis de la peau épilée, la mort des animaux, avec tous les symptômes de la peste expérimentale. Lorsque l'inoculation est faite avec la culture primitive, on les retrouve plus rares dans les organes, puis ils disparaissent en tant que grandes formes dans les inoculations ultérieures.

Inoculations. — Nous nous sommes servis, pour contrôler nos diagnostics et déterminer l'activité du microbe, de souris blanches, de cochons d'Inde et de rats blancs. Toutes les inoculations, sur le conseil de M. Dujardin-Beaumetz, ont été faites par frottis de la peau du ventre épilée, pour éviter l'inoculation simultanée du pneumocoque ou du pneumo-bacille.

Les animaux mouraient après une courte période d'abattement, de torpeur et de fièvre, précédée d'une longue période d'incubation pendant laquelle ils ne présentaient aucun symptôme apparent d'infection. La mort survenait lentement, entre le cinquième et le onzième jour chez la souris, entre le onzième et le quinzième jour chez le rat blanc ou le cochon d'Inde. Ces deux derniers animaux se sont montrés beaucoup plus résistants que le premier; les souris adultes, plus que les jeunes. Quelques animaux, vigoureux au moins en apparence, sont morts dans un laps de temps encore plus grand. C'est le cas d'un de nos rats qui n'a succombé qu'au bout de vingt-cinq jours, après avoir paru bien portant et résistant pendant dix-huit jours.

A l'autopsie, les lésions étaient exactement les mêmes que celles des rats que nous examinions : les bubons, quoique presque constants, étaient toujours petits et axillaires, bien que l'inoculation eût été faite, comme nous l'avons dit, sur la peau du ventre. Le foie et la rate étaient peu congestionnés, et à peine hypertrophiés; jamais nous n'avons vu de lésion organique. Les ganglions retro-péritonéaux n'étaient jamais pris.

Tels sont les faits que nous avons observés. Ils comportent quelques déductions, car les constatations anatomiques concordent avec les examens bactériologiques, et font ressortir que les rats peuvent être infectés par le bacille de Yersin, dans une ville où il y a eu de la peste, même après que celle-ci ait paru avoir complètement disparu. Le bacille se conserve chez eux, sous une forme peu virulente; il se transmet à des générations successives sous une forme végétative. Il se passe pour lui ce que Simond admet se passer pour le tarbagane. Cet auteur, dans un intéressant article d'épidémiologie du *Traité des maladies exotiques* de Grall et Clarac (art. peste, p. 646), considérant comment le bacille pesteux peut se conserver en dehors de l'homme et du rat, écrit : « Nous avons vu que diverses espèces de mammifères pouvaient manifester la peste naturelle, le singe, le kangourou, l'écureuil, le chat, le cobaye, le tarbagane. Les premiers présentent cette maladie d'une façon accidentelle et à la condition de vivre dans un foyer où elle sévit chez les rats et chez les hommes. Il en est autrement chez l'*arctomys bobac* dont nous avons déjà parlé. Les renseignements recueillis sur la peste des tarbaganes font penser qu'elle se manifeste chez cette espèce, indépendamment du rat et de l'homme... Il est plus logique d'admettre qu'en certaines régions cette maladie se propage parmi les tarbaganes d'une manière continue; qu'elle est chez eux à l'état enzootique, avec des manifestations épizootiques de loin en loin. Cette supposition est en harmonie avec le fait que, dans les foyers de Mandchourie et de Solenka, les cas humains succèdent à des cas épizootiques parmi les tarbaganes, alors que les rats, comme on l'a noté pour l'épidémie de 1910, sont restés indemnes de la maladie. »

Il rappelle les recherches de Dujardin-Beaumetz et Mosny en 1912 sur la conservation du bacille pesteux chez la marmotte des Alpes, en état d'hibernation, qui montrent que des animaux, inoculés avec ce microbe, ne présentent ni fièvre, ni réaction, ni bubons, et meurent lentement au bout de deux et même quatre mois. Dujardin-Beaumetz et Mosny attribuent ce fait à ce que le virus pullule mal dans un organisme refroidi aux environs de 8°, ou à ce que cet organisme ne présente, à ce moment, aucune réaction.

Nous croyons que la même chose peut se passer chez le rat, au moins dans les régions où il y a eu de la peste à un moment donné, et ce fait nous explique pourquoi la maladie peut reparaître dans des points où elle avait semblé s'éteindre depuis plusieurs années. L'enzootie survit à l'épizootie; elle se continue un certain temps, avec un microbe atténué, tout comme elle se continue chez l'*arctomys bobac*. Combien de temps survit-elle? Il est probable que cela est très variable suivant les climats, suivant les conditions du milieu et suivant la quantité des rats; en ce qui concerne Paris, les examens ultérieurs nous renseigneront, mais on est en droit de penser qu'elle ne disparaît que lentement, et qu'elle reste latente tant qu'une reviviscence du bacille ne se produit pas.

Faisons remarquer que ce n'est pas la première fois que le rat est suspecté d'être un réservoir permanent de virus. Uriarte, dans un exposé de la peste en Tucuman, l'indique explicitement sans s'étendre dessus. Blue à San Francisco, Loiselet à Beyrouth, ont trouvé des rats porteurs en dehors des épidémies. Ce dernier auteur, dans une communication orale, nous a dit avoir trouvé un chiffre de rats suspects voisin du nôtre, c'est-à-dire de 1 sur 200 environ.

Mais pourquoi le microbe se conserve-t-il ainsi sans causer d'épidémie? Le rat n'hiverne pas comme la marmotte, ou, s'il hiverne, ce n'est que temporairement, et par des temps très froids. Il reste alors dans son trou, plutôt qu'il ne tombe en état de vie ralentie. L'explication donnée pour la marmotte ne peut guère s'appliquer à lui.

Doit-on admettre une immunité du porteur, acquise, soit dans la jeunesse, soit plus tard à la suite d'une atteinte bénigne, comme l'ont pensé les Commissions anglaises; ou une diminution de la virulence du bacille? Pour notre part, nous ne croyons pas que la première explication puisse être invoquée, au moins dans nos cas. Elle se conçoit très bien dans les villes où la maladie est pour ainsi dire à l'état endémique, comme Bombay, et où les épidémies murines et humaines se succèdent, avec des cas sporadiques dans l'intervalle des paroxysmes épidémiques. Elle ne se comprend plus très bien quand on envisage des régions où l'épidémie murine a été si faible qu'il a fallu des recherches minutieuses pour la révéler, et où la mortalité sur les rats n'a pas paru s'élever d'une façon sensible, même avant l'épidémie humaine. De plus un animal ainsi immunisé ne pourrait pas être porteur chronique. Le bacille ne pourrait pas végéter dans ses organes. L'immunité de la peste est une immunité complète et détermine un état virulicide définitif. Il faudrait d'ailleurs démontrer que tout porteur est, dans les conditions où nous le décrivons, immunisé, et la chose n'est pas possible puisqu'il ne peut être reconnu tel qu'à l'autopsie.

Nous croyons au contraire à une atténuation de la virulence du microbe, atténuation qui ressort déjà du fait que la mort des animaux d'épreuve est tardive. Le bacille tue ordinairement la souris en trois ou cinq jours au plus. Celui que nous inoculions, réserve faite du mode d'inoculation qui donne une incubation un peu plus longue, la tuait en huit jours en moyenne.

Elle se manifeste encore si on inocule des animaux en série. Nous avons remarqué que, si l'on continuait les passages sur les souris adultes, le virus restait fixe ou perdait encore de sa virulence, mais ne s'exaltait jamais. Quelques animaux, après avoir présenté au bout de cinq jours un peu de torpeur et d'abattement, ont guéri. Sacrifiés plus tard, ils montraient du bacille pesteux en petite quantité dans leur rate et dans leur foie, avec des lésions macroscopiques aussi réduites que celles de rats porteurs.

Il en a été de même avec le cochon d'Inde, le rat blanc, qui se montraient encore plus résistants. En revanche, les jeunes souris succombaient plus facilement et plus régulièrement; il est probable que si nous avions pu en avoir de nouvellement nées, nous aurions pu exalter la virulence du bacille. La difficulté de nous procurer, cet hiver, de ces animaux dont nous ne possédions qu'une petite quantité ne nous a pas permis de faire cette expérience.

Avec les cultures issues de l'ensemencement de suc de rate les résultats ont été les mêmes, mais, comme il est fréquent avec une espèce peu virulente, elles devenaient de moins en moins actives, et les inoculations faites au cobaye sous la peau, à raison de X gouttes de culture en bouillon de vingt-quatre heures, restaient négatives dès la deuxième génération. Dans un cas, à partir de la troisième, nous n'obtenions plus aucun effet même avec 1 cmc de culture pour un cobaye.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une espèce spéciale qui, tout en ressemblant au bacille pesteux, en diffère par son innocuité relative.

On a ainsi décrit plusieurs espèces de bacilles pseudo-pesteux qui, tout en déterminant la mort de l'animal, se différenciaient du véritable par leur défaut d'agglutinabilité avec le sérum des malades. De même on a dit que la confusion avec le bacille typhique des rats était facile. Nous ne partageons pas cet avis. Même à l'examen direct, ce dernier est différent. Il est beaucoup moins renflé; il est plus allongé, ses points polaires sont beaucoup plus arrondis et plus nets. Les lésions expérimentales qu'il détermine sont différentes. Nous l'avons rencontré plusieurs fois, mais nous l'avons écarté facilement. Le bacille de la tuberculose des rongeurs est le seul dont le diagnostic rapide soit à peu près impossible, mais les inoculations viennent affermir le diagnostic. Quant aux pseudo-pesteux nous croyons qu'ils ne sont que des bacilles pesteux atténués. Leur différenciation ne s'appuie, en effet, que sur la non-agglutinabilité.

Nous n'avons pas fait d'agglutination avec nos cultures, et nous ne pensons pas qu'on puisse se baser sur cette seule réaction pour écarter le diagnostic d'une espèce aussi dangereuse et aussi suspecte de variations de virulence que le bacille de Yersin. Il ne nous paraît pas utile de rattacher le microbe que nous avons trouvé à un type différent, ni de créer une espèce nouvelle, car les faits que nous venons d'exposer s'expliquent beaucoup plus facilement. Ils résultent de la notion même des réservoirs de virus. Ceux-ci représentent des organismes qui, en hébergeant un agent pathogène, se montrent réfractaires, dans les conditions habituelles, à son action. Cet agent ne trouve pas en eux ordinairement un terrain propre à sa pullulation, pour des raisons qui nous sont mal connues, mais qui sont vraisemblablement liées à un état physiologique des humeurs. C'est là un fait démontré pour beaucoup de protozoaires dont le rat est réservoir comme la spirochétose ictérigène, le sodoku. Rien ne s'oppose à ce qu'il en soit de même pour la peste : comme il en est avec la chèvre pour le mélitocoque. Hankin n'avait-il pas remarqué, d'ailleurs, que le passage chez le rat diminuait la virulence du microbe?

La peste nous apparaît, non plus seulement comme une épizootie du rat, mais comme une infection permanente, à coup sûr très répandue, et persistant longtemps dans les points où la maladie a sévi à un moment donné. Cette infection, qui reste latente, n'est que plus dangereuse, comme nous le disions au début, car elle pourra, sous l'influence de causes secondes, déterminer une épizootie qui, si elle prend les allures d'une peste chronique murine, passera inaperçue et préparera la gravité de l'épidémie humaine.

Sous quelle influence se fait l'exaltation de virulence? Sur ce point nous ne pouvons que soulever des hypothèses, et par conséquent nous ne le discuterons pas pour le moment. Disons seulement que le passage par la puce chéopis nous paraît nécessaire; c'est là l'opinion de Dujardin-Beaumetz, et Violle a trouvé cette variété dans les premiers foyers de Paris. Nous ne l'avons pas vue ensuite. Peut-être aussi le virus ne s'exalte-t-il que par le passage chez le rat nouveau né, comme le croit Nattan-Larrier. En tout cas, un fait nous paraît certain : c'est que, dans une localité autrefois atteinte par la peste, le rat deviendra un réservoir de virus; et que là, la peste pourra reparaître à un moment donné par simple exaltation du virus, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une nouvelle importation.

PRATIQUE CHIRURGICALE

CURE DE LA

DACRYOCYSTITE CHRONIQUE ET DU LARMOIEMENT

PAR LA DACRYO-RHINOSTOMIE PLASTIQUE

PAR MM.

DUPUY-DUTEMPS et BOURGUET.

L'idée si simple de rétablir le cours des larmes et de drainer le sac lacrymal suppuré par un abouchement direct dans la fosse nasale, lorsque le canal nasal est oblitéré ou insuffisant, est certainement très ancienne et probablement contemporaine des premières connaissances acquises sur l'anatomie des voies lacrymales.

Sous leur diversité apparente les multiples procédés, imaginés depuis des siècles pour la réaliser, ne différaient que par des détails accessoires et n'étaient en réalité que des modalités d'une même opération. Que la perforation fût faite au stylet, au trépan, à la curette, à l'emporte-pièce ou au ciseau, avec ou sans drainage, par la voie cutanée ou sacculaire, selon la pratique des ophtalmologistes, ou par la voie endonasale selon la manière plus récente des rhinologistes, le résultat anatomique était en effet le même. Elle aboutissait à ouvrir dans la cloison lacrymo-nasale un *simple trou* de dimensions et de régularité variables selon les cas. Sauf sans doute quelques exceptions l'échec était constant. L'orifice ainsi créé, comme taillé à l'emporte-pièce, avec ses bords à vif, s'oblitérait régulièrement par cicatrisation séparée de chacune des deux muqueuses et par comblement cicatriciel de l'orifice osseux. L'oblitération se complétait sans doute plus lentement lorsque la brèche était plus large; mais, quoique retardée, elle ne s'en produisait pas moins. Ce n'était que par un hasard heureux, une adhérence fortuite entre les bords des deux muqueuses sur une partie de leur étendue, que pouvait se former un orifice permanent. Aucun de ces procédés n'a survécu; la plupart ont été abandonnés par leurs auteurs mêmes.

Nous avons pensé que cette oblitération cicatricielle pouvait être évitée en suturant lèvre à lèvre les muqueuses nasale et lacrymale, incisées en regard l'une de l'autre, après résection de la paroi osseuse qui les sépare; de sorte qu'elles puissent s'unir directement en formant au pourtour osseux un revêtement continu. C'était simplement appliquer au cas spécial des voies lacrymales le principe élémentaire de tout abouchement viscéral, et il est même surprenant que cette tentative n'ait pas été faite auparavant. Pour marquer ce caractère propre et essentiel, nous avons qualifié de *plastique* notre procédé, par lequel se trouve réellement façonné un bref canal muqueux.

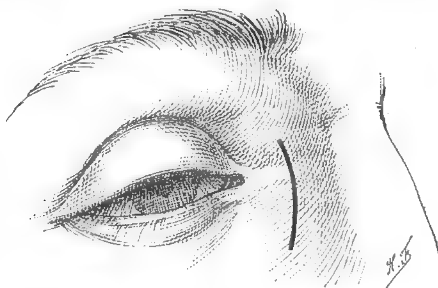


Fig. 1. — Tracé de l'incision cutanée.

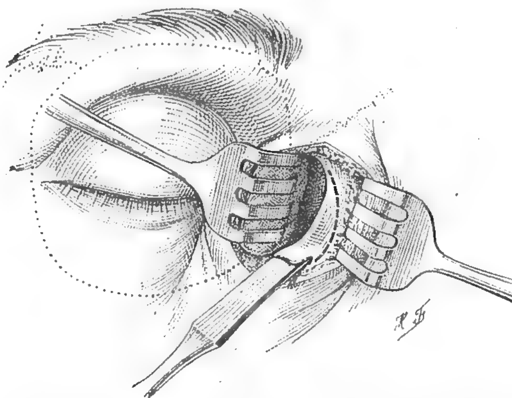


Fig. 2. — Le sac lacrymal récliné en dehors, le ciseau amorce la résection de la crête lacrymale qui sera complétée suivant le pointillé.

Les résultats que nous avons obtenus depuis plus de deux ans et demi ont confirmé nos prévisions et dépassé même nos espérances.

La technique à laquelle nous nous sommes arrêtés maintenant ne diffère guère que par quelques détails et par le choix d'instruments plus commodes de celle que nous avons déjà fait connaître[1].

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — Les figures qui accompagnent la description ont été faites surtout dans un but de démonstration anatomique. Pour qu'elles fussent claires, il a fallu représenter les différents plans d'une façon un peu schématique (comme on voit sur la figure 4 le volet de la muqueuse nasale, exagérément large et souple, rabattu sur la peau; ce qui n'est pas vrai). L'éclairage avec le miroir frontal est indispensable pour bien voir, à travers l'ouverture cutanée étroite, dans la région relativement profonde où l'on doit agir.

1° *Anesthésie locale.* — Injection de novocaïne 2 pour 100 adrénalinée dans les parties molles le long de la ligne d'incision. Quelques gouttes sont, en outre, injectées à l'émergence du sous-orbitaire et au-dessus du dôme du sac pour atteindre les filets terminaux du nasal. 2 cmc suffisent.

Un tampon de coton imbibé de solution forte de cocaïne 10 pour 100 adrénalinée est placé en avant du cornet et du méat moyens pour l'anesthésie de la muqueuse nasale.

L'anesthésie ainsi obtenue est parfaite, d'une durée de trois quarts d'heure, et nous a permis d'opérer sans difficulté un enfant de 13 ans.

2° *Incision cutanée* (fig. 1). — Elle part de 1/2 cm. au-dessus du ligament palpébral interne; croise celui-ci au niveau de son insertion osseuse ou plutôt un peu *en dehors* d'elle; descend parallèlement à la crête lacrymale jusqu'au bord inférieur de l'orbite, au delà duquel elle est légèrement prolongée pour se terminer en regard de l'entrée du canal nasal.

3° *Découverte du sac.* — Le ligament palpébral est sectionné au ras de l'os, ainsi que l'aponévrose qui le prolonge en haut et en bas en recouvrant le sac. Celui-ci, mis à nu, est détaché aisément à la rugine de la gouttière osseuse et récliné en dehors avec un écarteur.

4° Après rugination du périoste, *la crête lacrymale antérieure est complètement abrasée* au ciseau (fig. 2), de façon à découvrir largement la gouttière qu'elle surplombe et d'en permettre l'accès facile à la vue et aux instruments (temps dû à Toti). Nous employons, à cet effet, un ciseau-burin à tranchant convexe de 4 mm. de largeur.

5° *Résection de la paroi de la gouttière lacry-*

1. DUPUY-DUTEMPS et BOURGUET. — « Note préliminaire sur un procédé de dacryocysto-rhinostomie ». *Soc. d'Ophtal. de Paris*, Juin 1920. — « Procédé plastique de dacryocysto-rhinostomie et ses résultats ». *Ann. d'Oculistique*, Avril 1921. — « La dacryocysto-rhinostomie plastique et ses résultats ». *Soc. franç. d'Ophtal.*, Mai 1921. — « Cure de la dacryocystite chronique commune et du larmoiement par la dacrocysto-rhinostomie plastique ». *Acad. de Méd.*, Novembre 1921.

male. — Elle s'étend de la crête lacrymale antérieure jusqu'au voisinage de la postérieure. Elle ne dépasse pas en haut le niveau du dôme du sac; mais il est nécessaire de la prolonger en bas aussi loin que possible, jusqu'à l'orifice du canal nasal et même au delà en y comprenant la partie interne de cet orifice, pour assurer un bon drainage par la partie la plus déclive et ne pas laisser de cul-de-sac.

Le ciseau-burin amorce cette résection en enlevant l'os par petits copeaux, en agissant presque tangentiellement pour ne pas léser la muqueuse sous-jacente. Dès que la brèche découvrant la pituitaire, épaisse à ce niveau et très facilement décollable, est suffisante pour admettre le mors d'une petite pince de Citelli, l'ouverture osseuse est complétée avec cette pince emporte-pièce, sans secousse et avec une grande précision. L'orifice créé a, en définitive, une forme ovalaire à grand axe vertical (fig. 3).

Au cours de cette résection on peut tomber, rarement, sur des cellules ethmoïdales anormalement développées en avant; il n'y a qu'à les traverser et à les détruire après avoir découvert, en se dirigeant en avant vers le dos du nez, la vraie

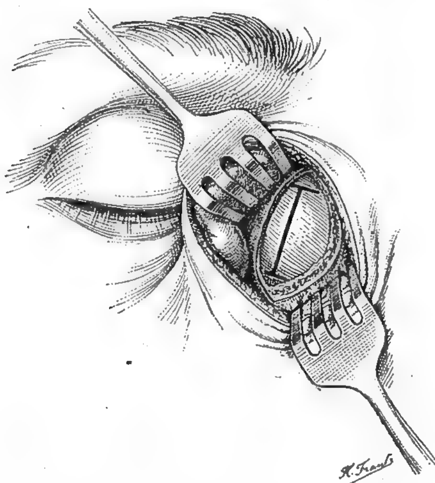


Fig. 3. — La résection de la gouttière osseuse est terminée. Dans l'aire de la brèche on voit la muqueuse pituitaire avec le tracé de l'incision. Les incisions libératrices en T aux extrémités, figurées ici, ne doivent être faites que plus tard, après le passage des fils.

muqueuse pariétale, solide et épaisse, qui servira de guide.

L'emploi de la fraise pour la perforation osseuse nous a paru sans avantage. Nous l'avons d'ailleurs complètement abandonné en raison du risque de blessure grave de l'œil que peut amener un simple dérapage ou l'entraînement de l'écarteur par le contact accidentel de la fraise en mouvement.

6° *Incision longitudinale de la paroi du sac lacrymal* (fig. 4). — Mieux vaut pratiquer cette incision avant celle de la muqueuse nasale. Lorsque le sac est volumineux, elle ne présente aucune difficulté; il suffit de ponctionner au bistouri et de prolonger aux ciseaux l'incision en haut jusqu'au dôme, en bas jusque dans le canal nasal. Si le sac est petit, sa cavité sera repérée par une sonde passée dans la canalicule. Ce n'est que dans le cas de grosse ectasie qu'il y aura avantage à réséquer une partie de la paroi du sac; mais cette résection doit être très modérée et laisser toujours surabondance de tissu.

7° *Incision de la pituitaire.* — La muqueuse nasale dans l'aire de la brèche osseuse est normalement épaisse, résistante et tient bien la suture. Le tampon intranasal étant alors retiré, la muqueuse est incisée au bistouri longitudinalement de haut en bas (fig. 3). L'incision sera plus rapprochée du bord postérieur de façon à ménager un lambeau antérieur qui doit être plus large, car il doublera le rebord osseux antérieur, en général plus épais, et le contournera même pour être amarré au périoste.

8° *Suture des muqueuses* (fig. 5). — Il n'y a plus qu'à réunir les bords correspondants des muqueuses, ouvertes ainsi en regard l'une de l'autre.

Ces sutures sont faites au catgut collargolé n° 000, plus fin, plus résistant et se nouant mieux que le catgut ordinaire. Elles s'exécutent facile-

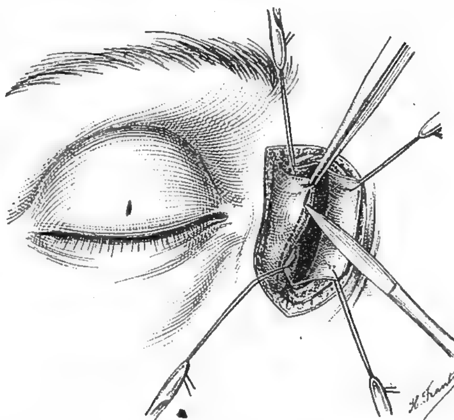


Fig. 4. — La pituitaire est ouverte et ici artificiellement étalée. L'incision du sac selon le pointillé est amorcée. Mais il est préférable d'ouvrir le sac avant la muqueuse nasale.

ment, malgré la profondeur et l'étroitesse du champ opératoire, à l'aide de petites aiguilles de Deschamps à courbure demi-circulaire de 6 mm. de diamètre, avec un manche mince et long.

Trois catguts sont ainsi passés dans la lèvre postérieure de la pituitaire. Alors seulement sont pratiquées, aux extrémités de cette lèvre, les deux petites incisions libératrices perpendiculaires, représentées prématurément sur la figure 3, et destinées à former un volet muqueux rectangulaire, se rabattant en dehors en couvrant le rebord osseux.

Les chefs internes des trois catguts sont ensuite passés dans la lèvre postérieure du sac à l'aide d'une petite aiguille de Reverdin. Les nœuds sont serrés à bout de pince.

De la même façon on passe trois catguts dans les lèvres muqueuses antérieures et on libère aussi les extrémités de l'incision pituitaire pour former un volet; mais, en outre, le chef interne de chaque catgut est passé avec l'aiguille de Rever-

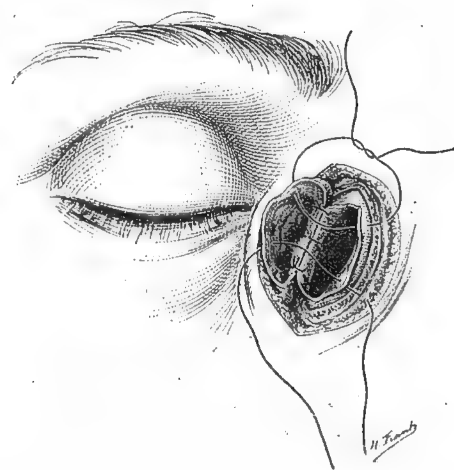


Fig. 5. — La suture des lèvres postérieures est terminée. Deux fils sont passés dans les lèvres antérieures et dans le périoste de la branche montante.

din dans le périoste et les parties molles de la branche montante, pour fixer solidement contre l'os les deux bords muqueux réunis (fig. 5). Les nœuds sont serrés doucement et progressivement pour ne pas couper (fig. 6).

9° *Suture de la peau par trois fils de soie.* — Pansement oculaire ordinaire. Pas de pansement nasal. Il se produit, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, un léger suintement sanguin par la narine. Les fils cutanés sont enlevés le cinquième jour et le huitième tout pansement peut être supprimé.

Résultats. — Des 150 cas opérés par nous, soit à la Fondation Rothschild, soit à l'hôpital Saint-Antoine, nous ne retiendrons que les 115 premiers, datant de plus de quatre mois et pour lesquels le résultat peut être considéré comme définitif.

Sont comptés comme *échecs complets* les cas où l'orifice créé s'est complètement oblitéré et où le larmoiement a naturellement persisté. Mais même dans ces cas nous n'avons encore jamais vu se reproduire l'ectasie du sac et la suppuration, quoique logiquement on doive s'attendre à cette récidive; la dacryocystite est restée guérie, et le résultat a été semblable à celui que donne l'extirpation du sac.

Les *succès partiels* sont ceux où existe réellement une communication anatomique, démontrée par le passage de l'injection à la seringue, mais qui n'est pas *physiologiquement* utile pour l'évacuation normale des larmes. Le larmoiement persiste et une goutte de liquide coloré déposée sur la conjonctive ne passe pas dans le nez.

Nous ne considérons comme *guérisons complètes* que les cas où il n'existe plus aucun larmoiement et où la perméabilité *physiologique* de la communication lacrymo-nasale est démontrée par le passage spontané dans le nez d'une solution colorée instillée sur la conjonctive.

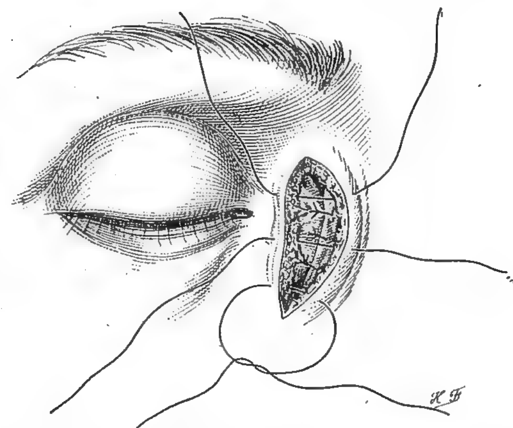


Fig. 6. — Les lèvres antérieures muqueuses sont réunies par 3 catguts noués. Les fils cutanés sont mis en place.

Notre statistique de 115 cas se décompose ainsi :

Echecs complets (sans retour de la dacryocystite)	4
Succès partiels	7
Guérisons complètes	104

Ce qui donne le pourcentage suivant : échecs, 3,4 pour 100 ; succès partiels, 6 pour 100 ; guérisons complètes, 90,4 pour 100.

Nous avons pu vérifier personnellement la persistance de la guérison sur plus de 20 malades opérés depuis un temps variant de deux ans et demi à un an, et dans aucun cas encore nous n'avons vu survenir de récidive passé un mois après l'opération.

Indications. — A part les réserves plus loin précisées, la dacryorhinostomie plastique est indiquée dans tous les cas de *dacryocystite chronique* banale, même lorsqu'il existe une fistule cutanée; en quelques jours la fistule se ferme d'elle-même quand la communication nasale est assurée. On y aura recours soit après l'échec constaté des sondes, soit même d'emblée sans s'attarder à ces interminables et douloureuses séances de cathétérisme qui ne donnent le plus souvent qu'une amélioration passagère et illusoire. En une semaine elle pourra procurer une guérison totale et définitive.

Dans le *larmoiement simple* par rétrécissement ou oblitération du canal nasal, sans dacryocystite, la création d'un abouchement lacrymo-nasal sera aussi indiquée, lorsque le traitement par les sondes aura été sans effet. En raison des petites dimensions du sac, non dilaté, l'opération est alors plus délicate; mais elle est parfaitement

réalisable. Sur quatre cas de larmoiement simple ainsi traités, après échec du cathétérisme, nous avons obtenu trois guérisons complètes.

Les *contre-indications* se rencontrent rarement. Elles se trouvent lorsque le siège ou l'étendue de la sténose rendent inutile ou impraticable la création d'une anastomose (oblitération définitive des canalicules, rétraction fibreuse du sac et effacement de sa cavité, etc.), ou lorsque la nature même des lésions exclut toute tentative de conservation (friabilité des parois du sac, lésions du squelette, tuberculose lacrymale, etc.). Dans ces derniers cas, qui eu égard à la fréquence de la dacryocystite sont exceptionnels, la fonction ne pouvant être rétablie ni l'organe conservé, force sera de pratiquer l'extirpation du sac.

L'extirpation nous paraît encore actuellement devoir être choisie, malgré les inconvénients consécutifs, comme opération d'urgence et de sécurité lorsqu'un ulcère grave de la cornée viendra compliquer la dacryocystite et qu'il faudra, pour sauvegarder l'œil, supprimer sans délai le foyer infectant, ou lorsque, en vue d'une opération sur le globe, on voudra éliminer aussi sûrement que possible toute cause d'infection d'origine lacrymale.

Mais en dehors de ces indications particulières et bien définies l'extirpation du sac, si rapide et si facile, dont on abuse aujourd'hui après en avoir si longtemps méconnu la simplicité et les avantages, doit être maintenant proscrite de la thérapeutique des suppurations lacrymales banales. Elle ne peut être acceptée que comme une ultime ressource, un pis-aller, qui ne fait disparaître la suppuration qu'en supprimant l'organe et en laissant un larmoiement presque toujours irrémédiable.

Notre technique ne présente aucune difficulté réelle : il y faut seulement du temps et de la patience, surtout quand les tissus saignent, ce qui est peu fréquent. Mais, comme toute opération constructive, elle doit être exécutée avec précision et minutie ; un fil mal placé ou qui tiraille, une incision des muqueuses en mauvaise situation, la blessure de l'ostium du canal d'union peuvent être autant de causes d'insuccès. Il est aisé de les éviter.

Cette technique, maintenant bien précisée, pourra certainement être encore simplifiée et améliorée dans le détail. Mais la suture muqueuse restera l'élément essentiel de la méthode. C'est elle qui en évitant le bourgeonnement et le comblement cicatriciel assure la permanence de la communication lacrymo-nasale et permet d'obtenir avec une fréquence si remarquable la guérison radicale d'une affection dont la thérapeutique était restée si décevante.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 22, 3 Juin 1922.

Besredka. *Vaccination par voie buccale.* — Il importe que l'introduction du vaccin aboutisse à une reproduction la plus exacte possible de la maladie contre laquelle on cherche à préserver. Aussi faut-il que le vaccin fasse le même parcours dans l'organisme que le virus lui-même, qu'il affecte le même organe ou le même groupe d'organes que le virus. C'est à ce prix seulement que le syndrome créé par le vaccin est un décalque fidèle de la maladie elle-même, et que le vaccin développe son maximum d'efficacité.

C'est ainsi que, pour vacciner le cobaye contre le charbon, il faut s'adresser à la voie intracutanée, de façon à réaliser une cuti-immunité.

En ce qui concerne les virus dysentérique, typho-paratyphique et cholérique, l'étude expérimentale des affections provoquées par ces germes chez le lapin montre que, quelle que soit la porte d'entrée, c'est l'intestin qui en supporte presque seul tout le poids, l'animal ne réagit que par son appareil intestinal pour lequel les virus manifestent le maximum d'affinité. C'est donc l'intestin qu'il y a lieu de viser spécialement, si l'on veut conduire d'une façon rationnelle la vaccination contre la dysenterie, les états typhoïdes et le choléra.

Pour la *dysenterie*, les expériences de Dopter, de Basseches, ont montré qu'on pouvait conférer à l'animal l'immunité par voie digestive. Sans doute, quelle que soit la voie d'injection, le vaccin antidysentérique, qui est un virus tué, finit par échouer dans la paroi intestinale, comme le virus dysentérique lui-même, mais le mode de choix est celui qui emprunte la voie directe, c'est-à-dire la voie buccale. Et Ch. Nicolle vient d'en faire la démonstration sur l'homme en faisant appel à des cultures dysentériques stérilisées à 76°.

En ce qui concerne l'*infection typhique* ou *cholérique*, le lapin est pratiquement invulnérable par voie digestive, à moins d'avoir préalablement préparé son intestin par ingestion de bile de bœuf, qui le sensibilise en provoquant la desquamation de la muqueuse. Il en est de même pour la vaccination. Du reste, quelle que soit la voie d'introduction du vaccin, c'est au niveau de la paroi intestinale qu'il va exercer son action immunisante : la voie directe est la voie buccale. Un essai de vaccination antityphique par voie buccale a été récemment fait chez l'homme dans une localité fortement éprouvée du Pas-de-Calais avec du vaccin bilié (Vaillant); il a donné des résultats très encourageants; aucune contre-indication, aucun malaise consécutif, immunité au moins égale à celle qu'on obtient par voie sous-cutanée.

L. RIVET.

Dopter. *Les maladies infectieuses en Russie dans ces dernières années.* — Dans cet intéressant article, basé sur les documents publiés par le Comité médical de la Société des Nations, D. montre l'extension considérable prise dans la Russie soviétique par les épidémies les plus meurtrières.

La *fièvre typhoïde* a donné dès le début de la guerre une morbidité élevée aussi bien dans l'armée que dans la population : cette morbidité ne fut que très incomplètement améliorée en 1916 par la vaccination; elle remonta dès 1919, pour atteindre 450.000 cas en 1920.

Même évolution pour la *variole*, dont on note 110.000 cas en 1915, 57.000 en 1918, 168.000 en 1919.

Le *choléra* existait en Russie avant la guerre; il prit rapidement une allure épidémique, mais ce n'est qu'en 1918 qu'on vit se manifester une épidémie grave, avec 40.000 cas; après une détente en 1919, on enregistre en 1920 et surtout en 1921 un bond sans égal dans l'histoire, avec 150.000 cas dans les cinq premiers mois; puis, sans qu'on s'en explique le motif, l'épidémie s'éteint en plein mois d'Août, pour reparaître ensuite en des points disséminés.

Le *typhus exanthématique* donnait en moyenne chaque année en Russie de 80.000 à 150.000 cas. Des poussées se montrèrent au cours des hostilités. Puis, en 1919, le chiffre des cas passa brusquement de 100.000 environ à 2.300.000, pour atteindre 3.216.000 en 1920, avec une atténuation en 1921. Même courbe pour la *fièvre récurrente*.

Cette situation a été créée par des mouvements d'émigration de paysans liés à la famine. De ces mouvements d'émigrants vers l'ouest, il est résulté déjà la rupture du cordon sanitaire polonais; il y a là un véritable danger pour l'Europe centrale et occidentale.

L. RIVET.

N° 23, 10 Juin 1922.

G. Worms et V. de Lavergne (Val-de-Grâce). *Zona et paralysie faciale. Du syndrome géniculé à la paralysie faciale dite « a frigore ».* — W. et de L. relatent plusieurs observations personnelles de paralysie faciale zostérienne.

Dans le premier cas, on releva un syndrome géniculé complet, avec vésicules de zona dans le domaine sensitif de la VIIe paire, zone de Ramsay-Hunt, oreille, langue, amygdale.

Dans le second cas, on nota un syndrome géniculé pur, sans paralysie faciale : ces cas s'expliquent du fait qu'alors les troubles du ganglion géniculé n'entraînent pas la compression du nerf facial, celle-ci ne relevant qu'indirectement et secondairement de la géniculite. Cette observation est à rapprocher d'un cas de Dopter, où le malade présenta des vésicules de zona sur les amygdales et la langue, avec névralgies, sans paralysie faciale.

Dans la troisième observation, l'infection zostérienne s'était traduite d'abord par une réaction méningée clinique importante, dont la nature n'apparut pas aussitôt. Puis, une paralysie faciale se révéla sans que sur la peau, ni sur la langue, ni sur les amygdales, les manifestations caractéristiques du zona puissent être reconnues. Seuls, des troubles de l'ouïe subsistaient du syndrome géniculé pur. La nature zostérienne fut décelée par des vésicules caractéristiques dans le domaine d'un nerf voisin (Ve paire).

Dans une quatrième observation, le malade donnait l'aspect d'une paralysie faciale *a frigore* : mais, au niveau du pilier antérieur gauche et du bord interne de la langue, on découvrit quelques vésicules d'herpès apparues quelques jours auparavant.

Dans la cinquième observation, une paralysie faciale survint peu de temps après un zona intercostal typique, qui s'était accompagné d'une violente réaction méningée.

Il faut donc toujours penser à l'origine zostérienne possible d'une paralysie faciale avant de l'étiqueter *a frigore*. La ponction lombaire peut être fort utile au diagnostic.

L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES (*Paris*)

Tome XCIII, 7e cah., 10 Avril 1922.

P. Carnot et E. Libert (Paris). *De quelques applications pratiques du tubage duodénal au diagnostic et au traitement.* — Le tubage duodénal consiste à introduire par la voie buccale un mince tube souple de caoutchouc rouge, terminé par une olive métallique perforée qui, grâce à une série de mouvements de déglutition, chemine spontanément dans les voies digestives, à la façon d'un aliment, jusque dans le duodénum où il arrive après un temps variable — en moyenne 1 heure à 1 heure 1/2 — et où il peut être toléré fort longtemps pendant plusieurs jours. On reconnaît que le tube est en bonne place — après qu'il a été dégluti sur une longueur d'environ 75 cm. — lorsque coule spontanément (ou lorsqu'on retire à la seringue) un suc duodénal alcalin, mêlé de bile, ce qui lui donne une teinte jaune chartreuse caractéristique.

Le tubage duodénal peut d'ailleurs rencontrer certaines difficultés techniques : enroulement du tube dans l'estomac, surtout en cas de dilatation ou de ptose gastrique, impossibilité de franchir le pylore (spasme, sténose), absence de sécrétion duodéno-pancréato-biliaire. Le plus souvent ces difficultés peuvent être vaincues et le tubage duodénal peut alors rendre de multiples services tant au point de vue du diagnostic que du traitement des diverses affections de l'estomac, du duodénum, du foie, du pancréas, etc.

I. RENSEIGNEMENTS DIAGNOSTIQUES DONNÉS PAR LE TUBAGE DUODÉNAL. — 1° *Exploration de la fonction pancréatique.* — Tout d'abord cette technique permet d'affirmer la présence ou l'absence de suc pancréatique et de mesurer sa valeur digestive. Dans tous les cas où l'on peut soupçonner une insuffisance de la sécrétion externe du pancréas, la recherche dans le suc duodéno-pancréatique de la lipase et de la trypsine se montre très supérieure dans ses résultats aux diverses méthodes indirectes d'appréciation de l'activité pancréatique; la recherche et le dosage de l'amylase sont, par contre, très peu probants.

Dans un cas d'ictère chronique par rétention totale, la constatation d'un suc duodénal dépourvu de pigments et de sels biliaires, mais très riche en lipase et en trypsine pancréatiques, amenèrent C. et L. à rejeter le diagnostic de néoplasme de la tête du pancréas, qui paraissait probable, et à admettre, au contraire, celui de cancer des voies biliaires ou de cancer vatérien n'intéressant pas le canal de Wirsung : la présence de sang dans le suc duodénal leur fit, d'autre part, conclure à l'existence d'un cancer vatérien, ce qui fut confirmé par l'autopsie. De même, dans un cas de Rathery et Cambessédès, la présence des ferments lipasiques et tryptiques, avec absence de bile, permit de poser le diagnostic de cancer des voies biliaires, qui fut confirmé par l'opération.

2° *Exploration des fonctions biliaires.* — Cette recherche est-elle aussi féconde en résultats? Bien que nous n'ayons pas encore un procédé commode et précis de dosage des pigments et des sels biliaires dans le suc duodénal, on observe surtout des variations dans la teinte du liquide duodénal qui peuvent être estimées au colorimètre. Dans les cas d'ictère par rétention, il y a généralement absence complète de bile. D'autres fois, alors qu'on aurait pu croire à un ictère par rétention, il y a au contraire une assez grande quantité de pigments et de sels biliaires dans le duodénum : il s'agit alors d'ictère avec polycholie, avec altérations de la cellule hépatique, cas beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit d'habitude.

3° *Exploration du duodénum.* — Le tubage duodénal peut donner des renseignements importants en cas de lésion duodénale. Un liquide sanglant, par intermittences, permettra de porter le diagnostic d'ulcère duodénal ou de cancer duodénal, et le suintement sanglant est permanent. On pourra d'ailleurs également constater la présence de sang dans certains cas de lithiase biliaire, quelle qu'en soit d'ailleurs ici l'explication qu'on en puisse donner. L'étude cytologique du liquide duodénal pourra rendre, dans certains cas, de signalés services, en particulier si elle décèle la présence de cellules néoplasiques. On peut enfin rechercher dans ce liquide certaines substances chimiques s'éliminant à ce niveau (arsenic, dans un cas d'ictère novarsénobenzolique où l'on pouvait incriminer une pathogénie syphilitique).

4° *Recherches bactériologiques sur le suc duodéno-bilio-pancréatique.* — La culture du liquide bilio-duodénal permet de déceler la présence de bacilles typhiques non seulement au cours de l'évolution de la fièvre typhoïde, mais même chez les porteurs de germes, plusieurs mois, voire plusieurs années après l'infection. D'autre part, le bacille tuberculeux, éliminé par la bile, a été rencontré un très grand nombre de fois par C. et L. même chez des tuberculeux ne crachant pas; cette constatation leur a permis parfois de formuler un diagnostic de tuberculose jusque-là hésitant.

5° Enfin, pour les *examens radioscopiques du duodénum*, le tubage duodénal permet d'injecter directement par la sonde du baryum ou de l'air dans le duodénum et d'en caractériser ainsi la forme, les rapports et la perméabilité.

II. Applications thérapeutiques du tubage duodénal. — 1° L'une des plus importantes est l'*alimentation duodénale*, principalement dans les cas d'ulcère gastrique : on peut, en maintenant la sonde en permanence, alimenter le malade uniquement par voie duodénale en laissant l'estomac au repos prolongé, comme après une gastro-entéro-anastomose. Ce genre d'alimentation pourra même rendre des services dans des cas de sténose pylorique lorsque l'olive et la sonde ont pu s'engager à travers le canal rétréci. D'autre part, White a obtenu, grâce à lui, des succès remarquables chez des malades atteints de vomissements persistants, ainsi que d'anorexie et d'atonie gastrique.

2° *Pansements duodénaux.* — En dehors de l'alimentation duodénale, le tube d'Einhorn peut encore servir à la thérapeutique en permettant de porter, localement, dans le duodénum des médicaments appropriés : on peut ainsi réaliser des pansements duodénaux à la gélose, à la gélatine, au bismuth, à l'aristol dans des cas d'ulcus duodénal, et favoriser ainsi l'hémostase et la cicatrisation.

3° *Absorption duodénale directe de médicaments.* — On peut utiliser la sonde pour l'introduction directe, dans le duodénum, de médicaments désagréables ou qui peuvent être altérés par leur contact avec le suc gastrique, huile de chenopodium, solutions purgatives, novarsénobenzol). Signalons aussi les tentatives faites récemment en Amérique pour transfuser à des sujets atteints d'insuffisance digestive le liquide duodéno-pancréatique de sujets sains, et rappelons enfin que Bottner et Werner ont utilisé les lavages du duodénum dans quelques cas d'anémie pernicieuse. J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XII, n° 1, Juillet 1922.

Maurice Letulle et Fernand Bezançon. *La pneumonie disséquante chronique.* — Après avoir relaté en détail 4 observations personnelles de cette maladie, L. et B. présentent une très remarquable étude anatomo-clinique de cette entité morbide grave.

A côté de la broncho-pneumonie disséquante, affection commune dont Hutinel a donné, voici 40 ans, une incomparable description, il y a place, au moins, pour deux ordres de lésions inflammatoires, non moins « disséquantes » du poumon, mais dont la pathogénie est fort différente. La première en date, mise en lumière par Hayem (1874), a trait à une sorte de phlegmon diffus sous-pleural; L. et B. n'en ont pas encore observé d'exemple. La seconde série comprend la *pneumonie nécrotique*. Dans ce type, il s'agit non pas d'une « bronchopathie suppurative et ulcéreuse », comme dans la maladie d'Hutinel, mais d'une véritable pneumonie fibrineuse qui se complique, tout à coup, d'une infection spéciale, suraiguë et nécrotique, capable de détruire une notable partie, parfois même la totalité du parenchyme hépatisé.

Dans la broncho-pneumonie disséquante, l'effondrement du poumon provient des bronches enflammées; il se trouve conditionné par la mise en action des germes pyogènes, hôtes coutumiers des voies aériennes; dans l'affection pulmonaire ulcéreuse nécrotique étudiée par les auteurs, un ordre inverse, si l'on peut dire, s'établit: les bronches sont intactes (comme dans la pneumonie franche), mais les alvéoles pulmonaires sont les promoteurs de la désagrégation du poumon; atteints, tout d'abord, d'une hépatisation franche et de bonne allure, ils deviennent brusquement le siège d'une formidable complication: la mortification parcellaire de la zone hépatisée. Cette nécrose suraiguë, insulaire, gangreniforme et causée par un microbe encore indéterminé, sollicite sur-le-champ la pullulation des germes pyogènes des conduits aériens et la mise en branle d'une suppuration éliminatoire, mais cette suppuration est *disproportionnée*, en ce qu'elle se révèle, dès le début, progressant d'une façon illimitée, « disséquante » en un mot. En outre, à l'ictus nécrotique aigu gangreniforme, s'adjoint une autre lésion inflammatoire, non moins mortifiante, mais revêtant l'apparence d'une formation pseudo-membraneuse : c'est la *nécrose fibrinoïde* (nécrose de coagulation). Ainsi, nécrose gangreniforme et nécrose fibrinoïde sont les deux procédés de destruction aiguë, maintes fois conjoints, qui ouvrent, dans l'intimité du parenchyme respiratoire enflammé, des voies favorables à la diffusion du pus; la fonte d'un poumon presque entier peut en être le résultat.

Cependant, l'organisme s'efforce de limiter ses pertes et même, si possible, de cicatriser les reliquats des tissus désorganisés. La tendance restauratrice se manifeste, au microscope, sous l'aspect de vastes plages de sclérose pulmonaire péricavitaire : la « bronchio-alvéolite végétante fibro-vasculaire », qui comble les cavités aériennes, y compris un grand nombre de bronches musculaires. Ailleurs, on voit aussi des îlots de tissu de granulation, des bourgeons charnus, qui s'élèvent à la surface interne de la caverne sans arriver, bien entendu, à la combler. Enfin et surtout, on peut observer le développement de véritables végétations épithéliales, « greffes » néo-épithéliales, nées des bronches ulcérées; celles-ci s'étendent à la surface de la caverne, en la recouvrant d'une véritable muqueuse de nouvelle formation.

Le contraste qui existe entre les foyers de nécrose aiguë progressive et les oasis de restauration représente, dans la pneumonie disséquante, un élément des plus remarquables, on pourrait, peut-être, dire un signe pathognomonique. En vérité, on assiste à une lutte émouvante au cours de laquelle, s'il était aidé par quelque moyen curateur approprié, le poumon pourrait, sans doute, résister jusqu'à l'enkystement complet de sa perte de substance. La mort survient en effet, d'ordinaire, assez tard et causée, presque toujours, par l'envahissement de l'autre poumon demeuré sain jusque-là, mais désorganisé, en fin de compte, par une broncho-pneumonie terminale.

Des observations ultérieures fourniront aux cliniciens l'occasion de dépister la pneumonie nécrotique assez tôt pour arrêter, par une intervention chirurgicale opportune, l'extension de la nécrose pneumonique et de la suppuration secondaire du parenchyme respiratoire.

Jusqu'ici, la maladie a toujours évolué vers la terminaison fatale. Après un début brusque, on a d'emblée l'impression qu'on est en présence, non d'une pneumonie franche, mais d'une pneumopathie particulièrement grave. Les crachats sont abondants, purulents et surtout hémorragiques, mais il n'y a pas de crachats rouillés.

On songe à une broncho-pneumonie grippale grave ou à une gangrène pulmonaire, du fait de l'intensité du point de côté et de la gravité des phénomènes généraux. Vers le 8e ou 9e jour apparaît un souffle tubo-pleural, avec d'assez gros râles humides aux deux temps. Du 9e au 14e jour, apparaît une véritable vomique constituée par un pus crémeux, hémorragique, non fétide, faisant songer à une pleurésie interlobaire. Mais elle n'est suivie d'aucune détente. L'expectoration persiste extrêmement abondante, la dypsnée est intense, l'état général grave, et le malade meurt dans le marasme au bout de 4 à 5 semaines de maladie. L'examen des crachats n'a décelé ni bacilles tuberculeux ni anaérobies; dans un cas, on isola le pneumo-bacille de Friedländer; dans un autre, de nombreuses chaînettes de streptocoques. Mais ces germes n'étaient peut-être que des microbes de sortie, et l'on peut se demander si l'agent primordial ne serait pas un virus filtrant. Dans un des cas, l'intervention chirurgicale ne donna aucune survie; dans l'autre, le vaccin anti-Friedländer n'apporta aucun soulagement. L. Rivet.

A. Radovici (de Bucarest). *La sémiologie du réflexe palmo-mentonnier.* — L'examen du réflexe palmo-mentonnier (contraction dans la moitié correspondante du menton à la suite de l'excitation de la paume de la main) fournit des indications précieuses pour le diagnostic de siège des lésions du faisceau pyramidal dans ses parties supérieures.

L'exagération unilatérale de ce réflexe indique une lésion intéressant le faisceau pyramidal, au-dessus du noyau de la VIIe paire dans l'hémiplégie.

L'exagération bilatérale indique une atteinte bilatérale sus-nucléaire des faisceaux pyramidaux : paralysie pseudo-bulbaire, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Little, etc.

La lésion nucléaire ou périphérique du nerf facial entraîne une abolition du réflexe palmo-mentonnier du côté de la lésion.

La lésion de la moelle cervicale supérieure (C1-C5), au-dessus du renflement brachial, peut déterminer une modification du réflexe analogue à l'inversion du réflexe cutané plantaire (signe de Babinski).

La lésion totale du renflement brachial (C5-D1) entraîne une abolition complète du réflexe palmo-mentonnier.

La lésion partielle du renflement brachial, épargnant les segments C8-D1, peut produire une modification du réflexe en tant que l'excitation palmaire déclanche une contraction des muscles à la racine du membre, innervés par les segments épargnés : muscles pectoraux.

L'existence d'un réflexe palmo-mentonnier normal dans les lésions de la moelle dorsale supérieure prouve que la lésion est inférieure à D1, dernier segment brachial. L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DES SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLIII, n° 35, 27 Août 1922.

Lucien Cornet (de Pau) et Louis Depierris (de Morlaas). *Zona cervico-brachial chez la mère, varicelle consécutive chez la fille.* — Au moment où, à la suite des communications de Netter, la question des rapports du zona et de la varicelle suscite de vives controverses, C. et D. apportent deux observations intéressantes.

Une femme de 47 ans fait, à partir du 12 Juin 1922, un zona cervico-brachial typique. Sa fille, âgée de 14 ans, la soigne pendant son zona, et, le 2 Juillet, présente une varicelle typique. Chez les deux malades, les éléments présentèrent le même aspect objectif et évolutif.

Or, si la fille n'est pas restée constamment auprès de sa mère pendant sa maladie, elle semble bien ne s'être trouvée en contact avec aucun sujet atteint de varicelle. Tout s'est passé comme si elle avait contracté la varicelle auprès de sa mère atteinte de zona. L. Rivet.

N° 36, 3 Septembre 1922.

Prof. J. Sabrazès et D. Pauzat. *La diphtérie de la mère et du nourrisson.* — Lorsque la mère est atteinte de diphtérie, faut-il la séparer du nourrisson qu'elle

allaite au sein ? S. et P., d'après leurs observations, estiment que, en cas de diphtérie de la mère, il faut laisser l'enfant au sein maternel, à moins de complications graves chez la mère : il bénéficiera des anticorps préparés par l'organisme maternel, anticorps qu'il est inapte à élaborer lui-même jusqu'au cinquième mois. Il faut aussi instituer chez la mère un traitement antitoxique intensif par les injections de sérum antidiphtérique; l'enfant en bénéficiera de même indirectement. On injectera d'ailleurs sous la peau du nourrisson, le plus tôt possible après la constatation de la diphtérie maternelle, au moins 5 cmc de sérum antidiphtérique, et beaucoup plus si les phénomènes cliniques l'exigent.

Inversement, si la mère est indemne de diphtérie et le nourrisson porteur de germes diphtériques, on injectera à la mère 10 cmc de sérum. On visera enfin les foyers de culture du bacille diphtérique, chez la mère et chez l'enfant, en recourant aux diverses modalités du traitement local qui ont fait leur preuve. S. et P. proposent les inhalations d'oxygène chaud sous pression, qui leur ont paru particulièrement efficaces : on obtient facilement la température optima que supportent les fosses nasales, en faisant barboter le gaz dans l'eau chaude et en chauffant les tubulures en verre qu'il traverse. Il y a lieu en outre de prescrire dans chaque cas les mesures d'hygiène générale qu'il convient.

L. Rivet.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LIX, n° 12, 15 Juin 1922.

Jules Monges. *La syphilis gastrique. Trois cas de syphilis gastrique.* — M. expose d'abord le polymorphisme clinique des manifestations gastriques de la syphilis, dont le diagnostic ne peut guère se baser que sur l'épreuve thérapeutique.

Puis, il en relate 3 observations personnelles.

La première concerne un spécifique avéré, tabétique, atteint d'une série de troubles gastriques et généraux qui, malgré l'absence de tumeur, faisaient penser au développement d'un néoplasme ; gastrorragie grave; disparition des symptômes sous l'influence du traitement spécifique.

Le second malade se présenta également sous le masque du cancer, d'ailleurs sans tumeur à la palpation, avec hyperchlorhydrie; la radioscopie sembla indiquer un obstacle au niveau du bulbe duodénal; syphilis 20 ans avant; guérison rapide par le novarsénobenzol.

Chez le troisième malade, le traitement spécifique fit disparaître les accidents gastriques, mais sans enrayer l'évolution d'une paralysie générale.

L. Rivet.

ZENTRALBLATT für HERZ- und GEFÄSSKRANKHEITEN

(Dresde et Leipzig)

Tome XIV, n° 14, Juillet 1922.

Sven Zandren (de Stockholm). *A propos du cœur myxœdémateux.* — Certains malades présentent des signes d'insuffisance cardiaque, dyspnée, palpitation, dilatation du cœur droit et du cœur gauche, assourdissement des bruits, œdème déclive ou même anasarque, sans que cet état paraisse s'expliquer ni par une lésion décelable à l'auscultation, ni par un trouble vasculaire susceptible d'élever la tension artérielle, ni par une altération myocardique mise en valeur par les tracés. La digitale, les diurétiques restent souvent, en pareil cas, inefficaces. L'administration d'extrait thyroïdien permet parfois alors d'obtenir des résultats inespérés et durables, et cela tant chez de vrais asystoliques (Eppinger) que dans des cas simples de dyspnée et de palpitations (Zondek). Or il s'agit là de malades qui ne présentent pas ou ne présentent que peu de signes d'hypothyroïdisme : dureté de l'œdème, aspect infiltré, sécheresse et aspect squameux de la peau, goitre et diabète passagers récents, avec hyperglycémie persistante dans un cas de Z. Leurs accidents relèveraient en somme plutôt d'un « cœur hypothyroïdien » que du « cœur myxœdémateux ».

Le fait est d'autant plus curieux que l'extrait thyroïdien était autrefois considéré comme contre-indiqué chez les cardiaques. Le mécanisme est différemment envisagé : Eppinger croit qu'il s'agit d'une action diurétique dont il a vérifié la réalité par l'expérimentation chez l'animal, et qui s'exerce sur le stade tissulaire de la diurèse et non sur le stade vasculaire ou rénal. Zondek, de même que Z., qui a observé des effets utiles chez des malades à peine œdématiés, pense que l'extrait thyroïdien a des propriétés cardiotoniques et que l'effet diurétique est secondaire. Zondek décrit même, chez ses malades, des modalités électro-cardiographiques qui seraient propres au « cœur myxœdémateux » : disparition ou faible accentuation de P, crochet T très bas.

Z. apporte 2 observations personnelles, dont l'une avec électro-cardiogrammes. La première est celle d'un homme de 60 ans, qui souffrait d'oppression depuis 10 ans, et qui présentait le tableau de la grande asystolie irréductible. Après une saignée de 400 cmc et une injection intraveineuse de digalène, le traitement thyroïdien fut institué d'emblée : 0,30 de « thyroïde », 3 fois par jour; en 11 jours, la perte de poids fut de 18 kilogr. La guérison fut complète, grâce à un traitement thyroïdien prolongé, aidé parfois de faibles doses de digalène; un arrêt de 3 mois dans l'ingestion du corps thyroïde entraîna une légère rechute. Le second cas est celui d'un homme de 69 ans, qui se présentait surtout comme un myxœdémateux dyspnéique, méconnu jusqu'alors, et transformé par le traitement.

J. Mouzon.

MITTEILUNGEN ANS DEN GRENZGEBIETEN DER MEDIZIN und CHIRURGIE

(Iéna)

Tome XXXIV, n° 4, 1921.

R. Demel *Remarques sur les suites de l'hyperthymisation.* — Sur des rats âgés de 3 semaines, D. a greffé des thymus pris sur d'autres rats, respectivement âgés de 3 semaines, 2 mois et 8 mois (âge de la puberté chez le rat). Par comparaison avec des animaux-témoins, de la même portée, D. a pu faire les constatations suivantes :

1° L'hyperthymisation provoque chez tous les sujets, outre une adiposité très marquée, un accroissement très net de la taille, sans modifications ni troubles squelettiques. Cet accroissement des animaux en longueur est d'autant plus marquée qu'ils sont porteurs de greffons plus jeunes. Il est beaucoup moins sensible chez les sujets à qui l'on a implanté des thymus de rats de 8 mois.

2° Le cartilage de conjugaison est plus développé chez les animaux greffés. Il est plus large, et formé de colonnes de cellules régulières. Les plus proches de la région diaphysaire sont plus grandes et plus claires que celles qui avoisinent l'épiphyse. Par endroits, elles pénètrent même les canaux diaphysaires. Les trabécules osseux diaphysaires forment des réseaux à mailles longitudinales, bien plus serrés que chez les rats témoins.

3° Les modifications glandulaires (surrénale, testicule, ovaire, hypophyse) ne sont pas probantes.

M. Deniker.

N° 5, 1921.

H. Rusf. *La répartition des globules blancs du sang dans l'organisme.* — R. a prélevé et examiné le sang de différentes régions de l'organisme, chez un certain nombre d'opérés, avant et après la narcose. Il résulte de ses recherches qu'il existe une différence importante dans la répartition des leucocytes entre le sang de la périphérie et celui des organes internes. On constate une accumulation de globules blancs non seulement dans les organes hématopoïétiques, mais encore dans l'estomac, le foie, les reins. Le sang prélevé au niveau des gros vaisseaux ne montre pas de semblables différences, pas plus en ce qui concerne les leucocytes que les globules rouges. La cause fondamentale de cette fluxion leucocytaire réside dans l'état physico-chimique des organes isolés. Les modifications de la vitesse du courant sanguin et de la pression rendent possible le déplacement des globules blancs; elles permettent en même temps l'accumulation durable des produits de désassimilation dans les organes en activité permanente, des modifications colloïdo-chimiques de la concentration et de l'extension en surface dans le milieu tissulaire, ainsi que la possibilité pour les leucocytes de rester fixés dans les capillaires.

Aussi R. pense que nous ne sommes plus autorisés à tirer des conclusions fermes de la numération des globules pratiquée sur une seule prise de sang périphérique, et qu'il faut tenir compte de la répartition des leucocytes dans l'ensemble de l'organisme. C'est ainsi que, sur un même individu bien portant, on peut noter 5.000 leucocytes en prélevant du sang au niveau du lobule de l'oreille, alors que, dans certains parenchymes, on trouverait jusqu'à 20.000 globules blancs.

R. se propose d'étudier prochainement la répartition des leucocytes dans le sang des sujets atteints de maladies inflammatoires.

M. Deniker.

H. Quincke. *Sur la spondylite.* — En dehors du mal de Pott, le tissu spongieux des vertèbres peut, tout comme la médullaire des os longs, être infecté au cours de diverses maladies bactériennes, la fièvre typhoïde principalement, et, en général, les infections à cocci pyogènes. Dans tous ces cas, on peut parler de spondylite infectieuse, ou mieux de périspondylite, si l'on regarde de plus près les lésions anatomiques et bien que la moelle rouge soit toujours atteinte.

Dans l'ensemble, ces spondylites passent souvent inaperçues et ne donnent lieu que rarement à un ensemble symptomatique permettant de les dépister. Dans ce cas le processus est plus aigu que dans la tuberculose vertébrale, les douleurs sont plus vives, mais tout se termine, en général, par la guérison, avec peu ou pas de séquelles. Cependant, dans la pratique, le début est souvent assez semblable et le diagnostic peut rester hésitant.

Le meilleur traitement prophylactique et thérapeutique de la spondylite infectieuse est le simple repos en décubitus dorsal.

M. Deniker.

Tome XXXV, n° 1, 1922.

A. Wagner (de Brême). *Contribution à la bactériologie des voies biliaires.* — Sur 531 opérés pour lithiase biliaire, W. a pratiqué 465 fois l'examen bactériologique de la bile vésiculaire et cholédocienne. Dans 55 pour 100 des cas, le contenu était stérile. Les chiffres des différents auteurs étant à cet égard assez divergents, W. croit qu'il faut bien préciser s'il s'agit de cas aigus ou chroniques. Ayant ainsi divisé ses observations, il trouve en effet 51 pour 100 d'une part (aigus) et 61,6 pour 100 de l'autre (chroniques). Par contre, au moment d'une poussée aiguë chez un chronique, le pourcentage de bile stérile tombe à 38,5 pour 100.

Il semble bien, d'après les recherches de W. que lors de la première crise le contenu vésiculaire est très septique. Puis l'organisme se débarrasse des germes microbiens au fur et à mesure de l'évolution vers la chronicité, jusqu'au jour où une nouvelle crise coïncide avec un nouvel apport bactérien.

Au point de vue de la nature des microbes en cause, W. a trouvé sur 209 cas positifs 109 fois le coli-bacille, 39 fois le streptocoque, 14 fois un paratyphique, 14 fois une association strepto-colibacillaire.

D'autres microbes variés ont été rencontrés dans quelques cas isolés.

Il est à remarquer d'ailleurs que, lors d'une nouvelle poussée aiguë, on ne retrouve pas fatalement, ni au point de vue qualitatif ni au point de vue quantitatif, la même formule bactérienne que lors de la première crise.

W. étudie également les variations du contenu biliaire selon qu'il y a ou non rétention. Dans les cas d'oblitération calculeuse, il trouve 49 pour 100 de résultats négatifs. Par contre, la suppression de la stagnation semble suffire pour permettre à l'organisme de se débarrasser des agents infectieux. En effet dans un cas de fistule consécutive à un phlegmon biliaire (contenant du coli, du streptocoque et de l'Eberth), on fit un nouvel examen lors de la cholécystectomie ultérieurement pratiquée, pensant à l'existence d'une infection secondaire par la fistule. Or le liquide était absolument stérile.

Dans les cas d'obstacle cholédocien, la bile est stérile dans 33 pour 100 des cas, alors que le pourcentage monte à 55 dans les obstructions cystiques. W. en conclut à la réalité de l'infection ascendante dans la majorité des cas.

Ce travail contient une série de tableaux instructifs mais difficiles à résumer, donnant les différents pourcentages suivant l'évolution de la maladie, la nature du liquide (bile, sérosité, pus) et la région (vésicule ou cholédoque).

M. Deniker.

N° 2, 1922.

R. Stéphan (de Francfort). *Polypériostite hyperesthésique.* — Sous ce nom, S. décrit une affection particulière dont il a pu observer 5 cas en 4 ans, et qui, évoluant lentement, procède par poussées subaiguës, séparées par de longs intervalles de latence pour se généraliser à tout le périoste. Voici le résumé de ces 5 curieuses observations, qui toutes concernent des femmes :

Obs. I. — Femme de 42 ans, sans antécédents particuliers, présentant sans raison apparente une tuméfaction douloureuse au niveau des deux premières articulations chondro-sternales droites. Pas de ramollissement. Deux interventions n'amènent pas d'amélioration. L'examen des portions réséquées montre un tissu cartilagineux pauvre en cellules, sans aucun caractère spécifique permettant d'établir l'origine de la lésion. Petit à petit, séparées par de longs intervalles, de nouvelles poussées se font en différents points, et au bout de 8 ans tout le périoste est pris et la malade complètement *impotente*. A chaque poussée on note une élévation passagère de la température et surtout *une hyperesthésie cutanée considérable*, dépassant de beaucoup le territoire malade mais ne présentant aucun type de systématisation segmentaire ou périphérique. Aucune altération d'autres tissus que le périoste. Pas de tuberculose ni de syphilis.

Obs. II. — Femme de 25 ans, sans aucune tare tuberculeuse ni syphilitique. Début par les pieds et les tibias avec douleurs telles que la marche est bientôt impossible. Périostite tibiale confirmée par la radiographie. Hyperesthésie cutanée dépassant de beaucoup la tuméfaction périostique. Poussée fébrile. Après une longue accalmie, sans disparition de la tuméfaction, la malade fait une grippe sérieuse, et à la suite la généralisation se fait en 8 mois à tout le périoste. Impotence complète avec conservation d'un bon état général. Mêmes constatations histologiques que dans le 1er cas.

Obs. III. — Femme de 33 ans, opérée pour tuméfaction costale douloureuse datant de 10 mois et prise pour une lésion tuberculeuse. Amélioration, puis reprise des douleurs costales. Trois ans après le début, on constate que toutes les côtes sont tuméfiées, sensibles, et que l'hyperesthésie cutanée déborde largement les lésions.

Légère réaction à la tuberculine. Amélioration par la radiothérapie. Un an plus tard, nouvelle poussée (7e côte). Amélioration passagère, puis nouvelle poussée (6e et 7e côtes). La malade tousse, a des sueurs nocturnes, fait une otite moyenne. Cependant la radioscopie et l'examen des crachats ne permettent pas de conclure à la tuberculose.

Obs. IV. — Femme de 43 ans (*mère d'un enfant atteint de péritonite tuberculeuse*) ayant présenté, il y a 9 ans, des douleurs frontales droites très violentes, avec *suppuration du sinus*. Deux interventions.

S. retrouve à ce niveau une tuméfaction douloureuse avec hyperesthésie cutanée très étendue. La radiographie ne donne pas d'indications précises. Un an après, nouvelles poussées au niveau de la région mammaire et de la main (côté droit). La radiographie montre une périostite diffuse d'une phalangine. Pas de signes de tuberculose. Pas d'épreuve à la tuberculine.

Obs. V. — Malade de 29 ans, opérée 5 ans auparavant pour sinusite frontale. Tuméfaction douloureuse et hyperesthésie cutanée étendue au niveau de cette région. Pas d'autres métastases jusqu'à présent. Pas d'épreuve à la tuberculine.

Le pronostic de cette affection est surtout fonction de la généralisation du processus. Mais l'état général est peu atteint et la vie de la malade ne paraît pas en danger. Différents traitements essayés par S. (salvarsan, agent colloïdal, salicylate, trypaflavine) sont restés sans effets. La radiothérapie paraît amener des modifications heureuses, mais sans empêcher les métastases. L'intervention paraît rationnelle lors d'une première poussée.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Vienne*)

Tome XXXV, nos 17 et 18, 27 Avril et 4 Mai 1922.

F. Chvostek. *La pathogénie de la cirrhose du foie.* — C. expose, sous la forme d'une leçon magistrale, sa conception des cirrhoses du foie. Il s'attache avant tout à mettre en valeur l'importance des facteurs constitutionnels dans toutes les variétés étiologiques et anatomo-cliniques des cirrhoses : débilité congénitale du foie, et surtout, « diathèse conjonctive » qui prédispose aux polyscléroses. Les processus toxi-infectieux d'origine acquise — parmi lesquels seuls l'alcoolisme, la syphilis, peut-être le paludisme, paraissent jouer un rôle dans la pathogénie de la cirrhose — ne peuvent suffire à expliquer les conditions dans lesquelles se constitue le processus. C'est ainsi que beaucoup de grands alcooliques ne deviennent jamais cirrhotiques, et que les autres grands signes d'éthylisme (paralysies, délires, démences) sont rares chez les cirrhotiques ; de même, l'expérimentation n'a pas réussi à reproduire la cirrhose chez les animaux par l'absorption d'alcool et par son action directe sur le foie. Par contre, certains facteurs d'ordre constitutionnel paraissent jouer un rôle essentiel dans l'étiologie des cirrhoses de Laënnec ; c'est ainsi que la maladie débute, presque toujours, entre 40 et 50 ans, dans les années qui précèdent la ménopause chez la femme, à l'âge des « scléroses physiologiques » ; l'association de scléroses multiples, de manifestations « arthritiques », de diabète, de goutte, d'obésité est fréquente ; de même la coïncidence du carcinome (R. Schmidt) ; enfin les stigmates de dégénérescence se retrouvent très souvent chez les cirrhotiques, en particulier la raréfaction du système pileux sur le tronc, les aisselles, le pubis, quelquefois un signe de Babinski isolé, des signes d'infantilisme, des troubles endocriniens et en particulier testiculaires. Les habitudes alcooliques des cirrhotiques ne seraient souvent qu'une conséquence de leur dégénérescence mentale et des habitudes de boisson qui en résultent. Il n'est d'ailleurs pas rare d'observer des cirrhoses de Laënnec dont l'étiologie reste très douteuse. Ce ne sont pas seulement les facteurs exogènes qui agissent sur le foie ; ce sont encore les troubles organiques variés qui résultent des scléroses multiples concomitantes : lésions spléniques, lésions gastriques et pancréatiques, lésions thyroïdiennes, lésions de la moelle osseuse, périviscérites multiples ; aucune de ces lésions ne suffit à expliquer la cirrhose du foie, mais chacune peut favoriser la cirrhose chez un organisme prédisposé ; l'ascite, en particulier, est bien plus souvent le fait de la péritonite chronique que de l'obstruction portale.

Des considérations analogues s'appliquent aux cirrhoses avec ictère, que C. classe en 3 groupes principaux : cirrhoses biliaires (consécutives aux rétentions biliaires), très rares ; cirrhoses hypertrophiques biliaires avec ictère, simulant la maladie de Hanot, atteignant les hommes jeunes de 20 à 30 ans, et sans doute souvent d'origine syphilitique ; maladie de Hanot vraie, à foie lisse, exceptionnelle. Quant à l'ictère au cours des cirrhoses de Laënnec, C. le considère comme exceptionnel. La maladie de Banti n'a pas d'individualité propre : c'est une cirrhose du type Laënnec, mais survenant chez un sujet jeune, avec participation précoce de la rate et de la moelle osseuse. J. Mouzon.

N° 23, 8 Juin 1922.

Joseph Bondi et Rudolf Neurath. *L'hyperféminisme expérimental.* — Le passage d'hormones maternelles de la femme dans l'organisme fœtal semble très vraisemblable. Il expliquerait la congestion mammaire des nouveau-nés, la petite hémorragie génitale de ceux qui sont de sexe féminin, l'aspect infiltré, du « type hypophysaire », que garde le faciès pendant les premiers jours.

Keller et Tandler interprètent également par une influence endocrinienne un fait qui s'observe dans la grossesse gémellaire de la vache. Lorsque les jumeaux sont de sexe différent, le mâle est normal, mais la femelle présente un développement génital défectueux, et reste inapte à la reproduction ; il semble que, grâce à la circulation placentaire commune, elle ait subi l'influence inhibitrice de l'organisme mâle.

Peham a essayé de se rendre compte si l'ingestion de substance ovarienne exerçait une influence sur la descendance. Ses conclusions sont restées négatives.

B. et N. ont repris ces expériences en pratiquant sur des femelles des greffes ovariennes, prélevées sur des animaux de même type et de même âge, de manière à réaliser un « hyperféminisme ». Ils ont opéré sur des rats de 3 à 4 mois ; 8 jours après l'opération, les femelles opérées étaient approchées, en même temps que des femelles témoins, de mâles en pleine maturité sexuelle.

Sur les 32 femelles opérées, 27 survécurent 4 semaines au moins ; 3 seulement devinrent pleines, alors que l'entrée en gestation était la règle chez les témoins. La greffe ovarienne pourrait donc provoquer la stérilité. L'évolution des follicules ovariens ne paraît pas modifiée, cependant, par l'opération ; c'est l'utérus qui subirait un arrêt dans son développement (glandes, sous-muqueuse, musculature). Ce fait reste d'interprétation hypothétique. En tous cas, il amène à se demander s'il est bien légitime de rattacher à de l'hypo-ovarie les insuffisances génitales constatées en clinique (dysménorrhées des jeunes filles, stérilité, avortements, inertie utérine). Ces faits rentreraient peut-être plutôt dans le cadre de l'hyper-ovarie.

D'autre part, l'autopsie des animaux opérés montre que les follicules des greffons ovariens subissent une atrophie kystique ; au delà du 3e mois, tout tissu ovarien a disparu : on ne retrouve plus que des kystes, souvent même le greffon est méconnaissable. La résorption paraît plus rapide chez les femelles normales que chez celles qui ont subi préalablement la castration. L'hormone ovarienne exercerait une action inhibitrice à la fois sur la maturation des follicules et sur le développement des corps jaunes et de la glande interstitielle. Cette action n'est pas la propriété exclusive du corps jaune, comme Haberlandt l'avait pensé d'après ses expériences récentes (stérilité des lapines opérées de greffes ovariennes prélevées sur des lapines pleines). J. Mouzon.

W. Goldschmidt et A. Muelleder. *Quelques cas de colite ulcéreuse dans les blessures de la colonne vertébrale.* — G. et M. ont observé, à la clinique du professeur Eiselsberg, des phénomènes colitiques spéciaux chez certains blessés graves de la moelle. Ces phénomènes existaient dans 5 observations sur 47 cas de blessures de la moelle. Dans l'un, il s'agit d'un paraplégique, atteint de rétention des matières depuis son accident qui remontait à 3 mois. 5 jours après une laminectomie décompressive, il présenta une diarrhée profuse, qui s'accompagnait d'incontinence, et qui dura 4 jours. Dans le second, la mort survint le surlendemain de l'accident (fracture de la 9e dorsale) ; l'autopsie permit de constater des hémorragies multiples de la paroi intestinale ; G. et M. pensent que ces hémorragies sont peut-être dues à la paralysie vaso-motrice, et qu'elles sont sans doute le point de départ des phénomènes de colite. Ces derniers étaient parfaitement caractérisés, dans les 3 derniers cas, par les selles glaireuses et sanglantes (obs. 4), par les lésions ulcéreuses du gros intestin constatées à l'autopsie (obs. 3), ou par l'association des signes cliniques et anatomiques (obs. 5). L'intervention des germes dysentériques habituels a été soigneusement éliminée. La colite paraît provoquée par la flore intestinale habituellement saprophytique, devenue pathogène à la faveur des troubles trophiques de la paroi intestinale. J. Mouzon.

Attilio Busacca. *Une nouvelle intradermo-réaction dans la syphilis.* — Si l'on injecte dans le derme 0,1 cmc de gélatine de Merck à 10 pour 100 stérilisée, après avoir pris soin de la liquéfier à 37°, on constate, dans certains cas, une réaction locale caractérisée par de la rougeur, quelquefois par un nodule infiltré central, et, dans les formes les plus intenses, par de l'œdème et par des traînées lymphangitiques. La réaction apparaît entre la 6e et la 20e heure après l'injection ; elle disparaît entre la 30e et la 48e. Elle n'est généralement pas douloureuse et n'entraîne pas de signes généraux.

Pour obtenir une réaction positive, il est utile de n'utiliser que les flacons de gélatine solide, en écartant ceux dont la gélatine s'est liquéfiée d'avance. La réaction était positive dans 208 cas (71 pour 100) sur 292 syphilitiques ; négative 43 fois (15 pour 100), indécise 41 fois (14 p. 100). Elle est moins fréquente que la réaction de Wassermann (240, soit 82 p. 100). Elle paraît plus sensible que cette dernière chez les tabétiques ou dans les syphilis latentes, mais moins dans les syphilis secondaires. Elle se rencontre également chez les tuberculeux, mais dans une proportion beaucoup plus faible (45 pour 100 des cas). Elle est inférieure, chez ces derniers, à l'intradermo-réaction au sérum de cheval (0,2 cmc). En cas de réaction positive à la gélatine, la réaction au sérum de cheval serait utile pour permettre d'éliminer la tuberculose, car la réaction à la gélatine, chez les tuberculeux, est toujours associée à la réaction au sérum de cheval.

S'agit-il d'un phénomène allergique ou d'une fixation de toxines par la gélatine au point d'injection ?

En tous cas, cette réaction, grâce à la simplicité de sa technique, pourrait rendre des services en pratique courante, surtout chez les syphilitiques anciens ou latents. Mais elle ne convient pas pour le contrôle d'un traitement. J. Mouzon.

N° 28, 13 Juillet 1922.

Prof. Karl Meixner. *La mort par électrocution.* — Les effets de l'électrocution apparaissent des plus variables selon les individus et selon les circonstances dans lesquelles se produit l'accident. M. pense que la mort par électrocution est surtout le fait de sujets qui sont atteints déjà de tares organiques : dilatation cardiaque, stases et scléroses viscérales, lésions rénales discrètes (légère induration, écorce élargie et semée de taches pâles ; albumine dans les capsules de Bauman), stigmates gastriques d'éthylisme. Ces tares sont celles qu'on rencontre précisément, en médecine légale, à l'autopsie des sujets qui sont morts subitement sans cause extérieure et sans lésion grossière. Elles semblent créer un défaut de résistance tout particulier, non seulement à l'égard du passage du courant et du spasme généralisé qui en résulte, mais surtout à l'égard des réactions émotives que provoque en même temps l'épouvante.

Les 4 observations rapportées sont intéressantes ; malheureusement, les autopsies n'ont été pratiquées que 3 à 5 jours après l'accident. Le 1er cas concerne un ouvrier de 33 ans, qui était occupé dans une cave à surveiller une pompe électrique. On le trouva mort, couché sur la pompe. Il portait des traces de brûlure à l'avant-bras. Le courant était un courant alternatif de 440 volts, et le maniement de la pompe avait déjà exposé, à plusieurs reprises, les ouvriers à des décharges. Le 2e cas est celui de deux aides-serruriers, de 30 et 23 ans respectivement, qui réparaient une pièce métallique dans le foyer d'une chaudière de locomotive, à l'aide d'une foreuse électrique. Au moment de déplacer la machine, ils reçurent l'un et l'autre une violente décharge. L'ouvrier de 23 ans, qui posait le pied sur une planche, en fut quitte pour un choc violent; l'autre mourut sur-le-champ; il ne présentait pas la moindre trace du passage du courant. Le courant était alternatif, de 220 volts: Le diagnostic se posait, dans cette observation, avec le coup de chaleur, car il faisait très chaud à ce moment, l'ouvrier portait des vêtements très épais, et il travaillait avec son camarade dans un foyer de chaudière très exigu. Dans la 3e observation, il s'agit d'un monteur d'installation électrique, qui s'était hissé sur une échelle adossée à une cloison le long de laquelle passaient des câbles à haute tension (5.000 volts). Les camarades aperçurent tout à coup une étincelle, en même temps qu'ils entendaient la chute de l'échelle. L'ouvrier tomba assis, puis se renversa la face contre terre ; quand on s'approcha, il était mort; une tache noirâtre marquait, sur le câble, le point de départ de l'étincelle. Le cadavre portait des marques de brûlures à la main et au pied. Un maçon de 42 ans était occupé à recouvrir de plaques de fonte un petit caniveau où passait un courant de 500 volts. Une des plaques s'encastrant mal à sa place, il mit le pied dessus, en même temps qu'il se tenait à un montant de fer d'une machine voisine. A cet instant il tomba mort. La plaque de fonte, mal placée, s'était cassée, et avait déchiré l'enveloppe isolante du conducteur électrique. Les traces du passage du courant se retrouvaient à l'éminence thénar et au talon.

Outre des tares viscérales variées, l'autopsie montrait, dans tous ces cas, des lésions d'œdème pulmonaire. On sait avec quelle rapidité foudroyante ces dernières peuvent se constituer (Kolisko). En tout cas, il semble que la mort subite, après électrocution, suppose toujours des altérations pathologiques antérieures de l'organisme. J. Mouzon.

H. Brunswik et F. Neureiter. *Procédé microchimique pour la recherche de l'acide cyanhydrique dans les intoxications.* — Les procédés utilisés en médecine légale pour la recherche de l'acide cyanhydrique ou du cyanure de potassium sont encore imparfaits : ils reposent sur la constatation toute subjective de l'odeur, ou sur des réactions qui n'ont rien de spécifique (gaïac, sulfate de cuivre, eau oxygénée, épreuve spectroscopique), et exigent une confirmation par distillation.

La micro-méthode proposée est la suivante. Le réactif est une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, additionnée de bleu de méthylène aqueux. Le produit organique à examiner (1/2 cmc de sang, ou un fragment d'organe) est placé dans un petit récipient de verre, de 2 cm. de long sur 1 cm. de haut, additionné d'acide oxalique concentré, puis recouvert rapidement d'une lamelle à laquelle est appendue, en goutte pendante, une petite quantité du réactif. L'acide cyanhydrique, mis en liberté par l'acide oxalique, et 7 fois plus léger que l'air, vient se combiner à l'argent, et donne, à la surface de la lamelle, des cristaux de cyanure d'argent, reconnaissables à leur forme en aiguilles, en grappes glandulaires, en pelotes. Ces cristaux sont nettement visibles en moins de deux heures. Pour les distinguer avec certitude des carbonates, des chlorures, des sulfocyanures, il est utile de pratiquer l'épreuve de la « recristallisation ». On ajoute à la préparation 30 à 50 pour 100 d'acide nitrique. Les cristaux de carbonate d'argent disparaissent aussitôt. Les cristaux de cyanure persistent. Mais, si l'on chauffe la préparation, les cristaux de cyanure se dissolvent, et, par refroidissement, ils se cristallisent de nouveau sous forme de buissons de fines aiguilles. Le chlorure et le sulfocyanure d'argent ne se dissolvent pas, même à chaud.

La sensibilité de cette méthode est très grande, puisqu'elle permet de retrouver 0,06 microgr. d'acide cyanhydrique dans une goutte de dissolvant. Des animaux (souris, cobayes) furent intoxiqués, soit par ingestion, soit par inhalation. Après dix jours d'exposition des cadavres à l'air libre, il était encore possible de retrouver HCN dans leur sang, dans leur cerveau, dans leur estomac, dans leurs reins; mais, même après inhalation, HCN ne se retrouvait plus dans leurs poumons.

Un morceau de pain mêlé de cyanure de potassium, conservé dans un musée depuis 1886, donnait encore la réaction, bien que la majeure partie du cyanure fût transformée en carbonate de potasse. Cette méthode n'a encore été appliquée à aucun cas médico-légal. J. Mouzon.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIX, n° 5, 29 Juillet 1922.

R. L. Cecil et N. P. Larsen (de New-York). *Etude clinique et bactériologique de 1.000 cas de pneumonie lobaire, spécialement au point de vue de la valeur thérapeutique de la solution d'anticorps pneumococciques.* — Dans une série de 917 cas de pneumonie lobaire où un diagnostic bactériologique a pu être fait, 90 p. 100 reconnaissaient une origine pneumococcique, les autres étant dus, pour la plupart, au *streptococcus hemolyticus* ou au *streptococcus viridans*.

Parmi les pneumonies d'origine pneumococcique, le type I prédominait (38,4 pour 100); venaient ensuite, par ordre de fréquence, le type IV (27,7 p. 100), le type II (18 pour 100) et le type III (15,9 pour 100).

424 cas de pneumonie à pneumocoques ont été traités par des injections intraveineuses de solution d'anticorps pneumococciques, telle qu'elle a été préparée et décrite par F. M. Huntoon.

Voici en quoi consiste cette préparation dans ses grandes lignes :

Des chevaux sont injectés, à des intervalles réguliers, avec des émulsions de pneumocoques types I, II et III, jusqu'au développement d'anticorps protecteurs dans le sérum. Celui-ci est alors additionné d'un volume égal d'une émulsion de pneumocoques vivants (types I, II et III). Le mélange est maintenu à une température de 37° pendant 1 heure, ou à 20° pendant 12 heures, après quoi il est centrifugé. Le sédiment est lavé avec de l'eau salée pour le débarrasser du sérum de cheval. Ensuite, le sédiment lavé est émulsionné dans une solution salée contenant 0 gr. 25 pour 100 de bicarbonate de soude et chauffé à 55° pendant 30 minutes à 1 heure, cette opération étant destinée à amener la dissociation des pneumocoques (antigène) d'avec les anticorps. Après centrifugation, on recueille le liquide qui surnage, on le refroidit, on le centrifuge à nouveau et, enfin, on le filtre à travers une bougie.

La préparation ainsi obtenue représente une solution aqueuse d'anticorps pneumococciques, pratiquement exempte de sérum. Elle contient des substances protectrices à l'égard des pneumocoques types I, II et III, dans la même proportion qu'un sérum antipneumococcique polyvalent, tout en étant presque entièrement exempte des protéines de sérum équin. Outre les anticorps, cette préparation renferme aussi une petite quantité de protéine pneumococcique, qui peut agir à titre de vaccin, en produisant un certain degré d'immunité active.

Quoi qu'il en soit, les 424 cas traités par cette solution (injections intraveineuses de 50 à 100 cmc) ont donné une mortalité de 21,4 pour 100, tandis que dans une série de 410 cas de contrôle, observés au même hôpital, la mortalité a été de 28,3 pour 100.

C'est surtout dans la pneumonie à pneumocoque du type I que la préparation produit ses meilleurs effets : 156 cas ainsi traités ont fourni une mortalité de 13,3 pour 100, alors qu'une série de 162 cas de contrôle a donné une mortalité de 22,2 pour 100.

Des résultats assez nets, quoique moins marqués, ont été enregistrés dans les pneumonies du type II et du type IV, traitées par la solution d'anticorps. Par contre, celle-ci n'a paru exercer aucune influence sur le taux de la mortalité dans la pneumonie à pneumocoque du type III, pas plus que dans les pneumonies à streptocoques.

Parmi les pneumoniques traités comme il vient d'être dit, 28,8 pour 100 ont guéri au 5e jour au plus tard, tandis que, dans les séries de contrôle, une guérison aussi précoce n'a été notée que dans une proportion de 7,9 pour 100.

Les 424 pneumonies, traitées par la solution d'anticorps, ont donné 44 complications graves, tandis que, dans les 410 cas de contrôle, on a compté 54 complications de ce genre. L. Cheinisse.

THE JAPAN MEDICAL WORLD (Tokyo)

Tome II, n° 5, Mai 1922.

K. Ohomori, Y. Ohhashi, H. Nakanishi, M. Hara, F. Ohta. *Etudes sur l'étiologie du béribéri.* — La question de l'étiologie du béribéri reste discutée. Tandis que Shimazono faisait ressortir les analogies entre cette maladie et les avitaminoses expérimentales, Ogata mettait en relief les dissemblances anatomo-pathologiques et séméiologiques qui les séparent.

Dans le but d'établir les relations exactes qui peuvent exister entre le défaut de vitamines B et le béribéri, les auteurs ont soumis des sujets normaux et des béribériques à un régime dont la base était constituée par du riz poli et auquel ils ajoutaient une quantité variable de vitamines B sous diverses formes.

Chez les béribériques un tel régime eut tôt fait de provoquer une aggravation des symptômes, en particulier il détermina l'apparition des accidents cardiaques au bout d'une semaine. Chez les sujets sains le béribéri put être reproduit. On peut donc affirmer que cette maladie est fonction d'une avitaminose. Sans changer le fond du régime, elle peut être guérie par adjonction de vitamine B, en particulier sous forme d'oryzanine ou extrait de son de riz.

Prenant l'apparition des paresthésies comme le symptôme initial de la maladie, on trouve que la période d'incubation est d'une à deux semaines, sa longueur dépendant de la quantité de nourriture et du contenu en vitamines B, la maladie apparaissant précocement si les vitamines sont très déficientes malgré un large apport en calories, et inversement.

Un facteur adjuvant important semble être l'état vagotonique que les auteurs, après Eppinger et Hess, rattachent à l'état lymphatique; la vagotonie prédisposerait spécialement aux accidents cardiaques. Parmi les causes accessoires il faut encore signaler les travaux pénibles dans les climats humides et chauds; les troubles digestifs, les maladies infectieuses, la grossesse, les mauvaises conditions d'hygiène. P.-L. Marie.

K. Taguchi, S. Hiraishi et F. Kwa. *Reproduction expérimentale chez l'homme de la maladie due au riz poli.* — Quels rapports existe-t-il entre la maladie due au riz poli et le béribéri? Pour résoudre cette question, T., H. et K. se sont adressés à l'expérimentation humaine. Ils ont choisi 5 sujets normaux et les ont nourris exclusivement avec de l'eau et du riz poli additionné ou non de sel. Ce régime est très pauvre en graisses et en protéines, et de plus dépourvu de vitamine B. Tous ces sujets présentèrent au bout de 2 à 3 jours les premiers symptômes de la

maladie du riz poli, constipation, abaissement de la tension artérielle, hyperesthésie ou paresthésie des membres inférieurs, puis survinrent des troubles caractéristiques : digestifs (anorexie élective pour le riz ou totale, nausées), nerveux (surtout sensitifs, paresthésie, thermoanesthésie, engourdissement, diminution de la force musculaire), circulatoires (hypotension, oligurie, œdèmes légers, dilatation cardiaque apparaissant brusquement lors de la reprise du régime normal). Tous ces symptômes cèdent rapidement à l'ingestion d'extrait de son de riz.

Mettant en parallèle les symptômes de la maladie du riz poli avec ceux du béribéri, T., H. et K. notent comme traits communs les troubles sensoriels, l'impotence motrice et les paralysies, les modifications des réflexes tendineux exagérés puis diminués, la constipation, l'oligurie, l'anorexie élective, les œdèmes. Mais il existe des symptômes propres à la maladie du riz poli ou même qui s'opposent à ceux du béribéri. Ce sont l'hypothermie, la bradycardie, la bradypnée et la dilatation cardiaque coïncidant avec le changement d'alimentation.

En définitive, béribéri et maladie du riz poli ne sont pas des maladies absolument identiques; leurs analogies sont toutefois suffisamment grandes pour qu'on ne puisse les distinguer cliniquement. Si l'on considère la maladie du riz poli comme une avitaminose, le résultat de ces expériences plaide fortement en faveur du défaut des vitamines B comme cause du béribéri. P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

R. Deron. *Contribution à l'étude clinique du syndrome manie* (*Jouve*). — Dans cet important travail, D. montre que la symptomatologie attribuée par les classiques à la manie ne se rencontre ordinairement que d'une façon transitoire au cours d'un accès, très rarement d'un bout à l'autre de cet accès. Si on admet la symptomatologie classique, certaines périodes d'un accès maniaque, ou bien n'appartiennent pas à la manie, ou bien sont des manies atypiques.

La conception des états mixtes de la psychose maniaque dépressive a le mérite d'attirer l'attention sur les cas atypiques, et de les rapprocher de la manie, mais l'interprétation qu'elle donne de ces cas, en invoquant la présence d'éléments dépressifs au milieu d'éléments maniaques, paraît inexacte et due à une analyse superficielle. Il conviendrait plutôt, d'après D., d'élargir le cadre de la manie, de modifier sa description en y adjoignant d'autres symptômes (par exemple la fuite des émotions sans euphorie, et même l'indifférence; les cris, les vociférations et même le mutisme; les hallucinations; les grimaces; la gesticulation sans but, les niches, les stéréotypies, la catatonie, les impulsions et même l'inertie).

Il existe des combinaisons variées de symptômes maniaques : la manie ne se dégrade pas seulement en bloc comme l'admettent les classiques, mais on observe des dissociations de la manie par dégradation de certains groupes de symptômes, et, dans chaque groupe, par dégradation de certains symptômes à l'exclusion des autres. On voit se dégrader, par ordre de fréquence, l'activité, la mimique, l'affectivité et le langage.

A intensité égale, les accès maniaques des débiles mentaux s'accompagnent plus fréquemment que les autres d'une dissociation des symptômes.

La manie, ainsi élargie, englobe les cas considérés par les classiques comme atypiques, et la plupart des soi-disant cas mixtes, ou des cas étiquetés D. P. à terminaison favorable.

La manie, dans cette conception, reste un *syndrome* qui peut ou bien ou mal tourner. Faire le diagnostic de manie n'est pas nécessairement porter un pronostic favorable. Un accès maniaque peut se prolonger anormalement, ou devenir chronique, mais sans provoquer d'affaiblissement intellectuel; d'autres fois, la chronicité s'accompagne de discordance et de déficit affectif; mais, dans ce dernier cas, diagnostiquer une D. P. simplement parce que l'accès tourne mal ne peut qu'embrouiller le chapitre de la D. P., en l'encombrant de faits appartenant à un autre syndrome clinique.

Il est vraisemblable que les dissociations du syndrome maniaque sont l'ébauche de la discordance. Or, celle-ci implique, en général, un pronostic sévère : c'est peut-être ce qui explique la terminaison défavorable relativement plus fréquente des états atypiques et des accès maniaques des débiles mentaux. L. Rivet.

Edouard Delbecq. *La présence du bacille de Koch dans le sang des tuberculeux* (*Maloine et fils*, édit.). — Le procédé d'examen direct employé par D. comprend trois opérations principales : hémolyse des globules rouges, homogénéisation des globules blancs, coloration du culot de centrifugation. D. expose également son procédé d'inoculation au cobaye, qui consiste à prélever dans la veine à l'aide d'une seringue garnie de citrate de soude 7 à 8 cmc de sang qu'on injecte immédiatement dans le péritoine du cobaye et à recommencer la même opération sur le même cobaye 4 fois, de 2 en 2 jours.

Les résultats de ses expériences l'amènent à conclure que le bacille de Koch est présent d'une façon constante et permanente dans le sang des tuberculeux pulmonaires chroniques : les résultats de ses examens directs de sang ont en effet été positifs dans 100 pour 100 des cas (67 cas); d'autre part, ses inoculations ont été positives (12 fois sur 14).

Dans les périodes aiguës ou terminales de la tuberculose, lorsque la cuti-réaction devient négative, le bacille tuberculeux disparaît généralement du sang (5 examens négatifs sur 5; 3 inoculations négatives sur 3).

Etant données la faible quantité de bacilles trouvés par examen direct du sang et la lenteur d'évolution de la tuberculose chez les cobayes inoculés, on peut conclure qu'il ne s'agit pas de septicémie tuberculeuse. Un rapprochement avec les expériences qui démontrent l'élimination fréquente de bacilles tuberculeux par la bile, le lait, les matières fécales, et la constatation dans 5 cas de bacilles tuberculeux dans les polynucléaires du sang amènent D. à proposer de la bacillémie l'interprétation suivante :

Des leucocytes, ayant phagocyté des bacilles tuberculeux au niveau des lésions, peuvent repasser dans la circulation générale, et l'organisme s'en débarrasse en les éliminant par les voies naturelles d'excrétion. Lorsqu'on constate la bacillémie tuberculeuse, on saisit le passage dans le sang des bacilles en voie d'élimination. L. Rivet.

Jean Hutinel. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches* (*L. Arnette*, éditeur). — Dans ce remarquable travail, exécuté sous la direction de Letulle, Bezançon et de Jong, l'auteur met en relief un certain nombre de points intéressants sur l'histoire anatomique et clinique des ectasies bronchiques, auxquelles son père, le professeur Hutinel, a consacré, en ce qui concerne la pathologie infantile, des travaux devenus classiques.

Les dilatations bronchiques sont de tous les âges, mais leurs caractères varient suivant l'âge du sujet. Chez les enfants mort-nés ou chez ceux qui ont très peu respiré, elles se présentent sous la forme de foyers polykystiques (nids d'abeille), vrais types des manifestations d'ordre dysplasique. La muqueuse est intacte, mais on constate parfois des lésions de l'armature bronchique, imputables à une infection sanguine qui est généralement l'hérédo-syphilis.

Dans la seconde enfance, elles succèdent généralement à des broncho-pneumonies longues et graves qui diminuent la résistance des bronches en altérant leur muqueuse et leur armature. Il s'agit alors d'un processus destructif, d'origine aérienne, qu'aggravent la toux et les efforts respiratoires.

L'étude des deux formes précédentes aide à comprendre les dilatations ampullaires de l'adulte dans lesquelles on voit s'associer des processus de néoformation épithéliale et des processus de destruction. Aux infections qui se trouvent à l'origine de ces processus se surajoutent des infections secondaires endo-bronchiques, contre lesquelles l'organisme réagit de plusieurs manières, notamment en édifiant autour de la bronche malade une gangue scléreuse et élastique, véritable armature bronchique de remplacement.

Ces réactions sont dirigées plutôt contre l'infection que contre les néoformations; elles protègent l'organisme contre les effets de la suppuration bronchique et expliquent le peu d'efficacité du pneumothorax que l'on pratique toujours trop tardivement.

Cliniquement, les dilatations bronchiques de l'enfant sont caractérisées surtout par des épisodes aigus que font naître des infections intercurrentes; dans les phases intercalaires elles sont généralement silencieuses. Dans leurs formes les moins graves, elles sont susceptibles de rétrocéder spontanément.

Chez l'adulte, on les décrivait comme essentiellement chroniques; cependant, à leur phase initiale, qui peut être longue, elles se caractérisent par des poussées aiguës. Ces poussées se présentent comme des bronchites aiguës dans lesquelles l'expectoration est trop abondante ou trop purulente, ou comme des congestions pulmonaires dont il est difficile de préciser la véritable cause; mais le plus souvent elles prennent le masque, soit d'une tuberculose subaiguë avec hémoptysies et râles humides, soit d'une phtisie chronique avec poussées évolutives.

Peu à peu, la maladie devient franchement chronique et se présente sous le type décrit par les classiques.

Au début, le *diagnostic* est très délicat et ne peut pas le plus souvent être affirmé d'une manière précise. Même à la période de suppuration chronique, ni les symptômes locaux, ni l'expectoration qui est le signe le plus caractéristique, ni même la radioscopie ne permettent dans tous les cas une affirmation. Souvent, en effet, des pleurésies vidées par vomiques ou certaines formes de tuberculose cavitaire présentent des caractères analogues. Dans quelques cas, sans la constatation du bacille de Koch, tout diagnostic est impossible.

Au cours de la phtisie pulmonaire, c'est dans les formes fibreuses que s'observent les dilatations des bronches. Les unes, ordinairement petites, ne se reconnaissent qu'au moment d'épisodes aigus, d'autres ont les caractères d'un catarrhe chronique et rentrent dans le cadre classique. D'ordinaire, la présence des bacilles de Koch influe peu sur leur évolution.

Depuis que l'on possède des procédés précis pour découvrir le bacille tuberculeux dans les crachats, la phtisie syphilitique est devenue tout à fait exceptionnelle. Quand on constate des signes cavitaires chez un syphilitique, il s'agit généralement, sinon toujours, d'une dilatation des bronches. Quant à son origine syphilitique, on la soupçonne plus souvent qu'on ne peut la démontrer.

Le pneumothorax artificiel ne saurait être conseillé dans tous les cas. Rarement indispensable chez l'enfant, son efficacité n'est pas constante chez l'adulte. Il est cependant une des seules thérapeutiques susceptibles de faire rétrocéder l'expectoration purulente des ectasies bronchiques. Mais ses indications sont très limitées du fait de la symphyse pleurale ou de la sclérose péribronchique. L. Rivet.

Emilio Rodriguez. *Sur la spirochétose amygdalienne au décours des angines aiguës* (*Am. Legrand*, éditeur). — On peut observer, à la suite des angines aiguës, un syndrome douloureux amygdalien, dû à l'existence d'une érosion amygdalienne. Celle ci a les dimensions d'une lentille; elle est ovalaire, à contours nets, à bords non saillants; son fond est lisse ou finement granuleux, de couleur chair; le pourtour est d'aspect normal; la base n'est pas indurée. Cette érosion s'accompagne d'une adénopathie variable.

L'examen bactériologique montre la présence de nombreux spirochètes, en particulier *sp. dentium* et *sp. buccalis*, en symbiose avec quelques fusiformes.

L'examen histologique montre la pénétration des germes dans toute l'épaisseur de l'endothélium. La zone de pénétration est limitée par une zone à réaction leucocytaire intense.

L'érosion spirochétienne de l'amygdale ne doit pas être confondue avec les ulcérations tuberculeuses, cancéreuses ou syphilitiques, non plus qu'avec l'angine ulcéreuse cryptique.

La lésion amygdalienne coïncide le plus souvent avec de la gingivite marginale ou de la pyorrhée alvéolaire, également dues aux spirochètes.

Le traitement est avant tout arsenical : novarsénobenzol en solution glycérinée pour badigeonnage local; 20 centigr. de novarsénobenzol sous-cutané tous les 3 jours. Les soins dentaires constituent le traitement préventif. L. Rivet.

TECHNIQUE DE LA MESURE DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES (MÉTABOLISME BASAL)

PAR MM.

Marcel LABBÉ et **Henri STÉVENIN**

Professeur à la Faculté de Médecine, Médecin de la Charité.

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

L'étude des variations des échanges respiratoires a fait l'objet, depuis longtemps déjà, de nombreuses recherches, en France d'abord, puis en Allemagne et dans les autres pays; nulle part elle n'a reçu d'applications plus nombreuses qu'aux Etats-Unis, où Atwater, Benedict ont réalisé d'importants travaux dans des chambres respiratoires de grand modèle, et où, avec des appareils portatifs, des recherches cliniques ont été réalisées.

Il est regrettable qu'en France cette méthode ne soit pas encore entrée dans la pratique, car elle fournit pour un certain nombre de maladies de la nutrition des renseignements du plus haut intérêt. Dans les affections thyroïdiennes en particulier, la recherche du métabolisme basal représente la meilleure méthode que nous possédions pour le diagnostic et la surveillance du traitement[1].

Aussi nous a-t-il paru utile d'exposer dans ses détails la technique que nous suivons, qui, tout en étant aussi exacte dans ses résultats que celle de Benedict, comporte des appareils plus simples et moins onéreux. Nous utilisons déjà depuis une dizaine d'années cette technique qui nous a été indiquée par le professeur Weiss, avec la collaboration de qui nous avons effectué nos premiers travaux.

L'appareil d'analyse des gaz est l'eudiomètre double à potasse et à phosphore de Laulanié, vieil appareil français qui, de l'avis de tous les physiologistes qui l'ont employé, est un des meilleurs qui soient. L'appareil de Haldane, adopté par un certain nombre d'auteurs, offre l'avantage d'être transportable, mais est plus délicat à manier et présente surtout ce grave inconvénient, pour des dosages dans lesquels une légère erreur sera multipliée par les calculs ultérieurs, que l'analyse porte seulement sur 10 cmc d'air et non sur 100 cmc comme dans l'appareil de Laulanié.

Quant à l'appareil de Benedict[2], le principal reproche qu'on peut lui faire est sa complexité : le sujet respire dans un circuit fermé, l'air expiré traversant un récipient contenant de la chaux sodée qui absorbe l'acide carbonique à mesure qu'il est éliminé. L'augmentation de poids du récipient permet d'évaluer la quantité du gaz qui a été expiré.

L'oxygène est introduit dans le circuit pour remplacer celui qui a été absorbé et la quantité ainsi ajoutée est mesurée par un gazomètre.

L'appareil collecteur des gaz dont nous nous servions au début était la soupape buccale de Tissot qui s'adapte à la bouche des sujets, fermée au moyen d'une rondelle de caoutchouc. C'est là qu'était le défaut de notre première méthode. Si les sujets exercés, ayant une bouche bien conformée, une dentition complète, respiraient bien avec cet appareil, il n'en était pas de même pour les sujets nerveux et non exercés, avec qui une partie de l'air s'échappait entre les lèvres et la soupape, en sorte que nous obtenions à côté de résultats très légitimes des résultats manifestement faux.

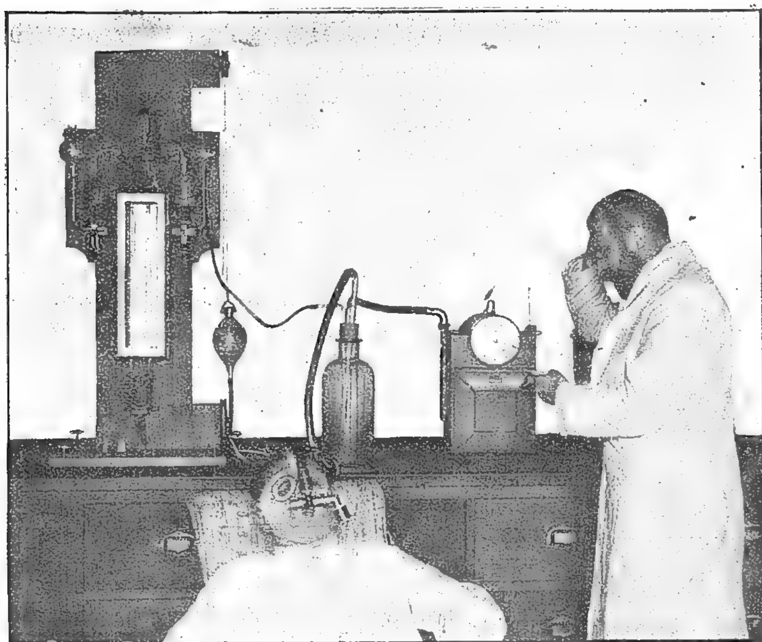


Fig. 1. — *L'appareil de mesure du métabolisme basal.* Le sujet est étendu sur une chaise longue. A gauche l'appareil de Laulanié, au milieu le flacon mélangeur, à droite le spiromètre.

Nos collègues, qui ont utilisé la même technique, se sont rendu compte également de ses défauts, ainsi que l'avouait, il y a quelque temps, M. Achard en faisant allusion aux travaux qu'il a publiés autrefois avec Desbouis. La même critique peut être faite aux recherches effectuées par les Américains avec l'appareil portatif de Benedict dans lesquelles ils ont utilisé une pièce buccale ou nasale qui offre les mêmes inconvénients que nous avions avec la soupape buccale simple.

Pour nous mettre à l'abri de cette importante cause d'erreur, nous avons cherché à modifier l'appareil collecteur et à adapter la soupape de Tissot à un masque recouvrant la figure, hermétiquement clos. Le masque de guerre, qui remplit ces conditions, nous a donné des résultats excellents. Ce dispositif était employé déjà par M. Langlois pour ses recherches effectuées au Laboratoire de physiologie de la Faculté.

Appareils (fig. 1). — Le *masque* (fig. 2) destiné à recueillir la totalité des gaz expirés est un masque en caoutchouc qui s'applique sur une surface assez étendue, de telle sorte que ses bords ne sont pas soulevés par la pression des gaz au moment de l'expiration.

Il recouvre tout le visage, le front, les joues et le menton. Des bandes de caoutchouc passant l'une en avant, l'autre en arrière des oreilles, se réunissent à une bande médiane et la fixent en exerçant une pression qu'il est possible d'augmenter ou de diminuer suivant les cas.

Au masque est adapté un tube métallique avec une soupape très mobile qui se soulève à chaque inspiration et retombe ensuite. Les gaz expirés sont refoulés dans un autre tube dont la soupape est dirigée en sens inverse.

Le calibre de ces tubes est tel que l'air y circule sans effort, le sujet respirant comme à l'air libre.

Un tube de caoutchouc de gros calibre fait suite et arrive à un récipient en verre. Le *flacon mélangeur,* qui contient cinq à six litres d'air, est hermétiquement fermé. Trois tubes de verre, deux de gros, un de petit calibre, y pénètrent.

Les gros tubes font suite, l'un au tube de caoutchouc qui amène l'air expiré, l'autre à un tube de caoutchouc qui l'emmène vers l'appareil de mesure. Au tube de petit calibre s'adapte un tube de caoutchouc qui arrive à l'appareil de dosage des gaz.

L'échantillon d'air puisé dans le flacon représente donc un mélange de plusieurs expirations successives.

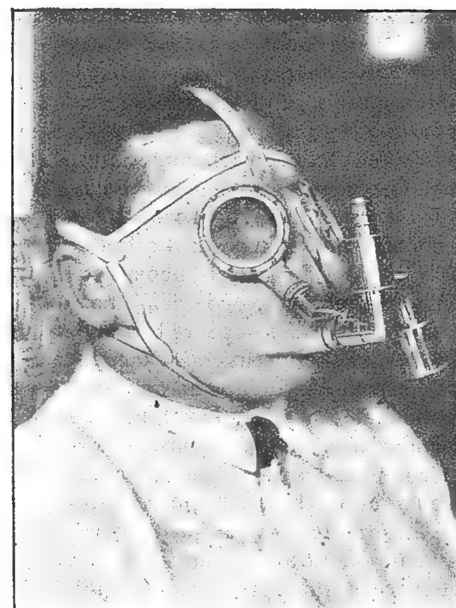


Fig. 2. — *Le masque.*

Le *spiromètre* de Verdin est un compteur qui donne en décalitres, litres et centilitres les volumes de gaz qui le traversent après être passés dans le flacon mélangeur. Le gaz s'échappe ensuite à l'extérieur. Au spiromètre est adapté un thermomètre qui donne la température de l'air expiré au moment où se fait sa mesure, en vue de la correction ultérieure du volume qui est ramené à 0°.

L'eudiomètre double à potasse et à phosphore de Laulanié (fig. 3) sert à mesurer volumétriquement les quantités d'acide carbonique et d'oxygène que contient pour 100 l'air expiré.

Cet appareil, tout en verre, est formé d'un tube en U dont les deux branches verticales sont graduées en millimètres. L'une de ces branches (*bb*) est ouverte, l'autre (*ba*), renflée à la partie supérieure, communique par un robinet à trois voies (B), soit avec l'extérieur ou avec le tube de caoutchouc qui aboutit au flacon mélangeur, soit avec une ampoule contenant une solution de potasse (*p*), soit avec une ampoule renfermant des fragments de phosphore et remplie d'eau (*vh*).

Chacune des branches du tube en U peut être fermée par un robinet (*cc'*) à sa partie inférieure. Un tube de caoutchouc (E) terminé par une ampoule de verre mobile (D) fait suite au tube en U. L'ampoule et le tube de caoutchouc sont remplis d'eau. Lorsque les robinets sont ouverts et qu'on élève l'ampoule, l'eau monte également dans les deux tubes tendant à se mettre en égalité de pression avec la surface de l'eau de l'ampoule.

1. Marcel Labbé et Stévenin. — « Action du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes sur les échanges respiratoires ». *Ann. de Médecine*, Avril 1921. — « Le métabolisme basal chez les basedowiens ». *C. R. Soc. de Biol.*, 13 Mai 1922. — Nepveux. « Importance de la mesure du métabolisme basal et de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée pour le diagnostic de la maladie de Basedow ». *Bull. Soc. des Hôp.*, 9 Juin 1922. — Nobécourt et Janet. « Etude du métabolisme basal dans un cas de myxœdème congénital ». *Bull. Soc. des Hôp.*, 9 Juin 1922. — Henri Janet. « Le métabolisme basal en clinique ». *Thèse*, Paris, 1922.

2. Benedict. — « A portable apparatus for clinical use ». *Boston med. and Surgical Journal*, 16 Mai 1918. — Carpenter. « Comparaison des méthodes de détermination des échanges respiratoires de l'homme ». *Carnegie Inst. Wash. Publ.*, 1915, p. 216.

C'est grâce aux déplacements de l'ampoule et au jeu des robinets que l'on peut admettre le gaz dans l'appareil, le faire passer dans les récipients de potasse et de phosphore, le mesurer à la pression atmosphérique, l'expulser au dehors.

Le tube en U est enfermé dans une cuve à eau qui empêche les variations de température du gaz au cours de l'expérience. Pour mesurer le gaz, on introduit, grâce à l'abaissement de l'ampoule, 100 cmc de gaz, les deux robinets du tube en U étant ouverts, la surface de l'eau affleurant dans chaque tube la limite inférieure de graduation.

On referme alors le robinet du tube (*bb*) ouvert à l'extérieur. On tourne le robinet à trois voies vers le récipient de potasse après avoir vérifié que dans l'ampoule à potasse le liquide se trouve à la pression atmosphérique, et on envoie le gaz par élévation de l'ampoule mobile dans le récipient de potasse. On le ramène ensuite vers le tube de mesure (*ba*) et on répète ces manœuvres trois à quatre fois.

L'absorption de l'acide carbonique par la potasse est très rapide.

On rouvre ensuite la communication avec l'autre branche du tube en U et on amène l'eau dans les deux branches du tube à la même hauteur, ce qui indique que dans l'eudiomètre le gaz se trouve soumis à une pression égale à la pression atmosphérique. Le niveau auquel est montée l'eau indique sur la graduation le volume d'acide carbonique qui a disparu. On exécute la même manœuvre pour le récipient à phosphore. L'eau qui recouvre le phosphore étant refoulée par la pression du gaz, le phosphore se trouve en contact avec le gaz à analyser. Il se dégage des vapeurs blanches d'anhydride phosphoreux qui ne tardent pas à disparaître, indiquant que tout l'oxygène a été absorbé. Il est bon de répéter plusieurs fois la mesure, l'oxygène étant plus lent à s'absorber complètement que ne le fait l'acide carbonique. Lorsque le niveau d'eau ne remonte plus, on note le volume du gaz qui a disparu et qui représente la somme de l'acide carbonique et de l'oxygène contenus dans le mélange gazeux à analyser.

La mesure terminée, on déplace le robinet à trois voies et on expulse à l'extérieur le gaz examiné.

Nous avons installé notre appareillage à l'hôpital de la Charité dans un petit laboratoire attenant aux salles de malades, à proximité de notre consultation des maladies de la nutrition.

Technique de la mesure du métabolisme. — Pour obtenir la « dépense de fond de l'organisme », le « métabolisme basal », comme disent les Américains, il faut éliminer toutes les causes physiologiques de modification des échanges respiratoires. Le sujet doit être à jeun depuis la veille au soir, allongé sur une chaise longue ou sur un lit depuis au moins une demi-heure dans une pièce à la température de 16° à 18°.

On applique le masque et on le met en connexion avec le reste de l'appareil. On recommande au sujet de respirer aussi normalement que possible ; en général, il est possible d'obtenir une respiration très régulière.

Le volume de l'air expiré est compté minute par minute, le masque étant maintenu une dizaine de minutes, et même un peu plus si la respiration n'est pas encore très régulière. On calcule le volume expiré par minute en faisant la moyenne des trois dernières minutes. Le pouls, le nombre des respirations sont notées, de même que la température des gaz à la fin de l'expérience (température plus élevée qu'au début en raison de l'échauffement progressif de l'appareil).

On connaît d'autre part la pression barométrique. Le volume des gaz doit en effet être ramené à 0° et à 760 mm. grâce à la formule suivante :

$$V^{0°, 760mm} = V \times \frac{H-f}{760} \times \frac{1}{1+\alpha t}.$$

V : volume constaté.
H : pression barométrique.
f : tension de la vapeur d'eau à la température t.
t : température de l'air expiré.
α : $\frac{1}{273}$ ou 0,00365.

Un échantillon d'air est puisé dans le flacon mélangeur et analysé dans l'appareil de Laulanié. Il faut prendre la précaution de vider tout d'abord l'air contenu dans le tube de caoutchouc afin de faire arriver dans l'eudiomètre l'air expiré contenu dans le flacon.

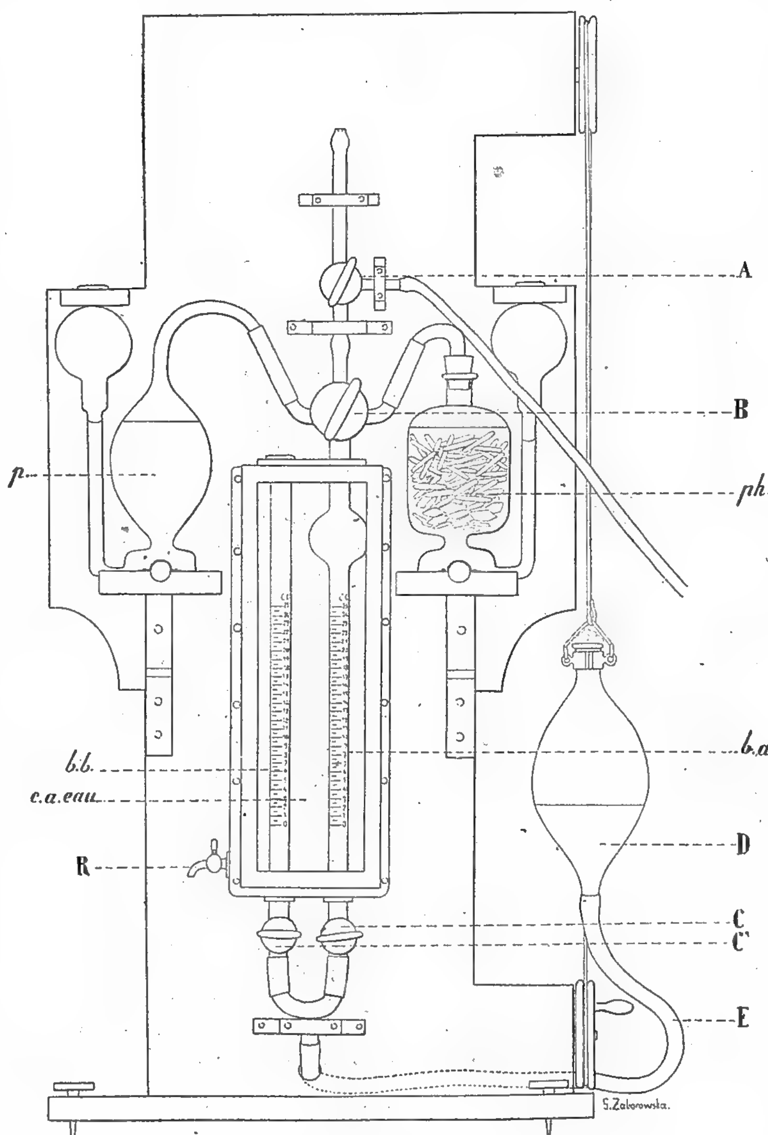


Fig. 3. — *Appareil de Laulanié.*

A, robinet faisant communiquer l'eudiomètre soit avec l'air extérieur, soit avec le tube du flacon mélangeur; B, robinet à trois voies faisant communiquer l'eudiomètre avec l'extérieur ou avec les récipients à potasse ou à phosphore ; *cc'*, robinets placés à la partie inférieure de chaque branche de l'eudiomètre ; D, ampoule mobile remplie d'eau dont l'élévation et l'abaissement font monter ou descendre le niveau de l'eau dans l'eudiomètre ; E, tube de caoutchouc réunissant l'ampoule mobile avec les deux branches de l'eudiomètre ; *p*, ampoule à potasse; *ph*, ampoule à phosphore; *ba*, branche de l'eudiomètre dans laquelle se fait la mesure du gaz; *bb*, branche de l'eudiomètre en communication avec l'air extérieur; *ca eau*, cuve à eau entourant l'eudiomètre; R, robinet de la cuve à eau.

Il est nécessaire également d'attendre quelques minutes avant de mesurer exactement 100 cmc de gaz afin que l'air contenu dans l'eudiomètre se soit mis à la température de l'eau de la cuve, sans quoi on risquerait d'avoir des variations de volume du gaz au cours de la mesure.

On obtient directement le volume d'acide carbonique contenu dans l'air expiré, représenté par le volume du gaz qui a disparu après passage sur la potasse.

Quant à l'oxygène, le volume de gaz qui a disparu après passage sur le phosphore (déduction faite du volume d'acide carbonique) représente le volume d'oxygène contenu dans l'air expiré.

Il semble au premier abord que pour obtenir le chiffre d'oxygène absorbé par l'organisme il suffise de faire la comparaison avec l'air inspiré et de retirer la quantité d'oxygène de l'air expiré de 20,9, proportion d'oxygène pour 100 de l'air atmosphérique.

Mais on obtient ainsi un chiffre inférieur à la réalité. En effet, il faut tenir compte de ce que le volume d'air a diminué dans le processus de la respiration, plus d'oxygène ayant été absorbé que d'acide carbonique éliminé (sauf lorsque le quotient respiratoire est égal à 1). Dans ces conditions, l'azote n'étant pas absorbé, il se trouvera proportionnellement en quantité plus considérable dans l'air expiré que dans l'air inspiré.

La différence peut être assez considérable. Supposons par exemple que pour 100 cmc d'air expiré, après absorption de l'acide carbonique, 3 cmc 4, et qu'après absorption de l'oxygène 19 cmc 9 aient disparu, les 80 cmc 1 restant sont constitués par de l'azote.

Si nous soustrayons de 20 cmc 9 la quantité d'oxygène de l'air expiré, c'est-à-dire 16 cmc 5, nous obtenons 4 cmc 4 d'oxygène et le quotient respiratoire suivant :

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{3,4}{4,4} = 0,77$$

qui est le *quotient respiratoire apparent.*

Pour obtenir le *quotient respiratoire réel* il est nécessaire de soustraire 16 cmc 5 de :

$$20,9 \times \frac{80,1}{79,1} \quad \text{ou} \quad 21,1$$

et le résultat final sera :

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{3,4}{4,6} = 0,73.$$

Connaissant les volumes d'acide carbonique éliminé et d'oxygène absorbé pour cent et le volume total d'air expiré par minute, il est facile de calculer par minute les quantités d'acide carbonique et d'oxygène.

Celles-ci, divisées par le poids du sujet, donneront les quantités d'acide carbonique éliminé et d'oxygène absorbé par kilogramme et par minute.

C'est ainsi que les premières mesures ont été faites par les Allemands, Rubner, Magnus Lévy, von Noorden, etc.

Chez les sujets de corpulence moyenne, les chiffres obtenus sont légitimement comparables entre eux. Il n'en est plus de même chez les obèses et les maigres.

On se rapproche alors de la réalité en utilisant, non le poids exact, mais ce que l'un de nous a appelé le poids idéal, c'est-à-dire le poids que devrait peser le sujet, étant donnée sa taille, s'il était de corpulence normale, soit approximativement, pour les tailles moyennes, autant de kilogrammes que le sujet mesure de centimètres au-dessus du mètre, ou mieux le poids normal donné par les tables de Quetelet.

Mais en réalité, comme l'a montré Ch. Richet, les dépenses calorifiques de l'organisme sont plus en rapport avec la surface qu'avec le poids du corps.

C'est donc à la surface corporelle qu'on devrait rapporter les échanges respiratoires. On s'est beaucoup servi pour la calculer de la formule de Meeh, puis de la formule linéaire de Du Bois.

La formule hauteur-poids de Du Bois[1] correspond mieux que les autres à la réalité et offre l'avantage de pouvoir être représentée sur un graphique.

Les Américains l'ont assez généralement employée dans leurs travaux, en sorte qu'il y a avantage à l'adopter pour obtenir des chiffres comparables aux très nombreuses données physiologiques et pathologiques qu'ils ont publiées.

La formule hauteur-poids de Du Bois est la suivante :

$$S = P^{0,425} \times H^{0,725} \times 71,84.$$

S : la surface en centimètres carrés.
P : le poids en kilogrammes.
H : la taille en centimètres.
71,84 : est une constante.

En pratique on se sert d'un tableau donnant immédiatement la surface, le poids et la taille étant connus.

Le volume d'oxygène absorbé est rapporté à l'heure, multiplié par le *coefficient calorifique*[2] de l'oxygène.

On peut adopter le coefficient moyen de 4,83 qui correspond à un quotient respiratoire de 0,83 lorsque la graisse et les hydrates de carbone sont seuls à être brûlés par l'organisme ou, d'une manière plus précise, utiliser le chiffre donné par les tables pour chaque quotient respiratoire.

Le nombre de calories produites par l'organisme tout entier étant ainsi obtenu, on n'a qu'à le diviser par le chiffre de la surface corporelle pour obtenir le nombre de calories produites par heure et par mètre carré de surface chez un sujet maintenu au repos et à jeun.

C'est cette valeur qu'on désigne sous le nom de *métabolisme basal* (Benedict, Du Bois, Lusk, etc.) ou *dépense de fond* (Magnus Lévy).

L'exemple suivant fixera mieux les idées sur la série des calculs à effectuer :

Mme R..., 32 ans, poids 77 kilogr. 200. Taille 1 m. 55.

La ventilation, mesurée au spiromètre, représentant la moyenne des trois dernières minutes : 5 litres 48 par minute. Il faut réduire ce volume d'air saturé à un volume d'air sec à 0° et à 760 mm. Nous avons noté la température de l'air expiré qui est de 25° et la pression atmosphérique du moment qui est de 772. Nous pouvons obtenir le volume d'air sec à 0° et à 760° par la formule que nous avons donnée ci-dessus.

Il est préférable de se servir de tables telle que celle que nous donne Carpenter[3].

Connaissant la pression et la température nous obtenons de suite le logarithme qui, avec le logarithme de 5.48, nous donnera la ventilation à 0° et à 760 mm. de pression.

$$V = 4,94.$$

Nous avons pratiqué, d'autre part, une analyse de cet air qui nous a montré que, sur 100 cmc, il contenait 3 cmc 4 d'acide carbonique et 16,6 d'oxygène.

Nous avons donc directement le chiffre d'acide carbonique, qui est 3,4 pour 100.

Pour obtenir le chiffre d'oxygène il faut pratiquer la correction qui nous donne le quotient respiratoire réel.

Puisque $CO^2 + O^2 = 20$ pour 100 dans l'air expiré, il y a dans cet air 80 pour 100 d'azote. Nous soustrairons donc 16,6 représentant l'oxygène contenu dans l'air expiré de :

$$20,9 \times \frac{80}{79,1},$$

c'est-à-dire de 21,1 et nous obtiendrons ainsi 4,5 d'oxygène absorbé.

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{3,4}{4,5} \text{ pour } 100.$$

Le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2} = 0,75$.

Connaissant d'autre part le volume d'air expiré par minute (4 litres 94), nous pouvons calculer les quantités des gaz qui sont éliminés et absorbés par minute :

34 × 4,94 = 167 cmc 96 de CO^2 éliminé par minute,
45 × 4,94 = 222 cmc 30 d'oxygène absorbé par min.

Pour avoir les quantités éliminées ou absorbées par minute et par kilogramme nous divisons les chiffres précédents par le poids du corps et nous obtenons :

2 cmc 1 de CO^2 par kilogr. et par minute,
2 cmc 8 d'oxygène par kilogr. et par minute.

Pour obtenir le métabolisme basal nous rapportons d'abord à l'heure le volume d'oxygène, qui sera donc de 13 lit. 33 par heure.

Nous le transformons en calories en multipliant ce chiffre de 13 lit. 33 par le coefficient calorifique de l'oxygène qui est de 4,73, pour le quotient respiratoire de 0,75.

Nous obtenons ainsi le chiffre de 63 cal. 05 qui représente le nombre de calories produites par heure par l'ensemble de l'organisme. Ce nombre de calories sera divisé par la surface corporelle.

Dans l'exemple que nous avons pris, le tableau de Du Bois nous donne la superficie de 1 m. 77.

$$\frac{63,05}{1,77} = 35,6.$$

Nous obtenons donc finalement 35,6 grandes calories par heure et par mètre carré, chiffre du métabolisme basal de notre sujet, qui se montre ainsi parfaitement normal, puisque pour son âge le tableau d'Aub et Du Bois nous donne le chiffre de 36,5 et qu'on admet des variations de 10 pour 100 en plus ou en moins.

***

Telle est la technique, calquée sur celle des Américains, mais avec des appareils de mesure français, eudiomètre de Laulanié, spiromètre de Verdin, masque de guerre avec soupape de Tissot, que nous avons adoptée pour nos recherches.

Comme on le voit par l'exposé qui précède, il s'agit d'une méthode délicate pour laquelle un long apprentissage est nécessaire et qui ne peut, pas plus qu'une réaction de Wassermann ou une recherche bactériologique, être confiée dans ses applications à un manœuvre. Il est nécessaire, en effet, de se rendre compte à tout instant des causes d'erreur possibles, et c'est pourquoi nous conseillons la méfiance vis-à-vis d'une simplification trop grande de la méthode, telle que celle qui se contenterait de doser l'acide carbonique sans tenir compte de l'oxygène et du quotient respiratoire, celui-ci étant justement un des facteurs qui permettent de se rendre compte des erreurs de technique.

Celles-ci sont assez nombreuses : il faut être bien sûr que le sujet est vraiment à jeun, sinon l'on peut trouver un métabolisme exagéré. Aussi quand il y a un doute à cet égard doit-on recommencer l'expérience un autre jour, et c'est ici que la mesure du quotient respiratoire donne des indications utiles. Bien qu'il puisse atteindre 0,90 chez des sujets à jeun, le fait n'est pas fréquent et il varie d'ordinaire entre 0,72 et 0,82.

Quoique Higgins prétende qu'un léger repas composé d'un œuf, une tasse de lait et un toast pris trois heures et demie avant l'examen ne modifie pas le métabolisme, il est plus prudent de ne tenir compte que des résultats obtenus chez des sujets certainement à jeun depuis douze heures. Un repos suffisant est nécessaire pour éliminer l'influence du travail musculaire. Le sujet doit rester étendu une demi-heure au moins avant l'examen, la position assise n'est pas suffisante. Pendant la durée de l'examen le sujet doit rester bien immobile.

Il faut surveiller l'adaptation exacte du masque. Chez les personnes maigres, aux tempes creuses, l'adhérence est souvent imparfaite. On y remédie en surajoutant au masque deux tubes de caoutchouc qui se croisent, l'un entourant le front, l'autre les joues et le menton et qu'on attache respectivement sur la tête et derrière la tête.

Le bon état de l'appareil doit être vérifié avec soin. Il suffit d'une légère fuite au niveau des joints de caoutchouc pour troubler les résultats, même avec l'appareil de Laulanié. Nous avons l'habitude de commencer chaque séance d'examen par une analyse de l'air atmosphérique qui nous montre avec certitude si l'appareil fonctionne normalement.

Il faut pour chaque analyse attendre un temps suffisant pour que le gaz se soit mis à la température de la cuve à eau qui entoure l'appareil, sans quoi les variations de volume du gaz donneront lieu à des erreurs considérables.

Il faudra également prendre soin de noter exactement la pression atmosphérique du moment et la température des gaz au moment de leur mesure par le spiromètre. Ces précautions rigoureuses permettent d'obtenir des résultats scientifiques aussi réguliers que ceux que rapportent les auteurs américains.

On pourra vérifier un diagnostic clinique d'insuffisance thyroïdienne ou d'hyperthyroïdie, révéler un myxœdème fruste qui se dissimule sous l'aspect d'une obésité, un syndrome basedowien fruste, reconnaître la cause d'un amaigrissement inexpliqué, surveiller les effets du traitement opothérapique ou radiothérapique et doser ceux-ci d'après les modifications du métabolisme basal.

Il est probable que l'avenir étendra le rôle de cette méthode et qu'elle pourra s'appliquer à d'autres affections encore, mais, à l'heure actuelle, nous estimons que son emploi est indispensable pour le diagnostic et le traitement des affections des glandes endocrines et des troubles de la nutrition.

---

1. Du Bois (Delafield et Eugène). — « Sur la surface du corps (formule, hauteur, poids) ». *Arch. of Int. med.*, 1916, t. XVII, p. 863.

2. Le coefficient calorifique de l'oxygène est la quantité de chaleur, mesurée en calories, que dégage un litre d'oxygène en brûlant dans l'organisme.

Il varie pour chaque espèce de combustible :

Protéiques	4 cal. 54
Graisses	4 cal. 74
Hydrates de carbone.	5 cal. 09

3. Carpenter. — « Tables, facteurs et formules pour la détermination des échanges respiratoires et des transformations biologiques de l'énergie ». *Carnegie Inst. Wash. Publ.*, 1921, p. 303.

LES SYMPTOMES MÉNINGÉS
DANS
L'ASCARIDIOSE

Par H. TURCAN
Médecin-major de 2e classe.

La variété des formes que peut présenter l'helminthiase, et surtout l'ascaridiose, est actuellement bien connue en clinique. Depuis le travail de Lebon en 1863, sur le diagnostic différentiel entre la méningite vermineuse et la méningite tuberculeuse, nombreux sont les auteurs qui ont étudié les manifestations diverses de l'ascaridiose, pseudo-dysenterie, pseudo-appendicite, pseudo-méningite, etc.

Il semble cependant que, plus particulièrement pour l'ascaridiose à forme méningée, le tableau clinique puisse rappeler si exactement la symptomatologie de la méningite tuberculeuse, que le diagnostic exact n'est fait que tardivement et le plus souvent à la faveur d'une circonstance fortuite, expulsion spontanée ou due à la thérapeutique, d'ascaris qui mettent sur la voie de la cause des accidents.

Dans l'article consacré à l'ascaridiose (Sergent, *Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée*) Neveu-Lemaire termine ainsi l'exposé des symptômes méningés simulant la méningite tuberculeuse : « Le médecin, qui se croit sûr de son diagnostic, prescrit généralement un purgatif, au calomel le plus souvent, à la suite duquel le malade évacue un ou plusieurs ascaris. En même temps une amélioration sensible se produit, bientôt suivie d'une guérison complète ».

C'est ce qui s'est produit avec la plus grande netteté chez le malade dont nous rapportons l'observation :

Al..., 25 ans, entre à l'hôpital le 21 Février 1922 pour de la céphalée, des vomissements et de l'embarras gastrique, ayant pris depuis trois jours une forme aiguë.

A l'entrée, la température est de 39°2. Le malade est abattu et répond difficilement aux questions posées. Il accuse de la courbature et une céphalée intense. Il a maigri rapidement en quelques jours, par suite de l'anorexie et des vomissements fréquents. On constate en effet des vomissements bilieux, une intolérance gastrique complète et de la constipation. La langue est sèche et blanche. Aucune éruption sur l'abdomen.

Rien à signaler dans les antécédents. Le malade nie toute spécificité.

Pendant la nuit, l'agitation est extrême ; le malade délire ; il veut se lever de son lit et tombe. Il présente des mouvements convulsifs des membres supérieurs. Le matin, la température est montée à 39°9 ; le pouls est à 136. Le malade est dans un état semi-comateux. Les vomissements apparaissent à la moindre ingestion de liquide. On note de la raideur de la nuque, un signe de Kernig très net. Les réflexes rotuliens sont normaux ; le pincement de la peau provoque un mouvement de défense. Les pupilles sont en mydriase et ne réagissent pas à la lumière. Les paupières supérieures en ptosis cachent à demi des globes oculaires révulsés en haut et en dedans, en strabisme convergent. Le ventre est en bateau, légèrement douloureux à la pression. La respiration est stertoreuse. L'auscultation pulmonaire ne décèle aucun foyer. Pas de réaction ganglionnaire apparente. Ni sucre ni albumine dans les urines. La constipation persiste ; l'incontinence des urines paraît due surtout à l'état d'inconscience du malade.

Le traitement consiste en électrargol 5 cmc ; huile camphrée 20 cmc, et le soir, en raison de la température montée à 40°5, 1 gr. 20 de quinine-uréthane en injection intramusculaire.

Le lendemain, l'état est stationnaire, à part une légère rémission de la température, tombée à 39°7. Le malade est couché en chien de fusil ; il présente des phases alternatives d'agitation et de sub-coma.

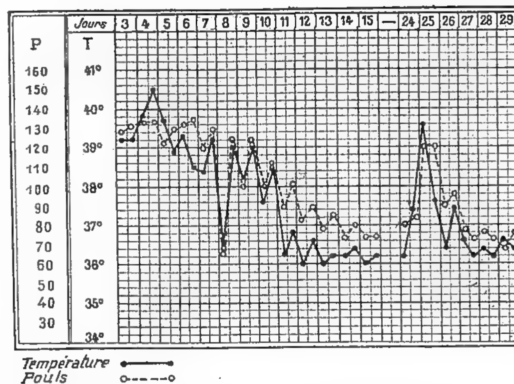
La ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide clair, eau de roche, sans tension. On profite d'un moment de lucidité relative du malade pour lui faire prendre du sulfate de soude, d'ailleurs vomi peu après.

L'état reste stationnaire jusqu'au septième jour de la maladie. La constipation est absolue ; les vomissements, fréquents, se produisent sans effort. Tous les signes constatés au début persistent. La température seule marque une tendance à descendre au-dessous de 39°. Le septième jour, le malade reçoit alors 25 centigr. de calomel, et rend dans la journée, en plusieurs selles, 46 ascaris.

Le lendemain matin, on constate une amélioration très sensible. La température est à 36°4, le pouls bat à 64. Agitation et délire ont cessé, et le malade, encore très abattu, semble cependant reprendre un peu conscience de ce qui se passe autour de lui. Les vomissements persistent, mais moins fréquents, et on arrive à faire absorber et tolérer quelques gorgées de lait froid et de limonade.

La température remonte le soir à 39°. On décide de donner, le lendemain au réveil, 15 centigr. de calomel, qui amènent 2 selles et l'expulsion de 10 à 12 ascaris.

A partir de ce moment, l'amélioration s'accentue graduellement, en même temps que se fait la défervescence et que le pouls revient au rythme normal. A signaler seulement, coïncidant avec la disparition progressive des symptômes graves notés dans les premiers jours, l'apparition d'une diarrhée profuse, très liquide, d'aspect purée de pois, ne présentant ni sang, ni glaires, dans laquelle on ne constate pas



la présence d'ascaris, et qui cède en sept jours par le bismuth et le carbonate de chaux.

Le malade commence à se lever, à s'alimenter et à reprendre quelques forces. Cependant, le vingt-quatrième jour, la température, qui se maintenait à 36°2-36°4, remonte le soir à 37°4 pour atteindre le lendemain 39°6. Le malade signale à ce moment une constipation installée depuis trois jours, et la réapparition depuis la veille de la céphalée et de quelques vomissements. Il reçoit aussitôt 10 centigr. de santonine, et expulse dans la journée 5 ascaris. La température tombe dans la soirée à 37°6, la défervescence s'accentue le lendemain et la courbe thermique revient définitivement à la normale le surlendemain. Tous les phénomènes morbides disparaissent. Une nouvelle prise de santonine n'amène aucune expulsion d'ascaris. Quinze jours après, le malade sort de l'hôpital, entièrement rétabli, ayant repris son poids et ses forces. Pendant les six mois écoulés depuis ces accidents, il a fait son service sans aucune indisponibilité.

Les difficultés d'envoi à un laboratoire assez éloigné et l'idée encore admise à cette date de l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien dans ces accidents méningés, nous ont fait négliger l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien de notre malade. Un examen sur lame, après sédimentation, ne nous a pas décelé de bacille de Koch. La limpidité absolue du liquide nous a permis d'éliminer la méningite cérébro-spinale et la méningite à pneumocoques.

L'amaigrissement très marqué du malade, les symptômes observés dès l'entrée et qui ne firent que s'accentuer par la suite, céphalée, vomissements, constipation, troubles oculaires, contractures, hyperthermie, réalisant de façon nette et complète le tableau de la méningite tuberculeuse, avaient orienté de ce côté notre diagnostic, alors même que l'auscultation attentive des poumons et l'examen du système ganglionnaire ne nous avaient décelé aucune lésion apparente. Le pronostic porté était très sombre ; c'est sans grande conviction et plutôt pour suivre les règles habituelles de la thérapeutique que nous avons, au septième jour de la maladie, prescrit du calomel à notre malade. La première dose amène l'expulsion d'une assez grande quantité d'ascaris, mais la sédation immédiatement obtenue est incomplète et fugace. Une nouvelle prise de calomel, le lendemain, fait expulser à nouveau une dizaine d'ascaris, et l'amélioration s'installe si nettement que le malade est considéré comme guéri. Quinze jours après, les symptômes du début ont tendance à reparaître, et sont jugulés immédiatement et de façon définitive par la santonine et l'expulsion de 5 ascaris. La netteté des symptômes méningés présentés par notre malade, imposant sans discussion possible en apparence le diagnostic de méningite tuberculeuse avec son pronostic fatal, l'action très marquée, à trois reprises, des anthelminthiques, la sédation brusque, puis la suppression totale des symptômes alarmants par l'expulsion des ascaris, cause de l'état morbide, le maintien d'une santé excellente depuis ces accidents, donnent à notre observation la valeur d'une expérience.

De nombreuses observations ont déjà établi dans l'ascaridiose la fréquence des phénomènes nerveux généraux, contractures, paralysies, accidents méningitiques simulant la méningite tuberculeuse : en 1844, Mandière signale un cas de paralysie des membres inférieurs, compliqué de strabisme, chez un enfant de 2 ans, guéri par l'expulsion d'ascaris. Tripet, en 1898, rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans « pris d'accidents méningitiques graves, céphalalgie, vomissements, convulsions, rétraction du ventre avec fièvre modérée, pouvant faire craindre une méningite tuberculeuse. Il pensa à des accidents provoqués par des ascarides, donna du calomel et de la santonine ; il y eut expulsion de 29 ascarides. La cessation des accidents méningés ne survint qu'après deux ou trois jours ».

Les divers ouvrages de parasitologie et de pathologie signalent l'existence de ces troubles nerveux dans l'helminthiase et en particulier dans l'ascaridiose. « Extrêmement fréquents sont les accidents nerveux de la lombricose. Ils atteignent surtout les nerveux et les enfants. Ces troubles sont des plus variés, ils frappent le système nerveux entier ou se localisent soit sur un appareil sensoriel, soit sur un organe ». (Lecomte, Parasitisme intestinal et viscéral, in *Traité de Path. exot. Grall et Clarac*). « Des réactions encéphalo-méningées d'origine intestinale doivent être rapprochées les pseudo-méningites d'origine vermineuse ; leur réalité ne paraît pas douteuse. Les accidents débutent rarement d'une façon brusque ; plus souvent, ils sont précédés de prodromes, de sorte que l'apparition du syndrome méningé fait craindre la méningite tuberculeuse. Les accidents disparaissent rapidement si l'on administre des vermifuges ». (Hutinel et Voisin, « Méningites aiguës », in *Traité de Méd. Gilbert et Thoinot*). « On observera des convulsions ou des paralysies, des symptômes pouvant simuler la méningite, etc., mais du moins la caractéristique de tous ces symptômes est qu'il suffira d'expulser les parasites pour les voir disparaître ». (Guiart, in *Traité de Path. gén. Bouchard et Roger*).

Boulakia (*Maroc médical*, 15 Avril 1922) rapporte l'observation d'un enfant chez lequel l'ascaridiose provoqua une crise nerveuse avec secousses convulsives et perte de connaissance qui fut, en raison d'une douleur thoracique intense, prise pour une crise épileptiforme spontanée au cours de la pleurésie séro-fibrineuse. La guérison fut obtenue par l'administration de santonine et d'huile de ricin qui provoquèrent l'expulsion de nombreux ascaris.

G. Guillain et Ch. Gardin (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 14 Mars 1922) rapportent l'observation d'une malade, atteinte, il est vrai, de tænia, qui a présenté tous les symptômes d'une méningite vermineuse, simulant la méningite tuberculeuse, dont le diagnostic fut confirmé par la thérapeutique, et à l'occasion de laquelle ils ont pu étudier les modifications du liquide céphalo-rachidien. A cette occasion, P. Marie (*La Presse Médicale*, 18 Mars 1922) apporte l'observation confirma-

tive d'un malade qui, porteur de lombrics, faisait à chaque pullulation des ascaris, un état infectieux avec prédominance de signes méningés. Cet état infectieux disparaissait quand, par un traitement approprié, on obtenait l'évacuation des lombrics.

Nous devons à l'obligeance du médecin-major Péradon l'observation inédite, que nous résumons ci-après, d'un cas d'ascaridiose avec accidents méningés simulant la mastoïdite. Il s'agissait d'un légionnaire qui, au cours de l'été 1921, présenta pendant plusieurs jours une hyperthermie marquée, avec une douleur vive localisée au niveau d'une mastoïde, quelques vomissements et de la céphalée, sans autres signes auriculaires ou méningés. Le médecin du poste, ayant porté le diagnostic de mastoïdite aiguë, fit appeler d'urgence le médecin-chef de la formation sanitaire voisine, aux fins de trépanation. Quelques instants avant l'arrivée de ce dernier, au cours d'un vomissement, le malade expulsa deux lombrics, expulsion qui coïncida avec une amélioration presque immédiate des symptômes locaux et généraux. Le diagnostic d'ascaridiose fut immédiatement posé, et le traitement (calomel et santonine) institué. Le malade expulsa dans la nuit, tant au cours de vomissements que par les selles, un nombre élevé de lombrics. Il guérit par la suite sans autres complications.

L'existence d'accidents nerveux et de phénomènes méningés au cours de l'ascaridiose, parfois seuls signes d'un parasitisme intestinal ignoré, ne saurait donc être mise en doute. Il reste à chercher à en préciser la pathogénie. Celle-ci est encore interprétée de façon diverse, suivant les auteurs. Appelés d'abord méningisme ou pseudo-méningite, ces troubles furent, à l'origine, considérés comme d'origine réflexe. « La diversité des manifestations de la lombricose, affection essentiellement protéiforme, est pour nous la preuve de la prépondérance primordiale que joue le système nerveux dans la pathogénie de ces accidents. La brusquerie de leur cessation, une fois le nématode disparu, concorde d'ailleurs beaucoup mieux avec l'idée d'un simple désordre fonctionnel d'origine nerveuse qu'avec l'hypothèse d'une toxine toujours assez longue à éliminer » (Lecomte, *loc. cit.*). « Il s'agit d'accidents d'origine réflexe ayant leur point de départ dans l'irritation des terminaisons nerveuses de l'intestin par les parasites fixés dans la muqueuse. Ces accidents seront naturellement d'autant plus graves que les parasites seront plus nombreux et qu'ils pénétreront plus avant dans l'intestin. Ces troubles auront encore pour caractéristique de cesser presque immédiatement après l'expulsion des parasites » (Guiart, *loc. cit.*). « Symptômes d'emprunt, d'origine encéphalique », dit encore Railliet (*Thèse de Paris*, 1911), en proposant de substituer le terme de pseudo-méningite à ceux de méningite ou de méningisme.

La théorie toxique tend cependant, depuis ces dernières années, à remplacer l'hypothèse de l'action réflexe. « La toxicité du lombric ne paraît ni niable, ni négligeable depuis les travaux et les faits de Laboulbène, Cobbold, Ralliet, Blanchard, Bastian, Hubert, Weinland, etc. A la suite de la manipulation d'ascaris, on a vu survenir divers accidents, surtout cutanés, gonflement de la peau et des caroncules lacrymales, rougeur, larmoiement, prurit, éternuement, phénomènes généraux fébriles. L'injection d'extrait d'ascaris a déterminé chez les animaux des symptômes d'intoxication » (Lemoine, *loc. cit.*). C'est à cette action toxique que Lefebvre et Baillat (*La Presse Médicale*, 19 Juillet 1922) rapportent les accidents divers, éternuements, larmoiement, salivation, constatés chez l'un de leurs malades.

« Les vers intestinaux, en particulier, sécrètent des toxines dont l'action sur l'encéphale est plus probable que l'existence d'un réflexe causé par leur présence ou leurs mouvements. Nous ne croyons pas que la disparition brusque des phénomènes méningés, à la suite de l'évacuation des vers intestinaux ou de la débâcle intestinale, puisse être une preuve de l'origine réflexe des accidents. En tout cas, il ne nous paraît pas impossible que la toxine microbienne, à elle seule, puisse réaliser la méningite séreuse et la réaction encéphalo-méningée. Cette théorie paraît d'autant plus probable dans un grand nombre de cas, que l'on a pu, avec des poisons, provoquer artificiellement une réaction méningée. La clinique est venue démontrer la possibilité des méningites secondaires à l'action de poisons circulants. Il nous paraît donc prouvé que les poisons d'origine exogène, microbienne ou autre, ou endogène, peuvent provoquer des réactions encéphalo-méningées » (Hutinel et Voisin, *loc. cit.*). La sécrétion de toxines n'est pas le propre des seules bactéries, et les excréta de tous les êtres vivants sont toxiques. Vaullegeard a isolé des toxines chez l'ascaride du cheval, et Cattanéo chez celui de l'homme. Elles sont, dit Guiart, de plusieurs sortes; les unes, ayant un pouvoir hémolytique marqué, produiraient de l'anémie; d'autres, qui auraient plutôt le caractère de ferments, affecteraient plus particulièrement les centres nerveux, produisant ainsi les troubles soi-disant réflexes de l'helminthiase; d'autres, à caractère alcaloïdique, auraient une action paralysante sur les muscles.

Jusqu'ici la principale objection faite à la théorie toxique de la méningite ascaridienne, et à l'existence d'une véritable méningite, était l'absence de modification constatée du liquide céphalo-rachidien. D'après Armand-Delille (*Soc. de Pédiatrie*, Février 1907) et Eschbach (*Thèse* de Railliet), la ponction lombaire dans la méningite vermineuse n'indique aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Simonin, dans son travail sur les toxines vermineuses (Nancy, 1920), signale également l'absence de modification chimique ou cytologique. « Dès lors, puisque les modifications de ce dernier sont l'expression la plus vraie de toute réaction méningée, on est en droit de se demander si, en présence de ces manifestations, il n'est pas exagéré de parler de méningite vermineuse, et nous pensons que, jusqu'à plus ample connaissance de leur pathogénie, le terme de pseudo-méningite leur est plus justement applicable. »

En effet, dans le cas de réaction méningée, provoquée par une action toxique, on constate une modification du liquide céphalo-rachidien : polynucléose rachidienne après rachi-cocaïnisation (Ravaut et Aubourg, *C. R. Soc. Biologie*, Juin 1901); polynucléose abondante après rachistovaïnisation (Pautier et Simon, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1907); réaction leucocytaire provoquée par le sérum de cheval (Sicard et Salin, *C. R. Soc. Biologie*, 1910). Dans la méningite saturnine, qui peut être considérée comme un type de méningite toxique, Mosny et ses élèves, Malloizel, Pinard, Harvier signalent une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, qui peut être l'unique signe de l'atteinte des méninges par le poison. Dans d'autres cas, plus rares, à cette réaction lymphocytaire s'ajoutent d'autres symptômes « rappelant alors à s'y méprendre la méningite tuberculeuse : même élévation de température, mêmes phénomènes basilaires et bulbaires.

Dans l'observation qui a fait l'objet de leur communication à l'Académie de Médecine, Guillain et Gardin rapportent précisément les modifications du liquide céphalo-rachidien constatées au cours de la méningite vermineuse. Ils ont pu ainsi noter une hyperalbuminose légère (0 gr. 56 au rachi-albuminimètre de Sicard) et une leucocytose marquée (275 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte, dont 54 pour 100 de polynucléaires et 46 pour 100 de lymphocytes; puis 245 cellules, surtout des lymphocytes et quelques rares polynucléaires, et 73 cellules, dont 65 lymphocytes et 8 polynucléaires). Après la guérison, l'examen donnait : albumine 0,45, 39 cellules au millimètre cube (36 lymphocytes et 3 polynucléaires). Entre autres réactions recherchées, la réaction de Pandy s'est montrée légèrement positive pendant toute la durée de la maladie, et presque négative après la guérison. Or Weill, A. Dufourt et Chahovitch viennent d'insister à la Société de Médecine de Lyon sur l'importance de cette réaction pour distinguer les méningites vraies des réactions méningées fonctionnelles. Sur 40 cas observés, la réaction de Pandy s'est montrée positive dans tous les cas ayant évolué vers la méningite confirmée, et négative dans les 12 cas de méningisme avec intégrité des méninges.

Encore que demandant à être vérifiée par l'étude de nouveaux cas, l'existence d'une modification du liquide céphalo-rachidien, au cours de la méningite vermineuse, nous paraît un sérieux appui à la théorie de la nature toxique de ces méningites. La fréquence des accidents méningés au cours de l'ascaridiose, la netteté et la constance des symptômes, leur gravité même, nous semblent bien traduire des altérations vraies des méninges. A côté des toxines microbiennes, à côté des poisons exogènes, plomb, oxyde de carbone, et des poisons endogènes, il faut faire une place aux toxines vermineuses dans la pathogénie des accidents méningés.

La diarrhée profuse, sans glaires ni sang, qu'a présentée notre malade, après l'expulsion des parasites, peut être rapportée à l'action irritative des ascaris sur la muqueuse intestinale. Si ceux-ci avaient créé des lésions d'entérite, la diarrhée aurait dû s'accompagner de glaires et de sang; elle aurait dû surtout apparaître au moment où les parasites étaient le plus nombreux dans l'intestin, et interrompre par de véritables débâcles la constipation opiniâtre de notre malade. Ainsi apparue après l'expulsion de la plupart des parasites, chez un malade profondément intoxiqué, sans s'accompagner ni de variation thermique, ni d'aucun autre signe morbide, il nous semble juste de la considérer comme un processus de désintoxication rapide de l'organisme, un mode d'élimination des poisons, comparable à la diarrhée profuse qu'on observe chez les urémiques.

Le parasitisme intestinal peut donc créer de véritables méningites toxiques. Certes, il ne faudrait pas en faire la cause de toutes les méningites. Dans certains cas même, il faudra songer à la coexistence possible, chez un même sujet, de parasitisme intestinal et d'une méningite relevant d'une autre cause, comme dans le cas rapporté par Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard (Lombricose et méningite à pneumocoques mortelle, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1908). La constatation d'œufs d'ascaris dans les selles ou l'expulsion de parasites ne suffiront donc pas à poser un diagnostic de méningite vermineuse. Mais en présence d'une méningite, surtout d'apparence tuberculeuse, il faudra songer au protéisme des symptômes de l'helminthiase, et si, comme conclut Neveu-Lemaire, le clinicien ne doit pas voir des vers partout, il doit toujours y penser pour s'éviter parfois des mécomptes, ou tout au moins des surprises.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES ESSAIS D'HÉMATOTHÉRAPIE PRÉVENTIVE ET CURATIVE DANS LA ROUGEOLE

Les essais de sérothérapie, curative et même préventive, par injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum sanguin prélevé sur un sujet récemment guéri de la même affection paraissent *a priori* parfaitement rationnels, lorsqu'il s'agit d'une maladie infectieuse immunisante et, en particulier, d'une fièvre éruptive.

Et, de fait, en ce qui concerne la scarlatine par exemple, partant de cette considération qu'une première atteinte de cette affection confère généralement l'immunité, on s'était demandé, depuis longtemps, si le sérum de sujets récemment guéris ne serait pas susceptible d'exercer une influence favorable sur l'évolution de la maladie. Les premières tentatives faites dans ce sens datent déjà d'un quart de siècle : dès 1896, Weisbecker nota que l'injection sous-cutanée de sérum de convalescents procure aux petits scarlatineux une sensation de bien-être qui persiste jusqu'à la fin du processus morbide. Quelques années plus tard, l'expérience fut reprise, avec des résultats satisfaisants, par von Leyden, en collaboration avec Huber et Blumenthal. En 1912, E. Reiss et P. Jungmann firent connaître une technique nouvelle, consistant à employer des doses de sérum élevées (de 40 à 100 cmc suivant l'âge du patient) et à recourir exclusivement à des injections intraveineuses. En procédant de la sorte ils ont été à même d'obtenir une atténuation notable de toutes les manifestations primaires de l'infection et de l'intoxication scarlatineuse. Un an après, R. Koch a pu confirmer l'utilité du procédé en question, surtout dans les cas très graves, mais non compliqués de scarlatine dite toxique, et lorsque la sérothérapie est appliquée dès le premier ou le deuxième jour de la maladie.

Des résultats non moins encourageants ont été obtenus, en 1912, par M. le professeur P.-J. Teissier et M. P.-L. Marie dans le traitement de quelques varioles graves par des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum de varioleux en voie de guérison. Employé à temps, ce sérum produisait un effet favorable dans des cas que l'on pouvait considérer jusque-là comme fatalement mortels.

Par contre, pour ce qui est de la rougeole, les tentatives de sérothérapie, préventive ou curative, se sont fait attendre beaucoup plus longtemps. Avec M. P.-L. Marie, on peut noter combien « il est curieux de constater que l'immunité si durable et si grande qui suit la rougeole n'ait que tout récemment suggéré l'idée d'utiliser le sérum des sujets guéris pour préserver les individus susceptibles ».

C'est à MM. Ch. Nicolle et E. Conseil que l'on doit les premières tentatives faites dans ce sens en 1916. Depuis lors, cette méthode de prophylaxie, d'origine française, a été largement expérimentée en Amérique et en Allemagne. La revue fortement documentée de M. P.-L. Marie, les faits, si démonstratifs, publiés ici même, par MM. Nobécourt et Paraf montrent tout ce que l'on peut attendre de ce mode de prophylaxie.

Malheureusement, sa mise en pratique se heurte à la difficulté de se procurer du sérum de convalescents. En Allemagne, Degkwitz a proposé la création, dans les hôpitaux de contagieux, de dépôts qui délivreraient le sérum aux crèches, aux hôpitaux d'enfants et aux médecins. Sans compter sur une organisation aussi large, MM. Nobécourt et Paraf estiment que l'on pourrait tout au moins constituer, dans les services d'enfants ou de contagieux, une provision de sérum de convalescents.

***

Les essais que vient de publier M. G. Ruelle, assistant du service de médecine infantile à l'hôpital Saint-Pierre, à Bruxelles, montrent que le cas échéant, l'injection de *sang citraté*, prélevé chez un convalescent, peut rendre le même service que l'injection de sérum, tout en étant beaucoup plus expéditive.

Pour obtenir du sérum de convalescent, il faut, en effet, procéder à la décantation et au chauffage préalable à 56°, répété deux fois à un jour d'intervalle. L'injection du sang citraté se fait, elle, extemporanément : il suffit d'une seringue et d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100, préalablement soumise à l'ébullition. La seringue est chargée de 1 cmc de solution de citrate; 4 cmc de sang sont ensuite prélevés par ponction veineuse au pli du coude et l'injection est faite aussitôt, par voie intramusculaire, à l'enfant que l'on veut préserver.

Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'à côté du sérum de convalescents de rougeole, MM. Nicolle et Conseil ont eu recours, eux aussi, à l'hématothérapie, tout au moins dans les 2 cas que voici : 1° une femme allaitant son enfant de 6 mois contracte la rougeole et continue à donner le sein; au douzième jour de sa rougeole, on injecte 9 cmc de sang maternel sous la peau du nourrisson, qui reste indemne; 2° dans une famille de trois enfants, deux contractent la rougeole presque simultanément, le troisième demeure à l'abri de la maladie grâce à une injection de 10 cmc de sang total, provenant du premier enfant atteint, et prélevé au troisième jour de la convalescence.

Les expériences de M. Ruelle ont été instituées dans le service des maladies infantiles, dirigé par M. Brunard, à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles.

Dans le premier cas, il s'agissait de deux enfants, un petit garçon âgé de 2 mois 1/2 et une fillette de 2 ans 1/2, demeurés en contact avec un petit rougeoleux et voués, par conséquent, à la contagion. Dans l'impossibilité de se procurer du sérum de convalescent de rougeole, notre confrère belge préleva sur un rougeoleux qui était au septième jour après l'apparition de son exanthème, 4 cmc de sang et, après les avoir mélangés à 1 cmc d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100, les injecta au petit garçon. La même opération fut pratiquée sur la fillette. Les deux enfants furent ensuite placés dans la même chambre qu'un rougeoleux qui en était au premier jour de son éruption; cinq jours plus tard, on admettait dans la même salle un nouveau cas de rougeole. Néanmoins, les deux bébés restèrent indemnes sans présenter le moindre mouvement fébrile, ni le moindre catarrhe oculo-nasal, et les recherches les plus minutieuses ne décelèrent point de taches de Koplik.

Dans un autre cas on avait affaire à un garçon de 3 ans, qui était resté en contact avec une petite rougeoleuse de 16 mois dès le premier jour de l'apparition de l'exanthème chez celle-ci. On lui injecta 4 cmc de sang prélevé chez la fillette le septième jour après l'éruption, et additionné de 1 cmc de solution de citrate de soude à 10 pour 100. Le même jour, une petite fille atteinte de rougeole fut admise dans la même salle. Pas plus après ce second contage infectieux qu'à la suite du premier, le petit garçon ne présenta le moindre signe de rougeole.

Fort de ces exemples, M. Ruelle estime que l'injection de sang citraté, qui est à la portée de tout praticien, est susceptible de rendre d'excellents services, surtout en clientèle de ville : pratiquée sur un débile, sur un coquelucheux, sur un enfant relevant de maladie grave, sur un tout jeune bébé, dont un frère ou une sœur fait la rougeole, cette petite intervention mettra l'enfant à l'abri de la maladie, pendant un certain laps de temps tout au moins, et permettra d'éviter ainsi les complications graves et parfois mortelles qui pourraient résulter de la moindre résistance du sujet.

***

La méthode est intéressante et mérite d'être prise en considération, non seulement au point de vue préventif, mais encore comme moyen de traitement des rougeoles graves.

Une observation communiquée dernièrement par M. le médecin-major Maniel (de Constantinople) à la Société de médecine militaire française en apporte une nouvelle preuve.

Il s'agissait d'un soldat entré dans le service des contagieux avec le diagnostic de rougeole, et chez lequel l'éruption était presque généralisée, très prononcée à la face et, par endroits, confluente. Le thermomètre marquait 41°2, le pouls battait 110 fois et le nombre des respirations était de 56 à la minute. Le malade était dyspnéique, et l'examen pulmonaire dénotait deux foyers de râles sous-crépitants fins, aux deux bases, avec respiration un peu soufflante. Bref, on se trouvait en présence du tableau de la rougeole avec broncho-pneumonie d'emblée. On eut recours à l'hématothérapie, en injectant sous la peau de la paroi abdominale 20 cmc de sang prélevés sur un rougeoleux arrivé au quinzième jour de sa convalescence. Dès le lendemain, l'amélioration était très sensible : la température restait, il est vrai, encore élevée (40°), mais le pouls n'était plus qu'à 90 et le nombre de respirations oscillait entre 30 et 35. Dans la suite, cette amélioration se précisa, troublée seulement par une poussée congestive de la base pulmonaire droite, survenue au bout de cinq jours et qui n'empêcha pas le malade d'être complètement guéri neuf jours après son admission.

A côté de ce fait intéressant, il convient de rappeler ceux qui ont été rapportés antérieurement à la Société médicale des hôpitaux de Paris par MM. Ribadeau-Dumas et E. Brissaud, et par M. E. Terrien.

L'observation de MM. Ribadeau-Dumas et Brissaud avait trait à un Arabe atteint d'une rougeole extrêmement grave, avec hyperthermie considérable (40°5 à 41°), éruption ecchymotique, épistaxis, albuminurie, phénomènes ataxo-adynamiques et, au moment où l'on est intervenu, collapsus, anurie, incontinence des matières, dyspnée toxique. On pratiqua une injection intraveineuse de 100 cmc de sang citraté, provenant d'un homme guéri, depuis huit jours, d'une rougeole ayant évolué sans complications. Les suites immédiates de cette intervention furent remarquables. En moins de quelques heures, on a vu se produire une double transformation : l'une, qui ne fut pas durable, sur la température; l'autre, sur l'état général, qui, elle, au contraire, se maintint, en changeant complètement le pronostic de la maladie.

Dans le cas relaté par M. Terrien, il s'agissait d'un enfant de 13 mois, atteint d'une rougeole maligne. L'éruption, à peine ébauchée, disparut brusquement, en même temps que le thermomètre montait à 41° et s'y maintenait pendant plusieurs jours, et que l'on assistait au développement de phénomènes ataxo-adynamiques alarmants. On avait vainement mis en œuvre les moyens les plus énergiques (bains chauds, grands enveloppements sinapisés, injections d'huile camphrée et de solutions glycosées adrénalinées, etc.), lorsque, en désespoir de cause, on se décida à injecter, le cinquième jour, 20 cmc de sang citraté provenant d'un frère ayant eu la rougeole six mois auparavant. En raison de l'âge de l'enfant et du calibre réduit des veines, l'injection fut pratiquée sous la peau. Dès le soir du même jour, le petit patient jouait dans son bain. La température resta, pendant quarante-huit heures encore, autour de 39°5, mais l'enfant était gai, et,

au troisième jour après la transfusion, la guérison pouvait être considérée comme définitive.

Tout comme dans le cas de MM. Ribadeau-Dumas et Brissaud, le petit malade suivi par M. Terrien ne présentait pas de complications pulmonaires. L'observation de M. Maniel est de nature à laisser espérer que même les formes compliquées de bronchopneumonie pourront aussi bénéficier des injections de sang citraté provenant d'un convalescent de rougeole.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

P.-M. Marie. — « Recherches récentes sur la rougeole; la prophylaxie de la rougeole ». *La Presse Médicale*, 27 Mai 1922.

P. Nobécourt et J. Paraf. — « Prophylaxie de la rougeole par les injections préventives de sérum de convalescent ». *La Presse Médicale*, 10 Juin 1922.

Ch. Nicolle et E. Conseil. — « Prévention de la rougeole au moyen de l'inoculation du sérum ou du sang complet des convalescents ». *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, I, 2, p. 193.

G. Ruelle. — « La prophylaxie de la rougeole par l'injection préventive de sang citraté prélevé chez les convalescents ». *Bruxelles médical*, 15 Septembre 1922.

L. Ribadeau-Dumas et E. Brissaud. — « Un cas de rougeole grave traitée par la transfusion du sang citraté d'un rougeoleux guéri ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Février 1918, p. 147.

E. Terrien. — « Rougeole maligne et plasmothérapie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 26 Décembre 1919, p. 1134.

Maniel. — « De la transfusion sous-cutanée dans un cas de rougeole grave ». *Soc. de méd. militaire française*, séance du 20 Juillet 1922, p. 222.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 2-7 Octobre 1922.)

RÉSUMÉS DES RAPPORTS

Première question : RÉSULTATS ACTUELS DES GREFFES OSSEUSES

— *MM. Cunéo* (de Paris) *et Rouvillois* (Armée), rapporteurs, divisent leur travail en trois parties d'importance inégale.

1re partie : **Résultats des greffes osseuses envisagées au point de vue biologique.** — Après avoir montré combien la greffe animale diffère dans ses buts et dans ses moyens de la greffe végétale, les auteurs étudient l'évolution des différentes variétés de greffes expérimentées sur le vivant, et qu'il faut diviser en deux grandes classes : A. *Greffes pédiculées ou ostéoplastiques*; B. *Greffes libres.* Ces dernières se subdivisent à leur tour en greffes *auto-, homo- ou hétéroplastiques*, selon qu'elles sont prises sur le sujet lui-même, sur un sujet de même espèce, ou d'espèce différente. Les rapporteurs exposent en détail les importantes recherches expérimentales de Petrov et Baschkirsew, sur l'évolution des greffons osseux inclus dans les parties molles, celles de Leriche et de Policard sur les stades initiaux de l'ostéogenèse, la formation du milieu ossifiable et sa calcification. Ils étudient ensuite l'évolution des greffons juxta-osseux. Deux grandes méthodes sont ici en présence : celle de la *greffe rigide segmentaire* (méthode d'Albee) et celle des *greffes parcellaires ostéopériostées* (méthode de Delagenière). Tout en montrant combien le problème comporte encore d'inconnues, notamment en ce qui concerne le mécanisme intime de l'ostéogenèse, et combien il est difficile à l'heure actuelle de poser des conclusions fermes, les rapporteurs estiment néanmoins qu'on peut déjà considérer comme acquis un certain nombre de faits qui, au point de vue pratique, ont une importance considérable.

Le fait fondamental est que seule la *greffe pédiculée* mérite, au sens rigoureux du mot, l'appellation de greffe. *Seule*, en effet, elle *conserve sa vitalité* et peut jouer *d'emblée le rôle de remplacement* qui lui est demandé. Les greffes libres n'atteignent ce résultat que d'une façon secondaire, qui diffère avec chaque variété. On peut considérer que *tout greffon libre vivant subit plus ou moins rapidement une nécrobiose pratiquement totale*, mais en même temps favorise la reconstitution du segment osseux auquel on le substitue, grâce à la forte réaction ostéogénique qu'il provoque, tant au contact des extrémités osseuses que dans le tissu conjonctif ambiant.

Les choses se passent ainsi pour *les greffes autoplastiques* dont l'action paraît être la plus rapide et la plus efficace. Aussi les rapporteurs se refusent-ils à suivre Leriche lorsque ce dernier considère la greffe autoplastique vivante ou la cheville d'os hétérogène et mort, comme ayant la même valeur en tant que matériel de transplantation. Dans les cas les plus favorables, la néoformation osseuse développée autour d'une greffe autoplastique libre, est non seulement susceptible de reconstituer un volume d'os égal à celui du greffon, mais peut encore aboutir à la réfection totale de la perte de substance du squelette pour laquelle la greffe a été pratiquée.

Des deux formes de greffes autoplastiques, *la greffe parcellaire* de Delagenière semble nettement supérieure. En effet, l'activité du processus de remaniement étant proportionnelle non au volume, mais *à la surface des parties greffées*, la greffe parcellaire a un pouvoir ostéogénique beaucoup plus considérable que la greffe massive d'Albee. (Ceci uniquement au point de vue biologique bien entendu.)

— La *greffe homoplastique*, surtout lorsqu'elle est employée à l'état frais, provoque des réactions du même ordre que celles de la greffe autoplastique. Mais la néoformation osseuse qu'elle détermine est sensiblement moins active. Comme, d'autre part, on lui demande souvent le remplacement de segments osseux d'un volume considérable, elle paraît, *jusqu'à nouvel ordre*, incapable d'atteindre le but qu'on lui assigne. Il semble légitime de penser que certains succès enregistrés jusqu'à présent à son actif ne seront que temporaires.

La *greffe hétéroplastique* est pour ainsi dire toujours employée sous forme de greffon d'os mort ou conservé. Elle paraît devoir être assimilée à un tuteur inerte. Cependant la structure du tuteur lui confère des avantages spéciaux et notamment la possibilité d'être fixée à l'os récepteur du fait d'une réhabitation qui évolue généralement avec lenteur et probablement sur une étendue limitée.

Un deuxième avantage de l'os mort est la possibilité d'être résorbé. Cette dernière propriété augmentera encore d'importance lorsque de nouvelles recherches auront permis de régler avec une précision suffisante la vitesse de la résorption.

Ces conclusions ne s'appliquent qu'aux greffes faites au contact d'un os avivé. Les greffes faites dans les parties molles donnent des résultats beaucoup moins encourageants.

Après Ollier, Petrow et Baschkirzew ont constaté que chez le lapin les greffes autogènes et même hétérogènes, faites dans le tissu musculaire, aboutissent à la reproduction d'une pièce osseuse de volume sensiblement équivalent à celui du greffon primitif. Par contre, les greffons autogènes placés dans le tissu cellulaire, aussi bien chez le chien que chez l'homme, sont presque toujours résorbés sans qu'il y ait formation d'os nouveau. Il en est de même des greffons homogènes et hétérogènes, qu'il s'agisse d'os vivant, ou d'os mort ou tué.

2e partie : **Résultats des greffes osseuses envisagées dans leurs applications cliniques et thérapeutiques générales.** — Dans cette seconde partie d'ordre plus pratique, les rapporteurs étudient successivement :

I. Les résultats des greffes osseuses dans leurs rapports avec la nature du terrain. — 1° *L'influence de l'âge avancé* et des *maladies générales* sont loin d'être négligeables, sans toutefois devoir être considérées fatalement comme des causes d'échec : l'enchevillement du col fémoral chez le vieillard, le traitement du mal de Pott par la méthode d'Albee en sont les meilleures preuves.

2° *L'état du lit de la greffe*, foyer septique ou infecté, la longueur de la perte de substance, l'état des parties molles voisines (souples ou sclérosées), les lésions concomitantes des vaisseaux et des nerfs sont autant de facteurs susceptibles d'influencer en bien ou en mal l'évolution du greffon. C'est là une preuve de plus de la complexité du problème et de la difficulté qu'on éprouve à comparer entre eux des cas en apparence semblables, en réalité très disparates.

II. Les résultats anatomiques généraux des greffes osseuses dans leurs rapports avec les différentes méthodes opératoires. — 1° *Résultats généraux des autogreffes.* — A. *Les greffes pédiculées* semblent *a priori* devoir donner les meilleurs résultats, puisque biologiquement parlant, ce sont les seules véritables greffes. Et de fait, par l'une ou l'autre des trois principales méthodes préconisées (greffes par glissement, par bascule, par translation), on a pu enregistrer des succès.

Malheureusement les greffes ostéoplastiques restent passibles du grave reproche d'aggraver en cas d'échec l'impotence du membre et d'être, au point de vue technique, d'une exécution plus difficile que les greffes libres qui leur sont aujourd'hui presque unanimement préférées. Elles méritent cependant d'être conservées dans certains cas complexes où la greffe libre est vouée à un échec fatal.

B. *Greffes libres.* — La greffe segmentaire totale (péroné), après avoir été très employée et avec succès, paraît devoir céder le pas aux *greffes d'Albee ou de Delagenière*, dont les greffons sont constitués par un tissu plus poreux, *plus susceptible d'un remaniement et d'une réhabitation rapides.* En dehors de l'enchevillement des pseudarthroses du col fémoral et de certaines pertes de substance étendues (ablation d'ostéosarcome), le greffon péronier n'a pour ainsi dire plus d'indications.

Les greffes rigides d'Albee, tout comme les greffons ostéopériostiques de Delagenière, ont à leur actif d'innombrables succès, et il est bien difficile de se prononcer en faveur de l'une ou l'autre méthode. Toutefois, après en avoir minutieusement étudié la technique et les résultats, les rapporteurs donnent la préférence aux greffes de Delagenière pour les pseudarthroses à fragments au contact ou à perte de substance peu étendue, aux greffes d'Albee pour les grandes pertes de substance avec déviation des fragments. Au reste, MM. Cunéo et Rouvillois se hâtent d'ajouter que ces deux techniques, loin de s'exclure, doivent se prêter un mutuel appui et que, dans les cas complexes, *combiner les deux méthodes et procéder par étapes* est la solution la plus rationnelle.

En terminant les auteurs montrent que les greffes libres autoplastiques permettent de faire face à la majorité des éventualités et qu'elles ont incontestablement donné les résultats les plus constants et les plus nombreux.

2° *Résultats généraux des homogreffes.* — A cette question se rattache intimement l'étude des greffes articulaires. Les rapporteurs relatent en détail et analysent minutieusement les observations aujourd'hui classiques de Lexer, Küttner et de Tavernier. Celle de ce dernier en particulier, longuement suivie, montre que la combinaison à l'homogreffe volumineuse, de petits greffons ostéopériostiques autogènes, est susceptible d'améliorer notablement les résultats. En tout état de cause, et bien qu'ayant des indications exceptionnelles, l'homogreffe a donné des résultats assez intéressants pour nous engager à rechercher les moyens de rendre son emploi aussi simple et efficace que possible. S'il existait en particulier un moyen d'arrêter la résorption du greffon, les auteurs pensent que les résultats fonctionnels pourraient être encore beaucoup plus durables.

3° *Résultats généraux des hétérogreffes.* — Dans l'ensemble, les résultats cliniques obtenus jusqu'ici confirment les données biologiques. Il ne s'agit pas ici de greffes à proprement parler, mais de *simples tuteurs résorbables*, dont l'action ostéogénique est nulle. Aussi, après avoir fondé sur l'os hétéroplastique de grands espoirs, la plupart des chirurgiens reviennent à la greffe d'os frais. Toutefois, même réduit au rôle modeste de tuteur, l'os tué peut servir de support à des greffes genre Delagenière, que l'on peut alors réduire au minimum, ce qui n'est pas sans intérêt, puisqu'il s'agit d'un prélèvement sur le sujet lui-même. Cette méthode mixte, signalée par Heitz-Boyer en 1919, mérite d'être prise en considération. Les cas sont malheureusement encore trop peu nombreux pour permettre des conclusions fermes.

III. Résultats cliniques généraux des greffes osseuses dans leurs rapports avec la conduite générale du traitement. — Dans ce dernier paragraphe, les auteurs insistent sur les soins pré- et post-opératoires susceptibles d'améliorer le résultat fonctionnel d'une greffe, résultat aussi important que la correction anatomique de la lésion. La *correction préopératoire des attitudes vicieuses* par des appareils appropriés, l'emploi des *extraits thyroïdiens et surrénaux*, la nécessité de *faire travailler la greffe* (Delbet) suivant le principe général de l'adaptation fonctionnelle de Le Dantec, sont les points principaux bien mis en valeur par les rapporteurs.

3e partie : **Résultats des greffes osseuses envisagées dans leurs applications cliniques spéciales.** — Dans cette dernière partie, de beaucoup la plus étendue de leur rapport, MM. Cunéo et Rouvillois étudient les résultats des multiples applications de la greffe osseuse.

I. Résultats dans le traitement des lésions post-traumatiques. — 1° *Crâne.* — La crânioplastie a presque toujours été suivie de succès, anatomiquement parlant. Par contre elle ne semble avoir été suivie que bien rarement d'une amélioration sensible des troubles fonctionnels.

Parmi les méthodes employées, les greffes ostéo-périostiques paraissent les plus simples et les plus sûres dans les cas de pertes de substance un peu étendues. Cependant les greffes pédiculées ont également donné d'excellents résultats dans la crânioplastie, et un certain nombre de chirurgiens estiment même que cette méthode est actuellement trop délaissée et qu'elle est apte à rendre de très grands services (Lecène).

2° *Face.* — Les plus importantes applications de la greffe osseuse, en chirurgie faciale, ont été faites pour la rhinoplastie et la pseudarthrose du maxillaire inférieur.

a) *Rhinoplastie.* — Quelle que soit la technique employée, il y a intérêt à ne *pas prolonger trop longtemps le 1er temps*, c'est-à-dire la « mise en nourrice » du greffon, étant donné ce que nous savons de la résorption des greffons sous-cutanés. Il est également indispensable de *fixer le plus possible le greffon* au squelette facial avivé.

b) *Pseudarthroses du maxillaire inférieur.* — De l'analyse des nombreux procédés employés par les différents auteurs, on arrive à cette conclusion qu'ils sont sensiblement équivalents et que les échecs résultent beaucoup plus d'incidents indépendants de la technique suivie que d'une imperfection de celle-ci. Il est donc logique d'employer la technique la plus simple, d'où l'emploi prépondérant des greffes ostéo-périostiques. Le siège de la pseudarthrose, l'état des parties molles, le degré d'infection de la lésion, sont autant de facteurs importants à envisager pour le succès futur de l'intervention.

3° *Membres.* — A. *Pseudarthroses diaphysaires des os longs.* — a) *Avant-bras.* — Malgré les très beaux succès obtenus, à Lyon en particulier, par le raccourcissement du cubitus ou la greffe segmentaire de péroné, ces procédés sont à peu près totalement abandonnés à l'heure actuelle, en faveur des procédés plus simples et moins mutilants d'Albee et de Delagenière. L'examen des statistiques montre que les deux méthodes se valent. Aussi les rapporteurs donnent-ils la préférence aux *greffes de Delagenière*, d'exécution plus simple, réservant cependant une part aux *greffons rigides d'Albee* dans la réparation des *pertes de substance étendues*, principalement au niveau de l'*extrémité inférieure* de l'os.

C'est encore aux greffes ostéopériostées qu'on aura surtout recours pour la réparation des pertes de substance du cubitus. Quant aux greffes pour pseudarthroses des deux os, les cas en sont trop rares pour permettre de formuler des conclusions un peu solides.

b) *Humérus.* — Il semble que pour cet os les résultats généraux de la greffe osseuse aient été *inférieurs à ceux de l'ostéo-synthèse métallique.* Peut-être la *fréquence des réveils infectieux* qui semble plus élevée à l'humérus que partout ailleurs, n'est-elle pas étrangère à ces échecs. En tout état de cause, les rapporteurs croient prudent d'attaquer une pseudarthrose humérale, *sans idée préconçue*, et de poser seulement l'indication précise, une fois les lésions exposées. L'os est-il dur, blanc, solide (ostéite condensante) ou au contraire dur, blanc, friable (ostéite raréfiante), la greffe s'impose. Est-il au contraire rouge, mou, cartonné (ostéite végétante), la synthèse métallique reprend ses droits. Cette formule est certes un peu schématique, mais doit être considérée, en l'état actuel des choses, comme une bonne directive générale. Ajoutons que *la greffe mixte* (tuteur d'os mort et copeaux ostéo-périostés) peut trouver ici une de ses meilleures indications.

c) *Tibia.* — Le tibia est certainement l'os long où la *greffe pédiculée* trouve ses indications les plus fréquentes. Théoriquement, c'est le procédé idéal; mais, dans la pratique, elle est rarement réalisable, car, ainsi que l'a montré Cunéo, il est indispensable que le greffon péronier soit très étoffé et soit basculé, en compagnie des muscles profonds du mollet et de l'artère péronière, et non de la seule membrane interosseuse (procédé originel de Hahn-Huntigton). Or, l'état des parties molles est souvent trop précaire (grosses plaies de guerre) pour permettre la réalisation de cet idéal. Le greffon péronier libre a donné de beaux succès. Cependant, à l'heure actuelle, les préférences de presque tous les chirurgiens vont au *greffon rigide d'Albee*, pris sur le tibia lésé ou prélevé sur l'autre membre. La greffe de Delagenière seule paraît ici un peu fragile. Mais elle peut intervenir à titre d'adjuvant. La pseudarthrose tibiale est même une bonne indication de ces méthodes mixtes, de ces *réparations par étapes*, préconisées par les auteurs au début de leur travail.

d) *Fémur.* — Les observations de greffe osseuse de la diaphyse fémorale sont assez rares. Etant donnée, en effet, la gravité des fracas de la cuisse, l'amputation en est souvent la suite nécessaire. En pratique, d'ailleurs, la *synthèse métallique* est ici plus indiquée que la greffe osseuse, sauf si la perte de substance, trop étendue, doit compromettre la fonction du membre. Dans ces cas désespérés, les rapporteurs, s'appuyant sur des faits personnellement observés, pensent que c'est à *l'ostéoplastie par glissement* qu'il faudra s'adresser avant de se résoudre au sacrifice du membre. — Un chapitre spécial est consacré aux *pseudarthroses du col du fémur*. Se basant sur la grande expérience de Pierre Delbet, les rapporteurs concluent ici à l'emploi du *greffon péronier*, qui jusqu'ici a donné les résultats les plus constants. Le transplant d'os tué est plus fragile et sa fracture est irréparable, tandis que celle du péroné se consolide. Au reste, la combinaison de l'os et de la vis métallique (Heitz-Boyer), ou l'emploi des greffons de Delagenière (Dujarier) peuvent permettre d'augmenter la solidité du greffon péronier. Ce sont là des tentatives heureuses, encore peu nombreuses, mais qui semblent mériter d'être suivies et encouragées.

B. *Articulations ballantes.* — C'est principalement pour le pied ballant, consécutif à une lésion définitive du sciatique que des tentatives intéressantes ont été faites, en particulier par Toupet. Mais les cas sont encore trop récents et trop peu nombreux pour pouvoir porter sur eux un jugement définitif. Par ailleurs, on a cherché à réaliser soit *une greffe épiphysaire restauratrice*, en prenant point d'appui sur la diaphyse lésée, pour obtenir une néarthrose mobile (greffe ostéo-cartilagineuse pour épaule ou coude ballants) — soit *une greffe ankylosante.*

Les auteurs font à ce propos une revue générale des cas publiés et des procédés employés, d'où il semble résulter que les techniques varient avec chaque cas particulier, encore que les *greffes ostéo-périostiques* occupent le premier rang, avec les *greffes pédiculées*, susceptibles de rendre de très grands services dans les cas complexes.

C. *Pertes de substance de la main.* — Les auteurs consacrent quelques pages aux essais intéressants, mais encore peu nombreux, concernant les réparations des métacarpiens et des doigts. Ils en tirent la conclusion pratique que pour obtenir un résultat vraiment durable, il est indispensable, quelle que soit la méthode employée, de *mettre le transplant en coaptation précise avec un os récepteur.*

II. Résultats des greffes osseuses dans les affections non traumatiques. — Ce chapitre très vaste ne peut qu'être abordé dans le cadre de ce rapport. MM. Cunéo et Rouvillois envisagent essentiellement deux ordres de faits :

1° *Résultats dans les difformités congénitales ou acquises* (Luxation de la hanche — difformités du pied — pseudarthroses congénitales). — Les auteurs résument une série de tentatives intéressantes, mais encore trop récentes pour être jugées. Ils insistent sur les bons résultats obtenus dans les pseudarthroses avec grande perte de substance, par la *méthode de Reichel* (greffe pédiculée ostéo-périostéo-cutanée prélevée à distance). Les greffes de Delagenière restent au contraire très indiquées, lorsque les fragments sont séparés par un court espace.

2° *Résultats dans les lésions inflammatoires et néoplasiques.* — Après quelques mots sur l'*obturation des cavités osseuses pathologiques*, où la greffe osseuse est rarement indiquée, les auteurs envisagent successivement :

A. *Les greffes osseuses après résections pathologiques.* — Quelques tentatives intéressantes ont été faites après résection pour *ostéomyélite* ou *tuberculose osseuse*, mais c'est surtout dans les *résections pour tumeurs* que les observations sont nombreuses. Dans l'ensemble des cas analysés on constate une notable imperfection des résultats anatomiques. Mais les résultats fonctionnels sont suffisamment bons pour justifier les interventions pratiquées, sous cette réserve toutefois de *toujours proportionner l'exérèse chirurgicale à l'étendue de la lésion* et de ne pratiquer par conséquent la greffe osseuse qu'à bon escient et dans des cas bien précisés.

B. *Les greffes osseuses dans la tuberculose articulaire.* — A part quelques essais heureux, mais encore trop récents dans les *tuberculoses des membres* (enchevillement sacro-iliaque, arthrodèse de la hanche coxalgique, etc.), c'est essentiellement sur le traitement du *mal de Pott* que s'est concentrée l'activité des chirurgiens. Aussi les rapporteurs analysent-ils très soigneusement les résultats anatomiques et fonctionnels consécutifs aux opérations aujourd'hui bien connues de Hibbs et d'Albee. Du dépouillement des résultats obtenus chez l'enfant comme chez l'adulte, se dégage jusqu'à nouvel ordre cette impression très nette que la greffe osseuse, dans le mal de Pott, doit être considérée comme un *complément utile, mais non nécessaire, du traitement classique par l'immobilisation prolongée.* Ces deux méthodes, loin de s'opposer l'une à l'autre, doivent, selon les cas, se prêter toujours un mutuel appui.

Nous ne pouvons mieux faire, en terminant le résumé de cet important travail de 130 pages, que de laisser la parole aux rapporteurs eux-mêmes, en citant intégralement les conclusions générales auxquelles ils aboutissent :

« Comme on a pu s'en rendre compte, chemin faisant, les faits expérimentaux sont en concordance avec ceux de la clinique.

« La grande donnée générale qui se dégage, c'est la supériorité évidente de la greffe empruntée au sujet lui-même, c'est-à-dire de la *greffe autoplastique.*

« Sous la forme de *greffe pédiculée*, elle représente l'idéal théorique.

« Au crâne et à la face, où ce procédé est d'une application facile, nous avons vu qu'il constituait la méthode de choix.

« Aux membres, elle est d'une application généralement difficile. Aussi doit-elle être réservée aux cas complexes où la méthode des transplants libres est inapplicable ou vouée à l'échec; la pseudarthrose du fémur avec perte de substance étendue en est l'exemple le plus typique.

« Sous la forme de *greffe libre*, la greffe autoplastique montre une supériorité écrasante sur les greffons homo- et hétéroplastiques. Le secret de cette supériorité réside dans les propriétés ostéotropiques considérables qu'elle possède, alors que celles-ci font pour ainsi dire défaut aux deux autres variétés.

« Parmi les deux formes sous lesquelles on peut l'appliquer, la *greffe ostéopériostique* d'Ollier-Delagenière est certainement la méthode de choix en raison de la simplicité de sa technique, de la rapi-

dité de ses résultats et de sa plasticité, d'où la facilité avec laquelle on peut l'adapter aux lésions les plus variées.

« La *greffe rigide* d'Albee, dont nous avons discuté les résultats, qui sont d'ailleurs comparables à ceux de la greffe ostéopériostique, a le désavantage d'une technique plus délicate, nécessitant un appareillage coûteux, d'une évolution plus lente, plus aléatoire et plus accidentée. Il est cependant des cas où, malgré ces inconvénients, le greffon rigide, grâce au rôle de tuteur qu'il peut jouer, mérite d'être préféré au greffon ostéo-périostique.

« La *greffe homoplastique* ne trouve guère d'autres indications que le remplacement de gros segments osseux articulaires. Elle joue simplement un rôle de tuteur prothétique. Cette prothèse, qui a le gros avantage d'être indéfiniment tolérée, est malheureusement résorbable. Tant qu'il ne sera pas possible d'espérer une incorporation complète de cette variété de greffe, la technique doit s'orienter dans la recherche des procédés susceptibles de s'opposer à sa résorption.

« Le rôle de la *greffe hétéroplastique* semble devoir être réduit à celui de matériel d'ostéosynthèse ou de tuteur servant de support à des greffes ostéopériostiques auxquelles peut, seul, appartenir le rôle ostéogénique. »

Deuxième question :

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES OPÉRATIONS PORTANT SUR LES GROS TRONCS ARTÉRIELS DES MEMBRES

MM. LERICHE (de Lyon) et **P. MOURE** (de Paris), rapporteurs.

— ***M. Leriche*** (de Lyon) montre tout d'abord combien nos connaissances sur les conséquences circulatoires éloignées de la chirurgie vasculaire sont encore imprécises, malgré les nombreux cas observés au cours de la guerre, soit que les blessés n'aient pu être revus, soit surtout parce qu'il s'est agi le plus souvent de lésions complexes et qu'il était difficile de débrouiller la part inhérente dans les troubles éloignés, à la lésion vasculaire elle-même ou à la destruction des parties molles et des cordons nerveux. De plus il semble qu'on ait trop jusqu'ici envisagé la question à un point de vue uniquement thérapeutique et qu'on n'ait pas assez tenu compte de la physiologie pathologique des artères liées ou réséquées. Aussi, dans son rapport, M. Leriche consacre-t-il un important chapitre aux conditions anatomo-physiologiques du rétablissement de la circulation après ligature. Ce travail très documenté et plein de conceptions originales mérite d'être lu attentivement et intégralement. La place nous étant limitée, nous ne pouvons qu'en indiquer le plan général, en résumant pour chaque chapitre les conclusions auxquelles arrive le rapporteur.

I. **Mécanisme du rétablissement circulatoire immédiat après ligature.** — A. Conditions anatomiques. — Les *anastomoses macroscopiques*, auxquelles on attribue classiquement tant d'importance, sont en réalité *peu nombreuses à l'état normal, et l'on ne peut compter sur elles* pour assurer en toutes circonstances le maintien d'une circulation suffisante. Il en est de même des *reliquats embryologiques* utilisables, et il est vraisemblable que la circulation se rétablit surtout par la mise en jeu d'*anastomoses artériolaires* non injectables et non disséquables, sous-cutanées, périostiques et *surtout intramusculaires*.

B. Conditions physiologiques. — M. Leriche analyse avec soin dans cet important chapitre les différents facteurs qui *a priori* doivent entrer en jeu pour maintenir une circulation suffisante au moment où une ligature vient brusquement troubler le cours normal du sang. Ce sont : 1° l'augmentation de la pression artérielle; 2° l'hypotension en aval; 3° le système veineux; 4° les nerfs sensitifs; 5° le sympathique; 6° l'état des parties molles; 7° l'intégrité des artères sous-jacentes; 8° le siège et la date de la ligature.

Cette étude l'amène aux conclusions suivantes :

Le retour du sang exige *trois conditions* dont chacune est essentielle.

Il faut :

1° *Une tension artérielle suffisante en amont* de la ligature et même un peu d'hypertension ;

2° *Des parties molles juxta-artérielles en bon état*, en particulier les muscles ;

3° *Une conservation de la perméabilité périphérique.*

Si l'une de ces trois conditions manque, la circulation ne peut se rétablir, et des accidents d'ischémie massive ou partielle s'établissent fatalement.

Deux conditions physiologiques jouent un très grand rôle adjuvant : leur faillite peut compromettre la vie du membre en aggravant l'ischémie périphérique. Ce sont :

1° *L'état de la pression dans le système veineux* ;

2° *L'état de la vaso-motricité périphérique.*

Si la pression artérielle est basse, l'intégrité du système veineux dans lequel règne une pression plus basse encore, sinon négative, conditionne une aspiration presque totale du sang artériel récurrent dans les veines proximales; rien n'en va à la périphérie qui s'ischémie irrémédiablement à moins qu'on ne lie d'urgence la veine parallèle.

En tout état de cause, la vaso-dilatation due à la section du sympathique péri-artériel et aux conditions chimiques des tissus anémiés, intervient pour faire partout des voies béantes, facilitant ainsi la pénétration d'un plus grand volume de sang dans des vaisseaux habitués à un petit débit.

Puisqu'il en est ainsi, on peut améliorer les résultats actuels des ligatures et prévenir dans une certaine mesure les accidents d'ischémie :

1° En élevant la pression artérielle avant toute ligature par *injection massive de sérum intraveineux* ou par *transfusion* si la pression est basse ;

2° En étant *aussi ménager que possible des muscles voisins*;

3° En *traumatisant au minimum le foyer artériel* dans la crainte d'y provoquer des embolies;

4° En *liant la veine satellite* si l'on voit le membre s'ischémier dans les minutes qui suivent la ligature;

5° En substituant à la simple ligature *la section de l'artère entre deux fils*, pour provoquer plus rapidement une vaso-dilatation périphérique favorable.

Ces précautions resteront sans effet dans certaines conditions pathologiques défavorables, mais seront utiles dans d'autres cas et augmenteront la sécurité des ligatures. Certaines d'entre elles exigent un changement dans nos habitudes techniques : la ligature ayant un caractère d'urgence, est trop souvent une opération improvisée que l'on fait, comme les chirurgiens d'autrefois, par abord direct du foyer, en comptant sur la rapidité de ses doigts pour aveugler brusquement les voies qui saignent en jet.

En agissant ainsi aujourd'hui, M. Leriche estime que l'on ignore les lois fondamentales de la chirurgie artérielle; celle-ci ne peut être entreprise convenablement que si la découverte du vaisseau est faite à blanc, c'est-à-dire après hémostase préalable par clamp mis sur artère saine au-dessus du foyer et après pose d'un autre clamp en aval pour barrer la route aux embolies; elle exige un grand respect des parties molles voisines qui représentent le champ anastomique qui rétablira le courant sanguin si la ligature est nécessaire; enfin, elle doit s'inspirer au besoin de notions précises qui enseignent à pallier au danger des ischémies menaçantes, en agissant sur une veine ou sur le sympathique.

II. **L'organisation définitive de la circulation et les adaptations fonctionnelles de l'artère liée.** — A. Adaptation fonctionnelle. — Par des recherches personnelles très précises, M. Leriche a montré que, contrairement à l'opinion classique, dans une ligature *aseptique*, l'oblitération reste limitée à la zone de ligature, tandis que les segments sus- et sous-jacents subissent une adaptation fonctionnelle progressive, en rapport avec leur territoire réduit. Ce changement d'état se réduit à une *contraction* pour les *artères musculaires*; dans les *artères à type élastique*, le processus de rétrécissement du calibre se fait par *épaississement de l'endactère*, sans qu'il y ait jamais endartérite oblitérante, en dehors de l'infection bien entendu.

B. Organisation définitive de la circulation collatérale. — De l'étude des *pièces de dissection* prélevées sur d'anciens ligaturés (Astley Cooper), des données de *l'expérimentation* (expériences de Luigi Porta, relatées en détail), des données fournies par les examens cliniques (étude du *rétablissement du pouls*, de la *thermométrie*, de *l'oscillométrie*), ainsi que de certaines *constatations opératoires*, M. Leriche arrive aux conclusions suivantes :

L'organisation définitive du régime circulatoire se fait tout d'abord, dès le debut, par une *dilatation progressive des voies collatérales rétiformes siégeant dans les parties molles, surtout dans les muscles et le long des nerfs*, puis secondairement par la *néoformation d'anastomoses directes* allant d'un moignon artériel à l'autre, en dehors ou au travers de l'oblitération.

Sur le vivant, on a pu vérifier opératoirement la richesse de ce lacis artériel dans les parties molles et le long de l'artère elle-même.

Cliniquement, l'amélioration progressive du débit circulatoire périphérique qui en résulte est démontrée par le retour du pouls, par la meilleure régulation de la température et surtout, *avec une rigueur graphique, par la méthode oscillométrique.*

Il est évident que l'infection vient troubler ces deux phénomènes d'une façon que l'on ne saurait doser, en sclérosant les muscles, en produisant des blocs cicatriciels étouffant les artérioles, en oblitérant les vaisseaux à longue distance. Son rôle est suffisamment connu pour que dans cette étude nous nous efforcions d'en faire abstraction.

Il est donc permis de dire que dans les résultats éloignés des ligatures artérielles, *c'est l'état des parties molles, des muscles surtout, qui joue le rôle capital* : il est plus important, peut-on dire sans paradoxe, que l'état même des collatérales artérielles ; on peut souvent lier celles-ci impunément, en même temps que l'artère principale, alors qu'une suppuration profuse au niveau des muscles rend très aléatoire le rétablissement de la circulation.

D'autre part, *la condition des ligaturés s'améliore progressivement* et une longue patience s'impose avant de déclarer que leur état est définitif.

III. **Conséquences pathologiques éloignées des ligatures.** — M. Leriche pose tout d'abord la question du rétablissement fonctionnel *intégral* de la circulation après ligature d'un gros tronc, et en arrive à conclure que c'est là une éventualité exceptionnelle. Il est certain que beaucoup de blessés sont guéris pratiquement, mais si l'on pousse l'interrogatoire à fond, on arrive à trouver presque toujours une certaine déficience. Aussi ne peut-on parler de rétablissement fonctionnel intégral qu'après la recherche de trois critères indispensables : 1° *critérium oscillométrique* (égalité des valeurs des deux côtés); 2° *critérium fonctionnel* (pour lequel il faut se montrer très exigeant, multiplier les épreuves d'efforts musculaires) ; 3° *critérium trophique* (état de la peau, des ongles, des poils, du système sudoral, qui doivent être parfaits).

— Quant aux troubles proprement dits, consécutifs à la ligature, ils sont nombreux et variés. M. Leriche en distingue, d'après leur mécanisme, trois groupes :

1° *Les uns relèvent d'une ischémie parcellaire sous-cutanée*, avec gangrène musculaire aseptique à manifestations cliniques retardées. Elle peut être diffuse ou localisée; dans ce cas, elle crée un syndrome de Volkmann plus ou moins typique.

2° *Les autres, de l'insuffisance circulatoire.* Cette insuffisance peut être constante ou intermittente. Dans le premier cas, elle produit l'amyotrophie, la diminution de la force musculaire, l'hypothermie, etc.; dans le second, sa traduction caractéristique est l'insuffisance musculaire intermittente, dont le type est la claudication intermittente. Celle-ci relève non d'un spasme, mais de l'incapacité où est la circulation collatérale d'assurer au membre son régime circulatoire de travail.

3° *Les autres, du trouble de l'innervation vasomotrice.* Ils constituent un véritable syndrome sympathique des ligaturés qui ne s'observe guère en dehors des ligatures septiques. En plus de la cyanose, de la raideur et de la paresse musculaire, des troubles de la calorification, de l'aspect luisant de la peau, il y a, comme éléments marquants possibles du syndrome, la causalgie et les ulcérations trophiques.

Leur origine sympathique est établie par les résul-

tats de la résection des cordons artériels oblitérés qui est une sympathectomie périartérielle.

IV. **Traitement des troubles consécutifs aux ligatures.** — A. Traitement prophylactique. — M. Leriche est fermement convaincu que les accidents observés pourraient être évités avec une meilleure technique. Malgré son caractère d'urgence, la chirurgie artérielle doit être faite à blanc, après avoir remonté la pression, et par découverte des vaisseaux en tissus sains. Il faut employer des clamps en amont et en aval, ménager les muscles, enfin considérer toujours la ligature comme une chose grave pour l'avenir fonctionnel du membre et lui préférer la suture, si l'on a la possibilité du choix, même sur certains vaisseaux (tels que l'humérale), qui semblent *a priori* bien supporter la ligature.

Dans les anévrismes, si l'examen préalable fait redouter une circulation collatérale insuffisante, on se trouvera bien d'opérer en deux temps (Halsted), en commençant par une occlusion partielle (par compression large) du vaisseau en amont.

B. Traitement des accidents constitués. — Contre ces accidents, on peut concevoir 4 sortes d'opérations capables d'améliorer le sort du ligaturé :

1° *La résection du segment artériel oblitéré, suivie du rétablissement de la continuité artérielle par suture ou par greffe.* L'état d'adaptation fonctionnelle de l'artère ligaturée rend théoriquement cette opération possible. Il n'en existe jusqu'ici qu'un exemple : le résultat a été excellent.

2° *La ligature veineuse*, qui remonte expérimentalement la tension artérielle.

3° *La résection simple du segment artériel oblitéré*, pour supprimer les phénomènes sympathiques. M. Leriche l'a personnellement employée 14 fois, 3 fois contre la causalgie, 8 fois contre des troubles diffus, 3 fois contre des ulcérations trophiques, avec des résultats généralement bons.

4° *Les opérations orthopédiques* (allongement tendineux, raccourcissement squelettique), dirigées contre les scléroses musculaires ischémiques.

Cette chirurgie réparatrice, qui n'a été jusqu'ici que très peu utilisée, mérite d'être essayée.

— ***M. Paul Moure*** (de Paris) étudie tout particulièrement dans son rapport la valeur des opérations conservatrices et cherche à démontrer, comme M. Leriche, la gravité jusqu'ici insoupçonnée des ligatures au point de vue fonctionnel, et la nécessité de se rompre à la technique des sutures et des greffes, afin de les utiliser le plus souvent possible. D'une longue étude statistique et critique, il tire les conclusions suivantes :

Première partie : **Résultats éloignés des sutures et greffes expérimentales.** — La meilleure technique de suture des vaisseaux est celle de Carrel; c'est la seule qui permette d'escompter de bons résultats éloignés.

L'expérimentation prouve que les artères peuvent rester parfaitement et définitivement perméables après une suture latérale ou circulaire correctement effectuée.

Une suture artérielle entièrement perméable au bout de trois mois peut être considérée comme un résultat définitivement acquis.

La suture artérielle aboutit finalement à une cicatrice fibreuse solide qui équivaut pratiquement à la restitution intégrale de la paroi artérielle.

Le rétablissement de la continuité d'une artère peut être obtenu par la greffe libre d'un greffon vasculaire.

La transplantation d'un greffon mort ou d'un greffon hétéroplastique est possible; mais les résultats immédiats de ces tentatives sont incertains et leurs résultats éloignés sont médiocres. Pour rester dans le domaine pratique, il faut renoncer encore à l'espoir de pouvoir faire usage de greffons conservés à la façon des crins et des catguts. Il paraît plus conforme aux lois biologiques d'employer des greffons vasculaires frais.

Carrel, en démontrant qu'il était possible de remplacer un segment d'artère par un greffon veineux, a fait entrevoir la réalisation pratique de la greffe vasculaire en chirurgie humaine. La transplantation de greffons veineux autoplastiques frais, sur le trajet des artères, donne, en effet, des résultats parfaits; l'examen macroscopique et microscopique montre que le greffon s'adapte parfaitement, hypertrophie ses parois et reste perméable. L'oblitération progressive des greffons veineux autoplastiques frais, observée par Frouin, n'a pas une cause biologique, mais relève d'une infection atténuée. Pour combler un déficit artériel chez l'homme, le meilleur greffon sera donc fourni par un segment veineux, prélevé sur le sujet lui-même au moment de l'intervention, c'est-à-dire par un greffon veineux autoplastique frais.

Deuxième partie : **Résultats éloignés des opérations conservatrices en chirurgie humaine.** — La blessure d'un gros tronc artériel des membres doit être considérée comme une lésion grave.

Pour évaluer les troubles fonctionnels qui succèdent à la ligature d'un tronc artériel d'un membre, il faut uniquement faire état des blessés dont la plaie vasculaire est restée isolée et faire abstraction de ceux qui présentent simultanément des lésions nerveuses, osseuses, articulaires, de grands délabrements musculaires ou de vastes cicatrices cutanées. Il faut, d'autre part, discerner les séquelles qui sont la conséquence de la phlébite des troncs veineux, si fréquente dans l'évolution des plaies de guerre.

La ligature du tronc artériel d'un membre provoque presque toujours une tare fonctionnelle définitive, plus grave pour le membre inférieur que pour le membre supérieur; mais la déficience fonctionnelle d'un membre ligaturé peut être compatible avec le travail normal que nécessite la vie courante.

Lorsque le résultat fonctionnel d'un membre ligaturé semble parfait, l'étude de la pression sanguine montre presque toujours que l'indice oscillométrique est tombé au voisinage de la moitié de sa valeur normale.

Tout membre inférieur ligaturé est, en général, incapable de fournir un travail forcé de quelque durée.

Il existe de grandes variations individuelles dans le rendement fonctionnel des membres dont le tronc artériel a été lié. Indépendamment des lésions concomitantes, ces différences paraissent dépendre des facteurs suivants :

1° Du siège anatomique de la ligature par rapport à l'origine des grosses collatérales et de la longueur du caillot qu'elle provoque;

2° De l'état de l'arbre vasculaire périphérique du membre qui peut être sain ou au contraire présenter des lésions d'endartérite et d'endophlébite chroniques oblitérantes;

3° Du spasme vasculaire surajouté dû à l'irritation du sympathique périartériel;

4° De la variété anatomique du système collatéral dont le rendement physiologique varie suivant le calibre des voies de suppléance.

Devant la médiocrité des résultats que donne la ligature des troncs artériels des membres, il est rationnel de chercher à obtenir la restitution intégrale de la voie artérielle par des opérations conservatrices.

La suture et la greffe vasculaires ont fait actuellement leurs preuves en chirurgie humaine, et pour certains chirurgiens, « l'expérience heureuse d'hier est devenue l'opération classique d'aujourd'hui ».

Les tentatives de suture latérale, de suture circulaire et même de greffe vasculaire, actuellement nombreuses, ont fourni quelques résultats certains et durables. La perfection du résultat a pu être contrôlée, non seulement par la restitution fonctionnelle intégrale du membre opéré, mais encore, par l'étude de l'indice oscillométrique et par la palpation directe de l'artère suturée ou du greffon transplanté.

Les complications précoces et tardives qui peuvent compromettre le résultat des sutures et des greffes artérielles, telles que thrombose rapide, hémorragie, rétrécissement progressif de la lumière vasculaire, sont imputables à une faute de technique opératoire ou sont la conséquence de l'infection.

La dilatation progressive de l'artère suturée n'est pas l'aboutissement inéluctable de toute suture artérielle, mais relève de l'altération pathologique ou traumatique des parois du vaisseau.

Dans l'appréciation des résultats éloignés, il faut tenir compte des conditions qui ont déterminé l'acte chirurgical et savoir quel était le but visé par l'opérateur : une ligature de nécessité faite d'urgence, sur un blessé anémié et infecté, en danger de mort, doit avoir pour unique but de sauver la vie, en arrêtant l'hémorragie par le moyen le plus simple. Il ne faut pas, en pareil cas, se préoccuper de la médioci probable du résultat fonctionnel éloigné.

Lorsqu'une opération peut être conduite à fr pour un anévrisme traumatique ou pathologique, chirurgien doit s'efforcer de rétablir la continuité tronc artériel.

La blessure accidentelle d'un tronc artériel cours d'une intervention chirurgicale, impose au c rurgien le devoir de réparer par une suture la brèc qu'il a produite dans la paroi de l'artère.

La chirurgie vasculaire conservatrice ne doit p être considérée comme une acrobatie opératoi mais elle doit être entreprise comme une opé tion méthodiquement réglée dont il faut discu sans parti pris les indications et les contre-in cations.

Il ne faut jamais aborder d'emblée l'hématome l'anévrisme, car le premier temps d'une opérati portant sur un tronc artériel, doit être l'hémosta par compression directe de ce tronc, au moyen deux clamps placés, l'un en amont, l'autre en av de la lésion.

Dans une lésion aseptique, il faut avant tout évit la dissémination périphérique de l'infection par la vo ouverte du tronc artériel.

Dans une lésion aseptique, il faut ouvrir l'hém tome ou le sac anévrismal et, guidé par les lésion pratiquer suivant le cas, la suture latérale, la sutu circulaire, l'anévrismorraphie ou la greffe vasculair en considérant la ligature comme un pis aller.

Les résultats des opérations tardives sur les an vrismes traumatiques et particulièrement sur les an vrismes artério-veineux, sont meilleurs que ceux d opérations précoces faites d'urgence pour traiter l plaies récentes des troncs artériels.

L'anévrismorraphie, employée communément Amérique, dans le traitement de l'anévrisme path logique des membres, est une opération simple logique dont les résultats éloignés paraissent sati faisants.

Les résultats de l'artériotomie, faite dans le ca d'embolie ou de thrombose des troncs artériels de membres, sont franchement mauvais, et ses indica tions doivent se limiter aux embolies récentes.

Les résultats comparatifs de la ligature et de opérations conservatrices ne peuvent pas encore êtr établis par une statistique. Ces deux méthodes o été employées, l'une et l'autre, avec trop de par pris, alors que chacune d'elles devait vivre de contre-indications de l'autre : il est aussi excessif d lier systématiquement que de suturer sans disce nement.

Pour augmenter les tentatives de chirurgie co servatrice sur les troncs artériels des membres, pour améliorer leurs résultats, il faut que les chiru giens veuillent bien se perfectionner dans la tec nique simple mais très spéciale des sutures vasc laires, car il est difficile de réussir cette opératio sans exercices préalables sur l'animal. Il est pr bable que bientôt la suture vasculaire aura seul ment comme adversaires irréductibles ceux q n'auront pas voulu s'astreindre à l'expérimenter.

La chirurgie conservatrice des artères, née Amérique de parents français, tentée en France, pui abandonnée, après quelques timides essais, revien aujourd'hui d'Allemagne, fortifiée par d'imposante statistiques. Souhaitons que les chirurgiens franç veuillent bien reconnaître leur paternité et qu'il cherchent, sans idées préconçues, les indicatio rationnelles de la suture et de la greffe vasculaire dont l'emploi semble avoir été fait, en Allemagne d'une façon trop systématique.

La suture et la greffe vasculaires, employées e chirurgie humaine pour rétablir la continuité de troncs artériels des membres, doivent rester de opérations d'exception qui trouvent cependant, dan certains cas, leur indication absolue; elles ne doiven pas être pratiquées comme des opérations de lux pour céder à la satisfaction de rétablir la continuit d'un vaisseau, lorsque la circulation collatérale suffisante peut permettre la ligature. Comme ces opérations conservatrices ne sont généralement pas nécessaires pour sauver la vie de l'opéré, le chirurgie doit les appliquer seulement lorsqu'il est certain de pouvoir les effectuer d'une façon strictement correcte et aseptique; mieux vaut parfois sacrifier u membre de parti pris que d'entreprendre une intervention « idéale » qui peut mettre en danger la vi de l'opéré.

Troisième question :

TECHNIQUE ET RÉSULTATS DE L'EXTIRPATION DES TUMEURS DU GROS INTESTIN (RECTUM EXCEPTÉ)

MM. OKINCZYC (de Paris) et **ABADIE** (d'Oran), rapporteurs.

— *M. Okinczyc* (de Paris) insiste tout d'abord sur le fait que la classification par temps opératoires, adoptée jusqu'ici, a toujours prêté à confusion. Il préfère diviser les opérations proposées *selon les méthodes générales* qui en ont réglé le choix. Il en expose la classification, les résultats et les indications, laissant à son co-rapporteur les questions de technique pure.

I. **Classification des méthodes.** — De l'étude des conditions spéciales de la chirurgie du côlon (septicité du contenu — rétention ou non de matières — dangers de la cellulite après larges décollements, protection du péritoine, etc.), il résulte que deux grandes méthodes d'exérèse des tumeurs coliques sont en présence : la colectomie sans dérivation, avec entérorraphie immédiate, et la colectomie avec dérivation.

1° *Colectomie sans dérivation. Entérorraphie immédiate.* — A. Elle peut être *segmentaire* : opération de Reybard, la première en date (1833). Le mode d'entérorraphie peut varier (termino-terminale, latéro-latérale, termino-latérale) mais il est toujours colo-colique.

B. Elle peut être *totale* ou *subtotale*, quel que soit le siège du cancer (A. Lane, Taylor, Pauchet) ou seulement dans le cas de cancer du côlon droit (Pierre Duval). La continuité intestinale est rétablie par suture iléo-colique termino-terminale (P. Duval, Pauchet), latéro-latérale ou termino-latérale (A. Lane).

C. Ce peut être enfin une *hémicolectomie* droite pour les cancers du côlon droit; gauche pour les cancers du côlon gauche.

Le rétablissement de la continuité intestinale se fait à droite, par anastomose iléo-colique, et à gauche par anastomose colo-colique ou cæco-colique (colectomie sous-cæcale de G. Lardennois).

2° *Colectomie avec dérivation.* — La dérivation peut être *externe*, à la paroi, ou *interne* par entéro-anastomose et court circuit.

A. Dérivation externe. — Cette dérivation externe peut être obtenue par fistulisation de l'intestin ou par un anus artificiel. Mais encore le moment de la dérivation peut varier, car elle peut être *préalable* à la colectomie ou *contemporaine* de la colectomie ou enfin *maintenue* après colectomie et entérorraphie.

1° *Préalable* à la colectomie, la dérivation est alors primitive ; la colectomie et l'entérorraphie sont retardées, secondaires. Mais cette dérivation préalable peut être établie *à distance* de la tumeur ou au contraire *proche* de la tumeur.

a) *A distance.* C'est l'anus cæcal quel que soit le siège du néoplasme (sauf pour le cancer du cæcum) ou l'anus transverse (pour les tumeurs du côlon pelvien).

b) *Proche* de la tumeur, la dérivation peut être supprimée en même temps que la tumeur, soit que cette dérivation proche ait été pratiquée sans mobilisation de la tumeur et sans extériorisation (Savariaud), soit que la dérivation soit établie au contraire sur l'anse extériorisée, mais non réséquée (Bloch et Hochenegg).

Ultérieurement la colectomie supprime en même temps la tumeur et la dérivation ; l'entérorraphie peut suivre immédiatement la colectomie, ou être encore retardée en maintenant une dérivation *in situ* par le bout proximal de l'anse réséquée.

2° *La dérivation contemporaine de la colectomie.* — On peut la réaliser par des opérations à péritoine ouvert ou par des opérations à péritoine fermé.

a) *A péritoine ouvert* : l'opération comprend une colectomie ; mais l'entérorraphie n'est que partielle et on laisse subsister à la paroi une dérivation *in situ* : c'est l'opération de Bouilly-Volkmann, qui pourrait d'ailleurs être faite et a été faite à péritoine fermé.

b) *A péritoine fermé* : ce sont alors toutes les opérations dites *d'extériorisation* avec leurs variantes. Mais toutes se rattachent aux principes de la dérivation et de la colectomie à péritoine fermé. (Opérations de *Bloch, Mikulicz, H. Hartmann, Paul, Bouilly-Volkmann, Quénu.*)

3° Enfin la dérivation peut être *maintenue* même après la colectomie et l'entérorraphie, par mesure de sûreté. (Opérations de *Hartmann* et de *Lardennois.*)

B. Dérivation interne. — La dérivation, au lieu de se faire au dehors, à la paroi, s'obtient indirectement par un court circuit intestinal:

On la réalise :

a) Par une *anastomose simple de Maisonneuve.*

b) Par une *anastomose avec section de l'intestin proximal seul.* C'est alors une exclusion unilatérale.

c) Par une *anastomose avec exclusion bilatérale de l'anse* où siège la tumeur. Cette anse exclue, fermée à ses deux bouts, doit être fistulisée à la paroi, ou bien l'un des deux bouts doit être dérivé à la paroi.

La dérivation interne est *préalable* à une colectomie, qui est faite dans un temps ultérieur. Contrairement aux opérations de ce genre qui sont pratiquées dans un but palliatif, elles ne sont que temporaires et constituent le premier temps d'une colectomie.

Dans ces opérations, l'entérorraphie est donc primitive et la colectomie secondaire.

3° A côté de ces deux grands groupes d'interventions, M. Okinczyc place dans un cadre spécial quelques opérations atypiques (*Mummery, Hartmann, Pierre Delbet*), empruntant à chaque méthode, associant la dérivation à distance et la dérivation *in situ*, et inspirées par certaines indications particulières et exceptionnelles.

Ces diverses interventions sont clairement exposées avec de nombreuses figures schématiques à l'appui, et un tableau récapitulatif très commode à consulter.

II. **Résultats des interventions.** — Dans ce chapitre bourré de chiffres et difficile à résumer, M. Okinczyc a évité l'écueil des statistiques multiples en se limitant à l'étude détaillée, mais plus fructueuse de 204 cas provenant d'un même service.

Sur ces 204 opérés, la résection a été pratiquée 118 fois (57 pour 100). Les résultats principaux sont les suivants :

1° Pour *tuberculose* : 25 résections ont donné une mortalité de 20 pour 100. L'étude des différents cas montre que l'hémicolectomie large n'est pas plus grave que la résection économique, et l'anastomose y est plus facile. Les résultats éloignés (11 malades revus) montrent que si le malade échappe aux complications immédiates, la guérison locale est la règle.

2° Pour *cancer* : 93 résections ont donné une mortalité de 39 pour 100, chiffre qui se rapproche sensiblement de la moyenne des autres statistiques importantes.

Les colectomies achevées (65) ont donné 37 pour 100 de morts. Les colectomies inachevées sans rétablissement de la continuité intestinale (28) ont donné 46 pour 100 de mortalité. De même les colectomies sans dérivation donnent 44 pour 100, celles avec dérivation 37 pour 100 de morts. A ce propos, on note la grosse disproportion existant dans la colectomie *gauche* entre la résection sans dérivation (83 pour 100 de morts) et avec dérivation (32 p. 100).

Le pourcentage selon le siège confirme d'ailleurs la gravité plus grande des exérèses du côlon gauche. Mais elle révèle surtout la *grande gravité* (*moins connue*) *des résections du transverse* (66 pour 100 de morts sans dérivation, 55 pour 100 avec dérivation). Les causes de morts post-opératoires les plus fréquentes sont la *péritonite* et surtout la *cellulite infectieuse* au niveau des zones décollées (20 fois sur 38 causes de mort connues) d'où les dangers de la mobilisation.

L'étude des résultats éloignés (50 malades revus) donne une *mortalité secondaire globale de 25 pour 100.* Les métastases, récidives ou généralisations se font surtout dans les 3 premières années. 9 guérisons maintenues depuis 4 à 13 ans, ont toutes trait à de bons cas.

III. — **Indications opératoires.** — L'état d'occlusion, le degré de mobilité de la tumeur, l'infection périnéoplasique sont, avec le siège du néoplasme, les principaux facteurs à considérer pour établir des indications opératoires rationnelles. M. Okinczyc arrive sur ce sujet aux conclusions suivantes :

1° *Avec occlusion.* — L'accord est fait en ce qui concerne les tumeurs du gros intestin *en occlusion.* Malgré quelques propositions, et même quelques réalisations hardies de colectomie totale dans ces cas, le rapporteur en reste avec la presque totalité des chirurgiens, à la dérivation préalable à distance, c'est-à-dire à l'anus cæcal, toutes les fois que la chose est possible. Si la tumeur siège sur le cæcum ou au voisinage immédiat du cæcum, il conseille la dérivation interne par entéro-anastomose ou exclusion unilatérale.

2° *Sans occlusion.* — En dehors de l'occlusion, il ne faut pas perdre de vue qu'il existe néanmoins toujours un certain degré de rétention en amont de la tumeur avec stase.

De plus, la tumeur est : ou bien mobile et siège sur des segments non accolés du côlon ; ou bien elle est adhérente, parce que fixée avec les segments accolés du côlon ou parce que infectée et fixée par les adhérences inflammatoires.

A. Tumeurs mobiles. — *a*) *Mobile et sans infection périnéoplasique*, la tumeur se prête *sur le côlon droit* à l'hémicolectomie immédiate sans dérivation ; l'hémicolectomie supprime en même temps que la tumeur le sac septique sus-jacent à la tumeur et facilite le rétablissement de la continuité intestinale en reportant la suture vers un segment mobile du côlon, loin du tissu rétropéritonéal si fragile à l'infection.

b) *Sur le côlon gauche*, même pour les tumeurs mobiles et non infectées en apparence, la dérivation s'impose, à cause de la stase sus-jacente inévitable et constante.

Suivant les habitudes ou les préférences, on peut faire dans ce cas :

Ou bien : la dérivation préalable à distance; puis la colectomie segmentaire avec entérorraphie dans un temps secondaire (Baum, Schloffer, Jaboulay, Cavaillon);

Ou bien : l'extériorisation, puis la cure de l'anus dans un temps secondaire (Bloch, Mikulicz, Paul, H. Hartmann, Bouilly, Volkmann, Quénu, P. Duval).

Les préférences personnelles du rapporteur vont à la première de ces méthodes parce que la dérivation cæcale est maintenue temporairement après la suture intestinale; cette soupape de sûreté met à l'abri des tensions gazeuses ou stercorales sur les sutures.

c) *Sur le côlon moyen* (*transverse*), même en cas de tumeur mobile et non infiltrée, l'extériorisation est toujours malaisée et la colectomie segmentaire toujours plus grave que sur les autres parties du côlon.

Dans ces conditions, chez des malades maigres, en bon état, on est en droit de tenter une hémicolectomie en un temps, poussée aussi loin qu'il faut pour la commodité opératoire vers le côlon gauche.

Mais chez la plupart des malades, la prudence conseille de sérier les temps de cette opération. C'est le cas d'utiliser la *dérivation interne*, c'est-à-dire l'exclusion qui semble, dans les cas où elle a été employée, avoir donné de très bons résultats. On ferait donc dans un premier temps une exclusion unilatérale, par anastomose de l'intestin grêle sectionné à sa terminaison, avec le côlon descendant, iliaque ou pelvien; le second temps consisterait à faire l'exérèse de l'anse exclue.

Une bonne précaution à prendre est de fistuliser l'anse exclue à la peau dès le premier temps, pour pouvoir drainer cette anse en rétention et la désinfecter par des lavages répétés.

Les difficultés et les dangers d'une résection segmentaire, suivie d'anastomose, engagent M. Okinczyc à ne conseiller qu'en troisième lieu, pour le côlon moyen, l'opération suivante : dérivation préalable à distance (anus cæcal), puis colectomie segmentaire suivie aussitôt de suture, avec ou sans abaissement de l'angle splénique. La dérivation sur le cæcum maintenue temporairement a, du moins dans ce type d'opération, l'avantage d'assurer la suture intestinale contre les dangers d'une distension gazeuse ou stercorale.

L'extériorisation sur le côlon transverse est à rejeter en principe.

B. Tumeurs adhérentes et infectées. — Dans les cas où, même en dehors de l'occlusion, la tumeur adhère anatomiquement ou par le fait d'adhérences inflammatoires, avec infiltrations péri-néoplasiques du tissu cellulaire et des mésos, nous pensons que les dangers d'une mobilisation immédiate sont aussi grands que ceux qui peuvent résulter d'une occlusion; la cellulite rétro-péritonéale est au moins aussi

redoutable que la péritonite. Dans ce cas, il convient de différer le temps de mobilisation et de résection de la tumeur, et d'en assurer la désinfection par une dérivation préalable prolongée.

L'extériorisation, dans ces cas, doit être rejetée.

a) *Pour le côlon droit,* il est bon de faire une exclusion uni- ou bilatérale préalable, en l'associant, si possible, à une dérivation sur le cæcum (dérivation externe ou interne associées). Dans un deuxième temps, on fera l'exérèse de l'anse exclue.

b) *Pour le côlon gauche,* plus encore que dans le cas de tumeur mobile, il faut préférer la dérivation préalable à distance (Baum) ou proche (Schloffer), à l'extériorisation.

Après lavages, vidange et désinfection soignées et prolongées, au-dessous de la tumeur, on pratiquera la colectomie avec suture intestinale immédiate.

c) *Pour le côlon moyen,* le rapporteur donne également la préférence à l'exclusion préalable avec dérivation cæcale associée, suivie, au bout d'un temps variable, de l'hémicolectomie droite, ou de la colectomie subtotale.

— *M. Abadie* (d'Oran) étudie essentiellement les *techniques* des différentes opérations, dont M. Okinczyc a exposé les indications. Son rapport comprend deux parties :

I. Généralités relatives à la chirurgie d'exérèse du côlon. — Dans ce chapitre, l'auteur passe tout d'abord en revue les particularités anatomiques d'application chirurgicale immédiate (fixation, mobilité, fascias d'accolement, disposition des vaisseaux et des ganglions), puis étudie les principes généraux de technique, adaptés au gros intestin.

A. Les sutures. — Particulièrement délicates, à cause de la *minceur des parois* et de la *septicité* du contenu intestinal, elles exposent plus qu'ailleurs, au *point perforant* dont le danger est immédiat (péritonite) et lointain (désunion par infiltration septique). M. Abadie préconise l'emploi des aiguilles cylindriques (de couturière) et du fil de lin ou de soie très fin. Il est partisan des sutures simples et rapides, sans dé, sans fil de bâti, sans points compliqués, sans technique spéciale pour éviter l'espace mort et l'enfouissement d'un moignon septique dans le sous-séreux. Il insiste sur le grave écueil que présentent les *zones dépéritonisées* où le point séreux est inapplicable et où la suture lâche souvent, ainsi que sur les appendices épiploïques qu'il faut supprimer au voisinage de la suture. Celle-ci devra enfin toujours être faite en tissus sains.

B. L'écrasement. — M. Abadie en est partisan. Il estime que les reproches faits à cette méthode (insuffisance d'hémostase, tissus voués à la nécrose, etc.) ne sont pas fondés. D'après ses expériences personnelles, l'écrasement ne se bornerait pas à respecter la séreuse, mais encore les couches musculaires. De plus, loin d'entraîner la nécrobiose des tissus, il donnerait aux cellules un regain d'activité génétique. C'est donc une méthode à conserver. Le rapporteur signale ici les différents procédés d'écrasement et décrit les divers instruments employés.

C. Les sections et oblitérations. — Tous les procédés sont bons et sont conditionnés par le calibre et l'épaisseur du côlon : ligature simple après section au thermo, si le calibre est étroit et la paroi mince; fermeture en plusieurs plans, dans le cas contraire, après écrasement. A la fermeture simple en bourse, on peut préférer la technique de de Martel (invagination sous suture séreuse de la tranche muqueuse retournée dans la lumière du conduit).

D. Les anastomoses. — Le rapporteur *élimine* systématiquement l'emploi du *bouton* en chirurgie colique et discute la valeur réciproque des anastomoses termino-terminales et latéro-latérales, les termino-latérales n'ayant d'indications que pour les implantations du grêle dans le transverse ou le côlon sigmoïde. Tout en reconnaissant les qualités de l'anastomose latérale, M. Abadie lui préfère, lorsqu'il s'agit de suturer côlon à côlon, l'anastomose termino-terminale, sous réserve que les surfaces soient suffisamment péritonisées, et les mésos peu étalés.

Les différentes techniques employées sont ensuite décrites avec figures à l'appui.

E. Les mésos doivent toujours être vérifiés et la tranche de section soigneusement réparée, pour éviter les accidents de torsions, coudures ou étranglements secondaires.

F. La péritonisation est un temps important, vu les dangers de la cellulite sous-péritonéale. Il faudra toujours chercher par tous les moyens possibles (fixation de l'intestin, épiplooplastie, etc.) à réduire au minimum les larges surfaces dépéritonisées par le décollement du côlon.

G. Le drainage intra-abdominal n'offre aucune garantie contre l'infection et présente des inconvénients, sauf dans l'étage inférieur (drainage du Douglas). Par contre le drainage lombaire, préventif de la cellulite, est très indiqué.

II. **Opérations commandées par l'exérèse des tumeurs du côlon.** — A. Dérivation préventive. — 1° *Anus cæcal.* — Avec Okinczyc et Desmarest, le rapporteur préconise l'anus cæcal *large*, dérivant la totalité des matières et permettant les grands lavages.

2° *Entéro-anastomose.* — Le procédé de choix est d'iléo-sigmoïdostomie que l'on fera à la rachianesthésie ou même à l'anesthésie locale, si le siège de la tumeur est connu ;

3° *Exclusion unilatérale.* — L'anastomose latéro-latérale, après écrasement, section et fermeture du bout distal de l'iléon, paraît être ici la méthode de choix ;

4° *Exclusion bilatérale.* — Elle doit toujours être ouverte (anus cæcal après fermeture des différents bouts, ou fixation à la peau du bout proximal du côlon sectionné.

B. Exérèse segmentaire intra-abdominale avec rétablissement immédiat de la continuité. — 1° *Hémicolectomie droite.* — Elle doit être largement faite, quel que soit le siège de la lésion. Le rapporteur donne la préférence, comme voie d'abord, à l'incision oblique basse de Lecène. Il insiste sur l'importance du temps de décollement, au cours duquel l'uretère doit être surveillé de très près. Il donne enfin la préférence pour le rétablissement de la continuité intestinale, à l'anastomose iléo-transverse latéro-latérale longue, à la pince couplée.

2° *Exérèse segmentaire du transverse.* — Elle se fera à l'écraseur, après décollement colo-épiploïque. Anastomose termino-terminale et fixation par prudence de la zone suturée à la peau. Les sutures coliques sont fragiles.

3° *Exérèse de l'angle gauche.* — A l'incision oblique de Chevassu, M. Abadie préfère la transversale sus-ombilicale et suit d'une façon générale la technique décrite par Desmarest : section du ligament phréno-colique gauche (clé du décollement), décollement colo-épiploïque (moitié gauche), décollement colo-pariétal poussé très loin (avec splénectomie si besoin est dans les cas d'adhérences très étendues). Après écrasement et exérèse, rétablissement de la continuité *ad libitum.* Epiplooplastie.

4° *Exérèse du côlon descendant.* — La faire par l'incision de Chevassu cette fois, et poursuivre très loin la mobilisation du bout supérieur, manœuvre dont Duval a montré en 1902, et à nouveau en 1913, toutes les ressources.

5° *Exérèse du côlon ilio-pelvien.* — Le rapporteur se range entièrement à la technique déjà décrite au Congrès de 1913 par Duval, sauf en ce qui concerne l'écrasement, dont ce dernier n'est pas partisan. L'anastomose de rétablissement sera le plus souvent termino-terminale. Dans quelques cas particuliers il peut être indiqué de faire une *dérivation temporaire in situ,* soit par anastomose termino-latérale et abouchement du bout proximal (Hartmann), soit par anastomose latéro-latérale et abouchement des deux bouts en canon de fusil (Lardennois), soit enfin par une suture incomplète et abouchement de la demi-circonférence antérieure à la peau (Volkmann-Fiolle).

6° *Exérèse de la partie basse du côlon.* — Dans les cas de résection limitée, on peut être amené à faire la suture sur tube, par suite des difficultés de mobilisation du bout inférieur.

Quant à la résection abdomino-périnéale, l'auteur se borne à en rappeler rapidement les principes généraux, car elle appartient beaucoup plus à la chirurgie du rectum.

7° *Colectomie totale.* — Après avoir rappelé arguments de Lane et de Pauchet en faveur de colectomie totale dans tous les cas de cancer q qu'en soit le siège, M. Abadie se range à l'avis f mulé par la *Société de Chirurgie* en 1921, estim que le gros intestin est loin d'être un organe inu (Alglave) et que la colectomie chez un cancéreux loin d'être aussi bénigne que chez un simple co tipé. Si d'aventure on se décide à la pratiquer rapporteur propose avec Pauchet d'adopter règles suivantes :

a) *Transverse gauche* : colectomie *en un tem* Iléo-sigmoïdostomie termino-terminale avec tube Faucher sortant par l'anus.

b) *Côlon droit* : deux temps : 1° section de l'il et iléo-sigmoïdostomie L.-L. ou T.-L. ; 2° col tomie étendue jusqu'au-dessus de l'anastomose. F meture en bourses.

c) *Côlon sigmoïde* : trois temps : 1° résection la sigmoïde jusqu'au Douglas. Abouchement tem raire du bout supérieur. Fermeture en bourse simple protection du bout rectal ; 2° section de l'ilé qu'on attire dans le bout rectal et qu'on fixe s tube. Fermeture en bourse du moignon, côté cæcu 3° résection du segment colique exclu par les int ventions précédentes.

— Un petit paragraphe spécial est consacré ic la *colectomie sous-cæcale avec anastomose typh sigmoïdienne,* de Lardennois.

C. Opérations d'extériorisation. — Dans ce ch pitre, le rapporteur se borne à décrire la techniq des 3 types fondamentaux d'extériorisation, po éviter de se perdre dans de multiples et infim détails, les procédés secondaires étant très no breux.

1° *Extériorisation et résection immédiate a dérivation de sûreté, mais rétablissement partiel la continuité* (procédés de Volkmann et de Bouill à péritoine fermé) :

2° *Extériorisation et résection immédiate, a dérivation de sûreté, sans rétablissement de la con nuité* (procédés de Paul, d'Hartmann) :

3° *Extériorisation. Résection différée. Dériv tion in situ sans rétablissement de la continu* (technique de Quénu exposée dans la thèse Cuet).

D. Cure radicale de l'anus artificiel. — El s'impose après les procédés de colectomie av dérivation *in situ.* Il faut attendre pour la pr tiquer que l'état général soit bien remonté que les segments coliques sus-jacents à la tume aient repris leur tonicité normale et leur fonctio nement régulier. Les procédés varient selon qu'on affaire à un abouchement latéral ou à un anus éperon.

1° *Anus latéral.* — Employer le procédé Quénu : incision péri-anale. Dissection des pla musculaires. Abrasion du bourrelet muco-cutan Fermeture de l'anus, réfection de la paroi. Savaria préfère réserver une collerette cutanée qui, avivée suturée, renforce la ligne de suture.

2° *Anus à éperon.* — On peut sectionner l'éper après écrasement et fermer ensuite l'anus par procédé de Quénu.

On peut faire la résection intrapéritonéale d bloc et terminer par une anastomose T-L ou L-

E. Soins pré- et post-opératoires. — Le rappo teur rappelle les précautions générales à prend chez les malades en état d'occlusion, ainsi que l soins locaux nécessités par la création d'un an artificiel (compresses vaselinées, lavages, huile d paraffine, etc.).

Avant l'exérèse : évacuer le tube digestif, puis fai une cure d'opium à doses faibles pendant quelque jours.

Après l'opération, penser toujours aux deux phase critiques :

1° *Dans les premiers jours* : danger de péritonite

2° *Du* 6e *au* 10e *jour* : danger de l'abcès par relâ chement des sutures. Y penser toujours et ne pa hésiter à intervenir à nouveau si la températur monte et que le pouls s'accélère.

A la fin de son rapport, M. Abadie dresse u tableau clair et pratique, récapitulant les différent procédés et leurs indications.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'OBSTRUCTION DES GROSSES ARTÈRES DES MEMBRES

PAR MM.

L. SENCERT et **Paul BLUM**

(de Strasbourg).

La chirurgie vasculaire, conservatrice et réparatrice, a pris dans ces dernières années un grand et magnifique essor. Les *blessures des vaisseaux* sont devenues justiciables, *dans l'immense majorité des cas*, de la réparation intégrale par suture latérale ou circulaire du vaisseau. Je ne crains pas d'affirmer ma conviction que quand tous les chirurgiens se seront *outillés* et *entraînés* pour la chirurgie vasculaire, cette proposition, rejetée par la plupart, sera admise par tous. Les *anévrismes traumatiques*, artériels et artério-veineux, sont, eux aussi, très souvent justiciables d'une chirurgie réparatrice dont j'ai, à maintes reprises, précisé les indications et la technique[1]. Je voudrais dans ce court article aborder un chapitre moins connu de la chirurgie des vaisseaux : celui qui concerne le traitement de l'*obstruction des grosses artères des membres*.

***

L'obstruction d'une grosse artère par un caillot se présente, au point de vue chirurgical, dans des conditions très différentes, suivant qu'il s'agit d'une thrombose ou d'une embolie.

L'*obstruction par thrombose* est la conséquence d'une lésion artérielle, traumatique ou spontanée.

On connaît depuis longtemps les *thromboses artérielles consécutives aux attritions des vaisseaux* dans les violentes contusions des membres. On les connaît surtout bien depuis la guerre qui nous a donné souvent l'occasion de constater *de visu* les différents degrés de la contusion artérielle.

Dans le degré le plus léger, une artère contuse ne présente aucune modification d'aspect, de forme ni de consistance. Elle peut cependant provoquer de petites thromboses pariétales, origine possible d'embolies qui révéleront, quelques jours plus tard, la contusion artérielle restée inaperçue. Un blessé atteint d'une plaie du cou par éclat de grenade sans aucun signe de lésion vasculaire est un jour apporté à mon ambulance. Je débride la plaie, mets les vaisseaux à nu et constate leur intégrité apparente. Quelques jours après le blessé a plusieurs embolies successives qui aboutissent à une hémiplégie. Les auteurs anglais ont rapporté plusieurs faits de ce genre[2].

Dans les cas plus graves l'artère apparaît noirâtre, ecchymotique, immobile, parfois distendue par une sorte de renflement fusiforme. Dans ces cas, la thrombose est totale et si l'on incise le vaisseau et que l'on enlève le caillot, on trouve les tuniques interne et moyenne déchirées plus ou moins loin.

On connaît bien aussi les *thromboses artérielles spontanées*. Elles sont dues à des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques de l'artère. On en a observé au cours ou au déclin de toutes les grandes pyrexies : pneumonie, fièvre scarlatine, fièvre puerpérale, surtout fièvre typhoïde et typhus exanthématique. Ces thromboses artérielles par artérite aiguë frappent surtout les très gros troncs : aorte abdominale, artères iliaques, artères fémorales. L'inflammation chronique des artères, l'ulcère de l'endartère que l'on rencontre dans l'artériosclérose avancée et dans l'athéromacie frappent souvent des troncs plus petits : poplitée, tibiales, etc.

L'*obstruction artérielle par embolie* est la plus fréquente. Bien qu'on ait vu à la guerre de gros troncs artériels oblitérés par des projectiles ayant pénétré directement dans l'intérieur du vaisseau (Patel)[3] ou ayant été emportés par la circulation après avoir pénétré dans l'aorte (Rouault)[4], l'oblitération embolique des artères des membres est, en règle générale, la conséquence de la migration d'un caillot né ailleurs. Où ? En un point plus central de l'artère intéressée, dans le cœur gauche, dans les veines pulmonaires, dans le cœur droit, dans les veines de la grande circulation. Il s'agit, dans le premier cas, d'un anévrisme artériel sus-jacent ou d'une de ces thromboses des gros troncs dont nous parlions plus haut ; ce sont des éventualités rares. Il s'agit dans les deux derniers cas d'*embolies paradoxales* impliquant la persistance du trou de Botal ; ce sont des éventualités exceptionnelles. La cause ordinaire des embolies artérielles, ce sont les affections du cœur gauche. Toutes les artères des membres peuvent être obstruées par ces embolies. Le caillot s'arrête simplement quand le calibre de l'artère est trop réduit pour lui. Bull[5], qui a, sur 1.640 protocoles d'autopsies, trouvé 15 cas d'embolies des gros troncs artériels, cite les proportions suivantes :

Aorte : 2;
Artère iliaque primitive et externe : 6;
Fémorale commune : 1;
Fémorale profonde : 1;
Fémorale superficielle : 2;
Fémorale (?) : 1;
Poplitée : 1;
Axillaire : 1.

L'étude de ces faits montre que le caillot s'arrête avec une grande prédilection aux points de bifurcation des gros troncs ou aux points d'émergence de collatérales importantes. Cela résulte à la fois de la disposition en éperon constitué par l'artère à ce niveau et de la brusque diminution du calibre qui suit les bifurcations ou l'émergence des grosses branches.

Sitôt fixé, l'embolus arrête la circulation dans l'artère intéressée. S'il est petit, la circulation collatérale peut ramener le sang dans le bout inférieur et parer à la gangrène. S'il est grand, il oblitère un certain nombre de collatérales et peut empêcher le rétablissement de la circulation. La pression dans le bout périphérique du vaisseau tombe à 0 ; le sang qui s'y trouvait stagne ; une thrombose secondaire peut ainsi venir compliquer l'embolie. Il est exceptionnel qu'on trouve une thrombose secondaire en amont de l'embolus.

La présence du caillot ne tarde pas à provoquer une irritation de l'endothélium artériel. Cette irritation, qui présente les caractères histologiques d'une inflammation aseptique, serait déjà visible au bout de vingt-quatre heures. Dans le cas que nous rapporterons plus loin, il n'y en avait pas trace soixante heures après le début des accidents. On peut admettre que, pendant vingt-quatre heures au moins, l'endartère reste absolument lisse et sain.

***

Cette triple origine des obstructions artérielles étant bien précisée, nous pouvons discuter les indications du traitement chirurgical qu'elles comportent.

Dans les *thromboses artérielles spontanées*, les lésions des tuniques artérielles sont primordiales. Elles sont ordinairement diffuses et rien ne permet d'en apprécier l'étendue. On conçoit qu'il n'y ait guère à compter ici sur l'efficacité d'un traitement ayant pour but la désobstruction opératoire de l'artère obstruée. La thrombose est trop étendue pour qu'on ait chance d'enlever, après artériotomie, la totalité des caillots. Le pourrait-on, qu'on serait grandement exposé à voir la coagulation se reproduire immédiatement après la fermeture du vaisseau, en raison des lésions artérielles persistantes. Faudrait-il, pour éviter ce retour de la thrombose, sacrifier le segment artériel malade ? faire une artériectomie suivie de suture circulaire ou de greffe artério-veineuse ? Le fait que ces thromboses artérielles spontanées sont presque toujours la manifestation d'une maladie profonde du système cardio-vasculaire nous fait craindre qu'on ne trouve pas souvent une lésion artérielle assez localisée pour être justiciable de l'artériectomie. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que les quelques tentatives opératoires qui ont été faites pour des cas de ce genre n'aient pas été suivies de succès.

En 1908, M. Stewart[6], en présence d'une gangrène menaçante du membre inférieur droit, découvrit l'artère fémorale commune, l'incisa et enleva un long caillot en forme d'Y. L'endartère était lisse, mais la média fortement épaissie. L'obstruction se reproduisit et on dut pratiquer l'amputation de la jambe quarante-deux jours après l'artériotomie.

Lecène[7], en 1908, fit une artériotomie de l'humérale gauche chez un tuberculeux avancé dont la main était en voie de sphacèle. Malgré un réchauffement apparent de la main et de l'avant-bras, la gangrène continua et le malade mourut. On trouva à l'autopsie les artères humérale, radiale et cubitale de nouveau thrombosées.

Carrel et Leriche[8], en 1909, interviennent chez une jeune femme menacée de gangrène ergotée du membre inférieur gauche. Ils découvrent et incisent la poplitée qui est vide ; ils découvrent la fémorale au triangle de Scarpa, l'incisent en trois endroits pour enlever un très long caillot et suturent les plaies artérielles. La thrombose se reproduisit immédiatement, on dut faire l'amputation sous-trochantérienne.

Leriche et Murard[9], en 1912, découvrent la fémorale commune chez une femme de 62 ans, menacée de gangrène du membre inférieur. Ils ouvrent l'artère et en retirent un caillot adhérent en haut et en bas, mais la circulation ne se rétablit pas. En explorant l'iliaque externe, Leriche et Murard constatent que cette artère est dure et rétrécie sur 3 ou 4 centimètres de longueur. Ils lient la fémorale. La malade meurt à la fin de l'opération.

Villar[10], en 1913, ouvrit l'humérale gauche chez un homme de 45 ans atteint de thrombose

1. L. SENCERT. — « La chirurgie des vaisseaux ». *Collection Horizon* Masson et Cie, 1917. — O. JACOB et L. SENCERT. « Résultats immédiats et éloignés obtenus dans le traitement des anévrismes artério-veineux de guerre ». *C. R. de la Ve conférence de Chir. interalliée pour l'étude des plaies de guerre*, 1918, p. 380 à 403. — L. SENCERT. « La chirurgie des gros vaisseaux ». *Rapport présenté au Ve Congrès de la Soc. internat. de Chir.*, 1920.

2. MAKINS. — « Une série de cas d'embolies cérébrales consécutives à une blessure par coup de feu des artères carotides ». *The Lancet*, 23 Septembre 1916, p. 543.

3. PATEL. — « Eclat d'obus dans la lumière de l'artère axillaire; extraction par artériotomie ». *Paris médical*, t. VIII, n° 6, 9 Fév. 1918, p. 125.

4. ROUAULT. — « Plaie par balle de la crosse de l'aorte; balle tombée dans l'artère fémorale gauche; paralysie et gangrène par ischémie de la jambe droite ». *Bull. Soc. de Chir.*, 1917, p. 2264.

5. BULL. — « Ueber embolische Gangrän der Gliedmassen, besonders der unteren ». *Beiträge zur klin. Chir.*, 1922, t. CXXV, fasc. 3, p. 519-567.

6. M. STEWART. — « Arteriotomy for thrombosis and embolism ». *Annals of Surgery*, 1907, t. I, p. 339,

7. LECÈNE. — « Thrombose de l'artère humérale ». *Bull. Soc. anatomique*, 1908, p. 457.

8. CARREL et LERICHE (in *Thèse* de L. BÉRARD). — « Traitement chirurgical des artérites aiguës et localisées des membres ». *Thèse de Lyon*, Décembre 1909, p. 80.

9. LERICHE et MURARD. — « A propos d'un cas d'artériotomie de l'iliaque externe pour arrêt de la circulation dans le membre inférieur par une artérite ». *Lyon chirurgical*, 1912, t. I, p. 406-410.

10. VILLAR (*in* COIQUAUD). — « Deux cas d'artériotomie pour gangrène ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1913, n° 7, p. 107.

artérielle à la suite d'une infection grippale. La thrombose était très étendue. Malgré la quantité de caillots enlevés, la circulation ne se rétablit pas.

A voir se répéter ainsi les insuccès, on se convainc de ce que faisait prévoir l'étude anatomo-pathologique, à savoir l'inutilité de la désobstruction opératoire dans les thromboses spontanées. Je sais bien que Jiano[1] a rapporté, à la Société des Sciences médicales de Bucarest, en 1912, une observation d'artériotomie pour thrombose artérielle suivie de guérison. Il s'agissait d'un homme de 31 ans, syphilitique, atteint de gangrène des orteils gauches par artérite ; le pouls fémoral n'étant pas perceptible, Jiano incisa la fémorale commune et en retira un caillot; la circulation ne se rétablissant pas, Jiano incisa l'iliaque externe et en retira un caillot adhérent. Le malade guérit. Toutefois nous n'avons pas de détails sur le rétablissement de la circulation. Je sais bien encore que le même auteur a publié une observation d'endartérite oblitérante de la fémorale avec gangrène sèche, traitée par la résection suivie de suture circulaire du segment artériel oblitéré. Il s'agissait d'un homme de 60 ans, chez lequel Jiano trouva la fémorale oblitérée dans le canal de Hunter; il l'ouvre, et trouve un caillot adhérent non extirpable. Il résèque le segment artériel malade, sans nous dire d'ailleurs sur quelle longueur, et fait une suture circulaire. Le malade guérit. On a des raisons de s'en étonner quand on lit que l'exploration de l'artère fémorale par la palpation montra la présence d'une endartérite oblitérante sur une grande étendue.

Ces deux observations ne sont pas convaincantes; elles ne suffisent pas pour nous faire admettre, dans le traitement de l'artérite oblitérante, l'opportunité de l'artériotomie ou de l'artériectomie.

Etant entendu que l'artère malade et thrombosée est inutilisable, ne peut-on pas essayer de la suppléer à l'aide de la veine collatérale, en faisant une anastomose artério-veineuse? Je ne veux pas reprendre à fond l'étude de l'anastomose artério-veineuse dans le traitement de la gangrène par artérite. Expérimentalement, il est certain qu'on peut, quoi qu'on en ait dit, obtenir le renversement circulatoire dans un membre ou dans un viscère. Cliniquement, il n'est pas démontré qu'on puisse, par une anastomose artério-veineuse, empêcher la gangrène dans l'artérite oblitérante. Marc Roussiel[2] a rassemblé récemment tous les cas connus d'anastomose artério-veineuse faite sur les membres inférieurs. Il divise les observations qu'il a recueillies en deux groupes : le premier comprend les opérations faites pour gangrène confirmée; le deuxième les opérations faites pour gangrène commençante ou menaçante. Le premier groupe comprend 52 observations; 50 fois l'opération aboutit à un échec complet; dans les 2 cas suivants, elle fut suivie de succès : dans le cas de Ballance[3], la gangrène des orteils et du pied s'arrêta après l'anastomose artério-veineuse faite dans le canal de Hunter. Dans le cas de Davies[4], l'anastomose artério-veineuse pratiquée sur la fémorale fut suivie de la cicatrisation normale d'un orteil amputé pour gangrène. Le deuxième groupe comprend 11 observations sur lesquelles Roussiel admet 5 succès. Ceux-ci ne sont pas certains; celui de Doberauer[5], au moins, est contestable, puisque la gangrène ne fut pas évitée. Roussiel conclut de ces observations que l'anastomose artério-veineuse peut donner des succès inespérés dans les oblitérations artérielles. Une telle conclusion ne s'impose pas à l'esprit; il faudra de nouvelles et plus probantes observations pour entraîner la conviction. Jusqu'à ce jour le traitement chirurgical conservateur ne trouve guère d'indications dans les thromboses artérielles spontanées.

Il a déjà beaucoup plus de chances de succès dans les *thromboses artérielles traumatiques*. L'artère est lésée, sans doute, mais ces lésions, limitées, sont souvent justiciables des méthodes conservatrices.

Si l'on est en présence d'un de ces cas que nous avons appelés moyens, dans lesquels l'artère, ecchymotique et thrombosée, présente une sorte de renflement fusiforme, la conduite rationnelle doit être celle-ci : inciser l'artère largement découverte, isolée et soulevée par un fil placé en amont, au niveau du point contus, extraire le caillot, explorer l'artère en soulevant chacune des lèvres de l'incision artérielle à l'aide d'un fil, laver le vaisseau, en y injectant une solution de citrate de soude à 5 pour 100, jusqu'à ce qu'on découvre toute l'étendue du foyer de contusion : si l'endartère est sain ou ne présente que de minimes déchirures, fermer la plaie artérielle par une suture longitudinale; si l'endartère est largement déchiré et présente des lambeaux flottants, à plus forte raison si la média elle-même est lésée, réséquer tout le segment artériel contus et terminer par une suture circulaire ou par une greffe veineuse, suivant l'étendue du segment réséqué.

Dans les cas légers, le vaisseau ne présente pas de signes extérieurs de contusion, et l'absence du pouls périphérique a seule révélé la thrombose. On peut en pareil cas essayer d'abord sur le vaisseau mis à nu le massage prudent et doux qu'a recommandé Abadie[6]; il est possible que cette *thrombotripsie* puisse réduire le caillot à des éléments minuscules dont le départ sera possible et non dangereux. En dehors de cette pratique il n'y a qu'à faire l'artériotomie exploratrice pour se comporter comme je viens de le décrire dans les cas moyens.

Dès 1902, Lejars[7] avait entrepris une opération de ce genre chez un blessé atteint d'une thrombose de la fémorale par attrition du membre. Il fit l'artériotomie, l'extraction du caillot et la suture du vaisseau. Le résultat fut médiocre ou douteux, et l'amputation ne put être évitée. En 1907, M. Stewart[8] pratiqua la même opération sans plus de succès. En 1913, Coiquaud[9] ouvrit la poplitée thrombosée chez un blessé atteint d'entorse du genou avec déchirure du ligament postérieur. L'amputation de la cuisse ne fut pas évitée. Pendant la guerre, quelques chirurgiens se sont trouvés en présence d'artères contusionnées par des projectiles : aucun, à notre connaissance, n'a cru devoir faire l'artériotomie suivie de suture ou l'artériectomie suivie de suture ou de greffe. Je reste néanmoins convaincu que c'est là la chirurgie d'avenir.

C'est évidemment dans le traitement de l'*obstruction artérielle par embolie* que la méthode conservatrice trouve ses plus belles indications et ses plus brillants succès. L'artère est saine, et, le caillot enlevé, la guérison doit être complète et définitive. Il suffit que le diagnostic d'embolie d'une grosse artère soit posé et que le siège de l'embolie soit connu ou même présumé pour que l'indication opératoire soit impérieuse.

Diagnostiquer l'embolie est aisé : la douleur brusque, la disparition du pouls périphérique, la pâleur, le refroidissement et l'engourdissement du membre constituent un syndrome caractéristique et précoce. Diagnostiquer le siège de l'embolus peut présenter plus de difficultés. On a toujours tendance à le situer trop près de la périphérie, et l'on oublie trop le nombre et la portée des collatérales. Le siège de la douleur initiale est un bon signe de localisation, s'il est précis. Dans notre cas, le malade localisait sa douleur initiale dans l'épaule et nous avons trouvé l'embolie à la partie inférieure de l'axillaire. Mais c'est en somme l'exploration du pouls périphérique qui donne les renseignements les plus sûrs. Si, en explorant le membre de bas en haut, on constate que le pouls, absent jusque-là, réapparaît brusquement en un point du trajet de l'artère, on peut être certain que là est l'embolus. Dans notre cas, la radiale et l'humérale ne battaient pas; enfoncé dans l'aisselle, le doigt sentait un fort battement artériel; nous avons diagnostiqué une embolie de la partie inférieure de l'axillaire; l'opération a montré l'exactitude du diagnostic.

Le diagnostic précisé, l'opération à faire est simple et facile. Il faut découvrir l'artère et chercher le point où elle cesse de battre. Une fois bien fixé sur le siège de l'oblitération, on assurera l'hémostase en soulevant l'artère sur un fil placé en amont ou en l'enserrant entre les mors d'une pince à vaisseaux. On incisera l'artère dans sa longueur au niveau du point oblitéré; on enlèvera le caillot, on lavera l'artère avec une solution de citrate de soude et, après avoir constaté en relâchant le fil suspenseur, que l'obstacle est complètement levé, on fermera la plaie artérielle par une suture longitudinale. Si le caillot trop long se fragmentait, on pourrait être amené à faire deux ou plusieurs artériotomies étagées.

Quels sont les résultats de cette opération?

La première tentative d'artériotomie pour embolie a été faite par Sabanejeff[10] en 1896. Il s'agissait d'une embolie de la fémorale chez un homme en très mauvais état. L'opération ne put être menée à bien ; on fit l'amputation du membre et le malade mourut dix-neuf jours après.

Handley[11], en 1907, fit sans plus de succès une artériotomie pour embolie de la fémorale gauche. Le malade succomba vingt-quatre heures après l'opération.

Moynihan[12], en 1907, fit une artériotomie de la poplitée pour une embolie, chez un cardiaque. L'opéré mourut quatre jours après, mais l'autopsie permit de vérifier que le vaisseau était resté perméable.

Doberauer[13], en 1907, extrait un caillot embolique de l'humérale droite et suture l'artère. Le caillot s'étant reformé immédiatement, il rouvre l'artère et l'extrait; deux jours après, il fait une anastomose artério-veineuse ; une gangrène partielle ne fut pas empêchée.

Murphy[14], en 1909, fait l'artériotomie de la fémorale gauche; quatre jours après, amputation de la cuisse.

Schiassi[15], en 1909, ouvre la fémorale gauche pour embolie : la cyanose reparaît, et tout se termine par l'amputation de la cuisse.

1. Jiano. — *Différentes communications faites à la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, 1911-1912. Monographie. Institute de Arte grafice : Universala, 1913.

2. Roussiel. — « L'anastomose artério-veineuse dans le traitement des gangrènes par oblitération artérielle ». *Journ. de Chir.*, t. XVI, p. 258-267.

3. Ballance. — « Anastomose artério-veineuse pour gangrène sénile ». *Soc. royale de Méd. de Londres*, 8 Mai 1908, in *La Presse Médicale*, 1908, p. 356-357.

4. Davies. — « Valeur de l'anastomose artério-veineuse dans la gangrène du membre inférieur ». *Annals of Surgery*, t. IX, 6 Juin 1912, p. 864-876, in *Journ. de Chir.*, 1912, p. 312.

5. Doberauer. — « Demonstration eines Falles von operierter Embolie des Arteria axillaris ». *Prager med. Woch.*, 1907, p. 437.

6. Abadie. — « Le massage direct de l'artère dans les cas de thrombose traumatique avec ischémie sous-jacente ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1917, p. 345.

7. Lejars. — « De l'attrition sous-cutanée directe des grosses artères ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1902, p. 609.

8. M. Stewart. — « The operative treatment of arterial thrombosis and embolism ». *Annals of Surgery*, 1915, p. 519.

9. Coiquaud. — *Loc. cit.*

10. Sabanejeff. — *Archiv. f. klin. Chir.*, 1903, t. LXX, p. 626.

11. Handley. — *British med. Journal*, 1907, t. II, p. 712.

12. Moynihan. — *British med. Journal*, 1907, t. II, p. 826.

13. Doberauer. — *Loc. cit.*

14. Murphy. — « Removal of an embolus from the common iliac artery, etc. ». *Journ. of Amer. med. Assoc.* 1909, t. III, n° 21.

15. Schiassi. — *Il Policlinico*, 1er Août 1909.

Proust[1], en 1911, fait l'artériotomie de la fémorale chez un cardiaque en très mauvais état. L'opéré meurt le lendemain; l'autopsie montre que la fémorale est de nouveau thrombosée.

Ces sept premières opérations furent en somme sept échecs; aussi Lejars, rapportant en 1911 à la Société de Chirurgie l'observation de Proust, et passant en revue les résultats de ces premières tentatives, en arrivait-il à conclure qu'il « y a bien peu d'espoir de réaliser quelque jour la désobstruction utile et durable qui lèverait l'obstacle mécanique de l'embolie et ne serait pas suivie d'une thrombose nouvelle ».

Les faits ont démenti cette opinion pessimiste.

En 1911, Mosny et Dumont[2] apportent à l'Académie de Médecine le premier cas d'embolectomie suivie de guérison complète. Il s'agissait d'une embolie de la fémorale primitive chez un cardiaque. Labey découvrit l'artère, l'incisa, enleva le caillot et sutura l'artère. L'opéré guérit simplement.

En 1913, Key[3] fit une embolectomie au niveau de la fémorale. L'opéré guérit avec persistance d'une paralysie ischémique.

En 1913, Matti[4] fit une artériotomie de la fémorale commune. La gangrène continua et l'opéré mourut un mois après.

En 1915, Nicolaysen[5] fit avec succès une artériotomie de l'humérale pour embolie. La même année, Lundmark[6] fit avec un succès identique l'extraction d'une embolie de l'humérale.

Au *Congrès des chirurgiens scandinaves de Christiania*, en 1919, Key publie quatre nouveaux cas personnels d'embolectomie. Dans les *Acta chirurgica scandinavica* de 1922, le même auteur rassemble 19 cas d'embolectomies pratiquées par des chirurgiens norvégiens, dont 8 par lui-même.

Enfin j'ai eu il y a six mois l'occasion de pratiquer moi-même une embolectomie de l'axillaire avec un succès complet et définitif. En voici l'observation :

Observation. — Le 10 Mars 1922, à 9 heures du matin, M. X..., de Colmar, ressent brusquement une violente douleur dans l'épaule droite, accompagnée d'une sorte de claquement. Aussitôt après, il constate que son bras droit est paralysé, très lourd et qu'il se refroidit progressivement. Le médecin appelé constate la paralysie complète du bras droit et son refroidissement, l'absence de pouls radial et huméral. Il porte le diagnostic d'embolie artérielle.

Les antécédents du malade expliquent cet accident : Il y a deux ans, M. X..., âgé de 58 ans, a été pris de vives douleurs au niveau de la clavicule droite, suivies de l'apparition d'une tuméfaction sus-claviculaire droite. La radiographie montre l'existence d'une ombre anormale sous la clavicule droite. Wassermann positif. On fait le diagnostic d'anévrisme aortique.

Sous l'influence du traitement spécifique, les douleurs avaient complètement cédé et la tuméfaction disparu. Le malade se croyait guéri quand survint l'accident du 10 Mars.

Appelé le 11 Mars auprès de lui, nous le trouvons dans l'état suivant : malade très anxieux, n'ayant pas dormi un instant et souffrant au point de réclamer l'amputation du bras droit.

Tout le membre supérieur droit est blanc et froid; les ongles sont cyanosés : toute sensibilité au tact, à la douleur, au chaud et au froid a disparu. Le membre est complètement immobile et paralysé. Pas de pouls radial, pas de pouls huméral. En déprimant profondément l'aisselle, on sent une pulsation axillaire. Le diagnostic est clair : il s'agit d'une embolie de l'artère axillaire avec oblitération complète du vaisseau.

Le malade est transporté, le 11 Mars, à la Clinique chirurgicale A de l'Université de Strasbourg, où on pratique l'opération suivante :

Opération (L. Sencert). — Anesthésie locale à la novocaïne par infiltration des régions sous-claviculaire et axillaire. Longue incision sous-claviculaire, allant du bord inférieur de la clavicule au bord inférieur du grand pectoral, et se prolongeant un peu sur la face interne du bras. Section des pectoraux. Dans la partie supérieure de la plaie, on isole l'artère axillaire, énorme, battant impétueusement, flanquée de la veine axillaire et du canal collatéral non distendus. Autour du paquet vasculo-nerveux le tissu cellulaire est légèrement infiltré. En disséquant l'artère vers le bas, nous rencontrons plusieurs collatérales fortement dilatées dont la dernière, qui doit être la scapulaire inférieure, est presque aussi grosse que le tronc axillaire lui-même. Immédiatement au-dessous, l'artère axillaire présente un renflement dur et ne bat plus. Pas de doute : c'est là qu'est l'oblitération.

Nous passons un fil de catgut autour de l'axillaire pour la soulever et un autre sous la scapulaire inférieure. Nous faisons alors sur la partie renflée, un peu au-dessous de l'endroit où cessent les battements, une incision de 1 cm. 1/2 de longueur. Pas une goutte de sang ne s'écoule; la lumière du vaisseau est remplie par un gros caillot non adhérent qui l'obstrue complètement. Un fil de soutien est passé sous chaque lèvre de la plaie artérielle pour la rendre béante, et nous commençons l'extraction du caillot. Nous enlevons ainsi un caillot de 4 cm. de longueur, du diamètre d'un crayon, se terminant en bas par une surface convexe. Les fils suspenseurs ayant été relâchés, rien ne s'écoule par la plaie artérielle. Nous agrandissons notre incision vers le haut et constatons que nous n'avons enlevé que la moitié inférieure du caillot. Nous enlevons son autre moitié : c'est encore un caillot de 4 cm. de longueur, terminé en haut par une surface convexe. A peine est-il extrait, que le sang arrive en abondance; si on relâche un instant les fils suspenseurs, le sang se précipite avec force. Plus de doute, l'obstacle est levé. Après avoir bien exploré l'intérieur de l'artère et l'avoir lavé au citrate de soude, nous faisons une bonne suture longitudinale et retirons les fils suspenseurs. Le sang se précipite dans le bout inférieur; le pouls radial réapparaît instantanément, plein et fort. Nous fermons la plaie axillo-sous-claviculaire en plusieurs plans sans drainage.

Les suites opératoires ont été très simples : une heure après l'opération, tout le membre est chaud et coloré. Les douleurs ont disparu. Le pouls radial est plein et fort. La tension artérielle est égale des deux côtés.

Les jours suivants, l'état du blessé s'améliore de plus en plus; il persiste pendant quelques jours un certain degré de parésie du membre, avec rétraction des doigts comme dans la paralysie de Volkmann; peu à peu les derniers troubles disparaissent; le malade quitte la clinique complètement guéri. La guérison s'est maintenue complète depuis six mois.

***

De cette observation et de celles que j'ai rapportées au cours de ce travail, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

L'obstruction par un caillot d'une grosse artère d'un membre peut être due à une thrombose spontanée, à une thrombose traumatique ou à une embolie.

Dans les thromboses spontanées les lésions artérielles sont généralement trop étendues pour qu'un traitement chirurgical puisse avoir des chances de succès.

Dans la thrombose traumatique, l'artériotomie suivie de nettoyage du vaisseau et de suture pour les cas légers, l'artériectomie suivie de suture circulaire ou de greffe artério-veineuse pour les cas graves, constituent le traitement de choix.

Dans l'obstruction embolique, l'embolectomie suivie de suture artérielle est une opération logique, simple et facile. Elle a déjà donné quelques succès; elle doit entrer définitivement dans la pratique.

1. Proust. — « Embolie de l'artère fémorale; artériotomie; extraction par morcellement d'un caillot long de 12 cm.; rétablissement immédiat de la lumière du vaisseau; mort le lendemain de myocardite; formation d'un nouveau caillot ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1911, p. 1094.

2. Mosny et Dumont. — « Embolie fémorale au cours d'un rétrécissement mitral pur; artériotomie, guérison ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1911, p. 358.

3. Key. — « Fall av opererad emboli i arteria femoralis ». *Svenska Läkaresellskapets förhandl.*, 1913, t. I, p. 28.

4. Matti. — « Erfolgreich operierter Fall von Embolie der Art. fem. und profunda femoris ». *Korr.-Bl. für Schw.-Ærzte*, 1913, t. XLIII, p. 1657.

5. Nicolaysen. — « Emboli i art. radiol. und ulnar ». *Norsk magaz. f. larger*, 1915, p. 582.

6. Lundmark. — « Ett Fall ar arteriotomi for embolus i art. brach. ». *Hygiea*, 1915, p. 9.

LE

SYNDROME ENDOCRINO-SYMPATHIQUE DE LA PELADE

PAR MM.

A. LÉVY-FRANCKEL et E. JUSTER.

(Travail de la Consultation de M. le prof. Jeanselme et du Laboratoire de M. Sabouraud.)

En 1886, Max Joseph, en 1887, Mibelli, sectionnant, chez l'animal, la branche postérieure du deuxième nerf cervical, immédiatement après le ganglion, reproduisaient sur le territoire de ce nerf des alopécies semblables à la pelade humaine. En 1888, ces résultats furent confirmés par Samuel et Grégoriantz. Malgré l'importance capitale de ces faits expérimentaux, malgré la constatation faite, dès cette époque, de cas de pelade consécutifs à des traumatismes nerveux, ces résultats passèrent inaperçus, les doctrines microbiennes étant alors à leur apogée : « La description des microbes de la pelade, les analogies cliniques de cette affection avec certaines maladies parasitaires, telles que les trichophyties, la relation de plusieurs prétendues épidémies suffirent, dans l'atmosphère de panmicrobisme qui régnait alors, à faire ériger, pendant toute la fin du XIXe siècle, la théorie microbienne de la pelade à la hauteur d'un dogme[7] ».

En 1900, paraît le mémoire de Jacquet sur la nature et le traitement de la pelade, qui est une date dans l'histoire de cette affection et détruit les fondements de la théorie parasitaire. Jacquet envisagea la pelade « comme un symptôme, parfois négligeable, parfois prédominant, d'un ensemble à la fois très complexe et très banal, précédant la déglabration, l'accompagnant et *lui survivant*[8] ». Par l'observation des troubles de la sensibilité de la peau, de sa vascularisation, de sa motilité, de son excrétion, Jacquet édifia la théorie neurotrophique de la pelade « la seule qui réponde à l'ensemble des notions sur la pelade », notions, ajoute-t-il, fort vagues.

En 1913, M. Sabouraud[9] apporte une notion nouvelle : l'importance de la perturbation des fonctions ovariennes dans la genèse de la pelade; il insiste sur l'évolution parallèle des plaques de pelade et des signes thyro-vasculaires dans la maladie de Basedow. Léopold Levi avait déjà signalé, dans l'insuffisance thyroïdienne, la chute des cheveux et des sourcils. Du Castel[10], après ces auteurs, remarque la fréquence de l'alopécie en aires chez les basedowiens.

Mais ces faits, d'apparence disparate, resteront obscurs et d'interprétation difficile jusqu'au jour où les neurologistes établissent qu'il existe, entre le grand sympathique et les glandes endocrines, des rapports si étroits que ces systèmes ne peuvent être dissociés, que leur influence réciproque en fait en quelque sorte un organe unique[11], et nous fournissent les tests permettant de les étudier. Nous avons essayé de reprendre, à la lumière de ces données nouvelles, la physiologie pathologique de la pelade, laissant de côté ici

7. Rousseau-Decelle. — « La Pelade dentaire ». *Leçons à l'Ecole de Stomat.*, 1920.

8. Jacquet. — « Nature et traitement de la pelade ». *Annales de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1900, p. 75.

9. Sabouraud. — *Annales de Dermat. et de Syphiligraphie*, Mai 1913.

10. Du Castel. — *Bull. de la Soc. de Dermat.*, 13 Mars 1919.

11. Claude et Piédelièvre. — *Journal médical français*, Juin 1921, p. 224.

toute question d'étiologie. Nous avons étudié, dans ce but, un grand nombre de peladiques, tant au point de vue du terrain spécial sur lequel évolue la pelade, que des troubles que peuvent présenter, chez ces malades, les glandes endocrines et le système nerveux sympathique.

I. — Modifications de l'état général.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter à la description qu'en donne Jacquet, sous le nom « d'atmosphère générale de la pelade ». Presque toujours, le peladique est un émotif; presque toujours, il existe des modifications de la santé générale, amaigrissement ou embonpoint, de date récente ou éloignée. Parfois, des crises prurigineuses locales, signalées déjà par MM. Thibierge et Cottenot[1], précèdent ou suivent l'apparition de l'alopécie.

II. — Troubles endocriniens.

Nous avons retrouvé avec une très grande fréquence des troubles de sécrétion des glandes endocrines. Le *corps thyroïde* est un des organes dont le fonctionnement est le plus souvent modifié, soit qu'il y ait dysthyroïdie, hypothyroïdie, soit plus fréquemment hyperthyroïdie, pouvant aller de la maladie de Basedow confirmée aux syndromes basedowiens frustes, dont l'hypertrophie de corps thyroïde avec tremblement nous a paru un des modes les plus fréquents.

Les *troubles ovariens* se rencontrent avec une grande constance : règles rapprochées, prolongées ou au contraire diminuées ; obésité, coexistant ou non avec des modifications thyroïdiennes. Chez l'homme, on rencontre dans quelques cas, mais non toujours, la frigidité, dont le début peut précéder de quelques semaines celui de l'alopécie. Chez trois sujets, nous avons pu constater des troubles hypophysaires. Quant à la surrénale, elle n'a été trouvée en cause que chez un des sujets examinés : un homme, atteint d'acanthosis nigricans, observé dans le service de M. Caussade, à l'Hôtel-Dieu, présentait, en même temps que la pigmentation cutanée habituelle, de l'alopécie des sourcils et des membres inférieurs. Le rôle de la surrénale paraît indéniable dans le développement pilaire, mais les altérations de cette glande donnent plutôt de l'hypertrichose.

III. — Troubles de la réflectivité sympathique.

Ces troubles sont d'une constance presque absolue chez les peladiques : troubles vaso-moteurs, modifications des réflexes oculo-cardiaque, pilo-moteur et naso-facial ont été retrouvés par nous chez tous les sujets examinés, mais plus ou moins nettement, suivant la gravité de la pelade et les traitements antérieurement suivis.

a) Vaso-motricité. — Ses modifications sont mises en évidence par l'existence d'une raie vaso-motrice persistant très longtemps, parfois pendant une journée entière, prenant souvent l'aspect urticarien, à centre blanc avec halo rouge, parfois même œdémateuse au niveau de la plaque de pelade. *Ce phénomène s'améliore à mesure que la pelade entre en voie de guérison et tend à disparaître;* de plus, ces malades ont une fragilité spéciale des téguments; ils se coupent facilement et saignent longtemps. Par la méthode de Duke et P. E.-Weil, nous avons constaté que le *temps de saignement* était souvent augmenté (4 à 5 minutes).

b) Réflexe oculo-cardiaque. — Nos recherches avec l'appareil compresseur de Barré ont confirmé les résultats apportés par l'un de nous dans un travail précédent[2]. Le R. oculo-cardiaque est toujours anormal chez les peladiques. Presque toujours ce réflexe est ultra-positif; beaucoup plus rarement, les malades réagissent comme des hypersympathicotoniques. C'est là encore une constatation qui rapproche les peladiques des basedowiens : M. Sainton a montré, en effet, que ceux-ci pouvaient réagir comme des hypervagotoniques ou comme des hypersympathicotoniques[3].

c) Réflexe pilo-moteur. — Le R. pilo-moteur, qui a une importance considérable, parce que uniquement sous la dépendance du système nerveux sympathique, comme l'a montré André-Thomas, présente des modifications d'un intérêt primordial. Il existe, en général, sur le corps de peladiques, mais disparaît ou est peu marqué au niveau des plaques, la chair de poule s'arrêtant un peu en dehors de la limite de l'alopécie; il peut être plus vif sur la plaque en voie de repousse ou irritée par le traitement. *Dans les pelades unilatérales*, nous avons constaté des *différences nettes entre le côté malade et le côté sain.*

L'intérêt de ces réflexes, qui n'ont en somme qu'une valeur relative, se trouve renforcé de ce fait que, comme pour la raie vaso-motrice, *leurs modifications suivent l'évolution de la pelade.* Il en est de même pour la *transpiration locale*, régie elle aussi par le système sympathique, qui peut être modifiée en plus ou en moins, et qui revient à la normale en même temps que la pelade s'améliore.

d) Réflexe naso-facial. — La recherche de ce réflexe[4] nous a permis, dans les pelades unilatérales, d'exagérer les différences entre le côté sain et le côté malade : congestion palpébrale et faciale, exophtalmie, anisocorie, apparition de sueurs localisées à un côté, soit que le syndrome oculaire fût latent, soit qu'il fût déjà ébauché. Chez trois malades atteints de pelade unilatérale, avec syndrome oculo-sympathique, enophtalmie, mydriase, hypertrophie unilatérale du corps thyroïde, du même côté que l'alopécie, nous avons pu constater nettement des différences entre le R. pilo-moteur et le R. naso-facial, du côté malade et du côté sain.

e) Tonicité cutanée. — Les troubles de la tonicité cutanée consistent soit en cette hypotonie bien décrite par Jacquet, pour lequel elle constituait avec les troubles excrétoires locaux l'atrophie du derme, « l'atmosphère peladique locale », soit en cet œdème gras sous-dermique sur lequel a insisté M. Sabouraud[5].

Modifications des téguments, de la sueur, de la vaso-motricité, des réflexes, sont d'ailleurs en tout semblables à ceux qui existent dans les lésions nerveuses. Tous les signes que nous venons de passer en revue qui, pour les neurologistes, sont nettement sous la dépendance du grand sympathique, y ont été décrits, y compris les modifications du système pileux. Dès 1875, Vulpian pouvait écrire : « Chez l'homme, on a souvent, à la suite de lésions des nerfs, des modifications de l'épaisseur, de la coloration et de l'aspect de la peau, des changements dans le nombre et la grosseur des poils, dans la forme et l'état de la surface des ongles, dans l'activité de la sécrétion sudorale et la nature de liquide excrété ».

Athaniobenisty[6] a retrouvé ces mêmes phénomènes, *même les cas de pelade,* dans les lésions des nerfs par blessures de guerre. Villaret[7], enfin, les a rattachés aux lésions des fibres de système organo-végétatif : « L'hypotrichose avec l'hypohydrose traduisent, dit cet auteur, la dégénération des fibres sympathiques ».

Ces mêmes troubles du système pileux ont été signalés dans les maladies des glandes endocrines (hypothyroïdie de Léopold Levi, infantilisme réversif de Gandy, syndromes pluriglandulaires de Claude et Gougerot). Mais c'est le grand sympathique qui régit tous les phénomènes, constants chez les peladiques, que nous venons d'étudier : vaso-motricité, modifications du pilo-moteur, de l'oculo-cardiaque et du naso-facial, de la tonicité cutanée et de la sécrétion sudorale; c'est par son intermédiaire qu'agissent les troubles des glandes endocrines, et c'est à la fibre sympathique qu'aboutissent les causes si diverses que l'on peut retrouver à l'origine des pelades.

L'ensemble de ces faits nous permet de conclure que la pelade est un phénomène dû à la sidération des fibres sympathiques pilaires, qui est sous la dépendance de lésions du système endocrino-sympathique. Les résultats thérapeutiques obtenus soit par l'opothérapie endocrinienne, soit avec la collaboration de M. Cottenot, par l'application du *courant galvanique* ou de la *radiothérapie* sur les *relais sympathiques* (corps thyroïde), qui, dans certains cas, nous a donné des *repousses unilatérales*, confirment cette manière de voir et feront l'objet d'un travail ultérieur.

1. Thibierge et Cottenot. — « Pelade et prurit anal ». *Bull. de la Soc. française de Dermat.*, séance du 9 Février 1922.

2. Lévy-Franckel. — « La Pelade, syndrome d'irritation vago-sympathique ». *Bull. de la Soc. française de Dermat.*, 1922, n° 3, p. 96.

3. Sainton. — « Les formes cliniques du syndrome de Basedow ». *Journal médical français*, Mars 1913, p. 109.

4. P. E.-Weil, Lévy-Franckel et Juster. — « Le réflexe naso-facial utilisé comme test fonctionnel du système sympathique ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 3 Juin 1922.

5. Sabouraud. — « Sur l'étiologie de l'alopécie en aires ». *Livre d'or du prof. Barduzzi*, 1911.

6. Athaniobenisty. — *Formes cliniques des lésions des nerfs*, 1916, p. 227.

7. Villaret, in *Thèse* Divet-Hadji-Gentcheff. Paris, 1920.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXI[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE[1]

(Paris, 2-7 Octobre 1922.)

Première séance : 2 Octobre 1922.

La séance inaugurale du *XXXI[e] Congrès français de Chirurgie* s'est ouverte le 2 Octobre, à 2 heures, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté, sous la présidence de *M. Strauss*, ministre de l'Hygiène de l'Assistance et de la Prévoyanee sociales.

M. le professeur Hartmann, président du Congrès, après avoir rendu un dernier hommage aux morts de l'année, et tout particulièrement honoré la mémoire de *Monprofit* (d'Angers), a tracé un raccourci saisissant de l'évolution de nos méthodes chirurgicales depuis la fondation du Congrès, et montré tout le bénéfice qu'elles ont retiré d'études anatomiques et anatomo-pathologiques bien approfondies. Il a insisté en terminant sur la nécessité d'intensifier la lutte contre le cancer.

Dans son allocution de bienvenue, *M. Strauss* s'est associé à ces conclusions et a affirmé sa volonté de mettre tout en œuvre pour lutter contre ce fléau sans cesse grandissant.

Le compte rendu annuel a été fait par *M. Auvray*, secrétaire général adjoint, en l'absence de *M. J.-L. Faure*. Au cours de son exposé, il a signalé une heureuse innovation due à son initiative personnelle et consistant en une exposition des livres et journaux médicaux français.

Discussion de la première question à l'ordre du jour :

RÉSULTATS ACTUELS DES GREFFES OSSEUSES

— *M. Cuneo* (de Paris), en son nom et au nom de son corapporteur *M. Rouvillois* (armée) empêché, résume le rapport, dont nous avons donné l'analyse dans le précédent numéro.

— *M. le Président* fait part à l'assemblée d'un télégramme de *M. Albee* (de New-York), lequel retardé dans son voyage, ne pourra prendre part à la discussion d'aujourd'hui.

— *M. Putti* (de Bologne) apporte les résultats de son expérience personnelle basée sur 104 cas, se subdivisant ainsi :

1° *Pseudarthroses d'origine traumatique* : 37 cas. Presque toujours par le *procédé d'Albee*, avec greffon taillé sur le tibia du *côté sain*. L'emploi du greffon péronier est inférieur : 3 cas de fractures.

2° *Pseudarthroses, suites de plaies de guerre* : 33 cas. Malgré l'emploi d'une technique analogue, les résultats sont moins beaux que dans la série précédente, probablement par suite du mauvais état des parties molles. Résultats meilleurs au membre inférieur, par suite de l'utilisation fonctionnelle plus précoce et plus énergique.

3° *Pseudarthroses à la suite d'ostéomyélites ou d'ostéosarcomes* : 10 cas. Bons résultats par la greffe segmentaire de péroné, avec ou sans implantation dans le canal.

4° *Os courts* : une restauration de métacarpien par fragment péronier : succès ; une greffe du maxillaire inférieure : échec.

5° *Pseudarthroses congénitales de la jambe* : 13 cas, 11 échecs avec divers procédés : transplantation du péroné du même côté ou du côté opposé, greffe de Hahn-Huntigton. Ces cas sont très rebelles, vu le faible pouvoir ostéogénique des extrémités osseuses.

6° *Pseudarthroses du col du fémur* : 3 greffes autoplastiques ont donné 1 succès et 2 fractures. 9 chevilles d'os mort ont donné des résultats encore incertains. La vis métallique a donné les succès les plus constants.

7° *Articulations ballantes* : 11 cas. La greffe ne s'est pas montrée supérieure à la simple arthrodèse. L'auteur a obtenu de bons résultats par sa technique personnelle.

D'une façon générale, il préfère le greffon rigide aux greffes de Delagenière. Le tibia lui paraît supérieur au péroné comme matériel de transplant. Enfin, il croit utile de toujours fixer le greffon par un cerclage métallique, en général bien toléré.

— *M. L. Mayer* (de Bruxelles), apporte l'observation et la radiographie d'une malade de 28 ans chez laquelle la résection du 1/3 inférieur du *radius* atteint de sarcome (tumeur du volume d'une orange) fut suivie d'implantation d'un greffon tibial. L'application dans la plaie de 4 tubes de Dominici, d'une teneur totale de 10 centigr. de bromure de radium, empêcha la récidive sans nuire aucunement à la réussite de la greffe. La *combinaison de l'exérèse chirurgicale et de la curiethérapie* a donné un excellent résultat anatomique et fonctionnel.

— *M. Forgue* (de Montpellier) a pu suivre 123 malades, sur 141 cas opérés. Ne se plaçant qu'au point de vue pratique, il déclare avoir suivi la même évolution d'esprit que les rapporteurs, et après avoir employé d'abord le greffon rigide d'Albee, il en est arrivé à reconnaître la supériorité des greffes de Delagenière, dans la majorité des cas. Il insiste sur la nécessité d'une *immobilisation parfaite* comme une des principales conditions de succès et rappelle à ce propos les beaux résultats qu'il a pu obtenir au maxillaire inférieur, grâce au concours d'excellents prothésistes.

L'examen de pièces nécropsiques, montrant que la greffe se développe comme un cal osseux à croissance rapide, fait qu'on peut se demander si réellement ces greffons sont aussi fatalement qu'on le dit voués à la résorption. Y a-t-il greffe totale, c'est-à-dire continuité de la vie dans toutes les parties du transplant ostéopériostique ? Quelle est la part respective que prennent à la régénération osseuse les ostéoblastes de la couche sous-périostée et ceux des couches osseuses doublant le lambeau ? Il semble que sur toutes ces questions une précision histologique absolue soit encore impossible. En tout état de cause, l'examen approfondi des faits montre que les règles professées autrefois par Ollier restent toujours vraies et qu'il faut toujours s'y reporter.

En terminant, M. Forgue émet l'opinion que la greffe par implantation de péroné n'est peut-être pas justiciable des réserves que formulent à son égard les rapporteurs. A l'appui de sa thèse, il apporte d'intéressantes radiographies, relatives à une greffe de péroné destinée à remplacer l'épiphyse supérieure et la majeure partie de la diaphyse humérale. Ce cas est encore récent, mais l'auteur espère, d'après l'évolution actuellement constatée, arriver à un résultat satisfaisant.

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) apporte deux observations de *pseudarthroses congénitales de la jambe traitées par la greffe pédiculée prise sur le tibia du côté sain par le procédé de Reichel*. Dans le premier cas, le résultat date de 18 ans, et dans le second de 14 ans.

L'os s'est parfaitement reconstitué et à partir de la consolidation le développement du membre s'est poursuivi d'une façon normale.

La greffe de Delagenière n'a donné un succès que dans 1 cas très bénin ; dans un autre cas, la consolidation a paru se produire, mais le cal s'est brisé ultérieurement ; dans un 3[e] cas, elle a échoué complètement.

La greffe de Reichel a échoué également dans 3 cas, mais il s'agissait de sujets âgés seulement de 3 à 4 ans, tandis que les succès ont été obtenus par des opérations faites à 7 et 8 ans. Il semble qu'il y ait lieu de tenir compte de ce facteur de l'âge.

— *M. Delagenière* (du Mans) se borne à remercier les rapporteurs, estimant qu'ils ont tout dit sur sa méthode et ses résultats. Il insiste uniquement sur sa grande simplicité au point de vue technique, ce qui est encore un avantage des plus appréciables.

— *M. Bérard* (de Lyon) présente une importante collection de radiographies en série, de l'étude desquelles il résulte que pour les segments à os unique, l'humérus en particulier, l'indication de la greffe osseuse est très rare. Si l'on a la patience d'attendre, on voit se faire, au bout de plusieurs années, des réparations extraordinaires, même avec des pertes de substance fort étendues. Il en est de même dans certains cas où une tentative de greffe a été suivie de l'élimination du greffon. Enfin dans les coudes ballants, on obtient souvent d'excellents résultats avec une simple ostéosynthèse au fil métallique, sans qu'il soit besoin de recourir à la greffe.

Dans les segments à deux os, l'indication est plus fréquente, surtout pour l'extrémité inférieure du radius et du tibia, dont le décalage doit être évité à tout prix, pour pallier aux troubles fonctionnels consécutifs. L'emploi des plaques de Lambotte paraît inférieur à celui de la greffe osseuse, car il se fait toujours des nécroses parcellaires sous la plaque et une intervention itérative est souvent nécessaire.

Le résultat des greffes est plus satisfaisant. M. Bérard se déclare partisan des greffons segmentaires rigides et préconise même de les tailler au ciseau et au maillet, plutôt qu'avec l'instrumentation électrique d'Albee, afin d'obtenir des fragments plus gros et plus solides.

Les greffes de Delagenière ne doivent, de l'avis de l'auteur, avoir qu'un rôle accessoire. Mises autour d'un greffon d'Albee, elles accélèrent le travail de réparation par leur présence. C'est, en somme, la méthode mixte décrite par les rapporteurs, dont M. Bérard, après avoir exposé sa statistique personnelle, adopte, dans leurs grandes lignes, les conclusions.

— *M. Mauclaire* (de Paris) a surtout pratiqué la greffe massive d'Albee, vers laquelle il a orienté ses premières tentatives. Parmi de nombreux cas heureux, il apporte l'observation d'un opéré qu'il a pu suivre depuis 5 ans, avec des radiographies en série.

M. Mauclaire a employé *la greffe péronière*, prise sur le *côté sain* et *implantée* par ses deux extrémités dans le canal médullaire. On assiste chez ce blessé à une hypertrophie considérable du cal et à une adaptation fonctionnelle remarquable. La pression, forçant le greffon à travailler, joue ici un rôle utile qui ne se retrouve pas au membre supérieur, où les résultats sont généralements plus lents.

M. Mauclaire a fait également avec succès, une série de greffes de Delagenière pour plasties craniennes, coude ballant, hanche à ressort, fracture congénitale du tibia. A son avis, une des qualités primordiales de ces greffons est leur extrême malléabilité.

Les quelques essais de greffes homo- ou hétéroplastiques ont donné des résultats très inférieurs, ce qui confirme encore les conclusions des rapporteurs.

— *M. Frœlich* (de Nancy) attire l'attention sur les *modifications très tardives que peuvent subir des greffes d'os autoplastiques*.

Une fillette, greffée à l'âge de 4 ans pour une pseudarthrose du tibia, eut à l'âge de 18 ans, une sorte de maladie du cal avec douleurs, impotence, et gonflement. L'os se résorba partiellement, ce qui fit apparaître sur la radiographie des traînées d'ostéite raréfiante ressemblant à des traits de fracture.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 78, p. 847.

S'agit-il d'une lésion du cal, spontanée ou provoquée par le greffon tibial, ou bien d'une insuffisance de l'ostéogenèse à mettre sur le compte d'une lésion congénitale? Il est difficile de le préciser. En tout état de cause, cette ostéite raréfiante du cal semble être, après un an, en voie de réparation, grâce au repos et à une médication recalcifiante.

— *M. Lambret* (de Lille) estime que les rapporteurs ont trop parlé des pseudarthroses, dont le nombre ira diminuant avec l'extinction des séquelles de la guerre, tandis que certains faits ont été trop laissés dans l'ombre. Il apporte un certain nombre d'observations à classer parmi les faits rares :

Une homogreffe de genou ayant partiellement réussi pendant cinq mois, une de métacarpien avec bon résultat, malgré une tumeur blanche ultérieure.

Une tentative de greffe pédiculée pour rhinoplastie, en préparant à l'avance tuteur osseux et greffe cutanée « mis en nourrice ».

Une pseudarthrose des deux os de l'avant-bras, réparée avec un péroné fendu en long pour former deux greffons. Bon résultat malgré l'existence d'un pont interosseux.

Un cas de greffe diaphyso-épiphysaire (péroné entier pour réparer une hanche). Résultat partiel. Désarticulation secondaire. Par l'examen de la pièce, M. Lambret pense qu'avec plus de patience, on aurait eu un résultat.

La question des greffes articulaires mérite à son avis d'être reprise et traitée avec ampleur.

— *M. Imbert* (de Marseille) ne s'occupe que du côté *expérimental* de la question. Il insiste d'abord sur ce fait que l'apport calcique nécessaire à la consolidation ne se fait pas aux dépens du calcium existant « à portée de la main » au niveau du foyer de fracture, mais bien aux dépens des sels solubles répandus dans les liquides organiques (le sang en particulier), ce qui permet de comprendre l'opposition apparente de la clinique et du laboratoire, en matière de greffe osseuse.

Les recherches de laboratoire montrent en effet qu'un greffon osseux, inclus sous la peau et même dans un muscle, meurt après avoir fait en général une tentative, toujours avortée, pour édifier du tissu osseux nouveau ; non seulement il meurt, mais il se résorbe et finit par disparaître. La clinique au contraire nous apprend qu'un greffon osseux, inclus dans un foyer de pseudarthrose, en provoque la consolidation, sinon à tout coup, au moins dans un grand nombre de cas ; on ne peut douter de la part active qu'il prend à l'édification du cal.

Donc le greffon osseux se résorbe au laboratoire tandis qu'il édifie un cal chez un blessé ; cette contradiction apparente n'est évidemment que l'expression des différences de technique. Au laboratoire, le greffon est mis sous la peau, et il se résorbe ; que l'on procède de même chez l'homme et l'on obtiendra le même résultat. En effet l'auteur a employé autrefois un procédé opératoire dirigé contre les pseudarthroses des mâchoires et qui consistait à « mettre en nourrice » un fragment costal ; or il a toujours constaté que ce fragment se décalcifiait et tendait à la résorption.

Au contraire dans la technique habituelle de la greffe osseuse pour pseudarthrose, on inclut le greffon dans le foyer même de la fracture ; c'est sans doute la raison profonde pour laquelle, au lieu de se ramollir et de disparaître, il contribue à édifier le cal.

Pour soumettre cette conception au contrôle expérimental, *M. Imbert* a effectué chez 3 chiens les recherches suivantes :

Il résèque sur une longueur de 2 ou 3 cm., dans toute son épaisseur, un des os de l'avant-bras ; le fragment prélevé et complètement isolé est divisé à la pince coupante en 2 parties approximativement égales : l'une d'elles est mise séance tenante dans le foyer de résection, l'autre est incluse sous la peau de la région.

L'évolution des deux fragments, suivie à la radiographie, est tout à fait caractéristique ; celui qui a été inclus sous la peau diminue progressivement de volume, s'éclaircit de plus en plus et finit par disparaître, il s'est résorbé ; l'autre, si rapproché cependant du premier, mais en contact avec les extrémités osseuses, suit une évolution bien différente ; il ne s'éclaircit jamais, mais s'épaissit plutôt, s'entoure de végétations osseuses, au même titre que les bouts d'os voisins, et finit par se fusionner avec eux en un bloc compact et solide, la fracture est consolidée.

Des épreuves radiographiques et des projections dues à M. Tranier montrent avec évidence cette double évolution.

En somme, le greffon a agi sur les extrémités osseuses et celles-ci en ont fait de même sur le greffon ; il s'est produit ce que l'auteur appelle une *action réciproque* grâce à laquelle d'une part les extrémités osseuses ont végété, d'autre part le greffon a édifié un os durable ; l'ensemble s'est fusionné en un cal définitif.

Reste à éclaircir le mécanisme microscopique de cette évolution ; ce point sera l'objet de recherches ultérieures.

— La discussion sera reprise dans la séance suivante.

(*A suivre.*)

MICHEL DENIKER.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(*Paris*)

Tome XCV, n° 46, 13 et 15 Juin 1922.

A. Cange et R. Argaud (d'Alger). *Les « nodosités juxta-articulaires » syphilitiques.* — C. et A. ont déjà formulé leur opinion sur la nature syphilitique des « nodosités juxta-articulaires » de Jeanselme. Ils l'ont établie dans un premier cas par la clinique, la bactériologie, l'anatomie pathologique, la thérapeutique. Ils en relatent une seconde observation concordante : il s'agit d'une femme de 56 ans, manifestement spécifique, qui fit, en même temps qu'une poussée de syphilides cutanées et muqueuses, des accidents oculaires graves et des nodosités juxta-articulaire des coudes, dont l'une régressa, tandis que l'autre persista, put être extirpée chirurgicalement et examinée histologiquement. Ce cas répondait à la forme solitaire, la moins répandue et la plus fréquemment méconnue.

Comparant les caractères histologiques de ce cas avec les cas antérieurs, C. et A. concluent que les nodosités juxta-articulaires sont caractérisées au début : par des manchons périvasculaires de plasmazellen ; par des plages diffuses des mêmes éléments ; par des lésions d'endovascularite ; par des cellules géantes, sans couronne de cellules inflammatoires.

Les cellules géantes, en outre de leur pouvoir phagocytaire, jouent, dans ces nodosités, un rôle génétique très important, en sécrétant, pour ainsi dire, des cellules fibroplastiques, véritables agents de sclérose.

Au cours de l'évolution de la nodosité, les plasmones diminuent d'étendue ; les cellules géantes se ratatinent et perdent l'apparence d'éléments vivants ; le nodule, enfin, tout entier se tasse progressivement en un bloc cicatriciel avec une certaine tendance métaplasique de sa portion centrale vers la structure fibro-cartilagineuse.

Ainsi s'affirme la conviction de C. et A. que les nodosités juxta-articulaires constituent une entité anatomo-pathologique se rapportant à un syphilome qui, au lieu d'évoluer vers la dégénération gommeuse, s'achemine lentement vers la métaplasie fibro-cicatricielle.

L. RIVET.

N° 56, 18 et 20 Juillet 1922.

J. Vallot, G. Sardou, M. Faure. *De l'influence des taches solaires sur les accidents aigus des maladies chroniques.* — Le passage des taches solaires au méridien central coïncide habituellement (84 p. 100) avec une recrudescence de symptômes des maladies chroniques, et même avec l'apparition d'accidents graves ou exceptionnels au cours de ces maladies.

La même recrudescence, ou une apparition d'accidents analogues, peuvent se produire en dehors du passage des taches, mais alors la coïncidence est plus rare (33 pour 100) et les accidents moins graves.

Si donc le passage des taches solaires n'est pas la seule cause de la recrudescence inexpliquée d'états pathologiques, il paraît être, du moins, la principale.

Les malades sur lesquels ont porté les observations étaient atteints d'affections chroniques du cœur, des vaisseaux, du foie, des reins, du système nerveux ; les accidents signalés étaient assez variés : excitation, insomnie, lassitude, polyurie, troubles nerveux divers, asthme, douleurs fulgurantes, vertiges, tachycardie, angine de poitrine, etc.

L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, n° 62, 5 Août 1922.

A. Colrat. *Considérations cliniques et étiologiques sur l'adénie éosinophilique prurigène (lymphogranulomatose).* — On doit extraire actuellement du groupe encore confus des lymphadénies aleucémiques une affection bien particulière : l'adénie éosinophilique prurigène (lymphogranulomatose, granulome malin, maladie de Hodgkin). Cette maladie présente en effet des caractéristiques anatomiques, histologiques et cliniques bien spéciales.

Anatomiquement, il s'agit d'une hypertrophie ganglionnaire généralisée, d'allure progressive, sans tendance à la suppuration. Secondairement, on assiste au développement de lymphomes multiples dans les divers organes.

Histologiquement, on peut saisir tous les passages entre l'inflammation simple et les aspects pseudonéoplasiques. Ce polymorphisme explique la confusion qui a régné dans la classification histologique des lymphadénies. La sclérose est constante et accentuée ; elle est toujours plus marquée que dans toute autre affection ganglionnaire.

Cliniquement, la maladie présente quatre signes principaux : le prurit, la fièvre, l'hypertrophie ganglionnaire, le syndrome hématologique (polynucléose neutrophile avec éosinophilie). Il s'y surajoute des signes divers tenant à l'extension du processus aux divers organes.

Etiologiquement, enfin, il ne s'agit pas d'une tumeur maligne, mais d'une maladie infectieuse dont l'agent microbien ou parasitaire n'est pas encore déterminé. Le rôle de la tuberculose est formellement à rejeter. En raison de cette ignorance de l'agent causal, la thérapeutique est désarmée en présence de cette affection.

L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

(*Paris*)

Tome XCIII, n° 10, 25 Mai 1922.

L. Ribadeau-Dumas (de Paris). *Le coup de chaleur du nourrisson.* — Les affections causées par la chaleur entraînent souvent la mort du nourrisson, mais dans ce cas l'évolution peut être foudroyante ou au contraire lente ou subaiguë. On doit distinguer d'ailleurs le *coup de chaleur*, d'une part, et, d'autre part, les diarrhées estivales avec leur forme la plus grave, le *choléra infantile*.

Le coup de chaleur est *cliniquement* caractérisé par l'apparition brusque d'une hyperthermie excessive et de phénomènes cérébraux. Le prématuré y est particulièrement exposé en dehors de toute infection ou intoxication. Souvent l'évolution est extrêmement rapide : en quelques heures la mort survient dans le collapsus ou dans une syncope. Mais il y a des formes légères avec température à 38°, 39°, pâleur, agitation, qui donnent un répit suffisant pour permettre aux soins de s'exercer utilement.

Le *diagnostic* du coup de chaleur est facile. On l'a confondu avec une méningite, avec le choléra infantile, cependant le peu d'importance des troubles digestifs, en rapport avec l'intensité des phénomènes généraux, de la fièvre et des troubles nerveux permettent aisément de le reconnaître.

Le *traitement prophylactique* est basé sur une bonne aération, la fraîcheur des locaux, et, si l'enfant a soif, sur l'administration d'eau, non de lait. Le mieux serait d'installer, dans les endroits où cela est possible, des dispositifs réfrigérants simples et pratiques. Hess a fait fabriquer, à cet effet, des lits spéciaux. Le *traitement curatif* consiste à prendre les mêmes mesures, et à pratiquer en outre des instillations intrarectales ou des injections sous-cutanées d'eau isotonique ou hypotonique ; des injections stimulantes (huile camphrée, caféine) s'il y a tendance au coma ; à faire prendre du bromure de calcium s'il y a excitation nerveuse.

G. SCHREIBER.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXVI, n° 8, Août 1922.

Charles Nicolle et E. Conseil. *Vaccinations préventives par voie digestive dans la dysenterie bacillaire et la fièvre méditerranéenne.* — Dans cet important travail, N. et C. relatent leurs expériences, qui ont une portée à la fois particulière et générale. Elles montrent, en effet, qu'on peut aisément et sans inconvénient vacciner l'homme par voie digestive contre la fièvre méditerranéenne et contre la dysenterie bacillaire (à bacille de Shiga). Elles ne laissent guère de doutes sur l'efficacité de la même voie pour les vaccinations contre la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes, le choléra, maladies à porte d'entrée digestive, et vis-à-vis desquelles l'expérimentation sur l'homme est impossible.

Pour la *fièvre méditerranéenne*, N. et C. ont successivement démontré qu'il était facile d'immuniser l'homme au moyen d'un vaccin constitué par des cultures mortes, qu'on l'introduise par voie souscutanée ou par voie digestive.

Pour la *dysenterie*, ils ont d'abord mis en évidence l'intérêt considérable des expériences de Besredka sur le lapin : toutefois, ils ne pensent pas qu'on puisse identifier absolument la maladie artificielle du lapin (provoquée par l'inoculation intraveineuse des cultures après préparation de l'intestin par la bile) et celle de l'homme.

L'expérimentation sur notre espèce paraît indispensable. N. et C. ont montré les inconvénients des voies sous-cutanée ou intramusculaire et de la voie intraveineuse chez l'homme (réactions locales, réactions générales). La voie veineuse doit être proscrite comme procédé de vaccination.

Pour étudier la valeur de la vaccination antidysentérique chez l'homme, la première condition est de savoir réaliser la dysenterie chez les sujets neufs. Un témoin, qui s'infecte, est nécessaire à opposer aux vaccinés, qui résistent. Or, il n'est pas aisé de reproduire la dysenterie dans notre espèce. L'emploi de la voie veineuse n'y réussit pas. La voie digestive a généralement échoué entre les mains de N. et C., tant qu'ils n'ont pas connu les conditions qui s'opposent à la réussite et, conséquemment, déterminé celles qui y sont nécessaires. La virulence du microbe joue un rôle important : il est bon de n'employer dans les essais d'infection que des microbes récemment isolés. Le facteur *race humaine* joue un rôle primordial. Les indigènes de Tunisie présentent, 3 fois sur 4, une immunité totale vis-à-vis de l'ingestion de cultures dysentériques, même après préparation du sujet par la méthode de Besredka (ingestion préalable de bile de bœuf). Cette résistance tient sans doute à l'absorption habituelle par les indigènes d'eaux polluées et qui contiennent le bacille dysentérique : il se crée ainsi chez eux, précisément par voie digestive, une immunité contre la dysenterie, le même phénomène s'observant pour la fièvre typhoïde. Les races européennes, qui échappent du fait de l'hygiène à ces contaminations vaccinantes, présentent, au contraire, une parfaite sensibilité au bacille dysentérique : il fallait donc opérer sur des sujets non indigènes.

Une expérience, réalisée dans ces conditions et avec une culture dysentérique d'isolement récent, a montré qu'il était aisé de vacciner par voie digestive l'homme contre la dysenterie bacillaire. Le vaccin, constitué par des cultures mortes, est supporté sans inconvénient; son absorption ne donne pas lieu à une production notable d'agglutinines. N. et C. ont employé les vaccins à l'état liquide et à doses massives; ils n'ont pas déterminé la dose suffisante sans doute infiniment plus faible. Les sujets vaccinés ont été éprouvés après des délais très courts et N. et C. ignorent quelle aurait été la durée de l'immunité. Il y a une mise au point à faire pour l'application de la méthode, dont N. et C. ont simplement démontré la valeur.

Il semble bien, d'ailleurs, qu'il s'agisse d'une méthode de portée générale, applicable en particulier aux autres infections à porte d'entrée et à localisations digestives, telle que la fièvre typhoïde, les fièvres paratyphoïdes, le choléra.

L. Rivet.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

Tome CLIX, n° 8, Août 1922.

René Onfray. *Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites des diabétiques.* — Revenant sur une étude parue dans les *Annales Oculistiques* de Décembre 1918, où il avait passé en revue 24 sujets glycosuriques, atteints de rétinite, O. ajoute à cette statistique 76 cas nouveaux.

Il remarque que, parmi ces nouveaux malades, 7 qui sont morts au cours des 3 premières années (après l'observation) étaient des hypertendus (Mx = 25; Min = 13). Les malades à bonne constante d'Ambard ont eu une survie appréciable.

Quant aux lésions rétiniennes, il semble que la véritable rétinite diabétique (maculaire centrale) comporte un pronostic vital meilleur que les formes hémorragiques.

Le pronostic visuel est des plus sombres, bien que la cécité complète soit rare. L'acuité visuelle est si basse que les malades perdent la possibilité de lire, jouer aux cartes, etc., même de manger seuls. Privés d'occupations, soumis à un régime pénible, demi-aveugles, ils traînent une fin d'existence lamentable.

A. Cantonnet.

Ch. Nicolle et A. Cuénod (de Tunis). *Nouvelles recherches expérimentales sur le trachome.* — En premier lieu N. et C. ont réussi à donner au magot d'Algérie (*Macacus inuus*) un trachome présentant tous les caractères de l'affection humaine et de très longue durée.

D'autre part le trachome à pu être, par eux, reproduit expérimentalement sur le lapin, animal de choix du laboratoire. Sur cet animal, les lésions n'ont pas la topographie de la conjonctivite granuleuse de l'homme et du singe, les granulations siègent à la partie externe de la paupière supérieure et à la partie interne de la paupière inférieure. Un troisième point, établi malheureusement par une seule expérience, c'est que le virus trachomateux peut se développer sur un autre tissu que celui des conjonctives. N. et C. ont pu pendant 37 jours conserver du virus trachomateux dans le tissu testiculaire d'un lapin vivant.

Il a été vérifié, en outre, qu'une première atteinte du trachome apparemment guéri ne met pas l'œil du magot ou du lapin à l'abri des effets de la réinfection expérimentale.

Enfin des expériences très rigoureuses permettent d'affirmer que la mouche qui a touché un œil trachomateux est capable de transmettre l'affection pendant un délais de 24 heures au moins après ce contact. Le résultat est le même si le produit virulent a été conservé 6 heures avant la contamination expérimentale de l'insecte (importance des linges souillés, etc.).

On voit l'importance probable du rôle de la mouche dans la dispersion de la maladie.

A. Cantonnet.

Genet et L. Thévenot. *Décollement rétinien au cours de l'albuminurie.* — A propos de l'observation publiée dans cette étude, d'un cas de décollement rétinien, survenu au cours d'une néphrite aiguë, compliquant d'un seul côté, une rétinite albuminurique bilatérale, et dont l'apparition précéda la mort de 37 jours, G. et T. passent rapidement en revue les symptômes, l'anatomie pathologique et le pronostic de cette affection.

Il s'agissait dans l'observation d'une forme large de décollement. C. et T. (qui n'ont pu faire d'examen histologique) rappellent qu'on a décrit une forme blanche, au cours des néphrites, constituée par un épanchement albumineux entre la limitante interne et la rétine. Des dyschromatopsies ont été rapportées, dans des cas analogues, à un décollement maculaire.

Au cours des néphrites aiguës ou chroniques il peut y avoir production d'exsudats dans toute l'épaisseur de la rétine. Il y a possibilité de plans de clivage à différents niveaux de l'épaisseur de cette membrane surtout entre la choroïde et la rétine.

Si le pronostic vital de la rétinite albuminurique est bien connu, celui du décollement, au point de vue visuel, est actuellement sans signification. Au point de vue visuel on est surtout renseigné sur les décollements survenus pendant la rétinite gravidique, on sait que la restitution anatomique apparente est souvent satisfaisante, l'acuité visuelle restant cependant le plus souvent très faible.

G. et T. recommandent comme traitement du décollement au cours de l'albuminurie toute thérapeutique pouvant réduire les œdèmes d'une façon générale, notamment l'ignipuncture ou la ponction sclérale.

A. Cantonnet.

N° 9, Septembre 1922.

J. Chaillous. *Stase papillaire et craniectomie décompressive.* — Avant de rappeler les observations de ses malades, C. rappelle les dangers de la thérapeutique trop expectative des compressions intracrâniennes, et l'insuffisance des ponctions lombaires. La ponction du corps calleux (M. Bourguet) nécessite une trépanation et ne donne, elle aussi, qu'un résultat temporaire. La crâniectomie, au contraire, fait disparaître une grande partie des symptômes et prévient la cécité, comme l'a montré, après Horsley, M. Babinski.

C. présente : 1° *3 observations de crâniectomie avec ablation de la néoformation.* Dans l'un des cas, le fond d'œil est redevenu normal; dans les trois, l'acuité est restée bonne en dépit de la décoloration des papilles.

2° *Une observation de crâniectomie avec incision de la dure-mère.* Les papilles sont blanches, mais V. O. D. remonte de 8/10 à 10/10, V. O. G. passe de 2/10 à la perception lumineuse.

3° *6 cas de crâniectomie sans incision de la dure-mère.* Chez 5 des malades, disparition immédiate de la céphalée et des vomissements, plus lente (4 à 5 mois) de la stase, qui, chez 3 d'entre eux, n'a fait que diminuer. L'acuité, même chez ces derniers, est restée ce qu'elle était au moment de l'intervention. La persistance de la stase, s'il s'y ajoute une reprise de céphalée, peut nécessiter une nouvelle trépanation. Un seul cas de cécité, l'intervention ayant été trop rapide.

En résumé, C. conseille d'ajourner l'opération et de faire un traitement spécifique à condition que l'acuité soit normale et puisse être surveillée. Si aucune amélioration ne se produit alors, intervenir sans plus attendre, sur la paroi crânienne. Intervenir de même, avant le traitement médical, si V = 5/10 ou 6/10. Inciser la dure-mère, si la simple crâniectomie ne fait pas disparaître la stase. Les observations rapportées témoignent de la conservation de l'acuité pendant des années.

A. Cantonnet.

Paul J. Petit. *Sclérite à répétition. Guérison apparente par l'autohémothérapie désensibilisatrice.* — P., s'appuyant sur la fréquente apparition de la sclérite chez des sujets relevant de la diathèse encore vague, dite arthritique, propose pour cette affection oculaire la thérapeutique désensibilisatrice. La thérapeutique humorale peut, à l'heure actuelle, être divisée en 3 chefs : anaphylactique, symptomatique, s'adressant aux troubles sympathico-endocriniens, et antiaclasique. Dans ce troisième groupe, P. préfère à l'emploi des pepsines, du carbonate de soude ou de l'hyposulfite de soude celui des albumines propres du sérum sous sa forme la plus simple : l'autohémothérapie.

L'observation publiée, bien qu'unique, est intéressante par les résultats obtenus. Le malade dont il s'agit aurait eu une première atteinte en 1919, d'une durée de 15 jours. En 1921, P. constate chez lui une sclérite bilatérale, sans iritis, peu douloureuse, guérie en une dizaine de jours par argyrol et bains au cyanure. En Janvier 1922, le malade revient : il est repris une ou deux fois par mois d'une poussée de sclérite annoncée par de la céphalée. En Avril 1922 poussée beaucoup plus forte à l'O. G. Réflexes du fond d'œil normaux. Wassermann négatif. P. lui fait tous les 2 ou 3 jours une injection de 12 cmc de sang sous la peau près de l'omoplate.

Amélioration nette dès la première injection, qui, sauf une très petite poussée au cinquième jour du traitement, s'est accentuée jusqu'à la complète guérison apparente.

A. Cantonnet.

ARCHIVES INTERNATIONALES de PHARMACODYNAMIE ET DE THÉRAPIE

(*Bruxelles-Paris*)

Tome XXVI, fasc. 5-6, 1922.

M. Ozorio de Almeida (de Rio de Janeiro). *Sur la section physiologique des nerfs par la novocaïne.* — Parmi les effets de la cocaïne, un des plus intéressants pour le physiologiste, à côté de l'action analgésiante, est l'interruption de la conductibilité des troncs nerveux. Cette « section pathologique des nerfs » a fait, comme on le sait, l'objet de recherches de U. Mosso et, surtout, de François-Franck. La cocaïne étant, aujourd'hui, de plus en plus remplacée par des produits préparés industriellement et présentant sur elle certains avantages (altérabilité moindre des solutions, toxicité moins élevée, etc.), la novocaïne méritait, à cet égard, une étude particulière.

Les recherches de O. ont montré que la novocaïne interrompt la conduction des excitations sensitives ou réflexes et qu'elle empêche celle des excitations motrices. Elle produit une section physiologique totale d'un nerf mixte et complexe comme le pneumogastrique.

Cette section physiologique des nerfs par la novocaïne est essentiellement transitoire, la conductibilité se rétablissant par la diffusion ou la résorption de l'anesthésique.

En expérimentant avec la stovaïne, O. a pu constater que cette substance produit, elle aussi, une section complète des nerfs vagues.

L. Cheinisse.

L. Boyenval (de Paris). *Les phénomènes d'avitaminose sont-ils modifiés par l'administration d'histamine chez le rat blanc?* — B. a institué, au laboratoire de biologie générale et à la station physiologique du Collège de France, sous la direction du professeur E. Gley, une série de recherches sur des rats blancs soumis à un régime alimentaire privé de vitamines. Il s'agissait de déterminer si l'histamine, qui, comme l'ont constaté divers auteurs, est un excitant des sécrétions digestives, est capable d'amender ou même de supprimer les accidents de la carence. Ces recherches posaient donc la question de savoir si les phénomènes d'avitaminose dépendent réellement, comme on l'a prétendu, du défaut de ces sécrétions digestives.

Or, les expériences de B. ont montré que l'injection d'histamine, chez des rats soumis depuis quelque temps au régime du riz poli, ne provoque aucune modification dans l'évolution cachectique de ces animaux.

Par contre, sous l'influence de l'histamine, les accidents nerveux, qui précèdent la mort des rats mis au régime du riz poli, ne se produisent pas : l'histamine paraît donc posséder une action antinévritique.

L. Cheinisse.

W. Koskowski. *L'action antinévritique de l'histamine chez les pigeons nourris au riz poli.* — Faites au même laboratoire que les expériences, ci-dessus résumées, de Boyenval, les recherches de K. établissent que l'histamine ne remplace pas les vitamines. Quoique ce corps soit un fort stimulant des glandes digestives (et, en particulier, des glandes gastriques), les pigeons nourris au riz poli et recevant des injections sous-cutanées d'histamine meurent par suite du manque de substances azotées.

Il n'en est pas moins vrai que l'histamine fait disparaître les troubles nerveux que l'on constate chez les pigeons alimentés avec du riz poli. En augmentant la sécrétion du suc gastrique, ainsi que l'activité de celui-ci, elle facilite la digestion complète du riz. Et, si les troubles nerveux ne se produisent pas, c'est parce qu'il y a probablement une oxydation complète des substances alimentaires, sous l'influence de l'action plus énergique des sucs digestifs.

L. Cheinisse.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n°s 29 et 30, 20 et 27 Juillet 1922.

M. Minkowski. *Les mouvements précoces, les réflexes et les réactions musculaires chez le fœtus humain et leurs relations avec le système nerveux et musculaire du fœtus.* — C'est un fait bien connu que, dans toute l'échelle des espèces animales, les embryons sont animés de mouvements et possèdent des réflexes. Chez les sélaciens (Wintrebert), chez les grenouilles, il est même possible de différencier, à côté des mouvements d'origine nerveuse, des mouvements d'origine musculaire, qui sont plus précoces, et qui, chez les sélaciens, revêtent un type plus rythmique et plus uniforme. Chez les mammifères, ces mouvements ont pu être étudiés en maintenant la circulation placentaire après ouverture de l'utérus, dans une solution salée physiologique à la température du corps (observations de Graham Brown chez des embryons de chat de 8 à 9 cm. de long). Chez l'homme, des observations directes des mouvements fœtaux avaient pu être faites dans des cas isolés (Preyer, Erbkam, Zuntz, Straszmann, Krabbe, Bersot). Ces mouvements existent bien avant qu'ils ne soient perçus par la femme. Ahlfeld a soutenu que les mouvements rythmiques transmis, dans certains cas, à la paroi abdominale étaient des mouvements respiratoires; à cet égard, Jœger a fait une constatation curieuse chez un nouveau-né, mort le jour de sa naissance, et qui présentait des exostoses costales multiples. Aux points où les exostoses de deux côtes voisines venaient en contact, des néarthroses s'étaient développées, qui donnaient à penser que les mouvements du thorax étaient déjà actifs pendant la vie intra-utérine. Mais il est possible aussi que les mouvements rythmiques soient des mouvements de déglutition, car on a retrouvé, dans le tube digestif, des cheveux, du sébum, des cellules épidermiques.

M. a poursuivi l'étude des mouvements spontanés et des mouvements réflexes chez des fœtus humains d'âges variés, extraits de l'utérus par opération césarienne, dans des cas où il y avait indication médicale à interrompre la grossesse (tuberculose, insuffisance cardiaque, néphrite, épilepsie, etc...). Les observations ont porté sur 27 fœtus de 5 à 32 cm., c'est-à-dire de 2 à 6 mois. Elles étaient particulièrement intéressantes lorsque l'opération était pratiquée à l'anesthésie locale, car l'éther ou le chloroforme diminuaient considérablement les mouvements. L'accoucheur (Dr Meyer) procédait à l'extraction du fœtus avec le placenta, et il épargnait le plus possible l'amnios et le cordon, bien que l'ouverture de l'amnios n'eût pas grande importance en elle-même pour le type et l'amplitude des mouvements. Aussitôt après l'extraction, le fœtus était transporté dans une cuvette remplie d'eau physiologique à 40°. Les mouvements étaient vraisemblablement stimulés par les mouvements, le refroidissement, les secousses, et surtout par un léger degré d'asphyxie; mais une asphyxie avancée exerçait, au contraire, une action inhibitrice des plus nettes. Les phénomènes moteurs observés paraissent être de deux ordres : 1° Des phénomènes nerveux, qui s'épuisent rapidement (10 minutes environ); 2° Des phénomènes purement musculaires, qui disparaissent beaucoup plus tard, et dont le type est la contraction cardiaque.

Les *mouvements spontanés* intéressent la tête, le tronc, les membres, les doigts; ils sont lents, asymétriques, arythmiques, incoordonnés, généralement de faible amplitude, de type athétosique, quelquefois plus amples, choréo-athétosiques. Chez plusieurs fœtus de 20 à 32 cm., on note, en outre, des mouvements respiratoires rythmés, accompagnés de mouvements synchrones d'ouverture de la bouche, par abaissement de la mâchoire inférieure. Chez 2 fœtus de 28 et de 32 cm., M. note l'émission de cris; chez 2, de 27 et de 32 cm., la miction en jet.

Les *réflexes cutanés* reproduisent les mouvements spontanés, même encore quelques instants après la disparition de ces derniers. Ils sont extraordinairement variables, et ont toujours tendance à irradier dans tout le corps. C'est seulement chez les fœtus les plus âgés qu'apparaît une certaine limitation et une certaine régularité dans les réactions réflexes; on peut alors individualiser des « réflexes courts », des « réflexes longs », des « réflexes diagonaux » (réflexes de trot, de type locomoteur, que M. a pu retrouver chez un singe hémiplégique après extirpation du lobe frontal). Dans des cas isolés, on peut retrouver un réflexe plantaire, tantôt en flexion, tantôt en extension, parfois une extension permanente du gros orteil, un réflexe abdominal, un réflexe d'extension croisée, un réflexe d'abaissement et d'élévation alternatifs de la mâchoire inférieure par excitation de la langue, enfin un réflexe palpébral.

Les *réflexes tendineux* sont à peu près impossibles à étudier : une percussion, dans la région du tendon rotulien, provoque une contraction du quadriceps, mais la réponse motrice irradie bien au delà.

Les *réflexes profonds du cou*, réflexes toniques provoqués par les changements de position de la tête, par rapport au tronc, observés par Magnus et de Kleijn chez les animaux décérébrés, se retrouvent chez les fœtus humains. Mais il est très difficile de faire la part des mouvements de l'épaule qui sont déterminés, d'une manière purement mécanique, par le déplacement de la tête. De même les *réflexes labyrinthiques*, qui résultent des changements de position de la tête dans l'espace (Magnus, de Kleijn). Ces derniers sont plutôt passagers (« type semi-circulaire », de de Kleijn et Magnus) que toniques (« type utriculaire ou sacculaire » de de Kleijn et Magnus). Mais, ici encore, il faut tenir compte des mouvements passifs déterminés par le déplacement du fœtus. Ces derniers représentent d'ailleurs, peut-être, les premiers éléments bio-physiques que fixe plus tard le réflexe.

L'*excitabilité mécanique des muscles* persiste beaucoup plus longtemps que les réflexes. Elle est particulièrement nette sur certains muscles (biceps, pectoraux, adducteurs de la cuisse). Elle se transmet aux muscles voisins et aux antagonistes, soit par conduction nerveuse, soit par ébranlement à distance, soit par conduction périostée (Babinski, Sternberg). Elle peut être déterminée non seulement par la percussion, mais aussi par la pression, par le pincement, par l'élongation. Les muscles les plus excitables sont précisément les plus riches en substance protoplasmique, contractile (biceps).

L'étude des *contractions cardiaques* met en valeur l'influence de la température, dont l'élévation peut accélérer le rythme, après qu'il s'est ralenti, ou même réveiller les battements alors qu'ils s'étaient arrêtés. Les contractions peuvent, dans des conditions favorables, se poursuivre pendant une heure ou deux, à raison de 2 ou 3 par minute. Il est possible de déterminer, par séparation partielle des oreillettes et des ventricules, des dissociations du rythme.

M. a pratiqué, outre ses observations, une série d'expérimentations : sections transversales de la moelle, du bulbe, des hémisphères, ablations partielles de la moelle, excitations localisées des centres. L'excitabilité mécanique des muscles peut persister une heure après la destruction du centre correspondant. L'ablation des hémisphères, la section du tronc cérébral n'empêchent ni les réflexes cutanés, ni les réflexes toniques de position du cou.

L'examen histologique des tissus nerveux fœtaux permet de comprendre le caractère diffus des réactions motrices : en effet, si les nerfs périphériques et les cellules de la colonne antérieure et des ganglions spinaux sont déjà bien développés, le reste de la moelle ne présente encore aucune différenciation. Par contre, le labyrinthe a atteint un degré déjà plus avancé de perfection morphologique, qui explique l'importance des réflexes labyrinthiques chez le fœtus.

Les constatations de M. ont déjà fait l'objet d'une communication à la Société de Neurologie (*Rev. neurol.*, 1921, n°s 11 et 12). Elles comportent de nombreux enseignements pour l'étude physio-pathologique des troubles des réflexes, que beaucoup d'auteurs envisagent comme des altérations régressives vers des stades antérieurs dans l'ordre ontogénique et phylogénique. Elles rendent peut-être compte de faits tels que l'exagération de l'excitabilité mécanique des muscles dans les lésions poliomyélitiques (suppression de l'influence nerveuse inhibitrice), le type de la contracture chez les hémiplégiques, les inversions et les irradiations de réflexes tendineux, l'extension des zones réflexogènes, l'apparition des réflexes d'automatisme, les inhibitions de réflexes, les réflexes cervicaux, la choréo-athétose. La constatation d'un réflexe plantaire en flexion chez un fœtus de 3 à 5 mois permet d'affirmer que ce réflexe peut, dans certains cas, emprunter une voie spinale, en dehors de toute intervention corticale.

J. Mouzon.

ALIMENTATION ET TUBERCULOSE

PAR MM.
Georges MOURIQUAND,
Paul MICHEL et P. BERTOYE.

Les rapports qui existent entre le développement de la tuberculose et l'alimentation n'ont pas échappé aux observateurs de tous temps.

Une alimentation défectueuse et insuffisante — jointe aux méfaits de l'alcoolisme, au manque d'hygiène de l'habitation — est partout signalée comme une des causes de la plus grande fréquence de la tuberculose dans certaines classes sociales. Et même, son importance apparaît telle dans l'évolution de la maladie, que la cure de suralimentation devint pour certains le mode de traitement le plus sûr, aussi important sinon plus que la cure de repos ou la cure d'aération continue. Les accidents qui suivirent les exagérations survenues au cours de la suralimentation des tuberculeux amenèrent parmi les phtisiologues français une réaction contre l'application trop stricte des régimes édictés dans les sanatoria allemands.

On revint à une conception plus exacte de la valeur de l'alimentation dans la cure de la tuberculose. C'est de cette période que datent les recherches de Ch. Richet. Il s'efforça d'établir, pour la conduite de cette cure alimentaire, des bases scientifiques et raisonnées. Pratiquées sur des chiens tuberculeux, ses expériences montrèrent que chez eux la consommation s'élève de 25 pour 100 par rapport à la consommation des chiens normaux; que sous l'influence de l'alimentation carnée la consommation calorique s'abaisse à 12 par décimètre carré de surface tégumentaire ; qu'enfin, avec l'aide de la viande crue, on pouvait, avec des quantités minimes, obtenir une alimentation suffisante et une abondante mise en réserve de matériaux alimentaires. Au cours de la relation de ces résultats, Richet s'est défendu de vouloir les appliquer à la clinique humaine. Ils le furent cependant, et avec justice. Ainsi en a-t-il été des expériences de Lannelongue, Achard et Gaillard, qui, pratiquées sur des cobayes, ont montré que la richesse des régimes en albumines est un élément de résistance contre la tuberculose. A la même époque, Jommier insistait sur la valeur antitoxique des graisses en s'appuyant par analogie sur des expériences de Carnot et Mlle Deflandre, signalant la résistance de divers lots de cobayes, différemment nourris et soumis à l'intoxication par l'alcool.

Au cours de toutes ces recherches, la survie de l'animal a servi de critérium pour juger de la valeur thérapeutique du régime employé. On fut amené ainsi à considérer certaines variétés d'alimentation comme ayant une véritable action d'arrêt sur le développement de la tuberculose. Les expériences que nous avons entreprises au Laboratoire de pathologie et de thérapeutique générales de la Faculté de Médecine de Lyon, si elles nous ont amené à considérer l'alimentation comme un élément essentiel dans la cure de la tuberculose, nous portent à croire, avec la plupart des auteurs actuels, qu'elle n'a qu'un rôle indirect, que l'évolution tant bactériologique qu'anatomique des lésions tuberculeuses est, d'une certaine manière, indépendante de l'alimentation.

Nos expériences ont eu pour point de départ le désir d'observer quelle était sur un organisme soumis à une modification chronique de la nutrition, l'influence d'une infection à allure subaiguë ou chronique. Nous avons produit cette dernière à l'aide du bacille de Koch. En employant des cultures âgées, nous avons pu observer des infections tuberculeuses à longue échéance, puisqu'à l'heure actuelle, au cent soixante-dixième jour, nos animaux témoins sont encore en vie. Tous nos sujets (cobayes) mis à des régimes variés ont été inoculés le même jour, dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec 1 cmc d'une dilution parfaitement homogène de 7 milligr. environ de cultures, dans 200 cmc d'eau physiologique.

Le scorbut chronique du cobaye nous a fourni un trouble de nutrition dont nous connaissons parfaitement l'évolution. Le régime qui le produit systématiquement a été décrit et réalisé par Mouriquand et Michel. Nous rappellerons brièvement qu'il consiste à soumettre les cobayes à un régime composé d'orge, de foin et de 10 cmc de jus de citron stérilisé. Au quatre-vingtième jour on voit apparaître des douleurs puis du gonflement au niveau des épiphyses; les animaux sacrifiés à ce moment montrent au niveau de leurs os cette friabilité et cet aspect vacuolaire caractéristiques des lésions scorbutiques.

Les animaux inoculés pareillement et à la même heure ont été divisés en trois groupes, diversement alimentés. Les uns ont reçu le régime très varié du chenil, d'autres, le régime scorbutigène que nous avons indiqué au paragraphe précédent; d'autres enfin, un régime composé d'orge, de foin et de jus de citron frais, régime qui s'est montré, en de nombreux cas, capable d'assurer une survie indéfinie, une croissance et une reproduction normales, ce qui pour Mac Collum est une preuve de l'excellence du régime.

Deux buts pouvaient être assignés à nos recherches : l'influence de la tuberculose sur l'évolution du scorbut et l'influence du scorbut sur l'évolution de la tuberculose. Nous avons déjà publié les résultats que nous avons obtenus dans la recherche du premier point (*Soc. de Biol.*, Juillet 1922). Le scorbut du cobaye évolue chez l'animal tuberculisé avec la même intensité et dans le même laps de temps que chez l'animal sain. Sous l'influence du bacille de Koch on ne voit pas l'organisme réclamer un taux plus élevé de substance antiscorbutique, et les régimes non scorbutigènes chez le cobaye sain demeurent tels chez le cobaye tuberculisé.

Quant à l'*influence de l'alimentation sur l'évolution de la tuberculose*, elle s'est montrée telle que nous allons le rapporter. Nous envisagerons seulement les résultats généraux, car il est bien certain que des résistances individuelles d'origine inconnue, telles que nous en avons observées, peuvent se produire et sembler en désaccord avec nos conclusions. Mais il ne saurait s'agir dans ces cas que d'exceptions et la majorité des évolutions se sont montrées telles que nous les exposons.

Il nous a paru remarquable que l'*évolution anatomique* de la tuberculose n'est influencée que médiocrement par l'alimentation. Les cobayes mis au régime du chenil, prenant du poids régulièrement, vifs et paraissant pleins de santé sont sacrifiés et autopsiés. Ils présentent des lésions presque en tous points analogues à celles des cobayes soumis à des régimes carencés sacrifiés au même jour ou morts après un amaigrissement progressif. Les lésions dans les deux cas ont généralement la même répartition topographique, ont atteint le même degré d'évolution anatomique (granulation grise, tubercule caséeux, dégénérescences viscérales). Si on laisse vivre les animaux au chenil et que leur tuberculose ait le temps d'évoluer, ils meurent entre le cent cinquantième et le cent soixantième jour. Leur autopsie montre à ce moment des lésions caséeuses des organes abdominaux et thoraciques, souvent bien plus confluentes que celles rencontrées à l'autopsie de cobayes morts au quatre-vingtième ou au quatre-vingt-dixième jour et soumis à une alimentation carencée. Les cobayes mis au régime du chenil succombent donc plus tardivement à la tuberculose, mais ils succombent avec des lésions parfois plus accentuées que celles des cobayes mis au régime carencé et morts précédemment[1].

Si l'on considère l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses, on voit donc qu'elle est relativement indépendante de l'alimentation. Mais si on note la *survie des animaux*, on voit que les différences sont grandes. Et, tout d'abord, il n'y a pas eu d'écart très net entre les deux régimes de laboratoire, différenciés seulement par la stérilisation ou la crudité du jus de citron. Le pouvoir scorbutigène du jus de citron stérilisé n'a pas modifié de façon appréciable l'évolution de la tuberculose du cobaye. Mais si l'on met en parallèle, d'une part, les cobayes nourris au régime monotone du laboratoire, et, d'autre part, les cobayes nourris au régime très varié du chenil, les différences sont frappantes. Dans le premier cas, on voit dès le quarantième ou le cinquantième jour les animaux perdre du poids et succomber le quatre-vingtième jour; dans le second cas, la croissance est normale, le poids augmente jusqu'au cent trentième, cent quarantième jour et ce n'est que vers le cent soixantième jour, après une rapide déchéance d'une semaine, que l'on voit le cobaye mourir de tuberculose. Bien mieux, chez quatre animaux de cette dernière catégorie nous avons vu le chancre d'inoculation, profond et large, se cicatriser en partie et n'être plus représenté que par une plaie punctiforme, recouverte d'une petite croûte.

On voit donc qu'il y a une sorte d'*antagonisme dans l'influence de l'alimentation sur l'évolution clinique de la tuberculose chez le cobaye d'une part*, sur son *évolution anatomique d'autre part*. Peu efficace sur celle-ci, elle agit au contraire puissamment sur celle-là. Ces constatations nous ont paru intéressantes, car elles confirment d'une façon indirecte la conception que l'on se fait actuellement de l'infection tuberculeuse chez l'homme. L'évolution anatomique des lésions, le caractère évolutif de la maladie sont notamment, suivant l'opinion de Léon Bernard, fonction de la virulence des bacilles, de leur quantité, de la répétition des contages. Contre une infection très virulente et massive, l'organisme ne peut rien, sa déchéance accompagne les progrès de la tuberculose. Mais quand l'infection est plus atténuée, une alimentation bien conduite permet aux tissus de résister à l'action cachectisante des toxines bacillaires. Elle n'agit pas directement sur le microbe, elle n'atténue pas sa virulence, mais en maintenant un équilibre nutritif, satisfaisant elle permet l'entrée en jeu des forces défensives et l'évolution vers la cicatrisation. Celle-ci n'aurait pas eu le temps de se produire si l'organisme n'avait trouvé dans les aliments apportés de l'extérieur les substances nécessaires à sa reconstitution.

Cette indépendance relative de l'alimentation et de l'évolution anatomique de la tuberculose n'est point seulement une constatation de laboratoire. Il se déroule actuellement, en Russie une grande et terrible expérience d'inanition. Sur ces individus réduits par la famine à l'état de squelette, les maladies les plus diverses sont venues se greffer. Des renseignements précis qui nous ont été fournis par M. Besredka lui-même montrent qu'actuellement, en Russie, la tuberculose ne se présente pas avec des formes plus sévères ni plus évolutives que dans les pays occidentaux

1. Les constatations faites au cours des autopsies des derniers cobayes témoins, dont la mort est survenue entre le 190e et le 200e jour, nous obligent à penser que, lors d'une survie très prolongée, l'évolution anatomique des lésions n'est pas aussi rigoureusement progressive qu'au cours des premiers mois. Il semble qu'à ce moment l'individu ait, grâce à une alimentation meilleure, acquis des forces immunisantes qui gênent le bacille dans son évolution.

bien ravitaillés. Dans le même ordre d'idées, M. Calmette qui, à Lille, pendant l'invasion, a pu voir et a décrit les terribles ravages de la tuberculose parmi la population, a bien montré les parts respectives de l'infection et de l'alimentation. Dans les conclusions de son ouvrage *L'infection bacillaire*, il écrit : « L'alcoolisme, la misère, *l'alimentation défectueuse*, le logement insalubre ne rendent pas l'homme tuberculeux là où le bacille n'existe pas. Ce sont seulement des facteurs de déchéance organique qui, lorsque l'infection a pu se réaliser, paralysent ou entravent les effets des armes naturelles de défense ».

Les résultats de nos expériences viennent aussi montrer combien sont justes les règles édictées par les phtisiologues français pour la conduite de la cure d'alimentation dans la tuberculose. Les cobayes mis au régime très varié du chenil supportent bien des lésions qui amènent la mort d'animaux recevant pourtant une alimentation suffisante, mais trop rigoureusement monotone. Sans doute l'organisme tuberculeux dépense plus que l'organisme normal. Sans doute aussi la ration d'albumines doit être plus abondante pour réparer les pertes tissulaires, les graisses données en plus grande quantité à cause de leur rôle d'épargne, mais les hydrates de carbone sont également nécessaires, et même les aliments frais. Tel est aussi l'avis de Kuss, dans son article sur « *l'alimentation rationnelle des tuberculeux* ».

L'alimentation du tuberculeux doit être variée, non seulement parce qu'il trouvera dans le nombre des aliments offerts un stimulant pour son appétit, mais parce que son organisme y puisera tous les matériaux nécessaires au maintien de son bon fonctionnement, et notamment à côté des aliments simples toutes les substances « minimales » indispensables.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE MÉDECINE

XVI[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Paris, 12-14 Octobre 1922.)

RÉSUMÉS DES RAPPORTS

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC ENTRE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC ET L'ULCÈRE DU DUODÉNUM

MM. Ed. **ENRIQUEZ** et **GASTON-DURAND**, rapporteurs.

Le diagnostic des localisations de l'ulcus présente des difficultés très variables selon la phase évolutive de l'affection, l'état anatomique de la lésion — simple ou compliquée — et selon les moyens d'investigation dont on dispose. Faisant abstraction des formes compliquées (sténoses organiques de l'estomac, du pylore et du duodénum, de diagnostic généralement facile, suppurations périgastriques et périduodénales limitées, d'une assez grande rareté, perforations, dont le diagnostic est basé avant tout sur l'anamnèse), les rapporteurs se limitent aux ulcères non compliqués et ont spécialement en vue les ulcères de date apparemmemt récente.

Les éléments du diagnostic topographique sont tirés de l'anamnèse, des symptômes fonctionnels, des signes physiques fournis par l'examen au lit du malade et de l'exploration de l'estomac et du duodénum par la sonde, par la radioscopie et par la radiographie. Aucun des renseignements qu'on peut acquérir en usant de ces diverses méthodes n'est inutile, mais la radiographie en série se montre plus démonstrative à elle seule que toutes les autres méthodes réunies.

I. **Syndrome dyspeptique.** — 1° *Les symptômes fonctionnels* recueillis par l'interrogatoire portant sur le passé dyspeptique du malade réalisent le plus souvent le syndrome de la *dyspepsie hypersthénique* ou hyperchlorhydrique, bien plus rarement celui de la dyspepsie hyposthénique ou atonique.

Contrairement à l'opinion des Anglo-Américains, on ne doit pas admettre que le syndrome de l'hyperchlorhydrie invétérée, évoluant par crises périodiques, est l'expression du seul ulcus duodénal. *L'ulcère digestif, où qu'il siège, ne saurait davantage être compté comme le seul facteur étiologique de ce syndrome.* La dyspepsie hypersthénique n'est qu'une modalité d'expression des réactions gastriques contre des causes variées d'agression, quel qu'en soit le point de départ — central, périphérique ou réflexe — réactions s'exerçant dans le triple domaine de la sensibilité (douleurs tardives), de la sécrétion (hypersécrétion) et de la motricité (spasmes, retard du transit gastro-duodénal).

Même lorsque l'origine extragastrique ou extra-duodénale de la dyspepsie peut être écartée et que l'origine des troubles dyspeptiques peut être située au niveau de l'estomac ou du duodénum, la difficulté reste grande de fixer la nature des troubles morbides, purement nerveuse ou organique, attribuable alors soit à la gastrite, à la duodénite ou à l'ulcère.

2° *C'est à tort que la majorité des médecins s'obstine à accorder une valeur séméiologique de premier ordre aux hémorragies gastriques ou duodénales, patentes ou occultes*, à exiger ce commémoratif ou à attendre cet accident pour poser le diagnostic d'ulcère ; les *hémorragies patentes* de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum ne sont ni assez fréquentes, ni d'ordinaire assez précoces pour être admises comme un signe essentiel de l'affection. Il y a plus, l'ulcus est loin d'être la cause unique des grandes hémorragies, hématémèses ou melæna. Enfin les *hémorragies occultes* qu'on recherche dans les selles ou dans les liquides extraits de l'estomac ou du duodénum par la sonde ne sont pas constatées dans tous les faits d'ulcus; d'ailleurs les méthodes chimiques qui servent à la recherche de ces hémorragies minimes sont elles-mêmes souvent sujettes à caution.

L'hématémèse ou le melæna ne représentent donc pas des signes *sine qua non* de l'ulcus; d'autre part, *la prédominance des hématémèses ou celle du melæna ne sont pas davantage des éléments de discrimination entre les localisations gastrique ou duodénale de l'ulcère.*

De tout ce qui précède on peut conclure qu'aux *phases tout initiales de l'existence d'un ulcus gastrique ou duodénal, la symptomatologie de l'affection n'autorise pas le diagnostic ferme positif d'ulcère.*

3° Quand l'affection évolue depuis quelques années sous forme d'*accidents paroxystiques* plus ou moins identiques, lorsqu'on a fait un examen complet et méthodique du malade, qu'on a éliminé toutes les causes centrales d'action morbide (affections du système nerveux) et les causes périphériques (affections de la vésicule, de l'appendice et des organes pelviens), le champ des investigations est circonscrit à l'ulcère, affection chronique à paroxysmes périodiques ou affection récidivante, comme Cruveilhier l'avait déjà signalé.

Le mode évolutif des accidents dyspeptiques plus que les hémorragies inconstantes est donc le meilleur argument en faveur du diagnostic d'ulcère. Contrairement à l'opinion courante, la longueur des intervalles entre les paroxysmes et l'absence complète ou relative de tout phénomène dyspeptique pendant ces périodes n'appartiennent pas en propre aux ulcères duodénaux distants du pylore et n'ont pas la valeur qu'on leur a attribuée pour le diagnostic topographique.

4° Il n'y a pas non plus dans les *phénomènes douloureux subjectifs des modalités d'horaire ou de siège* qui soient l'apanage exclusif de telle ou telle localisation, *au moins pendant une assez longue période* de l'évolution de l'ulcère. De la confrontation d'un nombre considérable d'observations, on recueille l'impression que *peut-être* les douleurs sont plus tardives dans l'ulcus duodénal que dans les ulcères de la région sphinctérienne (versant gastrique ou duodénal), plus tardives surtout que dans les ulcères de la petite courbure éloignés du pylore; que la douleur est moins médiane, plus excentrique vers la droite dans les ulcères duodénaux que dans les autres localisations. En tout cas, *ces nuances ne sont pas assez tranchées dans la majorité des faits pour qu'on puisse baser sur elles seules l'édification du diagnostic topographique.*

Encore moins doit-on retenir les variations de l'effet sédatif produit sur ces douleurs par l'ingestion d'aliments, de boissons, d'alcalins ou de bismuth. Dans toutes les localisations on observe l'action calmante de ces substances; chez divers sujets, pour une même localisation de la lésion, il peut y avoir élection de telle ou telle substance à l'exclusion des autres. Il semble, néanmoins, que l'ulcus de la petite courbure bénéficie moins longtemps que les ulcères sphinctériens et duodénaux de l'effet sédatif produit par les aliments ou les poudres (alcalins ou bismuth), et, d'autre part, les crises paroxystiques violentes, parfois tabétiformes sont plutôt l'apanage de cette localisation.

De l'exposé de ces notions découle la conclusion suivante: quand le diagnostic d'ulcère peut être admis sur la constatation des symptômes dyspeptiques et de leur mode d'évolution paroxystique, il est possible de faire le diagnostic de son siège en se fondant sur certaines modalités de ces symptômes; cette éventualité n'est malheureusement pas la règle; *le plus souvent on doit se contenter de simples présomptions cliniques*; ces présomptions ne se transforment en certitude, le plus souvent, qu'à une phase avancée de la maladie quand l'ulcère s'est compliqué de sténose mécanique (pylore, duodénum) ou d'adhérences étendues (petite courbure, ulcères médio-gastriques).

II. **Signes physiques.** — 1° *Les signes révélateurs d'un trouble sérieux de l'évacuation gastrique*, c'est-à-dire la présence plusieurs fois vérifiée de liquide dans l'estomac à jeun (recherche du bruit de clapotage à jeun), l'hypersécrétion continue plus ou moins accentuée, la stase alimentaire discrète ou nette (tubage gastrique à jeun, examen du liquide et du dépôt) appartiennent avant tout aux *ulcères de la région sphinctérienne*, qu'ils siègent un peu en deçà ou au delà du pylore.

Dans l'*ulcus de la petite courbure*, mais seulement dans les localisations franchement médiogastriques ou supérieures, ces mêmes signes sont en général moins précoces: au cas où ils sont précoces (spasme pylorique), ils sont moins accentués d'emblée, intermittents le plus souvent, disparaissant dans l'intervalle des crises douloureuses.

C'est dans l'*ulcus duodénal* que les mêmes signes apparaissent le plus tardivement, toujours moins accentués en général, même à une période avancée.

Telle est la règle, mais elle admet de nombreuses exceptions : c'est ainsi que l'ulcus duodénal et celui de la petite courbure entraînent assez vite des troubles sérieux de l'évacuation gastrique chez les sujets à estomac hypotonique ou ptosé, que, d'autre part l'ulcus pylorique et *a fortiori* les ulcères voisins du pylore qui n'intéressent pas immédiatement le sphincter peuvent évoluer pendant des années avant de donner lieu aux signes ci-dessus énoncés.

2° *La dilatation stomacale*, corollaire de ces signes est le facteur du diagnostic dont l'isolement est le plus délicat, quand on est réduit aux seuls moyens cliniques d'exploration. La précocité qui, en principe appartient aux ulcères de la région sphinctérienne ne varie pas seulement en fonction du siège initial de la lésion, mais varie souvent en fonction du tonus constitutionnel de l'estomac des malades : plus précoce dans les estomacs ptosés, atoniques; tardive dans les estomacs hypertoniques.

3° *L'exploration de la sensibilité par le palper* fournit en général des renseignements d'autant moins précis que l'affection est plus récente. La douleur

xiphoïdienne, la douleur en broche, la douleur à gauche de la ligne médiane, signalées comme propres aux ulcères de la petite courbure, s'observent surtout à une phase avancée de la maladie, et avant tout dans les localisations haut situées sur la petite courbure. La douleur franchement à droite de la ligne médiane, dans la zone cholédocienne de Chauffard, est un bon signe de l'ulcus duodénal, mais ne lui appartient pas en propre et n'intervient en général qu'à la phase de périduodénite.

Au total, les signes physiques obtenus par l'examen au lit du malade fournissent *assez souvent des présomptions en faveur de la localisation de l'ulcère, mais rarement des certitudes*; celles-ci n'interviennent qu'à une époque tardive de l'affection.

Si l'on compare la séméiologie clinique dans les ulcères gastriques et duodénaux aux diverses phases de leur existence, on aboutit aux constatations suivantes :

A la *période initiale*, la séméiologie clinique est *le plus souvent identique pour toutes les localisations*.

Elle passe ensuite par un stade où l'accentuation *des signes physiques*, franche, progressive, continue, dans la majorité des cas d'ulcus pyloriques (sur le versant gastrique ou duodénal du sphincter lui-même) est au contraire le plus souvent inégale et variable pour les localisations à la petite courbure ou au duodénum, voisines ou éloignées du pylore; il faut en excepter cependant les cas relativement peu nombreux où l'acuité des crises douloureuses, la fixité de la douleur dorsale et des irradiations à gauche de la ligne médiane signalent les ulcères médiogastriques de la petite courbure et ceux où la douleur franchement à droite, très tardive, les crises courtes à paroxysmes très éloignés individualisent les ulcères duodénaux. Hormis ces cas, à la période envisagée, le diagnostic clinique ne peut être que celui d'ulcère juxtapylorique ou peu éloigné du pylore.

Enfin à *la période ultime de sténose* mécanique permanente, la séméiologie clinique redevient univoque pour toutes les localisations de la sténose, exception faite pour les sténoses sous-vatériennes très exceptionnelles qui se différencient par les vomissements de bile très abondants.

Quelque importance que puisse avoir le diagnostic topographique précis de l'ulcère, il ne doit pas absorber toutes les préoccupations du médecin : ce qui importe surtout, c'est de dépister le trouble permanent, si léger soit-il en apparence, de l'évacuation gastrique. Ce trouble est affirmé par l'évolution des crises de douleur tardive, avec ou sans vomissements, peu importe, crises périodiques invétérées. Il faut bien savoir que les lésions les plus graves peuvent évoluer sans autres symptômes que ceux de la dyspepsie hypersthénique, hyperchlorhydrique, sans signes physiques assez accentués pour pouvoir être décelés par le simple examen au lit du malade, que des lésions moins graves, au début, peuvent évoluer de la même manière vers la cancérisation, et risquer ainsi de ne devenir évidentes qu'à une période où elles sont chirurgicalement incurables.

III. Signes radioscopiques. — 1° *Un seul examen* radioscopique peut faire poser d'emblée un diagnostic ferme d'ulcère de la petite courbure, impossible à faire cliniquement, sur la constatation d'un rétrécissement spasmodique médiogastrique avec niche diverticulaire de la petite courbure. Egalement *un seul* examen radioscopique, pratiqué 10 à 12 heures après un repas opaque, peut révéler, par la constatation de la stase, l'existence d'une sténose pylorique ou duodénale méconnue (forme clinique sans vomissement ni dilatation appréciable). Ces diagnostics d'évidence sont loin de constituer la règle, il ne faut pas compter sur eux.

2° L'aide précieuse apportée le plus souvent par la radioscopie consiste dans la *démonstration* du trouble permanent, léger, moyen ou grave de l'évacuation gastro-duodénale, causé par la lésion, de près ou de loin. Elle vaut toutefois ce que valent la technique adoptée, la minutie de l'observation, l'instruction spéciale que réclame le radio-diagnostic des affections digestives. L'examen radioscopique ne doit pas être pratiqué une seule fois, mais être répété à intervalles plus ou moins longs pour mesurer les progrès de l'affection.

a) En prenant pour type le plus caractéristique l'estomac radioscopique dans les *ulcères du sphincter pylorique* ou de son voisinage immédiat, il faut retenir comme *signes précoces* de localisation à la région sphinctérienne : *l'hyperkinésie gastrique* à grandes ondes profondes, naissant haut sur l'estomac, symétriques sur les deux courbures, rythmiques, contrastant avec les évacuations espacées, mais régulières, et avec une *évacuation globale franchement retardée*, qui peut aller jusqu'à la rétention de 10 à 12 heures au moment des crises; enfin la *dilatation de l'antre pylorique*, signe très précoce.

b) Dans les localisations *en deçà et au delà de la zone sphinctérienne*, le trouble des fonctions motrices et évacuatrices se traduit par des signes du même ordre dont l'accentuation est beaucoup moins précoce. Dans *l'ulcère de la petite courbure* : hyperkinésie à grandes ondes, toujours plus marquées sur la grande courbure, souvent absentes sur la petite courbure dont l'inertie et la rectitude apparente contrastent avec les ondulations profondes de la courbure opposée; retard global de l'évacuation gastrique. Dans *l'ulcère du duodénum* à distance franche du pylore : hyperkinésie à ondes symétriques sur les deux courbures, régulières, rythmiques; évacuation initiale généralement accélérée, *évacuation globale le plus souvent retardée surtout quand l'ulcus est déjà ancien*; *dilatation segmentaire* restant assez longtemps limitée à l'antre pylorique.

L'existence ou l'absence de liquide à jeun, pourvu qu'il ne s'agisse pas de liquide de stase, ne présente par rapport aux signes présents qu'une valeur contingente.

La *visibilité à l'écran de la dernière anse grêle, neuf heures au moins après un repas opaque*, élimination faite des causes intestinales de rétention iléale, est un signe indirect important d'un trouble accentué de l'évacuation gastrique.

En général, la constatation d'une *hyperkinésie gastrique désordonnée*, d'une agitation péristaltique sans rythme net, avec *débit par saccades* tantôt rapide, abondant, tantôt lent et faible, tient à une excitation nerveuse purement fonctionnelle, dont la cause siège en dehors de l'estomac et du duodénum (vésicule, appendice, etc.).

3° Dans la majorité des cas, l'*exploration à l'écran de la sensibilité viscérale* fournit difficilement un élément d'appréciation de valeur pour la localisation de l'ulcère; dans les périodes de crise, toute la zone des plexus nerveux prévertébraux de la moitié supérieure de l'abdomen est douloureuse; mais dans l'intervalle des paroxysmes, la constatation, par le palper de la petite courbure ou du duodénum, d'un *point douloureux accompagnant le viscère dans les diverses positions données au malade* offre une valeur de premier ordre. La douleur à la pression du pylore n'implique pas forcément une lésion ulcéreuse : tout pylore spasmé est douloureux à la pression.

Avant de tirer une conclusion de la notation du ou des points douloureux de la région épigastrique, il est prudent de soumettre le malade préalablement à une médication antispasmodique (bromure, par exemple); il est fréquent de constater qu'après ce traitement d'épreuve, l'hyperesthésie à la pression s'est circonscrite au viscère lui-même, au niveau ou au voisinage de la seule lésion. Cette méthode donne souvent d'utiles renseignements.

En somme, *l'examen radioscopique, pratiqué après un interrogatoire complet du malade, permet toujours de transformer en probabilités, assez souvent en certitude, les présomptions de l'existence et du siège de l'ulcère, à la condition de souscrire à ces conditions indispensables : examen du transit gastrique global, examen des fonctions motrices de l'estomac, exploration de la sensibilité viscérale en position debout et couchée.*

IV. Signes radiographiques. — La *radiographie ordinaire* (une ou deux radiographies faites en cours d'examen radioscopique) révèle parfois des détails nouveaux et fixe impersonnellement et de façon durable les signes directs de la lésion, mais elle ne permet pas d'éviter à coup sûr les erreurs d'interprétation que peut faire naître l'aspect d'une irrégularité du contour de l'ombre gastrique ou duodénale.

Les *radiographies rapides en série*, méthode inaugurée en Amérique par Cole, étudiée par Carman et Miller, Akerlund, George et Leonard, introduite en France par Keller, en multipliant les clichés sans souci de fixer tel aspect particulier de l'image radioscopique, donne le moyen d'isoler une ou plusieurs déformations constantes dans leur aspect et leur siège, et d'en tirer des conclusions de valeur absolue sur l'existence et la situation de l'ulcère, ou au contraire d'admettre comme négligeable telle déformation variable d'un cliché à l'autre, soit dans son siège, soit dans son aspect.

Les auteurs, après avoir rappelé la technique de ce procédé, étudient, en les illustrant de diagrammes, les déformations de la première portion du duodénum qu'on peut observer : déformation d'ensemble du bulbe duodénal en bouchon, en feuille de trèfle, en branche de corail, etc., déformations élémentaires d'un intérêt plus grand : niches, incisures, rétractions du bulbe, diverticules sacciformes, ces deux derniers exceptionnels.

Pour les *ulcères gastriques et pyloriques*, la radioscopie reste la méthode à la fois la plus pratique, la plus complète et la moins onéreuse, mais la radiographie en série donne désormais la possibilité d'avoir des précisions en cas de doute sur telle ou telle irrégularité de l'ombre que l'œil ne peut arriver à saisir avec netteté pendant les contractions. *Pour le diagnostic de l'ulcère duodénal à toutes ses périodes*, la radiographie en série est *indispensable*; elle donne un fil conducteur dans le dédale du diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique : cholécystites, périduodénites non ulcéreuses.

L'importance capitale de cette méthode d'exploration, appliquée systématiquement à l'examen de tout dyspeptique souffrant de la région épigastrique, est soulignée par les chiffres de la statistique des rapporteurs qui montrent avant l'emploi de ce procédé 1 ulcus duodénal contre 3 gastriques (vérifiés par l'opération), tandis qu'armés de cette méthode, les auteurs ont pu en 3 mois diagnostiquer 17 cas d'ulcères duodénaux contre 8 gastriques, diagnostic vérifié sur les 10 ulcères du duodénum et sur les 6 gastriques opérés, proportion analogue à celle des statistiques américaines.

Il est probable que la vulgarisation de ce procédé, comme il est coutume pour toute méthode nouvelle, donnera lieu à des erreurs d'interprétation qu'il faut se garder de lui imputer. Les principales de ces erreurs proviennent soit d'un remplissage incomplet du bulbe donnant un aspect lacunaire, soit d'une déformation du bulbe due à une compression d'origine extrinsèque ou à la présence d'adhérences, soit d'un spasme purement réflexe sous la dépendance d'une affection d'un organe voisin (vésicule, appendice, organes pelviens). L'interprétation des films ainsi obtenus, toujours délicate, exige une certaine éducation, simplifiée actuellement par l'étude préalable des atlas américains et suédois, et par la comparaison des images radiographiques et des aspects du duodénum au cours de l'opération.

Intérêt du diagnostic différentiel entre les ulcères de l'estomac et du duodénum. — L'intérêt du diagnostic réside dans les tendances évolutives propres à chaque localisation. Or, dans les statistiques anciennes où l'ulcus du duodénum était diagnostiqué, par exclusion d'abord, ensuite surtout à l'occasion de sa perforation, le pronostic de cette localisation tenait tout entier dans la perforation. Les statistiques les plus récentes, où le nombre des ulcères duodénaux s'est élevé dans la proportion que l'on sait, comportent un pourcentage de perforations qui décroît en sens inverse; d'autre part, il est certain que nombre d'ulcères du duodénum guérissent spontanément; enfin il est avéré que leur cancérisation est une rareté.

Inversement, l'ulcus gastrique présente une fréquence élevée de transformation cancéreuse, opposée à la rareté relative de sa perforation.

L'opposition didactique que l'on établit entre le pronostic des deux localisations et les déductions thérapeutiques qui en découlent sont probablement moins justifiées en pratique. Néanmoins, il paraît constant que la perforation de l'ulcus duodénal est plus grave que celle de l'ulcus gastrique, exception faite pour les ulcères perforants d'emblée; la péritonite plastique, qui circonscrit d'avance le champ des dégâts de la perforation, est bien plus rare dans l'ulcère duodénal que dans l'ulcus gastrique.

Il y a donc intérêt à persévérer dans la thérapeutique médicale moins longtemps pour l'ulcus duodénal que pour l'ulcus gastrique.

Toute la question de l'opportunité du diagnostic topographique intéresse surtout les ulcères jeunes, au moins de date clinique récente, à une époque où rien cliniquement ne paraît devoir hâter l'intervention du chirurgien.

Malgré l'emploi de toutes les méthodes d'exploration, en cas de diagnostic hésitant, cette intervention du chirurgien pourra plus d'une fois s'imposer à titre d'*incision exploratrice*, plutôt que de persister dans un traitement médical inefficace et qui ne met pas le malade à l'abri des complications éloignées.

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DES ULCÈRES DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

MM. C. SALOZ, A. CRAMER et G. MOPPERT (de Genève), rapporteurs.

C'est en se basant sur la documentation fournie par l'étude méthodique de leurs malades au nombre de 559 dont l'ulcère a été vérifié soit par l'opération, soit par des images radiologiques certaines, soit par l'autopsie, que les rapporteurs se sont efforcés de différencier les 3 grandes variétés d'ulcus : ulcères de la petite courbure, du pylore et du duodénum.

L'ÉTUDE DE LA STATISTIQUE de ces 559 cas d'ulcus met en relief certaines notions utiles au diagnostic. L'ulcère s'est montré environ 2 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Du point de vue de l'âge, il apparaît le plus souvent entre 20 et 40 ans, assez souvent entre 10 et 20 ans ; il devient plus rare dès la soixantaine, mais il se montre encore parfois après 80 ans. Il peut donc s'observer chez les jeunes et chez les vieux, et cette dernière éventualité doit être envisagée avant de conclure un néoplasme chez un sujet âgé porteur d'une gastropathie organique.

Quant au siège, le plus fréquent est la petite courbure, le plus rare la deuxième portion du duodénum. L'ulcère du bulbe duodénal vient au troisième rang, après celui du pylore. Les ulcères multiples ne sont pas rares (9 pour 100). Si l'on répartit les ulcères d'après leur forme anatomique en ulcères simples, calleux et pénétrants, on constate que l'ulcère simple est rarement diagnostiqué à la petite courbure et au duodénum, son évolution, assez silencieuse à ce stade anatomique, étant tolérée plus longtemps par les malades, tandis que l'ulcère qui siège au pylore ou à son voisinage se trahit cliniquement, par des troubles précoces, dès la période d'ulcère simple.

Si l'on établit le pourcentage des complications propres à chacune des localisations de l'ulcère, on constate que l'hématémèse est plus fréquente au niveau de la petite courbure, le melæna plus fréquent au niveau du duodénum, la sténose plus fréquente au niveau du pylore ; la perforation se fait à peu près à égalité dans le groupe pylorique (pylore et parapylore) et au niveau de la petite courbure. Dans les ulcères du groupe pylorique, c'est le duodénum qui présente la majorité des accidents graves, hématémèse, melæna, perforation.

Toujours à la lumière des données statistiques est ensuite discutée la VALEUR DIAGNOSTIQUE RESPECTIVE DU CHIMISME GASTRIQUE, DE LA RADIOSCOPIE, DE LA RADIOGRAPHIE ET DE QUELQUES AUTRES MÉTHODES DE LABORATOIRE dans l'ulcus.

En présence des données contradictoires, il était utile de préciser d'abord le chimisme gastrique et les caractères radiologiques de l'estomac chez le sujet normal afin de posséder une base sérieuse de comparaison. Normalement, l'acidité totale trouvée après repas d'Ewald retiré 45 minutes après l'ingestion est en moyenne de 2,09, l'HCl libre de 1,02 et la quantité stomacale primitive (volume du contenu gastrique une heure après repas d'Ewald) calculée selon le procédé de Mathieu et Rémond est de 132 cmc, mais il existe déjà des variations assez étendues autour de ces moyennes chez l'individu normal. D'autre part, une quantité minime (2 à 20 cmc) de liquide gastrique à jeun n'est pas forcément pathologique.

Les renseignements fournis par le CHIMISME sont bien inférieurs en netteté et en précision à ceux que donne l'exploration radiologique. D'une façon générale, on peut dire que les chiffres moyens d'acidité totale et chlorhydrique sont tous augmentés dans l'ulcère. Ils suivent une progression régulière de la petite courbure au duodénum, en passant par le pylore. Les quantités stomacales primitives sont normales, à l'exception de celle de l'ulcère pylorique et juxtapylorique qui est très augmentée. Mais l'étude des courbes montre encore une grande variabilité des deux acidités au cours de l'ulcère ; il existe un pourcentage non négligeable de chiffres d'acidité normale ou abaissée qui prouve que les valeurs de l'acidité ne permettent pas à elles seules de faire le diagnostic d'ulcère. L'anomalie du chimisme n'est souvent d'ailleurs qu'apparente, les tubages en série révèlent des variations dans l'évolution de la sécrétion. La présence de liquide à jeun est la règle dans l'ulcère pylorique, elle est fréquente également dans l'ulcère de la petite courbure, mais est loin de répondre à la fréquence de l'existence d'une couche intermédiaire décelée si souvent dans ces cas par l'écran. L'étude de la concentration des liquides résiduels (Hayem) possède une grande valeur pour reconnaître leur nature et dépister une stase encore non évidente.

L'*épreuve du fil* (Einhorn) donne des erreurs trop fréquentes dans la localisation de l'ulcère pour être recommandable. La *recherche du sang dans le suc gastrique* par la réaction de Weber au gaïac, préférable aux réactions trop sensibles, possède une certaine importance diagnostique. Par contre, *dans les selles*, les réactions positives font le plus souvent défaut et, au cas d'hémorragies massives récentes, elles disparaissent d'ordinaire rapidement. La *formule cytologique* des liquides de lavage gastrique, tout en ne permettant pas toujours d'établir définitivement un diagnostic hésitant d'ulcus, reste un moyen précieux pour distinguer les états dyspeptiques sans substratum anatomique des états organiques. L'abondance des éléments cellulaires dans les gastrites s'oppose à leur nombre relativement restreint dans l'ulcus. La présence du champignon du muguet dans le suc gastrique, très fréquente déjà normalement, n'a pas de signification diagnostique dans l'ulcère.

La RADIOLOGIE constitue, dans la localisation de l'ulcère, le meilleur auxiliaire de la clinique. Celle-ci n'apporte, le plus souvent, que des signes de présomption ; l'élément de certitude appartient à la radiologie. Radioscopie et radiographie se complètent mutuellement.

Le diagnostic radiologique de l'ulcère se base sur deux catégories de signes de valeur inégale : les *signes directs*, signes de certitude, permettant individuellement d'affirmer l'ulcère ; les *signes indirects*, signes de probabilité dont plusieurs sont nécessaires pour faire le diagnostic.

Dans l'*ulcère de la petite courbure*, les signes de probabilité sont la présence d'une couche intermédiaire de liquide, le retard de l'évacuation, la douleur localisée, l'encoche spasmodique intermittente de la grande courbure, la rectitude segmentaire. Tonus et péristaltisme sont trop variables pour servir au diagnostic, bien que l'hypotonicité et l'hypopéristaltisme soient fréquents. Aux signes de certitude appartiennent l'encoche spasmodique permanente de la grande courbure, l'image diverticulaire de la petite courbure, la sténose médiogastrique, l'enroulement de la petite courbure. Les signes de probabilité s'appliquent, en général, à l'ulcère simple, les signes de certitude aux ulcères calleux et pénétrants. Il est une catégorie d'ulcères de la petite courbure qui prêtent parfois à confusion. Cliniquement, ce sont des formes sténosantes du pylore avec des retards d'évacuation qui dépassent souvent ceux des formes sténosantes pures ; radiologiquement, ces ulcères impriment à l'estomac quelques uns des caractères de la sténose (assiette à soupe) ; mais si l'on tire un cliché en décubitus latéral droit, on est surpris de constater l'existence d'une image diverticulaire souvent distante du pylore de 4 à 5 cm. Il s'agit d'ulcères calleux qui, par extension ou simplement par spasme surajouté, bloquent le pylore.

Dans l'*ulcère pylorique ou juxtapylorique*, on a comme signes de probabilité l'existence d'une couche intermédiaire, l'accélération ou le retard de l'évacuation, la douleur localisée, l'hyper- ou l'hypopéristaltisme, l'hyper- ou l'hypotonie suivant les périodes de l'affection gastrique, réaction contre le spasme pylorique, inertie gastrique. Les signes de certitude se réduisent à l'antipéristaltisme.

Dans l'*ulcus duodénal*, les signes de probabilité sont l'hypertonicité de l'estomac, moins fréquente, d'ailleurs, qu'on ne l'a dit, la couche intermédiaire, l'hyperpéristaltisme, l'évacuation accélérée au début, puis se ralentissant et aboutissant à une stase gastrique constatée vers la 6e heure par spasme pylorique réflexe, le déplacement du pylore à droite, la douleur localisée.

Le diagnostic radiologique de l'ulcère duodénal s'est longtemps basé sur les signes de probabilité qui, à l'exception du point douloureux, appartiennent tous à l'estomac. Les nouvelles méthodes (méthode des radiographies en série de Cole, méthode mixte, scopique et graphique, pratiquée avec l'aide du radioscope et de l'examen en position latérale (Chaoul) ou de la compression de l'angle duodéno-jéjunal (Holzknecht), ont apporté le signe de certitude qui faisait jusque-là défaut en mettant en évidence les déformations de l'image bulbaire : diverticules ou niches, poches bulbaires, encoches donnant lieu au bulbe en feuille de trèfle, en pomme de pin, en sablier, etc.

De l'analyse statistique des SYMPTÔMES SUBJECTIFS il se dégage que la *douleur*, qui est l'élément essentiel du tableau clinique, peut donner des indications précieuses pour la localisation de l'ulcus. D'après ses caractères, il apparaît que le type sensitivo-moteur qui se traduit par des troubles mal définis, les « digestions lentes ou difficiles » se rencontre surtout dans les deux groupes d'ulcères extra-orificiels, tandis qu'il y a prédominance du type douloureux et absence de la grande crise à début brusque et bruyant en pleine santé dans l'ulcère pylorique ou juxtapylorique. La douleur se montre le plus souvent dans les deux premières heures après le repas pour l'ulcère de la petite courbure, entre la 3e et la 4e heure pour l'ulcère du pylore, entre la 2e et la 3e pour l'ulcère duodénal ; mais il faut se souvenir que l'époque d'apparition n'a jamais la fixité imposée par certains auteurs. L'ulcère pylorique et juxtapylorique fournit la durée la plus courte de la douleur, le duodénum, la durée moyenne, la petite courbure, la durée la plus longue. L'irradiation de la douleur, tout en étant très variable, confirme parfois la localisation d'un ulcère sur le duodénum ou sur la petite courbure. Les autres signes subjectifs n'ont qu'une importance secondaire, sauf les vomissements tardifs de stase des ulcères pyloriques.

La SYMPTOMATOLOGIE OBJECTIVE, en dehors de l'ulcus de la région pylorique avec sténose cliniquement appréciable, où l'examen de la région épigastrique suffit d'ordinaire à imposer le diagnostic, ne peut donner que des éléments de présomption. Toutefois il faut reconnaître la valeur relative du point douloureux droit dans l'ulcère duodénal et celle, plus grande, de la tension localisée du muscle grand droit.

En groupant ces divers symptômes, on a décrit un syndrome pour chaque variété d'ulcère. Malheureusement, cette individualisation des symptômes, procédé didactique commode, n'apparaît pas, à la pratique, avec autant de netteté que Soupault et Mathieu l'ont décrit pour les ulcus pyloriques, Mathieu pour l'ulcère du duodénum, Mathieu, Loeper et Duval pour l'ulcus de la petite courbure. Toutefois, considérés comme des jalons au milieu de la série ininterrompue de faits très complexes, ces syndromes gardent une certaine valeur clinique.

Les rapporteurs distinguent quatre GRANDS SYNDROMES : les *ulcères juxtacardiaques* ; les *ulcères de la petite courbure* ; les *ulcères du groupe pylorique* (pyloriques vrais et juxtapyloriques) avec leurs deux variétés, sans sténose cliniquement appréciable ou avec signes nets de sténose ; les *ulcères vrais du duodénum*. Ils divisent chacun de ces syndromes, d'après l'évolution, en *formes complète, incomplète* (ulcus dissimulés, se cachant sous les apparences d'une dyspepsie banale, des adolescents et des vieillards, ulcère juxtacardiaque) et *larvée* à symptomatologie d'emprunt (ulcus gastrique à forme tabétique, ulcus duodénal à forme ictérique, ulcère juxtacardiaque à forme œsophagienne).

Toutes ces formes sont l'objet d'une description où sont mises en valeur les nombreuses dérogations (parentés symptomatiques, symptômes aberrants, etc.) aux types un peu trop schématisés décrits jusqu'ici, divergences qui compliquent singulièrement en pratique le diagnostic topographique : intensité trompeuse des phénomènes généraux, pauvreté des signes physiques et radioscopiques ou symptômes objectifs pyloriques dans l'ulcère juxtacardiaque ; évolution silencieuse ou dissimulée des ulcères récents de la petite courbure, manque de valeur de l'absence d'effet sédatif du bicarbonate et de l'absence de troubles de l'évacuation gastrique dans les ulcères plus anciens de cette région ; existence d'ulcères pyloriques sans sténose cliniquement appréciable ; présence de symptômes gastriques (pesanteur épigastrique, vomissement, etc.), et absence du schéma radiologique classique (estomac petit, déplacé à droite, se vidant rapidement) dans l'ulcère du duodénum.

En définitive, dans leur forme chronique habituelle on peut rapprocher les *ulcères extraorificiels* (petite courbure et duodénum vrai) et les opposer aux *ulcères de la région pylorique*.

Les premiers ont en effet en commun : l'évolution silencieuse au début, une forte proportion de forme

calleuses, la tendance aux hémorragies, une quantité stomacale primitive voisine de la normale, une douleur dans les premières heures avec parfois des paroxysmes très violents, la possibilité d'être reconnus radiologiquement par des signes directs. Ils se partagent encore les ulcus dissimulés et les formes larvées.

Les seconds, au contraire, se manifestent d'emblée, sont peu hémorragipares, ont une quantité stomacale très augmentée, une douleur très tardive et ne se révèlent à la radioscopie que par des signes indirects. Leur symptomatologie, en général nette, les laisse rarement méconnaître.

Le spasme pylorique enfin crée entre toutes ces variétés une parenté symptomatique sous forme d'hypersécrétion et d'un retard de l'évacuation. *La stase et l'antipéristaltisme restent seuls propres au pylore.*

L'ulcus *duodénal* se distingue de celui de la *petite courbure* par une tolérance moins prolongée, un point douloureux droit, une hyperacidité et une hypersécrétion plus marquées, une tendance moindre aux hémorragies massives, des signes radiologiques directs au duodénum (déformations bulbaires), indirects à l'estomac. Il faut reconnaître que dans la discussion du diagnostic de ces deux localisations, la clinique n'apportera que des signes de présomption; l'élément de certitude appartient à la radiologie.

Toutefois trois grands symptômes sont capables d'orienter avant tout examen le diagnostic topographique : l'hématémèse est en faveur d'un ulcus de la petite courbure, le mélæna parle pour l'ulcus duodénal, le vomissement de stase affirme la localisation pylorique.

En terminant, les auteurs discutent le diagnostic étiologique de certaines variétés d'ulcérations (tuberculose, syphilis, traumatisme) et reconnaissent qu'il ne peut être qu'hypothétique. De même, il est, d'ordinaire, impossible de différencier les deux périodes d'évolution de l'ulcéro-cancer.

Une très importante bibliographie (1.290 indications) termine ce substantiel rapport.

TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DES MALADIES PAR CARENCE

MM. Edmond WEILL et Georges MOURIQUAND (de Lyon), rapporteurs.

La *définition* des maladies par carence ne saurait actuellement être que provisoire. On peut désigner ainsi des affections qui ne relèvent ni d'une infection, ni d'une intoxication ou auto-intoxication classiques, ni d'une inanition vraie, ni d'une simple exclusivité alimentaire, mais du manque dans l'alimentation d'une substance ou d'un ensemble de substances, peut-être même d'un état physico-chimique spécial de l'aliment (état dit « vivant »), nécessaires *à doses minimales* à la nutrition. La plupart de ces substances ne sont pas chimiquement différenciées. Elles se révèlent par leur action biologique. Les vitamines appartiennent à ce groupe de substances, mais les avitaminoses sont loin de résumer toutes les maladies par carence.

La première partie du rapport est consacrée aux *problèmes étiologiques, prophylactiques et thérapeutiques que posent les affections considérées comme des maladies par carence type* : *béribéri, scorbut, pellagre*.

L'étude de ces maladies a abouti pour le BÉRIBÉRI à la découverte capitale de la vitamine de Funk et à l'importante notion du rôle des substances minimales dans la nutrition. Sa cause essentielle réside dans la consommation presque exclusive de riz privé de sa cuticule, mais diverses *causes accessoires*, surmenage physique, dépression morale, encombrement, privations, toxi-infections diverses, favorisent l'apparition de la maladie sous forme épidémique, notions importantes dont il faut tenir compte également dans les autres maladies par carence. Ces causes secondes ne semblent agir que sur des nutritions troublées par une alimentation déficiente, et surtout par le riz décortiqué, exceptionnellement par les farines hautement blutées (épidémie du Labrador).

La sensibilité élective aux carences alimentaires que montrent les jeunes êtres en voie de développement, est bien mise en lumière par le *béribéri du nourrisson* allaité par une mère béribérique, qui prend chez lui l'allure aiguë et revêt le type cardiaque, rapidement mortel si un changement de nourrice ou l'élevage au lait de vache n'intervienent pas de bonne heure. Le lait lui-même est donc carencé chez la nourrice béribérique.

La reproduction expérimentale de la maladie chez la poule et le pigeon sous sa forme aiguë polynévritique par Eijkman, sous sa forme chronique par Weill et Mouriquand, a confirmé son origine alimentaire. Non seulement la décortication du riz, mais celle des autres céréales et légumineuses, ainsi que la stérilisation du riz et des autres graines, provoque le syndrome dont la cause première réside dans la disparition de la « vitamine de Funk ».

Grâce à ces découvertes, la prophylaxie et le traitement du béribéri ont grandement progressé. La suppression du riz glacé et son remplacement par le riz rouge s'impose; on se trouve mieux encore d'un régime élargi (poisson, lard, haricots), très supérieur à l'administration d'extrait de son de riz. Le béribéri du nourrisson impose le changement rapide de nourrice ou l'allaitement artificiel. L'administration d'extrait de son de riz à la nourrice paraît donner d'assez bons résultats.

Le problème du SCORBUT est celui de l'aliment frais, posé depuis des siècles par la clinique, et récemment précisé par l'expérimentation, qui a permis de reproduire la forme aiguë (Holst et Fröhlich) et la forme lente (Mouriquand et Michel) dont l'étude a permis de rejeter les conceptions qui attribuent le scorbut soit à une infection, soit à une auto-intoxication (constipation), soit à une intoxication acide par les graines de céréales, soit à l'inanition. La cause du scorbut réside peut-être uniquement dans la carence d'aliment frais. Jusqu'à présent l'existence d'une vitamine antiscorbutique (C), expliquant les propriétés de l'aliment frais, reste hypothétique.

L'observation clinique du scorbut du nourrisson établit que l'alimentation lactée ne donne pas le scorbut, s'il s'agit d'allaitement au sein, d'allaitement mixte ou de lait de vache cru. Par contre, les laits stérilisés et modifiés sont susceptibles d'être scorbutigènes ainsi que les spécialités alimentaires à base de farines de céréales et de lait sec.

Le régime est à la base de la *prophylaxie*. L'aliment doit être *frais*. Il possède alors au summum les propriétés antiscorbutiques ; la chaleur, la dessiccation, le vieillissement, l'alcalinisation, les manipulations le détruisent. Les vrais antiscorbutiques sont les végétaux : en premier lieu, les fruits acides (orange, citron, framboise), le chou, la tomate même à l'état de conserve, le rutabaga; la chaleur et la dessiccation ne les lèsent que partiellement. Les aliments d'origine animale (viande crue, lait frais) n'ont qu'un pouvoir antiscorbutique faible qui exige pour s'exercer une consommation abondante de l'aliment. Enfin le facteur antiscorbutique présenté sous une forme concentrée (orange, citron) semble agir avec plus d'efficacité que le même facteur dilué dans une masse alimentaire volumineuse (pomme de terre, lait). A tout nourrisson recevant par nécessité un lait scorbutigène on doit administrer un antiscorbutique : jus d'orange ou de citron, suc de carottes.

Le *traitement* du scorbut déclaré consiste dans la suspension du régime carencé, si elle est possible, et l'adjonction de substances antiscorbutiques à dose massive. Le repos, l'aération, le soleil sont des auxiliaires utiles. Les aliments riches en vitamines hydro- et liposolubles, les toniques, le sirop antiscorbutique sont dépourvus d'efficacité.

En ce qui concerne le problème de la PELLAGRE, c'est, comme on l'a dit, « le désarroi ». Ses causes restent obscures. La théorie de l'avitaminose attribuant la maladie à la décortication du maïs est incomplète et trop hypothétique. Cependant les récentes enquêtes cliniques permettent de s'orienter vers l'idée d'une maladie à carences multiples où notamment le manque de protéines indispensables, entre autres la déficience en amino-acides indispensables, tels que le tryptophane et la lysine, peut-être le manque de liposoluble et de sels minéraux, joueraient un rôle important. L'alimentation fautive semble avoir besoin d'être aidée par des facteurs tels que le soleil, peut être l'infection et les intoxications.

L'incertitude qui règne au sujet de l'étiologie de la pellagre donne une base scientifique fragile à sa *prophylaxie* et à son *traitement*. La notion de carences multiples implique la nécessité d'introduire une variété alimentaire suffisante dans le régime et de faire toujours la part aux produits d'origine animale et à l'aliment frais. Dans les pays où domine la culture du maïs, on développera celle d'autres produits (pomme de terre, légumes) et l'élevage des bestiaux. Si le maïs doit prédominer dans l'alimentation, on ne poussera pas trop loin son blutage.

L'efficacité du traitement dépend de la gravité et de l'ancienneté de la pellagre. Au début, dans les formes légères, une alimentation large et variée suffit à guérir la maladie, au moins passagèrement.

L'étude de ces trois maladies n'a que partiellement approfondi le problème général de l'alimentation ; elle a laissé en suspens de nombreuses questions diététiques qu'a permis de résoudre, au moins en partie, *l'étude expérimentale et clinique des troubles de l'équilibre et de la croissance* qui a révélé de nouveaux syndromes de carence et de nouveaux moyens diététiques de les combattre. Grâce à cette étude, à laquelle est consacrée la seconde partie du rapport, l'alimentation tout entière bénéficie des notions nouvelles.

Les recherches expérimentales sur les rapports entre la nutrition et l'alimentation ont abouti à la découverte de deux facteurs de constitution chimique inconnue, indispensables à la croissance : facteur A, liposoluble, facteur B, hydrosoluble.

Carence de l'hydrosoluble. — Elle détermine un syndrome polynévritique en tous points comparable à celui de l'avitaminose de Funk, syndrome du type béribérique. Nombre d'auteurs tendent d'ailleurs à confondre la vitamine de Funk avec le facteur B, rapprochement contesté par d'autres. Le clinicien doit retenir que les manifestations de leur carence sont identiques. En dehors de son pouvoir antinévritique, le facteur B est un accélérateur puissant de la croissance. Les tissus animaux sont incapables de faire sa synthèse. Le lait n'en contient que dans la proportion où l'hydrosoluble figure dans le régime maternel. Son action reste mystérieuse. Pour les uns (Funk, Weill et Mouriquand, Mc Carrison), il interviendrait dans la nutrition nerveuse et générale par l'intermédiaire des endocrines, pour les autres (A. Lumière) en excitant les glandes digestives.

Ce qui importe surtout au médecin, c'est de savoir comment il se détruit et quelles sont ses sources. La décortication le fait disparaître des graines comme elle enlève la vitamine antibéribérique. Bien que Mc Collum le considère comme relativement stable à la chaleur, Weill et Mouriquand ont montré qu'il ne résistait pas à la stérilisation. La dessiccation, le vieillissement le détruisent à la longue.

Ses sources sont, dans le règne animal, les viscères en général (foie, rein, pancréas, cerveau, myocarde); les muscles, le lait en contiennent peu. Dans le règne végétal, il existe dans le cuticule des graines de légumineuses et de céréales, et surtout dans l'embryon. Il se trouve abondamment dans les tiges, les feuilles, les fruits, la levure.

Carence de liposoluble. — On ne sait rien de ce « facteur accessoire de croissance » au point de vue chimique. Il contiendrait peu ou pas d'azote, aussi Mc Collum lui refuse-t-il le nom de vitamine. Biologiquement son action a été précisée par Osborne et Mendel, Mc Collum, etc., qui ont montré que les rats privés du facteur A ne croissent plus, mais présentent dans la moitié des cas des altérations de la cornée pouvant aboutir à la fonte purulente de l'œil. L'apport du liposoluble répare les lésions les plus graves et rétablit la croissance.

De sa carence relèvent divers syndromes cliniques :

La *xérophtalmie* caractérisée par la chute des cils, l'œdème des paupières, l'opacité, puis l'ulcération de la cornée frappe des enfants soumis soit au lait écrémé, soit à un régime exclusif de farineux. Ces cas ont guéri par l'apport d'un lait riche en graisses et par l'huile de foie de morue. La guerre mondiale a fait naître dans les pays manquant de graisses animales des cas de xérophtalmie, parfois associés à l'œdème de la faim et même au scorbut (Lœwy).

L'*héméralopie épidémique*, souvent associée à la xérophtalmie, semble relever aussi de la carence du liposoluble. Antérieurement signalée au cours des famines, des épidémies de scorbut, elle s'est montrée souvent pendant la dernière guerre (armée belge (Weeckers), retraite de Serbie, camps de prisonniers. La privation des corps gras, souvent associée d'ailleurs à des carences multiples, paraît son plus important facteur étiologique. Les régimes déficients des dyspeptiques (Rollet et Mouriquand) sont capables de la déterminer.

Cette affection trouve son remède héroïque dans les corps riches en liposoluble : huile de foie de morue, beurre, huile de foie de porc ou de mouton, jaune d'œuf, divers aliments d'origine végétale : choux, salades, herbes potagères. Les graisses de céréales ou de légumineuses, la pomme de terre en contiennent peu ; les huiles végétales en sont dépourvues.

Le *rachitisme* a été considéré comme dépendant d'une carence du liposoluble (Mellanby). De nombreuses recherches cliniques et expérimentales s'élèvent contre cette conception trop exclusive. Pour Mc Collum et Simmonds, il relèverait de carences multiples (Ph, liposoluble) ; pour d'autres, le calcium serait en cause. La question reste en suspens. En tout cas, l'expérimentation qui semble bien avoir obtenu des lésions rachitiques d'origine alimentaire n'a nullement expliqué le rôle, démontré par la clinique, des troubles digestifs, des toxi-infections, de l'hérédité. Par contre, elle a précisé le rôle de la croissance et de la pigmentation cutanée dans la genèse de cette dystrophie.

Pathologie alimentaire de guerre. — La guerre, et la dernière a pu être surtout étudiée à cet égard, entraîne souvent des famines doublées de carences multiples au cours desquelles on a observé la xérophtalmie, l'héméralopie, le scorbut, la pellagre, le béribéri lui-même. En outre, on a signalé des *ostéopathies de guerre* du type ostéomalacique, souvent associées au rachitisme chez l'enfant, attribuées par les uns à la seule carence du liposoluble, et plus exactement par les autres, à des carences multiples, le plus souvent associées à l'inanition vraie. Même remarque pour les *œdèmes de guerre* qui s'apparentent aux œdèmes de la faim, du scorbut, du béribéri et voisins de l'*œdème du nourrisson* mis au bouillon de céréales, aux farineux exclusifs.

Carence de substances minimales identifiées. — Le rôle des vitamines dans l'alimentation ne doit pas faire oublier celui que jouent à doses minimales certains facteurs, ceux-ci parfaitement identifiés.

A la notion ancienne du minimum d'azote indispensable, l'expérimentation, avec Hopkins, Osborne et Mendel, est venue substituer celle du *minimum d'acides aminés indispensables*, en démontrant le rôle du tryptophane dans l'équilibre nutritif, de la lysine comme facteur de croissance, et la faible valeur biologique des protéines dépourvues de ces amino-acides constituants (cas de la zéine du maïs). La prophylaxie et le traitement des maladies par carence risqueront d'être inopérants, si, en dehors des vitamines, ils ne font pas une place importante aux amino-acides indispensables.

En ce qui concerne *la valeur biologique des différentes albumines*, celles du lait paraissent supérieures à celles fournies par les végétaux et les divers tissus animaux. Cet aliment, aussi bien par l'apport des calories que par celui de substances minimales très variées, entrera donc non seulement dans l'alimentation de l'enfant, mais aussi en une certaine mesure dans celle de l'adulte.

Les recherches récentes ont établi qu'il fallait considérer aussi certains *sels minéraux*, non plus sous le seul angle « plastique », mais comme capables d'agir à *doses minimales*, comme de vrais catalyseurs. La loi du minimum interviendrait pour certains sels indispensables (Ca, Ph, Na, K) qu'une alimentation variée apporte d'ailleurs à doses suffisantes. On sait d'autre part l'action catalytique de l'arsenic, du manganèse (Bertrand), du zinc (Delezenne), du cuivre dont la présence est assurée par une diététique variée.

Même si toutes les calories et toutes les substances minimales sont présentes dans un régime, celui-ci reste incomplet, s'il ne contient pas de petites quantités d'aliments dits *vivants*, généralement doués du pouvoir antiscorbutique, lié pour les végétaux à la présence de leur eau de végétation.

Précarence. — Ce serait une erreur de croire que les maladies de carence doivent guère n'intéresser que les médecins qui s'occupent de pathologie exotique. C'est qu'à côté de ces syndromes si caractérisés cliniquement, il existe, comme l'ont montré Weill et Mouriquand, dans notre propre pays, des formes frustes, des *syndromes de précarence* qui sont loin d'être exceptionnels, mais qui sont souvent méconnus. Chez l'enfant au régime carencé, ce sont des troubles de la marche, l'anémie, qui retiennent l'attention bien avant les signes majeurs du scorbut. Sur ces troubles mal caractérisés, les jus frais ont une action remarquable alors qu'échoue souvent la médication martiale. Chez l'adulte, les régimes exclusifs déterminent des syndromes de précarence qui se traduisent surtout par des troubles gastro-intestinaux et névropathiques qui guérissent par un élargissement du régime.

Carence et inanition. — L'étude clinique apporte généralement des faits trop complexes pour différencier le rôle de la carence de celui de l'inanition, qui s'y associe si souvent. Seul, le scorbut des nourrissons, qui apparaît chez des sujets recevant un apport calorique suffisant, apporte de solides arguments en faveur de la distinction qui s'impose entre carence et inanition vraie. Elle éclate par l'étude expérimentale du béribéri et du scorbut qui peuvent apparaître avec un poids stationnaire ou même ascendant (scorbut chronique, Mouriquand et Michel).

Facteurs adjuvants de la carence. — Les syndromes cliniques de carence, à l'inverse des syndromes expérimentaux, relèvent d'ordinaire de déficiences multiples dont la nocivité est encore aggravée souvent par l'inanition vraie entraînant l'insuffisance calorique.

L'*uniformité alimentaire* peut être facteur de carences multiples, mais une alimentation en apparence variée peut être carencée. Il existe une vraie et une fausse variété alimentaire. Weill et Mouriquand ont montré que le mélange de graines décortiquées est aussi béribérigène qu'une seule espèce de graines ; ils ont établi que deux aliments donnés isolément peuvent entraîner la mort rapide du cobaye tandis que leur mélange assure une croissance normale. La véritable variété alimentaire assurera tous les besoins caloriques, plastiques et minimaux.

L'*infection*, à laquelle ont été attribuées à tort nombre de maladies de carence, joue parfois un rôle appréciable comme facteur second. La carence alimentaire sensibilise les tissus sur lesquels le microbe évolue aisément.

Nombre d'autres facteurs : froid, surmenage, dépression morale, obscurité, lumière, etc., jouent le rôle certain de facteurs accessoires dans l'apparition des maladies par carence qui restent avant tout d'origine alimentaire. La prophylaxie et le traitement tiendront grand compte de ces données.

Diététique préventive et curative des états de carence. — L'étude des maladies de carence a fait faire aux questions d'alimentation générale des progrès qui peuvent servir de base rationnelle à la diététique. On sait aujourd'hui que tout régime doit essentiellement contenir l'*aliment calorique ou énergétique* (hydrates de carbone, graisses, protéines considérées sous leur angle calorique), l'*aliment plastique* classique (protéines, minéraux), les *substances minimales*. Ces notions permettent *d'équilibrer* les régimes ; toutefois ceux-ci ne doivent pas être considérés dans l'absolu, mais *par rapport à une nutrition donnée*.

Le régime de l'*adulte* en état d'équilibre est moins complexe à déterminer que celui des *organismes en voie de croissance*, à cause de leurs besoins exceptionnels qui les rendent fort sensibles à la carence alimentaire. Il faut d'abord songer à la croissance *in utero*, la plus active de toutes. Les expériences de Mc Collum, de Mouriquand et Michel ont précisé les troubles causés chez le fœtus par la carence alimentaire de la mère. Le régime des femmes enceintes s'inspirera de ces données.

A la naissance, l'enfant trouve dans le *lait maternel* un aliment généralement équilibré, spécifique, adapté à la nutrition de l'enfant, idéal à condition que soient fournis à la nourrice, outre les aliments simples, les facteurs A et B dont son organisme semble incapable de faire la synthèse. On sait qu'une nourrice privée de vitamine antibéribérique donne le béribéri grave à son nourrisson, par contre le nourrisson d'une femme scorbutique n'est presque jamais scorbutique ; cette opposition inexpliquée appelle de nouvelles recherches.

Le *lait de vache* paraît posséder, en ce qui concerne les vitamines, des qualités différentes suivant qu'il s'agit d'un lait d'été riche, par l'herbe fraîche, en liposoluble et en antiscorbutique, ou d'un lait d'hiver, plus pauvre. L'alimentation des vaches sera surveillée dans ce sens.

Au sevrage, le même souci d'équilibrer le régime par rapport à de nouveaux besoins nutritifs s'imposera. On tiendra compte de la carence habituelle des farineux en liposoluble ou, trop blutés, en hydrosoluble et en sels minéraux indispensables. La stérilisation des farines hautement décortiquées entraîne leur hypercarence. L'apport de lait corrigera ces défauts.

A la puberté, en raison de la nouvelle accélération des échanges, on veillera sur les besoins en substances caloriques, plastiques et surtout minérales. Le liposoluble, sur lequel porte habituellement la carence, sera demandé aux œufs, au beurre, aux légumes verts ou même à l'huile de foie de morue.

Les *régimes dans les maladies* doivent profiter des données nouvelles. Aucun régime ne sera exclusif ni trop uniforme, surtout dans les affections chroniques. Si les nouveaux régimes déchlorurés introduits par Widal chez les brightiques et les cirrhotiques ont eu tant de succès, c'est qu'ils répondent en calories et en substances minérales aux besoins de l'organisme.

M. F. RATHERY (de Paris), rapporteur.

Dès le début du travail on se heurte à une difficulté qui, dans l'état actuel de nos connaissances sur la nutrition, est presque impossible à résoudre. Qu'est-ce que la *carence alimentaire* ? Comment la différencier de *l'inanition* ?

Sous le nom de *maladies de carence* (*deficiency diseases* des Anglo-Américains), on envisagera les troubles pathologiques résultant, les besoins *caloriques* étant satisfaits, du manque d'un ou de plusieurs des éléments de la ration alimentaire. A la notion d'inanition serait attachée surtout l'idée de valeur *calorique de la ration*, à celle de carence, celle surtout de valeur *spécifique* de l'aliment.

La carence est *absolue* ou *relative* suivant que les éléments de la ration font complètement défaut ou se trouvent simplement en quantité insuffisante. Dans la carence interviennent également des facteurs secondaires : défaut d'assimilation, variabilité des besoins de l'organisme à l'état normal et pathologique.

Enfin il existe des degrés dans la carence : hypercarence de Weill et Mouriquand, état de précarence des mêmes auteurs, carences latentes, zone crépusculaire de Goldberger.

L'auteur divise les carences en *carences simples* et *carences mixtes*.

I. Carences simples. — Elles concernent un seul des facteurs alimentaires : carences de protéines, d'hydrates de carbone, de graisses, de sels minéraux, avitaminoses.

Carence de protéines. — La *carence globale* se rapporte en réalité à la quantité minima d'albumines nécessaires dans une ration. Contrairement à ce qu'on pensait autrefois, cette quantité n'a pas une valeur absolue ; elle est intimement liée d'une part à la qualité de l'albumine fournie, d'autre part à la quantité des autres parties constitutives de la ration : graisses, hydrates de carbone, vitamines, etc.

La *carence qualitative* est bien plus intéressante. Osborne et Mendel d'une part, Mc Collum de l'autre, en utilisant des méthodes différentes, ont montré l'importance de certains acides aminés (tryptophane, lysine, tyrosine, glycocolle, alanine, cystine, arginine et histidine) et la valeur biologique des principaux constituants protéiques de la ration.

Il existe certainement des maladies de carence relevant du seul manque d'aliment azoté. Faut-il avec Röhmann faire intervenir dans une plus large mesure la déficience des protéines dans l'éclosion des maladies de carence ? Il semble que l'absence des « corps complémentaires » de cet auteur n'explique pas, comme il le pense, la plupart des maladies de carence.

B. Carence de graisses et d'hydrates de carbone. — Elle résulte d'une rupture d'équilibre dans la ration ; ces éléments, comme l'ont montré Desgrez et Bierry, ne sont pas entièrement interchangeables ; un minimum de graisses et d'hydrates de carbone est indispensable dans l'établissement d'une ration normale.

En ce qui concerne les hydrates de carbone, on sait que leur déficience détermine les accidents d'acidose. Cette notion est importante à retenir dans certains états de jeûne préopératoire.

Quant à la carence de graisses, elle semble déterminer une série de troubles : œdème de la faim, étudié pendant la guerre, cachexie adipoprive des nourrissons (Comby, Block) ; récemment Nobécourt a insisté sur le rôle de la privation des graisses

chez les enfants atteints d'athrepsie azotémique.

C. Carence des sels minéraux. — Mc Collum et Simmonds, Osborne et Mendel qui ont spécialement étudié cette question ont montré que la ration d'aliments minéraux doit être quantitativement suffisante, qualitativement appropriée, enfin les éléments constituants doivent s'y trouver dans un équilibre déterminé.

L'étude des éléments nécessaires à l'homme est loin d'être achevée. Tous les sels ont été retrouvés dans les aliments. Le taux minime de certains ne préjuge en rien de leur importance. On conçoit que leur absence ou leur déficience puisse déterminer des troubles multiples.

Dans les *états physiologiques*, la carence minérale exerce un effet important sur la croissance; il n'est pas douteux que l'administration de certains sels minéraux favorise le développement de l'enfant. Cette carence agit aussi sur la fertilisation et le développement des œufs ainsi que sur la fécondation.

Dans les *états toxiques et infectieux*, Gaube, du Gers, A. Robin ont insisté sur le processus de déminéralisation des tuberculeux, Loeper sur les spoliations calcaires des entéritiques et des dyspeptiques et sur le rôle défavorable des ferments lactiques dans certains cas.

Les carences minérales relevant des *fautes de régime* sont très nombreuses et se traduisent par exemple par l'anémie ferriprive de Marfan, chez l'enfant laissé au régime lacté au delà du terme normal, l'anémie des fébricitants et de certains néphritiques, consécutive à l'usage trop prolongé du lait. Certaines pratiques culinaires contribuent à la déficience minérale; l'eau de cuisson des légumes renfermant des sels de Ph et de Ca devra être utilisée dans la préparation des aliments.

La carence minérale intervient encore dans certains *syndromes morbides complexes*, l'acidose, la tétanie où apparaît un trouble profond du métabolisme de Ca et peut-être de Ph, le scorbut où le métabolisme calcique est atteint. Dans le cancer on a fait jouer un rôle à la carence en sels de Mg. Enfin, la carence minérale apparaît comme facteur principal dans certaines affections osseuses : ostéoporose, ostéomalacie, rachitisme.

Si l'on considère la question de la carence minérale du point de vue thérapeutique, on se rend compte de son importance; malheureusement on est loin d'être d'accord sur le mode d'administration de l'élément minéral. La meilleure façon paraît être de le fournir à l'état de combinaison naturelle avec les aliments d'un régime varié; mais il semble, comme l'ont montré des travaux récents, que l'administration de sels minéraux à l'état de substances chimiques pures soit également efficace, notion qui avait été longtemps mise en doute.

D. Avitaminoses. — Une avitaminose est réalisée lorsque tous les besoins quantitatifs et qualitatifs étant couverts par ailleurs, les vitamines seules manquent dans la ration.

Après un historique de la question, le rapporteur précise la nature et le mode d'action des vitamines ainsi que les besoins généraux de l'organisme en ces substances. Il étudie les caractères et les propriétés des trois vitamines A, B, C (C. Funk, Mc Collum, Holst et Fröhlich). Aucune de ces trois vitamines n'a pu être isolée à l'état de pureté et on ne connaît pas leur composition réelle. Un seul point est acquis, l'action spécifique des différentes vitamines.

La vitamine A qui ne peut être donnée qu'en ingestion agit puissamment sur la croissance; elle intervient dans le développement des os, mais son action sur le métabolisme reste obscure. La vitamine B qui agit aussi bien par voie parentérale, intervient comme facteur de croissance et facteur antinévritique, soit par action directe sur le système nerveux, soit par l'intermédiaire des endocrines. Elle intervient puissamment pour assurer l'équilibre du métabolisme général, mais son action la plus importante est celle qu'elle exerce sur l'utilisation des hydrates de carbone. La vitamine C, la plus fragile, agirait surtout en ingestion. Son rôle physiologique est encore mal précisé.

L'homme a besoin des 3 variétés de vitamines, et ce besoin n'est pas seulement qualitatif, mais aussi quantitatif; il est incapable en effet de faire la synthèse des vitamines; il doit donc les recevoir du dehors. Les besoins en vitamines sont commandés par de nombreux facteurs : influences de la race, influences physiologiques (croissance, gestation, lactation, fatigue, qui exigent un supplément de vitamines), états pathologiques (inanition, infections, certaines intoxications, qui réclament aussi plus de vitamines). L'état des glandes endocrines intervient également dans le besoin en vitamines ainsi que la composition de la ration.

Toute avitaminose guérit par l'apport de la vitamine manquante, pourvu cependant que les lésions, trop avancées, ne soient pas irréparables. De là découlent les principes du traitement.

Avitaminose A. — Elle détermine la xérophtalmie, la diminution de résistance aux infections, les troubles dans l'assimilation des sels minéraux.

Avitaminose B. — Elle est essentiellement représentée par le béribéri dont le traitement diététique est exposé en détail.

Avitaminose C. — Elle donne lieu au scorbut. Il guérit par le seul traitement diététique que règlent trois principes généraux : l'aliment antiscorbutique doit être fourni en quantité suffisante; les différents aliments sont très inégalement riches en vitamine C; certains procédés de cuisson ou de conservation conduisent à la diminution ou à une disparition complète de la valeur antiscorbutique de l'aliment.

Le traitement des différentes formes cliniques de l'avitaminose C comprend celui du scorbut infantile, du scorbut chronique et des états préscorbutiques. A propos du premier se trouve exposée l'importante question du lait (lait frais, stérilisé, conservé, poudres de lait, etc.).

Avitaminoses mixtes. — Les vitamines jouent vis-à-vis les unes des autres, jusqu'à un certain point, un rôle d'épargne. Une quantité surabondante de l'une permet à l'insuffisance de l'autre de ne pas se révéler par des signes d'avitaminose spécifique.

Il existe des états morbides conditionnés par le manque ou l'insuffisance de trois ou de deux vitamines : troubles de la croissance, béribéri des navigateurs, héméralopie et scorbut, scorbut et béribéri, anémies digestives, anémie des dyspeptiques et des entérocolitiques, maladie cœliaque, etc.

Les avitaminoses interviennent également dans la physiologie de certaines maladies de la nutrition, diabète par exemple (Desgrez, Bierry et Rathery).

Carences mixtes. — Ce sont probablement les plus nombreuses et les plus fréquentes, mais ce sont aussi les plus difficiles à dépister et à traiter.

L'auteur étudie un certain nombre de syndromes morbides relevant des carences mixtes et termine en exposant l'influence générale du régime alimentaire sur la croissance et l'entretien.

A. Syndromes de carences mixtes. — 1° *Avitaminose et carence minérale.* — La plus importante de ces carences est le rachitisme. Deux facteurs interviennent au plus haut point dans sa production : un trouble dans le métabolisme minéral et une avitaminose. On peut y joindre deux autres éléments pathogéniques : un état anormal dans la composition de la ration alimentaire en protéiques, graisses, hydrates de carbone et un défaut d'hygiène. L'auteur étudie ces divers facteurs et indique le traitement répondant à chacun d'eux. Tous les aliments riches en facteur A ont une action soit préventive, soit curative. L'huile de foie de morue, si riche en vitamine A, doit être regardée comme l'aliment antirachitique spécifique. Le traitement sera complété par une ration abondante de C et de Ph et une hygiène satisfaisante.

2° *Avitaminose et carences de protéines.* — La pellagre semble bien due à une carence mixte où interviendraient d'une part la carence des protéines (lysine, tryptophane), d'autre part une avitaminose A et peut-être B. On peut y adjoindre un troisième facteur : la carence de certains éléments minéraux (Na, Ca, peut-être Ph). Ces divers facteurs sont étudiés successivement du point de vue prophylactique et thérapeutique. Un régime carné abondant doublé d'œufs, de lait, de légumes verts, de fruits remédie à cette déficience.

La sprue semble relever d'une carence mixte : protéiques et vitamines.

3° *Rations déséquilibrées.* — Sous ce nom, l'auteur décrit des syndromes complexes qui semblent relever d'un excès d'hydrates de carbone dans la ration combinée à une carence des autres constituants, particulièrement des vitamines : la maladie des farineux et l'œdème de la faim rentrent dans ce groupe.

B. La carence alimentaire dans ses rapports avec la croissance et l'entretien. — L'auteur énumère d'abord les caractères principaux des différents aliments en ce qui concerne leur valeur diététique pour la croissance et l'entretien; il décrit ensuite la cure diététique dans les carences mixtes de croissance et d'entretien et insiste sur la nécessité d'une alimentation variée.

Le rapport se termine par des tableaux concernant la teneur en vitamines des principaux aliments dont les données sont empruntées à Funk, Plimmer, Eddy et Sherman.

LA SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE DES GLOBULES BLANCS ANORMAUX DU SANG

M. Alb. LEMAIRE (de Louvain), rapporteur.

Parmi les globules blancs anormaux du sang qui comprennent les *prostades myélocytaires* des leucocytes granuleux du sang, hôtes normaux de la moelle osseuse, lancés pathologiquement dans la circulation, les *lymphocytes anormaux* (lymphocytes non mûrs et lymphocytes pathologiques), les *cellules plasmatiques* et les *formes anormales des globules adultes*, l'auteur limite son étude aux deux premières catégories. La signification de leur présence dans le sang est intimement liée à la question des leucémies et des états leucémoïdes, ces derniers particulièrement intéressants par les données nouvelles qu'ils fournissent sur la pathogénie des états leucémiques.

1° Les prostades myélocytaires des granulocytes et leur filiation. — Les myélocytes dérivent d'une cellule-souche, *cellule A* de l'auteur, qui n'existe normalement que dans la moelle osseuse et que caractérisent ses dimensions de 10 à 20 μ, son noyau arrondi remarquable par la finesse et la régularité de son réticulum (noyau en voilette) pourvu de 5 à 6 nucléoles, la basophilie du cytoplasme sans espace clair périnucléaire et agranuleux.

Cette cellule A donne naissance aux myélocytes chez lesquels on distingue quatre classes d'après leur état de maturation : *myélocytes non mûrs* (ou promyélocytes) très voisins de la cellule A; *myélocytes* à demi-maturité, à réticulum nucléaire parcouru de fines striations, à nucléoles moins distincts, à cytoplasme peu basophile et surtout pourvu de granulations spécifiques à des périodes diverses de maturation; *myélocytes mûrs*, dont la striation et la richesse en chromatine du noyau ont augmenté, à cytoplasme oxyphile renfermant des granulations nombreuses et mûres; *métamyélocytes*, plus petits, à noyau incurvé ou échancré.

L'auteur aborde ensuite la question si discutée de la signification de la cellule A et de la filiation des granulocytes, liée intimement à celle non moins débattue de l'origine postembryonnaire des globules blancs et de leur parenté réciproque. Il expose successivement les doctrines de Nægeli, de Pappenheim et de Ferrata. Partisan du dualisme, il adopte celle de Nægeli qui considère la cellule A (myéloblaste de Nægeli) comme une cellule *spécifique*, différenciée exclusivement dans le sens myélocytaire, contrairement aux deux autres hématologistes qui y voient une cellule hémoblastique *indifférenciée* (lymphoïdocyte de Pappenheim, hémocytoblaste de Ferrata), capable d'engendrer tous les éléments figurés du sang. L'auteur s'appuie avant tout sur les caractères morphologiques de la cellule, en particulier l'aspect de son noyau, très différent de celui des cellules lymphoïdes primordiales, lymphoblastes et grands lymphocytes, sur la présence de la cellule A exclusivement dans la moelle à l'état normal et son absence dans les ganglions lymphatiques et les follicules de la rate, sur l'existence de protéases et de la réaction des oxydases chez tous les leucocytes de la série myélocytaire et les tissus qui les engendrent, alors qu'elles font défaut dans les lymphocytes et le tissu lymphoïde. La spécificité des tissus hémopoïétiques est affirmée par celle de la cellule A et, entre autres preuves, par la topographie des lésions des leucémies et de la métaplasie myéloïde : hyperplasie *pulpaire* myéloïde avec atrophie folliculaire dans la rate des myéloses; prolifération à point de départ folliculaire dans la rate des lymphadénoses; prolifération intra-acineuse dans le foie des myéloses avec intégrité des espaces portes; productions folli-

culaires dans les espaces portes au cours des lymphadénoses, etc.; topographie de la métaplasie myéloïde analogue à celle des myéloses.

2° Les lymphocytes anormaux du sang. — La lymphopoïèse anormale se traduit dans le sang : 1° soit par l'apparition de *formes lymphocytaires jeunes*, reconnaissables à leur grand volume, au noyau plus finement structuré, à la basophilie plus marquée du cytoplasme. Le type le plus primitif est représenté par le *lymphoblaste*, qui se distingue du myéloblaste par la structure moins régulièrement réticulée de son noyau; 2° soit par une *anisocytose lymphocytaire*, très frappante dans les lymphadénoses.

En outre, dans les lymphémies aiguës, et parfois dans les formes chroniques et dans les états leucémoïdes lymphocytaires, on trouve de *grands lymphocytes pathologiques* qui n'ont pas leur équivalent dans la lymphopoïèse normale. Ils se distinguent des lymphoblastes par un noyau plus clair, à fines striations irrégulières, des nucléoles plus basophiles.

Les globules blancs anormaux du sang peuvent avoir une double signification :

1° Ils peuvent trahir d'abord des affections primaires, en apparence tout au moins, caractérisées par une prolifération intense et généralisée des tissus leucopoïétiques, et fatalement mortelles : ce sont les leucémies; 2° ils peuvent apparaître encore dans le sang en maintes circonstances, en dehors des leucémies. Les états morbides qui favorisent ces émissions peuvent, par une gamme hématologique croissante, aboutir à l'état leucémoïde.

Les leucémies ou leucoblastoses. — Affections systématisées de l'appareil leucoblastique et à potentiel leucoblastique, dans lesquelles la leucémie n'a que la valeur d'un symptôme, inconstant d'ailleurs, ce qui doit faire préférer le nom de leucoblastoses; elles se divisent d'après les tissus qui leur donnent naissance en : 1° *myéloses*, caractérisées par une hyperplasie généralisée d'emblée non seulement du tissu myéloïde de la moelle des os, mais aussi des tissus à potentiel myéloïde, disséminés partout où il existe des cellules mésenchymales indifférenciées susceptibles de subir cette différenciation; 2° *lymphadénoses*, caractérisées par une hyperplasie systématique et généralisée du tissu lymphoïde.

Suivant le degré de l'invasion du sang par les produits de la novogenèse, ces leucoblastoses peuvent être divisées en : leucémiques, subleucémiques, aleucémiques et, suivant l'évolution clinique, en formes aiguës et chroniques.

1° *Myéloses chroniques*. — Elles sont caractérisées par une hyperplasie médullaire et surtout par une métaplasie myéloïde intense, à maximum splénique, puis hépatique, avec intégrité prolongée des ganglions. La leucémie, très habituelle, est constituée par l'émission des prostades myélocytaires renforcée par une leucocytose neutrophile et souvent basophile.

L'abondance de ces prostades et l'état de leur maturité reflètent le degré de conservation ou d'épuisement de la fonction myélopoïétique; la présence de nombreuses formes myélocytaires jeunes, fréquente à la période terminale, trahit toujours une insuffisance profonde, passagère ou définitive, de la myélopoïèse. Leur augmentation, au cours d'un traitement radiothérapique intensif, doit inciter à la prudence. Mais la prédominance des formes plus différenciées, tout en étant de meilleur augure, n'a de valeur pronostique favorable que si l'état général et le degré de l'anémie confirment cette impression. L'interprétation des formules leucocytaires doit toujours être très prudente.

Les formes aleucémiques se reconnaissent d'ordinaire à la présence des prostades myélocytaires et au pourcentage anormal des granulocytes basophiles. Dans le doute, la ponction de la rate donnerait des frottis myéloïques.

2° *Lymphadénoses chroniques*. — Elles sont constituées par une hyperplasie intense, généralisée d'emblée, du tissu lymphoïde, affectant avant tout les ganglions, puis les follicules de la rate, les espaces portes du foie et le thymus. De plus, la prolifération cellulaire prend un caractère d'agressivité très spécial, franchissant les capsules des ganglions pour gagner les tissus voisins, simulant parfois un lymphosarcome et rappelant les tumeurs malignes.

La plupart des lymphadénoses sont leucémiques et caractérisées par l'augmentation relative et absolue des lymphocytes. Les petits lymphocytes, à noyau jeune, de dimensions très inégales, dominent, mais on trouve aussi, et surtout au moment des poussées aiguës, des éléments plus volumineux, les lymphoblastes ou grands lymphocytes pathologiques qui se montrent en abondance, même au cours des formes très chroniques, dans le suc ganglionnaire.

3° *Leucoblastoses aiguës*. — Les *myéloses aiguës* peuvent être leucémiques, aleucémiques et surtout subleucémiques. Les caractères du sang diffèrent des formes chroniques par le pourcentage élevé des promyélocytes et surtout des myéloblastes, et par la rareté des granulocytes basophiles. Les lésions se superposent qualitativement à celles des myéloses chroniques.

Les *lymphadénoses aiguës*, les plus fréquentes, d'un grand polymorphisme clinique, se distinguent des formes chroniques par l'allure franchement agressive de l'hyperplasie lymphoïde donnant lieu à des proliférations sarcoïdes en imposant pour des lymphosarcomes. Ces lymphadénoses sont le plus souvent leucémiques ou subleucémiques ; la lymphémie est du type macro-cellulaire (lymphoblastes et grands lymphocytes pathologiques. Des réactions myélocytaires notables s'observent souvent au début.

Les états leucémoïdes. — Il ne s'agit plus ici de maladies bien définies comme les leucoblastoses, mais d'un syndrome hématologique dont l'image microscopique suggère l'hypothèse d'une leucoblastose subleucémique ou aleucémique, mais qui n'a pas leur évolution nécessairement fatale. Il se distingue radicalement du *syndrome pseudo-leucémique* où l'expression clinique macroscopique de la maladie seule éveille l'idée de leucoblastose qui se trouve exclue par l'analyse hématologique.

Ces états qui peuvent s'observer à tout âge, se voient surtout chez l'enfant et l'adolescent. Ils se montrent dans les conditions les plus diverses, toxiques ou toxi-infectieuses, dépourvues de toute spécificité apparente.

1° *Syndrome leucémoïde myélocytaire*. — Il est constitué par l'apparition dans le sang d'un pourcentage relativement élevé de myélocytes, et même de myéloblastes, généralement accompagnée d'une anémie marquée, hypochrome ou hyperchrome avec érythroblastose.

Il peut se montrer au cours d'*états infectieux* divers (infection puerpérale, fractures compliquées, angines nécrotiques, ou même pultacées comme dans un cas du rapporteur) ; tantôt le syndrome leucémoïde est amorcé par une anémie grave préexistante, tantôt l'état leucémoïde et l'anémie coïncident avec l'infection ou se déclarent consécutivement à elle. La myélocytose *discrète*, souvent constatée dans certaines infections (pneumonie, typhus, etc.) ne peut être classée parmi les états leucémoïdes, quelle que soit l'abondance de la leucocytose concomitante.

Chez les porteurs de *granulome malin*, on observe parfois des états leucémoïdes passagers qui, si la rate est en même temps volumineuse, rendent délicat le diagnostic avec les myéloses. La biopsie ganglionnaire le tranchera.

Le syndrome leucémoïde peut accompagner des états d'*anémie* chronique ou subchronique. La myélocytose reste toujours discrète dans les anémies primaires (anémie pernicieuse où elle indique plus la gravité de la lésion que le réveil de l'activité de la moelle, chlorose où elle traduit le coup de fouet thérapeutique donné à la fonction médullaire). Elle est bien plus fréquente et intense dans les anémies secondaires, quelle que soit leur origine, notamment dans celles qui accompagnent les tumeurs malignes, où elles doivent faire suspecter une *cancérisation secondaire de la moelle osseuse*, et dans le *syndrome pseudo-leucémique infantile*, qu'on observe dans le rachitisme, l'hérédo-syphilis, les troubles gastro-intestinaux chroniques, etc., et où d'ailleurs l'anémie seule est constante.

2° *Syndrome leucémoïde lymphocytaire*. — Ici l'image hématologique et le syndrome clinique d'une lymphadénose se trouvent associés. Cette délimitation écarte les lymphocytoses postinfectieuses (typhus, variole, coqueluche) et constitutionnelles (lymphatisme, asthénie congénitale). Il s'agit d'états aigus avec fièvre, hypertrophie modérée de la rate et des ganglions, qui se voient surtout chez les jeunes, souvent pendant ou après une angine, ou au cours d'une streptococcie, d'un ictère infectieux, après un simple surmenage même comme dans le cas de l'auteur, et susceptibles de guérison complète.

L'anémie est inconstante. La leucocytose peut simuler une lymphadénose leucémique, subleucémique ou aleucémique. L'atypie lymphocytaire est variable, mais parfois très marquée (nombreux lymphoblastes, grands lymphocytes pathologiques).

Signification pathologique des états leucémiques et leucémoïdes. Selon toute vraisemblance, les réactions myélocytaires discrètes et banales, les états leucémoïdes et les leucémies ne constituent que des degrés dans l'échelle des troubles de la leucopoïèse, dont ils traduisent non pas nécessairement l'hyperfonction, mais la *dysfonction*. On retrouve la même gamme dans les lésions, la plus simple étant représentée par exemple par la métaplasie myéloïde d'une anémie banale de l'enfant, la plus intense par une myélose en passant par le syndrome pseudo-leucémique infantile. La différence morphologique n'est que quantitative. Etats leucémoïdes et leucémies, loin de constituer des manifestations morbides distinctes dans leur essence, ne représentent que des stades d'altérations différentes, réparables ou irréparables, de l'activité tissulaire des organes de la leucopoïèse.

Le mécanisme qui les déclenche reste obscur. L'auteur, comme Nægeli, incline à penser qu'il s'agit d'un trouble dans l'équilibre morphologique du sang créé par un état de dysharmonie des sécrétions hormonales endocrines, préposées vraisemblablement au maintien de cet équilibre. De la dysharmonie durable résulterait la leucoblastose mortelle, de la dysharmonie passagère l'état leucémoïde curable.

SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE DE FORMES ANORMALES DES GLOBULES BLANCS DU SANG

M. J. SABRAZÈS (de Bordeaux), rapporteur.

L'étude des formes anormales des globules blancs suppose la connaissance précise de leur morphologie normale, de leur origine et de leurs transformations successives jusqu'à l'état de maturité. Aussi l'auteur consacre-t-il son premier chapitre à l'hémopoïèse. Sa conception, uniciste, se rapproche de celle de Ferrata. A l'origine de toutes les cellules sanguines se trouve l'*histohématocyte*, ou *cellule ancestrale*, cellule mésenchymateuse qui donne naissance soit aux cellules endothéliales des vaisseaux, soit à des cellules spéciales, *histiocytes* leucocytoïdes clasmatocytaires (ou hémohistioblaste de Ferrata). Celles-ci produiront suivant les incitations soit les *monocytes*, soit les *lymphoblastes* (macrolymphocytes lymphoblastiques) d'où dérivent les lymphocytes du sang, soit l'*hématomyélogonie* (lymphoïdocyte de Pappenheim, hémocytoblaste de Ferrata), cellule indifférenciée, mère de toutes les cellules-souches spécifiques de la lignée médullaire ; elle est en effet potentiellement polarisable dans les 3 sens : *myéloblaste* (leucoblaste), d'où dérivent les divers myélocytes (neutro, éosino ou basophile), aboutissant à maturité aux polynucléaires; *érythroblaste* (d'abord basophile, puis polychromatique, orthochromatique, enfin érythrocyte) ; *mégacaryoblaste*, aboutissant aux globulins par l'intermédiaire des mégacaryocytes.

La *cytogenèse normale* des cellules sanguines s'opérerait ainsi : d'abord multiplication par homoplastie de la cellule originelle indifférenciée (myélogonie), puis par hétéroplasie certaines de ces myélogonies se muent en macromyéloblastes, d'autres en macroérythroblastes lymphoïdes. Puis aux dépens de ces 2 variétés cellulaires, par un processus d'homoplasie, une seconde génération cellulaire se produit qui donne les éléments de plus petite taille microleucoblastes et microérythroblastes lymphoïdes. Ces éléments, par différenciation hétéroplasique et maturation consécutive donnent, les premiers, les myélocytes avec leurs divers stades, enfin les polynucléaires; les seconds, des normoérythrocytes et finalement des érythrocytes.

La *cytogenèse pathologique* est représentée par de troubles divers : par exemple, prolifération homoplasique des myélogonies fournissant des éléments indifférenciés du même ordre au lieu de la mutation normale en macromyéloblastes ou en macroérythroblastes; ou encore précession de l'hétéroplasie (promyélocytes naissant de macromyéloblastes) et

l'homoplasie qui donne les microleucoblastes, prédécesseurs normaux des myélocytes, etc.

L'orientation de la cytogénèse, la différenciation et la maturation des espèces cellulaires issues des cellules ou souches spécifiques provenant elles-mêmes d'un élément primordial indifférencié dépendent de facteurs inhérents à ces cellules (potentiel des cellules matricielles) et aussi de facteurs exogènes : modifications humorales, troubles endocrines, incitations nerveuses, etc. Cette question des impulsions cytogénétiques reste très obscure.

Les globules blancs anormaux du sang. — On peut les classer en diverses catégories :

1° *Cellules dégénératives du sang normal.* — Elles se voient dans les septico-pyohémies, les intoxications graves, les leucémies. Elles sont représentées par divers types régressifs : noyaux libres; lymphocytes vacuolisés à noyau pycnotique; polynucléaires dépourvus de granulations renfermant des grains métachromatiques de dégénérescence albumineuse; multinucléarité excessive des polynucléaires ; segmentation exagérée du noyau des lymphocytes et des monocytes; infiltration granulo-graisseuse mise en évidence par le Soudan III dans les intoxications par Pb et As, la pneumonie, les méningites aiguës non tuberculeuses, de signification non nécessairement alarmante; apparition de substance iodophile dans les frottis datant de 24 heures, observée au cours des toxi-infections et des suppurations et pouvant servir à dépister des foyers inflammatoires.

2° *Cellules anormales par immaturité provenant d'une cytogenèse physiologique ou précipitée.* A un premier degré, des formes jeunes (métamyélocytes) propres aux tissus hémapoïétiques passent dans le sang, répondant à des besoins fonctionnels accrus (leucocytoses); en outre, l'image nucléaire des polynucléaires (Arneth) se dévie vers la droite et des enclaves basophiles se montrent dans leur cytoplasme.

A un degré plus accentué, des formes plus jeunes, myélocytes et promyélocytes, sont lancées dans le sang, dénonçant un défaut de différenciation dans la maturité des espèces.

S'il s'agit de maladies particulièrement malignes (leucanémies, leucémies, toxémies) des lymphoblastes, des myéloblastes, des myélogonies, des érythroblastes, des hémohistioblastes peuvent apparaître dans le sang.

L'auteur étudie en détail la cytologie fine de toutes ces formes anormales de globules blancs : petits lymphocytes (prolymphocytes) et lymphoblastes des maladies à lymphocytose, des lymphocytémies et des lymphadénies, formes anormales des monocytes (monoblastes, monocytes exagérément plurilobés, et en fonction macrophagique, monocytes érythrophages, mélanifères, destructeurs de protozoaires), granulocytes neutrophiles anormaux par la lobulation déficiente du noyau, métamyélocytes, éosinophiles à granulations à demi-mûres dont certaines ont une pointe de basophilie, mastzellen de forme anormale, myélocytes divers, promyélocytes où, à côté des granulations neutrophiles ou éosinophiles suivant l'espèce, existent encore des grains azurophiles comme dans le leucoblaste, sur un fond de protoplasme basophile qui fait défaut dans les myélocytes, myéloblastes proneutrophiles, proéosinophiles et mastmyéloblastes, hématomyélogonies, dont les caractéristiques sont l'absence de granulations azurophiles, une basophilie voisine de celle des lymphocytes et un noyau volumineux à réseau chromatique très fin renfermant 2 à 3 nucléoles, et dont la présence indique une leucémie des plus malignes, hémohistioblastes, de grande taille, d'aspect polymorphe (Ferrata en décrit 6 variétés), clasmatocytoïde, endothélioïde, qu'il faut distinguer des mégacaryocytes individualisés par leur noyau bourgeonnant, compact et leur cytoplasme semé de fines granulations azurophiles formant des amas à la périphérie de la cellule ; la présence des mégacaryocytes, fréquents dans les leucémies myéloïdes, constatée dans le granulome malin, la pneumonie, l'érythrémie, serait d'un très fâcheux pronostic.

Toute cette minutieuse description morphologique, faite de nuances, et où la diagnose se base avant tout sur la structure nucléaire et l'étude des granulations, demande à être lue dans le texte même.

3° *Cellules provenant d'une cytogenèse foncièrement atypique en circulation dans le sang.* — Les toxémies, les septicémies, les néoplasies, les syndromes d'anémie grave ou pernicieuse, les leucémies représentent les principales causes perturbatrices de l'évolution cellulaire. Ces déviations de la cytogenèse normale mobilisent dans le sang des éléments imparfaits et des cellules monstrueuses, difficiles à classer et portant souvent les marques d'un vieillissement individuel précoce : myélocytes et polynucléaires géants à cytoplasme différencié exubérant, résultant d'un processus d'hétéroplasie prématurée substituée à l'homoplasie normale des cellules primordiales; micromyélogonies, dues à la persistance pathologique de l'homoplasie de prolifération des cellules primordiales qui n'aboutit plus à l'hétéroplasie normale qui donne lieu aux myélocytes; cellules de Rieder, cellules vieillies précocement, à noyau bizarrement contourné et à cytoplasme hyperbasophile souvent pourvu de granulations neutrophiles, fréquentes dans les leucémies aiguës, les leucanémies, rencontrées dans les leucémies chroniques, l'anémie pernicieuse, les cancers à évolution rapide, les septicémies hémolysantes, de mauvais pronostic et témoignant d'un arrêt dans la cytogenèse et dans le processus d'hétéroplasie qui mène normalement à l'obtention des éléments utiles pour le sang.

Une analyse minutieuse, dont le rapporteur indique les principes, permettra d'arriver à reconnaître les cellules anormales des cellules normales et de distinguer les caractères respectifs d'immaturité ontogénique, homoplasique, hétéroplasique.

Ces cellules anormales, dérivées d'une cytogenèse atypique, peuvent présenter des formes dégénératives très diverses que l'auteur énumère et qui ont une grande valeur diagnostique. Parmi ces formes, on pourrait ranger la cellule d'irritation de Türk, à cytoplasme hyperbasophile, dérivée de divers éléments de caractère lymphoïde et qui se montre dans certaines maladies fébriles (diphtérie, fièvres éruptives), dans la syphilis, l'anémie pernicieuse, les leucémies.

Discutant la *signification des hyperleucocytoses et des hyperplasies*, l'auteur conclut que la poussée sanguine d'éléments blancs non arrivés à maturité, mais de caractère cytogénétique normal, a la valeur d'une rénovation. On l'observe dans les hyperleucocytoses suscitées par des états infectieux et toxiques, par des néoplasies, des hémorragies, etc. Les cellules qui participent à cette mobilisation hâtive sont des réserves d'éléments mûrs et des pro-espèces incomplètement mûres (métamyélocytes), bien plus rarement des myélocytes et des myéloblastes. L'association de cellules pathologiques plus variées, de formes non mûres et atypiques à toutes les phases de la cytogenèse est plutôt le fait des leucémies que des banales leucocytoses.

4° *Cellules étrangères présentes dans le sang.* — Outre les cellules provenant des tissus pendant le prélèvement du sang, on peut trouver des éléments cellulaires de néoplasmes malins immigrés dans le sang, d'un diagnostic toujours très délicat : cellules de cancer gastrique ou pulmonaire, d'hypernéphrome malin (Quensel, Loeper et Louste).

En définitive, pour reconnaître et situer dans l'hémopoïèse une cellule sanguine et pour la caractériser comme cellule normale ou pathologique, et par suite pouvoir lui attribuer sa signification précise diagnostique et pronostique, il faut résoudre une série de questions en s'inspirant des données acquises sur la morphologie des cellules du sang et des lignées cellulaires. L'auteur termine son rapport en indiquant les directives qui doivent présider à cette détermination des cellules.

(*A suivre.*)

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE[1]

(Paris, 2-7 Octobre 1922.)

Deuxième séance : 3 Octobre 1922.

Fin de la discussion de la première question :

RÉSULTATS ACTUELS DES GREFFES OSSEUSES

— ***M. Leriche*** (de Lyon) souscrit aux conclusions générales des rapporteurs et croit qu'avec les progrès réalisés au cours des dernières années, on peut considérer que la question est arrivée à un point mort.

Si l'on veut faire de nouveaux progrès il est nécessaire de ne pas s'hypnotiser sur l'excellence des résultats grossièrement tangibles, mais bien de chercher la solution des inconnues que comporte encore le problème. Il en est deux qui, à son avis, méritent de fixer tout particulièrement l'attention.

1° *Le mécanisme de reconstruction de l'os.* — Le processus intime de cette réparation nous est totalement inconnu. Cependant les recherches de Delezenne et Fourneau sur l'utilisation par l'embryon de poulet, des réserves calciques de la coquille, éclairent la question d'un jour nouveau, et permettent de concevoir que les choses se passent de façon analogue au niveau des greffons.

Selon toute vraisemblance, l'os qui meurt abandonne son calcium dont les sels se précipitent dans le tissu conjonctif jeune du voisinage intrahaversien ou parostal, pour reconstituer l'os nouveau. Quant aux raisons et au mécanisme même de cette précipitation, ce sont là, on le conçoit, des faits d'ordre chimique qu'il n'appartient plus au chirurgien de débrouiller, car ils dépassent sa compétence.

2° *La question du transplant d'os mort* n'est pas, pour l'auteur, aussi tranchée que paraissent l'affirmer les rapporteurs, car elle n'a été en définitive qu'effleurée jusqu'ici. Somme toute, les observations publiées ne sont pas à l'abri de toute critique. Pourquoi a-t-on employé le transplant hétéroplastique, et n'a-t-on pas essayé plus souvent l'homoplastique, dont les résultats seraient sans doute meilleurs? Pourquoi a-t-on toujours employé l'os dur, peu perméable? Enfin n'y a-t-il pas d'autres procédés pour tuer l'os que ceux dont on a fait usage jusqu'à présent, et n'y aurait-il pas encore là matière à améliorer les résultats? Autant de problèmes que l'auteur soulève et qui, à son avis, montrent que la question vaut la peine d'être reprise sur d'autres bases et étudiée à fond.

— ***M. Rocher*** (de Bordeaux) a pratiqué 56 crânioplasties par greffon tibial ostéopériostique, suivant la technique de Delagenière; 7 greffes osseuses pour mal de Pott (2 greffons costaux, 5 greffons tibiaux); 32 greffes ostéopériostiques tibiales (technique de Delagenière) pour pseudarthroses ou perte de substance diaphysaire (humérus, radius, cubitus, tibia); 3 greffes massives segmentaires péronières (tibia, fémur); 10 greffes massives par greffon tibial d'après la technique d'Albee (radius, humérus, tibia); 3 greffes homoplastiques (avec 2 succès et 1 insuccès). A la suite de l'exposé de cette statistique, l'auteur présente deux pièces intéressantes qui viennent à l'appui des résultats qu'il a obtenus : 1° un crâne crânioplastié; 2° un fémur porteur d'une perte de substance de 12 cm. comblée par un greffon massif péronier avec adjonction de greffes ostéopériostiques. Résultat parfait dans l'un et l'autre cas.

— ***M. Judet*** (de Paris) a employé dans 3 cas de

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 78, p. 847 et n° 79, p. 857.

pertes de substance très étendues des os de l'avant-bras, des greffes ostéopériostiques provenant du tibia du même malade et étalées sur des tuteurs d'os de bœuf tué. La régénération osseuse ne s'est pas produite.

Par contre l'auteur a réussi à réparer une perte de substance de 9 cm. du tibia par une greffe massive obtenue aux dépens du fragment supérieur du même os.

Il pense que le *pouvoir ostéogénétique des greffes est très limité* et que les méthodes actuelles ont besoin d'être perfectionnées.

— *M. André Trèves* (de Paris) présente l'observation et les radiographies successives d'une greffe de 8 cm. de tibia pour perte de substance du radius, suivie depuis plus de 6 ans. L'auteur a soigneusement dépériosté le tibia, pensant que le périoste inutile au greffon l'était pour la reconstitution de l'os où il est pris; ce qui s'est vérifié. Il pense que le greffon rigide, bien amarré dans l'os récepteur, évite tout autre moyen de fixation et qu'il est supérieur à la greffe de Delagenière dans les grandes pertes de substance. Il réserve la greffe ostéopériostique aux cas plus simples.

La reconstitution complète de l'os s'étend sur des années. *Ce n'est qu'au bout de six ans que commence à apparaître un canal médullaire* dans l'épaisseur du greffon.

— *M. Viannay* (de Saint-Etienne) apporte les résultats éloignés de 3 greffes libres du péroné (auto-greffe).

Premier cas, datant de 9 ans : sarcome à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du tibia; résection épiphyso-diaphysaire du tibia et greffe immédiate du péroné. Absence de récidive. *Régénération complète* du quart inférieur du tibia enlevé. L'étude radiographique de la greffe montre que le tibia sectionné est venu s'appuyer contre le péroné et qu'il s'est formé au point de contact une synostose tibio-péronière de laquelle partent, en divergeant comme les deux branches d'un V majuscule renversé : 1° le péroné; 2° le greffon épaissi et renforcé dont l'extrémité supérieure est complètement fusionnée avec le tibia et dont l'extrémité inférieure s'est soudée à l'astragale dans lequel il avait été implanté. Actuellement, la malade marche sans aucun appareil et sa tibio-tarsienne jouit de quelques mouvements. A la place de l'ancien greffon, il existe une colonne osseuse solide, beaucoup plus volumineuse que le fragment de péroné transplanté. Cette colonne part du bloc osseux qui réunit le tibia au péroné au niveau de l'ancienne section osseuse, et vient se souder à la face supéro-externe de l'astragale. Elle forme avec le péroné, lui-même épaissi, une fourche osseuse dans laquelle l'astragale est pris et fortement maintenu. L'interligne tibio-tarsien persiste dans sa moitié externe. En somme, résultat parfait.

Deuxième cas, datant de 12 ans : résection diaphysaire du cubitus pour tumeur parostale; greffe d'un demi-cylindre de péroné, de longueur équivalente. Persistance d'une pseudarthrose à l'union de l'ancien greffon avec le fragment inférieur du cubitus. Arrêt de croissance du cubitus et déviation de la main sur le bord cubital, par suite de la poussée prédominante du radius. Néanmoins, bon résultat fonctionnel.

Troisième cas, datant de 3 ans 1/2 : pseudarthrose du tibia, avec perte de substance de 10 cm., suite de plaie de guerre. Greffe de péroné. Régénération à peu près complète du tibia, avec cependant persistance d'une pseudarthrose (sujet de 42 ans). Le blessé marche muni d'un tuteur orthopédique.

Ces trois cas : 1° confirment ce que nous savons sur le rôle essentiellement transitoire du greffon; 2° ils démontrent, en outre, que la greffe osseuse empruntée au péroné représente un moyen thérapeutique précieux et commode quand il s'agit de combler une perte de substance diaphysaire ou épiphyso-diaphysaire d'un os long.

— *M. Hallopeau* (de Paris) verse au débat deux observations de greffe osseuse pratiquée chez deux enfants *pour perte de substance étendue du radius, suite d'ostéomyélite*. C'est là une des applications les plus utiles au point de vue pratique, en chirurgie du temps de paix.

Dans les deux cas, l'auteur a employé le *procédé mixte* dont il est très partisan. Il a placé dans le foyer de pseudarthrose un copeau ostéopériostique et une tige osseuse rigide (péroné) destinée à former tuteur et à empêcher le raccourcissement, même s'il doit secondairement s'éliminer. Le succès a été complet dans les deux cas. Il a même dépassé les espérances de l'opérateur, car il s'agissait d'un milieu préalablement très infecté, et cependant la tige péronière a été non seulement bien tolérée, mais encore s'est consolidée par soudure à ses deux extrémités.

L'intérêt de ces observations réside dans ce fait qu'il s'agit de cas où seule la greffe osseuse est indiquée, si l'on ne veut pas se résigner au pis aller d'un simple appareil orthopédique. Seule en effet la greffe permet de restituer à l'os malade sa longueur normale, condition primordiale pour éviter les déviations secondaires de la main, et les troubles fonctionnels consécutifs.

— *M. Rottenstein* (de Marseille) relate les résultats obtenus par l'ostéosynthèse chez quelques blessés de guerre qu'il a pu retrouver. Il constate que dans l'ensemble, malgré de bonnes consolidations, les résultats fonctionnels sont médiocres.

— *M. Termier* (de Grenoble) se borne à envisager les résultats des crânioplasties, d'après 31 cas personnels qu'il a pu suivre et 17 cas appartenant à d'autres opérateurs, mais dont il a pu contrôler l'évolution dans un centre de réforme. Il examine essentiellement deux points :

1° *Amélioration des troubles nerveux*. A cet égard les résultats sont médiocres. L'examen des statistiques montre bien une amélioration de la céphalée, dans certains cas. Mais, en général, les troubles importants (accidents cérébraux, jacksonisme, etc.) non seulement ne rétrocèdent pas, mais s'aggravent le plus souvent. Sur ces 31 blessés, M. Termier note : 2 morts, 3 aggravations, 10 *statu quo*. Amélioration légère chez les autres, plus marquée chez 12 d'entre eux.

2° *Reconstitution de la calotte crânienne*. — Sur ce second point, l'optimisme le plus complet peut régner. Les résultats sont excellents d'une façon constante, surtout depuis que l'auteur a renoncé aux greffons cartilagineux, pour employer les copeaux ostéopériostés à la Delagenière.

— *M. Cuneo*, résumant les débats, constate que dans l'ensemble les chirurgiens se sont ralliés à ses conclusions, mais que la question a besoin d'être reprise dans le sens indiqué par M. Leriche. Il souhaite voir apporter à la tribune, dans quelques années, des conclusions plus précises sur le déterminisme de l'ossification.

Communications diverses :

GÉNÉRALITÉS — THORAX — PAROI ABDOMINALE

Nouvelle technique pour la rachi-anesthésie générale. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) a généralisé depuis 1908 l'emploi de la rachi-anesthésie à toutes les opérations (de la tête aux pieds) en ponctionnant le rachis à n'importe quel niveau, sans tenir compte de la moelle, et en y injectant une solution de stovaïne-strychnine. Les résultats ont été satisfaisants, mais la solution employée laissait encore à désirer ne pouvant empêcher la production d' « *alertes bulbaires* » (nausées, pâleur, vomissement, voire même arrêt momentané de la respiration), phénomènes plus alarmants que graves, puisque l'auteur n'a jamais eu de ces cas mortels. Pour obtenir la *tolérance bulbaire* absolue à l'anesthésique, et pour pouvoir injecter dans les ponctions hautes du rachis une quantité plus grande de stovaïne, nécessaire pour assurer une anesthésie prolongée, M. Jonnesco, encouragé par les expériences de Bloch et Hertz qui ont montré la possibilité d'injecter une dose importante de caféine dans le canal rachidien, a eu recours à ce dernier stimulant des centres bulbaires. Sa solution anesthésique actuelle se compose de 1 cmc d'eau stérilisée contenant 50 centigr. de caféine et une dose variable de stovaïne suivant les cas. Cette solution lui a donné des résultats excellents; plus d'alertes bulbaires, plus d'angoisse respiratoire. Il a même observé de véritables résurrections chez les malades fortement choqués ou sérieusement infectés : le facies change, le pouls reprend, la respiration se régularise. La rachi-anesthésie générale n'a, pour l'auteur, aucune contre-indication. Avec sa nouvelle solution, il n'a plus aucun accident immédiat : céphalgie, rachialalgie, etc. Quant aux accidents tardifs, il n'en a jamais observé. L'auteur apporte sa statistique personnelle de rachi-anesthésie générale de 1908 à 1922, exception faite des années de guerre. Elle comprend 5.016 cas, dont 1.136 anesthésies hautes et 3.880 basses, sans mortalité ni accidents graves. Il y ajoute la statistique de ses confrères roumains (1909 à 1913) : 11.324 rachi-anesthésies générales dont 1.035 hautes et 10.289 basses avec 2 cas mortels.

Résultats cliniques de la vaccinothérapie en chirurgie. — *M. Reynès* (de Marseille) a employé la vaccinothérapie dans un grand nombre d'affections inflammatoires. Mettant à part les abcès et collections justiciables d'incisions ou d'interventions, il a généralement obtenu d'excellents résultats à des stades d'infiltration inflammatoire, qui ont rétrocédé : adéno-phlegmons sous-maxillaires ; arthropathies gonococciques du genou à forme grave, qui menaçaient de tourner à l'ostéo-arthrite, véritable tumeur blanche inflammatoire, oophoro-salpingites et périmétrites. Dans ces derniers cas, M. Reynès apprécie hautement les services de la vaccinothérapie, qui lui a permis d'éviter des opérations mutilantes, et d'assurer la conservation des organes. Il n'a pas observé de réactions locales ou générales fâcheuses. Il s'est généralement servi de stock-vaccins antistaphylo-strepto, ou antigono, type Ranque et Senez (vaccins iodés) ou, pour le gonocoque, des vaccins type Costa (vaccins formolés).

Caractères climatiques de la côte sud de Bretagne, au point de vue des cures héliomarines. — *M. Saint-Martin* (de Carnac) indique les conditions favorables dans lesquelles on peut entreprendre non seulement la cure des tuberculoses externes, mais encore toutes les interventions de chirurgie générale, en faisant bénéficier les malades fatigués ou déprimés d'un climat tempéré et d'une température sans écarts brusques entre le jour et la nuit.

Les injections d'auto-sang hémolysé en chirurgie générale. — *M. Descarpentries* (de Roubaix) apporte les résultats satisfaisants qu'il a obtenus par cette méthode très simple dont il donne une technique précise. Son expérience personnelle lui permet d'arriver aux conclusions suivantes :

Les injections d'auto-sang hémolysé, en stimulant l'activité leucocytaire, semblent être un des moyens les plus actifs de combattre l'infection, et cela d'autant mieux qu'elles sont exemptes de danger.

1° *Dans les cas simples*, elles déclenchent la « crise de guérison » qui se trouve à l'état latent dans l'organisme, et empêchent les cas subaigus, de passer à la chronicité.

2° *Dans les cas graves*, elles favorisent cette crise de guérison en l'amenant par étapes.

3° *Elles limitent l'infection*, localisent les foyers dans les phlegmasies diffuses, et réduisent au minimum l'acte opératoire.

4° *Elles améliorent les suites des opérations septiques* et en préviennent les complications.

L'élévation du bras après l'amputation du sein. — *M. Willems* (de Liége) croit que la pratique consistant, après l'amputation du sein, à immobiliser le bras fléchi contre le thorax, est responsable de la raideur de l'épaule et de la limitation de l'élévation du bras, qui souvent ne dépasse pas ou n'atteint même pas l'horizontale. On sait que ce déchet fonctionnel peut durer longtemps et même être définitif.

D'autre part, l'accolement du bras au tronc facilite vraisemblablement l'apparition de certains œdèmes du bras indépendants de toute récidive du néoplasme, en détendant la veine axillaire et en l'exposant davantage à la compression par le tissu cicatriciel.

C'est pourquoi M. Willems a pris l'habitude de relever le bras et de le maintenir dans cette position jusqu'à la guérison opératoire.

A vrai dire, il ne faut pas placer le membre dans une position strictement verticale, mais seulement *presque* verticale, avec légère antéposition. Dans la verticale complète en effet, la peau tendue fait pont au-dessus du creux axillaire, tandis que, lorsque le bras relevé est un peu incliné en avant, ce creux s'efface.

Le bras relevé peut être simplement maintenu dans cette position par un lac fixé à la tête du lit, et

calé pour éviter la fatigue ; ou bien l'avant-bras est passé par-dessus le vertex, la main appliquée sur la tempe du côté opposé et fixée à la tête par des tours de bandes.

Depuis qu'il applique ce procédé M. Willems n'observe plus de limitation du mouvement d'élévation, même avec la technique de Halsted et même après de vastes autoplasties.

— *M. de Quervain* emploie également cette méthode, mais se borne à mettre le bras en position horizontale.

— *M. Tuffier* estime que la position préconisée par M. Willems est préférable et réalise un réel progrès.

Les incisions transversales sous-ombilicales. — *M. Danis* (de Bruxelles) estime que ces incisions larges ont droit de cité, car elles ne sont, contrairement à ce que l'on pense, ni plus ni moins mutilantes que les transversales sus-ombilicales, si fréquemment employées. La *cicatrice est tout aussi solide* qu'avec une laparotomie médiane, les tranches de section des droits se réparent très bien, le *résultat esthétique* est aussi bon qu'avec le Pfannenstiel. Enfin *le jour obtenu est considérable* et l'emploi des valves réduit au minimum. Un seul *écueil* est à éviter : *le drainage sur la ligne médiane*, mal supporté et généralement suivi d'éventration.

— *M. Loicq* (de Bruxelles) expose la technique de cette intervention en insistant sur deux points : 1° nécessité de lier les vaisseaux épigastriques en réclinant le muscle droit avant la section de ce dernier ; 2° nécessité pour avoir une suture solide, de passer quelques points en U musculo-aponévrotiques que l'on serre seulement après avoir fait le surjet aponévrotique. Cette méthode, employée 110 fois, a donné aux auteurs 103 succès et 7 éventrations. Encore s'agissait-il 5 fois de drainage à la Mikulicz, ce qui est à éviter. Il faut drainer aux extrémités de la plaie.

Nouvelle incision en volet donnant un large accès sur tout l'étage sus-mésocolique, et en particulier sur l'estomac. — *M. Leclerc* (de Dijon) décrit cette incision qui semble lui avoir donné de bons résultats et qu'il considère comme supérieure à la transversale sus-ombilicale.

La technique consiste à tracer une incision courbe, à concavité inférieure, suivant le profil des fausses côtes, et dont le point culminant est médian (à distance variable de la xiphoïde). La corde de l'arc représenté par cette incision est constituée par l'horizontale passant par l'ombilic.

Troisième séance : 4 Octobre 1922.

Le professeur **Hartmann**, président du Congrès, fait part à l'assemblée du télégramme suivant, qu'il vient de recevoir de l'Association polonaise de chirurgie :

« *Association polonaise de chirurgie, envoie au XXXIe Congrès français chirurgie, souhaits des meilleurs résultats des travaux pour progrès de science et gloire du génie français.* »

Signé : Professeur Krynski.

Le Professeur **Hartmann** a répondu, au nom des congressistes de Paris, par le télégramme suivant :

« *Membres congrès français chirurgie remercient collègues polonais — espèrent pour avenir développement relations intimes avec eux — souhaitent gloire et prospérité pour la Pologne amie.* »

Discussion de la deuxième question :

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES OPÉRATIONS PORTANT SUR LES GROS TRONCS DES MEMBRES

— *MM. Leriche* (Lyon) *et Moure* (Paris). Résumé des rapports (voir notre analyse dans le n° 78 du journal).

Discussion.

— *Sir G. H. Makins* (de Londres), invité du Congrès, expose *dans sa langue maternelle*, les résultats de son expérience de guerre, en restant uniquement sur le terrain de la pratique.

Il a pratiqué un total de 863 ligatures contre 38 sutures seulement. Les 863 ligatures lui ont donné en bloc 30 pour 100 de mortalité, 30 pour 100 de complications primitives, 50 pour 100 de complications secondaires. La durée moyenne du traitement a été de 22 semaines pour les plaies de l'axillaire, de 46 semaines pour les plaies de la fémorale. Dans les cas simples, le traitement a pu quelquefois être très court (6 semaines pour une ligature bilatérale des fémorales).

Sur 222 blessés évacués, la *guérison complète* a été obtenue dans *14 pour 100 des cas* (avec retour au front). Les amputations secondaires ont été très rares (2 pour 100). La guérison complète n'a jamais pu être obtenue dans les cas de ligature de la poplitée et de l'axillaire. Cette dernière ligature est considérée par l'auteur comme la plus grave, peut-être en raison de la concomitance fréquente des lésions nerveuses. Mieux vaut lier plus haut. Sir Makins a obtenu des succès en liant la sous-clavière et même le tronc innominé (2 cas). Pour la poplitée, les troubles consécutifs observés sont souvent dus aux lésions concomitantes du genou. Quant à la fémorale commune sa ligature ne paraît pas plus grave que celle de la fémorale superficielle.

Les sutures, rarement indiquées, ont toujours été des *sutures latérales*. Elles ont donné en bloc 8 pour 100 de mortalité (2 fémorales, 1 poplitée) 50 pour 100 de bons résultats, 5 pour 100 de résultats parfaits.

Quant à l'artériotomie, Sir Makins est d'accord avec les rapporteurs pour la considérer comme une opération inutile, le caillot se reformant fatalement.

— *M. Matas* (de la Nouvelle-Orléans), invité du Congrès, fait un exposé complet de sa méthode et des résultats obtenus. Ses premiers essais remontent à 34 ans, mais c'est surtout depuis 1902 que sa technique est bien au point et que les indications de l'anévrismorraphie se sont étendues notablement.

Depuis 15 ans, sa statistique et celle de ses collaborateurs forment un total de 559 observations, dont 162 sujets blancs et 386 nègres. La fréquence des anévrismes dans la race noire est peut-être en rapport avec le grand nombre de nègres syphilitiques habitant le pays. L'auteur insiste encore sur la grande fréquence des anévrismes aortiques qui représentent 75 pour 100 de tous les anévrismes et qu'on trouve au hasard des autopsies, en moyenne une fois sur 3 sujets examinés.

L'anévrismorraphie doit être, selon M. Matas, considérée aujourd'hui comme la méthode de choix dans le traitement des anévrismes des membres. Mais il faut la faire à bon escient, et s'assurer tout d'abord des *conditions de la circulation* chez le malade. C'est là un temps capital sur lequel on ne saurait trop insister. A côté des méthodes de laboratoire très précises, mais qui ne sont pas toujours faciles à réaliser, il existe deux procédés simples pour vérifier l'état des vaisseaux :

1° *La réaction hyperémique* (procédé analogue à celui de *Moscowics* pour les gangrènes d'origine artérielle).

2° L'*occlusion provisoire par aplatissement du vaisseau principal.* — L'auteur la réalise par l'emploi de *bandelettes d'aluminium*, dont l'emploi est également indiqué comme premier temps opératoire pour les vaisseaux au niveau desquels l'hémostase préventive directe est irréalisable (carotide, tronc innominé).

Sur 350 malades opérés par sa méthode, M. Matas a pratiqué 230 anévrismorraphies oblitérantes, 68 restauratrices, 40 reconstructives. Il y a 96 p. 100 de guérison, 4 pour 100 de morts. Il a observé 12 cas de gangrène, 6 hémorragies secondaires, 3 récidives (dont 2 guéries par une nouvelle intervention).

Les résultats éloignés sont bons dans l'ensemble. Les malades ont été rarement revus à longue échéance, mais le fait qu'il s'agit de nègres ouvriers agricoles, revenant à l'hôpital à la première occasion, on peut en conclure qu'ils continuent pour la plupart à se bien porter et à pouvoir fournir le dur travail qu'exige leur métier.

— *M. Bérard* (de Lyon) apporte les résultats de *31 cas d'anévrismes artério-veineux* observés au cours de la guerre. Au début il a tenté avec Carrel de reconstituer par suture la continuité des vaisseaux. Sur 2 blessés récents, malgré une évolution favorable de la plaie, il a eu 2 échecs. Deux essais, après attente de 15 jours à 2 mois après la blessure, n'ont pu être menés à bien.

Aussi sur les 27 autres blessés, M. Bérard a toujours pratiqué systématiquement la *quadruple ligature avec extirpation du sac*. Dans 3 cas, l'opération conservatrice aurait pu peut-être se discuter : une *carotide* primitive (mais le blessé était jeune, peu scléreux; l'anesthésie avait été difficile et la dissection du sac laborieuse), une *humérale* et une *radiale* pour lesquelles c'eût été une complication inutile. Peut-être, après ce qu'a dit M. Leriche, pourrait-on être maintenant plus réservé à l'égard des vaisseaux huméraux.

Les autres extirpations pratiquées avec succès par M. Bérard comprennent : 8 anévrismes A-V fémoraux, 1 poplité, 2 tibiaux postérieurs, 1 péronier, 2 axillaires, 1 huméral, 1 cubital, 3 radials, 2 carotidiens.

L'auteur insiste sur les difficultés techniques considérables auxquelles on se heurte parfois, étant donnée la *multiplicité des ligatures* nécessitées généralement par l'exérèse du sac. Malgré cela les résultats éloignés sont assez satisfaisants pour que M. Bérard trouve exagérée l'opinion émise par Moure, que tout membre inférieur ligaturé est, en général, incapable de fournir un travail forcé de quelque durée.

— *M. Sencert* (de Strasbourg) reste le défenseur de la chirurgie conservatrice, dont il croit les indications plus fréquentes qu'on ne le pense. Il estime que la chirurgie vasculaire est encore dans l'enfance et qu'il y a de notables progrès à réaliser.

Il n'approuve pas l'ostracisme des rapporteurs à l'égard de *l'artériotomie* qu'il croit indiquée dans les *thromboses limitées* d'origine traumatique et dans les *embolies*. Il apporte un cas récent d'embolectomie de l'axillaire suivie d'un plein succès.

Les observations d'artériotomie sont encore peu nombreuses, mais elles donnent une moyenne de 50 pour 100 de succès et par conséquent ne sont pas à rejeter, bien au contraire.

— *M. Chalier* (de Lyon) verse au débat l'observation d'un malade opéré par lui pour un sarcome des parties molles de la cuisse, avec large résection des vaisseaux fémoraux. Ce cas a été rapporté peu après l'intervention, au Congrès international de 1920. M. Chalier a pu revoir récemment son opéré, qui, après élimination d'un gros segment musculaire mortifié, a fini par cicatriser convenablement.

Le déficit fonctionnel est assez marqué et les constatations de M. Chalier confirment les conclusions de Leriche.

Il existe du varus equin, avec ischémie marquée des parties molles, de la claudication intermittente au cours des efforts, des troubles trophiques de la peau et des ongles, de la causalgie intermittente. Toutefois, la correction du varus equin amènerait certainement une amélioration notable.

— *M. Vanverts* (de Lille) estime que la suture artérielle restera, malgré les perfectionnements apportés à la technique, une opération d'exception, en raison des conditions qu'elle exige pour réussir et qui sont rarement réunies. La ligature reste donc l'opération qui s'appliquera presque toujours aux plaies des artères. C'est la conclusion à laquelle l'auteur avait abouti dans son rapport de 1909 et qui reste vraie aujourd'hui.

Pour améliorer les résultats de cette ligature, on ne saurait trop insister sur les précautions préco-

nisées par M. Leriche; en particulier, sur la nécessité de l'hémostase préventive à distance.

En ce qui concerne la zone dangereuse de l'artère axillaire, M. Vanverts relate les recherches anatomiques qui lui ont permis de reconnaître l'existence d'anastomoses entre les dernières branches de l'axillaire et l'humérale profonde; mais comme ces anastomoses sont fines, le rétablissement de la circulation par voie collatérale peut être gêné ou empêché par la destruction des branches anastomotiques, par l'artériosclérose, par l'infection.

M. Vanverts rapporte 3 faits de suites éloignées de ligature de gros troncs artériels, avec résultats satisfaisants.

— *M. Duvergey* (de Bordeaux) a traité pendant la guerre douze anévrismes des gros troncs artériels dont trois artérioso-veineux. Il a employé dans tous les cas l'extirpation du sac avec la ligature des deux bouts artériels dans les anévrismes simples et des quatre bouts dans la variété artérioso-veineuse.

La guérison opératoire a été toujours obtenue. Mais lorsque la ligature a porté sur les gros troncs comme les artères axillaire et fémorale, la restauration physiologique a été incomplète : l'irrigation de la partie périphérique du membre atteint était affaiblie, la tension artérielle abaissée, la force musculaire diminuée. Et cependant la ligature s'imposait, aucune autre opération n'étant possible à cause des difficultés opératoires rencontrées.

— *M. de Fourmestraux* (de Chartres) croit que la ligature des gros artériels des membres comporte un pronostic immédiat grave, surtout de façon immédiate, mais également de façon tardive. Ce pronostic opératoire immédiat mauvais est vrai surtout pour les ligatures de la pratique de guerre. Cette gravité s'explique non seulement par la suppression brusque du vaisseau d'apport sanguin principal, mais surtout par le fait que l'intervention, même pratiquée à distance du foyer traumatisé, est exécutée au sein de tissus contus, attrits, infectés et cela chez des opérés en état de moindre résistance en raison de l'hémorragie primitive ou secondaire souvent considérable qu'ils ont présentée.

La ligature des gros troncs artériels est infiniment moins à redouter quand les voies anastomotiques sont préparées (anévrismes artériels ou artérioso-veineux) que lorsqu'il s'agit d'une ligature commandée par des accidents immédiats.

Il semble que le pronostic tardif des ligatures du membre supérieur soit dans l'ensemble meilleur que celui des artères du membre inférieur, surtout celui de la fémorale. L'auteur a pu avoir des renseignements précis sur 5 de ses anciens opérés. Une suture de l'axillaire ne détermine aucun trouble, après 5 ans (Verdun, 1917), 4 ligatures de la fémorale ont déterminé des réformes variant entre 10 et 30 pour 100.

Il est évident que toutes les fois que cela sera possible, la suture devra être préférée à la ligature, surtout dans la pratique civile. Il est tout à fait logique de considérer avec Moure qu'il ne s'agit nullement d'une acrobatie opératoire, mais de l'exécution précise d'une technique réglée, qui ne comporte dans son exécution pas plus de difficulté que celle d'une suture intestinale correcte.

La technique de Froin-Carrel est la meilleure. Avant la guerre l'auteur a présenté au Congrès une pince à hémostase temporaire qu'il a depuis utilisée plusieurs fois. Quel que soit le modèle employé, il est indispensable de ne pas contusionner les tuniques artérielles en amont ni en aval de la suture. Il est d'autre part extrêmement pratique de stériliser à l'autoclave gants et matériel opératoires dans une solution de citrate de soude à 5 pour 100; on évite ainsi, surtout si l'on imbibe la plaie de la même solution, les coagulations sanguines qui non seulement gênent dans l'exécution correcte de la suture, mais encore, localisées autour du segment endovasculaire du fil, peuvent déterminer l'apparition d'une thrombose localisée.

— *M. Hallopeau* (de Paris) a eu l'occasion de revoir tout récemment un malade opéré par lui il y a 3 ans pour un anévrisme poplité et chez lequel il avait pratiqué l'anévrismorraphie reconstructive de Matas. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le cas était assez médiocre et M. Hallopeau avait entrepris son opération avec une certaine appréhension des suites.

Il s'agissait en effet d'un homme de 64 ans, syphilitique et artérioscléreux; l'anévrisme siégeait sur la partie basse de l'artère et son volume était considérable (orange).

Malgré ces conditions défavorables, l'auteur fit la résection du sac, tailla une bandelette sur l'artère, et reconstruisit le vaisseau sur une sonde n° 12, sur une longueur de 6 cm. environ.

Les résultats immédiats et éloignés ont été excellents, et le malade a pu reprendre son dur métier de boulanger. M. Hallopeau l'a revu par hasard, à l'occasion d'une gomme développée au niveau de la cicatrice opératoire. Les tensions prises au Pachon sont de 25 Mx, 10 Mn du côté sain, 14 Mx, 8 Mn du côté opéré.

En terminant, l'auteur développe quelques points de technique. Il préconise en particulier l'emploi de fils et aiguilles vaselinés, tandis qu'il rejette l'arrosage du champ opératoire au sérum chaud.

— *M. Billet* (armée) montre par un exemple saisissant qu'il reste toujours, en matière de ligature, une inconnue angoissante : c'est la manière dont se rétablit la vitalité du membre. Il s'agissait dans son cas d'une plaie pure de l'axillaire par un petit éclat ayant coupé net, sans gros délabrements voisins. Le *bout inférieur saignait* largement. Malgré ces excellentes conditions, la ligature a été suivie de gangrène du membre supérieur.

Par ailleurs M. Billet cite toute une série de cas de ligatures importantes : carotides, fémorales, axillaires, dont les résultats fonctionnels éloignés sont tellement satisfaisants que les blessés ne sont pas pensionnés.

— *M. Arnaud* (de Saint-Etienne) a observé des cas de gangrènes principalement après les ligatures de la poplitée ou de la fémorale au canal de Hunter. Mais au point de vue des résultats fonctionnels éloignés, il a toujours observé un déficit plus marqué au membre supérieur, même après ligature de l'humérale (méiopragie, refroidissement, crampes, paralysies ischémiques). La question des zones dangereuses a son importance. Mais il existe à ce point de vue une grande variabilité parmi les artères, et M. Arnaud cite 2 cas typiques de gangrène blanche, aseptique, observées par lui, et dues à l'absence complète de vascularité d'un territoire musculaire limité. L'importance que donne M. Leriche à l'hypertension en amont n'est pas douteuse, et M. Arnaud cite à ce propos une ligature suivie de succès chez un tabétique hypertendu, qui confirme pleinement les idées du rapporteur. De même pour la ligature proche des fourches artérielles.

— *MM. Viannay et Duchamp* (de Saint-Etienne) relatent brièvement un mauvais cas observé par eux, mais intéressant au point de vue de l'appréciation médico-légale de l'invalidité. Plaie du cou par arme blanche, avec section de deux branches de la sous-clavière. Grosse hémorragie. Choc. M. Viannay dut se borner à faire une hémostase par forcipressure à demeure. Après guérison le blessé présentait de l'atrophie du membre supérieur, avec paralysie dans le territoire du médian, élancements douloureux dans la main, absence de pouls radial, et le déficit fut évalué à 60 pour 100. 2 ans après il est revu par M. Duchamp pour contre-expertise, et l'amélioration est telle que l'on pense à première vue à une restitution intégrale. En réalité il y a de la claudication intermittente et le Pachon indique un gros écart entre les deux membres. L'invalidité est encore de 40 pour 100. Il est donc indispensable de contrôler toujours l'état du blessé par les épreuves oscillométrique et fonctionnelle.

— *M. Moure* répond aux quelques critiques soulevées par MM. Bérard et Sencert. Il n'est pas aussi optimiste que ce dernier en matière de sutures. Dans un tiers des cas en effet, d'après son expérience personnelle, il y a échec anatomique, c'est-à-dire imperméabilité du vaisseau. Il remercie enfin M. Matas et plaide chaudement à son tour la cause de l'anévrismorraphie qui est loin d'être assez connue et assez pratiquée en France.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Octobre 1922.

— *M. le Président* annonce le décès de M. Perrin (de Marseille), correspondant national de l'Académie, et prononce son éloge.

— *M. Achard, secrétaire général*, rend compte du Congrès de langue française de l'Amérique du Nord qui eut lieu à Montréal et auquel il fut délégué par l'Académie.

Grossesse et tuberculose. — *MM. Dumarest et Brette* déclarent n'avoir jamais soutenu une opinion systématiquement optimiste dans leur communication relative aux rapports de la grossesse et de la tuberculose. Ils ont conclu seulement que la gravidité n'est pas toujours pour les tuberculeuses les désastres que l'on craint trop généralement, que des améliorations peuvent s'observer, particulièrement dans les formes fibreuses à évolution lente, et beaucoup plus rarement pendant les phases évolutives de la tuberculose commune, qu'enfin, à côté de l'intérêt de la mère, il y avait lieu d'envisager l'intérêt de l'enfant dont le devenir et la valeur sociale sont intacts.

Le diagnostic de l'ascite. — *M. G. Chavannaz* (de Bordeaux). De tous les moyens préconisés pour le diagnostic de l'ascite, c'est sans contestation la percussion qui doit être mise au premier rang. Classiquement on se contente de rechercher les variations de sonorité de l'abdomen du fait des déplacements du cours autour de son axe longitudinal. L'auteur a depuis longtemps utilisé la rotation du sujet, non plus autour de son axe longitudinal, mais autour de son axe transversal en mettant le malade tantôt en position de Trendelenburg, tantôt dans une situation tout à fait opposée qu'il appelle le Trendelenburg inversé. Il faut une inclinaison d'une trentaine de degrés, faire d'abord uriner le malade et le faire soutenir par un aide. Quand il y a coexistence de tumeur de l'abdomen et d'épanchement ascitique, cette méthode permet la distinction entre la matité de l'ascite et celle de la tumeur. Elle a conduit à un diagnostic exact dans un cas de rétrécissements tuberculeux multiples du grêle, alors que la radioscopie faisait croire à un épanchement ascitique. L'auteur fait cependant quelques réserves sur l'infaillibilité du procédé.

G. HEUYER.

TRAITEMENT PAR DES PROTÉINES
DE CERTAINS CAS
D'ANÉMIE PERNICIEUSE
ET
PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION

Par **Knud FABER**
Professeur de Clinique médicale
à l'Université de Copenhague (Danemark).

I

Depuis un certain nombre d'années, à notre Clinique médicale de Copenhague, nous avons employé le kéfir dans le traitement de nos malades atteints d'anémie pernicieuse. Le kéfir est une boisson très acide et légèrement alcoolique, préparée par fermentation du lait de vache avec ce qu'on appelle « les grains de kéfir » qui provoquent une fermentation lactique et alcoolique. Cette boisson constitue un liquide épais, pétillant, ayant la consistance de la crème. La fermentation lactique est due à certaines bactéries volumineuses, le *Bactèrium caucasicum*, tandis qu'une variété de levure « torula kéfir » provoque la fermentation alcoolique. En outre, il existe un certain nombre de bactéries accidentelles. En règle générale, nous avons administré 1/2 litre de kéfir par jour.

Ce traitement fut employé la première fois par une malade, de son propre mouvement.

Observation I. — C'était une dame âgée, qui a actuellement 76 ans et qui, en 1908, commença à remarquer de l'anémie, de la lassitude et de l'anorexie, de la diarrhée par périodes. Elle fut traitée à la Clinique en 1911 et en 1913 sans grand résultat et elle se montra particulièrement rebelle au traitement arsenical ordinaire. Lors de son admission en 1911, elle présentait de l'achylie totale et une légère tuméfaction splénique ; anémie modérée, type pernicieux.

Examen du sang, le 7 Septembre 1911 : hémoglobine, 52 pour 100; globules rouges, 2.320.000; v. gl. 1,1.

Après traitement arsenical pendant deux mois, le 1er Novembre 1911 : hémoglobine, 76 pour 100; globules rouges, 2.400.000; v. gl. 1,6.

En 1913, le 2 Septembre, on constate : hémoglobine, 30 pour 100; globules rouges, 1.240.000; v. gl., 1,2. Au bout de quatre mois de traitement, le 27 Janvier 1914, on note : hémoglobine, 42 p. 100; globules rouges, 1.600.000 ; v. gl. : 1,2.

La malade reçut son exeat sans que son état eut été très modifié. Une fois sortie, elle commença d'elle-même un traitement au kéfir et remarqua rapidement une importante amélioration dans son état : l'appétit devint bon, la lassitude diminua, les diarrhées cessèrent. Sept mois plus tard (1914), elle était parfaitement capable de travailler et, à l'examen hématologique, on constatait, le 20 Août 1914 : hémoglobine, 80 pour 100; globules rouges, 4.250.000; v. gl., 0,9. En 1919, l'état général continue à être bon; le 21 Juin 1919 on constate : hémoglobine, 90 pour 100; globules rouges, 4.850.000; v. gl., : 0,9.

La patiente est toujours en excellente santé, avec une formule hématologique normale; elle est donc restée telle depuis huit ans. Il faut faire particulièrement ressortir que son index de coloration (valeur globulaire) est maintenant constamment au-dessous de 1. Elle semble par conséquent réellement guérie de son anémie pernicieuse, hyperchromique.

Etant donné que la guérison complète d'une anémie pernicieuse est un phénomène excessivement rare, le résultat du traitement au kéfir ne pouvait manquer d'attirer toute notre attention.

Nous commençâmes alors à employer le traitement au kéfir chez nos autres malades atteints d'anémie pernicieuse, et, chez le premier ainsi traité, le résultat fut aussi surprenant. Bientôt après le début de la cure de kéfir, il survint une amélioration considérable et subite de l'état du sang.

Depuis cette date, nous avons toujours employé un traitement combiné à l'arsenic et au kéfir chez nos malades atteints d'anémie pernicieuse. Le résultat n'a pas répondu aux espérances que ces premiers cas avaient fait concevoir. Au cours de ce traitement, la majorité des cas s'est comportée essentiellement comme dans le traitement arsenical pur, c'est-à-dire que ces cas ont été améliorés une ou plusieurs fois et ont fini par succomber à une récidive dans laquelle on n'a pas réussi à arrêter la constante aggravation de l'anémie, et d'autres médecins ont eu avec le kéfir des résultats analogues. Cependant, outre les deux cas que nous venons de mentionner, on en a aussi observé d'autres dans lesquels l'effet a été remarquablement favorable.

Un cas, relaté par Lundsgaard à la Société de Médecine interne de Copenhague, est particulièrement intéressant ; en effet, le malade n'avait pu supporter le traitement arsenical et, pour cette raison, il n'eut pas d'autre médication que le traitement au kéfir, 1/2 litre par jour. Grâce à ce traitement, l'hémoglobine augmenta de 35 jusqu'à 80 pour 100 et le nombre des globules rouges monta de 800.000 à 900.000 jusqu'à 3.700.000. En employant le kéfir, le malade se maintint en bonne santé de cette manière pendant deux ans avec : hémoglobine 100 et globules rouges, une fois 5 millions et demi et une autre foie 3 millions et demi. N'ayant pas pris de kéfir pendant une année, le sujet retomba malade et présenta : hémoglobine, 45 pour 100; globules rouges, 2 millions et demi. Le traitement au kéfir n'eut alors plus aucune action et le malade succomba rapidement dans une anémie extrême.

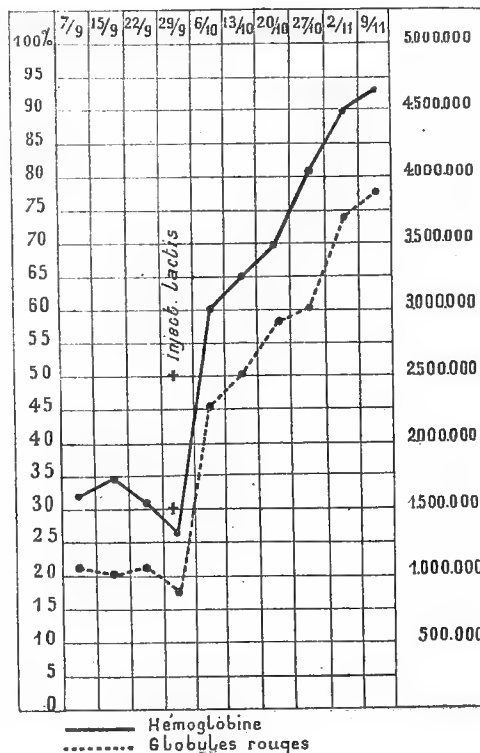


Figure 1.

Tandis que de nombreux résultats négatifs montrent que, dans la plupart des cas, la cure de kéfir ne constitue pas un traitement certain, ni particulièrement actif, cependant, d'autre part, elle montre, dans certains cas, une action incontestable. Ce traitement est spécialement remarquable en ce sens qu'en le continuant dans les intervalles de bonne santé il semble, plus que tout autre, capable d'empêcher ou de retarder les récidives qui, habituellement, se manifestent d'une manière très constante dans le courant des deux premières années qui suivent une guérison apparente.

Par conséquent, des deux premiers malades que nous avons mentionnés, l'une est complètement guérie de façon permanente et est demeurée telle pendant huit ans, l'autre a présenté une marche très singulière de son affection et a réagi de façon si caractéristique aux diverses interventions thérapeutiques qu'il mérite d'être étudié tout à fait à part.

Observation II. — Cette fois-ci, il s'agit d'un négociant âgé de 38 ans, G. L..., qui, en 1914, entra à la clinique. Il avait de fortes prédispositions héréditaires à l'anémie pernicieuse, car trois de ses oncles avaient succombé à cette maladie. Il avait eu la syphilis en 1902 et avait été traité par 60 frictions mercurielles ; pas de nouveaux accidents. Pendant huit ans, il eut un peu d'anémie traitée par le fer et l'arsenic. Symptômes dyspeptiques, diarrhée par intermittences, achylie complète, tuméfaction modérée de la rate.

L'examen du sang montra, à l'entrée :

3 Avril 1914 : hémoglobine. 34 pour 100; globules rouges, 1.500.000; v. gl., 1,1; leucocytes, 4.000. Malgré le traitement à l'arsenic et au salvarsan il y eut une aggravation continue de cet état, de sorte que deux mois après on constatait :

12 Juin 1914 : hémoglobine, 17 ; globules rouges, 700.000; v. gl., 1,2; leucocytes, 3.500. Etat général très mauvais.

Nous commençâmes alors à donner du kéfir, 1/2 litre par jour, et il survint rapidement une modification considérable, d'abord subjectivement, car l'état général fut très amélioré, la dyspepsie et la diarrhée cessèrent, et bientôt après on put constater une modification du sang. Quinze jours après, on trouva :

27 Juin : hémoglobine, 35 p. 100; globules rouges, 1.650.000; leucocytes, 16.500, et, deux mois après, on pouvait constater :

31 Août : hémoglobine, 73 pour 100; globules rouges : 3.400.000, avec une bonne santé parfaite. Neuf mois plus tard, le malade était parfaitement en état de travailler avec : hémoglobine : 85 p. 100; globules rouges, 3.900.000.

On n'a pas employé l'arsenic, mais seulement le kéfir, 1/4 de litre par jour. Deux ans après, le résultat était identique. La courbe ci-jointe (fig. 1) montre la marche de ce cas.

Par la suite, le sujet se maintint en bonne santé pendant deux ans et demi et, en 1917, il eut une petite rechute malgré l'usage constant du kéfir. Il rentra à l'hôpital avec : hémoglobine, 48 pour 100 ; globules rouges, 2.170.000; v. gl., 1,1; leucocytes, 5.000. L'état s'améliora promptement par le traitement arsenic-kéfir et, deux mois après, il présentait : hémoglobine : 90 pour 100 ; globules rouges : 3.600.000 ; v. gl., 1,5.

Il se trouva donc à nouveau en bonne santé et demeura dans cet état pendant les quatre années qui suivirent. Donc, à l'exception de cette petite récidive, il s'était bien porté pendant sept ans en tout depuis le début du traitement. Au printemps de 1921, il eut une périostite du maxillaire inférieur. Après cette maladie, il devint constamment de plus en plus pâle et jaune et entra à l'hôpital en Septembre 1921 avec : hémoglobine, 33 pour 100 ; globules rouges, 1.050.000 ; v. gl., 1,6 leucocytes, 3.000 ; plaquettes sanguines : 178.000.

Dans les trois semaines suivantes, son état empira malgré le traitement à l'arsenic et au kéfir, et le malade présenta :

24 Septembre 1921 : hémoglobine, 27 pour 100 ; globules rouges, 970.000 ; v. gl., 1,45 ; plaquettes sanguines, 118.000. L'état général était extrêmement mauvais ; le malade avait de la fièvre avec 38°, montant à certains jours jusqu'à 39° ; il existait un ictère marqué ; les selles étaient très fluides et le sujet donnait l'impression d'un moribond. Dans la pensée que le bénéfice qu'il avait retiré du kéfir pouvait être attribué à une sorte de thérapeutique par les protéines et dans l'idée qu'on pourrait, peut-être, obtenir un résultat plus considérable par injection parentérale, nous lui administrâmes, le 30 Septembre 1921, une injection intramusculaire de 5 cmc de lait stérilisé. L'effet fut encore plus surprenant que lorsque le malade avait pris du kéfir pour la première fois, et on peut le constater sur la courbe ci-jointe (fig. 2). Deux heures après l'injection, commença une réaction fébrile intense avec ascension thermique jusqu'à 39°4 pendant quelques heures. Peu après, l'état général du malade se transforma de la manière la plus étonnante. Il se sentit parfaitement bien au point de vue subjectif; il s'assit sur son lit et mangea de bon appétit; la diarrhée cessa entièrement et la température devint normale. La coloration ictérique de la peau et des sclérotiques disparut complètement en quelques jours. Déjà quatre jours après l'injection, il présentait : hémo-

globine, 51 pour 100 ; globules rouges, 2.240.000 ; v. gl., 1,1 ; leucocytes, 4.800.

Le lendemain, 4 Octobre : hémoglobine, 55 p. 100 ; globules rouges, 2.340.000 ; v. gl., 1,2 ; leucocytes, 3.500 ; plaquettes sanguines, 397.000.

Microscopiquement, le sang présentait l'anisocytose, la mégalocytose et la poïkilocytose habituelles ; mais, en outre, on constatait de puissants phénomènes de réaction, en particulier de nombreux globules rouges polychromatophiles et des mégaloblastes ; la coloration du plasma, qui, à l'entrée à l'hôpital, était de 9 (d'après le colorimètre à la bilirubine de Meulengracht), n'était plus de que 4, c'est-à-dire une coloration presque normale.

Dans les semaines qui suivirent, le sang se reconstitua rapidement de sorte que, le 10 Octobre, nous trouvâmes : hémoglobine, 61 pour 100 ; globules rouges, 2.530.000 ; v. gl., 1,2 ; plaquettes sanguines, 453.000 ; leucocytes, 4.500 ; coloration du plasma, 2.

15 Octobre : hémoglobine, 65 pour 100 ; globules rouges : 2.690.000 ; v. gl., 1,2 ; plaquettes sanguines, 364.000 ; leucocytes, 4.900 ; coloration du plasma.

22 Octobre : hémoglobine, 74 pour 100 : globules rouges, 2.930.000 ; v. gl., 1,3 ; plaquettes sanguines, 383 000 ; leucocytes, 3.400 ; coloration du plasma, 3.

8 Novembre : hémoglobine, 93 pour 100 ; globules rouges, 3.910.000 ; v. gl., 1,2 ; plaquettes sanguines ; leucocytes, 5.200 ; coloration du plasma, 2.

Le malade sortit en excellente santé et, pendant la période qui suivit, il passa dans son pays à l'état de personnage légendaire en raison de sa guérison miraculeuse.

Cependant, deux mois après, il eut une violente grippe qui dura dix jours avec fièvre élevée. Depuis cette époque, il redevint malade, pâle, avec une teinte subictérique et, le 10 Février 1922, il rentra à l'hôpital.

L'état du sang était le suivant (11 Février 1922) : hémoglobine, 41 p. 100 ; globules rouges, 1.450.000 ; v. gl., 1,4 ; plaquettes, 182.000 ; leucocytes, 2.700 ; coloration du plasma, 7.

On lui fit immédiatement une injection intramusculaire de 6 cmc de lait. Il y eut une réaction intense avec ascension thermique jusqu'à 39°8 ; mais, cette fois, l'effet favorable ne se produisit pas du tout. Il n'y eut pas la moindre amélioration ni subjective, ni objective, de même qu'elle ne se manifesta pas après des injections répétées les 20 et 27 Février. L'état du sang était :

24 Février : hémoglobine, 38 pour 100 ; globules rouges, 1.130.000 ; v. gl., 1,7 ; leucocytes, 4.200.

9 Mars : hémoglobine : 32 pour 100 ; globules rouges : 1.110.000 ; v. gl. 1,3 ; leucocytes : 4.500 ; plaquettes : 140.000.

Il est très certain que, microscopiquement, on constata après la première injection des signes de régénération du sang, à savoir un bon nombre de globules rouges polychromatophiles et ponctués, des normoblastes et mégaloblastes et quelques corpuscules de Jolly ; mais, ainsi que nous l'avons dit, la régénération n'eut pas lieu.

Outre l'arsenic administré par voie buccale et sous-cutanée, on essaya divers traitements par les protéines, en particulier l'injection de caseosan, de peptone de Witte, de sang défibriné, et l'on fit une transfusion sanguine de 400 cmc. Malgré tout cela, l'état s'aggrava. Le sang présentait l'aspect suivant :

20 Mars : hémoglobine. 25 pour 100 ; globules rouges, 550.000 ; v. gl., 2,3 ; plaquettes, 112.000 ; coloration du plasma, 4.

29 Mars : hémoglobine : 19 pour 100 ; globules rouges : 640.000 ; v. gl. : 1,5 ; plaquettes : 50.000 ; coloration du plasma : 6.

La transfusion fut faite le 1er Avril 1922 et, pendant les neuf jours qui suivirent, l'état du sang s'améliora légèrement.

10 Avril : hémoglobine, 26 pour 100 ; globules rouges, 820.000 ; v. gl., 1,6.

Puis, l'état empira de nouveau.

22 Avril : hémoglobine, 18 pour 100 ; globules rouges : 620.000 ; v. gl., 1,5.

Le malade succomba le 5 Mai 1922. L'autopsie ne révéla que les signes habituels d'une anémie extrême.

Ayant constaté chez ce malade l'effet favorable marqué que nous avons relaté après la première injection de lait, il était naturel d'essayer cette thérapeutique protéinique chez d'autres malades avec anémie, surtout dans l'anémie pernicieuse. Le résultat fut à peu près le même que pour le traitement au kéfir et, en tout cas, pas meilleur. Quelques anémies pernicieuses ne réagirent même pas du tout au choc protéinique, mais elles continuèrent leur marche défavorable, jusqu'à l'issue fatale. Dans deux autres cas, le résultat fut plus favorable, mais il ne fut pas différent de celui qu'on obtient avec un autre traitement. Nous ne vîmes pas de « coup de théâtre » comme dans les premiers cas.

Chez l'un de ces malades, F. R..., qui entra à l'hôpital en état de déchéance rapide, celle-ci s'arrêta par l'injection de lait, et le sang présenta des signes de régénération ; mais l'état demeura stationnaire malgré les injections de lait d'abord, puis de kéfir stérilisé, de solution de peptone, etc. Parfois, on voyait un léger progrès, puis un état à nouveau stationnaire, et ce n'est qu'après un traitement de plus en plus intensif à l'arsenic que le malade a atteint des chiffres quelque peu normaux.

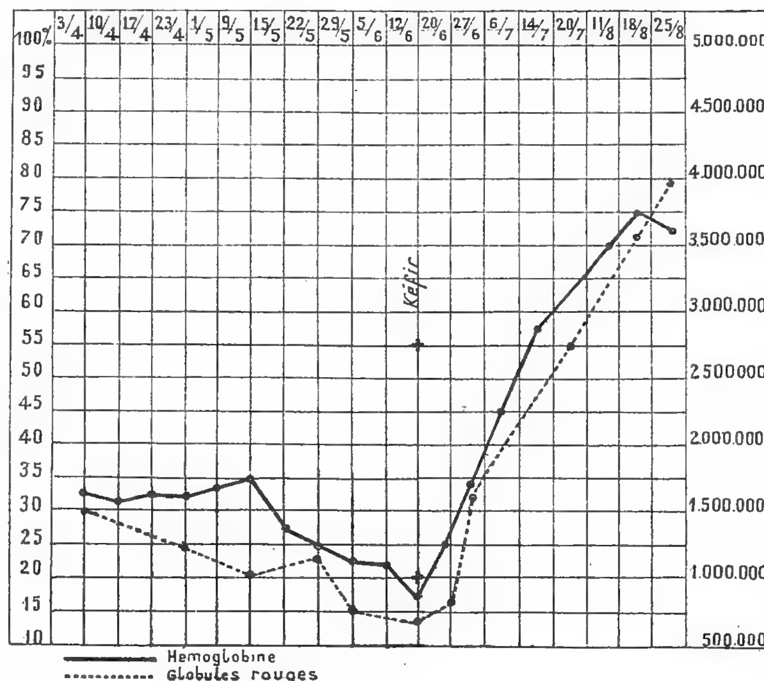


Figure 2.

Chez un autre malade, L..., avec anémie pernicieuse, nous observâmes une ascension considérable depuis 25 pour 100 d'hémoglobine et 860.000 globules rouges jusqu'à 51 pour 100 d'hémoglobine et 2.470.000 globules rouges, dans l'espace de quelques jours, après une injection de lait et, en même temps le nombre des plaquettes monta de 171.000 à 544.000 ; mais ensuite l'amélioration s'arrêta et les injections suivantes furent sans aucun effet. Malgré divers traitements, ce cas eut une issue fatale au bout de quelques mois.

Si l'on considère ces résultats, on est obligé, malheureusement, de constater d'abord que nous n'avons pas trouvé de traitement efficace général de l'anémie pernicieuse, ni avec le kéfir, ni avec les injections de protéine. Néanmoins, ces recherches présentent un intérêt tellement grand que je crois utile de les faire connaître. Elles sont intéressantes à plusieurs égards :

1° Elles jettent de la lumière sur diverses méthodes thérapeutiques et montrent un territoire nouveau dans lequel le traitement par les protéines pourra peut-être, un jour, donner des résultats de haute valeur ;

2° Elles élucident la pathogénie de l'anémie pernicieuse.

Le fait que l'injection de lait eut une action aussi éclatante chez le malade qui, à l'époque avait réagi d'aussi intense façon au traitement par le kéfir, rend vraisemblable l'hypothèse que ces deux traitements agissent de la même manière et que le traitement par le kéfir doit être considéré comme une sorte de thérapeutique protéinique par voie intestinale.

Puis il convient de faire ressortir qu'il existe une grande ressemblance entre les résultats du traitement par le kéfir et du traitement par les injections de lait avec ceux qu'on obtient par transfusion. Il est reconnu que, par transfusion, on peut obtenir des résultats frappants, et nous l'avons nous-même observé ; mais il semble certain aussi que l'action de la transfusion ne peut pas s'expliquer exclusivement par l'introduction d'un certain nombre de globules rouges doués de vitalité. On constate le plus souvent que lorsqu'une transfusion a une action favorable, elle devient le point de départ d'une régénération du sang dans la période qui suit immédiatement. Elle agit donc sur les centres hématopoïétiques et sur l'hémolyse à la façon d'une injection de protéine, et, comme cette dernière, la transfusion déclanche, en règle générale, une crise hémoclasique plus ou moins forte avec accès fébrile consécutif. L'effet est souvent passager et incertain comme avec les injections de lait. La ressemblance devient encore plus marquée si l'on se souvient qu'on a vu fréquemment un effet aussi favorable avec l'injection intramusculaire de petites quantités de sang défibriné qu'avec la transfusion directe.

Si l'on passe maintenant à la question de savoir quels renseignements ces expériences thérapeutiques peuvent nous fournir sur la pathogénie de l'anémie pernicieuse, nous devons tout d'abord examiner un peu comment l'effet favorable observé se manifeste en détail chez les malades, quand il s'est manifesté.

Comme dans tout autre traitement antianaphylactique favorable, le premier phénomène est une euphorie frappante. Les malades remarquent immédiatement qu'il s'est produit en eux un grand changement et que c'est une modification en bien. Certains phénomènes morbides disparaissent rapidement, et, dans nos cas d'anémie, cela s'appliquait tout d'abord à l'élévation de température, à la diarrhée et à la diathèse hémorragique. L'effet sur ces manifestations était instantané et durable et frappait beaucoup les malades et leur entourage. On avait l'impression vivante, en quelque sorte, que le malade était sauvé d'une mort imminente.

Ce qui était ensuite remarquable, c'était l'effet rapide sur l'état du sang. Ici, on pouvait promptement constater deux ordres de phénomènes, à savoir : l'apparition d'une puissante régénération et la cessation de tous les indices d'hémolyse. Comme signe de régénération, on observait une quantité de globules rouges à noyau, polychromatophiles, ponctués, des normoblastes et des mégaloblastes, outre l'augmentation directe du nombre des globules rouges et des plaquettes sanguines. Toutefois, l'arrêt immédiat de l'hémolyse était tout aussi frappant. La coloration ictérique de la peau et des sclérotiques disparut complètement et la teinte ictérique du plasma sanguin disparut elle aussi. La coloration du plasma, mesurée avec le colorimètre à la bilirubine de Meulengracht, tomba de 9 à 2 ou 3, c'est-à-dire qu'elle revint à la normale dans un laps de temps très court.

Si l'on s'en tient à l'opinion communément acceptée que l'hémolyse, dans l'anémie pernicieuse, est due à une action toxique et si, après une injection parentérale de protéine, nous voyons cesser brusquement cette intoxication, on ne peut pas s'imaginer que ce soit le poison lui-même qui a disparu ou sa formation qui est arrêtée, mais on doit être amené à supposer que c'est l'organisme qui a été modifié, de sorte qu'il n'est plus influencé par le poison, qu'il est désensibilisé

et est maintenant immunisé à l'égard de cet agent toxique.

Si, maintenant, nous nous demandons d'où proviennent le ou les poisons capables d'agir sur le sang d'une manière telle qu'il en résulte une anémie chronique, nous voyons qu'il existe beaucoup de faits indiquant que c'est dans le canal intestinal que s'élabore ce poison et que c'est par suite de la résorption qui se passe dans cet organe que l'organisme est soumis à une action toxique constante.

II

L'hypothèse suivant laquelle l'anémie pernicieuse peut être due à une intoxication ayant son origine dans le canal intestinal est ancienne. Déjà, en 1895, je l'avais mise en avant en me fondant sur les deux faits suivants :

1° La concordance parfaite, démontrée par Runeberg et Schaumann, entre l'anémie provoquée par le *Bothriocephalus latus* et l'anémie pernicieuse idiopathique ;

2° L'existence de l'anémie pernicieuse chez des malades ayant des rétrécissements chroniques (tuberculeux) de l'iléon. En 1895 [1], j'avais observé moi-même un cas marqué de ce genre et j'avais pu en retrouver un unique dans la littérature. Depuis cette époque, mon élève Meulengracht [2] a pu recueillir en tout 7 cas d'anémie pernicieuse typique chez des malades atteints de rétrécissements de l'intestin grêle ;

3° En outre, la fréquence de l'anémie, du type de l'anémie pernicieuse, chez des malades avec l'affection intestinale marquée, *Indian Sprue*, sur laquelle K. Justi et surtout v. Nolen, entre autres [3], ont attiré l'attention, plaide aussi dans ce sens ;

4° De plus, le fait qu'on constate presque constamment de l'achylie gastrique chez les malades atteints d'anémie pernicieuse et qu'aussi on peut fréquemment constater que l'achylie a existé longtemps avant le début de l'anémie, ce fait, dis-je, a une importance particulière. Je fis ressortir ce fait en 1913 et je pus alors publier 3 cas [4] dans lesquels l'achylie avait été constatée respectivement 3, 7 et 10 ans avant qu'il existât de l'anémie chez ces malades. Depuis, j'ai encore observé quelques cas et, à titre d'exemple, je vais en relater un tout à fait typique.

Observation III. — Le malade a été traité à la Clinique en 1907. Pendant un an, il avait eu constamment de la diarrhée, qui, suivant lui, avait débuté après un rhumatisme articulaire fébrile. Des examens réitérés des fonctions gastriques révélèrent une anacidité complète. L'examen du sang montra une teneur en hémoglobine de 100 pour 100. Depuis, le malade a eu toujours de la diarrhée de temps à autre. Opéré d'appendicite en 1910. En 1919, la lassitude et l'anémie commencent à apparaître. Il entre à la clinique en Décembre 1921. Il présente : hémoglobine, 73 pour 100 ; globules rouges, 2.300.000 ; v. gl., 1,6 ; plaquettes, 229.000. Achylie complète. Malgré divers traitements à l'arsenic thérapeutique, protéinique, etc., l'état s'aggrava rapidement.

20 Janvier 1922 : hémoglobine, 58 pour 100 ; globules rouges, 1.760.000 ; v. gl., 2,3.

12 Février : hémoglobine, 43 pour 100 ; globules rouges 1.130.000 ; v. gl., 1,9.

Vers la fin, il eut une bronchite avec fièvre et broncho-pneumonie, et il succomba à ces affections. L'autopsie montra des signes typiques d'une anémie extrême, sans autres altérations chroniques.

Quand, en 1900 [5], j'attirai l'attention sur la présence presque constante de l'achylie dans l'anémie pernicieuse ordinaire, je crus, tout d'abord, que l'achylie et l'anémie étaient, toutes deux, dues à l'intoxication provenant du canal intestinal. Les faits relatés ci-dessus me font penser qu'il est probable que l'achylie est le phénomène primitif et que c'est dans cette affection qu'il faut, dans ces cas, chercher la cause du développement de l'anémie. Ailleurs, aussi, on a fait des observations analogues.

C'est ainsi que, par exemple, Levine et Ladd [6], en Amérique, ont observé trois cas d'anémie pernicieuse dans lesquels l'achylie avait été constatée longtemps avant l'anémie.

Dans des cas tout à fait isolés, j'ai vu une anémie pernicieuse survenir, sans cause connue, chez des malades avec conservation de la sécrétion du suc gastrique et chez qui il faut donc incriminer une autre pathogénie. Mais cela n'empêche pas que, dans les cas typiques d'anémie pernicieuse idiopathique, on doive considérer l'achylie comme un facteur capital dans la pathogénie de la maladie, quand on ne peut constater de parasite intestinal, de rétrécissement de l'intestin, ni de sprue indienne.

Hartman [7], de la clinique des frères Mayo (de Rochester), a publié en 1921 un cas analogue très intéressant. Il a vu une anémie chronique du type de l'anémie pernicieuse se développer chez un malade auquel on avait fait l'ablation totale de l'estomac pour cancer. L'œsophage était anastomosé au jéjunum, de sorte que toute digestion gastrique était supprimée. Avant l'opération, en 1917, le malade avait 5 millions et demi de globules rouges et 80 pour 100 d'hémoglobine. La première année après l'opération, il se porta bien ; mais, deux ans après, il présenta des signes d'anémie et son teint devint jaunâtre. En Décembre 1919, il avait 1.600.000 globules rouges et 48 pour 100 d'hémoglobine ; v. gl., 1,5 ; plaquettes, 126 000. De même, un malade auquel Moynihan avait fait une gastrectomie totale en 1907 présenta, trois ans après, une grave anémie, à laquelle il succomba sans qu'il y eut eu récidive du néoplasme. L'analogie est frappante entre ces cas et l'anémie pernicieuse qui se développe chez les malades avec achylie gastrique complète.

La question est de savoir maintenant comment on peut s'imaginer que l'achylie provoque l'anémie. Nous avons, en effet, ici deux phénomènes dont nous devons tenir compte. Quand l'estomac ne sécrète pas de suc gastrique acide, l'estomac cesse d'exercer sur son contenu toute action désinfectante. Tandis que le duodénum et le jéjunum, dans les conditions normales, sont à peu près exempts de microbes, on voit, chez les sujets atteints d'achylie gastrique, une flore riche et variée dans ces segments intestinaux, dans lesquels la capacité de résorption est particulièrement grande. Il y a des raisons pour qu'il se produise une pénétration, dans le courant sanguin, des bactéries de leurs sécrétions et de leurs produits, et cela dans une mesure qui ne se rencontre pas à l'état normal. L'autre condition anormale, chez les malades atteints d'achylie, est due à la désintégration défectueuse des albuminoïdes dans l'estomac, dans lequel la digestion de la pepsine a cessé. L'intestin reçoit alors une quantité de substances albuminoïdes partiellement ou même pas du tout désagrégées qui, une fois absorbées, peuvent agir à la façon de protéines hétérologues. Je rappellerai à ce point de vue-là les expériences bien connues de Lesné et Dreyfus [8] datant de 1911. Ils ont constaté qu'on pouvait facilement sensibiliser des chiens et des lapins par injection parentérale de protéines, mais qu'on n'y réussissait pas par injection dans l'estomac ou l'intestin grêle. En revanche, on y arrivait, si l'on évitait la digestion gastrique et intestinale en faisant l'injection des protéines dans le rectum. Après avoir subi la désintégration par la digestion peptique ou tryptique, l'albumine n'était plus capable de produire un choc anaphylactique chez les animaux sensibilisés.

Il existe donc plusieurs facteurs qui peuvent faire que, chez des malades avec achylie, des substances anormales sont fabriquées et absorbées depuis le tube intestinal, surtout des substances protéiniques anormales et des toxines bactériennes. Si l'on veut chercher ici l'explication de la pathogénie de l'anémie, on est cependant obligé de s'imaginer que les substances toxiques n'agissent qu'après une certaine sensibilisation de l'organisme, et on est ainsi amené à supposer qu'il s'agit de substances protéiniques qui ont justement la propriété particulière de sensibiliser l'organisme. Comme on le sait, Danysz a appliqué des idées analogues à d'autres maladies. Il incline à attribuer, dans la pathogénie des maladies chroniques, une importance extraordinaire à une sensibilisation et à une intoxication de l'organisme ayant leur point de départ dans le tube intestinal.

Il n'y a aucun état auquel ces idées ne puissent aussi bien s'appliquer qu'aux états anémiques ayant pris naissance sur une achylie chronique. En 1909 [9], j'attirai l'attention sur le fait que ce n'est pas seulement l'anémie du type de l'anémie pernicieuse qu'on voit survenir chez les sujets atteints d'achylie : très souvent, on trouve chez eux des anémies du type de l'anémie simple avec valeur globulaire basse et parfois des accidents très tenaces et très marqués. Au cours d'un examen soigné récent du sang, chez 100 malades avec achylie bénigne, sans anémie pernicieuse et sans cancer, nous avons trouvé une anémie simple légère ou grave dans environ un quart de tous les cas.

L'anémie pernicieuse, ainsi que nous l'avons dit, est particulièrement caractéristique comme complication de l'achylie, quoique moins fréquente. Dans la marche de cette maladie et dans tout l'ensemble du tableau pathologique, il existe divers faits qui cadrent bien avec l'idée d'une intoxication constante contre laquelle lutte l'organisme et par laquelle il finit par être vaincu. Les périodes de rémission et même des intervalles d'exemption de la maladie durant des années alternent avec des périodes d'aggravation et d'intense dégénérescence des globules ; mais, même dans ces intervalles, il est rare que l'état du sang soit normal. Un examen soigné montre une légère anémie du type hyperchromique. C'est la capacité de résistance de l'organisme qui fléchit par périodes et qui, à la fin, est totalement abolie.

On pourrait demander comment expliquer que seulement un petit nombre de malades atteints d'achylie devient anémique et surtout comment il se fait que très peu seulement sont atteints d'anémie pernicieuse. La même question peut être posée avec autant de raison pour l'anémie provoquée par le *Bothriocephalus latus*. Tandis qu'une grande partie de la population de la Finlande héberge ce parasite dans l'intestin, il n'y a seulement qu'un faible pourcentage qui soit atteint d'anémie pernicieuse, et souvent les malades ont porté le parasite pendant des années avant que l'anémie ait fait son apparition ; — toutefois, l'anémie guérit par l'expulsion de l'helminthe. Chez les malades avec achylie, nous

1. K. Faber. — *Hospitalstidende*, 1895, et « Perniciöse Anämie bei Dünndarmstrikturen ». *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897.
2. E. Meulengracht. — « Darmstriktur mit perniciöser Anämie ». *Boas' Archiv f. Verdauungskrankheiten*, Septembre 1921.
3. Van Nolen. — *Soc. hollandaise de Méd. col.* La Haye, Mai 1918.
4. K. Faber. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1913, n° 21.
5. K. Faber et C. S. Bloch. — « Ueber die pathol. Veränderungen am Digestionstractus bei perniciöser Anämie ». *Zeitschr. f. klin. Medizin.*, 1900 et *Boas' Archiv*, 1904.
6. Levine et Ladd. — « Pernicious anaemia ». *The John Hopkins' Hospital Bulletin*, Août 1921.
7. Hartman. — « Blood changes in a gastrectomized patient simulating those in pernicious anaemia ». *Amer. Journ. of Med. Sciences*, Août 1921.
8. Lesné et Dreyfus. — « Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, Janvier 1911.
9. Knud Faber. — « Achylia gastrica mit Anaemie ». *Medizinische Klinik*, 1909.

observons des conditions tout à fait semblables. Il existe manifestement une certaine prédisposition constitutionnelle chez ceux qui sont atteints; en particulier, Schaumann a constaté très souvent une prédisposition familiale ou héréditaire à être atteint d'anémie pernicieuse, aussi bien dans l'anémie parasitaire que dans l'anémie idiopathique. Nous avons également constaté la même chose. Je mentionnerai seulement que le malade dont nous avons parlé plus haut, G. L..., avait eu trois oncles morts d'anémie pernicieuse.

Or, c'est un fait bien connu, que Widal surtout et ses élèves ont fait ressortir, qu'il faut une constitution individuelle spéciale pour être sensibilisé et que, souvent, cette constitution est héréditaire ou familiale. Dans la littérature on trouve des exemples marqués d'idiosyncrasie ou d'anaphylaxie alimentaires héréditaires. L'analogie s'impose.

III

Comment nos résultats thérapeutiques cités plus haut peuvent-ils influencer notre manière de comprendre l'hypothèse suivant laquelle une intoxication intestinale serait la cause de l'anémie pernicieuse? Un traitement par les protéines peut, comme l'ont soutenu surtout les savants allemands, tels que Bier, Weichardt, etc., être considéré comme un stimulus excitant les cellules de l'organisme à une augmentation d'activité qui devient une « thérapeutique par substances stimulantes » (Reizkörpertherapie). On pourrait expliquer ainsi l'augmentation de reproduction des globules rouges qui a été observée. Néanmoins, il s'agit, ainsi que nous l'avons dit, non pas seulement d'une néoformation, mais aussi d'une cessation de l'action toxique, d'une cessation de l'hémolyse. L'injection de protéine a agi comme une désensibilisation de l'organisme. Cette manière de voir s'harmonise très bien avec la conception de l'anémie comme la conséquence d'une sensibilisation, d'origine intestinale, à l'égard de certaines substances anormales, une sorte d'anaphylaxie alimentaire chronique, si l'on veut. Ce n'est qu'après avoir été soumis pendant un temps plus ou moins long à la résorption constante de protéines, de bactéries ou de leurs toxines que l'organisme devient sensible à ces substances qui agissent spécialement sur le sang.

Dans l'anémie pernicieuse associée à l'achylie, on observe certains symptômes qui ne sont pas étrangers à une anaphylaxie chronique, à savoir: les diarrhées fétides périodiques et l'état fébrile. Ces deux symptômes disparurent immédiatement devant l'injection protéinique dans les cas où celle-ci agit. Cela s'applique aussi à la diathèse hémorragique qui pourrait être attribuée à une thrombopénie marquée. Mais justement cette diminution des plaquettes sanguines est un phénomène qui joue un rôle dans les états anaphylactiques. On sait aussi qu'un purpura avec thrombopénie peut parfois guérir par injection de protéine. Nous en avons vu récemment un exemple frappant à notre clinique.

Dans l'injection parentérale de lait chez les sujets normaux, nous voyons tout d'abord une crise hémoclasique ordinaire avec diminution des leucocytes et des plaquettes sanguines, tandis que le nombre des globules rouges n'est pas modifié. Au bout d'un laps de temps très court, la diminution est remplacée par une augmentation, surtout marquée, en ce qui concerne les plaquettes sanguines. Une différence de 100.000 par millimètre cube est commune. Dans les cas d'anémie pernicieuse où l'injection a agi, nous avons vu la même chose et, en particulier, nous avons constaté une augmentation considérable du nombre des plaquettes sanguines même dans les cas où l'action sur les globules rouges était minime.

Si donc, jusqu'à ce jour, on n'a pas reconnu l'anémie comme symptôme des états anaphylactiques, il existe cependant divers phénomènes qui en rapprochent l'anémie pernicieuse.

Le traitement par injection de lait que nous avons employé ici n'a eu un bon effet marqué que dans quelques cas isolés. La même chose, à peu près, peut être dite du traitement au kéfir qui, pourtant, a été plus souvent utile et qui est beaucoup moins pénible. L'explication que nous avions donnée tout d'abord de l'action favorable du kéfir concorde avec l'opinion de Hayem, Rovighi et Metchnikoff [1] qui ont fait ressortir les propriétés acides et antifermentatives du kéfir. Ces propriétés sont particulièrement désirables chez les malades avec achylie, et cette explication est d'accord avec les expériences de V. Bie, qui a eu une influence favorable très prononcée par l'ingestion de grandes doses d'acide chlorhydrique chez quelques malades avec anémie pernicieuse et achylie gastrique. Ce que nous avons observé chez le malade dont nous avons parlé rend cependant vraisemblable l'idée que la caséine du lait est sous une forme spécialement résorbable et a agi en étant absorbée par l'organisme. Les préparations de caséine jouent, on le sait, un rôle important dans la thérapeutique protéinique moderne. Il est remarquable de voir que toutes les méthodes thérapeutiques employées — kéfir, injections de protéine, transfusion — ont en commun le caractère suivant : on constate un effet éclatant lors de la première application et, cependant, à une application suivante, on peut voir que le remède est absolument sans effet, de même que ces traitements n'agissent que chez quelques malades et sont sans aucun résultat chez d'autres. Mais on constate justement la même chose dans tout autre traitement avec les protéines, et cela n'a rien de surprenant quand il s'agit d'un traitement qui est absolument dépourvu de spécificité, comme ici dans l'anémie. Il s'agit des résultats favorables, à moitié accidentels, plus que d'un traitement qui a des chances d'être toujours utile. La question est de savoir si, en partant de cette hypothèse et de ces résultats, on peut arriver à remplacer un traitement non spécifique par un traitement spécifique dans les divers cas isolés, ainsi qu'on y est arrivé dans certains cas d'asthme.

Comme l'a dit Widal, à Strasbourg, en 1921, la vérité dans ce domaine ne se montre que d'une manière fragmentaire : il faut se contenter de rassembler des faits sans vouloir à tout prix donner une explication systématique. C'est à ce point de vue-là que je me suis hasardé à exposer ces données. Les hypothèses que j'ai mises en avant ne sont étayées que par des preuves, mais elles ont, probablement, un tel appui dans les faits qu'elles méritent d'être prises en considération.

RECHERCHES SUR LA VALEUR DU SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT PAR L'ANTIGÈNE DE BESREDKA

PAR MM.

E.-C. AVIRAGNET

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades,

L. GOLDENBERG de l'Institut Pasteur. et **J. PEIGNAUX** Interne à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Dans la séance tenue le 12 Mai 1922 par la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, MM. Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy ont communiqué les résultats de leurs recherches sur la valeur diagnostique et pronostique des anticorps tuberculeux [2]. Ils ont utilisé l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre.

Leurs conclusions, pleines de réserves, ont été appuyées dans la même séance par M. Rist, qui estime qu'il y aurait « un véritable danger à laisser croire que la déviation du complément a une valeur diagnostique en matière de tuberculose ». Et M. Rist ajoute : « On ne saurait donc trop répéter que la valeur diagnostique de cette réaction est, pour parler net, nulle. »

Tout en souscrivant à plusieurs des critiques formulées par MM. Armand-Delille et Rist, nous estimons que le jugement qu'ils portent est trop sévère et que la réaction de fixation à la tuberculose, quelle que soit son interprétation, possède une valeur diagnostique et peut-être même pronostique utile à connaître en beaucoup de cas.

A l'hôpital des Enfants-Malades, nous poursuivons en commun, depuis plus d'un an, chez tous les enfants hospitalisés, l'étude comparée des réactions à la tuberculine par cuti-réaction et de la réaction de fixation, pratiquée avec l'*antigène de Besredka*.

Les premiers résultats comparatifs avec les données de la clinique furent classés et publiés dans la *Thèse* soutenue en Février 1922 par Alliot [3]. Dans ce travail, Alliot, sur nos indications, résumait et classait un total de *110 cas* cliniques, suivis par nous. De la confrontation entre, d'une part, les examens cliniques, radiologiques, bactériologiques, l'évolution et, d'autre part, les résultats de la cuti-réaction et de la réaction de fixation, il concluait que : dans les tuberculoses en activité clinique avérée, la réaction avait donné une proportion de 81 pour 100 de résultats positifs et dans les formes latentes ou torpides une proportion de 27 pour 100 (Notons ici que, sur 177 malades bacillifères, M. Armand-Delille a trouvé 163 réactions de fixations positives, ce qui donne une proportion de 85 pour 100).

Cette simple *conclusion d'attente* répondait assez bien au jugement clinique que nous portions à cette époque (deuxième semestre de 1921) sur la valeur diagnostique de la réaction de fixation avec l'antigène de Besredka.

A cette époque, la réaction était pratiquée par la méthode de sérum chauffé.

Depuis lors, la technique a reçu un perfectionnement important, dû à l'un de nous, qui consiste dans l'emploi du *sérum humain non chauffé* [4].

Avec cette technique modifiée, nous avons examiné le sérum de 92 enfants de tous âges, tous soumis, par ailleurs, à l'épreuve de la cuti-réaction. Et nous avons l'impression très nette que les résultats obtenus ainsi sont beaucoup plus fidèlement en accord avec les constatations cliniques.

Nous accordons volontiers que cette concordance entre la clinique et la réaction de fixation n'est pas *encore* absolue, ni que la technique est désormais à l'abri de toute critique. C'est ainsi, par exemple, qu'il reste à trouver le moyen d'éliminer la cause d'erreur apportée par les sérums dont le Wassermann est positif et qui, de ce fait, doivent être actuellement encore éliminés.

1. METCHNIKOFF. — *Essais optimistes*. Paris, 1907.
2. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 19, 8 Juin 1922.
3. EMILE ALLIOT. — *Etude comparative de la cuti-réaction à la tuberculine et de la réaction de fixation (antigène Besredka) chez l'enfant*. Février 1922. Vigot, éditeur.
4. L. GOLDENBERG. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 4. Séance du 28 Janvier 1922. — « Séro-diagnostic de la tuberculose au moyen de la réaction de fixation ». *Journ. de Méd.*, 14 Mai 1922.

Nous croyons cependant pouvoir dire que la réaction de fixation pratiquée par la méthode du sérum non chauffé constitue un progrès et que ses résultats méritent d'être considérés avec attention par les cliniciens.

Quoi qu'il en soit, sur les 92 cas nouveaux que nous possédons aujourd'hui (les enfants ayant tous été minutieusement examinés aux points de vue clinique, radioscopique et bactériologique), voici quelles sont nos conclusions :

A. — Sur 92 cas, nous n'en trouvons que *4 où la réaction de fixation fut positive, malgré une cuti-réaction négative* (le Wassermann étant, bien entendu, négatif).

Il s'agissait de :

Deux bronchites légères chez deux enfants âgés de 3 et 4 ans 1/2;

D'une broncho-pneumonie chez un rachitique de 18 mois;

Enfin, d'une congestion pulmonaire droite, d'origine grippale, chez une fillette de 7 ans, ayant présenté aussi des signes de néphrite aiguë transitoire.

Ces cas sont, évidemment, un peu troublants. Mais leur étude mérite d'être reprise. Nous nous astreindrons notamment à l'avenir, en pareille situation, à refaire une seconde et même une troisième fois l'épreuve de la cuti-réaction. Car il faut tenir compte, pour une part, surtout chez l'enfant, dans un service hospitalier, des cuti-réactions restant une première fois négatives par cause accidentelle.

B. — Par contre, dans *14 cas où le diagnostic de tuberculose en évolution ne faisait cliniquement aucun doute* (tuberculose des sommets, infiltration et caséification d'un ou plusieurs lobes, hémoptysies riches en bacilles de Koch, cortico-pleurites, tuberculose entéro-péritonéale), *la réaction de fixation s'est montrée constamment positive* et généralement très fortement.

Nous devons à la vérité de dire que nous venons tout récemment d'observer un cas d'interprétation fort délicate en l'état actuel de nos connaissances. Il s'agissait d'une fillette de 12 ans, Italienne d'origine, qui présentait des signes de lésions de tuberculose pulmonaire indiscutables, avec bacilles de Koch dans l'expectoration. La cuti-réaction fut positive. Mais la réaction de fixation, *pratiquée par deux fois, à quinze jours d'intervalle, resta négative*. Cette fillette a, depuis lors, quitté l'hôpital; notons que quelques années auparavant, elle avait guéri une première poussée de tuberculose pulmonaire.

En ajoutant ce cas défavorable aux 14 cas favorables cités plus haut, *nous obtenons encore une proportion de* 93 *pour* 100 *de réactions de fixation positives dans les tuberculoses en évolution.*

C. — Dans 38 cas (et cela surtout chez des enfants ayant dépassé l'âge de 3 ans), la *cuti-réaction fut positive* alors que la *réaction de fixation fut négative.*

Cliniquement ces cas comprenaient, d'une part, les affections les plus variées (ascaridiase, vomissements avec acétonémie, cardiopathies, stomatites, amygdalites), et, d'autre part, en grande majorité des *affections pulmonaires aiguës bénignes*, bronchites légères, congestions pleuro-pulmonaires grippales, broncho-pneumonies. L'examen clinique et l'évolution écartaient dans ces cas toute idée de tuberculose évolutive et, si ces malades étaient bien *tuberculisés* comme le prouvait la cuti-réaction positive, l'affection actuelle dont ils souffraient n'était *nullement de nature ni d'origine tuberculeuse.*

Donc ici, aucun désaccord entre la clinique et la réaction de fixation.

D. — Dans 32 cas, se rapportant pour moitié à des enfants âgés de plus de 3 ans, la cuti-réaction et la réaction de fixation furent *toutes les deux négatives.*

Cliniquement, il s'agissait en majorité d'affections aiguës des voies respiratoires d'origine grippale ou d'affections diverses n'ayant aucun rapport avec un processus tuberculeux (entérites aiguës, vomissements avec acétonémie, impetigo, ictère, vulvites, stomatites, etc.).

E. — Restent 4 cas où cuti-réaction et réaction de fixation furent toutes les deux positives.

Or, dans 3 de ces cas, l'examen clinique fut complètement négatif au point de vue tuberculose. Il s'agissait d'une chorée de Sydenham, d'un cas de crises épileptiformes et d'une endocardite.

Quant au quatrième cas, il concernait une grande fille de 14 ans 1/2 qui fit une typhoïde grave ayant simulé pendant les trois premiers septénaires une tuberculose aiguë. Car, pendant tout ce temps, persistèrent aux deux sommets des signes de congestion intense et tenace qui, par la suite disparurent d'ailleurs complètement. La malade guérit parfaitement. Dans ce cas, *la réaction de fixation, négative une première fois, devint positive au bout de six semaines.* La cuti-réaction, elle aussi négative au début, devint ensuite positive. A la radioscopie, les deux sommets pulmonaires restèrent d'une transparence normale.

Il s'agit donc tout de même ici vraisemblablement d'une légère poussée évolutive de bacillose, à point de départ médiastinal, à l'occasion d'une infection éberthienne, absolument authentique, prouvée par le séro-diagnostic de Widal positif.

De l'analyse et de la confrontation de tous ces cas, il serait sans doute prématuré de conclure que la concordance des renseignements fournis par la clinique et par la réaction de fixation est absolue. Ce que nous pouvons dire c'est que la concordance est plus étroite depuis l'emploi de la méthode au sérum non chauffé.

Dans 14 cas sur 15 de tuberculose évolutive, pulmonaire ou autre, la réaction de fixation s'est montrée fortement positive.

Chez la petite Italienne dont nous résumons plus haut l'histoire, la réaction de fixation fut négative par deux fois, et négative aussi la recherche directe des antigènes dans le sérum. Nous concédons que nous n'expliquons pas actuellement le pourquoi de cette réaction négative. Ce cas nous rappelle celui de l'enfant All... Germaine (cité par Alliot dans sa *Thèse*), âgée de 14 ans, qui fit une tuberculose ulcéreuse du sommet gauche, avec grosse caverne diagnostiquée cliniquement et authentifiée à la radioscopie, avec bacilles dans l'expectoration. La réaction de fixation ne devint positive qu'à la quatrième fois, alors que, contrairement à nos prévisions, l'état local et général de la malade s'améliorait de telle façon qu'elle put partir à Brévannes où elle a repris l'aspect extérieur d'une excellente santé.

Mais devons-nous, à cause de quelques rares cas, difficilement explicables dans l'état actuel de nos connaissances, abandonner toute confiance dans la réaction de fixation à la tuberculose? Nullement. Dans les deux derniers cas cliniques auxquels nous venons de faire allusion, avions-nous besoin de la réaction de fixation pour asseoir solidement notre diagnostic de tuberculose? En aucune façon. Les constatations cliniques, radiologiques et bactériologiques l'assuraient bien suffisamment! Aucun doute ne subsistait. Nous ignorons encore la raison pour laquelle la réaction de fixation fut dans un cas négative et fort tardive dans l'autre. Avouons-le. Mais, pour ce motif, n'allons pas nier le parallélisme habituel et étroit entre une réaction de fixation positive et une tuberculose évolutive.

Au contraire, chez les enfants porteurs de lésions bacillaires latentes, en sommeil (ganglions bacillifères calcifiés du hile par exemple), la réaction de fixation reste négative, la cuti étant positive naturellement.

Il reste évidemment à préciser ce qu'il faut entendre par tuberculose évolutive. Les opinions peuvent différer sur ce point. Mais il nous a paru, en examinant l'évolution clinique de plusieurs pleurésies séro-fibrineuses, que la réaction de fixation, en plus de sa valeur diagnostique, n'est pas dénuée d'une certaine valeur pronostique (comme la cuti-réaction d'ailleurs).

Sur quatre enfants, atteints de pleurésie séro-fibrineuse de nature bacillaire, avec cuti-réaction positive, observés par nous, deux firent une courbe thermique cyclique dans les délais habituels, *avec convalescence franche et rapide. La réaction de fixation resta négative.* Les deux autres malades présentèrent une courbe thermique très irrégulière et anormalement prolongée, avec des reprises. Le teint resta pâle et la convalescence fut très lente à s'installer. Ces deux enfants firent en réalité, comme le montra l'examen clinique et radiologique, *une corticalite tuberculeuse assez intense. Or, la réaction de fixation fut ici positive*, alors que, dans la pleurésie banale d'aspect (mais tout de même tuberculeuse et avec cuti-réaction positive), d'évolution franche et cyclique, elle resta négative.

Tout cela peut se discuter.

Ce qui n'est pas niable, c'est l'intérêt considérable que peut avoir le médecin à se servir *à bon escient* de ce moyen nouveau mis à sa disposition pour éclairer le diagnostic d'un cas difficile.

« A bon escient », disons-nous. Cela signifie :

1° Qu'il ne faut pas considérer la réaction de fixation comme pouvant donner *à elle seule* la clef du diagnostic;

2° Qu'il faut seulement la considérer comme un renseignement complémentaire précieux, venant s'ajouter au faisceau de renseignements que le médecin aura su tirer avant tout de l'examen clinique, puis de la radiologie et du laboratoire;

3° Qu'il faut savoir dans quels cas il peut être utile de faire pratiquer une réaction de fixation.

La réaction de fixation sera complètement inutile et sans intérêt pour le clinicien (qu'elle soit positive ou même négative!) dans les cas bien avérés de tuberculose pulmonaire ou autre diagnostiquable par les autres méthodes d'examen.

Elle lui sera fort utile au contraire dans certains fléchissements de l'état général chez des enfants porteurs de cuti-réactions positives, afin de préciser si une lésion tuberculeuse, jusque-là latente, n'évoluerait pas. Positive, elle engage alors à surveiller étroitement le malade.

Elle lui sera précieuse enfin dans des états mal définis, des fièvres continues, des convalescences pénibles de maladies infectieuses (rougeole et grippe surtout), et enfin dans quantité de pneumopathies aux allures subaiguës, avec images radioscopiques plus ou moins nettes. Positive, elle permettra de prévoir ou d'identifier l'évolution plus ou moins rapide de lésions tuberculeuses.

Nous croyons aussi que la réaction de fixation peut, après un examen clinique approfondi, apporter un complément de certitude, si l'on peut ainsi parler, pour faire rejeter le diagnostic de tuberculose, comme dans le cas suivant, que nous résumons :

Nous avions soigné dans le service, de Janvier à Mars 1922, une fille de 14 ans qui présentait des signes évidents de double lésion mitrale, avec prédominance de rétrécissement, probablement d'origine rhumatismale, et chez laquelle des poussées congestives au niveau des poumons, surtout au sommet gauche, avaient été constatées à plusieurs reprises, et fait porter par des médecins le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Après un séjour de trois mois à la campagne, l'enfant revint au milieu de Juin dans le service, parce que, trois ou quatre jours auparavant, elle avait tout à coup « craché du sang ». Et le médecin, qui, de la campagne, la renvoyait aux Enfants-Malades, *avait porté le diagnostic de tuberculose du sommet gauche.*

Après un nouvel examen approfondi, nous

acquîmes vite la certitude que ce diagnostic pessimiste n'était pas justifié. Pourtant, la cuti-réaction était positive. Le sommet du poumon était mat, la respiration y était rude, les vibrations vocales étaient augmentées; mais il n'y avait pas de bruits surajoutés fixes. Après quelques jours de repos au lit, le sommet était redevenu sonore. L'hémoptysie ne se reproduisit pas.

Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une de ces poussées de congestion pulmonaire localisées, si fréquentes dans le rétrécissement mitral, peut-être due, dans ce cas particulier, à un petit infarctus. Siégeant au sommet, chez une enfant porteur d'une cuti-réaction positive, ces congestions mécaniques sont troublantes.

Mais chez notre malade, aux deux séjours qu'elle fit dans le service, *la réaction de fixation resta négative*. Et nous trouvâmes dans ce fait un argument de plus pour rejeter résolument le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez cette malade qui vient de quitter le service et n'a jamais cessé d'avoir un excellent état général.

Malgré les forts intéressants résultats qu'elle fournit déjà, il reste sans nul doute à perfectionner la technique de la réaction de fixation à la tuberculose :

Il faudra trouver la méthode qui permette de ne plus être gêné par les sérums à Wassermann positif.

Il faudra trouver la raison pour laquelle certains tuberculeux évolutifs avérés donnent parfois constamment ou pendant longtemps une réaction de fixation négative.

Nous croyons qu'il faudra tout particulièrement travailler les assez rares cas où avec une cuti-réaction négative s'observe une réaction de fixation positive (sans aucun signe de tuberculose, ni Wassermann positif).

Nous avons noté, enfin, qu'une proportion au moins égale à 60 pour 100 de nos *chorées de Sydenham* avaient une *réaction de fixation positive* (avec cuti-réaction négative ou positive, Wassermann négatif, et bien entendu aucun signe de tuberculose évolutive). Il y a là un problème intéressant dont la solution mérite d'être cherchée.

CONGRÈS COLONIAL NATIONAL DE LA SANTÉ PUBLIQUE ET DE LA PRÉVOYANCE SOCIALE

(Marseille, 11-17 Septembre 1922)

Le *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, réuni à Marseille du 11 au 17 Septembre 1922, à l'occasion de l'Exposition coloniale, avait groupé près de 450 adhérents.

La séance d'ouverture était présidée par *M. Artaud*, commissaire général de l'Exposition. Au bureau, avaient pris place le *Dr Flaissière*, maire de Marseille, le *Dr Alezais*, directeur de l'Ecole de Médecine, les médecins inspecteurs *Bassères, Gouzien, Chastang, Thiroux*, l'amiral *Amet, M. Dufour* et les secrétaires du Congrès, *MM. Léotard et Joncla*.

Après une courte allocution de *M. Artaud*, souhaitant la bienvenue aux congressistes, le président effectif, l'animateur du Congrès médical, *M. l'inspecteur général Gouzien* fait une conférence magistrale sur l'*Histoire de la médecine coloniale*.

Histoire de la médecine coloniale. — Après le congrès de la production et de l'outillage, dit en substance *M. Gouzien*, celui de la santé, de la prévoyance sociale s'imposait d'une façon absolue. Après l'inventaire de nos richesses coloniales, le bilan de notre matériel d'exploitation, l'étude du capital humain, de son perfectionnement, de son développement en était la conséquence normale. C'est donc par l'inventaire nosologique de nos possessions d'outre-mer, par la description des principaux facteurs de dépeuplement, maladies sociales et maladies endémo-épidémiques, que M. Gouzien commence son exposé.

Il passe ensuite rapidement en revue toutes les découvertes faites dans ces 40 dernières années, découvertes qui nous ont fait connaître et les germes des principales affections et la série si variée des agents de transmission, permettant ainsi d'établir la prophylaxie rationnelle des trois grands maux, choléra, peste et fièvre jaune, qui opposaient une véritable barrière à la colonisation européenne.

La maladie endémique la plus redoutée, car la plus répandue, le paludisme, perd de sa gravité par la quininisation préventive sur l'importance de laquelle M. Gouzien insiste tout particulièrement.

Les arsenicaux autorisent les plus grands espoirs puisque les dernières expérimentations permettent de penser que le salvarsan sera peut-être un jour le médicament spécifique de la fièvre jaune et de l'hémoglobinurie, comme il est actuellement celui de la syphilis et du pian.

Mais la lutte sanitaire doit être âprement poursuivie, et l'inspecteur du Service de Santé colonial trace le schéma rapide de l'organisation de l'assistance d'outre-mer: formations sanitaires fixes doublées d'une maternité, groupes mobiles pour apporter dans les villages de l'intérieur les bienfaits de notre hygiène, de notre thérapeutique; ces groupes mobiles seront dirigés par des médecins polyvalents capables de satisfaire à la multiplicité et à la diversité des besognes médicales et chirurgicales. Notre effort technique doit être secondé par une politique médico-administrative qui peut tenir en trois mots: nourrir, vêtir, loger. Ces actions combinées nous conduisent au seuil de la prévoyance sociale, encore à l'état embryonnaire dans les milieux indigènes, et qu'il faut nous efforcer de développer par une collaboration étroite et constante entre « la vieille France et le merveilleux faisceau des Frances nouvelles réunies sous son égide ».

Le directeur de l'Ecole de Médecine, *M. Alezais*, termine la séance d'ouverture par une courte et vibrante allocution. Il réclame pour la deuxième ville de France et son premier port colonial la création d'une Faculté de Médecine, la construction d'un hôpital des maladies exotiques, appelé à jouer dans la métropole française le rôle que remplissent en Angleterre et en Allemagne les établissements de Liverpool et de Hambourg.

Voici maintenant, résumés, les rapports présentés à la *Section d'Hygiène* que préside *M. l'inspecteur Thiroux*, directeur de l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales.

Prophylaxie de la maladie du sommeil. — *M. Gustave Martin*, dont le nom est étroitement lié à l'histoire des premières recherches sur la trypanosomiase au Congo français, expose les grandes lignes de son rapport. Il étudie d'abord la distribution géographique de cette maladie en Afrique occidentale et Afrique équatoriale, son aire de dispersion au Cameroun et au Congo. Il insiste longuement sur la prophylaxie en passant en revue successivement :

1° L'organisation générale du service de l'atoxylisation;

2° Le rôle des laboratoires;

3° Les différents secteurs de prophylaxie;

4° Les barrages sanitaires et les postes de surveillance de la circulation;

5° Les stations de traitement et les villages de ségrégation;

6° La prophylaxie agronomique et la prophylaxie administrative.

Les résultats obtenus sont remarquables. Il donne les dernières statistiques, celles de 1921 : sur 559.658 examinés, on trouve 28.589 trypanosomiases au Congo, 7.061 au Cameroun, soit 35.650 régulièrement surveillés et traités à l'heure actuelle.

Il conclut à la nécessité d'augmenter le nombre de secteurs de prophylaxie, 15 au minimum, et espère qu'on arrivera ainsi à abaisser encore le nombre de sommeilleux, déjà passé de 7,4 pour 100 en 1910 à 5,3 pour 100 en 1921.

La prophylaxie et le traitement de la peste sont traités à fond dans un rapport très substantiel du médecin-major *Heckenroth*. — Après un historique complet des différentes épidémies qui ont fait irruption dans nos colonies, il passe en revue les mesures prophylactiques en vigueur. L'auteur insiste longuement sur le dépistage précoce des malades, énumère ensuite les résultats obtenus par la vaccination antipesteuse, qui ne semble pas toutefois, avec les procédés actuellement employés, être pratique et donner une sécurité complète. Après une étude de la dératisation, M. Heckenroth trace les grandes lignes du traitement de la peste : sérum, colloïdes, etc.

Prophylaxie de la peste au Maroc. — Après un exposé très intéressant des procédés employés au Maroc, à Rabat en particulier, par les médecins du Service d'hygiène, *M. Colombani*, sous-directeur du Service de Santé du Protectorat, décrit les méthodes par lesquelles tout cas de peste se produisant dans le bled est aussitôt signalé et isolé.

Prophylaxie de la peste à Dakar. — *M. Le Dantec* signale les excellents résultats obtenus actuellement à Dakar où l'indigène semble se confier plus volontiers à nos soins. Les guérisons obtenues par la triple méthode du sérum, de la collobiase d'or et des abcès de fixation, fournissent une statistique très supérieure à celles que l'on a coutume de rencontrer au cours des épidémies de peste; mais, dit M. le Dantec, il faut que le diagnostic clinique soit établi très rapidement et qu'un personnel médical spécialisé s'occupe de ces malades.

— Ces statistiques sont discutées par *MM. Thiroux, Kérandel et Tanon*. M. Tanon communique au Congrès les remarquables observations faites au cours des deux petites épidémies de Paris. Il émet l'hypothèse que le virus pesteux peut se conserver à l'état latent chez le rat; le bacille pesteux reprendrait sa virulence pour certaines raisons, et une nouvelle épidémie se déclencherait dans le même quartier, dans la même maison, sans aucune raison apparente.

La question de la prophylaxie du paludisme avait été confiée à *M. Thiroux* qui, après la communication faite par M. Colombani au nom de *M. Valette*, sur la lutte antimalarienne entreprise au Maroc, expose son projet tout personnel des missions antimalariennes qu'il préconise pour l'Indochine.

— *M. Fontoynont* rappelle le rôle intéressant de certaines espèces d'araignées qui, à Madagascar, détruisent un nombre considérable de moustiques. Les deux points principaux de la prophylaxie du paludisme, travaux d'hydraulique d'une part, suppression du réservoir à virus par la quininisation préventive d'autre part, entraînent des observations multiples de la part des nombreux assistants.

La tuberculose, sa prophylaxie dans nos colonies donne lieu à une intéressante communication de *M. Lapin* qui décrit la méthode employée par la Ligue antituberculeuse au Maroc : protection de l'enfance, amélioration du logement et du vêtement, dépistage des foyers et dispensaire, isolement des bacillifères, éducation du public.

— *M. Abbatucci* attribue surtout le développement de la tuberculose au Maroc aux mauvaises conditions de l'habitation arabe.

La tuberculose dans nos colonies a été l'objet d'un rapport très complet présenté par *M. Kérandel* à la *Section de médecine*. Après une étude de l'aire géographique de cette maladie, basée tant sur ses observations personnelles que sur la documentation

du Corps de Santé colonial, l'auteur, après une courte digression sur la tuberculose parmi les troupes noires en service en France, tente de tracer les règles d'une prophylaxie pratique. Elle résidera surtout, dit-il, en dehors de la lutte contre les facteurs secondaires (élimination des porteurs de germes, fondation de dispensaires) dans l'assainissement du logement, dans la création de types d'habitations dont la paillotte surélevée du Cambodge lui semble posséder les qualités maîtresses.

— Ces propositions sont discutées par *MM. Granjux, Cloitre, Fabre, Oddo, Boinet et le professeur Le Dantec.*

Après l'exposition de ce rapport, M. le professeur Le Dantec donne le résumé de la communication de *MM. Lasnet* et *Trabaud* sur la tuberculose à l'armée du Rhin. Les auteurs classent par ordre de résistance à la bacillose, les Indochinois, Marocains, Tunisiens, Sénégalais et, en dernier lieu, les Malgaches.

Ils indiquent les mesures à prendre dans les opérations de recrutement pour placer les indigènes dans les meilleures conditions de résistance.

Les porteurs de germes. — Du travail très intéressant sur les porteurs de germes au point de vue recrutement de l'armée indigène, rapport dont *M. Nattan-Larrier* expose au Congrès les grandes lignes, je ne citerai que les conclusions très importantes :

Les méthodes suivies pendant la guerre ont fait leurs preuves, les porteurs de germes ne sont pas dangereux pour la métropole.

Les bateaux doivent être aménagés pour le transport des troupes. Une hygiène renforcée est de rigueur pendant la traversée. Pour chaque porteur de germes, il doit être établi un livret sanitaire complet.

Il appartient à chacune de nos colonies de se défendre contre les infections qui pourraient être apportées par les indigènes rapatriés et démobilisés.

— *M. Thiroux* rappelle les appréhensions de la métropole à l'arrivée des troupes noires; il constate que les colonies auront plus à souffrir de ces mouvements de troupes que la France elle-même.

— *M. Tanon* pose la question de la transmission du Bouton d'Orient.

M. Kérandel insiste sur la question climatique qui, plus encore que l'absence d'insectes transmetteurs, arrête l'évolution des protozoaires infectants. Il pose également la question des pneumococcies qu'il attribue surtout au surpeuplement des bateaux et des baraquements. Il parle du dépistage des lépreux et décrit un procédé pratique de recherche du bacille de Hansen qu'il faut chercher sous les croûtes nasales qui apparaissent le plus souvent dans le nez dès la première période de la lèpre.

— Rappelons à ce propos les signes de dépistage indiqués à la Section de médecine par *M. le professeur Le Dantec*, signe de la percussion douloureuse, surtout à la clavicule, aux phalanges et à l'omoplate; plus tard les zones d'hypersensibilité cutanée; les taches achromiques ou hyperchromiques avec insensibilité à la piqûre, et enfin, troisième signe important, l'hyperplasie du nerf cubital à la gouttière. La biopsie permettra le plus souvent de mettre en évidence le bacille de Hansen.

— *M. Ribot* fait quelques observations au sujet du rapatriement des troupes noires. *M. Castelli* s'associe à son collègue de la Santé de Marseille pour demander l'étude des procédés employés par les Américains pour empêcher l'introduction des porteurs de germes aux Etats-Unis.

Acclimatement tropical. — *M. Abbatucci* étudie successivement les facteurs ennemis contre lesquels l'Européen aura à lutter pour son acclimatement : le climat d'abord auquel l'industrie européenne opposera la maison coloniale, les endémo-épidémies contre lesquelles elle luttera par tous les moyens conçus par le génie sanitaire.

Le climat colonial a ses caractéristiques particulières : chaleur et humidité excessives, intensité de la lumière solaire, tension électrique considérable, etc., etc. Toutes ces causes exercent sur l'organisme un traumatisme permanent. Sous l'équateur, l'Européen peut être considéré, suivant l'expression imagée de M. Abbatucci, comme un « accidenté climatique ».

Les maladies endémo-épidémiques sont nombreuses; il était important de bien connaître leur agent causal et de transmission, et de surajouter à la prophylaxie thérapeutique la prophylaxie industrielle; l'architecte, l'ingénieur et l'agronome doivent venir en aide aux médecins.

L'Habitation coloniale. — *M. Dervaux* indique les caractéristiques d'une habitation adaptée au climat tropical en tenant compte des variations à lui apporter suivant la latitude, l'altitude, l'approvisionnement en matériaux. Son rapport envisage successivement la nature physique du sol, l'emplacement et l'orientation de la maison, son mode de construction, sa distribution et son aménagement.

L'Urbanisme dans l'Afrique du Nord. — *M. Prost*, que le maréchal Lyautey a attaché au Maroc, définit ce que doit être la ville coloniale du Maroc; il insiste sur la nécessité de séparer la ville indigène et la ville européenne.

L'Urbanisme dans les colonies. — *M. Parenty*, président de la Société d'Hygiène, élargit la question traitée par M. Prost en l'étendant à toutes les colonies. Il dit ce que doit être l'urbanisme, l'art de créer des villes et d'améliorer les anciennes. Il préconise, comme M. Prost, la séparation des indigènes et des Européens, la création de cités-jardins pour les coloniaux. De son étude très documentée, le rapporteur tire la conclusion suivante : nécessité d'un plan d'aménagement et d'extension pour chaque ville coloniale établi par un spécialiste expérimenté.

— *M. l'inspecteur de la marine Bourgouin*, au sujet de l'habitation coloniale, renseigne les congressistes sur les procédés employés en Amérique, pour refroidir et pour diminuer la tension hygrométrique de l'air dans les maisons d'habitation.

— *MM. Gouzien, Thiroux et Spire* insistent sur l'intérêt hygiénique que présenterait l'abaissement du degré hygrométrique de l'air dans la plupart de nos colonies.

— Sur la question de l'exposition de la Maison coloniale, *MM. Epaulard et Parenty* réclament une véranda sur la face exposée au midi.

— *MM. Kérandel et Abbatucci* critiquent les distances de 2 km. 3 prévues par les urbanistes entre les villes indigènes et européennes.

— *M. Spire* cite quelques villes du Soudan et de Guinée où cet éloignement est une véritable gêne pour la vie courante.

Stations hydrominérales aux colonies. — *M. Abbatucci* s'est chargé de mettre au point tout ce que nous connaissons sur les stations hydrominérales de nos colonies. Il classe ces stations en 3 groupes : celui de l'Atlantique, celui du Pacifique et celui de l'océan Indien.

Il fait remarquer que nos deux principales colonies, l'Indochine et l'Afrique occidentale, paraissent les moins favorisées, et que c'est surtout parmi les colonies insulaires d'origine volcanique que se trouvent les sources thermales les plus importantes.

Vichy et les coloniaux. — *MM. Rouzaud, Biscons, Mathieu de Fossey* font une communication très intéressante sur Vichy; ils classent les malades coloniaux en 3 groupes : paludéens, entéritiques, hépatiques. Pour les paludéens, ce sont surtout les formes subaiguës et chroniques qui sont justifiables de la cure de Vichy. Pour les entéritiques, ceux dont les troubles relèvent d'une déficience hépatique; quant au groupe plus nombreux de ceux à qui s'applique l'appellation devenue classique de « foie colonial », à ceux-là Vichy apportera souvent la guérison.

— *M. Piquet* fait un rapide exposé des sources de l'Afrique du Nord et regrette que de telles richesses ne soient pas mieux exploitées. Il propose d'émettre un vœu dans ce sens.

— *M. Bertrand* (de Vichy) présente une observation intéressante au sujet de certains coloniaux rapatriés d'Afrique ou d'Asie dans un état de déchéance physiologique qu'on ne peut attribuer à l'alcoolisme ou au paludisme.

Traitement des coloniaux dans la métropole. — *M. Spire* montre les difficultés que rencontrent les coloniaux de retour en France par suite de l'absence d'hôpitaux spécialisés pour le traitement des affections tropicales. Il dit combien est désirable la création de formations sanitaires dans les principaux ports.

— *M. Thiroux* reprend ses conclusions et demande que le projet de construction de l'hôpital colonial de Marseille soit mis à exécution le plus tôt possible.

Transports-hôpitaux. — La nécessité d'une organisation sérieuse de ces transports s'impose, dit, à juste titre, *M. le médecin général de la marine Chastang*, pour une nation qui possède un domaine colonial comme le nôtre; il rappelle les aménagements de fortune d'antan, puis la mise en service de transports comme le *Vinh-Long*, le *Shamrock*, etc.

Les 225.000 malades ou blessés que la marine a dû transporter pendant la guerre ont fourni des enseignements très concluants. Il en tire les caractéristiques d'un navire hôpital idéal qui doit être, suivant l'heureuse expression de M. Bellot, un « hôpital de passage poussé par un navire ».

— *MM. Abbatucci, Reynaud, Castelli* attirent l'attention sur l'intérêt que présenterait l'aménagement des navires hôpitaux dès le temps de paix.

— *M. Ribot* préconise l'utilisation des navires d'émigrants.

Les transports militaires. — De l'expérience de la dernière guerre, *M. le médecin en chef de la marine Brunet* a tiré l'enseignement le plus complet sur cette question si importante. Il signale tous les errements contre lesquels l'instruction ministérielle du 6 Octobre 1918 et la note du ministre des Colonies du 8 Janvier 1918 s'élèvent sans donner le moyen de les combattre. Il préconise, dès le temps de paix, la mobilisation sanitaire des navires de la flotte marchande en leur procurant à l'avance ce qui leur fait défaut. Il faudrait également, dit M. Brunet, établir la protection sanitaire des ports pour la sauvegarde de la santé publique.

Sur l'eau potable à bord. — *M. Chastang*, après avoir rappelé que, grâce à l'eau distillée et stérilisée dans la flotte, la fièvre typhoïde a disparu depuis près de 20 ans des hôpitaux de la marine, demande à ce que le Congrès formule le vœu que pareille mesure soit exigée à bord de tous les navires à passagers.

— Signalons en passant la communication très intéressante de *M. le médecin en chef Brunet* sur le savon marin. Ce savon, dont l'auteur a donné la formule dans les *Archives de Médecine navale* de Septembre 1918, mousse à l'eau de mer et peut s'employer comme le savon de Marseille ordinaire, pour la toilette et le blanchissage. En y ajoutant 20 gr. d'oxycyanure pour 1.000, ce savon devient un excellent parasiticide appelé à rendre de grands services dans les lazarets, les stations d'épouillage, etc.

L'aviation sanitaire aux colonies. — Après une communication faite par *M. l'inspecteur général Bassère*, au nom du ministre de la Guerre, sur les résultats obtenus pendant le premier semestre 1922 par l'aviation sanitaire sur notre théâtre extérieur d'opérations, *M. le médecin-major Epaulard* nous renseigne sur l'organisation du Service médical aéronautique au Maroc et, en particulier, dans la région de Meknès.

Faisant suite à cette communication, *M. le médecin-major Gravellat* résume son rapport extrêmement documenté sur l'aviation sanitaire aux colonies. Il dit son intérêt pour l'évacuation rapide des blessés, pour le transport du personnel médical. Il indique les principes qui doivent régler l'emploi de cette aviation, le programme qui sera établi après enquête sur place du Service aéronautique et du Service de Santé. Le type d'appareil à adopter est, d'après lui, le Bréguet sanitaire 14 T, qui peut transporter deux hommes couchés et un assis. Un autre moyen d'évacuation mérite de retenir l'attention : c'est l'hydro-glisseur que l'on pourra souvent utiliser sur les cours d'eau coloniaux. Sur les conseils de l'auteur, la Société des hydro-glisseurs Lambert a établi le plan d'une cabine sanitaire pouvant contenir deux malades couchés et deux assis.

— *MM. Nattan-Larrier et Tanon* rappellent le rôle important joué depuis 1919 par M. l'inspecteur Gouzien dans cette question de l'aviation sanitaire : il voit réaliser à l'heure actuelle ce qu'on traitait d'utopie il y a quelques années à peine.

— *M. Bassères* envisage l'utilisation des avions commerciaux en cas de besoin.

— *M. Tanon* signale qu'en cas d'épidémie on pourrait enlever rapidement les porteurs de germes et empêcher ainsi toute contamination.

— *M. Lecointe* demande qu'un agent du Service médical soit appelé à examiner tous nouveaux types d'avions.

— La question des pilotes est discutée par *MM. Gravellat et Epaulard.*

L'émigration. — *M. Clerc* distingue les émigrants vrais et les transémigrants qui ne font que traverser la France. Nos frontières sont ouvertes, il serait donc utile d'avoir un service sanitaire spécial pour constater l'état de santé des voyageurs. Une entente internationale serait nécessaire pour régler cette question, et l'auteur de la communication propose d'émettre un vœu à ce sujet.

— *M. l'inspecteur Bassères et M. Nattan-Larrier* insistent sur le danger permanent que constituent les porteurs de trachomes.

— *MM. Ribot et Gouzien* s'associent au vœu de M. Clerc.

— *M. Abbatucci* rappelle que le Conseil supérieur des Colonies a préparé un nouveau règlement sanitaire maritime.

— *MM. Castelli et Tanon* expliquent l'impossibilité actuelle d'une surveillance sérieuse, étant donnée la mauvaise foi des émigrants.

Le nomadisme au Maroc. — *M. Prat* indique, dans un rapport très documenté, les voies que suivent habituellement les caravanes qui, soit pour le commerce, soit pour raisons religieuses, traversent le Maroc et les dangers qu'ils font courir à la colonie en transportant les germes infectants.

La police sanitaire générale au Maroc. — *MM. Epaulard et Gaud* décrivent la méthode instituée au Maroc pour lutter contre la propagation de toutes les épidémies et rendent hommage à l'aide précieuse qu'apporte, à toutes les œuvres de prophylaxie, le maréchal Lyautey.

Les helminthiases. — *M. Joyeux* étudie les modes de contagion des helminthiases qu'il divise en *H. externes* et *H. internes*. Il considère que la lutte contre ces parasites doit être instituée sur les deux bases suivantes : empêcher à la fois l'infection de l'hôte intermédiaire et celui de l'hôte principal. Il indique quelles recherches sont encore à effectuer pour compléter les données déjà très importantes que nous possédons sur la question.

Les bilharzioses. — *M. le professeur Reynaud et M. Marcel Léger* mettent au point, dans leur travail, la question des bilharzioses. Si cette affection très grave est inconnue en Indochine, en revanche on la rencontre souvent dans le reste de notre domaine colonial et, en particulier, aux Antilles où 80 pour 100 des habitants de la Martinique en sont atteints.

Son étiologie est décrite d'une façon très complète par les rapporteurs qui apportent des données nouvelles sur le mode de pénétration du parasite à travers la peau. Ils font ressortir que la phase sexuée, phase de contamination humaine, et la phase asexuée, phase de contamination du mollusque, commandent la distribution de la maladie.

Les grandes lignes du traitement terminent ce rapport.

— Discussion très animée : *MM. Garin, Mothe, Morin, Pingault et le professeur Le Dantec* traitent certains points de la communication, en particulier les méthodes thérapeutiques par l'émétique.

— *M. le professeur Boinet et M. Mège*, qui ont observé à La Ciotat une **épidémie de béribéri nautique**, font un tableau clinique très complet des manifestations constatées parmi l'équipage chinois de ce navire.

— *M. le professeur Le Dantec* rappelle à ce sujet la division qu'il a établie depuis longtemps entre le béribéri nautique, qui s'observe à bord chez les Européens à alimentation défectueuse, et le béribéri exotique qui frappe les indigènes nourris au riz décortiqué. Il discute, à ce propos, le rôle des vitamines.

Les pseudo-tuberculoses chirurgicales. — La preuve de la nature tuberculeuse d'une lésion, dit *M. Silhol*, est de plus en plus difficile à établir et, aux colonies où la tuberculose est rare, on risque souvent de confondre des lésions mycosiques avec les lésions bacillaires. Il en est de même pour certaines manifestations syphilitiques et même trophiques. Dans les cas douteux, l'inoculation au cobaye est le seul moyen d'assurer le diagnostic. L'inconvénient principal de ces erreurs de diagnose est d'entraîner une thérapeutique inutile et décourageante, alors qu'une médication spécifique réussirait rapidement.

— *MM. Danillon, Oddo, Costa, Le Dantec* mettent la discussion sur la question des granulomes dont le diagnostic, basé sur la recherche des grains dans le pus, est plus facile à établir.

Amibiase. — *M. Monges* fait une description clinique très documentée des différentes formes de l'amibiase. Le diagnostic est souvent délicat, car certaines lésions intestinales attribuées à l'amibe peuvent tenir à des causes d'infections secondaires. La maladie affecte des formes souvent anormales. Tantôt les malades ont une diarrhée muqueuse matutinale, ou de la diarrhée intermittente, type pseudotuberculeux; tantôt on a affaire à une rectite purulente, à de l'entérocolite muco-membraneuse; quelquefois ce sont des crises de dyspepsie ou de fausse appendicite qui attirent l'attention du malade. Il faut un examen minutieux pour établir la diagnose et juger si l'on doit utiliser l'émétine qui, d'après M. Mège, n'agit plus sur les lésions anciennes.

De l'émétine dans les amibiases. — *M. Mattei* rappelle l'historique de ce médicament, en étudie l'action sur les fibres lisses. Il insiste sur la posologie, l'émétine pouvant s'accumuler dans l'organisme et causer des accidents. Le traitement doit être rapide, fort et prolongé. L'émétine étant mal tolérée par l'estomac, on ne peut utiliser la voie digestive qui serait la meilleure, on se servira de la voie intraveineuse ou épidermique. Dans les vieilles amibiases, il est nécessaire d'adjoindre à l'émétine la médication ancienne, sulfate de soude, arsenic, régime. L'amibiase hépatique peut être évitée par le traitement préventif. La résorption du pus qu'on a signalée après les injections d'émétine ne s'observe pas très fréquemment, car dans beaucoup de cas la coque fibreuse de l'abcès est imperméable à ce médicament.

Amibiase à Fez. — *MM. Jansion et Dekester* signalent qu'à Fez le pourcentage des diarrhées amibiennes est de 22,9 pour 100. Ils étudient la formule coprologique et parasitaire de ces diarrhées et signalent l'insuffisance gastro-hépatique de ces malades. C'est l'eau qui est le vecteur principal. Par une série d'expérimentations, ils ont montré que le rôle des animaux, des mouches, était très secondaire.

Dysenterie parasitaire à Fez. — *MM. Mormet et Salle* ont observé une grande variété de dysenteries, tantôt à bacilles de Shiga, tantôt spirillaires, tantôt à Lamblia ou à association fuso-spirillaire. Ils en concluent que l'émétine ne suffit pas pour le traitement de ces diarrhées marocaines et ils lui ont associé l'arsenic et les lavages au nitrate d'argent.

— Discussion très animée au sujet de l'amibiase et de l'émétine. *M. Thiroux* associe à l'émétine les lavages quotidiens pendant 2 à 3 mois pratiqués avec une solution de protargol à 1 pour 100.

— *M. le professeur Le Dantec* rappelle qu'il existe des hépatites suppurées à pus stérile, des abcès amibiens, des abcès microbiens et même des abcès à bacilles typhiques.

La lèpre donna lieu à plusieurs communications : **Lèpre au Maroc.** *MM. Bourgin, Decrop et Salle.* — **Lèpre au Cameroun.** *M. Robineau.* — **Traitement de la lèpre.** *M. Pringault.*

Après discussion, les congressistes, sur la proposition de *M. le professeur Le Dantec*, décident d'émettre le vœu que dans chaque colonie soit fait le dénombrement des cas de lèpre, que les malades soient isolés, enfin que l'étude de la thérapeutique par les dérivés du Chaulmoogra soit poussé activement.

Maladies vénériennes. — *M. Thiroux* résume les points principaux du rapport très documenté qu'il a publié sur la question. Il signale la fréquence de la syphilis et ses caractères généraux dans les colonies. Très répandue en Asie, plus rare en Afrique, elle voit sa gravité s'exagérer sous l'influence du paludisme. Son action sur les grossesses, sur les enfants hérédo-syphilitiques est signalée par M. Thiroux. La blennorragie, si facilement curable en Indochine, est extrêmement répandue en Afrique. Elle est, par les localisations sur les organes génitaux de la femme, une cause persistante de stérilité.

— Une discussion très intéressante suit cette communication au sujet des accidents nerveux sur lesquels *M. Fontoynont et M. Kérandel* développent leurs opinions. L'absence de tabes dans nos colonies est admise par tous.

— *M. Thiroux* avait esquissé la question des dispensaires antivénériens aux colonies. Elle est reprise par *MM. Colombani et Lepinay* qui font une communication sur la *Lutte antivénérienne au Maroc*, et par *M. Le Dantec* sur la *Lutte antivénérienne en Afrique occidentale*.

— La section médicale consacre sa dernière séance à la question du paludisme.

Les lésions vasculaires dans le paludisme sont, dit *M. Fontoynont*, plus fréquentes qu'on ne le pensait. Il a constaté mainte fois, en particulier, des aortites chroniques. En recherchant méthodiquement les variations de tension, il a pu observer de nombreux troubles de tension : hypotension surtout chez les impaludés.

Réaction du paludisme à la quinine. — *M. Autric* cite 6 observations extrêmement curieuses sur l'effet paradoxal de la quinine et 2 cas de mort, après une absorption trop élevée de cet alcaloïde.

— *M. le professeur Le Dantec*, à la suite de cette communication, expose le résultat de ses dernières recherches au sujet du mode d'action de ce médicament. Ce n'est pas par radio-activité qu'il agit, comme l'ont prétendu les Américains, mais par un phénomène d'oxydation. Il prescrit donc toujours avec la quinine prise *ab ore* un verre de limonade citrique pour favoriser l'oxydation.

Les psychoses paludéennes. — *M. Roussy* les classe en psychoses primaires, secondaires, tertiaires, suivant que ses manifestations vont de l'anxiété à la neurasthénie, à la psychasthénie.

— Cette division est critiquée par le *professeur Le Dantec*.

MM. Lasnet et Martin apportent des notions nouvelles sur cette question si intéressante pour les médecins en contact avec les coloniaux.

— Signalons également une observation de *M. Martin* au sujet d'une cure brusque de démorphinisation.

La greffe chez les noirs. — Cette communication de *M. Reynès* intéresse vivement l'auditoire. La décoloration des lambeaux de tissu greffés sur les plaies ulcéreuses est extrêmement curieuse, et il sera intéressant de savoir si cette dépigmentation se maintiendra dans l'avenir.

Les spirochétoses. — *M. Noc* passe en revue : 1° les spirochétoses de la peau et des muqueuses : pian, ulcère phagédénique, broncho-spirochétose et dysenterie à spirochètes; 2° les spirochétoses du sang et des organes profonds : fièvre récurrente, fièvre jaune, fièvre du type dengue. Il reste encore à faire, dit l'auteur, de nombreuses recherches intéressantes au sujet de l'étude biologique des spirochètes, du rapport des espèces pathogènes avec les espèces morphologiquement identiques vivant dans les eaux stagnantes, dans le sang des animaux supérieurs, dans le tube digestif de certains insectes.

— Discussion à laquelle prennent part *MM. Costa, Kérandel, Morin et Le Dantec.*

La *Section d'Assistance médicale* que présidait *M. Fontoynont*, de l'Ecole de Médecine de Tananarive, avait à son ordre du jour un grand nombre de questions intéressantes.

La vaccine aux colonies. — *M. Camus* regrette que la variole ne soit pas disparue encore totalement de nos colonies comme elle devrait l'être si les vaccinations étaient suffisantes. Il y a, dit-il, insuffisance du nombre des opérations et insuffisance d'activité du vaccin.

Pour suppléer au manque de médecins qui ne sont pas suffisants pour assurer ce service, il préconise l'emploi d'une main-d'œuvre indigène sélectionnée.

Le vaccin le plus facilement transportable, le plus résistant, est, d'après l'auteur, le vaccin sec, qui, transporté dans de bonnes conditions, garde son activité pendant une très longue période.

— *MM. Bassière, Doucet et Le Dantec* apportent leur contribution au rapport de M. Camus.

— *M. Fontoynont* signale l'absence totale de tout cas de variole à Madagascar à la suite des vaccinations intensives pratiquées pendant ces dernières années.

L'utilisation des indigènes marocains dans les formations sanitaires donne d'excellents résultats d'après les communications de *MM. Prat, Dekester, Legey et Grehant*. Il en est de même à Madagascar, d'après *M. Fontoynont*.

Le rapport de *M. Lépine* sur l'Assistance médicale au Cameroun est écouté avec un vif intérêt, ainsi que le travail de *M. Valeton* sur l'Hygiène scolaire au Maroc.

La protection et le développement de la main-d'œuvre indigène par *M. Camail* mériterait mieux qu'un court résumé. L'auteur passe en revue le recrutement, le rassemblement et l'acheminement des

travailleurs vers les chantiers européens. Il insiste sur la nécessité de la création de villages spéciaux pour ces travailleurs, d'une surveillance constante de leur alimentation, de leur équipement. La prophylaxie des principaux fléaux qui s'attaquent aux agglomérations est décrite d'une façon très détaillée. Elle doit être sous la surveillance directe du médecin des chantiers.

Mortinatalité et mortalité infantile. — *MM. Noque et Adam*, après avoir insisté sur la fécondité bien connue de l'indigène et sur son désir de postérité, nous indiquent les principales causes de la stérilité, des avortements, de la mortalité infantile. Ils indiquent les méthodes qui pourraient être employées pour lutter utilement contre ce danger social : consultations gynécologiques; consultations pour femmes enceintes, pour nourrissons; dispensaires, etc. La formation de nombreuses sages-femmes indigènes serait d'un excellent secours.

— *M. Fontoynont* pour Madagascar, *M. Le Dantec* pour Dakar disent les excellents résultats obtenus depuis ces dernières années.

L'emploi du lait sec sous les tropiques. — La communication de *M. Dousset* est intéressante au point de vue pratique pour les coloniaux qui savent combien il est difficile de se procurer du lait frais dans la plus grande partie de notre domaine colonial. La marque américaine qu'il recommande à l'attention des colons est adoptée par un certain nombre de médecins des hôpitaux de Paris spécialistes de la première enfance.

L'enseignement médical dans les colonies françaises. — Travail très documenté dont *M. Le Dantec* trace les grandes lignes devant le Congrès d'assistance. Il nous parle de l'école de Pondichery, la plus ancienne, de celle de Tananarive, d'Hanoï, enfin de celle de Dakar qu'il dirige, et sur le fonctionnement de laquelle il nous donne les renseignements les plus complets. Il termine son exposition en insistant sur l'intérêt de ces écoles qui vont doter nos colonies d'un nombreux personnel médical auxiliaire et constitueront également des centres d'études et de recherches dont bénéficieront nos connaissances sur la pathologie tropicale.

Le trachome. — Une matinée tout entière a été consacrée à cette importante question du trachome, et à la mise en train, sur l'initiative de *MM. Aubarret et Morax*, de la ligue nationale antitrachomateuse.

— *M. Stitelet* fait une première communication sur les cas de trachome observés à Marseille depuis la guerre.

— *M. Truc* étudie les cas qu'il a eu à traiter depuis 15 ans dans la région de Montpellier.

— *M. Jacquin* parle des complications lacrymales.

— *M. Arlo* de la cytologie du trachome.

— Sous la présidence du *professeur Truc* une discussion s'engage, à laquelle prennent part *MM. Aubarret, Morax, Millet, Clerc, Sedan, Ferrand, Gouzien et Fontoynont*, pour aboutir à la proposition d'un vœu demandant au Gouvernement de prescrire la déclaration obligatoire du trachome et l'application de mesures prophylactiques très sévères.

C. Spire.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE[1]

(Paris, 2-7 Octobre 1922.)

Quatrième séance : 5 Octobre 1922.

Assemblée générale.

1° *M. Tuffier* (de Paris) est élu, par 92 voix sur 104 votants, vice-président pour l'année 1923.

2° *M. Gosset* (de Paris) est élu, par 90 voix sur 102 votants, membre du Comité d'Administration, en remplacement de *M. Lejars*, sortant non rééligible.

3° Le prochain Congrès aura lieu à Paris, sous la présidence de *M. Témoin* (de Bourges), le *deuxième lundi d'Octobre* 1923.

Les questions suivantes y seront discutées :

A. **La transfusion du sang.** — Rapporteurs : *MM. Jeanbrau* (de Montpellier) et *Roux-Berger* (de Paris).

B. **Etude clinique des interventions pour prolapsus génitaux.** — Rapporteurs : *MM. Bégouin* (de Bordeaux) et *Savariaud* (de Paris).

C. **Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires.** — Rapporteurs : *MM. Mathieu* (de Paris) et *Villard* (de Lyon).

Séance de projections.

— *M. Matas* (de la Nouvelle-Orléans) montre une collection considérable de pièces opératoires et expérimentales ayant trait à la *chirurgie des anévrismes*.

— *M. Albee* (de New-York) expose *en anglais* sa méthode *de traitement des pseudarthroses* par le greffon rigide. *MM. Hartmann* et *Dehelly* traduisent obligeamment cette intéressante communication aux auditeurs non polyglottes.

Un film cinématographique permet de suivre de bout en bout l'opération d'Albee, et d'en constater les remarquables résultats anatomiques et fonctionnels à longue échéance.

— *M. Imbert* (de Marseille) montre la série de radiographies de ses *pièces expérimentales de greffes osseuses*.

— *M. Mencière* (de Reims) montre des radiographies de *fistules osseuses opérées*.

— *M. Bourguet* (de Paris) fait projeter une série de cas remarquables de *chirurgie plastique du nez*.

— *M. de Martel* (de Paris) présente une série de films très réussis, montrant son procédé de *crâniectomie pour tumeur cérébrale*, et diverses autres interventions.

Cinquième séance : 6 Octobre 1922.

Discussion de la troisième question :

TECHNIQUES ET RÉSULTATS DE L'EXTIRPATION DES TUMEURS DU GROS INTESTIN (Rectum excepté)

— *MM. Abadie* (d'Oran) et *Okinczyc* (de Paris), rapporteurs, résument leurs rapports (analysés in n° 78 du journal).

Discussion.

— *M. Lockhart-Mummery* (de Londres), invité du Congrès, prie *M. Hartmann*, président, de vouloir bien résumer en français sa communication. Voici les principales idées émises par notre collègue de Londres, et qui sont partagées par la majorité des chirurgiens anglais.

1° Emploi de *fils résorbables* pour les sutures intestinales. Sutures continues. Surjet total et surjet séro-séreux. Emploi fréquent d'une *greffe épiploïque libre* pour renforcer la suture.

Préférences marquées pour l'*anastomose termino-terminale*, d'exécution plus simple et donnant une restauration plus parfaite. *Pas d'écrasement* ni d'emploi d'aucun appareil. Réduction du traumatisme intestinal au minimum.

2° La suture très exacte n'est pas indispensable, pourvu que *l'apport vasculaire* des deux extrémités affrontées soit bon. La direction générale des vaisseaux étant perpendiculaire au tube intestinal, il y a intérêt à faire des *sections obliques*, ce qui a encore l'avantage de créer des bouches plus larges et d'éviter la sténose.

3° La *typhlostomie* doit être considérée comme un temps complémentaire indispensable. Elle réduit beaucoup la mortalité opératoire. L'auteur est partisan d'un petit orifice par lequel il introduit un drain de la grosseur d'un doigt, qu'il fixe en invaginant la paroi cæcale par une technique un peu analogue au procédé employé par Fontan pour la gastrostomie. Le petit orifice se referme de lui-même, après l'ablation du tube.

4° L'incision de choix est une *incision oblique* analogue à celle de l'abord du rein. La *cure de l'anus* artificiel se fait par une incision latéro-anale, libération, extériorisation et résection extra-péritonéale. Typhlostomie secondaire.

5° Sur 30 cas de résection avec rétablissement de la continuité, M. Mummery a une mortalité globale de 20 pour 100. Il estime que ce pourcentage s'améliorera *avec l'emploi systématique* de la typhlostomie complémentaire.

— *M. Zavadzky* (de Varsovie), invité du Congrès, expose un procédé préconisé par *Grekov* dans la cure du volvulus du côlon pelvien. Au lieu de sectionner l'anse volvulée, on y introduit par l'anus, en remontant le plus loin possible, une tige terminée par un bouton sur lequel on place une ligature, au delà de la lésion. En tirant alors sur la tige, on amène par l'anus toute l'anse malade retournée, dont la résection est alors très simple.

— *M. Puig Sureda* (de Barcelone), invité du Congrès, présente une méthode personnelle de *suture intestinale à cavité close*. Après écrasement, il place avec une aiguille spéciale un fil d'occlusion temporaire, puis place ses surjets séro-séreux au catgut fin, sur les deux faces de l'intestin. Même manœuvre sur chaque bout. Au moment de serrer les surjets, on enlève rapidement le fil provisoire, et l'on ferme, sans avoir vu la lumière intestinale. Ce procédé est également applicable, avec de légères variantes, à l'anastomose termino-latérale.

— *M. Bégouin* (de Bordeaux) apporte 9 observations de résections coliques pour tumeur du gros intestin opérées « à froid » en dehors de toute crise d'occlusion : 2 pour tumeur inflammatoire iléo-cæcale (1 tuberculose, 1 indéterminée), 7 pour cancer (4 du côlon gauche, 2 du côlon droit).

Ces 9 interventions ont donné : 8 guérisons et 1 mort (péritonite au 8e jour par rétraction du bout inférieur).

Les résultats éloignés sont : 1° *pour le cancer* : 1 mort après 6 mois (par cellulite du mésocôlon ? cure de l'anus inachevée). 1 mort après 2 ans (par suicide, sans récidive locale, mais avec cancer rectal secondaire). 1 mort après 9 ans (aliéné, sans récidive, semble-t-il). 1 vivante après 21 mois sans récidive. 1 vivante après 18 mois sans récidive. 1 vivante après 15 mois, sans récidive.

2° *Pour les tumeurs inflammatoires* : 1 vivante après 15 mois (parfait état intestinal). 1 vivante après 4 mois (parfait état intestinal).

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 78, p. 847; n° 79, p. 857 et n° 80, p. 869.

Sur la méthode opératoire à employer son impression est que :

1° Pour les *tumeurs du côlon droit* l'hémicolectomie en un temps avec iléo-transversostomie semble être l'opération de choix, quelques cas spéciaux exceptés.

2° Pour les *tumeurs du côlon gauche* la colectomie avec colorraphie termino-terminale complète, immédiate et réposition intrapéritonéale de l'anse apparaît, lorsqu'il existe déjà une dérivation, par anus cæcal, comme l'idéal dont la mise en pratique est autorisée quand on a la sensation que la suture pourra être d'une exécution parfaite. Dans le cas contraire, lorsque les parois intestinales sont altérées, de calibre inégal, quand il y a tiraillement des bouts, si le revêtement séreux se présente difficile, ou bien si les malades sont gras et peu résistants, la prudence semble réclamer, malgré l'anus cæcal préalable, une colectomie extrapéritonéale à la Volkmann, avec un second anus de sécurité *in situ*. Mais, à son avis, cet anus doit être tangentiel et non pas établi avec accolement des deux bouts, en canon de fusil, formant éperon : sa cure crée alors, en effet, une source de difficultés et de dangers qui aggravent le pronostic opératoire des tumeurs du côlon gauche envisagé dans son ensemble.

— **M. Delagenière** (du Mans), apporte 17 *observations de mégacôlons* traités chirurgicalement, et se subdivisant en : mégacôlon total (1), mégacæcum (10), mégacôlon droit (2), mégacôlon sigmoïdien (4).

Tous étaient des mégacôlons acquis ; dans tous en effet, on a trouvé un obstacle à la circulation libre des matières ; imperforation de l'anus (1 fois) ; brides, adhérences (6 fois) ; cancers de l'S iliaque (6 fois) ; volvulus (4 fois).

Ces 17 observations, les enseignements de sa pratique chirurgicale pour colite chronique et pour cancers du gros intestin permettent à M. Delagenière de proposer les règles suivantes pour le traitement des mégacôlons :

Il faut distinguer 2 cas, suivant que le malade est ou n'est pas en occlusion aiguë.

Malade en occlusion aiguë. — Opérer tout de suite et pratiquer l'intervention minima : laparotomie exploratrice suivie d'un anus temporaire en bonne place. Ce sera le plus souvent un anus cæcal si au cours de l'intervention définitive on doit pratiquer une hémicolectomie ou une colectomie totale, parce que cet anus disparaîtra avec le côlon ; sinon l'anus sera fait sur le descendant.

La laparotomie permettra aussi de pratiquer une intervention sans gravité telle qu'une section de bride, rupture d'adhérences, ou même de faire l'opération définitive si elle est indispensable, comme de réséquer une anse gangrenée (1 cas).

2° *Le malade n'est pas en occlusion aiguë*, ou on lui a fait un anus de dérivation. Intervention suivant les cas :

A. Dans le *mégacæcum* consécutif à de la stase cæcale avec obstacle par brides, adhérences, membrane de Jackson, avec ou sans volvulus surajouté, l'opération radicale et curatrice sera l'hémicolectomie, c'est-à-dire l'ablation complète du cæcum, du côlon ascendant et du transverse jusqu'à quelques centimètres du milieu de ce dernier. Cette opération est bien supérieure à la section des brides et des adhérences, au décollement de l'angle hépatique et à la cæcoplicature qui donnent des améliorations mais non des guérisons. Si le mégacæcum est consécutif à une tumeur de l'S iliaque, on peut faire une résection du côlon limitée à l'S iliaque, mais cette intervention laisse un côlon dilaté dont le fonctionnement est compromis. Le mieux sera encore de pratiquer une colectomie totale.

B. Dans les *mégacôlons droits*, mêmes remarques ; si l'obstacle est situé sur l'S iliaque, il faut pratiquer une résection partielle de l'S iliaque ou une colectomie totale.

C. Dans le *mégacôlon sigmoïdien* qui n'est qu'une complication de la maladie de Lane, la résection partielle limitée à l'anse dilatée peut donner des succès, mais l'intervention seule logique est la colectomie totale. Elle permet de ne pas faire de dérivation, alors qu'une résection partielle avec suture bout à bout nécessite une dérivation temporaire.

Au point de vue pathogénique il semble que la division des mégacôlons en congénital, acquis et idiopathique, ne doit pas être conservée. Il n'y a que des mégacôlons acquis, ce qui revient à dire que le mégacôlon n'est pas une entité morbide mais un syndrome commun à de nombreux cas pathologiques.

— **M. Pauchet** (de Paris) expose ainsi ses idées sur la question :

« Les opérations pour côlon cancéreux sont bénignes, si faites en plusieurs temps (2, 3, 4). Les interventions brillantes, en un temps, constituent le plus souvent un « jeu de hasard ». Les succès sont suivis d'insuccès répétés. Il faut distinguer les cas suivants :

A. *Malade en état d'occlusion. Ventre tendu.* Pas de laparotomie exploratrice, parce que difficultés de réduction, dangers d'infection en cas d'entérostomie de décharge. Incision iliaque droite ; si cæcum dilaté, cæcostomie. Si le cæcum est le siège de la tumeur : iléostomie. Dès que la débâcle est terminée (3 ou 4 jours plus tard), iléo-sigmoïdostomie à l'anesthésie locale. 15 jours plus tard, colectomie, puis fermeture de l'anus. Ces diverses opérations sont bénignes.

B. *Occlusion aiguë récente, ou subocclusion avec ventre souple*, La laparotomie exploratrice montre :

a) Un cancer du côlon droit : iléo-colostomie et 3 semaines plus tard, hémicolectomie droite ;

b) Un cancer du côlon gauche : le mobiliser, le libérer largement (30 ou 40 cm.). Couper le méso très loin avec, au centre, la tumeur et le plus de ganglions possible. Suturer les intestins sains en canon de fusil et les fixer à la peau ; 2 mois plus tard, fermer l'anus par suture termino-terminale ;

c) Un cancer sigmoïde sur anse courte : ne pas tenter la résection immédiate ; réduire l'intestin, fermer l'abdomen et faire un anus cæcal. Un mois plus tard, pratiquer la résection.

C. *Il n'y a pas occlusion. Ventre plat.* Le cancer colique, quel qu'il soit, sauf le cancer pelvien, pourra être traité par la colectomie totale, en un temps si le ventre est très souple, les parois flasques, les mésos très longs, le sujet maigre et résistant. En pratique courante, la colectomie totale d'emblée n'est généralement pas indiquée ; la conduite sera différente suivant le siège du cancer :

a) Cancer du côlon transverse : 2 procédés, opération en plusieurs temps (anus cæcal, résection du transverse et suture bout à bout, fermeture de l'anus cæcal) : ou bien iléo-sigmoïdostomie et colectomie totale ;

b) Cancer du côlon gauche : sujet maigre, résistant, ptosique, ventre souple : colectomie totale. Si le sujet ne présente pas ces conditions : opération en deux temps ; résection d'un segment intestinal, fixation des deux bouts à la peau et un mois plus tard, fermeture de l'anus artificiel ;

c) Cancer du côlon droit : hémicolectomie droite en 1 temps, avec iléo-colostomie ;

d) Cancer du côlon pelvien :

1° *Extrémité supérieure* : *a)* anus cæcal ; *b)* résection de 6 cm. de côlon sain en amont et en aval de la tumeur (soit 15 cm. en tout), suppression de la plus grande partie possible du méso et abouchement termino-terminal ; *c)* fermeture de l'anus cæcal ;

2° *Tumeur de la fin du gros intestin* : exérèse abdomino-périnéale, avec abaissement du côlon descendant (grave) ;

3° *Cancer bas situé*, chez un sujet gras, âgé ou cachectique : anus iliaque gauche ; un mois plus tard, résection de l'anse sigmoïde et abandon du rectum (anus iliaque définitif) ;

4° *Il y a dolichocôlon* : le traiter comme le cancer du côlon descendant.

— **M. Patel** (de Lyon) verse au débat une observation de *cancer du côlon transverse* opéré avec succès, chez une femme de 51 ans en état de subocclusion. Il existait une tumeur perceptible. L'examen radiologique confirmait les données de la clinique. Laparotomie sous anesthésie générale. Tumeur voisine de l'angle gauche, bien mobilisable, malgré quelques adhérences au plan profond. Colectomie subtotale, avec 10 cm. de grêle et iléo-sigmoïdostomie au bouton. Histologiquement il s'agissait d'un cancer. Suites excellentes. Engraissement de 21 kilogr. L'intestin fonctionne bien. Jamais de diarrhées profuses.

M. Patel est persuadé que la section large est moins grave que l'exérèse segmentaire. Le bouton lui paraît plus sûr pour l'avenir que l'anastomose au fil. Il l'appuie d'ailleurs d'une collerette séro-séreuse.

— **M. Lambret** (de Lille) apporte sa statistique personnelle, en passant courageusement au crible d'une sévère critique tous ses insuccès.

1° *Cancers du côlon droit.* — Extirpation en un temps. 10 cas, 1 mort. Dans ce cas l'auteur estime qu'il s'est laissé entraîner à extirper une tumeur trop adhérente. La mort a été le fait d'une cellulite suivie de péritonite.

2° *Cancers du côlon transverse.* — 8 cas, 3 morts.

M. Lambret est cependant moins pessimiste que le rapporteur, car 2 de ses malades étaient en état d'occlusion aiguë et il reconnaît avoir eu tort de tenter l'exérèse. Chez le troisième, il s'est borné à une résection segmentaire, tant les lésions paraissaient limitées. Il eût été préférable d'agir comme M. Patel. Les 5 succès comprennent : 2 résections avec suture immédiate et 3 extériorisations.

3° *Côlon gauche.* — 13 cas, 3 morts, au sujet desquels l'auteur fait les mêmes réflexions que pour le cancer du côlon droit rapporté plus haut. 12 ablations en plusieurs temps (3 morts), 1 ablation en un temps (guérison).

Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un néoplasme secondaire à un cancer tubaire. De même pour 2 des cancers du transverse, il s'agissait de propagation d'un carcinome gastrique. Ces cas sont beaucoup moins graves que les épithéliomas primitifs intracavitaires d'emblée.

4° Dans 2 cas de *cancers bas situés*, M. Lambret a essayé de réaliser le procédé décrit par M. Hartmann au Congrès de Strasbourg (fermeture et abandon du bout inférieur du rectum) ; n'ayant pu réussir, il a fait une abdomino-périnéale, et a constaté chaque fois la présence de 2 ganglions dans le méso-rectum, lesquels eussent échappé à l'exérèse par le procédé de M. Hartmann.

— **M. de Martel** (de Paris) estime lui aussi que l'étude des échecs est beaucoup plus instructive que la constatation béate de longues séries de succès. Ayant pratiqué systématiquement l'examen nécropsique des opérés qu'il a perdus, il a toujours constaté la présence de pus dans la cavité close séparant les 2 surjets classiques et fréquemment la présence de points perforants. De là sont nées les techniques qu'il préconise actuellement : retournement des bouts septiques dans la lumière intestinale, sans surjet total, mais avec simple surjet séreux — anastomose au bouton, avec collerette séreuse par ligatures sur pinces — pas de colo-colostomie.

En matière d'exérèse de tumeurs coliques, il en est arrivé à la méthode suivante dans la plupart des cas :

1° Fistulisation cæcale à l'anesthésie locale ;

2° Iléo-sigmoïdostomie au bouton ;

3° Colectomie totale, avec écrasement.

Au cours de sa communication, M. de Martel critique à plusieurs reprises les idées exposées par M. Abadie dans son rapport, touchant la technique des sutures, de l'enfouissement et de l'écrasement.

— **M. Peugniez** (de Cannes) expose la technique générale de la colectomie, en insistant sur l'utilité du décollement colo-épiploïque, et en se déclarant partisan de l'anastomose termino-terminale. Il préconise, en outre, la transfusion du sang qu'il considère comme une thérapeutique postopératoire dont les indications sont plus fréquentes qu'on ne le pense en général.

Il relate en terminant un curieux cas d'hérédité cancéreuse. Un de ses opérés avait son père, ses deux sœurs, son oncle et son neveu atteints de cancer intestinal — soit 6 localisations du même cancer dans une même famille.

— **M. Le Nouène** (du Havre) verse au débat 1 cas d'opération de Reybard suivie de succès. Il s'agissait d'un cancer du côlon gauche (qui fut vérifié histologiquement), chez un obèse de 69 ans, en état de subobstruction. Ce malade désirait formellement une opération radicale ou l'abstention.

Il avait catégoriquement et par 2 fois refusé l'anus iliaque, même temporaire. Après 12 jours de soins médicaux pour lutter contre la subobstruction, M. Le Nouène pratique l'opération de Reybard avec anastomose T-T immédiate. Ayant eu quelque difficulté d'exérèse, il laissa un drain. Il y eut une petite fistulette du 5e au 16e jour. Le drain en est-il la cause ou, au contraire, a-t-il sauvé le malade de la péritonite ? L'auteur se pose la question sans pouvoir la résoudre. En tout cas, son malade a parfaitement guéri. Au bout d'un an, il avait repris 8 kilogr. Il a actuellement 84 ans et s'est remarié ! La guérison se maintient donc depuis 15 ans.

— **M. Duvergey** (de Bordeaux) a pratiqué 11 *colectomies partielles* pour 6 cancers du cæcum, 3 du côlon transverse et 2 du côlon sigmoïde. Ces tumeurs ont été extirpées à froid, avec anastomose latéro-latérale et en un seul temps. Les résultats sont

encourageants : 9 guérisons définitives sont enregistrées depuis plus de 4 ans. L'une de ces guérisons remonte à 1909.

La chirurgie de la tuberculose du côlon est moins favorable, car en raison de l'occlusion chronique qui l'accompagne, le bout inférieur s'atrophie, s'amincit et les manœuvres opératoires sont de ce fait rendues délicates et difficiles.

— *M. Loubat* (de Bordeaux) *verse au débat 3 observations de résection partielle du gros intestin en un temps, pour cancer.*

A l'occasion de 2 cas d'hémicolectomie droite pour cancer du cæcum où la guérison se maintient depuis 3 ans pour l'un et 20 mois pour l'autre, l'auteur a repris l'étude du cancer iléo-cæcal. Il se présente sous 2 formes répondant chacune à une variété anatomique :

1° Le *cancer iléo-valvulaire*, assez rare, qui évolue comme un cancer sténosant de la fin du grêle; l'occlusion chronique est précoce, l'évolution rapide; la mort survient par occlusion aiguë (invagination intestinale).

2° Le *cancer cæcal de forme hypertrophique*, qui n'amène que tardivement des phénomènes d'occlusion chronique. Il se relève par quelques troubles fonctionnels, une atteinte de l'état général et surtout par une tumeur volumineuse, dure, assez mobile de la fosse iliaque droite.

Le cancer iléo-cæcal compliqué est justiciable d'opérations palliatives, souvent provisoires, de dérivation externe et mieux de dérivation interne, avec ou sans exclusion. Leur mortalité est élevée : de 25 à 50 pour 100. En dehors des complications, ce cancer doit être traité par l'extirpation : hémicolectomie droite, par laparotomie médiane, suivie d'anastomose termino-latérale de l'iléon avec le côlon transverse. Si la mortalité opératoire est encore de 20 pour 100, les résultats éloignés sont très encourageants.

La 3e observation de M. Loubat est relative à un *cancer de l'S iliaque opéré en un temps*, avec succès remontant à 4 mois, par colectomie segmentaire, entérorraphie immédiate termino-terminale et établissement d'une dérivation externe complémentaire, à distance, par fistulisation du cæcum.

Certains cas particulièrement favorables de cancer du côlon gauche, où il n'y a ni occlusion chronique, ni altération des parois de l'intestin en amont du néoplasme, doivent pouvoir bénéficier des avantages de l'opération en un temps. Dans ces cas, l'auteur est partisan de l'établissement d'une fistulisation cæcale, comme soupape de sûreté.

— *M. Léo* (de Paris) apporte les résultats de *deux hémicolectomies droites et de deux résections de l'S iliaque.* — Deux cancers, un droit et un gauche, une polypose iléo-cæcale avec occlusion, un adénome de l'S iliaque, avec occlusion, telles furent les lésions traitées. Deux guérisons complètes, pour les tumeurs bénignes, une survie de six mois pour le cancer droit, et une mort post-opératoire pour le cancer gauche très avancé, tels furent les résultats.

Deux anastomoses iléo-transverses, une latéro-latérale, et une termino-latérale, suivirent les deux hémicolectomies.

Une anesthésie rachidienne pour une hémicolectomie, et l'éther pour les autres opérations.

Les fistules séreuses sont une ennuyeuse complication des hémicolectomies. Les nouveaux procédés de suture intestinale seront les bienvenus, s'ils diminuent les cas de fistules post-opératoires temporaires, actuellement fréquentes pour tous les opérateurs.

— *M. Rabère* (de Bordeaux) relate une observation de *mégacôlon pelvien*, opéré d'urgence pour syndrome d'occlusion. Le côlon sigmoïde était énorme. L'extériorisation s'imposait. M. Rabère préféra sectionner l'anse au-dessus du rectum, puis l'ayant libéré, il l'invagina dans le rectum et la fit sortir par l'anus, après avoir fixé par un double surjet la portion invaginé au cylindre récepteur. Extirpation de la masse par l'anus. Guérison très simple. Il y a là une méthode simple et sûre pouvant dans les cas de ce genre rendre les plus grands services, alors qu'une anastomose régulière termino-terminale après résection serait infiniment plus grave.

— *M. Jayle* (de Paris) présente quatre observations de résection du cæcum ou du côlon qu'il a eu l'occasion de pratiquer, une comme complément d'une intervention pour kystes végétants, et les trois autres pour des cancers, l'un du cæcum, les deux autres du côlon pelvien, pris pour des lésions salpingo-ovariennes. La résection complémentaire a guéri; des trois autres, une est morte le 5e jour, les deux autres ont guéri. De ces deux cas, l'un est particulièrement intéressant : il s'agissait d'un cancer du côlon pelvien propagé à une anse grêle; il fut fait une résection de 15 cm. du côlon pelvien et une de 7 cm. de l'anse grêle. La malade est restée guérie dix-huit ans; à ce moment, elle fit un cancer de l'isthme de l'utérus; au cours de l'hystérectomie abdominale pratiquée, on ne trouva aucune trace de l'intervention sur l'intestin. La malade avait fait un second cancer dans un autre organe.

— *M. Okinczyc* résume les débats, constate que l'accord est à peu près unanime sur les indications des méthodes, mais regrette qu'il n'ait pas été apporté plus de chiffres permettant de fructueuses comparaisons.

— *M. Abadie* répond aux critiques de M. de Martel, et s'explique à nouveau sur quelques points de technique.

Sixième séance : 7 Octobre 1922.

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite*)

ABDOMEN — RECTUM

Péritonite à pneumocoques. — *M. Krafft* (de Lausanne) considère avec de Quervain et Rohr que la péritonite à pneumocoque est loin d'avoir toujours la bénignité qu'il est classique de lui reconnaître.

Localisée ou diffuse, cette forme de péritonite est d'ailleurs peu fréquente, souvent difficile à diagnostiquer et à traiter. M. Krafft en apporte 6 observations, concernant 4 filles et 2 garçons. Dans un seul cas il s'agissait d'une forme enkystée. Il y a eu 2 morts.

Le début brusque, les douleurs violentes à localisation maxima à droite, existaient 5 fois sur 6.

Le pus contenait rarement du pneumocoque pur. Il existait des associations avec des diplocoques, et une fois avec le streptocoque dans un cas particulièrement sévère.

Dans presque tous les cas, on a cru à une appendicite, et incisé dans la fosse iliaque droite. Lavage et drains multiples.

Le sérum antipneumococcique n'a donné aucun résultat.

Le pronostic reste très sévère, surtout dans les formes généralisées, septicémiques, avec associations microbiennes. Malgré une intervention hâtive, 2 des malades ont succombé.

Complication post-opératoire après appendicectomie, causée par un ascaris. — *M. Tailhefer* (de Béziers) a observé à la suite d'une appendicectomie simple, des vomissements bilieux et un syndrome abdominal alarmant. Glace, surveillance. La malade, paysanne ayant une mauvaise hygiène, rend un ascaris dans un vomissement, et peu après un autre par l'anus. Tout s'arrange ensuite.

L'auteur pense que les ascaris occupaient la région duodénale, près de l'ampoule de Vater, d'où les vomissements bilieux. Le passage dans l'estomac, avant le rejet par la bouche du premier parasite, a peut-être été facilité par la position de Trendelenburg.

Sur la technique de l'appendicectomie à froid. — *M. Stéfani* (de Nice). Les auteurs insistent généralement sur la nécessité de stériliser au thermo et d'enfouir avec un grand soin le moignon appendiculaire. Or, malgré la diversité des procédés préconisés dans le but d'éviter les incidents post-opératoires causés par l'infection du moignon, il semble qu'il s'en présente encore assez souvent.

M. Stéfani pense que les inconvénients attribués à un enfouissement insuffisant proviennent le plus souvent de l'emploi du thermocautère qui tend à créer un foyer infectieux nécrotique et va tout à fait à l'encontre du but poursuivi. Ayant banni de sa pratique l'usage du thermo dans l'appendicectomie, il n'a jamais eu à le regretter.

Après section sous-séreuse de l'appendice, il touche à la teinture d'iode la tranche muqueuse du moignon, ramène la manchette séreuse (la manchette de *Cabot* réalise un premier enfouissement séreux) et serre par-dessus le fil en bourse préalablement placé à quelque distance de la racine de l'appendice (deuxième enfouissement).

Cette technique réduit l'instrumentation, simplifie l'acte opératoire, en raccourcit la durée et en assure en définitive la bénignité.

Note sur l'helminthiase dans les affections chirurgicales. — *M. Léo* (de Paris) considère qu'oxyures, ascaris et tricocéphales jouent un rôle pathogène dans certaines affections abdominales.

La fréquence de l'helminthiase est beaucoup plus grande qu'on ne le pense en général.

Les signes de l'helminthiase sont souvent ignorés des chirurgiens. Leur étude permet de déceler la présence des parasites dans bien des cas de péricolite d'origine obscure, ou de tumeurs bénignes ou malignes des côlons.

La sécrétion des toxines par ces helminthes est un fait acquis. Les lésions muqueuses produites par les piqûres des oxyures et des tricocéphales sont également avérées.

Dans ces conditions, les helminthes sont susceptibles de déterminer des lésions des mésos intestinaux par septicité chronique ou par résorption de toxines, et l'auteur cite quelques faits personnels.

Si l'attention des chirurgiens est attirée sur le rôle des helminthes, le traitement antihelmintique sera même susceptible d'améliorer parfois les résultats opératoires.

Extirpation abdomino-transanale du rectum avec conservation du sphincter. — *M. Villard* (de Lyon) a pratiqué 10 fois cette intervention, 7 fois chez l'homme, et 3 fois chez la femme, pour des cancers recto-sigmoïdiens. La technique suivie comporte les temps principaux suivants :

Chez l'homme : 1° Laparotomie sous-ombilicale en Trendelenburg accentué;

2° Incision curviligne du péritoine du Douglas circonscrivant la partie inférieure du côlon sigmoïdien et remontant sur les côtés du méso, sans intéresser la lame adipo-vasculaire de celui-ci;

3° Libération de la lame vasculaire jusqu'au-dessus du néoplasme et en bas jusqu'aux creux ischio-rectaux;

4° Section de toutes les attaches postérieures du segment intestinal à réséquer et ligature des vaisseaux;

5° Refoulement dans le fond du pelvis de tout le segment intestinal libéré, et tassement de celui-ci dans le fond du pelvis après mise en place d'un repère sur le côlon pelvien au niveau du point où devra porter la section intestinale; ce temps doit être poussé très loin;

6° Suture étanche du lambeau péritonéal au Douglas tout autour de la partie saine de l'anse sigmoïde, à 5 ou 6 cm. au-dessus du point où doit porter la section;

7° Fermeture de l'abdomen;

8° Temps périnéal (très court); l'anus est suturé, le sphincter, mis à nu par une incision circulaire augmentée de deux débridements cutanés, est dilaté au maximum. En dedans du sphincter dilaté et au travers de lui dissection du rectum jusqu'à ce que le décollement par le ventre soit retrouvé;

9° Déroulement et abaissement de tout le segment intestinal libéré par l'abdomen, section au niveau du repère;

10° Suture circulaire de la tranche de section intestinale à la peau de l'anus et drainage des fosses ischio-rectales par deux drains debout passés en dehors du sphincter.

Chez la femme : Temps identiques, mais l'hystérectomie doit être surajoutée pour libérer le péritoine et faciliter les manœuvres.

La gravité de cette intervention est relativement faible malgré l'étendue de l'ablation. Sur 10 malades, l'auteur n'a eu que 3 décès, tous chez des hommes.

Au point de vue fonctionnel les résultats ont été des plus satisfaisants. Les malades guéris étaient continents, et pouvaient vivre d'une vie normale.

Les indications de cette méthode doivent pouvoir être étendues.

L'amputation abdomino-périnéale du rectum cancéreux chez l'homme. — *M. Chalier* (de Lyon) ne croit pas qu'il y ait entre le cancer de l'homme et celui de la femme une différence de gravité suffisante pour faire à peu près rejeter l'opération large dans le sexe masculin, comme le pensent certains chirurgiens. Déjà, dans sa thèse de 1909, M. Chalier trouvait 30 pour 100 de mortalité chez la femme, 39 pour 100 chez l'homme. Il est persuadé qu'en cherchant toujours à améliorer les techniques, cet écart pourrait encore s'abaisser, bien que l'opération reste toujours infiniment plus difficile à réaliser chez l'homme. M. Chalier estime que chez ce dernier, l'amputation est plus souvent indiquée que la résection, encore que les échecs soient plus souvent dus à un sphacèle du bout abaissé qu'à une énervation du sphincter.

L'anus préliminaire a beaucoup perdu de terrain. M. Chalier ne le fait que s'il y a occlusion, et encore sur le cæcum, ce qui gêne moins la seconde intervention. Il opère à la rachianesthésie, ne place aucune suture sur la brèche périnéale, qu'il tamponne largement, et pratique toujours la sérothérapie antigangreneuse complémentaire. Ses résultats éloignés sont suffisamment bons pour qu'il considère l'abdomino-périnéale comme l'intervention de choix.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Le phlegmon périnéphrétique à forme multiloculaire. — *M. Duvergey* (de Bordeaux) a observé 2 cas de cette forme de phlegmon périnéphrétique encore peu connue. Chez une première malade, malgré une large incision lombaire, les phénomènes infectieux continuèrent, accompagnés d'une tuméfaction énorme qui fut incisée une seconde fois. L'autopsie montra une série de poches purulentes distinctes les unes des autres et plongées dans un tissu conjonctif très dense. Le second malade guérit, car les cloisons qui séparaient les poches purulentes étaient minces et purent être effondrées.

S'agit-il d'une infection lymphatique avec suppurations distinctes et éloignées les unes des autres, ou d'une suppuration frappant une loge lombaire déjà malade, cloisonnée à la suite de périnéphrite scléreuse? Ces hypothèses sont possibles.

Le chirurgien doit penser à cette forme multiloculaire lorsque la maladie a une évolution lente, lorsque la tuméfaction lombaire a une consistance particulièrement ferme, et surtout, lorsque après l'incision d'un phlegmon périnéphrétique, les phénomènes ne rétrocèdent pas. Les ponctions exploratrices prudentes peuvent permettre de découvrir les poches voisines pour les faire communiquer avec la principale et assurer leur bon drainage.

La calculose urétérale pelvienne, maladie autonome. — *M. Cathelin* (de Paris) montre que la présence d'un calcul, dans l'uretère pelvien, se caractérise par un ensemble de signes anatomo-cliniques assez particuliers, pour mériter de constituer une entité pathologique à part.

Cette localisation, révélée par la radiographie, est d'ailleurs *très fréquente* (50 pour 100 sur 750 cas de lithiase à la clinique des Mayo).

Le calcul a un aspect très spécial qui le différencie du calcul en noyau de datte. Il siège généralement au niveau d'un point rétréci de l'uretère pelvien inférieur.

Cliniquement, M. Cathelin insiste sur deux manifestations particulières de la douleur : 1° dans la position couchée du côté de la lésion (*pulsations de l'uretère*); 2° dans la position assise relâchée, jambes croisées (*signe « du causeur »*).

Radiographiquement, ces calculs peuvent être la cause de *multiples erreurs de diagnostic*, ce qui n'existe pas pour les autres calculoses urinaires. M. Cathelin rapporte à ce sujet un cas très démonstratif. Il estime qu'il existe une vingtaine de causes d'erreur.

Opératoirement il existe 11 voies d'abord de l'uretère pelvien, ce qui prouve la difficulté de cette intervention que M. Cathelin n'hésite pas à assimiler à la gasserectomie.

Il espère que les progrès de la cystoscopie permettront peut-être de faciliter l'abord de ces calculs pelviens.

Rayons et bistouri en gynécologie. — *M. Jayle* (de Paris), tout en reconnaissant les bienfaits de la curiethérapie, ne croit pas que ce soit une méthode absolument inoffensive, et il signale des cas de brûlures profondes pour lesquelles il propose le néologisme : *actinocaustie*.

Quant aux rayons X, leur gros danger, c'est qu'ils sont souvent appliqués sans discernement, et M. Jayle apporte une série d'erreurs de diagnostic qui l'ont obligé à opérer secondairement. Par contre l'opération, si elle est bien conduite et bien préparée, ne donne pas une mortalité aussi forte que celle qu'a indiquée J.-L. Faure (5 pour 100). M. Jayle cite une série de 91 cas sans un échec.

La rœntgenthérapie a encore le tort de stériliser les ovaires. Chez les femmes jeunes, il faut en particulier lui opposer la myomectomie.

Dans ses conclusions, M. Jayle recommande l'actinothérapie dans les cancers du col inopérables et comme adjuvant précieux dans les cas encore opérables mais déjà étendus; de même dans les cas de fibrome comportant une contre-indication opératoire. Pour tous les autres, l'intervention est toujours supérieure à l'actinothérapie, parce qu'elle enlève sûrement les lésions diagnostiquées et qu'elle permet de temps en temps de trouver des lésions cancéreuses ou des lésions précancéreuses insoupçonnées. Les ménorrhagies ou métrorrhagies dues soit à la mégalométrie, soit à un fibrome relèvent de l'actinothérapie ou de l'intervention s'ils ont déjà résisté à la médication hypophysaire. L'actinothérapie n'a aucune supériorité d'innocuité sur l'intervention chirurgicale. En l'état actuel de son développement elle offre plus de dangers directs ou indirects que l'opération; son seul avantage est de supprimer les journées douloureuses qui suivent une laparotomie et de ne pas exiger le repos au lit.

— *M. Pauchet* appuie les conclusions de M. Jayle. A son avis, la rœntgenthérapie est une méthode merveilleuse, mais à laquelle font le plus grand tort les spécialistes, qui prennent sur eux d'affirmer un diagnostic, souvent très difficile à établir déjà par des gynécologues expérimentés.

— *M. Chavannaz* exprime une opinion analogue.

TÊTE ET COU — LARYNX — ŒSOPHAGE

Traitement du cancer de la langue. — *MM. Proust et Maurer* (de Paris) exposent leur technique actuelle, comprenant trois étapes :

1° *Exérèse ganglionnaire* bilatérale et ligature de la carotide externe (temps aseptique).

2° *Destruction du cancer par la curiethérapie* (temps septique).

3° *Parachèvement de la stérilisation du cou par la radiothérapie profonde.*

Au point de vue technique, les auteurs n'insistent que sur le premier temps, le seul vraiment chirurgical. Ils emploient comme anesthésique le lavement éthéro-huileux, à dose un peu plus faible que Vitrin (150 cmc au lieu de 200 par 60 kilogr. de poids). Quelques gouttes de chloroforme sont nécessaires pour obtenir l'anesthésie complète.

L'exérèse doit être très large et comprendre la glande sous-maxillaire. Les auteurs emploient la technique de Morestin, légèrement modifiée : section basse de la jugulaire, décollement le long de l'omohyoïdien jusqu'à la pointe du menton, puis ablation en bloc d'avant en arrière.

Traitement de l'ankylose temporo maxillaire. — *MM. Dufourmentel et Darcissac* (de Paris) ont à leur actif 11 succès, datant d'au moins 8 mois, par le traitement sanglant de l'ankylose temporo-maxillaire, toujours si rebelle.

Leur méthode consiste à pratiquer une simple ostéotomie curviligne au niveau de l'ancien interligne (ou à peu près), puis à pratiquer une *mobilisation continue* pour empêcher l'ankylose de se refaire. Un simple petit appareil à traction élastique, tenant la bouche ouverte, et contre lequel le malade lutte sans cesse, inconsciemment, permet d'obtenir facilement le résultat désiré.

Cet appareil qui doit être laissé en place au moins 3 mois, a toujours été bien toléré, même par les jeunes enfants.

Sur la cure opératoire des kystes dentaires inférieurs. — *M. Jacques* (de Nancy). Les kystes dentaires bénins sont rares à la mâchoire inférieure, du moins les kystes radiculodentaires. Les kystes coronodentaires s'observent avec une fréquence à peu près égale aux deux maxillaires.

Ces néoplasies liquides prennent parfois un développement tel qu'un segment plus ou moins étendu de l'arc mandibulaire est réduit sur tout son pourtour à l'état de coquille d'œuf. Le procédé classique de la résection des parties amincies de la coque osseuse, avec conservation d'une baguette de soutien au niveau du bord inférieur, se trouve alors en défaut; et le maintien de l'os plus ou moins parcheminé s'impose pour assurer à la mâchoire sa rectitude et sa continuité. En pareil cas, l'auteur a utilisé avec avantage et recommande une technique dérivée de son procédé de cure extemporanée des gros kystes supérieurs par drainage de la coque osseuse à travers le sinus maxillaire et son exclusion immédiate de la bouche. La poche membraneuse est extraite par voie buccale, puis la gencive est refermée et l'espace mort résultant, drainé à la région sushyoïdienne par le procédé capillaire, à la manière d'un ganglion.

La laryngectomie totale par le procédé de Moure-Portmann. — *M. Portmann* (de Bordeaux), après avoir rappelé les temps principaux du procédé de Moure-Portmann, indique quelques modifications de détail dues à la pratique de ces deux dernières années. L'intervention se fait toujours à l'anesthésie loco-régionale, mais sans l'anesthésie systématique de la région des pédicules inférieurs, celle-ci ayant l'inconvénient de produire des manifestations récurrentielles dès le début de l'opération.

Le lambeau unique à charnière latérale, primitivement quadrangulaire, est maintenant trapézoïdal, le plus grand côté répondant au pédicule. Cette modification assure une meilleure nutrition du lambeau.

Après section sous-cricoïdienne, le larynx est enlevé de bas en haut. Mise en place d'une sonde œsophagienne et suture pharyngo-œsophagienne. Les auteurs l'ont faite d'abord à la soie, puis au catgut simple et la pratiquent maintenant avec des catguts chromés qui leur donnent les meilleurs résultats.

Contribution à l'étiologie du cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* (de Paris) considère le cancer comme la plus fréquente de toutes les affections de l'œsophage.

(Plus de la moitié des malades examinés.)

Pour le *sexe*, il y avait beaucoup plus d'hommes que de femmes, dans la proportion de 1/6.

Pour l'*âge* le maximum de fréquence était entre 50 et 65 ans.

Le cancer des jeunes sujets n'est pas rare cependant, 14 ans (dans 1 cas), 24 ans (1 cas), 29 ans (dans 2) et 30 ans (dans 3), chez de jeunes sujets examinés dans ces dernières années.

L'*hérédité* n'existait qu'une fois sur 5, et presque toujours il s'agissait d'une localisation autre que l'œsophage. Dans un quart des cas seulement, il y avait dans les ascendants directs du malade une histoire de sténose grave de l'œsophage.

Ce cancer est presque toujours *primitif*. Dans 10 observations seulement il a paru nettement *secondaire* à un cancer du larynx bas situé (5 fois), de la trachée (2 fois), de la bronche gauche (1 fois), à un cancer du sein opéré antérieurement (2 fois).

L'œsophagite antérieure paraît être la cause prédisposante la plus fréquente. Or, cette œsophagite peut naître de deux façons différentes : ou bien (cas le plus rare), il y a eu pendant longtemps irritation *directe* de l'œsophage par alcoolisme, tabac, mets épicés, etc., ou bien (cas le plus fréquent) le mécanisme de production de cette œsophagite semble avoir été d'ordre *secondaire*. L'œsophagite était consécutive aux spasmes anciens et, en particulier, au cardiospasme qui crée la stase dans la grande poche sus-jacente et dans l'étiologie du cancer, les causes *psychiques* pouvant spasmer l'œsophage sont nombreuses. Les malades attribuent l'origine de leur affection à des chagrins intimes (perte d'un parent, revers de fortune, etc.).

L'œsophagite présente tous les degrés, depuis l'inflammation simple jusqu'à l'ulcération et la formation de plaques de leucoplasie. Celles-ci sont observées fréquemment à l'œsophagoscope dans les grandes dilatations et semblent être le premier stade de la dégénérescence cancéreuse.

(*A suivre.*)

M. Deniker.

En raison de l'importance de la séance, les communications sur les membres supérieurs et inférieurs, ainsi que les présentations d'instruments, seront publiées dans le prochain numéro.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR LA GENÈSE
DE LA CRISE HÉMOCLASIQUE
DES IRRADIATIONS INTENSIVES

PAR
Mlle **Marthe GIRAUD,**
MM. **Gaston GIRAUD** et **L. PARÈS**
(de Montpellier).

L'organisme soumis aux applications de rayons X se comporte, dans ses réactions immédiates, d'une façon variable suivant l'importance de l'irradiation et suivant l'état de sensibilisation antérieure du sujet. La latence clinique peut être complète : c'est le cas de la plupart des irradiations faites suivant les techniques en cours jusqu'à ces dernières années. Mais tous les degrés s'observent dans la réaction, qui peut même aller, dans les cas extrêmes, si fréquents depuis la généralisation de l'emploi de la radiothérapie profonde, jusqu'aux grandes manifestations du mal des irradiations pénétrantes de Béclère. Ces accidents peuvent apparaître dès la première application d'une forte dose, mais ils peuvent aussi éclater, sans cause apparente, et après une longue période de tolérance, chez certains sujets sans doute diathésiquement prédisposés et qui, peu à peu, se sont sensibilisés et ne supportent même plus de faibles doses sans malaise.

Dans une première série de recherches[1], nous avons pu relever, au cours des accidents immédiats dus à cette intolérance, les stigmates sanguins d'une crise hémoclasique qui traduisent le déséquilibre humoral de l'irradié et permettent de rattacher, au moins pour une part importante, les troubles qu'il présente aux phénomènes de choc. Le malade qui nous avait fourni les documents cliniques les plus utiles, en raison de la longueur de son observation (les nombreuses irradiations qu'il a subies s'échelonnent en effet sur *cinq années consécutives*), était atteint d'une leucémie myéloïde, et sa rate s'est cancérisée à la phase ultime : ce n'est qu'au cours de la cinquième année que les accidents d'intolérance immédiate sont apparus (nausées et vomissements, dyspnée, vertiges, etc.), pour des doses inférieures à celles qu'il supportait sans peine auparavant. A cette crise clinique a correspondu, d'une façon constante, une crise sanguine que nous avons appréciée par les variations immédiates de la *leucocytose périphérique* et de la *tension artérielle*.

Les *variations brusques de la coagulation sanguine* après l'irradiation de la rate et de divers organes, que les Allemands ont étudiées en 1920 et 1921 (Stephan[2], Jurasz[3], Neuffer[4], Szenes[5], Wöhlisch[6], von der Hütten[7], etc., pour la rate; Tichy[8], von der Hütten[7] pour le foie; Szenes[5] pour les tumeurs), peuvent n'être souvent qu'une des manifestations du choc hémoclasique de Widal, dont ils ont vu et analysé longuement l'un des stigmates sans reconnaître toute sa signification physiologique et toute sa portée. Stephan a constaté expérimentalement qu'après l'irradiation de la rate le temps de coagulation du sang *in vitro* est raccourci de 66 à 75 pour 100 : cette hypercoagulabilité est temporaire, disparaît après trois ou quatre heures, et fait même place parfois à de l'hypocoagulabilité. Cette propriété a été utilisée thérapeutiquement dans les syndromes hémorragiques par Stephan lui-même, par Jurasz, par Neuffer. Szenes a fait des constatations d'une portée plus générale encore : il note l'hypercoagulabilité qui suit les irradiations de la rate, mais il constate le même phénomène après l'irradiation d'une tumeur maligne et d'un lymphome tuberculeux. Il le note encore, le trouve même plus marqué, après la simple injection intraveineuse de solutions de chlorure de sodium à 10 pour 100 et de chlorure de calcium au même taux : Szenes a entrevu ce jour-là, sans l'identifier, l'hémoclasie par les cristalloïdes que l'Ecole française a mise en évidence. Tichy[8] a irradié le foie, et obtenu ainsi une accélération de la coagulation plus importante qu'en opérant sur la rate (51,6 pour 100 au lieu de 43,4 pour 100). Von der Hütten considère les variations de la coagulation comme constantes après l'irradiation de la rate, qui serait suivie, dans la majorité des cas, d'un retard de cette coagulation, puis, après quelques minutes, d'une accélération notable (une à deux minutes), maxima après trois ou cinq heures, avec retour à la normale au plus tard à la huitième heure; l'irradiation du foie n'accélérerait la coagulation que dans un tiers des cas, mais dans des proportions élevées. Von der Hütten, comme Heinecke qu'il cite, établit un rapport entre la destruction leucocytaire et l'hypercoagulabilité sanguine, en raison de la libération de thrombokinase qu'entraîne cette lyse. Le même auteur n'a pas trouvé de modifications du taux général des leucocytes; mais il a pratiqué ses numérations de la sixième à la huitième heure, c'est-à-dire à un moment où la leucopénie de choc a cessé et où la leucopénie de leucolyse peut n'être pas encore pratiquement appréciable.

Les recherches françaises récentes de Pagniez, Ravina et Salomon[9] ont mis en évidence treize fois sur quinze le raccourcissement du temps de coagulation du sang après l'irradiation splénique, qui atteint deux minutes pour un temps de coagulation de cinq minutes et demie, et peut se manifester très précocement, de cinq à dix minutes après l'irradiation.

Entre les mains de Joltrain et de René Bénard[10], les applications de rayons pénétrants sur des organes divers (région pariéto-faciale, pour un gliome juxta-pédonculaire; abdomen et testicule dans un cas de séminome avec adénopathie lombaire; corps thyroïde) ont entraîné le syndrome sanguin du choc : raccourcissement considérable du temps de coagulation, leucopénie, hypotension artérielle et chute de l'index réfractométrique. Ces auteurs concluent, comme nous, à l'existence d'un choc par les rayons, à déterminations cliniques et sanguines.

Les constatations que nous avons faites, d'autre part, sur le chien au cours de ces derniers mois, et sur lesquelles nous reviendrons plus loin, nous ont permis de noter, après l'irradiation intensive de la rate, une chute rapide du temps de la coagulation sanguine, en même temps que nous relevions les autres stigmates de la crise hémoclasique, maintes fois rencontrés déjà chez notre leucémique irradié.

Il n'est nullement impossible, d'ailleurs, que les variations de la coagulabilité du sang après l'irradiation de la rate puissent être aussi liées à d'autres processus physiologiques complexes et d'ailleurs mal connus. Mais, ici encore, comme pour l'étude de la leucocytose, il faut faire le départ entre les phénomènes brutaux du début, phénomènes de choc, qui nous ont paru être communs à tous les tissus et proportionnels à leur vulnérabilité par les rayons, et les réactions secondaires lentes dans lesquelles la spécificité des organes joue certainement un rôle prépondérant. Nous ne nous occupons pour l'instant que des premiers.

***

Quel est le facteur du choc dans l'irradiation intensive ? S'agit-il d'une action physique générale des rayons, qui rompraient l'équilibre colloïdal humoral, comme le froid détruit, chez certains sujets fragiles, le complexe hémolytique et déclenche l'hémoclasie puis la crise d'hémoglobinurie paroxystique essentielle ? Widal, Abrami et Brissaud ont bien démontré la possibilité de ces chocs physiques auto-colloïdoclasiques[11], auxquels on a rapporté aussi certains cas de maladie de Raynaud (Souques[12] et Moreau), certaines crises d'hydrorrhée paroxystique (J. Lermoyez[13]), les troubles du coup de chaleur expérimental (hémoclasie *a calore* de Ch. Richet fils[14]), dont on peut rapprocher encore, avec Ch. Richet fils et Godlewski[15], certains accidents soudains et graves de la résorption des autolysats musculaires dans le choc traumatique, avec cette réserve que ces derniers agents du choc, malgré leur origine endogène, sont déjà très hétérogénéisés.

Schrumpf-Pierron[16] a accusé la surcharge électrique passive du corps de l'irradié, mais la mise du malade à la terre, si elle supprime certains troubles, n'empêche pas la crise hémoclasique. On a récemment incriminé les inhalations d'ozone (Mallet et Colliez) et cette question a été discutée à la *Société de Radiologie médicale de France*[17].

Nous avons été tentés, dès nos premières constatations, d'interpréter la crise hémoclasique des rayons comme la traduction du premier déversement, dans le torrent sanguin général, des produits de la lyse des tissus irradiés comparables aux albumines cancéreuses dont Loeper a mesuré le passage dans le sang au cours des journées qui suivent l'irradiation des tumeurs.

Nous avons essayé de vérifier expérimentalement cette hypothèse[18].

Nous nous sommes proposé de rechercher tout d'abord *le point de départ organique du processus du choc par les rayons* : la crise hémoclasique succède-t-elle à une excitation générale de l'organisme vivant, ou dérive-t-elle des transformations intimes qui se produisent au sein des tissus directement soumis aux rayons ?

Pour résoudre cette question, nous avons cherché à irradier électivement un organe qui fût particulièrement vulnérable aux rayons, sur lequel ces derniers pussent être convenablement concentrés, et que nous pussions à volonté exclure temporairement de la circulation générale, pour l'y réintroduire ensuite, afin de pouvoir étudier les phénomènes humoraux dans l'un et l'autre état. Il fallait réaliser un dispositif expérimental qui rappelât, par exemple, les conditions de production de ces chocs toxiques qu'on a vus, pendant la guerre, succéder de près à la levée d'un garrot et au rétablissement des communications vasculaires entre un membre broyé et la circulation générale : tel fut, sous une modalité un peu différente, l'enchaînement des faits chez cet officier qui, enseveli dans un abri, eut une cuisse broyée, sans plaie extérieure, et maintenue étroitement serrée pendant vingt-quatre heures entre des rondins; les accidents

1. *Académie des Sciences*, 2 Novembre 1921; *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1921, p. 746.
2. STEPHAN. — *Münch. medizin. Wochenschrift*, 1920, p. 309 et 992. — *Straplentherapie*, 1920, p. 517.
3. JURASZ. — *Zentralblatt für Chir.*, 1920, p. 824.
4. NEUFFER. — *Münch. medizin. Wochenschrift*, 1921, p. 40.
5. SZENES. — *Ibid.*, 1920, p. 786.
6. WÖHLISCH. — *Ibid.*, 1921, p. 228.
7. VON DER HÜTTEN. — *Ibid.*, 1921, p. 846.
8. TICHY. — Cité *Ibid.*, 1921, p. 847.
9. PAGNIEZ, RAVINA et SALOMON. — *Soc. de Biol.*, 1er Juillet 1922.
10. JOLTRAIN et RENÉ BÉNARD. — *Soc. de Biol.*, 8 Avril 1922.
11. WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — *Acad. des Sciences*, 25 Juillet 1921.
12. SOUQUES. — *Acad. de Méd.*, 20 Juillet 1920.
13. J. LERMOYEZ. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 Juillet 1921.
14. CH. RICHET fils. — *Soc. de Biol.*, 26 Novembre 1921.
15. CH. RICHET fils et GODLEWSKI. — *Journal médical français*, 1922, p. 111.
16. SCHRUMPF-PIERRON. — *Soc. de Biol.*, Juillet 1921.
17. MALLET et COLLIEZ. — *Soc. de Radiol. méd. de France*, 11 Avril et 9 Mai 1922.
18. Note à l'*Acad. des Sciences*, 17 Juillet 1922.

généraux se déclarèrent dès que le membre fut dégagé et la mort survint (Grégoire[1]).

Nous avons opéré sur un chien chez lequel M. Hédon a pratiqué, le 17 Décembre 1921, l'*exosplénopexie sous-cutanée abdominale*, ou transplantation sous-cutanée de la rate, dont il a réglé la technique élégante : la rate, maintenue sous la peau de l'abdomen, pédicule intact, est ainsi très accessible; la santé de l'animal n'est nullement altérée; l'organe ectopié présente spontanément une légère tendance à la sclérose, il durcit, mais ce processus est très lent : à l'heure actuelle, après six mois d'ectopie et d'irradiations répétées, cette atrophie n'est pas encore très importante.

D'autre part, cette rate en ectopie peut être suffisamment attirée à distance de la boutonnière abdominale pour que l'élongation du pédicule permette d'appliquer sur lui, à travers les téguments, un double clamp élastique caoutchouté, serrable à volonté. A condition d'exercer une pression suffisante pour supprimer à la fois la voie artérielle et la voie veineuse, cette striction est bien tolérée, même prolongée pendant vingt minutes (nous n'avons pas dépassé cette durée d'expérience). Une pression insuffisante, qui ne bloque que la voie de retour, provoque un gonflement de l'organe et des ecchymoses qui pourraient aller jusqu'à la rupture splénique.

Nous nous sommes assurés que ni le maintien de cette striction pendant vingt minutes, ni la levée du clamp après ce délai ne s'accompagnent de leucopénie immédiate ni secondaire dans le sang périphérique. Il semble même que la levée du clamp soit suivie d'une hyperleucocytose périphérique temporaire. L'animal réagit très peu extérieurement et ne présente aucun bouleversement sanguin.

Cette notion étant acquise, nous avons fait, sur cette rate ectopiée *à pédicule libre*, des applications répétées de rayons dont voici les constantes : étincelle équivalente = 20 cm; intensité = 2 milliamp.; filtration sur 5 mm. d'aluminium; durée d'application = 20 minutes; quantité après filtre : 6 H (tube Coolidge-Pilon). Les séances, répétées au début tous les huit jours, puis tous les quinze jours, ont été par la suite à peu près mensuelles. L'animal a subi, à l'heure actuelle, dix séances d'irradiation, entre le 27 Janvier et le 24 Juin 1922.

A l'occasion de chaque séance d'irradiation, nous avons recherché les stigmates de la crise hémoclasique : leucopénie périphérique et variation du temps de la coagulation sanguine sur lames. Tous les prélèvements sanguins ont été faits dans des conditions comparables par scarification de l'oreille; ils ont été pratiqués immédiatement avant l'irradiation, puis à la fin de celle-ci, ce qui correspond à la vingtième minute après le début de l'application, puis de vingt minutes en vingt minutes.

Nous avons opéré en principe sur l'animal à jeun chez lequel la leucocytose s'équilibrait au voisinage de 15.000 globules blancs par mmc, taux peut-être un peu supérieur à la moyenne générale observée chez le chien[2]; nous avons noté, en effet, à l'état d'équilibre à jeun, des taux variant de 12.000 à 18.500, et les dix séances d'irradiation que le chien a subies n'ont pas abaissé ce nombre d'une façon appréciable. Une seule fois, l'animal a présenté au départ une leucocytose très élevée, le 8 Février, douze jours après la première séance d'irradiation (32.000 globules blancs); il se trouvait, ce jour-là, par exception, en période digestive. La crise s'est d'ailleurs produite avec netteté.

Les stigmates de la crise hémoclasique ne sont pas apparus après la première séance d'irradiation, tenue quarante jours après la splénopexie; mais ils ont été constatés dès la deuxième séance, douze jours après, et n'ont plus manqué par la suite toutes les fois que les conditions de l'expérience ont bien été celles qui viennent d'être exposées[3].

La chute leucocytaire, manifeste à la vingtième minute, s'est effacée tantôt entre la vingtième et la quarantième, tantôt entre la soixantième et la quatre-vingtième.

Voici quelques chiffres à titre d'exemples :

	8 Février (2e séance) Période digestive	24 Février (4e séance) A jeun	18 Mars (5e séance) A jeun
Equilibre avant irradiation	32.000	16.000	18.500
Fin de l'irradiation : (20e minute après le début)	24.000	12.500	9.500
40e minute après le début	25.500	9.500	19.000
60e minute après le début	28.000	9.500	17.000
80e minute après le début	?	13.000	?

Le 29 Avril (septième séance), et par exception, l'irradiation a été maintenue pendant vingt-sept minutes au lieu de vingt. Les résultats sont comparables, mais les différences sont plus accusées :

Equilibre avant irradiation.	18.500	Sans variation du nombre des globules rouges = 4.340.000[4].
20e minute après le début. .	9.000	
Fin de l'irradiation :		
27e minute après le début. .	5.000	
47e — — . .	6.000	
67e — — . .	5.000	
87e — — .	12.000	

Le temps de coagulation du sang a subi des fluctuations parallèles (chute de huit minutes à cinq minutes et demie le 18 Mars, de sept minutes et demie à six le 29 Avril, à la fin de l'irradiation).

***

Lorsque nous avons été en possession de la technique susceptible de déterminer avec sûreté le choc hémoclasique chez l'animal, nous avons procédé de même en irradiant la rate isolée de la circulation générale par l'application de deux clamps sur son pédicule, les autres parties de l'animal étant protégées par un revêtement de lames de plomb.

Tant que la pince a été en place, nous n'avons observé aucune variation de l'équilibre leucocytaire. Mais, aussitôt après la levée du clamp, effectuée après la cessation de l'irradiation, la leucopénie a été observée.

Voici quelques chiffres :

	31 Mai	24 Juin
Equilibre initial	14.000	16.000
Taux après 20 minutes d'irradiation sous clamp, avant la levée de ce dernier.	13.500	15.500
Taux :		
7 minutes après la levée du clamp.	6.500	?
15 — —	6.000	9.000
30 — —	12.500	5.000
45 — —	?	12.000
Baisse du temps de coagulation du sang, 15 minutes après la fin de l'irradiation . . . . De	8 à 3	8 à 4 1/2

La crise hémoclasique que l'on observe à la suite de l'irradiation intensive paraît donc bien être en rapport avec les réactions intimes des tissus irradiés eux-mêmes, puisqu'elle est suspendue du fait de l'exclusion circulatoire de ces tissus pendant l'irradiation; puisque aussi le rétablissement de leurs communications vasculaires déclenche la crise, même si l'action extérieure des rayons a cessé de se faire sentir. Il semble, en outre, qu'elle soit engendrée par le passage dans la circulation générale de substances génératrices de choc, nées dans l'organe irradié lui-même.

Il ne semble pas qu'on puisse invoquer une action nerveuse que la compression pédiculaire empêcherait en bloquant les voies centripètes de l'organe : le clamp n'abolit pas la sensibilité de la rate exclue et ne peut guère empêcher les transmissions nerveuses; d'autre part, il est difficile d'éviter que la région pédiculaire, sise immédiatement en deçà du point de striction, participe plus ou moins à l'irradiation, et nous voyons que l'expérience n'est, de ce fait, en rien troublée; enfin, lorsque le clamp est levé, les rayons n'interviennent plus et pourtant la crise se déclenche.

Wöhlisch[5] a apporté la preuve que, dans l'irradiation de l'hypochondre gauche, c'est l'atteinte du tissu propre de la rate qui commande l'accélération de la coagulation sanguine, qui peut elle-même relever, au moins pour une part, du syndrome critique hémoclasique : il irradia la région splénique de deux splénectomisés et ne constata aucune des modifications qu'une application physique identique avait déterminées chez eux avant la splénectomie. Or, dans cette expérience, les nerfs du pédicule, quoique sectionnés, demeurent excitables; mais le tissu vulnérable a disparu.

Ces substances génératrices de choc viennent donc des tissus *radiosensibles* : albumines plasmatiques ou tissulaires, bouleversées dans leur équilibre colloïdal, ou même plus gravement atteintes, et frappées à mort, « lysées » par les rayons. Les travaux de Loeper et de ses élèves ont mis en évidence, en effet, « l'hyperalbuminose paradoxale[6] » du sérum des cancéreux, qui contraste avec leur état de cachexie et de dénutrition générale, et qui s'observe dans le cas de tumeurs friables « crachant des albumines fragiles dans le sang ». Ils ont montré, d'autre part, que cette hyperalbuminose s'accroît progressivement au cours du traitement radiothérapique et monte dans les jours qui suivent chaque séance[7]. « Ces albumines nouvelles et insolites,

---

1. Grégoire. — *Soc. de Chirurgie*, 15 Janvier 1919.

2. Les chiffres qui expriment la leucocytose du chien à l'état d'équilibre sont assez variables suivant les auteurs. Hayem, Wellendorf adoptent le taux de 10.000; Courmont et Montagard disent 6.000 à 10.000; Corsi, 8 à 12.000; Biedl, 12.000; Tallqvist, 8 à 15.000; Klieneberger et Carl, enfin, auxquels on doit une assez complète monographie sur le sang des animaux de laboratoire, adoptent les chiffres suivants : globules blancs, de 7 à 14.000; globules rouges, 7.225.000; hémoglobine, 94 pour 100.

3. Nous avons fait toutefois, à deux reprises, des constatations anormales, au moins en apparence :

1° La leucopénie a paru manquer après la 6e irradiation (8 Avril), pratiquée 19 jours après la 5e. Mais ce jour-là, en raison d'un incident fortuit, les numérations leucocytaires n'ont pu être entreprises que 40 minutes après le début, donc 20 minutes après la fin de l'irradiation. Taux : globules blancs = 15.000 avant et 14.000 après. Or, à la séance précédente, la chute leucocytaire intense (de 18.500 à 9.500) constatée à la 20e minute, donc immédiatement à la fin de l'irradiation, avait été très fugace et n'existait plus à la 40e minute (19.000), ni à la 60e (17.000). Elle eût passé inaperçue si elle eût été recherchée dans les conditions, involontairement défectueuses, de la 6e; nous nous croyons donc autorisés à ne pas attacher de valeur à la constatation négative du 8 Avril. En général, d'ailleurs, la chute leucocytaire — toujours précoce — était plus prolongée.

2° Elle a manqué encore le 19 Juin. Or, ce jour-là, à l'état d'équilibre, le sang de l'animal, à jeun comme à l'ordinaire, ne contenait que 6.000 globules blancs par mmc, alors que son équilibre normal moyen variait de 12.000 à 18.000. Les taux extrêmes que nous relevions d'ordinaire au cours des crises hémoclasiques étaient de 6.000 ou 5.000 globules blancs. Ce jour-là, l'irradiation de la rate ne fut suivie d'aucune variation notable du nombre des globules (7.000 à la 20e minute, fin de l'irradiation, 6.000 à la 40e, 7.000 à la 60e). Tout s'est passé comme si nous avions opéré sur un animal, déjà choqué pour une raison inconnue de nous. Le taux leucocytaire s'est relevé par la suite.

4. Le nombre des globules rouges était, avant toute irradiation, de 5.640.000 par millimètre cube (Janvier). Les numérations ont donné par la suite les valeurs suivantes : 6.000.000 (Mars); 4.340.000 (Avril); 4.270.000 (Mai); 4.200.000 (Juin). L'hémoglobine n'a pas baissé (95 p. 100).

5. Wöhlisch. — *Loco citato*, p. 228.

6. Loeper. — *Soc. de Biol.*, 10 et 24 Juillet (avec Tonnet); 17 Juillet 1920 (avec Forestier et Tonnet).

7. Loeper. — *Soc. de Biol.*, 9 Juillet 1921 (avec Debray et Tonnet).

écrit Loeper[1], peuvent troubler la nutrition des tissus où le sang les conduit ; elles peuvent modifier les échanges intravasculaires, les résorptions, les sécrétions; elles peuvent provoquer ce choc hémoclasique sur lequel a tant insisté M. Widal, l'hypotension artérielle, la fièvre, les œdèmes; elles peuvent même être la source d'albuminuries ou protéosuries. Mais ce sont là des hypothèses sur lesquelles il ne faut pas actuellement insister. »

Il nous semble qu'on peut établir une assimilation physiologique entre les albumines hétérogènes du cancer étudiées par Loeper et les albumines, hétérogénéisées par la radiolyse, que nous incriminons dans nos constatations cliniques et expérimentales : les unes et les autres peuvent être rendues responsables, suivant les cas, des accidents critiques qui accompagnent parfois les irradiations intensives, qu'ils s'expriment cliniquement ou qu'ils se réduisent aux stigmates latents dont nous avons constaté l'existence et tenté d'établir l'origine[2].

L'irradiation de la rate semble donc déterminer, dans la circulation générale, une « chasse protéinique » d'autant plus marquée qu'elle est plus intense. Ne peut-on, dans ces conditions, se demander si le choc protéinique ainsi engendré n'entre pas pour une part dans l'heureuse action de cette irradiation sur l'évolution de certaines maladies infectieuses et, en particulier, de certaines tuberculoses? On ne peut songer à fournir encore de ces faits une interprétation univoque, ni surtout définitive; mais, que la lyse leucocytaire soit directe ou qu'elle relève de la stimulation de la fonction leucolytique de la rate par une irradiation modérée[3], qu'on envisage la libération d'anticorps par cette destruction leucocytaire, ou qu'on retienne seulement les albumines issues de la lyse splénique ou globulaire par une irradiation plus énergique, *c'est le processus radiolytique qui est à la base de toutes ces hypothèses pathogéniques*: ces nouvelles méthodes ne réalisent-elles donc pas une sorte d'autoprotéinothérapie indirecte qui, sans exclure la possibilité d'autres actions plus complexes, entrerait, peut-être, pour une part dans leur influence favorable[4].

Des chocs d'un tel ordre constituent, semble-t-il, des faits de passage entre les phénomènes d' « autoclasie » et d' « hétéroclasie ». Le choc par les rayons, le choc par les autolysats musculaires aseptiques, le choc *a calore* peut-être, et enfin le choc artificiellement provoqué par l'autosérothérapie et l'autohématothérapie *non immédiates* sont engendrés, en effet, par des substances dérivées des propres protéines du sujet, mais différentes d'elles parce que déjà transformées, hétérogénéisées à des degrés divers, et d'autant plus agressives et redoutables qu'elles s'écartent davantage, par leur structure, de l'albumine différenciée fondamentale de l'espèce.

(Laboratoire du service du prof. Vedel
et
Laboratoire de Physiologie du prof. Hédon.)

1. Loeper. — *La Presse Médicale*, 27 Avril 1921, p. 333.

2. Il y a lieu de remarquer que l'interposition du barrage hépatique sur les voies sanguines efférentes de la rate n'a pas empêché la production du choc dans la circulation générale. Il se peut qu'un foie, même suffisant dans sa fonction pexique, puisse être momentanément débordé; l'épreuve de la protéopexie alimentaire avait été négative chez notre leucémique. Mais il faut tenir compte surtout de la voie collatérale lymphatique dont le rôle est ici capital.

3. G. Portmann. — *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, 17-18 Juillet 1922.

4. M. Giraud, L. Parès. — *XLVIe Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, 28 Juillet 1922.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE CITRATE DE SOUDE COMME MOYEN HÉMOSTATIQUE

L'idée d'utiliser le citrate de soude à titre d'agent hémostatique peut, à première vue, paraître paradoxale. En effet, depuis les travaux de Griesbach et de Pekelharing, il est généralement admis que le citrate de soude possède la propriété d'empêcher la coagulation du sang. On peut même dire que toutes les applications thérapeutiques que l'on a faites, jusqu'à présent, du citrate de soude découlent précisément de cette propriété.

C'est ainsi que, étant, pendant la guerre, à la recherche d'une technique de transfusion de sang simple, « réalisable partout et par tous », mon ami le professeur Jeanbrau, alors chirurgien-chef d'une ambulance chirurgicale automobile, eut l'idée d'employer le citrate de soude pour rendre le sang incoagulable. C'est ainsi encore que, plus récemment, j'ai signalé les services que rend le citrate de soude dans le traitement de certaines affections vasculaires et, en particulier, des artérites oblitérantes (voir mon « Mouvement thérapeutique » dans *La Presse Médicale* du 25 Mars 1922).

Aussi le travail publié dernièrement dans les *Annals of Surgery* par deux chirurgiens de New-York, H. Neuhof et S. Hirshfeld, sur l'emploi intramusculaire de citrate de soude comme méthode nouvelle d'hémostase ne saurait-il passer inaperçu.

Ce travail a été effectué en partie à la *Columbia University*, en partie dans le service chirurgical du Dr H. Lilienthal, au *Mount Sinai Hospital*.

Se basant sur leurs recherches expérimentales (injections intraveineuses de citrate de soude à des chiens), nos confrères américains déclarent que l'action pharmacologique du citrate de soude n'est point celle, universellement admise, d'un anticoagulant : au contraire, administré par voie intraveineuse, ce médicament abrège le temps de coagulation. C'est seulement lorsqu'il y a excès de citrate par rapport à une masse donnée de sang que l'on observe une suspension de la coagulation. Et c'est précisément ce phénomène, couramment utilisé dans les laboratoires pour les recherches hématologiques, qui a donné lieu à la création de la méthode de transfusion de sang citraté. L'effet anticoagulant d'une dose excessive masqua, pour ainsi dire, l'action pharmacologique ordinaire du citrate de soude.

***

Si surprenantes que puissent paraître, à première vue, les constatations faites par Neuhof et Hirshfeld, je dois dire, cependant, qu'elles ne sont pas « sans précédents ».

Les observations sur les effets des injections intraveineuses de citrate de soude chez l'homme sont, il est vrai, peu nombreuses et incomplètes. Neuhof et Hirshfeld citent seulement les travaux de R. Weil, de R. Ottenberg, de R. Kinsella et G. Broun (tous ces auteurs n'ont, d'ailleurs, employé que de faibles doses de citrate).

Mais, dans une note sur la transfusion du sang citraté, publiée ici même, au début de 1918, mon maître, le professeur Hédon (de Montpellier), faisait remarquer la contradiction qu'il y avait, quant à la modification de la coagulabilité du sang du sujet récepteur après la transfusion, entre ses propres expériences et celle de R. Lewisohn.

En expérimentant sur le lapin, M. Hédon constata que, aussitôt après la transfusion du moins, le temps de coagulation du sang est augmenté : c'est, ajoutait-il, « un fait auquel on devait s'attendre ». Or, Lewisohn, en opérant sur le chien, avait observé exactement le contraire, et, en répétant l'expérience chez le chien, dans les mêmes conditions, M. Hédon fut à même de s'assurer que, chez cet animal du moins, la transfusion du sang citraté augmente, effectivement, la coagulabilité du sang.

M. Hédon en concluait très judicieusement à la nature complexe de la question. « L'espèce animale, écrivait-il, la quantité de citrate employée et de sang transfusé sont les facteurs qui doivent faire varier le phénomène. »

Or, les recherches de Neuhof et Hirshfeld viennent précisément montrer combien la *quantité* de citrate de soude employée joue un rôle important dans les effets produits sur la coagulabilité du sang.

***

Sans vouloir insister davantage sur le côté expérimental des recherches de nos confrères américains, j'aborde leurs essais cliniques, qu'ils ont poursuivis pendant deux ans et demi, en administrant du citrate de soude par des voies diverses à 500 sujets environ.

La solution était préparée avec de l'eau distillée; après l'avoir filtrée au besoin, on la stérilisait à l'autoclave.

Le titre de la solution employée actuellement est de 30 pour 100, et les doses les plus appropriées ont paru être, après des tâtonnements multiples, celle de 9 gr. (30 cmc de la solution à 30 pour 100) pour les injections intramusculaires et celle de 6 gr. pour les injections intraveineuses.

Ces doses, valables pour l'adulte, doivent naturellement être diminuées chez les enfants, suivant l'âge et le poids du corps.

Quelle est la meilleure voie pour l'administration du citrate de soude, employé à titre d'hémostatique?

La voie buccale et la voie rectale donnent des résultats trop lents et peu sûrs.

Les injections intraveineuses agissent efficacement et régulièrement sur la coagulabilité du sang, mais elles demandent à être pratiquées avec beaucoup de précautions, la solution devant être poussée très lentement, faute de quoi des accidents graves peuvent se produire.

Les injections sous-cutanées, tout en donnant des résultats similaires à ceux des injections intraveineuses, présentent l'inconvénient d'entraîner une infiltration locale considérable et douloureuse.

Par contre, les *injections intramusculaires* ont paru constituer la méthode de choix, et, dans les 200 derniers cas, Neuhof et Hirshfeld s'en sont servi exclusivement, laissant de côté tout autre mode d'administration. C'est tout au plus si nos confrères américains réserveraient les injections intraveineuses aux cas d'extrême urgence.

L'injection est pratiquée dans les muscles fessiers. Comme l'introduction de 30 cmc de solution citratée à 30 pour 100 dans une seule fesse se montrait très douloureuse, Neuhof et Hirshfeld divisent la dose, en injectant 15 cmc dans chaque fesse. Ainsi faite, l'injection est déjà moins douloureuse. Mais on peut la rendre encore plus supportable, en ayant soin de la faire précéder d'une injection de novocaïne.

Voici quelle est, en définitive, la technique adoptée par les deux chirurgiens de New-York.

On se sert de deux aiguilles, une pour chaque fesse. Les aiguilles étant enfoncées dans les muscles, on commence par injecter, de chaque

côté, 3 ou 4 cmc de solution de novocaïne à 1 pour 100; on attend 3 ou 4 minutes pour laisser à la novocaïne le temps d'agir, et l'on pousse alors dans chaque fesse 15 cmc de solution citratée.

En procédant de la sorte, la douleur se trouve réduite au minimum et ne persiste guère. L'injection ne donne pas lieu à une infiltration secondaire. Sur une série d'environ 200 cas, on a enregistré seulement deux infections consécutives, dues sans doute à une faute d'asepsie.

***

L'injection intramusculaire de citrate de soude abrège le temps de coagulation du sang et le temps de saignement, le maximum de son action se manifestant au bout d'environ trois quarts d'heure. L'effet se maintient, ensuite, pendant une période de une à trois heures, la coagulabilité redevenant normale en l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Fait remarquable, ce raccourcissement du temps de coagulation, à la suite de l'injection du citrate de soude, s'observe même dans les maladies où il y a diminution de la coagulabilité du sang, comme dans les ictères, par exemple, où Neuhof et Hirshfeld ont pu noter un raccourcissement du temps de coagulation allant de seize à deux minutes.

Le caillot formé à la suite de l'injection de solution citratée semble plus solide et plus résistant que dans les conditions ordinaires, et ce qui est de nature à confirmer ses qualités, c'est la cessation de l'hémorragie que l'on observe le plus souvent dans les cas où le citrate est utilisé à titre d'hémostatique.

Neuhof et Hirshfeld ont eu recours, avec succès, aux injections intramusculaires de citrate de soude tant contre des hémorragies internes (hématémèses, hémothorax traumatique, hémoptysies, rupture traumatique du foie) que dans des hémorragies externes (hémorragies consécutives à des interventions opératoires sur le rectum, sur les voies biliaires, dans des fractures ouvertes, etc).

Sans doute, il est des cas où, tant que l'on n'a pas remédié à la cause de l'hémorragie, celle-ci peut se reproduire. C'est ainsi que dans un avortement où l'hémorragie durait depuis plusieurs jours, celle-ci fut arrêtée par une injection intramusculaire de citrate de soude, mais reprit douze heures après, pour ne s'arrêter définitivement qu'après évacuation complète de l'utérus.

Dans trois cas (hémorragie après colostomie pour cancer du rectum, hémorragie de la paroi abdominale après laparotomie exploratrice pour cancer chez un ictérique, un cas de polycytémie avec saignement des gencives après extraction de plusieurs dents), l'hémorragie, arrêtée par une première injection de citrate de soude, se reproduisit au bout d'un laps de temps variable, l'hémostase définitive nécessitant une seconde injection.

Mais, ces trois faits mis à part, une seule dose de citrate de soude a toujours suffi pour arrêter l'écoulement de sang d'une manière définitive.

Nos confrères américains ont également employé ces injections au cours même de nombreuses opérations abdominales ou craniennes. Ils rapportent notamment un cas de cirrhose du foie avec ictère, où l'injection de citrate de soude fut commencée au moment même où l'on pratiquait l'incision abdominale. Pendant l'exploration de la face inférieure du foie, il se produisit une hémorragie alarmante, qui se montra rebelle à une tentative de tamponnement. Or, sans que l'on eût eu recours à aucun autre moyen, l'écoulement sanguin diminua brusquement, pour s'arrêter bientôt tout à fait, et l'opération put être menée à bonne fin sans nouvelle hémorragie.

Depuis six mois, Neuhof et Hirshfeld pratiquent l'injection intramusculaire de citrate de soude même à titre prophylactique, toutes les fois qu'il y a lieu de s'attendre à un saignement abondant en nappe au cours de l'opération, et ils s'en sont toujours très bien trouvés.

Jusqu'à présent, nos confrères de New-York n'ont jamais constaté d'effets fâcheux à la suite de ces injections, qui ne modifient pas la pression sanguine, pas plus que la composition chimique ou la constitution biologique du sang, du moins quant au nombre des globules rouges et au taux de l'hémoglobine.

Toutefois, d'après une communication qui leur a été faite par deux autres médecins américains, Baehr et Rosenthal, le citrate de soude agirait sur les globulins (plaquettes), en amenant leur destruction avec libération consécutive d'une substance activant la coagulation. Cela étant, l'emploi du citrate de soude à titre d'hémostatique sera contre-indiqué dans les états morbides qui s'accompagnent d'une déficience de plaquettes sanguines, notamment dans l'*hémophilie* et le *purpura*. Ce sont là, semble-t-il, les seules contre-indications de la méthode préconisée par Neuhof et Hirshfeld.

Il me paraît, cependant, prudent de formuler quelques réserves, en raison des constatations récentes, faites par certains expérimentateurs américains (Drinker et Brittingham, Unger), relativement à l'action défavorable exercée par le citrate de soude sur les éléments cellulaires du sang, recherches que j'ai eu l'occasion de signaler dans un « Mouvement » consacré à la transfusion au citrate et à la transfusion de sang normal.

La question demande de plus amples recherches, mais d'ores et déjà les résultats obtenus par Neuhof et Hirshfeld valaient d'être signalés et retenus.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

H. Neuhof et S. Hirshfeld. — « The intramuscular administration of sodium citrate, a new method for the control of bleeding ». *Annals of Surgery*, Juillet 1922.

R. Weil. — « Sodium citrate in the transfusion of blood ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 Janvier 1915.

R. Ottenberg. — « The effect of sodium citrate on blood-coagulation in hæmophilia ». *Proceed. of the Soc. for Exp. Med and Biol.*, 1916, XIII p. 104.

R. A. Kinsella et G. O. Broun. — « Changes in the blood in influenza ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 Avril 1920.

E. Hédon. — « Note complémentaire sur la transfusion du sang citraté ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1918.

C. K. Drinker et H. H. Brittingham. — « The cause of the reactions following the transfusion of citrated blood ». *Arch. of Internal Med.*, 1919, XXIII, 2.

L. J. Unger. — « The deleterious effect of sodium citrate employed in blood transfusion ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 Décembre 1921.

L. Cheinisse. — « Les indications respectives de la transfusion au citrate et de la transfusion de sang normal ». *La Presse Médicale*, 25 Février 1922.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXI[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE[1]

(Paris, 2-7 Octobre 1922.)

Sixième séance : 7 Octobre 1922.

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite et fin*).

MEMBRES

Hématomes anévrismaux de la fesse. — *M. Chavannaz* (de Bordeaux) attire l'attention sur la rareté de ces lésions (20 cas sur 8 000 dans la thèse de Maurer) leur gravité et les difficultés de leur traitement. Il rapporte le cas d'un blessé de 1916 (plaies fessières bilatérales) qui fut d'abord laparotomisé par erreur, se remit très lentement, fit un an après un abcès de la fesse qui fut incisé Un an plus tard, apparition d'un gros hématome qui est simplement incisé et drainé. Le blessé fait des hémorragies secondaires à plusieurs reprises. On le tamponne, et lorsque M. Chavannaz le voit, il est extrêmement anémié (1 400.000 hématies seulement). Dans un premier temps on lie l'hypogastrique, puis par l'incision de Fiolle on expose largement la région fessière, où l on ne peut d'ailleurs faire autre chose que de la forcipressure à demeure. Guérison, avec persistance d'une paralysie du sciatique, existant déjà lors de la blessure.

Résultats orthopédiques dans les épaules ballantes. — *M. Rocher* (de Bordeaux) rapporte 10 cas d'épaules ballantes : 2 d'origine paralytique; 8 d'origine traumatique du fait de gros dégâts ostéo-articulaires et musculaires.

Les cas *paralytiques* ont été traités par l'*arthrodèse* (dans une observation une cheville d'ivoire a été adjointe).

Les cas *traumatiques* ont été traités *4 fois* par la *suspension capsulo-périostique* et métallique; *4 fois* par l'avivement large des surfaces osseuses et la *recherche de l'ankylose* (dans une observation, fixation par vis de Lambotte).

Appareil thoraco-brachial pendant 2 à 3 mois en abduction à 90°, descendant sur l'avant-bras. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'ankylose osseuse.

Toutefois la suspension et le rapprochement de l'extrémité humérale contre la glénoïde facilitent le fonctionnement du membre. La prothèse ne doit donc être employée qu'après insuccès ou refus d'intervention, ou encore pour consolider et accroître le résultat orthopédique déjà obtenu.

Traitement abortif des phlébites post-opératoires. — *M. Termier* (de Grenoble) a eu l'idée d'utiliser le pouvoir anticoagulant bien connu des extraits de tête de sangsue pour lutter contre les phlébites post-opératoires, et empêcher la formation du thrombus. N'ayant pu réussir à obtenir des extraits convenables, il se borne à faire usage du ver lui-même. A la première menace de phlébite, 4 à 6 sangsues sont appliquées à la racine du membre. L'hémophilie artificiellement produite dure environ 48 heures au bout desquelles on peut renouveler le traitement. Dans 2 cas seulement il a fallu 3 applications.

M. Termier a employé cette méthode chez 16 malades qui ont toutes pu se lever du 8e au 15e jour. Il est prudent d'y associer un traitement ioduré (KI) à doses faibles.

Reconstitution des ligaments de la hanche. — *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) décrit sa technique. Après la résection de la hanche, après l'arthroplastie, après la réduction d'une luxation paralytique de la

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 78, p. 847; n° 79, p. 857; n° 80, p. 869 et n° 81, p. 882.

hanche, il y a intérêt à attacher solidement l'extrémité supérieure du fémur à la cavité cotyloïde pour permettre une mobilisation précoce de l'articulation et pour éviter tout nouveau déplacement de la tête fémorale. L'auteur procède de la façon suivante : un long et volumineux tendon de renne tressé enfile le col et la tête du fémur selon leur axe longitudinal, puis traverse la cavité cotyloïde pour ressortir sous l'arcade crurale. Ses deux extrémités sont nouées puis fixées l'une à l'autre par un surjet au tendon de renne. Le ligament de Bertin est reconstitué par deux tendons qui traversent l'épine iliaque antéro-inférieure et vont traverser : le tendon supérieur, l'angle antéro-supérieur du grand trochanter, le tendon inférieur, l'angle antéro-inférieur du grand trochanter. Le fémur se trouve ainsi solidement fixé et l'articulation conserve la latitude de tous ses mouvements. Ce procédé a été employé 3 fois par l'auteur et lui a donné chaque fois un résultat fonctionnel excellent.

L'ostéochondrite de la hanche est en réalité une subluxation congénitale méconnue. — *M. Calot* (de Berck) défend depuis un an cette opinion et se refuse à admettre l'existence de ce qu'il appelle une « *prétendue maladie nouvelle* ». Dans sa communication d'aujourd'hui, M. Calot se borne à mettre sous les yeux des congressistes, 3 radiographies sur lesquelles s'est appuyé M. Sorrel dans son rapport au Congrès d'orthopédie. Ces premières radiographies prises avant l'apparition des phénomènes d'ostéochondrite sont considérées par M. Sorrel comme des hanches normales, ce qui lui fait rejeter la théorie de M. Calot. Or ce dernier, comparant ces radiographies avec celles d'une hanche d'enfant bien portant, croit pouvoir affirmer que dans les 3 cas la tête fémorale n'est que partiellement emboîtée et légèrement remontée, qu'il existe de petites mais indiscutables modifications du cotyle, et même, dans un cas, une tache claire au centre du noyau épiphysaire, ce qui suffirait à affirmer que la hanche n'est pas normale.

Ces 3 cas ne sont donc pour M. Calot nullement démonstratifs, et, comme ce sont les seuls qui lui ont été objectés, il estime qu'ils ne font au contraire que confirmer sa manière de voir.

La résection du nerf saphène interne dans les cas d'ulcères variqueux. — *M. de Nabias* (de Paris) revient sur la question qu'il a déjà exposée l'an dernier au Congrès. Il apporte les résultats éloignés de la méthode, chez 31 malades. Dans 22 cas, le résultat s'est maintenu satisfaisant. Dans 9 cas au contraire il y a eu récidive. A la suite de ce traitement, l'auteur n'a jamais constaté aucune anesthésie au niveau de la face interne de la jambe. Il y a donc là une méthode intéressante qui mérite d'être poursuivie.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS ET D'APPAREILS

— *M. Gourdet* (de Nantes) présente : 1° *un masque réchauffeur pour tous anesthésiques* ; 2° *un levier pour luxation du coude*, permettant, avec une petite incision, de réduire des luxations déjà anciennes et d'éviter la résection.

— *M. Reynès* (de Marseille) présente une *cage chirurgicale pour le traitement des plaies, ulcères, greffes*, permettant de supprimer tout pansement et de surveiller par le plafond vitré la cicatrisation.

— *M. Puig Sureda* (de Barcelone) présente une *aiguille permettant de faire le point de machine à coudre*, avec laquelle il réalise le surjet temporaire dans sa méthode de fermeture intestinale, exposée dans la précédente séance.

— *M. Judet* (de Paris) présente des *appareils de prothèse pour amputés du membre supérieur*, imaginés et réalisés par *M. Albert-Emile Arnal* (de Paris). Ce sont de véritables appareils de travail à la fois robustes et légers. Un ingénieux dispositif permet au mutilé d'y fixer lui-même rapidement et facilement toute une série d'objets usuels ou d'instruments de travail, et de pouvoir ainsi non seulement manger, écrire, faire sa toilette seul et avec aisance, mais encore se livrer aux travaux les plus durs (travaux agricoles, limage et sciage de métaux, etc...).

CLOTURE DU CONGRÈS

M. le professeur *Hartmann*, qui a présidé lui-même et de bout en bout toutes les séances du Congrès, prononce la clôture des travaux, en remerciant les chirurgiens étrangers qui sont venus apporter aux discussions l'autorité de leur expérience. Il constate combien les séances ont été suivies, et se félicite tout particulièrement du succès obtenu par la séance pratique de projections, expérimentée pour la première fois cette année dans de bonnes conditions.

Michel Deniker.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE MÉDECINE

XVIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Paris, 12-14 Octobre 1922.)

DISCOURS PRONONCÉ A LA SÉANCE D'OUVERTURE

Par M. le Prof. **Fernand WIDAL**, président du Congrès.

L'ESPRIT EXPÉRIMENTAL EN MÉDECINE

LES APPORTS DE LA CLINIQUE A LA PHYSIOLOGIE

Depuis 1912, le Congrès français de Médecine n'avait plus tenu ses séances à Paris. A Bruxelles, il y a deux ans, nous avons repris le cours de nos travaux. C'est là que devait siéger le Congrès de 1914 ; les événements tragiques qui ont empêché sa réunion nous créaient une obligation de plus de tenir nos premières assises d'après-guerre dans cette ville. Nous y avons apporté l'hommage de notre reconnaissance à la nation héroïque qui a subi la première les atrocités de la guerre pour avoir voulu rester fidèle à la convention des traités et qui, par son sublime sacrifice, a si puissamment contribué à sauver la liberté des peuples.

L'an passé, c'est à Strasbourg que se tenait notre Congrès, sous la présidence de M. le professeur Bard. Le souvenir de son éclat est encore dans toutes les mémoires. A l'émotion sacrée de nous retrouver réunis au cœur de nos provinces reconquises s'ajoutait celle de nous sentir de nouveau dans cette cité qui fut l'un des centres les plus illustres de la pensée médicale française. A côté des imposantes constructions de l'Université moderne, de vieilles salles d'hôpital restent debout : elles nous redisaient l'écho de l'enseignement qu'y prodiguaient, il y a cinquante ans, les grands cliniciens alsaciens tels que les Hirtz et les Schutzenberger ; elles nous rappelaient que c'est à l'exemple de tels maîtres que se sont formés, dans l'ancienne Ecole de Service de Santé militaire, deux hommes, Villemin, Laveran, qui, par la grandeur deleurs découvertes, ont porté si haut le renom de la médecine nationale.

Nous voici cette année de retour à Paris. Notre premier devoir est de dire notre gratitude à M. le Ministre de l'Instruction publique, toujours si soucieux des perfectionnements à apporter à l'enseignement médical et à M. le Ministre de l'Hygiène qui, depuis de longues années, mène avec son ardeur inlassable la lutte pour la préservation de la santé publique ; nous les remercions tous deux d'avoir bien voulu se distraire un moment de leurs graves occupations pour venir témoigner ici par leur présence et par leur parole de l'intérêt qu'ils attachent aux progrès de notre science. Le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine ont contribué pour une grande part à la préparation de notre Congrès. Je suis heureux d'en exprimer notre reconnaissance au président du Conseil municipal qui a bien voulu se joindre à nous aujourd'hui, en attendant de nous recevoir demain à l'Hôtel-de-Ville. Que mes collègues du Bureau me permettent de leur dire publiquement le souvenir inoubliable que je conserve de l'appui si amical et si efficace qu'ils m'ont apporté dans l'organisation de ce Congrès et que notre Doyen reçoive tous nos remerciements pour nous avoir si largement ouvert les portes de la Faculté.

Au nom des membres français de notre Congrès, j'adresse la bienvenue à nos confrères étrangers dont beaucoup portent un nom illustre ; ils sont venus nombreux des pays amis et leur participation à nos travaux est pour nous très précieuse.

Mesdames, pendant les années d'épreuve que nous venons de traverser, vous avez été pour nous des collaboratrices incomparables. A l'habileté technique et aussi à l'esprit de discipline et à la fermeté d'âme nécessaires pour tous ceux qui nous aident à soigner les blessés et les malades, vous avez su joindre la pitié et la douceur dont le rayonnement a répandu un si bienfaisant apaisement sur les misères de nos soldats. Pour l'œuvre que vous avez ainsi accomplie, recevez nos très respectueux remerciements, vous qui, par votre grâce et votre charme, êtes aujourd'hui la parure de cette assemblée.

Durant la guerre, les Réunions médicales d'Armées remplaçaient les Congrès médicaux. C'est là que nos médecins faisaient connaître leurs travaux ; arrachés pour la plupart à leur service d'hôpital, à leur laboratoire, à leur pratique de ville, tout en accomplissant leur devoir militaire, ils transportaient, partout où ils étaient placés, un égal souci passionné de la recherche scientifique. Au milieu des périls et des angoisses ils sont demeurés les observateurs attentifs de la pathologie courante et aussi de cette pathologie spéciale que la guerre porte partout avec elle ; dans les domaines de l'épidémiologie, de la neurologie, de la psychiatrie, de la pathologie exotique, nous leur devons une riche moisson de faits.

Cette activité scientifique qui s'est ainsi déve-

loppée pendant la guerre, loin de se ralentir, n'a fait que s'accroître depuis la fin des hostilités. Jamais le goût des études médicales ne s'est plus affirmé, jamais il n'a suscité d'effort plus soutenu. Aussi, au moment d'ouvrir ce *XVIe Congrès français de Médecine*, l'heure m'a paru favorable pour nous recueillir un instant et pour nous demander où en est aujourd'hui la Clinique française et vers quelle voie elle poursuit sa destinée.

L'étude scrupuleuse des symptômes qui a été poussée si loin par les Laënnec, les Bretonneau, les Trousseau, les Dieulafoy, ne cessera de constituer la base fondamentale de l'observation médicale ; fidèles à la méthode anatomo-clinique, nous conserverons toujours le souci de superposer le symptôme aux altérations organiques d'où il dérive. La clinique ne répudie aucun des enseignements qu'elle doit à ses initiations successives ; mais, tout en conservant l'esprit d'observation traditionnelle, il apparaît bien qu'elle est de plus en plus animée par l'esprit expérimental.

C'est Claude Bernard qui a commencé à nous former à cet esprit. De lui nous avons appris que la pathologie était avant tout la science des fonctions troublées et que les découvertes faites par l'expérimentation sur les animaux étaient aussi bien applicables à la clinique qu'à la physiologie humaine.

Pasteur est venu ensuite ; par ses immortelles découvertes il nous a forcés de remonter à la cause tangible de l'infection et pour cela il a mis entre nos mains des procédés à la fois simples et rigoureux qui, en permettant la recherche relativement facile du microbe sur le malade, nous ont familiarisés avec la pratique des expériences ; il nous a donné ainsi et le besoin de la précision et des moyens pour le satisfaire.

Pendant que notre éducation expérimentale se faisait ainsi sur le terrain de la bactériologie, la parole de Claude Bernard n'était pas oubliée. Peu à peu, nous nous sommes habitués à voir surtout dans la maladie un ensemble de viciations fonctionnelles, et le penser physiologique, comme l'a appelé Grasset, a pénétré de plus en plus dans la conscience médicale. Sous cette influence ont surgi toute une série de nouveaux procédés d'investigation, grâce auxquels le médecin, tout comme le physiologiste, parvient à explorer une fonction en suscitant, en modifiant, en faisant disparaître à son gré certains symptômes. Bien plus, le sens même de la séméiologie s'est amplifié ; nous ne voyons plus seulement dans les symptômes des éléments de diagnostic ou des moyens de reconnaître une lésion, nous y trouvons encore des documents capables de nous renseigner sur certaines fonctions encore inconnues d'un appareil.

Pour juger des problèmes biologiques, le médecin, à première vue, semble être toujours plus mal placé que le physiologiste qui, toujours maître de son expérimentation, peut en créer lui-même le déterminisme. Les faits que le médecin observe sont cependant, eux aussi, les résultats d'une expérience, mais d'une expérience qu'a posée la nature. Là où le physiologiste ne peut étudier que les effets de la suppression brusque et totale d'une fonction, la maladie nous fait assister à des déchéances lentes et progressives et crée parmi les multiples fonctions dont un organe peut être le siège des altérations d'une variété, d'une précision, d'une délicatesse expérimentale que ne saurait déterminer le scalpel le mieux manié. Ainsi à qui sait ce qu'il cherche et à qui sait attendre, l'observation des malades peut fournir des cas privilégiés qui, ayant la valeur d'expériences spontanées, sont capables parfois d'apporter la solution de problèmes physiologiques depuis longtemps posés. En devenant susceptible de nous révéler sur les fonctions normales des notions jusque-là ignorées, la Clinique se place par là même au rang des sciences biologiques. C'est ce rôle joué par elle dans l'étude des phénomènes de la vie que je voudrais surtout évoquer aujourd'hui.

Voyez ce qui s'est passé, et ce qui se passe encore chaque jour, dans le domaine de la physiologie nerveuse. Avant que les physiologistes eussent donné une base expérimentale à la doctrine des localisations cérébrales, en montrant que l'excitation électrique de certaines parties de l'écorce provoquait des mouvements, toujours les mêmes, dans certains territoires musculaires du côté opposé du corps, l'étude de l'épilepsie partielle avait déjà permis à Jackson d'établir cette donnée fondamentale au nom de l'observation clinique. Depuis cette époque, vous savez que, dans ce chapitre des localisations cérébrales, les travaux des médecins ont toujours marché de pair avec ceux des expérimentateurs.

C'est la méthode anatomo-clinique qui a permis de fixer avec précision les différentes fonctions du cervelet. L'expérimentation n'avait guère mis en relief, comme conséquences des lésions destructrices de cet organe, que l'ataxie et les troubles de l'équilibre ; ce sont les observations de M. Babinski qui ont ajouté à ces troubles l'asynergie cérébelleuse, l'exagération de l'équilibre statique volitionnel, l'adiadococynésie.

En matière de topographie sensitive, n'est-ce pas l'étude du tabes et de la syringomyélie qui a permis de localiser dans les cordons postérieurs de la moelle, les voies de la sensibilité musculaire et tactile et, dans la substance grise, celles des sensibilités thermique et douloureuse ?

Je pourrais multiplier les exemples en continuant à énumérer les acquisitions dont la physiologie des centres nerveux est redevable à la pathologie ; qu'il me suffise de faire appel à une maladie, la dernière venue en nosographie : l'encéphalite épidémique. A côté des notions fondamentales que son étude est venue nous révéler sur les fonctions de certaines régions du mésocéphale, du *striatum* et du *pallidum* et du *locus niger*, n'a-t-elle pas fourni sur le mécanisme des tremblements, des chorées, des troubles du tonus musculaire, des myoclonies dont la symptomatologie a été si bien étudiée par M. Sicard des documents que n'aurait pu nous livrer le physiologiste le plus habile ? Quel expérimentateur pourrait rivaliser avec ce virus encéphalique, créant dans l'épaisseur de l'axe nerveux des lésions si limitées, si discrètes dans leur topographie, qu'on a parfois l'impression de saisir sur le fait le trouble fonctionnel de quelques cellules ou de quelques conducteurs nerveux.

Il est, à vrai dire, peu d'appareils de l'économie dont la physiologie n'ait été ainsi éclairée par les observations des phénomènes pathologiques.

En matière de physiologie hépatique, si c'est à l'expérimentation sur l'animal que nous devons la connaissance de certaines grandes fonctions du foie comme la glycogénèse, l'uréopoïèse, le rôle anticoagulant, la médecine a toutefois apporté son tribut. On peut dire qu'elle a même, sur certains points, réformé les conclusions des physiologistes. Ceux-ci ne nous avaient-ils pas enseigné que c'est la cellule hépatique qui élabore les pigments de la bile pour la raison que, si l'on pratique chez un animal l'extirpation du foie, on ne voit pas s'accroître dans le sang le taux de la bilirubine. A cet argument brutal, tiré d'une expérience qui ne permet qu'une survie de quelques heures et risque d'ailleurs de bouleverser le fonctionnement de l'organisme tout entier, l'étude des faits pathologiques permet d'opposer toute une série de raisons montrant que la cellule hépatique ne fabrique pas les pigments, ne fait que les excréter. L'observation de sujets atteints d'ictère grave, dont on voit la jaunisse croître d'intensité à mesure que s'achève la mort de la cellule hépatique, l'étude des biligénies locales, extra-hépatiques, faites sur l'homme, celle des ictères hémolytiques, ont à ce sujet une valeur démonstrative. De même encore, c'est à l'observation médicale que nous devons de pouvoir distinguer, au cours des ictères produits par les lésions du foie, les troubles dus à la rétention des pigments, de ceux qui dépendent de la rétention des acides biliaires, comme l'ont montré les travaux de MM. Lemierre et Brulé. Ces constatations n'ont pas seulement rendu plus précise notre séméiologie : elles ont établi la notion de la dissociation possible des fonctions d'excrétion biliaire dévolues au foie, notion jusqu'alors ignorée.

Ai-je besoin de rappeler combien notre conception des néphrites a été radicalement transformée par l'application de l'esprit et des méthodes physiologiques à l'étude des maladies du rein ? Mais, en retour, cette étude n'est-elle pas venue éclairer jusque dans ses détails le fonctionnement de ces organes ? En soumettant des brightiques alternativement à une alimentation chlorurée et à une alimentation déchlorurée, on peut provoquer tantôt la montée des œdèmes par rétention des chlorures et tantôt leur fonte par déchloruration. Ce sont ces observations expérimentales faites sur des malades qui ont mis hors de doute le rôle du chlorure de sodium dans la pathogénie des œdèmes brightiques et qui ont conduit à la pratique de la cure de déchloruration.

C'est encore l'observation clinique qui nous a fait comprendre de quelle importance était, pour l'organisme, l'intégrité des deux fonctions principales d'excrétion : celle du chlorure de sodium et celle des corps azotés ; c'est elle qui, par l'étude attentive des sujets atteints du mal de Bright, nous a révélé l'indépendance de ces deux fonctions dont chacune peut être altérée pour son propre compte ; c'est elle qui a orienté les recherches destinées à nous fournir une connaissance si précise et si exacte du mécanisme de ces excrétions que nous sommes aujourd'hui en mesure d'évaluer par des chiffres et de mettre en formule le travail fonctionnel du rein, et qu'on chercherait vainement dans la physiologie de tout autre organe, quelque chose de comparable aux lois mathématiques d'Ambard, qui régissent l'élimination de l'urée. Grâce à toutes les recherches ainsi accumulées depuis près de vingt ans sur les néphrites, la nature du fonctionnement du rein nous apparaît aujourd'hui dans toute sa signification ; nous admirons l'étonnante adaptation aux besoins de l'économie de cet organe qui laisse filtrer au dehors, quel que soit le taux de leur concentration dans le sang, les déchets excrémentitiels tels que l'urée, l'ammoniaque, l'acide urique, la créatinine, et qui maintient au contraire dans l'organisme, au-dessous d'un certain seuil, les substances dont la concentration optima dans les tissus est nécessaire au jeu normal de la vie : l'eau et le chlorure de sodium.

L'étude des maladies de la nutrition n'a-t-elle pas, elle aussi, permis d'aborder avec fruit les problèmes si complexes relatifs au métabolisme des différents corps chimiques nécessaires à la vie ? C'est à l'observation patiente des sujets atteints de diabète que nous devons la plus solide de nos connaissances sur les besoins de l'économie en glycose, sur l'utilisation des hydrates de carbone par l'organisme, sur la formation des corps cétoniques ; c'est elle qui a permis de mettre hors de conteste la production du sucre aux dépens des substances protéiques et des graisses, processus que les expériences des physiologistes ne parviennent pas à établir de façon certaine. Sans doute, bien des points restent obscurs dans ce domaine si vaste de la chimie biologique, mais il n'est pas téméraire de penser que, pour y porter un jour la lumière, le médecin est mieux armé que l'expérimentateur : les maladies de la nutrition, en exagérant les processus métaboliques normaux, les rendent plus apparents, et se prêtent ainsi à une analyse.

Ce sont des observations faites sur des malades qui nous ont donné la notion de carence alimentaire et nous ont appris que les règles de la diététique ne se réduisent pas à un calcul de calories et à l'apport d'une certaine quantité d'albumine. La nécessité d'introduire un aliment frais dans la ration d'entretien a été démontrée de façon expérimentale par l'étude du scorbut et de la maladie de Barlow qui est un scorbut infantile. On sait, par les observations d'Eykman, que le développement du béribéri est dû à l'usage exclusif du riz décortiqué. C'est en partant de ce fait clinique que l'on a pu établir pour la première fois que dans la cuticule d'une graine existe, à dose infiniment petite, une de ces substances que l'on désigne sous le nom de vitamines, sans lesquelles la nutrition ne peut être assurée. Les observations et les expériences de MM. les professeurs Weill et Mouriquand ont largement étendu nos connaissances sur ces questions, comme vous avez pu en juger déjà par la lecture du remarquable Rapport qu'ils exposeront demain devant nous.

N'est-ce pas encore la médecine qui, s'emparant de la notion expérimentale établie par Ch. Richet, et la transportant dans le domaine de la clinique, nous a fait connaître, à côté de l'anaphylaxie artificielle par voie parentérale, cette anaphylaxie spontanée que seul le médecin est appelé à connaître, anaphylaxie aux impondérables de la nature, qui pénètrent en nous par les muqueuses respiratoires et digestives?

Enfin, il est un chapitre de physiologie où l'investigation médicale fournit une moisson de documents dont l'importance apparaît chaque jour grandissante : c'est celui des glandes endocrines. Nul ne soupçonnait l'importance des capsules surrénales lorsque Addison, en 1855, montra que leur destruction bilatérale par des processus pathologiques divers aboutissait à des troubles incompatibles avec une survie prolongée, et créait, en même temps qu'une mélanodermie généralisée, l'asthénie, l'affaiblissement des pulsations artérielles.

Ce sont Reverdin et Kocher qui ont mis en évidence la fonction capitale de la thyroïde, du jour où, ayant enlevé cette glande malade à des sujets atteints de goitre, ils virent éclater les accidents de la cachexie strumiprive. De même encore, c'est la découverte de l'acromégalie par Pierre Marie, ce sont les recherches de Brissaud, de Launois sur le gigantisme, qui ont appelé, pour la première fois, l'attention sur l'importance de l'hypophyse.

On sait combien a été féconde la notion des sécrétions internes qui nous a été apportée par Claude Bernard et par Brown-Séquard. Les expériences qu'elle a inspirées nous ont renseignés sur le mécanisme qui règle les fonctions endocriniennes. L'étude clinique des maladies des glandes à sécrétion interne a révélé, de son côté, l'existence de syndromes fonctionnels autonomes, en rapport avec certaines altérations des glandes endocrines, syndromes que l'ablation totale ou partielle de ces organes ne parvient pas à reproduire. Tels sont ces cas de virilisme et d'hirsutisme, bien étudiés par Apert, où l'on voit, sous l'influence de tumeurs bénignes ou malignes de la corticale surrénale, apparaître une sorte d'inversion des caractères sexuels secondaires, en même temps qu'un développement exagéré des tissus adipeux et musculaire; tels encore ces faits si curieux de nanisme sénile, où des lésions scléreuses des surrénales aboutissent à un arrêt de développement du squelette et à la création de tous les attributs morphologiques et somatiques d'une extrême vieillesse. De tels exemples sont bien faits pour montrer qu'à côté des fonctions primordiales que la physiologie a permis d'assigner à telles ou telles glandes endocrines, celles-ci en possèdent probablement d'autres, que les lésions à évolution lente et à topographie spécialisée arrivent seules à nous révéler. Ce n'est certes pas un des moindres sujets d'étonnement que de voir l'insuffisance de la thyroïde créer un affaiblissement des facultés mentales qui va de l'apathie jusqu'au puérilisme et à l'idiotie des myxœdémateux.

Il n'est pas d'exemples qui, mieux que ceux tirés de l'observation clinique, soient capables de montrer jusqu'à quel degré peut être poussée la synergie fonctionnelle des diverses glandes à sécrétion interne, même lorsqu'elles sont peu lésées. Association de troubles génitaux et thyroïdiens, thyroïdiens et surrénaux, génitaux et hypophysaires, troubles fonctionnels complexes réalisant ces syndromes pluriglandulaires dont l'étude, commencée par MM. Claude et Gougerot, nous permet d'apprécier chaque jour davantage la fréquence, prouvent de façon indéniable l'étroite dépendance où se trouvent placées les unes vis-à-vis des autres les diverses glandes endocrines.

Enfin, une dernière et capitale notion est celle des connexions indissolubles qui unissent les fonctions des glandes à sécrétion interne à celles du système sympathique. C'est l'observation médicale qui, mieux que toute expérience de physiologie, établit cette étroite association des deux appareils de la vie végétative, association si intime que l'on arrive à se demander, en l'absence d'un test expérimental permettant d'explorer isolément l'un ou l'autre système, si la plupart des phénomènes observés au cours des maladies des glandes à sécrétion interne ne relèvent pas en réalité de l'adultération concomitante du sympathique. N'en est-il pas ainsi de cette mélanodermie, symptôme caractéristique de la maladie d'Addison, que jamais l'ablation des surrénales n'est parvenue à réaliser chez l'animal, et que nous retrouvons en clinique au cours du goitre exophtalmique, de la sclérodermie, de l'acromégalie. Cette tachycardie, cet éréthisme vasculaire, cette exophtalmie, ces sueurs, ces crises gastriques ou intestinales, qui constituent les phénomènes majeurs de la maladie de Basedow, ne sont-ils pas eux aussi des symptômes d'ordre sympathique?

Il y a donc une pathologie endocrino-sympathique; en nous révélant l'intervention des deux systèmes glandulaire et nerveux dans les syndromes morbides les plus variés, elle atteste leur continuelle collaboration et nous conduit au cœur même de la vie organique. Il ne s'agit plus là d'une physiologie régionale limitée à l'étude d'un appareil en particulier; cette fois, l'investigation clinique pénètre au centre même du mécanisme qui régit le fonctionnement de l'économie tout entière et qui assure l'équilibre entre toutes ses parties. Sur ce terrain, la clinique ne nous a pas donné encore ses derniers enseignements.

J'ai essayé de vous montrer par quelques exemples l'importance des acquisitions dont la physiologie est déjà redevable à la Clinique. La physiologie basée sur l'expérimentation sera toujours pour les médecins la science essentielle; ils lui doivent les notions sans cesse renouvelées qui constituent le fond de nos connaissances sur le fonctionnement des organes et ils n'oublient pas que c'est au contact des sciences expérimentales que leur est venu l'esprit nouveau dont ils essaient de s'inspirer dans leurs recherches. Il nous a semblé qu'il n'était cependant pas sans intérêt de réunir quelques faits qui montrent bien comment l'étude des malades peut aider, elle aussi, aux progrès de la physiologie.

Soulager et guérir est le but suprême de la Clinique; elle est donc avant tout science de réalisation, mais, pour les apports chaque jour plus nombreux qu'elle fournit à la biologie, elle mérite, à son tour, de prendre place parmi les sciences fondamentales.

Discussion de la première question à l'ordre du jour :

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC ENTRE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC ET L'ULCÈRE DU DUODÉNUM

— *M. René Gaultier* (de Paris), rappelant ses travaux effectués depuis une vingtaine d'années sur les affections du duodénum, demande que le contrôle des faits cliniques qui doivent servir de base à tout diagnostic d'ulcus ne se borne pas, comme le veulent MM. Enriquez et Durand, aux seules données de la radiographie en série.

Le duodénum a sa séméiologie propre, évidemment difficile à préciser, mais que Bucquoy déjà avait opposée à la séméiologie de l'estomac. L'*appétit conservé*, parfois exagéré, la *douleur périombilicale et sous-ombilicale* siégeant dans le côté *droit*, pesanteur, barre, colique paroxystique survenant 3 ou 4 heures après les repas, la *rareté des vomissements*, la fréquence des *régurgitations* de liquide filant, visqueux, le *tympanisme abdominal*, parfois localisé à la *zone duodénale* si bien étudiée récemment par MM. Parturier et Vasselle, constituent un syndrome dyspeptique assez spécial pour être, dans certains cas, bien différencié.

Ne bornant pas les examens du laboratoire aux seules données de la radiologie clinique, l'auteur confronte les résultats que fournissent les procédés d'exploration interne de l'estomac, le chimisme gastrique, avec ceux que donne l'*exploration interne du duodénum*, qu'on pratique soit le *chimisme duodénal*, soit l'*analyse coprologique*. Il est bon toutefois de rappeler qu'il ne faut interpréter les renseignements obtenus qu'avec la plus grande prudence, sachant, en ce qui concerne l'exploration de la fonction gastrique, combien la notion d'hyperchlorhydrie, si souvent invoquée en faveur de l'ulcus, est susceptible de discussion ainsi que l'ont indiqué les rapporteurs.

— *M. Feissly* (de Lausanne), qui pratique depuis plusieurs années la radiographie du bulbe duodénal pour la recherche des signes *directs* des ulcères de cette région, se range entièrement à l'opinion de MM. Enriquez et Durand quant à sa valeur diagnostique.

Par contre, les rapporteurs lui ont paru sous-estimer la *valeur des hémorragies occultes* dont la fréquence est très grande dans les ulcères en activité. Si on les recherche avec la méthode de Snapper, spécifique puisqu'elle consiste dans la détermination spectroscopique de l'hémochromogène, et très sensible puisqu'elle permet de déceler dans les selles la présence de 1 cmc 5 de sang ingéré en 24 heures, on ajoute aux signes objectifs un élément très précieux. Les résultats obtenus permettent, en effet, d'interpréter les déformations bulbaires qui peuvent être produites par des inflammations périduodénales ou des ulcères cicatrisés.

La radiographie en série constitue, certes, un grand progrès, mais à la condition de préciser au préalable la *position de choix* qui convient à un cas déterminé. Celle-ci varie sensiblement d'un sujet à l'autre. S'il est vrai que le décubitus ventral avec légère inclinaison à droite permet d'obtenir le maximum de résultats, il faut se rappeler cependant que le décubitus latéral droit avec radiographie latéro-latérale est indispensable pour mettre le duodénum en évidence dans de nombreux cas d'estomacs hypertoniques.

Enfin l'*endoscopie gastrique* a permis à l'auteur d'observer souvent des érosions superficielles multiples chez les malades atteints d'ulcères chroniques gastriques ou duodénaux. Ces érosions passent d'ordinaire inaperçues au cours des opérations, le chirurgien observant surtout les réactions qui se manifestent à la surface de la séreuse. Cette constatation indique que la maladie ulcérative produit des lésions plus nombreuses que celles qu'on observe généralement. Ainsi se trouve réduite la valeur des statistiques qui se proposent de déterminer la proportion des

ulcères gastriques par rapport aux ulcères duodénaux et s'explique ainsi, jusqu'à un certain point, la symptomatologie si complexe de ces affections.

— *M. Ch. de Luna* tire de l'observation de 18 cas d'ulcère duodénal les conclusions suivantes :

Les ulcères pyloro-duodénaux ou duodénaux francs ont une séméiologie clinique qui leur est commune : crises douloureuses tardives sans vomissements, survenant à de longs intervalles, rareté de l'hématémèse et du mélæna, hypersécrétion et hyperchlorhydrie constantes. Mais ils diffèrent par leur retentissement sur l'évacuation gastrique, les premiers entraînant un spasme pylorique avec retard de l'évacuation, tandis que les ulcères situés au delà du bulbe, à l'exception d'un seul, s'accompagnaient du syndrome radiologique de Barclay : hyperpéristaltisme et évacuation gastrique très accélérée.

Au sujet de la localisation des points douloureux, l'auteur insiste sur un point dorsal postérieur correspondant nettement à l'image du bulbe, topographiquement dans l'angle costo-vertébral, au niveau du bord droit de la 2e ou de la 3e vertèbre lombaire.

Enfin, l'auteur a observé plusieurs cas de ptose gastro-duodénale pure ayant l'allure clinique de l'ulcère duodénal dans lesquels le diagnostic, après examens clinique et radiologique minutieux, n'a pu être établi que par l'évolution de la maladie et les effets favorables et définitifs de la cure dirigée exclusivement contre la ptose.

Le diagnostic de ces formes reste difficile.

— *M. Hammer* (d'Amsterdam) fait ressortir la discordance qui existe entre les données anatomiques et radiologiques, quant à la fréquence des ulcères gastriques. Sur 400 sujets autopsiés ayant dépassé 20 ans, il en a trouvé 45 ayant un ulcère en activité ou cicatrisé, dont 35 gastriques et 10 duodénaux. Ce chiffre contraste avec la fréquence beaucoup plus faible indiquée par les statistiques basées sur l'étude radiologique.

— *M. Verhoogen* (de Bruxelles) estime que le tubage à jeun pratiqué avec la sonde d'Einhorn, trop dédaigné par les rapporteurs, est un excellent moyen de diagnostic topographique de l'ulcère. Lorsque la sonde ramène du sang presque intact qu'on voit s'altérer au cours des pompages successifs, et que franchissant alors le pylore on ramène un liquide jaune d'or, on peut conclure à une localisation gastrique; inversement, la présence de suc gastrique non mêlé de sang dans l'estomac et la présence de sang dans le duodénum permettent d'incriminer un ulcère de cette dernière région. La présence de bile et de trypsine dans le suc gastrique sert à distinguer le reflux duodénal.

— *M. Gaston Durand*, rapporteur, répondant aux diverses objections soulevées, conteste l'utilité de l'étude du deficit des sécrétions biliaire et pancréatique, proposée par M. Gaultier, dans le diagnostic de l'ulcus duodénal.

D'autre part, l'emploi de la sonde d'Einhorn n'a pas donné aux rapporteurs de résultats concluants dans la recherche des hémorragies. Celles-ci, dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum, ne sont pas assez fréquentes pour permettre de préciser le diagnostic davantage que les simples moyens de la clinique. Elles peuvent exister à la fois dans l'estomac et le duodénum chez des sujets porteurs d'ulcus duodénal ou se montrer chez des malades atteints de périduodénite sans ulcus. Quant à la recherche des hémorragies occultes dans les selles, leur absence ne permet pas d'exclure le diagnostic d'ulcère.

La discordance entre les constatations statistiques de l'anatomo-pathologie et de la radiologie, déjà signalée par les Américains, s'explique par la structure même de certains ulcères qui peuvent n'être plus représentés que par des cicatrices sous-muqueuses qui ne sont même parfois mises en évidence que par des coupes en série. Rien d'étonnant à ce que de tels ulcères soient méconnus par le radiologiste et même par le chirurgien.

En terminant, le rapporteur insiste à nouveau sur la grande valeur de la radiographie en série pour le diagnostic de l'ulcère duodénal. Elle ne représente pas évidemment l'unique moyen de diagnostic de cette affection, mais sa grande supériorité est attestée par le contrôle chirurgical qui, dans 10 cas observés récemment, a confirmé le diagnostic établi radiographiquement.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les difficultés de diagnostic de l'ulcus duodénal. — *M. Gade* (de Lyon) insiste sur certaines difficultés de diagnostic de l'ulcère vrai du duodénum, diagnostic qu'il est rare de pouvoir étayer sur des signes de certitude.

Même dans les *formes typiques*, la différenciation peut-être malaisée avec l'ulcus de la région pylorique, celui de la petite courbure et aussi la cholécystite chronique.

La recherche attentive des zones douloureuses à la pression présente un réel intérêt. En outre la constatation d'un point phrénique ou cervical droit orientera vers la cholécystite, tandis que les lésions ulcéreuses gastro-duodénales donnent assez fréquemment un point cervical gauche.

L'exploration radiologique apporte un précieux appoint au diagnostic. Les hémorragies occultes n'ont qu'une assez modeste importance diagnostique.

Les *formes anormales*, fréquentes, de l'ulcus duodénal offrent au clinicien des difficultés évidemment plus considérables. L'auteur insiste sur une modalité fruste, caractérisée exclusivement par des crises paroxystiques violemment douloureuses, tabétiformes. Dans une de ses observations, il s'agissait d'une forme associée où l'ulcus duodénal, mis en évidence au cours de l'intervention chirurgicale, coexistait avec une gastro-entéro-radiculite rattachable à la spécificité (lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, influence favorable du traitement spécifique).

Le tubage duodénal dans le diagnostic différentiel entre l'ulcère duodénal et la lithiase biliaire. — *MM. M. Chiray et Paul Blum* (de Paris) estiment que le tubage duodénal est susceptible de donner des renseignements intéressants dans la cholécystite lithiasique. La coloration verte du liquide, son aspect trouble « purée de pois », la présence de nombreux flocons de mucus sont des signes très fréquents. En outre on trouve de minuscules grains noirs en suspension dans le liquide ou englobés dans le mucus : il s'agit de véritables *calculins*. Etudiés chimiquement et histologiquement par les auteurs, ces calculins paraissent formés d'un noyau central important de cholestérine avec appoint pigmentaire (bilirubinate de chaux surtout) et d'autres éléments surajoutés (sels biliaires, cellules épithéliales, etc.). Cette constatation permettrait de différencier par le tubage duodénal la lithiase biliaire de l'ulcus duodénal et de distinguer la cholécystite lithiasique des cholécystites inflammatoires non lithiasiques.

La diathermie dans le diagnostic différentiel entre l'ulcère duodénal et la lithiase biliaire. — *M. Roger Glénard* (de Vichy) pense que la différence d'action de la diathermie dans les douleurs de l'ulcère duodénal et de la lithiase biliaire peut à l'occasion aider puissamment à leur diagnostic.

Presque toujours inefficace dans l'ulcère duodénal, la diathermie donne dans les coliques vésiculaires subintrantes des résultats extrêmement favorables comme il ressort des observations d'Aimard, protagoniste de la méthode, qui en a fait l'application à Vichy sur plus de 500 malades.

Dans 8 cas d'échec complet, le diagnostic dut être modifié à l'examen radiologique de contrôle : il s'agissait en effet indiscutablement d'ulcus duodénal. C'est dire que les résultats de la diathermie, négatifs dans l'ulcère duodénal, très favorables en général dans la lithiase biliaire, peuvent être d'une grande importance dans leur diagnostic respectif.

Ulcus latents gastro duodénaux ; éléments de leur diagnostic. — *MM. Hadgès et Thomas* (de Vichy) sont d'avis que toute dyspepsie qui se présente sous l'aspect d'une hyperchlorhydrie banale, d'une dyspepsie atonique ou sensitivo-motrice, ou sous la forme d'une dyspepsie réflexe (lithiase biliaire, appendicite, etc.), dont l'évolution est insidieuse, présentant des alternatives d'amélioration et de rechute, qui s'accompagne d'amaigrissement notable, doit faire incliner le diagnostic dans le sens d'un ulcère gastro-duodénal.

Par le groupement des symptômes cliniques et des signes radiologiques, on arrivera dans de nombreux cas à en affirmer l'existence. Dans d'autres moins nombreux, on pourra recueillir tels éléments de présomption qui justifieront des tentatives thérapeutiques.

Diagnostic des gastralgies par la thérapeutique. — *M. Roch* (de Genève) signale que deux médicaments aux propriétés pharmacodynamiques nettement caractérisées peuvent être utilisés sans inconvénients pour aider à préciser le diagnostic causal des gastralgies : l'*hydrate d'alumine colloïdal* qui adsorbe l'acide chlorhydrique et se montre efficace chez les malades ayant de l'hyperacidité ; le *benzoate de benzyle*, antispasmodique, qui améliore les nerveux spasmophiles sans ulcère ni troubles sécrétoires. L'épreuve thérapeutique est souvent très nette et elle concorde avec les résultats fournis par le chimisme et le transit baryté qu'elle peut jusqu'à un certain point remplacer.

L'alimentation duodénale ; ses applications au traitement et au diagnostic des ulcères gastro-duodénaux. — *M. R. Damade* (de Bordeaux). L'alimentation duodénale au moyen du tube d'Einhorn laissé à demeure pendant 2 ou 3 semaines réalise une mise au repos complet de l'estomac tout en assurant une nutrition satisfaisante du malade. L'auteur résume 9 observations. Dans 6 cas d'ulcère (4 gastriques, 2 du bulbe duodénal) les résultats furent très bons. Un vieil ulcère de la petite courbure, avec volumineuse niche de Haudek et gros plastron de périgastrite fut guéri après deux périodes de 15 jours chacune d'alimentation duodénale ; la périgastrite et la niche disparurent complètement ; l'état de la malade fut transformé. Trois cas de syndromes ulcéreux gastriques dus à une cholécystite chronique avec périduodénite ne furent pas améliorés. L'alimentation duodénale constitue donc une méthode de diagnostic entre les gastropathies primitives par ulcus et les gastropathies secondaires à l'altération d'un autre organe.

Les désastres causés en pathologie gastrique par la méconnaissance de la syphilis. — *M. Marcel Pinard* (de Paris) rapporte une série d'observations de syphilis gastriques méconnues, observées dans ces deux dernières années, ayant abouti à la mort, à des perforations ou s'étant accompagnées d'accidents de même origine. Dans un premier groupe de faits, l'affection se présentait comme un ulcère d'estomac classique ; dans un second groupe, la syphilis gastrique méconnue a fini par aboutir à un cancer ; dans un troisième, il s'agissait de « gastrites », de dyspepsies graves ; enfin dans un quatrième groupe, de manifestations gastriques relevant de l'hérédo-syphilis (vomissements habituels du nourrisson, sténose pylorique). Ces malades, dont la nature de l'affection fut méconnue, avaient été soignés par des médecins avertis ayant appliqué les moyens d'investigation classiques sans avoir pensé à la syphilis gastrique, parce qu'elle est considérée encore comme exceptionnelle, alors qu'elle est d'une fréquence extrême.

— *M. Leven* (de Paris) souligne la fréquence de la syphilis gastrique. Il cite à l'appui le cas d'un soldat, considéré par de nombreux médecins comme atteint de cancer gastrique et réformé comme tel, qui a guéri par le traitement iodo-mercuriel. Il faut savoir que le traitement ioduré n'aggrave pas les épithéliomas, en dépit de l'opinion courante; d'autre part, que pour obtenir la guérison, il est indispensable d'associer l'iodure au mercure. Le suppositoire mercuriel constitue le meilleur mode d'administration lorsqu'il s'agit de syphilis digestive.

— *M. Bard* (de Strasbourg), sans nier l'importance de la syphilis gastrique, fait remarquer combien manquent les éléments de diagnostic pour la reconnaître. On ne peut se contenter simplement des antécédents ni de la réaction de Wassermann. La mobilité de la tumeur est assez spéciale à la syphilis.

— *M. Le Noir* (de Paris) a cherché à se rendre compte de la fréquence de la syphilis chez les ulcéreux par l'enquête clinique et la réaction de Wassermann. Il l'a dépistée chez 28 pour 100 des malades. Comme des recherches parallèles faites chez des malades quelconques ne lui ont révélé que 18 pour 100 de syphilitiques dans une clientèle de consultation et 20 pour 100 dans une salle d'hôpital, il est tenté de croire que la syphilis joue un rôle dans l'ulcère.

Recherches sur la stase intestinale. — *M. Guillaume* (de Paris) a cherché à mettre en évidence le facteur mécanique dans la stase intestinale chez de nombreux malades porteurs de hernies volumineuses avec adhérences intra-sacculaires au moyen de l'examen du transit du repas baryté. Il n'a pu constater ni stase locale ni ralentissement global du transit. Dans ces conditions on ne peut invoquer le facteur mécanique et on est obligé d'admettre que le facteur dynamique est primordial dans la stase intestinale.

(*A suivre.*) P.-L. MARIE.

IVe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Paris, 6 Octobre 1922.)

Le *IVe Congrès de la Société française d'Orthopédie* a eu lieu le vendredi 6 Octobre, à 9 heures, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de *M. le professeur Kirmisson*, assisté de *M. le professeur Auguste Broca*, *vice-président*, de *M. le professeur Nové-Josserand* (de Lyon), *secrétaire général*, de *M. Albert Mouchet* (de Paris), *secrétaire général adjoint*.

Après un discours de bienvenue aux nombreux congressistes français et étrangers qui se pressent dans l'Amphithéâtre, le Président annonce que sept places sont vacantes pour les membres français, cinq pour les membres étrangers.

Sont élus, pour la France, les membres dont les noms suivent : *MM. Forgue* (de Montpellier), *Laroyenne* (de Lyon), *Massabuau* (de Montpellier), *Dionis du Séjour* (de Clermont-Ferrand), *Billet* (de Lille), *Charrier* (d'Angers), *Lucien Michel* (de Lyon).

Les cinq membres étrangers élus sont : *MM. Audet* (du Canada), *Van Neck* (de Bruxelles), *Oscar de Mees* (de Bruxelles), *René Ledent* (de Liége), *Albert Jentzer* (de Genève).

Trois questions sont à l'ordre du jour du Congrès[1] :

1° Les opérations ankylosantes dans le traitement du Mal de Pott chez l'adulte. — Rapporteur : *Professeur Estor* (de Montpellier).

2° Pathogénie et traitement des difformités du gros orteil. — Rapporteur : *M. Albert Mouchet* (de Paris).

3° Des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. — Rapporteur : *M. Etienne Sorrel* (de Paris).

Première question :

LES OPÉRATIONS ANKYLOSANTES DANS LE TRAITEMENT DU MAL DE POTT CHEZ L'ADULTE

M. E. ESTOR (de Montpellier), rapporteur.

M. Estor n'expose pas l'historique de la question; il se contente d'indiquer les principales références bibliographiques. Son but est de savoir si la greffe osseuse n'a pas été trop sévèrement jugée en France où elle a été si rarement pratiquée et, dans le cas où cette opération mériterait d'être plus favorablement appréciée, d'établir ses indications.

Laissant de côté les ingénieuses expériences pratiquées sur le cadavre et sur les animaux, il recherche la solution du problème dans l'étude critique des observations.

Se basant sur de nombreuses statistiques, il établit que la mortalité opératoire est faible et que, d'autre part, il n'est plus possible de mettre en doute, en présence de faits démonstratifs, la valeur ankylosante des méthodes américaines. Il indique ensuite les principaux procédés et considère celui d'Albee-type, actuellement adopté par la plupart des chirurgiens, comme le meilleur. C'est une opération facile et qui ne s'accompagne pas d'hémorragie abondante.

M. Estor montre ensuite que l'ankylose opératoire exerce une influence favorable sur les abcès, les troubles nerveux, les douleurs, mais il n'admet pas que l'opération d'Albee puisse redresser la gibbosité, l'action du greffon ne pouvant être assimilée à celle d'un ressort. Dans les cas où l'atténuation de la gibbosité a été observée, il faut attribuer cette action favorable, non à l'opération elle-même, mais au décubitus ventral dans lequel se trouvait le malade au moment de l'intervention.

Quoi qu'il en soit, l'auteur ne croit pas que les opérations ankylosantes puissent, au début et pendant la période d'état du mal de Pott, protéger les corps vertébraux cariés contre l'ulcération compressive avec la même efficacité que l'immobilisation dans le décubitus.

Voici les conclusions du rapport :

1° Les opérations ankylosantes ne sont pas indiquées chez l'enfant qui peut guérir définitivement par l'immobilisation.

2° La guérison du mal de Pott chez l'adulte étant toujours précaire, il est logique pendant et après la convalescence, de maintenir la colonne vertébrale par un tuteur solide, véritable verrou de sûreté qui peut être obtenu par les opérations ankylosantes. Celles-ci ne sont indiquées que comme remplacement du traitement par l'immobilisation dont la durée est d'environ trois ans.

3° Les opérations, qui n'intéressent pas le foyer malade, ont donné des résultats encourageants et ne méritent pas l'indifférence et le discrédit dont elles ont été frappées par la plupart des chirurgiens.

4° Leur mortalité est faible.

5° Bien qu'on ne puisse pas apprécier avec exactitude le degré de résistance du greffon, et que nous ne connaissions pas encore de résultats très éloignés, il faut bien reconnaître que la résistance du processus osseux ainsi obtenu ne peut être contestée.

6° Il n'est pas possible actuellement de faire un choix entre les procédés opératoires. Celui d'Albee est le plus généralement adopté. On ne doit l'employer que si l'on est muni de l'outillage proposé par son auteur.

— *M. Bérard* (de Lyon) a utilisé lui-même 6 fois et ses assistants 4 fois la méthode ankylosante dans le traitement du mal de Pott chez des adolescents et des adultes entre 17 et 35 ans. Un opéré, soldat gazé et réformé, est mort de tuberculose pulmonaire, sept mois après l'intervention avec une ankylose obtenue au moyen du greffon. 3 malades opérés depuis plus de trois ans peuvent être considérés comme guéris.

Chez aucun, il n'y eut d'accident post-opératoire, grâce à une technique simplifiée qui consiste à coucher le greffon sur les lames vertébrales dénudées d'un seul côté, et à rabattre sur lui l'extrémité abrasée des apophyses épineuses.

L'opération fut faite de 6 mois à 15 mois après le début apparent de l'affection. L'immobilisation, quand les malades purent être gardés en surveillance assez longtemps, a varié de 6 à 9 mois, avec port d'appareil ambulatoire.

— *M. Putti* (de Bologne), d'après ce qu'il a observé au cours d'un voyage en Amérique, ne montre guère d'enthousiasme vis-à-vis de la méthode ankylosante. Celle-ci ne corrige pas la difformité, ne modifie pas la paraplégie ; elle est sans influence appréciable sur les abcès.

L'opération de Hibbs lui paraît supérieure à celle d'Albee; elle devrait lui être préférée.

— *M. Delchef* (de Bruxelles) se demande pourquoi le rapporteur, constatant les bons résultats de la méthode d'Albee chez l'adulte, refuse aux enfants le bénéfice de cette opération. La crainte, exprimée par quelques-uns, qu'elle ne crée un obstacle à la croissance, lui paraît quelque peu chimérique.

Sur 4 cas, dont un trop récemment opéré, Delchef a eu 1 insuccès complet, 1 insuccès relatif, 1 résultat parfait concernant un adulte.

Il faut appliquer la méthode ankylosante au début du mal de Pott. L'instrumentation d'Albee n'est pas indispensable, mais la radiographie souvent répétée l'est absolument.

— *M. Maffei* (de Bruxelles) croit qu'il convient de pratiquer l'opération chez les enfants, mais tout au début du mal de Pott. Sur 48 cas, il a noté 3 insuccès seulement (1 élimination du greffon et 2 morts !).

La méthode ankylosante n'a pas d'action sur la gibbosité, mais elle a une influence favorable sur les abcès, sur l'état général. Elle immobilise mieux que n'importe quelle autre méthode. Elle est « la méthode de choix pour traiter un enfant atteint de mal de Pott dorsal tout au début ».

— *M. Lorthioir* (de Bruxelles) voit dans la méthode ankylosante un moyen de supprimer les appareils de contention si défavorables au jeu des muscles et des poumons. Elle réalise un traitement ambulatoire de choix.

— *M. Et. Sorrel* (de Paris) estime qu'il ne faut guère employer la méthode ankylosante que chez les *adolescents ou les adultes* et à *une période tardive*.

Il fait d'expresses réserves sur la teneur des observations favorables à la méthode dans lesquelles on ne précise pas ce qu'on entend par début du mal de Pott où l'on n'indique pas la durée de l'immobilisation concomitante, où l'on ne tient pas compte de la région malade. A la région lombaire, par exemple, même sans immobilisation, la gibbosité est rare ; à la région dorsale, la moindre destruction d'une ou deux vertèbres détermine une gibbosité.

En ce qui concerne la *technique*, Sorrel croit l'instrumentation d'Albee supérieure aux autres ; la technique de cet auteur doit être appliquée dans sa pureté. Il faut fendre au ciseau les apophyses épineuses, au bistouri les ligaments interépineux et ne pas dénuder les parties latérales des apophyses épineuses et des lames qui donnent lieu à un saignement important. A côté du greffon principal, il faut placer les petites portions d'os égrugé; elles ont leur rôle dans la consolidation.

— *M. Lance* (de Paris), qui a pratiqué l'opération de Hibbs dans la scoliose paralytique, n'a pas été gêné par l'hémorragie en dénudant largement les lames et les apophyses épineuses pour placer ses greffons tibiaux. En employant une rugine très coupante et en évitant les échappées, il n'a eu qu'une hémorragie insignifiante.

L'outillage d'Albee n'est pas le seul outillage indispensable ; l'outillage plus simple employé par Lance avec Chastenet de Géry lui donne toute satisfaction.

— *M. Mauclaire* (de Paris) estime qu'il ne faut pas employer la méthode ankylosante d'une façon inconsidérée; il faut la réserver au mal de Pott au début; quand on a affaire à une lésion avancée d'un corps vertébral, il faut la rejeter; en outre, dans la tuberculose dorso-lombaire et lombaire, l'opération est inutile, le malade guérit par la simple immobilisation.

L'emploi de l'os mort comme greffon semble tentant, mais M. Mauclaire craint qu'il ne s'élimine et lui préfère l'os vivant.

La localisation cervico-dorsale ou dorsale supérieure du mal de Pott est pour l'auteur une contre-indication à l'opération, parce que, dans cette région, l'opération amène plus ou moins inconsciemment un certain redressement de la colonne qui favorise l'envahissement méningé.

— *M. Rocher* (de Bordeaux) n'a pas constaté de choc, ni d'hémorragie dans les 7 opérations d'Albee qu'il a pratiquées ; il réserve cette méthode aux ado•

1. Ces divers rapports, ainsi que les communications faites au Congrès sur les trois questions à l'ordre du jour, seront publiés *in extenso* dans le numéro de Novembre 1922, de la *Revue d'Orthopédie*.

lescents et aux adultes. Il conseille de bien inciser le surtout ligamenteux postérieur pour pouvoir l'utiliser dans la suture.

Après l'opération, il applique un lit plâtré fait quelques jours avant l'intervention; huit mois plus tard, il a recours à un corset de cuir ou de celluloïd.

— *M. Patel* (de Lyon) a obtenu un beau succès par la méthode ankylosante chez une femme de 36 ans atteinte d'un mal de Pott dorso-lombaire depuis 10 ans, ayant été munie de 12 corsets plâtrés, et étant restée couchée 5 ans. Les troubles nerveux (anesthésie, trépidation épileptoïde) ont été très améliorés et la marche est redevenue possible.

— *M. Ch. Martin du Pan* (de Genève) estime que M. Estor a été un peu trop exclusif en réservant aux seuls adultes le traitement du mal de Pott par la greffe osseuse. Etant fermement partisan du traitement par le décubitus et l'héliothérapie naturelle ou artificielle, il a été cependant amené à opérer quelques enfants dans des conditions spéciales.

Chez une fillette de 2 ans 1/2 atteinte d'un mal de Pott dorsal, dont la gibbosité augmentait de semaine en semaine malgré l'immobilisation, une greffe d'Albee a arrêté l'incurvation, et l'ankylose s'est maintenue depuis 3 ans ne gênant aucunement la croissance.

Une autre fois, chez un garçon de 13 ans, qui était traité depuis 6 ans pour un mal de Pott lombaire paraissant guéri et qui ne pouvait marcher sans un appareil, une greffe osseuse lui a permis de se passer de corset.

Il y a donc des cas particuliers où l'ostéosynthèse peut donner de bons résultats chez l'enfant lorsque les méthodes ordinaires d'immobilisation ont échoué.

— *M. Estor*, résumant la discussion, estime que l'opération ankylosante ne doit pas être employée à tout propos dans le mal de Pott, bien que la mortalité soit faible (si l'on prend toutes les précautions voulues).

Le rôle du greffon est indéniable; le travail osseux déterminé par sa présence contribue à maintenir la colonne vertébrale; c'est un verrou de sûreté qu'il faut employer quand le malade est cliniquement guéri.

Deuxième question :

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES DIFFORMITÉS DU GROS ORTEIL

M. Albert MOUCHET (de Paris), rapporteur.

— *M. Mouchet*, dans un rapport accompagné de nombreuses figures, étudie spécialement l'*hallux valgus*, clinodactylie externe, déviation en dehors du gros orteil et l'*hallux varus*, clinodactylie interne, déviation en dedans du gros orteil.

1° Hallux valgus. — Il ne faut pas, dans l'hallux valgus, envisager la seule subluxation en dehors du gros orteil: il convient de prêter attention au mouvement de torsion de la 1re phalange qui fait regarder en dedans la face dorsale de cet orteil.

Il y a des cas d'hallux valgus où les lésions de la tête métatarsienne sont prédominantes; mais il y en a d'autres où la tête du 1er métatarsien n'est pas augmentée de volume, même avec une déviation très prononcée en dehors du gros orteil (cas de luxation totale en dehors de l'orteil et des sésamoïdes de Oudard et Jean).

A côté des cas où la déviation de l'orteil est tout, il y en a d'autres où la déviation en dehors de l'orteil n'est qu'un élément dans l'ensemble des malformations osseuses et articulaires de l'orteil, du métatarsien, voire même du tarse antérieur.

L'hallux valgus s'observe surtout chez l'*adulte* où il est assez fréquent, un peu plus chez la *femme*. La déformation est *bilatérale* dans plus du tiers des cas, mais inégalement prononcée aux deux pieds en général.

La coexistence avec le *pied plat* est fréquente.

La *congénitalité* de l'hallux valgus est moins rare qu'on ne croit (Mauclaire, Max Klar, Zesas, Mouchet). L'hérédité a été signalée par Kirmisson.

Young explique la congénitalité par l'existence de l'os surnuméraire, intermétatarsien, coincé entre le 1er cunéiforme et les 1er et 2e métatarsiens et repoussant en dedans le 1er métatarsien; ce doit être exceptionnel.

L'action mécanique de chaussures défectueuses (Paul Broca, Hueter) n'est pas niable dans la production de l'hallux valgus, mais elle est peut-être facilitée par une altération préalable du squelette et le rôle le plus important (Kirmisson) appartient aux lésions inflammatoires ou trophiques des os et des articulations (arthrite du rhumatisme articulaire aigu et arthrites infectieuses, arthrite sèche déformante des adolescents et des adultes, pseudo-rhumatismes toxiques des alcooliques, des goutteux, des saturnins, névrites diabétiques, tabes).

Le port de *chaussures bien faites* pourrait prévenir dans la majorité des cas l'hallux valgus. Les chaussures doivent être suffisamment longues et larges; la forme pointue des chaussures n'est acceptable que si le bord interne est rectiligne ou presque et si la pointe de la chaussure correspond à la pointe du gros orteil.

Chez les jeunes sujets, le redressement forcé, suivi d'immobilisation, a pu corriger l'hallux valgus.

Chez les adultes, dans les cas peu accentués, on pourra recourir à des bandages, à des dispositifs plus ou moins ingénieux. Mais, pour peu que la déformation soit accusée, si elle s'accompagne d'un hygroma douloureux, il faut opérer dès l'instant que le port d'une chaussure large ne suffit pas à assurer l'aisance de la marche et à soulager les douleurs. Chez les gens très âgés, peu actifs, où l'on n'a guère à redouter les poussées d'arthrite ou l'accroissement de l'hygroma, on peut se contenter des palliatifs.

Le *traitement opératoire* de l'hallux vagus consiste dans une *intervention sur le squelette*, sur le 1er métatarsien surtout. Mais certains chirurgiens s'attaquent en même temps à la première phalange, d'autres au seul cunéiforme ou au premier métatarsien et au cunéiforme à la fois.

Les *interventions sur les tendons ne peuvent suffire à assurer la correction de la difformité*; elles constituent un temps complémentaire après l'opération sur le squelette.

La *désarticulation du gros orteil* peut être à la rigueur employée chez les vieillards; c'est un pis aller.

L'*excision de la bourse séreuse* et la *résection de l'exostose* constituent les temps fondamentaux du traitement opératoire.

Schede résèque l'exostose et extirpe la bourse séreuse, procédé insuffisant dans les hallux valgus tant soit peu accentués.

Très communément pratiquée avec succès est l'opération de Jacques Reverdin consistant: 1° dans l'ablation de la bourse séreuse, puis de l'exostose, si elle existe; 2° dans la résection d'un coin osseux sous la tête métatarsienne; la base de ce coin, tournée en dedans, répond à la surface osseuse mise à nu par l'ablation de l'exostose. Si l'extenseur propre du gros orteil rétracté s'oppose à ce redressement, il suffit de le sectionner; on peut, sans le sectionner, le fixer, après ou sans allongement, au périoste de la face interne de la première phalange.

La *résection de la tête métatarsienne* (procédé de Hueter) est une excellente opération que l'on a perfectionnée, soit par l'interposition d'un lambeau (Mayo), avec la bourse séreuse, ce qui nous semble peu recommandable, soit par la conservation du couvercle cartilagineux de la tête (Ombrédanne).

Loison, dès 1901, et ensuite Balacescu (de Iassi) ont proposé, pour obvier au déplacement en dedans de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, une *excision cunéiforme de la diaphyse du premier métatarsien* en avant de son extrémité postérieure; cette excision cunéiforme devait avoir sa base externe en regard du deuxième métatarsien. En 1919, Juvara a employé ce procédé opératoire qu'il a mis en valeur; les fragments sont solidement coaptés soit par enclouage simple, soit par l'enclouage combiné à la ligature; l'opération est complétée par l'extirpation de la bourse séreuse, la résection de la portion interne exubérante de la capsule articulaire, la suture de cette capsule au catgut.

Il semble que ce soit une opération assez délicate, minutieuse, compliquée et qui, toute logique qu'elle paraisse, ne fournit pas de résultats aussi bons que les opérations plus simples comme celle de Reverdin ou la résection.

Ludloff a proposé une ostéotomie oblique dorsoplantaire de la diaphyse métatarsienne, oblique d'arrière en avant, de la face dorsale à la face plantaire, sur les résultats éloignés de laquelle nous sommes mal renseignés.

Edmond Rose, Lovett résèquent l'articulation métatarso-phalangienne et extirpent les sésamoïdes.

Mauclaire pratique des résections obliques conjuguées de la tête du métatarsien et de la base de la phalange.

L'inconvénient de ces résections est l'ankylose consécutive de l'articulation qui peut être gênante pour la marche. Singley (de Pittsburgh) évite cette ankylose par l'interposition d'un lambeau fibro-graisseux.

Albrecht a préconisé pour le traitement de l'hallux valgus une résection cunéo-métatarsienne à base externe, en regard du deuxième métatarsien.

Enfin Brenner et Riedl ont eu recours à la résection du premier cunéiforme en coin à base externe.

Dans le choix du procédé opératoire, il convient d'être éclectique. Le Schede peut suffire dans les cas légers, mais, le plus souvent, on donnera la préférence au Reverdin ou à la résection de la tête. L'opération de Loison-Balacescu-Juvara est laborieuse et complexe, elle ne peut pas suffire dans les cas de lésion très accentuée de la tête métatarsienne.

Les soins post-opératoires prennent ici une importance capitale.

2° Hallux varus. — L'hallux varus est soit *acquis*, ce qui est rare, soit plus souvent *congénital*; c'est alors une malformation par redoublement (Kirmisson) liée à l'existence d'un orteil surnuméraire (Aug. Broca, Nové-Josserand, Mouchet et Lefranc). Il y a déviation simple de l'orteil sans bride ou déviation avec bride.

Le traitement opératoire sera la section de la bride avec arthrotomie métatarso-phalangienne, ou même la désarticulation de l'orteil.

— *M. Frœlich* (de Nancy) a vu, chez les enfants, l'hallux valgus être la conséquence du metatarsus varus congénital.

L'opération la meilleure lui paraît être, chez l'adulte, l'ablation totale de la tête du premier métatarsien avec ou sans ténopexie.

Chez les enfants (il a traité 3 hallux valgus chez des petites filles), M. Frœlich a redressé le gros orteil sous l'anesthésie générale, puis il a sectionné le tendon extenseur à 8 cm. en arrière de son insertion sur le gros orteil. La partie distale du tendon est passée dans un tunnel creusé dans la tête du métatarsien parallèlement à son axe, puis ce tendon est de nouveau restauré par sa suture au bout proximal. Immobilisation plâtrée pendant 4 semaines, puis marche avec des chaussures américaines à bord interne rectiligne.

— *M. André Trèves* (de Paris) n'insiste pas sur la pathogénie de ces difformités qu'il trouve très obscure et il ne s'occupe que du traitement de l'hallux valgus.

Comme le rapporteur, il rejette toutes les opérations à distance de la tête métatarsienne et de l'articulation en raison de leur complexité inutile, de leurs résultats inférieurs et surtout de ce fait qu'elles n'agissent pas sur la lésion même (durillon, hygroma, lésions articulaires fréquentes).

Il pratique la résection de la tête métatarsienne avec une technique qui diffère de celle décrite par les auteurs. Voici le résumé de cette technique :

Incision en U partant du bord interne de la tête métatarsienne, circonscrivant et supprimant le durillon et l'hygroma s'il y a lieu, croisant la face dorsale de la base de l'orteil et remontant le long de l'extenseur propre, qui est ensuite disséqué et récliné. Ouverture large de l'articulation. La tête métatarsienne est dépouillée à la rugine de son périoste et de son cartilage articulaire, sectionnée à la pince coupante obliquement en dehors et en bas, régularisée à la pince gouge et recouverte du cartilage et du fibro-périoste. Réfection de la capsule. Fixation en dedans du tendon extenseur, après allongement s'il est très rétracté. En faisant le pansement, interposition d'un gros tampon entre les deux premiers orteils pour maintenir l'hypercorrection. Plâtre. Immobilisation de 3 semaines à 1 mois suivant l'âge et la gravité des lésions.

Les résultats obtenus ont été régulièrement excellents, même à longue échéance.

M. Trèves réfute les reproches faits à la résection au point de vue de la marche et de la douleur.

Quant à l'ankylose, qui est rare, elle n'a pas les inconvénients qu'on lui attribue, à condition de placer la phalange en hypertension légère sur le métatarsien. M. Trèves l'a recherchée de parti pris pour éviter la récidive dans un hallux valgus par atrophie du 4e métatarsien : le résultat est parfait après 18 mois ; l'opérée marche avec des petits souliers à la mode.

L'auteur relate l'observation et montre les radios d'une femme de 60 ans, dont une première opération pour lésion bilatérale avait fait une véritable infirme, en raison d'énormes néoformations osseuses dans le 1er espace interosseux d'un côté et sous l'articulation de l'autre, avec ankylose douloureuse, et qui a guéri complètement après une seconde intervention exécutée suivant la technique décrite.

— **M. Tixier** (de Lyon) a pu retrouver dans son service un homme de 25 ans, opéré par Leriche de deux hallux valgus : au pied droit par le procédé de la résection de la tête métatarsienne, au pied gauche par l'opération de Loison-Balacescu-Juvara.

Au pied droit, le résultat fonctionnel était excellent; au pied gauche, l'opéré continuait à souffrir, malgré que l'opération datât d'un an, et il ne pouvait pas s'appuyer sur son pied dans la marche.

Voilà au moins un cas bien observé où le même malade, opéré par le même chirurgien aux deux pieds, est guéri à l'un des pieds par la résection de la tête métatarsienne; sur son autre pied, l'opération de Loison-Balacescu, si vantée par Juvara, a donné un mauvais résultat.

M. Tixier trouve M. Mouchet un peu sévère pour la pathogénie de la tuberculose inflammatoire invoquée par Poncet et ses élèves ; il croit que certains hallux valgus sont douloureux par suite d'une arthrite sèche métatarso-phalangienne qui a tout l'air d'être tuberculeuse.

— **M. Paul Hallopeau** (de Paris) estime que le dernier mot n'est pas dit sur la pathogénie de l'hallux valgus. L'élargissement du pied au niveau des têtes des métatarsiens lui paraît jouer un rôle important dans la production de l'hallux valgus.

Le port des talons Louis XV explique la plus grande fréquence de l'hallux valgus chez la femme.

L'*opération* qu'il préfère est la résection de la tête métatarsienne dont le rapporteur a fait l'éloge et qui lui a donné de très bons résultats; la ténopexie lui semble inutile, excepté chez les sujets qui ont eu de la paralysie infantile.

— **M. Rocher** (de Bordeaux) a opéré 10 hallux valgus par la résection simple de la tête métatarsienne.

La fixation complémentaire du tendon extenseur lui paraît inutile.

Il estime qu'il est préférable d'opérer les malades à l'anesthésie locale : on rendra ainsi service à beaucoup de malades qui n'osent pas se faire opérer par crainte de l'anesthésie générale.

— **M. Lance** (de Paris) a opéré successivement les hallux valgus par la résection de la tête métatarsienne (de Hueter), par la résection cunéiforme du col (de J. Reverdin), puis par le procédé de Loison-Balacescu-Juvara. Le premier procédé lui avait donné 8 bons résultats esthétiques et fonctionnels; un résultat fonctionnel déplorable l'avait poussé à essayer le procédé de Reverdin, mais ce procédé, croit-il, redresse incomplètement la déviation. Enfin il a fait une seule opération de Loison-Balacescu-Juvara et l'opéré a une tendance à la récidive.

— **M. Albert Mouchet** remercie les orateurs qui ont présenté leurs observations sur l'hallux valgus; il croit, avec M. Frœlich, que cette difformité est, sans doute, plus souvent congénitale qu'on ne l'a cru. Il continue à estimer peu fondée la pathogénie de la tuberculose inflammatoire que M. Tixier a tenté de ressusciter d'après une observation personnelle.

Il constate avec plaisir que le procédé si simple de la résection de la tête métatarsienne a conquis à peu près tous les suffrages et que l'unanimité s'est affirmée pour condamner l'opération laborieuse et complexe de Loison-Balacescu-Juvara.

Troisième question :

ARTHRITES CHRONIQUES NON TUBERCULEUSES DE LA HANCHE CHEZ L'ENFANT

M. E. SORREL (de Paris), rapporteur.

— **M. Etienne Sorrel**, dans un court aperçu historique, rappelle que depuis longtemps on connaissait des formes frustes, fugaces, de la coxalgie (Nové-Josserand, Kirmisson, Frœlich, Ménard) : c'est la *phase purement clinique*, dans l'étude des arthrites chroniques.

Avec la multiplication et le perfectionnement des radiographies est venue une *phase* qu'on peut appeler *radiographique* qui a fait décrire les arthrites de la coxa vara, l'arthrite sèche juvénile, enfin l'ostéochondrite de l'épiphyse fémorale supérieure des jeunes sujets (maladie de Legg, coxa plana, caput planum, etc.).

Mais le groupe de ces arthrites chroniques offre encore bien des cas obscurs. Beaucoup d'entre elles ne sont pas classées; pour elles, la radiographie est muette. Il semble que ce soit le laboratoire seul qui puisse peut-être un jour expliquer leur nature (arthrites chroniques indéterminées).

Sorrel décrit successivement l'arthrite hémophilique, l'*arthrite traumatique ou mécanique* : après fractures du col, après coxa vara congénitale ou rachitique, après coxa valga, après luxation congénitale de la hanche (Gourdon). Il y en a aussi dans la luxation congénitale accentuée soit avant, soit après la réduction.

Un autre groupe est constitué par les *arthrites des maladies infectieuses* : à pneumocoques (rares) dans la scarlatine, la varicelle, la rougeole, la fièvre typhoïde, la dysenterie, la blennorragie, la syphilis (Kirmisson, Bénazet), l'ostéomyélite (Poncet, Sorrel qui en rapporte une observation typique).

L'*arthrite sèche déformante* est plus fréquente qu'on ne croyait chez les adolescents (Rottenstein et Houzel, Nové-Josserand, Perthes, Mouchet, Mauclaire, etc.).

C'est une véritable arthrite, souvent bilatérale, affection du cartilage articulaire, caractérisée par un mélange de lésions atrophiques et hypertrophiques qui la différencie de l'ostéochondrite.

Evolution lente, progressive, avec douleurs ; tendance à l'ankylose périarticulaire, tels sont les caractères cliniques de cette affection dont la nature même nous échappe.

La thérapeutique par l'immobilisation, les eaux de Dax, Aix-les-Bains, est assez décevante.

L'*ostéochondrite déformante de l'épiphyse fémorale supérieure* (maladie de Legg-Calvé, coxa plana de Waldenström, malum coxæ, caput planum, etc.) occupe la plus grande partie du rapport très documenté de Sorrel.

Soupçonnée en clinique depuis plusieurs années par Kirmisson, Nové-Josserand, Frœlich, Ménard, elle a été individualisée par Legg (de Boston), puis par Calvé, par Waldenström (qui croyait à une tuberculose du col). D'innombrables travaux ont paru depuis 3 ans sur cette question en France et à l'étranger (Mérine, Sorrel, Mouchet, Harry Platt, Sundt, etc.).

Elle semble plus fréquente qu'on ne croit chez les garçons surtout, de 5 à 9 ans. Elle est rarement bilatérale et survient en général chez des enfants bien portants, tantôt sans cause appréciable, tantôt à la suite d'une maladie infectieuse.

L'anatomie pathologique n'est guère connue que par la radiographie.

L'architecture générale de la hanche n'est pas modifiée, l'extrémité supérieure du fémur est en place, et le cintre que forme le bord inférieur du col en se continuant avec le bord supérieur du trou obturé est régulier.

Le noyau épiphysaire de la tête est toujours aplati et déformé en galette, caractère constant; mais il peut se présenter de deux façons : ou bien il apparaît comme tacheté, fragmenté en plusieurs morceaux, ou bien l'opacité du noyau est uniforme (cela répond à deux stades différents de la maladie).

Le cartilage diaphyso-épiphysaire est irrégulier.

Le col peut présenter des zones claires ou une opacité uniforme. Très souvent il est épaissi (signe tardif).

La voûte du cotyle n'est guère modifiée ; cependant Mouchet puis Nové-Josserand ont insisté sur les irrégularités du cotyle et ils croient à la fréquence de son altération.

L'espace clair articulaire est élargi (Sorrel). Mouchet explique cet élargissement par un épanchement intra-articulaire.

L'angle d'inclinaison du col n'est en général pas modifié (pas de coxa vara).

M. Sorrel ne croit pas rationnel de considérer l'arthrite déformante comme l'aboutissant de l'ostéochondrite.

Le début de l'affection est insidieux. « Les signes cliniques ne sont rien, la radiographie est tout » (Mouchet). Les douleurs se calment par le repos, mais l'enfant souffre quand il se remet à marcher.

L'allure est traînante. Au bout de 18 mois à 2 ans, les mouvements de la hanche redeviennent libres, sauf l'extrême abduction. Il subsiste de l'épaississement du col, un peu d'atrophie du quadriceps, quelquefois un peu d'allongement du membre.

La *bénignité* est un caractère de l'ostéochondrite, et Sorrel ne croit pas que l'affection aboutisse à l'ankylose ou évolue vers l'arthrite déformante.

La *nature* de l'affection nous échappe encore. Le rôle du traumatisme admis par Legg n'est pas prouvé. Y a-t-il une disposition congénitale qui favoriserait les lésions (Murk Jansen)? Sorrel ne le croit pas, il pense que l'ostéochondrite est de nature inflammatoire ou infectieuse, mais quelle infection? Nous ne le savons pas. Le rôle des glandes endocrines est peut-être à invoquer comme pour la scaphoïdite tarsienne (dystrophie d'origine glandulaire). L'hérédo-syphilis a été incriminée.

Sorrel termine son intéressant rapport par la description de quelques formes d'arthrite soit mono-, soit polyarticulaires, qu'il appelle *arthrites de nature indéterminée* ; il ne sait dans quel cadre les ranger. Il ne croit pas que ce soit une raison pour les considérer comme tuberculeuses. Les *réactions de laboratoire* auxquelles il attribue une grande importance (cuti-réaction, recherche de la réaction de fixation) ne permettent pas de les reconnaître comme telles.

Pour tous ces cas obscurs, l'important est d'éliminer la tuberculose ; c'est pratiquement le point essentiel.

— **M. Nové-Josserand** (de Lyon) discute les rapports de l'ostéochondrite avec l'*arthrite déformante juvénile* et la *coxa vara*. Ces affections se confondent sur de nombreux points, et il n'y a entre elles aucune différence essentielle. L'aspect radiographique différent qui a été jusqu'ici le principal élément de classification n'est pas caractéristique. L'auteur présente des séries de radiographies d'où il résulte : *a*) que, dans l'ostéochondrite, les déformations de l'épiphyse peuvent présenter des variations assez grandes ; *b*) que ces lésions ne sont pas limitées à l'épiphyse, mais qu'elles peuvent s'étendre aussi au col et au cotyle et donner lieu ainsi à des formes cervicales et à des formes acétabulaires de cette affection ; *c*) enfin que certains faits mixtes participent à la fois aux caractères de l'ostéochondrite et à ceux de l'arthrite déformante et de la coxa vara, de sorte qu'il est impossible de les classer dans le cadre de l'une de ces affections.

Il en résulte qu'on ne peut pas les considérer comme des maladies distinctes, elles paraissent être plutôt *des formes anatomiques différentes d'une même maladie qui serait une ostéo-arthropathie déformante de la période de la croissance*, dont la nature est encore inconnue.

— **M. Frœlich** (de Nancy) décrit : 1° les *arthrites ou coxites sèches progressives avec luxation de la tête fémorale*.

Elles pourraient être attribuées à une malformation congénitale de la hanche se manifestant tardivement; mais leur évolution douloureuse et s'accompagnant de contractures fait rejeter cette hypothèse pour la plupart d'entre elles.

Ce seraient plutôt des arthrites dues à une infection très atténuée tuberculeuse, syphilitique ou ostéomyélitique (4 observations) ;

2° Une deuxième espèce d'arthrite est celle dans laquelle il y a intégrité de la tête fémorale, mais *creusement progressif du cotyle* qui semble s'enfoncer vers le bassin. Ces cas, malgré l'état général excellent et la tendance à l'éburnation osseuse, pourraient être des coxalgies modifiées par une défense énergique de l'organisme contre l'infection (4 observations) ;

3° Une des plus intéressantes de ces coxites de

l'enfance est la classe des *ostéochondrites*, maladie de Legg-Calvé et des *coxa vara essentielles* ou *coxa valga essentielles*, qui toutes, selon M. Frœlich, ne seraient que des *épiphysites de croissance* de l'extrémité supérieure du fémur (9 observations) avec fonte et décollement de la calotte fémorale.

Cette calotte, ramollie partiellement ou totalement, glisse vers en bas par rapport au moignon du col qui, lui, reste normal. M. Frœlich fait remarquer que la coxa vara essentielle n'est pas une véritable coxa vara au sens vulgaire du mot, mais bien une épiphysite fémorale : c'est la tête seule qui s'abaisse, l'angle du col avec la diaphyse n'est pas modifié. Le décollement épiphysaire n'est qu'un incident banal dans le cours d'une épiphysite, le cotyle est peu ou point modifié dans ces épiphysites.

Le traitement de la *coxite sèche avec luxation progressive* nécessite quelquefois, en plus des redressements et des immobilisations par appareils, l'*arthrodèse de la hanche* et l'*enchevillement de la tête fémorale* et du bassin par un greffon osseux pour rendre solide et indolore la jointure.

Dans les épiphysites, la réduction des attitudes vicieuses et la décharge de l'articulation sont indiquées.

Quand le noyau épiphysaire, déplacé, est encore peu liquéfié, on peut essayer la réduction sous chloroforme et l'immobilisation en bonne position.

La cause de toutes ces épiphysites de croissance doit être recherchée rarement dans le traumatisme, le plus souvent dans une infection générale de tout l'organisme avec ou sans intervention des glandes endocrines.

Dans 3 observations, il y avait de la cryptorchidie et le type adipo-féminin.

M. Frœlich montre en outre une radiographie de *coxite déformante kystique* chez un enfant de 12 ans, qui eut dans la suite un spina ventosa. La tête fémorale, le col, et l'extrémité supérieure du fémur étaient criblés de kystes ; ces kystes se sont comblés et le sujet a parfaitement guéri.

— ***M. Aug. Broca*** (de Paris) déplore d'abord la confusion engendrée dans le langage courant par le mot coxalgie. Pourquoi faire de coxalgie le synonyme de tuberculose de la hanche, quand on désigne par tarsalgie une affection du pied qui n'est pas tuberculeuse ?

Cela dit, si nous ne considérons pas comme tuberculeuses les arthrites chroniques de la hanche qui guérissent sans traces cliniques ou anatomiques, nous ne savons pas davantage ce qu'elles sont en réalité; nous ne connaissons pas leur nature vraie.

Faut-il invoquer l'hérédo-syphilis ? Il semble bien que la réaction de Bordet-Wassermann soit plus souvent positive chez ces malades atteints d'arthrites chroniques bénignes. Mais ce n'est pas une raison péremptoire pour admettre l'origine syphilitique de l'arthrite ; « le cumul est permis » (tuberculose et syphilis).

L'origine infectieuse de l'ostéochondrite semble assez vraisemblable à M. Broca qui a vu, comme Sorrel, la varicelle avoir une prédilection marquée pour la hanche.

Peut-être ne convient-il pas de trop affirmer la guérison des ostéochondrites sans ankylose : certaines formes semblent bien ne pas guérir d'une façon aussi absolue qu'on l'a dit.

Du fait qu'on a vu l'aspect de « caput planum » après des luxations congénitales réduites, il ne faudrait pas conclure à l'origine traumatique de l'ostéochondrite. Quant aux réactions de laboratoire invoquées par M. Sorrel pour élucider la nature de cette ostéochondrite, M. Broca ne leur attribue qu'une valeur très restreinte.

M. Broca est assez porté à croire qu'on peut invoquer dans certaines formes d'ostéochondrite un processus analogue à la carie sèche tuberculeuse, comme on en voit à l'épaule.

— ***M. Gourdon*** (de Bordeaux) étudie les arthrites par *insuffisance de la hanche* consécutives à une malformation congénitale de la cavité cotyloïde dont il a porté les premiers cas au Congrès de Chirurgie de 1906.

Au point de vue clinique, elles sont caractérisées par des signes apparaissant dans l'ordre suivant : sensation de fatigue, douleurs au niveau des adducteurs, adduction du membre, claudication, impotence fonctionnelle de plus en plus accentuée.

La radiographie montre que la cavité cotyloïde est malformée : insuffisance de profondeur en tous les cas avec, le plus souvent, étalement dans le sens ... bassin est vertical. L'extrémité su-rieure du fémur est constituée normalement, mais le col est en valgus.

On remédie efficacement à ces troubles d'insuffisance de la hanche en pratiquant la ténotomie des adducteurs suivie de l'extension et abduction de la cuisse et de l'application d'un appareil plâtré ; plus tard, on fait porter au malade un corset rigide exactement moulé sur les hanches.

— ***MM. Albert Mouchet et Carle Rœderer*** (de Paris) attirent l'attention sur la fréquence des formes frustes de la coxalgie, formes dans lesquelles le tableau symptomatique paraît complet au début et que l'on immobilise sans remords. On est surpris, au bout de 3 ou 6 mois, de constater une mobilité articulaire complète, une absence absolue de douleurs, un retour *ad integrum* de la hanche.

Les auteurs émettent, pour expliquer ces formes, une hypothèse d'après laquelle il pourrait s'agir d'une inflammation, d'une poussée congestive du point complémentaire du sourcil cotyloïdien ou du fond du cotyle ; on aurait affaire, en somme, à une apophysite comme on en observe si souvent au calcanéum, à la tubérosité antérieure du tibia, etc...

Les auteurs mettent en doute, tout comme M. Nové-Josserand, la valeur de la distinction qu'on a tenté d'établir entre l'ostéochondrite et l'ostéo-arthrite ; ils croient que ni l'anatomie pathologique ni la radiologie, ni l'évolution clinique ne permettent une séparation nette entre les deux affections. Dans l'ostéochondrite, le cotyle est souvent touché; il peut y avoir de l'hydarthrose. D'autre part, dans l'arthrite, il y a participation précoce de l'épiphyse aux lésions articulaires. Il existe certainement des cas nombreux qu'on ne sait sous quelle rubrique ranger.

Les auteurs sont frappés par la ressemblance entre les images radiographiques d'un petit nombre d'ostéochondrites et celles des luxations congénitales anciennes de la hanche réduites ou abandonnées ; ils se demandent s'il n'existe pas, dans quelques cas rares, une dystrophie préalable qui met la hanche en état de moindre résistance aux traumatismes ou aux infections.

En terminant, MM. Mouchet et Rœderer sont d'avis que, dans le rapport de M. Sorrel, les figures destinées à représenter les différents types de coxa vara paraissent insuffisamment caractéristiques.

— ***M. André Rendu*** (de Lyon). L'auteur apporte, comme contribution à l'étude de l'étiologie de l'ostéochondrite de la hanche chez l'enfant, 3 observations intéressantes. Dans l'une, chez un garçon de 9 ans, la maladie est apparue à la suite d'un traumatisme important de la hanche qui nécessita les soins d'un rebouteux. Dans l'autre, c'est consécutivement à une véritable luxation traumatique de la hanche, réduite sous anesthésie, qu'un enfant de 12 ans vit se développer une boiterie dont la radiographie révéla la nature. Enfin, la 3e observation concerne une fillette de 5 ans qui fit, à l'âge de 2 ans, un rachitisme osseux avec déformations multiples et double arthrite aiguë des hanches dont l'une, plus marquée, s'accompagnait de craquements : la radiographie montra alors une disparition de la tête fémorale; 2 ans 1/2 à 3 ans après, la fillette était atteinte d'ostéochondrite typique au niveau de la même hanche.

Ces observations viennent à l'appui de l'origine parfois traumatique et parfois infectieuse de la maladie.

— ***M. Vignard*** (de Lyon) est intervenu opératoirement chez deux malades qui semblaient cliniquement et radiographiquement atteints d'ostéochondrite de la hanche.

Chez l'un (13 ans), il trouva le cartilage de la tête enfoncé au-devant d'une dépression osseuse sous-jacente. Après l'avoir incisé, il retira à la curette deux fragments osseux ressemblant à des séquestres dont un d'aspect éburné. Pas de liquide, pas de fongosités, rien au cotyle. Les séquestres, envoyés au laboratoire Lumière, n'ont fourni aucune culture; inoculation au cobaye négative. Dans la suite, le malade a guéri avec ankylose de la hanche en extension et adduction et atrophie du quadriceps.

Chez un second malade, âgé de 9 ans, l'ouverture de la hanche n'a rien montré de particulier.

Ces deux constatations directes, opératoires, de M. Vignard montrent nettement qu'on ne peut pas considérer l'ostéochondrite comme une manifestation d'une luxation congénitale incomplète ou d'une malformation congénitale du cotyle.

— ***M. Judet*** (de Paris) a observé une série d'arthrites chroniques de la hanche.

fracture du col de fémur ou à des luxations traumatiques.

Un groupe important est lié à des malformations congénitales affectant la forme de la subluxation.

Dans un troisième groupe, l'arthrite chronique coïncide avec une image radiographique de coxa vara dite essentielle parce que la cause est inconnue.

Un quatrième ordre de faits se rapporte à des arthrites survenues au cours des infections aiguës (fièvre typhoïde).

Enfin, dans un certain nombre de cas, la cause de l'arthrite chronique n'a pu être précisée. L'auteur pense qu'il s'agit peut être de tuberculose atténuée ou d'hérédo-syphilis.

— ***M. Lance*** (de Paris) a observé 3 cas d'arthrites post-typhiques dont 2 bénignes ; l'une d'elles s'est terminée par une ankylose incomplète.

Les arthropathies hérédo-syphilitiques sont en général indolentes ; M. Lance en a observé une curieuse au décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche. Il a aussi observé une forme d'arthrite déformante de cette nature. Les arthrites hérédo-syphilitiques affectent des formes très variées ; elles sont encore mal connues.

M. Lance croit que l'ostéochondrite de la hanche est plus fréquente qu'on ne l'a dit ; il en a vu 14 cas. Contrairement au rapporteur, il maintient que cette affection peut laisser des déformations constatables chez l'adulte, ainsi qu'il l'a nettement démontré dans un travail du *Journal de Chirurgie* en collaboration avec Andrieu et Cappelle, et il croit à l'influence de la syphilis héréditaire dans son étiologie.

Enfin M. Lance estime qu'on peut poser en principe que, dans les arthrites de la hanche chez l'enfant, au moins 1 cas sur 4 n'est pas de la coxalgie, et qu'après avoir éliminé toutes les causes d'arthrite connues, 1, 2, quelquefois 3 malades sur 10 ne font qu'une arthrite légère de nature encore indéterminée.

— ***M. Kirmisson*** rappelle qu'il a signalé autrefois à l'Académie de Médecine les rapports de la coxa vara avec l'adipose et la dystrophie thyroïdienne. Il ajoute qu'il a observé un cas typique d'ostéochondrite dans une famille où il existait plusieurs enfants atteints de coxa vara.

La pathogénie de l'ostéochondrite reste encore obscure.

— ***M. Etienne Sorrel*** (de Paris), résumant le débat, établit ce premier point qu'il y a beaucoup plus d'arthrites non tuberculeuses de la hanche qu'on le croyait autrefois : un cinquième ou un quart de ces arthrites de la hanche n'est pas de nature tuberculeuse.

On a beaucoup discuté sur le point de savoir quelles relations existaient entre l'ostéochondrite de la tête fémorale et l'arthrite déformante de la hanche. S'agit-il d'une seule et même affection ? Et l'ostéochondrite de l'enfance deviendrait-elle à l'adolescence ou à l'âge adulte une arthrite déformante ? Il est encore impossible, croit Sorrel, d'arriver à une conclusion ferme. Cependant il reconnaît que « le passage est possible de l'une à l'autre de ces deux affections ».

Il existe un certain nombre d'arthrites de nature indéterminée sur lesquelles la radiographie ne peut fournir aucun renseignement. C'est pour les élucider qu'il faut faire appel aux méthodes de laboratoire qui sans doute nous révéleront un jour leur nature. Sorrel ne croit pas qu'on doive faire fi de ces méthodes et les rejeter systématiquement, comme le propose son maître Broca.

En somme, tous les orateurs ont été d'accord pour admettre l'importance des arthrites non tuberculeuses de la hanche, la parenté de l'ostéochondrite et de l'arthrite déformante, la fréquence plus grande qu'on ne croyait des arthrites de nature indéterminée.

***

Le prochain Congrès de la Société Française d'Orthopédie aura lieu le *Vendredi* 12 *Octobre* 1923, à 9 heures du matin, salle des Thèses, n° 2, à la Faculté de Médecine.

Les 3 questions mises à l'ordre du jour de ce Congrès sont les suivantes :

1° **Le pied creux**. Rapporteur : ***M. Laroyenne*** (de Lyon).

2° **Les kystes des os (kystes hydatiques exceptés)**. Rapporteur : *M. Rœderer* (de Paris).

3° **L'élévation congénitale de l'omoplate**. Rapporteur : ***M. Delchef*** (de Bruxelles).

ALBERT MOUCHET.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES
DE LA STÉNOSE
ET DU SPASME DU PYLORE
CHEZ L'ADULTE
ET CHEZ LE NOURRISSON

PAR MM.

G. BARRET et **H. CHAUFOUR**

Chef Assistant
du Laboratoire central de Radiologie
de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Les signes radiologiques de la sténose du pylore sont, à quelques nuances près, les mêmes chez l'adulte et chez le nourrisson : ils sont plus difficiles à saisir chez celui-ci, parce qu'ils sont plus fugaces, la paroi gastrique du nourrisson réagissant en général moins énergiquement et moins longtemps que celle de l'adulte, et surtout parce que le spasme surajouté atteint souvent un degré extrême et peut dissimuler complètement la sténose qu'il accompagne.

Conduite de l'examen. — Il faut signaler l'insuffisance d'une méthode trop souvent employée, qui consiste à noter, par des observations répétées à intervalles variables après un repas opaque, la durée de l'évacuation, et qui considère la stase, constatée au delà de certaines limites de temps, comme l'élément essentiel du diagnostic.

Cette méthode expose à une double erreur : l'évacuation peut, en effet, subir un retard considérable en dehors de toute obstruction mécanique, et, d'autre part, une sténose partielle peut exister sans prolonger sensiblement sa durée.

En réalité, la présence plus ou moins tardive d'un résidu dans l'estomac n'a pas en soi de signification déterminée : elle peut dépendre de causes très diverses, entre lesquelles on ne pourra faire un choix qu'après l'observation complète du fonctionnement gastrique. L'étude purement

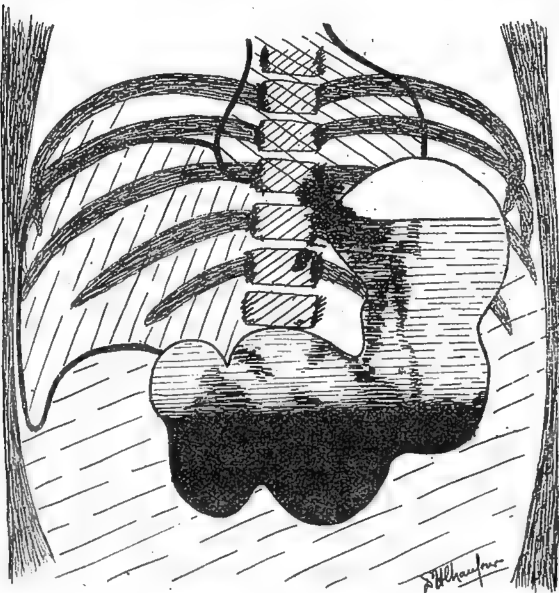


Fig. 1. — Estomac d'adulte. Crise d'effort.

« chronométrique » de l'évacuation n'offre, par suite, que peu d'intérêt; son étude « fonctionnelle » importe bien davantage : il n'est pas inutile de mesurer sa durée; mais il est surtout indispensable de connaître son régime, l'effort péristaltique qu'elle réclame, le débit sous lequel elle s'accomplit. Plusieurs examens peuvent être nécessaires pour autoriser une conclusion; mais un seul suffit s'il permet d'observer d'une façon précise ce que nous considérons comme le syndrome de la sténose ou celui du spasme.

Syndrome radiologique de la sténose. — Il comprend un ensemble de signes associés dans une mesure variable, et qu'on peut classer ainsi par ordre d'importance : lutte péristaltique, dilatation prépylorique, troubles du régime de l'évacuation, prolongation de sa durée.

L'ordre dans lequel se présentent ces signes à l'observateur n'est pas celui que nous indiquons : le premier perçu est celui que donne la recherche d'un résidu laissé par le repas précédent et, par

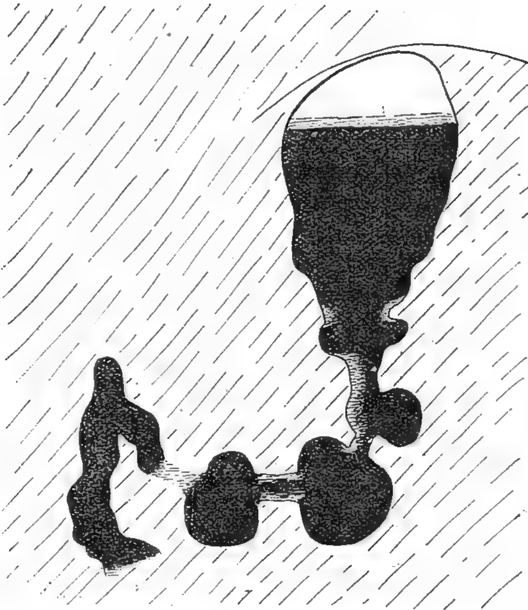


Fig. 2. — Estomac de nourrisson (2 mois 1/2). Crise d'effort.

conséquent, touche à la durée de l'évacuation. La présence d'un résidu abondant, sept ou huit heures après un repas chez l'adulte, trois ou quatre heures après une tétée chez le nourrisson, est sans doute un signe à retenir; mais, comme nous allons le voir, il est tout au plus une présomption de sténose et son interprétation n'est possible que par l'étude des autres signes.

1° Lutte péristaltique. — La présence d'une obstruction mécanique du pylore provoque dans le péristaltisme des modifications bien définies, qui expriment la lutte de l'organe contre l'obstacle et dont la caractéristique est l'alternance de l'effort et de l'épuisement.

L'effort péristaltique est périodique, caractère qu'il conserve même quand son énergie faiblit. Il est constitué, tant que la lutte reste active, par une phase plus ou moins brusque d'hyperkinésie, qui se déchaîne, s'accroît et s'éteint à la manière d'une *crise* momentanée. Cette « crise d'effort » se manifeste par des contractions intenses, anormales par leur amplitude et leur siège : une série d'ondes de forme irrégulière creusent des incisures profondes sur les contours de l'image gastrique, qu'elles segmentent parfois complètement en lui donnant un aspect multilobé; au lieu de se limiter au pôle pylorique, elles apparaissent sur toute l'étendue de l'organe jusqu'au pôle supérieur (fig. 1, 2 et 2 *bis*).

La crise d'effort cesse avec une soudaineté comparable à celle de son apparition et la « phase de fatigue » lui succède : la paroi se relâche; elle reste affaissée, immobile; son inertie contraste avec l'énergie excessive de l'effort qui l'a précédée. L'aspect de l'estomac, dont la paroi tombe épuisée, est à ce moment typique : c'est celui de la dilatation prépylorique dont nous parlerons plus loin.

La fréquence, l'intensité, la durée des crises d'effort, la durée relative des phases de fatigue sont des plus variables; elles dépendent du degré et de l'ancienneté de la sténose, de la dilatation et de l'état de la musculature gastrique. L'activité de la lutte péristaltique se modifie au cours d'une même période d'observation : elle est interrompue par des périodes de répit plus ou moins longues; elle se ralentit en général à mesure qu'elle se poursuit et s'affaiblit en se rapprochant de la phase terminale de l'évacuation. Mais, à côté de ces variations passagères, elle subit des modifications progressives qui traduisent l'évolution même de la maladie : à la période de début, les crises d'effort sont généralement énergiques et fréquentes; à mesure que la sténose se prolonge, surtout si l'obstruction est très serrée, la musculature fléchit de plus en plus et les crises d'effort deviennent de plus en plus faibles et rares.

Chez le nourrisson, l'affaiblissement de la lutte semble particulièrement rapide : les crises d'effort sont parfois très espacées et très brèves et peuvent échapper à une observation trop peu prolongée; il est bon de les rechercher non seulement en position verticale, mais aussi dans le décubitus dorsal ou ventral, qui favorise souvent leur apparition.

Il ne faut pas confondre la lutte péristaltique, telle que nous venons de la décrire, avec l'hyperkinésie dépendant d'autres causes que l'obstruction pylorique. On observe en effet, dans certains cas de duodénite, dans quelques affections intestinales (appendicite, entéro-colite), une exagération considérable du péristaltisme, qui peut présenter, dans l'amplitude et le siège des contractions, des anomalies comparables à celles qui viennent d'être analysées. Mais le rythme est tout différent : l'hyperkinésie ne se manifeste pas sous la forme de *crises* momentanées; elle se poursuit de façon constante ou par périodes plus ou moins longues; il n'y a pas de phases de fatigue : l'alternance de l'effort et de l'épuisement, caractère essentiel de la lutte, n'existe pas. L'entière perméabilité du pylore, que l'on constate le plus souvent en pareil cas, suffit d'ailleurs à écarter toute idée de lutte. Mais il arrive qu'une hyperkinésie de forme irrégulière, intermittente, coexiste avec une évacuation troublée par le spasme : on se trouve alors en présence d'un diagnostic différentiel qui peut être difficile.

2° Dilatation prépylorique. — La dilatation prépylorique, premier indice du fléchissement de la paroi, précédant la dilatation d'ensemble,

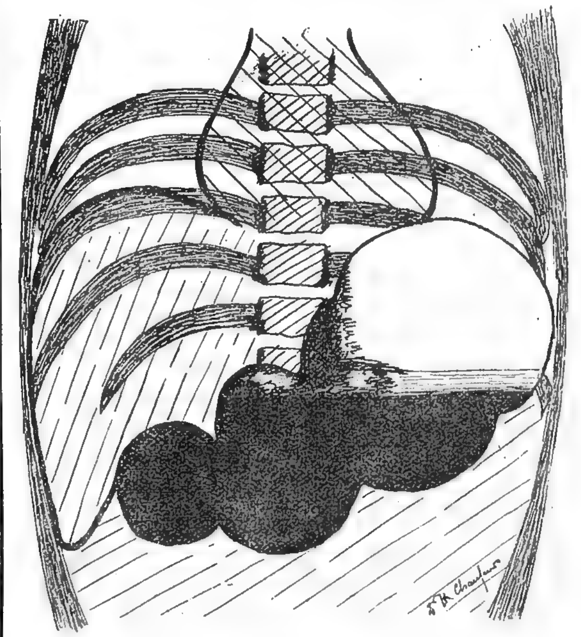


Fig. 2 *bis*. — Estomac de nourrisson (3 mois). Crise d'effort.

se définit avec moins de précision chez l'enfant que chez l'adulte.

Chez celui-ci elle s'observe nettement, sur un estomac dont la tonicité générale n'est pas affaiblie et peut même être exagérée. L'affaiblissement du tonus se manifeste d'une manière exclusive ou prépondérante au niveau du bas-fond, dans la région qui précède le pylore : le contour inférieur de la grande courbure s'affaisse dans cette région et dessine une sorte de cuvette dont le fond se laisse déprimer passivement par le poids du contenu; cette dépression est rendue plus évidente par le relèvement brusque de la grande courbure

au niveau de l'antre, qui reste souvent rétracté et termine l'image du pôle inférieur par un prolongement étroit et fusiforme (fig. 3) : l'aspect est assez caractéristique pour soulever à lui seul l'hypothèse de la sténose et pour faire « attendre » les autres signes qui la révèlent.

Chez l'adulte, la dilatation d'ensemble appartient seulement aux sténoses serrées et anciennes. Chez le nourrisson, il suffit que la sténose ait duré quelques semaines pour amener le relâchement de la paroi dans toute son étendue : la dilatation d'ensemble est donc beaucoup plus précoce et c'est elle que l'on observe le plus souvent.

Néanmoins, lorsque l'examen est fait dans la période de début, on voit sur l'écran une image très comparable à celle qui vient d'être décrite (fig. 4); l'affaissement prépylorique de la grande courbure se constate plus nettement dans les positions obliques ou latérale, qui sont les plus favorables à l'étude de cette région chez l'enfant du premier âge. De toute façon, ce relâchement du prépylore fait un contraste des plus frappants avec la coarctation de la même région en cas de spasme.

La lutte péristaltique, la dilatation prépylorique ne paraissent pas être seulement des conséquences « mécaniques » de l'obstruction : il est, en effet, remarquable que ces réactions ne se produisent plus quand l'obstacle est sous-pylorique, en cas de sténose duodénale, par exemple. Il semble qu'un réflexe à point de départ pylorique intervienne et que l'estomac se désintéresse de l'obstacle lorsqu'il ne siège plus sur son territoire.

3° Troubles du régime de l'évacuation. — Le régime de l'évacuation, c'est-à-dire son rythme et son débit est caractéristique de la cause, obstacle matériel ou spasme, qui modifie la perméabilité du pylore. Si l'obstacle matériel est seul en cause, l'évacuation concorde avec le péristaltisme; elle débute avec lui et obéit à son rythme; elle est entravée dans une proportion variable, mais à peu près constante dans un cas donné : le débit du pylore est déterminé par le

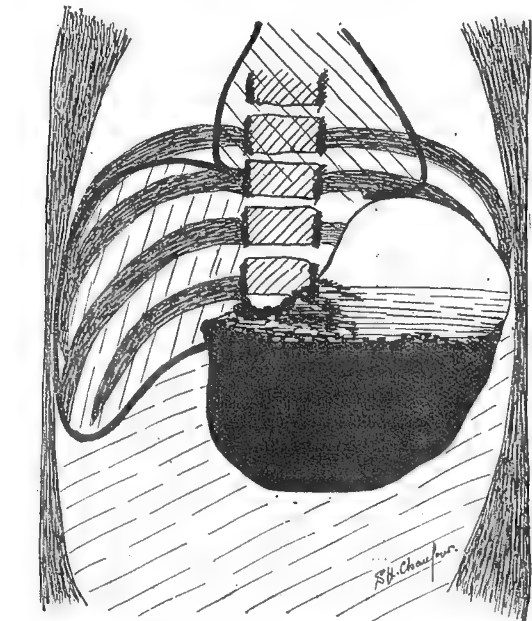


Fig. 4. — Estomac de nourrisson (2 mois). Phase de fatigue. Dilatation prépylorique.

degré de l'obstruction et par l'énergie des efforts péristaltiques.

Une mesure approximative de ce débit est donnée par l'étude de l'*évacuation provoquée*, qui consiste à refouler et à comprimer le pôle inférieur de l'estomac, de manière à chasser son contenu vers le pylore. Le débit sous lequel peut être provoquée l'expulsion du liquide dans ces conditions permet d'apprécier jusqu'à un certain point le calibre de l'orifice. La résistance qu'il oppose à cette manœuvre est plus ou moins grande suivant le degré de l'obstruction; et il faut, comme nous le verrons, l'intervention du spasme, seul ou surajouté, pour que cette résistance devienne absolue (mis à part, naturellement, le cas exceptionnel de sténose complète).

Cette manœuvre, facile chez l'adulte, est d'une application plus difficile chez le nourrisson, étant données la direction et la situation de l'estomac,

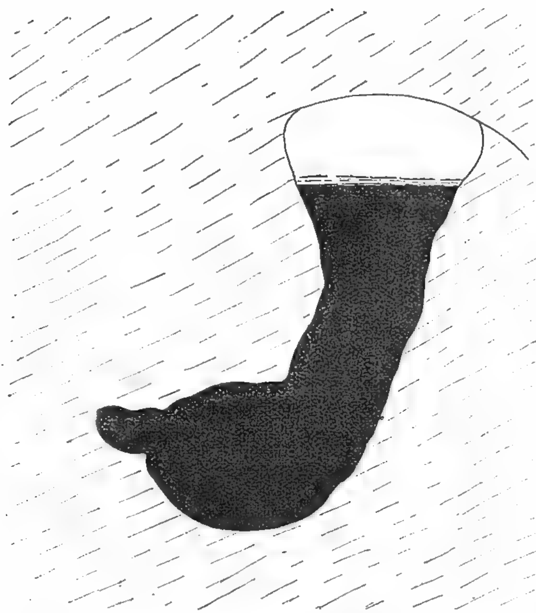


Fig. 3. — Estomac d'adulte. Phase de fatigue. Dilatation prépylorique.

dont le pôle pylorique est beaucoup moins accessible au palper.

4° Prolongation de la durée. — Les troubles de la durée de l'évacuation peuvent être très atténués pendant les premières phases de la sténose. La suractivité péristaltique tend, en effet, à compenser le rétrécissement de l'orifice. Aussi longtemps que cette *compensation* est suffisante, l'évacuation se fait au prix d'un travail excessif, mais avec une durée très voisine de la normale. Il arrive même, au moins chez l'adulte, que la compensation dépasse le but et que l'évacuation paraisse plutôt accélérée : bien qu'en apparence paradoxal, ce fait est loin d'être rare.

On note en tout cas, très fréquemment, au stade de début d'une sténose bien compensée, une évacuation d'abord rapide pendant une période initiale plus ou moins longue et ne se ralentissant qu'à sa phase terminale. La stase, lorsqu'elle existe, se présente en pareil cas sous un aspect particulier : l'estomac ne contient qu'une sorte de « flaque » résiduelle de quantité minime; la partie du repas opaque qui a franchi le pylore a eu le temps d'atteindre presque entièrement le cæcum et ne laisse que des traces très faibles (ou même nulles) dans l'intestin grêle : d'où l'on peut conclure que le ralentissement de l'évacuation ne s'est manifesté que d'une manière très tardive et seulement pour les toutes dernières fractions du contenu gastrique.

La période de compensation, qui, chez l'adulte, peut être très prolongée, est généralement beaucoup plus brève chez le nourrisson, et l'on constate, chez celui-ci, un affaiblissement rapide de la lutte péristaltique.

Cette défaillance de l'effort compensateur suffit, sans que la sténose augmente, pour accentuer le retard de l'évacuation; et c'est à la période où elle se produit que l'on trouve une stase plus ou moins abondante et tardive. Au stade ultime, lorsque l'effort s'est affaibli au point qu'il ne peut plus assurer aucune compensation, la stase atteint des proportions très élevées et devient permanente; la lutte ne se traduit plus que par des crises d'effort très espacées et seulement ébauchées; la dilatation intéresse tout l'organe, dont les dimensions peuvent être considérables : c'est l'estomac « forcé ».

Syndrome radiologique du spasme. — Les modifications apportées au fonctionnement et à la forme de l'estomac par le spasme sont très différentes de celles qui viennent d'être décrites; elles s'en distinguent surtout avec une remarquable évidence lorsqu'il existe un gastro-spasme plus ou moins généralisé, cas très fréquent chez le nourrisson.

Il n'y a pas de lutte péristaltique : l'activité du péristaltisme, loin d'être exagérée, est diminuée; les contractions sont courtes, d'amplitude faible, cheminent lentement et restent parfois stationnaires : la paroi tend à se figer en état de contracture.

Pas de phases de fatigue ni de dilatation prépylorique : le péristaltisme peut être inexistant et l'organe reste immobile; mais la paroi ne se relâche pas, elle reste tendue, contracturée, et c'est dans la région prépylorique qu'elle est le plus fortement rétractée.

La forme de l'image, lorsque le gastro-spasme est prononcé, fait un contraste frappant avec celle de l'estomac sténosé et dilaté partiellement ou totalement. L'exagération du tonus se manifeste surtout sur la portion sous-tubérositaire : le segment prépylorique et le corps sont étroits et fortement coarctés; au contraire, la grosse tubérosité, qui est douée d'une plus faible musculature, cède à la pression interne et prend un volume relativement considérable (fig. 5); son arrière-fond, en particulier, se laisse distendre et forme un prolongement postérieur très développé, qui peut atteindre la paroi dorsale. Au point d'union de la grosse tubérosité et du corps, apparaît souvent une encoche plus ou moins profonde, qui devient très accentuée lorsque l'aérophagie accroît la distension tubérositaire et qui peut donner l'impression d'une déformation biloculaire.

Le *régime de l'évacuation* est à lui seul caractéristique du spasme. Le plus habituellement, le spasme provoque une occlusion complète du pylore; dès qu'il cède, et son relâchement est généralement brusque, le pylore est entièrement libre. L'évacuation provoquée est impossible à réaliser tant que dure le spasme : le pylore oppose une résistance absolue; son débit est réduit à zéro; il se rétablit largement dès que

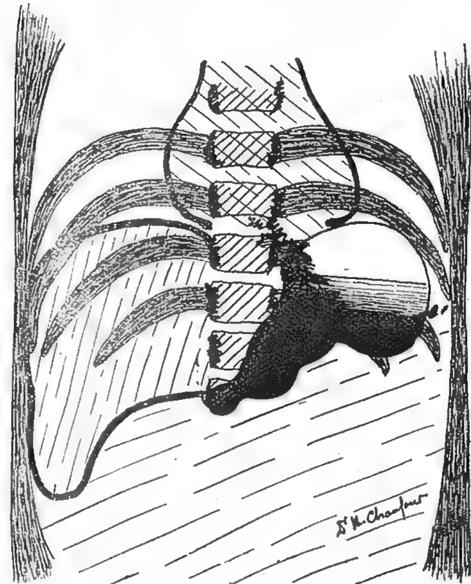


Fig. 5. — Estomac de nourrisson (1 mois). Gastro-spasme.

l'orifice se relâche. L'évacuation spontanée est par suite, soumise à un régime tout à fait irrégulier et discontinu : complètement suspendue pendant la période spasmodique, elle devient facile et rapide dès que le spasme cède : c'est le régime du « tout ou rien ».

Ce trouble du régime de l'évacuation peut se concilier avec une durée à peu près normale : le retard apporté par les périodes de suspension peut être regagné si l'évacuation se fait activement dans leur intervalle.

On observe très fréquemment chez le nourrisson une phase initiale de spasme qui peut êt

extrêmement prolongée : l'évacuation débute très tardivement; mais dès qu'elle a commencé, elle se fait avec rapidité, se poursuit sans interventions nouvelles ou du moins aussi durables du spasme et s'achève dans les délais normaux ; il n'est pas rare de voir l'évacuation commencer seulement à la fin de la première heure qui suit la tétée et se terminer néanmoins avant la troisième.

Mais le spasme suffit, quand il est tenace et répété, à prolonger considérablement la durée de l'évacuation, beaucoup plus qu'une sténose partielle bien compensée.

Syndrome mixte: sténose et spasme associés. — Lorsque le spasme surajoute son action à celle de l'obstacle mécanique, les troubles constatés participent des deux syndromes et leur étude permet de juger l'importance relative des deux causes qui entravent l'évacuation; mais leur association rend parfois le diagnostic particulièrement complexe.

Le gastro-spasme atteint rarement chez l'adulte le même degré que chez le nourrisson. Il arrive néanmoins qu'il modifie l'aspect de la lutte péristaltique : la périodicité des crises d'effort et des phases de fatigue n'est plus aussi nette; on observe à intervalles éloignés une ou deux crises d'effort suivies de phases de fatigue, puis une période parfois longue de contracture totale de la paroi, pendant laquelle la dilatation prépylorique se trouve dissimulée.

Mais la modification la plus marquée et la plus fréquemment observée est celle qu'apporte au régime de l'évacuation l'intervention du pylorospasme : il n'y a plus concordance régulière entre l'évacuation et les crises d'effort; celles-ci trouvent le pylore parfois hermétiquement bloqué et sont inefficaces; elles provoquent, à d'autres moments, une évacuation dont le débit est variable, au lieu de présenter la constance qui appartient à l'obstruction purement mécanique.

Les manœuvres d'évacuation provoquée rencontrent une résistance absolue lorsque intervient le spasme qui transforme passagèrement une obstruction relative en une occlusion totale.

Chez le nourrisson, les troubles spasmodiques surajoutés atteignent très fréquemment une intensité extrême. Ils peuvent, pendant une période très longue, se manifester d'une manière exclusive, au lieu de se superposer simplement aux signes de la sténose. En pareil cas, il arrive qu'un premier examen révèle uniquement un spasme typique de la paroi et du pylore : pendant une période qui peut atteindre une heure ou davantage, l'estomac reste immobile, contracturé, sans manifester aucune lutte, rappelant à un degré variable la forme caractéristique du gastro-spasme; le pylore est infranchissable. On ne peut rien conclure tant qu'on n'a pas observé l'évacuation et déterminé son régime. Il n'est pas rare, en effet, qu'à cette première phase purement spasmodique en succède une autre, pendant laquelle apparaissent la lutte péristaltique et les modifications du régime et du débit de l'évacuation qui caractérisent la sténose.

Rappelons, en terminant, que, si l'examen radiologique permet de déterminer la présence de l'obstacle, on ne peut lui demander d'en préciser la nature. Tout au plus la coexistence de certains signes avec la sténose autorise-t-elle une présomption : une déformation étendue de la paroi, une « lacune » dans le pôle pylorique, font penser plutôt à une néoplasie; inversement, la probabilité est pour l'ulcus si la lésion sténosante est strictement limitée au pylore et ne provoque qu'une déformation minime ou imperceptible; cette probabilité s'accroît lorsque l'on constate un élément spasmodique surajouté et de l'hypersécrétion.

Chez le nourrisson, l'obstacle le plus habituel est constitué par la sténose hypertrophique, qui n'amène pas de déformation pariétale importante et s'accompagne presque toujours de troubles spasmodiques. Cette cause vient naturellement à l'esprit parce qu'elle est la plus fréquente; mais rien ne permet d'affirmer que c'est bien elle qui intervient.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Octobre 1922.

Diagnostic de l'ascite. — *M. Hayem*, à l'occasion de la communication de M. Chavannaz sur ce sujet, à la dernière séance, rapporte qu'il a observé, lui aussi, que l'on pouvait confondre de grandes dilatations stomacales avec une ascite. Dans un cas il s'agissait d'une grande distension de l'estomac due à une sténose du pylore et prise pour une ascite; dans un autre cas, un chirurgien fit une ponction dans un estomac dilaté, au cours d'une « dilatation aiguë ».

Nouvelle observation d'un cas d'électrocution par un courant alternatif de faible tension. — *M. Balthazard* rapporte une observation d'un cas d'électrocution par un courant alternatif de 110 volts, survenu à Séez, et concernant un hôtelier qui, éteignant un incendie causé par un court-circuit, sectionna un fil électrique et saisit avec ses mains mouillées la partie non protégée du fil coupé : il mourut très rapidement, au bout d'une minute environ. Les électriciens du lieu émirent l'impossibilité d'électrocution. Celle-ci est pourtant possible, même avec un courant de faible tension, si le corps humain a sa résistance diminuée par l'humidité des vêtements et de la surface cutanée. Il faut tenir compte, en outre, de l'état de sclérose des organes des individus victimes de ce genre d'électrocution. M. Balthazard demande que, dans les écoles d'électricité, on consacre une petite partie des cours aux actions de l'électricité sur l'organisme humain.

Introduction électrolytique du cuivre dans l'organisme. — *M. Doumer* (de Lille) montre que l'on peut, sans danger, introduire dans l'organisme, par voie électrolytique, des doses de cuivre métallique assez importantes. Il a pu ainsi en introduire chez un sujet 100 milligr. par jour pendant 15 jours consécutifs, chez un autre 50 milligr. pendant plus de 3 mois, sans autre dommage que l'aspect bronzé que prennent les régions de la peau exposées à la lumière.

Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. — *M. Témoin* (de Bourges) fait sur ce sujet une communication fondée sur plus de 300 observations. Tandis que la tendance actuelle est d'opérer de moins en moins, que les plus récents traités de médecine regardent la laparotomie comme une méthode d'exception, M. Témoin pense au contraire que l'intervention est la méthode de choix. Pour lui, les divisions cliniques de cette affection n'ont pas une grande valeur au point de vue chirurgical. La seule classification qui intéresse le chirurgien est celle qui divise les péritonites tuberculeuses en primitives et secondaires : *primitives*, l'opération en amènera la guérison dans la proportion de plus de 80 pour 100; *secondaires*, la laparotomie n'influencera leur évolution que comme adjuvant du traitement médical. Après avoir examiné les différentes formes que donnent à l'affection l'évolution des tubercules et les différentes manières de pénétrer dans la cavité abdominale, l'auteur pense que l'agent destructeur du tubercule est la lumière, et la lumière agissant non sur le tubercule lui-même mais sur le péritoine. Il se fait une réaction sur la séreuse qui augmente sa puissance phagocytaire ou antimicrobienne d'une façon telle qu'en quelques jours les masses caséeuses, les tubercules sont absorbés et qu'après quelques semaines il n'en reste plus trace, d'où l'utilité d'opérer de telle sorte que les rayons solaires pénètrent dans la cavité. Devant cette action d'un effet si déconcertant, M. Témoin se demande si l'action de la lumière se limite à la cavité péritonéale; des faits semblent prouver lorsque, par exemple, surviennent des signes de pleurésie dans le cours d'une péritonite, que la guérison évolue avec la même rapidité que celle des accidents péritonéaux. Devant ces faits il se demande aussi s'il n'y a pas là le secret de la guérison de la tuberculose et si les recherches dans ce sens ne doivent pas se faire, l'action chirurgicale aidant les expériences de laboratoire.

Si ces recherches ne venaient pas confirmer ces espérances, il n'en reste pas moins acquis, d'après lui, que la laparotomie est la méthode de choix et seule donne des résultats rapides et presque constants.

L'anhématosie. — *M. J. Pescher.* Les recherches de ces 20 dernières années, relatives à l'entraînement respiratoire, ont mis hors de doute l'importance considérable du rôle pathogénique joué par l'insuffisance de la respiration dans la genèse, le développement et le pronostic de la plupart des maladies.

Il importe donc grandement de connaître cette insuffisance ; et c'est pourquoi l'évaluation de la capacité vitale, qui, pratiquement, en mesure le degré, devrait, en toutes circonstances, dans l'examen des malades, prendre rang à côté de la percussion et de l'auscultation.

L'insuffisance respiratoire se corrige, avec le maximum de facilité et de résultats, au moyen de l'entraînement gradué, progressif et objectivé qui intéresse les malades en leur montrant, au fur et à mesure, les progrès réalisés.

Cet entraînement double, en 3 semaines, la capacité respiratoire des enfants; améliore, en un mois, de 15 à 25 pour 100 la respiration des *bronchitiques emphysémateux*; augmente rapidement le taux d'urine des *cardiopathes* ou *cardio-rénaux* oliguriques. En exaltant l'action naturelle des ferments lipolytiques des poumons, il diminue, d'une manière considérable et en un temps relativement court, la surcharge graisseuse des obèses.

Dans l'*anhématosie semestrielle* (insuffisance permanente de respiration par inhibition bulbaire émotive) syndrome morbide d'une fréquence extrême, alors que les autres moyens sont presque de nul effet; l'entraînement objectivé, qui rééduque la respiration sous les yeux du sujet et l'exalte progressivement, donne des résultats constants et durables.

Rapports de la grossesse et de la tuberculose. — *M. Pinard* demande qu'on mette cette discussion à l'ordre du jour de l'Académie.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Octobre 1922.

L'action du traitement antisyphilitique sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation. — *M. P. Ravaut*, à propos de la récente communication de M. Feuillié concernant l'action du traitement mercuriel sur les troubles d'origine anaphylactique, rappelle qu'en 1920 il a déjà signalé l'effet bienfaisant du traitement mercuriel ou arsenical par voie buccale sur l'eczéma. Il rappelle que souvent il a constaté chez ces malades des antécédents de syphilis acquise ou héréditaire. De même, chez d'autres malades qui présentent des troubles divers pouvant être rapportés à des actions de sensibilisation, souvent les sels mercuriels, arsenicaux ou même bismuthiques, donnés surtout par voie buccale, exercent une influence favorable.

D'après M. Ravaut, pour se manifester, les phénomènes de sensibilisation ont besoin d'un terrain spécial, et souvent c'est la syphilis qui se charge de le préparer.

La polynévrite chlorique (polynévrites par tétrachloréthane chez des perlières). — *MM. A. Léri et Breitel* présentent deux malades qui ont été atteintes de polynévrites toxiques à la suite de l'emploi, pour le nacrage des perles artificielles, d'un produit chloré, le tétrachloréthane ou tétraline.

Ces polynévrites chloriques présentent un tableau clinique tout à fait spécial. Elles portent essentiellement sur les interosseux des mains et des pieds, avec ou sans atrophie apparente des espaces interosseux; on observe des sensations de fourmillements et de l'hypoesthésie des dernières phalanges des doigts et des orteils; les réflexes tendineux sont abolis; le voile du palais est parésié et le réflexe pharyngien supprimé; l'orbiculaire des paupières et l'orbiculaire des lèvres peuvent être parésiés. Le début de ces polynévrites paraît assez rapide; la guérison en est très lente.

Le mode d'introduction du toxique, qui est très volatil, peut être la voie respiratoire (trempage des perles) ou la voie cutanée ou peut-être digestive (filtration du vernis à la main), celle-ci semblant surtout en cause dans les ictères antérieurement signalés; la première voie serait plutôt celle des polynévrites.

Quelques précautions dans la fabrication (couverture des cuves de trempage, filtrage mécanique, aération) peuvent constituer des mesures d'hygiène industrielle faciles à exécuter et d'autant plus utiles à instituer que les produits chlorés, et notamment le tétrachloréthane, tendent à être très largement employés dans de nombreuses industries.

Souffles continus xiphoïdien et sous-ombilical d'origine veineuse chez un cirrhotique. — *M. A. Florand* rappelle qu'il avait présenté un malade porteur de ces deux souffles qui fut plus tard l'objet d'une nouvelle communication de MM. Huber, Routier et Wolf. Il avait émis l'hypothèse d'un souffle veineux résultant du passage du réseau veineux dans un orifice osseux xiphoïdien. M. Huber pensait plutôt à une communication artérioveineuse. Les constatations anatomiques ont montré que la première hypothèse était la vraie pour les deux souffles. Le sujet présentait de plus une persistance de la veine ombilicale.

Un cas de diabète sucré avec lésions pluriglandulaires. — *MM. H. Claude* et *H. Schaeffer* rapportent une observation qui tire son intérêt des lésions pluriglandulaires constatées à l'autopsie d'un diabète sucré banal. Un homme âgé de 40 ans, sans antécédent particulier, non syphilitique, présenta en 1914 une néphrite aiguë de cause indéterminée, au décours de laquelle le syndrome diabétique apparut, diabète bénin et bien supporté jusqu'au début de 1920. A cette date apparurent de la lassitude, de l'amaigrissement. La glycosurie était alors de 300 gr., la polyurie de 6 à 7 litres, l'azoturie et l'hyperchlorurie assez marquées. Après quelques mois d'état stationnaire, les signes de dénutrition s'accentuèrent, des symptômes de tuberculose torpide se montrèrent, ainsi que de l'acidose, et la mort survint dans le coma avec des convulsions.

L'autopsie montra des foyers d'encéphalite hémorragique au niveau de T^3 et T^4, en rapport sans doute avec la tuberculose pulmonaire, l'absence de lésions de la région opto-pédonculaire, des reins de néphrite atrophique et un foie cardiaque. Les auteurs insistent sur les altérations du pancréas, atrophié dans son ensemble, portant à la fois sur les îlots de Langerhans et les acini; sur l'atrophie globale de l'hypophyse avec disparition des cellules éosinophiles; enfin sur l'atrophie de la médullaire surrénale.

Les auteurs pensent qu'on ne peut pas ne pas établir un rapport entre le diabète sucré et les lésions des glandes endocrines qui jouent un rôle indiscutable dans les troubles de la glycorégulation. L'atrophie hypophysaire, dans le cas présent, qui s'accompagne d'une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone, doit être considérée comme un processus compensateur de l'insuffisance pancréatique, attestée par les images de transition insulo-acineuse indiquant l'épuisement fonctionnel de la glande. Le mode d'action des glandes paraît bien plus difficile à élucider; dans ce cas, les centres de la région du *tuber* étaient sains et il ne semble pas devoir s'agir d'un mécanisme nerveux.

Les paradoxes de la symphyse pleurale. — *M. P. Ameuille* insiste sur le fait qu'il n'existe aucune preuve clinique de l'existence d'une symphyse pleurale autre que l'impossibilité d'introduire du gaz dans la plèvre par les méthodes qui servent à établir le pneumothorax artificiel. On ne peut jamais affirmer d'avance qu'une plèvre sera libre. On ne peut pas affirmer davantage qu'elle sera soudée. On a pu réaliser des décollements pleuraux complets chez des malades qui avaient eu des pleurésies avec épanchement abondant, chez des sujets qui présentaient les plus grandes probabilités cliniques et radiologiques de symphyse, par exemple de l'affaissement thoracique, de la déviation du médiastin, une opacité totale de l'hémithorax intéressé. On ne peut jamais prédire d'avance qu'une tentative de pneumothorax artificiel réussira ou ne réussira pas, ni dans quelle mesure le décollement pleural s'accomplira.

Le chlorure de calcium dans les transpirations. — *M. Pellé* (de Rennes) dit que les injections intraveineuses de solutions très concentrées de chlorure de calcium, si efficaces dans les diarrhées et les vomissements, lui ont donné de beaux résultats dans les transpirations des tuberculeux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Octobre 1922.

Rupture utérine chez une chienne gravide; singulière transformation des fœtus. — Sur une chienne en apparence bien portante, *M. Doyon* a fait les constatations suivantes. La cavité péritonéale renfermait un nombre considérable d'os recouverts de poils. Sauf cette particularité, les os étaient d'apparence normale et représentaient très vraisemblablement les squelettes complets de plusieurs fœtus. L'utérus présentait des ruptures anciennes multiples. Un crâne complet de fœtus était encore engagé dans une corne utérine. Les poils étaient implantés dans les os mais dépourvus de bulbe. L'auteur incline à admettre une rupture utérine suivie de la dissolution des fœtus, puis une sorte de greffe capillaire sur les os qui auraient continué à croître. M. Doyon estime qu'on pourrait peut-être reproduire ces phénomènes en provoquant expérimentalement des ruptures utérines chez des chiennes gravides.

Le temps de saignement chez les femmes enceintes. — *MM. P. Emile-Weil, Bocage* et *Isch-Wall* ont trouvé les temps de saignement presque constamment augmentés et inégaux chez les femmes enceintes (15 fois sur 16). Ce signe s'observe depuis le début de la grossesse jusqu'à terme et disparaît généralement après la délivrance, sans qu'on puisse préciser le moment exact de sa cessation. On le constate chez la femme enceinte normale comme au cours des grossesses pathologiques.

L'augmentation du temps de saignement ne s'accompagne pas ici de la diminution des hématoblastes, qui est habituelle chez les hépatiques et dans l'hémogénie. Elle ne laisse pas prévoir, sauf quand elle est excessive, les hémorragies de la délivrance. On trouve d'ordinaire, de façon concomitante, de petits signes d'insuffisance hémocrasique du foie et de l'urobilinurie.

La grossesse, tout au moins chez les femmes des villes, provoque un petit état d'insuffisance hépatique; on ne constate pas un semblable retentissement ni ce signe chez la femelle gravide, en l'espèce celle du cobaye.

M. Weiss.

XXIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 4-7 Octobre 1922)

Question mise à l'ordre du jour :

LES DIVERTICULES DE LA VESSIE

MM. G. GAYET et **G. GAUTHIER** (de Lyon), rapporteurs.

Le nom de diverticule vésical est celui d'une affection considérée comme rare jusqu'à ces dernières années, souvent confondue avec les cellules, les hernies de la vessie, les communications avec des poches purulentes de voisinage. On peut adopter la définition suivante : expansions de la cavité vésicale faisant saillie à l'extérieur de l'organe, communiquant avec la cavité vésicale par un goulot rétréci ou collet et par un orifice étroit et circulaire ordinairement contractile, constituées par les éléments mêmes de la paroi vésicale plus ou moins modifiés dans leurs proportions relatives, ces expansions étant permanentes et indépendantes de tout glissement de la paroi à travers un orifice de la musculature abdomino-périnéale.

Anatomie pathologique. — Ainsi compris, les diverticules vésicaux sont relativement fréquents, beaucoup plus qu'on ne le croyait autrefois. Parfois il n'y en a qu'un, souvent il en existe plusieurs et, en particulier, le type à double diverticule symétrique de la région para-urétérale est loin d'être rare. Leur volume varie des dimensions d'un pois à celui d'une tête de fœtus à terme. On en a cité un de 5 litres 1/2 de capacité. Au point de vue de la situation qu'ils occupent dans la vessie, il faut d'abord citer les diverticules ouraquiens qui la coiffent comme la pointe d'un bonnet phrygien; il y a ensuite quelques rares diverticules antérieurs, mais la place favorite qu'ils occupent est la face postérieure, au voisinage du trigone et des orifices urétéraux.

L'inflammation est fréquente au niveau de ces diverticules, ce qui peut entraîner des perforations ou des abcès de voisinage : diverticulites et péridiverticulites. En outre, diverses affections peuvent les atteindre : ainsi la lithiase, les tumeurs bénignes ou malignes, la tuberculose.

Au point de vue histologique, une particularité remarquable est l'absence habituelle de l'épithélium sur la muqueuse qui en tapisse l'intérieur et se continue avec celle de la vessie. Il faut voir là l'effet de la cystite chronique. Dans les cas où l'inflammation (qui existe presque toujours) est restée modérée, on trouve un chorion muqueux aminci, des plans musculaires reconnaissables avec leurs trois couches, mais souvent étirés, amincis et paraissant raréfiés par la distension qu'ils ont subie; la celluleuse est bien nette, parfois plus développée que celle de la vessie normale.

Mais souvent l'inflammation est très marquée. On trouve alors un chorion rempli de petites cellules rondes inflammatoires; parfois des abcès interstitiels se décèlent. Les couches musculaires sont méconnaissables, étouffées dans une gangue scléreuse, et la celluleuse disparaît ou n'est plus représentée que par quelques îlots de cellules adipeuses. Il en résulte une adhérence très serrée avec les organes et les plans fibreux du voisinage, fait important au point de vue opératoire.

Etiologie. — Les diverticules sont rarement rencontrés chez l'enfant. Il en existe cependant des cas diagnostiqués et opérés chez des nourrissons de quelques mois, quelques autres dans la première enfance. Mais c'est surtout après 25 ans, et particulièrement de 50 à 60 ans, que les cas se multiplient.

Ce qui est plus remarquable encore, c'est la rareté extrême de cette affection chez la femme; si l'on retranche les diverticules ouraquiens, il ne reste que 2 ou 3 cas observés dans le sexe féminin, donc une proportion infime.

Assez fréquemment on rencontre, chez les hommes porteurs de diverticule, des causes de rétention telles que rétrécissement, prostates augmentées de volume, adénomes sous-urétraux. Certains auteurs (Hinman) admettent comme prouvée l'origine stricturale des diverticules. Mais cette opinion n'est pas généralement admise : nous allons y revenir.

La fréquence des diverticules est beaucoup plus grande qu'on ne le croyait autrefois. Nous en avons rencontré 8 cas en un an. A la clinique de Rochester 44 cas ont été opérés en 10 ans. Hinman (de San Francisco), H. Young en ont opéré chacun un grand nombre. Sur 1.600 autopsies détaillées du professeur Devic (de Lyon), cet auteur trouva 3 cas de diverticule, et cela dans des hôpitaux où n'existaient pas de services spécialisés d'urologie.

La pathogénie des diverticules vésicaux est encore discutée. Laissant de côté les conceptions purement mécaniques des anciens auteurs, il convient d'envisager deux théories principales : l'une admet la distension de points faibles sous l'influence des obstacles mécaniques au niveau du col (Hinman); l'autre, qui compte de plus en plus de partisans, y voit une lésion congénitale.

En faveur de la première théorie peuvent être présentés les arguments suivants : exemples de strictures urétrales ou cervicales, même chez des enfants ; fréquence de plus en plus grande à mesure que l'on avance en âge ; enfin et surtout, existence de cette lésion presque uniquement chez l'homme, le nombre des cas observés chez la femme étant si faible que ces cas sont presque négligeables (en dehors des diverticules ouraquiens).

En faveur de la théorie congénitale, on peut faire remarquer combien est rare le diverticule à côté des innombrables cas de strictures du col ou de l'urètre. Certains diverticules ont été rencontrés à l'âge le plus tendre et même chez le fœtus. Quelques cas coïncident avec d'autres anomalies de développement. Enfin, si la rétention est un symptôme habituel, il est prouvé par de nombreux exemples que cette rétention est le fait d'un spasme réflexe provoqué par le diverticule, sans qu'on puisse trouver aucun obstacle mécanique.

Si l'on serre la question de plus près en recherchant l'origine et la nature de ce vice de développement, on peut rejeter une première conception, due à Debierre, qui attribuait les diverticules à des dépressions des parois de l'allantoïde, le rôle de celle-ci n'étant plus admis dans la formation de la vessie par les embryologistes modernes (Félix).

Plusieurs auteurs — Etienne, Vialleton, Watson — croient à des bosselures, à des évaginations de la paroi du sinus uro-génital; persistance de déformation que l'on observe à une phase de l'ontogenèse sur les embryons et sur les fœtus.

Une toute autre conception est celle des bourgeonnements anormaux de l'uretère ou du canal de Wolff. Un cas de Stiles, un autre identique, étudié tout récemment par l'un des rapporteurs, montrent la coïncidence du diverticule avec l'absence du rein, de l'uretère et de la vésicule séminale du même côté. Il paraît démontré dans ces cas que l'origine de l'anomalie est bien dans un développement vicieux des bourgeons wolffiens. Même sans avortement de l'uretère, le canal de Wolff peut produire des bourgeons surnuméraires. Enfin il ne faut pas oublier que la zone de prédilection des diverticules coïncide exactement avec la zone de la vessie qui est constituée par un fragment du canal du mésonéphron au moment où l'uretère et le canal de Wolff, s'écartant l'un de l'autre après avoir présenté l'aspect de canon de fusil double, l'éperon intermédiaire s'étale pour former une partie de la paroi dorsale de la vessie. Cette zone spéciale hériterait de son origine wolffienne une tendance particulière au bourgeonnement.

En résumé, il faut admettre la grande fréquence des diverticules congénitaux : en premier lieu, les ouraquiens dont l'origine congénitale n'est pas discutable ; en second lieu, ceux de la zone wolffienne.

Pour d'autres cas, il faut peut-être tenir compte des pressions exagérées chez les rétentionnistes agissant spécialement sur les parties les plus faibles de la vessie. Ce sont les diverticules des vieillards.

Symptomatologie. — *Début.* Les signes initiaux sont le plus souvent ceux d'une rétention chronique incomplète telle que la réalise le prostatisme : fréquence des besoins, diminution de grosseur et de portée du jet, pesanteur abdomino-périnéale. Quand ils s'installent chez un jeune, ils donnent à réfléchir. Chez un homme âgé, ils sont rapportés logiquement à une hypertrophie prostatique.

L'infection d'emblée est fréquente, on se trouve alors devant une cystite tenace résistant aux traitements courants. Plus rarement c'est une hématurie, une rétention aiguë, des douleurs diverses, lombaires, abdominales ou périnéales qui commencent la scène.

Fréquemment le diverticule se manifeste à l'occasion d'un rétrécissement de l'urètre ou d'une hypertrophie prostatique. Les symptômes qui dépendent de lui sont alors bien obscurs. Ils sont masqués par ceux de l'affection coexistante.

Période d'état. Signes fonctionnels, — La gêne de la miction, la pollakiurie, les douleurs urétro-vésicales sont des signes banaux qui existent presque constamment, mais qui n'ont rien de typique.

L'hématurie, peu fréquente, est du type rénal, totale et intermittente.

Les deux signes fonctionnels importants sont la *miction en deux temps* et la *rétention.*

La *miction en deux temps* est sinon caractéristique du moins assez typique. Elle peut donner l'éveil et engager à rechercher le diverticule. Elle consiste dans deux évacuations successives, séparées par un intervalle de quelques minutes, la première plus abondante que la seconde. Cette dernière est souvent louche ou purulente. Dans le 1er temps c'est la vessie qui se vide, dans le 2e c'est le diverticule. Celui-ci ne peut se vider dans la première miction en raison de la contre-pression vésicale. Quand celle-ci cesse de se faire sentir, le diverticule évacue dans la vessie son contenu, plus ou moins vite suivant son volume, la largeur de l'orifice de communication, etc. La vessie remplie à nouveau se vide alors au cours d'une deuxième miction.

La *rétention d'urine* est très fréquente. Elle peut offrir tous les types classiques, être aiguë ou chronique, complète ou incomplète, mais la plus fréquemment observée est la chronique incomplète, celle du prostatisme courant. C'est ce résidu vésical habituel qui commande les autres signes fonctionnels, pollakiurie, dysurie, douleurs, dont il a été déjà parlé. La rétention est due souvent à l'hypertrophie prostatique concomitante, moins fréquemment à un rétrécissement de l'urètre surajouté, mais il faut bien savoir (Marion, Young, Hinman) que le diverticule lui-même peut provoquer de la rétention. Le mécanisme de cette dysurie est double : elle est due soit à l'importance du diverticule dans lequel l'urine peut s'emmagasiner, soit à une compression du col vésical. Les Américains attribuent un certain nombre de rétentions à l'existence d'une barre rétro-cervicale.

Signes physiques. — La *palpation* et la *percussion* peuvent donner des renseignements en cas de gros diverticule à type abdominal.

Le *toucher rectal*, combiné à la palpation abdominale, pratiqué avant et après miction, permet de sentir les diverticules du type pelvien, les plus fréquents, surtout quand l'inflammation a épaissi leurs parois ou quand ils sont habités par des calculs.

La *palpation intravésicale* après la taille permet d'introduire un doigt dans les diverticules, de les explorer, d'en apprécier le volume, la profondeur, d'y déceler des calculs, d'étudier les rapports avec les organes voisins, de reconnaître la souplesse ou l'induration des parois. On pourra la combiner utilement au toucher rectal.

Le *cathétérisme évacuateur* de la vessie permet d'observer une évacuation en deux temps ou retardée, analogue dans son mécanisme à la miction en deux temps. Quand il y a de l'infection surajoutée, ce qui est très fréquent, le nettoyage de la vessie est très long. Il est même impossible de le réaliser complètement en raison de l'apport incessant du pus diverticulaire.

La *cystoscopie* domine de beaucoup en valeur les signes précédents. C'est elle qui permet, dans les cas cliniques embarrassants, lors d'une cystite tenace, d'une rétention inexplicable, en présence de miction, d'évacuation à la sonde en deux temps, toutes les fois qu'on peut penser au diverticule, d'en trouver l'orifice et d'affirmer sa présence.

Pour découvrir beaucoup de diverticules, il est nécessaire d'user et d'abuser du cystoscope.

Cependant la cystoscopie n'est pas toujours aisée dans les vessies diverticulaires (Pasteau, Papin). Le milieu optique favorable est difficile à obtenir et à maintenir quand le diverticule enflammé évacue du pus à chaque instant. La vessie, souvent atteinte de cystite, peut être intolérante. Elle est fréquemment déformée par le ou les diverticules.

Le diagnostic cystoscopique des diverticules se fait par la découverte de leurs orifices.

Leur aspect est inoubliable (Blum). Il s'agit de gros trous ronds ou ovales, de la dimension d'un gros pois, d'une pièce de 50 centimes, réguliers, taillés comme à l'emporte-pièce, se détachant en noir dans la vessie lumineuse et claire. Il faut les chercher dans les régions urétérales, généralement au-dessus des orifices urétéraux. Hinman a trouvé cette localisation 98 fois dans 135 cas de diverticule unique et 25 fois dans 28 cas de diverticules multiples. Une autre localisation classique est le sommet de la vessie (diverticule ouraquien).

Il est à peu près impossible de différencier les véritables diverticules acquis ou congénitaux d'après l'aspect de leurs orifices. Par contre, les orifices des cellules vésicales ont un aspect polyédrique facile à reconnaître. On voit de suite leur fond réticulé sans profondeur.

La trabéculation des vessies diverticulaires est fréquente, elle est avant tout fonction de la rétention concomitante habituelle.

L'exploration endoscopique des diverticules eux-mêmes a été rarement réalisée. Il faut, pour la mener à bien, un instrument à vision terminale tel que le cystoscope à vision directe (Luys). Le cystoscope à prisme est très difficilement utilisable.

Il est plus facile de pousser à l'intérieur des sacs accessoires une sonde urétérale. Cet instrument, surtout quand il est gradué (Pasteau), donne des notions utiles sur la profondeur, le volume, suivant la longueur de sonde introduite, la quantité d'urine évacuée Il renseigne sur l'intensité d'une infection du diverticule d'après l'aspect du liquide retiré.

La recherche des orifices urétéraux est difficile dans les vessies diverticulaires. Ils sont souvent masqués par la saillie du diverticule. Quand ils sont dilatés, forcés, ils peuvent se confondre avec les orifices diverticulaires. L'intolérance par cystite, la difficulté d'obtenir un bon milieu optique, rendent encore cette recherche malaisée. Et cependant le cathétérisme urétéral serait très désirable, soit pour étudier les rapports des diverticules avec les uretères, au moyen d'une sonde opaque aux rayons X, soit pour étudier le fonctionnement des reins. Ces renseignements sont de premier ordre au point de vue opératoire.

Force est souvent, pour connaître l'état des reins, de se contenter de la recherche de l'azotémie ou de l'épreuve de la phtaléine. La constante d'Ambard, faute de pouvoir obtenir un débit urinaire horaire correct par l'intermédiaire d'une vessie compliquée, de mauvaise évacuation, doit être laissée de côté.

Radiographie. — Les symptômes physiques courants, les signes fonctionnels font soupçonner le diverticule, la cystoscopie permet de l'affirmer en découvrant son orifice, la radiographie l'étudie anatomiquement en le dessinant.

Enroulement d'une sonde opaque dans le diverticule. — C'est le premier moyen radiographique en date (Brown). Il consiste à enrouler, à pelotonner une fine sonde opaque dans le diverticule à étudier, Il n'est plus guère employé à l'heure actuelle. On lui préfère à juste titre la cystographie après réplétion de la vessie au moyen de liquides opaques aux rayons X.

Cystographie. — Le liquide de remplissage de la vessie le plus souvent employé est une solution de collargol de 5 à 10 pour 100. Il fournit d'excellentes ombres et, de plus, est un bon antiseptique.

Deux procédés sont surtout à retenir : celui dit *en deux temps* de Papin et le procédé *par contraste* d'Hinman.

Le *procédé en deux temps* consiste à faire deux radiographies : la première à vessie pleine, la seconde après une évacuation spontanée de la vessie par le malade, après une miction. Il est fondé sur l'étude du symptôme de la miction en deux temps propre aux vessies diverticulaires. On sait que le premier temps vide surtout la vessie et que le second évacue les diverticules. Sur la première épreuve doit donc apparaître une vessie distendue et plus ou moins bosselée, sur la seconde apparaissent une vessie à peu près évacuée et surtout des diverticules encore bien gonflés.

C'est bien ce qui se produit, mais avec cette différence que, la vessie diverticulaire étant presque toujours rétentionniste, la seconde image montre, à côté de diverticules, le plus souvent bien apparents, une vessie encore volumineuse.

Cette ombre de la vessie est gênante pour la bonne étude des ombres diverticulaires, elle les masque trop souvent. On peut en réduire l'importance en remplaçant la miction du procédé de Papin par une évacuation à la sonde. Celle-ci peut être menée jusqu'à obtention du goutte à goutte ou bien être progressive avec épreuves prises au fur et à mesure de la sortie du collargol (Arcelin et Guiliani).

Cette variante du procédé de Papin est bonne, mais son inconvénient est de supprimer en tout ou partie la contre-pression vésicale utile pour empêcher l'évacuation prématurée des diverticules. C'est à ce défaut que remédie le procédé par contraste d'Hinman.

Ce *procédé par contraste* consiste à prendre une cystographie après les manœuvres suivantes : premier remplissage de la vessie au collargol, évacuation de celle-ci jusqu'au goutte à goutte par une sonde ; deuxième remplissage de la vessie avec de l'air. La sonde utilisée doit être à double courant : un conduit de la sonde est réservé à l'air, l'autre au collargol. Dans ces conditions, sur les épreuves positives, la vessie est dessinée en blanc, les diverticules en noir. L'ombre parasite de la vessie ne masque plus les diverticules, au contraire ceux-ci se détachent à merveille sur la bulle d'air vésicale ou à côté d'elle.

Les *calculs diverticulaires* peuvent être bien étu-

diés par la radiographie. Celle-ci comportera plusieurs temps : un premier sans remplissage au collargol, d'autres avec le remplissage. Il sera bon d'utiliser un collargol peu concentré de façon à faire contraster les deux ombres, celle du calcul et celle de la vessie diverticulaire.

Pasteau a conseillé de faire successivement des épreuves dans les positions verticale, horizontale et d'élévation du bassin, de façon à mettre en évidence la fixité de l'ombre du calcul diverticulaire par opposition à la mobilité de l'image fournie par le collargol vésical. Il va sans dire qu'un calcul, invisible au cystoscope, qui marque sur une plaque radiographique, est diverticulaire.

Traitement. — Le traitement des diverticules peut se diviser en traitement palliatif et en traitement radical.

Les *méthodes palliatives* comprennent des procédés non opératoires et des procédés opératoires.

Parmi les premiers, nous rejetons les sondages répétés, la sonde à demeure, qui n'ont jamais rien donné. Au contraire, les lavages intradiverticulaires, pratiqués sous le contrôle de la cystoscopie, peuvent rendre des services et guérir sinon la difformité, du moins les accidents infectieux (Pasteau, Luys, Moch).

Les *procédés opératoires* comprennent: l'incision extravésicale du diverticule, rarement pratiquée; le drainage par taille hypogastrique, qui donne peu de satisfaction; l'agrandissement et l'incision de l'orifice par voie transvésicale qui a fourni quelques rares succès. On s'est servi pour les petits diverticules, avec avantage, de la sonde diathermique (Praetorius, Walther).

Le traitement radical rallie aujourd'hui la majorité des auteurs. Nous disposons des procédés suivants :

L'exclusion fermée du diverticule (Pousson) : 1 cas, 1 succès;

L'exclusion ouverte : 1 cas de Choltzoff, échec;

La marsupialisation a donné 2 succès à Moran et à Potherat, applicable aux grands diverticules antérieurs;

L'invagination simple (Wagner, von Eiselberg). Le procédé de Pauchet est de même ordre et lui a donné 2 succès.

L'extirpation du diverticule est le procédé le plus souvent employé. Il comprend deux grandes variantes :

1° *Méthode extra-vésicale.* — Le diverticule est enlevé par voie extra-péritonéale sans ouvrir la vessie, comme on enlève un kyste de l'ovaire après pédiculisation. Certains auteurs ont ouvert le péritoine, d'autres ont suivi des voies différentes : sacrée, périnéale, vaginale.

2° *Méthode transvésicale.* — On ouvre la vessie, on repère le ou les diverticules et on l'extirpe soit par dissection et traction, soit par retournement au moyen de la succion aspiratrice (Young).

Méthodes intra et extra-vésicales combinées. — Ces opérations s'adressent surtout aux diverticules volumineux et adhérents. Le diverticule reconnu, on le dissèque par le dehors après y avoir introduit un doigt ou un tampon de gaze, en faisant le décollement vésical nécessaire. Il peut être indispensable, pour arriver sur le collet du sac, d'ouvrir celui-ci ou mieux d'inciser latéralement la vessie suivant le procédé de Marion. Toutes ces manœuvres peuvent être rendues très laborieuses par les adhérences et l'on n'évite pas toujours la blessure ou la section complète d'un uretère faisant partie de la paroi. Il faut alors procéder à la réimplantation de ce conduit. Le diverticule une fois extirpé, les brèches de la vessie sont réparées au catgut et il est nécessaire d'assurer un double drainage, vésical et paravésical.

Mentionnons, enfin, les manœuvres d'extraction des calculs que peut contenir la poche et celles que nécessite la suppression d'un obstacle prostatique ou urétral, quand il existe.

Résultat des interventions. — Les méthodes palliatives donnent des résultats déplorables. Sur 60 cas colligés par les auteurs, on trouve 12 morts post-opératoires, 6 morts dans l'année qui suit. Les causes de la mort sont l'infection urineuse, la cachexie, la pneumonie. Les résultats fonctionnels chez les survivants sont mauvais chez la moitié au moins des survivants.

Les méthodes radicales donnent de bien meilleurs résultats. L'excision extra-vésicale surtout, qui fournit 9 guérisons sur 9 cas, avec une seule fois persistance de quelques symptômes. Mais elle demande, pour être possible, des conditions anatomiques assez rares. L'excision extra-péritonéale avec cystotomie en un temps a donné, sur 75 cas, 8 morts, 59 guérisons complètes, 10 résultats imparfaits. Si l'on a procédé en deux temps, on a une mortalité nulle sur 10 cas, mais avec seulement 5 résultats parfaits.

Indications. — L'opération radicale paraît être formellement indiquée chez un malade suffisamment résistant. Il sera bon de la faire précéder d'une désinfection soignée pour laquelle les traitements endoscopiques peuvent rendre de grands services.

Chez des malades affaiblis, infectés, l'opération en deux temps sera de mise.

Lorsqu'on a affaire à des diverticules non enflammés, libres d'adhérences, l'excision extra-vésicale est préférable.

Si les diverticules sont multiples, non adhérents, on pourra essayer la succion de Young ou l'excision extra-vésicale après décollement étendu et rabattement de la vessie en avant.

Dans les cas, trop fréquents, de diverticules infectés, adhérents, c'est l'excision transvésicale qu'il sera nécessaire de pratiquer et le procédé de Marion paraît un des meilleurs.

Il s'agit, en somme, d'une chirurgie difficile pour laquelle l'opérateur doit être prêt à appliquer des procédés divers suivant les obstacles qu'il rencontre, et toujours après étude attentive de la résistance du patient et préparation minutieuse pour désinfecter, autant que possible, le milieu.

Enfin, on n'oubliera pas que le rétablissement de la perméabilité des voies d'excrétion est, pour beaucoup de diverticules, le complément indispensable de la cure vraiment radicale.

Discussion.

— *M. Legueu* (de Paris) insiste surtout sur les *difficultés de l'opération des diverticules.*

Ces difficultés tiennent d'abord à la situation des diverticules qui siègent le plus souvent à la partie profonde de la vessie.

Elles tiennent aussi et surtout à l'infection et à la suppuration, aux adhérences que le diverticule a contractées avec les organes voisins. Dans ce cas, il peut-être tout à fait impossible d'obtenir l'extraction du diverticule; et dans 2 de ces cas M. Legueu fait la marsupialisation du diverticule en abouchant son orifice à la paroi hypogastrique.

La multiplicité des diverticules est encore une autre grosse difficulté; dans ce cas-là la cystostomie peut améliorer les malades, mais il est bon d'y ajouter le drainage des cavités diverticulaires.

M. Legueu a vu un gros calcul du volume du poing se montrer sous la paroi du diverticule; il se montrait dans la vessie par une toute petite fenêtre. J'ai pu l'extraire cependant à travers la vessie en dilatant et en incisant l'orifice de communication.

Il est à espérer qu'à l'avenir, avec un diagnostic plus précis, on trouvera des diverticules plus dépourvus de complications et par conséquent plus opérables.

— *M. d'Haennens* (de Bruxelles) a observé 2 cas de diverticule dont l'un ouraquien et l'autre juxta-urétéral, infecté : la guérison fut obtenue par des injections de protargol à 5 pour 100.

— *M. Hamonic* (de Paris) rapporte un cas de vessie diverticulaire chez un homme de 68 ans, avec infection; une cystotomie large permit d'enlever un calcul du volume d'une amande, après section aux ciseaux du bord de l'orifice.

— *M. A. Boeckel* (de Strasbourg) présente l'observation et la radiographie d'un malade âgé, porteur de 5 diverticules vésicaux, dont 1 un, du volume d'une mandarine, renfermait 7 calculs phosphatiques. L'état précaire du sujet contre-indiquait la résection de la poche. L'opération consista dans la dilatation de l'orifice et l'extraction des calculs ; drainage de la vessie et du diverticule. Mort au bout de 9 jours. A l'autopsie, cystite gangreneuse et péricystite, diverticulite et péridiverticulite phlegmoneuse, dilatation urétéro-pyélique.

— *M. H. Minet* (de Paris). Le *traitement* idéal des diverticules par l'extirpation aseptique n'est ni toujours réalisable, ni le plus souvent nécessaire. Il convient aux cas de diverticules aseptiques entraînant par eux-mêmes des troubles graves de la miction. Mais presque toujours un diverticule, s'il ne reste pas latent, coexiste avec un autre obstacle à la miction, rétrécissement ou prostate, et les symptômes disparaissent avec cet obstacle, comme en témoignent des observations rapportées par l'auteur. Il est d'ailleurs des cas anatomiquement inopérables.

L'ablation des calculs est d'ordinaire suivie de bons résultats, sans diverticulectomie.

Dans les grandes infections vésicales et diverticulaires, la cystostomie a un caractère d'urgence.

Dans les petites infections, bien des cas sont curables par des soins prolongés, pratiqués avec le secours du cystoscope.

— *M. Rafin* (de Lyon) fait des réserves sur l'emploi de la *cystoscopie* chez les diverticulaires distendus aseptiques en raison du danger d'infection, si l'opération ne doit pas suivre immédiatement l'exploration. Il est souvent préférable de laisser le diagnostic incomplet, jusqu'à ce que la taille permette l'exploration digitale de la vessie.

La cystoscopie, du reste praticable après la cystotomie, permet de reconnaître la situation de l'uretère qui joue un rôle prépondérant dans le pronostic opératoire.

— *M. Marion* (de Paris) approuve les rapporteurs d'avoir compris dans les diverticules les poches latérales inférieures dans lesquelles débouche l'uretère. Pour lui, les rapports de l'uretère avec les diverticules sont intimes et presque constants. Il en montre quelques exemples anatomiques et rapporte un certain nombre d'observations dont quelques-unes avec opérations. Dans ces conditions les diverticules doivent être considérés comme graves en raison des dilatations urétérales qu'ils peuvent provoquer.

M. Marion signale trois cas de diverticule chez la femme, et dans aucun cas il n'existait d'obstacle à l'évacuation de l'urine. Les diverticules de la femme ne seraient donc peut-être pas aussi exceptionnels qu'on l'a dit.

Les diverticules vésicaux peuvent créer des indications spéciales pour certaines opérations. En particulier, M. Marion considère qu'un diverticule vésical contre-indique une lithotritie au cas de calcul, et il apporte l'observation d'un malade porteur d'un diverticule et qui, antérieurement lithotritié, avait un calcul en bouton de chemise dont une des parties était dans le diverticule.

L'auteur, *au point de vue opératoire*, est éclectique. Il rejette toute opération pour les petits diverticules sans accidents; pour ceux qui en déterminent il faut intervenir. L'aspiration peut retourner peut-être de petits diverticules; elle sera toujours impuissante pour retourner les grands diverticules. Pour ceux-ci, s'ils sont supérieurs, rien n'est plus simple que de les réséquer avec ou sans ouverture du péritoine : l'auteur en a opéré 3 par ce procédé. Pour les diverticules inférieurs il continue à employer son procédé. Enfin deux diverticules de la région du trigone ont été traités par le débridement et la résection du collet du diverticule.

Tous les malades ont guéri au point de vue opératoire. Un seul rétentionniste n'a pas vu sa rétention modifiée.

— *M. Giuliani* (de Lyon), en dehors des petits diverticules constatés de temps en temps dans les vessies des prostatiques ou des lithiasiques, en a observé 3 grands dont 2 chez des hommes jeunes et 1 chez un vieillard. Dans les deux premiers cas un diagnostic de présomption avait été fait, mais seules la cystoscopie et la cystoradiographie avec un liquide opaque pratiquées par Arcelin et Chanat ont permis de faire un diagnostic certain. Ces deux examens sont donc nécessaires pour vérifier l'hypothèse clinique, pour préciser le siège, connaître les dimensions et faciliter ainsi l'exérèse.

— *M. Escat* (de Marseille) insiste 1° sur l'*origine congénitale constante des diverticules* : soit par défaut de résistance tissulaire de Bard, localisé sur certains points de la trame musculaire vésicale, l'atrophie de certains éléments entraînant l'hypertrophie des autres, avec déformation et gigantisme; soit pour anomalie de l'orientation morphogénique des éléments créant des évaginations fœtales anormales dans le bourgeon vésical et le pédicule allantoïdien, soit dans la portion wolffienne ou sinus urogénital : il se forme ainsi des ouraques supplémentaires des urestres borgnes et supplémentaires.

A l'amorce congénitale de ces hernies tuniquaires s'ajoutent les déformations dues à l'effort et à la stagnation créées pour l'obstacle prostatique physiologique ou pathologique.

2° *Un grand nombre de diverticules sont inoffensifs*, bien tolérés et ne réclament aucune intervention. Chez d'autres, l'infection, la lithiase, les associations pathologiques — adénome prostatique, tumeur —

créent des situations très graves et légitiment l'intervention qui sera tantôt facile, tantôt très difficile, suivant la situation, l'étendue, les adhérences et les rapports avec l'uretère.

L'existence de grands diverticules peut enlever son efficacité à la prostatectomie et maintenir l'infection.

3° L'auteur a rencontré 9 cas de *grands diverticules*. Il n'a pu intervenir que dans un cas de grand diverticule médio-postérieur, d'une capacité de 200 gr., à collet situé à 0,05 cm. du col vésical; on fit une cystostomie d'urgence pour infection et une large section du col diverticulaire. Quelques mois après, le diverticule, impossible à libérer du côté péritonéal et rectal, fut ouvert et curetté, la vessie séparée de la poche fut sectionnée sur 9 cm. jusqu'au collet, qui fut avivé; drainage et irrigation continue de la vessie. Guérison parfaite.

— *M. Le Fur* (de Paris) communique 7 observations de diverticules vésicaux pour lesquels il a obtenu les résultats thérapeutiques suivants :

1 cas, lié à un rétrécissement congénital, opéré par urétrotomie interne, le malade refusant de se laisser opérer son diverticule, qui s'est terminé par la mort en 5 ans. — 4 cas opérés par cystostomie et drainage prolongé : sur ces 4 malades âgés de 70 à 78 ans, l'un qui avait été opéré d'urgence pour hématurie profuse et qui présentait 11 calculs dans son diverticule, mourut au bout de 2 mois par diverticulite et péritonite; les 3 autres présentent un bon état général et local sans aucune complication; il s'agissait cependant de malades âgés et en très mauvais état général. — 1 malade, atteint de distension vésicale, diverticule vésical et insuffisance rénale, fut drainé par la vessie pendant 3 ans, mais ne guérit que par la prostatectomie, la guérison se maintient depuis 3 ans. — Enfin un dernier cas fut opéré avec succès par résection du diverticule suivant le procédé de Marion. C'est la méthode idéale, mais elle ne peut être employée que chez les malades suffisamment résistants; elle doit toujours être précédée de la cystostomie en cas d'infection prononcée.

— *M. Vincent* (de Tours) présente 2 cas de diverticule de la vessie observés chez des malades atteints d'hypertrophie de la prostate. L'un d'eux était compliqué de diverticulite simple, l'autre de diverticulite calculeuse.

Le premier, opéré par incision large du collet, a guéri. Le second a nécessité deux fois la cystostomie pour récidives de calculs : l'incision du collet, seule opération praticable en l'espèce, n'a pas supprimé la poche si propice aux formations calculeuses en raison de sa localisation au niveau du bas-fond; d'autre part, la résection de la poche ne pouvait être envisagée.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris) estime que les diverticules vésicaux ne méritent pas, en général, d'intervention chirurgicale. Beaucoup d'entre eux sont parfaitement tolérés, et certaines mêmes de leurs complications peuvent être suffisamment bien traitées par les moyens cystoscopiques.

Il n'a jamais procédé à l'extirpation systématique d'aucun diverticule, bien qu'il ait observé entre autres un très grand diverticule infecté, aussi volumineux que la vessie même : il s'est contenté de traiter ce diverticule par les moyens endoscopiques, car il parvenait à y introduire son cystoscope; le malade mène, depuis 2 ans, une existence tout à fait normale.

Il rapporte l'observation d'un autre volumineux diverticule qui fut opéré pendant la guerre à son auto chirurgicale par le Dr Jacques Petit, de Rouen, pour des accidents de rétention douloureuse avec péritonisme; une incision suivie de marsupialisation de la poche amena la cessation des accidents.

Bref, en dehors des *calculs diverticulaires* qui ne sont pas très rares et dont il a opéré 2 cas avec succès et de quelques autres complications exceptionnelles, M. Chevassu estime que la plupart des diverticules vésicaux ont peu à gagner à être traités chirurgicalement.

Les choses seraient différentes s'il était démontré que les diverticules entraînent forcément une altération progressive du rein du même côté, et que l'intervention radicale est sans danger pour l'uretère juxta-diverticulaire; mais, si les lésions vésicales sont probables du côté des gros diverticules, il est certain qu'un bon nombre d'opérations radicales sur les diverticules ont entraîné des lésions des uretères et le sacrifice du rein du même côté.

— *M. Reynard* (de Lyon) croit que, *au point de vue pathogénique*, le diverticule vésical est déterminé par deux causes : une faiblesse congénitale de la paroi et une obstruction de l'urètre apparente ou échappant à l'examen.

Il y aurait intérêt à rechercher des *signes cliniques* qui puissent orienter le diagnostic avant tout examen instrumental. Personnellement l'auteur a eu l'attention attirée sur trois signes qui ont été constants : une dysurie insolite consistant en mictions en position accroupie et quantité constante du résidu; d'autre part, l'examen endoscopique de la vessie a montré l'absence de colonnes.

Deux voies sont suivies pour la *cure chirurgicale* de ces malformations : voie médiane transvésicale et voie latérale sous-péritonéale. La première est indiquée s'il y a complications de pyélonéphrite, diverticulite, calculs, hématurie, etc., mais la voie de choix, d'après M. Reynard, est la voie latérale qui donne plus de jour sur la région et sur deux organes importants à ménager : l'uretère et le canal déférent.

— *M. G. Maingot* (de Paris). La recherche des diverticules vésicaux par la *cystographie* est un procédé d'exploration radiologique analogue à l'examen du tube digestif à l'aide des substances opaques. Comme dans l'examen radiologique de l'estomac, la radioscopie est la méthode la plus féconde; sans elle, l'interprétation d'un grand nombre de radiographies est presque stérile. La radioscopie de la vessie injectée de collargol est aussi facile à faire que celle de l'estomac, il suffit d'avoir une table d'examens avec ampoule en dessous.

La *radioscopie* apprend comment se font le remplissage et l'évacuation de la vessie; elle suggère les modifications de technique qu'il faut imaginer pour une exploration parfaite.

L'histoire d'un malade chez qui la cystographie, faite pour localiser des taches pelviennes, fit découvrir des diverticules de la vessie appuie l'importance de l'examen radioscopique. Sans l'examen radioscopique, rien en effet n'eût permis de soupçonner l'existence des diverticules chez ce sujet.

— *M. Lasio* (de Milan) présente 2 cas de diverticule, l'un du sommet de la vessie avec fibromyome développé dans l'épaisseur de la paroi, chez un garçon de 16 ans : résection extra-abdominale, guérison; l'autre, du bas-fond, au-dessous du diamant inter-urétéral, chez un homme de 22 ans infecté : taille sus-pubienne, résection large du diamant inter-urétéral dans toute sa hauteur, guérison.

— *M. Cifuentès* (de Madrid) rapporte une observation de diverticule vésical avec rétention complète et adénome prostatique chez un homme de 63 ans. Drainage de la vessie et du diverticule au-dessus du pubis. 3 semaines après, prostatectomie et mort au bout de 20 jours.

L'auteur signale l'influence de l'adénome prostatique sur le développement du diverticule et l'infection consécutive.

— *M. Hogge* (de Liége), comme M. Marion, ne croit pas que l'abouchement des uretères dans les diverticules soit un critérium de vessie double. Il a opéré en tout 3 diverticules et, devant d'énormes difficultés de libération, il s'est contenté de les ouvrir largement et de les drainer par la vessie ouverte. Une de ces opérations, datant de quinze ans, a permis au malade de recouvrer la miction normale.

— *M. Pasteau* (de Paris) fait des réserves sur l'emploi de la *cystoscopie* par principe pour établir le diagnostic de diverticule vésical chez les distendus non infectés; de même, l'introduction du cystoscope dans le diverticule est le plus souvent impossible. La *cystoradiographie* doit être faite aux différents stades de l'évacuation de la vessie, et parfois même après évacuation complète de la vessie par la sonde, si la vessie ne se vide pas spontanément. La *radioscopie vésicale* est le plus souvent absolument insuffisante.

La gravité des diverticules vésicaux est très relative. Le très grand nombre de diverticules, sans aucun symptôme, trouvés par hasard au cours des cystoscopies le prouve d'ailleurs. En cas d'infection, *les traitements palliatifs sont généralement suffisants* (lavages vésicaux ou du diverticule sous le contrôle du cystoscope). Dans d'autres cas, on est amené à intervenir par l'*extirpation de la poche* (cas de rétention vésicale persistante, infection grave, compressions urétérales); mais ces opérations sont rares, toujours difficiles, souvent sérieuses, si bien qu'on se trouve ajouter la gravité opératoire à la gravité « personnelle » de l'affection. Les difficultés opératoires sont la règle sans qu'on puisse jamais en prévoir à l'avance avec certitude l'importance. Le nombre des extirpations de diverticule est d'ailleurs très peu élevé; on en parle plus qu'on n'en pratique.

Les *calculs diverticulaires* ne sont pas rares; toujours en cas de taille, il est prudent d'aller par principe à la recherche de diverticules qui n'auraient pas été soupçonnés. Il existe des calculs volumineux, d'autres sont petits et multiples, allant jusqu'à 50 et 80. Dans ces cas, une surveillance cystoscopique prolongée de la vessie est nécessaire pour éviter des récidives.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Un masque à anesthésie. — *M. Gourdet* (de Nantes) présente un appareil muni d'un réchauffeur à la baryte, qui, en donnant des gaz chauds, produit une anesthésie rapide, avec des doses infimes de chloroforme, d'éther, de chlorure d'éthyle, ou mélanges.

Avec cet appareil, d'un réglage d'ailleurs facile, on n'obtient plus de condensation, ni de congélations obturant les passages d'air et créant des dangers d'asphyxie.

Sur le diagnostic précoce de la tuberculose rénale. — *M. Maurice Chevassu.* Bien qu'il soit encore classique d'admettre l'opinion contraire, le bacille de Koch est décelable dans les urines des sujets atteints de tuberculose rénale, dans la très grande majorité des cas.

Mais, pour la découvrir avec cette fréquence, il faut des précautions spéciales, une technique rigoureuse, et une extrême patience.

Sur 405 malades chez qui il a été recherché, dans le service des voies urinaires de Cochin, par M. Gautier, avec les précautions exposées plus loin, le bacille de Koch a été trouvé 92 fois.

C'est dans les premières phases de la tuberculose rénale, ou lors des poussées aiguës, que le bacille de Koch est le plus facilement décelable. Il devient plus rare dans les tuberculoses anciennes, surtout en cas d'infections associées. Ces dernières ne sont pas rares : 32 cas sur 92.

Sur les 309 cas où l'on n'a pas constaté de bacilles de Koch, on n'a eu que 5 fois la preuve qu'il s'agissait néanmoins de tuberculose; mais, comme d'assez nombreux malades n'ont pas été suffisamment suivis, il ne serait pas rationnel de baser un pourcentage sur ces chiffres.

Tous les malades à bacilles de Koch étaient pyuriques, non pas seulement à pyurie microscopique, mais à pyurie troublant de façon appréciable les urines à l'émission. La notion classique d'une tuberculose rénale sans pyurie au début est une vue de l'esprit; sauf exceptions rarissimes, il n'y a pas en clinique de tuberculose rénale sans pyurie au moins légère.

Même atteint très légèrement, le rein tuberculeux présente tout de suite un abaissement marqué de sa concentration uréique par rapport à celle du rein opposé, décelable au cathétérisme urétéral.

Par contre, l'azotémie et la constante restent normales ou sub-normales dans le plus grand nombre des cas de tuberculose rénale au début, ou même avancée, si cette tuberculose reste unilatérale.

— *M. Marion* (de Paris) approuve absolument ce que vient de dire M. Chevassu, et, dans son service, il affirme que son chef de laboratoire, M. Colombet, trouve le bacille de Koch au moins chez les 9/10 des malades opérés pour tuberculose rénale. Il suffit, pour obtenir ces résultats, de bien colorer les préparations et de les examiner avec patience.

— *M. André* (de Nancy) fait pratiquer aujourd'hui presque uniquement la recherche directe du bacille de Koch par le procédé de l'homogénéisation qui donne un résultat positif 8 ou 9 fois sur 10. Il ne fait plus faire l'inoculation que dans les cas rares, où la recherche directe n'a rien donné et où l'examen clinique lui-même ne permet pas de conclure, lorsqu'on a affaire à des cas de tuberculose rénale avec vessie et orifices urétéraux sains, ou sans lésions caractéristiques.

(*A suivre.*)

PASTEAU.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE MÉDECINE

XVIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE [1]

(Paris, 12-14 Octobre 1922.)

Discussion de la deuxième question à l'ordre du jour :

TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DES MALADIES PAR CARENCE

— ***M. Linossier*** (de Vichy) appelle l'attention sur le caractère *relatif* du besoin de vitamines. Il invoque à ce propos ses expériences sur les vitamines et les champignons dans lesquelles il a pu faire apparaître le besoin de vitamines chez des organismes qui ne le manifestaient pas, ou l'accentuer chez d'autres qui ne le manifestaient que médiocrement, en les affaiblissant par l'action de la chaleur, ou en les mettant en état de misère physiologique par une alimentation d'assimilation difficile.

Il semble très vraisemblable que, de même chez l'homme, le besoin de vitamines peut s'accroître dans certaines conditions physiologiques (croissance, inanition), ou pathologiques (infection). D'un certain nombre d'individus soumis à un régime avitaminé, quelques-uns seulement prennent le scorbut ou le béri-béri; tous les enfants élevés au lait stérilisé ne sont pas condamnés à la maladie de Barlow. Il est très probable qu'après avoir établi le rôle pathogène de la carence, les chercheurs auront à établir la cause de la sensibilité à la carence. Ainsi dans l'étude de l'infection, après ne s'être occupé que de la virulence du microbe, on a dû reconnaître l'importance de la réceptivité et de la résistance du terrain.

M. Linossier proteste en outre contre les explications mystiques du rôle des vitamines se traduisant par les expressions : substances vivantes, substances-ferments. Il considère que les effets pathologiques de la carence s'expliquent parfaitement, si on considère les vitamines comme de simples aliments possédant la double propriété de n'être indispensables qu'à doses infinitésimales comme certains corps simples (arsenic, iode, zinc, etc.) et de ne pouvoir être fabriqués par l'organisme humain comme certains acides aminés.

— ***M. F. Maignon*** (d'Alfort) a montré que toute insuffisance fonctionnelle d'organe devait être liée à une insuffisance nutritive et que celle-ci pouvait être la conséquence d'une déficience des diastases tissulaires, catalyseurs biologiques présidant aux actes chimiques de la nutrition. Dans la grande majorité des cas cliniques, il suffit d'administrer aux malades des diastases tissulaires d'organes sains pour faire cesser rapidement les troubles dans l'organe correspondant frappé d'insuffisance, et cela en y rétablissant l'activité nutritive et fonctionnelle.

Cette méthode est-elle efficace également dans les insuffisances fonctionnelles de l'avitaminose, autrement dit ces dernières relèvent-elles de la même cause que les autres insuffisances ? Les injections quotidiennes de diastases de divers tissus à des pigeons et à des cobayes soumis à des régimes carencés n'ont eu aucune influence sur l'apparition et l'évolution des avitaminoses. Par contre, l'injection de diastases impures de foie, obtenues après une simple précipitation par l'alcool-éther, a retardé de 3 semaines la chute du poids et l'apparition des troubles digestifs et cutanés. C'est aux impuretés non diastasiques, fonctionnant comme vitamines, que sont dus les effets obtenus.

Il y a lieu de distinguer deux sortes d'insuffisances fonctionnelles : celles qu'on observe couramment en clinique, dues à une déficience des catalyseurs ou diastases tissulaires, et celles de l'avitaminose, dues à un défaut de vitamines.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Avitaminose et lactation. — ***MM. E. Lesné et Vaglianos*** (de Paris) ont renouvelé chez le chien, animal plus résistant, les expériences faites par Mc Collum et Simmonds chez le rat. Les petits allaités par une chienne soumise à un régime caloriquement suffisant, mais formé de pain et de viande stérilisés, donc dépourvus de vitamine B, au bout de 20 jours présentent un syndrome voisin du béribéri : parésie des membres, contracture douloureuse de la nuque, et meurent 36 heures après l'apparition des premiers symptômes, tandis qu'un témoin allaité par la mère, mais recevant en même temps une macération de pain dans l'eau froide, reste indemne. Dans une autre expérience analogue, l'injection de vitamines B provenant de levure de bière, chez un petit chien atteint de ces symptômes, fit disparaître les parésies et amena rapidement la guérison. Les animaux recevant d'abord pendant 8 jours le lait carencé de la mère, mais à partir de ce moment un supplément de vitamines B sous forme de levure, échappent aux troubles indiqués.

Le régime d'une femelle laitière a donc une grande influence sur la valeur du lait. L'analyse chimique ne peut déceler ces défauts, il faut recourir au test biologique; le meilleur est l'organisme du jeune animal nourri de ce lait.

Il est dans nos pays certains troubles de nutrition ou de croissance avec phénomènes douloureux, certains états anémiques qui, chez les nourrissons élevés au sein, dépendent d'un régime plus ou moins carencé de la nourrice et qui cèdent lorsque le régime est modifié.

Un régime *varié* comprenant du lait, des herbes potagères, des crudités s'impose donc chez les nourrissons, l'organisme semblant impuissant à fabriquer les vitamines de toutes pièces et la lactation exigeant un supplément des vitamines.

La carence dans l'alimentation des nourrissons. Comparaison des farines variées préparées au lait et des divers types de farines lactées. — ***M. R. Lecoq*** (de Paris) distingue deux types bien distincts de farines lactées. Les unes, préparées par *simple mélange* de farines, transformées ou non, de sucre et de poudre de *lait écrémé*, ne méritent guère l'attention. Leur usage exclusif ne tarde pas à provoquer chez le rat l'apparition de xérophtalmie grave et d'un arrêt de croissance, bientôt suivis d'une chute de poids. Les autres sont des *composés homogènes* où le *lait entier* se trouve intimement associé aux farines rendues plus assimilables par grillage et maltage. Cuites à l'eau, elles donnent à l'essai biologique des croissances lentes, mais continues, qui peuvent se prolonger très longtemps sans accidents proprement dits. Elles peuvent rendre de réels services, mais dans des cas bien déterminés : sujets inanitiés, profondément carencés ou ne pouvant supporter le lait. Chaque fois que ce sera possible, on devra leur préférer toute la série des farines variées naturelles préparées avec du lait, sucrées ou non, mais de préférence toujours salées. Dans ce cas on obtient chez l'animal des croissances normales.

Peut-on compenser la carence des farines lactées commerciales? — ***M. R. Lecoq.*** Les farines lactées homogènes, par suite des insuffisances nombreuses qu'elles comportent en sels minéraux, protéines et vitamines, ne donnent à l'essai biologique que des croissances lentes quoique prolongées. Les farines lactées de ce type, même les plus pauvres, sont heureusement complétées par le germe de blé préalablement dégraissé pour le débarrasser de ses principes irritants ou toxiques. La proportion optimum paraît être de 30 pour 100.

Rations équilibrées. Rôle des vitamines sur le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone chez les diabétiques. — ***MM. Desgrez, Bierry et Rathery*** ont étudié l'influence chez les diabétiques des régimes équilibrés avec ou sans vitamines.

Dans le diabète simple, les sucres (glucose et surtout lévulose) sont mieux assimilés quand on fait ingérer en même temps qu'eux des phosphates et de la vitamine B.

Dans le diabète consomptif, le pouvoir anticétogénique du glucose et du lévulose, lorsqu'on les associe aux phosphates et au facteur B, a été trouvé augmenté; le pouvoir anticétogénique du lévulose s'est montré très supérieur à celui du glucose fourni dans les mêmes conditions.

On comprend, étant donné le rôle des vitamines, l'importance comme aliments des légumes verts, d'une part, et de l'appoint de certaines graines, d'autre part.

Sur la pathogénie du diabète. — ***M. Petrèn*** (de Lund, Suède), qui a préconisé depuis longtemps la restriction considérable des protéiques dans le traitement du diabète, apporte les résultats que lui a donnés cette méthode appliquée à tous les malades qu'il a observés, souvent pendant de longs mois, depuis cinq ans.

Le régime institué (beurre, lard, légumes, et crème assez souvent) a constamment abaissé l'hyperglycémie, presque toujours de façon considérable, et dans la moitié des cas au taux normal, tout en employant une quantité d'hydrates de carbone voisine de celle qu'on utilise généralement, mais en réduisant les protéiques à 20 gr. environ et en donnant beaucoup de graisses. La courbe de la glycémie est donc très sensible à l'égard de la quantité de l'azote échangé. Même conclusion pour l'acidose et pour la tolérance aux hydrates de carbone qui s'est montrée lorsqu'elle n'existait pas ou s'est notablement accrue.

Malgré tout l'intérêt de la théorie pancréatique du diabète, certaines différences capitales qui séparent le diabète spontané du diabète expérimental (valeur du quotient D/N ne dépassent pas 2,8, exagération de la quantité d'azote échangée, absence d'acidose dans le diabète expérimental) indiquent l'existence dans le diabète spontané d'un facteur pathogénique autre que la simple perte de la fonction endocrine du pancréas. Ce facteur n'est autre pour l'auteur que la sensibilité exagérée de l'organisme à la quantité de l'azote échangé. Il y aurait donc dans le diabète spontané deux ordres de troubles du métabolisme : d'un côté, une perte plus ou moins complète de la fonction endocrine du pancréas, d'un autre côté, et secondairement à l'hyperglycémie persistante ou accentuée provoquée par le premier trouble, une sensibilité exagérée de l'organisme pour l'azote échangé, celle-ci conduisant à l'acidose et au coma.

Epreuve de la glycuronurie provoquée et insuffisance hépatique. — ***MM. G. Etienne et J. Benech*** (de Nancy) reprenant les travaux de Roger, Chiray et Caille sur de très larges bases sont arrivés à des conclusions analogues à celles de ces auteurs. L'intérêt de ces recherches résulte surtout des épreuves faites en série chez un même malade et montre les fluctuations de l'acide glycuronique urinaire au cours de l'évolution des maladies. On se trouve en présence d'une épreuve diagnostique importante et facile à réaliser de l'insuffisance hépatique, mais qui ne s'applique qu'à l'exploration d'une seule fonction du foie. Les auteurs indiquent quelques améliorations de la technique (emploi du chlorure de cobalt pour l'échelle colorimétrique, contrôle journalier de la solution de naphtorésorcine, etc.).

Epreuve de la glycuronurie provoquée comparée à quelques procédés de diagnostic de l'insuffisance hépatique. — ***MM. J. Benech et M. Vérain*** (de Nancy) ont voulu comparer l'épreuve de la glycuronurie provoquée aux diverses épreuves de l'insuffisance hépatique. Ils ont en particulier confronté les renseignements donnés par l'examen des différents rapports urologiques (rapport azoturique, coefficient de Maillard et de Lanzenberg) avec cette épreuve; dans quelques cas ils ont pu réaliser la comparaison avec l'épreuve de Colrat et l'épreuve au bleu de méthylène. Ils ont étudié en détail 14 cas, nombre restreint, mais forcément, en raison de la longueur des recherches. Les résultats confirment l'intérêt de l'épreuve de l'acide glycuronique.

(*A suivre.*)

P.-L. Marie.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 80, p. 862 et n° 82, p. 889.

VALEUR COMPARATIVE DES MÉTHODES D'EXPLORATION ACTUELLEMENT EMPLOYÉES POUR LE DIAGNOSTIC DE LOCALISATION DES LÉSIONS DU POUMON ET DE LA PLÈVRE[1]

Par **Émile SERGENT**.

On ne saurait nier qu'actuellement se dessine un courant d'opinion qui tend à jeter un discrédit sur les méthodes anciennes d'examen de l'appareil respiratoire et à leur substituer l'examen radiologique. Il est de mode de parler des « défaillances » de l'auscultation ; le moment est proche, sans doute, où on déclarera qu'elle a fait faillite. Personne n'apprend plus à ausculter ni à percuter; tout le monde croit connaître les éléments du diagnostic radiologique.

J'ai pensé qu'il serait d'actualité de faire la critique de cette tendance (que pour ma part, et avec beaucoup d'autres, je juge fâcheuse et dangereuse) et de chercher à poser les principes de ce que doit être, à l'heure présente, la technique de l'examen physique de l'appareil respiratoire.

Les méthodes nouvelles ne suppriment pas les anciennes ; elles s'ajoutent à elles et, en augmentant les moyens d'enquête du clinicien, diminuent les chances qu'il a de laisser échapper des signes dont la constatation peut l'aider à faire un diagnostic exact.

C'est dans cet espoir que l'étude et le contrôle des méthodes nouvelles, au fur et à mesure qu'elles lui sont proposées, s'imposent à lui, de même que l'étude et le contrôle des signes nouveaux, qui prétendent de jour en jour élargir le cadre de la séméiologie. Son devoir est d'en vérifier la valeur et l'exactitude ; il n'est pas d'oublier les services que lui ont déjà rendus et que continueront de lui rendre les techniques et la séméiologie anciennes dont l'expérience et le temps ont consacré les mérites.

C'est dans cet esprit que, chemin faisant, je signalerai quelques moyens d'examen et quelques signes récemment indiqués comme capables d'apporter d'utiles éléments d'information pour le *diagnostic de localisation* des lésions de la plèvre et du poumon.

C'est dans le même esprit que, appliquant la même méthode de contrôle aux moyens d'exploration et aux signes généraux et fonctionnels que je n'ai pas en vue aujourd'hui, tous les médecins qui poursuivent l'étude des maladies de l'appareil respiratoire, et particulièrement de la tuberculose, devront également rechercher les applications au *diagnostic différentiel* de ces maladies de certaines notions, récemment introduites par la physiologie et l'expérimentation, tel le *rôle du poumon dans le métabolisme des graisses*, démontré par Roger et Binet, telle la *mesure du débit respiratoire*, dont Pech a eu le mérite de montrer l'importance, telle la *tyrosino-réaction des crachats* dans la tuberculose, tout récemment signalée par Pissavy et Monceaux.

***

Le diagnostic de localisation, c'est-à-dire le diagnostic du *siège* et de *l'étendue* d'une lésion, repose sur la constatation de deux ordres de signes : des *signes indirects de localisation* et des *signes directs de localisation.*

I. — Signes indirects de localisation.

Je prendrai comme type le *diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire*, parce qu'il est peut-être le plus difficile, parce qu'il est certainement le plus important et parce qu'il sert précisément de pivot aux discussions actuelles sur la valeur comparative des deux principaux moyens d'exploration : l'auscultation et la radiologie.

Abstraction faite ici du *diagnostic de certitude* (constatation du bacille) et du *diagnostic d'évolution* (constatation des symptômes d'activité et d'évolution), je n'insisterai que sur l'intérêt capital qu'il y a à pouvoir fixer le siège de la lésion ou des lésions, leur unilatéralité et leur bilatéralité, pour juger de l'opportunité d'un pneumothorax artificiel, par exemple.

Or, les signes physiques fournis par l'examen stéthoscopique et radiologique, c'est-à-dire les signes *directs* de localisation, peuvent être si discrets qu'ils laissent une incertitude, ou même faire complètement défaut. Aussi est-il utile et intéressant de connaître et de savoir rechercher certains signes, que je désigne sous le nom de signes *indirects* de localisation, parce qu'ils sont les *conséquences localisées de la lésion*, étant dus aux réactions provoquées par cette lésion sur les organes voisins. Ces signes désignent indirectement le côté atteint et la région atteinte.

Je ne retiendrai que ceux dont la valeur ne me paraît pas discutable.

Les voici :

a) L'*inégalité pupillaire*, soit par mydriase ou par myosis de la pupille du côté atteint (suivant que la lésion est récente ou ancienne), a été étudiée dans ses relations avec les affections pleuro-pulmonaires, et particulièrement avec les lésions du dôme pleuro-pulmonaire, par Roque, Chauffard et Lœderich, Souques, Fodor, Cantonnet, Stephen Chauvet, etc., et par moi-même; lorsqu'elle n'est pas *apparente*, elle peut être *latente* et il est alors possible de la *provoquer* par l'emploi des collyres (*épreuves de Coppez, mydriase provoquée de Cantonnet*). Je me suis personnellement attaché à démontrer la valeur séméiologique de cette inégalité pupillaire, sous ses diverses modalités, dans le diagnostic des lésions pleuro-pulmonaires[2].

b) L'*adénite sus-claviculaire* a été signalée par Sabourin, par Marfan, par moi-même, dans les lésions apicales ; j'y ai ajouté la *lymphangite nodulaire sus-claviculaire.*

L'*adénite axillaire* accompagne fréquemment les lésions des régions scissurales et para-scissurales.

c) Les *douleurs thoraciques* sont classiques; tout le monde connaît la valeur du *point de côté* et de ses diverses modalités suivant la nature de l'affection pleurale ou pulmonaire. Mais, pour ne considérer que les lésions apicales, ces douleurs thoraciques peuvent être rangées en deux catégories : les douleurs *spontanées* et les douleurs *provoquées*. Les douleurs *spontanées* sont connues de tous ; elles peuvent être *cutanées*, *musculaires*, *névralgiques* ou *pleurales*. Les douleurs *provoquées* sont moins classiques ; elles peuvent être réveillées par la *pression* du creux sus-claviculaire (Peter) ou de la zone d'alarme (Sabourin, Lemoine, Sergent), ou par la percussion, surtout par la percussion *unguéale* (Roussel).

d) *Les réactions motrices thoraciques* ont été étudiées dans ces dernières années surtout.

Elles peuvent être constatées, soit par l'examen direct (simple inspection à l'œil nu), soit par l'examen radioscopique.

La simple inspection à l'œil nu permet de distinguer la *contracture des muscles de la nuque* (Pottanger), la *réaction myotonique du trapèze* (Loeper et Codet)[3] et le signe de l'*abduction et de la rotation de l'épaule en dehors* (réflexe musculaire scapulo-thoracique de Colin et Zola). Je crois, pour ma part, que la recherche de ces signes peut rendre d'utiles services dans le diagnostic précoce de la tuberculose.

L'examen radioscopique met mieux en évidence que la simple inspection à l'œil nu trois signes qu'on devrait rechercher systématiquement, car ils ont une valeur réelle de localisation : tout d'abord, l'*hypotonie de l'hémi-diaphragme* correspondant au sommet atteint (signe de Williams, de Boston), puis la *dépression de l'activité musculaire hémi-thoracique* du côté correspondant à la lésion (signe de Striker), enfin la *réduction de l'angle fonctionnel costo-vertébral* (signe de Bouchard et Guilleminot).

Ces réactions motrices thoraciques ont fait l'objet d'une fort intéressante étude d'ensemble de M. Desvernine[4]. S'appuyant sur des notions connues, il a recherché les modifications de l'expansion du poumon provoquée par la flexion extrême des membres inférieurs sur le bassin ou par la compression de l'abdomen par des poids lourds[5].

Le sujet étant placé, dans l'un et l'autre cas, en décubitus dorsal, on relève, à l'aide d'un stéthographe spécial, des tracés pneumographiques bilatéraux, avant, pendant et après la rotation extrême de la tête d'un côté à l'autre, l'occiput étant placé sur le même plan que les épaules. Chez l'individu normal, immédiatement après la fin de la compression abdominale ou de la flexion extrême des cuisses, le poumon revient sur lui-même, en raison de sa contractilité propre; lorsque, au contraire, la contractilité pulmonaire est diminuée du fait d'une lésion parenchymateuse, l'expansion persiste plus longtemps. Or, dans le cas de lésions minimes d'un sommet, Desvernine a constaté la persistance de l'expansion, soit au sommet, soit à la base correspondante.

Tels sont les signes *indirects* de localisation qui, à mon avis, doivent être systématiquement recherchés; les moyens qui peuvent permettre de les constater doivent systématiquement être employés, conjointement avec tous ceux qui sont d'un emploi courant; ils doivent entrer dans la pratique commune.

Aucun d'eux, certes, n'a, à lui seul, une valeur diagnostique probatoire. Mais, *tous* sont des indices qui doivent retenir l'attention et peuvent être, plus souvent qu'on ne le croit, *révélateurs.*

Leur valeur, comme celle de tous les procédés d'exploration et de tous les symptômes, se tire de leur *réunion* plus ou moins complète. Comme exemple, je citerai la valeur diagnostique incontestable de la constatation simultanée de l'inégalité pupillaire, de la douleur à la pression du sommet (et surtout de la zone d'alarme) et de l'adénite ou de la lymphangite sus-claviculaire; elles forment une véritable triade symptomatique dont j'ai montré la valeur séméiologique dans le syndrome de la *pleurite apicale*[6].

Leur importance, en tant que signes de localisation, s'accroît de la présence de signes de suspicion (stéthoscopiques, fonctionnels ou géné-

1. Conférence faite à la clinique de la Charité, le 6 Octobre 1922, à l'ouverture du *Cours de Revision sur les acquisitions médicales pratiques de l'année.*

2. Émile Sergent, Périn et Alibert. — « L'inégalité pupillaire provoquée dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires et, spécialement, de la tuberculose ». *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 5. On trouvera, dans ce mémoire, la bibliographie complète de la question.

3. Tout récemment, M. Roumaillac (de Captieux) a proposé de rechercher l'état de la réaction myotonique du trapèze par un courant faradique et a proposé de donner à la réaction le nom de *signal trapézo-faradique* ou *électro-signal d'alarme.*

4. Desvernine. — « Contribution à l'étude de certaines réactions motrices de la cage thoracique, en rapport avec le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique (méthode stéthographique) ». *L'Expansion scientifique française*, 1921.

5. L'expansion du poumon dans ces attitudes résulte de la gêne respiratoire due à l'entrave des mouvements de l'abdomen et du diaphragme.

6. Voir mes *Etudes cliniques sur la tuberculose*, 2e édition, Maloine, éditeur.

raux) trop discrets pour autoriser, à eux seuls, le diagnostic.

Leur constatation, en attirant l'attention d'un clinicien averti, l'invite à rechercher plus finement des signes directs de localisation, qu'un nouvel examen lui permettra souvent de reconnaître, par une percussion et par une auscultation plus fines et plus prolongées, par exemple.

J'ai la conviction que leur recherche systématique diminuerait le nombre des lésions dites indécelables ou muettes.

Je fais remarquer, d'ailleurs, que certains de ces signes indirects de localisation ne peuvent être perçus nettement que par la radioscopie, ce qui montre, entre autres preuves, que mon intention n'est pas de diminuer le rôle ni la valeur de ce précieux moyen d'exploration.

II. — Signes directs de localisation.

Les signes *directs* sont communément désignés sous le nom de signes *physiques*.

Ils comprennent l'ensemble des signes qui sont relevés par l'emploi des moyens classiques d'*exploration physique* : l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, l'*auscultation*, la *radioscopie* et la *radiographie*. Je fais abstraction ici des moyens d'examen plus immédiatement directs qui permettent de voir la lésion elle-même, telles la *laryngoscopie* et la *trachéo-bronchoscopie*, qui ne s'adressent pas directement aux lésions pulmonaires ni pleurales, telle, enfin, l'*endoscopie intrapleurale*, qui permet d'inspecter la surface pleurale et sous-pleurale, mais qui n'est pas d'un emploi courant.

Pour que ces méthodes d'exploration physique puissent donner les résultats qu'on leur demande, c'est-à-dire puissent permettre la constatation des signes physiques existants, deux conditions sont nécessaires : une *bonne technique* et de *bons instruments*.

La *technique* ne consiste pas seulement dans la stricte et méthodique application des règles établies pour l'emploi de chaque moyen ; elle consiste aussi à n'avoir recours à chacun de ces moyens que dans un but déterminé, à n'employer chaque moyen que pour la recherche d'une catégorie spéciale de signes physiques, à ne demander, en un mot, à chaque moyen que ce qu'il peut donner.

L'*instrumentation* est le matériel de la technique. Certes, un bon ouvrier peut faire un ouvrage assez convenable avec des outils imparfaits, tandis qu'un mauvais ouvrier ne fera qu'un ouvrage défectueux avec de bons outils. Mais, avec de bons outils, un bon ouvrier fera un excellent ouvrage. Le médecin dispose de deux sortes d'instruments; des *instruments naturels* : l'œil qui regarde, l'oreille qui ausculte, les doigts qui percutent et qui palpent; des *instruments artificiels* : les divers types de marteau percuteur et de stéthoscopes, les divers modèles d'appareils radiologiques... Il doit savoir user de ces divers moyens et apprécier la valeur comparative des renseignements qu'ils lui apportent. Pour ne considérer que l'auscultation, il ne doit pas ignorer que, tantôt l'auscultation immédiate, tantôt l'auscultation à l'aide du stéthoscope, devra être préférée; il ne doit pas ignorer davantage que les mêmes signes recueillis par ces deux procédés se présentent avec des caractères quelque peu différents ; enfin, il doit tenir compte de la valeur de son acuité auditive personnelle, avant de porter un jugement général sur la limite de sensibilité de l'auscultation. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'examen radioscopique ; la radioscopie donne des renseignements que ne peut donner la radiographie, et inversement; l'une et l'autre demandent une acuité visuelle convenable.

La prétendue insuffisance des moyens d'exploration physique ne doit pas être cherchée, je crois, ailleurs que dans la méconnaissance des conditions que je viens de rappeler brièvement et dans la méconnaissance de certains signes qui, s'ils étaient plus couramment, plus systématiquement recherchés, apporteraient bien souvent de précieux éléments au diagnostic de localisation. Elle a aussi son explication dans l'insuffisance de l'expérience et de l'entraînement personnels de l'observateur.

Je suppose connus les techniques de chaque moyen d'examen et les signes classiques que chacun d'eux peut enregistrer. Je me bornerai à choisir des *exemples démonstratifs*, en les prenant surtout dans le *domaine des notions les plus récentes* et sur le *terrain des principales critiques formulées dans ces derniers temps*.

Pour jeter plus de clarté dans la discussion, je scinderai la recherche des signes directs de localisation en deux groupes : les signes relevés par l'examen de la *cinématique* respiratoire et les signes relevés par l'examen de la *statique* respiratoire.

Cette distinction me paraît très importante.

Dans l'acte respiratoire les *mouvements respiratoires* jouent un rôle, je pense. Or, les lésions pleurales ou pulmonaires altèrent plus ou moins le jeu de ces mouvements et l'altèrent souvent dans un sens, dans une étendue, dans une localisation, qui correspondent plus ou moins étroitement et exactement au siège de la lésion. Ce que j'ai dit des réactions motrices thoraciques, en tant que signes indirects de localisation, le démontre suffisamment déjà.

D'autre part, dans l'acte respiratoire, l'état physique de l'appareil respiratoire conditionne les résultats que fournissent, à l'état normal, les moyens d'exploration physique. Or, les lésions pleurales et pulmonaires, par l'atteinte qu'elles portent à cet état, changent les conditions physiques et, par conséquent, se traduisent par des modifications de ces résultats (sonorité thoracique, vibrations vocales, bruits respiratoires).

1° Signes relevés par l'examen de la cinématique respiratoire. — Cet examen conduit à constater les modifications des mouvements respiratoires et de leur amplitude, modifications qui peuvent être *totales*, *unilatérales*, *partielles*. Pour prendre des exemples extrêmes, une diminution totate (bilatérale) des mouvements respiratoires fera songer à l'insuffisance respiratoire ; une diminution unilatérale à une lésion hémithoracique ; une diminution partielle à une lésion limitée (base ou sommet).

Ces constatations peuvent être relevées par l'*inspection directe à l'œil nu*, par la *palpation bimanuelle* (amplexation thoracique, par la *radioscopie*, qui donne des images mobiles et qui permet de plus de recueillir de nombreuses images dans un court espace de temps, en variant la position du sujet; elles ne peuvent être enregistrées par la *radiographie*, qui ne donne que des images fixes, immobiles[1].

Tel est le principe. Voyons l'application.

1° Certaines modifications cinématiques peuvent être relevées *également par chacun de ces trois moyens d'exploration* : telles l'*immobilisation d'un hémithorax*, l'*immobilisation des bases thoraciques* ou *d'une des bases* (immobilisations diaphragmatiques ou hémidiaphragmatiques), la *diminution d'expansion des sommets.* ou d'*un seul sommet.*

2° Certaines *ne* peuvent être relevées *que par la radioscopie*, telles les diverses modalités d'altérations des *mouvements du diaphragme*, du fait d'adhérences (mouvement de charnière, festons, etc.), tels le *refoulement* ou l'*attraction en bloc du médiastin* dans certaines formes d'hydro-pneumothorax (véritable mouvement de balancement du médiastin), tels les *déplacements de la trachée* dans certaines symphyses du médiastin supérieur, telle encore la persistance ou la disparition, bilatérale ou unilatérale, du *phénomène de la brusque illumination des sommets par la toux*, qui précise le degré d'expansion et de perméabilité du dôme pulmonaire.

3° Certaines ne peuvent être relevées que par l'*inspection directe* à l'œil nu, tel le *tirage sus- et sous-sternal.*

4° Certaines, qui peuvent être relevées par les trois moyens d'exploration, sont mieux précisées par la radioscopie, tel le *mouvement de bascule du diaphragme*, que la simple inspection permet, en général, de prévoir, grâce à la forme particulière du jeu comparé des mouvements des deux bases, mais que la radioscopie inscrit bien plus clairement sur l'écran, sous la forme d'une image mobile et tout à fait caractéristique (*signe de Kienbœck*).

Ces quelques exemples suffisent à montrer l'importance de l'emploi successif des trois moyens d'examen de la cinématique respiratoire, puisque chacun d'eux (l'inspection et la radioscopie surtout) peut mettre en évidence l'existence de certains signes qui échappent au domaine des autres et dont la valeur diagnostique de localisation est indéniable.

Précisons cette idée par deux exemples :

Prenons, d'abord, l'*examen des mouvements du diaphragme*; l'inspection à l'œil nu ne décèle que les altérations importantes; la radioscopie, au contraire, peut révéler des modifications trop peu accentuées pour être visibles à l'œil nu, telle l'*hypotonie de l'hémidiaphragme* du côté correspondant à une lésion apicale très discrète (*signe de Williams*) ; ce signe, auquel j'ai déjà fait allusion en étudiant les signes indirects de localisation, apporte un élément qui n'est point négligeable dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire; pour peu qu'il soit associé à la mydriase de la pupille correspondante, à la douleur à la pression dans la zone d'alarme, il prend une valeur de localisation des plus sérieuses.

Prenons maintenant l'*expansion des sommets.* Elle peut être recherchée par l'inspection directe (soulèvement égal ou inégal des creux sus-claviculaires et sous-claviculaires, qu'on peut mettre en évidence par des films cinématographiques, tels que ceux qui ont été pris par le Service de Santé de l'armée américaine), par la palpation bimanuelle (*signe de Ruault*), par la percussion même (espacement des lignes de Krönig), et, surtout, par la radioscopie. On connaît la valeur séméiologique du *réflexe d'Abrams* (expansion des sommets sous l'influence d'une excitation cutanée périphérique, disparition de cette expansion dans le sommet atteint) ; or cette expansion peut être peu modifiée et indécelable par la simple inspection, tandis que, sur l'écran radioscopique, l'effet de la recherche du réflexe d'Abrams est beaucoup plus apparent. D'autre part, la diminution d'expansion, bilatérale ou unilatérale, peut être due, entre autres causes, à l'insuffisance respiratoire fonctionnelle ou à une sclérose apicale ; or, dans le premier cas, le phénomène de l'illumination par la toux persistera, tandis qu'il sera supprimé dans le second; bien plus, dans l'insuffisance respiratoire des sommets, j'ai indiqué un signe auquel j'attache une certaine importance[2] : les sommets paraissent un peu nuageux, peu étendus, dans la respiration automatique, involontaire; ils restent transparents pendant quelques instants à la suite des respirations profondes qui succèdent à la toux provoquée, ce qui indique qu'ils sont perméables et permet, radioscopiquement, de les distinguer de sommets scléreux.

1. Emile Sergent. — *Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire*, Maloine, éditeur, 1922.

2. Emile Sergent. — « Le syndrome d'insuffisance respiratoire des sommets ». *Académie de Médecine*, 11 Mai 1920, et *Bulletin médical*, 22 Mai 1920.

Voici donc encore des faits qui montrent bien la valeur que j'accorde à la radioscopie.

2° SIGNES RELEVÉS PAR L'EXAMEN DE LA STATIQUE RESPIRATOIRE. — L'examen de l'appareil respiratoire à l'état statique a pour but de rechercher : *a*) les modifications de la sonorité thoracique, des vibrations vocales et du bruit respiratoire; *b*) l'apparition de bruits surajoutés (bruits adventices).

Il vise à localiser le siège et l'étendue de la lésion, en se basant sur la connaissance de la signification des signes constatés et sur la délimitation de la zone dans laquelle ils sont perçus.

Tel est le principe. Voyons les critiques :

1° Certaines lésions sont *accessibles* à *tous* les moyens d'exploration. Ce sont les *lésions suffisamment étendues en surface et en épaisseur* : telles les grosses condensations, les grandes cavités, les grands épanchements liquides ou gazeux.

Remarquons que je n'ai en vue ici que les *grosses* lésions, et non pas les lésions de même ordre mais de *volume moyen*, qui siègent dans la profondeur du poumon, plus ou moins loin de la surface (noyau de pneumonie centrale, cavité de la base ou de la région juxta-hilaire, collection scissurale du carrefour hilaire...) dont je parlerai plus loin.

2° Certaines lésions ne sont *accessibles* qu'*à une partie* ou *à un seul* des moyens d'exploration. Ces lésions peuvent être superficielles, profondes ou cicatricielles. Prenons des types pour chacune de ces trois catégories.

Comme lésions *superficielles* échappant à l'exploration par les rayons de Rœntgen, je citerai la *pleurite sèche* et les *lésions apicales discrètes de la tuberculose pulmonaire*; dans l'un et l'autre cas, c'est l'auscultation, même à défaut de la percussion, qui décèle les signes révélateurs de localisation.

Comme lésions *profondes*, je prendrai certaines *cavernes* dites « muettes », certaines tumeurs, certains kystes; pourvu qu'elles ne soient pas trop volumineuses, ces lésions peuvent échapper complètement à l'auscultation et à la percussion et n'être constatées que par la radioscopie ou même seulement par la radiographie. Elles sont de véritables *trouvailles de la radiologie* qui se sont substituées de nos jours, depuis que l'exploration radiologique s'est généralisée, aux anciennes *trouvailles d'autopsies*.

Comme lésions *cicatricielles* je choisirai les tractus linéaires qui dessinent les reliquats de *scissurites anciennes* ou de *blessures de poitrine* (trajets de projectiles), les *nodules calcifiés parahilaires*, les *petits nodules calcifiés de la base* (vestige du tubercule d'inoculation). Ces diverses lésions, dont la constatation est fort importante, soit du point de vue du diagnostic, soit du point de vue doctrinal (tuberculose de l'adulte considérée comme un réveil de la tuberculose contractée pendant l'enfance), ne peuvent être décelées que par les rayons X.

3° Certaines lésions *échappent* à *tous* les moyens d'exploration physique, même à la radioscopie et à la radiographie. Tel est le cas, par exemple, de certaines *lésions très discrètes de la tuberculose apicale*, et c'est pourquoi la recherche des signes indirects de localisation me paraît si digne d'attirer l'attention des cliniciens et de passer dans les habitudes de la technique d'examen. Tel est le cas des *symphyses pleurales peu épaisses* [1]. Tel est le cas des *petits épanchements collectés dans les culs-de-sac pleuraux*, dont la fréquence est plus grande qu'on ne le croit communément, ainsi qu'on peut s'en assurer, comme je l'ai fait souvent moi-même, par la ponction exploratrice systématique, en extrême base, chez les sujets qui accusent, avec quelques signes généraux, une douleur localisée et chez lesquels on relève le *signe des spinaux* décrit par Ramond. Ici encore, devant le silence des résultats fournis par l'examen physique, apparaît l'importance révélatrice des signes indirects de localisation.

Ces trois ordres de constatations nous conduisent à poser un principe général : *chaque moyen d'exploration physique a sa limite de sensibilité*, avec ce corollaire : *une lésion se traduit par un ensemble de signes physiques dont la constatation est conditionnée par son siège, son étendue, sa densité, sa nature*. Si bien qu'on ne saurait parler de la défaillance de tel ou tel moyen d'exploration, mais seulement de l'impossibilité pour ce moyen de révéler des signes qui ne sont pas compris dans les limites de sa sensibilité. Si, d'une part, la percussion, la palpation et l'auscultation ne peuvent déceler certaines lésions trop profondes et trop peu étendues, que démasque l'examen aux rayons de Rœntgen, d'autre part, la radiographie et, surtout, la radioscopie sont impuissantes à localiser des lésions dont la densité est insuffisante pour intercepter ces rayons et projeter une ombre, alors que l'auscultation peut découvrir ces lésions, particulièrement si elles sont superficielles. L'association d'une opacité radiologique et d'une zone de matité constitue un véritable *syndrome d'hyperdensité*, qui peut, suivant la nature de la lésion, se compléter de signes variables de palpation et surtout d'auscultation. Inversement, l'association d'une clarté radiologique et d'une zone d'hypersonorité constitue un *syndrome d'hypodensité*.

Des lésions qui échappent à la sensibilité d'un moyen d'examen physique peuvent être perçues par un autre. Ainsi se dégage un principe fondamental : *le diagnostic de localisation suppose la mise en œuvre de tous les moyens d'exploration physique*.

Les renseignements fournis par chaque moyen d'exploration physique sont, pour chacun également, passibles *d'erreurs d'interprétation*, et c'est, précisément, par la combinaison de tous ces moyens que s'exerce le contrôle des uns par les autres et que l'erreur peut être évitée. Tous les médecins connaissent les *vibrations supplémentaires* et les *vibrations en retour*; il n'est pas rare de constater la persistance des vibrations vocales, plus ou moins diminuées, au siège même d'un gros épanchement pleural, du fait de la suppléance exercée par le poumon sain et du retour vers le côté malade des vibrations exagérées de ce côté sain, transmises par l'axe vertébral et le gril costal; la matité, le silence respiratoire, les autres signes d'épanchement permettront de maintenir le diagnostic, que confirmera la ponction exploratrice. Un *souffle tubaire*, perçu sur une zone plus ou moins étendue, peut s'entendre à distance du foyer d'induration où il prend naissance; tel le souffle en éventail des compressions bronchiques : l'absence de matité, l'absence d'opacité radiologique dans la zone de transmission, leur constatation dans la région parahilaire rectifieront l'interprétation. Des *bruits adventices* peuvent être *transmis* à distance du foyer qui leur donne naissance, soit du même côté, soit, même, de l'autre côté. Ces faits ont été bien étudiés dans ces temps derniers et j'y reviendrai dans un instant. Est-ce à dire que les moyens stéthacoustiques sont déficients? Non. Car, si l'examen radiologique vient confirmer l'intégrité du second poumon, déjà l'absence de matité (je suppose qu'il s'agit d'une infiltration tuberculeuse condensante) constitue une anomalie qu'un médecin averti ne peut méconnaître. Il y a des *images radiologiques cavitaires*, qui ne répondent pas à la présence de cavernes; ce sont de *fausses cavernes*, qu'il est bon de placer en regard des *cavernes muettes*; les ombres radiologiques sont des ombres chinoises qui se superposent et se juxtaposent sur un plan, mais qui peuvent être la projection de foyers densifiés siégeant sur des plans différents; dans certaines positions du sujet, cette juxtaposition peut se faire de telle sorte qu'elle décrive une image cavitaire, avec tous ses caractères classiques (statiques et cinématiques); la radiographie, en pareil cas, peut laisser subsister l'erreur, mais la radioscopie, en permettant d'examiner successivement le patient sous des incidences variées, permet de reconnaître la dissociation de l'image et de constater l'erreur. Au reste, le diagnostic radiologique des lésions pleurales et pulmonaires, pour si avancé qu'il soit déjà, devra être étayé sur des bases plus précises; j'entends qu'il est nécessaire de faire, d'une façon méthodique, ce qu'on pourrait appeler *l'anatomie topographique radiologique de l'appareil respiratoire*. Nous connaissons mal la zone de projection exacte des scissures, par exemple; nous connaissons encore moins bien l'interprétation des diverses zones des ombres hilaires. Les intéressantes constatations de Rist et Ameuille sur les *déformations de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire* [2] ont déjà apporté une utile contribution. Les recherches toutes récentes de Delherm et Chaperon [3], faites en injectant l'artère et les veines pulmonaires, constituent déjà un commencement de *substratum anatomique pour l'étude des ombres hilaires*. Elles montrent la part qu'il faut faire aux vaisseaux dans l'ensemble de ces ombres et définissent les rapports de ces ombres avec celles des bronches à chaque hile et même dans les champs pulmonaires. Il est nécessaire de poursuivre ces recherches et de les compléter.

La méthode des *injections intratrachéales* par des liquides opaques, sur le cadavre et sur le vivant, est appelée, je crois, à rendre, à cet égard, de très réels services. Déjà, Lynch [4] a pu préciser, sans dommages pour le malade, les limites et le siège d'une caverne par l'injection intrabronchique d'un mélange bismuthé (8 cmc d'huile d'olives stérilisée contenant et renfermant 1/3 de souscarbonate de bismuth). Tout récemment, Sicard et Forestier [5], en indiquant les renseignements radiologiques que peuvent donner les injections d'huile iodée, ont fait allusion à leur application à l'exploration de l'appareil respiratoire et ont montré des radiographies de poumons ainsi injectés. J'ai répété l'expérience sur quelques malades, sous l'écran radioscopique, et j'ai pu voir cheminer l'huile iodée dans l'arbre bronchique. Ces recherches doivent être continuées : elles contribueront à fixer les projections radiologiques des bronches et des vaisseaux à l'état normal et permettront, sans doute, par les modifications de la vitesse de pénétration et de la répartition de l'huile iodée dans les différentes parties des poumons, au cours des affections respiratoires, de recueillir d'utiles éléments de diagnostic.

Enfin, bien des erreurs d'interprétation pourront encore être évitées en *variant la technique de chacun des moyens d'exploration*. Je n'insiste pas sur les données classiques de la palpation avec toute la surface de la main ou seulement avec la pulpe des doigts, de la percussion forte ou superficielle, de la percussion comparative [6], en inspiration et en expiration soutenues (Hirtz), de l'auscultation avec ou sans stéthoscope; je n'insiste pas davantage sur les renseignements comparatifs que peuvent donner les divers moyens d'exploration, suivant les changements

1. BARJON. — *Paris médical*, 5 Février 1921. — AMEUILLE. *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juillet 1920.

2. RIST et AMEUILLE. — *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Décembre 1921.

3. DELHERM et CHAPERON. — « Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales ». *Gaz. des Hôp.*, 4 et 6 Juillet 1922.

4. LYNCH. — *New York med. Journ.*, 20 Juillet 1921, t. CXIV.

5. SICARD et FORESTIER. — « Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Mars 1922. Discussion dans les séances suivantes.

6. MÉNARD. — « Percussion respiratoire comparative ». *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Octobre 1918.

de position du malade et qui sont, particulièrement importants en radiologie, la radioscopie prenant ici l'avantage sur la radiographie, qui peut venir ensuite préciser avec plus de finesse une image dont la radioscopie a permis d'affirmer la réalité (fausses et vraies images cavitaires). Je souligne l'importance diagnostique de l'apparition de zones de matité ou de sonorité dans des régions normalement sonores ou mates. C'est ainsi que la *matité de l'espace de Traube* pourra permettre de distinguer un gros épanchement pleural d'une grosse symphyse pleurale totale. C'est ainsi que la *sonorité de la région hépatique* pourra être un précieux indice révélateur pour le diagnostic précoce de certains pneumothorax muets du côté droit [1].

Je rappelle encore les enseignements que la clinique peut tirer de la combinaison simultanée de deux moyens d'exploration. La *transsonance thoracique* nous a déjà donné des signes classiques (bruit d'airain, signe du sou...); je crois que, si on l'étudiait rigoureusement, avec des moyens précis qui pourraient être recherchés, elle pourrait contribuer à déceler certaines lésions profondes qui échappent à la percussion et à l'auscultation pratiquées isolément et successivement; peut-être diminuerait-elle le nombre des cavernes muettes et des autres « trouvailles de radiologie » [2].

Enfin, je crois que pour donner le maximum des renseignements qu'il est apte à fournir et, surtout, pour interpréter convenablement l'ensemble des résultats obtenus par les divers moyens d'exploration physique, l'examen doit comporter la *notation graphique des signes physiques*. En notant, sans idée préconçue, les signes constatés par chaque moyen, lorsque l'exploration complète est terminée on se trouve en face d'un schéma (établi sur des bases conventionnelles) dont la lecture conduit à une interprétation générale du syndrome physique. Tous les phtisiologues, à l'exemple de Kuss, de Guinard, pour ne parler que des initiateurs français, ont reconnu la nécessité de cette pratique et, dans le courant de cette année, la *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, après de longues discussions, a élaboré un schéma qui aura l'avantage d'être uniforme pour tous et de permettre à chacun de lire rapidement le diagnostic établi précédemment sur la fiche de malades qui passent du dispensaire à l'hôpital et de l'hôpital au sanatorium ou inversement [3].

Pour mieux préciser la valeur des réflexions que je viens de passer en revue, je crois utile de revenir sur quelques cas particuliers, que je prendrai comme exemples.

Voici d'abord les *bruits transmis*. J'ai dit que, dans ces derniers temps, ils avaient formé la matière d'intéressantes recherches cliniques, dont la thèse de Duval-Arnould, faite sous l'inspiration de Genévrier, représente le principal document [4], complété par les communications consécutives de Gendron [5], de Genévrier et And. Robin [6], de Genévrier et Duval-Arnould [7]. On conçoit la difficulté que ces bruits transmis peuvent apporter pour le diagnostic de localisation. Est-ce à dire que l'auscultation est non seulement défaillante, mais même trompeuse? Je crois que cet exemple montre, au contraire, qu'elle est extrêmement fertile et riche et que, sans elle, cette notion intéressante aurait été méconnue, puisqu'elle seule permet de l'enregistrer et puisque, bien plus, une bonne auscultation peut suffire pour reconnaître le caractère de « transmission » de ces bruits. En effet, tous ces auteurs reconnaissent que ces bruits s'atténuent au fur et à mesure qu'on s'éloigne de leur foyer d'émission et, au cours de la discussion qui suivit la communication de Genévrier et Duval-Arnould, Kuss ne manqua pas de faire remarquer que l'emploi du stéthoscope permet encore mieux de constater l'extinction de plus en plus accentuée de ces bruits et ajouta que l'auscultation des creux sus-claviculaires, trop souvent négligée, facilite le diagnostic, ces bruits se transmettant en arrière et non en avant, par la colonne vertébrale et le gril costal. L'origine de ces bruits est confirmée par l'intégrité du son de percussion et de l'image radiologique du côté sain. Voici encore un exemple qui montre bien la nécessité de confronter les résultats fournis par tous les moyens d'examen, si on veut se mettre à l'abri de toute erreur. « Les moyens qui permettent d'affirmer l'intégrité du poumon sain, siège des bruits transmis, n'ont de valeur, conclut Duval-Arnould, que s'ils se vérifient les uns par les autres. »

Prenons maintenant les *fausses cavernes*. J'ai parlé précédemment des *fausses images cavitaires* qui peuvent être une illusion radiographique et qui sont reconnues par les changements de position que permet la radioscopie. J'ai en vue maintenant les *faux signes cavitaires* d'auscultation et de percussion, et je prendrai comme exemple ceux qui ont été signalés le plus récemment et qui sont dus à des *déviations de la trachée* provoquées par des lésions chroniques du sommet ou de toute la partie supérieure du poumon, accompagnées de symphyse pleurale du dôme pulmonaire et du médiastin supérieur. Ces lésions attirent la trachée, qui suit le médiastin et se trouve plus ou moins fortement déviée vers la droite ou vers la gauche, décrivant parfois une sorte de courbe ogivale dont la pointe est dirigée vers le poumon. Cette déviation de la trachée, avec les lésions qui la provoquent, réalise un syndrome physique de percussion et d'auscultation qui simule un bloc de condensation pulmonaire troué d'une caverne. Ici, c'est l'examen aux rayons qui fait le diagnostic. Le *syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale* a été décrit tout d'abord dans la tuberculose pulmonaire chronique par Armand-Delille et ses collaborateurs [8]; son existence a été reconnue dans les pneumopathies chroniques par Laubry et Bloch [9]; j'en ai observé, depuis, deux cas très nets.

Voici donc deux types de fausses cavernes, dont l'un est une illusion de la radiologie et l'autre une illusion de l'examen stethacoustique.

Passons aux *cavernes muettes*, dont il a été tant parlé également depuis quelque temps. « Dire qu'il y a des cavernes méconnues, parce qu'elles ne présentent pas les caractères propres à les démontrer, semble une vérité de La Palisse. » Tout le monde peut souscrire à cette reflexion de Cérenville [10] en tant qu'elle fait abstraction des signes radiologiques. Personne ne nie l'existence de cavernes *muettes*. Sabourin [11] les étudie dans sa monographie sur les phénomènes caverneux. Mais ces auteurs ne se basent que sur les résultats de l'examen stéthacoustique confronté avec ceux de l'autopsie. Leurs constatations confirment ce qu'avait vu et dit Grancher. Il semble que la pratique systématique de la radiologie ait montré la fréquence beaucoup plus grande des cavernes muettes qu'il ne le pensait déjà. Ribadeau-Dumas [12] les a constatées chez l'enfant et Mamie et Aymard [13] ont montré le rôle des rayons X dans leur diagnostic. Enfin, elles constituent l'un des arguments invoqués par Ameuille pour soutenir son opinion sur *les défaillances de l'auscultation pulmonaire* [14]. Pas plus que personne je ne conteste ces faits dont j'ai, comme tout le monde, recueilli de nombreuses observations. Ce que je contesterai, c'est qu'on se serve de cet argument pour jeter un discrédit sur l'auscultation et pour enseigner qu'on doit faire plus de confiance à l'examen aux rayons X. S'il y a des cavernes *inaudibles*, il y a aussi des cavernes *invisibles*; je ne parle pas des cavernes qui échappent à la radioscopie et que décèle la radiographie; nous sommes tous d'accord sur la sensibilité plus grande de l'exploration radiographique; je parle des cavernes qui échappent aussi à la radiographie, car la radiographie, elle aussi, a sa limite de sensibilité [15]; j'en ai vu plusieurs exemples et je pense qu'il y aurait grand intérêt à réunir des documents constitués par la réunion de la fiche de notation graphique des signes stéthacoustiques, de la radiographie prise pendant la vie et de la photographie des poumons prélevés à l'autopsie; on constaterait certainement que nos moyens d'exploration, quels qu'ils soient, sont loin de déceler et de localiser toutes les lésions trouvées à l'amphithéâtre. Au reste, si les signes cavitaires font défaut, peut-on affirmer que, dans tous les cas de cavernes muettes, il n'existe pas des signes physiques moins différenciés qui traduisent cependant la localisation de la lésion. N'est-ce pas l'opinion qu'avancent Burnand et Carrard [16] lorsqu'ils entrevoient la possibilité de ne pas demander à l'avenir le diagnostic à la radiologie exclusivement? Ils pensent que si, au lieu de s'en tenir aux signes cavitaires classiques, on s'attache à faire l'analyse des signes d'emprunt qui accompagnent les cavernes profondes, on parviendra à diminuer le nombre des cavernes muettes et ils ajoutent que ce qu'on demandera à la radiologie ce ne sera plus des « trouvailles fortuites » mais des confirmations et des précisions. Entrant dans cette voie, ils signalent la valeur séméiologique que peut avoir, à cet égard, la constatation de l'*obscurité respiratoire* associée à des craquements discrets ou à des râles ronflants et sibilants J'ai déjà dit que, à mon avis, les lésions qui sont tout à fait muettes parce que très profondes (aussi bien les cavernes que les tumeurs et les kystes), pourraient peut-être être localisées par les renseignements que donnerait une étude approfondie de la transonance.

A l'opposé des lésions « inaudibles » décelables par l'examen aux rayons X, je retiendrai maintenant deux types de lésions qui donnent des signes stéthacoustiques et qui sont invisibles sur l'écran ou sur les plaques radiographiques : la *tuberculose apicale discrète* et la *pleurésie sèche*.

1. EMILE SERGENT. — « Valeur diagnostique et mécanisme de la disparition de la matité hépatique dans le pneumothorax droit ». *Congrès de Méd.*, Octobre 1922 et *Progrès médical*, 1922, numéro du Cinquantenaire, en collaboration avec R. Marquézy.

2. ROBINE. — « Contribution à l'étude de la méthode de percussion et d'auscultation combinées ». *Thèse*, Paris, 1919.

3. *Revue de la Tuberculose*, 1922, n° 3.

4. DUVAL-ARNOULD. — « De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain ». *Thèse*, Paris, 1921.

5. GENDRON. — « Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale traitée par le pneumothorax artificiel ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Février 1922.

6. GENÉVRIER et AND. ROBIN. — « Transmission partielle et horizontale des bruits pulmonaires pathologiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Mars 1922.

7. GENÉVRIER et DUVAL-ARNOULD. — « Transmission des bruits pulmonaires du côté sain au côté malade ». *Bulletin de la Société des médecins des dispensaires antituberculeux de l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine*, 1er Juin 1922.

8. ARMAND-DELILLE, HILLEMAND, LESTOQUOY et L. MALLET. — *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Décembre 1921, et *La Presse Médicale*, 25 Février 1922.

9. LAUBRY et BLOCH. — *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Décembre 1921.

10. DE CÉRENVILLE. — « Considérations sur le diagnostic stéthoscopique des excavations pulmonaires ». *Etudes sur la Tuberculose*, 4e série, Berloz, édit., Aigle.

11. SABOURIN. — *Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux*, Masson, édit., 1919.

12. RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1er Janvier 1914.

13. MAMIE et AYMARD. — *Paris médical*, 1914.

14. AMEUILLE. — *La Presse Médicale*, 11 Mars 1922.

15. MANTOUX et MAINGOT. — « Limites de sensibilité de l'exploration radioscopique des poumons ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Octobre 1918. — EMILE SERGENT. *Etudes radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire*, Maloine, 1922. — A. BÉCLÈRE. « Introduction au volume « Radiologie », du *Traité de Pathol. médicale et de Thérapeutique appliquée*, Maloine, édit.

16. BURNAND et CARRARD. — « La moitié des cavernes tuberculeuses sont muettes à l'auscultation ». *La Presse Médicale*, 31 Mai 1922.

Les lésions de la *tuberculose apicale* peuvent être très discrètes, soit qu'elles soient débutantes et essentiellement congestives, soit qu'elles soient éteintes, cicatricielles (tuberculose abortive de Bard). Dans un cas comme dans l'autre, elles peuvent, en raison même de leur faible densité, n'opposer aucun obstacle au passage des rayons. Je ne méconnais pas (j'en ai contrôlé et attesté, à maintes reprises, dans mes écrits, la valeur) l'importance des modifications de forme, d'étendue, de luminosité, d'expansion, de symétrie, des sommets, aux divers stades de la tuberculose; je sais les services que rendent les signes radiologiques qui ont été indiqués par divers auteurs, et j'attache particulièrement une grande importance à la distinction faite par Ribadeau-Dumas et Henri Béclère[1] entre les sommets agrandis, nuageux, à contours huilés, de la tuberculose débutante, évolutive, et les sommets petits, pointus, opaques, de la sclérose tuberculeuse ; mais, ce ne sont pas ces cas nettement tranchés que j'envisage ; je n'ai en vue que les cas moins accentués, ceux qui ont été le pivot des discussions, encore ouvertes d'ailleurs, sur la signification des respirations anormales et des signes de bronchite du sommet, discussions auxquelles je me borne à faire allusion sans les approfondir. Or, dans ces cas, l'examen radiologique reste absolument négatif, tandis que l'auscultation — et l'auscultation seule — décèle des signes de localisation. Cette opinion est aussi celle que soutient Bezançon et qu'il exprime notamment dans cette phrase d'un de ses derniers mémoires[2]. « Dans certains cas de tuberculose avérée, dit-il, alors qu'il existe une respiration anormale manifeste, l'examen radiologique peut ne rien révéler d'anormal, peut-être parce qu'il s'agit de lésions trop discrètes, comme le signale Mantoux, peut-être parce que la lésion de tuberculose est masquée par la zone souvent importante d'emphysème qui l'entoure. » C'est avec ces réserves qu'on doit reconnaître la part qui revient à l'examen radiologique dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire[3].

Chemin faisant, j'ai signalé un certain nombre de signes indirects de localisation qui sont fournis par la radioscopie, tel le signe de Williams ; mais ces signes peuvent faire défaut, et, seule, l'auscultation, parmi les moyens d'exploration physique, donnera des renseignements. C'est pourquoi je ne puis considérer avec Desmoulins[4] que l'exploration radiologique constitue « la méthode de choix pour le diagnostic précoce de la tuberculose ». C'est précisément, parce qu'elle est souvent défaillante, elle aussi, tout comme les autres moyens, que je regarde comme un devoir des cliniciens de ne pas mépriser, ni même simplement négliger, la recherche des divers signes indirects de localisation dont j'ai énuméré les principaux au début de ce travail.

La *pleurite sèche* apporte à la thèse que je défends de précieux arguments. J'entends parler ici de la pleurite en évolution et non de la symphyse pleurale. L'inflammation simple de la plèvre n'est pas décelable par les rayons X; elle ne l'est pas davantage par la percussion; le moyen d'exploration de choix, c'est l'auscultation, qui révèle la présence de frottements, sous une modalité quelconque, gros ou petits frottements, simples rugosités pleurales, « bruits de taffetas » de Landouzy. Ces frottements s'entendent sur toute la surface de la lésion pleurale. Une oreille exercée ne peut les confondre avec aucune autre sorte de bruits adventices. Ils ont donc une valeur de localisation des plus importantes ; s'ils existent seuls, ils signifient que la plèvre seule est touchée; s'ils s'accompagnent de râles, de souffles, ils signifient que la pleurite est associée à une lésion pulmonaire, dont elle est souvent symptomatique ; dans le premier cas, l'exploration radiologique reste nulle; dans le second cas, elle donne des images qui sont en relation avec l'importance de la pneumopathie sous-jacente. Le siège de certaines pleurites prête à d'intéressantes considérations. Je ne reviendrai pas sur la *pleurite apicale*, qui, en outre des frottements et rugosités pleurales, comporte la présence de signes indirects de localisation dont l'association constitue un syndrome révélateur de la plus grande importance (douleurs à la pression, inégalité pupillaire, adénite sus-claviculaire). Je retiendrai la localisation aux *culs-de-sac pleuraux*, parce qu'elle prête à des considérations du plus haut intérêt pour démontrer que l'auscultation, loin d'être « défaillante », conduit à de fort précieuses constatations, que Mantoux vient de préciser dans un article paru tout dernièrement[5]. Dans certains cas, les bruits pleuraux peuvent être confondus par l'oreille avec certains râles ou craquements ; c'est de là que sont nées les dénominations de *frottements-râles* et de *bruits cortico-pleuraux*. Ces dénominations doivent disparaître ; il peut exister, en même temps, des frottements et des râles superficiels ; c'est le cas dans la cortico-pleurite sèche ; mais un même bruit ne peut simultanément venir des poumons et de la plèvre, lorsque la pleurite s'étend à toute la surface pleurale. Or, si l'oreille perçoit le bruit dénommé « frottement-râle » ou « bruit cortico-pleural », deux conditions peuvent se présenter : ou il y a un petit épanchement liquide ou il n'y en a pas ; s'il y a un petit épanchement (ce dont on peut s'assurer par ponction exploratrice), ce bruit ne peut être pleural, il est pulmonaire ; s'il n'y a pas d'épanchement et si on perçoit des frottements-râles, chez un sujet expectorant des bacilles, il est incontestable que les râles proviennent du ramollissement pulmonaire sous-jacent, lequel donne une ombre radiologique plus ou moins opaque ; si le sujet ne crache pas et n'a qu'une petite toux sèche pleurale, le bruit provient de la plèvre et l'examen radiologique reste absolument négatif. Dans ce dernier cas, vrai type de pleurite sèche, l'auscultation des culs-de-sac pleuraux apporte une confirmation que ne peut donner l'auscultation des autres zones, puisque, dans les culs-de-sac, il n'y a pas de tissu pulmonaire ; or, cette auscultation, qui doit porter sur les parties inférieures extrêmes du thorax, aussi bien en avant qu'en arrière, et aussi le long des bords du sternum, permet de constater, dans toute leur pureté et dans leur maximum d'intensité, lesdits bruits, qui ne peuvent donc être que des frottements. Ajoutons que la radiologie est impuissante, comme nous l'avons vu précédemment, à révéler les atteintes superficielles et même les petites lames liquides des culs-de-sac pleuraux. Et voici comment l'auscultation mérite de conserver son prestige dans l'exploration physique de l'appareil respiratoire.

Enfin, remarquons que, dans ces pleurites, on peut constater un ou plusieurs des signes indirects de localisation : douleur au siège des culs-de-sac, signe des spinaux, hypotonie du diaphragme, etc.

Et voici comment, une fois de plus, se justifient la valeur séméiologique de ces signes indirects et le principe fondamental du crédit réciproque que s'empruntent les divers moyens d'exploration physique.

***

De l'ensemble de ces considérations et de la critique des divers types cliniques que j'ai choisis pour exemples, je crois pouvoir dégager la conception générale que nous devons nous faire de la valeur comparative des moyens d'exploration dont nous disposons actuellement pour faire le diagnostic de localisation des lésions du poumon et de la plèvre.

1° Aucun moyen n'a fait faillite. Tous sont utiles. Chacun apporte sa part d'éléments d'information.

2° Aucun n'est défaillant ni supérieur aux autres. Tous ont leur limite de sensibilité. Chacun a ses indications propres : la recherche des signes que, seul ou mieux que les autres, il peut déceler.

3° Aucun n'est infaillible. Mais, tous exigent une technique bien réglée, de bons instruments et une expérience éprouvée. (Ici intervient le facteur personnel.)

4° Chacun peut, dans un cas donné, fournir le maximum des signes qu'il est apte à déceler, les autres n'apportant rien ou seulement un minimum de renseignements. (Ici intervient la modalité anatomo clinique de la lésion.)

5° Etant donné qu'il est impossible de prévoir d'avance si un moyen fournira des renseignements utiles ou restera stérile, le principe qui s'impose est de recourir systématiquement, dans chaque cas, à tous les moyens d'examen.

6° Tous se complètent les uns par les autres. La valeur diagnostique des renseignements fournis par chacun s'accrédite de la constatation des résultats apportés par les autres.

7° Le diagnostic de localisation (comme le diagnostic différentiel) ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des résultats fournis par la mise en œuvre de tous les moyens d'examen dont dispose actuellement la clinique.

Cette formule, que j'ai proposée en 1917[6] pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (en y comprenant, en outre, l'interprétation des signes fonctionnels et généraux), a été adoptée par tous les phtisiologues et, particulièrement, par Bezançon, dans son livre si lumineux sur les *Bases actuelles du problème de la tuberculose*. N'est-ce pas celle que je retrouve sous la plume d'Ameuille, comme point final de son récent article sur *les défaillances de l'auscultation pulmonaire* ? « Ceux qui sont doués, écrit-il, de bonne volonté..., sachant que toute méthode est imparfaite, n'hésiteront pas devant le travail que nécessite le contrôle des unes par les autres et la mise en œuvre de tous les moyens qu'un médecin peut avoir à sa disposition pour améliorer son diagnostic. »

1. Ribadeau-Dumas et Henri Béclère. — *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Juillet 1919.

2. Bezançon. — « La valeur de l'auscultation pour le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte ». *Revue de la Tuberculose*, 1920, n° 1. — *Les bases actuelles du problème de la tuberculose*, Gauthier-Villars, 1922.

3. Rist. — « Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 15 Juillet 1916.

4. Desmoulins. — « Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par les rayons X ». *Gaz. des Hôp.*, 21 et 23 Octobre 1919.

5. Mantoux. — « Sur la localisation pleurale ou pulmonaire des bruits surajoutés. L'auscultation des culs-de-sac pleuraux ». *La Presse Médicale*, 13 Septembre 1922.

6. *Les étapes du diagnostic pratique de la tuberculose pulmonaire*. Voir in *Etudes cliniques sur la tuberculose*, 2e édition, p. 534.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Octobre 1922.

Anaphylaxie respiratoire expérimentale : influence localisatrice des lésions tuberculeuses pulmonaires sur les accidents anaphylactiques du cobaye. — *MM. Fernand Arloing, L. Langeron et Besnoit* ont vu que si, chez le cobaye sensibilisé mais non porteur d'altérations pulmonaires, le choc anaphylactique d'origine aérienne amène les phénomènes généraux classiques sans troubles pulmonaires spéciaux, au contraire, chez le cobaye préparé atteint de lésions pulmonaires, l'introduction aérienne d'antigènes appropriés (sérum liquide, corps bacillaires desséchés porphyrisés, tuberculine, pollen de graminées) provoque des accidents respiratoires qui l'emportent sur les phénomènes généraux ou les égalent en intensité.

La tuberculose du poumon joue donc ici le rôle favorisant d'une épine irritative et oriente vers l'arbre respiratoire les réactions anaphylactiques.

Parfois, en outre, des cobayes tuberculeux offrent, après une première injection intrapéritonéale sensibilisante de 2 cmc de sérum, des accidents anaphylactiques généraux ainsi qu'on l'observe en clinique humaine à l'occasion d'une injection de sérum thérapeutique chez les tuberculeux ou les asthmatiques.

Conditions et mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique. — *MM. Fernand Arloing et L. Langeron* se sont proposé d'étudier par divers procédés le phénomène complexe qu'est le choc hémoclasique pour tenter d'en saisir le mécanisme physiologique en dehors de l'anaphylaxie, comme l'avaient déjà tenté des auteurs parmi lesquels Pagniez et Camus, Bouché et Hustin, Tinel, Garrelon et Santenoise.

L'étude de la leucopénie montre qu'une leucopénie brusque peut être obtenue par l'injection intraveineuse de substances très diverses : substances dites colloïdoclasiantes (sérum, peptone), substances convulsivantes bulbo-médullaires (absinthe, strychnine), poisons (curare, atropine, chloralose).

Le rôle du système vague semble prédominant dans la production de la leucopénie. Il ne s'agit pas d'une simple excitation du vago-sympathique puisque la pilocarpine n'en provoque pas à elle seule, alors qu'elle exagère la leucopénie au choc anaphylactique : on a plutôt affaire à un brusque déséquilibre vago-sympathique.

La leucopénie n'est pas proportionnelle en intensité à la quantité de substance administrée. De plus, fait important, elle exige pour se produire un certain état de réceptivité du sytème vago-sympathique. Il existe en effet après chaque injection mettant en jeu le système, une phase de repos, d'inexcitabilité vago-sympathique, expliquant la skeptophylaxie non spécifique. Un choc protège contre un autre choc à cause de la période d'excitabilité en question.

La chute numérique des leucoytes n'accompagne pas toujours les phénomènes cliniques ; ainsi, la pilocarpine, qui exagère la leucopénie, masque souvent les phénomènes du choc ; l'atropine a parfois une action inverse.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Octobre 1922.

Conduite à tenir dans les cas de conservation d'un ovaire, après salpingectomie bilatérale. — *M. Tuffier* rapporte deux observations de *M. Raymond Petit*, relatives à des cas de salpingectomies bilatérales avec conservation partielle d'un des ovaires. Afin de rendre à cet organe son maximum d'utilité, M. Petit ponctionna l'utérus et introduisit dans sa cavité le fragment ovarien, muni de son pédicule. Le résultat au point de vue menstruation a été parfait dans les deux cas. Mais, de plus, l'une des malades, âgée de 32 ans, a eu, un an après, une grossesse suivie d'accouchement parfaitement normal avec enfant vivant. C'est donc là un résultat des plus intéressants. M. Tuffier ne fait qu'une légère réserve : si le fragment conservé est trop gros, l'introduction intra-utérine est difficile, et l'on peut être amené à faire une exérèse secondaire de l'ovaire.

— *M. Dujarier* demande s'il ne serait pas plus simple de laisser l'ovaire en place, puisqu'on conserve le pédicule.

— *M. Tuffier* répond qu'alors, il n'y a plus de possibilité de grossesse, car il n'a en vue que les cas de salpingectomie double.

Etranglement intestinal par obstacle mésentérique. — *M. Louis Bazy* fait un rapport sur une malade opérée par *M. Colombet*, interne des hôpitaux, avec son assistance. Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui fut prise brusquement d'une douleur abdominale violente avec nausées, vomissements, arrêt des matières. L'état général était bon néanmoins (tempér. 37°, pouls 80). Il n'y avait pas de retard des règles, et l'on pensa à une crise aiguë d'appendicite, se présentant dans de bonnes conditions d'opérabilité. A l'ouverture du ventre, il s'écoula une grande quantité de sang, et l'on trouva une anse grêle volumineuse, noire, sphacélique, qui ne se laissa pas détordre. Au cours d'une exploration minutieuse et prudente, on découvrit un fragment de mésentère cravatant le pied de l'anse ectasiée. La section de ce fragment permit alors de réduire, mais l'état des lésions obligea M. Colombet à réséquer 45 cm. d'iléon, plus le cæcum et l'appendice. Il termina par une implantation iléo-colique (côlon ascendant). Suites très simples, guérison parfaite. Fonctionnement intestinal excellent, vérifié à la radioscopie. Les auteurs pensent qu'il s'agissait vraisemblablement d'un orifice limité par une corde vasculaire et siégeant sur la fin du mésentère.

Un cas de panlithiase biliaire. — *M. Lapointe* rapporte une observation typique adressée par *M. Gauthier* (de Luxeuil) concernant une femme de 42 ans, ayant présenté, depuis l'âge de 27 ans 6 crises de colique hépatique avec ictère passager. M. Gauthier voit la malade à propos de la 6e crise. Depuis la 5e, contrairement à ce qui se passait précédemment, l'ictère a persisté d'une façon à peu près complète. Le tamisage des matières donne un résultat négatif. M. Gauthier pense qu'un calcul s'est engagé et est resté dans le cholédoque entre les deux dernières crises. A l'intervention il trouve, outre une vésicule bourrée de calculs, 5 pierres dans le cholédoque sus-duodénal. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Ablation des calculs. Drainage des deux segments du cholédoque. Tamponnement qui est laissé en place un mois. Ecoulement biliaire pendant 44 jours. Guérison en 2 mois. M. Lapointe fait des réserves sur l'interprétation pathogénique de l'ictère persistant, et estime que les mèches ont été laissées trop longtemps en place. Enlevées le 10e jour, elles eussent permis une guérison plus rapide.

Luxation de l'os malaire. — *M. Okinczyc* rapporte une observation de *M. Küss* qui peut se superposer au tableau anatomo-clinique décrit par les deux auteurs dans leur mémoire de 1907. Il s'agit d'un homme de 29 ans, violemment heurté à la pommette au cours d'une collision entre sa bicyclette et un taxi. Le choc a porté de bas en haut et d'avant en arrière. Le blessé, légèrement étourdi, a ressenti une vive douleur locale, ainsi qu'au niveau des dents, de la canine en particulier, et à l'émergence du nerf sous-orbitaire. En se mouchant, il détermine un gonflement considérable de la région, par emphysème sous-cutané qui cède à une forte compression. Cliniquement, on sent, en dehors et en haut, l'angle supérieur projeté sur l'apophyse externe du frontal, en bas et en dedans la saillie de l'angle antérieur. L'angle zygomatique est masqué. La pression est douloureuse. Il y a luxation complète du malaire avec fracture parcellaire de la pyramide maxillaire, comme dans tous les cas publiés jusqu'ici. Le traitement doit être purement palliatif : il faut se borner à désinfecter le nez et la bouche et ne pas essayer de réduire. C'est ce que fit M. Küss dans ce nouveau cas.

Trois cas de sympathectomies périfémorales. — *M. Roux-Berger* rapporte ces trois cas communiqués par *M. Miginiac* (de Toulouse).

1° Ulcère chronique de jambe chez un homme de 75 ans, traumatisé par une bride de sabot. Divers topiques, une incision de Moreschi n'ayant rien donné, M. Miginiac fait une dénudation de la fémorale. Résultat nul. M. Roux-Berger regrette qu'il n'ait pas été fait d'examen ni de traitement antisyphilitique.

2° Douleur causalgique du gros orteil chez un tabétique. Dénudation fémorale par M. Dambrin. Pas de résultat. M. Miginiac fait alors une névrotomie du saphène et du musculo-cutané. L'amélioration se maintient 40 jours.

3° Gangrène sénile du gros orteil par artérite oblitérante. Au cours de la dénudation, on blesse l'artère. Echec complet. La gangrène remonte. On propose une amputation qui est refusée.

M. Roux-Berger estime, à propos de ce cas, que le spasme obtenu par la dénudation est utile à rechercher. Mais les dangers de cette intervention sur des artères athéromateuses lui font préférer l'injection de 1 cmc d'alcool dans l'adventice artériel (méthode de Handley).

Deux cas d'ostéosynthèse. — *M. Roux-Berger* rapporte les deux observations suivantes de *M. Masson* (de Toulon).

1° *Fracture bimalléolaire* chez une femme. Diastasis léger. Pas de tentative de réduction. Intervention au bout de 24 heures. Evacuation de l'hémarthrose. Enclouage de la malléole interne, cerclage de la malléole péronière (qu'on enlève au 10e jour). Guérison et restauration anatomique parfaite.

2° *Fracture de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras* chez un enfant de 8 ans. Grosse déformation. Pas de tentative de réduction. Mise en place de 3 clous : un pour souder l'extrémité inférieure du radius à la diaphyse, un pour unir les deux diaphyses, un troisième, coudé, pour réunir la tête cubitale à la diaphyse. Tous ces clous dépassent les téguments. Guérison.

M. Roux-Berger fait de grandes réserves. Il pense que la première fracture au moins aurait pu guérir par la méthode non sanglante. Pour l'enfant, il craint que le clou radial traversant le cartilage de conjugaison ne nuise ultérieurement au développement de l'os.

— *MM. Dujarier, Mouchet et Veau* estiment qu'il y a là un abus manifeste de l'ostéosynthèse.

— *M. Hallopeau* est du même avis. Mais il ne croit pas qu'il faille trop craindre au point de vue de l'évolution du cartilage de conjugaison.

— *M. Ombrédanne*, qui a fait des expériences sur ce sujet, partage l'opinion de M. Hallopeau. D'ailleurs, il n'est pas partisan de la prothèse métallique à demeure chez les enfants, à cause de l'activité extrême du périoste. Il emploie toujours le fixateur externe de Lambotte et enlève les vis le 15e jour.

— *M. Alglave* s'élève contre l'emploi de vis sortant des téguments. Il estime que l'infection est fatale avec cette méthode.

— *M. Roux-Berger* est au contraire partisan des vis temporaires à la Lambotte ; il n'a pas observé d'infection sérieuse.

De la nature des troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique et de leur traitement. — *M. Leriche* (de Lyon), à propos de cette question abordée dans une précédente séance par M. Walther et M. Proust, rappelle les travaux antérieurs publiés par lui en 1919 : ils étaient basés sur le dépouillement de 17 opérations pour ulcérations trophiques consécutives à des sections du sciatique. L'analyse de ces faits l'avait conduit à admettre que les ulcérations étaient toujours liées à l'existence d'un névrome siégeant sur le bout supérieur du nerf et engendrant une excitation qui se transmet par le tronc du sciatique jusqu'au ganglion rachidien et revient à la périphérie en suivant les vaso-moteurs. Le réflexe augmente le trouble vaso-moteur déjà existant d'où, à la moindre occasion, production d'une phlyctène, puis d'une ulcération.

Le vrai traitement consiste donc à réséquer le névrome et à l'empêcher de se reproduire ; pour cela, il faut canaliser les cylindraxes dans un conducteur axiellement perméable et circonférentiellement imperméable, d'où l'utilité de la greffe. Dans ces conditions, M. Leriche a fait 10 greffes de Nageotte, avec 2 récidives dont l'une a exigé une amputation. Il a des succès datant de 2 à 3 ans, bien qu'il n'y ait eu aucune régénération motrice.

Quand les conditions locales rendent impossible la restauration de la continuité nerveuse, la sympathectomie fémorale (avec ou sans redressement du pied) peut donner de très bons résultats. M. Leriche l'a exécutée 13 fois : 2 de ses malades ont été revus sans récidive 18 et 21 mois après l'opération.

M. Deniker.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE MÉDECINE

XVIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE [1]

(Paris, 12-14 Octobre 1922.)

Discussion de la troisième question à l'ordre du jour :

SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE DES FORMES ANORMALES DES GLOBULES BLANCS DU SANG

— *M. J. Jolly* (de Paris). Du point de vue de la pratique, c'est-à-dire des applications à la physiologie et à la pathologie, le tissu lymphoïde et le tissu myéloïde sont distincts. Ils ne forment pas les mêmes éléments, n'ont pas la même fonction; leur pathologie est différente aussi. Le véritable tissu hématopoïétique, c'est le tissu de la moelle des os qui, chez l'homme et les vertébrés supérieurs, forme des hématies et des leucocytes granuleux. Le tissu lymphoïde, celui des ganglions en particulier, ne forme que des lymphocytes. Mais cette séparation n'est pas absolue. Ce sont deux variétés d'un même tissu. Le tissu myéloïde est un tissu lymphoïde dont la différenciation est complète et qui est le véritable tissu hématopoïétique, car seul il forme des globules rouges nucléés. Le tissu lymphoïde, à côté de la production des lymphocytes, prend probablement part à d'autres fonctions encore peu connues, qui ont trait à la sécrétion d'hormones et à la mise en réserve des matériaux nutritifs. Mais ni le développement ni la pathologie ne permettent d'établir une barrière entre les deux tissus, et aujourd'hui encore la conception la plus rapprochée de la réalité est certainement celle qui a été soutenue il y a vingt ans par Dominici et qui a été confirmée depuis par la plupart des auteurs qui se sont donné la peine d'aller étudier l'évolution des cellules sanguines dans les tissus formateurs.

— *MM. Clerc, P. Emile-Weil* insistent également sur l'importance des travaux de Dominici qui ont établi une filiation très précise de l'hématogenèse à laquelle on a peu ajouté depuis.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Erratum. — Dans le dernier alinéa de la communication de *MM. Lesné et Vaglianos* parue dans *La Presse Médicale* du 18 Octobre 1922, lire *nourrices* au lieu de nourrissons.

Plaques et formations réticulées. — *M. G. Lion* (de Paris), sous le nom de plaques réticulées, décrit des formations qui se rencontrent au cours de certaines maladies, en particulier des leucémies et de la grippe épidémique ainsi qu'après les applications de radium, dans les préparations de sang sec colorées par les méthodes usuelles (polyéosinate de bleu de méthylène) et qui se présentent sous l'aspect de lamelles formées d'un fin treillis à mailles plus ou moins dessinées. Constituées par de la substance nucléaire, comme le prouvent leurs affinités colorantes et l'étude de leurs stades successifs, elles représentent les résidus de noyaux provenant de globules blancs des diverses variétés. A côté des formes complètement développées, impossibles à rapporter à l'une quelconque de ces variétés, se rencontrent des termes de passage : leucocytes à cytoplasme déformé et à noyau étiré; globules à cytoplasme réduit à quelques débris montrant encore des granulations et noyau laissant échapper à sa périphérie une partie de sa chromatine sous forme de pinceaux et de filaments, qu'on retrouve à un stade plus avancé, amincis, intriqués, ayant pris l'aspect d'un réseau.

Lorsqu'elles sont abondantes, l'auteur en a trouvé 24.000 par mmc dans certaines leucémies myéloïdes, ces formations réticulées peuvent par leurs dimensions (15 à 33 μ) jouer un rôle dans la production des thromboses et des ruptures capillaires si fréquentes dans cette maladie.

Recherches expérimentales sur la pathogénie des troubles de la coagulation dans l'hémophilie. — *M. R. Feissly* (de Lausanne) estime que les retards de coagulation dans l'hémophilie ne peuvent être attribués à la présence d'antithrombine en excès, car le plasma d'hémophile se comporte à l'égard d'une solution de thrombine comme un plasma normal, ce qui permet de conclure que les conditions de stabilité colloïdale du fibrinogène sont équivalentes dans les 2 cas. Si l'on compare la puissance cytozymique des éléments figurés du sang d'hémophile à celle des éléments figurés du sang normal, on obtient des valeurs sensiblement égales, ce qui doit faire renoncer à l'hypothèse d'un déficit cytozymique.

L'adjonction au plasma hémophilique de la substance appelée par Nolf thrombozyme n'a pas corrigé les retards de coagulation. On pouvait donc se demander si le sérozyme est insuffisant (Howell) ou de qualité anormale (Herzfeld). L'hypothèse de l'insuffisance paraissait peu vraisemblable puisque le sérum d'hémophile est riche en thrombine, ce qui s'accorde mal avec une déficience des éléments thrombo-formateurs; il semblait plus logique d'admettre une anomalie de constitution qui expliquerait mieux l'évolution traînante du processus coagulant par la lenteur des réactions qui aboutissent à la formation de la thrombine. Mais ce n'est là qu'une des interprétations possibles : on sait en effet que la vitesse de formation de cette dernière est susceptible d'être grandement modifiée; en dehors des conditions de température, de tension osmotique, etc., maintes substances (extraits d'organes, venin de Daboïa), dépourvues de tout pouvoir thrombinique, accélèrent considérablement la vitesse de formation de la thrombine; inversement d'autres substances (venin de cobra), dénuées de toute propriété antithrombinique, ralentissent beaucoup la vitesse de formation de cet agent coagulant. On pouvait donc se demander si le plasma d'hémophile contenait une substance stabilisante de ce genre ou si le plasma normal possédait un pouvoir activateur type Daboïa ou extrait d'organes dont la déficience chez l'hémophile expliquerait les anomalies de la coagulation.

Pour résoudre ce problème, l'auteur a séparé d'abord le sérozyme du plasma par adsorption sur le phosphate tricalcique et redissolution du précipité. Comparant une solution de prosérozyme normal à celle d'un prosérozyme d'hémophile, il a constaté que ce dernier s'oppose nettement à la coagulation d'un plasma citraté recalcifié, alors que le plasma restant, désigné sous le nom de plasma phosphaté, ne possède aucune action de ce genre. On peut donc supposer que le phosphate précipite, en même temps que le prosérozyme hémophilique, un stabilisateur qui ne serait pas contenu dans le plasma normal.

Cette interprétation semble légitime, car l'auteur a démontré d'autre part qu'un stabilisateur (venin de cobra) ajouté à un plasma normal se retrouve intégralement dans le précipité obtenu par le phosphate tricalcique, alors que le plasma phosphaté correspondant en est complètement dépourvu.

Le stabilisateur du sang hémophilique paraît exercer ses effets sur la toute première phase de la coagulation, sur la transformation du prosérozyme. En effet, si l'on fait réagir le sérozyme provenant d'un plasma fortement centrifugé sur les autres éléments générateurs de la thrombine, cytozyme et calcium, l'action empêchante du stabilisateur est presque nulle. On peut du reste renverser l'expérience et ajouter un peu de ce sérozyme à un plasma hémophilique pour corriger le retard de coagulation; de même, l'adjonction d'un activateur du type Daboïa ou extrait d'organes, peut neutraliser cet effet de dispersion et provoquer une coagulation très rapide.

Ce stabilisateur est relativement thermostabile; il résiste à la température de 56° qui détruit le sérozyme.

S'agit-il d'un stabilisateur purement antithrombinogénique, du type cobra, ou d'une antithrombine vraie agissant sur la première phase de la coagulation? Il serait prématuré de le conclure, mais il paraît légitime de localiser le trouble de coagulation du sang hémophilique à la phase prosérozymique et de l'attribuer à la présence d'un stabilisateur en excès.

La transfusion sanguine constitue le meilleur moyen de remédier à cette anomalie : on peut, en effet, se représenter que dans le sang d'hémophile les forces attractives qui tendent à réunir le prosérozyme aux éléments cytozymiques sont contrebalancées par les éléments stabilisateurs. L'introduction d'un prosérozyme normal tend à rétablir l'équilibre; l'introduction du sang total ajoute l'action des éléments cytozymiques. L'injection de sérum, de plaquettes, de citrate de soude, l'irradiation de la rate restent sans résultat.

L'action comparée des globules blancs normaux et des cellules leucémiques sur la coagulation *in vitro* du sang des grands hémophiles. — *M. J. Tapie* (de Toulouse) rappelle que les cellules leucémiques sont des éléments fragiles et peu actifs comme l'ont montré l'étude de leur mobilité, de leur résistance et de leur activité phagocytaire. Il a recherché si ces cellules étaient capables d'élaborer certaines substances coagulantes comme les globules blancs normaux. On sait que le retard de coagulation d'un sang de grand hémophile s'atténue ou disparaît lorsqu'on lui ajoute quelques gouttes de sang normal défibriné. L'auteur a constaté que l'adjonction de myélocytes, à l'inverse de celle de globules blancs normaux, ne corrige qu'imparfaitement les troubles de la coagulation du sang d'hémophile. Toutefois, dans un cas, les globules blancs d'un malade atteint de leucémie lymphoïde ont agi comme les leucocytes d'un sang normal.

Ces recherches apportent une nouvelle preuve de l'insuffisance fonctionnelle des cellules que les organes hématopoïétiques lancent dans le sang avant complète maturité.

Les glandes à sécrétion interne et le sang. — *MM. Perrin* (de Nancy) et *A. Hanns* (de Strasbourg). Certains faits cliniques d'une part (chlorose par insuffisance ovarienne, anémie par hypohépatie des cirrhotiques, lymphocytose basedowienne, éosinophilie des acromégaliques, etc), d'autre part, les effets produits sur le sang par l'ingestion des extraits opothérapiques et les constatations faites après certaines ablations d'organes démontrent, bien que les faits ne soient pas tous concordants, l'existence d'une action des glandes endocrines sur le sang, spécifique pour chaque organe et pouvant aider au diagnostic et au contrôle de l'efficacité d'un traitement.

Du rôle antihémorragique de l'extrait d'hypophyse. — *MM. M. Perrin et A. Hanns* montrent que l'action coagulatrice des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, tout en étant ni absolument régulière ni absolument constante, prédomine sur les autres actions, actions sur la pression artérielle et sur le pouls, très inconstantes et d'intensité fort variable. Il n'y a pas de relation entre la baisse de la pression et le ralentissement du pouls. Le rôle antihémorragique de l'extrait est donc lié à son action sur la coagulation sanguine.

Nouvelles recherches sur la transfusion du sang de l'animal à l'homme. — *M. R. Cruchet* (de Bordeaux), après une série d'expériences de transfusion de sang hétérologue chez l'animal, a transfusé, dans 22 cas, du sang de cheval ou de mouton chez des tuberculeux avancés. La dose n'a pas dépassé 25 à 80 cmc. Les malades éprouvèrent une amélioration indiscutable. Souvent une réaction passagère s'est produite (frissons, fièvre légère ou hypothermie, céphalée) après la transfusion; dans deux cas seulement est survenue de l'hémoglobinurie; deux fois il y eut de l'urticaire. Toutefois, dans un cas, au cours d'une septicémie grave la transfusion fut suivie de mort immédiate par choc.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 80, p. 862, n° 82, p. 889 et n° 83, p. 904.

— *M. P. Émile-Weil* (de Paris) rappelle les morts retentissantes observées après transfusion de sang hétérologue qui ont fait condamner cette méthode. Actuellement, il paraît surtout indiqué de chercher les conditions qui assurent le maximum de sécurité dans la transfusion d'homme à homme. La détermination des groupes sanguins est un progrès, mais il faut savoir qu'il y a des individus qui ne tolèrent pas des transfusions même très minimes.

— *M. Roch* (de Genève) estime que les améliorations observées par M. Cruchet sont fonction du choc protéique et auraient pu être obtenues avec moins de risques au moyen d'injections de lait.

Leucémie lymphatique à forme splénique. — *M. G. Turrettini* (de Genève) relate l'observation d'un homme de 58 ans, atteint de néphrite chronique saturnine, qui présenta une énorme splénomégalie. Le foie dépassait les fausses côtes d'une largeur de main. Aucun ganglion n'était décelable. Mais l'examen du sang montra, au lieu de myélocytes granuleux, une lymphocytose à 90 pour 100 avec une leucocytose variant de 24.000 à 30.000 environ. Le nombre des hématies ne dépassait pas 1.800 000. La réaction des oxydases était négative. Il s'agissait de ce type clinique très exceptionnel, le type splénique pur de la leucémie lymphatique, dont Béclère, Joachim, David et Desplats ont relaté quelques exemples.

Cette forme splénique pure paraît bénéficier au maximum de la radiothérapie. On constate chez ce malade une amélioration déjà très nette; après 5 séances, la rate n'est plus palpable et les lymphocytes ont passé de 90 pour 100 à 59 pour 100, tandis que les polynucléaires montaient de 9 à 30 pour 100. Il y a lieu d'espérer que l'équilibre leucocytaire redeviendra normal avec la continuation de la radiothérapie. Quant aux rapports de cette leucémie lymphatique avec l'intoxication professionnelle, ils paraissent inexistants, car dans le saturnisme, la déviation de la formule des globules blancs se fait dans le sens de la mononucléose, et non dans le sens de la lymphocytose.

Etude anatomo-pathologique d'une sidérose viscérale au début. — *MM. Ménétrier, Touraine et J. Surmont* ont étudié la distribution du pigment ferrugineux dans un cas où la sidérose était localisée à la rate, au foie et aux ganglions directs du foie; les autres organes, la peau notamment, étaient indemnes. C'est là un stade de la sidérose viscérale qui a été rarement observé.

C'est dans la rate que l'infiltration pigmentaire est le plus massive; elle n'atteint que la pulpe splénique, les formations lymphoïdes y sont respectées. Au niveau du foie, le pigment ocre, moins abondant, s'accumule surtout dans les interstices d'un tissu de cirrhose périportale; le lobule hépatique lui-même n'est que peu infiltré par des granulations isolées à la périphérie des cellules ou mieux des travées. Dans les ganglions directs du foie, le pigment se dépose surtout dans les sinus périfolliculaires.

L'abondance du fer dans la rate, sa distribution dans le foie où il est avant tout périportal, sont en faveur d'une origine splénique de la sidérose qui n'aurait atteint le foie que secondairement par la circulation porte et d'où une reprise phagocytaire en aurait drainé une grande partie vers les ganglions cholédociens; ceux-ci ont, chez ce malade, constitué une barrière, restée non franchie, pour la sidérose, avant sa généralisation en hémochromatose.

D'autre part, dans cette observation, comme dans celles où la sidérose a pu être surprise à ses stades initiaux, on note une cirrhose ou des lésions marquées de la cellule hépatique. On peut se demander si, à l'encontre de certaines opinions, ces lésions hépatiques, antérieures à la sidérose, ne sont justement pas nécessaires pour troubler le métabolisme du fer, précipiter et accumuler celui-ci dans le foie, d'où il sera repris en partie par phagocytose et passera dans la circulation lymphatique, puis sanguine, créant la sidérose généralisée.

Ainsi, l'hémochromatose, combinée à la cirrhose initiale, réaliserait le syndrome de la cirrhose pigmentaire.

(*A suivre.*)

P.-L. Marie.

XXIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE [1]

(Paris, 4-7 Octobre 1922.)

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite*)

Sur la valeur de l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. — *M. Tardo* (Palerme) rappelle que M. Legueu a exprimé d'une façon tout à fait formelle que les épreuves fonctionnelles basées sur l'élimination des substances colorantes n'ont aucun intérêt. Ces épreuves, affirme-t-il, déduisent la valeur des reins des débits et comme les débits ne correspondent pas à la valeur des reins, autant de raisons pour considérer ces épreuves comme sans valeur.

L'auteur est du même avis que M. Legueu au sujet des faux débits pour ce qui concerne les substances naturelles, car les débits sont en rapport direct avec la quantité contenue dans le sang et avec la diurèse; mais il ne l'est pas dès qu'il s'agit de substances étrangères comme la phtaléine, dont on connaît la quantité introduite, dont on peut calculer avec la plus grande précision la quantité éliminée, et dont l'auteur a montré le peu d'importance de la diurèse dans son élimination. Avec des exemples, M. Tardo affirme que le calcul du débit à 25 pour 100 montre constamment quel est le meilleur des deux reins, mais il ne peut pas montrer si le meilleur rein est suffisant. Pour connaître cela, il est indispensable de calculer le K; au contraire, en se servant de l'épreuve de la phtaléine on peut se passer de l'épreuve de contrôle avec le K.

Le débit phtaléinique et le calcul de rapport $\frac{DPh}{Du}$ établi par l'auteur suffisent pour relever les faux débits.

Dans les divisions d'urine, si les deux quotients du rapport $\frac{DPL}{Du}$ ne sont pas égaux, il s'agit d'un faux début uréique unilatéral. Dans ce cas, c'est l'élimination aqueuse qui provoque le faux débit et l'erreur est toujours due à l'urée.

L'auteur affirme que le débit phtaléinique est une mesure de la sécrétion rénale en fonction de l'azotémie et que cette méthode bien maniée et bien interprétée est de la plus grande utilité et ne peut avoir qu'un bel avenir.

— *M. Maurice Chevassu* appuie les conclusions de M. Tardo sur la valeur des explorations à la phénol-sulfone-phtaléine, mais il tient à faire une distinction entre l'intérêt indiscutable que présente la méthode quand elle est appliquée à l'étude des urines globales, et l'intérêt beaucoup moindre qu'elle présente, au moins en pratique, quand on l'applique à l'étude des urines séparées par cathétérisme urétéral.

Sur les urines globales, l'exploration à la phénol-sulfone-phtaléine donne des résultats parallèles à ceux que fournit la constante. Si elle a moins de finesse que celle-ci, elle est suffisante dans un grand nombre de cas. Or il est très précieux de pouvoir apprécier la fonction rénale globale sans le secours d'aucun laboratoire, au moyen d'une simple seringue de Pravaz, d'un colorant et d'un colorimètre. La méthode mériterait, en particulier d'être appliquée en grand avant toute opération de chirurgie générale.

Appliquée aux urines séparées, la phénol-sulfone-phtaléine a eu surtout le mérite de démontrer une fois de plus combien il était illusoire de vouloir apprécier la fonction comparée des reins par l'étude de leurs débits, et combien au contraire l'étude de la concentration comparée des deux reins donnait des résultats catégoriques, à condition qu'on évitât de pratiquer une polyurie expérimentale pendant le cathétérisme urétéral.

M. Chevassu s'élève contre cette technique restée classique depuis Albarran, et il montre que, depuis que la constante permet d'apprécier le fonctionnement global des reins, l'exploration de deux heures avec polyurie expérimentale n'a plus de raison d'être. La polyurie expérimentale, nécessaire pour l'étude de la fonction aqueuse globale, a tout intérêt à être faite indépendamment du cathétérisme urétéral.

Hématurie dans une septicémie staphylococcique. — *M. Gripekoven* (de Bruxelles) relate un cas de staphylococcie, qui a débuté par une hématurie d'une durée de dix jours.

Les autres embolies microbiennes se sont fixées ou dans les poumons, déterminant des lésions d'apoplexie pulmonaire, ou dans la plèvre donnant une pleurésie séro-fibreuse, ou dans le foie, d'où ictère. L'hémoculture, les examens bactériologiques des urines, de l'épanchement pleural, des crachats hémoptoïques ont décelé la présence du staphylocoque doré, à l'état de pureté.

Cette affection plus ou moins banale n'a donné ici que des symptômes exceptionnels, tant du côté du rein que dans les autres organes; peu ou pas de pus, mais une tendance générale aux hémorragies: néphrorragie, épistaxis, méléna, crachats hémoptoïques.

Du diagnostic de la tuberculose urinaire par la recherche directe du bacille de Koch dans l'urine (technique) — *M. Gautier* (de Paris) rappelle la méthode de recherche directe du bacille de Koch qu'il a décrite dans le *Journal d'Urologie*, en 1914, et qui permet de trouver le bacille tuberculeux dans 88 pour 100 des cas de tuberculose rénale. Les résultats obtenus ces dernières années sont en tous points comparables.

Il ne faut plus dire que pyurie aseptique = tuberculose rénale, car, si le bactériologiste veut bien faire un examen suivant la technique décrite, il trouvera le bacille de Koch au moins 8 fois sur 10 dans les urines des tuberculeux urinaires. D'où précision et rapidité dans le diagnostic de cette affection.

Le prélèvement d'urine, en vue de l'examen microscopique, doit être fait après avoir soumis le malade à un régime sec dans les heures qui précèdent ce prélèvement.

L'urine doit être centrifugée pendant dix minutes au moins dans une centrifugeuse électrique tournant à 3 500 tours.

La coloration des frottis sera faite par la méthode de Ziehl-Nelsen, mais en ayant soin de colorer à chaud pendant quinze minutes au minimum, et de décolorer pendant deux minutes à l'acide azotique au 1/3, et cinq minutes par l'alcool absolu. La méthode donne ainsi toute sécurité.

L'auteur signale que certaines espèces de bacille de Koch, ayant vraisemblablement subi un commencement d'autolyse, prennent très mal la coloration rouge.

Les infections urinaires à staphylocoques secondaires à la furonculose. — *M. Marsan* (de Paris) rapporte les observations de plusieurs malades ayant eu des complications infectieuses de l'arbre urinaire à la suite de la furonculose. Après quelques considérations cliniques au sujet de ces malades, il conclut qu'une furonculose bénigne peut, même à longue échéance, déterminer des infections graves des voies urinaires. La furonculose n'est pas toujours manifeste: il faut y penser quand les causes ordinaires de ces infections semblent manquer; et, quand elle est dépistée, il faut recourir au traitement local aidé de l'autovaccinothérapie qui tarit la suppuration, assure souvent la guérison et qui, si elle était employée dès la première manifestation de furonculose, éviterait peut-être les complications parfois graves que la plupart des spécialistes ont observées comme lui.

— *M. Le Fur* (de Paris) insiste sur la fréquence des infections urinaires ou génitales staphylococciques qu'il a signalées l'année dernière au *Congrès de Strasbourg*. Ces infections staphylococciques ne succèdent pas toujours à une furonculose, mais parfois aussi à une bactériurie staphylococcique qui peut se compliquer de pyélonéphrite. Un de ses malades, atteint d'infection vésicale à staphylocoques pure et de double pyélonéphrite, a fait un premier phlegmon périnéphrétique guéri par incision, et un

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 80, p. 862 et n° 82, p. 889.

second phlegmon périnéphrétique de l'autre côté, guéri par vaccinothérapie, alors qu'il semblait relever de l'intervention. La vaccinothérapie doit toujours être employée dans ces infections staphylococciques qu'elle arrive souvent à guérir; en tout cas elle aidera toujours l'action du chirurgien. Mais elle doit être *prolongée longtemps*, car l'infection staphylococcique persiste longtemps soit dans les voies urinaires supérieures, soit même dans le sang à l'état latent; c'est en effet une des infections les plus rebelles. L'hémoculture négative à plusieurs reprises seule permettra d'affirmer la guérison complète.

Bactériurie chronique guérie par la colectomie. — *M. Charles Perrier* (de Genève) rapporte l'observation d'une femme souffrant depuis 1907 d'entéro-colite avec alternatives de diarrhée et de constipation. Traitement minutieux sans effet. Depuis longtemps les urines, louches, étaient malodorantes au moment des exacerbations de son entérite. Le 7 Octobre 1920, pour la première fois, accidents vésicaux. Aux rayons X le gros intestin présente une ptose très marquée du côlon droit avec stase stercorale durant encore après cinquante-trois heures. Le 19 Novembre 1920, opération. Péricolite avec membranes et brides sur le cæcum, l'ascendant, le transverse et le début du descendant. Résection puis anastomose latéro-latérale de l'iléon dans le côlon descendant. Sans plus de traitement médicamenteux, les selles se régularisent et les urines (mises à cultiver plusieurs fois) sont stériles dès Mars 1921. Etat général, contrôlé récemment, parfait, ainsi que l'état local.

L'amélioration thérapeutique de la sécrétion rénale (abaissement du chiffre de la constante) dans les néphrites chroniques azotémiques (considérations pathogéniques et déductions cliniques). — *M. Camille Lian.* Dans les néphrites chroniques azotémiques et hypertensives, la seule influence de prescriptions diététiques (régime hypoazoté et déchloruré ou hypoazoté) et médicamenteuses (théobromine) peut non seulement diminuer le taux de l'urée sanguine, mais aussi accroître la valeur sécrétoire des reins (diminution du chiffre de la constante d'Ambard).

Un pareil résultat a été observé par l'auteur, même chez des malades n'ayant ni œdèmes ni oligurie. Il est possible cependant que, dans ces cas, les troubles sécrétoires aient été accentués par un œdème rénal ou par une insuffisance de la circulation rénale et que les prescriptions aient amélioré le fonctionnement rénal en amendant ses facteurs bien connus d'aggravation. Mais on peut faire également une part à un troisième facteur, l'auto-intoxication par des substances azotées (azotémie et surtout dysazotémie, azote résiduel du sang), d'où imprégnation toxique des cellules rénales et accentuation de leur insuffisance sécrétoire, d'où amélioration possible des troubles rénaux par des prescriptions diminuant l'intensité de l'auto-intoxication.

Quel que soit le mécanisme intime de ces résultats thérapeutiques, ils sont très importants par leurs déductions pratiques.

Ils constituent un encouragement pour le médecin en lui montrant que ses prescriptions sont susceptibles, au moins pour un temps, d'accroître la valeur sécrétoire des reins dans une néphrite chronique azotémique et hypertensive.

Ils permettent de penser qu'une intervention chirurgicale, considérée d'abord comme contre-indiquée en raison du chiffre élevé de la constante, pourra, dans certains cas, être faite ultérieurement, si les prescriptions médicales ont pu abaisser notablement le chiffre de la constante.

Enfin ils montrent que la détermination de la constante d'Ambard complète heureusement le dosage de l'urée (azotémie) et de l'azote résiduel (dysazotémie) dans le sang, pour aider le médecin à apprécier l'évolution des perturbations rénales dans les néphrites chroniques azotémiques.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris) appuie les observations de M. Lian, plus démonstratives encore chez les malades de médecine que chez les urinaires chirurgicaux, chez qui le traitement médical et le régime sont habituellement associés à un traitement local sur les voies excrétrices. Il rappelle que, dès les premiers travaux qu'il a consacrés aux applications de la constante d'Ambard, il a mis en relief cette amélioration de la constante sous l'influence des régimes.

De l'ionisation dans le cas de cystite tuberculeuse. — *M. Denis Courtade* (de Paris) signale les bons effets de l'ionisation salicylée et iodurée dans le cas de cystite tuberculeuse.

Dans le cas de vessie intolérante, si fréquente dans la cystite tuberculeuse, l'ionisation d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 500 suffit pour calmer les douleurs et donner une capacité plus grande permettant de faire des cystoscopies qui étaient auparavant absolument impraticables.

Sonde de Pezzer avec tube latéral pour lavages de la vessie sans distension. — *M. Le Fur* (de Paris).

Un cas de syphilis vésicale. — *M. Stottaerts* (de Bruxelles) Il s'agit d'un malade ne présentant aucun symptôme urinaire qui aurait pu attirer l'attention sur la vessie et qui fut cystoscopé pour une vive douleur provoquée par un cathétérisme banal. L'exploration montra, au niveau de l'uretère droit et du col, des ulcérations qui firent poser le diagnostic probable de tuberculose rénale unilatérale. Toutes les explorations fonctionnelles ayant été très favorables, une recherche de la réaction de Wassermann fut exécutée et donna un résultat positif. Le traitement spécifique amena la guérison rapide des lésions.

Les hémorragies graves dans la tuberculose vésicale. — *M. Pasteau* (de Paris). Au cours de l'évolution de la tuberculose vésicale, les hématuries peuvent se présenter sous différentes formes cliniques. Le plus souvent peu graves par elles-mêmes, elles deviennent parfois de véritables complications, soit par leur répétition, soit par leur abondance et leur soudaineté. La mort rapide peut même subvenir dans des cas exceptionnels et sans autre cause, même après une cystotomie pratiquée suivant la technique la plus rigoureuse.

Kyste hydatique de la base de la vessie, extirpation par voie transvésicale; guérison. — *M. Raymond Bonneau* (de Paris) relate cette observation.

L'étincelage endoscopique dans les tumeurs de la vessie ayant envahi le col — *M. Phelip* (de Lyon) Ces tumeurs n'étaient guère jusqu'à ces dernières années justiciables de la voie endoscopique; on peut y arriver avec les progrès des appareils endoscopiques : 1° nécessité d'un bon éclairage; 2° et surtout d'un système de lavage amenant l'eau à très peu de distance (1 cm. à 2) de la zone traitée.

Il est nécessaire de recourir à l'anesthésie locale, car la séance est longue. Il faut tout détruire autant que possible en une seule fois, ce qui donne moins de récidive et moins de risques d'infection. Il est inutile de mettre ensuite une sonde à demeure.

L'auteur a traité ainsi 3 cas dont un présentant une masse énorme.

— *M. André Chancy* est un fervent de l'emploi du traitement endoscopique des papillomes par la haute fréquence, à condition toutefois que les tumeurs ne soient ni trop volumineuses ni trop multiples.

Lorsque la tumeur est très grosse ou que tout le bas-fond vésical est couvert de tumeurs, l'auteur préfère de beaucoup faire la taille et le traitement à ciel ouvert. Il n'a pas l'impression d'ailleurs qu'il s'agisse d'une intervention grave : il en a un certain nombre de cas, et ne se souvient pas d'avoir eu de décès.

— *M. Raymond Bonneau* (de Paris) présente une observation de papillomatose vésicale étendue en « champ d'algues marines », traitée par étincelage par voie sus-pubienne. Guérison avec deux petites récidives survenues un an plus tard et guéries par l'étincelage par les voies naturelles.

— *M. Pasteau* (de Paris) estime, d'après sa pratique personnelle, qu'il est préférable, si la tumeur est volumineuse ou si elle s'implante très près du col et a quelque étendue, de laisser de côté le traitement purement endovésical; la taille sus-pubienne devient ainsi la meilleure intervention et permet d'agir plus complètement sur les régions atteintes par étincelage ou électrocoagulation.

Cancer de la vessie traité avec succès par la radiothérapie profonde. — *M. André Boeckel* (de Strasbourg). La radiothérapie profonde, qui a donné de beaux succès dans le traitement des tumeurs malignes situées dans les régions les plus diverses de l'économie, n'avait pas été appliquée jusqu'à ce jour au cancer de la vessie. Aussi l'auteur a-t-il cru devoir rapporter une observation personnelle, qui constitue le premier cas traité en France par cette nouvelle méthode.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, atteint d'un épithélioma vésical (biopsie) greffé sur un papillome, et qui fut d'abord traité sans succès par l'électrocoagulation. Cinq séances de radiothérapie profonde (M. Gunsett). Trois semaines après la dernière séance, vérification cystoscopique : plus trace de tumeur, excellent état général, disparition de la cystite et des hématuries. Le malade reprend son travail. Cinq mois plus tard, nouvelle vérification cystoscopique : guérison maintenue.

Sans vouloir prononcer le mot de guérison définitive en raison du faible temps écoulé depuis le traitement, *M. Boeckel* souligne l'intérêt réel de cette nouvelle méthode.

Deux autres cas traités par *MM. Boeckel et Gunsett* ont fourni 1 échec et 1 succès partiel. Cette différence des résultats tient à des degrés variables de radiosensibilité.

On utilisera de préférence la technique française moderne, qui répartit le traitement sur une quinzaine de jours.

Fœtus de trois mois extrait de la cavité vésicale. *M. Gutsy* (d'Athènes) rapporte cette observation d'une femme de 28 ans qui se présentait avec des symptômes de rétention vésicale; l'embryon fut extrait par l'urètre.

Une grossesse tubaire droite rompue et ayant déterminé des accidents inflammatoires prolongés s'était ainsi terminée par l'ulcération de la paroi de la vessie et l'élimination du fœtus dans sa cavité.

3 cas d'urétrite due à l'oïdium albicans. — *M. Girard* (de Toulon) rapporte 3 cas d'urétrite aiguë due au muguet, avec écoulement purulent très net. Chez deux d'entre eux le parasite était directement dans les frottis de la goutte; chez un autre il y avait un très long filament qui seul comportait le mycélium et les bouquets de spore. Aucun traitement ne fut institué, la guérison spontanée survint environ 8 à 10 jours après. Il est impossible de dire comment eut lieu la contagion, directe ou indirecte.

Etude de 313 cas d'urétrite simple au point de vue de l'étiologie et du traitement — *M. Jules Janet* (de Paris). Sur ces 313 cas suivis depuis plus de 4 ans, 21 seulement ont été atteints ultérieurement de blennorragie, ce qui prouve surabondamment que l'urétrite simple est une affection bien autonome qui doit être différenciée de l'urétrite chronique et de la gonococcie latente.

Dans des cas très rares (3 pour 100 tout au plus) ces urétrites simples masquent des gonocoques latents.

— *M. Bonneau* (de Paris) rapporte 3 cas d'urétrites primitives amicrobiennes : un cas par oxalurie intense qui guérit par l'hydrate de magnésie administré par la bouche; deux cas d'« état variqueux de l'appareil génital » caractérisé par une grosse prostate molle, un méat violacé bleu, turgescent, un varicocèle extrêmement marqué : la guérison fut obtenue par la cure chirurgicale de ce varicocèle.

Action du thorium X dans les blennorragies chroniques. — *M. Averseng* (de Toulouse) a expérimenté en urologie, et, en particulier, dans les urétrites chroniques, les injections intra-urétrales de thorium X. Il propose, sans interrompre le cours du traitement habituel de l'urétrite, d'injecter 25 à 100 micros de thorium X; l'injection doit être gardée 1/4 d'heure au maximum dans l'urètre antérieur et 1/2 heure dans l'urètre postérieur. Les séances doivent être espacées d'une semaine. Si au bout de 3 séances au maximum la disparition des gonocoques n'est pas obtenue, il faut avoir recours à l'*ionisation*. Le thorium X suit le courant et va du pôle + au pôle —. Le pôle positif est passé dans l'urètre au moyen d'une électrode protégée (sonde en caoutchouc perforée recouvrant une tige métallique entourée de coton et imbibée de thorium X), le pôle négatif dans les régions avoisinant l'urètre.

Par ces procédés, l'auteur a vu la flore microbienne diminuer de 80 pour 100 et souvent le gonocoque disparaître en une séance. Trois séances au maximum lui ont enfin assuré la guérison.

Le traitement de la blennorragie par la diathermie. — *M. Roucayrol* (de Paris) communique les résultats qu'il obtient, depuis 10 ans, en soignant la blennorragie, chez l'homme et chez la femme, au moyen de la diathermie endo-urétrale et endovaginale.

Pour pouvoir être employé avec sécurité et efficacité, un tel traitement exige que la température des tissus chauffés soit contrôlée avec précision pendant toute la durée de la séance. L'auteur a imaginé dans ce but des thermophores de différentes formes, à l'intérieur desquels cheminent des couples de soudures froides d'une grande sensibilité qui permettent

de connaître instantanément et à différents niveaux, la température exacte des tissus.

Grâce à cet outillage perfectionné, on peut traiter les malades avec des courants de H. F., dont on mesure exactement la puissance et la durée.

M. Roucayrol a vu des blennorragies prises au début guérir en 2 jours. Chez la femme, la guérison a été obtenue d'une façon bien plus sûre et bien plus rapide qu'avec les méthodes courantes.

— *M. Reynès* (de Marseille), tout en enregistrant les bons effets de la diathermie, trouve exagérées les conclusions de M. Roucayrol. La diathermie n'est pas seule à guérir le blennorragisme masculin ou féminin, dans ses lésions et ses conséquences possibles de stérilité. Tous les urologues, tous les gynécologues, les chirurgiens, les médecins ont guéri partout des blennorragiques, les ont assainis et leur ont assuré toutes les fonctions génitales de reproduction. Il y a une exagération évidente à prétendre le contraire, au profit de la diathermie.

— *M. H. Minet* (de Paris). Les résultats sont-ils les mêmes quand on emploie contre la blennorragie la diathermie seule et quand on y associe les lavages, et M. Roucayrol fait-il cette association ?

M. Minet rappelle d'ailleurs que les applications de la diathermie au traitement de la blennorragie furent discutées au *Congrès allemand d'Urologie* de 1913, et suscitèrent d'ailleurs de leurs auteurs de prudentes réserves sur la constance de l'efficacité de ces applications.

Contribution à l'étude de la vaccination des urétrites. — *M. Maringer* (de Paris), après une année d'étude systématique, au moyen des cultures de la flore urétrale pathologique et de sa vaccination, arrive aux conclusions suivantes :

La flore pathologique des urétrites est multiple même lorsque le gonocoque domine.

Cette flore est dans la majorité des cas formée de : gono-, strepto-, staphylo-, entérocoques en groupements variés auxquels se surajoute, exceptionnellement, le coli, voire le pneumocoque.

Les vaccins les plus efficaces auxquels l'auteur s'est arrrêté, parce que mieux supportés et exempts de complications, répondent aux conditions suivantes : entièrement détoxiqués (lavés et chauffés à 100°); polymicrobiens-polyvalents; riches en corps microbiens.

L'action sur les lésions chroniques se marque par des phénomènes décongestifs d'abord, puis par une action en quelque sorte fondante des scléroses même qui semblaient organisées.

La durée moyenne des infections est très raccourcie.

Les complications sont pour ainsi dire inexistantes.

La guérison clinique a toujours été obtenue pour les infections avec présence de gono- et streptocoques.

Les seuls échecs sont avec le staphylo- et l'entérocoques qui ne sont presque jamais détruits par les vaccins actuels de l'auteur.

Dans les cas aigus, la guérison a été obtenue toujours avec des vaccins atteignant 5 à 10 milliards de corps microbiens par vaccination.

Vaccinothérapie et sérothérapie dans le traitement de la blennorragie et de ses complications. — *M. Le Fur* (de Paris) confirme par une importante statistique les idées qu'il a déjà soutenues l'année dernière au *Congrès de Strasbourg*, idées émises par Stérian, à savoir la *non-monospécificité du gonocoque* dans la blennorragie, mais au contraire l'importance des *microbes associés* et particulièrement du staphylocoque dans la blennorragie, et surtout dans ses complications. Toute vaccinothérapie ou sérothérapie devra tenir compte de cette donnée capitale, pour être vraiment efficace. C'est ainsi qu'en ce qui concerne les *vaccins*, l'auteur n'emploie que les *auto-vaccins* ou les *stocks-vaccins* comprenant la principale flore microbienne de l'urètre blennorragique (gonocoque, staphylocoque, entérocoque, b. pseudo-diphtérique). Il a ainsi obtenu d'excellents résultats avec une proportion de guérisons bien supérieure à l'emploi du vaccin antigonococcique pur.

En ce qui concerne les *sérums antiblennorragiques*, il n'a utilisé que le *sérum Stérian*, *sérum polymicrobien antiblennorragique* préparé à l'aide d'un *antigène multiple*. Il a ainsi traité avec un succès complet et rapide 2 volumineuses prostatites, 1 double orchi-épididymite et 1 polyarthrite blennorragique. MM. Marion, Floriand, Cunéo, Wiart, Vaquez, Babinski ont rapporté des cas semblables. Le total des cas traités par son sérum s'élève, d'après Stérian, à *241 cas avec 222 guérisons*, soit *99 pour 100 de guérisons*, comprenant surtout des arthrites, orchites, annexites, et aussi de nombreuses conjonctivites blennorragiques avec succès presque constants (Constantinesco, Morax, Rochon-Duvigneaud, Dupuy-Dutemps, Duverger). Ce sont là des résultats impressionnants qui justifient l'emploi de la sérothérapie dans le traitement des complications de la blennorragie.

Tuberculose de l'urètre avec rétrécissement tuberculeux. — *M. J. Duvergey* (de Bordeaux). Un homme de 52 ans est vu avec un état général déplorable : fistule anale, double tuberculose épididymaire, tuberculose prostatique, pyurie, rétention incomplète. L'exploration urétrale permet de constater un rétrécissement de la région périnéo-bulbaire. L'urine renferme du bacille de Koch. Azotémie, 2 gr. 80. Mort le 20 Mai 1922 en azotémie.

A l'autopsie, tuberculose des deux reins, des uretères, de la prostate et des épididymes. Lésions granuleuses, ulcératives et cicatricielles de l'urètre au niveau des portions membraneuse et spongieuse.

Les lésions urétrales ont été étudiées avec soin par M. le professeur Sabrazès qui a constaté des lésions scléreuses au niveau du point rétréci et des tubercules au niveau des granulations.

Cette observation rare confirme les enseignements qui se dégagent de l'étude de celles qui ont été publiées ; en particulier, la contamination de l'urètre par les lésions rénales primitives et la bénignité relative du rétrécissement tuberculeux.

Syphilis primaire du méat et de l'urètre. — *M. Girard* (de Toulon) rapporte 24 cas de chancres syphilitiques du méat et de l'urètre, dont 7 coexistant avec la blennorragie. Pour ces derniers les lésions furent beaucoup plus graves, mutilantes et sclérosantes. L'urétrotomie interne ne donne que des résultats insuffisants, avec dilatation difficile, retour rapide de la sténose, en même temps perte de substance assez considérable au niveau du méat et du gland. Chez presque tous il faut refaire des interventions tardives pour libérer l'urètre et le rendre plus perméable, tandis que dans les cas où la blennorragie n'existait pas, l'urétrotomie fut faite souvent, mais avec d'assez bons résultats consécutifs, et même souvent la dilatation suffit à entretenir le calibre du canal et du méat.

Hypospadias balanique. — *M. Marion* (de Paris) décrit un procédé pour la cure des hypospadias balaniques. Ce procédé, déjà employé par Dean Beavan et par Chocholka et qu'il a modifié, consiste en une autoplastie prenant un lambeau à la face inférieure de la verge, enroulé autour d'une sonde et introduit dans une tunnellisation du gland. L'opération est complétée par un enfouissement de la région sous une suture aux tubes de Galli.

Disjonction traumatique de la symphyse pubienne et lésions de l'urètre et de la vessie. — *M. Rafin* (de Lyon) rapporte 3 observations de disjonction pubienne ayant eu des conséquences différentes sur la vessie et l'urètre.

Bien que moins fréquente que les fractures du bassin, la disjonction pubienne ne doit pas être négligée, et M. Rafin en a recueilli dans la littérature 36 observations.

Les lésions de l'urètre et de la vessie coexistaient dans moins de la moitié des cas, sans que de l'importance de l'écartement constaté à la radiographie on puisse conclure à l'existence d'une lésion urinaire.

Le traitement de la complication urinaire sera conforme aux règles habituellement observées dans le cas de traumatisme de l'urètre et de la vessie.

La disjonction elle-même ne paraît pas avoir une grande importance pour l'avenir des blessés. Quand elle existe, et en dehors des cas où le trauma est rapidement suivi de mort, c'est la lésion urinaire qui domine la situation.

Deux cas de rupture traumatique de l'urètre périnéo-bulbaire traités par la méthode Pasteau-Iselin. — *M. Jeanvoine* (de Charleville) rapporte deux cas de rupture traumatique de l'urètre périnéal chez des malades âgés et qui furent traités l'un et l'autre par Pasteau et Iselin. Après deux ans pour l'un et un an pour l'autre, les résultats se maintiennent excellents. L'auteur insiste sur la nécessité de faire au périnée une large bouche n'intéressant que des tissus souples non contus et non infiltrés et sur ce fait qu'il ne faut pas se presser de fermer, par une autoplastie, la fistule périnéale.

— *M. Genouville* (de Paris) regarde aussi le procédé d'urétroplastie de Guyon-Pasteau-Iselin comme excellent dans la cure des vieux rétrécissements. Il l'a appliqué entre autres chez un vieux rétréci devenu infranchissable. Il fit la cystostomie avec cathétérisme rétrograde, puis le Guyon-Pasteau-Iselin en 2 temps espacés de 4 mois. Le résultat fut excellent, et le rétréci, revu à intervalles éloignés, est maintenu, depuis 3 ans, à un calibre qui dépasse le béniqué 50.

De l'urétromètre comme explorateur de l'urètre. — *M. Delcroix de Coster* (de Bruxelles) croit devoir attirer l'attention sur les avantages que présente l'emploi de cet instrument utilisé comme un explorateur de Guyon, et seulement dans le sens du retour.

Il fournit, en effet, des indications intéressantes :

1° Dans les cas de méats étroits où l'exploration est impossibe et l'endoscope généralement insuffisant ;

2° Dans les cas d'urètres péniens beaucoup plus étroits que le bulbe ;

3° Pour l'appréciation des résultats des dilatations, et spécialement des dilatations hautes ;

4° Pour le contrôle du signe de Bazy dans les rétrécissements d'un calibre supérieur à 17 Charrière.

En résumé, l'urétromètre d'Otis devrait faire partie de l'arsenal de tout urologue. Pour certains cas rares, il y aurait peut-être lieu de le munir d'une bougie conductrice de Maisonneuve.

Physiologie pathologique des sphincters lisses de l'urètre dans le cas de rétrécissement de cet organe. — *M. Denis Courtade* (de Paris). Il existe au niveau de la région membraneuse deux sphincters : un extérieur, strié, l'autre plus interne et formé de fibres lisses. Ce dernier est souvent une cause d'arrêt dans le passage des bougies exploratrices, et on peut croire à un rétrécissement infranchissable ou très serré. Le passage d'un courant galvanique négatif le fait le plus souvent disparaître.

Quelques observations sur les folliculites uro-génitales de la femme. — *M. Hamonic* (de Paris). Les minuscules localisations du gonocoque dans les follicules uro-génitaux expliquent les contaminations blennorragiques par des femmes qui offrent les apparences de la guérison.

Les follicules les plus souvent infectés sont ceux qui avoisinent le méat.

Le symptôme caractéristique est la *gouttelette de pus* obtenue par la pression digitale.

Le microscope identifie les microbes en présence.

En s'hypertrophiant, les follicules donnent naissance tantôt à des *grains saillants*, tantôt à certains *polypes du méat* qui ne sont que des *adénomes*. En suppurant, la folliculite produit de petits *abcès miliaires* et à leur suite de petites *ulcérations grisâtres bordées de rouge*, rarement des *fistules vestibulo-urétrales*.

La *folliculite disséminée de la vulve* est plus rare. A la longue, l'hypertrophie des follicules s'y traduit par des saillies comparables à des *œufs d'insectes* qu'on observe surtout sur la muqueuse des petites lèvres.

La *folliculite du col utérin* est très fréquente.

Les *folliculites urétrales* sont très rares en raison de la brièveté du canal et du peu d'importance des lacunes de Morgagni. De petits *nodules* encastrés dans la muqueuse, perceptibles au doigt introduit dans le vagin et donnant une gouttelette de pus par la pression, constituent les symptômes essentiels. L'urétroscope permet de voir les *petites zones rouges* ou *érodées* correspondant aux follicules malades.

Toute folliculite, surtout si elle est de nature blennorragique, doit être détruite, car elle constitue un danger permanent de contamination.

Recherches anatomiques sur les vésicules séminales. — *M. Pasteau* (de Paris) étudie les trois points suivants : la *loge vésiculaire* et sa conséquence au point de vue de l'extirpation des vésicules en fin de prostatectomie; la *constitution de la vésicule* par un tube vésiculaire présentant des plicatures ; le *calibre du tube vésiculaire* avec ses prolongements et ses diverticules multiples, au milieu desquels on peut constater parfois que des canaux dits secondaires peuvent avoir une longueur qui dépasse celle du canal principal.

— *M. Hogge* (de Liége) pense que les vésicules séminales sont des glandes annexes de l'appareil génital, connu chez la plupart des mammifères, mais qu'elles ne constituent pas des réservoirs de sperme

(ou du moins de spermatozoïdes), au même titre par exemple que la vésicule biliaire pour la bile.

— *M. Maurice Chevassu* estime : 1° que la vésicule séminale n'est pas un réservoir de sperme : ce rôle est dévolu à l'ampoule déférentielle, très semblable d'aspect à la vésicule, et avec laquelle on la confond souvent en clinique; 2° que si l'injection de collargol dans le canal déférent, au niveau du funicule, parvient bien à l'urètre en traversant l'ampoule déférentielle, il n'est pas démontré qu'elle pénètre toujours, ni même souvent, dans la vésicule séminale; 3° que le cathétérisme des canaux éjaculateurs est assez souvent réalisable, du moins au moyen de l'urétrocystoscope de Mac Carthy.

Petit kyste suppuré de l'épididyme et neurasthénie urinaire. — *M. Reynard* (de Lyon). Une lésion minime peut dans le domaine génital ou urinaire engendrer des troubles neurasthéniques considérables pouvant toucher à l'hypocondrie.

Un homme de 25 ans, vigoureux, sans antécédents d'aucune sorte, souffre depuis deux ans de courbature, lassitude extrême, pollakiurie douloureuse, irradiation pénible dans le testicule et le cordon du côté malade. A l'examen, il s'agit d'un petit noyau arrondi, situé à la queue de l'épididyme, déterminant une réaction vive à la pression. Troubles hypocondriaques. L'opération montre un petit kyste de la grosseur d'un grain de plomb, contenant une goutte de pus. L'examen de celui-ci par les cultures et l'inoculation est négatif. Guérison parfaite par l'intervention.

Hydrocèle biloculaire énorme simulant une ascite. — *M. Charles Perrier* (de Genève) rapporte un cas d'hydrocèle scrotale gauche volumineuse ayant débuté il y a une douzaine d'années; depuis deux à trois mois, augmentation plus rapide du volume du scrotum et de l'abdomen, un peu pendant, étalé quand le malade se couche. Scrotum gros comme une tête de nouveau-né, oblong. Le testicule gauche se laisse, dans la position horizontale, réduire avec l'hydrocèle dans la cavité abdominale à travers l'anneau inguinal très large (laisse passer cinq doigts). L'abdomen paraît rempli de liquide. Flot net. Matité généralisée, sauf sous les côtes et dans le flanc droit jusqu'en arrière. Les zones sonores sont fixes quelle que soit la position du malade.

On avait tout d'abord pensé à une hydrocèle communiquant avec une cavité péritonéale ascitique, mais les particularités de la percussion orientent vers une hydrocèle biloculaire de grand volume. Les examens radiographiques avec repas opaque confirment cette idée en démontrant le refoulement à droite, en haut et en arrière de tout le paquet intestinal.

On prépare le malade à l'opération par des ponctions successives et prudentes au cours desquelles 9 lit. 1/2 sont retirés. Opération. Laparotomie sous-ombilicale. La poche est située au-dessous et en dehors du côlon descendant qu'elle repousse vers la droite. Après incision longitudinale du péritoine sur le bord externe gauche de la poche on peut relativement facilement décoller celle-ci. Une seconde incision scrotale inférieure permet d'isoler la poche. Celle-ci enlevée, on voit à nu le rein et l'uretère gauches, les muscles ilio-psoas, etc. Drain scrotal. Suites opératoires simples.

Examen histologique : hydrocèle avec phénomènes inflammatoires dans la portion scrotale. Les sacs extirpés contiennent encore 10 litres de liquide, ce qui fait un total de près de 20 litres.

Fistule urinaire scrotale à travers le canal déférent. — *M. Bonneau* (de Paris) rapporte le cas d'un homme de 30 ans, atteint de tuberculose génitale, ayant subi 11 ans auparavant une résection de l'épididyme droit suppuré et fistulisé, voit sa fistule se reproduire et par là s'écouler de l'urine d'une façon presque continuelle. L'opération, précédée de la pose dans le trajet fistuleux d'un crin de Florence coloré en bleu et pénétrant à 25 cm. de profondeur dans le déférent, consista à disséquer le déférent dans le canal inguinal, à en réséquer toute la partie funiculaire, puis à en fixer le moignon, lié par un fil non résorbable, à la surface du grand oblique. Malgré l'élimination du fil le tarissement complet de la fistule urinaire fut obtenu.

La gonococcie peut-elle être génitale d'emblée? — *M. Paul Lebreton* (de Paris), à cette question, qui peut au premier abord paraître paradoxale et même un peu révolutionnaire à l'heure actuelle, répond par l'affirmative, en se basant pour cela sur deux observations absolument probantes.

La première observation, personnelle à l'auteur, concerne un jeune étudiant en médecine qui, *sans aucune urétrite prémonitoire*, fut pris, à partir de 1917, d'une série d'accidents urinaires et génitaux — cystite par poussées, abcès de la prostate, que l'on dut ouvrir par périnéotomie, épididymite droite à répétition, poussée de vésiculite, etc., — que l'on finit, faute de symptômes urétraux primitifs, par rattacher à l'existence d'une *tuberculose génitale*. Ce malade étant venu trouver M. Lebreton au mois de Juin dernier, celui-ci lui conseilla de faire faire une culture de sperme, qui donna des *colonies importantes de gonocoque* (Perrari). Un traitement autovaccinal, selon la méthode personnelle de l'auteur, fut dès lors appliqué, et donna les meilleurs résultats. Le malade, revu tout récemment, peut être considéré comme définitivement guéri.

La deuxième observation, due à l'obligeance de M. Guépin, a trait à un homme de 64 ans, qui vint le consulter en 1914 pour être opéré d'un *néoplasme prostatique*, diagnostiqué par plusieurs spécialistes éminents. Cet homme n'avait eu d'autres antécédents vénériens qu'un très léger suintement, après un coït douteux, à l'âge de 18 ans, suintement qui n'avait d'ailleurs duré qu'une journée, et n'avait pu être ramené par une épreuve de vin et de bière. Quoi qu'il en soit, M. Guépin, à la suite d'un massage de la prostate, fit sortir par l'urètre du pus abondant jaune foncé. Au bout de quelques semaines, le malade accepta de faire faire une culture du suc prostatique, qui montra la présence de *gonocoques*. Après un traitement approprié, le malade a tout à fait guéri, il n'a plus de difficultés pour uriner, l'urine est redevenue claire, et la prostate a repris sa forme normale et toute sa souplesse.

De ces deux observations, M. Lebreton conclut que, selon la théorie déjà ancienne de Guépin, la zone génitale peut être infectée d'emblée, le gonocoque brûlant, pour ainsi dire, l'étape urétrale. Dans un certain nombre d'autres cas, nettement observés depuis quatre ans par l'auteur, le microbe pathogène, sans doute peu virulent, peut infecter l'urètre à la façon des simples microbes banaux, donnant lieu à la forme clinique dite urétrite simple, et ne se maintient reconnaissable et virulent que dans la zone génitale où, seule, la culture du sperme peut le déceler.

Il y aura donc lieu de recourir de plus en plus à cette méthode de diagnostic si sensible qu'est la culture du sperme, laquelle servira d'ailleurs de base au traitement, en fournissant les éléments de l'autovaccin que l'auteur continue à employer avec succès dans tous ces cas douteux ou difficiles.

Urétroscopie postérieure. — *M. Heitz-Boyer* (de Paris) parle des avantages de l'urétroscopie pour le diagnostic de l'hypertrophie de la prostate au début et la découverte des tumeurs vésicales avoisinant la région du col vésical.

— *M. Pasteau* (de Paris) estime que l'exploration urétrocystoscopique doit être réservée à certains cas déterminés.

— *M. Maurice Chevassu* n'est pas d'avis de pratiquer l'urétrocystoscopie systématique de toutes les hypertrophies prostatiques, mais il pense qu'au cas de diagnostic difficile, surtout au début, cet examen peut rendre service. La transformation du cylindre urétral en une fente antéro-postérieure dès qu'apparaissent les « joues » latérales des adénomes, provoque un « enfouissement » du veru qui est caractéristique.

— *M. Noguès* (de Paris) a depuis longtemps muni d'un mandrin conducteur l'urétroscope d'Otis, puis celui de Mac Carthy.

Sur la simplification de la prostatectomie transversale. — *M. Pasquereau* (de Nantes) estime qu'il faut simplifier la prostatectomie hypogastrique en ne s'écartant pas de la méthode Freyer. *L'incision sera petite*; il sera préférable de morceler l'adénome énucléé plutôt que d'agrandir l'incision pour l'extraire en bloc.

L'énucléation se fera sans précipitation. L'excès de vitesse opératoire est souvent la cause d'hémorragies consécutives, plus graves qu'un léger surplus d'anesthésique.

On ne liera pas les déférents. L'orchite est rare et peut être traitée par les moyens habituels. L'éjaculation, bien qu'intravésicale, n'est pas négligeable.

Enfin on s'efforcera de *ne pas mettre de sonde urétérale à demeure* pour terminer la cicatrisation sus-pubienne : cette sonde ne fait pas gagner de temps, mais peut exposer à des complications hémorragiques et infectieuses.

Sept nouveaux cas de suture précoce de la vessie après la prostatectomie sus-pubienne. — *M. Ch. Viannay* (de Saint-Etienne), depuis sa communication sur le même sujet au *Congrès d'Urologie de Strasbourg*, a continué à suturer la vessie après la prostatectomie et il apporte 7 nouvelles observations avec 7 succès. Ces 7 cas, joints aux 8 de l'année précédente, permettent de se faire une idée de la méthode, d'après une série de 15 cas.

Mortalité nulle. La durée de la période de cicatrisation a été en moyenne de 3 semaines, avec des durées moindres : 20 jours, 15 jours; enfin, dans 2 cas qui détiennent le record de la cicatrisation rapide après la prostatectomie : *une semaine*.

Il n'y a eu aucune fistulisation durable.

L'un des principaux avantages a été *la mise au sec rapide* des malades. De ce fait, la suture précoce transforme véritablement les suites opératoires de la prostatectomie : *elle réunit avec unanimité les suffrages des opérés et du personnel soignant*.

L'an dernier, M. Viannay avait insisté surtout sur la « suture primitive retardée », qu'il a pratiquée le premier en s'inspirant de la pratique de Pierre Duval pour les plaies de guerre. Accessoirement, il avait envisagé aussi la « suture primitive immédiate » et ce procédé lui avait paru recommandable, appliqué après le 2e temps de la prostatectomie. Depuis 1 an, Viannay a pratiqué 5 fois cette suture primitive immédiate, et son impression sur ce procédé, basée maintenant sur 7 cas, est encore plus favorable qu'elle ne l'était l'an dernier.

La suture immédiate lui paraît devoir être mise au moins sur le même plan que la suture primitive retardée.

M. Viannay réserve actuellement la suture primitive retardée aux cas dans lesquels l'énucléation des adénomes provoque une abondante hémorragie : alors il tamponne la loge prostatique et suture la vessie 2 ou 3 jours plus tard, après avoir retiré le tamponnement. Dans les cas où l'hémorragie est minime, il pratique plus volontiers la suture immédiate. Au total, en se basant sur une série de 15 cas, sans un seul décès, sans une seule fistule, Viannay se déclare plus *suturiste* que jamais.

— *M. Gayet* (de Lyon) et *Pasteau* (de Paris) protestent contre la tendance à fermer la vessie après la prostatectomie. Ils y voient des dangers, comme l'hémorragie, et peu d'avantages puisque le temps de cicatrisation dure de 2 à 3 semaines.

— *M. Bonneau* (de Paris), malgré sa statistique si impressionnante, hésiterait à suivre M. Viannay.

Tube-laveur urétro-sus-pubien pour prostatectomie. — *M. Maurice Chevassu* présente un nouveau type de la sonde à irrigation continue urétro-sus-pubienne qu'il emploie depuis plus de 10 ans après la prostatectomie.

Cette sonde, en caoutchouc rouge à grand diamètre, présente 3 orifices à sa partie moyenne. Lorsqu'elle est en place, une extrémité sort par le méat, l'autre par l'orifice sus-pubien, les orifices moyens sont dans la cavité de prostatectomie.

Elle permet, avec une simplicité extrême, toutes les manœuvres d'irrigation, non pas du sommet de la vessie, comme font plus ou moins toutes les sondes sus-pubiennes, mais de la base vésicale même et surtout de la cavité de prostatectomie.

Elle permet de supprimer le douloureux tamponnement hémostatique que la plupart emploient après la prostatectomie, en le remplaçant par une grande chasse évacuatrice des caillots, faite 3 ou 4 heures après l'opération, et suivie de l'installation d'une irrigation continue à la fois hémostatique, désinfectante et drainante au point déclive. Grâce à elle, M. Chevassu n'a jamais perdu un prostatectomié d'hémorragie, et la plupart de ses opérés sont « à sec » dans leur pansement.

— *M. R. Bonneau* a parfois associé, après la prostatectomie, les avantages du tamponnement qui arrête l'hémorragie à ceux du drainage en déclive qui empêche le malade de se mouiller. En fin d'opération, il pose par l'urètre une béquille qui apparaît dans la loge. Puis il tasse en rond la mèche de gaze autour du bec de la sonde qui émerge du tamponnement.

129 cas de prostatectomie hypogastrique. — *M. A. Giuliani* (de Lyon) apporte sa statistique opératoire de prostatectomies hypogastriques. Le 1er Août 1922 le nombre de ses opérés s'élevait à 129, avec une mortalité opératoire de 19, soit 14,72 pour 100.

Elève de Rafin, M. Giuliani suit en général la ligne de conduite de son maître : opération en deux temps

le plus souvent, anesthésie mixte par infiltration et un peu de kélène pour l'énucléation, tamponnement, lavages biquotidiens par l'urètre et drainage pendant 15 jours en moyenne.

Un cas d'hémorragie grave chez un prostatique deux semaines après la cystostomie. — *M. Ch. Viannay* (de Saint-Etienne). L'opinion à peu près unanime des urologistes est que la cystostomie exerce sur la vessie des prostatiques distendus une action décongestionnante et hémostatique. Aussi M. Viannay ne fut-il pas peu surpris d'observer chez un prostatique à qui il avait pratiqué le premier temps de la prostatectomie, une hémorragie grave qui survint à la fin de la deuxième semaine après la taille, alors qu'auparavant ce malade n'avait jamais saigné. La prostatectomie, suivie du tamponnement de la loge prostatique, mit fin à cette hémorragie. Le malade guérit; mais il présenta encore, dans le cours de la période de cicatrisation, deux hémorragies secondaires de moindre importance que la première.

La raison de cette tendance à l'hémorragie fut donnée par l'examen de la pièce. Il s'agissait d'une grosse prostate molle pesant 100 gr. et l'analyse histologique (Devuns) démontra qu'il s'agissait d'un *adénome très proliférant, peut-être au seuil de la malignité*.

Traitement d'urgence des rétentions rénales septiques aiguës. — *M. Escat* (de Marseille) a en vue les cas où l'état général très grave, la fièvre élevée, les conditions opératoires locales apparentes, difficiles, réalisent seules les indications classiques de la néphrotomie d'urgence.

La néphrotomie d'urgence est bénigne et efficace, surtout en cas d'uronéphrose infectée, de pyonéphrose calculeuse ou non calculeuse (tuberculose exceptée) à poche uniloculaire, d'accès facile sans extériorisation du rein, et favorable au débridement et au drainage régulier.

Elle est parfois évitable ou retardée avec avantage par le cathétérisme de l'uretère et le drainage du bassinet. Il faut opérer si l'évacuation franche de la poche ne fait pas fléchir les accidents aigus dans les 24 heures.

La pyélotomie d'urgence a été utilisée 2 fois par l'auteur dans 2 cas de calcul du bassinet avec rétention purulente aiguë. Le résultat parfait dans 1 cas fut bon, mais éphémère dans l'autre; il s'agissait d'un rein unique et d'autres lésions intestinales et pelviennes, suite d'hystérectomie.

La *néphrectomie d'urgence*, en cas de pyélonéphrite suraiguë ou aiguë et de rétention de pus ou de caillots, peut être indiquée, si on est fixé sur l'existence et la valeur de l'autre rein. 8 cas de néphrectomies d'emblée malgré température de 39 à 40° ont donné 8 succès à l'auteur.

La néphrotomie largement évacuatrice d'emblée, complétée dans la même séance par la néphrectomie sous-capsulaire rapide, est, pour l'auteur, l'opération de nécessité pour certains gros reins adhérents de pyélonéphrite chronique en poussée aiguë, surtout avec poches multiloculaires, tuberculeuses ou non. On évite ainsi : 1° les difficultés et le choc d'une néphrectomie immédiate extracapsulaire; 2° les risques de la néphrostomie et du drainage atypiques des grandes pyonéphroses multiloculaires; 3° la néphrectomie secondaire.

En cas de rétention rénale compliquée d'abcès périnéphrétique par perforation rénale, il peut être indiqué de joindre à l'ouverture large du foyer la néphrotomie et même la néphrectomie.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris) est systématiquement opposé aux néphrectomies à chaud et s'efforce autant que possible de ramener « à froid » les poches rénales suppurées soit par le cathétérisme urétéral, soit par une néphrostomie minime, pratiquée sous anesthésie locale ou avec quelques bouffées de chloréthyle.

Abcès métastatique du rein. — *M. A. Bœckel* (de Strasbourg) relate l'observation d'une jeune fille qui, à la suite d'un *furoncle*, fut prise subitement de violentes douleurs dans la région lombaire droite. Température élevée, tuméfaction notable du rein droit, pas de pus dans l'urine vésicale ni dans les urines des 2 reins recueillies par cathétérisme urétéral bilatéral. Une intervention est pratiquée sous anesthésie générale. Il existait un *phlegmon périnéphrétique en communication avec un abcès circonscrit développé dans la substance corticale du pôle inférieur du rein*. Incision large de drainage; guérison rapide et définitive.

Cette observation constitue un exemple d'*abcès rénal métastatique*. Cette affection, souvent secondaire à la furonculose, a été bien décrite par Hyman (de New-York).

Il en existe 2 formes : la *néphrite suppurative* avec abcès *disséminés*, commandant la néphrectomie; 2° l'*abcès rénal circonscrit*, vrai « furoncle » du rein, qui, lorsqu'il est diagnostiqué et traité à temps, guérit facilement à la suite de l'incision du drainage de la poche.

2 cas de fistules réno-intestinales. — *M. S. Œconomos* (d'Athènes) communique 2 observations de pyonéphrose compliquée de fistule réno-intestinale et ayant abouti à la mort.

Il insiste sur la rareté de cette complication, sur son diagnostic facile en général et son pronostic très grave. Le traitement de la fistule réno-intestinale doit consister en la néphrectomie qui constitue la seule chance de salut.

— *M. Maurice Gérard* (de Lille) relate une observation de fistule réno-intestinale. Il s'agit d'une femme de 45 ans environ, opérée en Août 1913, pour un abcès périnéphrétique gauche, d'origine imprécise. Les années de guerre empêchèrent de pratiquer les explorations itératives qui avaient été prévues.

En 1921, cette malade fut revue par M. Lambert (de Lille), pour une fistule intestinale qui s'était établie au niveau de l'incision faite lors de la première intervention, et qui, par l'exploration radiographique, se manifesta comme intéressant le côlon descendant. L'exploration du rein gauche par cathétérisme urétral démontra que le rein avait une fonction totalement abolie.

A l'intervention, il fut enlevé par l'incision lombaire habituelle une poche sacculaire, qui représentait les restes d'un rein totalement atrophié. La communication fistuleuse avec le côlon fut facilement isolée et obturée par ligature. La malade guérit assez simplement de l'intervention.

Enervation du rein pour néphralgie rebelle. — *M. Thévenot* (de Lyon) rapporte un cas d'énervation chez une femme de 41 ans, atteinte de rein mobile depuis 20 ans avec crises douloureuses atroces depuis un an; il n'y avait pas trace d'hydronéphrose. Le résultat se maintient excellent depuis l'opération qui date de 2 mois 1/2. A cette occasion, l'auteur insiste sur la difficulté de l'intervention, en raison de la disposition irrégulière des nerfs et de leur adhérence aux vaisseaux, surtout à la veine rénale; sur l'innocuité de cette résection au point de vue fonctionnement rénal, et cite des expériences inédites de Rochet et Latarjet. Il rappelle les 5 cas publiés par Papin et Ambard en 1921 et considère cette méthode comme le procédé de choix contre les douleurs violentes des reins mobiles, des petites hydronéphroses et de toutes les névralgies rénales.

Tuberculose rénale et radiographie. — *M. Desnos* (de Paris). Une femme de 26 ans présentait de la pollakiurie depuis près de 10 ans, sans autres symptômes que de vagues douleurs lombaires; les urines s'infectèrent à la suite de lavages vésicaux dans les dernières années et la cystite devint d'une intensité telle que tout repos devint impossible; l'état général restait bon cependant. En janvier 1922, l'exploration externe du rein et des uretères ne révélait qu'un peu de sensibité et d'augmentation de volume du rein droit Cathétérisme urétéral impraticable en raison de l'intolérance vésicale. Un cobaye, sacrifié 28 jours après l'inoculation, était resté indemne. Une radiographie pratiquée alors montra une ombre épaisse de 6 cm. 4 à contours arrondis, et peu mamelonnée, sillonnée de lignes courbes qui donnaient l'impression de 3 calculs juxtaposés.

Le résultat de la constante d'Ambard étant satisfaisant (0,076), je me proposai de faire une néphrolithotomie ou une néphrectomie suivant l'état du rein. Celui-ci mis au jour apparut avec de grosses bosselures qui le remplissaient et le distendaient. La néphrectomie se passa sans incident de même que la guérison.

Incisé, le rein enlevé était rempli d'une matière caséeuse très dense, mastic épais qui paraissait en voie de caséification sur certains points et occupait les trois quarts de l'organe.

L'erreur montrée par l'image radiographique aurait peut-être été au moins soupçonnée en considérant la teinte de l'opacité inégale et presque transparente en certains points.

J'ajouterai que si le cobaye sacrifié au bout de 28 jours était indemne, un autre animal inoculé en même temps dans un autre laboratoire ne fut autopsié que 9 semaines après et présentait des lésions tuberculeuses. Je ne cacherai pas la satisfaction que m'a causée cette preuve tardive, car j'ai toujours attaché une foi presque absolue dans ce procédé d'investigation qui, dans toute ma carrière, ne s'est trouvée que 2 fois en défaut.

Lithiase rénale de nature exceptionnelle. — *M. Thévenot* (de Lyon) communique l'histoire d'une femme atteinte de coliques néphrétiques banales, sans calculs visibles à la radiographie, et chez laquelle la néphrotomie permit d'enlever une centaine de petits calculs. Ceux-ci ont la consistance molle du mastic de vitrier et se dessèchent en laissant de minuscules grains durs et noirs. Ne renfermant ni éléments cellulaires plus ou moins déformés, ni cristaux minéraux, solubles en partie dans l'éther, ils sont formés de chaux et de magnésie, sous forme de carbonate ou de phosphate, probablement combinés à une matière organique dont la constitution chimique est encore mal définie.

— *M. Thévenot* range ce cas, en raison des réactions chimiques, dans le groupe des calculs d'urostéalithe. Il rappelle les 7 cas connus antérieurement, sans pouvoir apporter de données plus précises, ni sur la pathogénie de ces calculs, ni sur l'état du rein malade.

Rein très calculeux sans grands symptômes cliniques. — *M. Pasquereau* (de Nantes). La malade n'avait jamais eu d'*hématuries*, mais seulement de vagues douleurs avec un empâtement au niveau de la région lombaire. Le *cathétérisme urétéral* a permis de se lancer sans arrière-pensée dans une opération que la physiologie pathologique urinaire nous montre si dangereuse lorsqu'elle n'est pas pratiquée à bon escient.

La *néphrectomie* ne fut suivie d'aucun incident.

Calculose rénale bilatérale, pyélotomie droite, néphrectomie gauche, guérison. — *M. Cifuentes* (de Madrid) rapporte une observation en faisant remarquer qu'on doit toujours opérer d'abord sur le côté le moins malade.

Néphrectomie pour lithiase 20 ans après une taille pour calcul de 485 gr. — *M. Genouville* (de Paris) rapporte l'observation d'un homme opéré vingt ans avant de taille hypogastrique par calcul de 485 gr., onze ans plus tard de néphrolithotomie du rein droit pour 3 calculs réno-urétéraux et auquel il a, en Décembre 1921, pratiqué la néphrectomie du même rein par calculs.

L'observation tire son intérêt de l'évolution typique de cette lithiase unilatérale, consécutive à une fièvre typhoïde (1896) et qui a peu à peu amené la destruction complète, anatomique et fonctionnelle, du rein.

La néphrectomie enleva par morcellement un petit rein scléreux, et la guérison est, cette fois, définitive.

A propos de 3 cas de cancer du rein. — *M. Le Fur* (de Paris), à propos de 3 cas de néphrectomie pour cancer du rein, émet quelques considérations cliniques et opératoires. Il insiste sur la *latence* souvent très grande des néoplasmes rénaux qui trompe le malade et même le médecin, l'*irrégularité des hématuries*, parfois complètement absentes, parfois d'une abondance considérable : un de ses malades dut être opéré d'urgence, il était véritablement saigné à blanc. L'évolution de ces tumeurs est parfois très lente : dans un de ces cas, la première hématurie remontait à 20 ans. Les *formes symptomatiques* sont très variables: le cancer du rein affectait la forme hématurique dans 1 cas, douloureuse dans 1 cas, de rein mobile dans 2 cas. La *fonction uréique* qui souvent n'est pas très atteinte malgré une destruction presque complète du rein (1/3 dans un cas, 1/5 dans un autre) est parfois cependant réduite à un chiffre infime (1/15 dans un cas).

Les *récidives* sont toujours à craindre : sur ses 3 cas, l'auteur en mentionne une après 3 ans 1/2, les 2 autres malades opérés respectivement depuis 2 ans 1/2 et 6 mois sont sans récidive.

La *voie* à recommander est la voie lombaire dans presque tous les cas, sauf pour les énormes tumeurs.

L'excision de la graisse périrénale doit être pratiquée avec soin. En revanche, l'ablation des ganglions n'est pas à recommander, si elle doit entraîner de grands délabrements. Un fait à noter est que ce ne sont pas toujours les opérations les plus complètes et les plus complexes qui s'accompagnent de moins de récidives.

Un de ses cas les plus anciennement guéris concerne une simple néphrectomie sous-capsulaire.

(*A suivre.*) PASTEAU.

SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES ACCIDENTS INITIAUX
DE LA
DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE
ET
L'EXTRACTION DE CETTE DENT ENCORE INCLUSE

Par MM. P. BROCQ et Léon MONIER.

Il est inutile de rappeler ici la fréquence des accidents dus à l'évolution de la dent de sagesse inférieure, fréquence de plus en plus grande et certainement en rapport avec la diminution progressive de longueur du maxillaire inférieur dans les races civilisées.

La dent de sagesse inférieure, comme toutes les grosses molaires, n'a pas de dent de lait la précédant et lui réservant pour ainsi dire de la place. A l'époque tardive de son évolution, l'espace à travers lequel elle doit effectuer sa percée par résorption osseuse est étroitement limité en arrière par le coroné, en avant par la dent de douze ans (deuxième grosse molaire).



Fig. 1. — Reproduction d'une radiographie d'une dent de sagesse incluse (d'après Thomas).

Il semble que, dans la race blanche en particulier, le maxillaire inférieur se développe de moins en moins et que l'espace destiné à la dent de sagesse inférieure se rétrécit de plus en plus.

Dans ces conditions, la dent de sagesse suit la ligne de moindre résistance et peut prendre les positions les plus diverses, soit qu'elle reste incluse, soit qu'elle presse sur les organes voisins, soit qu'une partie seulement de sa couronne arrive à percer la gencive, le corps de la dent restant profondément engagé dans l'os.

Un mot d'anatomie expliquera la genèse des accidents de la troisième molaire.

Les racines de la dent de sagesse sont en contact étroit avec le canal dentaire inférieur. Parfois même, le nerf dentaire inférieur peut passer au travers desdites racines. A peine est-il nécessaire de rappeler le voisinage des muscles masticateurs, du plancher de la bouche et de la région amygdalienne.

Les *complications* pourraient être divisées en deux classes selon que la dent encore incluse agit par pression sur les organes voisins (complications mécaniques) ou que la muqueuse perforée ouvre la voie à l'infection (complications infectieuses).

Classe A. — Complications mécaniques. La dent n'a pas évolué, la région n'est pas infectée. Dans ce cas, et pour rester schématique, la dent peut, soit presser sur la face postérieure des racines de la dent de douze ans, soit provoquer des phénomènes d'irritation du côté du nerf maxillaire inférieur.

Ce sont là, si l'on peut dire, des accidents nerveux, s'accompagnant, dans l'un et l'autre cas, de douleurs dont les caractères peuvent varier depuis la sensation obscure de gêne jusqu'à la douleur la plus aiguë, continue ou intermittente (fig. 1).

La couronne, couverte d'émail très dur, de la dent incluse, peut, en pressant sur la racine de la dent de douze ans, causer la résorption du



Fig. 2. — Reproduction d'une radio d'une dent de sagesse, ayant à la fois perforé la muqueuse et déterminé par pression la résorption du cément radiculaire de la dent de douze ans (d'après Thomas).

cément radiculaire de cette racine, bien moins résistant que son émail, et arriver à la mise à nu de la pulpe, déterminant ainsi des douleurs intolérables sans qu'aucune carie ou signe extérieur (si ce n'est l'absence de la dent de sagesse) puisse mettre sur la piste du diagnostic que la radiographie seule permet d'établir (fig. 1 et 2).

Cette pression peut être assez puissante pour forcer en avant toutes les dents inférieures, amenant ainsi des irrégularités dentaires ou compromettant un redressement des dents déjà effectué par l'orthodontiste.

Les conséquences de l'irritation du nerf dentaire inférieur peuvent être infinies. Elles peuvent aller de la névralgie localisée à la région jusqu'aux manifestations réflexes à distance, névralgies dans tout le domaine du trijumeau, alopécies pseudo-péladiques, troubles oculaires et même troubles nerveux généraux de tout ordre et toute grandeur (accidents épileptiformes, etc.), qu'il ne convient pas d'étudier ici.

Classe B. — Complications infectieuses. Elles peuvent coïncider avec les précédentes.

La muqueuse est perforée, macroscopiquement ou microscopiquement, la voie est ouverte à l'infection et à toutes ses complications même mortelles (fig. 2).

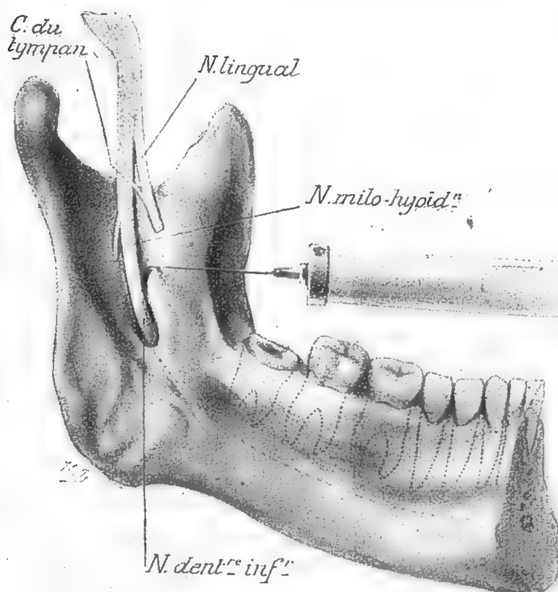


Fig. 3. — Schéma des repères anatomiques pour l'anesthésie du nerf dentaire inférieur au niveau de l'épine de Spix.

L'orifice gingival donne accès à tous les micro-organismes de la bouche, la gencive est meurtrie pendant la mastication ; tout accident septique devient possible.

Nous ne parlerons pas ici du traitement de ces grosses complications infectieuses, traitement qui sortirait du cadre de notre travail et qui, d'ailleurs, s'inspire des lois habituelles de la chirurgie.

Diagnostic. — Le diagnostic est évident quand, concurremment avec des douleurs, des troubles régionaux, etc., on constate la présence d'une dent de sagesse, ne fût-elle visible que par un de ses cuspides dépassant la surface gingivale. Il ne serait, au contraire, que problématique quand la dent n'est pas visible, si nous n'avions à notre disposition la radiographie.

Dans tous les cas d'accidents de dent de sagesse, *on devra obtenir une radio de la région* et ne jamais tenter aucune intervention sans avoir une épreuve mettant pour ainsi dire sous les yeux la forme de la dent, le nombre de ses racines, la direction de la couronne, ses rapports avec les organes voisins, etc., autant de renseignements qui dicteront une ligne de conduite logique et économiseront des traumas inutiles.

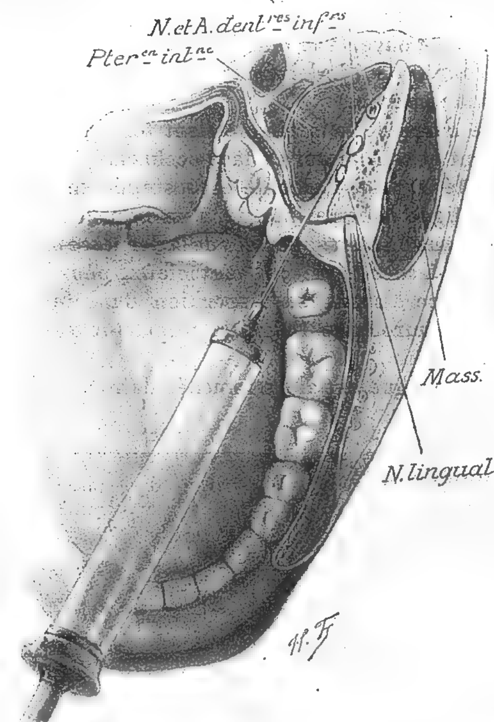


Fig. 4. — Injection de 1 cmc à 1 cmc 1/2 de la solution anesthésiante au contact du nerf dentaire inférieur, dans l'espace ptérygo-mandibulaire, au-dessus de l'épine de Spix.

L'examen des deux radios ci-dessus en dira plus long que tout exposé sur les précieux renseignements fournis par la radiographie.

Traitement. — Le traitement que nous exposons ici est celui des « petits accidents » de la dent de sagesse à leur début, avant l'apparition de graves symptômes locaux ou généraux. Ces « petits accidents » intéressent particulièrement le praticien et le dentiste.

Tout accident, si léger soit-il, doit être traité dès son début, toute dent de sagesse qui n'a pas sa place pour évoluer doit être extraite.

C'est à cette seule condition qu'on évitera le plus souvent les terribles complications qui se terminent parfois par la mort.

Sans s'attarder aux menus soins dentaires — cautérisations, petites incisions, iode, acide chromique —, il faut recourir au seul traitement logique capable de mettre à l'abri de toute rechute, savoir à *l'extraction préventive pour ainsi dire.*

L'anesthésie. — La méthode de choix est l'anesthésie régionale du nerf dentaire inférieur, au niveau de l'épine de Spix.

Cette méthode, facile et sûre, présente l'avantage d'être faite à distance du champ opératoire, ce qui diminue les chances d'infection et de douleurs consécutives.

Elle est actuellement classique (Pauchet, etc.); nous en rappellerons sommairement la technique.

Considérations anatomiques. — En palpant avec le doigt la branche montante du maxillaire inférieur, on sent facilement le rebord tranchant du coroné. En dedans de ce bord tranchant on tombe dans une dépression (triangle rétromolaire de Braun), sorte de fosse triangulaire ouverte en avant et en dedans, et limitée en dedans par la ligne oblique interne, facile aussi à reconnaître par la palpation.

En dedans de cette ligne, presque sous la muqueuse, le long de la face interne de la branche montante, descend le nerf lingual. A 1 cm. 1/2 en arrière, en suivant toujours la face interne de la branche montante, et à 1 cm. au-dessus d'un plan horizontal passant par la face supérieure de la dernière molaire, on tombe sur le nerf dentaire inférieur, avant son entrée dans le canal dentaire inférieur (fig. 3).

L'injection. — La tête est fixée dans la têtière, la bouche ouverte le plus largement possible.

L'ongle de l'index gauche reconnaît la ligne oblique interne.

Le corps de la seringue étant tenu horizontalement et couché sur la face occlusale des dents du côté opposé, l'aiguille est insinuée en dedans de la ligne oblique interne, à un bon centimètre au-dessus du plan supérieur de la dernière molaire du côté à anesthésier; il vaut mieux, pour atteindre le nerf avant sa disparition dans le canal osseux, introduire l'aiguille trop haut que trop bas.

La seringue est alors ramenée dans une direction parallèle à la face interne de la branche montante; l'aiguille est poussée le long de cette face interne à 1 cm. 1/2 en arrière et un peu plus.

De cette manière on atteint l'espace ptérygo-mandibulaire au-dessus de la lingule (épine de Spix). On pousse alors dans le tissu cellulaire de

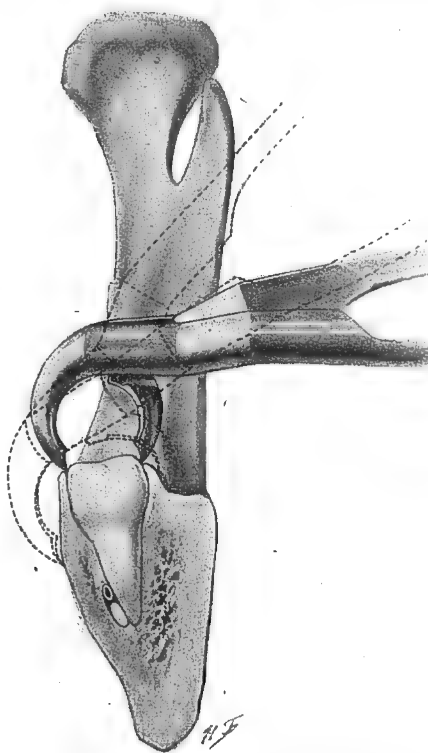


Fig. 5. — Les « prises » défectueuses par le davier dans l'extraction par le procédé habituel.

l'espace 1 cmc à 1 cmc 1/2 de la solution anesthésiante (fig. 4).

L'anesthésie commence au bout de dix minutes; elle atteint son maximum au bout d'une demi-heure et dure jusqu'à une heure et une heure et demie.

Il est à remarquer que la muqueuse gingivale et jugale, en arrière et en dehors de la dent de sagesse, est innervée par le buccal; il convient donc de faire une injection superficielle supplémentaire à ce niveau.

L'extraction. — Beaucoup d'auteurs, étant donnée la gravité des complications de l'évolution de la troisième molaire et les difficultés de son extraction, ont proposé l'extraction préventive de la molaire de douze ans, même saine, pour faire de la place à la dent de sagesse. Cette solution doit être, autant que possible, écartée. La dent de douze ans, étant la dent la plus volumineuse de la bouche humaine, est, de ce fait, une dent fort utile et d'extraction laborieuse; son absence sera difficilement compensée par la présence d'une dent de sagesse dont l'évolution reste toujours problématique, la qualité toujours inférieure, et l'utilité contestable.

Il importe de faire remarquer que la pratique habituellement suivie, c'est-à-dire l'extraction au davier ou à la langue de carpe est dangereuse.

La forme de la dent de sagesse se prête peu à l'extraction par le davier, à moins qu'il ne s'agisse, bien entendu, d'une dent bien développée et dont l'éruption normale est achevée; en effet, la partie de la couronne visible est conique à base inférieure et échappe aux mors du davier (fig. 5).

Pour obtenir une « prise » efficace, il est nécessaire d'écraser les rebords alvéolaires afin de saisir la dent à son collet.

Or, il ne faut à *aucun prix* traumatiser la paroi linguale de l'alvéole. La paroi linguale de l'alvéole de la troisième molaire est extrêmement mince et ses rapports sont intimes avec le nerf dentaire inférieur et l'artère dentaire inférieure.

De plus, toute infection de ce rebord a tendance à se propager vers le pharynx, le plancher de la bouche et le canal dentaire inférieur. Du côté externe (jugal), au contraire, la voie est libre, il n'y a aucun organe dangereux à éviter, la région est facilement accessible; c'est par là qu'il faut se faire de la place.

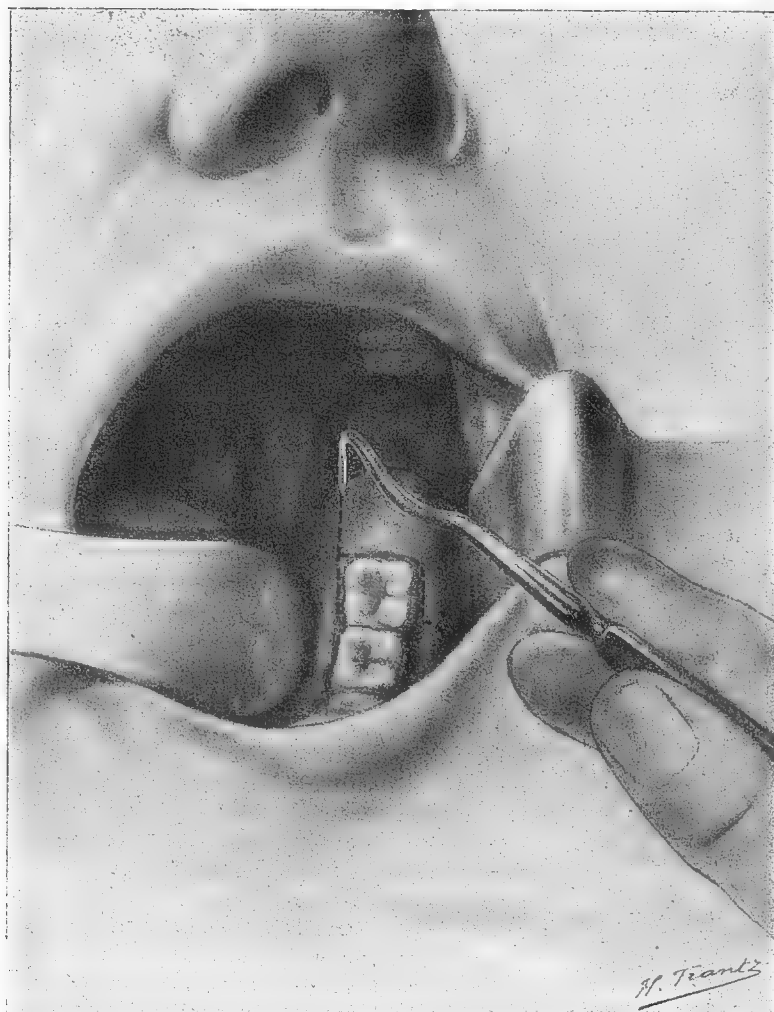


Figure 6.
Tracé du lambeau gingival.

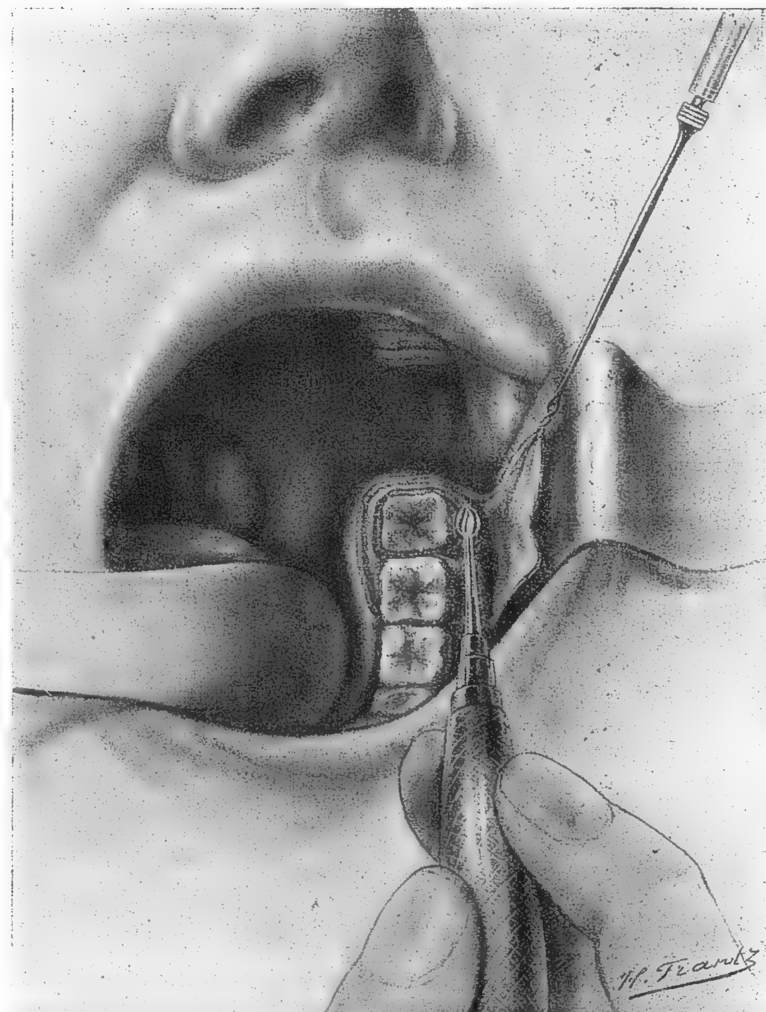


Fig. 7. — Le lambeau gingival libéré est récliné en dehors au moyen d'un crochet. Destruction à la fraise de la paroi externe de l'alvéole.

Tant que la dent n'aura pas été libérée, l'extraction à la langue de carpe ou à l'élévateur, outre qu'elle est impraticable dans les cas d'occlusion réelle, ne doit être tentée que dans les cas faciles où la dent est bien évoluée et où il est évident que rien ne s'opposera à ce qu'on la bascule en arrière.

Dans tous les autres cas l'application première de l'élévateur ou de la langue de carpe n'aboutira qu'à une fracture de la dent, du procès alvéolaire, ou même du maxillaire.

Technique opératoire. — Après stérilisation par assèchement et badigeonnage à la teinture d'iode, on pratique une incision libératrice de la gencive. Nous prendrons comme type de description l'extraction dans le cas le plus complexe, celui d'une dent complètement incluse.

Tracé du lambeau gingival (fig. 6). — 1er *temps.* — L'incision partira du bord gingivo-lingual de la deuxième grosse molaire, suivra le bord lingual visible ou présumé de la troisième molaire aussi loin en arrière qu'il sera nécessaire, puis se coudera à angle droit pour atteindre le sillon gingivo-jugal.

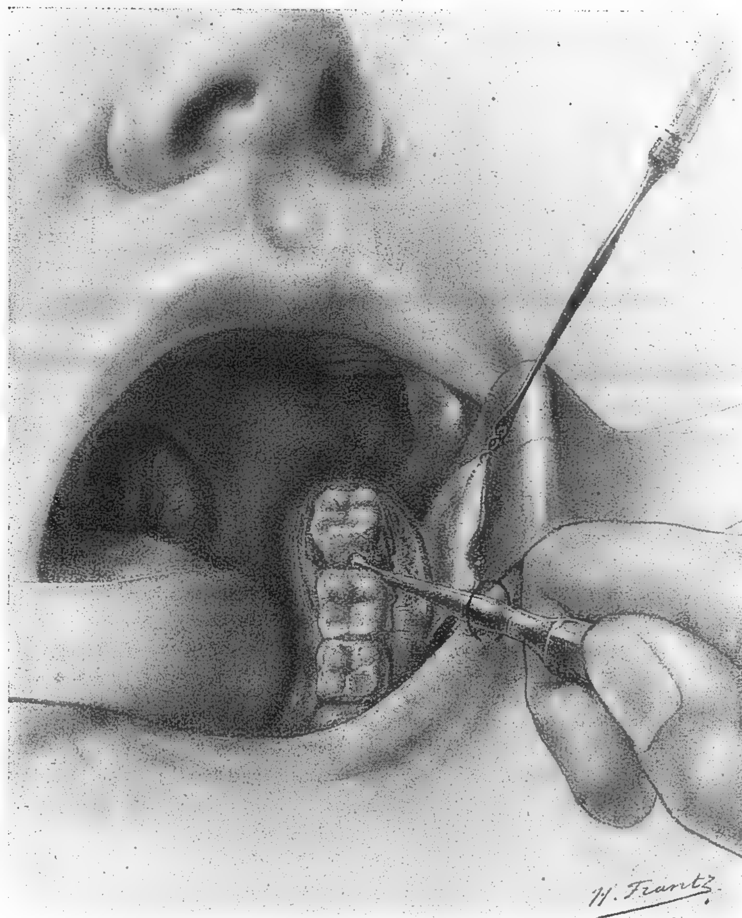
Une deuxième incision se branchera sur la première au niveau de l'angle disto-lingual de la deuxième molaire, longera la face postérieure de cette dent, puis la moitié environ de sa face externe et, de ce point descendra verticalement sur 2 cm. s'il est nécessaire.

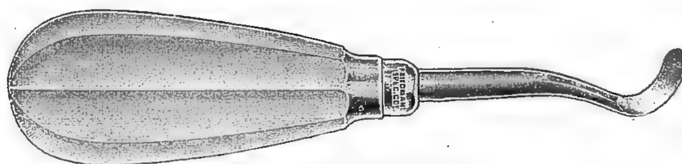
Le lambeau ainsi dessiné sera libéré et récliné en dehors, ce qui donnera une bonne vue sur la région (fig. 9).

2e *temps.* — Destruction à la gouge ou, mieux, à la fraise chirurgicale montée sur le tour électrique de la paroi osseuse qui recouvre la couronne de la molaire incluse (ce temps opératoire est évidemment supprimé quand la dent de sagesse n'est pas incluse).

3e *temps.* — Destruction à la gouge ou, mieux, à la fraise ou au trépan de la paroi alvéolaire *externe*, ce qui expose toute la couronne et même les racines de la dent à extraire (fig. 7).

On mobilise alors la dent dans son alvéole en introduisant un ciseau, avec des mouvements de bascule, entre la dent et la paroi alvéolaire externe.





Elévateur coudé.

Fig. 8. — Extraction de la dent à l'élévateur coudé (après mobilisation de la dent dans son alvéole).

4e *temps* (fig. 8). — Quand la dent est mobilisée dans son alvéole et *alors seulement*, on pourra se servir de l'élévateur introduit entre la dent de douze ans et la dent de sagesse pour soulever cette dernière et l'extraire.

Dans toutes ces manœuvres, la paroi linguale n'a pas été touchée.

Parfois (fig. 1), dans le cas où la dent de sagesse est incluse profondément en arrière de la racine postérieure de la dent de douze ans, on jugera plus avantageux, pour éviter de gros dégâts osseux en arrière de la racine postérieure de la dent de sagesse, de couper la dent en deux au moyen de meules de carborundum, de forets et de fraises dentaires et d'en extraire séparément les deux fragments.

En somme, qu'on emploie la pince gouge, le ciseau et le maillet ou les trépans et les fraises, il faut se faire de la place aux dépens *exclusivement* des parois supérieure et externe de l'alvéole qui cachent la dent et *respecter la paroi interne.*

De plus, il faut se souvenir que, la dent étant coincée dans le maxillaire entre le coroné et la dent de douze ans, il ne faut pas en tenter l'extraction avant que la dent ait été libérée et tout obstacle à sa sortie supprimé.

Soins postopératoires — Les soins postopératoires sont simples. On nettoiera soigneusement la plaie, on enlèvera toutes les esquilles, on égalisera les aspérités osseuses pouvant subsister. Après nettoyage à l'eau oxygénée ou au Néol, on laissera une mèche de gaze iodoformée pendant vingt-quatre heures. Le patient devra pratiquer de grands lavages antiseptiques au bock. La mèche sera changée pendant plusieurs jours consécutifs.

Le procédé que nous venons de décrire, couramment employé par les exodontistes en Amérique, est vraiment chirurgical et rationnel. La facilité qu'il donne pour l'avulsion de la dent de sagesse contraste avec la violence quelque peu aveugle des anciennes méthodes.

L'ÉLECTROMYOGRAPHIE

PAR MM.

A. ZIMMERN et P. COTTENOT.

Tous les médecins connaissent l'électrocardiographie et les intéressantes applications cliniques de cette méthode d'exploration du muscle cardiaque. Beaucoup moins connue est l'électromyographie, dont l'électrocardiographie n'est, cependant, qu'un cas particulier.

Principe. — Tout muscle qui se contracte engendre une force électromotrice. Unissons par l'intermédiaire d'un galvanomètre deux points de la surface d'un muscle mis à nu; provoquons la contraction de ce muscle : celle-ci s'accompagne de la production d'un *courant d'action* qu'indique la déviation du galvanomètre. Ce dernier subit une oscillation double; le courant dérivé est, en effet, diphasique.

C'est Dubois-Reymond qui, le premier, mit en évidence, chez l'homme, le courant d'action produit par la contraction des muscles du bras ; un peu plus tard, Hermann dériva à travers la peau le courant d'action des muscles de l'avant-bras en excitant le médian.

Ces expériences ont été reprises plus près de nous par le physiologiste Piper qui, bénéficiant de l'admirable instrument qu'est le galvanomètre à corde, a pu entreprendre une étude approfondie des courants engendrés par la contraction des muscles de la vie de relation dans leurs réponses aux diverses modalités d'excitation : excitation électrique, excitation mécanique réflexogène, excitation volontaire, etc.

Instrumentation et technique. — Avant Einthoven, l'instrument détecteur le plus sensible était l'électromètre capillaire de Lippmann. Tous les progrès de l'électrocardiographie datent de l'emploi du galvanomètre à corde; mais on a pu se servir aussi des systèmes à cadre mobile, extrêmement légers, à inertie pratiquement négligeable et convenablement amortis.

L'étude des courants des muscles nécessite, d'ailleurs, une sensibilité plus grande que l'électrocardiographie, l'intensité des courants qu'il s'agit de déceler étant, dans les conditions de dérivation utilisées, dix fois plus faible environ que celle des courants du cœur.

Les résultats actuellement acquis en électromyographie, et que nous avons eu l'occasion de vérifier dans le cours de ces dernières années, en utilisant tantôt le galvanomètre à corde, tantôt un dispositif à cadre, peuvent être rapportés aux trois modes d'excitation suivante : 1° excitation isolée du nerf ; 2° excitation d'un réflexe ; 3° contraction volontaire.

Excitation isolée d'un nerf. — Prenons comme exemple le nerf médian. Lorsqu'on excite ce nerf par des chocs d'induction, on peut observer que chaque contraction des fléchisseurs de l'avant-bras donne naissance à un courant d'action qui se traduit par une onde diphasique, cheminant de part et d'autre de l'équateur du muscle. L'inscription simultanée de ces deux ondes, ascendante et descendante, recueillies à chacune des extrémités du muscle, montre qu'elles sont de sens opposé, ce qui est facile à concevoir, qu'elles ont une forme légèrement dissemblable, l'onde ascendante ayant des sommets plus aigus que l'onde descendante, enfin que leur durée est très voisine de 0 sec. 02. L'étude de ces courbes permet de déterminer la vitesse de propagation de l'onde contractile qui est donnée par la distance des deux sommets rapportés à l'écartement des électrodes (10 à 13 m. par seconde : Hermann, Piper).

L'inscription du courant d'action permet de déterminer également la vitesse de transmission de l'excitation, vitesse autrefois mesurée avec beaucoup moins de précision par Helmholtz et Baxt, en inscrivant la contraction musculaire

elle-même. C'est ce qui a été réalisé par Piper, en excitant le médian, d'abord dans l'aisselle, puis au pli du coude. Connaissant, d'une part, la distance qui sépare deux points du nerf excité (16 cm. par exemple), et mesurant, d'autre part, la différence des temps perdus d'excitation (0 sec. 0013 dans l'exemple choisi), le quotient de ces deux valeurs donne la vitesse de transmission dans le nerf. Piper a ainsi trouvé une valeur de 123 m. par seconde, vitesse indépendante de l'intensité de l'excitation.

Excitation d'un réflexe. — La contraction déterminée dans un muscle par excitation d'un réflexe, la contraction du quadriceps crural consécutive à la percussion du tendon rotulien par exemple, donne naissance à une onde diphasique exactement semblable à celle que produit l'excitation isolée du nerf moteur (fig. 1). L'orientation des deux ondes montre que la contraction ne part pas du point d'excitation, mais de l'équateur du muscle, d'où elle gagne son extrémité. Comme pour l'excitation électrique, en inscrivant, d'une part, le moment de l'excitation et, d'autre part, le courant d'action du muscle, on a pu déterminer le temps perdu correspondant à la progression de l'excitation dans l'arc sensitivo-moteur.

Excitation par la volonté. — C'est dans l'étude de la contraction volontaire que l'électromyographie a apporté le plus de connaissances nouvelles : les expériences de Piper, au moyen du galvanomètre à corde, ont projeté une vive lueur sur un sujet qui était jusqu'ici très mal connu. Elles ont permis de disséquer le phénomène complexe qu'est une contraction volontaire, et de détecter l'allure rythmique des impulsions excitatrices. Nos connaissances sur ce sujet étaient en effet jusque-là assez incertaines ; l'analogie avec le tétanos électriquement provoqué avait fait admettre, depuis longtemps, que l'excitation volontaire devait être constituée par une succession de brèves impulsions parties des centres nerveux, et l'expérimentation semblait confirmer cette hypothèse.

Piper, grâce à l'électromyographie, a montré la réalité de cette théorie. Il expérimenta sur les muscles fléchisseurs des doigts, le sujet serrant dans la main un objet quelconque, de préférence un dynamomètre, les deux électrodes étant placées du même côté de l'équateur du muscle, à sa partie inférieure, par exemple.

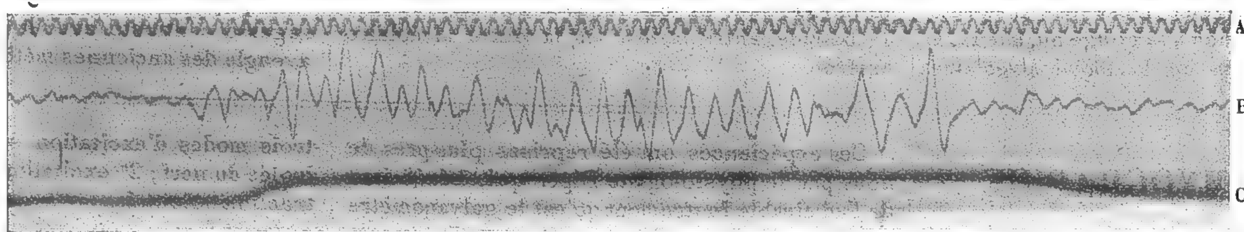


Fig. 2. — Electromyogramme de contraction volontaire (biceps sain) : A, diapason, 1/100 de seconde ; B, électromyogramme ; C, courbe de gonflement du muscle.

A chaque contraction volontaire correspond une série d'oscillations du galvanomètre. Il existe, il est vrai, parfois quelques irrégularités causées par de petites oscillations secondaires dues, sans doute, à des ondes se composant entre elles, mais l'allure générale de la courbe est très régulière et le nombre des oscillations paraît se chiffrer autour de 50 par seconde.

Nous avons vu que l'excitation électrique isolée donne une oscillation diphasique d'une durée de 1/50 de seconde. Il est donc probable que les centres moteurs envoient au muscle une succession de salves d'une fréquence de 50 par seconde, rythme constant, caractéristique de l'excitation volontaire (Piper).

Quant à l'amplitude de ces oscillations, elle augmente, d'une part avec l'énergie de la contraction, d'autre part avec la surface des électrodes qui dérivent le courant.

Variations selon les muscles. — Cette fréquence de 50 est indépendante de la longueur du muscle. Ainsi, elle est la même dans les longs fléchisseurs des doigts et dans l'éminence thénar. Toutefois le chiffre de 50 ne doit pas être envisagé avec une rigueur absolue ; les mesures faites sur divers muscles donnent en effet des chiffres compris entre 40 et 62.

La température modifie la fréquence, comme l'ont montré des expériences faites sur des animaux à sang froid, tels que la tortue, à des températures différentes. La fréquence très faible, à basse température, augmente avec celle-ci, et elle est de 50 pour les homéothermes ayant la température de l'homme.

Le chiffre moyen de 50 semblerait donc être une véritable constante physiologique : c'est la

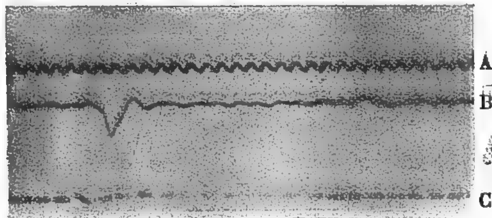


Fig. 1. — Electromyogramme de réflexe rotulien : A, diapason au 1/100 de seconde ; B, électromyogramme ; C, excitation.

fréquence pour laquelle le muscle semble « accordé ». Lorsqu'on excite un muscle électriquement, c'est également pour cette fréquence des excitations que le tétanos obtenu provoque la contraction maxima.

Chose curieuse, il est à remarquer aussi que, dans l'excitation électrique des nerfs sensitifs, cette fréquence de 50 serait aussi celle qui provoque le moins de douleur (Piper).

La fatigue du muscle se traduit par des modifications de la courbe, qui précèdent celles de la courbe ergographique. L'amplitude des oscillations diminue, il y a des pauses, des ondes secondaires, et la fréquence descend en dessous de 50.

Il est intéressant de rapprocher les données qui précèdent de ce qui se produit dans un muscle dont on provoque la contraction soutenue, non plus par l'excitation volontaire, mais par du courant faradique tétanisant. Lorsqu'on excite le nerf moteur avec un courant faradique, de fréquence inférieure à 50, on a une suite d'ondes diphasiques d'une durée de 1/50 de seconde chacune, qui, pour la fréquence de 50, se rapproche de la courbe de contraction volontaire. Pour des fréquences plus élevées, la courbe ne suit plus parallèlement l'excitation et elle devient irrégulière.

Au point de vue pratique, nous croyons pouvoir tirer de ces expériences cette déduction applicable à l'électrothérapie, à savoir que la fréquence des interruptions, quand on utilise le courant faradique tétanisant rythmé pour la régénération musculaire fonctionnelle, doit être voisine de 50.

Les résultats de Piper ont cependant été contestés, principalement par Garten, qui a obtenu des courbes irrégulières d'une fréquence variant de 100 à 200. Pour expliquer l'irrégularité des courbes, il invoque l'hypothèse que les excitations nerveuses n'arrivent pas d'une façon parfaitement isochrone aux différents faisceaux de fibrilles musculaires.

Nous avons nous-mêmes, au cours de ces dernières années, entrepris quelques recherches d'électromyographie sur les muscles striés chez l'homme. Les courbes que nous avons obtenues sont analogues à celles de Piper. A défaut du galvanomètre à corde, insuffisamment sensible, nous avons opéré avec un galvanomètre à cadre mobile, et dans des conditions d'amortissement excellentes. Nous reproduisons ici deux de nos courbes. Ces deux courbes, l'une courbe de réflexe rotulien (fig. 1), l'autre courbe de contraction volontaire des fléchisseurs des doigts (fig. 2), présentent bien les caractères qui ont été décrits par Piper. Sur la courbe de la contraction volontaire, on distingue facilement les grandes oscillations, qui sont au nombre de 50 environ par seconde, et les petites oscillations secondaires de moindre amplitude.

Nous avons pu constater d'ailleurs que la régularité de la courbe dépend, pour une grande part, de la situation des électrodes, et il est bien possible que ce soit là la cause des résultats contradictoires qui ont été trouvés par Garten.

Electromyographie des muscles lisses. — L'étude électromyographique des muscles lisses, beaucoup plus délicate encore, n'a été abordée que par quelques rares chercheurs et ses résultats jusqu'ici manquent d'homogénéité. Au tétanos des muscles striés on sait que les physiologistes opposent d'ordinaire la forme de contraction des muscles lisses qui serait, elle, un phénomène continu, une contraction permanente, un tonus. Il en résulte que sa traduction électromyographique devrait être une onde diphasique unique. Cependant, à l'encontre de cette prévision, von Brucke a observé dans certains muscles lisses des ondes contractiles successives se traduisant par des courants d'action à oscillations rythmées.

Veit a réussi à inscrire le courant engendré par les contractions du muscle utérin pendant le travail.

Bittorf a, sur la fémorale de chien mise à nu, obtenu des angiogrammes traduisant la contraction des parois artérielles, caractérisée par une ondulation diphasique. Les tentatives d'électro-angiographie chez l'homme, à travers la peau, ont échoué, sauf chez quelques sujets à pression artérielle élevée.

Electromyographie en pathologie. — Le court aperçu qui précède montre assez que l'électromyographie physiologique est encore une science assez neuve, exigeant l'emploi d'un appareillage très fragile, d'une technique délicate. Aussi n'est-il pas surprenant que son application à la pathologie neuro-musculaire ne soit qu'à peine ébauchée. Il est cependant quelques tentatives qui méritent d'être rapportées.

Le clonus du pied a été étudié par Wertheim-Salmonson. Dans le clonus vrai, il a observé une oscillation diphasique à chaque secousse, tandis que dans le clonus hystérique il retrouvait la courbe ordinaire de 50 oscillations par seconde.

Bertolini et Pastino ont également recherché les courants provoqués par le clonus du pied chez 70 malades. Les courbes obtenues ont montré des différences sensibles selon l'origine du phénomène.

Grégor et Schilder ont étudié les courants d'action dans la chorée, et y ont retrouvé le rythme de la contraction volontaire.

Dans l'ataxie accentuée, ils ont pu enregistrer des alternatives d'oscillations rapides et lentes et d'amplitude variable.

Chez les hémiplégiques contracturés, le rythme se trouve fréquemment abaissé et tomberait parfois à 10 par seconde. Il est probable que dans ce cas, ainsi que l'ont indiqué Bernstein et Saenger, lorsque l'hypertonie musculaire est très marquée, le mouvement volontaire se trouve entravé par elle, et l'impulsion motrice restant partiellement inefficace, la production des courants d'action se trouve plus ou moins réduite.

Les faits que nous venons de rapporter ne représentent sans doute que des résultats d'avant-garde ; mais à considérer les progrès que l'électrocardiographie a permis de réaliser dans l'étude du fonctionnement normal et pathologique du muscle cardiaque, il n'est pas douteux que, lorsqu'il sera possible de poursuivre, avec des appareils moins délicats et mieux adaptés, l'étude de l'électromyographie, ce procédé d'exploration ne doive prendre une place importante en physiologie et en neuropathologie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Octobre 1922.

L'action du traitement antisyphilitique sur l'eczéma. — *M. M. Pinard*, à propos de la communication de M. Ravaut, signale qu'il a fréquemment trouvé chez les eczémateux, soit l'hérédo-syphilis, soit une tuberculose plus ou moins latente. Il en vient à considérer l'eczéma comme une réaction anormale de la peau fonctionnant comme un émonctoire accidentel au cours d'infections chroniques, tuberculose et syphilis spécialement. Cette conception doit amener un changement radical dans la thérapeutique de l'eczéma: il faudra avant tout s'efforcer de modifier le terrain et, par suite, rejeter les régimes classiques souvent anémiants.

— *M. Milian*, tout en constatant que l'arsenic et le mercure sont susceptibles d'agir favorablement sur l'eczéma, fait des réserves sur l'interprétation qu'a donnée M. Ravaut de leur mode d'action. Certains succès s'expliquent par des erreurs de diagnostic; d'autre part, il existe maintes dermatoses, telles par exemple les sarcoïdes, dont on méconnaît la nature syphilitique et qui guérissent par le traitement. De son côté, l'*hétérothérapie* est susceptible d'amener la guérison d'une affection non syphilitique chez un syphilitique. Le chancre mou n'est pas modifié par l'arsénobenzol, mais le chancre mou non papuleux, résultant de l'association du tréponème et du bacille de Ducrey, est favorablement influencé par le même médicament; de même, un psoriasis, une fièvre typhoïde évoluant chez un syphilitique.

Acanthosis nigricans. — *MM. Caussade, Lévy-Frankel et Juster* présentent un malade atteint d'acanthosis nigricans, chez lequel l'absence de signes cliniques et radioscopiques de néoplasme, la conservation persistante d'un bon état général deux ans et demi après le début de la maladie, l'évolution favorable des symptômes sous l'influence d'un traitement mercuriel d'épreuve, font supposer l'existence d'une gomme sympathique lésant le plexus solaire ou les fibres sympathiques qui en émanent, pour produire la pigmentation, les troubles du système pileux et peut-être la dystrophie papillaire.

Un cas de bismutho-résistance. — *MM. L. Lortat-Jacob et J. Roberti* rapportent l'observation d'une malade, syphilitique secondaire, soignée par un traitement intense au Curaluès et chez laquelle des plaques muqueuses apparurent au cours de la série. Après 7 injections de 2 cmc, soit 1 gr. 12 de bismuth-métal en 20 jours, la malade était couverte de plaques muqueuses sur lesquelles fourmillaient les tréponèmes.

Le bismuth est un médicament de grande valeur; mais, semblable à l'arséno-résistance, il existe une bismutho-résistance dont cette observation est le premier exemple.

Infection puerpérale grave; guérison rapide après une crise provoquée par l'injection intraveineuse de sérum adrénaliné. — *MM. Maurice Renaud et Mer* rapportent l'observation d'une malade, enceinte de 4 mois, qui avait eu pendant plusieurs jours d'abondantes hémorragies et présentait un état infectieux alarmant. Le curettage, qui débarrassa l'utérus d'un œuf putréfié, n'amena aucune amélioration de l'état général. 2 jours plus tard, la température étant le matin à 39°8 et le pouls à 140, l'inconscience de la malade étant absolue, on fit une injection intraveineuse de 40 cmc de sérum antistreptococcique additionné de 1/2 milligr. d'adrénaline Après la réaction brutale habituelle en pareil cas, la situation s'améliora avec une grande rapidité. Le lendemain, la malade pouvait être considérée comme guérie. Elle sortit en parfaite santé 15 jours plus tard.

Ce fait impressionnant est un exemple encourageant de ce qui doit être tenté et peut être obtenu au cours des états infectieux dont le pronostic semble le plus désespéré.

Cellule pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien. — *M. M. Renaud* présente cette cellule qui se distingue des modèles couramment employés par la disposition transversale de la rigole laquelle rend l'étalement de la goutte très aisée, par la hauteur de la cellule réglée à 2/10 de millimètre pour permettre la mise au point avec des objectifs forts tout en gardant à la couche de liquide une épaisseur suffisante pour éviter les causes d'erreur, et enfin par la disposition du quadrillé qui dessine 5 carrés dont chacun occupe exactement le champ de vision et dont la surface totale est de 5 mmq. Le maniement en est très aisé et les résultats de l'examen, qu'on pratique en quelques secondes, sont parfaitement sûrs.

Traitement de la lèpre tubéreuse par l'amino-arséno-phénol 132. — *M. J. Hasson* (d'Alexandrie) expose les résultats thérapeutiques généraux obtenus dans 17 cas de lèpre tubéreuse traités par injections intramusculaires d'éparséno et chez lesquels avaient échoué les traitements par le gynocardate de soude, les éthers éthyliques du chaulmoogra, l'antiléprol de Bayer.

Cette méthode, qui comporte non seulement l'emploi de doses élevées du médicament, mais encore de doses massives quotidiennement répétées, nécessite la surveillance rigoureuse de la tolérance du malade à cette médication arsenicale.

L'action thérapeutique se manifeste dès la 3e semaine du traitement par la cicatrisation des ulcérations et l'affaissement des lépromes qui disparaissent vers la 5e ou 6e semaine. On observe, au début de la médication, des réactions du type Herxheimer et, en fin de traitement, la méthode de la déviation du complément en présence d'antigènes syphilitiques et lépreux donne un résultat négatif.

Etude radiologique d'un cas de lèpre. — *MM. G. Delamare et Hassan Chukri* (de Constantinople) étudient les altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre avec lésions aïnhumiformes. Les altérations enregistrées ici rappellent, dans leurs traits essentiels, celles qui ont été précédemment étudiées, mais elles sont plus avancées et, dans une certaine mesure, moins polymorphes. On rencontre encore, à côté des amincissements progressifs, des tassements diaphysaires et il est impossible de n'être pas frappé par la fréquence des sectionnements à l'emporte-pièce.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Octobre 1922.

Sur la fonction éliminatrice de la muqueuse intestinale. — *M. Ch. Richet fils*, à propos d'une récente communication de M. Balteano, rappelle les expériences déjà anciennes qu'il a faites avec M. Saint-Girons sur l'élimination de bacilles d'Eberth par la muqueuse intestinale. Il cite une autre série d'expériences faites avec Lesné sur l'élimination de particules de charbon par la muqueuse intestinale, élimination qui est massive et au surplus indépendante des éliminations pancréatique et biliaire qui existent aussi.

Pouvoir antigène des bacilles diphtériques dans la réaction de fixation de la tuberculose. — *M. Jean Valtis* a étudié la valeur comparative des antigènes tuberculeux et diphtériques, d'une part avec des sérums de tuberculeux avérés présentant des bacilles dans les crachats et, d'autre part, avec des sérums de malades non tuberculeux.

Le sérum des tuberculeux fixe l'alexine dans 72 pour 100 des cas avec les antigènes tuberculeux et dans 89 pour 100 des cas avec l'antigène diphtérique.

Le sérum des sujets non tuberculeux ne fixe l'alexine avec l'antigène diphtérique que dans 43 pour 100 des cas.

Les substances qui produisent la réaction de déviation avec l'antigène diphtérique augmentent donc chez les tuberculeux.

Détermination de la pression artérielle maxima par la méthode oscillométrique. — *M. P. Fabre* établit la possibilité de déterminer de façon précise la pression artérielle maxima à l'aide de la loi suivante : si l'on rapporte les oscillations à l'unité de pression, l'indice oscillométrique est la somme des oscillations obtenues pour des compressions égales à la pression minima et à la pression maxima.

Sur la membrane des cellules adipeuses. — *M. A. Policard*, contrairement à l'opinion classique et en accord avec les idées récentes de Grynfelt, pense que la membrane des cellules adipeuses est de nature conjonctive.

Nouveau procédé d'isolement du bacille tuberculeux dans les crachats. — *MM. Bossan et Baudy* décrivent un nouveau procédé d'isolement par contact de l'expectoration avec une solution au 1/10e d'acide sulfurique. Ce procédé, très simple et facile à exécuter, leur a donné d'excellents résultats.

Sédimentation des globules rouges et gestation. — *MM. H. Vignes et P. Hermet* ont cherché à élucider les causes qui déterminent la rapidité de sédimentation dans le sang citraté de la femme enceinte et, pour ce ont essayé d'accélérer encore la sédimentation par l'addition *in vitro* de diverses substances. L'addition de cholestérine, de lécithine, d'eau distillée, de sérum physiologique, de leucocytes, de sérum de femme non enceinte, de sérum d'homme n'a déterminé aucune accélération. L'addition de sérum de femme enceinte détermine une accélération assez marquée; l'addition de sérum d'animal saigné en détermine une plus grande. Le sérum d'animal neuf n'a, par contre, aucun effet.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Octobre 1922.

Sur un cas de myatonie non congénitale chez un nourrisson. — *M. Henri Lemaire*. Un nourrisson, qui ne présenta aucune anomalie jusqu'à l'âge de 6 mois, fut pris de convulsions. De 6 à 9 mois survint une véritable céphaloplégie et, durant l'année suivante, s'installa progressivement un syndrome clinique ressemblant en tous points à la myatonie congénitale d'Oppenheim : atonie musculaire généralisée, abolition des réflexes, absence de signes de spasticité, atrophie musculaire généralisée, laxité articulaire exagérée, diminution de la contractilité électrique au courant faradique sans modification au courant galvanique. A l'âge de 3 ans 1/2, tous ces symptômes régressèrent spontanément et actuellement l'enfant, qui a 4 ans, tient sa tête, peut se tenir sur son séant en s'appuyant sur ses membres inférieurs, remue bras et jambes et commence à marcher : son intelligence s'est très éveillée. L'examen électrique ne montre aucune anomalie.

Coxa vara; transplantation de l'insertion du moyen fessier. — *MM. Veau et Lamy* présentent un jeune enfant, atteint d'une coxa vara double, très légère à droite, très accentuée à gauche, qui fut amené aux Enfants-Assistés en 1920 pour douleur de la hanche, impotence fonctionnelle et impossibilité absolue de travailler. La radiographie montra une coxa vara rachitique des adolescents extrêmement marquée.

Les auteurs ont réséqué partiellement l'extrémité supérieure du fémur, c'est-à-dire grand trochanter et partie supéro-externe du col, pour insérer le moyen fessier sur la diaphyse fémorale aussi bas que possible. Les résultats ont dépassé leurs espérances, car aujourd'hui, deux ans après l'intervention, l'enfant a repris une vie absolument normale. Tous les mouvements sont possibles bien que limités.

Syndrome de l'angle occipito-cérébello-vertébral. — *MM. P. Nobécourt et J. Paraf* présentent un

enfant, entré à l'hôpital avec des signes de compression cérébrale (céphalée, vomissements, stase papillaire double). L'existence d'une parésie du spinal externe, associée à une hypoesthésie dans le territoire du nerf sous-occipital et à quelques légers signes cérébelleux, permit de localiser la tumeur. Cet enfant, qui fut opéré avec succès par M. Ombrédanne, présentait une gomme tuberculeuse située juste dans l'angle cérébello-occipito-vertébral.

Deux cas de tétanos guéris par la sérothérapie intensive. — *MM. Nobécourt, Nadal et René Mathieu* présentent un enfant de 8 ans qui, 7 jours après une petite blessure cutanée du genou, présenta un tétanos de moyenne intensité. L'enfant a reçu 400 cmc de sérum antitétanique, dont 330 cmc les 5 premiers jours. 70 cmc ont été injectés dans le canal rachidien, 270 par la voie intramusculaire, 60 cmc par la voie sous-cutanée. Guérison, accidents sériques bénins (urticaire, arthralgie, tachycardie) au 5e jour.

Les auteurs insistent sur la nécessité des hautes doses de sérum et sur l'utilité des injections intramusculaires ou même intraveineuses au début.

— *MM. Léon Tixier et Henri Duval* rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans atteint d'une forme sévère de tétanos, avec incubation courte. La guérison fut rapide et complète sous l'influence de la sérothérapie massive. Dans les cas analogues, on fera chaque jour, pendant 10 à 15 jours consécutifs, 40 cmc de sérum antitétanique et, dans le but d'éviter les accidents anaphylactiques, au cas de reprise du traitement, on continuera pendant une huitaine les injections quotidiennes de 2 cmc de sérum.

Il faut se convaincre de l'efficacité du sérum antitétanique si l'on veut donner aux tétaniques le maximum de chances de guérison.

— *M. Aviragnet* a traité également avec succès une fillette de 4 ans 1/2 atteinte d'un tétanos classique en lui injectant 430 cmc par voie intramusculaire et sous-cutanée. Ce tétanos très grave avait été consécutif à une chute légère dans un jardin.

— *M. Henri Lemaire* a guéri deux enfants tétaniques de 6 à 10 ans, très gravement atteints, en leur injectant durant 8 à 10 jours de suite, journellement, 80 à 100 cmc de sérum antitétanique. Il insiste sur l'utilité d'associer à la sérothérapie le chloral ou la morphine qui ont pour effet d'augmenter considérablement la diffusion dans le liquide céphalo-rachidien du sérum injecté sous la peau, ainsi qu'il a pu l'observer expérimentalement avec Debré.

— *M. Guinon* a suivi 5 cas de tétanos qu'il a traités par la sérothérapie : 4 de ces cas ont guéri bien qu'on n'eût pas dépassé pour chacun d'eux une dose totale de 300 gr. Les injections ont été intrarachidiennes, intraveineuses et sous-cutanées.

— *M. Lesné.* En présence d'un tétanos très grave, la voie rachidienne et la voie veineuse ne doivent être employées que pour l'injection de doses très faibles. Dans un cas personnel récent, l'injection intrarachidienne de 20 cmc de sérum antitétanique a paru précipiter le dénouement fatal survenu 2 heures après l'admission de l'enfant.

— *M. Georges Schreiber*, par la sérothérapie intensive, a obtenu dans 4 cas 3 guérisons, contre 1 décès. Cette méthode s'impose; on peut discuter les modes d'injection. La voie intrarachidienne peut être utilisée pour la première injection lorsque le sujet n'a pas encore reçu de sérum au préalable ou que l'injection préventive remonte à moins de 15 jours; cette injection doit être poussée très lentement. La voie sous-cutanée peut être utilisée dans tous les cas; elle est préférable dans les tétanos tardifs.

La sérothérapie, même intensive, ne doit pas faire perdre de vue, bien entendu, le nettoyage chirurgical de la plaie, ni le traitement symptomatique (chloral, sulfate de magnésie), car les spasmes et les contractures permanentes peuvent entraîner la mort.

— *M. Comby* a traité avec de bons résultats des enfants tétaniques par les injections sous-cutanées. Cependant il convient d'établir une distinction, au point de vue des résultats, entre les formes graves à incubation courte et les formes tardives pour lesquelles le pronostic est bien meilleur.

— *M. Nobécourt*, dans les cas graves, se déclare partisan — au début du traitement — de la voie intramusculaire ou veineuse. Cette dernière a été employée par lui avec succès. Elle impose d'ailleurs des précautions.

— *M. Genévrier* fait observer que la pratique des injections massives de sérum est rendue difficile à la campagne par suite du prix élevé du sérum.

Hémihypertrophie congénitale. — *MM. Babonneix et Buizard* présentent un bébé de 4 mois 1/2, atteint d'hémihypertrophie congénitale. Comme toujours, la lésion siège à droite, et, selon la règle, elle s'accompagne de nævi. Fait particulier : le plus important de ceux-ci occupe le membre inférieur gauche et affecte une disposition radiculaire. La cause de cette malformation, d'ailleurs peu accentuée, n'a pu être précisée. Peut-être faut-il mettre en jeu l'hérédité, un oncle paternel ayant aussi, paraît-il, un côté « plus gros »; peut-être aussi convient-il de suspecter l'hérédo-syphilis. En tout cas, l'examen radiographique ne décèle pas la présence de ces chondromes multiples sur lesquels on a insisté encore tout récemment.

Infection tuberculeuse du nouveau-né. — *MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Meyer et Demerliac.* Un nourrisson de 4 semaines, jusque-là en parfaite santé, présente tout à coup de légères oscillations de la courbe thermique, une stagnation du poids, des selles grumeleuses; 4 jours après, la cuti-réaction, jusque-là négative, devient positive. L'évolution de la lésion pulmonaire se poursuit rapidement et l'enfant meurt en 6 semaines. A l'autopsie, on trouve, à la base droite, un foyer de pneumonie lobulaire en voie de ramollissement, et une quantité considérable de tubercules miliaires disséminés dans les deux poumons, et constitués par des alvéolites extrêmement riches en bacilles. La mère avait présenté, 3 semaines après l'accouchement, une pleurésie droite avec température à 40° et frissons. Ce début était celui d'une phtisie galopante, avec expectoration bacillaire. L'enfant, séparé 3 jours après les manifestations bruyantes de la tuberculose maternelle, a contracté, après une période d'incubation de courte durée, une tuberculose presque exclusivement pulmonaire à marche rapide. Le lait de la mère ne contenait pas de bacilles.

Un cas de maladie de Barlow chez un nourrisson alimenté avec du lait de vache prétendu frais. — *M. Henri Lemaire.* Il s'agit d'un nourrisson, âgé de 9 mois, qui présenta un syndrome caractéristique du scorbut infantile et qui guérit en quelques jours par l'emploi du jus de citron. Ce cas de scorbut n'est pas dû à l'usage d'un lait habituellement scorbutigène, comme le lait homogénéisé, humanisé, oxygéné, stérilisé. Le lait était fourni par une compagnie laitière de la région parisienne qui pratique le ramassage et pasteurise le lait avant de l'expédier sur Paris. A l'arrivée, la mère se contentait de le faire bouillir une fois durant 10 minutes.

— *M. Marfan.* Un lait soumis successivement à la pasteurisation, puis à l'ébullition peut devenir scorbutigène. Des faits semblables à celui rapporté par M. Lemaire ont été publiés par Neumann (de Berlin).

— *M. Lesné* signale qu'une épidémie de scorbut infantile a été observée par Hess dans des conditions similaires à celles qui viennent d'être exposées. Il partage l'opinion de M. Marfan, en s'appuyant d'autre part sur des essais expérimentaux.

— *M. Georges Schreiber.* Presque tous les laits consommés à Paris par les nourrissons sont d'abord pasteurisés en vue du transport, puis soumis à domicile à l'ébullition. Si l'on admet que cette double manipulation peut rendre le lait scorbutigène, les cas de maladie de Barlow devraient apparemment être plus fréquents.

— *M. Marfan.* La question du terrain est évidemment très importante également.

L'eczéma des nourrissons peut être provoqué par un lait contenant d'une manière permanente un excès considérable de beurre. — *MM. Marfan et Tarquety* relatent l'histoire d'une nourrice de 23 ans, primipare, qui a séjourné 20 mois à l'hospice des Enfants-Assistés et qui, pendant ce temps, a donné le sein à une dizaine de nourrissons. Sa sécrétion lactée fut toujours abondante. Du 10e au 17e mois de sa lactation, son lait, analysé à diverses reprises par M. Guy, chef de laboratoire, a renfermé un grand excès de beurre (minimum 41 gr. par litre; maximum 78 gr.). Or, les trois enfants qu'elle a nourris au cours de cette période pendant un temps suffisamment long ont présenté un eczéma intense et étendu : les 2 premiers six semaines après le début de leur mise au sein, le 3e après une quinzaine de jours. Cet eczéma a guéri ou s'est amélioré notablement 15 à 20 jours après que, l'allaitement ayant été suspendu, les malades eurent été nourris avec du lait de vache écrémé. Lorque la teneur en beurre du lait de la femme fut devenue normale, un autre enfant qu'elle a allaité assez longtemps, plus d'un mois 1/2 n'a pas présenté d'eczéma.

Les auteurs, commentant ces faits, font observer qu'il est exceptionnel de trouver un lait qui renferme d'une manière permanente un grand excès de beurre. Ordinairement, cet excès est modéré et transitoire, parfois intermittent ; presque jamais il n'exige la suspension de l'allaitement, au moins la suspension totale et définitive.

Si le lait des nourrices dont le nourrisson est atteint d'eczéma renferme parfois un excès de beurre, il s'en faut que ce soit la règle. Des nourrissons deviennent eczémateux sans avoir tété un lait trop gras; et il semble que d'autres puissent ingérer un lait trop gras sans devenir eczémateux. Cela prouve que l'étiologie de l'eczéma est complexe et que beaucoup de points n'en sont point éclaircis.

— *M. Aviragnet.* Cette observation est extrêmement intéressante, mais le lait gras de cette femme semble avoir provoqué une éruption eczématiforme et non un eczéma vrai. Ce dernier est beaucoup plus tenace. L'eczéma vrai de l'enfant n'a aucun rapport avec la suralimentation, bien que celle-ci puisse augmenter l'eczéma lorsqu'il existe. De même, l'eczéma vrai de l'enfant n'est pas la conséquence de troubles digestifs, mais les troubles digestifs peuvent aggraver l'eczéma.

— *M. Ribadeau-Dumas* a observé à la Maternité des nourrissons atteints d'érythrodermie dont les mères fournissaient un lait ayant du beurre en excès.

— *M. Hallé.* Les eczémas séborrhéiques peuvent être liés à l'alimentation, mais les eczémas vrais, qui commencent à 2 mois et durent jusqu'à l'âge de 2 ou 3 ans, ne sont pas influencés par l'alimentation. Quand on étudie les antécédents de ces petits eczémateux, on note assez souvent que leurs mères ont eu leurs premières règles ou leur premier enfant tardivement.

— *M. Weill-Hallé.* Cette observation presque expérimentale montre qu'il y a des laits eczématigènes. Cependant certains laits très riches en graisse et pouvant contenir jusqu'à 81 gr. de beurre, peuvent être très bien tolérés et ne déterminer aucun trouble cutané.

— *M. Marfan*, répondant à M. Aviragnet, dit qu'on peut distinguer plusieurs types d'eczémas, notamment l'*eczéma commun*, l'*eczéma séborrhéique*, l'*eczéma sec* à placards disséminés, l'*eczéma papuleux* de Brocq. Il existe certainement des eczémas sans rapports avec l'alimentation, mais le fait qu'il vient de relater indique tout au moins que ces rapports sont à envisager et à discuter dans certains cas.

Choléra infantile avec syndrome acidosique traité par injections intrapéritonéales de bicarbonate de soude. — *MM. Ribadeau-Dumas et Jean Meyer* rapportent un cas de choléra infantile au cours duquel est apparu un syndrome caractérisé par une dyspnée avec respiration suspirieuse, une odeur acétonique de l'haleine, une anurie absolue qui a duré 48 heures. Il semble avoir été favorablement influencé par 2 injections intrapéritonéales de bicarbonate de soude à 5 pour 100. Ce syndrome rappelait cliniquement l'acidose, mais sans que la preuve biologique ait été fournie. L'amélioration a été marquée par une débâcle urinaire, avec réaction au perchlorure de fer négative, et les corps cétoniques n'ont pas été cherchés dans le sang.

Après sédation du syndrome cholérique, l'enfant a présenté une intolérance absolue au lait. 2 injections de lait de femme ont été pratiquées; la 2e a provoqué une escarre aseptique que les auteurs interprètent comme un phénomène d'Arthus. Peu à peu, on a pu donner des doses croissantes de lait, mais sans dé passer une prise de 15 gr. par heure.

Les auteurs rapprochent de cette observation 2 autres de syndrome acidosique chez des athrepsiques moribonds, dont l'injection alcaline n'a pas retardé l'issue fatale. Ils estiment que le traitement alcalin permettrait d'obtenir des succès dans des cas non encore désespérés.

— *M. Lesné.* La voie intrapéritonéale mérite d'être utilisée plus souvent, en particulier chez les athrepsiques, pour les injections de sérum artificiel. Dans les formes graves de diphtérie, les injections intrapéritonéales de sérum antidiphtérique sont très bien supportées et permettent une absorption rapide.

2 cas de maladie des vomissements habituels guéris par le traitement hydrargyrique. — *M. H. Dorlencourt.* Dans des travaux récents, M. Marfan

a individualisé, sous le nom de « maladie des vomissements habituels », un syndrome émétisant, très particulier, du nourrisson et moutré l'extrême fréquence avec laquelle on note la syphilis chez les enfants qui le présentent. L'auteur rapporte 2 observations de nourrissons vomisseurs chez lesquels la syphilis, ne pouvant être mise en doute, était de façon quasi certaine la cause efficiente de la maladie. Tous les traitements habituels ont été systématiquement appliqués sans succès. Seul le traitement spécifique mercuriel a déterminé la guérison dans un délai relativement très court.

— *M. Victor Veau*, à l'occasion de cette observation, rappelle que certains vomisseurs tenaces, atteints de sténose du pylore, sont justiciables d'une intervention, mais que trop souvent le chirurgien n'est appelé à opérer qu'*in extremis*.

— *M. Marfan*. Certains vomisseurs habituels n'ont pas de sténose du pylore. Donc l'important est de poser le diagnostic, d'ailleurs difficile même avec l'aide de la radioscopie. En cas d hésitation, si la situation devient menaçante, il faut avoir recours à l'opération.

— *M. Weill-Hallé*. Le traitement systématique des vomissements fréquents par le mercure n'est pas inoffensif, car il peut donner lieu à une intoxication.

— *M. Blechmann*. Le lactate d'hydrargyre en ingestion semble donner de meilleurs résultats que les frictions contre les vomissements habituels.

— *M. Marfan*. En effet, ces petits malades tolèrent très bien le lactate d'hydrargyre, cependant les frictions et les injections de benzoate donnent également de bons résultats.

Un cas de purpura rhumatoïde ; mort par invagination intestinale. — *MM. Leon Tixier et Canouet* relatent l'observat on d'un enfant de 11 ans qui présenta, au cours de l'évolution d'un purpura rhumatoïde, des accidents abdominaux particulièrement intenses. L'absence de ballonnement abdominal, le fait que de nombreux purpuras s'accompagnent, en dehors de toute complication intestinale, de douleurs abdominales, avaient fait écarter l'intervention chirurgicale.

Depuis une quinzaine d'années l'attention des médecins a été attirée sur les formes pseudo-péritonéales du purpura rhumatoïde (purpura abdominal) qui guérissent toujours par le traitement médical.

Il en résulte qu'en présence de symptômes abdominaux on pense rarement aux complications péritonéales et intestinales justiciables de la chirurgie (invagination et perforation intestinale).

Etant donné qu'il n'existe aucun signe de certitude permettant de distinguer la forme péritonéale de la forme pseudo-péritonéale, mieux vaut, en cas de doute, pratiquer la laparotomie exploratrice de façon à ne pas exposer les enfants atteints d'invagination ou de perforation intestinale à une mort certaine.

Cuillers et biberons contrôlés. — *M. G. Railliet* (de Reims) émet le vœu que soient fabriqués, sous le contrôle du Service des poids et mesures, et que soient vendus, dans les pharmacies ou dans le commerce, des cuillers à soupe, à entremets et à café, jaugeant respectivement 15 gr., 10 gr. et 5 gr. d'eau distillée à 15°, et des biberons rigoureusement gradués en volume.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Octobre 1922.

Un symptôme pathognomonique des néoplasies viscérales : la langue écarlate. — *M. Péraire*, en examinant plus de 70 cas de néoplasmes viscéraux, a observé une coloration rouge vif, carminée, de la langue qu'il nomme « langue écarlate » : ce signe lui paraît pathognomonique d'une lésion viscérale néoplasique à une période où le diagnostic est encore hésitant; il peut donc être d'un précieux concours.

Quelques points d'étiologie et de diagnostic des salpingites tuberculeuses. — *M. R. Dupont* estime que la salpingite tuberculeuse atteint surtout les sujets dont les organes génitaux sont hypoplasiques. Les signes les plus importants sont : l'amaigrissement rapide et considérable, l'aménorrhée, la présence de masses para-utérines donnant la sensation de mastic. La fièvre est généralement peu élevée, la douleur variable, presque toujours minime ou absente.

La syphilis héréditaire et les médecins d'enfants. — *M. Leredde*, à l'encontre des pédiatres qui décrivent la syphilis des nouveau-nés comme une maladie qui se voit et dont le diagnostic est facile, sauf exception, estime au contraire que la syphilis du nouveau-né ne se voit pas, sauf exception, et que son diagnostic a pour base la découverte de l'infection chez la mère et chez le père qui doivent être examinés, dans tous les cas, par les moyens cliniques et de laboratoire. Il n'existe pas chez l'enfant, de même que chez l'adulte, de maladies locales, contrairement à l'enseignement classique, mais des affections localisées : celles-ci sont souvent dues à la syphilis qui doit être cherchée dans tous les cas. L'auteur fait appel aux médecins d'enfants pour résoudre, dans un intérêt social et national, les problèmes relatifs à la prophylaxie de la syphilis héréditaire qui tue en France chaque année, 40.000 enfants avant terme et 40 000 de 0 à 5 ans.

Cinématographie cystoscopique des obstacles prostatiques. — *M. Luys* présente les vues animées des obstacles prostatiques vus à travers son cystoscope à vision directe. Cette méthode didactique toute nouvelle fait comprendre la multiplicité des obstacles à la miction qui viennent se présenter successivement sous le champ visuel : prostate endovésicale, saillie du lobe moyen, etc. Le forage de la prostate, détruisant par l électrocoagulation tous ces obstacles, permet la miction facile.

Un cas d'escarre adrénalinique. — *MM. Léopold-Lévi et Kolb* concluent d'un cas d'escarre par injection de 250 cmc de sérum glycosé additionné de de 2 cmc de la solution d'adrénaline au 1/1.000 que : 1° il faut s'abstenir d'injecter une grande masse de solution diluée d'adrénaline et d'additionner d'adrénaline le sérum glycosé; 2° qu'on peut invoquer l'influence de l'adrénaline dans le mécanisme du doigt mort, de la syncope locale, des spasmes vasculaires de la maladie de Raynaud : ce serait une hyperadrénalisation paroxystique.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Octobre 1922.

Instinct sexuel chez l'homme et chez les animaux. — *M. André Petit*. A propos de l'intéressante communication faite, dans une précédente séance par A. Chappelier, sur les déviations de l'amour des parents chez l'homme, il y a lieu d'examiner cette question au point de vue purement biologique. Les animaux n'ont aucun sens de la parenté ni à plus forte raison de la morale et ne voient dans leurs petits, lorsque ceux-ci sont devenus adultes, que des individus différenciés par le sexe; il est donc naturel que l'homme primitif agisse de la même façon. Il y aurait donc, chez l'homme, retour à l'état mental primitif. La grande loi de l'instinct sexuel peut s'exprimer ainsi : lorsque deux individus de la même espèce et de sexes différents sont mis en présence l'un de l'autre, qu'ils sont normalement constitués et que physiquement ils se plaisent, il y a fatalement attraction et seule la volonté peut empêcher un rapprochement naturel. De fréquents abus sont faits de cette loi naturelle. Deux êtres existent chez l homme civilisé : tout au fond de lui, la bête humaine, semblable en tous points aux animaux, et superficiellement le surhomme, être d'une seconde nature, créé par la culture morale et intellectuelle, capable de lutter contre l'instinct de la bête humaine qu'il domine, ce qui en fait un être extraordinaire, dont la nature attend qu'il s'élève sans cesse par un effort constant au-dessus de l'animalité, c'est-à-dire au-dessus de lui-même.

L'anaphylaxie dans la série animale : choc anaphylactique du pigeon par voie intracranienne. — *MM. Fernand Arloing et L. Langeron* ont montré précédemment que le pigeon pouvait être sensibilisé par une injection préparante de sérum de cheval et choqué par une injection déchaînante de même nature faite en particulier dans le péritoine.

Ils ont constaté, aujourd'hui, qu'on peut, chez le pigeon préparé, obtenir un choc anaphylactique très caractéristique par une injection déchaînante sous-arachnoïdienne. Ce choc rappelle par sa symptomatologie les chocs provoqués par les voies veineuse et surtout séreuses. Toutefois, dans le choc cérébral, les phénomènes neuro-musculaires prédominent, en général, sur les manifestations respiratoires.

CH. GROLLET.

XXIIE CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE [1]

(Paris, 4-7 Octobre 1922.)

COMMUNICATIONS DIVERSES

(*Suite et fin.*)

Pyélonéphrite et urétérite calculeuses bilatérales. — *M. Micolich* (de Trieste) rapporte une observation de destruction à peu près complète des reins sans aucun symptôme clinique.

L'étude de l'hypertrophie compensatrice des reins par l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine et la constante d'Ambard. — *M. Tardo* (de Palerme) présente, graphiquement réunis dans un tableau, 21 cathétérismes urétéraux exécutés à l'aide de l'épreuve de la phtaléine. Pour avoir la répartition réelle dans les deux reins de la perte de fonction et la notion de l'hypertrophie compensatrice, lorsqu'elle existe, l'épreuve de la phtaléine est aujourd'hui la seule qui puisse nous rendre des services intéressants. L'auteur montre sur le tableau tous les degrés de la perte fonctionnelle selon la progression de l'affection, de la lésion débutante à l'abolition de la fonction et, pour le rein adelphe, parallèlement l'augmentation de la fonction compensatrice. Dans les cas de lésions bilatérales, si les deux reins sont attaqués en même temps, on voit une perte de fonction progressive des deux côtés. Si le 2e rein est au contraire attaqué depuis longtemps, en l'absence d'autres troubles et de néphrite, ce rein aura déjà assumé une fonction compensatrice. Et cette fonction peut être de degré variable et avoir une valeur qui va de celle d'un rein à celle de deux reins. Donc, dans les lésions bilatérales, on peut avoir une élimination presque normale de phtaléine, comme on a souvent une constante de peu supérieure à 0,070. L'auteur relève que lorsqu'il s'agit d'un fonctionnement rénal peu modifié les deux épreuves, phtaléine et constante donnent des résultats parallèles alors qu'au contraire, quand les lésions sont graves et compliquées, le parallélisme n'existe pas toujours.

L'expérience future dira dans ces cas quelle est la valeur respective de ces deux épreuves.

3 cas d'uretère double. — *M. André Bœckel* (de Strasbourg) présente les aquarelles cystoscopiques et les urétéro-pyélographies ayant trait à ces trois cas.

Les 2 premiers ont été déjà publiés à la *Société française d'Urologie* (séance du 8 Mai 1922, rapport de *M. Papin*).

Observation résumée du 3e cas. — Homme de 28 ans, se plaignant de douleurs lombaires existant depuis 2 ans du côté gauche. A la cystoscopie, on découvre 2 orifices urétéraux à gauche, 1 orifice à droite. Cathétérisme des 2 uretères gauches : urines de bonne qualité, pas de pus. A droite, rein fonctionnant bien.

L'urétéro-pyélographie gauche montre bien l'existence de 2 uretères s'entre-croisant 2 fois comme c'est la règle et de 2 bassinets ; l'un, supéro-interne, de petite capacité, l'autre inféro-externe légèrement hydronéphrotique.

L'auteur explique cette petite rétention par la compression exercée par le premier de ces uretères sur son congénère.

Le malade est traité par une série de calibrages de l'uretère comprimé, suivis de lavages du bassinet dilaté.

Les douleurs ont rétrocédé ; tout permet d'espérer une guérison complète (malade encore en traitement).

Ce n'est que dans des cas d'hydronéphrose plus importante de l'un des bassinets qu'une néphrectomie partielle serait indiquée (voyez la récente Thèse de *Franco* sur ce sujet.)

Prolapsus et diverticule de l'extrémité inférieure de l'uretère. — *M. H. Minet* (Paris). La coexistence de ces deux affections dans une vessie est exceptionnelle. Dans le cas actuel, le prolapsus seul donnait lieu à des symptômes, par suite de son invagination dans l'urètre féminin, qui se réduisait d'ailleurs spon-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 83, p. 900, et n° 84, p. 912.

tanément. Il se présenta alors au cystoscope sous l'aspect d'une petite tumeur polypoïde, lisse, douée de motilité qu'on éveillait par le contact et qui témoignait de la présence de fibres musculaires dans sa paroi, creusée d'une cavité centrale parsemée de taches ecchymotiques. Il ne semble pas que cet aspect puisse être celui d'un diverticule dont une partie se serait sphacélée à la suite de l'urétérocèle et les symptômes d'une telle élimination n'ont pas existé.

Le diverticule et le prolapsus ont tous deux été traités par la destruction diathermique; le résultat de cette opération, très facile, a été parfait, quoiqu'on ait cru inutile de la poursuivre jusqu'aux derniers vestiges de muqueuse. PASTEAU.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE MÉDECINE

XVIE CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE [1]

(Paris, 12-14 Octobre 1922.)

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite*).

Les règles du métabolisme. Application à la diététique et à la séméiologie. — *M. L. Lematte* (de Paris) est d'avis que la division fallacieuse des aliments en albuminoïdes, hydrocarbonés, graisses et minéraux a égaré la diététique de telle façon que nous ne savons nourrir ni un tuberculeux, ni un arthritique. Aucun aliment n'est privé de métaux, aucun sel métallique isolé n'est assimilable. Malgré le grand nombre de travaux parus, les relations entre les apports alimentaires et le métabolisme normal n'ont pas été précisées.

L'auteur a fait voir que les acides et les bases apportés par les aliments se combinent dans l'organisme selon les lois de la thermochimie. Chez le sujet sain, il reste une certaine quantité d'acide phosphorique qui est éliminé par l'urine à l'état de monophosphate acide d'ammoniaque. Si les aliments apportent un excès relatif de Ph, de Ca et de Mg, on voit apparaître les maladies par déchets : athérome, goutte, rhumatisme, etc. Inversement, lorsque les bases insolubles sont déficientes, on observe la déminéralisation cellulaire qui caractérise l'état consomptif. La diététique et la thérapeutique reminéralisante devront être édifiées en s'appuyant sur ces règles.

Sur les modifications physico-chimiques dans l'étiologie des états morbides. — *M. W. Kopaczewski*. Etant donnée l'importance de l'état colloïdal dans le fonctionnement normal de l'organisme, il était naturel de se demander si les modifications physico-chimiques des humeurs n'interviennent pas dans l'étiologie des états pathologiques.

Les études sur les chocs en pathologie ont amené plusieurs auteurs à la notion de l'importance d'équilibre colloïdal dans la production de ces chocs. Mais, ces troubles d'équilibre colloïdal sont régis par des forces physiques aujourd'hui assez bien connues. L'étude de ces forces physiques, parmi lesquelles la viscosité, la charge électrique, la tension superficielle, la concentration en ions, etc., pourrait tout d'abord coordonner les données éparpillées concernant les mesures physiques des humeurs effectuées par de nombreux auteurs dans les états pathologiques différents, et du même coup réhabiliter la physico-chimie en ce qui concerne son application à la médecine, et de plus fixer la pathogénie de certaines maladies.

Les mesures effectuées permettent, dès à présent, d'affirmer que, dans certains processus pathologiques, les facteurs physico-chimiques jouent un rôle important, peut-être essentiel (tuberculose, cancer, syphilis, ictère, etc.).

La continuation de ces études est susceptible de pénétrer plus intimement dans le mécanisme des états morbides où la présence d'un facteur étranger (parasites ou substances chimiques) a été établie, permettant ainsi de comprendre comment agissent les microbes, par quel mécanisme pénètrent ou s'accumulent les substances chimiques dans les humeurs, et comment il faut concevoir leur mode d'action.

Tension superficielle des urines et insuffisance hépatique. — *MM. J. Benech et Gruyer* (de Nancy) reprenant la réaction de Hay et l'étude de la tension superficielle des urines par la méthode stalagmométrique, ont expérimentalement établi une courbe permettant d'évoluer la tension superficielle exprimée en glycocholate de soude dans une urine additionnée de NaCl à un taux variant entre 14,6 et 15,66 pour 100, ce qui correspond à des taux moyens. A ce taux les variations produites par NaCl sont négligeables. La variation de tension exprimée en glycocholate de soude n'a du reste qu'une valeur représentative des différents éléments (sels biliaires, phénols, etc.) capables de faire varier la tension superficielle, éléments qui indiquent par leur passage dans l'urine l'insuffisance hépatique.

L'étude de la variation de la tension superficielle dans les urines salées exprimée en glycocholate de soude permet d'étudier quantitativement l'insuffisance hépatique.

Le fonctionnement du rein dans l'uricémie. — *MM. G. Etienne et Vérain* (de Nancy) montrent que dans la diathèse urique, il existe une période au cours de laquelle on observe une constante uréo-sécrétoire *abaissée* qui, d'après leurs recherches antérieures, correspond à un hyperfonctionnement rénal, parfois considérable, s'efforçant de lutter contre l'hyperuricémie en cherchant à intensifier l'élimination urique urinaire.

Puis survient une deuxième période, parfois des alternatives, au cours desquelles le rein n'a plus qu'un fonctionnement déficient, traduit notamment par l'élévation de la constante; l'élimination de l'excès d'acide urique est insuffisante. Les chiffres obtenus témoignent de l'extrême difficulté pour le rein d'arriver à assurer efficacement cette élimination supplémentaire de l'acide urique lorsqu'il est en excès.

Les auteurs montrent également que le diagnostic de l'*état urique* ne peut être basé que sur le dosage parallèle de l'acide urique dans le sang et dans les urines.

— *M. Lematte* (de Paris) s'élève contre la conception qui fait de la goutte une simple rétention d'acide urique; on néglige ainsi tous les éléments minéraux liés à l'azote qui existent à l'état colloïdal dans le sang. Il y aurait lieu d'instituer des recherches sur la rétention de Ph, de Ca, de Mg dans la goutte. Quant aux études sur l'acide urique, elles doivent être faites sur des sujets soumis à un régime déterminé non seulement privé de purines, mais ne comprenant que la ration de protéines indispensable et institué 10 jours au moins avant le début des recherches, de plus le régime devra comporter une quantité normale d'eau, tous ces facteurs influençant le taux de l'acide urique.

Acidité urinaire et albuminurie. — *M. A. Hanns* (de Strasbourg) a observé deux cas de néphrite dans lesquels les taux de l'albumine semblaient en relation étroite avec l'acidité urinaire mesurée par la solution décinormale de soude; les variations de ces taux à chaque émission correspondaient toujours à des variations de même sens de l'acidité. L'auteur se demande s'il faut voir là des cas de l'albuminurie par acidurie, de certains auteurs allemands et américains. Après discussion, il conclut par la négative et aboutit à penser que la conception de l'albuminurie acide de ces auteurs est erronée.

— *M. Teissier* (de Lyon) fait remarquer que dans les albuminuries fonctionnelles les urines sont toujours acides, tandis qu'elles ont alcalines dans la plupart des cas de néphrite chronique. L'acidité de l'urine ne crée jamais d'albuminurie.

— *M. Lematte* estime que le mot acidité urinaire doit disparaître de la terminologie. L'acidité relève de facteurs multiples (phosphates acides, urates acides, acides aminés, pigments, etc.) qu'il faut s'efforcer de dissocier par les méthodes d'analyse.

Néphrite streptococcique infantile; vaccinothérapie et transfusion sanguine; guérison. — *MM. P. Pecker et J.-P. Lamare* (de Saint-Germain-en-Laye) rapportent l'observation d'une enfant atteinte à l'âge de 4 mois 1/2 d'un érysipèle ambulant qui envahit la moitié inférieure du corps et s'accompagna d'abcès et d'une adénopathie inguinale gauche. Cette dernière suppurait encore 8 mois plus tard, époque à laquelle on trouva des streptocoques dans le pus et dans les urines, qui étaient devenues sanglantes; l'état général était des plus graves. On injecte alors 2 cmc de lipo-vaccin antipyogène de Le Moignic, en 4 fois, avec 2 jours d'intervalle entre chaque injection. Les streptocoques disparaissent dans le pus et presque complètement dans les urines qui ne présentent plus que quelques cylindres granuleux. Un mois plus tard, transfusion de 20 cmc de sang de la mère. Amélioration nette de l'état général, reprise de poids. Plaie cicatrisée 2 mois plus tard. Actuellement l'enfant a 2 ans, se porte bien, les urines sont parfaitement normales.

Recherches sur les réflexes sensitivo-organiques et sur le réflexe oculo-cardiaque en particulier. — *M. Guillaume* établit que :

1° Le reflexe est une loi générale, commune à toutes les excitations sensitives;

2° Certaines régions de l'organisme sont plus sensibles que d'autres au réflexe (œil, face, cavité nasale, petit bassin, cul-de-sac de Douglas en particulier);

3° Les troncs nerveux semblent moins sensibles que les tissus;

4° Le reflexe se compose d'une double réaction asynchrone de sens inversé;

5° L'inscription des réflexes est indispensable; il faut reconstruire les graphiques en faisant une courbe analytique dont les deux coordonnées sont le temps et l'espace séparant deux points identiques du tracé sphygmographique;

6° Le réflexe oculo-cardiaque passe par le trijumeau; la section chirurgicale de ce nerf (névralgie faciale) supprime en effet ce réflexe;

7° La cocaïnisation des nerfs sensitifs fait disparaître le réflexe.

8° Le sens du réflexe varie suivant les conditions physiologiques (sommeil, effort, etc.);

9° Le syndrome de neurotonie, dû à la suractivation des deux systèmes sympathique et parasympathique avec neutralisation des effets dans les territoires antagonistes, explique les contradictions observées dans les résultats du réflexe oculo-cardiaque.

Appendicite et erreurs de diagnostic. — *M. G. Leven* (de Paris). Les erreurs de diagnostic peuvent être classées sous quatre rubriques :

1° Des malades gastro-intestinaux ont des crises d'*hyperesthésie cutanée* localisée au niveau de la région de Mc Burney. Pour les reconnaître, il suffit de pincer et de déplacer la peau; ce faisant, la douleur se déplace;

2° Certaines femmes ont des *crises menstruelles avec localisations abdominales*. Le traitement de la dysménorrhée (lavements au bromure de sodium et au laudanum) met fin au faux syndrome appendiculaire;

3° Des *spasmes douloureux pyloriques* survenant sur des estomac ptosés dont la région pylorique abaissée et déviée répond au point de Mc Burney peuvent simuler l'appendicite. La douleur cesse à l'instant où on met le malade en position de Trendelenburg;

4° Des *spasmes douloureux coliques* localisés à l'angle hépatique abaissé du côlon chez des aérophages aérocoliques donnent lieu à des douleurs attribuées à l'appendicite. Il suffit de coucher le malade sur le côté droit, la douleur cesse immédiatement; elle augmenterait s'il s'agissait d'appendicite.

La radioscopie est utile au diagnostic si elle montre un appendice éloigné de la région douloureuse.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 80, p. 862; n° 82, p. 889; n° 83, p. 904, et n° 84, p. 911.

La perméabilité intestinale pour le saccharose en clinique. Une épreuve fonctionnelle de l'épithélium intestinal. — *MM. H. Lux et P. Woringer* (de Strasbourg) proposent une nouvelle méthode d'exploration fonctionnelle de l'épithélium intestinal qui consiste à mesurer le pouvoir dédoublant de l'intestin pour le saccharose ingéré. Ils dosent le saccharose éliminé par l'urine après l'administration d'une certaine quantité d'un sirop de sucre de canne contenant 500 gr. par litre. Ils établissent le rapport du saccharose éliminé au saccharose ingéré et désignent le chiffre obtenu sous le nom de *coefficient de perméabilité de l'intestin pour le saccharose*.

Ce coefficient est, dans une large mesure, indépendant de la quantité de sucre ingéré; il est à peu près constant pour chaque intestin à l'état de santé; il varie parallèlement avec la concentration de la solution sucrée.

Chez l'adulte normal, ils trouvent des coefficients entre 0,1 et 0,6 pour 100. Ils considèrent comme pathologiques les chiffres dépassant 0,6 pour 100. Dans les affections du tube digestif (entérites aiguës et chroniques, ulcères de l'estomac et du duodénum) les coefficients sont les mêmes que chez les sujets normaux; ils sont par contre fortement augmentés dans les maladies infectieuses. En particulier, les malades atteints de fièvre typhoïde offrent à la période d'état une perméabilité atteignant 2,4 ou 2,7 pour 100; cette augmentation persiste encore pendant quelques semaines après la défervescence. Des coefficients élevés ont été trouvés en outre dans des cas de pneumonie franche, de rhumatisme articulaire aigu, de cholécystite suppurée. Dans la tuberculose pulmonaire la perméabilité est parfois augmentée, parfois normale.

Les nourrissons ont des coefficients de perméabilité bien plus élevés que les adultes. A l'état normal on trouve des chiffres de 1 à 6 pour 100. Des troubles digestifs à cet âge, seul le choléra infantile donne une forte augmentation qui peut dépasser 40 p. 100.

Les auteurs concluent que le degré de perméabilité de l'intestin pour le saccharose dépend de l'état d'infection ou d'intoxication générale de l'organisme.

Valeur diagnostique et mécanisme de la disparition de la matité hépatique dans le pneumothorax droit. — *M. Émile Sergent* (de Paris). La vulgarisation des examens radioscopiques et de la pratique du pneumothorax thérapeutique a permis de reconnaître que le nombre des *pneumothorax muets* est beaucoup plus considérable qu'on ne le croyait autrefois. Il paraît intéressant d'attirer l'attention sur la valeur d'un signe qui n'a été jusqu'à présent que vaguement entrevu et dont le mécanisme de production n'a pas été précisé.

Ce signe consiste dans la *disparition de la zone de matité hépatique et dans son remplacement par une zone de tympanisme* plus ou moins étendue, dans le pneumothorax du côté droit. Recherché systématiquement, ce signe s'est montré constant et, dans 2 cas, il a permis de dépister un pneumothorax qui, sans examen radioscopique, aurait passé inaperçu.

Ce signe existe aussi dans les hydro- et pyopneumothorax lorsque la quantité de liquide est peu abondante; lorsqu'elle est déjà assez importante, on peut encore le constater, mais seulement dans la position complètement horizontale, en décubitus dorsal.

Ce signe est dû à l'état de parésie de l'hémidiaphragme droit, consécutive à la propagation au muscle de l'inflammation pleurale. La radioscopie montre que la diaphragme a perdu son aspect en coupole à droite et qu'il affecte une forme en toit plus ou moins oblique en dehors et en bas en position frontale ou dorsale, en bas et en arrière en position transverse. C'est cette parésie qui fait du muscle le jouet des pressions qui s'exercent sur lui et de la traction opérée par le foie avec lequel il s'abaisse.

Les modes de guérison des lésions tuberculeuses du poumon. — *M. Jaquerod* (de Leysin) montre des radiographies prouvant que les lésions tuberculeuses du poumon sont capables de guérir par résolution et effacement complet, ce qui confirme la conception nouvelle des phtisiologues français au sujet de la nature pneumonique des lésions tuberculeuses du poumon (Hérard et Cornil, Léon Bernard et Salomon, Rénon).

Diagnostic de la syphilis pulmonaire par la phonothérapie. — *M. H.-J. Frossard* (de Paris) appelle *tenue vocale* la durée en secondes d'un son émis par le sujet en expérience. Cette tenue vocale varie avec chaque individu et pour chaque individu avec les modifications de la santé; lorsqu'elle est inférieure à 15 secondes, on peut dire qu'il y a insuffisance respiratoire. L'entraînement que réalise la phonothérapie permet d'atteindre couramment 25 à 40 secondes, exceptionnellement 60 à 80.

Cependant l'auteur s'est heurté à quelques échecs chez des sujets souvent âgés de 50 à 70 ans, très amaigris, au facies parcheminé, expectorant 200 à 500 cmc par jour de crachats purulents, non mousseux, dysnéiques au moindre effort et classés de longue date comme tuberculeux. Or on apprend à leur sujet qu'il y a peu ou pas de fièvre vespérale, qu'on n'a pas recherché les bacilles ni pratiqué d'examen radiologique. Cependant l'interrogatoire révèle des fausses couches de la femme, des enfants morts en bas âge, ce qui fait penser à la syphilis. Un examen plus détaillé montre une tension artérielle relativement élevée, l'absence de bacilles dans les crachats, une réaction de Wassermann positive, et le malade avoue parfois une très vieille syphilis.

Il semble donc que dans le cas où l'on a affaire à des réfractaires à la phonothérapie ayant l'aspect de tuberculeux pulmonaires, mais avec une tension artérielle élevée et une conservation notable des forces, on doive penser à la syphilis pulmonaire, sous réserve bien entendu des vérifications d'usage.

Traitement des laryngites ventriculaires par la phonothérapie. — *M. H. J. Frossard*, qui fait jouer un grand rôle dans l'émission des sons aux ventricules de Morgagni, recommande d'agir sur ces cavités pour rétablir la fonction vocale lorsqu'elles sont colmatées par des sécrétions. Les inhalations ordinaires sont inefficaces, mais si l'on fait inhaler les vapeurs antiseptiques, un mélange de terpènes par exemple, et qu'on les fasse exhaler en produisant un son, les ventricules se mobilisent, le colmatage se désagrège et est expulsé par la toux provoquée, la cavité se trouve nettoyée par les vapeurs antiseptiques; la voix reparaît. L'auteur a même pu obtenir des résultats intéressants dans les laryngites tuberculeuses (retour de la voix, diminution de la dysphagie).

Vaccination et vaccinothérapie dans la tuberculose. — *M. Rappin* (de Nantes) résume les résultats qu'il obtient, tant au point de vue de la vaccination que du traitement vaccinothérapique de la tuberculose. Dans le cours de cette année et de l'année dernière, un certain nombre d'enfants et d'adultes, choisis de préférence dans des milieux contaminés, ont été vaccinés avec le séro-vaccin dont il a donné la formule en Mars 1917, et ces sujets observés jusqu'ici n'ont encore présenté aucun signe de tuberculose. Au point de vue du traitement séro-vaccinal, un grand nombre de malades ont été traités, et les résultats importants observés à la suite de l'application de cette thérapeutique spécifique, en particulier dans les premières périodes de l'infection tuberculeuse, montrent que cette méthode nouvelle constitue dès maintenant une arme des plus utiles dans la lutte contre la tuberculose.

Expérimentalement, cette vaccination a permis de protéger efficacement le cobaye contre l'inoculation ultérieure de bacilles tuberculeux virulents.

Essais de vaccinothérapie de la tuberculose pulmonaire par le séro-vaccin de Rappin. — *M. Couturier* (de Grenoble) a obtenu des résultats très encourageants par cette méthode chez les tuberculeux pulmonaires. Le traitement est simple, indolore, inoffensif et semble surtout influencer les signes toxémiques de l'affection. Il produit sur les lésions elles-mêmes leur assèchement fréquent, un retard et même un arrêt dans son évolution.

La réaction de fixation dans la tuberculose. — *M. A. Hanns* (de Strasbourg) a pratiqué une série de 40 réactions de fixation sur 20 sérums de tuberculeux et 20 sérums de sujets non tuberculeux; il a obtenu 18 résultats positifs avec les 20 sérums de tuberculeux et 19 négatifs avec les non-tuberculeux. Chez les tuberculeux, les réactions positives étaient d'autant plus intenses que la tuberculose était plus avancée et plus évolutive; les 2 réactions négatives étaient celles d'un pleurétique rapidement guéri et celle d'un tuberculeux avec induration bilatérale et bacilles en petit nombre dans les crachats, mais sans fièvre ni manifestation évolutive. La technique employée fut celle de Calmette et Massol, mais avec l'antigène spécial de Borrel (émulsion de bacilles broyés au broyeur Borrel dans l'eau physiologique).

L'iode dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. G. Petit* (d'Orléans) préconise l'iode colloïdal électro-chimique (iodéol) dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Utilisé sous forme d'injections intramusculaires de 1 cmc, il présente tous les avantages de l'iode métalloïde et aucun des inconvénients des iodures et son usage peut être longtemps continué sans intolérance.

Son action sur l'enveloppe ciro-graisseuse des bacilles tuberculeux, ainsi que sur les bactéries associées, en fait un antitoxique de premier ordre qui atténue les symptômes généraux et la fièvre avec une grande rapidité. La formule hématologique et l'index opsonique sont également améliorés.

— *M. Cornet* (de Pau) relate quelques cas de tuberculose pulmonaire chronique où il a obtenu de bons résultats soit avec teinture d'iode en ingestion, soit surtout avec l'iode colloïdal électro-chimique en injections intramusculaires. L'iodothérapie doit d'ailleurs être associée aux médications antituberculeuses classiques.

— *M. Laumonier* (de Paris) rappelle que si tant de médecins hésitent encore à employer l'iode dans la tuberculose, c'est qu'ils confondent l'action de l'iode métalloïdique (teinture d'iode et iode colloïdal) avec celle des iodures. Ceux-ci sont congestifs et dangereux, tandis que l'iode métalloïdique décongestionne le poumon et s'oppose aux hémoptysies en augmentant la viscosité sanguine.

— *M. G. Rosenthal* (de Paris) a utilisé l'iode colloïdal électro-chimique en injections intratrachéales et a constaté, en prenant toutes les précautions nécessaires, qu'il n'entraîne aucune action congestive, mais améliore l'état général et surtout les phénomènes toxiques, nettoie et réduit les lésions.

Le contrôle du laboratoire dans le diagnostic et la thérapeutique de la tuberculose. — *M. C. Simionesco* (de Paris) estime qu'on peut, en l'absence du bacille de Koch, conclure au diagnostic de tuberculose lorsque, les signes fonctionnels et stéthoscopiques étant en faveur de ce diagnostic, on trouve à l'examen hématologique une diminution notable du nombre des hématies, du taux de l'hémoglobine, une polynucléose intense et à l'analyse des urines une diminution considérable des chlorures, des phosphates et de l'acide urique.

La pulvithérapie dans les maladies des voies respiratoires. — *M. C. Simionesco* utilise l'inspirateur Bapt pour introduire dans l'arbre bronchique diverses substances colloïdales (argent, étain, cuivre, soufre, etc.), en vue d'assurer la désinfection des voies respiratoires qui ne peut être réalisée ni par ingestion, ni par inhalation, ni par les injections intratrachéales.

De la désinfection des lésions suppurées ouvertes des bronches et des poumons par l'inhalation systématique à haute pression. — *M. Arnold* (de Paris). Pour que l'inhalation de vapeurs médicamenteuses produise ses effets, quatre facteurs sont indispensables: la vapeur, la pression dans la projection des matières employées, la continuité régulière de la projection et l'abondance de celle-ci. Ainsi employée, l'inhalation donne des résultats dans la tuberculose pulmonaire.

La quinidine dans l'arythmie complète; la cure d'entretien et ses résultats durables. — *M. C. Lian* (de Paris) insiste sur la rareté des accidents et sur la possibilité de les rendre tout à fait exceptionnels par un choix judicieux des cas traités et par une bonne technique thérapeutique.

Il montre, en tablant sur ses observations personnelles, qu'on peut obtenir des résultats durables, mais à condition de soumettre les malades à une cure d'entretien, par exemple en leur donnant pendant 5 jours par semaine, alternativement une semaine 1/10 de milligr. de digitaline par jour, et l'autre semaine 0 gr. 60 à 1 gr. de sulfate de quinine par jour. Ainsi la régularité du rythme cardiaque peut devenir l'état habituel, traversé de loin en loin par de brèves réapparitions de l'arythmie complète.

Enfin il met en relief le fait que, grâce à de pareils résultats durables, la médication par la quinidine peut entraîner une diminution très marquée des troubles fonctionnels. Certains de ses malades ont pu reprendre leur travail, qui avait dû d'abord être interrompu pendant plusieurs mois malgré une médication digitalique subcontinue. Cette médication de l'arythmie complète autorise donc de grands espoirs.

La médication quinidique du cœur et son utilité pratique. — *M. P.-N. Deschamps* (de Paris) estime que la quinidine est appelée à devenir d'une application journalière en cardiologie, à condition que les indications et la conduite de la cure puissent être

établies sur des bases purement cliniques, indépendamment de tous procédés graphiques. Pour se borner à la médication quinidique de l'arythmie complète, l'étude de l'auteur, poursuivie depuis plus d'un an sous la direction de M. Clerc, l'amène à cette conclusion que trois directives essentielles doivent guider le clinicien dans l'application de cette thérapeutique.

1° La réussite du traitement dépend essentiellement de la cause physio-pathologique de l'arythmie, indépendamment des considérations tirées de l'âge du malade ou de l'existence ou non de lésions valvulaires. Souvent efficace dans la tachysystolie, la quinidine l'est beaucoup plus rarement dans la fibrillation pure. Or, en dehors de l'électrocardiographie, il faut savoir que certaines circonstances cliniques peuvent faire soupçonner quelle est la nature du trouble fonctionnel qui se cache sous l'arythmie. C'est d'abord la *date du début* de l'arythmie : la tachysystolie pure ou la fibrillo-tachysystolie est toujours un trouble plus ou moins récent ; la fibrillation, en règle générale, un trouble ancien datant de plusieurs années. C'est ensuite le *caractère paroxystique ou continu* de l'arythmie : l'arythmie paroxystique est le plus souvent en rapport avec une tachysystolie pure ou une fibrillo-tachysystolie, bien plus rarement avec une fibrillation pure. La quinidine est donc particulièrement indiquée dans cette forme. L'arythmie continue est causée tantôt par une fibrillo-tachysystolie, tantôt et le plus souvent par une fibrillation pure : le succès thérapeutique est donc ici beaucoup plus aléatoire.

2° La quinidine est essentiellement un dépresseur du cœur ; d'où la nécessité de faire exactement le bilan fonctionnel du myocarde et de toujours faire précéder la cure, même en l'absence de toute insuffisance cardiaque, par une médication préparatoire au moyen de la digitaline ou de l'ouabaïne.

3° La quinidine est purement et simplement un médicament symptomatique. Elle n'agit pas sur la cause du trouble de la fonction auriculaire et ne peut par suite en prévenir l'apparition. Son action ne dure en général que pendant la durée de son séjour dans l'organisme. D'où la nécessité de prolonger la cure au delà de la régularisation initiale si l'on veut obtenir des résultats durables. Il faut donc distinguer une cure d'attaque et une cure d'entretien dont la modalité varie suivant les malades, mais qui peut être tolérée des mois entiers et est capable d'amener une amélioration remarquable.

— **M. Clerc** (de Paris) n'a obtenu que 25 p. 100 d'améliorations par la quinidine dans l'arythmie complète parce que, voulant se faire une opinion sur la valeur du médicament, il n'a pas choisi ses cas ; actuellement on peut souvent prédire si on obtiendra ou non une régularisation. Ce chiffre est déjà très important et aucune médication ne donne de pareils résultats.

— **M. Wybauw** (de Bruxelles) suit des malades qui bénéficient depuis 1 an 1/2 de la régularisation cardiaque. Certains, classés d'abord comme non améliorés, l'ont été ultérieurement par l'emploi de doses plus fortes. En cas d'échec, il est donc bon de revenir à la quinidine et de se montrer tenace. Il faut se rappeler d'ailleurs qu'il ne s'agit là que d'une médication symptomatique.

Troubles ventriculaires et quinidine. — **M. Gallemaerts** (de Bruxelles) a recherché l'action de la quinidine sans les troubles *ventriculaires*. Chez un malade atteint de *delirium cordis* violent et en proie à une crise grave d'asystolie rebelle aux tonicardiaques, où l'électro-cardiogramme décela des troubles de transmission au niveau de la branche gauche de bifurcation du faisceau auriculo-ventriculaire et des extrasystoles d'origine ventriculaire, l'effet de la quinidine fut très net : la dose de 0 gr. 80 fit cesser les bouffées d'ondes irrégulières, laissant persister des extrasystoles isolées, qui disparurent avec 3 gr. du médicament; le rythme était devenu normal, seul le trouble de conductibilité subsistait. Il peut donc exister dans le ventricule des troubles analogues à la fibrillation auriculaire, et susceptibles d'être favorablement influencés par la quinidine.

L'auscultation de l'aorte abdominale. — **M. Roch** (de Genève) estime que l'auscultation de l'aorte abdominale, possible et même facile chez de nombreux malades, mérite d'être employée systématiquement. On entendra souvent des bruits de souffles qui pourront être des souffles cardiaques transmis, des souffles provoqués par une compression trop forte de l'artère, des souffles révélateurs d'une aortite ou d'un anévrisme. Ces notions sont résumées dans le tableau suivant :

1° On n'entend pas de souffle : *a*) impossibilité d'enfoncer convenablement le sthétoscope ; *b*) aorte normale ;

2° On entend un souffle systolique : *a*) en comprimant l'artère : pas de signification pathologique ; *b*) sans compression ; aortite, anévrisme, souffle inorganique (?) ;

3° On entend un double souffle : *a*) en comprimant l'artère : insuffisance aortique ; *b*) sans compression, anévrisme.

Insuffisance aortique par rupture de l'aorte. — **M. E. Hammer** (d'Amsterdam) relate l'observation d'un homme de 69 ans entré à l'hôpital pour une affection pulmonaire qui se compliqua d'une insuffisance mitrale. Six semaines après sa sortie, le malade rentra pour des crises d'oppression. On lui trouva alors des signes d'insuffisance aortique associée à une insuffisance mitrale. Mort rapide après des troubles psychiques. A l'autopsie, cœur hypertrophié, épaississement ancien des bords de la mitrale ; deux des sigmoïdes aortiques sont transpercées côte à côte par une déchirure transversale et les sinus de Valsalva correspondants présentent en regard une fissure de 15 mm. Ni hémopéricarde, ni anévrisme disséquant. Ces lésions aortiques, étant donné l'aspect normal des tuniques, reconnaissent évidemment une origine traumatique.

Il semble s'agir ici d'une déchirure valvulaire consécutive à un accès de toux violent, fait déjà signalé par Peacock, mais dans les observations antérieures la fissure des sigmoïdes n'avait pas la même direction ; elle était radiaire ou siégeait le long de l'insertion des valvules. Dans le seul cas anatomiquement identique existant dans la littérature, le malade mourut d'anévrisme disséquant, aboutissant normal d'une semblable lésion. Le cas actuel forme une transition entre l'anévrisme et la rupture de l'aorte.

— **M. Gallavardin** (de Lyon) a eu l'occasion de trouver comme unique lésion chez un homme atteint d'insuffisance aortique, et mort en asystolie, une rupture de l'aorte à 2 cm. au-dessus des sigmoïdes. La dislocation du plancher aortique au-dessus de l'orifice sigmoïdien, refoulant les valvules, donnait lieu à une insuffisance aortique fonctionnelle.

Action athéromatogène comparée des adrénalines organiques et synthétiques. — **MM. Arloing et Thévenot** (de Lyon) ont recherché si des adrénalines organiques ou synthétiques qui possèdent dans la pratique des effets vaso-constricteurs sensiblement égaux, ont sur l'aorte du lapin une action athéromatogène identique ou différente.

Après injection de XII gouttes données en 5 doses réparties en 24 jours, ou de X gouttes en 28 jours divisées en 4 injections, les diverses séries de lapins ont montré que l'adrénaline synthétique lévogyre, plus hypertensive que l'adrénaline racémique, est aussi beaucoup plus athéromatogène. L'adrénaline synthétique lévogyre est deux fois plus athéromatogène que l'adrénaline organique.

On voit donc que les effets athéromatogènes ne sont pas en relation directe avec les effets vasomoteurs hypertensifs, puisque deux adrénalines, identiques en somme comme action vaso-constrictive, diffèrent si profondément quant à leurs effets toxiques sur l'aorte du lapin.

Conception et traitement de la dilatation de l'aorte. — **M. Guelpa** (de Paris) considère les dépôts calcaires de l'athérome aortique comme le résultat d'une intoxication dépendant de l'hypoacidité ou de l'alcalinité des humeurs. La cure de jeûne pratiquée selon sa technique et alternée avec des périodes de régime carné et acide lui aurait donné des améliorations inespérées dans le traitement de la dilatation aortique, et même des anévrismes.

Exploration fonctionnelle des appareils cardio-rénal, sanguin et digestif pendant les cures thermales. — **M. D. Arbois de Jubainville** (de Brides) présente une fiche, inspirée de celle de Martinet, qui permet de réaliser le dossier sanitaire d'un sujet. Pour l'établir, il est nécessaire de s'entourer de maintes précautions, l'état d'équilibre de l'individu se modifiant au cours d'une même journée pour les causes les plus diverses. L'auteur attire surtout l'attention sur les modifications de tension artérielle : variations considérables le matin, au réveil, et dans la journée chez l'émotif et dans la variété d'hypertension due à la chlorurémie ; l'augmentation de la température ambiante, de l'humidité relative de l'air élèvent la maxima et le minima respectivement de 3 et de 2. Un vrai repos est indispensable à l'exactitude des données qu'on se propose d'obtenir.

Traitement des varices par les injections intravariqueuses de salicylate de soude. — **MM Sicard, Paraf et Lermoyez** proposent de remplacer dans la cure des varices des membres inférieurs les injections de carbonate de soude par celles de salicylate de soude qui, tout en possédant des propriétés phlébo-sclérosantes aussi actives, sont, en cas d'erreurs d'aiguillage, bien mieux tolérées par le tissu cellulaire.

Sur plusieurs centaines d'injections pratiquées depuis cinq ans avec l'une ou l'autre de ces substances, les auteurs n'ont pas observé un seul fait consécutif de phlébite ou de migration. En dehors d'eux, un seul cas d'accident migrateur, mal élucidé du reste, est venu à leur connaissance.

Les varices isolées plus que les grosses varices multiples à anastomoses variqueuses profondes sont justiciables de ce traitement ambulatoire qui, chez la majorité des sujets variqueux donne des résultats très favorables.

Le taux de la solution de salicylate de soude est de 30 gr. pour 100 cmc d'eau distillée ; la quantité de solution injectée dans la varice est d'environ 2 cmc ; le nombre et la répétition des injections restent subordonnés aux réactions sténosantes provoquées.

— **M. Coury** (de Paris), qui a utilisé avec succès les injections intravariqueuses de carbonate de soude, fait quelques réserves sur l'innocuité du salicylate de soude. Ce dernier qu'il a employé en injections dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu a provoqué chez une malade une escarre très lente à guérir.

— **M. Sicard** n'a jamais observé de fait de ce genre. Tout s'est borné à des douleurs vives, mais passagères, lorsqu'on a injecté un peu de médicament en dehors de la veine.

A propos du rhumatisme vertébral. — **MM. Rimbaud et Parès** (de Montpellier) rappellent qu'on a décrit sous le nom de rhumatisme vertébral des localisations ostéo-articulaires rachidiennes fort disparates. Les vertèbres et les ligaments intervertébraux paraissent aptes à réagir à toute cause irritative par des formations d'ostéophytes et par des ossifications des ligaments toujours comparables dans leur aspect radiologique quelle que soit leur étiologie, traumatisme, infections, troubles trophiques, diabètes, comme le montrent les radiographies présentées.

Les ostéo-arthropathies tabétiques elles-mêmes s'accompagnent de néoformations ostéophytiques (becs-de-perroquet, ponts osseux), mais il s'y ajoute des destructions et de véritables effondrements osseux.

Les manifestations essentielles de la spondylite rhumatismale sont la douleur et la raideur du rachis, mais il n'y a aucun parallélisme entre les troubles fonctionnels et l'étendue des lésions rachidiennes. Le rhumatisme vertébral est souvent latent.

Radiologiquement, le diagnostic est à faire avec les spondylites tuberculeuses (mal de Pott) et cancéreuses (métastase vertébrale). Ici les lésions destructives dominent; dans la spondylite rhumatismale, au contraire, ce sont les formations ostéophytiques qui sont caractéristiques. L'ostéo-arthropathie tabétique associe les deux processus.

Association des sérums et des vaccins (immunothérapie mixte) pour le traitement des affections pulmonaires aiguës. — **MM. d'Œlsnitz et Colle** (de Nice), dans une quarantaine de pneumopathies aiguës de l'âge adulte et de l'enfance, ont tenté d'associer à l'action immédiate, mais parfois insuffisante des sérums spécifiques, l'action plus tardive mais plus durable des vaccins correspondants. S'ils estiment que les cas étudiés sont encore trop peu nombreux pour des déductions statistiques, ils soulignent néanmoins les faits suivants : les 25 cas comprenant des broncho-pneumonies chez des enfants au-dessus de 2 ans et des pneumopathies graves de l'adulte ont tous guéri; sur ce nombre un cas de pleurésie purulente à streptocoques a guéri sans intervention chirurgicale; enfin et surtout, la qualité des guérisons obtenues a été le résultat le plus frappant, se caractérisant par l'évolution écourtée, l'absence de récidive et de toute complication postérieure au traitement pleural ou à distance, l'euphorie des malades. Si l'on ajoute que les traitements classiques parallèlement appliqués ont pu être rapidement suspendus du fait de l'amélioration, que ces

malades ont été traités dans les conditions défavorables d'un milieu hospitalier encombré, on est en droit de voir dans ces faits, malgré leur nombre restreint, plus que de simples coïncidences. Les auteurs insistent sur ce fait qu'il faut écarter dans cette pratique toute posologie *a priori* des sérums et surtout des vaccins; mais qu'au contraire, utilisée sous le contrôle constant des diverses réactions cliniques provoquées, qui en dicteront le mode d'application et la posologie, l'immunothérapie mixte est dépourvue de toute possibilité d'action nuisible.

Etude des réactions leucocytaires observées au cours de l'immunothérapie mixte des affections pulmonaires aiguës. — *MM. d'Œlsnitz et Colle* ont tenté de trouver dans l'étude des réactions leucocytaires des données permettant d'expliquer le mode d'action et de préciser la posologie de l'immunothérapie mixte. L'immunité acquise est un phénomène d'ordre humoral et d'ordre phagocytaire. Si le premier est difficilement mesurable, le second a comme corollaire assez fidèle la leucocytose dont les variations sont capables de nous éclairer sur les modifications de l'affection en cause, tant spontanées que provoquées.

Ayant dans chaque cas numéré les leucocytes avant chaque injection thérapeutique, quelques minutes après et plus tardivement, les auteurs ont établi, grâce à l'étude de la courbe leucocytaire, en dehors des variations réactionnelles au cours de la maladie qui se traduisent par la forme, la hauteur et les accidents de la courbe, l'existence de *réactions précoces*, caractérisées d'ordinaire par une leucopénie plus ou moins transitoire d'autant plus marqué que l'action thérapeutique est plus effective, et de *réactions tardives* qui, suivant le stade considéré, se ressentent encore de cette tendance leucopénique ou s'inversent en hyperleucocytose.

La variabilité des réactions provoquées, suivant la prédominance du sérum ou du vaccin correspondant, indique la réalité d'une action spécifique de chacun d'eux. D'autre part, les crises de leucopénie relative, souvent accompagnées de chute de la pression artérielle, éléments caractéristiques du choc humoral, affirment l'existence d'une action protéinothérapique associée.

En surveillant les réactions leucocytaires aux diverses phases du traitement, on ajoutera donc à l'observation des réactions cliniques, un élément facilement mesurable, capable d'en faire juger l'intensité et par suite de nous documenter sur le meilleur mode d'application de la méthode et la posologie de chaque cas particulier.

De cette étude basée sur un millier de numérations, les auteurs déduisent quelques formules d'attente concernant le mode d'application pratique et, en particulier, les doses respectives de sérum et de vaccin à employer. Ces règles, encore susceptibles de modification, tendent à écarter toute possibilité d'action fâcheuse de ce traitement.

Recherches sur les propriétés thérapeutiques des diastases tissulaires d'organes sains. Organozymothérapie. — *M. F. Maignon* (d'Alfort). Les actes synthétiques de l'anabolisme s'accomplissent-ils comme ceux du catabolisme, par l'intermédiaire de diastases comme catalyseurs biologiques? L'auteur est parti de cette idée que, si ces diastases existent, elles doivent avoir une importance considérable, puisqu'elles président à l'édification des tissus nouveaux chez le jeune, à la reconstitution du protoplasme usé chez l'adulte et à l'élaboration des produits de sécrétion externe et interne qui ne préexistent pas dans le sang. Il a pensé que l'insuffisance fonctionnelle d'un organe devait être liée à une insuffisance nutritive, conséquence elle-même d'une déficience de ces catalyseurs, et que, dans ces conditions, l'introduction dans l'organisme malade de diastases tissulaires empruntées à l'organe similaire d'un sujet sain devrait relever immédiatement l'activité nutritive et fonctionnelle de l'organe frappé d'insuffisance.

L'expérimentation chez les animaux et chez l'homme a permis de vérifier ces prémisses. La dose usuelle est de 1 milligr. par jour. Pour les diastases d'organes à sécrétion interne, les résultats sont ceux de l'opothérapie ordinaire, mais plus nets, plus constants, avec les phénomènes toxiques en moins. Au lieu d'introduire les hormones déficientes dans l'organisme, on permet à l'organe insuffisant de les sécréter en lui apportant les catalyseurs qui lui faisaient défaut. Avec les diastases d'organes à sécrétion externe et interne ou simplement externe, on obtient rapidement la disparition des troubles fonctionnels résultant de l'insuffisance de ces organes. Avec les diastases d'organes dépourvus de sécrétion on arrive au même résultat (par exemple, action des diastases de cœur chez les asystoliques, des diastases de poumon au cours des bronchites).

Ces substances retirées des organes par le procédé général d'extraction des diastases n'agissent pas comme des excitants fonctionnels mais comme des catalyseurs : leur action n'est pas proportionnée à la dose ; elles sont inactives chez les sujets normaux ; or on sait que l'intensité des phénomènes chimiques de la nutrition est liée, non à l'abondance des matériaux ou agents nutritifs (catalyseurs), mais uniquement aux besoins physiologiques de l'organisme.

Essai de thérapeutique générale par l'hyperémie des centres nerveux en position déclive. — *M. P. Famenne* (de Florenville), frappé des bons résultats obtenus par la position de Trendelenburg chez un malade atteint de démence précoce, a appliqué cette méthode à de nombreux malades (psychopathies dépressives, ptosiques, asthéniques, etc.) et a pu souvent ainsi améliorer leur état.

Les cures de fruits sur la Côte d'Azur. — *MM. P. Gallot et Ch. Goubaud* (de Menton) vantent les cures de fruits chez les fatigués et les asthéniques (fruits frais et secs variés, tomates, citron), les hypopeptiques et les constipés par atonie (oranges), les arthritiques et les rénaux (raisins). Ces cures employées suivant des indications et des règles précises, complètent la cure climatique.

Traitement des dyspepsies par l'électricité statique. — *M. M. Springer* (de Paris) obtient chez les dyspeptiques une sédation très marquée du symptôme douleur, quelle que soit sa cause, au moyen de l'électricité statique appliquée soit sous forme de souffle électrique, soit sous forme d'étincelles dans les dyspepsies avec atonie gastrique.

Rôle de « l'atmosphère de curabilité » dans le traitement et la guérison des névroses. — *M. P.-E. Lévy* (de Paris) estime que la plupart des psychopathies peuvent être amenées à une guérison complète et durable par un traitement bien dirigé, basé avant tout sur la psychothérapie éducatrice ou éducation de la volonté, mais qu'on doit s'efforcer tout d'abord de créer autour des malades une atmosphère propice à la cure.

⁂

Le prochain Congrès se réunira à Bordeaux en 1923.

Questions mises à l'ordre du jour : **Des suites éloignées du paludisme. Rapports du sympathique et des glandes endocrines en pathologie. Thérapeutique des infections à méningocoques.**

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

R. Cocault-Duverger. *L'évolution et le pronostic de la tuberculose du premier âge dans une consultation de nourrissons* (*Éditions médicales*, Paris). — Cette thèse, indépendamment de toute considération théorique, réunit 27 observations d'enfants, âgés de moins de 2 ans, et dont la cuti-réaction a été positive. Leur étude montre l'évolution de la tuberculose chez ces enfants entre 2 et 21 mois après la cuti-réaction. Avant 6 mois, la mortalité de 75 pour 100 est conforme à l'opinion habituelle et montre le peu de résistance du nourrisson à l'infection tuberculeuse comme à toutes les infections pendant les premiers mois de la vie. Les autres chiffres (21,4 pour 100 avant 1 an, 18,5 pour 100 avant 2 ans) montrent que l'évolution de la tuberculose chez ces enfants a été beaucoup plus grave qu'on ne l'admet généralement. Ces chiffres relativement faibles s'expliquent par les conditions dans lesquelles les observations furent recueillies à la consultation des nourrissons de l'Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine, sous la direction du Dr Lemaire. Il s'agit de groupes d'enfants suivis depuis leur naissance et chez qui la tuberculose est dépistée et traitée précocement. Les parents tuberculeux sont hospitalisés dans un sanatorium, ou soignés dans des dispensaires ; l'enfant est sevré lorsque la tuberculose est diagnostiquée chez la mère. En somme, des mesures de prophylaxie ont été prises qui évitent à l'enfant des contaminations massives. Les chiffres fournis par l'auteur montrent que cet isolement est la méthode la plus sûre des préservations du nourrisson contre la tuberculose.

G. Heuyer.

Daniel Santenoise. *De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux organo-végétatif dans la folie intermittente.* — Le système nerveux organo-végétatif intervient dans les manifestations des chocs humoraux, en particulier dans celles du choc hémoclasique. L'auteur a recherché si les paroxysmes maniaques et anxieux n'étaient pas précédés d'un choc vasculo-sanguin comme dans les crises épileptiques signalées par M. Pagniez. D'une série d'expériences faites en collaboration avec M. Tinel et M. Garrelon, il montre que le système nerveux de la vie organo-végétative intervient dans la production des variations de la formule leucocytaire du sang prélevé à la périphérie, et qu'un état particulier du système neuro-végétatif, avec prédominance de l'un des systèmes antagonistes, est nécessaire pour que les chocs humoraux puissent se manifester. Chez les intermittents, une forte vagotonie correspond aux paroxysmes et, dans les périodes intercalaires, ces malades sont souvent hypovagotoniques ou même quelquefois sympathicotoniques. Les crises d'excitation maniaque et d'agitation anxieuse semblent en corrélation étroite avec des crises anaphylactiques larvées dont une condition de manifestation est un état particulier du tonus organo-végétatif. Les intermittents sont donc des déséquilibrés constitutionnels du système nerveux organo-végétatif. Les variations du tonus neuro-végétatif permettent d'expliquer chez eux l'apparition des accès dont la production semble aussi en rapport avec un état anaphylactique antérieur. Les recherches dans ce sens semblent devoir être fertiles en résultats et peut-être permettre de donner une explication satisfaisante de quelques phénomènes rythmiques si étonnants en biologie et en psychiatrie en particulier. Elles permettent, d'autre part, de pénétrer plus profondément dans la structure intime des constitutions morbides auxquelles Dupré, à la fin de sa vie, attribuait la valeur d'une sorte de déséquilibre humoral.

G. Heuyer.

J. Mercier des Rochettes. *Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de la syphilis héréditaire* (*Jouve*, éditeur) — Cette thèse, inspirée par M. Méry, montre que la tuberculose n'est pas beaucoup plus fréquente chez les hérédo-syphilitiques que chez les enfants indemnes de syphilis héréditaire. Ce sont les tuberculoses locales et les lésions connues autrefois sous le nom de scrofule qui se montrent avec plus de fréquence chez les hérédo-syphilitiques. La tuberculose se présente sous deux aspects différents : dans la majorité des cas, elle affecte la même forme clinique, la même évolution que chez les enfants chez qui on ne décèle aucune tare syphilitique; dans d'autres cas, tuberculose et hérédo-syphilis peuvent s'associer plus intimement pour créer des manifestations peu reconnaissables cliniquement. Elles paraissent autant syphilitiques que tuberculeuses ; on y décèle la présence du bacille de Koch, mais elles sont néanmoins très améliorées par le traitement spécifique. Au point de vue anatomo-pathologique, on y trouve des lésions tuberculeuses certaines, mais anormales, et ces caractères anormaux font penser à la syphilis : pneumonie blanche, gommes, scléro-gommes, sclérose, dilatations bronchiques. Mais, en définitive, c'est l'action du traitement qui est le critérium le plus certain de l'hybridité. Il doit être employé quand les deux infections se rencontrent chez le même individu. Dans certains cas très rares, il a une action indéniable. En tout cas, il agira indirectement en améliorant l'état général et en augmentant la résistance du sujet.

G. Heuyer.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DE LA RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XCXIV, 25 Juin 1922, n° 12.

Creyx. F. Piéchaud et J. Daraignez. *Crises d'asthme provoquées. Rôle de l'hérédité et du terrain.* — C. P. et D. relatent l'observation d'une femme de 39 ans, qui, dès l'âge de 18 ans, avait présenté des accidents de rhinite spasmodique avec hydrorrhée, qui furent améliorés transitoirement par la résection de 2 cornets. Puis les accidents, d'abord limités au rhino-pharynx, se propagèrent aux bronches, sous forme d'asthme bronchique. En Avril 1921 survint un violent accès après absorption de quinine et pyramidon. Le 31 Janvier 1922, les auteurs la voient atteinte, à la suite de l'ingestion d'analgésine, d'une violente crise à type d'asthme.

Chez cette malade, C., P. et D. recherchèrent la crise d'insuffisance protéopexique après ingestion de lait, pratiquèrent la cuti-réaction à la peptone, la cuti-réaction à l'aspirine, au pyramidon. La cuti-réaction par piqûre avec une solution de pyramidon au 1/20e détermina une crise violente de rhinite spasmodique, puis d'asthme, avec éruption urticarienne généralisée; ces accidents cessèrent immédiatement après une injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline; les jours suivants, les crachats contenaient de nombreux éosinophiles. La chute des globules blancs et de la tension artérielle fut surtout marquée après l'épreuve au pyramidon. Le réflexe oculo-cardiaque a toujours été très faiblement positif.

Chez cette malade, les accidents survenaient sur un terrain de déséquilibre humoral qui semble héréditaire : grand-père maternel asthmatique; grand'mère très nerveuse ; père atteint à plusieurs reprises d'urticaire géante : sœur sujette aux mêmes accidents d'urticaire géante et d intolérance à l'aspirine, et que les auteurs ont d'ailleurs pu étudier.

Les causes provocatrices sont variées et les manifestations polymorphes, mais elles agissent sur un terrain propice, un état de dyscrasie, de prédisposition familiale. A côté de l'état de fragilité colloïdale, il faut tenir compte des perturbations nerveuses auxquelles on a donné les noms de sympathicotonie et de vagotonie, et également du facteur endocrinien.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Tome XXIX, n° 4, Avril 1922.

Rodolphe Ley. *Tumeur de l'infundibulum (tuber cinereum), intégrité de l'hypophyse, syndrome adipeux.* — Cette observation anatomo-clinique apporte un nouveau document dans le débat concernant la revision des syndromes hypophysaires. C'est un cas d'obésité avec intégrité de l'hypophyse et présence d'une tumeur de la région infundibulaire.

Il s'agit d'une enfant de 11 ans, atteinte depuis 2 ans de tremblement d'abord unilatéral puis étendu aux quatre membres; la marche devient impossible; des maux de tête violents apparaissent en même temps qu'un affaiblissement intellectuel. Les réflexes tendineux sont abolis; la vision est diminuée mais le fond d'œil est normal. Enfin, s'est développé un embonpoint très accusé (24 cm. de circonférence au bras, 36 cm. à la cuisse chez une enfant de 1 m. 47). La mort survient par aggravation progressive des troubles : vomissements, incontinence, escarre. Malgré le caractère intentionnel du tremblement et l'incoordination, l'absence de contractures et de nystagmus fit rejeter le diagnostic de sclérose en plaques et, quoique en l'absence d'altérations du fond d'œil, porter le diagnostic de tumeur cérébrale.

L'autopsie montra une tumeur allongée occupant la région de l'infundibulum au-dessous de l'hypophyse qui, protégée par sa loge, est normale, ainsi qu'à l'examen histologique. Celui-ci au niveau du cerveau, révèle une infiltration gliomateuse diffuse avec cellules névrogliques géantes; il existe un gliome typique au niveau du lobe temporal gauche et du tuber ainsi qu'au niveau de la tumeur proprement dite.

L. souligne l'absence de troubles oculaires dans cette tumeur développée entre les nerfs optiques et derrière le chiasma. Il élimine devant les lésions cérébrales, la possibilité de sclérose lobaire à cause de l'absence d'atrophie du cerveau. L'absence de lésion hypophysaire et l'existence de la tumeur infundibulaire, bien que le cas ne soit pas pur, lui semble être un fait concordant avec les données physiologiques récentes de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer.

Alajouanine.

J. M. Raimiste. *Phénomène de l'index.* — Sous ce nom, le regretté neurologiste d'Odessa, qui vient de succomber au typhus (et à qui l'on doit un des bons signes de l'hémiplégie organique, le phénomène du poignet ou signe de Raimiste) décrit un nouveau phénomène : l'attitude de l'index lorsque la main et les doigts pendent librement, attitude consistant en le relèvement léger de l'index par rapport aux 3 derniers doigts, relèvement surtout marqué au niveau des 2 dernières phalanges.

Cette attitude, souvent reproduite dans l'art, existe normalement quand la main est librement pendante par rapport à l'avant-bras. Elle disparaît pendant l'extension et la flexion volontaires des 4 derniers doigts et aussi dans les mouvements involontaires de même ordre, particulièrement au cours des émotions. Dans le premier cas, c'est le phénomène de l'index passif, dans le second, le phénomène de l'index actif. Le premier s'étudie bien dans la position suivante : le coude étant placé sur une table et l'avant-bras étant en pronation, on fait faire à la main des mouvements alternatifs de flexion et d'extension passives; la main étant fléchie, on arrête le mouvement passif et l'on observe la position de l'index. Inversement, pour le phénomène actif, on fait redresser ou fléchir les doigts au sujet.

L'importance de ce phénomène serait avant tout sémiologique, il fait voir les différentes positions d'une partie déterminée du corps, l'index, au cours de différents états psychiques et dans les perturbations physio-pathologiques des fonctions nerveuses. Son importance diagnostique est, d'une part, d'ordre psychologique, les modifications d'attitude de l'index étant en rapport avec les émotions, d'autre part, d'ordre neurologique, le phénomène de l'index passif étant aboli dans les paralysies des muscles extenseurs de l'index, d'origine périphérique (paralysie radiale isolée ou polynévrite).

Alajouanine.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XVII, nos 5 et 6, 1922.

André Thomas. *Étude expérimentale des localisations cérébelleuses. Examens anatomiques.* — T. qui, en un très remarquable ouvrage, en collaboration avec Durupt, avait donné, avant la guerre, une étude expérimentale des localisations cérébelleuses, apporte ici de nouveaux documents anatomiques, étudiés cette fois sur coupes microscopiques sériées. C'est un examen anatomique complet de deux cervelets de chien et de deux cervelets de singe ayant servi aux expériences de localisation expérimentale précitées. D'autres observations de chiens n'ont été suivies que d'un examen macroscopique et sont rapportées plus brièvement.

Chez le premier chien, la destruction n'ayant porté que sur le lobe latéral, les troubles de la motilité n'affectent que les membres du même côté; la musculature du tronc et l'équilibre sont respectés. Chez le second chien où la lésion est surtout vermienne, les troubles de la motilité portent surtout sur la musculature de la tête, du cou et du tronc; l'état de la motilité des membres est très disproportionné par rapport à l'intensité des troubles de la statique et de l'équilibre. Les coupes microscopiques montrent dans ce cas l'atteinte des noyaux gris du toit.

Chez les deux singes, les lésions ont été bilatérales, prédominant sur le lobule ansiforme d'un côté, le lobe paramédian de l'autre; elles atteignent aussi les noyaux dentelés. Les troubles de la motilité et de la résistance aux mouvements passifs occupaient, chez ces deux singes, d'un côté le membre antérieur, de l'autre le membre postérieur.

T., après avoir rapporté ces documents, accompagnés de très belles planches, contribution intéressante à l'étude des localisations cérébelleuses, souligne les difficultés techniques de repérage des lésions, donne une interprétation physiologique des troubles produits, en particulier de la perturbation du jeu des antagonistes (*anisosthénie*). Ces expériences, sans permettre encore de délimiter, d'une manière rigoureuse, dans l'écorce et dans le noyau dentelé, des territoires spécialement affectés à la fonction antagoniste et à la régulation de la motilité pour chaque membre et pour chaque direction, posent des jalons et démontrent le rôle du cervelet dans le jeu des antagonistes et l'existence dans cet organe de zones différenciées assurant le déclanchement de ce réflexe antagoniste pour des parties différentes du corps.

Alajouanine.

REVUE DE STOMATOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXIV, n° 7, Juillet 1922.

G. Izard. *Utilisation de la méthode physiologique par exercices musculaires (méthode de P. Rogers) pour le traitement des déformations maxillo-faciales.* — En présence d'un cas de déformation maxillo-faciale, on ne songe ordinairement à intervenir qu'au moyen d'appareils orthodontiques, la méthode sanglante par est action n'étant plus utilisée qu'exceptionnellement. Or, il est possible, dans certains cas, d'agir plus simplement et plus efficacement, en faisant appel à la méthode physiologique par *action musculaire volontaire*, qui augmente la tonicité de muscles souvent déficients. Cette méthode est due à A. Paul Rogers, de Boston.

On s'explique facilement la valeur de cette méthode, si l'on songe au rôle de la musculature dans l'étiologie des déformations maxillo-faciales et malpositions dentaires. On sait l'importance qui a été attribuée depuis longtemps à la rupture de l'équilibre musculaire entre les lèvres et les joues d'une part, la langue d'autre part, dans la production d'un grand nombre d'anomalies diverses. Pathologiquement, on peut constater, à la suite de modifications musculaires diverses, des altérations osseuses et des malpositions dentaires consécutives. Les déformations osseuses sont surtout marquées avec des os malléables, comme chez les rachitiques. Enfin, en cas de déficience de certains muscles, il faut tenir compte de l'action des antagonistes. Ceci montre l'importance de l'équilibre musculaire maxillo-facial et montre également que la myothérapie doit être faite avec discernement.

I. expose en détail la méthode, en étudiant successivement la technique des exercices musculaires pour l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la mimique, le peaucier, les abaisseurs et les élévateurs de la mandibule, les rétropulseurs du maxillaire inférieur. Dans le traitement de la rétrusion mandibulaire, à la méthode orthodontique, qui dispose des deux procédés dits du saut de l'articulé et de la traction élastique intermaxillaire, I. préfère de beaucoup la méthode physiologique par exercices musculaires, ces exercices agissant dans les deux périodes du traitement, réduction et contention, suivant la technique précisée par l'auteur.

La méthode de Rogers a, d'une façon générale, une influence heureuse sur le développement général et l'esthétique de la face. Mais elle s'applique surtout au traitement de déformations verticales (béance interlabiale, béance de l'articulé), de déformations sagittales (protrusion supérieure, protrusion supérieure et inférieure, rétrusion inférieure) et enfin de déformations transversales. Pour ces dernières, ne pourrait-on pas, dit l'auteur, utiliser les exercices musculaires pour corriger, chez de jeunes sujets, certains cas d'asymétrie de l'étage inférieur de la face; d'un autre côté le rétablissement de la respiration nasale par les exercices de l'orbiculaire aide certainement à l'expansion maxillaire. La méthode donne d'excellents résultats surtout chez les respirateurs buccaux et dans le traitement de la rétrusion mandibulaire.

L. Rivet.

NOUVELLE TECHNIQUE

DE LA RACHI-ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Par M. le Professeur **Thomas JONNESCO**
(de Bucarest).

En 1908, j'ai fait connaître une nouvelle méthode de rachi-anesthésie. Elle contenait un *principe* et une *technique* [1]. Le principe était de généraliser la rachi-anesthésie, limitée jusqu'alors aux opérations qui ne dépassent pas l'ombilic, à toutes les opérations de la tête aux pieds. La *technique* consistait dans la ponction du rachis à des différents niveaux, sans tenir compte de la présence de la moelle, et l'injection d'une solution anesthésiante tolérée par les centres nerveux.

Pendant de longues années, malgré tous mes efforts [2], ma méthode n'a trouvé que de rares adeptes, sauf en Roumanie, où un grand nombre de mes confrères l'ont admise et la pratiquent avec succès.

L'opinion qui régnait sur la généralisation de la rachi-anesthésie se trouve parfaitement rendue dans les conclusions du rapport que M. Tuffier présenta au *XVII[e] Congrès international de Médecine* de Londres, en 1913.

« L'emploi de la rachi-anesthésie est contre-indiqué dans les opérations qui dépassent l'ombilic. »

Le temps a fait son œuvre. Ma méthode commence à faire de grands progrès : on dépasse l'ombilic, on parle de l'*anesthésie haute*, les uns s'arrêtent au thorax (Gosset et R. Monod [3], R. Bloch [4], Abadie [5], Alamartine [6], etc.), tandis que d'autres vont plus haut jusqu'à la tête (Le Filliâtre [7], V. Riche [8]).

On accepte donc le principe, mais pas ma technique. En effet, on lui préfère celle de Le Filliâtre, dite *méthode décompressive* : soustraction d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien (25 à 30 cmc), ponction lombaire; injection d'une notable quantité d'anesthésique (12 à 16 centigr. de novocaïne ou de syncaïne) brusquement (*coup de bélier de Delmas*) ou très lentement (1 centigr. par minute, V. Riche); plan incliné, tête en bas. Pourquoi recourt-on à toutes ces manœuvres pour faire monter l'anesthésique, injecté dans la région lombaire, vers le haut, quand il est si simple de l'y déposer directement par la ponction haute du rachis que j'ai proposée? Voit-on réellement un avantage d'anesthésier tout le corps alors qu'on va pratiquer une opération sur la tête, par exemple? Croit-on qu'il est préférable d'introduire dans le canal rachidien une grande dose d'anesthésique (12 à 16 centigr. de syncaïne ou novocaïne) alors que la moitié même de toxique suffirait amplement pour obtenir l'anesthésie haute par la ponction cervico-dorsale ? Est-on sûr que la soustraction d'une quantité notable (25 à 30 cmc) du liquide céphalo-rachidien n'amène pas la baisse subite de la tension normale intrarachidienne et intracrânienne, et qu'on n'ébranle pas ainsi fortement les centres nerveux, et qu'on ne les rend pas plus sensibles au toxique injecté? La réponse, je la connais : tout cela est possible, mais votre technique est dangereuse; d'abord parce que toute ponction du rachis au-dessus des lombes risque de *piquer la moelle* (R. Bloch, V. Riche, etc.) et puis, par la ponction haute, vous déposez trop *près du bulbe* toute la dose d'anesthésique, avec le risque d'inhiber les cellules des centres respiratoire et cardiaque (V. Riche). Depuis quatorze ans que je ponctionne les rachis sans tenir compte de la présence de la moelle, j'ai dû bien souvent la piquer, et pourtant je n'en ai jamais observé les inconvénients immédiats ou tardifs. Dans l'injection haute, ma solution est portée près du bulbe, c'est vrai, mais où voit-on l'inconvénient ? Croit-on que par l'injection lombaire d'une si forte dose de toxique, une grande partie de celui-ci ne va pas jusqu'au bulbe et même au delà? Les accidents bulbaires, même graves [9], ne prouvent-ils pas qu'une partie trop forte de l'anesthésique injecté dans les lombes est arrivé au bulbe? Du reste, pourrait-on obtenir l'anesthésie haute par ce procédé si les racines des nerfs cervicaux et crâniens n'ont été imprégnés par une dose au moins suffisante d'anesthésique? Et alors n'est-il pas préférable de calculer d'avance la dose d'anesthésique strictement nécessaire à cette imprégnation et de l'y envoyer directement par la ponction haute, au lieu de recourir à la voie détournée des lombes, sans être jamais sûr de la quantité du toxique qui montera dans le haut rachis, car cela dépend de tant de facteurs que nous ignorons et qui conduiront toujours, quoi qu'on fasse, à des surprises désagréables. D'ailleurs, par ma technique je n'envoie jamais le toxique seul, je lui associe un correctif et c'est le point capital. C'est la recherche de ce correctif qui m'a toujours préoccupé. C'est sur ce terrain que je crois avoir obtenu des résultats tels que tout préjugé doit disparaître et que la rachi-anesthésie générale prendra enfin l'essor que je lui prévoyais.

Depuis 1908, j'ai ajouté à la stovaïne la strychnine, puissant excitant bulbaire. Grâce à cette combinaison, j'ai pu obtenir une solution tolérée par les centres nerveux supérieurs. Mais, toxique puissant, la strychnine est peu maniable; je n'ai pu en employer que des doses relativement petites et la *tolérance bulbaire* n'était pas toujours absolue. Car je n'ai pu éviter complètement les *alertes bulbaires* : pâleur de la face, nausées, sueurs, vomissements et pouvant aller même jusqu'à l'arrêt, de courte durée il est vrai, de la respiration. Un phénomène, plus impressionnant que grave, était *l'angoisse* du malade au moment où le type respiratoire changeait. En effet, dans l'anesthésie haute, le thorax étant immobilisé par la paralysie des muscles intercostaux, le type respiratoire change ; la respiration thoracique cesse; et elle est remplacée par la respiration diaphragmatique, car le phrénique n'est jamais atteint, sauf quand le bulbe est pris et que la respiration s'arrête [10]. Au moment même où ce changement s'accomplit, le malade *paraît* ne plus pouvoir respirer. Son angoisse, très passagère d'ailleurs, impressionne tellement le novice dans la méthode qu'il en garde un souvenir suffisant pour ne plus vouloir recommencer. Enfin, l'association de la strychnine ne m'a pas permis d'employer pour l'anesthésie haute (cervico-dorsale) plus de 1 à 2 centigr. de stovaïne. Dose suffisante pour des opérations ne dépassant pas 30 à 40 minutes, elle laissait à désirer pour les interventions plus longues et laborieuses.

R. Bloch et Hertz [11], ayant prouvé qu'on peut injecter dans le rachis la dose de 12 à 25 centigr. de caféine, et que celle-ci avait une action si puissante sur les centres bulbaires qu'elle pouvait réveiller la respiration déjà arrêtée, je n'ai pas hésité à y recourir, non pas contre l'accident bulbaire une fois produit, mais pour le prévenir. Le 15 Décembre 1921, j'ai changé ma solution anesthésiante : caféine (25 centigr.), strychnine (2 milligr.) et stovaïne (dose variable, mais notablement augmentée : 2 à 5 centigr. pour l'anesthésie haute, 2 à 10 pour la basse). Cette solution m'a donné dès le début des résultats excellents : plus d'alertes bulbaires, plus d'angoisse respiratoire.

J'ai trouvé pourtant que ma nouvelle solution laissait à désirer, elle était trop compliquée; aussi, dès le 1[er] Mars 1922, j'ai supprimé la strychnine et doublé la dose de caféine (50 centigr.). Le résultat a été, je puis le dire, merveilleux. En effet, non seulement je n'ai plus observé aucune alerte bulbaire ni angoisse respiratoire, mais j'ai vu de véritables résurrections : des malades fortement choqués, d'autres profondément infectés, immédiatement après l'injection, se transformaient; le facies change, les joues se colorent, les yeux reprennent le regard normal, le pouls devient plus fort et moins rapide, la respiration se régularise.

***

L'emploi de la nouvelle solution et l'augmentation de la dose d'anesthésique ont modifié un peu ma technique. Ainsi pour les opérations sur la tête, le cou et les membres supérieurs, j'ai supprimé la ponction médio-cervicale devenue inutile, et je n'emploie plus que la *cervico-dorsale* sous la proéminente. Pour les opérations sur le thorax, une seule ponction : la dorso-lombaire (entre le 12 D et le 1: L). Pour les opérations sur l'abdomen (étage supérieur et inférieur) : la dorso-lombaire. Pour les pelviennes, les gynécologiques surtout, deux ponctions : la dorso-lombaire et la lombaire inférieure (entre la 4[e] et la 5[e] L.). Pour les opérations sur les membres inférieurs et les organes génitaux externes, la dorso-lombaire. Enfin, pour les interventions sur le périnée et l'anus : la lombaire inférieure.

***

Le choix de l'anesthésique n'a d'importance que pour préciser les doses qu'on doit employer. En effet, la puissance anesthésique n'est pas égale pour tous; ainsi la stovaïne a certainement une action plus forte que la novocaïne et la syncaïne. Moi je suis resté fidèle à la stovaïne malgré tous les méfaits dont on l'accuse. D'abord parce que je la connais bien et que je sais la manier; depuis quatorze ans que je l'emploie, elle m'a toujours donné d'excellents résultats. Ensuite, parce que je ne lui ai pas trouvé les défauts dont on parle. En effet, si elle est plus toxique que la novocaïne et la syncaïne, qu'importe, puisque bien maniée on n'atteint jamais la dose toxique. On dit que la stovaïne est plus paralysante, tant mieux, car elle assure mieux le relâchement parfait des muscles striés tout en contractant les muscles lisses. On l'accuse aussi de déterminer des paralysies durables post-anesthésiques. Je puis affirmer que ces craintes ne sont pas légitimes, car pendant ma si longue pratique, je n'ai jamais rencontré ces accidents. Mais, en revanche, la stovaïne a une supériorité incontestable sur la novocaïne et la syncaïne, car de l'aveu de ceux

1. Th. Jonnesco et Amza Jiano. — « L'anesthésie générale par injection intrarachidienne ». *C. R. du II[e] Congrès international de Chirurgie*, Bruxelles, 1908, t. I, p. 282.

2. Th. Jonnesco. — *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1909, t. II, p. 2 0; *Congrès français de Chir.*, 1909; *La Presse Médicale*, n° 82, 13 Octobre 1909; *British Med. Journal*, 13 Novembre 1909; *Deutsche med. Wochensch.*, n° 49, 1909; *New York Med. Journal*, 1[er] Janvier 1910, p. 43; *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, 1911, t. II, p. 140; *Congrès français de Chir.*, 1911; *La Presse Médicale*, Janvier 1912, n° 2, p. 11; *Congrès français de Chir.*, Paris, 1912; *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 1913, t. II, p. 201; *Congrès français de Chir.*, Paris, 1913; *C. R. de la Soc. méd.-chir. du front russo-roumain*, Jassy, 1917, p. 81; *La Rachi-anesthésie générale*, Paris, Masson, 1919, p. 127 et fig.

3. Gosset et R. Monod. — *Paris médical*, 11 Mars 1922.

4. R. Bloch. — *La Presse Médicale*, 20 Avril 1921.

5. Abadie (d'Oran). — *Bruxelles médical*, 1[er] Mars 1922.

6. Alamartine. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 15 Mars 1922.

7. Le Filliatre. — *Soc. de Biol.*, 28 Juin 1913 et *Congrès intern. de Méd.*, Londres, 1913.

8. V. Riche. — *Soc. de Chir.*, Paris, 1919.

9. R. Bloch et Hertz. — *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1922.

10. Sebastian. — *Thèse*, Bucarest, 1915, et Th. Jonnesco. *La Rachi-anesthésie générale*, Paris, 1919.

11. R. Bloch et Herz. — « Procédé de défense contre les accidents bulbaires dans la rachi-anesthésie ». *La Presse Médicale*, Paris, 2 Juillet 1922.

qui ont employé ces divers anesthésiques, c'est la stovaïne qui donne moins d'insuccès. Malgré tout, je ne fais pas du choix de l'anesthésique un point de ma méthode. je crois que le meilleur est celui auquel on est habitué, celui qu'on sait manier. Tout anesthésique est bon si on le connaît, tous peuvent devenir dangereux entre les mains de ceux qui n'en ont pas l habitude.

Reste la question du *dosage* de l'anesthésique. On prétend que le poids du malade devrait indiquer la dose; je crois que c'est une erreur. En effet, combien d'individus bien bâtis, forts et pesants mais choqués ou infectés, ne peuvent supporter qu'une dose très faible d'anesthésique, suffisante pourtant pour obtenir une anesthésie profonde et durable. Les vrais facteurs dont il faut tenir absolument compte, au risque de voir survenir des accidents graves si on passe outre, sont: l'âge, le siège et la durée de l'opération et surtout l'état général du malade; les enfants et les vieillards supportent admirablement la rachi-anesthésie, mais ils n'acceptent que des doses relativement petites, — l'anesthésie haute (tête, cou, membres supérieurs) ne demande pas la même dose d'anesthésique que celle que réclame l'anesthésie de l'abdomen par exemple, — les opérations laborieuses et longues demandent une dose plus grande d'anesthésique. Enfin, les choqués, les cachectiques, les états toxi-infectieux ne sont pas refractaires à la rachi-anesthésie, mais on l'obtient avec des doses très faibles, alors que les doses normales seraient dangereuses.

En tenant compte des différents facteurs dont je viens de parler, voici quelles sont les doses extrêmes de stovaïne que j'emploie dans ma nouvelle solution à la caféine : 2 à 5 centigr. pour la ponction cervico-dorsale; 2 à 10 centigr. pour les ponctions dorso-lombaire ou la lombaire inférieure. Dans le cas de double ponction, dorso-lombaire et lombaire inférieure (dans les opérations pelviennes, les gynécologiques surtout), je partage mon ampoule en deux parties égales, une pour chacune des ponctions.

Voici la formule de la solution que j'emploie : 1 cmc d'eau stérilisée contenant 50 centigr. de caféine et une dose variable de stovaïne dans une ampoule stérilisée à l'autoclave à 105° pendant vingt-cinq minutes. Après la stérilisation, le contenu de l'ampoule est trouble; mais il suffit de l'agiter pendant quelques instants pour qu'il redevienne limpide.

La durée de l'anesthésie varie, bien entendu, avec la dose d'anesthésique employée : elle peut aller jusqu'à 1 h. 1/2 et 2 heures.

Les accidents post-anesthésiques immédiats : céphalée, rachialgie, élévation subite, mais transitoire de la température, vomissements, que j'observais rarement avec mon ancienne solution, n'existent plus avec la nouvelle Mais même alors, ils n'avaient aucune importance. Quant aux *accidents tardifs* sur lesquels on avait tant compté pour combattre la rachi-anesthésie, je crois qu'ils n'ont existé que dans l'imagination fertile de ceux qui les ont inventés, car je ne les ai jamais rencontrés.

On insiste sur certaines *contre-indications* de la rachi-anesthésie; je n'en connais aucune. Les chocs, traumatiques ou autres, les états toxi-infectieux les plus accusés, la cachexie, la tuberculose ou la syphilis ne m'ont jamais arrêté dans l'application de ma méthode et je m'en suis toujours trouvé très bien, mais en dosant l'anesthésique d'après l'état général du malade.

***

Voici la statistique des opérations pratiquées dans ma clinique, par moi ou par mes élèves, à la rachi-anesthésie générale; depuis 1908 jusqu'au 25 Juillet 1922 (sauf les années de guerre) :

Avec la *stovaïne-strychnine* (1908, Décembre 1921) : 4.813 cas, dont 1.084 hautes (cervico-dorsales) et 3.729 basses.

Avec la *stovaïne-strychnine et caféine* (25 ctgr.) (15 Décembre 1921. — 1er Mars 1922) : 74 cas, dont : 26 hautes et 48 basses.

Avec la *stovaïne-caféine* (50 centigr.) (1er Mars 1922-25 Juillet 1922) : 128 cas, dont 26 hautes et 102 basses.

Au total : 5.016 rachi-anesthésies, dont 1.136 hautes et 3 880 basses *sans mortalité ni accidents graves*, immédiats ou tardifs.

A cette statistique personnelle, j'ajouterai celle de mes confrères roumains, déjà publiée[1] et ancienne (1909-1913). Elle comprend 11.324 cas, dont 1.035 anesthésies hautes et 10.289 basses, avec *deux cas* mortels.

***

Je ne puis terminer ce travail sans dire quelques mots sur les divers procédés d'anesthésie qu'on oppose à la rachi-anesthésie générale. A part l'anesthésie par inhalation dont je parlerai plus loin, depuis quelque temps on s'ingénie à trouver de nouveaux procédés, les uns généralisés, d'autres localisés à certaines régions du corps, ou à certains viscères; l'anesthésie tronculaire, l'anesthésie du plexus solaire, l'anesthésie régionale des nerfs splanchniques jointe ou non à l'anesthésie de la paroi, l'anesthésie paravertébrale, etc. Ce sont là des efforts louables et intéressants à lire et probablement à voir exécuter; ils prouvent la patience et la dextérité de leurs auteurs; mais, trop compliqués, ces procédés n'entreront jamais dans la chirurgie pratique.

Reste la vieille et classique *anesthésie par inhalation*. Elle commence à perdre du terrain depuis surtout qu'on a pu déceler les lésions profondes, graves et durables que le toxique inhalé a déterminées dans les viscères lors de son passage à travers l'organisme. Il est incontestable que l'anesthésie par inhalation est toxique et ébranle fortement les fonctions organiques, alors que la rachi-anesthésie ne l'est pas.

Ceci est dû au mode d'action des anesthésiques introduits par inhalation et à la manière d'agir de l'anesthésique, poussé dans le rachis. En effet, l'anesthésique introduit par inhalation pour arriver jusqu'aux centres nerveux et y produire son action utile, doit traverser tout l'organisme, l'intoxiquer, laisser des traces indélébiles de son passage dans les viscères, tandis que l'anesthésique introduit dans le rachis agit comme dans une simple anesthésie locale : il imprègne les racines nerveuses, médullaires ou crâniennes, puis s'élimine presque en totalité, très rapidement (en six heures au plus), par les urines, sans avoir dérangé aucun organe et sans laisser trace de son passage.

***

La rachi-anesthésie générale présente des avantages opératoires notables; je n'en rappellerai ici que trois : la conservation intacte du *réflexe pharyngien* et des mouvements des muscles de la face, de la langue, du pharynx et du larynx, ce qui assure l'*auto-défense* de l'opéré contre l'envahissement des voies respiratoires par le sang et les mucosités et écarte les accidents graves, si difficiles à éviter dans l'anesthésie par inhalation et les complications bien connues. Ce fait paradoxal est dû à une véritable sélection de l'anesthésie haute, elle supprime la douleur, tout en respectant la sensibilité tactile et les racines motrices crâniennes.

Le *silence abdominal*, sur lequel j'ai tant insisté, est si précieux dans les opérations abdominales, les gynécologiques surtout, qu'on ne peut opérer avec autant de précision, suivant l'expression de Forgue, qu'à l'amphithéâtre. Ce silence est dû au relâchement parfait des muscles de la paroi, à l'immobilité de l'intestin fortement contracté et, enfin, à l'absence des poussées abdominales fréquentes dans l'anesthésie par inhalation. Le *relâchement* complet et continu, des muscles des *membres* et du *périnée* rend un service bien connu et unanimement apprécié dans les interventions sur ces régions.

***

Pour me résumer, j'ai la conviction absolue que la rachi-anesthésie générale, grâce à la technique nouvelle que je viens de décrire et les avantages incontestables qu'elle présente sur toutes les autres méthodes d'anesthésie, deviendra bientôt la méthode de choix dans la pratique chirurgicale. Elle répond, en effet, à toutes les questions qu'on est en droit de poser à une méthode d'anesthésie pour qu'on puisse l'adopter; d'abord elle est applicable à *tous les cas* et pour *toutes les opérations*, car elle n'a pas de *contre-indications*. Elle est *simple* et *facile*, en effet, elle ne demande aucune préparation préalable du malade, pas d'injections stimulantes ou calmantes (morphine, scopolamine, etc.) avant l'anesthésie; son arsenal, composé d'une aiguille fine de 6 cm., d'une seringue à injection hypodermique de 1 cmc et d'une ampoule contenant la solution anesthésiante, est très simple; enfin, la ponction du rachis, haute ou basse, est très facile; les élèves dans mon service la pratiquent avec autant de facilité que moi-même. Elle est *rapide*, puisque, en cinq minutes au plus, on pratique la ponction, l'injection, et l'anesthésie survient immédiatement, sauf dans les cas bien rares de défaut de technique. La rachi-anesthésie générale, à part ses qualités de technique, a celle de la *précision*: *régionale* et *segmentaire*, on peut limiter ses effets aux racines nerveuses choisies avec une précision presque mathématique. C'est en somme une *anesthésie locale* obtenue par la ponction et l'injection rachidienne. Elle est *sûre*, sauf dans les cas de technique défectueuse; l'anesthésie s'obtient toujours si on emploie la dose convenable d'anesthésique. La *bénignité* de la rachi-anesthésie générale ressort nettement d'une pratique de quatorze ans sans mortalité. Enfin, la rachi-anesthésie générale est *tranquillisante* pour le chirurgien qui, n'ayant pas à s'inquiéter de l'anesthésié, peut concentrer toute son attention à l'accomplissement de son art[2].

1. Th. Jonnesco. — *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, 1913, t. II, p. 202.

2. Ce travail était terminé quand j'ai connu l'article de Chauvin et Moya (Montpellier) reproduit dans les *Annales du Laboratoire Clin* (Mai-Juin 1922). La rachi-anesthésie à la syncaïne-caféine. Les auteurs préconisent l'injection de 12 centigr. de syncaïne et de 25 centigr. de caféine dans les cas seulement où les accidents sont à prévoir.

LA RÉACTION
DU BENJOIN COLLOIDAL
DANS LA
PARALYSIE GÉNÉRALE

Par **René TARGOWLA**.

Les données de la ponction lombaire dans la maladie de Bayle ont acquis, grâce aux réactions colloïdales, une valeur et une précision plus grandes. Si la réaction de Lange à l'or colloïdal est d'une technique délicate, la réaction du benjoin colloïdal, due à MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle[1], échappe à ce reproche et est douée d'une grande sensibilité. Sa forme « positive » (précipitation complète du benjoin dans les cinq premiers tubes de la série et au delà[2]) répond à la « courbe paralytique » de la réaction de Lange et constitue le type habituel, caractéristique peut-on dire, de la paralysie générale.

Elle se présente suivant plusieurs modalités définies par l'extension de la précipitation du benjoin; on peut ainsi décrire[3] des *réactions faibles et moyennes*, dans lesquelles la précipitation ne dépasse pas le tube 11, et des *réactions fortes* où elle s'étend jusqu'aux 12e ou 13e tubes. Ce mode de précipitation, néanmoins, n'est pas constant, et l'on observe parfois des *réactions positives atténuées*, que caractérise l'interruption de la précipitation totale dans les derniers tubes de la « zone syphilitique » des auteurs (22221.2222200000 ; 22210.2222000000 ; etc.) ; plus rarement on voit des réactions subpositives (12220.2222100000 ; 11100.2220000000, etc.), correspondant au « type syphilitique » de la réaction de l'or, que M. Haguenau[4], d'ailleurs, a obtenu avec des liquides paralytiques. Au surplus, on trouve dans l'ensemble tous les intermédiaires reliant en une gradation insensible les modalités les plus atténuées de la réaction à ses formes les plus accentuées et un même malade les présente quelquefois successivement.

***

La valeur diagnostique brute de cette épreuve n'est plus à démontrer ; il suffit de rappeler, pour la paralysie générale, les conclusions concordantes des auteurs mêmes, de MM. E. Duhot et P. Crampon[5], J. Huber[6], R. Targowla[7], G. Giraud[8], L. Brégi[9], R. Porcelli[10], Mazza, Mey et Nino[11], H Rabeau[12], Blouquier de Claret et Brugairolles[13], Dide et Guiraud[14], F. Mras[15], B. Rodriguez[16], Spillmann, Lasseur, Aubry et Hamel[17], Lagriffe[18], etc. La forme positive, « paralytique » de la réaction du benjoin colloïdal ne serait pas absolument pathognomonique; mais, observant dans un asile d aliénés, nous ne l'avons pas rencontrée. sur 400 ponctions lombaires environ, en dehors de la maladie de Bayle ; de plus, à six reprises, il a été possible de porter sur cette modalité de la réaction le diagnostic de paralysie générale vérifié ultérieurement par l'évolution ou l'autopsie, alors qu'il ne pouvait être soupçonné cliniquement ou, davantage, avait été rejeté. L'une de ces observations a été publiée en collaboration avec Mlle Badonnel[19]. Dans un autre cas, il s'agissait d'un malade présentant un état d'affaiblissement intellectuel consécutif à un ictus apoplectiforme, avec reliquat hémiparétique ; le syndrome humoral fut une surprise, mais l'évolution le confirma. A cette période de début, le type de la réaction du benjoin et le syndrome humoral permettent désormais de distinguer un syndrome préparalytique d'un état mélancolique, neurasthénique, maniaque ou confusionnel associé à la neuro-syphilis; dans la plupart des cas, la vraie difficulté est de penser à faire une ponction lombaire. Il en est de même au cours de l'état comateux qui fait suite aux ictus et, en général, ce qui n'est pas rare chez les aliénés, lorsqu'un examen systématique est impossible.

La ponction lombaire n'est certes pas tout le diagnostic; mais elle le précise ou l'oriente, et rares sont les faits où clinique et réactions biologiques conspireraient pour égarer le clinicien : ces dernières manquent souvent (J. Haguenau[20], R. Leroy[21]) dans les « pseudo-paralysies générales » chez les syphilitiques, d'ailleurs peu fréquentes, et le type de la réaction du benjoin colloïdal permet en tout cas la discrimination. C'est ainsi que nous avons pu suivre un malade entré à l'asile dans un état d'obtusion avec mutisme et réaction méningée; après une phase d'amélioration relative, ce syndrome évolua vers la démence et se termina dans un ictus apoplectiforme. Le diagnostic de paralysie générale probable avait été rejeté sur le type subpositif de la réaction du benjoin, bien que les réactions humorales eussent résisté au traitement; il fut cependant tenu en suspens en raison de l'évolution, mais l'autopsie confirma l'absence de méningo-encéphalite chronique. Au contraire, dans le cas atypique de tabo-paralysie générale que nous avons rapporté avec notre maître, M. Lwoff[22], le diagnostic hésitait entre ce syndrome et un cas de tabès avec troubles mentaux ; il s'agissait d'un tabès fruste, s'étant à peine modifié depuis trois ans, alors que le syndrome humoral était complet avec réaction du benjoin « paralytique ». On conclut à la maladie de Bayle, qui fut vérifiée à l'autopsie.

La valeur diagnostique des réactions atténuées est aussi très grande Les formes peu réduites (22221, 22220) ne le cèdent guère aux modalités positives types Les précipitations plus faibles (22200, 22100) s'observent au cours des formes cliniques peu évolutives, ayant une symptomatologie atypique et un syndrome humoral souvent dégradé[23], dans lesquelles, bien plus que dans les formes franches à syndrome humoral complet, la différenciation est à faire avec les pseudo-paralysies générales ; ces aspects réactionnels ont ici une certaine importance, car il est exceptionnel qu'une autre forme de syphilis cérébrale latente ou peu évolutive donne une réaction de ce type associée à un syndrome humoral incomplet ou réduit. Cette dysharmonie dans l'intensité des diverses réactions humorales et sa comparaison avec les signes cliniques peut être d'un grand secours dans quelques cas difficiles. Seule, peut-être, une réaction subpositive, du type 11100 par exemple (la forme 11111 ne paraît pas appartenir à la paralysie générale), laisserait subsister le doute. Mais, outre qu'elle s'accompagne toujours dans la maladie de Bayle d'un syndrome humoral très réduit, la réactivation qui accentue la précipitation du benjoin, l'épreuve du traitement, les ponctions en série montrant les oscillations vers un type plus caractéristique, donneraient la solution. Il faut cependant retenir que la fréquence de ces divers modes réactionnels en dehors de la paralysie générale augmente au fur et à mesure que leur intensité décroît ; mais les arguments nouveaux qu'ils apportent à la discussion du diagnostic n'en ont pas moins une valeur considérable.

***

M. Ravaut[24] a insisté sur la signification « dynamique » des altérations du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis du névraxe et noté que l'on est réduit, en partant des réactions

1. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle. — *La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien*, Paris, 1922.

2. La réaction se fait avec 15 tubes renfermant des dilutions du liquide céphalo-rachidien allant de 3/4 à 1/16.384. Les 5 premiers tubes constituent la « zone syphilitique ». En notant 2 la précipitation totale, 1 la précipitation partielle, 0 l'absence de précipitation, on peut représenter comme suit la réaction moyenne type de la paralysie générale : 22222.2222210000.

3. René Targowla. — « Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale ». *Ann. de Méd.*, Octobre 1921, t. X, n° 4, p. 275.

4. J. Haguenau. — « La réaction de l'or colloïdal dans la paralysie générale ». *Ann. de Méd.*, Juin 1921, t. IX, n° 6, p. 430.

5. E. Duhot et P. Crampon. — « Parallèle entre la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Bordet-Wassermann des liquides céphalo-rachidiens ». *Réunion biologique de Lille*, 13 Novembre 1920; in *C. R. Soc. de Biol.*, 1920, t. LXXXIII, n° 33. p. 1421. — « Etude sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal dans les liquides céphalo-rachidiens ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Mars 1921, n° 8, p. 307. — E. Duhot, P. Crampon et L. Brégi. « La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien ». *Echo méd. du Nord*, 10 Septembre 1921, p. 337.

6. Julien Huber. « Contribution à l'étude biologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis nerveuse par la réaction du benjoin colloïdal ». *C. R. Soc. de Biol.*, 12 Mars 1921, t. LXVXIV, p. 496.

7. René Targowla. — « Sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ». *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.*, Mars 1921, n° 3, p. 103.

8. Gabriel Giraud. — « Contribution à l'étude des paralysies générales à début rapproché de l'accident primitif ». *Thèse*, Paris, 1921.

9. Lucien Brégi. — « Etude sur la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien ». *Thèse*, Lille, 1921.

10. Rodolfo Porcelli. — « Contributo allo studio biologico del liquido cefalorachidiano nel corso della sifilide con speciale riguardo alla reazione del benzoino colloidale per la diagnosi di sifilide nervosa ». *Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, 1921, fasc. V, p. 501.

11. S. Mazza, C Mey et F. Nino. — « Les réactions du benjoin et du mastic dans le liquide céphalo-rachidien ». *Réunion biol. de Buenos Aires*, 4 Août 1921, in *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXV, n° 28, p. 686.

12. Henri Rabeau. — *Thèse*, Paris, 1921. — « Valeur comparée de la réaction du benjoin colloïdal ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Octobre 1921, t. LXXXV, n° 29, p. 704.

13. Blouquier de Claret et André Brugairolles. — « Etude comparée de la réaction de Bordet-Wassermann et des réactions colloïdales ». *Gaz. des Hôp.*, 28 Janvier 1922, n° 8, p. 117.

14. M. Dide et G. Guiraud. — *Psychiatrie du Médecin praticien*, Paris, 1922

15 F. Mras. — « La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien ». *Dermatol. Wochenschr.*, 22 Avril 1922, t. LXXIV, n° 16 (cf. *La Presse Médicale*, 20 Septembre 1922, n° 75, p. 814).

16. Belarmino Rodriguez. — « Quelques considérations sur le diagnostic biologique de la paralysie générale ». *C. R. du Centenaire de la thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 69

17. Spillmann, Lasseur, Aubry et Hamel. — « Etude comparative de la réaction de fixation et de la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ». *C. R. du Centenaire de la thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 121. Ces auteurs emploient une technique spéciale avec laquelle la réaction « n'est pas plus sensible que la réaction de fixation faite correctement. Elle lui est inférieure en ce qui concerne l'expression numérique de la réaction et l'interprétation des résultats (paralysie générale évolutive ou en rémission, influence du traitement) ». Il ne semble donc pas souhaitable, dans l'état actuel de la question, d'abandonner la technique originale dont les données, nous l'avons montré, sont plus complètes et plus précises que celle de la réaction de Bordet-Wassermann correctement exécutée.

18. Lagriffe. — « De la valeur et de l'importance en clinique mentale de la réaction du benjoin colloïdal ». *XXVIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*, Quimper, 1er-6 Août 1922 (cf. *La Presse Médicale*, 30 Août 1922, n° 69, p. 748).

19. René Targowla et Mlle Badonnel. — « Diagnostic précoce d'un cas de paralysie générale par la ponction lombaire. Syndrome confusionnel ». *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Mars 1922, n° 9, p. 433.

20. J Haguenau — « Le syndrome humoral de la paralysie générale; son application à l étude des paralysies générales prolongées ». *Thèse*, Paris, 1920.

21. Raoul Leroy. — *C.R. du Centenaire de la Thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 76.

22. Lwoff et René Targowla. — « Délire systématisé post-onirique chez un paralytique général tabétique ». *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.*, Février 1921, n° 2, p. 55.

23 René Targowla, Mlle Badonnel et G. Robin. — « Les rémissions dans la paralysie générale (étude clinique et humorale) ». *Soc. méd.-psychol.*, 28 Novembre 1921; *Ann. méd.-psych.*, Mars et Avril 1922, p. 217 et 320.

24. Paul Ravaut. — « Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire ». *Monde méd.*, 5 Octobre 1911, p. 865.

humorales, « à rechercher finalement un diagnostic anatomique dans une différenciation évolutive ». Cependant, on ne saurait, en pratique, demander d'indication quantitative à la réaction de Bordet-Wassermann (P. Ravaut, C. Levaditi et A. Marie[1], J. Haguenau, R. Targowla, Cestan et Riser[2], etc.), pas plus d'ailleurs, ainsi que le faisait encore observer M. Demole[3], qu'à l'albuminose ou au cyto-diagnostic. Il en va différemment de la réaction du benjoin colloïdal tant, comme on l'a vu, pour le diagnostic différentiel que pour la différenciation des formes selon l'évolution.

Il existe, en effet, un rapport entre l'extension de la précipitation du benjoin et l'intensité moyenne des autres éléments humoraux envisagés sur l'ensemble des cas[4]; cette intensité décroît progressivement lorsqu'on passe des réactions fortes aux réactions moyennes et faibles; avec les formes atténuées, le syndrome humoral se réduit d'abord, mais reste complet, puis il se dégrade, un ou plusieurs de ses constituants ramenés à un taux physiologique. A l'extrême limite, le liquide céphalo-rachidien est redevenu à peu près normal.

Au point de vue clinique, nous avons été frappé dès l'abord par le lien qui unit l'allure évolutive de l'affection à l'intensité de la réaction de Guillain, Laroche et Léchelle, exprimée par la rapidité et l'extension de la précipitation; il semble bien, d'ailleurs, que ce rapport existe pour toutes les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, mais seule, jusqu'à présent, la réaction du benjoin permet des applications pratiques de cette notion. Aux réactions fortes, correspondent des formes accélérées atteignant la période cachectique et aboutissant à la mort en un temps inférieur à la durée habituelle de la maladie. Les types moyens s'observent dans les formes évolutives banales de la paralysie générale dont la progression démentielle et paralytique se termine, en général, au bout d'une à deux années d'internement, trois, quatre, peut-être cinq ans après le début probable de l'affection. Ce sont assez souvent des formes à marche progressive ininterrompue et sans accident évolutif saillant.

Les réactions positives atténuées et subpositives se rencontrent dans la méningo-encéphalite de faible intensité, évoluant avec lenteur; on les voit dans les formes mélancoliques de la maladie de Bayle, les associations tabéto-paralytiques, au cours des épisodes appelés par Gilbert-Ballet « rémissions-arrêts » à cause de l'apparente stabilisation du processus évolutif, dans la « paralysie générale d'hôpital » sur laquelle a insisté à nouveau M. G. Guillain[5]; en fait, on trouve aussi, dans ces cas, les modes réactionnels que nous avons appelés positifs faibles (précipitation totale dans la zone syphilitique, mais atteignant au plus le dixième tube : 22222.2222200000) ou l'alternance de ceux-ci avec les formes atténuées. C'est surtout au cours des rémissions dites vraies, avec rétrocession parfois très marquée des signes cliniques et humoraux et dans certains cas semblant avoir une évolution lente d'emblée, que l'on trouve constamment des formes réactionnelles atténuées et subpositives, et c'est dans ces faits qu'elles prennent toute leur valeur.

En résumé, la réaction du benjoin colloïdal, liée à la fois à l'intensité des réactions humorales que provoque le processus inflammatoire et à sa traduction clinique, qui est la rapidité d'évolution (indépendamment du stade de la maladie et des associations morbides), « apparaît comme une véritable mesure de l'intensité actuelle de la méningo-encéphalite ».

Mais elle mesure cette intensité à la façon d'un compteur la vitesse d'une automobile — à chaque moment — et elle n'en peut faire prévoir les variations ultérieures, parfois importantes. Il y a là une restriction capitale au pronostic tiré des signes humoraux. Toutefois, nous avons pu constater au cours de recherches en série que, souvent, le processus inflammatoire présente une intensité moyenne qui conditionne l'allure générale et reste dominante, ses oscillations étant dans l'ensemble assez peu marquées. Des examens successifs, que l'innocuité de la ponction lombaire chez les paralytiques généraux rend légitimes, permettent ainsi de suivre la marche de la maladie et donneront lieu à des conclusions d'un réel intérêt.

D'autre part, le syndrome humoral n'est pas à lui seul tout le pronostic et, pour établir celui-ci, il faut tenir compte des données cliniques : période de l'évolution, état général du malade, affections intercurrentes, complications, etc.

Ces réserves faites, la constatation de réactions faibles ou atténuées comporte donc un pronostic de durée relativement favorable, d'autant plus favorable qu'elles sont plus réduites; des réactions moyennes indiquent un cas de durée habituelle probable; des réactions fortes doivent réserver le pronostic et elles précèdent parfois d'assez longtemps des manifestations nettes de déchéance. Mais les applications de la réaction du benjoin colloïdal ne se limitent pas à ces indications générales; elle éclaire en particulier la signification de deux des principaux éléments de gravité de la maladie de Bayle : les accidents congestifs et l'agitation.

Les ictus des paralytiques généraux sont liés tantôt à une intoxication, tantôt à une poussée de méningo-encéphalite, que déclenche parfois le processus toxique. De fait, certains ne modifient pas la réaction colloïdale alors que d'autres accentuent plus ou moins la précipitation du benjoin; dans les deux cas, on trouve très fréquemment une augmentation de l'urée du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons noté la gravité toute spéciale de ces accidents lorsqu'ils surviennent chez des sujets porteurs d'une réaction du benjoin forte; très souvent, ils occasionnent la mort, même si l'état général du malade est bon et l'évolution peu avancée. Ce sont les paralytiques qui « meurent debout » (d'Arnaud). En tout état de cause, un syndrome humoral intense doit donc faire redouter une évolution rapide, qu'assombrit encore la menace d'un accident congestif mortel. Avec les réactions moyennes, si l'état clinique n'est pas défavorable, le pronostic immédiat *quoad vitam* est relativement bon; mais le pronostic tardif est plus grave, car, dans bien des cas, l'attaque est le premier signe d'une poussée inflammatoire déterminant une accélération de la progression. Enfin on a décrit une véritable forme clinique de la maladie de Bayle caractérisée par des ictus récidivants; dans leurs intervalles, non seulement l'état des malades reste stationnaire, mais souvent s'améliore; et il en est ainsi jusqu'à une période tardive de l'évolution, chez des sujets cachectiques, grabataires et profondément déments. Dans les cas de ce genre que nous avons observés, la réaction du benjoin était faible ou atténuée; l'attaque s'accompagnait parfois d'une élévation passagère du taux de l'urée rachidienne, mais ne provoquait jamais l'accentuation de la précipitation.

La réaction de Guillain, Laroche et Léchelle renseigne donc sur la gravité immédiate ou lointaine des accidents congestifs; elle permet en outre d'élucider dans une certaine mesure, pour un cas particulier, l'inconnue grave qu'ils font peser sur toute prévision. De même, elle apporte d'utiles indications dans les états d'agitation, dont le mauvais pronostic, chez les paralytiques généraux, est une notion classique. Ils peuvent être dus à l'intensité particulière de la méningo-encéphalite, à des troubles confusionnels surajoutés ou à un véritable accès maniaque greffé sur la paralysie générale. Le pronostic inhérent à ces différents facteurs n'est pas identique, encore que bien souvent ils s'intriquent et qu'une agitation très vive, quelle qu'en soit la cause, détermine rapidement des phénomènes de dénutrition et aboutisse à la cachexie et à la mort. L'aspect clinique permet quelquefois d'essayer la discrimination, mais la forme de la réaction du benjoin apporte ici un précieux appoint. Une réaction forte, accompagnée ou non d'hyperuréorachie et d'hypertension rachidienne, permet de rapporter l'agitation à une méningo-encéphalite intense progressant rapidement, contre laquelle toute thérapeutique est impuissante. Des réactions moyennes ou faibles, avec excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien et parfois exagération de la tension, sont l'indice d'un processus toxique surajouté, le plus souvent rapidement curable, et aboutissant à une pseudo-rémission, parfois cependant grave, voire mortelle. Enfin, bien que l'hyperuréorachie puisse disparaître dans les associations confusionnelles (et le pronostic est alors généralement favorable), un syndrome humoral moyen ou atténué, avec un taux d'urée normal, est en faveur d'un état maniaque, dont le pronostic en soi est habituellement bénin.

Ces modalités de la réaction du benjoin permettent encore de différencier certaines méningo-encéphalites à marche rapide des accélérations dues à une affection surajoutée, même en l'absence d'agitation. Les types moyens ou atténués de la réaction, chez un malade s'affaiblissant rapidement, feront rechercher la cause de cet état ailleurs que dans le progrès fatal de l' « arachnitis », dans une broncho-pneumonie silencieuse par exemple, complication très fréquente, ou dans un état toxique ou toxi-infectieux souvent mal déterminé.

Il n'est pas jusqu'au pronostic des escarres qui ne bénéficie de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Même à la période de marasme paralytique, celles-ci sont accessibles à un traitement préventif et curatif bien conduit lorsque la précipitation du benjoin n'est pas exagérée; au contraire, elles se développent parfois avec une extrême rapidité en étendue et en profondeur, et résistent à toute thérapeutique quand les réactions biologiques sont accentuées. Il y a là une confirmation des idées de Magnan[6], qui voyait dans la paralysie générale une maladie du système nerveux tout entier.

***

Telles sont les conclusions d'ordre diagnostique et pronostique que permet, en l'état présent de la question, l'étude de la réaction de Guillain, Laroche et Léchelle dans la paralysie générale. Elle conduit, en outre, ainsi que nous l'avons indiqué à plusieurs reprises, notamment avec notre maître, M. Toulouse[7], à envisager sous un jour nouveau les symptômes cliniques de la maladie, spécialement la démence. On constate, en effet, dans les rémissions dites vraies qu'à la rétrocession des troubles démentiels correspond non pas un recul, mais une atténuation de la méningo-encéphalite : les symptômes mentaux semblent liés à l'allure évolutive. Dès lors,

1. C. Levaditi et A. Marie. — « Le sang et le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale ». *Rev. de Méd.*, 1920, n° 12, p. 569.

2. Cestan et Riser. — « Valeur sémiologique de l'intensité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien ». *Ann. de Méd.*, Mai 1922, t. XI, n° 5, p. 365.

3. V. Demole. — *C. R. du Centenaire de la Thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 93.

4. René Targowla. — « Le syndrome humoral de la paralysie générale, ses modalités, sa valeur sémiologique ». *Thèse*, Paris, 1922.

5. Georges Guillain. — *C. R. du Centenaire de la Thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 75.

6. Cf. Paul Sérieux. — *V. Magnan, sa vie, son œuvre*, Paris, 1922.

7. Cf. Ed. Toulouse et René Targowla. — « L'état démentiel dans la paralysie générale ». *C. R. du Centenaire de la Thèse de Bayle*, 30-31 Mai 1922, t. II, p. 111.

la démence n'apparaît plus comme un état de déficit « d'emblée définitif », dû à la destruction anatomique matérielle, mais comme un trouble spécifique des fonctions psychiques, une réaction au processus inflammatoire. Si elle semble irréductible, c'est, qu'en pratique, quelles que soient ses variations, la maladie ne cesse d'évoluer comme le montrent les réactions humorales. C'est là, précisément, la raison de leur valeur sémiologique; c'est celle aussi, on le voit, de la valeur du psycho-diagnostic.

Mais les essais de thérapeutique curative sont légitimes et l'espoir d'une amélioration n'est pas interdit *a priori*.

L'INFECTION FOCALE DENTAIRE

EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Par F. NIDERGANG.

Depuis dix ans environ, sous l'impulsion des travaux américains en particulier, l'infection focale dentaire a passionné la Stomatologie, et bien qu'elle soit totalement passée sous silence dans les traités de Médecine générale, la connaissance de cette source locale d'infection générale est d'importance primordiale pour le médecin non spécialisé.

On désigne sous le nom d'infection focale dentaire les foyers d'infections siégeant au niveau de la racine des dents, foyers d'apparence bénigne et ne donnant lieu la plupart du temps à aucun signe clinique local, mais, par contre, à des phénomènes généraux dont le praticien cherche l'explication. L'existence de foyers d'infections plus ou moins clos au niveau des amygdales, du rhino-pharynx, du tube digestif, etc., est bien connue ainsi que les réactions cliniques générales et à distance qui leur succèdent, pour qu'il soit inutile d'insister sur les phénomènes généraux qui en découlent. Tout praticien a trouvé l'explication d'un processus infectieux, d'une poussée fébrile en découvrant l'infection focale originelle, en la traitant et en obtenant ainsi la disparition des symptômes observés. Mais combien de fois les résultats ont-ils été négatifs? L'explication était inexacte et le nombre des infections focales inconnues est sans doute très grand. Nous attirons l'attention sur l'une d'elles, d'acquisition assez récente et peu connue, l'infection focale dentaire.

Macroscopiquement les lésions vont du granulome simple, de découverte fréquente au cours de l'extraction d'une dent infectée, jusqu'au kyste radiculaire. Les caractéristiques de toutes ces lésions sont d'être closes, par conséquent de n'avoir comme voie d'élimination que la voie lymphatico-sanguine. Nous n'avons pas l'intention de décrire toutes les formes anatomiques d'infections focales dentaires, cela n'intéresse que le spécialiste.

Les cultures bactériologiques de ces lésions anatomiques ont permis de constater l'existence de nombreux microbes banaux avec grande fréquence du streptocoque. La présence constante de ces microbes ainsi que les résultats expérimentaux obtenus sont d'un très grand intérêt pratique. Nous n'entrerons pas dans le détail de ces travaux. La seule chose qui peut intéresser le praticien, c'est que cette infection focale dentaire peut siéger au niveau de toute dent infectée profondément (lésions de la pulpe) et, ce qui est plus grave, au niveau de toute dent dévitalisée même aseptiquement. Dès l'apparition des travaux concernant l'infection focale dentaire, le monde stomatologique s'est divisé en deux camps, les uns partisans absolus de l'infection focale et de son retentissement sur les diverses affections organiques avec, comme corollaire fatal, l'avulsion de toutes dents infectées; les autres moins exclusifs admettant qu'une dent infectée peut être traitée et aseptisee de façon suffisante pour pouvoir être conservée sans risques importants d'infections focales.

Entre eux, nous ne prendrons nullement parti; mais nous avons voulu faire ressortir l'importance de cette question au point de vue des traitements dentaires, car de sa solution découlera une règle de conduite stomatologique : conserver une dent morte ou l'extraire!! Jusqu'à présent, le rôle médical était de conserver le plus de dents possible; peut-être un jour devra-t-on faire extraire toute dent présentant un foyer infectieux apical, si minime soit-il. Certains vont même plus loin en demandant la suppression préventive de toute dent dépulpée.

Comment reconnaître l'existence de cette infection focale dentaire? Cliniquement, cela est la plupart du temps impossible étant donné qu'il s'agit de lésions minimes. Seule la radiographie, qui prend de plus en plus d'extension en stomatologie, permet de découvrir les dents infectées; mais il s'agit là d'une question qui ne peut être résolue que par le spécialiste aussi bien au point de vue clinique que radiologique.

Nous avons eu l'intention de rappeler aux médecins l'existence de l'infection focale apicale dentaire, aussi nous bornerons-nous à cette courte étude sans entrer dans le résumé des théories d'ordre technique variant suivant l'état d'esprit du stomatologiste. Nous ne saurions trop insister sur ce fait que cette infection n'apparaissant qu'au niveau des dents infectées profondément ou dévitalisées, il est indispensable au cours d'un examen clinique de se rendre compte de l'état de la dentition surtout en présence d'une infection générale d'origine inconnue. L'existence de dents infectées ou dévitalisées permettra de soupçonner une infection focale dentaire et indiquera l'intervention immédiate du spécialiste.

De cette étude découle un corollaire : insister auprès des malades afin qu'ils fassent traiter leurs dents avant l'apparition d'une lésion profonde; mieux vaut prévenir que guérir, surtout lorsque, à la guérison clinique, peut succéder une infection apicale avec toutes ses répercussions sur l'état général[1].

1. Pour la bibliographie, voir J. Tellier : « La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire ». *Revue de Stomatologie*, Juin 1922.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

ARSÉNOBENZÈNES ET SOLUTIONS GLYCOSÉES HYPERTONIQUES

Dans les deux « Mouvements thérapeutiques » que j'ai consacrés à l'emploi d'injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques dans les maladies infectieuses graves et dans les maladies du cœur (*La Presse Médicale*, 10 Avril 1920 et 2 Avril 1921), j'ai soutenu que le mécanisme de l'action exercée par ces injections est complexe et ne saurait être réduit à un facteur unique, tel que le renforcement du myocarde « mieux nourri », comme le veut Büdingen.

Max Bürger et Hagemann (de Kiel) ont montré qu'il est un autre facteur qui intervient dans l'action des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de sucre : ce sont les phénomènes d'*osmose*, d'où le vocable nouveau d'*osmothérapie*, inscrit en tête du travail de ces auteurs.

Bürger et Hagemann ont appliqué cette « osmothérapie » en vue d'obtenir une « mobilisation d'œdèmes » dans des cas où les moyens diurétiques usuels restent inefficaces.

Mais ce sont surtout le professeur K. Stejskal (de Vienne) et ses élèves qui ont cherché à étudier les phénomènes d'osmose suscités par les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques et à utiliser dans un but thérapeutique l'absorption ainsi accélérée par les courants osmotiques : renforcement et accélération de l'action de la digitale ou de la morphine, administrées par voie sous-cutanée ou *per os* (Stejskal); éthérisation, précédée d'une injection de 40 cmc d'une solution glycosée à 25 pour 100, pratiquée dix heures avant la narcose (A. Exner); association de ces injections au traitement antisyphilitique (V. Pranter).

***

Dans ses premiers essais, Pranter commençait par pratiquer l'injection de solution glycosée pour faire, plusieurs heures après, l'injection d'arsénobenzol (ou l'injection mercurielle). Mais l'expérience ne tarda pas à montrer que l'injection simultanée de glucose et d'arsénobenzol produit les mêmes effets. Aussi Pranter modifia-t-il la technique en injectant l'arsénobenzol ou le novarsénobenzol en solution glycosée à 25 ou 50 pour 100. Il a pu ainsi, avec des doses relativement faibles d'arsénobenzènes, obtenir des résultats satisfaisants, et cela même dans des localisations qui, d'ordinaire, se laissent difficilement influencer : aortite syphilitique, syphilis de l'oreille interne, etc.

Dans le service de Finger, professeur de clinique dermatologique et syphilitique à l'Université de Vienne, J. Kyrle paraît, lui aussi, avoir obtenu par les injections intraveineuses d'arsénobenzol en solution glycosée de bons résultats, tout au moins en ce qui concerne les manifestations cutanées et muqueuses, qui ont rétrocédé rapidement, « peut-être plus rapidement qu'avec le mode d'emploi usuel de l'arsénobenzol ».

En raison du peu de durée de l'observation, Kyrle croit, cependant, prématuré de se prononcer sur la question de savoir si le traitement combiné par les arsénobenzènes et les solutions glycosées constitue réellement un progrès thérapeutique.

Un travail plus récent, dû à H. Planner et basé sur 100 cas, traités pendant un an dans le même service de Finger par le novarsénobenzol en solutions glycosées, apporte encore des réserves sérieuses quant à la valeur curative du procédé.

Planner estime, avec raison, que pour juger de la valeur d'un mode de traitement, il faut tenir compte non pas tant de ses effets symptomatiques que de son influence sur l'évolution générale de la syphilis.

Or, à cet égard, rien ne permet encore d'affirmer la supériorité du traitement combiné (arsénobenzènes et glucose) sur le traitement par les arsénobenzènes seuls. En matière de syphilis, un an est un laps de temps trop court pour que l'on puisse parler d'observations prolongées, et la question reste ouverte de savoir si, ultérieurement, le pourcentage d'affections tardives sera ou non moins élevé parmi les cas traités par les arsénobenzènes associés au glucose.

Les succès et les échecs constatés jusqu'à présent sont compris dans les limites habituelles. A côté des cas qui, cliniquement et sérologiquement, sont restés exempts de rechutes, il en est d'autres où réaction de Wassermann et phénomènes cliniques ont réapparu.

Planner rapporte notamment un cas de « neurorécidive » typique, survenue six semaines après la terminaison d'une cure de novarsénobenzol-glucose, ce qui montre que l'association de solutions glycosées aux arsénobenzènes ne constitue à cet égard aucune garantie.

On a pu, il est vrai, démontrer que les injections intraveineuses de glucose rendent les tréponèmes plus sensibles à l'action de l'arsénobenzol.

Dans le service du professeur Scholtz, à la policlinique universitaire de Königsberg pour maladies cutanées et vénériennes, Steinberg a fait, à ce sujet, des constatations intéressantes. Estimant que l'action tréponémicide d'une préparation constitue le meilleur critérium pour juger de sa valeur en tant qu'antisyphilitique, Steinberg a entrepris une série de recherches en vue de se rendre compte si, sous l'influence de l'arsénobenzol associé au glucose, les tréponèmes disparaissent plus rapidement des lésions spécifiques qu'avec l'emploi de la même dose d'arsénobenzol seul.

Sans pouvoir entrer dans les détails de ces recherches, il me suffira d'indiquer qu'après une injection intraveineuse de 0 gr. 20 de novarsénobenzol associé à 30 gr. d'une solution glycosée à 50 pour 100, Steinberg a pu constater la disparition des tréponèmes déjà au bout de 6 à 10 heures, tandis qu'après injection de 0 gr. 40 de novarsénobenzol seul, la plupart des tréponèmes subsistaient encore au bout de vingt-quatre heures.

En d'autres termes, l'injection de 0 gr. 20 de novarsénobenzol avec 15 gr. de glucose s'est montrée plus active que le double de cette dose de novarsénobenzol seul.

Cependant, pour en revenir aux observations de Planner, celui-ci n'a-t-il pas raison lorsqu'il proclame que l'influence exercée sur la marche générale de la syphilis doit être l'élément dominant de l'appréciation de la valeur d'une méthode de traitement?

A tout prendre, les considérations cliniques basées sur l'apparition ou l'absence de rechutes après le traitement relèguent au second plan les constatations relatives au renforcement du pouvoir spirillicide de novarsénobenzol par le glucose. Et l'on comprend que Planner se refuse, pour le moment, à vouloir généraliser l'emploi du traitement combiné, le réservant pour des cas spéciaux où l'on ne parvient pas à obtenir de résultats satisfaisants par les procédés usuels.

⁂

Mais si l'association de glucose aux arsénobenzènes ne paraît pas augmenter la valeur curative de ceux-ci, elle peut être intéressante à un autre point de vue.

R. Duhot (de Bruxelles) a publié ici même une courte note sur l'emploi d'une solution glycosée à 50 pour 100 comme « médication antichoc » applicable aux injections intraveineuses d'arsénobenzènes.

Dernièrement, notre confrère belge est revenu sur ce sujet pour mettre en relief tous les avantages de la pratique qu'il a adoptée.

Il insiste particulièrement sur la diminution très nette de la fréquence des crises nitritoïdes, sans pour cela vouloir renoncer à l'emploi de l'adrénaline suivant le procédé de Milian : la combinaison des deux moyens fait de la crise nitritoïde immédiate une véritable rareté.

D'autre part, la tolérance générale à tous les arsénobenzènes se trouve augmentée par la solution glycosée, ce qui permet d'utiliser plus longtemps et plus aisément de fortes doses de ces médicaments. On peut ainsi commencer tout traitement antisyphilitique par une dose vraiment thérapeutique, car Duhot n'est pas partisan du traitement progressif.

Dans 5 cas, notre confrère bruxellois a pu mener à bonne fin des cures arsenicales chez des malades qui, auparavant, avaient montré une intolérance complète à l'égard des injections intraveineuses d'arsénobenzènes.

Depuis qu'il utilise dans son service la solution glycosée, l'ictère y est devenu une véritable exception et les érythèmes cutanés sont de plus en plus rares.

⁂

La technique suivie par Duhot est simple. Au moyen d'une seringue de 20 cmc on commence par aspirer 4 à 5 cmc d'eau distillée dans lesquels on dissout la dose de préparation arsenicale à injecter. Pour activer la solution, il n'y a aucun inconvénient à agiter la seringue, que l'on remplit ensuite par la solution glycosée, portée de préférence à la température de 39° à 40°.

Le lecteur trouvera, d'ailleurs, indiquées dans le premier volume de mon *Année Thérapeutique*, les précautions essentielles que comporte la technique des injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques : eau préalablement filtrée et ayant subi une double distillation, glucose chimiquement pur, etc.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « Les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques dans les maladies infectieuses graves ». *La Presse Médicale*, 10 Avril 1920. — « Les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques dans les maladies du cœur ». *La Presse Médicale*, 2 Avril 1921.

Max Bürger et E. Hagemann. — « Ueber Osmotherapie ». *Deutsche med. Wochensch.*, 24 Février 1921.

K. Stejskal. — « Ueber intravenöse Therapie und die Wirkung intravenös verabreichter hypertonischer Lösungen ». *Wien. klin. Wochensch.*, 27 Janvier, 10 Février et 31 Mars 1921.

A. Exner. — « Ueber den Einfluss intravenöser Zuckerinjektionen auf Narkosen ». *Wien. klin. Wochensch.*, 27 Janvier 1921.

V. Pranter. — « Zur Anwendung von intravenösen Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen (Methode Stejskal) auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis ». *Wien. klin. Wochensch.*, 27 Janvier et 21 Avril 1921.

J. Kyrle. — [Discussion de la communication de Pranter à la Société des médecins de Vienne, séance du 1er Avril 1921]. *Wien. klin. Wochensch.*, 14 Avril 1921, p. 179.

H. Planner. — « Praktische Erfahrungen mit der intravenösen Traubenzuckerbehandlung ». *Wien. klin. Wochensch.*, 17 Août 1922.

Steinberg. — « Ueber die Erhöhung der spirilloziden Wirkung des Salvarsans in Verbindung mit Traubenzucker ». *Deutsche med Wochensch.*, 15 Décembre 1921.

R. Duhot. — « Médication antichoc par le sérum glycosé concentré ». *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1922. — « Pratique antichoc des arsénobenzènes en solution glycosée concentrée ». *Scalpel*, 30 Septembre 1922.

L. Cheinisse. — *L'Année thérapeutique* (1re année, p. 134), Paris, 1921, Masson et Cie, éditeurs.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Octobre 1922.

Eloge de M. Rénon. — *M. Vaquez* rappelle les travaux et prononce l'éloge de M. Rénon, membre de l'Académie de Médecine, récemment décédé.

Formes séreuses de l'endocardite végétante. — *MM. de Massary et R. Boulin* rapportent deux observations concernant un cas de péritonite et un cas de pleurésie séro-fibrineuse bilatérale. La cause de ces infections des séreuses fut trouvée à l'autopsie dans une endocardite végétante. Ces observations montrent donc que les endocardites végétantes sont susceptibles de ne se révéler que par des infarctus sous-séreux; la péritonite, la pleurésie, la méningite consécutives occupent alors la première place dans le tableau clinique. En présence donc d'une péritonite, d'une pleurésie, d'une méningite, quand aucune étiologie n'apparaît évidente, il est rationnel de mettre désormais l'endocardite au nombre des causes possibles.

L'aliénation mentale en Egypte en ces derniers 30 ans. — *M. A. Marie*. Les courbes présentées reflètent par leurs moyennes les influences saisonnières et climatériques observées en Europe (maximum des accès de folie l'été, minimum l'hiver). La progression du nombre général des aliénés a été, là comme ailleurs, de 100 pour 100 en 30 ans. Les toxiques changent, les délires restent : l'alcool, interdit par le Coran, est remplacé par le haschich; la pellagre maïdique sévit et les mouvements révolutionnaires comme la grande guerre se reflètent dans les courbes générales en recrudescence.

Aucune maladie mentale des Européens (sauf leurs proportions relatives) n'est étrangère aux Arabes. En particulier, la paralysie générale sévit (1.000 cas en 30 ans), contrairement à la légende qui veut que les Arabes syphilitiques ne deviennent pas paralytiques généraux.

L'asile colonial pour l'Afrique française du Nord nous manque; il y a urgence à le constituer.

Le bicarbonate de soude dans le traitement de l'ulcère gastro duodénal; son administration par la voie rectale. — *M. P. Le Noir*. L'administration du bicarbonate de soude dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal, aux divers stades de son évolution, est envisagée d'une façon fort différente et parfois opposée par les auteurs qui se sont occupés de la question. Ces opinions divergentes s'appuient, les unes sur l'action chimique immédiate, sur le pouvoir sédatif incontestable des alcalins dans l'hyperchlorhydrie et l'ulcus, les autres sur l'action secondaire excitante du bicarbonate de soude.

Pour l'auteur, l'action du bicarbonate de soude, surtout s'il est donné à fortes doses, ne se limite pas à l'influence qu'il exerce sur les fonctions gastriques, mais elle est beaucoup plus générale. En particulier le bicarbonate de soude est un des agents les plus efficaces pour combattre l'acidose et l'insuffisance hépatique. De plus les instillations rectales du bicarbonate de soude possèdent un pouvoir sédatif manifeste qui ne cède en rien à celui que présente le bicarbonate de soude absorbé par la bouche. Cette médication trouve son application en cas d'accidents graves (insuffisance hépatique, coma, vomissements incoercibles, hémorragies et leurs suites). Cette médication peut être poursuivie avec la reprise de l'alimentation. Elle est indiquée aussi dans la période préopératoire.

De la fixation élective des substances radium-colloïdales sur les cellules embryonnaires et néoplastiques; son importance dans le diagnostic et le traitement du cancer. — *MM. Kotzareff et Wossmer* (de Genève). Le traitement moderne du cancer par le radium repose sur l'action physique élective des diverses radiations sur la cellule néoplasique et l'innocuité relative des radiations envers les cellules normales. La méthode employée par les auteurs consiste dans la fixation physico-chimique élective des substances radium-colloïdales sur les cellules embryonnaires et néoplasiques en particulier. Ils ont vérifié cette fixation élective par l'injection intraveineuse du contenu des ampoules poloniées à divers malades porteurs de néoplasmes dont la nature maligne fut vérifiée par biopsies. Les injections directes dans les tumeurs primitives et les métastases ont permis d'obtenir l'image curiegraphique de ces néoplasmes. Ils pensent avoir ainsi ouvert une voie nouvelle et féconde dans le traitement du cancer. G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Octobre 1922.

A propos des opérations conservatrices sur l'ovaire. — *M. Robineau* a revu 2 malades chez lesquelles il avait pratiqué une intervention analogue à celles dont a parlé M. Tuffier dans sa précédente séance : les 2 malades ont retrouvé une menstruation normale, mais il n'y a pas eu de grossesse.

Sur 28 opérations conservatrices pratiquées depuis 3 ans, M. Robineau a toujours constaté la persistance des règles et même leur grande abondance. La conservation d'une partie de l'utérus et d'un fragment d'ovaire est donc à conseiller toujours chez les femmes jeunes, dans le cas de salpingite bilatérale.

— *M. Tuffier* apporte le résultat de l'examen, fait par M. Letulle, de l'ovaire enlevé secondairement chez une de ses malades : cet ovaire s'est notablement atrophié.

— *M. Lecène* s'inscrit en faux contre l'opinion émise par M. Tuffier, à savoir la nécessité où l'on se trouve de réopérer toujours les malades quand on laisse l'ovaire conservé dans sa situation intrapéritonéale. Cet organe ne devient pas fatalement le

siège de douleurs incoercibles. Pour sa part, M. Lecène n'a dû réintervenir qu'une seule fois (sur 25 cas d'hystérectomie fondique avec conservation d'ovaire). Encore avait-il, dans cet unique cas, dépassé les indications normales, ainsi que l'opération itérative le lui a montré. Il craint que l'opération proposée par M. Raymond Petit ne fasse courir aux malades des risques supérieurs à l'éventualité d'une très hypothétique grossesse.

— *M. Mauclaire*, comme M. Robineau, a constaté souvent l'abondance des hémorragies menstruelles chez les opérées à qui un ovaire avait été conservé.

— *M. Tuffier* répond à M. Lecène que certainement ses paroles ont dépassé sa pensée et qu'il ne s'agit pas là d'une règle absolue, mais néanmoins d'une éventualité très fréquente.

Traitement sanglant des fractures du cou-de-pied. — *M. Cunéo* fait un rapport sur une série de cas heureux présentés à la Société par *M. Picot*. De l'examen de ces faits il résulte tout d'abord que le fragment marginal postérieur se rencontre avec une telle fréquence qu'on serait presque tenté de le considérer comme une lésion constante. Il est souvent méconnu, par suite des difficultés que présente l'interprétation de certains clichés. Mais, de plus, il est assez fréquent de le voir solidaire du fragment malléolaire ou du fragment intermédiaire, et cela tient, pense M. Cunéo, à ce que toutes ces formations font partie d'un même système et représentent la moitié postérieure de l'anneau spongieux qui entoure la colonne des trabécules verticales dans l'extrémité inférieure du tibia. Cette solidarité explique très bien les bons résultats obtenus par M. Picot, en agissant uniquement sur un des fragments, le marginal postérieur en général, après avoir largement exposé la région par la taille d'un grand lambeau postérieur et le dédoublement du tendon d'Achille. Une simple vis, quelquefois un hémicerclage, ont suffi, après réduction, pour obtenir un résultat anatomique et fonctionnel parfait. Une seule petite ombre au tableau : le lambeau est presque fatalement voué à un sphacèle partiel. Il y a donc là un point de technique à reprendre. L'étude précise de la vascularisation du lambeau est à faire.

— *M. Alglave*, tout en reconnaissant la fréquence du fragment marginal postérieur, ne lui attribue pas cependant une quasi-constance. En tout cas, il est d'accord avec le rapporteur pour considérer comme très fréquentes les indications de l'intervention sanglante dans les fractures bimalléolaires. Pour la voie d'accès, il se propose d'expérimenter la voie transcalcanéenne, afin d'éviter la section du tendon d'Achille.

— *M. Cadenat* approuve la conception anatomique de M. Cunéo, mais en tire une conclusion différente : pour sa part, il agit sur le fragment malléolaire, faisant ainsi une opération très simple, sans taille de lambeau, sans risque de sphacèle, et obtenant d'aussi bons résultats, grâce à la solidarité anatomique des fragments mise en lumière par le rapporteur.

— La discussion reste ouverte.

Discussion sur les résultats éloignés des interventions pour cancer du sein (*suite*).

— *M. Anselme Schwartz* pense que l'étendue des zones suspectes est trop vaste pour que leur exérèse soit pratiquement réalisable. Pour sa part, il estime qu'il opère assez largement en enlevant la presque totalité du grand pectoral et souvent le petit, car il n'a jamais observé de récidive locale dans 13 cas qu'il a pu suivre. Ces 13 cas lui ont donné secondairement 6 morts à des distances de 1, 1 1/2, 2, 5 et 11 ans. Dans tous ces cas, il s'agissait de formes graves, avec adhérences, adénopathies volumineuses, quelquefois ulcérations. Toujours il s'est agi de métastases ou de généralisation, jamais de récidives *in situ*. Les 7 malades revues en bon état sont opérées depuis 1, 2, 4, 5, 9 et 12 ans.

— *M. Fredet* est d'accord avec M. Roux-Berger pour considérer que l'étendue de l'opération ne doit pas être proportionnée à la lésion, mais qu'il faut faire très large dans les cancers très limités. Il attire l'attention sur les dangers des grands décollements pratiqués en vue d'une autoplastie difficile. Mieux vaut, d'après lui, laisser la plèvre partiellement ouverte que de risquer un collapsus mortel ainsi qu'il l'a observé 3 fois. Il insiste également sur les inconvénients des épanchements lymphatiques dus à une insuffisance de drainage, et dont on se rend d'ailleurs maître par quelques ponctions. Sur 83 malades opérées, M. Fredet n'a eu que 27 cas favorables, parmi lesquels 5 récidives entre 6 mois et 3 ans et 16 survies s'échelonnant entre 2 et 13 cas. Le pourcentage des 56 autres cas, se présentant dans de médiocres conditions d'opérabilité, est beaucoup plus mauvais : 6 survies et 2 morts de maladie intercurrente, sur 25 malades suivies. M. Fredet pense que les 21 opérées non revues sont vraisemblablement mortes après récidive. En tout cas, on ne peut, de par l'aspect des lésions, formuler un pronostic précis, et M. Fredet cite à ce propos un cas de cancer ulcéré avec grosse adénopathie, opéré depuis 10 ans et n'ayant pas récidivé.

— *M. Mauclaire* a revu 82 malades sur 140 opérées. 41 sont encore vivantes et 15 d'entre elles sont opérées depuis plus de 5 ans. Malheureusement, il n'y a pas toujours d'examen histologique à l'appui. Il constate, lui aussi, les variations d'évolution du cancer et il conclut comme M. Fredet à l'impossibilité de prévoir d'une façon précise l'évolution de telle ou telle forme. M. Mauclaire a abandonné les précautions minutieuses, telles que le flambage de l'aiguille après chaque point, qu'il avait préconisé il y a quelques années : il n'y a pas trouvé grand avantage. A l'heure actuelle, il pratique le Halsted, et, si la perte de substance est trop étendue, il utilise l'autoplastie à la Tansini. Quant à la radiothérapie profonde, les résultats lui semblent encore contradictoires.

Traitement de l'obstruction des voies biliaires par les hydatides. — *M. Lapointe* relate l'histoire d'une femme de 49 ans, qui fut prise brusquement d'une violente douleur épigastrique avec vomissements, ictère, gros foie, température. On pensa à une angiocholite calculeuse, mais il n'y avait pas de passé lithiasique et, de plus, on trouvait une tumeur rénitente, à gauche de la ligne médiane. La malade était très amaigrie. M. Lapointe, consulté, pensa à un kyste hydatique suppuré comprimant la voie biliaire.

A l'intervention, il reconnait que la tumeur est constituée par une grosse vésicule adhérente au côlon et à l'épiploon. Au cours de la cholécystectomie, la poche se rompt et il s'en échappe des vésicules nombreuses. Cholédocotomie : exploration négative. Palpation du foie négative. Drain en T dans le cholédoque. Tamponnement. La vésicule enlevée contient 1 calcul et 11 hydatides. L'écoulement par le drain amène, à la 6e semaine, l'expulsion de la membrane-mère. Guérison en 3 mois; elle se maintient depuis 3 ans.

M. Lapointe insiste surtout, à propos de ce cas, sur l'importance de la cholédocotomie, opération de choix qui permet même la guérison du kyste hydatique, sans intervention secondaire. Ceci est d'autant plus important que le repérage du kyste est souvent impossible.

— *M. Lecène* appuie les conclusions de M. Lapointe et il croit comme lui, contrairement à M. Dévé, que les opérations itératives sur le kyste sont inutiles. Un malade opéré par lui, il y a 9 ans, est en parfaite santé avec une simple cholédocotomie.

Présentation. — *M. Tuffier* présente une *opérée de cancer du sein, immobilisée bras en l'air*, avec souplesse parfaite de l'épaule obtenue en peu de temps.

— *M. Mouchet* : *radiographie d'un sésamoïde interne du gros orteil bipartite.*

— *M. Lapointe* : *tumeur inflammatoire de l'S iliaque*, développée aux dépens des appendices graisseux.

— *M. Cunéo* : *tumeur intragastrique*, dont la nature sera précisée après examen.

— *M. Cadenat* : *instrument pour pratiquer correctement la résection cunéiforme d'une diaphyse.*

Erratum. — Dans le compte rendu de la précédente séance, lire *Manon*, au lieu de *Masson* (de Toulon).

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE MÉDICALE DE L'EST (*Nancy*)

Tome L, n° 9, 1er Mai 1922.

J. Watrin. ***Etude histologique de l'hypophyse au cours de la gestation.*** — Les réactions cellulaires de l'hypophyse au cours de la gestation sont de lecture difficile, en raison de la complexité structurale de cet organe.

La réaction hypophysaire au cours de la grossesse est très précoce; elle est diverse dans ses modalités successives; elle est d'autant plus marquée histologiquement que la grossesse est plus près de son terme; enfin, son importance ne semble pas être réglée par le nombre des fœtus.

Les modifications pondérales apparaissent dès le début de la gestation : difficiles à apprécier chez le cobaye dont l'hypophyse ne dépasse guère le poids de 5 centigr., elles sont plus accentuées chez le mouton, dont l'hypophyse ne dépasse pas à l'état normal 50 à 60 centigr., mais atteint rapidement chez la brebis gestante celui de 70 à 80 centigr. C'est plus spécialement le lobe antérieur qui participe à cette augmentation de poids, c'est aussi lui qui présente les images histologiques les plus intéressantes : la chromophilie d'une part, la vaso-dilatation d'autre part sont les plus marquées des réactions gravidiques, mais elles sont précédées par une augmentation de nombre et surtout de volume des cellules qui se tuméfient dès le début de la grossesse et, de ce fait, se régularisent et font perdre à la glande en partie son aspect bigarré, chaotique, caractéristique de l'hypophyse normale. Dans un cas, W. a observé, au niveau de capillaires, des éléments rappelant des érythrocytes.

L'hypersécrétion de l'hypophyse, au cours de la gestation, semble se manifester par deux processus : une phase d'activité moyenne qui aboutit à la formation de vésicules colloïdes, une phase d'activité intense qui aboutit à une véritable fonte cellulaire.

L. Rivet.

A. Frühinsholz. *Syndromes hypophysaires et gestation : acromégalie gravidique.* — F. relate l'histoire d'une femme de 28 ans, quartipare, chez laquelle se développa un syndrome acromégalique, avec facies révélateur, épaississement des pieds et des mains, céphalée persistante, exostose temporaire du radius, épaississement des cornets avec dyspnée nasale, asthénie permanente, polyurie, difficultés masticatoires, sueurs profuses, etc. Il n'y eut jamais de glycosurie. D'autres troubles endocriniens ne sont pas apparus, sinon une hypertrichose des organes génitaux et des membres inférieurs; la thyroïde est restée normale. La grossesse et l'accouchement furent normaux; la production lactée fut particulièrement riche et la croissance de l'enfant tout à fait physiologique. Retour de la menstruation 4 semaines après l'accouchement. Les phénomènes acromégaliques disparurent progressivement dans les mois qui suivirent l'accouchement.

F. rapproche les cas de ce genre des manifestations d'hyperthyroïdie à caractère nettement basedowien qui sont l'effet temporaire de certaines grossesses, et qui, chez des prédisposées, peuvent aboutir en définitive à l'épuisement de la fonction glandulaire, à l'insuffisance thyroïdienne.

L. Rivet.

N° 10, 15 Mai 1922.

G. Etienne et G. Richard. *Epilepsie d'origine endocrinienne : essai d'une pathogénie à point de départ cortical.* — E. et R. relatent d'abord un cas d'épilepsie tardive qui, en dehors de toute autre cause appréciable, semble apparue au cours de l'installation d'un syndrome endocrinien, notamment caractérisé par de l'hypothyroïdie et de l'atrophie testiculaire.

Les rapports entre l'épilepsie et certains états génitaux ou un trouble génital chez la femme sont plus fréquents. Il est classique, par exemple, que l'épilepsie s'atténue ou disparaisse au cours de la grossesse. E. et R. ont vu une jeune fille, depuis le début de la guerre, présenter une crise d'épilepsie régulièrement au jour de chaque époque, jamais à d'autres moments.

Chez une malade, atteinte d'un syndrome pluriglandulaire avec épilepsie tardive, l'opothérapie thyro-ovarienne suspendit les accès, qui reparurent au moment des époques quand le traitement fut suspendu. Chez cette malade, après compression prolongée de l'avant-bras à l'oscillomètre, le pouls radial n'était plus perceptible au doigt : il s'agissait d'une asphygmie d'origine spasmodique. La malade présentait des réactions d'ordre sympathicotonique et ne réagissait pas à la pilocarpine. Le trouble épileptoïde est d'origine vasculaire.

On peut donc dire que, dans certains états endocriniens, conditionnée par cet état endocrinien même, existe une hypertonicité d'origine sympathique des

petites artères à type musculaire, dont sont les cérébrales. Et lorsque, sous l'influence d'une cause quelconque, survient une exacerbation du trouble sympathique, une exacerbation du spasme, anémiant brusquement l'encéphale, inhibe plus ou moins totalement les centres sensitivo-moteurs corticaux conscients, libère les centres sous-thalamiques. La crise épileptiforme s'ensuit.

On trouve, d'ailleurs, une autre preuve de ce mécanisme par anémie corticale dans les crises épileptoïdes de la maladie de Stokes-Adams.

Munier a bien étudié le rôle du déséquilibre du système vago-sympathique dans les faits de ce genre. L. Rivet.

G. Etienne, J. Watrin et G. Richard. *Maladie de Basedow hyperparasympathicotonique grave, familiale : traitement par l'extrait thyroïdien.* — De la relation détaillée de cette observation, E. et W. concluent qu'elle démontre l'existence des maladies de Basedow à prédominance hyperparasympathicotonique (réaction intense à la pilocarpine).

Elle montre également qu'il y a des maladies de Basedow dans lesquelles l'extrait thyroïdien peut trouver son indication.

L'injection unique d'extrait thyroïdien, telle que la recommandent Parisot et Richard pour le diagnostic des déviations thyroïdiennes, peut, par les réactions cardio-vasculaires et les modifications vérifiées du métabolisme de l'urée et des hydrates de carbone, fournir l'indication du traitement à instituer.

Les auteurs estiment préférable, ainsi que le prouvent les examens en série de la glycémie et de l'azotémie, de n'utiliser l'extrait thyroïdien que par brèves périodes : c'est ainsi qu'il présente son maximum d'efficacité et qu'il est le mieux toléré.

L. Rivet.

G. Etienne. *Pathogénie ovarienne de la chlorose.* — Dès 1896, P. Spillmann et Etienne ont considéré la chlorose comme ayant son point de départ dans une viciation de la fonction ovarienne. Ils l'envisagent, d'une part, comme un trouble toxique par l'aménorrhée et la non-élimination menstruelle des produits toxiques de l'organisme féminin, et, d'autre part, comme un trouble profond du métabolisme général, de la nutrition des tissus, de l'état du sang, trouble conditionné par la non-intervention de la sécrétion interne de l'ovaire, lors de la phase du développement féminin à laquelle cette intervention est nécessaire.

Cette conception a été démontrée par les résultats de l'opothérapie vis-à-vis du chiffre des globules rouges, du métabolisme urinaire, de l'état général.

Prenant a montré que les corps jaunes de l'ovaire sont le lieu de production de la sécrétion interne. Histologiquement, l'ovaire peut donc être considéré comme une glande à sécrétion interne, au moins dès la formation du premier corps jaune.

Le professeur Guérin a vu que l'ovaréine de Merck, utilisée par l'auteur, est analogue à la spermine, sans cependant lui être identique.

En somme, si l'ovaire n'entre pas en fonction au moment physiologique, ou si, un peu plus tard, il interrompt cette fonction, alors apparaît ce trouble général de développement qu'est la chlorose.

Vraisemblablement, avant que l'ovaire entre en scène, la fonction qu'il assume est-elle assurée par un organe de développement plus précoce, peut-être le thymus (Blondel). Si ce dernier disparaît trop tôt, ou si l'ovaire ne développe sa sécrétion interne que trop tard, l'interrègne physiologique se traduit par la chlorose. Toute circonstance capable d'arrêter le développement normal des ovaires peut dès lors devenir un facteur étiologique de la chlorose.

La conséquence pratique de cette pathogénie endocrino-ovarienne de la chlorose est l'opothérapie ovarienne, dont les résultats sont intensifiés ensuite par l'appui de la médication ferrugineuse. Mais celle-ci n'a paru à l'auteur donner son plein effet que quand est acquis celui de l'opothérapie.

L. Rivet.

N° 13, 1er Juillet 1922.

Eugène Gelma (de Strasbourg). *L'état actuel de la question de la démence précoce.* — G. expose les diverses formes cliniques : forme simple (Morel); forme hébéphrénique de Hecker ; forme catatonique de Kattbaum ; forme paranoïde de Krœpelin ; paraphrénies de Krœpelin. Puis il expose la conception de Bleuler, pour qui la démence précoce n'est en réalité qu'une schizophrénie, une discordance entre les phénomènes de l'idéation et les réactions affectives, motrices, la manière d'être des malades.

Il importe que le terme de démence précoce ait la signification d'un syndrome psychopathique d'étiologie et de pathogénie inconnues, caractérisé par l'atteinte de la personnalité, se traduisant cliniquement par un complexus symptomatique extrêmement polymorphe où domine, avec les réactions motrices ou verbales paradoxales (parafonctions), le désintérêt profond du malade pour les événements de l'ambiance, surtout ses besoins les plus élevés, son avenir, et pouvant aboutir, après un ou plusieurs accès, à la perte de l'activité, de la spontanéité, de l'efficience mentale. Ainsi comprise et restreinte à deux formes cliniques, la démence simple ou hébéphrénie et la catatonie, la démence précoce constitue à l'heure actuelle le problème le plus obscur de la psychiatrie. Seule jusqu'ici la clinique peut trouver les bases d'un pronostic précis de l'accès catatonique, de sa marche vers la guérison, la rémission ou la démence. L. Rivet.

ARCHIVES DES INSTITUTS PASTEUR DE L'AFRIQUE DU NORD

(*Tunis*)

Tome II, n° 2, Juin 1922.

Et. Burnet. *Recherches sur la fièvre méditerranéenne.* — Ces très importantes recherches envisagent successivement : l'infection expérimentale à *M. melitensis* chez le cobaye ; l'infection expérimentale à *M. melitensis* chez le lapin ; le diagnostic de la fièvre méditerranéenne par intradermo-réaction et l'action du filtrat de culture du *M. melitensis* ; enfin, une nouvelle enquête sur les chèvres laitières de Tunisie (1921-1922).

Par l'absence de courbe thermique ondulante et même de réaction thermique, l'infection à *Melitensis* chez le cobaye diffère de la fièvre méditerranéenne de l'homme et se rapproche de l'infection de la chèvre. Mais le caractère d'ondulation se retrouve dans d'autres symptômes de l'infection du cobaye : présence inconstante du microbe dans l'urine et dans le lait, son élimination par décharges discontinues, sa présence inconstante aussi dans le sang. L'infection du cobaye est essentiellement caractérisée par sa chronicité et par la constance et la persistance des gîtes microbiens au niveau des ganglions, de la moelle des os, de la rate. La chronicité de l'infection a fait penser à l'auteur qu'elle pouvait imprimer à l'organisme des modifications analogues à celles que produit la tuberculose : c'est ce qui l'a conduit au diagnostic par l'intradermo-réaction.

Le lapin est un moins bon réactif que le cobaye pour la fièvre méditerranéenne, et il n'a jamais donné l'intradermo-réaction.

L'inoculation, dans le derme du cobaye et de l'homme infectés de *Melitensis*, de 1/10 de cmc. de bouillon de culture de *Melitensis* filtré sur bougie, provoque une réaction locale spécifique consistant en œdème, légère douleur et rougeur. Cette intradermo-réaction est un procédé simple, sûr, spécifique de l'infection à *Melitensis* chez l'homme et le cobaye. Jusqu'ici, il n'y a pas de cuti-réaction. Le bouillon est actif dès le 8e jour de la culture. Le cobaye et l'homme réagissent à partir du 8e jour de l'infection. Dans la pratique il convient d'utiliser pour l'intradermo-réaction le filtrat de cultures d'environ 20 jours.

Il existe actuellement en Tunisie une certaine recrudescence de la maladie chez l'homme et chez les chèvres. La maladie de la chèvre est très incomplètement connue : il semble que, bactériologiquement, la chèvre infectée ne guérisse pas. L. Rivet.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

An. XXI, tome XX, n° 2.

A. Pézard. *La loi du « tout ou rien » et le gynandromorphisme chez les oiseaux.* — Dans ce travail, inspiré par le professeur Gley, l'auteur montre que, dans une série de coqs adultes, porteurs de quantités très différentes de testicule, on ne distingue jamais que deux séries de sujets, au point de vue de la crête : les uns complètement sexués, les autres complètement neutres, sans qu'il y ait de formes intermédiaires.

La vitesse de croissance de la crête est indépendante de la masse de testicule agissant. La régression de la crête, qui s'effectue suivant une loi parabolique dans la castration post- ou intrapubérale, n'est pas ralentie par la présence de petits nodules testiculaires. Quand ces nodules deviennent efficaces, la courbe normale de reprise succède immédiatement et sans transition au segment de régression.

La loi du « tout ou rien », qui résume ces quatre conclusions, s'applique à tous les caractères mâles ; néanmoins, une dissociation de ces caractères peut se produire, le minimum efficace n'étant pas le même pour tous.

Les caractères sexuels secondaires de la poule paraissent obéir également à la même loi.

Ces conclusions concordent avec celles des recherches de Knud Sand sur les Rongeurs. L. Rivet.

P. Teissier, P. Gastinel, J. Reilly et Rivalier. *Contribution à l'étude des pasteurelloses, à propos d'un cas de pasteurellose humaine : étude clinique et expérimentale (1er et 2e mémoires).* — L'observation relatée en détails par les auteurs a trait, comme pour les malades de Debré et d'Ortscheidt, à une pleurésie à évolution subaiguë, à propos de laquelle ils ont pu observer, cultiver et étudier un micro-organisme dont l'assimilation au groupe des pasteurellæ se trouve justifiée par l'étude biologique et expérimentale.

Ce germe présente en effet les caractères suivants : coccobacille polymorphe, ne prenant pas le Gram, immobile, non sporulé ni cilié, troublant le bouillon en formant un voile, ne liquéfiant pas la gélatine, ne donnant pas de culture sur pomme de terre ; anaérobie facultatif, produisant de l'indol et subissant l'action lytique de la bile.

Ce germe est pathogène pour la grande majorité des animaux de laboratoire chez lesquels il agit par son pouvoir virulent et non par sa toxicité. Il détermine expérimentalement une septicémie et des lésions locales à la façon des agents classés dans le groupe des germes dits de septicémie hémorragique.

Dans leur second mémoire, avant d'aborder l'étude des réactions sérologiques, les auteurs rapportent leurs expériences sur l'immunisation active des animaux : cobaye, lapin, chien. Il leur a paru impossible d'immuniser le lapin. Par contre, la maladie provoquée chez le chien par inoculation intraveineuse confère l'immunité. Les auteurs précisent ensuite les réactions humorales des animaux vaccinés : agglutinines, propriétés immunisantes du sérum.

T., G., R. et R. établissent ensuite les éléments du diagnostic bactériologique. Ils montrent les éléments qui permettent de différencier le coccobacille isolé chez leur malade d'avec le bacille pesteux. Et ils établissent comment on peut situer ce coccobacille dans le groupe des pasteurellæ, non seulement par ses caractères et les résultats des inoculations reproduisant une septicémie à type hémorragique, mais encore par l'étude des réactions humorales croisées : co-agglutinines, co-sensibilisatrices, co-immunisines.

Ils comparent ensuite leur cas avec les deux cas de pasteurellose humaine antérieurement publiés par Debré. Dans ces deux cas, il s'agissait également de pleurésie purulente, mais (contrairement au leur) terminée par guérison. Ils en concluent qu'il n'y a pas un type unique de pasteurellæ susceptible d'infecter l'homme. Il semble que l'individu puisse, au hasard de la contamination, s'infecter par les différentes races de pasteurellæ existant dans la nature. Rien n'autorise cependant à en inférer que ces races ne soient pas réversibles entre elles.

T., G., R. et R. insistent sur les différences qui séparent les pasteurelloses humaines des pasteurelloses expérimentales : ces dernières réalisent surtout des septicémies à évolution suraiguë avec maximum des lésions sur les séreuses et le tissu sous-cutané ; en pathologie humaine, il s'agit au contraire d'une maladie locale, atteignant surtout les plèvres, du moins dans les trois cas connus jusqu'ici. La transplantation du germe chez l'homme ne fait du reste subir à ce germe aucune modification dans ses caractères : il reste un micro-organisme hautement virulent et dépourvu de toxicité.

De l'ensemble de recherches expérimentales très intéressantes poursuivies par les auteurs, il ressort qu'il est possible, chez le cobaye, avec le germe étudié et dans certaines conditions, de circonscrire en une maladie locale une infection qui est hautement septicémique. Il semble que, dans certaines conditions, est dévolue à la peau une action défen-

sive au cours de laquelle l'organisme acquiert une immunité tissulaire, indépendante de toute propriété humorale : un germe extrêmement virulent limite son action pathogène à une simple réaction locale inflammatoire lorsque l'épiderme entre seul en conflit avec lui. L. RIVET.

ARCHIVES FRANÇAISES DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(*Paris*)

Fasc. II, 1922.

Prof. J. Sabrazès (de Bordeaux). *Myosites aiguës typhoïde et paratyphoïdes.* — Cette monographie n'est pas seulement une mise au point des travaux anciens et récents sur les myosites typhiques : on y trouvera des renseignements précieux sur maintes particularités peu connues de la structure du tissu musculaire et sur les techniques modernes applicables à son étude.

Après une vue d'ensemble des altérations du muscle au cours des états typhoïdes, l'auteur décrit minutieusement les incidents pathologiques qui peuvent en résulter : déchirures, ruptures, hémorragies, abcès.

S. fait connaître, d'après des observations personnelles, une modalité nouvelle de myosite typhique et paratyphique A, où les tendances inflammatoires et suppuratives, au lieu d'aboutir à la formation d'un abcès collecté, prennent un caractère abortif, rétrocèdent et guérissent par le traitement local (ponction, thermothérapie, etc.). La vaccinothérapie serait à prendre en considération dans le traitement des myosites typhiques et paratyphiques, comme dans les cas d'ostéomyélite typhique, où elle s'est montrée vraiment efficace.

S. rapporte trois observations personnelles de myosites typhique et paratyphique A. Deux d'entre elles sont accompagnées de recherches anatomopathologiques dont les résultats sont figurés dans les planches qui illustrent ce mémoire. Il reproduit aussi les résultats de ses recherches originales, avec M. Pauzat, sur la myosite typhique expérimentale du lapin.

En traitant le diagnostic différentiel, l'auteur passe en revue les diverses myosites aiguës et subaiguës susceptibles de rappeler ou de simuler les lésions des muscles observés chez les typhiques : polymyosites inflammatoires, hémorragiques, suppuratives ; neuro- et dermato-polymyosites ; myosites rhumatismale, gonococcique ; pyomyosite à *Pasteurella* des pays chauds ; myosites par plaies de guerre ; localisations musculaires de la morve, de la tuberculose, de la syphilis, etc.

La monographie se termine par un index bibliographique au courant des travaux les plus récents. L. CHEINISSE.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XVII, n° 7, Juillet-Août 1922.

H. Verger et A. Hesnard. *Recherches physiopathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique (syndrome de viscosité motrice).* — Les recherches de V. et H. ont porté sur l'ergographie, sur l'analyse des mouvements de mastication, sur l'analyse des mouvements volontaires, sur le temps de réaction des actes volontaires simples, sur l'analyse des contractions électriques.

Les tracés ergographiques révèlent une insuffisance de l'effort objectif, traduisant la grosse difficulté éprouvée par les malades à accomplir des actes de force moyenne et indiquent une tendance marquée à l'épuisement. Les mouvements masticatoires, si souvent troublés chez ces sujets, montrent, dans leur inscription sur tracés, une amplitude inégale et surtout des tremblements, des ressauts, erreurs de calculs dans l'effort nécessaire.

Les mouvements volontaires sont surtout fort troublés et traduisent bien le trouble moteur des bradykinétiques post-encéphalitiques ; la courbe est prolongée, le ralentissement portant davantage sur la contraction que sur la décontraction. Le temps de réaction est constamment ralenti, parfois de façon considérable. La contraction électrique est sensiblement normale pour le galvanique; le phénomène faradotonique étudié par Cl. Vincent est presque constant.

Cette étude, accompagnée de graphiques, sert à V. et H. à développer les caractères du parkinsonisme post-encéphalique dont le fait fondamental est pour eux la *viscosité motrice* (bradykinésie de Cruchet); ils discutent la réalité de l'hypertonie dans ce syndrome, car si les malades paraissent enraidis, figés, ils ne se sentiraient pas raides; les preuves objectives de l'hypertonie, en particulier la résistance aux mouvements passifs, manqueraient souvent chez ces sujets.

Ce n'est donc pas à l'hypertonie, mais au trouble des mouvements automatiques que les auteurs rattachent la bradykinésie, soit perte de l'automatisme, soit libération de l'automatisme expliquant la kinésie paradoxale de Souques. Ils en tirent une théorie générale du syndrome bradykinétique de l'encéphalite épidémique qui serait constitué par un déficit de la fonction des mouvements automatiques. ALAJOUANINE.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Berlin*)

Tome XLVI, n° 15, 15 Avril 1922.

W. Kolde (Magdebourg). *Contribution au traitement des lésions du rectum consécutives aux irradiations.* — K. a eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'observer et de traiter deux femmes chez qui le traitement par les irradiations (rayons X, radium, mésothorium) d'affections utérines (métrorragies, cancer) avait provoqué des lésions plus ou moins graves du rectum.

Voici ces deux observations résumées :

Obs. I. — Une jeune fille de 26 ans est traitée, en Octobre-Novembre 1919, par la radio-radiumthérapie pour des métrorragies tenaces. Depuis, les règles n'ont pas reparu et la patiente accuse des troubles intenses de ménopause anticipée. Fin Juin 1920, donc sept mois après la dernière séance d'irradiation, elle constate qu'elle évacue par l'anus du sang mélangé de mucus : ténesme, constipation opiniâtre, douleurs abdominales, anorexie, amaigrissement très marqué. K. la voit le 14 Juillet : il ne constata rien d'anormal ni du côté de la sphère génitale, ni du côté du rectum, mais pense cependant à quelque lésion du gros intestin causée par les rayons X. Un nouvel examen, pratiqué le 27 Juillet, lui révèle, cette fois, la présence, sur la paroi antérieure du rectum, à une longueur de phalange au-dessus du sphincter, d'une *ulcération*, du volume d'un petit pois, à parois fortement infiltrées, dures, extrêmement sensibles au toucher. Même sensibilité au point correspondant de la paroi vaginale.

Le traitement, aussitôt institué, consista en lavements opiacés et en séances de diathermie (électrode active dans le vagin, électrode inactive au niveau du sacrum). Le 23 Octobre, soit trois mois après, tous les troubles avaient disparu et l'ulcération était complètement cicatrisée. Les séances de diathermie furent néanmoins continuées, pour combattre, cette fois, les troubles d'insuffisance ovarienne et, en Janvier 1921, les règles reparurent pour la première fois, abondantes, durant quatre jours ; depuis, elles revinrent à quatre reprises, à intervalles d'ailleurs irréguliers, dans le courant de l'année ; en même temps les troubles ménopausiques disparaissaient à peu près complètement.

Ainsi donc, dans ce cas, d'après K., la diathermie a non seulement amené la guérison de l'ulcération rectale, mais aussi de l'aménorrhée provoquées par les irradiations.

Obs. II. — Une femme de 39 ans, atteinte d'un cancer du col utérin, est traitée, en Mai 1918, par le mésothorium en applications intracervicales (tubes). L'un de ces tubes a été vraisemblablement expulsé, un jour, et est tombé dans le vagin. Toujours est-il que, quatre mois après, la malade présente, au niveau de la paroi vaginale postérieure, une petite ulcération, du volume d'un pois, extraordinairement sensible qui, quelques mois plus tard (Janvier 1919), a donné lieu à une large *fistule recto-vaginale*. Celle-ci, par une nécrose progressive du tissu cellulaire pelvien, particulièrement au niveau du ligament large gauche, s'agrandit de plus en plus, s'accompagnant d'hémorragies fort graves qui ne cèdent qu'au pincement et au tamponnement. La malade quitte l'hôpital pour rentrer chez elle, dans un état déplorable. K. ne la revoit que deux ans après, en Février 1921 : l'état général est des plus misérables; localement, la fistule recto-vaginale, qui siège à une longueur d'un demi-doigt de la vulve, admet deux doigts, elle conduit dans un grand cloaque, à parois lisses formées par la concavité sacrée et par les parois pelviennes, et dans lequel aboutissent, en haut, l'S iliaque et, en bas, le rectum intact seulement sur une hauteur d'un doigt.

L'oblitération directe de cette fistule, adhérente par ailleurs à une masse rigide, du volume du poing, formée par les restes de l'utérus et des ligaments larges, paraissait de ce fait vouée à un échec certain, et K. se borna, en conséquence, à établir un anus iliaque définitif. Cette opération eut les meilleurs résultats : neuf mois après, l'anus iliaque était à peu près continent, la malade n'ayant qu'une seule selle par jour ; le cloaque recto-vaginal avait des parois nettes, sans ulcérations, et ne donnait lieu qu'à de rares évacuations par la fistule ; l'état général enfin était redevenu tellement satisfaisant qu'on ne crut pas devoir proposer à la malade une nouvelle intervention.

K. regrette seulement que, dans ce cas, il n'ait pas songé, dès son premier examen, dès la constatation de l'ulcération vaginale, à instituer le traitement par la diathermie, lequel, pense-t-il, aurait fort probablement empêché la progression des lésions et la production de l'irrémédiable infirmité dont sa malade est actuellement atteinte. J. DUMONT.

N° 17, 29 Avril 1922.

F. Burgkhardt (Zwickau). *Résultats obtenus avec l'anesthésie parasacrée dans 130 opérations vaginales.* — B. a eu recours à l'anesthésie parasacrée — dont les avantages, dit-il, ne sont pas encore suffisamment appréciés des chirurgiens — pour pratiquer 130 interventions importantes par la voie vaginale. Ces 130 interventions comprennent :

60 hystérectomies vaginales totales; 9 hystérectomies vaginales totales avec incision pararectale à la Schuchardt dont 5 avec dissection des uretères à la Schauta, pour cancer du col; 37 opérations de Schauta-Wertheim pour prolapsus; 8 périnéorraphies; 7 vaginofixations avec périnéorraphie; 1 extirpation d'un kyste de la glande de Bartholin; 1 césarienne vaginale pour placenta prævia; 1 extirpation de cancer de la vulve avec curage ganglionnaire; 1 opération de fistule vésico-vaginale; 1 opération de fistule recto-vaginale; 4 opérations de Withead pour hémorroïdes.

Pour la technique, B. renvoie à la dernière édition du livre de Braun (*L'anesthésie locale*, 6e édit., p. 385 et suiv.), en insistant sur les quelques points suivants qu'il considère comme indispensables au succès de l'anesthésie. Employer une solution de novocaïne-suprarénine à 1/2 pour 100 dont on injectera jusqu'à 250 cmc. La solution devra être fraîche et préparée immédiatement avant emploi. Eviter les tâtonnements dans les tissus avec 1 aiguille à injection, ce qui provoque des dilacérations des tissus et des hématomes prédisposant à l'infection (abcès périrectaux). La veille de l'opération, administrer à la patiente un calmant (codéonal, bromural)et, le jour même de l'opération, 1 heure avant, lui faire une piqûre de laudanon-scopolamine (laudanon 0 gr. 84, scopolamine 0 gr. 0004); faire l'obscurité dans la salle d'anesthésie; boucher les oreilles de la patiente avec des tampons d'ouate, lui recouvrir les yeux d'un voile; l'amener sans bruit dans la salle d'opération où devra régner le silence le plus complet et où opérateurs, aides et instruments seront prêts pour éviter, dès l'entrée de la malade, tout « remue-ménage » inutile. Grâce à ces précautions, B. n'aurait eu qu'un seul échec chez une « intellectuelle », neurasthénique et psychopathe qui, depuis qu'il avait été question de l'opérer, était dans un état d'angoisse invincible. 3 autres femmes « du peuple » ne firent que geindre pendant toute la durée de l'opération, mais sans réagir d'ailleurs par le moindre mouvement, ce qui prouve manifestement qu'elles étaient anesthésiées : interrogées le lendemain de l'opération, elles déclarèrent, du reste, toutes trois ne pas se souvenir de s'être plaintes ni d'avoir ressenti la moindre douleur.

Dans tous les autres cas, l'anesthésie fut des plus satisfaisantes. Cependant, dans 15 cas d'hystérectomie vaginale totale, au moment de la ligature des annexes, et dans 3 cas d'opération de Schauta Wertheim pour prolapsus, au moment de la bascule de l'utérus, il fallut administrer quelques gouttes

(au maximum 50) d'éther ou de chlorure d'éthyle.

Comme complications, notons 3 cas d'abcès développés entre le sacrum et le rectum — dont l'un n'est peut-être pas le fait de l'injection parasacrée — et qui tous trois d'ailleurs guérirent soit par incision, soit par ouverture spontanée dans le vagin. En outre, après une opération de Withead chez une femme très corpulente, une thrombose bilatérale des fémorales suivie d'embolies pulmonaires successives qui se terminèrent également par la guérison. Jamais, à la suite de l'anesthésie parasacrée, H. n'a observé de troubles dans l'évolution des plaies opératoires, jamais d'hémorragies secondaires, jamais de troubles de la santé générale. Quelques malades ont présenté des vomissements après l'opération; mais presque toutes, même après les opérations les plus graves, ont pu, dans l'après-midi, ingérer des boissons et des aliments liquides. Aucune n'a accusé de douleurs tardives.

L'auteur ajoute qu'il a essayé avec succès l'anesthésie parasacrée dans 3 cas de sacro-coccygodynie rebelles depuis des années à toutes sortes d'autres traitements, et il termine son article en déclarant que « l'anesthésie parasacrée lui apparaît comme la mé« thode d'anesthésie idéale pour les opérations vagi« nales de toute nature, étant donné qu'elle est « toujours applicable et qu'elle présente sur toutes « les autres méthodes l'avantage d'être d'une inno« cuité parfaite pour les malades ».

J. Dumont.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie-New York*)

Tome CLXIII, n° 602, Mai 1922.

J. Tucker. *Guérison immédiate par la ponction lombaire d'un diabète insipide d'apparition récente.* — Cette observation concerne un homme de 27 ans, chez qui un diabète insipide apparut brusquement, en l'espace de quelques heures, sans aucune maladie antérieure. Le malade présentait une soif anormale, une polyurie considérable, supérieure à 4 litres, une sudation abondante, enfin une douleur localisée à la racine du nez : pas de céphalée, ni de troubles visuels.

L'examen somatique ne montre rien qu'une légère atteinte des 2e, 5e et 8e paires crâniennes du côté gauche. A l'écran, la selle turcique ne présente aucune modification.

Quatre jours après ce début, on pratique une ponction lombaire, et on retire 8 cmc d'un liquide normal, non hypertendu. Dès le lendemain, la soif avait disparu, la diurèse était revenue au taux normal, et les sueurs avaient cessé.

Le malade est revu six mois après l'apparition du diabète insipide; son état est normal, à l'exception d'une tolérance élevée pour le sucre : après ingestion de 100 gr. de glycose, la glycémie passe de 0 gr. 80 à 1 gr. 25, au lieu que, chez un sujet sain, elle atteindrait 1 gr. 80.

Au point de vue étiologique, l'absence de tout antécédent, de fièvre et de leucocytose, permet d'écarter le diagnostic d'infection; l'absence d'hypertension et de stase papillaire élimine l'hypothèse d'une tumeur. Il y a eu sans doute une méningite séreuse, avec œdème de l'infundibulum, et atteinte de certains nerfs du côté gauche. La soustraction de 8 cmc de liquide a rétabli l'équilibre normal du liquide céphalo-rachidien.

J. Rouillard.

Mac Micken Hanchett. *Polyurie expérimentale.* — H. admet, avec Camus et Roussy, que la polyurie ne dépend ni d'une augmentation, ni d'une diminution de l'activité fonctionnelle d'un lobe de l'hypophyse. Des lésions expérimentales de l'hypophyse sont loin de produire d'une façon constante la polyurie.

Il a pratiqué différentes expériences sur des chiens: excitation du lobe antérieur ou du lobe postérieur, soit par la chaleur, soit par un courant électrique; traumatismes, pincement, écrasement; compression par un tampon de cire. Toutes ces excitations n'ont eu qu'un effet nul ou insignifiant.

Mais si, à ces lésions expérimentales, on ajoute une traction sur le plancher du troisième ventricule, on provoque toujours la polyurie : la diurèse est passée, dans un cas, de 200 à 4.000 cmc. Si l'on rapproche les observations cliniques et les constatations nécropsiques, on voit que l'intensité de la polyurie est proportionnée à l'importance de cette traction. Ainsi la polyurie, associée avec les altérations hypophysaires, est due en réalité à une excitation de la base du cerveau (plancher du troisième ventricule, tubercules mamillaires).

Les injections intraveineuses de pituitrine abaissent temporairement cette polyurie expérimentale, mais les injections intraveineuses d'extrait surrénal restent sans effet.

J. Rouillard.

Tome CLXIV, n° 1, Juillet 1922.

A. Buchanan. *Les symptômes de la maladie de Raynaud.* — Il semble qu'il existe deux centres de contrôle de l'appareil vasculaire : un centre vasoconstricteur qui serait localisé dans la substance grise de la moelle, et un centre vaso-dilatateur dont le siège n'est pas connu.

Les manifestations locales des troubles de l'appareil vaso-moteur sont surtout apparentes dans la maladie de Raynaud; on peut les répartir en quatre groupes : A, modifications de la couleur et de la nutrition : aspect blanc, par syncope locale; bleu, par asphyxie; rouge, par hyperhémie; noir, par gangrène. — B, troubles sensitifs : diminution de la sensibilité objective. — C, troubles moteurs : lenteur et maladresse des mouvements des doigts. — D, modifications trophiques dans les os. Cassirer a le premier décrit l'atrophie qui frappe la substance compacte, et l'élargissement de la cavité médullaire.

B. discute l'étiologie, les notions d'âge et de sexe, le mode de début, les modifications de la tension artérielle et de la formule sanguine.

La pathogénie du syndrome de Raynaud reste fort obscure, mais l'étude clinique, d'accord avec la théorie de l'expérimentation, permet d'attribuer tous les symptômes à un dysfonctionnement du système vaso-moteur. Le rôle de la vaso-constriction est capital au stade de syncope et au stade d'asphyxie : tous les vaisseaux périphériques, artères, capillaires, veines, sont anormalement contractés; au stade d'hyperhémie, ils sont au contraire dilatés.

L'étiologie est très incertaine; quel que soit l'agent pathogène, il agit probablement sur les nerfs vaso-moteurs plutôt que sur les appareils de contrôle centraux; mais peut-être, dans certains cas, agit-il sur les uns et les autres.

J. Rouillard.

W. Inlow. *La rate et la digestion (rate et sécrétion pancréatique).* — Pour étudier les relations de la rate et du pancréas, les physiologistes ont fait des recherches de deux ordres : 1° expériences de digestion *in vitro* avec un mélange de macérations de pancréas et de rate; 2° étude de l'activité du suc pancréatique avant et après la splénectomie chez des animaux à fistule pancréatique permanente.

Dans le premier groupe d'expériences, les résultats sont pour la plupart positifs, c'est-à-dire que le pouvoir protéolytique des macérations pancréatiques est accru par l'addition d'extraits spléniques; dans le deuxième, les résultats sont toujours négatifs.

L'explication des contradictions tient à des causes multiples : la rate contient des ferments protéolytiques (Hedin), l'un agissant en milieu acide, l'autre en milieu alcalin; il faut tenir compte de la contamination bactérienne des macérations, par laquelle le trysinogène peut être activé (Prym), et aussi de la richesse de la rate en leucocytes : or Delezenne a démontré l'existence, dans les globules blancs, d'une substance qui transformerait le trypsinogène en trypsine, et Opie admet que les polynucléaires et les formes primitives granuleuses produisent un ferment, leucoprotéase, qui exerce en milieu alcalin ou neutre une action analogue à celle de la trypsine. Ces considérations diminuent la valeur des expériences précitées.

L'autre méthode, qui consiste dans l'étude de la sécrétion pancréatique recueillie par une fistule permanente, n'est passible d'aucune objection : c'est celle que I. a employée. Il a expérimenté sur deux chiens, porteurs de fistules pancréatiques, et sécrétant un suc protéolytique inactif; la splénectomie n'a, chez eux, déterminé aucun changement ni dans la quantité, ni dans l'alcalinité, ni dans la teneur en ferments du suc pancréatique. Il conclut que la rate ne joue aucun rôle dans l'élaboration ou l'activation du ferment pancréatique protéolytique.

J. Rouillard.

L. M. Warfield. *Un cas de sporotrichose gommeuse disséminée avec métastase pulmonaire.* — W. rapporte l'observation d'un homme de 23 ans qui présentait sur les téguments des gommes sporotrichoïques, toutes fluctuantes, quelques-unes ulcérées; la culture du pus met en évidence du sporotrichum. En outre, le malade présente des râles humides aux deux bases pulmonaires, et à gauche, il y a de la submatité, les vibrations sont diminuées et le murmure vésiculaire affaibli.

A l'écran, le sommet droit paraît normal, le sommet gauche un peu voilé, et on observe dans la région hilaire à droite une ombre arrondie, de 6 cm. de diamètre.

Le malade est syphilitique; la réaction de Wassermann est positive.

Malgré des doses élevées d'iodure de potassium et d'arsphénamine, de nouvelles gommes apparaissent, l'état général s'aggrave, et le malade meurt.

L'autopsie confirme l'existence, dans le lobe supérieur du poumon droit, d'un nodule de 2 cm. de diamètre, qui a les caractères des gommes cutanées. Il est constitué de tissu conjonctif parsemé de lymphocytes; il est entouré de cellules géantes semblables à celles de la tuberculose.

Les cultures montrent un sporotrichum. Il s'agit, dans ce cas, du sporotrichum étudié par Schenck et par de Beurmann, et non pas de celui qu'ont décrit Hektoen et Perkins, Hyde et Davis. On sait que ces deux variétés ont des caractères de culture identiques, mais la première possède seule la propriété de déterminer de façon constante des lésions pulmonaires, chez le rat albinos, quel que soit le mode d'infection de l'animal.

J. Rouillard.

Vander Veer. *Etat actuel du traitement du rhume des foins et de l'asthme.* — Cette étude est basée sur une statistique de plus de 2.000 malades observés par l'auteur en quelques années. Le rhume des foins est traité par les injections de pollen, pollen de *ragweed* ou de *tymothy* : ce sont les deux plantes contre lesquelles on doit surtout immuniser, car elles sont très répandues et très pathogènes. On peut actuellement préparer des extraits de pollen qui gardent leur activité pendant plusieurs mois. Il est utile de recommencer le traitement chaque année. Dans ces conditions, 25 pour 100 des malades ont été guéris et 50 pour 100 très améliorés.

La plupart des insuccès sont dus à ce que les doses injectées ont été trop faibles, ou bien on n'a pas pu découvrir le pollen particulier auquel le malade est sensible. L'apparition d'urticaire, ou d'une poussée aiguë d'asthme ou de rhume des foins, est un accident rare (1 à 2 pour 100 des cas), elle s'observe si la dose injectée a été trop forte; l'injection d'adrénaline y remédie.

Les interventions sur la muqueuse nasale ne sont indiquées que si celle-ci se trouve dans une condition nettement pathologique. La protection des yeux par des lunettes, le lavage du nez par une solution d'adrénaline-cocaïne, l'atropine à petites doses sont de bons adjuvants.

L'asthme bronchique est de pathogénie complexe : il y a des asthmes allergiques, dus à l'inhalation de pollens, de poils, de débris épithéliaux d'animaux, à l'ingestion d'aliments ou de médicaments, à des injections sériques, et des asthmes non allergiques, consécutifs à des bronchites, à la tuberculose pulmonaire, à des affections cardio-rénales.

On recherchera la cause première des asthmes allergiques par des intradermo- ou des cuti-réactions. Quand il s'agit de pollens ou de débris épidermiques, les réactions sont très franches; quand il s'agit d'aliments, elles sont moins caractéristiques, car il est probable que la cause efficiente est non pas l'aliment lui-même, mais ses produits de désintégration. Les asthmes d'origine alimentaire sont d'ailleurs rares. D'après l'auteur, 40 pour 100 des asthmes sont dus à des pollens, 29 pour 100 sont d'origine inconnue, 9 pour 100 sont dus à des produits animaux, 1,5 pour 100 à des aliments.

Le diagnostic étant fait, comment régler le traitement? Tout d'abord, il ne faut pas promettre la guérison : un asthmatique restera toujours prédisposé à l'asthme. On cherchera à supprimer dans la mesure du possible les causes étrangères déterminantes et on immunisera le sujet contre les substances auxquelles il est sensible. Si, par exemple, un malade réagit au pollen de *ragweed*, à l'épithélium de chat, aux plumes de volaille, et à certains aliments, on fera disparaître les chats, les oreillers de plumes, les poussières contenant de la plume, on supprimera les

aliments en question, et on fera des injections immunisantes de pollen de *ragweed*. Les résultats dépendent beaucoup de la docilité du malade; ils restent imparfaits, car il y a des facteurs que nous ignorons encore.

V. est peu partisan des vaccins bactériens, qu'il considère comme inefficaces, et peu justifiés au point de vue théorique.

Chez les enfants, si l'on peut reconnaître à l'asthme une cause alimentaire, œufs, lait ou farine, on la supprimera dans la mesure du possible.

J. ROUILLARD.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXIV, n° 6, Juin 1922.

A. Randall, Small et W. P. Beck. *Granulome inguinal.* — Le granulome inguinal, longtemps considéré comme une maladie tropicale, est à l'état endémique dans la zone tempérée des Etats-Unis. Son diagnostic se fait par le caractère si spécial de la lésion locale, la prédominance marquée dans la race noire, enfin la recherche du micro-organisme spécifique décrit à l'origine par Donovan. Dans 12 sur 16 de leurs cas, ces micro-organismes purent être décelés. Dans les 4 autres cas, l'examen microbiologique n'aurait pu être pratiqué.

Un bacille encapsulé, obtenu par cultures et très semblable, quand il est coloré à ce micro-organisme, a été isolé chez 3 malades parmi les 12 pour lesquels on a pu pratiquer des cultures. Ce bacille appartient au groupe des bacilles à capsule muqueuse.

La question de savoir si le micro-organisme, trouvé dans les frottis directs, est le même que celui obtenu par cultures reste à élucider.

Des abcès s'ouvrant spontanément et aboutissant à la formation d'ulcères ont été provoqués chez des lapins par l'inoculation sous-cutanée de culture du micro-organisme de Donovan.

Ces abcès guérirent spontanément au bout de 3 à 7 semaines et évidemment ne peuvent pas être regardés comme des granulomes, bien que les parois de ces abcès, à l'examen histologique, montrent du tissu granuleux qu'on ne peut différencier de celui du granulome. Le bacille de Friedländer donne des lésions identiques.

Quelques expériences faites pour établir les parentés symbiotiques existant entre les bacilles encapsulés trouvés dans le granulome d'une part, les staphylocoques, les colibacilles et les bacilles diphtéroïdes d'autre part, ont échoué. La question mériterait d'être reprise.

Le traitement du granulome par l'infection intraveineuse de tache émétique est vraiment spécifique; on assiste à la guérison rapide des lésions et à la disparition des micro organismes spécifiques. R. S et B. n'ont pas découvert de contre-indications à l'emploi du tartre émétique intraveineux, même à la dose de 10 centigr.

J. LUZOIR.

M. Albo. *Kystes hydatiques du pancréas.* — A., à propos d'une observation personnelle, fait une petite revue générale de la question en reprenant les observations qu'il a trouvées dans la littérature.

Dans son cas, il s'agissait d'un homme de 23 ans, vu en avril 1914. Depuis 3 ans, douleurs dans le côté droit de l'abdomen avec irradiation dans l'épaule, troubles gastriques, aversion pour les graisses, puis pour le lait.

Pas de vomissements; constipation de plus en plus marquée; au bout d'un an, ictère progressif très foncé, vert olive, qui persista jusqu'à la fin. Amaigrissement de 20 à 30 kilogr. Légère augmentation de volume du foie. La zone pancréatico-biliaire de Desjardins était douloureuse, mais on n'y percevait aucune tumeur. Selles complètement décolorées.

Opération à l'éther. Incision de Sprengel. Après relèvement du duodénum, on découvrit une tumeur rétro-stomacale. La vésicule biliaire était grosse et semblait contenir des corps étrangers. A. fit une appendicectomie, puis mit à jour la tumeur qui intéressait une partie de la tête du pancréas. Une première ponction antérieure ramena un liquide eau de roche. Après décollement duodénal, un kyste apparut (orange). Ponction puis extirpation de la membrane proligère. Lavage à l'éther de la cavité kystique et du péritoine. Fermeture de la capsule fibreuse, enfin cholécystostomie. Malgré les plus grands soins post-opératoires, le malade mourut 18 jours après l'opération; l'autopsie ne put être pratiquée.

J. LUZOIR.

E. A. Miller. *Calculs intracérébraux : un cas de calcification intracrânienne suivi de succès opératoire et guérison.* — Le cas rapporté par M. diffère de ceux déjà signalés en ce que l'examen radiologique montra une tache tout à fait comparable à celle donnée par un calcul ou une pierre logée dans le cerveau, en ce qu'enfin l'opération donna un plein succès.

Homme de 60 ans, vu le 10 Octobre 1921 avec des attaques épileptiformes de plus en plus fréquentes.

Dans la dernière semaine, il avait eu de 3 à 5 attaques par nuit. L'interrogatoire ne révèle ni maladies vénériennes, ni alcoolisme, ni tabagisme. 26 ans auparavant, première crise épileptique. Au réveil, sensation de broiement au niveau de la région pariétale gauche, avec quelques mouvements convulsifs dans les doigts de la main droite. Les attaques se succédèrent avec un intervalle de 12 à 18 mois pendant les 10 ou 12 années qui suivirent. Puis les crises devinrent plus fréquentes; en 1913, il y eut 2 crises par mois. Opération en Juin 1913 par Roswell Park. On soupçonnait l'existence d'une tumeur de la région pariétale.

On ne la découvrit pas et, quelques semaines après l'opération, les crises réapparurent, elles étaient devenues très fréquentes au moment de l'examen. Celui-ci montre un homme grand, bien développé; l'examen de la tête ne révèle rien d'anormal. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

L'examen ophtalmoscopique ne montra rien d'anormal. Wassermann négatif. Dans les urines, quelques traces d'albumine. Pas d'affaiblissement intellectuel.

L'examen radiologique stéréoscopique montra l'existence de plusieurs zones de calcification à l'intérieur du lobe pariétal gauche. Ces corps étrangers paraissaient superficiels et situés à l'intérieur de la substance blanche.

Après un essai de traitement médical qui donna une amélioration, le malade fut trépané le 5 Novembre. La dure-mère, recouverte d'adhérences, était épaissie et légèrement tendue. La surface du cerveau paraissait normale. Une aiguille introduite à l'intérieur du cerveau, dans la région pariétale, perçut une résistance à 2 cmc 1/2 de profondeur. Il y eut des mouvements convulsifs de la main droite.

Le cerveau fut incisé avec précaution et une tumeur solide fut extraite. Un doigt, introduit dans la cavité d'où était sorti le premier calcul, permit d'en sentir deux autres qui furent enlevés. La cavité qui contenait ces calculs était lisse au toucher. Le cerveau avait été très peu endommagé. M. put faire une bonne fermeture de la dure-mère et du cuir chevelu. Après le réveil, la main droite était paralysée.

Il n'y eut pas d'autres troubles immédiats. Depuis l'opération, il n y eut plus d'attaque d épilepsie.

Les tumeurs solides enlevées étaient des calculs durs, mûriformes, de couleur blanc gris. Un de ces calculs mesurait $18 \times 12 \times 12$ mm.; le second, $15 \times 12 \times 9$ mm.; quant au troisième, il avait à peu près le meme diamètre, mais il avait été écrasé au cours de l'extraction.

L'examen chimique montra que ces calculs étaient presque entièrement composés d'oxalate de chaux avec un peu de matière organique, formée probablement de sang décomposé.

J. LUZOIR.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(*Chicago*)

Tome VI, n° 3, Septembre 1922.

P. Gutierrez (de Manille). *Le pian, ses manifestations et son traitement par l'arsénobenzol.* — Dans cet article, illustré de nombreuses photographies, l'auteur fait une étude détaillée des cas de pian qu'il a observés dans le village de Parañaque, situé à 5 km. au sud de Manille.

L'affection atteint surtout la classe pauvre et les enfants en particulier. Elle est transmise par contact direct. Comme l'auteur a constaté chez beaucoup d'enfants des lésions scabieuses, il pense que la gale favorise la transmission du pian.

Après une période d'incubation d'une quinzaine de jours, apparait l'accident primaire, appelé aussi chancre pianique ou mian-mère.

Les lésions secondaires peuvent affecter le type framboisiforme, le type papuleux et le type maculeux.

Parmi les lésions tertiaires, les plus fréquentes sont les lésions de périostite, de gommes et de kératoses.

Le traitement de choix est l'arsénobenzol. Sur 275 malades traités de cette façon, 259 ont été guéris cliniquement (94 52 pour 100), 7 améliorés 2,55 pour 100 et 8 non améliorés ou atteints de récidives (2,91 pour 100). Ce sont les lésions secondaires et surtout la forme maculeuse qui guérissent le mieux. Les lésions primaires et les lésions kératosiques tertiaires des mains et des pieds sont plus résistantes.

R. BURNIER.

Lee Cady Mildred Trotter (de St-Louis). *Cheveu annelé* — Sous ce nom les auteurs décrivent une affection rare du cheveu que Karsch avait signalé en 1846 sous le nom de *pili annulati*. Unna, en 1894, lui donna le nom de *leucotrichie annulaire*. Cette lésion ne paraît pas avoir encore été décrite en France, car les auteurs passant en revue la littérature, rapportent 14 observations de cette lésion pilaire, toutes d'origine anglaise ou allemande.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer cette affection chez certains membres de 3 familles différentes.

Les cheveux présentent un aspect annelé, formé de parties alternativement colorées et décolorées. Les poils du reste du corps ne sont pas modifiés. L'altération peut s'observer aussi bien sur les cheveux normaux, pigmentés, que sur ceux qui commencent déjà à grisonner. Elle n'est pas due à l'absence de pigment ou à une atrophie du pigment. Le microscope montre l'existence d'interstices remplis de gaz dans l'écorce et la substance médullaire du poil.

La cause de ce processus pathologique est encore obscure. L'intensité du processus varie suivant les poils et le nombre des poils atteints varie également suivant les personnes.

Cette lésion est compatible avec le développement normal du cheveu. Elle peut se transmettre par hérédité, directement d'une génération à l'autre.

R. BURNIER.

THE JOURNAL of NEUROLOGY and PSYCHOPATHOLOGY

(*Bristol*)

Tome III, n° 9, Mai 1922.

H. S. Carter. *La causalgie et les phénomènes douloureux associés par lésions des nerfs périphériques.* — Ce memoire, basé sur l'étude de plus de 5 000 cas de blessures des nerfs périphériques, constitue une revue très complète de la causalgie; son histoire, sa symptomatologie, sa pathogénie, son diagnostic et son traitement sont largement exposés.

C. distingue 5 variétés de phénomènes douloureux causés par les lésions des nerfs périphériques : un syndrome d'irritation légère du nerf, un syndrome d'irritation de nature névralgique modérée, un syndrome d'irritation grave du nerf, un syndrome d'irritation de nature névralgique grave, ces deux derniers formant la causalgie mince, enfin le syndrome de la vraie causalgie (causalgia major) Dans tous ces cas de causalgie, il y avait des modifications sensitives allant de l'intolérable douleur de l'ulcère à la douleur continue d'agacement; souvent il existait une attitude caractéristique de défense avec le membre en demi-flexion; il y avait toujours des troubles moteurs, mais jamais une paralysie absolue; l'atrophie musculaire était à peu près constante, mais légère, les réactions électriques modifiées, les troubles vaso-moteurs, trophique, sudoraux constants En dehors des phénomènes sensitifs subjectifs, C. a toujours noté des modifications objectives de la sensibilité superficielle, parfois des troubles de la sensibilité thermique. Il note enfin parfois des mouvements involontaires et des modifications émotionnelles et psychiques dans les cas graves.

La lésion fondamentale de la causalgie est une sclérose intra- ou périnerveuse, et l'irritation ainsi causée localement, d'après C., est transmise à la moelle et peut-être aux centres corticaux, dont la réponse se traduit par les modifications vaso-dilata-

trices, sécrétoires et trophiques dans le domaine du nerf où la réaction des corpuscules terminaux est interprétée sous forme de douleur. La raison pour laquelle les lésions de ce type du nerf médian traduisent parfois une causalgie vraie et parfois une douleur de moindre gravité, et enfin parfois peu de chose est difficile à donner. C. est peu enclin à penser qu'il s'agit de l'irritation d'un groupe spécial de fibres, mais plutôt d'une variété spéciale de traumatisme du nerf.

La résection de la portion du nerf irritée ou sclérosée supprime la douleur; la restauration après suture rend ainsi excellent le pronostic des causalgies.

ALAJOUANINE.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

L. Parant. *Le diagnostic des syndromes paralytiques chez les syphilitiques en dehors de la paralysie générale* (*Ed. Privat*, édit., Toulouse). — Cette thèse, dont la soutenance fut antérieure à la célébration du centenaire de la thèse de Bayle, étudie avec beaucoup de précision les éléments du diagnostic entre la paralysie générale progressive (maladie de Bayle) et la syphilis cérébrale diffuse. Il n'est guère parfois de diagnostic plus difficile, et les meilleurs médecins peuvent s'y tromper. Conformément à l'excellente méthode clinique de Dupré, P. démontre que le diagnostic de la paralysie générale doit avant tout se fonder sur l'examen psychiatrique.

Des *symptômes organiques* de la paralysie générale, certains auxquels on est porté à attribuer une grande valeur, ne révèlent simplement que l'atteinte des centres cérébro-spinaux par la syphilis. C'est le cas des paralysies oculaires, du signe d'Argyll Robertson. Seule la dysarthrie, signe mortel, selon Esquirol, est pathognomonique; mais elle peut être confondue avec des troubles similaires.

Le *syndrome humoral* lui-même n'est qu'un appoint au diagnostic, l'hyperalbuminose, la lymphocytose, la réaction de Wassermann permettent d'éliminer du domaine de la paralysie générale tous les syndromes paralytiques qui ne sont pas neuro-syphilitiques. Toutefois, dans la paralysie générale, la réaction de Wassermann est totale et irréductible, non influencée par le traitement. De plus, la réaction de Guillain donne dans la paralysie générale une courbe paralytique. P. ne l'a pas retrouvée dans tous les cas. Elle reste pourtant un apport considérable dans les moyens de diagnostic de la démence paralytique. Mais l'importance prépondérante reste au *psycho-diagnostic*. Ce délire a une valeur secondaire; l'absurdité et la mobilité des idées de richesse et de grandeur peuvent donner des indications pour le diagnostic, mais ne sont pas pathognomoniques. Seule la démence est un symptôme constant; massive, globale, totale, définitive, elle est précoce et se marque d'emblée dans le caractère, le jugement et l'activité du paralytique général. Les données du psycho-diagnostic permettent de ne pas attendre la suprême ressource de l'évolution de la maladie qui est progressive, fatale et rebelle jusqu'à présent à tout traitement. On peut considérer comme erreurs de diagnostic de paralysie générale, les cas où l'on constate en cas de survie prolongée la persistance de toutes les facultés psychiques. G. HEUYER.

Ch. Grimbert. *Le retard simple généralisé ou électif des fonctions nerveuses et mentales de l'enfant* (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Certains enfants, issus le plus souvent de couches toxi-infectieuses ou atteints précocement soit par un incident grave de la grossesse et de l'accouchement, soit par une maladie générale du premier âge, présentent un retard dans l'établissement de leurs fonctions neuropsychiques (marche, propreté, parole). Ce retard de développement peut être généralisé ou électif; généralisé: toutes les fonctions neuro-psychiques se développent avec une ou quelques années de retard; électif: on observe alors des types d'insuffisance motrice ou de retard d'établissement de certaines fonctions psychiques comme ce que G. appelle avec André Collin l'audi-motité par surdité verbale. Pour l'auteur ce retard simple est d'un pronostic bénin. Mais comme son étiologie et sa pathogénie l'apparentent aux arriérations mentales, dont il est comme une forme atténuée, passagère et amendable, il peut laisser persister quelques anomalies d'insuffisance psychique, d'instabilité, d'apathie, etc.

Dans les cas les plus sombres, le retard simple, après une apparente guérison, est suivi de l'apparition d'une démence précoce. A noter, dans le traitement, l'excellente action du traitement hydrargyrique, même en dehors de toute preuve d'existence de syphilis. Cette thèse inspirée par A. Collin témoigne d'un travail consciencieux. Elle est une très intéressante contribution à l'étude du développement psychomoteur de l'enfant dont Dupré a ouvert la voie par ses travaux sur la débilité motrice.

G. HEUYER.

M. Paillet. *Étude de l'évolution des adénopathies hilaires tuberculeuses par la comparaison des examens cliniques et radiologiques* (*Jouve*, éditeur, Paris). — Cette thèse, inspirée par M. Méry, montre comment des examens radiologiques et cliniques en séries permettent de préciser le diagnostic précoce de l'adénopathie hilaire tuberculeuse, de suivre les évolutions possibles de cette adénopathie et d'établir dans certains cas le pronostic précoce de leur évolution. Parmi les ombres médiastines et hilaires, on peut distinguer :

a) A un premier degré, des ombres ramifiées distinctes, de signification banale.

b) A un deuxième degré, des ramifications enchevêtrées et floues, ou empâtées dans une gangue qui semble déborder le médiastin (hémidisque, triangle ou fusée). L'examen clinique donne dans ces cas des signes de percussion (matités parasternale et paravertébrale) et de la rudesse respiratoire persistante. Ces signes cliniques et radiologiques correspondent à des adénopathies hilaires actives, ordinairement tuberculeuses.

c) A un troisième degré, des ombres nettes et distinctes, renforcées de calcifications, qui sont des stigmates de la tuberculose guérie.

L'évolution est variable suivant 3 cas :

1° Elle peut se faire vers la régression ou la guérison complète par sclérose et calcification. On voit la matité parasternale disparaître, et la gangue hilaire se rétrécir, se fragmenter (images du 3e degré).

2° L'évolution peut être brusquée par une généralisation de la tuberculose.

3° Enfin peut se produire une extension de la tuberculose hilaire vers le sommet. Cette extension plaide en faveur d'un processus de proche en proche, sans doute par voie lymphatique, ou sous-pleural.

Quant au pronostic, d'après les cas rapportés, on peut prédire que l'extension est lente, et la persistance de la rudesse respiratoire permet de prévoir une tuberculose du sommet à marche silencieuse.

G. HEUYER.

Jean Piéri. *Le vitiligo chez les addisoniens*. (*Jouve*, éditeur, Paris). — Le vitiligo peut se montrer dans les affections des glandes endocrines, que ces affections soient dues ou non à la syphilis, en particulier chez certains addisoniens. Son association donne alors à la mélanodermie un aspect particulier caractérisé par la présence de trois tons de coloration et une topographie à disposition symétrique. Le diagnostic en est facile.

Il faut voir dans le vitiligo, comme dans la mélanodermie des addisoniens, des manifestations pigmentaires d'origine sympathique: on note en effet leur association avec des symptômes d'ordre sympathique. Ces troubles pigmentaires sont parfois accompagnés d'un trouble trophique intéressant la sclérodermie.

Pour expliquer la pathogénie du vitiligo, on peut supposer que le système sympathique est chargé de la répartition pigmentaire à la surface des téguments; le trouble apporté dans cette fonction par une irritation de voisinage des ganglions et filets nerveux ou par un apport endocrinien serait la cause qui détermine les modifications de pigmentation observées chez les addisoniens.

Le vitiligo des addisoniens a sa place dans la pathologie de l'association sympathico-endocrinienne, dont il est une manifestation.

L. RIVET.

THÈSE DE NANCY

(1922)

P. Mariot. *Recherches sur la fonction respiratoire au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique* (*Impr. Colin*, Nancy). — Ce travail très documenté et touffu, fait sous la direction de M. Jacques Parisot, comporte d'intéressantes recherches expérimentales et cliniques. Il amène l'auteur à formuler les conclusions générales suivantes:

Les modifications apportées dans les phénomènes mécaniques de la respiration par le pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire se traduisent finalement par un accroissement de la ventilation qui peut atteindre et dépasser le chiffre normal.

La conséquence de ces modifications semble être d'exagérer les échanges respiratoires du sujet. Les troubles de la nutrition qui accompagnent ordinairement le début de la cure par la méthode de Forlanini paraissent être sous la dépendance de ces modifications.

Les mesures spirométriques renseignent sur le mécanisme de la ventilation pulmonaire au cours du pneumothorax. Ses variations lors des différents incidents ou complications de cure permettent souvent d'éclairer le diagnostic et le pronostic.

La recherche du débit respiratoire maximum selon la méthode de Pech, par sa commodité, par ses renseignements généralement semblables à ceux de la spirométrie, peut aider à suivre et à guider une cure par le pneumothorax artificiel. L. RIVET.

THÈSE DE LILLE

(1922)

Robert Cleuet. *Etude clinique et anatomo-pathologique de deux splénomégalies primitives opérées avec succès*. — C. apporte 2 observations qui constituent une contribution intéressante à l'étude des splénomégalies dites primitives.

La première a trait à une femme de 50 ans, présentant depuis plusieurs mois une grosse rate, sans adénopathies ni modifications de la formule sanguine. La rate enlevée avait, à la coupe, un aspect granuleux tout à fait spécial, rappelant celui de la cirrhose de Laënnec. Ces granulations étaient formées par une hypertrophie énorme de follicules de Malpighi. Le tissu splénique, refoulé de tous côtés, n'était plus représenté que par de minces travées situées entre les follicules. On peut donc dire qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une « rate lymphatique granuleuse hypertrophique ».

Dans le second cas (femme de 38 ans), on avait affaire à une « hypertrophie lymphoïde diffuse avec production et destruction d'hématies nucléées ».

L. CHEINISSE.

ARTHRITES NON TUBERCULEUSES DE LA HANCHE

Par A. BROCA.

Il n'y a aucune différence de nature entre les arthrites de la hanche et celles des autres articulations; mais d'une jointure à l'autre varie la proportion relative des diverses variétés et aussi, d'après les dispositions anatomiques, la fréquence et le mode de propagation des inflammations osseuses à la synoviale. A la hanche, par exemple, est rare l'arthrite scarlatineuse, qui est fréquente aux doigts; et, par contre, les ostéites conjugales de la tête fémorale ou du cotyle infectent forcément la cavité articulaire.

Dans une étude complète, des statistiques en ce sens seraient indispensables, difficiles d'ailleurs, car le diagnostic de la nature exacte de l'arthrite reste souvent contestable. Ce diagnostic est fort important, puisqu'il pivote autour de la coxo-tuberculose, localisation dont la fréquence, certainement très grande, semble pourtant avoir été exagérée. Il y a quelques années, « coxalgie » était synonyme d'arthrite tuberculeuse, et toute arthrite chronique de la hanche chez l'enfant était une « coxalgie », ce qui sûrement est erroné.

Le diagnostic est en réalité fort complexe, pour deux motifs : 1° chez l'enfant, existent des arthrites chroniques non tuberculeuses, par syphilis, ostéomyélite, « rhumatisme » (c'est-à-dire de cause non précisée); 2° par exception, les arthrites tuberculeuses peuvent être subaiguës, aiguës même. De là des discriminations fort délicates aux jointures facilement accessibles, comme le genou, et rendues fort obscures à la hanche par la profondeur du squelette, impossible à palper directement, impossible à radiographier sous des incidences diverses.

Avant d'entrer dans le détail, je dirai que je n'accorde guère d'importance aux réactions à la tuberculine; la réaction nulle en a, car elle prouve presque certainement que le sujet n'est pas tuberculeux; la réaction positive est trop fréquente chez les sujets quelconques pour avoir une valeur, à moins que, à forte dose, elle n'irrite le foyer suspect; mais alors elle devient dangereuse, car on ne sait jamais où s'arrêtera la poussée.

I. — On applique le nom d'*arthrite* à des lésions de deux catégories pathologiques absolument différentes, les unes aseptiques et les autres septiques.

Etudiant l'*aplatissement de la tête fémorale*, quelques auteurs tendent à n'appeler arthrite que les lésions d'ordre microbien. Mais, tout de suite, ils se heurtent à l'impossibilité actuelle où nous sommes de distinguer parmi les arthrites sèches ce qui revient aux origines traumatique, nutritive et microbienne. Qui se déclare capable de dire, par la clinique, la radiographie, l'anatomie pathologique (même microscopique) si une arthrite sèche est syphilitique ou tuberculeuse? Qui oserait affirmer que le catalogue des microbes est clos et que, d'autre part, les espèces qui, actuellement, y sont portées sont toutes, en réalité, spécifiquement distinctes?

Dans une étude séméiologique, nous sommes donc forcés de conserver l'*arthrite sèche traumatique* dans le cadre des arthrites, et c'est, à la hanche, de grande importance clinique. Par trauma accidentel, elle est, chez l'enfant, tout à fait exceptionnelle; mais elle est d'observation banale dans les luxations congénitales non réduites où réduites, et les poussées douloureuses qu'elle provoque sont, au début, à peu près impossibles à différencier de la coxo-tuberculose. Après réduction, l'importance est réelle, mais cependant pas considérable; on a le temps de voir venir, d'étudier l'influence du repos alternant avec la reprise de la marche, d'examiner l'état du squelette sur des radiographies successives. Mais avant réduction, l'intérêt est grand, puisque l'arthrite sèche débutante est une indication à opérer vite ces sujets, d'ordinaire déjà relativement âgés, et que les manœuvres de réduction sont déplorables dans une articulation tuberculeuse. Or, j'y ai été pris deux fois : une fois, à l'époque où je faisais l'opération sanglante et, après réunion parfaite, une coxalgie rapidement fistuleuse a tué l'enfant en quelques mois; une fois, où un abcès froid n'a pas tardé à suivre la réduction. Et, me remémorant ces cas, il y a peu de temps, à propos d'une fille chez laquelle, avec du temps, j'ai reconnu la tuberculose dans une hanche réduite, je me demande encore comment j'éviterais l'erreur. L'éventualité, heureusement, est exceptionnelle; elle est plus fréquente dans les subluxations, dans les malformations légères tardivement compliquées d'arthrite sèche. Cela ne se voit guère que chez l'adulte, mais n'est guère compris que par les chirurgiens d'enfants.

Mais cela se voit assez souvent chez l'enfant après la réduction des luxations, lorsque l'adaptation ultérieure des surfaces articulaires l'une à l'autre n'est pas parfaite : le noyau céphalique reste petit et plat, la tête s'abaisse en varus sur la ligne conjugale, elle peut même s'user peu à peu au point de ne plus faire boule au bout d'un col conique resté emboîté, mais mal ajusté.

Cet aspect radiographique ressemble à celui des arthrites bizarres que l'on a décrites comme coxa plana, caput planum (ce qui vaut mieux, car le cotyle est d'ordinaire sain), ostéochondrite du fémur. Certains auteurs sont partis de là pour soutenir qu'il s'agit originellement d'une malformation latente jusqu'au jour de l'inflammation; ce qui est sûrement erroné pour les cas où, en quelques mois, l'articulation se réassouplit, tandis que, même, le noyau osseux à peu près entièrement résorbé se reconstitue.

Mais d'autres, partant de l'idée (d'ailleurs fausse à mon avis) que l'identité (ou seulement l'analogie) d'aspect radiographique implique identité de nature, pensent que la coxa plana « essentielle » (ce qui signifie que nous ignorons tout à fait son « essence ») relève elle aussi d'un trauma, n'est pas une inflammation au sens précis du terme. Alors on se bat les flancs pour trouver dans les antécédents une histoire d'acccident : je n'en ai relevé dans aucun de mes dix cas. On se les bat aussi pour expliquer par un trouble nutritif l'atrophie céphalique consécutive à l'arthrite survenant, comme cela est possible, au décours d'une pyrexie, catégorisée ou non. Et, dans les deux cas, on oublie que jamais l'arthrite sèche traumatique, consécutive à la réduction des luxations congénitales, n'aboutit à la guérison avec reconstitution du noyau osseux aplati.

II. — Nous voyons très souvent des sujets qui souffrent de la hanche et tirent la patte sans que nous puissions savoir au juste pourquoi. La douleur, brusque ou insidieuse, tantôt à l'aine, tantôt au genou ou autour du genou, survient sans cause connue, tantôt à la marche, tantôt le matin au lever. A l'examen local, les signes sont ceux d'une arthrite légère; et cela dure quinze jours à trois semaines, moins longtemps si le sujet est gardé au lit, sans aucun appareillage d'ailleurs. Après guérison, il persiste parfois un peu d'atrophie du quadriceps.

Le diagnostic avec la coxotuberculose tout au début, au moment où les modifications radiographiques de celle-ci sont nulles, me paraît impossible. Nous ne pouvons avoir que des soupçons, d'après les antécédents personnels ou héréditaires, d'après les lésions concomitantes. Notre seul argument important est tiré de l'évolution : voir s'il reste quelques signes d'arthrite après quinze jours de repos au lit et quinze jours de marche. Si oui, c'est qu'il se constitue une arthrite chronique dont la tuberculose est la cause probable. Si non, cette hypothèse est exclue : non pas complètement, car j'ai vu au moins une arthrite presque sûrement tuberculeuse — dans l'état actuel de nos connaissances cliniques et radiographiques — qui m'a dérouté pendant deux ans, par trois poussées douloureuses passagères, avec os radiographiquement normaux et périodes intercalaires sans troubles fonctionnels persistants.

Nous ignorons si la cause de ces arthrites passagères est unique. Certaines semblent relever d'une irritation congestive de la synoviale autour du cartilage conjugal, au moment d'une poussée de « douleurs de croissance »; il en est, en effet, qui alternent d'un côté à l'autre et avec des douleurs analogues aux sièges apophysaires classiques du genou, du talon. J'ai vu une fille qui en guérit par le traitement antisyphilitique institué, parce que je connaissais le tibia de la sœur et le nez de la mère. Quelquefois, *peut-être*, cela finit-il par un « caput planum », et l'enfant ne nous est pas ramené parce que les choses s'arrangent d'elles-mêmes à peu près.

Nous sommes donc dans l'hypothèse : nous y sommes au moins autant si nous nous demandons quels sont les rapports avec le rhumatisme de ces synovites superficielles. Le rhumatisme mono-articulaire aigu, obéissant au salicylate de soude, est possible. J'ai observé un cas associé à la chorée, dont on connaît les accointances avec le rhumatisme aigu. Et c'est par dégradations insensibles d'acuité locale, d'intensité fébrile, qu'on arrive aux cas légers apyrétiques.

C'est également par teintes dégradées que l'on passe des « pseudo-rhumatismes » (nom très mauvais) des maladies infectieuses aux simples arthralgies, en passant par les hydarthroses, les infiltrations plastiques, la congestion simple, états dont on ne peut juger, dans la profondeur de la hanche, que par analogie avec ce qu'on voit et sent au genou, toutes réserves faites sur l'étendue et les recoins de la synoviale. En convalescence de rougeole, la tuberculose sera fort à craindre; en convalescence de scarlatine, beaucoup moins, et c'est le motif pour lequel nous nous y trompons volontiers, dans l'impossibilité où nous sommes de juger autrement que par un signe indirect : la limitation des mouvements. Je reviendrai plus loin sur la varicelle, mais ne veux pas quitter ces arthralgies et congestions passagères sans me demander si quelquefois, chez la fille, elles n'ont pas pour cause le gonocoque, si souvent caché dans les replis vulvaires.

III. — La *luxation soudaine*, presque toujours en position iliaque, est, *au cours des maladies aiguës*, spéciale à la hanche. Elle est quelquefois précédée d'une arthrite aiguë, cliniquement évidente, mais quelquefois aussi manque tout avertissement préalable et brusquement surviennent douleur vive et attitude vicieuse en flexion et adduction. La radiographie démontre que les os ne sont déformés par aucune usure, et l'on doit conclure à une luxation vraie, par issue de la tête à travers une perforation de la capsule. Cette tête est-elle chassée par une hydarthrose qui ne sait où se loger dans une cavité fort étroite? Hypothèse, car nous ne pouvons conclure que par analogie à l'existence de l'hydarthrose coxo-fémorale.

Cette luxation doit être réduite, ce qui se fait sans peine, comme pour une luxation congénitale; l'appareillage en abduction sera souvent nécessaire et on redresse, sous anesthésie, au bout de six semaines à deux mois. Il est sage de faire reprendre la marche avec appareillage en rectitude, comme en convalescence de coxotuberculose, mais pendant beaucoup moins longtemps. J'ai soigné, il y a quelque dix-huit mois, une fille que je revois de temps à autre parce que l'attitude en flexion et adduction tend à récidiver lorsqu'on met le membre en liberté.

Aussi bien, malgré l'acuité initiale du processus, malgré l'absence d'abcès et même d'empâtement, n'exclurai-je pas la tuberculose avec certitude. La maladie aiguë fut une « grippe », laquelle a bon dos, hors le temps d'épidémie, pour porter le faix des pyrexies, longues ou brèves, de type indéterminé. Combien ne connaît-on pas, chez l'enfant, de typhobacilloses ainsi cataloguées ! J'émets une hypothèse, rien de plus, applicable peut-être à une partie des luxations post-grippales.

Mais pourquoi pas, aussi, une ostéomyélite, à lésions osseuses superficielles, ou quelque chose d'approchant? Il y a un an, je fus appelé auprès d'une fille de 10 ans, encore gravement compromise par une maladie fébrile longue et grave, compliquée de broncho-pneumonie et d'albuminurie abondante : brusquement venait de se luxer la hanche droite, un peu douloureuse depuis quelques jours. J'ignorerais encore la nature de la maladie s'il ne s'était formé, il y a environ six mois, au-dessus de l'épitrochlée, une petite bosselure violacée, torpide, d'où sortit, lorsqu'on incisa (après avoir été vu à la radiographie) un séquestre blanc, mince, compact, à bords finement découpés. La hanche, en bonne position, est raidie, mais non ankylosée. Quant à la possibilité de cette arthrite sans lésion osseuse radiographiquement appréciable au cours d'une ostéomyélite, je connaissais déjà sa possibilité pour avoir vu se luxer soudainement la hanche, forcée en flexion et adduction chez une fille, couchée en chien de fusil, que je soignais pour une ostéomyélite tibiale du côté opposé.

La conclusion d'analogie est imposée par la clinique. Mais le même fait eut lieu chez une fille que je soignais depuis plusieurs mois pour brûlure étendue : la radiographie ne montrant aucune lésion osseuse, je soupçonne la coxotuberculose, dont l'abcès froid fait plus tard la preuve.

Car il existe des luxations brusques, rares, différentes de l'ordinaire pseudo-luxation par usure, au début de la coxotuberculose. Leur traitement immédiat est identique à celui des précédentes; mais du diagnostic résultent des différences dans la durée du traitement et dans le pronostic. Seulement, quand il n'y a ni usure ni abcès consécutifs, pouvons-nous affirmer la tuberculose lorsque, sans aucune maladie antérieure, nous voyons se luxer par un choc léger ou même au lit une hanche auparavant réputée saine ou seulement un peu gênée? Il faut, je crois, rester sur la réserve. J'ai porté ce diagnostic chez une fille de 13 ans, dont j'ai publié l'histoire en 1906; mais je doute en rencontrant aujourd'hui cette jeune femme dont la hanche est presque entièrement assouplie et dont la santé est parfaite. Les soins furent donnés — y compris une convalescence très longue, avec appareillage de précaution — exactement comme pour une coxotuberculose, et c'est ce que je conseille formellement en pareille occurrence; mais que l'on se garde d'une assertion étiologique absolue!

Ces luxations soudaines, en particulier celles de l'ostéomyélite, ressemblent cliniquement de fort près à une autre lésion ostéomyélitique : le décollement épiphysaire avec luxation du col dans la fesse, la tête restant en place dans le cotyle. Le diagnostic anatomique n'est possible que par radiographie. Cela peut se produire sans suppuration, et dans un cas récent, chez une fille de 6 ans, j'ai assisté, radiographiquement, à la résorption de cette tête, qui n'a pas été éliminée après nécrose. L'examen radiographique après guérison, au bout de longues années, prouve que cette résorption se produit de même après l'arthrite suppurée des nourrissons.

Par celle-ci, nous arrivons au diagnostic et au traitement des arthrites suppurées et des ostéomyélites aiguës de la hanche.

IV. — Etant donnée une arthrite aiguë de la hanche, facile à reconnaître, la difficulté est de savoir si elle est ou non suppurée, différencier, en particulier, un rhumatisme aigu, à invasion brusque, d'une ostéomyélite. Par la palpation, la chose est malaisée, car on ne sent pas, dans la profondeur, un épanchement dans la synoviale ou un abcès commençant autour d'elle ; car la radiographie précoce de l'ostéomyélite aiguë est sans valeur. Mais l'étude de l'état général est importante : le rhumatisme articulaire aigu n'a pas l'allure si infectieuse, ne charge pas la langue d'un enduit saburral épais et plâtreux; d'autre part, tant qu'il n'y a pas le gonflement local caractéristique, mais relativement tardif, on peut tenter l'action, rapide, en effet, en cas de rhumatisme, du salicylate de soude à haute dose. Quelquefois, on sera renseigné par une ponction exploratrice, faite en dehors des vaisseaux fémoraux. Les arthrites secondaires aux maladies infectieuses ne sont pas, en général, d'acuité suffisante pour nous faire ainsi hésiter ; quant à celles que, à la hanche surtout, on a parfois attribuées à la fièvre typhoïde, il semble que ce soient presque toujours, en réalité, des ostéomyélites.

L'arthrite coxofémorale suppurée par ostéomyélite aiguë sera traitée, en principe, par la résection de la tête fémorale, que celle-ci soit elle-même infectée ou que son ablation soit nécessaire pour drainer le fond du cotyle. Dans les formes suraiguës, c'est la seule chance de salut, légère il est vrai ; dans le courant de l'an dernier j'ai observé deux cas, tous deux mortels, l'un en quarante-huit heures, l'autre après trois semaines d'espoir.

Cette ostéomyélite aiguë de la tête fémorale est rare chez les enfants du deuxième âge, assez fréquente au contraire chez les nourrissons, où l'arthrite coxofémorale suppurée est remarquable par sa bénignité relative, au moins lorsque le pneumocoque est son agent causal ; il semble, en effet, que le staphylocoque et surtout le streptocoque soient de mauvais pronostic, mais le pneumocoque est heureusement fréquent. Il semble que la localisation au cartilage en Y soit beaucoup plus sévère; au moins est-ce toujours au fémur qu'apparaissent, par la radiographie, les lésions dans les cas observés après guérison.

Un abcès, quelquefois énorme, se collecte dans la fesse, et il n'est pas exceptionnel que la guérison survienne après ouverture spontanée dont on voit ultérieurement la cicatrice blanche, punctiforme, vers le pli fessier, ou bien après un coup de pointe timide. Mieux vaut, cela va sans dire, l'incision franche; mais la résection est inutile. L'état définitif, avec luxation du col décapité et résorption de la tête, ressemble assez à celui d'une luxation congénitale n'était, à défaut du commémoratif parfois absent, la cicatrice que je viens de mentionner.

Cette arthrite suppurée du nourrisson semble plus souvent en rapport avec l'ostéomyélite que celle des autres articulations. Mais il est impossible de donner une conclusion sur la fréquence relative de la synovite simple, car, chez nos tous jeunes opérés, avant décollement épiphysaire, la radiographie ne montre rien; et les cas où une infirmité persiste sont précisément ceux qui, souvent abandonnés à eux-mêmes ou à peu près, ont abouti au décollement dont la radiographie nous montre les conséquences anatomiques.

Dans le deuxième âge aussi est possible l'arthrite suppurée de la hanche avec intégrité probable du squelette, et elle peut guérir sans ankylose. J'ai revu, il y a quelques mois, une jeune femme qui, à 12 ans, eut une arthrite suppurée, vérifiée avec certitude par constitution d'un trou capsulaire lorsque fut ouvert un abcès fessier inféro-externe ; elle ne fut pas réséquée et sa hanche, aujourd'hui, a des mouvements presque normaux.

V. — En opposition avec ces cas aigus typiques, où la suppuration ne tarde pas à faire la preuve, on peut mettre les arthrites chroniques, à début insidieux, qu'en principe nous attribuons à la tuberculose et que, dans le doute, nous avons raison de traiter en conséquence, mais en reconnaissant que le doute reste permis lorsqu'il n'y a ultérieurement ni abcès froid, ni ulcération compressive radiographiquement démontrée, que les antécédents personnels et héréditaires sont de deuxième ordre, que l'association à d'autres lésions certainement tuberculeuses est rare, à la hanche.

Nous ne savons à peu près rien, en particulier, sur la syphilis de la hanche. Sauf le cas de « douleurs de croissance » auquel j'ai fait allusion plus haut, je n'ai pas observé de lésion coxofémorale chez les enfants que j'ai soignés pour syphilis avérée. Mais j'ai l'impression que, parmi les « coxalgies » guéries sans suppuration, avec peu ou pas d'ankylose définitive, la fréquence des réactions sanguines positives est relativement grande ; toutefois je ne suis pas en état d'esquisser même un tableau de diagnostic différentiel comme nous commençons à le faire au genou. Je remarquerai seulement que la bilatéralité, argument important pour la syphilis du genou, m'a semblé appartenir, ici, à des ostéo-arthrites presque toujours sûrement tuberculeuses.

Parmi les arthrites chroniques se range l'arthrite sèche juvénile, sur laquelle on écrit beaucoup, depuis quelques années, sans qu'à mon sens la question ait beaucoup avancé. J'en ai touché un mot à propos des lésions traumatiques; je reviens ici sur les cas à début inflammatoire plus ou moins net et auxquels, malgré cela, on trouve, avec l'œil de la foi, une origine traumatique.

Le fait clinique indiscutable est qu'il existe, déclarées sans cause, ou à la suite d'une infection générale déterminée ou non, des arthrites caractérisées par un aplatissement, puis une fragmentation de la tête fémorale. Parmi les maladies infectieuses ainsi caractérisées, trois cas de varicelle donnent à celle-ci une fréquence insolite, sans que de cela on puisse tirer actuellement autre chose qu'une constatation. Dans ces trois cas, sans doute, eut lieu la restauration corrélative de la fonction et de la structure articulaires, par réossification de la tête, mais cette évolution n'est pas réservée aux seuls cas post-varicelliques.

Cela, c'est quelque chose de cliniquement très spécial, et nous devons distraire de la « coxalgie » ordinaire les cas où apparaît cette image radiographique, après laquelle d'ailleurs l'évolution précédente n'est pas constante. Non seulement, dans des cas fonctionnellement bénins, la tête reste aplatie, mais il est des articulations définitivement compromises, des usures cervico-céphaliques et cotyloïdiennes, des pertes partielles et même totales de mouvement, des attitudes vicieuses.

Jusqu'à nouvel ordre, on n'a pas noté la suppuration; la forme anatomique semble être celle de l'arthrite sèche. Mais est-ce un motif pour en rapprocher étiologiquement toutes les arthrites sèches de l'enfance? Rien ne le prouve; nous ne savons à peu près rien sur la nature de l'arthrite sèche et du « rhumatisme chronique »; nous savons cependant que, tout en laissant gros le bloc de notre ignorance, certains cas sont tuberculeux, syphilitiques, typhoïdiques, etc.; il est fort possible que, de même, soit variable l'étiologie de l'ostéite à forme radiographique spéciale que nous voyons à la hanche. Quant à généraliser, avec Nové-Josserand, à réunir toutes ces lésions de cause inconnue, intra- ou extra-articulaires, l'aplatissement de la tête et la coxa vara, les suites de réduction et l'ostéite dite fibreuse du col, cela me semble pour le moins prématuré. Il ne suffit pas que deux étiologies nous soient inconnues pour les déclarer identiques.

J'ai revu, il y a peu de temps, un homme de 22 ans que, pendant son enfance, j'ai soigné pour mal de Pott. Etant à Berck, il a commencé à boi-

tailler, sans qu'on s'en occupât; il m'est revenu en cet état, avec usure modérée de la tête et du cotyle; constatant cette évolution bénigne, je me suis abstenu de tout traitement, et aujourd'hui la hanche est indolente, craque, a conservé toute son extension et au moins moitié de la flexion et de l'abduction. Le mal de Pott n'est-il pas une preuve? Ne pouvons-nous pas admettre ici, comme dans certains cas d'aplatissement de la tête avec usure définitive, quelque chose d'analogue à la carie sèche, tuberculeuse, connue à l'épaule? J'apporte un fait qui me paraît de très grande probabilité; je me garde de généraliser.

VI. — Tout cela serait fort bien, si chacune des infections que je viens de passer en revue suivait toujours sa marche typique, aiguë ou chronique, sèche ou suppurée. Mais il n'en est point qui ne soit sujette à variations.

Qui ne connaît l'ostéomyélite chronique d'emblée et les erreurs auxquelles elle prête avant la période d'hyperostose radiographiquement visible? Nos hésitations seront, à la hanche, plus grandes encore qu'aux articulations superficielles de même type anatomique, à cartilage conjugal intrasynovial. Quelques signes un peu discordants, l'étude précise de la douleur, d'une légère hyperthermie vespérale éveilleront notre méfiance ; mais cependant, sans une ponction exploratrice qui aspira quelques gouttes de pus à staphylocoques, je n'aurais rien osé affirmer chez une fille que j'ai soignée récemment. Quelques jours plus tard, il est vrai, un foyer secondaire tibial m'aurait tiré d'embarras.

On risque, toutefois, d'attendre longtemps, et certaines évolutions nous déroutent. Je vois, le 10 Octobre 1916, un garçon de 15 ans qui marche avec une canne par suite d'un « rhumatisme », depuis le mois d'Avril; la hanche a perdu environ 25° d'extension; flexion et abduction sont normales; rien à la radiographie que l'amincissement considérable de l'interligne. J'avoue n'avoir songé qu'à la tuberculose, et la hanche, appareillée, s'est ankylosée en rectitude. En Juin 1918, quand je permis la reprise de la marche, je vis à la radiographie une hyperostose; sans insister davantage, je mis un point d'interrogation à la fiche. Le 9 Juillet 1919 — donc plus de trois ans après le début — le jeune homme nous revint: depuis quelques jours, une fistule s'était ouverte un peu au-dessus du grand trochanter, et, la veille, une autre à la face externe du bras, après un abcès tout à fait torpide, qui semblait avoir commencé en Novembre. La tuberculose, cette fois, parut certaine; mais la radiographie montra dans l'humérus une géode diaphysaire centrale, contenant un séquestre évident. Ce séquestre sortit spontanément (car le malade ne vint pas se faire opérer), et je l'ai vu le 8 Décembre 1919 ne laissant aucun doute sur sa nature, car il est blanc, mince, compact, finement découpé.

Le cas inverse est celui où la tuberculose prend une marche locale, pour ainsi dire galopante, en donnant au début l'image d'une raréfaction cervico-céphalique intense, bientôt suivie d'une véritable fonte par usure. C'est ce que j'ai vu, il y a quelques années, chez un garçon de 7 à 8 ans, dont la coxotuberculose, évoluant avec une température entre 39° et 40°, suppura avec rapidité extrême; des fistules multiples, précédées par des abcès à moitié phlegmoneux, infectèrent secondairement les fongosités qui gonflèrent la fesse, et la mort survint en trois mois environ.

Or l'aspect radiographique, de raréfaction diffuse, sans trace d'hyperostose, était le même au pubis et à ses deux branches sur un garçon de 11 ans que j'ai opéré, pour ostéomyélite, le 27 Août dernier. L'histoire clinique était assez troublante. Deux mois et demi auparavant avait commencé une infection aiguë, une fièvre de 39 à 40° ; la région pubienne gauche devint douloureuse; peu à peu la température s'abaissa et, lorsque je vis l'enfant, elle ne montait que rarement au-dessus de 37°-5 le soir. On sentait, sous les insertions des adducteurs, un léger empâtement, indolent, plaqué contre le squelette; mais depuis quelques semaines la hanche se prenait manifestement, comme on le voyait à la radiographie, comme le prouvait la limitation des mouvements; le malade mangeait assez bien, mais néamoins maigrissait, avait le teint terreux. Tixier, qui avait vu le malade à la période initiale, affirmait presque l'ostéomyélite, parce qu'au début il avait obtenu une hémoculture positive; mais cela n'existait plus et, d'autre part, une ponction dans le petit empâtement que je viens de signaler permit d'aspirer dans la seringue, au troisième coup, deux gouttes d'un liquide lie de vin que Tixier trouva stérile. Et je me rappelais l'histoire de tuberculose que je viens de résumer. Dans le doute, je ne m'abstins pas ; et l'ostéomyélite non suppurée, à fongosités glaireuses, est aujourd'hui indiscutable.

Donc, cette forme d'ostéomyélite à marche locale très lente est possible après début nettement infectieux; je ne sais quand j'aurais été fixé si j'avais attendu l'abcès. Il y a vingt ans, à une époque où les radiographies, encore rarement faites, étaient d'ailleurs souvent très mauvaises à la hanche, j'ai vu à l'hôpital Tenon un garçon d'une dizaine d'années atteint d'une maladie aiguë prolongée, très fébrile, avec arthrite de la hanche que je réussis à maintenir en bonne position par l'extension continue. L'œdème de tout le membre fut considérable, mais jamais je ne sentis d'abcès. Après guérison, j'avoue que je ne savais pas au juste de quoi il retournait, quoique seule fût probable une ostéomyélite; or, cinq ans après, le malade revint, pour un abcès à peine chaud de la fesse, contenant plus de fongosités que de pus, et par où sortit un séquestre caractéristique. Le pus était à staphylocoques.

Aussi un doute me reste-t-il dans l'esprit pour une fille, dont j'ai publié l'histoire, chez laquelle le diagnostic fut, pendant plusieurs semaines, hésitant entre ostéomyélite et tuberculose. Aucun abcès ne se forma, l'articulation me paraît aujourd'hui guérie, ankylosée en bonne position, et j'admets la tuberculose comme étant seule capable de bien expliquer l'usure par ulcération compressive, sans hyperostose, que nous montre la radiographie; mais il ne faudrait pas m'en demander ma tête à couper, car je viens de décrire, au pubis il est vrai, une ostéomyélite prolongée certaine, sans abcès ni séquestre, raréfiante sans hyperostose.

On m'excusera de terminer ainsi sur un doute un article dont le but principal est de poser des points d'interrogation. En vieillissant, le pathologiste a la classification moins sûre, le clinicien a le diagnostic plus modeste.

OBÉSITÉ ET HYPERTENSION

Par François PEDRAZZINI (de Milan).

MM. Ch. Aubertin et L. Coursier, ayant eu l'occasion d'observer dans le service des chroniques de Brévannes un assez grand nombre d'obèses, frappés des hautes tensions artérielles remarquées chez la plupart d'entre eux, apportaient, au n° 67 de *La Presse Médicale* de cette année, une précieuse contribution à l'étude de la tension artérielle des obèses, et en venaient à la conclusion qu'il est très important, au point de vue pratique, de prendre la tension artérielle de tous les obèses, même et surtout des obèses florides, car un grand nombre de ces sujets présentent une hypertension permanente, qui est le plus souvent absolument latente et qui les expose à ces accidents cardio-vasculaires notés depuis longtemps comme complication de l'obésité (apoplexie, mort subite), accidents qui sont en réalité liés, non pas à l'obésité, mais à l'hypertension concomitante.

Les susdits auteurs observent que la fréquence de l'hypertension chez les obèses a été notée, depuis longtemps, par Bouchard (609 fois pour 1000), von Noorden, le Noir (55 pour 100), et de nombreux cliniciens. Ils observent aussi que, suivant Leven, les obèses qui perdent du poids voient leur pression diminuer et leur pouls devenir moins rapide. MM. Aubertin et Coursier admettent qu'il existe une indiscutable *relation de coïncidence* entre l'obésité et l'hypertension permanente, tout au moins en ce qui concerne l'obésité due à l'inaction et à la suralimentation chez les malades hospitalisés.

Néanmoins, ils nient qu'il existe entre l'obésité et l'hypertension une *relation de cause à effet*, ayant très souvent observé des sujets atteints d'obésité considérable et d'obésité seule, dont la tension était absolument normale.

Or, c'est précisément sur ce rapport de cause à effet que je crois devoir revenir dans le but de l'éclairer, s'il m'est possible, car la constatation pure et simple d'un fait, quoique utile dans la pratique, demeure toujours une notion incomplète et empirique tant que ce fait même n'est connu en les lois et en son essence.

Je me limite exclusivement à l'hypertension dérivant de l'obésité, non pas compliquée par aucun autre facteur pouvant élever la pression artérielle, soit à cette hypertension que Leven voyait justement baisser chez ses obèses qui perdaient de poids.

Les tristes effets dérivant souvent de l'union pathologique entre l'obésité et l'hypertension sont, ainsi que l'affirment MM. Aubertin et Coursier, l'apoplexie et la mort subite, attribuables à des troubles de la circulation cérébrale ou bien à une insuffisance cardiaque. Mais la circulation cérébro-spinale, ainsi que je le soutiens depuis plusieurs années, *vox clamans in deserto*, s'accomplit suivant un système tout sien propre, hémohydrodynamique, qui n'est point à comparer à la circulation générale. Etant mal interprétée, elle garde trop d'inconnues pour que ses relations se fassent bien évidentes.

Il ne m'est pas possible de refaire ici un long examen qui, pour être démonstratif et complet, devait partir de l'enveloppe osseuse, descendre à toutes les particularités anatomiques de l'appareil circulatoire encéphalo-médullaire, en chercher le rapport sur la base des principes physiques y dominant, monter par là à l'unité du système et en étudier enfin les fonctions et les phénomènes pathologiques[1].

1. FRANCESCO PEDRAZZINI. — « Studio sulle lesioni del cranio ». *Bolletino medico-chirurgico dell' Istituto politerapeutico*, 1897 (Libreria Fratelli Bocca-Milano). — « I traumi del capo e le loro consequenze indirette sullo encefalo ». *Gazzetta medica Lombarda*, 1905, nos 16, 17, 18 et 19. — « Nuovo contributo allo studio delle lezioni del cranio ». *Gazzetta medica italiana*, 1906, nos 35 et 36. — « Sull' origine dell' idrope dei ventricoli e della papilla da stasi nei tumori intracranici ». *Gazzetta medica italiana*, 1906, nos 43, 44, 45. — « Della circolazione encefalo midollare fisiologica e del liquido cerebro-spinale ». *L'Ospedale Maggiore*, Novembre-Décembre 1916, nos 11-12, — « Degli idrocefali ». *L'Ospedole Maggiore*, Février 1917, n° 2. — « Della commozione ». *Manuali Hœpli*, 1917. — « Sul cosidetto poso cerebrale e sulle oscillazionie pletismografiche nello studio della circolazione cerebrale ». *L'Ospedale Maggiore*, 1909, nos 8-10. — « Sugli idrocefali congeniti da alterazioni delle piccole arterie e sull' origine del liquido cefalo-rachidiano ». *Il Policlinico* (*Sezione Pratica*), 1920. — « Meccanica cranica e fisica cerebrale ». *Il Policlinico* (*Sezione Medica*), 1920. — « Il fattore meccanico nelle emorragie cerebrali (en cours de publication) ». *Archivio di Pathologia e Clinica medica*, 1922.

Une question de place m'oblige à condenser en quelques lignes l'indispensable du sujet que je vais développer et à expliquer comment l'obésité, spécialement en des conditions déterminées, parvient à influencer la circulation cérébrale et la pression artérielle.

L'axe nerveux avec la pie-mère, la toute mince membrane vasculaire le revêtissant, est immergé dans le réservoir liquide sous-arachoïdien, qui à son tour est délimité par l'arachnoïde, recouverte et renfermée cette dernière par le sac élastique dural. Au moyen du liquide et à travers la mince arachnoïde se réverbèrent sur la face élastique durale les variations de session et de volume des vaisseaux se trouvant à l'intérieur du sac même, produites par les systoles cardiaques et par les respirations. Dans ce but les vaisseaux pie-mériens sont en contact direct avec le liquide : les artérioles cérébro-spinales profondes sont entourées par les espaces endolymphatiques de Robin, communiquant avec le réservoir liquide sous-arachnoïdien et équivalant à autant de dérivations du réservoir même, de façon que chaque artériole se comporte comme un double tuyau élastique avec du liquide intermédiaire. La tension élastique du sac dural réagit. Cependant la réaction élastique de la dure-mère est pratiquement nulle dans le crâne, où la dure-mère est constituée en grande partie de fibres conjonctives et se trouve en contact immédiat avec la paroi osseuse, rigide et indéformable par les pressions physiologiques. Au contraire, la tension du sac dural est bien plus grande dans le canal vertébral, où la dure-mère est tout particulièrement constituée de fibres élastiques et est séparée de la charpente osseuse par l'espace péri-méningien, de sorte qu'elle est libre de s'élargir. L'espace péri-méningien à l'état physiologique est précisément occupé par les plexus veineux intrarachidiens qui se déchargent au dehors du rachis dans les plexus veineux extrarachidiens et, par ceux-ci, dans les azygos, et par une petite quantité de tissu conjonctif adipeux, mou et compressible. Suivant que le sac élastique dural se restreint ou se dilate, il pénètre dans les plexus veineux intrarachidiens ou en sort une quantité proportionnelle de sang et le lacis conjonctif s'élargit ou se retire. Ce jeu de dilatation et de rétrécissement de la dure-mère spinale sert de compensation aux phénomènes élastiques vaisseux, et sans lui il ne serait pas possible à l'onde artérielle de pénétrer dans la cavité crânienne déjà pleine de l'encéphale et du liquide, ni ne se produiraient les mouvements du liquide cérébro-spinal.

Aussi les ventricules cérébraux peuvent servir de compensation hydraulique. Mais, à cause de dispositions spéciales, ils fonctionnent à cet effet comme des cavités de réserve. Normalement la compensation hydraulique se vérifie dans le canal vertébral, grâce à l'élasticité de la dure-mère rachidienne et aux mouvements du liquide cérébro-spinal.

Or, la capacité du sac dural et le volume complexif de son contenu solide et liquide demeurant invariés et le pouvoir élastique de la dure-mère spinale diminuant par le durcissement dû à une altération propre de cette membrane, ou bien, dans les conditions susdites par rapport au contenu la dure-mère vertébrale rencontrant un obstacle extérieur à son expansion, les déformations élastiques de la membrane se trouvent réduites ou annulées et, par la suite, sont réduites aussi les déformations élastiques vasculaires cérébro-spinales, s'y reliant et y correspondant.

Pendant des expériences que j'ai exécutées sur des chiens au laboratoire de physiologie expérimentale de Milan et que j'ai décrites en un mémoire en cours de publication dans *Archivio di Patologia e Clinica medica*, je pratiquais un trou dans la colonne vertébrale, à la région lombaire où je fixais une canule métallique à travers laquelle j'injectais de la paraffine fondue dans l'espace péridural. Lorsque la paraffine introduite touchait à la 3e ou à la 4e vertèbre cervicale et que je constatais plus tard, par l'ouverture du rachis, que, s'étant refroidie, elle avait formé autour de la dure-mère une sorte d'étui solide presque sur toute la hauteur de la moelle, bien que la paraffine ne fût pas arrivée à comprimer le bulbe, se vérifiait tout de même la mort subite de l'animal.

D'autres fois, au lieu d'injecter la paraffine, je produisais une pression sur la dure-mère en unissant la canule métallique fixée dans la région lombaire, à un tuyau de caoutchouc et à un entonnoir pleins d'eau et soulevables jusqu'à la hauteur de 2 m. 35 sur le plan d'opération. J'observais alors qu'en faisant agir la pression de l'eau sur la dure-mère rachidienne, le chien tombait en peu de minutes dans le coma. Ce coma se dissipait graduellement la pression cessant; au contraire, la pression continuant, le chien mourait. Mais ce qui importe le plus pour le mécanisme d'action, et dans l'argument actuel, c'est qu'à cause de la pression de l'eau sur la dure-mère épinière, il se produisait une augmentation de la pression artérielle de la carotide interne et de la fémorale, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et la cessation complète des oscillations de celui-ci, bien que la respiration devînt plus ample ou plus fréquente.

Ainsi se trouvaient vérifiées mes constatations précédentes suivant lesquelles les oscillations du liquide cérébro-spinal dépendent toutes des actions élastiques des vaisseaux[1] et qu'en rendant la dure-mère spinale inexpansible et rigide, il se produisait de même un durcissement des vaisseaux encéphalo-médullaires et plus de résistance au courant sanguin, d'où l'augmentation de la pression artérielle et la nécessité d'un plus grand effort cardiaque, aussi bien que la suppression des mouvements du liquide cérébro-spinal à la suite de l'abolition des actions élastiques des vaisseaux.

A l'expérience hydrostatique équivaut proportionnellement toute altération causant une augmentation de résistance ou une diminution de volume aux expansions normales du sac dural.

En d'autres mots, si le tissu adipeux périméningien, physiologiquement clair, mou, souple, s'hypertrophie et augmente son volume et sa consistance, le sac dural peut trouver une opposition à son expansion et causer des troubles circulatoires cérébraux.

MM. Aubertin et Coursier tiennent à souligner les différences entre les obèses de l'hôpital de Brevannes et ceux de ville, dans le tableau suivant :

	BRÉVANNES	VILLE
Tensions normales. .	10,1	62,6
Hypertensions moyennes de 15 à 20. . .	46,3	20,8
Hypertensions fortes (au-dessus de 20). .	43,4	16,5

Ils en concluent que les obèses de l'hôpital sont soumis à des conditions étiologiques particulières (sédentarité, alimentation défectueuse, petit alcoolisme chronique), qui produisent à la fois l'obésité et l'hypertension chez certains prédisposés seulement, puisque leurs malades de Brevannes, immobilisés au lit, qui ne deviennent pas obèses, ne sont non plus hypertendus.

La circulation cérébrale trouve sa compensation élastique dans le canal vertébral selon l'état de la dure-mère spinale et des organes de l'espace périméningien.

Nous devons donc considérer que, si les plexus veineux intrarachidiens ressentent, d'un côté, l'influence des expansions et des rétrécissements élastiques de la dure-mère, s'accomplissant sous les variations de pression du liquide, induites par les actions élastiques des vaisseaux encéphalo-médullaires, ils sont sujets, d'autre part, par les plexus veineux extrarachidiens, avec lesquels ils forment un riche réseau et par les azygos où ils affluent, aux variations de pression thoracique et abdominale, dérivant des actes respiratoires, des changements de position, des contractions des parois abdominales par les efforts. Cependant, dans la vie active ordinaire, le sang de plexus veineux intrarachidien doit être soumis à de fréquentes ondées, dans un sens et dans l'autre; l'échange continuel du courant se trouve ainsi maintenu et, par là, la nutrition et l'élasticité régulières des parois des veines spinales et du tissu.

Les obèses qui, nonobstant l'hypertrophie de la graisse sous-cutanée, conservent à l'état normal l'espace périméningien et l'élasticité de la dure-mère ne se trouveront pas, par le fait de leur obésité, sujets à l'hypertension. Par contre, ceux chez qui la graisse et le conjonctif périméningiens sont hypertrophiques et plus consistants que normalement, et la dure-mère épaissie et moins élastique, à cause du plus de résistance à la circulation cérébrale, deviendront hypertendus.

Faites que l'individu soit immobilisé au lit, que sa disposition à la polysarcie soit favorisée par l'inertie, que son activité respiratoire baisse à cause de la diminution de besoin de cette fonction, que se trouvent supprimées toutes les circonstances de travail donnant souvent lieu à des contractions des parois abdominales et faisant varier les positions du corps, qu'à la suite du dépôt surabondant de la graisse péritonéale et de l'agrandissement des viscères soient moins ressenties les contractions respiratoires mêmes du diaphragme et que la circulation abdominale en soit ralentie, vous aurez alors plus facilement aussi une stase veineuse intrarachidienne, un développement surabondant du tissu conjonctif et de la graisse périméningiens, moins d'élasticité de la dure-mère spinale, d'où une diminution des phénomènes élastiques des vaisseaux, plus de résistance en la circulation encéphalique, plus d'activité cardiaque et l'hypertension artérielle.

Au cas où devraient se former des nœuds athéromateux sur les artères cérébrales, des altérations des rapports entre la gaine lymphatique et l'artère et par là des déséquilibres hémohydrauliques dans les territoires capillaires en aval, on aura l'apoplexie.

Dans un but prophylactique chez les obèses immobilisés et chez tous les sujets à la complexion apoplectique on ne devrait pas négliger, à mon avis, le massage abdominal respiratoire, faisant accomplir au malade des respirations profondes et exercer, au moyen des mains détendues et appuyées sur l'abdomen, des pressions rythmiques et synchrones avec les expirations en soulevant les mains et laissant la paroi abdominale libre de s'élargir pendant les inspirations, afin de produire dans la cavité abdominale de plus fortes variations de pression et d'activer ainsi plus fortement la circulation veineuse dans les azygos et dans les plexus rachidiens.

1. Voy. Della circolazione encefalo-midollare fisiologica e del liquido cerebro-spinale. *Loc. cit.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Octobre 1922.

Traitement de la lèpre par l'amino arsénophénol (132). — *M. Gougerot*, à propos de la communication de M. Hassan, signale qu'il a obtenu des résultats convaincants par l'éparséno (132) chez 3 lapins, l'un atteint de lèpre tubéreuse, un autre de léprides achromiques avec lépromé infiltré du front, le dernier de leucomélanodermie. Les accidents cutanés ont complètement régressé, même les taches leucomélanodermiques. Il faut remarquer que les lépreux sont plus sensibles à la médication arsenicale que les syphilitiques; les premières injections provoquèrent un réveil très pénible de la névralgie cubitale. Il faut donc espacer les doses et les graduer.

Synovite tendineuse chronique à localisations multiples. — *MM. Pasteur Vallery-Radot, J. Haguenau et M.-A. Dollfus* présentent une jeune femme de 28 ans, atteinte d'une polysynovite tendineuse chronique à forme séreuse. Depuis près d'une année existe une distension des gaines tendineuses des extenseurs des doigts des deux mains, ainsi que des gaines des extenseurs des orteils et des péroniers latéraux des deux pieds et un gonflement des bourses séreuses du biceps, à l'avant-bras droit, du tendon rotulien à droite, des muscles de la patte d'oie et du creux poplité à gauche. Les synoviales articulaires sont cliniquement et radiologiquement indemnes.

Ce cas est exceptionnel en raison de la multiplicité des gaines tendineuses et des bourses séreuses atteintes, de la forme uniquement séreuse, sans participation d'un autre mode réactionnel des synoviales, de l'absence de lésions articulaires. Il pose enfin le problème étiologique de l'affection, car ni l'examen clinique de la malade, ni l'étude bactériologique du liquide synovial ne permettent de conclure à une étiologie tuberculeuse.

Dermatite bismuthique. — *MM. M. Pinard et Marassi* présentent un malade atteint d'aortite avec Wassermann positif qui, mis à un traitement prudent par l'hydroxyde de bismuth radifère, à raison de 0 gr. 15 par semaine, fut, après une première série de 12 injections, atteint, à la reprise du traitement, d'une intoxication bismuthique caractérisée par une dermatite exfoliatrice, une albuminurie légère et un liséré gingival. L'administration du bismuth chez des malades à système cardio-rénal suspect n'est donc pas exempte d'incidents, même à doses prudentes.

Anémie aplastique hémorragipare post-arsénobenzolique ; guérison par les transfusions répétées. — *MM. P. Emile-Weil et P. Isch-Wall* relatent l'observation d'une malade qui, à la suite d'un traitement arsénobenzolique, vit survenir un syndrome hémorragipare et une anémie à marche rapide : en une semaine, les globules rouges tombèrent de 2.260.000 à 1.000.000. L'examen du sang ne montrait pas trace de tendance à la réparation : on notait des chiffres leucocytaires de 500, avec un équilibre offrant une prédominance de petits éléments lymphocytiques et une diminution considérable des éléments granuleux. En même temps, l'état général déclinait, et la malade présentait des signes d'anémie bulbaire. Les auteurs eurent recours à la transfusion du sang, qui releva l'état général, mais resta, malgré la répétition de celle-ci, incapable de faire remonter le taux globulaire. Durant 4 mois, ce taux fut inférieur à un million; le chiffre minimum noté fut de 600.000. Enfin, après une dizaine de transfusions, l'hématopoïèse se rétablit et les globules rouges augmentèrent de façon continue jusqu'à 4.300.000 après la quatorzième transfusion.

D'autres cas d'anémie plastique post-arsénobenzolique ont été publiés notamment par Feinberg, Moore et Keidel, Corke. Tous ces cas ont été suivis de mort. Ils sont à distinguer des purpuras post-arsénobenzoliques proprement dits où l'anémie n'est que secondaire, et des cas d'anémie splénomégalique post-arsénobenzolique qui sont d'un autre type.

Anurie par intoxication mercurielle au cours d'une néphrite chronique. — *MM. P. Menetrier H. Bénard et J. Surmont* présentent un cas d'anurie mortelle que l'analyse chimique permit de rapporter à une intoxication mercurielle. L'examen histologique révéla l'association de lésions de néphrite chronique ancienne avec les lésions propres à l'intoxication hydrargyrique. Aux lésions bien connues des tubes contournés se surajoutent des altérations glomérulaires consistant en congestion, exsudats et prolifération de la capsule de Bowman. En raison même de leur caractère aigu, ces lésions tranchent nettement sur les fonds de néphrite chronique ancienne, caractérisée par la transformation fibreuse complète de certains glomérules et par une sclérose interstitielle discrète.

Cette anurie présenta certaines particularités cliniques, telles que le peu d'importance des réactions digestives, la longue durée de l'anurie qui persista absolue pendant 12 jours, enfin l'existence d'un hoquet violent.

Erythème polymorphe dû au benzol ; rôle des altérations du sympathique. — *M. Milian* a observé chez un doreur un érythème polymorphe localisé aux mains et aux pieds, qui succéda à l'immersion des mains atteintes d'une plaie dans le benzol. Il ne paraît s'agir ici à l'origine de l'éruption ni d'anaphylaxie, ni de colloïdoclasie. La leucopénie constatée accompagne souvent les éruptions vaso-dilatatrices. La symétrie de l'exanthème ainsi que le prurit concomitant suggéraient une origine nerveuse. Or l'exploration du tonus de la peau au moyen du cryocautère décelait une accélération notable dans l'apparition de la bulle cutanée normale, accélération traduisant la surexcitation du système sympathique. L'auteur admet qu'il s'est agi d'un érythème d'ordre sympathique provoqué par une moindre résistance de ce système conditionnée par une syphilis extérieure latente.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Octobre.

Épithélioma cylindrique squirrheux de l'intestin grêle. — *M. G. Jean* (de Toulon) relate une observation d'occlusion aiguë basse du grêle, pour laquelle il fit une laparotomie sous-ombilicale. La cause de l'occlusion était une tumeur enserrant la fin de l'iléon et adhérente au Douglas. L'état général contre-indiquant la résection, on fit une iléo-transversostomie au bouton de Jaboulay. Mort rapide. La tumeur était constituée par un épithélioma cylindrique alvéolaire squirreux, type histologique tout à fait exceptionnel des tumeurs du grêle.

Imperforation ano-rectale. Opération tardive au 29e jour. Guérison. — *M. G. Jean* rapporte ce cas qui fut traité par l'opération d'Amussat, cas intéressant surtout par l'époque tardive à laquelle l'opération fut pratiquée, car l'imperforation complète entraînant habituellement la mort dans les premiers jours de l'existence.

Hernie musculaire de la loge antérieure de la jambe droite par perte de substance de l'aponévrose, suite de blessure de guerre. Cure radicale au moyen d'un lambeau périostique. Guérison. — *M. Boheau Roussel* (de Damas) rapporte cette observation intéressante par la façon dont fut prélevé le lambeau périostique, constitué par le périoste décollé « la face externe du tibia, le pédicule adhérent au niveau de la crête tibiale.

Volumineux kyste hématique du rein droit. — *M. Boheau Roussel* (de Damas) rapporte l'observation d'un kyste hématique rompu dans le péritoine, qui évolua d'abord sous le masque d'une péritonite généralisée puis d'une pyonéphrose. Mort malgré l'incision du kyste par voie lombaire. L'autopsie montra un kyste d'une longueur de 25 cm, d'une largeur de 10 cm. Le rein était étalé au pôle supérieur du kyste.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Octobre 1922.

Idées délirantes d'énormité corporelle en rapport avec des phénomènes de micropsie. — *M. Tinel* rapporte l'observation d'un jeune homme qui présenta pendant quelques mois une bouffée délirante caractérisée surtout par des idées d'énormité corporelle. Il est démesurément grand, d'une taille paradoxale; ses bras sont trop longs; il ne se sent pas « à l'échelle » dans le monde extérieur qui lui apparaît anormalement petit.

Quoique guéri de son délire, on provoque cependant chez lui des impressions identiques en lui faisant porter des verres concaves assez forts. Les objets et les gens paraissent en effet rapetissés; les extrémités du corps sont vues plus petites et plus éloignées; le sujet retrouve momentanément la même impression, qu'il analyse cette fois sans délire, d'une taille disproportionnée au monde extérieur. Il semble vraisemblable que ses idées délirantes ont été orientées vers des conceptions d'énormité corporelle, par un simple phénomène de *micropsie* par troubles de réfraction et asthénie accommodatrice.

D'autre part, cette bouffée délirante s'est accompagnée de contractures du cou, de la nuque, des muscles vertébraux et de l'épaule droite. Il persiste encore une certaine rigidité de ces muscles, gênant les mouvements, et vérifiée par l'examen électrique (Bourguignon) qui révèle un abaissement notable de la chronaxie.

Malgré l'absence de tout autre symptôme (fièvre, diplopie ou somnolence), on peut se demander si une atteinte fruste d'encéphalite n'a pas provoqué à la fois l'anesthésie accommodatrice et les troubles de rigidité musculaire qui persistent encore.

— *M. Arnaud* estime qu'il s'agit, dans ce cas, d'une obsession avec honte du corps chez un psychasthénique. Il demande si la micropsie peut être objectivement contrôlée.

— *M. Tinel*, ayant souffert lui-même d'une micropsie unilatérale par asthénie accommodative, ne saurait mettre en doute la réalité de la micropsie. Celle-ci est tout à fait semblable à l'impression qu'on éprouve en regardant à travers des verres fortement concaves.

— *M. Delmas* admet que le trouble physique de la micropsie a pu orienter le délire, tout en notant une certaine contradiction entre la guérison du délire et la persistance des troubles musculaires.

— *M. Charpentier* fait remarquer l'absence, chez ce malade, de tout antécédent encéphalitique.

— *M. Briand* ne s'en étonne pas, car on voit souvent des encéphalites complètement ignorées qui préparent des troubles mentaux ultérieurs.

A propos des psychoses fonctionnelles. — *M. Delmas*, rappelant la dernière communication de M. Maurice de Fleury sur la distinction entre les affections mentales des centres cérébraux et les maladies fonctionnelles sans lésions de ces centres, ajoute que ce critérium ne prend toute sa valeur que dans la mesure où il est corroboré par l'étiologie, la clinique, et la psychologie comparée.

D'une part, en effet, l'acquisition de la notion, maintenant très précise, des constitutions morbides révèle l'autonomie des psychoses constitutionnelles en permettant de les considérer comme de simples variations, par excès ou par défaut, d'une manière d'être originelle, fixe et permanente de la personnalité.

D'autre part, la confrontation de ces troubles constitutionnels avec les manifestations psychiques normales démontre qu'il existe, des uns et des autres, une série de cas de transition insensible et qu'il n'y a entre eux que des différences de quantité ou de degré et non de qualité ou de nature. Autrement dit, aux constitutions morbides correspondent, terme à terme, de grandes fonctions psychologiques normales, et ainsi la psychiatrie apporte à la psychologie une base expérimentale solide. Tous les faits — anatomiques, pathogéniques, cliniques, psychologiques — tendent ainsi à légitimer l'opposition entre des psychopathies, maladies organiques, et des psychoses, maladies fonctionnelles ou psychologiques.

— *M. Janet* admet également la distinction entre les psychoses anatomiques et les psychoses fonctionnelles, celles-ci étant comparables aux névroses fonctionnelles. Dans une machine, une automobile, par exemple, il peut y avoir arrêt de fonctionnement, soit parce qu'une pièce est cassée, soit par manque d'essence. Dans le premier cas, c'est une cause lésionnelle irrémédiable, dans le second, une cause purement dynamique. De même, dans le système nerveux, une fonction peut être compromise, sans que son mécanisme soit lésé, par des facteurs fonctionnels.

— *M. Hartenberg*, ne pouvant concevoir un trouble mental sans altération du cerveau, regrette que M. Delmas n'ait pas précisé davantage quelle serait la modification possible dans les psychoses sans lésions. En dehors des grosses lésions anatomiques du cerveau que nous connaissons, il est pro-

bable que, dans un appareil aussi délicat que le système nerveux, il existe bien d'autres causes de perturbations dont nous n'avons aucune idée, mais qu'on décrira un jour. Le système sympathique, notamment, paraît en jeu dans les psychoses fonctionnelles de M. Delmas : il doit avoir, lui aussi, ses lésions qui jouent un rôle pathogénique important. Rien n'autorise à dire aujourd'hui qu'il peut y avoir des affections mentales sans lésions.

— *M. Delmas* admet en effet cette intervention du sympathique, mais croit à l'existence de troubles psychiques par défaut de synergie fonctionnelle.

— *M. Dumas* objecte que, si l'on admet des lésions du sympathique, on n'a plus le droit de parler de psychoses sans lésions. De plus, un trouble de synergie suppose quand même une modification cellulaire à sa base. Quant à la comparaison faite par M. Janet, entre les pannes cérébrales et les pannes d'automobiles, il ne faut pas méconnaître que le pétrole est encore un élément constitutif de la machine et que son absence est un facteur matériel d'inactivité.

— *M. Maurice de Fleury* appuie l'opinion de M. Delmas et adopte sa distinction qu'il a défendue lui-même.

— *M. Delmas*, malgré ces critiques, reste fidèle à sa division entre les psychoses par lésions et les psychoses constitutionnelles qui ne sont que l'exagération des tendances natives de l'individu. Il demande que chacun vérifie dans sa sphère l'exactitude des constitutions.

— *M. Dumas* réplique que, quand même, sous ces tendances, il faut admettre une anomalie du système nerveux et que des symptômes aussi graves que ceux de la psychose hallucinatoire ne sauraient se concevoir sans une altération sérieuse.

— *M. René Charpentier* estime qu'on ne saurait imposer de limites à la science : demain peut-être découvrira-t-on des lésions inconnues aujourd'hui.

— *M. André Thomas* fait observer que nous ne voyons dans le microscope que des déformations morphologiques des éléments nerveux : nous ne savons rien de leurs qualités fonctionnelles; leurs modifications biologiques demeurent inappréciables.

— *M. Laignel-Lavastine* rappelle que depuis longtemps déjà on a décrit dans certaines psychoses des lésions du sympathique. Il rappelle également que les anciens aliénistes considéraient la paralysie générale comme une diathèse, à laquelle on ne saurait trouver de lésions. Ce seul exemple suffirait à montrer combien il faut être prudent dans ses affirmations !

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Octobre 1922.

Sur le mode de fonctionnement du lobule hépatique. — *M. Noël* estime que le lobule hépatique peut être, au point de vue de l'histo-physiologie du chondriome et de ses dérivés, divisé en 3 zones :

Une zone centrale de repos permanent, qui constitue, vraisemblablement, une zone de suppléance fonctionnelle ;

Une zone périphérique de fonctionnement permanent ;

Une zone intermédiaire de fonctionnement variable suivant les conditions physiologiques. Les éléments sont, pendant la digestion, à un stade sécrétoire d'autant plus avancé, qu'ils sont situés plus près de la périphérie du lobule.

— *M. Policard* souligne deux points particulièrement intéressants qui découlent de la communication de M. Noël.

1° La notion de zones d'activité physiologique différente dans le lobule hépatique normal doit être retenue au point de vue pathologique. La fragilité d'une cellule, sa résistance aux attaques morbides dépendent de son activité physiologique.

2° Les faits rapportés constituent un exemple nouveau d'une loi de physiologie générale. Dans beaucoup d'organes, il existe des régions de réserve qui ne fonctionnent pas à l'état normal, mais entrent en jeu quand les nécessités fonctionnelles changent. On connaît de semblables territoires de réserve dans le poumon, la cortico-surrénale (Goormatigh).

Sur la vaccinothérapie des affections pulmonaires chroniques. — *M. Jean Minet* (de Lille) rapporte les résultats que lui a donnés, dans les affections pulmonaires chroniques, l'emploi d'un vaccin à base de pneumocoques, tétragènes, micrococcus catarrhalis et staphylocoques.

Dans l'asthme banal, avec ou sans bronchite surajoutée, la proportion des guérisons est de 5 sur 6 cas traités et il ne s'agit pas d'améliorations momentanées, mais de guérisons véritables dont les plus anciennes se maintiennent depuis plus de 3 ans. Dans l'emphysème pulmonaire avec bronchite, dans les catarrhes bronchiques, il y a en moyenne, sur 3 cas, une guérison complète et une amélioration importante.

Dans la tuberculose pulmonaire elle-même, il semble que les infections secondaires soient influencées par les injections vaccinales, que la purulence de l'expectoration diminue, tandis que l'état général s'améliore.

Ces résultats ont été obtenus avec des séries, une ou plusieurs fois répétées, de 10 injections vaccinales (1 tous les 2 jours, avec arrêt de 5 à 6 jours au milieu de chaque série).

L'auteur n'a jamais noté d'incidents sérieux; la douleur locale, inconstante d'ailleurs, est facilement jugulée par l'aspirine et l'augmentation de la dyspnée, observée une fois sur 4 seulement, n'est jamais alarmante, mais, au contraire, annonce l'imminence de l'amélioration.

— *M. Bonnamour* a obtenu d'excellents résultats par une méthode analogue dans la bronchite chronique et l'asthme avec expectoration.

— *M. Gardère* a employé un autovaccin chez une tuberculeuse fibreuse ayant, depuis 20 ans, des crises d'asthme quotidiennes et une expectoration abondante avec bacilles de Koch. Une 1re série améliora considérablement l'état général, fit disparaître l'asthme et tarit à peu près complètement l'expectoration. Puis, l'asthme ayant reparu, on fit une 2e série qui donna un peu de réaction thermique, sans améliorer l'asthme. Par la suite sont apparus des phénomènes de purpura assez violents, une albuminurie qui persiste. Bref, à part l'expectoration qui n'a pas reparu, l'état général s'est nettement aggravé. Il convient donc, au moins chez les tuberculeux, de se méfier des autovaccinations.

— *M. Lépine* est de cet avis et a observé d'assez nombreux exemples de choc nuisible au cours de l'autovaccination, par suite d'une sorte de sensibilisation de l'organisme.

— *M. Mouriquand* a guéri complètement, depuis 10 ans, une asthmatique en lui réinjectant un liquide de phlyctène produite par un vésicatoire.

— *M. Bouchut* a vu guérir l'asthme par simple protéinothérapie après injection de lait.

— *M. Garel* a soulagé considérablement un rhume des foins en 4 ou 5 injections de stock-vaccin.

Gros abcès amibien du foie guéri par l'émétine et les ponctions. — *MM. Bouchut et Morenas* présentent une observation de dysenterie amibienne autochtone contractée en 1918. En Avril 1922, apparurent de la fièvre à oscillations et des signes de collection hépatique. Une ponction ramena 1.300 gr. de pus chocolat avec kystes amibiens typiques. On entreprit alors une série d'injections sous-cutanées d'émétine et on en introduisit 8 centigr. dans la poche. Au bout de 15 jours, après avoir subi 2 nouvelles ponctions et reçu en tout 1 gr. 06 d'émétine, le malade était complètement guéri.

Cette observation d'amibiase autochtone montre aussi qu'un abcès du foie, même volumineux, ne nécessite pas toujours une intervention chirurgicale, bien que Chauffard et François réservent la ponction aux abcès petits, récents et stériles au point de vue bactérien. Du reste, Roger (de Calcutta), l'initiateur de la thérapeutique émétinienne, a toujours été partisan de la ponction, suivie de chimiothérapie par les sels de quinine, puis par l'émétine, sauf en cas d'infection associée. L'observation actuelle confirme tout à fait cette opinion.

— *M. Pallasse* apporte deux observations qui tendront à montrer que, pour obtenir de bons résultats, il faut injecter au moins 8 centigr. d'émétine par jour, sans toutefois dépasser 1 gr. par mois. Il tend à pencher pour la nécessité de l'opération quand la présence d'un abcès est nettement constatée.

— *M. Bonnamour* insiste aussi sur la nécessité de fortes doses longtemps prolongées, même après l'intervention (ponction ou opération).

— *M. Gardère*, à l'armée d'Orient, a vu l'émétine agir à la dose relativement faible de 2 centigr. par jour, et guérir ainsi très rapidement des abcès. Par contre, il est indispensable de soigner pendant très longtemps les porteurs d'amibes, jusqu'à stérilisation. Pour cela, il faut faire intervenir, outre l'émétine, le novarsénobenzol, ou des mélanges de bismuth et d'ipéca. Le critérium le plus sûr pour reconnaître la stérilisation de l'organisme à ce point de vue est de rechercher la disparition de l'éosinophilie sanguine.

Œdème généralisé chez un nourrisson alimenté aux bouillons de légumes et aux farines. — *MM. G. Mouriquand et Rabat* ont observé récemment un enfant de 22 mois, qui pendant deux mois fut nourri exclusivement avec des potages, des bouillons de pain cuit et des légumes, sans lait. Aucun de ces aliments n'était salé. Au bout de ce temps apparurent de la diarrhée, puis de l'œdème, qui se transforma bientôt en véritable anasarque.

Dès son entrée dans le service, on lui administra d'abord du lait coupé d'eau, puis du lait pur. Les urines augmentèrent de volume, et le poids diminua en quelques jours de 1.200 gr., tandis que les œdèmes disparaissaient complètement. Guérison définitive.

Dans ce cas, l'œdème ne peut être attribué à une lésion rénale (pas d'albumine) ni aux troubles digestifs. Il s'agit manifestement d'accidents de carence du type œdémateux, analogues aux œdèmes de guerre observés chez les populations inanitiées des empires centraux. La consommation d'une quantité physiologique de lait a suffi pour rétablir la nutrition compromise par une trop longue alimentation déficiente en graisses (liposoluble ?) et en protéines animales.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Octobre 1922.

Traitement du mal de Pott par la méthode d'Albee. — *M. Patel* présente une femme de 39 ans qui, depuis 9 ans, souffrait d'un mal de Pott. 12 corsets successifs et un repos prolongé n'avaient pas amélioré la malade qui avait des troubles nerveux accentués et restait incapable de marcher.

Assez bon état général, pas d'abcès, peu de gibbosité. La radiographie montre, floues, les 11e et 12e dorsales et les 2 premières dorsales. En Mars 1922, on intervient : greffon de 12 cm. prélevé au tibia et par incision paramédiane, couché dans une gouttière vertébrale dont les surfaces osseuses ont été avivées.

Après 3 mois de lit, lever prudent.

La malade qui, depuis des années, était une infirme, peut actuellement marcher, soutenue en outre par un corset métallique. Les troubles nerveux ont diminué. La radiographie montre la soudure du greffon aux vertèbres. L'intervention a donc donné un résultat très satisfaisant.

— *M. Bérard* félicite M. Patel et rapporte 6 cas personnels.

Un malade est mort tardivement de lésions pulmonaires. Les 5 autres sont en excellent état, et 2, opérés depuis plus de 2 ans, peuvent être considérés comme guéris.

Le diagnostic établi, si l'état général n'est pas trop mauvais, il faut intervenir sans trop tarder, pour réduire au maximum l'immobilisation de ces malades dans les milieux hospitaliers.

Après 6 à 8 mois d'immobilisation et de suralimentation, on est dans la période favorable.

Quant aux dangers de cette intervention, ils sont minimes, surtout si l'on se borne à coucher le greffon contre les lames vertébrales dénudées. L'hémorragie cède à un tamponnement de quelques minutes. Par la suite, il faut immobiliser en gouttière de Bonnet, puis en plâtre, et, vers le 6e mois, faire lever, avec un corset plâtré moulé. Plus tard, le malade sera soutenu par un corset métallique.

Par cette méthode simple, appliquée précocement, M. Bérard n'a obtenu que d'excellents résultats. Cette méthode sanglante, très intéressante chez l'adulte, a surtout le grand avantage de permettre aux malades de reprendre plus rapidement une existence normale.

— *M. Leriche* vient de revoir le malade, présenté il y a quelques mois, et auquel il avait fait une opé-

ration d'Albee pour mal de Pott des 3e et 4e cervicales. Le malade est toujours en parfait état et mène une vie active. Le résultat doit dater actuellement de 18 à 20 mois.

Un cas de rhinophyma. — *M. Cotte* présente, au nom de M. Petridis, les photographies d'un malade opéré d'une volumineuse hypertrophie du nez, avec résultat esthétique satisfaisant. Il ne faut pas raser le squelette de trop près. Mieux vaut laisser du tissu pathologique et réintervenir par la suite, comme l'auteur le fit en 3 fois, pour enlever les parties qui redeviennent exubérantes.

Colectomies pour cancer du côlon. — *M. Santy* présente 5 observations.

Tout d'abord : hémicolectomie droite en un temps, pour cancer du côlon ascendant, avec anastomose termino-terminale au bouton. Guérison simple datant de 7 mois.

Puis 3 ablations (dont 2 tumeurs de l'S iliaque et 1 du côlon transverse) par extériorisation et ablation en 1 temps, suivant le procédé de Hartmann-Paul, et cure radicale ultérieure de l'anus par entérotomie (avec une mort par ictus chez un vieillard de 74 ans, 20 jours après l'intervention).

Enfin une ablation de tumeur du côlon descendant par la technique de Mummery-Hartmann, datant de 4 ans, avec guérison.

Restauration par greffe osseuse d'un doigt rentrant consécutif à un spina ventosa ancien du 3e métacarpien. — *M. Tavernier* est intervenu pour corriger chez une jeune fille l'effet très disgracieux d'un doigt rentrant.

Il sectionne le métacarpien qui s'allonge facilement après section de petites brides fibro-périostiques. L'écart de 3 cmc 1/2 est maintenu par une greffe prélevée à la scie sur le tibia. Mise en plâtre pendant 40 jours. Ce métacarpien est alors solide, le doigt est sur l'alignement des autres.

Les résultats esthétiques et fonctionnels sont parfaits. La radio vérifie le très bon ajustement du greffon.

Il peut être intéressant d'allonger par une semblable méthode un membre anormalement raccourci.

L'auteur, au niveau d'un cal vicieux de jambe, vient d'obtenir ainsi un allongement de 3 cm. Pour réaliser cet écart, il a suffi, après section du cal, d'inciser transversalement la gaine périostique.

L'écart a été maintenu par une greffe en marqueterie d'Albee.

Traitement du Kraurosis vulvæ par la sympathectomie de l'artère hypogastrique. Résultat au bout d'un an. — *M. Leriche* a pu suivre très régulièrement la femme dont il a présenté l'observation l'an passé.

La sympathectomie bilatérale de l'artère hypogastrique avait amené une rapide disparition de tous les phénomènes objectifs et subjectifs. L'état physique et moral s'est maintenu parfait : elle a repris une vie génitale normale, le vagin n'est plus sec et rigide, le toucher est indolore.

La malade ayant pris de l'extrait ovarien a remarqué une augmentation des sécrétions vaginales, alors qu'avant la sympathectomie, l'extrait ovarien était sans effet. On sait les relations entre certaines glandes à sécrétion interne et le système sympathique. Le fait observé semble indiquer que l'ovaire est une de ces glandes, et que l'action de l'extrait ovarien s'exerce peut-être par l'intermédiaire des vaso-moteurs. De cette façon la théorie de Jayle qui voit dans le *Kraurosis vulvæ* une maladie d'insuffisance ovarienne, et la théorie sympathique soulevée par l'auteur l'an dernier, devraient se confondre, l'une complétant l'autre.

Quoi qu'il en soit, l'observation montre que la sympathectomie de l'artère hypogastrique peut être une vraie ressource devant une maladie incurable. Mais il ne faudrait pas l'appliquer à tous les cas. Dans des cas très anciens avec lésions scléreuses définitives et atrophie irrémédiable, dans les cas de kraurosis accompagnant de suppuration abondante, la sympathectomie paraît contre-indiquée.

J. Duclos.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

E. Dariau. *Le spasme vasculaire cause du sphacèle post-opératoire dans la gangrène sénile; efficacité thérapeutique de la sympathectomie* (A. Legrand, éditeur, Paris). — La gangrène est l'aboutissant de l'artérite du vieillard dans le cas où le vaisseau, plus ou moins oblitéré par l'épaississement de ses parois et par la thrombose, cesse d'apporter aux tissus le sang nécessaire.

Cette gangrène, qui atteint le plus souvent l'extrémité des membres inférieurs, est en général du type des gangrènes sèches. Elle est précédée de troubles vasculaires d'ordres divers parmi lesquels un des plus caractéristiques est le phénomène de la claudication intermittente. Presque toujours elle s'accompagne de douleurs dont l'intensité varie avec les sujets.

On a hésité longtemps sur la meilleure thérapeutique à appliquer à cette lésion : amputation haute, amputation basse, abstention. Ces hésitations s'expliquent par la possibilité d'un accident qui suit l'intervention d'une façon irrégulière, mais fréquente, et imprévisible : le sphacèle secondaire.

Le sphacèle des lambeaux a été expliqué classiquement par l'artérite, et on tend à croire aujourd'hui que, pour l'éviter, il est nécessaire d'opérer au-dessus de la zone des lésions artérielles, c'est-à-dire d'opérer haut. Cependant, il y a des amputations qui guérissent parfaitement en pleine zone d'oblitération artérielle ; et d'ailleurs il faut reconnaître le rôle indéniable que joue dans la genèse de l'accident le traumatisme opératoire. Une seule hypothèse paraît satisfaisante : l'opération provoque un spasme vasculaire dont l'effet ischémiant est d'autant plus nocif que les vaisseaux dont il s'agit sont déjà altérés. Cette hypothèse a pour elle la fréquence des phénomènes vaso-constricteurs chez les artérioscléreux et l'efficacité des thérapeutiques vaso-dilatatrices dirigées contre le sphacèle secondaire.

Parmi ces thérapeutiques, la meilleure est la sympathectomie de Jaboulay-Leriche qui, dans deux cas de gangrène où l'auteur l'a employée, lui est apparue comme capable d'empêcher le sphacèle secondaire et aussi de limiter l'extension de la gangrène primitive. Par surcroît, cette méthode s'est montrée fort efficace contre les phénomènes douloureux. En définitive, l'amputation économique accompagnée de la sympathectomie péri-artérielle reste donc la méthode de choix dans la plupart des cas.

E. Piot. — *La radiothérapie de l'ulcère de l'estomac* (*A. Maloine et fils*, éditeurs, Paris). — La radiothérapie de l'ulcère de l'estomac repose sur des bases biologiques et expérimentales. L'action spécifique des rayons de très courte longueur d'onde sur toutes les cellules vivantes et la radio-sensibilité de certaines espèces cellulaires d'une part, les résultats de l'expérimentation indirecte chez l'homme, directe chez l'animal d'autre part, ont montré que l'irradiation peut favoriser la sclérose, ralentir les sécrétions glandulaires, qu'elle a un rôle antispasmodique et puissamment analgésique.

De ces données il a paru rationnel de déduire que la radiothérapie, dans le cas d'ulcère de l'estomac, faciliterait la cicatrisation, atténuerait l'hypersécrétion, lutterait efficacement contre le spasme et calmerait la douleur.

L'irradiation de l'ulcère de l'estomac est rendue possible grâce à une technique appuyée sur des lois physiques. Celles-ci montrent la nécessité d'utiliser un rayonnement homogène et ultra-pénétrant, ce que l'on ne peut obtenir qu'avec un appareil puissant pour radiothérapie profonde.

Ce mode de traitement est inoffensif puisqu'il ne nécessite que des doses moyennes non répétées. Il n'a pas encore pu, faute de pièces anatomo-pathologiques, fournir les preuves irréfutables de sa valeur ; elle a permis cependant d'enregistrer quelques résultats encourageants : atténuation rapide de la douleur ; amélioration progressive de l'état général ; guérison clinique pouvant, dans certains cas, être considérée comme durable.

La radiothérapie de l'ulcère de l'estomac pourra donc être employée :

A titre palliatif : dans les cas momentanément ou définitivement inopérables ;

Après intervention : dans les cas de mauvais fonctionnement des bouches de gastro-entérostomies et comme prophylaxie de l'ulcère peptique ;

A titre curatif : lorsque l'intervention chirurgicale n'est pas formellement indiquée, comme adjuvant du traitement médical ou comme prophylaxie de l'ulcéro-cancer.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XII, n° 2, Août 1922.

Prof. Marcel Labbé. *Etude physio-pathologique de la goutte.* — Dans le cadre morbide de la diathèse urique, on réunit la goutte et la lithiase rénale qui sont en relation avec un trouble de métabolisme des purines. Dans ces dernières années, l'étude chimique de la diathèse urique a été poussée plus avant et une série d'acquisitions nouvelles sont venues préciser et compléter notre conception de l'urécémie.

M. L. étudie successivement le métabolisme purique chez les sujets normaux et chez les goutteux. Il montre que les données biologiques récentes font entrevoir le mécanisme physio-pathologique de la goutte, sans cependant donner la solution complète du problème pathogénique.

L'uricémie, due à la rétention d'acide urique, est la condition capitale de la goutte ; mais elle n'en est pas la condition unique ; il y en a en outre une tendance à la précipitation de l'acide urique et à son accumulation dans les cartilages et le tissu conjonctif. La crise de goutte paraît être une crise de précipitation urique provoquée par un brusque changement de l'état colloïdal des humeurs ; il y a là, comme l'avait fait remarquer Linossier, un bouleversement physico-chimique ressemblant à ce qu'on voit dans l'anaphylaxie. La rétention de l'acide urique ne tient pas à une imperméabilité banale des reins. Rétention et précipitation uriques sont sans doute la conséquence d'un même trouble chimique, d'une même anomalie de l'acide urique qui se présente sous une forme peu soluble ou qui ne trouve plus à côté de lui dans les humeurs la substance capable d'aider à sa solubilisation.

L. Rivet.

Spiro Livierato (d'Athènes). *Le tissu lymphatique tuberculeux et scrofuleux considéré du point de vue de l'action qu'il exerce sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. Contribution à l'étude des rapports entre la scrofule et la tuberculose.* — Le problème relatif au rapport entre la scrofule et la tuberculose est aujourd'hui encore loin d'être résolu. Dans le but de l'élucider, L. a cherché à provoquer chez les animaux une tuberculose ganglionnaire, afin de voir quelle influence pourrait exercer, sur l'évolution de la tuberculose d'autres animaux de la même espèce et également infectés, le système lymphatique des animaux, où l'on aurait provoqué une tuberculose lente, atténuée.

Les résultats obtenus dans les diverses séries d'expériences relatées mettent en lumière : d'une part, l'action protectrice remarquable exercée sur les animaux, contre l'évolution et la gravité de l'infection tuberculeuse expérimentale, par les extraits de ganglions lymphatiques tuberculeux, et par les extraits de ganglions lymphatiques scrofuleux humains ; d'autre part, la présence, dans les extraits de ganglions scrofuleux humains de substances spécifiques spéciales contre les antigènes tuberculeux.

Ces faits et ces résultats d'expérience font toujours plus accréditer la thèse clinique d'après laquelle la scrofule, ou bien la tuberculose atténuée des ganglions lymphatiques, peut, en une certaine mesure, exercer une action vaccinante, une action défensive contre l'évolution de l'infection tuberculeuse et réussit, jusqu'à un certain point, à influencer favorablement la manifestation et l'évolution du tableau clinique de la tuberculose.

L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Bâle*)

Tome LII, n° 29, 20 Juillet 1922.

Herzfeld et **R. Klinger**. *Recherches sur la teneur en iode de la glande thyroïde.* — Il est maintenant avéré que si l'iode ne doit pas être considéré comme un élément essentiel à l'activité de l'hormone thyroïdien, une certaine teneur minimale en iode est indispensable à la structure, et, par suite, à la fonction normale de la glande. Les travaux antérieurs de H. et K. leur ont montré que la thyroïde est le seul organe qui contienne de l'iode, et que l'iode s'y trouve, pour sa plus grande part, intimement combiné aux groupements aminés de la molécule albuminoïde. H. et K. ont cherché, en outre, à déterminer le sens et la raison des variations individuelles de la teneur thyroïdienne en iode dans les glandes d'hommes ou d'animaux domestiques.

Le principe de leur méthode de dosage est de calciner l'organe, finement pulvérisé, avec de la potasse ou avec de la soude, de reprendre les cendres avec de l'eau oxygénée pure, et de doser au colorimètre.

Les variations individuelles sont considérables, tant chez l'homme que chez l'animal. Elles paraissent en grande partie indépendantes de l'âge, du volume de la glande, de son caractère normal ou goitreux. En Suisse, 45 pour 100 des corps thyroïdes humains contiennent des quantités infimes d'iode (0 à 0,02 pour 1.000) et cela qu'ils soient goîtreux, c'est-à-dire pesant 50 gr. ou davantage, ou non goitreux; 9 pour 100 seulement en contiennent 0,15 pour 1.000 et au-dessus : la proportion des thyroïdes goitreuses est plus faible dans ce groupe; enfin la teneur en iode est environ trois fois plus forte dans l'ensemble pour les thyroïdes prélevées en été que pour les thyroïdes prélevées en hiver.

Les corps thyroïdes humains prélevés en Hollande contiennent en général beaucoup plus d'iode que ceux de Suisse; peu de glandes pauvres en iode (21 de 0 à 0,02 pour 1.000); par contre, dans 15 p. 100 des organes examinés, la teneur dépassait 0,2 p. 1.000. Les mêmes différences se retrouvent entre les animaux domestiques (bœufs, porcs, chiens), de provenance suisse et ceux de provenance hollandaise. D'autre part, les herbivores ont des corps thyroïdes plus riches en iode que les carnivores.

Tous ces faits sont en faveur du rôle que joue l'alimentation en plantes vertes dans l'apport d'iode à l'organisme. La fréquence des corps thyroïdes pauvres en iode, surtout en Suisse, montre la nécessité d'un apport supplémentaire et artificiel dans le régime alimentaire courant. J. Mouzon.

N° 31, 3 Août 1922.

J. E. Wolf. *Contribution à l'étude de l'hémoclasie digestive.* — W. a repris, avec la technique de Widal, l'étude des chocs hémoclasiques chez les hépatiques, chez les diabétiques, chez les sujets normaux. Les faits qu'il a observés confirment dans l'ensemble les conclusions de Widal. Les sujets étaient examinés après 14 heures de jeûne. Après détermination de leur équilibre vasculo-sanguin, ils prenaient, soit 200 gr. de lait, soit 10 à 50 gr. de glycose, soit 30 gr. de graisse. Les 162 cas examinés se répartissent de la manière suivante : cirrhoses : sur 12 cas, 9 positifs; ictère catarrhal : sur 11 cas, 10 positifs; foie cardiaque : sur 11 cas, 8 positifs; cancer du foie : sur 9 cas, 4 positifs; cholécystite : sur 8 cas, 5 positifs; sur 5 gros foies éthyliques, 3 positifs; chez 2 cholémiques familiaux sans aucun stigmate d'ictère hémolytique, résultats positifs; chez 4 sujets normaux urobilinuriques, 4 résultats positifs; dans 1 cas d'hépatite amibienne et dans 1 d'hépatite palustre, résultats négatifs; dans 6 cas de maladies infectieuses, 2 positifs; dans 2 cas de maladie de Biermer, résultats négatifs; chez les diabétiques, sur 18 cas, 13 ont présenté une réaction positive, 2 seulement, une réaction franchement négative avec le sucre; sur 10, il y avait réaction positive 6 fois avec le lait. Dans les cas de réaction au sucre, le choc hémoclasique accompagnait l'hyperglycémie, mais durait encore alors que l'hyperglycémie avait disparu. Chez 36 sujets normaux, pas de résultat positif. Mais, dans plusieurs cas d'affections hépatiques, hémoclasie positive avec le sucre comme chez les diabétiques. Il s'agissait de sujets qui faisaient de la glycosurie alimentaire. La recherche du choc après ingestion de graisse, faite 17 fois, a toujours été négative, sauf dans 1 cas.

Les résultats comptés comme positifs étaient ceux qui se chiffraient par une chute leucocytaire de 1.000 au moins. Mais les autres éléments de la crise n'accompagnent pas constamment la chute leucocytaire : l'éosinophilie n'est parfaitement nette que dans les crises intenses; la chute de pression artérielle fait assez souvent défaut, ou reste sujette à caution; la chute de l'indice réfractométrique manque plus rarement, mais « quelques résultats étonnent ». La crise apparaît de 20 à 60 minutes après l'ingestion, généralement vite chez les diabétiques, souvent avec retard dans les foies cardiaques. Elle est particulièrement nette dans les cas où il y a leucocytose préalable. Elle fait, au contraire, généralement défaut chez les leucopéniques que l'on peut, d'ailleurs, peut-être considérer de ce fait comme étant en état d'anaphylaxie chronique.

W. admet, dans l'ensemble, que l'hémoclasie digestive doit être considérée comme un signe d'insuffisance hépatique, mais un signe d'une extrême sensibilité réagissant à la moindre lésion. D'un autre côté, il suffit d'une minime portion de parenchyme hépatique qui soit épargné (certains cas de cancer du foie), pour que l'hémoclasie fasse défaut. En tout cas, la recherche de l'épreuve est utile dans l'étude des états anaphylactiques : dans plusieurs cas de syndromes anaphylactiques (asthme, urticaire, maladie de Quincke), elle a permis à W. de déterminer la nature de l'albumine qui était en cause et d'obtenir la guérison par désensibilisation progressive (voie buccale ou sous-cutanée).

W. se sépare cependant de Widal par son interprétation de l' « insuffisance protéopexique » du foie. Il admet, conformément aux travaux d'Abderhalden, d'Embden, de Kutscher, que les albumines alimentaires subissent toujours une décomposition complète dans le tube digestif. Ce ne sont pas des albumines ni des albumoses, mais des acides aminés ou même des produits de désintégration plus avancés (acide carbamique) qui produisent le choc. Le rôle de la cellule hépatique, à cet égard, consiste à faire la synthèse de ces albumines, et son insuffisance aboutit au passage d'acides aminés en excès dans la circulation générale. Widal a lui-même montré, d'ailleurs, que le choc peut être produit par les cristalloïdes (antipyrine), et W. a pu déterminer le même choc qu'avec des albumines, mais plus rapide, en utilisant des albumines (15 à 30 gr.) complètement décomposées jusqu'à l'état d'acides aminés. J. Mouzon.

Th. Tobler. *Argyrisme généralisé chronique après administration intraveineuse et perorale de collargol.* — Les accidents de l'argyrisme sont devenus beaucoup plus rares depuis que les pilules de nitrate d'argent ont disparu de la pratique courante. Cependant l'usage du collargol, et, en Allemagne, celui du « silbersalvarsan », qui contient 14,1 pour 100 d'argent, ont remis la question à l'ordre du jour.

Les accidents mortels dus au collargol sont très rares. T. en connaît 4 observations : celle de Röszle (femme de 54 ans, suspecte de cancer du rein, morte après une injection de collargol dans le bassinet, faite en vue d'une pyélographie; hémorragies multiples dans les viscères, et pénétration de la solution colloïdale jusque dans les tubuli contorti); celle de Patein et Roblin (jeune femme de 23 ans, présentant une abondante métrorragie; morte en cinq minutes, à la suite d'une injection de 10 cmc d'une solution de collargol à 2 pour 100, avec cyanose sévère et coma; à l'autopsie, œdème aigu du poumon; les principaux viscères contenaient de l'argent, à l'exclusion des poumons); les deux observations de Herzog et Roscher (jeunes femmes en traitement arsenico-mercuriel, qui avaient reçu des injections de silbersalvarsan; après un traitement de collargol intraveineux, à la dose totale de 36 cmc à 12 pour 100 dans le premier cas, de 32 cmc à 5 pour 100 dans le second, purpura hémorragique; mort en trois jours dans le premier cas, en seize jours dans le second; il y avait des lésions nécrotiques et hémorragiques de la moelle osseuse.

L'élimination du collargol est généralement rapide, complète, et se fait surtout par la voie intestinale (Beyer, Cohn). Cependant l'administration interne prolongée peut provoquer l'accumulation chez le chien (Dechant). Il en est de même pour les injections de nitrate d'argent chez le lapin (Kobert et Mark Gerschem), pour celles de silbersalvarsan chez l'homme (Schloszberger). Mais, comme l'avaient vu déjà Huet chez les rats soumis un an à l'ingestion de nitrate d'argent, Charcot et Vulpian chez un chien traité un an et demi dans des conditions analogues, dans aucun cas il n'est possible de déterminer expérimentalement un dépôt d'argent dans le tégument : le métal s'accumule exclusivement dans les viscères.

Il semble cependant que, chez l'homme, cette pigmentation argyrique soit réalisable par le traitement au collargol. Crispin a rapporté l'observation d'une jeune fille qui avait ingéré du collargol pendant des années, pour soigner une entérite. Le visage avait une teinte bleuâtre, et, au cours d'une appendicectomie, on put retrouver une teinte gris-bleu sur l'intestin. T. rapporte un cas analogue : une femme de 56 ans, opérée de cholécystectomie et de cholédocotomie, était morte après des accidents d'ictère chronique par rétention, avec signes d'angiocholite et de cirrhose biliaire terminale. Au cours de son traitement, elle avait reçu, en l'espace d'un mois, par la bouche, 0 gr. 84 de collargol, 38 cuillerées à soupe d'une solution de collargol à 1 pour 100 et 75 cmc de collargol à 2 pour 100 en injections intraveineuses. Il existait, à l'autopsie, une pigmentation argyrique généralisée, dont T. a étudié minutieusement la répartition : l'argent s'est déposé surtout dans les vaisseaux de petit ou de moyen calibre et dans les membranes hyalines anhistes. Les organes les plus atteints sont les reins (surtout les glomérules), le foie au niveau des terminaisons de l'artère hépatique et de la veine porte, l'intestin, et surtout les ganglions mésentériques, l'utérus, les ovaires, les membranes propres des acini des glandes mammaires, la thyroïde, les sudoripares. Par contre, il n'y a pas trace d'argent dans les muscles striés, dans les nerfs, dans les cartilages et dans les os.

T. discute la possibilité de l'argyrisme après traitements répétés, non seulement par le collargol, mais aussi par le silbersalvarsan. Mais la plupart des accidents qui ont été observés, à la suite des cures de silbersalvarsan, paraissent être des accidents arsenicaux. Lorsqu'une mélanodermie se produit en pareil cas (Lochte), il est difficile d'affirmer si elle est d'origine arsenicale ou argentique. Le travail de T. se termine par une assez riche bibliographie.

J. Mouzon.

IL POLICLINICO (*Sezione medica*)
(*Rome*)

Tome XXIX, fasc. 5, 1er Mai 1922.

F. Sabatucci. *Syndromes neuropsychiques chez les cocaïnomanes.* — Les effets de la cocaïne sont très différents selon qu'il s'agit d'un premier essai ou au contraire d'une habitude invétérée. Dans le premier cas, on observe un ensemble de troubles décrits sous le nom de cocaïnisme aigu ou d'ivresse cocaïnique. Celle-ci évolue en 3 stades : une phase d'excitation, une phase délirante souvent accompagnée d'impulsions violentes et suivie d'une phase de coma. C'est à tort qu'on cherche souvent dans les premières prises de cocaïne un effet aphrodisiaque, car elles provoquent le plus souvent une impuissance génitale passagère.

S'il s'agit au contraire de cocaïnisme chronique, on observe presque toujours des lésions locales caractérisées par une congestion de la muqueuse nasale, les ulcérations nécrotiques du septum allant jusqu'à la perforation du cartilage quadrangulaire. Parfois surviennent des épistaxis très abondantes.

Les troubles digestifs sont constants, mais c'est surtout sur le système nerveux que l'intoxication porte ses coups. La face et les membres sont presque toujours agités d'un tremblement menu et rapide. Les réflexes tendineux sont exagérés. La sensibilité est souvent affaiblie. L'anosmie, l'hypogueusie, la dyschromatopsie ne sont pas exceptionnelles. Chez les intoxiqués chroniques, la cocaïne acquiert une valeur aphrodisiaque indéniable, mais achemine lentement vers l'impuissance totale et définitive.

Les troubles intellectuels sont constants et lentement progressifs. Dans une première période, ils se manifestent seulement par une activité exagérée et une loquacité intarissable. A mesure que l'intoxication s'affirme, la déchéance intellectuelle devient plus profonde : le malade présente des hallucinations, des idées délirantes, des impulsions, des tics, qui le conduisent à des actes stupides ou extravagants, érotiques, destructeurs ou incendiaires, parfois au vol ou au meurtre. La guérison n'est possible que si le malade peut être interné pendant des mois. La suppression immédiate du toxique ne comporte pas de dangers. Les calmants, les toniques, l'hydrothérapie, les massages, la psychothérapie sont d'utiles adjuvants du traitement. L. de Gennes.

Travail de la Clinique Dermatologique de l'hôpital St-Louis (professeur E. Jeanselme).

ATROPHIE
CUTANÉO-MUQUEUSE DIFFUSE
(VARIÉTÉ DE LA DERMATITE CHRONIQUE ATROPHIQUE)

ÉTUDE D'UN CAS AVEC DYSENDOCRINIE RHINITE ATROPHIQUE OZÉNEUSE ET MALFORMATION PHARYNGÉE

PAR MM.

Marcel BLOCH et **Pierre BLAMOUTIER**

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Interne des Hôpitaux de Paris.

Il existe un syndrome, très rare en France, plus fréquent dans l'Europe centrale, qui consiste en une atrophie progressive de la peau, précédée ou non de rougeur, siégeant surtout aux extrémités des membres, mais pouvant avoir une extension beaucoup plus considérable. A ce syndrome correspond la synonymie dermatologique suivante : *Dermatite chronique atrophique* (Civatte, Pautrier), *Erythromélie* de Pick, *Dermatitis atrophicans* de Kaposi, *Acrodermatitis chronica atrophicans* d'Hartmann et d'Herxheimer.

La maladie constituée se présente ainsi : la peau des régions atteintes montre « un curieux mélange d'atrophie et d'infiltration d'apparence inflammatoire auquel se superpose toute une gamme de couleurs allant du rouge au bleu, les teintes les plus vives au-dessus des parties les plus infiltrées, les plus sombres sur les taches les plus atrophiées » (Civatte [3]) ; les lésions frappent d'abord les extrémités terminales des membres et progressent ensuite lentement semblant atteindre avec un maximum d'intensité les points où le tégument est en contact presque immédiat avec le plan osseux : coudes, poignets, chevilles, rotules (Pautrier). Pincée entre deux doigts, la peau se laisse plisser très facilement, d'où les comparaisons données de : peau de chamois, papier de buvard mouillé, papier de cigarette froissé. La gêne fonctionnelle entraînée est ordinairement nulle. L'évolution de l'affection est essentiellement chronique. Elle atteint plus souvent les hommes à l'âge adulte, entre 30 et 50 ans. C'est, en somme, une sorte de dégénérescence sénile centripète, progressive, prématurée de la peau. Nous n'en avons trouvé que 3 cas français qui aient été publiés (Thibierge et Boutelier [10], Garnier [4], Pautrier et Eliascheff [8]).

Son étiologie et sa nature réelle ne sont que très imparfaitement connues. Les auteurs qui l'ont étudiée n'ont fait que formuler des hypothèses sur sa pathogénie : certains l'ont regardée comme une anomalie de développement, d'autres l'ont attribuée à des troubles vaso-moteurs dépendant de lésions de l'écorce cérébrale [7]. On a incriminé l'influence de la tuberculose et de la syphilis, l'action du froid. Civatte [10] tend à admettre un trouble endocrinien à l'origine de cette affection; c'est également l'avis de Pautrier [8] qui fait remarquer aussi que celle-ci semble moins rare dans les pays où la dysthyroïdie est plus fréquemment rencontrée.

Nous venons d'observer une malade dont les lésions cutanées correspondent, dans l'ensemble, à la description de Pick et d'Herxheimer. Mais le processus, dans notre cas, s'est étendu; il a gagné les *muqueuses* pituitaire et pharyngée d'une part, vulvaire d'autre part. Un point très particulier est de plus à signaler : l'existence d'une malformation de la muqueuse pharyngée, vraisemblablement d'origine congénitale. Les diverses constatations que nous avons pu faire, en étudiant l'équilibre endocrinien de cette malade par la méthode des tests biologiques, les résultats que nous avons obtenus, en soumettant cette jeune femme à une thérapeutique pluriglandulaire continue et variée, nous permettent de discuter le rôle vraisemblable joué par certaines glandes endocrines dans la genèse des lésions constatées.

Observation. — Mlle S. L..., âgée de 24 ans, sans profession, vient consulter le 1er Février 1922, à la clinique dermatologique de l'hôpital Saint-Louis (service de M. le professeur Jeanselme) pour une dermatose qu'elle présente depuis la seconde enfance et qui a déjà été l'objet de nombreux examens médicaux : c'est une atrophie cutanée atteignant surtout les membres; sa peau, malgré son jeune âge, ressemble à celle d'un vieillard; aux extrémités, notamment, elle est ridée, rouge et particulièrement sensible.

Ses parents et ses trois frères, qui sont très bien constitués, ont toujours joui d'une parfaite santé. Aucun d'eux n'a jamais présenté de lésions cutanées.

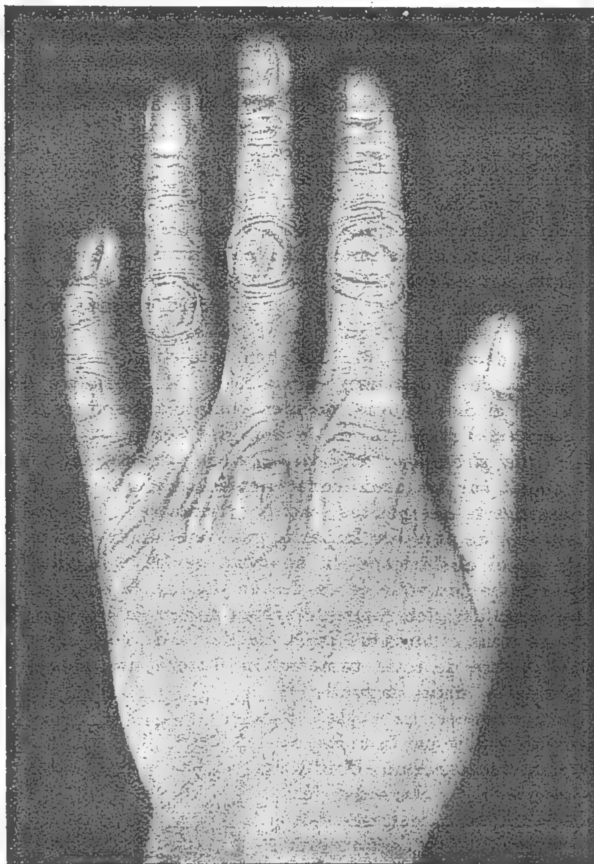


Fig. 1. — Mlle S. L..., 24 ans. Photo Schaller. Hôpital St-Louis.

Antécédents. — Elle est née à terme et a été élevée au sein jusqu'à l'âge d'un an. A sa naissance, elle était absolument normale; sa mère, que nous avons pu interroger, nous a affirmé que son enfant avait alors une peau fine et blanche, comme celle de tout bébé de son âge. Quelques mois après le sevrage, elle présenta une constipation opiniâtre; puis, pendant de longues années, une série de troubles digestifs variés : anorexie, vomissements, constipation rebelle entrecoupée de crises diarrhéiques. Elle se développa mal et resta longtemps maigre et chétive.

C'est à la *puberté,* vers l'âge de 13 ans, que l'attention de la famille fut surtout attirée par les modifications que subissaient ses téguments : *alors que ses premières règles s'installaient très douloureuses, rares, irrégulières,* la peau de ses mains et de ses pieds prit une teinte rouge foncé, sembla œdématiée pendant quelques mois, puis elle s'amincit et devint lâche et sèche; elle remarqua de plus que la moindre écorchure provoquait une plaie qui saignait facilement et qui suppurait longuement et abondamment. Depuis lors, elle consulta de nombreux médecins et suivit des traitements variés : arsénobenzol, cacodylates à hautes doses, bromure de potassium, nucléinate de soude, sels calciques, lui furent successivement conseillés. Aucune thérapeutique n'amena de modifications dans son état. Ses lésions cutanées augmentèrent : des pieds elles gagnèrent les jambes, des mains elles montèrent aux avant-bras. La peau du visage même prit un aspect spécial : des varicosités des pommettes, une pigmentation brunâtre, des fissures des lèvres apparurent.

Parallèlement, depuis la puberté, son entourage constata que son caractère se modifiait; elle devint apathique, indolente et perdit le sommeil, puis elle accusa une fatigue de tous les instants, une céphalée fréquente et tenace apparaissant dès qu'elle se livrait à une occupation quelconque. Elle n'avait de goût à rien et ne pouvait rien faire.

Notons enfin que, depuis son enfance, elle s'est toujours plainte d'une dyscataposie très pénible dont la cause n avait jamais été découverte, et qu'à l'âge de 14 ans elle présenta une néphrite aiguë avec œdème généralisé et albuminurie abondante, qui fut rapporté au froid.

Etat actuel. — Les lésions les plus typiques siègent aux membres supérieurs.

Les mains ont un aspect très spécial; c'est à leur niveau que la peau a subi sa transformation la plus grande. Dans leur ensemble, elles sont bien conformées, mais les doigts sont extrêmement effilés, la peau qui recouvre la face dorsale des mains (fig. 1) est amincie, semble trop large, elle est ridée et parcheminée, rouge congestive en permanence, couverte d'un léger duvet, transparente, laissant voir le fin réseau veineux sous-cutané; elle donne, en somme, un peu l'aspect d'un érythème pellagroïde. Quand on la pince entre deux doigts, elle se laisse plisser plus facilement encore que la peau sénile, elle garde l'empreinte provoquée ou plutôt reprend assez lentement sa position première, montrant ainsi qu'elle a perdu sa consistance, son élasticité et que le pannicule adipeux n'existe plus. A ce point de vue, elle donne plus l'impression de peau de cadavre que celle du papier de soie classique. Lorsque la main est fermée, les extrémités des métacarpiens, en tendant la peau (fig. 2), provoquent autant de zones blanchâtres, exsangues contrastant avec le fond rouge violacé du reste de la face dorsale. Les mains sont constamment froides en toutes saisons, mais elles ne sont pas moites; la sécrétion sudorale est très diminuée. Les ongles sont allongés, cassants, presque tous cannelés transversalement.

Ces lésions vont en s'atténuant sur les avant-bras; elles n'ont point de limite précise; au niveau des bras, la peau ressemble en tous points à celle que nous allons rencontrer sur le thorax; elle n'est normale en aucun point du membre supérieur; au niveau des coudes, elle a la minceur, l'aspect ridé et rouge violacé constaté sur la face dorsale des mains.

La peau du thorax, particulièrement celle qui recouvre la face antérieure des creux axillaires et les régions mammaires, présente un aspect ichtyosiforme; elle est très mince, sèche, rugueuse, finement gaufrée, légèrement squameuse. Les seins sont normalement développés sans modification de forme ni de teinte du mamelon ou de l'aréole. Les poils des aisselles ne présentent rien de particulier.

Les membres inférieurs sont le siège de lésions symétriques, presque identiques, quoique plus atténuées et plus localisées; elles ne s'étendent, en effet, que des orteils à la partie moyenne des jambes. Leur couleur est d'un rouge violacé foncé, masqué au-dessus des chevilles par une fine desquamation furfuracée. L'épiderme est plissé en pelure d'oignon formant de nombreux petits plis qui s'effacent aisément lorsqu'on tend les téguments entre deux doigts. En certains points, il est comme recroquevillé sur lui-même, parcouru par un quadrillage très lâche, dessinant des sortes d'écailles plus ou moins brillantes. Il n'y a aucune infiltration profonde; la peau est fanée, amincie, atrophiée et laisse apercevoir par transparence le réseau veineux sous-jacent; il existe aussi çà et là quelques varices que cet état rend particulièrement apparentes.

Sur les genoux et les cuisses, la peau a un aspect normal quoiqu'elle y soit assez fine. Celle des fesses est gaufrée et sèche, rappelant les particularités qu'elle présente sur le thorax.

Au niveau du pubis, les poils sont peu nombreux et secs. L'ensemble de la vulve est tout à fait spécial : les grandes lèvres sont rudimentaires, les petites complètement atrophiées; l'orifice vaginal est très réduit, rétréci, laissant à peine pénétrer le petit doigt. Mais sa couleur est normale et ne ressemble en rien à cet aspect jaune bistré du *Kraurosis vulvæ.* Le clitoris seul est bien développé.

La peau de la plus grande partie du visage est fine,

lisse, sans duvet, rosée sur le front, couverte de varicosités sinueuses sur les pommettes. Au niveau du menton et sur la face antérieure du cou, on remarque sur un fond granité et pigmenté brun foncé des zones télangectasiées ou presque achromiques ; sur la face gauche du cou, cet aspect granité est régulier, à crêtes papillaires légères ; l'ensemble rappelle un peu le fond des lésions du *Xeroderma pigmentosum* (fig. 3.). Le cou n'est pas augmenté de volume, on ne sent que très difficilement le corps thyroïde qui paraît petit.

La muqueuse des lèvres est extrêmement fine, très vulnérable : elle est fissurée en de nombreux points ; ce sont même de larges rhagades aux commissures ; le moindre trumatisme y provoque un saignement prolongé. Les cils et les sourcils sont normaux ; la chevelure est abondante : les cheveux ne sont ni secs ni cassants, mais le cuir chevelu est pityriasique.

Il existe un léger rétrécissement de la fente palpébrale gauche, mais les pupilles sont normales et il n'y a pas d'enophtalmie ; on ne constate pas de pigmentation particulière sur les téguments à l'exception des zones cervicales signalées ; il n'y a pas notamment de zones brunâtres sur la muqueuse jugale, sur les organes génitaux ou sur les seins. On ne trouve pas de purpura comme on en rencontre si souvent dans la dégénérescence sénile de la peau.

Pendant l'été la malade accuse un prurit généralisé qu'intensifie la chaleur du lit : il est la cause de grattages provoquant, vu la minceur des téguments, de fréquentes ulcérations superficielles.

La sensibilité est normale sur toute la surface du corps ; il n'y a pas de tremblement des extrémités. Tous les réflexes tendineux sont vifs. Notons enfin qu'on ne constate pas d'adénopathie apparente.

L'examen viscéral ne révèle rien de particulier : le tube digestif, les poumons, le cœur sont sains. La tension artérielle est de 11,9 (Pachon), égale aux membres supérieurs et inférieurs. On ne trouve aucun signe de tuberculose, aucun stigmate de syphilis. Le squelette est en tous points normal. Une radiographie des mains nous a montré que les métacarpiens et les phalanges, longues et amincies,

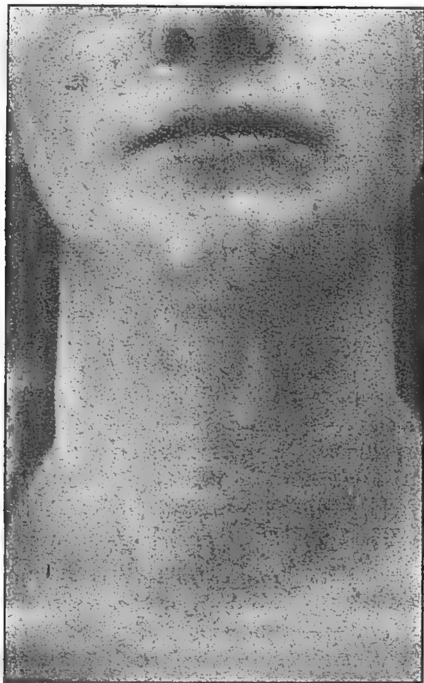


Fig. 3. — Atrophie et fissures de la muqueuse labiale. Zones pigmentées et achromiques du cou.

avaient leur structure habituelle. Les urines, normales en quantité, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le poids de cette femme est de 47 kilogr.

Examen du sang. — Hématies, 4.080.000 ; leucocytes, 7.300, dont :

Polynucléaires neutrophiles	55
Polynucléaires basophiles	2
Polynucléaires éosinophiles	1
Moyens mononucléaires	25
Grands mononucléaires	9
Lymphocytes	8
Hémoglobine	80 p. 100.

La coagulation, la rétractilité du caillot et le temps de saignement sont normaux.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Notre malade, dont la puissance olfactive était très diminuée, se plaignait de moucher souvent des mucosités visqueuses, fétides qui incommodaient son entourage et l'obligeaient à faire de fréquentes inhalations antiseptiques et à se parfumer. Elle accusait de plus constamment de la sécheresse pharyngée,

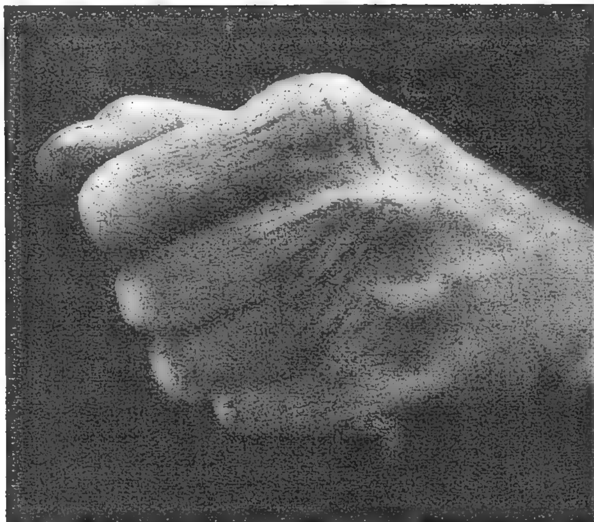


Figure 2.

une sensation de grattage de la gorge. Elle avalait enfin difficilement les aliments solides ; aussi choisissait-elle une alimentation constituée surtout de laitages, purées, pâtes, mie de pain ; celle-ci même provoquait souvent une dyscataposie très pénible et déclanchait des quintes de toux. Aussi, avons-nous demandé à M. Halphen, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, assistant de M. Lemaître à l'hôpital Saint-Louis, de bien vouloir l'examiner. Il constata l'existence de pharyngite sèche et d'une *rhinite atrophique ozéneuse* portant plus particulièrement sur les deux cornets inférieurs, qui étaient recouverts de petites croûtes brunâtres. Il nous signala de plus sur la partie gauche et inférieure de la paroi postérieure du pharynx, derrière le pilier postérieur du voile et au-dessous de lui, la présence d'une infiltration rouge tranchant nettement sur l'aspect atone et atrophié de la muqueuse du côté droit. Au centre de cette tuméfaction, il nota une fissure verticale dans laquelle il put enfoncer un stylet. Il fut démontré par la suite, en faisant absorber une bouillie barytée à la malade derrière l'écran fluorescent, que cette zone infiltrée répondait à un *diverticule pharyngo-œsophagien* demi-circulaire dont on pouvait retrouver le segment antérieur injecté de baryte à deux travers de doigt, au-dessus du bord supérieur du cartilage cricoïde. Nous nous demandons si cette fente hypopharyngée n'est pas une fistule branchiale borgne interne dont le trajet a été le point de départ de ce diverticule latéral. L'existence de celui-ci a été contrôlé à l'aide de l'œsophagoscopie par M. Baldenweck, à l'hôpital Beaujon. Sa présence explique très bien la dyscataposie présentée par notre malade et les phénomènes d'irritation pharyngée dont celle-ci se plaignait depuis des années.

Ces examens rhino-pharyngés* nous ont permis de constater, en dehors de cette malformation vraisemblablement congénitale, que le processus atrophique n'était pas uniquement cutané, mais s'étendait aussi à la pituitaire et à la muqueuse pharyngée.

Biopsie (1,7,8) [fig. 4]. — Nous n'avons pu faire qu'un prélèvement cutané sur la face dorsale de la main aux fins d'étude histologique.

Epiderme. — La couche cornée est considérablement épaissie ; elle est formée de nombreuses lamelles qui sont presque toutes adhérentes entre elles ; les plus profondes sont plus ou moins dissociées et prennent par place une disposition concentrique difficile à expliquer ; les plus superficielles restent cohérentes en longues banderoles et très adhérentes.

La couche granuleuse est formée de petites cellules très aplaties, effilées, rubanées, contenant dans tout le protoplasma de fines granulations de kérato-hyaline.

Le corps muqueux paraît très réduit d'épaisseur ; il est constitué de cellules rondes à noyaux denses dont quelques-uns sont entourés de vacuoles. Les filaments d'union sont difficiles à voir.

La basale est peu différenciée. La ligne de démarcation entre le corps muqueux et le derme est une ligne presque droite ; on ne trouve que de rares bourgeons interpapillaires et encore à peine ébauchés.

Derme. — Il est épaissi dans son ensemble ; il n'y a pas de papilles dermiques : le chorion d'aspect uniforme est constitué par des fibroblastes à noyaux un peu hypertrophiés, anormalement nombreux et par des faisceaux conjonctifs épais. Le tissu élastique est rare, partiellement atrophié. Les vaisseaux sont à lumière étroite, l'endothélium est saillant ; les noyaux des fibroblastes adjacents paraissent multipliés.

Nous n'avons pas vu sur toute l'étendue de notre préparation de follicules pileux ni de glandes sudoripares. Nos constatations sont en somme très semblables à celles faites par Pautrier et Eliascheff et peuvent se résumer ainsi : *hyperkératose nette avec une disproportion marquée entre la couche cornée très augmentée de volume, la granuleuse et les corps muqueux atrophiés* ; *disparition de l'architecture papillaire*, atrophie du tissu élastique, rareté des appareils pileux et glandulaires.

Epreuve des tests biologiques. — Nous avons cherché par la méthode des tests biologiques, proposée par M. Claude et ses élèves[3], quel était l'état d'équilibre endocrinien de notre malade. Nous avons injecté, par voie intramusculaire, successivement et à quelques jours d'intervalle, l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse Choay (0 gr. 10), l'adrénaline (Clin) en solution à 1/1.000 (XX gouttes), l'extrait surrénal total (0 gr. 20), l'extrait ovarien total (0 gr. 20), après avoir établi le chiffre des pulsations et celui de la

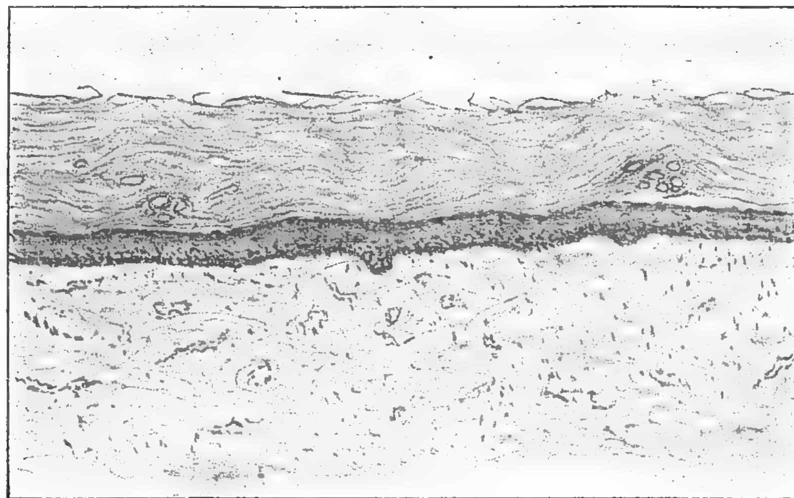


Fig. 4. — Biopsie de la peau du dos de la main.

On remarque l'épaisseur de la couche cornée et l'exagération de sa structure lamelleuse. Enroulement profond de certains systèmes de lamelles. Minceur du corps muqueux. Direction rectiligne de la basale. Absence de papilles. Absence d'appareils pilo-glandulaires. Aspect uniforme du chorian et du derme.

tension artérielle systolique. Pendant l'heure qui suivait l'injection, nous avons compté toutes les cinq minutes le nombre des pulsations et pris la tension artérielle systolique au Pachon, sans déplacer le brassard de l'oscillomètre, la malade étant au repos dans le décubitus dorsal. Nous avons étudié également la glycosurie alimentaire provoquée après ingestion de 150 gr. de glycose, précédant l'injection d'extrait glandulaire.

Avec l'extrait ovarien, nous n'avons noté aucune modification appréciable. Il n'en a pas été de même avec les autres extraits glandulaires.

*. Nous ne saurions trop remercier MM. Lemaître, Baldenweck et Halphen de leur bienveillante et utile collaboration.

Voici les faits que nous avons enregistrés et que nous avons schématisés dans les tableaux ci-joints. Ces résultats sont constitués par les variations de la vitesse du pouls, celles de la tension artérielle systolique et de la glycosurie alimentaire.

Après injection d'adrénaline (fig. 5). — Alors que chez un sujet normal et surtout chez un hyperthyroïdien, on enregistre une augmentation de la tension artérielle systolique, de la tachycardie, une glycosurie très fréquente, nous n'avons constaté aucune modification dans le chiffre des pulsations, pas de changement de la tension, pas de glycosurie alimentaire provoquée. Nos résultats sont ceux que l'on trouve chez les hypothyroïdiens, les hypo-ovariens, les insuffisants surrénaux. Avec l'extrait surrénal total, nous avons enregistré des réactions presque identiques.

Après injection d'hypophyse (fig. 6). — Alors que, chez les sujets normaux, on ne trouve pas de modifications du pouls et que l'on constate une chute de tension précédée d'une courte phase d'élévation et une glycosurie provoquée minime ou nulle, et chez les hyperthyroïdiens un ralentissement constant et marqué du pouls et une chute de tension assez nette, dans notre cas, la glycosurie manqua également ; mais la tension systolique augmenta (de 11 à 13 1/2), test d'insuffisance surrénale, et le pouls passa de 82 à 103 pulsations, test d'insuffisance ovarienne.

Toutes ces épreuves ont été répétées à différentes reprises ; les résultats enregistrés ont été chaque fois très semblables. Ils concordent donc tout à fait avec les constatations faites par H. Claude et ses élèves et nous permettent de corroborer l'opinion que notre malade est atteinte d'insuffisance pluriglandulaire; hypothyroïdie, hypo-ovarie avec diminution appréciable et l'état fonctionnel des surrénales.

Il ne nous a pas été possible d'explorer le système vago-sympathique de cette jeune femme par les épreuves de la pilocarpine, de l'atropine, de l'ésérine. Le réflexe oculo-cardiaque ne nous a donné aucun renseignement, la compression des globes oculaires n'exerçant aucune action appréciable sur la fréquence du pouls et la tension artérielle.

Les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus, viennent appuyer la valeur des preuves biologiques qui nous ont été fournies par la recherche des tests étudiés. Nous avons pu suivre cette malade du 10 Février au 10 Juin 1922. Pendant ces quatre mois, elle fut soumise au traitement opothérapique suivant :

Du 10 Février au 10 Mars, chaque jour, 0 gr. 05 d'extrait thyroïdien *per os*.

Du 10 Mars au 10 Mai, chaque jour alternativement pendant trois semaines sur quatre, une injection sous-cutanée soit d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse (0 gr. 10), soit d'adrénaline (1 cmc de la solution à 1 pour 1.000) ou d'extrait surrénal total (0 gr. 20). Pendant la dernière semaine de ces mois, chaque jour une injection hypodermique d'extrait ovarien total (0 gr. 20).

Du 10 Mai au 10 Juin, alternativement, injection quotidienne, soit d'extrait thyroïdien (0 gr. 10), soit d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ou d'adrénaline (aux mêmes doses).

Sous l'influence de cette thérapeutique endocrinienne, les résultats que nous avons obtenus ont été des plus encourageants : l'état général s'est notablement amélioré ; les forces sont revenues progressivement, la céphalée a considérablement diminué, le sommeil s'est rétabli. Les règles se sont montrées plus régulières et abondantes, ainsi que moins douloureuses. L'état local a été heureusement influencé : les téguments perdirent un peu leur couleur rouge foncé ; la desquamation furfuracée si marquée en diverses régions diminua au point de devenir très effacée là où elle était particulièrement intense ; la sudation naturelle se rétablit : les mains et les pieds qui étaient toujours désespérément secs sont redevenus légèrement moites.

La malade a quitté Paris pour rentrer dans sa famille ; elle nous a écrit récemment que l'amélioration persiste et que depuis dix ans, elle ne s'est jamais sentie aussi bien.

Plusieurs points de cette observation méritent de retenir l'attention et d'être discutés.

1° Par certains caractères notre cas rentre dans le cadre de la description classique de la dermatite chronique atrophique, telle qu'elle a été donnée par Pick, Herxheimer, Civatte [8], Pautrier [8] :

Atteinte primitive des extrémités des membres, puis secondairement progression des lésions vers le centre avec un maximum de prédilection et d'intensité pour les téguments recouvrant plus directement les surfaces osseuses.

Mélange très particulier d'atrophie et d'infiltration d'apparence inflammatoire ; la peau des mains et des pieds surtout, tout en ayant une coloration rouge violacé, est plissée, fanée, trop lâche, trop large, véritablement pâteuse.

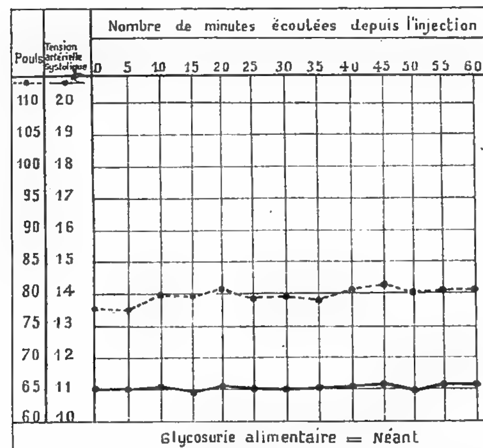


Fig. 5. — Injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline.

Troubles de la sécrétion sudorale, atrophie des follets ; sensation de froid dans les quatre membres persistant même en plein été.

2° Par d'autres caractères, notre cas se différencie de la description de l'érythromélie : ses lésions s'étendent au delà des membres, remontant jusqu'aux fesses, à la face antérieure des aisselles, aux régions périmammaires, rappelant l'observation de Neumann.

La peau du cou est granitée, pigmentée avec des zones télangectasiées ou achromiques ; la muqueuse des lèvres est fine, fissurée. Il y a atrophie vulvaire et rhinite ozéneuse.

Notre malade présente donc deux ordres de lésions ou plutôt deux aspects de la même lésion : les lésions des membres rentrent dans le cadre classique de la dermatite chronique atrophique ; celles de la face, en particulier des muqueuses pituitaire et pharyngée, et celles de la vulve constituent une extension du procesus non notée jusqu'ici à notre connaissance dans les observations publiées.

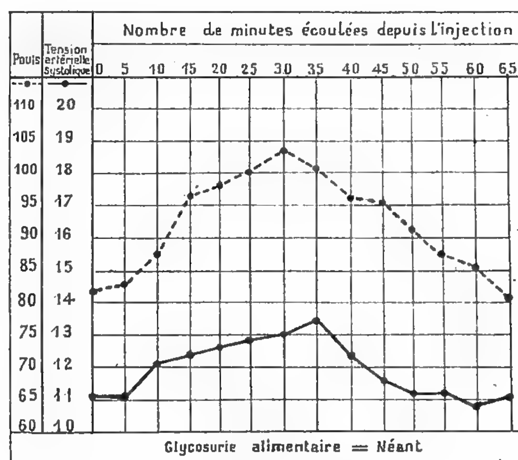


Fig. 6. — Injection intramusculaire de 0 gr. 10, lobe postérieur hypophyse.

3° Nous sommes frappés par la ressemblance existant entre notre malade et certains « insuffisants pluriglandulaires » bien individualisés par Claude, Gougerot et Sourdel [4] sous le nom de « Séniles précoces anormaux ».

Ce sont des individus qui se plaignent également d'une sensation de faiblesse générale progressive puis de lassitude au moindre effort. Leur peau est sèche, quelquefois pigmentée ; elle desquame facilement, garde l'empreinte du pli. Femmes, leurs organes génitaux sont, comme dans notre cas, fréquemment atrophiés, alors que leurs seins sont normalement développés; elles accusent le plus souvent de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée.

Chez ces sujets la neurasthénie s'ajoute à l'apathie. Malgré l'épaisseur des vêtements dont ils sont recouverts, ils ont toujours froid ; leur tension artérielle est abaissée, leur force musculaire est diminuée; ils accusent souvent des névralgies diverses ou une céphalée fronto-orbitaire fort pénible.

Or, tous ces signes reconnaissent comme cause — les auteurs précités l'ont bien établi — une origine dysendocrinienne surtout ovarienne, thyroïdienne, hypophysaire et surrénale. Ces sujets présentent, après injection d'adrénaline, d'extrait hypophysaire, des réactions analogues à celles de notre malade et qui diffèrent de ce que l'on constate chez des individus à appareil endocrinien normal.

Il y a lieu de rappeler aussi ici que les lésions cutanées constatées chez Mlle L. paraissent avoir fait leur apparition au moment des crises de dysovarie pubérale, après une longue période de troubles digestifs sévères et prolongés.

4° L'âge moyen de la dermatite est de 30 à 50 ans (Pautrier). Chez notre malade, les lésions paraissent s'être installées au moment de la puberté (13 ans). Thibierge [10] l'avait observé chez une jeune fille de 17 ans, Neumann à l'âge de 16 ans.

Il était important en effet de préciser la date de leur début, de pouvoir affirmer que nous nous trouvions en face d'une atrophie acquise et non de lésions congénitales passées inaperçues pendant l'enfance et qui n'auraient attiré l'attention qu'au moment de la puberté. L'enquête que nous avons faite nous permet d'éloigner du cadre des atrophies congénitales le cas de Mlle S. L... Ce dernier est donc franchement distinct des faits rapportés récemment par Souques [9], Variot et Cailliau [11], où les lésions sont congénitales : celles-ci présentent un aspect assez semblable, mais elles n'ont pas la même distribution (*Gérodermie infantile ou géromorphisme cutané*). Toutefois il convient de rappeler la coïncidence chez notre malade d'un diverticule pharyngé, vraisemblablement congénital*.

5° La plupart des auteurs qui ont étudié la dermatite chronique atrophique ont signalé les grandes ressemblances existant entre elle et la sclérodermie. On constate en effet fréquemment dans l'érythromélie avant le stade atrophique un empâtement dur et assez diffus rappelant la sclérodermie. Comme dans la dermatite chronique atrophique on retrouve dans celle-ci une disparition de la sécrétion sudorale et une chute fréquente des poils. On voit d'autre part, dans certains cas, la sclérodermie aboutir, comme la dermatite que nous étudions, à l'atrophie avec télangectasies superficielles. On trouve enfin quelquefois à l'origine de la sclérodermie une maladie infectieuse banale de l'enfance des troubles digestifs : c'est une constatation identique que nous enregistrons dans notre cas, puisque les lésions cutanées ont fait leur apparition après une longue période de dyspepsie rebelle. Divers auteurs enfin, comme l'a rappelé dernièrement Civatte [9] ont rencontré sur les mêmes individus des plaques de morphée et des lésions de dermatite chronique atrophique. Cette association est très intéressante, car on a soutenu que la sclérodermie était en rapport avec une insuffisance des glandes à sécrétion interne. La pathogénie endocrinienne est peut-être le point de contact entre la sclérodermie et l'érythromélie.

6° On discute actuellement encore la véritable pathogénie de la rhinite atrophique. On a sou-

*. Nous ne pouvons que mentionner la néphrite aiguë dont notre malade a souffert vers l'âge de 14 ans; il est impossible rétrospectivement de savoir si elle a été pour quelque chose dans le développement des lésions que nous étudions.

tenu pendant longtemps ses rapports étiologiques avec diverses maladies infectieuses ou une lésion osseuse locale. On tend actuellement à expliquer la transformation de l'épithélium nasal vibratile en épithélium pavimenteux plat par l'action de germes spéciaux au premier rang desquels on place le microbe de Lœwenberg. Mais quelques auteurs se sont demandé s'il ne fallait pas faire intervenir pour une certaine part, dans divers cas de rhinite atrophique, une insuffisance endocrinienne. Notre observation avec son association de lésions atrophiques cutanéo-muqueuses serait un exemple des plus typiques à l'appui de cette opinion*.

7° Les divers traitements suivis, parmi lesquels l'arsenic tenait une large place, n'ont amené aucune amélioration tant générale que locale. Par contre l'opothérapie mixte, en commençant par l'extrait thyroïdien à la dose de 0 gr. 05 chaque jour pendant un mois, nous a donné les résultats très encourageants que nous avons signalés.

⁂

En résumé, nous pensons que notre malade présente un type spécial de dermatite atrophique constitué par l'extension du processus qui répond au syndrome « Erythromélie de Pick ».

Les lésions muqueuses étendues bucco-naso-pharyngées et vulvaires ne sont pas signalées par les auteurs qui ont étudié jusqu'ici la dermatite chronique atrophique, et semblent être en rapport avec la dysendocrinie.

Au premier abord, ce cas d'atrophie acquise cutanéo-muqueuse chronique est très différent du géromorphisme cutané, qui est une dermatite congénitale. Il s'agirait en somme, d'une affection intermédiaire entre la gérodermie congénitale et infantile et les atrophies cutanées tardives du type érythromyélique.

L'existence du diverticule pharyngo-œsophagien ayant sans doute la signification d'une fistule branchiale borgne interne présente un gros intérêt. Elle permet de ne pas opposer dans la pathogénie de notre cas la théorie de la dysplasie congénitale et la théorie de la dysendocrinie : cette dernière est vraisemblablement elle-même d'origine congénitale, mais les troubles qui sont sous sa dépendance ne deviennent apparents qu'à la puberté.

Aussi nous a-t-il paru intéressant, en rapportant cette observation, de revenir sur cette question encore si mal connue et si discutée des atrophies cutanées et de faire connaître les résultats que nous avons obtenus par l'opothérapie pluriglandulaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brocq. — *Précis atlas de pratique dermatologique*, p. 1095.

2. Civatte. — « Lettres de Berlin ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1908, p. 311.

3. H. Claude, S. Bernard et R. Piédelièvre. — « Contribution à l'étude des troubles de l'équilibre endocrinien. Méthode des tests biologiques ». *Paris médical*, 11 Septembre 1920, p. 197.

4. H. Claude et M. Sourdel. — « Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire de l'adulte ». *Journal médical français*, Novembre 1921, p. 462.

5. Darier — *Précis de Dermatologie*, 1918, p. 377 et suivantes.

6. Garnier. — « Cas d'érythromélie à la période atrophodermique ». *Bull. de la Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 13 Mai 1920, p. 156.

7. Malinowski. — « Atrophie idiopathique de la peau ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1908, p. 562.

8. Pautrier et O. Eliascheff. — « Contribution à l'étude de la dermatite chronique atrophique ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Juin 1921, p. 241.

9. Souques. — « Gérodermie infantile ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1919, p. 1074.

10. Thibierge et Boutelier. — « Un cas d'érythromélie ». *Bull. de la Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 21 Avril 1920, p. 136.

11. Variot et Cailliau. — « Peau ridée sénile chez un enfant de 2 ans ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1919, p. 989 et 1125.

CIRRHOSE ATROPHIQUE RÉCURRENTIELLE

Par A. CARNIOL

Ancien interne des hôpitaux de Bucarest.

Dans les traités classiques, le chapitre de la fièvre récurrente se termine par la description des accès et des complications immédiates. Je n'ai trouvé nulle part la description d'une manifestation médiate ou tardive d'origine récurrentielle. Pendant la guerre, en Juillet 1917, j'ai envoyé à la Réunion médicale du IIe Corps d'armée, une communication, sur deux cas d'aortite et d'insuffisance orificielle, où j'ai posé la question si l'on ne pourrait pas en admettre l'origine récurentielle. Depuis lors nous avons rencontré un cas de cirrhose atrophique type Laënnec, dans lequel l'étiologie récurrentielle n'a pas paru pouvoir être écartée.

Observation. — Il s'agit d'une femme de 23 ans, qui vient à l'hopital le 15 Décembre 1918, avec métrorragie, épistaxis, hémoptysie, purpura et ecchymoses sur tout le corps; l'abdomen détendu *sans circulation collatérale*; on ne peut pas déterminer le foie à cause du météorisme, la rate palpable sous les fausses côtes; œdème blanc, douloureux des membres inférieurs; la peau et les muqueuses pâles. Pouls : 120, température : 37°; diminution marquée de la viscosité et surtout de la coagulabilité sanguine; réaction de Bordet Wassermann, négative.

Le 18 Novembre 1921 les hémorragies cessent, mais l'état général s'empire. La malade a de la fièvre, vomissements et diarrhée (selles décolorées).

Le 24 Novembre la malade succombe et, à la section, on trouve tous les éléments d'une cirrhose atrophique, type Laënnec : foie petit, 900 gr., dur, à capsule épaissie et périhépatite prononcée; de nombreuses adhérences au diaphragme et aux organes avoisinants; la vésicule biliaire pleine d'une bile blanchâtre. Râte grande, 400 gr., avec périsplénite. La surface de la coupe se laisse peu raser; on y voit les corpuscules agrandis. Les anses intestinales distendues et pâles, le mésentère et l'épiploon libres. A noter l'absence complète d'adhérences pleurales et l'intégrité des poumons au point de vue de la tuberculose.

Histologiquement, on constate dans le foie une abondance de tissu conjonctif, extra-et multilobulaire; une infiltration leucocytaire autour des vaisseaux et spécialement autour des espaces portaux *ayant sur certains points l'aspect de nodules*; l'infiltration pénètre, d'autre part, entre les cellules hépatiques aussi. On voit ça et là des masses ovalaires colorées à peu près homogènement en rose pâle, avec des restes nucléaires et qui ne donnent pas la réaction de l'amyloïde. Les cellules, cependant, se dessinent en grande partie assez bien. Elles gardent en général l'ordre trabéculaire, mais plus éloignées les unes des autres; sur certains points les cellules sont même isolées. La râte aux trabécules épaissis, les corpuscules malpighiens agrandis par infiltration leucocytaire.

Dans les antécédents, on ne trouve que la rougeole dans l'enfance. Pas de paludisme, aucun signe de tuberculose; aucun signe clinique de syphilis, jamais de troubles dyspeptiques durables; *elle n'usait pas d'alcool*.

Elle tombe malade au printemps de 1917 de fièvre récurrente, passe par trois accès, et, au cours du dernier, il se produit un ictère intense. La guérison de ce mal, ainsi que la convalescence marchent assez lentement, puisque la malade doit rester à l'hôpital plus de trois mois. Peu de temps après, la malade ressent une lourdeur et des douleurs dans les hypocondres, présente des troubles dyspeptiques et l'abdomen se ballonne à vue d'œil. Un médecin, qui la voit alors, lui dit quelle a une maladie du foie et lui fait une ponction abdominale.

Telle que se présente l'histoire clinique de cette cirrhose, nous croyons pouvoir y reconnaître l'origine récurrentielle. La certitude de cette étiologie ne pourrait y être, qu'en trouvant l'agent causal dans l'organe lésé. Or, nous n'avons trouvé des spirochètes, ni sur les préparations habituelles, ni sur les sections du foie ou de la râte, imprégnées de nitrate d'argent. Mais cela ne signifie pas qu'il ne puisse y en avoir ; les spirochètes d'Obermeyer sont très difficiles à retrouver dans le cadavre. Leur disparition doit être mise en relation avec l'existence incontestable des formes filtrables, qui ne peuvent être mises en évidence que par la méthode des inoculations. Or, la variété européenne ne peut pas être inoculée que de l'homme aux singes. L'examen bactériologique du sang, pris au moment de la fièvre, et du liquide ascitique, a été de même négatif.

Mais même s'il n'existait pas de spirochètes dans le foie, on ne saurait exclure l'origine récurrentielle de cette cirrhose. Quand, par exemple, nous disons qu'une myocardite est d'origine typhique, cela ne signifie pas que nous devons trouver dans le myocarde le bacille d'Eberth.

En ce qui concerne le foie spécialement, on a remarqué fréquemment des cirrhoses se produisant après des toxi-infections, surtout après que le foie avait été atteint; mais tandis que les uns les considèrent comme l'effet de l'agent spécifique, les autres soutiennent que le foie, affaibli, se laisse plus facilement envahir par les toxines d'origine intestinale, qui conduiraient à la cirrhose. Et pourtant, il y a des raisons qui nous font admettre l'existence d'une cirrhose post-infectieuse :

1° *Cliniquement*, l'origine entérogène de ces cirrhoses est difficile à admettre, quand l'existence même de la cirrhose dyspeptique est encore discutée. Si elle existe, elle doit être fort rare, et les dyspepsies sont si fréquentes !... Ainsi donc, un foie qui reçoit sans cesse, des années de suite, des produits toxiques, ne s'en ressent pas, et le foie qui a été atteint au cours d'une infection et qui a guéri, ne peut plus supporter les produits *normaux* du tube digestif et fait une cirrhose. Mais alors nous sommes dans le même cas, que d'un rein, par exemple, qui, lésé au cours d'une pyrexie, tout en n'ayant rien autre chose à faire après la maladie, qu'avant, il tourne à une néphrite chronique. Néanmoins, nous affirmons qu'il y a étiologiquement une infection à l'origine de cette néphrite. D'autre part, même ceux qui admettent une cirrhose dyspeptique, prétendent qu'il s'agit d'une cirrhose hypertrophique porto-biliaire, alors que les cirrhoses, qui suivent les infections, sont des cirrhoses vasculaires ;

2° *Au point de vue anatomique*, il y a des cas d'infection aiguë du foie, avec des signes certains de réaction de l'organe qui se défend : formation nouvelle de trabécules cellulaires et néocapillaires, et dans les formes prolongées (plus de six semaines), de l'infiltration leucocytaire et de la prolifération du tissu conjonctif. Ces cas sont envisagés, comme des formes de transition vers la cirrhose atrophique aiguë de Hanot (évolution de deux à six mois). Ces formes expliquent, pourquoi les cas les plus désespérés de foie infectieux n'aboutissent pas toujours à une fin fatale. Nous comprenons que ces cas heureux puissent arriver aussi à une réparation complète; mais nous comprenons bien plus aisément encore qu'ils puissent devenir le point de départ d'une cirrhose atrophique aiguë (type Hanot) ou chronique (Laënnec) ;

3° Claude, *dans ses études expérimentales* sur le foie infectieux, a vu plusieurs fois l'organe, remis d'une infection aiguë, évoluer vers la cirrhose ;

*. Nous éliminons la possibilité d'une atrophie consécutive à la pellagre ; cette étiologie a néanmoins retenu un instant notre attention, surtout à cause des ressemblances suivantes : érythème rouge sombre des parties découvertes ayant rapidement abouti à l'atrophie; lésions des muqueuses (buccales, génitales), affaiblissement marqué, véritable asthénie même, avec amaigrissement, troubles digestifs, anorexie, diarrhée.

4° Enfin, nous avons une infection qui, *d'une façon certaine*, peut produire la cirrhose, toujours vasculo-conjonctive, *c'est la syphilis*. Dès les premiers mois de l'infection, le virus peut se fixer sur le foie et produire un ictère infectieux, même grave. Si l'individu se remet, le foie peut évoluer quelquefois vers la cirrhose. *Dans la syphilis congénitale du foie*, Erdmann a trouvé une déformation analogue au foie ficelé de l'adulte, et parfois avec tous les caractères d'une cirrhose atrophique. *Je crois qu'il y a lieu d'y voir une cirrhose atrophique aiguë infectieuse*, in utero (évolution en moins de neuf mois).

Si l'existence de la cirrhose infectieuse nous paraît hors de doute, la fièvre récurrente nous apparaît, dans notre cas, la seule cause qui ait pu produire la cirrhose. Ce fait résultera, croyons-nous, de l'étude détaillée du cas.

Au point de vue clinique, nous ne trouvons dans les antécédents de cette malade aucune des causes classiques de la cirrhose. Au cours de la fièvre récurrente, elle fait un ictère intense. Peu de temps après, apparaissent des signes de cirrhose, avec ascite abondante. Mais il est à noter que la patiente n'a eu de la circulation collatérale, et les hémorragies finales, ainsi que l'acholie pigmentaire trahissaient une insuffisance hépatique considérable. Ce fait clinique seul nous fournit l'indication que la lésion n'était pas portale, et nous pouvons exclure l'origine intestinale de la cirrhose.

Au point de vue anatomique, le foie était altéré en entier et d'une façon homogène. Cela plaide en faveur d'un agent causal qui a été amené par la voie des artères et a envahi tout le tissu hépatique. Quelques lésions concordent avec celles décrites par Babes, dans les cas de fièvre récurrente, succombés par ictère grave : dissociation cellulaire, kariolyse, qui se retrouve dans notre cas, dans ces masses ovalaires de substance homogène, rose pâle ; infiltration leucocytaire du tissu conjonctif et des parois vasculaires. Si nous imaginons un pareil foie ne parvenant pas à l'autopsie, il réparera en partie les lésions, mais il gardera, comme dans notre cas, des cellules dissociées, des foyers de nécrose, et l'infiltration embryonnaire évoluera vers un tissu de sclérose.

Les formations nodulaires, que j'ai trouvées autour des espaces portaux, ne seraient-elles aussi, qu'un reste des nodules, que Wagner décrit dans le foie infectieux typhique et variolique? En tout cas, *ces formations ne se rencontrent pas dans les cirrhoses habituelles et peut-être pourraient-elles, par leur seule présence, fournir un indice sur l'origine infectieuse de la cirrhose*.

La rate était agrandie, mais non par la stase, que par la prolifération du tissu conjonctif et l'infiltration des corpuscules malpighiens. Le tube gastro-intestinal et le pancréas ne présentaient rien d'anormal, pas même des lésions vasculaires. Dans notre cas donc, l'agent pathogène a dû léser d'emblée le foie.

Etant données l'absence de lésions intestinales et de la circulation complémentaire, nous nous demandons si l'ascite est explicable par l'hypertension portale. Son apparition rapide, accompagnée de douleurs, le défaut de la circulation complémentaire *et sa réapparition lente*, ainsi que l'extension de la périhépatite et de la périsplénite, nous font incliner plutôt à un exsudat inflammatoire, par une péritonite localisée, comme cela se produit à la suite d'une syphilis hépatique. Et ce fait encore, plaide en faveur d'une étiologie infectieuse.

Au point de vue de la pathologie générale, on connaît la grande affinité que les spirochètes en général et le spirochète d'Obermeyer, en particulier, ont pour le foie et la rate. Même dès le début de l'infection, la rate grossit beaucoup et le virus se trouve en grande quantité dans la rate, *même entre les accès*. Parfois cette splénite est si grande et si rapide qu'elle entraîne après elle l'inflammation du péritoine, provoquant une périsplénite très douloureuse[1].

Le virus de la fièvre récurrente a une prédilection tout aussi grande pour le foie. Il suffira de citer le subictère et même l'ictère, qui est si fréquent au cours de la maladie. Cliniquement, cette affinité se révèle, même quand il n'y a pas trace d'ictère, par une sensibilité de l'hypocondre droit et par un léger grossissement du foie.

Le foie donc est à peu près constamment atteint dans la fièvre récurrente. Imaginons un cas plus sérieux : le malade guérit de la fièvre récurrente ; le foie, s'il est profondément altéré, ne se répare qu'en partie ou point du tout, et les lésions peuvent évoluer et aboutir à l'hépatite diffuse chronique.

Le *spirochète des oies*, qui ressemble beaucoup au spirochète d'Obermeyer, se comporte de la même manière. Chez les animaux qui meurent au cours de la période aiguë de la maladie, on trouve une hépatite et une splénite comme dans la fièvre récurrente ; et si la maladie a eu une évolution plus chronique, on constate une atrophie de tous les organes, mais surtout du foie.

Signalons encore la grande affinité du spirochète pour le foie dans l'ictère de Weil.

Enfin, le spirochète de la syphilis se localise assez fréquemment sur le foie : rappelons-nous le fœtus syphilitique où le foie est le plus chargé de spirochètes. Dans la syphilis secondaire, le foie peut de même être atteint et aboutir à un ictère grave ; la syphilis tertiaire produit souvent, à côté de lésions gommeuses et scléro-gommeuses, aussi des lésions de cirrhose atrophique pure; et nous avons vu plus haut que, dans la syphilis congénitale, Erdmann a signalé le foie ficelé et même la cirrhose atrophique. Ce qui caractérise la cirrhose syphilitique, c'est, outre les lésions vasculaires, la périhépatite intense, comme dans notre cas. Enfin, Milhit, qui a étudié systématiquement le foie des singes, inoculés de syphilis par Metchnikoff et Roux, a constaté aussi les nodules embryonnaires, que nous avons également signalés dans le foie de notre malade.

Arrivés à la fin de cette analyse, nous croyons qu'à côté de la syphilis, de la malaria, du kala-azar, infections qui peuvent, sans aucun doute, produire la cirrhose vasculaire, nous pouvons mettre aussi la fièvre récurrente. Il est à remarquer que jusqu'à présent on n'a pu établir l'origine infectieuse de la cirrhose atrophique, que pour les spirochètes et les protozoaires[2].

Il nous semble que pour arriver à une cirrhose, l'agent biotique doit agir d'une façon permanente sur le foie, comme cela arrive en cas de syphilis, de malaria, et de kala-azar, et comme peut-être, cela pourrait arriver dans la fièvre récurrente où le virus persisterait sous forme filtrable.

Nous croyons que le moment serait venu de distinguer, parmi les cirrhoses infectieuses, *les cirrhoses infectieuses proprement dites*, par les causes indiquées ci-dessus, et *les cirrhoses post-infectieuses*, qui surviennent après des pyrexies banales[3].

Si l'existence d'une cirrhose récurrentielle se confirme, la question n'aurait pas seulement une importance théorique. Cette cirrhose pourrait être passible d'un traitement étiologique, comme dans le cas de cirrhose syphilitique, où l'on a constaté des guérisons, même quand le traitement a été commencé en pleine cachexie.

1. « Périsplénite et point de côté splénique dans la fièvre récurrente ». Communication à la *Réunion médicale de la IIe armée*, Bacau, 1917.

2. La tuberculose donne naissance habituellement à des cirrhoses hypertrophiques.

3. Ces cirrhoses aussi sont d'habitude hypertrophiques.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA CRÉATININÉMIE

SA VALEUR PRONOSTIQUE DANS LES NÉPHRITES

L'investigation chimique du sérum sanguin a marqué une étape décisive en pathologie ; elle a, en France et à l'étranger, ouvert la voie à des travaux du plus haut intérêt. Les recherches du Professeur Widal, fondées sur le seul dosage de l'urée sanguine, ont été complétées, tout d'abord, par la notion de la constante uréo-sécrétoire, puis successivement, par une série de méthodes destinées à mesurer et à apprécier, au point de vue diagnostic et pronostic, les diverses rétentions sanguines : rétention de l'acide urique (Professeur Chauffard et ses élèves, Meyers), azote non uréique (Chabannier), sucre protéidique (Rathery), indican (Tchertkoff).

Dès 1913, les auteurs américains, Meyers, Folin et leurs élèves, se sont plus spécialement attachés à la créatininémie. Leurs publications, parues pour la plupart dans le courant de la guerre, n'ont eu d'écho que dans les articles de Tchertkoff (1917), de Feigt (1920) et dans les cliniques d'Annes Dias (1922). En France, elles ont passé complètement inaperçues. L'étude de la créatine et de la créatinine n'a fait état que de l'urologie, ainsi qu'en témoigne la bibliographie importante de la thèse consciencieuse de Mlle Marcelle Wahl (1918). La rétention de créatinine dans le sang n'y figure même pas à titre d'éventualité possible.

Le dosage de la créatinine dans le sang est facile et rapide; sa précision, mesurée par Tchertkoff dépasse 90 pour 100. Les uns, comme Meyers et Folin, la dosent dans le sang total, d'autres, comme Tchertkoff dans le seul sérum. Les écarts entre les résultats sont différemment appréciés. D'après Hunter et Campbell, les globules sont beaucoup plus riches en créatinine que le sérum sanguin. Pour Wilson et Plass, la concentration serait identique dans les globules et dans le sérum; Meyers, en comparant les deux méthodes, ne signale pas d'écarts supérieurs à 10 pour 100. Toujours est-il que Meyers et Folin, qui opèrent sur le sang total, donnent les mêmes chiffres moyens que Tchertkoff qui opère sur le seul sérum. Ce dernier procédé est, à notre avis, préférable, surtout lorsque l'on veut comparer l'azotémie uréique à la créatininémie.

Voici le procédé de dosage de Folin et Meyers, modifié par Tchertkoff.

Précipiter les albumines sanguines par l'acide trichloracétique au 1/10e. Filtrer. Ajouter à 2 cmc 5 de filtrat, une quantité égale d'acide picrique saturée et 1 cmc d'une lessive de soude à 20 pour 100. Laisser reposer 10 minutes environ. Le dosage se fait par méthode colorimétrique au moyen de l'appareil d'Autenrieth et Koenigsberg, assez voisin du chromomètre de Gowers, employé dans la détermination de la richesse globulaire.

La solution témoin se prépare de la façon suivante : dissoudre 50 milligr. de créatinine dans 7 cmc 5 d'acide picrique saturé. A ces 7 cmc, ajouter 7 cmc 5 d'acide trichloracitique à saturation et 3 cmc de lessive de soude à 20 pour 100. Si la teneur du sérum en créatinine dépasse la concentration de cette solution témoin, il faut la diluer et tenir compte de la dilution dans les calculs. Cette méthode est très suffisante en clinique malgré les critiques de Crudden.

***

La créatininémie normale est inférieure à 25 milligr. par litre. Elle ne dépend guère du

régime alimentaire, elle est donc moins variable que l'azotémie uréique (Meyers et Kilian); la créatine et la créatinine (son anhydride, seul présent dans le sang) résultent de la destruction des seules albumines endogènes ; musculaires principalement.

La rétention de créatinine, rétention durable bien entendu, reconnaît-elle d'autre cause que l'imperméabilité rénale? Meyers et Kilian, Mosenthal répondent non, d'un façon absolue.

Pour trancher la question voyons, avec Annes Dias, quelle influence exercent, sur la créatinine sanguine, les destructions massives d'albumines endogènes.

L'acidose diabétique, par exemple, souvent accompagnée de créatine et créatininurie abondante, comportait une rétention de créatinine assez importante chez un malade de Guy Laroche. De telles observations ne seraient pas, d'après Mosenthal, en désaccord avec la thèse de Meyers, car, suivant les auteurs, la créatininémie ne saurait exister si les reins sont suffisants; la créatinine en excès s'éliminerait par les urines. Dans un cas de petit diabète, Annes Dias signale une créatininémie assez importante, sans azotémie. Mais la créatininémie n'y a été cherchée qu'une seule fois ; elle a donc pu n'être qu'épisodique chez cette malade qui s'est rapidement améliorée. Plus intéressant est ce diabète insipide, qui, au cours d'un traitement hypophysaire, présenta une créatininémie énorme ; celle-ci céda vingt jours après la cessation de l'opothérapie, en même temps que l'azotémie uréique montait dans des proportions considérables. Sagement, A. Dias se contente d'enregistrer le cas, sans chercher à l'expliquer et, tout en admettant une certaine marge pour des faits encore mal classés, il se rallie aux conclusions générales de Meyers et de ses élèves. La créatininémie serait donc presque toujours un indice d'insuffisance rénale.

***

Elle est plus encore, elle est un élément de pronostic important. Meyers et ses élèves, Lough et Kilian, ont établi que le pouvoir de concentration du rein est pour l'acide urique de 20/1, pour l'urée de 80/1, pour la créatinine de 100/1. Donc, la première rétention en date serait celle de l'acide urique, puis viendrait celle de l'urée et en dernier lieu celle de la créatinine. La créatininémie témoignerait donc d'un déficit rénal supérieur à celui qui conditionne la seule azotémie uréique.

La clinique, avec Meyers et ses élèves (100 cas), Rabinovich (14 cas), Annes Dias, nous apprend, qu'au-dessus de 2 milligr. 5 pour 100, la créatininémie est pathologique ; qu'au-dessus de 4 milligr. elle témoigne d'une néphrite très grave, presque toujours irrémédiable; qu'au-dessus de 5 milligr. elle comporte un pronostic fatal malgré une azotémie normale ou modérée. Il est intéressant de dépouiller, à cet égard, la statistique de Meyers et Kilian, qui porte sur 100 cas, étudiés au jour le jour avec dosage comparé de l'acide urique et de l'urée sanguine. Il convient d'en retrancher 2 cas de cancer. Sur les 100 malades, 85 présentaient des créatininémies supérieures à 4 milligr. 5 pour 100; parmi ceux-ci, 80 sont morts dans un délai variant de 1 semaine à 6 ou 7 mois. Des cinq survivants, deux n'étaient atteints que de créatininémies épisodiques et par conséquent ne méritaient pas de figurer dans cette statistique. Or, aucun de ces 100 malades n'avaient d'azotémie supérieure à 2 gr. 5, nombre d'entre eux étaient au-dessous de 1 gr. Voici, parmi ces derniers, des exemples typiques.

NUMÉRO des cas dans la statistique Meyers et Kilian	CRÉATININE exprimée en milligr. pour 100 cmc de sérum	URÉE sanguine au litre exprimée en grammes	DURÉE de la survie
12.	18,7	0,68	1 semaine.
15.	17,5	0,85	2 —
20.	14,6	0,77	2 —
26.	12,5	0,78	5 jours.
28.	12,5	0,76	5 mois.
31.	12,2	0,72	6 semaines.
32.	11,6	0,57	1 —

NUMÉRO des cas	CRÉATININE en milligr. pour 100 cmc	AZOTÉMIE en gramme pour 1.000	SURVIE
34.	11,1	0,90	6 semaines.
39.	10,7	0,78	2 mois.
43.	9,8	0,60	2 —
50.	8,8	0,55	2 semaines.
51.	8,3	0,59	3 mois.
62.	6,8	0,77	5 jours.
66.	6,4	0,26	8 mois.
72.	6,2	0,53	8 —
80.	5,4	0,42	4 —

Le travail de Meyers et Kilian donne la créatininémie hebdomadaire de plusieurs malades. La courbe, parfois parallèle à celle de l'azotémie urinaire, s'en écarte souvent, comme dans l'observation ci-dessous suivie avec dosages bi-hebdomadaires, de Décembre 1916 à Juillet 1917. Nous ne donnons que quelques-uns des chiffres.

DATES	CRÉATININE en milligr. par 100 cmc	AZOTÉMIE exprimée en grammes au litre
22 Décembre	7,5	0,60
26 —	7,3	0,62
5 Janvier.	9,7	1,35
9 —	12,5	1,10
16 —	9,5	0,93
23 —	8,1	0,57
26 —	8,2	0,53
30 —	7,8	0,48
2 Février	6,4	0,50
6 —	7,8	0,51
2 Mars	6,6	0,44
20 —	10,6	0,53
30 —	7,1	0,46
3 Avril	7,2	0,49
13 —	6,4	0,46
8 Mai.	7,6	0,33
5 Juin.	6,7	0,34
17 Juillet.	6,8	0,28

Le malade meurt le 19 Juillet.

Ces faits nous semblent fort instructifs. Malgré ses grandes variations journalières, jamais la créatininémie n'est descendue au-dessous de 6,4, qui représente encore un chiffre fatal; l'azotémie était revenue à la normale depuis plusieurs mois, et avec des dosages répétés.

Dans les néphrites qui ont guéri, la rétention de créatinine a évolué entre 2 et 3 milligr. 2; mais l'azotémie y restait modérée, entre 0,50 et 0,72. Il est rare que dans les néphrites aiguës, observées par les auteurs, la créatininémie atteigne des chiffres élevés.

A. Dias de même apporte un cas fort troublant où l'issue fatale donna raison à la créatininémie sur l'azotémie.

Un prostatique de 74 ans, avec rétention d'urine chronique, présente une poussée de rétention aiguë qui nécessite la pose d'une sonde à demeure. Il est dyspnéique, somnolent, vomit abondamment; son pouls est faible et arythmique.

Urée sanguine. . . . 1 gr. 36
Créatinine sanguine . 0 gr. 006 p. 100 cmc.

Après saignée et régime diététique les signes cliniques s'améliorent légèrement. L'examen du sang donne alors.

Urée sanguine. . . . 0 gr. 73
Créatinine sanguine . 0 gr. 016 p. 100 cmc.

L'état s'aggrave; au bout de quelques jours, nouvel examen du sang.

Urée sanguine . . . 0 gr. 60
Créatinine sanguine. 0 gr. 012 p. 100 cmc.

Le lendemain l'*urée sanguine* était descendue à *0,30*, mais la *créatinine* était montée à *0,036* pour 100. Le malade se sentait soulagé, moins dyspnéique, il dormait, sa diurèse était satisfaisante.

« Que fallait-il croire? L'urée ou la créatinine? » Pour se mettre à l'abri des causes d'erreurs tenant à l'autophagie, A. Dias donne à son malade du sucre et des féculents en abondance; l'urée reste basse, la créatinine élevée. Le malade succombe quelques jours après.

***

Tel est l'état de la question, qui présente, à notre avis, le plus grand intérêt. Il conviendrait de faire entrer cette recherche dans la pratique courante afin de les juger sur une plus vaste échelle. Les faits acquis nous semblent fort encourageants, car ils résultent d'expériences bien conduites et d'observations soigneusement enregistrées. Nous avons indiqué chemin faisant, quelques restrictions formulées en particulier par Annes Dias. Peut-être conviendrait-il, comme l'a fait Ambard pour l'urée, de comparer la créatinine sanguine à la créatinine urinaire, qui est en général basse dans les néphrites. Quelques essais ont été tentés dans ce sens par Hunter et Campbell. Ils n'ont pas encore abouti à des résultats concluants.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Folin. — « Determination of creatinin in blood, milk and Tissues ». *Journal of biological Chemistry*, 13 Juin 1913.

Folin et Denis. — « Creatin and creatinin contents in blood ». *Ibid.*

Meyers et Lough. — « The creatinin of the blood in nephritis. Its diagnostical value ». *Arch. of intern. Med.*, Octobre 1915, p. 536.

Meyers et Fine. — « Non protein nitrogenous compounds of blood in nephritis with special reference to creatinin and uric acide ». *Journ. of biological Chemistry*, Mars 1915.

Meyers. — « Chemical changes in the blood ». *Journ. Labor. and Clinic.*, Saint-Louis, 1919-1920, p. 566.

Meyers et Kilian. — « Blood creatinin in nephritis ». *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1919, p. 675.

Crudden. — « Determination of creatinin in blood and urine ». *Journ. of biological Chemistry*, Septembre 1916.

Tchertkoff. — « Recherche de la créatinine dans le sang ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Décembre 1917.

Hunter et Campbell. — « The amount and the distribution of creatin and creatinine in normal blood ». *Journ. of biological Chemistry*, 1918, n° 1, p. 169; *Ibid.*, 1917, p. 195.

Annes Dias (Porto-Alegre). — *Liccoes de Clinica medica*, 1922, 1 vol.

Wilson et Plass. — *Journ. of biol. Chem.*, 1917, p. 413.

Babinovitch. — « Pronostic value of blood creatinin in nephritis ». *Canadian med. Assoc. Journ.*, Mai 1921, n° 5.

Feigl. — « Ueber das Vorkommen von Kreatinin im Blute bei Gesunden und Kranken ». *Biochemische Zeitung*, 1920, p. 254.

Marcelle Wahl. — « Créatine et créatinine ». *Thèse*, Paris, 1918.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Octobre 1922.

Le lévulose dans le traitement du diabète. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery.* Il est nécessaire, pour l'établissement de la ration alimentaire du diabétique, de tenir compte non seulement de la quantité mais de la qualité des sucres dont le rôle fonctionnel reste lié, dans une certaine mesure, à la structure moléculaire et à la fonction chimique. C'est ainsi que l'ingestion de lévulose permet de parer à certains accidents du métabolisme. La tolérance hydrocarbonée d'un diabétique étant déterminée, il suffit de faire entrer, avec une proportion convenable de vitamines et de phosphates, le lévulose pour une part dans la quantité maxima d'hydrate de carbone que ce diabétique peut encore assimiler.

— *M. Achard* rappelle qu'il a constaté avec M. Emile Weil, en 1898, l'utilisation du lévulose chez les diabétiques et, d'une façon plus générale, dans les états d'insuffisance glycolytique.

En mesurant les échanges respiratoires, il a pu s'assurer avec MM. G. Desbouis et Léon Binet que le lévulose n'est pas seulement mis en réserve sous forme de glycogène, mais réellement brûlé.

On peut en dire autant du galactose.

Ainsi l'insuffisance glycolytique est indépendante de l'insuffisance lévulolytique. Réciproquement on peut observer l'insuffisance lévulolytique sans insuffisance glycolytique, et l'utilisation des divers sucres se fait d'une façon en quelque sorte spécifique.

Enfin, cette utilisation se fait dans l'ensemble de l'organisme et non dans un seul organe, tel que le foie, comme on l'a cru. Pas plus que l'épreuve de la glycosurie alimentaire, celles de la lévulosurie et galactosurie alimentaires ne mesurent l'insuffisance hépatique.

L'examen médical des chauffeurs. — *M. Ch. Fiessinger* soumet à l'Académie les trois propositions suivantes :

1° Un permis de conduire ne sera pas délivré avant l'âge de 21 ans, les qualités de réflexion et de jugement étant aussi nécessaires pour conduire une auto que pour déposer un bulletin de vote.

2° Ceux qui sont affligés d'une diminution de la vue et de l'ouïe seront soumis à un examen annuel des spécialistes. Les manchots, les grands mutilés, les épileptiques, les alcooliques se verront refuser ou retirer leur permis.

3° Tous ceux qui conduisent passeront devant une commission médicale tous les trois ans en moyenne. Le cœur sera ausculté, la tension artérielle prise, le système nerveux examiné, et une nouvelle autorisation de circuler ne sera délivrée que pour une période que la commission d'examen jugera sans danger.

L'opothérapie embryonnaire. — *M. P. Carnot* a montré que certains agents physico-chimiques (rayons X, cantharidine, etc.) stimulent, à petites doses, la prolifération cellulaire; de même, au cours d'une segmentation apparaissent, dans les organes et les humeurs, des *cytopoïétines* qui, injectées à des sujets sains, provoquent chez eux une poussée proliférative de même ordre.

Le fait est utilisable en thérapeutique au cours de la régénération du sang. Le sérum et la moelle osseuse d'animaux saignés en poussée de régénération sanguine ont acquis des propriétés hémopoïétiques telles que leur injection à des animaux neufs provoque une brusque prolifération des hématies. Il en est de même pour les tissus embryonnaires en prolifération cellulaire active : les tissus et le sérum de l'embryon ont une action stimulante sur la prolifération cellulaire. En utilisant des extraits secs, aqueux, glycérinés, soit de fœtus entier, soit de tel organe fœtal, et en faisant incuber à la couveuse des œufs de poulet dont on utilise les embryons à divers états de développement, l'auteur a fait une série de recherches thérapeutiques : 1° sur la croissance; 2° sur les régénérations d'organes, dont les résultats, tout incomplets qu'ils soient encore, montrent l'importance pratique de l'opothérapie embryonnaire.

Quelques remarques sur l'usage interne de la teinture d'iode chez les enfants. — *M. Nobécourt.* La teinture d'iode à 1 pour 100, sans iodure et récemment préparée, administrée dans du lait au début des repas, est généralement bien tolérée par les enfants. On présente des doses d'abord faibles, puis progressivement croissantes, jusqu'à 250 ou 300 gouttes, (4 ou 5 gr. de teinture d'iode, c'est-à-dire 0 gr. 40 ou 0 gr. 50 d'iode) à des enfants de 10 à 15 ans. La limite de la tolérance est indiquée par l'anorexie.

Quand les circonstances sont favorables, ce traitement détermine une amélioration très appréciable de l'état général; le poids augmente et l'augmentation peut atteindre plusieurs kilogr. en quelques semaines. En même temps la peau devient plus ferme, le teint se colore, la vitalité reprend. Cette action s'observe notamment chez les enfants qui ont de l'hypertrophie du tronc lymphoïde du pharynx, des adénopathies simples du cou et du médiastin.

La teinture d'iode n'a pas paru, en général, posséder d'action anti-infectieuse. Il est difficile d'apprécier ses effets sur les processus tuberculeux.

La vaccination jennérienne peut-elle provoquer un ictère hémolytique? — *M. Doré* rapporte un cas d'ictère hémolytique, coïncidant avec une encéphalite myoclonique chez un marin qui avait été vacciné contre la variole 5 jours avant l'apparition de l'ictère.

A propos de la suppression éventuelle du ministère de l'Hygiène. — *M. Hayem.* L'Académie, étant la sauvegarde de la santé publique, doit exprimer, le plus tôt possible, son avis sur la nécessité du ministère de l'Hygiène. La France devrait, à l'instar d'autres grandes nations, avoir un ministère de la Santé publique et de l'Hygiène, ayant la haute direction de tous les organismes concernant la prophylaxie et le traitement des maladies.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Octobre 1922.

Sur les lysines du bactériophage de d'Hérelle. — D'Hérelle a essayé d'expliquer le mécanisme du phénomène qu'il a découvert en isolant par précipitation par l'alcool des substances qu'il a nommées les lysines. Selon *M. Hauduroy*, si l'on répète son expérience avec du bacillon ordinaire, on obtient les mêmes résultats. C'est que l'alcool seul avait exercé une action d'arrêt. La contre-épreuve est facile à faire en éliminant par le chauffage l'alcool qui est resté accolé au précipité. A aucun moment on ne peut mettre en évidence des substances lytiques. L'hypothèse de d'Hérelle sur le mécanisme du phénomène est donc inexacte.

Sur les ferments oxydants nucléaires et cytoplasmiques et sur leur importance physiologique. — De ses recherches cytologiques sur les ferments oxydants dans la série animale, *M. Marcel Prenant* conclut que, contrairement à ce que l'on a souvent affirmé, ni dans le noyau, ni dans le cytoplasme les réactions microchimiques de ferments oxydants ne suffisent à mettre en évidence les centres d'oxydation physiologique.

Sur le syndrome humoral de la sclérose en plaques. — *MM. R. Targowla et S. Mutermilch* ont constaté que l'inoculation à divers animaux de laboratoire du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, de même que la recherche directe du spirochète sont restées sans résultat. Par contre, il existait une formule humorale assez caractéristique : à la réaction de fixation négative dans le tarif et le liquide céphalo-rachidien, à une très faible réaction albumino-cytologique, s'opposait une floculation accentuée à réactions colloïdales (benjoin et élixir parégorique); il y avait en outre de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs insistent sur l'intérêt clinique de ce syndrome humoral qui paraît très fréquent, une telle association ne s'observant pas dans la syphilis du névraxe.

M. Weiss.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 24, 17 Juin 1922.

P. Bégouin. *La nécrobiose des fibromes utérins.* — Il s'agit ici, non pas de la *gangrène microbienne* banale des fibromes utérins exposés, polypes ou fibromes sous-muqueux, dont la pathogénie et les symptômes sont bien connus, mais de ce que l'on appelait autrefois le *sphacèle aseptique* — et qu'il vaut mieux appeler la *nécrobiose* — des fibromes non exposés, interstitiels ou sous-péritonéaux, complication à laquelle les traités classiques ne consacrent que quelques lignes.

Anatomiquement, le fibrome atteint de nécrobiose se présente, à l'ouverture de sa capsule, avec une couleur « lie de vin » ou « hortensia » caractéristique; quelquefois, la coloration est verdâtre, mêlée de jaune et de brun. Il est ramolli, surtout dans son centre; celui-ci peut présenter de l'œdème et des petites cavités remplies d'un liquide d'aspect purulent ou hématique. L'examen bactériologique montre que ce liquide, comme tout le tissu du fibrome, est absolument aseptique. Au microscope on trouve tous les stades d'altération caractérisant la nécrobiose, depuis la coloration floue et irrégulière des fibres musculaires lisses, conservant cependant encore une vague disposition fibrillaire, jusqu'à la masse amorphe se colorant uniformément et fortement. Tout autour, les vaisseaux sanguins sont dilatés, gorgés de globules rouges, avec des hémorragies interstitielles et des thromboses veineuses parfois. Les nodules fibreux myomateux, voisins du nodule en nécrobiose, restent intacts.

La *pathogénie* de cette nécrobiose réside évidemment dans un trouble de la vascularisation du fibrome. Les recherches de Bardon, élève de Bégouin, ont démontré qu'il existe dans les fibromes un double réseau vasculaire, l'un périphérique, l'autre central. Les deux réseaux peuvent être largement anastomosés entre eux; mais parfois la masse centrale n'est nourrie que par une artère unique à type terminal et, dans ce cas, l'oblitération de cette artère (thrombose par artérite, embolie ou simple compression) amène fatalement la nécrobiose de cette masse centrale.

Lorsque son tableau clinique est au complet, ce qui est assez fréquent, le sphacèle aseptique se traduit par une véritable *triade symptomatique* : 1° douleur plus ou moins aiguë; 2° augmentation brusque de volume du fibrome coïncidant avec une diminution de la consistance; 3° altération de l'état général (fièvre, teint jaune spécial). Cette triade symptomatique n'est pas toujours au complet et il existe des cas frustes où la nécrobiose ne se traduit que par la douleur à la pression au niveau du noyau fibromateux et par la diminution de sa consistance.

On comprend que souvent, dans ces formes frustes, le *diagnostic* ne soit pas fait. Lorsque, au contraire, la triade symptomatique est au complet, on peut arriver à soupçonner la nécrobiose d'un fibrome utérin. Le tout est de penser à la possibilité de cette complication et alors on arrivera assez facilement, dans la plupart des cas, à faire la distinction avec un sarcome ou un cancer du corps utérin, un kyste de l'ovaire à pédicule tordu, une annexite aiguë, une rétro- ou latéro-version de l'utérus gravide, une grossesse extra-utérine rompue.

Le *pronostic* de la nécrobiose des fibromes utérins est relativement bénin, le fibrome nécrobiosé étant généralement assez bien toléré et l'infection venant bien moins souvent qu'on ne pourrait le croire compliquer la situation. Mais ce pronostic bénin tient en grande partie à la précocité relative de l'*intervention chirurgicale* dans la majorité des cas, intervention provoquée par la douleur, l'augmentation de volume de la tumeur, l'atteinte de l'état général. Il ne faut pas attendre, pour s'y décider, que l'intoxication s'accentue et que l'état général baisse, car alors l'opération sur des malades affaiblies et peu résistantes se traduit par une mortalité assez élevée. Dans le cas contraire, l'hystérectomie — car c'est la seule opération logique — pour fibrome utérin nécrobiosé n'est pas plus grave que lorsqu'il s'agit d'un fibrome simple.

La grossesse ne doit pas justifier un retard à



l'intervention : si le fœtus était viable, on ferait seulement précéder l'hystérectomie d'une césarienne.

J. Dumont.

E. Forgue (de Montpellier). *La question de la tuberculose génitale ascendante chez la femme.* — L'infection tuberculeuse peut-elle gagner les annexes *par voie canaliculaire ascendante*, c'est-à-dire par une métrite primitive précédant la salpingite, donc par continuité muqueuse de bas en haut ? L'opinion classique est que ce mode de propagation est tout à fait improbable, en tout cas improuvé et que les trompes (puisque, en réalité, dans la tuberculose génitale, la salpingite est prépondérante) s'infectent *par voie descendante*, soit que le bacille y arrive *par le sang* (infection hématogène, la plus fréquente), soit qu'il y parvienne *par contiguïté péritonéale*.

En réalité, la propagation de la tuberculose génitale par voie ascendante est probablement plus fréquente qu'on le croit. Il existe en sa faveur, d'abord toute une série d'arguments cliniques et de preuves expérimentales, mais surtout des constatations anatomo-pathologiques dont le nombre s'accroît avec la fréquence de plus en plus grande des interventions radicales — hystérectomie y comprise — pour tuberculose annexielle.

Comme *arguments cliniques*, il faut mettre en avant d'abord la bilatéralité habituelle de la salpingite tuberculeuse; si la trompe s'infectait toujours par voie sanguine, cette symétrie d'emblée ne s'observerait pas toujours avec cette fréquence qui s'explique, au contraire, si, venue de l'utérus, l'infection s'élève parallèlement et à peu près simultanément vers les deux trompes. En second lieu, la réalité, mise désormais hors de conteste par une série de faits exactement étudiés, de l'endométrite et de l'endosalpingite tuberculeuses primaires, c'est-à-dire du début et de la prédominance des lésions bacillaires au niveau de la muqueuse, dans un certain nombre de cas de tuberculose génitale. Puis, ce fait, bien établi, de la rareté de la tuberculose de l'ovaire seul alors que, si la voie hématogène était la route ordinaire suivie par le bacille, cet organe, du fait de la vascularisation et de son activité fonctionnelle, devrait être, au contraire, un lieu d'élection pour sa localisation primaire. Enfin la fréquence de la perméabilité conservée de l'orifice abdominal de la trompe semble bien indiquer que le processus tuberculeux reste, plus longtemps que les autres infections, limité au premier segment de la trompe, le plus voisin de la corne utérine, le premier atteint par l'infection propagée à l'endomètre.

En ce qui concerne la *documentation recueillie expérimentalement* en faveur de l'infection génitale ascendante, il convient de mettre en lumière d'abord la grande difficulté qu'ont eue tous les expérimentateurs à obtenir une salpingite tuberculeuse par voie d'infection hématogène, ensuite et surtout l'importante proportion d'inoculations positives ascendantes obtenues après contamination intra-utérine ou même intravaginale (Jung et Bennecke).

Restent les *constatations anatomo-pathologiques* : elles ont dans la question une importance capitale. L'étude attentive des lésions de l'appareil utéro-annexiel démontre avec évidence, dans certains cas, que la propagation de ces lésions s'est faite de bas en haut, progressant de l'endomètre, point initial de fixation de l'infection, vers la muqueuse tubaire. A ce point de vue, une observation personnelle, rapportée par Forgue, apparaît particulièrement probante. Dans ce cas, l'étude histologique montre la décroissance des lésions tuberculeuses en allant de l'endomètre à la muqueuse tubaire : stade de moins en moins avancé à mesure qu'on s'élève dans le trajet génital; donc, logiquement et chronologiquement, date de plus en plus récente des lésions. Au niveau de l'utérus, il y a des lésions de caséification et d'ulcération, la paroi prend la structure d'un abcès froid cavitaire; dans les trompes, l'épithélium est à peu près intact, le chorion est infiltré, mais l'infection n'a pas abouti à l'ulcération; l'ovaire ne présente pas dans son parenchyme de lésion spécifique, ses lésions sont en surfaces inflammatoires, comme celles du péritoine pelvien.

Ainsi donc, voilà un faisceau d'arguments cliniques, expérimentaux et anatomo-pathologiques en faveur de l'infection génitale par voie ascendante. L'apport bacillaire peut se faire par le sperme du conjoint tuberculeux, mais il est plus vraisemblable que les bacilles sont introduits dans le génital par un contact malpropre ou par des poussières bacillifères.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES (*Paris*)

Tome XCIII, 11e cahier, 10 Juin 1922.

C. Walther (Paris). *Résultats éloignés des opérations conservatrices dans la chirurgie des annexes de l'utérus.* — La conservation, en matière de chirurgie annexielle, doit être tentée chaque fois qu'elle est possible et la crainte de rechutes, en réalité rares, ne doit pas retenir le chirurgien.

En ce qui concerne les trompes, pour juger de l'opportunité de leur conservation totale ou de leur résection partielle, il faudra attendre, cela va de soi, le refroidissement complet des reliquats de l'infection aiguë; dans ces conditions, la chirurgie conservatrice peut donner, au point de vue d'une grossesse ultérieure, les résultats les plus heureux.

Pour l'ovaire, cette chirurgie a le choix entre deux procédés : résection ou ignipuncture. W. réserve la résection partielle pour les gros ovaires complètement dégénérés, à masses kystiques volumineuses, pour les gros ovaires scléreux, pour les hypertrophies congénitales très douloureuses (forme rare); pour les petits ovaires scléro-kystiques, il préfère l'ignipuncture qui est plus facile et aussi sûre.

Dans l'appréciation des résultats de cette chirurgie, il convient de rechercher, d'une part le bénéfice thérapeutique (suppression des douleurs, amélioration de l'état général) et, d'autre part, l'effet sur le fonctionnement physiologique (menstruation, grossesse). Voici, à ce double point de vue, les résultats obtenus par Walther d'après une statistique personnelle portant sur 395 cas. Sur ce nombre, 242 opérées ont été revues : 184 sont guéries, 47 conservent encore quelques douleurs, elles ont eu des atteintes justiciables de traitement médical et ont dû être opérées à nouveau (en réalité 8 seulement ont été réopérées pour récidive de salpingite, les 3 autres ayant été opérées, de 8 à 10 ans plus tard, pour fibrome). Le pourcentage des grossesses doit être établi sur 188 opérées; or le nombre total des grossesses a été de 60, soit un pourcentage de 31,90 pour 100. Ce résultat fort satisfaisant est peut-être un peu inférieur à la réalité, car beaucoup d'opérées qui se portent très bien ne donnent pas de leurs nouvelles. Résection et ignipuncture assurent d'ailleurs une réparation fonctionnelle d'égale valeur.

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LII, 10 Août 1922, n° 32.

Fréd. Wanner. *Le rapport entre les albumines et les globulines (quotient albumineux) du sérum et la méthode de Rohrer.* — Nægeli avait remarqué, en 1913, que l'indice de réfraction et la viscosité ne variaient pas parallèlement d'un sérum à l'autre, et il émettait l'hypothèse que les divergences étaient dues aux proportions différentes de sérine et de globuline. Cette idée fut reprise par ses élèves qui s'attachèrent à fixer une technique pour évaluer le rapport des sérines aux globulines d'un sérum : ce rapport ou quotient albumineux est normalement de 60 à 40. Rohrer, en 1916, mélangeant en proportion variable des solutions pures de sérine et de globuline, établit une méthode graphique qui permet, en reportant sur un système de coordonnées les valeurs trouvées au réfractomètre et au viscosimètre, de calculer avec une approximation de 2 à 3 pour 100 le quotient albumineux. Alder, Freudenreich, appliquant la méthode de Rohrer, obtiennent des résultats particulièrement constants d'un moment à l'autre de la journée pour un même sérum, et de faibles variations (80 : 20 à 60 : 40) d'un sérum à l'autre (augmentation de la globuline chez les tuberculeux, et surtout dans les tuberculoses graves pour Adler). La méthode de Rohrer n'exige que des quantités minimes de sérum.

W., étudiant des sangs hydrémiques (au cours de la résorption des œdèmes chez des pneumoniques), trouve au contraire des variations considérables (de 0 : 100 à 60 : 40), rapides, déconcertantes du quotient albumineux, et il se demande s'il ne faut pas tenir plus de compte que ne fait Rohrer des substances non protéiques. Il est avéré, tout d'abord, que les indications réfractométiques ne sont pas applicables aux états azotémiques (urémie, infections générales, cachexie cancéreuse, asystolie). D'autre part, la viscosité peut être influencée par une foule de circonstances indépendantes de la concentration protéique : présence d'électrolytes susceptibles d'abaisser la viscosité (iodures, nitrates, chlorure de potassium, chlorure d'ammonium) ou de la relever (chlorure de sodium, sulfates de soude et de magnésie), présence d'urée ou de glucose en excès, traces d'acides ou de bases libres qui augmentent considérablement la viscosité des solutions colloïdales, ferments hydrolytiques qui tendent à la diminuer, variations de la tension superficielle qui troublent les mesures viscosimétriques, enfin ancienneté ou dialyse des solutions albumineuses. Or les expériences de contrôle de W. lui montrent que l'adjonction d'eau distillée ou de solutions salines à un sérum ne fait pas varier dans le même sens la viscosité et l'indice réfractométrique, et que les quotients sont différents, pour un taux de dilution donné, suivant le liquide de dilution utilisé. Les erreurs peuvent atteindre ± 5 à 20 pour 100. Elles expliquent les résultats paradoxaux obtenus chez les hydrémiques. Ces résultats fourniront peut-être des renseignements cliniques utiles, mais ils ne dépendent pas exclusivement du taux des albumines.

J. Mouzon.

Fritz Rohrer. *La détermination du rapport albumine-globuline dans le sérum sanguin.* — R. répond aux objections que W. fait à sa méthode, dans le travail analysé ci-dessus. Il admet que les mesures réfractométriques sont sujettes à caution chez les urémiques ou chez les hyperglycémiques, mais il fait remarquer que, en dehors de ces cas particuliers, les variations du taux de l'urée, du glucose ou des sels dans le sang ne sont pas susceptibles d'entraîner des erreurs de plus de 2 pour 100 du fait de la réfractométrie, tout au plus 4 pour 100 chez les pneumoniques, ce qui n'est pas excessif pour une microméthode applicable à la clinique.

D'autre part, les causes d'erreur inhérentes à la viscosimétrie ne paraissent pas si importantes que le soutient W. R. a entrepris quatre séries d'épreuves en vue de contrôler la valeur de sa méthode et d'établir que les mélanges de sérine et de globuline utilisés pour l'établissement de ses courbes, pourraient être considérés comme équivalents des sérums naturels. Tout d'abord les courbes fournies par la dilution des sérums sont les mêmes que celles réalisées par la dilution des mélanges sérine-globuline. D'autre part, les recherches pratiquées sur les sérums ont toujours donné (102 observations) des valeurs comprises dans le champ des courbes établies d'après les mélanges. Enfin, dans 2 cas, le résultat a pu être comparé avec celui que donnaient les méthodes rigoureuses de dosage direct de la sérine et de la globuline. Il est utile de noter que le viscosimètre doit permettre, pour l'application exacte de la méthode de Rohrer, une lecture facile de la deuxième décimale. L'urée n'a qu'une faible influence sur la viscosité (Handowsky). Mais R. admet que des recherches complémentaires seraient nécessaires pour déterminer l'action que peuvent avoir, à cet égard, les sels et la réaction du sérum.

Les variations observées par W. chez les pneumoniques et chez les hydrémiques paraissent à R. sujettes à caution parce que les mesures viscosimétriques n'étaient pas suffisamment précises. D'autre part, d'importantes variations du quotient albumineux n'ont rien d'invraisemblable en pareil cas, car des variations analogues, en un laps de temps très restreint, ont pu être observées au cours de la constitution des états allergiques [1].

J. Mouzon.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (*Leipzig*)

Tome XLVIII, nos 30 et 31, 28 Juillet et 4 Août 1922.

Orgler. *Rapports entre le chimisme de l'organisme et la tétanie.* — La tétanie du nourrisson offre des rapports étroits avec le genre d'alimentation. Bien des auteurs se sont efforcés de mettre en lumière les modifications chimiques de l'organisme qui président à l'apparition de la tétanie. Au milieu de données souvent contradictoires, O., dans cette

1. Cf. *La Presse Médicale*, 26 Août 1922, p. 739.

revue générale, tente de démêler les faits solidement établis.

Le lait de femme ne produisant pas la tétanie, à l'inverse du lait de vache, on a été conduit à rechercher quels étaient les constituants de ce lait susceptibles de déterminer les accidents. Les expériences de Finkelstein et de Larson ont mis hors de cause la caséine, les graisses, le sucre, la lactalbumine et la lactoglobuline et établi que l'agent provocateur devait être cherché dans les sels contenus dans le petit-lait. Expérimentalement, les sels de potasse et les phosphates alcalins agissent de même que les sels du petit-lait en provoquant l'hyperexcitabilité électrique et même les accès de tétanie que, par contre, les sels de calcium et de magnésium, donnés à doses suffisantes, se montrent capables d'empêcher. Par quel mécanisme peuvent agir ces substances? Si l'on partage la conception de Lœb sur l'action excitante pour le système nerveux des ions K et Na et l'action modératrice des ions Ca et Mg, il faut admettre ou une modification de la constitution chimique des centres nerveux ou un changement de la composition du sang, excès de potasse ou appauvrissement en calcium.

En explorant le métabolisme, on avait pensé préciser les rapports qui existent entre le calcium et la tétanie. Malheureusement, les écarts constatés dans le métabolisme du calcium sont trop insignifiants pour servir à édifier une pathogénie de la tétanie, malgré que certains travaux indiquent un parallélisme entre la disparition des symptômes tétaniques et l'amélioration de la teneur du sang en calcium. De leur côté, les analyses de la substance cérébrale, concernant le calcium et le phosphore, ont donné des résultats trop divergents pour être utilisables. Seule les analyses du sang sont d'accord pour montrer qu'il existe dans la tétanie une diminution du calcium sanguin, renseignement bien minime pour permettre d'arriver à une conception pathogénique exacte de la tétanie.

Si, pour éclairer le problème, on fait appel, faute de mieux, aux données fournies par l'étude des tétanies expérimentales, tétanie parathyréoprive, tétanie par injection d'acides (phosphate monosodique) ou de méthylguanidine, tétanie par exagération de la ventilation pulmonaire, il faut d'abord mettre en relief qu'à l'inverse de la tétanie des nourrissons, celles-là ne se laissent pas influencer par l'alimentation. Mais il existe des analogies intéressantes. Les tétanies parathyréoprives et par injection de guanidine, comme celle des nourrissons, sont améliorées par les grosses doses de calcium, la teneur du sang en calcium y est abaissée et, dans toutes ces formes, on trouve une excrétion urinaire exagérée de guanidine.

En outre, dans ces deux tétanies expérimentales, on note une exagération du taux de l'acide phosphorique du sang, point encore débattu dans la tétanie des nourrissons.

Muni de ces données, comment concevoir le mécanisme de la tétanie? Problème encore bien embrouillé. Si l'on fait jouer au calcium le rôle principal, on doit tenir compte de ce qu'il existe dans le sang sous 3 formes : combinaison colloïdale avec les albumines, sels de calcium non dissociés, ions Ca libres; seuls ces derniers auraient une action inhibante sur l'excitabilité des nerfs. L'injection de phosphates acides ou la présence d'acide phosphorique en excès (tétanie parathyréoprive, tétanie par guanidine) déterminerait la formation de sels de Ca non dissociés, et par suite l'accès tétanique. La tétanie par hyperpnée résulterait aussi de la production de ces sels aux dépens des ions Ca (tétanie par décarbonisation). Les rapports du rachitisme avec la tétanie sont très suggestifs à l'égard du rôle du calcium. La guanidine, qui se produit normalement à partir de la créatine sous l'action de CO^2, aurait pour effet d'attirer le calcium hors des tissus.

Mais il est possible aussi que l'augmentation des alcalis, et du potassium en particulier, soit responsable de la tétanie. Les documents sur ce point font défaut. P.-L. MARIE.

N° 32, 11 Août 1922.

V. Nishikawa et T. Takagi (Tokio). *Modifications du foie consécutives à la splénectomie.* — Les expériences de N. et T. sur le rat confirment les corrélations fonctionnelles qui existent entre le foie et la rate. Celle-ci, chez cet animal, est particulièrement développée et joue vraisemblablement un rôle capital.

Il semble d'abord que la mort, lorsqu'elle survient dans les 3 semaines qui suivent l'ablation de la rate, doive être attribuée à la perte de cet organe qui intervient activement dans le métabolisme général, et dans celui du fer en particulier. On trouve alors une dilatation considérable des capillaires hépatiques. En outre, chez les animaux qui succombent aussi bien que chez ceux qui sont sacrifiés pendant cette période, il existe une phagocytose intense des globules rouges à l'intérieur des cellules de Kupffer qui contiennent du pigment ferrugineux en abondance.

Ultérieurement, il se forme dans le foie un tissu analogue à celui de la rate qui arrive à son maximum de développement de 10 à 15 semaines après la splénectomie. Il constitue alors des amas dans les gaines de Glisson, de préférence autour des vaisseaux, amas composés de cellules réticulo-endothéliales et de lymphocytes disposés dans un réseau grillagé fibrillaire. Ces amas peuvent atteindre jusqu'à 150 μ de diamètre. A cette époque la phagocytose des globules rouges par les cellules de Kupffer a disparu et il semble que ces amas jouent le rôle de la rate absente dans le métabolisme du pigment sanguin. P.-L. MARIE.

A. Koepchen. *Diagnostic différentiel entre la rigidité musculaire de la maladie de Parkinson et celle du parkinsonisme.* — Les états parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique simulent souvent d'assez près la maladie de Parkinson véritable. D'après K., les caractères de la rigidité musculaire permettraient de séparer assez aisément les deux états morbides. Le trait principal, c'est que, dans le premier, la contracture n'a pas le caractère presque insurmontable qu'elle offre dans la maladie de Parkinson; elle peut se modifier sous des influences psychiques; toutefois cette modification n'est jamais que très momentanée et cette fugacité de l'état de suggestibilité rend vain tout traitement psychothérapique, même assidu. Ainsi chez un des malades de K. qui avait de la raideur du cou, cette rigidité, après une sommation énergique, se laissait facilement vaincre, le sujet pouvait ensuite remuer la tête dans toutes les directions et une simple pression légère du doigt suffisait à provoquer son ballottement, phénomène qui fait absolument défaut chez les vrais parkinsoniens. De même la rigidité des membres se laissait influencer par une mise en demeure impérative, et le malade devenait capable d'accomplir correctement les exercices militaires les plus compliqués. L'élocution et le tremblement pouvaient également être modifiés. P.-L. MARIE.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXIX, n° 28, 14 Juillet 1922.

G. Seiffert. *Projection de gouttelettes dans la toux et tuberculose.* — S. insiste à nouveau sur l'importance de ce mode de contamination, en particulier dans la tuberculose pulmonaire. Il a imaginé, pour déceler les projections de mucus et de salive, un papier réactif à base de sulfate ferreux et de ferri-cyanure de potassium appliqué à l'état pulvérulent qui, au contact de la moindre trace d'humidité, donne une coloration bleue par formation de bleu de Turnbull, correspondant aux dimensions de la gouttelette projetée.

Il a pu évaluer ainsi le nombre, les dimensions des particules projetées lors de la parole, de la toux et de l'éternuement et établir les limites du rayon dangereux. Le nombre et la portée des gouttelettes dépendent de la force de la secousse de toux, subordonnée elle-même à l'âge, au sexe, à la vigueur individuelle, un tuberculeux récent pouvant à cet égard être plus dangereux qu'un phtisique épuisé; l'abondance dépend encore de l'heure de la journée, il existe un maximum matutinal et un autre vespéral. Les dimensions des gouttelettes varient entre 0 cm. 5 et 10 μ, allant en général de 100 à 500 μ. Leur portée atteint dans la toux jusqu'à 1 m. 50, mais la masse principale ne dépasse guère 30 à 35 cm. Les gouttelettes au-dessus de 100 μ ne restent pas plus de 5 secondes en suspension.

Dans l'éternuement, le nombre de gouttelettes est bien plus grand et leur projection se fait jusqu'à 3 m. 50, la masse principale atteignant 1 m. 25, tandis que lors de la parole leur portée est de 25 cm. en moyenne seulement.

L'infection par les gouttelettes peut avoir lieu soit par inhalation directe, soit après dessiccation et remise en suspension des agents pathogènes. La fréquence de ce mode d'infection est difficile à établir dans la tuberculose. Les bacilles n'existent en nombre important dans les gouttelettes que chez les malades présentant du catarrhe, principalement au printemps, en hiver et à la fin de l'automne, et surtout dans la matinée. La table où mange le tuberculeux, ses habits se trouvent vite souillés de gouttelettes infectantes. Pour éviter le danger de contamination, le tuberculeux doit tousser chez lui devant une soucoupe dont le fond est muni d'un buvard imprégné de solution antiseptique; dans la rue il se servira d'un étui à cigarettes garni de façon analogue. Il brossera ses habits lui-même, en plein air, loin des enfants. Meubles et sol seront lavés assez souvent avec une solution chaude de carbonate de soude. Les nourrissons et les jeunes enfants seront éloignés de lui. La propagande de ces mesures par l'image est en préparation. P.-L. MARIE.

P. O. Pribram. *Contribution à l'étude du mécanisme de la protéinothérapie parentérale : la réaction de foyer anaphylactique.* — P. a observé, au cours du traitement de l'ulcère gastrique par les injections parentérales de protéines, un phénomène qui lui paraît éclairer le mode d'action encore si mystérieux de cette thérapeutique. Un de ses malades, atteint de troubles liés à de l'hyperchlorhydrie, souffrant peu d'ailleurs, avait reçu sans incident une série de 8 injections d'une albumine végétale (novoprotin) qui avaient beaucoup amélioré son état. Deux mois après, quelques troubles ayant reparu, P. fait une nouvelle injection intraveineuse de la même albumine. Immédiatement après, apparition de violentes douleurs épigastriques et de vomissements, symptômes inconnus jusque-là, le tout durant une demi-heure. Huit jours après, une nouvelle injection déclenche les mêmes accidents. L'injection ultérieure d'une autre protéine ne donna lieu à aucun trouble. Chez un autre gastropathe, P. observa des phénomènes analogues.

Voici l'interprétation que propose P. : d'une façon générale, les foyers inflammatoires sont plus sensibles aux irritations que les tissus normaux. La première injection a eu pour effet d'accroître encore l'irritabilité du foyer morbide et l'a sensibilisé en quelque sorte vis-à-vis de l'albumine employée. Cette hypersensibilité s'est traduite bruyamment lors de la réinjection sous forme d'un choc anaphylactique local sans phénomènes généraux concomitants.

P. rapproche ces faits de la réinflammation des cuti-réactions à la tuberculine qui a lieu lorsqu'on pratique une nouvelle réaction au voisinage une semaine après, la peau semblant avoir été sensibilisée, de l'hypersensibilité générale de la peau aux intradermoréactions qui suit l'injection de protéines étrangères (Stahl), enfin de l'augmentation de la teneur du sérum en globulines avec diminution concomitante de la sérum-abumine qui débute une semaine après l'injection parentérale de protéines et persiste un mois environ, témoin des modifications profondes provoquées dans l'organisme.

Une étude approfondie s'impose pour déterminer les raisons de cette anaphylaxie locale que P. n'a pas constatée chez une série d'autres malades analogues, du moins avec cette netteté. Cette sensibilisation du foyer est peut-être susceptible d'applications thérapeutiques. On pourrait par exemple sensibiliser le foyer par quelques injections, puis après une pause de 2 à 3 semaines reprendre les injections à petite dose. P.-L. MARIE.

A. H. Hofmann. *Cryoscopie du sang dans l'ulcère et le cancer de l'estomac.* — H. a recherché le point de congélation du sang prélevé dans les mêmes conditions avant l'intervention chirurgicale chez une série de malades atteints de cancer gastrique et d'ulcères gastriques ou duodénaux. La méthode n'a pas fourni d'indications pouvant servir au diagnostic différentiel entre l'ulcère et le cancer, mais elle a donné quelques renseignements intéressants.

Dans plus de la moitié des cas d'ulcère et de cancer, H. a constaté que le point de congélation se trouve rapproché du zéro; il existe donc de l'hydrémie; l'hypertonie, exceptionnelle, n'a été rencontrée que dans 2 cas d'ulcère avec rétention gastrique accentuée.

Lors des perforations d'ulcères, le point de con-

gélation s'abaisse généralement de façon très marquée; cette hypertonie s'explique par la cessation de la résorption de l'eau et par l'exsudation séreuse péritonéale.

La cryoscopie pratiquée en série après l'opération a montré chez les sujets cliniquement guéris un retour du point de congélation à la normale, 0°56, tandis que les malades qui continuaient à souffrir conservaient des chiffres anormaux. H. a noté également en pareil cas une variabilité très grande du point de congélation chez les ulcéreux, à laquelle il fait jouer un rôle dans la genèse de la lésion gastrique ou duodénale.

P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome I, n° 34, 19 Août 1922.

A. Schnabel. — ***Rapports expérimentalement démontrables, entre le virus de l'encéphalite épidémique et celui de l'herpès fébrile.*** — Les expériences, entreprises par Sch. à l'Institut pour maladies infectieuses « Robert Koch », à Berlin, font suite aux recherches antérieures effectuées par Sch. en collaboration avec R. Doerr (voir *La Presse Médicale*, 1921, p. 719).

En inoculant à 6 lapins le sédiment du liquide de ponction lombaire, provenant d'un homme atteint d'encéphalite épidémique (2 inoculations intracornéennes et 4 inoculations subdurales), Sch. a pu obtenir, chez 1 de ces animaux, les phénomènes typiques d'encéphalite, confirmés par l'autopsie. Le virus de passage se montra capable de provoquer, chez le lapin, ainsi que chez le cobaye et chez la souris blanche, des troubles morbides, qui jusqu'à présent étaient considérés comme caractéristiques du virus encéphalitique.

L'inoculation de ce virus de passage par scarification superficielle de la cornée a conféré à un lapin l'immunité contre 2 nouvelles inoculations (kératoconjonctivale et subdurale) du même virus, entreprises respectivement 4 et 8 semaines plus tard. D'autre part, la kérato-conjonctivite consécutive à l'inoculation de ce virus immunise contre l'infection ultérieure, kérato-conjonctivale ou intradurale, avec le virus herpétique, tout comme celui-ci confère, dans les mêmes conditions, l'immunité à l'égard du virus encéphalitique.

L. Cheinisse.

H. Klose et A. Hellwig (de Francfort-sur-le-Mein) ***Le goitre malin.*** — Sur 655 cas de goitre opérés à la clinique chirurgicale universitaire de Francfort-sur-le-Mein, dirigée par le professeur V. Schmieden, 20 étaient des formes malignes (17 femmes et 3 hommes). Au point de vue de l'âge, c'est la cinquantaine qui paraît la plus affectée (ménopause chez la femme).

Les tumeurs malignes (18 cancers et 2 sarcomes) s'étaient développées exclusivement au niveau du lobe droit d'un goitre nodulaire qui, souvent, existait déjà depuis longtemps (depuis 26 ans dans un cas!). Comme causes déterminantes, les traumatismes semblent venir en premier lieu; les troubles circulatoires consécutifs à l'incarcération des goitres rétrosternaux paraissent également jouer un rôle étiologique.

Des métastases ont été notées 9 fois dans les poumons et 16 fois dans les os.

Le diagnostic de la dégénérescence maligne se base sur la croissance plus rapide de la tumeur, l'augmentation de la consistance, la diminution de la mobilité, les troubles de déglutition, de respiration et de circulation, la voix voilée, certains phénomènes nerveux (douleurs irradiantes dans la tête et le bras). Les signes de basedowisme constituent souvent une des premières manifestations de la dégénérescence maligne du goitre. Par contre, on n'observe guère de cachexie cancéreuse proprement dite.

Autant la laryngoscopie et l'examen radiographique sont importants pour le diagnostic (trachée, poumons, squelette), autant les ponctions et excisions en vue de biopsie sont dangereuses. Dans les cas douteux, c'est l'examen microscopique, après opération aussi étendue que possible, qui tranchera la question.

En cas de diagnostic précoce d'une tumeur maligne, encore limitée, de la glande thyroïde, la méthode de choix est l'extirpation totale, suivie de radiothérapie; s'agit-il, au contraire, d'une infiltration déjà avancée, on aura recours seulement aux rayons X, avec dosage précis.

L. Cheinisse.

R. L. Mayer. ***Sur le point de coagulation par la chaleur du sérum sanguin et ses oscillations.*** — M. a entrepris, à l'Institut pharmacologique universitaire de Königsberg, une série de recherches en vue de se rendre compte si, normalement, le sérum sanguin possède un point constant de coagulation par la chaleur et si les états morbides s'accompagnant de modifications déterminées dans le chimisme du sérum influent sur ce point de coagulation.

50 échantillons de sérum ont été examinés à cet égard. Pour la plupart, le point de coagulation était compris entre 73°5 et 75°5; les épreuves répétées sur un seul et même sérum donnaient des oscillations le plus souvent nulles ou qui, tout au plus, atteignaient 0°5 (et encore ces différences diminuaient-elles lorsqu'on parvenait à mieux régler la température).

Un abaissement du point de coagulation au-dessous de 73° n'a jamais été noté. Par contre, certains sérums montrèrent un point de coagulation extrêmement élevé, jusqu'à 91°, et dans 1 cas la coagulation ne se produisit pas même à 98°. C'étaient précisément des sérums pour lesquels le diagnostic clinique permettait de supposer des modifications dans la teneur en albumines, et pour lesquels des examens réfractométriques comparés dénotaient des valeurs inférieures à la normale. Les sérums dont le point de coagulation se trouvait compris entre 73°5 et 75°5 montraient, au contraire, une valeur normale.

L. Cheinisse.

G. Rosenow. ***Sur la valeur clinique de la coagulation du sérum par la chaleur.*** — R. a pratiqué, sur une série de malades hospitalisés à la clinique médicale universitaire de Königsberg, la recherche du point de coagulation du sérum par la chaleur, telle qu'elle a été établie par R. L. Mayer, dans le travail analysé ci-dessus.

Chez la plupart des sujets examinés, le point de coagulation, ainsi que la valeur réfractométrique, se trouvaient en deçà de la normale, celle-ci étant comprise entre 73° et 75°. Cependant, des élévations nettes ont été notées dans les maladies suivantes (chacune représentée par 1 cas seulement) : diabète (78°5), myélomes multiples (76°5), carcinomatose (76°), cardiopathie avec décompensation (77°5), anémie secondaire (79°5), anémie pernicieuse (76°4), arythmie complète (76°5), ictère chronique (82°).

Dans tous ces cas, il s'agissait, en somme, d'affections dans lesquelles des troubles des échanges ou des altérations du sérum sont probables.

Aussi fallait-il s'attendre à trouver des modifications plus considérables encore dans les néphrites hydropigènes, et, de fait, là des valeurs comprises entre 83° et 92° n'étaient nullement rares.

Par contre, dans les néphrites non hydropigènes, le point de coagulation du sérum reste normal ou à peine supérieur à la moyenne.

L. Cheinisse.

N° 35, 26 Août 1922.

O. Kleinschmidt (de Leipzig). ***Sur la phlébalgie sciatique et la névralgie sciatique.*** — On connaît le rôle attribué par Quénu aux varices dans l'étiologie de la névralgie sciatique. Si la plupart des neurologistes allemands (Oppenheim, Bernhardt, Wertheim-Salomonson, etc.) partagent cette manière de voir, quelques auteurs, et, en particulier, Edinger et Alexander, croient devoir séparer de la névralgie sciatique proprement dite les douleurs provoquées par l'existence de varices et qu'ils désignent sous le nom de *phlébalgie sciatique*.

Voici quels seraient, d'après K., les principaux signes différentiels entre l'une et l'autre.

Dans la *phlébalgie sciatique*, les douleurs débutent le plus souvent par la périphérie (pied ou mollet) et progressivement (sensation de fatigue, de tension et de pesanteur), ne devenant que tardivement de véritables douleurs par crampe musculaire dans les fesses. Elles surviennent dans la station debout, ou au cours d'une marche lente, et s'atténuent dans la marche rapide ou lorsque le malade monte des escaliers. La position allongée les fait disparaître, de sorte que les patients ne souffrent pas la nuit, les douleurs ne se produisant que quelque temps après le lever. Dans la position couchée, les mouvements du membre atteint sont indolores.

Dans la *névralgie sciatique*, les douleurs débutent d'emblée, de façon violente, au niveau de la fesse ou du sacrum. La marche rapide et l'acte de monter les escaliers augmentent les douleurs, tout comme l'extension de la jambe (signe de Lasègue). Pendant la nuit, ces douleurs sont souvent particulièrement intenses et cessent, au contraire, aussitôt après le lever. Même dans la position couchée, les mouvements sont douloureux.

En dehors des caractères présentés par les phénomènes douloureux, on tiendra compte de la présence de *varices* et de leurs suites (sensibilité douloureuse à la pression exercée sur la paroi veineuse, œdème malléolaire) pour la *phlébalgie*, et de la présence de phénomènes de *névrite* (sensibilité, atrophie, points douloureux sur le trajet du nerf) pour la *névralgie sciatique*.

Il est, cependant, des cas, — et K. en rapporte 2 exemples qu'il a observés dans le service du professeur E. Payr, à la clinique chirurgicale universitaire de Leipzig, — où les complications des varices (phlébite, thrombose) peuvent provoquer des phénomènes secondaires se traduisant par des symptômes qui rappellent de très près les douleurs de la névralgie sciatique, avec signe de Lasègue, points douloureux sur le trajet du nerf, atrophie de la musculature de la cuisse, contractures.

L. Cheinisse.

N° 36, 2 Septembre 1922.

W. Scholtz et Richter (de Königsberg). ***Le traitement de la blennorragie aiguë par des injections intraveineuses de solutions glycosées.*** — Partant de ce fait que, dans la syphilis, les injections intraveineuses de glucose rendent les tréponèmes plus sensibles à l'action de l'arsénobenzol, S. et R. se sont demandé si ces injections n'auraient pas la même influence sur le traitement de la blennorragie aiguë.

Et, de fait, les essais qu'ils ont institués à la clinique dermatologique universitaire de Königsberg ont montré qu'à la suite d'injections intraveineuses de 30 cmc d'une solution de glucose à 50 pour 100, la durée du traitement local de la blennorragie se trouve réduite de moitié. En d'autres termes, le pourcentage des guérisons obtenues après 15 jours de traitement associé à six injections de glucose est aussi élevé que celui des guérisons après 4 ou 5 semaines de traitement local sans emploi simultané d'injections glycosées.

L. Cheinisse.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT für CHIRURGIE

(*Leipzig*)

Tome CLXXI, fasc. 1 et 2, Juin 1922.

Konrad Mayer. ***La splénectomie dans l'ictère hémolytique congénital héréditaire.*** — La splénectomie est pratiquée de plus en plus souvent, à l'étranger, dans les ictères hémolytiques congénitaux. La mortalité d'après une statistique de 80 cas, est de 6 pour 100, soit 5 morts, dont 2 d'hémorragie postopératoire, et les autres de complications secondaires.

Les indications ne se trouvent réalisées que dans une minorité des cas d'ictères hémolytiques. Ce sont avant tout la fréquence et l'intensité des crises de déglobulisation, d'une part, et, d'autre part, les troubles de l'état général.

L'observation de M. concerne un cas d'ictère hémolytique congénital héréditaire, qui lui donna l'occasion de pratiquer la splénectomie chez 2 frères et 1 sœur, à très peu de temps d'intervalle, et avec un excellent succès au point de vue clinique.

La famille était une famille paysanne de Haute-Bavière. Le père et un oncle paternel étaient ictériques. 4 frères et sœurs étaient morts en bas âge; 5 autres, de même que la mère et toute la lignée maternelle, étaient indemnes. Les 3 enfants ictériques, qui ressemblaient au père par leurs traits, étaient 1 jeune fille de 20 ans et 2 frères de 29 et de 19 ans. Tous 3 étaient peu développés, malingres, d'esprit obtus et de caractère nonchalant. Ils étaient sujets à des crises hémolytiques de plus en plus répétées, qui en arrivaient à se reproduire toutes les 5 à 6 semaines. Ils avaient des rates énormes, dépassant l'ombilic et la ligne médiane; le foie dépassait

le rebord costal de deux travers de doigt; chez tous il y avait des signes de dilatation cardiaque. De plus, la jeune fille avait un œdème chronique bilatéral des membres inférieurs, datant de 3 ans ; elle n'était pas réglée à 20 ans, et avait un utérus infantile, le frère aîné (28 ans) avait des ulcères chroniques des pieds, anciens de 11 ans, et le plus jeune (19 ans), était franchement infantile, taille de 1 m. 50, organes génitaux très peu développés, absence complète de poils au pubis, à la barbe et aux aisselles. La formule hématologique était celle d'un ictère hémolytique congénital avec anémie modérée.

La splénectomie fut très bien supportée dans les 3 cas. Les opérés purent se lever 14 jours après. Les rates pesaient respectivement 1.000 gr. 1.450 gr. et 1.900 gr. L'ictère diminua dès le 4e au 6e jour; il disparut en 14 jours chez la jeune fille, en 4 semaines chez les deux frères ; en même temps disparut l'urobilinurie; mais le taux de la bilirubinémie ne revint jamais à la normale. En même temps, l'état général se transforma : reprise de poids (30 livres chez la jeune fille, 20 livres chez le frère aîné, 18 livres chez le jeune frère), amélioration de la dilatation cardiaque, disparition de l'œdème chronique chez la jeune fille et apparition des règles 6 mois après l'opération ; cicatrisation des ulcères chroniques chez le frère aîné (dès le 11e jour après l'opération), transformation de l'état psychique chez les 3 opérés. Au point de vue hématologique, la splénectomie provoqua une leucocytose polynucléaire et, parfois, une polyglobulie passagères, l'apparition de corps de Jolly en abondance et d'une manière persistante, mais sans hématie nucléée ni myélocytose, enfin une diminution de l'anisocytose et de la polychromasie. Mais la résistance globulaire aux solutions salées hypotoniques n'a pas été modifiée. Ce dernier fait a déjà été souvent constaté après les splénectomies pour ictère hémolytique. Il s'expliquerait par la persistance d'autres éléments de l'appareil tissulaire réticulo-endothélial d'Aschoff. Cependant la diminution de la fragilité a pu être observée dans 3 observations récentes de Sauer.

J. Mouzon.

Ludwig Kirchmayr. *Un ulcère duodénal chronique après brûlure.* — L'existence d'ulcérations duodénales à l'autopsie des grands brûlés a été signalée pour la première fois par T. B. Curling, en 1842, sur une statistique de 11 cas. Depuis lors, la fréquence de ces ulcérations a été appréciée de manière très diverse, puisque leur pourcentage, dans les autopsies de brûlés, oscille entre 0 et 16,6 pour 100. La plupart des auteurs admettent cependant qu'elles sont liées, de manière très directe, à l'étendue des brûlures. La forte hyperémie de l'intestin, l'altération du sang, le choc, peut-être des modifications de la sécrétion duodénale ou gastrique favoriseraient, au niveau de la muqueuse, les lésions de stase, de thrombose et d'autodigestion dont la présence a été constatée histologiquement par Simmonds. Les mêmes ulcérations ont d'ailleurs pu être reproduites expérimentalement chez le lapin par E. Welti, par E. Mendl et Schjerning.

Mais si l'ulcération duodénale des grands brûlés est bien connue au point de vue anatomique, l'apparition des signes cliniques de l'ulcère chronique du duodénum à la suite d'une brûlure n'avait encore été constatée dans aucune observation indiscutable. C'est ce qui fait l'intérêt du cas de K Il s'agit d'un jeune homme dont la mère avait été atteinte d'ulcère de l'estomac, et qui, à l'âge de 10 ans, en jouant, fut grièvement brûlé par de l'eau bouillante sur la nuque, sur le dos et sur le bras droit. Une quinzaine de jours après, il commença à souffrir de l'estomac, et, depuis lors, il fut sujet, à de multiples reprises, aux crises douloureuses caractéristiques de l'ulcère du duodénum. Il fut opéré à l'âge du 19 ans, et on constata la présence de grandes cicatrices rayonnées sur la face antéro-supérieure de la première portion, avec adhérences étendues à la face inférieure du foie, à la vésicule, au pancréas et au côlon transverse. Exclusion du pylore et gastro-entérostomie. Le malade paraissait guéri encore 15 mois après. La rareté de ces faits s'explique sans doute par ce que les grands brûlés susceptibles de faire des ulcérations duodénales survivent rarement. Les observations de Carling, de Cuthbertson, qui concernent des lésions d'ulcère duodénal cicatrisé, constatées à l'autopsie des grands brûlés, sans histoire clinique permettant d'établir la chronologie des faits sont assurément moins démonstratifs.

J. Mouzon.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIX, n° 6, 5 Août 1922.

H. Morrow, E. L. Walker et H. E. Miller (de San-Francisco). *Expériences avec des dérivés d'huile de chaulmoogra dans le traitement de la lèpre.* — Depuis le mois d'Août 1920 jusqu'en Mars 1922, les auteurs ont traité, à l'hôpital de San-Francisco, 21 cas de lèpre par les éthers éthyliques de la totalité des acides gras de l'huile de chaulmoogra (voir *La Presse Médicale*, 1921, p. 267). Sur ces 21 cas, 10 appartenaient au type nodulaire, 6 au type maculo-anesthésique, et les 5 autres au type mixte. Chez 1 des patients, la maladie datait de 2 mois; chez 1, elle remontait à 13 ans; pour les autres, le début s'échelonnait entre ces deux extrêmes, la durée moyenne de la maladie étant de 4 ans 1/2. La plupart des cas étaient avancés.

Les injections étaient pratiquées dans les muscles de la fesse, à 8 jours d'intervalle, les doses variant selon le poids du patient et l'intensité de la réaction après l'injection précédente. Ces injections n'étaient pas associées à l'emploi du même médicament par la bouche, et le liquide n'était pas additionné d'iode.

La durée du traitement a varié entre 3 et 18 mois, avec une moyenne de 8 mois. On a enregistré 2 décès : 1 jeune garçon de 15 ans, avec lèpre avancée, et 1 homme de 71 ans, qui a succombé à une pneumonie, sans que sa lèpre eût été améliorée. Chez 3 malades avec lésions avancées, on a constaté une aggravation nette; 9 ne furent pas améliorés; 3 avec manifestations moyennement graves montrèrent une légère amélioration, 2 autres furent notablement améliorés, et 2 furent perdus de vue peu après le début du traitement.

En présence de ces résultats, plutôt décourageants, un des auteurs se rendit aux îles d'Hawaï pour y étudier sur place le traitement de la lèpre par les éthers éthyliques des acides chaulmoogriques. Il examina tous les malades du *Kalihi Hospital*, à Honolulu, et presque tous ceux du *Molokai Leper Settlement*. Des conversations avec les médecins traitants, il fut à même de conclure que ce procédé peut être considéré, à l'heure actuelle, comme le meilleur traitement de la lèpre, parfaitement capable de guérir les cas précoces, surtout chez les jeunes sujets. Si les résultats obtenus à San-Francisco ont été relativement peu satisfaisants, cela tient à ce fait qu'il s'agissait, dans la plupart des cas, de sujets âgés et à lésions avancées.

Les cas avancés peuvent, à la longue, s'améliorer et parfois, peut-être, même guérir, mais les injections doivent être continuées pendant 3 ans au moins dans les formes moyennes, et beaucoup plus longtemps dans les formes avancées. L. Cheinisse.

N° 7, 12 Août 1922.

A. Werelius (de Chicago). *La mort dans l'occlusion intestinale haut située est-elle due à l'insuffisance hépatique?* — On admet généralement que la mort dans l'occlusion intestinale aiguë est due à une toxémie par absorption de produits toxiques accumulés dans l'intestin, au-dessus de l'occlusion. Plus celle-ci est élevée, plus la toxicité présumée est grande et l'issue fatale rapide. W. a entrepris une série de recherches expérimentales en vue de vérifier cette manière de voir.

Ces expériences n'ont pas permis de déterminer si la mort, dans l'occlusion intestinale, est due à l'absorption de toxines provenant du contenu intestinal ou de la muqueuse. En tout cas, les microbes ne jouent pas, dans le mécanisme de la mort, un rôle spécial, à moins qu'il ne se produise une rupture intestinale, auquel cas les bactéries provoquent une péritonite.

Ce qu'il faut surtout retenir de ces recherches, c'est que la sécrétion de bile se trouve complètement arrêtée avant la mort. Il est probable que, simultanément avec cette cessation de la sécrétion biliaire, s'arrêtent aussi toutes les autres fonctions du foie. La mort serait ainsi due à une insuffisance hépatique, et il se peut que d'autres morts inexplicables, consécutives à des interventions sur la partie supérieure de l'abdomen, reconnaissent la même cause.

Quant à l'insuffisance hépatique, elle serait, elle-même, sous la dépendance de l'abolition du péristaltisme intestinal, qui précède la cessation de la sécrétion biliaire. La durée de la survie après occlusion paraît directement en rapport avec la longueur de l'intestin privé de ses mouvements péristaltiques, et c'est ce qui fait le danger des occlusions haut situées. L. Cheinisse.

N° 9, 26 Août 1922.

R. S Cron (de Ann Arbor). *Insufflation d'acide carbonique comme moyen de détermination des causes de la stérilité chez la femme.* — C. a été l'assistant de R. Peterson pendant la période où celui-ci faisait, à la Clinique obstétricale et gynécologique de l'Université de Michigan, ses premières recherches sur l'insufflation par voie utérine et l'insufflation péritonéale (voir *La Presse Médicale*, 1921, p. 770). Dans le présent mémoire, C. étudie surtout l'insufflation par voie intra-utérine comme moyen de diagnostic des causes de la stérilité.

Sur 400 cas dans lesquels cette méthode a été appliquée, 75 avaient trait à la stérilité. Chez 60 femmes, c'est-à-dire dans une proportion de 80 pour 100, la stérilité avait toujours existé, tandis que les 15 autres (20 pour 100) avaient été enceintes pendant le premier temps qui avait suivi leur mariage, mais étaient devenues, depuis, incapables de concevoir. L'âge moyen de toutes ces femmes était de 30 ans, et la plupart d'entre elles n'avaient pas été enceintes depuis 7 ans au moins.

Après interrogatoire et examen aussi complet que possible (palper bimanuel, toucher recto-vaginal, examen au speculum), on procédait à l'insufflation intra-utérine et, au besoin, à l'insufflation intra-abdominale, qui sont, l'une et l'autre, tout à fait exemptes de danger.

Le palper bimanuel ne donne pas de renseignement assez précis pour permettre de diagnostiquer correctement l'état de perméabilité ou d'imperméabilité des trompes. Il en est tout autrement pour l'insufflation transutérine d'acide carbonique : si, au cours de cette opération, on constate une pression manométrique supérieure à 150 mm. de mercure, c'est qu'il y a obstacle à la pénétration du gaz à travers les trompes, obstacle généralement dû à la salpingite. Cette interprétation est particulièrement vraie pour les cas où l'acide carbonique entre seulement après des tentatives répétées.

C. a pu constater que plus de 50 pour 100 de femmes stériles ont leurs trompes fermées, ce qui constitue une proportion supérieure à celle que l'on admet généralement.

En dehors même de sa valeur diagnostique, l'insufflation transutérine semble pouvoir, le cas échéant, être utilisée thérapeutiquement. C. rapporte, en effet, l'histoire d'une jeune femme de 29 ans, mariée depuis 3 ans 1/2 et sans enfants, qui devint enceinte peu après une séance d'insufflation, qui nécessita 5 tentatives, avec une pression de 180 à 200 mm.

Ce cas tend à montrer que les trompes de Fallope avec lumière obstruée à l'une de leurs extrémités peuvent se laisser dilater suffisamment par le gaz insufflé pour donner, ensuite, passage à un ovule.

L. Cheinisse.

N° 10, 2 Septembre 1922.

A. Strickler (de Philadelphie). *Les résultats obtenus dans l'anaphylaxie alimentaire par voies cutanée et intracutanée; l'influence des préparations arsenicales sur les réactions anaphylactiques alimentaires.* — S. a institué une série de recherches sur la valeur comparée de la cuti-réaction (par abrasion de la peau et friction consécutive avec la protéine alimentaire expérimentée) et de l'intradermo-réaction (par injection intradermique de 0 cmc 1 d'une solution « standardisée » et stérilisée de telle ou telle protéine alimentaire).

Ces recherches n'ont montré que de légères différences entre les deux méthodes en question, qui ont été expérimentées sur 58 sujets, chacun d'entre eux étant soumis à l'action de 6 variétés de protéines.

D'autre part, S. a aussi étudié les effets des préparations arsenicales sur les réactions anaphylactiques alimentaires. Chez 9 patientes, on détermina l'intradermo-réaction à la caséine de vache, au jaune d'œuf et au riz; puis, les résultats une fois notés, on soumit ces malades, pendant 10 jours, à la médication arsenicale, en leur administrant, 3 fois par jour, X gouttes de liqueur de Fowler : dans l'ensemble, les réactions n'ont pas paru influencées par l'ingestion d'arsenic.

Les injections intraveineuses d'arsénobenzol ne semblent pas, non plus, exercer un effet appréciable sur l'intradermo-réaction aux protéines alimentaires.

L. Cheinisse.

G. L. Lambright (de Cleveland). *Maladie de Hodgkin consécutive à une dysenterie.* — La présence de l'amibe dysentérique dans les lésions de la maladie de Hodgkin ayant été récemment signalée par Kofoid, Boyers et Swezy (voir *La Presse Médicale* 1922, p. 796), le cas relaté par L. mérite d'être retenu.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, qui contracta, en 1920, la dysenterie. Les symptômes aigus une fois disparus, le patient présenta encore des alternatives de diarrhée et de constipation, avec flatulence. Quatre mois après, son état empira, en même temps que des tuméfactions ganglionnaires étaient constatées du côté droit du cou. Il existait un peu de fièvre, et l'on soupçonna une infection tuberculeuse. Mais la biopsie d'un ganglion tuméfié montra que l'on avait affaire à la maladie de Hodgkin.

Quelques mois plus tard, les selles furent examinées par Kofoid, qui y décela la présence de l'*Entamœba dysenteriæ*, et un traitement antidysentérique (injections intraveineuses de novarsénobenzol et injections sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine) ne tarda pas à amener une amélioration notable de l'état général (augmentation du poids, disparition de la fièvre). Les tuméfactions ganglionnaires diminuèrent aussi, mais ici intervint, peut-être, l'action des rayons de Röntgen appliqués antérieurement,

L. Cheinisse.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXVI, n° 1, 5 Juillet 1922.

James Oliver. *La limite naturelle de la durée de la gestation humaine.* — O. s'émeut du jugement rendu récemment dans l'affaire Gaskill[1], qui reconnaît comme légitime un enfant né 331 jours après le départ du mari, et expose à ce sujet son opinion sur la fécondation et la gestation[2].

Il s'élève contre l'idée qu'une femme puisse être fécondée, si elle est aménorrhéique. Il n'a jamais vu de cas de ce genre, et il le considère comme impossible, car la fécondation nécessite un apport d'oxygène que seule peut lui procurer la congestion liée aux phénomènes menstruels. La seule exception à cette règle est l'aménorrhée liée à l'allaitement.

La dernière période menstruelle est un mauvais repère pour calculer le terme de la gestation; elle suffit ordinairement dans la pratique, grâce à ce que les femmes sont d'habitude réglées tous les 24 à 28 jours.

C'est une erreur de croire que la fécondation se produit après cette dernière période.

Le coït fécondant se produit à n'importe quel moment depuis le dernier jour des dernières règles jusqu'aux deux jours qui précèdent les premières règles absentes.

Le commencement de la gestation ne suit pas forcément la fécondation, de même qu'un œuf peut être mis de côté et attendre l'incubation ou qu'une graine peut attendre longtemps le temps de germer. Il y a pour chaque femme une date dans le mois où l'œuf fécondé commence son développement : c'est le moment de la première période menstruelle absente, aussi bien si la femme est réglée tous les 28 jours que si elle est réglée toutes les six semaines. C'est à ce moment que se produisent les oxydations nécessaires.

Pour calculer le terme de la gestation, il faut calculer à partir de cette date 9 mois lunaires, soit 252 jours.

Henri Vignes.

H. Schwatt. *Tuberculose et gestation.* — La gestation n'est pas un facteur étiologique important dans le développement de la tuberculose, mais la maladie peut s'aggraver après la gestation et pendant l'allaitement à cause de l'effet débilitant de ces périodes.

Le diagnostic d'une tuberculose en voie d'évolution ne doit être porté qu'après un examen minutieux; les femmes en état de gestation ont une température instable.

Une tuberculose ancienne, peu étendue, donnant des signes physiques péribronchiques, est rarement réactivée par la gestation. Une tuberculose latente parenchymateuse devient plus volontiers progressive. Les gestations rapprochées sont particulièrement dangereuses, de même que la primiparité.

Les cas en évolution, même lente, sont défavorablement influencés. Il y a lieu de préconiser, chez ces femmes, les meilleurs moyens de prophylaxie anticonceptionnelle. La maladie s'aggrave dans les trois premiers mois de la gestation ou du *post partum*.

Quelques patientes avec des lésions en évolution ne sont pas aggravées : cette non-aggravation se produit malgré la gestation et non grâce à la gestation. Les améliorations, imputées à la gestation, sont des superstitions.

Aucun signe ne permet de faire un pronostic à l'avance. Cependant plus un cas est avancé et plus le danger est grand. La gestation est particulièrement dangereuse : 1° si la nutrition est troublée; 2° s'il y a tuberculose laryngée; 3° s'il y a tachycardie sans fièvre; 4° s'il y a fièvre, même sans extension des lésions; 5° s'il y a des signes physiques d'extension; 6° si les circonstances économiques sont défavorables; 7° s'il y a des vomissements, de la néphrite, de la chlorose, des troubles mentaux.

On ne peut poser de lois quant à l'interruption provoquée de la gestation. On n'y aura jamais recours avant d'avoir tenté l'épreuve d'une période de bonne hygiène et avant d'avoir pratiqué, s'il y a lieu, un pneumothorax artificiel.

L'interruption ne se fera que dans les quatre premiers mois; après, elle n'est indiquée qu'exceptionnellement. L'accouchement prématuré provoqué est presque toujours contre-indiqué.

L'opération de choix est l'hystérotomie vaginale sous anesthésie au protoxyde d'azote-éther.

La stérilisation ne sera pratiquée que chez une multipare avec enfants vivants, ayant eu des gestations rapprochées et appartenant à la classe ouvrière.

Henri Vignes.

Murray L. Brandt. *Un cas de gestation postérieure à la ménopause.* — Une femme de 46 ans, toujours réglée régulièrement (28 jours) depuis l'âge de 13 ans, a eu 11 gestations, qui ont donné naissance à 12 enfants. Le dernier accouchement a eu lieu à 39 ans et, un an après, la femme ayant allaité, fut normalement réglée jusqu'en Juin 1916, époque de la ménopause.

En Mars 1919, elle vient consulter pour une tumeur que l'examen montre être un utérus gravide, et en Mai, elle accouche d'un garçon vivant pesant 9 livres et atteint d'achondroplasie. Dix mois après l'accouchement, elle sèvre son enfant et est réglée à trois reprises.

B. cite cinq cas analogues, dûment observés.

Nom des autours	Age de la ménopause	Age de l'accouchement
Priou.	48	62 (avortement de 2 mois).
Levasseur. . .	50	52
Underhill. . .	49	51
Depasse. . . .	59	68
Hann		3 ans après la ménopause.

Henri Vignes.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1922

André Jacquelin. *Contribution à l'étude clinique et pathogénique des manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et des cardio-rénaux.* Cet excellent travail, inspiré par le professeur F. Bezançon, est basé sur l'étude méthodique d'environ 180 malades rénaux ou cardio-rénaux.

a) J. a observé 78 rénaux ou cardio-rénaux *avérés* ayant présenté des manifestations broncho-pulmonaires diverses. Dans 42 pour 100 des cas, il s'agissait de bronchites simples, existant d'abord ordinairement à l'état pur et se compliquant ultérieurement d'œdème pulmonaire. Les œdèmes pulmonaires représentent 58 pour 100 des cas, pouvant apparaitre primitivement et isolément, mais succédant plus souvent aux bronchites simples ou s'associant à elles : J. distingue les petits œdèmes pulmonaires aigus ou chroniques, qui parfois ne se décèlent que par une simple albumino-réaction positive des crachats, et les grands œdèmes pulmonaires confirmés aigus, chroniques ou mixtes.

La pathogénie de ces troubles est complexe. J. montre que chez les rénaux (néphrites aiguës et chroniques), l'apparition des troubles pulmonaires est commandée davantage par l'état antérieur des poumons et par la décompensation cardiaque que par la forme même de la néphrite. C'est ainsi que, dans l'asthme cardio-rénal, il existe dans presque tous les cas des lésions pulmonaires (sclérose associée ou non à de l'emphysème et à de la bronchite chronique), associées à une infection récente de trachéo-bronchite aiguë fébrile à l'occasion de laquelle se déclenche la crise dyspnéique; chez ces malades, il n'y a pas d'azotémie, mais habituellement de l'hypertension et plus rarement de la chlorurémie; au bout de quelques crises, le cœur faiblit et entre en hyposystolie.

Dans les bronchites à prédominance hydromuqueuse, on peut mettre en évidence les éléments suivants : emphysème pulmonaire presque pur, défaillance cardiaque grave; imperméabilité rénale aux chlorures, avec véritable élimination chlorurée trachéo-bronchique de décharge.

Les bronchites hydro-muco-purulentes sont en outre conditionnées par un terrain de bronchite ancienne prédominante.

Quant aux œdèmes pulmonaires, ils sont toujours en rapport avec le fléchissement cardiaque des rénaux. Et c'est seulement en accentuant une hyposystolie légère que l'épreuve de la chloruration les fait apparaitre ou les accentue. Il existe un rapport étroit entre l'état de l'insuffisance cardiaque et la forme et la gravité de ces œdèmes. A côté du facteur cardiaque, essentiel, il faut d'ailleurs faire une place à un facteur pulmonaire, favorisant : la sclérose pulmonaire, localisant la transsudation œdémateuse.

b) Chez les rénaux et cardio-rénaux *latents*, cliniquement, il s'agit de bronchitiques, de malades atteints d'asthme vrai, de scléro-emphysémateux, dans les troubles respiratoires desquels intervient une insuffisance cardio-rénale méconnue. Seuls pourraient faire soupçonner cette insuffisance, la ténacité des troubles respiratoires, l'inefficacité de leurs traitements habituels, les résultats favorables de la thérapeutique rénale ou cardiaque.

Ici, l'azotémie manque, ainsi que l'hypertension; c'est à la rétention chlorurée que revient le rôle essentiel, comme le montre l'épreuve des chlorurations successives, appliquée par l'auteur dans 25 cas.

Aussi, *pratiquement*, chez les cardio-rénaux avérés, le pronostic doit-il être basé avant tout sur les tests humoraux de Widal; dans tous les cas d'œdèmes pulmonaires, il faut dégager le facteur hyposystolique et lui opposer un traitement cardio-tonique précoce.

Chez les cardio-rénaux latents, la connaissance de l'imperméabilité rénale aux chlorures permet seule d'appliquer une diététique rationnelle et sans laquelle les autres traitements demeurent inefficaces.

L. Rivet.

1. L'affaire Gaskill, jugée il y a quelques mois, concernait un procès en désaveu de paternité intenté à une femme par son mari au sujet de la naissance d'un enfant né 331 jours après la dernière permission. Le lord chancelier a considéré que le mari devait fournir une autre preuve que la preuve matérielle de son absence pour qu'il y ait lieu à prononcer le désaveu.

2. L'auteur fait allusion, à diverses reprises, à ses opinions, énoncées depuis plusieurs années dans divers journaux anglais.

LES PLAIES DU GENOU[1]

Par Henri MONDOR
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Le 2 Décembre 1914, à la *Société de Chirurgie*, M. Quénu, après avoir rappelé qu'en 1910 il avait préconisé l'extraction des projectiles du genou dans la pratique civile, mais que, « s'inclinant devant l'expérience de ceux qui avaient vécu la chirurgie de guerre », il n'en avait voulu tirer aucune déduction pour les blessures reçues pendant une bataille, apportait des observations personnelles et des observations de MM. Bazy et Walther grâce auxquelles il se croyait autorisé à inviter les chirurgiens à sortir de l'expectation, à intervenir, non seulement pour le drainage de l'arthrite — geste classique — mais aussi pour l'extraction précoce des projectiles articulaires, « cavitaires ou pariétaux ».

C'était là, sans doute, choisir une autre méthode que celle dont M Quénu avait trouvé les préceptes dans les plus récents Traités de chirurgie de guerre; notamment dans celui de M. Delorme où il avait recueilli les conclusions suivantes : « La présence du projectile dont ces plaies sont parfois compliquées est moins à redouter que celle des débris de vêtement. La difficulté qu'on éprouve parfois à cette recherche (recherche des balles dans le genou), le temps nécessaire pour pratiquer l'arthrotomie antiseptique et l'évidement, souvent indispensable, pour dégager la balle, les risques qu'on court d'augmenter les dégâts en agrandissant le trajet osseux par le passage des instruments extracteurs aussi, la crainte d'étendre, d'élargir les tissus, de séparer les portions osseuses bien juxtaposées nous feraient limiter les indications de l'intervention immédiate aux cas où la balle est sentie sous la capsule ou sous la peau et à ceux dans lesquels on a déjà à intervenir pour l'ablation de fragments osseux libres ».

On pouvait d'ailleurs rapprocher de ces principes abstentionnistes des chirurgiens militaires ceux des chirurgiens civils qui d'Uskub, de Belgrade, d'Athènes ou de Sofia, rapportaient une opinion analogue, celle par exemple que Monprofit ne craignit pas d'exprimer énergiquement par ces mots : « Les conditions du succès sont : 1° *un pansement aseptique*; 2° *l'abstention la plus complète de toute exploration ou recherche dans les trajets des projectiles*. L'observation doit être non seulement immédiate, elle sera aussi secondaire. La chirurgie militaire moderne doit être, par-dessus tout, une chirurgie de surveillance et d'expectation. On ne doit jamais intervenir dans les fractures compliquées ».

M. Quénu distinguait les projectiles dans les genoux infectés et les projectiles dans les genoux sans infection. Pour ces derniers, il déclarait l'indication opératoire formelle; pour les premiers, il insistait sur la nécessité — d'ailleurs unanimement acceptée — de l'arthrotomie, mais laissait au second plan l'enlèvement du projectile. Ces conclusions, qui rallièrent les suffrages des membres de la *Société de Chirurgie*, marquaient le premier pas de cette chirurgie articulaire.

Ce que va être cette chirurgie officiellement encouragée, on ne le saura que beaucoup plus tard lorsque, à côté de leurs premiers et mauvais résultats, les opérateurs auront la satisfaction, sinon la compensation, d'apporter de meilleures méthodes et de plus heureuses statistiques.

L'abstention avait été terrible. *L'arthrotomie et le large drainage* furent un progrès, mais pas encore très consolant. Les blessés du genou, à cette époque, étaient véritablement les plus malchanceux. Leur image est restée dans la mémoire des chirurgiens avec une cruelle précision. Ils étaient presque, dans une salle de blessés, ce que sont, à un regard d'ensemble et dans nos salles ordinaires, les cancéreux inopérés. On a pu dire justement : « La première période de la chirurgie du genou ne connut que l'arthrite purulente. Le blessé évacué — souvent au loin — arrivait au chirurgien en pleine infection articulaire et nous avons connu les désastres de l'arthrotomie avec drainage ». (P. Duval.)

L'honneur du premier cri de révolte et de l'innovation la plus ingénieuse revient — sans aucun doute — à deux chirurgiens de Lyon, MM. Delore et Kocher qui, le 25 Novembre 1915, écrivirent ces lignes essentielles : « *L'arthrotomie de drainage est une opération aveugle, insuffisante; souvent elle n'est qu'un pis aller... Pour prévenir l'infection ou la combattre, il faut à tout prix — et dès le début, avant toute infection — ouvrir assez largement l'articulation pour l'explorer dans tous les recoins atteints par le projectile, la débarrasser du sang, du liquide et faire une hémostase soigneuse.*

« *En résumé, mécontents des suites observées après les timides ouvertures de l'articulation, nous avons délibérément, depuis les six derniers mois, ouvert largement le genou, puis après l'avoir exploré et débarrassé de tout produit septique, nous n'avons pas hésité à refermer la synoviale en y laissant ou non un petit drain suivant les indications rencontrées... Il s'agit d'une véritable arthrotomie large, exploratrice, comparable à la laparotomie large, exploratrice dans les plaies de l'abdomen. Notre but était avant tout de donner nos résultats, de montrer que cette chirurgie articulaire est praticable aux chirurgiens de l'avant. Nous ajouterons même que c'est à l'avant qu'elle doit être pratiquée — autant que possible — puisqu'elle donnera des résultats d'autant plus beaux qu'elle sera plus précoce.* »

A la suite de cet article qui méritera de longues louanges, la chirurgie des plaies du genou se modifia-t-elle? C'est d'une appréciation difficile.

En Avril 1916, MM. Schwartz et Mocquot, dans le plus important travail d'ensemble paru sur la question, restaient encore fidèles à l'arthrotomie d'exploration, d'extirpation de projectile, mais de drainage.

MM. Loubat et Moiroud n'envoient à la *Société de Chirurgie*, qu'en fin de Juin 1916, ce mémoire sur les sutures immédiates des plaies du genou, que le rapporteur, M. Tuffier, mit si opportunément et si généreusement en lumière qu'on a voulu y voir souvent, depuis, l'origine même de la chirurgie dite aseptique du genou.

En réalité, grâce aux recherches de Cunéo, de Gaudier, de René Lemaître, la chirurgie de guerre en général, au lieu d'être de débridement et de large drainage, s'acheminait depuis longtemps vers une cure plus parfaite des lésions, vers l'épluchage minutieux des plaies suivi d'une suture progressivement plus hermétique. On traitait ainsi les plaies des parties molles et les plaies compliquées de lésions osseuses, articulaires, cérébrales, vasculaires, etc. Cunéo l'avait fait à Verdun, Gaudier le faisait à Montdidier, Lemaître à Jonchery. Chevassu disait même, en Septembre 1915, « que la nécessité d'appliquer aux plaies articulaires la méthode d'excision du trajet lui était apparue en Juin 1915 et que cette chirurgie, encore qu'elle ne parvienne pas à conserver aussi souvent qu'elle le voudrait le mouvement de l'articulation blessée, est pour les mouvements, les membres, les individus qu'elle sauve une de celles qui donnent au chirurgien d'armée les plus grandes satisfactions ». Et Chevassu, plus tard, se souvenait d'avoir eu pour collaborateur Loubat, lorsque celui-ci, le 31 Octobre 1915, avait obtenu « suivant une technique qui était habituelle dans l'ambulance » la première cure de plaie du genou, signalée dans son important mémoire.

Je suis sûr que pas un de vous n'a pu oublier son émotion lorsqu'il contrôla la possibilité d'obtenir, en guerre, une suture des plaies aussi parfaite que les sutures de la chirurgie civile. Pour moi, c'est à Jonchery, en Mai 1916, que j'appris de René Lemaître les avantages de la méthode nouvelle et que je pus voir les blessés suturés et guéris. Je n'oublierai certainement jamais cet après-midi où Lemaitre me montrait les radiographies, les feuilles de température, les fractures fermées, les statistiques si profondément modifiées et où il me faisait part de sa foi toujours grandissante. Dans l'histoire de l'excision et de la suture des plaies du genou, le nom de René Lemaitre ne doit jamais être omis. Sa tâche fut inventrice, confiante, entraînante, jamais souillée de pédantisme et remarquablement modeste.

En Juillet 1916, une affectation agréable me conduisit à Fleury-sur-Aire dans l'Autochir que dirigeaient MM. Monprofit et Grégoire. *J'eus le plaisir d'y apporter la méthode chirurgicale nouvelle*. Le 18 Juillet, j'opérai et suturai trois blessés pour une plaie de l'avant-bras, un éclat d'obus intratrochantérien, un éclat d'obus du creux poplité. Leurs plaies réunirent par première intention. La méthode devait, par la suite, et dans l'armée de Verdun qui livrait sa bataille, profiter grandement, pour sa diffusion, de l'autorité de M. Monprofit et de l'habileté opératoire de M. Grégoire. C'est à Froidos, d'ailleurs, que Loubat montrait déjà les genoux suturés et guéris et propageait la chirurgie nouvelle des articulations.

Entre le jour de sa naissance officielle et cet été de 1916, la chirurgie articulaire avait suivi des chemins douloureux. « En 1914, a dit M Gosset, on amputait avec excès; en 1915 on réséqua et sûrement trop. »

On peut regretter seulement que l'avertissement de MM. Delore et Kocher n'ait pas été plus tôt et unanimement entendu.

Le 28 Juin 1916, lorsque MM. Loubat et Moiroud envoyèrent leur mémoire, ils admettaient comme méthode de choix, dans le traitement des plaies articulaires du genou sans délabrement très grave, *l'ouverture immédiate de l'articulation, sa désinfection mécanique et chimique, sa suture presque complète avec ou sans drainage et une mobilisation précoce*.

En Avril 1916, M. Sencert faisait suivre l'envoi d'une brillante statistique de genoux suturés de ces paroles de confiance : « Pendant les premiers mois de cette guerre, les plaies du genou furent de celles qui nous donnaient le plus de déboires et nous firent le plus douter de l'efficacité de notre action. Devenues aujourd'hui de vieilles connaissances, les plaies du genou, loin de nous effrayer, sont de celles que nous aimons le plus à traiter. Depuis un an, nous ne voyons plus ni arthrite suppurée, ni amputation, ni mort ».

Il faut prendre garde, Messieurs, que les beaux succès ne fassent oublier mille anciens échecs lamentables. A peine la méthode si prodigieusement novatrice se répand-elle qu'on va presque vouloir lui découvrir quelque vieux visage familier, et que ce qui fut à proprement parler une révolution chirurgicale risquerait, si notre enthousiasme s'inclinait, de passer pour quelque simple rajeunissement de principes poussiéreux.

Mais je crois reconnaître qu'à louer, cette fois, de véritables novateurs, on ne risque pas de rappeler à M Broca les soirs de l'*Africaine* « et le chant de Vasco de Gama émerveillé au moment de son débarquement sur une terre inconnue ». (Voir les *Bulletins de la Société de Chirurgie*).

Certes on peut trouver à ceux qui firent les premières sutures immédiates quelques notoires devanciers. M. Demoulins citait la *Thèse* de Larjeau (1885), élève de Lucas-Championnière; M. Mauclaire remontait à une revue parue en 1882, rédigée par M. de Santi, et où l'on voit que

1. Conférence faite le 17 Juillet 1922, au Cercle Militaire, à l'*Union fédérative des Médecins de réserve*.

la réunion primitive des plaies des parties molles a été obtenue par Larrey, Baudens, Simon, etc.

Mais ce ne sont vraiment là qu'enseignements furtifs. Si quelqu'un, en effet, avait le droit de faire reconnaître la prophétie de son langage, c'est M. Jalaguier qui, en 1886, dans sa *Thèse* sur l'arthrotomie, a écrit ces lignes trop peu souvent rappelées : « En ce qui concerne la chirurgie d'armée, nous ne pouvons savoir encore quelle sera dans l'avenir la place de l'arthrotomie. N'est-il pas permis de penser, cependant, que l'ouverture précoce de la jointure, l'évacuation du sang, l'extraction des projectiles, des corps étrangers et des esquilles, les résections partielles pratiquées ainsi hâtivement grâce à une arthrotomie exploratrice en même temps que curatrice, permettront, dans bon nombre de circonstances, non seulement de sauver la vie au blessé, mais de lui épargner le sacrifice d'un membre. L'observation de Paci (balle dans le genou, arthrotomie, résection partielle, extraction de projectile, suture, résultat fonctionnel parfait) nous permet de concevoir ces consolantes espérances ».

Mais rien, ni ces fortes paroles, ne peut diminuer le mérite de ceux qui créèrent la méthode, ni de ceux qui l'adoptèrent les premiers.

La chirurgie des plaies de guerre du genou fut donc inaugurée en 1914 à la demande de M. Quénu et de la *Société de Chirurgie*. La méthode des sutures articulaires fut découverte en 1915 par Delore et Kocher, ne fut adoptée par de nombreux chirurgiens qu'en 1916 et fut mise au point par Loubat et par Sencert. Très vite elle va porter ses fruits et exciter le zèle de ceux qui la voudraient parfaite. Mais, si fortes que soient les raisons d'adopter une méthode, le nombre des techniques n'en saurait être diminué. Si, à partir de Juillet 1916 environ, chacun va chercher à obtenir la fermeture, par première intention, des genoux blessés, combien de procédés vont être discutés ! Je n'en ferai ni la liste ni l'histoire datée. Je crois qu'il nous vaut mieux, dès maintenant, chercher à classer les plaies du genou et choisir au plus tôt des exemples concrets.

En vain, évidemment, chercherait-on à se passer de précautions générales : présence d'un vrai chirurgien, installation chirurgicale suffisante, contrôle radioscopique, même radiographique, sécurité des blessés, assez longue durée de cette première hospitalisation, surveillance quotidienne par le chirurgien lui-même. Il y a aussi la nécessité d'opérer rapidement les blessés : rien n'a pu permettre, ni les plus opiniâtres recherches bactériologiques, ni l'expérience des opérateurs, de préciser la durée de cet intervalle libre pendant lequel le genou serait encore, au moins pratiquement, aseptique ; on a suturé et guéri des blessés, à la quarantième, cinquantième et soixante-quinzième heure. Mais tout genou doit être conduit au chirurgien au plus tôt et être opéré aussitôt ; et c'est au chirurgien seul qu'il appartient de décider avec justesse du procédé opératoire qui convient, car les pyocultures des plus compétents n'ont pu donner la clef du problème. Quelques précautions cliniques, aussi, afin de ne pas ouvrir un genou non blessé, mais simplement irrité par une lésion du voisinage et afin de ne pas négliger, sur l'apparence d'une plaie éloignée, un genou véritablement blessé.

Prenons maintenant les exemples les plus fréquents en vue d'une classification. On voudrait dire : plaie légère, moyenne, grave ou plaie petite, moyenne, large ; oui, mais à la condition de ne jamais oublier quelle terrible ressemblance leur aptitude à entraîner l'arthrite purulente fait à toutes les plaies du genou. En réalité, comme M. Grégoire l'a montré en Janvier 1917, « en présence d'une plaie du genou, la grande difficulté est de savoir si la jointure est infectée ou peut être considérée comme pratiquement aseptique. Là est le nœud du problème. Si le genou est infecté, personne ne pensera que le lavage à l'éther soit suffisant pour le rendre aseptique et permettre sans danger la fermeture complète de la plaie... Si, au contraire, le genou est reconnu pratiquement aseptique, l'ouverture suivie du drainage serait le plus dangereux des traitements ».

Les moyens de se renseigner ? Si les signes cliniques sont insuffisants (la douleur, le gonflement, la température, l'attitude de flexion, la date même de la blessure), il faut faire une ponction exploratrice.

Nous supposons que la ponction fait dire : *genou non encore infecté*. Et d'abord doit-on opérer ?

La plupart des chirurgiens ont admis l'abstention pour les sétons par balle sans broiement et pour les plaies punctiformes, même à projectile inclus, si celui-ci n'est pas plus gros que la tête d'une épingle.

Il y a lieu presque toujours d'opérer et la règle est formelle : c'est d'être conservateur. Mais quand devra-t-on (11 fois sur 197 genoux, Rouvillois) se résigner à amputer ? On a coutume de répondre : dans un seul cas, quand à la plaie du genou est associée une plaie de l'artère poplitée. Nous ne pensons pas que ce précepte classique soit inflexible. Un malade de M. Walther a bien guéri d'une arthrotomie pour arthrite du genou et d'une cure opératoire d'anévrisme poplité. Si l'on avait la certitude de la gangrène ischémique après la ligature, on serait autorisé à amputer ; mais le pronostic des plaies vasculaires — et la recherche en vaudrait la peine — a dû profiter, lui aussi, — des sutures primitives des plaies. Il ne nous semble pas qu'actuellement on puisse refuser à un blessé l'espoir, après ligature de l'artère et arthrotomie curatrice, de garder son membre.

En revanche, il est un cas où il faudra parfois se résoudre à l'amputation : quand il y a éclatement du genou compliqué de choc que le réchauffement et les moyens médicaux, tous essayés, ne font pas disparaître. J'ai le souvenir d'un blessé du bombardement de Vadelaincourt. Entre les mains les plus compétentes et les plus zélées de médecin et d'infirmières, son choc ne s'amendait pas. Invité à voir, entre deux opérations, ce blessé du genou, je le jugeai mourant et m'abstins. Plusieurs heures après, les essais les plus patients de la thérapeutique médicale restant vains, on vint insister et supplier même pour que fut tentée quelque intervention. Je fis, sous un semblant d'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, une amputation circulaire de cuisse. Six heures après, le pouls était devenu perceptible. La guérison eut bien l'air d'une résurrection, et je crois bien que, dans ce cas, le choc fut levé par la suppression du membre. La résection n'était pas possible. Si elle l'était — et dans des cas analogues — faudrait-il la préférer à l'amputation ou redouter la durée de l'acte opératoire ?

Mais arrivons aux cas les plus intéressants.

Il y a plaie borgne du genou, sans lésion osseuse. Le projectile est localisé et d'accès assez facile.

C'est le cas simple, le cas type. Il va me servir pour la description de la méthode en général, et tout ce que je dirai à son sujet du *nettoyage articulaire* sera applicable pour tous les autres cas, et quand ils se présenteront je ne reviendrai pas sur les principes.

Ici, cas schématique, la technique devrait être univoque. Il n'en est rien. Les chirurgiens furent partagés, non plus sur le principe de l'extraction du projectile, certes, ni sur celui de la fermeture de l'articulation, mais sur le chemin à suivre et l'ampleur de l'opération a pratiquer.

M. P. Duval fit à la *Société de Chirurgie*, le 4 Octobre 1916, une importante communication sur 19 cas d'*arthrotomie large* du genou avec fermeture totale de l'articulation. L'auteur, de retour au front depuis un mois et instruit — dans la Xe Région — « des résultats désastreux » jusqu'alors obtenus « avait été incité à rechercher un meilleur traitement des plaies du genou ». Il se déclarait partisan de la suture complète, immédiate et croyait pouvoir préconiser l'incision arciforme en U avec section du tendon rotulien à sa partie moyenne, des ailerons rotuliens et cela même « en présence d'une lésion minime de la synoviale ». Cette communication ne manqua pas d'être retentissante et contribua certainement à la vulgarisation de la chirurgie dite aseptique du genou, mais l'intrépidité de la technique en devait paraître bientôt excessive, surtout lorsque des mains moins assurées en eurent compromis et la vogue et les résultats.

Au contraire, M. Grégoire, en Janvier 1917, proposait et vantait *une opération minime* soucieuse de l'architecture de l'articulation. Pour lui — et sa statistique fut parmi les plus remarquables — il fallait enlever le projectile et enlever le liquide articulaire « merveilleux milieu de culture », se garder de croire « que la synoviale est inerte comme une boîte de Petri » et enfin ne pas permettre à la grande incision en U ou aux deux grandes incisions latérales « la prétention de laisser explorer la totalité du genou ».

Certains chirurgiens adoptèrent la grande incision arciforme, d'autres l'opération minime. Il semble que la vérité fût à mi-chemin. M. Gosset, à la *Commission chirurgicale interalliée*, dans un rapport dont les conclusions semblent définitives, disait à peu près ceci : « La section du tendon rotulien doit être évitée chaque fois que ce sera possible ; trop rarement il sera commode de se laisser guider par le trajet du projectile ; en règle, il faudra faire une longue arthrotomie latérale, exciser les parties molles, souillées ou contuses, ne pas être économe de la synoviale, ouvrir largement, extraire systématiquement tous les projectiles même petits, nettoyer, assécher, changer d'instruments, ne pas drainer ou bien laisser une stomie de décharge ».

Le chemin à suivre : certains feront donc l'incision arciforme, la large arthrotomie, d'autres la petite incision sur le projectile, d'autres la grande incision latérale.

Ce qui est le plus important, c'est le soin avec lequel doit être fait le nettoyage mécanique complet, comme M. Rouvillois y a insisté, à chacune de ses communications. « C'est le point essentiel, on pourrait dire la condition nécessaire et suffisante » ; car, si les corps métalliques ou vestimentaires, apportent l'infection, les corps étrangers osseux ou cartilagineux entretiennent celle-ci ou l'aggravent. Le sang de l'hémarthrose est lui-même un corps étranger ».

Cet assainissement de l'articulation une fois obtenu, certains chirurgiens versent de l'éther (méthode Souligoux), d'autres de l'alcool iodé, du liquide de Dakin, de l'eau oxygénée, du sérum phénique, de l'iode, du formol, du violet de méthyle, du chlorure de magnésium, etc., etc.

Et maintenant comment refermer ? Aussitôt, en tout cas, c'est devenu la règle. La suture primo-secondaire, qui eut son heure de succès, et dont M. Rouvillois montra les plus beaux résultats, n'a plus guère d'indications.

Faut-il refermer en un plan ou en plusieurs plans ?

Les uns ont fait minutieusement en trois plans la suture synoviale, la restauration des plans capsulaires et puis la suture cutanée ; d'autres, qui hésitaient à laisser des fils, fermaient en un seul plan, solidement. Il vaut mieux un premier plan fibro-séreux. Drainer ou ne pas drainer ? En règle générale ne pas drainer : ni drain, ni mèche ; en tout cas, le drain est illusoire, la mèche est nuisible. Au maximum la stomie de décharge ; mais la tendance était de refermer hermétiquement.

Immobiliser ou non ? Vous voyez, les interrogations se lèvent à chaque pas, et combien n'ont pas encore eu la réponse définitive ? S'il n'y a pas de lésion osseuse grave, on peut ne pas immobiliser, autrement que par le pansement légère-

ment compressif. Et, là encore, tous les chirurgiens ont connu les balancements de l'opinion. L'immobilisation a été tour à tour conseillée, prescrite, abrégée, condamnée, ridiculisée. On a même mobilisé aussitôt lorsque Willems eut fait connaître des résultats dont M. L. Michon, dans son adroite *Thèse*, a confirmé les promesses.

Les résultats de cette fermeture des plaies articulaires furent si beaux, si rapidement convaincants que je n'ai, pour vous le rappeler, qu'à me reporter exactement aux conclusions de la *Commission interalliée*, en Mai 1917. « *A l'heure actuelle, pour les plaies articulaires, la fermeture complète est universellement admise.* Elle donne de tels résultats que, lorsque l'excision des tissus contus a conduit à des pertes de substance cutanée qui rendent irréalisable une suture directe, on peut combler cette brèche par une autoplastie cutanée. Les cavités osseuses pourront être comblées, dans certains cas, au moyen de lambeaux musculaires pédiculés. » Enfin, si l'on voulait reprocher à cette méthode d'être une méthode de chirurgie stable, pendant une guerre sans mouvement, je rappellerai deux faits importants : 1° la preuve éclatante faite par M. P. Duval en 1917, de la possibilité d'appliquer la méthode en pleine offensive et chez 8 blessés sur 10, problème dont une statistique envoyée par M. Grégoire et nous-même, en Décembre 1916, à la *Société de Chirurgie*, avait esquissé la solution; — 2° dans la dernière période de la guerre, M. Jeanbrau obtenait de la *Société de Chirurgie* qu'elle ratifiât le principe suivant : un blessé au genou doit être suturé avant son évacuation, même si celle-ci doit être hâtive.

Je vous ai dit les principes généraux de la fermeture des genoux et prouvé ses bienfaits. Il me faut envisager quelques cas particuliers.

La plaie est borgne; l'éclat d'obus repéré est profond, éloigné de son orifice d'entrée; ou bien il existe plusieurs projectiles.

Il faut bien dire que les défenseurs de la grande incision arciforme avec section du ligament rotulien devinrent de moins en moins intransigeants et que, pour le cas dont nous venons de nous occuper, cas simple, beaucoup en abandonnèrent l'usage, lorsque de l'intérieur furent arrivés les avertissements sévères (genoux raidis, genoux ballants, etc.) (10 résultats médiocres sur 13 cas retrouvés par Mouchet et Pamard). D'ailleurs M. Delmas, de l'Autochir. 21, dont la *Revue de Chirurgie* publia une longue étude en faveur de cette incision en U, dut ajouter, en une note de trois lignes, une restriction qui affaiblissait le plaidoyer tout entier. Au moins les défenseurs de ce qu'on ne craignait pas d'appeler « la laparotomie du genou » lui conservaient-ils de nombreuses indications : lésions osseuses, projectile profond, ou intercondylien, ou interméniscal, ou cloué dans les ligaments croisés, ou rétrocondylien. Or certains chirurgiens, pour ces cas difficiles, se contentaient d'une incision latérale recourbée au-dessous de la rotule et permettant la section du tendon rotulien. D'autres faisaient la section transversale sus-rotulienne du quadriceps, d'autres la section transversale transrotulienne, d'autres l'hémisection verticale médiane de la rotule. MM. Descomps et Moulonguet ont fait une étude critique de ces arthrotomies exploratrices. Ils ont repoussé toute incision qui sacrifie le tendon rotulien « dont l'utilité dynamique et statique » est considérable et dont les restaurations ne furent pas toujours parfaites. Ils préfèrent une voie latérale interne et utilisent un véritable volet à charnière pararotulienne qui encadre la moitié interne de la rotule et qui permet de luxer facilement celle-ci en dehors.

Nous-même, dans un cas de projectiles multiples et sur un blessé de l'armée qui combattait en Italie, avons pu, par trois incisions distinctes et sans aucunement nuire à l'architecture articulaire, extraire trois éclats d'obus, l'un intratibial profond, l'autre du condyle fémoral interne, l'autre cavitaire et postérieur et conserver la mobilité de ce genou.

J'arrive aux *plaies avec lésions osseuses notables.*

Ce sont celles qu'avant la suture on traitait volontiers par la *résection* et pour lesquelles les chirurgiens lyonnais ont longtemps continué à réclamer l'opération dite d'Ollier, celle que Moreau (de Bar-le-Duc) enseignait jadis aux chirurgiens militaires qui passaient en Argonne. « Si les surfaces articulaires sont profondément excavées au point qu'il faudrait, après leur nettoyage intégral, laisser une cavité de la dimension d'une noix et même inférieure, le traitement conservateur devient insuffisant : c'est la résection qui s'impose alors le plus souvent. » (Bérard.)

Mais, à mesure que la chirurgie à ciel ouvert et à suture complète gagnait du terrain, la résection typique, primitive, antéfébrile en perdit beaucoup. La deuxième communication de P. Duval, le rapport de Gosset, la technique de Grégoire firent prévaloir un traitement presque toujours conservateur.

« On peut laisser béante dans le genou une cavité osseuse en plein condyle ou en pleine trochlée...

On peut enlever la partie postérieure ou latérale d'un condyle, l'excaver presque complètement. On peut conserver des fissures intercondyliennes, voire même des fractures dont les traits franchissent les limites de l'article. Le genou conserve une très belle mobilité. » (P. Duval.)

Beaucoup de chirurgiens, qui se montraient conservateurs par ailleurs, traitaient cependant par l'ablation de *la rotule* les fractures de cet os. M. Grégoire, dans un mémoire adressé à la *Société de Chirurgie* en Octobre 1917, montra, grâce à 9 observations de l'Autochir. 3, que la conservation de la rotule était utile, possible même dans les cas de fractures comminutives et donnait de très bons résultats.

Mais c'est pour le traitement des *fractures du fémur* et *du tibia* que la discussion resta longtemps ouverte. Nous dirons tout de suite que les chirurgiens sont d'accord, s'il s'agit d'une lésion épiphysaire bénigne, niche de corps étrangers, fracture tangentielle ou fissure sans copeaux. Le curettage est facile, l'esquillectomie peu importante. Mais supposons des lésions sérieuses — tout un condyle fémoral — ou plus sérieuses encore — tout un plateau tibial fracturé. Ici l'incision arciforme avec section du tendon rotulien est autorisée. Il faut travailler à ciel ouvert selon le vœu ancien de Larrey, et d'autant plus que l'examen radioscopique a pu méconnaître des désordres osseux étendus. Si la lésion est unicondylienne, l'esquillectomie, la résection partielle sont recommandées; elles ont permis très souvent d'obtenir de très bons résultats éloignés, je veux dire d'unir au maximum de conservation la meilleure restitution fonctionnelle. Même dans certains cas, cette arthrotomie a pu être suivie d'ostéosynthèse immédiate par enclouage, cerclage, etc. « Maintenant que la fermeture complète dans les lésions articulaires est une chose acquise, il faut aller plus loin et chercher, dans certains cas de lésions osseuses graves, à faire la prothèse métallique immédiate, l'enchevillement d'un condyle détaché, le cerclage dans le cas de fissure haute compliquée d'écartement. » C'est M. Gosset qui, après le rapport de Tanton, parlait ainsi.

Mais si les lésions osseuses sont trop importantes, s'il s'agit de fractures épiphysaires totales, comminutives, de fractures biépiphysaires, de fractures épiphyso-métaphysaires avec dislocation, alors il faudra faire la résection totale, primitive, typique, dont la valeur orthopédique est incomparable (Rouvillois).

Comment se comporter après les esquillectomies; résections partielles ou résections totales? Pour les premières, la mobilisation immédiate a été préconisée et les résultats de Willems avaient paru si démonstratifs que de la *Commission interalliée* de Novembre 1917, chargée de l'étude du traitement des fractures articulaires partait ce message : la mobilisation active, immédiate, paraît être le complément indispensable du traitement opératoire et semble avoir donné des résultats supérieurs à ceux de l'immobilisation.

Après la résection totale, et même si la suture métallique ou l'agrafage la consolident, il convient de se souvenir que l'immobilisation, selon la formule de M. Rouvillois, sera d'autant meilleure que plus immédiate et plus coaptante.

J'arrive au dernier chapitre : celui *des genoux infectés.*

Il ne faudrait pas croire, en effet, que l'*arthrite disparut aussi radicalement que les plus optimistes l'ont dit.* On vit encore en 1916, 1917 et 1918 des blessés relevés trop tard, ou évacués sans discernement, arriver avec des arthrites graves, gangreneuses ou septicémiques. Et même parmi les opérés, qu'ils l'eussent été sans art ou même qu'ils eussent paru l'être de façon suffisante, on vit des infections se développer, les sutures devoir être partiellement ou complètement désunies, l'arthrite s'installer et poser de nouveau les plus difficiles problèmes thérapeutiques.

Mais, là encore, des progrès furent réalisés. M. Grégoire a montré, à la *Société de Chirurgie*, que, les arthrites étant de virulence très variable, il fallait bien se garder dès que la température, la douleur, le gonflement articulaire, l'état général avertissaient de l'infection, de pratiquer aussitôt les plus vastes ouvertures et de ménager les drainages les plus variés. Et d'abord il n'est pas sûr « que cette chirurgie nouvelle, qui donnait en 15 jours à 3 semaines tant de genoux secs et mobiles, soit une chirurgie à évolution complètement aseptique » (Chevassu). Que de fois, dans l'Autochir. 3, où M. Grégoire nous l'avait appris, avons-nous pu vérifier, par les ponctions évacuatrices, la présence, dans des genoux suturés, d'un liquide sanglant, un peu trouble et dans lequel le bactériologue trouvait des germes variés. Une, deux, trois ponctions évacuatrices et tout s'arrangeait. Quinze jours plus tard, le genou avait ce retour de la fonction qui marquait si nettement le triomphe de la méthode nouvelle. Il n'est pas sûr même que les savantes distinctions qui furent faites dans les infections des genoux aient eu la rigueur qu'on leur voulut si longtemps. Ceux qui songèrent à interdire toute fermeture de plaie où le streptocoque avait été découvert (et c'était 10 fois sur 100) devinrent progressivement moins exigeants, ne demandèrent plus tard que la désunion complète en cas d'échec et, plus tard encore, que la simple désunion partielle. Il y eut une période de bactériologie démocratisée qui eût été risible si elle n'avait témoigné d'autant de zèle que d'ingénuité. Les mots : staphylocoque, streptocoque, *B. subtilis* étaient dans toutes les bouches. L'infirmière-major, le gestionnaire, l'aumônier en discouraient gravement : c'est de l'*œdematiens,* si c'est du streptocoque !

Il en a été de la bactériologie comme de la chimie, des commandements du laboratoire comme des inondations du liquide de Dakin. A mesure que l'outillage et l'acte chirurgical devinrent plus parfaits, ces sciences furent, en l'occurrence, accessoires, et la nécessité de leurs secours fut très diminuée. Mais elles avaient hâté le progrès.

Retenons donc que, si la ponction a révélé dans un genou la présence d'un liquide louche, il faut quelquefois savoir se garder de l'arthrotomie et faire patiemment deux, trois quatre ponctions évacuatrices. La thèse de René Bloch renferme des observations de Grégoire, de Marsan et de nous-même où, malgré l'examen bactériologique positif, nous eûmes de beaux résultats.

Mais si c'est du pus et si les signes généraux

s'ajoutent gravement aux signes locaux, il serait dangereux de retarder l'intervention.

Celle-ci pourra être l'*amputation* s'il s'agit d'arthrites suraiguës avec infection gangreneuse, sphacèles étendus, septicémie grave, ou si l'arthrotomie et la résection ont déjà échoué, si des hémorragies secondaires anémient le blessé.

Le plus souvent on hésitera entre l'arthrotomie de drainage et la résection. Et encore, non! *s'il n'y a pas de lésion osseuse, il faut faire l'arthrotomie.* Ses résultats, il est vrai, ne furent pas brillants : 18 pour 100 de mortalité à l'avant (Schwartz et Mocquot), 23 pour 100 de mortalité dans la 10e Région (P. Duval). Sur 307 amputations de cuisse pour lésions du genou, 247 ont été faites pour lésions infectieuses (relevé de M. Tuffier à la Maison Blanche).

Une mauvaise arthrotomie, à notre avis, c'est celle à incisions multiples, à drains géants croisés en tous sens et à pansements fréquemment renouvelés. Une mauvaise opération aussi la patellectomie. Faudra-t-il avoir recours à l'arthrotomie de Jaboulay (incision du cul-de-sac tricipital avec élévation considérable du membre) ou à la suspension de la rotule de Patel et Souligoux? Nous avons vu deux sortes d'arthrotomie donner des résultats : l'une avec large débridement ou en V (Delbet), latéral et bilatéral, mais avec extension continue et pansement au savon ou lavage par la méthode de Carrel; — une autre surtout : longue incision interne, loin de la rotule, avec section complète de l'aileron rotulien interne, quelquefois incision semblable en dehors, un ou deux gros drains, ou rien, un pansement bien ouaté, un plâtre pour longue immobilisation et on n'y touchera plus pendant des semaines. Ce qui est néfaste, c'est le pansement quotidien. Il faut se résigner à voir le plâtre s'imbiber de pus, la température être élevée pendant sept, dix, douze, quinze jours, l'état général rester préoccupant. Il faut être patient, tenace et puis peu à peu cela s'arrange. Quand on enlève, deux ou trois mois plus tard, le plâtre et le hideux pansement nauséabond, on trouve des plaies rouges, vives, un genou sec en bonne position. Et même avec de multiples incisions, de multiples drains, cela peut s'arranger, mais à la condition de ne pas avoir le préjugé du pansement quotidien. Cette technique fut surtout employée et répandue par les chirurgiens de Lyon. Elle est bien décrite et vantée par de Saint-Martin dans une très bonne *Thèse.* Il en résume ainsi les principes : *arthrotomie large, immobilisation rigoureuse, pansements rares.* Toutes les arthrotomies faites de cette façon par Saint-Martin ont guéri ; au point de vue fonctionnel, il a obtenu des ankyloses solides au bout de trois mois et en bonne position. Et cet auteur ajoute : « Les blessés qui ont eu une arthrotomie ou une résection atypique sont réformés avec une pension nettement inférieure à celle des blessés ayant subi une résection typique ».

Je sais bien que des arthrotomies ont guéri qui furent pansées ou irriguées, et que ce qui commande le pronostic éloigné des arthrites suppurées, c'est, comme depuis longtemps M. Walther l'a montré, l'état du cartilage. Je sais aussi que des chirurgiens à Paris se sont étonnés de cette réputation si défavorable de l'arthrotomie et du mauvais souvenir qu'en gardaient les chirurgiens du front. M. Tuffier disait cependant à Verdun : « Tout genou évacué avec un drain sera amputé ». Les chirurgiens d'autrefois étaient-ils donc plus heureux? Ou bien faut-il toujours rappeler la gravité particulière des arthrites de guerre et de celles, survenues dès l'avant. Certainement, puisque dans la *Thèse* de M. Jalaguier nous pouvons lire les lignes suivantes : « Dans certaines circonstances particulièrement graves, on pourra recourir d'emblée à l'arthrotomie totale, c'est-à-dire à l'ouverture de l'articulation au moyen d'un large lambeau à base supérieure comprenant la rotule. Une indication formelle de son emploi se rencontrera naturellement dans les cas de plaies par armes à feu. M. Nicaise nous disait récemment que le seul cas de guérison qu'il ait observé, pendant la guerre de 1870, était un blessé auquel il avait pratiqué l'arthrotomie totale du genou ».

Il ne nous faut pas oublier qu'une arthrite du genou se compliquait souvent d'*abcès périarticulaires*, synoviaux ou lymphangitiques (Chaput), les abcès cruraux antérieurs et postérieurs, les abcès jambiers antérieurs au niveau de l'articulation tibio-péronière, les abcès jambiers postérieurs de la loge profonde, les abcès du prolongement poplité, ceux dans la bourse du jumeau interne et du demi-membraneux. L'œdème de la jambe, un écoulement très abondant de pus, une fièvre persistante devaient y faire penser et commander les drainages respectifs.

L'arthrotomie dont je vous ai parlé restait souvent ankylosante. Peut-on espérer mieux et demander à cette opération, qui sauve l'existence et le membre, de sauver aussi la fonction ? L. Michon, dans sa *Thèse*, a defendu avec de belles observations et d'habiles arguments la méthode *de la mobilisation précoce des arthrotomies* pour arthrites suppurées, méthode de Willems, et conclu que cette méthode, appliquée dans son intégralité, conduit à la guérison avec retour de la fonction en deux mois environ, dans le cas d'arthrites suppurées sans lésion osseuse ou avec lésion osseuse minime.

J'arrive *aux genoux fracturés et infectés.*

Le choix entre l'arthrotomie et la résection intrafébrile est ici beaucoup plus délicat. Saint-Martin, avec de très bons chiffres, a célébré l'arthrotomie. Et je crois bien que M. Walther a pu présenter un blessé à qui manquait un condyle entier et qui, après une arthrotomie pour arthrite, avait peu à peu récupéré une fonction satisfaisante. Gosset, Tanton, Rouvillois préfèrent *la résection.* On pourra la faire d'emblée (*résection secondaire intrafébrile*) ou après échec de l'arthrotomie (*résection tardive, post-fébrile*). Les chirurgiens lyonnais (Bérard, Delore, Leriche) ont bien montré les mauvais résultats de la résection intrafébrile tardive. Si l'on pratique la résection pour arthrite, il faut le faire tôt, et non pas attendre, la remettre, perdre du temps.

Tuffier et Nové-Josserand, réunissant 73 résections secondaires tardives, trouvaient 35 guérisons, 20 amputations, 18 décès, soit 52 pour 100 d'échecs.

Mais les résultats de Delagenière, de Schwartz et Mocquot, de Marquis étaient excellents.

Pour la technique, tous étaient d'accord à peu de chose près. C'est dans les suites opératoires qu'était peut-être le secret de la guérison. Et d'abord, faut-il terminer une résection pour arthrite par une coaptation immédiate des fragments ou, au contraire, par l'écartement maximum des surfaces osseuses? M. Quénu a essayé des deux procédés : la suture osseuse, suture en cadre, assure bien l'immobilisation ; l'absence de suture et le maintien de l'écartement assurent mieux le drainage. Si l'on en croit M. Arrou, qui a une très grande expérience de cette chirurgie articulaire, « il ne faut pas hésiter à pratiquer la suture osseuse métallique dans les résections du genou pour arthrites suppurées. Le drainage n'en souffre pas. On n'a rien à craindre si l'on a pris soin de bien inciser la capsule sur les côtés par un coup de bistouri porté en arrière et assez loin ».

Mais certains chirurgiens mettaient au contraire sur le compte de la coaptation immédiate les mauvais résultats de la résection intrafébrile. Cette opinion est développée dans la *Thèse* de Boppe. Pour lui, comme pour Chaput, Gosset, Tanton, Alquier, Fullerton « le seul moyen de drainer véritablement un genou réséqué, c'est de créer, par l'écartement des tranches osseuses, une cavité bien exposée, à plat... Contrairement à ce que prétend Leriche, cet écartement temporaire ne compromet pas la consolidation ultérieure. L'écartement avec immobilisation parfaite des extrémités osseuses, puis le rapprochement et la mise en contact secondaire ne peuvent être réalisés au point de vue technique que grâce à l'utilisation de l'arc pelvien de Delbet. La résection intrafébrile avec écartement ne compromet pas la consolidation; celle-ci est toujours obtenue au bout de quatre mois ».

C'est que cette phase de désinfection, de drainage, d'écartement n'est que la première dans le traitement postopératoire de toute résection. Dès que la température sera tombée (si elle se prolonge plus de quinze jours, il faut craindre un abcès jambier) il faudra remplacer l'écartement par la coaptation la plus minutieuse et prolonger l'immobilisation pendant tout le temps de la réparation anatomique, immobilisation dans une *gouttière* plâtrée, mais non dans le plâtre à anse qui permet la rotation en dedans de la jambe. D'autres chirurgiens croient que l'écartement n'a jamais permis un meilleur drainage ni supprimé le clapier rétrofémoral (Ducuing). Ils immobilisent donc en flexion à angle droit pendant les jours de la désinfection.

Messieurs, tous les blessés que nous venons de passer en revue sont-ils parfaitement guéris ? Gardons-nous, dit M. Broca, de considérer « comme presque guéries des fractures articulaires consolidées, avec une fistule, petits blessés bons à diriger sur des formations non chirurgicales où un médecin quelconque mettra une mèche dans le trajet et donnera au besoin un ou deux coups de curette. Et de la sorte ces fistules s'éterniseront. J'en ai vu durer des mois, des années, jusqu'au jour où, par une opération chirurgicale appropriée, on les tarit presque toutes en trois ou quatre mois. Grands blessés, vous dis-je, qui ont besoin d'un chirurgien averti, d'une opération longue, laborieuse, souvent difficile, de pansements attentifs, de soins assidus sous une direction toujours la même ».

Quels furent au total les résultats de cette chirurgie du genou qui devenait toujours à la fois plus conservatrice et plus minutieuse, qui ne cherchait plus seulement à sauver des existences, des membres, mais la fonction elle-même, qui avait remplacé les genoux béants, suppurés, douloureux, par les genoux fermés, mobiles, indolores?

Il faudrait qu'un chirurgien, chef de formation, apportât une statistique globale qui permettrait de suivre les progrès réalisés de 1914 à 1918.

M. Gosset publia fin 1917 les résultats de ses 100 derniers genoux. Voici cette statistique : 90 fois traitement conservateur et curateur ; 2 amputations immédiates (plaies vasculaires); 2 amputations secondaires ; 4 résections immédiates ; 2 résections secondaires pour infection. Beaucoup de blessés furent récupérés en trois mois par le service actif. Les résultats éloignés furent très bons.

René Bloch, dans sa *Thèse*, a su réunir quelques statistiques éloquentes.

J'y additionne 208 *arthrotomies dites de drainage* qui ont donné 52 morts, 13 résections secondaires, 41 amputations (je ne parle pas des ankyloses.)

Et, au contraire, 328 *sutures primitives* ont donné 312 guérisons sans ankylose ; je dis bien *sans ankylose*, car vous n'avez pas oublié ce qu'avec un peu d'application, de surveillance on obtenait de ces blessés suturés et quels amples mouvements, dix, quinze, vingt jours après l'opération, ils accomplissaient sans souffrir.

Pour souligner les progrès accomplis, vous rappellerai-je qu'en 1870 la mortalité immédiate des plaies du genou était de 40 à 50 pour 100 pour les blessés français (chirurgiens abstentionnistes) ; de 80 à 90 pour 100 pour les blessés allemands (les chirurgiens faisaient la résection immédiate). Messieurs, j'ai essayé de parcourir

avec vous les étapes de cette chirurgie articulaire et de vous rappeler ses progrès « triomphaux ». Certes on pourrait regretter que les premiers mois aient été d'abstention, les mois suivants de tâtonnements encore maladroits ou mal armés. Il faut plutôt admirer comment — lorsque la méthode fut découverte — les facilités furent données aux chirurgiens de l'appliquer et quels progrès la chirurgie de paix elle-même devrait savoir puiser dans les enseignements de la guerre.

ESSAIS D'APPLICATION A LA CLINIQUE DE LA VOLUMÉTRIE URINAIRE

INDICE DE VOLUME ET INDICE DE DÉBIT

Par M. HÉLOUIN.

La volumétrie urinaire est l'étude du volume de l'urine émise en un temps donné Toutes choses égales d'ailleurs, chez un sujet normal placé dans des conditions physiologiques, le volume d'urine émis en un temps donné dépend :

1° De la composition du liquide sanguin;
2° De la pression exercée par ce liquide;
3° De l'état du filtre rénal.

Le volume d'urine émis en un temps donné constitue donc une résultante de toutes les causes qui, à des titres divers, influencent ou modifient la composition du sang, la pression artérielle et l'état anatomique des reins, et c'est bien, en effet, parce qu'elle reflete l'effet du jeu fonctionnel et harmonieux des organes, que la diurèse, appréciée communément par le volume des urines émises en vingt-quatre heures, constitue un des plus anciens et des plus précieux éléments de la séméiologie et de la clinique.

Dans les affections aiguës, en particulier, la volumétrie urinaire, appréciée par la quantité d'urine du nychtémère, est d'un secours extrêmement précieux, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique, et le bocal d'urine à la tête du lit n'est pas encore prêt de perdre la valeur clinique que lui ont toujours attribuée les praticiens et qui ne craint certes pas la comparaison avec celle de recherches biologiques plus compliquées. Mais la volumétrie urinaire ne se limite pas nécessairement à l'appréciation du volume des urines de vingt-quatre heures, et je voudrais attirer l'attention sur les renseignements qu'elle peut fournir en l'appliquant à la clinique, dans des conditions telles que les variations de la composition sanguine, notamment sous l'influence de l'alimentation et de l'état de la chlorurie organique, n'interviennent plus que d'une façon absolument négligeable.

Pour placer des sujets dans des conditions d'alimentation comparables, il semblerait *a priori* qu'il dût suffire de les soumettre pendant un temps donné à un régime identique, soit en leur faisant absorber un même repas d'épreuve et recueillant leurs urines pendant les douze heures suivantes, soit en leur faisant absorber une même quantité d'eau ou de lait, sans autres aliments, et recueillant leurs urines pendant douze ou vingt-quatre heures. Or, il n'en est rien.

J'ai choisi 10 sujets sains et sensiblement du même âge (il s'agissait de soldats soumis à une surveillance rigoureuse). Je leur ai fait absorber à 7 heures du soir un repas identique composé de:

Lait	150 cmc
Pain	150 gr.
Œuf	n° 1
Viande râpée pesée crue	50 gr.
Pommes de terre cuites à l'eau	100 gr.
Beurre	30 gr.
Sel	4 gr.
Pruneaux cuits	n° 2
Eau	500 cmc

Ce repas correspond sensiblement à 850 cmc d'eau.

Les volumes des urines recueillies pendant les douze heures qui suivirent furent respectivement :

400, 410, 460, 510, 615, 670, 810, 817, 820, 860 cmc.

J'ai choisi 7 autres sujets dans les mêmes conditions et leur ai fait absorber le repas suivant :

Lait	500 gr.
Pain	30 gr.
Œuf	n° 1
Sel	2 gr.

Ce repas correspond sensiblement à 530 cmc d'eau.

Les volumes des urines recueillies pendant les douze heures qui suivirent furent respectivement :

505, 605, 650, 898, 1190, 1220, 1395 cmc.

Ainsi, non seulement nous observons des différences du simple au double et même plus entre des sujets qui, placés dans les mêmes conditions, ont absorbé un même repas, mais nous voyons que les sujets qui ont absorbé le repas correspondant à 530 cmc d'eau et 2 gr. de sel ont uriné plus que les sujets ayant absorbé le repas correspondant à 850 cmc d'eau et 4 gr. de sel. Or, si nous comparons entre eux, non pas seulement les volumes d'urine émise mais aussi les chlorures éliminés pendant le même temps, nous constatons déjà que, d'une manière assez approchée, les plus grands volumes correspondent aux plus grandes éliminations chlorurées et les plus petits volumes aux plus petites chloruries urinaires.

Les quantités respectives d'urine et de chlorures éliminés sont en effet les suivantes :

Pour les 10 premiers sujets :

Volumes :
400, 410, 460, 510, 615, 670, 810, 817, 820, 860.

Chlorures :
1,60, 3,30, 1,45, 2,44, 3,67, 3,49, 4,95, 6,31, 7,25, 5,17.

Pour les 7 autres :

Volumes :	505,	605,	650,	898,	1190,	1220,	1395.
Chlorures :	3,36,	3,34,	8,57,	5,76,	6,90,	11,51,	9,35.

En outre, nous sommes frappés par ce fait que les quantités de chlorures éliminés sont relativement plus élevées chez les sujets qui ont absorbé 2 gr. de sel que chez ceux qui en ont observé 4 gr. (nous avons eu ultérieurement l'explication de tous ces résultats.)

J'ai pris alors 4 sujets qui, la veille, étaient soumis au régime ordinaire. Je leur ai fait absorber en une seule fois, le matin à jeun, 500 cmc de lait. Les volumes des urines recueillies pendant les douze heures qui suivirent furent respectivement :

425 cmc, 430 cmc, 800 cmc, 1.300 cmc

et les chlorures correspondants :

0 gr. 78, 2 gr. 08, 4 gr. 20, 8 gr. 90.

J'ai pris ensuite 2 autres sujets et leur ai fait absorber à jeun, en l'espace de trente minutes, un litre de lait.

Les volumes des urines recueillies pendant les douze heures suivantes furent :

930 cmc 1.300 cmc

et les chlorures correspondants :

2 gr. 50 7 gr. 37.

Enfin, j'ai pris 6 sujets qui étaient au régime ordinaire et leur ai fait absorber à jeun 600 cmc d'eau en les maintenant au lit.

Les volumes d'urine et les quantités de chlorures éliminés pendant les quatre heures qui suivirent furent respectivement :

Volumes :	515,	560,	735,	780,	1.000,	1.000.
Chlorures :	3,	2,28,	4,20,	2,96,	2,92,	4,68.

De l'ensemble de ces résultats j'ai dégagé cette première déduction que les variations de la volumétrie urinaire, chez des sujets placés par ailleurs dans des conditions comparables, ne sont pas seulement sous la dépendance de l'alimentation au moment de l'examen, mais aussi sous celle d'autres facteurs parmi lesquels l'état de chlorurie organique du sujet, c'est-à-dire la richesse chlorurée des humeurs au moment de l'examen et, bien entendu, la chlorurie alimentaire, qui se reflètent toutes deux dans la chlorurie urinaire, jouent un rôle important sinon prépondérant[1].

L'exactitude de cette déduction devait s'affirmer dans les contre-épreuves suivantes :

J'ai d'abord choisi 4 sujets auxquels j'ai fait suivre un régime strictement déchloruré jusqu'à ce que leur chlorurie urinaire fût stabilisée au taux correspondant à la limite minima de la chlorurie organique, et je leur ai fait absorber à 7 heures du soir celui des repas précédents correspondant à 530 cmc d'eau.

Les quantités d'urine et de chlorures éliminés pendant les 12 heures suivantes furent respectivement :

Volumes :	590 cmc,	540 cmc,	580 cmc,	660 cmc.
Chlorures :	1 gr. 86,	0 gr. 82,	0 gr. 59,	0 gr. 68.

Deux sujets, préalablement stabilisés au taux minimum de leur chlorurie organique, absorbèrent, en vingt-quatre heures, un litre de lait.

Les quantités d'urine et de chlorures éliminés pendant ces vingt quatre heures furent respectivement :

Volumes :	515 cmc,	605 cmc.
Chlorures :	3 gr. 82,	2 gr. 97.

Deux autres sujets, soumis aux mêmes conditions préalables, absorbèrent un litre de lait et un demi-litre d'eau en vingt-quatre heures.

Les quantités d'urine et de chlorures éliminés pendant ce temps furent respectivement :

Volumes :	660 cmc,	720 cmc.
Chlorures :	2 gr. 08,	2 gr. 69.

Deux autres sujets, toujours préalablement stabilisés par le régime déchloruré, absorbèrent 2 litres de lait en vingt-quatre heures.

Les quantités respectives d'urine et de chlorures éliminés pendant ces vingt-quatre heures furent :

Volumes :	1.320 cmc,	1.520 cmc.
Chlorures :	5 gr. 33,	6 gr. 94.

Enfin, j'ai pris 15 sujets normaux, les ai stabilisés au taux minimum de leur chlorurie organique par un régime déchloruré suffisant, puis leur ai fait absorber à jeun 600 cmc d'eau en les maintenant au lit.

Les quantités respectives d'urine et de chlorures éliminés pendant les quatre heures qui suivirent cette absorption furent :

Volumes :
600, 550, 500, 705, 650, 700, 500, 650, 570.

Chlorures :
1,57, 0,25, 0,87, 1,20, 0,85, 0,50, 0,49, 0,38, 0,50.

Volumes :	660,	615,	555,	650,	625,	550.
Chlorures :	0,80,	0,22,	0,80,	0,56,	0,32,	0,38.

On ne peut pas ne pas être frappé par le parallélisme de ces résultats, tous obtenus chez des sujets à chlorurie organique préalablement stabilisée à la limite minima, Nous n'observons plus, comme dans les observations précédentes, des différences dans les volumes et les chlorures allant du simple au double, mais simplement des variations dans des limites très physiologiques.

1. L'acidité organique est un autre facteur qui intervient, mais dans une proportion beaucoup moindre.

Il me semble ainsi démontré que si, par l'uniformisation préalable de la chlorurie organique des sujets en observation, à sa limite minima, nous n'avons sans doute pas supprimé tous les facteurs susceptibles de faire varier la volumétrie urinaire de ces sujets quand ils sont placés dans des conditions identiques de repos, de température, etc., nous en avons supprimé tout au moins le plus important et de beaucoup.

J'ai déduit de ces résultats que, pour placer des sujets dans des conditions comparables au point de vue d'une épreuve de volumétrie urinaire destinée à une exploration fonctionnelle rénale, il ne suffit pas de leur faire absorber une même quantité de liquide, mais il est indispensable d'uniformiser au préalable leur chlorurie organique à sa limite minima en les soumettant à une cure de déchloruration suffisante.

C'est cette règle que j'observe depuis 1918 au cours de tout examen biopathologique ou d'exploration fonctionnelle rénale en soumettant le sujet en observation à une cure de déchloruration minima de trois jours. C'est donc seulement le quatrième jour que je lui fais absorber 600 cmc d'eau.

Les urines sont recueillies pendant les quatre heures qui suivent, le sujet restant couché bien entendu.

Dans de telles conditions, la diurèse se trouve soustraite à l'influence des chlorures alimentaires et organiques, ainsi qu'à celle du travail et de l'orthostatisme. En l'absence de tout facteur extrarénal, elle ne dépend plus, ou à peu près, que de la valeur intrinsèque du filtre rénal et de la pression du liquide sur ce filtre.

L'épreuve de volumétrie urinaire, appliquée de cette manière, est inspirée de celle que le professeur Vaquez et Cottet ont proposée sous le nom d' « épreuve de diurèse provoquée », mais, en dehors de la limitation du temps d'observation aux quatre heures qui suivent l'absorption d'eau, elle s'en différencie d'une manière que je crois pouvoir qualifier d'essentielle par le fait de la déchloruration préalable du sujet.

A l'état normal, le volume d'urine éliminée dans ces conditions, pendant les quatre heures qui suivent l'absorption de 600 cmc d'eau, est très sensiblement de 600 cmc, cette quantité pouvant d'ailleurs varier entre 550 cmc et 650 cmc sans pour cela sortir des limites normales. Ce sont ces limites de 550 et de 650 que j'ai adoptées pour établir ce que j'appelle l'*indice de volume*, qui est le rapport entre le volume d'urine émis et le volume d'eau ingéré.

Ce rapport est donc normalement de 100, ce qui signifie que, pour 100 cmc d'eau ingérée, il y a 100 cmc d'urine émise.

Appliqué à la clinique, ce rapport traduit la valeur fonctionnelle *simultanée* du rein et de l'appareil circulatoire, puisqu'il dépend, en dehors des cas de retard d'absorption d'eau par suite d'un facteur extrarénal, de la pression du liquide sanguin sur le filtre rénal et de la perméabilité de ce filtre.

Il s'ensuit que, connaissant la pression du liquide sanguin sur le filtre rénal, il peut permettre d'apprécier la valeur du filtre lui-même et la suffisance ou l'insuffisance de l'effort compensateur cardiaque.

Or, la pression du liquide sanguin sur le filtre rénal est réglée par la tension artérielle. Seulement, cette tension artérielle n'est pas une valeur constante. Elle comprend une partie fixe, mesurée par la tension minima, et une partie variable dont le maximum est mesuré par la tension différentielle. Si l'on adopte la tension minima pour mesurer la pression exercée sur le filtre rénal, on néglige nécessairement toute cette partie de la pression qui correspond à la tension différentielle. Or cette partie est d'autant moins négligeable qu'elle varie dans de très grandes limites suivant l'effort compensateur de la réaction cardiaque. On commet donc une erreur en moins très variable et qui peut être considérable. Si l'on adopte la tension maxima, on commet au contraire une erreur en trop, variable et très notable puisqu'on prend, pour mesurer l'effet utile, un chiffre qui correspond à un moment tout à fait éphémère de la pression sanguine. Enfin, si l'on adopte la tension différentielle, comme l'a fait Martinet pour établir son coefficient sphymo-hydrurique, on s'expose à une double cause d'erreur, d'une part en ne tenant pas compte des variations souvent très notables de la tension minima, d'autre part en donnant à la tension différentielle une valeur correspondant à une force constante et permanente, alors qu'elle est au contraire discontinue. Alors quelle tension adopter ?

La tension utile comprend deux parties : une partie fixe et permanente mesurée par la tension minima et une partie progressivement croissante dont le maximum est mesuré par la tension maxima et suivi d'une chute brusque jusqu'à la minima.

Si je représente la pression correspondant à la tension minima par un rectangle ABCD dont le grand côté contient 9 fois une partie aliquote (la tension minima étant normalement de 9), je peux représenter d'une manière suffisamment approchée la pression correspondant à la tension différentielle par le triangle AEB dans lequel BE contient 5 fois la même partie aliquote.

Or, l'aire de ce triangle est la moitié du rectangle AFEB. Il est donc équivalent au rectangle AF'E'B qui est au rectangle ABCD comme 2,5 est à 9. Si donc je prends 9 pour mesurer le rectangle ABCD, je peux prendre 2,5 pour mesurer le rectangle AF'E'B, c'est-à-dire pour mesurer l'effet utile de la tension différentielle. Une pression progressivement croissante de 9 à 14 équivaut donc à une pression constante de

$$9 + \frac{5}{2} = 11,5.$$

Autrement dit, la pression artérielle utile, qui est progressivement croissante, produit le même effet qu'une pression uniforme mesurée par la tension minima augmentée de la moitié de la tension différentielle. Sans doute cela suppose-t-il que la tension différentielle soit progressivement et uniformément croissante, mais alors même qu'il n'en serait pas tout à fait ainsi, l'erreur apparaît cliniquement très négligeable.

Dès lors, adoptant comme mesure de la pression sanguine sur le filtre rénal la tension minima augmentée de la moitié de la tension différentielle, j'appelle *Indice de Débit* le rapport entre l'indice de volume et cette pression.

Autrement dit, Indice de débit

$$= \frac{\text{indice de volume}}{\text{tension minima} + \frac{\text{tension différentielle}}{2}}.$$

L'indice de volume étant normalement de 100, l'indice de débit se trouve être normalement de

$$\frac{100}{11,5} = 8,7.$$

Ce chiffre de 8,7 représente l'activité du filtre rénal en fonction de la tension artérielle, c'est-à-dire le rendement du filtre rénal par unité de pression. Il s'ensuit que l'indice de débit est représenté par un chiffre d'autant moindre que la perméabilité rénale à l'eau est plus diminuée et inversement.

Transportés sur le terrain de la clinique, indices de volume et indices de débit fournissent des renseignements dont l'utilité est mise en évidence dans les observations suivantes :

Observation 204. — Sclérose rénale.
Tensions : 22/13.
Indice de volume : 108.
Indice de débit $\frac{108}{13 + 4,5} = 5,72.$

Donc indice de volume légèrement augmenté avec indice de débit notablement diminué.

Interprétation : perméabilité rénale à l'eau nettement diminuée, mais cette diminution se trouve compensée et au delà par l'hypertension.

Malgré une perméabilité rénale mauvaise, la fonction rénale reste bonne dans les conditions de tension du sujet, ce qui peut s'exprimer inversement en disant : malgré une fonction rénale apparemment bonne, la perméabilité rénale à l'eau n'en est pas moins nettement diminuée.

Observation 238. — Sclérose rénale.
Tensions : 18/11.
Indice de volume : 100.
Indice de débit $\frac{100}{11 + 3,5} = 6,89.$

Donc indice de volume normal avec indice de débit diminué.

Interprétation : diminution de la perméabilité rénale à l'eau, exactement compensée.

Observation 300. — Sclérose cardio-rénale.
Tensions : 16,5/12.
Indice de volume : 75.
Indice de débit $\frac{75}{12 + \frac{4,5}{2}} = 5,26.$

Donc indice de volume diminué avec indice de débit diminué.

Interprétation : perméabilité rénale à l'eau notablement diminuée, cette diminution n'étant pas suffisamment compensée par l'hypertension.

Donc déficience rénale et insuffisance de compensation cardiaque.

Observation 376. — Tensions 23,5/15,5.
Indice de volume : 166.
Indice de débit $\frac{166}{15,5 + \frac{8}{7}} = 8,7.$

Donc indice de volume très augmenté avec indice de débit normal.

Interprétation : perméabilité rénale à l'eau normale. Polyurie par hypertension simple.

Observation 676. — Tensions 18/12,5.
Indice de volume : 165.
Indice de débit $\frac{165}{12,5 + \frac{5,5}{2}} = 10.$

Donc indice de volume augmenté avec indice de débit augmenté.

Interprétation : perméabilité rénale à l'eau normale ou augmentée. Polyurie fonctionnelle hypertensive.

Observation 2.263. — Tensions : 12,5/8,5 (albuminurie orthostatique).
Indice de volume : 100.
Indice de débit : 9,5.

Donc indice de volume normal avec indice de débit augmenté.

Interprétation : perméabilité rénale à l'eau augmentée.

A quelques différences près, la plupart des observations d'indices de volume et de débit recueillies au cours de mes examens bio-pathologiques depuis 1918 se rapprochent de ces exemples. Au nombre de plusieurs centaines, elles me paraissent actuellement assez concordantes pour me permettre de formuler les propositions suivantes :

L'indice de volume, évalué dans les conditions exposées ci-dessus, permet de tirer de la volumétrie urinaire une appréciation très approchée de la valeur fonctionnelle simultanée des reins et de

l'appareil circulatoire, au point de vue de la diurèse.

L'indice de débit, tel que je l'ai établi, permet de discriminer la part qui revient au facteur rénal dans la diurèse et d'apprécier, par conséquent, la perméabilité des reins à l'eau d'une part et l'effort compensateur cardiaque d'autre part.

Enfin leur comparaison permet de distinguer les raisons de polyuries apparemment paradoxales comme celles des brightiques hypercompensés et celles d'oliguries qui n'ont rien à voir avec une insuffisance de perméabilité rénale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Septembre 1922.

Sur l'existence d'une glande ovarienne homologue de la glande interstitielle testiculaire. — *M. L. Berger.* Les organes paraganglionnaires du hile de l'ovaire ont leurs homologues dans les amas cellulaires localisés dans les nerfs sympathiques du hile testiculaire et de l'albuginée ou à leur voisinage.

Les amas paranerveux du testicule se continuent avec les éléments interstitiels et suivent toutes leurs variations morphologiques et évolutives. Ils semblent donc former avec eux un ensemble. Les organes de l'ovaire seraient alors les homologues de la glande interstitielle du testicule; mais, tandis que leur masse considérable dans le testicule gêne l'étude de leurs rapports, leur petit nombre dans l'ovaire permet de mieux apprécier leur signification. Et comme ils ont, dans l'ovaire, les attributs d'éléments paraganglionnaires, il y a lieu de se demander si la glande interstitielle du testicule n'est pas elle-même à considérer comme paraganglion.

2 Octobre 1922.

Diabète, acide B-oxybutyrique et lévulose. — *MM. A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery* présentent une note d'où se dégagent les conclusions suivantes :

Les divers sucres ne sont pas indifféremment interchangeables dans les rations ; l'équilibre de l'organisme demeure, dans une certaine mesure, conditionné par la structure moléculaire de l'aliment. Il est devenu nécessaire de considérer une spécificité alimentaire, au sens chimique du mot.

L'ingestion de lévulose permet de remédier à certains accidents du métabolisme ; son emploi, chez le diabétique, en général, fournit un moyen de prévenir et de combattre l'élimination de l'acide B-oxybutyrique. La tolérance hydrocarbonée d'un diabétique étant déterminée, il suffit de faire entrer, pour une part, associé à des phosphates et au facteur B — vitamines, — le lévulose dans la quantité maxima d'hydrates de carbone que le malade peut encore assimiler.

Action sur les microbes du rayonnement secondaire des rayons X. — *MM. J. Cluzet, A. Rochaix et Th. Kofman*, ayant procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer si l'on peut obtenir un effet bactéricide en faisant résonner des radiateurs métalliques soumis à un rayonnement X primaire, n'ont pu réussir à observer une action bactéricide due directement aux rayons X, mais, en revanche, ils ont constaté nettement, en plaçant les cultures à l'état de vie ralentie, l'existence d'une action inhibitrice due au rayonnement secondaire.

Les radiateurs métalliques massifs à poids atomique faible (aluminium, cobalt, nickel), donnent cette action inhibitrice quand ils sont excités par des rayons X peu pénétrants. Au contraire, un rayonnement primaire très pénétrant ne peut faire résonner convenablement ces radiateurs.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Novembre 1922.

Hémorragies post-novarsenicales et homohémothérapie. — *M. Sicard*, à propos de la communication de MM. P. Emile-Weil et Isch-Wall, signale qu'il a eu l'occasion de traiter avec succès un certain nombre d'états hémorragipares consécutifs à des injections de novarsénobenzol par l'homohémothérapie sous-cutanée, c'est-à-dire par l'injection de sang prélevé chez un sujet humain et introduit dans le tissu cellulaire de l'abdomen ou de la cuisse du récepteur. La quantité injectée était de 100 à 120 cmc et les injections répétées suivant les indications tirées de l'évolution.

Ce procédé, décrit dès 1912 par MM. Sicard et Gutmann, est d'une très grande simplicité. Par ponction veineuse chez le donneur, on recueille dans un récipient la quantité de sang à injecter. Pour éviter la coagulation, il suffit d'enduire les parois du vase avec de l'ambrine ou de la paraffine dont quelques fragments portés à l'ébullition et laissés ensuite à refroidir dans le récipient même qui se trouve ainsi stérilisé. On a tout loisir pour injecter le sang recueilli au récepteur. Facilité et rapidité d'exécution, inutilité de toute substance chimique anticoagulante, et de tout contrôle de compatibilité des sangs du donneur et du récepteur, grande efficacité, tels sont les avantages de l'homohémothérapie sous-cutanée appliquée aux états hémorragipares.

Deux cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. — *M. J. Huber* rattache à ce type anatomo-clinique, récemment étudié par M. Hanganu'z, deux cas observés dans les services de M. Chauffard et de M. Florand. Ces faits se caractérisent par la persistance de la perméabilité de la veine ombilicale, cause de souffles veineux intenses juxta-ombilicaux, avec une cirrhose où l'élément dominant est l'énorme hypertrophie de la rate. Celle-ci semble faire rentrer ces faits dans les hépatites d'origine splénique, la dilatation de la veine restée anormalement perméable étant secondaire. L'importance de cette voie de dérivation peut expliquer la rareté des hémorroïdes et des hémorragies gastro-intestinales. L'étiologie n'offre rien de spécial; les causes habituelles des cirrhoses s'y retrouvent isolées ou associées. Du point de vue chirurgical, le danger des hémorragies est à noter.

Septicémie méningococcique avec épisodes méningés; néphrite avec passage à l'état chronique. — *MM. Ch. Gandy* et *Deguignand* citent un nouvel exemple de septicémie méningococcique, avec grandes oscillations thermiques et poussées éruptives érythémato-purpuriques, ayant évolué six semaines avant toute détermination méningée. Deux épisodes méningitiques survinrent ultérieurement, tous deux rapidement guéris par la sérothérapie rachidienne. Seule, la sérothérapie intraveineuse, appliquée après l'échec de la voie sous-cutanée, paraît avoir contribué à la guérison du malade. Outre une orchi-épididymite passagère, le malade présenta une néphrite subaiguë avec albuminurie notable qui persistait encore 18 mois après le début. C'est là une complication rare et qui fait surtout l'intérêt de ce cas.

Septicémie méningococcique type pseudo-palustre sans réaction méningée; sérothérapie intraveineuse; bactériothérapie; guérison. — *MM. Grandy* et *Boulanger-Pilet* relatent une observation de méningococcémie ayant évolué à l'état de septicémie pure sans aucune réaction méningée. L'affection, d'une durée de deux mois et demi, guérit brusquement après un long traitement sérothérapique intraveineux et au moment où allait être commencé le traitement par un autovaccin, lequel, néanmoins poursuivi, a dû vraisemblablement maintenir et consolider la guérison définitive.

Maladie de Recklinghausen familiale. — *M. G. Guillain* présente 2 malades, le frère et la sœur, atteints d'une neurofibromatose très typique; 2 autres membres de la famille, la mère et 2 cousines germaines, ont la même affection. La maladie de Recklinghausen se caractérise, chez le premier malade, par la présence d'un volumineux molluscum pendulum, par des neurofibromes cutanés innombrables, par de larges taches pigmentaires jaune chamois et des taches de lentigo; on note chez lui une réflectivité vaso-motrice très vive. Chez la seconde malade, l'affection est moins accentuée, mais cependant très typique par la présence de neurofibromes cutanés, de larges taches pigmentaires et de taches de lentigo. Chez aucun de ces deux malades on ne décèle l'éosinophilie parfois signalée dans la maladie de Recklinghausen. La neurofibromatose est parfois familiale, mais les observations où elle a été constatée chez un seul membre d'une famille sont de beaucoup les plus fréquentes dans la littérature médicale. La transmission héréditaire par la mère dans cette famille est d'autant plus évidente que les deux malades ne sont pas nés du même père.

— *M. Guinon* rappelle les cas analogues qu'il a publiés jadis et il en cite un nouveau où l'hérédité est d'origine paternelle.

— *M. Apert*, en examinant systématiquement les frères et sœurs des sujets atteints de maladie de Recklingbausen, a souvent trouvé chez eux un neurofibrome isolé qui, dans un cas, siégeait à la langue.

— *M. Achard* fait ressortir la fréquence des formes disparates et des formes frustes de la maladie de Recklinghausen. La plus grande variabilité règne dans la structure des tumeurs, qui sont parfois simplement constituées par du tissu fibreux, muqueux ou graisseux. D'autre part, il existe des formes frustes où, par exemple, il n'y a d'abord que des taches pigmentaires et où apparaissent plus tard des neurofibromes qui confirment la maladie. Ce syndrome est certainement plus vaste que l'indiquent les classiques.

Le phénomène de la bradycardie par inspiration forcée ou réflexe pneumo-cardiaque. — *M. J. Walser* désigne sous le nom de *réflexe pneumo-cardiaque* le phénomène physiologique, caractérisé normalement par un ralentissement du pouls survenant à la fin d'une inspiration forcée. Ce réflexe semble susceptible de renseigner sur l'état d'excitabilité du pneumo-gastrique.

De ses recherches poursuivies avec la méthode graphique, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Une inspiration forcée entraîne toujours chez le sujet normal un ralentissement du pouls dont la valeur moyenne est de 2 à 3 pulsations pour une période de 10 secondes. Ce ralentissement apparaît à la fin de l'inspiration et persiste plus ou moins longtemps au cours de l'apnée consécutive, sans être modifié par la durée de celle-ci. Il existe pour chaque sujet un seuil d'excitation au-dessous duquel le réflexe n'apparaît pas; ce seuil varie avec l'excitabilité individuelle du vague, et l'intensité de l'excitation nécessaire est inversement proportionnelle au degré d'excitabilité du vague. Celui-ci semble constituer à lui seul les voies centrifuges et centripètes du réflexe.

A l'état pathologique, le réflexe peut être exagéré, le pouls disparaissant pendant plusieurs secondes, ou inversé, entraînant alors une tachycardie plus ou moins marquée.

En étudiant simultanément dans 30 cas les réflexes oculo-cardiaque et pneumo-cardiaque, l'auteur a toujours vu les réponses se faire dans le même sens et les deux réflexes être normaux, exagérés ou inversés simultanément. Il en conclut que le réflexe pneumo-cardiaque, dont la recherche est particulièrement facile, mérite de prendre place parmi les procédés mis en œuvre pour étudier le système nerveux végétatif.

— *M. Guillain* estime qu'il faut être très prudent dans l'interprétation de différences de 2 ou 3 pulsations en plus ou en moins que déjà l'exploration à elle seule est capable de provoquer.

Crise d'excitation avec tentative de suicide, déclanchée chez un urémique œdémateux par la prise d'une forte dose de chlorure de calcium. — *MM. Ph. Pagniez et Ravina* rapportent un fait d'intolérance très remarquable pour le chlorure de calcium. Il s'agit d'un homme de 42 ans, atteint de néphrite chronique, en état d'anasarque et d'insuffisance cardiaque irrémédiable, sur lesquels le régime et les médicaments n'avaient eu que des effets minimes et fugaces. Après la prise de 8 gr. de chlorure de calcium en 24 heures, donnés à titre de diurétique, éclata une crise de délire hallucinatoire avec violences, tentative de suicide, agitation extrême. Le malade, alité depuis des mois, trouva la force de se lever, de s'habiller, de se promener dans la salle, malgré son extrême faiblesse. En même temps, des vomissements soulignaient l'intolérance vis-à-vis du médicament. Cette phase d'excitation prit fin au bout de 24 heures. La mort survint 15 jours après dans la somnolence et l'hypothermie. Jamais, au cours de sa longue maladie, le sujet n'avait présenté, en dehors de l'incident signalé plus haut, aucune excitation ni aucun trouble délirant.

Un tel fait paraît montrer que, dans certaines conditions de rétention aqueuse et de troubles graves de l'osmose, un cristalloïde, par lui-même à peu près inoffensif, introduit à doses élevées dans l'orga-

nisme, peut se comporter à la manière d'un produit toxique à action élective. Ce que nous savons du mode d'action du chlorure de calcium laisse supposer que, dans un fait de ce genre, c'est une modification de perméabilité des parois cellulaires qui permet à certaines substances toxiques d'exercer une action jusque-là nulle ou au moins différente.

— *M. Lemierre* rappelle que M. Blum a surtout signalé des phénomènes de dépression après l'usage de grosses doses de chlorure de calcium. Pour son compte, il a étudié l'action du chlorure de calcium à haute dose chez un sujet sain de bonne volonté qui s'est soumis d'abord au régime déchloruré jusqu'à obtention de l'équilibre dans l'excrétion urinaire des chlorures, puis a ingéré 12 gr. de chlorure de calcium pendant 4 jours. Le dernier jour de l'expérience survint une brusque perte de poids de 500 gr. avec une crise polyurique accompagnée d'une sensation de dépression physique et psychique intense, phénomènes qui disparurent dès le lendemain de la reprise du régime chloruré normal. A ce moment se produisit un œdème marqué, mais passager, d'une jambe. On nota également chez ce sujet un abaissement du seuil de l'élimination des chlorures. Chez une femme atteinte d'une pyélonéphrite chronique, de grosses doses de chlorure de calcium déterminèrent une poussée de néphrite avec élévation de la constante uréo-sécrétoire, sans modification du seuil de l'élimination des chlorures.

— *M. Chauffard*, qui a essayé la cure de chlorure de calcium de Blum, surtout chez les cirrhotiques, a constaté qu'elle était souvent mal supportée, donnant lieu à de la diarrhée et même à de l'entérite. L'interprétation donnée par M. Pagniez est très vraisemblable : il paraît bien s'agir de délire urémique provoqué à l'occasion de l'absorption de chlorure de calcium.

L'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis héréditaire. — *M. M. Renaud*, à propos d'une communication de M. Pinard, émet l'avis que le traitement le plus efficace de la syphilis du nourrisson est bien le traitement par l'arsénobenzol, qu'il emploie sans nul désagrément en injectant sous la peau la solution dans l'eau physiologique.

Il rappelle quelques observations, en particulier celles d'une syphilis récidivante et d'une kératite grave rebelle à la médication hydrargyrique, qui, si elles établissent l'indiscutable efficacité du traitement, montrent aussi que la syphilis héréditaire compte à son actif les manifestations les plus tenaces de la maladie. L'auteur ne saurait donc souscrire aux conclusions qui tendent à laisser croire qu'il est facile de stériliser l'infection. Le mot même de stérilisation paraît dangereux, étant donnée la valeur toute relative des critères sur lesquels on se base pour en affirmer l'existence.

— *M. Pinard* déclare que l'arsénobenzol permet d'arriver à la stérilisation de l'hérédo-syphilis, à condition d'observer les principes suivants : commencer par de petites doses, arriver à la dose de 1 centigr. 1/2 par kilogr., ne pas prolonger les périodes de repos au delà de 3 semaines.

— *MM. J. Hallé et Ribadeau-Dumas* restent fidèles aux frictions mercurielles.

L'arsénobenzol eat loin de réussir toujours chez le nourrisson.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Octobre 1922.

Topographie vertébrale des branches abdominales de l'aorte. — *MM. J.-C. Bloch et Michon*, ayant constaté la variabilité des descriptions classiques, ont repris sur 11 sujets l'étude de la topographie vertébrale des collatérales abdominales de l'aorte. Ils ont constaté une fixité assez grande du tronc cœliaque des mésentériques, des rénales, s'opposant aux variations de la spermatique. Les variations de niveau ne dépassent pas la hauteur d'une vertèbre. Ils ont établi deux schémas : bifurcation haute de l'aorte, branches hautes; bifurcation basse de l'aorte, branches basses.

Luxation de l'astragale en avant et en dehors. — *MM. Bloch et Michon* présentent des radiographies de cette variété rare de luxation. La réduction fut facile.

Existence de fibres musculaires striées dans le corps thyroïde du lapin. — *M. E. Coutaud*, dans 5 corps thyroïdes de lapins, a découvert des fibres musculaires striées intimement mêlées au tissu thyroïdien. Ces fibres musculaires se présentaient sous forme de fibres isolées disséquant les follicules thyroïdiens ou sous forme de petits blocs musculaires centrant un lobule et envoyant des prolongements à la périphérie.

Sur 200 corps thyroïdes de lapins examinés histologiquement, l'auteur n'a relevé que ces 5 cas. Il pense cependant, n'ayant pas pratiqué d'emblée de coupes en série, qu'il s'agit d'une disposition anatomique assez fréquente bien qu'anormale. Il suppose que ces faisceaux musculaires ont pour origine les muscles juxta-glandulaires, mais il constate combien il est difficile de donner une explication satisfaisante de ces faits.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Octobre 1922.

Nouvelle observation de paralysie faciale avec R. D. totale rapidement guérie par l'ionisation d'iodure de potassium avec pénétration intracranienne du courant. — *M. Bourguignon* a décrit, dans une précédente communication, la technique qu'il propose pour le traitement des paralysies faciales périphériques ; il présente une malade chez qui il a obtenu un excellent résultat de cette méthode.

Il s'agit d'une paralysie faciale périphérique *a frigore* qui datait d'un mois lorsque le traitement a été commencé : la paralysie était complète avec R. D. totale. Au bout d'un mois de traitement (15 séances) la malade commençait à faire des mouvements volontaires. En deux séries de 15 séances séparées par un mois de repos, la guérison de cette paralysie est quasi complète et l'examen électrique montre qu'il ne reste plus qu'une très légère R D. partielle et qu'il y a une très grande amélioration des chronaxies.

Nouvelle table radiologique pour tous examens. — *M. de Boissière* (du Havre) présente cette table.

Traitement électrique du syndrome de Basedow après échec de la radiothérapie. — *M. Portret* apporte les observations d'un certain nombre de malades qui, non améliorés par les rayons X, l'ont été, au point de vue du syndrome basedowien, par des applications de courant continu. Il y a d'abord amélioration marquée de l'état général ; localement la tumeur thyroïdienne régresse et arrive parfois à disparaître.

Traitement des laryngites tuberculeuses par les radiations lumineuses artificielles. — *M. Benoit* projette les radiations sur le larynx au moyen de miroirs spéciaux, fixés sur un ouvre-bouche articulé ; l'irradiation se fait d abord avec les infra-rouges, préparant et facilitant l'effet des ultra-violets utilisés ensuite dans la même séance dont la durée varie de 5 à 20 minutes. L'efficacité de ce traitement est remarquable quand les lésions sont prises au début.

Artères pulmonaires et ombre hilaire normale. — *M. Robert Chaperon* a recherché sur le cadavre opacifié et sur le vivant les projections antérieures des bronches et des vaisseaux pulmonaires. Il a constaté que les ombres hilaires radiologiques, chez le sujet normal, sont formées, dans leur presque totalité, par les branches des artères pulmonaires, qui, dans la règle, sont visibles en radioscopie sous la forme d'une image opaque. Il estime qu'il est indispensable d'étudier le trajet de ces artères et leurs points de repère par rapport aux bords de l'ombre médiane pour être à même de distinguer les ombres hilaires artérielles normales des ombres pathologiques surajoutées.

Par contre, la présence des gros troncs bronchiques se traduit en radioscopie sous forme de bandes claires dont l'auteur précise la situation et les rapports avec les artères pulmonaires. Il présente ensuite un certain nombre de clichés de sujets vivants montrant soit les artères pulmonaires, soit les grosses bronches, dont il est possible d'obtenir de bonnes radiographies chez l'enfant.

Quant aux veines pulmonaires, dont l'étude est très difficile, elles ne paraissent pas donner d'image radiographique chez le sujet normal et leur rôle dans la formation de l'ombre hilaire paraît secondaire ; mais leur apparition pourra modifier la forme des hiles dans les cas pathologiques.

L'auteur conclut que les opacités normales des hiles sont produites par les branches de l'artère pulmonaire et que leurs variations anatomiques peuvent expliquer certaines différences individuelles.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

26 Octobre 1922.

Les infections minima (infections liminaires). — *M. Nattan-Larrier* analyse plusieurs observations d'infections par le spirochète de la fièvre récurrente. Dans aucun de ces cas le parasite n'avait déterminé de symptômes cliniques apparents. L'auteur insiste sur la valeur de ces faits signalés déjà d'ailleurs par Conseil et Grothuler ; il les rapproche de cas récemment découverts par Léger et Baury dans lesquels un bacille pesteux virulent fut trouvé dans des ganglions en apparence normaux de sujets en bonne santé. La pénétration d'une très petite dose d'un virus actif peut infecter l'organisme sans provoquer la maladie.

Malgré l'absence de tout symptôme pathologique, le parasite pathogène peut rester emmagasiné dans l'organe où il se serait localisé si des accidents morbides avaient éclaté. M. Nattan-Larrier estime que les termes d'*infections atténuées* ou *latentes* correspondent mal à l'interprétation de ces observations. Il propose de les remplacer par celui *d'infections liminaires* qui indiquerait mieux que l'infection s'arrête au seuil de la maladie : « *ad limina* ».

Quelle est la pathogénie de ces infections ? Pour essayer de l'éclairer, l'auteur a inoculé à des rats blancs de très petites quantités d'un sang très riche en spirochète de la fièvre récurrente. Il a ainsi obtenu une infection très faible et très prolongée des animaux qui ne présentaient aucun trouble apparent.

Peut-être les infections pesteuses signalées par Léger et Baury sont-elles conditions des inoculations très faibles du coccobacille. Quoi qu'il en soit, les sujets atteints d'infections du groupe de celles étudiées doivent être considérés comme de dangereux porteurs de germes.

— *M. Tanon* rappelle qu'il a décrit des cas analogues à ceux de MM. Léger et Baury en faisant ressortir leur ressemblance avec le bubon climatique ; il considère que le terme « d'infections liminaires » correspond très bien à la conception de ces infections. Il pense que certains cas de lymphogranulomatose sont des cas de peste « nostras » atténués.

— *M. Granjux* insiste sur l'intérêt de ces formes au point de vue prophylactique.

— *M. Gastou*, à l'appui de ce que viennent de dire MM. Nattan-Larrier et Tanon, cite comme exemples les adénopathies qu'il a souvent observées chez des soldats et qui pourraient bien être des cas de peste atténuée.

— *M. Gravelia* montre l'intérêt qu'il y aurait à conseiller, dans les examens des contingents indigènes, aux colonies les examens bactériologiques de bubons indolores qui se rencontrent assez fréquemment.

Quelques réflexions au sujet de la fièvre jaune dans la République dominicaine. — *M. Pieter* (d'Haïti) signale que la fièvre jaune a disparu spontanément d'un pays très infecté auparavant, et cela sans que la disparition du *Stegomya calopus* ni le changement apparent des conditions climatériques et telluriques aient été nécessaires. Il faut, selon l'auteur, accepter l'hypothèse de l'apparition d'un facteur mal connu, défavorable au développement ou à la virulence de l'agent infectant quel qu'il soit, *leptospira* ou autre.

La dévulsion dans la pratique médicale chez les peuples orientaux. — *M. Hartmann* (de Port-Saïd) lit un travail sur certaines pratiques médicales indigènes en Egypte et en Syrie. Le tatouage est là-bas un véritable révulsif ; on l'emploie dans les sciatiques, dans les névralgies intercostales, dans le lumbago et dans les ostéo-algies telles que les douleurs ostéocopes des tabétiques par exemple.

La cautérisation est également un élément fort important de la thérapeutique empirique. Elle est d'un usage courant dans toutes les pyrexies et dans les cas d'épanchement.

Le tatouage profond du quadrilatère de Michaelis est employé constamment dans les cas de métrites rebelles... et aussi dans un but d'avortement, fait d'ailleurs extrêmement rare.

La lèpre à la surface du globe et le traitement de la lèpre. — *M. Janin* (d'Aboisso, Côte d'Ivoire)

étudie la répartition de la lèpre à la surface du globe et en recherche la cause.

La distribution géographique n'est pas le fait du hasard, mais elle est la résultante de certaines conditions climatériques, géologiques et alimentaires.

Pour l'auteur, la lèpre a une tendance naturelle à disparaître des climats tempérés, des régions calcaires et surtout des pays à culture du blé. Elle a au contraire une tendance marquée à l'extension dans les pays chauds, dans les régions à sol granitique, et aussi à culture du riz.

Comme traitement M. Jaain emploie systématiquement les injections intramusculaires de cantharidine ou mieux de cantharidate de soude.

Projet de colonisation indigène et de stabilisation des populations locales. — *M. d'Anfreville de la Salle* (Casablanca) étudie les moyens à employer pour essayer de stabiliser les populations indigènes jusqu'alors semi-nomades, tout en tenant compte des meilleures conditions hygiéniques.

Présentation de pièces. — *M. Ubago* (Nicaragua) présente des photographies de rares lésions d'*adéno-lymphocèles*.

— *M. V. R. Arjono* (Mexique) envoie des échantillons de *culicides* et de *parasites recueillis dans des poumons de bœufs*, échantillons qui vont être déterminés.

RAYMOND NEVEU.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Octobre 1922.

Trois cas d'extériorisation pour des tumeurs du côlon. — *M. Cotte* relate 3 cas de tumeurs du côlon s'accompagnant d'obstruction intestinale et qui ont guéri par résection après extériorisation.

1° Femme de 50 ans, obstruction chronique, cachexie, tumeur du côlon transverse. Extériorisation, tube de Paul. Résection au 3e jour. 3 mois plus tard, reprise de 15 kilogr., fermeture de l'anus par entérorraphie latérale intrapéritonéale.

2° Homme de 60 ans, obstruction de 6 jours, tumeur de l'anse sigmoïde. Extériorisation, tube de Paul. Résection au 4e jour. Pas encore revenu pour cure de l'anus.

3° Femme de 46 ans, signes de pelvipéritonite depuis 8 jours, température à 39°5, invagination cæco-colique facile à réduire, mais on trouve alors une tumeur du cæcum. Extériorisation de l'angle iléo-cæcal à la moitié du côlon transverse, tube de Paul. Au 6e jour, ablation de tout le côlon droit et suture termino-terminale d'iléon au transverse en laissant persister anus de dérivation.

L'auteur conclut que, chez ces 3 malades, avec ces signes d'obstruction ou de péritonite, on ne pouvait songer à intervenir en un temps.

Pour premier temps, l'anus artificiel est évidemment préférable aux anastomoses intestinales, toujours graves en cas d'occlusion.

L'anus décidé, vaut-il mieux le faire au bon endroit, en réservant l'ablation intra-abdominale de la tumeur pour un temps ultérieur, ou vaut-il mieux extérioriser ? L'extériorisation d'emblée, si elle est possible, paraît une méthode de sécurité qui réduit beaucoup les risques de la deuxième intervention.

Toutes les fois qu'on le peut, il est indispensable, pour les malades en occlusion, de faire la laparotomie exploratrice avant de se résoudre à l'anus. Fixé sur le siège, l'étendue, la propagation de la tumeur, on voit si l'extériorisation est possible. Pour réséquer la tumeur, malgré le tube de Paul, il paraît préférable d'attendre le quatrième ou le sixième jour, quand la vidange paraît terminée.

Résultats éloignés de pseudarthroses de la hanche traitées par greffe osseuse. — *M. Bérard* présente 2 malades :

1° Femme de 56 ans venue pour fracture du col et pseudarthrose datant de 6 mois. En Mai 1920, greffe d'os mort (péroné pris sur un amputé et conservé dans l'alcool), taraudage à la fraise électrique du trochanter et du col, mise en place correcte sans appareil spécial. Le raccourcissement de 2 cm. disparaît. Immobilisation sous attelle pelvi-dorso-pédieuse pendant 1 mois, marche reprise au bout de 3 mois. Actuellement (au bout de 2 ans) la malade reste complètement guérie, peut s'accroupir, se tenir sur le membre opéré. A la radio, le col est rétabli avec son inclinaison normale ; le greffon, imperceptible, ne se devine que par un léger épaississement osseux. Ce greffon homogène semble s'être résorbé après avoir apporté les éléments calcaires nécessaires.

2° Femme de 67 ans. Pseudarthrose datant de 3 ans. En Février 1919, on place une greffe fournie par son propre péroné. Malade âgée et lourde ; après 6 mois de marche normale, elle fracture sa greffe ; on met une vis métallique ; 18 mois plus tard la malade souffre, on retire la vis. Le greffon, 1 an après sa mise en place, s'est consolidé avec une densité osseuse plus considérable. Au bout de quelques semaines, nouvelle fracture du greffon, impotence notable avec douleur dans la hanche. Actuellement la pseudarthrose s'accompagne de troubles d'ossification très marqués de la tête et du col, ankylose partielle de la tête et lésions d'arthrite sèche. Aussi hésite-t-on à réintervenir.

Traitement du mal de Pott par la méthode d'Albee. — *M. Bérard* présente une de ses malades ainsi traitée — 26 ans, bon état général, névralgies intercostales et douleurs lombaires depuis 1 an, mal de Pott diagnostiqué depuis 1 mois, raideur modérée de la colonne, gibbosité vers les 8e, 9e, 10e dorsales, abcès visible à la radio. M. Bérard intervient suivant sa technique habituelle : greffon tibial par double scie d'Albee, dénudation des lames vertébrales gauches, apophyses épineuses rabattues, fixation du greffon au catgut, suture totale du lambeau cutanéo-musculaire, immobilisation en gouttière de Bonnet sans autre appareil pendant 1 mois, puis immobilisation totale au lit pendant 4 mois. Cette malade commence à marcher depuis 1 mois avec un corset plâtré. Elle revient pour un corset moulé amovible. L'état général est excellent, la gibbosité est atténuée par une petite courbure de compensation. La malade ne souffre plus. Elle peut effectuer de très amples mouvements de la colonne. Il s'est fait une ankylose osseuse dense au niveau des deux vertèbres malades. L'abcès profond ne semble pas s'être réduit notablement depuis l'intervention.

Mucocèle hémorragique du sinus frontal. — *M. Rollet* présente un homme de 34 ans chez qui, à l'entrée, on notait les signes d'une tumeur orbitaire droite ayant débuté il y a quatre ans : forte exophtalmie, masse rénitente à l'angle supéro-externe, papillite. Examen du nez négatif, pas de pus dans le méat moyen. A l'aide de l'orbitotomie externe curviligne, le doigt clive en tous sens sauf en haut, une tumeur fluctuante, adhérente au toit de l'orbite. Elle crève sous le doigt et il s'en échappe un liquide brun hématique. On sent une large perforation osseuse. Actuellement réunion complète, l'exophtalmie a considérablement diminué, pas de diplopie, vision de 1/20. Une radiographie montre un immense sinus frontal remontant à près de la moitié du coronal. Ainsi, hématocèle en bissac. Il y a eu inflammation chronique de la muqueuse du sinus, canaliculite et atrésie canaliculaire. Le sinus s'est dilaté progressivement et l'hémorragie intrasinusique paraît liée à une altération de la muqueuse. Cette affection non décrite est une mucocèle chronique hémorragique à évolution orbitaire.

Cancer de la langue traité par chirurgie, radiothérapie et radiumthérapie. — *M. Bérard* montre l'excellent résultat obtenu par l'association de ces 3 moyens.

La malade vint en Mars 1921 avec une grosse masse droite, dure, qui aurait nécessité l'ablation de toute la langue et de l'épiglotte.

La biopsie montra un épithélioma lobulé épidermoïde généralement rebelle aux moyens physiques.

L'ostéite apophyso-épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia. — *M. Laroyenne* présente 2 observations de malades qui parurent d'abord atteints d'arthrite fongueuse du genou. Les radiographies de face montrèrent un écusson blanc à la place de la tubérosité antérieure du tibia. En suivant les lésions, on fut amené à pratiquer un curettage extra-articulaire d'une grande partie de l'épiphyse tibiale.

Chez ces deux malades, après l'opération, l'état général mauvais se releva rapidement, les phénomènes articulaires disparurent, les fistules furent longues à fermer, mais la guérison complète survint avec conservation des mouvements du genou (flexion conservée à 90°). L'inoculation des fongosités épiphysaires au cobaye, pratiquée dans un seul des cas, montra qu'il s'agissait de tuberculose.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de cette forme d'ostéite, il y a lieu de la dépister pour la guérir par une intervention des plus simples, sans intéresser l'articulation du genou. Cette variété d'ostéite diffère des variétés communes d'ostéite apophysaire du tibia par l'intensité des phénomènes articulaires réactionnels.

La radiographie, ici capitale pour le diagnostic, fait penser que le point de départ des lésions est au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, l'opération montre leur extension à l'épiphyse au contact du cartilage articulaire.

— *M. Nové-Josserand* prépare un travail sur l'évolution de ces tuberculoses juxta-articulaires. Il est des cas où les phénomènes articulaires sont beaucoup plus accentués et durables.

Après évidement du noyau primitif para-articulaire on voit parfois l'infection articulaire continuer à évoluer. Il faut être prévenu de ces réactions secondaires ou tardives pour ne pas laisser aller trop tôt les malades.

Sur un cas d'orchidopexie. — *M. Patel* relate l'observation d'un jeune homme de 19 ans, qu'il vient d'opérer de hernie inguinale droite avec ectopie testiculaire.

Il veut insister sur les avantages d'un temps qui ne semble pas assez classique : l'incision transversale de la paroi postérieure du canal inguinal, qui facilite grandement l'abaissement du testicule. Le déférent vient passer près du grand droit par un trajet raccourci, n'étant plus obligé de décrire une aussi grande courbure. Les vaisseaux du cordon se laissent assez bien allonger. On refait alors la paroi postérieure par une suture facile. La ligature de l'épigastrique est sans importance.

Ce procédé semble le meilleur pour obtenir un abaissement suffisant dans les cas difficiles.

Radiothérapie et chirurgie dans le traitement des fibromes. — *M. Albertin* présente un volumineux fibrome compliqué de pyosalpinx à gauche. Poussée thermique, il y a 6 mois, avec douleur dans la fosse iliaque gauche que l'on réveille à la palpation. Masse douloureuse surajoutée au fibrome ; dans le doute, on décide d'intervenir.

En plus du fibrome, on trouve, en effet, un pyosalpinx de 300 gr. avec adhérences dans toute la fosse iliaque gauche.

Si par un examen minutieux l'on soupçonne une lésion surajoutée au fibrome, la radiothérapie est contre-indiquée et il faut pratiquer la laparotomie.

J. DUCLOS.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(*Paris*)

Tome XI, n° 7, Juillet 1922.

Prof. Ch. Achard. *Les échanges d'eau dans l'organisme.* — L'auteur présente un remarquable exposé physio-pathologique de cette importante question.

L'eau, dans l'organisme, est répartie en : eau de constitution, eau de circulation, eau de réserve des interstices et cavités séreuses (eau lacunaire). De ses sources d'apport dans l'organisme — sources exogènes, alimentaires et endogènes, de désassimilation — l'eau se fixe par hydratation, c'est-à-dire en combinaison chimique stable, ou par imbibition, phénomène purement physique de capillarité à travers les pores des membranes, ou par hydrosyntasie, propriété de certains colloïdes, qui attirent et retiennent l'eau. L'eau se déplace dans l'organisme sous des influences mécaniques (pesanteur, pression sanguine, tension osmotique), et elle est éliminée par le rein, la peau, les poumons, l'intestin. Cette élimination subit notamment l'influence de la température extérieure, de l'état hygrométrique, du travail musculaire, etc.

A *l'état pathologique*, les troubles des échanges hydriques peuvent porter sur les entrées, sur la circulation et la fixation, sur les sorties. En ce qui concerne les entrées, il peut y avoir insuffisance d'apport, surtout alimentaire, ou par troubles de l'absorption digestive, ou, au contraire, excès d'apport, comme dans le diabète insipide. La circulation de l'eau est surtout modifiée par les troubles du débit cardio-vasculaire et sa fixation se fait de façon défectueuse par rétention des humeurs (lipémie, chlorurémie) et des tissus, des membranes cellulaires en particulier. L'eau peut enfin être éliminée en excès ou être insuffisamment éliminée : l'hydrémie, véritable œdème du sang, en est la conséquence. Les troubles de la régulation de l'eau peuvent donc aboutir à deux états opposés : déshydratation et hydratation.

La *thérapeutique* doit faire son profit de ces notions. Mais si la déshydratation est relativement facile à combattre, il n'en est pas de même de la pléthore hydrosaline et de l'hydropisie : en pareil cas, les procédés proposés sont variés, mais tous se ramènent, en définitive, quant à leur mode d'action, aux trois éléments essentiels qui interviennent dans la physiologie des échanges : la composition des humeurs, les parois perméables (et surtout ici le rein), le débit des liquides, c'est-à-dire l'activité de la circulation. L. Rivet.

Prof. Léon Blum (de Strasbourg). *L'action diurétique des sels de calcium.* — B. présente une mise au point de cette question à laquelle il a consacré de nombreux travaux. Un sel n'est diurétique qu'à la condition de déplacer le sodium. B. a étudié à ce point de vue deux antagonistes du sodium, le potassium et le calcium. Ceux-ci apparaissent comme des diurétiques interstitiels par déplacement d'ions.

B. expose l'action diurétique des sels de calcium en l'absence d'une rétention hydrique pathologique, et, au contraire, dans les rétentions d'eau généralisées (hydropisies d'origine cardiaque, brightique, tissulaire) et localisées (ascite cirrhotique, épanchements inflammatoires, etc.).

Pour obtenir l'action diurétique, il faut administrer de fortes doses de chlorure de calcium et instituer un régime pauvre en sodium. Il faut prescrire de 15 à 30 gr. par vingt-quatre heures, et suspendre au bout de cinq à six jours si l'effet n'est pas obtenu. Malheureusement la saveur du sel est fort désagréable, surtout en solution diluée : aussi B. prescrit-il une solution très concentrée (30 gr. pour 100 gr. d'eau). La voie intraveineuse n'est pas sans dangers.

Ainsi administré, le calcium agit comme diurétique en déplaçant l'ion sodium des hydropisies. Toutefois, les résultats ont été peu satisfaisants chez les cardiaques.

Dans le chlorure de calcium, c'est le calcium qui joue le rôle diurétique essentiel, en chassant le sodium. C'est dire que la rétention chlorurémique ne serait chlorurémique que par rétention du sodium.

Le mécanisme de l'action diurétique des sels de calcium peut se résumer de la façon suivante : les sels de calcium déterminent d'abord une modification de la composition du sang qui consiste en un départ de sodium et d'eau et en une augmentation du calcium; les liquides interstitiels subissent à leur tour des changements de leur composition, puis la diurèse se produit. L'apparition de cette diurèse, quoique le sang soit plus concentré, fait supposer que le calcium libère de l'eau sous une forme qui est particulièrement accessible à la sécrétion rénale et que, sous l'influence du calcium, il y a une modification de la perméabilité des cellules endothéliales et rénales, dont la première permet le reflux des liquides interstitiels vers le sang, alors que la deuxième en facilite le passage à travers le rein. L. Rivet.

G. Bricout (de Contrexéville). *Indications, résultats et technique de la cure de diurèse.* — La cure de diurèse consiste essentiellement à stimuler le fonctionnement rénal par l'absorption d'une eau faiblement minéralisée, soit qu'on veuille exercer une action locale de lavage, soit qu'on recherche la désintoxication générale qui résulte d'une importante diminution rénale. Mais l'ingestion d'eau dite diurétique, outre son action sur le rein, peut réveiller en même temps l'activité d'autres émonctoires non moins importants, au premier rang desquels se placent les fonctions hépatiques et intestinales. D'autre part, la cure de diurèse ne se borne pas à stimuler l'activité des émonctoires extérieurs : toutes les cellules de l'organisme subissent d'abord une action générale de nettoyage et présentent en second lieu une excitation fonctionnelle capable de modifier la nutrition déviée. Le rôle des glandes à sécrétion interne est probablement très important à cet égard. Aussi, la cure de diurèse se double-t-elle d'une cure de lavage interne, d'une portée plus générale.

La cure de diurèse s'adresse aux lithiasiques urinaires et biliaires, aseptiques ou infectés, provoquant des décharges de boues ou de calculs. Chez l'arthritique, elle réduit la congestion hépatique et abaisse la tension artérielle. Plus tard, elle prévient les complications viscérales définitives, raréfie et supprime les accès de goutte, ainsi que la petite glycosurie liée aux accidents de la goutte ou de la gravelle.

B. précise les indications spéciales aux différentes stations de diurèse et indique la technique de la cure. L. Rivet.

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome XII, n° 3, Septembre 1922.

P. Sainton et E. Schulman. *La respiration des basedowiens* (*étudiée à l'aide des méthodes actuelles : masque de Pech, spirométrie, radioscopie, etc*). — Dès 1883, P. Marie a attiré l'attention sur les troubles respiratoires des basedowiens; ceux-ci ont été étudiés depuis par divers auteurs (Bryson, Mannheim, Sattler, Murray, Sharp, Hofbauer, etc.).

S. et S. ont étudié ces troubles à l'aide des méthodes actuelles : fréquence respiratoire, rythme, indice respiratoire maximum, incursion diaphragmatique à la radioscopie, recherche de l'apnée volontaire, étude spirométrique, étude du débit respiratoire à l'aide du masque de Pech, recherche du réflexe oculo-respiratoire. Ils résument leurs recherches dans un tableau d'ensemble qui porte sur 15 cas.

Il se dégage de leurs constatations que les troubles respiratoires envisagés sont la conséquence du syndrome basedowien. Ils lui appartiennent en propre et ne sont le résultat ni d'une lésion rhinopharyngée, ni d'une lésion pulmonaire concomitante.

Tous les malades ont une polypnée plus ou moins marquée, augmentant sous l'influence de l'effort, mais en général dans des proportions relativement minimes : c'est ainsi que la lecture à haute voix augmente peu le nombre des respirations ; par contre, avec un exercice plus violent, la polypnée s'accroît. Cette tachypnée est en général proportionnelle à la tachycardie, mais généralement la respiration est beaucoup plus stable que le pouls.

Le rythme respiratoire, ordinairement régulier, est parfois saccadé, indice d'un véritable tremblement respiratoire, pouvant augmenter sous l'influence de la fatigue ou des émotions. L'ampliation thoracique est inférieure à la normale, l'indice respiratoire faible. L'incursion diaphragmatique est diminuée.

L'épreuve de l'apnée volontaire montre que, chez les basedowiens, il y a une réduction considérable de la possibilité de la suspension de la respiration, la moyenne étant de 18 secondes au lieu de 50, chiffre indiquant la soif d'oxygène qu'ont en général ces sujets, et s'opposant à la longueur de la période d'apnée volontaire chez les myxœdémateux.

L'examen spirométrique indique une diminution très nette sur la capacité respiratoire.

L'étude du débit respiratoire à l'aide du masque manométrique de Pech montre que le débit respiratoire maximum est très diminué surtout au moment de l'expiration. Ce phénomène est d'accord avec les résultats de l'étude du métabolisme basal ; prodigues de leurs réserves, les basedowiens aux échanges respiratoires considérablement exagérés sont dans un état de polypnée permanent, ayant hâte de réparer leur consommation exagérée en oxygène, s'accomplissant soit dans leurs tissus, soit dans leurs poumons.

Le réflexe oculo-respiratoire est en général positif dans le sens vagotonique et de même sens que le réflexe oculo-cardiaque; il peut cependant y avoir dissociation des deux réflexes. La compression des globes oculaires a une action sur le débit respiratoire en général, mais surtout sur le débit expiratoire. L. Rivet.

A. Cramer et G. Bickel (de Genève). *La méningite tuberculeuse est-elle curable ?* (*Étude d'ensemble à propos d'une observation récente de guérison*). — C. et B. relatent l'histoire d'un sujet de 19 ans, qui entra à l'hôpital le 10 Décembre 1920 pour des phénomènes méningés aigus. La ponction lombaire donna un liquide clair, transparent, de pression légèrement augmentée, renfermant 3 pour 1.000 d'albumine, 0,18 pour 1.000 de sucre, et donnant à la cellule de Nageotte 280 éléments par millimètre cube, dont 60 pour 100 de lymphocytes. Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le 15 Décembre, nouvelle ponction lombaire : l'albumine a diminué, ainsi que le chiffre des éléments; réaction du gaïac négative; sur l'étalement du culot de centrifugation on trouve un seul petit bâtonnet acido-résistant. Détente clinique. Le 20 Décembre, 3e ponction lombaire : le liquide inoculé sous la peau du cobaye tuberculise l'animal. Les jours suivants, l'amélioration clinique s'accentue, et, au commencement de Janvier, le malade se porte bien; le 4 Janvier, son liquide céphalo-rachidien contient encore 0,80 pour 1.000 d'albumine et 44 éléments à la cellule de Nageotte. Le malade quitte l'hôpital le 16 Février 1921, en apparence complètement guéri. Revu 18 mois après le début de sa méningite, il est en excellente santé. La guérison doit donc être considérée comme complète, peut-être même comme définitive.

A l'occasion de ce cas, C. et B. résument 45 observations du même genre éparses dans la littérature médicale.

Ils relèvent 5 principaux facteurs favorables, ayant permis dans ces cas la guérison. Il importe avant tout que le foyer tuberculeux primitif soit peu important et que, à part la localisation méningée, il n'y ait pas de localisation secondaire grave. La forme anatomique la plus favorable est réalisée soit par la méningite en plaques (Carrière et Lhote), soit par la méningite congestive diffuse, soit par la granulie discrète ou migratrice qui, évoluant sans phénomènes inflammatoires notables, respecte mieux la substance cérébrale (de Massary et Léchelle). L'absence d'hypertension est fréquemment de bon augure. La virulence atténuée du bacille de Koch, se traduisant par la mort tardive du cobaye inoculé, semble avoir été la cause de quelques guérisons. Enfin, le rôle du terrain est considérable : seuls les individus immunisés, en quelque sorte vaccinés par une ou plusieurs atteintes antérieures, sont susceptibles de guérir.

Dans certains cas, on a noté la persistance de séquelles passagères ou définitives. On trouve une mortalité d'environ 25 pour 100 par récidive tuberculeuse, méningée ou extra-méningée. L'avenir des malades après guérison reste donc incertain ; il ne faut considérer comme guérisons complètes que celles qui auront fait leurs preuves après plusieurs années.

La guérison, en tout cas, doit être attribuée à l'organisme du malade bien plus qu'au traitement employé. L. Rivet.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Vienne*)

Tome XXXV, n° 30, 27 Juillet 1922.

Prof. J. Pal. *Artériosclérose et artériolosclérose.* — La conception de l' « artériosclérose » est plus extensive pour le clinicien que pour l'anatomo-pathologiste. En réalité, on a englobé sous ce nom plusieurs processus distincts. Si l'on exclut de la classification les artérites syphilitiques, il importe de distinguer l' « intimasclérose » ou « *athérosclérose* », qui touche la tunique interne, qui aboutit à des calcifications, et qui affecte surtout les artères de type élastique; la *médiasclérose*, qui intéresse la mésartère, surtout dans les artères de type musculaire, et qui est réalisée soit par des calcifications, soit par de l'hypertrophie, soit par de la fibrose de la média; enfin l'*artériolosclérose* (Fr. von Müller), qui aboutit à l'induration des fines branches artérielles. L'artériolosclérose peut elle-même être associée à l'athérosclérose, ou se présenter comme une affection autonome, respectant les gros troncs artériels. L'athérosclérose se présente en foyers; la médiasclérose est plus diffuse; l'artériolosclérose est toujours une lésion systématisée à tout l'appareil artériolaire. Cette dernière a été envisagée de manières diverses : pour P., il s'agit non d'une « fibrose artério-capillaire primitive (Gull et Sutton), mais d'une hypertrophie de la média dans les plus fines artères (Johnson, A. Ewald), et ce processus est d'origine fonctionnelle; c'est l' « *hypertonie primitive, permanente* (« hypertonie essentielle » de E. Frank, « forme bénigne de la sclérose rénale » dans la classification de Volhard). Hypertonie désigne ici l'état actif de la paroi, et non l'hypertension elle-même, mais c'est la cause habituelle de l'hypertension permanente avec gros cœur. Dans bien des cas, en effet, aucune lésion rénale suffisante n'explique les cas d'hypertension avec gros cœur. Il existe bien de l'épaississement de la mésartère dans les artérioles du rein comme dans celles du cerveau et des autres organes, mais la crosse de l'aorte, les artères mésentériques sont souvent indemnes de lésions athéromateuses. Inversement, l'athérosclérose et la calcification de la mésartère peuvent évoluer sans hypertension, à condition qu'elles ne s'accompagnent pas d'hypertonie artérielle, perceptible sur le vivant à la palpation.

Au point de vue étiologique, P. rappelle, dans l'athérosclérose, le rôle de l'âge (mais Askanay rapporte des cas d'athérome infantile), des influences toxi-alimentaires (l'athérosclérose paraît moins fréquente depuis la guerre), de la sécrétion adrénalinique (Josué, Pal et Kolisko), de la cholestérine; mais, sur ce dernier point, il note que les lésions athéromateuses produites chez le lapin, et plus récemment chez le cobaye, par alimentation riche en cholestérine, sont non des dégénérations, mais des infiltrations, et qu'elles s'associent à une saturation de tous les organes par la cholestérine. La sclérose mésartérielle est sans doute d'origine toxique : elle est considérable dans le saturnisme, dans la goutte, elle s'observe dans les infections. L'hypertonie primaire serait plutôt d'origine nerveuse centrale; les excitations psychiques répétées, la prédisposition familiale interviendraient dans sa production.

Le diagnostic de l'athérosclérose par la palpation des artères est souvent délicat; la dureté de l'artère peut être due à l'hypertension. Pour apprécier les indurations artérielles, P. conseille de les rechercher après écrasement de l'artère au-dessus et au-dessous du segment exploré. Bien plus souvent, l'intérêt du diagnostic repose surtout sur l'exploration du cœur, de la pression artérielle, de l'aorte, des manifestations angineuses, asthmatiformes, cérébrales, etc... On diagnostique trop d'athérosclérose. L'insuffisance aortique est rarement d'origine purement athémateuse, et la plupart des signes viscéraux associés sont en réalité des indices d'artériolosclérose. P. discute les accidents rénaux (albuminurie et cylindrurie peuvent s'observer, en pareil cas, sans lésion rénale), les accidents cérébraux, qui sont les conséquences d'états angiospastiques (ramollissements) ou de crises d'hypertension paroxystique (hémorragies). Il insiste, parmi les signes d'hypertonie artérielle, sur l'instabilité vaso-motrice; sur la respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil, qui n'est pas l'indice d'un mauvais pronostic immédiat; sur les altérations du fond de l'œil; sur les troubles fonctionnels apportés par l'aérophagie.

Dans l'athérosclérose, la mort survient par insuffisance cardiaque; dans la mésartérite diffuse calcifiante, par crise angineuse ou par hémorragie cérébrale; dans l'hypertonie vraie, par insuffisance cardiaque, par apoplexie cérébrale, ou plus rarement par néphrite à petit grain granuleux.

Parmi les indications thérapeutiques, P. attache une grande importance au repos, à la modération dans l'ingestion des boissons, à la proscription de l'alcool et surtout des boissons gazeuses, aux cures hebdomadaires ou bihebdomadaires de diurétique, et en particulier de théobromine, qui agit en même temps comme vaso-dilatateur sur la circulation rénale et coronarienne. Les hypotenseurs doivent être maniés avec prudence, car il y a une tension utile qu'on doit respecter. La saignée doit être réservée aux accidents de l'insuffisance cardiaque, de l'hypertension aiguë ou de l'œdème aigu du poumon. La chaleur, l'acide acétylsalicylique (0,50 à 2 gr.) sont utiles dans les angiospasmes. L'injection intraveineuse de papavérine, ou même de novatropine, moins toxique que l'atropine (S. Peller), est indiquée en cas d'angine de poitrine.

J. Mouzon.

N° 34, 24 Août 1922.

Olga Knopf. *Un cas de soudure des petites lèvres « post partum ».* Les accolements épithéliaux de faible étendue ne sont pas rares, chez les nouveau-nés, entre les petites lèvres, quelquefois même entre les grandes lèvres; ces accolements sont faciles à détruire à la sonde ou par simple traction des lèvres. Beaucoup plus rares sont les soudures véritables qui s'observent après des vulvites d'origines diverses chez de jeunes femmes. Enfin des soudures étendues des lèvres sont exceptionnelles comme complication des accouchements : elles semblent alors dues à des déchirures ou à des ulcères puerpéraux.

Dans l'observation de K., il s'agissait d'une primipare de 18 ans, qui vint consulter, 9 semaines après un accouchement, parce que les rapports conjugaux étaient devenus impossibles. L'accouchement avait été normal, mais la sage-femme avait remarqué quelques érosions de la vulve, auxquelles elle n'avait pas attaché d'importance. A l'examen, les grandes lèvres étaient normales, mais les petites lèvres étaient réunies, dans leur partie antérieure, par un pont cutané, de 20 mm. de large et de 2 à 3 mm. d'épaisseur, qui masquait complètement l'orifice de l'urètre et qui ne laissait, au-devant du vagin, qu'un orifice du diamètre d'un crayon. Le pont cutané n'était pas douloureux à la palpation. K. en fit la section aux ciseaux, puis posa un catgut sur une des petites lèvres et deux catguts sur l'autre. La vulve ainsi reconstituée paraît absolument normale.

J. Mouzon.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Vienne*)

Tome LXXII, n°s 34, 35, 26 Août 1922.

Prof. Carl Sternberg. *Anatomie pathologique de la cirrhose du foie.* — S. fait une revue critique des divers syndromes anatomo-cliniques auxquels a été attribuée la dénomination de cirrhose. Il expose l'historique et les principaux caractères de la *cirrhose de Laënnec.* Il mentionne les lésions atrophiques des autres organes (testicules, ovaires, glande thyroïde, hypophyse, glande pinéale), qui peuvent s'associer à celles du foie (Weichselbaum et Kyrle, Goldzieher), les signes d'insuffisance pluriglandulaire, qui seraient de règle chez les cirrhotiques d'après Neusser (faible développement du système pileux, en particulier dans la région pubienne, aux aisselles et dans la barbe), et il discute, à ce sujet, la théorie qui rattache la cirrhose à une diathèse constitutionnelle congénitale. Il admet la transformation de la cirrhose en cancer primitif (« cirrhose carcinomateuse », « adénome malin du foie »).

Beaucoup des autres types de « cirrhoses » qui ont été décrits ont reçu à tort le nom de cirrhoses. Le « *stade hypertrophique » de la cirrhose de Laënnec* n'est sans doute souvent qu'un foie gras éthylique, mais non un foie cirrhotique. La *cirrhose biliaire de rétention* est rare et doit toujours faire soupçonner le carcinome squirreux de l'ampoule de Vater. La vraie *cirrhose de Hanot* est d'une rareté extrême. Il est plus fréquent d'avoir affaire à des « *cirrhoses splénomégaliques* » (Eppinger). Les cirrhoses splénomégaliques avec ictère sont encore difficiles à délimiter des ictères hémolytiques, et les cirrhoses splénomégaliques sans ictère, en particulier les syndromes de Banti, ne se différencient des cirrhoses de Laënnec par aucun caractère essentiel, en dehors de l'intensité et de la précocité de la splénomégalie. L'individualisation d'une *cirrhose pigmentaire* est très discutable, car la présence d'hémosidérose est un fait banal, qui s'observe dans la moitié des cirrhoses. Le *foie cardiaque* peut devenir dur, atrophié, scléreux, irrégulier, mais non vraiment cirrhotique, car la lobulation secondaire, qui caractérise le foie cirrhotique, fait ici défaut. De même dans le « foie glacé » de certaines symphyses cardiaques (*pseudo-cirrhoses péricardiaques*), il s'agit de périhépatites scléreuses, mais non de cirrhoses vraies. Enfin, les prétendues cirrhoses de la *maladie de Wilson* ou de la *pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell* ne sont, en réalité, que des réactions hyperplasiques et régénératives, de nature adénomateuse, consécutives à des pertes de substance étendues du parenchyme.

S. envisage ensuite les faits établis et les théories émises au sujet de l'étiologie clinique des cirrhoses vraies (tuberculose, syphilis, paludisme, et surtout alcoolisme, en particulier intoxication par l'eau-de-vie), ainsi que les procédés utilisés pour reproduire expérimentalement les lésions. Il insiste sur l'échec des tentatives faites pour reproduire la cirrhose en utilisant l'alcool ou les éthers des eaux-de-vie de consommation, et, par contre, sur les succès obtenus, chez le lapin, grâce à une alimentation riche en cholestérine.

J. Mouzon.

Julius Bauer. *Métabolisme du calcium et sécrétions internes.* — B. expose et discute les faits acquis et les points à l'étude au sujet du rôle du calcium dans l'économie, de son absorption, de son assimilation, de sa désassimilation, de son excrétion, des troubles qui peuvent affecter les différents stades de son métabolisme.

Le rôle du calcium n'apparaît plus limité à l'édification du squelette; on sait aujourd'hui qu'il a une importance primordiale dans la coagulation du sang, et dans la régulation de l'excitabilité musculaire normale. Il renforce la systole cardiaque, et il semble favoriser la production des extra-systoles (Edens). Il possède des propriétés inhibitrices à l'égard des phénomènes inflammatoires, et modifie les conditions de l'immunité (H. Meyer); il prédispose aux calculs urinaires; il apparaît indispensable au développement embryonnaire, du moins chez l'oursin, comme le montrent les expériences de Herbst. Dans l'ensemble, il doit la plupart de ses aptitudes biologiques à une propriété physico-chimique : celle de stabiliser les substances colloïdales, ou de les faire passer de l'état de sol à l'état de gel.

Le calcium se trouve, dans l'organisme, sous deux formes distinctes : dans le squelette, sous forme de « calcium précipité inactif » (97 à 98 pour 100 du calcium total de l'organisme); dans les organes et dans les humeurs sous la forme de « calcium biologiquement actif ». Le calcium des organes se trouve surtout dans le noyau des cellules. Les organes qui en contiennent le plus sont le cerveau, puis les muscles, la peau, les glandes, etc.

Le calcium est un aliment nécessaire. En cas d'apport insuffisant, le calcium actif des organes se maintient constant; c'est le calcium du squelette qui diminue seul pendant longtemps; puis c'est celui du cerveau, tandis que le calcium du sang, des muscles, reste à un taux constant. Les besoins de l'adulte en calcium, en fonction de la désassimilation, sont à peu près de 0 gr. 2 à 0 gr. 5 de CaO par jour. Mais l'enfant, outre la « ration d'entretien », a besoin d'une « ration d'accroissement », qui doit représenter environ 1 à 12 pour 100 du poids acquis. La ration du nourrisson doit donc être d'au moins 0 gr. 12 à 0 gr. 13 par jour. Elle devient déficiente s'il y a ingestion insuffisante de lait, teneur trop faible du lait en calcium, ou poussée de croissance trop rapide de l'organisme. Chez l'adulte même, la quantité de calcium ingérée est très variable (de 0 gr. 15 à 7 ou 8 gr. *pro die*); et, dans bien des régimes courants, elle paraît trop faible, si bien que les Américains recommandent d'additionner le sel de table de carbonate de chaux, ou d'étendre l'emploi du lait dans l'alimentation normale. Le calcium alimentaire

est assimilé, bien qu'il se trouve, pour sa plus grande part, dans l'intestin, à l'état de sel insoluble (surtout triphosphate). Cette particularité s'explique sans doute par le fait que la solubilité des sels de chaux s'accroît fortement dans les suspensions colloïdales (Pauli et Samec).

Le taux du calcium dans le sang est de 12 milligr. de CaO pour 100 cmc environ. Le calcium s'y trouve sous 3 formes : ion calcium libre ; sels non dissociés (surtout bicarbonate), et calcium non diffusible incorporé à des molécules albuminoïdes (25 pour 100 du calcium total du sang). Le taux en ion calcium est maintenu à un taux remarquablement constant par un mécanisme régulateur qui paraît indispensable aux phénomènes vitaux (Hamburger et Brinkman). Aussi l'administration de la chaux n'a-t-elle de chance d'exercer sa pleine action thérapeutique que par l'injection intraveineuse, qui seule peut entraîner une augmentation du taux de calcium dans le sang (asthme bronchique, tétanie, rhume des foins).

L'excrétion normale du Ca se fait par les urines, mais surtout par l'intestin. L'excrétion calcique — et surtout l'excrétion urinaire — augmente avec l'acidité de la nourriture et des humeurs. Les glandes endocrines (parathyroïdes, thymus), le système nerveux végétatif exercent une influence incontestable sur le métabolisme du calcium.

Parmi les troubles qui peuvent affecter le métabolisme du calcium, le plus simple est l'*insuffisance d'apport*. La conséquence en est, chez le chien, une ostéoporose, qui est un processus raréfiant, mais qui est bien différente de la lésion rachitique (hypergénèse et absence de calcification de la zone ostéoïde). Cette ostéoporose peut être considérée comme une réaction de défense de l'organisme, qui tend à maintenir le taux du calcium dans le milieu intérieur, et qui emprunte à son propre squelette ce que l'apport exogène ne lui fournit plus. L'insuffisance d'apport calcique n'est pas le seul mécanisme qui explique l'ostéoporose, puisqu'il n'intervient ni dans l'ostéoporose sénile, ni dans la fragilité osseuse idiopathique, constitutionnelle (ostéopsathyrose); mais il paraît être à l'origine de l'amincissement physiologique des os du crâne dans le deuxième trimestre, et des « ostéopathies de la faim », qui sont devenues très fréquentes en Autriche depuis quelques années. Dans ce dernier cas, le strontium et le phosphore stimulent parfois la formation du tissu ostéoïde, qui ne peut se calcifier par insuffisance d'alimentation calcique. Ainsi se trouvent réalisées des lésions qui rappellent de très près le rachitisme, mais qui s'en distinguent parce qu'elles guérissent rapidement dès que le calcium est réintroduit en quantité suffisante dans l'alimentation (pseudo-rachitisme du strontium, Lehnerdt).

C'est dans les *stades intermédiaires du métabolisme calcique* qu'il convient de rechercher l'origine du *rachitisme* et de l'*ostéomalacie*. Ces deux affections ne représentent que deux aspects du même processus. Dans l'un comme dans l'autre, le taux du calcium est normal ou même augmenté dans le sang, mais le bilan calcique est insuffisant : négatif chez les adultes ostéomalaciques, trop faiblement positif chez les enfants rachitiques en période de croissance. Le trouble porte donc sur l'assimilation du calcium. On a invoqué l'acidose pour expliquer ce défaut d'assimilation. On a en effet rapporté des cas d'acidose chez des ostéomalaciques (Norak et Porges) ; d'autre part, l'acidose, en particulier chez les diabétiques, peut entraîner des déperditions de chaux et de l'ostéoporose, mais elle ne reproduit pas les vraies lésions rachitiques. Beaucoup plus suggestives paraissent les expériences d'Erdheim sur la pathogénie du rachitisme : défaut de calcification des incisives chez les rats privés de *parathyroïdes*, recalcification des incisives après greffes de parathyroïdes, défaut de calcification des cals osseux et lésions de type rachitique chez les animaux parathyréoprives, mais richesse normale des tissus mous en calcium (Léopold et V. Reuss). Le mécanisme de l'action de la parathyroïdectomie reste très discuté, mais la relation des glandes parathyroïdes avec le métabolisme est certaine. D'ailleurs il n'est pas rare de voir la tétanie s'associer soit au rachitisme, soit à l'ostéomalacie, et les hyperplasies adénomateuses des parathyroïdes se rencontrent chez les ostéomalaciques comme dans tous les états de décalcification (Erdheim). Marine a pu reproduire les mêmes hyperplasies parathyroïdiennes chez le chien, grâce à une alimentation pauvre en calcium; la recalcification amenait la rétrocession de l'hyperplasie. Certains faits (Basch, Matti, Klose et Vogt) montrent que le *thymus* exercerait, à cet égard, une influence analogue à celle des parathyroïdes. Soli a montré que des poules privées de thymus ne pondaient plus, au bout de quelques semaines, que des œufs sans coquilles ou à coquilles très molles ; les œufs redevenaient normaux par la suite. Enfin les *glandes génitales* peuvent aussi être incriminées.

La *tétanie* et la *spasmophilie* sont, bien plus sûrement encore que le rachitisme, des conséquences de la parathyroïdectomie. Ces troubles doivent-ils être envisagés comme des conséquences d'un déficit calcique dans le système nerveux central? Les expériences les plus récentes semblent le prouver : le taux du calcium est généralement faible dans le cerveau et dans le sang des tétaniques (Mac Callum, Neurath, Stheemann, Trendelenburg et Göbel). Le sérum d'un chat rendu tétanique exerce, sur un cœur isolé de grenouille, la même action paralysante qu'un liquide dépourvu de calcium; si l'on ajoute du calcium au sérum, l'action inhibitrice disparaît, et le sérum tétanique recalcifié devient l'équivalent d'un sérum de chat normal (Trendelenburg et Göbel). Enfin les injections calciques intraveineuses ont donné d'excellents résultats en thérapeutique humaine.

B. énumère, sans y insister, le caractère local des troubles qui aboutissent à la calcification des artères athéromateuses, de certaines glandes, des vieux foyers tuberculeux, des myomes, et cela même chez des ostéomalaciques. Il rappelle les faits rares de « goutte de chaux » (Kalkgicht).

Les *troubles de l'excrétion* de la chaux consistent surtout en un excès de l'excrétion urinaire : la « phosphaturie » est en réalité une « calcariurie ». L'origine de cette calcariurie serait en général l'acidose (diabétiques, inanitiés). D'autres fois, c'est l'excès d'alimentation calcaire, ou un trouble de l'excrétion calcique par l'intestin, ou enfin un trouble constitutionnel, parfois même familial, comme dans une observation de v. Domarus, qui concernait deux frères jumeaux, qui présentaient l'un et l'autre un excès d'élimination calcique et phosphorée dans l'urine, avec un taux très faible d'élimination par les selles. J. Mouzon.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Tome LVI, n° 6, Août 1922.

C. Sonne (de Copenhague). *Recherches sur le cobaye concernant l'influence du bain de lumière sur l'action de la toxine diphtérique.* — S. a montré qu'en faisant des applications de rayons visibles sur la surface de la peau, la température du sang s'élève à 47-48° dans la peau et au-dessous d'elle. Ce réchauffement du sang est de très courte durée, mais la totalité du sang se trouve avoir été soumise à cette température pendant un temps donné. S. admet que, si la durée du bain de lumière a été de 2 heures, tout le sang a été porté à 47-48° pendant au moins 15 minutes, sans que la température générale ait été sensiblement modifiée.

Comme S. a établi, d'autre part, que la toxine diphtérique, ainsi que diverses autres, est détruite dans une large mesure *in vitro* par un chauffage à 48°, il était intéressant d'étudier l'action du bain de lumière sur les animaux injectés avec cette toxine.

S. injecte la dose minima mortelle sous la peau de l'abdomen, puis la moitié des cobayes, tous de robe blanche, le dos épilé préalablement, sont exposés, immédiatement après l'injection, à un bain de lumière de 2 heures donné au moyen d'un arc à charbon de 50 ampères, dont les rayons infra-rouges et ultra-violets sont éliminés par des écrans appropriés. La température des animaux est mesurée à diverses reprises ; il est préférable qu'elle ne dépasse pas la normale (39°), ce qui est habituellement le cas ; sinon les animaux présentent un état d'excitation marquée et meurent ensuite facilement dans le collapsus.

Les cobayes ainsi traités résistèrent à la toxine diphtérique bien plus longtemps que les témoins qui tous, sauf un, moururent en 2 à 5 jours. Certains, assez nombreux, 5 sur 13, survécurent même. L'analyse numérique des résultats permet d'estimer la quantité des tissus détruits à 40 pour 100 et cette destruction paraît bien relever de l'absorption des rayons lumineux par le sang, ayant comme corollaire une élévation de température du dernier. Un bain de lumière d'une durée de 2 heures, sans amener d'élévation de la température générale de l'organisme, produirait le même effet qu'une hyperthermie fébrile de 40°, persistant pendant plusieurs jours. Cette méthode pourrait comporter des applications thérapeutiques, par exemple dans la diphtérie, la pneumonie et peut-être la tuberculose.

P.-L. Marie.

Th. Hansen (de Copenhague). *Influence du bain de lumière général sur le taux des agglutinines typhiques du sang humain.* — On a prétendu, sans grandes preuves, que la lumière, chez les tuberculeux, activait la fonction des anticorps, propriété qui expliquerait son influence bienfaisante.

Avec des anticorps dont il est facile de déterminer exactement le taux, comme les agglutinines qui se forment en réponse à la vaccination antityphique, H. a pu constater que le bain général de lumière, donné pendant 2 heures 1/2, durant plusieurs jours, au moyen de la lampe à arc, influence nettement la teneur du sérum en agglutinines. Au lieu de la courbe normale, on observe soit un plateau, soit une descente très ralentie, soit encore une réascension consécutive à la chute.

Cet effet doit être attribué à l'élévation de température subie par le sang. On sait, en effet, que toute augmentation de la température du corps amène un accroissement des agglutinines, fait établi expérimentalement et souvent constaté pendant la guerre chez les vaccinés contre la fièvre typhoïde atteints d'une pyrexie quelconque.

D'autre part, les lapins soumis au bain de lumière supportèrent bien mieux les injections de bacilles typhiques tués que les témoins non irradiés, résultat analogue à celui qu'on observe avec la toxine diphtérique. P.-L. Marie.

T. W. Tallqvist. *Sous-alimentation et sécrétions internes.* — Certains troubles, très disparates au premier abord, observés pendant la guerre chez les populations qui subirent de fortes restrictions alimentaires, semblent bien relever, en partie tout au moins, d'une insuffisance des glandes endocrines conditionnée par la sous-alimentation. Tels sont l'aménorrhée, l'œdème de la faim, les ostéopathies, la lymphocytose de guerre. Les insuffisances thyroïdienne et surrénale paraissent particulièrement en cause. Les autopsies de sujets morts de faim ont montré l'atrophie des glandes à sécrétion interne, et spécialement de la thyroïde réduite souvent à un tiers de son volume primitif, ainsi que la faible teneur des surrénales en adrénaline. On sait du reste que l'industrie des produits opothérapiques fut presque réduite au chômage en Allemagne du fait de la faible teneur des glandes endocrines en principes actifs chez les animaux inanitiés.

Les constatations statistiques de T., en Finlande, portant sur la décade 1912-1922, corroborent cette influence de la sous-alimentation sur les sécrétions internes. Deux maladies à pathogénie hormonale, comme le diabète et la maladie de Basedow, subirent pendant la période de restriction alimentaire une forte diminution pour redevenir fréquentes avec le retour à des conditions alimentaires normales.

Parmi les sécrétions externes, celle de l'estomac fut également influencée, les cas d'achylie gastrique se montrèrent plus nombreux, comme en Allemagne, mais ici les faits sont d'une interprétation plus difficile. P.-L. Marie.

HÉMIGLOSSITES

PAR MM.

G. WORMS et J. BERCHER

Parmi les glossites profondes, on a surtout décrit celles qui ont pour caractères essentiels de survenir soit comme complications secondaires d'un grand nombre de maladies infectieuses à déterminations pharyngées (variole, typhoïde, érisypèle, grippe, scarlatine, infection streptococcique), soit comme conséquence d'une inoculation locale, traumatique ou caustique.

Ces variétés sont connues; elles jouissaient autrefois, les premières surtout, de la réputation, d'ailleurs justifiée, d'être d'une gravité considérable. Elles éveillaient dans tous les esprits l'idée d'une infection maligne, frappant le parenchyme même de l'organe et parfois rebelle aux efforts thérapeutiques (gangrène, érisypèle de la langue).

A un degré moins avancé, elles donnent naissance à des suppurations plus ou moins circonscrites (abcès de la langue), nécessitant l'évacuation chirurgicale. Combier et Murard[1] viennent, à propos de deux cas personnels, d'attirer à nouveau l'attention sur cette variété de glossites aiguës.

Toutes différentes sont les observations que nous allons rapporter, qui ont trait à une forme bénigne de glossite parenchymateuse, offrant ces particularités :

1° De se limiter à une moitié de la langue ;

2° D'évoluer vers la guérison, spontanément ou après un traitement anodin.

A en juger par le petit nombre d'observations connues, cette variété est rare.

Elle paraît avoir été étudiée pour la première fois, en 1879, par Guéneau de Mussy[2], qui lui assigne le titre tout à fait justifié d'*hémiglossite*.

Chez les deux malades, — les seuls qu'il ait d'ailleurs observés dans sa carrière —, la tuméfaction a présenté les mêmes caractères. « Elle a été énorme, rapide, rendant la déglutition impossible, gênant la respiration à ce point que chez les deux, je crois devoir souscrire conditionnellement à des scarifications ; de la bouche béante s'échappait chez les deux, un flux salivaire abondant et incommode. Chez tous les deux également, au centre de cette tuméfaction presque exclusivement localisée au côté gauche de la langue, on sentait un noyau résistant, élastique, qui fit penser à la possibilité d'un phelgmon.

« Chez les deux encore, un engorgement ganglionnaire accompagnait la congestion de la langue. La résolution eut lieu au bout de cinq jours. »

En vérité, avant le travail de Guéneau de Mussy, plusieurs observations isolées avaient déjà été rapportées. Dechambre les rappelle dans son article du Dictionnaire encyclopédique, consacré aux maladies de la langue. Graves, en particulier, en a cité quelques exemples, soulignant la prédilection marquée de cette glossite partielle pour le côté gauche de la langue.

Dans la période contemporaine, Gaillard[3] a présenté à la *Société médicale des Hôpitaux*, sous le nom d'*œdème aigu de la langue*, deux cas de glossite, survenus sans cause apparente et ne différant de nos observations personnelles que par la généralisation de la fluxion à toute l'étendue de la langue.

Seules, les observations de Sainton[4] (hémiglossite au cours de la rougeole) et celle de Schreiber[5] constituent des cas tout à fait typiques, absolument superposables à ceux de Guéneau de Mussy et aux nôtres.

Observation I. — F.... 1° Groupe d'ouvriers d'aviation, le 1er Décembre 1921 est envoyé d'urgence au Val-de-Grâce pour une énorme tuméfaction de la langue, apparue dans les conditions suivantes :

La veille, ayant pris froid, il ressentit un léger mal de gorge, sans malaise général. Vers 6 heures du soir, en avalant une tasse de chocolat, il éprouve une certaine difficulté à mouvoir la langue dont le côté droit est empâté et lui donne une sensation de brûlure.

Il se gargarise et se couche. Pendant la nuit, le sommeil est troublé par de violentes douleurs ressenties toujours du même côté de la langue et qui s'accompagnent d'un gonflement considérable et rapide de l'organe.

Dès le matin, F... est évacué à l'hôpital.

A l'entrée, l'examen de la bouche est difficile ; la moitié droite de la langue est seule tuméfiée, mais à tel point qu'elle atteint en haut la voûte palatine. Mobilité très réduite.

Cette hypertrophie s'arrête exactement à la ligne médiane, rejetée vers la gauche. Elle est régulière, sans nodosités ni saillies; la muqueuse, rouge sur les bords, est saburrale vers le centre. La consistance est uniformément ferme et élastique, la palpation profonde, qui provoque des douleurs assez vives, ne laisse pas d'empreintes en godets et ne permet de saisir aucune masse dure, distincte, dans la substance musculaire de l'organe.

Le plancher buccal est libre, mais on perçoit dans la loge sous-maxillaire droite deux petits ganglions sensibles à la pression. L'alimentation solide est impossible, la parole très difficile, mais il n'existe pas de dysphonie. Température : 37°8.

La douleur se calme par des lavages très chauds. Le soir même, la détente se produit; la turgescence de la langue diminue assez brusquement, en même temps que s'atténuent les symptômes fonctionnels. Plus de salivation, parole aisée, cessation à peu près complète de la douleur.

Après vingt-quatre heures, cette poussée de glossite n'a laissé aucune trace.

La langue n'est le siège d'aucune ulcération apparente. Il n'existe pas non plus d'érosion au niveau de la muqueuse buccale ou pharyngée.

L'examen au miroir est négatif.

L'état général du sujet est parfait, la dentition remarquable. Pas d'albumine dans les urines. Il s'agit donc d'une poussée œdémateuse éphémère de la langue que l'on ne peut mettre que sur le compte d'une infection atténuée favorisée par le froid.

Observation II. — G..., officier d'administration, 32 ans, le 9 Octobre 1921, est hospitalisé pour une augmentation de volume considérable de la langue.

Depuis 1916, il avait remarqué au cours ou immédiatement après la mastication, la formation intermittente d'une tuméfaction de la région sous-maxillaire gauche. Ces accidents, tout à fait passagers, se reproduisaient à intervalles, variables, de huit jours à plusieurs mois et s'accompagnaient de douleurs modérées avec difficulté de la mastication.

C'est au cours de la dernière crise que le plancher de la bouche se prit et que la moitié gauche de la langue devint rapidement énorme, au point de prendre contact avec le palais.

A l'entrée, la langue est volumineuse, sans toutefois être projetée hors des arcades dentaires. La tuméfaction porte presque exclusivement sur la moitié gauche; sur les bords, se dessinent les empreintes dentaires et, par endroits, on remarque quelques petites ulcérations très superficielles, d'aspect diphtéroïde (streptocoques).

La consistance de l'organe est ferme ; la palpation donne une sensation de plénitude, plus marquée à gauche qu'à droite, mais on ne sent aucun noyau induré, qui puisse faire penser à l'existence d'un abcès intraparenchymateux. Le malade ne peut imprimer à l'organe le moindre mouvement. La parole est inintelligible et la mastication rendue impossible. Douleurs modérées.

Infiltration massive du plancher buccal, intéressant surtout la partie gauche sus-mylohyoïdienne. Les crêtes sublinguales sont très hypertrophiées, aspect ecchymotique de la muqueuse. Plancher sous-mylohyoïdien moins atteint.

Tuméfaction sous-maxillaire gauche, qui a le volume d'une grosse amande, plaquée contre la branche horizontale du maxillaire, à limites diffuses, non mobilisable, de consistance dure et douloureuse au palper. Salivation abondante, haleine fétide. Température : 38°9. Pouls : 110. Urine : pas d'albumine.

On pense à un calcul du canal de Wharton avec sous-maxillite et réaction buccale de voisinage, mais le cathétérisme avec un crin de Florence montre que le canal est perméable. La radiographie ne décèle pas de calcul, mais met en évidence une dent (prémolaire inférieure) incluse dans le corps du maxillaire (son extraction ultérieure prouva l'intégrité du maxillaire; la dent elle-même n'est point infectée, elle ne saurait donc être incriminée dans la genèse des accidents).

Les 10, 11 Octobre, malgré de nombreuses irrigations buccales et des attouchements à la glycérine iodée, l'état est sensiblement le même : la langue remplit toute la bouche; la tuméfaction, prédominante à gauche, a tendance à envahir le côté opposé. Sa consistance est encore plus tendue, comme si l'organe était gorgé, injecté de liquide. L'œdème du plancher a également augmenté dans sa portion buccale. Température : 38°8. Pouls : 110. Etat général relativement satisfaisant. Légère dyspnée due à une infiltration probable des replis aryténo-épiglottiques. On envisage une incision du plancher de la bouche et de la langue; mais le lendemain, au réveil, le malade accuse un soulagement à peu près complet, qu'il attribue à l'émission de sérosité sanguinolente. La tuméfaction de la langue régresse rapidement, le plancher de la bouche reprend sa souplesse, la parole et l'alimentation redeviennent possibles.

Seule, la tumeur sous-maxillaire ne disparaît pas complètement. Il persiste une induration locale du volume d'une noisette.

L'examen minutieux à l'œil et au miroir ne révèle aucune lésion, ni aucune solution de continuité de la région pharyngo-laryngée; on note toutefois un léger effacement des sillons glosso-épiglottiques.

Le malade, revu trois mois après, conserve une petite glande à la région sous-maxillaire; les accidents ne sont plus réapparus. Mais nous avons l'impression qu'il s'est agi de complications infectieuses, dues à la présence de minuscules calculs salivaires passés inaperçus même à la radiographie.

Il se dégage, en somme, de ces observations, une impression de bénignité, qui permet de bien les différencier de l'angine de Ludwig, où les symptômes généraux prédominent, où la langue est soulevée, mais pas nécessairement tuméfiée.

Il convient également de les séparer de l'abcès rétrolingual[6], des phlegmons du carrefour glosso-épiglottique[7]. Toutes les variétés de phlegmons périlinguaux seront facilement éliminés par l'examen au miroir, d'ailleurs dans ces cas beaucoup plus facile, et qui lèvera les doutes en montrant la localisation.

Par contre, les phlegmons linguaux, qui provoquent des troubles fonctionnels sensiblement analogues, quoique plus intenses, et s'accompagnent également de tuméfaction localisée de l'organe, offrent parfois une ressemblance considérable avec l'hémiglossite, à telle enseigne qu'on a pu se demander (Schreiber) si cette dernière n'était pas consécutive à un abcès lingual passé inaperçu.

A notre sens, si l'hémiglossite est parfois collatérale d'un abcès intramusculaire, si, d'autres fois, elle est le premier temps d'un phlegmon de la langue, plus souvent elle constitue toute la maladie avec sa physionomie propre et doit être considérée comme une entité morbide.

Dans quelle classe doit-on ranger ces manifestations?

Il s'agit incontestablement d'œdèmes inflammatoires aigus; mais, dans la genèse de ces fluxions subites et plus ou moins fugaces, entrent plusieurs facteurs; si l'action des bactéries est incontestable, toutefois elle est hautement favorisée par des causes telles que le froid (obs. I), qui trouble la circulation locale et exalte la virulence des germes : le traitement mercuriel et io-

1. Combier et Murard. — *La Presse Méd.*, 13 Sept. 1922.
2. Guéneau de Mussy. — *Arch. gén. de Méd.*, Avril 1879, p. 385.
3. Gaillard. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 Mars 1906.
4. Sainton. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Mai 1916.
5. Schreiber. — *Paris médical*, p. 299, 1908.
6. Daibeaux. — *Thèse*, Lyon 1897.
7. Brousse et Brault. — *Revue de chirurgie*, 1893.

duré (un cas de Balzer) : l'albuminurie (un cas de Gandy).

Par leur apparition brusque et leur disparition rapide, ces œdèmes aigus offrent, d'autre part, une certaine analogie avec les œdèmes angioneurotiques, dont le type est réalisé dans toute sa pureté par le cas rapporté par Lewis[1]. Chez une femme de 48 ans apparut brusquement, après une cautérisation du conduit auditif externe, une tuméfaction si considérable de la langue qu'au bout de deux heures elle ne pouvait plus fermer la bouche; la suffocation était si inquiétante que la trachéotomie faillit s'imposer. Après douze heures, tout rentra dans l'ordre.

Mais les hémiglossites ne sont pas de purs œdèmes nerveux; leur nature nettement infectieuse est marquée par le cortège des symptômes fébriles et généraux, quoique habituellement très atténués, il est vrai, et par la réaction ganglionnaire.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, nous croyons à une lympho-cellulite intermusculaire, prenant son point de départ à la surface de l'organe (amygdale linguale) ou à distance de celui-ci (glandes salivaires, plancher buccal, tissus péridentaires). Le début brusque, et surtout l'émission de sérosité sanguinolente coïncidant avec la période de résolution, sont en faveur d'une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif, d'ailleurs relativement réduit à la langue, organe essentiellement charnu.

Il n'existe, sur ce point, que de rares documents anatomiques. Devé[2], dont le malade, tuberculeux cachectique, mourut le lendemain du début de la glossite, trouva à la coupe les lymphatiques gorgés de leucocytes, dilatés et sinueux. Certains d'entre eux, ainsi que de petites veines, étaient thrombosés; les artérioles, pour la plupart, atteintes de périartérite ou d'endartérite végétante.

Sabrazès et Bousquet[3], cités par tous les auteurs, constatèrent également dans leur cas de macro-glossite aiguë survenue chez une femme de 39 ans, qui succomba à des complications puerpérales, une infiltration leucocytaire abondante du tissu interstitiel, avec, en plus, une dissociation des fibres musculaires et un début de dégénérescence graisseuse.

Pourquoi le processus phlegmasique demeure-t-il limité à une moitié de la langue?

Guéneau de Mussy admet l'intervention d'une action nerveuse; l'irritation d'un des nerfs de la langue (lingual-corde du tympan) serait le point de départ de l'hémiglossite.

Sainton fait jouer le principal rôle à l'infection des glandes de Blandin et Nühn, dont la topographie correspond au siège antérieur de la tumeur inflammatoire constatée chez ses malades.

L'unilatéralité des lésions nous paraît plus simplement devoir être attribuée à la présence du septum lingual, qui, sans former une limite absolue, infranchissable, peut s'opposer, au début, à la progression de l'œdème inflammatoire. Peut être aussi faut-il faire une part à l'indépendance vasculaire des deux moitiés de la langue?

A côté de ces hémiglossites aiguës et fugaces, il faut placer une variété d'hémiglossites à allure chronique. Tel est le cas de notre troisième observation où la marche de l'affection diffère notablement des deux exemples que nous venons de rapporter. Ici, la chronicité, la consistance ligneuse de l'organe, l'atteinte de l'état général ont pu en imposer un instant pour une tumeur maligne.

Observation III. — *Hémiglossite ligneuse.* — Le gendarme J. E... entre au Val-de-Grâce le 11 Septembre 1921 avec le diagnostic de « néoplasme de la langue ». Ce sous-officier, célibataire, de bonne santé habituelle, sans antécédents syphilitiques, a présenté en Avril 1921 un ptosis de la paupière supérieure droite, survenu en deux jours et sans cause apparente; il fut traité à l'hôpital de Châlons par des frictions mercurielles, qui furent continuées jusqu'au mois d'Août, sans amener d'ailleurs, aucune amélioration.

A ce moment (fin du mois d'Août) apparaissent des troubles du côté de la cavité buccale; il se développe une tuméfaction progressive s'étendant à presque toute la moitié droite de la langue, sous forme d'une masse ferme, à contours diffus, sous-jacente à la muqueuse, qui elle-même ne présente aucune modification apparente.

Cette tumeur prend un tel aspect que, malgré une réaction de Wassermann négative, un traitement antisyphilitique intensif est institué sous forme d'injections intraveineuses de cyanure de mercure. Ce traitement n'ayant donné aucun résultat, le diagnostic de néoplasme est envisagé et le malade aussitôt évacué sur le Val-de-Grâce.

Nous le voyons le 13 Septembre et nous constatons, en effet, l'existence de lésions buccales importantes. C'est, d'abord, la langue, qui est figée en immobilité absolue; toute sa moitié droite est épaissie, dure, comme cartonnée, à peine douloureuse à la pression, alors que la moitié gauche a gardé sa souplesse et sa forme normales.

Ensuite, c'est le plancher de la bouche qui, lui aussi, est dur comme du bois dans toute sa moitié droite; c'est, enfin, une adénopathie sous-maxillaire également dure et peu douloureuse à la pression. Ces trois organes, langue, plancher buccal, région sous-maxillaire du côté droit, sont soudés en un seul bloc et paraissent figés.

Du même côté encore, on note de la stomatite avec quelques petites ulcérations sur le bord de la langue, sur la joue et au niveau d'un bourgeon muqueux recouvrant la partie postérieure de la dent de sagesse qui termine son évolution.

Cet état buccal engendre l'impossibilité presque absolue de la déglutition et un amaigrissement considérable. Il n'y a pas d'élévation de la température.

Tous ces symptômes éveillaient soit l'idée de néoplasme, soit celle de tumeur inflammatoire; l'évolution de l'affection, le jeune âge du sujet ne s'inscrivaient pas contre le diagnostic d'épithélioma interstitiel à forme infiltrante, et tel avait été l'avis de chirurgiens consultants particulièrement autorisés, que le malade était allé voir avant son hospitalisation.

Or, le 17 Septembre, nous avions l'heureuse surprise de trouver notre malade très amélioré. La langue, diminuée de volume, avait retrouvé une partie de sa mobilité; l'adénite sous-maxillaire devenait isolable. Il paraissait dès lors certain, qu'il s'agissait bien d'une affection purement inflammatoire de la langue et du plancher de la bouche. Il ne restait plus qu'à trouver l'origine de cette infection.

Ainsi que nous l'avions noté lors de notre premier examen, la dent de sagesse terminait son évolution et il subsistait, en arrière d'elle, un cul-de-sac muqueux suppurant, très douloureux à la pression.

Pensant que l'origine des accidents pouvait se trouver dans ce capuchon muqueux infecté, le 19 Septembre, sous anesthésie tronculaire du nerf dentaire inférieur, nous procédons à l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite, extraction suivie de lavages antiseptiques.

Ces lavages sont continués quotidiennement et l'amélioration se poursuit rapidement.

Le 23 Septembre, il n'y a plus d'adénite; le plancher de la bouche est devenu souple : seule, la pointe de la langue est encore un peu déviée vers la droite.

L'état général du malade s'améliore parallèlement.

Le 3 Octobre, la guérison des accidents buccaux peut être considérée comme complète.

Le ptosis est traité par l'électricité : peu à peu il s'améliore, et, au début de Novembre, le sous-officier J. E... quitte l'hôpital, guéri de son ptosis comme de son hémiglossite.

L'histoire de ce malade montre qu'il peut exister chez l'homme une glossite à évolution extrêmement lente, capable de simuler un néoplasme malin.

Cette forme clinique est bien différente des glossites dentaires habituellement observées, lésions très localisées, dues au contact irritant d'une dent déviée ou fracturée et qui s'expriment d'abord par un nodule, bientôt suivi d'ulcération.

Dans notre cas, il s'agissait d'une véritable tumeur inflammatoire, liée à l'évolution d'une dent de sagesse, d'une sorte de phlegmon ligneux de la langue et du plancher de la bouche, qui s'est résorbé après l'extraction dentaire.

On connaît bien aujourd'hui ces « pseudo-néoplasmes » inflammatoires, et, dans ces dernières années, de nombreux exemples ont été publiés de ces tumeurs des membres, du cou, du thorax, de l'abdomen, qui ne sont, en réalité, que des inflammations chroniques et se terminent souvent par régression spontanée. Il nous suffira de rappeler à ce sujet les travaux de Lejars (1906-1907) et la discussion qui eut lieu en 1911 à la *Société de Chirurgie*.

A la langue, ces productions ont été exceptionnellement signalées. Il convient de retenir leur existence et leur évolution particulière.

Le caractère infiltrant de ces tumeurs, leur diffusion rapide au plancher de la bouche, la notion d'accidents dentaires en évolution sont de nature à faire supposer l'origine inflammatoire.

Le diagnostic ne laisse pas quelquefois d'être fort délicat, et, malgré toutes les apparences, on fera bien de n'admettre le néoplasme que sous bénéfice d'inventaire, autrement dit, après biopsie.

1. Lewis. — *New York Med. Journ.*, 9 Octobre 1897.
2. Devé. — *Province médicale*, 29 Septembre 1906.
3. Sabrazès et Bousquet. — *La Presse Médicale*, 30 Juin 1907.

SUR L'INFLUENCE
DE LA PRESSION SANGUINE
SUR
LE NOMBRE DE GLOBULES ROUGES

Par L. LENAZ
Médecin de l'hôpital de Fiume.

Le sang garde sa constance physico-chimique révélée par le nombre des globules rouges, que même la saignée ou, au contraire, l'injection de solutions iso- hypo- ou hypertoniques ne peuvent altérer que pour un temps tout à fait transitoire, grâce à l'équilibre entre la pression osmotique du plasma et la pression sanguine des capillaires. Si nous comparons le sang circulant dans le réseau capillaire à une solution dans un osmomètre, nous voyons que, dans cet appareil, le liquide attiré par la solution à travers la membrane semi-perméable monte dans le tube jusqu'à ce que l'équilibre s'établisse entre la pression osmotique de la solution et la pression atmosphérique; en ce moment, l'addition d'une quantité d'eau à la solution détermine la descente de la pression osmotique au-dessous de la pression atmosphérique, et une quantité d'eau est expulsée de l'osmomètre. Par la même raison, de l'eau renfermée dans les mailles du tissu conjonctif, que Schade a très justement comparé à un réservoir situé entre les organes et les vaisseaux, est attirée dans les capillaires par la pression osmotique du plasma, tandis qu'elle en est expulsée, cette fois par la pression sanguine, aussitôt qu'elle surpasse la quantité tolérée par l'équilibre entre les deux pressions.

On sait que la pression osmotique du plasma ne varie que très peu si on éloigne les substances colloïdales, et il s'ensuit que cette pression, environ 7 atmosphères, est due *in vitro* principalement aux sels, bien que *Starling* ait pu constater que les colloïdes aussi exercent une faible pression osmotique, 30 mm. environ. On serait donc amené à concevoir aussi que, dans l'organisme, la pression osmotique, en équilibre avec la pression capillaire, est due aux sels; ce serait cependant une erreur, d'abord parce que la pression de 7 atmosphères correspond à 5.320 mm. de mercure, tandis que la pression sanguine dans les capillaires ne surpasse pas les 30 mm.; ensuite parce que les parois des capillaires ne sont pas

imperméables aux sels comme la membrane de l'osmomètre, et il ne serait pas possible au sang de conserver sa constance physico-chimique après l'ingestion de sel ou d'eau avec les aliments, l'organisme se comportant vis-à-vis des substances qui peuvent traverser les parois endothéliales à peu près comme si ces parois n'existaient point; la densité du sang varierait à chaque instant.

On conçoit que la constance de la dilution du sang ne peut être entretenue que par une substance hydrophile, qui n'est pas capable de traverser les parois des capillaires et que le plasma renferme constamment dans une telle concentration que la pression osmotique qu'elle exerce est égale à la pression sanguine des capillaires. A ces exigences correspondent les colloïdes d'abord parce qu'ils ne sont pas dialysables, ensuite parce qu'ils sont représentés principalement par les protéines, dont la constance est déterminée par l'équilibre entre les fonctions ana- et cataboliques de l'organisme, et enfin, parce que leur pression osmotique est dans le plasma d'environ 30 mm., comme la pression sanguine dans les capillaires. Il est donc évident que la densité du sang, révélée par le nombre des globules rouges — 5 millions dans 1 mmc — résulte de la quantité de liquide entretenue dans les capillaires par la pression osmotique des colloïdes, mais la circonstance que cette pression est positive, bien qu'il ne s'agisse que de 30 mm., démontre que si la pression sanguine dans les capillaires n'était plus haute que la pression atmosphérique, la dilution du sang serait plus forte et le nombre des globules ne surpasserait peut-être pas 3 ou 4 millions. La densité du sang correspond donc à 5 millions seulement parce que la pression osmotique et la pression sanguine dans les capillaires s'équilibrent justement à 30 mm. Le passage d'une quantité de liquide dans les vaisseaux y détermine une diminution de la pression osmotique au-dessous de la pression capillaire, et la quantité d'eau, qui ferait diminuer le nombre des globules dans 1 mmc est expulsée; au contraire, les pertes d'eau, qui le feraient augmenter, déterminent l'accroissement de la pression osmotique au-dessus de la pression capillaire et causent l'attraction du nouveau liquide.

Au cours de mes observations, je me suis aperçu que cet équilibre entre la pression sanguine et le nombre des globules rouges reste inaltéré, comme à l'état physiologique, dans l'hypertension artérielle et dans les maladies du cœur tant qu'il s'agit de sujets parfaitement compensés, tandis qu'il s'altère aussitôt que la compensation devient insuffisante.

On savait déjà que dans l'hypertension le nombre des globules croît quelquefois jusqu'à 7-8 millions; mais, à ce que je vois, aucun auteur n'avait pensé qu'il existe une relation constante entre le degré de l'hyperglobulie et celui de l'hypertension artérielle. Par un grand nombre d'observations j'ai pu cependant établir qu'en mesurant la pression artérielle avec le sphygmomanomètre de Riva-Rocci,

	mm.			Globules rouges
à la pression	120-130	correspond	le nombre de 5	millions.
—	140	—	—	5,4-5,6
—	150	—	—	5,8-6
—	160	—	—	6,2-6,4
—	170	—	—	6,6-6,8

J'obtins ces valeurs dans un grand nombre d'observations et ce fut seulement plus tard que je m'aperçus de l'existence d'un *quotient constant* entre les valeurs de la pression artérielle et des globules rouges.

120-130 : 5 = 25-26.

$$\left.\begin{array}{l} 140 : 5{,}4\text{-}5{,}6 \\ 150 : 5{,}8\text{-}6 \\ 160 : 6{,}2\text{-}6{,}4 \\ 170 : 6{,}6\text{-}6{,}8 \end{array}\right\} = 25\text{-}26.$$

L'équilibre entre la pression osmotique du plasma et la pression sanguine nous est donc révélé par le nombre des globules, car à l'état physiologique aussi bien que dans l'hypertonie entre ce nombre et le degré de la pression artérielle il y a un rapport constant, représenté par le quotient 25. J'ajoute que ce quotient ne s'altère pas non plus chez les malades d'affections valvulaires, si la compensation en est parfaite. Au contraire, le quotient croît aussitôt que la pression sanguine tombe au-dessous du niveau qu'on avait le droit de considérer comme normal, parce que les fonctions des organes en rapport avec la circulation s'accomplissaient régulièrement. Dans ce cas, le sang *s'hydrémise* et le quotient croît à cause de la diminution de globules dans 1 mmc.

Il va sans dire que pour diagnostiquer l'hydrémie, il faut voir d'abord s'il ne s'agit pas d'un état anémique, en examinant surtout le rapport entre le nombre des globules et l'hémoglobine, rapport qui reste inaltéré dans l'hydrémie, tandis qu'il change sans exception dans un sens dans la chlorose et dans les anémies secondaires, et dans le sens contraire dans l'anémie pernicieuse. Contre une simple hydrémie, parlent encore l'anisocytose et la polychromatophylie.

Il faut ajouter cependant que l'hydrémie n'est pas toujours caractérisée par la diminution du nombre des globules au-dessous de 5 millions, car pour un sujet hypertonique, qui avait auparavant par exemple 6-7 millions, le nombre de 5 millions démontre une dilution du sang, de même que la pression artérielle de 120 mm., qu'on considère comme normale, est un symptôme d'insuffisance chez un sujet qui avait atteint déjà aux 150-160 mm.

On ne reconnaîtrait non plus l'hydrémie chez les hypertoniques si la pression, en tombant par exemple à 120 mm., n'entraînait aussi l'abaissement du nombre des globules à 5 millions, qui lui correspondent à l'état physiologique. Nos observations sur l'hydrémie nous ont appris cependant que la dilution du sang va dans ce cas au delà du degré qu'on devrait supposer d'après la pression constatée dans les artères de moyen calibre. Nous avons vu qu'à la pression 120, correspond le nombre de 5 millions de globules rouges; s'il s'agit cependant d'un sujet qui se portait bien jusqu'au moment que sa pression artérielle était par exemple à 160 mm.; et le nombre des globules rouges 6.500.000, et qui en devenant hyposystolique tombe à 120 mm., le nombre des globules rouges n'est pas 5 millions comme chez un sujet normal à 120 mm., mais 3 ou 4 millions, avec un quotient de 30-35 au lieu de 25.

Cet abaissement paradoxal du nombre des globules nous offre donc le moyen de reconnaître aussi l'hydrémie lorsque le nombre des globules ne tombe pas au-dessous de 5 millions dans un mmc. et, pour l'expliquer, on doit se rappeler que, à l'état physiologique, à la pression artérielle de 120 mm. le nombre de 5 millions de globules rouges résulte de la dilution du sang correspondant à l'équilibre entre les 30 mm. de la pression osmotique du plasma et les 30 mm. de la pression capillaire. Ainsi, en constatant par exemple 3 millions seulement, quand on a écarté un état anémique, cela démontre que la pression sanguine est tombée *dans les capillaires* à 5-10 mm., par exemple, *quelle que soit la pression artérielle marquée par le manomètre* et que la pression osmotique, d'abord supérieure, a diminué ensuite, après avoir attiré de l'eau dans les vaisseaux jusqu'à atteindre elle-même 5 ou 10 mm. en déterminant l'état hydrémique révélé par le nombre des globules. La pression *artérielle* n'a donc par elle-même aucune influence sur le nombre des globules, mais la constance du quotient globulo-sphygmomanométrique nous démontre que, à l'état normal et dans les maladies compensées entre la pression capillaire et l'artérielle, il y a une parfaite correspondance. *C'est donc précisément cette correspondance que nous trouvons altérée dans l'hyposystolie* : le nombre de 5 millions, qui correspond à la pression capillaire de 30 mm. et, par conséquent, *si le rapport normal entre la pression dans les artères et dans les capillaires n'était pas altéré*, à la pression artérielle de 120 mm. démontre chez un sujet, dont la pression est à 140 ou 150 mm., qu'avant l'hyposystolie sa pression était encore supérieure, peut-être 160 dans les artères et 50 dans les capillaires avec un nombre correspondant de globules, 6, 4 millions, et un quotient de 25, et que cette pression est tombée dans les capillaires à 30 mm. en causant la dilution du sang à 5 millions de globules, tandis qu'elle se soutient dans les artères à 140 mm. en donnant un quotient de 28 au lieu de tomber à 120. Il est évident que la correspondance entre la pression artérielle et capillaire ne peut être modifiée dans ce cas que par la résistance augmentée dans les artères, surtout par la contraction des précapillaires, par un réflexe neuro-musculaire de leurs parois contre la masse du sang augmentée après l'hydrémisation, qui tend à les dilater, réaction dont les capillaires dépourvus de muscles et de nerfs ne sont pas capables. La résistance et la capacité des artères sont donc subordonnées à l'action des nerfs et du centre vaso-moteur, *tandis que dans les capillaires elles ne dépendent que de la consistance et de la contractilité du protoplasma des cellules endothéliales*, déterminées d'abord, comme dans toutes les cellules de l'organisme, par le rapport entre les *sels internes*, NaCl, KCl, $Ca^3(PO^4)^2$, etc. (J. Loeb, Hoeber) différent dans chaque tissu, et qui peuvent être modifiées par l'action chimio-physique de substances capables d'en altérer l'état d'agrégation moléculaire. En général, toutes les substances qui tendent à coaguler *in vitro* les colloïdes du protoplasma, déterminent la contraction des cellules et la vasoconstriction capillaire. A cette classe appartiennent aussi des produits des glandes à sécrétion interne et surtout l'adrénaline.

Depuis les observations de Langley, on sait que l'adrénaline a sur les organes les mêmes effets que l'excitation du sympathique et, d'après la théorie de Brodie et Dixon on admet qu'elle n'agit que sur le *neuro-muscular junctional tissu*. Il est cependant établi qu'elle altère aussi le protoplasma des cellules du sang et des spermatozoïdes, et l'expérience, que nous allons analyser tout de suite, nous démontrera son influence sur les capillaires. Nous verrons que l'adrénaline représente l'*un* des deux instruments, par lesquels l'appareil circulatoire est subordonné aux centres régulateurs de la vie végétative : l'*autre* est le sympathique. L'adrénaline exerce les mêmes effets que le sympathique sur les muscles des artères, mais transportée par le sang, elle arrive aussi aux parois endothéliales des capillaires, *qui sans ce moyen n'auraient aucune connexion avec les organes qui règlent la pression et la vitesse du sang d'après les besoins de l'organisme.*

L'expérience dont nous avons parlé est la suivante : si l'on excite par le courant électrique le centre vaso-moteur de la moelle allongée, la pression artérielle croît énormément, mais *cet accroissement ne fait augmenter ni le nombre des globules dans un millimètre, ni la sécrétion rénale, tandis que ces phénomènes accompagnent régulièrement l'accroissement de la pression déterminée par une injection d'adrénaline.* On admet généralement que l'excitation du centre vaso-moteur ne fait pas augmenter la sécrétion rénale parce que la constriction des vaisseaux est tellement exagérée que le rein cesse de fonctionner à cause de l'ischémie, mais l'expérience de l'adrénaline nous démontre que cette explication n'est pas exacte, car, même en attribuant à l'adrénaline des propriétés diurétiques directes, elle ne déterminerait jamais l'hyperactivité d'un rein ischémisé. On ne doit pas mettre non plus à la charge de l'accroissement de la diurèse, après l'injection

d'adrénaline, l'épaississement du sang, démontré par le nombre des globules, qui croît dans 1 mmc., parce que ce phénomène est évident déjà 10-15 minutes après l'injection, lorsque celle-ci n'a pu avoir encore aucune influence appréciable sur la diurèse. Bertelli et Falta ont constaté aussi après l'injection d'adrénaline l'accroissement du poids spécifique du plasma, et je ne crois pas qu'on puisse concevoir une explication de ce phénomène sans admettre que *la pression capillaire exagérée fait augmenter la filtration de l'eau à travers les parois capillaires.* Par la même raison, croît évidemment le nombre des globules dans l'unité du volume. L'injection d'adrénaline n'a donc pas exactement le même effet que l'excitation du centre sympathique, car par celle-ci la pression augmente seulement dans les artères, tandis que par l'adrénaline la pression croît aussi dans les capillaires.

Ce double mécanisme a une très grande importance dans la pathologie, et nous allons voir que la recherche du quotient globulo-sphygmomanométrique nous amène à concevoir plus exactement la pathogenèse très différente de deux maladies des reins, associées toutes les deux à l'hypertension, la néphrite parenchymateuse et la néphrosclérose. Dans cette dernière, comme dans l'hypertonie artério-capillaire, dont elle représente simplement, d'après la conception de Huchard, la localisation rénale, l'accroissement de la pression coïncide avec l'épaississement du sang : le quotient globulo-sphygmomanométrique reste inaltéré, pourvu qu'il ne s'agisse d'une complication hyposystolique. Au contraire, dans la néphrite parenchymateuse, bien que la pression puisse aussi surpasser le plus haut niveau qu'on voit chez les hypertoniques, le sang ne s'épaissit pas, le nombre des globules dans 1 mmc. reste inaltéré, ou il diminue si le malade devient hyposystolique. Dans un cas que je viens d'observer, la pression était à 210 mm. et le nombre des globules 5 millions (avec 100 pour 100 d'hémoglobine); dans un autre, compliqué par une affection du myocarde avec asystolie, la pression était 220 et les globulines 3.200.000.

L'accroissement de la pression dans la néphrite parenchymateuse s'effectue donc sans la contraction des capillaires, comme dans l'expérience de l'excitation du centre vaso-moteur : il s'agit probablement de l'action sur ce centre par des substances toxiques élaborées dans les cellules rénales qu'on ne doit pas confondre avec les déchets du métabolisme, dont le rein en beaucoup de cas n'arrive pas à débarrasser le sang. On sait, depuis les travaux de Bouchard et de son école, que l'urine a des propriétés spasmogènes, qui ne sont pas imputables aux déchets azotés de l'organisme, dont le taux augmente dans le sang pendant l'insuffisance rénale, en causant un état de cachexie très caractéristique, mais bien différent de l'urémie éclamptique. J'espère pouvoir démontrer dans un autre travail que le passage de substances spasmogènes dans le sang ne s'effectue que dans les lésions *inflammatoires* du rein.

Le premier effet de l'inflammation sur les cellules n'est pas la suppression de leurs fonctions, mais la perte des propriétés les plus différenciées et le retour à un état plus proche à l'état embryonnaire (*anaplasie*). Pour les cellules épithéliales des glandes, cette anaplasie signifie d'abord la perte de la polarité fonctionnelle déterminée par l'imperméabilité de ses parois pour les molécules des substances élaborées dans elles-mêmes, à l'exception de la paroi qui concourt à former le canal de sécrétion. Dans l'inflammation, la cellule rénale devient donc perméable aux substances urotoxiques qui, à l'état normal sont sécrétées seulement dans les tubes urinifères : le rein, glande à sécrétion externe, se change pendant l'inflammation en une glande à sécrétion interne, en déterminant l'état hypertonique et souvent éclamptique, que Volhard a proposé d'appeler *pseudo-urémique* pour réserver le terme *urémie* à la cachexie rénale causée par l'excès d'urée dans le sang, mais qui mérite justement le nom d'*urémique* dans le sens le plus exact du mot, parce que le sang renferme des substances qui n'existent que dans l'urine, tandis que le mot *azotémie*, adopté par l'Ecole française, caractérise très bien l'état dans lequel le sang n'est qu'insuffisamment débarrassé des déchets azotés.

On comprend, d'après cette conception, pourquoi les effets de l'injection d'urine ne sont pas les mêmes que ceux de l'azotémie causée par l'extirpation des reins, et pourquoi l'urémie éclamptique ne se voit que dans les néphrites de type inflammatoire (anaplasie cellulaire), tandis qu'on ne la constate pas dans la néphrosclérose (atrophie cellulaire causée par l'ischémie artério-capillaire), ni dans les dégénérations rénales, ou *néphroses* des auteurs allemands. Il s'agit, je crois, d'une vraie *toxicose urinaire*, dans laquelle des substances sécrétées par les cellules rénales dans le sang excitent d'abord le centre vaso-moteur, en déterminant l'accroissement de la pression artérielle et ensuite les centres corticaux, en causant l'éclampsie, qu'on ne peut expliquer par l'hypothèse de l'œdème chlorurémique du cerveau parce qu'elle ne se présente pas dans les néphroses, qui sont justement caractérisées le plus souvent par l'œdème.

Le rapport entre le nombre des globules et la pression nous démontre donc que les capillaires ne se contractent pas, et que *l'urémie éclamptique est l'image clinique de l'expérience de l'excitation du centre vaso-moteur* : ce rapport, qui est tout à fait différent dans la néphrosclérose, nous révèle dans celle-ci au contraire l'*image de l'expérience de l'adrénaline* : épaississement du sang par contraction contemporaine des artères *et des capillaires.* L'idée d'expliquer l'hypertonie par un excès d'adrénaline dans le sang a été soulevée pour la première fois, je crois, par Neusser, qui avait constaté chez un sujet un hypernéphrome avec hypertension, et, après la découverte de Josué, du pouvoir vaso-constricteur de l'adrénaline, cette hypothèse fut élaborée par Vaquez, Aubertin et Ambard, qui rapportent l'hypertension des néphritiques à l'hyperadrénalinémie, et celle-ci à l'hyperplasie adénomateuse des glandes surrénales. Cette hyperplasie a été constatée plusieurs fois, et j'ai vu moi-même dans deux cas d'hypertension chez des sujets jeunes une hyperplasie surrénale très prononcée, mais, si l'on pense à la fréquence de l'hypertension, on doit conclure que ces altérations des surrénales sont plutôt l'exception que la règle.

Ce problème devient cependant plus simple, si l'on écarte les cas de néphrite parenchymateuse, dans lesquels l'hyperadrénalinémie n'a rien à faire ; ensuite, il faut se rappeler que pour rapporter l'hypertension à l'adrénaline on n'a pas besoin d'admettre que la production de cette substance soit exagérée : chaque glande à sécrétion interne a son antagoniste dans une autre glande, et l'action de l'adrénaline est sans doute modérée par une autre substance que nous ne connaissons pas encore suffisamment. Puisque l'*hypertonie présclérotique* est une maladie de l'âge qui précède la vieillesse, il est très probable que c'est l'involution sénile de cette glande inconnue, antagoniste de la surrénale, qui détermine l'hypertonie, parce que l'action de l'adrénaline n'est pas modérée. Dans la néphrosclérose et dans l'hypertonie présclérotique, *comme dans l'artériosclérose en général*, on n'a donc aucun besoin d'admettre l'hyperadrénalinémie, bien que le type de l'accroissement de la pression soit sans doute un symptôme adrénalinique. L'hyperadrénalinémie et l'hyperplasie surrénale doivent être soupçonnées au contraire chez les *sujets jeunes*, chez lesquels l'involution d'un organe antagoniste des surrénales est peu probable; il s'agit plutôt d'une maladie au vrai sens du mot, qui est comparable à l'hyperthyroïdisme de la maladie de Basedow.

Le rôle de l'adrénaline dans l'hypertension est démontré aussi, par les symptômes opposés, dans la destruction des surrénales ; j'ai constaté d'abord chez un addisonien et ensuite dans deux cas de nécrose des surrénales que la pression diminuée entraîne aussi l'abaissement du nombre des globules, ainsi que le quotient reste inaltéré, jusqu'au moment où la maladie n'est pas compliquée par l'hyposystolie, et dans deux de ces cas, l'injection d'adrénaline déterminait toujours l'accroissement parallèle de la pression et du nombre globulaire.

En employant régulièrement la méthode de la recherche du quotient globulo-sphygmomanométrique, on s'aperçoit bientôt que la mensuration manométrique seule, comme on l'emploie généralement, a une valeur très limitée, car en constatant chez une personne par exemple 150 millim. Riva-Rocci, nous ne savons pas s'il s'agit d'un vrai malade ou bien d'un sujet pour lequel une pareille pression est pour ainsi dire « normale » à cause de son âge. En ajoutant cependant la recherche du nombre des globules et en trouvant un quotient supérieur à 25-26, il est évident que cette personne, lorsqu'il ne s'agit pas d'un cas de néphrite parenchymateuse, est en état d'hyposystolie. J'ai vu il y a quelques mois une dame de 65 ans, qui se plaignait depuis plusieurs jours de vertiges; je constatai seulement une discrète rigidité des artères et un retentissement du bruit aortique ; depuis deux mois, elle se fatigue plus qu'auparavant et doit s'arrêter deux ou trois fois en montant l'escalier. Pas d'œdèmes aux pieds, pas de cyanose, urine sans albumine, pression sanguine 1020, pression artérielle 140 millim. Dans un cas pareil, j'aurais diagnostiqué autrefois une artériosclérose et j'aurais prescrit probablement des médicaments vaso-dilatateurs en attribuant tous les symptômes à l'hypertension, sans penser que cette dame s'était bien portée il y a quelques mois, tandis que l'hypertension devait dater de longtemps, et que quelque changement devait être survenu pour expliquer le vertige et les autres malaises dont elle se plaignait. L'examen du sang donna 5 millions de globules rouges et un quotient de 30; il y avait donc de l'hydrémie par hyposystolie, et la pression normale de cette malade devait être sans doute supérieure à 150 millim. Je lui ordonnai quelques jours de repos et 15 gouttes de teinture de strophante chaque matin. Après une semaine, la dame revint et me conta que ses vertiges avaient disparu, elle pouvait s'occuper de sa famille comme auparavant, sans se fatiguer tout de suite. La pression était maintenant à 165 millim. et le nombre des globules rouges 6.120.000, avec un quotient de 27. Son état lui semblait assez satisfaisant, mais la compensation n'était pas encore parfaite.

Je pourrais citer nombre de cas semblables, car la *méthode du quotient* est employée régulièrement dans mon service, mais ce serait inutile de rapporter des observations que chacun peut faire chez ces malades. Je dois ajouter cependant que la recherche du quotient n'est pas possible chez les sujets dont les artères sont très rigides, car la pression marquée par le manomètre ne correspond pas seulement à la pression sanguine, mais aussi à l'effort nécessaire à comprimer les parois rigides des vaisseaux.

Cette recherche donne des résultats inexacts encore dans un cas, c'est-à-dire lorsque le sujet hyposystolique présente une forte cyanose, car tout état asphyxique peut être accompagné par une vraie hyperglobulie. Dans un cas où l'hyposystolie est déjà si évidente, il n'y a cependant aucune raison de vouloir employer cette méthode, dont j'espère avoir démontré l'importance pour la clinique, et qui nous donnera peut-être encore l'explication de maints problèmes de pathologie et de physiologie.

SUR L'ACTION COMBINÉE

DE L'HYOSCINE

ET DU SULFATE DE MAGNÉSIUM

DANS LES

MANIFESTATIONS DÉPENDANTES

DU NOYAU LENTICULAIRE [1]

PAR MM.

PAULIAN Em. DÉMÈTRE

et BRAUNER (de Bucarest).

Dernièrement, nous avons entrepris des recherches sur l'action d'abord séparée, ensuite combinée de l'hyoscine et du sulfate de magnésium, dans les manifestations dépendantes du noyau lenticulaire. La dysharmonie tonique consécutive a été notablement influencée par l'action combinée de ces deux médicaments. Nos recherches antérieures sur la scopolamine [2] et sur le sulfate de magnésium [3] nous ont prouvé qu'il s'agit de deux médications lenticularitropes.

Observation I. — La malade St. V..., âgée de 40 ans, est atteinte depuis longtemps de la maladie de Parkinson, avec tremblements très accentués, dont la fréquence et l'amplitude sont plus grandes dans la moitié gauche du corps; on lui faisait journellement des piqûres de hyoscine dont l'action sédative complète se manifestait après vingt-cinq minutes et une heure et demie à deux heures.

On injecte par voie rachidienne à notre malade 2 cmc de la solution 25 pour 100 de sulfate de magnésium. Après deux heures, les tremblements du membre inférieur droit ont définitivement cessé, tandis que ceux du membre supérieur n'ont pas été modifiés. Le lendemain, les tremblements du membre inférieur avaient apparu et on injecte 1 cmc de hyoscine (= 0.001 gr. par voie sous-cutanée).

Après cinq minutes, les tremblements disparaissent et l'effet de l'hyoscine dure cette fois-ci huit heures.

Le troisième jour, on injecte de nouveau 0.001 gr. d'hyoscine, et l'effet dure six heures.

Le quatrième jour, on injecte de nouveau 0.001 gr. d'hyoscine, et l'effet dure cinq heures.

Le cinquième jour, on injecte de nouveau 0.001 gr. d'hyoscine, et l'effet dure trois heures et demie.

Le sixième jour, on injecte de nouveau 0.001 gr. d'hyoscine, et l'effet dure deux heures.

On s'aperçoit que le temps qui s'écoule après la piqûre d'hyoscine jusqu'au cessement complet des tremblements s'accroît au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'injection de sulfate de magnésium.

On a injecté à la malade trois fois le sulfate de magnésium avec les mêmes résultats.

Observation II. — La malade M. S..., âgée de 38 ans, atteinte de la maladie de Parkinson, avec tremblements très accentués dans les membres supérieur et inférieur gauches, du membre supérieur droit et du maxillaire inférieur. Après l'injection de 0.001 gr. d'hyoscine, les tremblements disparaissent complètement au bout d'une demi-heure. L'effet du médicament persiste une demi-heure. On injecte intrarachidiennement du sulfate de magnésium. Les tremblements disparaissent complètement dans le membre inférieur gauche après deux heures, et diminuent dans les autres segments. Le troisième jour, une injection sous-cutanée de 0.001 gr. d'hyoscine, après avoir injecté antérieurement par voie rachidienne du sulfate de magnésium. Après dix minutes, les tremblements ont complètement cessé et l'effet se maintient pendant sept heures. Les jours suivants, le temps qui s'écoule après l'injection d'hyoscine diminue progressivement et revient au temps initial après le septième jour. En même temps, dès que nous nous éloignons de la piqûre de sulfate de magnésium, le temps qui s'écoule après la piqûre d'hyoscine s'accroît. Le membre inférieur n'a pas tremblé pendant quatre jours de suite, tandis que dans les autres segments les tremblements avaient beaucoup diminué.

Conclusions. — Il paraît que l'action du sulfate de magnésium (1-2 cmc de la solution 25 p. 100), par voie rachidienne n'est pas si démonstrative dans la maladie de Parkinson (sauf l'arrêt temporaire des mouvements du membre inférieur dans nos deux cas); au contraire le sulfate de magnésium modifie l'action de l'hyoscine, injecté après, de la façon suivante :

1° Diminue le temps qui s'écoule à partir de l'injection d'hyoscine jusqu'à son effet.

2° Prolonge son effet (de 2-8 heures dans nos 2 cas).

Observation III. — La malade B. V..., âgée de 17 ans, atteinte d'une hémiplégie droite infantile, hémiathétose et troubles de la parole. Troubles dans la déglutition et dans la mastication. L'examen du larynx montre une légère parésie de la corde vocale gauche. L'athétose de la main droite empêche la préhension des objets; les mouvements apparaissent dans le repos, de même qu'ils s'amplifient par le mouvement et l'émotion. Signe de Babinski à droite. Troubles de la parole : dans la parole spontanée, avant l'émission, la malade fait un effort, ensuite prolonge et accentue la première ou les deux premières syllabes du mot, le reste étant bien prononcé. Dans la parole répétée ce trouble disparaît. Les mots monosyllabiques sont très bien prononcées :

Exemples :

Parole spontanée :
Quel est votre nom : Vvaaasilica.
Quel est le village : Bbbbholgarica.
Quel est le pays : Bbbbaaasarabia.
Quel est le nom de votre père : Gghbheorghe.

Parole répétée :
Casa — casa.
Masa — masa.
Condei — condei.

Après une injection sous-cutanée de 0.0005 gr. d'hyoscine, on observe une très légère amélioration dans la parole et dans la préhension des objets.

On injecte ensuite par voie intrarachidienne 1 cmc 1/2 de la solution 25 pour 100 de sulfate de magnésium, et le lendemain on injecte par voie sous-cutanée 0.0005 gr. d'hyoscine. La malade parle à peu près couramment, sans effort initial. La préhension des objets est considérablement modifiée, elle est légère, l'athétose à peu près complètement disparue.

Encore une fois, l'action combinée des deux médicaments s'est montrée efficace dans une affection que nous croyons dépendante du noyau lenticulaire, le bégaiement.

1. Les malades sur lesquels nous avons entrepris ces recherches étaient dans le service de M. le Pr Marinesco.

2. Paulian et Bagdasar. — *La Presse Médicale*, n° 72, 1921.

3. Paulian et Dragesco. — *La Presse Médicale*, n° 63, 9 Août 1922.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA RADIOTHÉRAPIE

COMME MOYEN DE TRAITEMENT

DE LA STÉRILITÉ CHEZ LA FEMME

Le titre de ce « Mouvement » ne manquera pas, sans doute, de choquer les idées généralement admises sur l'influence exercée par les rayons X. Il est, en effet, de notion courante que ces rayons déterminent une action destructive sur les cellules vivantes, et que, parmi les tissus normaux, l'ovaire représente, à cet égard, un des organes les plus sensibles, les plus vulnérables.

Cette action destructive et stérilisante que les rayons de Röntgen peuvent avoir sur les ovaires a été démontrée non seulement par des expériences sur l'animal, mais encore par l'étude histologique faite sur des ovaires de la femme après leur irradiation.

Il me suffira de rappeler les recherches de K. Reifferscheid [4], qui, en étudiant au microscope les ovaires de femmes traitées par la radiothérapie et lesquelles avaient dû, dans la suite, subir la castration, a trouvé tous les follicules primitifs et les follicules adultes plus ou moins dégénérés, l'ovule lui-même étant en voie de dégénérescence, quand il n'était pas réduit à une petite masse hyaline.

Cela étant, n'est-il pas étrange de vouloir utiliser la radiothérapie, dont on s'est si souvent servi en vue d'obtenir la stérilisation ovarienne, n'est-il pas étrange de vouloir l'utiliser dans un but diamétralement opposé, à savoir pour combattre la stérilité ?

Mais gardons-nous bien de crier au paradoxe, avant de voir les choses de plus près.

Comme dans nombre d'autres domaines de la thérapeutique, tout est ici question de *dose*. L'action destructive des rayons de Röntgen, comme on le sait, peut parfaitement faire place à une action excitante, si l'on a soin d'employer ces rayons à petite dose.

***

Au 17e Congrès de la Société allemande de gynécologie, tenu à Innsbruck au mois de Juin dernier, deux communications ont été faites, l'une par Thaler (de Vienne) et l'autre par W. S. Flatau (de Nuremberg) sur l'irradiation des ovaires comme traitement de l'aménorrhée et d'autres troubles dus à l'insuffisance fonctionnelle de ces organes.

Pour ce qui est de la communication de Thaler, je ne dispose que d'un compte rendu très bref, paru dans la *Klinische Wochenschrift* [5]. D'après ce compte rendu, Thaler aurait obtenu, dans les aménorrhées, des résultats très satisfaisants : dans 6 cas, on a vu survenir la grossesse au cours des premiers mois qui ont suivi le traitement. Trois de ces grossesses se sont, il est vrai, terminées par des avortements.

La communication de Flatau [6] a dernièrement paru *in extenso* dans le *Zentralblatt für Gynäkologie* et fournit des renseignements plus précis.

Partant de la notion de « dose ovarienne » établie par les recherches de l'école radiologique de Fribourg-en-Brisgau (Krönig, Gauss, Friedrich), et de ses rapports avec la « dose d'érythème », Flatau a pensé que l'emploi de 1/4 ou de 1/5e de cette dose ovarienne serait susceptible d'imprimer à l'ovaire une poussée assez énergique pour provoquer une action excitante, sans le moindre effet destructif.

Il a donc, depuis 1920, soumis à cette irradiation « excitante » (*Reizbestrahlung*) une série de cas d'aménorrhée ou d' « oligoménorrhée », en adoptant la technique suivante : appareil « Intensiv-Reform « (qui correspond à ce que l'on appelle le contact tournant [7]); tube de Coolidge, filtre de 0 mm. 5 de cuivre, distance focale 23, tension d'environ 170 kilovolts, intensité de 1.8 milliampères. Au moyen du tube de Wintz, la région ovarienne était ainsi irradiée en avant et en arrière, pendant quinze minutes pour chacun des deux champs, abdominal et dorsal.

Sur les 38 cas traités de la sorte, Flatau a vu, dans 26 d'entre eux, au bout de trois à six semaines, la menstruation redevenir normale, tant au point de vue de la quantité du flux cataménial

4. K. Reifferscheid. — « Beeinflussung menschlicher und tierischer Ovarien durch Röntgenstrahlen ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 30 Avril 1910.

5. Thaler. — [17e Congrès de la Société allemande de gynécologie], *Klin. Wochensch.*, 26 Août 1922, p. 1760.

6. W. S. Flatau. — « Ueber Reizbestrahlung bei Hypofunktion der Eierstöcke (Oligomenorrhöe, Amenorrhöe). » *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 7 Octobre 1922.

7. Pour l'appareillage employé en Allemagne, voir l'article de H. Lebon sur la radiothérapie pénétrante et profonde, paru dans *La Presse Médicale* du 18 Janvier 1922.

qu'en ce qui concernait la durée de l'intervalle entre deux périodes menstruelles successives.

Ces résultats étaient déjà assez encourageants, mais Flatau a cherché à perfectionner la technique, en partant du raisonnement que voici : si l'aménorrhée ou l'oligoménorrhée se trouvent réellement sous la dépendance d'un fonctionnement insuffisant de l'ovaire, si les troubles fonctionnels et les anomalies hypoplastiques des autres organes génitaux sont la conséquence de ce défaut de fonctionnement de l'ovaire, il paraît rationnel de soumettre à l'excitation directe par les rayons X non pas l'appareil folliculaire seul, mais l'ensemble des organes génitaux internes avec ses vaisseaux, ses nerfs, etc. C'est ce que Flatau a pu facilement réaliser à l'aide du dispositif de Dessauer-Warnekros.

Un champ unique à une distance focale de 30 cm. embrasse toute la région sous-ombilicale. Les irradiations dorsale et abdominale durent chacune trente minutes, toutes les autres conditions techniques restant les mêmes que dans le procédé employé au début.

Sur les 12 cas traités de cette façon, 10 furent guéris, ce qui représente à peu près 83 pour 100.

Une mention particulière doit être faite de 3 cas dans lesquels, la menstruation une fois rétablie, on a vu se produire une grossesse.

Dans le premier, il s'agissait d'une jeune femme de 18 ans avec hypoplasie génitale typique et qui n'avait jamais été réglée, cette aménorrhée ayant résisté à tous les moyens usuels. Mariée depuis Avril 1917, elle est soumise à la radiothérapie à partir du 7 Juin 1920 et voit survenir les premières règles à la fin d'Août 1920. La menstruation se poursuit, dès lors, régulièrement jusqu'en Novembre 1920, époque à laquelle la patiente devient enceinte, pour accoucher normalement en Août 1921 d'un enfant bien portant.

La seconde malade était une femme de 23 ans, également atteinte d'hypoplasie génitale typique (longueur de l'utérus 6 cm.) et qui, réglée depuis l'âge de 18 ans, n'avait qu'un écoulement menstruel insignifiant, se reproduisant à des intervalles de huit à dix semaines et pendant quelques heures seulement. Mariée depuis deux ans et demi, elle était restée stérile, lorsque, le 19 Juillet 1921, elle fut traitée par les rayons X; un mois après, elle eut des règles normales, ayant persisté cinq jours. Devenue enceinte quelques mois plus tard, elle accoucha à terme d'un enfant sain.

Le troisième cas a trait à une femme de 27 ans, réglée depuis l'âge de 18 ans, mais à peine et à des intervalles de huit à vingt-six semaines. Mariée depuis deux ans et demi et sans enfants, cette malade présentait une hypoplasie de l'utérus avec rétroversion. La radiothérapie, commencée en Novembre 1921, eut pour effet de rétablir une menstruation normale, et, en Avril 1922, on vit survenir une grossesse.

Depuis le Congrès de Innsbruck, Flatau a eu l'occasion d'observer un quatrième fait du même ordre.

***

D'autre part, le professeur G. Linzenmeier[1], de la clinique gynécologique universitaire de Kiel, dirigée par le professeur Stoeckel, vient de publier l'histoire de 2 femmes qui, quelque temps après irradiation des ovaires — pratiquée chez l'une pour fibrome et chez l'autre pour ménorragies — devinrent enceintes et accouchèrent chacune d'un enfant normal.

La première, âgée de 26 ans, mariée depuis longtemps et sans enfants, avait subi plusieurs curettages, dilatations du col et d'autres traitements pour ménorragies intenses, le tout sans le moindre succès. En 1914, on entreprit, en désespoir de cause, la radiothérapie. On fit d'abord deux irradiations abdominales du côté droit (10 X sur filtre de 4 mm. d'aluminium), puis, plusieurs semaines après, une irradiation du côté gauche. Ce traitement amena une atténuation notable des hémorragies, et, un an plus tard, la malade accoucha d'une fillette, qui aujourd'hui est bien portante et forte. Il n'y a pas eu d'autres grossesses, la patiente ayant subi, en 1916, une hystérectomie supravaginale pour fibrome.

Le second cas se rapporte à une jeune femme de 21 ans, mariée depuis trois ans, sans enfants, qui, depuis sa douzième année, avait, tous les quinze jours, des règles abondantes et douloureuses. Elle fut vainement traitée par l'opothérapie, ovarienne et mammaire, par des cautérisations, etc. Sur ces entrefaites, la patiente étant devenue très anémique et étant en voie d'un amaigrissement inquiétant, on se décida à essayer la radiothérapie. En Août 1919, elle reçut, par 4 champs abdominaux et dorsaux, 20 X, filtrés sur 4 mm. d'aluminium, après quoi les hémorragies cessèrent pendant trois semaines. Il survint, une fois encore, une menstruation abondante; puis, l'intensité du flux cataménial alla en diminuant et les règles finirent par prendre un caractère normal, revenant à quatre semaines d'intervalle. Moins d'un an après, la malade devint enceinte et accoucha à terme d'un enfant normal, pesant 9 livres. En Janvier 1922, Linzenmeier revit la mère et l'enfant. Celui-ci, âgé alors de 10 mois, paraissait tout à fait bien portant, il avait déjà 8 dents et ne présentait aucune anomalie, pas plus du côté des dents que du côté des yeux. Quant à la mère, elle était redevenue enceinte et se trouvait au huitième mois de sa nouvelle grossesse.

On remarquera que, dans ces 2 cas, la radiothérapie ne fut nullement entreprise en vue de combattre la stérilité. En recourant aux rayons de Röntgen, on se proposait seulement de remédier aux hémorragies, mais on eut soin de choisir des doses faibles pour ne pas enlever aux malades la possibilité d'une conception ultérieure. La conception survenue bientôt après l'irradiation fut une véritable surprise, et, en présence de cet effet inattendu, Linzenmeier se demande si, à l'avenir, on ne pourrait pas obtenir sciemment le même résultat et par le même moyen.

***

Resterait à savoir si ce mode de traitement de la stérilité ne risque pas de retentir d'une façon plus ou moins fâcheuse sur la descendance.

La question s'était déjà posée en d'autres circonstances, à propos de la stérilisation dite temporaire que quelques auteurs avaient proposée dans les cas de tuberculose pulmonaire, par exemple. La radiothérapie parut contre-indiquée en raison de certaines constatations expérimentales (Perthes, Schmidt et Hertwig), qui montraient que l'irradiation des ovules provoque, chez l'animal, des malformations. Mais ces expériences ne visaient que des animaux inférieurs, tandis que, chez les animaux habituellement utilisés dans les laboratoires, Nürnberger n'a jamais réussi à déterminer, par l'irradiation, des malformations ou des troubles de croissance quelconques.

Toujours est-il qu'en ce qui concerne l'espèce humaine, sur les 8 cas de grossesse survenue après irradiation que Linzenmeier a trouvés dans la littérature médicale, on n'a pas noté une seule malformation, et tous les enfants, revus assez longtemps après, ont présenté un développement normal. Il en fut de même, comme nous venons de le voir, dans les 2 observations de Linzenmeier.

Un conte écrit, en quelque sorte, en marge de l'histoire de Judith, représente celle-ci en proie à des appréhensions douloureuses, car elle craint d'être enceinte des œuvres d'Holopherne, et le grand-prêtre de Jérusalem de la consoler, en lui disant : « Rassurez-vous, Judith, ce sera le fruit vivant de votre gloire ». Les enfants dont la conception aura été favorisée par les rayons X seront-ils toujours les fruits vivants de la gloire de la science? *That is the question.*

L. Cheinisse.

1. G. Linzenmeier. — « Behandlung der Sterilität durch Röntgenbestrahlung ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 30 Septembre 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Octobre 1922.

Sur un spirochète trouvé dans le sang de malades atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son action pathogène. — *MM. Blanchard et G. Lefrou*, ayant appliqué la méthode de la triple centrifugation au sang d'un sujet atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique diagnostiqué cliniquement par MM. P. Vassal et Guédan à l'hôpital colonial de Brazzaville, ont trouvé dans ce sang des spirochètes qui, inoculés au cobaye, ont déterminé chez cet animal une infection presque toujours mortelle.

L'inoculation par voie intrapéritonéale a déterminé chez le cobaye une maladie durant en moyenne 48 heures; après l'inoculation faite par voie souscutanée, la maladie a duré de 3 à 19 jours. Dans les deux cas, du reste, la maladie expérimentale s'est traduite par des lésions hémorragiques.

Les auteurs ont donné au spirochète observé par eux et qu'ils sont enclins à considérer comme l'agent des cas examinés par eux, le nom de *Sp. biliohemoglobinuriæ*.

16 Octobre 1922.

L'intoxication dysentérique du lapin et l'intoxication cholérique du cobaye par ingestion de toxines dysentérique et cholérique solubles. — *MM. J. Dumas et D. Combiesco* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que l'ingestion de la toxine dysentérique soluble reproduit chez le lapin l'intoxication dysentérique et que l'absorption de la toxine cholérique provoque chez le cobaye l'intoxication cholérique.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Octobre 1922.

L'action du lévulose chez les diabétiques. — *M. Marcel Labbé.* Le lévulose, s'il est mieux toléré que certains autres sucres par les diabétiques, n'est cependant pas utilisé complètement et son absorption provoque une réaction d'hyperglycémie et une glycosurie qui ne diffère guère de celles que provoque le glycose.

Le lévulose exerce, comme tous les autres hydrocarbones, une action anticétogène sur l'acidose du jeûne; mais il n'agit pas sur l'acidose diabétique dont la pathogénie, l'intensité et la gravité sont très différentes.

L'équilibre de la ration alimentaire a une grande importance au point de vue de l'acidose du jeûne, mais il n'a point la même signification vis-à-vis de l'acidose diabétique dont le mécanisme est fort difficile à étudier.

Diphtérie et sérothérapie intensive. — *M. P. Lereboullet* rapporte la statistique du service de la diphtérie aux Enfants-Malades, du 1er Janvier 1921 au 1er Juillet 1922. En 18 mois, 523 cas de diphtérie donnent une mortalité de 4,59 pour 100, déduction faite des cas dans lesquels la mort est survenue dans les 24 heures qui suivent l'entrée et de ceux où, la diphtérie étant guérie, la mort a été provoquée par une toute autre cause. Cette statistique est d'autant plus significative que, d'une part, bon nombre des cas de morts ont trait à des diphtéries hautement malignes ou à des diphtéries dans lesquelles le traitement sérique n'est intervenu qu'après 9,10 et

12 jours de maladie et que, d'autre part, parmi les guérisons, les cas de diphtérie maligne sont relativement nombreux. Ces résultats semblent dus à l'emploi d'une sérothérapie intensive, s'efforçant de frapper vite, fort et longtemps. Ne recourant qu'exceptionnellement à la voie intraveineuse, rejetant formellement l'administration par voie buccale manifestement inefficace, M. P. Lereboullet a pratiqué l'injection sérique, faite d'emblée par voies intramusculaire et sous-cutanée simultanées; cette double injection est répétée journellement, tant que persistent les fausses membranes et peut atteindre 100 gr. et plus par jour; ces hautes doses qui atteignent et dépassent souvent 500 gr. dans les formes hypertoxiques semblent sans inconvénients, n'entraînant notamment pas plus d'accidents sériques que des doses moindres. Il est à souhaiter que leur emploi se généralise et que l'injection intramusculaire initiale, associée à une injection sous-cutanée, devienne la règle du traitement sérique, la mortalité par diphtérie devant être ainsi encore réduite.

Utilité de la vaccination contre la fièvre typhoïde. — *MM. Loir et Legangneux* rapportent qu'au Havre ils viennent d'avoir, du mois de Février au 20 Octobre 1922, 69 cas de fièvre typhoïde, dont 43 féminins et 26 masculins. Sur les 26 masculins, 1 seulement avait été vacciné et 2 avaient une vaccination douteuse.

En prenant la mortalité par fièvre typhoïde, de 1900 à 1909, ils trouvent une mortalité plus grande chez les hommes que chez les femmes, 387 masculins pour 339 féminins en 10 ans. Cette année, la proportion est complètement renversée, 12 décès féminins pour 5 masculins.

De l'influence des radiations lumineuses dans la pathologie du cancer. — *M. Maurice Benoit* a étudié l'influence des différentes radiations lumineuses sur les développements des tumeurs expérimentales de la souris. Il a constaté que les rayons actiniques, et la lumière blanche ont une action frénatrice sur le développement des tumeurs. Au contraire, les rayons de grande longueur d'onde favorisent la croissance. Ces faits sont confirmés par les données statistiques de répartition du cancer sur la surface du globe où il est distribué d'après la proportion inverse de l'intensité de l'unique rayonnement. Ces faits expliquent les résultats obtenus dans le traitement des tumeurs par des radiations de même nature que la lumière, mais de longueur d'onde plus courte (rayons X, radium).

La guérison de la péritonite tuberculeuse par les grands bains de soleil.— *M. Armand Delille* rapporte un certain nombre de cas des péritonites traités sous sa direction par les grands bains de soleil, c'est-à-dire par l'héliothérapie, non pas limitée à l'abdomen, mais portant sur toute la surface du corps, suivant la méthode de Rollier. Il rappelle à cette occasion les innombrables cas de péritonite tuberculeuse guéris par ce procédé, soit en montagne, soit au bord de l'Océan, — en particulier à l'asile d'Hendaye et sur le littoral méditerranéen. Il insiste sur les faits que, pendant la belle saison, la guérison peut être obtenue, même sous le climat de Paris, à condition que la belle saison y soit ensoleillée. C'est le cas d'une malade traitée d'abord dans un hôpital parisien pendant 18 mois avec deux laparotomies et envoyée cachectique dans son service, qui fut guérie et transformée en cinq mois par la cure solaire. Il insiste sur la supériorité du traitement héliothérapique qui, non seulement, agit localement, mais stimule la nutrition générale et permet d'enrayer définitivement les processus tuberculeux.

Mortalité par cancer et sa fréquence croissante. — *M. Tuffier* a recueilli sur place des notes sur la fréquence et l'accroissement du cancer chez certaines races de l'Extrême Orient et chez les Indiens de l'ouest-Amérique. Il y a joint une étude complète que lui a envoyée M. Hoffmann qui a fait un relevé pour une compagnie d'assurances sur les risques et les possibilités du cancer. Il ressort de ces chiffres, qui corroborent ceux de Ménétrier, que la mortalité par cancer devient une menace de plus en plus pressante pour tout le genre humain. Il est difficile en examinant les questions de race, de climat et de diététique de tirer une conclusion pratique susceptible d'améliorer cette situation. Seules les inflammations chroniques et les irritations répétées, qui paraissent être les causes déterminantes de la localisation du cancer et peut être de sa production même, sont susceptibles d'être évitées. A part des cas d'immunisation relative qui paraissent indiscutables chez certaines races comme les Indiens de l'Amérique du Nord et un certain degré d'immunisation locale pour les Japonaises, nous ne devons encore compter que sur le diagnostic précoce du cancer pour en diminuer la gravité par sa destruction complète et immédiate.

— *M. Hartmann* indique que, dans certains cas, la diététique paraît avoir une certaine importance dans le développement du cancer. Ainsi la mortalité par cancer est faible chez les Israélites pauvres d'Amérique et d'Amsterdam; elle est par contre forte chez les Israélites riches de Budapest. De même à Londres, la mortalité est plus grande dans le East End où la population pauvre se nourrit plus mal que dans le West End où la population est riche.

— *M. Fontoynont* déclare qu'en 25 ans, à Madagascar, il a vu quelques cancers, mais aucun cas de cancer du tube digestif, sans qu'il puisse donner de ce fait actuellement une explication valable.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Novembre 1922.

Un cas de jeûne volontaire de 40 jours. — *MM. Marcel Labbé, H. Stévenin et Fl. Nepveux* rapportent l'observation d'un homme de 42 ans qui a jeûné volontairement pendant 40 jours. Pendant les 3 premiers jours il n'a pris aucune boisson; ensuite il a absorbé de l'eau et certains jours de la limonade. Son poids corporel s'est abaissé de 700 gr. par jour pendant les 10 premiers jours, ensuite de 250 gr. par jour seulement.

Le métabolisme basal, qui était de 43,3 (chiffre légèrement supérieur à la normale) avant l'expérience, s'est élevé d'abord jusqu'à 46,2 au 5e jour; ensuite il a diminué progressivement pour tomber à 33,3 au 14e jour, à 21,6 au 32e jour, à 16-17 à la fin du jeûne; il a augmenté progressivement pendant la réalimentation. Le métabolisme azoté a diminué progressivement et lentement. L'excrétion des corps acétoniques, qu'on a signalée souvent au 3e jour de jeûne, s'est produite et a atteint son maximum au 7e jour pour diminuer ensuite progressivement.

Il ressort de cette observation ce fait intéressant que le sujet a vécu en réduisant considérablement ses échanges respiratoires et en épargnant ses réserves surtout azotées.

De la cholestérinémie chez les sujets porteurs d'artérite oblitérante. — *M. Jean Heitz* a dosé la cholestérine par le procédé colorimétrique de Grigaut dans le sang de 22 sujets *non glycosuriques* présentant de l'artérite oblitérante avec claudication intermittente et abolition ou réduction considérable des oscillations du Pachon au cou-de-pied. Alors que la cholestérinémie normale selon Grigaut est de 1 gr. 60, la moyenne des 22 déterminations de l'auteur a atteint 2 gr. 82; un seul des chiffres est inférieur à 2 gr.; 9 dépassent 3 gr. La grande majorité de ces malades n'étaient ni syphilitiques, ni brightiques, ni hépatiques.

Chez 10 autres sujets *diabétiques* présentant de l'artérite oblitérante ou des troubles encore légers de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs, le dosage de la cholestérine dans le sang a donné un chiffre moyen de 2 gr. 37, légèrement supérieur à la moyenne de 2 gr. 09 chez les diabétiques indemnes de lésions artérielles.

Il n'est pas illogique de croire que l'hypercholestérinémie, quelle qu'en soit l'origine, joue un certain rôle dans la pathogénie de l'artérite oblitérante. Et l'on peut édifier sur ces faits une hypothèse thérapeutique.

Action des rayons X sur le corps thyroïde du lapin adulte. — *M. E. Coulaud* a examiné 30 corps thyroïdes de lapin soumis à l'action des rayons X. Il montre qu'aux doses de 10 à 50 H les modifications du corps thyroïde sont nulles; de 58 à 100 H il survient des modifications notables, mais il faut arriver aux doses de 140 H, 160, 170 H pour observer des altérations importantes de la glande avec destructions nucléaires.

La déchéance glandulaire ne comporte pas d'hyperplasie conjonctive.

A doses égales, on observe des différences notables entre les lésions thyroïdiennes chez divers animaux. Ces différences ne sont pas le fait de l'âge, du sexe ni de l'état des autres glandes à sécrétion interne. L'auteur estime qu'elles s'expliquent par des lésions antérieures du corps thyroïde au cours des diverses affections de type septicémique auxquelles le lapin est sujet.

Sur divers modes de culture du bacille tuberculeux. — *MM. C. Gessand et A. Vaudremer* montrent que le bacille tuberculeux se développe sur les milieux classiques privés de glycérine et sur des milieux synthétiques non glycérinés, même quand ils sont réduits à tel élément chimique très simple comme le succinate d'ammoniaque.

Action de la lumière sur la tuberculine. — *M. A. Bouweyron* montre que, si l'on soumet à une irradiation solaire suffisante une solution de tuberculine colorée par l'éosine ou l'érythrosine, cette solution ne provoque plus la cuti-réaction.

Sur un nouveau bacille de l'huître. — Le *B. ostrei* décrit par *MM. A. Besson et G. Ehringer* présente des caractères communs avec le bacille d'Eberth. Il n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire.

Sur la toxicité d'un glucoside arsenical, le diglucoside dioxydiaminoarsénobenzène. — *M. A. Luquet* a comparé la toxicité de ce corps avec celle des arsénobenzènes du type 914. Les expériences ont été faites sur le lapin en injections intraveineuses et à teneur égale en As. Dans les conditions de l'expérience, le nouveau corps est sensiblement deux fois moins toxique que le dérivé méthylène-sulfoxylate de soude.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Novembre 1922.

Nouveau méfait du radium dans un cas d'angiome (dégénérescence maligne). — *M. Desjardins* rapporte le cas d'une jeune fille de 19 ans qui présentait un angiome de la pointe de l'omoplate gauche, angiome de 5 cm. de haut sur 9 de large. Stationnaire depuis 18 ans, cet angiome s'était mis à grandir et à devenir légèrement douloureux. Un radiologiste fit trois applications de rayons; d'où radiodermite consécutive durant cinq mois. M. Desjardins enleva largement l'angiome et la plus grande partie de la plaque de radiodermite.

En Juin 1922, une tumeur se développe sur la cicatrice. Cette tumeur enlevée est un sarcome globo-cellulaire; en étudiant les coupes, on remarque qu'en se rapprochant de la périphérie on voit peu à peu disparaître les cellules à noyau atypique géant qui font place à des éléments de zone inflammatoire. L'auteur pense que cette zone correspond à l'ancienne radiodermite.

M. Desjardins n'a jamais vu de dégénérescence d'angiome; pour lui, la radiothérapie a inoculé à cette jeune fille un sarcome globo-cellulaire à évolution rapide. Il est convaincu que cette observation n'est pas exceptionnelle. Son seul intérêt est qu'il a pu suivre pas à pas les méfaits de la radiothérapie. Il voit ainsi les cas de tumeur maligne se multiplier à mesure que se généralise la radiothérapie avec un appareillage insuffisant pour le traitement de nombre d'affections bénignes auxquelles on l'applique dans la croyance erronée de son innocuité.

Ostéome de l'épitrochlée traité par la radiothérapie. — *M. Peugniez* présente l'observation d'un malade atteint d'un *ostéome de la région du coude* qui a été *traité par la radiothérapie ultrapénétrante*. La guérison fut obtenue en 1 mois 1/2.

L'observation montre que les ostéomes dont le noyau osseux n'est pas encore constitué sont très sensibles à la radiothérapie et que les jeunes cellules qui les composent peuvent être facilement détruites en quelques semaines.

Il y a là l'indication d'un traitement d'ordre général préventif et précoce. Dans les luxations du coude en particulier, il conviendrait de surveiller les malades de très près durant les quelques semaines qui suivent l'accident et de les soumettre à quelques séances de radiothérapie dès l'apparition des premiers signes révélant le développement d'un ostéome.

A propos de la radiothérapie des tumeurs. — *M. Paul Aubourg* fait quelques remarques sur les cas de MM. Thévenard et Leuret concernant la question des fibromes utérins ayant dégénéré. Tout se réduit, à son avis, à une question de précision de diagnostic. S'il s'agit d'un fibrome et qu'on soit sûr qu'il n'y ait pas trace de néoplasme, en ayant au besoin pratiqué la biopsie intra-utérine, comme le con-

seille R. Proust, la radiothérapie à multiples séances espacées peut être recommandable. Mais s'il s'agit d'un fibrome suspect de dégénérescence, il faut au contraire ou l'enlever, ou, d'accord avec le chirurgien, le traiter par la radiothérapie, mais alors en faisant une séance massive ou un groupe de séances subintrantes avec fortes doses.

Suture d'un gros délabrement hépatique par le procédé des points à soutien vasculaire. — *M. Dupuy de Frenelle* fait un rapport sur un travail de *M. Digeon* qui, au cours d'une opération pour plaies du poumon, de l'estomac, du côlon transverse et du lobe gauche du foie, a eu l'occasion d'appliquer avec succès un procédé de suture hémostatique du foie.

La technique de Digeon consiste à prendre point d'appui sur les gaines fibro-vasculaires du foie ; le point important est l'orientation à donner aux fils de suture. Les branches de division dans la veine porte, une fois qu'elles ont pénétré en plein parenchyme hépatique sont, au moins pour les gros vaisseaux, de direction à peu près transversales et parallèles à la face inférieure du foie dont elles sont un peu plus rapprochées que de la face supérieure.

Les branches de division de ces gros vaisseaux sont de deux sortes : des veines d'un calibre moyen, qui suivent à peu près la direction transversale, et de petites veines courtes, qui sont perpendiculaires aux grosses branches de la porte.

C'est en se basant sur ces notions anatomiques que M. Digeon a toujours choisi la direction antéro-postérieure pour ses points, réalisant ainsi à la fois l'hémostase et la solidité de la suture. A propos de cas, et d'autres analyses de M. Digeon, M. Dupuy entreprend une étude critique des différents procédés de suture du foie.

— *M. Robert Lœvy* rappelle sa méthode des greffes péritonéales qui comprend trois procédés : le procédé de la plaque, le procédé de la bourre, le procédé du capuchon.

Dans le cas de plaie du foie, par exemple, on bourre simplement celle-ci à l'aide d'un fragment d'épiploon séparé de ses insertions, en laissant déborder ledit épiploon sur le pourtour de l'orifice saignant. Il est bon de faire entrer et ressortir l'aiguille de suture à travers cet épiploon de façon à éviter le suintement sanguin par l'orifice de pénétration de l'aiguille dans le parenchyme glandulaire.

L'épiploon séparé de ses insertions ne se nécrose pas et se transforme en tissu fibreux.

Résultat éloigné d'une arthrotomie pour arthrite blennorragique du genou. — *M. G. Lanos* présente une malade qu'il a arthrotomisée le 6 Décembre 1921 pour une arthrite gonococcique du genou, le traitement par les vaccins étant resté sans action.

Arthrotomie large, lavage à l'éther, fermeture sans drainage. Mobilisation passive 48 heures après l'opération, puis mouvements actifs. Actuellement, articulation normale : mouvements de flexion et d'extension normaux.

Appendicite et sigmoïdite. — *M. Thévenard* rapporte l'observation d'un malade chez qui une sigmoïdite et une appendicite aiguë ont évolué simultanément. Ce malade présentait une plicature de l'S iliaque ayant déterminé à plusieurs reprises des crises d'obstruction. L'évolution des deux affections simultanément comportant des difficultés pour un diagnostic exact et la décision à prendre, le malade a été opéré à froid. Guérison.

Hydrocèle en bissac chez la femme. — *M. Péraire* présente un cas diagnostiqué et opéré d'hydrocèle en bissac chez la femme. Il insiste sur la rareté de cette affection qui est caractérisée par la persistance du canal de Nuck.

Du drainage dans les opérations abdominales d'urgence. — *M. Alix Churchill* (de Londres), se basant sur 75 cas personnels d'appendicite perforée aiguë, de rupture duodénale et gastrique, opérés au « Great Ormond Street Hospital », déclare qu'il ne faut pratiquer ni manipulation dans le ventre, ni lavages à l'eau salée ou à l'éther, qu'il ne faut point éponger le ventre profondément, ni faire subir à l'intestin aucun traumatisme : retirer les corps étrangers, et c'est tout.

L'opération étant terminée, on doit mettre un seul drain suspubien, plongé dans le Douglas. Le malade sera placé dans la position demi-assise, sans aucun lavage, sans aucune irrigation.

Dans les cas d'appendicite aiguë, l'auteur emploie l'incision de Roux ou de Mac Burney. Voici comment se classent ces cas.

	Total	Guérison	Mort	Mortalité
Appendicite aiguë, sans péritonite	22	22	0	0
Appendicite aiguë, avec péritonite pelvienne	29	27	2	6,8 %
Appendicite aiguë, avec péritonite généralisée	0	4	1	20 %
Appendicite aiguë, avec abcès appendiculaire	14	14	0	0
Perforation de l'estomac et du duodénum	5	5	0	0

— *M. Pauchet* fait remarquer que les résultats sont très bons, puisque sur 75 cas, l'auteur n'a eu que 3 morts, c'est-à-dire 4 pour 200 de mortalité.

Robert Lœvy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Octobre 1922.

A propos des escarres adrénaliques. — *M. Lavenant* fait observer qu'il faut s'abstenir de faire des injections massives de sérum et même d'une faible dose d'adrénaline chez les néphrétiques azotémiques qui possèdent une vaso-constriction périphérique.

Dispositif spécial pour les vaccinations en série. — *MM. H. Duclaux et R. Courgenou* présentent un dispositif destiné à assurer l'asepsie rigoureuse dans les vaccinations en série (écoles, casernes, etc.). Les vaccino-styles sont fixés, comme les cartouches d'une bande de mitrailleuse, sur une longue bande enroulée autour d'une bobine métallique, le tout pouvant se transporter dans une boîte stérilisée. La bande se déroule en fixant son extrémité sur une deuxième boîte nue que l'on fait tourner, les deux bobines étant placées sur des supports à quelques centimètres l'un de l'autre : les plumes se présentent ainsi à l'opérateur commodément une à une et par la partie opposée à leur pointe. C'est un perfectionnement dans la technique actuelle qui consiste à conserver les vaccino-styles en vrac dans une boîte où leur asepsie devient rapidement illusoire.

Pansement bismuthé dans l'ulcère chronique de l'estomac. — *M. P.-L. Tissier* cite 4 observations d'ulcères chroniques de l'estomac traités par le sous-nitrate de bismuth à de fortes doses longtemps prolongées et guéris depuis 22, 23, 24 et 27 ans. Il s'agissait de 4 femmes atteintes de syphilis conceptionnelle. Il semble que la variété neurotrope du spirochète soit en cause dans ces cas. Le pansement avec le bismuth, à l'inverse du pansement kaoliné, n'a pas seulement un effet calmant, mais encore une action spécifique.

La transfusion sanguine sans citrate de soude. — *MM. Dupuy de Frenelle et Ribereau*, en s'appuyant sur des expériences qui démontrent que le sérum glucosé à 47 pour 1.000 retarde la coagulation du sang vérifiée à la coupe, préconisent un procédé de transfusion très simple : injection de sérum glucosé chimiquement pur, intraveineuse, avec une ampoule de 500 cmc, à large goulet ; dès que l'injection passe facilement, on place le coude du donneur et le sang coule dans l'ampoule. 200 gr. de sang au maximum pour 500 gr. de sérum glucosé suffisent pour les cas les plus graves ; avec 2 parties de sang mélangées à 8 parties de sérum glucosé, la coagulation est retardée d'une 1/2 heure avec du sérum à 47 pour 1.000 et de 1 heure avec du sérum à 100 pour 1.000.

Les aliénés antropophages. — *M. Marie*, rappelant les cas classiques d'aliénés antropophages, en conclut que ces aliénés présentent certains caractères communs : l'état dégénératif préalable, héréditaire ou acquis, les inadaptations constantes familiales et sociales précoces, les perversions instinctives, les états d'impulsion périodique, l'association fréquente des lésions du foyer, caractères en partie relevés sur les anthropophages russes par la Commission médicale des affamés.

Le métissage, son rôle dans la production des enfants anormaux. — *M. Bérillon*, se basant sur des observations cliniques, considère que le métissage, même entre individus de races blanches différentes, constitue à lui seul une des causes les plus fréquentes de la production des enfants anormaux. Quand il est associé aux autres causes de dégénérescence, il en accentue les effets nocifs et en aggrave les conséquences. Le métissage est donc une erreur biologique dont les conséquences sont des plus nuisibles pour la conservation de la race.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

21 Octobre 1922.

Un cas de kérato-conjonctivite impétigineuse guéri par autovaccin. — *MM. Boussi et Veil* présentent une malade, âgée de 14 ans, soignée depuis Avril 1922 pour kérato-conjonctivite impétigineuse bilatérale, avec érosions superficielles, infiltration diffuse et profonde de la cornée, accompagnée d'impetigo de la face, de grosses adénopathies sous-maxillaires, de lichen scrofulosum du corps soumise d'abord au traitement classique (pommade jaune, atropine, huile de foie de morue) puis à des injections sous-cutanées de lait stérilisé, ensuite au traitement spécifique (total de 1 gr. 55 arsénobenzol sous-cutané), puis à nouveau à des injections de lait, le tout sans aucun résultat.

Un autovaccin staphylococcique chauffé fut alors injecté à partir de Juillet 1922. A la 4e injection, la guérison fut complète et immédiate. La malade, après un séjour de 3 mois à Berck, n'a eu aucune récidive jusqu'à ce jour.

Cette observation est intéressante en raison de l'insuccès total des médications diverses et prolongées et de la guérison extraordinairement rapide et définitive sous l'action de l'auto-vaccinothérapie staphylococcique.

Hémorragies enkystées du cul-de-sac conjonctival inférieur. — *M. Jean Gallois* apporte l'histoire de 2 cas d'hémorragies sous-conjonctivales très anciennes (6 et 10 ans) non résorbées, mais donnant l'apparence d'un gros kyste verdâtre occupant tout le cul-de-sac inférieur.

Origine hématique confirmée par l'examen chimique et microscopique.

Mouvements associés de la paupière supérieure et de la mâchoire (phénomène de Marcus Gunn). — *M. J. Bollack* présente une jeune fille atteinte d'un ptosis unilatéral congénital, avec parésie du droit supérieur, chez laquelle les mouvements d'ouverture de la bouche, de propulsion et de diduction de la mâchoire du côté opposé provoquent un relèvement accentué de la paupière. Il existe une malformation de l'oreille du côté correspondant. L'excitation électrique des muscles abaisseurs de la mâchoire provoque aussi la contraction du releveur. Ces phénomènes de suppléance fonctionnelle motrice semblent s'expliquer par l'existence de connexions anormales entre le neurone périphérique du nerf masticateur et celui de la troisième paire.

Corps étranger volumineux et insoupçonné des cellules éthmoïdales et du sommet de l'orbite donnant lieu à des phénomènes douloureux et paralytiques périodiques. — *M. Morax* relate l'observation d'une malade, âgée de 48 ans, ayant présenté pendant une douzaine d'années des phénomènes douloureux et des troubles visuels se répétant périodiquement à des intervalles de 6 mois et plus. Une des dernières crises ayant obligé la malade à s'aliter pendant 3 mois et s'étant accompagnée de troubles graves de la mobilité oculaire un confrère jugea utile de faire faire un examen radiographique. On découvrit alors, fichée au niveau des cellules ethmoïdales, une tige métallique longue de 55 mm. dont l'extrémité postérieure atteignait le sommet de l'orbite gauche. Il n'existait aucune porte d'entrée apparente et la malade était dans l'ignorance complète de la présence d'un tel corps étranger ; elle aurait fait une chute dans l'escalier en Janvier 1910, mais n'aurait constaté ni hémorragie faciale, ni épistaxis, ni autre symptôme ayant attiré l'attention de son entourage.

La tige métallique a été extraite par M. le professeur Sebileau par la voie para-latéro-nasale droite. Les mouvements oculaires sont moins limités, la diplopie persiste encore actuellement, mais les phénomènes douloureux ont complètement disparu.

Etude histologique d'un cas de membrane pupillaire persistante. — *MM. J. Mawas et F. Terrien.* Les 3 cas d'examen histologique de membrane pupillaire publiés jusqu'à présent ont porté sur des fragments ou des cordelettes atrophiques. Le cas dont il s'agit ici a été publié antérieurement (1916). L'examen histologique porte sur une membrane pupillaire complète, mobile dans la chambre antérieure. Il s'agit en somme d'un véritable iris en miniature, richement vascularisé et du type embryonnaire. Il y manque seulement les différenciations musculaires d'origine épithéliale, quoique l'épithélium pigmentaire existe.

Le rétinocytome dysembryoplastique. — *M. J. Mawas* rappelle ses recherches antérieures sur ce qu'on nomme le gliome de la rétine. Il montre qu'il s'agit d'une tumeur spéciale et non d'un gliome comparable à celui qu'on observe chez l'adulte dans le système nerveux central ou périphérique.

Ses recherches, basées sur plus de 10 cas, montrent que les tumeurs rétiniennes de l'enfant sont des *rétinocytomes*, c'est-à-dire des tumeurs essentiellement formées par des cellules rétiniennes jaunes, pouvant évoluer et évoluant en fait constamment en cellules visuelles atypiques.

L'ensemble de ces cellules visuelles forme les corps en rosette, qu'il est préférable de remplacer par le terme *stephanocytes*.

L'origine, l'évolution, la structure, de même que la clinique font du rétinocytome une tumeur dysembryoplastique.

— *M. A. Terson*, à propos des tumeurs rétiniennes malignes pose la question suivante :

Pourquoi le *gliome rétinien* existe-t-il *exclusivement chez l'enfant*, et *jamais chez l'adulte* qui, au contraire, est seulement atteint de *gliome du cerveau ?* Une différence de structure explique-t-elle ces faits, malgré l'identité de dénomination de ces deux localisations néoplasiques ?

Modification du taux de l'albumine après la ligature de la carotide. — *MM. A. Magitot et Y. Dautrevaux.* 1° *Humeur aqueuse première.* Du côté ligaturé (les ponctions de la chambre antérieure furent faites depuis 30 minutes jusqu'à 24 heures après la ligature) l'humeur aqueuse première contient un peu moins d'albumine que le côté témoin; cette diminution peut-être estimée à environ 6 à 7 centigr. pour 1.000. En ce qui concerne les chlorures, les auteurs ont trouvé qu'ils étaient de même diminués du côté ligaturé ; il leur a semblé cependant qu'avant 50 minutes après la ligature, ils étaient au contraire légèrement augmentés.

2° *Humeur aqueuse seconde.* Chez les animaux, elle est très fortement albumineuse. On estime que le maximum d'albumine est atteint 3 heures après la première ponction. Or, après la ligature de la carotide, l'humeur aqueuse seconde contient beaucoup plus d'albumine. Cette particularité est la plus frappante quand on étudie les humeurs aqueuses secondes de 35 minutes à 60 minutes après la première ponction. Cet abaissement du taux d'albumine est un phénomène constant ; il existe seulement des variations quantitatives selon le laps de temps écoulé soit après la ligature, soit après la première ponction de la chambre antérieure. En ce qui concerne les chlorures dans l'humeur aqueuse seconde leur taux semble presque pareil à celui de l'œil témoin.

Cette différence dans la quantité d'albumine de l'humeur aqueuse seconde du côté de la carotide ligaturée est encore perceptible 20 heures après la mort de l'animal par saignée, faite immédiatement après la 2e ponction. Si, en effet, on pratique alors une 3e ponction des deux yeux, on constate que le taux d'albumine demeure inférieur du côté où l'apport sanguin carotidien avait été supprimé.

Chez l'animal vivant, semblable particularité est observable, même après une injection sous-conjonctivale d'adrénaline. Rappelons que l'injection de ce puissant vaso-constricteur empêche (Wessely) l'albumine de transsuder dans l'humeur aqueuse seconde. L'albumine est donc encore plus rare si au préalable la ligature carotidienne a été pratiquée.

Néanmoins, il est à remarquer que l'injection sous-conjonctivale d'adrénaline semble avoir, sur l'abaissement du taux d'albumine de l'humeur aqueuse seconde, un effet bien supérieur à la simple ligature carotidienne.

Election. — *M. Teulières* (de Bordeaux) est élu membre correspondant.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

31 Octobre 1922.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — *MM. Mouriquand et J. Barbier* présentent le cœur d'une fillette de 1 mois, apportée à la Charité dans un état de cyanose accentuée, qui aurait débuté seulement la veille. Décès quelques minutes après l'entrée. En l'absence d'examen clinique, on avait pensé à une broncho-pneumonie.

L'autopsie montra le cœur classique de la cyanose congénitale avec trois lésions le plus communément associées : rétrécissement considérable de l'orifice de l'artère pulmonaire, qu'on peut à peine cathétériser, persistance d'un vaste trou de Botal divisé en trois orifices par de délicates brides tendineuses, communication interventriculaire. Il n'y a pas de persistance du canal artériel. Le myocarde n'a pas eu le temps de réagir par hypertrophie.

Tabes avec arthropathie de la hanche et Wassermann positif chez une femme de 74 ans. — *MM. Rebattu et H. Gardère* relatent l'observation d'une femme de 74 ans, hospitalisée, il y a 8 ans, pour une fracture du col du fémur, et qui présente en réalité une arthropathie de la hanche du type atrophique, dont la nature tabétique est établie par les caractères de l'image radiographique et les signes d'Argyll et de Wetsphal. Le Wassermann est fortement positif avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien, qui présente une lymphocytose marquée. A noter, en outre, l'existence d'une insuffisance aortique.

L'arthropathie coxo-fémorale semble avoir été la première manifestation de ce tabes sénile, la malade n'ayant jamais eu aucun trouble sensitif. On ne trouve actuellement pas trace d'ataxie. Ce tabes semble avoir cessé d'évoluer et ne s'est traduit cliniquement que par l'arthropathie.

La malade ayant eu 8 enfants tous à terme, il est probable qu'il s'est agi d'une contamination très tardive, et que l'on se trouve en présence, non point d'un tabes survenu longtemps après l'infection syphilitique, mais d'un tabes chez une malade contaminé à un âge relativement avancé, et qui présente encore actuellement les réactions humorales de la syphilis.

Infarctus pulmonaire à forme syncopale et douloureuse au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. A. Dumas et Bouvier* rappellent que l'infarctus pulmonaire, bien connu au cours de la fièvre typhoïde, se traduit généralement par un simple point de côté, souvent mal perçu, et par un épanchement. Ils apportent 2 cas où, au contraire, le début fut si foudroyant qu'il entraîna une erreur de diagnostic.

Dans le premier cas, il y eut un point de côté abdominal violent, avec défense de la paroi, accélération du pouls, disparition de la matité hépatique. On pensa à une perforation et une laparotomie d'urgence fut pratiquée, qui ne montra aucune lésion. Suites opératoires simples, mais, les jours suivants apparition d'un foyer de râles fins à la base droite, qui évolua vers le souffle tubaire et la vomique. Mort au bout de 3 semaines. A l'autopsie, abcès volumineux du poumon droit.

Dans le deuxième cas, l'infarctus se traduisit par une syncope grave et prolongée qui fit admettre l'existence d'une hémorragie occulte. Les jours suivants seulement un foyer de râles fins et des crachats « gelée de groseille » firent penser à l'infarctus. Guérison sans autre incident pulmonaire.

Méningite tuberculeuse avec encéphalite hémorragique et thrombose des veines cérébrales. — *MM. Weill, Gardère et Gaudon* apportent l'observation d'un enfant d'un an, chez qui le diagnostic de tuberculose aiguë granulique ou broncho-pneumonique paraissait certain. Mort dans le coma, sans convulsion ni paralysie. A l'autopsie, on trouva une granulie récente, très peu marquée sur les centres nerveux. Par contre, les veines superficielles réunissant le sinus longitudinal supérieur aux sinus de la base étaient thrombosées. Sur les coupes, à droite, on voyait un gros ramollissement rouge entouré d'une zone en piqueté, typique de l'encéphalite hémorragique. A droite, on trouvait également une zone en piqueté plus discrète.

Les encéphalites tuberculeuses non folliculaires avec méningite discrète, analogues à cette observation, sont assez rarement observées. Elles offrent suivant leur intensité, soit le tableau du ramollissement rouge, soit celui du piqueté hémorragique. Ici on saisit sur le fait la cause de la lésion, c'est-à-dire la thrombose veineuse, alors que les lésions méningées sont contingentes et légères. Dans l'ensemble il s'agit d'une phlébite plus que d'une méningite.

— *M. Lépine* apporte une observation analogue d'une jeune fille de 20 ans, porteuse de lésions tuberculeuses discrètes aux poumons. La 1re atteinte du système nerveux se traduisit par des signes d'irritation du lobe occipital droit. Puis apparut une légère parésie gauche qui se transforma peu à peu en hémiplégie complète. Pas de signe de méningite. On pensa à des tubercules, mais une intervention, pratiquée par M. Leriche, montra l'intégrité des méninges. Les suites opératoires furent simples, mais les phénomènes paralytiques augmentèrent et la mort survint sans manifestation méningée.

— *M. Leriche* décrit l'intervention pratiquée sur cette malade. Après trépanation au niveau de la région rolandique, il découvrit des méninges absolument saines. Vers le bord interne de l'incision il aperçut, sous la pie mère saine, une petite plaque rouge lie de vin, de la surface d'une pièce de 2 francs, ressemblant à une large contusion, mais de coloration uniforme. Après ablation, la couche sous-jacente présentait un piqueté hémorragique rouge hortensia. Il n'y avait aucune trace visible de tuberculose.

Fièvre aphteuse et encéphalite parkinsonienne. — *MM. Lépine et Dechaume* présentent l'observation d'une malade atteinte de syndrome parkinsonien, au début duquel se place une maladie aiguë ressemblant à la fièvre aphteuse. Il s'agit d'une femme de 24 ans, sans antécédent et n'ayant jamais présenté de maladie infectieuse ou fébrile jusqu'en Avril 1920. A cette date, elle but un bol de lait qu'elle venait de traire à l'instant à une vache atteinte de fièvre aphteuse. Le soir même, elle souffrit de la bouche, et, les jours suivants, elle présenta une éruption vésiculaire puis ulcéreuse de la face interne des joues et des amygdales avec céphalée, courbature et lassitude. Vers la 2e semaine, elle eut, paraît-il, quelques crises nerveuses mal définies. A la convalescence, elle garda une rigidité des quatre membres qui s'atténua d'abord, puis augmenta à partir de Mai 1921 et s'accompagna de tremblement. A l'examen, on constate un syndrome parkinsonien typique, avec albuminurie légère. Il semble bien que l'infection initiale ait été une véritable fièvre aphteuse, car la contagion de l'animal à l'homme est bien connue, et du reste cette maladie s'accompagne parfois, chez l'animal, de phénomènes nerveux graves.

— *M. Lépine* ajoute qu'il est frappé de la fréquence du syndrome parkinsonien à la suite de grippes, fièvres aphteuses et même de maladies infectieuses banales. Dans ces cas on trouve souvent en même temps une autre infection : gorge en mauvais état, suppuration, gangrènes dentaires, etc., infection permanente dont l'influence peut s'exercer sur les lésions parkinsoniennes. Sans qu'on puisse tirer encore de conclusion précise, on peut se demander s'il ne faut pas certaines associations microbiennes pour produire ces lésions.

— *M. Mouriquand* a vu des phénomènes post-encéphalitiques survenir à la suite d'une coqueluche. Ici, en l'absence de tout autre signe clinique, le Wassermann était très positif. Le spirochète semblait avoir été extériorisé par l'infection surajoutée.

— *M. Arloing* pense que c'est là un cas positif de plus pour établir la contamination de l'homme par l'animal atteint de fièvre aphteuse. Alors que le sang reste virulent très longtemps, le lait, pour transmettre la contagion, doit de toute nécessité être ingéré immédiatement.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

6 Octobre 1922.

Sur les localisations unilatérales de la bradykinésie encéphalitique. — *M. H. Verger* présente un jeune homme de 24 ans qui, 7 mois après une maladie aiguë (Janvier 1920) accompagnée de fièvre et de délire, a vu s'installer dans tout le côté gauche, sans douleur ni ictus, une gêne des mouvements. Actuellement, facies légèrement figé, attitude d'un hémiplégique gauche, mais tous les mouvements sont possibles. Il n'existe ni ataxie, ni maladresse, simplement de la lenteur dans l'exécution des mouvements. Force musculaire à peine diminuée du côté malade. Réflexes tendineux et périostés exagérés à gauche, léger clonus du pied et réflexe plantaire en extension à gauche, en flexion à droite. Parole un peu lente, sans

dysarthrie. La somnolence du début a disparu, mais le malade demeure apathique, sans énergie. Il est incontestable qu'il s'agit d'un cas de bradykinésie postencéphalitique, mais l'unilatéralité des symptômes constitue un fait rare.

M. Verger rapporte un autre cas, celui d'un enfant de 12 ans qui, en Juin 1921, se mit à boiter du côté droit et ne put plus se servir de la main droite, au point qu'il apprit à écrire de la main gauche. Cependant l'enfant pouvait faire de longues courses et même écrire de la main droite, quoique avec peine et très lentement, lorsqu'on le pressait de le faire. Il n'y avait aucun signe de participation pyramidale.

L'encéphalite peut donc produire le syndrome bradykinétique avec localisation unilatérale dans certains cas rares. Etant donnée l'intégrité d'un hémisphère, il est possible d'envisager pour ces cas un pronostic moins sévère que celui des bradykinétiques complets.

13 Octobre 1922.

Syndrome pleuro-péritonéal à pneumocoques. — *M. Guyot* présente un homme de 29 ans qui, en Mars 1922, fut atteint de pleurésie purulente droite. Deux ponctions, pratiquées à 6 jours d'intervalle, permirent de retirer 200 et 700 cmc d'un pus verdâtre, bien lié, renfermant du pneumocoque. La température, tombée après chacune des ponctions, remonta avec de grandes oscillations. Empyème et résection de la 9e cote. 10 jours plus tard, signes de collection purulente péritonéale. Incision et drainage. Quelques jours après, abcès du maxillaire inférieur dont le pus, comme celui de la plèvre et du péritoine, contenait du pneumocoque.

Sur le mode d'action des bains froids dans le traitement des maladies infectieuses. — *M. Micheleau.* Un bain donné dans les mêmes conditions à deux fébricitants de même température ne produit pas le même abaissement thermique. Bien mieux, un malade réagit d'une façon différente aux divers stades de sa maladie. L'abaissement de la température est souvent plus marqué après un bain tiède, ce qui prouve que le bain agit par sédation du système nerveux plutôt que par le degré de l'eau.

20 Octobre 1922.

Fractures du col du fémur et vissage suivant la méthode de Santy. — *MM. Guyot et Pailloux* présentent un malade auquel ils ont pratiqué un vissage pour une pseudarthrose consécutive à une fracture du col du fémur. Résultat fonctionnel parfait : le malade marche sans canne et peut faire plusieurs kilomètres sans fatigue.

MM. Guyot et Pailloux montrent les radiographies de 6 autres malades qui ont été opérés par cette méthode également avec succès. Un seul, âgé de 78 ans, est mort de congestion pulmonaire. On voit, sur les clichés, la vis en bonne place. L'opération est surtout indiquée dans les fractures basi-cervicales.

Luxations à répétition de l'épaule. — *MM. Chavannaz et Chenut* présentent un malade qui a fait 24 luxations de l'épaule droite, la première à l'âge de 14 ans. La réduction fut toujours facile, sauf pour la dernière. La radiographie montre un allongement du col anatomique de l'humérus qui le fait ressembler à un col fémoral. Les auteurs ont proposé au malade la résection de la tête humérale, opération qui leur a donné un excellent résultat chez un homme qui avait eu 40 luxations doubles.

Radiodermite ulcéreuse. — *M. Bégouin* montre un malade qui, à la suite de 3 séances de radiothérapie dont une sévère, parait-il, au niveau d'un petit épithélioma de la joue, a présenté une radiodermite ulcéreuse avec douleurs du type névritique dans la région du sous-orbitaire. M. Bégouin compte, pour combattre la douleur très violente qui dure depuis 15 mois, faire des injections d'alcool.

Les difficultés de diagnostic des cancers fébriles du foie. — *M. Micheleau* rapporte l'observation d'un malade entré à l'hôpital pour de la pleuro-congestion de la base gauche, avec fièvre assez élevée et toux sans expectoration. Le foie, un peu gros, non douloureux, déborde les fausses côtes. Une vingtaine de jours plus tard, foyer de congestion au sommet gauche, affaiblissement général, amaigrissement. Le foie déborde toujours les fausses côtes qu'il soulève; le lobe gauche fait saillie dans la région épigastrique, descend jusqu'à l'ombilic et remonte sous les fausses côtes gauches jusqu'à la ligne mamelonnaire. Il est séparé du lobe droit par une encoche. Surface lisse, consistance plus ferme que normalement. Ces divers signes, joints à une limite blafarde des téguments font porter le diagnostic de cancer du foie, malgré l'hyperazotomie et l'hypochlorurie relatives qui indiquent un rapport d'infection ou de phlegmasie. Une laparotomie exploratrice confirme ce diagnostic qui fut vérifié également plus tard par l'autopsie : cancer primitif du foie propagé à la petite courbure de l'estomac avec périhépatite.

27 Octobre 1922.

Sténose et oblitération cicatricielle du nasopharynx; leur traitement chirurgical. — *MM. G. Portmann et N. Moreau* présentent un malade porteur de lésions cicatricielles hérédo-syphilitiques qui s'étendent à toutes les voies aériennes supérieures et qu'ils comptent traiter au moyen de plusieurs interventions chirurgicales : correction du squelette du nez par une plastique, réfection du voile du palais, avec dilatation, enfin laryngostomie, avec dilatation secondaire.

Les auteurs montrent une jeune fille qui a subi avec succès un traitement semblable.

Ostéosarcome bilatéral des maxillaires supérieurs. — *MM. G. Portmann et Hochwelker* montrent un malade qu'ils ont opéré d'un double ostéosarcome volumineux des maxillaires supérieurs et ils soulignent à cette occasion les avantages de la voie transmaxillo-nasale et de la suppression rapide du pansement.

Alopécie congénitale. — *M. Anderodias* montre deux nourrissons qui présentent, l'un deux aires alopéciques symétriques des régions temporales, l'autre une bande hémicirculaire de 2 cm 1/2 au niveau de la limite postérieure habituelle de la calvitie du sommet.

Cancer de la langue; radiumthérapie et chirurgie. — *MM. Guyot et Jeanneney* présentent un malade atteint d'un épithélioma spino-cellulaire du bord marginal de la langue qui a subi le traitement suivant : curage des ganglions du cou, radiumthérapie au niveau de la langue, radiothérapie profonde du cou. La guérison se maintient.

Tuberculinothérapie dans les tuberculoses ganglionnaires. — *MM. Guyot et Jeanneney*, d'une trentaine de cas traités, tirent les conclusions suivantes : la lipotuberculine améliore l'état général; son action est manifeste sur les tuberculoses fermées, mais moins nette dans les formes fistulisées et nulle lorsqu'il existe des infections secondaires au niveau des fistules.

Sténose pylorique consécutive à une cholécystite calculeuse suppurée; gastro-entérostomie; expulsion du calcul biliaire par l'anus. — *M. A. Venot.* Une femme de 40 ans présente des douleurs épigastriques violentes avec diarrhée abondante pendant 8 jours. En même temps on constate une tumeur située sous le rebord costal droit, dépassant la ligne médiane vers la gauche et s'étendant jusqu'à l'ombilic; il y a sténose pylorique complète avec dilatation énorme de l'estomac. Gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay, au cours de laquelle on trouve un énorme bloc d'adhérences dans lesquelles se perd le pylore. Guérison rapide. Quarante jours après, expulsion par l'anus d'un gros calcul biliaire.

Il s'agissait d'une cholécystite suppurée calculeuse, ouverte dans le duodénum.

D. Frèche.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

30 Octobre 1922.

Un cas de réinfection syphilitique. — *M. Arène* Il s'agit d'un chancre ulcéreux du pubis vu en Janvier 1922, avec Bordet-Wassermann positif. Premier traitement : 5 gr. 70 de 914 suivi d'examens clinique et sérologique, négatifs. Deuxième traitement en Avril : 5 gr. 85 de 914, suivi d'examens clinique et sérologique négatifs; huile grise sitôt après, série terminée fin août. A cette date, examens encore négatifs. Apparition, vers le milieu de Septembre, d'un chancre ulcéreux du méat, avec tréponèmes, adénopathie et Bordet-Wassermann négatif; guérison avec cicatrice.

Deux cas de méningite cérébro-spinale dont un à début atypique. Guérison complète. — *MM. Grysez et Arène* communiquent 2 cas de méningite à méningocoques, traités « à la Dopter », guéris complètement et sans accidents sériques. Le premier en date des deux cas a été d'un diagnostic difficile; absence de milieu épidémique, instabilité et retard (8 jours) dans l'apparition des symptômes caractéristiques (vomissements, raideur de la nuque, Kernig); présence, au contraire, de phénomènes attirant le diagnostic vers d'autres affections; défense abdominale, subictère, parésie des membres ; enfin intégrité absolue d'un liquide céphalo-rachidien retiré par ponction au 2e jour de la maladie, au point de vue des réactions cellulaires, de l'absence des germes et de la composition chimique non modifiée.

Le diagnostic a été fait au 8e jour par la présence constatée du méningocoque et, dès lors, la guérison est survenue rapidement, totale et sans incident.

Il s'est agi sans doute d'une méningococcémie avant la localisation méningée du microbe.

Un accident biotropique dû au novarsénobenzol. (Erysipèle de la face). — *MM. Legrand et Arène.* Il s'agit d'un érysipèle de la face survenu après la 2e piqûre de 914 chez un malade porteur d'un épaississement des téguments de la racine du nez et de la région médiane de la face, d'origine inconnue. Le malade a déclaré avoir eu auparavant 4 érysipèles de la face. Ce cas rentre dans la catégorie des accidents biotropiques dus au novar, si bien et d'abord décrits par Milian.

Les auteurs signalent la nécessité de connaître ces accidents biotropiques, pour éviter de les confondre avec les manifestations locales des accidents syphilitiques dus à la réaction d Herxheimer.

Lithiase salivaire. — *MM. Lambert et Delannoy* présentent une glande sous-maxillaire atteinte d'inflammation chronique et contenant un calcul. Il s'agissait d'une femme de 49 ans, qui, depuis 10 ans, avait remarqué dans la fosse sous-maxillaire droite une tuméfaction sujette à des variations de volume assez fréquentes. L'examen montrait une tuméfaction de consistance ligneuse, irrégulière, bosselée et indolore ; cette tumeur était aisément perceptible par le toucher buccal sans qu'on puisse constater d'induration spéciale. Le diagnostic hésitait entre néoplasme et inflammation chronique. A l'intervention, en séparant la glande du muscle mylo-hyoïdien, on ouvrit une petite logette de la grandeur d'une noisette qui contenait du liquide filant mêlé à du pus et d'où s'échappa un calcul.

Tumeur villeuse du rectum. — *MM. H. et E. Gaudier.* Il s'agit d'une volumineuse tumeur en chou-fleur, haut implantée sur le rectum, avec large pédicule à gauche qui, depuis plus de 8 ans, chez une malade âgée actuellement de 29 ans, ne donnait lieu qu'à de la rectite glaireuse, sans hémorragie, sans suintement purulent, sans ténesme.

Le toucher rectal n'avait pas permis, avant son entrée à l'hôpital, de constater la tumeur qui ne fut perçue qu'après dilatation. Ablation avec un manchon de rectum ; sutures. Guérison sans incident. Tumeur intéressante par l'âge de la malade, sa symptomatologie, le volume de la masse.

Réflexions à propos de la quinine préventive dans le paludisme. — *M. Arène*, sans prendre parti définitivement du côté des partisans ou des ennemis de la quinine préventive, présente deux observations de paludisme de première *invasion* survenus en France après rapatriement, semblant démontrer que la quinine préventive n'a fait qu' « endormir » le parasite, et qu'il y a au moins nécessité à continuer la quinine après la rentrée en France pendant quelque temps, pour détruire définitivement toutes les formes de résistance du parasite.

Il signale aussi un inconvénient thérapeutique de l'administration préventive : l'action suffisante de doses infimes du médicament pour juguler le paludisme dans les organismes vierges de quinine, alors qu'il faut des doses importantes de *poison hémolytique* pour avoir les mêmes résultats dans les organismes saturés.

Ostéomyélite claviculaire à forme typique. Nécrose osseuse primitive. — *MM. J. Vanverts et Guenez.* Cette ostéomyélite se développa chez un enfant de 13 ans ; elle revêtit très rapidement un aspect clinique typique, qui permit de porter un pronostic très grave. L'opération fut cependant tentée; on trouva une clavicule nécrosée sans trace de pus. Malgré cette intervention, malgré l'emploi de stock-vaccin et de divers toniques, l'état s'aggrava rapidement et la mort survint 2 jours 1/2 après l'opération.

Traitement des cholécystites chroniques par l'uroformine en injections intraveineuses. — *M. Jean Minet*, depuis 2 ans environ, à la suite d'une tentative particulièrement heureuse, a utilisé l'uroformine en injections intraveineuses, pour un certain nombre de cholécystites chroniques, d'origines diverses. Sur une soixantaine d'observations, il n'a eu à enregistrer que 3 insuccès. Dans la très grande majorité des cas, la fièvre s'est éteinte, les douleurs ont disparu, et des tuméfactions vésiculaires parfois énormes ont littéralement fondu. Quelques récidives ont cédé, elles aussi, au même traitement. L'uroformine, employée par voie veineuse paraît donc être avant tout un médicament « biliaire ». Elle permet d'obtenir, par un moyen simple, des guérisons que la chirurgie donnait seule jusqu'à présent.

Décollement de l'épiphyse humérale supérieure. Desaxation de l'humérus. — *M. P. Ingelrans* rapporte l'observation d'un garçon de 8 ans, qui présente depuis sa naissance une déformation caractéristique : le membre supérieur gauche est en abduction, le coude en avant; le bord radial de la main appliqué sur la face antérieure de la cuisse. La radiographie ne révèle aucune déformation angulaire, mais des lésions anciennes du cartilage de conjugaison. L'examen électrique ne révèle aucun territoire de dégénérescence. Le professeur Le Fort pratique une ostéotomie et ramène le fragment diaphysaire en rotation externe.

Un cas, en tout superposable au précédent, a été observé précédemment et traité de la même façon; le résultat fonctionnel a été excellent.

Il est utile d'insister sur la physionomie particulière de cette affection qui est souvent méconnue et prise pour une luxation de la tête humérale, pour une fracture du col de l'omoplate et plus souvent encore pour une lésion nerveuse.

Note sur 6 cas de transfusion sanguine. — *MM. Lambert et Delannoy* ont utilisé la transfusion, immédiatement avant l'opération, chez des malades anémiés par des fibromes utérins ou des cancers de l'estomac et qui n'avaient plus que 2 millions à 2 millions 1/2 d'hématies et un taux d'hémoglobine au-dessous de 50 pour 100 (Fleischl).

La transfusion a été d'environ 500 cmc. Elle a été faite chaque fois avec la technique de Jeanbrau. Le sang du donneur avait été examiné extemporanément suivant le procédé de cet auteur.

Plusieurs malades accusèrent au début de la transfusion une sensation de plénitude et de battements exagérés des artères avec rougeur de la face; mais cela fut passager. Tous ont guéri opératoirement (résection pylorique, hystérectomies, gastro-entérostomies).

L. et D. constatèrent chaque fois une élévation passagère de la température, puis, plus tard, une augmentation du nombre des hématies et une augmentation plus lente du taux de l'hémoglobine.

Les auteurs ont l'impression que la transfusion a agi ici comme un tonique merveilleux d'une activité et d'une puissance qui ne sont égalées par aucun des toniques de l'arsenal thérapeutique. 3 malades, en particulier, étaient dans un état extrêmement précaire, et n'ont dû qu'à l'apport de sang étranger la force de résister à l'opération.

Ces résultats encouragent Lambert et Delannoy à se joindre à ceux qui cherchent actuellement à considérer comme plus nombreuses et plus fréquentes les indications de la transfusion.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

25 Octobre 1922.

Un cas de diphtérie oculaire chez une femme enceinte. — *M. M. Vigneul.* Une femme de 43 ans entre au service des contagieux pour un érysipèle de la face. Mais ce qui frappe c'est l'état des deux yeux. Ceux-ci débordent les paupières inférieures, sont ternes, ulcérés au centre, recouverts d'un pus jaunâtre. La cécité est complète, l'état général mauvais, la température aux environs de 39°5. De plus, la malade est enceinte de 7 mois 1/2. Cet état infectieux a débuté 15 jours auparavant par une angine légère à laquelle il ne fut pas attaché plus ample importance. Une culture, faite avec le pus oculaire, a montré une association de B. de Löfler et de streptocoques. Malgré une sérothérapie intensive mixte, sérum antidiphtérique et sérum antistreptococcique, la malade mourut 3 jours après son entrée, après avoir avorté.

Destruction inflammatoire du cartilage épiphysaire inférieur du fémur; genu varum consécutif. — *M. Frölich.* Une fillette de 10 ans fut prise, il y a 5 ans, de douleurs dans le genou droit, de gonflement de l'articulation et d'un peu de fièvre. Au bout de quelques semaines, tout rentra dans l'ordre, mais il s'installa une boiterie persistante avec un genu varum de 10 cm. de flèche et un raccourcissement de 8 cm. Le raccourcissement réel, qui n'est que de 4 cm., porte sur le fémur.

La radiographie montre que l'épiphyse supérieure du tibia est normale; mais les condyles fémoraux sont très atrophiés, particulièrement le condyle interne. Il n'existe plus trace du cartilage épiphysaire, l'épiphyse et la diaphyse sont soudés (normalement cette soudure ne se fait que vers 20 ans).

Ce genu varum est dû à une stérilisation par inflammation du cartilage épiphysaire.

Hallux valgus chez l'enfant et l'adulte; son traitement. — *M. Frolich.* Chez l'adulte, la déviation en dehors du gros orteil est toujours compliquée par la présence, à la partie interne de l'articulation métatarso-phalangienne, d'une bourse séreuse enflammée et douloureuse. Les traitements orthopédiques donnent des résultats nuls. Les opérations économiques partielles de la tête du 1er métatarsien donnent des récidives. Il faut intervenir plus largement et compléter l'intervention par le port d'une chaussure à semelle surélevée en dedans, comme dans le pied plat.

Chez l'enfant, la douleur n'est pas localisée au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, il n'y a non plus ni rougeur ni bourse séreuse; le pied est en contracture, comme dans la tarsalgie et le pied plat; la douleur s'irradie jusqu'au genou. Quand la lésion est peu prononcée, le traitement orthopédique suffit. En cas contraire, il faut, sous chloroforme redresser le gros orteil et sectionner le tendon de l'extenseur du gros orteil à 10 cm. de son insertion sur la phalange unguéale, passer la portion distale du tendon d'avant en arrière dans un tunnel creusé dans la tête du 1er métatarsien, puis resuturer le tendon à son extrémité proximale. Un plâtre est placé pendant 1 mois et l'enfant est autorisé à marcher avec une chaussure « américaine ».

JEAN BENECH.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, n° 60, 5 Juillet 1922.

J. Garel et A. Gignoux. *L'œdème aigu infectieux primitif du larynx.* — L'œdème aigu infectieux primitif du larynx peut se présenter sous des types cliniques assez variés. Il est en réalité assez difficile de séparer l'œdème séreux de l'œdème phlegmoneux qui n'apparaissent que comme l'évolution différente d'une même affection. Suivant l'agent microbien en cause, la localisation laryngée de l'œdème et la virulence de l'infection, on peut observer des formes bactériologiques, anatomiques et cliniques différentes.

La bactériologie des œdèmes est assez difficile à préciser par suite de la présence dans le pharynx, à l'état normal, de nombreux microbes. Il semble que le streptocoque soit l'agent pathogène le plus fréquemment en cause : c'est à lui qu'il faut attribuer les complications et les infections générales graves. Le pneumocoque peut signaler sa présence par l'association d'une pneumonie à l'œdème laryngé. Assez souvent l'examen bactériologique révèle une infection mixte : staphylocoque, streptocoque et pneumocoque.

L'œdème laryngé est constitué par l'infiltration séreuse dans les espaces sous-muqueux du larynx, et il se répartit de préférence dans les régions où le tissu conjonctif sous-muqueux est le plus abondant et le plus lâche. Le plus souvent il envahit tout le vestibule laryngien, mais il peut aussi se localiser en un point du larynx et les troubles respiratoires sont subordonnés à cette localisation.

En dehors du danger d'asphyxie, le pronostic de l'œdème dépend de la gravité de l'infection générale; c'est celle-ci qui différencie les deux types cliniques assez distincts : œdème aigu infectieux bénin de Garel et œdème infectieux à forme maligne.

Le traitement de l'œdème infectieux du larynx consiste à parer, s'il est nécessaire, aux accidents immédiats de suffocation par la trachéotomie et à obtenir la diminution du gonflement œdémateux du larynx; ce sont les pulvérisations de cocaïne adrénaline qui répondent le mieux à cette dernière indication. ROBERT-LEROUX.

N° 61, 20 Juillet 1922.

P. Savy. *Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive.* — Parmi les syndromes douloureux de l'abdomen, une place importante doit être réservée à la péritonite plastique primitive, se manifestant par le tableau clinique de l'ulcère de l'estomac, de la cholécystite lithiasique, de l'appendicite chronique, de la sigmoïdite, du cancer de l'intestin, etc., à moins encore que la diffusion des douleurs ne fasse songer à l'entérocolite, à l'entéroptose ou à des troubles nerveux.

S'il est habituel de rapporter les lésions de péritonite chronique à des altérations primitivement développées sur l'appendice, la vésicule ou le duodénum, il importe de ne pas toujours considérer ces périviscérites comme secondaires. Les observations sont nombreuses — et souvent confondues à tort avec les faits précédents — d'états pathologiques viscéraux qui relèvent d'une inflammation portant d'emblée sur le péritoine.

De multiples infections, telles que la syphilis ou la grippe, peuvent être invoquées à l'origine de ces péritonites latentes primitives. Mais c'est la tuberculose inflammatoire que l'on trouve dans la majorité des cas (J. Paviot). Cette forme plastique ou chronique subaiguë de la bacillose péritonéale doit être nettement différenciée des variétés ascitiques, caséeuses ou fibro-adhésives cicatricielles.

Le diagnostic se fondera sur l'étendue de la zone douloureuse périviscérale et sur la coexistence d'antécédents ou de stigmates tuberculeux. A ce point de vue, la constatation, clinique ou radioscopique, d'adhérences pleurales est particulièrement importante, pleurite et péritonite latente pouvant évoluer simultanément ou successivement.

A la thérapeutique chirurgicale, qui réalise la suppression de l'organe, appendice ou vésicule, supposé primitivement touché — et dont l'inefficacité s'explique dans le cas de localisation initiale de l'infection sur le péritoine — on opposera le traitement médical de la bacillose des séreuses.

Cette conception de la nature inflammatoire et primitive de nombreuses adhérences péritonéales semble devoir être étendue à certaines de ces néoformations attribuées à une malformation, telle que la membrane de Jackson, ou à une action mécanique de traction comme les brides de Lane. Aussi bien est-il logique et conforme aux lois de la pathologie générale, de considérer la péritonite plastique primitive comme l'homologue de certaines symphyses péricardiques partielles et latentes, et surtout de la pleurite adhésive d'emblée dont la fréquence ne saurait être niée. J. DUMONT.

J. F. Martin et G. Tisserand (de Lyon). *Le 4e cas français authentique d'échinococcose alvéolaire du foie chez l'homme.* — L'*échinococcose alvéolaire* du foie (synonyme : échinococcose multiloculaire) est une maladie bien spéciale, bien individualisée anatomiquement de l'*échinococcose hydatique.* Avec Devé et Daujat, il faut admettre que les deux affections proviennent de deux tænias voisins ou tout au moins de deux variétés très différenciées de tænias.

L'échinococcose alvéolaire n'avait guère été observée que dans les montagnes de l'Europe centrale et dans les plaines de la Russie, lorsque, en 1890, un 1er cas fut signalé à Thonon (Haute-Savoie); puis, en 1910, un 2e cas à Gex (Ain), et enfin, en 1911, un 3e à Saint-Claude (Jura). A ces 3 cas, M. et T. viennent en ajouter un 4e, observé chez une jeune femme de La Planée (Doubs). Ces 4 cas démontrent donc l'existence d'un foyer endémique de cette maladie si spéciale en plein Jura français.

La malade de M. et T. avait toujours vécu à La Planée et, jusqu'en Juillet 1920, avait toujours joui d'une santé parfaite. Fin Juillet 1920, elle constata qu'elle était jaune, sans aucun autre trouble, puis assez rapidement son ventre augmenta de volume et

de façon très considérable. Son médecin nota que cette augmentation de volume était due uniquement au foie : pas d'ascite. Bientôt le syndrome d'ictère par rétention fut complet, mais sans troubles digestifs, sans fièvre; la malade accusait, au contraire, une *faim constante*. Quand M. et T. virent la malade, le foie, bosselé, débordait de 5 travers de doigt le gril costal, l'examen du sang révélait une éosinophilie très nette. Pensant à la possibilité d'un kyste hydatique du foie, on fit une laparotomie qui montra un foie énorme, parsemé de noyaux très durs, dont les plus gros avaient le volume d'une noix. On se contenta de prélever un fragment d'un de ces noyaux pour examen histologique. Les suites opératoires furent troublées par des suintements hémorragiques inquiétants qui semblèrent céder cependant à une injection de sérum sérique « authema »; mais, trois jours après la sortie de l'hôpital, survint une nouvelle hémorragie qui emporta la malade.

L'examen histologique de la pièce révéla des lésions tout à fait typiques d'échinococcose alvéolaire, telles qu'elles sont classiquement décrites et semblables à celles que l'on retrouve dans la plupart des observations publiées. J. DUMONT.

N° 64, 5 Septembre 1922.

Prof. F.-J. Collet. *Paralysie des dilatateurs du larynx dans la syphilis sans tabes.* — L'apparition, au cours du tabes ou à son début, d'une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles dilatateurs de la glotte, est une éventualité assez commune. Par contre, cette paralysie est plutôt rare dans les autres formes de syphilis et même de syphilis nerveuse. C. en rapporte une observation, recueillie chez un homme de 44 ans, porteur d'une ulcération syphilitique du pharynx. On notait une accélération du pouls, la disparition unilatérale du réflexe oculo-cardiaque, de l'analgésie trachéale, mais il n'y avait aucun symptôme de tabes.

Comme la tachycardie, comme la disparition du réflexe oculo-cardiaque, comme la perte du réflexe pupillaire à la lumière, la paralysie des dilatateurs du larynx est donc un signe d'imprégnation du système nerveux par la syphilis.

Reste à préciser la pathogénie de ces manifestations et, en même temps, la raison de leur plus grande fréquence dans ce type spécial de syphilis nerveuse qu'est le tabes. L'hypothèse d'une méningite basilaire comprimant les fibres radiculaires est peut-être la plus satisfaisante. Celle d'une épendymite du plancher du quatrième ventricule englobant les noyaux d'origine sous-jacents est séduisante, mais se heurte à quelques objections.

Les cas de ce genre posent, sans la résoudre, la question des localisations fonctionnelles dans le noyau du vague, question dont la solution nécessite des documents anatomo-pathologiques précis et plus nombreux que ceux dont on dispose aujourd'hui. L. RIVET.

F. Maignon. *Propriétés thérapeutiques des diastases tissulaires. Organo-zymothérapie.* — Les diastases de synthèse existent-elles ? Autrement dit, les actes chimiques de l'anabolisme s'accomplissent-ils, comme ceux du catabolisme, par l'intermédiaire de catalyseurs ? Devant l'impossibilité de résoudre cette question au moyen d'expériences *in vitro* qui donnent des résultats négatifs, au moins en ce qui concerne la synthèse protéique, l'auteur est parti de cette idée que, si ces diastases existent, elles doivent avoir une importance considérable, puisqu'elles président à la création des tissus nouveaux chez le jeune, à la reconstitution du protoplasme usé chez l'adulte et à l'élaboration de tous les produits de sécrétions externe et interne qui ne préexistent pas dans le sang. Il a pensé que l'insuffisance fonctionnelle d'un organe devait être liée à une insuffisance nutritive qui pourrait être la conséquence d'une déficience de ces diastases de synthèse et que, dans ce cas, l'introduction, dans l'organisme malade, de ces agents empruntés à l'organe similaire d'un sujet sain devrait relever immédiatement l'activité nutritive et fonctionnelle de l'organe frappé d'insuffisance. C'est ce qu'a confirmé l'expérimentation clinique, chez les animaux et chez l'homme.

Ces diastases se donnent à la dose d'un milligramme par jour, en injection ou ingestion. Elles sont douées d'une innocuité absolue et sans action sur les sujets sains, même à doses massives.

Avec les diastases des organes à sécrétion interne, les effets sont ceux de l'opothérapie ordinaire, mais plus importants, plus rapides, plus constants et avec les phénomènes toxiques et hyperfonctionnels en moins. Au lieu d'apporter les hormones déficientes, on permet à l'organe insuffisant de les sécréter en lui donnant les catalyseurs qui lui faisaient défaut.

Avec les diastases d'autres organes — foie, estomac, intestin, pancréas, rein, cœur, poumon, etc. — on obtient rapidement le rétablissement ou l'amélioration de l'état fonctionnel. C'est la méthode de l'organo-zymothérapie.

Dans le même numéro du journal, *M. C. Bocca* relate les résultats qu'il a obtenus avec les diastases tissulaires du poumon de M. Maignon dans 50 cas d'affections broncho-pulmonaires : à côté de résultats satisfaisants dans les atteintes superficielles de l'appareil broncho-pulmonaire, il signale que les diastases pulmonaires sont demeurées inactives vis-à-vis des poussées tuberculeuses ou des lésions définitives et profondes du poumon. Leur emploi a d'ailleurs toujours été inoffensif. L. RIVET.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXXIX, n° 6, Juin 1922.

A. Cantonnet (Paris). *La double parésie des droits externes dans le tabes.* — Le professeur de Lapersonne a signalé la fréquence des paralysies ou, mieux, des parésies, portant sur la VI[e] paire dans le tabes, ces parésies survenant surtout à la période précoce ou prétabétique et frappant souvent les deux nerfs. C'est là un symptôme d'une importance telle, dit C., qu'on peut dire que *lorsqu'un sujet se présente avec une double parésie des droits externes, il faut songer de suite au tabes* et compléter l'examen dans le sens de cette recherche.

C. vient d'observer, dans l'espace d'un an environ, à l'hôpital Cochin, 8 de ces cas, 7 fois sur des hommes et 1 fois chez la femme. Chez 6 malades, l'atteinte des deux muscles s'est faite simultanément, chez 2 autres, elle a eu lieu successivement à assez long intervalle. 6 malades ont été suivis pendant un temps plus ou moins long (les 2 autres ont été perdus de vue) ; or, malgré un traitement général bien suivi, leur état ne s'est nullement amélioré, sauf pour l'un d'eux peut-être. C'est donc à tort qu'on a écrit que ces parésies pré-ataxiques sont fugaces et spontanément ou facilement curables.

Quelle est la raison de cette atteinte, sinon élective, tout au moins fréquente des deux droits externes dans le tabes ? C. hasarde l'hypothèse pathogénique suivante :

Le siège sous-épendymaire très superficiel de l'*eminentia teres*, ou noyau de la VI[e] paire, est bien connu. Ce nerf est frappé avec prédilection lors des paralysies oculaires consécutives aux injections intrarachidiennes de cocaïne ; il est frappé souvent, on le sait dans le diabète, et l'on a pensé que le liquide céphalo-rachidien, chargé de substances toxiques, altérait plus facilement ce noyau oculomoteur que les autres, situés dans des parties moins proches de l'épendyme et du liquide des ventricules et de l'aqueduc de Sylvius. En est-il de même au cours du tabes ? On sait que la vascultte syphilitique porte avec prédilection sur la pie-mère ; or l'*eminentia teres* est, non seulement, très voisine de l'espace sous-arachnoïdien mais très voisine aussi de la pie-mère ; celle-ci étant malade, ces noyaux ont-ils plus à craindre que les autres ?

La conclusion serait téméraire : il faut des examens anatomiques pour confirmer ou *infirmer* cette hypothèse. J. DUMONT.

N° 9, Septembre 1922.

Henri Lagrange. *De l'atrophie optique héréditaire (maladie de Leber).* — Après une rapide revue de l'historique et des théories pathogéniques émises jusqu'à ce jour, l'auteur publie une nouvelle observation d'atrophie optique héréditaire.

Cette affection est transmise presque toujours par hérédité collatérale. Deux des oncles du malade observé en avaient déjà été atteints.

Elle se caractérise par une atrophie de la papille blanchâtre, la conservation du champ visuel, l'altération du faisceau maculaire qui abaisse considérablement l'acuité et par de la dyschromatopsie.

Le malade observé avait une acuité de OD = 1/2, OG = 1/10. Sa dyschromatopsie était totale pour le vert avec rétrécissement du champ pour le rouge.

On sait que le pronostic de cette affection comporte une évolution fatalement progressive allant vers la réduction de l'acuité des deux yeux jusqu'à 1/10 environ, se maintenant ensuite à ce faible degré indéfiniment. Le malade de H. L. ayant encore 1/2 à OD était donc encore en pleine affection évolutive.

La radiographie n'ayant rien montré, on fit l'examen hématologique. On constata alors : une formule sanguine normale mais avec retard de la coagulation sanguine et caillot rétractile comparable à celui de l'hémophilie, maladie également héréditaire.

Un traitement opothérapique thyroïdien fut alors institué, lequel, après une tolérance parfaite, eut l'heureux résultat de ramener l'acuité visuelle gauche à 1/3 de la normale (rendement 1/10).

H. L. insiste sur les points suivants :

1° Dans cette maladie, la papille ne présente de stase à aucun moment. Il n'y a pas non plus d'hémianopsie temporale. La séméiologie est donc en opposition avec celle des tumeurs intracraniennes, spécialement hypophysaires.

2° L'anomalie hématologique est à retenir et à comparer avec l'hémophilie. Elle conduit à une opothérapie endocrinienne précoce, qui peut constituer un traitement de choix.

A. CANTONNET.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

Tome XX, n° 3, 1922.

P. Perrin (de Saint-Denis), *Dix nouveaux cas de charbon ; efficacité du sérum anticharbonneux.* — P. apporte 10 nouveaux cas de charbon traités par le sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur, associé, dans les cas graves, aux injections sous-cutanées d'électrargol.

Ces 10 cas se répartissent de la façon suivante : 2 puces malignes, 7 pustules malignes, 1 œdème malin. Dans tous, le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique des exsudats. L'inoculation au cobaye n'a été faite que pour les cas de pustule maligne et pour le cas d'œdème malin.

Le traitement a comporté : 1° la cautérisation de la lésion au thermo, suivie de pansements oxygénés au tiers, quelquefois de pulvérisation phéniquée; 2° l'injection de sérum A. C. associé à l'électrargol dans les cas graves. Les doses de sérum ont varié de 10 à 110 cmc; celles d'électrargol de 20 à 130 cmc.

L'action du sérum A. C. est manifeste et régulière : l'infection est arrêtée en 3 jours, 4 jours au plus. L'efficacité du traitement est fonction de la rapidité du diagnostic. Il n'y a eu qu'un seul décès : œdème malin diagnostiqué trop tard au 4[e] jour; encore la malade eut-elle fort probablement guéri sans une embolie qui l'emporta au 10[e] jour, car, à l'autopsie, on ne trouva plus aucune trace de bâtonnets dans les différents organes.

Enfin P. déclare qu'il n'a observé aucun phénomène d'anaphylaxie, aucune hémorragie.

J. DUMONT.

LES

VACCINS BACTÉRIENS FORMOLÉS [1]

Par S. COSTA
Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

Les vaccins inanimés, tels que nous les concevons actuellement, sont constitués par des émulsions de cultures bactériennes, ou plus rarement de tissus, dans lesquels le pouvoir germinatif a été aboli par action physique ou chimique.

Ils sont théoriquement employés comme antigènes, pour provoquer dans l'organisme la production d'anticorps capables de prévenir les infections ou de les combattre.

S'il est exact que les meilleurs antigènes soient constitués par les bactéries vivantes, on peut admettre que, parmi les vaccins inanimés, les meilleurs seront ceux dans lesquels les bactéries auront subi le moins de modifications. Aussi est-on en droit de souscrire, *a priori*, à la formule de M. Besredka que, « quand il s'agit de faire le choix d'un vaccin inanimé, la préférence doit aller à celui dont la préparation fait subir le moins d'altération aux microbes ».

Les altérations signalées par différents observateurs sont faciles à constater par un simple examen microscopique, « vacuolisation, fragmentation des corps bactériens, diminution ou perte de la colorabilité et enfin lyse complète ». Il est de règle, par exemple, que l'examen microscopique ne parvienne pas à déceler de gonocoques dans les émulsions un peu vieilles.

Bien plus importantes encore, quoique de constatation plus malaisée, sont vraisemblablement les altérations chimiques. Elle doit être bien difficile à sauvegarder l'intégrité des édifices moléculaires extrêmement complexes de la cellule bactérienne formée de substances délicates et mobiles comme la vie !

Ces altérations de différents ordres, déjà très nettes au début et variables, naturellement, avec le mode de préparation des vaccins, sont progressives et semblent s'accompagner parallèlement de modifications biologiques capitales, puisque, après trois mois de conservation, la plupart des vaccins sont considérés, par leurs auteurs eux-mêmes, comme périmés.

Aussi nous a-t-il paru qu'il n'était pas interdit de chercher des formules permettant d'obtenir, sans modifications chimiques importantes, l'intégrité des corps bactériens et la conservation à peu près indéfinie des vaccins.

C'est dans ces vues que nous nous sommes adressé, depuis bientôt trois ans, pour la préparation de nos vaccins, à une substance employée en hygiène pour désinfecter et stériliser, et en histologie pour fixer et conserver, la *formaldéhyde*.

POUVOIR STÉRILISANT DU FORMOL. — La *formaldéhyde* est un gaz dont la solution aqueuse porte le nom de *formaline* ou *formol*. Sans nous arrêter à relater les nombreux essais que nous avons effectués avec l'*aldéhyde-gaz*, nous ne parlerons ici que du *formol* liquide, et tout ce que nous en dirons pour formuler le titre de dilution visera toujours la solution commerciale à 40 pour 100. Ainsi dilution à 1/100e veut dire « mélange de 1 cmc de *formol du commerce* avec 99 cmc d'eau physiologique ».

Le *formol* est un microbicide puissant (Trillat) : en deux heures, à la dose de 5 pour 100, il détruit les spores; il s'oppose à toute germination au titre de 1/2.000 (M. Nicolle) ; des tubes de bouillon formolés à 1/3 000, abandonnés sans bouchon dans un coin du laboratoire, restent indéfiniment clairs.

Le temps nécessaire à la stérilisation dépend du titre de la solution, de la nature de la culture et de la richesse en germes.

Les spores manifestent naturellement une plus grande résistance que les corps bactériens. Certaines races de staphylocoques se comportent à peu près comme les spores.

POUVOIR FIXATEUR. — Les bactéries tuées par le *formol* sont fixées par lui. « La fixation, dit Langeron, est une opération destinée à tuer les cellules, en les conservant, autant que possible, dans l'état où elles se trouvaient pendant la vie.

« Les meilleurs des fixateurs sont ceux qui, tout en agissant rapidement, produisent le moins possible de modifications secondaires. »

Le *formol*, par son pouvoir coagulant, sans oxydation, et par sa remarquable puissance de pénétration, est un des meilleurs agents de fixation. On sait, d'autre part, qu'il est le meilleur fixateur des lipoïdes.

La préparation d'un vaccin, telle que nous la concevons, est donc une véritable opération histologique.

Avec des solutions appropriées, les bactéries restent pleines, sans vacuolisation, ni gonflement, ni ratatinement; la colorabilité est et demeure parfaite.

POUVOIR CONSERVATEUR. — La conservation est une conséquence de la fixation. Elle empêche les altérations qui font suite à la mort et ont pour résultat la désagrégation complète de la matière organisée. On connaît le pouvoir conservateur du *formol*. « Nous avons même coupé, dit Lefas, des pièces ayant plus de six mois de séjour dans le fixateur et obtenu de très belles préparations. » Si quelques auteurs ont pu dire que ce pouvoir avait été exagéré, c'est qu'ils n'ont pas tenu suffisamment compte du titre des solutions.

Avec des solutions faibles, les résultats sont toujours parfaits; les animaux entiers se conservent bien; les peaux même restent souples (Seegy). C'est à MM. Widal et Sicard que nous devons la connaissance de la fixation des cultures par le *formol*, et Tribondeau a démontré que des cultures tuées par addition de 1 pour 100 de *formol* et gardées en ampoules scellées étaient intégralement conservées après quatre ans.

Le *formol* réunit donc à la fois les propriétés de tuer rapidement les cellules bactériennes, sans en altérer la composition, de les fixer et de les conserver, pour ainsi dire indéfiniment.

Il réalise pour les bactéries un véritable « embaumement » suivant l'expression de MM. Widal et Sicard.

CONSERVATION DES PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES. — Le *formol* fixe également dans les cellules les propriétés biologiques. L'agglutinabilité des cultures tuées par le *formol* est conservée indéfiniment. L'ingénieux procédé d'Armand-Delille et Launoy pour « la stabilisation des hématies par des doses minimes de *formol* « permet de les conserver avec « intégrité de leur aspect morphologique » et sans modification ni « dans leur résistance aux solutions hypertoniques, ni dans leur résistance aux agents hémolytiques ». C'est dire que le *formol* conserve aux cellules leur sensibilité aux agglutinines et aux sensibilisatrices et que, par suite, il n'altère en rien leur « qualité biologique ».

ACTION DU FORMOL SUR LA MATIÈRE ALBUMINOÏDE. — Le *formol* est un non-électrolyte, incapable de former des sels. Il paraît agir sur la matière albuminoïde par son pouvoir coagulant.

A. et L. Lumière ont étudié cette question à propos de l'insolubilisation de la gélatine par le *formol*. Il résulte de leurs recherches qu'on peut régénérer la *formaldéhyde* à partir de la gélatine formolée, sans altérer ni la gélatine ni la *formaldéhyde*, et que la gélatine formolée paraît être un composé d'addition défini, plutôt qu'une véritable combinaison.

On sait, d'autre part, que le *formol* qui rend les sérums incoagulables, n'altère en rien leurs propriétés thérapeutiques.

ATTÉNUATION DES TOXINES BACTÉRIENNES. — A tous ces avantages, le *formol* réunit celui d'atténuer ou de détruire les toxines bactériennes. Anderson, en effet, a démontré, et d'autres, depuis, ont constaté, que le *formol* à 3 et 5 pour 100 détruit, après quelques heures de contact, les toxines tétanique et diphtérique qui deviennent inactives sur le cobaye. On pouvait donc espérer, *a priori*, que les vaccins préparés avec le *formol* seraient peu toxiques.

ACTION DU FORMOL SUR LE POUVOIR ANTIGÈNE. — Reste à démontrer que le *formol* n'altère pas le pouvoir antigène des cultures.

Sans relater ici les nombreuses expériences que nous avons faites à ce sujet, nous nous contenterons de citer quelques exemples :

Un lapin, vacciné par quatre injections de culture de bacille typhique tué par le *formol*, a une courbe d'agglutination qui passe par 1/100, 1/500, 1/1.000 et s'élève entre 1/2.500 et 1/3.000.

Le pouvoir bactériolytique du sérum peut être apprécié par le phénomène de Pfeiffer. Un cobaye reçoit dans le flanc une injection de vaccin cholérique formolé; quinze jours après, on lui fait une injection intrapéritonéale de culture vivante. Alors que chez le cobaye témoin les vibrions se montrent mobiles et intacts, les hématies et leucocytes nombreux, chez le cobaye vacciné, les vibrions s'agglutinent et se transforment en granules, les globules blancs et les hématies se montrent rares.

Enfin, la propriété préventive des vaccins formolés peut être démontrée par la résistance des animaux aux doses plusieurs fois mortelles de cultures vivantes.

Un cobaye qui a reçu une seule dose de vaccin cholérique, en injection sous-cutanée, résiste, huit jours après, à une dose, en injection intrapéritonéale, de culture vivante qui tue un témoin en huit heures.

Le pouvoir antigène et vaccinant des cultures est donc conservé aussi bien que les autres qualités biologiques.

TECHNIQUE DE LA PRÉPARATION DES VACCINS FORMOLÉS. — Cette technique est très simple, qu'elle s'applique aux germes cultivés en milieux solides ou à ceux qui ne se développent abondamment qu'en milieux liquides.

Pour les premiers, la culture est émulsionnée dans une petite quantité déterminée d'eau physiologique; on ajoute ensuite à l'émulsion une quantité d'une solution de formol telle que le titre, en formol, du mélange, soit de 1/50 à 1/300 [2], suivant les bactéries.

---

1. Communication au LVe *Congrès des Sociétés savantes* Marseille, Avril 1922. — Voir encore S. COSTA. « Sur l'emploi de la formaldéhyde pour la préparation des vaccins inanimés ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Juillet 1920. — « Rhumatisme gonococcique. Arthrites suppurées guéries par un nouveau vaccin gonococcique ». *Marseille médical*, 1er Décembre 1919. — « Rhumatisme gonococcique : I. Forme ostéo-articulaire. II. Forme rhumatismale. Guérison par un nouveau vaccin gonococcique ». *Marseille médical*, 15 Janvier 1920. — « Rhumatisme blennorragique. Forme rhumatismale. Blennorragie fruste ». *Marseille médical*, 15 Février 1920. — « Rhumatisme gonococcique ». *Marseille médical*, 15 Mai 1920. — « Sur le traitement des arthrites blennorragiques aiguës par le vaccin gonococcique formolé ». *Société de Chirurgie de Paris* [rapport de Sieur], 19 Octobre 1921. — M. GUY. « Arthrites blennorragiques et leur traitement par le gono-vaccin formolé ». *Thèse de la Faculté de Paris*, 1922.

2. Le titre de 1/50 s'applique plus particulièrement au staphylocoque. Pour les autres bactéries, sauf naturellement les sporulées, qui exigent des solutions fortes, on utilisera des solutions à 1/200 ou 1/300.

Pour les germes en milieux liquides, on centrifuge d'abord, on décante le liquide et on ajoute au culot une solution de formol de titre déterminé suivant la bactérie en cause.

Le formol du commerce est toujours dilué dans l'eau physiologique.

La stérilisation de l'émulsion est assurée en des fractions de temps, variables avec le titre en formol et avec les bactéries. Elle peut être obtenue, si l'on veut, en quelques minutes, pour les autovaccins dont la préparation doit être rapide. Pour les stocks-vaccins, alors qu'on dispose de plus de temps, on a intérêt à utiliser les solutions moins riches en formol.

Les émulsions sont placées ensuite à la glacière.

Pour se débarrasser du formol libre et des toxines solubles, on peut, suivant le cas, centrifuger, ou mieux encore, si on a le temps, attendre la sédimentation spontanée des corps bactériens. On décante à la pipette le liquide surnageant et on le remplace par une quantité égale d'eau physiologique. On agite, on fait la numération et on dilue au titre voulu.

Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à laisser un peu de formol libre dans l'émulsion. Malgré la présence de 1/10.000 ou même de 1/8.000 de formol dans le vaccin, l'injection est absolument indolore et, d'autre part, l'action de l'aldéhyde assure parfaitement la conservation des corps bactériens et donne plus de sécurité aux manipulations et opérations d'injection. Ce serait même une pratique à recommander pour les vaccins destinés à être conservés longtemps ou expédiés en pays chauds.

Conservation des vaccins formolés. — Les vaccins ainsi obtenus avec toutes sortes de bactéries : gonocoque, staphylocoque, entérocoque, bacilles typhiques et paratyphiques, vibrion cholérique, pneumocoque, etc., réunissent aux qualités que nous avons énumérées plus haut, celle d'une conservation, pour ainsi dire indéfinie. Pour en juger, il suffit de rapporter les constatations que nous avons souvent pu faire avec un germe aussi fragile que le gonocoque, si facilement lysable, qu'on chercherait en vain à le voir et à le colorer dans certains vaccins gonococciques, même frais. Dans le vaccin formolé, le gonocoque garde, même après un an, sa morphologie et sa colorabilité. A l'examen direct, on ne distinguerait pas une préparation obtenue avec une culture de vingt-quatre heures d'une préparation obtenue avec des ampoules de vaccins datant des premiers mois de nos recherches.

Ces vaccins conservent aussi, intact, leur pouvoir antigène et vaccinant. Nous ne constatons aucune différence dans les résultats thérapeutiques, qu'ils soient obtenus avec des vaccins récents ou anciens.

Action thérapeutique des vaccins formolés. — Chez l'homme, où les vaccins formolés ont été, depuis plus de deux ans, largement employés, la toxicité s'est montrée très faible, et d'autant moindre qu'ils sont de date plus ancienne. Sauf quelques rares et légères réactions fébriles inévitables, nous n'avons jamais relevé, sur plusieurs milliers d'injections, toujours indolores, aucun incident désagréable; et s'il ne nous est pas permis de parler, pour le moment, de leur pouvoir préventif, nous n'avons qu'à nous louer de leur action curative. Notre expérience porte actuellement sur plusieurs centaines de malades traités pour des infections diverses. Les résultats thérapeutiques obtenus ont été partiellement communiqués à diverses sociétés savantes, et il serait impossible d'en donner, ici, même un résumé. Il nous suffira de dire qu'ils ont répondu à notre attente et n'ont pas déçu les espoirs que, théoriquement, nous avait fait concevoir l'emploi de la formaldéhyde pour la préparation des vaccins bactériens.

L'ÉTUDE DE LA BILIRUBINE DU SÉRUM SANGUIN PEUT-ELLE AIDER A RECONNAITRE LA NATURE D'UN ICTÈRE ?

PAR MM.

M. BRULÉ, H. GARBAN et Ch. WEISSMANN.

Hymans Van den Bergh poursuit, depuis 1913, de fort intéressantes recherches sur la bilirubine du sérum sanguin, recherches qu'il a résumées ici-même en 1921 [1]. L'auteur applique, à la recherche de la bilirubine, la réaction diazoïque décrite par Ehrlich; il obtient ainsi des colorations rouges, plus ou moins intenses, qui permettent un dosage colorimétrique de la bilirubine contenue dans le sérum sanguin. Au cours de ses recherches, Van den Bergh a remarqué les faits suivants : tantôt la réaction rouge n'apparaît que lorsque le sérum a été mélangé d'alcool, qui précipite les albumines, et lorsqu'on ajoute le réactif d'Ehrlich à la solution alcoolique centrifugée (*réaction indirecte*); tantôt, au contraire, on peut obtenir directement la coloration rouge en ajoutant le réactif d'Ehrlich au sérum (*réaction directe*). Cette réaction directe, quand elle se produit, est plus ou moins rapide : tantôt elle est *immédiate*, tantôt elle est *ralentie*, n'apparaissant qu'après une à trois minutes et restant souvent incomplète.

De ces faits, Van den Bergh tire des conclusions très étendues; il admet que « la réaction du diazonium permet de décider si la présence de bilirubine dans le sérum est la conséquence d'une rétention de la bile par obstruction des voies biliaires, ou d'une hémolyse excessive, ou encore d'un empêchement dans la sécrétion, par un trouble du fonctionnement des cellules hépatiques ». Van den Bergh se rapproche beaucoup, dans sa conception des ictères, des idées que nous défendons depuis déjà longtemps [2]; il admet, comme MM. Widal, Abrami et l'un de nous l'ont soutenu dès 1907, que la bilirubine peut se former en dehors du foie; elle naîtrait peut être, en partie, dans tous les endroits du corps où de l'hémoglobine est détruite, en partie aussi dans la rate et la cellule de Kupfer du foie, dans le système *réticulo-endothélial*, comme le nomment les Allemands et les Autrichiens, qui de plus en plus acceptent cette théorie. Ainsi *formée* hors du foie, la bilirubine viendrait être *excrétée* par la cellule hépatique, comme nous l'admettons nous-mêmes. Van den Bergh appelle *ictères dynamiques* tous ceux qui sont dus à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, entraînant « une dépuration insuffisante de la bilirubine du sang », et tous ceux qui sont dus à une formation anormalement abondante de bilirubine; il appelle *ictères mécaniques* tous ceux qui sont dus à une rétention de bilirubine « déjà formée », c'est-à-dire les ictères par obstruction des voies biliaires. Or, dans les ictères mécaniques la réaction diazoïque serait directe et prompte, dans les ictères dynamiques la réaction serait indirecte et ralentie; on posséderait ainsi un moyen de distinguer les ictères par obstruction des voies biliaires d'une part, des ictères par lésion du foie et des ictères hémolytiques, d'autre part.

Une telle découverte, si elle était confirmée par les faits, serait fort importante; en effet, car si les ictères hémolytiques peuvent, le plus souvent, être aisément reconnus par l'examen du sang et l'absence de sels biliaires dans l'urine, on sait, par contre, combien il peut être difficile de préciser si la rétention biliaire est due à une lésion du foie ou à une obstruction des voies biliaires. Aussi les travaux de Van den Bergh ont-ils eu un grand retentissement; ils ont été vérifiés, en Allemagne, par de nombreux auteurs qui en font actuellement une base de classification des ictères. Nous avons repris l'étude de ces faits et, c'est le résultat de nombreux examens pratiqués depuis un an, dans la clinique médicale du professeur Widal que nous voulons résumer ici.

⁂

La méthode de dosage de la bilirubinémie proposée par Van den Bergh nous a paru simple et relativement rapide [3]. Quelques points ont cependant attiré notre attention. La réaction *directe* nous a donné parfois des chiffres manifestement beaucoup trop élevés; souvent, par ailleurs, elle donne une coloration non pas rouge, mais d'un rouge brun qu'on ne peut utilement comparer à l'étalon colorimétrique proposé; elle nous a paru, dans l'ensemble, une méthode de dosage fréquemment imparfaite [3]. Mais si l'on n'a recours, pour le dosage, qu'à la réaction *indirecte*, les chiffres obtenus sont trop faibles pour les sérums qui donnent en même temps une forte réaction directe; comme l'a montré Van den Bergh, une partie importante de la bilirubine reste alors contenue dans le précipité d'albumine, provoqué par l'alcool, et n'intervient plus dans le dosage.

Nous avons toujours pratiqué parallèlement le dosage de la bilirubinémie par la réaction de Van den Bergh et par le procédé de Fouchet [4]; or cette dernière technique, qui est d'une grande simplicité, nous a fourni des chiffres très sensiblement analogues à ceux que nous obtenions par la diazo-réaction. Le procédé de Fouchet nous semble donc, en pratique, très suffisant pour suivre l'évolution d'une cholémie accentuée. Par contre, pour l'étude des faibles rétentions biliaires, la diazo-réaction reste infiniment supérieure par sa sensibilité.

Mais le gros intérêt de la réaction diazoïque est de montrer si la réaction est directe ou indirecte, puisque c'est sur ce fait que l'on pourrait juger de la nature d'un ictère. En étudiant les caractères de la réaction, nous avons aussitôt remarqué que, dans les grandes lignes, les observations de Hymans Van den Bergh restent incontestables; il y a évidemment une différence frappante entre la réaction directe immédiate qui s'observe dans un ictère par calcul du cholédoque et les réactions indirectes que nous avons seules trouvées dans 5 cas d'ictère hémolytique. En multipliant les examens, on ne tarde pas cependant à se heurter à toute une série de difficultés.

Toute la classification de Van den Bergh est basée sur la durée d'apparition de la teinte rouge dans la réaction directe; or il n'existe pas deux types bien tranchés, l'un immédiat, l'autre très lent. En réalité, on rencontre tous les cas intermédiaires, qu'il semble bien difficile et bien arbitraire de classer ou dans une catégorie, ou dans l'autre, et le changement de couleur ne se produit souvent que progressivement. Feigl et Querner, Van den Bergh ont signalé ces cas. Lepehne [5] ne distingue pas moins de 4 variétés de réaction diazoïque directe : réaction prompte, réaction prompte en deux phases, réaction en deux phases mais retardée, réaction retardée, cette dernière ne commençant qu'après trois minutes. Pour Van den Bergh, au contraire, la réac-

1. Hymans Van den Bergh. — *La Presse Médicale*, 4 Juin 1921, n° 45.

2. M. Brulé. — *Recherches sur les ictères*, Masson, 3e édit., 1922.

3. Il importe, comme dans toute réaction diazoïque, d'employer une solution de nitrite de sodium fraîchement préparée, sous peine de diminuer la rapidité de la réaction.

4. Fouchet (d'Angers). — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 Janvier 1918.

5. Lepehne. — *Archiv f. klin. Med.*, 1920.

tion serait déjà ralentie quand elle apparaît après une demi-minute. Il y a donc là une question de quelques minutes qui pourra amener deux expérimentateurs à des conclusions tout à fait opposées et, dans nos recherches, il nous a paru souvent très artificiel de décider si une réaction directe était prompte ou ralentie.

Alors même que la classification est nettement possible, un fait peut s'observer qui n'est guère en faveur des théories Van den Bergh. Chez le même malade, et selon les périodes de la maladie, la réaction directe peut changer de caractère : tantôt elle est prompte, tantôt elle est ralentie.

Voici, par exemple, un ictère catarrhal (Fouc.) : la cholémie s'abaisse progressivement de 1/5.000, à 1/10.000, puis 1/17.500; parallèlement la réaction directe, qui était d'abord immédiate, n'apparaît plus qu'en deux, puis trois minutes.

Voilà un autre ictère catarrhal (Guéd.) : quand la cholémie est à 1/12.000, la réaction directe est franchement rouge en une demi-minute; la cholémie baisse à 1/10.000 et la teinte rouge apparaît plus progressivement, pour être nette en une minute; la cholémie tombe à 1/27,000 et la réaction directe ne donne encore qu'une teinte rose en deux minutes, en dix minutes elle vire au rouge brun.

Schiff et Eliasberg[1] ont, eux aussi, trouvé au cours de l'ictère catarrhal une réaction de Van den Bergh tantôt directe et tantôt indirecte.

Nous pourrions citer des faits de même ordre chez des malades venant d'être opérés de calculs du cholédoque et multiplier de tels exemples qui prouvent ce qu'il y a de contingent dans la rapidité de la réaction directe. De nos examens, nous avons retiré l'impression que lorsque la rétention biliaire est intense la réaction directe est immédiate, mais qu'elle tend à se ralentir quand la bilirubinémie va décroissant.

Van den Bergh a d'ailleurs signalé ces variations de sens de la réaction chez certains malades. « Ainsi dans l'insuffisance cardiaque, on trouve au début une hyperbilirubinémie avec réaction ralentie; mais dans beaucoup de cas, lorsque l'insuffisance du cœur s'aggrave, la réaction devient prompte. Cela veut dire, ajoute Van den Bergh, que le trouble circulatoire finit par endommager le foie plus fortement, probablement par suite d'embolies biliaires (Eppinger), alors que, dans le premier stade, l'hyperbilirubinémie résultait d'une lésion fonctionnelle des cellules hépatiques. » L'interprétation proposée satisfait mal l'esprit et l'on admettra difficilement un changement brusque dans la nature de l'ictère parce que la réaction diazoïque est devenue plus rapide.

Il semble plus logique, non pas de préjuger de la nature d'un ictère, comme on le fait souvent maintenant en Allemagne, selon que la réaction diazoïque est directe ou indirecte, mais bien de confronter les résultats de la réaction avec ce que la clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent sur la nature d'un ictère.

***

Il nous a semblé particulièrement intéressant d'appliquer la réaction de Van den Bergh dans deux variété de rétention biliaire dont la pathogénie semble bien élucidée ; d'une part, l'ictère catarrhal, d'autre part, la cirrhose.

Nous ne voulons pas répéter ici tous les arguments qui nous ont amenés à soutenir, avec Abrami et Lemierre, que la plupart des ictères catarrhaux et infectieux sont des rétentions biliaires par lésion de la cellule hépatique et non par obstruction des voies biliaires. Or que donne la diazo-réaction dans l'*ictère catarrhal*? A la période d'état de la maladie, nous avons toujours trouvé une réaction directe immédiate; il en était de même dans des ictères toxiques par arsénobenzol ; de même encore dans un ictère catarrhal qui, sur son déclin, avait pris le type dissocié, cependant incompatible avec l'hypothèse d'une simple obstruction des canaux biliaires (Lemierre et Brulé). Tous ces ictères infectieux ou toxiques, dissociés ou non, seront pour Van den Bergh (parce qu'ils présentent une réaction directe prompte) des ictères *mécaniques*, par obstruction des voies biliaires, tandis qu'en réalité, après les travaux français, on admet de plus en plus, et dans tous les pays, qu'il s'agit là de rétentions biliaires par trouble fonctionnel du foie.

Mais les constatations anatomiques manquent dans ces ictères curables.

Voyons donc ce qui se passe dans les *cirrhoses* dont l'anatomie pathologique est bien connue. Il est démontré aujourd'hui que, même lorsqu'elles s'accompagnent d'ictère franc, on n'y trouve pas de lésions des voies biliaires, mais seulement des lésions de la cellule hépatique. L'ictère devrait donc être de type dynamique, et la réaction diazoïque devrait être toujours indirecte. Or il n'en est rien ; tantôt elle est indirecte, tantôt directe et prompte; elle peut changer de rapidité chez le même malade.

Ainsi chez une femme (Palm.) atteinte de cirrhose de Laënnec, nous trouvons, le 31 Janvier, une cholémie de 1/15.000 avec une réaction directe immédiate; le 8 Février, la cholémie est de 1/17.500, la réaction directe donne une teinte rose en une minute et demie, franchement rouge en trois minutes et n'atteint son maximum qu'en dix minutes ; le 13 Février, la cholémie est de 1/15.000, la réaction directe immédiate ; la malade meurt le 15 Février et l'examen histologique montre une cirrhose typique sans lésion des voies biliaires.

Une autre malade (Maism.), observée en Janvier pour cirrhose alcoolique, présente une cholémie à 1/25.000, une réaction directe très ralentie, positive en dix minutes ; elle rentre à Cochin en Août, avec une cholémie de 1/15.000 et la réaction directe est presque immédiate.

En dehors des cirrhoses, dans bien d'autres cas où la cause de l'ictère est cliniquement et anatomiquement une lésion du foie, sans obstruction des voies biliaires, nous avons trouvé cependant la réaction diazoïque directe et rapide; ainsi en est-il du foie cardiaque, du foie infectieux, du foie gras, de la syphilis hépatique, du cancer du foie étendu et sans compression des voies biliaires.

Inversement, lorsque l'ictère est dû à une obstruction des voies biliaires, observe-t-on *toujours* une réaction directe et prompte? On la trouve dans la majorité des cas, car la réaction de ce type nous semble la règle dans les rétentions biliaires intenses; mais si la rétention biliaire, d'origine lithiasique, par exemple, reste moins accentuée, la réaction directe n'est plus aussi prompte; dans les calculs du cholédoque opérés, à mesure que la cholémie diminue, la réaction directe devient un peu plus lente. Dans une colique hépatique, n'ayant déterminé qu'un ictère léger et transitoire, nous avons vu la réaction directe demeurer lente.

Même lorsque l'obstruction des voies biliaires est totale, la réaction diazoïque semble pouvoir rester lente et indirecte. Il en était ainsi dans un cas de Schiff et Eliasberg[2] où il existait, chez un enfant de 7 mois, une atrésie complète des canaux biliaires.

En résumé, entre les deux réactions, directe et indirecte de Van den Bergh, on trouve tous les intermédiaires, qui sont d'interprétation difficile; la réaction peut changer de sens chez le même malade, sans que rien permette d'invoquer une modification des lésions anatomiques ; la classification des ictères, telle que Van den Bergh l'admet selon le sens de la réaction, est très souvent en discordance avec les données de la clinique et de l'anatomie pathologique. De nos recherches, nous avons plutôt retiré l'impression que la réaction directe est plus ou moins rapide selon que la cholémie est plus ou moins forte[3].

***

Il nous a semblé intéressant d'appliquer simultanément un autre procédé de recherche à l'étude de la bilirubinémie; nous avons eu recours à la *dialyse*.

La dialyse de la bilirubine du sang a été étudiée par Blankenhorn[4], qui est arrivé aux conclusions suivantes. Dans les ictères légers, la bilirubine du sérum sanguin ne dialyse pas à travers les sacs de collodion. Dans les ictères plus intenses, il existe simultanément dans le sang, de la bilirubine dialysable et de la bilirubine indialysable. Blankenhorn avait remarqué que dans les *obstructions des voies biliaires*, il y a dans le sang beaucoup de bilirubine dialysable et fort peu de bilirubine indialysable; inversement dans les *maladies du foie*, surtout prolongées, il y a une grande quantité de bilirubine indialysable; il en avait conclu que le pigment retenu dans les maladies du foie était différent du pigment retenu dans les obstructions biliaires. Mais ses recherches ultérieures n'ont pas confirmé cette impression, et il pense qu'il s'agit d'une fixation plus ou moins intense du pigment aux protéines du sang, d'une véritable *teinture*, plus ou moins tenace selon la concentration du pigment et la durée de la maladie.

Blankenhorn et Hymans Van den Bergh nous semblent avoir poursuivi des recherches très analogues, bien que par des procédés tout différents, l'un physique, l'autre chimique; aussi, en commençant l'étude de la diazo-réaction, avons-nous pratiqué simultanément la dialyse.

Nous plaçons 10 cmc de plasma oxalaté dans des sacs de collodion entourés d'une petite quantité d'eau distillée. La formule de collodion à laquelle nous nous sommes arrêtés, après de nombreux essais est la suivante : alcool à 96°, 250 cmc; éther, 750 cmc; nitro-cellulose[5], 50 gr. La membrane ainsi constituée nous a paru présenter la perméabilité désirable, les collodions plus mous laissant dialyser l'albumine du plasma. La recherche de la bilirubine dialysée dans l'eau était effectuée par la réaction diazoïque directe, méthode la plus sensible.

Avec cette technique, sans obtenir les résultats schématiques publiés par Blankenhorn, nous avons fait des constatations intéressantes, surtout en pouvant comparer la dialyse à la réaction diazoïque.

Lorsque la réaction diazoïque est directe et prompte, tantôt la bilirubine est dialysable, tantôt elle est indialysable; pour comprendre le rapport des deux phénomènes, il faut suivre l'évolution d'un ictère curable, soit un ictère catarrhal, soit un ictère par calcul du cholédoque que l'on vient d'opérer. On voit alors que lorsque l'ictère est intense, la réaction diazoïque est directe et prompte, la dialyse de la bilirubine s'obtient très aisément; mais dès que la rétention biliaire diminue, la dialyse devient faible, puis nulle, tandis que la réaction diazoïque reste longtemps prompte, tout en diminuant légèrement de rapidité. Par contre, toutes les fois que la rétention biliaire est légère et que le sérum sanguin ne donne qu'une diazo-réaction ralentie et indirecte, il est impossible d'obtenir la dialyse de la bilirubine.

1. Schiff et Eliasberg. — *Klinische Wochen.*, n° 38, 1922.
2. Schiff et Eliasberg. — *Fortschr. der Med.*, nos 14-15, 1922.
3. Nous devons faire des réserves pour l'ictère hémolytique, n'ayant pas eu l'occasion cette année d'en observer avec forte cholémie.
4. Blankenhorn. — *Arch. of internal Med.*, 15 Janvier 1921, t. XXVII, n° 1.
5. Il importe d'employer une nitrocellulose de très bonne qualité; nous nous sommes servis du coton nitré préparé par le service des Poudres à l'usine du Moulin-Blanc. Nous tenons à remercier ici M. Duclaux, de l'Institut Pasteur, de tous les conseils qu'il nous a obligeamment donnés.

Entre la rapidité de la diazo-réaction d'une part et, d'autre part, la faculté que présente la bilirubine du sang de traverser ou non les sacs de collodion, il existe donc des rapports incontestables; les deux phénomènes évoluent dans le même sens, mais avec une sensibilité différente; ils ne nous ont pas semblé dépendre de la *nature* de la rétention biliaire, mais, bien plutôt, de son *intensité*.

***

Dans toutes nos recherches, en même temps que nous étudions les caractères de la bilirubinémie, nous recherchions aussi la nature des pigments présents dans l'urine : bilirubine ou urobiline.

Van den Bergh insiste sur ce fait que, dans la plupart des ictères ne donnant qu'une réaction diazoïque indirecte, l'urobiline apparaît seule dans l'urine, quelle que soit l'intensité de la bilirubinémie. Par ailleurs, en pratiquant le dosage de la bilirubinémie, Van den Bergh a reconnu, comme nous[1], qu'il existe un véritable seuil d'excrétion de la bilirubine, c'est-à-dire qu'elle n'apparaît dans l'urine que quand elle dépasse un certain taux dans le sang.

Blankenhorn conclut dans le même sens; mais il admet en outre que la bilirubine ne passe dans l'urine que lorsqu'elle existe dans le sang sous forme dialysable; les ictères dans lesquels la bilirubine du sang est indialysable restent des ictères urobilinuriques.

Nous n'avons pas trouvé une distinction aussi schématique, mais, là encore, des rapports incontestables unissent les deux phénomènes, et voici ce que nous avons observé : lorsque la bilirubine du sang est dialysable, il existe le plus souvent de la bilirubine dans l'urine, mais parfois aussi la bilirubinurie (même recherchée par la réaction de Grimbert) fait défaut et l'urobilinurie existe seule. Par contre, lorsque la bilirubine du sang est indialysable, nous n'avons jamais trouvé que de l'urobiline dans l'urine.

***

Voici donc trois études qu'il était utile de poursuivre simultanément et qui se complètent réciproquement : étude de la bilirubine du sang, par la réaction diazoïque et par la dialyse, étude des pigments biliaires dans l'urine.

Ces phénomènes s'éclairent les uns les autres, car ils présentent toujours les mêmes rapports : quand on est en présence d'une rétention biliaire accentuée, la bilirubine du plasma dialyse fortement, la réaction diazoïque est directe et prompte, la bilirubine existe seule dans l'urine; quand la cholémie diminue, la dialyse de la bilirubine devient plus faible, l'urobilinurie apparaît en même temps que la bilirubinurie, puis la remplace, la réaction diazoïque reste directe, mais un peu plus lente; dans les rétentions biliaires plus légères, la bilirubine du sang est indialysable, la réaction diazoïque est indirecte et ralentie, l'urobiline existe seule dans l'urine. Les trois phénomènes évoluent donc dans le même sens; on ne saurait, d'ailleurs, être surpris de ne pas voir entre eux des rapports d'une rigueur mathématique, et il ne faut pas oublier combien les deux procédés d'exploration de la bilirubinémie restent artificiels, et sans doute assez éloignés de ce qui se passe dans la nature.

Comment peut-on interpréter ces constatations? Faut-il admettre que si la réaction diazoïque est directe ou indirecte, c'est que la bilirubine retenue dans l'organisme est de nature *chimique* légèrement différente? Van den Bergh a soulevé cette hypothèse, mais il semble admettre actuellement qu'il s'agit surtout d'un phénomène d'ordre *physique*, et que la bilirubine est plus ou moins fortement liée aux éléments constitutifs du sérum. Blankenhorn, lui aussi, avait admis, tout d'abord, une différence de nature entre la bilirubine dialysable et la bilirubine indialysable; il pense, actuellement, qu'il s'agit là d'une teinture plus ou moins tenace des protéines du sang par la bilirubine.

Peut-on tenter à aller plus loin et rechercher quels sont les éléments du sérum sanguin qui interviennent dans cette fixation de la bilirubine? On l'a récemment tenté. On sait, depuis les beaux travaux de M. Chauffard et de ses élèves, que, dans la plupart des rétentions biliaires, la *cholestérine* du sérum sanguin est augmentée, tandis qu'elle reste normale dans les ictères hémolytiques. Certains auteurs, frappés par ces découvertes, ont admis un rapport entre l'hypercholestérinémie et les caractères de la rétention de bilirubine. Rosenthal et Meier[2] semblent penser que la diazo-réaction directe coïncide avec l'hypercholestérinémie. Adler[3] soutient que la bilirubine n'apparaît dans l'urine que lorsque la cholestérine du sang est augmentée.

L'un de nous cherche à vérifier ces assertions, mais les résultats que nous avons déjà obtenus ne les confirment pas; nous avons observé de nombreux ictères avec réaction directe prompte et bilirubinurie, dans lesquels, cependant, la cholestérinémie restait normale.

Ce n'est donc pas la teneur du sang en cholestérine qui semble régler l'élimination de la bilirubine. C'est bien plutôt dans des phénomènes d'adhésion aux albuminoïdes du plasma, qu'il faut chercher l'explication des faits observés dans l'étude de la bilirubinémie. Tout semble prouver que les pigments, comme bien d'autres corps, n'existent pas à l'état libre dans le sang. L'urobiline n'est pas libre dans le sérum sanguin, comme elle l'est dans l'urine; elle paraît adsorbée par les albumines du plasma[4], elle est indialysable, elle ne donne les réactions chimiques caractéristiques que lorsqu'on a, au préalable, détruit le complexe en précipitant les albumines. Il en est sans doute de même de la bilirubine, qu'il ne faut pas s'attendre à trouver dans le sang avec les mêmes caractères physiques que dans la bile où elle est déjà libérée. Quand la rétention biliaire reste faible (peut-être aussi quand elle dure depuis longtemps), la bilirubine semble être adsorbée par les albumines du plasma : elle ne dialyse pas, la réaction diazoïque est indirecte, c'est-à-dire que la réaction rouge ne peut être obtenue qu'après avoir détruit le complexe en précipitant les albumines par l'alcool. Mais quand la rétention biliaire devient intense, la fixation de la bilirubine sur les albumines devient incomplète, la teinture se fait « à refus », une partie du pigment reste libre et dialyse; la réaction diazoïque est directe et prompte.

Il est bien probable que ces « états » différents de la bilirubine doivent rendre plus ou moins aisée son élimination par le rein; il est possible que la bilirubine fixée sur les albumines du plasma passe difficilement dans l'urine et qu'elle doive être transformée préalablement en urobiline. Mais cette fixation plus ou moins intense de la bilirubine semble être surtout fonction de la quantité plus ou moins importante du pigment retenue dans le sang et c'est encore, en dernière analyse, le *degré de la cholémie* qui paraît le principal facteur réglant l'apparition dans l'urine, tantôt de la bilirubine, et tantôt de l'urobiline. L'avenir seul permettra de préciser si d'autres éléments interviennent dans ces phénomènes complexes.

Si donc, à notre avis, les différents caractères de la bilirubine du sang n'autorisent pas à préciser la nature d'un ictère, à dire, en particulier, s'il est dû à une lésion du foie ou à une obstruction biliaire, ces recherches n'en gardent pas moins un puissant intérêt. Elles permettent d'aborder l'étude de ces actions purement *physiques* qui doivent avoir tant d'importance dans le métabolisme des pigments et qui règlent, sans doute, bien des processus biologiques qui nous restent encore imparfaitement connus.

1. M. Brulé. — *La Presse Médicale*, 26 Novembre 1919, n° 71.
2. Rosenthal et Meier. — *Archiv. f. exp. Path.*, 4 Novembre 1921.
3. Adler (de Leipzig). — *Congrès allemand de médecine interne*. Wiesbaden, 1922.
4. M. Brulé et Ch. Weissmann. — *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Juin 1922. — Grigaut. *Ibid.* et *Bull. Soc. Chimie biol.*. Juillet-Août 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Octobre 1922.

Avitaminose et inanition. — MM. *Emile-F. Terroine* et *H. Barthélémy* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il semble résulter que, si l'inanition se surajoute indubitablement aux phénomènes d'avitaminose, ni la mort, ni les accidents nerveux ne peuvent être purement et simplement réduits à des accidents d'inanition.

Sur un mode inédit de préparation des vaccins. — M. *René Zivy* a réussi à obtenir la stérilisation complète des vaccins en utilisant, non la chaleur, mais le froid.

Sa technique très simple consiste, après avoir émulsionné dans l'eau physiologique les cultures sur gélose et après avoir titré les solutions à l'opacimètre à 50 milliards par centimètre cube, à placer ces solutions, renfermées dans un tube d'aluminium, à l'intérieur d'une glacière à la température de — 18°. Les tubes sont laissés 5 heures dans la glacière, puis laissés ensuite une durée égale à la température de la pièce (environ + 16°). Cette opération est répétée un nombre variable de fois suivant les races de microbes. La stérilisation, par ce procédé, est définitive, comme le montre le contrôle par cultures stériles pendant trois mois.

Porteurs sains de bacilles pesteux. — MM. *Marcel Léger* et *A. Baury* ont procédé à des recherches qui leur ont permis de constater les faits suivants :

1° Des sujets jouissant d'une bonne santé apparente, en tout cas n'ayant présenté aucun trouble morbide ni avant ni pendant 28 jours d'observation, peuvent héberger dans leurs ganglions indolores et non enflammés des bacilles de Yersin. Les sujets ne sont pas des pesteux ambulatoires à *Pestis minor* : ce sont réellement des porteurs sains impossibles à dépister cliniquement. Ces bacilles isolés de leur suc ganglionnaire ont, du reste, les réactions culturales des bacilles pesteux authentiques et leur virulence pour les rongeurs n'est point altérée.

2° Aucun parallélisme n'existe, pour certains bacilles de la peste, entre la virulence chez l'homme et la virulence chez les animaux.

3° Encore plus que les pesteux ambulatoires, les porteurs sains de bacilles de Yersin échappent à la surveillance médicale même prolongée. Leur rôle doit, cependant, n'être pas nul dans le maintien de l'endémicité et aussi dans la dissémination à distance du mal.

30 Octobre.

Action des toxines tétaniques et diphtériques « per os ». — MM. *J. Dumas*, *D. Combiesco* et *J. Baltiano* montrent, dans leur note, qu'il est facile de reproduire le tétanos expérimental du cobaye en faisant ingérer à l'animal, en plusieurs repas, de 3 à 10 cmc de toxine tétanique. Le lapin reste bien portant même après l'ingestion de 24 cmc de toxine tétanique.

Au contraire, si l'on fait absorber tout d'abord à cet animal de la toxine diphtérique, on trouve qu'il est plus sensible à son action que le cobaye dont on peut cependant provoquer l'intoxication diphtérique en lui faisant absorber une plus grande quantité de toxine en un seul repas.

Ces résultats expérimentaux, qui paraissent être en contradiction avec ceux obtenus naguère par d'autres expérimentateurs, s'expliquent par ce fait que les toxines tétanique et diphtérique que l'on prépare aujourd'hui sont beaucoup plus actives que celles obtenues autrefois.

Sur un glucoside arsenical : le diglucosido-dioxydiaminoarsenobenzène. — *M. Aubry*, directeur des Laboratoires de recherches des Etablissements Clin, décrit un nouveau composé arsenical qu'il a préparé et étudié en collaboration avec M. Dormoy.

Le nouveau corps, qui a été isolé à l'état de pureté, présente la constitution d'un glucoside résultant de la fixation de deux molécules de glucose sur les fonctions amines du 606. Il est très soluble dans l'eau, en milieu neutre, ce qui le distingue du 606 qui devait être amené en dissolution par addition de soude caustique ; cette complication est la principale cause pour laquelle on a cessé d'employer le salvarsan, malgré son activité thérapeutique universellement reconnue.

Le glucoside découvert par MM. Aubry et Dormoy permet de revenir à l'utilisation du 606, car, introduit dans l'organisme sous forme de solution neutre, il libère peu à peu le 606 qu'il renfermait à l'état dissimulé.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Novembre 1922.

Un cas de sigmoïdite perforante. — *M. Savariaud* relate un fait analogue à celui de M. Lapointe (voir séance du 25 Octobre). Il s'agissait d'un homme de 50 ans, opéré en état de péritonite aiguë à maximum sous-ombilical et paraissant relever d'une perforation de l'appendice. Laparotomie. On trouve une masse formée par l'S iliaque enveloppée d'une épaisse prolifération fibro-lipomateuse. Un essai de dégagement ouvre successivement deux poches à contenu brunâtre très fétide. Noyé au milieu, le côlon sigmoïde est turgescent et présente une perforation. Vu l'état précaire du malade, on se borne à tamponner largement à l'aide d'un sac de Mickulicz. Amélioration pendant quelques jours, puis aggravation d'un état pulmonaire préexistant, et mort au 5e jour. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un état inflammatoire chronique non spécifique (Mauté). La lipomatose avait son origine, comme dans le cas de M. Lapointe, au niveau des appendices graisseux.

Essais de bactériothérapie. — *M. Fredet* rapporte un travail de *Mlle Perlis* qui a cherché à modifier la préparation des bouillons de Delbet afin de réduire les réactions locales et générales souvent si marquées et si pénibles. Elle a pu constater qu'il est très difficile d'obtenir un produit constant avec des cultures vieillies, dans lesquelles la numération des microbes est assez malaisée. Il n'en est pas de même avec les cultures jeunes. Aussi l'auteur a-t-elle préparé et expérimenté une émulsion mixte qui lui a donné des résultats satisfaisants : sur 17 malades injectés, elle n'a observé que 3 fois des réactions légères, et jamais de phénomènes alarmants. Quelques tentatives avec des solutions monomicrobiennes ont donné des résultats appréciables avec le pyocyanique, nuls avec le staphylocoque.

Diagnostic et traitement des sténoses duodénales. — A propos d'une observation de *M. Jean Willette* (de Dunkerque), *M. Grégoire* revient sur les difficultés du diagnostic de ces sténoses. Un seul signe clinique a une valeur appréciable : les vomissements verts, explosifs et abondants. C'est surtout à la radiographie qu'il faut demander la clé du diagnostic. Le cliché montre en général trois choses : la persistance de l'angle duodéno jéjunal, l'élargissement de l'ombre duodénale, la présence de mouvements antipéristaltiques (signe d'ailleurs inconstant). Au point de vue du traitement, M. Grégoire rappelle que la gastro-entérostomie est un pis aller, ou la suite d'une erreur d'interprétation, qu'elle ne peut amener qu'un soulagement temporaire, et que l'opération de choix est la duodéno-jéjunostomie. L'observation de M. Willette confirme cette manière de voir.

Gêné par des adhérences dues à la présence d'une péritonite tuberculeuse fibro-adhésive, M. Willette se borna une première fois à faire une gastro-entérostomie. Il dut ultérieurement réintervenir et réussit cette fois à libérer suffisamment la 3e portion du duodénum pour placer une bouche de duodéno-jéjunostomie. Depuis, la malade est restée guérie.

Sur 12 cas de gastro-entérostomie simple, M. Grégoire a relevé 3 morts et 4 échecs, ce qui prouve bien la médiocrité de cette intervention.

— *M. Chevassu*, se basant sur l'expérience de M. Maingot, ne croit pas que les mouvements antipéristaltiques soient un signe de valeur, car ils sont fréquemment observés en dehors de toute sténose.

— *M. Proust* fait remarquer que ce signe à lui seul est insuffisant, et qu'il doit être corroboré par les autres, comme l'a bien fait remarquer M. Grégoire.

Un cas de sténose du duodénum. — *M. Mocquot* relate l'observation suivante. Femme de 56 ans, présentant depuis une trentaine d'années, à intervalles plus ou moins éloignés, des crises douloureuses post-prandiales avec vomissements. Elle traîne ainsi jusqu'en 1921. Les crises deviennent alors très fréquentes, presque quotidiennes, la malade maigrit, l'estomac est dilaté, sonore, et l'on pense à un obstacle pylorique, probablement néoplasique. Cependant on ne trouve pas de traces de sang dans les selles ; la radiographie, l'examen du contenu stomacal ne donnent pas de résultats probants. Laparotomie. On découvre un vaste estomac dilaté, et l'on reconnait que la zone rétrécie correspond au pylore forcé et que la 2e poche est en réalité le duodénum surdistendu. Arrêt net au passage de l'artère mésentérique, au delà de laquelle le calibre redevient normal. Anastomose latéro-latérale entre le jéjunum et la 3e portion du duodénum. Suites simples. Guérison fonctionnelle complète, bien qu'il existe encore à l'écran un léger degré de stase duodénale.

A propos de cette observation, M. Mocquot signale qu'en 1900 déjà, soit 6 ans avant les Américains, Campenon et Petit ont préconisé, dans la *Thèse* de ce dernier, la duodéno-jéjunostomie comme opération de choix dans les sténoses sous-vatériennes.

Au point de vue pathogénique, M. Mocquot se demande s'il ne faut pas chercher le point de départ, chez sa malade, dans un état de mésentérite scléro-hypertrophique très marquée qu'il a pu constater à l'intervention.

Résection du sympathique pelvien pour névralgie génitale rebelle. — Chez une jeune femme de 29 ans, souffrant depuis 10 ans de crises douloureuses pelviennes très violentes et de plus en plus fréquentes, coïncidant avec une intégrité parfaite de l'utérus et des annexes, *M. Hallopeau*, après avoir vainement essayé toutes les médications, a tenté une résection bilatérale du plexus hypogastrique. Après laparotomie, il a découvert de chaque côté l'artère iliaque interne et décollé le péritoine jusqu'à la ligne médiane, réséquant, chemin faisant, les filets bien visibles du plexus hypogastrique. Les douleurs ont disparu immédiatement à la suite de l'intervention, et le résultat se maintient depuis 7 mois. Il y a donc là une tentative intéressante permettant d'éviter la castration chez une femme jeune à organes sains. L'examen histologique des filets réséqués n'a montré aucune lésion.

— *M. Auvray* a observé un cas de névralgie très rebelle au niveau du canal inguinal, par suite de la présence d'un adénomyome du ligament rond.

— *M. Legueu* cite à ce propos les bons résultats qu'il obtient par l'énervation du rein, dans les cas où l'état de la glande opposée contre-indique la néphrectomie.

A propos des accidents de la sympathectomie péri-artérielle. — *M. Leriche* (de Lyon) croit que la sympathectomie sur artère saine ne comporte aucun danger : sur 73 opérations faites dans ces conditions il n'a eu aucun accident. Toutefois, il importe de choisir, pour intervenir, les endroits où l'artère est très superficielle et sans collatérale ; d'autre part, il faut des artères de calibre suffisant.

Sur une artère malade il faut être très réservé. M. Leriche rapporte un cas d'artériomalacie de la carotide : l'artère s'écrasa comme du macaroni.

Chez les athéromateux il semble préférable de recourir à l'alcoolisation qu'a recommandée M. Handley.

Présentations de pièces. — *M. Descomps* : *Kyste sous-capsulaire du rein* pris pour un kyste de l'ovaire ; néphrectomie.

— *M. Cauchoix* : *Perforation du pylore* ; *résection limitée*, suivie de fermeture de la brèche.

— *M. Cunéo* : *Fibrome ayant subi 3 irradiations.* Lésions très étendues. Adhérences inextricables. Friabilité de la vessie. Exérèse des plus laborieuses. Rupture vésicale. Collapsus et mort.

Errata. — Dans le compte rendu de la précédente séance (n° 86 du journal) à la page 935, colonne 2, lire : ligne 29 : *plaie* au lieu de *plèvre*. — Ligne 37 : *13 ans* au lieu de *13 cas*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Novembre 1922.

Formes anatomo-pathologiques d'une série de 45 ulcérations gastriques (pièces opératoires). — *MM. Pauchet* et *Hirchberg* présentent quelques coupes relatives aux principales formes anatomo-pathologiques observées dans une série de 45 ulcérations gastriques (pièces opératoires). Cette série comprend *26 ulcérations simples et 19 ulcéro-cancers.*

Sur 26 ulcérations simples, 16 ont présenté le type classique *d'ulcère rond* ; dans 7 cas il s'agit *d'ulcère térébrant de la région pyloro-duodénale*, s'accompagnant d'une grande perte de substance, tant du côté de l'estomac ou du duodénum que de celui des organes voisins (foie ou pancréas). 3 petits ulcus du versant duodénal du pylore complètent la série d'ulcérations simples.

Parmi les ulcéro-cancers, la forme macroscopique la plus fréquente a été celle d'une ulcération étalée, peu profonde, sur une base indurée, à bords irréguliers, sinueux, végétants. Comme pour la presque totalité des ulcérations gastriques, leur siège habituel est la petite courbure dans la région juxta-pylorique.

L'adénopathie, rare dans les ulcéro-cancers (1 fois sur 7 cas), à forme d'épithélioma pseudo-glandulaire, se montra plus fréquente dans les formes atypiques (4 fois sur 8 ulcérations).

Le type particulièrement intéressant est représenté par 2 ulcus, à forme macroscopique, d'un petit ulcère rond ; l'examen histologique de ces pièces a montré un début de transformation néoplasique, à forme colloïde.

Dans la forme macroscopique habituelle, le diagnostic de l'ulcéro-cancer peut être porté souvent, sans secours du microscope ; par contre, sous l'aspect bénin d'un petit ulcère rond, le microscope seul peut montrer la transformation maligne (à forme colloïde dans les deux cas présentés).

S'il est parfois impossible de diagnostiquer le cancer sur l'ulcus réséqué par un chirurgien, il est encore plus difficile de le diagnostiquer cliniquement, d'où cette formule qu'il faut réséquer tous les ulcères chroniques, surtout chez les sujets âgés de plus de 40 ans.

Sur la nécrose infarctoïde de la muqueuse colique dans l'entérite aiguë hémorragique du vieillard. — *MM. L. Cornil et J. Cuel*, à propos d'un nouveau cas d'entérite aiguë du vieillard, précisent les lésions vasculaires de la paroi intestinale qui consistent principalement en thromboses multiples des petits vaisseaux de la sous-muqueuse. Ces altérations déterminent des plages disséminées d'infarctus microscopiques aboutissant ultérieurement à la nécrose, puis à l'altération.

Les auteurs rappellent le rôle particulièrement important joué par la déchéance vasculaire, si fréquente chez les vieillards, dans l'allure clinique et la gravité de ces formes d'entérite aiguë.

Boppe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX

10 Novembre 1922.

Anémie pernicieuse post-arsénobenzolique. — *M. J. Deroide* (de Calais) relate l'observation d'un tabétique chez lequel apparut, après une série de traitements par l'arsénobenzol, un syndrome d'anémie pernicieuse qui se termina par la mort, malgré trois transfusions de sang citraté.

La cure de chlorure de calcium chez les enfants atteints d'œdèmes. — *M. H. Barbier*, chez un enfant atteint d'anasarque au cours d'une néphrite aiguë, a donné 3 gr. de chlorure de calcium par jour et a vu disparaître rapidement les œdèmes ; mais, peu après, l'anasarque s'est reproduit : l'institution du régime déchloruré, sans adjonction de chlorure de calcium, a amené sa disparition. Les conditions physico-chimiques dans lesquelles agit ce sel de calcium sont très obscures.

D'autre part, ce sel semble pouvoir favoriser la

rétention hydrique, comme l'a observé l'auteur chez un enfant dont le poids augmenta de 100 gr. par jour pendant la période où il reçut du chlorure de calcium et revint rapidement à son niveau antérieur après cessation de ce traitement.

Intoxication benzolique professionnelle; anémie grave avec purpura hémorragique; syndrome médullaire fruste. — *MM. Faure Beaulieu et Lévy-Bruhl* présentent une femme de 40 ans qui, depuis 12 ans, travaillait dans une fabrique de vêtements caoutchoutés et était de ce fait exposée à l'inhalation de vapeurs de benzine, quand elle fut prise récemment, sans cause occasionnelle appréciable, d'accidents rapides et graves: asthénie profonde, anémie intense avec purpura et hémorragies (épistaxis et métrorragies). L'examen du sang montra une diminution considérable des hématies avec faible réaction plastique ainsi qu'une leucopénie accusée (1.700 globules blancs) produite surtout aux dépens des polynucléaires tombés à 40 pour 100. L'examen du système nerveux révéla, en l'absence de troubles fonctionnels appréciables, la présence de signes objectifs (trépidation spinale, hypoesthésie osseuse) indiquant une atteinte légère des faisceaux pyramidaux et des voies médullaires de la sensibilité profonde. Après plusieurs mois seulement, l'amélioration s'est dessinée, qui a abouti à une guérison complète.

Atrophie des phalangettes chez une goitreuse rhumatisante et sclérodermique morte tuberculeuse. — *MM. Laignel-Lavastine et Coulaud* rapportent, avec radiographies à l'appui, une observation de sclérodermie intéressante à quatre titres: la déformation hippocratique des doigts tenant surtout à la résorption presque totale des phalangettes ayant permis le tassement de la pulpe digitale devenue globuleuse; la coïncidence de la sclérodermie avec un goître comme dans les cas de Freund, Jeanselme, Klippel; l'amélioration de la sclérodermie au moment de la ménopause; la cuti-réaction à la tuberculine qui, négative lors de l'opothérapie thyroïdienne et de l'aménorrhée, devint positive après suppression du traitement thyroïdien et l'injection de poudre d'ovaire pendant 10 jours.

— *M. Achard* a vu un cas de sclérodermie en bande de la région intercostale s'améliorer beaucoup sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne et de l'électro-ionisation d'une solution de chlorure de sodium.

Persistance prolongée d'ombres radiologiques après injection de lipiodol. — *MM. Grenet et Boulland* présentent 3 radiographies montrant, chez des sujets traités par des injections intra-fessières de lipiodol, la longue persistance de ce médicament dans les muscles.

Septicémie cryptogénétique à type de fièvre intermittente; sérothérapie antiméningococcique; guérison. — *MM. A. Clerc et G. Perrochaud* rapportent l'histoire d'une femme de 19 ans qui, pendant 3 semaines environ, présenta des accès fébriles intermittents montant jusqu'à 41°, avec légères douleurs articulaires et éruption rubéoliforme siégeant au niveau du tronc et des membres. Après avoir inutilement essayé les injections d'argent colloïdal, puis de propidon, l'ingestion de quinine, malgré trois hémocultures négatives, les auteurs recourent au sérum antiméningococcique polyvalent. Après 4 injections quotidiennes sous-cutanées de 40 cmc suivies d'une injection de 20 cmc., la fièvre tomba et la guérison complète fut obtenue. En débit du résultat négatif des hémocultures, les auteurs admettent le diagnostic de méningococcémie sans phénomènes méningés.

La triade symptomatique, arthralgies, éruption rubéoliforme et fièvre intermittente, doit éveiller l'idée d'une méningococcémie possible, même en l'absence de précisions fournies par le laboratoire. Le traitement spécifique, institué le plus tôt possible, pourra non seulement juguler l'infection à son début, mais encore prévenir l'apparition précoce ou lointaine des phénomènes méningés qui surviennent si fréquemment et peuvent amener la mort malgré des tentatives thérapeutiques trop tardives.

Coexistence du zona et de la varicelle. — *M. Cayrel* (de Rouen) rapporte l'observation d'une fillette de 4 ans chez qui, au cours d'une varicelle banale, apparut sur le bras droit une éruption de type zostérien fort net, distribuée sur le trajet de la VII° racine cervicale et accompagnée de névralgie.

L'auteur estime que, dans l'espèce, le diagnostic de zona coexistant avec une varicelle s'imposait cliniquement. Il verse cette observation au dossier des rapports du zona et de la varicelle.

Compression par un goitre du plexus brachial et des vaisseaux sous-claviers. — *MM. Sézary et Bartet* présentent un malade atteint d'une paralysie radiculaire totale du membre supérieur gauche, s'étendant jusqu'au nerf du grand pectoral, et en même temps des troubles circulatoires de ce même membre, caractérisés par la diminution de l'amplitude du pouls radial, l'abaissement de l'indice oscillométrique et de la pression maxima, l'élévation de la minima et l'hypothermie locale.

Ces symptômes nerveux et vasculaires, survenus depuis 2 mois, sont dus à la compression du plexus brachial, de l'artère et de la veine sous-clavières par un goitre volumineux dont une ablation partielle avait été pratiquée en 1919 et pour lequel un traitement radiothérapique va être tenté.

Polysynovite tendineuse chronique. — *M. R. A. Gutmann* présente un malade atteint d'une synovite de toutes les bourses séreuses et des gaines tendineuses analogues au cas présenté par M. Vallery-Radot. Aucune étiologie particulière ne peut être invoquée.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine chez les tuberculeux pulmonaires chroniques. — *MM. P. Merklen et Minvielle* ont recherché comment s'élimine la phénolphtaléine chez les tuberculeux pulmonaires chroniques indemnes de toute détermination rénale clinique appréciable. Ils se sont demandé si la sensibilité reconnue de l'épreuve ne décélerait pas une déficience rénale chez des sujets atteints d'une affection connue pour son retentissement habituel sur les reins, et au cours de laquelle l'autopsie montre ces derniers souvent lésés sans que, pendant la vie, l'altération se soit manifestée d'aucune manière.

A cet égard, on peut diviser les bacillaires en deux groupes. Dans le premier, l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est normale de même que la constante d'Ambard qui, comme on le sait, va de pair avec elle chez les néphritiques chroniques. Dans le second groupe, l'élimination du colorant s'abaisse, tandis que monte la constante, ce qui indique, selon la conception de Widal, une défaillance de la fonction uréo-sécrétoire. Mais jamais il n'y a d'azotémie concomitante. La tuberculose pulmonaire n'engendre pas — la chose a été maintes fois vérifiée — de rétention azotée. De plus, dans ce second groupe, il y a des malades dont l'élimination phtaléinique est abaissée, et même abaissée très fortement, sans que la constante se modifie. C'est là une dissociation assez spéciale, différente de ce qu'on a coutume de voir dans les néphrites chroniques. Aussi bien l'atteinte rénale diffère-t-elle chez les deux catégories de malades. Chez les tuberculeux, outre sa latence fréquente, son peu de tendance à la rétention uréique, elle se caractérise anatomiquement surtout pour des thromboses des petits vaisseaux nourriciers du rein avec nécrose microscopique consécutive et réaction de néphrite parcellaire périphérique. La réunion et l'extension de ces foyers aboutissent au type décrit sous le nom de néphrite des tuberculeux.

Il est à retenir, en tout cas, que l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine peut être le seul symptôme d'une déficience rénale. Les auteurs se sont, du reste, assurés que le trouble qu'elle indique ne saurait être rapporté à une modification de la dynamique circulatoire.

— *M. Achard* fait remarquer que l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine et la recherche de détermination de la constante uréo-sécrétoire n'ont pas la même signification physiologique, ce qui permet d'expliquer les divergences observées. L'élimination du colorant traduit non seulement le fonctionnement du rein, mais encore la fonction de dépuration de l'organisme vis-à-vis de la substance étrangère. Le parenchyme rénal n'intervient pas seul, il s'y ajoute un élément circulatoire difficile à préciser.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Novembre 1922.

Pouvoir antigène des bacilles paratuberculeux dans la réaction de fixation de la tuberculose. — *M. J. Valtis* a recherché le pouvoir antigène des extraits méthyliques de bacilles paratuberculeux (fléole) comparativement avec les antigènes tuberculeux (antigène méthylique de Nègre et Boquet et antigène à l'œuf de Besredka).

Chez 47 malades tuberculeux avérés, la réaction de fixation a été positive dans la proportion de 72,3 pour 100 avec les antigènes tuberculeux et de 52 pour 100 avec l'antigène paratuberculeux.

Chez 24 malades non tuberculeux la réaction de fixation a été positive 4 fois avec les antigènes tuberculeux et 3 fois avec l'antigène paratuberculeux.

L'auteur conclut que les extraits méthyliques de bacilles paratuberculeux (fléole) présentent vis-à-vis des sérums de tuberculeux un pouvoir antigène comparable à celui des antigènes tuberculeux au point de vue qualitatif, mais quantitativement plus faible.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Octobre 1922.

Rein polykystique bilatéral, découvert par pneumo péritoine. — *M. David de Prades* présente l'observation d'un malade, ayant une grosse masse dans l'hypochondre droit, chez qui l'examen clinique révéla un rein polykystique droit avec intégrité du rein gauche. Un pneumo-péritoine, pratiqué en décubitus ventral, montra le rein droit gros, lobulé, polykystique, mais fit découvrir que le rein gauche, jugé sain, était, lui aussi, très gros, lobulé et polykystique, rendant l'opération inutile.

Des relations de certaines aérophagies avec la prothèse dentaire; contrôle radiologique. — *M. Hadengue* rapporte que, chez un sujet impressionnable, un appareil prothétique avec plaque devint le point de départ de mouvements inconscients de succion avec salivation abondante et déglutitions répétées. Les troubles gastriques (aérophagie et aéro-entérie) qui en résultèrent chez le malade en question furent décelés et, grâce à un examen à l'écran, rapportés à leur véritable origine.

Epithélioma de la langue traité par la radiothérapie ultra-pénétrante; disparition complète des signes cliniques; stérilisation de la tumeur (examen histologique). — *MM. Quivy et Joly* présentent l'observation d'un malade de 55 ans, spécifique, atteint depuis 6 mois d'ulcérations bourgeonnantes de l'amygdale gauche, d'induration de la base de la langue, avec grosse adénopathie sous-maxillaire. Après biopsie, l'examen histologique (professeur Letulle) montra un épithélioma basal, doué d'une grande vitalité. Un traitement radiothérapique fut institué avec l'appareil Gaiffe (200.000 volts), avec des rayons filtrés (cuivre 5/10 et aluminium 20/10). L'application de rayons X fut de 20 h. 48 minutes en 9 jours. 3 mois après la fin des irradiations, la masse ganglionnaire a disparu, la lésion buccale est cicatrisée. Un nouvel examen histologique (Durupt) ne montre aucune lésion épithéliomateuse. Au point de vue technique radiothérapique, la lésion a été attaquée par 5 portes d'entrée; la dose, en surface, a été de 79 H. 1/2 ou 19.000 R (mesures ionométriques), mais les rapports en profondeur, mesurés avec le fantôme de Joly, donnent seulement 20 unités H. 95. Cette dose a été cancéricide, sans créer d'autre réaction locale qu'une desquamation de toute la muqueuse buccale. C'est là un résultat datant de 3 mois: l'avenir montrera la durée de la disparition des signes cliniques et de la stérilisation de la tumeur.

— *M. Hirtz* présente un cas à peu près analogue: épithélioma baso-cellulaire s'étendant à toute une moitié de la langue en arrière du V lingual, cicatrisé un mois et demi après une irradiation de 7 champs convergents pratiqués en 17 jours. Un ganglion, qui existait au début en arrière de l'angle maxillaire, persista après le traitement.

Un cas d'hémostase par dose faible. — *MM. Zimmern et R. Bloch* pensent que les doses nécessaires à l'arrêt de la fonction menstruelle ne doivent pas être obligatoirement des doses élevées. On peut obtenir parfois l'hémostase dans le fibrome par des doses extrêmement faibles. On peut expliquer ces résultats par l'action directe des rayons sur l'ovaire dont la sensibilité est maxima dans sa période d'involution régressive; la radiothérapie semble hâter ce processus.

— *M. Y. Solomon* estime que la sédation des métrorragies sous l'influence de petites doses de rayons X peut s'expliquer par l'action coagulante des rayons X. Les recherches faites par l'auteur, en collaboration avec MM. Pagniez et Ravina, ont montré

le raccourcissement des doses très petites : 100 R ou 0,5 H.

La radiothérapie rapide des fibromes. — *M. Ledoux-Lebard* recommande, sous cette désignation, une technique intermédiaire, en quelque sorte, entre celle des Allemands appliquant la dose totale voulue en une seule séance et celle que M. Béclère a rendue classique. Il administre la dose ménopausante dans une période intermenstruelle. Cette pratique permet, en gagnant du temps, d'éviter dans une large mesure les inconvénients du traitement brutal. L'auteur recommande d'ailleurs de toujours considérer le cas particulier dans le traitement des fibromes pour lequel on dispose ainsi avec les appareillages modernes d'une gamme complète de techniques.

Traitement rapide en séances rapprochées des fibromes utérins par la radiothérapie à grande puissance — A côté de la radiothérapie à doses massives et de la radiothérapie à doses modérées et espacées, *M. Lebon* estime que doit prendre place, dans le traitement des fibromes utérins, une méthode qui ne présente que des avantages : la radiothérapie à doses élevées en séances rapprochées. On peut obtenir la guérison en faisant une séance quotidienne de radiothérapie pendant 8 jours avec 4 portes d'entrée (en cas de tumeur de volume moyen), 2 antérieur s et 2 postérieures, et, à chaque séance, une dose de 7 H. 5 mesurée en profondeur (50 H pour chaque région utéro-ovarienne). Le rayonnement, lorsque l'ampoule est contenue dans une cuve à huile, est filtré sur une plaque d'aluminium de 50/10 ; la durée de chaque séance est de une heure environ.

HARET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

6 Octobre 1922.

Injection sous-conjonctivale d'encre de Chine dans les yeux d'albinos. — A propos d'un cas récent, *M. Jean Sedan* souligne les résultats optiques de premier ordre obtenus, il est vrai, au détriment de l'esthétique par cette méthode. Cette considération paraît limiter sa diffusion dans la clientèle. Il serait en outre opportun de savoir si la méthode, toujours suivie d'une vive réaction conjonctivale, ne comporte pas de risques pour la vision.

Lésions oculaires produites par la teinture d'iode. — *M. Ourgaud* rapporte plusieurs cas de pénétration accidentelle de teinture d'iode dans les yeux. On note du chémosis sans lésions ulcéreuses ni brides cicatricielles du côté de la cornée, un trouble laiteux immédiat qui guérit avec restitution complète de la transparence. En aucun cas, il n'y a eu perforation.

Psoriasis et tuberculose. — *MM. Vigne et Moutte* rapportent l'observation d'une malade, bacillaire chronique, atteinte de psoriasis généralisé datant de 20 ans, survenu à la suite d'une série d'abcès froids et de poussées de rhumatisme tuberculeux ; mais, comme ce psoriasis a guéri complètement pendant une grossesse pour reparaître avec une grande intensité 15 jours après l'accouchement, faut-il admettre pour ce cas l'étiologie tuberculeuse ou l'étiologie endocrinienne ?

13 Octobre.

Un cas d'ascaridiose à forme typho-méningée. — Le malade de *MM. A. Sauvan et Chiappe* s'est présenté sous l'aspect clinique d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-dynamique grave avec réaction méningée. Mais l'hémoculture et les séro-diagnostics T. A. B. ont infirmé le diagnostic clinique. Le traitement anti-helmintique (calomel, santonine), en provoquant l'expulsion de 37 ascaris, a posé le diagnostic et amené la guérison.

Lithopœdion toléré pendant 10 ans. — *MM. Michel et Cottalorda* présentent un fibrome utérin et un lithopœdion qui a été toléré pendant 10 ans. Cette pièce provient d'une malade dont les antécédents ne montrent qu'un avortement survenu 10 ans auparavant, précédant et suivant des grossesses normales.

Un cas de Pian. — *M. Casabianca* présente un cas de Pian évoluant depuis 2 mois chez un noir venant d'Haïti. 5 éléments papulo-hypertrophiques, nombreux placards furfuracés. Pas de syphilis. Bordet-Wassermann positif. Présence du spirochète de Pian dans la sérosité. Guérison en 20 jours par les injections de novarsénobenzol (0,15, 0,30, 0,45).

20 Octobre.

Papillomes multiples de la vulve. — *MM. Vigne et Monge* communiquent l'observation d'une malade présentant sur les grandes lèvres et le mont de Vénus une cinquantaine de petites tumeurs sessiles, de dimension variant d'un gros pois à une cerise, dures, recouvertes de végétations d'apparence normale. Cliniquement, il ne s'agissait pas de végétations vénériennes, mais de véritables verrues ainsi que l'a démontré l'examen histologique.

PIERRE ANTONIN.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome III, n° 65, 20 Septembre 1922.

A. Dumas. *Valeur sémiologique de la tension de la pédieuse.* — La tension de la pédieuse est augmentée par rapport à la tension de l'humérale dans diverses conditions : dans l'aortite (signe de J. Teissier), dans l'insuffisance aortique (signe de Hill et Flack). Mais elle l'est aussi dans un grand nombre de cas d'hypertension en apparence simple, où le facteur aortique et artériel ne paraît pas positivement en cause : elle devient alors un excellent moyen de le déceler. La presque totalité des états hypertensifs *bien compensés* que D. a pu examiner comportaient une surpression de la pédieuse par rapport à l'humérale.

Cette surpression de la pédieuse s'atténue ou disparaît dès l'apparition de la plus légère insuffisance ventriculaire, et c'est là un signe de défaillance cardiaque que l'on n'a pas songé à utiliser jusqu'ici, qui est susceptible pourtant de donner de précieux renseignements. C'est, en effet, un signe précoce, il devance l'abaissement corrélatif de la tension au membre supérieur. C'est de plus un signe précis, puisqu'il s'agit d'un écart tensionnel mesurable entre le membre supérieur et le membre inférieur, écart qui peut être exprimé en chiffres et dont les fluctuations peuvent être figurées par des graphiques.

L. RIVET.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DES SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLIII, n° 34, 20 Août 1922.

Henri Lagrange et Paul Pesme. *Un cas de blépharo-conjonctivite catarrhale par sensibilité au « bois vert ».* — L. et P. relatent l'observation d'un journalier de 65 ans atteint depuis 10 ans au moins d'un diabète simple, qui, depuis une dizaine d'années, à des intervalles variables, est pris de poussées érythémateuses et prurigineuses au niveau des membres et du cou, précédant l'apparition d'une tuméfaction violente des paupières, avec injection puis œdème prurigineux de la conjonctive. Il a remarqué que ces accidents surviennent chaque fois qu'il fait son bois dans la forêt. L'examen bactériologique des sécrétions conjonctivales ne décela aucun microbe pathogène.

Les auteurs pensèrent que ce sujet était atteint d'un état de sensibilité spécial pour le bois vert, qu'ils mirent en évidence à l'aide d'une cuti-réaction pratiquée avec un peu d'écorce de chêne pulvérisée, alors que les mêmes épreuves au pollen était franchement négatives. Enfin, ils provoquèrent l'apparition des accidents en lui faisant faire le charroi de chêne pendant une demi-journée.

L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCIV, 25 Septembre 1922, n° 18.

René Cruchet. *Les signes cliniques essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique.* — Les modalités cliniques décrites sous le nom de parkinsonienne, pseudo-parkinsonienne, ou mieux encore de bradikinésique, sont extrêmement fréquentes : l'auteur en a pour sa part observé près d'une cinquantaine. Ce syndrome bradykinétique post-encéphalitique présente des caractères assez particuliers.

Le premier phénomène, essentiel et capital, est la lenteur générale des mouvements, la *bradykinésie* : tous les actes volontaires, quels qu'ils soient, même les plus habituels, sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats.

Cette lenteur n'est du reste pas égale et générale, elle est en quelque sorte dysharmonique, ainsi qu'on peut s'en rendre compte notamment par l'étude de l'écriture : le malade, sous la dictée, écrit lentement et avec application, les lettres tendent à devenir de plus en plus petites ; il a des pauses de plus en plus fréquentes, pour repartir de plus en plus difficilement, sa volonté s'épuisant peu à peu ; les caractères deviennent inégaux, heurtés, avec des hachures de trémulation, et finalement le sujet pose la plume, affirmant qu'il ne peut plus continuer. On voit ainsi la lenteur du mouvement, et son accroissement à mesure que l'acte se continue et se répète, on remarque les arrêts, la difficulté croissante du démarrage.

Les mêmes caractères se voient si l'on regarde un bradykinésique manger ou s'habiller.

C. insiste ensuite sur les mouvements paradoxaux des bradykinésiques, sur le contraste qui existe entre leur aspect de statue et les actes qu'ils sont susceptibles d'accomplir. A certains moments, ils peuvent donner l'illusion d'une vie motrice normale, quand la volonté de commandement d'autrui se substitue à la leur, ou quand ils réagissent en quelque sorte par réflexe à une sollicitation subite et imprévue, ou encore quand ils sont sollicités à se mouvoir sous l'influence d'un rythme, en particulier musical (gymnastique, bicyclette, danse, par exemple) ; cependant, même dans ces conditions, les mouvements sont lourds, rigides et guindés, et les sujets doivent bien vite s'arrêter.

Ces troubles ne sont pas fonction d'une hypertonie musculaire : celle-ci n'existe pas plus objectivement que subjectivement. Il faut donc incriminer un trouble *volontaire* ou central. Il ne paraît pas que l'intelligence, et plus spécialement la puissance volitionnelle soient atteintes. Il s'agit comme d'un barrage dans sa transmission, dont le sujet a nettement conscience, et que sa volonté est dans l'impossibilité de vaincre. C'est ainsi que l'auteur conçoit, tout au moins au début, l'origine psycho-physiologique des phénomènes bradykinésiques. Il se sépare donc, dans les cas simples du moins, des auteurs qui parlent de troubles mentaux primitifs, en particulier de bradyphrénie, qui expliquerait la bradykinésie. L'arrêt de transmission se produit évidemment dans la région du mésocéphale, mais sur cette localisation on est encore dans le domaine de l'hypothèse.

L. RIVET.

Verger et Hesnard. *L'état mental des bradykinétiques encéphalitiques.* — Cet état mental est très spécial ; ces sujets présentent une bradypraxie idéative autant que musculaire. Il y a plus chez eux que de la difficulté à agir : il y a de la difficulté à penser. Ils ne semblent pas s'intéresser à ce qui les entoure et restent plongés dans un mutisme que l'insistance d'un interlocuteur ne parvient pas toujours à vaincre. Leur attention volontaire se fixe assez bien au début de l'interrogatoire, mais se soutient péniblement. L'attention spontanée est habituellement assez diminuée. Les malades ont conscience de cette diminution de la spontanéité mentale, et y suppléent sou-

vent par un effort opiniâtre de leur pensée volontaire : ils sont obligés de *vouloir* leur pensée, et en éprouvent la même impression pénible que de leur effort volontaire de suppléance aux automatismes musculaires. Enfin, ils sont apathiques, ce ralentissement émotionnel, sorte de bradythymie, étant parfois progressif. Aussi, si, au début, certains s'affligent de leur état lamentable, ils en arrivent bientôt à l'indifférence. Ces troubles ont des degrés variables, depuis une sorte de viscosité psycho-motrice jusqu'à une véritable stupeur lucide ; finalement, ils arrivent à un affaiblissement psychique définitif, secondaire, d'ordre démentiel, sorte de démence figée, dont H. et V. relatent un cas typique.

Ce trouble mental présente un double intérêt scientifique.

Au point de vue psychologique, en général, il montre que le substratum de la pensée, considérée dans son activité vulgaire et quotidienne, est d'ordre moteur ; que les faits psychologiques de l'idéation courante sont non des états de conscience insaisissable pour le savant, mais des actes, des tendances et des mouvements, et aussi que l'automatisme pénètre toute notre pensée consciente, restreignant économiquement le rôle propre de la volonté à quelques suprêmes déterminations de la personnalité.

Au point de vue du mécanisme physio-pathologique de l'état figé encéphalique, il indique que le trouble fondamental consiste non dans une modification du tonus ou de telle fonction neuro-musculaire, mais dans une altération générale et diffuse de la motilité. Ce trouble est un déficit des automatismes supérieurs, avec suppléance plus ou moins réussie de l'activité proprement volontaire.

L. Rivet.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

E. Coulaud. ***Corps thyroïde et tuberculose*** (*Vigot*, éditeurs, Paris). — M. E. Coulaud vient de réunir dans une thèse tout à fait originale et instructive ses vues personnelles et les travaux récents sur le corps thyroïde des tuberculeux. On a tendance depuis quelques années à considérer la glande thyroïde comme un organe déficient, à croire que le fléchissement de sa valeur fonctionnelle déterminerait une prédisposition réelle à contracter la tuberculose. Après avoir étudié la fonction thyroïdienne dans ses rapports avec les phénomènes d'immunité, l'auteur conclut qu'il n'existe aucun argument en faveur de cette dernière hypothèse. Il est arrivé à tuberculiser des lapins hypothyroïdiens : la déchéance de la glande ne favorise pas le développement de l'infection et les animaux hypothyroïdiens ont survécu plus longtemps que les témoins.

L'histologie permet de constater que le corps thyroïde des tuberculeux a toutes les apparences d'un organe en fonctionnement normal. La clinique confirme ces données : les sujets à corps thyroïde altéré, goitreux, basedowiens, myxœdémateux, ne deviennent tuberculeux qu'exceptionnellement.

Par contre, chez la femme, les phases d'hyperthyroïdie physiologiques coïncident précisément avec les périodes de fléchissement de l'immunité : menstruation, grossesse, ménopause, sont des phases d'anergie tuberculinique.

C. cite des observations fort curieuses où des poussées tuberculeuses sont apparues sous l'influence, semble-t-il, de l'opothérapie thyroïdienne.

L'opothérapie ovarienne, qui agit souvent comme modératrice de la fonction thyroïdienne, semble capable, dans un grand nombre de cas, de contribuer au rétablissement de l'allergie.

La conclusion qui paraît se dégager de cet important travail, c'est qu'un certain degré de suractivité thyroïdienne pourrait bien diminuer la résistance acquise à l'égard de l'infection tuberculeuse.

Ameuille.

J. Durand. ***Contribution à l'étude du traitement chirurgical des vertiges labyrinthiques*** (*Librairie Arnette*, Paris). — Au cours des otorrhées, ou après leur cicatrisation post-opératoire, on peut voir survenir, sans suppuration du labyrinthe, des crises vertigineuses, accompagnées ou non d'une diminution plus ou moins complète de l'audition à caractère labyrinthique. Ces accidents doivent être rattachés à une irritation du nerf vestibulaire au niveau de ses terminaisons.

Lorsque l'évidement, s'il n'était pas déjà fait, n'a amené aucune amélioration, lorsque le traitement médical a échoué — et il échoue le plus souvent — l'auteur croit pouvoir proposer, comme suprême ressource, la trépanation labyrinthique. Mais cette intervention entraînant fatalement une surdité totale, elle ne peut répondre qu'à des indications précises : *a*) oreille opposée saine ; *b*) oreille malade plus ou moins complètement assourdie. En l'absence de ce dernier facteur, exposer clairement la situation au malade et le laisser seul juge de la gêne que lui causent ses vestiges.

L'irritation se faisant au niveau des terminaisons du nerf vestibulaire, il suffit de brusquer la destruction de celles-ci pour voir cesser les accidents qui nous occupent. La simple trépanation labyrinthique en un point quelconque, avec ouverture du labyrinthe membraneux, répond à ce but. Deux régions sont particulièrement accessibles : *a*) la région des fenêtres (trépanation ante-faciale) ; *b*) la boucle du canal semi-circulaire externe (trépanation rétro-faciale). On trépanera donc en l'un de ces deux points.

Au point de vue opératoire, c'est là une opération des plus bénignes.

Au point de vue thérapeutique, elle amène toujours à sa suite la disparition des vertiges, sans occasionner de troubles persistants et importants de l'équilibration.

R. Renaux. ***La néphrectomie dans la carcinose rénale*** (*Jouve et Cie*, éditeurs, Paris). — La mortalité opératoire de la néphrectomie lombaire pour cancer du rein n'est pas plus élevée aujourd'hui que pour une autre intervention. Les résultats tardifs sont meilleurs qu'autrefois : sur 15 malades opérés par le même chirurgien (Cathelin) avant la guerre, 3 guérisons se maintiennent depuis treize, douze et dix ans, 4 opérés sont morts dans l'année, 2 dans la deuxième, 1 récidiva à l'autre rein au bout de trois ans ; les 5 autres n'ont pas été suivis et n'ont pas donné de leurs nouvelles. On peut donc compter 20 pour 100 de guérison définitive.

Ces résultats sont obtenus avec la technique opératoire la plus simple et la plus rapide : incision lombaire combinée « recto-curviligne », énucléation de la tumeur, sans enlever systématiquement les ganglions ni la capsule surrénale, sauf en cas d'indication formelle par propagation. L'essentiel est de faire vite pour ne pas choquer le malade, qui est souvent en mauvaise condition, et d'ouvrir le moins possible de lymphatiques pour ne pas réensemencer les cellules cancéreuses.

Cette technique n'est pas parfaite, puisque les malades meurent avec des récidives locales aussi à l'autre rein, mais elle se justifie par une des meilleures statistiques publiées à ce jour. Elle s'explique par le fait que la capsule fibreuse du rein joue le rôle de barrière vis-à-vis du néoplasme : en effet, cliniquement, les ganglions sont peu fréquents (3 sur 24 cas) et la capsule surrénale rarement envahie.

Il semble que la nature histologique de la tumeur permette de porter un pronostic, d'attribuer une malignité assez grande à l'hypernéphrome de beaucoup le plus fréquent, et de considérer le sarcome de l'adulte comme donnant le plus de survies.

THÈSE DE BORDEAUX

(1922)

A. Radenac. ***Contribution à l'étude de l'action diurétique de l'allylthéobromine et des modifications histologiques qu'elle imprime au parenchyme rénal de cobaye*** (*Imprimerie coopérative*, Bordeaux). — Nous avons déjà montré ici même que l'allylthéobromine présente sur la théobromine la supériorité d'un produit bien toléré en ingestion et qui, de plus, est injectable dans les veines ou dans les muscles. Les recherches de R. nous prouvent aujourd'hui que l'allylthéobromine n'a pas non plus pour le parenchyme rénal une aggressivité plus marquée que celle de la théobromine.

Un rein en état de diurèse exaltée par la théobromine ou l'allylthéobromine se différencie de l'organe en diurèse purement physiologique par les particularités suivantes : dans la diurèse artificiellement provoquée, l'espace interglomérulo-capsulaire est plus marqué, l'épithélium de revêtement de la capsule plus saillant, l'appareil vasculo-glomérulaire rétracté, la lumière des tubes contournés agrandie, leur épithélium plus bas. Dans cet épithélium, une sorte de fine vacuolisation cytoplasmique s'accuse respectant le pôle basal, dont la striation ressort nettement. La bordure en brosse, très apparente, n'a pas toujours la continuité qu'on observe dans le rein normal. Elle est bien respectée par l'allylthéobromine. Dans la lumière de ces tubes contournés, bordée par les crénelures d'un revêtement cellulaire plus individualisé que normalement, il existe de nombreuses granulations légèrement acidophiles qui n'ont aucune tendance à se mouler en cylindres. Au lieu de former de simples fentes au point de contact des tubes et des capsules, les vaisseaux intertubulaires ont une lumière vraiment plus marquée, mais non considérable comme dans un rein congestif ; mais la réplétion sanguine est moindre qu'à l'état normal. L'espace qui sépare les divers segments des tubes du rein est comme relâché après l'action de l'allylthéobromine, comme aussi après celle de la théobromine. Quant aux tubes droits, leur épithélium accuse une hyperchromie et parfois des phénomènes de gigantisme nucléaire. Notons que, si l'on trouve, à l'état normal, facilement des noyaux en mitose sur le revêtement plasmodial des glomérules et dans l'épithélium des tubes, R. n'a pu en constater dans les reins en état de diurèse artificiellement provoquée par l'allylthéobromine ou par la théobromine. Dans ces reins, pas plus qu'à l'état normal, on ne trouve de cylindres. On ne relève pas non plus de phénomènes diapédétiques, ni d'hyperplasie des cellules du tissu interstitiel, ni de sclérose quelconque.

THÈSE DE LILLE

(1922)

Alfred Bastin. ***Le phénomène de d'Hérelle, considéré dans ses rapports avec la biologie générale, la pathogénie, la prophylaxie et la thérapeutique des infections.*** (*Imprimerie Leblanc et Durant*, Lille). — Après avoir d'abord décrit le phénomène de d'Hérelle et l'avoir différencié du phénomène de Pfeiffer, avec lequel il ne présente d'ailleurs qu'une ressemblance plus apparente que réelle, l'auteur s'est appliqué à donner une mise au point de diverses doctrines qu'ont suscitées les expériences sur la lyse microbienne transmissible : ultramicrobe bactériophage de d'Hérelle, doctrine diastatique de Kabeshima, *Myxomyces Shigaphagus* de Salimbeni, théorie leucocytaire de Bordet et Ciuca, théorie de l'antagonisme microbien de Lisbonne et Carrère, etc.

Se plaçant ensuite sur le terrain clinique, B. étudie le rôle du bactériophage dans l'étiologie des maladies infectieuses comme agent d'immunité, et passe en revue les applications de cette dernière notion à la prophylaxie et à la thérapeutique de maladies microbiennes.

Il apporte, à cet égard, une contribution personnelle : 7 cas de staphylococcie (3 furonculoses, 3 fistules ou ulcérations post-opératoires, 1 ostéomyélite), qui viennent s'ajouter à ceux de Bruynoghe et Maisin, et de Gratia et Jaumain.

Sur ces 7 observations, B. a enregistré 2 échecs, 3 guérisons et 2 cas où l'influence du vaccin lytique fut favorable, mais rien de plus.

Tout en estimant que ces faits autorisent à essayer dans les diverses staphylococcies, un traitement qui, à défaut de résultats constants, présente au moins l'avantage de l'innocuité, l'auteur reconnaît qu'il serait prématuré de vouloir, dès à présent, émettre une opinion sur la valeur de la thérapeutique bactériolytique.

L. Cheinisse.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

LE MÉTABOLISME DES GRAISSES

Par H. ROGER.

Les graisses constituent dans l'organisme d'importantes réserves de combustible, pouvant par oxydation dégager une quantité considérable de chaleur. 1 gr. abandonne 8 calories 45. C'est du moins le chiffre qui résulte des recherches d'Atwater et qui semble plus exact que le coefficient 9,3 proposé par Rubner. Les 70 gr. de graisse qu'en moyenne on ingère par jour peuvent donc fournir 591 calories.

Dans l'organisme comme dans les aliments, les graisses sont en majeure partie à l'état de graisses neutres. Vous savez qu'on réunit sous ce nom les corps constitués par de la glycérine, dont les trois fonctions alcooliques sont éthérifiées par des acides gras.

Les acides gras qui entrent dans la constitution des graisses neutres sont fort nombreux. Trois surtout sont importants. Les acides palmitique et stéarique, qui appartiennent à la série normale saturée et l'acide oléique qui appartient à une série non saturée. Les premiers forment des graisses neutres qui sont solides à la température du corps, tandis que la trioléine est liquide. Les graisses des organes et des tissus, étant des mélanges de diverses graisses neutres, sont d'autant moins consistantes qu'elles renferment plus d'oléine, d'autant plus dures qu'elles contiennent plus de stéarine.

Les graisses neutres sont insolubles dans l'eau. Cependant elles sont facilement absorbées, dans la proportion de 90 pour 100 quand elles sont d'origine végétale et de 95 pour 100 quand elles sont d'origine animale.

On a parfois admis que les graisses peuvent pénétrer dans l'organisme à l'état d'émulsion, c'est-à-dire de fines gouttelettes tenues en suspension dans des liquides aqueux. On a même décrit des ferments servant à émulsionner les graisses.

L'émulsion est en réalité un phénomène physique, qui se produit très facilement quand, dans une solution alcaline, on fait tomber une goutte de graisse neutre, à la condition qu'il y ait une trace d'acide gras. Dans l'intestin, les substances alcalines sont fournies par le suc pancréatique, le suc intestinal, la bile; si le suc pancréatique émulsionne les graisses neutres beaucoup mieux que tous les autres liquides de l'organisme, ce n'est pas parce qu'il contient un prétendu ferment émulsif, c'est simplement parce qu'il met en liberté des acides gras. Son action émulsive découle de son pouvoir lipasique.

Les graisses émulsionnées seraient, d'après quelques histologistes, transportées par les leucocytes ou englobées par les pseudopodes qu'émettent les cellules de l'intestin. Elles pénétreraient ainsi dans les parois intestinales et, de là, passeraient dans les chylifères.

Les travaux les plus récents conduisent à une conclusion bien différente. Les graisses neutres ne sont absorbées qu'après un dédoublement préalable. Il faut que leur grosse molécule, qui est de 806 pour la tripalmitine, 884 pour la trioléine et 890 pour la tristéarine, soit dédoublée en glycérine dont le poids moléculaire n'est que 92, et en acides palmitique, stéarique et oléique pesant respectivement 256, 284 et 282. Les acides gras libérés s'unissent aux bases qu'ils trouvent dans l'intestin pour former des sels de soude ou savons sodiques. Ceux-ci sont, comme la glycérine, solubles dans l'eau et diffusent facilement dans les parois de l'intestin.

Nous sommes ainsi conduit à étudier le mécanisme du dédoublement des graisses neutres. Ici, interviennent des ferments qu'on désigne sous le nom de ferments lipolytiques ou mieux de lipases.

L'estomac semble produire une lipase. Mercet, dès 1858, en avait signalé l'existence. Cash, Ogata, Müller, Klemperer, Scheuerlen, Benech et Guyot confirmèrent la découverte et constatèrent que dans la cavité gastrique, les graisses neutres abandonnent des acides gras, dont la quantité augmente en cas de stase. Ces résultats ont été contredits par Klug et par Contejean. D'après ces physiologistes, le suc gastrique serait dépourvu de lipase et, si des acides gras peuvent être libérés dans l'estomac, c'est parce que le suc pancréatique reflue facilement dans la cavité gastrique. La question a été reprise par Volhard qui a montré que les glandes du grand cul-de-sac sécrètent un ferment dédoublant les graisses, surtout quand celles-ci sont émulsionnées. Son action est très manifeste sur le jaune d'œuf et sur la crème. Il ne s'agit pas d'un ferment remontant du duodénum, car l'extrait glycériné de la muqueuse gastrique possède la même action. Falloise a réalisé une expérience encore plus probante; il a montré que la région gastrique continue à dédoubler les graisses émulsionnées, même après l'extirpation du pancréas. Laqueur a confirmé le fait en opérant sur le fond de l'estomac, isolé d'après la méthode de Pawlow.

Une lipase est également élaborée par l'estomac humain : d'après Heinsheimer, elle serait plus abondante chez l'homme que chez les animaux. Son action se modifie dans les états pathologiques. Opérant avec le jaune d'œuf, Zinsser constate que le suc gastrique de l'homme normal dédouble, en une heure, 25 pour 100 de graisse émulsionnée; en cas d'hyperacidité, le dédoublement tombe à 14 pour 100. Il monte à 38 ou 40 en cas d'hypochylie.

Si la muqueuse gastrique élabore un ferment lipasique, c'est dans l'intestin que le dédoublement des graisses se produit en abondance. Il est dû à l'action du suc pancréatique. Cl. Bernard l'a nettement démontré, en mettant des fragments de pancréas dans un milieu contenant de l'huile d'olive. En observant ce qui se passe sur l'animal vivant, il a vu que chez le lapin, dont le canal de Wirsung s'ouvre à 35 cm. environ en aval du canal cholédoque, l'injection des chylifères ne commence qu'à partir du point où le suc pancréatique se déverse.

A cette expérience si saisissante, Lenz oppose le fait suivant. Il pratique la ligature des canaux pancréatique et biliaire; au bout de quatre jours, il injecte de la graisse dans une anse intestinale et constate que les chylifères deviennent lactescents. C'est qu'une suppléance s'est produite. Après la ligature de son canal excréteur, le pancréas a continué à fabriquer des ferments, et la lipase qu'il élabore, reprise par la circulation, vient s'éliminer par les glandes intestinales. Si, au lieu de lier le canal excréteur, on extirpe la glande, la sécrétion vicariante de l'intestin ne se produit plus, et les graisses ne sont que faiblement absorbées. Elles le sont encore, grâce à l'intervention d'une lipase intestinale.

Celle-ci, signalée par Schiff en 1892, a été bien étudiée par Boldireff; d'après Frouin, elle n'aurait guère de tendance à quitter les cellules. C'est quand il renferme des éléments figurés que le suc intestinal se montre actif.

Une autre sécrétion intervient qui joue un rôle considérable dans l'absorption des graisses; c'est la bile. Elle ne possède pas de ferment lipasique, mais elle agit en augmentant le pouvoir des ferments pancréatique et intestinal, exerçant ainsi ce qu'on peut appeler une action zymosthénique. Celle-ci, bien mise en évidence par Pawlow, Donath, Rachford, Bruno, Glässner, a été observée également chez le lapin, le chien et l'homme.

On peut très facilement démontrer l'action de la bile en utilisant la méthode de Carnot et Mauban. Sur des plaques de gélose additionnée de 2 pour 100 de graisse, on distribue des gouttes de suc pancréatique plus ou moins dilué. Après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, on traite les plaques par une solution d'acétate de cuivre, qui forme avec les acides gras mis en liberté des savons cupriques de couleur foncée. En opérant ainsi, avec l'aide de M. Binet, nous avons constaté que les graisses sont nettement dédoublées, quand la dilution utilisée renferme de 3 à 10 pour 100 de suc pancréatique. Après adjonction de bile, le dédoublement est encore appréciable avec une dilution à 0,5 pour 100.

Le suc intestinal, recueilli par une fistule de Thiry-Vella, dédouble les graisses à une dilution de 50 pour 100, quand l'animal est en digestion. Il est inactif quand l'animal est à jeun. L'adjonction de la bile active le suc intestinal recueilli pendant la période de jeûne et lui confère un pouvoir analogue à celui du suc entérique de l'animal en digestion. Le suc intestinal, recueilli pendant la période digestive, se montre actif après addition de bile, même quand il ne se trouve que dans la proportion de 3 pour 100. Il agit donc aussi bien que le suc pancréatique et peut ainsi, grâce à la bile, permettre le dédoublement et l'absorption des graisses, quand le canal de Wirsung est obstrué.

L'importance de la bile ressort des nombreuses expériences faites sur les animaux ou des observations recueillies sur l'homme, qui démontrent que la suppression de cette sécrétion laisse dans les matières fécales un grand déchet de graisses.

Beaucoup de savants prétendent même que l'influence de la bile est plus grande que celle du pancréas.

Il faut remarquer cependant qu'en cas d'obstruction du cholédoque, une petite quantité de bile arrive dans le tube digestif, sécrétée par les glandes intestinales.

C'est ce que démontrent les expériences que nous avons faites avec M. Binet.

Si on pratique une ligature du canal cholédoque sur un chien porteur d'une fistule de Thiry-Vella, on trouve, au bout de vingt-quatre heures, du pigment dans l'urine; il n'y en a pas dans la sécrétion intestinale. Mais si on introduit de l'huile d'olive dans l'anse isolée, une excrétion de pigment se produit. Ce résultat acquiert une certaine importance, si on le rapproche de toute une série de faits analogues établissant l'attraction exercée par nombre de substances organiques sur les ferments qui leur sont adaptés : attraction de l'invertine par le saccharose, de l'émulsine par l'amygdaline.

Une quinzaine de jours après la ligature du cholédoque, un changement s'est produit. Le liquide sécrété par l'anse isolée a pris une coloration jaunâtre et les réactifs y décèlent la présence du pigment biliaire.

Ainsi, pendant une première période, la bile n'est excrétée par l'intestin que lorsque son passage est sollicité par les matières grasses. Plus tard, quand l'organisme est sursaturé, une fonction vicariante s'établit. Mais l'écoulement est insuffisant. Voilà pourquoi une série de troubles éclatent.

***

Le dédoublement des matières grasses permet à leurs principes constitutifs de diffuser dans les parois intestinales.

Là les éléments séparés se recombinent pour reconstituer des graisses neutres. La cellule intestinale accomplit donc une synthèse, qu'on peut facilement mettre en évidence. Dans un mélange de savon et de glycérine, placez des fragments de muqueuse intestinale et vous verrez une graisse neutre se reconstituer.

Si l'on introduit un mélange analogue dans une anse intestinale, les chylifères se remplis-

sent de graisses neutres. Le résultat est semblable en introduisant seulement des savons : de la glycérine s'unit aux acides, sans qu'on sache exactement quelle en est la provenance.

Le rôle de la muqueuse intestinale apparaît encore quand on fait ingérer à un animal du palmitate de céthyle. Le suc pancréatique décompose cet éther en alcool céthylique et acide palmitique. Or, les chylifères se remplissent de tripalmitine. L'intestin fait la même synthèse que lorsqu'on lui fournit un savon. De même si l'on emploie de l'oléate d'amyle ou de l'oléate d'éthyle, c'est de la trioléine qu'on trouve dans les chylifères.

Le mécanisme de l'absorption des graisses est tout à fait comparable à celui qui explique l'absorption des autres aliments. Les albumines, les féculents, les graisses neutres, par la grosseur de leur molécule et par leur insolubilité dans l'eau, ne peuvent pénétrer dans les parois de l'intestin. Les sucs digestifs les scindent en molécules relativement petites et solubles : peptones et acides aminés ; hexoses ; glycérine et savons. Si elles restaient en cet état, les substances provenant de l'alimentation ne séjourneraient pas dans l'organisme : elles s'élimineraient au fur et à mesure qu'elles y seraient introduites. Elles vont donc reconstituer de grosses molécules insolubles. Pour les hydrates de carbone, c'est le foie qui intervient et qui, par déshydratation et polymérisation, formera du glycogène, grosse molécule colloïdale qui reste à l'état de réserve. Pour les albumines et les graisses, la reconstitution se fait dans les parois de l'intestin. Elle n'est pas parfaite. Une petite quantité d'acides aminés et peut-être même de peptones passe dans la veine porte; mais le foie intervient qui arrête ces éléments disparates. Il en est de même des savons sodiques; or ces savons sont très toxiques. Il suffit d'injecter dans les veines d'un chien 0 gr. 06 à 0 gr. 08 d'oléate de soude par kilogramme, pour amener l'arrêt du cœur en diastole. Les expériences de Munk et celles de Brothier démontrent que le foie arrête les savons, nouvel exemple du rôle protecteur que cette glande exerce constamment contre les substances toxiques.

Des graisses neutres reconstituées dans l'intestin, une petite portion passe dans la veine porte. Le foie intervient encore qui les arrête. Mais la presque totalité s'engage dans les chylifères. Après avoir traversé les ganglions mésentériques, elles arrivent dans la veine sous-clavière gauche, puis dans le cœur droit et sont lancées dans la petite circulation. Le poumon est le premier organe qu'elles rencontrent ; il est placé sur leur trajet, comme le foie est placé sur le trajet des autres substances alimentaires — analogie d'ordre anatomique, qui suggère l'idée d'une analogie fonctionnelle. Malgré soi, on se demande si le poumon n'agit pas sur les graisses, comme le foie agit sur les albumines et sur les sucres.

Une expérience bien simple démontre la réalité de cette hypothèse. Sur des chiens qui ont fait, quatre heures auparavant, un repas riche en matières grasses et qui sont endormis par une injection intraveineuse de chloralose, on met à nu l'artère fémorale et la veine jugulaire externe du côté droit. Par cette dernière on pousse une sonde qu'on fait arriver dans le cœur. On recueille simultanément, par l'un et l'autre vaisseau, une certaine quantité de sang qu'on chauffe immédiatement à 100° pour éviter toute transformation possible des matières grasses. Les dosages que nous avons faits, M. Binet et moi, par la méthode très précise de Kumagawa, nous ont donné les moyennes suivantes (les chiffres sont rapportés à 100 gr. de sang frais) :

Sang du cœur droit.	0,468
Sang artériel.	0,422
Perte dans le poumon	0,046
Perte pour 100 de graisse. . . .	9,68

Le sang perd donc, en traversant le poumon, 10 pour 100 de la graisse qu'il contenait ; autrement dit, le poumon exerce une *action lipopexique* ; il arrête au passage une forte proportion des graisses qui proviennent de l'intestin et, par le canal thoracique, sont déversées dans le sang veineux. C'est là une fonction normale qui s'exerce journellement et qui est comparable à la fonction glycopexique du foie.

Il ne faut pas conclure cependant que le foie ne joue aucun rôle dans l'arrêt des graisses. Il les emmagasine aussi, comme on le constate en examinant au microscope les cellules hépatiques des animaux qui en ont ingéré une certaine dose. Voilà un nouvel exemple des actions synergiques et complémentaires du poumon et du foie. Mais l'avantage reste au poumon : les expériences très précises de Busquet et Vischniac démontrent que de l'huile d'olive injectée dans les veines d'un chien se fixe dans cette glande bien plus abondamment que dans le foie. Le résultat est le même quand l'injection est poussée par un rameau de la veine porte. Il y a là une action élective tout à fait remarquable.

***

De même que les autres matières organiques, les graisses qui ont été emmagasinées par les organes et les tissus disparaissent plus ou moins rapidement, subissant une dislocation complète qui leur fait perdre leurs propriétés caractéristiques.

Cette lipodiérèse, comme la glycodiérèse, est un phénomène général, se produisant dans tous les organes, mais à des degrés très divers.

Pour en faire une étude, il suffit d'opérer sur un chien en digestion. L'animal étant tué par hémorragie, on prélève les différents organes. Une partie est immédiatement chauffée à 100° pour arrêter toute fermentation; une autre est conservée à 38°, pendant dix-huit heures, dans une solution saline contenant 1 pour 100 de fluorure de sodium ; on évite ainsi la putréfaction.

Les dosages ont été faits par la méthode de Kumagawa et les résultats ont été rapportés à 100 gr. de tissu frais. Les chiffres sont un peu variables et les organes ne se rangent pas toujours dans le même ordre ; mais il en est deux qui se placent en tête : le foie et le poumon. Puis viennent les ganglions mésentériques qui, pendant la période digestive, regorgent de graisses. Les autres organes sont beaucoup moins actifs ; le cerveau n'a presque pas d'action.

Voici quelques chiffres qui donnent des moyennes assez exactes.

	QUANTITÉ DE GRAISSE			PERTE p. 100 de graisse
	initiale	finale	perte	
Foie	2,51	1,46	1,05	41
Poumon.	2,21	1,33	0,88	39
Ganglions mésentériques.	12,39	8,1	4,09	34
Pancréas	5,71	3,9	1,81	31
Rein	2	1,38	0,62	31
Rate	4,43	3,68	0,75	17
Muscles.	2,48	2.18	0,3	12
Cerveau.	7,14	6,50	0,64	9

Ainsi le poumon partage avec le foie et les ganglions mésentériques le pouvoir de détruire énergiquement les graisses. Son action est plus importante que celle du foie, puisqu'elle s'exerce sur les graisses déversées abondamment par le canal thoracique.

C'est sans doute par un simple phénomène d'oxydation que les graisses disparaissent dans le poumon. L'organe sert seulement à fixer l'oxygène sur les graisses ou plutôt sur leurs produits de dédoublement, glycérine et acide gras. Ici intervient la lipase pulmonaire, dont l'action a été bien mise en évidence par A. Mayer et P. Morel. Une simple oxydation peut rendre compte des transformations qui aboutissent à la production d'eau et d'anhydride carbonique. L'opération entraîne un dégagement de chaleur et nous revenons ainsi à l'ancienne conception de Lavoisier.

Certes, le poumon ne peut être considéré comme la source principale de la chaleur organique, mais il doit certainement être un foyer de calorique, dont on a eu le grand tort de ne pas tenir compte.

Dans le foie, les transformations sont assez complexes. Les acides saturés donnent naissance à des acides non saturés facilement oxydables qui contribuent à la formation des phosphatides, abondamment répandus dans cet organe, dont les lécithines sont les mieux connues. Celles-ci formeraient un chaînon indispensable à la combustion; elles constitueraient, suivant l'expression de Lœw, des machines à brûler des acides gras. Mais ces combustions ne se font qu'en présence du glycogène. Comme le dit Shibata, les graisses ne peuvent être brûlées qu'au feu des hydrates de carbone. Le résultat est fort intéressant, il met une fois de plus en vedette le rôle du glycogène dans les transformations chimiques accomplies par le foie.

L'analogie, que l'expérimentation permet d'établir entre la glycolyse et la lipodiérèse, conduit à rechercher si la graisse, comme le sucre, ne disparaît pas du sang quand on conserve ce liquide en dehors de l'organisme.

Nous avons opéré comparativement sur du sang artériel et sur du sang veineux recueilli dans le cœur droit. Les deux échantillons prélevés simultanément sont additionnés de fluorure de sodium qui empêche la coagulation et évite le développement des germes microbiens. Une partie de chaque échantillon est immédiatement chauffée à 100°; l'autre est maintenue pendant dix-huit heures à 38°.

Les dosages montrent une lipodiérèse, plus ou moins marquée, mais constante dans le sang artériel. Au contraire, les graisses contenues dans le sang veineux diminuent à peine et parfois même ne subissent aucune modification.

Voici, en effet, les chiffres que nous avons obtenus dans les expériences que nous avons faites avec M. Binet. Nous mettons en parallèle les dosages pratiqués sur le sang artériel et sur le sang veineux des mêmes animaux. Comme toujours, les résultats sont rapportés à 100 gr. de sang frais.

	SANG ARTÉRIEL — QUANTITÉ DE GRAISSE			PERTE p. 100 de graisse	SANG VEINEUX — QUANTITÉ DE GRAISSE			PERTE p. 100 de graisse
	initiale	finale	perte		initiale	finale	perte	
I.	0,480	0,275	0,205	41	»	»	»	»
II	0,510	0,475	0,035	7	0,535	0,535	0	0
III	0,355	0,225	0,130	36	0,625	0,615	0.010	1.6
IV	0,360	0,260	0,100	27	0,430	0,410	0,020	4,6
V	0,400	0,175	0,225	56	0,450	0,420	0,030	6,6
VI	0,390	0,285	0,105	26	0,485	0,450	0,035	7
VII.	0,315	0,175	0,140	44	0,350	0,320	0,030	8,5
Moyenne	0,401	0,267	0,134	33	0,479	0,458	0,021	4,3

On est tout naturellement conduit à supposer que le sang veineux est peu actif parce qu'il renferme peu d'oxygène. Cette explication contient certainement une part de vérité. La lipodiérèse est un phénomène d'oxydation, car en faisant passer un courant d'air dans du sang artériel on active légèrement la destruction des graisses ; en répétant l'expérience sur du sang veineux, on lui confère parfois un certain pouvoir lipodiérétique ; mais on est loin d'obtenir une activité comparable à celle du sang artériel.

Il semble donc, qu'en traversant le poumon, le sang acquiert le pouvoir de détruire les matières grasses. C'est ce que j'ai essayé d'établir avec l'aide de M. Binet par la méthode des circulations artificielles. Un chien en pleine digestion étant tué par hémorragie, on établit une circulation de sang par l'artère pulmonaire. On a le soin, en même temps, d'assurer par la trachée une respiration artificielle. En faisant circuler du sang veineux recueilli dans le cœur droit, on constate que la quantité de graisse diminue et, après un ou deux passages, devient égale ou même inférieure à la quantité contenue dans le sang artériel.

Voici quelques-uns des chiffres que nous avons trouvés :

	QUANTITÉ DE GRAISSE CONTENUE DANS		
	le sang du cœur droit	le sang artériel	le sang du cœur droit après circulation dans le poumon
I	0,350	0,315	0,320
II	0,545	0,385	0,375
III	0,485	0,390	0,350
Moyenne	0,460	0,363	0,348

Ces résultats mettent en évidence, par une nouvelle méthode, le pouvoir lipopexique du poumon. Recherchons maintenant ce que devient la lipodiérèse. Prenons, par exemple, le sang de l'expérience III. Nous laissons à l'étuve pendant vingt heures les trois échantillons, puis nous faisons le dosage. Nous trouvons les résultats suivants :

QUANTITÉ de graisse	SANG du cœur droit	SANG artériel	SANG du cœur droit après traversée du poumon
Initiale	0,485	0,390	0,350
Après 20 h.	0,450	0,285	0,285
Perte	0,035	0,105	0,065
Perte p. 100	7,02	26,6	18,5
Perte par rapport à la teneur du sang veineux	7,02	41,2	41,2

Comme un simple barbotage d'air à travers le sang du cœur droit ne fait rien de semblable, nous pouvons conclure qu'en traversant le poumon, le sang acquiert ou exalte le pouvoir lipodiérétique.

Ce sont les globules rouges qui sont ainsi modifiés. L'expérience nous a permis de reconnaître que l'action lipodiérétique du sang appartient aux hématies et non au plasma. Voilà une nouvelle fonction des globules rouges à laquelle le poumon collabore étroitement.

Dans les tissus comme dans le sang, la lipodiérèse doit être attribuée à l'intervention d'une diastase. On peut arriver à la mettre en évidence de la façon suivante : des fragments d'organes prélevés sur des chiens qu'on vient de sacrifier, sont finement hachés et mis à macérer dans la glycérine. Au bout d'une huitaine de jours, on reprend le liquide, on l'étend d'eau et on filtre. Pour précipiter le ferment contenu dans l'extrait glycériné, on peut employer plusieurs procédés. Le meilleur consiste à ajouter du chlorure de calcium, puis du phosphate de sodium ; il se fait un précipité de phosphate de calcium qui entraîne la substance active. Le précipité, recueilli sur un filtre et soigneusement lavé, est repris dans de l'eau contenant une trace de bicarbonate de soude. Après mélange avec les matières grasses, on fait un prélèvement qui est aussitôt chauffé à 100°. Le reste est maintenu à l'étuve à 38° pendant dix-huit ou vingt heures. Le dosage des graisses indique toujours un déficit. Voici, par exemple, les résultats obtenus en faisant agir comparativement sur de la graisse de veau des extraits pulmonaire et hépatique.

	QUANTITÉ		DIFFÉRENCE	PERTE p. 100
	initiale	terminale		
Poumon	0,786	0,680	0,106	13,4
Foie	0,751	0,516	0,231	31,2

Ces derniers résultats complètent nos premières recherches sur la lipodiérèse. Ils confirment l'action du foie et du poumon et, comme il était facile de le prévoir, montrent que la destruction des graisses est sous la dépendance d'un ferment, qu'on peut désigner sous le nom de lipodiérase.

Les expériences que je vous ai rapportées ont été faites sur des animaux, elles sont applicables à l'homme. Nous avons eu l'occasion de prélever sur un supplicié, quatre heures après l'exécution, des fragments de foie et de poumon. Nous y avons fait deux dosages de graisses : l'un aussitôt après le prélèvement, l'autre au bout de dix-huit heures. Voici les résultats obtenus en opérant sur 10 gr. d'organes :

	QUANTITÉ		PERTE	PERTE p. 100
	initiale	finale		
Poumon	0,223	0,200	0,023	10,3
Foie	0,310	0,215	0,095	30,6

***

Les données physiologiques sont surtout intéressantes par les déductions qu'elles comportent en pathologie. Les questions que je vous expose sont trop nouvelles pour que nous puissions deviner ou prévoir quel retentissement elles auront en médecine. La connaissance que nous avons d'une lipodiérèse active dans les tissus et les organes et la découverte du rôle dévolu au poumon vous font comprendre que beaucoup de troubles nutritifs peuvent s'interpréter assez facilement à la lumière des notions nouvellement acquises. Il est probable que certaines formes d'obésité doivent être attribuées à une insuffisance pulmonaire. Cette hypothèse trouve un appui dans les recherches cliniques de M. Prével, qui est parvenu à établir une relation fort curieuse entre le fonctionnement du poumon et le développement du tissu adipeux.

Une formule simple ne saurait jamais rendre compte de la complexité des faits biologiques. Si le poumon joue un rôle important dans la fixation et la destruction des graisses, s'il active l'action lipodiérétique des globules rouges, toutes les cellules de l'organisme peuvent intervenir, puisque toutes possèdent, à des degrés divers, le pouvoir de dissocier les matières grasses. Elles agissent sur les graisses, comme elles agissent sur les protéiques et sur les hydrates de carbone et, suivant qu'elles ont trop ou trop peu d'aptitude à dédoubler ces différentes substances organiques, il y aura une exagération ou un affaiblissement des échanges nutritifs. Nous revenons ainsi à l'ancienne théorie de Bouchard sur le ralentissement de la nutrition. Mais nous savons aujourd'hui, ce qu'on ne pouvait pas soupçonner à son époque, c'est que l'aptitude des cellules à utiliser les matières organiques est réglée non seulement par le système nerveux, mais aussi par les sécrétions de certaines glandes endocrines.

Il est d'observation ancienne que la castration exerce une influence considérable sur l'accumulation de la graisse. Les observations cliniques établissent l'existence d'un type eunuchoïde, dans lequel le tissu adipeux est anormalement développé, surtout en certaines régions, chez des sujets dont les glandes sexuelles sont congénitalement atrophiées. Dans le syndrome hypophysogénital de Frölich, les phénomènes sont plus complexes, puisque l'insuffisance génitale coexiste avec une altération de l'hypophyse. A côté de cette glande, dont l'influence est d'ailleurs contestée, on peut citer le pancréas, la thyroïde et même l'épiphyse qui semblent intervenir dans l'utilisation des réserves graisseuses. On a soutenu, par exemple, que l'obésité de certains diabétiques et la maigreur de quelques autres s'expliquent par des troubles fonctionnels du pancréas.

Toutes ces questions sont trop récentes pour que nous possédions aujourd'hui des renseignements suffisants et bien des problèmes sont posés qui attendent encore leur solution. Mais il semble que les expérimentateurs se soient engagés dans une voie qui mènera à des constatations intéressantes et aboutira à d'importantes déductions cliniques. Voilà pourquoi je me suis efforcé de vous exposer certains résultats, plus ou moins nouveaux, auxquels a conduit l'étude du métabolisme des graisses.

LA FÉBRICULE
TUBERCULEUSE BÉNIGNE
INTERMINABLE
A MANIFESTATIONS PLEURITIQUES

PAR

Ch. MANTOUX (de Cannes)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

L'observation suivante est le type même du syndrome si particulier que nous voulons étudier ici.

Hélène D..., sans profession, est une femme de 35 ans, de souche vigoureuse. Ses parents sont indemnes de tuberculose. Elle s'est toujours bien portée, à part une bronchite banale en 1908. Nous avons eu, à ce moment, l'occasion de l'ausculter, et de constater sa parfaite guérison. Mariée en 1911, elle a eu 4 enfants : tous sont bien portants.

Les fatigues, les angoisses n'ont pas été épargnées à Hélène D... pendant la guerre. Et c'est ainsi, surtout après son dernier accouchement, en 1918, que la santé d'Hélène D... commence à s'altérer. Elle maigrit. Son poids tombe de 58 kilogr. à 53 kilogr. Une extrême lassitude lui rend pénible tout travail. Hélène D... traîne ainsi quelque temps, puis nous consulte en Juillet 1920.

Nous trouvons, à l'auscultation, des plaques de pleurite sèche, variables de siège et d'étendue ; elles se localisent fréquemment dans les zones périscissurales, et, en particulier, dans la région sous-axillaire gauche. Mais elles peuvent apparaître en n'importe quel point du thorax, à droite comme à gauche, pour disparaître bientôt sans laisser de traces. Elles se caractérisent uniquement par de fins frottements secs, et par de la sensibilité locale. La douleur spontanée est très faible : ce n'est qu'une légère meurtrissure. La douleur provoquée par la

pression, sans être très pénible, est plus marquée : elle coïncide exactement avec les aires, souvent fort limitées, où l'oreille perçoit les fins frottements pleurétiques.

La température est anormale. Fébricule plutôt que fièvre, elle n'atteint et ne dépasse que très exceptionnellement 38°. Elle évolue presque constamment entre 37 et 38° (la température étant prise dans le rectum). Au moment où les règles apparaissent, les minima du matin sont de 37°2. En deux, trois jours, ils tombent à 37°1, 37°, 36°9, ils s'y maintiennent pendant une douzaine de jours. Les maxima du soir dépassent de 5-6 dixièmes les minima du matin. Puis, dixième par dixième, en trois, quatre jours, les minima du matin se relèvent aux environs de 37°5, les maxima du soir atteignent presque, ou, parfois, dépassent légèrement la ligne des 38°. A l'apparition des règles, la courbe descend à nouveau, et le cycle recommence.

Ce *cycle mensuel* se caractérise non pas seulement par la courbe, mais par des variations de l'état général, ainsi que des signes d'auscultation. Dans les périodes de température haute, la fatigue, l'incapacité de faire le moindre travail sont beaucoup plus accentuées, le facies est plus pâle, les transpirations plus faciles et plus abondantes. Dans les périodes de température basse, pendant et immédiatement après les règles, le visage reprend ses couleurs, la fatigue est bien moins marquée, parfois elle disparaît presque complètement. Quatre ou cinq dixièmes de température en plus ou en moins sont ressentis par notre malade autant que deux ou trois degrés par certains sujets.

A l'augmentation de la température, correspond constamment une extension des plaques de pleurite. Quand le thermomètre baisse, elles rétrocèdent et vont parfois jusqu'à disparaître complètement.

L'appétit est cependant conservé, les digestions normales, les règles régulières. On ne trouve à l'examen des différents organes aucune lésion, aucun trouble fonctionnel; l'appendice, en particulier, n'est point douloureux.

Cet état une fois installé évolue avec une désespérante monotonie. Hélène D... se met au repos complet, lit et chaise longue. Elle passe ses étés à l'altitude, à Saint-Gervais, l'hiver 1920-21 à Cannes, l'hiver 1921-22 à Leysin, dans un sanatorium. Par courtes périodes elle est retournée à Paris. Au bout de plus de deux ans, quels sont les progrès accomplis ? Bien minimes. Le facies est meilleur. Le poids s'est relevé : de 53 il est passé à 56 kilogr. (au lieu de la normale qui est de 58). Ce résultat a d'ailleurs été obtenu au bout de quelques mois. L'état de fatigue est très sensiblement moins marqué. Mais Hélène D... est toujours contrainte à vivre en valétudinaire. Le moindre effort, surtout pendant la période prémenstruelle, se paie par une dépression excessive. Elle passe la plus grande partie de son temps à la chaise longue, et n'a même pas repris la direction de son ménage. Les points de côté pleuraux apparaissent toujours, quoique moins marqués, quand la température s'élève. Elle monte d'ailleurs un peu moins haut que par le passé, et n'atteint plus 38°.

Il n'y a jamais eu, pendant cette longue évolution, ni toux, ni expectoration, ni dyspnée. Une radioscopie, faite en Mars 1921, n'a montré aucune image anormale. Une radiographie faite un an plus tard, à Leysin, a été également négative.

Voici une longue et monotone histoire.

Elle se caractérise par :

L'apparition, chez une jeune femme, à la suite de surmenage physique et moral, d'une fébricule légère, mais extrêmement tenace, à allure ondulante, et à périodicité menstruelle;

La dépression de l'état général, beaucoup plus marquée dans les périodes de température haute;

La diminution du poids, notable, mais non considérable;

La présence presque constante, mais plus accentuée quand les températures sont élevées, de plaques de pleurite sèche;

L'absence de toux, d'expectoration, de modification des images radioscopique et radiographique ;

Enfin par la prolongation de l'évolution sans tendance ni à l'aggravation, ni à une complète guérison.

Nous ne croyons pas que ce syndrome ait été jusqu'à présent décrit. Il est cependant loin d'être rare, et nous l'avons observé assez fréquemment depuis que notre attention s'y est fixée.

Il peut se présenter à l'état pur, avec un début progressif et en quelque sorte indéterminé : le cas d'Hélène D... est, à cet égard, typique. De même celui d'une jeune femme, Mme C..., que nous avons suivie, à Cannes, avec notre ami, M. le Dr Jouffray, pendant deux hivers consécutifs, et dont l'histoire clinique est calquée sur celle d'Hélène D... Chez Mme C..., l'image radioscopique est également normale. Sur la radiographie, on remarque quelques légères calcifications au niveau du hile gauche, et, à droite, se projetant au milieu de la 7e côte et du 7e espace intercostal, une tache grise très nette, du diamètre d'une pièce d'un franc.

Chez d'autres sujets, le tableau morbide s'installe à la suite d'un *épisode aigu*. Une congestion pulmonaire qualifiée souvent de grippale, accompagnée de fièvre élevée, se trouvait, chez plusieurs de nos malades, à l'origine des troubles prolongés dont elles se ressentaient encore deux ans, trois ans après, lorsque nous eûmes l'occasion de les observer. Telle Mme G..., femme de 38 ans, que nous suivons depuis Janvier 1922. Elle a eu en 1918, au moment de l'épidémie, une grippe à début aigu, avec congestion pulmonaire droite. Depuis elle n'a cessé d'être subfébrile. La température évolue entre 37° et 38°, plus haute dans la période prémenstruelle, plus basse après l'apparition des règles. Résistance à la fatigue très amoindrie, tendance aux transpirations, poussées subintrantes et aberrantes de pleurite, absence d'expectoration, toux nulle, image radioscopique normale, nous retrouvons chez Mme G... l'ensemble des symptômes que présentaient nos malades précédentes. Notons seulement qu'au lieu de maigrir, comme il est de règle, Mme G..., sous l'influence de la vie de repos qu'elle a dû mener, a gagné plusieurs kilogrammes en plus de son poids normal.

Chez d'autres malades, le début a été moins brutal, mais s'est révélé par un *épisode à allure subaiguë*. Mlle R..., 32 ans, nous dit avoir eu, quand elle était infirmière au front, quelques bronchites traînantes avec foyers congestifs à la base droite. Elle en a gardé une toux sèche persistante. A part cette toux, qui ne s'accompagne d'ailleurs d'aucune expectoration, elle présente au grand complet, depuis trois ans que nous la suivons, le syndrome que nous avons décrit chez ses congénères. Trois étés dans la vallée de Chamonix, un hiver à Cannes, un hiver à Leysin, l'ont améliorée, sans arriver à la guérir.

Son image radioscopique est normale. La radiographie montre, au niveau de l'espace susclaviculaire droit, une tache assez foncée, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

***

Nous voici en mesure, à l'aide des quelques cas que nous venons de relater, de donner une vue d'ensemble de la « fébricule tuberculeuse bénigne, interminable, à manifestations pleuritiques » ; c'est la dénomination qui nous semble le mieux résumer cet ensemble symptomatique si particulier.

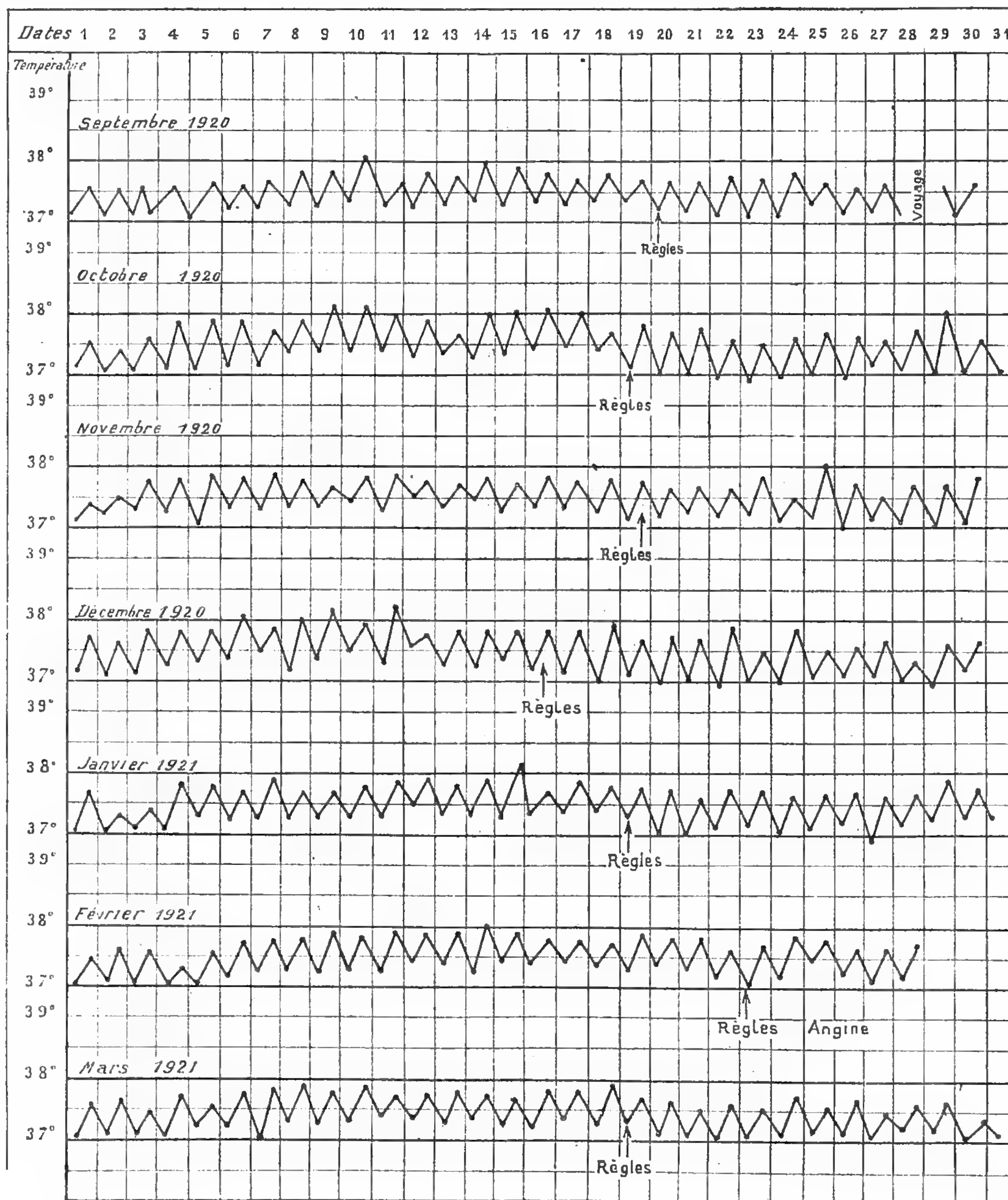


Fig. 1. — Fébricule tuberculeuse bénigne interminable à manifestations pleuritiques. Cas de Hélène D... (nous n'avons pu reproduire ici qu'un fragment de la courbe).

Etiologie. — Nous ne l'avons observé, jusqu'à présent, que chez des femmes ou chez des jeunes filles. Toutes nos malades avaient entre 20 et 40 ans. Aucune n'accusait d'antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose (hémoptysie, pleurésie sous-fibrineuse, scrofule, etc.). Des fatigues, un épisode pulmonaire aigu ou subaigu se trouvaient fréquemment à son origine.

Pathogénie. — Evoluant exclusivement chez la femme, apparaissant après la puberté, ne s'observant plus après la ménopause, cette forme de tuberculose est en relation évidente avec le fonctionnement de l'appareil génital. Si, d'aventure, les règles avancent ou retardent d'une ou deux semaines, l'élévation thermique, la poussée pleuritique, la dépression générale retardent ou avancent d'autant, marquant ainsi leur étroite solidarité avec le molimen menstruel. Quel est le mécanisme de cette relation ? Nous n'avons pu le déterminer.

Anatomie pathologique. — Elle est heureusement inconnue dans ses détails, car aucune de nos malades n'a succombé. Nous savons cependant : 1° qu'il n'y a pas de pertes de substance ni de grosses densifications parenchymateuses ; 2° mais que des densifications peuvent exister, révèlent ainsi des foyers de *tuberculose fermée* : dans les deux cas, relatés plus haut, de Mlle R..., et de Mme C... la radiographie, plus sensible que l'examen à l'écran, montrait l'existence de condensations limitées, mais nettes. On sait, d'ailleurs, que des lésions pleurales ou pulmonaires doivent déjà atteindre un certain développement pour apparaître à l'examen radioscopique, ou même pour s'inscrire sur un cliché[1].

Symptômes. — Nous avons déjà longuement insisté sur la description clinique, et n'y reviendrons pas ici.

Pronostic. — A la fois *bénigne* et *interminable*, telle est la double caractéristique de cette forme de tuberculose. Nous ne l'avons pas vu s'aggraver, mais nous ne l'avons pas vu guérir complètement. A la longue, nos malades se sont améliorées : elles sont plus résistantes à la fatigue, ont repris du poids. Mais, alors qu'elles croyaient toucher à la guérison, le moindre épisode banal, angine, embarras gastrique, grippe saisonnière légère, leur a souvent fait perdre en quelques jours l'acquit qu'elles avaient péniblement gagné en plusieurs mois. De même, les essais de vie normale qu'elles tentent, lasses de se soigner, leur montrent vite la limite de leurs forces. Nos malades sont et restent des valétudinaires. Arriveront-elles, au bout de nombre d'années, à surmonter enfin l'infection qu'elles tiennent en respect sans être parvenues, jusqu'ici, à la vaincre ? Une plus longue observation nous l'apprendra.

Diagnostic. — Le diagnostic doit se faire, d'abord, avec toutes les fébricules prolongées non tuberculeuses, et liées soit à un trouble dysendocrinien (hyperthermie thyroïdienne), soit à un foyer d'infection latent, tel qu'adénoïdite ou appendicite chronique. Un examen soigneux permettra de les éliminer.

Les autres formes de tuberculose pleuro-pulmonaire présentent chacune un tableau particulier et différent de celui que nous venons de décrire. Il faudra pourtant une observation assez prolongée pour différencier notre syndrome d'avec les formes les plus voisines.

Deux surtout doivent en être distinguées : l'adénopathie trachéo-bronchique et les états bacillaires chroniques de Burnand.

L'adénopathie trachéo-bronchique donne souvent lieu à des fièvres, où à des fébricules très prolongées, à allure ondulante, parfois à périodicité menstruelle. Mais c'est, presque constamment, une affection de l'enfance ou de l'adolescence. Elle a ses signes stéthacoustiques et fonctionnels propres et son image radioscopique caractéristique. Notons à ce propos que, chez aucune de nos malades, les ganglions médiastinaux n'étaient hypertrophiés.

Les *états bacillaires chroniques* de Burnand ont beaucoup de points communs avec les faits que nous étudions : existence presque exclusive chez des femmes jeunes ou d'âge moyen; fièvre peu élevée, mais persistante, et à cycle menstruel; état valétudinaire chronique; ce sont là des traits qui rapprochent les deux syndromes. Mais Burnand a vu fréquemment chez ses malades des douleurs vertébrales, pelviennes, articulaires, des poussées d'adénite, des hémoptysies que nous n'avons jamais rencontrées chez les nôtres. Par contre, Burnand n'a point noté les manifestations pleurétiques discrètes, mais constantes et liées à l'évolution de la courbe thermique qui, dans nos cas, se montrent si hautement caractéristiques.

Traitement. — Les médications usuelles de la tuberculose, arsenic, phosphates, huile de foie de morue, iode, tannin, recalcifiants, nous ont paru sans nulle efficacité. De même les extraits d'ovaire et de corps jaune, auxquels nous avons eu recours, dans l'espoir de combattre l'influence que les fonctions menstruelles exercent sur les poussées évolutives. Le traitement hygiéno-diététique, longuement suivi, les climats de la montagne et de la Côte d'Azur, ont amélioré nos malades, mais sans les guérir. Aussi aurions-nous actuellement tendance à les autoriser à ne pas continuer indéfiniment une cure stricte, et à reprendre, dans de bonnes conditions d'hygiène, l'activité très modérée qu'elles peuvent supporter.

La tuberculine, recommandée par Burnand dans les états bacillaires chroniques, pourrait ici être employée : un essai fait par nous en ce moment, et dont les résultats semblent favorables, nous y encouragerait.

1. Mantoux et Maingot. — « Limites de sensibilité de l'examen radioscopique du poumon ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Octobre 1918.

ÉTUDE SUR L'ACTION

DES EXTRAITS D'HYPOPHYSE

SUR LA COAGULATION SANGUINE

Par le Pr R. FEISSLY (de Lausanne).

Dans une étude publiée en 1911, ayant pour objet le traitement des hémoptysies, le physiologiste américain Wiggers, comparant les effets de diverses substances employées pour combattre ces accidents : digitale, ergotine, nitrites, avait conclu que seuls les extraits d'hypophyse, provenant du lobe postérieur de la glande, possèdent toutes les qualités thérapeutiques désirables.

Rist, de Paris, utilisa peu après ces recherches de laboratoire et apporta en Avril 1913, à la *Société médicale des Hôpitaux*, le résultat de ses expériences cliniques : résultat des plus favorables puisque dans tous les cas d'hémoptysie où le médicament avait été appliqué, l'arrêt de l'hémorragie avait été rapidement obtenu, d'une façon si précise qu'on ne pouvait guère mettre en doute la relation de cause à effet que nous cherchons à établir lors de toute application thérapeutique.

Dès lors, MM. Anosoff, Léon Bernard, P. Emile-Weil, Pissavy, Merklen, ont publié toute une série d'observations qui démontrent l'efficacité considérable des extraits post-hypophysaires dans les hémoptysies, et l'un de ces auteurs a pu écrire récemment que, bien souvent une seule injection peut suffire à arrêter l'hémorragie; dans certains cas cependant, l'hémostase ne serait définitive qu'après une série d'injections; ces constatations ont amené M. Pissavy, qui est un adepte convaincu de la méthode, à faire de parti pris 3 injections consécutives à vingt-quatre heures d'intervalle. On préviendrait ainsi, dans la majorité des cas, les récidives, même dans les formes les plus tenaces.

Les premières injections furent faites par voie intraveineuse, en faisant pénétrer dans la veine un extrait hypophysaire concentré : les effets immédiats furent souvent des plus désagréables ; les malades se plaignaient d'angoisse, de vertiges, de syncopes; ces phénomènes qui n'eurent pas, dit-on, de conséquences fâcheuses, n'en constituaient pas moins un inconvénient très sérieux; M. Rist eut alors l'idée de diluer le médicament, et, à l'heure actuelle, on recommande l'injection de 1/2 cmc d'hypophyse Choay (1/4 de lobe postérieur d'hypophyse de bœuf) dilué dans 10 cmc de solution physiologique; l'injection doit être lente et durer au moins cinq minutes. Cette technique permettrait d'atténuer sensiblement les phénomènes de choc que je viens de signaler et d'utiliser ainsi un procédé thérapeutique très constant dans ses résultats.

Ces faits cliniques et expérimentaux étant bien établis, on s'était demandé par quel mécanisme agit l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse : M. Wiggers, qui avait étudié particulièrement son application au traitement des hémoptysies, affirmait que cette substance exerce une action hypertensive au niveau de la grande circulation alors que son effet serait hypotenseur au niveau de la circulation pulmonaire; M. Rist admettait au contraire un effet vaso-constricteur sur les vaisseaux du poumon. Ces opinions n'ont pas rencontré la faveur des cliniciens : MM. P. Emile-Weil et Boyé, Porak, Weissmann-Netter ont, en effet, rejeté ces hypothèses, en s'appuyant sur leurs observations, qui démontrent que les extraits hypophysaires exercent sur la pression sanguine des effets très variables et que seul, l'effet hémostatique reste constant. Il fallait donc chercher une autre explication, et ces auteurs ont cru pouvoir la trouver dans la constatation faite à maintes reprises, d'une augmentation notable de la coagulabilité sanguine survenant à la suite des injections.

Il n'entre pas dans mon programme de discuter ici la question de savoir s'il est désirable d'exercer une hémostase par la médication coagulante dans tous les cas d'hémoptysie ; le point intéressant pour nous était d'étudier les propriétés coagulantes des extraits hypophysaires et d'en généraliser l'emploi en tant qu'agent thromboplastique capable d'exercer une téléhémostase dans toutes les hémorragies relevant du domaine médical.

Nous avions accueilli, il est vrai, avec un certain scepticisme l'hypothèse qui tendait à expliquer l'effet hémostatique des extraits hypophysaires, par une augmentation de la coagulabilité sanguine; une série d'expériences faites, au cours des années 1920 et 1921, pour contrôler les effets consentis aux médications coagulantes, nous avait amplement démontré, d'une part, la difficulté grande de modifier le temps de coagulation chez les sujets normaux et, d'autre part, la facilité avec laquelle l'organisme rétablit la stabilité de son plasma par une réaction antithrombinique dont les effets peuvent être si accusés, qu'on observe le plus souvent une hypocoagulabilité pendant les heures qui suivent ce phénomène réactionnel. Des nombreux produits que nous avons essayés, rares sont ceux qui ont supporté l'épreuve expérimentale : nous y reviendrons dans une étude ultérieure. Qu'il nous suffise de signaler ici que, bien souvent, les causes d'erreur proviennent, lors de l'expérimentation clinique, des difficultés d'établir la réalité du *propter hoc* à l'occasion des hémorragies qui s'arrêtent; dans l'expérimentation au laboratoire, de la difficulté

réelle qu'il y a à mesurer le temps de coagulation, si l'on ne dispose pas d'une technique impeccable. Il suffit de se reporter aux travaux de MM. Milian, Arloing, Bloch, etc., pour être renseigné à ce sujet.

Ces réserves faites, il y avait lieu de se demander si l'action coagulante des extraits hypophysaires est due à une propriété spécifique, appartenant au lobe postérieur de la glande ; à vrai dire, aucun physiologiste n'avait signalé jusqu'à ce jour un effet de cet ordre, malgré les études approfondies dont cet organe a été l'objet.

Nous avons donc cherché tout d'abord à établir la question de spécificité en utilisant pour nos expériences, toute une série d'extraits d'organes préparés par la maison Hoffmann-La Roche, d'une façon sensiblement pareille à celle de l'hypophyse de Choay. Sans entrer dans les détails de leur préparation, je signalerai simplement qu'il s'agit, en l'espèce, d'extraits d'organes, obtenus par la macération à froid ; mais, fait essentiel, ces extraits sont traités subséquemment par l'ébullition en milieu acide. Ils ne contiendraient donc que des polypeptides, des acides aminés — des amines biogènes — dont la configuration stéréo-chimique serait peut-être assez conservée pour expliquer les effets d'hormone qu'on se plaît à leur accorder.

L'analyse d'un de ces extraits coctostabiles, faite par M. le professeur Stryzyzowki a donné les résultats suivants :

1° Ce liquide présente une réaction acide qui semble provenir de l'acide lactique ;

2° La recherche des protéines à l'aide des réactions ordinaires (biuret, Millon, xantoprotéique, soufre organique) a fourni un résultat négatif ;

3° Seul le réactif d'Esbach ainsi que la trinitrorésorcine produisent des troubles peu accusés et qui disparaissent à chaud (protéoses, polypeptides, etc.) ;

4° Libéré de l'ammoniaque et des amines, ce liquide engendre au contact de l'hypobromite de soude un dégagement d'azote assez fort (créatine, polypeptides, acides aminés, urée) ;

5° Lorsqu'on l'additionne de réactif phosphotungstique, il se produit une abondante précipitation (créatinine, etc.) ;

6° Les réactions de Weyl et de Jaffé fournissent un résultat positif (créatinine).

Les mesures de coagulation ont été faites au moyen de l'appareil très précis que nous avons présenté l'année dernière au *Congrès de Strasbourg* ; nous avons utilisé en outre le procédé de Fonio pour contrôler nos résultats par une méthode essentiellement différente.

Ces expériences nous ont démontré tout d'abord que l'extrait post-hypophysaire de Choay exerce bien *in vivo* une action accélérante sur le processus de la coagulation ; mais nous avons obtenu une action du même ordre en utilisant les produits similaires : pituiglandol, pituitrine, et, poursuivant ces recherches, nous avons vu enfin que les extraits de tous les organes, préparés selon le procédé que je viens d'indiquer, possèdent des propriétés semblables ; nous les avons retrouvées en utilisant le lutéoglandol, le splénoglandol et même l'antuitrine de Parke-Davis, qui provient, comme on le sait, du lobe antérieur de la glande.

Ces résultats nous obligeaient donc à exclure toute idée de spécificité dans les états d'hypercoagulabilité qui se manifestent à la suite de ces injections. Ils paraissaient s'opposer aux affirmations de MM. P. Emile-Weil et Boyé qui avaient publié, en 1909, une note tendant à démontrer que les extraits post-hypophysaires exercent *in vitro* une action accélérante sur la coagulation du sang normal et sur celle du sang hémophilique, alors que les extraits du lobe antérieur auraient un effet inverse.

M. Livon avait confirmé ces données dans une certaine mesure, car il avait cru remarquer que les injections intraveineuses d'extraits du lobe postérieur augmentent la coagulabilité sanguine, alors que les extraits du lobe antérieur lui paraissaient dépourvus d'activité.

On pouvait se demander si ces résultats contradictoires étaient attribuables au mode de préparation des substances étudiées, puisque ces auteurs avaient employé des extraits complets, non traités par la chaleur, alors qu'on utilise actuellement les éléments coctostabiles de ces macérations. Nous avons donc répété ces expériences en employant des extraits non chauffés et nous avons constaté qu'ils possèdent *in vivo* et *in vitro* des propriétés thromboplastiques puissantes.

Ils se comportent en fait comme tous les extraits d'organes obtenus par simple macération. MM. Houssay, Boggs, Horneffer ont établi depuis longtemps leurs effets, et M. Arthus a précisé leur mode d'action : incapables de provoquer par elles-mêmes la coagulation d'une liqueur fibrinogénée, elles accélèrent cependant le processus coagulant en activant la formation de la thrombine.

Les extraits coctostabiles possèdent des propriétés sensiblement différentes de celles que nous venons de voir ; on peut en effet démontrer facilement qu'ils n'exercent pour ainsi dire aucune action thromboplastique *in vitro*, alors qu'au contraire, nous avons observé *in vivo* une activité manifeste ; on ne peut invoquer ici une simple action de présence, et ces phénomènes doivent tenir à d'autres causes, à une réaction de l'organisme lui-même ; il y avait donc lieu de rechercher si l'on se trouve en présence d'une augmentation de la prothrombine, d'une élévation de la teneur en éléments cytozymiques, ou encore d'une diminution de l'antithrombine du plasma.

Nos expériences ont démontré qu'il n'y a pas d'augmentation de la prothrombine ni de diminution de l'antithrombine ; seule la puissance cytozymique est nettement augmentée. Ces substances agiraient donc comme les injections du cytozyme lipoïdique de Bordet, avec la différence qu'elles ne possèdent pas elles-mêmes de propriétés cytozymiques.

Pour donner à cette étude un intérêt pratique, il y avait lieu d'examiner enfin la durée de la période d'hypercoagulabilité et de voir également si elle n'était pas suivie d'une phase négative dont l'importance devait être précisée.

Nous avons répété chez l'homme un examen plus complet en prélevant le sang treize minutes, une heure et sept heures après l'injection. Cet essai fut des plus intéressants puisqu'il démontra au début un certain degré d'accélération, plus net en verre nu qu'en verre paraffiné, suivi d'une phase négative des plus accusées ; ces phénomènes paraissent indépendants de l'état de la pression sanguine qui s'était relevée, une demi-heure après l'injection.

Ce fait ne nous donna que peu de surprise ; nous avions appris en effet à nous défier de la généralisation des résultats très remarquables qu'on observe chez le lapin par l'injection de substances tendant à augmenter la coagulabilité du sang. Ces données ne peuvent en aucun cas être utilisées sans réserves pour la thérapeutique humaine. On sait en effet que l'injection de peptone, qui produit chez le chien une réaction antithrombinique des plus nettes, ne produit pas d'effet semblable chez le lapin. Cela tient-il à son alimentation exclusivement végétarienne ou à l'état hypovasotonique de cet animal ? Nous l'ignorons entièrement. Quoi qu'il en soit, nous avons observé bien souvent au cours de nos expériences que les injections de substances thromboplastiques produisent chez l'homme des phases alternées d'hyper- et d'hypocoagulabilité, alors que chez le lapin, seule la phase positive peut être mise en évidence.

Il y a lieu d'ajouter cependant, à l'actif de la médication par les extraits coctostabiles, qu'une seconde injection faite après vingt-quatre heures d'intervalle provoque un nouvel état d'hypercoagulabilité.

Nous avons relevé enfin que ces substances exercent une action hypotensive des plus nettes ; M. Porak l'avait déjà signalée pour l'hypohypotensive de Choay ; nous l'avons retrouvée lors de l'injection de tous nos extraits d'organes et nous voyons, dans ce fait, une nouvelle preuve des différences profondes qui existent entre les extraits complets et ceux qui ne possèdent plus que les éléments coctostabiles. Il suffit de rappeler l'effet hypertenseur de l'extrait post-hypophysaire qui n'a pas été soumis à l'ébullition.

On sait que certains auteurs, Nolf en particulier, avaient recommandé autrefois les injections de peptone pour augmenter la coagulabilité du sang. L'observation des états d'hypocoagulabilité survenant à la suite des injections intraveineuses les avait conduits à renoncer à ce mode d'introduction et à recommander, au contraire, la voie sous-cutanée, plus lente mais dépourvue de phase négative.

Nous avons donc essayé d'utiliser les extraits d'organes par voie sous-cutanée et nous avons obtenu un effet du même ordre, sans qu'aucun signe de choc ni aucune phase négative aient pu être mis en évidence.

Ces injections provoquent en somme un choc colloïdoclasique qu'on pourrait assimiler à un choc peptonique, bien mis en évidence par des phénomènes d'hypotension, auxquels s'ajoutent des modifications très accusées de la coagulabilité sanguine ; nous avons en outre constaté un certain degré de leucopénie.

Nous pouvons donc résumer ces observations en disant que les éléments coctostabiles des extraits d'organes se comportent au point de vue de la coagulation sanguine comme des solutions peptoniques de faible concentration ; leur effet se manifeste à l'occasion des injections intraveineuses par un choc hémoclasique, au début duquel la coagulation sanguine est nettement augmentée.

Par voie sous-cutanée, on n'observe aucune action hypotensive, mais une action coagulante, survenant une, deux heures après l'injection.

Ces extraits d'organes sont donc très actifs, mais dépourvus de toute spécificité pour autant que l'on envisage leur action sur la coagulabilité sanguine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Novembre 1922.

Décès. — M. le secrétaire général annonce le décès de *M. du Cazal*, ancien professeur au Val-de-Grâce, membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Rapports de la grossesse et de la tuberculose. — *M. Bar* rappelle la communication optimiste de MM. Dumarest et Brette sur ce sujet, ainsi que les opinions pessimistes de M. Léon Bernard et de M. Sergent. Personnellement il envisagera seulement la localisation pulmonaire de la tuberculose. Il aborde d'abord un problème d'empirisme pur : y a-t-il aggravation de la tuberculose pulmonaire au cours de la grossesse ? puis quelles sont les causes de cette aggravation ; enfin quelle conduite à tenir. Il rapporte 420 observations de femmes tuberculeuses entrées à sa clinique, et sur lesquelles il y eut 60 décès. C'est un chiffre considérable qui empêche d'être optimiste. Mais il faut considérer les cas où la tuberculose paraissait guérie. Il arrive que la grossesse n'aggrave pas cette tuberculose. Dans certains cas même, il paraît y avoir encore amélioration. Dans une 1re période, qui va jusqu'au 90e jour de la grossesse, c'est une véritable adaptation de l'organisme à la grossesse. Alors la femme maigrit et présente des troubles. Mais au delà du 90e jour commence une nouvelle période où l'enfant demande davantage

à la mère, et où celle-ci présente une véritable euphorie qui peut laisser inaperçue une aggravation de la tuberculose au cours de la grossesse, aggravation qui se manifeste seulement après l'accouchement. Dans les cas où la tuberculose est en évolution, il faut distinguer ceux où il y a seulement des craquements et où l'aggravation est dans la proportion de 40 pour 100 et ceux où il y a des cavernes et où l'aggravation est de 54 pour 100. Ces chiffres même sont au-dessous de la réalité. Quand la tuberculose est bilatérale, l'aggravation est encore plus fréquente.

M. Bar rapporte les expériences de Chomet et Philippe qui ont infecté les animaux par voie péritonéale. Ils ont inoculé à 25 cobayes gravides 1 mgr. de culture tuberculeuse : 80 pour 100 des animaux sont morts dans les 20 premiers jours, alors que 16 pour 100 seulement des animaux non gravides inoculés sont morts dans le même temps. Dans les cas où la tuberculose apparaît pendant la grossesse, il semble que l'évolution de la maladie soit rapide et grave. M. Bar rapporte 124 cas de ce genre; quand la femme résiste à son premier accouchement, elle résiste difficilement à un second. Au début de la grossesse, les accidents sont torpides; vers le 5e mois, les lésions s'aggravent rapidement et souvent la mort suit l'accouchement. Cette marche se rencontre dans toutes les maladies infectieuses : pneumonie, grippe, etc. Il en est de même dans toute l'espèce animale; la péripneumonie est plus grave chez les bovidés à la fin de la gestation. M. Bar rapporte les expériences de son élève Chomet faites avec un streptocoque non virulent chez des lapins femelles, expériences qui prouvent la gravité de l'infection chez les animaux en gestation.

Quelle est la cause de cette aggravation de la tuberculose à la fin de la grossesse? Pour certains auteurs, cette cause serait l'existence d'une tuberculose placentaire qu'on rencontre toujours chez la femme tuberculeuse; cette tuberculose placentaire est, en quelque sorte, chassée par l'utérus qui se contracte. Mais le tubercule placentaire se rencontre en réalité rarement ; de plus, il ne se produit pas de granulie, mais plutôt des cavernes, un semis de granulations et tout autour de la congestion et de la pneumonie. La tuberculose placentaire est accessoire dans l'évolution de cette tuberculose pulmonaire. En réalité, la femme enceinte est en état de moindre résistance, en état d'anergie. M. Bar rapporte à ce sujet des observations qui montrent que la femme enceinte tuberculeuse réagit très mal à la cuti-réaction à la tuberculine, alors que la cuti-réaction redevient positive quand on a provoqué l'accouchement prématuré. On ne sait pas quels facteurs dans la grossesse déterminent cette anergie. Mais, d'une part, il existe chez la femme enceinte une surcharge lipoïdique et, d'autre part, se produit chez elle une décalcification intense. Enfin, chez les lapines soumises aux expériences, on trouvait une véritable hépatite infectieuse aiguë. Chez les femmes tuberculeuses qui meurent après l'accouchement on trouve les mêmes lésions. De telle sorte qu'on peut penser que la cause de cette anergie est peut-être dans ces lésions hépatiques.

Quelle conduite tenir ? Est-il légitime d'interrompre la grossesse chez une femme enceinte ? Les opinions peuvent varier. Pour M. Bar, quand on constate chez une femme enceinte une tuberculose qui met la femme en danger de mort, il faut interrompre la grossesse. Cette interruption ne peut donner de bons résultats que si les lésions ne sont pas trop avancées. Il ne faut agir que dans des cas où la maladie s'aggravera, mais n'est pas encore aggravée. De plus, quand la grossesse est interrompue après le 3e mois, on échoue en général dans l'amélioration de la tuberculose. Mais il est très difficile de dire quand la tuberculose s'aggravera et légitimera l'interruption de la grossesse.

Pour M. Bar, quand une femme tuberculeuse, en apparence peu malade, a une cuti-réaction négative, elle est menacée de l'aggravation de sa maladie. Il rapporte à ce sujet des observations impressionnantes. Il fait toutefois des réserves sur la généralisation de cette règle. En tout cas, le médecin doit précocement faire le diagnostic de la tuberculose chez la femme enceinte. De plus, la femme enceinte et tuberculeuse sort toujours de sa grossesse amoindrie. Si elle redevient enceinte, il faut la surveiller de près, même si elle paraît guérie. Mais il faut surtout, dans cette question, apporter une haute conscience de son devoir médical.

— *M. Chauffard* rapporte les expériences de MM. Noël Fiessinger et Brodin sur les cuti-réactions chez les hépatiques. Chez les cirrhotiques, la cuti-réaction reste toujours négative, chez les ictériques infectieux la cuti-réaction redevient positive après la guérison de l'état ictérique passager. Ces faits sont à rapprocher des observations faites par M. Bar et semblent témoigner de l'existence d'un état d'anergie hépatique s'établissant au cours de la grossesse et qui favorise l'aggravation de la tuberculose.

Rapport de la Section d'Hygiène sur le maintien du Ministère de l'Hygiène. — *M. Méry* rappelle la proposition de M. Hayem à ce sujet, expose les raisons qui militent en faveur de son adoption et formule le vœu suivant :

L'Académie, devant l'importance et le nombre des problèmes d'hygiène sociale et prophylactique actuellement à l'ordre du jour, émet le vœu que le ministère de l'Hygiène soit non seulement maintenu, mais voie agrandir ses attributions en réunissant sous sa direction tout ce qui concerne l'hygiène et la santé publiques.

Ces conclusions sont votées à l'unanimité.

En outre une Commission est nommée pour étudier les organisations qui fonctionnent à l'étranger et les résultats qu'elles ont obtenus.

Le premier fondouk-préventorium de la ville de Fez. — *M. René Martial.* C'est littéralement parlant une « hôtellerie prophylactique ». C'est une hôtellerie comme les autres, mais qui, en temps d'épidémie de typhus exanthématique, devient un centre d'épouillage pour les voyageurs arrivant à la ville. A cet effet toutes les portes de la ville sont fermées, sauf celle près de laquelle est située l'hôtellerie. L'accès est interdit à tous ceux qui n'ont pas passé par le fondouk. Les pouilleux de la ville y sont également conduits par quartier. C'est le premier organisme d'hygiène musulmane réalisé dans la lutte contre le typhus exanthématique.

Hyperostoses lépreuses du tibia et du péroné. — *M. Delamare* présente des radiographies d'hyperostoses lépreuses des os longs. Il indique quelques caractères permettant de distinguer cette forme rare d'ostéopathie lépreuse de l'ostéo-périostose syphilitique avec laquelle elle est souvent confondue en clinique et en paléo-pathologie.

Nombreux épithéliomas rœntgéniens guéris par les diathermies. — *M. Bordier* rapporte ses observations antérieures sur le même sujet. Il y ajoute un cas nouveau dans lequel les placards épithéliomateux étaient au nombre de 16. Après l'application de la diathermie, les escarres s'éliminèrent progressivement et un tissu souple et rosé prit la place des épithéliomas. C'est là, pour l'auteur, un remarquable résultat de plus à l'actif de la diathermie.

Election d'un membre titulaire dans la Section de Thérapeutique et Histoire naturelle médicale. Est élu : *M. Carnot* par 56 suffrages.

Etaient présentés en deuxième ligne et par ordre alphabétique : MM. Le Noir, Lereboullet, de Massary, Nobécourt, Rathery.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Novembre 1922.

Fracture par tassement de l'extrémité inférieure du radius. — *M. Mouchet* rapporte un cas de cette variété de fracture, observée par *M. Basset* sur un jeune homme de 16 ans, à la suite d'une chute sur la paume de la main. La radiographie montre un tassement de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras. Pas de trait de fracture net; le bord antérieur du radius est rectiligne, le bord postérieur est soulevé. Cependant il s'agit bien d'une fracture vraie, car les travées osseuses sont rompues. Ce sont là des faits relativement fréquents chez les jeunes sujets de 9 à 14 ans en particulier. M. Mouchet rappelle à ce propos les travaux parus sur la question. Pour sa part, il a pu suivre 13 cas de ce genre, dont 11 intéressant le radius seul et 2 le cubitus en même temps. Il s'agit d'une véritable soufflure de la métaphyse, siégeant à 3 ou 4 cm. de l'interligne. C'est la fracture « en motte de beurre » de Broca,

— *M. Broca* insiste sur la grande fréquence de ces lésions chez les jeunes sujets. On l'observe également, mais surtout chez les rachitiques, au niveau des extrémités inférieures du tibia et du fémur.

— *M. Hallopeau* cite un cas personnel, observé chez une enfant rachitique au niveau du tibia, après un traumatisme minime.

Ostéome traité par la radiothérapie. — *M. Mouchet* rapporte une observation de *M. Gay-Bonnet* (armée) : ostéome du brachial antérieur observé au 10e jour d'une luxation du coude, facilement réduite peu après l'accident. Par un traitement radiothérapique, on a pu obtenir la diminution progressive de l'ostéome, dont l'ombre radiographique devient de plus en plus petite et de plus en plus foncée. Finalement, il ne reste plus qu'un petit nodule du volume d'une noisette, ne gênant en rien les mouvements. L'ablation n'est donc pas nécessaire. Ce bon résultat confirme les travaux antérieurs de Mondor, Chevrier et Bonniot, etc.

Décollement épiphysaire tardif du radius. — *M. Mouchet* rapporte 2 observations de *MM. Combier et Murard* (du Creusot), concernant des sujets de 17 et 19 ans ayant présenté l'un et l'autre un traumatisme du poignet, pris pour une fracture de Pouteau et qui était en réalité un décollement épiphysaire tardif. La région du cartilage jugal reste longtemps un point faible. Il existe d'autres faits du même genre. Le traitement est d'ailleurs le même que pour la fracture : immobilisation après réduction d'une durée de 15 à 20 jours. M. Mouchet regrette que les auteurs n'aient pas fait exécuter des radiographies de profil ainsi qu'une vue du squelette du côté sain.

Fractures du bassin avec lésions vésicales. — *M. Wiart* rapporte 2 cas observés par *M. Miginiac* (de Toulouse), en insistant sur quelques points. Dans les deux cas il s'agissait de fracture du bassin avec hématome de la cavité de Retzius et plaie de la portion extrapéritonéale de la vessie. Il existait dans les deux cas un « ventre de bois » malgré l'intégrité de la grande cavité vérifiée au cours de l'intervention. Dans le 1er cas, M. Miginiac dut se borner à tamponner la cavité de Retzius : le sujet, polyblessé, très choqué, ne survécut pas. Chez son 2e blessé M. Miginiac ne put découvrir la plaie vésicale et fit alors une cystostomie. Guérison.

A ce propos, M. Wiart se demande si cette cystostomie doit être une règle générale. Pour sa part, il a pu, dans un cas de plaie vésicale d'accès facile, faire une suture bien étanche, et se borner à placer une sonde à demeure pour obtenir la guérison.

— *M. Lenormant* croit, lui aussi, qu'on peut éviter la cystostomie dans certains cas; il n'en veut pour preuve que la conduite suivie par tous les chirurgiens dans les cas de blessure accidentelle de la vessie au cours d'une laparotomie. Quant à la contracture, c'est un signe fréquent de lésion profonde, n'impliquant pas fatalement une lésion du péritoine.

— *M. Michon* considère également le ventre de bois comme un phénomène banal au cours des fractures du bassin avec ou sans lésions de la vessie. Par contre, il estime que la cystostomie est une mesure de prudence qui permet d'éviter l'infection de l'hématome de la cavité de Retzius et l'ostéite secondaire du pubis.

— *M. Hartmann* rappelle qu'il a montré la fréquence, non seulement de la contracture abdominale, mais de tout le syndrome péritonéal, dans les cas d'épanchements sanguins sous-péritonéaux. Il s'associe aux remarques de M. Michon, relativement à l'utilité de la cystostomie, et approuve la ligne de conduite suivie par M. Miginiac.

— *M. Roux-Berger* a observé une contracture très marquée chez un blessé de guerre. Laparotomie blanche. Il s'agissait d'un hématome de la cavité de Retzius par simple disjonction pubienne.

— *M. Cauchoix*, dans un cas de plaie vésicale qu'il put facilement suturer, fit une cystostomie et observa néanmoins une infection assez sérieuse de l'espace prévésical. Toutefois, il reconnaît n'avoir pas fait une cystostomie avec réunion parfaite cutanéo-muqueuse, ce qui, pour M. Michon, est indispensable.

— *M. Baudet*, s'appuyant sur un cas personnel, croit, comme M. Wiart, que l'on peut, dans certains cas favorables, se passer d'une cystostomie complémentaire.

La ponction du péritoine comme élément de diagnostic dans les contusions de l'abdomen. — *M. Savariaud* préconise cette méthode qui peut rendre des services, en confirmant un épanchement sanguin dont le diagnostic clinique n'est pas toujours certain. Il rapporte à ce sujet 8 observations de son élève *Delotte* (de Limoges), avec 3 échecs : ponc-

tions négatives malgré la présence d'un épanchement (dans 2 cas il y eut faute de technique : paroi trop grasse, aiguille enfoncée trop obliquement). Dans 2 cas il a fallu ponctionner à deux reprises. 3 fois seulement le succès a été obtenu d'emblée, et a confirmé le diagnostic clinique.

Discussion sur les fractures du cou-de-pied. — *M. Souligoux* insiste à son tour sur la fréquence du fragment marginal postérieur, et partage l'opinion de M. Cunéo sur l'anatomie pathologique de ces fractures. Par contre, il considère les indications opératoires comme très exceptionnelles, et estime que M. Picot aurait dû tout d'abord tenter une réduction sous chloroforme. C'est ce que M. Souligoux fait le plus tôt possible après l'accident. Ensuite radiographie de contrôle et pose d'un appareil de Delbet le 12e jour. En tout état de cause, si l'indication opératoire se précise, l'auteur préférerait la voie transcalcanéenne d'Alglave ou l'action directe sur la malléole (Cadenat) à la section du tendon d'Achille préconisée par Picot.

— *M. Auvray*, quoique très interventionniste, estime, lui aussi, que les indications de la méthode sanglante dans les fractures bimalléolaires sont exceptionnelles.

Présentations de malades. — *M. Lenormant* : *Cancer de l'amygdale opéré depuis 3 ans*, par voie buccale avec débridement commissural. Récidive depuis Juillet. Radiumthérapie.

M. Souligoux : *Fibrome enlevé après échec du traitement radiumthérapique.*

Election d'un membre titulaire. — *M. Basset* est élu par 44 voix sur 53 votants.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Novembre 1922.

Parapsoriasis en gouttes. — *MM. Rabut et Cailliau* présentent un enfant de 14 ans atteint depuis 3 mois de lésions squameuses disséminées sur le corps et ayant tous les caractères cliniques du parapsoriasis en gouttes. L'examen histologique confirma ce diagnostic.

Epaississement cellulo-cutané ligneux de l'épaule gauche. — *MM. Milian et Lelong* présentent un homme atteint depuis 11 mois d'une induration fibreuse, ligneuse, qui débuta par des phénomènes généraux fébriles; puis apparut une suppuration légère qui aboutit à la formation d'une fistulette dans le fond du creux axillaire. Actuellement le bras est infiltré, dur, collé au tronc. La radiographie montre des lésions d'ostéo-périostite de l'humérus.

Epithéliome mixte du front. — *MM. Milian et Rivalier* présentent une femme de 80 ans atteinte d'une tumeur du front, grosse comme une noix et contenant des grains de consistance calcaire. Histologiquement il s'agit d'un épithélioma mixte, formé d'amas épithéliaux spino-cellulaires mortifiés et de boyaux baso-cellulaires.

Epithélioma baso-cellulaire kystique. — *MM. Hudelo et Cailliau* ont observé, chez une femme de 36 ans, des lésions épithéliales de la face qui durent depuis 4 ans et qui histologiquement rentrent dans le cadre de l'épithélioma baso-cellulaire kystique, forme rare.

Syphilomes en nappes multiples de la peau. — *MM. Sauphar et Lelong* présentent un homme atteint de syphilomes en nappe du tronc rappelant le type des sarcoïdes, de gommes ganglionnaires et de syphilis hépato-splénique. Le Wassermann est positif et le traitement arsénobenzolé a déjà amélioré notablement les lésions.

Traitement de la pelade. — *MM. Lévy-Fränckel, Cottenot et Juster* ont traité des pelades rebelles par la radiothérapie et la galvanothérapie de la région thyroïdienne; 4 cas furent traités par la galvanisation (10 milliampères pendant 1/2 heure tous les 2 jours). 3 malades présentèrent des repousses importantes de follets et de poils adultes. La radiothérapie (5 H. filtrés sur 3 mm. d'aluminium, toutes les 3 semaines) a donné des résultats analogues dans 4 cas, avec parfois apparition de poils sur des zones glabres jusqu'alors.

Les erreurs de la syphilimétrie et leurs conséquences. — *M. Leredde* rappelle que les procédés de floculation directe préconisés par Vernes peuvent donner des résultats positifs chez des non-syphilitiques et des résultats négatifs en pleine roséole.

L'auteur rapporte des observations de malades considérés comme guéris à la suite de réactions de floculation directe et de ponctions lombaires négatives pratiquées à l'Institut prophylactique, et chez lesquels les méthodes classiques donnaient un résultat positif. Chez 2 malades, le liquide céphalo-rachidien était altéré (albumine, lymphocytose); 2 autres étaient en pleine période contagieuse.

Il est dangereux, au point de vue social, de parler de guérison à des malades sous prétexte que les moyens de laboratoire donnent un résultat négatif, surtout si ces moyens sont insuffisants et si les décisions prises ne sont pas fondées en outre sur la négativité de l'examen clinique.

— *M. Ravaut* confirme l'opinion de M. Leredde. Il a, comme lui, observé des malades déclarées saines par l'Institut prophylactique et qui présentaient des accidents contagieux.

En ce qui concerne la syphilimétrie, l'auteur estime que toute méthode de laboratoire qui prétend mesurer le degré de l'infection syphilitique est actuellement un leurre ; il n'en veut pour preuve que les cas bien connus de malades atteints de gommes syphilitiques et présentant des réactions négatives.

— *M. Gougerot* a observé des faits identiques à ceux de MM. Leredde et Ravaut. Il a constaté, d'une part, des syphilis secondaires en activité dont la réaction de Vernes était négative (un cas fut suivi de syphilis nerveuse grave et d'une contagion grave); d'autre part, il a noté des cas de récidives, malgré la loi des 8 mois.

L'auteur estime donc qu'il est dangereux de se fier à la méthode de floculation et de ne pas traiter certains malades, simplement parce qu'au bout de 8 mois, ils ont encore un Wassermann négatif.

A la demande de M. *Marcel Pinard*, une Commission sera nommée pour étudier la valeur des réactions de floculation et de la loi dite des « trois huit ».

Un cas de mort à la suite d'un traitement par le novarsénobenzol et le mercure. — *M. Lacapère* rapporte l'observation d'une malade traitée par le novarsénobenzol et le cyanure de mercure, et qui présenta, au cours du traitement, un ulcère pylorique et une quadriplégie qui entraîna la mort. Il demande si l'on peut attribuer les accidents à une intoxication médicamenteuse.

— *MM. Cl. Simon et Milian* sont d'avis que la mort est due à une myélite diffuse syphilitique secondaire.

— *M. Leredde* estime que les accidents nerveux sont l'expression d'une réaction de Herxheimer.

— *MM. Ravaut et Hudelo* insistent sur l'insuffisance du traitement, celui-ci ayant dû être suspendu par les accidents stomacaux.

Néphrite aiguë au cours d'un traitement bismuthique. — *M. Cl. Simon* rapporte l'histoire d'une malade en pleine septicémie syphilitique qui, après 4 injections d'hydroxyde de bismuth, a présenté un syndrome néphritique lequel a duré environ 2 semaines. Malgré la gravité des symptômes observés, la guérison survint spontanément. Quelques jours après la disparition de l'albuminurie, le traitement bismuthé a pu être repris sans aucun signe d'intolérance.

Il est probable qu'il s'agit dans ce cas d'une néphrite syphilitique par réaction de Herxheimer. Sans doute, toutes les albuminuries post-bismuthiques ne relèvent pas de ce mécanisme et il en est qui sont des albuminuries toxiques.

Vitiligo à disposition zostériforme. — *MM. Lévy-Fränckel et Juster* présentent une femme atteinte de vitiligo à disposition zostériforme, symétrique au niveau de D 8 et D 9, avec troubles de la sensibilité. L'étude neurologique des placards dyschromiques a montré un réflexe pilo-moteur exagéré sur les zones hyperchromiques, diminué ou nul sur les plaques achromiques ; la pilocarpine révèle des troubles de la sudation dans la région abdominale.

Chez une autre malade, les auteurs ont noté une absence complète du réflexe mamillo-aréolaire sur un sein à peau achromique, alors que l'autre mamelon normal réagissait normalement.

Les auteurs concluent à la nécessité d'une lésion de la fibre sympathique, en un point quelconque de son trajet de la moelle aux nerfs cutanés, pour produire le vitiligo.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Novembre 1922.

Pseudarthrose du col fémoral ; enchevillement à l'aide du péroné. — *M. Patel* reçoit, en Mars 1922, une pauvre femme de 45 ans qui, ayant fracturé son col fémoral droit, est restée sans soins depuis 5 mois.

Rotation externe, mouvements anormaux, cuisse de polichinelle, marche impossible, le grand trochanter remonte de plusieurs centimètres, craquements douloureux; la radio montre une disparition complète du col.

On intervient : rachianesthésie, abduction, traction à 15 kilogr. On prélève la cheville péronière, on perfore le grand trochanter. La perforation de la tête et la mise du greffon sont difficiles, car la tête tourne. Après une immobilisation de 2 mois 1/2 en gouttière pelvi-dorso-pédieuse, on laisse marcher prudemment.

Actuellement, 8 mois 1/2 après l'intervention, la marche est satisfaisante, sans douleurs, avec une boiterie légère. La malade s'accroupit et a repris sa vie pénible de ménagère. Les grands mouvements (abduction surtout) sont limités. La radio montre la tige péronière dans la partie postérieure de la tête qui a même été dépassée. Opacité du greffon conservée. Le résultat n'a pu être parfait, par suite de l'ancienneté des lésions. L'absence du col et la mobilité de la tête ont rendu difficile la mise en place du greffon.

Hystérectomie totale et subtotale. — *M. Tixier* apporte 2 cas récents qui viennent confirmer ses préférences pour l'hystérectomie totale.

1° Femme opérée en 1922 par M. Raffin, pour fibrome et kyste de l'ovaire. Hystérectomie subtotale. En 1922, pertes, douleurs irradiées, M. Tixier voit la malade : après la 1re intervention, un cancer s'est développé sur le moignon cervical. Le ligament large est envahi, on ne peut que placer du radium.

2° Femme de 45 ans, opérée il y a quelques mois. Le chirurgien enlève un fibrome par subtotale, mais, l'opération terminée et le ventre fermé, on trouve à l'intérieur du fibrome un noyau de dégénérescence. L'état précaire de la malade empêche de réintervenir et c'est bien inutilement qu'on cautérise le col respecté.

Ces 2 cas récents démontrent, de manière typique, les dangers de l'hystérectomie subtotale. L'hystérectomie totale a une technique aussi réglée, aussi simple. On ne saurait plus invoquer actuellement sa difficulté ou les risques d'hémorragie. Même pour les fibromes, il faut la préférer et l'on n'aura plus à redouter les graves complications, ultérieurement possibles, de cancer du col.

— *M. Condamin* fait remarquer qu'il a présenté, il y a 22 ans, les premiers cas de cancers du col après hystérectomie. On en a montré, depuis, en assez grand nombre pour que, les techniques étant devenues aussi simples et peu dangereuses dans les deux cas, ce soit une raison sérieuse de préférer l'hystérectomie totale.

— *M. Goullioud* préfère évidemment l'hystérectomie totale pour les cancers, bien qu'il ait vu assez souvent, chez les vieilles femmes surtout, un cancer du corps ne pas récidiver après hystérectomie subtotale.

Pour les fibromes, une dégénérescence néoplasique tardive n'est pratiquement guère à redouter.

L'hystérectomie totale n'étant, en effet, pas plus grave que la subtotale, M. Goullioud s'y rallie dès que le col est tant soit peu malade.

Conservation de la branche motrice du trijumeau dans la neurotomie rétrogassérienne. — *M. Leriche.* La neurotomie rétro-gassérienne avait le grave défaut de sectionner habituellement la racine

motrice et d'entraîner ainsi la paralysie du temporal, du masseter et des ptérygoïdiens.

Adson, en particulier, vient d'attirer l'attention sur l'intérêt qu'il y a à respecter la racine motrice.

Suivant sa technique, M. Leriche vient d'opérer un homme de 54 ans souffrant depuis 8 ans de névralgies tenaces des maxillaires supérieur et inférieur. Découverte de la région gassérienne, identification assez difficile de la racine motrice. On isole la racine sensitive au moyen de deux petits crochets, on la soulève et on sectionne de bas en haut (et non de haut en bas en appuyant sur la crête pétreuse comme on le faisait jusqu'ici).

Suites très simples. Le malade se lève au 3e jour. On peut constater que ses muscles masticateurs sont intacts; il peut ouvrir la bouche au maximum. Et toute douleur a disparu.

Sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant. — *M. Nové-Josserand.* Cette affection a été étudiée surtout chez le vieillard, mais, au cours de la guerre, on l'a observée aussi sur des sujets jeunes.

L'auteur rapporte un cas développé chez un homme de 30 ans et ayant abouti à une soudure du rachis dans toute sa hauteur, sans participation des autres articulations.

La radiographie montre les lésions caractéristiques des vertèbres « en diabolo » décrites par Leri.

Trois cas de cancers du côlon transverse. — *M. Goullioud* présente trois observations anciennes de cancer de la moitié droite du côlon transverse ayant tous contracté des adhérences avec la région prépylorique de l'estomac.

1° Tumeur inopérable : on se borne à une entéro-anastomose qui amène un soulagement momentané.

2° Femme de 62 ans, opérée en 1910 par une résection segmentaire. Revient 20 mois après avec une récidive probablement d'origine ganglionnaire, adhérente à l'estomac et au côlon transverse, au voisinage de la première entérostomie. On résèque alors la tumeur, en bloc : segment de côlon transverse et région pylorique de l'estomac. La malade mourut 5 ans après la première intervention de pneumonie, sans signes de récidive.

3° Malade traitée pour cholécystite. Présente un cancer nettement adhérent à l'estomac. Une résection simultanée des deux viscères (faite en Janvier 1906) donne une guérison qui se maintient depuis 16 ans.

Chez ces deux malades, l'examen histologique avait montré un épithélioma cylindrique.

M. Goullioud rappelle par ailleurs 3 cas d'exérèse simultanée des deux organes, pour des affections de l'estomac avec adhérences secondaires au côlon transverse, avec 2 succès et une mort.

Au total, sur 6 entérectomies, l'auteur a fait 4 fois l'entéro-anastomose entre 2 parties distantes du côlon, 1 fois une termino-latérale, 1 fois une suture bout à bout.

L'anastomose a toujours tenu entre les segments distants du transverse, et fonctionne normalement.

Dans cette série, le pronostic est donc moins sombre que ne l'ont dit les rapporteurs du *Congrès de Chirurgie*, et il y a une survie de 16 ans.

D'autre part, M. Pauchet, M. Patel ont proposé de substituer l'hémicolectomie droite à la résection segmentaire. L'auteur y verrait surtout un avantage, s'il constatait une facilité plus grande d'enlever les ganglions lymphatiques du méso transverse.

En tout cas, quand on s'attaque à un cancer de la moitié droite du transverse, il faut se tenir prêt à compléter l'exérèse intestinale par une pylorectomie, en cas d'adhérence des deux viscères.

— *M. Patel.* M. Okinczyc a bien signalé la gravité différente des interventions suivant les portions du côlon.

Il n'est pas exagéré de pousser la distinction plus loin et de différencier dans le côlon transverse la moitié droite et le moitié gauche. Alors que la moitié droite est sinueuse et plus libre, la moitié gauche devient rectiligne et ascendante, les matières, plus épaisses, la remontent plus laborieusement; les sutures y seront plus éprouvées, les infections plus fréquentes.

Les interventions paraissent d'autant plus dangereuses qu'on se rapproche davantage de l'angle gauche. Les excellents résultats qu'a obtenus M. Goullioud, par résection segmentaire, portent tous sur la moitié droite du transverse.

M. Patel estime la résection segmentaire difficile et dangereuse dans la moitié gauche, possible mais un peu inutile dans la moitié droite, car il n'y a guère intérêt à courir des risques pour garder ce segment de côlon ascendant.

De plus l'hémicolectomie permet d'enlever les ganglions jusqu'à la racine du mésocôlon transverse.

En somme, même pour la moitié droite du transverse, M. Patel préfère à la résection segmentaire l'hémicolectomie qui a une technique en définitive plus courte et plus simple, permet une opération plus nette, plus large et plus sûre. M. Patel vient de revoir en excellent état sa malade présentée précédemment et qui avait repris 18 kilogs après résection portant sur 80 cm.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

8 Novembre 1922.

Scoliose congénitale. — *M. André Rendu* présente une fillette de 9 ans, atteinte de scoliose droite à une seule courbure, dont la radiographie montre la nature congénitale, seulement soupçonnée en clinique, à cause du jeune âge (6 ans) auquel on avait constaté la déviation.

La radiographie montre une malformatinn du sacrum et de ses ailerons avec une large déhiscence des arcs postérieurs qui intéresse également la 5e et la 4e lombaire. De plus, il existe une vertèbre en coin intercalée entre la 2e et la 3e lombaire et diverses autres malformations vertébrales que la clinique ne pouvait déceler.

Ulcère duodénal perforé. Incision médiane et transversale en T. Thermo-cautérisation. Enfouissement. Gastro-entérostomie. Guérison. — *MM. X. Delore et Ch. Dunet* présentent un malade, souffrant depuis 7 ans de douleurs gastriques, survenant 2 heures après les repas, soulagées par le bicarbonate de soude et par les poudres bismuthées, sans hématémèses ni mélæna, qui fit brusquement, le 20 Octobre dernier, dans la nuit, au cours d'une période de rémission complète de ses phénomènes gastriques, un accident de perforation. Opéré à la 10e heure, il est aujourd'hui guéri.

Chez ce malade, les auteurs ont trouvé, à l'intervention, une perforation de la première portion du duodénum qu'ils ont traitée par la thermo-cautérisation et l'enfouissement, suivis de gastro-entérostomie et de drainage, par une incision sus-pubienne, du liquide épanché dans le péritoine et issu de la perforation.

A noter que le liquide péritonéal, 10 heures après cette perforation, était stérile, ainsi que l'ont prouvé les ensemencements pratiqués. L'opération a été facilitée par une incision transversale droite, sectionnant le muscle grand droit à 5 cm. au-dessous de l'appendice xiphoïde et branchée sur l'incision médiane. Enfin, les auteurs insistent sur les avantages de la thermo-cautérisation de toute la zone cartonnée entourant la perforation; cette pratique réalise la thérapeutique directe de l'ulcère et facilite énormément l'enfouissement.

L. Bonafé.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1922)

D. Petit-Dutaillis. *Étude des suites éloignées de la cholécystectomie pour cholécystite, d'après 100 opérés revus* (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — La cholécystectomie pour cholécystite sans drainage de la voie principale est bien, quant à ses suites éloignées, une des plus belles conquêtes de la chirurgie, puisque l'étude de 100 opérés du service du professeur Hartmann, revus de 1 à 19 ans après l'opération, établit qu'elle donne, entre des mains expérimentées, une proportion de résultats satisfaisants de 91,2 pour 100 pour les cholécystites lithiasiques, de 85 pour 100 pour les cholécystites simples.

Les accidents sérieux ou graves, ceux pour lesquels peut se poser la question d'une réintervention, sont très rares après cette opération. La lithiase secondaire du cholédoque (1,2 pour 100), de même que les crises douloureuses avec ictère (1,2 pour 100), sont exceptionnelles et semblent surtout se voir dans les suites éloignées des opérés pour cholécystite aiguë suppurée.

Les troubles digestifs, liés à des adhérences plus ou moins serrées, sont un peu moins rares; ils semblent un peu plus fréquents dans les suites des opérés pour cholécystite chronique non lithiasique (10 pour 100) que dans celles des opérés pour cholécystite chronique lithiasique (3,7 pour 100).

Qu'il s'agisse ou non de lithiase, ces troubles paraissent être l'apanage des cholécystites chroniques. Ces adhérences sont toujours en rapport avec des adhérences antérieures existant à l'opération première. Il est possible qu'il faille incriminer parfois un ulcus duodénal méconnu pour en expliquer la reproduction et l'exagération.

Si les accidents sérieux ou graves sont rares dans les suites de cette opération, la persistance de troubles légers est fréquente et l'on ne peut pas ne pas tenir compte de ceux-ci dans l'appréciation exacte de la qualité de la guérison. Ces troubles légers sont de modalités très variables, digestifs ou douloureux. Les douleurs sont le plus souvent discontinues, plus fréquemment du type hépatique que du type pancréatique. Elles surviennent parfois sous forme de crises de colique sans ictère; elles peuvent être alors accompagnées d'un léger mouvement fébrile dans certains cas. Mais, comme intensité et courte durée, elles sont toujours très différentes des crises antérieures. Tous ces troubles paraissent sans gravité aucune et n'empêchent pas le malade de mener une vie quasi normale. Ils ne paraissent avoir aucune tendance à s'aggraver, mais bien à s'atténuer avec le temps chez beaucoup d'opérés. Ces accidents paraissent enfin tous relever d'une absence ou d'une insuffisance de soins médicaux.

Ces troubles légers peuvent se rencontrer avec les mêmes modalités cliniques chez les lithiasiques avérés et chez les non-lithiasiques; ils semblent pourtant beaucoup plus fréquents chez les premiers que chez les derniers.

Si la pathogénie des troubles graves est bien connue, celle des troubles légers est plus difficile à établir. Il semble que, chez certains malades, on puisse expliquer certains retours douloureux par la persistance d'un état inflammatoire chronique de la voie principale avec ou sans pancréatite légère. En tout cas, les adhérences ne paraissent qu'exceptionnellement les conditionner.

Qu'il s'agisse de troubles douloureux ou digestifs, le facteur terrain, autant que permette de l'apprécier la cholestérinémie, semble jouer un rôle important dans leur persistance chez les lithiasiques après l'opération; parmi ces derniers et chez tous ceux qui présentent encore de pareils troubles, on trouve, en effet, une hypercholestérinémie notable à 2 gr. ou au-dessus dans 83,3 pour 100 des cas.

Si l'on tient compte scrupuleusement de ces troubles légers dans l'appréciation exacte de la guérison, on peut dire que :

1° La cholécystectomie pour lithiase vésiculaire donne cliniquement 52 pour 100 de guérisons absolument parfaites, qui se maintiennent avec les années, en dépit de l'absence de régime le plus souvent. Les malades de ce groupe sont aussi complètement guéris que peut l'être après l'intervention un malade opéré d'appendicite. Ces sujets semblent bien pour leur part justifier la conception de l'origine purement infectieuse de certaines lithiases vésiculaires, au même titre qu'ils apportent confirmation de ce fait que, lorsque cholécystite il y a, c'est bien, de tout l'arbre biliaire, parfois à la seule vésicule que pratiquement s'est limitée l'infection.

2° La cholécystectomie pour cholécystite simple non lithiasique donne 60 pour 100 de guérisons parfaites. Les plus mauvais résultats dans ces formes semblent répondre aux cas de cholécystite légère sans péricholécystite.

Il n'y a pas d'opération qui nécessite davantage la collaboration médico-chirurgicale. C'est parce qu'on néglige trop souvent les soins médicaux chez les malades que l'on observe encore une proportion importante de troubles légers dans les suites de cette intervention. Cependant, il n'est pas nécessaire de mettre systématiquement au traitement médical tous ces opérés; le nombre assez considérable de malades complètement et parfaitement guéris justifie cette façon de voir. La recherche de la cholestérinémie pourrait être chez les lithiasiques un critérium pré-

cieux après l'opération pour juger de l'opportunité d'un régime ou d'une médication.

Les réinterventions sont très rares. Les réinterventions pour calcul du cholédoque tendent à devenir en particulier tout à fait exceptionnelles avec les progrès de la technique. Les réinterventions pour adhérences ont montré qu'il valait mieux préférer les opérations conservatrices (entéro-anastomoses, gastro-entérostomie) aux opérations d'exérèse; qu'en tout cas, il ne fallait pas, en raison des difficultés opératoires d'une part, des chances de reproduction de ces adhérences de l'autre, en tenter la libération simple.

THÈSE DE TOULOUSE

(1922)

H. Launay. *La dialacétine dans le traitement de l'épilepsie.* — La dialacétine, association de la diallylmalonylurée (dial) et de l'éther allylique du paracétaminophénol, ou oxy-allyl-acétanilide, présente, à côté d'une action antithermique que L. a étudiée expérimentalement chez l'animal, des effets thérapeutiques heureux qu'il a observés chez l'épileptique et qui font l'objet de cette étude.

La posologie de la dialacétine varie de 0 gr. 35 à 0 g. 70 par jour. La dose minima, mieux supportée au début, est progressivement augmentée jusqu'à la dose optima semblant agir au mieux sur les crises; cette période d'adaptation au médicament ne dépasse pas 15 jours et n'est accompagnée d'aucun trouble sérieux; seuls, les rénaux ont été écartés par L. du traitement nouveau qui a toujours été employé seul à l'exclusion de toute autre médication concomitante.

Dans ces conditions, la dialacétine paraît avoir une action sédative marquée sur la fréquence et l'intensité des crises, de même que sur les vertiges et les équivalents psychiques. Les accès supprimés ne donnent pas lieu à des équivalents, et la même action bienfaisante se manifeste au cours des périodes de phase confusionnelle et d'agitation. L'état psychique ne subit pas, du fait du traitement, de répercussion fâcheuse; au contraire, L. a pu constater assez souvent une amélioration sensible de l'état général des comitiaux ainsi traités.

Ce sont les sujets jeunes qui paraissent retirer le plus de bénéfice de cette médication, qu'il s'agisse d'épilepsie dite essentielle ou d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne; les formes classées sous le nom d'hystéro-épilepsie n'en ont, par contre, retiré aucune amélioration.

En résumé, dit L., qui appuie ses conclusions sur un grand nombre d'observations, dont il expose en des tableaux très clairs les données essentielles, la dialacétine constitue une nouvelle médication antiépileptique active et fréquemment utilisable, qui doit prendre place parmi les agents propres à enrayer l'évolution du mal comitial et à en limiter les manifestations.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(Paris)

Tome III, n° 4, 5 Août 1922.

Maurice Letulle. *Les « géodes de liquéfaction » dans la broncho-pneumonie caséeuse (fonte liquéfiante du tissu pulmonaire).* — Parmi les lésions aiguës pulmonaires qui accompagnent la broncho-pneumonie caséeuse, il en est une, la fonte liquéfiante du tissu hépatisé, sur laquelle les histologistes n'ont peut-être pas attiré suffisamment l'attention des phtisiologues. Letulle en donne une magistrale étude anatomique et histo-pathogénique.

En se développant au sein des lobules pulmonaires, dit-il, certaines formes très aiguës de broncho-pneumonie caséeuse englobent des îlots de parenchyme respiratoire qui se trouvent rapidement voués à un mode de destruction particulier. Il s'agit d'une véritable *fonte liquéfiante* qui désagrège non seulement la fibrine et les éléments cellulaires exsudés dans les cavités aériennes, mais aussi la totalité du tissu pulmonaire inclus dans ces îlots.

L'îlot déliquescent paraît, en premier lieu, soumis à un essai de réaction inflammatoire macrophagique, essai infructueux, car les macrophages s'effondrent et disparaissent très vite dans la sérosité remplissant la poche.

Enserrée de toutes parts par les amas caséeux pneumoniques, la « géode de liquéfaction », privée jusque-là de bacilles, devient, dans une seconde phase, le siège d'afflux réitérés de polynucléaires qui la transforment en une cavernule bacillifère. Le morcellement de la bordure caséeuse de la géode par les polynucléaires doit accélérer, pour une part importante, la destruction des blocs broncho-pneumoniques.

Les géodes en question semblent affecter une prédilection marquée pour les vieilles lésions cicatricielles scléro-calcaires et anthracosiques, si communes dans les régions corticales du poumon, surtout au sommet.

Les toxines bacillaires et l'ischémie provoquent sans doute de concert la déliquescence autolytique de ces parcelles de poumon enchâssées dans les blocs caséeux. L. Rivet.

Robert Debré et J. Laplane. *La cuti-réaction au cours de la tuberculose évolutive mortelle du nourrisson.* — Chez les nourrissons atteints d'une tuberculose mortelle, dans 35 pour 100 des cas, la cuti-réaction s'affaiblit progressivement, puis devient négative quelques semaines avant la mort, ainsi qu'on l'observe le plus souvent chez l'adulte atteint d'une tuberculose aiguë ou subaiguë mortelle. Mais, dans un plus grand nombre de cas, (65 pour 100), la cuti-réaction reste positive jusqu'à la mort ou jusqu'à la période agonique. Dans la plupart de ces cas, la cuti-réaction ne faiblit pas et garde les mêmes caractères jusqu'à la fin. Il ne saurait donc être question d'un cuti-pronostic chez le nourrisson. La persistance d'une cuti-réaction positive au cours d'une tuberculose évolutive ne signifie nullement qu'elle ne sera pas mortelle.

La forme anatomo-clinique de la tuberculose évolutive n'est pas responsable de cette différence entre les cas d'abolition et les cas de persistance de la cuti-réaction tuberculinique; dans les deux catégories, toutes les formes peuvent s'observer (granulie, broncho-pneumonie tuberculeuse, pneumonie caséeuse).

La persistance d'une cuti-réaction positive va de pair avec la belle apparence, l'aspect floride du nourrisson. L'anergie terminale accompagne le mauvais état général, l'insuffisance pondérale, l'hypothermie ultime. L'enfant vigoureux et bien sourri, s'il a été infecté (ou surinfecté) par une dose de bacilles tuberculeux trop élevée, meurt, avec la persistance d'une cuti-réaction forte, aussi fatalement que l'enfant malingre et mal nourri, qui, seul, présente une anergie terminale comme les adultes.

L. Rivet.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

(Paris)

Tome VI, n° 3, Septembre 1922.

A. Fruhinsholz. *Insuffisance thyro-parathyroïdienne et gestation.* — L'auteur s'est proposé de brosser un tableau provisoire, base de départ pour les chercheurs, à qui cet article permettra de reprendre la question sur nouveaux frais, c'est-à-dire avec les documents qu'une attention éveillée et prévenue ne manquera pas de faire surgir.

Insuffisance thyroïdienne et gestation. — L'*athyroïdie* congénitale d'où procède le myxœdème intégral entraîne par elle-même une absence de développement de tout l'appareil génital incompatible avec la fécondation. Il est intéressant, par contre, de savoir ce qu'il advient des femmes enceintes chez lesquelles on fait une thyroïdectomie totale. Les documents recueillis jusqu'ici sont insuffisants.

Les *hypothyroïdies chirurgicales* (thyroïdectomies partielles) déterminent tantôt des accidents et tantôt ne donnent aucun trouble.

Gestation avec hypothyroïdie médicale concomitante ou consécutive. — Cliniquement, les choses se passent chez la femme enceinte comme si la gestation devait provoquer une hyperthyroïdie *relative*, d'où l'hypertrophie physiologique du corps thyroïde normal chez la femme enceinte, hypertrophie qui survient vers le cinquième ou sixième mois.

Les femmes (19 pour 100 environ des cas) chez lesquelles cette hypertrophie omet de se faire sont en état d'hypothyroïdie *relative*; or ces femmes chez lesquelles l'adaptation thyroïdienne paraît ne pas se produire *deviennent* albuminuriques dans la proportion de 20 sur 22.

De plus, dès le début de la gestation, l'insuffisance thyroïdienne peut être cause de vomissements, d'avortements, de troubles des phanères.

La gestation peut aller jusqu'à épuiser la fonction thyroïdienne et laisser, après elle, des symptômes myxœdémateux.

Gestation greffée sur une hypothyroïdie médicale antérieure à elle. — Les petites hypothyroïdies fonctionnelles (migraines, rhumatisme, asthme) sont plutôt améliorées par l'état de gestation, tandis que les hypothyroïdies plus évoluées risquent d'en être aggravées.

Gestation et myxœdème frustes. — Les cas sont rares, car ces femmes sont peu fécondes. Trois évolutions sont possibles:

1° Cas où pendant la gestation tout évolue normalement, tant du côté du myxœdème que du côté maternel et du côté fœtal;

2° Cas où pendant la gestation il y a amélioration des symptômes hypothyroïdiens;

3° Cas où le myxœdème paraît avoir été le point de départ d'incidents ou d'accidents émanant de son association avec l'état de gestation.

F. en rapporte une série de cas inédits et signale la constance de troubles rénaux à des degrés légers (éclampsie et albuminurie légère chez la première, albuminurie légère et transitoire chez la seconde, albuminurie avec éclampsisme chez la troisième, œdèmes gravidiques chez la quatrième).

Insuffisance parathyroïdienne et gestation. — On peut dire, d'une façon générale, que, chez des animaux tels que chattes, chiennes, rats, etc., lorsqu'on extirpe trois glandules parathyroïdes sur quatre, il n'en résulte pas d'accidents si la femelle n'est pas en état de gestation, et que, si la femelle est en état de gestation, des accidents surviennent, au premier rang desquels se range la tétanie.

Cliniquement, on possède des observations de même signification: observations assez nombreuses où la tétanie apparaît pour la première fois au cours de la gestation, — observations assez nombreuses où la tétanie récidive avec plusieurs gestations successives, — observations plus rares, où une gestation rappelle une tétanie qui s'était antérieurement manifestée en dehors d'elle, — enfin observations où une lésion chirurgicale ou néoplasique de l'appareil thyroïdien, préalable à la gestation, développe à la faveur de celle-ci des accès de tétanie.

Eclampsie. — Sur la foi d'analogies expérimentales mal interprétées et de traductions inexactes d'auteurs étrangers, on a élaboré une théorie de l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie qui manque de fondements assurés. Henri Vignes.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXX, fasc. 17, 1er Septembre 1922.

Rocco Mancinelli. *Contribution clinico-statistique au traitement éthéré de la coqueluche.* — Audrain a montré, en 1914, que les injections intramusculaires d'éther exercent une action favorable sur la coqueluche. Sa méthode a donné de bons résultats à d'autres auteurs français, notamment à E. Weill et A. Dufourt, et également à certains pédiatres italiens tels que Valagussa, Genœse, etc. Cependant d'autres auteurs, parmi lesquels Auricchio, déclarent n'avoir obtenu aucun résultat probant par les injections d'éther et ce dernier donne la préférence à la vaccinothérapie utilisée avec précautions.

Sur les conseils de son maître, le professeur Valagussa, R. Mancinelli a soumis au traitement éthéré 70 enfants, dont une moitié fut suivie par la policlinique et l'autre moitié hospitalisée. La technique employée fut celle d'Audrain, mais au lieu d'utiliser de l'éther pur, l'auteur se servit d'éther associé à d'autres médicaments, selon une formule du professeur Valagussa qui n'est pas reproduite dans l'article. Les injections furent pratiquées tous les deux jours, à la dose de 1 cmc chez les nourrissons, de 1 cmc 1/2 chez les petits enfants, de 2 cmc chez les plus grands. Ces injections furent toujours bien tolérées; elles ne

donnèrent lieu que dans un seul cas à une réaction locale intense, d'ailleurs non suivie de suppuration.

Les tableaux que reproduit l'auteur indiquent d'une façon très nette la grande différence des résultats obtenus en ville et à l'hôpital. Chez les coquelucheux traités chez eux, les résultats furent assez satisfaisants; et ils furent, par contre, négatifs chez les autres.

Etant donnée l'innocuité de la thérapeutique par l'éther et sa facilité d'application, M. préconise son emploi, mais il recommande d'y associer la cure à l'air libre dont l'importance est très grande.

G. Schreiber.

Giovanni Genœse (de Rome). *Sarcoïdes fibreux consécutifs à des injections d'huile camphrée.* — Les injections sous-cutanées ou intramusculaires de substances grasses, servant à véhiculer des médicaments (huile de vaseline, d'amandes, d'olive, etc.), provoquent parfois la production de nodules plus ou moins gros, plus ou moins indurés qui se résorbent spontanément et qui sont uniquement dus à l'irritation des tissus de voisinage par un corps étranger. Il est beaucoup plus rare de constater à leur suite de véritables tumeurs sarcoïdes du type fibreux. Cependant un certain nombre de cas en ont été décrits depuis quelques années et l'auteur vient d'en observer un exemple chez un enfant de 4 ans 1/2, soigné pour une broncho-pneumonie post-morbilleuse, au cours de laquelle furent pratiquées de nombreuses injections d'huile camphrée à 10 pour 100.

Ces tumeurs sont caractérisées par le long intervalle qui sépare leur apparition de l'époque des injections huileuses (six mois dans le cas de l'auteur), par leur faible tendance à la régression spontanée et par la fréquence des récidives. Dans un cas de Mook et Wander, la durée fut de 30 mois, et Letulle a rapporté l'histoire d'une malade chez laquelle l'évolution de pareilles tumeurs sarcoïdes a dépassé 15 ans.

La pathogénie de ces tumeurs demeure obscure. Gougerot et Deraux admettent la possibilité d'une infection tuberculeuse évoluant sur un terrain spécial. Dans le cas de l'auteur toutefois, l'examen tant clinique que radiologique fut absolument négatif à cet égard et la cuti-réaction elle-même fut négative.

Au point de vue thérapeutique, le massage et les médications diverses utilisées n'amenèrent aucun résultat. La radiothérapie demeura elle-même sans effet bien appréciable. Seul, le traitement chirurgical est à conseiller, bien qu'il ne mette pas le sujet avec certitude à l'abri d'une récidive.

G. Schreiber.

Mario Misasi (de Cosenza). *Action de l'extrait hypophysaire sur la diurèse dans la pratique infantile.* — De nombreux auteurs ont cherché à préciser, en ces dernières années, l'action sur la diurèse de l'extrait d'hypophyse et particulièrement du lobe postérieur. Les opinions à ce point de vue sont très partagées. Oliver, Magnus, Shafer attribuent à l'hypophyse une action diurétique; Farinelli, Pentimalli, Vigevano, Moreschi admettent, au contraire, une réduction de la diurèse par l'administration d'hypophyse. Cette action modératrice est également confirmée par Lereboullet, Rhomer, etc.

L'auteur, pour juger l'action de l'extrait hypophysaire sur la cellule rénale, en a pratiqué chez des enfants des injections de 1/4 à 1 cmc. Ses expériences, qui ont porté sur 30 sujets, ont montré que, chez l'enfant normal, l'injection de pituitrine détermine une concentration de l'urine plus rapide que chez l'adulte. Les chlorures augmentent, en particulier, par rapport à l'élévation de la densité. Chez les enfants atteints de lésions rénales la concentration de l'urine est plus tardive; la durée de la concentration plus longue et le retour à la densité normale s'effectue plus lentement. Les chlorures, d'autre part, diminuent.

Dans deux cas d'atrophie, les résultats furent négatifs : l'administration de pituitrine n'entraîna aucune variation du poids spécifique des urines.

G. Schreiber.

Fasc. 18, 15 Septembre 1922.

Vincenzo Tripputi (de Palerme). *Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la diphtérie primitive de la vulve.* — La vulvo-vaginite diphtérique, primitive ou secondaire, est une affection grave, qu'on observe assez rarement. Sur 400 cas de diphtéries à localisations diverses, Bagunski ne l'a observée qu'une seule fois. L'auteur en publie 2 cas personnels suivis de mort, survenus chez 2 fillettes de 20 mois et de 3 ans.

La diphtérie vulvaire frappe surtout les nourrissons et particulièrement ceux de la classe indigente. Moins bien tenus et moins surveillés, ils peuvent léser en particulier leurs organes génitaux externes en se traînant sur le sol infesté de germes diphtériques. Ce mode de contamination paraît bien net dans le premier cas de T., car le frère de la petite malade avait été lui-même atteint d'une angine diphtérique.

Au point de vue *bactériologique*, on peut trouver en association avec le bacille de Löffler du streptocoque et du staphylocoque. Ces germes pyogènes qui aggravent la maladie pénètrent sans doute dans la vulve à la suite des lésions de grattage provoquées par la douleur et le prurit qui sont eux-mêmes occasionnés par le bacille diphtérique.

Le *diagnostic* n'est posé généralement que tardivement, soit que l'attention des parents ne soit attirée que lorsque la lésion donne lieu à une sécrétion fétide avec prurit, douleur, hyperexcitabilité et retentissement ultérieur sur l'état général, soit parce que le médecin consulté ne pense tout d'abord qu'à une vulvo-vaginite banale. Lorsqu'on aura le moindre doute sur la nature de l'affection, on devra pratiquer l'examen bactériologique et utiliser d'une façon précoce la sérothérapie.

G. Schreiber.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CCIII, n° 5164, 19 Août 1922.

A. F. Hess. *Influence de la lumière dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme.* — L'influence du régime alimentaire dans la production du rachitisme est incontestable : les enfants au sein deviennent moins souvent rachitiques que les enfants au biberon; mais la notion des erreurs alimentaires et des vitamines ne résume pas toute l'étiologie du rachitisme. D'ailleurs l'étude clinique et anatomique de cette affection est encore incomplète.

Il faut insister sur le caractère saisonnier du rachitisme : c'est pendant l'hiver que les symptômes se développent; c'est à la fin de Mars qu'on observe les cas les plus nombreux, tandis qu'en Mai tout rentre dans l'ordre. Comment expliquer ces faits?

On sait qu'on peut rendre à coup sûr des rats rachitiques en leur donnant un certain régime alimentaire pauvre en phosphore (85 milligr. pour 100 gr.); si la teneur en phosphore est portée à 150 milligr., les rats se développent normalement. Or des rats soumis à ce régime pauvre en phosphore ne deviennent pas rachitiques s'ils sont exposés à la lumière solaire, ou à des sources de lumière artificielle, telles que les lampes de quartz à vapeur de mercure, les lampes à arc.

Les expositions doivent être d'autant plus longues que les aliments contiennent moins de phosphore. Les rats noirs ne sont pas protégés, comme si le pigment cutané s'opposait à l'action des radiations. Une lame de verre de 5 mm. d'épaisseur supprime tout à fait cette action protectrice. Des étoffes, des couches de coton minces n'arrêtent pas les radiations, mais des vêtements épais ou noirs les interceptent.

L'expérience montre que les rayons protecteurs sont dans la zone ultra-violette et ont une longueur d'onde inférieure à 300 μ; on sait que les rayons solaires s'étendent jusqu'à 280 μ.

Enfin les rayons mous d'un tube Coolidge n'empêchent pas les rats de devenir rachitiques.

L'héliothérapie détermine une modification importante dans le sang des enfants rachitiques. Chez eux, les phosphates inorganiques du sang sont toujours diminués; des études en série, faites chez 50 enfants, ont montré qu'en été, il y a 4,35 milligr. de phosphates pour 100 cmc de sang; en Décembre, avec le même régime et les mêmes conditions hygiéniques, cette teneur tombe à 3,92; elle diminue encore en Janvier, Février et Mars, puis elle remonte en Mai pour atteindre 4,20 en Juin. Or, si l'on expose les enfants à la lumière solaire, ou aux radiations d'une lampe à arc, ces phosphates remontent au taux normal.

Ainsi la lumière solaire et les rayons ultra-violets sont nécessaires pour le métabolisme normal de l'enfant à la période de croissance, et ce facteur est indépendant du régime alimentaire.

J. Rouillard.

N° 5166, 2 Septembre 1922.

G. W. Theobald. *Le priapisme, complication et parfois symptôme révélateur de la leucémie myéloïde.* — Le priapisme n'est pas rare au cours de la leucémie myéloïde. Dans le cas rapporté par l'auteur, ce fut le premier symptôme de la maladie.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, qui se plaignait d'une érection persistant depuis 6 jours, sans aucun désir sexuel. Antérieurement, à 4 reprises différentes, le même fait s'était produit, mais l'érection n'avait duré qu'une heure ou deux. Le malade est pâle, malingre, fatigué; il a une grosse rate, un gros foie, quelques ganglions, pas d'hémorragie. Le pénis est en érection, non turgescent, non douloureux; les corps caverneux sont durs, mais le corps spongieux paraît normal.

La formule sanguine est celle d'une leucémie myéloïde.

On applique sur la verge trois sangsues qui déterminent une abondante hémorragie, mais l'érection persiste. On pratique sans succès l'anesthésie au chloroforme, et une ponction lombaire avec injection de cocaïne; puis on essaie le traitement par le benzol. Le priapisme disparaît au bout de 5 semaines.

Le malade est revu 6 mois après; il est tout à fait cachectique.

Dans tous les cas publiés, le tableau clinique est identique : érection plus ou moins douloureuse, sans désir sexuel, sans éjaculation; miction difficile, mais non impossible; les corps caverneux sont seuls en érection. Chez la femme, on a signalé des érections prolongées du clitoris sans excitation sexuelle.

Comment expliquer ce priapisme? Est-il dû à une excitation des nerfs érecteurs (Salzen) ou à une thrombose des corps caverneux (Ward-Weber)? L'auteur se range à cette dernière opinion, car les trois facteurs capables de provoquer la thrombose (ralentissement du cours du sang, altérations de l'endothélium des vaisseaux, modifications de l'état physico-chimique du sang) se trouvent réunis dans la leucémie.

Comme traitement, Hinman a préconisé des incisions longitudinales du pénis, de chaque côté de la ligne médiane, assez profondes, qui permettent l'écoulement d'un sang épais et noir.

J. Rouillard.

R. J. C. Thompson et K. E. Todd. *Etude de la tension artérielle chez les vieillards.* — On dit souvent que la tension artérielle s'élève progressivement chez les sujets âgés et que c'est là un état « normal ». Or la mesure de la tension chez 102 vieillards de 75 à 92 ans montre les résultats suivants : chez 18 pour 100, la tension maxima est inférieure à 13; chez 31 pour 100, elle est de 13 à 15; chez 23 pour 100, de 15 à 17; chez 20 pour 100, de 17 à 19; au total, chez 92 pour 100 elle est inférieure à 19. La tension minima est entre 5 et 7 chez 22 p. 100; entre 7 et 9 chez 54 pour 100; entre 9 et 11 chez 21 pour 100. La pression différentielle est presque toujours de 5 à 11.

T. et T. envisagent les divers facteurs qui interviennent dans la pression artérielle : cœur, artères, capillaires, état et volume du sang, facteurs nerveux, chimique, toxique, mécanique. Tous ces éléments sont trop variables chez les sujets âgés pour qu'on puisse parler d'une tension « normale ». Cœur et vaisseaux sont toujours altérés; la circulation capillaire est sujette à des variations. En ce qui concerne l'état du rein, il faut distinguer le rein rouge granuleux, affection primitivement rénale, d'origine toxique, qui amène l'hypertrophie cardiaque, et le rein artérioscléreux, qui procède d'une hypertension primitive et où le cœur est parfois petit.

L'élément le plus important pour le pronostic est la pression différentielle, car elle témoigne de la force de réserve du myocarde. Un homme de 82 ans, paraissant atteint de myocardite, vient à l'infirmerie en état de défaillance cardiaque, avec des œdèmes et de la dyspnée. La pression différentielle est de 2,5 ou 3; après quelques jours de repos, elle monte à 6,5 et le malade est très amélioré.

La valeur de la tension artérielle chez le vieillard ne doit pas être considérée isolément. Un sujet âgé qui ne présente aucun symptôme pathologique, dont le mécanisme cardio-vasculaire est adapté à une T.A. de 20-10, n'est pas un hypertendu justiciable des iodures ou des nitrites, du régime ou de la balnéothérapie. Il faut au contraire se féliciter de cette hypertension systolique qui est très favorable.

J. Rouillard.

N° 5168, 16 Septembre 1922.

P. G. Doyne. *De l'amaurose chez les enfants.* — Pour bien apprécier un déficit de la vision chez un enfant, il faut d'abord se rappeler de quelle façon progressive la vision binoculaire se développe chez l'enfant normal au cours des premiers mois, en même temps qu'apparaissent les mouvements simples.

Si l'on met à part les grosses lésions oculaires, on peut dire que les affaiblissements de la vision reconnaissent trois causes principales. Souvent cette anomalie constitue le premier signe d'un déficit mental qui se confirmera plus tard : l'enfant est retardataire, il ne peut tenir sa tête droite à 4 mois, ni s'asseoir à 9 mois; ses dents ne poussent pas. Il s'agit ici de lésions corticales.

Dans d'autres cas, l'altération initiale est une insuffisance de pigmentation des membranes de l'œil. Le pigment se dépose bien, ainsi qu'il est normal, dans l'iris, et l'iris n'a pas, par conséquent, l'aspect qu'il prend chez les albinos, mais, en revanche, le pigment fait défaut dans la rétine et la choroïde; la vision est très défectueuse. Dans ces cas, le fond de l'œil est plus clair et plus brillant que normalement. Le pronostic est assez bon.

Le troisième groupe comprend des amauroses temporaires et variables, qui sont associées, selon toute probabilité, à une méningite de la base. Il s'agit de nourrissons qui font une maladie courte, bénigne, caractérisée par des convulsions, des vomissements, un peu de raideur de la nuque; la vision baisse pendant quelques jours, puis se rétablit. La guérison est complète, sans atrophie optique. Ces cas s'opposent à d'autres, beaucoup plus graves, où l'on observe une décoloration secondaire du fond de l'œil; ces diverses affections sont d'origine identique, mais de pronostic différent. Il se peut que, dans les cas bénins, une méningite basale obture temporairement le trou de Magendie, d'où la distension du troisième ventricule, la compression du chiasma et la lésion des voies optiques.

J. Rouillard.

Godwin Greenfield et J. M. Wolfsohn. *Etude de la chorée de Sydenham.* — G. et W. font d'abord un court résumé des travaux qui ont été consacrés à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la chorée, puis ils rapportent une observation intéressante, avec examen anatomique.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans, présentant des manifestations choréiques graves depuis 8 jours; les battements cardiaques sont assourdis, mais on n'entend pas de souffle. Pendant son séjour à l'hôpital, les mouvements ne sont pas très violents, mais l'état général s'aggrave et la malade meurt. A l'autopsie, on trouve le cœur dilaté avec des végétations sur les valvules mitrales et aortiques.

Le cerveau fut étudié après une longue fixation dans le formol; on préleva des fragments dans les diverses régions de l'encéphale, et les coupes furent colorées à l'hématoxyline et au Van Gieson.

Dans toute la partie située au-dessus de la protubérance, on note des lésions légères d'encéphalite, consistant en infiltration de petites cellules rondes, avec dilatation des vaisseaux sanguins et lésions dégénératives des cellules nerveuses. Toutes ces altérations ressemblent à celles de l'encéphalite épidémique; mais, dans cette affection, les lésions inflammatoires prédominent généralement dans les pédoncules et sont plus apparentes dans la substance grise que dans la substance blanche, tandis que, dans le cas actuel, elles sont limitées au cerveau et sont très marquées dans certaines régions blanches, telles que les capsules externe et interne.

L'infiltration de cellules rondes s'observe dans la tête du noyau caudé gauche, dans les ganglions de la base et les couches optiques; cortex et centre ovale sont moins atteints. Les petites cellules siègent dans la substance nerveuse, juste en dehors de la gaine lymphatique des vaisseaux.

Les altérations vasculaires consistent en thrombose, infiltration périvasculaire, distension des capillaires et prolifération de l'endothélium.

Les altérations cellulaires sont variables; dans la frontale ascendante, certaines cellules de Betz sont normales, d'autres sont entourées de cellules neuronophages.

Les tubercules quadrijumeaux sont peu lésés; quelques cellules de la substance grise du pédoncule sont entourées de neuronophages; les noyaux oculo-moteurs, le noyau rouge, les noyaux du front paraissent normaux.

En somme, ces lésions ressemblent à celles qu'on trouve dans certaines formes d'encéphalite et qui sont parfois localisées et fort discrètes.

L'étude anatomo-pathologique de la chorée exige un examen systématique de toutes les parties de l'encéphale.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the MISSOURI STATE MEDICAL ASSOCIATION

Tome XIX, n° 8, Août 1922.

G. Gellhorn. *Traitement des infections pelviennes par les injections de lait.* — Les substances protéiques, introduites par voie parentérale, stimulent l'activité des cellules et les aident à se défendre contre les infections microbiennes.

En gynécologie, ce sont les infections pelviennes d'origine gonococcique qui bénéficient surtout de la protéinothérapie, mais d'autres affections peuvent également être améliorées.

Les injections de lait constituent la thérapeutique de choix; la technique en est simple. Le lait est stérilisé par ébullition ou par pasteurisation (chauffage d'une heure à 80°, six jours de suite). On injecte 5 cmc dans les muscles de la fesse, et les injections sont répétées à intervalles de 3 à 5 jours. On peut injecter jusqu'à 10 cmc. On pratique en moyenne 8 injections, parfois 4, parfois 12.

Il n'y a pas de réaction douloureuse, pas de phénomène anaphylactique. L'état général est amélioré dans tous les cas.

Sur 10 cas de salpingite gonococcique, 6 ont été complètement guéris; or, 2 des malades avaient des tumeurs volumineuses qui disparurent entièrement. Il y eut 2 améliorations partielles et 2 échecs.

D'autre part, de bons résultats furent obtenus chez 3 malades qui présentaient, l'une un gros abcès pelvien consécutif à une perforation de l'utérus, l'autre une tumeur pelvienne de nature indéterminée, la dernière un cancer inopérable du col avec rétention de pus dans la cavité utérine.

Si les résultats sont favorables dans les affections de l'utérus et des trompes, ils sont moins bons dans les affections ovariennes et lorsqu'il existe des adhérences anciennes.

J. Rouillard.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

(*Tokyo*)

Tome II, n° 7, 15 Juillet 1922.

R. Inada. *Prophylaxie et sérothérapie de la spirochétose ictéro-hémorragique.* — Chaque année on enregistre au Japon plusieurs milliers de cas de spirochétose ictéro-hémorragique et la maladie semble prendre une extension rapide. Aussi des mesures préventives s'imposent-elles.

Plusieurs voies s'ouvrent à la *prophylaxie*.

Tout d'abord la *vaccination*. Elle fut employée, dès 1916, par Ito et Matsuzaki avec succès. Wani, en 1919, vaccina 2.211 mineurs au moyen d'une injection et 1.706 avec deux injections. Chez les non-vaccinés la maladie continua à sévir; chez 505 des individus qui avaient reçu 2 injections, on ne releva que 3 cas, dont 2 chez des sujets ayant été vaccinés pendant l'incubation. Dans une seconde campagne prophylactique, de 1919 à 1921, Wani injecta 10.268 mineurs. On nota pendant ce temps 437 cas dans la mine, dont 5 seulement chez des vaccinés; 3 malades avaient reçu 2 injections, puis, chez 2 d'entre eux, l'une des injections avait donné lieu à un abcès, si bien qu'il reste un seul cas survenu chez les individus ayant reçu les injections réglementaires. Les réactions générales consécutives à la vaccination sont très rares, les réactions locales de peu d'importance. Le défaut d'anticorps démontrables dans le sérum de certains vaccinés n'implique pas l'absence d'immunité. I. préconise ces vaccins riches en spirochètes (4 à 60 mm. par centimètre cube).

On a cherché à *modifier le sol*, à la suite des remarques d'Ito sur la fréquence de la maladie dans les localités à terrains alcalins ou neutres et sur la sensibilité du spirochète aux acides. Une acidité du sol ou des engrais de 0,01 pour 100 suffit déjà pour le tuer sans nuire à la végétation. Le nitrate de chaux à 0,01 pour 100 le détruit également. Toyama, en répandant 18 kilogr. de ce sel par 10 ares, a réussi, tout en obtenant de superbes récoltes, à faire disparaître la maladie d'une grande exploitation où elle faisait une trentaine de victimes par an.

La *lutte contre les rats* doit être poursuivie avec vigueur. L'*assèchement des mines* infectées a donné de bons résultats.

L'*isolement des malades* n'est pas nécessaire, mais ses matières fécales, ses urines seront soigneusement désinfectées.

On se souviendra que le spirochète peut pénétrer dans l'organisme à travers la peau intacte. Les mouches, les moustiques ne semblent pas être des agents de transmission. Le rôle des puces et des punaises est mal précisé.

La *sérothérapie*, employée depuis 5 ans, s'est montrée très efficace, mais à la condition d'être très précoce. Mise en œuvre dans les 7 jours qui suivent le début des accidents, elle donne de très bons résultats. La mortalité des cas graves est tombée de 57 à 34 pour 100; chez les sujets au-dessous de 40 ans elle s'est abaissée à 13 pour 100, tandis qu'au-dessus de cet âge elle est de 56 pour 100. L'action de l'injection intraveineuse (40 cmc par jour en deux fois) est plus rapide. La sérothérapie amène souvent l'abaissement de la fièvre, diminue l'intensité et la longueur de l'ictère, réduit la fréquence des hémorragies et des abcès. Comme le montrent les résultats négatifs de l'inoculation du sang du cobaye après sérothérapie intraveineuse, les spirochètes sont complètement détruits en 3 heures avec un sérum du titre de 0 cmc, 01 (dose minimum de sérum protégeant un cobaye de 200 gr. après l'injection péritonéale de 1 cmc d'émulsion de foie infecté). Les spirochètes sont détruits non seulement dans le sang, mais aussi dans les organes (Kaneko et Okuda). Enfin, la production d'anticorps immunisants est plus marquée avec l'injection intraveineuse qu'avec l'injection sous-cutanée.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(*Sydney*)

Tome I, n° 23, 10 Juin 1922.

E. H. Derrick. *La pathogénie des tumeurs rénales.* — Une grande confusion règne dans la description des tumeurs rénales, d'une part, parce qu'on a accordé une importance excessive à des détails histologiques dont un grand nombre résultent d'altérations dégénératives, et, d'autre part, à cause de l'hypothèse de Grawitz, qui attribue leur origine à des inclusions des glandes surrénales. Or, cette hypothèse est sans fondement, parce que la tumeur de Grawitz est totalement différente des tumeurs surrénales, et qu'elle peut être l'aboutissant d'adénomes formés aux dépens des tubes du rein. Le terme d'hypernéphrome consacre une idée fausse et doit être abandonné.

D'après Wilson, la tumeur de Grawitz aurait pour origine des débris wolffiens; mais, à cette opinion, on peut objecter qu'elle succède souvent à un adénome et qu'elle se développe chez l'adulte. Si la tumeur de Wilms est bien d'origine embryonnaire, il n'en est pas de même de celle de Grawitz.

D. propose la classification suivante des tumeurs rénales :

1° Un groupe de tumeurs embryonnaires qui s'observent chez l'enfant et qui sont dues à la prolifération anormale des cellules néphrogéniques primitives : la forme habituelle est la tumeur mixte de Wilms, plus rarement il s'agit d'adénomes embryonnaires et de carcinomes embryonnaires;

2° Le groupe des tumeurs épithéliales (adénome et carcinome de Grawitz) qui tirent leur origine des tubes rénaux; ce sont des tumeurs de l'âge adulte. La néphrite chronique a une action déterminante plus ou moins nette;

3° Un groupe hétérogène comprenant des tumeurs à point de départ mésenchymateux; la plupart sont des tumeurs petites et bénignes, fibromes, myomes, lipomes, angiomes, mais il y a aussi des sarcomes;

4° Les tumeurs du bassinet, papillomes et carcinomes.

J. Rouillard.

BRONCHITES ET CATARRHES

PAR MM.

Fernand BEZANÇON et S.-I. de JONG.

« Le catarrhe pulmonaire est, sans contredit, une des maladies les plus fréquentes, la plupart des hommes ne passent guère une année sans en être attaqués; cependant il est peut-être moins bien connu que beaucoup de maladies rares. » Cette opinion de Laënnec sur le catarrhe muqueux aigu est toujours aussi véridique et rien n'est moins bien délimité, rien n'est plus mal connu que la vulgaire bronchite. Le terme même de bronchite consacré par l'usage est sujet à caution; il entraîne, en effet, l'idée d'inflammation. Or, comme le fait encore remarquer Laënnec, le terme catarrhe est bien souvent plus exact, parce que les catarrhes forment la nuance qui réunit les inflammations aux congestions et aux flux purement passifs et parce que, dans certains cas de catarrhe chronique, il est au moins fort douteux que la maladie soit réellement de la nature des inflammations.

Il y a quelques années, cette expression de catarrhe eût été considérée comme un peu désuète, entachée d'archaïsme. Le terme de bronchite était unanimement adopté, exprimant bien l'idée qu'on se faisait de la nature de la lésion bronchique, une inflammation plus ou moins superficielle de la muqueuse et du chorion. Dans l'article « Bronchite » du *Traité de Médecine* (1901), Marfan estime que la distinction entre la bronchite et le catarrhe n'a qu'une médiocre utilité. La question, dit-il, s'est complètement renouvelée, sous l'influence des doctrines microbiennes, et il semble que toutes les bronchites puissent être considérées comme liées à une infection des bronches.

Si indiscutable que soit le rôle des microbes dans certaines formes de bronchite, il nous semble que la notion d'infection a pesé trop lourdement sur l'étiologie générale des bronchites, et que la distinction du catarrhe et de la bronchite mérite d'être envisagée à nouveau et que tout au moins s'impose une revision nosographique des affections bronchiques. Si les anciens cliniciens accordaient peut-être trop facilement une place en nosographie aux manifestations diathésiques, et parlaient un peu légèrement de bronchite goutteuse ou herpétique, les modernes, par contre, ont cru un peu vite, « dans l'enthousiasme du début de l'ère bactériologique, que la pathogénie de l'inflammation des muqueuses respiratoires allait être d'une admirable simplicité et que tout allait se réduire à la pénétration d'un germe » (Hutinel).

La brèche dans la doctrine de l'inflammation a déjà été faite par les oto-rhino-laryngologistes. Dans de très remarquables articles, Lermoyez[1] montre qu'il faut établir une distinction absolue entre l'hydrorrhée nasale et le coryza inflammatoire; dans le premier cas, il y a simple écoulement d'eau qui apparaît avec une extrême brusquerie et disparaît de même, sans qu'il y ait jamais maturation du rhume, dans le second, l'inflammation de la muqueuse après un stade de sécrétion visqueuse aboutit à la purulence. Alors que le coryza inflammatoire est infectieux, pneumococcique, cette hydrorrhée nasale est d'un tout autre ordre : considérée encore il y a quelques années comme d'origine diathésique (Lermoyez, Moure et Bouyer)[2], rattachée par Mounier[3] et Cornet[4] à l'auto-intoxication d'origine intestinale, elle est, dans le plus grand nombre des cas, une manifestation d'ordre anaphylactique, due au choc hémoclasique de Widal, que celui-ci soit dû au froid (Jacques Lermoyez[5]) ou à des phénomènes d'anaphylaxie digestive, comme dans une observation récente de Pasteur Vallery-Radot, J. Haguenau et A. Watelet[6].

Une discrimination de même ordre doit être faite au sujet des phénomènes observés au niveau de la muqueuse bronchique. A côté des manifestations inflammatoires de nature infectieuse auxquelles doit rester attachée l'épithète de bronchite et que nous n'étudierons pas ici, il y a place pour des manifestations catarrhales dont nous commençons à entrevoir le mécanisme. Ces manifestations bronchiques catarrhales ont les mêmes caractères que celles de la pituitaire; elles aboutissent à l'expulsion d'un liquide hydromuqueux, caractérisé comme nous l'avons montré par l'absence d'albumine, la pauvreté en éléments cellulaires, la présence d'eau, de mucus en petite quantité, de quelques cellules bronchiques dégénérées, et, dans certains cas spéciaux tels que l'asthme ou ses équivalents, de leucocytes éosinophiles[7]. De ces manifestations catarrhales, les unes sont aiguës, fluxionnaires, apparaissant et disparaissant rapidement, comparables à ces rhinorrhées du coryza spasmodique; les autres, au contraire, avec des exacerbations plus ou moins marquées, sont en réalité chroniques.

Nous devons les étudier séparément :

Premier groupe. — Les anciens cliniciens ont tous attiré l'attention sur ces flux, sur ces bronchorrhées ; ils avaient été frappés de leur coïncidence, ou plutôt de leur alternance, avec d'autres manifestations qu'ils qualifiaient d'arthritiques (Bazin), d'herpétiques (Lancereaux), ou plus simplement de goutteuses. Ils étaient même arrivés à penser, comme Joffroy l'écrivait en 1880, que les bronchites chroniques sont toutes diathésiques. La réaction aux idées de l'époque — plus apparente que réelle d'ailleurs — ne devait pas tarder à se faire sentir et G. Sée devait rayer de la nosographie les bronchites diathésiques pour en faire une forme clinique de l'asthme.

Il est bien réel que beaucoup de ces catarrhes bronchiques sont des équivalents de l'asthme. Ce qui se passe au niveau de la muqueuse nasale peut se manifester au niveau de la muqueuse bronchique. Percepied, du Mont-Dore[8], a déjà insisté autrefois sur ces laryngo-trachéites spasmodiques qui se traduisent par des quintes de toux répétées, presque coqueluchoïdes, avec expectoration plus ou moins abondante et qui peuvent s'associer à l'asthme ou alterner avec lui. Marfan, dans son article *Bronchite*, a consacré un chapitre à la discussion de la réalité de ce type clinique. Nous-mêmes en avons réuni plusieurs observations ayant la signature de l'asthme, l'éosinophilie[9].

Beaucoup de bronchites dites goutteuses, de bronchites qualifiées autrefois d'herpétiques, alternant avec des poussées d'eczéma, d'urticaire, doivent rentrer dans ce cadre et sont d'ordre purement mécanique, rentrant dans la catégorie des accidents dus aux chocs colloïdoclasiques. Le froid et les variations atmosphériques, des troubles digestifs déclancheraient ce choc chez des prédisposés.

Deuxième groupe. — On peut encore parler de catarrhe et non de bronchite dans certains cas d'expectoration aqueuse ou hydromuqueuse, décrits magistralement par Laënnec sous le nom de catarrhe pituiteux; si un certain nombre de ceux-ci peuvent se voir au cours d'états infectieux, comme la grippe, on les observe le plus souvent, indépendamment de tout état infectieux; déjà en 1909[10], nous nous étions efforcés de séparer les catarrhes pituiteux observés chez les cardio-rénaux de l'œdème aigu du poumon, dont ils n'ont que les apparences grossières et dont ils diffèrent radicalement par l'absence d'albumine ou par sa très faible quantité, et nous avions montré que la muqueuse bronchique pouvait servir d'organe d'élimination pour l'eau et les chlorures. Chez un cardiaque présentant ce syndrome, la théobromine augmentait l'élimination bronchique et entraînait ainsi des quintes de toux et une dyspnée très pénible, alors que la digitale soulageait le malade et diminuait son expectoration; nous avons souvent depuis, au cours d'épreuves de chloruration[11], chez des cardio-rénaux chlorurémiques, vu se développer de semblables catarrhes pituiteux. L'histoire des bronchites albuminuriques, dont Lasègue a fait une description restée longtemps classique, est à reprendre totalement à la lumière de ces notions nouvelles; à côté des cas assez fréquents de véritables bronchites infectieuses chez les albuminuriques, de cas plus rares, de petits œdèmes aigus du poumon, il y a place pour des catarrhes pituiteux chez des cardio-rénaux chlorurémiques.

Troisième groupe. — On peut encore parler de catarrhe et non de bronchite, même si le flux est purulent; il y a ici purulence d'emblée, qui apparaît en quelques heures, et non pas transformation progressive d'un exsudat muqueux en exsudat purulent. Ces flux peuvent se produire à travers l'épithélium intact, sans entraîner la desquamation des cellules bronchiques. Déjà Feuillée dans sa thèse[12] avait vu sur des coupes cette migration des leucocytes à travers l'épithélium intact; nous-mêmes, avec Letulle, en avons observé plusieurs exemples. Ces flux purulents peuvent, comme nous l'avons vu avec Jacquelin, survenir en dehors de toute infection; nous les avons reproduits expérimentalement au cours d'épreuves de chloruration.

La démarcation entre la bronchite infectieuse et le catarrhe mécanique n'est pas d'ailleurs toujours facile[13]; il y a souvent une intrication de causes, dont nous avons récemment montré l'importance dans le déclanchement de l'asthme cardiaque; une infection banale, saisonnière, fébrile, provoquera la rupture d'équilibre qui se traduira par de la dilatation du cœur droit et des manifestations passives du côté des bronches. D'autre part, un catarrhe chronique d'ordre mécanique, chez un cardio-rénal, pourra offrir un terrain propice au développement des germes saprophytiques de la bronche et faciliter le développement d'une véritable bronchite infectieuse.

1. Lermoyez. — *Annales des maladies de l'oreille*, Juillet 1899; *La Presse Médicale*, 28 Mai 1913.
2. Moure et Bouyer, *Soc. franç. d'oto-rhino-laryngologie*, 1908.
3. Mounier. — *France médicale*, 1901.
4. Cornet. — *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1909.
5. Jacques Lermoyez. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 Juillet 1921.
6. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Watelet. — *La Presse Médicale*, 24 Septembre 1921.
7. F. Bezançon et S.-I. de Jong. — « Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 Octobre 1909.
8. Percepied. — « Les ébauches de l'asthme ». *Bulletin médical*, 18 Juin 1909.
9. F. Bezançon et S.-I. de Jong. — La trachéo-bronchite spasmodique équivalent de l'asthme. *Paris médical*, n° 3, 1922.
10. F. Bezançon et S.-I. de Jong. — *Loc. cit.*
11. F. Bezançon, S.-I. de Jong et Jacquelin. — « L'asthme cardiaque ». *La Presse Médicale*, n° 38, 1921. — « Influence de la chloruration sur la dyspnée et l'expectoration au cours des scléroses pulmonaires et des bronchites chroniques chez les cardio-rénaux avérés ou latents. ». *La Presse Médicale*, n° 56, 1922. — « La dyspnée des cardio-rénaux. Documents cliniques et considérations générales ». *Annales de Médecine*, Mai 1922, t. XI, n° 5.
12. Feuillée. — « Leucopathie, métastases ». *Thèse*, Paris, 1909.
13. La fièvre n'est pas forcément en rapport avec une étiologie infectieuse; on sait que la goutte, la maladie du sérum s'accompagnent de fièvre; on sait la fréquence de la fièvre dans l'asthme infantile; certaines bronchites fébriles peuvent donc ne pas être infectieuses.

L'absence de microbes dans l'expectoration est frappante dans certaines bronchites chroniques, comme nous l'avons vu avec Dalsace, mais la question est encore trop complexe pour qu'on puisse tirer un parti clinique de cette constatation.

SUR UNE VARIÉTÉ NOUVELLE DE PARAPLÉGIE

DONT LE CARACTÈRE PROPRE EST LA FLEXION DORSALE DU PIED PAR ACTION ISOLÉE DU JAMBIER ANTÉRIEUR

PAR MM.

Clovis VINCENT et **Etienne BERNARD.**

I

Le malade qui fait l'objet de cet article présente une paraplégie d'un type nouveau. Ce n'est ni une paraplégie par perturbations de la voie motrice centrale ou périphérique, ni une de ces paraplégies d'origine locale observées parfois chez les vieillards, dues à des altérations osseuses, musculaires, vasculaires; ce n'est pas non plus une paraplégie hystérique.

Avant de lui donner une place dans la nosologie, précisons ses caractères :

Notre malade est âgé de 63 ans. En Mars 1919, il a commencé à éprouver des difficultés dans la marche ; ces difficultés ont augmenté lentement, progressivement, mais sans rétrocéder jamais.

Actuellement, il se présente avec l'aspect d'un paraplégique. Sa démarche pénible frappe dès l'abord : il va pesamment, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, frôlant parfois le sol de la pointe et du bord interne du pied ; il s'appuie sur deux cannes. La lourde et rigide démarche de la paraplégie spasmodique banale est *ici* rompue par une légère flexion de la jambe sur la cuisse.

Demandons-lui de se déshabiller et observons-le. La mobilité et l'adresse des membres supérieurs tranchent sur les mouvements des membres inférieurs ; il se déboutonne, quitte ses vêtements, dénoue sa cravate comme un sujet normal.

Notons que son visage laisse transparaître les émotions qu'il ressent.

Examinons d'abord le malade debout. — Il a conservé sa taille normale. Demandons-lui de se pencher en avant. Il le fait péniblement, la colonne vertébrale tout entière et particulièrement la colonne lombaire sont rigides. Toutefois, avec précaution, en s'arc-boutant, le sujet se plie peu à peu.

Prions maintenant le malade de s'allonger sur la table d'examen. — L'extension des membres inférieurs n'est pas immédiatement complète ; les jambes restent d'abord légèrement fléchies sur la cuisse, puis l'extension se fait totale.

Les mouvements passifs des articulations tibiotarsiennes, ceux des genoux sont normaux.

La flexion passive des cuisses sur le bassin atteint presque la limite normale ; mais, dans cette attitude, les jambes ne peuvent être placées dans le prolongement des cuisses. Considérons particulièrement le côté droit. La jambe décrit un angle qui ne dépasse pas 80°. Dans ce déplacement, on voit les muscles postérieurs se tendre et faire saillie. Peu à peu, la tension devient telle qu'il est impossible de la surmonter ; si l'on insiste, elle détermine une douleur insupportable. Même si la tension est progressive et douce, les muscles réagissent. Non seulement, l'angle cesse de croître, mais encore il diminue. Ainsi l'extension de la jambe sur la cuisse subit un véritable recul.

La facilité, l'étendue des mouvements d'abduction varient suivant que le sujet vient de marcher ou qu'il a été soumis à un long repos.

Après la marche, dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs, allongés, sont séparés l'un de l'autre par une dizaine de centimètres ; il est alors à peu près impossible de les porter en abduction. Après quelques centimètres, les adducteurs se tendent, se durcissent et opposent une résistance douloureuse, invincible. Si, au contraire, le malade a été couché pendant un temps relativement long, l'écartement des cuisses peut se faire ; l'angle qu'on obtient atteint environ 90°.

Les membres sont à peu près allongés en rotation externe et légèrement écartés l'un de l'autre. Nous avons déjà signalé que la volonté peut produire l'extension complète.

Il *existe* au niveau des deux pieds une déformation sur laquelle nous allons insister. C'est un pied bot présentant les caractères suivants : le pied est en légère extension sur la jambe ; mais il est très facile de corriger cette attitude. Le pied peut être porté à l'angle droit et même dépasser l'angle ; il *n'existe* ni rotation interne, ni rotation externe de l'avant-pied, mais seulement une légère adduction. Les deux pieds sont raccourcis, tassés d'avant en arrière, le tarse plus élevé et plus épais que normalement ; la voûte plantaire est plus haute et plus longue qu'à l'état normal ; le talon antérieur est comme supprimé ; le gros orteil est sur un plan supérieur à celui des quatre autres doigts, son tendon est légèrement saillant, tendu [1]. Mesurés avec un pied à coulisse, ils ont comme longueur : à droite 22 cm. 2, à gauche 22 cm. 5. Ces déformations peuvent d'ailleurs être facilement corrigées ; on peut redonner aux pieds leur forme et leur courbure normales.

Les différents segments des membres inférieurs semblent posséder une force voisine de la normale ; l'amplitude des mouvements actifs a comme limite celle des mouvements passifs [2].

Le malade nous a fourni des précisions intéressantes sur l'anomalie de certains mouvements actifs : Marche-t-il pendant quelques instants, il dit ressentir parfois dans la cuisse gauche une sorte de crampe qui augmente si les mouvements ne sont point suspendus ; la douleur est telle qu'il est obligé de s'arrêter et de s'asseoir [3]. Les réflexes tendineux, rotuliens droit et gauche, achilléens droit et gauche sont normaux ; il n'existe de clonus ni à droite, ni à gauche. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, que le point excité soit la plante ou même le bord externe, comme le recommande Babinski.

Les réflexes de défense paraissent troublés [4]. Le pincement du dos du pied ou du tiers inférieur de la jambe détermine la flexion dorsale du pied avec forte saillie du seul tendon du muscle jambier antérieur. En même temps, on peut noter une légère torsion de l'avant-pied en dedans, sans adduction. Les tendons des autres muscles qui concourent normalement à la flexion dorsale du pied : extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils, restent au repos.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il n'existe point de troubles circulatoires. La vessie et le rectum se vident normalement.

L'examen de l'abdomen montre qu'après une longue station debout, les muscles abdominaux sont durs, plus durs, semble-t-il, au pourtour du thorax qu'au pourtour du bassin.

Les muscles postérieurs juxta-vertébraux sont saillants, tendus ; le carré des lombes donne l'impression d'une cuirasse. Après le repos, ces muscles ont une souplesse à peu près normale.

Les réflexes abdominaux sont difficiles à mettre en évidence.

Aux membres supérieurs, la motilité volontaire, la motilité réflexe, la sensibilité sont normales ; il n'existe pas de raideur.

La motilité volontaire du cou, de la tête, de la face, paraît normale.

L'examen des yeux ne décèle pas de troubles pupillaires à la lumière, pas de troubles à la convergence. Les mouvements des globes oculaires en haut, en bas, à droite, à gauche, les mouvements de convergence semblent normaux. Pas de nystagmus.

Le sujet entend mal.

En résumé, notre malade se présente ainsi : troubles de la démarche d'apparence spasmodique; — contracture des membres inférieurs variable avec l'activité musculaire; — mouvements actifs inversement proportionnels (dans de certaines limites) à la contracture ; — réflexes tendineux et cutanés normaux; — sensibilité normale ; — pas de troubles vaso-moteurs ; — pas de troubles sphinctériens. Seule, la flexion dorsale du pied par action isolée du muscle jambier antérieur et liée à un pied bot présentant des caractères spéciaux permet d'affirmer :

1° Qu'une telle paraplégie n'est pas liée à une perturbation de la voie motrice centrale;

2° Qu'une telle paraplégie n'est pas pithiatique.

II

On nous dira sans doute : ainsi, vous fondez l'existence d'un type nouveau de paraplégie, d'une part, sur des caractères négatifs et, d'autre part, sur la seule présence du phénomène de la flexion dorsale du pied liée à l'action isolée du muscle jambier antérieur ? En quoi diffère ce phénomène de la flexion dorsale du pied pathognomonique d'après Babinski de l'exagération des réflexes de défense et caractéristique d'une altération de la voie motrice centrale ? Au surplus, de quel droit affirmez-vous que le phénomène précité a les caractères des troubles organiques et n'est point un acte volontaire ?

Examinons d'abord la première objection. Relisons les travaux publiés par Babinski et ses élèves. Il ne peut être mis en doute que la flexion dorsale du pied observée chez les paraplégiques dont les réflexes de défense sont exaltés n'est point identique à la flexion dorsale du pied que présente notre malade. Babinski s'exprime ainsi [5] :

« Sans doute il est souvent possible de reconnaître la surréflectivité à l'amplitude des mouvements réflexes, mais il est parfois difficile de se former une opinion d'après ce caractère qui consiste simplement en une différence de degrés dans le déplacement du membre. On peut y arriver, grâce à un signe qui me paraît pathognomonique : si on obtient une flexion réflexe du pied en pinçant la peau du membre inférieur *hors de la zone plantaire*, par exemple à la face dorsale du pied ou à la jambe, on est en droit d'affirmer qu'il y a exagération des réflexes de défense, car, dans les mêmes conditions, un pareil mouvement ne se produit pas à l'état normal.

« Je rappellerai ici comment fut découvert ce signe qui me semble être le criterium de l'exagération des réflexes de défense.

« Après que j'eus fait connaître à la *Société de Biologie* le phénomène des orteils, Schæffer montra que, dans l'hémiplégie organique, la pression énergique du tendon d'Achille entre le pouce et l'index peut déterminer la flexion du pied et l'extension des orteils du côté paralysé, ce qui n'a pas lieu à l'état physiologique. Schæffer considérait ce phénomène comme un réflexe tendineux et il l'appelait « réflexe antagoniste ».

« D'une critique que je fis du travail de cet auteur, j'extrais le passage suivant :

« J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schæffer, j'ai obtenu, comme lui, la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille, ou encore en d'autres parties du membre inférieur, et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes... »

La netteté du texte de Babinski permet de dire que l'exagération des réflexes de défense pathognomonique d'une perturbation de la voie pyramidale se fait d'une façon non identique au phénomène décrit par nous.

Nous avons étudié nous-mêmes depuis longtemps des malades atteints de paraplégie type Babinski (paraplégie cutanéo-réflexe); nous avons comparé la flexion dorsale du pied observée chez eux à la flexion dorsale du pied qui fait l'objet de la présente discussion. Chez Mme E..., atteinte de sclérose multiloculaire, l'exagération des réflexes de défense est très marquée et la flexion dorsale du pied se produit avec une force

1. Ce pied bot est analogue par certains de ses caractères au pied bot de la maladie de Friedreich.

2. Nous avons naguère insisté sur ce fait qu'il ne suffit pas qu'un mouvement soit possible et même fort pour qu'il soit normal; mais il doit posséder d'autres qualités : vitesse, étendue, durée.

3. La notion de claudication intermittente par oblitération artérielle qui se présente à l'esprit n'est point exacte : nous le démontrerons d'ailleurs plus loin.

4. Ils furent recherchés dans l'atmosphère normale d'une journée chaude de Juin, puis après réchauffement des membres inférieurs.

5. *Revue neurologique*, 1915, p. 148.

considérable. Elle est due à la triple action des muscles : jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils.

La saillie que font les tendons de ces trois muscles au niveau du cou-de-pied témoigne de la force de leur action [1]. Ajoutons que Mme E... présente les signes qu'on observe d'ordinaire dans les perturbations de la voie pyramidale : réflexes rotuliens, achilléens, exagérés; clonus inépuisable des deux pieds, signe de Babinski des deux côtés; troubles vésicaux et rectaux.

La flexion dorsale du pied produite chez notre malade par pincement du tiers inférieur de la jambe se fait par la seule action du muscle jambier antérieur. La saillie du tendon de ce muscle est d'autant plus frappante que les tendons des deux autres muscles restent aplatis dans leur gaine. Ajoutons qu'il n'existe chez lui aucune perturbation indiquant une altération de la voie pyramidale. Il n'existe pas davantage de troubles sensitifs, ni de troubles sphinctériens.

Il est donc hors de doute que la flexion dorsale du pied dans la paraplégie cutanéo-réflexe, type Babinski, et la flexion dorsale du pied par action isolée du muscle jambier antérieur dans la paraplégie que nous décrivons n'est point la même.

Quels arguments opposerons-nous maintenant à la seconde objection ?

Depuis les travaux de Duchenne de Boulogne, il est admis que certains mouvements volontaires ou même involontaires résultent de la contraction synergique de plusieurs muscles. Ces synergies sont définies spécialement et, dans une certaine mesure, caractéristiques du centre ou de l'appareil nerveux qui les met en action. Dans la *Physiologie du Mouvement*, Duchenne de Boulogne écrit [2] : « Les muscles qui fléchissent le pied sur la jambe sont : le jambier antérieur (*tibialis anticus*), l'extenseur commun des orteils (*extensor longus digitorum pedis*) et l'extenseur propre du gros orteil (*extensorproprius hallucis*). » Plus loin, il ajoute : « Les mouvements faux et l'attitude vicieuse du pied, provoqués par la faradisation localisée du jambier antérieur ; la déformation du pied, qui eût été la suite inévitable de l'action isolée de ce muscle, ainsi que les faits cliniques le démontreront bientôt, établissent la nécessité d'un autre muscle qui puisse produire la flexion directement, en se contractant synergiquement avec lui. »

Duchenne dit encore : « Puisqu'il n'existe point de muscle qui produise la flexion directe du pied sur la jambe, quel est donc celui qui, combinant son action avec celle du jambier antérieur, peut produire ce mouvement ? Ce doit être évidemment l'extenseur commun des orteils, en raison du renversement en dedans qu'il imprime au pied sur son bord interne, pendant qu'il le fléchit, et en raison du mouvement de pivot qu'il fait exécuter au grand axe du pied sur l'axe de la jambe, mouvement d'où résulte l'abduction du pied ; c'est lui, dis-je (l'extenseur commun) qui, exerçant cette action simultanée de flexion et de latéralité en sens inverse du fléchisseur adducteur (jambier antérieur), est nécessairement destiné à produire la flexion directe du pied, par sa contraction synergique avec celle de ce dernier muscle. »

Pendant la guerre, il nous a été donné de vérifier les conclusions de Duchenne de Boulogne : la flexion dorsale volontaire du pied s'est faite par action synergique de trois muscles précités chez tous les jeunes sujets examinés par nous sur ce point [3].

Bien plus, les sujets atteints d'une lésion incomplète de la voie motrice centrale, unilatérale ou bilatérale, c'est-à-dire atteints d'hémiplégie ou de paraplégie, peuvent produire volontairement la flexion dorsale directe du pied : elle se fait alors par triple action du jambier antérieur, de l'extenseur commun, de l'extenseur propre du gros orteil.

Notre malade se comporte de même quand la volonté commande le mouvement ; la flexion dorsale volontaire résulte alors de la contraction des trois muscles : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil. Si on lui demande de produire le même mouvement en contractant un des trois muscles, le jambier antérieur en particulier, il est incapable de l'accomplir ; il répond par la locution banale : « Je ne sais comment m'y prendre ».

L'impossibilité où sont les individus normaux et même les malades dont il a été question plus haut, de déterminer la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur, est un argument presque décisif en faveur de la nature involontaire du phénomène que nous étudions.

L'existence d'un pied bot organique, c'est-à-dire d'une déformation que la volonté ne saurait reproduire, les caractères de ce pied bot identiques à ceux du pied bot que Duchenne de Boulogne obtint [4] par tétanisation du seul jambier antérieur, impliquent l'action involontaire, quasi continue, isolée, du seul muscle précité. L'observation directe attentive montre d'ailleurs en grande partie le mécanisme de cette action : une série d'excitations (pincements par exemple) du tiers inférieur de la jambe détermine une contraction durable du muscle jambier, une véritable contracture. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Ce que nous venons de dire établit donc que la flexion dorsale du pied par action isolée du muscle jambier antérieur ne saurait être volontaire ; elle ne peut être qu'involontaire.

III

La paraplégie ci-dessus décrite est caractérisée par deux sortes de phénomènes : d'une part, l'action isolée du muscle jambier antérieur ; d'autre part, une contracture dont le caractère essentiel est de diminuer ou de disparaître par le repos prolongé, de s'accroître et d'aller jusqu'à une quasi-rigidité musculaire sous l'influence de l'activité momentanée ou continue.

Ces phénomènes ne sauraient-ils être rapprochés d'autres phénomènes connus ?

Les caractères mêmes de la contracture permettent ce rapprochement. Nous venons de dire que la difficulté des mouvements (difficulté toute passive) augmente avec l'activité musculaire. C'est ainsi qu'apparaît cette sorte de crampe dont se plaint le malade dans la marche. Rapportons ses propres paroles : « Quand je marche, au fur et à mesure que j'avance, je ressens une sorte de crampe dans la cuisse gauche ; si je persiste, je souffre à un tel point que je dois m'arrêter. » D'aucuns, il est vrai, pourraient soutenir qu'il s'agit de la claudication intermittente par oblitération artérielle? L'exploration digitale des artères pédieuses, l'exploration au sphygmomanomètre (avec cuissard approprié) des artères fémorales droite et gauche, montrent une pression artérielle et des battements symétriques et normaux.

Faisons marcher le sujet déshabillé et analysons le trouble qu'il appelle une crampe. Quand le malade a fait un certain nombre de pas, on se convainc facilement que la crampe est alternativement maxima dans les muscles antérieurs et dans les muscles postérieurs de la cuisse. La crampe postérieure ne naît ou n'augmente que dans l'extension de la jambe sur la cuisse, au stade du pas antérieur, c'est-à-dire dans la mise en tension des muscles fléchisseurs, tandis que la crampe antérieure ne naît ou n'augmente que dans la flexion de la jambe sur la cuisse, c'est-à-dire au stade d'oscillation de la marche. Il faut d'ailleurs que le malade ait déjà effectué un certain nombre de pas pour que le phénomène se produise. L'examen direct montre que la contraction volontaire des muscles extenseurs et fléchisseurs n'est pas suivie d'une décontraction complète, comme on l'observe à l'état normal. Un véritable résidu de contraction persiste dans chaque groupe musculaire. Celui-ci, en se superposant au suivant, détermine, après un certain nombre de pas, un véritable état de raccourcissement des muscles *en activité*. La douleur résulte, sans doute, à la fois de la superposition des contractions et du tiraillement des muscles passifs raccourcis par les muscles actifs.

Ce phénomène doit être rapproché de celui que nous avons observé dans notre étude des mouvements passifs. La cuisse étant fléchie sur le bassin, l'extension de la jambe détermine, on s'en souvient, non seulement une vive douleur dans les muscles mis en tension, mais encore un véritable raccourcissement de ces muscles.

L'existence du pied bot que nous avons décrit implique une action quasi permanente et involontaire du muscle jambier antérieur, c'est-à-dire la contracture de ce muscle. Or, la simple observation suffit à nous montrer comment s'établit cette contracture. L'excitation momentanée du tiers inférieur de la jambe détermine la contraction involontaire du muscle jambier antérieur. Ce phénomène se produit d'autant plus facilement que, pour un laps de temps donné, les excitations sont plus nombreuses ou de plus longue durée. Il arrive un moment où des excitations minimes et relativement rares suffisent à entretenir la tétanisation de ce muscle. Et ainsi se trouve réalisée, sous les yeux mêmes de l'observateur, la contracture nécessaire pour déterminer le pied bot que nous avons signalé.

Les troubles présentés par notre malade aux membres inférieurs sont donc liés à l'existence d'une contracture dont les caractères essentiels sont identiques à ceux de la contracture qu'on observe dans la maladie de Parkinson et à la suite de l'encéphalite léthargique. Il y a plus. Un examen complet découvre encore d'autres phénomènes caractéristiques de ces deux affections, le phénomène du trapèze, et des troubles de la mécanique respiratoire.

L'un de nous, avec M. Haguenau, au Congrès de Neurologie de 1921, a appelé l'attention sur une propriété jusqu'ici méconnue du muscle parkinsonien : l'aptitude à garder la contraction quand il a réagi à une des causes susceptibles de mettre en jeu son activité [5] : « Le muscle en voie de rigidité parkinsonienne encore souple ou relativement

1. A la face dorsale de la région métatarsienne, les tendons extenseur propre et extenseur commun font une saillie très vive, très énergique; leur action détermine l'extension forcée de la première phalange de chaque orteil.

2. *Physiologie des mouvements*, p. 463 et suiv., Baillière, Paris, 1867.

3. Le jambier antérieur concourt à d'autres mouvements volontaires qu'à la flexion dorsale du pied; c'est ainsi que les extenseurs étant au repos, il concourt à l'adduction de la pointe du pied et à la rotation de l'avant-pied autour de son axe antéro-postérieur (de telle sorte que la face plantaire regarde en dedans et la face dorsale en dehors) ; il agit alors en synergie avec le jambier postérieur. Nous n'avons pas observé de mouvements volontaires qui soient dus à la seule action du muscle jambier antérieur chez un sujet normal.

4. *Physiologie des mouvements*, p 471. — On sait que, à l'état normal, le bord interne de la face plantaire du pied, lorsque celui-ci se trouve au repos et n'appuie pas sur le sol, présente trois courbures en sens contraire, d'arrière en avant : une première, à convexité inférieure, formée par le talon ; une seconde, à convexité supérieure, constituant ce que l'on appelle la voûte plantaire ; une troisième, à convexité inférieure, dépendant de l'abaissement de la tête du premier métatarsien. Eh bien, dès que la contraction du jambier antérieur élève cette tête du premier métatarsien, la convexité inférieure et antérieure du bord interne du pied disparaît, de telle sorte que la voûte du pied est remplacée par une longue courbe à convexité supérieure allant du talon à l'extrémité de la première phalange du gros orteil.

5. VINCENT et HAGUENAU. — « Essai pathogénique et thérapeutique sur la contracture parkinsonienne et sur la contracture post-encéphalitique ». *Les Sciences médicales*, Paris, 31 écembre 1921.

souple est hyperexcitable vis-à-vis des différents facteurs capables de le mettre en action. Quand un muscle ou un système de muscles s'est contracté ou contracturé (d'une façon générale s'est raccourci, durci, est devenu globuleux) sous l'influence d'un ou plusieurs des facteurs susceptibles de le mettre en action, il persiste un état de contracture. »

Le trapèze de notre malade se comporte de la façon suivante vis-à-vis d'un courant faradique tétanisant [1] : « A la première excitation tétanisante, le muscle trapèze [2] se contracte, c'est-à-dire fait boule, se raccourcit, relevant le moignon de l'épaule ; au moment où le courant cesse, une partie de la contraction disparaît (diminution de la boule et relâchement), une partie persiste (le muscle reste globuleux et raccourci). A la deuxième excitation, mêmes phénomènes, et ainsi de suite. A chaque excitation nouvelle, la tétanisation faradique provoquée renforce la tétanisation persistante précédente; à chaque interruption, la tétanisation persistante précédente s'accroît de la nouvelle tétanisation persistante. Il arrive un moment où l'on ne peut presque plus rien ajouter, car la décontraction précédente a été quasi nulle. » Ainsi l'excitation électrique ayant cessé, le trapèze reste tétanisé un temps parfois très long.

Le phénomène est le même quand, au lieu de se servir de l'excitant électrique, on utilise l'excitant volonté. On prie le malade de tenir un poids de 4 kilogr., le bras légèrement écarté du tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras : un effort de moins de deux minutes suffit à obtenir la contraction persistante du trapèze.

Il est hors de doute que la tétanisation persistante, de même que la contraction persistante, sont toutes les deux des phénomènes anormaux.

D'autre part, tout récemment, nous avons montré que chez certains parkinsoniens, chez certains sujets atteints de contracture post-encéphalitique, on observe des troubles de la mécanique respiratoire. Notre malade présente des phénomènes qui répondent sensiblement à la description que nous en avons faite à la Société médicale des Hôpitaux [3] (séance du 28 juillet 1922). Il existe « une déformation et une immobilisation de la base du thorax : la base du thorax, le thorax tout entier sont dilatés, fixés en inspiration forcée comme on l'observe chez les emphysémateux, chez les asthmatiques en crise. Le tiers inférieur du thorax tombe droit, parfois se retourne en dehors, au lieu de prendre la forme du tonnelet habituel. Les espaces intercostaux sont dilatés. Chez les sujets les plus atteints — examinés couchés sur le dos, au repos — l'expansion thoracique est seulement de 1 cm., 1 cm. 1/2 ; on sait qu'à l'état normal, chez les sujets jeunes, l'expansion est de 6 cm. environ.

On ne saurait nier que les caractères de la contracture, les troubles de la mécanique respiratoire, le phénomène du trapèze, permettent d'identifier en grande partie les phénomènes présentés par notre malade avec certains des phénomènes parkinsoniens et avec la contracture post-encéphalitique.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

TRAITEMENT
DE LA KÉRATITE ULCÉREUSE A PNEUMOCOQUES

Par G. PACALIN
Médecin-major de 1re classe.

Encore appelée kératite à hypopion, ulcère serpigineux, l'affection qui nous occupe est essentiellement constituée au point de vue clinique par un ulcère de la cornée, un hypopion dans la chambre antérieure et une suppuration du sac lacrymal. Cette triade symptomatique peut d'ailleurs être réalisée par plusieurs espèces pathogènes qui sont, par ordre de fréquence, le pneumocoque, le diplobacille de Morax, celui de Petit, le staphylocoque, le streptocoque, et même l'*Aspergillus fumigatus*. Nous n'envisagerons ici que la kératite pneumococcique, de beaucoup la plus fréquente.

Le traitement de cette affection est, de la part des ophtalmologistes, l'objet d'études constantes et donne lieu à de fréquentes publications, car nombreux sont les cas de cécité qui lui sont imputables, et si beaucoup d'entre eux sont dus à la lenteur du malade à venir consulter le médecin, il en est encore trop qui relèvent de l'insuffisance des moyens dont nous disposons.

Ces temps derniers, cependant, cette question à fait de réels progrès, de nouveaux agents thérapeutiques sont venus s'ajouter aux anciens, et si l'entente n'est pas encore parfaite sur leur mode d'action, leur efficacité respective est suffisamment établie pour les faire passer dans la pratique courante. C'est une question de thérapeutique oculaire qu'il nous a paru intéressant de mettre au point et c'est le but que nous poursuivons dans cette étude, en nous inspirant surtout de notre expérience personnelle.

***

Nous étonnerons peut-être le lecteur en lui disant que ce n'est pas sur l'ulcération elle-même que doit porter le premier effort du médecin, mais bien sur la dacryocystite concomitante. C'est cependant ce que nous apprend la pathogénie.

A notre avis, il n'existe qu'un seul moyen vraiment efficace et pratique de désinfecter le sac et de le mettre hors d'état de déverser ses produits septiques sur la conjonctive : c'est de l'ouvrir.

Nous commençons par désinfecter l'angle interne de l'œil par un badigeonnage avec le liquide de Terrien, composé d'un mélange à parties égales de teinture d'iode, de glycérine neutre et d'alcool à 90°. Puis, nous anesthésions les téguments qui recouvrent la face antérieure du sac, à l'aide d'une injection sous-cutanée de 1 cmc de la solution de scurocaïne à 4 pour 100, additionnée d'adrénaline. Une traction sur le canthus externe fait saillir le tendon direct de l'orbiculaire et immédiatement au-dessous de ce tendon, à 3 mm. 1/2 de la commissure interne, nous pratiquons une incision verticale de 1 cm. Ces repaires donnés par Terson sont d'une précision telle qu'on évite presque à coup sûr les vaisseaux angulaires, et qu'on tombe directement et immédiatement sur le sac. Celui-ci, une fois ouvert, est débarrassé de sécrétions qui l'encombrent, à l'aide d'une injection d'oxycyanure de mercure à 1 pour 1.000. Puis notre pratique diffère un peu, suivant l'état de perméabilité des voies lacrymales.

Si les voies lacrymales sont perméables, ce qui est l'exception, nous nous contentons d'introduire chaque jour dans le sac une mèche de gaze stérilisée imbibée d'oxycyanure de mercure à 1 pour 5.000. Si au contraire, ce qui est la règle, les voies lacrymales sont obstruées et si le sac est rempli de fongosités, nous détruisons sa muqueuse à l'aide d'une cautérisation au chlorure de zinc à 50 pour 100, d'après la méthode de Jocqs [4], suivie de l'introduction quotidienne d'une mèche comme dans les cas précédents. Cette mèche sera bourrée au maximum et ne sera supprimée qu'une fois la cicatrisation de l'ulcère obtenue.

Grâce à ce procédé, le pus cesse immédiatement de refluer par les points lacrymaux et la suppuration ne tarde pas d'ailleurs à se tarir. Quant à la plaie, elle se comble spontanément dès que la mèche est supprimée, grâce à une légère compression exercée par le pansement. La cicatrice avec le temps devient imperceptible. En somme, par cette méthode, le malade, une fois guéri de sa kératite, se trouve en même temps guéri de sa dacryocystite.

***

La thérapeutique comprend des moyens locaux et des moyens généraux. Parmi les premiers, il en est un qui mérite le nom de spécifique tant son action est constante, rapide et efficace, c'est l'*optochine*. Introduit dans la thérapeutique oculaire, en 1913, par Morgenroth et Ginsberg [5], ce sel de quinine, qui est au point de vue chimique de l'éthylhydrocupréine, possède une action élective très nette sur le pneumocoque. Tous les ophtalmologistes devraient le connaître de façon à le mettre en œuvre immédiatement avant que l'ulcération ait gagné en profondeur et que les synéchies se soient établies. Je suis persuadé que beaucoup d'yeux pourraient être sauvés qui sont voués au staphylome, quand ce n'est pas à la panophtalmie.

L'optochine peut se prescrire en collyre, mais nous préférons l'employer en pommade, soit seule, soit associée au bleu de méthylène dont les propriétés bactéricides bien connues en renforcent l'action :

Bleu de méthylène.	0 gr. 25
Ethylhydrocupréine	0 gr. 50
Lanoline	5 gr.
Vaseline	20 gr.

La pommade présente sur le collyre l'avantage très réel de maintenir le médicament en contact plus intime et plus prolongé avec l'ulcération.

Après l'optochine, un topique dont l'emploi n'est pas assez vulgarisé, c'est la *dionine*. C'est cependant un auxiliaire bien puissant pour le médecin qui sait l'employer. Grâce à la vasodilatation qu'elle provoque, vaso-dilatation qui intéresse surtout le système lymphatique, il se produit un afflux considérable de sérosité qui occasionne même parfois du chemosis. Il en résulte d'abord une détersion remarquable du fond de l'ulcère, au point que, depuis que nous employons ce médicament, nous n'avons recours à la curette que dans des cas tout à fait exceptionnels. En outre, les exsudats se résorbent avec rapidité, la cornée reprend sa transparence et l'iris cesse d'être trouble. Qu'il s'agisse d'une stimulation de la phagocytose ou d'une simple action de drainage, les effets en sont parfois surprenants. Nous avons assisté dernièrement, chez un malade atteint d'ulcère à diplobacilles, à la résorption d'un léger hypopion en moins de cinq minutes, à la suite d'une application de dionine

1. D'une intensité telle qu'il fait tout juste se contracter les muscles hypothénariens du sujet témoin.

2. Le muscle qui nous a paru le plus propre à l'étude est le trapèze; il est plus facile à observer que les autres muscles juxta-vertébraux qui sont enfouis dans la profondeur souvent cachés par des muscles moteurs d'articulation comme le grand dorsal inséré à l'omoplate et à l'humérus.

3. Vincent et Bernard. — « Troubles respiratoires dans l'encéphalite ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, Paris, 3 Août 1922.

4. R. Jocqs. — « Le traitement de la dacryocystite par la cautérisation au chlorure de zinc à 50 pour 100 comparé à l'extirpation du sac ». *Clinique ophtalmologique*, Mai 1920. — G. Pacalin. « Traitement de la dacryocystite chronique suppurée par les cautérisations au chlorure de zinc ». *Paris médical*, 23 Mars 1922, et *Clinique ophtalmologique*, Juin 1922.

5. Morgenroth et Ginsberg. — *Berliner med. Gesel.* 15 Janvier 1913.

en poudre sur la cornée. Ce phénomène s'est reproduit chaque jour au moment où nous faisions le pansement, et plusieurs personnes ont pu le constater comme nous. Si nous ajoutons que la dionine est un analgésique remarquable et que, en stimulant la nutrition de la cornée, elle active la régénération des tissus, nous aurons mis en lumière les multiples propriétés qui en font un médicament de choix dans le traitement de la kératite ulcéreuse.

Les moyens de l'utiliser sont au nombre de trois. On peut la prescrire en collyre à 5 pour 100; on peut l'appliquer en poudre directement sur la cornée, et c'est le procédé de choix pour peu que la gravité de l'ulcère soit reconnue; on peut enfin l'administrer en injections sous-conjonctivales dans les cas particulièrement graves.

Un troisième médicament qui doit toujours faire partie de la thérapeutique de l'ulcère cornéen, c'est l'*atropine*. On doit l'employer dès le début, car l'infection retentit toujours sur l'iris dont les bords tendent à adhérer soit à la membrane de Descemet, soit à la cristalloïde. L'atropine prévient ces synéchies, met l'œil au repos et calme les douleurs. Son emploi n'est guère discuté que si l'ulcère est marginal, et, dans ce cas, certains auteurs prétendent qu'elle doit céder le pas à l'ésérine; c'est une erreur, car son danger est illusoire. Qu'on s'en abstienne encore si l'on veut, soit, mais qu'on ne la remplace jamais par l'ésérine qui congestionne l'iris, augmente les douleurs et favorise les adhérences. Sa seule contre-indication est l'hypertonie.

La solution de sulfate d'atropine à prescrire est la solution à 1/2 pour 100 quand l'application du médicament est confiée au malade, et la solution à 1 pour 100 quand c'est le médecin qui l'emploie.

En ce qui nous concerne, depuis surtout que nous employons l'optochine, dont il a été question, et les injections de lait dont nous parlerons plus loin, nous n'avons recours au thermocautère que très exceptionnellement, dans les cas très graves où le malade vient nous consulter trop tard, alors que l'ulcère a envahi presque toute la cornée, que la panophtalmie est menaçante et qu'il s'agit de conserver l'organe plutôt que la fonction.

Dans tous les autres cas, nous le remplaçons avantageusement par des applications de *teinture d'iode à 1 pour 20*, fraîchement préparée, dont l'action est moins brutale, sans cesser pour cela d'être très efficace. A l'aide d'un tampon d'ouate monté sur un porte-coton, et imbibé de cette solution, nous touchons délicatement le fond et les bords de l'ulcère. Il faut avoir soin de laisser l'alcool s'évaporer quelques secondes avant de faire la cautérisation. Celle-ci n'est nullement douloureuse et ne nécessite l'instillation de quelques gouttes de cocaïne que chez les sujets très pusillanimes. Très facile à exécuter, elle est à la portée de tous, et l'on ne doit en rien redouter l'action de l'iode sur la cornée, car il a été surabondamment prouvé qu'elle la tolère admirablement, à condition que la teinture soit fraîche et qu'on l'emploie sans excès.

Si l'on veut obtenir une action plus énergique, il est bon de ne pas se contenter d'applications superficielles et de porter les agents modificateurs sous la conjonctive elle-même. Dans ce but, nous avons fait choix de la solution suivante qui nous a paru réaliser le maximum d'effets avec le minimum d'inconvénients :

Cyanure de mercure	0 gr. 005
Dionine	0 gr. 10
Acoïne	0 gr. 10
Eau distillée stérilisée	10 cmc

Pour chaque injection, on utilise 1 cmc de la solution. La technique en est simple. Après instillation de quelques gouttes de cocaïne à 5 pour 100, l'écarteur étant placé, on saisit la conjonctive à l'aide de la pince à fixation en haut et en dehors, puis l'aiguille est enfoncée au-dessous des mors de l'instrument, tangentiellement au globe, à une profondeur de 1 cm. environ, et le liquide est injecté lentement. Pour faire pénétrer l'aiguille à travers la conjonctive parfois assez résistante, il est bon d'imprimer à la seringue de petits mouvements de rotation plutôt que chercher à l'enfoncer directement.

Il va de soi qu'une médication aussi énergique doit être réservée aux cas sérieux. Il nous est arrivé, grâce à elle, d'enrayer des panophtalmies chez des malades venus trop tard consulter le médecin et de leur conserver l'organe à défaut de la fonction. Dans des cas moins extrêmes, nous avons été assez heureux de faire céder des synéchies qui avaient résisté jusqu'alors à tous les moyens employés. Bref, il s'agit là d'un agent thérapeutique dont l'opportunité doit être bien étudiée, mais dont l'efficacité est parfois remarquable.

Aux injections sous-conjonctivales, ajoutons les injections parentérales, qu'elles soient faites avec du lait ou un sérum paraspécifique. Les *injections de lait* ont été introduites en thérapeutique oculaire par Muller et Thanner, de Vienne, en 1916[1], et l'on peut dire que, depuis leur avènement, il n'est guère d'affection des yeux qui n'ait servi à expérimenter leur valeur. Bien qu'il soit encore prématuré d'émettre une opinion sur une méthode dont les propriétés sont aussi générales, il semble bien cependant résulter des faits que la kératite ulcéreuse, accompagnée de dacryocystite, soit l'affection sur laquelle son efficacité s'est affirmée avec la plus grande constance. Précédant les belles découvertes de Widal et de ses élèves sur la nature du choc colloïdoclasique, cette protéinothérapie avant la lettre a montré une fois de plus que, dans l'évolution des sciences, l'empirisme devance bien souvent les doctrines les plus rationnellement établies[2]. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de son mode d'action, ce traitement par le choc a des effets salutaires que l'on ne peut nier dans l'affection qui nous occupe, et, sans pousser l'enthousiasme jusqu'à parler comme certains l'ont fait du « miracle de lait »[3], il est permis d'ores et déjà de le considérer comme un des meilleurs moyens thérapeutiques que nous puissions lui opposer.

Aussi doit-on bien en connaître l'emploi. Le lait utilisé est celui de vache; il est stérilisé au préalable par une ébullition de huit minutes au bain-marie; on l'injecte dans les muscles ou sous la peau de la région fessière. Il va de soi que l'asepsie la plus parfaite doit être de rigueur.

Au bout d'un certain laps de temps, qui varie entre deux et six heures, on observe une réaction thermique qui oscille autour de 38°, mais qui assez souvent monte jusqu'à 40. A l'hyperthermie, s'ajoutent la céphalée, l'agitation et un malaise général qui fait place, quand la fièvre tombe, à des sueurs parfois très abondantes.

On peut, je crois, affirmer que l'action thérapeutique de la méthode est en raison directe de l'élévation de la température. Il peut donc obtenir cette hyperthermie et l'élever progressivement jusqu'à ce qu'on juge l'effet désiré obtenu. Pour cela, la quantité de lait est augmentée à chaque injection. Chez l'adulte, nous commençons généralement par injecter 5 cmc, puis 6, 7, 8, et même parfois 10, quantité que nous ne dépassons jamais. Il nous est arrivé de n'obtenir l'hyperthermie recherchée qu'avec 8 ou même 10 cmc.

L'action curative du lait se produit parfois dès la première injection. Le fond de l'ulcération se déterge, l'hypopion se résorbe, pendant que les douleurs et la photophobie diminuent. Bien plus, il n'est pas jusqu'au processus de cicatrisation qui ne soit modifié, puisqu'on a remarqué que, depuis les injections de lait, les taies sont devenues plus transparentes.

Cette méthode a détrôné quelque peu la *sérothérapie paraspécifique* qui possède cependant à son actif de très beaux succès et mérite de ce fait d'être conservée. Ces deux médications n'ont d'ailleurs rien de contradictoire, et, dans les cas graves, il nous arrive de les employer concurremment. Le sérum de Roux est le plus efficace, selon Darier, et c'est celui que nous employons généralement, en injections sous-cutanées, à la dose de 10 cmc.

Faut-il prescrire des *lavages* dans le traitement des ulcères de la cornée? D'une façon générale nous ne les croyons pas indispensables et, à moins de conjonctivite concomitante avec abondance des sécrétions, nous nous en abstenons souvent. D'une part, en effet, ils ne sont pas toujours bien supportés et, d'autre part, ils ne constituent pas un appoint bien réel, car si leur action mécanique est certaine, leur valeur antiseptique est fort discutée. En tout cas, si on les prescrit, il est de toute rigueur que la solution employée soit isotonique aux larmes, car, dans le cas contraire, ils seraient irritants et douloureux. Quant à l'antiseptique à choisir, nous conseillons l'oxycyanure de mercure en solution à 1 pour 5.000 selon la formule suivante :

Oxycyanure de Hg	0 gr. 20
Chlorure de Na	14 gr.
Eau distillée	1.000 cmc

Si l'utilité des lavages est peu contestable, celle des *compresses chaudes* ne l'est pas. A notre avis il faut en multiplier l'emploi dans la kératite ulcéreuse, car la chaleur possède une action thérapeutique certaine. Nous nous servons habituellement d'épaisses compresses de coton hydrophile que nous trempons dans une solution chaude d'oxycyanure de mercure à 1 pour 5.000. Il faut, pour que cette médication soit bien appliquée, que le malade soit placé horizontalement, soit sur un lit, soit sur une chaise longue. Dès que la compresse se refroidit, elle est remplacée par une autre et ainsi de suite pendant une demi-heure. La température du liquide sera aussi élevée que le malade pourra la supporter, et il sera bon d'enduire les paupières de vaseline pour éviter les brûlures.

Enfin ajoutons, pour terminer cette énumération des procédés thérapeutiques, que le malade devra porter un *pansement occlusif*, composé d'une simple compresse oculaire stérilisée fixée par un crêpe Velpeau. Ce pansement n'exercera aucune compression et sera appliqué en permanence.

***

Cette étude analytique des différents agents thérapeutiques employés contre la kératite ulcéreuse à pneumocoques a besoin d'être complétée par un exposé synthétique de la méthode suivant laquelle il convient de les grouper d'après leur importance et leur mode d'action particulière.

Dans notre pratique personnelle, voici comment nous procédons à l'ordinaire. Notre diagnostic bien établi, et la dacryocystite concomitante une fois traitée par les moyens indiqués plus haut, nous donnons un grand lavage chaud, puis nous saupoudrons l'ulcère avec un peu de dionine en poudre, après anesthésie à la cocaïne-adrénaline, et nous attendons dix minutes. Sous l'influence de la dionine et de l'afflux lymphatique qu'elle provoque, les sécrétions augmentent et détergent le fond de l'ulcère mieux que ne saurait le faire la curette la plus habilement maniée. L'ulcère ainsi nettoyé est asséché à l'aide d'un tampon flambé et cautérisé à la teinture d'iode. Puis nous instillons deux gouttes de collyre à l'atropine et nous fai-

1. Muller et Thanner. — « Guérison de l'iritis et autres affections oculaires par les injections parentérales d'albumine (lait stérilisé). » *Med. Klin.*, 1916, n° 43.

2. Fernand Vidal, Pierre Abrami, Etienne Brissaud. — « Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique ». *La Presse Médicale*, 5 Mars 1921.

3. Morin Amat. — *Les injections de lait stérilisé en thérapeutique oculaire et générale.*

sons appliquer des compresses chaudes pendant trente minutes. Au bout de ce temps, nous introduisons sous les paupières un peu de pommade à l'optochine et nous recouvrons l'œil d'un pansement occlusif. Enfin, pour terminer, nous injectons 5 cmc de lait dans les muscles de la fesse.

Les compresses chaudes sont renouvelées dans la journée par l'infirmière de deux à quatre fois, suivant la gravité des cas. Elles sont précédées chaque fois de l'instillation de trois gouttes d'un collyre contenant 5 pour 100 de dionine et 0,50 pour 100 d'atropine. Elles sont suivies d'une application de pommade à l'optochine.

Tous les jours, au moment où nous revoyons le malade, nous remplaçons la mèche introduite dans le sac, nous donnons un grand lavage, si cela nous paraît nécessaire, puis nous appliquons successivement de la dionine en poudre, de l'atropine à 1 pour 100 et de la pommade comme précédemment. La dionine en poudre et la teinture d'iode sont appliquées de nouveau tous les deux ou trois jours suivant les cas.

Les injections de lait sont prescrites tous les trois jours, tous les deux jours, ou même dans les cas graves tous les jours, en augmentant la dose de lait jusqu'à obtention d'un accès de fièvre très net. Dans leur intervalle, nous injectons 10 cmc de sérum antidiphtérique.

Quant aux injections sous-conjonctivales, nous les réservons aux cas qui présentent une gravité particulière et à ceux ou, par suite de l'éloignement, nous ne devons pas revoir le malade de quelques jours. Nous pratiquons la première dès le second jour et les suivantes sont pratiquées une fois par semaine.

Telle est la façon dont nous comprenons et dirigeons le traitement de la kératite à pneumocoques. Remarquons que nous n'avons parlé ni de l'opération de Sœmisch ni de la paracentèse de la cornée, et cela parce que nous ne croyons pas ces interventions habituellement nécessaires. Le pus aseptique de l'hypopion se résorbe toujours spontanément quand le traitement est bien appliqué, et, dans le cas contraire, s'il ne se résorbait pas, il se reproduirait malgré son évacuation.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Novembre 1922.

A propos du traitement de l'hérédo-syphilis. — *M. Comby* estime qu'on fait trop bon marché des vieilles médications qui pourtant ont fait leurs preuves et dont les bons résultats, au cours de sa longue pratique personnelle, ne se sont jamais démentis.

Sclérodermie et hypophyse. — *MM. René Bénard et E. Couland* relatent un cas de sclérodactylie avec mélanodermie, traité vainement par l'opothérapie thyroïdienne, dans lequel la médication hypophysaire (par ingestion, puis par voie sous-cutanée) amena une guérison aussi complète que rapide. Ultérieurement un examen anatomique montra l'existence de lésions particulièrement intenses des diverses glandes endocrines : hypertrophie des surrénales, présence de nombreuses cellules basophiles dans l'hypophyse, disparition presque complète de la substance colloïde de la thyroïde.

Les auteurs envisagent, par suite, deux hypothèses possibles pour expliquer la pathogénie de la sclérodermie : soit l'existence de plusieurs sclérodermies qui seraient, les unes d'origine thyroïdienne, les autres d'origine non thyroïdienne (hypophyse ou toute autre glande); soit l'existence d'une seule sclérodermie qui serait toujours d'origine thyroïdienne, mais alors, tantôt la sécrétion thyroïdienne, déficiente ou viciée, pourrait être excitée ou redressée par l'opothérapie homologue, tantôt, au contraire, cette sécrétion thyroïdienne ne pourrait se rétablir que sous l'influence de l'hyperfonctionnement d'une glande vicariante, en l'espèce l'hypophyse.

A propos des intoxications par le benzène et les benzols. — *M. Duvoir*, à propos des diverses observations d'intoxications professionnelles par la benzine et par les benzols rapportées récemment, insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à définir exactement le produit incriminé afin de préciser le rôle des impuretés dans la symptomatologie et la gravité de l'intoxication.

Tabes et purpura. — *MM. A. Caïn et Hillemand* présentent une femme de 65 ans, tabétique, atteinte d'un purpura à grandes ecchymoses, à topographie radiculaire, sur le trajet de L^1, L^2 et L^3.

Erythème noueux et angine herpétique. — *M. J. Troisier* rapporte une observation d'érythème noueux consécutif à une angine herpétique. 3 semaines après, une deuxième angine herpétique s'accompagnait encore d'une poussée d'érythème noueux.

L'auteur insiste sur l'absence totale de réaction cutanée à la tuberculine, alors que la vaccination jennérienne, pratiquée au même moment, était particulièrement intense. Il estime que, dans les cas de ce genre, on doit admettre une infection indéterminée, à porte d'entrée angineuse, indépendante de la tuberculose et peut-être voisine du virus herpétique.

— *M. Boidin* a observé en un court laps de temps plusieurs cas d'érythèmes noueux chez des femmes atteintes de chancrelle. L'érythème noueux se voit surtout par période et peut se rencontrer chez des malades atteints d'infections diverses.

— *M. Hallé* fait remarquer que l'érythème noueux peut coïncider également avec la syphilis secondaire.

— *M. P. Emile-Weil* a vu, dans une même salle, survenir simultanément 4 cas d'érythème noueux chez des convalescents de rougeole.

— *M. Rist* rappelle les recherches de Gueissaz qui ne sont pas en faveur de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux. Ce dernier semble affecter avec la tuberculose des rapports analogues à ceux que présente la rougeole avec la bacillose.

— *M. Comby*, à l'exemple de Trousseau, assimile l'érythème noueux à une fièvre éruptive; à côté de ses manifestations locales, il présente un ensemble de symptômes généraux. Quelques cas évoluent vers la tuberculose, mais il ne s'ensuit pas que l'érythème noueux soit de nature tuberculeuse.

— *M. Achard* regarde l'érythème noueux comme une maladie spécifique qui règne par épidémies.

— *M. J. Troisier* ne connaît aucun moyen clinique de distinguer l'érythème noueux concomitant de la tuberculose de celui qui survient au cours d'autres infections.

— *M. Caussade*, s'appuyant sur ses recherches de 1921, ajoute que même la biopsie est impuissante à les différencier. La similitude d'expression clinique est par ailleurs complète.

Un cas d'anémie grave, progressive, cryptogénétique, guérie par des transfusions sanguines répétées. — *MM. P. Emile-Weil et P. Isch-Wall* présentent un malade, âgé de 41 ans, qui, d'une part, souffrait de troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) et d'une asthénie croissante et, d'autre part, offrait une chute graduelle, continue, du nombre des globules rouges. L'examen des selles mettait en évidence des parasites, mais sans valeur pathogène, et l'examen du sang montrait une inversion de la formule leucocytaire et l'absence de réaction myéloïde. Lorsque les globules rouges furent tombés au voisinage d'un million, des œdèmes apparurent; malgré la gravité apparente de ce cas, les injections sous-cutanées, puis les transfusions de sang amenèrent une amélioration parallèle du sang et de l'état général. En 3 mois, les globules rouges passèrent de 1.200.000 à 3.500.000 et, dans les 4 mois suivants, de 3.500 000 à 4.800.000. Les auteurs analysent la marche de cette ascension et l'influence des transfusions. Voilà donc une anémie grave, cryptogénétique, qu'on aurait pu qualifier de pernicieuse, si l'issue avait été fatale, et qui, grâce à 5 transfusions de moyenne abondance, semble avoir été guérie.

Nouvelle seringue à transfusion sanguine. — *MM. P. Emile-Weil et P. Isch-Wall* présentent une seringue de 100 cmc, qui peut être facilement manœuvrée d'une seule main, grâce à ses dimensions, à ses oreilles et à son canon latéral. Elle est fabriquée par Gentile.

Sur la vaccinothérapie des affections pulmonaires aiguës. — *M. J. Minet* (de Lille) revient sur les résultats qu'il a obtenus dans les affections pulmonaires aiguës avec un stock-vaccin contenant du pneumocoque, du streptocoque et du staphylocoque. Pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, bronchites ont bénéficié de ce traitement d'une façon remarquable. Depuis qu'il l'emploie, l'auteur a vu guérir la presque totalité des malades qu'il y a soumis. Tantôt le vaccin déclenche une véritable crise, suivie de la résolution rapide de tous les signes locaux; tantôt il ne se produit pas de crise immédiate, mais l'état général des patients est relevé et leur résistance à l'infection se trouve augmentée dans des proportions inconnues avec les thérapeutiques anciennes. Utilisé à la dose quotidienne de 1/3 à 1 cmc selon l'âge, ce vaccin n'a jamais déterminé d'accidents ni même d'incidents. Il a fait ses preuves non seulement dans de multiples cas sporadiques, mais aussi en milieu épidémique (épidémie de grippe de 1921-22, épidémie militaire de Châlons).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Novembre 1922.

Mécanisme de l'accélération cardiaque due à la quinine. — Tandis que de fortes doses de quinine en injection intraveineuse ralentissent le cœur et tendent à le paralyser, de faibles doses, au contraire, l'accélèrent nettement. *MM. A. Clerc et Pezzi* ont cherché à déterminer le mécanisme de cette accélération. On sait que l'alcaloïde paralyse le centre bulbaire pneumo-gastrique. Comme phénomène témoin, les auteurs ont choisi le réflexe oculo-cardiaque qui est supprimé par l'injection de quinine à doses moyennes. De très faibles doses, au contraire, laissent subsister ledit réflexe et pourtant l'accélération se produit. Dans ce cas par conséquent le phénomène n'est pas dû à une influence indirecte, par paralysie du centre pneumogastrique dont l'excitabilité persiste, mais à une action directe sur les accélérateurs.

Les conclusions qui précèdent sont valables pour les alcaloïdes voisins de la quinine (quinidine, cinchonine et cinchonidine).

La leucogenèse intragastrique au cours de la digestion. — *MM. Lœper et G. Marchal* montrent l'importance de la réaction leucocytaire intragastrique après absorption de bouillon.

Cette leucocytose est faite surtout de polynucléaires. Elle atteint à la 90e minute 1.700 à 1.800 éléments par millimètre cube.

Cette réaction précède la sécrétion chimique, mais ne lui est pas proportionnelle car elle est aussi marquée chez l'hypochlorhydrique ou l'hyperchlorhydrique que chez le sujet normal.

On doit voir dans la leucogenèse une réaction physiologique nécessaire à la digestion. Les leucocytes polynucléaires activent la sécrétion gastrique.

Avec HCl seul ils accomplissent une digestion protéolytique presque égale à celle de la pepsine. Le liquide gastrique filtré, par conséquent privé de leucocytes, est moins actif que le liquide non filtré qui les contient. En présence même d'acide lactique ou acétique, les leucocytes sont encore capables de digérer une proportion appréciable d'albumines.

Ces résultats sont intéressants car ils expliquent la production de protéines secondaires dans l'estomac des hypochlorhydriques et même des cancéreux.

Influence de l'irradiation du corps thyroïde sur les surrénales du lapin. — *M. E. Couland* a étudié les surrénales de 30 lapins dont la région thyroïdienne avait été soumise à l'action des rayons X. Il a observé une augmentation de poids des surrénales à la suite de ces irradiations. Il réalisait en outre, dans un très grand nombre de cas, des adénomes et même des surrénales accessoires.

Il existe des différences individuelles assez marquées et l'augmentation de poids des surrénales n'est pas rigoureusement proportionnelle aux irradiations. L'auteur montre qu'il existe un facteur familial qui doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation de ces faits : dans une même famille, chez les sujets de même sexe, au même âge, les surrénales ont le même poids et les irradiations de la région thyroïdienne déterminent la même augmentation du poids de ces glandes.

Influence du chauffage sur le bactériophage de d'Hérelle. — *M. P. Hauduroy* rappelle qu'en chauffant le bactériophage on peut lui faire perdre son activité. La température à laquelle se produit ce

phénomène est variable pour chaque souche et en rapport avec sa puissance lytique. Contrairement à ce qu'avaient pensé différents auteurs, le bactériophage n'est pas détruit alors : il faut élever la température aux environs de 102° pour le tuer. Cette température mortelle semble être la même pour toutes les souches étudiées.

A propos des mastocytes des épithéliomas. Importance de la fixation pour la coloration des granulations des mastocytes. — Beaucoup d'auteurs ont signalé dans le stroma conjonctif de nombreux épithéliomas et aussi dans des tissus normaux et pathologiques variés la présence de cellules qu'ils décrivent ordinairement comme éosinophiles mononucléaires. *MM. Cl. Regaud* et *Ant. Lacassagne* montrent qu'il s'agit en réalité de mastocytes dont la présence dans certains cancers est connue depuis longtemps; ils sont éosinophiles ou basophiles selon le réactif fixateur employé.

Les granulations chromaffines des glandes salivaires postérieures des céphalopodes. — *M. J. Verne* décrit ces granulations; elles ont les caractères des graisses de la médullaire surrénale (chromaffinité, réaction de Vulpian, brunissement par oxydation). Il s'agit vraisemblablement de tyrosine et non d'adrénaline.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Novembre 1922.

A propos de l'épilepsie. — *M. Goubeau*, de ses observations personnelles, conclut que l'épilepsie est souvent d'origine syphilitique, que le traitement antisyphilitique doit être administré dans tous les cas — traitement mixte successif triple — : on obtient des succès une fois sur 2.

Cancer du côlon droit. — *M. V. Pauchet* présente un cancer du côlon droit traité par la colectomie large : intervention en un temps, guérison simple. Actuellement, ce malade éprouve un état euphorique qu'il n'a jamais connu depuis de longues années, car les fonctions se font normalement. Le malade, avec son cancer, était porteur d'une ancienne maladie de Lane; si la stase intestinale chronique avait été traitée autrefois, il est vraisemblable que ce malade n'aurait pas eu de cancer.

Gangrène du pied. — *M. Vignat* présente un malade atteint de gangrène humide de l'avant-pied, ayant refusé une amputation de cuisse, et qui guérit par la carbonisation des parties sphacélées. Ce malade, depuis plus d'un mois, marche correctement sur ses deux pieds, n'ayant perdu que 3 orteils. Athéromateux et diabétique, il ne présente aucun battement au niveau des tibiales.

Les causes de surdi-mutisme héréditaire. — *M. de Parrel* cherche à définir les causes du surdi-mutisme héréditaire et leur hiérarchie, de manière à préparer la voie à une action prophylactique rationnelle. Dans l'étiologie, la syphilis tient la première place, puis viennent la consanguinité, la surdité familiale, toutes les causes de dégénérescence et de dystrophie et les traumatismes physiques ou moraux subis par la mère au cours de la grossesse.

— *M. Léopold-Lévi* ajoute dans l'étiologie le crétinisme endémique avec bons effets de la thyroïdothérapie.

L'opération de dacryocystite sans cicatrice extérieure : opérés et projections. — *M. Bourguet*, après avoir rappelé la technique Dupuy-Dutemps-Bourguet, qui donne plus de 90 pour 100 de guérisons, présente une malade opérée par ce procédé et guérie. Il montre par des projections la technique employée.

Nouveau traitement médical du goitre. — *M. Regnault* donne 30 centigr. d'extrait de thyroïde et 3 milligr. d'extrait de parathyroïde en 3 fois dans les 24 heures, les deux glandes étant physiologiquement solidaires. Durée du traitement : 3 semaines et repos de 8 jours. L'auteur a eu de bons résultats dans le goitre simple, quelques cas de goitre exophtalmique et d'insuffisance thyroïdienne.

Un cas de côte cervicale. — *M. R. Dupont* a observé, chez une femme de 31 ans, une côte complète gauche, en deux parties réunies par une articulation. Douleurs vives dans les territoires du radial et du cubital depuis 5 mois. Ablation de la côte. Succès complet.

— *M. Rœderer* pense que les côtes cervicales sont relativement fréquentes et peuvent exister sans signes vasculaires ni nerveux : il faut y penser en présence de certaines scolioses hautes et prématurément rigides.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les pulvérisations d'eau de chaux. — *M. Gallois* simplifie le procédé Coutière en se servant d'un vaporisateur ordinaire. Il vaporise l'eau de chaux pure ou coupée de moitié ou de trois quarts d'eau. Elle est très bien supportée, donnant seulement un goût amer et astringent dans la bouche.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Novembre 1922.

Luxation de l'épaule consécutive à des crises de contractions musculaires violentes, au cours d'une vieille hémiathétose; guérison par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal. — *MM. Souques et Walter* présentent une malade de 51 ans qui, depuis l'âge de 4 ans, est atteinte d'une hémiathétose banale. Il y a quelques mois, survinrent, dans l'épaule, des paroxysmes convulsifs qui déterminèrent une luxation scapulo-humérale. Cette luxation récidivant à chaque paroxysme, d'abord réductible puis irréductible, paraissait occasionnée surtout par la contraction du muscle grand pectoral. La preuve qu'il en était ainsi, c'est que la ténotomie des tendons du grand pectoral (et du grand dorsal) amena, *ipso facto*, la cessation des paroxysmes convulsifs et la rentrée de la tête humérale dans la cavité glénoïde d'où elle n'est plus ressortie depuis lors.

Cette observation est intéressante pour les motifs suivants :

1° Apparition, au cours d'une hémiathétose ancienne et banale, de paroxysmes convulsifs dans les muscles de l'épaule;

2° Luxation récidivante de l'épaule, déterminée par la contraction de ces muscles;

3° Guérison de la luxation par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal.

Inefficacité du traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par les injections intraveineuses du liquide céphalo-rachidien du malade. — *MM. Souques et Mouquin* attirent l'attention sur le traitement des syndromes parkinsoniens par les injections intraveineuses du propre liquide céphalo-rachidien du malade, à la dose de 0,10 cmc par semaine. Cette méthode, fondée sur l'hypothèse de l'existence d'anticorps dans ce liquide, a été préconisée récemment par Piticariu. D'après cet auteur, cinq ou sept injections suffiraient, suivant les cas, pour amener la guérison ou l'amélioration.

MM. Souques et Mouquin ont essayé cette thérapeutique dans 10 cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Ce nombre relativement élevé de cas leur permet de porter un jugement sur la méthode, d'autant plus qu'ils ont fait neuf injections à leurs malades. Or, dans tous ces cas, ils ont obtenu un échec complet, soit parce que leurs cas étaient déjà anciens, soit plutôt parce que ce traitement est réellement inefficace. Les syndromes parkinsoniens présentent souvent des phases d'amélioration spontanée; il importe de ne pas confondre ces phases avec une amélioration due à la méthode.

Il est nécessaire de souligner cette inefficacité d'une méthode qui, soumettant les malades à une ponction lombaire par semaine, ne laisse pas de leur être pénible.

— *M. Sicard* a fait également, avec J. Lermoyez, un essai prolongé de cette thérapeutique; il a pratiqué des injections plus répétées, à doses plus importantes, et ce sans aucun résultat. Il a essayé aussi l'anesthésie à l'éther d'une durée de 15 à 20 minutes et il a vu ainsi une amélioration de l'hypertonie. M. Sicard a, enfin, chez les paralytiques généraux, employé l'anesthésie pour injecter des doses élevées d'arsénobenzol (1 gr.), dans le but théorique d'agir sur les tréponèmes intracellulaires du système nerveux par l'éther, dans le but pratique d'éviter les accidents de choc.

— *M. Barré* (de Strasbourg) a également employé sans succès la méthode de Piticariu.

— *M. Cl. Vincent* rappelle ses expériences sur les nerfs cocaïnisés des parkinsoniens et l'action sédative sur l'hypertonie des muscles du territoire.

— *M. Babinski* croit qu'aucun des moyens thérapeutiques n'a l'action éprouvée de la scopolamine.

Myofasciculations réflexes dans un cas de syringomyélie. — *M. André Thomas* présente une malade atteinte de syringomyélie, chez laquelle il existe des contractions fasciculaires et fibrillaires dans le membre supérieur droit, le plus malade, prédominantes dans les faisceaux extenseurs des deux derniers doigts.

Ces contractions peuvent être provoquées par des excitations appliquées en une région quelconque du corps, du même côté ou du côté opposé, et avec d'autant plus d'intensité que la zone est plus sensible les réponses sont plus fortes quand l'excitation est appliquée sur le côté gauche où les troubles de la sensibilité sont moins accentués.

Les excitations les plus diverses, le moindre souffle, le moindre courant d'air, la percussion du marteau à réflexe sont efficaces, ainsi qu'un bruit un choc à distance, la projection d'un faisceau lumineux sur le globe de l'œil, le passage d'un flacon d'acide acétique sous le nez.

Le réflexe s'émousse avec la répétition et disparaît Il suffit de déplacer l'excitation pour le voir réapparaître.

C'est un réflexe assez particulier par la vaste étendue de la zone réflexogène et la diversité des excitations; il paraît différer de certains mouvement involontaires, comparables à des mouvements de défense, observés également chez cette malade sous l'influence d'une excitation trop vive ou d'un saisissement.

Il semble établi que, sous l'influence de divers processus morbides, des neurones endommagés acquièrent une irritabilité et une réactivité plus grande vis-à-vis d'excitants divers. Cette répercussivité ne s'applique pas seulement à la moelle, mais à beaucoup d'autres territoires du système nerveux qui répondent chacun par des réactions spéciales, suivant ses fonctions, soit à des excitations périphériques soit à des variations psycho-affectives.

Syndrome de la calotte pédonculaire. Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale. — *M. J. Lhermitte* présente une malade de 75 ans chez laquelle une ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche s'associe à des troubles de la motilité et de la réflectivité croisés avec hypotonie réflexe pendulaire et tremblement du type intentionnel.

L'auteur insiste particulièrement sur l'apparition d'un état d'hallucinose pure, lequel se transforme en un état hallucinatoire vrai. A la tombée du jour, la malade a des visions d'animaux ou d'êtres humains revêtus d'accoutrements bizarres. Ces fausses perceptions visuelles et parfois tactiles ont plus d'un trait de ressemblance avec les tableaux qui forment le substratum du rêve physiologique. Aussi, M. Lhermitte admet-il que, dans ces cas, l'insomnie nocturne fait place à un état de somnolence diurne au cours duquel se développent des visions du type hypnagogique. Comme l'on sait avec quelle fréquence les lésions pédonculaires déterminent des troubles de la fonction hypnique, ainsi qu'en témoignent les tumeurs basilaires et le processus de l'encéphalite léthargique, il est légitime de se représenter que l'état de rêve n'est autre chose que l'équivalent de la narcolepsie véritable et qu'ainsi il a droit de figurer dans la symptomatologie des lésions pédonculaires.

— *M. Claude* souligne l'intérêt de cette présentation. Les phénomènes hallucinatoires de la malade peuvent s'expliquer par une coïncidence ou une relation de cause à effet vis-à-vis de la lésion pédonculaire. Les rapports du mésocéphale et des fonctions psychiques, que l'on commence à entrevoir, le font souscrire à la seconde hypothèse. L'étude minutieuse de la période hallucinatoire au point de vue des manifestations narcolepsiques lui semble d'un grand intérêt.

Syndrome parkinsonien, probablement post-encéphalitique, apparu au cours d'une syphilis évolutive. — *M. H. Schœffer* présente un malade ayant un enfant hérédo-syphilitique et dont, depuis cette constatation, le Wassermann est toujours resté positif. Il y a 2 ans, survint un épisode délirant qui fut catalogué delirium tremens, puis, à la suite, une algie violente des membres inférieurs. Enfin s'installa le syndrome parkinsonien que l'auteur rattache vraisemblablement à une encéphalite léthargique dont les seules manifestations apparentes auraient été le délire et les algies. Il souligne cependant l'intérêt de ce

double constatation d'une infection à voie neurotrope chez ce malade.

— A ce propos, *MM. Sicard et Foix* attribuent une symptomatologie spéciale au syndrome parkinsonien encéphalitique, tandis que *M. Souques* reste persuadé de l'unité des syndromes parkinsoniens.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Troubles respiratoires. — *MM. J. Babinski et Charpentier* présentent 2 malades atteints d'un syndrome parkinsonien fruste consécutif à une encéphalite et chez lesquels on observe des troubles respiratoires qui ressemblent à ceux qui ont été relatés déjà par M. J. Bériel, puis par MM. Pierre Marie, Binet et Mlle Lévy.

Ces troubles surviennent par accès : chez l'un de ces malades, la respiration devient alors irrégulière et saccadée, le nombre des inspirations s'élève à 60 par minute, l'ampliation thoracique étant diminuée et l'expiration bruyante; chez l'autre malade, on observe, par moments, au contraire, une diminution du nombre des inspirations qui peut descendre jusqu'à 6 par minute; l'inspiration est suivie quelquefois d'un arrêt respiratoire d'une assez longue durée auquel succède une expiration longue et bruyante.

Le point sur lequel les auteurs attirent particulièrement l'attention est l'inhibition transitoire que semblent exercer parfois sur ces phénomènes des actions psychiques. Une de leurs malades déclare qu'elle a pu, en plusieurs circonstances, par un effort de volonté, recouvrer pour quelque temps une respiration normale. M. J. Bériel a déjà signalé, d'ailleurs, des faits analogues. De leur côté, ils sont parvenus maintes fois à atténuer très notablement les troubles au bout de quelques instants, en faradisant la région cervicale et en affirmant à la malade que ce moyen thérapeutique était efficace. La sédation obtenue par un procédé qui paraît avoir surtout pour effet de modifier l'état psychique du sujet pourrait donner l'idée que l'on a affaire à un phénomène hystérique; mais, en réalité, il n'en est pas ainsi. Le trouble, après une régression d'une durée quelquefois assez longue, il est vrai, se reproduit et aujourd'hui, après plusieurs mois de traitement, il subsiste. On peut le rapprocher, à cet égard, des mouvements de la maladie des tics convulsifs susceptibles d'être enrayés temporairement par un effort de volonté, comme le faisait remarquer Charcot.

— *M. Souques*, à ce propos, relate un cas de tachypnée d'apparence hystérique cédant à l'injonction de la volonté et où le sujet mourut 5 jours après d'encéphalite léthargique.

— *M. A. Vincent* rappelle l'étude qu'il a faite de ces phénomènes respiratoires dans l'encéphalite; l'état d'inspiration forcée des sujets avec dilatation de la base du thorax; les études spirométriques qui montrent le diminution de la capacité respiratoire; enfin, l'influence de la volonté comme sur tous les autres phénomènes parkinsoniens.

— *M. André-Thomas* note que cette action de la volonté sur des troubles organiques n'est pas propre aux parkinsoniens, mais s'observe aussi chez les choréiques, sans qu'il soit en rien question d'hystérie.

— *M. Camus* observe que les mêmes modifications du rythme respiratoire sous l'influence d'émotions ou de modifications de l'attention s'observent chez les animaux. Il se demande si, plus que d'une lésion périphérique, il ne s'agit pas dans ces cas de la perturbation d'un centre respiratoire encéphalique.

— *M. Foix* a constaté des lésions du noyau dorsal du vague qui lui semblent importantes pour la pathogénie de ces troubles.

— *M. H. Meige* compare ces modifications respiratoires aux modifications circulatoires de l'encéphalite léthargique, également sous la dépendance du vague.

Myoclonie traitée et guérie par le luminal et la scopolamine. — *MM. Cl. Vincent et Krebs* présentent une jeune fille de 20 ans. En 1918, sans cause appréciable, sans fièvre, début brusque des mouvements à table. Intensité d'emblée maxima avec sédation durant le sommeil seulement. Amélioration spontanée légère, puis pendant trois ans, de 1918 à 1921, les mouvements désordonnés persistent et sont d'une intensité telle que le membre droit, sain, est occupé à maintenir le membre malade. Dans l'ensemble, ce sont des mouvements de torsion du membre supérieur gauche autour de son axe, suivis de mouvements de détorsion. Torsion et détorsion sont coupées de brusques mouvements d'adduction et d'abduction du bras, de flexion et d'extension de l'avant-bras. De temps à autre les mouvements s'arrêtent; tantôt alors le membre est pendant, la paume de la main tournée en arrière, tantôt le bras est collé au corps, l'avant-bras fléchi, la main appliquée sur le sein. Les muscles de tout le membre supérieur gauche sont hypertrophiés.

Traitement par les injections de scopolamine et le luminal. Dès le quatrième jour, les mouvements sont beaucoup moins nombreux et moins forts. Au 8e jour, ils ont presque complètement disparu. Cessation du traitement pendant 3 ou 4 semaines. En partie les mouvements reparaissent. Nouvelle application du traitement. La scopolamine est donnée par la bouche. Progressivement les mouvements qui persistent encore disparaissent presque complètement. Donc, d'une part, action rapide, quasi instantanée du luminal et de la scopolamine; d'autre part, action continue et prolongée.

Actuellement, au repos, il n'existe plus de mouvements involontaires et la malade peut faire de menus actes comme ramasser une épingle, faire du crochet, coudre, etc. Les secousses ne réapparaissent que s'il y a fatigue ou si l'on demande à la malade d'exécuter des mouvements qui nécessitent un effort relativement grand.

Donc, pour une part, les secousses sont intentionnelles comme est intentionnel le tremblement dans les affections du cervelet.

— *M. Sicard* oppose à l'aggravation progressive de l'hypertonie la tendance naturelle à la guérison des myoclonies post-encéphalitiques.

Craniotomie décompressive pour stase papillaire chez un syphilitique; guérison par le traitement spécifique après la décompression. — *MM. Henri Dufour et Cantonnet* attirent l'attention sur un ordre de faits peu connus, à savoir que, chez certains syphilitiques avec stase papillaire, le traitement reste inefficace avant la décompression pour reprendre toute sa valeur après et à la faveur de celle-ci.

Leur malade, jeune homme de 29 ans, syphilitique, a présenté une stase papillaire qui n'a cessé de progresser malgré l'emploi des traitements les plus variés (mercure, arsenic, bismuth). Dès que la trépanation décompressive eut été pratiquée, l'amélioration de la stase, amorcée par cette intervention, s'est transformée en guérison rapide aussitôt la mise en œuvre du même traitement spécifique qui avait échoué avant l'intervention.

Les auteurs montrent l'intérêt des faits de ce genre signalés par Chaillous, Rochon-Duvigneau, Velter. Si l'on s'élève à des conceptions plus générales, on peut supposer que certaines résistances aux médicaments spécifiques, surtout du côté du système nerveux, pourraient être levées par des moyens analogues à la décompression, ressortissant à la chirurgie.

— *M. Velter* souligne l'importance de la craniotomie décompressive dans la stase papillaire chez les syphilitiques, quand le traitement n'agit pas rapidement, étant donnée la marche foudroyante que peut revêtir, dans ce cas, l'amaurose.

La manœuvre du pied et la manœuvre du serment, signes objectifs d'hémiparésie. — *M. E. Juster.* La manœuvre du pied (extension moindre du pied sur la jambe et déflexion plus facile des orteils d'un côté, par rapport à l'autre, le sujet étant à genoux comme pour la recherche des réflexes achilléens) et la manœuvre du serment (résistance moindre de la main mise dans la position du serment et serrée entre le pouce et l'index au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes par comparaison avec le côté sain) permettent de révéler un déficit moteur net dans l'hémiplégie légère. La constatation de ces deux signes, en l'absence d'autres signes classiques (extension de l'orteil, manœuvre de la jambe) permet de suspecter, en dehors des lésions périphériques, une atteinte du système pyramidal.

— *M. H. Meige* rapproche la manœuvre du pied du signe de l'adduction du pied.

Résection unilatérale du sympathique dorso-lombo-sacré. Résection isolée des racines lombaires antérieures. Leur action sur les réflexes tendineux. — *MM. Foix et Bergeret.* 1° La résection unilatérale du sympathique lombo-sacré et des ganglions inférieurs de la chaîne dorsale entraîne chez le chien, conformément aux expériences de de Boer, une hypotonie transitoire avec allongement de la patte correspondante.

2° Elle détermine, dans un certain nombre de cas, une diminution du réflexe rotulien correspondant, mais, dans la règle, dès la résection, le réflexe est conservé, bien que peut-être un peu plus lent et parfois un peu plus ample.

3° Cette diminution peut s'expliquer par l'hypotonie sans rattacher directement le réflexe tendineux au système sympathique selon la tendance actuelle d'un certain nombre d'auteurs.

4° Par contre, la section *isolée* des racines antérieures L_2, L_3, L_4, L_5, avec intégrité des racines dorsales inférieures, détermine l'abolition permanente et immédiate des réflexes avec paralysie flasque ultérieurement atrophique.

5° Il semble donc que les réflexes tendineux soient avant tout sous la dépendance des racines antérieures et du système cérébro-spinal. Si ces réflexes dépendent du système sympathique (ou parasympathique), ce ne peut être qu'au sens le plus large du système autonome.

— *M. André Thomas* note qu'à la suite de la section des racines, on peut observer des petits foyers de nécrose médullaire.

— *M. Foix* ne croit pas qu'on puisse leur attribuer la transformation immédiate du régime des réflexes qu'il a constatée.

Le réflexe oculo-cardiaque dans les affections du trijumeau. Réflexe oculo-cardiaque du côté malade et réflexe oculo-cardiaque du côté sain. — *MM. J.-A. Barré et L. Crusem* (de Strasbourg) apportent le résultat qu'ils ont obtenu en étudiant le réflexe oculo-cardiaque dans 16 cas de névralgie ou de destruction du trijumeau. Ils ont employé la technique exposée dans un mémoire antérieur.

Dans 14 cas de névralgie, *le réflexe oculo-cardiaque du côté malade* était aboli 9 fois et conservé 5 fois.

Il n'existait pas de parallélisme régulier entre la gravité de la névralgie et l'absence du réflexe oculo-cardiaque. L'état du réflexe oculo-cardiaque ne paraît pas propre à différencier la névralgie de la sympathalgie faciale.

Un réflexe oculo-cardiaque du côté malade, aboli lors d'une première compression monoculaire, peut reparaître après compression de l'œil du côté sain : il y a réactivation du réflexe. Le traitement médicamenteux par l'aconit, la belladone ne paraît pas avoir d'influence nette sur le réflexe oculo-cardiaque.

Le réflexe oculo-cardiaque du côté sain, contrairement à ce qu'on pouvait croire, est fréquemment altéré. Il était 7 fois aboli et 4 fois conservé sur 11 cas. Il subit, en général, le même sort que celui du côté atteint. Chez 8 des malades examinés, il existait une bradycardie constante en dehors de toute compression : peut-être faut-il considérer ce phénomène comme une sorte de réflexe oculo-cardiaque permanent.

Céphalées en rapport avec des ethmo-sphénoïdites latentes. — *M. Dufourmentel* rapporte quelques observations de céphalées persistantes à prédominance occipitale, pour lesquelles il a été amené à pratiquer l'ouverture des cavités ethmoïdales postérieures et sphénoïdales et dont il a ainsi obtenu la guérison immédiate. L'auteur insiste sur trois points à l'occasion de ces observations :

1° Sur quels signes, en cas de céphalée sans symptômes nets de sinusite, on peut incriminer le sphénoïde ;

2° Quelle explication on peut proposer pour le mécanisme des irradiations douloureuses;

3° Quel peut être le mode d'action de l'intervention.

Crâne en « bénitier » avec syndrome atypique d'ostéomalacie sénile chez une syphilitique. — *MM. Paul Descomps, Lagarenne et Maufrais* rapportent l'observation d'une femme de 78 ans ayant présenté, depuis environ 10 ans : 9 fractures spontanées, de la clavicule, du fémur et du tibia du côté droit, fractures pour la plupart non consolidées et donnant de ce fait au membre inférieur une certaine mobilité anormale, mais sans ramollissement proprement dit des os; une déformation considérable du bassin dont les ailes iliaques, mobiles et flexibles, sont de consistance molle, cartilagineuse; un écartement accusé de la symphyse pubienne; une cyphose dorso-lombaire très accentuée donnant l'impression que le thorax est télescopé dans le bassin. En outre on note une déformation cranienne très spéciale, consistant en un véritable enfoncement large et profond de la partie moyenne de l'os frontal, de forme arrondie, s'étendant depuis le sinus frontal jusqu'au bregma et donnant l'aspect d'une dépression « en

bénitier », dont les parois ont conservé leur consistance normale.

Les radiographies du crâne montrent l'absence de modification d'épaisseur des parois et l'absence de décalcification. Par contre, les radiographies du bassin permettent de constater les déformations caractéristiques du bassin ostéo-malacique avec sa décalcification tout particulièrement intense dans ce cas, décalcification s'étendant également aux membres inférieurs.

Des signes cliniques et sérologiques, indiscutables, dont deux réactions de Wassermann positives dans le sang, démontrent l'existence de la syphilis chez cette malade et posent le problème étiologique des rapports de ces diverses déformations osseuses avec la syphilis.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Octobre 1922.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'eau de chaux pulvérisée. — *M. P. Gallois*, s'appuyant sur l'immunité des chaufourniers contre la tuberculose, immunité sur laquelle a insisté récemment M. Coutière, donne un moyen simple de faire des inhalations d'eau de chaux.

On fait exécuter pendant quelques minutes, 3 à 4 fois par jour, ces inhalations à l'aide d'un pulvérisateur ordinaire, dans le godet duquel on met l'eau de chaux. Pour tâter la susceptibilité du malade, commencer par couper l'eau de chaux de trois quarts d'eau, puis de moitié, pour arriver rapidement à l'eau de chaux pure. Le malade se tient à 20 cm. au plus, ou respire à travers le tube horizontal de l'appareil.

A la suite de ce traitement, les malades toussent moins et ont une expectoration plus liquide, moins purulente. Toutefois, M. Gallois admet que ce n'est que dans les périodes de début que l'on peut espérer la guérison.

— *M. G. Rosenthal* pense que toute gouttelette de liquide révolte la glotte et qu'il y a des réactions de défense qui doivent se produire. Il demande à l'auteur de vérifier sur ce point son procédé.

Au contraire, il y a tolérance de la trachée pour les produits pulvérulents comme la chaux maniée à la Coutière.

— *M. Babonneix* connaît des cas où l'inhalation de chaux n'a pu être supportée en raison de la toux provoquée par celle-ci.

Leucémies et cinnamate de soude synthétique. — *M. R. Lautier* (de Nice), constatant que, de plus en plus, on a tendance à considérer les leucémies comme étant dues à une infection tuberculeuse (hypothèse appuyée surtout sur l'anatomie pathologique), a voulu voir si le traitement par le cinnamate de soude synthétique n'apportait pas une preuve nouvelle. Ce médicament, depuis 15 ans, lui donne en effet des résultats dans les tuberculoses avérées.

Une observation qu'il présente a été favorable à cette hypothèse et l'auteur la rapproche d'une autre plus ancienne (Landerer 1899).

Le cinnamate de soude est donné par voie intraveineuse. 3 injections par semaine. Doses de début, 1 milligr. avec augmentation de 1 milligr. à chaque injection. Surveiller les réactions du malade : s'il y a sensation de fatigue, légère augmentation de température, diminuer de quelques milligrammes. Ne pas dépasser dans la progression 20 à 25 milligr., arrivé à cette dose, la maintenir pendant quelques semaines ; ensuite arrêter et revenir aux doses de début en faisant la progression comme pour la première série.

L'hémoclasie digestive, procédé de contrôle dans le traitement de l'insuffisance-protéopexique du foie au cours de la tuberculose pulmonaire. Les effets de l'eau de Vichy. — *MM. M. Pierry* (de Lyon) et *M. Papadopoulos* arrivent aux conclusions suivantes :

1º L'épreuve de l'hémoclasie digestive de F. Widal peut servir de procédé de contrôle des médications diverses contre l'insuffisance fonctionnelle hépatique.

2º C'est ainsi que vérification a été faite de l'amendement de l'insuffisance protéopexique du foie par les eaux de Vichy (Chomel, Grande-Grille et Célestins).

3º Sur 16 cas de tuberculoses pulmonaires à épreuve hémoclasique positive et soumises aux eaux de Vichy (Chomel et Grande-Grille surtout), 12 cas (soit 75 pour 100) ont eu un remplacement de la leucopénie par une leucocytose digestive normale.

4º L'hémoclasie digestive paraît donc un guide facile pour l'alimentation et la chimiothérapie des tuberculeux pulmonaires.

5º L'hémoclasie digestive constitue un procédé de contrôle dans les cures hydro-minérales à action fonctionnelle hépatique.

Action de l'iode sur le *Philotion*. — *M. de Rey Pailhade* rappelle qu'il a découvert, en 1888, le *Philotion*, corps qui contient un groupement cystéinique ayant une chaîne libre SH.

Le Philotion existe surtout dans les cellules à vie active et celui-ci paraît être un des organes délicats de ces cellules. Cet organe délicat a sa chaîne libre SH détruite par l'iode et c'est pourquoi, si la dose d'iode libre dans un organisme est importante, il y a altération profonde des matières organiques (explication de l'amaigrissement général).

Pour l'auteur, les préparations iodées organiques qui cèdent lentement leur iode ont une utilité manifeste pratique, car leur effet est lent.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

10 Novembre 1922.

Scarlatine; thrombo-phlébite; maladie du sérum. — *M. G. A. Weill* présente l'observation d'une malade atteinte d'otite scarlatineuse, compliquée de thrombo-phlébite. Cette malade présenta des convulsions cloniques du bras, correspondant à la période d'obstruction du sinus latéral. Une poussée fébrile violente, due à des accidents sériques, fit un moment redouter une nouvelle complication infectieuse.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle l'existence des scarlatines chirurgicales.

Présentation d'un tube pour auto-injections intratrachéales. — *M. H. Meyer* présente un tube de verre permettant au malade de pratiquer sur lui-même des injections intratrachéales.

Par différentes modifications aux modèles déjà existants, l'auteur a cherché les avantages suivants : 1º réaliser le goutte à goutte; 2º obtenir une manipulation propre pour le malade ; 3º permettre l'injection d'un liquide stérilisé sans trop nuire à cette stérilisation; 4º faciliter la mise en place et le déplacement minime de l'appareil.

Diagnostic différentiel de la surdi-mutité. — *M. G. de Parrel.* La surdi-mutité organique est caractérisée par la carence de l'ouïe et par suite du langage, du fait de lésions des organes périphériques ou centraux de l'audition. On ne doit pas confondre les sourds-muets avec des sujets atteints de simple retard du langage, et avec les audi-muets, ni avec les insuffisants thyroïdiens (myxœdémateux, crétins).

L'auteur énumère les éléments du diagnostic différentiel entre ces diverses catégories d'anormaux. Le surdi-mutisme peut se combiner avec toutes les dégénérescences ci-dessus indiquées ; mais le sourd-muet vrai est celui qui a un développement physique et intellectuel à peu près normal ; seule l'audition lui fait défaut et, par suite, la parole : on lui enseignera méthodiquement l'articulation et la lecture sur les lèvres; il sera ainsi mis à même de communiquer avec son entourage. C'est un infirme de l'ouïe qui peut en partie suppléer à sa déficience fonctionnelle les autres sont surtout des malades.

Un cas de sporotrichose prélaryngée. — *M. Pasquier* rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans, présentant depuis 3 mois deux cicatrices brunes au devant du cou et une fistule suppurante avec adhérences au cartilage thyroïde. Traitée pour adénite suppurée, puis laryngite tuberculeuse, sans aucune amélioration, la malade fut opérée, la suppuration se reproduisit au bout de 8 jours, un bourbillon s'élimina. L'analyse bactériologique démontra qu'il s'agissait de sporotrichose. Cette affection se caractérise par l'élimination tous les mois ou les deux mois d'un bourbillon gélatineux de la grosseur d'une noisette, il persiste ensuite un trajet fistuleux suppurant.

Traitement intensif iodo-ioduré interne et externe. Guérison en un mois.

Dacryocystorhinostomie bilatérale. — *MM. Reverchon et Worms* présentent un malade opéré de dacryocystorhinostomie bilatérale pour épiphora rebelle, dont la guérison complète se maintient depuis 6 mois.

Ils ont suivi la technique récemment décrite par Dupuis-Dutemps et Bourguet, qui consiste à créer, par voie externe, une anastomose lacrymo-nasale en suturant muqueuse à muqueuse pour assurer la permanence de la communication.

Deux points méritent d'être soulignés : 1º la nécessité d'une large brèche osseuse intéressant la gouttière lacrymale et débordant en bas sur la branche montante du maxillaire, particulièrement épaisse à ce niveau ; 2º l'utilité de donner une aussi grande étendue que possible à la stomie nasale du sac lacrymal, au cours de laquelle les sutures muqueuses sont grandement facilitées par l'emploi d'aiguilles spéciales. Les auteurs donnent la préférence à la voie cutanée : cicatrice insignifiante, résultat durable.

M. LABERNADIE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

7 Novembre 1922.

La tension artérielle chez l'enfant. — *MM. Mouriquand et Barbier* estiment que la tension artérielle de l'enfant, bien que d'une valeur séméiologique moindre que celle de l'adulte, demande pourtant à être connue approximativement, pour qu'on puisse comparer les chiffres d'un examen avec les chiffres moyens des enfants du même âge. Ils apportent les résultats obtenus au cours de 150 examens et groupés par âge. Ils trouvent, au-dessous de 5 ans, Mx = 9 à 10 cm. de Hg. ; de 5 à 9 ans, 10 à 11 cm. ; de 9 à 14 ans, 11 à 12 cm. Les chiffres augmentent donc progressivement.

La tension minima est difficile et souvent impossible à fixer, à cause de la vagotonie habituelle de l'enfant. L'auscultation artérielle et l'examen des tons artériels cinglants a permis aux auteurs de diriger et de doser les traitements opothérapiques, surtout thyroïdiens, l'apparition de tons cinglants permettant d'arrêter le traitement avant l'apparition des accidents d'intolérance.

De l'inutilité des amputations dans le traitement des névralgies périphériques. — *M. Leriche* rappelle qu'étant donné notre ignorance habituelle de la cause de ces névralgies et du point où naît la douleur, on se résout souvent à l'amputation en désespoir de cause. Presque toujours, elle n'amène qu'une sédation très brève, et, peu instruit par le premier échec, il est fréquent que le malade accepte des amputations successives, toujours aussi inefficaces.

M. Leriche présente un malade ayant subi ainsi 5 amputations du membre supérieur pour une névralgie avec phénomènes vaso-moteurs diffus consécutive à une désarticulation d'un doigt pour phlegmon.

Ces malades, vrais juifs errants de la douleur, vont généralement de ville en ville se faire opérer. Il est bon que l'on sache l'inutilité des amputations en pareil cas.

Sur la valeur séméiologique de l'insuffisance pylorique relative. — *M. Bouchut* apporte le résultat de ses observations sur l'insuffisance relative du pylore, bien connue surtout depuis l'emploi systématique de la radioscopie. Il a étudié 4 ulcères du duodénum, 2 ulcères de la partie moyenne de la petite courbure, 1 gastrite éthylique, 6 ptoses gastriques simples, 2 péritonites bacillaires, 4 gastronévroses pures, 1 hypertendu et 1 rhumatisant sans aucun signe gastrique. De ses constatations il résulte nettement que, dans l'évacuation accélérée, le péristaltisme gastrique est loin d'être toujours exagéré. Si le fonctionnement du pylore est troublé, ce n'est pas la violence de la contraction qui le force.

D'autre part il n'y a pas de parallélisme constant entre la rapidité d'évacuation du repas d'épreuve et celle de la baryte. Quant au mécanisme de cette insuffisance pylorique relative, il est discutable et probablement très complexe.

M. Bouchut conclut qu'il faut être très prudent pour interpréter la valeur séméiologique de cette insuffisance. Elle traduit sans doute un certain trou-

ble du fonctionnement pylorique, mais il peut être très discret, sans causes importantes, et sans conséquences appréciables. C'est bien une anomalie, mais elle est souvent transitoire, sans relation obligée avec une lésion organique même de voisinage, non forcément actionnée par un vice sécrétoire ou moteur important. Il se peut même que dans sa genèse interviennent des facteurs purement psychiques. En somme, la notion d'évacuation accélérée de la baryte, envisagée seule, ne permet aucun diagnostic. Elle autorise seulement des hypothèses que l'on devra vérifier par les divers modes d'exploration et surtout par l'examen clinique.

Gliome du lobe temporal à évolution rapide. — *MM. J. Lépine et Dechaume* présentent le cerveau d'une femme de 54 ans, morte dans le coma. Les accidents avaient débuté 6 mois plus tôt par des troubles intellectuels, suivis de troubles du langage. Dans les derniers jours, apparut une hémiplégie droite relative. A noter, dans les antécédents, une syphilis récente certaine. La ponction lombaire donnait une lymphocytose nette.

A l'autopsie, on trouva un gliome typique occupant à gauche tout le lobe temporal et la zone temporo-occipitale.

Cette observation est intéressante par sa rapidité d'évolution, par les résultats de la ponction lombaire, qui avait fait penser à la syphilis à cause de la lymphocytose et de l'absence complète d'hypertension, enfin par l'évolution clinique de l'aphasie qui fut progressive.

De l'emploi prolongé de l'ouabaïne dans certaines formes d'asystolie. — *MM. Bouchut et Morénas* ont employé l'ouabaïne en injections quotidiennes de 1/4 à 1/2 milligr. pendant 10, 15 et même 18 jours, sans toxicité et avec certains avantages. Ils apportent 3 observations d'asystolie avec hypertrophie cardiaque, ne réagissant plus aux toni-cardiaques habituels.

L'ouabaïne, donnée isolément, a montré une efficacité progressive et a amené la disparition totale d'œdèmes rebelles. Quand, au cours d'un traitement prolongé (2e ou 3e série d'injections), l'ouabaïne tendait à perdre son efficacité, elle a été réactivée très nettement par l'addition de théobromure, cette coalition thérapeutique étant bien supérieure à chacun des deux médicaments donnés isolément.

La posologie, dans ces cas, a été de 1/4, puis de 1/2 milligr. *pro die*, par injection d'abord intraveineuse puis intramusculaire.

Par contre, le traitement ouabaïnique prolongé n'a donné aucun bénéfice appréciable chez des cardiaques valvulaires. L'indication de choix semble être le gros cœur défaillant chez des hypertendus, surtout si l'on est désarmé par l'inefficacité de la digitale et des autres toni-cardiaques.

P. Michel.

14 Novembre 1922.

Sur l'évolution des gliomes cérébraux. — *M. Bériel*, à propos d'une communication faite à la séance précédente, rapporte des examens anatomiques de gliomes ayant eu une évolution clinique rapide. Il insiste sur le fait que ces formes ne sont pas rares, mais que, dans la maladie, la durée de la symptomatologie n'a absolument aucun rapport avec l'évolution véritable de la tumeur. Celle-ci est en réalité toujours très longue. Le gliome a une période de latence qui peut durer plusieurs années. Le processus ne détermine des symptômes que par l'accroissement progressif de l'hypertension, laquelle est le trouble fondamental de la maladie. Au moment où est dépassée la limite de tolérance, variable suivant les circonstances, éclatent les accidents qui, dès lors, se déroulent généralement très vite. C'est par suite de circonstances particulières que l'on peut voir la symptomatologie apparaître plus tôt et dès lors la maladie avoir une durée clinique plus longue. Ainsi beaucoup de tumeurs du cervelet donnent d'assez bonne heure des troubles apparents de la fonction cérébelleuse, par suite de l'étranglement précoce sous la tente; par exemple aussi, les gliomes avec hydropisie du 3e ventricule et compression précoce des nerfs optiques; ceux qui sont situés au voisinage des voies motrices, et qui déclenchent plus précocement des symptômes localisés, etc. En général, le gliome donne des symptômes généraux et pas de symptômes de localisation, pour la même raison que celle qui le rend latent pendant très longtemps; c'est une tumeur qui fait partie du tissu cérébral, dans lequel elle se confond insensiblement sans produire de distinction en foyer.

— *M. Lépine* est d'accord avec M. Bériel et n'a eu en vue dans son cas que l'évolution clinique du gliome, qui fut particulièrement rapide, mais il n'a pas voulu préjuger de l'évolution anatomique.

Tumeur intrarachidienne; guérison par intervention. — *MM. Bériel et Desgoutte* présentent une malade atteinte de paraplégie progressive en état grave. La tumeur fut localisée au niveau des 4e et 5e segments médullaires dorsaux. Opération, il y a 7 mois. Excision des 3e et 4e arcs dorsaux; ablation d'une tumeur extra-durale adhérente au corps vertébral, d'où elle provenait. Histologiquement, adénome thyroïdien. Retour des fonctions sensitives et motrices dans le premier mois qui suivit l'opération. Actuellement la malade est complètement guérie et ne présente comme seule anomalie que la présence du signe de Babinski à gauche.

Tumeur intrarachidienne. Récupération fonctionnelle tardive. Résultats 7 mois après l'opération. — *MM. Bériel et Leriche* ont observé une malade présentant une paraplégie en flexion avec contracture du type cutanéo-réflexe, avec de très violentes douleurs. Ablation des masses angiomateuses extra-durales. L'amélioration n'a commencé à être nette que 4 mois après l'opération. Actuellement, la malade marche sans appui, se livre à tous les actes quotidiens usuels, mais souffre encore un peu et présente encore quelques signes objectifs de spasmodicité. Les auteurs attribuent cette lente régression à l'existence probable de lésions médullaires superficielles qui ne se sont réparées que peu à peu après la libération de la moelle.

Tumeurs intrarachidiennes. Sur l'opportunité des interventions. — *M. Bériel* discute les facteurs de gravité de l'opération et rapporte la statistique des cas qu'il a fait opérer dans le 1er semestre de l'année et qui ont maintenant un recul suffisant pour pouvoir être appréciés. 5 cas, 2 guérisons plus ou moins complètes (cas faisant l'objet des communications précédentes). 1 cas stationnaire (tubercule n'ayant pu être enlevé). 1 cas de mort le lendemain de l'opération (compression de la moelle par pachyméningite cancéreuse. 1 cas de mort, le surlendemain de l'opération (localisation complète, opération longue avec ablation étendue des arcs vertébraux).

Les infections associées dans l'encéphalite épidémique. — *MM. Jean Lépine, Boissel et Dechaume* attirent l'attention sur les infections que l'on rencontre assez souvent chez des sujets atteints de séquelles encéphalitiques, pour lesquelles la phase aiguë de l'encéphalite a passé inaperçue. C'est ainsi que le paludisme, la fièvre aphteuse dans un cas récent des mêmes auteurs, la tuberculose, la syphilis, ou, au contraire, des infections locales aiguës, paraissent, soit avoir constitué le seul épisode aigu, soit être l'occasion de poussées nouvelles. Il n'est donc pas impossible que le virus filtrant de l'encéphalite augmente de virulence par de telles associations.

Les tentatives de vaccination dirigées contre ces infections associées ont échoué jusqu'ici, mais il semble qu'il y ait intérêt à rechercher, comme les auteurs l'ont fait avec M. Auguste Lumière, l'action d'antigènes préparés avec des microbes de la flore intestinale. Il est vraisemblable que le résultat favorable obtenu dans quelques cas tienne au choc provoqué plutôt qu'à une action spécifique.

Pneumonie centrale à évolution centrifuge; triangle axillaire terminal. — *M. Mouriquand* rappelle qu'avec M. Weill il a montré la constance du triangle axillaire dans la pneumonie de l'enfant, alors qu'avant la radioscopie la pneumonie centrale était considérée comme fréquente. En 1917, il a observé chez un jeune soldat une pneumonie centrale ayant ultérieurement évolué vers la périphérie. Récemment, chez un enfant de 13 ans 1/2, il a vu le bloc pneumonique sous la forme d'un ovoïde sous-apical séparé de la paroi par un couloir relativement clair de 2 cm environ. Le surlendemain, l'image était complètement transformée et l'on voyait un triangle axillaire typique. La radiographie ne permit pas d'affirmer si cette pneumonie centrale avait une base scissurale.

M. Mouriquand insiste sur le fait qu'une pneumonie ne peut être tenue pour centrale que lorsque la preuve radiologique en a été fournie. Assez souvent des triangles axillaires évidents à la radioscopie restent silencieux pendant une partie et parfois pendant la totalité de leur évolution.

— *M. Weill* fait remarquer que les nombreuses recherches radiologiques faites depuis quelques années n'ont fait que confirmer la règle établie par Weill et Mouriquand, à savoir que la pneumonie a son siège habituel à la périphérie. Les exceptions ont été surtout empruntées aux complications pneumoniques de la grippe, dont le début paraît être hilaire. Il y a lieu de préciser, en ce qui concerne cette forme, s'il s'agit d'une pneumonie à pneumocoques.

Pour les autres cas, celui de Coste et Roubier, celui de Poisseau et Iser Salomon (*Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1922), une explication de ce genre n'est guère valable. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans le premier cas, l'examen radiologique a été pratiqué le 3e jour, et, dans le second cas, le 5e jour. Il est permis, sans pouvoir l'affirmer, de supposer que, le début de l'évolution ayant échappé à l'examen, il a pu exister une ombre adossée à la périphérie, qui s'est éclaircie à son bord externe, tout en persistant en dedans.

M. Gardère a fait observer avec raison, ajoute M. Weill, que, dans les cas d'ombre centrale, la pneumonie siège toujours à droite, ce qui serait en rapport avec l'interprétation qu'il a déjà donnée : l'hépatisation prendrait son point de départ au niveau de la scissure interlobaire, et le lobe moyen du poumon présentant 2 scissures faciliterait cette dérogation apparente à la règle habituelle.

Il y a donc lieu de rechercher les cas d'hépatisation centrale dès le premier jour et les cas d'hépatisation centrale à gauche.

Pneumonie de la base à image triangulaire. — *M. Mouriquand* rappelle que les triangles radiologiques décrits par un grand nombre d'auteurs à la suite de Weill et Mouriquand dans la pneumonie sont presque toujours des triangles sous-apicaux. Le triangle est considéré comme presque toujours absent dans les pneumonies de la base. Ceci est probablement dû à l'interposition d'ombres abdominales, car, dans un cas récent, l'auteur a vu une image peu caractéristique à l'examen antérieur ou postérieur, alors que l'examen oblique montrait un triangle caractéristique. Il semble que l'étude radiologique des pneumonies de la base doive être reprise avec cette notion nouvelle de l'importance de l'examen oblique.

Pneumonie au cours de la coqueluche. Diagnostic précisé grâce au triangle pneumonique à la radioscopie. — *MM. Mouriquand et Barbier* ont vu récemment évoluer, au cours d'une coqueluche sévère, une complication pulmonaire impressionnante, qui faisait penser à une broncho-pneumonie pseudolobaire. Or, la radiographie montra un triangle pneumonique gauche tout à fait net, ce qui fit porter un pronostic beaucoup moins sombre. Effectivement la température tomba au 7e jour, avec guérison sans incident. En somme, ici comme dans la rougeole, la constatation du triangle permit d'éliminer la complication la plus fréquente et la plus grave.

Modification de la formule sanguine dans les divers types de courbe fébrile. — *MM. Cordier et Van Caulaërt* ont étudié les variations du nombre des leucocytes et de la formule leucocytaire chez divers sujets pyrétiques : maladies infectieuses, hectiques, granuliques, fièvre d'effort, fièvre par insolation, etc. Ils exposent les méthodes employées pour se mettre à l'abri des causes d'erreur dues à la période digestive, aux chocs hémoclasiques, à l'état du foie, aux variations de la tension artérielle; mais ces causes sont nombreuses, assez difficilement évitables. Ils restent frappés des variations considérables observées chez le même individu, au cours d'examens successifs, dans des conditions aussi identiques que possible, et attirent l'attention sur l'instabilité de la formule leucocytaire en dehors des causes cliniques généralement énoncées. Aussi estiment-ils qu'il y a lieu de rester en garde contre les formules trop schématiques acceptées pour les diverses infections.

La fièvre, ou, de façon plus générale, l'élévation thermique est un élément indiscutable de fortes variations.

Ce point établi, ils opposent les variations du taux des monos et des lymphos au cours des élévations pyrétiques lentes à celles que déterminent les ascensions ou défervescences brusques (granulie, effort, insolation) qui permettraient de différencier dans une certaine mesure les « types de fièvre ».

On ne peut retrouver de façon certaine l'image d'un choc hémoclasique vrai.

— *M. Weill* félicite MM. Cordier et Van Cau-

laërt d'avoir abordé l'étude si ingrate de la formule leucocytaire dans la tuberculose. Il a reculé lui-même devant des recherches de ce genre entreprises chez des nourrissons soumis à diverses influences physiologiques et pathologiques. Les résultats ont été variables et contradictoires. Il suffit de se rappeler qu'un simple changement de position du corps, qu'une saignée (Auguste Lumière) peut créer une formule sanguine qui pourrait être rapportée à des facteurs pathologiques de nature très différente.

— *M. Policard* rappelle l'intérêt de ces variations de la formule sanguine, dites de répartition. Il est essentiel de se souvenir que la quantité et la nature des leucocytes dans 1 mmc de sang périphérique ne sont pas nécessairement identiques à celles du sang d'un autre territoire. Suivant la vitesse du sang, sa viscosité et une série d'autres facteurs encore peu connus, il peut y avoir accumulation temporaire d'une certaine quantité de leucocytes dans un territoire donné, ce qui vient en soustraction des leucocytes des autres territoires. Ce sont là des faits biologiques qu'il ne faut pas oublier dans les interprétations pathogéniques. La communication de MM. Cordier et Van Coulaërt les souligne d'une façon remarquable. P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Novembre 1922.

Papillome de la vessie, ayant entraîné la mort rapide par hémorragies graves. — *MM. Gayet et Kocher* présentent la vessie d'un homme de 65 ans, spécifique, entré à l'hôpital en état d'anémie très accusée, qui avait eu, 1 mois 1/2 auparavant, des hématuries brusques de sang rouge et qui mourut rapidement d'hémorragie vésicale foudroyante.

La cystoscopie, très difficile, avait montré, au-dessus de la ligne urétérale, un volumineux caillot, paraissant suspendu à la paroi avec une base d'implantation un peu surélevée. Le diagnostic de papillome avait été porté. L'examen de la pièce présentée montre, en effet, en ce point, un papillome de la grosseur d'une noix, à large base d'implantation.

— *M. Rafin*, qui a observé autrefois un cas semblable, insiste sur les avantages de la diathermie dans le traitement de ces papillomes dont le pédicule parfois filiforme se prête parfaitement à cette intervention.

Lithiase infectée; pyélotomie postérieure; lavage du bassinet. — *M. Giuliani*, complétant sa communication de Juin dernier, relate la nouvelle intervention qu'il vient de faire sur la malade dont il a déjà présenté le rein, à une séance précédente. Après pyélotomie postérieure et extraction du calcul, la malade, dont le rein était infecté, a été traitée par cathétérisme urétéral et lavage du bassinet, tous les 2 jours. Les résultats ont été excellents.

Dans la lithiase infectée du bassinet, il ne suffit pas d'enlever le calcul : il faut ensuite cathétériser l'uretère et laver le bassinet. On évite ainsi les récidives fréquentes par infection et la rétention dans le bassinet.

Calculs de l'uretère juxta-vésical enlevés par urétérotomie à la haute fréquence. — *MM. Duroux et Phélip* présentent l'observation d'une malade, chez laquelle ils ont enlevé par voie endoscopique deux calculs de l'extrémité inférieure de l'uretère, par étincelage avec résonance.

Dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère; néostomie à l'électro-coagulation. — *M. Phélip* a traité une dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère par étincelage sans résonateur et néostomie (technique de M. Rafin). Il a constaté à la cystoscopie un résultat parfait.

— *M. Gauthier* a extrait, il y a 10 ans, 3 calculs de l'uretère, par voie endoscopique, au moyen de l'appareil de Maisonneuve. Il n'y eut pas de récidive et cette année, il a pu cathétériser le même uretère, dont l'orifice avait été sectionné sans difficulté. Il pense que la haute fréquence et l'étincelage de la muqueuse distendue doivent être réservés aux calculs qui « montrent le nez » dans la vessie. Si le calcul est plus haut, cette technique fait courir les risques d'un rétrécissement.

— *M. Giuliani* a, lui aussi, traité un malade atteint de rétention purulente dans un rein, avec dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère, par diathermie. L. Bouafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

(Strasbourg)

28 Octobre 1922.

Pyonéphrose consécutive à une hydronéphrose congénitale; dilatation totale des voies d'excrétion du rein droit; néphrectomie; guérison. — *M. André Boeckel* présente son opéré et insiste sur les points suivants :

1° La dilatation intéressait non seulement les cavités du rein, mais encore la totalité de l'uretère, qui était gros comme le médius. L'ostium urétéral était lui-même très dilaté à la cystoscopie ; il existait donc une large communication entre le bassinet et la vessie.

2° Le malade ne souffrait de son rein que lorsqu'il était couché ; dans la station debout, la poche rénale se vidait en grande partie dans la vessie, d'où suppression des douleurs lombaires.

3° Les divers modes d'exploration utilisés (cystoscopie, examen fonctionnel des reins, recherche de la constante d'Ambard, et surtout urétéro-pyélographie) avaient permis de poser le diagnostic très précis de cette malformation congénitale, heureusement unilatérale. La néphrectomie fut suivie de guérison complète.

— *M. Bar.* Cette question des hydronéphroses et des dilatations kystiques a donné naissance à de nombreuses théories basées sur l'existence d'obstacle. M. Bard ne croit pas que l'hydronéphrose relève toujours de cette cause; c'est ainsi qu'il lui a été donné de vérifier l'inexistence d'un obstacle sur le trajet de l'uretère, dans un cas de dilatation de la vessie.

Trois cas d'uretère double. — *M. André Boeckel* présente les aquarelles cystoscopiques et les urétéro-pyélographies ayant trait à ces 3 cas.

Les 2 premiers ont déjà été publiés à la *Société française d'Urologie* (séance du 8 Mai 1922, rapport de Papin). Voici l'observation résumée du 3e cas. Il s'agit d'un homme de 28 ans, se plaignant de douleurs lombaires siégeant depuis 2 ans du côté gauche. A la cystoscopie, on découvre 2 orifices urétéraux à gauche, 1 orifice à droite. Le cathétérisme des deux uretères gauches amène des urines de bonne qualité 24 gr. et 25 gr. 5 pour 100 d'urée), pas de pus. A droite, le rein fonctionne bien.

L'urétéro-pyélographie gauche montre bien l'existence de 2 uretères s'entre-croisant deux fois, comme c'est la règle, et de 2 bassinets : l'un supéro-interne de faible capacité, l'autre inféro-externe, légèrement hydronéphrotique. L'auteur explique cette petite rétention par la compression exercée par le premier de ces uretères sur son congénère.

Le malade est traité par une série de calibrages de l'uretère comprimé, suivie de lavages du bassinet dilaté. Les douleurs ont rétrocédé : tout permet d'espérer une guérison prochaine (le malade est encore en traitement).

Ce n'est seulement que dans des cas d'hydronéphrose plus importante de l un des bassinets qu'une néphrectomie partielle serait indiquée.

Sur la nouvelle conception de la chorée : remarques cliniques sur deux cas d'hémichorée. — *MM. Barré et Klotz* rappellent l'évolution des idées sur la nature de la chorée et exposent les travaux récents sur les lésions des corps striés dans la chorée chronique.

Leur étude porte, à l'occasion de 2 cas d'hémichorée particulièrement favorables, sur la recherche spéciale, non plus, comme il y a quelques années encore, de signes pyramidaux, mais de signes des troubles moteurs d'origine extrapyramidale. Les membres atteints d'hémichorée étaient tenus comme dans l'hémiplégie banale, le bras demeurait immobile pendant la marche, les mouvements volontaires étaient incomplets et la force diminuée, la consistance musculaire peu modifiée, plutôt un peu plus ferme. Mais, à côté de ces signes qui font songer à une lésion pyramidale, on remarque que les réflexes tendineux sont moins amples que du côté sain. Les réflexes cutanés demeurent normaux, les réflexes de défense font défaut et la manœuvre de la jambe reste normale, phénomènes qui ne relèvent pas des troubles des fonctions pyramidales. Enfin la comparaison de cette manœuvre avec celle de Mangazzini établit que les muscles extenseurs de la cuisse du membre inférieur atteint sont affaiblis, tandis que les fléchisseurs du même segment sont plus forts que du côté sain.

Cette localisation au groupe des extenseurs de la parésie sépare encore les troubles moteurs des deux malades de ceux des lésions pyramidales et ouvre des horizons intéressants sur l'étude de la répartition des parésies.

Ces recherches, ainsi que d'autres analogues de M. Barré chez les hémiparkinsoniens, montrent qu'un certain nombre des signes que l'on croyait spécifiques de la série pyramidale relèvent également d'une origine extrapyramidale; le type spécial de répartition des troubles moteurs dont les auteurs ont donné l'ébauche revêtira peut-être dans l'avenir une certaine valeur diagnostique.

Myosite ossifiante chez un parkinsonien encéphalitique. — *MM. Barré et Morin* rapportent l'observation d'un jeune sujet qui, après avoir été frappé de rigidité musculaire prononcée, tombe dans une somnolence profonde. Pendant cette période de léthargie, une tuméfaction de consistance ligneuse se développe à la face antéro-interne du quadriceps; au-dessus du genou, tuméfaction qui augmente rapidement de volume et envahit des deux côtés tout le groupe des extenseurs de la cuisse. Une radiographie, faite à ce moment, montre une atrophie des fémurs et une infiltration musculaire par un tissu compact, suivant la direction des faisceaux. La biopsie révèle un processus de myosite ossifiante avec de nombreuses hémorragies périosseuses.

Cette complication étant, à leur connaissance, la première de ce genre observée pendant l'évolution du Parkinson encéphalitique, les auteurs ont jugé utile de la signaler. Ils se demandent s'il n'y a pas lieu de rapprocher cette ossification des parostoses décrites par Mme Dejerine et Ceillier. Ils attirent l'attention sur l'importance des hémorragies périosseuses dans les deux cas, qui pourraient bien avoir joué un rôle dans l'ostéogenèse, et ils pensent, comme Mme Dejerine et Ceillier, que le sympathique a pu intervenir dans leur production.

A propos du diagnostic de la rupture de la grossesse extra-utérine dans les premières semaines. — *M. Thomas* relate le cas d'une femme de 32 ans, primipare, qui souffrait depuis des années de maux d'estomac, de douleurs dans l'hypocondre et le flanc droit, survenant par crises. Depuis 15 jours qu'elle était en traitement, il constatait de la pyélite à colibacilles et une sensibilité de la moitié externe de la trompe droite et des parties adjacentes du ligament large, sans tuméfaction et sans fièvre. Une nuit, il fut appelé au chevet de la malade qui se plaignait de douleurs abdominales très violentes survenues brusquement, ayant leur maximum dans l'hypocondre et dans l'épaule droite, ainsi que des vomissements sans syncope. La malade est très pâle, avec un pouls petit, mais de fréquence normale (84), et un écoulement vaginal sanguin qui dure depuis 11 jours, survenu à la date des règles. L'exploration interne donne un résultat insuffisant à cause du ballonnement et de la sensibilité anormale de l'abdomen.

M. Thomas trouve, à l'opération, une grossesse tubaire ampullaire droite, d'environ 3 à 4 semaines rompue; un ovaire droit atrophié, entouré d'adhérences, hors d'activité, et tout le ligament droit raccourci.

Il admet que la périmétrite a été à la fois cause de la pyélite, par coudure de l'uretère droit et gêne apportée dans l'évacuation des urines, et de la nidation anormale de l'ovule fécondé provenant de l'ovaire gauche, par le plissement de la trompe droite.

L'incision du ligament large, au moment de l'opération, aurait égalisé la coudure de l'uretère.

— *M. Barré* souligne l'intérêt particulier qui s'attache à la topographie et à la répercussion singulière et inattendue de la douleur dans l'épaule droite.

A notre époque, où la question de la douleur, si compliquée et encore si obscure, occupe de nombreux cliniciens et physiologistes, le document fourni par M. Thomas mérite de fixer l'attention. Cette indication bizarre est probablement en rapport avec la distribution encore très mal connue des voies sympathiques. Elle rappelle certains faits signalés par lui-même à cette Société et montre combien les trajets anatomiques des nerfs cérébro-spinaux sont des guides insuffisants pour comprendre les cheminements réels de la douleur.

M. Barré demande quel était l'état des différents muscles de la paroi abdominale, et celui des réflexes cutanés de cette région. Il insiste à nouveau sur

l'utilité qu'il y aurait, pour tous, à étudier certains malades en utilisant des compétences variées.

Radiographies en série du duodénum. — *MM. Gunsett, Sichel et Weige* présentent les radiographies en série d'un cas d'ulcère du duodénum avec lésions inflammatoires de la partie descendante du duodénum et adhérence avec la vésicule biliaire. Ces radiographies furent prises à l'aide de la méthode de Chaoul qui consiste : 1° à donner au malade une suspension de 150 gr. de sulfate de baryum, dans 400 grammes d'eau; 2° à le mettre en demi-décubitus latéral droit, et 3° à comprimer la partie horizontale inférieure du duodénum, moyennant un tube localisateur dirigé sur la colonne vertébrale. On obtient ainsi une bonne image du duodénum dans la plupart des cas. Mais cette méthode n'est pas indispensable. La position abdominale, plus souvent employée chez nous, est même quelquefois préférable. Les auteurs ont vu, en effet, des cas où la méthode de Chaoul ne leur permit pas de différencier le duodénum de l'estomac, tandis qu'ils y arrivèrent facilement en position abdominale.

Eugène Gelma.

REVUE DES JOURNAUX

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (Chicago)

Tome IV, n° 2, Août 1922.

S. H. Geist et J. S. Somberg. *La digitalisation pré-opératoire, méthode pour diminuer les complications post-opératoires.* — Les complications post-opératoires, et surtout celles qui intéressent l'appareil respiratoire, sont toujours quelque chose de grave. Malgré les perfectionnements techniques de l'anesthésie, les soins pré- et post-opératoires et les raffinements de l'acte opératoire, le nombre en reste très élevé.

Les complications post-opératoires reconnaissent deux ordres de causes : circulatoires et non circulatoires et, parmi les faits qui ressortissent au premier mécanisme, les complications pulmonaires forment le groupe le plus important. La pneumonie hypostatique est due à une stase circulatoire avec aération insuffisante et infection surajoutée. L'œdème pulmonaire est aussi d'origine circulatoire.

Les thromboses, les phlébites, les embolies, le choc, l'asthénie ont généralement une origine analogue.

G. et S., après Polak et après A. H. Miller, ont étudié la pression après les opérations. Toujours, il se produit une chute dont la moyenne, au bout d'une heure, est de 14 millimètres 2/10mes. Le retour à la normale se produit en 24 heures.

G. et S. se sont donc proposé d'empêcher cette chute de la pression et, pour ce faire, leur choix s'est arrêté sur l'emploi de la digitale.

Ils donnent les résultats observés dans 3 séries de cas : la première ayant été soumise à une digitalisation rapide, la deuxième à une digitalisation lente et la troisième, à titre de témoin, n'ayant pas reçu de digitale.

Le *premier groupe* contient 27 cas (10 hystérectomies, 2 extra-utérines, 4 cholécystectomies, 2 néphrectomies, etc.), dont 14 étaient en bon état pré-opératoire, 3 en assez bon et 10 en mauvais état (myocardite, bronchite, émaciation). L'anesthésie se passa sans incident (protoxyde et éther). Le pouls, aussitôt après l'opération, était bon. Dans 58 pour 100 des cas, il n'y eut pas de vomissements, ni de nausées ; dans 23 pour 100, il y eut des nausées et dans 19 pour 100 des vomissements. Mais, dans 30 pour 100 des cas, il se produisit des « vomissements retardés », le deuxième ou troisième jour. Tous les malades reprirent vite leur conscience et peu eurent du délire. La chute de pression post-opératoire fut en moyenne de 3 mm. et le retour à la normale demanda en moyenne 12 heures. Comme complications, il n'y eut qu'une bronchite légère.

Le *deuxième groupe* contient 44 cas (15 hystérectomies, 8 thoracotomies, 6 cholécystectomies, 3 néphrectomies, 2 myomectomies, etc.), dont 8 étaient en mauvais état (hypertension avec myocardite, tuberculose, urémie légère, asthénie). Le pouls, après l'opération, fut excellent, excepté chez un sujet qui avait 22 de pression avant l'opération. La coloration du visage était bonne. Dans 63 pour 100 des cas, il n'y eut pas de vomissements ni de nausées ; 24 pour 100 eurent des vomissements et 13 pour 100 des nausées. Dans 15 pour 100 des cas, il y eut des vomissements retardés. La chute moyenne de pression fut de 5 mm. Il y eut, comme complication, 1 cas de bronchite.

Le *troisième groupe* contient 39 cas, dont 36 en bon état (11 hystérectomies, 7 opérations plastiques, 3 appendicites, 3 cholécystectomies, 3 néphrectomies, etc.). Après l'opération, il y eut 30 pour 100 de pouls mauvais, 15 pour 100 de pâleur ou de cyanose, 57 pour 100 de vomissements. La chute moyenne de pression était de 14 mm. Enfin il y eut 6 pneumonies, 2 bronchites, 2 shocks et 1 phlébite.

Henri Vignes.

Barton Cooke Hirst *Quelques points discutables dans l'étiologie et le traitement de la stérilité.* — Que faut-il penser du manque de sens génital comme cause de stérilité ? H. rapporte l'observation d'une femme qui avait eu un accouchement dystocique avec craniotomie. Il lui en resta une horreur des rapports sexuels, mais elle continua pourtant la vie conjugale. 6 ans après, elle ressentit, pour la première fois, les sensations de l'orgasme et devint enceinte du fait de ce coït.

H. émet, d'autre part, l'opinion que certaines mesures de prophylaxie anticonceptionnelle diminuent le sens génital, en sorte qu'après y avoir renoncé dans le but d'avoir un enfant, les conjoints sont tout étonnés de ne pas pouvoir produire une gestation au commandement.

Incompatibilité d'humeur. — Il est possible qu'il y ait entre certaines sécrétions utérines et certains spermatozoïdes la même incompatibilité qu'entre certains sangs.

Transplantation. — Les Canadiennes-Françaises sont incomparablement plus fécondes que les Françaises ; les Anglo-Saxonnes ou les Israélites russes qui émigrent aux Etats-Unis voient diminuer leur fécondité. H. rapporte l'observation d'un ménage d'origine anglaise qui était stérile et qui eut un enfant après un voyage en Angleterre.

Obésité. — L'obésité est une cause très fréquente de stérilité, venant troisième après la sclérose cervicale et la salpingite. Les cures d'amaigrissement font merveille.

Cas inexplicable. — Une femme mariée depuis 24 ans et n'ayant pas eu d'enfant sans raison plausible a un enfant au bout de ce temps, sans plus de raison.

Méthode de Huhner. — La méthode de Huhner est sans intérêt. Si les spermatozoïdes sont anormaux, cela peut tenir ou bien à des causes autrement décelables (maladie masculine, acidité vaginale, endocervicite) ou bien à une incompatibilité des humeurs, et alors le seul conseil à donner serait de changer de procréateur.

Perméabilité des trompes. — L'injection d'air de l'utérus dans le péritoine, à travers la trompe, suivie de radiographie, donne des renseignements, mais elle n'est pas dépourvue de risques : H. connaît 2 cas de mort et plusieurs observations de poussées inflammatoires du pelvis. Il préfère la laparotomie exploratrice qui est moins dangereuse et qui permet de traiter les lésions rencontrées.

Thérapeutique par la dilatation. — H. a fait modifier le « metranoicter » de Schatz et il a traité avec cet instrument 150 cas : ayant écrit aux femmes, il a su que 40 pour 100 environ de celles qui avaient répondu étaient devenues enceintes.

Thérapeutique électrique. — La stimulation électrique de l'utérus infantile est une méthode bien trop négligée.

La *fécondation artificielle* donne des succès, mais elle est dangereuse et soulève des problèmes médico-légaux, qui doivent être pris en considération.

Henri Vignes.

W. H. Mac Kinney. *Les stérilités masculines insoupçonnées.* — K. a examiné 82 maris, dont les femmes étaient examinées par Hirst. Certaines de ces femmes avaient subi antérieurement des interventions pour stérilité. Dans ces 82 ménages, le coït s'accomplissait normalement.

L'examen du sperme montra que 39 de ces hommes, soit 47,6 pour 100, devaient être tenus pour responsables de la stérilité : 22 avaient de l'azoospermie et 17 de l'oligospermie.

Sur les 22 *azoospermies*, il y avait 7 cas d'obstruction par épididymite unilatérale ou bilatérale. Les 15 autres, soit les deux tiers, relevaient donc d'une absence de spermatogénèse et la plupart ne présentaient pourtant pas d'antécédents urétraux. Sur les 15, on trouva 3 blennorragies anciennes, sans épididymite ni complications. Sur les 12 autres, 10 n'avaient aucun antécédent de maladie grave, comme typhoïde, malaria, etc., 1 avait eu une orchite ourlienne. Sur ces mêmes 15 cas, 7 avaient un testicule normal et 8 avaient une atrophie plus ou moins marquée.

L'*oligospermie* est d'une appréciation difficile pour qui a la pratique de ces examens. Elle diminue nettement les chances de fécondation. Les 17 cas observés se décomposent ainsi comme antécédents : 1 paludisme, 1 opération pour vésicule biliaire, 1 appendicite aiguë, 1 fièvre typhoïde, 1 blennorragie, 2 opérations pour hernie inguinale double et 10 cas sans antécédents généraux ou locaux.

L'examen physique montra : 13 testicules normaux, 4 testicules atrophiés, 2 cas avec épididyme infiltré, 5 cas avec prostate sensible ou pus dans la sécrétion.

Les glandes endocrines ont sûrement un rôle dans la stérilité masculine, le régime aussi, et encore la fatigue, la débilité, les rapports trop fréquents et peut-être l'alcool, le tabac.

Le *traitement* de la stérilité masculine est très décevant.

Henri Vignes.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Vienne)

Tome XXXV, n° 36-37, 21 Septembre 1922.

Prof. J. Pal. *La fonction myokynétique et la fonction myotonique ; les maladies du tonus musculaire.* — P. discute, à un point de vue théorique, la nature et la signification du tonus musculaire. Pour lui, cet état est entièrement distinct de la contraction musculaire, et n'en est pas le premier stade, mais il correspond à une accumulation intracellulaire de matériel énergétique. Il est l'expression de la contractilité potentielle et de l'excitabilité du muscle. Le tonus doit être également distingué de la contraction bloquée (Sperrung) des mollusques (Noyars et v. Nexküll) ; dans ce dernier cas, en effet, le muscle n'est pas capable de produire un type plus élevé de travail ; il en est de même pour la contraction bloquée du pylore par exemple. L'épreuve à la papavérine permet de dissocier le tonus, qui est conservé et la contractilité musculaire, qui est paralysée. Dans bien des cas, on peut voir l'augmentation du tonus coïncider avec la diminution de la motilité, ou inversement. Bien des hypertonies ne s'accompagnent d'aucun déplacement musculaire (utérus gravide *ante partum*, muscle cardiaque à la période de mise en tension). Enfin les études de toxicologie et de pharmacologie mettent souvent en évidence, tant pour le cœur que pour le tube digestif ou pour les muscles striés, l'action distincte sur le tonus et sur la contractilité musculaire (antagonisme du curare et de la physiostigmine). L'hypertrophie et l'atrophie des muscles apparaissent comme des conséquences de l'hypertonie ou de l'hypotonie.

Parmi les maladies du tonus touchant les muscles de la vie de relation, P. cite les hypertonies de la maladie de Thomson, de la maladie de Parkinson, de la maladie de Wilson ; mais il hésite à y ranger la tétanie et le tétanos. La myopathie peut être considérée comme une maladie du tonus par défaut. Dans le territoire viscéral, il faut citer les hypertonies permanentes, primaires ou secondaires, du système artériel, avec l'hypertrophie cardiaque excentrique, qui en résulte, et qui s'oppose à l'hypertrophie concentrique des scléroses rénales, le cardiospasme et le pylorospasme, l'asthme bronchique, certaines formes de cystalgies ; l'hypotonie viscérale généralisée s'observerait dans les asthénies et dans les cachexies les plus diverses.

J. Mouzon.

DE LA
SIGNIFICATION PRONOSTIQUE DU TAUX DE LA
RÉTENTION AZOTÉE CHRONIQUE DANS LE SANG

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et R. MARQUEZY.

L'idée de baser le pronostic vital des néphritiques sur le taux de la rétention azotée dans le sang n'est pas très ancienne. On la trouve esquissée vers les premières années du siècle dans des recherches poursuivies parallèlement en France et en Allemagne.

Les auteurs allemands, pour évaluer l'importance de la rétention azotée, déterminent ce qu'ils appellent le *Reststickstoff*, c'est-à-dire *l'azote total du sérum* désalbuminé, tandis que les auteurs français, depuis Ch. Achard et surtout F. Widal, dosent le taux de l'urée sanguine, qu'ils appellent encore *taux de l'azotémie*.

Les premières recherches allemandes semblent dues à H. Strauss[1] en 1902. Cet auteur, ayant examiné le sang d'un grand nombre de néphritiques, observait que « dans l'urémie on trouve en général une très forte rétention d'azote total dans le sang ». A lire le travail de Strauss, on a l'impression qu'il a pressenti un pronostic des néphrites basé sur le taux de l'azote total dans le sérum, mais il n'en parle pas d'une façon explicite et il semble que ce soit H. Hohlweg, en 1911[2], qui le premier, en Allemagne, du moins, ait eu une idée nette d'un pronostic des néphrites basé sur le taux de l'azote total du sérum[3].

Enfin Strauss, en 1913, exprimait à son tour[4] une conception du pronostic voisine de celle de Hohlweg, conception à laquelle semblent s'être ralliés la plupart des auteurs allemands, et qui est la suivante : « Quand il existe des quantités très élevées d'azote total dans le sérum sanguin, c'est-à-dire des taux au-dessus de 1 gr. 50 par litre de sérum, le pronostic est en général mauvais, c'est-à-dire que la mort est à attendre dans un délai de quelques semaines, de quelques mois, ou même dans un délai moindre. Des taux élevés (entre 0 gr. 75 et 1 gramme d'azote total) sont en général suspects, car la signification pronostique de tels cas est moins précise, en tout cas moins formellement fatale que dans le cas de taux très élevés. Des taux bas d'azote total n'excluent pas l'éclosion d'une urémie ou d'autres complications mortelles. »

On voit par ce texte que Strauss, tout comme H. Hohlweg, et d'ailleurs la plupart des auteurs allemands[5], considère qu'il est possible de faire un pronostic de survie d'après le taux de l'azote total du sérum.

A notre sens, les auteurs allemands ont envisagé le problème du pronostic sous son aspect le plus complexe en prenant en considération le taux de l'azote total du sérum. Celui-ci est en effet constitué en partie par ce que les auteurs français ont appelé *azote résiduel*, ou encore *azote non uréique*, susceptible, comme l'ont montré des travaux récents, de subir des variations importantes, se déclenchant avec une grande soudaineté, et sous l'influence de causes autres que le progrès même de l'insuffisance rénale.

Les auteurs français, au contraire, ont étudié le pronostic en fonction non pas du taux de l'azote total, mais seulement du taux de l'urée sanguine ou azotémie, et l'on voit par la remarque qui précède que cette manière de faire se trouve être la plus logique.

Dès les premiers travaux des auteurs français, on observe une distinction très nette entre la signification pronostique de l'hyperazotémie aiguë et celle de l'hyperazotémie chronique, la première ne permettant pas de pronostic véritable, tandis que la seconde permettrait un pronostic de survie.

Ce pronostic a été pressenti en 1904 par F. Widal, qui remarquait que « les taux de 3 et 4 gr. ne s'observent guère que dans les périodes terminales de la maladie ; leur constatation autorise donc un pronostic grave ».

Enfin, en janvier 1911[6], donc antérieurement à Hohlweg et à Strauss, Widal formulait un schème de pronostic parfaitement explicite qui est le suivant : « Lorsque le taux de la rétention uréique oscille entre 0 gr. 50 et 1 gr., le pronostic n'est pas immédiatement fatal. Ces petites azotémies, azotémies commençantes, s'observent parfois chez les brightiques dont la santé est fort peu compromise. Parfois, il s'agit de simples poussées de rétention azotée susceptibles de disparaître au bout de quelque temps, surtout chez les malades soumis à la diète azotée relative.

« D'autres fois, l'azotémie se maintient à ces faibles taux pendant plusieurs mois, et nous avons suivi durant plus d'une année une femme dont les lésions rénales étaient bien compensées, et dont le chiffre d'urée dans le sang variait entre 0 gr. 60 et 1 gr. par litre. Le plus souvent d'ailleurs, il ne s'agit là que de rémissions plus ou moins prolongées ; avec les progrès de la maladie, on voit peu à peu l'azotémie s'accentuer progressivement, de 0 gr. 60, atteindre 0 gr. 70, 0 gr. 89 et bientôt dépasser franchement 1 gr.

« A ce taux et jusqu'à 2 gr. environ, le pronostic devient plus sombre : il est rare que le sujet chez lequel on constate une rétention uréique de 1 à 2 gr. vive beaucoup plus qu'une année. L'évolution est plus rapide encore chez ceux dont l'azotémie oscille entre 2 et 3 gr. ; c'est encore une question de mois ou de semaines en général. Enfin les chiffres supérieurs à 3 gr. ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie, et leur constatation doit faire craindre la mort dans un délai très court. »

Des deux schèmes de pronostic de l'azotémie (le schème de Strauss et le schème de Widal) celui de l'auteur français nous paraît le plus explicite. C'est lui que, pour cette raison, nous prendrons comme point de départ de notre travail.

Précisons tout d'abord que le schème de Widal, uniquement basé sur des statistiques, ne fait qu'exprimer des moyennes. Nous sommes d'accord avec les différents auteurs qui ont écrit sur la question pour considérer qu'à cet égard il n'est pas contestable. Il montre que la durée moyenne de survie des néphritiques est d'autant plus courte que leur taux d'azotémie est plus élevé. Si l'on admet avec Widal (ce que pour notre part nous considérons également comme vrai) que le taux de l'azotémie donne, au moins approximativement, la mesure de l'insuffisance rénale, on voit que le schème de Widal met en évidence ce fait capital, inconnu jusqu'alors, que *la durée moyenne de survie des néphritiques est d'autant plus courte que leur degré d'insuffisance rénale est plus accentué*. En d'autres termes, le schème de Widal montre que le facteur le plus important de la vitesse avec laquelle les néphritiques marchent vers le terme fatal est le degré de l'insuffisance rénale, au moins pour ce qui est des néphrites parvenues à un stade avancé.

Mais le schème de Widal est-il applicable au pronostic non plus statistique mais individuel des brightiques ? Ou, en d'autres termes, la durée de survie des néphritiques considérés individuellement est-elle seulement fonction du taux de l'azotémie, ou ce qui revient au même du degré de l'insuffisance rénale, comme c'est le cas lorsque l'on envisage un ensemble de néphritiques ?

Telle est la question, bien différente de celle à laquelle s'est attaché Widal, que nous nous proposons d'envisager dans cet article.

Or, disons-le de suite, nos constatations nous amènent à conclure par la négative : le schème établi par Widal n'est pas applicable sans réserves au pronostic individuel des brightiques, et cela parce que *la durée de survie propre d'un néphritique n'est pas uniquement fonction du taux de l'azotémie, ou, ce qui revient au même, du degré de l'insuffisance rénale, mais dépend également d'autres facteurs qui sont extérieurs au rein lui-même.*

Ce qui veut dire, en d'autres termes, que si pour avoir une notion de la durée de survie d'un néphritique basée sur la statistique, il suffit de déterminer le taux de l'urée sanguine et d'appliquer le schème de Widal, il en va tout différemment lorsque l'on se propose de porter non plus un pronostic moyen, mais, au sens vrai du mot, le pronostic propre de ce néphritique : la détermination du taux de l'urée sanguine n'est plus alors le seul élément du pronostic, mais on doit faire entrer en ligne de compte d'autres notions qui ne peuvent être fournies que par un examen clinique complet du sujet.

Ajoutons d'ailleurs que nous sommes persuadés que c'est ainsi que tous les cliniciens agissent, sans doute d'une manière plus ou moins explicite, lorsqu'ils se proposent d'apprécier les chances de survie d'un néphritique.

Nous n'avons pour but, en écrivant cet article, que de préciser la nature et l'importance des données cliniques que l'on doit prendre en considération pour porter le pronostic individuel des néphritiques, et pour quelles raisons il est indiqué d'en faire état.

***

Que la durée de survie des néphritiques considérés individuellement ne soit pas uniquement fonction du degré de l'insuffisance rénale, c'est ce que suggère déjà le schème de Widal. Ce schème, avons-nous fait remarquer, exprime des durées moyennes de survie. Or, qui dit moyenne sous-entend qu'il existe des extrêmes. Et précisément, l'étude individuelle des néphritiques montre que l'écart entre les durées extrêmes de survie peut être considérable.

Ainsi, pour préciser, considérons une série de grands néphritiques, par exemple des sujets ayant environ 3 gr. d'urée dans le sang. Si l'on observe la durée de survie de chacun de ces sujets, on constate que certains meurent quelques semaines après la constatation du taux de 3 gr. d'azotémie; d'autres survivent un peu plus longtemps, quelques mois; d'autres durent plus longtemps encore, environ une année. D'autres enfin, comme nous l'avons constaté, peuvent avoir une durée de survie très prolongée, deux ans, trois ans, quatre ans, et même davantage.

Cette dernière éventualité ne nous semble pas avoir attiré l'attention des auteurs qui ont étudié la durée de survie des brightiques. Il nous paraît donc utile d'y insister, et, pour en établir la réalité, nous citerons quelques observations de grands néphritiques, grands azotémiques, qui ont présenté des durées de survie considérables.

1. H. Strauss. — *Die chronische Nierenentzündung in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit*, Berlin, 1902.
2. H. Hohlweg. — *Verhandlung des deutsches Kongresses für innere Medizin*, 1911, et *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1911.
3. Voir à cet égard la discussion entre Strauss et Hohlweg. — *Zeitsch. für Urol.*, t. VIII, 1914, p. 169.
4. H. Strauss. — « Zur Prognosenstellung bei Nephritiden ». *Zeitsch. für Urol.*, t. VII, 1913, p. 287.
5. P. H. Richter. — « Funktionnelle Nierendiagnostik », in : *Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, von Fr. Kraus und Th. Brugsch, 1920.
6. F. Widal. — « Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée du sang ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 3e série, Décembre 1911. — « Les grands syndromes du mal de Bright ». *Journ. méd. français*, Janvier 1911.

Voici ces observations résumées à grands traits :

J. Teissier dans son rapport à la *Société Internationale d'Urologie* (Juillet 1921) a signalé le cas d un sujet qui vécut huit ans avec une azotémie de 3,30 gr. contrôlée à diverses reprises. Un autre de ses malades toléra, pendant plus de quinze mois, la dose de 4,50 gr. d'urée dans le sang, sans présenter de signe d'auto-intoxication prononcée.

R. A. Gutmann et H. Soulié (d'Alger) nous ont communiqué une remarquable observation qu'ils se réservent de publier et dont voici le résumé. Il s'agissait d'un malade qui, examiné dans un service hospitalier de Paris, en Octobre 1912, avait une azotémie de 1,50 gr. En Août 1913, il entra dans un second service où il ne resta que quelques jours et l'on trouva 5 gr. d'urée dans le sang. Sur cette constatation on porta un pronostic fatal à bref délai. Peu après, le malade entrait dans un troisième service où le dosage de l'urée sanguine donna également 5 gr. Le malade fut soumis à un régime extrêmement sévère et au bout de deux mois il quitta ce dernier service. Son azotémie était alors de 2,85 gr. En Septembre 1914, un dosage de l'urée sanguine fut effectué par ordre d'une commission de réforme : on trouva une azotémie de 4 gr. Le malade passa l'année 1915 sans qu'aucun dosage ait été effectué. Le dernier dosage est de Février 1916, quelques jours avant la mort : on trouva 5 gr. d'azotémie.

Voici donc un malade qui était atteint de néphrite chronique extrêmement accentuée et qui a survécu *trois ans* après la première constatation d'un taux de *5 gr.* d'azotémie.

Nous-mêmes avons eu l'occasion de suivre cinq néphritiques chroniques dont l'insuffisance rénale était très accentuée, et qui eurent une durée de survie vraiment remarquable.

Le premier malade, âgé de 45 ans, avait, lors d'un premier examen en Février 1916, une azotémie de 3 gr. Son état général était satisfaisant au point qu'il pouvait exercer sa profession sans trop de gêne ; seule l'existence d'une albuminurie ancienne l'inquiétait et l'avait amené à consulter. Il vint dès lors se faire examiner tous les six mois, son taux d'azotémie oscillant entre 3 gr. et 3,50 gr. A ce moment, il commença à décliner. Il se fatiguait plus facilement, son appétit diminuait, son teint s'altérait. L'azotémie, repérée deux fois en 1919, était respectivement de 3,60 gr. et de 3,10 gr. Le malade travaillait toujours cependant. En Janvier 1920, il contracta une grippe très légère avec faible élévation thermique ; l'azotémie, au bout de quatre jours, atteignait 4,10 gr. et le sixième jour, il mourait avec 4,50 gr. d'urée dans le sang. Voici donc un néphritique chronique qui a survécu *quatre ans* après la première constatation d'un taux de *3 gr.* d'azotémie, et dont l'insuffisance rénale, durant ce laps de temps, peut être considérée comme n'ayant pas sensiblement varié.

Le second malade était un petit fonctionnaire. Nous l'avons suivi pendant quatre ans, de Juin 1915 à Avril 1919 : son taux d'urée oscillait entre 2,70 et 3,50. En 1919, il quitta Paris, et depuis nous avons cessé de le suivre. Ajoutons que jusqu'à son départ, son état général était resté très satisfaisant. En Juillet 1920, nous avons appris qu'il était toujours en vie, mais nous ignorons le taux d'urée qu'il présentait alors. Ce second malade avait donc survécu environ *cinq ans* après la constatation d'un taux d'azotémie voisin de *3 gr.*

Le troisième malade est un peintre en bâtiment. C'est un saturnin avéré qui a présenté à plusieurs reprises des symptômes d'intoxication plombique (colique saturnine notamment). Quand il vint consulter en Juin 1918, il y avait déjà trois ans qu'il présentait divers troubles : fatigue facile, appétit moins vif, teint altéré, amaigrissement progressif. Ces troubles n'avaient d'ailleurs jamais été tels qu'ils l'empêchassent de travailler. L'azotémie en Juin 1918 était de 2,80 gr. Le malade a été suivi régulièrement mois par mois jusqu'en Novembre 1920 : son azotémie a oscillé pendant cet intervalle autour de 3 gr. En Novembre 1920, il travaillait toujours ; nous ignorons ce qu'il est devenu depuis. Retenons seulement qu'il a survécu presque *trois ans* après la constatation d'une azotémie de *2,80 gr.*

Un quatrième malade est âgé de 57 ans. C'est un voyageur de commerce. Il a sensiblement l'activité et l'habitus d'un homme normal. L'existence d'une albuminurie très ancienne l'avait amené à suivre un régime hypoazoté depuis déjà quelques années. Le 13 Mai 1921, on dosa pour la première fois l'urée dans son sang et l'on trouva 3,20 gr. Depuis, le malade a été suivi mois par mois régulièrement, et l'azotémie se maintint à des taux de même ordre. Le dernier date du 15 Août 1922. On a trouvé 3,47 gr. et le malade, le 1er Novembre 1922, est dans un état de santé très satisfaisant. Voilà déjà *dix-huit mois* que ce néphritique chronique survit à la constatation d'un taux d'urée supérieur à *3 gr.* dans le sang.

Le dernier malade est un enfant de 10 ans que nous avons observé une première fois, il y a deux ans, dans le service de M. Apert, et qui présentait à ce moment un taux d'azotémie qui oscillait entre 1,50 gr. et 2 gr. Or cet enfant vit toujours et avec un taux d'azotémie de même ordre de grandeur qu'il y a deux ans, c'est-à-dire compris entre 1,50 gr. et 2 gr.

Ainsi, tandis que la durée de survie de certains grands brightiques n'excède pas quelques mois, voire même quelques semaines, elle peut chez d'autres, alors même que leur insuffisance rénale est très marquée, atteindre plusieurs années !

Ce fait met hors de doute que le degré de l'insuffisance sécrétoire des reins n'est pas le seul facteur de la brièveté de survie des grands néphritiques, et même qu'il n'en est pas le plus important.

Quels sont donc les éléments autres que le degré de l'insuffisance rénale qui peuvent intervenir pour précipiter le terme fatal ?

C'est à en préciser et la nature et l'importance que nous allons maintenant nous attacher.

***

Nous venons de voir que deux néphritiques, dont le degré d'insuffisance rénale, mesurée par le taux de l'urée sanguine est comparable, peuvent avoir une durée de survie très différente.

La première hypothèse qui se présente naturellement à l'esprit est, semble-t-il, que cette différence dans la survie tient à une inégale rapidité d'évolution de l'atteinte rénale. Or, il ne nous paraît pas douteux que cette interprétation soit quelquefois la vraie : nous voulons faire allusion au cas des sujets dont l'insuffisance rénale repérée par le taux de l'azotémie augmente d'une manière continue, sans rémissions, atteignant dans un laps de temps relativement court un degré très élevé, si bien que l'on a l'impression que la mort n'est chez ces sujets que le terme ultime du développement de l'atteinte rénale. Mais à vrai dire ces cas nous ont paru être la très grande exception.

Si l'on suit régulièrement des néphritiques en repérant assez fréquemment leur taux d'azotémie, on constate, en effet, que les choses se passent d'une manière assez différente dans la presque totalité des cas. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, l'*insuffisance rénale varie lentement*, assez lentement pour que ses progrès ne soient sensibles que si l'on fait porter l'observation sur des années ou tout au moins des mois ; parfois même, elle peut demeurer stationnaire, pendant des laps de temps qui peuvent être fort longs.

De temps à autre et avec une fréquence variable suivant les sujets, il se produit un incident aigu caractérisé par une élévation brusque du taux de l'azotémie ; cet incident, dont la durée n'excède guère quelques jours ou tout au plus une à deux semaines, a reçu le nom de *crise* ou *poussée d'hyperazotémie*. Or, fait capital, sur lequel a bien insisté L. Ambard[1], c'est presque toujours au cours d'une semblable crise, donc d'une manière brutale, que les néphritiques trouvent la mort.

Ce fait, nous le répétons, est capital, car il montre dans quelle direction on doit rechercher la solution du problème du pronostic.

Puisque c'est au cours d'une crise d'hyperazotémie que les néphritiques trouvent la mort, on voit, en effet, que le problème du pronostic se ramène en réalité au suivant : évaluer le nombre de chances qu'a un néphritique de réaliser la crise d'hyperazotémie mortelle.

Dans quelle mesure cette évaluation est-elle possible et sur quelle base doit-elle reposer ?

C'est la double question que nous allons envisager ; mais auparavant, nous devons rappeler brièvement ce qu'est la crise d'hyperazotémie[2].

***

La *Crise d'hyperazotémie* est, avons-nous dit, un épisode aigu, se déclenchant brusquement. Le plus souvent, elle survient à l'occasion d'un incident pathologique qui peut appartenir à l'une des trois variétés suivantes : parfois cet incident est de nature infectieuse, qu'il s'agisse d'une grande infection (une pneumonie, une septicémie,...) ou d'une infection d'apparence minime. D'autres fois, il est de nature toxique (intoxication hydrargyrique, intoxication par certains anesthésiques généraux). D'autres fois enfin, l'incident qui déclenche la crise d'hyperazotémie consiste dans une défaillance cardiaque, surtout chez des hypertendus (petit épisode aigu transitoire de défaillance du cœur gauche, ou défaillance cardiaque totale irréductible).

L'hyperazotémie peut être déterminée par les incidents pathologiques précités, suivant l'un des deux mécanismes suivants : dans le premier, les reins ne subissent pas d'atteinte nouvelle (ce qui le prouve, c'est que la concentration maxima garde au cours de la crise d'hyperazotémie la valeur même qu'elle avait auparavant) et l'hyperazotémie résulte d'une chute de la diurèse aqueuse (oligurie relative) ; l'augmentation de l'urée sanguine est d'autant plus rapide et plus marquée que les reins étaient antérieurement plus altérés d'une part, et d'autre part, que la chute de la diurèse est plus prononcée.

Dans le second mécanisme, il y a une défaillance aiguë des reins, comme en témoigne la chute brutale de la concentration maxima. C'est sous l'effet de ce mécanisme que l'on observe les ascensions les plus rapides et les plus élevées de l'azotémie.

Fait très important : le retentissement général de la crise d'hyperazotémie et son issue heureuse ou fatale ne dépendent pas du degré de l'augmentation du taux de l'azotémie, ou, ce qui dans une certaine mesure revient au même, de l'intensité du trouble de l'élimination rénale.

En effet, tandis que certains sujets supportent sans inconvénients une azotémie élevée, de 5 gr. par exemple, d'autres, avec des taux bien inférieurs, 2 gr. ou moins, présentent le tableau clinique de l'urémie et ne tardent pas à succomber. Ces faits que nous ne pouvons qu'évoquer ici nous paraissent mettre en évidence que la gravité du retentissement d'une crise d'hyperazotémie n'est pas due à l'intensité de la perturbation de l'excrétion rénale, mais à l'intervention d'un facteur complètement indépendant du rein.

Sur la nature de ce trouble extrarénal, élément de gravité de la crise d'hyperazotémie, on ne peut qu'émettre des hypothèses. Pour notre part[3],

1. Ambard. — *Physiologie normale et pathologique des reins*, 1re édition, 1913.

2. Pour plus de détails concernant la crise d'hyperazotémie, voir F. Legueu, L. Ambard et H. Chabanier. — « Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie ». *Arch. Urol. de la clinique de Necker*, 1913, t. I, p. 275. — H. Chabanier, R. Marquezy et A. de Castro Galhardo. « La crise d'hyperazotémie ; son mécanisme rénal ; ses facteurs de gravité ». *La Presse Médicale*, 25 Juin 1921, n° 51, p. 503. — H. Chabanier, R. Marquezy et C. Lobo-Onell. « Du mécanisme de la crise d'hyperazotémie ». *Arch. des mal. des reins et des organes génito-urinaires*, 1922, n° 2.

3. H. Chabanier et A. de Castro Galhardo. — « Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 15 Mai 1920 et *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1920. — F. Legueu et H. Chabanier. « Des éléments du pronostic post-opératoire chez les néphritiques ». *Soc. franç. d'Urol.*, séance du 5 Juillet 1920, *Bull.*, n° 7, p. 184.

nous pensons qu'il porte sur le métabolisme des substances protéiques, comme en témoigne (pour n'invoquer que ce test) l'augmentation notable du taux de l'azote non uréique du plasma constatée par la plupart des auteurs qui l'ont dosé chez les sujets présentant des accidents urémiques.

Quoi qu'il en soit, et c'est là le point qui nous paraît important à retenir, il nous paraît hors de doute que la gravité du retentissement de la poussée d'hyperazotémie n'est pas liée à l'intensité du trouble de l'excrétion rénale, mais à un trouble tout à fait indépendant et sans rapport direct avec le trouble de l'excrétion rénale.

Nous pensons avoir montré plus haut que la détermination du pronostic de survie des néphritiques se ramène à l'évaluation des chances qu'ont ces malades de réaliser la crise d'hyperazotémie mortelle.

On voit, par les quelques considérations que nous venons d'exposer concernant la crise d'hyperazotémie, que cette évaluation doit en réalité comporter deux degrés : il faut en effet évaluer, d'une part, les chances qu'a un néphritique de présenter le trouble de l'excrétion rénale, qui engendre l'hyperazotémie et, d'autre part, les chances qu'il a de voir se déclencher, à l'occasion de la crise d'hyperazotémie, le trouble extrarénal qui entraînera l'évolution fatale de cette crise.

Telles sont les deux questions auxquelles se ramène en définitive le problème du pronostic de survie des brightiques, et qu'il nous reste maintenant à envisager.

***

Et voyons tout d'abord comment on peut évaluer les chances qu'a un néphritique de présenter le trouble de l'élimination rénale qui engendre l'hyperazotémie.

D'après ce que nous venons de voir, pour qu'une crise d'hyperazotémie se déclenche, une première condition est généralement nécessaire, à savoir l'existence d'un incident aigu, infectieux, toxique ou cardiaque.

Or il est des cas où l'incident pathologique est évidemment impossible à prévoir : tous les néphritiques ne sont-ils pas exposés au hasard d'une grippe ou d'une pneumonie, pour ne citer que ces deux éventualités dangereuses ?

Mais il est des cas où un incident aigu peut être sinon prévu, au sens véritable du mot, du moins plus spécialement redouté. Nous voulons faire allusion aux cas des néphritiques chez lesquels il existe une tare susceptible de s'exacerber subitement : une infection chronique (infection pulmonaire chronique, une infection chronique des voies urinaires), ou bien un état d'intoxication chronique (goutte, saturnisme) ou encore un état d'hypertension avec de petits signes de défaillance cardiaque. Il n'est pas douteux que ces sujets ont, à des degrés inégaux d'ailleurs, plus de chances de présenter l'accident aigu qui déclenchera la crise d'hyperazotémie qu'un sujet indemne de toute tare. Et l'on voit par là que le pronostic de survie d'un néphritique devra être d'une manière générale d'autant plus réservé qu'il présentera une tare susceptible de s'exacerber plus facilement au point de déclencher la crise d'hyperazotémie.

Mais ces considérations n'éclairent qu'un aspect de la question. Chaque fois qu'un incident infectieux, toxique, ou cardiaque, survient chez un néphritique, il est loin, en effet, de déclencher toujours le trouble de l'excrétion rénale qui conditionne l'hyperazotémie.

Pourquoi la répercussion des incidents aigus est-elle si diverse? Est-ce le fait d'une intensité différente de ces incidents, ou bien est-elle due à un état différent des reins d'un sujet à l'autre, ou, pour être plus précis, à un degré différent de l'insuffisance fonctionnelle de ces organes ?

En réalité, il semble bien que la véritable explication doit être recherchée en dehors de ces deux hypothèses. Nous allons le montrer en examinant d'abord comment, en présence d'un même incident pathologique, réagissent des néphritiques dont le degré d'insuffisance rénale est très différent, puis comment un même néphritique réagit à des incidents dont la gravité apparente est très inégale.

Or, si l'on considère comment des néphritiques présentant une atteinte rénale de degré différent réagissent à un même incident pathologique, on constate assurément que dans l'ensemble la fréquence des crises d'hyperazotémie est d'autant plus grande que les sujets ont des reins plus altérés, mais ceci est loin d'être une règle générale. Les constatations faites par F. Legueu et l'un de nous chez des sujets soumis à une même intervention sous chloroforme, et exempts de toute autre tare susceptible de donner à elle seule de l'hyperazotémie, sont nettement démonstratives à cet égard. Ces auteurs ont vu en effet de très grands néphritiques supporter l'intervention sans faire de crise d'hyperazotémie, tandis que de petits néphritiques, soit parce que leur diurèse aqueuse était brusquement diminuée, soit par suite d'une défaillance brutale de leur pouvoir de concentrer, voyaient leur azotémie s'élever rapidement.

Si par ailleurs, nous recherchons comment un même néphritique réagira à des incidents pathologiques d'une gravité apparente inégale, les constatations que nous sommes amenés à faire sont plus déconcertantes encore. Sans doute c'est généralement l'incident le plus violent qui a la plus forte répercussion sur l'excrétion rénale, mais combien fréquente est l'éventualité contraire? Nous relaterons, pour ne rappeler que cet exemple, le cas de ce restaurateur cité par F. Legueu[1], qui avait une insuffisance rénale très prononcée (moins d'un 1/7 de l'activité rénale d'un sujet normal). Or ce sujet supporta très bien une prostatectomie sous chloroforme sans présenter d'hyperazotémie, mais un mois environ après l'intervention, en pleine santé apparente, une petite infection pulmonaire détermina une crise d'hyperazotémie qui l'enleva en quelques jours.

Ainsi, le nombre de chances qu'a un néphritique de présenter une crise d'hyperazotémie à l'occasion d'un incident infectieux, toxique, ou cardiaque, n'est pas directement fonction, ni du degré de l'insuffisance rénale préexistante, ni même de la gravité apparente de ces incidents. Tout se passe donc comme si, en plus du degré de l'insuffisance rénale constatée à un moment donné, il fallait encore tenir compte d'une susceptibilité du rein à s'altérer davantage, susceptibilité que faute de mieux nous désignerons du nom de *fragilité rénale*.

Cette fragilité rénale, il ne peut être question, on le conçoit, de la déterminer avec quelque précision. On devra surtout la redouter chez les grands néphritiques, car malgré les exceptions que nous venons de signaler, il faut bien constater que dans l'ensemble, les reins sont en général d'autant plus fragiles qu'ils sont plus déficients.

On la redoutera encore lorsqu'on a affaire à un néphritique qui a présenté antérieurement des poussées d'hyperazotémie.

En définitive, l'ensemble des considérations que nous venons d'exposer nous amène à cette conclusion que, dans l'évaluation des chances qu'a un néphritique de faire des crises d'hyperazotémie, on doit tenir compte non seulement du degré de l'insuffisance rénale, mais encore de l'existence de toute tare susceptible d'engendrer un incident aigu qui peut être la cause déclenchante de l'hyperazotémie.

***

Mais le problème le plus important n'est pas à vrai dire celui qui consiste à prévoir la crise d'hyperazotémie ; ce qui est bien plus intéressant, c'est de prévoir si la crise d'hyperazotémie sera pure, c'est-à-dire réduite à un trouble de l'excrétion rénale, ou bien si au contraire elle se compliquera du trouble extrarénal, facteur de gravité, susceptible d'entraîner la mort.

Or à cet égard, les faits montrent que la crise d'hyperazotémie revêt plus volontiers un caractère de gravité chez les sujets qui présentent une infection chronique, ou une intoxication chronique[2], ou encore un état de subasystolie.

Il est vraisemblable (et les constatations cliniques, à défaut de critère plus précis, paraissent établir le bien-fondé de cette manière de voir) que ces divers états chroniques, en altérant à la longue les divers organes qui président à la nutrition, amorcent un déséquilibre qui n'attend que l'occasion d'un épisode aigu, infectieux, toxique, ou cardiaque, pour prendre brusquement un plus grand développement.

Ainsi les néphritiques, en puissance d'une tare évoluant chroniquement, sont non seulement plus exposés à faire de l'hyperazotémie à l'occasion d'un incident aigu, mais encore ils ont plus de chances de voir la crise d'hyperazotémie se compliquer de phénomènes d'intoxication graves, pouvant aboutir à la mort.

***

Les considérations que nous venons de développer établissent le bien-fondé de l'idée que nous avons exposée au début de cet article, à savoir que ce sont deux choses bien différentes que de porter un pronostic statistique, ou au contraire un pronostic individuel des néphritiques.

Pour ce qui est du pronostic statistique, nous sommes d'accord avec Widal et avec les différents auteurs qui ont étudié cette question pour admettre qu'il peut être basé sur la seule détermination du taux de l'azotémie.

Mais lorsqu'il s'agit du pronostic individuel, ce seul repère apparaît comme insuffisant, et l'on doit faire appel à des éléments indépendants de l'état des reins, et qui permettent de nuancer le pronostic d'une façon bien différente suivant les cas.

C'est ainsi que l'on n'envisagera pas de la même façon l'avenir de deux néphritiques ayant une atteinte comparable de la fonction rénale, mais dont l'un est indemne de toute autre tare,

1. F. Legueu. — « L'exploration des fonctions rénales en chirurgie. Conférence faite à la *Société de l'internat des hôpitaux de Paris*, 26 Mars 1914.

2. Nous avons, dans des articles précédents (Voir : H. Chabanier et A. de Castro Galhardo. — « Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques ». *La Presse Médicale*, Septembre 1920, p. 554, 1re colonne. — H. Chabanier, R. Marquezy et A. de Castro Galhardo. « La crise d'hyperazotémie, son mécanisme rénal, ses facteurs de gravité ». *La Presse Médicale*, 25 Juin 1921, p. 505, 2e colonne), attiré l'attention sur la rétention chronique d'urée comme susceptible de provoquer à la longue une altération des divers métabolismes.

Nous disions qu'il ne nous paraissait pas douteux qu'un sang contenant par exemple 3 gr. d'urée au litre constitue un milieu intérieur profondément défavorable et bien fait pour entraîner une déchéance des diverses fonctions de l'organisme.

Nous en prenions pour témoin l'altération progressive de la fonction hématopoïétique, bien étudiée ces dernières années, et que révèle l'anémie, ce symptôme capital des rétentions chroniques d'urée.

Le foie lui-même paraît bien s'altérer à la longue. On connaît cette teinte si spéciale des vieux néphritiques, qui va souvent jusqu'au subictère, surtout des conjonctives.

Par ailleurs, de nombreux auteurs ont trouvé les divers tests de la fonction hépatique très modifiés chez les azotémiques chroniques. Ce dernier fait nous paraît intéressant, en faisant cependant toutes les réserves sur la vraie signification de ces tests, dans l'ignorance très grande où nous sommes encore sur la physiologie du foie.

tandis que le second présente, par exemple, ou bien une infection chronique de l'arbre urinaire, ou bien une hypertension marquée, avec symptômes de défaillance cardiaque.

Pour ce dernier malade, une échéance d'autant plus rapide est à redouter que la tare dont il est atteint est parvenue à un point plus accentué, ou que durant depuis longtemps, elle a pu davantage entraîner la déchéance des différentes fonctions, et parmi elles, notamment, de la fonction hépatique, diminuant la résistance du néphritique vis-à-vis d'un incident aigu.

Pour le premier malade, au contraire, un pronostic véritable de durée est à peu près illusoire, dans la quasi-impossibilité où l'on est de prévoir l'incident qui déclenchera la crise d'hyperazotémie fatale.

Comme nous le disions plus haut, il ne nous paraît pas douteux que les cliniciens ont toujours eu d'une manière plus ou moins intuitive, une tendance à considérer les états chroniques, infectieux, toxiques, ou cardiaques, comme des facteurs de brièveté de la survie des néphritiques. Ce que nous pensons avoir précisé dans cet article, c'est l'importance de semblables états et la manière dont ils agissent pour précipiter le terme fatal chez les azotémiques.

Mais il est une notion qui ne nous paraît pas avoir encore été mise en lumière, c'est la quasi-impossibilité de porter un pronostic de survie alors même que l'insuffisance sécrétoire des reins est prononcée, si cette atteinte existe seule à l'exclusion de tout trouble important des autres fonctions. Les observations que nous avons rapportées montrent que l'hypothèse d'un incident aigu, impossible à prévoir, étant mise à part, on n'a alors aucune raison de pronostiquer une survie courte, bien que le taux de l'azotémie chronique soit très élevé. Sur ce point, nous ne pensons pas seulement préciser des notions auxquelles la plupart des cliniciens adhèrent déjà implicitement, mais nous pensons avoir apporté une notion nouvelle.

Cette dernière notion est d'ailleurs surtout intéressante du point de vue doctrinal, car il est certain qu'en pratique, les malades présentant une insuffisance rénale exclusive sont la minorité et que, dans la majorité des cas, les néphritiques sont des malades complexes présentant des associations pathologiques très diverses (insuffisance cardiaque, états chroniques infectieux ou toxiques) qui nous expliquent que la durée de survie est le plus souvent d'un ordre de grandeur comparable à celui prévu par le schème de F. Widal.

(Travail du Laboratoire de Chimie de la clinique Guyon à l'Hôpital Necker).

LA RECHERCHE DES PARASITES SANGUICOLES EXTRAGLOBULAIRES PAR LA MÉTHODE DE LA TRIPLE CENTRIFUGATION DU SANG

Par M. BLANCHARD et G. LEFROU
de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Les parasites sanguicoles extraglobulaires de l'homme (trypanosomes, spirochètes, filaires) sont en général si rares dans la circulation périphérique qu'il est difficile de les déceler par l'examen direct d'une goutte de sang, soit à l'état frais, soit après coloration. En outre, leur hémoculture est d'une technique délicate et ne peut être utilisée dans la pratique courante.

Aussi, pour établir un diagnostic rapide, diverses méthodes ont été employées afin de rassembler, en un sédiment aussi minime que possible, tous les parasites contenus dans une assez grande quantité de sang. Elles comportent toutes l'élimination préalable des globules rouges ou de l'hémoglobine, pour faciliter la découverte des parasites contenus dans ce sédiment.

Dans la méthode de Ross [1], une couche épaisse de sang est traitée après dessiccation, mais sans fixation, par des colorants en solution aqueuse qui dissolvent l'hémoglobine en même temps qu'ils colorent les parasites.

Ruge [2] traite des frottis épais par une solution de formol et d'acide acétique qui fixe, tout en dissolvant l'hémoglobine.

Laveran et Mesnil [3] fixent les mêmes frottis par l'alcool absolu et font disparaître l'hémoglobine par une solution d'acide acétique à 1 pour 1.000.

Enfin, Tribondeau et Dubreuil [4] ont conseillé de fixer les gouttes épaisses par l'alcool au tiers qui dissout l'hémoglobine.

Pour la recherche des spirochètes de la syphilis, Sabrazès [5], Levaditi et Roché [6] citent les procédés de Staübli-Schnitter (centrifugation de 1 cmc de sang après hémolyse des globules rouges par l'acide acétique), et de Nattan-Larrier et Bergeron (hydro-hémolyse de 10 cmc de sang dans 100 cmc d'eau, suivie de centrifugation).

***

Toute différente est la méthode d'élimination des globules rouges, décrite en 1903 par Bruce et Nabarro [7], pour la recherche des trypanosomes de la maladie du sommeil : on soumet 10 cmc de sang, mélangé à du citrate de soude pour empêcher la coagulation, à 4 centrifugations successives de dix minutes chacune et on examine le 4e sédiment.

Cette technique a été modifiée par G. Martin, Lebœuf et Roubaud [8], pendant leur Mission d'Etude de la maladie du sommeil au Congo, en 1906-1909. Ces auteurs se sont limités à une triple centrifugation après avoir remarqué que le sédiment de la 3e contenait déjà tous les parasites.

C'est cette méthode qui est toujours en usage à l'Institut Pasteur de Brazzaville où elle est d'un emploi quotidien pour le diagnostic de la maladie du sommeil.

La perfection de ses résultats est telle que ceux qui ont essayé d'en simplifier les détails [9] ont dû revenir à l'application intégrale de ses divers temps.

Technique

Dans un tube à sédimentation, mettre 1 cmc de la solution de citrate de soude à 20 pour 100 (stérilisée à l'autoclave) et recueillir dans ce même tube 10 cmc de sang environ, par ponction veineuse. Bien agiter pour empêcher la coagulation.

Soumettre alors le sang à 3 centrifugations successives, d'une durée d'environ dix minutes chacune, dans un centrifugeur à main, tournant à 1.500 tours, soit 65 tours de manivelle par minute.

1° La première a pour but de séparer du plasma la plus grande partie des globules rouges. Arrêter la centrifugation dès que le liquide est partagé en deux couches bien distinctes, l'une inférieure rouge formée par les hématies, l'autre ambrée, par le plasma.

2° Décanter, en aspirant avec une pipette munie d'un tube de caoutchouc, toute la couche supérieure et la recueillir dans un deuxième tube à sédimentation. Centrifuger de nouveau jusqu'à dépôt notable d'un culot légèrement rougeâtre. Au microscope, ce culot est composé d'hématies, de leucocytes, d'hématoblastes; il renferme la plus grande partie des filaires et déjà quelques trypanosomes, lorsque ceux-ci sont très abondants dans le sang.

3° Décanter, en versant, le liquide provenant de cette deuxième centrifugation dans un nouveau tube à sédimentation (le culot reste au fond du tube par capillarité et peut être examiné pendant la durée de la troisième centrifugation) et centrifuger à nouveau jusqu'à l'apparition d'un mince culot blanchâtre.

Ce dernier culot, si les centrifugations ont été bien faites, n'est constitué que par des hématoblastes avec de très rares globules rouges, quelques globules blancs. Il renferme tous les trypanosomes et les spirochètes. Pour l'examen, ce culot est prélevé avec une pipette effilée en ayant soin de tenir le tube renversé et presque vertical, de façon à diluer le moins possible la prise. Les parasites y sont recherchés, soit à l'état frais entre lame et lamelle au microscope ordinaire ou à l'ultramicroscope, soit après coloration d'étalements de ce culot.

Résultats

MICROFILAIRES (90 à 350 μ de long sur 5 à 8 μ de large). — *Microfilaria bancrofti, perstans, diurna* s'observent presque en totalité dans le culot de la deuxième centrifugation où elles forment parfois de véritables rosaces d'agglutination [10].

TRYPANOSOMES (15 à 30 μ de long sur 1 μ 4 à 2 μ de large). — *T. gambiense* de la maladie du sommeil et les divers parasites des trypanosomiases animales ne se retrouvent dans le culot de la 2e centrifugation que lorsqu'ils sont assez abondants. On ne les voit d'ordinaire que dans le sédiment de la 3e. C'est, avec la ponction ganglionnaire, la méthode par excellence du diagnostic de la maladie du sommeil.

SPIROCHÈTES. — a) *Spirochètes récurrents* (8 à 16 μ de long sur 0 μ 3 à 0 μ 5 de large). — La triple centrifugation a été employée à Brazzaville avec plein succès dans le diagnostic de la fièvre récurrente à tiques (*Spirochæta Duttoni*). La morphologie des autres récurrents étant semblable, la méthode peut être appliquée à ces diverses spirochétoses (européenne, américaine, asiatique, de l'Afrique du Nord, du Vénézuéla, etc...).

b) *Spirochètes ictérigènes* (4 à 10 μ de long sur 0 μ 2 de large). — Les données nouvelles, acquises pendant ces dernières années, sur l'étiologie de la fièvre jaune et de certains ictères infectieux ont montré toute l'importance du rôle que jouent les spirochètes en pathologie humaine, aussi bien dans les régions tempérées que dans la zone tropicale.

Ces découvertes ont précisément prouvé combien il est difficile, avec les procédés habituels, de rechercher des spirochètes dans le sang. Dans la spirochétose ictéro-hémorragique, « la spiro-

1. RONALD ROSS. — *The Lancet*, 10 Janvier 1903, p. 86.
2. RUGE. — *Deutsche med. Woch.*, 10 Mars 1903, p. 205.
3. LAVERAN et MESNIL. — *Trypanosomes et trypanosomiases*, 1912, p. 23.
4. TRIBONDEAU et DUBREUIL. — *C.R. Soc. Biol.*, 1917, p. 494.
5. SABRAZÈS. — In *Traité du sang* de Gilbert et Weinberg, 1913, p. 575.
6. LEVADITI et ROCHÉ. — *La Syphilis*. Masson, 1909, p. 251.
7. BRUCE et NABARRO. — *Reports of Sleeping sickness. Comm. of the Royal Society*, 1903, n° 1.
8. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBEAU. — « La maladie du sommeil au Congo français ». Masson, 1909.
9. BRODEN. — « Le diagnostic de la maladie du sommeil ». In *Ann. Soc. belge Méd. Tropic.*, t. I, 1920-1921, p. 6.
10. CLARAC, LEBŒUF et RIGOLLET. — *Traité prat. path. exot.*, t. VI, p. 412.

chétémie, disent L. Martin et Pettit[1], ne peut figurer dans la séméiologie, car la rareté des parasites est telle qu'on ne saurait pratiquement compter les déceler ni sur les frottis, ni même à l'ultramicroscope ». De même, dans 27 cas de fièvre jaune, Noguchi[2] n'a trouvé que trois fois des leptospires par l'examen direct à l'ultramicroscope et il ajoute qu'il s'agit là d'une recherche extrêmement laborieuse.

Aussi avons-nous pratiqué l'examen systématique du sang par triple centrifugation de tous les malades atteints d'ictères infectieux ou d'affections, telle que la fièvre bilieuse hémoglobinurique, dans laquelle l'action d'un germe spécifique avait été depuis longtemps soupçonnée, sans pouvoir être mise en évidence.

C'est ainsi qu'au cours d'une épidémie d'ictère infectieux chez des indigènes des environs de Brazzaville, nous avons vu dans le sang des malades et inoculé avec succès, au cobaye, un spirochète du type *Spirochæta ictero-hemorragiæ*[3].

De même, dans 2 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, nous avons décelé dans le sang la présence d'un spirochète nouveau, *Spirochæta bilio-hemoglobinuriæ*, assez semblable à *Spirochæta ictero-hemorragiæ* et très pathogène pour le cobaye chez lequel il détermine des symptômes hémorragiques intenses, de l'hématurie en particulier[4].

c) *Tréponèmes* (6 à 15 μ de long sur 0 μ 1 à 0 μ 2 de large). — Alors que les expériences d'inoculation[5] ont montré que le sang des syphilitiques était assez souvent virulent à certaines époques de la maladie, et notamment longtemps avant l'éclosion du chancre, la découverte des tréponèmes dans le sang par les procédés habituels déjà cités a été, au contraire, tout à fait exceptionnelle.

Etant données les dimensions des tréponèmes, du même ordre que celles des spirochètes ictérigènes, la méthode de la triple centrifugation doit permettre de déceler leur présence dans le sang.

Le manque d'occasions ne nous a pas encore permis de nous livrer à des recherches en série sur ce sujet, mais nous pensons qu'elles seraient d'un grand intérêt pratique, puisque le sang des syphilitiques est surtout infectieux à la période du chancre, au moment même où la séro-réaction de Bordet-Wassermann est encore négative.

Bactéries. — Au cours de nos recherches sur les ictères, notre attention a été attirée par la présence, dans les frottis de culot de centrifugation, de coccobacilles du type Sanarelli. La question se pose donc aussi de l'emploi de la triple centrifugation dans les septicémies ou bacillémies (tuberculose en particulier). En ce qui concerne ces germes, la facilité des hémocultures diminue l'intérêt de leur recherche directe dans le sang. Mais le procédé de la triple centrifugation pourrait être intéressant à appliquer pour connaître la quantité de germes contenus dans le sang, car ainsi que le font justement remarquer Cottoni, Truche et Raphaël[6] à propos de la septicémie pneumonique, il y a lieu de distinguer entre la présence de germes dans le sang et leur multiplication. Une hémoculture donne en effet des résultats positifs aussi bien avec quelques unités discrètes charriées à travers les vaisseaux qu'avec le véritable envahissement du sang par les microbes qui constitue la septicémie.

***

Cet exposé montre la valeur de la méthode de la triple centrifugation du sang qui mérite, par suite, d'être couramment employée pour la recherche des agents spécifiques des maladies infectieuses à étiologie incertaine, mais dans lesquelles une spirochétose pourrait être en cause, typhus exanthématique, sclérose en plaques[7], etc... Elle permettra, peut-être, de découvrir des germes pathogènes nouveaux ; c'est pourquoi, après expérience, nous avons jugé utile d'attirer l'attention sur elle.

1. Martin et Pettit. — *Spiroch. ictéro-hémor.*, Masson, 1919, p. 218.
2. Noguchi. — *Journ. of exp. med.*, Juin-Août 1919, in *Bull. Institut Pasteur*, 1919, p. 662-71.
3. Avec Laigret. — *Bull. soc. path. exot.*, 1922, p. 385.
4. *Bull. soc. path. exot.*, Octobre 1922.
5. Levaditi et Roché. — *La syphilis*. Masson, 1909, p. 54, 69, 253.
6. Cottoni, Truche et Mlle Raphael. — *Pneumocoques et affections pneumococciques*, Masson 1912.
7. J. Mouzon. — « Les travaux récents sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 58, p. 626.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DEVANT LA CONFÉRENCE ALLEMANDE DE LA TUBERCULOSE

Ce « Mouvement » pourrait tout aussi bien être intitulé : *Vingt-trois ans après !*

Tous ceux, en effet, qui avaient été appelés à suivre de près les travaux du Congrès de Berlin en 1899 ne seront pas peu surpris de voir figurer, en tête des travaux de la dernière Conférence allemande de la tuberculose, deux rapports portant sur le traitement des tuberculeux *en dehors des sanatoria et de l'hôpital*, rapports signés, l'un, du professeur His (de Berlin) et, l'autre, du professeur E. von Romberg (de Munich).

Il y a près d'un quart de siècle, les plus grandes autorités du monde médical allemand proclamaient qu'il n'y avait point de salut pour les tuberculeux en dehors des sanatoria.

Chargé par la *Semaine Médicale* d'assister au Congrès de Berlin et d'en rendre compte aux lecteurs de ce journal, j'avais fait ressortir tout ce qu'avaient d'exclusif ces tendances allemandes, et je terminais mon compte rendu par cette conclusion que la prétention de réduire toujours le traitement de la tuberculose pulmonaire à la cure de sanatorium produisait l'impression d'un plaidoyer *pro domo sua*.

En effet, von Leyden ne venait-il pas de proclamer que « là où la tuberculose se produit, là elle peut aussi être guérie » (*wo die Tuberkulose entsteht, kann sie auch geheilt werden*) ! Dès lors, à quoi bon envoyer les tuberculeux à la Côte d'Azur, dans les Pyrénées ou dans les stations d'altitude de la Suisse !

Avec cette ténacité qu'ils savent déployer quand ils veulent faire rentrer de force dans le lit de Procuste d'une formule unique les faits les plus divers, les Allemands affirmaient que le traitement dans les sanatoria de plaines devait suffire à tout.

L'altitude? Le rapport du professeur Köhler contestait toute relation entre l'altitude plus ou moins considérable d'un pays et la morbidité ou la mortalité par tuberculose.

Les conditions climatériques générales ? Dettweiler affirmait, dans son rapport, qu'elles n'exercent aucune influence spécifique sur le processus tuberculeux, que les malades peuvent, par conséquent, être très bien soignés dans le pays où ils résident habituellement, et cela d'autant plus que, après avoir séjourné dans un climat chaud, ils s'exposent, lorsqu'ils retournent dans leur pays, au danger de refroidissement. Il en serait, d'ailleurs, de même pour le bénéfice que les phtisiques retirent de la cure d'altitude et qui ne tarde pas à disparaître dès que ces malades retournent dans la plaine.

Je vois encore, dans la grande salle du Reichstag, où se tenait le Congrès, nos confrères suisses, Schmid (de Berne), Egger (de Bâle), Maillard et H. Revilliod (de Genève), s'efforçant de lutter contre ces assertions dogmatiques.

Directeur de l'Office sanitaire suisse, Schmid invoquait la statistique de la mortalité par tuberculose, portant sur une vingtaine d'années, et de laquelle il résultait que, les conditions sociales restant les mêmes, la mortalité, qui est de 24,12 pour 10.000 habitants dans les districts situés à 200 ou 400 m. au-dessus du niveau de la mer, n'est que de 19,79 entre 400 et 700 m.; à une altitude de 900 à 1.200 m., elle diminue jusqu'à 17,91 pour tomber, enfin, à 17,63 dans la région alpine (au-dessus de 1.200 m.).

Mais aussitôt B. Fränkel (de Berlin) s'empressait de contester la valeur de cette statistique sous prétexte que la densité de la population varie en raison inverse de l'altitude. A quoi Schmid pouvait répondre que sa statistique tenait parfaitement compte de la densité de la population et que, de plus, il était faux de prétendre que cette densité fût toujours très faible dans les zones plus ou moins élevées au-dessus du niveau de la mer : on trouve en Suisse, à une altitude de 1.000 m., des agglomérations importantes comme, par exemple, La Chaux-de-Fonds qui compte 31.000 habitants ; de plus, la population d'un village envisagé isolément peut être tout aussi dense que celle d'une grande ville.

De même, Egger a pu relater les résultats de ses recherches allant à l'encontre de la thèse soutenue par Dettweiler et d'après laquelle l'amélioration produite par le séjour à la montagne serait peu durable.

De même encore, Maillard et Revilliod, tout en reconnaissant que la cure d'air peut être réalisée partout avec succès, insistaient sur ce fait que, dans la montagne, le nombre d'heures où cette cure d'air est possible se trouve de beaucoup supérieur à celui dont on dispose dans la plaine.

Bref, comme je l'écrivais après le Congrès de 1899, en contestant aux conditions climatériques toute influence sur l'évolution du processus tuberculeux, les Allemands n'ont pas indiqué des faits assez probants et susceptibles de dessiller les yeux aux médecins qui, mieux placés pour apprécier la valeur thérapeutique de ce facteur, constatent journellement les bons effets qu'il détermine.

***

Mais les organisateurs du Congrès de Berlin avaient si bien atteint leur but que, trois ans après, lors de la réunion dans cette même ville de la première Conférence internationale de la tuberculose, tout le monde reconnaissait à l'Allemagne une sorte de suprématie dans la lutte contre la tuberculose.

Je me flatte d'avoir aussitôt protesté contre cette fâcheuse tendance et d'avoir écrit, dans le compte rendu rédigé dès mon retour de la Conférence, les lignes suivantes que je demande la permission de reproduire :

La profusion avec laquelle on se répandait, de part et d'autre, en toute sorte de compliments était telle qu'on pouvait facilement avoir l'illusion d'assister à une de ces petites scènes extrême-orientales qu'a si bien décrites M. Pierre Loti : « et je te salue — et tu me salues, — et je te resalue, et tu me le rends, — et moi je me cogne le front par terre », etc. Car n'est-ce pas « se cogner le front » que de déclarer,

comme l'a fait le délégué français, que « le Congrès de Berlin avait été une véritable révélation, et que les Allemands avaient réussi à montrer qu'on pouvait se garder et se guérir de la tuberculose, avaient réussi à vaincre, en quelques jours, l'indifférence à laquelle nous nous étions toujours heurtés », etc. A notre avis, c'est faire humblement table rase de tous les efforts qu'on a faits en France avant 1899, c'est oublier l'Œuvre de la tuberculose, fondée par le regretté Verneuil, oublier les quatre Congrès pour l'étude de la tuberculose qui ont été organisés à Paris dans la période de 1888 à 1898. Et puisque, aux yeux mêmes du chef de la délégation française, 1899 est la seule date qui compte et qui inaugure la lutte contre la tuberculose, comment les Allemands pourraient-ils en douter ?

***

Nous voici vingt-trois ans après ! Et que voyons-nous ?

Nous voyons le professeur His, dans son rapport, faire une place au « choix de la localité » parmi les facteurs qui influent sur le succès du traitement de sanatorium et reconnaître qu'à côté des résultats obtenus dans la plaine et aux altitudes moyennes, il est des cas qui ne peuvent guérir que dans la haute montagne.

Mais il y a plus. Les idées sur la nature et la propagation de la tuberculose, dit His, ont complètement changé. Il y a une trentaine d'années, lorsqu'on admettait que toute contamination doit être, à brève échéance, suivie d'éclosion de la tuberculose, il s'agissait, avant tout, d'éviter l'occasion d'infection et, partant, de soumettre le malade le plus tôt possible au traitement en le rendant inoffensif, c'est-à-dire en l'éloignant de son entourage.

La notion d'ubiquité du bacille de Koch a déplacé le problème : il ne saurait plus être question de lutter contre tout cas d'infection, puisque le plus souvent, c'est l'organisme qui s'en charge lui-même et que, si presque tous les sujets sont infectés, fort heureusement tous ne deviennent pas malades.

Mais, à côté de la minorité atteinte de tuberculose confirmée, il y a le groupe, très large, des suspects, de ceux chez lesquels l'infection ne se traduit point par une lésion organique nette, mais par un état général défectueux, par une insuffisance sanguine, par des troubles de développement et de croissance, etc.

Or, il est évident qu'à l'égard de ces sujets le sanatorium ne saurait plus être considéré comme le seul instrument approprié d'assistance et de préservation sociale, car ces suspects, ces candidats à la tuberculose sont légion et, comme le dit His, il serait impossible de placer dans les sanatoria les 80 ou 90 pour 100 de toute la population au-dessous de vingt ans !

Numériquement, même avant la guerre, le nombre des sanatoria en Allemagne était loin de répondre à celui des malades, de sorte que beaucoup de tuberculeux étaient obligés d'attendre, pendant des mois, leur admission et que souvent la durée de leur séjour au sanatorium se bornait à la période, insuffisante mais devenue en quelque sorte de règle, de trois mois.

A plus forte raison, la cure de sanatorium ne peut, à elle seule, résoudre le problème aujourd'hui que la tuberculose a considérablement augmenté sous l'influence de la guerre et de toutes les misères que celle-ci traînait à sa suite (voir mon article sur la tuberculose en Allemagne pendant la guerre, paru dans les colonnes de ce journal le 17 Août 1921).

Aussi His estime-t-il que, dans les circonstances actuelles, on ne saurait se permettre le luxe de mesures inefficaces ou à demi efficaces.

Sic transit... Nous voilà fort loin de cette tendance à réduire toute la prophylaxie et toute la thérapeutique de la tuberculose à la cure de sanatorium, qui était le *credo* du corps médical allemand en matière de lutte antituberculeuse. En France même, d'aucuns se laissèrent tellement subjuguer par ce dogme, que, sur la foi de ce qu'ils avaient entendu affirmer si catégoriquement à Berlin, ils n'hésitèrent pas à glorifier, à leur tour, le sanatorium comme « seule œuvre qui assure à la fois la guérison des malades et la protection des bien portants » et à lui attribuer le pouvoir de procurer à la France « un gain annuel de 30.000 existences et une prolongation de la vie de 35.000 autres ».

Après avoir, dès la première heure, mis en garde nos confrères contre cet engouement irréfléchi, j'ai eu la satisfaction de voir, déjà en 1905, au Congrès de Paris, la cause du sanatorium en tant qu'instrument unique d'assistance et de préservation sociale perdre du terrain, et voici qu'en Allemagne même elle vient d'essuyer une nouvelle défaite.

***

Dans le traitement médicamenteux, His ne voit qu'un moyen accessoire, pouvant tout au plus renforcer l'action des facteurs plus efficaces. Par contre, d'après l'état actuel de nos connaissances, on peut s'attendre à un effet curatif plus manifeste en utilisant l'action mécanique du pneumothorax artificiel, en cherchant à influencer spécifiquement les processus d'immunité, ou encore en employant le traitement par les radiations sous ses diverses formes : héliothérapie, lumière solaire artificielle, radiothérapie, etc.

His reconnaît, toutefois, qu'il est encore difficile de se faire une opinion exacte sur l'efficacité de ces diverses méthodes.

Quoi qu'il en soit, le pneumothorax mis à part, les deux autres méthodes ont fait l'objet, à la Conférence allemande, de rapports du professeur von Romberg et du professeur A. Bacmeister.

Le premier s'est occupé du traitement spécifique par la tuberculine ou des préparations analogues, constituées par des extraits bacillaires. Il s'est surtout attaché à préciser les indications de la tuberculinothérapie, qui a fini par être discréditée précisément parce que, trop souvent, elle a été employée en Allemagne à tort et à travers.

Le rapporteur recommande toujours de commencer par observer, pendant un ou deux mois, l'évolution naturelle de la maladie, traitée par des moyens usuels, non spécifiques. S'agit-il d'un processus qui ne cesse de progresser, il est probable que la tuberculine ne sera d'aucune utilité et qu'elle pourra même être plutôt nuisible.

Le vrai domaine de la tuberculinothérapie est constitué par les cas à tendance nette vers la guérison, mais où l'évolution spontanée n'est, cependant, pas suffisante pour amener cette guérison. La tuberculine peut alors renforcer les processus de défense et accélérer l'amélioration dans nombre de cas, ou la rendre possible dans d'autres.

Mais, même dans ces circonstances favorables, une action trop énergique risque de provoquer une aggravation du mal. Aussi en est-on arrivé à exiger que le traitement ne donne lieu à aucune réaction focale, ni même à une réaction générale.

Et, pourtant, de l'enquête que von Romberg a entreprise auprès des confrères expérimentés en tuberculinothérapie, il résulte que quelques-uns d'entre eux, *dans certains cas*, non seulement ne craignent pas les réactions focales ou fébriles, courtes et intenses, mais les considèrent même comme utiles. Il en est notamment ainsi dans les formes qui ne sont plus en voie d'activité et où une réaction de foyer ne saurait plus présenter un danger sérieux.

Dans la plupart des tuberculoses pulmonaires au début, von Romberg ne voit pas la nécessité de recourir à la tuberculine. D'autre part, il va de soi que l'emploi de celle-ci ne saurait être autorisé qu'en présence d'un diagnostic ferme et que de simples « sommets suspects » ne sont aucunement justiciables de ce mode de traitement.

La dose initiale de tuberculine sera d'autant moindre que le processus est plus actif. Ce n'est que dans les cas où le danger d'une réaction focale nuisible peut, avec beaucoup de probabilité, être exclu que l'on pourra employer des doses plus fortes, comme 1/10ᵉ de milligramme de tuberculine ancienne. Mais, pour commencer, on s'en tiendra aux petites doses de 1/10.000ᵉ à 1/1.000ᵉ de milligramme.

Le malade est à surveiller de très près pendant toute la durée du traitement, et l'on ne se bornera pas seulement à prendre sa température, mais on aura soin de l'examiner souvent. Les injections seront faites à des intervalles de quarante-huit heures et l'augmentation de la dose devra être très progressive, égalant, par exemple, la moitié de la dose précédente. En cas de sensibilité exagérée, la progression sera plus lente encore et les injections ne seront renouvelées que deux fois par semaine.

Bref, les précautions à prendre sont telles que l'on peut se demander jusqu'à quel point la tuberculinothérapie se prête à la pratique courante, et von Romberg déclare catégoriquement qu'elle ne s'y prête pas du tout.

Par une singulière ironie, involontaire peut-être, après avoir intitulé son rapport : « Traitement spécifique des tuberculeux en dehors des sanatoria et de l'hôpital », le rapporteur aboutit à cette conclusion que le traitement spécifique doit être réservé aux établissements hospitaliers !

On comprend que les assistants de la Conférence aient été quelque peu déçus et aient manifesté leur désappointement. C'est ainsi que Holdheim (de Berlin) est venu déclarer qu'après avoir été médecin en chef d'un sanatorium, il a pu, ensuite, pendant vingt ans de clientèle de ville, pratiquer des milliers d'injections de tuberculine, sans jamais avoir eu à déplorer un effet nuisible. Petzold emploie, lui aussi, depuis une vingtaine d'années, la tuberculinothérapie, mais est devenu de plus en plus sceptique, tout au moins en ce qui concerne le choix des cas. Avec le rapporteur il estime que les indications de cette méthode doivent être strictement limitées aux formes peu étendues, où elle est susceptible de donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux du simple traitement hygiéno-diététique.

***

Le rapport de Bacmeister passe en revue l'héliothérapie, la lumière solaire artificielle, la radiothérapie.

En ce qui concerne la première, on sait que son emploi, limité d'abord aux tuberculoses locales, a été étendu à la tuberculose pulmonaire depuis qu'il a été reconnu que l'héliothérapie n'exerce pas seulement un effet local, mais une action générale, portant sur tous les foyers tuberculeux de l'organisme.

Là encore, ce sont surtout les formes stationnaires, torpides qui sont justiciables du traitement, tandis que les cas à évolution progressive risquent d'être « activés » et aggravés. On se souviendra notamment que l'intensité et les suites des réactions focales sont ici encore moins connues que dans la tuberculinothérapie.

L'héliothérapie paraît particulièrement indiquée pour consolider et rendre durables les bons résultats obtenus par une cure de sanatorium.

Quant à la lumière solaire artificielle, Bacmeister reconnaît qu'elle a été, à juste titre, fortement discréditée par toutes les exagérations de la réclame commerciale, qui en faisait une sorte de panacée, mais il n'en estime pas moins qu'elle a une réelle valeur pour le traitement de la tuberculose pulmonaire, dans les mêmes limites, bien entendu, que l'héliothérapie naturelle. D'une manière générale, elle serait même préférable à la lumière solaire, en raison de la possibilité qu'elle donne d'un traitement plus régulier et aussi parce que l'activation du processus tuberculeux

est moins à craindre avec cette variété de photothérapie qu'avec les radiations solaires.

Pour ce qui est, enfin, de la radiothérapie, plus encore que les autres agents physiques, elle est est une arme à double tranchant, qui ne saurait être employée indifféremment dans n'importe quelle forme de tuberculose pulmonaire.

Si, dans les cas stationnaires ou même lentement progressifs, elle peut favoriser la guérison, elle est, par contre, non seulement impuissante, mais franchement nuisible dans toutes les formes exsudatives et caséeuses, ainsi que dans tous les processus à évolution aiguë, où la virulence des bacilles prend le dessus sur la tendance de l'organisme vers la guérison.

La radiothérapie ne fait, à tout prendre, que provoquer ou aider la guérison naturelle. Aussi est-elle loin de pouvoir être substituée aux modes habituels de traitement général et, encore moins, d'exclure ceux-ci. Au contraire, Bacmeister cherche d'abord à obtenir, par les moyens usuels, l'apyrexie complète, à arrêter la marche progressive de la maladie, à déclencher, en quelque sorte, le processus de guérison, et c'est alors seulement qu'il fait intervenir les rayons de Röntgen, destinés à renforcer cette tendance à la guérison, souvent insuffisante par elle-même. Encore est-il d'avis que la radiothérapie ne saurait être appliquée sous une forme ambulatoire, le malade continuant à vaquer à ses occupations ou étant soustrait à la surveillance médicale constante.

En résumé, la climatothérapie et le traitement hygiéno-diététique restent à la base de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, les méthodes spéciales dont il a été question venant seulement se greffer sur ce traitement de fond. Elles sont, d'ailleurs, encore toutes à l'étude et demandent à être maniées avec la plus grande prudence.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « L'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose d'après les travaux du Congrès de Berlin ». *Semaine Médicale*, 31 Mai 1899. — « Le traitement de la tuberculose d'après les travaux du Congrès de Berlin ». *Ibid.*, 7 Juin 1899. — « La première Conférence internationale de la tuberculose et l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie ». *Ibid.*, 29 Octobre 1902. — « La lutte contre la tuberculose d'après les travaux de la Conférence de Berlin ». *Ibid.*, 5 Novembre 1902. — « Le Congrès international de la tuberculose et l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie ». *Ibid.*, 11 Octobre 1905. — « La lutte contre la tuberculose d'après les travaux du Congrès de Paris ». *Ibid.*, 18 Octobre 1905. — « La tuberculose en Allemagne pendant la guerre ». *La Presse Médicale*, 17 Août 1921, annexes.

His. — « Die Behandlung der Tuberkulösen ausserhalb von Heilstätte und Krankenhaus ». *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1922, XXXVI, 7.

E. von Romberg. — « Spezifische Behandlung der Tuberkulösen ausserhalb von Heilstätte und Krankenhaus ». *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1922, XXXVI, 7.

Holdheim. — [Discussion du rapport de von Romberg]. *Ibid.*, p. 517.

Petzold. — [Discussion du rapport de von Romberg]. *Ibid.*, p. 516.

A. Bacmeister — « Die Strahlentherapie der Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose ». *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1922, XXXVI, 7.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Novembre 1922.

Existence de glandes sympathicotropes dans l'ovaire et le testicule humains; leurs rapports avec la glande interstitielle du testicule. — *M. L. Berger* a procédé à des recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes :

Les organes sympathicotropes du hile de l'ovaire sont les homologues des amas cellulaires localisés dans les nerfs sympathiques du hile testiculaire et de l'albuginée ou au voisinage de ces nerfs. Les amas paranerveux du testicule se continuent avec les éléments interstitiels et suivent toutes leurs variations morphologiques et évolutives. Ils paraissent donc former avec eux un ensemble.

Hérisson et virus rabique. — *Mme M. Phisalix* a procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer comment le hérisson se comporte vis-à-vis du virus rabique. Ces expériences lui ont montré que, si l'organisme du hérisson ne jouit pas d'une haute immunité, du moins il se défend assez bien et semble capable de détruire ou tout au moins d'atténuer le virus rabique.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Novembre 1922.

Rapports de la grossesse et de la tuberculose (*Suite de la discussion*). — *M. Pinard* précise qu'il s'agit des rapports de la tuberculosese et de la fonction de reproduction : grossesse, accouchement, allaitement. Il n'est pas de question qui, au point de vue médico-social, ait des conséquences plus importantes. Il rappelle la communication récente de M. Bar dont l'opinion est plutôt pessimiste, et qui pense que la grossesse aggrave le plus souvent la tuberculose. A cette opinion M. Pinard oppose celle d'accoucheurs et de phtisiologues qui estiment que souvent la grossesse n'aggrave pas la tuberculose ou dont l'opinion n'est pas faite. Il cite l'observation d'une femme ayant eu une hémoptysie au cours de sa grossesse, dont l'accouchement fut normal et qui pourtant, six semaines après, mourut d'une nouvelle hémoptysie foudroyante; l'enfant eut un développement normal.

Pour M. Pinard on peut admettre que la grossesse aggrave la tuberculose. Toutefois ce n'est pas ce qui se passe chez les animaux, chez les vaches tuberculeuses, par exemple, qui, malgré leur maladie en évolution, peuvent avoir des parturitions nombreuses sans accident.

En admettant donc que la grossesse aggrave la tuberculose, quelle conduite tenir ? Doit-on interrompre les grossesses chez les femmes tuberculeuses ? M. Pinard s'élève contre les conclusions de M. Bar. Il estime que, dans toutes les conditions, l'accoucheur a le devoir de conserver la vie.

Il est absolument impossible de prévoir quand l'évolution de la tuberculose sera grave et deviendra mortelle et le médecin n'a le droit d'interrompre la grossesse que, quand strictement, du fait de la gestation la vie de la mère est en danger. Mais ici les circonstances sont tout autres. Il n'y a pas une maladie qui puisse être améliorée du fait de l'interruption de la grossesse. Pour l'avortement médicalement provoqué, il y a des conditions précises, un cortège symptomatique net. Or M. Bar ne propose que des impressions pour diriger la conduite de l'accoucheur. Mais pour provoquer l'accouchement avant le 15e jour, quel moyen y a-t-il pour affirmer la grossesse à cette date ? Et pour connaître l'évolution ultérieure de la tuberculose il n'y a pas de signe certain permettant d'affirmer un pronostic. Dire qu'il faut interrompre une grossesse à son début pour éviter l'aggravation d'une tuberculose évolutive, c'est constituer le dossier des avorteurs. C'est manquer de la prudence qu'il convient en toutes circonstance de recommander sur ce sujet aux jeunes générations médicales. Néanmoins il faut demander pour la procréation l'optimum physiologique des procréateurs.

C'est une question d'éducation sexuelle que tous les pères de famille devraient connaître. Mais quand la procréation est faite, il faut la respecter et tâcher de mener à bien le fruit de la grossesse. Il faut soigner la tuberculose et surveiller la gestation. Il est inadmissible de dire que, pour la vie d'une mère, on a le droit de sacrifier « un fœtus ». Un fœtus, c'est déjà de la vie humaine. La vraie tradition médicale française recommande en toute circonstance de respecter la vie humaine.

— *M. Bar* proteste contre les paroles de M. Pinard. Jamais il n'a pu dire un seul mot qui pût justifier l'opinion que sa communication pût servir à légitimer les manœuvres des avorteurs professionnels.

— *M. Pinard* rend hommage au souci de la vérité qui anime M. Bar, mais il tient à mettre en garde contre l'interprétation excessive et dangereuse qui pourrait en être donnée.

— *M. Sergent* pense qu'il est pénible pour un médecin de voir qu'une tuberculose est aggravée du fait d'une grossesse. Comme M. Bar, il estime que, dans certains cas, très rares, le médecin a le droit d'interrompre une grossesse quand celle-ci met en danger la vie de la mère tuberculeuse. Si l'on sacrifie un fœtus, il restera une matrice qui pourra donner ultérieurement d'autres enfants, car la tuberculose peut guérir. Donc il n'y a pas là de danger pour la natalité française. Dans cette question, il faut se placer au point de vue clinique sans se préoccuper du point de vue moral. Un médecin digne de ce nom doit être présumé comme incapable de sacrifier à d'autres raisons que le souci de défendre la santé et la vie de ses malades.

— *M. Pinard* réclame la preuve que l'interruption d'une grossesse ait amélioré l'évolution d'une tuberculose.

— *M. Balthazard.* La question de l'avortement thérapeutique est réglée au point de vue légal. Aussi l'interruption de la grossesse au cours d'une tuberculose évolutive ne doit pas seulement être envisagée du point de vue obstétrical ou médical, mais aussi du point de vue médico-légal.

Hydrates de carbone et régimes équilibrés dans le diabète. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery*, dans une précédente communication, ont exposé leurs recherches sur l'emploi du lévulose chez le diabétique. Ils apportent aujourd'hui quelques nouvelles précisions concernant les régimes équilibrés et l'emploi des hydrates de carbone.

Selon eux, rien ne permet d'individualiser l'acidose diabétique comme une manifestation totalement différente de l'acidose du jeûne hydrocarboné. Le jeûne hydrocarboné et le jeûne total constituent, du reste, des états qui ne sont pas eux-mêmes entièrement comparables.

La grande majorité des auteurs s'accordent pour admettre, contrairement à l'opinion de M. Marcel Labbé, que les hydrates de carbone ont une influence sur l'acidose diabétique. MM. Desgrez, Bierry et Rathery estiment que le lévulose, en donnant lieu, d'une part, à la formation du glycogène, et en combattant, d'autre part, l'acidose, peut être d'un emploi tout indiqué chez le diabétique.

Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. — *M. P. Émile-Weil*, de l'étude des cas publiés par divers auteurs et de ses observations personnelles, s'efforce de préciser les indications du pneumothorax artificiel et de fixer les résultats qu'on est en droit d'en espérer dans la gangrène pulmonaire.

Tout d'abord, le pneumothorax ne peut donner toujours même succès dans une affection de causes multiples, qui succède tantôt à des embolies, tantôt à des pneumonies ou bronchopneumonies et dont l'évolution peut être aiguë ou subaiguë.

Pour que le pneumothorax donne un bon résultat, il faut que les lésions pulmonaires soient unilatérales, que le processus gangreneux n'ait point envahi les séreuses pleurale ou péricardique, que la nature ait déjà fait un effort d'élimination du bloc gangreneux et qu'il y ait caverne, enfin que le poumon malade puisse être décollé facilement sans pression. On comprend donc qu'une caverne profonde soit plus aisément curable qu'une superficielle et que des lésions récentes soient plus favorables que des lésions anciennes.

Quoi qu'il en soit, sur 20 cas personnels de gangrène pulmonaire post-grippale, l'auteur n'a tenté que 8 fois de pratiquer un pneumothorax thérapeupeutique, jugeant sa réalisation impossible dans 60 pour 100 des cas. 6 ont été suivis d'insuccès, le décollement du poumon ayant été insuffisant. Par contre, quand les conditions utiles se trouvent réalisées, aucune méthode ne donne d'aussi beaux et prompts résultats, surtout si l'on ajoute au pneumothorax la sérothérapie antigangreneuse.

Comme l'auteur, Forlanini, de Verbizier et Loiseleur, Dénéchau, Amodrut, Tewokery et d'autres ont obtenu des succès. Mais il faut savoir que les précautions à prendre pour éviter des complications doivent être minutieuses, un pyopneumothorax gangreneux pouvant suivre la moindre faute de technique.

La kératite neuroparalytique; ses variétés; sa pathogénie. — — *M. Félix Lagrange* (de Bordeaux).

La kératite neuroparalytique grave résulte toujours de la lésion simultanée du ganglion ophtalmique et de la branche ophtalmique de Willis. La seule lésion du trijumeau (même par résection du ganglion de Gasser) ne suffit pas à produire l'affection ; la cornée peut s'infiltrer, mais l'occlusion des paupières amène facilement la guérison. Il en est encore ainsi lorsque le ganglion ophtalmique est seul intéressé; l'œil devient hypotone, mais il vit grâce à la suppléance des nerfs ciliaires par le réseau nerveux provenant des nerfs sensitifs de la branche ophtalmique. L'altération combinée du ganglion et de ces nerfs ciliaires entraîne la destruction du globe oculaire.

Au point de vue de la nutrition de l'œil, les expériences des physiologistes sont contradictoires; l'étude clinique seule permet de reconnaitre l'importance relative des divers éléments nerveux qui appartiennent au globe oculaire et l'étude des malades conduit à la juste interprétation des théories physiologiques.

Index et pathologie du trachome en Annam. — *M. Talbot* s'est consacré à l'étude de cette question depuis 15 ans en Indochine. Le travail qu'il adresse à l'Académie a été publié sous les auspices de l'Institut Ophtalmologique Albert Sarraut à Huë. Il est le résultat de l'examen de 13.000 jeunes Annamites des collèges et écoles franco-annamites établis dans les circonscriptions administratives de l'Empire.

L'index général montre que, dans cette population scolaire, une proportion de 31 pour 100, soit environ 1/3 des enfants de 6 à 15 ans, sont atteints de trachome.

Mais ce chiffre global ne traduit pas l'exacte répartition du trachome : suivant les régions et suivant les écoles, il varie de 6 à 56 pour 100. C'est qu'en Annam, comme ailleurs, deux facteurs conditionnent l'endémie : la densité de la population qui proportionne le contact virulent, et les agents atmosphériques qui favorisent et renforcent son action.

L'auteur présente une carte et des tableaux de la répartition de la population sur les pentes montagneuses, dans les plaines si fertiles et le long des dunes côtières. Dans le sud de l'Annam, aux approches de la Cochinchine, bien que la population soit moins dense, l'action irritante du sable, soulevé par des vents constants, favorise la diffusion du trachome. Et il est suggestif de retrouver ici les mêmes conditions que dans l'Afrique du Nord, bien étudiées en Tunisie par MM. Nicolle et Cuenot.

Au point de vue de l'évolution clinique, M. Talbot insiste sur le début insidieux de la maladie chez les enfants en milieu endémique. C'est à l'occasion d'inspections scolaires que l'on découvre le trachome, existant depuis longtemps déjà. L'affection affecte deux formes : l'œdème d'infiltration trachomateuse et les granulations volumineuses. L'auteur signale que la guérison spontanée peut se produire dans les provinces où l'index est bas et où l'infection reste bénigne. Il n'est pas rare de constater alors un léger dépoli de la muqueuse avec ondulation à peine marquée du bord supérieur du tarse.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Novembre 1922.

A propos des accidents de la curiethérapie dans les fibromes. — *M. Descomps*, qui est très partisan de la méthode pour des cas bien déterminés, n'a, pour sa part, jamais observé d'accidents sérieux lorsque toutes les précautions ont été prises et les contre-indications scrupuleusement respectées. A son avis, les échecs tiennent toujours à l'une des causes suivantes : faute d'asepsie dans l'application; dilatation insuffisante du col ; emploi de doses trop fortes; absence de nettoyage de la cavité après 24 heures d'application; présence de lésions annexielles; enfin et surtout : *insuffisance de filtration secondaire*.

A propos de la radiothérapie des ostéomes. — *M. Louis Bazy* relate un fait observé par lui : luxation du coude chez un jeune homme de 15 ans; ostéome développé *très rapidement* (11 jours) dans le brachial antérieur, en l'absence de tout massage; amélioration nette après une séance de radiothérapie. Une seconde séance, destinée à parachever la réduction de l'ostéome, ne donna plus rien.

Pseudarthrose basse du radius; greffe d'Albee. — *M. Rouvillois* rapporte une observation de *M. Plisson* (armée) : perte de substance du radius par blessure de guerre, avec décalage et incurvation du membre; greffe d'Albee; excellent résultat anatomique et fonctionnel. L'auteur regrette qu'il n'ait pas été fait tout d'abord un redressement progressif avec l'appareil de Roland. Il rappelle que ces pseudarthroses basses du radius sont parmi les rares lésions de ce genre où la greffe d'Albee soit supérieure aux greffons de Delagenière (voir à ce sujet les conclusions de son rapport au dernier *Congrès de Chirurgie*).

Inversion utérine post-partum; intervention; guérison. — *M. Cadenat* rapporte une observation adressée par *M. Miginiac* (de Toulouse). Il s'agit d'une femme observée 2 mois après un accident puerpéral (accouchement spontané, traction sur le cordon, hémorragie violente qui cède au tamponnement, pertes depuis ce temps-là, anémie marquée), et adressée avec le diagnostic de prolapsus et polype utérin. A première vue, il semble en effet s'agir d'un polype du volume d'un œuf qui remplit le vagin et se pédiculise dans le col. Mais l'hystéromètre bute partout à 15 ou 20 mm. de l'orifice utérin. D'autre part, le corps n'est pas perceptible au toucher. Il s'agit d'une inversion, et d'une inversion irréductible, car elle date de 2 mois. M. Miginiac, constatant que la lèvre postérieure du col est fixée, tandis que l'antérieure s'abaisse bien, fait délibérément une colpotomie antérieure. Le clivage inter-vésico-utérin est facile, l'utérus s'est extériorisé et l'on peut pratiquer l'hystérotomie antérieure de haut en bas. La réduction est alors facile, et l'utérus retourné est suturé soigneusement cette fois de bas en haut, par deux plans de catgut. Fixation du péritoine, après réduction. Tamponnement léger. Suites opératoires parfaites.

A ce propos, M. Cadenat insiste sur la supériorité de la méthode franco-italienne (hystérotomie antérieure) employée par M. Miginiac. Elle est très supérieure à la voie postérieure qui a la préférence des chirurgiens allemands, et qui prédispose beaucoup plus à la rétro-déviation ultérieure.

Abord du médiastin par sternotomie totale. — *M. Tuffier* rapporte un travail de *M. Alcher*, de Constantinople, et présente un instrument imaginé par ce dernier. Il s'agit d'un écarteur automatique très puissant, destiné à maintenir largement écartées les deux moitiés du sternum, après section totale de ce dernier os sur la ligne médiane. Cette section peut se faire facilement au couteau, qui a l'avantage de laisser des tranches nettes et plus faciles à coapter ultérieurement. Ce large écartement donne un jour excellent et permet d'aborder facilement tous les organes. Il faut seulement bien se rendre compte de l'état de la plèvre, pour éviter sa déchirure. Les articulations costo-vertébrales sont fortement étirées, mais M. Tuffier a pu se rendre compte sur le cadavre qu'elles peuvent supporter un fort écartement sans se luxer. De même, il a constaté que les gros vaisseaux de la base du cou ne subissent aucune élongation fâcheuse. Quant aux vaisseaux superficiels qui seuls auraient à souffrir, ils sont sectionnés et, par conséquent, il n'en est plus question.

Occlusion aiguë par lésions inflammatoires du grêle; entéro-anastomose. — *M. Okinczyc* rapporte un travail de *MM. Combier* et *Murard* (du Creusot), qui vient confirmer pleinement les conclusions antérieurement posées par lui à la suite du mémoire de M. Ingebristens : lorsqu'on a de fortes présomptions sur le diagnostic causal d'une occlusion, la laparotomie, suivie d'entéro-anastomose, peut avoir des indications très précises. Dans le cas de MM. Combier et Murard, il s'agissait d'un garçon de 17 ans, malade depuis 5 jours, et qui arrivait en état d'occlusion aiguë. Il avait eu, 6 ans anparavant, un abcès de la région ombilicale, non soigné et dont il racontait assez vaguement l'évolution. L'interrogatoire, l'examen et l'existence de cette infection antérieure firent conclure à une occlusion du grêle, probablement par bride inflammatoire, peut-être aussi par péritonite tuberculeuse, étant donné le mauvais état général du sujet. Laparotomie. On trouve une bride allant de l'ombilic à la crête iliaque. Sa section ne fait tomber l'occlusion que partiellement. Le grêle est tassé en paquet dans la fosse iliaque; les anses sont unies par des adhérences inextricables. On se décide à faire une entéro-anastomose au niveau des segments sus- et sous-jacents à cette masse. Suites opératoires un peu troublées au début, puis guérison rapide, et parfaite au 20e jour.

Les auteurs émettent l'hypothèse que la cause première de l'abcès périombilical observé antérieurement était peut-être une péritonite à pneumocoques.

M. Okinczyc fait des réserves sur ce point, n'ayant rien trouvé d'analogue dans l'histoire des péritonites pneumococciques. Il termine son rapport par le résumé d'une observation personnelle qui vient encore appuyer ses conclusions.

Un cas de sarcome de l'intestin grêle. — *M. Lenormant* rapporte un fait observé par *M. Marmas* (d'Orléans). Femme de 51 ans, examinée après une crise d'obstruction qui a cédé à une purgation. On trouve une tumeur ronde, mobile, rénitente, et l'on conclut à un kyste de l'ovaire dont le pédicule aurait subi une torsion.

Cette tumeur augmentant, M. Marmas voit la malade et l'opère. Il découvre une tumeur violacée engainée dans l'épiploon et cravatée par une anse grêle dont il cherche à la dégager. L'anse se rompt et l'on constate qu'il s'agit d'une tumeur kystique de l'intestin, avec, sur la paroi opposée, une seconde masse. Entérectomie et suture bout à bout.

Il s'agissait histologiquement d'un sarcome. Ces tumeurs ne sont pas très fréquentes, surtout celles de la variété kystique. Le cas de M. Marmas rappelle absolument une observation analogue publiée par M. Cunéo il y a quelques années.

Plaie de l'axillaire; anévrisme diffus; intervention. — *M. Lenormant* rapporte l'observation suivante de *M. Brau-Tapie* (de Pau). Plaie de la région sous-claviculaire par coup de couteau chez une jeune fille de 19 ans. Hémorragie. Tamponnement. Au 15e jour, nouvelle hémorragie, nouveau tamponnement après débridement à l'anesthésie locale. Il se développe alors progressivement une volumineuse tumeur qui envahit la région pectorale, l'aisselle, le moignon de l'épaule. Au moment où M. Brau-Tapie voit la blessée, l'accident remonte à six semaines. La tumeur est énorme, rouge, tendue, prête à se rompre. Il existe une paralysie totale du membre supérieur.

Intervention. Excision large. Section des pectoraux. Délibérément M. Brau-Tapie effondre la poche, évacue rapidement les caillots, va au point qui saigne, l'obture au doigt, et de l'autre main dénude rapidement l'axillaire qui est rompue sur la moitié de sa circonférence. Deux fils sont placés au-dessus et au-dessous de la plaie. La veine et les nerfs sont indemnes.

Suites simples. Amélioration rapide de la paralysie. Résultat physiologique satisfaisant. C'est donc un succès, et M. Lenormant pense que deux conditions excellentes ont été remplies : ligature *tardive*, ligature *près de la plaie*.

Résultats des greffes ostéo-périostiques dans les fractures du col du fémur. — *M. Dujarier*, qui a appliqué au col du fémur la méthode de Delagenière, a obtenu des résultats excellents dans 6 cas opérés et suivis par lui.

L'auteur part de ce principe que l'on n'arrive presque jamais à corriger tout à fait le raccourcissement. Ce qu'on gagne par la traction se reperd plus tard par le tassement osseux. Mieux vaut donc chercher avant tout la bonne fusion osseuse et, à ce point de vue, le greffon de Delagenière est très supérieur au greffon massif. Au début, craignant la rupture de ces minces greffons avant leur prise, M. Dujarier consolidait les fragments à l'aide d'une vis métallique. Il en a reconnu ultérieurement l'inutilité. Les greffons sont pris sur le tibia, modelés et introduits dans un porte-greffe. M. Dujarier donne en détails toute sa technique et insiste sur la nécessité d'un contrôle radiographique, après repérage de la tête et mise en place de l'index de Delbet.

Le malade doit être laissé de 60 à 80 jours au lit, avec un peu d'extension si le membre a tendance à se placer en rotation externe. Ne pas faire lever le malade avant qu'il puisse facilement détacher le talon du plan du lit. Sauf dans un cas, où il reconnaît d'ailleurs avoir opéré trop tôt, M. Dujarier a toujours pratiqué ces greffes sur des pseudarthroses vieilles de 6 mois à 3 ans.

Il est si satisfait des résultats obtenus qu'il expérimente en ce moment la même méthode pour les fractures récentes. Il reviendra sur ce sujet lorsque l'épreuve du temps aura passé.

Troubles dysuriques par malformation du col vésical. — *M. Lecène* rapporte l'observation suivante due à *M. Martin* (de Toulouse). Jeune homme de 21 ans, présentant des troubles de la miction depuis l'âge de 10 ans. Méatotomie pour hypospadias balanique. Persistance des troubles. On pense à un calcul et on fait une taille sus-pubienne, malgré une

radiographie négative. Amélioration temporaire, puis reprise des troubles. Bref, depuis 11 ans, existent des phénomènes de cystite chronique : pollakiurie douloureuse, pyurie, hématurie.

A l'examen de l'urètre, la bougie n° 20 est arrêtée au niveau de l'urètre prostatique. L'urétroscopie montre un obstacle au-dessus du rein. On pense à un rétrécissement congénital. Sous rachi-anesthésie, M. Martin fait une cystostomie, assez laborieuse à cause des phénomènes inflammatoires chroniques. Sur le fond postérieur du col existe un repli semi-lunaire qui se continue avec la paroi vésicale. En le réclinant, la sonde passe, sinon elle bute contre cet obstacle. M. Martin sectionne cette valvule sur la ligne médiane et ourle les deux tranches pour les empêcher de se recoller l'une à l'autre. Suture vésicale. Drainage de l'espace de Retzius. Suites simples. Le malade est revu au bout de 5 mois : tous les phénomènes de cystite ont disparu. M. Lecène cite à propos de cette observation typique les quelques faits analogues publiés jusqu'ici et rappelle que certains auteurs ont émis l'hypothèse que J.-J. Rousseau était porteur d'une semblable malformation.

Voie d'abord large de la fosse iliaque externe. — Pour aborder plus facilement cette région, dans le but d'aller y chercher des projectiles profondément inclus, *M. Gauthier* (de Luxeuil) trace une longue incision courbe, parallèle et sous-jacente à la crête iliaque.

Il rabat toutes les parties molles vers le bas, ce qui découvre largement la région. Cette incision est peu mutilante, car elle ne coupe que le deltoïde fessier.

Par contre, *M. Lecène*, rapporteur, fait de grosses réserves sur l'emploi de cette incision dans la résection de la hanche, ainsi que le préconise également M. Gauthier. Pour bien aborder l'articulation, il faut en effet prolonger l'incision vers l'échancrure sciatique, et l'on risque alors de sectionner les nerfs et vaisseaux qu'il s'agit précisément d'éviter.

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE PROVINCE

Tome XII, n° 8, Août 1922.

H. Vincent. *Vaccinothérapie par voie digestive dans la pyélonéphrite puerpérale colibacillaire.* — Contrairement à ce qui fut longtemps considéré comme un dogme, l'absorption d'un vaccin par voie buccale est parfaitement efficace, et de nombreuses recherches, dont les premières remontent à une vingtaine d'années, déjà l'ont établi d'une manière indiscutable. Besredka, dont les travaux sur la question sont d'une importance capitale, a même été plus loin : partant de ce fait que l'immunité conférée par la fièvre typhoïde est beaucoup plus longue que celle qu'on peut attendre de la vaccinothérapie sous-cutanée, il conclut (étant donné que dans la dothiénentérie, le bacille d'Eberth est surtout abondant au niveau de l'intestin) que la vaccination par voie digestive doit être plus logique et plus efficace, car elle se rapproche davantage du procédé naturel d'immunisation.

Se basant sur les résultats obtenus par Besredka dans la fièvre typhoïde et dans la dysenterie, V. a expérimenté une méthode analogue contre la pyélonéphrite gravidique colibacillaire, maladie ayant, elle aussi, son point de départ au niveau de l'intestin. Les expériences (Achard, Widal, Bénard) comme la clinique (syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer) montrent que le coli ne se fixe que secondairement au niveau du rein, après une phase septicémique. L'essai de vaccination par voie buccale est donc logique.

V. a employé pour la préparation et l'utilisation de ses vaccins la technique de Louis Fournier. Il a expérimenté sur 10 malades. L'action sur la fièvre a été la plus nette et la plus constante : sur 7 cas fébriles, 6 fois la température retomba à la normale en un laps de temps variant de 1 à 5 jours. L'élément douleur s'est montré plus rebelle et, tout en s'atténuant notablement, n'a disparu complètement que dans 2 cas. L'état général a presque toujours été amélioré. Quant à la pyurie, elle a disparu dans 3 cas, s'est atténuée dans 2, ne s'est pas modifiée dans 5. Dans l'ensemble, sans amener de guérison absolue, la vaccinothérapie semble avoir amélioré nettement la plupart des malades.

Au point de vue de l'action préventive contre l'avortement, V. reste prudemment sur la réserve, car il n'a pu suivre que 3 malades : l'une avorta à 5 mois (le vaccin s'étant montré absolument inefficace, même contre la fièvre) ; les deux autres accouchèrent à terme.

M. Deniker.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCIV, n° 17, 10 Septembre 1922.

Venot et Parcelier. *Les limites de l'opérabilité dans la tuberculose annexielle.* — Les lésions tuberculeuses des trompes et des ovaires refroidissent généralement assez mal et, malgré un repos sévère et la glace en permanence, il est constant d'assister à de fréquentes poussées aiguës.

Par ailleurs l'état général va s'altérant de plus en plus, et rien n'est difficile comme de saisir le moment opportun où l'intervention est possible dans de bonnes conditions. Dans le doute, mieux vaut, semble-t-il, pécher par excès et ne pas risquer de laisser passer le bon moment, car on tombe toujours sur des lésions complexes et, pour mener à bien l'hystérectomie, force est souvent de réséquer un segment intestinal ou une partie de la vessie englobés dans des adhérences inextricables. Dès lors, faut-il se borner à une laparotomie exploratrice, ou se lancer dans une exérèse qui peut entraîner fort loin? Question délicate que les auteurs posent à propos d'un cas très grave opéré par l'un d'eux et terminé par la mort au 14e jour. De l'examen de ce cas et des quelques rares faits publiés antérieurement, V. et P. tirent cette conclusion : lorsque l'état général est suffisamment bon, il ne faut pas reculer devant une résection intestinale ou vésicale pour mener à bien l'hystérectomie.

On peut en effet obtenir ainsi, au prix d'une mortalité opératoire peu élevée, des guérisons définitives chez des femmes fatalement vouées à la mort si les lésions sont abandonnées à leur évolution naturelle. Cette conclusion confirme la nécessité de ne pas laisser passer « le bon moment ».

En terminant V. et P. se demandent si, dans un cas analogue au leur, l'emploi du « Mikulicz » (qu'ils rejettent en principe) n'eût pas exceptionnellement été indiqué. Il est vraisemblable qu'après la lecture attentive de cette très intéressante observation, tous ceux qui reconnaissent au « Mikulicz » des indications précises répondraient affirmativement.

M. Deniker.

Guyot et Jeanneney. *Angiome musculaire primitif de la loge externe de la jambe ; pathogénie.* — Les angiomes musculaires ne sont pas fréquents, et leur diagnostic est rarement précisé. Dans son mémoire de 1912, Gorse n'en relève que 75 cas publiés dans la littérature médicale.

La malade observée par G. et J. était une jeune fille de 18 ans, ayant présenté des phénomènes d'apparence phlébitique dans le mollet droit, au décours d'une grippe. Augmentation progressive de la masse du mollet qui arrive à mesurer 8 cm. de plus que le gauche. Des douleurs spontanées apparaissent.

A l'examen, la masse est pâteuse, diffuse, irrégulière, non pulsatile. La radiographie, l'examen du sang, le Wassermann (négatif) ne permettent pas de trancher le diagnostic. On pense à une ostéite tuberculeuse avec infiltration des parties molles. Cependant l'*augmentation de l'indice oscillométrique*, nettement constatée au niveau du membre malade permet de soupçonner la possibilité d'un angiome.

L'intervention montre qu'il s'agit d'une vaste tumeur télangiectasique dont l'ablation, d'ailleurs partielle, nécessite le sacrifice d'une partie des péroniers, du jumeau externe et du soléaire. Guérison sans incident, avec persistance d'un souffle en jet de vapeur.

L'examen de la pièce permet de reconnaître des lésions de myosite interstitielle avec lymphocytose, réaction scléreuse, péri- et endo-vascularite. Il existe des nodules inflammatoires autour des vaisseaux thrombosés. Le professeur Sabrazès conclut de cet examen qu'il paraît s'agir d'une myosite consécutive à une phlébite.

Cette constatation, venant corroborer les phénomènes observés au début chez cette malade, amène G. et J. à penser que l'*inflammation* joue peut-être un rôle plus important qu'on ne le croit dans la pathogénie des angiomes, à côté du traumatisme et des malformations congénitales.

M. Deniker.

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Tome LXXV, n° 34, 26 Août 1922.

Bayet et Sluis. *La radiumthérapie dans le traitement du cancer de la langue.* — Pour être véritablement radicale, la chirurgie du cancer de la langue nécessite, le plus souvent, des délabrements tels que la mortalité opératoire reste très élevée malgré l'emploi d'une technique aussi parfaite que celle qu'avait décrite Morestin. Rien d'étonnant, dès lors, à ce que de nombreux auteurs se soient tournés, pleins d'espoir, vers les agents physiques. Les faits sont malheureusement trop récents encore pour nous permettre de juger rationnellement une question de cette importance. Il faut, néanmoins, les enregistrer et les souhaiter nombreux afin de pouvoir utilement comparer les méthodes. A ce point de vue, en effet, l'accord n'est pas absolu. Pour bien des chirurgiens, le traitement de choix, à l'heure actuelle, doit être mixte : radiumpuncture du néoplasme, précédée de l'exérèse chirurgicale des ganglions. C'est la méthode que préconisaient, au dernier *Congrès de Chirurgie*, Proust et Maurer. B. et S. sont, au contraire, partisans de l'emploi des radiations aussi bien pour le temps ganglionnaire que pour le temps lingual.

Leur technique comprend essentiellement 3 phases :

1° Irradiation préventive des ganglions du cou, par les rayons X pénétrants ;

2° Radiumpuncture, 10 jours plus tard ;

3° Irradiation secondaire du cou, 2 ou 3 mois plus tard (surveillance attentive entre temps).

B. et S. insistent sur la nécessité d'une biopsie préalable, car la nature histologique du cancer a son importance, les baso-cellulaires étant, comme chacun sait, beaucoup plus radio-sensibles que les spino-cellulaires. Le siège de la tumeur, son degré d'extension, l'état général du malade, etc., sont évidemment des facteurs dont il faut également tenir compte.

B. et S. emploient de petites aiguilles de radium (6 milligr.) qu'ils enfoncent dans la langue en nombre variable et qu'ils laissent environ 8 jours en place.

Dans les 12 cas qui font la base de leur mémoire, B. et S. ont obtenu les résultats suivants : 3 morts (récidive, pneumonie grippale, gastrorragie), 1 échec, 8 succès. A noter que sur ces 8 succès se maintenant depuis 6 à 18 mois. Il n'y a que 2 cancers baso-cellulaires pour 6 spino-cellulaires.

M. Deniker.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Tome XXXVIII, n° 19, 8 Mai 1922.

Moscati et Napolitano. *La détermination de la masse sanguine par la méthode optique.* — De nombreuses questions de physio-pathologie se trouvent liées à la notion de masse sanguine. La vieille théorie de la pléthore est restée sans preuves expérimentales faute d'un moyen précis pour mesurer la quantité et le poids du sang de l'organisme.

Abderhalden et Schmidt eurent les premiers l'idée de poursuivre cette recherche par la méthode polarimétrique. Celle-ci consiste à introduire dans la circulation des solutions dont le pouvoir dextro- ou lévogyre est exactement connu. Si l'on connaît, par ailleurs, l'angle de déviation normal du sérum sanguin, il est facile de déduire des résultats obtenus le degré de dilution de la solution introduite dans la circulation et de connaître ainsi le volume de la masse sanguine.

M. et N. reprenant ces expériences se sont servis d'une solution de glucose en tenant compte du fait que ce sucre s'élimine très rapidement de l'organisme. Les phénomènes de dilution restent purement plasmatiques, le glucose ne se fixant pas sur les globules rouges. La centrifugation du sang oxalaté suffit d'ailleurs à éliminer toute cause d'erreur en effectuant la séparation des globules et du plasma.

La masse sanguine dans les néphrites expéri-

mentales. — M. et N. ne s'en sont pas tenus aux résultats théoriques de la méthode. Appliquant leur procédé à l'étude des néphrites expérimentales, ils ont pu constater que, bien avant l'apparition de l'hypertension artérielle, il existe réellement une pléthore sanguine se traduisant par une augmentation du volume de la masse plasmatique.

Cette pléthore est absolument indépendante de l'hydrémie chlorurémique. Elle reste permanente et fixe et ne doit pas être confondue avec les pléthores transitoires dues aux injections liquidiennes. Elle serait constante, et la méthode optique en aurait pour la première fois donné la preuve expérimentale.

L. de Gennes.

N° 27, 3 Juillet 1922.

C. Maderna. *Le traitement de la trichophytie par les injections intraveineuses de liquide de Lugol.* — C'est Ravaut qui, le premier, préconisa dès 1921 l'emploi des injections intraveineuses de Lugol dans le traitement de la trichophytie.

M. a repris sur un certain nombre de cas l'étude de cette méthode dont l'heureux succès est venu pleinement confirmer les conclusions de Ravaut.

Il a employé la solution suivante :

Iode	1 gr.
Iodure de potassium . . .	2 gr.
Eau distillée	300 gr.

Des injections intraveineuses furent pratiquées de 2 en 2 jours avec des doses croissantes de 1 à 5 cmc de cette solution, dilués dans 10 cmc d'eau distillée.

Ce traitement ne fut accompagné d'aucune médication locale et les résultats furent contrôlés par des examens microscopiques quotidiens.

Dans tous les cas observés, la 1re injection fut suivie d'une véritable réactivation des lésions caractérisée par l'exagération passagère des signes fonctionnels et objectifs.

Dès la 3e injection, l'examen microscopique a montré une diminution manifeste du nombre des filaments et des spores en même temps qu'on observait une rétrocession parallèle des signes cliniques.

Dans tous les cas précocement traités, la guérison complète fut obtenue après 7 ou 8 injections dans un temps maximum de 11 à 18 jours.

Dans les cas attaqués seulement après 16 à 20 jours d'évolution, la guérison fut plus lente et ne put être obtenue qu'après 12 à 14 injections.

M. n'a jamais observé de récidive après ce traitement.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO (*Sezione medica*)

(*Rome*)

Tome XXIX, fasc. 7, 1er Juillet 1922.

P Albertoni. *La glycémie et la fonction protectrice du foie.* — L'étude de la glycosurie alimentaire ne permet qu'une évaluation très insuffisante des fonctions hépatiques, qu'on peut apprécier d'une façon beaucoup plus exacte par l'épreuve de la glycémie provoquée.

A. a appliqué à cette recherche la méthode de Burry-Portner qui consiste à précipiter d'abord les albumines alimentaires par le nitrate de mercure.

Chez l'adulte, la glycémie normale oscille entre 0,9 à 1 pour 1.000, les conditions d'alimentation, de travail, de température influant d'ailleurs notablement sur ces chiffres.

Au cours des cirrhoses du foie, le taux de la glycémie provoquée a toujours paru notablement augmenté. Par contre, dans la maladie de Hanot, elle reste toujours entièrement normale.

Dans le diabète, il existe une glycémie permanente qui n'est d'ailleurs pas proportionnelle à la gravité de la maladie. Dans les affections organiques du système nerveux, l'administration de sucre ne détermine pas d'hyperglycémie. Par contre, dans les lésions de la pituitaire, le taux de la glycémie provoquée a toujours été notablement augmenté.

L. de Gennes.

S. Silvestri. *Etudes sur la glycémie.* — S., après une longue revue générale des travaux parus sur la glycémie et ses méthodes de recherches, expose les résultats obtenus dans un très grand nombre de cas par le dosage systématique du sucre dans le sang au cours des divers états morbides.

Les lésions traumatiques du système nerveux central s'accompagneraient assez souvent d'hyperglycémie, mais celle-ci a été rencontrée aussi dans les maladies des nerfs périphériques.

Dans les affections fébriles, l'hyperglycémie semble assez fréquente. Hollinger, dans une série de recherches sur les maladies pulmonaires, a presque toujours noté pendant la phase aiguë une assez forte hyperglycémie qui diminue assez rapidement après la crise.

L'hyperglycémie s'est montrée très fréquente au cours de la maladie de Basedow tandis qu'au cours du myxœdème et des états hypothyroïdiens le taux du glucose dans le sang reste au-dessous de la normale et se relève peu à peu sous l'influence du traitement opothérapique.

L. de Gennes.

G. Cebragnani. *Sensibilisation anaphylactique et désensibilisation par la voie nasale.* — Si l'on instille au niveau de la muqueuse nasale d'un cobaye quelques gouttes de sérum sanguin ou de tout autre liquide protéique, il s'établit, après une période d'incubation de 10 à 15 jours, une hypersensibilisation anaphylactique, dans les mêmes conditions qu'après injections sous-cutanées ou intraveineuses de ces mêmes substances.

Seules prennent part à la résorption du liquide introduit les muqueuses des fosses nasales et de la partie haute du pharynx. Cet état de sensibilisation peut s'obtenir avec une solution de sérum diluée dans 2 ou 3 volumes d'eau physiologique. Une dilution plus grande n'entraîne plus aucun effet de sensibilisation.

Si l'on espace de plus de 15 jours les injections préparantes, on ne sensibilise pas l'animal, mais, au contraire, on le rend insensible à des doses intraveineuses qui, chez un sujet non préparé, entraîneraient la mort immédiate par choc anaphylactique.

L'état de sensibilisation est exactement spécifique pour une protéine déterminée. Si l'on pratique chez les animaux ainsi préparés une vagotomie bilatérale, le choc anaphylactique ne se produit pas.

L. de Gennes.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

Tome XXIX, fasc. 26, 26 Juin 1922.

G. Sabatini. *Une nouvelle méthode chimique pour la recherche de la bilirubine.* — S. préconise, pour la recherche de la bilirubine dans le sérum sanguin, une méthode qu'il estime à la fois plus sensible, plus simple et plus précise que celles de ses prédécesseurs.

Deux solutions sont nécessaires à cette recherche :

1° Une solution d'HCl à 12 pour 100 ;

2° Une solution de nitrate de soude à 1 pour 100.

On ajoute à 30 cmc du liquide I 1/2 cmc du liquide II. Si l'on mélange 0 cmc 30 du réactif ainsi obtenu avec 1 cmc 1/2 du sérum à examiner, la présence de bilirubine se manifeste immédiatement par une coloration vert clair qui fonce rapidement.

L'intensité de la coloration reste exactement proportionnelle à la quantité de bilirubine contenue dans le sérum et permet ainsi d'établir un dosage approximatif par la méthode colorimétrique.

L. de Gennes.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLIII, 17 Juillet 1922.

Angelo Lorenzi. *Sur la digestion gastrique dans l'hyperthyroïdisme.* — La notion des rapports qui unissent les fonctions digestives aux fonctions thyroïdiennes remonte à Eppinger. Depuis, de nombreux auteurs se sont attachés à cette étude avec des résultats variables et contradictoires.

L. a repris ces recherches à l'aide des rayons X. En faisant ingérer à ses malades, en même temps qu'un repas d'épreuve, des capsules de gélatine contenant environ 0 gr. 40 de bismuth, il a pu observer sous l'écran le moment de rupture de ces capsules et déterminer ainsi les temps de la digestion gastrique.

Chez les hyperthyroïdiens celle-ci semble s'effectuer beaucoup plus rapidement que chez les sujets normaux, ce qui s'explique par le fait que la majeure partie des fonctions de l'estomac reste régie par l'influx pneumogastrique, directement lié à la fonction thyroïdienne.

L. de Gennes.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEREE E DELLA PELLE

(*Milan*)

Tome LXIII, fasc. 4, 31 Août 1922.

L. Cattaneo. *Le priapisme essentiel.* — C. rapporte le cas d'un homme de 36 ans qui, après 15 jours d'une vie conjugale active, resta en état d'érection permanente résistant à toute thérapeutique. Cet état priapique s'accompagna bientôt de douleurs très vives, de difficulté de la miction et se prolongea pendant 48 jours. Il ne céda qu'à l'application de sangsues sur la région périnéale, mais les corps caverneux restèrent longtemps encore indurés et un peu augmentés de volume.

De telles observations sont rares dans la littérature médicale et Terrier et Dujarier n'avaient pu en réunir que 48 cas.

Le priapisme s'observe presque toujours à l'âge adulte et survient presque toujours brusquement, soit spontanément, soit à la suite de coït. La durée de la maladie est en moyenne de 15 jours à 5 semaines. Elle s'accompagne d'une abolition complète de tout désir sexuel et de douleurs assez violentes exagérées par tout contact. Les troubles de la miction et la gêne de la marche sont constants.

L'étiologie du priapisme est assez obscure. Certains cas peuvent être attribués à des lésions du cerveau et de la moelle. Oppenheim l'a signalé dans les troubles prémonitoires du tabes. On l'a constaté dans certains cas de section physiologique de l'axe médullaire et on a pu le déterminer expérimentalement chez le cobaye par traumatisme ou piqûre de la moelle.

Dans d'autres cas, le priapisme semble dû à une thrombose veineuse ou à une suffusion hémorragique des corps caverneux. Dans l'observation rapportée par C. aucune de ces causes ne semble pouvoir être invoquée.

Le traitement se borne, le plus souvent, aux calmants : opiacés, chloral, belladone, bains froids, soustraction locale du sang, repos, diète lactée. Le traitement chirurgical ne comporte que peu d'indications.

L. de Gennes.

F. Ronchèse. *Le traitement des affections banales et parasitaires de la barbe par les injections intraveineuses de solution iodo-iodurée.* — R. vient à son tour apporter une intéressante contribution à la communication de Ravaut sur le traitement de la trichophitie par les injections intraveineuses de liquide de Gram, en publiant 5 observations qui confirment le plein succès de cette méthode. Toutefois, il semblerait que son action ne soit pas exactement spécifique, puisque plusieurs cas de folliculite banale ont également cédé à l'action du traitement.

R. conseille l'emploi de doses faibles, très diluées, en injections espacées de plusieurs jours, pour éviter l'apparition des lésions veineuses locales qu'il lui a été donné d'observer.

L. de Gennes.

BRUN'S BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(*Tübingen*)

Tome CXXVII, fasc. 1, 1922.

W. Odematt (de Bâle). *La sensibilité des vaisseaux sanguins à la douleur et les réflexes vasculaires.* — Le long mémoire de O., accompagné d'une riche bibliographie, envisage dans toute leur ampleur l'anatomie et la physiologie normale et pathologique de l'innervation vasculaire. Il commence par un historique des faits histologiques et expérimentaux qui établissent l'existence de plexus amyéliniques autour des vaisseaux, celle de fibres ou de plexus autour des capillaires, celle de centres cellulaires autonomes, dans la paroi elle-même, centres qui, après énervation, ne subissent aucune dégéné-

rescence, et restent susceptibles de réagir à l'adrénaline, enfin la présence de fibres centripètes, pourvues de corpuscules de Pacini, et capables de transmettre des impressions douloureuses, à côté des fibres centrifuges qui composent la majeure partie des conducteurs sympathiques. Puis O. étudie la sensibilité des vaisseaux lors des ligatures faites sans anesthésie générale : c'est ainsi que la douleur est constante sur le rameau antérieur de l'artère thyroïdienne supérieure, et sur les gros troncs artériels de l'estomac ; elle est inconstante sur le tronc postérieur de l'artère thyroïdienne supérieure, sur l'artère thyroïdienne inférieure et sur les vaisseaux mésentériques ; elle fait défaut sur la carotide primitive et sur les vaisseaux iliaques, ainsi que tous les troncs veineux. Son origine se trouve, non dans les vaisseaux eux-mêmes, mais dans le tissu périvasculaire. Au cours des injections intraveineuses et intra-artérielles, le chaud, le froid, les solutions hypertoniques ou hypotoniques ne provoquent aucune douleur et n'entraînent aucune réaction, si la technique est impeccable ; seules, les injections de novocaïne à 3 pour 100 ou de vuzine à 1/2 pour 100 provoquent une douleur, qui n'est pas immédiate, et qui semble due à une irritation chimique du tissu périvasculaire. C'est également le tissu nerveux périvasculaire qui serait intéressé dans les douleurs des varices (douleurs de distension), dans les douleurs pulsatiles du panaris. Les blessures des vaisseaux sont douloureuses, à condition que l'agent vulnérant soit mousse et son action persistante ; de même les anévrismes sont souvent douloureux, et surtout les anévrismes artériels, qui réalisent une distension plus intense de l'adventice. Les douleurs, en pareil cas, sont souvent diffuses, irradiantes, retardées. La douleur qui accompagne parfois la thrombose, et souvent l'embolie, est également liée à la compression des tissus périvasculaires ; l'anémie consécutive explique seulement la douleur persistante. La sclérose cérébrale, l'angine de poitrine coronarienne, la claudication intermittente, *la dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* (Ortner), l'artérite syphilitique, l'anévrisme aortique peuvent être interprétés comme des exemples cliniques de douleurs vasculaires, de même que les spasmes vasculaires de la colique saturnine, des tabagiques, des artérioscléreux. Les résultats que la sympathectomie périvasculaire a donnés, dans certaines affections douloureuses, à Leriche et Heitz, sont en faveur de l'origine sympathique, périvasculaire, de beaucoup de spasmes artériels. L'étendue relativement faible de ces spasmes (2 à 10 cm.) indique que les cellules des centres vasculaires autonomes n'exercent leur action que sur un segment réduit du vaisseau.

L'auteur a entrepris des recherches expérimentales sur les effets des injections intravasculaires pratiquées sur des chiens ou sur des lapins. Les effets douloureux (modification de la respiration) et réflexes (modification de la pression artérielle) ne se produisent, après injection artérielle, que si le produit injecté peut atteindre les capillaires : la paroi endartérielle elle-même paraît inexcitable. Ces effets n'apparaissent qu'après un temps perdu de 1 1/2 à 2 1/2 secondes, temps nécessaire pour que le produit injecté puisse atteindre les capillaires ; ils font défaut chez les animaux soumis à une narcose profonde ; l'injection périvasculaire entraîne les mêmes effets douloureux et vaso-moteurs ; mais ces effets sont ici immédiats, sans temps perdu ; au contraire, après injection intraveineuse, le temps perdu est à peu près le même que pour l'injection intra-artérielle : il semble que l'excitabilité appartienne ici à l'endocarde du cœur droit. La sympathectomie péri-artérielle n'empêche pas les effets de l'injection intra-artérielle, ce qui est une nouvelle preuve de l'origine capillaire de l'excitation. Les expériences instituées sur les vaisseaux de grenouille décapitée (technique de Fühner), sur les oreilles de lapins transfusées, sur des segments isolés d'artères de veaux confirment que les segments artériels paraissent inexcitables par les injections de liquides vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs, et que l'excitabilité clinique est réservée physiologiquement aux plexus péri-capillaires. L'innervation capillaire et l'innervation artérielle paraissent indépendantes l'une de l'autre. Tandis que la sensibilité à l'égard des agents circulants appartient aux capillaires, les artères et les artérioles transmettent les excitations mécaniques provoquées par les compressions de dehors en dedans ou par les distensions de dedans en dehors (hypertensions, pléthores).

J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XLVI, n° 35, 2 Septembre 1922.

W. Bauer. *Sur la glycosurie artificielle par injection de saccharose pendant la gestation.* — Depuis le travail de Blot, sur la glycosurie de femmes en état de gestation ou d'allaitement, on a étudié à diverses reprises cette glycosurie.

En ce qui concerne la glycosurie spontanée durant la gestation, Reichenstein en trouva une proportion de 11,8 pour 100. Guggisberg, par contre, admet que cette fréquence est exagérée lorsque la nourriture est ordinaire et variée. En 3 mois, les urines de 300 femmes enceintes, à divers termes de gestation, ont été spécialement examinées en vue du sucre, et seulement dans 4 cas, c'est-à-dire 0,75 pour 100, la recherche à la liqueur de Fehling a été trouvée positive. Le pourcentage de sucre dans le sang était, dans ces 4 cas, un peu plus élevé, mais restait toujours dans les limites de la physiologie.

En ce qui concerne la glycosurie artificielle durant la gravidité, il faut remarquer que l'attention générale des accoucheurs se porta sur ce point, surtout depuis que Franck et Nothmann trouvèrent de la glycosurie alimentaire « e saccharo » chez les femmes enceintes et qu'ils basèrent là-dessus leur diagnostic précoce de la gestation intra- et extra-utérine. Mais les différents résultats sont contradictoires.

Les faits suivants ont été prouvés jusqu'ici :

1° Le niveau du sucre dans le sang est égal durant la gestation et à l'état normal et se monte à une moyenne de 0,08 pour 100, et, malgré la diversité des méthodes d'évaluation, cette moyenne est reconnue par presque tous les auteurs.

2° L'absorption d'une trop grande quantité d'hydrates de carbone provoque, durant et en dehors de la gestation, une augmentation du taux du sucre dans le sang. Il semble bien que tous les êtres normaux subiraient, après absorption exagérée des hydrates de carbone, une augmentation du niveau du sucre.

3° Une différence quelconque du degré et de la durée de cette hyperglycémie chez les personnes dont les organes génitaux sont sains, chez les femmes à l'état normal ou enceintes, n'a pu être démontrée.

4° Des injections sous-cutanées de 0,5-1,0 cmc d'adrénaline augmentent le niveau du sucre.

5° Après l'injection d'adrénaline, il est impossible de constater une différence du taux de l'hyperglycémie entre les femmes enceintes ou à l'état normal.

Si ces constatations ne font pas ressortir de différence dans le niveau du sucre chez les femmes normales et enceintes, il a tout de même été démontré que la glycosurie, après une trop grande absorption d'hydrates de carbone, apparaît bien plus souvent durant la gestation. Guggisberg rapporte qu'après les injections d'adrénaline, 85 pour 100 des femmes enceintes eurent de la glycosurie ; Franck et Nothmann trouvèrent, après absorption de sucre *per os*, dans 100 pour 100 de femmes enceintes de la glycosurie, Nurnberger dans 100 pour 100 sur 71 cas ; Seitz et Jess dans 50 pour 100 ; Roubitschek, après absorption de sucre combiné avec des injections d'adrénaline dans 96 pour 100 (20 cas).

Ces expériences ont, de plus, fait constater que le taux absolu de l'hyperglycémie ne coïncidait pas avec la quantité de sucre contenu dans l'urine. Grünthal constate que la présence de sucre chez la femme enceinte ne commence pas au moment où le niveau du sucre dans le sang a atteint son maximum, mais tout à fait indépendamment de ce dernier, quelquefois avant, quelquefois après.

Les observations de B. ont été faites sur des femmes alitées pour éviter la consommation musculaire du sucre et à jeun pour éviter l'interaction des autres aliments. Les dosages ont été faits avec la méthode de Banz, modifiée par Ernst et Weiss. La quantité de glycose ingérée était de 100 gr.

B. a étudié 120 femmes au cours des trois premiers mois, 50 du quatrième mois à la fin de la gestation et 30 femmes non enceintes normales.

Dans le premier groupe, il y eut toujours glycosurie sans hyperglycémie.

Dans le second groupe, la glycosurie n'existait que dans 66 pour 100 des cas.

La glycosurie alimentaire des hépatiques, des thyroïdiennes, des diabétiques est quelque chose de différent, car elle est accompagnée d'hyperglycémie.

Dans les 30 cas de contrôle, il y eut un résultat positif (il s'agissait d'une nullipare avec œdème vulvaire d'origine inconnue qui eut de l'hyperglycémie). Sur ces 30 cas, il y avait 3 myomes chez lesquels le diagnostic différentiel avec la gestation était très difficile. L'essai fut négatif. L'opération qui suivit excluait toute grossesse.

Parmi les 120 cas des 3 premiers mois de la gestation, se trouvaient 4 gestations extra-utérines, que la laparotomie confirma et qui, 8 jours après l'opération, eurent un examen cette fois négatif, preuve évidente du rapport de la grossesse et de la glycosurie artificielle « e saccharo ».

B. se demande si cette glycosurie n'est pas due à un hyperfonctionnement des glandes du groupe thyro-hypophyso-surrénal.

Henri Vignes.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXIX, n° 12, 16 Septembre 1922.

D. J. Davis et I. Pilot (de Chicago). *Études sur le bacille fusiforme et le spirochète de Vincent ; habitat et distribution de ces organismes dans leurs rapports avec des processus putrides et gangreneux.* — L'association du bacille fusiforme et du spirochète de Vincent a été notée maintes fois, mais bien des points de cette association « fuso-spirillaire » restent encore obscurs. D. et P. précisent, avant tout, les habitats les plus communs de ces deux organismes dans le corps humain. Ils sont au nombre de trois, à savoir : 1° Les cryptes des amygdales et surtout les granulations rappelant l'actinomyces, et qui ont été décrites par D. en 1914 ; 2° les dents et, plus particulièrement, le tartre dentaire, déposé au voisinage de l'insertion des gencives ; 3° le smegma préputial chez l'homme et le smegma autour du clitoris chez la femme. A ces trois habitats il y a lieu, peut-être, d'ajouter l'intestin.

Dans la cavité buccale et dans les amygdales, des streptocoques sont toujours associés aux fuso-spirochètes, et dans le smegma ce sont des staphylocoques. D'autres associations microbiennes peuvent aussi s'observer et jouer un rôle plus ou moins important.

Les localisations des infections à caractère gangreneux ou putride sont déterminées par les habitats dont il vient d'être question. C'est ainsi que l'angine de Vincent, la stomatite ulcéro-membraneuse, le noma, l'otite moyenne purulente, la bronchite putride et la pneumonie gangreneuse relèvent généralement de fuso-spirochètes provenant de la bouche ou des amygdales. Certains processus gangreneux des organes génitaux, chez l'homme et chez la femme, semblent dus à la propagation des bacilles fusiformes et spirochètes que l'on rencontre normalement dans le smegma. De même encore, certaines appendicites gangreneuses paraissent reconnaître comme agents pathogènes des fuso-spirochètes de l'intestin.

Les recherches expérimentales entreprises par D. et P. ont montré que les injections, sous la peau ou dans la plèvre des lapins, de matériaux contenant des fuso-spirochètes et des coccipyogènes provenant de dents, d'amygdales, de smegma, de crachats purulents, etc., déterminent des lésions gangreneuses et putrides, dans lesquelles on retrouve ces mêmes micro-organismes. Ce sont les cocci, et surtout les streptocoques, qui constituent les éléments agresseurs et peuvent, seuls, envahir les cavités avoisinant le torrent circulatoire. Les fuso-spirochètes tendent à rester plus localisés, causant de la nécrose et de la gangrène dans les tissus déjà envahis.

Une hygiène appropriée de la cavité buccale, des dents, des gencives, des tonsilles et des organes génitaux serait de nature à réduire considérablement la fréquence des infections d'origine fuso-spirillaire.

L. Cheinisse.

M. E. Barnes (de Bangkok, Siam). *Mort consécutive à l'emploi du thymol.* — B. relate 2 cas de mort consécutive à l'emploi du thymol à titre de vermifuge.

Dans le premier, il s'agissait d'une femme de 34 ans, qui, une vingtaine de minutes après avoir

absorbé 2 gr. 40 de thymol, fut prise d'un léger vertige. On lui administra aussitôt un purgatif (sulfate de magnésie) et elle ne tarda pas à se remettre. Mais, au bout d'une demi-heure, voulant rentrer chez elle, elle avait à peine fait une centaine de mètres lorsqu'elle se sentit brusquement très faible et s'évanouit. Malgré les stimulants injectés sous la peau, et la respiration artificielle continuée pendant plus d'une heure, la malade ne reprit pas connaissance, et la mort survint trois heures après l'ingestion du thymol.

Le second fait a trait à une femme de 40 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, à laquelle on administra, comme tænifuge, une première dose de 1 gr. 20 de thymol et, au bout de deux heures, une deuxième dose de 0 gr. 60 seulement (en raison d'un léger vertige provoqué par la première). Le sulfate de magnésie, pris peu après, dissipa tout malaise. Mais, le lendemain, la patiente accusa de nouveau des vertiges et de la somnolence. Ces symptômes persistant malgré toutes les médications stimulantes, la malade finit par s'aliter. Au septième jour se déclara une pneumonie et, neuf jours après avoir absorbé le thymol, la patiente succomba.

Encore que la cause immédiate de sa mort ait été la pneumonie venue se greffer sur un poumon tuberculeux, B. estime que l'ingestion de thymol a, tout au moins, contribué à l'issue fatale. Fait curieux, le père de la malade, âgé de 70 ans, a pu absorber, le même jour, une quantité égale (1 gr. 80) de thymol, sans en être nullement incommodé.

L. Cheinisse.

N° 13, 23 Septembre 1922.

H. C. Solomon, L. J. Thompson et H. M. Pfeiffer (de Boston). *Circulation de phénolsulfonephtaléine dans le système cérébro-spinal.* — Les auteurs du présent mémoire ont institué, sur des sujets atteints de neuro-syphilis et soumis à un traitement spécifique intraspinal, une série d'expériences qui ont consisté à introduire de la phénolsulfonephtaléine neutre soit dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, soit dans l'espace sous-arachnoïdien des confluents, ou encore dans la corne antérieure des ventricules latéraux, et à pratiquer ensuite une ponction dans une de ces régions pour voir si le colorant a atteint ce point et en quelle quantité.

Il résulte de ces recherches que l'espace sous-arachnoïdien lombaire, celui des confluents et les ventricules latéraux communiquent librement entre eux. Toutefois, dans les conditions normales, les substances introduites dans le liquide céphalo-rachidien ne sont pas entraînées par un courant intense d'un point à un autre. Leur déplacement peut, d'ailleurs, tenir soit à la circulation du liquide céphalo-rachidien, soit et plus vraisemblablement à la diffusion par effets d'osmose et de pesanteur spécifique.

S., Th. et P. ont cherché à se rendre compte de la diffusion de la phénolsulfonephtaléine dans le liquide céphalo-rachidien par des expériences *in vitro*. En introduisant au fond d'une éprouvette graduée de 30 cmc, et contenant 29 cmc de liquide céphalo-rachidien, 0 cmc 5 de sérum sanguin et autant de matière colorante, ils ont constaté que le colorant diffuse contre le sens de la gravitation, tandis que le sérum reste au fond. Si l'on met l'éprouvette dans la position horizontale, la matière colorante et le sérum se répandent lentement d'un bout à l'autre, mais en ce qui concerne le sérum, ce phénomène ne se produit que dans la portion la plus basse du liquide.

On peut en conclure que, si l'on introduit du sérum dans l'espace sous-arachnoïdien, ce sérum tendra, par un processus de diffusion lente, à atteindre la partie la plus basse du système céphalo-rachidien. Rien, au contraire, ne permet de supposer une circulation du liquide céphalo-rachidien assez active pour déplacer le sérum dans le sens opposé à la pesanteur. Il est probable que le sérum introduit dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire ne cheminera vers l'encéphale que si la tête du sujet est située plus bas ou, tout au moins, aussi bas que la région lombaire, ou encore si ce sérum est injecté sous une pression assez forte. La diffusion se faisant assez lentement, une partie de substances introduites dans le canal rachidien pénètre dans le torrent circulatoire.

Aussi, dans les conditions où l'on procède généralement au traitement intraspinal de la neuro-syphilis ou de la méningite cérébro-spinale épidémique, le sérum injecté n'atteint guère les ventricules cérébraux. D'autre part, introduit dans la portion supérieure de la corne antérieure du ventricule latéral, le sérum tendrait à diffuser dans la direction caudale, cette partie de la corne antérieure étant à un niveau plus élevé que l'espace sous-arachnoïdien lombaire. Pour atteindre la base du cerveau, le point d'élection pour injection de sérum est le grand confluent sous-arachnoïdien.

D'une manière générale, pour produire un effet thérapeutique, le sérum sanguin doit être introduit aussi près que possible de la zone où ces effets doivent s'exercer.

L. Cheinisse.

N° 14, 30 Septembre 1922.

E. Weiss (de Philadelphie). *Le facteur congénital dans les maladies chroniques des reins.* — L'auteur rapporte 3 cas d'affections rénales survenues chez des sujets relativement jeunes (37, 26 et 15 ans), associées à une rétention azotée accentuée et ayant rapidement abouti à l'issue fatale. L'absence d'un facteur étiologique déterminé dans les commémoratifs, jointe à l'apparence insolite des reins à l'autopsie, fait penser à W. qu'il s'agissait, en l'espèce, de sujets congénitalement prédisposés à cette forme particulière de néphrite que V. Babes a décrite, en 1905, sous le nom de *néphrite hypogénétique*.

Au point de vue anatomo-pathologique, celle-ci se caractérise par un état particulier des reins où l'on retrouve certains caractères fœtaux : on se trouve en présence d'un arrêt de développement, d'une véritable hypogenèse. Fréquemment, ces reins renferment des foyers embryonnaires et de dégénérescence parenchymateuse entraînant la mort par urémie suraiguë, à la suite d'une infection ou d'un surmenage relativement légers.

Le facteur héréditaire ou congénital, que l'on fait si souvent intervenir dans les affections artérielles, pourrait donc jouer, dans les maladies rénales aussi, un rôle plus important qu'on ne le croit généralement.

L. Cheinisse.

L. H. Newburgh et Sarah Clarkson (de Ann Arbor). *Production d'artériosclérose chez des lapins par des régimes riches en protéines animales.* — Sous le nom d'*athérosclérose*, tel qu'il est employé par la plupart des anatomo-pathologistes, il faut entendre la sclérose primaire de la tunique interne, à l'exclusion des lésions de l'*intima* consécutives à des altérations de la tunique moyenne ou des *vasa vasorum*.

Alors que cette athérosclérose spontanée est très rare chez les lapins, N. et C. ont pu, au contraire, la déterminer chez ces animaux, en les soumettant à des régimes contenant 27 et 36 pour 100 de protéines provenant surtout de la viande de bœuf.

La rapidité de l'apparition et l'extension des lésions étaient généralement en raison directe de la richesse du régime en protéines et de la durée de cette alimentation.

L. Cheinisse.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1922)

G. Lory. *La radiumthérapie des fibro-myomes utérins* (*Editions de la Vie Universitaire*, 13, quai Conti). — Ce consciencieux travail mérite d'être lu. Au moment où d'âpres discussions s'élèvent de toutes parts, pour ou contre les rayons X, pour ou contre le radium, pour ou contre le bistouri, il faut savoir gré aux auteurs qui, comme L., nous exposent en toute impartialité un point de la question bien étudié et bien mûri. Aussi bien ce travail n'est-il pas un plaidoyer pour le radium contre telle ou telle autre thérapeutique, mais un exposé de la part que peut justement revendiquer le radium, sans empiéter sur les autres méthodes.

Après un exposé historique et critique, L. nous montre les avantages du radium : *action directe* sur l'organe malade, sans avoir à traverser la peau ou les organes abdominaux — *simplicité et facilité d'application*, ne nécessitant ni matériel compliqué, ni virtuosité technique — *brièveté du traitement*, puisqu'on ne dépasse pas en général deux applications.

Mais le succès dépend de deux conditions essentielles : 1° une technique impeccable ; 2° un choix judicieux des cas.

Il semble bien en effet ressortir de l'analyse critique faite par L. que la majorité des échecs attribués au radium sont dus à des fautes de technique ou à un respect insuffisant des contre-indications.

Avec son maître Descomps, dont l'expérience en la matière lui a servi de guide, L. précise les variétés de fibromes à ne pas soumettre aux radiations ; fibromes volumineux, enclavés, madréporiques, dégénérés, compliqués, coïncidant avec une grossesse, etc. Le soupçon d'une *dégénérescence néoplasique*, la moindre suspicion de *lésions annexielles* sont des contre-indications formelles, sur lesquelles on ne saurait trop insister. Par contre, les fibromes de moyen volume, interstitiels, réguliers, *à tendance hémorragique*, les fibromes des âges extrêmes, ceux enfin des obèses, des cardiaques, des azotémiques, des diabétiques, de toutes les malades, enfin, chez lesquelles l'anesthésie présente des dangers, sont on ne peut plus justiciables de la radiumthérapie.

La technique, le dosage du radium, la question si importante de la filtration sont ensuite étudiés avec soin. L. insiste sur deux sortes d'accidents possibles qu'il faut connaître et dont on ne doit pas faire état pour discréditer la méthode. Les uns, bénins, consistent essentiellement en pertes sanguinolentes qui peuvent se prolonger un mois et plus ; la malade doit en être avertie, et le médecin ne doit pas se hâter de conclure à l'échec du radium. Les autres accidents, plus sérieux, constituent un véritable syndrome d'intolérance (accélération du pouls, dyspnée, pâleur, refroidissement des extrémités, vomissements, vertiges, oligurie, sécheresse de la langue) qu'on peut observer chez certaines malades, en général dans les premières heures qui suivent l'application. Il faut alors supprimer immédiatement le radium, et attendre 8 à 15 jours pour un autre essai. En général, on obtient plus ou moins rapidement une accoutumance et une bonne tolérance.

Les résultats sont surtout marqués pour les hémorragies. La diminution de volume du fibrome est moins constante. L. étudie et discute les résultats obtenus par les différents auteurs, et il termine son travail par un essai d'interprétation de l'action du radium.

Dans son ensemble, cette monographie est une des plus claires et des plus précises qui existent à l'heure actuelle sur la question.

M. Deniker.

LES GRANDS ŒDÈMES
AU COURS DE
LA CIRRHOSE DE LAENNEC

LEUR RELATION AVEC L'ASCITE
LEUR PATHOGÉNIE ET LEUR TRAITEMENT

PAR MM.
A. LEMIERRE et Jean LÉVESQUE

Chez un homme atteint de cirrhose alcoolique atrophique du foie, avec ascite abondante et très volumineux œdèmes des membres inférieurs, nous avons étudié l'action réciproque qu'exercent l'une sur l'autre ces deux localisations différentes de l'hydropisie. En nous plaçant dans des conditions d'observation particulières, nous avons pu établir qu'après la paracentèse du péritoine, le mode de reproduction de l'ascite différait complètement, chez notre malade, de ce qu'il est chez les cirrhotiques ordinaires, porteurs d'un épanchement péritonéal, mais sans grandes infiltrations périphériques. Cette constatation nous a conduits à étudier les conditions dans lesquelles peut survenir l'anasarque au cours de la maladie de Laënnec.

Avant de passer à l'exposé de ces recherches, nous désirons rapporter, avec quelque détail, l'observation qui constitue la base de ce travail.

Observation. — E... (Yves), âgé de 66 ans, entre le 19 Novembre 1921 à l'hôpital Andral pour dyspnée d'effort, œdème des jambes et ascite. Son histoire antérieure n'offre rien de particulier, si l'on excepte des habitudes d'éthylisme que décèlent les stigmates habituels : cauchemars, crampes dans les mollets, pituites, tremblement. Pas de syphilis; Wassermann négatif.

Depuis trois semaines, le sujet souffre d'une dyspnée d'effort progressive; il a vu l'œdème apparaître aux pieds, aux jambes, envahir les cuisses. En même temps son abdomen s'est mis à gonfler considérablement. Enfin il a maigri, son appétit a disparu et il s'est senti de plus en plus fatigué.

L'aspect du malade est pitoyable. L'abdomen est saillant, étalé en ventre de batracien; il contient une ascite mobile et libre abondante. Il est indolore. Il est impossible de sentir le foie, tandis que l'on arrive en déprimant la paroi abdominale d'un coup sec, sur la face externe de la rate qui dépasse les fausses côtes gauches. Il existe à la surface de l'abdomen une circulation collatérale très développée.

Les membres inférieurs sont le siège d'une énorme infiltration qui remonte jusqu'à la racine des cuisses, envahit en avant la paroi abdominale et, en arrière, la région lombaire. C'est un œdème légèrement rosé, mou et dépressible.

Le malade paraît déprimé, asthénique. La maigreur de la face et de la partie supérieure du thorax contraste avec le volume de la moitié inférieure du corps. Les pommettes sont rouges, les conjonctives très légèrement subictériques. Le malade est dyspnéique au moindre mouvement. Le cœur est rapide, un peu irrégulier; on perçoit au foyer aortique un souffle systolique. Les urines sont foncées; elles contiennent des flots d'urobiline.

En raison de l'importance des œdèmes et de la dyspnée, on tente un traitement digitalique qui demeure sans effet. La théobromine ne donne pas plus de résultat.

La paracentèse du péritoine fut pratiquée 7 fois pendant l'évolution de la maladie : le 20 Janvier 1922 (8 litres), le 1er Février (9 litres), le 6 Février (3 litres), le 2 Mars (6 litres) le 21 Mars (12 litres), le 4 Avril (10 litres), le 16 Mai (7 litres). Chaque fois l'examen du liquide d'ascite a témoigné de la nature mécanique de cet épanchement : liquide citrin sans fibrine, ayant un taux de 9 gr. par litre d'albumine ou moins; formule endothéliale à l'examen cytologique.

Du 2 au 11 Mars, le malade est soumis au régime déchloruré en même temps qu'il prend quotidiennement 10 gr. de chlorure de calcium granulé : pas de débâcle polyurique; le malade perd complètement l'appétit et demande qu'on lui restitue un régime salé.

DATE 1922	POIDS du corps en kgr.	VOLUME des urines en cmc	NaCl de l'urine en gr.	NaCl du sang en gr.	ALBUMINE du sang en gr.	NaCl de l'ascite en gr.	ALBUMINE de l'ascite en gr.	RÉGIME alimentaire	MÉDICAMENTS	OBSERVATIONS
21 Mars. . .	87,000	»	»	6,20	»	6,55	»	Régime déchloruré. Boisson 1.500 cmc.	»	Poids pris après une ponction d'ascite de 12 litres.
22 — . . .	88,000	600	2,66	»	»	»	»	—	»	
23 — . . .	»	370	1,46	»	»	»	»	—	»	Le malade présente un hématome volumineux de la paroi abdominale. Il ne peut être pesé à cause de la douleur.
24 — . . .	»	1 600	4,86	»	»	»	»	—	»	
25 — . . .	»	1.100	4,36	»	»	»	»	—	CaCl² fondu 6 gr.	
26 — . . .	»	»	»	»	»	»	»	—		
27 — . . .	»	»	»	»	»	»	»	—	—	
28 — . . .	»	»	»	»	»	»	»	—	—	
29 — . . .	89,400	1.600	2,43	»	»	»	»	—	—	
30 — . . .	»	»	»	»	»	»	»	—	—	Les œdèmes des jambes diminuent, pendant que l'ascite augmente.
31 — . . .	88,200	1.100	1,79	»	»	»	»	—	—	
1er Avril. . .	87,300	1.360	2,05	»	»	»	»	—	—	
2 — . . .	87,800	»	»	»	»	»	»	—	—	
3 — . . .	87,700	1.200	1,75	»	»	»	»	—	—	
4 — . . .	87,500	1.000	1,75	6,20	63,4	6,61	6	—	—	Après la pesée, ponction d'ascite de 10 litres.

Du 11 au 21 Mars, le malade mange avec un certain appétit le régime ordinaire de l'hôpital; pendant ces dix jours, le poids du corps augmente de 9 kilogr. 800; le 21 Mars, on est obligé de ponctionner l'ascite; on retire 12 litres de liquide.

Après la ponction, le poids du corps du malade est de 87 kilogr. A partir de ce moment, il est soumis à un régime déchloruré strict, avec 2 litres de boisson, bière et tisane. Entre le 21 Mars et le 4 Avril, le sujet étant soumis à ce régime, un fait important se manifeste : le poids du corps reste sensiblement stationnaire et pourtant l'ascite augmente; en même temps les œdèmes des membres inférieurs s'affaissent. Il ne survient d'ailleurs aucune débâcle urinaire expliquant la fonte des œdèmes, pas plus qu'aucune rétention des liquides ingérés n'explique l'augmentation de l'ascite (tableau I).

Le but poursuivi dès lors consiste à faire fondre progressivement l'infiltration sous-cutanée en vidant l'ascite. Par paliers successifs on peut en effet espérer, à chaque ponction, faire baisser le poids du malade et arriver ainsi à un moment où l'ascite sera la seule hydropisie restante et régie dès lors par les conditions habituelles de la régulation des ascites sans œdèmes concomitants.

Le 4 Avril, on obtient par ponction 10 litres de liquide ascitique. Conformément aux prévisions, l'abaissement du poids du corps obtenu par cette ponction se maintient du 4 Avril au 16 Mai, date d'une nouvelle ponction. Pendant cette longue période, les œdèmes subissent encore une diminution pendant que l'ascite se reproduit lentement (tableau II).

Le 16 Mai, le sujet ne ressemble plus que de loin à ce qu'il était lors de son entrée à l'hôpital. Depuis le 21 Mars, son poids est tombé de 99 kilogr. 800 à 77 kilogr. 900. Son ascite est assez volumineuse; mais

DATE 1922	POIDS du corps en kgr.	VOLUME des urines en cmc	NaCl de l'urine en gr.	NaCl du sang en gr.	ALBUMINE du sang en gr.	NaCl de l'ascite en gr.	ALBUMINE de l'ascite en gr.	RÉGIME alimentaire	MÉDICAMENTS	OBSERVATIONS
6 Avril. . .	77.000	1.410	2,79	»	»	»	»	Régime déchloruré. Boisson 1.800 cmc.	CaCl² fondu 6 gr.	
7 — . . .	77,300	1.120	1,97	»	59.0	»	»	—	—	Poussée fébrile. Lymphangite de la paroi abdominale.
8 — . . .	77,400	1.300	3,04	»	»	»	»	—	—	
9 — . . .	77,600	1.4 0	3,27	»	»	»	»	—	—	
10 — . . .	77,600	1.350	3,94	»	»	»	»	—	»	
11 — . . .	78,600	1.450	2,20	»	»	»	»	—	»	
12 — . . .	77,300	2.850	3,99	»	»	»	»	—	»	L'œdème diminue rapidement en même temps que l'ascite augmente.
13 — . . .	77,000	2.480	3,84	»	56,8	»	»	—	»	
14 — . . .	77,700	900	1,26	»	»	»	»	—	»	
15 — . . .	77,700	2.500	»	»	»	»	»	—	»	
16 — . . .	77,600	2.000	»	»	»	»	»	—	»	
17 — . . .	77,900	2.000	»	»	»	»	»	—	»	
18 — . . .	77,800	1.950	2,28	5,61	56,8	6,43	6	—	»	Ponction de 480 cmc d'ascite.
19 — . . .	»	»	»	»	»	»	»	—	»	
20 — . . .	»	»	»	»	»	»	»	—	»	
21 — . . .	78,000	1.900	1,55	»	»	»	»	—	»	
22 — . . .	77,500	1.950	1,59	»	»	»	»	—	»	
23 — . . .	78,000	1.000	0,13	»	»	»	»	—	»	Frisson. Poussée thermique. Sécheresse de la langue. Lymphangite de la paroi abdominale. Les œdèmes augmentent légèrement.
24 — . . .	78,500	1.750	1,82	»	»	»	»	—	»	
25 — . . .	79,500	730	0,62	»	»	»	»	—	»	
26 — . . .	79,400	1.550	1,45	»	»	»	»	Boisson 1.500 cmc.	»	
27 — . . .	78,500	2.200	1,80	»	»	»	»	—	»	
28 — . . .	78,700	1.670	1,36	»	»	»	»	—	»	Fonte des œdèmes. Augmentation de l'ascite.
29 — . . .	78,700	2 150	1,99	»	»	»	»	—	»	
30 — . . .	78,400	1 600	1,31	»	»	»	»	—	»	
1er Mai . . .	78,500	1.200	1,11	»	»	»	»	—	»	
2 — . . .	79,000	400	0,51	»	»	»	»	Boisson 1.250 cmc.	»	
3 — . . .	79,300	520	0,35	»	»	»	»	—	»	Poussée fébrile. Dépression. Sécheresse de la langue. Purpura.
4 — . . .	79,800	1.000	0,93	»	»	»	»	—	»	
5 — . . .	79,500	2.850	1,65	»	»	»	»	Boisson 1.800 cmc.	»	
6 — . . .	78,800	2.500	1,75	»	»	»	»	—	»	
7 — . . .	78,300	800	1,31	»	»	»	»	—	»	
8 — . . .	79,700	1.350	1,73	»	»	»	»	—	»	
9 — . . .	78,700	2.000	1,17	»	»	»	»	—	»	
10 — . . .	78,400	2.200	1,54	»	»	»	»	—	»	
11 — . . .	77,800	2.000	1,40	»	»	»	»	—	»	Diminution des œdèmes. Augmentation accentuée de l'ascite.
12 — . . .	77,800	1.650	1,15	»	»	»	»	—	»	
13 — . . .	77,000	2.000	1,17	»	»	»	»	—	»	
14 — . . .	77,800	1.600	0,96	»	»	»	»	—	»	
15 — . . .	77,900	1.850	1,51	»	»	»	»	—	»	
16 — . . .	77,900	1.850	0,86	»	»	»	»	—	»	Après la pesée, ponction d'ascite de 7 litres.

ses œdèmes n'occupent plus que les pieds, les chevilles et le tiers inférieur de la jambe. Le pincement de la face postéro-interne des cuisses montre qu'il existe pourtant encore, à ce niveau, un peu d'infiltration. Pendant cette période, aucune débâcle polyurique; le poids a baissé juste de la quantité d'ascite évacuée.

Le 16 Mai, **nouvelle ponction d'ascite; on retire 7 litres. A ce moment, l'ombilic est devenu rouge et douloureux.**

Le 23 Mai, **rupture spontanée de l'ombilic. En trois jours, la malade perd environ 10 litres d'ascite par la fistule ombilicale; son poids tombe à 61 kilogr., et ses œdèmes ont presque disparu.**

La péritonite redoutée ne se produit pas; mais le malade commence une série d'accidents d'insuffisance hépatique: torpeur progressive, ictère, purpura, acétonurie. Il succombe dans le marasme le 13 Juin 1922.

Autopsie. — Sérosité ascitique **abondante.** *Foie*, **970 gr., rétracté, grisâtre, capsule épaissie; sclérose très accentuée.** *Veine* **cave inférieure normale.** *Rate*, **350 gr.; périsplénite très accentuée.** *Reins* **normaux.** *Poumons* **normaux; adhérences pleurales généralisées des deux côtés.** *Cœur* **normal.** *Aorte* **très athéromateuse, dilatée à son origine, avec plaques calcaires épaisses.**

Le point qui, dans cette observation, nous paraît digne surtout de retenir l'attention est que, chez ce malade atteint de cirrhose de Laënnec avec ascite, avec un volumineux œdème des membres inférieurs, et soumis d'ailleurs au régime déchloruré, tout s'est passé comme si, après chaque paracentèse du péritoine, le liquide des œdèmes, repris par la circulation, avait servi à reconstituer l'ascite.

Le simple examen clinique permettait, en effet, de voir que, pendant les jours qui suivaient chaque ponction, les œdèmes diminuaient manifestement de volume, tandis que l'ascite se reconstituait graduellement. Énormes au début de la période d'observation, ces œdèmes qui, le 21 Mars occupaient toute l'étendue des membres inférieurs, la paroi abdominale et les lombes, étaient cantonnés, le 16 Mai, après deux paracentèses ayant donné 22 litres, aux pieds et au tiers inférieur de la jambe. Et, pourtant, il ne s'était produit entre temps aucune débâcle polyurique et polychlorurique.

Ne nous fiant pas aux seules données de la vue et de la palpation, nous avons pesé chaque jour le malade. La balance nous a appris que, pendant l'intervalle séparant deux ponctions successives, le poids du corps restait sensiblement stationnaire. Entre la ponction du 21 Mars et celle du 4 Avril, le poids a passé de 87 kilogr. à 87 kilogr. 500; entre celle du 4 Avril et celle du 16 Mai (un mois et demi), il a passé de 77 kilogr. à 77 kilogr. 900. Et, pourtant, entre chacune de ces ponctions l'ascite n'avait cessé de s'accroître au point de gêner le malade et de nécessiter une ponction de 10 litres le 4 Avril et de 7 litres le 16 Mai. Le poids total des hydropisies, représentées par l'ascite et l'œdème sous-cutané, est donc resté le même pendant chaque période comprise entre deux ponctions; mais la répartition de ces hydropisies s'est modifiée pendant chacune de ces périodes, la sérosité quittant les mailles du tissu cellulaire sous-cutané pour aller s'accumuler dans la cavité péritonéale.

L'étude du bilan des liquides ingérés et des liquides rendus rend compte également, chez notre malade, de la stabilité de ses hydropisies. Pendant chaque intervalle séparant deux ponctions les éliminations aqueuses s'équilibraient avec les ingestions de boissons. Aucune débâcle polyurique ne correspondait à l'effondrement des œdèmes, aucune rétention de liquide absorbé à l'augmentation de l'ascite. Entre les deux ponctions du 4 Avril et du 16 Mai, période pendant laquelle nous pensons avoir évité, par une surveillance particulièrement sévère, les petites erreurs qui peuvent se glisser dans le régime de boissons d'un malade et dans la façon de recueillir les urines, notre sujet a ingéré 68 à 69 litres de liquide; il a uriné environ 64 litres. Entre temps son poids n'avait augmenté que de 900 gr. et on lui avait retiré par ponction exploratrice 500 cmc de liquide ascitique. La différence entre le chiffre des boissons et celui des urines est donc assez minime pour être considérée comme inexistante; l'excédent a du reste pu être éliminé par d'autres voies pendant cette longue période d'un mois et demi.

L'étude chimique que nous avons faite du liquide d'ascite et du sang tend également à confirmer que la sérosité d'œdème a fourni les matériaux de l'ascite et que le sang, sans rien perdre de sa propre substance, a restitué intégralement à la cavité péritonéale ce qu'il avait puisé dans le tissu cellulaire sous-cutané. La sérosité d'ascite présentait et a conservé constamment les caractères d'un simple liquide d'œdème, pauvre en albumine (6 gr. pour 1.000) et relativement riche en chlorure de sodium (6 gr. 18 à 6 gr. 61 pour 1.000).

D'autre part, le sang a maintenu sensiblement immuable sa constitution pendant toute la durée de l'observation. Voici la teneur du sang en albumine pendant la période comprise entre le 4 Avril et le 16 Mai :

4 Avril. .	59 gr. d'albumine	pour 1.000 de sérum.
13 — . .	56 gr. 8	— —
18 — . .	56 gr. 8	— —
29 — . .	59 gr.	— —
12 Mai. . .	56 gr. 8	— —
16 — . . .	58 gr.	— —

Nous retrouvons la même invariabilité du taux des chlorures du sang pendant toute la période où le malade a été soumis au régime déchloruré, sans adjonction non plus de chlorure de calcium.

18 Avril. .	5 gr. 61 de NaCl	pour 1.000 de sérum.
29 — . .	5 gr. 67	— —
11 Mai. . .	5 gr. 63	— —
16 — . . .	5 gr. 55	— —

Tous les examens que nous avons pratiqués — évaluation par les moyens cliniques ordinaires du volume des œdèmes et de l'ascite, pesée quotidienne du malade, bilan des liquides ingérés et excrétés, analyse du sang — parlent donc en faveur d'un déplacement de la sérosité des œdèmes périphériques vers la cavité péritonéale consécutivement à chaque ponction de l'ascite. De petits accidents infectieux, survenus à plusieurs reprises pendant la longue période d'observation, provoqués par des lymphangites et ayant amené de minimes rétentions suivies de minimes débâcles hydrochlorurées, n'ont même pas influencé la marche générale du processus que nous venons de mettre en lumière.

Le balancement si spécial entre les œdèmes périphériques et l'ascite, qui, chez notre malade, nous a paru si évident, ne pouvait évidemment avoir complètement échappé à l'attention des cliniciens. Il a été signalé en passant par quelques-uns, mais il n'a pas été complètement étudié.

Gilbert et Garnier[1], ont noté qu'après la ponction de l'ascite cirrhotique les liquides d'œdèmes sont repris par la circulation. Villaret[2] a écrit : « Immédiatement après la ponction, les œdèmes diminuent et même l'épanchement péritonéal se réforme en grande partie aux dépens de la sérosité sous-cutanée et intramusculaire. » Une observation du professeur Chauffard[3], où le malade a été justement suivi après avoir été soumis au régime déchloruré, se rapproche singulièrement de la nôtre et prête aux mêmes conclusions.

Il s'agit d'un homme atteint de cirrhose hépatique avec ascite 8 fois ponctionnée depuis un an et présentant en même temps des œdèmes considérables. Le sujet subit, le 12 Octobre 1903, une paracentèse de 16 litres, puis fut mis au régime suivant : décoction de seconde écorce de sureau, 1.500 cmc; lactose, 50 gr.; viande crue, 150 gr.; pommes de terre, 350 gr.; beurre, 80 gr.; biscuits, 2. Les jours suivants, on constata la réapparition de l'ascite et l'effondrement des œdèmes.

Entre le 12 Octobre et le 22 Octobre le poids du corps passa de 76 kilogr. 400 à 80 kilogr. Le chiffre quotidien des urines fut pendant ce laps de temps de : 0 l. 500; 1 l.; 2 l.; 2 l. 600; 1 l. 520; 2 l. 670; 2 l. 100; 2 l. 900; 2 l. 500; 2 l. 400. Le chiffre quotidien des chlorures urinaires fut de 2 gr. 40; 5 gr. 30; 3 gr. 74; 2 gr. 50; 0 gr. 36; 1 gr. 96; 2 gr. 50; 2 gr. 70; 2 gr. 63; 2 gr. 24.

Le 22 et le 23 Octobre le malade reçut par la bouche 10 gr. de sel, ce qui amena une augmentation du poids du corps; celui-ci était le 31 Octobre de 83 kilogr. 200. Ce jour-là on dut faire la paracentèse du péritoine qui donna 18 litres de liquide ascitique.

Le professeur Chauffard ajoute à cette observation les commentaires suivants : « Au cours du régime déchloruré, nous avons vu se dissocier l'ascite et les œdèmes : ceux-ci se sont effondrés, la première s'est reformée et l'on peut évaluer assez exactement la quantité de sérosité résorbée; elle correspond à la différence entre le poids des 18 litres d'ascite évacués le 31 (sensiblement 10 kilogr. 180) et l'augmentation de poids entre cette ponction et la précédente (6 kilogr. 800), soit environ 11 kilogr. 380 d'œdème résorbé. Ce résultat me paraît intéressant et montre bien que l'œdème périphérique des cirrhotiques peut avoir son évolution propre et ne pas être une simple conséquence de l'ascite. » Et, plus loin, « le régime déchloruré peut servir... à dissocier l'ascite d'avec les œdèmes en provoquant une sorte de résorption élective de ceux-ci, même en dehors de toute albuminurie. »

Somme toute, les phénomènes observés par M. Chauffard sont presque identiquement ceux qui se sont déroulés chez notre malade. Bien que l'augmentation du poids du corps n'eût été que de 6 kilogr. 800 entre les deux ponctions d'ascite, la deuxième de ces ponctions a permis de soustraire à l'organisme 18 litres de sérosité; d'autre part, il ne s'est pas produit pendant cette période, malgré l'effondrement des œdèmes, de grande débâcle urinaire hydrochlorurée. Il est impossible de démontrer avec plus d'évidence que la majeure partie du liquide accumulé dans la cavité péritonéale provenait tout simplement d'un déplacement des hydropisies sous-cutanées.

Nous ne pouvons donc dire, comme M. Chauffard, qu'il y a eu, sous l'influence du régime déchloruré, dissociation de l'ascite et des œdèmes. Le terme dissociation implique que les deux localisations de l'hydropisie auraient évolué indépendamment l'une de l'autre. Ce qui ressort de l'analyse des faits indique quelque chose de tout différent : ce n'est pas le régime déchloruré qui a amené la fonte des œdèmes, c'est la paracentèse du péritoine. Le régime déchloruré n'est intervenu qu'à titre d'adjuvant, en permettant à l'organisme de mieux bénéficier de cette paracentèse. Nous ne prétendons pas que, chez le malade de M. Chauffard ni chez le nôtre, l'ascite ait joué le premier rôle dans la production des œdèmes, mais nous sommes obligés de constater que l'évacuation de l'ascite a été le signal de la résorption de ces œdèmes, résorption qui, par ailleurs, ne s'est accompagnée d'aucune débâcle polyurique et polychlorurique importante. Ce sont là des arguments dont nous aurons à nous souvenir quand nous discuterons la pathogénie de l'anasarque chez les cirrhotiques.

***

Ce mode de reproduction de l'ascite aux dépens des œdèmes sous-cutanés, qui laisse pour ainsi dire le sang indifférent, n'est pas le cas habituel

1. A. Gilbert et M. Garnier. — « De l'anémie séreuse ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 29 Janvier 1898, p. 115.
2. M. Villaret. — « Étude clinique du syndrome d'hypertension portale », in *Les maladies du foie et leur traitement*, par Garnier, Lereboullet, Herscher, Lippmann, Villaret, Chiray, Ribot, Jomier, P. E.-Weil, Carnot, 10e leçon, p. 185.
3. A. Chauffard. — « Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Novembre 1903, p. 1203.

dans la cirrhose de Laënnec. Les grandes infiltrations périphériques ne font pas en effet partie du tableau ordinaire de cette maladie. Il est donc intéressant de connaître par comparaison ce qui se passe dans l'économie chez un cirrhotique banal, sans œdèmes, soumis au régime déchloruré et qui, après chaque ponction, voit son ascite se reproduire.

Le régime déchloruré n'exerce, en effet, dans l'immense majorité des cas, sur l'ascite des cirrhotiques, qu'une influence précaire : les faits comme ceux rapportés par MM. Achard et Paisseau[1] où cette diététique a pu amener la résorption de l'épanchement péritonéal ne constituent qu'une heureuse exception. Pour des raisons que M. Widal[2] a fort bien exposées, l'ascite, hydropisie localisée, régie par une circulation spéciale, ne bénéficie pas, comme les hydropisies des brightiques, de la cure de déchloruration. Tout ce que l'on peut attendre de cette dernière, c'est une action parfois suspensive, le plus souvent seulement retardante sur l'accroissement de l'ascite. En tout cas, elle constitue une bonne condition pour l'observation des échanges.

Le cirrhotique ordinaire n'ayant pas, dans les mailles de son tissu cellulaire sous-cutané, de grande réserve hydrochlorurée prête à alimenter plusieurs litres d'ascite est obligé, logiquement, d'emprunter les éléments de cette ascite à son alimentation et à ses propres humeurs. C'est ce que nous avons pu observer très nettement chez une femme atteinte de cirrhose alcoolique atrophique avec grosse ascite récidivante, Mme G... Ponctionnée, puis soumise au régime déchloruré, cette femme, du 23 Avril au 6 Mai 1922, vit le poids de son corps passer de 62 kilogr. 300 à 67 kilogr. 950, cette augmentation du poids du corps correspondant à la réapparition et au développement de l'ascite. Pendant cette période il y eut, entre la quantité de boisson ingérée et la quantité d'urine émise, une différence de 8 litres aux dépens de l'urine. Ceci montre que, chez le cirrhotique non œdématié, il y a, pour la reconstitution de l'ascite, rétention dans l'organisme d'une partie de l'eau de boisson ingérée.

Le chlorure de sodium est également emprunté à l'alimentation; mais, chez les malades mis au régime déchloruré, l'alimentation ne peut fournir suffisamment de sel à l'ascite; celle-ci est donc obligée d'en emprunter une partie au plasma sanguin. Ainsi, chez la malade G..., du 7 au 18 Mai, l'ascite a augmenté de 2 kilogr. 400, sa concentration en chlorure de sodium se maintenant à 6 gr. 02 pour 1.000; il a donc fallu 15 gr. de sel pour pourvoir à l'accroissement de l'ascite. Or, le bilan des chlorures nous a montré que, pendant cette période, la malade n'a retenu que 8 gr. de sel alimentaire. Le surplus en a été évidemment fourni par le sang et les liquides interstitiels; de fait, la teneur du sang en chlorure de sodium a passé de 6 gr. 08 à 5 gr. 67 pour 1.000.

Les albumines de l'ascite enfin sont empruntées, au moins en partie, au plasma sanguin; c'est pourquoi on peut constater, dans l'intervalle séparant les deux ponctions, un appauvrissement graduel de ce plasma en albumine, fait dont MM. Gilbert et Garnier ont montré l'importance dans ce qu'ils appellent l'anémie séreuse. Ainsi, chez notre malade G..., les taux de l'albumine du sérum sanguin, entre les deux ponctions du 6 et du 25 Mai, ont été les suivants :

6 Mai. .	76 gr. 3	d'albumine	pour 1.000.
10 — . .	70 gr.	—	—
25 — .	65 gr. 5	—	—

On voit, d'après cette observation, combien le processus de reproduction de l'ascite diffère chez les cirrhotiques soumis au régime déchloruré, suivant qu'ils sont ou qu'ils ne sont pas porteurs de grandes infiltrations sous-cutanées; comment l'ascite se reconstitue dans le premier cas aux dépens de l'eau et des chlorures accumulés en excès dans le tissu cellulaire sous-cutané et, dans le deuxième, aux dépens de l'alimentation pour une part, mais pour une part aussi aux dépens des éléments constitutifs normaux des humeurs qui se trouvent ainsi appauvries.

Le régime déchloruré peut donc être, chez les cirrhotiques dont l'ascite continue à se reproduire, une arme à double tranchant; car il y a lieu de se demander si la spoliation de chlorures que subit le restant de l'économie, au seul profit de l'ascite, n'est pas sans inconvénients. Nous avons en effet observé que les cirrhotiques soumis d'une façon prolongée au régime déchloruré supportent d'abord bien ce régime, en même temps que leur ascite ne se reproduit que lentement; puis, au bout de peu de temps, ils deviennent déprimés et apathiques ; leur appétit languit. Leur rend-t-on à ce moment un régime riche en sel, leur état s'améliore presque immédiatement et leur appétit réapparaît; mais, en même temps, on voit leur ascite subir une brusque augmentation et leur poids s'élever très rapidement. Le bilan des chlorures montre qu'une forte proportion du sel alimentaire a été retenue; une partie a contribué à provoquer la montée de l'ascite, mais une partie aussi, ainsi que l'ont montré Olmer et Audibert[3], s'est fixée dans le sang et les liquides interstitiels et a amené certainement le relèvement de l'état général.

***

Il pourrait paraître, à première vue, que l'existence de grands œdèmes périphériques constitue jusqu'à un certain point un avantage chez les sujets atteints de cirrhose de Laënnec. En ponctionnant l'ascite chez ces sujets, il n'y a pas lieu, en effet, de redouter l'appauvrissement des humeurs normales de l'organisme en sel et en albumine, puisque ces éléments accumulés en excès dans le tissu cellulaire sous-cutané servent entièrement à reconstituer l'épanchement péritonéal.

D'autre part, si les œdèmes deviennent gênants par leur volume ou exposent le sujet à des inflammations cutanées dangereuses, il est facile d'en venir à bout en évacuant l'ascite et en maintenant le malade au régime déchloruré.

En réalité, si les œdèmes peuvent, vus sous cet angle, présenter quelque avantage, il faut dire que leur présence constitue un fâcheux élément de pronostic. Les cirrhoses avec anasarque sont des cirrhoses particulièrement graves qui, presque dès leur début, s'accompagnent en général de symptômes d'insuffisance hépatique inquiétants. Elles constituent du reste une catégorie toute particulière sur laquelle Presle[4], dans sa thèse inaugurale, inspirée par le professeur Gilbert, a eu le mérite d'attirer l'attention et dont il a bien décrit les caractères. Parmi les 9 observations qui forment la base de cette thèse, 6, les plus typiques, concernant des cas où l'infiltration des membres inférieurs semble avoir précédé l'apparition de l'ascite, sont remarquables par la précocité et l'intensité des symptômes d'insuffisance hépatique et par la rapide évolution de la maladie. Le patient qui a fait l'objet du travail de M. Chauffard était déjà cachectique quand les œdèmes se sont montrés. Le malade dont nous avons rapporté l'histoire au début de ce mémoire, E..., a présenté dès le début de sa cirrhose un état alarmant avec asthénie, somnolence, amaigrissement rapide, oligurie, subictère des conjonctives. Pendant les six mois qu'il a passés à l'hôpital, il n'a guère quitté son lit et, bien qu'il se fût amélioré après quelques semaines de séjour à l'hôpital, il avait encore de temps à autre, soit à l'occasion d'une légère lymphangite, soit sans cause apparente, des poussées d'insuffisance hépatique transitoire avec dépression nerveuse extrême, sécheresse de la langue et purpura. Les ponctions le plongeaient dans un profond abattement. Il présenta presque d'emblée une dilution sanguine assez marquée avec 63 pour 1.000 d'albumine dans le sérum sanguin, tandis qu'une femme cirrhotique avec ascite, mais sans œdèmes, malade depuis à peu près la même époque et ayant subi déjà deux paracentèses du péritoine, avait 76 gr. d'albumine pour 1.000 de sérum. Il mourut d'ictère grave avec acidose six mois après l'apparition de ses hydropisies.

Dans un autre cas de cirrhose alcoolique avec grands œdèmes, nous avons relevé le même caractère de gravité. Il s'agissait d'une femme obèse qui fit un premier séjour à l'hôpital Andral au début de 1922 : elle présentait à ce moment un léger œdème des jambes; en raison du développement du pannicule adipeux abdominal, l'existence d'ascite ne put être sûrement établie; elle était en tout cas fort minime; mais la malade présenta à plusieurs reprises, pendant son séjour, des crises de somnolence profonde avec oligurie extrême, urobilinurie intense et vomissements qui furent attribuées à l'insuffisance hépatique. Elle revint à Andral le 7 Juin 1922, infiltrée d'œdèmes très volumineux occupant les membres inférieurs, la paroi abdominale, les lombes, et porteuse d'une ascite de moyen volume, le tout s'étant développé depuis environ quinze jours. En même temps la malade était profondément asthénique, subictérique; les urines contenaient des flots d'urobiline; il existait enfin des métrorragies. La ponction de l'ascite permit d'évacuer 3 litres de sérosité ayant les caractères d'un épanchement mécanique, pauvre en albumine et avec formule cytologique à cellules endothéliales. L'insuffisance hépatique évolua avec une rapidité foudroyante et la malade succomba le 9 Juin. L'autopsie montra un foie cirrhotique très atrophié; la veine cave inférieure ne présentait en aucun point ni compression, ni rétrécissement, ni modification de ses parois.

Nous avons eu également l'occasion d'observer un œdème extrêmement volumineux des membres inférieurs chez un homme de 25 ans, présentant une ascite à développement très rapide conditionnée peut-être par une pyléphlébite. Au moment où s'installa assez brusquement le syndrome d'hypertension portale, presque immédiatement accompagné des œdèmes périphériques, le malade, syphilitique depuis quatre ans, était dans un état fort précaire; il présentait une anémie profonde, le chiffre des globules rouges étant de 1.800.000 avec 9.000 globules blancs. Le liquide d'ascite tuberculisa le cobaye. Il semble donc que, quelle que soit la cause de l'hypertension portale, le fait de voir se développer non seulement l'ascite, mais encore de grands œdèmes des membres inférieurs, ait une fâcheuse signification : dans la cirrhose de Laënnec, il coïncide volontiers avec des symptômes d'insuffisance hépatique particulièrement accentués et à marche généralement rapide.

***

Les phénomènes de balancement qui se produisent entre les hydropisies sous-cutanées et l'hydropisie péritonéale, la sévérité du pronostic dans cette forme particulière de la maladie de Laënnec, tels sont les faits qui ressortent de cette étude et qu'il importe de ne pas perdre de vue. Les œdèmes, qui en constituent le caractère le plus apparent, ont été l'objet d'interprétations diverses. Bright, Becquerel et Grisolle admettent qu'ils n'apparaissent qu'à la fin de l'évolu-

1. Ch. Achard et G. Paisseau. — « Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 Novembre 1903, p. 1165.

2. F. Widal. — « A propos de la communication d'Achard et Paisseau ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Nov. 1903, p. 1172.

3. Olmer et Audibert. — « De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Décembre 1903, p. 1450.

4. Presle. — « De l'œdème préascitique des membres inférieurs dans la cirrhose alcoolique atrophique ». *Thèse*, Paris, 1891-1892.

tion de l'ascite et les attribuent soit à la compression exercée par le liquide ascitique sur les vaisseaux du système porte, soit à des adultérations sanguines et surtout à la dilution du sang. Monneret, Frerichs, sans en rechercher l'origine, constatent qu'ils peuvent précéder l'ascite ou apparaître en même temps qu'elle. Murchison invoque la compression de la veine cave inférieure dans le sillon postérieur du foie, tandis que Trousseau en voit la cause dans l'hypertension du système veineux porte accessoire.

Presle, envisageant seulement les cas d'œdème préascitique pouvant précéder parfois de plusieurs mois l'apparition de l'épanchement péritonéal et devenus si importants que les malades sont pris parfois pour des asystoliques, a développé, à propos de la nature de ces œdèmes, les idées d'un auteur italien, Giovanni: celui-ci met en cause une phlébite sténosante de la veine cave inférieure consécutive soit à une inflammation dela capsule de Glisson, soit à une propagation de la sclérose hépatique au système des veines sus-hépatiques et, de là, à la veine cave inférieure.

N'ayant, dans les deux autopsies que nous avons faites, rencontré aucun rétrécissement de la veine cave inférieure, nous pensons que la cause première des œdèmes, chez les malades que nous avons observés, réside avant tout dans l'hypertension portale. On sait que cette hypertension retentit à un moment donné sur la circulation cave et en provoque l'encombrement. Avant même la production de l'ascite, le sang, dans la circulation cave, peut déjà exercer une pression plus considérable que normalement sur les parois des veines et des capillaires veineux. Naturellement lorsque l'ascite se développe et contribue à comprimer les vaisseaux portes, les veines périphériques en subissent le contre-coup et la tension doit s'y accroître encore. Pourtant nous voyons que, dans les cas ordinaires, il ne se produit, malgré tout, aucune transsudation bien notable de sérosité à travers les parois des capillaires. Pourquoi donc, chez certains cirrhotiques, cette transsudation a-t-elle lieu, si considérable et parfois si précoce que les œdèmes des membres inférieurs acquièrent une importance égale à celle de l'ascite ou même occupent le premier plan?

On ne peut s'empêcher de penser qu'il existe au niveau des territoires où se produit l'infiltration sous-cutanée une prédisposition particulière. Peut-être cette prédisposition réside-t-elle dans un état d'infériorité des capillaires, les rendant plus aptes à laisser, sous l'influence d'un excès de tension, la sérosité sanguine filtrer à travers leur paroi vers les espaces interstitiels. A la base de cette infériorité des capillaires seraient les altérations de leur endothélium par certains poisons transportés par la circulation chez les sujets atteints d'une insuffisance hépatique particulièrement accentuée. C'est là une théorie qui, depuis Cohnheim, a été mainte fois invoquée pour expliquer la formation des œdèmes les plus divers et qu'à l'heure actuelle encore, bien des auteurs adopteraient sans hésiter dans le cas qui nous occupe

Mais, nous le répétons, ce n'est là qu'une hypothèse et, à supposer que réellement les lésions endothéliales existent et entrent en ligne de compte, elles ne font que compléter l'action première et nécessaire de l'hypertension veineuse dans les deux systèmes porte et cave. Si d'ailleurs on admet cette action, les effets bienfaisants de la paracentèse du péritoine sur les œdèmes sont immédiatement faciles à comprendre; et ces effets bienfaisants sont eux-mêmes un argument en faveur du rôle de l'hypertension veineuse ayant débuté par le système porte.

L'évacuation de l'ascite supprime la compression souvent très accentuée qui s'exerce sur les ramifications portes. Celles-ci peuvent se dilater plus librement et la transsudation qui s'opère à travers leurs parois, favorisée d'ailleurs par certaines lésions péritonéales, reprend sans doute avec plus d'activité. Les deux systèmes porte et cave étant solidaires l'un de l'autre, l'expansion que subit le premier après la paracentèse du péritoine entraîne dans le second un abaissement soudain de la tension veineuse, qui favorise la résorption des œdèmes. D'autre part, la reproduction de l'ascite, chez les cirrhotiques atrophiques, est obligatoire et la cavité péritonéale est un véritable point d'appel pour tous les éléments qui peuvent contribuer à la formation de la sérosité ascitique.

Si l'organisme ne trouve pas dans l'alimentation les chlorures et l'eau nécessaires à la reconstitution de l'ascite, soit que cette dernière se reproduise trop rapidement pour que la ration alimentaire quotidienne suffise à l'équilibrer, soit que les chlorures fassent à peu près complètement défaut dans le régime, il doit faire appel à ses propres réserves. Chez les cirrhotiques œdémateux soumis au régime déchloruré, ces réserves lui sont largement offertes par la sérosité accumulée dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané qui, justement après la paracentèse du péritoine, tend à repasser dans les vaisseaux. Ainsi s'établit, par l'intermédiaire de la circulation, un véritable courant qui, prenant sa source dans les espaces interstitiels, aboutit à la cavité péritonéale et peut suffire à alimenter à lui seul l'épanchement qui s'y constitue.

⁂

Si l'observation que nous avons rapportée au début de ce travail nous a conduits à une vue d'ensemble sur la cirrhose de Laënnec avec anasarque, le point qui nous paraît le plus digne d'être mis en lumière est, nous le répétons, la possibilité de voir dans cette maladie et sous l'influence de certaines interventions thérapeutiques la migration de la sérosité d'œdème sous-cutané vers l'ascite. Nous connaissons bien, et c'est une chose que nous avons journellement l'occasion d'observer, les déplacements que subissent les infiltrations périphériques sous l'influence de la pesanteur. Dans le fait que nous signalons aujourd'hui, il s'agit d'un phénomène d'un tout autre ordre. Nous voyons un épanchement qui s'est constitué dans une séreuse et qui, en raison d'un facteur essentiellement local, tend à récidiver indéfiniment, attirer à lui, lorsqu'il a été évacué et lorsqu'il ne peut trouver dans l'alimentation les chlorures qui lui sont nécessaires, l'eau salée accumulée en excès dans les espaces interstitiels.

Ce phénomène n'est pas propre d'ailleurs à la cirrhose de Laënnec avec anasarque: nous avons eu l'occasion de le provoquer dans d'autres états morbides. Indépendamment de l'intérêt qu'il offre au point de vue de la physiologie des hydropisies, il nous paraît présenter une certaine portée thérapeutique. Il nous montre comment on peut, en combinant la ponction d'un épanchement développé dans une séreuse et le régime déchloruré, faire disparaître des œdèmes jusque-là irréductibles, en les attirant pour ainsi dire dans la cavité séreuse et en les évacuant directement par ponction, alors que toutes les tentatives faites pour en provoquer l'élimination par l'émonctoire rénal sont demeurées infructueuses.

Dans la cirrhose de Laënnec avec anasarque, les avantages de cette méthode de traitement sont combattus par ce fait que les ponctions produisent souvent un choc fâcheux chez les malades, déjà en état d'insuffisance hépatique menaçante. Peut-être, chez des sujets d'une autre catégorie, les inconvénients sont-ils moindres et les avantages plus décisifs. Evidemment cette méthode de traitement ne trouve guère son application que dans des affections graves, à pronostic fatal dans un avenir plus ou moins prochain; mais il n'est tout de même pas indifférent de savoir qu'il y a là un moyen de réduire un symptôme gênant, très apparent, susceptible d'augmenter les souffrances et les angoisses du malade et même de hâter sa fin en raison des complications dont il peut être le point de départ.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Novembre 1922.

Sur la nature de l'agent toxique en cause dans l'anémie benzolique professionnelle. — *MM. Faure-Beaulieu et Lévy-Bruhl*, en réponse à une remarque faite par M. Duvoir, apportent des précisions sur le produit toxique incriminé dans le cas d'anémie benzolique qu'ils ont publié. Un échantillon du liquide dont leur malade avait inhalé les vapeurs, analysé par M. Delépine, s'est montré composé presque exclusivement de benzène avec quelques traces d'autres hydrocarbures, mais sans aucun dérivé chloré, et notamment sans trichloréthane. Ils croient donc pouvoir attribuer l'action toxique, dans leur cas, au benzène lui-même avec autant de certitude que dans les expériences confirmatives.

Seringue pour injections intraveineuses. — *M. Thiroloix* présente un dispositif constitué essentiellement par une seringue fixée contre un support vertical et munie d'un robinet absolument étanche, qui permet de faire des injections intraveineuses goutte à goutte et de les interrompre à volonté s'il se manifeste des phénomènes de choc.

Un cas familial de myoclonie-épilepsie. — *MM. Crouzon, H. Bouttier et G. Basch* présentent une malade qui est atteint de myoclonie-épilepsie, syndrome d'Unverricht-Lundberg.

Du point de vue étiologique, il s'agit bien, comme dans le syndrome d'Unverricht chronique, d'une affection familiale, puisqu'un des frères de la malade présentait, à l'âge de 15 ans, des secousses convulsives permanentes et des crises d'épilepsie; il mourut en état de mal à l'âge de 17 ans.

Du point de vue clinique, ce sont les secousses myocloniques qui se sont manifestées tout d'abord, un an avant les crises comitiales. Cette succession est inverse de celle décrite dans le cas d'Unverricht, mais identique à celle qui a été observée récemment dans le cas d'Abadie et Molin de Teyssieu. Les auteurs insistent sur les caractères des secousses myocloniques, irrégulières, inégales, non rythmées et qui produisent le plus souvent des déplacements segmentaires des membres supérieurs et inférieurs et même de la tête. La radioscopie n'a pas décelé de secousses cloniques du diaphragme.

Dans un cas, le gardénal a paru avoir une action thérapeutique remarquable sur les secousses myocloniques.

— *M. Pagniez* a observé également l'action très favorable du gardénal chez un malade atteint d'épilepsie associée à des secousses myocloniques. Des doses assez faibles (0 gr. 20) ont grandement amélioré les phénomènes myocloniques. Le sérum de ce malade, injecté dans la carotide du cobaye, a provoqué des secousses myocloniques bien plus intenses que celui des épileptiques habituels.

Vergetures thoraciques développées du côté opposé à un pneumothorax artificiel. — *MM. Rist et P. Jacob* montrent une malade chez laquelle un pneumothorax artificiel, pratiqué du côté *droit*, a été suivi de l'apparition de vergetures à la partie postérieure de l'hémithorax *gauche*. Ces vergetures se prolongent vers l'aisselle et jusque vers le pli fessier, empiétant un peu dans la région lombaire sur l'hémithorax droit. Celui-ci est fortement rétracté, tandis que le gauche s'est dilaté.

La pathogénie de ces vergetures thoraciques, dont on n'observe que de rares exemples, ne saurait résider uniquement dans la distension des tissus; il faut, en outre, une fragilité spéciale des fibres élastiques. De fait, cette malade présente également des vergetures à la face antérieure des cuisses.

— *M. Menetrier*, qui a démontré jadis la rupture des fibres élastiques du derme, n'incrimine pas la distension, mais une fragilité particulière de ces éléments.

— *M. Guinon* a observé des vergetures thoraciques chez une convalescente de broncho-pneumonie grippale ; dans ce cas, on ne pouvait invoquer la distension des tissus.

Fistule biliaire cutanée intermittente dans un cas de cholécystite chronique scléro-hypertrophique; injection barytée des voies biliaires sous le contrôle radioscopique. — *MM. Carnot et Blamoutier* rapportent l'histoire d'une femme qui présenta, après cholécystostomie pour phlegmon biliaire, une fistule cutanée, par laquelle s'écoulait un liquide brunâtre composé de bile et de sang. Les auteurs étudièrent le fonctionnement intermittent de cette fistule : ils pouvaient à volonté provoquer l'écoulement, chez cette malade, en la mettant, soit dans le décubitus latéral droit, soit dans la position genu pectorale, et, en outre, quand elle était dans le décubitus dorsal, en aspirant avec une grosse seringue dont le bec était monté sur une sonde urétérale introduite dans la vésicule.

Ils injectèrent, par ce dispositif, sous le contrôle de la radioscopie, toutes les voies biliaires avec un lait baryté : le cholédoque devint visible jusqu'au duodénum, et l'hépatique avec ses bifurcations jusque dans le parenchyme du foie. Les mouvements d'aspiration du piston de la seringue ouvraient partiellement le passage à la baryte, qui filtrait entre les bords du calcul et la paroi interne de la vésicule; les mouvements de refoulement, par contre, repoussaient le calcul qui venait alors boucher hermétiquement l'origine du cystique. Tandis que le niveau de la baryte dans les voies biliaires s'élevait dans le premier temps de la manœuvre, il ne progressait plus dans le deuxième.

Une cholécystectomie secondaire fut pratiquée : les auteurs présentent la pièce opératoire. C'est une vésicule du type scléro-hypertrophique. Le calcul, mûriforme, est couvert d'aspérités; ce fait explique le piqueté hémorragique que présente la muqueuse voisine du col, donc l'origine du sang trouvé dans le liquide d'écoulement.

Un cas de Kala-azar infantile d'origine française, guéri par le stibényl. Posologie, toxicité et rythme d'élimination du stibényl. — *MM. Jules Renault, Monier-Vinard et G. Gendron* relatent l'observation d'une fillette de 2 ans 1/2 qui a été guérie d'un kala-azar grave par des injections intra-musculaires de stibényl. Les symptômes de la maladie ont été une anémie intense, de la fièvre, de la splénomégalie (rate de 26 cm. sur 13). Le diagnostic a été fait par la ponction de la rate. Les injections de stibényl, faites tous les 3 jours à doses progressives, ont amélioré l'état de la malade sans donner de résultats décisifs. Le dosage dans l'urine de l'antimoine éliminé après l'injection ayant montré que ce corps s'éliminait presque totalement en 36 heures, on fit des injections tous les 2 jours et à partir de ce moment survint l'amélioration de tous les symptômes, puis la guérison complète. La maladie a duré 10 mois. L'enfant a reçu 92 injections, soit 14 gr. 50 de stibényl.

Ce cas de kala-azar est d'origine marseillaise et l'agent de transmission semblait être le chien.

Auto-observation d'un cas de Leishmania cutanée (bouton d'Orient); guérison par le stibényl. — *M. Plessier* avait présenté, en Mars 1921, au cours de la campagne de Cilicie, une petite papule indolente au niveau de la commissure des lèvres, qui bientôt aboutit à une ulcération. L'examen microscopique, pratiqué par M. Gaston en Novembre 1921, décela des *Leishmania*. Malgré le traitement par les arsénobenzols, puis, par l'émétine en injections locales, la lésion continuait à s'accroître. C'est alors que, sur le conseil de M. Monier-Vinard, furent pratiquées des injections de stibényl d'abord intraveineuses, puis directement dans la lésion. D'Avril à Juillet 1922, on injecta 8 gr. de ce médicament par doses fractionnées (10 gr. 10 à 0 gr. 20), mais répétées 3 fois par semaine. Aucune réaction fâcheuse ne se produisit. La lésion disparut totalement, ne laissant qu'une légère pigmentation.

Gangrène du côlon d'origine amibienne. — *MM. Lenoble et Jégat* (de Brest) relatent l'histoire d'un syphilitique ancien, porteur d'un anévrisme de l'aorte ascendante, qui présenta, sans fièvre, des douleurs dans le flanc droit avec ascite et de la diarrhée contenant des amibes. A l'autopsie, gangrène limitée de l'angle droit du côlon, propagée à la partie correspondante du foie. Les auteurs font remarquer l'obscurité des symptômes, tout à fait différents de la séméiologie de la dysenterie gangreneuse. Ils attribuent le sphacèle à l'action directe des amibes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Novembre 1922.

Influence du repas sur les réflexes oculo-cardiaque et solaire. — *MM. H. Claude, J. Tinel et D. Santenoise* signalent les modifications apportées par le repas sur les résultats des épreuves de la compression des globes oculaires et du plexus solaire. Ils ont observé, en effet, après le repas, en particulier chez les déséquilibrés du système nerveux organo-végétatif, des résultats inverses de ceux qu'on peut observer et inscrire chez les mêmes sujets à jeun. Il suffit d'ailleurs quelquefois d'une simple tasse de lait pour produire cette modification, Ce changement d'état neuro-végétatif est assez passager et, au bout d'un temps d'autant plus court que le sujet est plus déséquilibré, on constate un retour au tonus vago-sympathique antérieur. Ces modifications ont été signalées à la suite des injections de peptone. Il existe d'ailleurs un parallélisme net entre les modifications de la formule leucocytaire du sang prélevé à la périphérie et les modifications du tonus vago-sympathique au cours du choc hémoclasique digestif. Les auteurs terminent en insistant sur la nécessité d'examiner le matin à jeun les individus dont on veut établir la formule d'équilibre vago-sympathique.

Etude comparée des réflexes oculo-cardiaque et solaire. — *MM. H. Claude, J. Tinel et D. Santenoise* ont constaté qu'entre le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque il existe une sorte d'antagonisme.

Le réflexe solaire n'existe d'une façon marquée que chez les sujets sympathicotoniques à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé. Il manque presque toujours chez les vagotoniques à réflexe oculo-cardiaque très marqué. Les mêmes actions agissent généralement en sens inverse sur les deux réflexes. Sous l'influence du repas, chez un vagotonique, on voit le réflexe oculo-cardiaque s'atténuer et le réflexe solaire apparaître.

De même chez les anxieux, maniaques ou épileptiques à crises paroxystiques, on voit s'exagérer l'état vagotonique pendant la période qui précède ou accompagne la crise. Dans ce cas, le réflexe oculo-cardiaque est exalté, le réflexe solaire absent; au contraire, dans les périodes intercalaires, la sympathicotonie se traduit par la diminution du réflexe oculo-cardiaque et l'exagération du réflexe solaire.

Si ces deux réflexes sont généralement en antagonisme et traduisent par leur présence la prépondérance du vague ou du sympathique, il existe des sujets qui manifestent une excitabilité parallèle des deux systèmes et répondent également au réflexe oculo-cardiaque et au réflexe solaire : ce sont des hypervagotoniques. D'autres, au contraire, ont aux deux explorations une réponse également faible: ce sont des hypotoniques.

On voit aussi que l'exploration du réflexe solaire nous renseigne sur l'excitabilité du sympathique abdominal au même titre que le réflexe oculo-cardiaque nous traduit l'excitabilité du vague.

Herpès et encéphalite. — A la suite d'une nouvelle série de recherches expérimentales sur les virus de l'herpès et de l'encéphalite, *MM. Levaditi* et *Nicolau* démontrent les faits suivants :

1° Le virus herpétique comporte un grand nombre de variétés à affinités ectodermotropes et neurotropes diverses;

2° Ce virus doit être considéré comme une variété généralement moins virulente, au point de vue neurotrope, de l'encéphalite léthargique;

3° Il n'y a pas de rapport entre l'affinité ectodermotrope et neurotrope du virus herpétique, l'une de ces affinités (kératotrope) pouvant exister en l'absence de l'autre (neurotrope); les deux affinités sont donc dissociables.

Présence d'un principe vaso-constricteur puissant dans le genêt à balai. — *MM. H. Busquet et Ch. Vischniac*, en soumettant le genêt à un traitement particulier, ont obtenu une préparation qui possède un pouvoir vaso-constricteur très puissant, supérieur à celui du tissu surrénal et à celui de l'ergot de seigle. La vaso-constriction est due à un principe qui agit directement sur les muscles vasculaires sans intervention du système nerveux central. Ce principe est différent des alcaloïdes et glucosides déjà connus dans le genêt.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Novembre 1922.

Thrombose de l'artère mésentérique supérieure. — *MM. Trénel et Génac* (Asile de Villejuif) présentent l'observation et les pièces d'une épileptique démente qui, sans symptômes prémonitoires, fut prise de vomissements et mourut en 2 heures.

A l'autopsie, on trouva une thrombose de l'artère mésentérique supérieure avec gangrène de l'iléon.

A l'examen microscopique, thrombose ancienne des artères de 3e ordre, thrombose récente sans adhérences du caillot dans les grosses branches et le tronc de la mésentérique. Pas de lésions spécifiques nettes. On peut supposer un traumatisme ancien comme origine de l'affection.

Concrétions calcaires dans les racines rachidiennes postérieures des vieillards. — *M. L. Marchand* a trouvé, dans les racines postérieures des vieillards, des concrétions calcaires semblables à celles que l'on rencontre dans les plexus choroïdes. Les grains calcaires sont situés à l'endroit où la racine se réunit au ganglion rachidien ; ils se forment dans des dilatations vasculaires; les parois des vaisseaux peuvent également s'incruster.

Hémorragie de la glande pituitaire. — *M. L. Marchand* présente les coupes de la glande pituitaire d'une femme morte en état de mal épileptique. Le foyer hémorragique, de la grosseur d'un pois, occupe le centre du lobe antérieur de la glande. Le sang a dissocié une partie de la charpente conjonctive de la glande ; une autre partie forme une coque au foyer. Dans la nappe sanguine, les cellules glandulaires sont éparses. Il s'agit d'une hémorragie récente autour du foyer, le tissu hypophysaire paraît en état d'hyperfonctionnement.

Une série de traumatismes du carpe. — *M. Moulonguet* présente 3 cas de traumatismes du carpe. Le premier, classique, concerne une luxation subtotale du carpe rétrolunaire sans fracture de l'avant-bras. Le second concerne une énucléation du semi-lunaire logé sous la peau, énucléation coexistant avec une fracture ancienne du radius. Dans le troisième, existait une fracture bilatérale du grand os associée à une fracture bilatérale du radius.

La comparaison de ces cas est intéressante au point de vue clinique; il existe une concordance entre la présence et l'absence de troubles fonctionnels et la compression du contenu de la gouttière carpienne par un os déplacé.

Boppe.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

13 Novembre 1922.

Traitement de la syphilis à la Maternité de l'hôpital Lariboisière. — *MM. H. Vignes et Galliot* exposent le fonctionnement du dispensaire antisyphilitique qui a été créé par M. Demelin à la Maternité de Lariboisière en s'inspirant de principes analogues à ceux mis en œuvre par M. Couvelaire à la clinique Baudelocque. Ils indiquent leur thérapeutique : arsénobenzol et bismuth colloïdal pour les mères, sulfarsénol pour les nouveau-nés.

— *M. Couvelaire* ne se montre nullement étonné du développement pris par cette consultation. A la clinique Baudelocque, il est obligé d'avoir deux jours de consultation pour les maladies héréditaires. L'un est réservé aux femmes enceintes spécifiques, l'autre aux mères nourrices et aux enfants. Il est important en effet de poursuivre le traitement chez les enfants. L'effort fait pendant la gestation ne suffit pas. Les hérédo-spécifiques non traités donnent un grand déchet dans la première année; rien n'est plus difficile que d'obtenir la stérilisation chez l'enfant, il faut un ou deux ans de traitement; il se passe pour le fœtus ce qui se passe pour l'adulte. Il est donc de toute nécessité de se préoccuper du traitement du nourrisson dans ces consultations antisyphilitiques.

Perforation utérine par les villosités placentaires chez une femme ayant eu antérieurement une môle hydatiforme. — *M. Potocki.* Il s'agit d'une femme arrivée au huitième mois de sa gestation et entrée à la Maternité pour un début de travail. Dans la nuit qui suit son admission, cette femme est prise brusquement d'une douleur épouvantable au niveau de l'abdomen, avec état syncopal. Le diagnostic d'hémorragie rétroplacentaire est posé. On pratique d'abord une transfusion sanguine; puis, devant l'état de plus en plus alarmant de la femme, qui est pâle avec un pouls à 140, une tension artérielle de 9/5, on se décide à intervenir. Laparotomie. Dans la cavité abdominale, il y a près de 500 grammes de sang; la paroi antérieure de l'utérus ne présente rien de particulier, mais, quand on examine la paroi postérieure, on découvre une petite tumeur qui n'est pas autre chose qu'une portion du placenta faisant hernie au travers d'une perforation de l'utérus.

La femme meurt le lendemain.

Dans ses antécédents obstétricaux, cette femme présentait une gestation molaire, l'utérus avait été vidé par curage et curettage doux. Il semble donc logique d'expliquer ainsi la perforation utérine : antécédent de môle disséquante ayant aminci la paroi utérine que secondairement les villosités placentaires ont perforée.

— *M. Metzger* insiste sur le curettage qui peut avoir, lui aussi, lésé la paroi utérine.

— *M. Potocki* dit que le curettage avait été suivi d'iodage et d'injection intra-utérine et aucun incident n'avait été signalé lors de cette opération.

— *M. Couvelaire* rapproche ce fait de ce qui se passe au niveau des mauvaises cicatrices d'opération césarienne, où les villosités placentaires peuvent créer la rupture utérine.

Un cas de vomissements graves au cours de la gestation. — *M. Paul Guillemet* (de Nantes). Une femme très émotive, qui, déjà au cours de sa deuxième gestation, avait été incommodée par des vomissements, présente, au cours de sa troisième gestation, des vomissements graves avec tachycardie, étouffements et acétonurie. Rebelles à l'adrénaline ils ont été très vite améliorés par l'extrait surrénal de Choay.

Enorme fibrome pédiculé expulsé par le vagin et pris pour une partie fœtale macérée. — *M. Devraigne* rapporte l'observation d'une femme envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'enfant macéré. A l'examen de la vulve, en effet, on notait une masse sanguinolente et la femme présentait des efforts expulsifs. La palpation abdominale révélait une tumeur remontant près de l'ombilic. Mais une exploration plus soignée permit de voir qu'en réalité il s'agissait d'un énorme fibrome pédiculé et que la masse abdominale était représentée par une vessie distendue.

M. Devraigne pratiqua immédiatement une hystérectomie par voie vaginale. La femme est sortie en bon état de l'hôpital.

— *M. Potocki* se souvient d'un cas semblable où même l'erreur avait été poussée plus loin puisqu'on avait fait le diagnostic d'une variété de position.

L'anesthésie au protoxyde d'azote. — *M. Bouchacourt*, ayant eu l'occasion de subir une anesthésie au protoxyde, relate son auto-observation et insiste sur les avantages de cet anesthésique : réveil rapide, absence de vomissement.

A. Powilewicz.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Novembre 1922.

Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisé. — *MM. P. Harvier et Lebée.* L'affection a débuté à l'âge de 10 ans par une atteinte légère et passagère des grosses articulations (hanches, genoux, coudes). Après une accalmie de plus d'un an, l'enfant, envoyé à Berck, est immobilisé dans un plâtre, pour coxalgie, pendant 6 mois, durant lesquels les lésions se généralisent. Actuellement, on constate une ankylose partielle des épaules, totale des coudes et des poignets, des hanches, des genoux, des tibio-tarsiennes, une spondylose cervicale et dorso-lombaire, des déformations des mains et des pieds.

Ce rhumatisme chronique est indolore. L'examen radiographique décèle une transparence anormale du tissu osseux et l'absence de lésions ostéo-articulaires.

Il s'agit d'un rhumatisme chronique à forme plastique ankylosante que les auteurs rattachent à la tuberculose (hérédité maternelle tuberculeuse, habitus tuberculeux du sujet, adénopathie médiastine, cuti-réaction positive).

Cette observation est remarquable par l'étendue des lésions.

— *M. Lamy* dit que ce malade a fait dans le service de M. Ménard deux luxations des hanches comme on en voit presque exclusivement dans la coxalgie.

— *M. Apert* a observé un sujet de 40 ans atteint d'un rhumatisme ankylosant qui a débuté à l'âge de 3 ans.

— *M. Lesné* a suivi un petit enfant atteint d'un rhumatisme déformant dont la nature tuberculeuse a été confirmée par une méningite qui l'a emporté à l'âge de 5 ans.

— *M. Blechmann* a observé deux enfants atteints de rhumatisme déformant syphilitique.

— *M. Trèves* rappelle qu'il a publié l'observation d'un enfant atteint d'une polyarthrite ankylosante. Malgré une réaction Wassermann négative, les manifestations aiguës ont cédé au traitement spécifique.

Dystrophies ostéo-musculaires congénitales. Absence des rotules. Troubles de la marche. Hérédité alcoolique. — *MM. P. Harvier et Lebée* présentent un enfant de 9 ans chez lequel on constate une absence des rotules, une amyotrophie des muscles des jambes, une inexcitabilité électrique des muscles péroniers latéraux, des pieds bots en varus et, aux membres supérieurs, une atrophie avec hypoexcitabilité des triceps brachiaux, une subluxation en arrière de la tête du radius du côté droit, une onychotrophie.

Les perturbations de la marche sont très curieuses et sont en rapport, non pas avec l'absence de rotules et les difformités des pieds, mais avec l'absence des péroniers latéraux et l'amyotrophie globale des jambes. L'hérédo-syphilis n'est pas en cause.

Ce cas paraît rentrer dans le cadre des dystrophies congénitales hérédo-alcooliques.

Un cas de lipodystrophie chez une fillette de 11 ans. — *M. Léon Tixier* présente une enfant dont le facies est celui d'une femme âgée. Le tissu cellulaire de la face et de la partie supérieure du corps a presque entièrement disparu. Le trouble grave de la nutrition est survenu vers l'âge de 7 ans à la suite d'une atteinte de grippe, lors de la grande épidémie de 1918.

La pathogénie et le traitement de cette maladie sont incertains. On a incriminé sans preuves anatomiques un trouble endocrinien. L'opothérapie surrénale, puis les extraits pluriglandulaires seront successivement prescrits.

Diplégie cérébrale infantile avec manifestations insolites. — *MM. L. Babonneix et Lamy* présentent un jeune homme atteint, depuis l'enfance, d'une paraplégie spasmodique typique, et chez lequel on constate, de plus, divers symptômes atypiques : pieds bots de Friedreich, troubles de la parole, scandée, explosive, analogue à celle de la sclérose en plaques, tremblement à grandes oscillations, n'offrant d'ailleurs pas le type intentionnel, brusquerie et maladresse des mouvements effectués par les membres supérieurs. Les auteurs discutent le diagnostic, rejetant celui de sclérose en plaques, d'hérédo-ataxie cérébelleuse, de maladie de Friedreich, pour s'arrêter un peu plus sur celui d'atrophie cérébelleuse familiale, de paraplégie spasmodique familiale et de maladie familiale à forme clinique de sclérose en plaques, comme dans les cas de Mlle Pesker, et de MM. Cestan et Guillain, et, pour conclure, avec réserves, à une diplégie voisine de cette dernière affection dont elle diffère, cependant, par l'absence de tout caractère familial. Une seule cause probable : la consanguinité, les parents étant cousins germains.

Deux cas d'hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. Remarques sur l'étiologie de certains rachitismes. — *M. Georges Schreiber* présente une fillette, âgée de 4 mois 1/2, atteinte d'une *dystrophie à prédominance rachidienne* avec cyphoscoliose dorsale volumineuse congénitale que la radiographie montre liée à une anomalie de la 7e vertèbre dorsale. Cette enfant, qui est en outre spasmophile, présente une réaction de Bordet-Wassermann et une cuti-réaction négatives, mais son père, nettement tuberculeux, relevait, au moment de son mariage, d'une atteinte grave pulmonaire par le bacille de Koch.

Une deuxième fillette, âgée de 14 mois, a présenté, d'une façon précoce, l'aspect d'une enfant *rachitique avec prédominance cranienne des signes*. A l'âge de 6 mois, elle fut prise d'accès de laryngospasme. L'examen de l'enfant, 4 réactions de Bordet-Wassermann suspectes chez la mère et la mort prématurée d'un autre enfant pouvaient faire penser à un rachitisme syphilitique. En réalité, il s'agit d'un rachitisme par hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle. Le père était atteint, au moment de la fécondation, d'une tuberculose du testicule qui fut opérée ultérieurement par le professeur Gosset.

Ces deux observations montrent que l'enfant issu de parents tuberculeux, gravement atteints, alors même qu'il n'est pas infecté du bacille de Koch, peut naître ou devenir un débile ou un dystrophique. La tuberculose, d'autre part, peut être facteur de rachitisme non seulement directement, mais parfois indirectement, par la dystrophie héréditaire qu'elle détermine.

— *M. Comby* considère les 2 cas publiés par M Schreiber comme très intéressants, mais il regrette que leur auteur paraisse vouloir ressusciter la question de l'hérédité de terrain, actuellement jugée. Les faits démontrent que l'enfant soustrait au milieu familial tuberculeux se développe très normalement.

— *M. Méry.* Toutes les expériences de clinique prouvent que les enfants issus de parents tuberculeux, éloignés du foyer de contagion familiale, deviennent de beaux enfants. Les dystrophies tuberculeuses sont exceptionnelles, tandis que les dystrophies syphilitiques sont très fréquentes. Il convient donc, au point de vue de la tuberculose, de ne pas attacher une importance trop grande aux dystrophies.

— *M. Apert.* Il ne faut pas être absolu dans certaines idées. Qu'il n'y ait pas hérédité de terrain pour contracter la tuberculose, d'accord, mais il n'est pas douteux que les malformations sont plus nombreuses chez les descendants de tuberculeux que chez les autres enfants. Les malformations sont beaucoup plus fréquentes chez les hérédo-syphilitiques, mais on les rencontre également chez les sujets issus de tuberculeux. On voit, très souvent, aux consultations, des enfants, qui sont adressés comme syphilitiques et chez lesquels la tuberculose doit être incriminée.

— *M. Georges Schreiber* ne nie nullement l'importance de la prophylaxie antituberculeuse du premier âge : avec le professeur Nobécourt, en 1913, il a montré la nécessité de soustraire le nourrisson à la contagion familiale dès le berceau. Il importe néanmoins de signaler que la tuberculose est un facteur important de dystrophies, à côté de la syphilis.

Hydarthrose hérédo-syphilitique récidivante. Confusion avec l'hydarthrose tuberculeuse. — *MM. Pr. Merklen et M. Minvielle* montrent une fillette de 14 ans présentant une hydarthrose du genou droit. Il s'agit d'une 3e atteinte. La 1re remonte à l'âge de 4 ans; l'enfant fut traitée à Berck jusqu'à 8 ans et resta plâtrée durant ce temps. Une récidive céda à des piqûres mercurielles, à l'âge de 11 ans. Les auteurs virent la malade à 14 ans ; son genou était redevenu gros depuis un mois. L'hydarthrose était torpide, indolente, aphlegmasique, il y avait contraste entre l'intégrité anatomique et radiologique des extrémités osseuses et la notion d'une lésion bacillaire qui aurait nécessité 4 ans de traitement ; on sentait seulement le bourrelet de la synoviale épaissie. On était ainsi orienté vers l'idée de syphilis, ce que corroboraient une exostose claviculaire droite et un Bordet-Wassermann positif. Guérison sans incidents par le néo-salvarsan et le mercure.

On a beaucoup écrit sur le diagnostic différentiel des arthrites tuberculeuses et syphilitiques. Il convient, en tout cas, de ne pas toujours porter d'emblée celui de tuberculose et de penser à la spécificité. En l'espèce, on eût évité un séjour coûteux et inutile à Berck, de 4 ans de durée. Cependant, le Bordet-Wassermann ne saurait suffire à conclure, car bien des arthrites bacillaires évoluent chez des spécifiques. Une investigation clinique serrée dira si le traitement doit être tenté.

On se rappellera que, pour certains auteurs, les arthropathies sont aussi fréquentes dans l'hérédo-syphilis que les symptômes mêmes de la triade d'Hutchinson.

— *M. Trèves* signale les bons résultats obtenus par le traitement spécifique chez beaucoup d'enfants tuberculeux atteints d'arthropathies.

— *M. Méry* rappelle la fréquence des cas de sym-

biose de syphilis et de tuberculose qui souvent donnent lieu à des manifestations ganglionnaires et articulaires.

— *M. Dufour* a observé des cas semblables à ceux signalés par M. Merklen. Ces enfants font non seulement des hydarthroses à répétition, mais encore parfois des généralisations avec rhumatisme déformant.

Appareils en celluloïd armé. — *M. André Trèves* présente des appareils en celluloïd qu'il construit suivant le type employé par le professeur Putti, à Bologne, et dans lesquels le jersey tubulaire enduit de celluloïd remplace la tarlatane, ce qui permet une application très précise sur le moulage. Aux ferrures habituelles est substituée une armature en acier, « corde à piano », très résistante et beaucoup plus légère, ce qui permet de pratiquer des ouvertures très larges, en particulier des fenêtres de décompression dans les scolioses, sans nuire à la solidité.

— *M. Roederer* montre la supériorité et la très grande durée des appareils de celluloïd faits par le médecin. Il déplore l'ignorance de la plupart des bandagistes et réclame pour eux une formation professionnelle scientifique.

La plupart des médecins aussi ignorent tout de l'orthopédie instrumentale et ne peuvent donner aucune indication aux fabricants, au grand dommage des malades. L'auteur demande pour ceux-ci un enseignement spécial obligatoire dans les Facultés.

Macroglossie par glossite phlegmoneuse chronique. — *M. J. Madier* présente un garçon de 4 ans, qui, à la suite d'une chute avec morsure de la langue, à l'âge de 18 mois, présenta une augmentation de volume persistante, mais variable, de la langue. Cette tuméfaction ayant entraîné du prolapsus de la langue avec gêne de la déglutition et de la phonation, douleur, amaigrissement, l'enfant fut amené à l'hôpital. On ne trouva aucune collection suppurée de la langue et on dut amputer le tiers antérieur de l'organe. Amélioration passagère, puis élévation de la température, mauvais état général, hématuries, et en 24 heures la langue reprit son volume primitif. On fit alors une deuxième amputation de la moitié antérieure de la langue qui, cette fois, fut suivie de guérison, se maintenant actuellement depuis 2 mois. L'examen histologique a montré une infiltration considérable par des cellules polynucléaires (élément inflammatoire) et par des cellules rondes mononucléaires. Celles-ci peuvent être considérées comme un élément néoplasique, lymphome ou lymphadénome. Cependant, jusqu'à nouvel ordre, l'évolution clinique permet de rejeter l'hypothèse de néoplasie maligne.

Luxation congénitale de la rotule. — *M. Lance* rapporte l'observation d'un enfant de 4 mois, atteint d'une luxation externe de la rotule avec des mouvements de latéralité tels que l'on peut amener le tibia à faire un angle externe de 90° sur le fémur. L'examen clinique et la radiographie montrent un arrêt de développement complet du condyle externe du fémur. La diaphyse fémorale est aussi plus courte de 15 mm.

Le traitement doit être exclusivement orthopédique. Il y aura plus tard à envisager la transplantation du tendon rotulien sur la face interne du tibia.

Trois observations de spondylites lombaires passagères coïncidant avec une poussée de croissance considérable (épiphysites vertébrales de croissance). — *M. Lance* a observé, chez 3 sujets de 14 ans 1/2, 16 ans, 21 ans, des signes de spondylite subaiguë (douleurs lombaires, douleur à la pression de l'apophyse épineuse, contractures, fièvre légère), portant sur la 5e lombaire chez 2 malades, sur la 3e et la 4e chez l'autre. Radiographies négatives. Guérison complète après 6 mois à 1 an d'immobilisation. Pendant ce temps les malades ont grandi de 6 à 12 cm.

L'auteur rejette le diagnostic de mal de Pott fruste pour ces cas; il pense qu'il s'agit de poussées d'épiphysite de croissance au niveau des points épiphysaires des corps vertébraux, points dont l'ossification commence vers 12 ans et dont la soudure se fait entre 21 et 25 ans.

— *M. Rœderer* a observé des cas analogues et il trouve, en effet, très troublante la constatation de syndromes pottiques nombreux qui tournent court, syndromes qui se présentent chez des enfants en période de croissance.

On constate, après quelque temps de repos ou un premier plâtre, une indolence totale de la colonne vertébrale à la pression, aucune contracture. Le mal de Pott paraît guéri. Il se pourrait qu'il s'agisse d'épiphysites de la colonne vertébrale, hypothèse qu'il a déjà envisagée antérieurement.

De l'héliothérapie dans la cure des atrophiques et des hypotrophiques. — *MM. Guinon, Ribadeau-Dumas et Vincent* ont obtenu de très bons résultats en soumettant des enfants débiles à l'héliothérapie. Ils proposent la vulgarisation de cette méthode dans les centres d'élevage.

— *M. Mary* en signale également les bienfaits.

— *M. Armand-Delille* souligne à son tour les excellents résultats que fournit l'héliothérapie chez les nourrissons. D'après des travaux récents de Hess, la privation de lumière solaire serait le grand facteur du rachitisme.

Zona et varicelle. — *M. Ribadeau-Dumas* rapporte un exemple de coïncidence entre deux cas, l'un de zona, l'autre de varicelle, qui vient à l'appui des faits signalés par M. Netter : d'autant plus que tout s'est passé à la campagne. Une jeune fille est atteinte de zona; quinze jours après sa sœur fait une varicelle sans contagionner la malade précédente demeurée avec elle.

— *M. Comby* signale un cas qui lui a été communiqué par Mlle Condat. Dans une même famille surviennent un zona et une varicelle. L'isolement paraît absolu; cependant une enquête plus approfondie établit que les enfants ne sortaient pas, si ce n'est le dimanche pour aller à la messe, où la varicelle a pu très bien être contractée.

— *M. Netter* rapporte 9 nouveaux cas de zona et de varicelle qui lui ont été communiqués par divers médecins. Il possède actuellement 36 cas français probants de coïncidence de zona et de varicelle par suite de contagion.

— *M. Apert* a vu également les coïncidences se multiplier. Ayant observé récemment dans son service deux cas de varicelle, il put établir qu'un zona était entré quinze jours avant leur apparition.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

13 Novembre 1922.

Sur la néphrectomie dans le cancer du rein (*suite de la discussion*) — *M. Iselin* s'est fort bien trouvé, au cours de l'ablation d'une volumineuse tumeur du rein, de la section première du pédicule qui lui a grandement facilité le décollement de la tumeur et son hémostase. Il a recouru à la voie antérieure sous-péritonéale.

— *M. Noguès* lit une note de *M. André* rappelant les différences de gravité opératoire immédiate suivant le volume des tumeurs; mais les résultats éloignés sont toujours également mauvais. L'incision de Grégoire lui a paru bien traumatisante.

— *M. Chevassu*, après quelques mots sur la radiothérapie des ganglions, en particulier dans le cancer du testicule (grande sensibilité des ganglions du séminome aux rayons X), défend la méthode de Grégoire des accusations d'extrême gravité portées contre elle, abstraction faite du moins de l'ablation des surrénales qui ne saurait plus être envisagée. Il a lui-même volontiers recours à un large débridement sous-thoracique.

— *M. Marion*, ayant expérimenté toutes les voies, déclare que la voie lombaire, au besoin complétée par un débridement vers l'ombilic, est en tous les cas la meilleure. La section première du pédicule, préconisée par M. Iselin, diminue beaucoup l'hémorragie. Ayant, après ablation d'un cancer du rein, appliqué pendant 48 heures dans la plaie 10 centigr. de radium, il vit, 3 jours après l'avoir retiré, une violente hémorragie, due certainement à la réouverture, sous l'action du radium, d'un gros vaisseau du rein; le malade a retiré un bénéfice appréciable du traitement,

— *M. Alglave* a observé, voilà 10 ans, une survie d'un an chez une fillette de 5 à 6 ans, atteinte d'un gros sarcome du rein que M. Béclère traita par les rayons X. La radiothérapie profonde aurait encore fait mieux.

— Pour *M. Michon*, il serait magnifique que la radiothérapie pût être appliquée aux sarcomes des enfants.

— *M. Maingot* dit qu'il y a des sarcomes ultra-sensibles aux rayons X; ceux-là ont guéri de tout temps. Il y a par contre des sarcomes tout à fait insensibles : contre ceux-ci, la radiothérapie profonde elle-même échouera; elle n'augmentera les chances de succès qu'à l'égard des sarcomes moyennement sensibles à l'action des rayons. Tandis que l'action du radium est strictement localisée, celle de la radiothérapie est étalée. Il ne faut pas demander l'impossible à la radiothérapie profonde, simple amélioration de la technique : ce qui prime tout, c'est le degré de sensibilité aux rayons propres à chaque tumeur.

— *M. Chevassu* dit que maints prétendus sarcomes sont des tumeurs inflammatoires; ceux-là guérissent bien par les rayons X.

Ce qui guérit par les rayons X n'est pas tumeur maligne. On appelle encore, à tort, sarcome nombre d'épithéliomas avec infiltration cellulaire abondante.

Salpingographie d'un pyo-salpinx fistulisé dans la vessie. — *M. Legueu* rapporte une observation curieuse de *MM. Duvergey et Dax* (de Bordeaux). Chez une femme atteinte d'une grosse annexite immobile, la cystoscopie montra, en arrière d'un orifice urétéral, un trajet fistuleux long de 4 cm. Une solution opaque injectée donna l'image radiographique de la trompe. Des instillations de nitrate d'argent furent faites dans la fistule; la malade guérit. M. Legueu fait remarquer la relative bénignité de ces ouverture de salpingite dans la vessie; souvent elles passent inaperçues quand on opère et, même non suturées, elles n'aggravent pas le pronostic.

Tel est aussi l'avis de *MM. Alglave et Iselin*. *M. Chevassu* déclare la radiographie de la trompe peu lisible.

Un cas de cystectomie subtotale. — *M. Marion* rapporte un travail où *M. Kummer* (de Genève) étudie le mode de reconstitution et de fonctionnement de la vessie après une cystectomie pour cancer où M. Marion n'avait laissé que le trigone. La vessie avait une capacité de 150 gr. (sous une pression de 22 cmc d'eau); le jet était fort, mais la vessie passait d'une tolérance parfaite à une brusque intolérance. La musculature nouvelle de la vessie ne peut provenir que de la distension de la musculature restant au niveau du trigone : les deux orifices urétéraux sont béants et, quand on pratique une cystoradiographie, on observe un reflux de la solution opaque dans les deux uretères. Il est impossible de définir la limite entre la muqueuse ancienne et la muqueuse néoformée. La cystectomie n'est ni grave, ni mutilante, mais elle est inefficace : dans le cas présent, il y a eu récidive au bout d'un an.

— *M. Verliac* a pu 4 fois de suite réséquer la vessie chez le même chien et chaque fois la voir se reconstituer aux dépens du trigone restant. *M. Belot* signale sur la cystoradiographie de la malade de M. Kummer un refoulement latéral dû sans doute à la pression de ganglions voisins.

— Après une cystectomie, *M. Legueu* a vu se développer une pyélonéphrite ascendante : on peut vivre sans vessie, mais les uretères ne sont pas protégés.

Cancer de la prostate et radium. — *M. Noguès* lit un travail où *M. Oraison* (de Bordeaux) étudie les conditions d'application du radium dans le cancer de la prostate et les résultats obtenus. Il y a recouru dans 6 cas dont il rapporte les observations. Le radium améliore surtout l'état local; deux malades toutefois ont ensuite vu leur cachexie marquer un temps d'arrêt. La meilleure voie d'application serait la voie transvésicale.

La discussion de cette intéressante communication est remise à la prochaine séance.

Présentation d'appareils. — *M. Marion* présente un petit *cystoscope pour enfants* de *M. Gentile* et, du même constructeur, un *appareil à faire des biopsies intra-vésicales* : pince emporte-pièce robuste et d'un maniement simple qui fonctionne sous le contrôle d'une optique mobile éclairante; cette pince peut en outre servir au traitement de la cystite incrustante et à l'ablation des corps étrangers.

Présentation de pièces. — *MM. Verliac et Flandrin* présentent une *tumeur polykystique du testicule à tissus multiples*, qu'ils considèrent comme un embryome à dégénérescence polykystique; on y trouve par places des îlots de tissu testiculaire.

— *M. Chevassu* se déclare fort étonné qu'on ait pu y voir de l'épithélium séminal, car, ce qu'on ne trouve jamais dans les tumeurs du testicule, c'est du testicule.

Election. — *M. Bœckel* est élu *membre titulaire provincial* par 29 voix sur 29 votants.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Novembre 1922.

Troubles organiques et troubles fonctionnels en psychiatrie. — *M. Pierre Janet* rappelle que nos anciens maîtres Cullen, Sandras, Axenfeld et Huchard, Charcot ont toujours admis la distinction entre les troubles organiques et les troubles fonctionnels. Cependant si l'on réfléchit au fondement scientifique sur lequel repose cette distinction célèbre, on doit reconnaître qu'elle est à la fois inadmissible et inintelligible. Nous ne concevons pas un trouble de fonctionnement sans un changement, une altération, au moins transitoire, de l'organe et on ne peut pas réunir des troubles, constituer l'unité d'une maladie, par ce seul caractère négatif que les lésions sont momentanément méconnues.

On pourrait peut-être interpréter autrement cette distinction. Négligeant les classifications anatomiques, microbiologiques ou chimiques, et en se plaçant exclusivement au point de vue du pronostic et du traitement, on pourrait considérer comme troubles organiques ceux qui ne guérissent jamais complètement et comme troubles fonctionnels ceux qui guérissent presque toujours sans laisser de traces. Mais il ne s'agit là évidemment que d'une observation empirique et pratique, d'une vérité toute relative.

Dans la discussion de la dernière séance, M. Delmas déclarait que, selon lui, les troubles fonctionnels ne seraient que de simples variations par excès ou par défaut des opérations normales, tandis qu'au contraire, dans les maladies organiques, apparaîtraient des phénomènes psychologiques tout à fait nouveaux et anormaux. Si la première partie de cette proposition, universellement reconnue, ne paraît pas contestable, en revanche la seconde attend sa démonstration. Il paraît bien établi en effet que jamais, dans les troubles nerveux par lésions, il n'y a apparition de phénomènes nouveaux et qu'on n'y observe que des manifestations caractérisées par le déficit de la fonction supérieure de l'organe lésé et l'exagération de la fonction inférieure qui n'est plus contrôlée.

— *M. Deny* considère comme classique la distinction entre les psychoses lésionnelles et les psychoses fonctionnelles.

— *M. Sémelaigne* rappelle qu'en 1807 déjà, Amar (de Lyon) admettait cette distinction.

— *M. Arnaud* ne peut accepter qu'une lésion cérébrale produise quelque chose de nouveau dans l'activité psychique : la maladie déforme, amoindrit, ampute ; elle ne crée pas.

— *M. Laignel-Lavastine* pense que la maladie cérébrale peut produire une régression des fonctions psychiques, un retour à la psychologie pré-logique si bien étudiée par M. Lévy-Bruhl dans son travail sur les fonctions mentales dans les sociétés inférieures.

— *M. Meige* est également choqué par cette affirmation que la maladie crée quelque chose de nouveau.

— *M. Hartenberg* considère qu'il est bien difficile de ne pas supposer que quand une orientation du caractère s'exagère au point de devenir un état délirant, il doive intervenir une cause pathogène profonde et grave, de nature organique.

— *M. Arnaud* admet également une grosse différence entre un sujet un peu orgueilleux, mais se comportant normalement, et un délirant paranoïaque. Cette hypertrophie de l'orgueil n'est-elle pas due à une modification organique ?

— *M. Delmas* répond qu'il n'y a qu'une différence de degré entre le normal et le pathologique. Chez un prédisposé, il suffit d'une cause occasionnelle pour amplifier à l'excès sa tendance constitutionnelle.

— *M. Hartenberg* fait remarquer que toutes les maladies mentales dites fonctionnelles sont en somme des maladies de l'affectivité. Or la vie affective paraît dépendante de notre milieu humoral, réagissant sur le système sympathique qui retentit à son tour sur les fonctions cérébrales. En l'absence de toute lésion cérébrale, des troubles psychiques peuvent donc être produits par des altérations humorales. A côté d'une pathologie anatomique, il existe probablement une pathologie chimique qui éclairera un jour le mécanisme des psychoses fonctionnelles.

— *M. Meige* montre comment un trouble purement fonctionnel, tel que la sécrétion pituitaire, peut produire les lésions osseuses du gigantisme.

— *M. Dumas* croit prudent de réserver la question des lésions possibles dans les psychoses fonctionnelles.

— *M. Maurice de Fleury*, les attribuant à un mécanisme purement dynamique, ne pense pas qu'on en doive découvrir.

— *M. Delmas* ne nie pas que dans tout trouble psychique il n'y ait un substratum organique : dans certains cas, c'est une lésion cérébrale, dans d'autres ce peut être une altération du sympathique provenant elle-même, comme le pense M. Hartenberg, d'une modification humorale. Il n'en est pas moins vrai que, dans les premiers cas, il s'agit d'une affection lésionnelle, dans les seconds d'une maladie purement dynamique du cerveau et qu'ainsi la distinction entre ces deux mécanismes est légitime.

— *M. Arnaud* conclut que, dès l'instant où M. Delmas reconnaît l'existence probable de modifications organiques même ailleurs que dans le cerveau, il n'y a plus lieu de parler de psychoses purement fonctionnelles ou psychologiques. Toujours et quand même le trouble mental comporte un substratum matériel. Et, ce principe étant admis, tout le monde sera d'accord.

Le rôle du sympathique en pathologie mentale. — *M. Laignel-Lavastine* rappelle que, depuis 1903, il s'est efforcé de mettre en évidence un facteur sympathique dans le déterminisme de nombreux syndromes mentaux. Après avoir fait de ses recherches sur le plexus solaire une « introduction à l'étude de la régulation nerveuse viscérale », il a décrit les *méiopragies sympathiques* et fait remarquer que les *sympathoses* — expression synthétique qui signifie simplement « syndrome nerveux végétatif » — jouent un rôle considérable en dermatologie et psychiatrie où la clinique en est encore réduite en partie à une classification botanique.

Dans une « *Pathologie du sympathique, esquisse d'anatomo-physio-pathologie clinique* » dont le manuscrit date d'avant-guerre, il a décrit plusieurs chapitres d'endocrinologie végétative en psychiatrie comme en dermatologie, en pathologie digestive, circulatoire, respiratoire, urinaire et génitale. A défaut du livre retardé par la guerre, il a développé ses idées dans un cours complémentaire sur le sympathique et les sécrétions internes des psychopathes, insistant particulièrement sur les techniques d'exploration du sympathique, l'endocrino-diagnostic, l'hyperémotivité, les endocrinonévroses hypotensives et les psycho-sympathoses.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Novembre 1922.

Un cas de mégasigmoïde aberrant à bascule. — *M. Belot*, dans un premier examen par lavement, voit une portion du côlon occupant la place du descendant et qui, en réalité, est un sigmoïde élargi et allongé, ainsi que permet de le vérifier un deuxième examen, pratiqué 8 jours après, par l'association de la méthode haute et basse. A ce moment, le sigmoïde est à droite, le long du bord hépatique, remonte au diaphragme et redescend au niveau des crêtes iliaques. En cette position, les phénomènes d'occlusion partielle disparaissent tandis qu'ils ont été très marqués quand la 2e portion du sigmoïde, en basculant à gauche, tordait le coude unissant la portion ascendante à la descendante.

Les ombres normales et pathologiques sur quelques sujets vivants. — *MM. Delherm, Duhem et Robert Chaperon* présentent des clichés qui montrent que, désormais, il sera possible de suivre dans la clarté pulmonaire le trajet des artères pulmonaires et des grosses bronches et de les distinguer les unes des autres. Les opacités normales des artères pulmonaires doivent être reconnues comme telles, mais il est parfois très difficile de fixer la limite entre l'état physiologique et l'état pathologique. Les auteurs donnent des schémas indiquant les variations des images chez le sujet normal. Ils montrent sur plus de 20 clichés d'enfants les bronches et les artères pulmonaires dans un certain nombre d'états pathologiques : les ombres ramifiées, visibles sur les épreuves, doivent être interprétées comme étant de fines arborisations vasculaires ; les petites images disséminées, à contours flous, traduisent des lésions bacillaires du parenchyme ; enfin des ombres hilaires étalées ont été considérées comme étant des adénopathies en évolution : c'est peut-être là une erreur trop fréquente. Les auteurs insistent sur les petits nodules paraissant liés à des lésions ganglionnaires à leur début. Ils concluent que des recherches anatomo-pathologiques pourront seules permettre d'interpréter correctement le détail des images pathologiques.

— *M. Detre* demande si les enfants présentés comme normaux réagissaient négativement à la tuberculine, s'ils étaient indemnes de coqueluche, rougeole, scarlatine, affections qui peuvent modifier les ganglions hilaires et amas lymphoïdes voisins.

— *M. R. Chaperon* répond qu'aucun cliché d'enfant n'a été présenté comme type de sujet normal : les schémas expliquent les variations individuelles de la forme de l'ombre hilaire chez le sujet sain par les variations anatomiques de la projection des artères pulmonaires.

Mort du fœtus in utero. — *MM. Delherm et Morel-Kahn* montrent deux clichés représentant l'extrémité céphalique d'un fœtus *in utero* vivant, et, comparativement, celle d'un fœtus mort *in utero*, sur lequel existent les signes pathognomoniques de la mort, tels qu'ils ont été décrits par Spalding, à savoir le chevauchement des os du crâne et l'existence d'un espace clair entre la paroi interne du crâne et le contenu de celui-ci, le premier de ces signes seul présentant, d'après les auteurs, une netteté satisfaisante.

Diagnostic radiologique des sinusites. — Le diagnostic des sinusites ne peut être fait par la méthode classique de la radiographie de face que pour les sinus maxillaires et frontaux. La technique employée par *M. Hirtz* pour les radiographies de la base du crâne permet d'obtenir une vue très nette sur les sinus maxillaires à travers les orbites, sur l'ethmoïde entier et sur les sinus sphénoïdaux. Les lésions uni- ou bilatérales ou postérieures de l'ethmoïde et les sphénoïdites sont parfaitement mises en évidence. Ce procédé montre la grande fréquence des polysinusites échelonnées en profondeur.

Cancer de l'amygdale traité par la radiothérapie pénétrante. — *MM. G. Clément et Joly* présentent l'observation d'un malade de 64 ans, atteint de cancer de l'amygdale droite avec grosse adénopathie sous-maxillaire et cervicale, anémie cancéreuse, amaigrissement et asthénie prononcée. L'examen histologique après biopsie (professeur Letulle) a montré qu'il s'agit d'un épithélioma atypique à évolution rapide (forme assez radio-résistante). Un traitement fut institué avec l'appareil Gaiffe (200.000 volts), rayons fortement filtrés ; la lésion fut attaquée par 9 portes d'entrée, avec localisateurs adaptés à la configuration anatomique. La dose en surface totale fut de 90 H, la durée totale du traitement de 19 heures 51 minutes réparties en 14 jours (12 séances de 1 h. 1/2 à 2 h. 1/2). Les mesures faites avec le fantôme de Joly montrent que la dose profonde fut de 22 H 2. Un mois environ après la fin du traitement tous les signes cliniques de cancer avaient disparu, sauf un petit ganglion angulo-maxillaire, et l'état général du malade, après avoir été assez touché, est redevenu parfait. Actuellement le malade est cliniquement guéri. C'est là un résultat récent qui implique une surveillance rigoureuse.

Contribution à l'action biologique des radiations après traitement modificateur du terrain. — Il s'agit d'un malade ayant subi une injection d'éther iodoformé dans un abcès bacillaire. Une séance de radiothérapie faite à dose faible — 3 H après filtrage par 3 mm. d'aluminium — amena une réaction immédiate extrêmement violente. Au bout de 3 semaines, la guérison fut complète. *M. Specklin* (de Mulhouse) pense que cette réaction est due au phénomène employé dans la méthode quantitométrique de Freund, iode naissant de l'iodoforme irradié. Cette méthode, avec un dosage approprié, pourrait dans certains cas être utilisée.

A propos du mécanisme du mal des irradiations. — Tandis que les séances appliquées avec le tube à air libre et des conducteurs minces donnaient des réactions, *M. Laquerrière* n'a plus observé d'intolérance chez les mêmes sujets depuis qu'il utilise le meuble de Gaiffe pour radiothérapie pénétrante avec gros conducteurs et tube noyé dans l'huile. Il estime donc que l'ozone entre au moins pour une part dans la production du mal des irradiations.

HARET.

LA CARBOPHOSPHATURIE

SYMBIOSE PNEUMO-GASTRO-HÉMATO-URINAIRE ET VAGOTONIES

Par **Alfred MARTINET**.

On sait en quoi consiste ce phénomène banal. L'urine est émise claire ou légèrement trouble. Introduite dans un tube à essai, on en chauffe la partie supérieure comme pour la recherche de l'albumine. La région chauffée se trouble, devient louche, opalescente. On y laisse tomber quelques gouttes d'acide acétique, — des bulles plus ou moins abondantes de gaz se dégagent. Le précipité se dissout. L'urine redevient claire, limpide (fig. 1).

Ce phénomène urologique est d'une grande fréquence.

La nature du gaz dégagé en donne une explication immédiate approchée. Si on recueille ce gaz — par exemple en opérant la réaction grâce à un dispositif quelconque sur une cuve à mercure — on reconnaît facilement que c'est bien de l'anhydride carbonique — ne fût-ce que par son absorption intégrale par les solutions alcalines: lessive de soude, eau de chaux, etc.

Dès lors l'explication approchée et suffisante du phénomène est la suivante.

L'urine renfermait des carbophosphates alcalino-terreux solubles, dans les conditions de température et de concentration et de réactions de l'urine émise, au moment même de l'émission. Le chauffage a détruit cet équilibre, soit en déterminant par augmentation de tension l'élimination d'une partie de l'acide carbonique dissous, soit par tout autre procédé urinoclasique. Les carbophosphates solubles ont été en partie dissociés avec précipitation de phosphates alcalino-terreux principalement calcaires, relativement insolubles.

L'addition d'acide acétique a déterminé tout à la fois un nouveau dégagement et plus abondant d'acide carbonique par déplacement et décomposition des carbophosphates, voire bicarbonates présents dans l'urine et dissolution des sels précipités par formation de phosphates acides, acétophosphates solubles.

Cette restriction est souvent interprétée comme phosphaturie, comme indice d'une déperdition anormale de phosphates, de déminéralisation. C'est parfois exact, ce peut être erroné. Le dosage desdits phosphates peut donner des chiffres normaux, voire faibles. On n'en peut conclure en rigueur qu'à la présence anormale de carbophosphates.

La réaction peut être plus ou moins accentuée. Parfois, le dégagement d'acide carbonique est considérable. L'urine acétifiée mousse comme du champagne. Il nous est arrivé de recueillir un volume de gaz supérieur à celui de l'urine éprouvée.

Telle est la réaction, tout à fait banale, et qui n'a d'ailleurs absolument rien d'inédit.

***

Cette réaction se constate surtout dans les 3 conditions cliniques suivantes :

1° *Insuffisance respiratoire;*
2° *Troubles stomacaux avec hypersécrétion gastrique acide;*
3° *Urines alcalines ou d'acidité faible.*

Insuffisance respiratoire. — Cette réaction urinaire est à peu près constante dans tous les cas généralement quelconques d'insuffisance respiratoire vraie d'anoxhémie. On la rencontre de façon à peu près permanente chez les *sédentaires*, les *emphysémateux*, les *asthmatiques*, les *sujets atteints de bronchite chronique*, les *hyposphyxiques*, les *tuberculeux*.

Elle s'accompagne à peu près toujours d'une viscosité sanguine relativement élevée, indice fréquent de la présence d'acide carbonique en excès dans le sang. Le mécanisme en paraît ici fort simple. Insuffisance respiratoire, anoxhémie, élimination insuffisante d'acide carbonique par les poumons, rétention d'acide carbonique dans le sang (dont témoigne souvent, répétons-le, l'hyperviscosité contemporaine).

Mais cette rétention carbonique modifierait la réaction sanguine dans le sens de l'acidose, si cet acide carbonique libre en excès ne trouvait à se neutraliser par combinaison avec des ions alcalins Na en particulier, rendus libres comme nous le verrons dans un instant à l'occasion des processus digestifs et des alcalino-terreux Ca en particulier, d'où formations de bicarbonate de soude et de carbophosphate alcalino-terreux solubles, qui, en excès dans le sang, passent dans l'urine, *carbophosphaturie*.

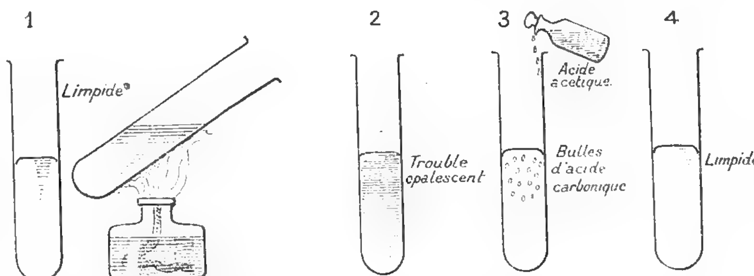


Fig. 1. — *Carbophosphaturie* : 1, avant ébullition ; 2, après ébullition ; 3, addition d'acide acétique; 4, après addition d'acide acétique.

C'est probablement à ce mécanisme qu'est dû en partie au moins la déminéralisation des tuberculeux, la rétention carbonique acide favorisant la solubilisation et l'élimination des sels de chaux.

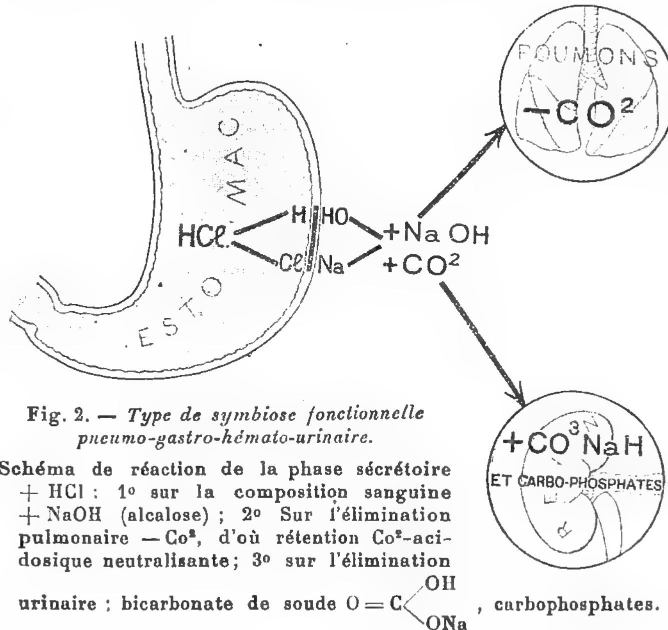


Fig. 2. — *Type de symbiose fonctionnelle pneumo-gastro-hémato-urinaire.*

Schéma de réaction de la phase sécrétoire + HCl : 1° sur la composition sanguine + NaOH (alcalose) ; 2° Sur l'élimination pulmonaire — Co^2, d'où rétention Co^2-acidosique neutralisante; 3° sur l'élimination urinaire : bicarbonate de soude $O = C\langle^{OH}_{ONa}$, carbophosphates.

La carbophosphaturie permanente est un des signes les plus constants de l'anoxhémie et de l'insuffisance respiratoire; sa disparition un des tests les meilleurs du réentraînement respiratoire normal.

Troubles stomacaux avec hypersécrétion acide. — Nous l'avons rencontré de même avec la plus grande fréquence au cours des *manifestations stomacales hyperacides* et peut-être au maximum au cours des ulcus pyloriques déterminant des crises paroxystiques de sténose avec vomissements hyperacides.

La *relation de la carbophosphaturie et de la sécrétion chlorhydrique gastrique* est attestée cliniquement par bien des recoupements. Il n'est pas rare chez maints sujets sensiblement normaux ou légèrement hyperchlorhydriques de la constater pendant les périodes de la sécrétion gastrique et non dans l'intervalle.

Elle est au contraire exceptionnelle chez les anachlorhydriques (achylies, anémies pernicieuses, néoplasies, à la phase d'anachlorhydrie, etc., et quand elle s'y rencontre, on peut presque toujours la rattacher à des causes extra-gastriques (insuffisance respiratoire, abus des alcalins solubles, cachexie et dénutrition, autophagie, etc.).

D'ailleurs sur ce point, nos constats coïncident avec ceux de Porges (*Deutsche mediz. Wochenchrift*, 24 Novembre 1921), qui, par une méthode tout à fait différente (mesure de la tension CO^2 alvéolaire de Plesch) avait constaté l'augmentation de la tension du CO^2 alvéolaire et partant la rétention carbonique sanguine dans les sténoses pyloriques avec vomissements acides abondants, et sa diminution dans les sténoses néoplasiques à vomissements acides.

Le mécanisme le plus probable de cette carbophosphaturie contemporaine de la sécrétion stomacale chlorhydrique est le suivant : du fait de cette sécrétion, le sang abandonne à la muqueuse digestive ses ions H et Cl constitutifs de NaCl et de H^{2O} et retient les ions Ho et Na complémentaires pour H Ho et NaCl. Sa réaction tend donc à devenir plus alcaline et, d'autant plus, que Na et OH se combinent à une partie de CO^2 libre pour donner du bicarbonate de soude. Pour éviter cette alcalose qui résulterait de ce processus et la précipitation des alcalino-terreux, l'organisme menacé réagit en retenant en excès de l'acide carbonique, par diminution de la respiration que décèle précisément l'augmentation en CO^2 de la tension alvéolaire. Cette acidose carbonique automatique compense sensiblement l'alcalose sodique, ainsi que le montre la constance relative de la réaction sanguine.

Le résultat urinaire est la présence de carbophosphates alcalino-terreux et de bicarbonate de soude, bref la carbophosphaturie.

Hypoacidité urinaire. — La *carbophosphaturie est enfin de règle, en cas d'hypoacidité, voire d'alcalinité urinaire.* D'ailleurs dans ce cas, souvent l'urine est trouble dès l'émission; le chauffage, parfois atténue, plus souvent accentue ce trouble. L'acétification la fait quasi toujours disparaître, en l'absence de pyurie et d'albuminurie.

C'est dire que la carbophosphaturie sera constatée de façon à peu près constante chez les *sujets usant et abusant d'alcalins solubles* (bicarbonate de soude, eau de Vichy, de Pougues, de Vals, etc.), de même chez les *infectés urinaires* et, plus particulièrement, chez ceux dont les urines sont soumises *in vivo* à des fermentations ammoniacales.

Ces urines sont d'ailleurs très souvent troubles dès l'émission, en dehors de toute pyurie et, en tout cas, si elles sont émises claires, leur équilibre, leur phase suspensoïde est remarquablement instable, car il suffit d'une très légère variation thermique, refroidissement ou réchauffement, pour les voir floculer et se troubler. Il suffit bien souvent de les abandonner quelques minutes dans le verre où on les a recueillies pour les voir abondamment floculer sous l'influence d'un abaissement thermique ne dépassant pas quelques degrés. Ce sont des urines « frileuses » et « thermophobiques ».

Ici, la réaction met surtout en évidence les conditions particulières fragiles et complexes de la phase suspensoïde des alcalino-terreux dans

le complexe hétérogène urine et *a fortiori* dans le sérum sanguin. *Grosso modo*, cette phase est étroitement liée à la réaction du solvant. Relativement très stable dans les milieux acides, elle devient d'autant plus précaire que cette acidité diminue; la plupart des composés alcalino-terreux floculent et se précipitent en milieu alcalin.

Cette pathogénie est à la base de la plupart des gravelles calciques, tant rénales que vésicales.

***

On voit combien, du point de vue de la clinique la plus élémentaire, la valeur pratique de ce banal phénomène urinaire est considérable.

Au surplus, en dehors de ces indications physio-pathologiques si précieuses : insuffisance respiratoire (anoxhémie), hypersécrétion gastrique (hyperchlorhydrie), instabilité urinaire alcalino-terreuse (hypoacidité urinaire), qui demandent d'ailleurs à être rationnellement interprétées par une adéquation clinique attentive, cette synergie, cette symbiose fonctionnelle pneumo-gastro-hémato-urinaire donne la clef de bien des phénomènes cliniques, souligne l'utilité de bien des pratiques thérapeutiques empiriques et en suggère maintes autres. Nous nous contenterons de faire, des plus simples, une énumération succincte et rapide.

La déminéralisation et surtout la décalcification des tuberculeux, donnée classique et le plus souvent conforme aux faits, y trouve, nous l'avons vu, un commencement d'explication.

On pourrait objecter qu'il devrait en être de même de tous les anoxhémiques. C'est, en effet, souvent le cas, chez les hypophysiques en particulier, dont beaucoup sont d'ailleurs des prédisposés manifestes à la tuberculose.

Quant aux sédentaires obèses et aux emphysémateux, ils ne font pas, habituellement du moins, de déminéralisation organique, parce qu'ils éliminent mal et insuffisamment leurs alcalino-terreux. Il y a bien carbophosphaturie pour les raisons de réaction humorale ci-dessus rappelées, mais il n'y a pas phosphaturie et calciurie vraie, c'est-à-dire qu'il n'y a pas élimination exagérée de phosphates et de chaux, mais au contraire rétention et précipitation au niveau des articulations (arthropathies diverses), spondyloses des vaisseaux, dégénérescences vasculaires). Ces sujets s'encrassent littéralement ; on pourrait presque dire que leur carbophosphaturie n'est qu'une phosphaturie par regorgement. C'était ce que Bouchardat réalisait cliniquement sous le nom de phosphypostose, ce que Joulie pressentait avec sa diathèse alcaline. La carbophosphaturie est en effet ici l'indice d'une viciation humorale avec tendance à l'alcalose plus ou moins complètement corrigée par rétention carbonique et acidose corrélative et, de ce fait, instabilité suspensoïde et tendance à la précipitation intraorganique des alcalino-terreux, ou à leur élimination urinaire, ou aux deux processus plus ou moins conjugués ou alternés suivant, précisément, que cette viciation humorale s'accompagne ou non d'oscillations parallèles ou contraires des sécrétions gastriques et de l'élimination urinaire. Mais ceci est une autre histoire, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

***

L'action excito-sécrétoire secondaire, admise par tous les auteurs des petites doses de bicarbonate de soude (1 à 2 gr., deux à trois verres à bordeaux d'eau de Vichy) prises en dehors des périodes digestives, trouve de même une explication satisfaisante dans le mécanisme humoral sus-rappelé. Le milieu sanguin se défend contre cette « alcalose » artificielle relativement « choquante » par « floculation » des alcalino-terreux (entre autres) : 1° par élimination par l'urine de bicarbonate de soude et de carbophosphates alcalino-terreux ; 2° par augmentation réactive de la sécrétion chlorhydrique ; 3° par rétention d'acide carbonique et anoxhémie.

Un phénomène clinique très net, l'intolérance aux fruits crus, même bien mûrs, de maints sujets anoxhémiques, pléthoriques, ou hyposphyxiques, trouve de même une explication assez satisfaisante. On sait que l'absorption de fruits surtout aqueux, très riches en sels alcalins (malates, tartrates en particulier) se traduit en dernière analyse par la formation de carbonates et bicarbonates alcalins, d'où une augmentation considérable secondaire de l'alcalose sanguine d'où chez ces sujets déjà anoxhémiques, une rétention correctrice supplémentaire d'acide carbonique, une carbophosphaturie intense et souvent des crises gastriques réactives d'une rare violence avec régurgitation, voire vomissements hyperacides abondants.

C'est particulièrement dans ces cas que l'administration neutralisante d'alcalins solubles (bicarbonate de soude) serait nocive et, qu'au contraire, les alcalins insolubles (sels, chaux, magnésie et ses sels) trouvent leurs plus précieuses indications.

***

Il y aurait beaucoup à dire sur les rapports de ces manifestations symbiotiques pneumo-gastriques hématiques et des états vagotoniques. Contentons-nous pour l'instant de rappeler que la tendance vagotonique se rencontre souvent, par exemple, chez les hyposphyxiques et, d'une façon générale, chez les insuffisants respiratoires et, plus expressément, les asthmatiques.

Insuffisance respiratoire, rétention carbonique sanguine sont évidemment conjuguées et, déterminent dans le milieu sanguin une double réaction de défense se traduisant par :

1° Elimination urinaire de bicarbonate de soude et de carbophosphates (*carbophosphaturie*).

2° La rétention sanguine alcaline (NaOH), compensée par une sécrétion gastrique plus forte d'acide chlorhydrique, d'où cliniquement, fréquence des dyspepsies hyperchlorhydriques et des ulcus chez les hyposphyxiques. Le rôle du vague dans la pathogénie des ulcus a été dès longtemps signalé.

***

Les conséquences pragmatiques de ces notions de symbiose physio-pathologiques sont nombreuses. Elles nous amènent de toute évidence à « repenser » avec une orientation synergique maintes pratiques thérapeutiques plus ou moins classiques, rééducation respiratoire, médications lixiviatrices, médications alcalines, médications acides (acide phosphorique en particulier), oxygénothéraphie, myothérapie, etc. et à en imaginer beaucoup d'autres, dans le traitement des dyspepsies acides et des ulcus, des lithiases et des rhumatismes chroniques en particulier.

LE TRAITEMENT
DE
L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
PAR L'OUABAÏNE ET LA DIGITALE

Par **R. LUTEMBACHER.**

La remarquable activité de la digitaline et de l'ouabaïne sur le cœur est reconnue par tous les cliniciens, mais un certain nombre de divergences subsistent encore au sujet de leurs propriétés pharmacodynamiques, de leurs indications, des doses auxquelles il faut les utiliser.

Pour ce qui a trait à leurs propriétés respectives, les uns se sont efforcés, en se plaçant au point de vue pratique, de bien caractériser, en les exaltant même, les différences qui existent entre ces médicaments; les autres, se plaçant plutôt au point de vue pharmacologique, ont insisté sur l'identité de ces deux drogues.

En réalité, elles agissent, l'une et l'autre, sur l'ensemble des propriétés fonctionnelles du myocarde : contractilité, conductibilité, excitabilité. Mais, tandis que la digitaline a une forte action sur la conductibilité cardiaque, une action moyenne sur sa contractilité et son excitabilité, l'ouabaïne a une action prépondérante sur la contractilité et une action secondaire faible sur la conductibilité et l'excitabilité.

Ces différences d'intensité sont suffisantes pour légitimer au point de vue pratique une distinction entre ces deux médicaments qui offrent aux praticiens des ressources différentes. Quelques faits cliniques le prouveront mieux.

Prenons l'exemple d'une insuffisance mitrale organique ; le cœur est en arythmie complète et tachycardique, la contractilité du ventricule droit est défaillante ainsi que le montrent la cyanose, l'hépatomégalie, les œdèmes : c'est le tableau classique de l'asystolie. Cependant le ventricule droit possède encore des réserves contractiles suffisantes. Sous l'influence d'une saignée, du repos au lit, de l'administration par la bouche de XX gouttes de digitaline données pendant trois jours, tous les accidents s'amendent. Il suffit, pour maintenir pendant de longues années l'équilibre circulatoire, de renouveler régulièrement ce traitement tous les vingt ou trente jours.

Comment la digitaline agit-elle dans ces circonstances ? Par son action prépondérante sur la conductibilité cardiaque, elle s'oppose au passage à travers le faisceau de His d'un grand nombre de stimuli faibles et désordonnés qui naissent dans l'oreillette en fibrillation (fig. 1). Ceux-ci obligent le ventricule à de nombreuses contractions dont le plus grand nombre se font inutilement sur une masse insignifiante de sang. Le rythme reste irrégulier, mais seuls les stimuli les plus forts atteignent le ventricule. De ce fait, le rythme ventriculaire se ralentit et ses contractions sont plus efficaces. Par cette seule action, la digitale soulage grandement le travail du ventricule droit; en outre, elle agit un peu sur sa contractilité même et ceci peut suffire pour rétablir complètement la circulation tant que la défaillance du ventricule droit n'est pas trop marquée.

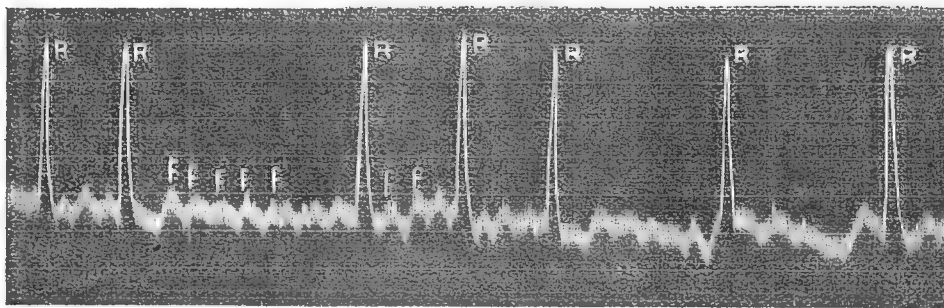


Fig. 1. — *Fibrillation auriculaire.* La digitale donne d'excellents résultats en bloquant un grand nombre des multiples stimuli désordonnés (*f. f.*) qui en se transmettant aux ventricules les obligent à des contractions trop rapides et inefficaces.

Dans certains faits cliniques qui ressemblent dans leurs grandes lignes à celui que nous venons de rapporter, on est parfois surpris de ne pas obtenir, avec des doses égales de digitaline prises par la bouche, des résultats aussi satisfaisants et cela sans que le rythme cardiaque décèle des troubles particuliers après son emploi. Ce fait s'observe dans les dilatations plus aiguës du ventricule droit et lorsque la gêne de la circulation porte est considérable. Dans ce cas, la digitaline ingérée n'arrive que lentement dans la circulation et, en outre, elle est partiellement détruite par les ferments digestifs par suite de son séjour prolongé dans l'intestin.

Les doses qui atteignent le cœur sont trop faibles et l'insuffisance cardiaque persiste. Dans ce cas, il suffit d'introduire la digitaline directement dans les veines pour obtenir d'excellents résultats.

L'action de la digitaline est ainsi particulièrement remarquable lorsque le cœur est irrégulier et rapide, en tachyarythmie complète. Cette action se manifeste, sauf de rares exceptions (arythmie complète des vieillards artérioscléreux), non seulement dans l'arythmie complète consécutive aux lésions valvulaires, mais encore dans celle que l'on observe au cours des myocardites, des états cardio-rénaux. Toutefois, dans ces derniers cas, le traitement par la digitale doit être habituellement préparé par l'ingestion ou l'injection d'ouabaïne.

Pour M. Gallavardin, la digitale donne encore de très beaux résultats lorsqu'il existe de la tachysystolie auriculaire.

La digitale agit aussi sur la contractilité du myocarde, mais beaucoup moins que l'ouabaïne.

Cette action est cependant suffisante pour modifier, en beaucoup de circonstances, des accidents d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche. — Contrairement à l'opinion de Mackenzie, et aux prévisions expérimentales, la digitale agirait favorablement sur l'alternance du pouls (Gallavardin, Gravier, Tabora, Danielopolu); ce serait là une preuve de son action myocardique.

Cependant dans tous les cas ou prédominent les troubles de contractilité, l'ouabaïne nous a toujours donné de meilleurs résultats que la digitale. Celle-ci, en effet, n'a qu'une action moyenne sur la contractilité ; en outre, soit en ralentissant le rythme sinusal, soit en exagérant de petits troubles latents de conductibilité, elle oblige le ventricule défaillant à se contracter lentement, sur une masse trop volumineuse de sang. Dans les grandes insuffisances aiguës du ventricule gauche qui éclatent chez les sujets hypertendus, chez les aortiques, au cours des myocardites, et qui se traduisent par de la dyspnée subite (asthme cardiaque), de l'œdème pulmonaire, des douleurs de distension (angine de décubitus), la digitaline même introduite dans les veines apporte rarement une sédation aux accidents alors que l'injection d'ouabaïne donne les meilleurs résultats. Il en est de même dans l'insuffisance ventriculaire droite grave et soudaine.

Les *troubles de conductibilité* accompagnent assez fréquemment les accidents d'insuffisance cardiaque pour qu'il faille en tenir compte au cours du traitement. Ils ne sont pas rares au cours des lésions organiques valvulaires et ils sont fréquents dans les myocardites, les aortites syphilitiques ou athéromateuses. Ces troubles de conduction passent inaperçus lorsque le rythme reste rapide, ils ne se décèlent que par les méthodes graphiques. Dans d'autres cas cependant, on est frappé d'emblée par la lenteur du rythme cardiaque qui contraste avec les accidents d'insuffisance observés.

Dans de telles circonstances, la digitale donne de fort mauvais résultats si les accidents asystoliques exigent des doses un peu importantes; après l'ingestion de 20 à 40 gouttes de digitaline, le cœur se ralentit à 50-40 et cependant, les accidents d'insuffisance cardiaque s'aggravent ainsi que la dilatation du cœur. Potain et Merklen avaient insisté sur cette action dissociée de la

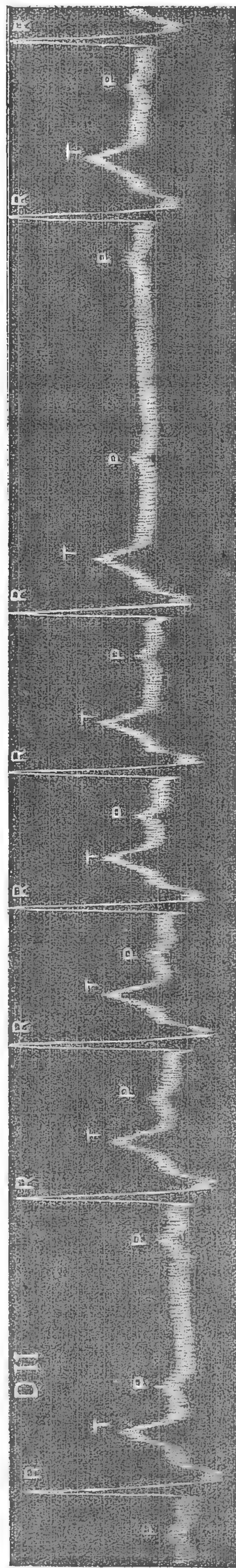


Fig. 2. — *Trouble de conduction.*

Allongement de l'intervalle PR et par moments pauses ventriculaires avec blocage d'une contraction auriculaire. La digitale, dans ces circonstances, est contre-indiquée, elle aggrave le trouble de conduction et rend plus fréquentes et plus longues les pauses ventriculaires.

digitale. Le ralentissement du cœur a pour premier effet néfaste d'obliger le ventricule défaillant à se contracter sur une masse énorme de sang. En second lieu, ce ralentissement peut être tel qu'il détermine des vertiges, des syncopes, des crises épileptiques, c'est-à-dire un syndrome de Stokes-Adams; il survient, en effet, au milieu de pulsations déjà lentes, de longues pauses pendant lesquelles la circulation cérébrale devient insuffisante.

L'ouabaïne permet d'agir sur les accidents d'insuffisance cardiaque sans avoir ces inconvénients sur la conduction. Ce n'est pas à dire que son action sur la conductibilité soit absolument nulle, mais elle est beaucoup moins marquée que celle de la digitale et elle permet d'intervenir dans bien des cas où la digitale est inutilisable.

Les *troubles d'excitabilité*, comme les extrasystoles, sont fort souvent l'expression de l'insuffisance cardiaque. Ils disparaissent de ce fait après le traitement par la digitale ou l'ouabaïne. Dans d'autres cas au contraire, ces troubles d'excitabilité sont nettement provoqués par le traitement toni-cardiaque.

Tous les cliniciens connaissent et redoutent ces troubles particuliers du rythme cardiaque que l'on observe parfois après l'administration de la digitale. Nous voulons parler du rythme couplé extrasystolique qui s'accompagne de rythme bigéminé ou de ralentissement du pouls. Lorsqu'ils s'observent au milieu d'accidents cardiaques graves, les troubles d'excitabilité, consécutifs à l'action de la digitale, sont en effet de mauvais augure : qu'ils se traduisent par des extrasystoles, rythmées ou accidentelles, ou par des crises de tachycardie paroxystique (Danielopolu) ou de tachycardie sinusale.

Dans tous les cas, la digitale a une action néfaste, et il faut immédiatement suspendre son emploi; elle exalte les troubles d'excitabilité cardiaque sans agir sur les troubles de contractilité. Pour Danielopolu, il y aurait dans ce cas une véritable action « inversée » de la digitale ; tandis que dans l'asystolie banale, la digitale augmente la contractilité et diminue l'excitabilité, dans l'asystolie irréductible, le médicament diminue la contractilité et augmente l'excitabilité.

L'ouabaïne, dans ces circonstances, permet quelquefois de sauver la situation. Elle agit fortement sur la contractilité cardiaque et n'a qu'une très faible action sur son excitabilité.

Cependant cette action n'est pas nulle et là encore, il n'y a entre la digitaline et l'ouabaïne qu'une question de degré.

Dans nos premières communications avec notre maître, M. le professeur Vaquez, nous avons signalé ces troubles d'excitabilité provoqués par les injections d'ouabaïne (*Archives du cœur*, Octobre 1917. Observations XI et XII). Danielopolu, Simici les avaient observés après la strophantine; Laubry et Leconte les ont constatés après l'ouabaïne.

Mais ce fait est beaucoup plus rare avec l'ouabaïne qu'avec la digitale, à tel point que son apparition après injection d'ouabaïne est beaucoup plus grave et d'un pronostic à peu près fatal.

Il est enfin une dernière série d'accidents que la digitale aussi bien que l'ouabaïne sont incapables de modifier : ce sont ceux qui résultent de la *thrombose* des cavités du cœur, de *l'infarctus* de ses parois. Les phénomènes de stase, dans la thrombose cardiaque, restent irréductibles. Fort souvent, d'ailleurs, ils dépendent moins de l'insuffisance du myocarde que de l'obstacle apporté à la circulation des veines caves par les caillots qui se développent dans le cœur (thrombostase). En outre, les toni-cardiaques sont susceptibles de mobiliser ces caillots ou, tout au moins, de hâter leur mobilisation spontanée. Nous sommes persuadés que la plupart des accidents observés avec les strophantines ou l'ouabaïne sont dus à des faits de cet ordre, beaucoup plus qu'à leur action toxique.

Quant aux infarctus du myocarde qui se développent particulièrement dans le ventricule gauche, ils donnent lieu à des accidents d'insuffisance cardiaque à marche suraiguë, ou subaiguë. Il faut redouter la mort rapide lorsque la tension

artérielle tombe brusquement de 10 à 15 cm. Dans les formes subaiguës, les accidents d'insuffisance ventriculaire gauche s'aggravent rapidement en quelques mois. Ils ont, pour caractère clinique particulier, la netteté du bruit de galop, l'absence d'alternance du pouls, l'hypotension artérielle (Gallavardin). Ces accidents sont d'emblée irréductibles. Aucun traitement ne peut en effet rendre leur activité aux fibres détruites par la nécrobiose.

Nous devons conclure de cette étude que la digitaline et l'ouabaïne offrent en pratique des ressources différentes; cependant certains auteurs (Danielopolu, Rothberger et Winterberg) n'admettent pas que la digitaline et la strophantine aient des propriétés pharmacodynamiques différentes : pour eux, leur action sur le cœur est équivalente.

On s'expliquerait mal s'il en était ainsi qu'en pratique ces deux médicaments aient des effets si différents, alors même que l'on prend soin de les introduire tous les deux dans les veines. La contradiction entre l'opinion de ces auteurs et la nôtre est d'ailleurs plus apparente que réelle. Au point de vue pharmacodynamique, ces deux médicaments agissent tous deux dans le même sens sur l'ensemble des propriétés fondamentales du cœur : contractilité, excitabilité, conductibilité.

Mais chacun d'eux agit avec un coefficient différent sur chacune de ces fonctions, et cela suffit en pratique pour établir entre eux une distinction. En tenant compte de ces coefficients d'action, on peut utiliser l'un ou l'autre des médicaments pour modifier les troubles observés. D'ailleurs, Danielopolu reconnaît que l'action dissociée (persistance des troubles de contractilité et ralentissement du rythme), comme l'action « inversée » (augmentation de l'excitabilité et diminution de la contractilité), sont plus rares avec la strophantine qu'avec la digitale.

« Tout en n'admettant pas que les deux médicaments agissent d'une manière différente sur les propriétés fondamentales du myocarde, nous croyons à certaines différences d'intensité et de rapidité d'action. Elles peuvent expliquer jusqu'à un certain point la rareté de l'action atypique dans le traitement par la strophantine, mais le facteur différentiel primordial réside certainement dans la voie d'administration employée. » (Danielopolu.)

Nous ne croyons pas que le facteur différentiel primordial réside dans la voie d'administration ; s'il en était ainsi, il suffirait, pour obtenir les mêmes résultats, d'injecter la digitaline dans les veines. Nous l'avons fait en maintes circonstances sans observer les mêmes effets qu'avec l'ouabaïne.

***

La question des doses à utiliser dans le traitement par la digitaline et l'ouabaïne a suscité de nombreuses controverses qui partagent encore l'opinion des praticiens.

Pour la digitaline, on a répudié les doses massives de un milligramme à prendre en une fois et pendant plusieurs jours. Actuellement, le traitement par les fortes doses consiste à donner en deux à trois jours LX gouttes de digitaline à raison de XX à XXX gouttes par jour prises en deux ou trois fois.

Les partisans des faibles doses donnent V à X gouttes par jour, pendant cinq à dix jours, quelquefois beaucoup plus longtemps.

Là encore, il faut sans doute distinguer suivant les faits, mais il nous paraît bien établi que pour modifier des accidents d'insuffisance cardiaque tels que ceux que nous avons décrits dans notre premier exemple, il faut donner chaque jour XX gouttes de digitaline pendant trois à quatre jours, à la condition qu'il n'existe aucun des troubles de conductibilité ou d'excitabilité cardiaque que nous avons signalés.

Les faibles doses de digitale dans ces circonstances sont à peu près inopérantes. On voit souvent se présenter dans les services hospitaliers des cardiaques dyspnéiques, avec des œdèmes énormes avec une hépatomégalie considérable. On est surpris d'apprendre qu'ils suivent un traitement digitalique et observent régulièrement le repos et le régime lacté : ils prennent la digitaline par V ou X gouttes, depuis quelquefois de longues semaines, sans avoir obtenu de résultat. Il suffit cependant de leur donner la dose utile de XX à XXV gouttes par jour pour voir rétrocéder tous les accidents.

Pour ce qui est de l'ouabaïne Arnaud, les recherches que nous avons faites avec notre maître, M. le professeur Vaquez, ont établi que la dose utile par vingt-quatre heures en injections intraveineuses était de 1/2 milligr. Dose à renouveler pendant trois à quatre jours, le sujet étant maintenu au lit et à la diète lactée. Sans vouloir établir d'équivalence, nous dirions volontiers que le 1/2 milligr. d'ouabaïne correspond aux XX gouttes de digitaline.

Il est bien entendu qu'il faut toujours tenir compte de l'âge du sujet, de sa corpulence, de la gravité de l'état général, et qu'on doit rejeter l'emploi de l'ouabaïne dans les dégénérescences avancées du myocarde, en particulier lorsque les injections font apparaître des troubles d'excitabilité, sous forme de rythme couplé.

La première injection est faite au 1/4 de milligr. Cette dose est renouvelée après quelques heures, s'il y a lieu. Les jours suivants, l'injection est faite au 1/2 milligr.

Depuis sept ans que nous employons l'ouabaïne Arnaud, nous n'avons eu qu'à nous louer de cette technique. Nous avons pratiqué ainsi plus de 6.000 injections, soit dans notre pratique de ville, soit dans notre service d'hôpital.

Nous sommes persuadé que la majorité, sinon la totalité, des accidents qui ont été observés à la suite des injections d'ouabaïne, ne sont pas d'ordre toxique. Il s'agit là de coïncidences. Ces accidents s'observent aussi bien après la digitale, aussi bien après les faibles doses d'ouabaïne.

Il nous paraît difficile de discuter les causes de la mort sans vérification anatomique. La thrombose cardiaque est très fréquente et souvent méconnue chez des sujets qui présentent des accidents graves d'asystolie. Dans d'autres cas, la mort est consécutive à un infarctus étendu du myocarde. Nous avons pu le vérifier récemment chez un sujet qui avait succombé, avant toute intervention thérapeutique, au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon, avec douleurs de distension cardiaque et tachycardie extrême.

La dose de 1/2 milligr. peut d'ailleurs être injectée en deux fois dans les vingt-quatre heures, ainsi que l'a proposé Danielopolu, à la condition toutefois de pratiquer la deuxième injection peu de temps après la première, lorsque les accidents sont graves.

Mais il serait regrettable que le praticien considérât la dose de 1/4 de milligr. comme dose utile et suffisante par vingt-quatre heures, pour traiter les grands accidents d'insuffisance cardiaque.

Cette dose équivaut pour nous aux X gouttes de digitaline. Or nous l'avons vu, et beaucoup d'auteurs sont d'accord sur ce point, les petites doses de digitaline prolongées, même pendant cinq à dix jours, ne permettent pas d'obtenir les résultats donnés par XX gouttes renouvelées pendant trois jours. Il en est de même avec l'ouabaïne.

Ce n'est pas que les petites doses d'ouabaïne n'aient pas leur utilité soit en injection, soit en ingestion. Notre élève M. Bellon a rapporté dans sa thèse les résultats très favorables qu'il a obtenus dans notre service avec les comprimés d'ouabaïne, donnés pendant cinq à huit jours. Mais il s'agissait de traiter de petits accidents d'insuffisance cardiaque. Pour juguler des accidents plus sévères, ces doses faibles se sont montrées inefficaces ou n'ont permis d'obtenir qu'un demi-résultat.

Un dernier point mérite d'être fixé, il a trait à la nécessité d'un traitement périodique prolongé, par les toni-cardiaques. Sans doute dans toute lésion organique il faut attendre, avant de prescrire la digitale ou l'ouabaïne, les premiers signes d'insuffisance cardiaque. Mais lorsque ceux-ci sont apparus, si légers soient-ils, il faut non seulement les faire disparaître, mais éviter leur retour, ne pas attendre qu'ils reparaissent pour redonner le médicament utile. Les cures doivent être régulièrement renouvelées toutes les deux, trois ou quatre semaines, suivant les troubles observés et les périodes de la maladie.

MOUVEMENT MÉDICAL

A PROPOS DES CLASSIFICATIONS MODERNES DES NÉPHRITES[1]

Il y aura bientôt cent ans que Richard Bright fit paraître son premier mémoire, qui est à la base de toute la pathologie rénale, et il peut paraître intéressant de se rendre compte de l'évolution de l'opinion médicale sur les néphrites depuis cette époque.

Comme l'on sait, R. Bright distinguait trois formes de lésions rénales d'origine dégénérative, inflammatoire et vasculaire, répondant à des types anatomiques différents. Ainsi la forme dégénérative correspondait au gros rein blanc, particulièrement mou dans certains cas, et évoluant, en général, vers une atrophie lente qui s'accompagne de l'apparition en surface de granulations nodulaires. La forme inflammatoire devenait anatomiquement le gros rein rouge ou bigarré, tacheté de fines granulations nodulaires (en grains de poussière) de teinte plus ou moins grisâtre. La forme vasculaire répond au rein atrophique, induré et scléreux dont la surface irrégulière est criblée de nodules de grosseur variable. Cependant Bright ne revendique pas une exactitude absolue pour sa conception des néphrites et admet déjà « que la première forme n'aille jamais au delà du premier degré » et « que les cas des deuxième et troisième formes puissent être considérés comme des stades différents d'une seule et même affection ».

Déjà, à cette époque, c'est-à-dire au moment même de l'édification première de la doctrine des néphrites par son fondateur, la filiation des états anatomo-pathologiques, leur correspondance avec les formes cliniques et symptomatiques, était laissée en suspens, et jusqu'à présent, on n'est pas parvenu à la résoudre. Voyons, cependant, quel est l'état actuel de ce problème.

La *conception* purement *anatomo-pathologique* a divisé d'abord les médecins en unicistes et

1. Quand on parcourt les travaux étrangers, on est souvent frappé des différences profondes qui semblent séparer nos conceptions actuelles sur la nature et la classification des néphrites des conceptions étrangères et tout spécialement des conceptions allemandes.
Malgré le caractère un peu aride du sujet, il nous a paru intéressant de mettre les lecteurs de *La Presse Médicale* à même de connaître ces travaux et de se faire à leur sujet une opinion. M. Maurice Wolf, chef de clinique à la Faculté, a bien voulu accepter de rédiger à ce sujet une importante étude dont on lira aujourd'hui la première partie. — N. D. L. R.

dualistes ou pluristes, jusqu'à ce qu'elle fût remplacée, du moins en France, sous l'impulsion puissante des découvertes bactériologiques, par une conception étiologique formulée nettement par Brault. Elle marque, chez nous, le début d'un mouvement qui devait s'écarter de plus en plus de l'anatomie pathologique.

La *conception étiologique* n'ayant pu résoudre les difficultés créées par l'allure protéiforme et si souvent différente de maladies à début presque identique, l'orientation médicale se fit vers une *conception physio-pathologique* des néphrites qui répond plus immédiatement aux besoins de la pratique journalière et permet de faire des distinctions symptomatiques beaucoup plus nettes. Il est compréhensible qu'elle ait particulièrement convenu à l'esprit latin de la Médecine française, d'autant plus que des travaux français d'une importance considérable devaient lui donner des bases de plus en plus solides et larges.

Déjà Brault, abandonnant quelque peu sa classification étiologique première, avait admis, dans sa nouvelle classification des néphrites, certains points de vue physio-pathologiques. Plaçant l'épithélium rénal à la base de toutes les altérations néphritiques, qu'elles soient à prédominance « parenchymateuse » ou « interstitielle », il adoptait, pour distinguer des formes anatomo-cliniques simplement différentes par la rapidité de leur évolution, les points de vue physio-pathologiques de l'*intensité* de la lésion première et de la *durée* de l'action nocive. Dieulafoy s'est complètement rallié à cette manière de voir puisqu'il considère que « si à l'autopsie de gens ayant succombé à la maladie de Bright, on trouve des reins gros, des reins petits, des reins atrophiés, des reins blancs, des reins rouges, des reins déformés, des reins granuleux, des reins kystiques, tout cela tient à la rapidité ou à la lenteur du processus, à la prédominance des altérations épithéliales, vasculaires ou conjonctives, à la nature des toxines ou des poisons, à la violence ou à l'atténuation des agents infectieux ». C'était en somme prononcer en termes élégants la faillite de la conception anatomo-pathologique. Chauffard, s'il ne partage apparemment pas tout à fait cette manière de voir, se demande cependant dans l'édition récente de son *Traité des maladies des reins* (en collaboration avec Lœderich) : « Quel médecin n'a été surpris de trouver à l'autopsie, des reins ne présentant pas le type anatomique prévu? Et combien est souvent artificielle la répartition des faits dans ces catégories trop étroites? » Aussi devait-on tout naturellement être amené à l'opinion que « seule l'étude physiologique des néphrites pouvait permettre de comprendre leur symptomatologie si variée et d'expliquer leurs évolutions différentes » (Pasteur Vallery-Radot). Quelle que soit l'atteinte anatomique et son étiologie, il en résulte une déviation physiologique qui peut frapper une seule fonction du rein ou plusieurs et créer ainsi des formes cliniques *mono- et pluri-syndromiques* (Pasteur Vallery-Radot).

Il est inutile d'insister ici sur les énormes progrès cliniques que Widal a fait faire à la question des néphrites en se plaçant au point de vue physiologique. L'appoint considérable qu'il a trouvé, dans les travaux d'Ambard et de ses collaborateurs sur le fonctionnement du rein dans l'économie générale de l'organisme, a élargi encore et affermi la base de cette conception physio-pathologique des néphrites créée presque de toutes pièces par Widal et son école. Cependant, l'anatomie pathologique des néphrites n'y trouve plus aucune explication; elle est traînée comme un poids mort à la remorque d'une classification qui ne sait qu'en faire.

Voyons à présent quel est l'état de choses à l'étranger sous ce rapport. En Angleterre, la question des néphrites n'a guère fait de progrès dans les dernières années. Avec un esprit conservateur qui se traduit souvent dans l'histoire de leur médecine, les Anglais en sont restés, malgré les remarquables travaux de Wilks, Johnson, Grainger Stewart, Gull et Sutton, à une conception peu différente de la conception originale de Bright. Dans le grand *Traité de Médecine* de Albutt et Rolleston, Bradford a publié dans l'article sur les maladies du rein une classification qui remonte à 1910. Il en est resté à une conception anatomo-clinique dans laquelle il distingue :

1° Les *néphrites aiguës* qui peuvent se présenter sous une forme hydropigène ou sèche, sans que la cause de cette évolution différente de maladies à étiologie semblable en puisse être donnée ;

2° La *néphrite chronique*, à gros rein blanc, petit rein blanc (contracted white kidney) et rein amyloïde ;

3° Le *rein atrophique* et granuleux dont l'évolution symptomatique et le pronostic ne diffèrent pas, qu'il s'agisse de la forme rénale due à l'hypertension toxique d'origine rénale avec artériosclérose secondaire ou de la forme vasculaire avec altérations rénales secondaires à la sclérose artérielle généralisée.

En Amérique, on n'a pas encore pu noter le développement d'une doctrine bien originale. Les opinions anglaises, ayant d'abord prévalu partout, ont été remplacées dans certains centres par des conceptions allemandes sous l'influence d'anatomo-pathologistes de formation plus ou moins allemande (Coucilmann, Keyes, Tenny). Depuis les recherches récentes des physiologistes américains Barcroft, Haldane et Henderson sur la composition physico-chimique du sang et son influence sur les échanges tissulaires, certains travaux très intéressants ont été publiés sur la physiologie de l'élimination rénale en rapport avec l'oxygénation (Straub) et le PH [1] du sang et sur le pouvoir d'imbibition des tissus suivant leur propre PH (Martin Fischer). Ces travaux n'ont cependant pas encore produit de résultats susceptibles d'éclairer, d'un jour nouveau, la question des néphrites.

En Allemagne, la tendance anatomo-pathologique est toujours restée prédominante, et, dans l'étude des néphrites, les auteurs allemands montrent la préoccupation constante de mettre en accord les données physio-pathologiques, pour la plupart d'acquisition étrangère à leur pays, et les données anatomo-pathologiques dues au labeur acharné de leurs nombreux « Instituts ». Certaines de ces recherches ont abouti à des résultats intéressants dont l'application à la question des néphrites a permis à Volhard (Halle) et Fahr (Hambourg) de proposer un système des néphrites qui semble avoir eu, au moins au début, un grand succès dans les pays de langue allemande.

Les recherches anatomo-pathologiques qui ont servi de base à la nouvelle classification de Volhard et Fahr se rapportent à deux ordres de faits; ce sont, d'une part, les lésions *glomérulotubulaires* de la néphrite aiguë et subaiguë, d'autre part, les lésions *vasculaires* de la néphrite chronique.

La série des travaux allemands sur la néphrite aiguë est inaugurée par M. B. Schmidt en 1905. Celui-ci, ayant étudié histologiquement un certain nombre de reins néphritiques provenant de la clinique de Krehl, avait insisté sur l'importance primordiale des altérations glomérulaires dans la pathogénie des néphrites, et Volhard avait publié des recherches confirmant ces résultats. Se basant sur ces faits, sur les travaux de Ponfick et sur de nombreuses recherches personnelles, M. Löhlein, élève de Félix Marchand, avait publié une monographie en 1907 sur les néphrites, dans laquelle il plaçait les lésions glomérulaires à la base de toutes les néphrites : *toute néphrite est d'abord une glomérulo-néphrite aiguë*. Dans certains cas, les lésions se répartissent diffusément sur tout le cortex rénal, dans d'autres, elles restent parcellaires. Les glomérulo-néphrites diffuses sont en général d'origine toxique ou toxi-infectieuse, les glomérulo-néphrites en foyer semblent le plus souvent liées à des embolies infectieuses microbiennes. Des recherches récentes faites dans le laboratoire de Lubarsch (Berlin) par Munk, à propos de la néphrite infectieuse et en particulier scarlatineuse, et par Kuczinski sur la néphrite expérimentale de la souris par le streptocoque sont venues confirmer en grande partie les idées de Löhlein.

L'étude des altérations vasculaires, entreprise d'abord dans le but de trouver une base anatomique aux syndromes hypertensifs, a donné lieu, sous l'impulsion d'Orth, Jores et Aschoff à des travaux importants sur le *groupe des « artérioscléroses »*.

Suivant ces recherches, on doit distinguer actuellement trois formes de scléroses artérielles par lésions de l'endartère : une forme proliférative, une forme dégénérative et une forme inflammatoire.

La *forme proliférative* ou *présclérose*, suivant un terme emprunté à Huchard, est une hypertrophie fonctionnelle qui aboutit à un épaississement de l'intima par hypergenèse élastique. Elle représente, surtout chez les individus encore jeunes, la réponse anatomique à des poussées hypertensives d'étiologie variée. Dans l'évolution ultérieure, ce tissu de néoformation pourra subir une désintégration hyaline ou lipoïdique par involution dégénérative et une organisation fibreuse ensuite, réalisant une *athérosclérose* secondaire à la *présclérose*.

La *forme dégénérative* est la forme banale caractérisée par la surcharge lipoïdo-graisseuse et l'imprégnation calcaire secondaire telle qu'on l'observe régulièrement dans l'*artériosclérose* constituée.

La *forme inflammatoire* ou *sclérose endartéritique* est due à l'effet d'agents toxiques (plomb) ou infectieux (syphilis) isolés ou combinés sur la paroi des petites artérioles. Elle est caractérisée par une sclérose diffuse des artères pré-capillaires, très souvent combinée, suivant Fahr, à des lésions inflammatoires (infiltration mononucléaire, dégénérescence hyaline des fibres musculaires et conjonctives).

Toutes les trois formes peuvent se retrouver au niveau du rein, mais tandis que les deux premières, après une évolution plus ou moins lente, aboutissent à une sclérose atrophique du rein qui peut être très considérable anatomiquement, la *sclérose endartéritique* ou « *artériolosclérose* » (F. Müller, Fahr) du rein entraîne rapidement par la combinaison des phénomènes sclérosants et inflammatoires une perte de substance rénale anatomiquement moins évidente, mais physiologiquement plus importante.

En somme, on peut opposer à la *sclérose bénigne* du rein, épiphénomène d'une athéromatose des gros vaisseaux, la *sclérose maligne* due à la localisation rénale d'une endartérite progressive et se traduisant cliniquement par une hypertension particulièrement forte et rapidement croissante [2].

En appliquant ces nouvelles données à l'ancienne division anatomo-pathologique des néphrites, Volhard et Fahr arrivent à subdiviser les formes parenchymateuses (glomérulo-épithéliales) et interstitielles (conjonctivo-vasculaires) en un certain nombre de sous-groupes. Ce qui rend leur tentative intéressante, c'est qu'ils ont essayé de rattacher suivant des points de vue

1. Suivant le procédé de Sjörensen on désigne sous le terme de PH la tension en ions H qui équivaut au degré d'acidité d'un milieu.

2. On trouvera dans *La Presse Médicale*, n° 89, 1922, p. 971, l'analyse très complète par J. Mouzon d'un article du professeur Pal (de Vienne) traitant de l'artériosclérose.

physio-pathologiques, sur lesquels nous aurons à revenir, à chaque groupe anatomique, un symptôme prédominant dans la séméiologie du mal de Bright, rééditant ainsi sous une forme un peu différente la classification monosyndromique de Widal. Pour caractériser en même temps la phase évolutive de la néphrite en présence, ils se basent sur l'apparition des phénomènes d'insuffisance rénale (I. R.) dont nous aurons à parler encore.

Dans les *formes parenchymateuses à gros rein blanc,* les auteurs distinguent deux types qui ne diffèrent entre eux que par l'hypertension. L'étude histologique de la forme non hypertensive permet de constater l'absence de toute lésion glomérulaire ou vasculaire, telles qu'elles se trouvent ordinairement dans le gros rein blanc avec œdème et hypertension (Nauwerk, M. Löhlein). On constate, dans un certain nombre de cas, un rein blanc ou jaune, moyennement ou fortement augmenté de volume, répondant cliniquement au seul symptôme de l'œdème et présentant histologiquement uniquement des lésions dégénératives — allant de la tuméfaction trouble à la dissociation vacuolaire au niveau des cellules épithéliales tubulaires, tandis que vaisseaux et bouquets glomérulaires sont intacts. (Cette forme épithéliale dégénérative semble fort rare puisque ni Löhlein, ni Weigert n'en ont observé de cas sur des milliers d'autopsies !) A cette forme de néphropathie épithéliale dégénérative — de *néphrose* comme ils proposent de la dénommer — les auteurs rattachent le rein amyloïde, dont le type clinique, à part la tendance à l'insuffisance rénale, et le type anatomique, à part la complication de l'amylose vasculaire, se confond d'après eux avec la néphrose.

Le second groupe de *gros reins blancs avec hypertonie* est d'origine inflammatoire et correspond à la néphrite parenchymateuse chronique des anciens auteurs. On se trouve en présence de reins plus ou moins augmentés de volume et de consistance un peu ramollie. La corticale de teinte gris jaunâtre et pâle tranche nettement sur les cônes médullaires d'aspect violacé ; son dessin est peu précis, elle semble parfois « cuite » et ne laisse ressortir que quelques trainées jaune ocre à la base des pyramides et les glomérules enflés qui apparaissent sous l'aspect de petites saillies grisâtres et transparentes sur la surface de coupe, très brillante au jour frisant. La décapsulation est facile. Microscopiquement, on constate une atteinte généralisée de tout le parenchyme. Les glomérules sont volumineux et présentent une augmentation considérable de leurs noyaux, due soit à la polynucléose, soit à la prolifération endothéliale. Les anses sont enflées, troubles et tuméfiées et remplissent toute la cavité capsulaire ; elles sont complètement vides de sang, tandis que les capillaires péritubulaires sont souvent congestionnés ; cependant leur lumière est parfois élargie et complètement vide ou remplie d'un tissu de prolifération conjonctive. A un stade plus avancé, on constate une augmentation plus considérable du volume du rein, qui présente toujours la même teinte jaune grisâtre, tandis qu'histologiquement on voit une prolifération épithéliale capsulaire envahir et comprimer le chevelu glomérulaire qui s'affaisse et s'atrophie. L'épithélium tubulaire, encore intact ou presque au stade aigu, subit à présent toutes les formes d'involution dégénérative (telles que dans la néphrose) et le tissu vasculaire conjonctif commence à présenter une prolifération réactionnelle intense. A mesure que la néphrite dure, la transformation scléro-atrophique des bouquets glomérulaires progresse jusqu'au stade de pastilles hyalines, les tubes présentent des aspects alternants de dégénérescence, surtout lipoïdique, et de régénération désordonnée au niveau de leur épithélium. En même temps, le tissu conjonctif interstitiel prolifère et s'insinue dans les espaces, surtout de la médullaire, que lui abandonnent les canalicules en s'atrophiant, et les petits vaisseaux présentent ce type de prolifération conjonctive

TABLEAU I.

SYMPTOME cardinal	FORME	PÉRIODE de début et guérissable	PÉRIODE d'état sans I. R.	PÉRIODE terminale avec I. R.	
Œdème.	Néphroses.	+	+	+ Atrophie rénale néphrotique secondaire avec (et sans ?) amylose.	Sans hypertension.
Hématurie.	Néphrites en foyers (infectieuses).	*a*) Glomérulonéphrite aiguë interstitielle. *b*) Néphrite en foyer embolique. *c*) Glomérulonéphrite hémorragique en foyer.	— (+) +	— (+) —	Sans hypertension.
Œdème. Hématurie. Hypertension.	Glomérulo-néphrites diffuses avec endartérite ischémiante.	+	+ Hypertension définitive secondaire glomérulitique ou endartéritique.	+ Atrophie rénale néphritique secondaire avec et sans artériosclérose.	Avec hypertension.
Hypertension.	Scléroses.	+ (hypertension transitoire).	+ Hypertension définitive primitive bénigne	+ Atrophie rénale primitive maligne, sclérose compliquée.	Avec hypertension.
			sans Insuffisance rénale (I R)	avec Insuffisance rénale (I R)	

de l'intima sur lequel nous avons déjà insisté par ailleurs (présclérose). Ainsi le parenchyme est remplacé de plus en plus par du tissu conjonctif de remplissage, la capacité fonctionnelle du rein diminue à mesure, et finalement l'organe est réduit par une atrophie dont le degré dépend de l'intensité de la rétraction cicatricielle de son tissu de remplacement fibreux, la surface étant d'autant plus granuleuse que le processus est plus diffus. Capsulite, glomérulite, endartérite auxquelles s'ajoutent des lésions épithéliales tubulaires diffuses sont les processus histologiques qui caractérisent la *glomérulonéphrite chronique*, dont les symptômes cliniques sont l'œdème, l'hypertension et l'hématurie, dont le corollaire physio-pathologique est l'ischémie vasculo-glomérulaire aiguë (spastique d'après Volhard) ou chronique, scléreuse.

A côté de ce premier groupe de glomérulonéphrites (néphropathies inflammatoires) avec hypertension, se place le deuxième groupe individualisé par Löhlein, les *néphrites par embolies septiques*, par métastases microbiennes. Histologiquement, on peut constater des abcès à polynucléaires plus ou moins volumineux et centrés par un amas de cocci, ou simplement des infiltrations monocellulaires plus ou moins discrètes, du type des lymphomes de Wagner, avec tous les intermédiaires entre ces deux types extrêmes. Dans tous ces cas, les glomérules et artérioles de voisinage présentent des réactions inflammatoires particulièrement intenses avec diapédèse, leucocytaire et érythrocytaire. Macroscopiquement, on pourra trouver des « furoncles » ou abcès du rein dans le premier cas, dans le second, rien ne trahira la présence de lésions microscopiques. Ces types de *néphrites en foyers* ou *glomérulo-néphrites parcellaires* (Löhlein) se traduisent cliniquement par de l'hématurie ; elles ne sont jamais accompagnées d'hypertension ou d'œdème.

Dans les formes de *reins atrophiques*, il y a lieu également de faire une distinction entre les cas qui se présentent cliniquement comme l'aboutissant de néphrites ou néphroses avec œdèmes, hématurie et hypertonie ou avec œdèmes seuls et qu'on retrouve alors dans un stade d'insuffisance rénale plus ou moins avancée et les cas d'atrophie « primitive » sans aucun rapport avec une néphropathie préalable. Anatomiquement, ce groupe correspond aux reins atrophiques rouges ou bigarrés plus ou moins granuleux ; histologiquement, on y retrouve les lésions de sclérose sur lesquelles nous avons insisté au début de cet article.

L'analyse de ces formes a permis de séparer du grand groupe des atrophies rénales primitives, par sclérose vasculaire simple, un petit groupe de formes particulièrement malignes par suite de l'association à l'artériosclérose, surtout des petits vaisseaux, de phénomènes inflammatoires plus ou moins discrets. Cette forme de *sclérose maligne ou compliquée* (Kombinations form) évolue plus rapidement que les formes vasculaires pures et s'en distingue cliniquement par l'insuffisance rénale précoce (avec polyurie, élimination et concentration insuffisantes), et l'hypertension beaucoup plus considérable permettra de la distinguer des atrophies rénales cicatricielles, secondaires aux glomérulonéphrites et néphroses.

On retrouve ainsi à la base du système anatomo-clinique de Volhard et Fahr les trois processus dégénératifs, inflammatoires et sclérosants (vasculaires) qui avaient déjà servi de base à la classification de Bright. Dans les subdivisions que les auteurs allemands y ont ajoutées, on constate en même temps la tentative de séparer, d'une part, plus nettement les stades évolutifs dans chaque groupe et de montrer, d'autre part, la ressemblance anatomo-clinique des stades ultimes.

Système anatomo-clinique des néphrites :

A. *Lésions dégénératives : néphroses idiopathiques ou à étiologie connue avec ou sans amylose.*
- I. Evolution aiguë.
- II. Evolution chronique.
- III. Stade terminal : atrophie rénale néphrotique sans hypertension.

B. *Lésions inflammatoires : néphrites.*
- 1° Néphrites en foyer sans hypertension.
  - *a*) Glomérulonéphrite en foyer :
    - I. Stade aigu.
    - II. Stade chronique.
  - *b*) Néphrite interstitielle en foyer (septique).
  - *c*) Néphrite embolique en foyer.
- 2° Glomérulonéphrites diffuses, avec hypertension.
  - I. Stade aigu.
  - II. Stade chronique sans I R.
  - III. Stade chronique avec I R.

  Les 3 stades peuvent évoluer :
  - *a*) Sans élément néphrotique ;
  - *b*) Avec élément néphrotique, c'est-à-dire avec dégénérescence intense et diffuse de l'épithélium (Forme mixte).

C. *Lésions vasculaires : scléroses.*
- I. Forme hypertensive pure, bénigne : sclérose pure des vaisseaux rénaux.
- II. Forme hypertensive combinée, maligne : sclérose compliquée de néphrite.

En y ajoutant le symptôme clinique correspondant suivant Volhard et Fahr, on obtient le tableau I.

WOLF.

BIBLIOGRAPHIE

FAHR. — « Ueber herdförmige Glomerulonephritis ». *Virchow's Archiv*, 225.

HERXHEIMER. — « Ueber die gemeine arteriosklerotische Schrumpfniere ». *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 62.

IORES. — « Ueber den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesonders der chronischen Nierenleiden (Nephrocirrhosen) und der Arteriosklerose ». *Virchow's Archiv*, 221.

IORES. — « Warum schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen eine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren zu? » *Virchow's Archiv*, 223.

KUCZINSKI. — « Nephritisstudien. Erste vorläufige Mitteilung bei experimenteller Streptokokkenerkrankung der Maus in ihrer Beziehung zu den Befunden und Problemen der menschlichen Nephritis ». *Virchow's Archiv*, 227.

LÖHLEIN. — « Ueber Schrumpfnieren ». *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 63.

MUNK. — « Ueber die « interstitielle Nephritis », ihre Bedeutung bei der Scharlacherkrankung (Scharlachnephritis) und ihr Vorkommen bei hæmorragischen Pocken ». *Virchow's Archiv*, 227.

PONFICK. — *Die exsudative Nierenentzündung*. Iena (Fischer), 1915.

RIBBERT. — « Ueber die Schrumpfniere ». *Virchow Archiv*, 222.

VOLHARD et FAHR. — « Die Bright'sche Nierenkrankheit ». Berlin (Springer), 1913.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Novembre 1922.

Grossesse et tuberculose (*Suite de la discussion*). — ***M. Hergott***, sur la question de l'opportunité de l'avortement provoqué dans un but thérapeutique chez une femme tuberculeuse, est d'avis, d'après son expérience, et comme il l'a fait connaître dans des publications antérieures, d'abord d'engager la femme tuberculeuse, qui présente des lésions pulmonaires en évolution, à retarder le moment de son mariage jusqu'à sa guérison. Si les accidents tuberculeux se manifestent après le mariage, il faut déconseiller la grossesse, l'allaitement si elle accouche.

Il est certaines femmes dont la grossesse n'aggrave pas la tuberculose. Quelques améliorations sont obtenues dans des cas spéciaux par un pneumothorax artificiel. Mais quant à l'avortement provoqué, M. Hergott est très réservé. L'avortement provoqué n'est pas sans danger; d'autre part, il ne guérit pas sûrement la femme tuberculeuse. Enfin, on n'a pas le droit d'arrêter l'évolution d'un être vivant qui n'est pas contaminé. L'auteur se sépare de M. Bar dans ses conclusions dont il redoute les conséquences. Il pense que le médecin devra agir dans les cas angoissants avec la plus extrême prudence dans le but de conserver le plus d'existences possibles.

Sur la nécessité de reviser la législation de 1916 sur la vente et l'usage des substances vénéneuses — ***M. Cazeneuve*** rappelle que l'Académie a critiqué judicieusement la loi du 12 Juillet 1916 et le décret du 14 Septembre de la même année dont certaines dispositions entravent l'exercice honnête de la médecine et de la pharmacie. Il fait ressortir inversement la carence de la loi en ce qui concerne l'usage l'égal assez répandu des composés arsenicaux solubles en agriculture, ce qui a entraîné et entraîne des accidents graves souvent mortels.

Apportant le tableau statistique des résultats de l'application de cette même loi pour mettre un frein à l'usage immodéré des stupéfiants qui constitue un véritable fléau social, il constate qu'il serait exagéré et injuste d'accuser d'inaction et de mollesse la police et la justice. Le nombre des saisies de substances toxiques et des arrestations de délinquants ainsi que la sévérité des condamnations est probant. Cependant M. Cazeneuve estime que la loi du 14 Juillet 1922, modifiant heureusement la loi de 1916, en obligeant le juge à prononcer dans la condamnation l'interdiction de séjour, demande encore à être complétée par une entente internationale réglementant la fabrication aussi bien que la circulation de ces poisons dangereux. Il sollicite l'Académie de nommer une Commission ayant pour mandat de faire une étude d'ensemble des modifications à apporter dans cette importante législation de 1916 visant la vente et l'usage des substances vénéneuses.

Sur la pyoculture. — ***MM. Pierre Delbet et Beauvy.*** Sous le nom de pyoculture, M. Delbet a décrit une méthode qui permet d'apprécier le degré de gravité d'une infection locale à pyogènes. Elle consiste essentiellement à étudier l'évolution des microbes dans le pus recueilli en pipette et mis à l'étuve en chambre humide. Certains pus sont bactéricoles : les microbes y pullulent, la pyoculture est positive. Dans d'autres, le nombre des microbes n'augmente pas : la pyoculture est nulle, ou même il diminue : le pus est bactéricide, la pyoculture est négative.

M. Delbet a pensé qu'une aussi énorme différence entre les propriétés des différents pus permettrait de prévoir l'évolution des infections : les pus bactéricoles indiquant l'insuffisance de la lutte de l'organisme; les pus bactéricides révélant une lutte efficace, gage de guérison.

Les faits ont confirmé ces prévisions. Quand la technique est correctement exécutée, les renseignements fournis par la pyoculture ont une valeur pratique. Lorsque les symptômes cliniques commandent une intervention sérieuse, particulièrement une mutilation, il faut surseoir si la pyoculture est positive.

La méthode a permis de sauver des membres qui, sans elle, auraient été sacrifiés. M. Delbet rapporte des expériences destinées à répondre à des objections formulées par Metchnikoff et telles que l'argument invoqué contre la méthode tourne en sa faveur.

Election de trois membres correspondants nationaux. — Sont élus : ***MM. Aloy*** (de Toulouse), ***Jadin*** (de Strasbourg), ***Mallat*** (de Vichy). Etaient encore présentés en première ligne, M. Morel (de Lyon), et en seconde ligne, par ordre alphabétique : MM. Barral (de Lyon), Bordier (de Lyon), Derrien (de Montpellier), Lesage (de Rennes), Verdun (de Lille).

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Novembre 1922.

A propos des voies d'abord de la fosse iliaque externe. — ***M. Auvray*** a utilisé en 1917 une incision analogue à celle décrite par M. Gauthier, pour abaisser en masse les plans musculaires et aborder la fosse iliaque et l'échancrure sciatique. Il ne croit pas qu'il soit nécessaire de faire l'incision aussi longue que le décrit M. Gauthier. Il a pu constater qu'aucun trouble fonctionnel important ne résulte de ce large décollement musculaire. Mais, comme M. Lecène, il croit exagéré d'employer cette incision pour aborder l'articulation de la hanche.

Synovite tuberculeuse du genou traitée par le sérum de Vallée. — ***M. Louis Bazy*** a présenté, il y a quelques années, un malade atteint de synovite chronique du genou et traité par le sérum antituberculeux de Vallée. Il apporte aujourd'hui des renseignements complémentaires sur ce cas qu'il a pu suivre.

Le résultat immédiat a été excellent. Il s'agissait d'un réformé temporaire qui avait pu être immédiatement réincorporé et faire un service très dur (chasseur à pied). Cet excès de fatigue a occasionné une rechute au bout d'un mois, avec réforme définitive. Revu par M. Bazy, le malade présente un certain gonflement du genou avec un peu de liquide et de l'atrophie musculaire. L'inoculation du liquide à un cobaye a permis de confirmer le diagnostic, jusqu'alors simplement probable, de tuberculose. Malgré tout, le malade peut exercer un métier assez fatigant. Il est donc indiscutablement amélioré.

Traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — ***M. Hartmann*** rapporte 3 cas opérés par ***M. Bergeret*** et ***Mlle Pommay*** qui, chaque fois, se sont bornés à fermer la brèche du mieux possible et à pratiquer une gastro-entérostomie complémentaire. Le premier malade n'a pas été drainé. Chez les 2 autres on a placé un drain au niveau du foyer et un autre dans le Douglas pour boutonnière sus-pubienne.

Chez les 3 malades, un examen radioscopique a été pratiqué 9, 6 et 2 mois après l'intervention. On a pu constater dans tous les cas un passage facile et régulier de la bouillie barytée par la bouche de gastro-entérostomie et une absence complète de stase.

Revus à longue échéance, les malades avaient tous engraissé, ne souffraient plus, ne présentaient aucun trouble, sauf le premier qui accusait un peu de diarrhée.

Ajoutant à ces 3 cas 2 observations de Mondor et 1 observation personnelle en tous points comparable, M. Hartmann arrive à un total de 6 cas traités simplement par oblitération de la perforation et gastro-entérostomie avec 6 guérisons. Par contre, il constate que, sur 10 observations de gastrectomie d'emblée présentées au cours de l'année, on relève 3 morts. Il ne croit pas, contrairement à M. Duval, que la résection d'emblée pour perforation d'ulcus soit le traitement de choix, car les résultats fonctionnels ne paraissent pas meilleurs et le danger immédiat est certainement plus grand.

La question est mise à l'ordre du jour.

Un cas d'iléus par coudure sur l'ouraque. — ***M. Roux-Berger*** rapporte, au nom de ***M. Baudin*** (de Chartres), l'histoire d'un jeune homme de 20 ans présentant un syndrome douloureux abdominal avec gonflement 5 à 6 heures après les repas, syndrome se jugeant par une émission abondante de gaz. Pas de température.

Laparotomie. On constate l'intégrité de l'appendice et la présence d'une anse dilatée qui est coincée entre la paroi et un cordon fibreux allant de l'ombilic à la vessie. La section de cette bride amène une disparition complète des accidents. Il s'agissait d'un ouraque non accolé, libre entre ses deux points d'attache et sous lequel l'anse intestinale a pu passer. Peut-être s'est-il agi tout d'abord d'une hernie dans une fossette péritonéale, et le décollement de l'ouraque s'est alors fait progressivement. C'est là, pour le rapporteur, le mécanisme le plus vraisemblable.

Traitement sanglant des fractures malléolaires. — ***M. Roux-Berger*** rapporte 5 observations de ***M. Leclerc*** (de Dijon), qui estime que le traitement par le vissage s'impose dans les fractures malléolaires dès que le déplacement est notable. La réduction par manœuvres externes ne lui semble jamais donner de résultats suffisants. Dans ses 2 premiers cas, il a vissé la malléole interne d'une part, et fixé la malléole externe au tibia, d'autre part. Chez les 3 autres blessés, il s'est borné au vissage de la malléole interne, manœuvre suffisante pour maintenir la réduction en bloc. M. Roux-Berger pense, avec la majorité des chirurgiens, que la réduction non sanglante doit conserver encore de nombreuses indications dans le traitement des fractures malléolaires.

Subluxation du scaphoïde en avant, avec fracture du semi-lunaire sans déplacement. — ***M. Eysserich*** (Armée) a observé cette lésion au niveau d'un poignet traumatisé 2 mois auparavant par retour de manivelle, non radiographié et traité vaguement par massage et bains. La main était clouée, la gêne fonctionnelle très accentuée. L'extirpation du scaphoïde a amené une guérison anatomique et fonctionnelle complète. Ce sont là des lésions assez rares, fait remarquer ***M. Mouchet*** (rapporteur). Peut-être eût-on pu tenter la reposition de l'osselet.

Péritonite à la suite d'une application de radium pour cancer du col. — ***M. Baumgartner*** fait un rapport sur un cas communiqué par ***MM. Coullomb et Jean*** (de Toulon). Femme de 51 ans, présentant un cancer inopérable du col utérin, avec envahissement des culs-de-sac et du paramètre. Après dilatation à la laminaire, mise en place d'un tube intra-utérin et de deux tubes dans les culs-de-sac vaginaux. L'appareil est laissé 3 jours en place. On voit survenir des vomissements, du ballonnement. On pense à un iléus paralytique et l'on fistulise à la peau de la fosse iliaque droite la première anse grêle découverte. Les accidents s'amendent, puis reprennent. On réopère et l'on constate qu'il s'agit, en réalité, d'une péritonite. L'iléus est secondaire et dû à l'étranglement d'une anse par l'appendice enflammé, adhérent et faisant bride. On l'extirpe, on draine le Douglas. Amendement temporaire. Puis nouveaux accidents, altération rapide de l'état général, et mort au dixième jour. Pas d'autopsie. Les auteurs pensent que le radium a modifié la vitalité des tissus et les a rendus

plus sensibles à l'infection. Le rapporteur insiste à ce sujet sur l'importance des précautions à prendre pour la mise en place de tubes de radium, et sur la nécessité de bien désinfecter les cavités.

— *M. Hartmann* estime qu'il y a là une simple cause mécanique. La laminaire suffit à déterminer de semblables accidents, sans qu'il soit nécessaire d'incriminer le radium. En tout état de cause, il serait bon de connaître les doses employées ainsi que les moyens de filtration.

— *M. Baudet* pense également que les manœuvres intra-utérines sont dangereuses en milieu infecté et doivent être réduites au minimum.

— *M. Lapointe* est du même avis.

— *M. Delbet* estime que la véritable cause des accidents est due à une faute de technique. Les tubes sont restés en place 3 jours, alors qu'il eût fallu les retirer et faire un nettoyage toutes les 24 heures.

Chirurgie du cancer colique : résultats éloignés. — *M. Goullioud* (de Lyon) relate quelques observations personnelles relatives à des cancers des différents segments du gros intestin. Dans tous ces cas, il a pu suivre les malades pendant de longues années et les guérisons qu'il apporte se maintiennent depuis 9 à 23 ans. Le cancer colique peut donc, à juste titre, être considéré comme un des plus favorables à l'intervention.

Au point de vue technique, M. Goullioud est des plus éclectiques. Les observations se divisent en :

1 cancer du cæcum, traité par résection large et suture bout à bout. Malade opéré depuis 22 *ans*. En général, cependant, M. Goullioud fait plutôt l'anastomose iléo-transverse, suivie d'entérectomie. Il insiste sur les avantages (asepsie, sécurité) de l'anastomose précédant la résection.

1 *cancer du côlon transverse* avec adhérences gastriques. Résection en bloc du cancer et du pylore. Entéro-anastomose latéro-latérale. Gastro-duodénostomie. Malade opéré depuis 16 *ans*. Dans un autre cas, la malade, opérée 2 fois (adhérences pyloriques secondaires), a survécu 7 *ans* et a succombé à une broncho-pneumonie.

2 cancers de l'S iliaque. — Dans le 1er de ces cas, la malade est opérée en occlusion aiguë : anus iliaque tout près de la lésion. Dans un second temps, on enlève en bloc cancer et anus après l'établissement d'une anastomose latéro-latérale. Survie : 18 *ans*. Mort : rétrécissement mitral.

Dans le 2e cas, extirpation *en un temps*, après entéro-anastomose latéro-latérale. Anus cæcal de prudence. Survie constatée pendant 14 *ans*.

3 cancers du côlon pelvien. — 1° Exérèse et entérorraphie immédiate, après hystérectomie, pour permettre une intervention extra-péritonéale. La guérison se maintient depuis 9 *ans*.

2° Anus iliaque d'urgence dans un premier temps. Puis résection du côlon pelvien dont les deux bouts sont fermés en cæcum. Enfin, dans un 3e temps, on transforme la fistulette iliaque en un anus définitif en canon de fusil. Cette opération ne date que de 2 *ans*.

3° Résection par voie périnéo-vaginale avec entérorraphie circulaire. *Récidive*. Amputation abdomino-périnéale du rectum. Anus iliaque définitif. Cette malade est opérée depuis 23 *ans*.

Malgré ces très beaux succès, la mortalité opératoire reste encore assez élevée (25 pour 100 en moyenne). Mais les progrès constants de la technique doivent améliorer ce pourcentage.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Novembre 1922.

Quatre cas de syphilis gastrique. — *M. P. Emile-Weil*, rappelant les travaux de M. Leven en matière de syphilis gastrique, cite 4 nouveaux cas qui guérirent cliniquement et qui s'améliorèrent anatomiquement par le traitement mercuriel ou novarsénobenzolique. Or, rien dans ces cas (sténose médiogastrique, sténose du cardia, linite plastique pylorique, ulcus pylorique avec tumeur) ne mettait sur la voie d'une syphilis possible : ni commémoratifs, ni stigmates, et dans 3 cas sur 4, le Wassermann était négatif et sans réactivation. Un traitement sévère supprima cependant les troubles fonctionnels, fit disparaître la linite plastique, la tumeur pylorique et améliora le fonctionnement des sténoses cardiaque et mésogastrique, tandis que les malades engraissaient de 3 à 8 kilogr.

L'auteur conclut que l'existence d'une lésion organique de l'estomac doit suffire à évoquer l'idée d'une infection tréponémique et conduire, en tout état de cause, à un traitement d'épreuve qui sera souvent couronné de succès.

Le traitement de la syphilis en général, et celui de la syphilis gastrique en particulier. — *M. Leven*. La syphilis paraît jouer dans la pathologie gastro-intestinale un rôle aussi prépondérant qu'en pathologie cardiaque, artérielle, nerveuse, méningée.

L'auteur estime avoir fourni la démonstration thérapeutique du traitement spécifique, quand il guérit une gastropathie, rebelle et douloureuse depuis des années, par le seul traitement antisyphilitique, laissant son malade sans aucun régime alimentaire, celui-ci se nourrissant comme bon lui plaît.

Il insiste sur l'emploi des suppositoires hydrargyriques, joints à la médication iodée. En particulier, pour l'iode, il n'a pas pour les néoplasies gastriques les craintes qu'inspire ce même traitement « pierre de touche » des cancers de la bouche ou de la langue : des opérations, des examens histologiques le prouvent.

D'ailleurs, les effets différents, constatés au niveau des différents organes, d'un même traitement spécifique ne doivent pas nous surprendre, et l'auteur croit au moment où il y aura autant de médications de la syphilis qu'il y a de localisations de la syphilis. A ce sujet, peut-être un rôle important est-il dévolu à l'âge de la syphilis, à sa nature acquise ou héréditaire.

— *M. Leredde* propose, en matière de syphilis gastrique, la formule suivante : « chercher la syphilis suivant la méthode nécessaire, chez tout dyspeptique, et appliquer le traitement toutes les fois que la syphilis est certaine ainsi que dans tous les cas où il existe des présomptions, traitement associé d'ailleurs aux traitements des dyspepsies ».

D'autre part, il ne croit pas qu'il existe de traitement de la syphilis spécial à chaque appareil ou organe : il y a un traitement « antisyphilitique ». Il n'y a pas de syphilis résistant à tel ou tel médicament : il y a la « syphilorésistance », sans parler des cas où la résistance provient de doses insuffisantes.

On ne doit pas juger d'un traitement antisyphilitique autrement que par ses effets sur des lésions rebelles et sur le W. et non sur des lésions faciles à guérir (gommes ou lésions à structure gommeuse) comme le sont celles citées par M. P. Emile-Weil. Enfin, il faut compter, en matière de gastropathies syphilitiques, sur des phénomènes passagers d'aggravation dus à la réaction d'Herxheimer : les agents thérapeutiques qui ne provoquent pas cette réaction sont d'activité insuffisante.

— *M. Alexandre Renault* fait des réserves sur le traitement mixte iodo-mercuriel préconisé par M. Leven. Il faut, en effet, se méfier des lésions hybrides syphilo-cancéreuses (les méfaits de l'iodure sur le cancer ont été maintes fois signalés). On devra donc appliquer la médication iodo-mercurielle avec prudence, étant donnée l'impossibilité de distinguer une syphilis gastrique d'une hybridité syphilo-cancéreuse. En principe, application du traitement mixte et, si celui-ci cesse d'agir, suspendre sans délai, en raison des dangers de l'iodure envers l'épithélioma.

— *M. Goubeau* estime que le traitement de la syphilis doit toujours être le même, mais qu'il doit être mixte et même « triple mixte » (arsénobenzol, mercure, iodure). Le traitement d'épreuve ne doit pas être différent.

— *M. Dubois* (de Saujon) rappelle un cas où, appelé en consultation, le professeur Vulpian avait diagnostiqué un « faux cancer » de l'estomac, qu'il avait guéri par des pilules au bichromate de potasse et des frictions répétées à l'iodure de potassium. L'auteur a eu lui-même trois cas semblables qu'il a traités de la même façon avec succès ; actuellement, il emploierait de préférence le traitement mixte de M. Leven.

— *M. Hallion* rappelle que chaque organe, chaque tissu possède un milieu intérieur créé et entretenu par lui-même et que sans doute ce milieu intérieur influe soit sur l'agent pathogène, soit sur les conditions de l'agression médicamenteuse. N'est-ce pas à ces différences humorales que ressortissent, pour une part, les différences éventuelles d'efficacité relative des médications ?

Régime alimentaire en clientèle et à l'hôpital. — *M. Pierre Besse* (de Genève) propose un ensemble de régimes alimentaires pouvant être utilisés spécialement dans les services hospitaliers. Voici les 5 régimes proposés :

1° *Régime normal* : pour le personnel, les malades et blessés n'ayant pas besoin d'une diététique spéciale ;

2° *Régime liquide* (eaux, tisanes, thés et cafés, bouillons divers, laits) pour la plupart des états aigus, pour les intoxiqués, les fébricitants ;

3° *Régime des purées* pour les digestifs et les convalescents ; pouvant être également utilisé pour les examens microscopiques des fèces ;

4° *Régime carné* ou, plus exactement azoté (viandes, poissons, fromages, azote végétal comme le gluten), pour les hypoglandulaires, hyposthéniques, hypomusculaires, hypotendus, etc., les adipeux et les glycémiques ;

5° *Régime végétal* (fruits et légumes peu oxaliques, farineux peu azotés, graisses végétales...), régime désintoxiquant, hypoazoté et déchloruré, pouvant également servir à la mise en équilibre pour les dosages urinaires.

L'huile d'amalgame de bismuth par la voie intramusculaire dans le traitement de la syphilis. — *M. Henry Bourges* a utilisé l'amalgame de mercure et de bismuth, selon la formule indiquée par M. Huerre à la *Société de Thérapeutique* (séance du 14 Décembre 1921).

Les injections sont intramusculaires et pratiquées, comme pour l'huile grise, avec une seringue de Barthélémy, à la dose de 0 gr. 15 par semaine (chaque division de la seringue correspond à 1 centigr. d'amalgame, soit 7 milligr. 5 de bismuth et 2 millig.5 de Hg.).

Ces injections sont toujours bien tolérées, indolores et ne donnent aucune réaction locale ou générale. Pas de stomatite, mais avec les soins habituels de la bouche et des dents.

L'auteur a traité : 6 syphilis primaires, 26 syphilis secondaires et 3 syphilis tertiaires. Les résultats sont les suivants :

1° *Syphilis primaires* : 0 gr. 30 de médicament ont été nécessaires pour les chancres primitifs et une dose de 0 gr. 45 à 0 gr. 60 pour des chancres ulcérés ;

2° *Syphilis secondaires* : doses de 0 gr. 75 à 1 gr. 80 pour les accidents en pleine activité ; plus pour les accidents latents ;

3° *Syphilis tertiaires* : en moyenne, il a fallu 3 mois de traitement.

En résumé : résultats encourageants pour S1 et S2 ; résultats moins marqués pour S3.

Pour toutes les périodes, le W. n'est que lentement modifié.

De ces observations, l'auteur conclut que l'amalgame de bismuth constitue un bon traitement d'attaque du tréponème et surtout un excellent traitement de consolidation et d'entretien.

Sur une petite thérapeutique des acouphènes par le son et par transmission osseuse. — *M. Louis Destouches* (de Rennes). La méthode consiste dans l'émission d'un son aigu par une sorte de tube tronconique, semblable à un sifflet, mesurant 7 cm. de long, dont le diamètre d'ouverture buccale a 1 cm. environ, et contenant une lamelle vibrante. Le nombre des vibrations émises est d'environ 4.000 à la seconde.

Les malades souffrant de bourdonnements d'oreilles dus à une névrite du nerf auditif, ordinairement consécutive à une sclérose de l'oreille moyenne, mettent eux-mêmes en action ce petit appareil pendant quelques secondes. Le son est transmis par voie osseuse et les acouphènes sont ainsi immédiatement interrompus pendant une durée de quelques minutes à quelques heures, parfois même d'une façon définitive.

Marcel Laemmer.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Novembre 1922.

Sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires. — *MM. Menetrier et Peyron* présentent une étude sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires. Ils considèrent que ce terme de « tumeur mixte » n'est pas exact. Les tumeurs désignées sous ce nom sont en effet l'aboutissant de l'évolution de deux éléments originaires de la même source.

La rœntgenthérapie des métastases de l'épithélioma du testicule (seminome). — *M. Béclère* rapporte 14 observations, pour la plupart déjà publiées, de tumeurs le plus souvent intraabdominales, volumineuses et profondes, de siège ganglionnaire ou splénique, consécutives à l'ablation d'un testicule cancéreux et qui, sous l'influence de la rœntgenthérapie, même à faibles doses, ont rapidement disparu. La guérison ainsi obtenue, chez des malades parfois très cachectiques, se maintient plus ou moins longtemps, au maximum 8 ans. Dans les cas où l'examen histologique fut pratiqué, il révéla un épithélioma du testicule, un seminome. Ces succès merveilleux de la rœntgenthérapie sont la conséquence et comme le corollaire de l'extraordinaire radiosensibilité des éléments épithéliaux des glandes génitales.

Pratiquement ils enseignent qu'en présence d'un néoplasme intraabdominal jugé inopérable, il ne faut pas désespérer, mais recourir à la rœntgenthérapie, surtout si ce néoplasme est consécutif à une tumeur maligne du testicule. Ils enseignent aussi qu'en rœntgenthérapie le dogme allemand d'une dose cancéricide unique, uniformément applicable à tous les cancers, est une erreur manifeste, que la prétendue nécessité de donner cette dose cancéricide dans le temps le plus court, en une seule séance, est une autre erreur allemande et qu'au contraire, en accord avec les recherches expérimentales de Regaud et ses observations cliniques, pour s'adapter au rythme alternant de la division des cellules et de leur radiosensibilité, il y a avantage, dans de certaines limites, à allonger la durée du traitement plutôt qu'à augmenter la dose.

A propos d'un volumineux chondro sarcome traité par le radium. — *Mme Laborde et M. Cuel.* A l'occasion d'une observation de volumineux chondro-sarcome traité par le radium se pose la question du mécanisme d'action des radiations.

Il s'agit ici d'une tumeur ayant donné lieu à de multiples récidives après extirpation chirurgicale et qui a disparu complètement après un traitement incomplet par le radium. Le traitement a été incomplet parce qu'il a dû être interrompu à cause de l'aggravation de l'état général. Bien que la moitié à peine de cette volumineuse tumeur ait été attaquée par le radium, elle a disparu totalement dans sa portion externe et dans sa portion intrathoracique.

C'est là un fait inattendu qui pose la question de la possibilité d'une action indirecte des radiations. Il ne semble pas possible, en effet, d'admettre que la faible quantité de rayonnement parvenue à la périphérie de la tumeur non attaquée directement ait suffi à la faire disparaître en totalité.

Au contraire, l'hypothèse d'une action indirecte vient s'appuyer sur des recherches poursuivies tout récemment en Angleterre par H. Chambers et S. Russ. On n'a jamais, jusqu'ici, observé un effet de cytolyse antinéoplasique dû au rayonnement; si cette hypothèse se vérifiait, elle aurait des conséquences biologiques et pratiques très importantes, car elle viendrait infirmer la notion classique de l'action uniquement locale du rayonnement.

— *M. G. Roussy* revient sur quelques-uns des points de l'observation de cette malade qu'il a suivie dans son service de l'hospice Paul-Brousse, à Villejuif, avec Mme Laborde et M. Cuel, et qui, du point de vue de l'action biologique des rayons, offre un très grand intérêt.

Il apporte d'une part les renseignements complémentaires sur l'examen du sang pratiqué au moment de la transfusion et sur les signes observés au cours du choc, ainsi que sur les modifications histologiques constatées au niveau de la tumeur après irradiations. Il insiste, d'autre part, tout particulièrement sur les difficultés d'interprétation d'un tel cas et rappelle les raisons qui, pour lui, plaident en faveur d'une action à distance du rayonnement. Enfin, à l'appui de cette observation, ainsi que des faits très intéressants publiés récemment en Angleterre par Russ et Chambers, M. G. Roussy donne quelques renseignements préliminaires sur des expériences du même genre qu'il poursuit à l'heure actuelle dans son service avec ses collaborateurs.

— *M. Darier* rapproche du fait rapporté par Mme Laborde la disparition ou la régression de tumeurs nævo-carcinomateuses après le traitement par électrolyse d'autres tumeurs de même nature parfois fort éloignées de celles-ci. Dans ces cas, qu'il a observés plusieurs fois, comme dans celui de Mme Laborde, ce qui agit à distance, ce n'est pas l'agent thérapeutique lui-même, mais le produit de la destruction des cellules atteintes par cet agent.

— *M. G. Roussy* a eu l'occasion d'observer deux cas comparables à ceux cités par M. Darier. Dans les deux cas, il s'agissait de nævo-carcinome dans lesquels le traitement par électrolyse de la tumeur primitive a été suivi d'une diminution appréciable des noyaux secondaires métastatiques. Mais les malades n'ont pas été revus depuis plusieurs mois.

— *M. Belot* fait remarquer que des phénomènes de ce genre se produisent aussi dans le traitement des verrues. La rœntgenthérapie de la verrue « mère » suffit parfois à faire disparaître les verrues « filles ».

A. CIVATTE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Novembre 1922.

Rupture de la vessie dans les fractures du bassin. — *M. Santy* présente une jeune fille qui, tombée d'un tramway, lui fut amenée avec une fracture du bassin, météorisme abdominal, urines sanglantes.

Laparotomie : sang et urines dans le péritoine, gros fracas pelvien. Il faut faire une large taille vésicale pour découvrir dans le fond de la vessie une déchirure de 6 cm. Suture endovésicale à points séparés. On referme le péritoine, puis, par une incision périnéale, on draine pendant quelques jours le sang et l'urine infiltrés près du foyer de fracture. On laisse une sonde à demeure pour une vingtaine de jours.

La traction continue ne peut être supportée par la malade. Par un plâtre pelvi-dorso-pédieux on ramène le membre en légère abduction.

Les suites vésicales ont été simples. La hanche est actuellement ankylosée. La radiographie montre qu'il s'est formé un bassin oblique ovalaire contre lequel on ne peut rien.

— *M. Goullioud*. Il y a deux types cliniques de fractures du bassin, compliquées de plaie vésicale : 1° la fracture avec déchirure de la vessie par une esquille; 2° la fracture coïncidant avec une rupture intrapéritonéale du dôme vésical, véritable éclatement sous l'influence de la pression. M. Santy a présenté un bel exemple du 1er type. M. Goullioud apporte une observation du second. Jeune fille renversée par une auto dont la roue passe sur le bas-ventre. Fracture du bassin. Gouttière de Bonnet. Deux heures plus tard, trouvant du ballonnement du ventre et du hoquet, on fait une laparotomie exploratrice craignant une contusion intestinale. Une traînée de caillots conduit sur une plaie du dôme vésical. La vessie pleine avait éclaté. Suture. Huit jours après, mictions spontanées et, deux mois plus tard, la malade commence à marcher.

— *M. Leriche* a opéré en 1912 une jeune femme amenée après accident d'auto, dans l'état le plus grave : fracture du crâne, fracture du bassin (branche ischio-pubienne), urines sanglantes. On intervient par incision sus-pubienne. On trouve dans la cavité de Retzius une grande quantité de liquide séro-sanguinolent. Vessie très rétractée; on l'ouvre, on trouve des caillots, et, sur la face antérieure, à un travers de doigt de l'orifice urétral, une déchirure de 1 cm. Fermeture incomplète de la brèche, de façon à laisser passer une sonde de Nélaton, puis on fixe le tout à la paroi profonde. Drainage latéral. Guérison.

La malade, revue en 1921, était en excellent état, sans aucun trouble vésical ni squelettique.

Rupture d'un ménisque du genou; ablation des ménisques. — *M. Patel* présente un jeune homme de 22 ans qui, au cours d'exercices de foot-ball, brusquement et pour quelques minutes, ne put fléchir son genou droit. Par la suite, le genou se bloqua ainsi de temps à autre, puis finalement il resta douloureux.

Hydarthrose légère, point douloureux et saillie du ménisque interne : au delà de l'angle droit, flexion douloureuse avec blocage passager. Pas de dislocation, pas de signe du tiroir. Radio négative.

On intervient par large incision curviligne, on détache la tubérosité antérieure du tibia et on ouvre l'articulation jusqu'aux ligaments latéraux. On découvre le ménisque interne déchiré en son milieu, les deux parties chevauchant l'une sur l'autre et l'antérieure s'engageant entre le ligament latéral interne et le tibia. On enlève le ménisque interne en totalité, puis on enlève également le ménisque externe. On fixe la tubérosité antérieure du tibia par un simple clou et on ferme complètement. Immobilisation plâtrée (15 jours) puis mouvements progressifs et lever précoce.

Aujourd'hui la guérison est parfaite (4 mois), la flexion et l'extension se font normalement, sans blocage.

L'auteur veut insister sur différents points :

1° Nécessité d'un traitement sanglant pour les lésions des ménisques;

2° Facilité d'accès de l'articulation en détachant la tubérosité tibiale antérieure ;

3° Avantage d'enlever les deux ménisques.

M. Patel a réopéré un malade à qui on avait, pendant la guerre, enlevé le seul ménisque interne ; le genou restait douloureux, en équilibre instable et dans la flexion la jambe se portait en dedans : il a suffi d'enlever l'autre ménisque pour faire disparaître ces mouvements et obtenir une guérison complète.

Diverticulite gangreneuse avec suppuration dans un sac herniaire. — *M. Bonnet* est appelé d'urgence auprès d'un petit garçon de 18 mois ayant : vomissements, arrêt des gaz et des matières, température à 38, scrotum tuméfié, douloureux. A l'ouverture du sac herniaire, on trouve du pus ; pas d'anse intestinale. En débridant le collet, on voit sourdre du pus d'odeur appendiculaire. Laparotomie : l'appendice est normal, mais, à 30 cm. de la terminaison du grêle, on trouve un diverticule gangrené, long de 2 cm. et renflé en son milieu. Résection après ligature. On assèche, on referme et on draine par le sac herniaire. 15 jours plus tard, l'enfant, guéri, quitte l'hôpital.

Pyosalpinx fistulisé dans la vessie. — *M. Gayet* apporte l'observation d'une femme de 42 ans entrée dans son service avec des symptômes qui ressemblaient à ceux d'une pyonéphrose avec phlegmon périnéphrétique. Il y avait une tuméfaction du flanc droit, un gros rein et des urines très purulentes.

La cystoscopie montra que le pus sortait, non de l'uretère, mais de la paroi vésicale même, fissurée.

Ignorant l'origine de cette volumineuse collection, G. fit une incision lombo-iliaque basse : la poche était fermée du côté du rein, mais elle se dirigeait en bas vers un organe gros comme une mandarine, qui fut extrait et reconnu pour une trompe. Un fragment de la poche a tuberculisé le cobaye. Il s'agissait donc d'un pyosalpinx tuberculeux avec foyer de pelvi-péritonite enkystée comprimant l'uretère droit et provoquant de la pyélonéphrite. Les suites ont été simples et la fistule vésicale a guéri sans qu'on ait à s'occuper d'elle.

Le diaphragme d'un opéré de hernie diaphragmatique, il y a 18 mois. — *M. Patel* avait présenté en Juin 1921 ce blessé de guerre, opéré en Avril 1921, par voie thoracique, pour une volumineuse hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon. Au début de cet hiver 1922, il revint à l'hôpital et mourut de tuberculose pulmonaire à évolution rapide.

A l'autopsie, on constate que le poumon gauche n'a pas repris son volume normal et qu'il existe une symphyse très étendue de la base de la plèvre. Du côté abdominal, les organes ont repris leur place normale, mais la grosse tubérosité de l'estomac est restée adhérente au diaphragme.

L'auteur présente le diaphragme : la moitié gauche (siège de la hernie) est très atrophiée par rapport à la moitié droite ; la suture faite au catgut, sans résection costale, a parfaitement résisté, la solidité est complète.

— *M. Leriche* avait présenté en 1921 un opéré dont la hernie avait récidivé et il avait à ce propos étudié les différents procédés capables de mettre à l'abri de la récidive. Ce malade, réopéré par thoracotomie, a été revu en Juillet 1922, guéri.

J. DUCLOS.

23 Novembre 1922.

Sur le traitement des cancers de la langue par combinaison de la chirurgie, du radium et de la radiothérapie. — *M. Bérard* présente 2 malades : 1° Homme de 61 ans, traité en Juillet 1921 (aiguilles

de Ra dans la moitié gauche de la langue et évidement ganglionnaire des loges carotidienne et sous-maxillaire gauches). Parti guéri il y a 8 mois, le malade voit apparaître 3 mois plus tard un ganglion néoplasique sous-maxillaire droit. Il ne revient, il y a 1 mois, que lorsque le ganglion, volumineux, adhère au maxillaire et s'ulcère.

Le traitement par des tubes de Ra amène une rétrocession peut-être temporaire.

Il convient d'insister encore, lorsqu'on traite ces cancers par radium- ou radiothérapie, sur la nécessité de pratiquer des deux côtés l'évidement des loges ganglionnaires carotidienne et sous-maxillaire.

2° Homme de 52 ans. Début du néoplasme en Mai 1921. En Juillet, grosse tumeur indurée dépassant la ligne médiane, ganglions sous-maxillaires, irradiations douloureuses. On place 8 aiguilles de Ra (8 jours), puis on évide les loges ganglionnaires carotidiennes et sous-maxillaires des deux côtés.

En Octobre, points suspects dans la cicatrice linguale. Aiguilles de Ra et ablation de ganglions réapparus dans la loge carotidienne gauche (résection de la jugulaire interne).

En Mai 1922, induration profonde du plancher de la bouche et ganglions vers la base du crâne. Radiothérapie profonde avec 70 unités H.

En Juillet, l'induration a nettement diminué, mais il se produit une ulcération linguale puis des hémorragies profuses qui nécessitent la ligature de la carotide externe.

Aujourd'hui la langue et le plancher de la bouche paraissent souples. Le résultat restera-t-il définitif? Il est, en tout cas, temporairement bon. Il est curieux de constater qu'il y a 4 mois, la radiothérapie a pu détruire les tissus suspects déjà irradiés 1 an auparavant. Il faut suivre très régulièrement ces malades et ne pas reculer devant des manœuvres complexes et prolongées.

Intervention sanglante pour ankylose de l'index en extension, à la suite d'une fracture articulaire de l'extrémité supérieure de la 2e phalange. — *M. Perrin.* Intervention 2 mois après le traumatisme. Incision sur le bord interne de l'index, sans ouvrir la gaine du fléchisseur; résection du fragment fracturé, en forme de coin à base articulaire. Extension un peu moins complète mais résultat fonctionnel parfait : la malade joue du piano aussi bien qu'autrefois.

Paralysie du sciatique par périnévrite tuberculeuse au cours d'une coxalgie. — *M. Nové-Josserand* rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans, atteint de coxalgie, qui fit, quelque temps après une intervention sur la hanche, une paralysie complète du sciatique. Une 2e intervention montra une périnévrite tuberculeuse qui provenait manifestement de l'articulation malade. La gaine, épaissie et très adhérente, était infiltrée de nodules tuberculeux caséeux. Le nerf lui-même était simplement vascularisé. Sa libération fut suivie d'une guérison rapide.

Sur la radiothérapie profonde dans les cancers du larynx. — *M. Santy* rapporte 3 cas traités par MM. Japiot et Aloin. Il s'agit, dans les trois cas, de néoplasme vestibulaire intéressant l'épiglotte et le repli arythéno-épiglottique.

2 des cas, très améliorés dès la fin du traitement, ont donné, 1 mois plus tard, des récidives. L'état ganglionnaire a été beaucoup moins modifié que la lésion initiale.

Le 3e cas, qui a reçu, du reste, une dose supérieure, est actuellement en bon état de guérison apparente (la biopsie a montré un épithélioma lobulé).

L'auteur insiste sur le fait (confirmé par les observations de MM. Aloin et Japiot) que la radiothérapie a une action prédominante sur la lésion initiale. Les ganglions, beaucoup moins sensibles, restent du domaine chirurgical tant qu'ils sont mobiles. Lorsqu'ils sont fixés, la radiothérapie a une certaine action sur eux, mais qui ne paraît pouvoir être que palliative.

Enfin, le traitement radiothérapique intensif semble donner des réactions considérables avec gêne de la déglutition et de la respiration. Il faut garder ces malades en surveillance médicale constante et parer, au besoin par trachéotomie, au danger possible d'asphyxie.

— *M. Bérard* approuve les conclusions de M. Santy et présente 10 observations de malades traités dans son service en ces 8 derniers mois :

6 cancers intrinsèques ne dépassant pas l'organe;
4 cancers extrinsèques ayant envahi l'épiglotte, les gouttières pharyngo-laryngées et les ganglions de la région.

Dès le début, on constate chez la plupart une amélioration progressive (douleurs, parole, déglutition).

5 quittent le service apparemment guéris. A ce jour :

4 Se maintiennent en état satisfaisant ;
2 malades éloignés n'ont pas envoyé de nouvelles ;
2 sont encore en traitement;
2 sont morts : l'un au cours du traitement (gros néoplasme infiltrant jusqu'à la base de la langue; à la 6e heure de radio, dyspnée intense, trachéotomie, bronchopneumonie, mort); l'autre à la fin du traitement (régression d'un large néoplasme après dix heures de traitement : 50 unités H : malade déjà albuminurique et scléreux mort par anurie au bout de quelques jours).

En somme, on a l'impression qu'après une rétrocession momentanée, une apparente guérison, les récidives sont fréquentes. Il faudrait s'adresser surtout à des formes du début.

Et, sans adopter la méthode massive des Allemands, il serait préférable de prolonger les séances pour les condenser dans le minimum de temps. Peut-être y aurait-il lieu également de réduire les épaisseurs de filtration.

Quant aux ganglions, les appareils actuels de radiothérapie n'arrivent pas à les stériliser : il faut procéder à leur ablation chirurgicale.

Sur la périgastrite antérieure dans l'ulcère de l'estomac. — *M. Delore.* En cas de périgastrite avec adhérence à la paroi antérieure, pour aborder et mobiliser l'estomac il faut tout d'abord le libérer de la paroi et, pour cela, sacrifier ou la paroi ou l'estomac.

a) Si l'on sacrifie la paroi, en réséquant tout le péritoine adhérent :

On libère l'estomac sans l'ouvrir et on peut alors, chez les gastriques cachectiques, ne pratiquer que la gastro-entérostomie antérieure, en réservant la gastrectomie pour un 2e temps ;

Mais, par contre, il devient difficile de faire une fermeture correcte du péritoine : la suture forcée du péritoine tient mal dans ces tissus meurtris et sans vitalité.

b) Si on libère, au contraire, aux dépens de l'estomac, on crée une large perforation de cet organe.

Il faut donc renoncer aux avantages de l'opération en deux temps et on se trouve entraîné à pratiquer de suite la résection de l'ulcère par gastrectomie.

Pour conserver son péritoine et en obtenir la suture correcte qu'il juge indispensable, M. Delore préfère la 2e méthode et renonce ainsi à la gastroentérostomie antérieure préalable qu'il pratique toujours chez les gastriques cachectiques.

Il base ses conclusions sur plusieurs observations personnelles :

Par la première méthode, chez une malade très cachectique, après résection du péritoine adhérent, la suture n'a pas tenu : mort au 15e jour ;

Par la deuxième méthode, au contraire, excellents résultats. L'auteur relate le cas le plus récent :

Femme de 43 ans, très cachectique, hématémèses et mélænas abondants. Masse indurée fixée à la paroi, à gauche de l'ombilic. Laparotomie sus-ombilicale médiane, prolongée à gauche de la zone adhérente, après section du grand droit. L'index en crochet décolle l'estomac de la paroi. Perforation assez large de l'estomac, avec bords indurés (ulcère de la petite courbure). Large gastro-pylorectomie suivie d'abouchement gastro-duodénal à la peau; curettage du fond de l'ulcère laissé à la paroi; puis on recouvre sa surface par l'épiploon qu'on suture à son contact. Suture du péritoine sans difficulté, car il n'y a presque pas perte de substance.

Drainage de la paroi souillée, légère suppuration. Pas de réaction péritonéale. Suites simples.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Novembre 1922.

Colloïdoclasie dans le traitement de l'encéphalite épidémique. — *MM. Trémolières et Gardère*, à propos de la communication de M. Lépine à la dernière séance, apportent une observation d'encéphalite épidémique extrêmement grave, avec fièvre élevée et atteinte des centres bulbaires. Une injection intraveineuse de 1/2 cmc de collobiase d'or provoqua un choc extrêmement grave, qui fit redouter une issue fatale. Dès le lendemain, il y eut un changement complet dans l'état du malade et la guérison fut complète en quelques jours. Ce beau succès de la colloïdoclasothérapie montre qu'elle est capable d'influencer de façon presque immédiate une infection déjà localisée au niveau des centres nerveux. Elle se rapproche d'un succès analogue obtenu par MM. Weill, Dufourt et Bertoye dans un cas de méningite cérébro-spinale qui avait résisté pendant un mois à toutes les sérothérapies. Néanmoins, tant qu'il ne sera pas possible d'en graduer les effets, la colloïdoclasothérapie devra rester une méthode d'exception.

Rôle de la pachyméningite dans les compressions de la moelle par tumeur. — *MM. Bériel et Wertheimer* présentent 2 observations de cancers rachidiens dans lesquels la souffrance médullaire était causée par la pachyméningite cancéreuse. Ils insistent sur le fait que le processus est absolument comparable à celui de la pachyméningite du mal de Pott, c'est-à-dire qu'il reste généralement externe, mais détermine des altérations inflammatoires sous-jacentes qui, elles, sont responsables de la plupart des troubles médullaires ; la compression n'entre en jeu qu'en seconde ligne. Les auteurs rapprochent leurs observations de quelques autres antérieurement publiées et comparent ce mode d'action intrarachidien des tumeurs rachidiennes aux autres processus possibles : fractures ou luxations des vertèbres, proliférations nodulaires à l'intérieur du canal.

Paraplégie suraiguë par anémie brusque de la moelle dans un anévrisme de l'aorte. — *MM. Bériel et Morénas* présentent des pièces et des préparations : Homme pris brusquement au cours de son travail d'une paraplégie aiguë suivie presque aussitôt de syndrome péritonéal et d'œdème du poumon; mort quatre heures après le début des accidents. Gros anévrisme disséquant de l'aorte thoracique, adhérent à la colonne, avec disparition déjà ancienne des intercostales de D6 à D11. Lésions purement histologiques de la moelle du type de celles décrites dans les anémies aiguës expérimentales. Embolie des mésentériques. Œdème des poumons. La circulation médullaire était probablement en état d'équilibre instable du fait de la suppression des spinales intercostales et il a suffi d'un trouble vasculaire dans le domaine des lombaires pour réaliser l'anémie de la moelle.

Tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique hypertensive. — *MM. Bouchut et Bonafé* apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'une femme de 51 ans, entrée pour hémiplégie gauche, hypertension, albuminurie, raideur de la nuque et Kernig. A l'autopsie, on trouve une énorme hémorragie du cerveau droit avec inondation ventriculaire. Le rein droit est réduit à un vestige de parenchyme du volume d'une pièce de 2 francs, infiltré de tubercules fibro-caséeux. Le rein gauche présente les lésions typiques de néphrite chronique.

Cette observation est à rapprocher du cadre de la forme brightique ou médicale de la tuberculose rénale, et elle montre qu'une tuberculose rénale peut guérir en se fermant, mais constitue une véritable épine inflammatoire susceptible de causer des lésions de néphrite chronique avec toutes ses conséquences. Enfin elle indique la nécessité d'enlever chirurgicalement ces foyers, graves malgré leur apparence inoffensive.

— *M. Rebattu* insiste, lui aussi, sur l'utilité de l'intervention chirurgicale en pareil cas, mais déplore que le diagnostic exact de ces lésions soit aussi difficile à établir pendant la vie.

— *M. Mouisset* dit que certaines tuberculoses rénales évoluent simultanément avec un mal de Bright, ce qui doit faire hésiter avant d'entreprendre un traitement chirurgical.

Hypertension et fibromes utérins. — *M. Cotte* s'est livré, depuis huit mois, à la Clinique gynécologique, à une enquête sur les rapports du fibrome utérin avec l'hypertension. Sur 25 malades atteintes de fibromes et, avant toute intervention, 16 avaient de l'hypertension (au-dessus de 13 5/8 au Gallavardin) et 9 n'en avaient pas. Aucune des malades observées n'avait de compression urétérale susceptible de justifier une hypertension. Quant aux hémorragies, elles étaient aussi fréquentes dans un groupe que dans l'autre.

L'hypertension artérielle consécutive à la castration chez la femme. — *M. Cotte* croit que la castration chez la femme semble bien avoir un retentissement net sur la tension artérielle. Sur 52 malades castrées pour diverses affections, il a pu en revoir 36 au bout de 3 à 6 mois. Cependant si la castration s'accompagne habituellement d'une élévation de tension, celle-ci est loin d'être constante. Mais la tension s'élève surtout chez les malades ayant présenté un peu d'hypertension déjà avant la castration. Le fait s'observe surtout dans les cas de fibromes.

D'autre part, il semble que, chez les femmes jeunes, tout au moins, la conservation d'un ovaire tende à s'opposer à l'hypertension, sans que le fait soit tout à fait absolu. Quant à la stérilisation par le radium, elles ne met pas à l'abri de l'élévation de la tension artérielle.

— *M. Cordier* a eu l'occasion de suivre quelques malades castrées ou stérilisées par M. Cotte, et il est d'accord avec lui sur ce point. Une hypertendue avant la castration a vu ses troubles augmenter, la tension est montée de 150/80 à 180/90, le cœur est devenu gros, l'azotémie est apparue. Chez des hypotendues tuberculeuses, les tensions (établies sur des moyennes) ont été relevées de 2 cm.

Il serait intéressant de comparer ces modifications tensionnelles avec celles que l'on peut observer au cours de la ménopause.

— *M. Gallavardin* a l'impression que le fibrome n'a pas une grande action sur l'hypertension. Quant à celle de la ménopause, elle est tout à fait floue.

— *M. Cotte* conclut qu'il faut être très prudent en fait d'intervention, si la malade est hypertendue au préalable.

Variation des tensions artérielle et veineuse, de la viscosité et de l'auscultation artérielle au cours de divers types de réaction fébrile. — *M. Cordier*, de l'ensemble de ses recherches à ce sujet, apporte les conclusions suivantes :

1° Les élévations thermiques même brusques et violentes ne semblent pas s'accompagner de phénomènes de choc ;

2° La tension artérielle, explorée à tous les modes, a des variations trop faibles dans la majorité des cas pour qu'elles puissent conduire à des conclusions, assez fortes et irrégulières parfois pour que l'élément thermique ne soit pas négligé au cours de recherches systématiques sur la tension ;

3° La tension veineuse offre des variations considérables sans rapports nets avec la viscosité ni la tension artérielle, mais en parallélisme avec la dyspnée ;

Il y a lieu de discuter si la tachypnée et la tachycardie ne sont pas liées davantage à des perturbations de l'équilibre circulatoire (zones de répartition différentes de la masse sanguine, exagération du métabolisme) ou à des excitations des centres dits de thermogenèse. Les modifications du métabolisme basal et de l'équilibre endocrinien et vasosympathique, qui seront étudiées ultérieurement, contribuent à cette orientation.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Novembre 1922.

Ulcère gastrique perforé, adhérent à la paroi abdominale antérieure. Gastrectomie sans résection de la paroi. Anastomose gastro-duodénale termino-terminale. Guérison. — *MM. Delore et Mondan* présentent une malade de 43 ans, à antécédents familiaux bacillaires, à long passé gastrique douloureux, qui eut en Septembre dernier deux hématémèses, suivies de troubles graves de l'état général avec amaigrissement considérable, et qu'ils opérèrent, il y a un mois, après avoir porté le diagnostic clinique d'ulcère avec périgastrite.

Ils trouvèrent une tumeur de la petite courbure, perforée, adhérente à la paroi, qu'ils libérèrent, sans réséquer cette paroi, et qu'ils enlevèrent par une large gastrectomie, suivie d'anastomose gastro-duodénale termino-terminale. L'examen histologique, pratiqué par Dunet, montra qu'il s'agissait d'un ulcère. Les suites opératoires furent normales et la malade est aujourd'hui guérie.

Les auteurs insistent à ce propos sur les avantages de l'exérèse, sans résection de la paroi abdominale, que l'on peut ainsi suturer sans difficulté.

— *M. Condamin* fait remarquer que la conservation de la paroi peut présenter des inconvénients, si l'on n'est pas absolument sûr du diagnostic d'ulcus.

— *M. Delore* répond qu'il n'a pas observé de cancérisation de la paroi.

Rein en fer à cheval tuberculeux. — *M. Gayet* présente une pièce de rein en fer à cheval. Il y avait tuberculose rénale avec pyonéphrose du côté gauche; le côté droit donnait une urine claire et riche en urée, mais l'inoculation fut très positive à droite et légèrement positive à gauche.

Malgré cela, l'indication était nette d'enlever le rein droit. Au cours de l'opération, l'uretère fut vu, passant en avant du pôle inférieur, et la décortication de ce pôle fut impossible. On reconnut alors un isthme prévertébral, qui dut être coupé, lié et suturé. Le rein fut alors enlevé, il était complètement détruit, constitué par de grosses poches purulentes. Les suites furent bonnes et le malade, six mois après l'intervention, a engraissé de 10 kilogr. et n'a plus que, de temps en temps, un léger trouble dans ses urines.

— *M. Delore* rappelle, à ce sujet, une observation personnelle de rein en fer à cheval avec hydronéphrose, opéré par voie lombaire et guéri, le rein opposé étant sain.

Calcul dans un rein en fer à cheval. — *M. Reynard* présente un calcul, enlevé par néphrotomie, d'un rein en fer à cheval. Le rein gauche donnait des urines purulentes et la radiographie y montrait ce gros calcul. L'uretère et le bassinet se trouvaient en avant des vaisseaux et le pôle rénal inférieur plongeait profondément, fusionné avec celui du côté opposé. Une néphrotomie fit extraire ce calcul, en forme de brioche, pesant 50 gr.

La pyélographie aurait peut-être mis sur la voie du diagnostic de rein en fer à cheval, en montrant un grand axe parallèle à la colonne.

— *M. Gayet* doute de l'utilité de la pyélographie. Il a pu faire une fois le diagnostic, avant toute intervention, chez un sujet extraordinairement maigre, par la constatation de deux signes : vacuité de la fosse lombaire, rein senti très en avant et en dedans.

— *M. Gauthier*, comme M. Gayet, n'a jamais perçu, par la palpation, l'union des deux reins. La douleur caractéristique, par flexion du tronc sur les cuisses, pourrait être utile à ce diagnostic.

Myome utérin intramural. Ablation par laparotomie et césarienne du corps. — *M. Violet* présente un myome, du volume d'un œuf, qu'il a extrait, chez une jeune femme, par incision de la paroi antérieure de l'utérus. Il expose les dangers de perforation que fait courir la voie interne, la nécessité de l'exploration intra-utérine et les avantages de la technique qu'il a suivie, permettant des grossesses ultérieures.

Large ulcère gastrique perforant, adhérent à la paroi abdominale antérieure. Décollement pariéto-gastrique. Gastrectomie partielle. Guérison. — *MM. Delore et Dunet* présentent une pièce opératoire enlevée par gastrectomie. Il s'agissait d'un large ulcère, de 6 à 7 cm. de diamètre, dont le fond était constitué par la paroi abdominale antérieure. L'ulcère fut décollé de la paroi, qui ne fut pas réséquée. Un Billroth, deuxième manière, fut pratiqué, avec une gastro-entérostomie au bouton, après une large gastrectomie.

Cette technique évite les délabrements pariétaux, qui rendent précaire la reconstitution de la paroi, et réalise, par la gastrectomie, le traitement de choix des ulcères perforants de la paroi antérieure.

Corps étranger de la vessie, extrait à l'aide d'un lithotriteur. — *MM. Thévenot et Lebeuf* présentent un tube de caoutchouc, long de 96 cm., qu'un malade s'était introduit dans l'urètre et qu'ils retirèrent de la vessie avec un lithotriteur, après cocaïnisation du canal et injection intravésicale de 100 cmc d'eau.

Un nouveau signe physique des épanchements liquides de la plèvre. — *M. Joseph Chalier* expose les avantages de la recherche du signe physique des épanchements pleuraux, qu'il a décrit dans son article du 23 Août 1922 de *La Presse Médicale*.

Il s'agit d'un phénomène *tactile*, perçu en pratiquant sur la paroi thoracique une série de petits tapotements avec la pulpe de la phalange distale de l'index, du médius et de l'annulaire. On a ainsi une sensation de frémissement, de tremblotement et d'une légère adhésion de la pulpe digitale à la paroi.

Ce signe est de grande valeur pour le diagnostic des petites collections. L'auteur a pu le vérifier, dans des cas où la ponction, pratiquée à l'extrême base, ne fit retirer que quelques centimètres cubes de liquide. Sa sensibilité est telle qu'il met souvent la radioscopie en défaut. Enfin, il a pu rendre service dans des cas d'ascite.

— *M. Garel* demande si ce signe est accompagné de symptômes à l'auscultation.

— *M. Bonnet* rappelle les signes décrits par les auteurs lyonnais : flot de Tripier et Mouisset recherché avec deux mains, flot de Bard perçu avec une seule main, tapotant très légèrement et ayant la sensation d'un bloc de gélatine tremblotant.

— *M. Chalier* pense que le phénomène qu'il décrit constitue un signe encore plus sensible et qu'il existe parfois en l'absence de tout autre symptôme.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

3, 13 et 21 Novembre 1922.

Volvulus du côlon pelvien par méso-sigmoïdite rétractile. — *M. J.-P. Tourneux* a eu l'occasion d'intervenir chez un homme âgé de 66 ans, admis d'urgence à l'hôpital pour occlusion intestinale datant de 4 jours. Le malade, occupé à faucher, avait ressenti, à la suite d'un mouvement brusque, une douleur très vive dans l'abdomen, et depuis lors n'avait émis ni selles, ni gaz : le ventre était uniformément, mais légèrement ballonné, avec quelques ondulations péristaltiques. Se basant sur l'existence d'une constipation durant depuis un an environ, augmentant peu à peu d'intensité et ayant déjà à 3 reprises produit des phénomènes de rétention stercorale pendant 2 à 3 jours, ainsi que sur le début soudain et très douloureux de l'occlusion, l'auteur pensa qu'il s'agissait d'une torsion brusque d'un côlon pelvien présentant des lésions persistantes de dilatation (mégacôlon ou méso-sigmoïdite rétractile).

L'intervention chirurgicale montra l'existence d'un volvulus du côlon pelvien (type rectum en avant) présentant des lésions caractéristiques de la méso-sigmoïdite rétractile (brides cicatricielles transversales, accolement, dilatation de l'anse). Ne voulant pratiquer ni résection intestinale, ni anastomose par suite de l'état de distension et de congestion de l'intestin, le côlon pelvien fut fixé dans la fosse iliaque droite, dépouillée de son péritoine, après section des brides et étalement du méso. Les suites opératoires furent très bonnes. L'auteur fait suivre cette communication d'un certain nombre de considérations sur la méso-sigmoïdite rétractile, et sur sa complication habituelle, le volvulus, dont il avait déjà eu l'occasion d'observer un premier cas.

Occlusion intestinale par bride fibreuse au cours d'une péritonite tuberculeuse. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'observation d'une femme, âgée de 25 ans, envoyée d'urgence à l'hôpital pour obstruction intestinale. La malade, qui est atteinte depuis 8 mois environ de tuberculose péritonéale à forme ascitique, se plaint depuis quelque temps de douleur dans la fosse iliaque droite, accompagnée de constipation. Il y a 7 jours qu'elle n'a émis ni selles ni gaz, il y a 3 jours que les vomissements ont apparu, ils sont actuellement fécaloïdes. L'état général est franchement mauvais : température 36°6, pouls à 102. L'abdomen est très distendu, sonore dans la partie médiane, mat dans les flancs.

La laparotomie, après avoir donné issue à plusieurs litres de liquide, montra qu'à quelques centimètres du cæcum, la dernière anse iléale était aplatie et étranglée par une bande fibreuse partant du méso-côlon pelvien et allant s'insérer sur le mésentère. Cette bande fibreuse, qui mesurait 15 mm. de large et qui adhérait intimement par sa face inférieure à l'intestin grêle, fut sectionnée et libérée de ses connexions. La paroi abdominale fut refermée en un seul plan au fil d'argent, après que l'examen de la cavité eut montré qu'il n'y avait rien d'autre que les lésions ordinaires de la tuberculose péritonéale.

Etranglement de l'appendice. — *MM. J.-P. Tourneux et Cabanié*, en intervenant chez une femme âgée de 72 ans, hospitalisée d'urgence pour une hernie crurale droite étranglée, ont trouvé dans le sac herniaire un appendice long de 10 cm. et présentant à sa partie proximale un sillon très net causé par la striction exercée par l'anneau crural. Les suites opératoires furent normales.

L'examen de l'appendice enlevé montra l'absence d'altérations inflammatoires, ce qui exclut l'idée d'une appendicite herniaire ; au niveau de la région étranglée, on put constater des lésions congestives se

traduisant par de la turgescence des vaisseaux et par des infiltrats sanguins. La courte durée de la période d'étranglement (24 heures) explique que l'on n'ait pas été appelé à rencontrer des lésions plus profondes et plus marquées.

Paralysie congénitale du muscle droit supérieur, guérison spontanée à la puberté. — *M. E. Garipuy* communique l'observation d'une jeune fille de 17 ans, sans antécédents pathologiques, née à terme sans traumatisme obstétrical, et qui présenta à l'âge de 3 ans 1/2 une paralysie totale du droit supérieur de l'œil droit sans ptosis, avec diplopie typique. Papilles, fond d'œil, acuité visuelle normaux. A l'âge de 15 ans, quelques mois avant la puberté, la famille remarqua la disparition de la paralysie, et l'auteur put constater l'intégrité des mouvements oculaires et l'absence de la diplopie.

L'auteur croit à un arrêt de développement, soit du centre nerveux, soit du nerf périphérique, et non pas du muscle. Il se demande si les sécrétions internes n'ont pas produit l'excitation nécessaire au développement du centre nerveux ou du nerf. Il y a lieu de constater que cellule nerveuse, nerf périphérique et muscle ont gardé leur intégrité embryonnaire ou anatomique, tout en étant privés de leur fonction physiologique pendant 15 ans.

Il n'a pas été trouvé de cas analogue dans la littérature.

Paralysie ascendante aiguë, type de Landry. — *M. Cestan* rapporte le cas d'une femme de 36 ans, qui, au cours d'une excellente santé, présenta brusquement les signes de début de cette affection : fourmillements dans les mains, lassitude générale, embarras de la parole. Dès le premier jour, on constata l'abolition des réflexes rotuliens; une ponction lombaire montra la présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal furent négatives.

L'aggravation des différents symptômes fut rapide, s'accompagnant bientôt de paralysie des membres supérieurs et la malade succomba au bout de trois jours à l'évolution de cette paralysie cervico-bulbaire progressive.

J. P.-Tourneux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

20 Novembre 1922.

Un cas d'hématomyélie. — *M. Verhaeghe* rapporte l'histoire d'une femme de 49 ans atteinte d'hématomyélie. L'auteur insiste sur le début brusque et absolument indolore de l'affection. La paraplégie était complète, la dissociation syringomyélique nette. Il n'y a jamais eu de troubles sphinctériens. L'évolution régressive fut exceptionnellement rapide, sous l'influence d'un traitement antisyphilitique au sulfarsénol (en injections sous-cutanées) et au biiodure de mercure. Actuellement, la malade marche sans soutien; seule, la dissociation syringomyélique persiste.

La quinidine en thérapeutique cardiaque. — *MM. Legrand et Auguste* ont donné de la quinidine à 10 malades atteints d'arythmie complète d'ordres divers. Ils ont obtenu 3 fois la régularisation du rythme avec retour du crochet P. de l'électrocardiogramme. 4 de ces malades avaient de l'arythmie complète solitaire : 2 succès. Les 6 autres présentaient une lésion mitrale avec arythmie : 1 seul succès. Ces arythmies étaient d'âge divers : l'une, datant de 1 mois, ne fut pas influencée; une autre, datant de 4 ans, fut régularisée par 0,80 de quinidine. 2 cas se régularisèrent rapidement avec de faibles doses. Le troisième réclama plus de soins : une première série déclencha un flutter typique 2/1; après quelques jours de digitale, l'arythmie revenue, une nouvelle cure de quinidine donna une régularisation qui dure depuis 6 mois, grâce à des périodes alternatives de quinidine et de digitaline. L'une des trois malades, après régularisation du rythme très rapide, présenta des accidents bulbaires qui l'emportèrent après avoir pris 1 gr. en 3 jours. De leurs observations, les auteurs concluent, avec Deschamps, que la quinidine est un médicament précieux dont l'administration doit être surveillée. Il faut la faire précéder d'un tonicardiaque. Son action est inconstante, mais elle paraît plus sûre dans l'arythmie récente, dans les cœurs sans lésions valvulaires, dans l'arythmie à type de fibrillo-flutter.

Purpuras infectieux avec complications circulatoires. — *MM. Legrand et Duthoit* présentent 2 malades atteints de purpuras rhumatoïdes ayant évolué avec des symptômes cliniques fugaces ou peu marqués, mais qui se sont compliqués de localisations cardiaques tardives.

Ils insistent sur la nécessité de surveiller attentivement ces malades pendant leur convalescence, car les complications peuvent survenir à ce moment.

Deux cas de fracture du condyle huméral traités par une intervention sanglante. — *M. Piquet* présente 2 fillettes âgées de 4 et 5 ans, qu'il a opérées dans le service de M. le professeur Le Fort. Dans les 2 cas, il s'agissait d'une fracture du condyle huméral avec une rotation du fragment condylien de telle sorte que la surface de séparation osseuse se trouvait placée sous les téguments. En raison de la difficulté de maintenir le fragment osseux réduit, celui-ci est enlevé chirurgicalement. Suites opératoires normales. 3 mois après l'intervention, ces deux fillettes ont une mobilité parfaite de l'articulation; on n'observe qu'un très léger degré de cubitus valgus ne gênant en rien les mouvements.

Splénectomie pour déchirure de la rate survenue par suite de contusion abdominale. — *M. Piquet* présente l'observation d'un sujet âgé de 13 ans qui, le 3 Novembre dernier, fut violemment contusionné, ayant été serré entre un chariot et un mur. Dans le service de M. le professeur Le Fort, 4 heures après l'accident, on constate chez ce blessé, encore en état de choc, l'existence d'une contracture localisée à la moitié gauche de l'abdomen. Se basant sur la présence de ce symptôme, Piquet décida d'intervenir immédiatement, et pratiqua une laparotomie médiane. La rate était presque complètement séparée en deux fragments par une fissure s'étendant jusqu'au voisinage du hile. Splénectomie. L'enfant est actuellement rétabli.

Pleurésie séro-fibrineuse traitée par une pneumoséreuse. — *MM. Jean Minet et R. Legrand* rapportent l'observation d'une jeune femme atteinte d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche d'origine bacillaire. L'épanchement très abondant remplissait tout l'hémithorax gauche. Le cœur rapide était très refoulé à droite. L'espace de Traube était mat. La dyspnée était intense. Une thoracentèse fut pratiquée par laquelle on ne retira que 1.200 cmc de liquide. 1.200 cmc d'oxygène furent alors injectés par le trocart ayant servi à la ponction. Sous l'influence de ce traitement, les auteurs notèrent en 24 heures la disparition presque totale de l'épanchement avec grosse amélioration de l'état général.

Les auteurs estiment que la théorie physique n'est pas suffisante pour expliquer un tel résultat, et qu'il faut bien invoquer une action chimique de l'oxygène sur la séreuse enflammée.

De la non-immobilisation et de la marche immédiate après suture de la rotule fracturée. — *M. H. Gaudier* présente une femme, âgée de 62 ans, qui, à la suite d'une chute, se fit une fracture de la rotule droite, le 10 Novembre dernier.

Opérée le lendemain (cerclage de la rotule), elle fut remise dans son lit sans gouttière ni attelle, avec la liberté de faire des mouvements; le lendemain, elle se levait et marchait avec une canne; les jours suivants, elle marchait sans canne, sans douleur, fléchissant la jambe à angle droit, ne boitant pas, montant et descendant les escaliers. Elle quitta l'hôpital le 23 novembre, soit 12 jours après le traumatisme, sans pansement ni appareil d'aucune sorte. Pas d'atrophie constatable.

Kyste dermoïde de l'ovaire tordu. — *M. Le Fort* présente les photographies d'un kyste dermoïde de l'ovaire tordu enlevé récemment chez une jeune fille d'environ 25 ans. L'ovaire et la trompe droites tordus ensemble avaient fait deux tours complets, soit 720°, de droite à gauche; le pédicule de torsion était au ras de l'utérus.

L'ovaire avait le volume des deux poings; la coupe, rouge violacée, était homogène, tranchant nettement avec un kyste dermoïde, blanc mat, gros comme une noix, contenant des écheveaux de cheveux blonds, et qui, manifestement, n'avait pris aucune part à l'énorme congestion et à l'augmentation de volume de l'ovaire et de la trompe.

La patiente, opérée au Sanatorium de Zuydcoote, est une coxalgique alitée et plâtrée depuis fort longtemps; et ceci donne, au point de vue de la pathogénie de la torsion, un intérêt particulier à l'observation.

Luxation de la colonne lombaire. — *MM. Lambert et Dhalluin* présentent une observation très rare de luxation de la première vertèbre lombaire en arrière sur la deuxième lombaire. Les radiographies stéréoscopiques montrent un déplacement considérable, un chevauchement important, la deuxième vertèbre lombaire venant soulever la douzième côte gauche. Cette luxation est pure au niveau des apophyses articulaires gauches; à droite, il y a fracture de l'apophyse articulaire et de l'apophyse transverse de la deuxième vertèbre lombaire. De tels cas sont exceptionnels; on n'en trouve que quelques observations dans la littérature médicale.

Fracture de l'astragale. — *M. L. Lemaitre* présente l'observation, accompagnée de radiographie, d'une fracture de l'astragale.

Il s'agit d'un jeune ouvrier âgé de 14 ans, blessé par projection de pierres sur les membres inférieurs, tandis qu'il poussait son wagonnet.

L'examen clinique révélait une impotence fonctionnelle absolue, une déformation de l'arrière-pied, une tuméfaction dure, osseuse, immobile, effaçant les sillons latéro-achilléens. La radiographie précisait le diagnostic de fracture complète de l'astragale, siégeant à l'union du col et du corps; le fragment postérieur était énucléé et basculé en arrière. M. Le Fort pratiqua l'astragalectomie. Les suites opératoires furent normales.

L'auteur signale le jeune âge du sujet et insiste sur l'étiologie rare de cette fracture : un choc sur le membre inférieur. Ce traumatisme a agi, non par choc direct sur l'astragale, mais à la manière d'une force vive transmise à cet os par le pilon tibio-péronien suivant son axe, le pied étant en hyperflexion. Ce cas semble confirmer la théorie de l'écrasement, la plus satisfaisante de celles qui éclairent le mécanisme des fractures de l'astragale.

Corps étranger de la vessie. — *M. M. Gérard* présente un morceau de fil téléphonique (35 centimètres) extrait par cystotomie.

Tuberculose rénale et radiographie. — *M. M. Gérard* rapporte une observation dans laquelle le diagnostic de tuberculose rénale bilatérale fut fait par radiographie, avant tout autre examen urologique. Il rappelle combien il est indispensable de demander des renseignements à la radiographie dans tous les cas de suppuration rénale même tuberculeuse.

Traitement de la lithiase biliaire. — *M. Louis Bignon* (de Vichy) attire l'attention sur les inconvénients que présente l'habitude de donner aux lithiasiques de la bile totale. En effet, elle contient des pigments qui sont toxiques et de la cholestérine qui vient s'ajouter à celle des calculs en formation.

Il préconise l'emploi de l'oléate de soude, comme dissolvant des calculs biliaires, et apporte des observations cliniques qui montrent les bons résultats d'une médication basée sur l'emploi d'oléate de soude et de bile dépigmentée et décholestérinée.

Jean Minet.

L'ANGIOSPASME
PROVOQUÉ
DANS LES ARTÉRITES PÉRIPHÉRIQUES
ET LA
CLAUDICATION INTERMITTENTE

Par **ANDRÉ-THOMAS**.

La claudication intermittente — et par cette désignation il faut entendre la boiterie qui survient, après un trajet relativement court, chez un individu qui se comporte comme un sujet normal au moment de se mettre en marche — paraît être la conséquence d'un spasme vasculaire surajouté à une artérite. Chez l'homme, comme chez le cheval, elle aboutit à l'arrêt, apparemment motivé par la douleur, l'impotence ou la rigidité; elle coïncide avec un abaissement thermique et avec la disparition ou l'atténuation des battements artériels, s'ils étaient encore perceptibles au moment du départ; le membre pâlit; applique-t-on l'oscillomètre avant le départ et après le premier arrêt sur le membre malade, on constate que les oscillations disparaissent ou diminuent d'amplitude (André-Thomas et Lévy-Valensi). Avec le repos, la température se relève, les oscillations réapparaissent, le membre reprend sa coloration. Avec de nouveaux essais de marche, les mêmes phénomènes se renouvellent.

Il semble douteux que la boiterie soit produite uniquement par les perturbations permanentes d'ordre mécanique que l'artérite entraîne dans l'irrigation périphérique, et la suspension de la marche paraît bien être occasionnée ou précipitée par l'intervention d'un autre facteur.

La pâleur, le refroidissement, l'atténuation ou la disparition des pulsations et des oscillations constituent, en quelque sorte, un syndrome de syncope locale qui, associé à la douleur, est interprété par divers auteurs comme un angiospasme.

La marche ferait donc apparaître le spasme, et l'on est tenté d'admettre que le spasme, à son tour, limite le nombre des pas. Chez le même malade, la boiterie s'installe assez régulièrement, après la même distance parcourue à la même allure, pourvu qu'à chaque arrêt le repos ait été suffisamment prolongé.

De quelle nature est cet état syncopal qui envahit le membre atteint d'artérite sous l'influence de la marche et qui coïncide avec la claudication? S'agit-il réellement d'un spasme et, dans l'affirmative, de quelle nature est-il?

Comment expliquer qu'à un moment où les muscles ont besoin d'une circulation plus active, le débit circulatoire, déjà réduit par le rétrécissement artériel, soit encore brusquement affaibli ou interrompu par un spasme. Ce caractère paradoxal du spasme n'a pas échappé aux auteurs qui se sont attachés à l'étude de la claudication intermittente. Est-ce un phénomène réflexe provoqué par la souffrance du muscle insuffisamment irrigué? N'est-ce que la surréactivité locale d'une paroi artérielle déjà irritée par un processus d'inflammation chronique vis-à-vis d'une variation de pression sanguine ou de l'une quelconque des conditions physiologiques qui accompagnent la contraction musculaire?

Lorsque la claudication intermittente s'installe à la suite de la ligature d'une artère principale, la crampe ne se produit pas évidemment au niveau de l'oblitération (Leriche), mais il n'est pas illogique de supposer qu'elle se localise au-dessus et au-dessous de la ligature et même sur les collatérales qui assurent le retour de la circulation. D'ailleurs, comme le fait remarquer Leriche, qui s'appuie sur des expériences poursuivies en collaboration avec Policard, « sur l'artère liée aseptiquement, l'oblitération reste limitée à la zone ligaturée; les segments sus- et sous-jacents subissent une adaptation fonctionnelle progressive par contracture, s'il s'agit d'artères à type musculaire, par épaississement de l'endartère, s'il s'agit d'artères à type élastique, sans qu'il y ait jamais, en dehors de l'infection, endartérite oblitérante »[1].

Quelle que soit la théorie invoquée, la syncope locale qui amène la claudication ne peut guère se comprendre qu'avec une vaso-constriction, autrement dit, avec un spasme. Il y aura lieu de discuter plus loin l'interprétation qu'il convient d'en donner.

La marche n'est pas le seul facteur qui puisse déclencher le spasme. Les malades qui souffrent d'artérite et de claudication intermittente se plaignent d'être quelquefois réveillés la nuit par des crampes aussi pénibles que celles que provoque la marche; le pied se refroidit comme après le parcours de la distance fatidique; quelques-uns dorment à peine, à cause des recrudescences de douleurs insupportables qu'occasionne le sommeil. Les vaisseaux se comportent comme si, du fait de l'inflammation chronique, ils avaient acquis une aptitude spéciale à entrer en spasme, autrement dit une véritable spasmophilie, mise en éveil par des circonstances diverses, ce qui n'implique pas d'ailleurs que le mécanisme physiologique qui intervient ne soit invariablement le même. Les deux observations suivantes apportent quelques exemples de circonstances susceptibles de produire l'angiospasme chez des malades atteints d'artérite, que nous avons suivis pendant plusieurs mois.

Une première malade, âgée de 63 ans, est venue consulter au mois de Décembre 1921 pour des accidents qui remontent à plusieurs mois. Lorsqu'elle a effectué une promenade de 200 à 300 mètres, elle est obligée de s'arrêter à cause de la douleur extrêmement vive qu'elle ressent dans le mollet gauche, sensation d'arrachement qui s'étend également à la face antérieure de la jambe et du pied. Après s'être arrêtée quelques instants, elle peut de nouveau parcourir la même distance, puis la claudication revient avec la douleur et elle doit encore s'arrêter. C'est bien la claudication intermittente typique, telle qu'elle est décrite dans les classiques. L'ascension et la descente des escaliers ne sont pas moins pénibles; enfin le même phénomène se produit encore quand elle travaille à la machine : après 1 m. de piquage, le pied devient froid et pâlit. Elle est réveillée parfois la nuit par des crampes douloureuses et des fourmillements dans le pied gauche.

Dans ses antécédents on relève une affection oculaire qui a laissé des cicatrices cornéennes, un zona à l'âge de 30 ans, enfin une hémiplégie droite survenue brusquement il y a deux ans, dont il ne subsiste que des traces (exagération du réflexe patellaire, hypotonie de la hanche, une très légère hypertonie au membre supérieur). Les réflexes achilléens manquent, le réflexe pupillaire à la lumière est aboli et les pupilles sont irrégulières. Le mollet gauche, douloureux à la pression, est plus petit que le droit, l'excitabilité électrique y est diminuée. Bien que la réaction de Wassermann sur le sang soit négative, la syphilis ne laisse guère de doute.

La pression de la tibiale postérieure est douloureuse. Lorsque le brassard de l'oscillomètre est appliqué au tiers inférieur de la cuisse, on obtient de belles oscillations à droite, une ébauche d'oscillation à gauche. A la fin de l'épreuve, le pied droit est cyanosé, la couleur du pied gauche n'a guère varié. Le brassard est-il appliqué au cou-de-pied, il y a ébauche d'oscillation à droite, aucune oscillation à gauche.

Lorsque les jambes sont pendantes, les pieds sont cyanosés, le gauche davantage que le droit, les orteils sont plus froids à droite, l'avant-pied et la jambe plus froids à gauche. La malade est-elle couchée, de manière que les membres inférieurs soient dans la position horizontale, la cyanose diminue. Les pieds sont-ils élevés au-dessus du plan du lit, ils pâlissent, le gauche plus vite et davantage que le droit. Les pieds sont-ils ramenés dans la position horizontale, ils reprennent leur coloration, le gauche moins rapidement que le droit.

Lorsque la malade est invitée à exécuter une série de mouvements alternatifs d'extension et de flexion du pied le plus rapidement qu'il est possible, la douleur ne tarde pas à apparaître au mollet, sur la face antérieure du cou-de-pied; elle limite l'excursion du mouvement et l'arrête même complètement. En même temps le pied change de couleur et devient tout à fait blanc. (Les mouvements de la jambe, extension-flexion, peuvent être exécutés très longtemps sans provoquer ni la douleur ni la pâleur). Il suffit alors d'abaisser le pied gauche au-dessous du plan du lit pour qu'il reprenne sa coloration habituelle, rouge-violacé. Tous ces faits sont trop connus (Weber, Vaquez) pour qu'il soit utile d'y insister.

Voici quelques épreuves d'un autre ordre, moins connues. La pression des muscles du mollet et même de la peau seule est douloureuse. Si on malaxe les muscles pendant quelques secondes, le pied pâlit rapidement de même que tout le membre inférieur gauche. L'expérience, renouvelée plusieurs fois, à plusieurs jours d'intervalle, a été exécutée de telle manière que l'on puisse exclure l'intervention d'une mobilisation active, sous forme de mouvements de défense.

La syncope locale apparaît encore quand on pratique un massage léger, un simple effleurage de la jambe, toujours un peu pénible. Le même résultat est obtenu quand le pied, étant saisi entre le pouce et l'index au niveau de l'extrémité antérieure du métatarse, est soumis à une série de mouvements passifs d'extension et de flexion, ou bien encore quand les mêmes doigts, appliqués au niveau des malléoles, exercent une pression douloureuse.

Après chaque épreuve, le pied est ramené dans une position déclive de manière à le faire rougir plus vite. Lorsque le membre inférieur gauche a été soumis à un certain nombre d'épreuves, le spasme survient plus vite qu'à la première expérience.

Toutes les excitations périphériques ne sont pas aptes à produire l'angiospasme, qu'elles soient appliquées sur le membre inférieur gauche ou à distance. L'immersion du pied dans l'eau froide n'est suivie d'aucun effet. Les piqûres répétées de la plante ou de la face dorsale du pied produisent une très légère pâleur. L'application d'un linge froid et humide sur le thorax (la malade n'y est guère sensible), le frottement de la paroi costale assez pénible, la pression des globes oculaires, la pression épigastrique ne modifient pas l'aspect du pied.

Malgré le résultat négatif de la réaction de Wassermann, un traitement spécifique a été institué (injections intraveineuses de cyanure d'Hg et de métarsénobenzol). Une amélioration assez notable s'est produite : la claudication survient après une promenade beaucoup plus longue (1 km. environ), la pression du mollet est moins douloureuse; néanmoins il suffit de quelques effleurages sur la jambe pour produire très rapidement la pâleur du pied; la mobilisation passive du pied, la pression du mollet et de la cheville sont encore très efficaces.

Ces diverses épreuves produisent le spasme à la condition d'être exécutées lorsque la malade est couchée, le membre inférieur en position horizontale; lorsque le pied est en position déclive, il faut prolonger la manœuvre beaucoup plus longtemps pour n'obtenir qu'une atténuation de la cyanose. Les mouvements de pédale, exécutés le pied en position déclive, produisent une plus grande pâleur que les épreuves passives, mais elle n'est pas comparable à celle que produit la marche ou le piquage à la machine.

La pâleur de la peau précède la boiterie et la douleur vive qui impose l'arrêt. Lorsque la pâleur a été obtenue par toutes les manœuvres précédentes, la malade est encore capable de marcher normalement pendant un certain temps, et, d'autre part, lorsque la malade marche, la pâleur apparaît bien avant qu'elle ne soit obligée

1. LERICHE. — « Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles ». *XXXIe Congrès français de Chirurgie* (1922).

de s'arrêter. Tout se passe comme si le spasme des vaisseaux de la peau précédait le spasme des vaisseaux profonds, des vaisseaux musculaires de la jambe, et c'est celui-ci qui, dans le cas particulier, est la cause de la boiterie et de l'arrêt ; la douleur est localisée à la jambe et non au pied. Ce fait tendrait à démontrer que la circulation de la surface n'est pas toujours comparable à celle des plans profonds ; on pourrait à la rigueur imaginer qu'au moment où le muscle entre en activité, le sang soit dérivé momentanément vers les muscles qui se contractent et qu'il en résulte un ralentissement de la circulation dans les réseaux cutanés. D'autre part, la température du pied ne s'abaisse pas autant que le laisserait supposer la pâleur : ce manque de parallélisme a retenu plusieurs fois notre attention.

En réalité, cette malade est atteinte d'artérite des deux membres inférieurs, mais les lésions sont plus accentuées et plus étendues à gauche ; on peut obtenir des spasmes en employant les mêmes procédés sur le pied droit, mais avec moins de rapidité et d'intensité. Actuellement la marche est interrompue par la douleur de la jambe gauche, mais au début elle aurait été davantage gênée, au dire de la malade, par le membre inférieur droit, comme si les lésions avaient débuté à droite et avaient évolué ensuite davantage sur le côté gauche ; la claudication intermittente ne manque actuellement à droite que parce qu'elle se produit à plus long terme que du côté gauche.

L'observation suivante n'est pas moins démonstrative.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, entré à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de notre collègue Meslay, pour des troubles circulatoires des membres inférieurs, accompagnés d'ulcérations. Né avant terme, on retrouve dans ses antécédents des convulsions jusqu'à l'âge de 5 ans, des maladies de l'enfance, entre autres la scarlatine, à laquelle on doit faire remonter l'albuminurie dont il est encore atteint. C'est un grand fumeur (un paquet de tabac par jour), très impressionnable et très émotif. Wassermann négatif sur le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Il se rappelle qu'en 1912, à la suite d'un pédiluve trop chaud, ses pieds se seraient congestionnés et seraient restés douloureux ; mais c'est en Avril 1913 que, pour la première fois, à la suite d'une promenade à bicyclette, il éprouva la sensation de pieds gelés, et, de fait, les pieds étaient blancs et glacés. Il ne pouvait d'ailleurs marcher un certain temps sans éprouver des picotements insupportables, les pieds pâlissaient après une promenade relativement courte. Il s'engage pendant la guerre — il avait été réformé autrefois pour albuminurie — mais après les premières marches d'entraînement il est déclaré inapte et réformé en 1914. Il reprend alors sa profession de comptable, mais il ne cesse de souffrir de lourdeur dans les jambes et surtout de picotements, de fourmillements, de brûlures dans les pieds, de sensation de pied mort revenant ou s'exaspérant sous l'influence de la station debout, de la marche ; les douleurs vives siègent toujours aux pieds, jamais aux mollets ni aux cuisses. Pour franchir la distance relativement courte qui sépare son domicile de son bureau, il doit s'arrêter plusieurs fois et toujours aux mêmes endroits. Les étapes ne varient pas et sont sensiblement égales. En Novembre 1921, apparaît une ulcération sur le bord interne de la première articulation métatarso-phalangienne droite ; une nouvelle ulcération extrêmement douloureuse se creuse à l'extrémité du 4ᵉ orteil gauche. Depuis le 15 Janvier, le malade a dû interrompre tout travail et il s'est alité pour ne plus se relever.

Actuellement il souffre davantage du pied gauche qui est beaucoup plus cyanosé que le pied droit, surtout au niveau des orteils. L'examen des organes ne révèle aucune lésion à part l'albuminurie. La pression artérielle est de 18/10. Polyurie nocturne. Examen oscillométrique : 0 à droite et à gauche au-dessus du cou-de-pied. Au-dessous du genou : 16/8 à droite avec des oscillations de grande amplitude ; 0 à gauche. Pulsations de la fémorale égales. Les pulsations de la poplitée manquent à gauche. (Ce malade est soumis au traitement spécifique : cyanure d'hydrargyre et arsénobenzol en injections intraveineuses.)

Pied gauche très cyanosé, surtout les trois derniers orteils. Ulcération sur l'extrémité du 4ᵉ orteil extrêmement douloureuse à la pression. Il existe une phlyctène sur la dernière phalange des deux premiers orteils. Température plus basse sur la jambe et sur le pied gauches ; au contraire, la température est moins élevée sur la face externe de la cuisse droite. Ulcération en voie de cicatrisation sur le bord externe du gros orteil droit.

Voici quelques précisions sur la température des deux membres inférieurs. Face interne de la jambe au tiers moyen : côté droit 31°4, côté gauche 30°9. Après être restés exposés à l'air pendant quelques instants, la température baisse sur la jambe gauche : 29°9, tandis qu'elle s'élève à droite à 31°5. La température du 1ᵉʳ espace interosseux est 30°5 à droite, 27°4 à gauche ; un peu plus tard, sur la face externe du gros orteil : 26°2 à droite, 24°2 à gauche. Les thermomètres sont laissés en place et, tandis que la température se maintient à 26°2 à droite, elle baisse assez rapidement à 24°2, puis 23°8 et 23°2 à gauche.

Le tact, de même que la piqûre, est peut-être un peu moins bien senti sur la face dorsale du pied gauche, mais la piqûre et le chatouillement sont beaucoup plus fortement et désagréablement sentis sur la plante du pied gauche. Hyperesthésie thermique à gauche sur la face dorsale et la plante du pied.

Réaction de dégénération partielle dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe droit, diminution des réactions dans le sciatique poplité interne. Réactions électriques normales à gauche. Les excitations électriques, le pinceau électrique sont beaucoup plus douloureux à gauche. Le frôlement du membre inférieur produit des sensations différentes à droite et à gauche.

Voici une série d'épreuves au cours desquelles des modifications de coloration et de température du pied gauche se sont produites.

La cyanose diminue quand les pieds sont élevés au-dessus du plan du lit ; elle augmente dans la position déclive. Le maintien de l'élévation ou de l'abaissement devient extrêmement pénible ; la position horizontale du membre inférieur est seule tolérable. Si, au lieu d'être assis ou demi-couché sur son lit, le malade est mis complètement à plat, le pied gauche (le seul dont nous nous occuperons pour simplifier la question) pâlit et une douleur extrêmement pénible apparaît à la région plantaire ; il se redresse brusquement tellement la douleur est intolérable. Il lui suffit alors de rester assis, de fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin pour que le pied rougisse de nouveau et que la douleur disparaisse.

La raie blanche, tracée sur les membres inférieurs, persiste presque indéfiniment, les taches blanches produites par la pression sur la face dorsale du pied s'effacent très lentement. Il est difficile d'obtenir une raie rouge.

Les mouvements alternatifs d'extension et de flexion du pied sont exécutés par le malade un certain nombre de fois : la syncope du pied se produit et elle débute toujours par le 4ᵉ orteil (celui qui porte une ulcération), puis elle gagne la face dorsale de la racine des autres orteils, sauf la face dorsale des deux dernières phalanges des deux premiers orteils qui ne blanchit jamais complètement. La face plantaire pâlit également. Le malade éprouve successivement des picotements, des fourmillements, puis une sensation extrêmement pénible ; parfois même il ne sent plus son pied, comme s'il était mort. La douleur du pied, et non de la jambe, arrête le mouvement. Pour faire disparaître plus rapidement la pâleur et le refroidissement qui est incontestable, le pied est abaissé au-dessous du bord du lit. La rougeur reparaît, le pied est ensuite ramené vers le lit.

Le membre restant en extension, le pied est saisi entre le pouce et l'index au niveau de l'extrémité antérieure du métatarse et on le mobilise en le portant alternativement en flexion et en extension ; on évite d'atteindre une trop grande excursion et de comprimer les vaisseaux. Pâleur assez rapide dans les mêmes régions, douleurs pénibles dans le pied.

L'effleurage produit encore le même phénomène ; les doigts sont promenés un certain nombre de fois à la surface du membre inférieur depuis le pli inguinal jusqu'au cou-de-pied, sans appuyer ; le pied blanchit et la pâleur débute toujours par la même région : le 4ᵉ orteil. Il suffit parfois de frotter très légèrement la face interne de la jambe pour obtenir le même résultat, surtout lorsque le malade a été soumis à une série d'épreuves préalables. Plus une épreuve a été renouvelée, plus rapide et plus intense est l'effet.

La pression au tiers inférieur de la jambe, au niveau des malléoles, est également efficace ; une pression plus marquée au tiers supérieur de la jambe est plus douloureuse et agit plus rapidement, plus intensivement. Le spasme s'accompagne constamment de sensations désagréables, horriblement pénibles, localisées d'abord aux orteils puis à la plante du pied, qui persistent un certain temps après la fin de l'expérience. Lorsque les séances d'examen ont été longues, l'endolorissement dure près de deux heures.

L'exposition à l'air suffit, à certains jours, pour faire pâlir le pied ; d'ailleurs les expériences précédentes ne réussissent pas toujours au même degré et avec la même rapidité : on note des différences d'un jour à l'autre ; mais, après plusieurs minutes d'examen, il est exceptionnel que les résultats ne soient pas obtenus avec la plus grande facilité.

Toutes les excitations périphériques ne produisent pas le phénomène ; des excitations à distance, telles que l'application de glace sur le thorax, le frottement des côtes ne produisent pas la réaction. Elle a pu être obtenue après la pression de la crête iliaque qui est pénible. La piqûre de la plante du pied est tellement désagréable qu'elle n'a pu être utilisée, cependant en chatouillant cette région à plusieurs reprises et légèrement, afin d'éviter les grands mouvements de défense, le spasme a pu être obtenu.

Toutes les expériences précédentes ne réussissent qu'à la condition que le membre soit dans la position horizontale. Quand le pied est abaissé, il est très difficile d'obtenir la pâleur, aussi bien pendant les mouvements actifs que pendant les mouvements passifs.

Pendant la nuit, les douleurs s'exacerbent spontanément et empêchent le sommeil, elles se localisent toujours sous le 4ᵉ orteil et la plante du pied.

Non seulement le refroidissement occupe tout le membre inférieur gauche, mais il remonte parfois plus haut sur l'hémitronc gauche, bien que celui-ci reste aussi couvert que le droit : le fait a été nettement constaté après un examen prolongé et de nombreuses épreuves. Lorsque le drap est levé et les membres découverts, la coloration est à peu près la même sur les deux côtés, mais très rapidement le gauche pâlit, tandis que le droit varie à peine.

Au cours de ces examens, et même avant les examens, la chair de poule a été observée à plusieurs reprises sur le membre inférieur gauche, variable d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre. Il suffit de soulever la chemise, de l'agiter bien symétriquement au-dessus du pubis pour voir les poils se redresser et la chair de poule apparaître sur tout le membre inférieur gauche, persister même très longtemps, tandis que le phénomène fait défaut ou est à peine apparent à droite. Avant que l'attention du malade ait été attirée sur ce point, il accusait exclusivement à gauche la sensation si spéciale d'horripilation et même quelquefois une sensation désagréable dans le pied. L'effleurage de la cuisse, du mollet provoque la même réaction à gauche, tandis qu'à droite il est généralement inefficace. Il est arrivé que l'excitation cervicale elle-même, l'application d'un tube de glace sur le thorax, le moindre déplacement du corps déclenchent une

réaction beaucoup plus forte sur le membre inférieur gauche. La sensation d'horripilation est toujours exclusivement ou principalement perçue sur le même côté. Un jour, après une série d'épreuves très longues, le soulèvement de la chemise produisait une chair de poule intense sur le membre inférieur gauche ; la même excitation, plusieurs fois renouvelée et toujours efficace au point de vue pilomoteur, finit par déterminer un angiospasme du pied qui pâlit comme à la suite des épreuves précédemment décrites. Une fois la pâleur disparue, le pied ayant été mis dans la position déclive, l'épreuve fut renouvelée avec le même succès. La réaction pilomotrice locale est souvent plus marquée sur le côté gauche (jambe et cuisse[1]).

Ces deux observations sont très comparables. Dans les deux cas, il s'agit d'artérite des membres inférieurs, bilatérale, mais beaucoup plus marquée d'un côté que de l'autre. La douleur est différemment localisée dans les deux cas : chez la première malade, elle occupe surtout les muscles du mollet; chez le deuxième, elle siège au pied. Il est vraisemblable que la douleur n'est pas toujours en rapport avec l'inflammation de l'artère principale, mais souvent avec l'inflammation si fréquente des artérioles ; la douleur à la pression des muscles du mollet chez la première malade, des orteils chez le deuxième est sans doute conditionnée par un double processus d'artériolite et de névrite rencontré par plusieurs anatomistes au cours de leurs examens. Le deuxième malade ne présente plus actuellement le syndrome de la claudication intermittente, puisqu'il est complètement immobilisé, mais il l'a présenté très nettement au cours des dernières années.

Bien que les mouvements actifs du pied représentent le plus sûr moyen de provoquer la claudication et l'angiospasme périphérique, ils ne constituent pas la seule excitation susceptible de provoquer le phénomène. (Dans le mouvement actif interviennent divers facteurs dont le degré de participation est difficile à débrouiller : effort, contraction musculaire, mobilisation articulaire, déplacement, traction, etc.). La mobilisation passive, l'effleurage, la pression, certaines excitations désagréables et douloureuses déclenchent plus ou moins rapidement l'angiospasme des vaisseaux de la peau et aussi, dans une certaine mesure, des vaisseaux des plans profonds, à la condition que le membre inférieur soit dans une condition telle que la pression vasculaire ne devienne pas un obstacle à sa production et c'est par ce côté-là que ces diverses manœuvres diffèrent de la marche qui intervient efficacement malgré la position déclive du membre inférieur.

Si la mobilisation passive, la pression et les effleurages de la jambe peuvent être envisagés comme exerçant une action mécanique sur les vaisseaux, action qui se propagerait ainsi de proche en proche aux vaisseaux de voisinage, la même interprétation n'est plus valable quand l'angiospasme est produit par la simple pression des malléoles, par la pression de la crête iliaque, et qu'il accompagne même la réaction ansérine. La variabilité des résultats, suivant que l'épreuve a été précédée d'une ou de plusieurs épreuves semblables, laisse comprendre qu'il s'agit d'une action plus complexe. On ne peut s'empêcher de penser à un réflexe; mais il faut compter avec la sensibilité spéciale du membre malade, avec l'entraînement au spasme acquis par des vaisseaux plus irritables vis-à-vis des diverses excitations, avec les troubles circulatoires, avec une répercussivité spéciale, comme en témoigne la surréflectivité pilomotrice chez le deuxième malade et avec d'autres éléments qui nous échappent.

On ne saurait faire complètement abstraction de la réactivité du sujet, aussi bien de sa réactivité générale que de sa réactivité momentanée, et même de certaines réactivités tissulaires; nos deux malades ont signalé qu'à plusieurs reprises ils avaient éprouvé le phénomène du doigt mort dans l'une ou l'autre main. On ne saurait donc trop insister sur la complexité pathogénique de la réaction, et sur la difficulté qui se présente à départager les divers éléments qui collaborent à son apparition.

L'angiospasme, qui apparaît au cours des mouvements actifs, n'est pas aussi paradoxal que le pensent quelques auteurs. Que se passe-t-il chez un sujet sain, quand le pied exécute au maximum de vitesse les mouvements alternatifs d'extension et de flexion ? Le pied pâlit et la différence avec le pied qui est au repos est d'autant plus saisissante que les deux pieds étaient plus intensivement colorés au début de l'expérience. Il s'en faut de beaucoup que la pâleur soit aussi marquée et aussi durable que chez nos malades, mais elle existe incontestablement. Sur quelques sujets normaux, nous avons pu nous rendre compte, au moyen de l'oscillomètre de Pachon, des modifications qui surviennent dans la circulation. On prend tout d'abord la pression avant l'expérience, l'amplitude de l'oscillation est inscrite pour chaque degré de pression, puis on dégonfle la manchette et on la laisse en place. Le pied exécute alors une série de mouvements rapides d'extension - flexion, jusqu'au moment où la fatigue empêche la continuation de l'exercice. On gonfle de nouveau la manchette jusqu'à un degré de pression qui a été fixé d'avance (il faut aller vite) ; on constate alors sur quelques sujets que l'oscillation a considérablement diminué d'amplitude, mais très rapidement elle la réacquiert et elle peut même la dépasser considérablement. La diminution de l'amplitude n'est pas observée constamment, soit que l'exercice n'ait pas duré assez longtemps, soit que le gonflement de la manchette, après la cessation des mouvements, n'ait pas été suffisamment rapide, puisque la diminution de l'amplitude ne dure que quelques secondes ; au lieu d'enregistrer une diminution de l'amplitude, l'oscillomètre enregistre alors d'emblée une augmentation plus ou moins considérable. On peut voir pâlir également un membre sain sous l'influence de manœuvres passives semblables à celles auxquelles ont été soumis nos deux malades, mais le phénomène se présente sur lui avec une atténuation notable.

La différence capitale entre les résultats de l'expérience chez le claudicant et chez le sujet sain consiste dans la plus grande intensité, l'apparition plus rapide, la plus longue durée du phénomène. S'il se produit chez l'un et l'autre, c'est qu'ils réalisent quelques conditions physiologiques du même ordre, contractions musculaires rapides et répétées, effort, modifications circulatoires produites par la succession rapide des mouvements, etc. Si le spasme est éphémère chez le sujet sain, c'est que ces conditions ne sont qu'ébauchées; s'il est durable et intense chez le claudicant, c'est qu'elles sont plus sérieusement remplies et que d'autres conditions interviennent, entre autres l'angiospasmophilie que met en évidence la série des épreuves rappelées plus haut, et, dans certains cas, les altérations des muscles et des nerfs causées par les lésions vasculaires.

Dans l'épreuve qui consiste à faire exécuter, le plus rapidement et le plus longtemps qu'il est possible, une série de mouvements par un segment de membre, le pied, par exemple, le spasme semble être sollicité, du moins partiellement, par un rapport insuffisant entre le travail et le débit circulatoire. La circulation veineuse est considérablement activée par la contraction musculaire et les réseaux capillaires se videraient rapidement si la circulation artérielle ne maintenait l'irrigation sanguine, en s'activant à son tour. Lorsque cette épreuve est pratiquée sur un individu normal, non entraîné, il se peut que le débit artériel ne compense pas parfaitement l'aspiration veineuse, d'où l'anémie locale, d'ailleurs très fugace; si elle est pratiquée sur un malade atteint d'artérite, le flux artériel devient insuffisant à cause des obstacles qu'il rencontre et, suivant leur nombre et leur importance, il se produit plus ou moins vite une anémie complète, une véritable syncope de durée variable. La paroi artérielle revient sur elle-même, ici faute de sang, ailleurs à cause de sa plus grande réactivité vis-à-vis des variations de pression.

Le déséquilibre entre le flux artériel et le reflux veineux intervient encore sans doute pour produire la pâleur persistante des téguments après l'élévation du membre malade au-dessus du plan du lit, pour provoquer, dans une certaine mesure, les crampes nocturnes, des conditions plus favorables étant offertes à l'aspiration veineuse par certaines positions du corps et, en particulier, par le décubitus. Le rôle important qui échoit à la circulation veineuse vis-à-vis du rétablissement de l'équilibre circulatoire, après la ligature d'une artère principale, a été démontré par les physiologistes et les chirurgiens; Leriche insiste encore sur ce point dans son rapport au *Congrès de Chirurgie* (1921). On peut admettre que la pâleur de la peau précède l'arrêt définitif du mouvement chez le claudicant, parce que, pendant le travail, le muscle accapare le sang artériel aux dépens des réseaux cutanés; suivant l'hypothèse proposée par Leriche, l'absorption du sang par les muscles contribuerait à réduire l'amplitude des oscillations au Pachon.

La marche réunit la plupart des conditions susceptibles de produire le spasme. L'équilibre entre le débit artériel et le reflux veineux est plus ou moins complètement rompu, d'où la fatigue, la douleur, l'effort qui agissent vraisemblablement à leur tour dans le même sens.

De ce qui précède il faut avant tout retenir les faits plutôt que l'interprétation qui est toujours trop riche d'hypothèses : chez des malades atteints d'artérite des membres inférieurs et de claudication intermittente, on peut mettre en évidence, par un certain nombre de procédés, en dehors de la marche et de l'exercice, une tendance très marquée à la syncope ou à l'angiospasme. On est naturellement enclin à en déduire que l'artérite des membres inférieurs n'est pas seule à se comporter de la sorte et que des phénomènes du même ordre peuvent être observés pour des localisations différentes de la même affection.

1. L'amputation a été pratiquée récemment au niveau du genou à cause de l'aggravation des ulcérations. La poplitée était complètement oblitérée, la tibiale postérieure, la plantaire, la pédieuse paraissaient très malades. Un examen histologique sera fait ultérieurement.

ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME
PAR AMŒBA COLI

PAR MM.
A. ORTICONI et M. GAZZOLA (de Nice).

Quand on consulte la littérature scientifique sur le rôle de l'amibe du côlon dans les affections intestinales, on constate qu'on n'y trouve pas, à notre connaissance, d'observations cliniques d'entérite dysentériforme permettant d'attribuer à cette amibe un rôle pathogène indiscutable, et qu'on a l'habitude de considérer ce protozoaire comme un hôte quasi normal de l'intestin de l'homme.

Il peut donc paraître assez paradoxal de discuter du rôle pathogène de l'amœba coli et de parler de syndromes dysentériques qui peuvent relever de la présence de cette amibe dans l'intestin humain, puisque la presque unanimité des auteurs considère ce parasite comme un hôte tout à fait inoffensif.

On sait, en effet, que les différentes statistiques qui ont été établies et publiées, aussi bien en France que dans divers pays étrangers, permettent de considérer que, suivant les régions, 20 à 50 pour 100 de sujets normaux sont porteurs d'amibes ou de kystes d'amœba coli.

Il est vrai que ce n'est pas là un argument péremptoire pour dénier tout rôle pathogène à cette amibe dans la genèse de certaines entérites et même de certains syndromes dysentériques.

Quelques auteurs, en particulier M. Marchoux, se basant sur des faits d'observations cliniques et microscopiques, n'ont-ils pas, en effet, émis, très légitimement, des doutes sur le rôle de l'amibe dysentérique elle-même, comme agent de la dysenterie amibienne.

M. Marchoux a pu observer pendant la guerre, à la poudrerie d'Angoulême, un grand nombre d'Annamites ayant des kystes d'*Entamœba dysenteriæ* dans leurs selles, sans qu'il ait constaté pour cela aucun cas de dysenterie.

Bourret a retrouvé la même amibe en 1897 au Sénégal, et il n'a pu infester le chat, alors qu'un des caractères de l'amibe dysentérique réside, comme on le sait, dans la possibilité de conférer la dysenterie à cet animal.

Ces faits, ajoutés aux observations de dysenterie amibienne guérissant par le salicylate de soude, mais dans lesquelles les malades conservent les kystes, ont permis d'émettre l'hypothèse que l'amibiase n'est peut-être qu'un épiphénomène, l'amibe n'étant dangereuse que par sa faculté de vivre de globules rouges et de traverser les tissus.

Quelle que soit la légitimité de l'hypothèse ainsi soulevée, ne nous paraîtrait-il pas un peu exagéré d'enlever tout rôle pathogène à l'amibe dysentérique, du fait que quelques auteurs ont observé un grand nombre de sujets parasités ne présentant aucun symptôme de dysenterie. De même, la présence fréquente de l'amibe du côlon, chez des sujets normaux, peut-elle nous autoriser à ne jamais envisager un rôle possible de ce parasite dans certaines entérites de l'homme? Nous ne le pensons pas, pour notre part.

Il n'est pas douteux que la pathogénie ou plutôt que le mécanisme pathogénique intime des entérites provoquées par les divers protozoaires est loin d'être complètement élucidé. Mais, en attendant la solution de ce problème particulièrement complexe, il nous faut bien nous en tenir pour le moment à superposer le fait microscopique sur le fait clinique observé, sans pouvoir toujours en préciser la relation, et à considérer, au point de vue clinique, deux faits comme acquis.

Le premier c'est que l'ancienne dysenterie des pays chauds coïncide presque toujours avec la présence dans l'intestin de l'amibe dysentérique, l'*Entamœba histolytica*, à l'action pathogène de laquelle elle paraît subordonnée.

Le second, c'est qu'à côté de ces dysenteries par amibe dysentérique, affection exotique, mais devenue autochtone dans nos pays depuis la grande guerre, il peut exister des cas, il est vrai très rares, d'entérite et même de syndromes dysentériques, où l'amibe du côlon, l'*Amœba coli*, peut, par une pullulation particulièrement abondante, jouer un rôle, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater chez un malade dont nous relatons, ci-dessous, l'observation résumée :

Observation. — P..., âgé de 58 ans, vient nous consulter en Décembre 1921 pour une entérite chronique à début dysentériforme, considérée comme provoquée par *Entamœba dysenteriæ* et rebelle à tous les traitements classiques de l'amibiase.

Le malade nous raconte qu'en Septembre 1920 il a été atteint de diarrhée glaireuse sanguinolente avec une moyenne d'une vingtaine de selles par jour. Un premier médecin, consulté, en présence des caractères cliniques présentés par le malade, qui avait beaucoup maigri, et après un examen rectoscopique, porta le diagnostic de néoplasme du rectum.

Un examen de selles, pratiqué le 20 Novembre 1920 par un laboratoire d'analyses, permettait de constater la présence, dans les matières fécales, « de leucocytes nombreux altérés, d'hématies assez nombreuses, sans amibes ni kystes, sans parasites ni œufs de parasites ».

En Janvier 1921, on renonce au diagnostic de néoplasme du rectum, et on porte le diagnostic clinique d'amibiase, confirmé par le même laboratoire, qui constatait dans les selles « la présence d'amibes dysentériques nombreuses ». Le malade est alors soumis au traitement classique de l'amibiase par le chlorhydrate d'émétine, par des capsules d'iodure double d'émétine et de bismuth, par des comprimés de novarsénobenzol, par des injections intraveineuses de néo-salvarsan, sans grosse amélioration constatée, pas plus au point de vue clinique qu'au point de vue microscopique.

Les examens successifs de matières fécales, pratiqués le 10 Février, les 1er et 20 Mars, le 28 Avril, le 4 Juillet 1921, constataient toujours la présence dans les matières fécales d'amibes et de kystes dysentériques.

Nous avons eu l'occasion de voir pour la première fois ce malade au début de Décembre 1921.

Il se présentait alors avec un état général assez bon, mais se plaignait toujours de réactions intestinales douloureuses avec des selles pâteuses, assez rarement striées de sang, avec quelques épreintes et un peu de ténesme. Pas d'hypertrophie du foie, pas de rate perceptible. Le malade n'avait jamais fait de séjour dans les pays chauds et rien dans l'interrogatoire ne permettait d'incriminer le contact avec des sujets atteints ou convalescents de dysenterie amibienne.

Or, tandis que le dernier examen microscopique, pratiqué le 21 Novembre 1921, quelques jours avant que nous ayons l'occasion de voir ce malade, avait permis de constater *la présence d'amibes dysentériques rares et de kystes peu nombreux*, nous ne trouvions le 3 Décembre, c'est-à-dire douze jours après, ni kystes, ni amibes dysentériques dans les matières fécales examinées, *mais uniquement des kystes et des amibes du côlon*.

Voici, d'ailleurs, le protocole de l'expertise microscopique pratiquée le 3 Décembre par l'un de nous :

Aspect extérieur. — Selles pâteuses, non moulées, d'aspect brun foncé, très adhérentes au vase, d'odeur putride.

On ne constate ni glaires, ni sang, ni débris anormaux, par examen macroscopique.

Examen microscopique. — L'examen microscopique de ces selles, pratiqué immédiatement après l'émission, n'a pas permis de constater la présence d'amibes vivantes, pas plus d'amibes de la dysenterie que d'amibes du côlon.

Par contre, les selles se sont montrées très riches en kystes amibiens dont on trouve, en moyenne, au moins un par champ de microscope. La coloration de ces kystes a permis de mettre en évidence plus de 4 noyaux dans chacun d'entre eux, ce qui est un des caractères des kystes d'amibes du côlon.

Conclusion. — Les selles prélevées et examinées le 3 Décembre ne contenaient ni amibes vivantes, ni kystes d'amibes dysentériques.

Le malade a été alors soumis à quelques lavements iodés et à une thérapeutique par la salicaire qui, en quelques jours, donne une amélioration considérable persistant malgré la suppression de tout régime.

Un second examen microscopique, pratiqué le 22 Décembre, après des écarts de régime recommandés au malade pour mieux juger de l'action thérapeutique, permet les constatations suivantes :

Aspect extérieur. — Selles pâteuses, non moulées, d'aspect brun foncé, peu adhérentes au vase.

On ne constate ni glaires, ni sang, ni traces de fermentation, ni débris anormaux.

Examen microscopique. — L'examen microscopique de ces selles, pratiqué immédiatement après l'émission, n'a pas permis de constater de parasite vivant. Pas d'amibes dysentériques, pas plus que d'amibes du côlon.

Par contre, on constate la présence de kystes amibiens ayant plus de 4 noyaux, c'est-à-dire offrant un des caractères de l'amibe du côlon.

Le nombre de ces kystes est bien moindre que dans les selles du 3 Décembre.

Pas d'œufs ni de kystes d'autres parasites intestinaux.

Pas de cellules pavimenteuses, pas d'hématies, ni de leucocytes.

Conclusion. — Les selles prélevées et examinées le 22 Décembre ne contiennent ni amibes, ni kystes d'amibes dysentériques, pas plus que de parasites intestinaux, autres que des kystes d'amibes du côlon.

A partir de cette date, le malade ne ressent plus rien, paraît complètement guéri, et ne présente aucun trouble du côté de son intestin. L'état général est redevenu bon sans qu'il y ait nécessité de suivre aucun régime. On note une selle quotidienne normale moulée, sans épreintes ni ténesme.

En Août dernier, le malade a présenté une petite récidive d'entérite avec selles plus nombreuses, qui a cédé en deux jours à la même thérapeutique par quelques lavements iodés et de la salicaire.

Telle est, succinctement résumée, l'observation de notre malade. Elle est, comme on peut en juger, d'une interprétation assez délicate.

Pour expliquer le diagnostic de dysenterie amibienne porté avant nous, il semble qu'on pourrait invoquer un épisode d'amibiase dysentérique, ayant évolué avant que nous n'ayons vu le malade et coïncidant avec une pullulation tout à fait anormale et persistante d'amibes du côlon. Cette opinion pourrait, à la rigueur, être soutenable si nous n'avions pas observé ensuite une rechute qui a cédé en deux jours par un traitement assez anodin et non spécifique de l'amibiase dysentérique au moyen de lavements iodés et de comprimés de salicaire.

Nous avons pensé, en ce qui nous concerne, que l'erreur d'interprétation doit provenir plutôt de l'examen microscopique des kystes et des amibes. On sait, en effet, combien il peut être parfois difficile de différencier les diverses espèces d'amibes que l'on rencontre dans les matières fécales. Différents auteurs et l'un de nous ont même montré que, dans certains cas, on pouvait voir des amibes du côlon gorgées de globules rouges, et pouvant ainsi être facilement confondues avec l'*Entamœba hystolitica*, si l'on s'en tenait exclusivement à ce caractère objectif de la présence des hématies à l'intérieur de l'amibe.

D'autre part, le fait qui nous a frappé le plus chez notre malade, c'est le nombre vraiment considérable de kystes d'amibes du côlon que nous avons rencontrées dans les divers examens que nous avons pratiqués. Jamais, dans les très nombreux examens microscopiques de matières fécales que l'un de nous a faits depuis plusieurs années, un nombre aussi considérable n'avait pu être trouvé, et les nombreux kystes examinés après coloration avaient tous, sans exception, les caractères des kystes de l'*Amœba coli*.

Tels sont les faits sur lesquels nous avons voulu insister. Peut-être sont-ils passibles d'une interprétation différente de la nôtre.

Nous n'avons pas hésité, pour notre part, à incriminer chez notre malade un rôle pathogène joué par l'amibe du côlon, à partir du moment où nous avons pu faire un examen clinique et mi-

croscopique complets. Et la thérapeutique non spécifique utilisée chez le malade a confirmé, au point de vue clinique, le résultat donné par l'examen du laboratoire.

On peut se demander maintenant si les faits du genre de celui que nous rapportons sont assez fréquents pour mériter d'être retenus. Sans doute, il est toujours facile, comme nous le disions au début de cet article, de les interpréter d'une façon différente en vertu du dogme de la soi-disant innocuité de l'amibe du côlon. Mais les faits observés, quoique rares, demeurent avec toute leur valeur. Nous savons, par exemple, qu'en 1916 J. R. Mathews a vu une infection à *Entamœba coli* apparaître chez un individu et qu'il a pu suivre pendant deux mois de jour en jour l'excrétion des kystes. Cet auteur a constaté que l'élimination des kystes n'était pas uniforme et qu'elle était sans périodicité régulière.

D'autre part, Riff a eu l'occasion en 1917 d'examiner 3 kystes de l'appendice, l'un muqueux, les autres muco-purulents. Dans les trois, l'auteur a constaté des cellules ayant l'aspect d'amibes, mais sans mouvement, l'examen des pièces ayant eu lieu quarante-huit heures après l'opération. Mais, dans un quatrième cas, l'appendice, divisé en deux loges, contenait dans une loge une petite collection purulente dans laquelle on trouvait une grande quantité d'amibes vivantes du type Coli.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui doit s'ajouter à ces faits et permet, à notre avis, de croire que, dans certains cas de pullulation tout à fait anormale et particulièrement abondante de l'amibe du côlon dans l'intestin de l'homme, on peut assister à l'évolution de phénomènes d'entérite et même quelquefois de syndromes dysentériformes.

Clinique chirurgicale de l'Université de Rome.
(Directeur : Professeur R. Alessandri.)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR L'HYDROCÉPHALIE

Par A. CHIASSERINI.

La pathogénie de l'hydrocéphalie a fait dans ces dernières années l'objet d'importantes études. Il suffira de rappeler les recherches de Dandy qui, par leur originalité et par les résultats obtenus, ont droit à une place prééminente.

Dandy a pu reproduire chez les chiens des formes différentes d'hydrocéphalie, en obstruant tantôt l'aqueduc de Sylvius, tantôt le trou de Monro; en produisant un cercle d'adhérences autour du mésencéphale; en serrant enfin avec une petite agrafe la grande veine de Galien tout près du sinus droit.

A l'exclusion de cette dernière variété, due à une production exagérée de liquide, toutes les autres seraient des hydrocéphalies obstructives. La seule différence entre elles serait le siège de l'obstruction : au niveau des communications interventriculaires (hydrocéphalie obstructive classique) ou au niveau des grandes citernes basales qui n'auraient alors plus de communications avec le grand lac sous-arachnoïdien des circonvolutions où la résorption du liquide céphalo-rachidien est très active. C'est dans cette dernière variété que, selon Dandy, on pourrait faire rentrer beaucoup de cas d'hydrocéphalie soi-disant idiopathique. On peut maintenant admettre que la sécrétion du liquide céphalo-rachidien est dévolue aux plexus choroïdes. Leur ablation, lorsqu'on ferme en même temps un des trous de Monro, n'amène pas la distension, par le liquide, du ventricule qui, au contraire, se ratatine.

Dandy a pu aussi vérifier sur des enfants hydrocéphales quelques-uns des résultats de ses recherches expérimentales.

***

Mes recherches sur ce sujet peuvent être réparties en deux groupes principaux :

I. *Occlusion de l'aqueduc de Sylvius.*
II. *Occlusion d'un trou de Monro.*

I. Occlusion de l'aqueduc de Sylvius. — La technique opératoire a été la suivante. Animal couché sur le ventre; éthéro-narcose. Incision médiane longitudinale (de 8 à 10 cm.) des tégu-



Figure 1.

ments sur la nuque, à partir de la protubérance occipitale. Écartant fortement les muscles des deux côtés et détachant les insertions musculaires à l'écaille occipitale au-dessous de l'apophyse, on parvient à découvrir et à réséquer un disque d'os (2 cmc). La résection doit aboutir jusqu'au bord postérieur du trou occipital, mais ne pas trop déborder latéralement pour ne pas risquer d'avoir une hémorragie sérieuse. Après incision de la dure-mère, on voit une petite partie de la face supérieure et le bord postérieur du cervelet, qu'on soulève avec un écarteur plat. La toile choroïde du 4e ventricule déchiré, on aperçoit la fosse romboïdale; en même temps, il y a un fort écoulement de liquide céphalo-rachidien. Un très petit tampon de gaze, trempé de solution saline normale, est alors poussé avec la

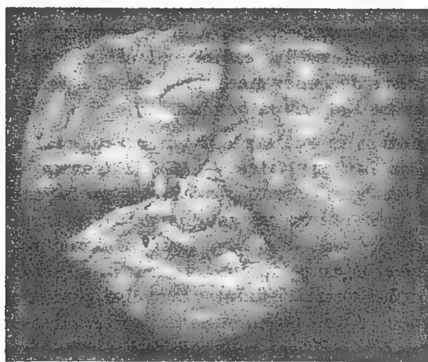


Figure 2.

pointe d'une sonde coudée en baïonnette, exactement sur la ligne médiane, dans la direction de l'aqueduc de Sylvius. Lorsque le tampon s'engage dans l'aqueduc, on s'aperçoit d'une certaine résistance à sa progression. La sonde est alors retirée et l'écarteur enlevé. Cette opération, dont Dandy ne fournit pas de détails suffisants, est certainement grave. L'hémorragie veineuse qu'on provoque, lorsque la résection osseuse s'étend un peu trop latéralement, est quelquefois sérieuse. L'hémostase peut être obtenue avec de petits morceaux de muscle ou avec de la paraffine molle. Mais il y a un danger plus grave : c'est de pousser le petit tampon dans la substance cérébrale autour de l'aqueduc ou de le pousser au delà, dans le 3e ventricule.

Dans les expériences, qui ont précédé sans contretemps, on constate, l'opération terminée, que l'animal est en état de résolution complète, quoique la narcose ait été suspendue depuis quelque temps. Est-ce que cette prostration temporaire dépend de la perte abondante et soudaine de liquide céphalo-rachidien, qui a lieu au moment de l'ouverture de la toile choroïde du 4e ventricule, ou bien de l'exposition à l'air des centres situés dans le plancher du ventricule?

Beaucoup de chiens sont morts dans les deux premières semaines. La mort était due, dans quelques cas, aux lésions cérébrales causées pendant l'opération. Dans les autres, le tampon de gaze, peut-être un peu trop gros, était logé dans l'aqueduc Sylvius ou dans le 3e ventricule, et devait avoir exercé une compression considérable tout autour de lui. Dans ces cas, il y avait dilatation du 3e ventricule et des ventricules latéraux (fig. 1).

La substance cérébrale était fortement hyperémique. Un seul chien survécut longtemps; il fut sacrifié après trois mois. Dans ce cas, le tampon de gaze, poussé trop dorsalement, s'était engagé dans les *brachia conjunctiva cerebelli* et comprimait l'aqueduc sans le fermer (fig. 2).

Il y avait dilatation discrète du 3e ventricule (fig. 3).

Quant à la symptomatologie, étant donnée la fréquence des lésions cérébrales directes ou indirectes, il est difficile de faire exactement la part de la distension ventriculaire. Il est assez probable que l'état de forte excitation qui suivait

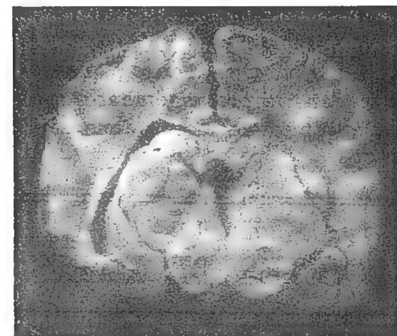


Figure 3.

l'état de dépression et durait pendant un ou deux jours n'avait rien à faire avec la distension ventriculaire, mais était plutôt lié à la compression exercée par le tampon de gaze trop volumineux

Des vomissements transitoires ont été observés, et, chez le chien qui fut sacrifié après trois mois, il y avait une forte diminution de l'intelligence.

Comme conclusion de ces recherches, on peut dire que : *a*) la fermeture de l'aqueduc de Sylvius sur le chien est possible, mais difficile; *b*) une occlusion incomplète est cause, elle aussi, d'une dilatation de moyen degré, laquelle se limite presque exclusivement au 3e ventricule; *c*) dans la symptomatologie, on doit tenir compte des lésions cérébrales provoquées directement pendant l'opération ou par compression.

II. Occlusion d'un trou de Monro. — L'occlusion d'un trou de Monro, que j'ai pratiquée dans une seconde série d'expériences, est une opération bien plus facile.

Elle a été faite presque toujours sur des chiens adultes : lorsqu'on opère sur des chiens très jeunes, on a une forte hémorragie pendant la résection cranienne.

L'opération peut être résumée ainsi : résection cranienne au niveau d'une bosse pariétale, vers le bas et postérieurement. Lambeau dural à pédoncule inférieur. Incision de la substance cérébrale, selon la direction des circonvolutions, sur la partie tout à fait antérieure du lobe occipital. On peut écarter les bords de la plaie avec un petit spéculum nasal, comme fait Dandy, ou avec deux petites valves. On s'aperçoit qu'on a ouvert le prolongement postéro-inférieur du ventricule, plus que par la petite quantité de liquide qui

s'échappe, par la couleur d'un blanc mat de sa surface interne, relevée par le fornix. On laisse les écarteurs en place pendant deux à trois minutes, puis on les enlève. A travers la plaie cérébrale restée béante, on pousse, avec la pointe légèrement recourbée d'une sonde, le long du fornix, en direction antéro-interne, un morceau d'aponévrose ou de muscle, ou bien un petit tampon de gaze trempée d'eau. On doit s'arrêter et retirer la sonde lorsqu'on rencontre un peu de résistance. Le lambeau de dure-mère est rabattu sur la surface cérébrale (chez presque tous les animaux j'ai fait aussi un transplant d'aponévrose). Suture des parties molles. Les conditions des chiens, l'opération terminée, sont généralement bonnes.

On ne parvient pas toujours à engager le corps étranger dans le trou de Monro; quelquefois je l'ai retrouvé dans le prolongement antérieur du ventricule, exceptionnellement dans le 3e ventricule.



Figure 4.

Il est certain que l'occlusion du trou de Monro est suivie en peu de jours d'une dilatation du ventricule latéral correspondant. Dans le cas représenté dans la figure 4, l'occlusion remontait à cinq jours (chien très jeune). Lorsqu'elle remonte à plusieurs mois, on a le tableau classique de l'hydrocéphalie unilatérale, avec forte distension ventriculaire, amincissement considérable de la substance cérébrale, aplatissement des circonvolutions, etc. Tel est le cas représenté par les figures 5 et 6.

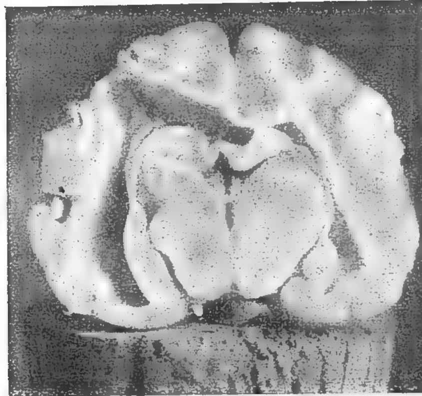


Figure 5.

Il ne s'est jamais formé de fistules ventriculaires. Le transplant d'aponévrose a été toujours trouvé fortement adhérent au cerveau.

***

J'ai essayé de compléter ces deux groupes d'expériences par d'autres recherches que je veux résumer en peu de mots.

a) L'examen histologique des plexus choroïdes, dans les cas où existait une dilatation ventriculaire, a montré que les cellules épithéliales qui revêtent les franges vasculaires sont plus grandes et leur protoplasme est semé de vacuoles;

b) L'injection d'une émulsion dans l'eau de staphylocoque jaune dans la jugulaire interne ou dans la carotide primitive n'a pas déterminé de lésions spéciales dans ou autour du ventricule, dont le trou de Monro avait été fermé;

c) Je n'ai jamais pu faire l'extirpation totale ou presque totale des plexus choroïdes d'un ventricule. Ils sont si minces, au moins chez les chiens de moyenne taille, qu'il est difficile de les bien extirper même après la mort;

d) Je crois que le cerclage du mésencéphale avec une bandelette de gaze, comme fait Dandy pour engendrer une autre variété d'hydrocéphalie, rencontre des difficultés opératoires très graves. J'ai essayé cette opération sur deux chiens, mais sans succès.

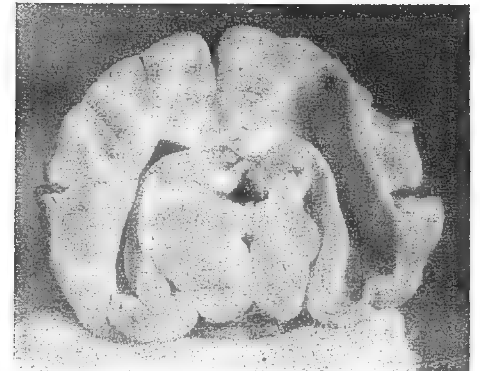


Figure 6

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Décembre 1922.

Le diagnostic de la maladie d'Addison. — M. *Sézary* montre que les symptômes considérés comme pathognomoniques du syndrome d'Addison n'ont pas une valeur séméiologique absolue.

La mélanodermie s'observe dans les affections hépatiques, les troubles thyroïdiens, les tumeurs hypophysaires, les lésions ovariennes. L'hypotension artérielle existe chez des malades dont les surrénales ne présentent aucune lésion grave. La ligne blanche de Sergent est, en réalité, une réaction vasomotrice normale décrite par Marey et par Vulpian, dont l'absence seule constitue un phénomène pathologique.

L'asthénie elle-même est un symptôme qu'on observe dans les affections les plus diverses. Mais l'asthénie surrénale, comme celle de la paralysie bulbaire d'Erb-Goldflam, se caractérise par une fatigabilité musculaire que Langlois a mise en évidence par l'ergographe et qu'on peut, plus simplement, rechercher en clinique avec le dynamomètre. En somme, la fatigabilité musculaire est anormalement rapide dans tous les syndromes addisoniens constitués. Son absence pourrait faire rejeter l'insuffisance surrénale. Il faudrait, cependant, étudier ce symptôme au début de l'affection, et aussi dans ses formes frustes, tout en vérifiant le diagnostic par l'autopsie.

Rhumatisme chronique d'origine syphilitique. — MM. *Brouardel, Giroux et Lory* présentent un cas d'arthropathie syphilitique chronique avec vitiligo et attirent de nouveau l'attention sur l'importance étiologique longtemps méconnue de la syphilis dans l'éclosion du rhumatisme chronique.

Arthrite blennorragique séro-purulente guérie par la sérothérapie intraarticulaire; anaphylaxie sérique et injection intraveineuse de chlorure de calcium. — MM. *Weill-Hallé et Turpin* relatent un nouvel exemple des plus démonstratifs de l'efficacité de la sérothérapie intra-articulaire au cours du rhumatisme blennorragique. La résorption immédiate du liquide séro-purulent qui suivit la 1re injection ne permit pas de suivre les modifications cytologiques et bactériologiques notées par MM. Lemierre et Deschamps. Bien qu'il soit impossible de prévoir dès son début l'évolution d'une arthrite blennorragique, cette observation s'ajoute aux précédentes pour démontrer la valeur curative de ce traitement. Il s'adresse tout spécialement aux formes phlegmoneuses, mono- ou oligo-articulaires, et jouit de l'incontestable avantage de permettre au sérum injecté sous tension dans la cavité articulaire d'agir au contact même de la séreuse, plus ou moins perméable, où se localise l'agent pathogène.

Pneumothorax et fistules broncho-pleurales chez un tuberculeux cavitaire. — MM. *Pissavy et Terris* montrent un poumon provenant d'un tuberculeux qui avait présenté un pneumothorax complet. A l'autopsie, on trouva des cavernes pulmonaires, dont une énorme, et un pyopneumothorax; malgré ce dernier, il existait quatre fistules broncho-pleurales. La coexistence d'un pneumothorax généralisé et de vastes cavités pulmonaires méritait d'être signalée.

Sclérodermie aiguë. — MM. *Laignel-Lavastine, Coulaud et Largeau* rapportent l'observation d'une malade atteinte de sclérodermie à évolution rapide. Cette sclérodermie, s'accompagnant d'algies articulaires, musculaires, osseuses et de fièvre, a évolué vers la mort en 9 mois. Cliniquement l'intensité des douleurs et la courbe thermique avaient fait penser à une streptococcie. L'autopsie ne put être faite, mais le sang de la malade, injecté à des lapins, détermina chez eux de la fièvre, et, pendant cette phase fébrile, le streptocoque existait dans le sang. Les animaux, sacrifiés à des dates diverses, présentaient des lésions pulmonaires de type broncho-pneumonique et des lésions d'artérite oblitérante très marquées; en outre, il existait constamment des modifications de la structure du corps thyroïde paraissant d'ordre toxique.

Les auteurs estiment que, chez leur malade, le streptocoque, par l'intermédiaire ou non du corps thyroïde, peut avoir déterminé cette sclérodermie aiguë.

— M. *Debré* fait remarquer qu'on a publié des faits d'endocardite maligne à évolution lente où la symptomatologie est restée très fruste, sans signes cardiaques nets en particulier; il s'agissait alors d'endocardite végétante pariétale. Cette observation s'en rapprocherait; mais elle s'en distingue par l'apparition d'une sclérodermie, manifestation jusqu'ici non signalée au cours de l'endocardite maligne lente.

A propos de la plagiocéphalie. — M. *Variot* présente 4 nourrissons atteints de plagiocéphalie, dont 2 ont en outre du crânio-tabes. Ces enfants tournent avec prédilection leur tête à droite et ne peuvent s'endormir sur le côté gauche. Cette anomalie semble relever d'une hypertonicité de certains groupes des muscles du cou qu'on peut appeler myotonie cervicale et qui produit la rotation préférentielle de la tête. Il s'agit là d'un état différent du torticolis et qui ne dure pas au delà de la première année.

Contagiosité de la coqueluche. — M. *H. Barbier* estime qu'on prolonge beaucoup trop l'isolement des coquelucheux. La période de contagiosité ne paraît pas dépasser la troisième semaine qui suit l'apparition des quintes; la rareté de la contagion à l'hôpital, c'est-à-dire à la période d'état, est remarquable. La contamination se fait surtout dans la période préquinteuse, comme l'indiquent l'observation clinique et les recherches bactériologiques. D'autre part, les formes frustes de la maladie jouent un grand rôle dans sa dissémination et il y aurait lieu d'interdire la fréquentation de l'école à tous les enfants d'une famille où se trouve un coquelucheux. Les adultes eux-mêmes, qui peuvent présenter des coqueluches très atypiques, doivent être considérés comme dangereux.

— M. *Debré* rappelle les recherches bactériologiques des Danois sur la contagiosité de la coqueluche. Au début de la maladie, ils font tousser les enfants devant des boîtes de Petri renfermant du milieu de Bordet pour rechercher le microbe de la coqueluche. Plus tard, ils ont recours à la déviation du complément.

— M. *Netter* insiste sur les services que rend au Danemark la recherche de la déviation du complément dans l'étude épidémiologique de la coqueluche.

— M. *Weill-Hallé*, tout en reconnaissant l'exagération actuelle de la durée de l'isolement des coquelucheux, signale un cas incontestable de contamination d'un nouveau-né par un enfant ayant contracté la coqueluche depuis cinq semaines.

— M. *H. Barbier* propose le contrôle bactériolo-

gique après la quatrième semaine pour mettre un terme à l'isolement.

Exostoses ostéogéniques. — *MM. Lenoble et Jégat* (de Brest) rapportent deux cas d'exostoses ostéogéniques observées chez l'aïeul et le petit-fils. La mère de ce dernier présente les mêmes déformations osseuses. Les auteurs ne se rangent pas à l'opinion exclusive d'un facteur général pour expliquer une semblable affection. La tuberculose, la syphilis, les affections du système nerveux, le rachitisme, les troubles endocriniens ont été tour à tour invoqués.

En se basant sur les caractères cliniques de leurs malades, sur l'anatomie pathologique des organes et sur une observation publiée par l'un d'entre eux où les exostoses s'accompagnaient d'un syndrome syringomyélique d'origine lépreuse, les auteurs concluent que trois facteurs sont indispensables pour produire une pareille affection : un état général — ici la tuberculose — capable de vicier l'ostéogenèse dans les générations successives ; des lésions nerveuses pour expliquer la symétrie des manifestations ; des troubles endocriniens dont ils relèvent des stigmates incontestables chez leurs sujets.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Décembre 1922.

Recherches sur la coagulabilité du sang après irradiations « in vitro ». — *MM. Ph. Pagniez, A. Ravina et I. Solomon*, poursuivant leurs recherches sur les modifications de la coagulabilité produites par l'irradiation, ont cherché si l'irradiation directe de sang, *in vitro*, était, ainsi qu'on l'a dit (Feissly), susceptible d'amener une diminution du temps de coagulation analogue à celle qu'on observe après irradiation de certains territoires de l'organisme.

Ils ont constaté que le sang (d'homme ou de lapin), rendu temporairement incoagulable par addition de citrate ou d'oxalate et qu'on soumet à l'action des rayons X, même à fortes doses, coagule après recalcification en un temps qui est le même que celui des échantillons témoins.

Le sang recueilli en tubes paraffinés, et qui de ce fait coagule lentement, peut être facilement soumis à une forte irradiation. Transvasé dans un tube ordinaire, il coagule exactement en même temps que le témoin.

De l'ensemble de ces recherches on peut donc conclure que le sang d'homme ou de lapin n'est pas modifié dans ses aptitudes à la coagulation par l'irradiation *in vitro* et que l'augmentation quelquefois considérable de coagulabilité observée après irradiation de certaines régions et, en particulier, de la région splénique ne doit pas être la conséquence d'une action directe des rayons sur le sang lui-même.

Réalité de l'hyperadrénalinémie par excitation du nerf splanchnique. — *MM. Tournade et Chabrol* critiquent les expériences récentes de Zuntz et Govaerts. On sait qu'ils n'ont pu mettre en évidence, dans le sang artériel prélevé au cours de l'excitation du splanchnique, une quantité d'adrénaline susceptible d'exercer une action hypertensive chez le chien réactif. Ces échecs ne sauraient infirmer les résultats positifs obtenus par la méthode plus sûre de l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire.

La leucopédèse gastrique après ingestion d'amidon. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* désignent sous le nom de *leucopédèse* l'afflux de leucocytes dans l'estomac après ingestion d'un aliment liquide. Cette leucopédèse, déjà considérable avec le bouillon, semble plus intense encore avec l'amidon, puisqu'elle atteint à la première heure 3.000 leucocytes par mmc. Elle s'abaisse en général après 1 h. 1/2. La quantité de globules blancs ainsi exsudés par la muqueuse représente plus de 300 millions d'éléments pour 125 cmc de liquide nutritif. Ces éléments sont pour les deux tiers des polynucléaires. Leur action amylolytique est appréciable, mais semble plutôt entravée par le suc gastrique et par HCl.

Effets des injections de l'extrait méthylique de bacilles de Koch sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin. — *MM. L. Nègre et A. Boquet* ont traité des cobayes et des lapins, infectés depuis 8 ou 10 jours avec le bacille tuberculeux, par des injections d'extrait méthylique de bacilles de Koch, préalablement dégraissés par l'acétone.

Les injections de cet extrait, faites par la voie péritonéale ou la voie sous-cutanée, exercent une action favorable sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin. Cette action se manifeste par une tendance à la localisation des lésions, qui, chez les témoins non traités, évoluent plus rapidement et se généralisent dans tous les organes.

Sur les anticorps du sérum des lapins traités par le sérum antidiphtérique. — *M. J. Valti* a recherché comment le sérum de lapins préalablement traités avec du sérum antidiphtérique se comporte avec l'antigène méthylique de Nègre et Boquet, l'antigène à l'œuf de Besredka et un extrait méthylique de bacilles diphtériques préalablement traités par l'acétone.

Le sérum normal de lapin dévie le complément avec l'antigène diphtérique, mais non avec les antigènes tuberculeux.

L'injection de fortes doses de sérum antidiphtérique, antitoxique ou antimicrobien à des lapins n'augmente que faiblement leurs anticorps diphtériques normaux.

Elle ne confère pas au sérum de ces animaux la propriété de fixer l'alexine avec les antigènes tuberculeux.

Mesure des acides organiques à sels calciques solubles dans les selles. — *MM. R. Goiffon et F. Nepveux* montrent que, par une méthode très simple dérivée de celle de Van Slyke et Palmer, il est possible de mesurer la totalité des acides de fermentation des matières fécales. Elle est plus exacte que les procédés de distillation qui laissent de côté l'acide lactique et l'acide succinique, non volatils. On obtient des chiffres qui peuvent varier de 15 cmc (selle normale) à 30 et 40 cmc (selle de fermentation) et 6 à 10 cmc (selle de putréfaction).

Action du diglucoside-dioxydiaminoarsénobenzène comparée à celle du méthylène-sulfoxylate de soude sur les globules sanguins du lapin, après injection intraveineuse. — *M. A. Luquet* montre que la diminution globulaire est moindre pour le glucoside que pour le 914, et que le retour à la normale est beaucoup plus rapide. Dans les deux cas, les globules blancs ne paraissent que peu influencés et la coagulation n'est pas modifiée.

M. Weiss.

Réunion biologique de Bordeaux.

7 Novembre 1922.

Fréquence comparative et déterminisme du signe du sou de Pitres dans divers épanchements de la plèvre, et diverses modifications du parenchyme pulmonaire, réalisés expérimentalement. — *MM. Creyx et Vinzent.* Si l'on injecte dans la plèvre des émulsions grossières, le signe du sou de Pitres est négatif. Avec de fines émulsions (lait) on a un signe atténué.

L'injection de liquides dans le poumon par les voies trachéales, bronchique ou transpariétale donne lieu à un signe positif. Il s'agit d'un œdème expérimental en tout comparable à un épanchement.

L'injection de substances capables de se solidifier (paraffine) provoque dans le poumon la formation de blocs comparables aux foyers pathologiques d'hépatisation. Au niveau de ces parties injectées, on perçoit en général un signe du sou plus ou moins net dans le cas où la masse solide occupe la totalité d'une tranche horizontale ; on le perçoit aussi dans le cas où une mince bande de parenchyme pulmonaire se trouve aplatie et coincée entre deux masses épaisses de paraffine. Mais le fait n'est pas absolument constant.

La question d'homogénéité ou de non-homogénéité du milieu traversé par les vibrations sonores semble dominer le problème. Elle n'est cependant pas la seule : d'autres conditions restent à déterminer.

L'augmentation de l'activité autoprotéolytique et aminoacidogène du foie pendant le jeûne ; ses rapports avec l'origine endogène des acides aminés du sang. — *M. H. Delaunay.* L'étude comparée, chez des chiens à jeun (48 heures) et en digestion de viande, de l'intensité de la dégradation protéique des principaux organes soumis à l'autolyse montre, d'une part, que le coefficient d'autoprotéolyse du foie affecte une valeur bien plus forte chez l'animal à jeun que chez l'animal en digestion, et, d'autre part, qu'il n'en est pas de même pour les autres organes.

L'étude comparée, faite dans les mêmes conditions, de l'intensité de l'amino-acidogenèse autolytique montre que le coefficient du foie est très élevé.

Ces faits peuvent s'expliquer par l'existence d'une fonction amino-acidogène du foie s'exerçant pendant l'inanition.

Réunion biologique de Lyon.

20 Novembre 1922.

Emploi du trichloréthylène en technique histologique. — *M. Perrin* (de Grenoble) préconise le trichloréthylène pour remplacer à la fois l'alcool absolu et le xylol dans l'inclusion à la paraffine.

Chute des lymphocytes du sang par séjour à la chaleur sèche. — *MM. Policard et Li Koue Tcheng*, en étudiant, à la suite de Murphy, l'action de la chaleur sèche sur le comportement du système lymphoïde, ont vu qu'un séjour de 24 heures à l'étuve à 38° faisait tomber des deux tiers le nombre total des lymphocytes du sang chez la souris.

Tissu élastique et autolyse. — *M. Y. Trichtkowitch* précise, par des recherches en série faites sur les formations élastiques des artères et des voies respiratoires, la grande résistance du tissu élastique à l'autolyse aseptique.

Le formol comme fixateur nucléaire. — *MM. Mangenot et Noël* étudient, par comparaison avec des cellules examinées vivantes (cellule hépatique, cellule végétale), les modifications apportées par le formol à la structure nucléaire. Contrairement à une opinion courante, le formol paraît fixer le noyau avec le minimum de déformation.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Novembre 1922.

Présentation de malades traités par la radiumthérapie pour cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* présente plusieurs malades chez qui les applications locales de radium, faites exactement au niveau de la sténose, ont fait disparaître complètement et très rapidement la tumeur cancéreuse.

Dans l'un des cas (malade soignée avec M. Guelpa), le traitement remonte à presque 3 ans. Les autres datent de 1 an, 6 mois, 5, 4 et 3 mois. Le diagnostic a toujours été posé sous l'endoscopie et vérifié par le contrôle biopsique.

Ces malades étaient en dysphagie à peu près complète au moment de l'examen et de l'institution du traitement par le radium. Tous les signes fonctionnels ont disparu très rapidement et la déglutition est maintenant normale, l'appétit des sujets est vif ; ils ont repris leur poids et leur activité antérieure. Leur guérison a été suivie sous l'endoscopie qui a permis de contrôler la régression progressive des tumeurs.

Le cancer de l'œsophage est certainement l'un des plus radio-sensibles qui existent. Les difficultés d'application locale du radium peuvent être vaincues par une technique appropriée.

Calculs de l'uretère : indications de la dilatation et de l'urétérotomie. — *M. Le Fur*, à l'occasion de plusieurs observations de calculs de l'uretère traités par urétérotomie ou par cathétérisme de l'uretère avec dilatation de l'uretère et sonde à demeure urétérale, pose les indications de ces deux méthodes.

M. Le Fur réserve, en général, l'urétérotomie à tous les cas de calculs de l'uretère traités d'abord et sans succès par la dilatation de l'uretère, à condition naturellement que le rein soit bon. Il rapporte 2 observations dans lesquelles l'urétérotomie, pratiquée ainsi par voie sous-péritonéale et sans suture de l'uretère, lui a donné 2 succès. Dans de nombreux autres cas, il a obtenu l'élimination du calcul par une série de séances de dilatations urétérales progressives et notamment par l'emploi de la sonde urétérale à demeure, utilisée pendant plusieurs jours de suite. Cette seconde méthode, plus simple, doit toujours être employée avant l'opération et donnera souvent des succès.

Grossesse ectopique. — *M. Dartigues* présente un rapport sur une observation de *M. Digeon*, intitulée : *Grossesse ectopique interstitio-isthmique rompue.*

L'opérateur a été appelé et est intervenu 12 heures après les premiers symptômes de rupture. Il a

trouvé le ventre plein de sang. L'état de la malade était si précaire qu'il a enlevé le sac ectopique en suturant l'utérus ouvert à son angle droit, au lieu de recourir à l'hystérectomie. La malade est morte au 6e jour d'infection : se croyant enceinte normalement, elle s'était livrée à des manœuvres abortives.

Le cas apporté par M. Digeon est des plus intéressants, car il s'agit d'une grossesse ectopique très rare, un peu différente des grossesses dites interstitielles. A l'occasion de cette observation, M. Dartigues discute la question du drainage, préconise le Mikulicz et rappelle qu'on peut faire une opération plus courte dans l'hystérectomie angulaire cunéiforme conservatrice, en faisant l'*hystérectomie abdominale angiotripsique par pincement temporaire*, puisqu'on ne place aucune ligature ni suture, comme dans l'hystérectomie vaginale avec pinces.

— *M. Raymond Bonneau* rappelle les observations publiées en 1912 dans le *Paris chirurgical* où des grossesses interstitielles et même isthmiques ont pu se terminer par l'évacuation spontanée de l'œuf dans l'utérus. Il insiste sur les difficultés d'hémostase quand la grossesse angulaire s'est rompue dans le péritoine. Dans les inondations péritonéales récentes, même avec 38°, M. Bonneau, s'appuyant sur des examens bactériologiques du sang, ne draine plus en fin d'opération.

Section du cubital ; suture ; guérison. — *M. Lavenant* fait examiner un blessé opéré par lui en Juillet 1916, pour section du nerf cubital. Il pratiqua la résection de deux névromes cicatriciels et réunit les fragments du nerf écartés de 3 cm. par suture bout à bout, à l'aide de points périphériques au catgut 00, la main étant mise en flexion forcée et immobilisée. Le 13 Août 1916, tous les mouvements réapparaissaient. La sensibilité a mis 2 ans à revenir. Le résultat est très satisfaisant. L'auteur regrette que les effets des sutures des nerfs soient publiés en nombre si infime et émet le vœu que les chirurgiens apportent les résultats des cas de chirurgie nerveuse opérés par eux.

Fibrome utérin d'origine sous-péritonéale complètement détaché de l'utérus et libre dans la cavité péritonéale. — *M. Dartigues* rapporte l'observation d'une femme de 55 ans n'ayant pas eu de métrorragies, mais présentant des phénomènes de compression du côté du rectum et de la vessie. La malade avait eu, il y a un an, des phénomènes de pelvi-péritonite intense.

A l'ouverture de l'abdomen, les adhérences sont telles qu'on ne voit absolument rien. L'auteur parvient à circonscrire à gauche une tumeur du volume d'une tête de fœtus, granitée à la surface, qui ressemble à une tumeur solide de l'ovaire. L'intestin adhérent une fois isolé, M. Dartigues constate que la tumeur n'a pas de pédicule et qu'elle est absolument indépendante de l'utérus.

Après l'extirpation de cette première tumeur, il est possible de réaliser l'hystérectomie abdominale pour un utérus bourré de fibromes, et portant deux petits ovaires sclérosés, séniles.

Il s'agit donc vraisemblablement d'un fibrome sous-péritonéal pédiculé qui a dû se détacher après des phénomènes de torsion qui déterminèrent la pelvi-péritonite présentée par la malade. L'examen histologique fait par M. Civatte prouve qu'il s'agit d'un fibrome en voie de calcification. C'est le 2e cas observé par l'auteur. Le traitement par les rayons X, que beaucoup n'auraient pas manqué de préconiser, aurait été vraiment intempestif.

— *M. Raymond Bonneau* rappelle un fait observé chez Segond en 1899. En fin d'hystérectomie abdominale pour gros fibrome sus-ombilical, au moment où, la paroi suturée, on remettait la malade en position horizontale pour le pansement, on a la surprise de constater dans le ventre une boule dure qui roule dans l'abdomen. On rouvre le ventre aussitôt. Il s'agissait d'un fibrome libre probablement pédiculé, dont le pédicule très mince avait dû se rompre lors des manœuvres d'extraction de la masse principale. Durant le déclive, il était sans doute tombé, en raison de sa pesanteur, jusqu'au diaphragme, et l'opérateur en avait ignoré l'existence.

— *M. Thévenard* rappelle un cas présenté à la Société d'un fibrome aberrant ayant émigré du péritoine dans la fosse ischio-rectale et resté uni à l'utérus par un mince pédicule fibreux, et un second cas inédit, dans lequel il s'agissait d'un fibrome du volume d'une tête de fœtus isolé de l'utérus, et exclu de la cavité abdominale par l'épiploon qui l'avait englobé et adhérait à la paroi.

Luxation congénitale de la hanche. — *M. Peugniez* présente l'observation d'une jeune fille de 15 ans, atteinte de luxation congénitale double de la hanche. Deux radiographies montrent l'état des lésions beaucoup plus prononcées à gauche qu'à droite. Néanmoins, la malade est arrivée peu à peu à corriger les troubles fonctionnels entraînés par cette double malformation, au point qu'elle ne boite presque pas.

M. Peugniez estime que cette correction est due à ce que le raccourcissement s'est trouvé compensé en partie par la bilatéralité des lésions. La néarthrose solide établie a fini par reconstituer une articulation nouvelle que la malade utilise heureusement par suite d'une rééducation fonctionnelle précise et rigoureuse.

— *M. Judet* a vu souvent les subluxations congénitales de la hanche s'aggraver avec l'âge. Il estime qu'on peut les améliorer notablement, même quand les sujets sont âgés.

— *M. Rœderer* considère que ce sont les luxations âgées et non traitées qui fournissent la symptomatologie minima.

Ce sont les luxations doubles qui toujours donnent lieu à la moindre boiterie.

En troisième lieu, il faut faire une part au redressement volontaire de la marche dû à l'éducation et à la coquetterie. Cette adaptation fonctionnelle détermінant des rétractions ligamentaires favorables et des contractures musculaires appropriées, ainsi qu'un modelage des surfaces, finit par produire une adaptation anatomique.

La condition de cette adaptation est qu'il y ait un accrochage. Il est d'ailleurs exceptionnel que le résultat soit favorable. Aussi, convient-il d'insister auprès des familles, quel que soit l'âge, pour déterminer une intervention qui sera ou une tentative de redressement ou de reposition ou une réduction sanglante à la Hoffa.

— *M. André Trèves* estime que la méthode de Le Damany, avec l'appareil simplifié qu'il a imaginé, étend beaucoup les indications de la réduction non sanglante de la luxation congénitale, car elle évite la raideur de la hanche et du genou.

Dans les cas où la réduction est impossible, même après extension continue prolongée, l'ostéotomie sous-trochantérienne constitue un palliatif très intéressant.

Résultats du traitement non sanglant dans les fractures du col du fémur. — *M. Paul Barbarin.* Le traitement non sanglant des fractures du col du fémur a fait de considérables progrès depuis qu'à l'extension simple ou au plâtre en extension, on a substitué la réduction et l'immobilisation selon la méthode de Whitman abduction à 45°, rotation interne). Dans la majorité des cas, chez les malades très âgés, le plâtre court, s'arrêtant au genou mis dans cette position, permettant de lever les malades, de les asseoir, sera l'appareil de choix. Il a permis à l'auteur d'enregistrer de beaux succès, sans boiterie appréciable.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Novembre 1922.

Sur les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu les fibromes utérins. — *M. Pétaire* apporte un cas de fibrome pris pour une grossesse au cours de l'intervention et qui ne fut pas enlevé ; dans ce cas, tout prêtait à l'erreur : symptômes, examen clinique, commémoratifs, aspect macroscopique à l'ouverture de l'abdomen.

Traitement de l'épilepsie essentielle par les injections d'arséno-benzènes. — *M. M. Page* (de Bellevue) apporte les observations de 66 cas d'épilepsie essentielle, sans accidents depuis plusieurs années (1 cas en 10 ans) traités par des injections d'arsénobenzol alternées avec des piqûres de nucléinate de soude et de tuberculine. La maladie s'aggrave la première année et le traitement n'agit qu'au bout de 2 ans. Pour M. Page, l'épilepsie essentielle n'est pas d'origine syphilitique, mais l'arsenic détruit le microbe encore inconnu de l'épilepsie comme il détruit le spirochète.

Le rôle des minéraux de la ration dans la pathogénie du diabète. — *M. Lematte* pense que dans la diététique des diabétiques, on raisonne toujours comme si nos hydrocarbones alimentaires étaient uniquement composés de sucre et de glucose. Or, dans tous les éléments hydrocarbonés, on rencontre Cao, Mgo, etc. Dans la bouche, la ptyaline salivaire sépare déjà l'hydrocarbone des métaux. Les expériences de Vaudue ont fait voir que la fixation du glycogène dans le foie est fonction des bases alcalino-terreuses qui accompagnent l'aliment, ce qui explique pourquoi les hydrates de carbone du lait, des pommes de terre, des haricots sont mieux tolérés que ceux du pain.

La psychothérapie dans les séquelles de l'encéphalite léthargique. — *M. Berillon* estime que la psychothérapie doit s'adresser aux troubles moteurs, aux troubles de la sensibilité affective et de l'émotivité, à l'insomnie tenace qui persiste souvent. Dans tous les cas, les troubles fonctionnels et hystériformes sont justiciables de la psychothérapie.

L'aérophagie, notes cliniques et thérapeutiques. — *M. Livet*, envisageant l'aérothérapie comme un syndrome, place sa cause fondamentale dans le système nerveux, ses manifestations cliniques à l'estomac, enfin, dans un point quelconque de l'organisme, siège d'une souffrance plus ou moins consciente, sa cause révélatrice. Au point de vue du traitement, il préconise une thérapeutique générale et neurosédative, d'une part ; et d'autre part, suivant les cas, locale et gastrodiaphragmatique.

La sérothérapie antituberculeuse a-t-elle vraiment fait faillite ? — *M. Melamet* s'élève contre ce dogme et soutient que nous possédons des sérums actifs. Il prépare un sérum antituberculeux sur des données nouvelles : chaque malade doit avoir son sérum propre qui doit être fait avec un produit tuberculeux humain total, pus ou crachat. Il ne faut pas partir d'une culture. Ses premiers résultats sont satisfaisants.

Paralysie générale des Arabes. — *M. A. Marie* prouve par ses statistiques que, bien qu'on dise que les Arabes, presque tous syphilitiques, ne deviennent jamais paralytiques généraux, il a relevé plus d'un millier de cas de paralysie générale chez des Arabes d'Egypte en 30 ans.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Novembre 1922.

Le masque de Pech et la respiration maxima dans quelques exercices sportifs. — On sait que le masque de Pech est caractérisé par la présence d'une perforation au fond de l'armature métallique, calculée pour représenter le calibre moyen de la trachée.

Quand on souffle au maximum dans ce masque, l'air y circule sous la pression de l'air trachéal. La résistance que rencontre cette colonne d'air mesure : 1° la force de la musculature péri-thoracique ; 2° l'élasticité du tissu pulmonaire.

La fatigue générale peut influer sur la puissance active des muscles respiratoires, mais l'expérience démontre qu'une diminution de cette force suppose un véritable épuisement, lequel ressortirait alors à un état pathologique. Autre est le but de cet appareil qui se propose de doser les variations de la force respiratoire sous l'influence des exercices physiologiques en dehors des états morbides, lesquels font l'objet d'une application spéciale.

L'élasticité du tissu pulmonaire ne peut varier, en ce qui concerne les sports, que dans le cas d'une congestion passive résultant d'une insuffisance cardiaque : cas pathologique. Ni la marche un peu poussée, ni l'exercice de la bicyclette, pour ne parler que des sports sur route, ne modifient cette élasticité.

Il n'en est pas de même pour l'alpinisme : en effet, l'auteur a montré (*Acad. des Sciences*, 10 Avril 1922) que le séjour à la haute altitude diminue le débit respiratoire maximum, sans que la fatigue intervienne dans cette diminution.

De plus, le masque de Pech a permis de démontrer que, dans ce cas, c'est l'*expiration* qui est la plus diminuée. Cette remarque aura une grande importance dans l'interprétation du mécanisme du mal des altitudes, pour les aviateurs comme pour les alpinistes.

— *M. Félix Regnault.* A l'Institut Marey, on a constaté que, quand le malade *sait* expirer dans le spiromètre, il donne facilement un litre de plus.

— *M. Azoulay.* C'est exact et cela montre quelles erreurs on est susceptible de commettre chez les enfants.

— *M. Gagey*. Le spiromètre ne peut décider d'un état physiologique ou pathologique de la respiration.

— *M. Heckel* confirme les erreurs possibles de la méthode qui consiste à étudier la fonction respiratoire par des mesures portant sur le poumon; toutes, et même l'appareil de Pech, nous renseignent, sans précision, sur la part la moins importante de cette vaste fonction. Ce qu'il faudrait apprécier, c'est la respiration interne des tissus, la respiration cellulaire et nous ne pouvons en préjuger par l'examen de la capacité pulmonaire ni de la ventilation. L'homme moyen possède une capacité respiratoire de luxe qu'il n'emploie que dans la spirométrie. Il faut que l'oxygène inhalé soit utilisé par les tissus et, là, jouent les phénomènes catalytiques *essentiels* qui sont commandés par des *oxydases locales* ou *générales* dont l'existence est rattachée aux fonctions des cellules endocrines.

Quant à l'appareil de Pech, il est gradué trop bas pour des sujets normaux.

Du rôle respectif de l'hérédité et de la contagion dans la propagation de la tuberculose. — *M. Arthaud*. Il existe, entre la conception médicale et la conception vétérinaire de la question d'hérédité, un antagonisme qui est masqué plutôt que résolu par l'adoption de la théorie bâtarde de l'hérédité de terrain opposée à l'hérédité de germe, anciennement seule admise. L'auteur combat cette théorie de l'hérédité de terrain. Au Congrès de 1893, il avait déjà montré que la tuberculose héréditaire se caractérisait par une marche atténuée. D'après les travaux de Landouzy et de Nocard, loin de montrer une hypersensibilité à la contagion, les héréditaires y sont, au contraire, en partie réfractaires malgré la débilité congénitale.

Il rappelle les expériences de Behring et signale l'insuccès de l'isolement des enfants héréditaires pour empêcher la contagion ultérieure.

Il montre comment se répartissent les lésions tuberculeuses aux divers âges, indique le domaine de la scrofule infantile et sénile, montre que ces résultats globaux ne peuvent s'expliquer que par l'hérédité de germe. Il y aurait lieu de ne pas exclure l'hérédité en art vétérinaire d'une façon systématique. L'auteur affirme de nouveau que, contrairement aux conclusions qu'il formulait en 1893, l'hérédité est actuellement le facteur dominant par le fait de la disparition progressive de la contagion.

Il conclut en demandant aux vétérinaires de comparer plus strictement leurs observations à celles de la médecine humaine où l'étude de la scrofule, de la syphilis et de la lèpre fournissent des analogies précieuses sur lesquelles il y a intérêt à se guider.

— *M. Bezançon* craint que, par hérédité, M. Arthaud ne veuille parler de contagion familiale. Les anciens avaient vu que la tuberculose est une maladie familiale, mais on sait, maintenant, qu'il s'agit de contagion dans la famille, et les vétérinaires, avec Nocard, ont dit : la contagion est tout; le veau ne naît jamais tuberculeux et demeure indemne si on le sépare d'une mère tuberculeuse.

Kuss a montré la rareté de la tuberculose chez les nouveau-nés.

— *M. Arthaud*, quand il parle de l'hérédité tout court, n'a en vue que l'hérédité de germe; il ne peut confondre l'hérédité avec la contagion familiale puisqu'il s'attache à montrer que cette contagion familiale possible a été exagérée. Il a signalé lui-même la rareté extrême des tuberculoses congénitales. Il a conclu, comme Nocard, que la tuberculose de germe est indiscutable, mais rare.

Il a établi une comparaison avec la syphilis, la lèpre, dans lesquelles la seule hérédité à envisager est une hérédité de germe, l'évolution de ce germe étant parfois tardive et le germe ne se laissant pas déceler à la naissance.

— *M. le professeur G. Petit*. Le raisonnement de M. Arthaud, qui prétend s'appuyer sur l'anatomie pathologique pour démontrer l'*hérédité de graine*, ne repose sur rien de positif. Les autopsies qui démontrent, de l'aveu de notre collègue, l'exceptionnelle rareté des lésions tuberculeuses, à la naissance, plaident formellement contre sa manière de voir.

La ponte ovulaire hémorragique. — *M. R. Bonneau* a pu saisir sur le fait l'hémorragie qui se produit dans le péritoine, à l'occasion de la rupture de l'ovisac et de la ponte de l'ovule et constitue l'histoire de l'ovulation hémorragique qui est fréquente et dont les suites simulent des salpingites, des tuberculoses génitales, des grossesses extra-utérines, voire de vrais kystes de l'ovaire. Les vétérinaires ont-ils observé les mêmes accidents et peuvent-ils apporter quelques lumières à leur pathogénie?

— *M. le professeur G. Petit* ne connaît, en pathologie comparée, aucun fait semblable. Il a observé, en outre de tumeurs solides ressemblant à des hématomes, chez la jument, en particulier, des kystes hémorragiques, mais n'a jamais constaté leur rupture et l'inondation péritonéale consécutive.

— *M. Lermat*. Chez les vaches laitières, on trouve souvent des ovaires envahis de kystes. Après la castration les hémorragies sont fréquentes, mais sans complications.

— *M. Bonneau*. Le terme d'inondation péritonéale est imparfait, il s'agit de petits suintements d'un sang anormal, fluide.

— *M. Vignes* signale, en dehors de la littérature sur les kystes hématiques de l'ovaire, des publications de Wesley Bovée, citant des cas se rapportant à des hémorragies venant des follicules rompus; de Ries (de Chicago) sur la congestion ovarienne; de Novak sur les réactions péritonéales de même nature que celles dont parle M. Bonneau; enfin, les ouvrages de Stapfer.

Anomalies pathologiques des radiations lumineuses. — *M. Foveau de Courmelles*. Les diverses radiations, en agissant diversement selon les milieux traversés, révèlent des actions contradictoires, anormales. Certaines substances, sensibilisées par les ultra-violets, les Rayons X, les sels radifères, irradiées en somme, deviennent toxiques au lieu de rester alimentaires, comme la lécithine. D'autres, la lumière étant naturellement très microbicide, deviennent : insolées, plus lentes à tous les bacilles, telle l'érythrosine, où les microbes meurent en 12 secondes, et qui exige 70 secondes après l'exposition à la lumière.

Les êtres humains présentent des bizarreries analogues, radio-anaphylactiques. Ch. Bouchard avait remarqué les éruptions cutanées de la pellagre aux parties découvertes du corps; des injections d'éosine à des épileptiques ont produit de même, là, des éruptions, des zonas; les Rayons X, à part les actions du choc, de modifications sanguines, agissent également d'abord sur les parties découvertes. Au contraire, les éruptions quiniques ne se font que sur les régions habillées, au coude... Ces différences de réactions, encore difficiles, sinon impossibles à expliquer actuellement, et où les races humaines semblent avoir leur influence, méritent d'être notées et observées.

Les performances athlétiques et la clinique. — *M. Gagey*. Si élevée que soit la valeur d'une performance athlétique, elle représente toujours une valeur indésirable, *relativement* à une valeur supérieure de cette performance.

Pour atteindre cette valeur supérieure, il ne peut exister une méthode d'entraînement, d'éducation physique, applicable dans tous les cas.

C'est seulement la clinique qui fera connaître dans chaque cas particulier le point à modifier dans l'organisme, comme c'est elle qui intervient quand il s'agit de ramener à la normale un caractère *absolument* indésirable, tel que l'accélération ou le ralentissement du pouls dans un organisme au repos.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Novembre 1922.

Paralysies générales conjugales. — *M. A. Marie*. En présentant les pièces histologiques du couple de syphilis neurotropes précédemment soumis à l'examen de la Société, M. Marie présente un tabo-paralytique général vivant, veuf d'une première femme morte de paralysie générale à Ville-Evrard en 1908 et remarié à une femme en voie de tabes fruste, avec Wassermann et édentation supérieure atrophique (comme son mari et la première femme de ce dernier).

Délire systématisé fantastique à base d'imagination et d'hallucinations. Organisation progressive des idées incohérentes. Dissociation mentale. Son rôle dans la production des hallucinations auditives. — *MM. Leroy et Montassut* présentent une jeune femme de 38 ans qui, à la suite d'une ménopause précoce, a été internée pour un délire systématisé fantastique à base d'imagination et d'hallucinations. La malade, ancienne danseuse de l'Opéra, a créé un système délirant curieux de grandeur et de filiation, où l'on retrouve les souvenirs du milieu où elle a vécu ; on peut même suivre la progression des idées incohérentes, plus logiques qu'elles ne paraissent au premier abord. En même temps que cette fantasmagorie où le rêve se trouve mêlé à la vie réelle, le sujet présente des hallucinations auditives, sous forme d'un téléphone imaginaire, au moyen duquel elle communique avec l'univers entier. La scission du moi est complète; cette dissociation de la personnalité explique les hallucinations de la malade, comme l'a si bien montré Gilbert Ballet.

Un cas de troubles psychiques et respiratoires consécutifs à l'encéphalite épidémique. — *MM. J. Roubinovitch, Baruk et Bariety* présentent un enfant de 15 ans qui, à la suite d'une encéphalite épidémique survenue au mois de Mars 1920, a présenté des troubles mentaux et des troubles du rythme respiratoire. Au point de vue mental, les troubles du caractère prédominent : l'enfant est méchant, querelleur, batailleur, désobéissant. Les fonctions intellectuelles (mémoire, orientation) sont tout à fait intactes. Par contre, on note des phases d'inhibition pendant lesquelles toute opération psychique est suspendue. Les phases d'inhibition semblent en rapport avec les troubles respiratoires. Ceux-ci consistent dans des périodes d'apnée pendant lesquelles toute activité motrice est suspendue, suivies de polypnée respiratoire bruyante supérieure, survenant très fréquemment dans la journée, disparaissant dans le sommeil. Au point de vue somatique, on note une attitude figée et une lenteur des mouvements. Pas de modification des réflexes tendineux. Le réflexe oculo-cardiaque est inversé. Le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. d'albumine.

Troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite léthargique chez les enfants. Troubles mentaux et troubles respiratoires. — *M. Robin* présente 2 enfants, l'un âgé de 13 ans qui, après une encéphalite léthargique contractée en 1921, présente des troubles du caractère : violences, colères, fugues, mythomanie, dénonciations calomnieuses au commissariat de police, vols, etc.

L'autre malade est taquin, turbulent, impulsif, avec tendance à embrasser et à envoyer des baisers; il a de la tachypnée paroxystique, avec exacerbation vespérale et nocturne, cris, morsures des lèvres et vertiges pendant les phases d'apnée. Chez ces deux enfants, réflexe oculo-cardiaque fortement positif.

Séquelles d'encéphalite épidémique. — *MM. Hamel et Merland*, de l'asile de Maréville, près Nancy, communiquent l'observation d'une fillette de 7 ans 1/2, atteinte 2 ans auparavant d'encéphalite léthargique et qui, normale jusque-là, a présenté depuis des troubles du caractère et un affaiblissement intellectuel accusé.

Les auteurs pensent que dans ce cas il y a non seulement arrêt de développement physique, impossibilité d'acquisitions nouvelles, mais rétrocession des notions éducatives et réapparition des instincts les plus primitifs. Il s'agit donc, malgré la conservation relative des notions scolaires, d'un processus proprement démentiel.

Un cas d'aphasie totale. Suppression de toutes les fonctions symboliques. Apparence démentielle. Absence d'affaiblissement intellectuel réel. — *MM. P. Vernet et Merland*, internes à l'asile de Maréville, rapportent un cas d'aphasie totale avec suppression de toutes les fonctions symboliques et apparence démentielle, sans affaiblissement intellectuel réel.

Un cas d'échopraxie. — *M. Serin* montre un malade d'origine russe, du service de M. Lwoff, qui imite dans tous ses gestes, ses détails, son expression mimique, un autre malade qu'il a spontanément et exclusivement choisi comme modèle, ce modèle n'ayant d'ailleurs rien qui semble devoir attirer ou fixer l'attention. Cette imitation attentive, continue, minutieuse, élective, s'arrête d'ailleurs dès que les gestes à imiter pourraient devenir désagréables ou dangereux pour lui ou pour son entourage : ainsi quand le modèle envoie un coup de poing assez violent à un tiers, K... envoie bien un coup de poing, mais très léger et en souriant, comme s'il se rendait compte qu'il se prête à un jeu. Cette imitation s'arrête aux sons. Le malade ne siffle, ne chante, ni ne crie comme son modèle.

Nous ne connaissons rien du passé du malade, qui ne parle pas français et qui, d'ailleurs, garde un mutisme à peu près complet. Il a dit une fois qu'il avait un programme à remplir, que ce programme devait rester secret. Pas de catatonie, pas de négativisme, pas de trouble somatique apparent, pas d'impulsions. En somme, il semble qu'il s'agisse plutôt d'un phénomène d'imitation volontaire, consciente, obéissant à une idée délirante, qu'à un automatisme.

— *MM. Trenel et Genac* présentent le cas d'une épileptique morte presque subitement par thrombose de la mésentérique supérieure avec gangrène suraiguë de l'iléon. Les pièces ont été présentées à la Société anatomique.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

29 Novembre 1922.

Calculs du rein. — *MM. Rafin et Arcelin* présentent des calculs de petites dimensions, enlevés chez un malade de 42 ans, vu par eux, pour la première fois, en Juin dernier. Le rein gauche émettait alors des urines légèrement purulentes, la capacité du bassinet étant augmentée (80 gr.). Le rein droit donnait des urines normales. La radiographie ne montra aucune image nette, mais, dernièrement, après une saison à Vichy, qui contribua à augmenter les calculs par alcalinisation des urines, et après des lavages du bassinet au nitrate d'argent, elle donna des résultats positifs. Ce matin, après néphrotomie, deux petits calculs ont été extraits.

— *M. Rafin* insiste sur la coïncidence, assez souvent constatée, de calculs de très petites dimensions avec une dilatation considérable du bassinet, alors que de gros calculs coexistent parfois avec un bassinet de dimensions normales. Il recommande les lavages du bassinet, pour commencer une désinfection, que seule l'ablation des calculs pourra réaliser.

— *M. Arcelin* montre les radiographies du cas présenté et préconise *la méthode physiologique de localisation des calculs rénaux* : elle consiste à prendre deux clichés, en inspiration et en expiration et à se rendre compte, très exactement, du déplacement des ombres des calculs, qui doivent suivre les mouvements du rein.

Fibrome de la langue chez un jeune homme de 18 ans; énucléation. — *MM. Delore et Dunet* présentent une tumeur, du volume d'un œuf de poule, du type histologique du *fibrome pur*. Elle était sessile, déformant en dôme la face dorsale de la langue, sur la ligne médiane. L'énucléation en fut facile et, malgré un œdème de toute la langue ayant duré plusieurs jours après l'intervention, la guérison fut rapide. Les auteurs insistent sur la rareté de semblables observations.

Accidents possibles de l'électro-coagulation. — *M. Phélip* présente une sonde de diathermie, perforée au cours du traitement d'une tumeur sessile de la vessie, avec un courant de 600 milliampères.

— *M. Gayet* est d'avis de ne pas endormir les malades pour de semblables interventions. Il pense, en effet, que leur sensibilité est un guide précieux : la douleur prévient l'opérateur et lui permet d'éviter les fausses manœuvres.

— *M. Rafin* pense que cette règle ne doit pas être absolue. Il insiste sur les avantages de la rachianesthésie, qui trouve son indication de choix dans les interventions sur la vessie.

L. Bonafé.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*)

Tome XXXIX, n° 8, Août 1922.

Henri Lagrange et P. Pesme. *Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté par rachianesthésie.* — L. et P. publient une observation de réaction méningée consécutive à une rachianesthésie. Leur malade présentait une diplopie remontant à 2 mois, survenue avec céphalée occipitale et raideur de la nuque aussitôt après une rachistovaïnisation. Elle avait eu en outre pendant 15 jours des nausées et vomissements en fusée.

Examinée 2 mois après, elle avait une paralysie de l'oculo-moteur externe droit, du myosis à droite avec réflexes pupillaires normaux. Du point de vue neurologique, on a constaté : abolition du réflexe achilléen à droite, liquide céphalo-rachidien contenant 0 gr. 20 d'albumine, 2 à 3 lymphocytes à la cellule de Nageotte et réaction de Hecht négative alors que dans le sang elle est positive.

De cette observation L. et P. concluent que, si la rachianesthésie joue un rôle déterminant, il faut cependant considérer comme causale la syphilis de la malade. Les troubles paralytiques relèveraient d'une méningite subaiguë due à la rachianesthésie. Le myosis, étant donné la conservation des réflexes et l'épreuve des collyres, serait spasmodique et non paralytique, ou encore serait symptomatique d'une syphilis nerveuse.

En résumé, L. et P. pensent que la paralysie de l'oculo-moteur de la malade est un accident de la rachianesthésie chez une syphilitique et que son anisocorie indiquerait un tabes fruste.

L. Bard. *De quelques points particuliers de la physiologie de la vision.* — Revenant sur sa conception sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, le professeur B. étudie avec détail les troubles visuels des hémiplégiques. Il signale chez eux l'hémianopsie transitoire, la perte des réflexes visuels qui dirigent les yeux vers le point du champ où apparaît un objet quelconque, la perte hémiopique du réflexe palpébral (réflexe sensoriel de fermeture des paupières).

Le phénomène de Wernicke ne s'oppose pas à cette loi de disparition des réflexes visuels et sensoriels, car il s'expliquerait par la persistance des sensations lumineuses dans le champ aveugle des hémianopsiques. Cette persistance des sensations lumineuses, ainsi que l'aide apportée à la lecture par les réflexes d'origine verbale, expliquent le peu de gêne éprouvée par les hémianopsiques.

La déviation conjuguée relève en outre de l'hémiagyrie; à ce propos, B. a étudié le problème de l'orientation auditive. Il conclut, pour toutes les images sensitives et sensorielles, à la théorie de l'indice local : l'image périphérique comportant les éléments primordiaux imposés par l'excitation physique même, sans intervention d'un jugement psychique. Par cette notion s'explique l'effacement de la tache aveugle. L'appréciation de la 3e dimension résulte aussi des propriétés optiques de l'image elle-même. Dans cette perception du relief, les pigments noirs, mobilisés par la lumière, jouent un rôle essentiel.

Enfin, B. émet, à propos du pourpre rétinien, l'hypothèse que la coloration rouge des bâtonnets tiendrait à l'arrangement de leurs disques en position de repos; la non-coloration à leur mobilisation commandée par la lumière.

Cantonnet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n° 34, 24 Août 1922.

Prof. E. Hedinger. *Hémorragies de stase mortelles dans les poumons et dans le système nerveux central, au cours d'un effort corporel violent et passager; leurs relations avec la « stase de compression » de Perthes.* — Un boxeur connu, G. K., âgé de 36 ans, fit, au cours d'un combat, un violent effort pour saisir son adversaire à bras le corps et pour le renverser. Il tomba avec lui et heurta assez violemment le sol avec le côté droit de son thorax et de son crâne. Il put terminer le round; mais, au cours de la période de repos suivante, il commença à tituber comme un homme ivre, il se plaignit de gêne respiratoire, dut s'étendre, puis perdit connaissance. L'évanouissement dura peu, mais, revenu chez lui, il présenta de la paralysie du voile du palais et de la langue, avec parésie du bras et de la jambe du côté droit, de la tachycardie sans cyanose, une respiration haletante. Bordet-Wassermann négatif. Le surlendemain soir, brusque aggravation : ictus et convulsions du côté droit du corps. Une trépanation exploratrice resta négative, et, le 3e jour après le combat, le malade mourut. A l'autopsie, l'appareil circulatoire, les reins paraissaient absolument sains, mais il y avait de nombreuses hémorragies pulmonaires, généralement de 1/2 à 1 cm. de diamètre, parfois confluentes, une petite suffusion sous-endocarditique du ventricule gauche, une assez grosse hémorragie cérébrale dans la partie postérieure de la 3e temporale gauche, à 5 mm. au-dessous de l'écorce, et quelques minimes hémorragies (1/4 à 1 mm.) dans la moelle cervicale inférieure.

H. estime que, cliniquement et anatomiquement, toutes les hémorragies semblent avoir été contemporaines. Ce seraient des types d'hémorragies veineuses de stase, comparables à celles que Valsalva et Jean Müller avaient réalisées dans leurs expériences : après occlusion de la glotte en inspiration forcée, un effort violent d'expiration fait refluer violemment le sang, qui remplit les poumons, vers le cœur droit et vers le système veineux. Il peut en résulter des hémorragies, tant par diapédèse que par rupture capillaire. Ce mécanisme est à rapprocher de celui qui intervient dans les hémorragies de la coqueluche, de l'épilepsie, de l'éclampsie, des grandes contusions de l'abdomen, quelquefois aussi à l'occasion des efforts de défécation, de l'accouchement, enfin dans la mort par strangulation. H. discute, à ce propos, les hémorragies cérébrales des éclamptiques, qui siègent, dans la grande majorité des cas, dans l'hémisphère gauche, et auxquelles il attribue une origine veineuse. Il compare également les hémorragies par mécanisme actif, réalisées dans son cas, et les hémorragies décrites par Perthes à la suite des grandes compressions du tronc : thorax, et quelquefois abdomen; dans ce dernier cas, le mécanisme paraît bien, comme l'ont admis Perthes, Ruppauner, Erich Lange, d'origine avant tout passive, contrairement à la théorie récente de Milner.

J. Mouzon.

N° 35, 31 Août 1922.

Prof. F. de Quervain. *Thyroïde et iode au point de vue de la prophylaxie du goitre.* — Les controverses, sur l'utilité et sur les dangers de l'iode dans la prophylaxie et dans le traitement du goitre, remontent déjà à plus d'un siècle. C'est en effet en 1819, peu de temps après la découverte de l'iode par Courtois (1812), que Staub, de Hofwil (Suisse), Fyfe, d'Edimbourg, Coindet, de Genève, remarquèrent presque simultanément la haute teneur en iode de l'éponge calcinée, remède traditionnel du goitre, et eurent l'idée d'utiliser le principe lui-même à titre prophylactique et thérapeutique. Plusieurs faits nouveaux sont venus confirmer les espoirs qu'on pouvait former dans la médication iodique : ce sont les observations cliniques de d'Espine, qui avait vu guérir un goitre après administration prolongée de 1/2 milligr. de KI par jour, les faits de Prévost (1869) et surtout de Chatin, qui montrent la pauvreté des eaux et du sol en iode dans les régions goitreuses de France, les expériences de Boussingault et de Baillarger sur la prophylaxie du goitre dans le Bas-Rhin, dans la Seine-Inférieure et dans la Haute-Savoie, la découverte de la richesse en iode du corps thyroïde normal (Baumann, 1896). D'un autre côté, les accidents d'iodisme, et en particulier de basedowisme iodique, avaient été notés de longue date, en particulier par Rilliet (1860).

Ces questions ont été reprises plus récemment, particulièrement en Suisse et en Amérique, où de

nombreux auteurs s'appliquent à standardiser la prophylaxie du goitre, que les auteurs récents (Hunzicker, 1915, Bayard, 1919), considèrent comme la manifestation d'une « carence iodique ». Il s'agit de déterminer les doses et les modes d'administration qui offrent le plus de garanties d'efficacité et d'innocuité, et cela indépendamment de toute considération pathogénique.

Trois procédés ont été surtout utilisés : l'addition d'iodure de potassium au sel de cuisine ; — la prophylaxie scolaire, appliquée, soit uniquement aux enfants goitreux, soit à tous les enfants prédisposés ; — l'inhalation d'iode, par évaporation lente d'un flacon d'iode suspendu dans la chambre à coucher. Les doses recommandées ont été des plus variables. Les auteurs suisses actuels s'accordent à conseiller des doses très faibles, très longtemps prolongées : 0 gr. 02, à 0 gr. 10 par an, répartis dans 5 kilogr. de sel (Bayard), 1/10 de milligr. par jour (Hanziker), 1 à 2 milligr. par semaine (de Quervain). Chatin considérait même la ration d'iode nécessaire comme n'excédant pas 10 milligr. *par an*. Ces doses devraient être appliquées à l'ensemble de la population, de façon à atteindre en particulier les femmes enceintes, et à éviter les hypertrophies thyroïdiennes, qui sont la règle à l'autopsie des nouveau-nés dans les pays goitreux. D'un autre côté, cette administration d'iode a besoin d'être surveillée, car, si, dans certains cas, il est nécessaire d'atteindre des doses plus élevées, il importe de se méfier des accidents de basedowification ; aussi tout « traitement sauvage », individuel, non surveillé, doit-il être considéré comme dangereux. En tout cas, aucun accident d'iodisme n'a jamais été observé avec les doses préconisées (1 à 2 milligr. par semaine). Par contre, l'auteur a vu des accidents basedowiens chez une fillette de 9 ans, qui avait pris 1 gr. 75 d'iodostarine (soit 0 gr. 83 d'iode), en 2 semaines. Certains auteurs redoutent une action atrophiante de l'iode sur les glandes génitales ou sur les glandes mammaires. Mais cette action ne saurait être prise en considération : au point de vue clinique, quelques observations isolées, anciennes, difficiles à interpréter, ne peuvent valoir contre la multitude des traitements iodurés à hautes doses, qui n'ont jamais exercé aucune influence sur les glandes sexuelles ; d'autre part, les effets stérilisants obtenus par l'iode sur les animaux (L. Adler, chez le lapin. Lœb et Zöppritz, chez la souris, Jastram, chez la chienne), ne l'ont été que par des doses 16.000 à 180.000 fois plus fortes que les doses préconisées chez l'homme. L'auteur admet cependant que l'administration de l'iode doit être particulièrement surveillée à l'époque de la puberté, qui expose à l'hyperthyroïdisme, et suspendu à la moindre alerte.

Les mesures hygiéniques, que propose l'auteur, sont les suivantes : addition d'iode au sel de cuisine, à une dose inférieure à la dose qui est active chez l'adulte à titre thérapeutique ; le maintien d'un sel non iodé pour les sujets à susceptibilité thyroïdienne exagérée ; le contrôle de la vente et l'achat obligatoire ; d'autre part, l'institution d'une prophylaxie scolaire, qui doit se tenir à la limite inférieure de la dose efficace, et qui doit rester soumise à une surveillance médicale continuelle.

J. Mouzon.

R. Doerr et W. Berger. *Les relations de l'encéphalite épidémique avec l'herpès fébrile et avec l'influenza.* — Doerr et Vöchting avaient, dès le mois de mai 1920, émis l'hypothèse que le virus de l'encéphalite épidémique et celui de l'herpès fébrile pouvaient être identiques. Ils avaient constaté, en effet, que le virus herpétique provoquait, chez le lapin, non seulement la kérato-conjonctivite herpétique bien connue, mais aussi une maladie mortelle de l'encéphale, et cela soit par inoculation cornéenne, soit par inoculation subdurale. Levaditi et Harvier ont montré qu'inversement le virus de l'encéphalite produit, sur la cornée du lapin, des lésions qui se rapprochent beaucoup des lésions herpétiques. La preuve de l'identité des virus a été donnée par Doerr et Schnabel (Mai 1921), qui ont pu réaliser l'immunité croisée entre l'herpès et l'encéphalite, à l'aide de leur virus Bâle I. D. et B. ont pu réussir, plus récemment, à isoler deux nouvelles souches de virus encéphalitiques, qu'ils ont dénommées Bâle II et Bâle III. Ils rapportent en détail les expériences entreprises avec le virus Bâle II.

L'observation est celle d'un médecin de 54 ans qui fut pris, le 5 Mai 1922 au soir, de malaise et de vomissements. Le 6, il resta couché, somnolent, mais sans fièvre. Le 7, la température monta à 40°, le malade devint un peu confus. Dans la nuit du 8 au 9, il fit deux crises épileptiques graves, à début facial gauche, à la suite desquelles il tomba dans le coma. Légère lymphocytose à la ponction lombaire. Mort dans la nuit du 9 au 10 Mai. L'autopsie put être faite 12 heures après la mort. Outre un psammome de 1 cm. de diamètre près du sinus longitudinal supérieur du côté droit, il n'existait que des lésions hyperémiques discrètes, mais l'examen histologique montrait, dans toute l'étendue du tronc cérébral, et même dans certains points des hémisphères, des manchons lymphocytaires péri-vasculaires.

Des inoculations faites avec le liquide céphalo-rachidien, par inoculation intracérébrale ou par scarification de la cornée, sont restées négatives. Mais les fragments de substance cérébrale, prélevés sur le mésocéphale, soigneusement lavés et écrasés au mortier aussi complètement que possible, furent inoculés à 3 lapins en inoculation intracérébrale, et à 3 autres par voie cornéenne ; 5 autres lapins furent inoculés avec une émulsion qui avait été conservée 3 semaines dans la glycérine diluée. Seul un des animaux soumis à l'inoculation intracérébrale d'émulsion fraîche présenta des accidents : 8 jours après l'inoculation apparurent de l'inquiétude, de la salivation, des mouvements pendulaires de la tête, des convulsions, et la mort survint en 2 h. 1/2, après une courte phase paralytique. Il n'y avait aucune lésion au point de trépanation ; mais le cerveau du lapin se montra virulent ; 3 lapins soumis à l'inoculation intracérébrale moururent en l'espace de 5 à 9 jours : toutes les inoculations cornéennes furent positives, la transmission du virus cérébral et du virus cornéen put être continuée en série, et le virus cérébral continuait à se montrer virulent en inoculation cornéenne. Les expériences d'immunité croisée avec le virus herpétique ont été particulièrement nets : les 4 yeux de 2 lapins encéphalitiques, soumis à l'inoculation cornéenne de virus herpétique, restèrent indemnes, alors que les 4 yeux de 2 témoins présentèrent des accidents de kératite grave.

Des expériences analysées d'immunité croisée ont pu être réussies par Levaditi, Harvier et Nicolau, par Bastai. Elles sont assez nombreuses déjà pour montrer qu'il s'agit d'un fait bien établi. L'hypothèse d'une coïncidence de l'inoculation avec une encéphalite spontanée du lapin ne saurait rendre compte, ni du résultat des inoculations en série, de la cornée au cerveau et inversement, avec temps d'incubation presque uniforme, ni des phénomènes d'immunité croisée, ni du pouvoir neutralisant du sérum humain d'encéphalitique guéri sur le cerveau de lapin virulent (Levaditi, Lœwe, Hirschfeld et Strausz).

L'inoculation du cerveau humain encéphalitique au lapin ne réussit, il est vrai, que dans une proportion minime d'expériences ; mais le même fait s'observe dans le typhus exanthématique et dans la variole ; il est probable que le germe ne se trouve, ni à tout moment, ni dans toutes les régions de l'encéphale, du moins sous une forme transmissible. Il serait à souhaiter que, pour chaque inoculation, on disposât d'un grand nombre de lapins, et qu'on inoculât à chacun d'eux un mélange de fragments provenant de régions très variées de l'encéphale. Il n'y a pas lieu de tenir grand compte du type histologique des lésions encéphalitiques chez le lapin, car ce type a été retrouvé chez des lapins inoculés avec le virus de l'encéphalite infectieuse du cheval (R. Kraus), après injection cérébrale d'une émulsion filtrée d'épithélioma contagieux des poules (Levaditi) et même chez 20 pour 100 des lapins sains (Oliver).

D. et R. ont recherché également, dans 7 cas de grippe épidémique à la période de début ou à la période d'état, la présence du virus kératitogène dans le sang. Leurs expériences, pratiquées sur deux lapins pour chaque cas, ont toutes été négatives.

J. Mouzon.

A. v. Beust. *La vaccinothérapie dans l'ostéomyélite.* — La vaccinothérapie a été jusqu'à présent très peu utilisée dans les pays de langue allemande, et l'auteur ne s'est engagé dans cette voie, à la suite des auteurs français, qu'avec une certaine timidité ; il a toujours associé, en particulier dans les cas aigus, le traitement chirurgical aux injections vaccinales, et il n'a jamais dépassé les doses de 50 millions de germes comme doses initiales, (1/10 de cmc d'une émulsion à 500 millions par cmc) et de 5 à 10 milliards comme doses maxima ; il a utilisé l'autovaccin, ou, à défaut, un vaccin polyvalent. Il a suivi, en tout, 46 cas, dont 23 aigus et 23 chroniques. Il n'a pas obtenu de résultats merveilleux qui lui permettent de partager l'enthousiasme de R. Grégoire, ce qui peut être dû à l'insuffisance des doses employées ; mais, dans 2 cas d'ostéomyélite aiguë et dans 6 cas d'ostéomyélite chronique, il a eu l'impression très nette que la vaccinothérapie constituait un adjuvant efficace du traitement chirurgical. Les indications de ce dernier, telles qu'elles étaient fixées par les données classiques, ne sauraient, cependant, être modifiées sans imprudence.

J. Mouzon.

N° 36, 7 Septembre 1922.

Hans R. Schinz. *La radiocastration chez l'homme.* — Les indications de la castration temporaire ou définitive, chez l'homme et chez la femme, sont étendues par nombre d'auteurs, en Allemagne et en Suisse allemande, à tous les cas où la grossesse paraît contre-indiquée, d'une manière provisoire ou permanente. C'est ainsi que la stérilisation temporaire alternative du mari et de la femme (6 mois chacun) a été proposée (Markovits) dans les cas de tuberculose légère, de maladie de Basedow, de diabète léger. En cas de guérison ou d'amélioration suffisante, une régénération sexuelle peut être escomptée, et une grossesse peut redevenir possible.

Les travaux de Seitz et Wintz paraissent avoir déterminé assez exactement la « dose de castration » chez la femme : cette dose serait de 30 à 32 pour 100 de la dose d'érythème pour la castration temporaire, de 36 pour 100 pour la castration définitive. Il existe, à vrai dire, de grandes variations individuelles, à cet égard (Holzknecht).

Les conditions de la castration chez l'homme sont beaucoup plus mal connues. L'auteur rappelle les données expérimentales acquises : impuissance des larves irradiées à féconder les femelles non irradiées ; — radiosensibilité des spermatozoïdes *in vitro*, (radiosensibilité qui paraît plus grande pour les spermatozoïdes à X chromosones, ce qui permettrait d'espérer une influence des rayons sur la détermination du sexe) ; — figures anatomiques d'atrophie spermatique après l'irradiation : spermatozoïdes immobiles, oligo- et nécroospermie, puis azoospermie ; — résistance plus grande des cellules de Sertoli, qui peuvent même s'hypertrophier après irradiation à dose modérée (Rœntgen-Steinach). En général, l'azoospermie ne peut être obtenue que 3 semaines après l'irradiation. Regaud et Nogier ont pu l'obtenir, d'emblée complète et définitive, dans 6 pour 100 des cas.

Chez l'homme, les cas de stérilisation restent rares. L'auteur en cite 5 (Brown et Osgood, Lapowski, Philipp, Laquerrière, Kriser), et il en relate un qui lui est personnel. Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui a déjà 8 enfants, et qui, débile mental, déprimé, se déclarant incapable d'élever une nombreuse famille, réclame la castration. Sa femme y consent. Le chirurgien (Professeur Clairmont), sollicité de faire une extirpation double des testicules, se récuse, et adresse le malade au radiothérapeute. Le 8 juin 1921, première irradiation sur la face antérieure (35 pour 100 de dose d'érythème ; filtre de 3 millim. d'aluminium ; 35 cm. d'étincelle ; distance du foyer 22 cm. ; 12 minutes d'irradiation par champ, intensité 2,5 millisamp.) ; 2 semaines après, même dose sur la face dorsale. 8 jours après, soit 3 semaines après la première dose, le sperme reste riche en spermatozoïdes très mobiles. Le 7 juillet (4e semaine), dose d'érythème complète, avec filtre de 5 millim. d'Al, par voie antérieure. 14 jours plus tard (6e semaine), il n'y a plus que des spermatozoïdes rares et immobiles. Le 28 juillet, 78 pour 100 de dose d'érythème avec filtre de 1 millim. d'Al. et 0 millim. 5 Zn ; enfin dernière irradiation de 94 pour 100 de dose d'érythème, 4 semaines plus tard. A partir du 1er septembre, tous les examens de sperme restent négatifs : l'homme est devenu stérile, bien qu'il ait conservé sa puissance sexuelle.

L. conclut que la dose de castration chez l'homme est sans doute variable, chez l'homme comme chez la femme, mais qu'elle est sans doute plus élevée chez l'homme que chez la femme, se rapprochant de la « dose de sarcome ». La dose d'aspermatogénèse définitive serait d'environ 60 pour 100, au lieu de 36 pour 100 chez la femme. La dose de castration totale, avec atrophie testiculaire, serait assurément plus élevée, mais il n'y a aucun intérêt à l'atteindre.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome Ier, n° 37, 9 Septembre 1922.

J. Husler (de Munich). *Contribution à la question de la néphrite par impétigo.* — En se basant sur les observations faites dans le service du professeur von Pfaundler, à la clinique pédiatrique universitaire de Munich, l'auteur conclut que l'existence d'une néphrite par impétigo est incontestable. On a, il est vrai, essayé de mettre celle-ci sur le compte de la diphtérie ou d'une infection cutanée, associée à la diphtérie, mais ces interprétations ne sont pas justifiées.

La néphrite par impétigo est une affection fréquente, qui s'observe surtout chez les enfants au-dessous de dix ans, plus rarement chez les nourrissons et chez les enfants ayant dépassé dix ans.

Au point de vue pratique, deux points sont à retenir. D'une part, toutes les fois que l'on a affaire à des manifestations impétigineuses, il y a lieu d'examiner et de surveiller les urines, et, d'autre part, l'existence d'une néphrite d'origine cutanée une fois reconnue, on doit, avant tout, s'attacher à instituer un traitement approprié de la dermatose.

L. Cheinisse.

E. Gohrbandt (de Berlin). *Quand doit-on opérer les hernies chez les enfants?* — L'auteur a pu constater que, chez les nourrissons, l'opération de la hernie est généralement redoutée tant par les parents que par les médecins, et cela en raison : 1° de l'âge du petit malade, 2° de la narcose et 3° du danger d'infection. Or, en se basant sur les statistiques recueillies à la clinique chirurgicale universitaire de Berlin, dirigée par le professeur O. Hildebrand, G. montre que l'opération reste la méthode de traitement la plus rapide et la plus sûre, pour les nourrissons tout comme pour les autres enfants.

Au cours des 21 derniers mois, on a opéré 282 enfants avec 352 hernies, dont 300 hernies inguinales et 52 ombilicales. Parmi les 300 hernies inguinales, 218 étaient congénitales et 82 acquises.

En ce qui concerne l'âge des enfants, 114 étaient âgés de moins d'un an. Or, ces 114 nourrissons ont supporté l'intervention aussi bien que les 168 enfants plus âgés. Il en a été de même pour la narcose (éthérisation).

En somme, les 352 opérations ont donné une mortalité opératoire et une mortalité par narcose nulles. Quant au danger d'infection, il paraît minime, puisque, sur ces 352 interventions, on n'a noté que 3 cas où la réunion *per primam* a fait défaut : dans 1 cas, l'enfant contracta la rougeole le surlendemain de l'opération ; dans les 2 autres, on a été obligé d'opérer malgré l'existence d'une furonculose et d'une pyodermie, de sorte que l'on ne pouvait guère s'attendre à une réunion par première intention.

L. Cheinisse.

N° 38, 16 Septembre 1922.

L. Lichtwitz (de Altona). *Trois cas de maladie de Simmonds (cachexie hypophysaire).* — Les 3 observations relatées dans le présent travail se rattachent au syndrome décrit par Simmonds, en 1914, sous le nom de « cachexie d'origine hypophysaire », mais présentent quelques particularités intéressantes à noter.

Le premier cas a trait à un homme (toutes les observations publiées jusqu'à présent concernaient le sexe féminin) de 21 ans, chez lequel l'étiologie de l'affection est restée obscure : rien ne permettait de soupçonner la syphilis, ni la tuberculose, et, comme les phénomènes morbides persistent depuis plus de deux ans, on ne saurait, non plus, admettre l'existence d'une tumeur. Il n'y a pas eu de maladie infectieuse apparente. Néanmoins, l'hypothèse d'un processus inflammatoire portant sur la base du crâne et sur l'hypophyse paraît plausible. L'examen radiographique a montré un agrandissement sagittal de la selle turcique, avec raccourcissement des apophyses clinoïdes postérieures. A l'intérieur de la selle et au-dessus d'elle, on apercevait trois foyers calcaires, dont le plus étendu correspondait au lobe antérieur de l'hypophyse.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 31 ans, chez laquelle l'affection se déclara au cours d'une grossesse et en même temps que d'autres manifestations graves d'une syphilis tertiaire. Un traitement antisyphilitique arrêta le processus morbide avant même le développement d'une cachexie générale grave. La radiographie ne décela point d'élargissement de la selle turcique, mais, au niveau de la partie postérieure de celle-ci, il existait une tache calcaire.

Le troisième fait concerne une femme de 41 ans, chez laquelle l'affection reconnaissait les deux causes les plus fréquentes, à savoir une infection puerpérale et la syphilis. Là encore, l'examen radiographique mit en évidence des foyers calcaires à l'intérieur et au-dessus de la selle turcique, qui était très élargie, avec des apophyses clinoïdes postérieures recourbées.

Chose curieuse, dans le premier cas, le patient nota, au début de la maladie, une reprise de la croissance, qui auparavant s'était déjà arrêtée. A en juger d'après les renseignements fournis par ce malade, la régression des organes génitaux, des caractères sexuels secondaires et des fonctions génitales semblerait évoluer très rapidement.

Dans 2 cas sur 3, il existait, au début de l'affection, des phénomènes graves de diabète insipide, qui allèrent, cependant, en s'atténuant et finirent même par disparaître complètement dans le second cas (sous l'influence du traitement spécifique).

Au point de vue thérapeutique, Reye a obtenu de bons résultats, tout au moins en ce qui concerne les phénomènes cachectiques généraux, la faiblesse corporelle, l'anémie et l'état psychique. Quant aux altérations des organes génitaux et du système pileux, elles paraissent, jusqu'à présent, irréparables.

L. Cheinisse.

N° 39, 23 Septembre 1922.

P. Kauffmann (de Francfort-sur-le-Mein). *Hétérochromie neurogène des iris comme signe de maladies internes.* — Il est généralement admis que toute hétérochromie des iris est soit congénitale, soit la conséquence des processus inflammatoires chroniques. Et, pourtant, un certain nombre de recherches expérimentales ont montré que, chez des animaux, la section du sympathique cervical peut, au bout de 2 à 5 mois, provoquer une décoloration de l'iris du même côté.

A en juger d'après les observations de K., cette différence dans la pigmentation des iris se rencontrerait assez fréquemment chez l'homme, au cours de maladies internes diverses, accompagnées d'un état d'excitation unilatérale exagérée dans le domaine du sympathique cervical. Cet état particulier se traduit par une mydriase unilatérale, par une tendance à la transpiration de la moitié correspondante du corps, par l'asymétrie de la face, consécutive à l'atrophie de la musculature, et à ces divers symptômes vient se joindre une différence dans la teneur en pigment des deux iris.

De toute une série d'observations (tuberculose de l'un des sommets pulmonaires, insuffisance aortique avec dilatation de l'aorte ascendante, etc.), l'auteur croit pouvoir conclure qu'un état d'irritation exagérée chronique du sympathique cervical d'un côté — qu'il soit d'origine directe ou réflexe (maladies des organes internes) — peut amener une diminution du pigment de l'iris du même côté.

L. Cheinisse.

N° 40, 30 Septembre 1922.

W. Frey (de Kiel). *Angine abdominale.* — Sous le terme d'*angina abdominalis*, les auteurs allemands englobent un ensemble de manifestations assez disparates (angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique de Huchard, troubles intestinaux d'origine artérioscléreuse, etc.), que Cheinisse, en 1907, a dissocié en deux groupes d'*artériosclérose gastrique* et d'*artériosclérose intestinale*.

Ce que F. a en vue dans le présent travail, c'est l'artériosclérose intestinale se traduisant par des paroxysmes douloureux du côté de l'intestin, avec météorisme consécutif et élévation de la tension sanguine.

Par analogie avec la claudication intermittente des membres, on explique ces phénomènes par un trouble survenant plus ou moins brusquement dans l'irrigation artérielle de l'intestin. Mais les auteurs sont loin d'être d'accord sur les effets de l'ischémie des vaisseaux intestinaux, provoquée artificiellement. La plupart tendent, cependant, à admettre que cette ischémie détermine une paralysie du segment intestinal intéressé.

Or, par des expériences personnelles, F. a pu s'assurer qu'en entravant l'apport de l'oxygène vers l'intestin, on produit tout d'abord un état d'excitation exagérée, et il estime que ce résultat cadre bien avec le tableau clinique de l'artériosclérose intestinale (douleurs paroxystiques, hypertension). Le météorisme ne serait qu'une phase secondaire des troubles ischémiques de motilité intestinale.

Lorsque ce tableau clinique est au complet, le diagnostic ne présente pas de difficultés considérables. Il n'en est plus de même en cas d'ischémie légère de l'intestin. Selon F., chez tout artérioscléreux, la tendance aux douleurs abdominales devrait faire penser à l'éventualité des altérations dans les artères intestinales. De même, la tendance à l'hypertension, et surtout les oscillations intenses de la pression sanguine, en l'absence de lésions rénales, attireront l'attention sur l'état anormal de la circulation du côté des vaisseaux de l'intestin.

L. Cheinisse.

A. Hellwig et S. M. Neuschlosz (de Francfort-sur-le-Mein). — *Contribution au diagnostic fonctionnel de la glande thyroïde.* — Les préparations thyroïdiennes, ajoutées *in vitro* au sérum sanguin, modifient la viscosité de celui-ci : en petites quantités, elles l'abaissent, tandis qu'à dose élevée elles agissent dans le sens contraire. Cela étant, il y avait lieu de rechercher si, *in vivo*, la viscosité du sérum ne subit pas aussi de modifications sous l'influence des troubles dans le fonctionnement de la glande thyroïde. Les recherches engagées dans cette voie ont amené H. et N. à établir, sur la base de détermination de la viscosité du sérum, un moyen de diagnostic fonctionnel.

La viscosité du sérum étant en rapport étroit avec la teneur de celui-ci en albumines, les auteurs de ce travail ont tout d'abord dressé un tableau qui donne la viscosité moyenne correspondant aux divers degrés de concentration des sérums en protéines.

La viscosité relative et la teneur d'un sérum en albumines une fois déterminées, on commence par rechercher, dans le tableau, quel est le degré de viscosité qui doit être considéré comme normal pour la concentration donnée en albumines, et l'on divise la valeur réelle de viscosité par ce chiffre. Le quotient ainsi calculé, et que H. et N. désignent sous le nom de « facteur de viscosité » *Viskositätsfaktor* du sérum correspondant, est dans les conditions normales aux environs de 1.

Il résulte d'une série d'observations cliniques que les valeurs comprises entre 0,96 et 1,04 (exclusion faite, bien entendu, de toutes causes susceptibles d'influencer le facteur de viscosité : maladies intercurrentes, médicaments) permettent de conclure à un fonctionnement normal de la glande thyroïde. Les valeurs qui dépassent 1,04 plaident en faveur de l'hypothyroïdie ; celles au-dessous de 0,96 indiquent une hyperthyroïdie.

L. Cheinisse.

LE CANCER DU GOUDRON
CHEZ LA SOURIS

PAR MM.

Gustave ROUSSY,

Roger LEROUX et Edouard PEYRE.

Si le rôle joué par certains dérivés de la houille dans l'étiologie du cancer est de connaissance ancienne en clinique humaine, l'emploi du goudron dans le domaine expérimental est de date toute récente. Par le procédé du badigeonnage au goudron, on possède aujourd'hui un moyen facile de provoquer à volonté du cancer chez certains animaux, comme la souris. C'est là une acquisition nouvelle qui réalise un réel progrès et dont l'importance pour l'étude biologique des tumeurs malignes commence à être entrevue.

Jusqu'ici, en effet, toutes les recherches expérimentales étaient faites au moyen du cancer spontané de la souris, depuis que Morau en réalisa la première greffe en 1874. Ces recherches ont fourni entre les mains de Jensen, de Borrel, de Bashford et Murray, d'Ehrlich et Apolant, de Jean Clunet, de Contamin et d'autres, une série de documents relatifs à l'histo-physiologie du processus cancéreux, en particulier au mode de développement et d'accroissement du nodule tumoral. D'autre part, l'étude des modifications naturelles ou artificielles du terrain porte-greffe a apporté des vues intéressantes sur la question de l'immunité tumorale, en montrant que celle-ci se ramenait très vraisemblablement à une *immunité anti-tissulaire*.

Mais, malgré leur intérêt scientifique, les données fournies par l'étude des greffes cancéreuses n'ont guère apporté de faits dominants susceptibles d'éclairer le problème du cancer.

Plus intéressantes à ce point de vue sont les méthodes qui permettent de provoquer expérimentalement du cancer chez un animal neuf. Pour cela, on s'est adressé soit à des agents physiques, soit à des agents animés comme certains parasites, soit à des agents chimiques.

C'est ainsi que Jean Clunet est arrivé, par l'action prolongée et renouvelée des rayons X, à produire du sarcome chez le rat. Fibiger, au moyen d'un nématode, le *Spiroptera neoplastica*, a provoqué facilement, chez le surmulot, de l'épithélioma de la langue ou de l'estomac.



Fig. 2. — Souris n° 277.
Application de goudron en traînée, de la nuque à la queue.

Petit papillome développé dans la région dorsale supérieure, dont le prélèvement a été fait au cent huitième jour : *a*) revêtement cutané complètement dépourvu de follicules pileux (alopécie due au goudron); *b*) papillome exubérant : hyperplasie du derme et de l'épiderme, pas de rupture de la basale.

Mais la méthode du badigeonnage au goudron chez la souris constitue, à l'heure actuelle, le procédé de choix de production expérimentale du cancer, aussi bien par la simplicité de sa technique, la constance de ses résultats, que par la facilité d'étudier et de suivre des lésions cutanées.



Fig. 1. — Souris n° 1132, au cent dixième jour. Application de goudron en traînée vertébrale.

Papillomes cornés au niveau de la nuque et du dos, plaque kératosique lombaire.

Les premières expériences concernant le cancer expérimental du goudron appartiennent à des auteurs japonais (Yamaghiva et Ichikawa, Tsutsui), mais le mérite d'avoir réalisé ces recherches en série et d'en avoir tiré les premières déductions biologiques importantes revient sans conteste à Fibiger (de Copenhague). Depuis lors, ces expériences sont poursuivies parallèlement dans un certain nombre de laboratoires pour l'étude du cancer (Murray, Leitch à Londres, Woglom à New-York, Deelmann à Amsterdam, Bruno Bloch à Zurich, Teutchlander à Heidelberg, Bierich à Hambourg et par nous-mêmes à Paris). Tout récemment le *Het Nederlandsch Kankerinstituut* organisa à Amsterdam une Conférence spécialement consacrée à l'étude du cancer du goudron et nous fit l'honneur de nous inviter à y apporter les résultats de nos recherches[1].

Ce sont ces résultats que nous nous proposons d'exposer ici.

Le début de nos expériences remonte au mois d'Avril 1921; elles ont été poursuivies au laboratoire du Service du Cancer de l'Hospice Paul-Brousse, et à la Faculté de Médecine de Paris.

Nous exposerons d'abord l'état de notre matériel d'expérience à ce jour et les différents types macroscopiques et histologiques des lésions observées chez la souris à la suite du badigeonnage au goudron, puis nous envisagerons les trois questions suivantes, sur lesquelles nous pouvons apporter quelques faits nouveaux :

1. Il nous est particulièrement agréable de remercier ici les membres du Comité néerlandais pour l'étude du cancer et son distingué président, le professeur Rotgans, de l'accueil chaleureux et particulièrement amical qu'ils nous firent lors de notre récent séjour à Amsterdam.

La première se rapporte à l'*histogenèse de certaines tumeurs* de structure complexe, à la fois épithéliale et conjonctive : les *épithélio-sarcomes*;

La seconde est relative au *mode de réaction de défense locale* de l'organisme vis-à-vis du cancer;

La troisième enfin, d'ordre très général, a trait à l'*influence du facteur terrain* dans le développement des tumeurs.

I. — *Matériel d'expériences. Technique.*

Notre matériel expérimental comprend 509 souris blanches prélevées dans notre élevage. Il se divise en 12 séries mises en expérience à des dates différentes :

1° Dans les séries A.B.C.D.E., les animaux sont morts spontanément ou bien ont été sacrifiés en vue d'examens histologiques ;

2° Dans les séries F.G.H.I.J.K.L., les animaux sont en cours de badigeonnage et soumis depuis trop peu de temps à l'action irritante du goudron pour qu'il soit possible d'en faire état ici. Seules les séries du premier groupe ont été l'objet d'une étude complète.

Le mode d'application du badigeonnage au goudron a varié suivant les séries ; il a été fait soit en *un point* sur la nuque (séries A.B.G.) ; soit en un point sur la région pubienne (série F.) ; soit en *deux points* : l'un sur la nuque et l'autre sur la région lombaire (série J.); ou enfin, *en traînée* sur le dos, de la nuque à la queue (séries C.D.E.H.).

Les applications, pratiquées tous les deux jours, sont poursuivies jusqu'à l'apparition de la corne ou de l'ulcération. A ce moment, suivant les cas, les applications de goudron sont continuées ou interrompues. Malgré cet arrêt, les lésions continuent à évoluer et le cancer apparaît.

Les attouchements sont pratiqués avec une pointe de verre rodée, très fine et peu chargée de goudron, ceci pour éviter autant que possible la diffusion de l'étalement et les accidents comme l'alopécie et la dermite généralisées, entraînant la cachexie et la mort.

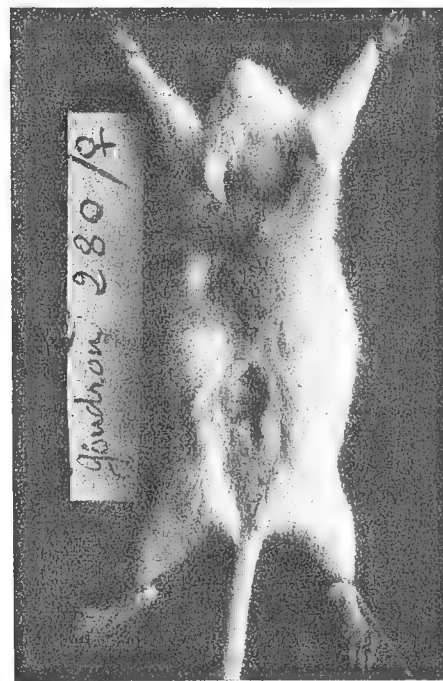


Fig. 3. — Souris n° 280, au deux cent quarantième jour. Application de goudron en traînée vertébrale.

Dans la région dorsale, deux masses cornées reposant sur une base indurée, adhérente aux plans profonds. Plus bas, ulcération lombaire avec bourrelet périphérique induré et fixé aux tissus sous-jacents. On a ici un exemple de tumeur à début multiple. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'épithélioma.

Nous avons utilisé du goudron de houille qui nous a été fourni par la pharmacie de l'hospice Paul-Brousse et une préparation de goudron vendue dans le commerce sous le nom de « Goudroline ». A ce propos, il y a lieu de noter que

les effets sont assez variables suivant les modes de distillation des produits employés ; tous les auteurs s'occupant de cette question ont relevé le fait que certains goudrons paraissent plus cancrogènes que d'autres sans que l'on en connaisse la raison.

Le tableau suivant donne pour chaque série le début de la mise en expérience des animaux, le mode d'application et le nombre de jours écoulés jusqu'au jour où l'expérience a été arrêtée, par suite de la mort spontanée ou provoquée de l'animal.

SÉRIE	DÉBUT de la mise en expérience	NOMBRE de souris	MODE D'APPLICATION	NOMBRE de jours écoulés
	1921			
A	10 Mai.	12	Point sur la nuque.	343
B	8 Juillet.	12	Point sur la nuque.	290
C	22 Sept.	60	Une traînée vertébrale.	215
	1922			
D	9 Fév.	60	Une traînée vertébrale.	248
E	11 Mai.	60	Une traînée vertébrale.	158
F	10 Juin.	10	Point pubien.	127
G	29 Avril.	20	Point sur la nuque.	158
H	27 Juin.	60	Une traînée vertébrale.	110
I	1er Août.	35	Un point dorsal.	76
J	2 Sept.	60	Deux points : nuque, région lombaire.	45
K	2 Oct.	60	Une traînée vertébrale.	15
L	2 Nov.	60	Un point dorsal après scarification.	»
	Total. . .	509		

II. — *Description des lésions cutanées provoquées par le goudron.*

Du point de vue macroscopique, les différentes lésions observées à la suite du badigeonnage au goudron sont très sensiblement les mêmes. Quel que soit le mode d'application utilisé, elles se succèdent dans un ordre qui varie peu et qui est le suivant :

C'est d'abord l'*alopécie simple*, sans lésion cutanée, limitée au champ d'application du goudron et qui apparaît habituellement du troisième au sixième jour ; au bout de cent jours environ,

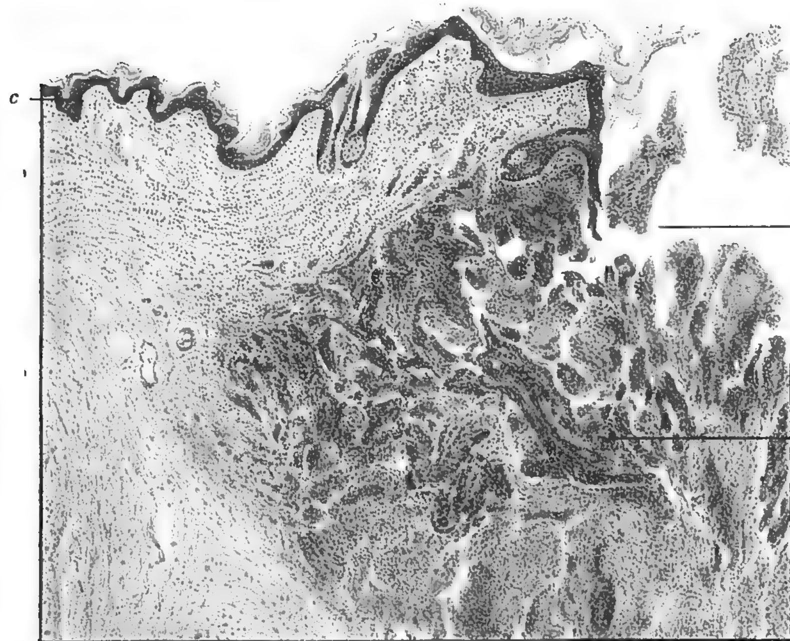


Fig. 5. — Souris n° 229. — Applications de goudron sur la nuque. Aspect des lésions au cent soixante-dix-neuvième jour.

Epithélioma malpighien ulcéré : *a*) ulcération superficielle ; *b*) noyaux néoplasiques infiltrant profondément le derme ; *c*) épithélium normal.

la plaque ou la traînée alopécique, d'abord lisse, devient rugueuse, présente de petites élevures cornées, séparées par d'étroits sillons, parfois légèrement fissurés.

Ces lésions hyperkératosiques s'accentuent progressivement et aboutissent aux *formations papillaires*. Celles-ci consistent en de petites verrues habituellement nombreuses, à sommet arrondi ou effilé, de consistance molle ou ferme, à surface lisse, parfois rugueuse. Parfois, ce sont de véritables *papillomes* formant une saillie isolée; puis assez rapidement apparaissent des *cornes* qui revêtent les aspects et les dimensions les plus variables. Enfin, le terme ultime est réalisé par l'*épithélioma*, corné ou non, qui appa-



Fig. 4. — Souris n° 219, au deux cent huitième jour. Application de goudron en un point sur la nuque.

Volumineuse tumeur cornée avec base infiltrée, envahissant les oreilles de l'animal. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma à globes cornés.

raît dans des proportions variables et dont la nature est très difficile à apprécier macroscopiquement. Nous attachons une certaine valeur, en faveur de la malignité, à l'existence d'un plateau basal induré faisant corps avec les tissus sous-jacents et non mobilisable sur eux. L'examen microscopique confirme souvent, mais non toujours, ce diagnostic nous y reviendrons; plus loin.

Les *ulcérations* sont fréquentes dans les divers états cidessus énumérés : ulcérations du début, superficielles mais parfois étendues dans les applications en traînée, sans induration néoplasique ; ulcérations de tumeurs diverses, papillomateuses ou infiltrées, de dimensions très variables. Elles sont inconstantes, habituellement secondaires et résultent le plus souvent de traumatismes (batailles entre animaux).

Du point de vue histologique, il est difficile, sinon impossible, de suivre strictement les différents stades évolutifs des lésions et d'établir entre eux une filiation. En effet, on ne peut examiner au microscope que des états fixés à un moment déterminé, et il est impossible de savoir exactement comment ces stades auraient évolué; la précaution de comparer des souris témoins n'a qu'une valeur limitée, puisque, chez deux animaux présentant des aspects macroscopiquement identiques, les images histologiques sont parfois nettement différentes.

1° Alopécie. — A ce premier degré, il est impossible d'établir des différences sur les souris vivantes; mais, au microscope, on observe deux aspects : une atrophie des follicules pileux avec réaction inflammatoire intense du derme, à polynucléaires, ou bien une atrophie des follicules pileux, sans réaction inflammatoire.

Nous verrons plus loin que cette réaction à polynucléaires se retrouve à des stades ultérieurs et qu'elle peut jouer un rôle dans l'évolution des lésions.

2° Lésions de début de l'épithélium de revêtement. — On constate 3 types assez bien différenciés :

a) *Epidermite atrophique.* — Le nombre des assises malpighiennes peut se réduire à une seule couche d'éléments sans morphologie précise, avec lame cornée superficielle. A un degré plus avancé, cette lésion peut aboutir à une *ulcération*; celle-ci, plutôt superficielle, s'arrête aux couches musculaires et s'oppose à l'ulcération creusante, épithéliomateuse, des stades ultérieurs.

b) *Epidermite dystrophique.* — La modification la plus frappante ici est celle de la morphologie cellulaire. La distinction entre les cellules basales et celles du corps muqueux de Malpighi devient impossible; les ponts protoplasmiques d'union disparaissent et l'on constate des figures de dystrophie cellulaire.

c) *Epidermite hypertrophique.* — La différence avec la forme précédente réside surtout dans la persistance de la morphologie cellulaire normale; seule l'architecture se modifie peu à peu pour arriver insensiblement au papillome plus ou moins corné et de dimensions variables suivant le degré de plissement épithélial.

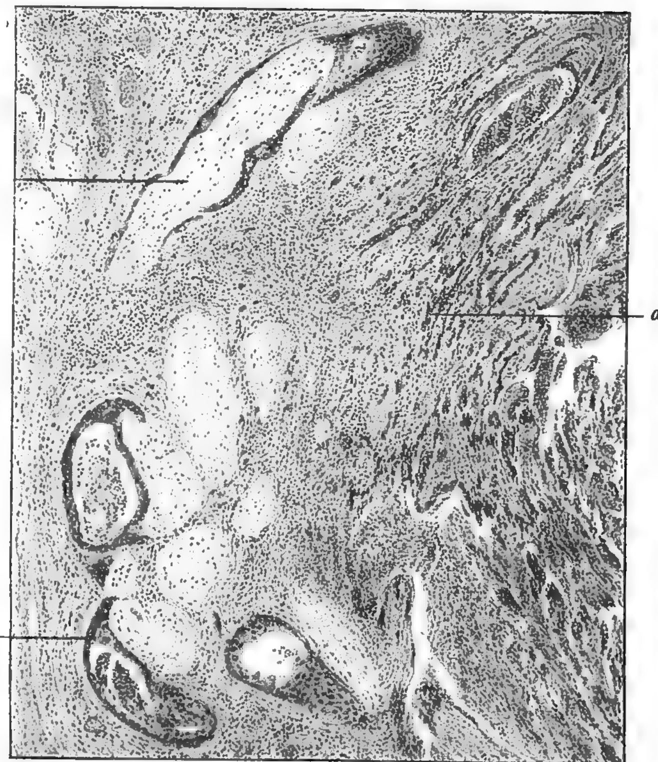


Fig. 6. — Souris n° 229. — Infiltration épithéliomateuse profonde au-dessous de l'ulcération.

Envahissement des gaines lymphatiques périnerveuses : *a*) boyaux néoplasiques infiltrant le derme; *b*) tronc nerveux engainé de cellules cancéreuses; *c*) tronc lymphatique périnerveux gorgé de cellules néoplasiques.

3° Lésions du derme. — En dehors des phénomènes inflammatoires mentionnés plus haut, notre attention a été attirée par la présence de groupements cellulaires dont l'interprétation est parfois délicate.

Dans de nombreux cas, on constate sous l'épithélium de volumineuses cellules arrondies dont

le protoplasma et le noyau sont masqués par un piqueté noir; ces grains très fins représentent les parcelles de goudron qui ont pénétré dans la couche épithéliale et ont été captés dans le derme par des macrophages.

Ces éléments macrophagiques forment parfois, avec la couche basale, des groupes en continuité parfaite; comme, d'autre part, les inclusions protoplasmiques de goudron peuvent se retrouver dans les cellules basales, on est en droit de se demander si *cellules basales* et *macrophages* ne sont pas les mêmes éléments. Les cellules basales chargées de grains de goudron sont-elles susceptibles d'émigrer dans le derme, ou déversent-elles simplement par contact leur surchage protoplasmique dans des macrophages conjonctifs? Nous soulevons la question sans pouvoir la résoudre.

La présence dans le derme de cellules surchargées de pigments n'est pas constante. Elles paraissent plutôt abondantes dans les états dystrophiques des cellules malpighiennes, rares ou absentes dans les états hypertrophiques ou papillaires bénins.

4° **Les tumeurs.** — Certaines néoformations sont macroscopiquement et histologiquement des papillomes dont la nature bénigne ne se discute pas.

D'autres, au contraire, sont incontestablement malignes en raison de l'intensité du bouleversement architectural, de la profondeur de la pénétration dans les tissus et surtout de la formation de métastases. Nous n'insisterons pas sur ces cas dont la nature maligne ou bénigne est évidente. Mais nombre de tumeurs sont intermédiaires à ces deux types et le diagnostic histologique de cancer devient alors une question d'appréciation individuelle.

Au point de vue macroscopique, nous avons considéré comme tumeurs malignes les néoformations reposant sur une base infiltrée au toucher. Or, à l'étude histologique, de telles tumeurs peuvent schématiquement se ramener à deux types :

Dans *le premier*, la néoformation épithéliale est très exubérante, abondamment cornée, mais la morphologie malpighienne reste pour ainsi dire normale; le muscle est le plus souvent refoulé, mais non infiltré. A notre avis, de telles tumeurs ne doivent pas être considérées comme malignes, malgré l'infiltration légère de la base; elles ne font habituellement pas de métastases.

Dans *le deuxième type*, au contraire, la formation cornée est souvent peu prononcée, mais les modifications morphologiques et la désorganisation sont plus marquées. Les tumeurs de ce type sont incontestablement malignes.

Toutefois, l'examen histologique le plus minutieux est souvent incapable de fournir la preuve de la bénignité ou de la malignité d'une tumeur papillaire, avant qu'apparaissent les métastases. C'est, en effet, bien plus dans les notions biologiques que dans les données anatomiques qu'il faut rechercher les preuves de malignité. Ainsi, Murray a montré qu'en greffant à une souris un fragment de sa propre tumeur du goudron (*homo-greffe*), la greffe était positive dans les cas de cancer et négative en cas de tumeur bénigne.

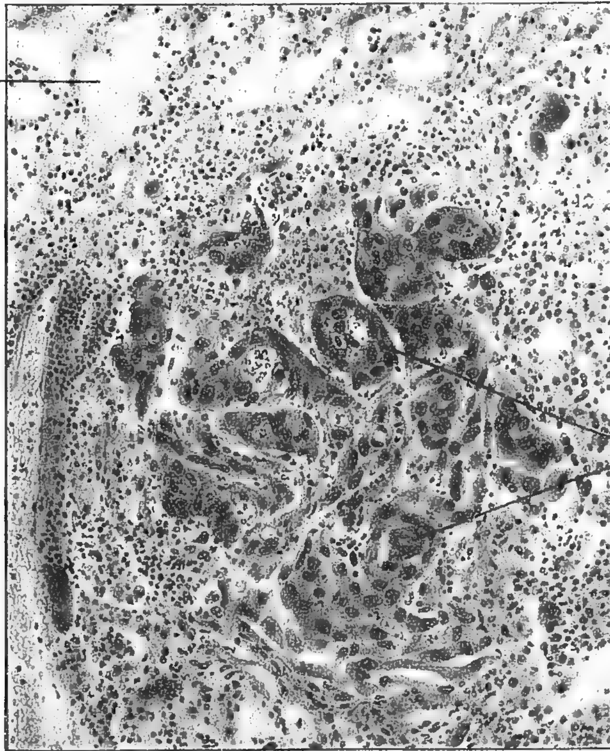


Fig. 7. — Souris n° 229. — Métastase pulmonaire entourée d'une réaction inflammatoire au niveau des alvéoles. — *a*) alvéoles pulmonaires avec œdème et polynucléaire; *b*) boyaux épithéliaux du type malpighien, ébauchant des globes cornés.

Nous avons à signaler, à propos des métastases, les deux faits suivants : d'une part leur rareté, d'autre part leur prédisposition à se localiser au poumon. Sur 5 cas de métastases dans la série C (60 souris), on note en effet 5 cas de métastase pulmonaire et une seule dans les ganglions. Ces faits ne sont pas en accord avec ce qu'ont observé d'autres auteurs, comme Fibiger et Bang, qui trouvent que les métastases ganglionnaires sont plus fréquentes que les pulmonaires. Sans doute leur statistique, comme la nôtre, repose encore sur des chiffres insuffisamment nombreux, ce qui explique cette divergence d'opinion.

Nous n'avons jusqu'ici que peu de documents personnels concernant les greffes de cancer du goudron dont nous poursuivons actuellement l'étude et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement. Toutefois, nous pouvons signaler dès maintenant, la grande difficulté de greffer l'épithélioma du goudron de souris à souris : tous nos essais ont été infructueux jusqu'ici. Murray signale également la même difficulté de l'*hétéro-greffe* (souris à souris) par opposition à l'*homo-greffe* (greffe sur même souris). Fibiger, au contraire, a réussi 2 fois sur 5 cas la transplantation de l'épithélioma.

III. — *La nature et l'histogenèse des tumeurs dites : épithélio-sarcomes.*

L'examen histologique du cancer du goudron nous a fourni parfois, comme à d'autres auteurs, des tumeurs à structure complexe formées de tissu épithélial et conjonctif et appelées pour cela *épithélio-sarcomes*.

L'étude de ces tumeurs expérimentales nous a incité à reprendre la question des épithélio-sarcomes, sur la genèse desquels on est loin de s'entendre aujourd'hui.

S'agit-il d'un épithélioma caractérisé par une faible activité proliférative, noyé dans un stroma conjonctif qui acquiert peu à peu les caractères du sarcome, et finit souvent par supplanter l'épithélioma (Ehrlich et Apolant)? — S'agit-il de tumeurs combinées dès leur origine et dans lesquelles l'un des éléments, épithélial ou conjonctif, prédomine au début et durant un certain temps (Hansemann, Schlagenhaüfer)? — S'agit-il enfin d'une métaplasie des cellules épithéliales tumorales en cellules conjonctives (Masson et Peyron)? — Telles sont les diverses opinions émises à l'heure actuelle.

Chez trois souris, nous avons obtenu une tumeur à structure complexe, ayant par place l'aspect d'un épithélioma malpighien à globes cornés, et revêtant ailleurs l'image histologique



Fig. 8. — Souris n° 222 au deux cent quatre-vingt-dixième jour. Application de goudron sur la nuque.

Epithélioma malpighien en haut et à gauche de la figure. Au centre, vaste zone d'aspect nettement sarcomateux, avec nombreux tourbillons visibles à ce faible grossissement.

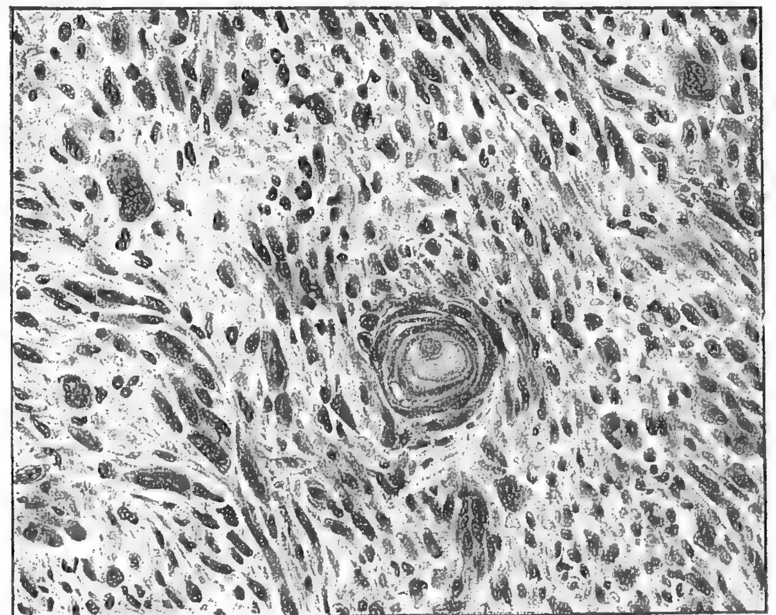


Fig. 9. — Souris n° 222 au deux cent quatre-vingt-dixième jour. Même tumeur que fig. 8, vue à un plus fort grossissement.

A noter l'aspect fusiforme des éléments tumoraux, la présence de quelques monstruosités nucléaires et, au centre, un globe corné caractéristique formé par les cellules tumorales.

d'un sarcome fuso-cellulaire, avec tourbillons entre-croisés de cellules allongées, avec lacunes sanguines. Dans aucun cas, nous n'avons rencontré de tumeur ayant l'aspect uniquement sarcomateux.

On voit sur la figure 8 que l'épithélioma et le sarcome sont intimement mêlés, à ce point qu'il est impossible, dans les zones de transition, de différencier les cellules épithéliomateuses des cellules sarcomateuses. Mais une étude plus approfondie montre, en certains points, les cellules fusiformes s'organiser concentriquement autour d'un centre composé de cellules en voie de dégénérescence cornée (fig. 9). Dans le protoplasma de ces cellules apparaissent des grains d'éléidine qui se transforment en kératine et finissent par constituer un véritable globe épidermique. Les cellules tumorales, quoique morphologiquement d'aspect fusiforme, ont conservé biologiquement leurs propriétés évolutives épithéliales, puisqu'elles reproduisent des globes cornés au même titre que les cellules superficielles du corps muqueux de Malpighi.

Dans deux de ces cas, l'étude des métastases apporte un argument de plus en faveur de la thèse que nous soutenons. Dans l'un, alors que la tumeur cutanée présente une structure à type fuso-cellulaire pur, l'aspect épithéliomateux malpighien dans les noyaux métastatiques pulmonaires est des plus évidents. Dans l'autre, la tumeur primitive cutanée présente aussi le type fusiforme presque pur, les métastases pulmonaires bilatérales sont nettement malpighiennes avec de nombreux globes cornés; mais, fait intéressant, une métastase cardiaque, logée dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche, est formée de cellules allongées, à morphologie sarcomateuse. Il nous paraît difficile d'expliquer une systématisation aussi précise au niveau des noyaux secondaires lorsqu'il s'agit d'une tumeur primitive à deux tissus; il nous semble, au contraire, logique d'admettre une modification de forme des cellules cancéreuses en rapport avec le tissu dans lequel se développent les métastases: tissu mou et lâche dans le poumon, d'où métastase du type malpighien; tissu dense et serré dans le myocarde, d'où métastase du type fuso-cellulaire.

Ces faits tirés du domaine expérimental sont à rapprocher d'une observation de cancer humain que nous avons étudié récemment et dans laquelle il s'agissait également d'une tumeur de structure histologique complexe, épithéliale et conjonctive. L'examen des préparations histologiques de ce cas, notamment dans les zones de passage entre le type épithélial et le type conjonctif, nous a conduit à admettre que l'on avait affaire, non pas à une tumeur complexe formée de deux tissus, mais bien à une tumeur unique du type épithélial dont les éléments revêtent en certains points l'aspect fuso-cellulaire.

En dernière analyse, nous pensons qu'en s'attachant plus aux caractères évolutifs que morphologiques des éléments cellulaires d'une néoplasie, on doit interpréter de telles tumeurs comme des épithéliomas. Et il nous semble parfaitement logique d'admettre qu'une tumeur épithéliale, à tendance proliférative prononcée, soit amenée, au cours de l'infiltration des tissus, à modifier la forme de ses cellules pour leur permettre de se faire plus aisément place au sein d'éléments plus ou moins serrés. Ainsi les cellules épithéliales prennent par endroits le type fuso-cellulaire, tout en conservant leur nature épithéliale comme le prouve la formation de globes cornés. Il y a bien là, si l'on veut, *métaplasie*, au sens étymologique du mot, mais il s'agit uniquement, pour nous, d'une *métaplasie apparente*, c'est-à-dire de *forme* et d'*aspect*, et non d'une *métaplasie réelle*, c'est-à-dire de *fonction*.

C'est pourquoi, et sans vouloir, bien entendu, nier la possibilité de l'association de tumeurs épithéliale et conjonctive malignes, nous pensons qu'au moins une partie des tumeurs étiquetées *épithélio-sarcomes* (ou *carcino-sarcomes*) peuvent être interprétée comme des tumeurs à tissu unique, des épithéliomas, prenant en certains points l'aspect fuso-cellulaire, c'est-à-dire comme des *épithéliomas fuso-cellulaires*.

IV. — *Les réactions de défense locale vis-à-vis du cancer du goudron.*

L'organisme d'un être vivant réagit à l'envahissement tumoral. C'est là une notion bien connue en cancérologie, mais dont l'importance au point de vue thérapeutique commence à peine à se dégager.

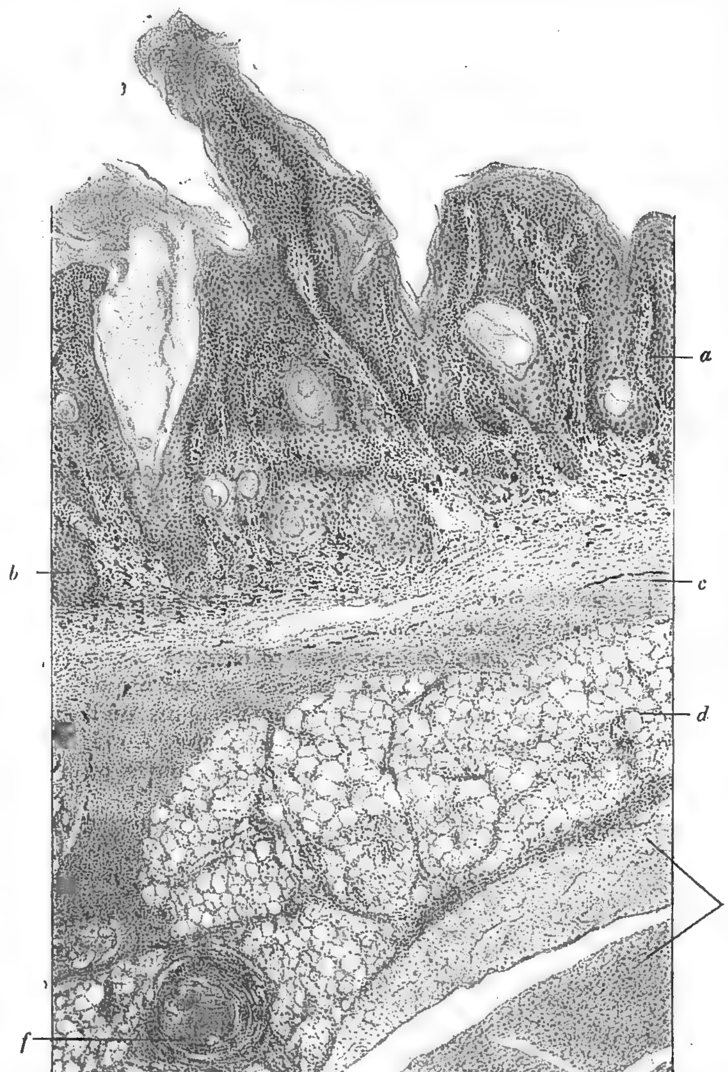


Fig. 10. — Souris n° 249, au deux cent quinzième jour.

Réaction défensive fibroblastique au-dessous d'un épithélioma du goudron : *a*) revêtement malpighien normal; *b*) boyaux néoplasiques infiltrant le derme; autour d'eux on distingue les macrophages chargés de goudron sous forme de grains noir foncé; *c*) barrière fibroplastique épaisse et serrée, formée par métaplasie progressive du tissu adipeux sous-jacent; *d*) tissu conjonctivo-graisseux en réaction inflammatoire avec infiltrat de cellules libres; *e*) masses musculaires; *f*) globe corné en voie de résorption, représentant un boyau épithéliomateux ayant pénétré profondément; il est entouré par une réaction à la fois fibreuse et cellulaire, visible sur le dessin; à cette réaction s'ajoutaient des cellules géantes macrophagiques de corps étrangers qu'on ne distingue pas ici.

Nous avons eu l'occasion de souligner dans un travail récent la valeur que prennent, au cours du traitement des cancers par les rayons X ou le radium, les réactions de défense efficace de l'organisme, tant général que local, ou les phénomènes de déficience. Nous étions donc naturellement conduits à nous demander si, chez la souris blanche soumise à l'action du goudron, il existait des modifications réactionnelles analogues; du moins localement, cet animal ne permettant pas l'étude des réactions humorales.

Les réactions défensives locales de l'organisme vis-à-vis des tumeurs, en pathologie humaine, ont été particulièrement mises en lumière par Dominici et Rubens-Duval. Elles consistent principalement en réactions scléreuses et réactions cellulaires, polynucléaires ou mononucléaires, sans en excepter toutes les formes de macrophagie.

Chez nos animaux, nous avons trouvé des faits comparables dont voici la description :

1° Réaction a type métaplasique du tissu conjonctif. — Une de nos souris (fig. 10) présente une tumeur volumineuse assez riche en globes cornés, tumeur maligne en raison de son degré d'envahissement profond. Sous cette tumeur, et la séparant partiellement mais d'une façon nette du tissu sous-jacent, on voit une barrière épaisse et serrée de fibroblastes. Ceux-ci tirent leur origine du tissu adipeux plus profond, dont les éléments cellulaires métaplasiés s'ordonnent pour opposer un obstacle à l'extension de la tumeur. L'interprétation que nous donnons de cette image histologique est encore renforcée par le fait suivant : au-dessous de la bande fibroblastique néoformée, on trouve dans l'hypoderme un amas corné sans cellule vivante, entouré d'une réaction macrophagique giganto-cellulaire. Il y a là une signature du rôle défensif du stroma conjonctivo-vasculaire, qui non seulement essaie d'enrayer la progression du néoplasme en profondeur, mais encore concourt à la résorption des masses épithéliomateuses infiltrant l'hypoderme.

Cette réaction de défense paraît évidemment insuffisante, mais sa présence n'en est pas moins intéressante quant à la superposition exacte qu'on en peut faire avec la réaction fibroblastique et scléreuse constatée dans le cancer humain.

2° Réaction a type de polynucléaires. — Il est fréquent de rencontrer au niveau de la base des tumeurs du goudron une infiltration inflammatoire à polynucléaires; elle s'observe souvent tout au début du badigeonnage. Mais plus tard, quand la tumeur est constituée, cette réaction prend un caractère plus intense et ses effets sont particulièrement importants. La distribution topographique des polynucléaires rappelle la disposition de la barrière fibroblastique signalée plus haut. Ils forment une nappe soulignant la tumeur et l'isolant du tissu sous-jacent.

Dans quelques cas, lors du prélèvement de fragments de tumeurs macroscopiquement importantes, toute la partie centrale de la masse néoplasique s'élimine sans qu'il soit possible de la maintenir en place. L'examen histologique (fig. 11) montre alors qu'il n'existe plus trace de tumeur, mais seulement une ulcération à bords surélevés, dont le fond est tapissé par une lame de pus. Il s'agit là d'une véritable élimination spontanée. Mais il faut remarquer que, tout efficace que soit parfois cette élimination, elle n'est pas toujours suffisante, comme le prouvent les cas dans lesquels une moitié seulement de la tumeur se sépare du tissu conjonctif sous-jacent, alors que l'autre moitié reste adhérente.

La présence de ces nappes purulentes pourrait être interprétée comme une simple réaction inflammatoire secondaire à une ulcération. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi, car nous avons souvent observé de larges fissures épithéliales où des ulcérations plus ou moins vastes se montraient indemnes de toute réaction suppurée.

En résumé, on retrouve chez la souris blanche porteuse de tumeurs du goudron des réactions

de défense locale de l'organisme en tous points comparables à celles que l'on connaît chez l'homme. Ce fait de biologie générale présente, du point de vue expérimental, un intérêt capital, puisqu'il permettra peut-être de suivre chez l'animal les modalités diverses, actions favorables ou défavorables créées par les agents thérapeutiques. On peut en tirer encore la conclusion d'ordre pratique suivante : s'il est important d'étudier le nodule cancéreux lui-même, il est tout aussi utile de chercher à connaître les réactions locales de l'organisme dont l'activité concourt souvent à limiter l'extension d'une tumeur.

V. — *Le rôle du facteur terrain dans la production expérimentale du cancer.*

Un premier fait d'ordre général se dégage nettement de nos expériences. Il a trait au rôle du *facteur terrain* dans la production expérimentale du cancer par le goudron, rôle sur lequel l'un de nous a déjà attiré l'attention[1].

Une même cause (ici le goudron), agissant dans des conditions identiques, ne provoque pas chez tous les animaux les mêmes effets dans le même temps. Dans notre série C, certaines souris présentent des tumeurs malignes (30 p. 100); d'autres des tumeurs bénignes (30 pour 100); d'autres des tumeurs qui ont régressé et disparu (10 pour 100); d'autres, enfin, ont paru complètement réfractaires à tout processus néoplasique (10 p. 100) quoique les conditions de l'expérience eussent été exactement les mêmes. Ces différences ont été observées sur des souris d'un même élevage, de même âge, souvent de même portée, vivant dans la même cage, et qui toutes ont été badigeonnées avec la même solution de goudron et suivant la même technique.

Ces résultats mettent donc en valeur la différence assez importante qui existe dans l'état de réceptivité des animaux d'une même espèce et l'importance du rôle joué par le facteur terrain. Ils montrent qu'il existe dans la production expérimentale du cancer, comme dans le cancer par greffes, une *immunité naturelle* propre à certains individus. Si l'étude de l'immunité anticancéreuse, immunité naturelle ou artificielle à l'égard des greffes, est aujourd'hui bien connue depuis les travaux d'Ehrlich et Basford, il n'en est pas de même vis-à-vis du cancer provoqué expérimentalement; les auteurs ont peu insisté jusqu'ici sur ces faits qui cependant ressortent très nettement de nos recherches personnelles.

On sait toutefois que le cancer provoqué réalise des conditions biologiques très différentes de celles du cancer greffé. Fibiger a montré, en effet, qu'une souris porteuse d'un greffon cancéreux n'était nullement immunisée contre le cancer du goudron, et inversement qu'une souris atteinte d'un cancer cutané du goudron pouvait faire spontanément une tumeur mammaire. Mais nos connaissances s'arrêtent là et la question de *l'immunité anticancéreuse provoquée* reste entièrement posée.

En outre, nos expériences mettent également en valeur la prédisposition de certains animaux à faire des tumeurs bénignes et d'autres à faire du cancer; il y a donc des différences notables dans la gamme des réactions néoplasiques.

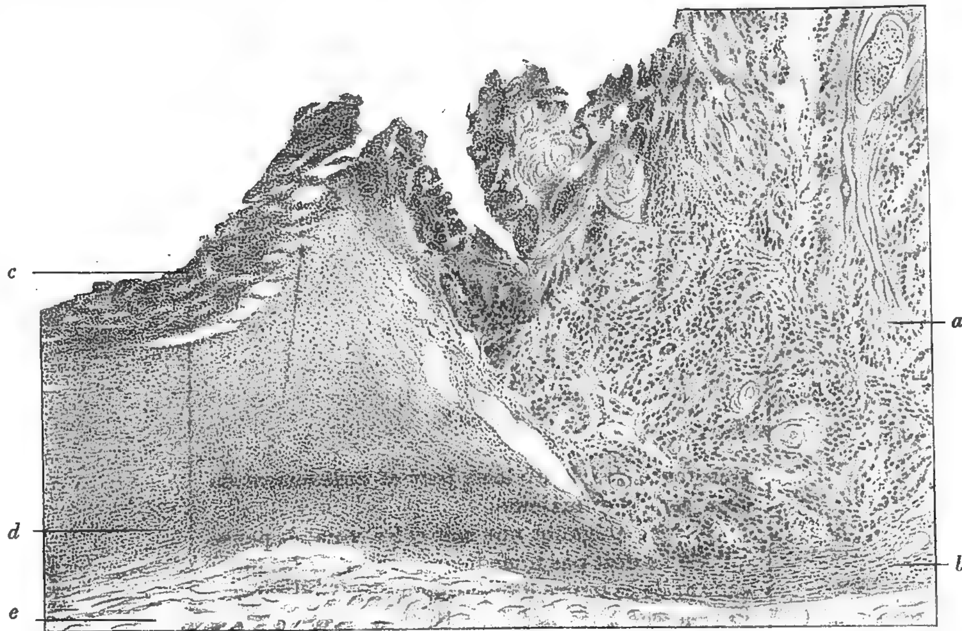


Fig. 11. — Souris n° 294, au deux cent quinzième jour.

Réaction défensive à type de polynucléaires, dans un cas d'épithélioma spino-cellulaire du goudron. La partie droite de la figure montre la zone épithéliomateuse encore en place; à gauche, au contraire, une moitié de la tumeur a été éliminée — *a*) zone épithéliomateuse avec boyaux malpighiens à globes cornés; *b*) couche conjonctive infiltrée de polynucléaires; *c*) zone purulente ayant isolé la tumeur des plans sous-jacents; *d*) zone conjonctive sous-jacente à la tumeur éliminée; réaction inflammatoire aiguë à polynucléaires; *e*) tissu conjonctivo-musculaire intact.

Il nous reste encore à souligner le fait suivant, difficile à expliquer.

Quand, après badigeonnage au goudron, des souris présentent des *tumeurs multiples*, celles-ci se transforment le plus souvent en cancer (14 tumeurs malignes pour 5 bénignes sur 19 cas de tumeurs à début multicentrique). Quand, au contraire, le début de la néoplasie est *unique*, ce sont les tumeurs bénignes qui sont les plus fréquentes (11 tumeurs pour 9 malignes sur 20 cas).

En ce qui concerne le *sexe* ou l'*âge*, nous n'avons pu constater de différence dans l'apparition des lésions. L'état physiologique de gestation ou de lactation, au contraire, nous a paru, dans un cas tout au moins, provoquer la régression de papillomes macroscopiquement bénins, mais nous ne tirerons aucune conclusion d'un fait isolé.

Chez un certain nombre de souris, nous avons cherché à modifier le terrain en les soumettant à un régime carencé ou vitaminé (vitamine A. B. C., huile de foie de morue, pommes de terre cuites, légumes verts, riz ou graines décortiqués, graines germées), ou bien à l'absorption de magnésie calcinée. Celle-ci a été administrée sous deux formes : soit d'une façon préventive, trois mois avant le badigeonnage au goudron, soit en même temps que les applications de goudron. Il s'agit d'expériences en cours dont les résultats ne peuvent être actuellement concluants.

Dès maintenant, il ressort de l'étude du cancer expérimental que, si des causes très diverses peuvent produire du cancer, les mêmes causes, agissant dans les mêmes conditions, n'en provoquent pas toujours. Ceci souligne encore une fois l'importance du rôle joué par « le facteur terrain ».

Ainsi le champ des investigations pour l'étude du cancer s'élargit de plus en plus, et l'introduction en science expérimentale d'un procédé permettant de réaliser facilement du cancer chez l'animal est un fait dont il est facile de saisir toute l'importance.

L'étude du cancer du goudron permet de suivre l'évolution du processus cancéreux depuis son point de départ, dans un organisme neuf, jusqu'à son plein développement, ce qu'il était impossible de faire jusqu'ici, aussi bien chez l'homme que dans le cancer spontané chez les animaux.

Elle permet aussi de noter l'état et de suivre les modifications des tissus dans toute la période qui précède le cancer, soit à la phase de latence, soit à celle de précancer.

On est ainsi en mesure aujourd'hui, non seulement d'étudier chez l'animal les différents stades du développement de la tumeur elle-même, mais encore de suivre parallèlement les phénomènes qui se passent dans l'organisme.

Et il n'est peut-être pas illusoire de penser que la connaissance approfondie de ces phénomènes, la possibilité de les modifier ou de les reproduire expérimentalement pourra contribuer, dans une large part, à résoudre le problème de la thérapeutique du cancer.

1. Gustave Roussy. — « Le rôle du facteur terrain dans la production expérimentale du cancer par le goudron ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 6 Juin 1922.

LA

VOIE TRANSOLÉCRANIENNE

UTILISÉE COMME VOIE D'ACCÈS AUX LÉSIONS TRAUMATIQUES DU COUDE

Par H. VULLIET

Professeur extraordinaire de Chirurgie à la Faculté de Lausanne.

Il est probable que bon nombre de chirurgiens, s'occupant de chirurgie infantile, ont eu l'occasion d'utiliser cette voie, qu'ils ne considéraient pas comme nouvelle. M. P. Alglave, en Juillet 1914, puis en 1920 (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, séance du 2 Mars 1921), Blanchard (de Nantes), tout récemment dans *La Presse Médicale*, ont attiré l'attention sur elle à l'occasion de luxations irréductibles (6 Septembre 1922, n° 71, p. 768).

Je m'en suis servi à diverses reprises, et il y a déjà longtemps, pour réduire la fracture sus-condylienne basse (sus- ou juxta-épiphysaire) si fréquente chez l'enfant. Elle donne un jour très large, en respectant absolument l'appareil musculaire et ligamentaire. Elle permet de voir *toute* l'articulation et de se rendre compte des obstacles à une réduction et à une contention souvent fort difficiles, *même lorsqu'on y regarde de près.*

Du point de vue *opératoire*, on peut faire cette distinction importante entre les deux grandes classes de fractures du coude chez l'enfant, — La condylienne externe, à fragment déplacé et renversé, peut être réduite (en général) avec facilité par une petite incision externe; une fois *retourné*, le fragment rentre dans le rang et y reste sans qu'il soit même nécessaire de le fixer. — La sus-condylienne, irréductible par les manœuvres externes, peut exiger, pour être réduite à ciel ouvert, des manœuvres assez compliquées, car il s'agit de corriger, en général, un triple déplacement du fragment articulaire : il est luxé *in toto* en arrière, il a glissé latéralement, ses surfaces articulaires ont basculé (regardant en arrière). Une fois réduit, il faut le maintenir, car la ligne de fracture, chez le petit enfant, forme une arête, le contact y est mal assuré, l'équilibre instable; il faut fixer et il n'y a pour cela qu'un seul moyen inoffensif, c'est-à-dire ménageant absolument les

surfaces articulaires : l'enfoncement d'un clou qui entre au-dessous de l'épitrochlée et pénètre

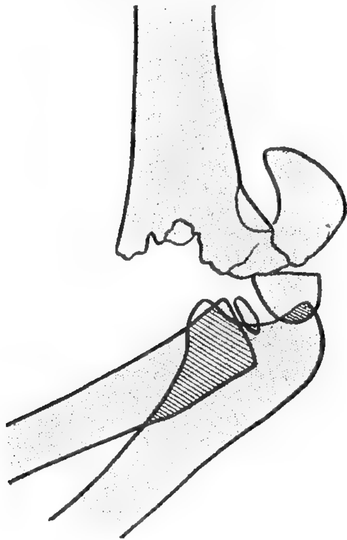


Fig. 1. — Vue latérale.

obliquement dans la tranche mince de la diaphyse; on prendra garde au cubital.

La résection temporaire de l'olécrâne, par le

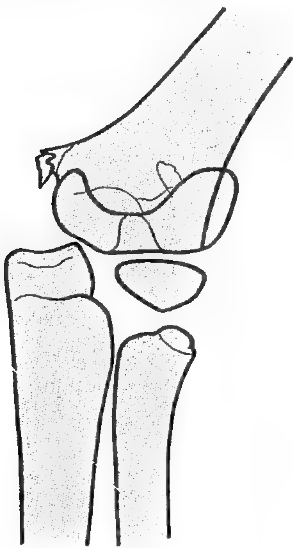


Fig. 2. — Vue de face.

jour très large qu'elle donne, permet de bien exécuter toutes ces manœuvres.

En voici deux exemples typiques :

Dans l'un, il s'agit d'un petit enfant de 10 ans; les schémas radiographiques (fig. 1 et 2) montrent la dislocation des fragments. Des essais multiples de réduction en narcose ayant été vains, on recourut à l'opération (fig. 3) et l'on obtint, grâce à elle, une coaptation parfaite et un résultat fonctionnel idéal.

Dans le second, concernant un enfant de 6 ans, la déviation plus considérable encore (fig. 4 et 5), et irréductible par tout autre moyen, fut réduite par la même voie, non sans quelques difficultés, mais d'une façon quasi parfaite.

L'opération se termine par la remise en place du lambeau olécrânien, qu'on fixe par un fil métallique fin. Jamais de drainage. Mobilisation

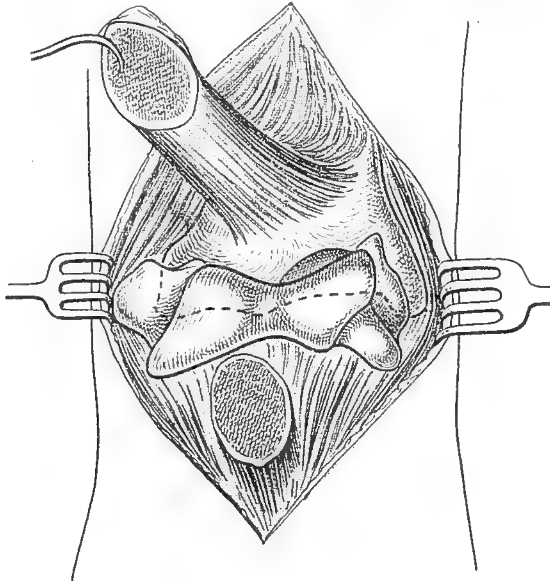


Figure 3.

très douce dès le dixième jour et enlèvement du clou vers le quinzième.

Quelque élégante que soit cette voie, je pense qu'elle ne doit pas nous inciter à élargir les indications de ce genre d'opérations. Ces indications, j'ai cherché à les préciser, il y a quelque dix ans (*Revue médicale de la Suisse romande*, Mai 1910). et l'expérience n'y a pas apporté de notables modifications. Je les résume pour terminer : la fracture condylienne externe, avec déviation et retournement du fragment, bénéficie d'une intervention immédiate ; d'une part, cette opération est très bénigne et assure un résultat parfait; d'autre part, si la nature, livrée à ses seules ressources, réussit assez souvent à rétablir une fonction satisfaisante, elle laisse en général une très vilaine déformation, qui s'accentue encore à longue échéance. Par contre, pour la *sus-condylienne*, juxta-épiphysaire, on peut

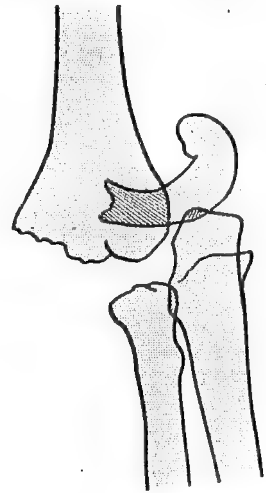


Fig. 4. — Vue de face.

arriver, dans la très grande majorité des cas, à réduire par les manœuvres externes, souvent en narcose, et à maintenir la réduction en variant les moyens (extensions combinées, position en flexion forcée) ; on ne recourra donc à l'opération qu'en désespoir de cause et dans des cas tout à fait exceptionnels. N'oublions pas qu'ici la nature, intelligemment secondée, fait assez bien les

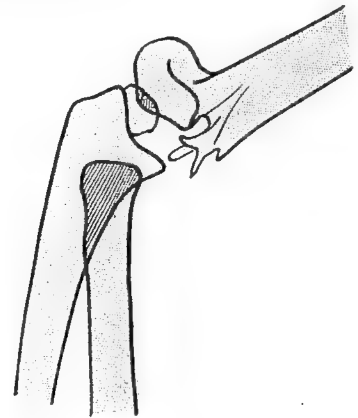


Fig. 5. — Vue latérale.

choses et que, même en présence de déviations d'une certaine importance chez l'enfant, les lésions finissent par s'arranger d'une façon étonnante et qui nous ramène au respect et à l'humilité.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DU CHARBON HUMAIN

L'infection charbonneuse est beaucoup plus fréquente chez l'homme que l'on ne croit généralement, et cela non seulement dans des pays lointains, comme l'Amérique du Sud, la Sibérie, la Russie d'Europe, etc., mais encore en France.

Affecté, pendant la première année de la guerre, à une formation sanitaire de Castres (Tarn), j'ai eu l'occasion de m'en convaincre par des conversations avec des confrères exerçant dans cette région industrielle, notamment à Mazamet, où se fait en grand le délainage des peaux de mouton. Cavaillé y a observé 64 cas de pustule maligne en l'espace de sept ans.

Je note, en passant, que, pendant la guerre, en 1917, j'ai eu à traiter, à l'hôpital du camp de Mailly, 5 cas de pustule maligne, survenus chez des soldats russes portant des vêtements en peau de mouton.

D'autre part, un mémoire récent du regretté confrère L. Fortineau (de Nantes) montre qu'à côté du charbon industriel, il faut encore sérieusement compter avec le charbon agricole, puisque, dans le Morbihan, en treize ans (de 1906 à 1921, les années de la guerre non comprises) 58 personnes (38 hommes et 20 femmes) ont contracté le charbon et que 20 d'entre elles sont mortes. Sur ces 58 malades, 54 présentaient des pustules malignes, 2 des œdèmes malins, 2 du charbon intestinal. La cause de la contagion résidait presque exclusivement pour les hommes dans le dépeçage des animaux charbonneux (Fortineau a relevé 27 cas où cette origine était sûre), et pour les femmes dans la préparation de la viande malade (10 cas prouvés). L'existence presque exclusive de ces deux modes de contagion explique la grande fréquence de la localisation aux mains et aux avant-bras (48 cas, la plupart favorisés par des écorchures, contre 5 cas de charbon du visage). Les 2 cas de charbon intestinal, tous deux mortels, concernaient des femmes ayant mangé de la viande charbonneuse.

Ces chiffres prouvent que l'on ne saurait se désintéresser du traitement du charbon, et cela d'autant plus que, de nos jours, des progrès considérables ont été réalisés dans ce traitement.

***

La sérothérapie, la bactériothérapie (vaccin pyocyanique) et, tout dernièrement, la protéinothérapie sont venues complètement transformer la thérapeutique du charbon.

Devant ces méthodes modernes, on abandonne de plus en plus les vieilles pratiques qui consistaient à ne s'attaquer qu'à la lésion initiale par le fer rouge, le thermocautère ou des caustiques chimiques, par des injections d'antiseptiques (acide phénique, teinture d'iode, etc.), voire par l'extirpation de la pustule.

Ces moyens « héroïques » n'étaient pas exempts d'inconvénients. Souvent, en rompant le barrage constitué par la zone d'infiltration, ils provoquaient des généralisations intempestives. Ils exposaient, en outre, à des mutilations, particulièrement pénibles lorsque la lésion siégeait à la face. Ce qui plus est, ils étaient loin d'être toujours efficaces.

La statistique que l'on trouve dans le mémoire précité de Fortineau est, à cet égard, assez instructive. Le traitement classique (cautérisation, injections iodées) a donné, pour la période de treize années, 14 décès sur 25 malades, soit une

mortalité de 56 pour 100, chiffre élevé par rapport à la plupart des statistiques de charbon industriel, et qui prouve la gravité de ces épidémies. Or, on a vu notablement diminuer ce chiffre de mortalité à partir de 1919, année où l'on a commencé à appliquer dans la région la méthode thérapeutique préconisée par L. et Ch. Fortineau et qui consiste en une ou deux injections (à plusieurs jours d'intervalle) de 10 à 20 cmc de *pyocyanéine*, extrait de cultures pyocyaniques. Avec l'emploi de cette méthode, on n'a plus eu à enregistrer que 4 décès sur 31 cas (dont un œdème malin), ce qui représente une mortalité de 12,9 pour 100, et encore faut-il noter que le traitement a été appliqué tardivement dans la moitié des cas.

***

Quant à la *sérothérapie anticharbonneuse*, elle a, depuis les premières recherches de Sclavo, de Marchoux, de Pane et Trapani, donné de nombreux succès. Pour ne citer que quelques travaux récents, je mentionnerai ceux de R. Cinti et G. Conforti en Italie, et de P. Perrin (de St-Denis) en France.

Cinti, dans 5 cas de pustule maligne sur 6, a obtenu la disparition de tous les phénomènes morbides en l'espace de trois ou quatre jours, en injectant, tous les jours, dans les muscles 20 cmc de sérum anticharbonneux. Dans le sixième cas, particulièrement grave, où il s'agissait d'une pustule de la lèvre supérieure, ce traitement n'ayant pas donné de résultat au bout de deux jours, notre confrère italien pratiqua, au troisième jour, une injection intraveineuse de 10 cmc, qui amena une sédation immédiate. On fit encore, les deux jours suivants, des injections intramusculaires de sérum, et la guérison fut complète le sixième jour.

Conforti a obtenu 11 guérisons sur 12 cas, en pratiquant, pendant trois jours, une injection intramusculaire de 10 cmc de sérum anticharbonneux. L'unique échec concernait un malade admis à l'hôpital *in extremis* et qui mourut quelques heures après son entrée.

P. Perrin, qui avait déjà, en 1914, publié, en collaboration avec H. Modot, une intéressante statistique recueillie à l'hôpital de Saint-Denis (39 cas observés de 1909 à 1911, tous guéris), vient de faire connaître 10 nouveaux cas de charbon, traités par le sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur, associé dans les formes graves à des injections sous-cutanées d'électrargol. Sur ces 10 cas (2 puces malignes, 7 pustules malignes, 1 œdème malin), on n'a eu à enregistrer qu'un seul décès, survenu chez une femme de quarante et un ans, atteinte d'œdème malin et qui fut admise à l'hôpital trop tard (au quatrième jour). Et encore convient-il de remarquer que cette malade est morte d'embolie : notre confrère reste persuadé que, sans cet accident, elle eût guéri, car, à l'autopsie, on ne trouva aucune trace de bâtonnets dans les divers organes.

En fait d'autres traitements combinés, je signale le cas, particulièrement grave, publié récemment par J. Roux (de Lausanne), et dans lequel la guérison fut obtenue par l'emploi de sérum anticharbonneux (20 cmc le matin et 10 cmc le soir), associé à une injection intraveineuse de 0 gr. 45 de novarsénobenzol.

***

Au cours de ces dernières années, une série d'observations recueillies dans divers pays de l'Amérique du Sud par R. Kraus, P. Beltrami, J. Penna et J. Bonorino Cuenca, par E. F. Solari, par A. B. Langon, par J. Ramos, ont montré que le *sérum normal* de certaines espèces animales, notamment le sérum de bovidés et celui de cheval, exerce sur le charbon humain une action curative tout aussi énergique que celle du sérum anticharbonneux.

R. F. Vaccarezza, F. F. Inda et R. Posse (de Buenos Aires) ont dernièrement publié dans la *Semana Médica* un important mémoire, basé sur 204 cas d'infection charbonneuse, traités par diverses méthodes, de Juin 1919 à Décembre 1921, à la Clinique des maladies infectieuses, dirigée par le professeur F. Destéfano.

Les observations de nos confrères argentins ont tout d'abord confirmé ce fait que le sérum normal de bovidés est aussi efficace contre le charbon humain que le sérum anticharbonneux. Il ne saurait évidemment être question ici d'une action spécifique : le sérum normal agit simplement à titre de protéinothérapie.

Cela étant, il paraissait tout indiqué de substituer au sérum une substance d'effet similaire, mais qui fût exempte des inconvénients propres au sérum (accidents sériques, sensibilisation de l'organisme). Vaccarezza, Inda et Posse ont eu recours, dans ce but, à la *peptone* de Witte, qu'ils ont employée en solution à 5 pour 100, selon la formule proposée par Nolf :

Peptone de Witte	5 gr.
Chlorure de sodium.	0 gr. 50
Eau distillée	100 gr.

Cette solution est stérilisée, pendant quinze minutes, à 120°, puis filtrée à chaud et répartie en ampoules, qui sont soumises à une nouvelle stérilisation.

Les injections sont pratiquées dans la région fessière, à la dose de 30 cmc, jusqu'à rémission des phénomènes généraux et modification de la lésion pustuleuse.

Chez un certain nombre de malades, on a fait deux injections par jour, mais généralement une seule suffit. Le plus souvent, il se produit une réaction locale douloureuse, qui se laisse, cependant, facilement supporter et disparaît au bout de quelques heures, surtout si l'on a soin de faire des applications chaudes.

Les résultats obtenus se sont montrés si satisfaisants que, au cours des six derniers mois, tous les cas de charbon furent traités par des injections de peptone, à l'exclusion de toute autre thérapeutique biologique.

Sur les 43 malades (42 cas de pustule maligne et un œdème malin) soumis aux injections de peptone, 4 seulement sont morts, ce qui représente une mortalité de 9,3 pour 100, alors que la mortalité globale pour les 204 cas a été de 15,68 pour 100.

J'ajoute que, pendant les trois premiers mois de l'année 1922, nos confrères de Buenos Aires ont eu l'occasion de traiter exclusivement par la peptone 16 nouveaux cas de pustule maligne, sans aucun décès, ce qui porte le total des cas traités à 59 et réduit la mortalité respective à 6,77 p. 100.

Je rappelle, en terminant, le procédé préconisé par le professeur Amunategui et Pulgar, et qui consiste en des injections intraveineuses d'une solution iodo-iodurée, suivant la technique décrite dans *La Presse Médicale* du 16 Septembre 1922 (annexes, p. 1547) par G. Puelma (de Santiago, Chili).

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie très étendue, notamment pour les travaux sud-américains, dans le mémoire de R. F. Vaccarezza. F. F. Inda et R. Posse. — « Tratamiento del carbunclo humano ». *Semana Médica*, 1er, 8, 15, 22 et 29 Juin 1922.

J'y ajoute quelques travaux récents, parus depuis la publication de ce mémoire ou qui ne sont pas mentionnés par nos confrères de Buenos Aires :

L. Fortineau. — « Le charbon agricole dans le Morbihan ». *Gaz. méd. de Nantes*, 15 Septembre et 1er Octobre 1922.

R. Cinti. — « Sulla terapia della pustola carbonchiosa nell'uomo ». *Policlinico*, 9 Janvier 1922.

G. Conforti. — « La sieroterapia nella pustola maligna ». *Policlinico*, 9 Janvier 1922.

J. Roux. — « A propos d'un cas de pustule maligne traité par le néo-salvarsan et le sérum anticharbonneux ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Février 1922.

P. Perrin. — « Dix nouveaux cas de charbon ; efficacité du sérum anticharbonneux ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1922, XX, 3.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Décembre 1922.

L'hygiène et la santé publique aux États-Unis d'Amérique. — *M. Léon Bernard*, invité par la Fondation Rockfeller à visiter les institutions d'hygiène publique et d'enseignement de l'hygiène des Etats-Unis, expose la conception générale qui inspire ces organisations, décrit quelques réalisations plus particulièrement importantes, et enfin insiste sur les résultats obtenus. Il ne peut s'agir d'ailleurs que de notations partielles, le régime politique et administratif des Etats-Unis expliquant le défaut d'uniformité de ces organisations.

Les principes essentiels de la conception américaine sont les suivants : création de services publics d'hygiène assurés par des fonctionnaires spécialisés qui sont tous des techniciens dotés d'une autorité étendue ; liaison régulière, organique, dans chaque Etat, entre les services de l'administration centrale et ceux du territoire ; développement des moyens d'action de ces services qui reposent sur les statistiques vitales, les laboratoires et l'éducation populaire, et qui tendent à favoriser la précocité de l'intervention médicale, secondée et prolongée par celle de l'infirmière-visiteuse.

Ces principes sont appliqués dans nombre de villes et d'Etats.

Les statistiques vitales sont fondées sur les déclarations de maladies, mais aussi sur celles de naissances et des décès — celles-ci comprenant la cause de la mort certifiée par le médecin traitant — lesquelles relèvent des services d'hygiène.

Toutes les administrations sanitaires disposent de laboratoires où l'on fait les examens utiles au diagnostic des praticiens et où l'on poursuit des recherches scientifiques ; leur nombre est considérable (84 dans l'Etat de New-York, ville exclue, sous le contrôle d'un laboratoire central), et leur utilisation non moins active.

Dans ce domaine, comme dans les autres, on observe une collaboration étroite entre les médecins praticiens et les services sanitaires ; la déclaration des maladies, contrôlée d'ailleurs par les services, est faite de manière satisfaisante ; pour les malades contagieux, porteurs de germes, tuberculeux, etc., demeurés sous le contrôle des médecins, ceux-ci tiennent les services sanitaires au courant ; d'autre part, les services n'exercent leur action ou leur autorité qu'en corrélation avec les médecins.

Ces services sanitaires emploient comme agents les infirmières-visiteuses ; il en est de même des institutions privées, des hôpitaux, de certaines sociétés commerciales ou industrielles, de compagnies d'assurances. Le rôle de l'infirmière-visiteuse comme dépisteuse de malades, éducatrice d'hygiène, protectrice de l'enfance, auxiliaire du médecin est capital.

L'effort le plus énergique et le plus général s'est porté sur l'éducation populaire, réalisée par la diffusion des notions d'hygiène qu'ont poursuivie tant les œuvres privées que les administrations publiques.

M. Léon Bernard montre que, parallèlement au développement des organisations publiques, l'enseignement spécial de l'hygiène s'est considérablement perfectionné, et il insiste particulièrement sur l'Ecole d'hygiène de Baltimore, créée par la Fondation Rockfeller, et qui est institution unique au monde.

Tout ce mouvement a abouti à un progrès notoire dans toutes les applications de l'hygiène, aussi bien pour l'alimentation des collectivités que pour le travail industriel, pour les transports que pour l'habitation, pour la propreté individuelle que pour la prophylaxie sociale.

Les résultats, M. Léon Bernard les résume en quelques chiffres. La mortalité par fièvre typhoïde est tombée, à New-York, à 3 pour 100.000 habitants. Dans cette cité, la mortalité des enfants de 0 à 1 an est de 71 pour 1.000 naissances, au lieu de 150 il y a 14 ans ; la mortalité tuberculeuse y est tombée, en

35 ans, de 385 à moins de 100 pour 100.000 habitants. La mortalité générale de l'Union est descendue à 11,7 pour 1.000; la mortalité infantile, au-dessous d'un an, à 76 pour 1.000 naissances.

L'auteur attribue ces résultats à l'organisation générale des services publics d'hygiène, dotés de ressources suffisantes; à l'éducation populaire, à la formation de l'esprit médical, à l'amélioration des conditions générales de la vie; enfin, à l'abolition de l'alcoolisme.

Pour finir, M. Léon Bernard rend hommage aux Mécènes de l'Amérique et, en particulier, à la Fondation Rockfeller qui a tant fait pour l'amélioration de la santé publique dans le monde entier.

De la greffe ostéo-périostique, ses applications en chirurgie et ses résultats (299 observations). — *M. H. Delagenière*. La greffe ostéo-périostique est faite d'un ou plusieurs copeaux osseux doublés de leur périoste, d'une épaisseur de 2 ou 3 mm., de la largeur de la face interne du tibia sur laquelle on les prélève et d'une longueur variable avec chaque cas particulier. Cette greffe est placée au niveau de la perte osseuse à reconstituer; elle s'y greffe, favorise l'ostéogenèse et évolue désormais comme un cal de fracture. On peut, avec ces greffes, reconstituer n'importe quelle perte de substance osseuse et avec les plus grandes chances de succès. En effet, sur 299 greffes ostéo-périostiques, l'auteur a obtenu 266 succès, soit 88,9 pour 100 et presque tous les insuccès ont été observés au début de l'application de la méthode, alors que la technique n'était pas encore parfaitement établie.

— *M. Walther* signale qu'il a eu l'occasion d'employer, chez des blessés de guerre, les greffes ostéo-périostées selon la méthode de M. Delagenière et toujours avec d'excellents résultats, surtout parce que, contrairement aux autres greffes, celles de M. Delagenière ont l'avantage de s'épaissir au cours de leur évolution.

A propos du lévulose chez les diabétiques. — *M. Marcel Labbé*. La question de l'utilisation du lévulose par l'organisme des diabétiques est intéressante, mais les opinions des auteurs sont contradictoires et elle n'a pas encore reçu sa solution définitive.

L'acidose diabétique ne peut être assimilée à l'acidose du jeûne; elle s'en distingue, au point de vue clinique, par sa gravité, et, au point de vue chimique, par l'abondance et la nature des acides excrétés.

L'acidose diabétique est une acidose totale caractérisée par l'excrétion exagérée de corps acétoniques, d'ammoniaque, d'acides aminés et d'acides organiques divers (acétique, lactique, butyrique, etc.) dosés par la méthode de Van Slyke et Palmer. L'acidose du jeûne est une cétose pure caractérisée par l'excrétion exagérée de corps acétoniques et d'ammoniaque, sans aucun excès d'acides aminés ni d'acides organiques non cétoniques. Cette conception a des conséquences importantes pour la thérapeutique des états d'acidose.

Rapport sur l'hygiène de l'enfance. — *M. Méry* signale la diminution croissante de l'allaitement au sein mercenaire qui devient pour ainsi dire inexistant, la diminution du placement nourricier en général, malgré une tendance à l'augmentation sur les chiffres de l'année 1919.

Les causes de cette diminution du nombre des enfants placés ne sont pas seulement le développement de l'allaitement maternel, mais souvent la difficulté pour les nourrices de trouver du bon lait en quantité suffisante et l'élévation du prix demandé par les nourrices, qui devient un obstacle presque insurmontable pour beaucoup de mères. En outre, dans certains départements, l'énorme diminution de la natalité exerce aussi une influence de restriction sur le placement nourricier. En revanche, déjà en 1920, on constate un développement très important des consultations de nourrissons, en particulier dans les régions libérées et en Seine-et-Oise. Sur 16.444 enfants nés en 1920 en Seine-et-Oise, 11.970 fréquentaient les consultations de nourrissons, et 7.537 étaient à l'allaitement maternel.

M. Méry insiste surtout sur les chiffres véritablement effrayants de la mortalité de 0 à 1 an concernant les enfants assistés. Il place sous les yeux de l'Académie un tableau montrant que, dans 26 départements sur 45 où l'on a pu obtenir des chiffres précis, la mortalité atteint ou dépasse 40 pour 100. Elle atteint presque 97 pour 100 dans le Puy-de-Dôme, 88 pour 100 dans la Meurthe-et-Moselle. Il est impossible de rester spectateur impassible devant de pareilles hécatombes dont, évidemment, la débilité des sujets, l'encombrement à l'hospice dépositaire, l'absence de surveillance des placements nourriciers sont les causes principales. Les remèdes efficaces ont déjà été indiqués souvent à la tribune de l'Académie : création de maisons maternelles, remplacement des hospices dépositaires par de petites infirmeries-pouponnières de débiles, et surtout, placement nourricier précoce et surveillé, grâce à la création de centres d'élevage; extension de la loi Roussel au plus grand nombre d'enfants, extension des consultations de nourrissons en les transformant en centres d'élevage simplifiés; création de centres cantonaux d'hygiène avec institution d'infirmières cantonales, comme cela a été fait dans le département du Bas-Rhin par M. Borromée; en ce qui concerne les enfants venant de familles tuberculeuses, les enfants assistés et les débiles, création de centres d'élevage à surveillance renforcée, comme l'a fait M. le professeur Léon Bernard à Salbris.

Enfin, M. Méry attire l'attention de l'Académie sur la nécessité d'assurer le fonctionnement de différentes œuvres de l'enfance, officielles ou privées, par un fonds commun des œuvres de l'enfance bien contrôlé; l'organisation de l'Œuvre Grancher et de ses filiales offre à cet égard un modèle dont on peut s'inspirer; d'autre part, l'organisation de fonds communs des œuvres de l'enfance en Belgique a produit les résultats les plus intéressants.

— *M. Wallich*, devant les chiffres effroyables fournis par M. Méry, réclame de la part de l'Académie une étude complète des mesures à proposer contre cet état lamentable.

— *M. L. Bernard*. Le ministre de l'hygiène a l'intention de s'engager dans la voie indiquée par M. Méry. Pour réaliser les centres d'élevage, il faut des conditions qui sont souvent difficiles à réaliser.

— *M. Méry* signale l'anomalie qui existe entre la facilité de se procurer de l'argent du Pari Mutuel pour certaines créations utiles, sans doute, mais non immédiatement nécessaires, et la difficulté de s'en procurer pour des besoins aussi immédiats que ceux qu'il a rapportés.

— *M. Roux*. Le Pari Mutuel ne fournit de l'argent que pour des créations, et non pour des frais d'entretien.

— *M. Léon Bernard* dit que, dans certains cas, il a été possible d'obtenir du Pari Mutuel de l'argent pour des créations de centres d'élevage.

— La rédaction des vœux proposés par M. Méry est renvoyée à la Commission d'hygiène de l'enfance.

Besoins de la France en blé. — *M. Louis Lapicque*, par une étude physiologique détaillée, cherche à déterminer de quelle quantité de blé la France a réellement besoin.

Avant la guerre, il y avait assez régulièrement chaque année 94 millions de quintaux passant à la consommation. Ce chiffre a été pris comme mesure des besoins du pays.

M. Lapicque arrive à un chiffre beaucoup plus bas. La ration énergétique totale étant de 2.500 calories en moyenne, chiffre sur lequel on est généralement d'accord, si on demande au blé *la moitié* de cette ration, proportion qui paraît correspondre largement aux usages français (cela donne comme moyenne tout près d'une livre de pain par tête et par jour), l'alimentation exige seulement 65 millions de quintaux de blé sous une extraction de 78 pour 100. Augmentant ce chiffre de *un dixième* pour la semence (calculée sur le rendement moyen des pays civilisés) puis encore de 5 pour 100 pour le criblage et les pertes, on arrive à un total de 75 millions de quintaux, soit 20 millions de quintaux de moins que le chiffre traditionnel.

M. Lapicque admet qu'il est raisonnable de ne pas compter si strictement sur une base théorique et que, dans la pratique, on peut avoir besoin de 5 millions de quintaux de plus, soit 80 millions de quintaux chiffre rond, facile à retenir, 2 quintaux par tête d'habitant.

L'excès du chiffre d'avant guerre s'explique par le gaspillage qui était alors, peut-on dire, la règle, notamment l'usage de la farine extra-blanche sous des extractions de farine inférieures à 70 pour 100. La législation actuelle (*farine entière*) donnant environ 76 pour 100 de farine sur blé non criblé, les besoins effectifs du pays, sans qu'il soit besoin de prendre aucune mesure spéciale, se tiennent certainement en dedans du chiffre posé ci-dessus, 80 millions de quintaux. Par suite, à l'inverse de ce qu'on a pu penser un moment, notre déficit pour cette année est très faible et même douteux.

Crise vasculo-sanguine par ligature d'un membre. — *M. Le Calvé* propose d'obtenir un choc thérapeutique par ligature d'un membre, et il espère réaliser par le même moyen la désensibilisation dans les cas d'anaphylaxie.

La loi du 15 Avril 1909 et l'adaptation sociale des arriérés perfectibles : résultats d'une enquête récente. — Les résultats de l'enquête toute récente de *MM. J. Roubinovitch et E. Debray* sur l'adaptation sociale des arriérés perfectibles éduqués d'après la loi du 15 Avril 1909 sont tout à fait encourageants: sur 1136 enfants de cette catégorie, 978, c'est-à-dire 85,69 pour 100, subviennent par leur travail à leurs propres besoins, quelques-uns partiellement, les autres (77,03 pour 100) *totalement*.

Leurs *salaires*, lorsqu'ils sont devenus adultes, varient, suivant les régions, de 5 à 20 francs par jour.

Les *métiers* exercés le mieux et le plus souvent par eux sont, en général, ceux qui les rapprochent de la vie rurale: agriculteurs, jardiniers, maçons pour les garçons; domestiques de fermes, blanchisseuses, lingères pour les filles.

En somme, les dépenses faites pour l'éducation des arriérés perfectibles constituent au point de vue social une véritable prime d'assurance et un placement de tout repos.

L'enquête des auteurs démontre aussi d'une façon frappante l'importance d'une psychiatrie clinique infantile précoce et rationnelle, pour la prophylaxie des maladies mentales, du paupérisme et de la criminalité.

Elections de trois correspondants nationaux (deuxième division). — Sont élus : *MM. Chavannaz* (de Bordeaux), *Gaudier* (de Lille), *Boquel* (d'Angers). Etaient encore présentés, en première ligne, M. Tixier (de Lyon), et, en seconde ligne, par ordre alphabétique: MM. Abadie (d'Oran), Commandeur (de Lyon), Jeanne (de Rouen), Mériel (de Toulouse), Phocas (d'Athènes).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Décembre 1922.

L'incision transversale antérieure pour aborder le rein. — *M. Louis Bazy* rapporte une série d'observations adressées, les unes par *MM. Combier et Murard* (du Creusot), les autres par *M. Vielle* (de Cherbourg), et auxquelles il ajoute 6 cas de *M. Robert Dupont* et 43 observations personnelles. En s'appuyant sur ces documents, M. Bazy fait un chaud plaidoyer en faveur de l'incision transversale antérieure permettant un abord facile du rein, tout en restant en zone sous-péritonéale. C'est l'incision de Péan, qu'il a modifiée et qu'il préconise depuis déjà plusieurs années. On peut en effet reprocher à la voie lombaire classique : l'abord difficile du pôle supérieur du rein que l'on ne voit pas et qu'il faut luxer un peu à l'aveuglette, la nécessité de réséquer la 12e (ce qui est sans inconvénient notable) et quelquefois la 11e côte (avec risque d'ouverture pleurale), les difficultés d'exploration et d'abord du pédicule lorsqu'il est court, le danger des tractions sur ce pédicule, l'illogisme de son examen en fin d'intervention, enfin la position du malade, difficile à maintenir en place. Par la voie antérieure, au contraire, on aborde facilement tout l'organe, le pédicule est bien exposé, le retournement du rein est facile; il ne faut aucun artifice pour maintenir la position qui est le simple décubitus dorsal. Le péritoine est facile à éviter si on le repère d'emblée, les nerfs sont faciles à voir, en incisant les muscles plan par plan. Enfin, en cas d'erreur de diagnostic, point n'est besoin de changer de voie pour opérer un autre organe de la région. M. Bazy se défend toutefois d'abandonner complètement la voie lombaire qui reste la voie de choix des interventions sur le bord convexe du rein (pexie et stomie), et en général des cas faciles (sujets maigres, fosse lombaire large, etc.).

Invagination intestinale chez l'enfant : 14 cas, 11 guérisons. — *M. Veau* rapporte la brillante statistique adressée par *M. Pouliguen* (de Brest), et ne ménage pas ses félicitations à l'auteur. Même en défalquant 2 cas subaigus relatifs à des enfants de 24 et 31 mois, il reste 12 cas concernant des bébés de moins d'un an, avec 9 guérisons (75 pour 100).

M. Veau insiste beaucoup sur le fait que M. Pouliguen a bien appris à ses collaborateurs médicaux à faire vite le diagnostic et à lui adresser d'urgence

les enfants, sans attendre l'apparition des accidents péritonéaux. Tous les malades guéris ont été opérés entre la 4e et la 24e heure. M. Veau regrette qu'à Paris les enfants soient envoyés souvent si tard au chirurgien. Pour sa part, sur 12 cas il n'a eu que 4 succès (33 pour 100). Il souhaite que l'exemple de M. Pouliguen soit suivi.

— *M. Hallopeau* appuie les conclusions de M. Veau, en citant quelques faits typiques de diagnostic précisé trop tardivement.

— *M. Mouchet* versera au débat dans la prochaine séance une statistique de M. Lepoutre, excellente également.

Deux luxations du semi-lunaire réduites sous écran. — Dans les deux cas rapportés par *M. Jacob* au nom de *M. Coulland* (armée), il y avait luxation du lunaire et fracture du scaphoïde. Cette lésion ne gêna pas la réduction, assez facilement obtenue sous contrôle de l'écran, avec anesthésie générale. Mobilisation au 6 jour. Bon résultat fonctionnel. Par cette méthode on peut contrôler instantanément la réduction.

— *M. Pierre Delbet*, après examen des radiographies, estime qu'il ne s'agit pas là d'énucléation vraie du semi-lunaire. Cette déformation est en effet impossible à réduire par manœuvres externes.

— *MM. Lapointe, L. Bazy et Mouchet* s'inscrivent en faux contre cette opinion de M. Delbet et citent des faits personnels de réduction non sanglante d'osselets lunaires *complètement* énucléés.

Projectile intrarachidien toléré pendant 5 ans. Paraplégie. Intervention. Guérison — *M. Sencert* (de Strasbourg) relate l'histoire d'un blessé de guerre, ayant conservé pendant 5 ans, sans aucun trouble nerveux, une balle de Lebel dans le canal rachidien. Après ce laps de temps, survinrent progressivement des troubles sensitivo-moteurs qui aboutirent à une paraplégie complète. Laminectomie de D7, 8 et 9. On trouve une masse fibreuse (dure mère épaissie) et dans cette coque le projectile encastré. Résection du fibrome et du corps étranger. Reconstitution de la dure-mère. Réunion. Le malade guérit complètement, ne conservant aucune altération de la motilité des membres inférieurs.

— *M. Baumgartner* a observé en 1918 un cas de paraplégie brusque dû à une balle de schrapnell intradure-mérienne, mobile et migratrice. La blessure datait de 4 ans, le blessé n'avait rien eu jusque-là et continuait à faire du service de l'avant. Exérèse du projectile, après radioscopie, à la hauteur de L5. Au cours de l'intervention, le projectile avait fui sous les doigts. Il fallut le faire redescendre. Guérison parfaite.

— *M. Tuffier* cite également un fait du même genre.

Deux cas de kystes osseux. — *M. Sencert* relate deux cas de kystes du tibia observés sur de jeunes enfants. Chez l'un des malades, on trouva, à l'intervention, une cavité bien limitée contenant des masses mollasses; chez l'autre, il s'agissait bien d'une tumeur liquide. Dans les deux cas l'examen histologique conclut à la présence d'éléments néoplasiques malins (Masson). M. Sencert a fait chaque fois un curage complet suivi de greffe graisseuse. Il a constaté radiologiquement le comblement progressif des cavités par du tissu osseux néoformé.

— *M. Lecène* s'élève contre les conclusions de l'examen histologique, estimant qu'il y a là une source d'erreurs, car l'évolution clinique est en désaccord avec le laboratoire. Le laboratoire seul, ignorant le malade, ne peut permettre un diagnostic précis.

— *M. Mouchet* se borne à faire des réserves sur la solidité des masses osseuses qui viennent combler la cavité. Il a vu, pour sa part, un cas de fracture survenue une année après l'opération. Il a fait alors des greffes à la Delagenière, et il se demande si, le cas échéant, il ne faudrait pas agir toujours ainsi, à titre préventif.

Topographie des lymphatiques du gros intestin. — *MM. Descomps et Turnesco* montrent les dessins de 35 préparations faites par eux à l'amphithéâtre des hôpitaux. Ils ont pu constater l'existence de 3 confluents primitifs, rendez-vous des lymphatiques des 3 segments coliques. Après ce premier relai, les vaisseaux blancs gagnent le grand confluent commun portal, homologue de la veine porte, au niveau duquel convergent la totalité des lymphatiques du tube digestif.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Novembre.

Trois observations de luxation précoce de la hanche au cours de la coxalgie. — *M. F. Tridon* (de Berck) *et J. Vié* présentent 3 nouveaux cas de ce curieux fait, assez rarement observé. Il s'agit de luxations vraies de la tête fémorale dans la fosse iliaque externe, survenues quelques mois après le début apparent d'une coxalgie, chez des malades couchés, et sans traumatisme appréciable. Les sujets, 1 garçon et 2 filles, étaient âgés de 7 ans, 11 ans et 25 ans. La réduction a été facile, sous anesthésie générale; elle s'est bien maintenue, depuis plusieurs mois, avec le port d'appareils plâtrés. L'évolution de la coxalgie ne paraît pas avoir été influencée en aucun sens par cet accident.

Angiome très étendu chez un garçon de 10 mois. — *M. Albert Mouchet* présente les figures et l'observation d'un enfant atteint d'un énorme angiome très étendu (tête, nuque, région pectorale, bras, avant-bras, main) qui succomba à la septicémie causée par l'infection d'excoriations siégeant sur l'angiome au niveau du cuir chevelu.

Projectile hilaire expulsé spontanément 3 ans après la blessure. — *MM. Oudard et Jean* (de Toulon) rapportent l'observation d'un éclat d'obus volumineux (11 gr.) qui fut expulsé spontanément dans un effort de toux.

Péricolite inflammatoire avec stase à symptômes frustes et cirrhose atrophique concomitante. — *MM. Oudard et Jean.*

Le système thoracique azygos gauche. — *MM. Mutel et Fourche* tirent les conclusions suivantes de l'observation de 100 sujets :

1° La veine intercostale du premier espace gauche, dans 20 pour 100 des cas, débouche isolément dans la sous-clavière; dans 80 pour 100 des cas, elle se réunit aux veines du 2e et du 3e espace pour former le tronc commun des intercostales supérieures;

2° Il existe 2 hémi-azygos ou petites azygos, l'une inférieure, l'autre supérieure; c'est dans cette dernière que vient déboucher le tronc commun des 2 ou 3 intercostales supérieures;

3° L'hémi-azygos supérieure, dans 79 pour 100 des cas, est en connexion à la fois en haut avec le tronc innominé, en bas avec la grande azygos; elle décrit un arc azygo-innominé de forme et de rapports constants; plus rarement, elle peut perdre l'une ou l'autre de ces connexions;

4° L'hémi-azygos inférieure est formée aux dépens du segment caudal de la cardinale postérieure. L'hémi-azygos supérieure est formée aux dépens du segment antérieur de la cardinale postérieure et du segment caudal de la cardinale antérieure.

Métatarsien supplémentaire par bifidité sans orteil supplémentaire. — *M. Vanlande* présente un cas de bifidité du 2e métatarsien chez un homme qui n'a néanmoins que 5 orteils. Le 2e métatarsien, unique à sa partie proximale, se divise en deux baguettes : l'une qui s'articule avec le 2e orteil, l'autre qui se bifurque au niveau de sa tête pour se fusionner en dedans avec le 1er métatarsien et s'articuler en dehors avec le 2e.

Les faits d'excès de nombre de métatarsiens s'accompagnent ordinairement d'excès de nombre des orteils; ce n'est pas le cas ici.

Fractures parcellaires de la cupule du radius. — *MM. Mouchet et Bruas* (de Constantinople) présentent 2 observations de fractures parcellaires de la cupule du radius. Dans un cas, le fragment détaché a basculé en avant et en dehors. Dans le deuxième cas, le trait de fracture, horizontal, intéresse la moitié extérieure de la tête radiale.

Un cas de difformité de la jambe et du pied droits. — *M. Barker Beeson* (de Chicago) communique l'observation et les radiographies d'un sujet qui présentait : *a*) une absence subtotale du péroné droit dont il n'existe que la malléole externe; *b*) une ankylose des os du tarse postérieur; *c*) une absence des cunéiformes et des 2 premiers orteils en opposition avec une syndactylie des 3 derniers orteils.

Malformations fœtales dans un cas de dystocie par ascite et rétention d'urine. — *M. Lefebvre* (de Toulouse) rapporte l'observation nécropsique d'une malformation fœtale complexe intéressant surtout les organes génito-urinaires.

Luxation isolée du 4e métatarsien du pied droit. — *MM. Mouchet et Bruas* (de Constantinople) présentent un cas de cette luxation rare. Un sous-officier, en faisant le mouvement à terre et à cheval, « s'étant reçu », provoque la luxation métatarso-phalangienne isolée du 4e orteil, la tête du métatarsien étant luxée en bas et en dedans. Cette luxation s'accompagne d'une fracture sans déplacement de l'extrémité proximale du 3e métatarsien.

Arthrite gonococcique du coude par traumatisme opératoire. — *MM. Mouchet et Bruas* (de Constantinople) rapportent l'observation d'une localisation articulaire gonococcique, par traumatisme opératoire. Le blessé, atteint d'urétrite blennorragique, a présenté une arthrite gonococcique du coude droit à l'occasion de la suture de l'olécrane. La vérification radiologique a été pratiquée. Auto-vaccin. Guérison radicale.

Un cas d'hémorragie de grossesse tubaire rompue ayant distendu un sac herniaire et simulé un étranglement. — *MM. Souligoux et Laquière* rapportent ce cas exceptionnel.

L'intérêt de cette communication réside non seulement dans l'erreur de diagnostic, mais surtout dans les phénomènes d'*irréductibilité*, matité et douleur déterminés sur une hernie auparavant bien réductible.

Présentation de radiographie. — *M. Mouchet* présente la radiographie *in situ* des lymphatiques de l'ovaire injectés au mercure, sur le cadavre d'une femme de 23 ans.

Boppe.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Décembre 1922.

A propos des infections utérines. — *M. Léo* insiste, dans la lutte contre les infections utérines, sur l'utilité du stock vaccin de M. Pierre Delbet et cite plusieurs exemples où le propidon a été extrêmement efficace, entre autres le suivant : une infection massive avec frissons chez une femme, affaiblie par de violentes métrorragies au cours d'un déciduome malin, méconnu par ceux qui l'avaient soignée, a cédé franchement et complètement à trois injections de 4 cmc de propidon, faites à trois jours d'intervalle chaque fois.

Corps étrangers œsophagiens enlevés sous œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente 4 corps étrangers enlevés récemment du tiers supérieur de l'œsophage.

Deux os enlevés chez des adultes; l'un était très volumineux et ne put être désenclavé que par morcellement. Dans les deux autres cas, il s'agissait d'enfants : l'un, de vingt mois, avait une pièce de 0,05 en nickel au-dessous de la bouche de l'œsophage; l'autre, âgé de 4 ans, avait un jeton hexagonal de tramway à 3 cm de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Le crochet de Kirmisson avait été employé sans succès dans ces deux derniers cas et, dans l'un, avait déchiré la muqueuse de la paroi postérieure de l'œsophage sur plusieurs centimètres, ainsi qu'il fut facile de le constater à l'endoscopie. Néanmoins la guérison se fit sans aucune complication comme chez les autres malades.

Les manifestations chirurgicales de l'ascaridiose. — *M. Léo* fait un rapport sur un travail de *M. Lefebvre* (de Toulouse), qui étudie les accidents occasionnés par les ascaris au point de vue chirurgical.

Dans un premier groupe, l'ascaris, habituellement hôte de l'intestin, peut créer les syndromes connus; dans un deuxième, les manifestations du parasite s'effectuent en dehors du tube intestinal et sont dues à sa migration.

L'obstruction intestinale peut être attribuée à un phénomène mécanique d'obturation de la lumière du canal intestinal par une masse de parasites, 1.000 (Cruveilhier), 1800 (Vital), 5.000 (Fauconneau et Dufresne), ces derniers rendus en trois ans et jusqu'à 600 dans une même journée par un enfant de 12 ans.

Les parasites s'enroulent les uns autour des autres, se localisent aux coudes de l'intestin grêle (Gaudier), le plus souvent au voisinage de la valvule iléo-cæcale (Soubiran). Le spasme réflexe joue un rôle important. Des troubles d'irrigation de la muqueuse surviennent, et les altérations consécutives sont susceptibles de déterminer des nécroses (Girgensohn), des rétrécissements cicatriciels, etc. Des invaginations peuvent se produire, invaginations à répétition.

L'arrêt des matières peut résulter également de stase par parésie intestinale. Et cette stase se voit fréquemment dans les jours qui suivent les interventions abdominales (Tailhefer, Henry) ; en Guyane, où les porteurs d'ascaris sont légion, les accidents sont à tel point fréquents que M. Henry, de Cayenne, soumet les sujets au traitement anthelmintique avant toute opération intraabdominale.

M. Lefebvre fait une étude clinique détaillée des crises de coliques vermineuses (Brugeas), des accidents vermineux post-opératoires avec facies péritonéal, teint plombé, vomissements et état très inquiétant, mais sans température élevée ni pouls rapide.

Il passe en revue les différents types d'occlusion, et la façon d'établir le diagnostic. Il insiste ensuite sur le rôle des toxines sécrétées par les ascaris, rôle mis en lumière par M. Léo.

M. Lefebvre décrit le mode d'évolution du parasite, ses migrations dans les organes bien étudiées par Guiart, dans le foie en particulier (Makai, Degorce); il conclut sur l'utilité de n'opérer ces patients qu'après avoir recherché l'ascaridiose en voie d'évolution ou contrôlé la présence ou non des œufs chez les sujets ayant eu des ascaris, ce que réclamait déjà Harnowski en 1906.

M. Lefebvre termine par les techniques opératoires à suivre dans les différents cas.

M. Léo conclut avec Guiart qu'il ne faut pas se laisser hypnotiser par les bactéries et qu'on doit donner aux parasites la place qu'ils méritent, même dans la pathologie des climats tempérés.

Physiologie chirurgicale du gros intestin. — *M. Lefebvre* (de Toulouse) décrit la *physiologie chirurgicale du gros intestin.*

Deux sortes d'opérations sont faites : les unes, anatomiques, suppriment une lésion organique, cancer, tuberculose, etc... ; les autres, physiologiques, corrigent les troubles du péristaltisme, tels que la stase intestinale chronique.

Le côlon droit est un organe digestif. Il faudra tâcher de le conserver le plus possible. Par conséquent, en dehors des lésions organiques, la cæco-sigmoïdostomie vaut mieux que l'iléo-sigmoïdostomie et la colectomie.

La valvule iléo-cæcale est un véritable organe sphinctérien, comme le pylore ; comme celui-ci, elle a le double rôle :

a) D'empêcher l'évacuation du contenu du grêle avant que celui-ci ait subi les modifications digestives nécessaires ;

b) De s'opposer au reflux du contenu colique dans le grêle.

Dans les résections, il faut donc, autant que possible, la conserver.

Pour explorer le gros intestin, il faut recourir à la fois au lavement et au repas opaques et ce dernier sera suivi d'une *série* d'épreuves radioscopiques, (4 ou 5), prises pendant plusieurs jours.

— *M. Victor Pauchet* a pratiqué des centaines d'opérations pour stase intestinale, depuis 18 ans : plicatures, pexies, sections de brides et réparations (indispensables), colectomies totale ou partielle ; court-circuits ; iléo-sigmoïdostomies ; cæco-sigmoïdostomies.

Les résultats de ces opérations ont donné, soit de véritables résurrections, soit de grandes améliorations (majorité des cas), soit des résultats nuls (rares).

La technique se perfectionne de jour en jour et, surtout, l'expérience a appris au chirurgien à mieux poser les *indications* ; c'est pour les avoir ignorées que les chirurgiens ont pu mériter quelques critiques. La maladie de Lane ne met pas en danger immédiat la vie du malade ; il faut donc que le chirurgien ait une technique soignée et qu'il pose l'indication pour que l'opération soit bénigne.

— *M. Aubourg* confirme, avec des schémas à l'appui, les bons résultats qu'on obtient par la cæco-sigmoïdostomie. Sur 23 cas opérés par le même chirurgien, il a revu les 23 sujets : 21 ont été transformés, présentant une véritable résurrection. Les matières continuent bien, après l'abouchement, à suivre leur circuit normal par le gros intestin, mais le cæcum se vide directement dans le sigmoïde et la stase disparaît avec tous les accidents qu'elle déterminait.

L'incision transversale en gynécologie. — *M. Pauchet* fait un rapport sur un travail de *M. Sénéchal* qui pratique, depuis 15 ans, l'incision transversale sus-pubienne ; et c'est par cette voie qu'il opère les affections utérines, annexielles et l'appendicite. La paroi abdominale ainsi ouverte est plus solide après suture qu'avec n'importe quelle autre incision ; le jour est suffisant ; l'intestin très facile à maintenir ; la cicatrice invisible.

M. Victor Pauchet utilise également cette incision depuis 15 ans environ aussi ; il l'avait abandonnée parce qu'elle ne donnait pas assez de jour et produisait souvent des hématomes ; après l'avoir vue appliquer par Sénéchal, il y est revenu et s'en est très bien trouvé. Il l'a employée systématiquement pendant plusieurs années dans presque tous les cas gynécologiques, même dans les fibromes qui atteignaient presque l'ombilic.

L'incision transversale demande plus de temps que l'incision verticale : elle est à déconseiller chez les obèses et en cas d'annexites suppurées, bien que le drainage soit possible sans causer d'éventration.

Cancers de l'estomac inopérables. — *M. François Jeunet* rapporte 6 cas de cancers gastriques inopérables et nettement améliorés par la radiumthérapie, d'une part, et, d'autre part, plusieurs autres cas d'irradiation prophylactique chez des opérés gastrectomisés ou gastro-entérostomisés.

La curiethérapie a été employée de la façon suivante : soit par de courtes incisions, permettant de voir ou simplement de sentir l'estomac, les aiguilles de radium ont été incluses dans la tumeur ; à la périphérie, un certain nombre de tubes nus (bare-tubes) d'émanation de radium sont implantés et restent à demeure. En moyenne, dans ces cas, les aiguilles de radium renferment au total 25 milligrammes de bromure, les tubes nus ayant une dose initiale d'environ 30 millicuries.

Trois cas de chirurgie intestinale. — *M. Leuret* présente trois cas de chirurgie intestinale :

1° Enfant de 5 jours. Diagnostic clinique : sténose du pylore. Diagnostic radiographique : occlusion de l'angle duodéno-jéjunal. Il s'agit d'une *torsion en masse du grêle* par anomalie de développement. Le cæcum est dans l'hypocondre gauche maintenu par une bride, reste probable du canal vitellin. Le grêle a subi de ce fait une torsion d'un demi-tour et l'angle duodénojéjunal, situé à droite de l'artère mésentérique, s'est coudé sur une artère colique droite qui soulevait un repli péritonéal passant en arcade par-dessus cet angle. Gastro-entérostomie après détorsion. Mort ;

2° *Torsion chronique de tout le grêle,* non diagnostiquée par trois radiographies successives ni par une intervention antérieure dans laquelle M. Leuret avait enlevé la vésicule et l'appendice. Le jéjunum cravatait le bord supérieur du mésentère tordu d'un tour avec toute la masse grêle et il était incomplètement coudé sur ce bord ;

3° *Invagination double d'un diverticule de Meckel.* Le diverticule s'était invaginé une première fois, puis s'était invaginé en lui-même. Les extrémités de cette seconde invagination s'étaient abcédées et il en était résulté un abcès (en bouton de chemise, avec une partie dans le méso du grêle) et un canal central traversant la tumeur et tapissé comme elle par la muqueuse intestinale.

Ulcère du duodénum. — *M. Thévenard* rapporte l'observation d'un ulcère de la 2e portion du duodénum chez un enfant de 11 ans, qui s'était cliniquement révélé surtout par une gastro-entérite rebelle à tout traitement, puis par une hématémèse et du mæléna occulte. M. Thévenard pense, en s'appuyant sur les particularités anatomo-pathologiques observées et la symptomatologie, qu'il s'agit là d'un ulcère du nourrisson ayant évolué vers l'ulcère calleux. Gastro-entérostomie, exclusion du pylore, guérison.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Novembre 1922.

Sur les ruptures de la vessie dans les fractures du bassin. — *M. Santy* présente 3 observations :

1° Blessé par un écrasement d'abri au cours d'un bombardement : fracture de la moitié droite de l'arc antérieur du bassin, déchirure large du bas-fond vésical. Suture endovésicale de la déchirure après cystostomie Drainage vésical par cystostomie. Obligation, 8 jours plus tard, de drainer le foyer de fracture pubien par drainage abdomino-périnéal et irrigation au Dakin. Guérison. Bonnes nouvelles, 10 mois plus tard ;

2° Chute d'un étage : fractures multiples des membres et fracture de l'arc pelvien antérieur gauche. Eclatement du dôme vésical, issue d'une anse grêle dans la vessie. Suture vésicale avec maintien d'une cystostomie de sûreté pendant 10 jours. Guérison rapide ;

3° Jeune fille 20 ans. Fracture complexe du bassin par accident de tramway, le trait de fracture intéresse la cavité cotyloïde gauche. Déchirure large du bas-fond vésical, abordée par cystostomie large. Suture à points séparés. Fermeture de la cystostomie. Grosse sonde à demeure. Drainage abdomino-périnéal du foyer de fracture. Suites simples malgré la gravité de la fracture pelvienne.

L'auteur conclut :

1° Nécessité de la position déclive, écarteur automatique et miroir de Clar pour traiter ces plaies vésicales ;

2° Etat bien spécial des déchirures vésicales dilacérées, sur lesquelles les sutures tiennent mal ;

3° Chez la femme, la grosse sonde de Pezzer suffit à assurer le drainage. Chez l'homme, la cystostomie, dans les grandes déchirures, assure la sécurité ;

4° Le drainage abdomino-périnéal permet le traitement de la suppuration du foyer de fracture. Il est plus simple encore de l'employer préventivement.

A propos de l'urétrostomie périnéale temporaire dans le traitement des plaies extrapéritonéales de la vessie, avec fracture du bassin chez l'homme. — *M. Alamartine.* La cystostomie dans le traitement des plaies extra-péritonéales de la vessie avec fracture du bassin est loin de constituer un traitement idéal.

L'auteur a eu l'occasion de traiter pendant la guerre une série de ces blessés déjà cystostomisés. Le résultat était mauvais : la communication de la vessie avec le foyer de fracture entraînait toujours de graves suppurations.

L'idéal, dans ces cas, est d'assurer d'emblée la séparation de la vessie et du foyer osseux, par suture de la plaie vésicale. Malheureusement, les conditions anatomiques sont souvent défavorables pour réaliser une bonne suture, et celle-ci reste précaire. D'où nécessité d'assurer la vidange vésicale par un procédé particulièrement sûr. C'est pourquoi l'auteur, chez 3 blessés, après suture soigneuse de la vessie, n'a pas voulu se contenter d'une sonde à demeure, mais a pratiqué l'urétrostomie périnéale temporaire.

Dérivation périnéale parfaite, la plaie vésicale a pu se cicatriser sans infecter le foyer de fracture.

Par ailleurs, il importe de faire un nettoyage primitif et très soigneux du foyer de fracture, puis de drainer largement la cavité de Retzius par drainage périnéal, en plaçant en arrière de la symphyse un gros drain qui sortira au périnée, en arrière de la branche ischio-pubienne.

— *M. Rochet.* La cystostomie, qui, à une période de la guerre, fut préconisée au front, était un bon moyen de diagnostic et d'attente. Mais elle donnait des résultats ultérieurs désastreux : clapiers urinaires purulents, mal drainés et mort en quelques mois par cellulite pelvienne, pyohémie ou septicémie. A ce moment, M. Rochet a insisté beaucoup sur l'importance d'un drainage immédiat de l'espace rétropubien.

Il convient donc de faire :

1° Une large cystostomie pour bien explorer (décoller pour mieux voir, dans la zone extrapéritonéale, est mal commode et dangereux pour les infections ultérieures);

2° La plaie vésicale, vue aisément, sera suturée avec soin. — Fermeture de la cystostomie ;

3° On pratiquera de suite un bon drainage sus-pubo-périnéal, le drain ressortant en dedans de la branche ischio-pubienne;

4° Enfin, pour donner une garantie de plus à la suture, on pourra dériver les urines.

La sonde à demeure, utilisable chez la femme, est à rejeter chez l'homme. De même on rejettera une petite ouverture sus-pubienne.

L'urétrostomie périnéale paraît préférable en ces cas. Et ainsi que le dit M. Nové-Josserand, elle ne semble pas provoquer de retrécissements ultérieurs.

Arthroplastie du coude pour luxation ancienne avec ankylose en extension. — *M. Cotte* présente l'observation suivante : un enfant de 14 ans 1/2, par chute, se fait une luxation du coude qui n'est pas réduite. Il vient à l'hôpital 1 mois plus tard : ankylose fibreuse irréductible en extension. Radio : luxation des 2 os de l'avant-bras en arrière, et fracture du condyle externe de l'humérus.

Après avoir dégagé le cubital par une incision interne, on fait une incision externe et on luxe l'extrémité inférieure de l'humérus que l'on résèque sur 3 cm. On enlève soigneusement les débris de capsule en voie d'ossification et on dégage ainsi particulièrement la cavité sigmoïde du cubitus. On prélève sur la cuisse un grand lambeau de fascia lata et on en coiffe l'extrémité inférieure de l'humérus.

Fermeture sans drainage. Immobilisation plâtrée, en flexion pendant un mois. Les résultats immédiats semblent médiocres : mouvements très limités, 10° à 15° (mais très souples il est vrai).

En janvier 1921, la flexion est complète, l'extension dépasse un peu l'angle droit.

Actuellement (2 ans 1/2 après l'intervention) l'état s'est encore amélioré. Extension à 140. Pronation et supination parfaites.

L'auteur conclut : au coude, la résection simple et surtout la résection semi-articulaire humérale donnent d'excellents résultats. Mais parfois, en particulier chez l'enfant, il est difficile d'éviter une nouvelle ankylose. On corrige toujours les attitudes vicieuses et on obtient des coudes solides, mais il est plus rare d'avoir des coudes à la fois très solides et très mobiles.

L'auteur se déclare très satisfait de l'interposition de fascia lata qui, après des résultats en apparence médiocres au début, a donné ultérieurement de parfaits résultats.

— *M. Nové-Josserand* n'a pas l'impression qu'il y ait grand avantage à tirer de l'interposition, à considérer les résultats à la sortie de l'hôpital.

Il vérifiera si, comme pour M. Cotte, il s'est ultérieurement produit une remarquable amélioration tardive.

Tube de verre dans la vessie. Lithotritie. — *M. Gayet* rapporte l'observation d'un homme de 55 ans qui présentait une violente cystite. Cystoscopie et radiographie révèlent un corps étranger semblant être un bout de sonde incrusté de phosphates. Le malade égare le diagnostic par les explications les plus fantaisistes. On pratique une lithotritie et l'on constate que les débris expulsés sont des fragments de verre. Comme il ne reste plus de gros fragments, on fait l'aspiration qui suffit à ramener tous les débris. Guérison en quelques jours.

La lithotritie n'est évidemment pas à proposer en pareil cas, mais on voit que, faite avec douceur, elle ne comporte guère de risques même en ce cas.

Cette observation montre bien les difficultés du diagnostic si le malade n'avoue pas et si le corps étranger est déjà ancien et incrusté. Pour les mêmes raisons, et par erreur inverse, l'auteur, pensant trouver une baguette de verre, fut autrefois amené à faire une taille pour retirer de la vessie d'une jeune fille une feuille de lierre enroulée et incrustée de phosphates. J. Duclos.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

3 Novembre 1922.

Pellagre. — *M. Casabianca* présente 3 cas de pellagre survenus chez des miséreux. Ces malades présentaient en outre des troubles mentaux et surtout des troubles digestifs très intenses qui ont cédé d'une façon remarquable sans médication spéciale, par la seule mise en œuvre du régime ordinaire de l'hôpital.

Bouton d'Orient. — *M. Vigne*, à propos de 4 cas de bouton d'Orient venus de Bagdad, présente des malades, des moulages, des photographies et des préparations. Il résume les grands traits de l'anatomie pathologique de cette affection.

Cas de vaccinothérapie. — *MM. Arnaud et Henry* relatent l'effet de la vaccinothérapie sur des panaris, fractures ouvertes, pleurésies purulentes, furoncles, ostéomyélites chroniques, adénophlegmons du cou, abcès appendiculaires. Le vaccin polyvalent type I de Ranque et Sénez agit d'abord sur la douleur, puis sur la température et l'état général du malade. Dans deux observations, la vaccinothérapie a rendu l'acte chirurgical inutile.

10 Novembre 1922.

Crises nitritoïdes par inhalation. — *M. Casabianca* relate deux crises nitritoïdes par inhalation de 914 survenues chez des infirmières qui, depuis plusieurs années, préparent la solution 3 ou 4 fois par semaine. L'échantillon ayant provoqué ces crises fait partie d'une série ayant déterminé après injection des accidents graves chez les malades.

Syphilides arséno- et mercurio-résistantes guéries par l'iodo-bismuthate de quinine. — *MM. Vigne et Moutte* rapportent l'observation d'une malade présentant des syphilides ecthymateuses de la face et des syphilides papulo-hypertrophiques des commissures labiales ayant résisté pendant 10 mois à un traitement intensif mercuriel et arsenical. La malade a reçu en tout 7 gr. 50 de novarsénobenzol et 50 centigr. de sels mercuriels divers. 14 injections de 0 gr. 30 d'iodobismuthate de quinine firent disparaître les lésions en un mois.

Néphrite post-scarlatineuse. — *MM. Cassoute et Bec* relatent un cas de néphrite post-scarlatineuse chez une fillette de 8 ans, s'étant accompagnée de crises convulsives d'origine urémique avec rétention azotée et surtout hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Une ponction lombaire et une saignée, jointes au régime, ont eu raison de ces accidents.

17 Novembre 1922.

Tuberculome du sein. — *M. Chauvin* présente un segment de glande mammaire prélevé pour tuberculose du sein. Un tuberculome avait évolué en un mois et s'était ramolli pendant que se formait un second noyau qui infiltrait toute la zone du cadran inféro-interne. Rien dans l'aisselle. Extirpation du segment infiltré, guérison.

Kyste cérébelleux chez un vieillard. — *MM. Roger et Pourtal* présentent le cervelet d'un vieillard hospitalisé pour un état cachectique avec vomissements, troubles de la statique et de la marche, somnolence et déficit intellectuel, hypertension et hyperalbuminose légère du liquide céphalo-rachidien qui avaient fait penser à un néoplasme cérébral. L'autopsie révéla de l'artériosclérose des sylviennes et un kyste du cervelet gauche à contenu légèrement jaunâtre et sirupeux, à paroi ocreuse, consécutif à un foyer de ramollissement.

Syphilis vertébrale dorsale inférieure à forme de scoliose; compression médullaire avec poussées parétiques intermittentes: atrophie optique. — *MM. H. Roger, G. Aymes et L. Pourtal* présentent un malade traité à diverses reprises pour myélite spécifique, puis atrophie optique bilatérale et parésie spasmodique, et souffrant chaque fois de douleurs dorsales inférieures. On constate dans cette région une scoliose à angle aigu. La radiographie montre un tassement vertébral avec productions ostéophytiques au voisinage. Une ponction lombaire décèle une hyperalbuminose accentuée avec Bordet-Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien. A chacune des poussées, douleurs et parésie disparaissent sous la seule influence du traitement spécifique.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel entre le mal de Pott au cours d'une syphilis nerveuse et l'ostéoarthropathie vertébrale syphilitique déterminant une compression médullaire légère.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Novembre 1922.

Essais d'utilisation des sels de bismuth chez les tuberculeux. — *MM. M. Perrin et G. Ducas.* Ces essais ont été faits chez 4 malades atteintes de tuberculose pulmonaire, tentatives légitimées par l'innocuité reconnue des sels et par les expériences *in vitro* de Sauton. Les auteurs formulent les conclusions provisoires suivantes :

1° L'état général n'a pas souffert du traitement, le poids de toutes les malades est resté constant;

2° Le Bi a été sans action sur la quantité des urines;

3° Il ne s'est produit aucune variation ni de la température ni du pouls;

4° La quantité de la salive émise en 24 heures est restée à peu près constante;

5° La quantité des crachats d'origine bronchique ou pulmonaire a diminué dans de notables proportions chez 3 malades : de 15 à 9 cmc;

6° Chez les 4, après lavages répétés des crachats, MM. Perrin et Ducas ont trouvé le Bi dans les sécrétions des voies respiratoires et les produits de la fonte pulmonaire (avec le réactif iodo-quinique de Demelin). Cette constatation n'avait pas encore été faite jusqu'à présent, quoiqu'il ait été logique de prévoir ce résultat.

Quatre cas d'ulcères de l'estomac perforés. — *M. A. Guillemin.* Ces 4 observations concernent des hommes âgés de 30 à 37 ans. Chaque fois la perforation s'est faite en péritoine libre, entraînant dans 2 cas une péritonite généralisée.

Le diagnostic a été porté 3 fois sur 4.

L'intervention pratiquée fut : 2 fois la suture simple, exécutée une fois 5 heures après la perforation; une autre fois 18 heures après la perforation avec décès; dans les 2 autres cas, on fit la suture de la perforation avec gastro-entérostomie postérieure transmésocolique complémentaire. Dans l'un des cas, on put intervenir 5 heures 1/2 après la perforation et guérir le malade; dans l'autre cas, on ne put opérer que 21 heures après et le malade mourut.

Pour opérer les ulcères d'estomac perforés avec succès, il est nécessaire : 1° que le diagnostic soit porté précocement; 2° que l'opération soit exécutée immédiatement. Dans les 6 premières heures on peut tenter des opérations étendues; passé ce délai, les guérisons définitives sont de plus en plus rares.

Hépatites amibiennes guéries par le chlorhydrate d'émétine. — *MM. G. Etienne et J. Benech* rapportent 3 observations d'hépatites amibiennes :

1° Un homme de 40 ans fait un abcès du foie 20 ans après un séjour aux colonies. L'état général est précaire; le foie, très volumineux, excessivement douloureux, descend jusqu'à l'ombilic; le palper est rendu difficile par la défense de la paroi abdominale. On injecte journellement au malade pendant une dizaine de jours 0 cgr 08 de chlorhydrate d'émétine; très rapidement les accidents douloureux disparaissent ainsi que la défense abdominale; on peut alors percevoir une voussure de la zone médiane du foie, voussure avec fluctuation correspondant à l'abcédation d'un foyer de nécrose amibienne. Le traitement est continué à raison de 0 cgr 04 d'émétine par jour. Le malade sort de l'hôpital 1 mois après, complètement guéri;

2° Chez les deux autres malades, on avait noté un gros foie douloureux, avec amaigrissement et troubles digestifs; une dysenterie contractée en Orient et remontant, pour l'un à 6 mois et pour l'autre à 5 ans, paraît être à l'origine de ces accidents hépatiques. Le traitement intensif par l'émétine a permis, en amenant une guérison rapide, de confirmer le diagnostic.

Dans aucune de ces observations l'amibe n'avait été mise en évidence dans les selles.

Les auteurs, qui ont déjà publié des cas analogues, confirment ainsi les travaux antérieurs de Chauffard et Francon, de Mme Panyotatou et la discussion de Mattei au dernier *Congrès colonial* de Septembre 1922. Ils saisissent en outre cette occasion pour rappeler qu'il n'y a rien de bon à attendre du traitement chirurgical des abcès amibiens du foie qui, circonstance exceptionnelle, sont justiciables uniquement du chlorhydrate d'émétine. Ils insistent en outre sur les indications de Ravaut et le traitement d'entretien de l'amibiase.

— *M. Maurice Perrin* souligne l'intérêt qu'il y a à faire un traitement d épreuve au chlorhydrate d'émétine dans les cas de diarrhées tenaces ou de troubles hépatiques, et cela, non seulement chez les anciens coloniaux, mais même chez les sujets qui n'ont jamais quitté la France, puisque des cas de dysenterie amibienne autochtone ont été signalés dans toutes les régions.

Le traitement d'épreuve (consistant en injections de chlorhydrate d'émétine faites comme si le diagnostic de dysenterie amibienne avait été confirmé) lui a donné d'excellents et rapides résultats, au cours de la guerre, chez des malades traités loin de tout laboratoire pour des diarrhées qui résistaient aux médications usuelles; il s'agissait donc vraisemblablement de dysenteries méconnues. On ne saurait trop insister aussi sur l'importance que présente l'examen macroscopique des selles, à défaut d'examens microscopiques souvent irréalisables; trop peu de médecins se font montrer les selles dont l'aspect éclairerait le diagnostic; la plupart s'en rapportent aux très vagues descriptions faites par les malades.

D'autre part, il faut choisir un chlorhydrate d'émé-

tine d'action certaine; des désastres ont suivi l'emploi des produits inactifs, ainsi que cela a été signalé notamment par M. Loiselet (de Beyrouth) et ici même par MM. Perrin, Remy et R. Zuber, à propos d'un cas mortel de dysenterie amibienne autochtone.

Paludisme autochtone : 2 cas dont une forme anormale. — *M. Jean Benech* a observé, dans un village, près de Mars-la-Tour, 2 cas de paludisme autochtone. La contagion a été amenée par les équipes de travailleurs coloniaux.

Le premier malade présenta une forme atypique, mais cependant bien connue. Le début de l'affection fut caractérisé par des maux de tête violents, avec vertige, chutes, délire onirique; le tout accompagné de frissons, de tremblements, de sueurs et de température à 40°5. Les accidents allèrent s'aggravant, l'état général devint mauvais; la rate était grosse. Entre les accès, survenant toujours à la même heure, le malade présentait une asthénie profonde. La symptomatologie était telle que le malade fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'abcès cérébral d'origine otique avec réactions méningées. Cependant l'allure périodique des accès toujours à la même heure (16 heures), avec chute de la température dans l'intervalle, l'asthénie, les troubles digestifs, la splénomégalie firent faire le diagnostic de paludisme. Un examen du sang le confirma. Le traitement quinique à très hautes doses, associé à l'arsenic et à l'extrait surrénal, guérit complètement le malade en quelques jours.

Entre temps le fils du précédent malade, âgé de 9 ans, présenta tous les jours à 17 heures des frissons, des sueurs et une température à 40°, avec somnolence consécutive et vomissements. Un traitement quinique intensif, sans même contrôle du sang, amena la guérison en 3 jours.

Les deux malades ont suivi depuis un traitement d'entretien à la quinine (phytinate de quinine) et depuis ils se portent admirablement bien.

Paludisme autochtone à « Plasmodium falciparum ». — *M. M. Perrin* rapporte un cas de paludisme autochtone assez grave, observé en Septembre 1920, chez une fillette de 8 ans, demeurant dans la vallée de la Moselle, à une quinzaine de kilomètres au nord de Nancy. Le parasite identifié était le *plasmodium falciparum.* Le traitement quinique méthodique enraya tous les accidents. La localité est indemne de paludisme, mais des coloniaux et des troupes noires y ont séjourné.

Ulcère gastrique perforé; suture; gastro-entérostomie — *M. L. Michel* présente un homme de 50 ans qu'il a opéré il y a un an pour un ulcère gastrique perforé, 3 heures 1/2 après l'accident. Après avoir enfoui l'ulcère par trois points de suture, il a pratiqué une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. La guérison a été très rapide et actuellement l'opéré ne souffre plus de l'estomac, boit et mange de tout.

Chez deux malades présentés antérieurement M. Michel avait simplement suturé la perforation gastrique et la guérison s'était bien maintenue. La gastro-entérostomie est plus rationnelle puisqu'elle met l'ulcère suturé au repos et elle a donné chez ce troisième malade une guérison parfaite. La gastroentérostomie ne paraît indiquée que dans des cas particuliers, lorsqu'il y a un ulcère calleux à bords épais, difficile à suturer et que l'état du malade permet encore de la pratiquer.

Fœtus avec ectromélie. — *M. L. Michel* présente un fœtus de 3 mois atteint d'ectromélie. En opérant une grossesse tubo-abdominale rompue, il a trouvé un fœtus qui n'avait qu'un bras bien conformé; le gauche était réduit à un moignon correspondant au tiers supérieur de l'humérus au bout duquel était suspendu un rudiment de main. Il ne s'agit pas ici d'une amputation par bride amniotique, mais d'ectromélie due à une insuffisance du bourgeon brachial gauche.

J. Benech.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

M. Mitchitch. *L'éther benzylcinnamique dans le traitement de la tuberculose cutanée* (*Maloine*, édit.). — L'auteur rapporte plusieurs observations de malades traités dans le service du Prof. Jeanselme par la méthode de Jacobson (gommes tuberculeuses, lupus vulgaires, lupus érythémateux).

Les injections intramusculaires d'éther benzylcinnamique semblent amener une amélioration notable des lésions dans certains cas. L'infiltration régresse graduellement et progressivement; la suppuration change d'aspect, devient plus fluide et diminue; l'ulcération a tendance à prendre un aspect rouge vif; les lupomes s'aplanissent, pâlissent, et parfois sont remplacés par une cicatrice scléreuse; les ganglions régressent et quelquefois disparaissent; l'état général du malade est amélioré.

Cette méthode vient donc s'ajouter à celles que nous connaissions déjà dans le traitement de la tuberculose cutanée, et dans certains cas elle réussit là où les autres avaient échoué.

R. Burnier.

H. Touflet. *Rapports entre le diabète et la syphilis* (*Jouve*, édit.). — La question des rapports de la syphilis et du diabète est actuellement fort controversée, certains auteurs accordant à la syphilis un rôle prépondérant dans la pathogénie du diabète, les autres ne lui reconnaissant qu'un rôle exceptionnel.

Il y a deux manières de comprendre le rôle pathogénique de la syphilis dans le diabète : 1° la syphilis peut créer des lésions viscérales, hépatiques, pancréatiques, hypophysaires, thyroïdiennes, susceptibles de produire le diabète; 2° la syphilis peut créer des troubles fonctionnels qui sont la cause du diabète.

T., qui expose les idées de son maître, le Prof. Marcel Labbé, estime que les lésions syphilitiques du pancréas, foie, etc., trouvées à l'autopsie des diabétiques, sont très rares. D'autre part, le traitement spécifique n'a que peu d'action sur le trouble glyco-régulateur. Le diabète conjugal, qui a été invoqué comme un exemple de diabète syphilitique, semble plutôt ressortir des habitudes communes de suralimentation qu'on trouve dans ces cas. Les diabétiques ne sont pas réfractaires à la syphilis, ce qui n'existerait pas si les diabétiques étaient syphilitiques.

T. conclut qu'il est possible qu'il existe un diabète syphilitique, mais que son existence n'est pas démontrée. En tout cas le diabète n'est pas à la syphilis ce que le tabes est à la syphilis. S'il existe des diabètes syphilitiques, ces faits sont exceptionnels.

R. Burnier.

Ph. Bertin. — *L'amino-arséno-phénol* (*132*) *dans le traitement de la syphilis par la voie intramusculaire* (*Éditions médicales*, Paris). — Voici les conclusions de cette étude expérimentale et clinique, poursuivie à la clinique et au laboratoire du professeur Jeanselme, à l'hôpital Saint-Louis :

1° La voie intramusculaire paraît favoriser mieux que la voie intraveineuse la transformation des arsénobenzènes en dérivés spirillicides;

2° *L'amino-arséno-phénol* (préparation 132, *éparséno* de Pomaret) par sa forte teneur en arsenic (40 pour 100) d'une part, et de par son mode d'introduction dans l'organisme d'autre part, assure, même à petites doses répétées, la disparition rapide et certaine des accidents syphilitiques en évolution.

3° Par suite de sa toxicité extrêmement faible et de son emploi par la voie intramusculaire on réalise, en un temps donné, l'introduction dans l'organisme de doses de médicament plus élevées que celles qu'aurait permis la voie veineuse.

4° Il en résulte qu'à côté de la cicatrisation rapide des lésions, la négativation sérologique et l'abortion de la roséole sont toujours obtenues dans la syphilis primaire.

Dans la majorité des cas de syphilis secondaires. la négativation du Bordet-Wassermann est également acquise après la première cure d'amino-arsénophénol, mais les malades étudiés par B. ont été suivis depuis trop peu de temps pour autoriser à préjuger de la durée de la négativation acquise à cette période, et qui pour être maintenue, réclame des cures de consolidation;

5° L'étude clinique de malades intolérants aux arsénothérapies par voie intraveineuse montre que la médication intramusculaire par l'amino-arsénophénol est particulièrement indiquée chez eux. Dans les cas étudiés (intolérants typiques aux injections intraveineuses). elle a permis de poursuivre la cicatrisation des lésions et la négativation sérologique sans déterminer ni fièvre, ni crises nitritoïdes, ni érythrodermies chez ces sujets pourtant particulièrement sensibles ou sensibilisés par les médications intraveineuses antérieures;

6° Sous l'action eutrophique de la médication ici étudiée, l'état général est amélioré et se traduit par une augmentation sensible du poids des malades.

En résumé, l'amino-arséno-phénol paraît devoir occuper une place importante dans la série des arsénothérapies de la syphilis en raison de sa forte activité thérapeutique, de sa nocivité minima, de son indolence et de la facilité de son mode d'administration qui permettent, avec le minimum de risques et sans perturbations humorales, une thérapeutique intensive s'accompagnant de résultats cliniques et sérologiques pour le moins tout aussi rapides que ceux obtenus par la voie veineuse et les arsénobenzènes jusqu'ici utilisés.

J. Lascombe. *Traitement du bec-de-lièvre bilatéral complexe à gueule de loup* (*J. Robillon*, éditeur, Paris). — Le bec-de-lièvre bilatéral complexe est essentiellement constitué par :

1° Une double fissure labiale intéressant toute la lèvre supérieure depuis son bord inférieur jusque et y compris le seuil narinaire. La lèvre supérieure se trouve ainsi divisée en 3 segments : 2 segments latéraux donnant insertion chacun à l'aile du nez correspondante et 1 segment médian, tubercule appendu par une ébauche de sous-cloison à la pointe du nez;

2° Une double fissure osseuse intéressant le bord alvéolaire. Ces 2 fissures convergent en arrière vers le trou palatin antérieur et se continuent avec une large fente palatine. Le segment médian du rebord alvéolaire forme l'os intermaxillaire.

Une lésion de ce genre constitue pour le chirurgien un problème autoplastique difficile, car son but doit être non seulement de suturer la lèvre, mais de lui donner ainsi qu'au nez un galbe sinon élégant, du moins aussi normal que possible.

L. passe d'abord en revue les différents procédés qui ont été employés pour remédier à cette difformité, ainsi que les résultats qu'ils ont donnés; il en fait la critique et montre que le grand tort de la plupart des chirurgiens a été de vouloir, dans la même intervention, rétablir à la fois la forme du nez et de la lèvre : chez les enfants très jeunes, toujours peu résistants, on court ainsi à un échec parfois pour la vie, toujours pour la forme.

Au contraire, Jalaguier nous a appris qu'il fallait, dans une première intervention, refouler l'os intermaxillaire et rapprocher les parties molles et que ce n'est qu'au cours d'une deuxième opération — pratiquée 3 ou 4 mois plus tard — que l'on devait refaire définitivement la lèvre : le choc opératoire devient ainsi beaucoup moins considérablece, qui permet d'abaisser notablement l'âge de la première intervention et d'intervenir avant que la difformité se soit accentuée avec le temps.

M. Lascombe décrit, avec de fort belles figures, la technique employée par Jalaguier et par son élève Veau et qui s'appuie sur 24 observations appartenant aux deux chirurgiens, ces observations sont magnifiquement illustrées par de nombreuses photographies de face et de profil qui permettent de juger du résultat de chaque intervention.

Enfin, un dernier chapitre est consacré à la correction des imperfections consécutives aux techniques classiques.

Tous ceux qu'intéresse la chirurgie orthopédique, liront certainement avec profit le très consciencieux et très instructif travail que M. Lascombe a consacré à la réparation du bec-de-lièvre bilatéral.

PHYSIO-PATHOLOGIE DES INSUFFISANCES HÉPATIQUES

Par A. CHAUFFARD[1].

La séméiologie médicale a subi une profonde transformation depuis une trentaine d'années. Telle que l'avaient faite les travaux mémorables de Corvisart, de Laënnec et de toute l'école organicienne de Paris, appuyée sur l'étude minutieuse des signes physiques, et contrôlée par la pratique méthodique des autopsies, elle n'envisageait que l'organe malade, ses caractères objectifs, ses lésions constituées. Nous lui devons le meilleur de nos connaissances cliniques et sa valeur reste incontestée. Mais elle ne saisit guère que l'extérieur des phénomènes, est trop souvent impuissante à déceler le début même des états morbides et ses limites sont bientôt atteintes.

La médecine moderne a de plus vastes ambitions. Elle veut aller plus haut et plus loin, interroger le jeu même des organes vivants, anticiper sur l'étude microscopique des lésions, déceler celles-ci alors qu'elles sont encore presque insaisissables, arriver à reconnaître les *troubles fonctionnels*; elle met en œuvre pour cela les méthodes les plus délicates, d'ordre chimique ou physique le plus souvent. A la salle d'hôpital s'est annexé le laboratoire, véritable révolution qui a prodigieusement étendu le champ de nos connaissances. Ce grand progrès, nous le devons avant tout à Claude Bernard, à son œuvre physiologique tout entière et beaucoup aussi à l'évolution actuelle de l'histologie, qui, après avoir été longtemps une science purement morphologique, tend de plus en plus à devenir une histophysiologie.

Dans notre pathologie viscérale aucun organe n'a plus que le foie bénéficié de cette nouvelle orientation de l'esprit médical, et c'est ainsi que s'est dressé devant nous le problème de l'insuffisance ou mieux *des insuffisances hépatiques*.

Si l'on voulait essayer de préciser la valeur de ce terme d'insuffisance hépatique, on pourrait le définir *un déficit fonctionnel* de la cellule hépatique, et l'on trouverait à cela un double avantage : placer la question sur son vrai terrain physiologique, la cellule hépatique, et faire le départ de ce qui est *rétention* et de ce qui est *insuffisance*; ainsi la présence de sels biliaires dans les urines, ou cholalurie, est un signe de rétention; de même pour l'excès de bilirubine dans le sérum; mais l'hypercholestérinémie hépatique n'a pas toujours même signification et, si elle relève de la rétention dans la plupart des cas, elle peut aussi être la conséquence, nous le verrons, d'un déficit fonctionnel spécial de la cellule hépatique.

Ainsi défini et restreint, le champ des insuffisances hépatiques reste très large. Déjà, la question avait été posée par les recherches classiques de Murchison et de Brouardel sur l'urée et le foie.

Plus tard, en 1890, comparant la guérison apparente et la guérison réelle dans les affections du foie, j'avais montré la nécessité d'adjoindre à la séméiologie physique une *séméiologie chimique*, et je disais que « le diagnostic s'obtient surtout par la séméiologie physique, et le pronostic par la séméiologie chimique ». Cette notion, alors nouvelle, reste vraie, et d'une portée très générale.

Mais, depuis lors, cette séméiologie chimique est devenue de plus en plus complexe, les méthodes mises en œuvre se sont multipliées, arrivant à créer, par l'émiettement pour ainsi dire de l'insuffisance hépatique, un état d'incertitude pour le clinicien. Je voudrais, dans une rapide revision, chercher si une *unité commune* ne relie pas le polymorphisme des phénomènes et essayer de définir la physio-pathologie des insuffisances hépatiques.

Si je dis *des* insuffisances hépatiques, c'est que la multiplicité des fonctions normales de la cellule hépatique a pour corollaire pathologique la multiplicité des troubles fonctionnels possibles.

Le foie, en dernière analyse, c'est la cellule hépatique avec son double réseau sanguin et sa canalisation biliaire. A cette dualité anatomique correspond une dualité fonctionnelle : glande à sécrétion externe, à *excrétion* par la voie biliaire; glande à sécrétion interne, à *incrétions*, suivant le terme récemment proposé en Amérique, par la voie sanguine. Encore faut-il ici faire des différences, et les produits excrémentitiels et de rejet, comme l'urée et l'acide urique, ne peuvent, tout en étant éliminés par la voie sanguine, être considérés comme des incrétions; le glucose du sang, au contraire, les protéines transformées par la traversée hépatique, sont de véritables sécrétions internes.

Rappelons seulement combien sont nombreuses et diverses les aptitudes fonctionnelles de la cellule hépatique : action sur le métabolisme azoté, avec production d'urée et transformation des matières azotées toxiques auxquelles donne lieu la décomposition intestinale des protéides en corps azotés non toxiques; sur le métabolisme des hydro-carbonés, par les fonctions glycogénique et glycémique; sur l'élaboration de l'hémoglobine libérée par l'hémolyse intrasplénique; sur les apports toxiques, fonction antitoxique de Roger; sur la formation du fibrinogène; sur la fixation et destruction partielle des graisses neutres et des lipoïdes d'origine alimentaire. Telles sont les principales des actions spécifiques de la cellule hépatique, et il nous faut voir maintenant quelles applications le clinicien peut faire de ces notions physiologiques à l'étude des insuffisances hépatiques.

L'expérience *princeps*, type, celle sur laquelle se sont modelées depuis de nombreuses techniques, est due à Colrat en 1875; c'est l'expérience de la *glycosurie alimentaire*, issue directement des travaux admirables de Claude Bernard. Dans les cas positifs, elle nous permet une double constatation : le glucose ingéré, et non retenu par le foie malade, passe dans les urines, et, d'autre part, son élimination se fait souvent sous un *type intermittent*, des émissions d'urine non glucosée s'intercalant entre des émissions à résultat positif. C'est là la meilleure démonstration d'un fait que j'ai étudié en 1898, avec Cavasse, puis avec Castaigne, l'*intermittence des éliminations urinaires* au cours de l'insuffisance hépatique, intermittence qui peut être complète pour le glucose, la bilirubine, le bleu de méthylène, qui n'est que *quantitative* pour les produits constants de l'urine : chlorures, phosphates, etc. C'est là un exemple des *interréactions*, si importantes en clinique, qui associent les glandes hépatique et rénale. Cette intermittence dans les éliminations urinaires reste un des bons signes de l'insuffisance hépatique.

Mais cette glycosurie alimentaire n'est pas un fait premier ; elle suppose un état humoral préalable, ainsi que nous l'avons montré en 1921 avec Brodin et Zizine, l'*hyperglycémie*. Les malades à glycosurie alimentaire positive sont des hyperglycémiques qui, par le fait de l'ingestion d'une forte dose de glucose, s'élèvent jusqu'au seuil de la glycosurie, d'où apparition du sucre dans les urines. La recherche de l'hyperglycémie est donc la technique la plus délicate pour rechercher et évaluer les troubles du métabolisme hydrocarboné chez les hépatiques, celle à laquelle on devra donner la préférence quand on peut le faire.

Par un dispositif analogue, Roger et Chiray ont institué, en 1915, l'épreuve de la glycuronurie expérimentale après ingestion de camphre ; mais ici c'est la présence de l'acide glycuronique en excès dans les urines qui est le fait normal, et son absence qui est le fait pathologique permettant de conclure à un déficit fonctionnel du foie.

C'est encore par une méthode analogue à l'épreuve de Colrat que MM. Labbé et Bith ont vu l'ingestion de 20 grammes de peptone déterminer une *hyper-amino-acidurie* chez l'hépatique, tandis que le résultat est négatif chez le sujet sain. Mais ceci nous amène à une question singulièrement difficile et complexe, les troubles du *métabolisme azoté* au cours des affections du foie.

Pendant longtemps c'est à l'examen des éliminations urinaires que l'on en a demandé la solution, et on sait quelle grande valeur a été attribuée, et non sans raison, à l'hypoazoturie, à l'abaissement du coefficient azoturique, à l'augmentation de l'AzH^3 urinaire, celle-ci étant un moyen qu'emploie l'organisme pour se défendre contre une intoxication acide, contre l'acidose hépatique de M. Labbé; n'oublions pas, du reste, pour bien apprécier la valeur du coefficient azoturique, que l'AzH^3, forme très simplifiée d'élimination azotée, peut se substituer en partie à l'excrétion uréique.

Dans le même ordre d'idées, ont été proposés le coefficient d'acidose de Lanzenberg, l'indice d'imperfection uréogénique de Maillard obtenu en considérant les variations réciproques de N uréique et de N ammoniacal.

De toutes ces techniques, la plus classique est la recherche du coefficient azoturique. Normalement le rapport $\frac{\text{N urée}}{\text{N total}}$ varie de 0,82 à 0,95; mais si le chiffre de l'urée éliminée s'abaisse, il peut tomber à 0,77, à 0,52, et même à 0,44 dans l'intoxication phosphorée.

Mais, pour toutes les recherches de ce genre, le taux très variable de la perméabilité rénale est une cause d'erreur et peut ajouter aux troubles métaboliques d'origine hépatique une large part de rétention azotée; il suffit de rappeler les hépato-néphrites de l'ictère grave spirochétosique.

On a donc voulu remonter plus haut que l'étape urinaire, faire porter l'étude sur le sérum, et substituer au coefficient azoturique le coefficient *azotémique*; c'est ce qu'a fait Brodin, en montrant que celui-ci pouvait descendre de 0,80 à 0,70 et même à 0,33.

En même temps, Brodin introduisait dans la question un nouvel élément, l'étude de *N résiduel*, si étudié aujourd'hui dans toutes les toxémies d'origine hépatique ou rénale. La valeur normale de N résiduel dans le sérum étant de 0,10 pour 1.000 environ, elle peut, chez les hépatiques, monter jusqu'à 0,20 et 0,25.

Dans une autre voie, et par des techniques surtout physiologiques, Widal, Abrami et Yancovesco ont montré que l'insuffisance du pouvoir protéopexique normal du foie pouvait laisser passer dans le sang des produits azotés incomplètement élaborés et d'ordre toxique, capables de déterminer un choc colloïdoclasique analogue au choc peptonique, et de déceler ainsi par un test très sensible un degré même léger d'insuffisance hépatique.

Toutes ces recherches, en apparence si disparates, visent cependant à des fins communes, et s'efforcent d'atteindre l'intimité du métabolisme azoté chez les hépatiques en complétant les données classiques sur le déficit uréogénique par l'étude des autres composés azotés du sérum et de l'urine.

Par l'ensemble de ces méthodes nous pouvons donc assez exactement apprécier les troubles évolutifs des métabolismes hydrocarboné et azoté dans les insuffisances hépatiques, et du même coup nous pouvons évaluer la *fonction antitoxique* du foie, dont les travaux de Roger ont donné la démonstration, en même temps qu'ils établissaient les rapports intimes qui l'unissent à la

1. Conférence faite devant la *Société médicale de Genève* le 23 Novembre.

fonction glycogénique. Un foie riche en glycogène résiste aux actions toxiques beaucoup mieux qu'un foie appauvri, et de cette notion a été déduite récemment une application pratique importante. Il était d'usage, la veille d'une opération avec anesthésie, de mettre les malades à la diète ; à présent, au contraire, les chirurgiens conseillent, au lieu de ce jeûne préopératoire qui amoindrit la charge glycogénique du foie, une alimentation riche en hydrocarbonés et en sucre, et ils voient ainsi diminuer la fréquence et la gravité des ictères toxiques dus au chloroforme ou même à l'éther.

Dans l'étude de la fonction *chromogénique* du foie, il faut faire une large place aux phénomènes de *rétention*, qui peuvent n'être nullement révélateurs d'une insuffisance hépatique. Mais les difficultés commencent dès qu'on arrive à la question de l'*urobilinurie*, et elles sont loin d'être résolues.

Sans doute, on ne conteste plus que l'urobilinurie ne soit toujours la conséquence de l'*urobilinémie*, constante en pareil cas; mais que de théories discordantes pour expliquer la genèse de l'urobiline circulante, d'autant que peut-être, d'après Lambling, l'urobiline est un corps mal défini, à variétés multiples, et décelable seulement par des réactions colorées qui peuvent n'être que des réactions de groupe!

D'après la théorie entéro-hépatique, telle que la défendent M. Labbé et son élève Carrié, l'urobiline est un produit de réduction des pigments biliaires qui apparaît dans l'intestin par l'action des bactéries de la putréfaction, est résorbé, arrive au foie, et y est retenu si la cellule hépatique est normale, tandis que, si elle est lésée, il passe dans les urines.

D'après Hayem, au contraire, seul le foie est en cause ; normalement il transforme l'hémoglobine des déchets hématiques en bilirubine; à l'état pathologique, ou si une hémolyse exagérée le met en état de surcharge, l'urobilinurie apparaît, signe d'une insuffisance chromogénique qualitative ou quantitative.

Enfin, les recherches récentes de Brulé sont venues proposer une solution toute différente du problème : la bilirubine ne serait pas d'origine hépatique, et ne trouverait dans l'appareil biliaire que sa voie d'excrétion ; elle prendrait naissance dans les tissus et dans le sang circulant, et aurait un seuil d'élimination élevé; l'urobiline, plus diffusible, moins toxique, à seuil plus bas, se produirait par réduction de la bilirubine au niveau des tissus. Ainsi s'expliqueraient les biligénies locales de Guillain et J. Troisier dans les hématomes, dans les épanchements sanglants des séreuses, et la succession dans les urines des ictériques, de la bilirubine et de l'urobiline.

Cette théorie, très ingénieuse, ne laisse pas d'être plutôt une interprétation des faits qu'une démonstration. Les seuils de la bilirubine et de l'urobiline ne sont pas connus, et de ce que les tissus ou humeurs peuvent, dans des conditions spéciales, former de la bilirubine, il ne s'ensuit pas que la cellule hépatique ne puisse, à l'état normal, faire de même. Toutes ces discussions, très théoriques n'ôtent rien à la valeur clinique de l'urobilinurie, et celle-ci, étudiée au lit du malade, reste un des meilleurs signes que nous ayons des troubles fonctionnels ou lésionnels de la glande hépatique.

A côté de ces grands syndromes d'insuffisance hépatique, nous avons appris à en connaître d'autres, d'une portée moins générale, plus *spécialisés* pourrait-on dire, mais dont les conséquences cliniques peuvent être de grande importance.

Les physiologistes admettent l'existence d'une fonction uricolytique du foie, étudiée par des méthodes d'autolyse. Avec P. Brodin et A. Grigaut nous avons voulu en demander la preuve directe au dosage comparé de l'acide urique dans le sang porte et sus-hépatique du chien. Chez l'animal soumis à des régimes plus ou moins riches en nucléines, et sacrifié en pleine période digestive, nous avons constaté que le foie retenait au passage une proportion d'acide urique qui variait entre un chiffre minimum de 20 pour 100 et un chiffre maximum de 53 pour 100, soit un chiffre moyen de 33 pour 100. Les deux chiffres d'arrêt les plus élevés, 47 et 53 pour 100, ont été obtenus chez des chiens nourris exclusivement avec du foie et de la rate, aliments très riches en substances productrices d'acide urique. Par contre, chez les chiens soumis à la diète lactée ou maintenus en état de jeûne avec eau à volonté, la teneur en acide urique a été exactement la même dans le sang porte et dans le sang sus-hépatique. L'arrêt hépatique ne joue donc que pendant la période digestive, le foie intervenant comme un organe régulateur destiné à empêcher l'excès d'acide urique que pourraient faire passer dans le sang les variations de régime si fréquentes dans l'alimentation humaine.

Il est légitime d'admettre que cette fonction physiologique a sa contre-partie pathologique, que la cellule hépatique, surmenée par les abus de régime, ou déficiente par hérédité, peut perdre son pouvoir d'arrêt pour l'acide urique, et cette *insuffisance uricolytique* devient ainsi un des facteurs les plus importants dans la genèse de la goutte acquise ou héréditaire.

D'autre part, l'excrétion cholestérinique normale se fait par la voie biliaire, mais il y a déjà longtemps que Grigaut, comparant, chez des lithiasiques opérés et à fistule biliaire, la décroissance du taux cholestérinémique et la teneur en cholestérine de la bile éliminée et recueillie, a pu constater que les deux courbes ne concordent pas; il disparaît plus de cholestérine du sang qu'il n'en passe par la bile. Les choses se passent comme si une partie de la cholestérine sérique était évacuée sous la forme d'un *produit de transformation* qui serait l'acide cholalique, noyau chimique commun des acides biliaires, auquel s'adjoignent soit la taurine, soit le glycocolle, la parenté chimique de l'acide cholalique et de la cholestérine étant du reste très proche. Chez les cholélithiasiques la bile vésiculaire est pauvre en acides biliaires, agents de solubilisation normale de la cholestérine, et très riche en cholestérine, d'où des conditions favorables à la précipitation cholestérinique locale. Cette théorie, admise par Grigaut, par Klinkert, est très séduisante et montrerait ainsi à l'origine de la cholélithiase un déficit fonctionnel spécial de la cellule hépatique, une *insuffisance cholaligénique*.

Cette revue rapide des principales variétés de l'insuffisance hépatique ne peut qu'être bien sommaire ; elle suffit cependant à nous faire comprendre l'extrême complexité des phénomènes, et à nous montrer combien le rein et le foie diffèrent dans leurs syndromes de déficit fonctionnel. Le rein est un organe relativement simple, un *organe de transit* et, si les rétentions chlorurées et azotées peuvent tantôt s'isoler et tantôt se combiner, elles n'en sont pas moins du même ordre. Le foie, moins polymorphe au point de vue histologique, est cependant beaucoup plus différencié par la multiplicité de ces formations; il est avant tout un organe *d'arrêt*, sauf sans certaines conditions que nous verrons et là se trouve la loi générale, le principe d'unité qui régit et associe les types si variés de l'insuffisance hépatique.

C'est qu'en effet la fonction fondamentale du foie, celle qui est à la base de tout son travail chimique, c'est la *fonction pexique*. La cellule hépatique retient et fixe la plupart des éléments qui la traversent, et son activité semble en connexion intime avec la sollicitation cellulaire créée par l'apport digestif. C'est ce que nous avons vu si nettement se produire pour l'acide urique, retenu en partie par le foie pendant la période digestive, le traversant comme un parenchyme inerte chez le chien en état de jeûne, ou soumis à la diète lactée, ce régime du moindre effort pour les organes digestifs.

Cette *pexie hépatique* n'est elle-même que le stade premier du travail intrahépatique, la condition préalable nécessaire des élaborations complexes que fait subir à la matière le parenchyme glandulaire. Ses principales catégories commencent à nous être connues.

La *protéopexie* semble trouver sa démonstration dans une expérience classique de Claude Bernard : l'ovalbumine, injectée dans la veine jugulaire du lapin, passe dans les urines ; injectée dans la veine porte, elle est retenue par le foie et ne franchit pas la barrière rénale. Mais tenons compte de ce fait que l'ovalbumine est tout à fait hétérogène par rapport à l'organisme du lapin, et se comporte pour lui comme un vrai toxique ; l'expérience n'est donc pas de portée généralisable. De même, des travaux récents présentent sous un jour nouveau, comme nous le verrons, le processus de l'uréogénie hépatique, et comportent des réserves en ce qui concerne l'arrêt hépatique des protéines ingérées.

C'est encore à Claude Bernard que nous devons de connaître la *glycopexie* avec ses trois stades, arrêt des hydrocarbonés, formation de glycogène, libération glycémique suivant les besoins de l'organisme. Ici encore, des réserves ont été faites et tendent à faire prévaloir le rôle de la glycolyse tissulaire.

L'adipopexie, décelable histologiquement chez les animaux soumis à un régime riche en graisses, peut, par la balance du chimiste, être évaluée avec précision. Des recherches faites dans mon laboratoire par P. Brodin et A. Grigaut, d'après la méthode de Schimitzu, sur des chiens sacrifiés en pleine période digestive, ont donné, pour les graisses et lipoïdes du sang porte et sus-hépatique, un coefficient d'arrêt de 11 pour 100 au minimum, de 30 pour 100 au maximum, de 20 pour 100 en moyenne.

Il semble que le foie puisse, dans certaines conditions, élaborer aux dépens des acides gras les corps acétoniques, d'où une fonction cétogène du foie qui n'est, pour ainsi dire, qu'un sous-produit de la fonction adipo-pexique.

Pour la chromopexie, transformant normalement en bilirubine l'hémoglobine des hématies détruites, rétention absolue ou relative et déficience fonctionnelle s'additionnent souvent, rendant plus délicate l'interprétation des phénomènes.

Nous avons déjà vu toute l'importance de la *toxicopexie*, protection de l'organisme contre les poisons ingérés. L'insuffisance de l'arrêt hépatique a pour corollaire l'hypertoxicité urinaire observée en pareil cas.

Même pour les corps non toxiques ingérés, la fonction pexique entre en jeu, et on peut l'explorer par la méthode du professeur Roch, de Genève. Reprenant les recherches d'Albu, Roch a montré que, si l'on fait ingérer aux malades, le matin à jeun, la dose minime de 2 milligr. de bleu de méthylène, si on recueille ensuite les urines de quatre en quatre heures pendant douze heures, le bleu ne passe pas dans les urines des sujets sains ; en cas d'insuffisance toxico-pexique, il colore en vert les urines, de la cinquième heure, le plus souvent, jusqu'à la neuvième.

Peut-on aller au delà de cette formule très générale d'insuffisance pexique du foie et en juger plus ou moins directement par le contrôle à la sortie de l'organe ? Possible dans certains cas, par exemple pour le glucose, pour l'acide urique, pour les graisses, cette recherche se heurte trop souvent à l'incertitude encore de nos connaissances relatives au métabolisme intra-hépatique, et cela est surtout vrai pour le cycle évolutif des protéines. Il est admis classiquement que le foie est un grand foyer de *désamination* et qu'aux dépens des acides aminés se forment des sels

ammoniacaux et de l'urée, et, d'autre part, des acides gras. Mais les recherches de Folin et Denis [1], de Van Slyke et M. Meyer [2] conduisent à une interprétation différente : d'après eux, les acides aminés, provenant du clivage des albumines alimentaires par les ferments digestifs, traversent le foie sans modification ni arrêt et parviennent intacts aux différents tissus. Ceux-ci les arrêtent au passage, prélèvent ceux qui leur sont nécessaires pour l'édification ou l'entretien de leur propre albumine, et rejettent ensuite dans la circulation les acides aminés inutilisés, ainsi que les déchets provenant de l'usure de l'albumine tissulaire par voie de désassimilation ; c'est l'ensemble de ces corps qui traverse de nouveau le parenchyme hépatique pour y être arrêté et transformé en urée par oxydation directe des acides aminés, avec participation du glycogène, qui constitue, d'après Fosse, le comburant naturel du foie.

Dans cette interprétation, la protéopexie hépatique n'est plus un fait primitif : elle devient la seconde étape du processus.

Il est un autre cas où la formation pexique du foie fait défaut, c'est en ce qui concerne la *cholestérine*. Déjà les expériences de Guy Laroche et A. Grigaut avaient montré que le taux de la cholestérine est identique dans les sangs porte et sus-hépatique. Avec P. Brodin et A. Grigaut nous avons refait des dosages de contrôle, et le résultat a été le même : la cholestérine alimentaire apportée au foie par la veine porte n'y est pas retenue et se retrouve sensiblement au même taux dans la veine sus-hépatique. Nous savons cependant que l'hypercholestérinémie d'origine alimentaire ne dure pas plus longtemps que le régime qui la produit, et force est d'admettre que le procédé de régulation est, non pas l'arrêt hépatique, mais un excès compensateur d'excrétion par la voie biliaire de cholestérine et de sels biliaires. Il semble qu'on devrait trouver pour les sangs porte et sus-hépatique des différences en cholestérine analogues à celles que Gréhant a trouvées pour l'urée entre le sang rénal artériel et veineux. L'expérience ne le montre pas. Il est probable que la différence existe cependant, mais que, en raison de la vitesse du courant circulatoire, elle est trop faible pour que nous puissions la constater. Retenons de ces faits que, quand il s'agit de corps intervenant dans la constitution tissulaire normale, comme les acides aminés ou la cholestérine, le rôle du foie est d'ordre très différent de celui que nous devons admettre pour les corps purement excrémentitiels comme l'acide urique, l'urée, les déchets hémoglobiniques ou pour les poisons ingérés. Pour les corps hétérogènes ingérés, pour les toxiques, pour les déchets de la nutrition tissulaire, la barrière hépatique se ferme plus ou moins complètement et les retient pour que la cellule hépatique puisse les neutraliser, par voie de fixation ou de désintégration. Pour les corps directement assimilables par nos protoplasmas, tels que les acides aminés ou la cholestérine, la barrière reste ouverte et les laisse passer. Les hydrocarbonés et les sucres se fixent à l'état de glycogène, pour se libérer par voie glycémique suivant les besoins de l'organisme.

Les diverses insuffisances hépatiques dont nous venons de résumer l'histoire analytique peuvent s'associer en groupes très variés, depuis les insuffisances *globales*, dans les cas graves, jusqu'aux insuffisances *dissociées* quand l'organe hépatique n'est que légèrement atteint dans sa structure cellulaire et dans ses fonctions. Notre effort clinique a pour but d'individualiser ces formes dissociées, de préciser leur valeur séméiologique, de faire la part réciproque des phénomènes de rétention et d'insuffisance. Certains syndromes nous sont aujourd'hui bien connus ; ainsi, dans les cirrhoses, l'association à peu près constante de l'hyperglycémie avec glycosurie alimentaire, de l'urobilinurie, de la cholalurie ; dans la lithiase biliaire, hypercholestérinémie et excès de bilirubine dans le sérum ; dans les ictères, types de dissociation très variés, et succession, dans les urines, de la bilirubine et de l'urobiline ; dans la goutte, excès dans le sang de cholestérine, d'acide urique et de bilirubine. Tels sont actuellement les types les plus classiques, et la liste certainement n'en est pas close.

Mais un point très important reste encore incertain : quels rapports d'indépendance ou d'interréaction associent entre eux ces différents modes de l'insuffisance hépatique, jusqu'à quel point peut-on d'une insuffisance directement constatée conclure à la déficience des autres fonctions hépatiques? Tout cela est encore très douteux et nous oblige à interroger séparément, et d'une façon systématique, chacune des aptitudes fonctionnelles du foie.

Non seulement les insuffisances hépatiques ont en clinique leur personnalité autonome, mais elles peuvent en outre avoir sur d'autres états morbides des réactions que nous commençons à peine à entrevoir. Rien de plus intéressant à cet égard que l'*anergie tuberculinique* que N. Fiessinger et P. Brodin viennent d'établir chez les hépatiques, nous montrant un aspect nouveau des rapports réciproques des cirrhoses du foie, des ictères et de la tuberculose. Chez les cirrhotiques, chez les ictériques en état infectieux, la cuti-réaction à la tuberculine est négative, *inactivée* pour ainsi dire, attestant une défense amoindrie de l'organisme contre le bacille de Koch ; ainsi s'expliquerait la fréquence des granulies terminales chez ces sujets en état de moindre résistance, les cirrhotiques par exemple. En cas d'amélioration de la cirrhose, de guérison de l'ictère, la cuti-réaction redevient positive.

C'est ainsi que tout le terrain organique se trouve modifié dans sa réceptivité morbide dès que la glande hépatique devient, par sa déficience, cause de toxémie plus ou moins grave et prolongée.

Cette notion des insuffisances hépatiques a rénové et élargi toute la pathologie du foie. Elle nous a appris à mieux connaître la physiologie hépatique, à interroger avec précision et méthode la cellule glandulaire, à lui demander la clé des évolutions morbides ; elle nous permet de porter un pronostic vraiment scientifique, de diriger avec plus de certitude nos traitements, de mieux comprendre le rôle si important des cures thermales.

Mais combien de points restent encore ignorés ! Le foie, suivant l'expression si saisissante de Richet, est le grand chimiste de l'organisme, et il intervient certainement dans toutes les déviations pathologiques du métabolisme. Nous avons ainsi, en ce moment, dans nos salles trois obèses ; tous trois, d'après leurs chimisme sérique, ont des troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

C'est ce qu'avait pressenti un homme en qui il n'est que juste de reconnaître un précurseur en pathologie hépatique, F. Glénard, dont la doctrine de l'*hépatisme* contient bien des vues ingénieuses et nouvelles. Glénard ne disposait guère que de la séméiologie physique, mais elle lui a suffi, appuyée sur une vaste expérience clinique, pour affirmer le rôle capital du foie dans les maladies de la nutrition.

C'est là une vérité que les méthodes modernes de la séméiologie chimique rendent chaque jour plus évidente.

1. Otto Folin et William Denis. — « Further absorption experiments with special reference to the behaviouz of creatin and creatinine and the formation of urea ». *Journ. of biological Chemistry*, 1912, t. XII, p. 141.

2. Donald d'Van Slyke et Gustav M. Meyer. — « The amino acid nitrogen of the blood ». *Journ. of biological Chemistry*, 1912, t. XII, p. 399.

LES SYMPTOMES ENDOCRINIENS COMMUNS

Par A. SÉZARY
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Depuis une dizaine d'années, aussi bien dans notre Continent que de l'autre côté de l'Atlantique, de nombreux symptômes de pathogénie obscure ont été attribués, sans preuves suffisantes, à des troubles des sécrétions internes. Aussi la pathologie endocrinienne s'est-elle transformée en un groupement disparate d'affections les plus diverses. Sans doute, les données physiologiques n'ont pas toujours fourni aux cliniciens des directives assez précises. Il n'en est pas moins vrai qu'une certaine confusion règne dans cette branche de la pathologie interne.

Aujourd'hui que nous pouvons juger avec plus d'expérience, la nécessité s'impose d'un travail de revision, qui, à notre avis, doit avant tout s'appuyer sur des faits anatomo-cliniques bien interprétés.

En premier lieu, il importe de définir les maîtres-symptômes de chaque trouble glandulaire, ceux dont la constatation doit imposer le diagnostic, tels que l'asthénie spéciale de l'insuffisance surrénale, la cachexie strumiprive, etc... Leur étude, si elle n'est pas encore achevée, comporte un certain nombre de notions bien établies.

***

L'Endocrinologie s'est bientôt compliquée parce que, dans un nombre important d'observations, à côté d'un symptôme traduisant l'atteinte manifeste d'une glande, on en a trouvé d'autres qui semblaient relever du trouble d'une autre glande. De là est née en partie la conception des syndromes pluriglandulaires, que nous devons à MM. H. Claude et Gougerot, conception des plus intéressantes à la condition qu'on ne l'étende pas démesurément.

C'est à ce propos que je voudrais aujourd'hui attirer l'attention sur l'existence, à côté des maîtres-symptômes endocriniens, d'une série de symptômes ou de syndromes dont la valeur sémiologique est beaucoup moins spécifique, car ces symptômes peuvent indistinctement traduire le trouble fonctionnel de diverses glandes à sécrétion interne, et non pas exclusivement de l'une seule d'entre elles. Si leur constatation attire l'attention du clinicien sur le système endocrinien en général, elle ne lui permet pas cependant, contrairement à l'opinion actuelle, de préciser l'organe atteint.

Ces symptômes ou syndromes endocriniens *communs* à divers troubles glandulaires ont été généralement méconnus jusqu'ici, au point qu'on considère souvent comme polyglandulaires des syndromes dont l'origine uniglandulaire avait été auparavant incontestée.

Un exemple fera mieux saisir notre pensée. Le syndrome de Basedow est lié, de l'avis à peu près unanime, au dysfonctionnement du corps thyroïde. Mais quelques auteurs, frappés par l'hypersympathicotonie indiscutable, n'hésitent pas à conclure à une hyperépinéphrie concomitante. Il est vrai que d'autres, en raison de l'asthénie et de la mélanodermie si fréquentes, incriminent plutôt l'hypoépinéphrie. Certains pensent même que l'hypophyse, le pancréas, les glandes sexuelles jouent un rôle dans la symptomatologie du goitre exophtalmique. Or, avant d'imaginer l'existence d'autres troubles glandulaires que ceux du corps thyroïde, il faudrait savoir si les symptômes observés ne peuvent pas s'expliquer par la seule atteinte thyroïdienne.

Dans le problème ainsi posé, il ne faut pas

méconnaître les synergies endocriniennes. La lésion d'une glande retentit toujours sur l'état cytologique des autres glandes. Mais cette synergie est un fait constant, normal. Elle ne suffit pas pour constituer ce qu'en clinique on appelle un syndrome pluriglandulaire.

***

J'ai déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur certains de ces symptômes endocriniens communs.

En premier lieu, j'ai fait remarquer que la *mélanodermie*[1], si elle est liée le plus souvent à l'insuffisance surrénale chronique dont elle caractérise la modalité décrite par Addison, peut cependant exister dans d'autres syndromes glandulaires où les altérations surrénales, comme en font foi les examens histologiques, ne jouent aucun rôle. Une mélanodermie généralisée, des pigmentations circonscrites des téguments s'observent fréquemment dans l'insuffisance hépatique, le syndrome de Basedow, certaines tumeurs de l'hypophyse, dans des troubles ovariens ou testiculaires, sans que les glandes surrénales présentent des lésions histologiques. L'hypothèse d'un trouble fonctionnel sans altération organique me paraît peu défendable, bien qu'elle ait été soutenue, car l'insuffisance surrénale n'est constituée que si les cinq sixièmes des glandes sont détruits et l'on conviendra que des surrénales ne présentant aucune lésion histologique peuvent difficilement être considérées comme déficientes à ce point[2]. La pigmentation cutanée est donc un symptôme commun à divers troubles endocriniens.

Il en est de même de l'*asthénie*. Ce symptôme, envisagé indépendamment des caractères particuliers qu'il présente dans certains cas, se retrouve dans la plupart des syndromes endocriniens[3]. Maître-symptôme de l'insuffisance surrénale, il s'observe cependant aussi dans le myxœdème, dans le syndrome de Basedow, dans les tumeurs de l'hypophyse, dans l'insuffisance hépatique, testiculaire, ovarienne. N'a-t-on pas tendance cependant à le considérer toujours comme d'origine surrénale? et ne voit-on pas la plupart des cliniciens lui opposer l'opothérapie surrénale, si ce n'est l'adrénaline, avec une persévérance digne d'un meilleur sort? L'asthénie est en effet un phénomène d'une grande banalité, qu'on constate dans les syndromes les plus divers. Certes, lorsqu'il n'est pas d'origine nerveuse, il est souvent dû à un trouble endocrinien, mais celui-ci n'est pas toujours surrénal.

La mélanodermie et l'asthénie peuvent même s'associer dans des cas où, contrairement à l'opinion courante, l'insuffisance surrénale n'est pas en jeu. Elles constituent un syndrome endocrinien commun à la signification duquel la ligne blanche cutanée n'apporte aucune précision, comme je crois l'avoir définitivement montré[4], puisqu'elle constitue un phénomène normal, physiologique (Marey, Vulpian).

***

Il existe encore bien d'autres symptômes ou syndromes endocriniens communs.

L'*obésité* en est un des plus répandus. Chez l'enfant, où elle s'observe le mieux à l'état isolé, on lui reconnaît des origines diverses : hypophysaire (syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich), thyroïdienne (myxœdème fruste de Hertoghe), surrénale (avec puberté précoce ou avec virilisme), épiphysaire (avec macrogénitosomie précoce), génitale (après castration ou après sclérose des glandes génitales). Si le rôle attribué au système endocrinien est, dans certains cas, discutable et doit être plutôt dévolu aux centres nerveux, il n'en demeure pas moins que l'obésité ressortit à une pathogénie complexe. Et il serait tout aussi inexact de la rattacher systématiquement à l'altération d'une seule de ces glandes, toujours la même, que d'attribuer toute asthénie ou toute mélanodermie à l'insuffisance surrénale.

L'*amyotrophie diffuse* s'observe aussi dans les lésions expérimentales comme dans les altérations pathologiques des divers organes à sécrétion interne. Nous avons signalé sa fréquence à la suite de l'ablation partielle des surrénales chez l'animal, comme dans les surrénalites scléreuses de l'homme[5]. Des constatations analogues ont été faites à propos de l'hypophyse (expérimentations de Thaon, de Delille; amyotrophie diffuse des acromégaliques, étudiée par Duchesneau, cachexie hypophysaire de Pende, de Simmonds). Toutes les lésions glandulaires qui s'organisent lentement produisent une véritable fonte musculaire; la cachexie strumiprive en est encore un exemple.

Plusieurs troubles du développement ou de la morphogénèse sont également des syndromes endocriniens communs.

L'*infantilisme vrai* reconnaît une origine tantôt thyroïdienne (Brissaud), tantôt hypophysaire (Souques et S. Chauvet), tantôt génitale (Variot, Gandy, Cordier et Rebattu), tantôt hépatique (Gilbert et Fournier), tantôt enfin, si l'on en croit Morlot, surrénale.

Le *gigantisme* lui-même est dû à une altération soit de l'hypophyse, soit du testicule.

La *macrogénitosomie précoce*, liée d'habitude à une tumeur pinéale, relève parfois aussi d'une tumeur cortico-surrénale (Bulloch et Sequeira).

Le *virilisme* et l'*hirsutisme* n'ont pas une pathogénie univoque. Leur cause réside dans une lésion tantôt surrénale (syndrome génito-surrénal de Launois, Pinard et Gallais), tantôt ovarienne (Tuffier, P. Emile-Weil et Plichet, Achard et Thiers, etc.), tantôt épiphysaire (Sicard et Hagueneau), tantôt hypophysaire (Blair Bell). La raréfaction du système pileux s'observe d'ailleurs aussi bien dans l'insuffisance thyroïdienne que testiculaire.

On pourrait encore citer d'autres symptômes communs à divers troubles glandulaires : l'hypotension artérielle, l'hypo- ou l'hyperglycémie, etc. Nous arrêterons là cette énumération qui suffit à montrer qu'à côté des maîtres-symptômes de chaque trouble endocrinien, il existe des symptômes ou syndromes communs, qui appartiennent à la sémiologie de plusieurs troubles glandulaires et ne peuvent caractériser l'altération d'un seul des organes à sécrétion interne.

Cette notion, trop méconnue jusqu'ici, ne doit pas nous étonner. On comprend, en effet, qu'un même trouble de la croissance, de la nutrition ou des fonctions végétatives puisse être provoqué par l'altération de l'une ou l'autre des glandes endocrines. L'organisme répond par une symptomatologie univoque à une multiplicité de causes. D'ailleurs, certains de ces symptômes communs peuvent ressortir à des facteurs qui n'ont aucun rapport avec les sécrétions internes.

***

A la notion des syndromes polyglandulaires, résultant de l'altération simultanée de plusieurs organes à sécrétion interne, nous opposons donc celle des syndromes endocriniens communs, non spécifiques, traduisant le trouble d'une seule glande, qui n'est pas toujours la même.

Ces deux notions ne s'excluent pas. L'une et l'autre reposent sur des faits anatomo-cliniques indiscutables. La seconde nous permet d'expliquer les observations paradoxales, où les données cliniques et anatomiques ne concordent pas. Elle distrait donc du groupe des syndromes polyglandulaires un nombre important de cas qu'on y classait à tort.

A ce point de vue, elle apporte un peu plus de précision dans les éléments de classification des syndromes endocriniens et conduit à une rigueur plus grande du diagnostic. Elle doit contribuer à une tâche nécessaire, réclamée par H. Claude lui-même, qui écrivait tout récemment, à propos des syndromes polyglandulaires, cette remarque qui devrait être méditée par tous les endocrinologistes :

« Actuellement, il conviendrait plutôt de réagir contre la tendance à élargir le cadre de ces syndromes. Si autrefois on n'avait décrit que des syndromes d'insuffisance d'une glande vasculaire sanguine, il ne faudrait pas abuser de la notion de la pluralité des troubles endocriniens et attacher trop d'importance à des symptômes douteux ou à des lésions banales. »

La notion des *symptômes et des syndromes endocriniens communs* expliquera bien des particularités qui, sans elle, auraient amené les cliniciens à ranger parmi les syndromes complexes ceux dont la pathogénie est certainement univoque.

1. A. Sézary. — « Pathogénie et sémiologie des mélanodermies du type addisonien ». *La Presse Médicale*, 9 Avril 1921, n° 29, p. 281. — « Les mélanodermies d'origine endocrinienne ». *Journ. méd. franç.*, Novembre 1921. — « L'aptitude à la pigmentation cutanée et les mélanodermies ». *La Médecine*, Septembre 1922, p. 935.

2. Je ne parle pas de la théorie de l'origine sympathique de la mélanodermie, qui ne résiste pas à l'examen critique des faits (voir les travaux précédemment cités).

3. A. Sézary. — « Diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1922, n° 8, p. 79.

4. A. Sézary. — « La ligne blanche cutanée dite surrénale ». *Ann. de Médecine*, Mai 1922, n° 5.

5. A. Sézary. — « Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses ». *Thèse*, Paris, 1909.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Novembre 1922.

Etudes sur la fermentation lactique : action à très faibles doses de substances en apparence inoffensives. — *M. Charles Richet et Mme A.-G. Le Ber* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que des substances en apparence inoffensives, comme l'urée et le lait, peuvent exercer, malgré leur faible toxicité, malgré leur extrême dilution, une influence non négligeable sur l'activité d'un ferment.

Il en résulte que les microbes, puisqu'ils réagissent à ces très faibles influences, ne se trouvent jamais dans des conditions identiques de développement et que leur individualité se trouve ainsi modifiée par des actions dont la faiblesse nous échappe complètement.

Conséquences microbiologiques des propriétés oxydantes du thorium X. — *MM. Pierre Lemay et L. Jaloustre* ont étudié l'action du thorium X sur les bacilles lactique et butyrique et ont constaté que les propriétés oxydantes des corps radioactifs sont susceptibles d'application dans le domaine biologique.

MM. Pierre Lemay et L. Jaloustre se proposent d'appliquer cette propriété des corps radioactifs, favorisante pour les bacilles aérobies et empêchante pour les bacilles anaérobies, aux bactéries pathogènes.

Du rôle des ferments oxydants dans la production de la fièvre et des inflammations. — *M. G. Marinesco* établit dans sa note que, tout en reconnaissant au système nerveux un rôle thermorégulateur, il convient encore d'admettre que, dans la fièvre comme dans l'inflammation, l'augmentation de la température normale et les réactions cellulaires

sont en relation intime avec l'activité des ferments oxydants.

4 Décembre 1922.

Sur un mode d'action des eaux thermales de Vichy utilisées aux greffons. — *MM. Desgrez et Bierry* ont appliqué à l'étude des sources de Vichy, ainsi qu'à des malades en traitement dans cette station, les méthodes, aujourd'hui classiques, relatives aux mesures de l'acidité ionique.

Le premier résultat de ces recherches montre que les eaux de différentes sources, soumises à l'épreuve de ces méthodes, se présentent comme très légèrement acides.

Passant à l'application, MM. Desgrez et Bierry établissent que chaque malade réagit très différemment à l'influence d'une même quantité d'eau minérale. Ce fait se trouve démontré par ce qu'ils appellent l'« épreuve de la dose-seuil », c'est-à-dire de la quantité d'eau nécessaire pour provoquer une réaction de l'organisme qui se manifeste par une variation définie de l'acidité ionique urinaire.

Il semble donc bien que la quantité d'eau qu'il convient de prescrire à chaque malade doit être appropriée à ses réactions individuelles.

Ces recherches aboutissent, comme conclusion essentielle, à la proposition d'une mesure, établie dans des conditions physiologiques précises, qui pourrait se substituer, avec profit pour le malade, aux habitudes quelque peu empiriques que l'on suit souvent dans l'emploi de ces eaux.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Décembre 1922.

Tuberculose pulmonaire unilatérale avec caverne améliorée par le pneumothorax artificiel. — *MM. G. Caussade et Derville* rapportent un cas de tuberculose pulmonaire unilatérale où la présence d'une caverne pouvait faire soupçonner une symphyse pleurale, eu égard à l'image radiologique et à l'existence même de la caverne. Or il n'en fut rien : l'insufflation s'exécuta facilement. Il ne faut donc pas *a priori*, et même à cause d'une radiographie défavorable, considérer comme impossible le collapsus complet du poumon et de la caverne qui, dans ce cas, fut obtenu au bout de 2 mois, après 7 insufflations d'azote. L'amélioration fut générale et locale : la fièvre, d'oscillante et élevée qu'elle était, s'est abaissée à 38°5; les bacilles de 15 à 20 sont tombés à 5 par champ; l'expectoration de 300 cmc s'est réduite à 100 cmc. Fait remarquable, au moment où la compression de la caverne fut complète, l'expectoration augmenta. La seule complication observée fut un hydro-pneumothorax survenu à la fin du second mois du traitement.

Guérison par le pneumothorax artificiel d'une tuberculose pulmonaire successivement bilatérale et compliquée de grossesse intercurrente. — *M. Gendron* (de Nantes) relate l'histoire d'une jeune femme qui, atteinte en 1914 d'une tuberculose localisée du sommet gauche, fut traitée au début de 1919 par le pneumothorax artificiel. Au bout de 2 ans, l'état général et local était devenu parfait. Sous l'influence d'une grossesse, un foyer tuberculeux se développa dans le sommet droit. En continuant les insufflations du côté gauche, on arriva à mener la grossesse jusqu'à terme. L'enfant, âgé actuellement d'un an, est bien portant et ne présente pas de cuti-réaction tuberculinique positive. Après l'accouchement, on laissa se résorber le pneumothorax gauche et on commença une série d'insufflations du côté droit. Actuellement, cette femme se trouve en excellente santé.

Maladie bronzée non addisonienne. — *MM. Sézary et Levesque* rapportent l'observation d'une tuberculeuse présentant de la pigmentation de la peau et de la muqueuse buccale, de l'asthénie, de l'hypotension artérielle. L'autopsie montra l'absence de lésions importantes des surrénales et du sympathique abdominal, mais des altérations marquées du foie. Les auteurs insistent sur ce fait qu'au dynamomètre la force musculaire ne s'épuisait pas d'une façon anormalement rapide et c'est en se basant sur ce signe qu'ils avaient prévu l'intégrité des surrénales.

Dilatation des bronches; intervention chirurgicale suivie de bons résultats. — *MM. Ribadeau-Dumas et Mocquot* relatent l'observation d'une malade de 35 ans qui, depuis l'âge de 11 ans, à la suite d'une fluxion de poitrine, n'avait cessé de tousser et de cracher, tout en conservant un bon état général. Enceinte de 5 mois 1/2, elle présenta des accidents respiratoires : toux, dyspnée, hémoptysies. On trouvait des signes cavitaires au lobe supérieur du poumon gauche et des signes de sclérose à la base; la malade avait des pseudo-vomiques fétides et, de temps en temps, des signes d'œdème aigu du poumon. Les crises dyspnéiques étant devenues menaçantes, au 8e mois de la grossesse on provoqua un accouchement qui ne changea rien à la marche de la maladie. L'état des poumons, l'ancienneté des lésions, les radiographies, l'immobilité de l'hémithorax gauche faisaient redouter l'échec du pneumothorax artificiel. Comme, d'autre part, une ponction exploratrice, faite au point où s'entendaient les signes cavitaires, avait ramené du pus et que l'hypothèse de kyste hydatique suppuré restait posée, on voulut tenter une intervention chirurgicale. Dans un premier temps, on fit une pneumotomie avec drainage consécutif. L'opération montra qu'il s'agissait bien d'une dilatation des bronches. Dans la suite, on pratiqua un décollement sous-pleural et l'on plaça une éponge destinée à comprimer le poumon. Dans un 3e temps, on retira l'éponge. La plaie se ferma; la malade cessa de tousser et de cracher; elle put reprendre une vie normale, mais elle garde une sclérose du lobe inférieur gauche.

Le tubage duodénal dans les ictères et les cirrhoses du foie. — *MM. Et. Chabrol, Henri Bénard et Gambillard* développent les conclusions suivantes d'après leur statistique qui repose sur 70 tubages du duodénum :

Au cours des cirrhoses veineuses atrophiques, le tubage duodénal ne révèle pas nécessairement une diminution qualitative et quantitative des sels et des pigments biliaires.

Dans l'ictère catarrhal, l'obstruction est rarement absolue et l'on est souvent surpris de recueillir une bile très riche en pigments mais dont la quantité, à vrai dire, est particulièrement diminuée. La présence de l'urobiline est assez constante, quel que soit le degré de la rétention, pour expliquer la genèse de la stercobiline qu'on trouve dans les selles, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir une excrétion intestinale de l'urobiline sanguine. L'hydrobilirubine se rencontre d'ailleurs très souvent dans le liquide duodénal. On ne peut en tirer, jusqu'à plus ample informé, aucun argument en faveur de l'origine hépatique de l'urobilinurie.

Le tubage peut mettre en évidence des polycholies quantitatives et qualitatives portant aussi bien sur les sels biliaires que sur les pigments et il établit par là même qu'il y a lieu de réserver une place en nosologie au groupe des polycholies totales en regard des polycholies dissociées.

Il démontre enfin que le chapitre des biligénies dissociées se confond en pratique avec le chapitre des biligénies pigmentaires. Si l'on tient compte, en effet, des résultats comparatifs que fournissent dans leur ensemble l'analyse des urines, l'examen du sang, le tubage duodénal, on ne tarde pas à reconnaître qu'au cours des ictères, quels qu'ils soient, la proportion des sels reste toujours inférieure à celle des pigments; cela n'est point la conséquence d'une rétention dissociée dont l'émonctoire hépatique est responsable, c'est l'effet de deux facteurs : une destruction sanguine exagérée, lorsqu'il s'agit d'un ictère hémolytique, une application de la loi de Schiff lorsqu'on se trouve en présence d'un ictère par rétention.

Tétanos localisé, à évolution hyperchronique, terminé par un tétanos généralisé. — *MM. André Bergé et R. Azoulay* relatent l'observation d'un cas de tétanos localisé, à évolution extraordinairement prolongée, paraissant avoir duré pendant 6 à 7 ans, et consécutif à une blessure de guerre. Le malade a traversé une très longue période d'accidents frustes et atypiques (contracture intermittente, crampes douloureuses paroxystiques), puis a présenté un tétanos chronique, monoplégique, localisé au membre inférieur droit, et finalement, 7 mois plus tard, il a succombé à un tétanos généralisé typique. C'est la fin du malade qui est venue éclairer la nature de la longue suite des accidents atypiques pour lesquels le malade a été longtemps soigné. Ces accidents avaient été diversement qualifiés par plusieurs médecins : névralgie sciatique, sclérose musculaire, causalgie, pithiatisme.

Insuffisance aortique et fenestration des valvules sigmoïdes. — *MM. André Bergé et Basch* rapportent une observation d'insuffisance aortique due à une minime fenestration sigmoïdienne, dépendant de l'état réticulé des sigmoïdes et réalisée chez un néphritique hypertendu, probablement avec l'appoint de l'hypertension. Cette observation confirme l'existence, encore mal assurée, des insuffisances aortiques par fenestration; elle offre en outre un exemple d'une de ces insuffisances valvulaires auxquelles, pour marquer leur caractère mixte, M. Bergé donna le nom d'insuffisance semi-fonctionnelle.

— *M. Laubry* insiste sur le rôle prépondérant de la dislocation valvulaire, réalisée par la dilatation cardiaque chez les hypertendus, dans la production de ces insuffisances aortiques; le rôle de la fenestration est très accessoire.

— *M. Lion*, dans un cas superposable à celui de M. Bergé, a noté une hypertension marquée de la minima qui lui avait d'abord fait écarter le diagnostic d'insuffisance aortique. Celle-ci fut confirmée par l'autopsie. Son mécanisme dépend, dans ces cas, de deux facteurs : en première ligne, la distension cardiaque; en second lieu, l'état fenêtré.

— *M. Bergé* dit que, dans son cas également, la pression minima était élevée.

Hydrocéphalie avec obésité. — *MM. Bonnet, Babonneix et Carrette* présentent une jeune femme atteinte d'hydrocéphalie congénitale et chez laquelle on note, en plus des symptômes habituels — paraplégie spasmodique, débilité mentale — des symptômes insolites : hypertrophie mammaire, nanisme, phénomènes d'insuffisance ovarienne, et, surtout, obésité, le poids étant de 96 kilogr. pour une taille de 1 mètre 43. L'indocilité de la malade n'a malheureusement pas permis de faire de radiographie ni de ponction lombaire. L'hérédo-syphilis est à l'origine des accidents qui rappellent, *mutatis mutandis*, ceux que l'on observait chez le patient de MM. Babonneix et Denoyelles. Ils permettent, une fois de plus, de poser le problème des relations à établir entre l'existence de la méningite chronique et la production de certains syndromes pluriglandulaires.

Hémoglobinurie paroxystique et angine érythémateuse « a frigore » : provocation de la crise par une injection de caséine. — *MM. M. Roch et A. Liengme* (de Genève) rapportent l'observation d'un homme de 28 ans, non syphilitique, présentant des crises d'hémoglobinurie paroxystique débutant une dizaine d'heures après le refroidissement et persistant plusieurs jours. L'hémoglobinurie s'accompagne régulièrement, outre les malaises généraux habituels, d'une poussée intense d'angine érythémateuse. Une crise typique fut provoquée par une injection intraveineuse de 5 centigr. de caséine solubilisée, faite dans un but de désensibilisation. L'injection parentérale d'un colloïde provoquant les mêmes accidents que le froid, on en peut conclure que le trouble humoral provoqué par celui-ci est bien de nature colloïdale, conformément aux idées de Widal et de son école.

Sur le signe de la tache rouge thyroïdienne — *M. G. Marañon* (de Madrid), chez 85 pour 100 des malades atteints d'hyperthyroïdisme, a observé l'apparition d'un érythème persistant lorsqu'on excite mécaniquement la peau de la région antérieure du cou. Cet érythème se localise de préférence sur l'aire de projection cutanée du corps thyroïde. Ce phénomène a des relations pathogéniques avec le phénomène de l'hyperesthésie thyroïdienne décrite par Lion; mais au point de vue clinique, les deux phénomènes ne se conduisent pas parallèlement.

Leucémie lymphoïde chronique à type splénique pur et à début pleurétique; pneumonie massive terminale. — *M. J. Tapie* (de Toulouse) rapporte l'observation d'un malade qui, après avoir présenté des pleurésies récidivantes à épanchement séro-fibrineux lymphocytique, est venu mourir à l'hôpital avec des signes de pneumonie massive. L'examen du sang, pratiqué la veille de la mort, a révélé l'existence d'une leucémie lymphatique chronique sans hypertrophie ganglionnaire, se traduisant exclusivement par de l'anémie et une splénomégalie modérée. Cette forme splénique pure de la maladie est considérée comme très rare; elle est sans doute souvent méconnue lorsque l'hypertrophie splénique est peu marquée. La formule sanguine (97 pour 100 de lymphocytes avec légère réaction myéloïde) n'a pas été sensiblement modifiée par l'infection pneumococcique.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de lymphomatose leucémique. Le poumon droit hépatisé renfermait un exsudat fibrino-leucocytaire riche en polynucléaires; le contraste était par suite saisissant entre le contenu des alvéoles et le sang des capillaires presque exclusivement constitué par des lymphocytes. La constatation d'exsudats inflammatoires à polynucléaires dans la leucémie lymphoïde est une preuve de la remarquable électivité des réactions chimiotactiques au cours de certaines infections.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Décembre 1922.

Recherches sur les conditions optima d'absorption de l'adrénaline par voie digestive. — Dans des travaux récents, *MM. Alphonse Trias et H. Dorlencourt* ont démontré que, contrairement à l'opinion souvent admise, l'adrénaline est au moins pour une part absorbée par voie digestive; que si, par cette voie, à quelque dose qu'elle soit donnée, elle ne détermine jamais de variations de la pression artérielle, par contre elle provoque, tout comme par voie d'injection, de l'hyperglycémie. L'importance thérapeutique de plus en plus grande de cette substance a déterminé les auteurs à rechercher l'ensemble des conditions qui favorisent cette absorption digestive. On réalise l'absorption maxima en faisant prendre l'adrénaline à jeun, à doses élevées (5 à 10 fois la dose d'injection, la toxicité par cette voie étant négligeable), en solution très concentrée (au maximum 10 cmc de solvant) dans le sérum physiologique ou, beaucoup mieux, dans le liquide de Ringer.

Etude des lésions glandulaires (glandes gastriques) dans l'intoxication expérimentale par la pilocarpine et l'atropine-pilocarpine. — *MM. H. Lemaire et H. Dorlencourt* démontrent que la pilocarpine, injectée au lapin à dose relativement faible, détermine rapidement des lésions d'ordre dégénératif de la muqueuse gastrique :

1° Dégénérescence graisseuse très accentuée des cellules bordantes;

2° Plasmolyse des cellules principales succédant à une phase initiale d'hyperplasie;

3° Fonte et abrasement de l'épithélium de revêtement et des éléments mucipares.

La pilocarpine semble donc exercer deux actions différentes :

1° Une action toxique provoquant une dégénérescence graisseuse rapide de la cellule bordante qui perd ses mitochondries et se bourre de granulations graisseuses;

2° Une action d'excitation excessive portant sur les cellules principales, déterminant tout d'abord de l'hyperplasie puis une véritable fonte cellulaire et réalisant ce fait très particulier de transformer en quelque sorte une glande à fonctionnement normal purement mérocrine en glande du type olocrine.

L'étude de l'action antagoniste de l'atropine montre que toutes les lésions observées relèvent de l'action élective que la pilocarpine exerce sur la substance unissante qui relie les extrémités nerveuses aux éléments anatomiques et, en aucun cas, d'une action cellulaire directe.

Le phénomène majeur de l'inflammation est une lyse des substances intercellulaires. — La multiplication des cellules est considérée comme la caractéristique la plus générale de l'inflammation. Selon *M. E. Géraudel*, elle n'est elle-même que la conséquence d'un processus plus général encore, véritable phénomène majeur de l'inflammation : la lyse des substances intercellulaires.

La lyse peut être complète (liquéfaction totale) ou imparfaite (ramollissement avec gonflement des substances intercellulaires). Dans l'un et l'autre cas, elle a pour corollaire la libération, totale ou incomplète, des cellules, d'où leur multiplication désordonnée dans le premier cas, à demi ordonnée dans le second.

Quand la cause de l'inflammation cesse de s'exercer, la reconstitution des substances intercellulaires est encore le phénomène essentiel. Un équilibre nouveau s'établit entre les cellules ainsi ressoudées : équilibre très analogue à l'équilibre antérieur dans les inflammations à lyse totale (*inflammations lysantes*), équilibre différent, comportant des modifications morphologiques et fonctionnelles, dans les inflammations à lyse incomplète (*inflammations plastiques*).

Réaction du cœur de l'escargot à une augmentation du taux du potassium. — *M. H. Cardot* montre que le cœur passe d'un rythme rapide initial à un rythme lent et ample quand on substitue à un liquide de perfusion pauvre en K ou privé de K un liquide potassique. Tantôt ce passage se fait graduellement, par bloquage progressif d'une systole sur deux et augmentation progressive de l'amplitude des systoles intercalaires; tantôt le rythme rapide initial disparaît par arrêt diastolique prolongé et est remplacé ensuite par le rythme lent. Ce dernier cas semble comparable au phénomène de l'arrêt paradoxal que le K provoque sur le cœur des vertébrés.

Involution sénile de la muqueuse utérine. — *MM. Retterer et Voronoff.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Novembre 1922.

L'électrothérapie dans le goitre exophtalmique. — *M. Delherm* étudie les cas qui ne sont pas influencés par la radiothérapie et qui sont très modifiés par l'électrothérapie. Il n'y a donc pas lieu de traiter les goitres exclusivement par la radiothérapie; il faut se souvenir que l'électrothérapie peut donner des résultats pour le moins aussi bons. Le mieux paraît être, pour aller vite, d'associer les deux méthodes.

Traitement électrique des périurétrites. — *M. Courtade* préconise deux sortes de traitement : *a*) par la haute fréquence, sous forme d'effluves et de petites étincelles; *b*) par l'ionisation positive et négative combinées au moyen d'un béniqué en cuivre introduit dans l'urètre et réuni au pôle positif et d'une électrode imbibée d'une solution de KI placée au niveau de la périurétrite et reliée au pôle négatif.

Présentation d'un ionisateur urétral à jet rétrograde. — *M. Courtade* présente un ionisateur qui peut servir, non seulement au traitement des urétrites, mais, en remplaçant l'instillateur à jet rétrograde par une petite sonde, pour pratiquer chez l'enfant de l'ionisation intra-vésicale.

Exploration radiologique du poumon par injection de lipiodol par voie intercrico-thyroïdienne. — *MM. Aime, Brodin et Wolf* rappellent que les injections intratrachéales de lipiodol ont toujours été pratiquées par voie sus-glottique, ce qui a l'inconvénient de faire souvent pénétrer le lipiodol dans l'estomac. Pour remédier à cette difficulté, les auteurs ont employé la voie intercricothyroïdienne. Impressionnante au premier abord, cette technique est en réalité très simple et sans danger et permet d'injecter le poumon dans sa presque totalité, comme le montrent les radiographies présentées.

Présentation d'appareils. — *M. Laquerrière* présente un *appareil pour bain de lumière chaude* qui est composé simplement d'une lampe à incandescence d'éclairage, très puissante, permettant d'irradier le corps entier. Il présente également une *lampe à vapeur de mercure* qui est extrêmement riche en rayons ultra-violets grâce à la pureté du quartz qui la compose.

Traitement de troubles circulatoires généraux par la thermopénétration de la région cardiaque. — *M. Laquerrière* apporte trois observations : il a obtenu, en 6 ou 7 séances, deux très grosses améliorations et un insuccès.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Décembre 1922.

Maladie de Basedow avec signe de Jellineck et pigmentation du type addisonien; opération; disparition progressive des signes de pigmentation. — *MM. Mouriquand et Mazel* rappellent qu'ils ont présenté à la Société, le 20 Décembre 1921, une basedowienne qui avait, avec un état de dénutrition marquée et de l'amaigrissement (10 kilogr. en 6 mois), un signe de Jellineck très caractérisé et des troubles addisoniens, taches jugales notamment. Après échec du traitement médical opothérapique, l'énucléation d'un noyau parenchymateux thyroïdien transforma l'état général, qui est devenu très satisfaisant. La malade a repris 13 kilogr : les manifestations basedowiennes sont peu marquées; le signe de Jellineck s'est considérablement atténué; la pigmentation de la muqueuse buccale a complètement disparu à droite; à gauche subsiste une tache pâle et de petite dimension peu apparente.

Les auteurs signalent les heureux résultats de l'intervention sur le métabolisme. Ils soulignent surtout son effet sur la pigmentation de la peau et des muqueuses. Si l'atténuation du signe de Jellineck, « signe thyroïdien », est aisément compréhensible après une intervention sur la thyroïde, et a déjà été notée au cours de l'amélioration d'une maladie de Basedow, la disparition des taches jugales, « signe surrénalien », mérite une mention plus spéciale, car elle n'a guère été signalée jusqu'à présent.

Un cas de « Tick paralysis ». — *MM. Garin et Bujadoux* ont observé récemment un cas de cette maladie, encore inconnue en France, mais décrite depuis plusieurs années dans les colonies anglaises australes. C'est une maladie spontanée du mouton, qui se transmet à l'homme par la piqûre des tiques.

Il s'agit d'un homme de 58 ans, sans antécédents pathologiques, qui, en Juin dernier, fut piqué par une tique à la fesse gauche. Il extirpa l'animal, et ce ne fut que 3 semaines après qu'apparut une auréole inflammatoire à ce niveau, qui bientôt s'étendit sur presque la moitié du corps. En même temps survinrent des douleurs atroces, que rien ne calmait, sur différents troncs nerveux. On constata l'existence d'une paralysie du deltoïde droit avec atrophie, et des points douloureux violents. En Octobre, il y eut une petite réaction méningée avec polynucléose légère du liquide céphalo-rachidien et Wassermann légèrement positif.

Le traitement consista en 4 injections de novarsénobenzol. Dès la 1re, de 0,10, les douleurs disparurent complètement. Actuellement le malade est à peu près guéri et n'a plus qu'un peu de gêne des mouvements du bras.

Cette observation ressemble tout à fait à celles des auteurs anglo-saxons qui ont décrit la *Tick paralysis*. Si cette maladie est due à un spirochète, comme on le soupçonne, il conviendrait de rechercher le parasite dans le système nerveux.

— *M. Garin* insiste sur l'érythème et sur l'intensité extraordinaire des douleurs, ainsi que sur leur disparition rapide après une injection de 0,10 de novarsénobenzol.

Tuberculose caséeuse totale des surrénales avec syndrome d'insuffisance surrénale à marche rapide sans pigmentation. — *MM. Bouchut, Gensollen et Morénas* apportent l'observation d'un homme de 25 ans, à antécédents bacillaires, qui fut pris brusquement, au milieu d'une période d'asthénie et d'amaigrissement, d'accidents aigus rappelant une intoxication ou des phénomènes de péritonite. A l'entrée, on est frappé par l'intensité des douleurs et la baisse de la tension qui est à 55/25. Aucune tache pigmentaire sur la peau ni sur les muqueuses. Mort rapide.

A l'autopsie, granulations tuberculeuses sur les poumons; les deux surrénales sont entièrement transformées en coques renfermant du pus caséeux, sans aucun élément sain.

Cette forme aiguë de l'insuffisance surrénale rappelle les publications de Sergent et Léon Bernard. Ces formes pseudo-péritonéales sont assez connues, quoique rares, et ne s'accompagnent généralement pas de pigmentation évidente.

Insuffisance capsulaire à terminaison rapide; absence de mélanodermie; lésions caséeuses massives des surrénales. — *MM. Cade et Barbier*, à propos de la communication précédente, rapportent l'observation suivante. Marche rapide d'insuffisance surrénale en 3 ou 4 mois, sans aucun trouble de pigmentation cutanée ou muqueuse, avec lésions de fonte purulente très étendue des deux surrénales, ne laissant subsister, même à l'examen histologique, aucun point où l'on reconnaisse les cellules glandulaires. Il existe des lésions péricapsulaires, très étendues elles aussi, et il est, comme toujours, impossible de savoir à quoi rapporter les troubles asthéniques et l'hypertension, pas plus qu'on ne

peut expliquer pourquoi la mélanodermie n'existait pas dans ce cas-là.

Echinococcose hépatique, splénique et péritonéale. — *MM. Cade et J. Barbier* présentent des pièces opératoires et nécropsiques d'un sujet atteint d'échinococcose hépatique et splénique généralisée au péritoine, à la suite d'un traumatisme abdominal datant de 4 ans. Tentative d'exérèse limitée des kystes péritonéaux. Mort quelques heures après.

L'autopsie montre des milliers de kystes couvrant le péritoine surtout au niveau du petit bassin. Le parenchyme hépatique est presque complètement détruit par des kystes multiples. La rate en présente 5 ou 6 du volume d'un œuf. Le rein droit, comprimé, s'est atrophié et n'apparaît plus que comme une petite masse de 80 gr. ayant perdu complètement sa forme.

L'étendue des lésions semble bien rendre un tel cas aussi peu propice que possible à un succès opératoire. La gravité des lésions hépatiques, spléniques et rénales s'ajoute ici à la difficulté d'une exérèse même fractionnée des innombrables kystes péritonéaux.

— *M. Garin* pense qu'en pareil cas on serait peut-être autorisé à tenter l'injection intraveineuse d'émétique qui donne de bons résultats dans la bilharziose.

La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires. — *M. Cordier* a étudié la tension veineuse dans l'emphysème pulmonaire, la sclérose des sommets, l'asthme, la pneumonie, la pleurésie avec épanchement, les tuberculoses pulmonaires à formes granulique, subaiguë ou scléreuse. Il en tire les conclusions suivantes :

1° *Au point de vue de la valeur de la méthode dans l'exploration de la circulation droite*, malgré critiques et incertitudes, il semble qu'on puisse apprécier précocement une surcharge des cavités droites qui apparaît de façon aiguë pendant les poussées congestives des emphysémateux ou les grands épisodes granuliques. Au contraire, chez les sujets plus anciennement frappés d'un obstacle à la circulation droite, la compensation cardiaque s'est faite et l'hypertension veineuse, signe d'une insuffisance ventriculaire droite, n'apparaît pas. Enfin, à la phase ultime, elle s'exagère, mais alors coexistent de gros signes (battements épigastriques, etc) ;

2° *Au point de vue du pronostic évolutif chez les emphysémateux*, l'apparition de l'hypertension veineuse est un signe très précoce d'une tolérance cardiaque, précédant même les signes radioscopiques. Chez le jeune, jusqu'à 45 ans, pronostic d'évolution avec encombrement basal et bronchites hivernales traînantes ; chez l'homme plus âgé, au contraire, compensation favorable qui ne s'atténue que pendant les phases aiguës, avec pronostic défavorable si l'hypertension se prolonge;

3° *Au point de vue du diagnostic de la tendance sclérosante chez le tuberculeux*, indications très nettes. C'est le premier signe de l'obstacle circulatoire apporté par la sclérose et de la stase sanguine cardio-pulmonaire. Un tuberculeux à tension veineuse forte marche vers la sclérose diffuse (ce qui n'exclut pas absolument la fibro-caséose). Indication pronostique à rechercher et poursuivre par examens multiples et prolongés. Par contre, rien de net dans la tuberculose banale subaiguë;

4° *Au point de vue thérapeutique*, chez des emphysémateux à tension veineuse forte, la gymnastique respiratoire par mouvements est nocive. L'entraînement au spiromètre sera très prudent. L'air comprimé ou le masque de pression sont favorables et nettement indiqués. Les tonicardiaques sont à discuter précocement. Ce sont les cas à succès pour les préparations iodées, souvent nocives chez les hypotendus veineux.

La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. — *M. Cordier* apporte les conclusions suivantes :

1° La tension veineuse est, dans ce cas, un fidèle reflet de la gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Les modifications observées ne sont pas d'origine réflexe car un faible déplacement médiastinal donne de minimes perturbations tensionnelles;

2° Dans le cas du Forlanini, la tension veineuse est un indice précieux de la gêne circulatoire dont ne rendent pas toujours compte l'observation clinique ni même la radioscopie (dans le cas d'adhérences du côté opposé ou de fixation cardiaque symphysaire);

3° Dans le cas du Forlanini rapide, la tension veineuse sera prise avant et après la 1re injection et pendant la seconde. On peut être de la sorte à l'abri des accidents que provoquent les compressions volontairement brutales. La tension veineuse les fait prévoir et les dépiste pendant la compression, qu'elle peut faire interrompre, alors que l'auscultation cardiaque, l'écran et l'analyse du rythme respiratoire sont des critères parfois trompeurs.

— *M. Gallavardin* demande s'il y a des variations suivant que la plèvre droite ou gauche est en cause.

— *M. Cordier* répond que la tension augmente plus dans la pleurésie droite que dans la pleurésie gauche. Il en est de même pour le pneumothorax gauche qui est mieux supporté que le droit.

— *M. Dumas* estime que la tension veineuse monte quand la tricuspide est forcée ou commence à fléchir.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Décembre 1922.

A propos d'une résection d'ulcère peptique — *MM. Delore et Léo Barbier* présentent un malade de 49 ans, qui fut opéré, une première fois, en 1917, pour péritonite par perforation. Une deuxième fois, en 1918, la laparotomie montra un ulcus pylorique adhérent et se termina par une gastro-entérostomie transmésocolique à la suture. Une troisième fois, cette année, le malade, revenu pour un syndrome douloureux tardif, fut opéré à nouveau: il était porteur d'un ulcère peptique intestinal, qui fut réséqué. L'orifice fut refermé et, pour parer au reflux de la bile dans l'estomac, une jéjuno-jéjunostomie fut pratiquée. Au 16e jour, l'opéré quitte l hôpital, guéri.

Les auteurs s'élèvent contre la tendance que l'on a à considérer ces interventions pour ulcère peptique comme particulièrement graves. La résection est le traitement de choix, elle évitera les complications et notamment la perforation. A propos de ces perforations d'ulcus, ils font remarquer que l'on ne trouve parfois qu'une fissuration, entourée de fausses membranes, et que de tels cas pourraient guérir, sans doute, spontanément. Ils ne croient pas que cette notion soit susceptible de restreindre l'indication opératoire, qui est absolue. Souvent, d'ailleurs, la résection ne sera pas possible et il faudra se contenter d'une simple laparotomie avec drainage, en se réservant d'intervenir ultérieurement, si le malade souffre à nouveau.

— *M. Durand* croit que l'intervention précoce, pratiquée actuellement, est le meilleur facteur d'amélioration des statistiques chirurgicales.

— *M. Alamartine* vient d'opérer un malade, une demi-heure après une perforation d'ulcus. Il a trouvé du liquide bilio-gastrique dans tout l'abdomen et il considère que ce cas vient à l'appui de l'opinion de M. Durand.

Uretère double; radiographie; néphrectomie. — *M. Giuliani* présente la radiographie d'un uretère double et le rein qu'il a enlevé. La cystoscopie avait montré à droite un orifice urétéral normal et, à gauche, deux orifices urétéraux dont l'un livrait passage à du pus épais et l'autre à de l'urine claire. Une radiographie avec deux sondes opaques, pratiquée par M. Charrat, montre les deux uretères se croisant deux fois sur leur trajet, comme on le constate toujours en pareil cas. La néphrectomie, difficile à cause d'une collection perinéphrétique, permit de prélever un rein divisé en deux parties : une partie supérieure, véritable petit rein avec son uretère normal, présentant un abcès au niveau de son pôle inférieur ; une partie inférieure constituant un second rein, rempli d'abcès, probablement tuberculeux.

Spina bifida occulta. — *M. Durand* présente une malade de 16 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, atteinte d'un spina bifida occulta, se manifestant cliniquement par de l'hypertrichose médio-lombaire et par une double ligne d'apophyses épineuses, perceptible à la palpation. Il existe en outre une large ulcération plantaire unilatérale, deux pieds-bots et une luxation congénitale double de la hanche.

— *M. Japiot* montre les radiographies correspondantes; l'étendue considérable de la déhiscence, qui intéresse les dernières vertèbres dorsales, la colonne lombaire et même sacrée, rend toute intervention impossible.

Radiographies de calculs vésiculaires et de calcul du péritoine. — *M. Arcelin* présente des clichés, qui lui ont été envoyés par son élève, M. Anrès (de Valence). Il s'agit d'une vésicule biliaire, bourrée de calculs très nettement visibles et d'un calcul du péritoine, reconnaissable à l'aspect mamelonné spécial de ces formations, permettant de le distinguer d'un calcul du rein.

Abcès froids tubaires et kyste de l'ovaire gauche. — *MM. Cotte et de Rougemont* présentent des pièces opératoires, prélevées sur une malade de 25 ans, entrée à l'hôpital pour douleurs abdominales continues et amaigrissement. Il s'agit d'abcès froids tubaires et d'un kyste de l'ovaire. Les auteurs ont pu conserver l'utérus et l'autre ovaire.

Affections non tuberculeuses de la hanche, chez l'adulte. — *M. Durand* demande à ses collègues de mettre cette question à l'ordre du jour d'une prochaine séance de la Société. Cette proposition est adoptée et la séance fixée à Février 1923.

Anévrisme de l'aorte descendante thoracique. — *MM. Pallasse et Badolle* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 55 ans qui avait, pour toute symptomatologie, des crises très graves de dyspnée asthmatiforme et des douleurs thoraciques gauches. La radioscopie montra une ombre médiastine au niveau du hile du poumon gauche. Une ponction exploratrice, dans l'espace inter-scapulo-vertébral, ramena du sang pur. Trois mois après, l'ombre hilaire avait triplé de volume et le diagnostic d'anévrisme de l'aorte s'imposa. L'autopsie, confirmative, montra un anévrisme, de la grosseur d'une orange, de l'aorte thoracique descendante.

Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic, même après la radioscopie, qui permettait d'hésiter entre un cancer du hile, une tumeur du médiastin, une adénopathie ou un anévrisme. La ponction les confirma dans l'idée de l'ectasie, car ils eurent la sensation de perforer une poche dont le contenu était du sang.

— *M. Badolle* montre les radiographies de ce malade. Il n'existait ni battements, ni mouvements d'expansion. En oblique, l'ombre chevauche la colonne. En avant d'elle une légère fente claire permet de suivre l'espace clair mediastinal dans toute sa hauteur. Contrairement à l'opinion classique, l'ombre de l'aorte descendante se trouve en arrière et non en avant de l'espace clair. L'auteur a vérifié ce fait sur les radiographies de 30 vieillards athéromateux.

— *M. Joseph Chalier*, qui a inspiré dernièrement la *Thèse* de Delaigue (Lyon 1921), insiste sur les différents syndromes cliniques, tantôt uniquement névralgiques, tantôt uniquement œsophagiens, tantôt enfin de simple compression bronchique, que l'on peut observer dans ces anévrismes de l'aorte descendante.

— *M. Barjon* s'élève contre le dogme ancien des battements des anévrismes, visibles à la radioscopie. Les radiologues savent depuis longtemps que les aortes qui battent sont celles des insuffisances aortiques et celles des basedowiens; les anévrismes battent rarement; l'épaisseur de leurs parois, la médiastinite concomitante, les caillots qu'ils contiennent expliquent aisément l'immobilité courante de leurs contours.

— *M. Garel* rappelle, qu'avant la radioscopie, le diagnostic d'anévrisme de l'aorte était presque toujours fait par les laryngologistes. Il insiste sur l'utilité de la radioscopie dans la forme dysphagique, qui simule le cancer de l'œsophage et a donné lieu à des accidents graves dans le cathétérisme de ce conduit.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

6 Novembre 1922.

A propos de la gastro-entérostomie. — *M. Gauthier* présente les observations de 5 malades qu'il a opérés de gastro-entérostomie suivant la méthode qu'il emploie depuis 1912 : il fait la bouche gastro-jéjunale loin de l'antre pylorique, à la partie la plus déclive de l'estomac, paramédiane gauche, le plus rapprochée possible de l'insertion de l'épiploon gastro-colique. Cette technique, simple, facile comme exécution, ne gênant en rien une pylorectomie ultérieure, lui a toujours donné de bons résultats. Deux



opérés l'ont été pour ulcus duodénal, deux pour ulcus pylorique, la dernière pour néoplasme gastrique. Chez tous, revus à l'écran, la bouche fonctionne et l'estomac s'évacue normalement, pylore et duodénum restant cependant perméables.

Ostéosynthèse du fémur. — *M. Hayem* présente l'observation d'une fracture complexe du fémur à la suite d'une chute de 22 m. qui occasionna en outre 9 autres foyers de fracture. Le fémur se trouva dédoublé sur près de 32 cm. depuis le grand trochanter jusqu'au tiers inférieur de l'os. Ostéosynthèse au Parham sous extension de 18 kilogr. La contention du foyer de fracture nécessite l'application de 5 lames. Ce blessé ayant fait un hématome suppuré, l'auteur, sans accuser le matériel de prothèse, se trouve confirmé dans cette opinion que le fait d'ouvrir un foyer de fracture n'est pas absolument inoffensif et qu'il nécessite des indications spéciales.

Un détail de technique dans la résection du scrotum pour varicocèle. — *M. Weil* emploie pour la cure du varicocèle le procédé de Championnière. Le détail de technique sur lequel il insiste est l'utilisation du point de machine à coudre pour la suture de la fibreuse commune.

En rapprochant et serrant régulièrement les points, on obtient une suture aussi facile à enfouir sous les deux lèvres cutanées que parfaitement hémostatique. Cette suture infiniment plus rapide que la suture en chaîne ordinairement conseillée permet de terminer en quelques minutes cette petite intervention pour laquelle l'anesthésie locale est largement suffisante.

— *M. Escat.* La réalisation d'une bonne suture hémostatique du scrotum doit être cherchée dans la technique chirurgicale la plus simple : après la résection du scrotum, il faut lier *de visu* avec de très fins catguts les vaisseaux qui saignent.

Les gros clamps fenêtrés de Dardignac et d'Hortéloup ne sont plus que des curiosités de vitrine.

D'autre part, les clamps ordinaires commodes pour délimiter le pli du scrotum ou réséquer doivent être enlevés après la résection; la pratique qui consiste à passer les crins sous le clamp et à les nouer dès que l'instrument est enlevé, ne met pas toujours à l'abri d'un hématome.

Que l'on emploie les clamps, ou que l'on jalonne avec des pinces de Kocher le segment de scrotum à enlever, le mieux, après la résection, est de laisser saigner pour faire *de visu* la ligature toujours très simple des petits vaisseaux du scrotum. On suture ensuite avec des points profonds ou superficiels les deux tranches cutanées.

L'auteur a fait pendant la guerre et depuis de très nombreuses autoplasties de l'urètre et des organes génitaux externes et du périnée avec la peau du scrotum; la ligature avec des fils de catgut double zéro donne les garanties les plus sûres.

13 Novembre 1922.

A propos des ostéosynthèses du fémur. — *M. Weill* présente un enfant âgé de 10 ans chez qui il a fait, il y a un an, une ostéosynthèse pour cal vicieux. Cet enfant fracturé au tiers moyen du fémur par choc direct (roue de charrette), traité par une extension continue, avait consolidé sa fracture de la façon suivante. Le fragment supérieur étant dirigé en avant et un peu en dehors, le fragment inférieur s'était soudé en dedans à 6 cm. environ de l'extrémité libre, formant un T dont la branche verticale représenterait le fragment inférieur et la branche horizontale le fragment supérieur. Après résection du cal qui s'était formé entre les deux fragments M. Weill fit une ostéosynthèse avec deux attelles de Tauton fixées par deux lames de Parham. Par-dessus il fit un grand plâtre comme pour une coxalgie. Malgré le plâtre ou peut-être pendant la confection du plâtre, le fragment inférieur se libéra de la lame supérieure qui le serrait et se dévia légèrement en dehors. Néanmoins la consolidation se fit très bien et actuellement le malade, sans raccourcissement et avec une cuisse parfaitement rectiligne, a une intégrité fonctionnelle et articulaire complète.

Ostéite kystique de l'extrémité supérieure du fémur. — *M. V. Aubert* présente l'observation d'une jeune fille de 19 ans, bien portante d'autre part, chez laquelle, à l'opération, il a trouvé l'extrémité supérieure du fémur gauche comme évidée à la curette; la cavité ne contenait aucun liquide; elle fut comblée avec un greffon graisseux libre prélevé *in situ*. Guérison qui se maintient et se confirme depuis 7 mois, malgré la présence de myéloplaxes révélés par l'examen histologique. A. conclut à l'ostéite kystique. Comme symptomatologie : douleurs à prédominance nocturne ; gêne de la marche; absence totale d'adénopathie. Le radio montrait une région trochantérienne soufflée avec une ombre irrégulière.

Démence mortelle post-opératoire. — *M. Hayem* apporte l'observation d'une jeune femme de 29 ans, sans antécédents névropathiques personnels ni héréditaires, ayant subi une hystérectomie subtotale sans incidents, pour fibrome très hémorragique. Anesthésie rachidienne parfaite avec 8 centigr. de syncaïne. Suites opératoires très simples : pas d'élévation de température ; levée le 10e jour, elle quitte la clinique le 15e jour. Mais, dès le 4e jour, elle présente des signes d'excitation cérébrale, puis vers le 10e jour elle fut la proie d'un délire érotique d'une violence inouïe qui dura 3 jours. Cette malade rentra chez elle apparemment calmée le 15e jour, mais peu après des idées délirantes de persécution s'installèrent, son état nécessita son internement 30 jours après l'intervention et elle mourut, complètement démente, 18 jours plus tard.

20 Novembre 1922.

A propos de l'ostéosynthèse du fémur. — *M. Piéri* rapporte 3 observations d'ostéosynthèse du fémur qui lui suggèrent les réflexions suivantes :

Le moment optimum pour l'intervention semble se placer entre le 10e et le 12e jour.

La réduction des fragments se fait en général assez facilement à l'aide de la traction exercée par le tracteur de Lambotte.

La contention variera selon les cas : collier de Parham, plaques de Lambotte. Elle sera maintenue à l'aide d'un appareil plâtré ; mais il serait désirable de pouvoir s'en dispenser pour ne pas immobiliser les articulations voisines. La durée de l'immobilisation sera aussi courte que possible ; mais il faut tenir compte à ce point de vue de la fréquence des déviations secondaires par suite de la mollesse de certains cals.

La consolidation parait retardée par l'ostéosynthèse et il est parfois indiqué de hâter la formation du cal par un manchon ostéopériosté.

L'ostéosynthèse n'est donc pas exempte de difficultés et doit s'adresser à des cas d'espèce sans qu'on puisse en faire un traitement systématique des fractures de cuisse fermées.

— *M. Aubert* pense que le traitement sanglant des fractures de cuisse n'a pas la simplicité, la bénignité, la constante efficacité qui lui permettrait actuellement de prétendre à la première place. Certainement il y a des cas où il est indiqué ; mais s'il fallait indiquer des préférences sur le traitement des fractures de la diaphyse fémorale fermées, l'auteur choisirait les moyens externes et le meilleur appareil, à son avis, reste le vieil Hennequin.

Fistules urinaires. — *M. Escat* présente, avant de l'opérer, un vieillard de 67 ans atteint d'une perte de substance presque totale de l'urètre pénien; la brèche est consécutive à un rétrécissement de l'urètre compliqué d'endo-périurétrite gangreneuse. Le sujet est entré à l'Hôtel-Dieu dans un état précaire, en rétention septique incomplète ; l'urine filtrait par une fistule pénienne en avant du scrotum; une sonde n° 12, introduite par cet orifice dans la vessie à travers un rétrécissement périnéo-bulbaire, fut laissée à demeure ; la dérivation des urines ainsi assurée, la cicatrisation a pu s'effectuer.

Seule la portion balanique de l'urètre pénien est restée indemne : l'urètre pénien n'est plus qu'une gouttière jusqu'au scrotum. M. Escat compte reconstituer l'urètre par deux volets latéraux cutanés terminés en pointe, inversés et suturés par adossement par des points au catgut à la Lambert. Un lambeau scrotal rectangulaire, taillé sur la ligne médiane, sera remonté sur l'urètre reconstitué et suturé à la base du gland et à l'hémi-fourreau dorsal sur les côtés. La dérivation des urines sera instituée.

— *M. Escat* présente un autre cas de fistule urinaire périnéale après opération et guérison : réfection de l'urètre par volets latéraux et abaissement du scrotum au devant du nouveau canal jusqu'à la ligne bi-ischiatique.

M. Escat insiste sur le bon résultat obtenu par cette technique. La dérivation hypogastrique des urines est une garantie de succès de premier ordre.

Tous les autres procédés de restauration urétrale, par transfixion, tunnellisation ou par greffe, laissent tous un urètre rétréci et qui tendra à se rétrécir ; au contraire la peau souple et ce qui reste de muqueuse à la paroi supérieure permettent presque toujours la réfection d'un canal large et stable.

Ostéosarcome du coude. — *M. Gauthier* rapporte l'observation d'un homme de 45 ans atteint de sarcome à myéloplaxes de l'extrémité inférieure de l'humérus. Soumis à l'action des rayons en Juin 1919 (Drevon) 3 séances de 3 H : aucun résultat. Résection de l'extrémité inférieure de l'humérus en Juillet 1919 : résultat fonctionnel satisfaisant.

Récidive un an après dans les parties molles : extirpation; nouvelle récidive un mois après : extirpation; 3e récidive dans les 15 jours suivants. On tente de nouveau la radiothérapie : tube Coolidge standart nu, 4 séances de 15 minutes, filtres 4 mm. d'aluminium, 18 cm. d'étincelle, doses de 3 heures. Fonte rapide de la tumeur dès la première séance. Il subsiste un petit noyau qui n'a pas changé de volume ni de consistance depuis 2 ans.

L'auteur fait suivre l'observation des remarques suivantes : la radiothérapie n'a rien donné sur la tumeur osseuse et la lésion osseuse extirpée chirurgicalement n'a pas récidivé; par contre, les récidives dans les parties molles se sont montrées très radiosensibles.

Sur cette différence dans la radiosensibilité, Drevon émet l'hypothèse qu'elle semble due à ce que les rayons ont été employés à des périodes différentes de l'activité cellulaire : la première application, de résultat nul, sur une tumeur déjà ancienne, la deuxième, agissante, sur une récidive d'apparition très récente.

27 Novembre 1922.

Emploi des appareils de Thomas après ostéosynthèse pour fractures ouvertes. — *M. Fiolle* montre les avantages des attelles de Thomas en pratique civile.

Chez une malade atteinte de fracture ouverte du bras avec foyer souillé de terre, il put enfouir et isoler la fracture suturée, mais les téguments furent longtemps infectés. L'appareil de Thomas permit les pansements. Mais, en outre, un déplacement s'étant produit malgré l'ostéosynthèse et malgré le plâtre placé tout d'abord, la traction par le Thomas permit de « rattraper » la bonne mise en place et d'obtenir un résultat excellent. L'auteur énumère les nombreux cas où est indiqué, en pratique civile, cet appareil trop délaissé depuis la guerre.

Fracture du col du fémur chez l'enfant. — *M. Gamel* rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans, sans aucun antécédent pathologique, qui, à la suite d'un faux pas ayant entraîné une chute sur le dos, présenta des signes atténués de fracture du col fémoral : raccourcissement, abduction légère, impotence relative. La radiographie ne montra pas d'altérations osseuses préexistantes, mais une fracture cervicale vraie du col du fémur qu'une extension continue appliquée durant un mois permit de voir se consolider normalement avec restauration fonctionnelle satisfaisante.

Travail de la Clinique médicale B de la Faculté de Strasbourg.

L'ACTION DIURÉTIQUE DES COMPOSÉS MERCURIELS

PAR MM.

Léon BLUM et Henri SCHWAB.

I

Le mercure compte parmi les diurétiques les plus anciennement connus. Mais ni l'ancienneté de ses titres que d'aucuns font remonter jusqu'à Paracelse, ni la recommandation dont il fut l'objet de la part de médecins célèbres comme Morgagni et Stokes ne purent lui assurer une place parmi les diurétiques d'emploi courant. A plusieurs reprises, les effets prodigieux obtenus par son usage dans des hydropisies réfractaires à tout traitement lui valurent une grande vogue; mais elle fut toujours passagère et l'oubli se fit rapidement. De courtes périodes de vogue alternant avec de longues périodes d'abandon, c'est ainsi que l'on peut résumer l'histoire des propriétés diurétiques du mercure.

Dans le dernier demi-siècle, Jendrassik[1] eut le mérite de « redécouvrir » la diurèse hydrargyrique. Dans de nombreux exemples, cet auteur montra que l'ingestion de 4 à 5 doses de 20 centigr. de calomel dans les vingt-quatre heures, poursuivie pendant deux à trois jours, était susceptible de provoquer dans les hydropisies cardiaques une forte débâcle urinaire alors que toute autre médication était inefficace.

Malgré les confirmations que reçurent ces travaux de tous les côtés — en France G. Sée[2] et Lépine[3] les firent connaître et recommandèrent l'emploi du mercure — la médication resta un traitement d'exception.

Pour peu que l'on ait utilisé le calomel, les causes de ce manque de faveur sont manifestes : ce sont d'abord les échecs fréquents du traitement sans que l'on puisse reconnaître les motifs de l'échec; puis les troubles gastro-intestinaux accompagnent souvent l'administration du calomel et empêchent une résorption suffisante du mercure. Enfin, fait essentiel, presque régulièrement, que le traitement ait réussi ou non, l'intoxication hydrargyrique apparaît et expose souvent les malades aux pires dangers.

Personnellement, nous avons essayé maintes fois le calomel dans l'hydropisie cardiaque, le plus souvent sans succès. Il est vrai que là où le traitement réussissait, le résultat dépassait toutes les prévisions. Mais presque toujours ce succès fut chèrement payé ; généralement, les malades présentèrent des accidents toxiques graves dont ils ne guérirent qu'avec la plus grande peine.

C'est certes à cause de ces inconvénients et de ces dangers que la médication mercurielle resta un traitement d'exception qu'on n'employait qu'après avoir épuisé toutes les ressources thérapeutiques et auquel on ne recourait qu'avec appréhension.

Des travaux de date récente ont fait faire un grand progrès à cette question : en injectant à des syphilitiques porteurs d'œdèmes du novasurol, un composé mercuriel organique soluble, Saxl[4] observa en 1920 une action diurétique intense que de nombreuses publications sont venues confirmer.

Par l'emploi de la voie intramusculaire, — plus rarement on se servit de la voie intraveineuse, — par l'usage de produits solubles, on évitait les troubles gastro-intestinaux et l'on opérait avec des quantités de mercure connues dont la résorption était assurée. On put ainsi multiplier les essais et mieux fixer les indications cliniques de l'emploi de mercure. En même temps, on chercha à élucider le mécanisme de cette action diurétique.

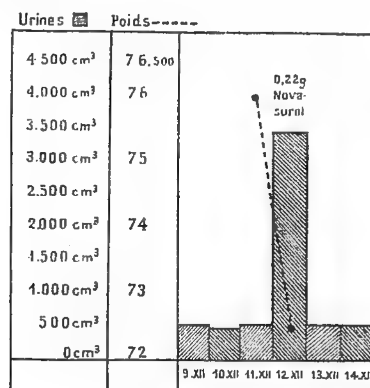


Figure 1.

De l'ensemble des travaux qui ont paru sur la diurèse au novasurol, on peut dégager les conclusions suivantes en ce qui concerne les indications cliniques :

1° Le domaine de choix est l'hydropisie cardiaque. Dans les affections cardio-vasculaires, le novasurol peut déclancher des diurèses puissantes là où tous les autres moyens, employés *lege artis*, ont échoué. Les effets sont quelquefois prodigieux et dépassent par leur intensité tout ce que nous connaissions jusqu'ici;

2° Dans les néphrites avec œdèmes, l'emploi du mercure peut quelquefois être utile, généralement l'effet est mauvais;

3° L'ascite de la cirrhose du foie peut être influencée, mais souvent les piqûres sont mal supportées et les suites sont mauvaises;

4° Chez les débilités, les cachectiques, les fébricitants, le traitement est dangereux;

5° Les épanchements inflammatoires ne sont pas influencés;

6° Dans les cas favorables, on peut par la répétition des piqûres obtenir une déshydratation complète;

7° Le traitement peut échouer sans que l'on aperçoive le motif de l'échec; généralement, l'échec est signe d'un mauvais pronostic;

8° Il est impossible de se prémunir d'une façon sûre contre les dangers d'une intoxication qui est relativement fréquente;

9° Chez le sujet sain, soumis au régime déchloruré, le mercure est encore susceptible de déterminer un départ d'eau.

Quant au mécanisme de la diurèse hydrargyrique, deux doctrines sont en présence : l'une admet une action rénale, l'autre une influence humorale ou tissulaire.

II

Nos propres recherches ont porté dans deux directions. Nous avons d'abord examiné si un autre produit mercuriel plus facilement accessible ne pourrait pas remplacer le novasurol, puis nous avons cherché à préciser le mécanisme de l'action hydrargyrique.

Il fut facile d'arriver à un résultat pour la première question. Le cyanure de mercure remplit toutes les conditions que l'on peut exiger d'un composé mercuriel devant produire de la diurèse. Très soluble, il est comme le novasurol, riche en mercure dont il contient 79 pour 100. Les injections sont relativement indolores. La teneur en acide cyanhydrique n'est pas à craindre, car ce sel est si faiblement dissocié, que l'acide cyanhydrique ne peut agir. Le point principal est l'emploi de doses suffisantes de ce sel. Il faut de 4 à 5 centigr. qui renferment de 0,032 à 40 centigr. de mercure pour obtenir un effet diurétique. Il serait évidemment dangereux d'utiliser immédiatement de telles doses sans avoir éprouvé la susceptibilité du malade. Comme pour le novasurol, on commence par une piqûre intraveineuse de 1 centigr., et ce n'est que lorsque celle-ci aura été tolérée qu'on recourt à la dose thérapeutique[5].

L'exemple suivant nous paraît susceptible de démontrer à la fois l'efficacité de la médication hydrargyrique et l'équivalence du cyanure et du novasurol.

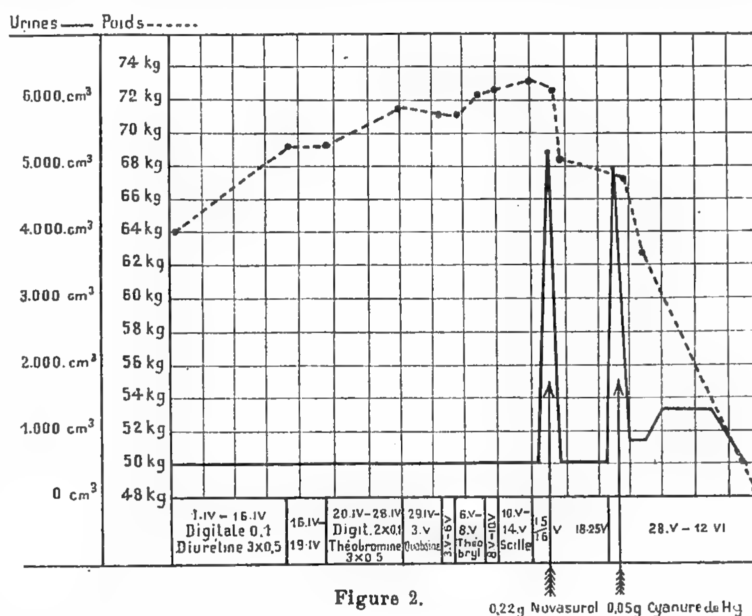


Figure 2.

Une femme âgée de 52 ans fut admise à la clinique avec une forte dyspnée, une cyanose intense et des œdèmes énormes qui avaient envahi tout le tronc, les 4 extrémités, la face et les différentes cavités. Elle était atteinte d'insuffisance cardiaque à la suite de sclérose rénale.

Quelques jours après son admission, on lui fit une piqûre de 0,22 gr. de novasurol; la malade urina 5.180 gr. et perdit 5 kilogr. dans les 24 heures. Une forte diarrhée accompagnée de coliques apparut le lendemain de la piqûre et persista durant 8 jours. La malade diminua de 17,5 kilogr. pendant cette période.

Puis les œdèmes revinrent, le poids de la malade augmenta petit à petit et après deux mois, il était revenu à 72 kilogr., et cela malgré le traitement qu'on avait institué. Successivement on donna de la diurétine, de la théobromine, de la digitale sous forme de poudre de feuilles de digitale. On fit une saignée de 400 gr., on donna de l'ouabaïne par voie intraveineuse pendant trois jours, 1/4 de milligr. durant deux jours, 1/2 milligr. durant trois jours, puis on administra du théobryl par voie intraveineuse, 0,20 gr. durant trois jours, puis de la scille durant cinq jours.

Malgré l'usage de ces médicaments et l'observation

1. JENDRASSIK. — « Das Calomel als Diureticum ». *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, t. XXXVIII, p. 499. — « Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese ». *Ibid.*, t. XLVII, p. 226.

2. G. SÉE. — « Le calomel dans les hydropisies cardiaques ». *Semaine médicale*, 1889, n° 4.

3. LÉPINE. — « De la diurèse et des lésions rénales hydrargyriques ». *Semaine médicale*, 1889, n° 26.

4. SAXL et HEILIG. — « Ueber die diuretische Wirkung von Novasurol und andern Quecksilberinjektionen ». *Wien. klin. Woch.*, 1920, n° 43. — « Ueber die Novasuroldiurese ». *Wien. Archiv für innere Medizin*, 1922, t. III, p. 152. — MUHLING. « Studie über die diuretische Wirkungsweise von Quecksilber, ausgeführt mit dem organischen Quecksilberpräparat Novasurol ». *Münch. med. Woch.*, 1921, p. 1447.

5. Après la rédaction de notre article nous avons eu connaissance d'une communication faite par M. Milian à la *Société médicale des Hôpitaux* le 28 Juillet 1922, qui a paru en Octobre dernier, sur l'action diurétique du cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques. Nous n'avons pu en faire état dans notre travail.

d'un régime déchloruré strict pendant quatre-vingts jours, aucune amélioration ne s'était produite; les œdèmes avaient au contraire augmenté, le poids était monté à 72 kilogr. Le chlorure de calcium fut également essayé; donné à la dose de 11 gr., il ne put être pris que pendant 24 heures et n'eut pas d'effet. La malade chez laquelle nous avions déjà constaté l'efficacité du mercure réclamait avec instance une nouvelle piqûre que nous hésitions à lui donner en raison de son affection rénale et de l'irritation intestinale que la première piqûre avait déterminée.

Après avoir essayé en vain ces traitements, nous fîmes le 17 Mai une injection de 22 centigr. de novasurol. Le résultat fut frappant : la malade émit en 12 heures 5.200 gr. d'urine et diminua de 4,3 kilogr.

Les jours suivants, le poids resta stationnaire; après 9 jours nouvelle injection, cette fois-ci, de 5 centigr. de cyanure de mercure : nouvelle diurèse de 4.900 gr. et perte de poids de 4,7 kilogr. en deux jours. A partir de ce moment, la diurèse se relève. La malade continue à perdre ses œdèmes et en 23 jours, son poids diminue de 21,7 kilogr.

Ajoutons qu'aucun accident toxique ne se manifesta après ces deux piqûres. Voici donc une malade chez laquelle tous nos moyens thérapeutiques avaient échoué et qui, sous l'influence de deux piqûres de sel mercuriel bien tolérées, perd ses œdèmes et se déshydrate complètement.

Nous pourrions citer d'autres exemples de cette action remarquable des sels de mercure; ils furent particulièrement manifestes dans les œdèmes de la symphyse cardiaque. Ils ne font que confirmer ce qui a été constaté par d'autres. Le seul point sur lequel nous voudrions insister est le mauvais effet du mercure dans les ascites d'origine hépatique. Il est incontestable que l'on peut obtenir là aussi des résultats très satisfaisants au point de vue de la diurèse comme le prouve l'exemple suivant :

Il s'agit d'un aubergiste de 56 ans, atteint de cirrhose du foie avec très forte ascite et de gros œdèmes des membres inférieurs et présentant des signes de cholémie. A la suite de l'emploi du chlorure de calcium en fortes doses, l'augmentation de poids et la rétention d'eau s'étaient arrêtées et le volume des urines, qui auparavant ne dépassait pas 300 gr. par jour, avait atteint 1.000 à 1.200 gr. En même temps, l'état général s'était amélioré. Après l'arrêt de la médication calcique, le volume des urines baissa, le poids et les œdèmes restèrent stationnaires.

Le 12 Décembre 1921, on fit une piqûre de 0 gr. 22 de novasurol par voie intramusculaire. Le malade élimina 3.500 gr. d'urine, le poids baissa de 3 kilogr. 500.

Mais ce résultat fut chèrement payé. Le lendemain de l'injection, l'état général du malade s'aggrava, il devint somnolent et succomba après huit jours aux suites de la cholémie.

Chez un deuxième malade arrivé à la dernière période de la maladie, aucune diurèse ne se produisit, mais la mauvaise influence du mercure se manifesta par une aggravation rapide de l'état du malade.

Toutefois, il est possible que chez des malades moins gravement atteints, les effets soient moins nuisibles.

III

Le deuxième problème que nous avons étudié concerne le mécanisme de l'action diurétique du mercure.

Pour élucider le mécanisme de la diurèse hydrargyrique, nous avons examiné successivement les diverses possibilités par lesquelles les sels mercuriels pourraient agir. Cette action peut en effet se produire par les trois mécanismes suivants : par influence cardio-vasculaire, par influence rénale, en agissant sur la cellule rénale, et par influence sur les tissus et les liquides interstitiels.

Il était facile d'exclure l'action cardio-vasculaire; l'effet diurétique qui se produit lorsque l'appareil cardio-vasculaire est intact, aussi bien chez le sujet sain sans rétention hydrique que dans les rétentions d'eau d'origine mécanique, telle que l'ascite cirrhotique, parle contre ce mode d'action.

En plus, la vérification directe par l'examen de l'appareil circulatoire ne fournit aucune donnée à l'appui d'une action cardio-vasculaire; la détermination de la tension artérielle, l'électro-cardiographie ne montrent pas de changement après l'administration de mercure.

Reste l'action sur le rein et sur les tissus.

Est-ce par action rénale que le mercure provoque de la diurèse ou par influence sur les tissus? Les deux points de vue ont été défendus. En faveur de l'action rénale, on a invoqué les arguments suivants :

Les urines éliminées pendant la débâcle urinaire sont très riches en chlorure de sodium, mais ne présentent pas d'augmentation de la quantité d'acide urique et de créatinine. Il y a une dissociation de l'élimination rénale de ces corps. Or comme l'une des caractéristiques de la sécrétion rénale est cette faculté de sélection, on doit admettre que cette dissociation est la conséquence d'une influence du mercure sur la fonction rénale.

En faveur de cette action rénale, parlerait également l'absence de modifications humorales manifestes comme elles devraient se produire s'il s'agissait d'une influence directe sur les tissus[1].

D'un autre côté, ce sont ces modifications humorales jugées insuffisantes par les défenseurs de la doctrine rénale que les partisans d'une action tissulaire considèrent comme une preuve d'une influence primitive sur les tissus[2].

On ne saurait dire que les arguments apportés dans le débat en faveur de l'une ou de l'autre doctrine sont de nature à être considérés comme probants.

Nous avons commencé par rechercher si une analyse plus complète des liquides interstitiels ne fournissait pas des éléments d'appréciation plus nets. Nous avons examiné la teneur en eau, sodium, potassium et chlore du sang de malades ayant reçu du mercure avant et après l'apparition de l'effet diurétique.

Nous avons procédé de même pour le liquide d'ascite en y ajoutant des dosages de calcium et de magnésium. Les résultats que nous avons obtenus n'autorisent jusqu'ici aucune conclusion.

Nous avons ensuite cherché à établir l'action rénale en nous inspirant des travaux d'Ambard sur la sécrétion rénale.

Nous avons eu recours à la détermination de la constante uréo-sécrétoire pour connaître l'action du mercure sur la fonction rénale.

Nous avons déterminé chez nos malades la constante avant, pendant et après la période de diurèse et avons observé les faits suivants : lorsque après l'application de mercure il se produit un effet diurétique, la constante est profondément modifiée et cela toujours dans le sens d'une diminution de la sécrétion rénale de l'urée. Voici un exemple :

2 heures avant l'injection	. . .	K = 0,07
6 — après —	. . .	0,154
24 — — —	. . .	0,12
48 — — —	. . .	0,098
96 — — —	. . .	0,08

Lorsque la fonction rénale est déjà défectueuse, la constante uréo sécrétoire devient encore plus mauvaise sous l'influence du mercure.

2 heures avant l'injection	. . .	K = 0,28
6 — après —	. . .	0,39
24 — — —	. . .	0,33

L'altération de la constante se produit régulièrement, elle persiste presque toujours pendant plusieurs jours, et cette durée de l'altération nous semble témoigner tout autant que l'altération elle-même de l'intensité du trouble de la fonction rénale.

Il est donc incontestable qu'il existe une perturbation profonde de la sécrétion rénale au cours de la diurèse hydrargyrique. Est-elle la conséquence de l'action du mercure? Pourrait-elle s'expliquer autrement? Comment la concilier avec l'amélioration du travail rénal qui se manifeste par une diurèse si abondante? A première vue, il semble naturel d'admettre qu'elle est la conséquence de l'action du mercure; mais à examiner les choses de plus près, on est frappé par les constatations suivantes :

Lorsqu'on détermine l'urée et le chlore dans les urines éliminées pendant la période de diurèse, on constate entre ces deux corps une grande différence : les urines sont très pauvres en urée et très riches en chlore. Cette différence est particulièrement manifeste lorsqu'on calcule les débits de vingt-quatre heures pour chacun de ces éléments, ainsi que le montre le tableau suivant :

	Cl par litre	Ur. par litre	Débit de Cl	Débit d'urée	Constante
Avant l'injection .	6,08	23,52	5,11	20,23	0,07
Après l'injection	7,02	2,16	54,43	16,42	0,154
Après l'injection .	3,51	11,52	4,08	11,52	0,12

L'altération de la constante ne serait-elle pas simplement la conséquence de cette sécrétion de quantités abondantes de NaCl? Une telle possibilité doit être envisagée. Chabanier, Onell et Ambard ont observé que l'ingestion de fortes quantités de NaCl altère la constante. Un autre sel de sodium, le bicarbonate, produit, s'il est pris en doses importantes, une action analogue, ainsi que nous l'avons constaté dans des recherches inédites.

Pour vérifier le bien-fondé de cette hypothèse, nous avons commencé par examiner la constante uréo-sécrétoire et l'élimination des chlorures chez des sujets non hydropiques soumis à un régime chloruré et déchloruré, auxquels on appliquait du mercure. Nous espérions obtenir ainsi une élimination chlorurée faible, incapable d'influencer la sécrétion d'urée.

Cet espoir fut déçu, car les résultats que nous donnèrent ces recherches furent identiques à ceux obtenus chez les porteurs d'œdèmes. Même chez les sujets qui étaient au régime déchloruré, le mercure provoquait un départ de grandes quantités de chlorures. L'essai d'observer la sécrétion de l'urée avec une élimination faible de chlorures de sodium avait donc échoué.

Nous avons pour ce motif choisi la voie opposée et recherché si l'élimination de fortes quantités de chlorures, au cours des diurèses produites par d'autres médicaments, avait la même influence sur l'élimination uréique. Nous avons examiné la constante uréo-sécrétoire et la sécrétion des chlorures au cours des diurèses provoquées par la digitale, le chlorure de calcium et les diurétiques du groupe de la xanthine.

Les résultats obtenus après l'emploi de théobromine, de théobryl et de théophylline ont été variables et ne permettent aucune conclusion.

Ceux observés après la médication digitalique et calcique furent plus constants. Ils nous ont permis de constater que l'élimination de quantités importantes de chlorures n'est pas nécessairement accompagnée de troubles de la sécrétion uréique. Voici un exemple qui concerne un cardiaque hydropique auquel on injecta par voie intraveineuse de l'ouabaïne; au cours de la diurèse qui suivit rapidement ces piqûres, on détermina la constante uréo-sécrétoire et les chlorures.

1. Voir Muhling. — *Loc. cit.*
2. Saxl et Heilig. — *Loc. cit.* — Nonnenmacher. « Ueber die Wirkung des Novasurols auf Blut u. Diurese ». *Münch. med. Woch.*, 1921, p. 1282.

	URINES en 60 min.	Cl par litre	Cl débit	URÉE par litre	URÉE débit	K.
20 h. après la 1re piqûre de 1/4 mmgr. d'ouabaïne.	244	5,51	32,36	5,16	30,23	0,082
4 h. après la 2e piqûre de 1/4 mmgr. d'ouabaïne.	400	4,91	47,14	6,12	58,74	0,063
3 j. après la dernière piqûre et la disparition des œdèmes.	33	4,329	3,429	19,44	15,40	0,083

Pendant la période de la diurèse maxima, le débit chloruré atteint 47 gr., chiffre presque aussi fort que celui que nous avons cité plus haut comme débit au cours de la diurèse mercurielle; mais en opposition avec ce qui s'est produit après l'usage du mercure, la constante s'est nettement améliorée. Nous avons observé des faits analogues après l'emploi de chlorure de calcium. La sécrétion de fortes quantités de chlorures peut donc avoir lieu sans que l'élimination de l'urée soit troublée. Pour ces motifs, nous croyons qu'il est légitime de conclure que la perturbation de la fonction rénale telle que nous l'avons observée est due au mercure.

Mais comment expliquer le départ de grandes quantités de chlorure de sodium et d'eau alors que la sécrétion d'une substance d'élimination facile comme l'urée est aussi fortement diminuée? Examinons si les travaux d'Ambard sont susceptibles de nous aider à éclaircir ce phénomène paradoxal.

Ambard a montré que l'élimination des substances par le rein peut se faire suivant deux modalités :

1° Par diffusion, la concentration dans le sang et dans les urines étant la même; c'est le cas entre autres pour l'alcool et pour l'acétone;

2° Par sécrétion; ici, il y a deux groupes à distinguer : il y a des corps qui sont éliminés quelle que soit leur concentration dans le sang; c'est l'excrétion sans seuil, l'urée, le bleu de méthylène entrent dans ce groupe; d'autre part, il y a les substances qui ne sont sécrétées que lorsque leur taux a atteint un certain niveau dans le sang : sécrétion avec seuil.

L'eau, le sodium, le chlore sont les représentants de ce groupe qui nous intéressent ici.

Dans notre cas particulier, nous voyons qu'une substance sans seuil, telle que l'urée, est difficilement sécrétée alors que des substances avec seuil, l'eau, le Cl et le Na, subissent une sécrétion abondante.

On pourrait dire que le mercure a abaissé le seuil. Mais si cette notion du seuil permet à la suite des travaux d'Ambard d'obtenir des précisions numériques très importantes sur la sécrétion rénale, il faut néanmoins convenir qu'elle ne nous renseigne pas sur le processus qui, dans la cellule rénale, aboutit à cette modification de la fonction.

Les altérations fonctionnelles que nous avons rencontrées dans la diurèse hydrargyrique présentent une grande analogie avec des phénomènes connus en pathologie rénale. Dans la néphrite azotémique nous constatons des faits identiques : l'élimination uréique est fortement diminuée, alors que la sécrétion du chlorure de sodium se fait avec aisance. Dans la néphrite hydropique, ce sont les phénomènes inverses : bonne sécrétion uréique, mauvaise sécrétion du chlorure de sodium.

Comme on le voit, les phénomènes sont les mêmes au cours de la diurèse mercurielle et dans la néphrite azotémique.

Le facteur rénal est-il le seul qui intervienne dans l'action hydrargyrique? Malgré l'insuffisance de nos connaissances actuelles, il nous semble possible qu'une influence humorale puisse également se produire; il reste à la prouver.

La constatation d'une perturbation de la sécrétion rénale comme cause prédominante de la diurèse mercurielle est certes la solution qui concorde le mieux avec nos connaissances physiopathologiques et cliniques de l'action du mercure. Les altérations fonctionnelles apparaissent ainsi comme les premières manifestations de l'effet toxique que le mercure est susceptible d'exercer sur le rein. Ces altérations, auxquelles correspondent certes des modifications anatomiques, sont généralement passagères et facilement réparables. Mais on comprend aisément que pour des reins déjà altérés et fragiles, l'emploi du mercure puisse avoir des conséquences plus graves et plus durables.

Ces faits apportent ainsi une pleine justification des indications cliniques telles qu'on les a formulées jusqu'ici. L'usage du mercure est contre-indiqué dans les hydropisies d'origine brightique; il doit toujours se faire avec une grande prudence; le mercure doit rester le diurétique auquel on ne recourra qu'en dernier ressort, lorsque les autres médications auront échoué.

ÉPITHELIOMAS ROENTGÉNIENS

GUÉRIS PAR LA DIATHERMIE

Par H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

J'ai fait connaître par une communication à l'Académie de Médecine, le 9 Mai 1922, les résultats que m'avait donnés la Diathermie appliquée sur moi-même pour me débarrasser de placards épithéliomateux à point de départ röntgénien [1].

Quelque temps après ma communication, je recevais la visite de M. P., professeur de physique dans un lycée, chargé à titre civil du service radiologique de l'hôpital d'A... pendant la guerre.

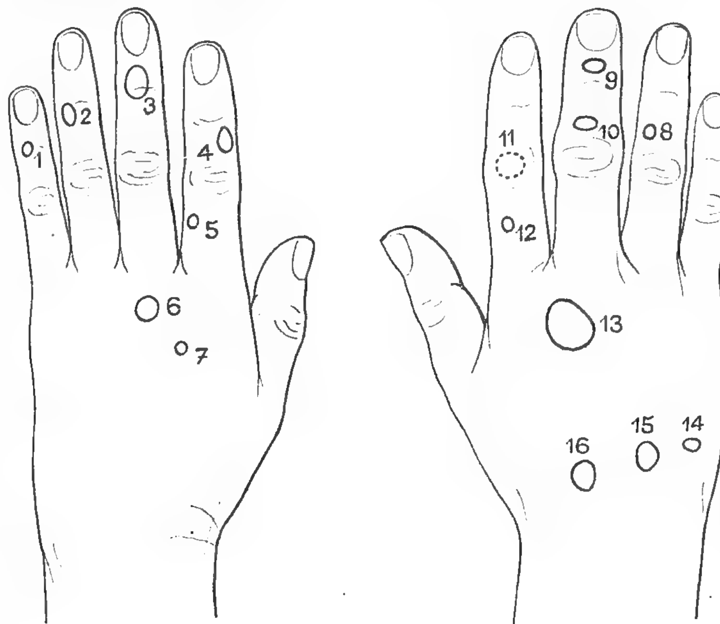


Fig. 1. — Croquis des mains du malade.

Ce radiologiste vit survenir des croûtes noirâtres sur les deux mains, principalement aux doigts, vers l'année 1917. A cette époque, il donna sa démission et se tint soigneusement éloigné de toute source de rayons X. Malgré cette précaution fondamentale, le malade constata que, loin de s'améliorer, l'état de ses mains allait plutôt en s'aggravant et, qu'en outre, une tumeur épithéliomateuse se développait sur le côté droit de la lèvre inférieure.

Les placards épithéliomateux des mains étaient au nombre de 16, dont 7 à la main gauche et 9 à la main droite.

Quand ce malade est venu me trouver, le 22 Juin 1922, il se plaignait *à la main gauche* de souffrir de la tumeur développée sur le dos de la phalangette du médius (placard 3 de la figure) (fig. 1).

A la main droite, l'index présentait autrefois un placard verruqueux vers l'articulation phalangétienne; à force de subir des chocs et toutes sortes de petits traumatismes, ce placard a été remplacé par une ulcération qu'il a été jusqu'à présent impossible de faire cicatriser. « Force m'a été, dit le malade, de maintenir à demeure un pansement sur la plaie depuis plus d'un an » (placard 11 de la figure).

Sur cette même main droite, une tumeur de plus d'un centimètre de diamètre s'était développée depuis longtemps sur la face dorsale un peu au-dessus de la ligne articulaire métacarpo-phalangienne de l'index; cette tumeur s'est accrue peu à peu et est devenue le siège de douleurs aiguës (placard 13 de la figure).

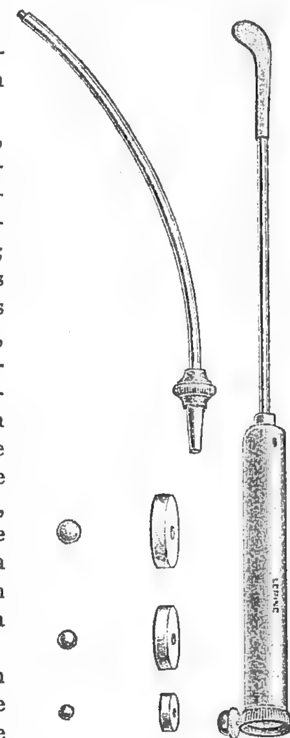


Fig. 2. — Electrodes de Bordier pour diathermo-coagulation.

Les médecins et chirurgiens consultés auparavant avaient conseillé l'exérèse pour ce gros épithélioma.

Après avoir examiné soigneusement les différents épithéliomas de ce malade, je lui proposai de le traiter par la diathermie en suivant la même technique que celle qui m'avait donné un si bon résultat sur moi-même.

M. Bru m'assista pour procéder à l'anesthésie locale de chacun des 16 placards et de celui de la lèvre, au moyen de la novocaïne-adrénaline; on profita de cette anesthésie pour prélever un fragment de la tumeur n° 13 de la main droite, aux fins d'examen histologique.

Je me suis servi pour ces différentes opérations d'une électrode à boule ou de l'électrode à fil isolé : dans mon dernier dispositif (fig. 2), ces électrodes se fixent sur un manche en fibre par l'intermédiaire d'une tige métallique isolée par un tube de verre. On peut ainsi visser sur cette tige soit le couteau diathermique, soit un des 3 disques, soit une des 3 boules; l'électrode courbe au contraire se fixe directement sur le manche [2].

Je commençai par l'épithélioma de la lèvre inférieure en me servant de mon électrode [3] à boule n° 1, la coagulation fut rapidement obtenue en quinze secondes environ. Puis, je procédai à la diathermo-coagulation des différents placards des mains; le malade appuyait une main sur l'électrode indifférente pendant que l'autre main était traitée par l'électrode diathermique choisie.

1. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 3e série, t. LXXXVII, p. 526.

2. Ces électrodes construites par la maison Lépine, de Lyon, ont été exposées au *Congrès de Chirurgie*, Paris, Octobre 1922.

3. *Diathermie et Diathermothérapie*, 1922, p. 193 et 261. Paris, J.-B. Baillière et fils.

L'anesthésie était tellement bien réalisée que le malade ne sentit douloureusement aucune des 17 opérations de diathermo-coagulation que je lui fis.

Avant d'indiquer les résultats, je rapporterai la note remise après l'examen anatomo-pathologique du fragment prélevé :

« Fixation, liquide de Bouin; coloration hématéine, éosine, safran. Sur plusieurs coupes en séries, on trouve un aspect analogue. Il s'agit d'un épithélium malpighien en état d'hyperplasie et présentant de nombreux globes cornés. En un point, on note une masse de cellules épidermiques atypiques, monstrueuses, avec des mitoses, qui peut faire conclure à une dégénérescence épithéliomateuse de la lésion hyperplasique. »

Cet examen comble une lacune qui existait dans ma communication du 9 Mai à l'Académie de Médecine.

Maintenant, voici l'évolution des différents placards avant guérison : le malade a noté soigneusement toutes les phases observées.

La tumeur de la lèvre inférieure, dès le lendemain de l'opération, se détachait, laissant une plage notablement plus étendue que la base primitive, et était le siège d'une cuisson assez vive. Tamponnée et lavée avec la solution isotonique prescrite (parties égales d'eau oxygénée et d'une solution d'iodure de potassium à 1 gr. 4 pour 100) cette plage se rétrécit peu à peu et, le 10 Juillet, la région présentait un tissu de cicatrice légèrement brun se distinguant à peine de la surface ambiante.

Le 2 Juillet, l'escarre du placard 4 s'élimine, laissant une ulcération qui est complètement cicatrisée le 30 Juillet; la cicatrice est rougeâtre et légèrement indurée.

Le 5 Juillet, les escarres du placard 5 et du placard 2 se détachent, mais une nouvelle croûte ne tarde pas à se former sur l'ulcération.

Le 13 Juillet, chute des escarres 14 et 16 qui sont remplacées par une cicatrice rouge.

Le 19 Juillet, l'escarre de 1 s'est arrachée accidentellement par frottement sur un corps dur; il se reforme une croûte; le même jour, chute de 8 remplacée bientôt par une croûte.

Le 21, tombent les escarres des placards 11 et 12; au niveau de 11 qui était ulcérée au moment de l'opération, la cicatrice est un peu sensible.

Le 26 Juillet, l'escarre 5 tombe; en dessous, on voit un tissu de cicatrice rouge.

Le 29 Juillet, l'escarre du placard 3, un des plus importants après le 13, se détache complètement après s'être diminuée progressivement par des éliminations partielles; il subsiste encore un point qui est sensible à la pression, mais la cicatrice est jolie.

Le 30 Juillet, élimination de l'escarre 2 avec cicatrice sous-jacente rosée.

Le 3 Août, chute de 10 et cicatrice.

Quant à la tumeur n° 13, elle a évolué un peu différemment; un sillon d'élimination de l'escarre se dessina, et une dizaine de jours après l'opération, l'escarre se détacha, laissant une plaie de 2 cm. de diamètre et profonde.

Les pansements furent faits régulièrement avec la solution isotonique prescrite et la guérison s'effectua régulièrement; le 3 Août, la cicatrisation est complète.





Fig. 3. — Photographie des deux mains après guérison.

Si le malade n'avait pas fait faire la photographie de ses mains avant le traitement diathermo-thérapique, photographie qui a été remplacée ici par un dessin suffisamment explicite d'ailleurs, il s'empressa de me l'envoyer le 16 Octobre dès son retour de l'Auvergne où il avait passé deux mois (fig. 3).

Cette photographie des deux mains, sans la moindre retouche, est tout à fait probante et elle permet bien de comprendre l'efficacité du traitement appliqué [1].

On peut à peine distinguer la place occupée précédemment par chacun des épithéliomas; en particulier, la cicatrice qui s'est formée là où existait la principale tumeur (celle du n° 13) est à peu près invisible.

Le malade, en m'adressant la photographie de ses deux mains, m'écrit que « les heureux effets obtenus se maintiennent... Si je constatais la moindre récidive, dit-il, je n'hésiterais pas à recourir à nouveau au traitement par la diathermie *dont l'efficacité tient presque du merveilleux* ».

C'est sur cette phrase (écrite par un homme de science peu enclin à l'exagération) que je terminerai ce travail.

MOUVEMENT MÉDICAL

A PROPOS DES

CLASSIFICATIONS MODERNES DES NÉPHRITES

Nous avons vu, dans un article précédent [2], quelles avaient été les bases histo-pathologiques de la classification de Volhard et Fahr. Il nous reste à étudier les conceptions physio-pathologiques sur lesquelles Volhard a fondé sa division anatomo-clinique ce qui nous permettra de passer en revue les quelques recherches récentes sur la physiologie du rein à l'étranger.

Toutes les expériences de Gottlieb et Magnus, Hamburger, Frey, Lindemann, Dreser, Hermann, etc., n'ont pu établir ni la part respective que prennent glomérule et tube à l'élimination urinaire, ni le mécanisme régulateur de cette fonction. Certains travaux de Iungmann et E. Meyer semblaient avoir établi l'existence d'une excitation centrale des nerfs sécrétoires rénaux passant par le splanchnique, mais des expériences plus récentes de Rhode et Ellinger n'ont pu confirmer cette hypothèse. Les physiologistes allemands admettent actuellement une fonction régulatrice de précision du système nerveux central qui surveillerait, grâce à des fibres inhibitrices, le fonctionnement du parenchyme rénal. Ils ne font ainsi que confirmer l'opinion émise par Ambard sur les rapports entre le système nerveux et la variabilité des débits.

Comme il est impossible de supprimer ou paralyser l'appareil tubulaire sans léser en même temps l'appareil glomérulaire ou inversement, chez les mammifères, les résultats publiés sous ce rapport par certains auteurs (Ribbert, Botazzi) sont tous sujets à caution. Lindemann n'attribue au glomérule qu'un rôle mécanique de propulsion ou osmotique de régulation, confirmant ainsi une opinion émise en France par Lamy et Mayer. Chez la grenouille, la distribution artérielle permet d'ischémier séparément les glomérules et les canaux tubulaires et ainsi Nussbaum, Gurwitsch, Bainbridge ont pu établir que le glomérule éliminait par filtration, les tubes par sécrétion. Ce seul résultat a servi de base à un grand nombre d'hypothèses sur la physio-pathologie du rein.

En Allemagne, les auteurs se divisent en deux groupes suivant qu'ils adoptent l'opinion de Koranyi et son école (Budapest), c'est-à-dire une élimination de l'eau et des sels au niveau du glomérule et une résorption partielle de ceux-ci avec élimination des substances azotées au niveau de l'appareil tubulaire, ou l'opinion exactement inverse de Müller et Monakow, basée sur le mode d'élimination dans les atrophies rénales avec diminution de la surface glomérulaire. Schlayer (Stuttgart) a essayé de résoudre le problème d'une façon expérimentale en se servant de substances toxiques. En ingérant de l'arsenic ou de la cantharidine, il obtient une diminution de l'élimination aqueuse avec chute de la tension artérielle sans pouvoir observer au niveau du rein des lésions notables; avec du sublimé ou du chrome, il obtient, au contraire, de grosses lésions anatomiques (surtout tubulaires épithéliales), bien que l'élimination aqueuse reste à peu près intacte. Supposant dans le premier cas une « lésion vasculaire », dans le second une « lésion tubulaire », il propose de faire sur cette base une distinction fonctionnelle des néphrites, ayant pu observer que le lactose est mal éliminé dans le premier cas, l'iodure de potassium dans le second. Ces épreuves fonctionnelles du rein, bien que basées sur des données expérimentales très discutables, ont trouvé un gros succès puisqu'elles sont utilisées encore actuellement en de nombreux endroits en Allemagne.

Volhard s'est appliqué à les combattre et il a démontré que les opinions physio-pathologiques de Schlayer n'étaient pas défendables. Il croit que les glomérules et les tubes éliminent les mêmes substances, mais en concentration différente : les glomérules diluent, les tubes concentrent les substances amenées par le sang. Si l'on considère, en effet, l'aspect histologique de la membrane capsulaire peu épaisse et tapissée de cellules plates presque endothéliales, on comprend aisément qu'elle ne puisse fournir aucun travail de concentration vis-à-vis d'un chevelu épais qui la comprime à chaque pulsation. La substance éliminée est de l'eau presque pure (fait confirmé depuis par des recherches de Richards) en d'autant plus grande quantité que la circulation glomérulaire est plus rapide. L'effort maximum dont est capable la capsule de Bowman est l'élimination d'un liquide qui, de hypo-osmotique, deviendra isoosmotique au liquide sanguin.

Tout au contraire, le tube, au moins dans la

1. On remarquera l'aspect cannelé des ongles de ce malade; beaucoup de radiologistes ont des ongles ainsi constitués par suite de l'action de petites doses de rayons X répétées.

2. Voir *La Presse Médicale*, n° 96.

majeure partie de son trajet, dispose d'un épithélium haut, cubique ou cylindro-cubique protégeant par une membrane cuticulaire assez compliquée, une masse importante de substance protoplasmique. La densité de sa substance intercellulaire et la richesse de son appareil mitochondrial permettent aisément à la cellule tubulaire d'élaborer une substance largement hyper-osmotique, sans que la vitesse du courant sanguin dans le manchon capillaire qui entoure les canaux urinaires y intervienne pour une part notable; par contre, l'élimination aqueuse des cellules tubulaires ne pourra guère avoir de grosse importance. Si le tube se trouve forcé d'éliminer de l'eau à la place du glomérule, il n'y parviendrait que difficilement et en abaissant son pouvoir concentrateur au point d'éliminer au lieu d'un liquide hyperosmotique un liquide isoosmotique. On a d'ailleurs pu observer dans certaines expériences (Wossidlo, Feuillié, Pohl, Bähr) que la nécessité croissante d'éliminer plus d'eau force les cellules tubulaires à s'aplatir de plus en plus jusqu'à prendre l'aspect membraniforme de l'épithélium capsulaire; il devient évident que, dans ces cas, la capacité d'accumuler des substances plus ou moins solides, particulière aux cellules hautes, disparaît du même coup.

En résumé, les fonctions glomérulaires et tubulaires sont différentes, mais elles se rejoignent pour ainsi dire. Il en résulte que, même en présence de fonctions d'élimination, de concentration et de dilution apparemment normales, il peut exister une affection du rein dont la localisation est cependant impossible à préciser par l'étude de l'élimination rénale. Cette élimination ne représente pas, en effet, l'effort maximum dont est capable le rein et, les facteurs extrarénaux une fois éliminés (cardiaques, tissulaires), des épreuves spéciales devront servir à établir sa capacité fonctionnelle. L'étude physiologique démontre une solidarité trophique et fonctionnelle si étroite entre les deux éléments du parenchyme rénal, qu'une lésion isolée de l'un d'eux ne peut rester longtemps sans effet sur l'autre. C'est pourquoi il importe peu de rechercher à quel niveau de l'appareil capsulo-tubulaire siège la lésion, tandis qu'il importe essentiellement de connaître la capacité fonctionnelle de la surface rénale et de savoir si elle répond ou non aux besoins de l'organisme. Comme on voit, Volhard fait siennes, sous ce rapport, les conclusions de l'école française et il envisage l'insuffisance rénale sous le même point de vue physio-pathologique.

Longtemps pour les Allemands, l'*insuffisance rénale* était synonyme d'œdème, d'hypertension ou d'urémie et ce n'est que depuis 1906, grâce surtout aux travaux de Koranyi, que l'insuffisance rénale répond pour eux, d'une façon plus précise, à l'insuffisance des fonctions rénales par rapport aux besoins de l'organisme. Considérant les fonctions rénales surtout du point de vue physico-chimique, Koranyi et ses élèves, Kövesi et Roth-Schulz, voyaient dans l'insuffisance rénale un *trouble du pouvoir osmorégulateur du rein*, décelable par les moyens de la cryoscopie. On a pu se rendre compte, d'après l'exposé qui précède, que le point de vue de Volhard n'est pas beaucoup plus avancé sous ce rapport. Cependant, ayant vu le sort qu'ont subi en France les méthodes de recherche cryoscopique en matière de néphrite depuis l'avènement des conceptions de Widal, il en rejette l'emploi. Il en est de même pour les autres techniques d'investigation fonctionnelle basées sur le pouvoir éliminateur du rein pour des substances ingérées (iodure de potassium, bleu de méthylène, phénolsulfonephtaléine) auxquelles Volhard reproche d'étudier, à la place de substances propres, dont le mode d'élimination importe seul, des substances étrangères dont l'élimination ne se fait pas, forcément, de la même façon.

Le rein élimine principalement des sels minéraux, de l'eau et des substances azotées. L'élimination de l'eau et des sels peut varier dans de larges proportions suivant l'importance de l'ingestion et l'influence de certains facteurs extrarénaux auxquels Volhard attribue la même importance qu'Achard et Loeper. Leur rétention n'implique pas toujours une insuffisance rénale et elle n'est pas incompatible avec une survie très prolongée. La substance dont l'élimination et la rétention jouent le rôle le plus important du point de vue de la capacité fonctionnelle du rein, c'est l'azote, en particulier sous la forme d'urée. Sous ce rapport, Volhard adopte complètement et presque intégralement les opinions de Widal et d'Ambard, dont il a contribué à propager en Allemagne les conclusions en matière d'étude prognostique des syndromes rénaux. Cependant il reproche aux méthodes de dosage dans le sang leur soi-disant complexité et propose de les remplacer par une méthode plus simple, moins précise il est vrai, mais plus à la portée du praticien. Cette méthode semble avoir trouvé en Allemagne une certaine diffusion depuis la guerre. Empruntée aux méthodes de Vaquez et Cottet (épreuve de la diurèse provoquée), Albarran et Koranyi, elle n'étudie que le pouvoir de concentration et de dilution globale du rein.

Pour mettre en pratique cette *épreuve de dilution et de concentration* (Wasserversuch et Konzentrationsversuch) de Volhard : on fait absorber au malade à jeun le matin, après lui avoir fait vider complètement sa vessie, un litre et demi d'eau ou de thé très léger dans l'espace, de une demi- ou trois quarts d'heure, et on le fait uriner par la suite toutes les demi-heures en gardant le repos au lit toute la journée. Toutes les mictions sont mesurées séparément et on dose leur densité au moyen d'un aréomètre muni d'un thermomètre; pour chaque 3° au-dessus ou au-dessous de 15° on additionne ou soustrait une division de l'inscription aréométrique. L'individu normal élimine les 1.500 cmc de liquide par grosses mictions semi-horales en deux à trois, tout au plus en quatre heures.

Après quatre heures, on donne au malade un repas sans soupe et sans liquide et on le laisse à partir de ce moment à la diète sèche, stricte. La densité des mictions spontanées augmente rapidement chez l'individu normal et atteint encore le même jour, au plus tard le soir, environ 1.030. De plus il supporte la soif et l'abstinence de liquide pendant vingt-quatre heures, sans aucune difficulté. Le poids du corps ne diminue pas notablement dans ces cas, à moins qu'il ne s'agisse d'individus très empâtés ou très gras. Dans les cas d'insuffisance rénale, au contraire, on constate une diminution considérable de poids par suite de la mobilisation et de l'élimination du liquide insterstitiel, et le malade se plaint bientôt d'une sensation croissante de soif.

En établissant, pendant la première période, la plus grande miction et la densité la plus basse, pendant la deuxième période, la totalité de liquide émis et les densités globales et par miction, on arrive à se faire une opinion sur la capacité fonctionnelle du rein. A mesure que l'insuffisance rénale augmente, les mictions diminuent et tendent à devenir égales, leur densité varie dans des limites de plus en plus étroites et l'élimination s'étend sur un laps de temps qui peut dépasser de beaucoup quatre heures. Enfin quand le pouvoir concentrateur du rein est diminué, on constate parfois une augmentation du liquide éliminé par rapport au liquide ingéré, l'organisme essayant d'éliminer les substances sèches par les moyens d'une polyurie compensatrice.

En cas d'œdèmes cardiaques ou rénaux, l'épreuve n'est pas valable; on peut cependant l'essayer en surélevant les jambes du malade ou en ajoutant 0 gr. 50 de théobromine au liquide à ingérer.

Suivant le résultat de l'épreuve, on peut conclure à l'absence d'insuffisance rénale, si élimination et concentration sont normales, à insuffisance rénale, si elles sont toutes deux anormales. Une mauvaise élimination en présence d'une bonne concentration tient souvent à des facteurs extrarénaux œdématiants, tandis qu'une mauvaise concentration, même en présence d'une bonne élimination aqueuse, indique toujours un certain degré d'insuffisance rénale, parfois avec essai de compensation par polyurie. En résumé, l'*épreuve de concentration a une valeur diagnostique* parce qu'elle permet de vérifier s'il y a lésion rénale, l'*épreuve d'élimination a une valeur pronostique* parce qu'elle permet d'établir s'il y a possibilité de compensation.

Comme d'autre part la lésion d'un seul des deux éléments parenchymateux n'entraîne pas nécessairement l'insuffisance rénale, on ne devra s'attendre à une insuffisance rénale qu'en cas d'une lésion combinée glomérulo-tubulaire. Celle-ci peut résulter soit d'une diminution trop considérable de la surface rénale, soit de lésions primitives tubulaires (dégénérescence et atrophie) ou atrophie par stase urinaire avec lésion en retour du glomérule, soit d'une insuffisance primitive de l'appareil glomérulaire forçant les tubes à une élimination aqueuse exagérée et incompatible avec leurs fonctions d'accumulation ou entraînant leur atrophie par arrêt fonctionnel dans le canal tributaire du glomérule. La polyurie compensatrice est la conséquence de l'insuffisance tubulaire qui force le glomérule à assurer l'élimination des substances solides, but auquel il ne parvient qu'en augmentant sa filtration aqueuse pour approcher de plus près la concentration osmotique du sang. L'insuffisance glomérulaire a sur le tube un effet inverse, et nous avons déjà vu que l'on a pu observer dans ces cas un aplatissement progressif de l'épithélium tubulaire.

Parfois on constate dans des cas de concentration imparfaite une dilution du milieu sanguin, et Volhard en conclut à une participation des tissus, suivant l'opinion d'Achard et Loeper. Il suppose que la diurèse débute par une action initiale sur les capillaires, sur la « Vorniere » (avant-rein); si pour Loeper, « l'œdémateux pisse en quelque sorte dans ses tissus », pour Volhard, dans l'insuffisance rénale par hypoconcentration, « les tissus pissent en quelque sorte dans le sang ». Ainsi *dans l'insuffisance rénale la concentration urinaire devient fixe*, et s'il existe même dans les différents étages du tube urinaire une concentration variable des différentes substances à éliminer, leur concentration globale reste à peu près invariable. En somme, si le rein normal est caractérisé par une marge d'adaptation physiologique très large et des concentrations urinaires très variables, le rein insuffisant ne possède plus qu'une marge physiologique étroite et ses concentrations urinaires restent invariablement fixes. Telle est la conception de l'insuffisance rénale proposée par Volhard et dont il fait une des bases de sa classification des néphrites.

L'éclectisme de Volhard, dans le choix de ses conceptions physio-pathologiques et dans l'adaptation des données histo-pathologiques à sa division des néphrites, se retrouve dans l'explication pathogénique que l'auteur donne à certains symptômes du mal de Bright, en particulier à l'œdème, à l'hypertension et à l'urémie.

Comme l'*œdème* peut apparaître indépendamment de troubles rénaux, Volhard le dissocie complètement de l'insuffisance rénale. Pour lui, l'hydropisie rénale est due à une insuffisance des capillaires qui montrent une perméabilité exagérée dans le sens sang-tissu et une capacité résorptive diminuée dans le sens tissu-sang.

L'insuffisance rénale n'entraîne qu'une rétention hydrosaline intravasculaire, c'est-à-dire une hydrémie, et il faut l'insuffisance des capillaires (Oedembereitschaft : *tendance à l'œdème* de Volhard) pour réaliser une rétention hydrosaline extravasculaire. Comme suivant cette argumentation, l'élimination hydrosaline retardée ou abolie

n'est pas la cause, mais au contraire la conséquence de la tendance à l'œdème, l'ingestion d'eau ou de sels ne favorisera l'œdème rénal qu'en cas d'insuffisance des capillaires préalable; dans ce cas, il semble en effet exister une certaine action nocive directe des substances salines sur les capillaires. Le mécanisme de la lésion fonctionnelle des capillaires dans la néphrite reste encore absolument obscur. Il est possible que l'œdème n'ait pas la même pathogénie dans les différentes affections du rein. Ainsi l'on peut supposer que l'œdème de la *néphrose* (néphrite dégénérative) est d'origine *chimique* et dû à des « néphroblaptines hydropigènes » (plus ou moins hypothétiques!), tandis que l'œdème des *néphrites diffuses* (glomérulaires) et du rein cardiaque seraient d'origine *physique*, circulatoire, la respiration tissulaire étant lésée chez les cardiaques par la stase veineuse accumulant le CO^2, chez les rénaux par l'ischémie privant les cellules de O^2. Telle est l'interprétation pathogénique des œdèmes proposée par Volhard. Partant de certaines données qui semblent exactes, il arrive à compliquer le problème en substituant, à la conception de l'œdème par viciation tissulaire saline ou autre, la supposition purement hypothétique d' « une tendance à l'œdème dont », dit-il lui-même, « le mécanisme est encore absolument inconnu »!

Pour l'*hypertension*, Volhard propose également différentes explications pathogéniques suivant qu'elle s'accompagne ou non d'insuffisance rénale. Les poussées hypertensives brusques et passagères, que l'on peut observer selon lui dans un certain nombre de glomérulonéphrites diffuses aiguës, seraient dues à une *contraction vasculaire spastique des anses glomérulaires*. Volhard fait jouer un rôle considérable dans la plupart des accidents de la néphrite (glomérulaire) aiguë à ce resserrement actif des vaisseaux capillaires ou précapillaires artériels (Gefässdrosselung). On pourrait l'observer également à l'examen du fond de l'œil dans la rétinite albuminurique, ainsi qu'au niveau des ongles où la capillaroscopie (Lombard, O. Weiss) aurait montré un resserrement spastique, irrégulier, « en chapelet », des précapillaires artériels. On peut expliquer, par le même mécanisme, la pâleur si spéciale du brightique. Volhard suppose que la contraction vasculaire représente une réaction d'adaptation, un phénomène de compensation aux conditions physiologiques déviées dans un rein malade. On doit supposer qu'il est entretenu par une adrénalinémie compensatrice plus ou moins passagère, mais parfois assez prolongée pour aboutir à la constitution d'un « basedow » anatomique et clinique de la surrénale, ainsi que cela a été démontré depuis fort longtemps par bon nombre d'auteurs français après Vaquez. Une fois l'insuffisance rénale constituée, la rétention des produits azotés plus ou moins toxiques peut, par son action *chimique*, engendrer à son tour une hypertension plus ou moins continue. Enfin l'hypertension dans les scléroses avec rein atrophique s'explique déjà *mécaniquement* par le rétrécissement de la surface circulatoire.

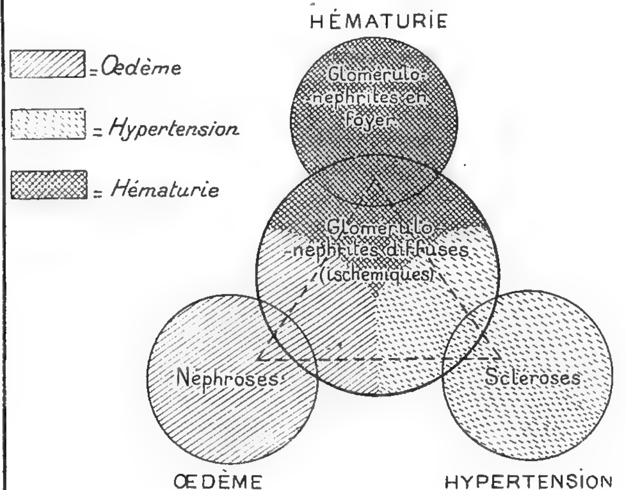
En résumé, à part l'hypertension « toxique » et pour ainsi dire centrale due à l'action chimique encore obscure des substances retenues dans l'organisme, on peut distinguer deux formes d'hypertension périphérique, par *contraction spastique* et par *sclérose obturante*. Cette dernière se rattache au « grand problème des rapports entre l'hypertension et l'artériosclérose », auquel Volhard ne donne aucune explication; la première est une réédition de l'ancien spasme vasculaire d'Huchard et on a suffisamment discuté celle-ci chez nous, pour qu'il soit utile d'y revenir.

Dans l'*urémie* également, on peut retrouver trois formes : *toxique*, *spastique et hypertensive*. Ces deux dernières étant dues à des troubles circulatoires qui peuvent exister sans insuffisance rénale sont réunies par Volhard sous le nom de fausses ou pseudo-urémies. La *vraie urémie* doit être comprise absolument dans le sens de Widal, c'est-à-dire comme intoxication progressive par les substances azotées retenues dans l'organisme. C'est la forme toxique qui se caractérise par sa marche insidieuse, par son allure torpide et l'aspect somnolent du malade qui s'enfonce de plus en plus dans la « narcose uréique » (Widal). Le malade n'accuse qu'exceptionnellement de la céphalée, présente par contre souvent la grande respiration de Kussmaul, traduction clinique de l'atteinte bulbaire. Les viscères subissent à leur tour le contre-coup de la surcharge uréique du sang, et on constate des effets nécrosants en particulier au niveau du tube digestif. L'azotémie s'accompagne en général d'une hypocoagulabilité sanguine et leucocytose légère.

Les formes circulatoires de l'urémie ou *fausses urémies* peuvent avoir une évolution variable. La forme aiguë « éclamptique », caractérisée par des secousses toniques et cloniques qui surviennent « en éclairs » serait due à un œdème cérébral avec compression de l'encéphale par des crises d'hypertension passagère, en somme à une insuffisance des capillaires combinée à la contraction vasculaire spastique. La forme chronique se caractérise par de l'hypertension, une céphalée violente très caractéristique, des crises d'asthme, de dyspnée *sine materia*, de Cheyne-Stokes, d'œdème pulmonaire aigu, et tous les petits signes du brightisme. Elle serait due à une sclérose vasculaire cérébrale sur laquelle se greffent des crises vasculaires du type Pal, telles que Vaquez les a proposées pour la première fois et qu'on les retrouve chez les saturnins.

En somme, les syndromes urémiques de Volhard ne diffèrent guère de ceux établis par Widal et par Vaquez. Si l'explication qu'il en donne diffère par certains termes, s'il invoque le « mécanisme obscur » de la tendance à l'œdème, il ne fait qu'exprimer d'une façon moins précise les idées émises depuis longtemps par l'Ecole française.

En résumé, il est difficile de trouver dans la discussion symptomatologique et l'argumentation physiologique de Volhard un élément qui n'ait déjà été formulé, proposé ou discuté par d'autres auteurs, en particulier des cliniciens français. Ce qui lui est propre, c'est l'adaptation méthodique et complète de tous les symptômes et syndromes cliniques à des états anatomiques bien définis. Il arrive ainsi à englober toutes les formes de néphrites en trois groupes anatomo-cliniques ayant chacun leur pathogénie propre, suivant les symptômes cardinaux de l'œdème (par insuffisance capillaire), de l'hématurie (par diapédèse en foyers), de l'hypertension (par sclérose vasculaire). Au-dessus de ces trois groupes et participant à chacun d'eux, se place la glomérulo-néphrite diffuse, la véritable inflammation diffuse de la glande rénale. C'est la plus grave des néphrites parce qu'elle se complique le plus vite et le plus souvent d'une insuffisance rénale, avec rétention azotée, et devient de ce fait inguérissable, c'est-à-dire chronique. On peut schématiser cette classification dans le schéma ci-joint.



La lecture de celui-ci permet en même temps de se rendre compte de l'importance de chacun des syndromes monosymptomatiques (rayures) dans l'ensemble clinique de la néphrite diffuse, de l'élément néphritique pouvant compliquer chacun des syndromes (zones circonscrites entre deux segments de cercle) et de la fréquence de l'insuffisance rénale dans chacun des syndromes (triangle en tirets).

Cette même classification peut servir à établir un tableau synoptique du diagnostic différentiel entre les différentes formes de néphrites, basé tant sur leurs symptômes cliniques que physiologiques et histologiques.

Tableau II. — **Diagnostic différentiel des néphrites.**

	SYMPTOME clinique	SEMBLE lié à	SE TROUVE dans	ON LES DISTINGUE par le symptôme de	LE SYMPTOME distinctif
N. PARENCHYMATEUSES	Œdème.	Dégénérescence epithéliale.	La dégénérescence pure (néphrose). L'inflammation pure (néphrite).	L'hypertension.	Manque. Existe.
	Hématurie.	Inflammation	La néphrite en foyer. La néphrite diffuse.	L'hypertension.	Manque. Existe.
NÉPHRITES INTERSTITIELLES	Hypertension moyenne et légère hypertrophie du cœur.	Participation diffuse des vaisseaux rénaux.	La glomérulonéphrite chronique diffuse. Son stade terminal : atrophie rénale secondaire.	L'incapacité de concentration	Manque. Existe.
	Hypertension considérable et grosse hypertrophie du cœur.	Artériosclérose diffuse des vaisseaux rénaux.	L'hypertrophie bénigne, ou sclérose pure. La forme de combinaison ou hypertonie maligne ou sclérose compliquée de néphrite. L'atrophie néphrétique secondaire compliquée d'artériosclérose secondaire des vaisseaux rénaux.	Les troubles du fonctionnement rénal allant jusqu'à l'incapacité de concentration.	Manque. Existe à un certain degré. Est très prononcé.
	Incapacité de concentration Elimination fonctionnelle maxima. du parenchyme subsistant.	Suppression d'une grande partie des éléments sécrétoires.	Le stade terminal de la néphrose : atrophie rénale secondaire néphrotique. Le stade terminal de la néphrite : atrophie rénale secondaire néphritique. Le stade terminal de la sclérose compliquée.	L'hypertension et l'hypertrophie du cœur.	Manque. Existe à un certain degré. Est très prononcé.

C'est la réunion et la superposition de tous les symptômes cliniques, histo-pathologiques et physio-pathologiques et leur groupement respectif sous un point de vue pathogénique commun qui fait l'intérêt de la tentative de Volhard et Fahr.

En Allemagne comme ailleurs, nombre d'auteurs ont proposé une classification nouvelle et définitive des néphrites. Certains cliniciens comme Schlayer ou Koranyi ont bien essayé de fonder une classification fonctionnelle des néphrites, mais la base de leur système était trop discutable pour pouvoir s'établir solidement et être adoptée sans restriction par les praticiens. Aussi Friedrich Müller, rapporteur principal pour la question des néphrites au Congrès de Médecine de Meran en 1905, concluait-il à une faillite complète des efforts de systématisation des néphrites. Il est évident qu'un travail de l'importance de celui de Volhard et Fahr, bien étudié, méthodiquement groupé et répondant, en apparence tout au moins, à toutes les exigences physio-pathologiques et anatomo-cliniques modernes, devait d'emblée trouver bon accueil en Allemagne et entraîner de nombreux adeptes. Aussi Volhard a-t-il pu dire non sans orgueil, dans le Handbuch de Mohr et Staehelin, que « sa classification avait victorieusement subi l'épreuve de la guerre et s'était trouvée consolidée encore par le baptême du feu ! »

Nous nous sommes efforcés tout au long de cette étude critique d'insister sur les points faibles que présente le système de Volhard et Fahr et nous ne ferons que les résumer rapidement à la fin de cette revue générale en y ajoutant toutes les discussions que la publication de ces travaux a provoquée en Allemagne même.

Du point de vue clinique, la division en syndrome hydropigène et hypertensif a été empruntée à la Clinique française. D'autre part, il semble malaisé de faire de l'hématurie un symptôme de diagnostic différentiel de néphrite, car elle peut apparaître dans de nombreux syndromes infectieux sans qu'il y ait néphrite et tout un groupe de maladies médico-chirurgicales s'accompagne d'hématurie, dont un grand nombre ne sont pas des néphrites. Enfin on peut trouver, et à juste titre, que les auteurs ne donnent pas à la rétention azotée (sous-entendue dans le terme de l'insuffisance rénale) toute l'importance symptomatique et pronostique qu'elle comporte.

Aussi, du point de vue physio-pathologique, l'adoption presque intégrale des opinions de Koranyi ne nous semble guère un progrès. Si l'épreuve de dilution et concentration, basée sur ces opinions, a certes de nombreux avantages pratiques et immédiats, elle ne dispensera jamais de faire une constante uréo-sécrétoire et surtout de faire un dosage de l'azote sanguin pour remonter ainsi jusqu'à l'étape sanguine dans tous les cas un peu avancés. On peut reprocher à Volhard de ne pas assez insister sur cette pratique qu'il semble cependant avoir consciencieusement suivie dans son propre service !

Du point de vue anatomo-pathologique enfin, certaines critiques ont été faites aux auteurs en Allemagne même. Löhlein et d'autres se sont toujours refusés à admettre l'existence de la lésion purement épithéliale tubulaire, caractéristique de la néphrose, et dans son excellente description des lésions du rein, Weigert semble l'avoir complètement ignorée. La néphrite glomérulaire diffuse a été acceptée par la plupart des auteurs, mais il n'en est pas de même de la néphrite glomérulaire en foyers. Ribbert considère qu'elle n'est pas plus glomérulaire qu'interstitielle et Munk ainsi que d'autres élèves de Lubarsch ont également insisté sur l'existence d'une néphrite interstitielle bien caractérisée. La sclérose compliquée de Fahr n'a été admise ni par Jores ni par Ribbert, ni par Lundborg; par contre, Mönkeberg et Herxheimer semblent s'y être ralliés. Quant à l'ischémie capillaire et au rôle que Volhard veut faire jouer à la contraction vasculaire dans la néphrite aiguë, nous y avons déjà insisté par ailleurs. Défendue jadis âprement par Huchard, dont Volhard semble avoir oublié la priorité, cette théorie est abandonnée depuis longtemps en France.

Ces quelques remarques suffiront, croyons-nous, à juger de ce qu'il faut penser de l'orgueilleuse affirmation de Volhard au début de son article sur le mal de Bright.

Wolf.

BIBLIOGRAPHIE

Aufrecht. — *Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden*. Berlin (Springer), 1918.

Barcroft et Straub — « The secretion of urine ». *Journal of Physiology*, t. XLI.

Drew. — « Histochemisches zur Nierenphysiologie ». *Zeitschrift für Biologie*, t. XXI, 3.

Munch. — *Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren*. Berlin, 1918.

Schlayer. — « Neuere klinische Anschauungen über Nephritis ». *Mediz. Klinik*, 1912.

Volhard. — « Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen », dans Mohr et Staehelin : *Handbuch der inneren Medizin*, t. III, 1918. Contient toute la bibliographie antérieure à 1914 et non mentionnée ici.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Décembre 1922.

Grossesse et tuberculose (*suite de la discussion*). — ***M. Sergent*** rappelle que c'est sur son intervention, à la suite de la communication de MM. Damarets et Brette qu'il jugeait trop optimiste, que l'Académie a mis la question à son ordre du jour.

La question est exclusivement clinique, indépendamment de toutes considérations professionnelles, sociales ou religieuses.

D'abord il faut savoir que le diagnostic de la tuberculose n'est pas toujours facile. M. Sergent cite à ce sujet d'intéressantes observations. Plus difficile encore à résoudre est la question du pronostic. Il ne faut pas donner une valeur trop considérable à la cuti-réaction qui permet d'apprécier la résistance actuelle de l'organisme, mais qui n'engage pas l'avenir. Nous ne devons pas oublier que les signes généraux et leur rapport avec les signes fonctionnels et les signes physiques sont très importants. Pour la question des statistiques il est difficile d'apprécier les circonstances qui, chez l'adulte, déterminent l'aggravation d'une tuberculose. Chez l'adulte, la tuberculose est un réveil d'une tuberculose plus ancienne, l'anergie explique pourquoi une circonstance actuelle peut agir, mais ne vise pas l'importance de cette circonstance occasionnelle. La grossesse est une de ces circonstances occasionnelles qui permet le réveil de la tuberculose. De plus, il faut faire jouer un grand rôle au terrain.

Les types cliniques principaux qu'on peut observer peuvent être classés en deux catégories : 1° les cas où la tuberculose était avérée avant la grossesse ; 2° les cas où la tuberculose était latente.

Dans le 1er groupe, il faut distinguer d'abord les cas où la tuberculose paraissait guérie. Certains d'entre eux sont dramatiques. M. Sergent rapporte des observations démonstratives de tuberculose aiguë survenue à la suite d'une grossesse, alors qu'il y avait auparavant toutes apparences de guérison. C'est pour ces cas qu'on peut proposer l'interruption de la grossesse. Ces cas sont très rares puisque M. Sergent ne l'a conseillée que trois fois. A la suite de l'interruption de la grossesse, les signes de la tuberculose qui se réveillait se sont éteints.

Dans d'autres cas, les signes de tuberculose sont plus anciens ; la tuberculose est connue et bien supportée ; alors la grossesse n'est pas toujours une circonstance aggravante.

Dans un 3e groupe de cas, la tuberculose est en évolution ; alors la grossesse donne un coup de fouet à l'évolution ; au 3e mois, la marche de la tuberculose s'accélère. Alors il n'y a rien à faire. Quelquefois il semble que la tuberculose s'améliore ; mais, *post partum*, le drame éclate.

Dans la catégorie des cas où la tuberculose était latente, il peut arriver que la grossesse réveille la tuberculose au 2e ou 3e mois. C'est rare. Habituellement c'est au *post-partum* ; souvent alors la malade traîne, est soignée pour un état de fatigue ou d'anémie jusqu'au jour où l'on diagnostique une tuberculose qui évoluait à bas bruit. Il s'agit d'une tuberculose bénigne. M. Sergent a relevé une statistique qui n'a pas été dressée à l'hôpital, mais en clientèle : toutes les fiches de tuberculose chez les femmes jusqu'à 40 ans. Sur 89 fiches, on note 23 cas de tuberculoses survenues ou réveillées après la grossesse, soit 25,85 pour 100. Une statistique analogue de M. Léon Bernard, dressée à l'hôpital, donne 18 p. 100. La question est donc importante. Quand on a établi que la grossesse est une condition d'aggravation de la tuberculose, on doit se demander dans quelles conditions il faut intervenir. Aux femmes tuberculeuses faut-il interdire le mariage ? Aux tuberculeuses mariées, doit-on interdire la grossesse ? Il ne faut être ni optimiste, ni pessimiste. Il n'y a pas de règle générale, il n'y a que des cas d'espèce clinique. Quand on constate une tuberculose réveillée ou aggravée par la grossesse, le médecin doit décider en sa conscience s'il doit interrompre la grossesse. Ces cas sont exceptionnels (3 cas dans la pratique de M. Sergent) Mais, à côté de la société, il y a la famille et elle compte pour quelque chose.

— ***M. Wallich***. Au point où en est arrivée la discussion, il faut apporter un complément d'explication. Pendant longtemps les tuberculeuses n'étaient pas reçues dans les Maternités. De plus, la tuberculose était mal diagnostiquée, faute de moyens suffisants. Ces éléments expliquent certain optimisme qui est pourtant singulièrement contredit par les statistiques apportées par M. Bar et MM. Sergent, Bernard, Rist, Küss.

Mais il faut un supplément d'information. Quelle est la valeur de la cutiréaction ? La statistique de M. Bar, celle de MM. Nobécourt et Paraf semblent indiquer que la cutiréaction négative est d'un très mauvais pronostic, mais elle peut être provoquée par d'autres causes.

De plus, quand on est intervenu (9 fois dans la statistique de M. Bar, 3 fois dans celle de M. Sergent), les femmes ont guéri. Ces faits sont très impressionnants.

Ce qui est important, ce ne sont pas les statistiques, c'est la connaissance des observations, des faits cliniques précis en leur détail. En attendant les résultats d'une semblable étude faite sans prévention et dont l'Académie devrait prendre l'initiative, il est impossible de prendre parti et le débat doit rester sans conclusion.

— ***M. Balthazard***. Quelles sont les bases médico-légales de l'avortement ? Et quelle doit être la conduite des médecins ? Il y a des avortements faits par des médecins sans raisons suffisantes. Il y a des avortements au cours d'une intervention chirurgicale faite par erreur. Il ne peut donc s'agir ici que de l'*avortement thérapeutique*.

L'article 317 du Code pénal prévoit les conditions de l'avortement et indique les peines afférentes.

Pour M. Balthazard, l'article 317 ne concerne pas l'avortement thérapeutique. Il faut qu'il y ait une intention criminelle qui entraîne la culpabilité. Il y a des limites dans l'avortement thérapeutique. Si le médecin commet une faute ou une imprudence, il peut être poursuivi sous un autre chef. Pour légitimer l'avortement thérapeutique, certains juristes ont mis en avant l'argument de légitime défense de la mère contre le fœtus qui menace sa vie. C'est un argument irrecevable pour les médecins. Le fonctionnement juridique de l'avortement thérapeutique est l'argument de nécessité (Garçon). Il faut que les deux existences soient menacées, mais apposées l'une à l'autre.

L'avortement thérapeutique est justifié : 1° quand la mère court un extrême danger ; 2° quand le danger consiste dans la grossesse elle-même ; 3° quand la guérison de la mère doit suivre l'avortement. Ce sont des conditions plus strictes que celles qui existent en Allemagne et en Suisse. En tout cas, il faut se persuader que toute décision ne peut se fonder sur une statistique; il faut, pour chaque cas d'espèce, un critérium permettant de dire que la femme enceinte tuberculeuse est menacée de mort. Ce critérium, il faut le chercher. Peut-être est-ce celui

de M. Bar. L'avortement thérapeutique doit être exceptionnel; si l'on n'est pas certain qu'il soit justifié, il vaut mieux s'abstenir. De plus, l'avortement thérapeutique, pas plus que l'acte des chirurgiens, n'est du domaine des tribunaux; c'est strictement du domaine médical. Mais il y a un devoir professionnel, et les trois cas exposés du principe de nécessité sont nécessaires pour satisfaire à ce devoir professionnel.

M. Balthazard repousse donc toute rédaction précise comportant les conditions et les précautions que devrait prendre un médecin pour pratiquer un avortement thérapeutique. Celui-ci ne doit pas dépendre d'une simple formalité. Sans doute, la consultation rédigée en commun est désirable, mais elle ne doit pas être communiquée à l'autorité qui n'a pas qualité pour la recevoir ni pour donner une autorisation. Pour faire cette déclaration, il faudrait d'ailleurs violer le secret professionnel dans l'intérêt du médecin. Ce serait une pratique abominable. Mais aussi abominable serait la pratique de l'avortement thérapeutique sans critérium suffisant. Les intérêts de toute nature intervenant, on pourrait trouver dans les arguments invoqués des éléments suffisants pour justifier des pratiques condamnables.

Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. — *M. G. Marinesco.* Depuis que Landouzy a soutenu que le zona zoster est une maladie infectieuse, en se basant sur les données de la clinique, tous les cliniciens ont adopté cette manière de voir. Mais quel est l'agent pathogène qui produit cette affection? C'est là un problème qui n'est pas encore résolu. En effet, les nombreux microbes décrits dans le liquide des vésicules et dans le liquide céphalo-rachidien sont dus à des infections secondaires, qui même peuvent faire défaut dans certains cas. Ce qui parait rendre le problème encore plus difficile, c'est que les vésicules d'herpès fébrile, qui offrent des analogies avec l'herpès zoster, contiennent un virus aisément inoculable à la cornée du lapin, tandis que de nombreuses tentatives pour transmettre le virus de cette dernière maladie ont échoué. Néanmoins, tout récemment, Lipschütz, et peu de temps après lui, M. Marinesco ont obtenu des résultats qui tendent à prouver la possibilité de la transmission du virus du zona.

D'autre part, le noyau des cellules de la couche de Malpighi des parois des vésicules du zona contiennent certaines formations que Lipschütz considère comme caractéristiques de cette affection et que M. Marinesco a retrouvées dans 2 sur 6 cas d'herpès zoster.

C'est pour cette raison que l'auteur pense que le zona zoster, comme les autres variétés d'herpès, appartient à la classe des épithélioses neurotiques dues à la présence d'un virus invisible localisé surtout dans le noyau et dans le protoplasma, qui donne naissance à l'apparition des inclusions. Ce virus se propage, grâce aux lymphatiques, le long des voies nerveuses, arrivant aussi aux ganglions sensitifs et au ganglion de Gasser.

L'éruption du zona n'est pas un simple trouble trophique cutané, mais dépend de la localisation d'un virus spécifique qui offre des analogies avec le virus de l'herpès fébrile.

Knock-out et psychoses de guerre. — *M. Louis Livet* établit un parallèle entre certains accidents provoqués par le knock-out et les états commotionnels qu'il nous fut donné d'observer pendant la guerre. Il rapporte à ce sujet l'observation d'un boxeur qui, atteint par un coup de tête à la pointe du menton, présenta dans les instants qui suivirent une succession de phénomènes absolument juxtaposables à ceux que nous avons accoutumé de voir succéder aux commotions cérébrales par explosion d'obus. On retrouve en effet dans cette observation :

1° La notion du trauma initial;

2° La période de latence qui succède immédiatement au trauma et se poursuit jusqu'à la chute des souvenirs;

3° La période amnésique plus ou moins brutale et complète, au cours de laquelle cependant les réactions psychomotrices peuvent présenter les apparences de l'état normal, bien que la mémoire et la conscience soient abolies. Dans cette observation, par exemple, la combativité du sujet ne fut nullement diminuée au cours de la période amnésique, et les actes du boxeur (parades, esquives, feintes, attaques) furent toujours adaptés parfaitement à la mobilité intelligente du combat;

4° Enfin la reprise de la conscience se fit, comme à l'ordinaire, par un accrochage du souvenir aux habitudes professionnelles.

L'auteur croit pouvoir rattacher cet accident à la commotion cérébrale que produit le phénomène habituel du knock-out. Au surplus, ces accidents ne sont pas exceptionnels au cours des compétitions sportives, mais ils appellent le contrôle médical de ces exercices.

Ainsi débarrassé de toute la dramatique orchestration que l'appoint d'éléments étiologiques ou toxiques conditionne, c'est un cas pur et typique de commotion cérébrale que M. Livet fut appelé à examiner.

Cette observation permet ainsi de rattacher à une étiologie purement commotionnelle et nullement émotionnelle certaines psychoses de guerre. De telles observations intéressant le psychisme dans la mémoire et dans la conscience ressortissent donc à la psychopathologie; elles sont le schéma lisible et net des états syndromiques plus complexes qu'elles permettent, par une analyse plus claire, de mieux comprendre.

Le lait naturel aliment opothérapique. — *M Cassoute* (de Marseille). Après avoir exposé les différentes théories par lesquelles on a cherché à expliquer la supériorité de l'allaitement au sein, M. Cassoute attribue une part considérable aux produits de sécrétion des glandes endocrines contenus dans le lait. On sait en effet le rôle considérable que l'on fait jouer actuellement aux produits endocriniens dans le développement de l'équilibre fonctionnel et la résistance aux maladies de tout individu. Le lait contient tous ces produits dont la plus grande partie est altérée ou détruite par la chaleur lorsqu'on stérilise le lait; l'idéal de toute médication opothérapique est au contraire de faire absorber ces produits à l'état pur ou dans la forme qui s'en rapproche le plus.

C'est ce qui explique que les nourrissons débiles ou tarés, ayant leurs propres glandes endocrines altérées, ne peuvent prospérer qu'avec du lait de femme. L'auteur pense qu'il y aurait lieu d'étendre au plus grand nombre possible des nourrissons la pratique déjà adoptée dans certaines pouponnières et qui consiste à faire profiter les bébés au biberon du lait que certaines nourrices ont en excès. Il se propose d'exposer dans une prochaine communication les moyens pratiques de recueillir le lait de femme pour le distribuer aux nourrissons exposés à mourir s'ils en étaient privés.

Prix de l'Académie. (Voir aux *Dernières Nouvelles.*)

Erratum. — *Rapport sur l'Hygiène de l'enfance.* Le chiffre de 98 pour 100 indiquant la mortalité des Enfants Assistés mis en nourrice dans le Puy-de-Dôme doit être remplacé par celui de 49,98 p. 100. Les autres chiffres indiqués sont exacts.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Décembre 1922.

Emploi d'un bouton mixte en chirurgie gastro-intestinale. — *M. de Martel* rapporte 10 observations adressées par *M. Pouliquen* (de Brest), chaud partisan de l'emploi du bouton dans la gastro-entérostomie pratiquée sur des malades fatigués ou cachectiques, sur les cancéreux en particulier. M. Pouliquen a remarqué qu'avec le bouton de Jaboulay, la pose du demi-bouton intestinal est toujours simple, tandis qu'on rencontre des difficultés techniques souvent considérables dans la mise en place du demi-bouton gastrique.

Aussi préconise-t-il l'emploi, pour le segment gastrique d'un demi-bouton de Villard, beaucoup plus facile à placer. On peut en effet l'introduire dans l'estomac par une petite boutonnière, le faire sortir au point voulu et extérioriser la partie utile par un simple coup de thermo. Pour supprimer l'incision gastrique, M. Pouliquen a tenté de faire déglutir le demi-bouton à l'avance. Il n'a pu y réussir facilement pour l'instant, mais il espère arriver à une technique convenable. L'emploi du bouton mixte Jaboulay-Villard ainsi constitué a toujours donné à l'auteur une pleine impression de sécurité. Sur 10 cas opérés, il n'a eu que 2 morts : par 1 péritonite (dérapage de clamps), 1 par bronchopneumonie.

— *M. de Martel* pense, comme M. Pouliquen, que l'emploi du bouton est très indiqué dans tous les cas où il faut aller vite. Par contre, la suture garde ses indications pour les malades résistants, car elle permet seule de faire une bouche large et d'éviter la sténose secondaire possible.

— *M. Fredet* estime que le bouton de Jaboulay n'est pas plus difficile à placer qu'un autre, pourvu qu'on repère bien la muqueuse gastrique dans un temps spécial.

Hémo-péricarde par plaie contuse du cœur. — *M. Auvray* rapporte un cas de plaie de poitrine par balle de revolver, opérée par *M. Sauvé.* Le siège de la blessure, la dyspnée, la cyanose, l'irrégularité et l'assourdissement des bruits du cœur faisaient penser à la possibilité d'une lésion cardiaque. Mais l'état général n'étant pas alarmant, on prit le temps de faire une radioscopie : appareil pleuro-pulmonaire normal; ombre cardio-péricardique agrandie et immobile; la balle se projette derrière le poumon entre les côtes 3 et 4. Le pouls devenant de plus en plus irrégulier et arythmique, on se décide à faire une thoracotomie exploratrice à la 6e heure. On constate une perforation de la plèvre droite, sans hémothorax ni lésion pulmonaire apparente. Le péricarde ne présente aucune solution de continuité, mais simplement une large ecchymose au niveau de l'oreillette droite. On referme la plaie sans ouvrir le péricarde. Le lendemain, l'état est très grave, l'arythmie considérable, le pouls rapide et petit. La digitaline amène une légère détente, mais, le 3e jour, au cours d'un mouvement, le blessé meurt brusquement.

L'autopsie révèle l'existence d'un hémo-péricarde d'environ 300 grammes et d'une ecchymose de l'oreillette droite. Il n'y a aucune trace de plaie du cœur, mais simplement des hématomes dans l'épaisseur du myocarde au niveau du ventricule et de l'oreillette. La tachy-arythmie observée était en rapport avec les lésions contuses de l'oreillette droite. L'auteur croit qu'on eût pu sans danger ouvrir le péricarde, vérifier son contenu et drainer.

— *M. Dujarier* approuve l'ouverture du sac péricardique, mais désapprouve le drainage préconisé.

Trois cas de brûlures des os du crâne par l'électricité. — *M. Proust* rapporte 3 observations de *M. Tourneux* (de Toulouse), toutes semblables entre elles : contact de la tête avec un fil électrique, syncope, constatation d'une large brûlure du cuir chevelu et du crâne sous-jacent. Ces brûlures ne sont pas douloureuses, mais elles entraînent une nécrose partielle du crâne dont l'élimination est fort lente. Aussi, M. Quénu, qui a étudié la question en 1911, préconise-t-il l'exérèse précoce du segment osseux destiné à se séquestrer.

M. Fourneux a appliqué cette méthode chez 2 de ses blessés. La craniectomie précoce (dans le courant du premier mois) a été suivie de guérison complète en 4 à 5 semaines. Par contre, le 3e blessé ayant refusé énergiquement toute intervention, a mis près de 8 mois à éliminer ses séquestres.

Deux cas de luxation sous-astragalienne. — *M. Dehelly* (du Havre) relate 2 observations personnelles très semblables entre elles : luxation sous-astragalienne par chute d'un poids considérable sur la cheville; diagnostic facile, confirmé par la radio. L'auteur insiste simplement sur la facilité avec laquelle ces luxations se réduisent, après rachi-anesthésie, par simple traction.

Dans le premier cas, le blessé a été appareillé avec un plâtre de marche de Delbet. Dans le second cas, tout appareil a été supprimé. Les résultats fonctionnels ont été excellents chez l'un et l'autre malade.

Sympathectomie péri-artérielle pour ulcération trophique au niveau d'un moignon. — *M. Rouvillois* rapporte un cas opéré par *M. Coulaud* (armée) : ulcération rebelle au niveau d'un moignon d'amputation de jambe. Tout avait été essayé en vain. La sympathectomie péri-fémorale a amené la disparition de l'ulcération. Le résultat, excellent, se maintient depuis 1 an. C'est le 3e cas rapporté depuis le travail de Leriche. Chez le malade opéré par ce dernier, le résultat se maintient également depuis 1 an. Par contre, celui de M. Téracol a récidivé.

— *M. Mauclaire* cite un cas personnel, où la récidive s'est produite également au bout de 2 mois.

— *M. Gernez* regrette qu'on n'ait pas étudié la pression artérielle et l'état des nerfs.

Présentations de malades. — *M. Basset* : *Fracture de l'olécrane et de la coronoïde.* Vissage et cerclage au 5e jour. Bon résultat.

— *M. Rouvillois* : *Pseudarthrose du col du fémur.* Traitement mixte : vis et greffon péronier. Opéré au 16e mois. Bon résultat.

— **M. Bréchot** : *Moignon de Chopart* datant de 6 ans, avec fonctionnement parfait.

— **M. Hartmann** : *Blessure accidentelle du cholédoque au cours d'une cholécystectomie rétrograde.* Fistule biliaire intermittente. Intervention. Repérage difficile du bout supérieur. Reconstitution sur tube. Résultat excellent.

— **M. Duval**, dans un cas analogue, a pu réussir à faire une suture bout à bout du cholédoque.

— **M. Alglave** amorce une discussion sur la cholécystectomie rétrograde. La question est mise à l'ordre du jour.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

(*Séance plénière*).

19 Novembre 1922.

Considérations sur les formes anatomo-cliniques et sur le traitement de l'exophtalmos pulsatile. — *M. Cauchoix.* L'exophtalmos pulsatile est un syndrome clinique auquel peuvent correspondre des lésions anatomiques diverses. La plus fréquente est l'anévrisme artério-veineux faisant communiquer l'artère carotide interne et le sinus caverneux (Aug. Nélaton-Delens). Sur 41 autopsies, cette lésion fut rencontrée 15 fois. Dans 3 cas on découvrit un anévrisme circonscrit de l'artère carotide interne non rompue; dans 2 cas, l'anévrisme circonscrit siégeait sur l'artère ophtalmique. Dans 6 observations suivies d'autopsies, la lésion constatée était seulement une dilatation du sinus caverneux et de la veine ophtalmique, l'ectasie pouvant être limitée à cette seule veine. On admet que, dans ces cas, la pulsation artérielle se transmet intégralement à la veine contiguë très dilatée (Jocqs).

Il n'existe guère de signe clinique pathognomonique correspondant à chacune des variétés anatomiques révélées à l'autopsie. Dans les anévrismes artério-veineux, carotido-caverneux, le souffle est, soit continu à renforcement systolique, soit, avec une fréquence presque égale, intermittent systolique et même parfois continu sans renforcement. Le bruit de piaulement est trop exceptionnel pour caractériser une fistule artério-veineuse; il en est de même des dilatations veineuses sous-cutanées situées à l'angle supéro-interne de l'orbite.

Le traitement de l'exophtalmos pulsatile est très exceptionnellement un traitement direct à cause de la profondeur des organes à atteindre.

Les traitements indirects les plus usités sont : l'électro-puncture qui a donné un succès et une amélioration; les injections de sérum gélatiné (Lancereaux et Paulesco) ont permis d'obtenir un assez grand nombre de succès avec une proportion d'échecs qui n'est pas négligeable : si les signes de la maladie ne disparaissent pas assez rapidement, il serait dangereux de les continuer trop longtemps, de peur de provoquer des coagulations massives des artères cérébrales et orbitaires; la compression digitale de la carotide primitive, quoique échouant souvent, constitue une excellente préparation à la ligature de cette artère.

Celle-ci a été le procédé le plus souvent employé; cependant elle est parfois suivie d'une hémiplégie et de mort par ischémie cérébrale. Ces accidents sont moins fréquents si la ligature est faite très aseptiquement et si le vaisseau est dénudé avec précaution.

Les accidents cérébraux s'observent dans 10 pour 100 des cas de ligatures faites pour exophtalmos pulsatile, alors qu'on les observe dans une proportion de 37 pour 100 si l'artère est liée pour une plaie du cou, par exemple. Ces accidents sont moins fréquents encore si l'artère est liée en deux temps. Cette ligature guérit l'exophtalmos pulsatile dans 57 pour 100 des cas; une longue observation est nécessaire pour affirmer la solidité de la guérison.

La ligature de la carotide interne est peut-être un peu plus efficace puisque la proportion des cures est de 63 pour 100. La ligature des deux carotides est naturellement plus dangereuse que la ligature d'une seule (15 pour 100 de mortalité), mais le danger diminue à mesure qu'augmente l'intervalle entre les deux opérations. L'ischémie cérébrale importante produite par la ligature double peut se traduire par des troubles psychiques sans paralysie (de Lapersonne et Sendral). Cette ligature bilatérale donne 25 pour 100 de guérisons.

La ligature de l'origine de la veine ophtalmique supérieure, dilatée en ampoules veineuses situées à l'angle supéro-interne de l'orbite, n'a été encore que peu employée, mais, sur 15 cas ainsi traités, la guérison fut obtenue 13 fois et souvent sur des malades ayant subi sans résultat des ligatures carotidiennes uni ou bilatérales. Le danger de cette ligature est nul; dans les ectasies veineuses récentes, la friabilité extrême des veines peut augmenter les difficultés de l'opération.

Les indications opératoires sont les suivantes : Pratiquer d'abord la tarsorraphie; si les symptômes demeurent discrets, ne pas se hâter d'intervenir, la guérison spontanée, quoique très rare, ayant été observée. Chez les individus âgés, essayer d'abord les injections de sérum gélatiné; chez les sujets jeunes, la ligature de la carotide primitive ou de l'interne est préférable. La ligature de la carotide opposée ne doit être envisagée que tout à fait exceptionnellement. S'il existe des veines dilatées et frémissantes à la base de la paupière supérieure, la ligature de ces veines devra être le premier traitement à envisager à cause de son innocuité et des succès fréquents qu'elle permet d'obtenir.

Les cataractes secondaires. — *M. V. Morax.* Le terme de cataracte secondaire s'applique à toutes les variétés d'opacités consécutives à l'extraction ou à la résorption du cristallin. Elles peuvent résulter de la persistance de fibres cristalliniennes au-devant de la capsule postérieure : ce sont *les cataractes secondaires lenticulo-capsulaires.* Elles sont le plus souvent liées aux modifications de transparence de la capsule cristallinienne : *c'est la cataracte secondaire capsulaire.* Lorsqu'un processus infectieux vient compliquer les suites opératoires de la cataracte, l'opacité lenticulaire ou capsulaire s'accroît d'exsudats et d'adhérences entre l'iris et la cataracte secondaire : c'est alors une *cataracte secondaire compliquée.*

Étude clinique. — Le jour où l'extraction du cristallin dans sa capsule sera accessible à tout oculiste, la question des cataractes secondaires perdra une partie de son intérêt; mais, dans l'état actuel, elle tient encore et tiendra probablement encore longtemps une place importante dans les préoccupations des opérateurs. Pour étudier la fréquence relative des différentes opacités consécutives à l'extraction du cristallin, le rapporteur présente des tableaux correspondant à une série de 142 yeux opérés de cataractes juvéniles, préséniles et séniles de sa clientèle particulière et de 113 opérations faites à Lariboisière d'Avril à Octobre 1922. La cataracte secondaire lenticulo-capsulaire s'observe dans une proportion relativement faible des cas. La masse des fibres cristalliniennes sort plus ou moins complètement après l'ouverture de la paroi antérieure du sac capsulaire. Il persiste presque toujours quelques fibres au niveau de l'équateur et souvent même au niveau de la capsule postérieure. Dans le plus grand nombre des cas, l'autolyse de ces fibres se poursuit; il est des cas où elle ne se fait qu'incomplètement et ces cas sont ceux où nous pouvons parler de cataractes lenticulo-capsulaires.

Le cataracte capsulaire est de beaucoup la plus fréquente. Après l'extraction du cristallin, la capsule postérieure présente d'emblée, ou après quelques semaines, une transparence parfaite et l'acuité visuelle peut atteindre après correction 0,8 ou 1. Mais des modifications de la transparence peuvent survenir quelques semaines, quelques mois ou quelques années après l'extraction du cristallin, en l'absence de tout phénomène inflammatoire apparent. Suivant l'époque d'apparition de l'opacité capsulaire, on peut cliniquement parler de cataractes capsulaires précoces ou de cataractes capsulaires tardives. La cataracte secondaire compliquée est devenue de moins en moins fréquente avec les perfectionnements de l'asepsie. Elle est toujours liée à une infection opératoire légère.

L'examen histologique des capsules extraites a donné lieu à des recherches assez nombreuses. C'est presque toujours la capsule postérieure qui subit les modifications particulières caractérisant la cataracte capsulaire tardive (développement à la surface de la capsule antéro-postérieure d'un revêtement cellulaire irrégulier à type épithélial).

Causes qui président a la formation de la cataracte secondaire. — On entend encore répéter que la cataracte secondaire s'observe surtout lorsque la cataracte a été extraite avant maturité. La comparaison de la cataracte à un fruit qu'il ne faut cueillir qu'à l'état de maturité est si évocatrice que nombre d'oculistes se trouvent d'accord avec le public pour s'en tenir à cette fâcheuse formule, dont le pire effet est de prolonger sans raison, parfois pendant des années, l'état de quasi-cécité où se trouvent des adultes et des vieillards atteints de cataracte. L'état de soi-disant maturité de la cataracte n'exerce aucune influence sur la fréquence de la cataracte secondaire, tant chez les sujets opérés pendant la période présénile qu'après 60 ans.

Le procédé d'ouverture du sac capsulaire (kystitomie ou déchirure capsulaire) ou ablation à la pince de la capsule antérieure n'a aucune influence sur les transformations possibles de la capsule postérieure. Le mode d'extraction du cristallin (extraction simple ou extraction combinée) ne modifie pas la fréquence de la cataracte secondaire. L'âge du sujet, par contre, joue un certain rôle, en ce sens que, chez les jeunes sujets atteints de cataracte congénitale ou traumatique ou chez les adolescents porteurs de cataracte juvénile, il est presque de règle que la capsule devienne le siège d'une opacification secondaire et qu'une intervention soit nécessaire.

On a prétendu que la présence seule des masses cristalliniennes, libérées dans l'humeur aqueuse, était susceptible de créer une inflammation de l'iris et du corps ciliaire et de donner lieu, par conséquent, à la cataracte secondaire compliquée. Le rapporteur ne partage pas cette manière de voir; il pense qu'il s'agit toujours, dans ces cas, d'une infection légère surajoutée.

Physiologie pathologique. — Les cellules cristalliniennes altérées, dégénérées et infiltrées de gouttelettes lipoïdiques, dont l'effet réfringent est irrégulier, constituent généralement un écran peu perméable aux rayons lumineux et, dans les cas de cataractes secondaires lenticulo-capsulaires, on se rend aisément compte de l'effet produit par la présence de cet écran, en se servant du miroir ophtalmoscopique. Il en est de même dans les cataractes secondaires compliquées lorsque des exsudats fibrino-leucocytaires se surajoutent aux fibres cristalliniennes. Par contre, en présence d'une pupille parfaitement perméable à l'examen ophtalmoscopique, on peut se demander pourquoi certains opérés ne possèdent plus une acuité visuelle satisfaisante. L'examen à l'éclairage focal, avec la lampe à fente de Gullstrand notamment, permet bien de reconnaître la présence d'une membrane irisée.

Diagnostic. — Le diagnostic de la cataracte lenticulo-capsulaire et de la cataracte secondaire compliquée ne comporte pas de difficultés. On aura toujours recours à la dilatation pupillaire atropinique pour apprécier l'importance des masses lenticulaires ou pour reconnaître les points d'adhérence de la cataracte secondaire à l'iris. Cet examen a son importance pour fixer les indications opératoires. Le diagnostic de la cataracte capsulaire et surtout de la cataracte capsulaire tardive peut, au contraire, être difficile, soit que la transparence relative du voile capsulaire fasse croire à un trouble de la choriorétine ou des fibres optiques, soit que la diminution de transparence pupillaire fasse méconnaître des lésions rétiniennes, chez des glycosuriques notamment.

Traitement. — Le traitement de la cataracte secondaire ne peut être qu'opératoire. Les interventions proposées peuvent être ramenées à quatre types :

1° *La discission* ou incision de la capsule avec les deux aiguilles est un procédé justement condamné car la pénétration des aiguilles contusionne le tissu cornéen plus que ne le fait une lame tranchante; la section de la membrane avec le mince couteau à cataracte est un progrès.

L'avantage de la discission réside dans sa simplicité : l'ouverture de la cornée est si limitée que l'issue et le pincement vitréen ne sont pas à redouter. Les inconvénients ne sont pas négligeables : si la pupille est large par suite d'une iridectomie et si de chaque côté du trou créé dans la membranule des voiles demi-opaques persistent, la gêne visuelle pour la distance peut être assez marquée. De plus, l'orifice peut se combler.

2° *La perforation* a été réalisée à l'aide d'un emporte-pièce (Vacher). Elle suppose une incision cornéenne ou limbique avec la lance, l'incision de la membranule et l'introduction des deux branches de l'emporte-pièce, l'une dans la chambre antérieure et l'autre derrière la capsule.

3° *L'extraction capsulaire.* C'est le procédé auquel le rapporteur donne la préférence. Il comporte l'incision cornéenne ou limbique à la lance et l'introduction de la pince de Terson ou de celle de Panas.

4° *Iridocapsulotomie ou iridectocapsulectomie* (section ou résection aux ciseaux de la cataracte se-

condaire et de l'iris). Ce procédé s'applique presque uniquement aux cataractes secondaires compliquées, c'est-à-dire aux cas où l'on a affaire à un écran constitué par l'iris, la capsule, les masses cristalliniennes, des exsudats anciens ayant subi une transformation fibreuse.

Il est toujours préférable d'attendre 2 ou 3 mois après l'arrêt de tout symptôme inflammatoire pour intervenir.

Complications opératoires. — Ce sont celles de toute intervention, mais, en dehors des complications infectieuses presque toujours évitables, on peut assister à des complications particulières (glaucome secondaire aigu ou chronique). On a supposé que l'hypertension se produisait plus fréquemment lorsque l'opération de discission ou d'extraction capsulaire était pratiquée sur des yeux opérés antérieurement par extraction simple et non par extraction combinée. Le rapporteur montre que l'hypertonie peut se produire aussi bien dans l'un que dans l'autre cas et quelle que soit la technique employée : discission ou extraction.

Quand devons-nous intervenir? Chaque fois que l'acuité visuelle obtenue ne satisfait pas l'opéré et que nous avons la conviction qu'en supprimant l'obstacle pupillaire, nous obtiendrons une meilleure vision. Il n'est pas possible de formuler une règle générale, car les exigences varient avec la profession et la mentalité du sujet.

A quel procédé recourir? L'extraction capsulaire est préférable à la discission. Néanmoins, si la cataracte secondaire présente de fortes adhérences à l'iris, on évitera les tractions iriennes, et les hémorragies qui pourraient en résulter, en pratiquant l'iridocapsulotomie.

Il est souvent difficile de décider un opéré de cataracte à subir l'extraction capsulaire, si, avant la première opération, on ne l'a pas prévenu des risques de cataracte secondaire auxquels il est exposé et des probabilités (30 pour 100 en moyenne) d'une 2e intervention moins grave que la première.

— **M. Vinsonneau** (d'Angers) n'est pas de l'avis du rapporteur au sujet de l'époque de l'opération de la cataracte normale. Il enseigne, au contraire, qu'il faut être prudent et ne pas opérer la cataracte avant sa maturité ou plus exactement avant l'époque où elle devient *stationnaire*. La destruction des synéchies doit précéder l'intervention de la déchirure et de l'extraction capsulaire dans les cas de cataracte secondaire; cette extraction doit se faire en deux temps, le premier temps de mobilisation de haut en bas pour détruire les dernières adhérences, le second temps d'extraction de bas en haut. Par cette méthode on évite ainsi les prolapsus iriens et les enclavements de l'iris, qui sont la principale cause des complications glaucomateuses.

L'auteur insiste enfin sur l'opportunité de l'iridectomie préparatoire dans les cas de cataracte à évolution anormale ou chez les sujets tarés ; ainsi la fréquence des cataractes secondaires se trouve bien diminuée.

— **M. Rochon-Duvigneaud.** Les lois de la résorption des masses cristalliniennes sont incomplètement connues et il est impossible de distinguer dans tous les cas de cataracte celles dont l'extraction ne sera pas suivie d'opacités secondaires ; de là proviennent les divergences d'opinion entre les auteurs au sujet de l'opportunité opératoire d'une cataracte donnée. Mieux vaut cependant opérer la cataracte dite classiquement mûre, mais cela sans exclusivisme.

Après l'opération, le sac capsulaire se referme, englobant des masses qui peuvent se résorber complètement, du moins au niveau de l'orifice pupillaire, ce qui est l'essentiel. Mais la cristalloïde postérieure peut subir dans sa réfringence, plutôt que dans sa transparence, des modifications qui diminuent considérablement l'acuité visuelle et forcent à intervenir.

L'incision simple de la cataracte secondaire ne procure pas un écartement suffisant des lèvres de la boutonnière parce que la membranule n'est pas tendue par la zonule. Force est donc, dans beaucoup de cas, d'extraire la cataracte secondaire à la pince, à l'exemple de Panas, opération souvent brillante, mais non exempte de dangers (glaucome). Ne pas chercher à extraire la cataracte secondaire de l'enfant dont la zonule est beaucoup trop solide.

— **M. F. Terrien.** L'arrachement capsulaire partiel ou total, au moyen de la pince de A. Terson, est le procédé le plus recommandable (les cas mis à part où des adhérences et l'épaississement de la capsule nécessitent une irido- ou une iridecto-capsulectomie). Mais la membranule sera toujours saisie exclusivement par sa face antérieure, jamais en même temps par sa face postérieure afin de ne pas léser le vitré.

Le traitement prophylactique doit être envisagé avant, pendant et à la fin de l'opération de la cataracte primitive.

a) *Avant l'opération.* — Il y aura toujours intérêt à atteindre le stade de maturité complète.

b) *Au cours de l'opération.* — A côté des précautions aseptiques et antiseptiques destinées à éviter les réactions inflammatoires post-opératoires, souvent point de départ de cataractes secondaires, l'arrachement partiel de la cristalloïde antérieure, de préférence à la discission simple, est un moyen excellent, car le rôle de l'épithélium sous-capsulaire antérieur dans la cicatrisation et l'épaississement de la capsule n'est pas douteux.

c) *A la fin de l'opération.* — La discission de la cristalloïde postérieure, destinée à réaliser la pureté du champ pupillaire que donne souvent l'issue accidentelle du vitré, est un procédé à rejeter.

— **M. de Lapersonne** ne partage pas l'opinion du rapporteur, à savoir que la cataracte secondaire n'est pas plus à craindre si l'on opère avant maturité complète. Si des fibres périphériques ne sont pas opacifiées (ce qu'on voit bien après dilatation pupillaire) elles ne sortiront pas avec le cristallin; elles s'opacifieront secondairement, et ne seront pas résorbées parce qu'elles sont en grande partie enchevêtrées dans des exsudats fibrino-leucocytaires qui existent même sans infection apparente.

Comme M. Morax, M. de Lapersonne donne la préférence à l'extraction totale ou partielle de la capsule, pour le traitement de la cataracte secondaire. Cette extraction (qui n'est pas un arrachement) doit rester connue sous le nom d'opération de Panas. La discission au couteau peut, d'ailleurs, dans certains cas donner de bons résultats.

— **M. Ch. Lafon.** Il vaut mieux éviter la formation de la cataracte secondaire qu'avoir à l'opérer. Dans la genèse de cet accident, le rôle principal appartient à une infection atténuée due à une insuffisance des voies lacrymales. Pour éviter cette infection, on peut provoquer la coaptation immédiate de la plaie par les sutures de Van Lint; mais le procédé complique beaucoup l'extraction. L'auteur étudie en ce moment l'emploi de stock-vaccins à titre préventif et a obtenu des résultats favorables, mais encore trop peu nombreux.

— **M. Lagrange** (de Bordeaux). Il est possible d'éviter beaucoup de cataractes secondaires en n'opérant que des cataractes mûres, déhiscentes, capables de bien sortir tout entières du sac cristallinien qui doit être toujours largement ouvert par l'ablation, à la pince, d'une partie aussi étendue que possible de la cristalloïde antérieure.

Les preuves qu'il en est ainsi sont nombreuses. La première, c'est qu'en agissant de la sorte, dans sa pratique, M. Lagrange est loin d'avoir 30 cataractes secondaires pour 100 : il n'en a relevé que 7 d'après sa dernière statistique. La seconde preuve, c'est que la grande majorité des cataractes secondaires qui viennent alourdir le pourcentage de nos succès se produisent quand le malade insiste pour être opéré le plus vite possible et qu'il nous force, en quelque sorte, la main. La troisième preuve enfin, c'est qu'il n'y a jamais de cataractes secondaires dans les cas où nous opérons des cataractes supra-mûres.

Il paraît d'autant plus nécessaire de ne pas laisser de débris dans la chambre antérieure, que ces débris, par leur seule présence, sont capables, chez les sujets âgés, de provoquer des accidents inflammatoires, et qu'ils représentent un milieu de culture redoutable pour les infections exogènes, malheureusement encore trop fréquentes.

Il n'est pas difficile de reconnaître le degré de maturité d'une cataracte : il en est qui sont mûres quoique encore relativement transparentes (cataractes ambrées), d'autres qui ne le sont pas quoique tout à fait opaques, parce qu'elles sont encore à la période d'intumescence. C'est l'état de la chambre antérieure, sa profondeur qui doivent nous guider.

Lorsque le malade est pressé d'en finir parce qu'il a les deux yeux pris, il convient de lui offrir l'iridectomie préparatoire et maturatrice.

Au sujet du traitement opératoire, M. Lagrange est d'accord, dans les grandes lignes, avec notre éminent rapporteur; cependant il lui paraît essentiel de ne jamais passer par la cornée pour faire une discission; il faut, avec le fin couteau à cataracte ou la serpette, ramper sous la conjonctive et entrer dans la chambre antérieure par la voie sous-conjonctivale.

L'auteur pense aussi qu'il vaut mieux faire la capsulotomie de de Wecker que l'arrachement de la capsule qui entraîne souvent des accidents inflammatoires du côté du corps ciliaire et même le décollement de la rétine.

— **M. A. Terson.** Après examen minutieux (dilatation à l'euphtalmine et non à l'atropine, éclairages divers auxquels on doit joindre la diaphanoscopie, examen fonctionnel complet), asepsie rigoureuse, anesthésie locale, sans anesthésie orbitaire et palpébrale inutiles ici, on préférera, avec l'éclairage électrique, l'irido-capsulotomie dans les cas adhérents à l'extraction partielle, parfois la capsulotomie angulaire dans les cas moyens : une kystitomie en T ou en potence avec un instrument spécial à tous les autres procédés.

Il est certain que les cataractes *mûres bien opérées* ne donnent que très rarement (5 à 10 pour 100) lieu à retouches. Lorsque, ce qui est la règle, le malade conserve un œil qui suffit à tous ses besoins, on pratiquera l'iridectomie préparatoire sur l'œil le plus atteint et l'on pourra attendre, suivant la vision de l'autre œil, la maturité de la première cataracte qui, devenue déhiscente, sort en bloc. Si les deux yeux ont une cataracte également gênante, on est obligé d'intervenir prématurément, en redoublant de précautions et en usant de l'ablation de la cristalloïde antérieure qui diminue les chances de cataracte secondaire, plus fréquente dans les cataractes incomplètes.

— **M. Camille Fromaget.** Parmi les procédés opératoires, la discission avec les aiguilles ou les serpettes paraît absolument condamnable. On ne doit employer aucune intervention qui tiraille la région ciliaire.

Toutes les fois qu'on pratiquera la capsulotomie, elle sera faite avec un instrument tranchant tel que le couteau de Græfe. La capsulotomie ou l'irido-capsulotomie au couteau sera pratiquée dans tous les cas où l'extraction capsulaire paraîtra difficile. Quand il pense qu'elle est possible, M. Fromaget la pratique si la cataracte secondaire se laisse arracher facilement. Dans le cas contraire, il n'insiste pas et il termine par une capsulotomie en T au kystitome ou avec la pince-ciseaux suivant les cas.

Mais ces interventions comportant toujours un aléa (complications infectieuses, inflammatoires, glaucomateuses) ne doivent être pratiquées que si elles sont nécessaires, suivant l'acuité visuelle et la situation sociale du malade.

Le nombre des cataractes capsulo-lenticulaires semble pouvoir être réduit en opérant des cataractes complètes par une intervention large et minutieuse poussant à fond le nettoyage du sac scapulaire : à la clinique de M. Fromaget, le nombre des interventions secondaires ne dépasse pas 6 à 10 pour 100. Dans ces conditions, l'extraction de la cataracte, avec ses possibilités de cataracte secondaire, paraît actuellement préférable à l'extraction du cristallin dans sa capsule.

— **M. Kalt.** Pour prévenir la cataracte secondaire, il n'est qu'un moyen : extraire le cristallin avec la capsule entière.

Cette opération est dangereuse quand les liaisons zonulaires avec le corps ciliaire sont solides et prédisposent au décollement rétinien. Mieux vaut n'extraire *in toto* que certains cristallins et arracher sur les autres une portion plus ou moins grande de la capsule antérieure dont l'épithélium est toujours prêt à proliférer. Par ce procédé qui s'exécute avec la pince de son modèle, M. Kalt a obtenu, dans 60 pour 100 des cas, l'extraction totale du cristallin ou un large lambeau capsulaire.

Pratiquement, c'est la suppression dans tous ces cas de la cataracte secondaire précoce. Dans 33 p. 100 des cas, M. Kalt n'arrive à retirer qu'un petit lambeau de 3 à 4 mm. de côté, ce qui est encore appréciable; enfin, dans 7 pour 100, il n'obtient que l'équivalent d'une discission. Naturellement l'opération comporte la suture cornéenne et, si possible, une petite iridectomie périphérique.

L'auteur a opéré ainsi plusieurs milliers de cataractes depuis 15 années et il regrette de constater que ses confrères restent encore partisans du discisseur, instrument archaïque qui ne devrait plus avoir de place que dans les musées.

— **M. Duverger** approuve en tout point le rapport de M. Morax, sauf pour ce qui touche au choix du mode opératoire.

Il pense que le procédé à conseiller n'est pas l'extirpation de la cataracte secondaire à la pince, mais sa section au couteau de Græfe, quels que

soient d'ailleurs la variété et l'épaisseur de la cataracte secondaire.

— *M. Polack*. Le trouble visuel que l'on observe dans certains cas de capsule transparente, laissant voir un fond de l'œil sain, peut s'expliquer par une sorte de métamorphosie, résultant des plissements probables ou d'un manque d'homogénéité optique de la capsule. En effet, les déplacements de la lentille ophtalmoscopique donnent dans ce cas à l'image rétinienne une apparence de mouvement ondulatoire et le malade constate quelquefois lui-même des déformations apparentes des objets.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

8 Décembre 1922.

Présentation d'opérés de dacryocystite par la voie endo-nasale. — *M. Bourguet* présente 5 opérés de dacryocystite par la voie endo-nasale. L'intervention la plus récente date de 6 mois. Tous ces malades sont guéris, sauf un chez lequel le larmoiement persiste, mais la suppuration a disparu.

L'opération consiste en une résection sous-muqueuse des voies lacrymales. On décolle la muqueuse nasale de la paroi externe des fosses nasales, y compris celle du cornet inférieur. On enlève la tête du cornet inférieur, puis on résèque la paroi interne des voies lacrymales et l'on réapplique la muqueuse sur le support osseux.

Troubles labyrinthiques et achlorhydrie. — *M. C.-J. Kœnig* présente le cas d'un malade atteint de surdité de l'oreille droite avec bourdonnements, vertige et déviation de la marche en avant, les yeux fermés. Mais, comme cette déviation se fait à gauche et non à droite selon les observations expérimentales de l'auteur sur les animaux, celui-ci en chercha l'explication ailleurs et, quoique le malade ne se plaignît nullement de l'estomac, l'examen du suc gastrique montra une achlorhydrie complète. Le traitement de cette dernière fit disparaître le vertige et la déviation de la marche, mais la surdité et les bourdonnements persistent.

La radiothérapie dans les cancers du larynx. — *M. G.-A. Weill* présente 2 malades atteints de néoplasie de la région aryténoïde, extériorisée, avec adénopathie. Ces malades sont en traitement : radiothérapie profonde en séances multiples. Sans qu'il soit question de guérison, l'amélioration fonctionnelle (dysphagie) est telle que l'auteur pense que l'on ne doit pas hésiter à en faire bénéficier les malades atteints de telles lésions inopérables.

Evidement conservateur plastique. — *M. G.-A. Weill* présente 2 malades opérés depuis plus d'une année par le procédé de la radicale conservatrice. Dans les 2 cas, il s'agissait de fistule de l'attique avec cholestéatome; audition conservée et intégrité de la partie principale du tympan. Pour la plastique, l'auteur fait une incision à la partie supérieure du conduit jusqu'en avant de la racine de l'hélix. Section de ce repli et incision curviligne de la conque jusqu'au niveau de la paroi inférieure du conduit. Résection du cartilage de la racine de l'hélix et du grand lambeau inférieur. Fixation par 2 points en V sur rouleau de gaze.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Décembre 1922.

Epithéliomas de la joue traités par radiumpuncture. — *MM. P. Bonnet et Michon* présentent un malade porteur depuis un an d'un épithélioma de la face, à début muqueux.

La tumeur avait infiltré la joue et formait une saillie ulcérée lorsque se produisit une hémorragie de la faciale. Large communication de la joue avec la cavité buccale. Pas de ganglions perceptibles. Après désinfection de quelques jours, les auteurs font une application de radium : 8 aiguilles pendant 7 jours. Au moment de l'ablation, hémorragie de la faciale qu'il faut lier.

En un mois, la tumeur a disparu : il ne persiste qu'une cicatrice linéaire, et sur la muqueuse une ulcération déjà très modifiée. L'état général est remarquablement amélioré.

Il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire.

— *M. Bérard*. La radiumpuncture au moyen d'aiguilles enfoncées dans l'épaisseur du néoplasme pendant 6 à 8 jours donne d'excellents résultats dans la majorité de ces cas d'épithéliomas de la face (baso-cellulaires et même spino-cellulaires).

L'auteur peut présenter au moins 7 guérisons qui se sont maintenues depuis plus d'un an : 3 épithéliomas des lèvres et de la joue (dont 2 à début muqueux); 2 épithéliomas végétants du nez et 2 épithéliomas de la région malaire avec envahissement des paupières.

Mais, dans tous ces cas, il importe de faire l'évidement chirurgical des loges sous-maxillaire et sus-hyoïdienne, car les ganglions sont beaucoup plus résistants aux radiations que la lésion primitive. L'auteur en a cité un exemple dans la dernière séance. Il vient d'en voir un nouveau cas : cancroïde de la lèvre ayant à peu près complètement disparu après irradiation, alors que les ganglions sous-maxillaires persistent.

Chez le malade de M. Bonnet, on peut percevoir actuellement plusieurs de ces ganglions indurés. Il y a donc lieu de les extirper.

Anévrisme artérioso-veineux (jugulo-carotidien) de la base du crâne, opéré en 1915. — *M. Patel* présente un jeune homme de 30 ans, blessé en 1914 par un éclat d'obus qui pénétra en arrière de l'apophyse mastoïde droite. Il en résulta une blessure des vaisseaux carotidiens à la base du crâne, et une paralysie des nerfs du trou déchiré postérieur.

Les symptômes physiques et fonctionnels de l'anévrisme artérioso-veineux étaient des plus accusés; l'éclat d'obus était situé au-devant de l'atlas, à droite de la ligne médiane.

En Avril 1915, on fit l'opération suivante : 1º tamponnement du sinus latéral droit dans l'apophyse mastoïde; 2º ligature au cou de la veine jugulaire interne très dilatée; 3º ligature de la carotide primitive au-dessous de la bifurcation; 4º extraction de l'éclat d'obus. Les suites opératoires furent très bonnes. Les phénomènes physiques et subjectifs disparurent, le blessé put retourner 4 mois au front; mais, devant l'apparition de vertiges et de malaises généraux, il fut réformé en 1917.

Sept ans et demi après son opération il se présente ainsi : 1º localement, tuméfaction diffuse de la moitié droite de la face qui ressemble à un vaste angiome, dilatation veineuse marquée des angulaires et des veines du front; dans la région sous-maxillaire, lac veineux énorme, animé de quelques battements, avec souffle à renforcement systolique; — 2º au point de vue subjectif, lourdeur de tête, congestions passagères, quelques sifflements; pas de troubles marqués de la vue.

La pression artérielle est de 125/50 (Gallavardin) indiquant une fuite importante dans le système artériel.

Cet anévrisme a eu trois bouts liés : deux veineux, un artériel; la communication intervasculaire persiste, la carotide externe sert au rétablissement de la circulation intracranienne, et en même temps envoie du sang artériel dans tout le département veineux de la jugulaire interne compris entre les deux ligatures. La ligature de cette artère et de rameaux veineux périphériques atténuerait les phénomènes vasculaires, mais ne serait pas sans danger pour la circulation cérébrale.

— *M. Leriche*. M. Gallavardin a constaté chez ce malade un déséquilibre entre les pressions systolique et diastolique, mais il ne croit pas qu'il y ait trop à redouter une notable aggravation ultérieure. Cependant, dans des expérimentations dirigées par Halsted, après semblable fistule jugulo-carotidienne, on peut constater qu'au bout de quelques mois le chien finit par mourir de cardiopathie.

L'avenir du malade de M. Patel paraît de ce fait assez compromis pour que, malgré les difficultés, on soit tenté de pratiquer l'intervention.

— *M. Bérard* a constaté un cas à peu près analogue, en 1916, à Paris, pour un anévrisme artérioso-veineux intéressant à la fois la carotide interne et la carotide externe près de leur origine, et la veine jugulaire. Un chirurgien anglais s'était borné à lier la carotide primitive et la jugulaire interne. Après quelques mois d'amélioration considérable, brusquement, à l'occasion d'un effort, tous les signes de l'anévrisme artérioso-veineux avaient reparu. M. Bérard obtint la guérison définitive par une extirpation d'ailleurs laborieuse du sac, après ligature de tous les vaisseaux affluents.

Chez le malade de M. Patel, il persiste une anormale communication artérioso-veineuse, que la circulation y soit entretenue par la carotide externe du côté opposé ou en direction récurrente par l'hexagone de Willis. Mais ici, en raison du siège beaucoup plus élevé des lésions, l'extirpation radicale n'est pas possible. On pourrait du moins, semble-t-il, lier la carotide interne, ou à défaut la carotide externe près de leur origine, et lier aussi tous les vaisseaux dilatés, artériels ou veineux, qui aboutissent au sac, pour réduire au minimum les voies de fuite de l'ondée sanguine.

Sur le diagnostic de l'hydrosalpinx tordu. — *M. Laroyenne* présente un petit hydrosalpinx avec trois tours de torsion du pédicule. Le passé de la malade, l'allure de la crise, le toucher vaginal même, tout faisait croire à une appendicite avec abcès. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic, en cas de torsion d'un hydrosalpinx droit, peu volumineux. Comme dans les kystes de l'ovaire tordus, pour éliminer l'appendicite, l'absence de température (ou une très faible température) sera un bon élément de diagnostic.

Sur un cas de hernie diaphragmatique par malformation congénitale. — *M. Bérard* présente l'observation d'une malade qu'il vient d'opérer :

Femme de 32 ans. Il y a 2 ans, à la suite d'un effort, la malade éprouve une gêne rétrosternale, pesanteur après les repas, lenteur des digestions, et arrive, pour réduire ses malaises, à ne faire qu'un repas copieux par jour. Pas de vomissements, pas de crise d'occlusion. Elle fait sur ces entrefaites une poussée d'appendicite aiguë avec annexite droite. C'est à ce propos qu'elle se fait examiner et qu'on découvre la hernie diaphragmatique. La radioscopie montre un dôme hémisphérique occupant presque tout l'hémithorax gauche, jusqu'à la 3e côte en haut et en avant, sans signes de rétrécissement ou de biloculation marquée pour l'estomac qui remplit d'une volumineuse bulle gazeuse presque toute la hernie.

Dans une 1re intervention, on extirpe les lésions appendiculo-annexielles et on constate que le côlon et l'épiploon sont restés dans l'abdomen. 15 jours plus tard, après avoir fait des réserves en raison de l'atrophie de la moitié gauche du diaphragme, on tente une cure radicale de la hernie diaphragmatique.

Longue incision du 5e espace intercostal, section des cartilages costaux de 6 à 9, de façon à explorer soigneusement les attaches du diaphragme et les contours de la hernie. Les enveloppes de celle-ci sont constituées par plèvre, diaphragme réduit à quelques faisceaux musculaires très minces et péritoine. Il ne fallait pas songer à utiliser les éléments de ce mince ballon pour maintenir réduits dans l'abdomen l'estomac et la rate que contenait la hernie. Une plastique faite aux dépens de la paroi thoracique abdominale ou avec un fragment de fascia lata n'avait pas plus de chance de réussir car, dans l'hémithorax gauche, on ne percevait aucune zone solide sur laquelle amarrer les points de suture. L'intervention se borna donc à cette exploration. Suture des cartilages costaux au crin de Florence. Reconstitution des parties molles de l'espace intercostal. Drainage de la plèvre pendant 48 heures. Guérison sans incident.

Cette observation montre que, si la technique est à peu près fixée aujourd'hui pour la cure radicale des hernies diaphragmatiques traumatiques (de guerre, en particulier) il n'en saurait être de même pour ces véritables éventrations internes par déficience congénitale du diaphragme.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

3 Novembre 1922.

Examen médical des automobilistes. — *MM. Ginestous, P. Lande, P. Ardenne.* Un chauffeur de taxi fonce sur une barrière de chemin de fer qu'il n'a pas vue fermée à la nuit tombante. Blessures insigni-

fiantes mais l'examen oculaire montre qu'il est strabique, amblyope et atteint de dacryocystite double.

S'associant aux remarques de Fiessinger, le vœu suivant proposé est adopté par la Société :

La Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, considérant que de nombreux accidents d'automobiles ont eu pour cause des défauts d'aptitude physique et psychique, plus particulièrement de la vision et de l'audition, émet le vœu que le permis de conduire ne puisse être delivré qu'après un examen médical complet.

Hypertrophie éléphantiasique segmentaire de la jambe gauche, due à un angiome caverneux. — *M. Rocher* présente un enfant de 5 jours dont le volume de la jambe gauche est quintuplé par la présence d un angiome caverneux rouge violacé, réductible, qui s'étend de l'interligne tibio-tarsien au tiers inférieur de la cuisse. Menace de perforation à la partie postéro-inférieure où la peau est rouge, tendue et amincie. Conduite chirurgicale — si elle est acceptée par les parents — ; amputation au tiers supérieur de la cuisse, précédée, dans une séance antérieure, de la ligature de la fémorale.

Fracture du cubitus et luxation radio-cubitale supérieure en arrière à droite. Fracture cunéenne interne du radius et luxation du semi-lunaire à gauche. Résultat fonctionnel parfait. — *M. Rocher*. Un blessé de 23 ans qui, après une chute sur la paume des deux mains, a présenté les lésions sus-indiquées, a subi les interventions suivantes. Au bout de 24 heures, réduction non sanglante de la luxation radiale en arrière, qui s'accompagne de fracture de la cupule radiale. Au bout de 20 jours, agrafage de la fracture du cubitus au-dessous du tiers supérieur. Réduction non sanglante de la luxation du semi-lunaire. Trois mois après l'accident, consolidation avec 7 pour 100 d'incapacité. Les radios montrent la réduction anatomique de la fracture du cubitus droit et de la luxation radiale supérieure, de la fracture cunéenne radiale et de la luxation semi-lunaire. Le résultat fonctionnel s'améliore progressivement depuis 11 mois.

L'auteur insiste : 1° sur la rareté des réductions non sanglantes des luxations du semi-lunaire, intervention facile si elle est faite rapidement après l'accident ; 2° sur la conduite à tenir en présence de cette lésion couplée qu'est la luxation radiale supérieure associée à la fracture de la diaphyse du cubitus, qui consiste à réduire d'abord la luxation radiale, à faire l'ostéosynthèse si l'écartement des fragments doit entraver la fonction d'un cal normal.

Ulcère du duodénum. — *MM. Guyot et Pennober* présentent un malade atteint d'un ulcère du duodénum qui avait occasionné des hémorragies intestinales graves et une phlébite. Il y a 2 ans, gastro-entérostomie avec exclusion du pylore suivant la technique de Parlavechio. Le malade qui souffrait de l'estomac depuis 15 ans digère parfaitement et a augmenté de 10 kilos. La radioscopie montre que l'ancien pylore n'est plus perméable, fait en contradiction avec les expérimentations sur les chiens.

10 Novembre.

Correction et blocage par astragalectomie et arthrodèse d'un pied varus équin paralytique. — *M. Ch. Lasserre* présente une fillette de 10 ans atteinte depuis l'âge de 3 ans d'un pied-bot paralytique qui, d'abord ballant, se fixa en varus équin. Le 4 Juillet 1921, astragalectomie complétée par une arthrodèse tibio-péronéo-calcanéenne. L'opération terminée, on chercha à réaliser une reposition particulière du tarse dans la mortaise tibio-péronière, de manière que celle-ci passe en avant du sustentaculum tali. Plâtre pendant 2 mois ; puis botte orthopédique. Résultat fonctionnel parfait.

Plaies accidentelles de l'articulation du genou traitées par l'incision et la suture primitive. — *M. Ch. Lasserre* rapporte 3 observations de plaies accidentelles du genou ayant intéressé l'articulation, qu'il a traitées par l'excision et la suture primitive, avec un très bon résultat. Il ne faut pas s'alarmer d'une élévation de température après l'opération et désunir pour cela. On pourra temporiser tout en surveillant les signes cliniques. L'immobilisation absolue ne doit pas être étendue à tous les cas, mais réservée simplement aux hémarthroses traumatiques. La prudence exige une immobilisation de 12 jours dans les plaies de quelque importance.

Délire polymorphe. — *MM. Hesnard et Molin de Teyssieu* présentent un malade buveur qui a fait un séjour de 3 mois environ dans un asile pour des troubles caractérisés par de l'angoisse avec idées de grandeur, de persécution, d'auto-accusation. Une sœur a été internée. Aucun signe d'infection. Actuellement il est guéri depuis une quinzaine de jours, sans lacune amnésique.

17 Novembre.

Sporotrichose à forme lymphangitique. — *MM. Petges et Bonnin* présentent une jeune fille de 16 ans habitant la banlieue de Bordeaux qui est atteinte depuis 3 ans de lésions ulcéro-gommeuses des avant-bras, de la paupière inférieure et de la joue gauches, avec ganglions suppurés. Lésions à marche rapide, suppurantes et saignantes. Infiltration gommeuse du dos de la main droite, avec synovites tendineuses. Le résultat des cultures n'est pas encore connu, mais un traitement par KI (3 gr. par jour), institué depuis 3 semaines, a déjà considérablement transformé les lésions.

Résection médio-gastrique pour ulcère calleux. — *MM. Vitrac et Charbonnel* ont pratiqué une résection médio-gastrique à un homme de 54 ans, atteint de troubles paroxystiques depuis plusieurs années. En juillet 1919, une radioscopie montre une simple ptose. En Octobre 1920, signes d'ulcère avec hématémèse. Un chirurgien intervient ; gastrotomie ; l'estomac apparaît refoulé vers les fausses côtes ; on ne trouve pas l'ulcère. Les douleurs persistant, MM. Vitrac et Charbonnel pratiquent une résection médio-gastrique et enlèvent un ulcère de 5 cm. à bords calleux perforé, adhérent au foie et au pancréas. Il existait aussi une cicatrice d'un ulcère ancien qui, par ses adhérences aux organes voisins, immobilisait l'estomac vers la colonne vertébrale. Mort au 7e jour.

— *M. Damade* croit que le tubage du duodénum réduira de beaucoup les indications opératoires des ulcères de l'estomac. Il rapporte, entre autres cas qu'il a traités, celui d'une femme chez laquelle on a vu disparaître après un premier tubage une niche de audeck et après un second, un placard de périgastrite.

Sur un cas d'anévrisme pharyngé de la carotide interne. — *MM. G. Portmann et Dupouy* présentent un malade de 68 ans chez lequel on constate une tuméfaction du volume d'une amande qui soulève la paroi postéro-latérale du pharynx, derrière le pilier postérieur, tuméfaction lisse, recouverte d'une muqueuse saine, animée de battements isochrones au pouls, rénitente, régulière, douée d'expansion et pulsatile.

Réfection des deux lèvres avec moustache et barbe par le procédé de Defourmentel ; lambeau emprunté au cuir chevelu. — *M. W. Dubreuilh* représente le malade qu'il a déjà montré, il y a 9 mois, et auquel il a fait subir quelques retouches ainsi que la section des pédicules. Résultat des plus intéressants : le malade possède maintenant une bouche continente, ornée de barbe et de moustaches.

Epithélioma de l'oreille et radium. — *M. Bégouin* présente un malade qui a subi 3 interventions chirurgicales suivies de récidives, pour un épithélioma spino-cellulaire du lobule de l'oreille droite de la conque et du tragus. Au début de Septembre, application pendant 63 heures de 100 milligr. de bromure de sodium filtrés. Guérison qui se maintient depuis.

Tic convulsif hystérique. — *MM. Cruchet et de Grailly* montrent un malade qui, il y a 3 mois, a présenté un tic convulsif de la tête et du cou, survenant le soir, dans le sommeil hypnagogique. Ce tic se produit quand le malade est couché dans le décubitus latéral gauche, rarement dans le droit, sous forme de mouvements rapides, non rythmiques, de faible amplitude, d'une durée de 1 ou 2 secondes. Il est impossible de reproduire ce tic le jour, même si on fait coucher le malade. A noter encore quelques autres tics : clignement des paupières, relèvement vif de la lèvre supérieure. Le malade est obsédé par son tic qu'il sent venir, mais ne peut réprimer. Il est soulagé après avoir tiqué.

Le traitement a consisté en suggestion sous sommeil pré-chloroformique, qui a donné un résultat immédiat. Cependant, le soir, au moment de s'endormir, le sujet pense à son tic et à la possibilité de sa réapparition.

M. Cruchet croit que les particularités de ce tic, notamment la persistance de l'obsession, sont la signature d'un phénomène hystérique ; l'origine dite pithiatique ne peut seule les expliquer.

24 Novembre 1922.

Bec-de-lièvre compliqué. — *M. Rocher* présente 3 bébés opérés à 2 jours, à 10 et 11 mois. Chez 2 d'entre eux, il n'a traité que la labio-fissure ; chez l'autre, il a pratiqué le refoulement de l'os intermaxillaire saillant et tordu sur son axe selon la méthode de Veau. Résultat excellent. M. Rocher insiste sur les avantages de l'opération précoce chez le nouveau-né au point de vue du redressement spontané du tubercule sub-maxillaire proéminent.

Staphyloplastie pour insuffisance congénitale du voile dans la fissure vélo-palatine. — *M. Rocher* présente 2 garçons de 10 ans opérés de fissure vélo-palatine partielle par le procédé de Baizeau-Langenbeck. Chez l'un, il a été fait un allongement du voile du palais par suture des piliers postérieurs après avivement. L'un des voiles, quoique mobile et souple, est court et ne peut fermer le pharynx nasal, tandis que celui qui a subi la staphyloplastie est long, mobile et vient presque en contact avec la paroi postérieure du pharynx.

Hémitabes chez une ancienne paraplégique spasmodique. — *M. Hesnard*. Une malade de 33 ans présente, 7 mois après une 1re grossesse, une paraplégie spasmodique qui s'améliore assez rapidement. Après une 2e grossesse, en 1922, apparaissent, à la suite de l'accouchement qui fut peu douloureux, des troubles de la marche, des vertiges et des douleurs dans la région sacrée. Hypotonicité des extenseurs du membre inférieur gauche et abolition complète des réflexes qui restent exagérés à droite.

Fracture du cotyle avec pénétration de la tête fémorale dans le bassin. — *MM. Guyot et Jeanneney*. Un homme de 48 ans, robuste, est projeté de sa charrette sur le sol. Signes cliniques d'une fracture du col. Une radiographie montre que la tête fémorale, défonçant le cotyle, a complètement pénétré dans le bassin. Réduction sous anesthésie générale et immobilisation dans l'appareil de Thomas modifié par Guyot.

Atrophie calcaire dans la fracture de la rotule. — *MM. Guyot et Jeanneney*. Femme de 20 ans, fracture de la rotule. Intervention 2 mois 1/2 après, dès son entrée à l'hôpital. Au cours de l'opération on constate une décalcification telle du fragment inférieur qu'il s'effritait sous la pince.

Considérations sur 3 cas de cancer de l'œsophage. — *MM. F. Piéchaud et A. Princeteau*. *1er cas.* — Homme de 53 ans présente brusquement en pleine santé une aphonie complète. Voix d'un trachéotomisé. Corde vocale gauche en position intermédiaire, signes de condensation du poumon gauche, crachats gelée de groseille. Dysphagie très marquée. Le bismuth passe après un léger temps d'arrêt à la crosse de l'aorte. Pas de ganglions. Bordet-Wassermann négatif. 2 mois après le début des accidents, mort. Autopsie : cancer de l'œsophage ouvert à l'origine de la bronche gauche, englobant le pneumogastrique et le récurrent gauche.

2e cas. — Homme de 47 ans, atteint de maladie d'Hodgson avec Bordet-Wassermann positif, une toux coqueluchoïde rebelle et une très légère dysphagie. La bouillie bismuthée passe bien. Œsophagoscopie : tumeur de l'œsophage. Examen microscopique : épithélioma.

3e cas. — Intéressant en raison du jeune âge de la malade, 17 ans, et des noyaux secondaires découverts à l'autopsie dans le foie.

Résultats d'une hystérectomie fundique avec conservation d'un fragment d'ovaire. — *M. Félix Papin*. Malade atteinte depuis 8 ans de métro-annexite double, avec lésions nettes quoique peu volumineuses, déterminant surtout des douleurs pelviennes, un état de fatigue et de neurasthénie très prononcés. Après échec d'un traitement médical prolongé, intervention. On trouve un utérus métritique, des annexes droites très malades et inconservables, une trompe gauche oblitérée et un ovaire gauche scléro-kystique gros comme un marron. Résection cunéiforme de l'ovaire gauche, ablation en bloc des annexes droites, du fond utérin et de la trompe gauche. Il restait donc un fragment d'ovaire et un moignon de corps utérin qui fut refermé et péritonisé. 2 mois après l'opération, apparition des règles, normales depuis. Plus de douleurs.

FRÈCHE.

A PROPOS DE DEUX CAS
DE
MÉNINGITE LYMPHOCYTIQUE
AVEC ISSUE FAVORABLE

UN CAS SPIROCHÉTOSIQUE ET UN CAS DE NATURE INDÉTERMINÉE

PAR MM.

E. APERT et Robert BROCA.

La pratique de la médecine infantile a, sur celle de l'adulte, cette supériorité que, dans les états les plus graves, l'organisme de l'enfant conserve de grandes ressources, d'où de favorables sursauts ; c'est surtout de l'enfant qu'on peut dire « Tant qu'il y a de la vie il y a de l'espoir. » Aussi en présence d'un enfant même gravement atteint, le pédiatre conserve toujours espérance de bonne issue et entreprend la lutte avec courage. Une seule affection fait, par son pronostic terrible, le désespoir des pédiatres et des familles : la méningite tuberculeuse, si fréquente et si irrémédiable.

Il n'est pas impossible qu'il y ait eu des cas, sinon de guérison, au moins de rémission prolongée de méningite tuberculeuse. Mais ces cas sont rarissimes et, pratiquement, l'apparition de symptômes d'atteinte méningée, coïncidant avec la constatation de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, équivaut à un arrêt de mort à échéance ne dépassant pas dix à vingt jours. Mais on sait que le bacille de Koch est difficilement mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien ; les chiffres varient selon les auteurs, selon sans doute leur habileté, leur patience, le hasard des séries, et les procédés employés pour « enrichir » le liquide ; mais les séries les plus favorables admettent encore 30 pour 100 de recherches négatives dans les cas certifiés par l'autopsie ; donc, l'absence de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien ne peut en aucune façon être jamais invoquée contre le diagnostic de méningite tuberculeuse. En pratique, on se contente, pour confirmer par la ponction lombaire un diagnostic clinique de méningite tuberculeuse, de la constatation dans le liquide céphalo-rachidien d'une réaction leucocytaire où les lymphocytes prédominent nettement sur les polynucléaires et s'accompagnent d'une hyperalbuminose.

Mais il faut bien savoir que ces caractères du liquide ne sont pas suffisants par eux-mêmes ; il existe des affections, rares il est vrai, qui donnent une altération identique du liquide céphalo-rachidien ; aussi il ne faut jamais affirmer trop tôt le diagnostic fatal, il faut se raccrocher à toutes les branches, il faut « quand même » conserver espoir, il faut agir comme si on n'avait pas mille chances que tout soit perdu.

Il doit en être surtout ainsi quand quelque anomalie dans le mode de début, dans la symptomatologie, dans l'évolution, attire l'attention. Dans deux cas de ce genre, nous nous sommes refusés à nous incliner précocement devant les résultats donnés par l'analyse, et l'événement nous a donné raison. De tels cas sont instructifs et il nous a paru utile de les publier.

OBSERVATION I. — *Syndrome méningé : céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque, somnolence, pas d'hostilité, lymphocytose exagérée, amélioration rapide après ponction lombaire ; guérison ; résultat négatif des investigations bactériologiques.*

Pierre D..., 13 ans, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades, le 23 Mai 1922, sur le conseil du médecin qui l'a vu en ville et qui a été à juste titre alarmé des symptômes qu'il présentait. On apprend en effet des parents de l'enfant que, depuis un mois ou deux, il se plaint de la tête, surtout après avoir étudié. Toutefois il a continué à fréquenter l'école jusqu'au *samedi 20 Mai*. C'est le *dimanche 21 Mai* qu'il est tombé malade ; il s'est plaint d'une céphalée violente et continue, qui lui arrachait des plaintes, et toute la journée il a eu des vomissements verdâtres répétés. L'ingestion du moindre aliment renouvelait les vomissements.

Dans la nuit suivante et le lendemain, violentes crises de céphalée avec agitation momentanée ; les vomissements s'espacent ; température 38°8, pas de selle depuis le début du mal.

Antérieurement l'enfant a toujours été bien portant sauf la rougeole à deux ans et demi, des oxyures dans toute l'enfance jusqu'à 10 ou 11 ans, des cauchemars la nuit jusqu'au même âge. A part la céphalée, l'enfant n'a pas présenté de symptômes prémonitoires : ni perte d'appétit, ni amaigrissement, ni changement de caractère, ni fièvre, ni toux. Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autre enfant. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

A l'entrée, on constate une raideur de la nuque très accentuée, un Kernig intense ; l'enfant est couché en chien de fusil ; sa somnolence est interrompue par de courts mouvements d'agitation. Toutefois, on le tire facilement de sa somnolence et il répond alors avec une lucidité parfaite pour se plaindre de son violent mal de tête ; température le 23 au matin 38°8, au soir 39°2, le 24 au matin 39°8. Pas de paralysies, pas de troubles moteurs oculaires ni pupillaires, pas de mâchonnement, pas du tout d'hostilité. En somme l'enfant a certes des symptômes méningés des plus nets, presque trop accentués même ; mais il n'évoque pas, dans son comportement général, l'allure d'une méningite tuberculeuse. Nous avons l'espoir qu'il s'agit d'une méningite aiguë ou d'une hémorragie rachidienne (on sait qu'elles sont parfois hyperthermiques). Nous espérons que la ponction lombaire va nous donner un liquide louche ou teinté.

Le liquide sort très hypertendu, en jet, mais clair comme de l'eau de roche. L'examen microscopique révèle des lymphocytes en très grand nombre. Ils sont même trop nombreux (600 par millimètre cube) et trop exclusifs (pas de polynucléaires) pour une méningite tuberculeuse. Dosage de l'albumine 1 gr. Sucre, réduction franche.

Bien que, classiquement, cette analyse devrait être interprétée en faveur de la méningite tuberculeuse, nous persistons à penser à un état méningé aigu en rapprochant les anomalies de laboratoire (lymphocytose trop belle) et les anomalies cliniques (céphalalgie et Kernig trop beaux, conservation d'une lucidité parfaite, absence complète d'hostilité).

A la suite de la ponction lombaire, la céphalée s'est momentanément atténuée.

25 *Mai*. — Dans les vingt-quatre heures, il n'y a plus eu que 3 vomissements, la température a un peu baissé, 39°6 le 24 au soir, 39°2 le 25 au matin. Nouvelle ponction lombaire. Liquide en jet, 600 lymphocytes par millimètre cube sans polynucléaires, albumine 1 gr., sucre réduction nette. Séro-diagnostic à l'Eberth et aux para, négatif. Pouls 90. Santonine et calomel, ââ 0 gr. 10.

26 *Mai*. — Diminution de la céphalée, deux vomissements seulement, température 39° le 25 au soir, 38°6 le 26 au matin ; un lavement a ramené des matières moulées sans oxyures, pouls 84.

27 *Mai*. — Hier soir 38°2, le matin 37° ; apparence satisfaisante, plus de somnolence, figure éveillée, intelligence parfaite, Kernig encore très marqué, raideur de la nuque encore perceptible, mais l'amélioration ne fait aucun doute.

Elle s'accuse les jours suivants. Plus de vomissements. Selles provoquées par les lavements. Alimentation au lait, puis aux potages et purées, bien supportée. L'enfant peut se lever les premiers jours de *Juin*, et, à partir de ce moment, selles spontanées. Dans l'espoir d'éclairer le diagnostic, une séro-réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée et reste négative ; la recherche de la spirochétose ictéro-hémorragique, pratiquée par M. Auguste Pettit, de l'Institut Pasteur, par la réaction des agglutinines donne un résultat négatif.

Une troisième ponction lombaire pratiquée le 2 Juin, alors que les signes méningés ont complètement disparu, donne encore 200 lymphocytes par mmc, 1 gr. 80 d'albumine (en augmentation), et une réduction nette du Fehling.

11 *Juin*. — L'enfant quitte l'hôpital parfaitement guéri. Des nouvelles ultérieures nous ont appris que la guérison s'était complètement maintenue aux dernières nouvelles (Octobre 1922).

OBSERVATION. — *Syndrome méningé : céphalée, vomissement, diarrhée, pas de somnolence ni d'hostilité, lymphocytose, amélioration très rapide après ponction lombaire ; agglutinines et immunisines pour le Spirochæte hemorragiæ.*

Gaston B..., 14 ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 9 Juin 1922 pour de la fièvre, du mal de tête, des vomissements ; la nuque, la région lombaire, les membres inférieurs sont raides, assez pour empêcher la mise en évidence du signe de Kernig ; herpès à la lèvre supérieure, température 39°.

L'enfant, bien portant antérieurement, est malade depuis le 6 Juin, mardi de la Pentecôte. Antérieurement il était très bien portant, sauf une épistaxis quatre ou cinq jours avant. Le 6 Juin, au réveil, il se sent fiévreux, avec mal de tête, courbature, endolorissement dans les jambes et les articulations. Vomissements les 6 et 7 Juin et diarrhée abondante. Le 8, il va consulter à l'Hôtel-Dieu où on lui conseille de se rendre aux Enfants-Malades. Il y arrive le 9 au soir.

10 *Juin*. — L'aspect général de l'enfant est satisfaisant. Il n'évoque ni l'idée d'une méningite, ni celle d'une fièvre typhoïde. Rate percutable, langue saburrale, gorge normale, ventre souple sans gargouillement, rien aux poumons ni au cœur, foie normal, aucune teinte subictérique, rien aux épiphyses. Alimentation liquide.

11 *Juin*. — Un vomissement, plus de diarrhée, 38°5 le 10 au soir, 38°2 le 11 au matin, pouls 76, raideur de la nuque, Kernig net, hémoculture qui reste négative ; le bouillon, réensemencé sur gélose et sur bouillon, ne donne aucune culture.

12 *Juin*. — Deux selles moulées, 38°4 le 11 au soir, 37°6 le 12 au matin, pouls 72. Ponction lombaire : 15 cmc de liquide clair sortant en gouttes précipitées ; culot de centrifugation formé de lymphocytes avec seulement quelques polynucléaires sans globules rouges, 272 éléments par millimètre cube, pas de microbes ; albumine 1 gr. 20 ; sucre abondant ; l'ensemencement du liquide reste stérile.

Le malade est nettement amélioré par la ponction ; diminution du mal de tête, disparition du Kernig.

13 *Juin*. — 37°6 la veille au soir, 37° ce matin, pouls 58. Une selle spontanée, plus de céphalée, plus de nausées, langue redevenue rose, appétence.

Ponction lombaire, 15 cmc de liquide clair. Ensemencement du liquide et du culot sur bouillon-ascite, négatif ; inoculation dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin et dans le cerveau d'un autre lapin négatives. Ces recherches ont été effectuées par M. Kermorgan. Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif.

17 *Juin*. — Prise de sang, Wassermann négatif.

21 *Juin*. — Ponction lombaire, lymphocytes 30 par mmc, albumine 0,40, sucre 0,75.

L'enfant ne vomit plus, n'a plus de mal de tête, a très bon appétit et paraît complètement guéri.

Le 22 au soir, légère rechute, 37°6 (au lieu de 37° et 37°2 les jours précédents), léger étourdissement, quelques nausées. Le lendemain, 37° ; mais le surlendemain 24, 37°6 le soir ; le surlendemain 25, 38° ; toutefois le 26, tout rentre dans l'ordre, et l'enfant sort le 30 *Juin*, complètement guéri.

Avant sa sortie, du sang a été prélevé pour être remis à M. Auguste Pettit, de l'Institut Pasteur, dont on sait la compétence relativement aux spirochètes. Il nous a remis la note suivante :

« Le séro-diagnostic en ce qui concerne le *Spirochæte icterohemorragiæ* est positif au delà de 1 : 500 (*4 Juillet* 1922). Le cas clinique étant important, la réaction des immunisines a été pratiquée sur deux cobayes (*5 Juillet* 1922). Les deux témoins meurent en sept jours, ictériques, avec *Sp. icterohemorragiæ* dans leur foie. Les deux cobayes ayant reçu la même dose de virus que les témoins, maintenus trente minutes en contact de (respectivement) 1 cmc 5 et 3 cmc de sérum ont survécu sans manifester de troubles. »

Il est donc établi avec certitude que l'enfant a été infecté par le *Sp. icterohemorragiæ*.

En somme, voici deux enfants qui ont présenté tous deux un syndrome méningé bien caractérisé et une lymphocytose avec albuminose des plus accentuées. On aurait pu se croire autorisé à porter un diagnostic ferme de méningite tuberculeuse. Toutefois, si on faisait vraiment de la clinique et non de la pathologie, on était amené à noter plusieurs particularités frappantes. Tout d'abord, l'absence de cet abord hostile si caractéristique des méningites, surtout chez l'enfant ;

l'absence d'altération grave de la physionomie, l'absence d'une période prodromique d'amaigrissement, d'anorexie et de malaise; en outre, début brusque (et dans le second cas, herpès et diarrhée); enfin exagération même de la lymphocytose comme abondance et exclusivité ; c'étaient autant de raisons d'espérer que la méningite n'était pas de nature tuberculeuse.

Le second cas a fait sa preuve comme spirochétose. On sait que la spirochétose ictérohémorragique s'accompagne fréquemment d'un syndrome méningé, bien étudié par MM. Costa et Troisier (1916). Il faut rapporter sans doute à la spirochétose ictérohémorragique avec syndrome méningé les cas d'ictère infectieux avec réaction méningée, tels que le fait observé par MM. Widal et Abrami en 1908, les cas réunis en 1910 par MM. Guillain et Charles Richet fils sous le nom de « maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé », les observations de MM. Laubry et Foy, et de MM. Rist et Rolland.

MM. Costa et Troisier ont en outre montré que le *Sp. icterohemorragiæ* peut se manifester uniquement par un syndrome méningé indépendamment de tout ictère et de toute hémorragie. C'est cette « Spirochétose anictérique à syndrome méningé » qui peut simuler la méningite tuberculeuse. C'est elle que nous avons observée dans le cas n° 2, cas d'autant plus intéressant qu'il n'a pas été, croyons-nous, publié encore de cas de ce genre chez un enfant.

Mais notre premier cas? Est-il aussi une spirochétose ictérohémorragique malgré l'absence des réactions sérologiques? Non, car ces réactions sont constantes pendant la convalescence de la maladie. De quoi a-t-il donc pu s'agir? M. Netter (1909), M. Guinon, MM. Triboulet et Rist, M. Hutinel, M. Comby ont publié des cas de syndrome méningé avec réaction lymphocytaire et issue favorable qui paraissent dus au virus de la poliomyélite. Mais les cas semblables, décrits aussi par Medin sous le nom de « forme ataxique de la poliomyélite épidémique », sont marqués au moins par un certain degré d'affaiblissement musculaire ou d'incoordination des mouvements, et la lymphocytose n'est pas exagérée comme dans notre cas, mais assez souvent discrète. Rappelons aussi que la méningite lymphocytique est de règle dans les oreillons. Dans la plupart des autres maladies aiguës avec réaction méningée, c'est la polynucléose méningée qui s'observe, mais exceptionnellement on a noté dans des cas de ce genre la lymphocytose. Enfin, il est des cas comme le nôtre, où aucun indice ne permet de déterminer la nature du mal.

Parmi les observations de méningite lymphocytique curable dont on n'a pu déterminer la nature, il est possible que dans celles qui sont antérieures à la découverte du Spirochète ictérohémorragique (1914), ce protozoaire aurait pu être décelé. Mais même actuellement, avec les moyens perfectionnés d'investigation, certaines méningites lymphocytiques curables ne laissent pas faire la preuve de leur nature.

Il y a donc encore dans la question des méningitiques lymphocytiques curables une part d'inconnu. En attendant qu'elle soit éclaircie, nous devons compter avec elle et nous devons espérer en elle dans les cas de méningite tuberculeuse ou dite telle qui n'ont pas entièrement fait leur preuve; il faut toujours réserver le pronostic et ne pas prononcer formellement le terme fatal, surtout quand quelque anomalie dans les manifestations cliniques ou dans les constatations de laboratoire a spécialement éveillé l'attention.

BIBLIOGRAPHIE

A. — *Méningites tuberculeuses curables.*

De Renzi et Masucci. — « Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse ». *Rivista clinica terapeutica*, Juillet 1910.

Barbier et Gougelet. — « Episodes méningés tuberculeux curables chez les enfants ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1er Décembre 1911.

Barbier. — « Incidents méningés tuberculeux curables. Fragilité de la guérison ». *Ibidem*, 31 Mars 1912.

De Massary et Léchelle. — « Episodes méningés curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique ». *Ibidem*, 1920, p. 277.

Cramer et Bickel. — « La méningite tuberculeuse est-elle curable? Etude d'ensemble à propos d'une observation récente de guérison ». *Annales de Médecine*, Septembre 1922.

B. — *Méningites lymphocytiques curables par spirochétose anictérique.*

Costa et Troisier. — « La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique ». *La Presse Médicale*, 2 Avril 1917.

Costa et Troisier. — « Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure ». *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 Juillet 1918, p. 762.

Louis Martin et Aug. Pettit. — « Spirochétose ictérohémorragique ». *Monographie de l'Institut Pasteur* (paragraphe spirochétose anictérique à syndrome méningé), p. 237-239, 1 vol., Masson, 1919.

C. — *Méningites lymphocytiques curables par poliomyélite.*

Netter. — « A propos de la communication de MM. Rist et Rolland » (voir ci-dessous). *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910, p. 249.

Triboulet, Harvier et Vaudescal. — « Formes méningitiques de la paralysie infantile et discussion étiologique ». *Ibidem*, 4 Novembre 1910, p. 370.

Comby. — « Etats méningés chez les enfants ». *Ibidem*, 29 Novembre 1912.

Netter. — « Relations entre certaines méningites curables et la poliomyélite ». *Ibidem*, 6 Décembre 1912.

Morichau-Beauchamp, Guyonnet et Corbin. — « Deux cas simultanés de poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille, paralysie typique chez l'un, simple état méningé chez l'autre ». *Ibidem*, 28 Février 1913.

Netter et Emerit. — « Coexistence de méningites simples et de poliomyélites dans une même famille, une même maison, une même localité ». *Ibidem*, 14 Novembre 1913.

D. — *Méningites lymphocytiques curables par infection ourlienne.*

De Massary et Tockmann. — « Réactions méningées dans les oreillons ». *Ibidem*, 23 Juin 1916, p. 1038.

De Massary, Tockmann et Luce. — « Méningite lymphocytique et syndromes nerveux dans les oreillons ». *Ibidem*, 1917, p. 847.

E. — *Méningites lymphocytiques curables d'origine indéterminée.*

Widal. — « Etats méningés ». *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, 15 Octobre 1910.

Laubry et Parvu. — « Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910, p. 236 (3 cas).

Rist et Rolland. — « Méningites bénignes (lymphocytiques) d'allure épidémique ». *Ibidem*, p. 245.

Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg. — « Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien ». *Ibidem*, 28 Octobre 1910 (6 cas dont 4 lymphocytiques).

Caussade et Logre. — « Etats méningés avec hypertension du liquide céphalo-rachidien; guérison rapide par la ponction lombaire ». *Ibidem*, 19 Janvier 1912 (obs. III).

LE SOUFRE
DANS LA THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE EXTERNE

Par **R. SABOURAUD**.

Un fait des plus remarquables et des plus humiliants pour le médecin est celui-ci : que nous ne savons en aucune manière et pour aucun médicament comment il agit.

Le mot de Molière sur l'opium qui fait dormir parce qu'il possède une vertu dormitive reste encore exactement vrai, au moins pour l'immense majorité des médicaments que nous employons. Nos arrière-neveux nous prendront en pitié quand ils auront compris le pourquoi et le comment de l'action curative de médicaments employés empiriquement depuis des milliers d'années.

Que nous ayons fait et que nous fassions chaque jour de très efficace thérapeutique malgré cette lacune énorme dans nos connaissances, cela est vrai, heureusement. Il n'en demeure pas moins qu'en agissant comme nous le faisons, nous agissons comme des empiriques. Être un bon empirique est déjà quelque chose et je ne suis pas de ceux qu'un qualificatif de ce genre émeuve beaucoup. Mais comment ne pas comprendre que si nous savions par quels changements moléculaires un médicament est assimilé et utilisé, nous pourrions le servir à l'organisme sous sa forme la plus utile, la plus immédiatement assimilable et par conséquent guérir plus vite. C'est une question générale qui me semble du type de celles qui doivent désormais fixer le plus l'attention des générations qui s'élèvent parce qu'elles paraissent devoir être les plus fructueuses dans l'avenir.

Telle est l'idée fondamentale qui me guide dans le choix du sujet que je veux traiter ici : de l'utilisation du soufre en thérapeutique, et plus spécialement du soufre comme médicament externe dans la thérapeutique des affections cutanées.

⁂

Si nous considérons d'abord les diverses dermatoses dans lesquelles on emploie couramment le soufre, nous verrons avec évidence que les vertus curatrices de ce médicament sont diverses et que notre thérapeutique, si aveugle qu'elle soit encore, s'adresse à l'une ou à l'autre suivant le cas. Lorsque nous prescrivons le soufre en nature ou en pommade contre une gale, nous devinons bien qu'il n'agit pas contre la gale de la même manière que si nous l'employons contre la séborrhée du cuir chevelu. Il est certain que le soufre agit dans le premier cas comme parasiticide; il est au moins douteux qu'il agisse de même dans la séborrhée.

Pourtant c'est le même soufre et nous l'employons de la même manière, sous la même forme. Un même médicament comme le soufre peut donc nous servir à deux fins très différentes. L'action parasiticide du soufre en nature nous est révélée par la parasitologie botanique ; nous savons que sa présence s'oppose aux végétations cryptogamiques inférieures, qu'il détruit l'Oïdium, le Mildew, qu'il gêne et atteint aussi beaucoup d'insectes. Agit-il directement, ce n'est pas probable; quelles mutations doit-il subir pour agir, c'est ce que nous ne savons pas.

Sur la peau humaine qu'il agisse comme parasiticide, nous en sommes certains. Et que nous ayons guéri des milliers de cas de gale par le soufre, c'est ce qui prouve qu'une thérapeutique même empirique est efficace. Seulement nous pourrions trouver peut-être des dérivés organiques du soufre, plus actifs que lui, et moins nocifs pour la peau, ce qui pourrait transformer intelligemment notre thérapeutique, la rendre plus maniable et plus commode, assurer plus simplement la guérison de la gale, sans risquer peut-être les accidents anaphylactiques ou idiosyncrasiques que nous déterminons quelquefois sans les prévoir.

Quoi qu'il en soit, voilà établi un premier fait, une première série de faits, montrant au moins grossièrement comment le soufre agit dans certaines dermatoses, il agit comme parasiticide.

Écartons maintenant ce côté de la question et cherchons dans quelles maladies cutanées, autres que la gale, le soufre nous semble avoir le maximum d'effet utile, dans quel groupe de dermatoses il agira efficacement, et s'il n'existe pas dans la série de ces dermatoses un caractère commun

qui puisse à lui seul nous faire préjuger, même sans qu'on nous l'ait dit par avance, que dans tel ou tel cas le soufre doit être employé et qu'il aura des chances d'être utile. Voici des années que j'emploie le soufre en thérapeutique externe avec l'idée de rechercher précisément dans quels cas il est utile et quel est le lien clinique qui rattache ces différents cas les uns aux autres. J'emploie ainsi le soufre dans toute une série d'affections cutanées dissemblables; énumérons-les tout d'abord.

D'abord dans l'Acné. Il est certain que dans le traitement externe de l'acné le soufre est le plus actif des médicaments connus. Tout le monde le sait, même à la campagne, même les paysans. Voici ce que me disait l'un d'eux il y a bientôt plus de trente ans : « Mettez une forte pincée de fleur de soufre au fond d'un grand verre, ajoutez-y une cuillerée d'eau-de-vie et remplissez le verre d'eau, vous aurez un très bon médicament contre les boutons du visage. » N'est-ce pas là notre lotion soufrée de l'hôpital Saint-Louis dans ce qu'elle a d'essentiel? Et je dirai tout simplement que si j'en étais réduit à un seul médicament pour le traitement de l'acné, c'est bien celui-là que je choisirais.

Prenons un autre cas qui se rapporte aux toutes premières années de mon apprentissage dermatologique. Je parlais à mon maître, E. Vidal, du traitement du Sycosis de la lèvre par l'épilation, et il me répondit assez brusquement, à son habitude : « Depuis que j'ai appliqué la lotion soufrée aux sycosis de la lèvre, je n'ai plus besoin de recourir à l'épilation. »

Ce mot était peut-être un peu hyberbolique, car il y a, hélas! bien des sycosis sous-narinaires que la lotion soufrée ne guérit pas. Il n'en est pas moins vrai, après trente ans, que la lotion soufrée reste un des meilleurs topiques, sinon le meilleur, à employer contre le sycosis.

Or, le sycosis existe au cuir chevelu comme à la lèvre, et Rayer l'appelait très opportunément le *Sycosis capillitii*. Bien à tort, on le désigne aujourd'hui sous d'autres noms, et sa lésion élémentaire est la pustule folliculaire orificielle malencontreusement surnommée Impetigo par Bockhardt. Cette folliculite orificielle ou porofolliculite (Besnier) est la lésion initiale de tous les sycosis. Au cuir chevelu, comme ailleurs, j'ai donc appliqué le soufre et j'en ai obtenu les plus évidents résultats thérapeutiques. Plus tard et par assimilation, je fus conduit à l'employer avec succès contre le furoncle et surtout les furonculoses en nappe, régionales, les soi-disant hydrosadénites sudoripares des aisselles, et toujours avec profit.

Qu'on m'entende bien d'ailleurs, je ne viens pas prétendre que le soufre soit le spécifique toujours victorieux de ces diverses affections, on verra des acnés polymorphes, des sycosis de la lèvre, des *Sycosis capillitii*, des porofolliculites ou « impétigos de Bockhardt » et des « hydrosadénites sudoripares » de l'aisselle qui résisteront au soufre et même se reproduiront en dépit des applications soufrées renouvelées sans trêve. Il ne s'agit pas d'une action spécifique ni d'une application toujours heureuse. Ce que je veux dire, c'est que le praticien, après beaucoup d'essais divers, reviendra au soufre comme au meilleur des topiques locaux qu'il aura essayés dans ces cas-là, à celui qui lui aura donné, entre tous, le meilleur résultat.

La même affection appelée sycosis au visage peut s'observer aussi à la nuque. Quel médecin ne connaît cette affection terriblement récidivante et désagréable qui consiste en l'éclosion sans cesse renouvelée de pustules péripilaires au niveau de la ligne horizontale où le col empesé appuie sur la nuque. Et là, on peut voir ou non la pustule orificielle suivie de folliculite plus profonde, furonculeuse ou même anthracoïde. Les uns, parmi nous, appellent cette affection une acné, les autres une furonculose, et le moyen terme d'Acné uronculeuse est de tous le plus employé. C'est encore là un sycosis, une infection folliculaire, d'abord superficielle, ensuite profonde, qui peut devenir chronique et empiéter sur le cuir chevelu. Là encore, la thérapeutique par excellence se bornera à l'emploi de la lotion soufrée.

De même, contre l'acné nécrotique, affection péripilaire — plus superficielle quoiqu'elle détermine des cicatrices — très pénible, récidivante, difficile à guérir, qui constitue l'une des acnés de la cinquantaine les plus rebelles qu'on puisse voir. Ici, encore, on n'aura pas des résultats parfaits, réguliers, merveilleux, mais quel médecin nous donnera pour la combattre mieux que le soufre en lotion ou en pommade? Et qui, après une longue pratique, ne conviendra que le soufre est encore le meilleur topique dont nous puissions disposer contre elle?

Je parlais, tout à l'heure, de la Séborrhée vraie. Voilà une affection différant des précédentes en ce fait, qu'elle ne montre jamais d'éléments proprement inflammatoires, et qu'il s'agit seulement d'une suffusion de graisse, paroxystique et permanente. Je crois, cependant, que personne de ceux qui auront étudié le sujet ne pourra être d'un autre avis que le mien, à savoir que le soufre est de tous les médicaments, celui qui s'oppose le mieux et le plus visiblement à la séborrhée et aussi à l'alopécie qui lui est conjointe.

Passons encore à d'autres affections qui ne semblent pas avoir de lien avec les précédentes comme la Pseudo-pelade de Brocq. Ici, l'aspect des lésions est tout autre : *Alopecia parvimaculata*, disait Drew. Nous voyons des cicatrices petites, disséminées, qui se fusionnent peu à peu, pour créer des taches alopéciques plus grandes. Le caractère objectif qui frappe le plus, parce qu'il est le plus constant et qu'il est durable, c'est la cicatrice, c'est entendu. Mais une cicatrice ne naît pas toute seule, elle est précédée d'une lésion qui évoluera vers la cicatrice. Qu'est cette lésion? C'est une folliculite sourde et sournoise sans autre caractère inflammatoire que le liséré rose circumpilaire qui la signale. Néanmoins, ce processus existe et il est folliculitique. Là encore, c'est le soufre qui sera le seul remède utile. Vous voyez le plus souvent le processus extensif des plaques s'apaiser, s'atténuer tout au moins, avec l'application du soufre en permanence. Et j'ai vu ainsi s'arrêter nombre de pseudo-pelades qui n'avaient fait jusque-là que s'agrandir.

***

Je ne veux pas indéfiniment allonger la liste de ces exemples, et je voudrais en tirer une conclusion qui me semble déjà s'imposer par eux.

Qu'ont de commun toutes ces affections disparates? Si nous cherchons à les catégoriser, suivant leur cause, nous verrons que la cause exacte de plusieurs nous est inconnue, que pour la séborrhée, l'infection qui la signale, l'infection du follicule est bacillaire et que dans les autres, comme l'impétigo de Bockhardt et le sycosis, elle est staphylococcique.

Donc ces processus ne sont pas tous reliés par une commune origine microbienne. Il est possible que le soufre agisse contre deux infections comme parasiticide, mais les faits ne nous certifient pas cela. Que nous montrent-ils? Ils nous montrent que, en dehors de la gale où le soufre agit nettement comme un parasiticide, toutes les affections que nous venons de passer en revue, ont une commune localisation. Toutes, sans exception, ont le follicule pileux pour centre, pour lieu anatomique. Les unes sont une infection du follicule sans processus inflammatoire comme la séborrhée vraie, les autres ont une réaction folliculaire visible, comme la pseudo-pelade de Brocq, avant que la cicatrice ne soit chose faite, les autres sont des folliculites profondes, cohérentes ou confluentes comme le sycosis, ou isolées comme le furoncle, d'autres sont des folliculites orificielles comme l'impétigo de Bockhardt et comme l'acné nécrotique, mais toutes sont des maladies dont la caractéristique première est d'avoir le follicule pour centre d'évolution.

Si donc nous avions à conclure, nous ne pourrions dire que ceci : Toutes les maladies cutanées qui ont pour centre et pour lieu anatomique le follicule pilaire ont le soufre pour médicament d'élection.

Cette conclusion est tout empirique, toute pratique, mais combien ne servira-t-elle pas au médecin.

Beaucoup pourraient n'avoir pas suivi sans difficulté tout ce que je viens de dire ; ils pourraient ignorer le Sycosis capillitii, ou l'Acné nécrotique, ou la Pseudo-pelade. Mais en examinant leur malade, ils ne pourront pas ne pas voir que telle pustule qu'ils ont sous les yeux est circumpilaire, donc située à l'orifice du follicule; que cette excrétion sébacée sort du follicule, que ce sycosis est une inflammation du follicule, et cette seule notion sera rejointe par son corollaire :

Donc le soufre doit bien agir. Et ils institueront une médication qui sera suivie d'heureux effets. Ainsi tout ce que nous avons dit et qui précède aboutit à cette conclusion que le soufre est avant tout le médicament du follicule pilo-sébacé.

Sous quelle forme le soufre sera-t-il appliqué? Y a-t-il des règles à suivre à ce sujet? Peu de règles en vérité que la pratique fasse évidentes. Dans la plupart des cas le soufre donnera des résultats analogues soit qu'on l'applique en poudre :

Soufre précipité....	ãã P. E.
Oxyde de zinc....	
Talc de Venise....	

Ou en lotions :

Alcool camphré....	ãã 10 gr.
Alcool de citron ...	
Soufre précipité ...	
Glycérine neutre...	
Eau distillée.....	100 cmc

Ou en pommades :

Ethiops minéral	1 gr.
Icthyol	2 gr.
Soufre précipité	3 gr.
Vaseline.........	30 gr.

L'expérience vous montrera seulement que la lotion convient mieux au sycosis, à l'impétigo de Bockhardt, aux furoncles, à la pseudo-pelade, à la séborrhée pure, tandis que la pommade sera préférée dans la séborrhée compliquée de pellicules ou dans l'acné nécrotique.

La poudre s'emploie comme la lotion, quand on veut éviter de mouiller et pour des raisons de commodité d'application, par exemple chez la femme.

Il reste à dire un mot du soufre dissous dans le sulfure de carbone. J'ai longuement étudié les préparations de ce type dans un précédent article et bien affirmé leur extrême supériorité dans le traitement de la séborrhée huileuse du cuir chevelu, surtout dans ses formes les plus intenses.

Sulfure de carbone pur..	300 cmc
Soufre octaédrique...	9 gr.

Je ne reviendrai pas sur les énormes défauts de cette préparation, terriblement douloureuse, malodorante et inflammable, même à distance, mais qui malgré ses défauts est tellement supérieure aux autres par son action que les malades reviennent d'eux-mêmes à son emploi.

Je n'insisterai pas non plus sur les prépara-

tions plus maniables mais notablement moins actives qu'on a proposé de lui substituer.

Soufre octaédrique . . .	9 gr.
Sulfure de carbone pur. .	150 cmc
Tétrachlorure de carbone.	àà 75 cmc (Huerre).
Acétone anhydre.	

Elles donnent de bons résultats dans les cas moyens. Je voudrais seulement indiquer tout ce qu'il y aurait à trouver encore dans l'avenir pour compléter le peu que nous savons sur le sujet.

Le peu que nous savons est évident. Savoir que toute affection péripilaire et folliculaire bénéficiera du soufre et de tous les soufres et sous toutes formes est assurément peu de chose.

A la génération médicale suivante, il resterait à étudier les diverses formes du soufre : amorphe, prismatique, octaédrique, et la variété de leurs effets thérapeutiques. Jusqu'ici, leur effet paraît bien analogue. Mais surtout il resterait à chercher le mécanisme de leur action. Comment les grains de soufre déposés à la surface de la peau, et auxquels on ne peut supposer aucun pouvoir de pénétration peuvent-ils agir sur des affections folliculaires mêmes profondes? cela est évidemment très mystérieux.

Il faut admettre des transformations, des solubilisations partielles, des absorptions de produits soufrés solubles.

Lesquels ? Sous quelle formes ?

Le soufre sublimé qui ne contient au plus que des traces d'acide sulfureux et pas de traces d'acide sulfhydrique étant appliqué sur la peau, après un temps, celle-ci exhale une odeur de sulfures alcalins parfaitement sensible même à notre pauvre odorat. Il y a donc eu transformation partielle du soufre appliqué sur la peau.

Il y aurait, je crois, le plus puissant intérêt à savoir les transformations que la peau fait subir au soufre déposé sur elle. Si nous savions sous quelle forme ce soufre est actif et comment il agit, il nous serait possible de substituer, au soufre à demi inerte, des produits soufrés sans doute variables et appropriés à chaque cas et qui auraient chance d'être plus vite et mieux absorbés et plus actifs.

Je parlais du sulfure de carbone soufré, et on peut penser que si le soufre qu'il véhicule est plus actif c'est parce qu'il est solubilisé, déposé plus profondément par un liquide dissolvant aussi les graisses.

Cela est possible en effet. Cependant chez certains sujets trop sensibles au soufre et chez qui le soufre ne pouvait être employé, j'ai utilisé le sulfure de carbone pur et j'ai vu à n'en pouvoir douter son action antiséborrhéique encore remarquable. Il se pourrait donc aussi bien que dans la solution que représente le sulfure de carbone soufré, le sulfure de carbone lui-même eût un effet thérapeutique.

Le problème reste donc encore identique : Sous quelle forme le soufre agit-il, quelles transformations la peau lui fait-elle subir pour l'absorber. Comment le préparer, et sous quelle forme chimique pour réaliser un progrès thérapeutique. Il s'agit d'allonger le tir d'une arme à feu, de lui donner une portée plus grande.

Mais en obtenant par des produits nouveaux et des techniques nouvelles ce très gros progrès thérapeutique, nous obtiendrons peut-être ce progrès plus important de mieux comprendre ce que nous obtenons déjà, ce que nous obtiendrons alors et ce que nous pourrions encore obtenir. Et c'est pourquoi, comme je le disais en commençant, l'avenir est à une chimiothérapie moins fruste que celle qui est aujourd'hui la nôtre.

Et parmi les médicaments dermatologiques à étudier, l'un des premiers est certainement le soufre pour l'abondance et la fécondité des résultats que son étude doit nous fournir.

ACTION DES CHLORURES SUR LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

Par A. FROUIN.

On admet que l'acide chlorhydrique du suc gastrique provient de chlorures du sang. L'HCl et les chlorures sécrétés par l'estomac sont ensuite résorbés dans l'intestin, de sorte que le chlore pourrait servir indéfiniment, si une certaine quantité, variable d'ailleurs, n'était éliminée par le rein. De ce fait, on comprend la nécessité qu'il y a pour l'organisme de trouver dans l'alimentation une quantité de sel correspondant aux chlorures éliminés pour maintenir la constante saline du sang.

On a observé que l'adjonction de sel dans l'alimentation augmente l'appétit chez la plupart des animaux. Boussingault[1] a constaté que l'adjonction de sel dans l'alimentation incite les herbivores à manger des fourrages avariés dont le goût leur déplaît.

Bischoff[2] a retrouvé cette action du chlorure de sodium chez un chien qui, mangeant journellement 500 gr. de viande de bœuf, excrétait 22 gr. d'urée par 24 heures lorsqu'il ne recevait pas de sel et 28 gr. 34 lorsqu'on avait ajouté du sel à sa boisson, c'est-à-dire une augmentation de 5 gr. 84 dans sa consommation de matières azotées sous l'influence du sel.

D'après ce résultat, on voit que le sel a une action sur la nutrition des animaux, mais on peut se demander quel est le mécanisme de cette action.

Agit-il comme substance sapide, comme condiment en excitant l'appétit ? Agit-il comme modificateur des sécrétions digestives? Favorise-t-il les actions diastasiques des sécrétions, ou bien favorise-t-il simplement l'absorption des produits de la digestion en modifiant les conditions osmotiques ?

Enfin, agit-il comme générateur des constituants de la sécrétion gastrique, qui est le *primum movens* des sécrétions pancréatique et biliaire intestinales, en modifiant quantitativement et qualitativement cette sécrétion elle-même?

***

L'étude de l'action du chlorure de sodium sur la sécrétion gastrique a été faite par de nombreux auteurs. Elle a donné des résultats tout à fait contradictoires. Pour les uns, le sel introduit dans l'alimentation augmente la sécrétion gastrique ; pour d'autres, il la diminue. La plupart de ces expériences ont été faites dans des conditions pour le moins critiquables, soit à cause de la quantité de sel introduite, de l'état du sujet, de la durée même de l'expérience.

Chighine, qui, à première vue, semble avoir étudié l'action du chlorure de sodium dans de meilleures conditions que ses devanciers, puisque ses recherches ont été faites sur des animaux à petit estomac isolé, conclut que l'introduction d'une solution de sel dans l'estomac n'a pas une action sécrétoire plus grande qu'une même quantité d'eau distillée.

***

Dans ce travail, j'étudierai l'action de divers chlorures sur la sécrétion gastrique.

On doit examiner d'abord, quelles sont les conséquences de la suppression du sel de l'alimentation. En réalité, elles n'ont pas été indiquées jusqu'ici d'une façon satisfaisante. Foster[3] nourrit un chien de 30 kilogr. avec de la poudre de viande, provenant de la préparation de l'extrait de Liebig, à laquelle il ajoute de la graisse et de la fécule. L'élimination de sels diminue considérablement tout en restant supérieure à celle contenue dans la ration.

Au bout de peu de temps, à mesure que l'organisme s'appauvrit en sels, survient un affaiblissement considérable; l'animal présente les symptômes suivants : indifférence, hébétude, tremblement, faiblesse musculaire, parésie des extrémités postérieures, convulsions avec accès de rage. Après trois semaines, des troubles digestifs apparaissent : diminution de la sécrétion gastrique, vomissements, absorption moins grande de nourriture. Dans cette expérience, il n'y a pas seulement suppression du sel, mais déficience de toutes les substances minérales.

Cahn[4] a repris plus spécialement l'étude de la sécrétion gastrique chez des animaux soumis à un régime déchloruré et déminéralisé par épuisements successifs de la viande à l'eau bouillante à laquelle il ajoutait de l'amidon et de la graisse; il a constaté comme Foster une diminution de l'appétit, mais de plus, il a noté la diminution de la sécrétion et de l'acidité du suc gastrique.

Cette démonstration de l'action de la suppression du sel est cependant fort critiquable. Ces deux auteurs ont nourri leurs animaux avec des aliments épuisés à l'eau bouillante, ils ont enlevé ainsi les sels minéraux, des substances extractives nécessaires ou utiles à la nutrition et même probablement des vitamines dont on connaît aujourd'hui le rôle important dans la nutrition. La diminution de l'appétit chez les animaux privés de substances minérales et de substances extractives pourrait être la cause et non pas la conséquence de la diminution de la sécrétion gastrique.

Cahn fait en quelque sorte la contre-partie de cette expérience, lorsque le chlore est en faible quantité dans l'urine, que la sécrétion gastrique est presque nulle et neutre; l'introduction de chlorure de sodium dans l'estomac ou dans la nourriture augmente l'appétit et fait apparaître l'acide dans le suc gastrique. Malheureusement l'expérience s'arrête là, de sorte que l'on ne sait pas si le sel introduit dans l'alimentation ou dans l'estomac augmente la sécrétion en agissant comme substance sapide, comme condiment en excitant la sécrétion, ou s'il est un constituant nécessaire de la sécrétion.

Effet de la suppression du sel de l'alimentation sur la sécrétion gastrique chez les animaux a estomac séquestré, ou sur des chiens a petit estomac isolé, suivant la méthode de Heidenhain ou de Pawlow Chighine. — J'ai étudié en 1899, au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, sur les conseils de M. Dastre, l'action du chlorure de sodium sur les variations qualitatives et quantitatives de la sécrétion gastrique. J'ai déjà eu l'occasion d'indiquer quelques-uns des résultats que j'avais obtenus; aujourd'hui je résume l'ensemble de ces expériences.

J'ai expérimenté sur des animaux auxquels j'avais séquestré complètement l'estomac en le sectionnant au niveau du cardia et du pylore, fermant ces ouvertures, rétablissant la continuité du tube digestif en suturant l'œsophage au duodénum suivant la technique que j'ai indiquée[5]. Chez de tels animaux, les aliments passent directement dans l'intestin et l'on recueille la totalité de la sécrétion gastrique.

1. Boussingault. — « Recherches entreprises pour déterminer l'influence que le sel ajouté à la ration exerce sur le développement du bétail ». *Annales de Chimie*, 1847, t. XIX, p. 117; t. XX, p. 113 ; t. XXII, p. 116.
2. Bischoff. — « Einfluss des Kochsalzes auf die Harnstoffenlehnung ». *Ann. der Chemie u. Pharm.*, 1853, t. LXXXVIII, p. 109.
3. Foster. — *Zeit. f. Physiol.*, t. IX, p. 207.
4. Cahn. — *Zeit. f. Physiol.*, t. X, p. 552.
5. A. Frouin. — « Sur l'acidité du suc gastrique ». *Journ. de Phys. et de Pathol. générale*, 1899, t. I, p. 447.

Lorsqu'on soumet les animaux ainsi opérés à un régime, d'ailleurs suffisant, constitué par 500 gr. de viande de cheval et 200 gr. de riz cuits à l'eau, additionné de 5 à 10 gr. de NaCl, on retire en moyenne 300 cmc de suc gastrique par vingt-quatre heures chez un chien de 20 kilogr., l'animal est en bonne santé, son appétit est excellent, son poids se maintient.

Si l'on supprime le sel ajouté à ce régime, la sécrétion diminue notablement, dans les vingt-quatre heures qui suivent cette suppression, elle tombe à 110 cmc, le jour suivant elle remonte à 260 cmc, c'est-à-dire presque à la normale, puis elle décroît ensuite régulièrement pour devenir nulle le septième ou le huitième jour.

C'est là un fait constant qui a été observé dans toutes les expériences. Chez tous les animaux soumis à la diète de sel, j'ai toujours observé une variation de la sécrétion de même ordre. Jusqu'à présent, je ne vois aucune explication satisfaisante de ce phénomène, mais on peut apprécier l'importance de ce fait, et comprendre que cette diminution immédiate et considérable de la sécrétion gastrique qui se manifeste dès le premier jour de la suppression du sel, mais qui est moins accentuée le deuxième et le troisième jour de la suppression du chlorure de sodium, a pu fausser bien des opinions sur l'influence du sel de l'alimentation sur la sécrétion gastrique.

J'indiquerai de suite que la diminution de la sécrétion s'accompagne toujours d'une diminution de l'acidité, mais que la concentration du chlore total est sensiblement toujours la même, elle ne varie que de 5 gr. 85 à 6 gr. 13 par litre [1].

Parallèlement à la diminution de la sécrétion gastrique, on constate une diminution progressive de l'appétit et vers le septième ou le huitième jour, alors que la sécrétion est nulle, les animaux n'absorbent presque plus de nourriture.

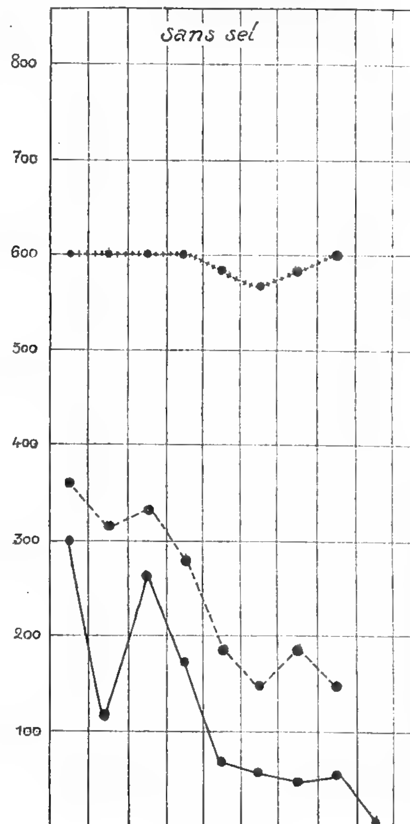
C'est là un résultat analogue à celui observé par Foster et par Cahn, mais il est plus précis puisque l'on suit journellement les variations de la sécrétion. L'effet de la suppression du chlorure de sodium de l'alimentation sur la sécrétion gastrique apparaît plus net, puisque la sécrétion se tarit au bout de sept à huit jours. Cet effet est plus démonstratif et doit être rapporté au sel lui-même, puisque l'on a supprimé seulement le chlorure de sodium ajouté dans l'alimentation, laissant les autres sels à leur taux normal; on peut admettre que, dans ce cas, la sécrétion retirée chaque jour peut être assimilée, de ce fait, à une excrétion qui prive plus rapidement l'animal qu'une quantité notable de chlorure de sodium.

Je ferai remarquer cependant que chez les animaux à petit estomac isolé suivant la méthode de Heidenhain-Pawlow-Chighin, chez lesquels 1/10 ou 1/5 seulement de la sécrétion est retirée et évacuée au dehors, on observe des résultats de même ordre et la disparition de toute sécrétion en huit à douze jours. On peut donc conclure de ces résultats expérimentaux que la disparition de la sécrétion gastrique est due à la suppression des chlorures de l'alimentation.

Voici les résultats d'une expérience faite en Janvier 1899 sur un animal de 20 kilogr. qui, soumis au régime indiqué (500 gr. de viande de cheval, 200 gr. de riz additionné de 5 à 10 gr. de sel), sécrétait en moyenne 300 cmc de suc. Avec les mêmes aliments, sans addition de sel, la sécrétion gastrique de cet animal diminue régulièrement pour devenir nulle le huitième jour. Le graphique suivant représente les résultats de cette expérience (graphique 1).

Les résultats rapportés dans ce graphique sont tout à fait démonstratifs, mais il faut les regarder dans leur ensemble; si on se contentait de mesurer la sécrétion à partir de la suppression du sel, on voit qu'elle est de 110 cmc le premier jour, de 260 cmc le second jour, de 175 le troisième, on a donc une augmentation de la sécrétion les deuxième et troisième jours de la suppression du sel; si l'on fait des moyennes, il faut aller jusqu'au sixième jour pour avoir une diminution de la sécrétion en comparaison avec la quantité fournie le premier jour de la suppression du sel. Ce fait de la diminution brusque et considérable de la sécrétion par la suppression du sel qui est toujours suivie, pendant le deuxième et le troisième jour de la suppression, d'une augmentation de la sécrétion, a dû fausser les conclusions de bien des auteurs. Cependant, en continuant l'expérience pendant sept ou huit jours, on a des résultats toujours identiques, indiscutables. La sécrétion se tarit complètement.

On observe toujours une perte de l'appétit, une diminution du poids de l'animal. Cette perte de l'appétit, cette diminution de poids et des forces du sujet s'observe cliniquement lorsqu'on institue des régimes déchlorurés, on devra donc, dans la pratique, ne pas prolonger le régime pendant trop longtemps. On pourrait avantageusement donner au malade, à la place du sel, une petite quantité de chlorure de calcium (5 à 10 gr. par jour). Le chlorure de calcium maintient la sécrétion et l'activité du suc gastrique, il possède une action diurétique et, d'après les expériences de Blum et Aubel, il fait diminuer les œdèmes.



Graphique 1.

Effet de l'adjonction de sel a l'alimentation sur la sécrétion gastrique. — Chez un animal à estomac séquestré qui avait été privé de sel, dont la sécrétion est nulle, on ajoute au régime indiqué des quantités croissantes de NaCl. On donne à l'animal de l'eau de boisson à discrétion. Voici les variations quantitatives et qualitatives de la sécrétion obtenue dans ces conditions :

	2 gr. NaCl	5 gr. NaCl	10 gr. NaCl	15 gr. NaCl
Quantité	180 »	320 »	520 »	600 »
HCl libre par litre . . .	1,99	2,86	3,79	4,15
Chlorures fixes (en HCl).	4,03	2,98	2,45	1,90
Chlore total (en HCl) . .	6,02	5,84	6,24	6,02

Chez un même animal, on trouve que la quantité de la sécrétion et l'acidité du suc augmentent parallèlement avec la quantité de chlorure de sodium ingéré.

On sait que l'ingestion d'aliments salés augmente le besoin d'eau pour l'organisme, on pourrait donc admettre que le chlorure de sodium alimentaire, provoquant une augmentation de l'eau ingérée, produise une augmentation des diverses sécrétions.

Pour fixer l'influence de ces divers facteurs, j'ai fait ingérer 15 gr. de sel dans la nourriture d'un animal sans lui fournir de l'eau de boisson supplémentaire, c'est-à-dire en ne lui donnant que l'eau contenue dans le riz cuit à consistance pâteuse.

Dans ces conditions, on voit la sécrétion, nulle le jour précédent chez le même animal privé de sel, s'élever à 470 cmc. En réalité, le chien a absorbé une plus grande quantité d'eau puisque avec l'alimentation salée, il a mangé toute sa ration, tandis que le jour précédent, sans sel, il en avait absorbé à peine le quart.

Je donne dans le tableau suivant les résultats de cette expérience.

Éléments dosés pour 1.000	20 février 15 gr. NaCl ne boit pas	21 février 10 gr. NaCl boit 1500 cmc	22 février 6 gr. 66 NaCl boit 950 cmc	23 février 10 gr. NaCl boit 500 cmc	24 février 10 gr. NaCl boit 350 cmc	25 février 10 gr. NaCl boit 100 cmc
Quantité . .	470 »	480 »	800 »	460 »	590 »	700 »
HCl libre . .	4,52	4,38	4,54	3,87	3,65	4,24
Chlorur. fixes (en HCl) . .	1,53	1,67	1,73	2,18	2,26	1,74
Chlore total (en HCl) . .	6,05	6,05	6,27	6,05	5,91	5,98

Nous remarquons que l'animal, qui était à la diète de sel et dont la sécrétion était nulle, ingère le premier jour 15 gr, de sel et est privé d'eau de boisson ; il sécrète 470 cmc de suc, puis les jours suivants, avec une ration plus copieuse qu'il ne mange pas complètement, il absorbe en moyenne 10 gr. de chlorure de sodium, mais on lui donne de l'eau de boisson à volonté. Il en absorbe des quantités qui vont en diminuant pendant les cinq premiers jours. La quantité de la sécrétion subit une grande variation le troisième jour de l'ingestion de sel, ce qui semble dû à l'ingestion volontaire de 1.500 cmc d'eau le deuxième jour du régime chloruré.

La sécrétion subit des variations assez grandes pendant cinq jours jusqu'à ce que l'équilibre en eau soit satisfait ; nous voyons que ces sucs ont une acidité élevée, nous retrouvons encore la fixité du chlore total.

Mais il y a toujours un parallélisme entre la quantité de chlorure de sodium introduite dans l'alimentation et la quantité de suc sécrété, de même, entre la quantité de la sécrétion et l'acidité du suc.

Chez un animal qui reçoit 3 gr. de NaCl, on retire 180 cmc de suc avec une acidité de 1 gr. 99 par litre ; avec 10 gr. de sel l'animal sécrète 520 cmc de suc ; avec 3 gr. 74 d'acide chlorhydrique libre par litre ; avec 15 gr. de NaCl l'animal sécrète 600 cmc de suc ayant une acidité de 4 gr. 15 par litre.

Le même animal sécrète, on le voit, des quantités différentes de suc correspondant aux quantités de chlorure de sodium de l'alimentation, on ne peut donc pas parler d'hypo- ou d'hypersécrétion puisque ces quantités dépendent uniquement de la quantité de chlorure absorbé.

Il en est de même de l'acidité ; on constate dans toutes ces expériences que l'acidité augmente parallèlement avec la sécrétion jusqu'au taux maxima de 4 gr. 54 pour 1.000 ; il ne peut donc pas y avoir d'hypo- ou d'hyperacidité, une acidité élevée correspond toujours à une abondante sécrétion.

1. J'ai signalé ce fait en 1901. *Soc. de Biol.*, t. LIII, p. 550.

***

L'action du chlorure de sodium introduit dans l'alimentation est donc démontrée par ces expériences, mais on doit se demander quel en est le mécanisme :

1° Chez les animaux à petit estomac isolé suivant la méthode de Heidenhain-Pawlow-Chighin, le NaCl peut agir : *a)* par action sapide sur les voies gustatives ; *b)* par action directe sur l'estomac ; *c)* par action réflexe partant de l'intestin ;

2° Chez les animaux à estomac séquestré chez lesquels les aliments passent directement dans l'intestin, il peut agir : *a)* comme substance sapide sur les terminaisons gustatives ; *b)* par action chimique réflexe partant de l'intestin.

Chez ces deux séries d'animaux, les résultats sont tout à fait de même ordre ; augmentation de la sécrétion parallèle à l'augmentation du chlorure de sodium de l'alimentation.

On peut supprimer l'effet du sel sur les terminaisons gustatives en l'introduisant directement dans l'estomac, on peut supprimer l'action directe du chlorure de sodium dans l'estomac et l'action réflexe partant de l'intestin en introduisant directement le sel dans la circulation. Voici les résultats de ces expériences :

Effet de l'action directe du chlorure de sodium dans l'estomac par la sécrétion gastrique. — Chez ces animaux à estomac séquestré, à la diète de sel, dont la sécrétion est nulle, on introduit 150 cmc d'une solution de NaCl à 10 pour 100, on donne à l'animal sa nourriture habituelle sans sel et on retire le liquide de l'estomac au bout de vingt-quatre heures. Ce liquide abondant, dont la quantité a varié de 700 cmc à 930 cmc, est opalescent, légèrement visqueux, l'acidité est faible, 0 gr. 580 à 1 gr. 710 par litre. Le liquide retiré de l'estomac renferme de nombreux éléments figurés : cellules épithéliales et leucocytes.

Voici dans le tableau suivant les résultats de cette expérience :

DATES	QUANTITÉ NaCl à 10 p. 100 introduction dans l'estomac 24 h. avant	QUANTITÉ retirée	ACIDITÉ en HCl	CHLORURES FIXES en HCl	CHLORE TOTAL
10 Mars . .	150	700	0,58	5,33	5,91
11 — . .	»	625	4,12	1,54	5,66
12 — . .	150	930	1,71	4,67	6,38
13 — . .	»	500	3,87	2,04	5,91
14 — . .	150	820	0,91	5,00	5,91
15 — . .	»	625	3,57	2,08	5,05

DATES	QUANTITÉ sécrétée par 24 h.	ACIDE CHLORHYDRIQUE	CHLORURES FIXES en HCl	CHLORE TOTAL sécrété en HCl	CHLORE TOTAL absorbé en HCl
10 Mars	550	0,406	»	»	5,22
11 —	625	2,57	0,96	3,53	»
12 —	780	1,59	»	»	3,43
13 —	500	1,93	1,02	2,95	»
14 —	670	0,60	»	»	4,10
15 —	625	2,23	1,30	3,53	»

Par l'introduction de 100 cmc de NaCl à 7 gr. 5 pour 100, c'est-à-dire une quantité moitié moindre de sel, j'ai obtenu des résultats de même ordre.

L'examen de ce tableau nous montre tout d'abord qu'une solution concentrée de chlorure de sodium provoque la sécrétion d'une grande quantité de liquide, peu acide. La solution de chlorure de sodium semble agir par sa pression osmotique puisque l'on constate une absorption notable de sel par la muqueuse gastrique et une sécrétion de liquide telle que la concentration normale en chlore total est satisfaite.

Mais cette expérience établit encore un autre résultat important, c'est que, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'introduction d'une solution concentrée de chlorure de sodium dans l'estomac, bien que l'on ne donne plus de sel à l'animal, la sécrétion gastrique est plus abondante que celle que l'on obtiendrait par addition d'une quantité de sel égale à celle qui a été absorbée le jour précédent par la muqueuse gastrique.

Il semble donc que le chlorure de sodium a une action directe sur la muqueuse gastrique et que cette action se manifeste au moins pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'introduction du sel dans l'estomac. C'est là un fait dont on devra tenir compte dans les expériences physiologiques.

On provoque par introduction d'une solution concentrée de sel à 10 ou à 5 pour 100 un appel d'eau immédiat, abondant, et l'acidité du liquide recueilli est faible — on a donc quelque chose qui se rapproche de l'observation clinique d'hypersécrétion avec hypoacidité. — Jusqu'ici on avait pu produire des troubles de la sécrétion, provoquer une espèce de catarrhe de l'estomac, seulement par une destruction de la muqueuse gastrique par l'emploi de caustiques : badigeonnages avec du nitrate d'argent ; mais d'une façon générale cette muqueuse gastrique ainsi modifiée ne pouvait pas revenir à sa fonction normale. Avec l'emploi de diverses solutions salines à diverses concentrations, on pourra provoquer expérimentalement des états pathologiques, susceptibles de traitement et même des modifications fonctionnelles se rapprochant des états pathologiques.

Action du NaCl en injection intraveineuse et intrapéritonéale. — Chez un animal de 26 kilogr. à la diète de sel, on injecte 250 cmc de NaCl à 9 gr. 5 pour 1 000 dans la veine saphène. L'animal est laissé à jeun ; pendant les douze heures qui suivent, on a retiré au bout de ce temps 150 cmc de suc gastrique. L'expérience a été répétée le 4 Juin, l'injection a été faite dans le péritoine : douze heures après, l'animal ayant été laissé à jeun, on retira 180 cmc de liquide.

Voici les résultats de l'analyse des liquides retirés de l'estomac, après injection de chlorure de sodium dans les veines ou dans le péritoine d'un animal privé de sel :

	INJECTION 250 cmc NaCl 9,5 p. 1.000 dans la veine	INJECTION 300 cmc NaCl 9,5 p. 1.000 dans le péritoine
Quantité	150 »	180 »
Eau.	987,20	986,44
Résidu sec.	10,80	10,10
Matières organiques	4,19	7,67
Matières minérales	6,61	2,43
HCl libre	2,007	3,46
Chlorures fixes (en HCl). .	4,263	2,34
Chlore total (en HCl) . . .	6,27	5,80

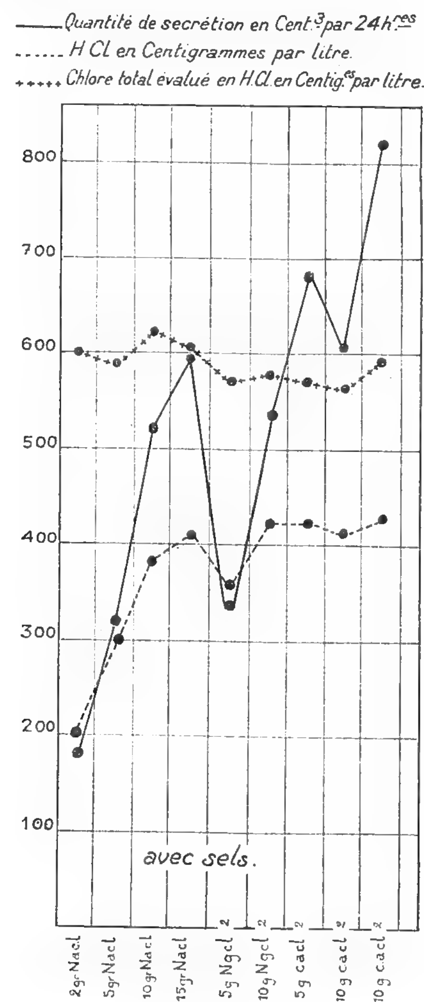
Ainsi l'injection intraveineuse ou intrapéritonéale de chlorure de sodium provoque la sécrétion de suc gastrique en dehors de toute excitation explicable, soit psychique, soit chimique.

On devra tenir compte de ces résultats dans la pratique chirurgicale. Après les interventions sur l'estomac et sur le tube digestif en général, si l'on veut laisser ces organes au repos, il faudra éviter d'injecter au malade de l'eau physiologique par une voie quelconque.

Effet des chlorures de potassium, de calcium, de magnésium sur la sécrétion gastrique. — Jusqu'ici j'ai rapporté les résultats obtenus avec le chlorure de sodium parce que ce composé est plus abondant que les autres chlorures dans le suc gastrique. C'est le plus employé dans l'alimentation et son rôle antitoxique vis-à-vis des sels de K et Ca a été démontré, ce qui justifie dans une certaine mesure son emploi.

Mais au point de vue de la sécrétion gastrique, il y a lieu d'étudier l'action des autres chlorures. Les expériences ont porté sur les chlorures de potassium, de calcium, de magnésium.

Voici les résultats obtenus par l'emploi de ces chlorures :



Graphique 2.

On constate que les chlorures de calcium et de magnésium ont la même action sécrétoire que le chlorure de sodium et cette action dépend seulement du Cl qu'ils renferment. Ces résultats expliquent l'inefficacité, l'inutilité du traitement de l'hyperacidité par les alcalins et les alcalino-terreux ; on arrive bien, en employant les bicarbonates alcalins ou les carbonates alcalino-terreux, à neutraliser l'acide du suc gastrique, à favoriser l'évacuation de l'estomac et à soulager ainsi temporairement le malade, mais les sels formés provoquent ultérieurement une augmentation de la sécrétion et de l'acidité.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Décembre 1922.

Discussion à propos de l'insuffisance surrénale. — *M. Sergent*, à l'occasion de la communication de M. Sézary, rappelle d'abord combien sont encore mouvantes les conceptions pathogéniques concernant l'insuffisance surrénale ; mais les grands syndromes cliniques restent intangibles. C'est le cas, en particulier, du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, décrit par l'auteur avec M. Léon Bernard en 1899, à une époque où l'on ne pouvait songer à incriminer dans sa pathogénie l'intervention de l'adrénaline non encore découverte. L'auteur en rapporte un nouvel exemple, particulièrement intéressant, car les accidents suraigus terminaux avaient été précédés pendant sept années d'un état morbide qui avait pu être étiqueté insuffisance surrénale, en s'appuyant sur le trépied classique : mélanodermie légère, hypotension, asthénie, s'exagérant de temps en temps par poussées subaiguës. A l'autopsie, les surrénales ne furent trouvées qu'avec difficulté ; elles étaient représentées, à droite par un amas de caséum du volume d'un pois, à gauche par du tissu scléreux renfermant trois tubercules caséifiés. M. Giey ne put y mettre d'adrénaline en évidence. Il est impossible de mettre en doute la corrélation entre l'état des capsules et les symptômes constatés.

Il est à noter qu'au moment des accidents suraigus la ligne blanche n'existait pas. L'auteur, à ce propos, insiste sur ce fait que la ligne blanche n'est pas un symptôme nécessaire de l'insuffisance surrénale, et il s'élève contre l'abus que certains ont fait de la ligne blanche en pathologie surrénale; trop de diagnostics hâtifs d'insuffisance surrénale ont été faits d'après ce seul symptôme; on a également trop abusé en France du diagnostic d'insuffisance surrénale.

Quant à la mélanodermie, la pathogénie ne semble pas en être univoque. Toute une série d'observations donnent à l'auteur la conviction qu'elle peut avoir une origine sympathique ; en particulier, il a vu la mélanodermie classique être précédée du vitiligo dont la répartition symétrique indique bien l'origine nerveuse.

L'auteur admet l'existence des symptômes endocriniens communs à divers troubles glandulaires défendus par M. Sézary et étudiés par lui dans un récent travail (voir *La Presse Médicale*, 1922, n° 99, p. 1075).

— *M. J. Hallé* a observé pendant la guerre un cas d'insuffisance surrénale aiguë chez un soldat qui se plaignait sans cesse de ne pouvoir rien faire; envoyé en observation à l'hôpital du Secteur par M. Hallé, en raison de la faiblesse de son pouls, il y mourait le lendemain de son entrée, après avoir présenté une asthénie intense, une hypotension extrême et une ébauche de mélanodermie. L'autopsie montra des capsules du volume d'un pois, formées par du tissu fibreux ne renfermant plus d'éléments glandulaires, mais un tubercule caséeux.

— *M. Léon Bernard* regrette que le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, qui a acquis, quoi qu'en pense M. Sergent, droit de cité en France, soit trop ignoré ou méconnu à l'étranger. Quant à la ligne blanche, il est heureux de constater l'évolution de M. Sergent à cet égard. En réalité, c'est un phénomène inconstant dans l'insuffisance surrénale et qui peut se montrer en dehors d'elle.

— *M. Sézary* n'a jamais songé à nier l'existence de l'insuffisance surrénale aiguë, mais il croit que ses symptômes peuvent se retrouver dans d'autres syndromes qui n'ont rien de commun avec l'insuffisance surrénale et dans lesquels l'autopsie montre d'ailleurs l'intégrité des capsules. On a beaucoup trop étendu le domaine de l'insuffisance surrénale; on a voulu même y faire rentrer le mal de mer et le mal des aviateurs! Il est temps de réagir contre cette tendance fâcheuse qui nous a valu des critiques sévères de la part des endocrinologistes étrangers, Américains en particulier. La constatation de la ligne blanche n'est pas nécessaire pour faire le diagnostic de l'insuffisance surrénale ; la constatation de la ligne blanche associée à de l'hypotension et à de l'asthénie n'est même pas suffisante pour faire ce diagnostic. La mélanodermie est un symptôme commun à divers troubles endocriniens et il est impossible d'assigner à toutes les mélanodermies une origine sympathique qui ne résiste pas à un examen critique des faits. On ne peut dire non plus que, le vitiligo étant d'origine nerveuse, la mélanodermie doive l'être. La symétrie d'une dermatose n'est aucunement une preuve de ses origines nerveuses.

— *M. Sergent* estime qu'il est vain actuellement de discuter sur les pathogénies. Mais les grands faits que nous a révélés la méthode anatomo-clinique demeurent incontestables. Il faut tâcher de perfectionner notre diagnostic de l'insuffisance surrénale, de découvrir des symptômes plus fins permettant de dépister les petites insuffisances. Il reconnait, en particulier, la valeur de l'asthénie avec fatigabilité rapide sur laquelle a insisté M. Sézary dans l'insuffisance surrénale, et il la rapproche de celle des crampes qu'on observe dans les états aigus.

Abcès superficiels à gonocoques du poignet et de la main consécutifs à une polyarthrite gonococcique. — *MM. Klippel et Rachel* présentent une malade atteinte de gonococcémie avec métastases polyarticulaires aux membres supérieurs et abcès gonococciques des mains. Ceux-ci apparurent au déclin de la poussée rhumatismale : très superficiels, siégeant à la face dorsale du poignet droit et à la paume de la main gauche, ils ont semblé indépendants des synoviales de la région. La ponction a ramené un pus épais renfermant des gonocoques à l'état de pureté. Les abcès ont rétrocédé sous l'action du sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur administré par voie sous-cutanée. Un abcès de fixation fut pratiqué : les gonocoques y furent retrouvés le sixième jour.

Il semble qu'il s'agisse là d'une forme rare d'abcès sous-cutanés à gonocoques survenus au cours d'une gonococcémie. En même temps, on constata toutefois de la synovite qui a laissé une limitation des mouvements de l'annulaire et du médius entravant la mobilisation d'une tuméfaction dorsale du carpe adhérente à cet endroit. Les abcès superficiels semblent cependant avoir été primitifs.

Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne dans les syndromes basedowiens. — *M. C. Lian*, ayant poursuivi ses investigations cliniques sur ce signe qu'il a décrit, continue à penser que la recherche de ce syndrome peut rendre des services dans le diagnostic des syndromes basedowiens. Pour éviter toute suggestion, il est indispensable de promener la pointe d'une aiguille sur la région antérieure du cou sans poser aucune question à la malade : quand le signe est présent et net, on voit la malade faire de petites grimaces au moment où l'aiguille atteint la région thyroïdienne, et seulement dans cette région.

Depuis la fin de la guerre, l'auteur a observé ce signe moins fréquemment qu'aux armées où il l'avait trouvé en peu de temps plusieurs fois sur des soldats arrivant directement d'un régiment, en vue d'être ou non évacués sur l'intérieur. On était alors en pleine guerre de mouvement, et il pense que ces conditions spéciales d'émotions violentes provoquaient d'immenses perturbations thyroïdiennes, d'observation plus rare actuellement. En effet, il estime que le signe de l'hyperesthésie ne se rencontre pas dans les gros goitres anciens, pris comme modèles dans les prescriptions classiques, mais dans les goitres exophtalmiques récents. La distension rapide du corps thyroïde a ainsi provoqué des perturbations sensitives réflexes dans les téguments de la région antérieure du cou; mais, avec le temps, la capsule thyroïdienne définitivement forcée ne met plus en branle de pareils réflexes.

Pour ne parler que de cas récemment observés, M. Lian a trouvé ce signe avec netteté chez 3 malades, parmi 10 goitres exophtalmiques où il l'a recherché, et chez 2 malades parmi 10 femmes ayant un petit goitre plus ou moins net, et chez lesquelles le diagnostic de goitre exophtalmique était à discuter. Dans 7 cas de goitre ne paraissant pas rentrer cliniquement dans le goitre exophtalmique, la recherche de l'hyperesthésie a été négative.

Pneumothorax artificiel réalisé malgré des probabilités cliniques et radiologiques de symphyse pleurale. — *MM. P. Ameuille et W. Jullien* montrent une malade qui présentait une opacité totale de l'hémithorax gauche avec déviation du médiastin à gauche telle qu'il existait une bande continue de clarté entre l'ombre vertébrale médiane et l'ombre cardio-aortique déviée à gauche. Malgré ces apparences, qui avaient fait conclure chez elle à la symphyse pleurale par plusieurs médecins, le pneumothorax artificiel a été réalisé sans peine.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Décembre 1922.

A propos des connexions du *locus niger* de Sœmmering; sa voie efférente principale : voie du pied. La voie de la calotte peut être commissurale. — *MM. Ch. Foix* et *J. Nicolesco* rappellent que les connexions du *locus niger* de Sœmmering sont encore fort mal connues. Ce noyau, subdivisé chez la souris en plan dorsal et plan ventral, forme chez l'homme une bande continue d'îlots cellulaires arrondis, internes, moyens, externes. Il existe en outre un groupe *médial* juxtaposé sur la ligne médiane à celui du coté opposé.

Les voies efférentes comportent deux courants : un courant principal, courant du pied; un courant de la calotte, assez vraisemblablement commissural.

Le *courant du pied* se retrouve aisément chez l'homme sur les coupes horizontales, inclinées ou verticales, imprégnées à l'argent. Il est formé d'axones se groupant en fascicules sur le trajet desquels se trouvent assez fréquemment des cellules aberrantes et traversant le *stratum intermedium* pour venir se placer à la face profonde du faisceau pyramidal. Les auteurs pensent que ces fibres deviennent ensuite descendantes et s'entre-croisent dans la protubérance.

Le *courant de la calotte* (Dejerine, Cajal) se groupe en bande de cheveux au pôle externe du *locus niger*, traverse le ruban de Reil médian et, par le faisceau de la commissure postérieure, gagne le côté opposé. On le suit aisément chez la souris. Il paraît assez vraisemblablement commissural. La voie du pied constituerait donc ainsi la voie efférente principale.

L'action amylolytique des leucocytes dans l'estomac. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* montrent que la formation du sucre dans l'estomac aux dépens de l'amidon n'est pas due seulement à l'action de la salive qui est constante et du suc pancréatique qui est fréquente, mais aussi à celle des leucocytes amenés par la leucopédèse.

Il n'y a guère d'activation du pouvoir amylolygène des leucocytes par la salive et réciproquement. La bile est également sans effet marqué. Par contre, le suc pancréatique exerce sur les leucocytes une action activante manifeste.

Malgré l'influence défavorable du suc gastrique, les leucocytes semblent donc capables d'exercer encore leur pouvoir amylolytique dans l'estomac.

La mononucléose hémoclasique. — *M. Paul Schiff* a observé, au cours du choc hémoclasique, une augmentation du taux des grands mononucléaires à granulations azurophiles. Cette mononucléose particulière à grands éléments coïncide le plus souvent avec une phase de leucopénie.

Ces faits semblent en contradiction avec ceux que MM. Tinel et Santenoise ont observés : ces auteurs ont montré que seuls les plus petits éléments (lymphocytes) franchissent les capillaires pendant la phase de leucopénie.

La divergence n'est peut-être qu'apparente. Elle tient vraisemblablement aux conditions différentes dans lesquelles les expérimentateurs se sont placés : MM. Tinel et Santenoise ont étudié les réactions vaso-motrices provoquées par les excitations physiques (électriques, etc.); M. Schiff a étudié le choc anaphylactoïde.

Dans le choc anaphylactoïde, les variations de la formule sanguine ne traduisent pas seulement le retentissement nerveux du choc, elles ne sont pas dues uniquement à la vaso-constriction périphérique et une théorie *mécanique* ne suffit pas à les expliquer. La mononucléose à grands mononucléaires observée par l'auteur semble être due à une réaction *fonctionnelle* des organes hématopoïétiques, réaction qui, si l'on admet les idées d'Aschoff et celles de Mallory sur l'origine des grands mononucléaires, pourrait avoir lieu au niveau de l'appareil « réticulo-endothélial ».

Influence de l'infection microbienne secondaire sur les résultats de la radiothérapie des cancers, notamment du cancer cervico-utérin. — Selon *MM. Cl. Regaud* et *S. Mutermilch*, les infections qui ne dépassent pas le néoplasme primaire et dont le seul symptôme est la suppuration de surface ne sont ordinairement pas aggravées par la radiothé-

rapie et ne modifient pas les résultats de cette dernière. La régression et la cicatrisation de la tumeur ulcérée font disparaître du même coup l'infection microbienne.

Lorsque l'infection a dépassé le néoplasme primaire ou donné les signes habituels de l'inflammation, lorsqu'il y a suppuration profonde avec réaction générale de l'organisme, l'action des radiations est beaucoup moins efficace, comparativement à ce qu'on observe dans les cancers de même structure non infectés ou superficiellement infectés.

Dans ces mêmes cas, l'irradiation devient dangereuse; elle favorise nettement l'extension de l'infection et l'aggrave. Le mécanisme de cet effet consiste vraisemblablement dans l'affaiblissement local des moyens de défense des tissus contre les microbes.

La diminution d'efficacité cancéricide et l'aggravation de l'infection déterminent fréquemment l'échec du traitement et des complications septiques.

Ces faits sont particulièrement fréquents et graves dans les cancers du col de l'utérus traités par curiethérapie : d'où des complications variées, dont la plus commune est la cellulite pelvienne avec ou sans septicémie.

Parmi les nombreux microbes qui habitent les cancers utérins, le streptocoque est l'agent habituel des phénomènes infectieux graves; de la connaissance de ceux-ci découle une série de conséquences intéressant la thérapeutique.

Etat libre de l'acide urique dans le sérum sanguin. — *MM. Chabanier, Lebo-Onnel* et *Mlle Lebert* démontrent, en utilisant la méthode de la dialyse, que l'acide urique se trouve à l'état libre dans le sérum sanguin. L'acide urique a été dosé par le procédé colorimétrique.

Contribution à l'histo-physiologie des organes digestifs de l'embryon. Absorption intestinale. Corrélations fonctionnelles des organes digestifs. — *M. Paret* conclut de ses recherches sur l'épithélium intestinal du fœtus humain que celui-ci absorbe, du 7e au 8e mois de la vie intra-utérine, des matériaux contenus dans ce que l'on est convenu d'appeler le méconium et qui est en réalité à cette période un embryotrophe. Ces faits permettent de comprendre le déclenchement simultané des sécrétions biliaires (Aren), duodénale (Hallion et Lequeux) et pancréatique (Giroud).

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Décembre 1922.

Un cas d'exostoses multiples chez un enfant de 3 ans. — *M. Etienne Sorel* et *Mme Sorel-Dejerine* rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans atteint d'exostoses ostéogéniques multiples à type familial et présentant les points intéressants suivants :

Les exostoses siégeaient non seulement sur les os longs, ce qui est classique, mais sur les os plats (omoplates et côtes), ce qui est infiniment plus rare.

Les troubles d'accroissement de longueur des os étaient peu marqués, ce qui tenait vraisemblablement au jeune âge du sujet.

A côté des exostoses à proprement parler osseuses, il en existait d'autres de structure cartilagineuse.

Enfin les examens de laboratoire n'ont pas permis de rattacher l'existence de ces exostoses à une cause étiologique précise.

Sur un cas d'absence de l'anus et d'une partie du rectum chez un nouveau-né. — *MM. Bergeret* et *Risacher* montrent la pièce nécropsique. L'intestin se termine en cul de-sac entre le bas-fond vésical et la base de la prostate sans s'ouvrir dans la vessie ni dans l'urètre. Il n'existait pas de malformations concomitantes du bassin, du sacrum, ni du coccyx. Les deux urètres présentaient une dilatation considérable.

Régénérescence osseuse au cours d'une résection étendue du coude. — *M. Pavlos Petridis* présente cette observation intéressante à cause de la régénération importante de l'humérus.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Décembre 1922.

Traitement de la tuberculose testiculaire inopérable par les injections intramusculaires d'éther benzylcinnamique. — *M. F. Cathelin* présente, au nom de *G. Brulé*, 6 cas traités par cette méthode (méthode de Jacobson). L'auteur a obtenu 2 améliorations notables, 2 améliorations légères et 1 résultat négatif; le 6e malade est en cours de traitement. L'ensemble des résultats est très encourageant et les essais méritent d'être poursuivis.

Traitement des métrites du col par la neige carbonique. — *MM. Bizard* et *Rabut* montrent qu'en utilisant le cryocautère de Lortat-Jacob, modifié par l'adjonction d'une sonde utérine et d'un dispositif spécial imaginé par eux, et grâce à une technique soigneusement réglée, on peut cautériser par la congélation la muqueuse endocervicale et faire disparaître en quelques semaines, sans complications locales ni réaction de voisinage, d'abondants écoulements métritiques durant depuis des mois et même des années.

Les causes lésionnelles de l'épilepsie. — *M. Hartenberg* rappelle que l'épilepsie est une réaction non spécifique pouvant être provoquée par les altérations cérébrales les plus diverses. Ces altérations sont elles-mêmes attribuables : soit à une perturbation du plasma germinatif au moment de la conception, soit aux maladies de la mère pendant la grossesse, soit à un accident dystocique, soit à des lésions encéphaliques au cours de l'enfance ou des années ultérieures.

La cause du déclenchement périodique reste mal connue. Quant au rôle de la syphilis, il est réel, mais bien loin d'être exclusif, comme certains le donnent à entendre. Il s'ensuit que la thérapeutique doit être multiple et adaptée aux cas particuliers.

Bureau de la Société pour 1923. — Président : *M. Cazin*; vice-présidents : *MM. Marcel Labbé, Dartigues* et *Léopold-Levi*.

Perpère.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

11 Décembre 1922.

Duplicité urétérale avec pyélo-néphrite partielle. — *M. Legueu* rapporte un travail de *MM. Guyot* et *Jeanneney* (de Bordeaux) qui, chez une femme incomplètement guérie d'une vaste fistule vésico-vaginale, virent se déclencher des crises de pyélonéphrite bilatérale de plus en plus rapprochées. Elles nécessitèrent, en Janvier 1920, l'abouchement à la peau des deux uretères que possédait le rein droit et, quelques mois après, l'ablation du rein gauche réduit à rien. Sur cette malade, qui survit depuis 3 ans, les auteurs ont pu mettre en évidence les indépendances fonctionnelle et pathologique des deux segments du rein : la constante est, pour l'un de 0,300, pour l'autre de 0,180. Au cours d'une pyurie, on peut donc, recueillant de l'urine claire par cathétérisme des deux uretères, croire à l'intégrité des deux reins, si l'on méconnaît l'existence d'un uretère surnuméraire desservant un segment de rein infecté. M. Marion l'a démontré en 1918. Un rein qui possède un double système urétéral possède un double système vasculaire : la néphrectomie partielle y est possible. M. Legueu y a recouru 5 fois avec succès et a fait, dans ces 5 cas, des constatations analogues à celles de MM. Guyot et Jeanneney.

Traitement des abcès prostatiques par la vaccinothérapie. — *MM. Legueu* et *Fouquiau*, se basant sur ce fait que presque tous les abcès prostatiques relèvent de l'infection staphylococcique, ont utilisé, chez 35 malades, le vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, le vaccin polyvalent de Delbet et celui de Nicolle. Ils se sont heurtés dans cette étude à bien des difficultés : beaucoup de malades arrivent trop tard et une opération immédiate s'impose : l'ouverture spontanée de l'abcès amène une atténuation des symptômes que l'on ne peut attribuer au vaccin; enfin le traitement médical seul peut donner une guérison où le vaccin n'est pour rien. Le vaccin antistaphylococcique fut injecté suivant la technique indiquée par l'Institut Pasteur : injection sous-cutanée à la face externe de la cuisse, tous les 2 jours, de doses croissant progressivement de 1/4 de cm à 1,5 et 2 cmc. On obtint assez souvent une réaction locale et une réaction générale : frisson, élévation thermique de 1°, malaise durant 24 heures, rougeur et douleur au point d'injection. Dans d'autres cas, on n'obtint nulle réaction. Les résultats furent très variables : tantôt ils furent nuls, tantôt ils consistèrent en une amélioration rapide et parfois définitive des symptômes douloureux, des frissons et des troubles de la miction, amélioration qui fut aussi bien observée dans les abcès de la blennorragie que dans ceux de la grippe ou des adénomes prostatiques. Par contre, le vaccin de Delbet se montra inefficace et ne donna aucune réaction; cependant, avec d'autres ampoules de la même boîte, on eut un plein succès dans un anthrax du bras. Le vaccin de Nicolle se montra également inactif.

Les quelques bons résultats qui furent obtenus, de façon assez aléatoire d'ailleurs, furent dus au vaccin antistaphylococcique : dans 5 cas, on observa une amélioration plus rapide que dans les cas témoins soumis au traitement médical classique; dans 5 autres cas, on eut une amélioration qui n'évita pas l'opération, mais permit de la faire en de bonnes conditions : la plaie parut se cicatriser plus rapidement.

Hématurie par néphrite chronique persistant durant 7 mois chez un vieillard. — *M. Noguès* lit une observation de *M. Pillet* (de Rouen) concernant une femme de 58 ans ayant, depuis 7 ans, une hématurie continue : les deux méats urétéraux, qui paraissaient porter au sommet de légères dilatations urétérales, étaient juchés sur deux petits mamelons; le cathétérisme fut impossible.

Mais la simple méatoscopie permit de dire que c'était le rein droit qui saignait. Ce rein fut enlevé : à l'œil nu, on n'y voyait qu'un petit îlot grisâtre ressemblant à une formation bacillaire; l'examen microscopique montra qu'il ne s'agissait ni de néoplasme, ni de tuberculose, mais de lésions inflammatoires rappelant les petits abcès métastatiques de la néphrite radiée; les espaces intertubulaires étaient œdématiés. La malade est restée guérie depuis 2 ans. La décapsulation eût-elle donné le même résultat ?

— *M. Michon* a observé une hématurie semblable; il a cru à de la tuberculose : il ne s'agissait que de néphrite chronique, ainsi qu'il fut démontré après néphrectomie.

— *M. Lavenant* voudrait que l'on se préoccupât, dans ces cas, de l'état de la tension artérielle : une malade de 20 ans, ayant une néphrite chronique et 25 cm. de Hg de tension au Pachon, subit une décapsulation; son rein avait le volume d'une petite noix. N'a-t-il pu s'agir là d'une hématurie telle qu'il eût pu s'en produire une au niveau de n'importe quel autre organe?

— *M. Verliac* estime qu'il faut bien séparer les cas de néphrite chronique proprement dite des cas où de petits abcès traduisent un élément inflammatoire récent.

— *M. Legueu* ne peut actuellement discuter sur la très incertaine pathogénie des néphrites; il veut seulement, au point de vue pratique, attirer l'attention sur ces cas d'hématurie ayant duré jusqu'à la mort et où l'examen du rein ne permit de rien expliquer. Chez un hématurique, il crut voir le rein droit saigner par une simple méatoscopie, méthode d'investigation qu'il tient d'ailleurs pour assez piètre. Le rein suspect, découvert, fut jugé sain extérieurement et soumis à cette décapsulation « qui cache si souvent une faiblesse ou une impuissance ». Le malade continua à saigner. Quelques mois plus tard, M. Legueu, ayant cette fois vu très nettement saigner l'uretère droit, enleva le rein correspondant : il était indemne et le malade se reprit à saigner jusqu'à sa mort.

— *M. Lepoutre*, chez une malade de 25 ans, vit une hématurie formidable qui le contraignit à enlever un rein qui lui parut sain; la malade est restée guérie depuis 1 an.

— *M. Verliac*, qui a examiné le rein enlevé, y a découvert des hémorragies sous la muqueuse des calices et du bassinet et dans les glomérules; mais, à part cela, pas l'ombre d'une autre lésion.

De l'état des vésicules séminales chez les prostatiques âgés. — *M. Noguès* lit un travail de *M. Rochet* (de Lyon) suivant lequel les lésions vésiculaires des prostatiques se présentent sous l'un des 4 aspects suivants :

1° *Vésicules séminales grosses, mais de consistance molle, s'affaissant par un léger massage et surmontant une prostate adéno-fibromateuse typique* : il s'agit là de vésicules en simple état de rétention spermatique et dont il n'y a pas lieu de se préoccuper au cours de la prostatectomie.

2° *Vésicules séminales bien nettes, fermes, presque indolores au toucher pratiqué doucement, surmontant une prostate adénomateuse* : il s'agit de vésiculite chronique appelée à disparaître après la prosta-

tectomie; il ne faut enlever les vésicules que si l'on craint qu'elles ne donnent lieu à des manifestations infectieuses secondaires à la prostatectomie.

3° *Vésicules grosses et de consistance un peu dure* (l'une des deux pouvant être modifiée seule) *surmontant une prostate peu volumineuse, une de ces prostates dites scléreuses qui contiennent de petits fibromes inclus* et donnent lieu à plus de dysurie que les énormes prostates: la vésicule peut être indemne de toute néoplasie et simplement le siège d'inflammation ancienne ou récente, mais parfois elle peut commencer à être le siège d'une transformation fibreuse. On se trouvera bien, en ces cas, et suivant le conseil de M. Chevassu, de pratiquer le toucher rectal après avoir mis un explorateur dans l'urètre : ainsi on appréciera mieux l'épaisseur des tissus séparant le doigt rectal du canal. M. Legueu a montré le rôle des vésicules malades dans certains cas de rétention. Pour peu qu'elles paraissent suspectes, on sera en droit de les enlever au cours de la prostatectomie.

4° *Vésicules grosses au-dessus d'une prostate en transformation épithéliomateuse* : elles peuvent être gorgées de sang, ou en état de rétention, ou enfin être envahies par le cancer. C'est ainsi que, chez un malade de 73 ans qui subit l'ablation simultanée de la prostate et des vésicules, on trouva des noyaux épithéliomateux à la fois dans la prostate adénomateuse, dans la vésicule séminale et dans les tissus périprostatiques et circumvésiculaires. Le malade est resté guéri depuis 5 mois. Peut-être, dans ces cas, vaut-il mieux utiliser la voie périnéale, pour enlever les vésicules d'une façon plus réglée; mais chaque chirurgien fera bien de suivre la voie où il se sent habituellement le plus à l'aise.

Abcès tuberculeux de la région lombo-iliaque, d'origine cæcale, ouvert dans la vessie. — *M. Maisonnet* a eu l'occasion d'observer un malade présentant un empâtement de la région lombo-iliaque et de la pyurie. La cystoscopie révéla dans la région de l'orifice urétéral droit deux pertuis : par l'un une sonde pénétra jusqu'au bassinet et donna de l'urine limpide; par l'autre une sonde s'engagea à 10 cm. et donna une urine purulente. L'auteur crut à un uretère double et voulut faire une pyélographie à travers le second pertuis : il parvint ainsi à mettre en évidence un trajet extérieur au rein droit. Une opération justifiée par l'état du malade montra, avec un rein droit sain, un abcès tuberculeux rétro-péritonéal avec perforation du cæcum et communication avec la vessie. Le trajet qui faisait communiquer abcès et vessie était donc le siège d'un reflux d'urine; d'ailleurs, après l'opération, il continua à refluer de l'urine par la plaie lombaire.

A *M. Maingot*, qui s'étonne que l'on n'ait pas injecté plus de liquide opaque, ce qui eût mis la lésion intestinale en évidence, M. Maisonnet répond qu'il croyait faire une simple pyélographie.

Présentation de pièces. — *M. Legueu* présente une pièce de *cancer du rein*, cancer qui envoyait dans l'uretère un long prolongement, mais cette masse néoplasique, qui se trouva sectionnée en même temps que l'uretère, n'adhérait pas à cet organe.

Renouvellement du bureau : *M. Marion* est élu *président*, *M. Janet vice-président* par 15 voix sur 15 votants. Sont réélus : *secrétaires annuels* : *MM. Iselin* et *Papin* ; *archiviste* : *M. Verliac*; *trésorier* : *M. Ertzbischoff*.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Décembre 1922.

Les paralysies respiratoires dans le syndrome de neuro-méningo-récidive. — *MM. Maurice Chiray et Paul Blum* ont eu l'occasion d'observer un cas de méningo-encéphalite gommeuse manifestée par une hémiplégie alterne qui, à deux reprises et successivement des deux côtés du thorax, se compliqua d'une hémiparalysie des muscles respiratoires. Ces accidents, survenus au cours d'une cure par le novarsénobenzol, rétrocédèrent ultérieurement sous l'influence d'un traitement d'intensité accrue. Leur évolution ne s'est accompagnée d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit donc là probablement d'une réaction d'Herxheimer ayant porté de façon fugace et légère sur les noyaux bulbaires respiratoires. Ce serait une forme exceptionnelle de neuro-méningo-récidive : la forme respiratoire. Il est important de connaître la nature réelle de cette paralysie respiratoire, car elle pourrait d'abord être interprétée comme une manifestation d'intoxication arsenicale, ce qui amènerait à suspendre le traitement. Or, c'est au contraire un accident qui, comme toutes les neuro-méningo-récidives, doit être traité avec la plus grande énergie.

Paralysie amyotrophique du trapèze et du grand dentelé, consécutive à un traumatisme léger. — *M. J. Lhermitte*. Pendant la guerre, Claude, Lhermitte et Vigouroux ont rapporté plusieurs faits de paralysie amyotrophique uni- ou bilatérale du trapèze et du grand dentelé consécutive à des blessures légères et de siège variable et montré leur apparente parenté avec les atrophies d'ordre myopathique. Le cas présenté par M. Lhermitte rentre dans ce groupe de faits. La paralysie, suivie d'atrophie, est survenue chez une femme atteinte du syndrome de Ménière, à la suite d'un accès de vertige. Le traumatisme cependant fut léger et ne détermina aucune lésion du squelette ni du tégument. L'amyotrophie trapézo-dentelée apparut quelques semaines plus tard et, aujourd'hui, après cinq mois, le trapèze et le grand dentelé sont complètement atrophiés et incapables d'aucune contraction volontaire, reflexe ou électrique, sauf dans le chef cervical du trapèze dont on connaît l'extrême résistance à tous les processus d'atrophie. Par ailleurs, il n'existe aucun trouble d'ordre neurologique.

Le pronostic de cette amyotrophie doit être extrêmement réservé, car, dans aucun de leurs cas, Claude, Vigouroux et Lhermitte n'ont observé la moindre amélioration. Quant à la pathogénie, elle demeure des plus obscures.

— *M. Souques* souligne la dissociation entre le chef supérieur et les chefs inférieurs du trapèze, reposant sur une embryologie et une philogénie différentes et sur laquelle il a insisté autrefois.

Atrophie triangulaire congénitale du cou, type pseudo-myopathique; occipitalisation et axialisation. — *MM. Sicard et Lermoyez* présentent deux cas de dystrophie spéciale ostéo-musculaire cervico-thoracique d'origine congénitale se caractérisant cliniquement par une morphologie régionale du type pseudo-myopathique. Le diamètre transversal radial s'élargit démesurément. Le cou semble se développer en façade comme chez les myopathiques, mais affecte ainsi l'apparence d'un triangle à base inférieure. Ces modifications de forme extérieure s'associent électrologiquement à une absence de certaines fibres musculaires des pectoraux, du sterno-cléido et du trapèze, et radiologiquement à une occipitalisation de l'atlas et à une axialisation de la troisième vertèbre cervicale dont elles sont tributaires. Il n'existe, malgré ces troubles de l'ossification cervicale et du développement musculaire, ni douleurs, ni perturbation motrice, ni limitation des mouvements. Ces faits ressortissent nosologiquement au groupement d'ensemble des malformations congénitales du rachis cervical dont Klippel et Feil ont montré tout l'intérêt. Ils s'apparentent plus par la radiographie que par la clinique (car il ne s'agit pas d'hommes sans cou) au syndrome de réduction cervicale numérique décrit par ces auteurs.

— *M. Guillain* émet l'hypothèse que de semblables lésions peuvent n'être pas congénitales, mais résulter d'une spondylite infectieuse de l'enfance.

Mouvements involontaires du membre inférieur gauche et vasospasme cutané du même membre, séquelles d'encéphalite épidémique. — *M. André-Thomas* présente un malade qui exécute presque continuellement des mouvements de flexion et d'extension du membre inférieur gauche, à la suite de deux poussées d'encéphalite.

Ces mouvements disparaissent complètement la nuit, pendant une lecture prolongée, sous un très grand effort d'attention, sous le coup d'une injonction assez forte, mais l'influence suspensive de ces deux dernières interventions est habituellement éphémère. Au contraire, l'émotion, le saisissement, certaines conversations, la station debout contribuent à augmenter l'intensité des mouvements involontaires ou à les faire apparaître, quelquefois en salves.

Le même membre est pâle, tandis que le droit est normalement coloré : il est généralement plus chaud. Le membre inférieur gauche est un peu plus maigre que le droit. La pâleur augmente avec le redoublement des mouvements involontaires. Les oscillations au Pachon sont un peu plus amples à gauche qu'à droite. Elles augmentent d'amplitude à gauche si on fait exécuter une série de mouvements d'extension et flexion du pied aussi rapidement et aussi longtemps qu'il est possible; à droite elles ont plutôt une tendance à diminuer. L'exécution de ces exercices augmente l'amplitude des oscillations dans l'autre membre, qu'ils soient exécutés par le côté droit ou par le côté gauche; d'ailleurs le membre droit rougit sensiblement pendant la mobilisation volontaire du membre gauche, tandis que la pâleur du membre gauche diminue beaucoup moins pendant les mouvements du membre droit.

L'interprétation du phénomène est délicate comme de la plupart des désordres circulatoires. Il n'est pas invraisemblable que la lésion nerveuse joue un certain rôle, mais il faut retenir que la pâleur augmente avec les mouvements involontaires et que la plus grande activité de la circulation dans les muscles peut contribuer pour une plus ou moins large part à dériver le sang de la surface dans la profondeur. Outre la différence de régime circulatoire dans la peau et dans les plans profonds, cette observation met en évidence le retentissement exercé par la mobilisation active d'un membre sur la circulation de l'autre membre.

Lésion bilatérale de la région mésocéphalique supérieure. — *MM. Clovis Vincent et Etienne Bernard* présentent une malade de 52 ans atteinte de deux lésions presque symétriques de la région mésocéphalique supérieure, dues vraisemblablement à des lésions d'artérite spécifique. Il existe : à droite, des signes de perturbation pyramidale, une hémianopsie latérale homonyme, une hémianesthésie portant notamment sur les sensibilités profondes et donnant de l'hémiataxie; à gauche : perturbation pyramidale, asynergie cérébelleuse, aucun trouble de la sensibilité. Il n'y a ni douleurs spontanées, ni lésions de la 3e paire, ni troubles psychiques.

Un pareil cas fait observer côte à côte et fait distinguer : *a*) des phénomènes d'asynergie cérébelleuse : du côté gauche, en effet, si la malade, dans le geste de porter le doigt au bout du nez, accomplit ce mouvement avec rapidité, elle se cogne violemment le nez, mais ne perd pas sa route même s'il y a occlusion des yeux; — *b*) des phénomènes ataxiques : du côté droit, si la malade accomplit le même geste, la maladresse n'est pas augmentée par la rapidité du mouvement, mais la direction du nez est perdue si la malade a les yeux fermés. Des phénomènes analogues sont constatés aux membres inférieurs.

Les troubles sont survenus à gauche après un ictus, à droite après un 2e ictus. Dès le premier accident, les phénomènes asynergiques se trouvaient du même côté que les troubles moteurs. Cette observation est une contribution à l'étude de ces cas où la lésion des conducteurs cérébelleux est placée au-dessus de leur entre-croisement et où les troubles de ce fait ne sont pas du même côté que la lésion.

L'évolution par ictus successifs, survenant après une céphalée intense, s'accompagnant d'une chute violente, presque vertigineuse, sans perte de connaissance, est à rapprocher de ces cas d'hémiplégie pyramido-cérébelleuse rapportés par MM. Marie et Foix, cas où il s'agissait toujours de lésions dues à l'artérite spécifique.

Epilepsie et malformations ectodermiques. — *MM. Lortat-Jacob et E. Baudouin* présentent un malade atteint de crises comitiales à type Bravais-Jacksonien et porteur de malformations congénitales diverses : dysostose crânio-faciale, malformations du pavillon de l'oreille, des mains, ectopie testiculaire et surtout un véritable farcissement sous-cutané de lipomes à caractères symétrique et radiculaire. En plus un certain degré de débilité mentale. Quoique les crises comitiales soient apparues tardivement, MM. Lortat-Jacob et E. Baudouin pensent que la coexistence de ces manifestations nerveuses et cutanées s'explique par un vice de développement ayant frappé l'ectoderme primitif et produit des lésions simultanées sur les tissus nerveux et cutanés qui dérivent de cette même origine embryologique.

Les mêmes auteurs ont déjà publié un cas analogue. De plus, cette observation se retrouve dans celles de la maladie de Recklinghausen avec épilepsie. Elle paraît plus particulièrement devoir être rapprochée des cas rapportés par MM. Souques, Alajouanine et B. Mathieu.

Sinusite sphénoïdale à forme céphalalgique. — *M. Dufourmentel*, revenant sur sa précédente communication, présente une malade atteinte de céphalée persistante depuis plusieurs années et guérie par l'ouverture du sinus sphénoïdal. Il insiste, tout d'abord, sur les signes qui lui ont permis de mettre en cause la sphénoïdite : les caractères de la céphalée et sa

prédominance occipitale, l'obscurité du sinus à la radiographie, quelques signes de congestion et de suppuration fruste du sinus. Puis il attire l'attention sur un phénomène curieux, démontrant, *a posteriori*, l'origine sphénoïdale de la céphalée : l'introduction dans la cavité sinusale d'un stylet porte-coton détermine instantanément l'irradiation douloureuse occipitale. Celle-ci pourrait s'expliquer, d'après l'auteur, par l'anastomose du pneumogastrique et des deux premiers nerfs cervicaux d'où émane le nerf occipital d'Arnold.

Paralysie faciale avec contracture et traitement électrique. — *M. Bourguignon* présente une malade dont la paralysie faciale avec contracture a été très améliorée par un traitement électrique consistant en faradisation des muscles antogonistes.

Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale; tubercule de la région paracentrale postérieure. — *MM. Foix et Thévenard* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un malade ayant présenté : 1° des crises jacksoniennes à début par le membre inférieur gauche : 2° des troubles de la coordination et du tonus du même côté simulant très étroitement les symptômes cérébelleux (en l'absence de troubles sensitifs sauf pour la position des orteils).

A l'autopsie, les auteurs ont trouvé un tubercule de la région paracentrale postérieure droite avec intégrité macroscopique de l'appareil cérébelleux.

Sous réserve des lésions que pourra montrer l'examen histologique complet des centres nerveux, les auteurs concluent à un syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale et rapprochent leur hémisyndrome des paraplégies cérébello-spasmodiques par lésion paracentrale observées par MM. Claude et Lhermitte pendant la guerre.

Le réflexe du pouce, signe de lésion haute du faisceau pyramidal. — *M. E. Juster*. Le réflexe du pouce consiste dans un mouvement d'adduction du pouce avec parfois légère opposition ou accompagnée d'une flexion de la deuxième phalange, lorsqu'on frotte avec un objet mousse la région hypothénarienne de la paume de la main tenue en extension sur l'avant-bras. L'auteur n'a trouvé ce signe que chez des malades atteints de lésions du faisceau pyramidal (hémiplégie flasque ou avec contracture, paralysie pseudo-bulbaire, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques). Dans les affections de la moelle, ce réflexe cutané n'existe que si la lésion est plus haute que le centre médullaire du réflexe du pouce (vraisemblablement C_6 — C_8) ou l'atteint. Néanmoins, ce signe, comme d'ailleurs le phénomène de l'extension de l'orteil, auquel il ressemble par ses conditions d'apparition, peut être absent dans des perturbations certaines de la voie motrice (hémiplégie). Mais, lorsque le réflexe du pouce est net, il est l'indice d'une lésion haute du faisceau pyramidal. Une vérification anatomique a montré, chez un hémiplégique ayant un réflexe du pouce, une lésion du segment postérieur de la capsule interne.

— *M. Foix* rappelle qu'il a décrit avec M. Pierre Marie le même phénomène avec une technique de recherche un peu différente, mais comportant des conclusions analogues.

Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion, par tumeur thalamo-pédonculaire. — *M. J. Cathala*. Il s'agit d'une femme de 27 ans, qui, au cours de l'évolution d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, présentait dans la station debout et pendant la marche une attitude très spéciale, voisine de celle de la rigidité décérébrée : le membre supérieur étendu en adduction et tordu en pronation forcée, le membre inférieur en extension et rotation interne, la tête inclinée du côté du spasme, la face regardant du côté opposé. Le mode de début de l'affection faisait penser à une encéphalite épidémique, et l'apparition de ce syndrome de rigidité unilatérale avait été interprété comme un cas d'hémiparkinson post-encéphalitique. L'autopsie montra l'existence d'un gliome à point de départ dans le thalamus gauche; ce gliome se développait dans l'espace interpédonculo-cérébelleux, envahissait et repoussait les tubercules quadrijumeaux et le toit de la calotte du pédoncule. Le pédoncule était refoulé en bas et à droite, mais non détruit; on put identifier le locus niger, les noyaux rouges, les noyaux du III.

Ce cas s'apparente aux faits déjà anciens d'hémiplégie parkinsonienne par tumeur et aux faits de rigidité décérébrée signalés par Wilson.

A propos de plusieurs récidives récentes de hoquet épidémique. — *MM. Logre, Heuyer et Fr. Bourgeois*, pour faire suite à une note publiée lors de l'épidémie de hoquet de fin 1921, signalent les faits suivants d'observation récente :

1° Probabilité d'un *retour offensif de hoquet épidémique* fin 1922 (comme en fin 1921).

2° Existence, sans doute assez fréquente (3 cas rapportés par les auteurs), de *récidives*, sur le *même sujet*, de hoquet épidémique bien caractérisé.

3° Le *type clinique, sensiblement le même*, des cas nouveaux, récidivants ou non, de hoquet épidémique (bénignité au moins apparente; pas de signes neurologiques autres que le hoquet; début fréquent par un état catarrhal des voies respiratoires supérieures; poussées thermiques en général légères; épidémicité avec assez haute contagiosité : cas de hoquet familial).

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Décembre 1922.

Gommes tuberculeuses multiples sporotrichoïdes sans adénopathies satellites. — *MM. Nicolas, Gaté et Lebeuf* présentent un malade âgé de 24 ans, porteur depuis Avril 1922 de gommes cutanées, les unes fistulisées, les autres non encore ulcérées, siégeant au niveau des membres, du cou et de l'épididyme, gommes multiples et très disséminées. Il n'y a d'adénopathie nulle part.

Le Wassermann est négatif. Plusieurs ensemencements sur milieu de Sabouraud sont restés stériles. L'inoculation au cobaye est positive (bacilles de Koch dans le pus d'un ganglion inguinal de l'animal).

En présence de ces lésions gommeuses disséminées, en raison surtout de l'absence de ganglions, les auteurs ont pensé au début à la sporotrichose, après avoir éliminé la syphilis par l'absence de tout antécédent, de tout stigmate suspect et de Wassermann négatif. La suite de l'observation montre qu'il s'est bien agi de tuberculose.

Cette observation est superposable à deux cas analogues observés par M. Bonnet et par M. Nicolas en 1914. Elle montre que des lésions gommeuses multiples, sans adénopathie satellite, peuvent être de nature tuberculeuse. De plus, l'autopsie du cobaye a montré, outre les lésions classiques du type Villemin, deux gros tubercules du cœur et du poumon rappelant ceux de la tuberculose bovine.

Variations des épreuves de vagotonie et de sympathicotonie dans les épisodes fébriles. — *M. Cordier*, de ses recherches sur ce sujet, tire les conclusions suivantes :

1° La valeur très inégale de nos moyens actuels d'investigation de la neurotonie doit rendre, sinon sceptique, du moins très circonspect sur les conceptions de deux syndromes opposés ;

2° Les variations individuelles d'une recherche à l'autre sont fréquentes (12 pour 100 des cas) allant parfois jusqu'à l'inversion complète de certaines réactions;

3° La défaillance de telle ou telle recherche chez un malade est presque la règle; il est exceptionnel de rencontrer chez un même sujet la concordance des tests que l'on pourrait espérer ;

4° Les plus constantes des réactions sont, par ordre : l'épreuve de l'atropine, celle de la pilocarpine, l'auscultation artérielle, le test oculaire à l'adrénaline, le réflexe oculo-cardiaque; les autres sont plus inconstantes (ésérine, tests oculaires variés);

5° Chez les fébricitants, les différentes épreuves sont, dans la moitié des cas, bouleversées par l'élément thermique surajouté. Il ne s'agit pas de variations individuelles banales, car les mêmes modifications s'observent plusieurs jours de suite. On est en droit de penser que la fièvre modifie l'équilibre vago-sympathique;

6° Sans qu'il y ait de règle constante, les vagotoniques passent à l'état sympathique et les sympathicotoniques s'exagèrent ;

7° Chez les sujets à grosses modifications, la sympathicotonie précède la fièvre et ses manifestations subjectives et objectives, et n'est pas en rapport avec la tachycardie ou la tachypnée. Ce phénomène, déjà net chez les tuberculeux fébricitants, l'est encore plus chez les sujets dont la poussée fébrile est liée à une insolation brusque. Ici le désordre vago-sympathique est précoce et précède toute ascension thermique.

— *M. Cade*, à propos des dyspeptiques chroniques, croit que la schématisation apportée entre vagotoniques et sympathicotoniques est un peu trop arbitraire.

— *M. Gallavardin* a vu, chez des tachycardiques sympathicotoniques, le pouls tomber à 50 pendant la nuit. Le sympathique s'endort, mais il se réveille à partir de 4 heures du matin, c'est-à-dire bien avant l'individu, exactement comme il précède la fièvre. Pratiquement les cas sont tellement mixtes que l'on ne tire à peu près rien de l'étude de la vagotonie ou de la sympathicotonie.

Deux observations de fièvre typhoïde avec atteinte de l'appendice. — *MM. Dumas, Fayol et Bouvier* rapportent 2 observations où la fièvre typhoïde, avec hémoculture positive, a coïncidé avec une appendicite ayant été traitée opératoirement.

Dans le premier cas, 12 jours après l'appendicectomie, évolua très simplement une fièvre typhoïde; l'appendice était, dans ce cas, adhérent et turgescent, avec liquide séreux. Il n'y eut aucun retentissement sur la plaie. Dans l'autre cas, l'appendicite fut secondaire et apparut en pleine convalescence; il y avait un abcès et de grosses lésions; guérison simple.

Quatre observations de fièvre typhoïde grave de l'adulte due à la contagion par l'enfant. — *MM. Dumas et Bouvier*, au cours d'une série de fièvres typhoïdes bénignes, ont observé 4 cas graves, dont un mortel, tous survenus chez des sujets infectés en soignant un enfant atteint de fièvre typhoïde. Faut-il voir là une simple coïncidence, ou les conséquences du surmenage? Il est plus probable que le bacille typhique voit sa virulence exaltée par passage dans l'organisme neuf de l'enfant, tout en restant relativement peu nocif pour ce dernier.

De l'utilité des tracés électriques dans le diagnostic des formes frustes du syndrome de Stokes-Adams. — *MM. Gallavardin, Gallard et Veil* attirent l'attention sur le diagnostic de certaines formes frustes du syndrome de Stocks-Adams. Chez un malade atteint en 1903 de phénomènes de cet ordre de la plus haute gravité, accompagnés depuis d'épisodes intermittents, l'examen clinique le plus minutieux restait complètement négatif et, sans les antécédents du malade, rien ne permettait de penser à un Stokes-Adams. Seuls les tracés électriques permirent d'affirmer chez lui l'existence de troubles latents de la conductibilité. Il n'y avait pas d'allongement bien appréciable de l'intervalle *a v*, mais il existait une altération marquée du complexe ventriculaire et une grande variabilité de forme de ce complexe d'une contraction à l'autre.

Du block total considéré comme facteur de décompensation dans l'insuffisance aortique. — *MM. Gallavardin et Gaillard* rappellent que le block total avec pouls à 30-40 est généralement bien toléré et que les symptômes fonctionnels relèvent, quand il y en a, d'autres causes. Néanmoins, dans 2 cas, ils ont noté un certain rapport entre l'installation du blocage et certains troubles cardiaques fonctionnels. Dans ces 2 cas, le block coïncidait avec une insuffisance aortique. Peut-être le remplissage ventriculaire très lent est-il alors gêné par le reflux aortique. Le ventricule se remplit alors par les deux bouts et l'on conçoit que, si l'insuffisance est volumineuse et la tolérance cardiaque à la limite, l'installation du blocage aura pour conséquence l'apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque.

Valeur séméiologique des hémorragies occultes fécales dans l'ulcus gastrique. — *M. Cade*, de l'étude de 26 cas contrôlés d'ulcus gastriques, conclut que les hémorragies occultes fécales sont très intermittentes et que leur absence ne permet pas d'éliminer l'ulcus. Au contraire, elles sont beaucoup plus fréquentes dans le néoplasme primitif ou surajouté. Néanmoins, cette recherche est intéressante et, après une gastrorragie, en particulier, elle permet de diriger la réalimentation. La longue persistance de ces hémorragies peut faire penser à un néoplasme ou constituer un motif d'intervention chirurgicale.

Pour ces recherches, il ne faut pas employer une méthode d'une sensibilité extrême et la réaction de Weber reste la meilleure. P. MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Décembre 1922.

Maladie de Recklinghausen. — *MM. J.-F. Martin, Milhaud et Mantelin* présentent un homme de 34 ans, porteur d'innombrables petites tumeurs cutanées, indolentes, de taches pigmentaires de couleur café au lait et d'une *tumeur royale* énorme insérée sur toute la partie inférieure droite du tronc, pendant jusqu'au genou. Ces formations existaient à la naissance, l'accroissement de la tumeur royale a été progressif; la mère et un frère du malade étaient atteints d'une affection semblable. Il existe, en outre, une cypho-scoliose et des troubles trophiques (hypertrichose). Enfin il y a absence de tumeurs sur le trajet des troncs nerveux.

Empoisonnement par le véronal. — *MM. J.-F. Martin, Milhaud et Mantelin* ont observé un malade qui tenta de se suicider en absorbant 18 comprimés de 0 gr. 50 de véronal. L'intoxication se manifesta par une chute brusque avec perte de connaissance, par un coma d'une durée de 4 jours, avec oligurie et albuminurie, par des signes de déficience hépatique (acides et pigments biliaires dans les urines, glycosurie phloridzique négative, crise hémoclasique positive), sans autres symptômes. Le malade guérit. Les auteurs ont pu retrouver 20 observations semblables. Ils insistent sur la variabilité de la dose toxique, qui va de 1 gr. à 11 gr. suivant les cas, mais semble bien être supérieure à 5 gr. en général. L'atteinte du foie et des reins semble constituer l'élément important du pronostic.

— *M. Leclerc* signale les dangers du véronal, que l'on prescrit trop à la légère. Avec une dose de 1 gr. 50, il a observé une intoxication grave chez une jeune femme.

— *M. Tavernier* a observé, lui aussi, chez un malade le coma à début brusque, signalé dans l'observation précédente.

Hémiplégie terminale, chez un tuberculeux pulmonaire, par thrombose de l'artère sylvienne. — *MM. Pallasse et Bouvier* présentent des pièces, provenant de l'autopsie d'un tuberculeux, à lésions pulmonaires étendues, qui tomba brusquement dans un coma complet avec hémiplégie droite et mourut 24 heures après. Le liquide céphalo-rachidien montrait une réaction lymphocytaire nette. Cliniquement, le diagnostic se posait entre une méningite bacillaire de l'adulte à forme atypique hémiplégique, une hémiplégie fonctionnelle du type décrit par MM. Roubier et Brette chez des tuberculeux et une lésion cérébrale concomitante.

L'autopsie fit constater une thrombose de l'artère carotide interne gauche, commençant à son entrée dans le crâne et se poursuivant sur ses branches de division, notamment sur la sylvienne, où on put la suivre de bout en bout. Il n'existait pas de granulations méningées et l'absence d'endocardite, de caillots organisés ou adhérents intracardiaques et de phlébite montrait qu'il s'agissait bien d'une thrombose et non d'une oblitération embolique.

— *M. Barjon* a observé autrefois une mort semblable chez un tuberculeux dont le poumon gauche, complètement détruit, constituait un immense foyer de suppuration. Il existait des lésions multiples d'artérite oblitérante sur la sylvienne et des foyers disséminés correspondants de ramollissement cérébral. Il s'agissait d'une artérite infectieuse due à l'infection secondaire du foyer tuberculeux.

— *M. Pallasse* admet également la possibilité d'une artérite infectieuse chez son malade, la preuve de la nature tuberculeuse de ce processus ne pouvant être faite.

Diverticule vésical et prostate. — *M. Reynard* apporte l'observation d'un prostatique de 66 ans, porteur d'une vessie à gros résidu, chez qui il dut pratiquer une cystostomie, pour troubles graves d'infection urinaire. Il découvrit alors, en dehors de l'abouchement de l'uretère droit, un petit pertuis qui donnait accès dans un diverticule congénital, creusé en dessous du plancher vésical et séparé de la vessie par un mince plafond. Ce diverticule fut lavé et drainé, puis, dans un 2e temps, une prostatectomie fut pratiquée, la cloison séparant le diverticule de la cavité prostatique fut effondrée; les suites opératoires furent très simples et l'évolution favorable. L'auteur distingue les diverticules congénitaux des formations acquises constituées par les cellules vésicales. Ces deux lésions semblent ne jamais coexister et, chez son malade, la surface interne de la vessie était lisse, ne présentant pas le lacis de colonnes qu'il est habituel de voir chez un prostatique vieux rétentionniste.

Inversion viscérale. — *MM. Branche et Martine* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 23 ans, mort d'insuffisance rénale aiguë. Cliniquement ce malade présentait des signes de dégénérescence physique (voûte ogivale, menton en retrait, microdontisme), une dextrocardie, une matité hépatique à gauche, un espace de Traube à droite. La radioscopie confirma le diagnostic et l'autopsie permit de prélever un foie, ressemblant à l'image d'un foie normal dans un miroir et un cœur à ventricules inversés, pour ne mentionner que les organes impairs sur lesquels l'inversion est facile à reconnaître.

Obstruction intestinale dans les fibromes. — *M. Violet* communique deux observations personnelles superposables au point de vue clinique : crises d'obstruction douloureuses, ballonnement, arrêt des gaz de quelques heures à 12 heures, vomissements dans des cas de fibrome utérin.

Dans un cas, une bride, cravatant l'S iliaque, était la cause des crises; le fibrome fut enlevé. Dans le 2e cas, une vieille salpingite éteinte avait déterminé un processus de sclérose sous-péritonéale et comprimait le gros intestin au niveau de l'origine du rectum; ce n'est qu'en dégageant ce placard scléreux, formant un véritable étranglement latéral du gros intestin, qu'on a vu celui-ci reprendre son élasticité; l'intestin était adhérent dans le sinus formé par l'utérus et le fibrome et étranglé par un processus fibreux sous-péritonéal.

Il existe donc des processus péritonéaux et des processus sous-péritonéaux pouvant aboutir à l'obstruction intestinale.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

(Strasbourg)

25 Novembre 1922.

Arthropathie syringomyélique. — *M. Wilhelm* présente un cas de syringomyélie doublement intéressant : 1° par la différence de l'évolution de la maladie aux deux membres supérieurs; 2° par le siège particulier de l'altération articulaire.

Les signes apparents ont débuté au bras droit, en 1914, par une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, intéressant seulement le thénar, l'hypothénar et les interosseux; à ce stade, arrêt de la maladie jusqu'en 1922 ; puis apparition d'une arthropathie syringomyélique dans le membre opposé, jusqu'à présent sain.

D'après les faits publiés jusqu'ici, il semble de règle qu'il y ait, au cas d'une subluxation, une subluxation du massif carpien en avant; dans le cas présenté, la subluxation siégeait dans le carpe même et consistait en subluxation en avant de la rangée distale sur la rangée proximale.

L'état actuel de la question de l'immunisation active contre la diphtérie. — *M. P. Rohmer* résume les résultats de ses propres recherches et des expériences qu'on a faites, en général, pendant ces dernières années, au sujet de la vaccination antidiphtérique, pour arriver aux conclusions pratiques suivantes :

Il recommande de se servir comme vaccin, en règle générale, d'un mélange de toxine et d'antitoxine préparé d'après la formule américaine, c'est-à-dire contenant un léger excédent de toxine libre. Cet excédent exerçant une action fortement stimulante sur le processus de l'immunisation et étant, d'autre part, inoffensif, les préparations sous-neutralisées doivent être les vaccins de choix pour la vaccination humaine.

Pour faire l'immunisation il suffira de donner, à partir de la 3e année, une injection sous-cutanée de 0 cmc 1 de ce vaccin, et de faire suivre celle-ci, si la réaction n'a pas été trop violente, d'une seconde injection de 1 cmc, qu'on donnera 2 semaines plus tard.

Pour les enfants des 2 premières années, chez qui la sensibilité à la toxine diphtérique est beaucoup plus petite, on pourra déjà donner la première fois la dose totale de 1 cmc.

Avec ce traitement, l'immunité ne s'établira qu'au bout de plusieurs mois.

En cas de danger immédiat, il faut employer des doses plus fortes. Dans ce cas, l'auteur conseille de faire aux individus âgés de plus de 2 ans 3 injections d'après la méthode américaine, de 1 cmc chacune, à répéter dans des intervalles de 8 jours.

Chez les enfants plus petits, il serait préférable d'injecter un vaccin plus toxique, par exemple 0 cmc 1 d'un mélange présentant la composition de Ta VI de Behring.

La vaccination est parfaitement compatible avec l'immunisation passive obtenue par la sérothérapie antidiphtérique.

Outre l'immunité humorale, due à la présence d'antitoxine homologue dans le sang, l'immunisation active confère à l'organisme une immunité tissulaire, c'est-à-dire une sensibilisation spécifique des cellules qui répondent, à chaque nouvelle action de la toxine diphtérique, par une production plus rapide et plus intensive d'antitoxine.

La preuve définitive de la valeur de la méthode ne sera fournie que par une statistique portant sur un grand nombre de vaccinés qu'on aura suivis pendant un certain nombre d'années.

Traitement de l'asthme par la vaccinothérapie bactérienne. — *M. Hanns* rapporte l'observation d'un emphysémateux, avec bronchite chronique, dilatation des bronches et lésions tuberculeuses du poumon, atteint de gêne respiratoire continue sur laquelle se greffent, presque chaque nuit, de violentes crises de dyspnée asthmatiforme. Après l'échec de différents essais de thérapeutique, un traitement par des vaccins antibactériens non spécifiques, selon la technique de J. Minet, amena une sédation rapide des accès paroxystiques, sans modification des symptômes d'auscultation et sans diminution de l'expectoration. D'où l'hypothèse que, à côté de la dyspnée due aux lésions du poumon, il existait chez ce malade un état anaphylactique analogue à celui des asthmatiques, provoquant les crises nocturnes de dyspnée. La vaccination eut pour résultat de désensibiliser le malade, sans modifier les lésions bronchitiques.

Deux cas d'alexie. — *M. Pfersdorff* présente une femme de 33 ans, opérée en 1912 d'une tumeur cérébrale ; elle était alors atteinte d'une hémianopsie droite avec alexie complète. La tumeur (kyste de la grosseur d'une noix) avait sa localisation classique dans le pli courbe. Aujourd'hui, 10 ans après l'ablation de la tumeur, la malade présente encore une légère dyslexie pour les mots et parfois aussi pour la lecture des lettres et des troubles de la dénomination des couleurs. Le champ visuel était très rétréci. Les troubles psychiques, assez légers, consistaient en émotivité, dysmnésie, fatigabilité.

Le deuxième malade est un homme de 27 ans, blessé en 1915 par une balle d'infanterie ayant traversé les deux lobes occipitaux. La cécité a été complète au début. A cette période il y avait retard de la perception visuelle, reconnaissance lente des lettres, incapacité de les réunir en un mot. Aujourd'hui l'épellation est très ralentie et ne peut se faire que si le malade répète constamment à voix basse le mot à épeler. Le champ visuel est réduit au point central de la vision; pourtant le sujet travaille, circule seul, ce qui indique que la perception est imprécise, ralentie et non abolie. Le langage et la motilité spontanée sont intacts, la répétition des mots entendus se fait bien, mais il y a impossibilité de reproduction d'une phrase entière. En somme, les fonctions centripètes sont ralenties, tandis que les fonctions centrifuges conservent leur intégrité. Dans le cas publié par Goldstein en 1918, il s'agissait d'une blessure de localisation identique, mais de réalisation clinique assez différente.

— *M. Bard* fait remarquer, à ce sujet, qu'il a démontré que, dans le champ aveugle des hémianopsiques, la vision des formes seule est perdue, la sensation du clair et de l'obscur est conservée. Chez le dernier malade, il doit rester dans les champs latéraux de la persistance du clair et de l'obscur qui lui permet de se guider. En outre, les hémianopsiques d'un seul côté ne se rendent jamais compte de leur hémianopsie.

— *M. Courbon* demande si, comme il le suppose, la tumeur dont souffrait la première malade n'était pas sur le pli courbe gauche et si l'hémianopsie n'était pas droite.

Pour le second cas, il lui semble que le sujet, qui d'ailleurs est épileptique, a autant de bradypsychie que d'alexie. En effet, il n'a été soumis devant la Société à aucune épreuve de lecture. En lui disant d'épeler un mot, on fait appel à une image auditive

et motrice d'articulation, puisqu'on le voit remuer les lèvres; et cependant il met très longtemps avant d'épeler tout haut, épellation qui d'ailleurs est correcte.

Enfin, si l'on en croit certains ophtalmologistes dont M. Dor (de Lyon), chaque fois qu'une hémianopsie a pour cause une lésion hémisphérique, le sujet ignore que son champ visuel est rétréci.

Epithéliome spino-cellulaire de la face traité par la radiothérapie profonde; disparition complète. — *MM Gunsett et Sichel.* Il s'agit d'une femme de 64 ans souffrant d'un épithéliome de la face développé dans la profondeur du pli naso-labial gauche, boursouflant la lèvre supérieure et faisant saillie sur la joue, adhérent à l'os et à la peau.

Traitée pendant assez longtemps sans résultat par la radiothérapie à voltage moyen, cette tumeur céda et disparut complètement après une application de radiothérapie profonde à dose moyenne. Cette radiosensibilité, relativement grande envers les rayons ultra-pénétrants, s'explique dans ce cas d'épithélioma pavimenteux stratifié à globes cornés, par le fait que les filaments d'union qui caractérisent l'épithélioma spino-cellulaire n'existaient pas dans certains endroits et étaient mal différenciés dans d'autres. Il s'agissait donc d'une forme intermédiaire entre le spino- et le basocellulaire.

Les hallucinations motrices. — *M. C. Pfersdorff.* La définition de l'hallucination, perception sans objet, ne doit pas être employée pour les hallucinations motrices. Il ne s'agit pas de fonctions centripètes, mais centrifuges, et on pourrait les considérer comme des impulsions motrices sans actes moteurs. Séglas a, le premier en France, donné une description des hallucinations motrices, mais en Allemagne et en Suisse on n'entend sous ce nom que des hallucinations motrices du langage (*Zungenmuskelsinnhalluzinationen* de Cramer).

Dans le cas de schizophénie, objet de cette communication, il s'agit d'un malade qui exécutait tous les actes spontanément et sur ordre. Mais souvent ces mouvements étaient inutiles ou rendus défectueux par des impulsions motrices indépendantes de la volonté du sujet. Ce dernier appelait ces impulsions « *Narrengedanken* » et les opposait à ses impulsions propres. Le malade ne présentait donc pas le phénomène de dédoublement de la personnalité, puisque ses représentations motrices (celles qui constituent la formule de la praxie) étaient intactes; ce n'est que l'acte idéo-moteur qui était déformé et arrêté par des impulsions sans but, d'ordre purement moteur, que le malade considérait comme phénomène « nerveux », nullement dû à une influence étrangère; il ne s'agit pas ici de délire d'influence. En plus il y avait des troubles de la praxie symétrique.

Cette observation montre que les représentations motrices, loin de constituer une unité fonctionnelle, sont hiérarchisées selon les modes que révèlent les différentes formes de l'apraxie (idéatoire, idéo-motrice, mélo-kinétique); chez le malade, il s'agissait de troubles ayant quelque analogie avec une perturbation idéo-motrice, tandis que l'apraxie symétrique correspondait à peu près à l'apraxie mélo-kinétique.

EUGÈNE GELMA.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Novembre 1922.

Fracture bicondylienne fermée de l'extrémité supérieure du tibia. — *M. Emile Delannoy* rapporte l'observation, avec radiographie, d'un homme de 57 ans qui fit une chute sur le genou gauche, d'une hauteur de 4 mètres. On constatait une hémarthrose considérable du genou gauche, avec crépitation en sac de noix et des signes de compression des vaisseaux poplités. Une tentative de réduction sanglante par vissage échoua, en raison probablement du mauvais état des tissus au voisinage du foyer de fracture. Il fallut se résoudre à faire l'amputation de cuisse. La dissection de la pièce montra un véritable éclatement du plateau tibial avec luxation en dehors et en haut du fragment cunéen externe; de plus, un fragment triangulaire, détaché de la partie postérieure de la surface articulaire, était également luxé au-dessus du condyle externe.

Artérite de la sous-clavière gauche. — *MM. Crampon, Morel et Duthoit* rapportent ce cas caractérisé cliniquement par un souffle systolique, au niveau de l'artère, et par une inégalité des deux pouls : la lésion siégeait à 3 cm. au delà de l'origine de l'aorte. Il n'y avait aucun trouble circulatoire, ni trophique. Cette observation permet de constater une fois de plus que le régime circulatoire est indépendant de la pulsatilité artérielle.

Trois cas d'intoxication par l'hyoscyamine. — *MM. Crampon, Morel et Duthoit* signalent que l'hyoscyamine, dans ces cas, avait été administrée pour des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et à doses faibles. Faut-il incriminer un médicament à pouvoir toxique exagéré ou simplement le fait que les pilules fraîchement préparées étaient plus facilement assimilables?

Paludisme latent et schizogonie apyrétique. — *M. Gernez* a suivi systématiquement, pendant un an, au point de vue clinique et hématologique, un paludéen qui, en l'absence de poussées thermiques, présentait néanmoins dans son sang toutes les formes sexuées et asexuées du *Plasmodium vivax*; la leucopénie, la neutropénie, la monocytose relative et la déviation de l'image d'Arneth disparurent avec l'évolution vers la guérison.

Ces données hématologiques ont donc un intérêt diagnostique et pronostique considérable.

Corps étranger de l'œsophage. — *MM. Piquet et Ingelrans* présentent un corps étranger de l'œsophage, un os de lapin resté implanté dans l'œsophage d'une femme de 65 ans. La radioscopie avait permis de localiser le corps étranger à la partie inférieure de l'œsophage cervical. L'œsophagoscopie fut effectuée le surlendemain de l'accident, et l'os fut enlevé sans difficultés à l'aide de la pince de Brunings.

Fracture ancienne de l'astragale. — *M. Emile Delannoy* présente les radiographies d'une fracture méconnue de l'astragale datant de 3 mois. Elle résultait d'une chute de cheval, le pied du cavalier ayant été pris sous sa monture; on constatait une déviation du pied en varus marqué sans équinisme, mais subluxation du pied en avant. La radiographie montra une fracture du corps de l'astragale : le fragment antérieur, hypertrophié, débordait la marge antérieure du tibia tandis que le fragment postérieur avait basculé en avant. Astragalectomie; guérison : marche un mois après l'intervention.

Inversion utérine chronique. — *MM. Potel et Maquet.* L'inversion utérine est extrêmement rare : elle se rencontre, d'après Beigel, 1 fois sur 190.000 accouchements. La pièce présentée par P. et M. a été extraite 3 mois après un accouchement par hystérectomie abdominale subtotale. Cette intervention fut motivée par des crises douloureuses violentes et des hémorragies profuses. Seul, le corps utérin était inversé. On sentait au fond du vagin une tumeur mollasse, ronde, saignante, franchement irréductible, entourée à sa base par un anneau serré représenté par le col.

L'intervention fut très simple et les suites normales. La pièce rappelle absolument l'aspect d'un pot de fleurs dans lequel viendraient plonger les deux trompes.

Un cas de fistule urétéro-cervicale consécutive à un accouchement. — *MM. Potel et Maquet.* Si la fistule urétéro-vaginale ou urétéro-cervicale d'origine opératoire est d'observation presque courante, la fistule urétéro-cervicale post-puerpérale est d'une extrême rareté.

P. et M. ont eu l'occasion d'en observer un cas chez une femme envoyée avec le diagnostic de fistule vésico-vaginale. La vessie était intacte. Des éjaculations rythmiques s'échappaient par l'orifice utérin. On se proposait de pratiquer une urétéro-cysto-néostomie par voie transpéritonéale, mais la malade refusa l'intervention.

Comment choisir, dans un cas de ce genre, entre la néphrectomie et l'urétéro-cysto-néostomie? Tout dépend de la valeur fonctionnelle du rein correspondant. Il est difficile de l'apprécier par les moyens courants, puisqu'il est pratiquement impossible de recueillir l'urine vaginale. Dans les cas récents — dans leur observation la fistule datait de 5 mois — P. et M. pensent que l'on doit tenter l'urétéro-cysto-néostomie.

Trois cas de tumeurs bénignes des cordes vocales inférieures. — *MM. Debeyre, Libersa et Trinquet.*

Le *1er cas* concerne une jeune fille de 21 ans qui se présenta avec des troubles de la voix absolument caractéristiques de la voix dite « polypeuse », accompagnés de légers accès de suffocation.

L'examen laryngoscopique permet de découvrir une tumeur du larynx de la grosseur d'une noisette; à surface légèrement ondulée; rougeâtre; bilobée; tumeur en situation sous-glottique; très mobile; implantée par un pédicule pas très large sur la face inférieure de la corde vocale gauche au niveau de sa partie moyenne.

Dans le *2e cas*, il s'agit d'un homme de 38 ans dont la voix est rauque, mais non instable, sans toux, ni troubles respiratoires, ni difficulté à la déglutition.

L'examen laryngoscopique très difficile montre au niveau de la commissure antérieure des cordes vocales inférieures une petite tumeur, de la grosseur d'un grain de mil, à surface lisse, à reflet muqueux, sessile, implantée sur la corde vocale inférieure droite au niveau de son bord libre.

Dans le *3e cas*, chez un homme de 42 ans, la voix polypeuse est caractéristique avec son instabilité toute spéciale.

A l'examen laryngoscopique, on aperçoit une petite tumeur de la grosseur d'un grain de mil, à surface lisse, de coloration rouge foncé, implantée par un pédicule assez étroit, mais très court, sur le bord libre de la corde vocale inférieure gauche à l'union de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs.

Après anesthésie locale du larynx, ces différentes tumeurs sont enlevées, sous le contrôle du miroir, à l'aide de la pince de Pfau.

Traumatisme thoracique et rupture du foie. — *MM. Dhalluin et Razemon* présentent l'observation et les pièces anatomiques d'un blessé entré dans le service de M. le professeur Lambret pour un traumatisme thoracique ayant déterminé 7 fractures de côtes, une rupture du foie, une déchirure du rein droit, enfin une fissure du poumon droit suivie d'emphysème sous-cutané et médiastinal. Ces derniers accidents débutèrent 16 heures après le traumatisme, alors que jusque-là aucun symptôme important n'avait révélé la gravité et l'étendue des lésions internes.

A. DEBEYRE.

SUR
L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE, LA TECHNIQUE ET QUELQUES INDICATIONS NOUVELLES DE LA SYMPATHECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE

Par **René LERICHE.**

Quelques expérimentateurs ont récemment étudié la sympathectomie périartérielle chez le chien. N'ayant observé aucun des phénomènes que nous avons, Heitz et moi, décrits comme constants chez l'homme après cette opération, ils ont cru pouvoir conclure que nous avions été victimes d'une illusion due sans doute aux circonstances de guerre.

Par ailleurs, il s'est établi dans l'esprit de quelques chirurgiens une fâcheuse confusion entre la dénudation artérielle et la sympathectomie périartérielle; cette confusion, qui explique certains échecs, risque de compromettre l'essor d'une opération intéressante.

Pour ces deux motifs, j'ai cru utile de donner quelques précisions sur l'opération que j'ai exécutée pour la première fois en 1914, dont je n'ai compris la portée et le mode d'action qu'après l'avoir pratiquée plusieurs fois et qui, n'ayant au moment où je l'ai essayée ni base expérimentale, ni base physiologique, ni précédent clinique, m'a, tout d'abord, fait faire de curieuses erreurs d'interprétation que je voudrais rapporter.

J'envisagerai donc ici :

1° Les résultats que m'a donnés l'étude de la sympathectomie périartérielle chez les animaux;

2° La technique de l'opération;

3° Sa genèse;

4° En terminant, j'indiquerai les voies nouvelles dans lesquelles il y aurait lieu, je crois, de l'engager.

1° Étude expérimentale de la sympathectomie périartérielle. — Il est banal de répéter qu'en physiologie le choix de l'animal sur lequel on se propose de faire des observations a souvent une importance capitale. Pour ce qui touche à l'étude des vaso-moteurs, le lapin est l'animal d'élection.

J'ai donc essayé la sympathectomie périartérielle sur le lapin, mais ses artères sont trop petites; on ne parvient pas à leur isoler une adventice et il est tout à fait illusoire d'entreprendre une étude de l'opération sur des animaux de si petite taille.

Chez le chat, même résultats négatifs.

Chez le chien, on arrive parfois, mais non toujours, à faire une opération se rapprochant de celle que l'on pratique chez l'homme, mais c'est vraiment exceptionnel. Je l'ai essayée à Paris dans le laboratoire de M. Richet avec mon ami J. Heitz, et à Lyon dans le laboratoire d'histologie expérimentale de Policard avec J. Haour, ou avec d'autres aides. Sauf une fois, je n'ai jamais vu l'opération se faire comme chez l'homme et être suivie de vaso-constriction. Le seul cas positif observé a trait à un chien de forte taille que nous avons opéré, Heitz et moi, dans le laboratoire de M. Richet. Nous avions découvert la carotide et excisé une fine trame celluleuse paraissant être l'adventice. Sous nos yeux, l'artère se contracta fortement, comme une artère humaine et soit coïncidence, soit causalité réelle, l'animal prit immédiatement des crises d'épilepsie jacksonienne caractéristiques que nous observâmes avec M. Camus : elles durèrent deux à trois heures, puis cessèrent sans laisser de trace.

J'ai plusieurs fois répété cette expérience avec J. Heitz ou seul sans jamais obtenir un pareil résultat. Je n'ai jamais vu d'autre artère de chien se contracter et diminuer de calibre sous le contact des instruments.

Je n'ai donc pas été surpris de voir que Simeoni[1], à l'Institut clinique chirurgical du professeur Pascale, de Naples, n'ait observé aucune contraction après excision de l'adventice carotidienne chez quatre chiens.

Nous sommes pleinement d'accord sur ce point.

Et cependant cette indifférence des artères du chien à l'excitation est assez surprenante. Tous les manuels de physiologie rappellent qu'en 1766 Verschuir, en grattant au bistouri l'artère crurale d'un chien, l'avait vue se contracter par places.

Hunter, de même, écrit que, si sur l'animal on irrite mécaniquement les artères de moyen ou de petit calibre, on les voit se resserrer, rester contractées pendant un temps assez long. Après quoi, le vaisseau reprend son volume normal et même un volume plus grand.

Et en effet, après les découvertes de Henle et de Stilling, cela devait paraître normal. Vulpian dit avoir vu les vaisseaux se contracter sous l'effet d'une excitation mécanique; la contraction durait environ vingt secondes.

Malgré cela, la contraction des artères de moyen calibre chez les animaux, sous l'effet d'une approche instrumentale, est certainement un fait peu commun, car lorsque, avec Heitz, j'ai rapporté à la *Société de Biologie*[2] les constatations que nous avions faites chez l'homme, les physiologistes présents ont paru plutôt sceptiques. J'entends toujours le professeur Dastre me déclarer que nos observations étaient surprenantes et qu'il n'avait personnellement jamais rien vu de tel, tandis que le professeur Gley m'exprimait le désir d'assister à la première sympathectomie que je ferais, pour observer par lui-même le phénomène, ce qu'il fit quelques jours après à l'hôpital du Panthéon.

Quelques mois plus tard, Veau disait *à la Société de Chirurgie*[3], à propos de la stupeur des artères, qui n'est, comme je l'ai montré, qu'une contracture segmentaire par excitation locale du sympathique périartériel : « J'ai interwievé la plus haute sommité physiologique de la capitale. Il m'a été répondu que c'étaient là des faits paradoxaux, inexplicables jusqu'à présent; chez les animaux, aucune excitation ne peut produire l'arrêt des battements des grosses artères. »

Et ce jugement est en parfaite harmonie avec l'expérience des nombreux chirurgiens qui, dans l'époque contemporaine, ont tant expérimenté sur les artères, et dont aucun n'a jamais signalé les faits qui, dès ma première sympathectomie chez l'homme, m'avaient fortement intrigué.

N'est-ce pas la preuve que la contraction constante chez l'homme est exceptionnelle chez les animaux? On peut, du reste, en donner une explication plausible : les animaux couverts de poils, ayant une protection périphérique contre les variations thermiques, n'ont pas à faire une régulation vaso-motrice aussi habituelle que l'homme, dont les téguments nus, sans protection naturelle contre le froid, sont exposés par la civilisation à toutes sortes de variations thermiques et psychiques; de par les conditions de sa vie, celui-ci a été obligé en somme de perfectionner au maximum son système vaso-moteur périphérique, d'où l'extrême sensibilité de son sympathique périartériel.

En tout cas, un fait est hors de doute aujourd'hui, après les multiples recherches faites de tous côtés[4] : la réaction inconnue jusqu'en 1917, qui caractérise l'atteinte du sympathique adventitiel, ne manque jamais chez l'homme. Et j'en *conclus que c'est chez l'homme seulement que doit être étudié le sympathique périartériel.*

On pourrait m'objecter que, depuis qu'on lie des artères, aucun chirurgien ne s'était jamais douté qu'il pouvait provoquer des réactions de contact sur l'adventice artérielle. Mais il est facile de répondre que, depuis qu'elles leur ont été signalées, il n'en est aucun qui ne les ait constatées.

2° Technique de la sympathectomie périartérielle. — Cette opération est tellement simple qu'il m'a longtemps paru inutile de dire à son sujet plus que je n'en avais dit initialement en en décrivant les effets dans la causalgie. L'expérience m'ayant appris que je n'avais pas toujours été bien compris, voici quelques précisions.

L'opération doit consister, après avoir découvert l'artère et l'avoir isolée sur toute sa circonférence, comme si on voulait la lier, à en enlever la gaine externe sur une étendue plus ou moins longue. Cette gaine, c'est l'adventice, c'est-à-dire quelque chose faisant partie de l'artère elle-même; à ce point de vue on pourrait dire, si ce n'était compliquer les choses de façon obscure et prétentieuse, que la sympathectomie périartérielle est une artériectomie partielle par dédoublement circonférentiel.

L'artère étant donc bien exposée sur 15 cm. environ, comme pour une ligature, il faut, avec une pince sans griffe, mordre sur la paroi même de l'artère. Avec un peu de légèreté de main, on réussit en général du premier coup à faire une sorte de pli celluleux sur le vaisseau qui s'échappe; l'adventice est, en somme, tirée en dehors comme le pourrait être la doublure d'une manche de veste retournée.

Dès ce moment, du reste, l'artère ne bat plus et s'immobilise. Le pli celluleux étant bien détaché, on l'attaque au bistouri à main levée et, à partir de la boutonnière ainsi faite, on incise la couche conjonctivo-nerveuse de proche en proche sur 8 à 10 cm.; ce faisant, je mets, en général, une fine pince sur chaque lèvre, pour la repérer et la tenir tendue; on peut alors plus facilement cliver de chaque côté soit au bistouri, soit à la sonde cannelée (moins dangereuse), deux lames plus ou moins résistantes, plus ou moins adhérentes, toujours assez fragiles. Dans certains cas, le dépouillement de la gaine rappelle (en petit) la décortication sous-séreuse d'un appendice enflammé. Mais d'habitude c'est chose moins schématique que cette description ne le laisserait entendre; il faut souvent s'y reprendre à plusieurs fois; le tissu se déchire et c'est en lambeaux qu'on enlève la gaine.

Si l'artère est normale, l'opération est sans danger. Parfois quand l'adventice est épaisse et adhérente, ce qui est fréquent quand il y a des ulcérations plantaires, par exemple, on a, au début, l'impression que l'on va arracher la paroi et que l'artère va se rompre. En réalité, c'est sur ces artères que la sympathectomie est le plus facile et que l'ablation de la paroi externe est la plus satisfaisante. Il faut, évidemment, avoir la main douce et procéder sans brusquerie. La recommandation m'en semble inutile.

---

1. V. Simeoni. — « Sulla simpaticectomia periarteriosa. Considerazioni. Ricerche sperimentali ». *Rassegna internazionale di clinica e terapia*, fasc. 10 et 11, Octobre et Novembre 1921, p. 355 et 390.
2. « Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locale) ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Janvier 1917.
3. *B. et M. de la Soc. de Chir.*, séance du 17 Juillet 1918.
4. « En dehors des faits nombreux rapportés à la Société de Chirurgie depuis 1917 et dans différents journaux français et italiens, que j'ai eu l'occasion de signaler ailleurs, il a paru récemment des travaux polonais, russes et allemands confirmant ce que j'avais signalé. Voyez plus spécialement Turbin. « La sympathectomie périphérique d'après Leriche dans les cas graves de causalgie ». *Klinitscheskapa medicina.* Moscou, n° 2, 1920. — Küttner. *Soc. de Chir. de Breslau*, in *Zentralblatt für Chir.*, 15 Avril 1922, n° 15, p. 526. — Brüning et Förster. « Die periarterielle Sympathektomie in der Behandlung der vasomotorisch-trophischen Neurosen ». *Zentralblatt für Chir.*, n° 25, 24 Juin 1922, p. 906.

Chez les athéromateux, il faut être plus réservé, dans la gangrène sénile, en particulier.

Si l'artère paraît malade, il vaut mieux s'abstenir, se reporter plus haut, si on en a la place ou, si l'on a des craintes sur sa solidité, renoncer à l'opération et se borner, à la façon de Sampson Handley, à injecter de l'alcool dans la gaine, à l'aide d'une fine aiguille obliquement introduite dans l'adventice [1]. Il faut particulièrement se méfier des artères blanchâtres, molles, sans résistance; j'ai rencontré une fois un état *d'artériomalacie* très marqué que j'ai bien involontairement oublié de rapporter dans les deux études d'ensemble que j'ai publiées en 1917 et en 1921 sur la sympathectomie, sans doute parce que je n'avais aucune note sur une opération faite en dehors de mon service. Le fait, cependant, aurait mérité d'être rapporté depuis longtemps.

En 1917, à la demande de M. Abadie, je suis intervenu, dans le service de M. le professeur de Lapersonne, chez un homme de 61 ans, atteint de cécité progressive, pour faire une sympathectomie péricarotidienne. Je trouvai les vaisseaux mous et blanchâtres; au premier contact instrumental, la carotide interne s'écrasa. Pour arrêter l'hémorragie, je mis une pince sur le bulbe carotidien qui s'affaissa comme du macaroni très cuit. Je dus me reporter à 2 ou 3 cm. plus bas sur la primitive pour avoir une prise suffisante, de même sur la carotide externe et sur l'interne. L'hémostase, assurée par trois pinces, me paraissait si précaire que je n'osais pas les remplacer par des ligatures. Le malade guérit sans encombre, et sans hémiplégie, mais l'alerte avait été chaude.

Je ne puis m'expliquer comment ce cas si particulier m'était sorti de l'esprit, quand j'ai fait, d'après mes notes, la statistique générale de mes sympathectomies.

On voit qu'il est bon cependant qu'il soit publié.

En règle, il en est tout autrement et j'ai fait jusqu'ici 75 sympathectomies au minimum, sur artère saine, sans incident ni complication.

Au cours de la décortication celluleuse, il faut avoir soin de dégager doucement le pourtour de l'implantation des collatérales, s'il s'en présente, de façon à ne pas les arracher. Cela arrive quelquefois (je veux parler des minuscules collatérales inominées de l'humérale et de la fémorale superficielle); en mettant une fine pince et une ligature au catgut 00, on répare cet accident sans dommage pour l'artère. En dehors de ces arrachements qui donnent un jet de sang net, on peut voir sourdre une goutte de sang directement de la paroi vasculaire; le suintement provient de la déchirure de *vasa vasorum*; l'hémorragie rappelle celle qui suinte par les trous d'aiguille à la fin d'une suture vasculaire. Il suffit d'un peu de compression pour l'arrêter.

Dans les cas où la sympathectomie paraît techniquement et physiologiquement (pas de contracture nette) insuffisante, on peut vérifier ce que l'on a fait en arrosant la plaie avec un tampon imbibé de sérum très chaud; l'artère prend alors un aspect blanchâtre, apparaît comme feutrée et on voit très bien s'il reste encore des débris celluleux plus ou moins flottants.

Sur quelle longueur faut-il poursuivre la sympathectomie?

Au début, je la faisais sur 8 à 12 cm., puis il m'a paru inutile de leur donner cette étendue: une sympathectomie de 5 à 6 cm. me semblait devoir donner l'effet cherché puisqu'elle produisait la contraction artérielle, l'ischémie temporaire périphérique à laquelle succédait bientôt la vasodilatation. Actuellement, j'ai une tendance à revenir aux sympathectomies un peu étendues, comme je les pratiquais primitivement.

L'opération ainsi comprise peut être faite sur toutes les artères viscérales de quelque importance et sur les artères des membres.

De la sympathectomie faite sur les artères viscérales, je sais peu de chose, ne l'ayant réalisée que deux fois. Je crois qu'elle mériterait d'être étudiée et qu'elle est pleine d'avenir, surtout au niveau des glandes à sécrétion interne, du corps thyroïde [2], de la rate, du testicule et de l'ovaire dans des maladies jusque-là sans traitement. Je m'expliquerai tout à l'heure sur ce point.

Pour la sympathectomie faite sur les artères des membres, il y a des zones de choix: ce sont celles où l'artère, très accessible, n'émet aucune collatérale importante et où, en cas d'accident, la ligature pourrait être faite sans danger.

Au membre supérieur, c'est donc, sauf indication spéciale, à la partie moyenne du bras qu'il est préférable de découvrir l'humérale; au membre inférieur, c'est à la partie moyenne de la cuisse, au-dessous de la pointe du triangle de Scarpa, que l'on cherchera la fémorale, en rejetant le couturier en dehors ou en dedans. A ce niveau il n'y a point de collatérale, et on a en outre l'avantage de ne plus avoir le paquet ganglionnaire qui encombre le champ opératoire un peu au-dessus et risque de l'infecter. Cela rend l'opération plus facile et plus sûre. On peut également faire la sympathectomie sur l'iliaque primitive, sur le premier segment de l'hypogastrique, sur l'iliaque externe, sur la sous-clavière, sur l'axillaire en aval du petit pectoral, sur les carotides. A vrai dire, je l'ai faite un peu partout et je n'ai jamais eu d'accident en dehors de celui signalé plus haut.

Il est probable que l'on en rapportera. Déjà E. Matons [3] a publié l'histoire d'une sympathectomie faite sur l'iliaque externe pour ulcérations rebelles douloureuses du pied chez un syphilitique qui mourut vingt-cinq jours plus tard d'un hématome suppuré de la fosse iliaque, consécutif à une perforation de 1 cm.

Il est fatal qu'une opération nouvelle, de technique un peu spéciale et d'indications délicates, encore mal fixées, expose à des accidents et à des échecs; avec une plus grande expérience, les uns et les autres pourront être évités dans l'avenir.

3° Genèse de l'opération. — Ce qui précède montre bien que dénudation artérielle et sympathectomie périartérielle ne sont nullement synonymes.

Sous le nom de dénudation artérielle, Jaboulay entendait [4] une opération consistant à découvrir une artère, la fémorale par exemple, au niveau du triangle de Scarpa, à « l'isoler comme pour une ligature sur toute sa périphérie et à arracher les nerfs vasculaires qui passent sur elle à ce niveau ».

Il en avait parlé pour la première fois en Mars 1899, à la *Société de Chirurgie de Lyon* [5], à la fin d'une étude sur le rôle du sympathique dans les névralgies et de la façon suivante: « Pour le membre supérieur, en cas de névralgies rebelles, on pourrait ou bien décoller tout le paquet vasculo-nerveux carotidien, y compris le sympathique cervical dans sa partie supérieure, et le rejeter en avant; de la sorte on détruit les *rami communicantes* qui vont aux branches antérieures des Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires cervicales et 1re dorsale, ou bien encore dénuder l'artère sous-clavière qui reçoit un réseau de fibres sympathiques. »

Cette phrase montre bien qu'il n'avait nullement songé à s'adresser aux plexus adventitiels. Dans la seule observation qu'il ait publiée lui-même, il écrivait: « L'opération avait consisté dans la *dénudation de l'artère fémorale* et *l'arrachement des deux nerfs qui vinrent sur une longueur de 15 cm. environ.* » Ces deux nerfs, ce sont évidemment le saphène interne et son accessoire. Les quatre observations que l'on trouve dans la thèse de Lescuyer [6], et qui appartiennent à Jaboulay et à Patel, ne disent rien de plus que cela.

En somme, l'opération imaginée par Jaboulay avait pour objectif de rompre les attaches nerveuses de la gaine vasculaire, de sectionner tous les filets nerveux pénétrant à un certain niveau dans la gaine des vaisseaux, et d'arracher les nerfs visibles, « les deux nerfs ».

C'était *une opération à visée tronculaire*, très analogue dans son mode d'action à celle que Proust et de Nabias ont recommandée récemment dans le traitement de l'ulcère variqueux (section de la branche jambière du nerf saphène interne).

Interne de Jaboulay en 1904, très séduit par le génie d'observation et d'intuition de ce chirurgien dont l'adresse manuelle était telle qu'il reste encore l'opérateur le plus brillant que j'aie jamais connu, je lui avais vu faire une dénudation de l'artère fémorale pour mal perforant plantaire et, peu après, j'avais répété moi-même son opération dans des cas identiques. Mais bientôt je me rendis compte de tout ce qu'elle avait d'imprécis, d'empirique et d'aléatoire; les résultats s'en ressentaient: tantôt on assistait à la brusque production de phénomènes trophiques (énorme phlyctène sanglante sur la plante du pied comme il l'avait signalé lui-même dans sa première opération) et à la guérison rapide de troubles existants, tantôt le résultat était nul.

Il était incontestable cependant qu'en arrachant les nerfs juxta-vasculaires, on apportait « un trouble vaso-moteur intense dans la grande voie circulatoire du membre inférieur » modifiant « l'irrigation de la jambe et du pied ». Aussi, en 1913, après quelques opérations heureuses, avais-je proposé d'étendre cette méthode aux syndromes intestinaux d'origine sympathique, aux péri-aortites douloureuses de l'abdomen et de la crosse, à la maladie de Raynaud et au trophœdème congénital. Mais l'opération de Jaboulay ne me paraissait pas le bon moyen d'atteindre la vaso-motricité des membres et, après un échec absolu, en cherchant à rendre plus sûre et plus précise, en même temps qu'applicable à tous les niveaux, une intervention sur le sympathique périphérique, j'en vins à penser que le *mieux serait sans doute de l'atteindre aux terminaisons du système, c'est-à-dire là où tout se résout en des plexus de distribution et de réaliser cela en enlevant sur une certaine distance l'adventice, siège des plexus vaso-moteurs artériels.*

J'essayai cette intervention en 1914, en découvrant l'artère fémorale dans un mal perforant. Or, en cherchant à arracher l'adventice et à la décoller circulairement à la sonde, je fus surpris de trouver l'artère petite, rétractée, ayant l'air d'avoir un rétrécissement canaliculaire [7] de 2 à

1. Sampson Handley. — « Periarterial Injection of alcohol in the treatment of senile gangren ». *The Lancet*, 22 Juillet 1922, t. II, p. 673.

2. J'ai fait une fois la sympathectomie péri-thyroïdienne supérieure pour un goitre diffus; depuis je n'ai pas eu l'occasion de l'essayer à nouveau.

3. Ernesto Matons. — « Simpatectomia periarterial. Muerte por perforacion de la arteria » *La Semana Medica*, n° 1487, 13 Juillet 1922, p. 98.

4. Jaboulay. — « Le traitement de quelques troubles trophiques du pied et de la jambe par la dénudation de l'artère fémorale et la destruction des nerfs vasculaires ». *Lyon médical*, 6 Août 1899. — « *Chirurgie du grand sympathique*, p. 226. Storck, éditeur, Lyon, 1900.

5. *Société de Chirurgie de Lyon*, séance de Mars 1899, in *Revue de Chirurgie*, 2 Septembre 1899, t. II, p. 353.

6. Lescuyer. — « Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du mal perforant plantaire ». *Thèse*, Lyon, 1906-1907, n° 51.

7. Kummel vient de faire la même erreur d'interprétation. Etant intervenu par la sympathectomie périartérielle chez une malade atteinte de la maladie de Raynaud, il a été surpris de voir l'artère axillaire réduite de calibre à moitié de la normale. Sa malade avait sans doute un sympathique très irritable, et son artère s'est contractée au premier contact. Elle a d'ailleurs parfaitement guéri ainsi qu'une autre opérée dans des conditions identiques.

Dans la discussion qui a suivi la présentation de ces cas (*Jahrhundertfeier deutscher Naturforscher und Aerzte*, Leipzig, 24 Septembre 1922), Kirschner, Hohlbaum, Matthes ont rapporté les uns des succès, les autres des échecs.

3 cm. ; à ce niveau, elle n'avait aucun battement ; elle paraissait vide, et l'ablation de l'adventice fit apparaître des taches rouillées : je pris cela pour un état pathologique de l'artère, et je me demandai s'il n'y avait pas là une lésion expliquant le mal perforant. Le malade guérit de son ulcération très rapidement, et je notai incidemment que son pied, du côté opéré, était brûlant dans les jours suivants, mais je n'y attachai pas d'importance.

En 1915 [1], je refis la même opération sur un causalgique ; l'artère, là encore, me parut anormale ; je ne notai aucun phénomène thermique à l'extrémité ; le malade guérit.

En avril 1916, dans une nouvelle observation [2], même constatation sur l'artère humérale : cordon flasque vide de sang, ayant seulement 2 à 3 mm de diamètre avec des taches rougeâtres. Je pris encore cela pour un état anormal de l'artère. Par contre, je fus très frappé par la réaction vaso-dilatatrice consécutive ; je pris la température locale : elle était de 2 à 3° plus élevée que sur la main opposée. Des phlyctènes existant sur les doigts se desséchèrent dès le lendemain, et six jours après, un épiderme normal les remplaçait.

Je commençais à voir clair : au quatrième malade, je me rendis compte que l'aspect anormal de l'artère que j'avais noté jusqu'ici était dû à une contraction instantanée de celle-ci sous l'effet d'une excitation sympathique, et qu'à cette contraction succédait une vaso-dilatation plus ou moins durable. J'essayai alors de faire des résections de gaine étagées et je vis l'artère prendre un aspect moniliforme. C'était la preuve que la contracture constatée était bien le fait de l'opération.

La relation des deux phénomènes, constriction locale immédiate et vaso-dilatation périphérique secondaire, ainsi que leur explication sympathique, commençaient à se dégager pour moi. C'est alors que j'eus la chance de rencontrer J. Heitz qui voulut bien s'intéresser à l'étude des réactions consécutives à l'action sur le sympathique péri-artériel. Grâce à sa double compétence de cardiologue et de neurologiste, nous avons pu établir avec précision les éléments du syndrome créé par l'opération qui, jusqu'alors, n'avaient pas été signalés et que depuis tout le monde a rencontrés.

C'est ce syndrome qui caractérise l'opération nouvelle portant sur les plexus adventitiels ; il est si frappant, si constant qu'il n'aurait certainement pas échappé à un observateur aussi pénétrant que Jaboulay s'il avait pratiqué ce type d'opération. Ce simple fait suffirait à établir *la différence fondamentale qui sépare la dénudation artérielle avec arrachement tronculaire qu'il pratiquait et la sympathectomie plexique par excision de l'adventice que j'ai imaginée* [3].

Opération empirique à ses débuts, celle-ci m'a dérouté tout d'abord en produisant localement et à distance des effets physiologiques que personne ne connaissait et que les physiologistes ont tout d'abord décrétés paradoxaux et inexplicables. L'analyse en a été féconde : elle a montré que la sympathectomie péri-artérielle (que j'aurais mieux fait d'appeler artérielle puisqu'elle se fait en supprimant une des couches constituantes de la paroi artérielle) produisait, de façon constante, *un enrichissement du régime circulatoire périphérique, une vaso-dilatation avec élévation de la pression artérielle et de la température locale d'où résulte une augmentation de la nutrition des tissus, et une activation de leur croissance.*

Et c'est à cause de cela, qu'on lui peut entrevoir une série d'indications nouvelles, à côté de celles que j'ai déjà étudiées.

4° Quelques indications nouvelles de la sympathectomie péri-artérielle. — Etant donné ce que je viens de dire de ses effets, il paraît *a priori* indiqué de faire une sympathectomie périartérielle *dans toutes les maladies où la nutrition périphérique est entravée sans qu'une maladie nerveuse centrale soit en jeu et sans qu'il y ait de cause vasculaire ou sanguine à l'origine.* Cela veut dire, en somme, dans toutes les trophonévroses périphériques de cause inconnue qui se manifestent au niveau de la peau, des glandes cutanées, des ongles, des parties molles acroméliques, par des symptômes rebelles. A ce point de vue, *la dermatologie devrait être un vaste champ d'application de la sympathectomie.*

Je n'ignore rien du rôle des prédispositions, de la part des infections et des intoxications lentes ou répétées dans l'étiologie si complexe des maladies de la peau, mais il me semble que là où la thérapeutique médicale est si souvent désarmée, on aurait peut-être, par une opération qui change grandement la nutrition périphérique, une puissante action.

Je ne veux pas me livrer au petit jeu qui consisterait à parcourir, en parfaite incompétence, une plume à la main, un traité de dermatologie pour y relever ce qui m'y paraîtrait justiciable de la sympathectomie. C'est affaire aux dermatologistes de poser les indications de l'opération. Je me borne à leur demander de ne pas le faire seulement aux stades tardifs des maladies qu'ils voient, au moment où il faudrait un bouleversement miraculeux des conditions anatomiques pour qu'une amélioration soit possible.

Il me semble que, dans *certaines sclérodermies primitives localisées, dans les sclérodactylies, dans certaines phlycténoses récidivantes, dans les kératodermies palmaires rebelles, dans les atrophies unguéales, dans certaines alopécies, il y aurait thérapeutiquement place pour la sympathectomie.* En somme, avec ce que je sais des résultats qu'elle donne, je crois qu'elle est à essayer dans les réactions cutanées chroniques caractérisées par des troubles de la nutrition normale des tissus, avec atrophie ou hypertrophie, et dans les grands syndromes trophonévrotiques du type vaso-moteur ou ulcératif.

C'est là un premier champ d'études. Il y en a d'autres.

Pour beaucoup de motifs, la sympathectomie serait à essayer dans *les rhumatismes chroniques des extrémités au début*, à la phase des douleurs et des contractures, avant la période des déformations. Ce n'est pas simplement au titre d'opération efficace contre la douleur qu'il y aurait lieu de l'essayer, mais c'est parce qu'elle modifie l'état du tissu conjonctif, empêche les rétractions fibro-tendineuses et peut-être parce qu'elle agirait sur le trouble des échanges qui existe à la périphérie, dans les rhumatismes chroniques.

Dans un tout autre domaine, il y a à essayer une thérapeutique nouvelle par la sympathectomie périartérielle ; il est peut-être prématuré d'en parler : je pense, cependant, que, *dans le domaine des glandes à sécrétion interne, il serait intéressant de produire une suractivité circulatoire lorsque le travail glandulaire paraît insuffisant aux besoins organiques et dans le stade de la présclérose.*

On peut assimiler, au point de vue de leur action vaso-motrice ultime, la sympathectomie périartérielle et l'ablation du ganglion cervical supérieur : ces deux opérations instaurent, la première après quelques heures, la seconde immédiatement, un régime circulatoire nouveau, plus riche, d'où provient une augmentation du pouvoir de croissance des tissus et des sécrétions glandulaires. C'est d'ailleurs là l'effet commun à tous les processus de vaso-dilatation active. Or nous savons que l'ablation du ganglion cervical supérieur amène parfois une véritable hypertrophie des tissus, exactement comme le font certains angiomes et les anévrismes cirsoïdes qui finissent par produire une sorte de gigantisme des parties malades (gigantisme de l'oreille, des lèvres, et même de tout le membre inférieur).

D'après ce que j'ai vu, la sympathectomie péri-artérielle a des effets de même ordre, bien que de puissance moindre ; j'en déduis qu'elle est peut-être capable de produire un accroissement des processus sécrétoires qui est à l'inverse des méiopragies que la clinique réalise.

J'en vois l'application possible à la thyroïde par exemple, dans les goitres parenchymateux diffus des jeunes, dans le myxœdème, dans ces psychoses thyroïdiennes sans goitre que l'on a signalées parfois ; de même, on pourrait songer à agir par la sympathectomie dans certaines atrophies testiculaires de la puberté dont les fâcheux effets sont connus, dans les dystrophies ovariennes d'évolution. Il y a dans cet esprit toutes sortes de possibilités d'essai, créant une thérapeutique physiologique, qui n'existe en rien à l'heure actuelle.

Cela paraîtra bien vague et bien hypothétique à ceux qui aiment les indications précises et nettes. Pour ceux qui réfléchissent aux imperfections actuelles de la chirurgie, ou au radicalisme brutal de ses modes d'action, il y aura peut-être dans ces suggestions une voie pour l'avenir.

BIBLIOGRAPHIE

R. Leriche. — « De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques ». *Lyon chirurgical*, 1er Octobre 1913, p. 378. — « De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux périartériels ». Communication à la *Soc. de Neurologie*, séance du 6 Janvier 1916 ; *Revue neurologique*, n° 1, Janvier 1916, p. 149. — « Même titre, nouveau mémoire avec une nouvelle observation », in *La Presse Médicale*, 20 Avril 1916, n° 33. — « Contracture réflexe de la main et des doigts (type Babinski-Froment). Amélioration considérable par excision des plexus sympathiques de l'artère humérale ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 29 Novembre 1916, p. 2773. — « Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 31 Janvier 1917, p. 310. — « De la sympathectomie périartérielle et de ses résultats ». *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1917, n° 50. — « Note sur la causalgie et sur son traitement ». *Lyon chirurgical*, Septembre 1919, p. 531. — « Rôle du sympathique périartériel dans la pathologie des membres ». *La Médecine*, n° 1, Octobre 1919. — « De la part du sympathique périveineux dans la production de l'eczéma variqueux ». *Lyon chirurgical*, Novembre 1919, p. 651. — « Effets de la sympathectomie périthyroïdienne supérieure ». *Lyon chirurgical*, Janvier 1920, p. 109. — « Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme ». *La Presse Médicale*, 15 Mai 1920, n° 31. — « Trépanation pour méningite séreuse enkystée après sympathectomie péricarotidienne dans un but d'hémostase ». *Soc. de Chir. de Lyon*, séance du 19 Février 1920, in *Lyon chirurgical*, Mai 1920, p. 392. — « Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle ». *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1920, n° 78. — « Syndrome sympathique périartériel grave du membre supérieur, lié à la présence d'une côte cervicale ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, in *Lyon médical*, 10 Juin 1921. — « Sur la nature des ulcérations trophi-

1. Voyez *Index bibliographique*, n° 2.
2. *Ibid.*, n° 3.
3. Dans la *Klinische Wochenschrift* du 16 Juin, p. 1208, Higier prétend avoir imaginé la sympathectomie périartérielle, il y a vingt ans, pour avoir, en 1901, recommandé de faire, dans les syndromes vaso-moteurs périphériques rebelles, la dilacération des nerfs qui passent autour de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa et l'élongation du nerf tibial postérieur derrière la malléole.

Mais, à vrai dire, à ce moment, sans s'en douter, Higier n'a fait que développer des idées émises par Jaboulay deux ans auparavant et recommander l'opération de Jaboulay.

Quant à la sympathectomie périartérielle telle que je l'ai décrite dans ces dernières années, rien n'indique, dans l'article sur lequel il base sa réclamation de priorité (*Deutsche Zeitschrift für Nervenhelkunde*, 1901), qu'il en ait eu la conception et formulé la technique.

On peut même être certain du contraire puisqu'il n'en a pas vu les effets, ceux que Heitz et moi avons les premiers décrits en 1917 et dont l'étude constitue la base de tous les travaux faits sur ce sujet depuis sept ans.

S'il les avait observés, il n'aurait certainement pas manqué de les faire connaître, car ce sont eux qui font de la sympathectomie périartérielle non pas seulement un procédé opératoire nouveau, mais une méthode thérapeutique nouvelle, de portée très générale, susceptible de multiples applications. On ne garde pas pour soi pendant vingt ans, des constatations de cet intérêt.

ques consécutives à la section du nerf grand sciatique et sur leur traitement ». *Lyon chirurgical*, Janvier 1921, p. 31. — « Traitement par la sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endartérite oblitérante ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 20 Avril 1921, p. 536. — « Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 11 Mai 1921, p. 662. — « Sur les causes d'échec de la sympathectomie périartérielle ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 19 Octobre 1921, p. 1111. — « Essai de traitement du kraurosis vulvæ par la sympathectomie de l'artère hypogastrique ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 26 Octobre 1921, p. 1151. — « Some researches on the periarterial sympathicus ». *Annals of Surgery*, Octobre 1921, p. 385. — « De l'action de la sympathectomie périartérielle sur les ulcérations trophiques et de ses indications en pareil cas ». *Journ. de Méd. et de Chir. de Lucas-Championnière*, 10 Novembre 1921. — « Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement ». *Lyon chirurgical*, Novembre 1921, p. 710. — « Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathectomie péricarotidienne interne. Nature de la kératite neuro-paralytique. *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 8 Février 1922, p. 189. — « Une ligature artérielle peut-elle produire par ischémie une ulcération trophique ? » *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 6 Juin 1922, p. 781. — « Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles ». *Rapport au XXXIe Congrès de l'Association française de Chir.*, 4 Octobre 1922.

En collaboration avec J. Heitz. — « Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locales) ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Janvier 1917. — « De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 Février 1917. — « Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 Février 1917. — « De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique ». *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, Février 1917. — « Résultats de la sympathectomie périartérielle sur le traitement des troubles nerveux post-traumatiques ». *Lyon chirurgical*, Juillet 1917, n° 4, p. 754.

En collaboration avec P. Convert. — « Sur le mécanisme sympathique de l'hémostase spontanée dans certaines plaies sèches des artères ». *Soc. de Path. comp.*, séance du 9 Octobre 1917 ; C. R. in *La Presse Médicale*, 18 Octobre 1917, p. 603.

En collaboration avec A. Policard. — « Sur quelques faits physiologiques touchant les blessures de sympathique périartériel, la contusion artérielle ou l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 30 Avril 1919, p. 718. — « Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire de distribution et conséquences thérapeutiques de cette notion ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 28 Janvier 1920, p. 142. — « Étude de la circulation capillaire chez l'homme pendant l'excitation des nerfs sympathiques périartériels et la ligature des artères ». *Lyon chirurgical*, Novembre 1920, p. 703. — « Position de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique ». *Soc. de Chir. de Lyon*, séance du 12 Mai 1921, in *Lyon chirurgical*, Novembre 1921, p. 797.

En collaboration avec J. Haour. — « Du mode d'action de la sympathectomie périartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies ». *La Presse Médicale*, 26 Octobre 1921, n° 86.

NOTE SUR LA TOPOGRAPHIE DES NERFS DU PLEXUS BRACHIAL ET DES VAISSEAUX AXILLAIRES A LEUR ENTRÉE DANS LE CREUX SOUS-CLAVICULAIRE

Par **Eugène OLIVIER** [1].

Lorsqu'on lit les *Traités d'Anatomie topographique* au chapitre « De l'épaule » et que l'on y cherche une description topographique des organes du creux sous-claviculaire, au moment même où, passant entre la première côte en bas, la clavicule doublée du muscle sous-clavier en haut, la coracoïde en dehors, ils abordent le triangle supérieur de la région dite axillaire, on s'aperçoit, ou bien que les auteurs ont passé sous silence le creux sous-claviculaire, tels Pétrequin, Blandin, Zuckerkandl, Merkel ; ou bien que les auteurs ont des opinions absolument divergentes sur la topographie des organes de ce creux sous-claviculaire. En effet, si nous ouvrons Paulet, nous voyons que cet auteur dit que la veine axillaire recouvre complètement l'artère et que les nerfs du plexus brachial sont en arrière des vaisseaux et entièrement cachés par eux. Pour Tillaux, la veine recouvre encore une partie de l'artère, la dépassant notablement en volume ; les nerfs sont en dehors de l'artère ; un des cordons nerveux du plexus brachial, celui qui touche l'artère, est situé exactement sur le même plan que ce vaisseau, d'où l'erreur commise dans cette région plus que dans aucune autre, consistant à

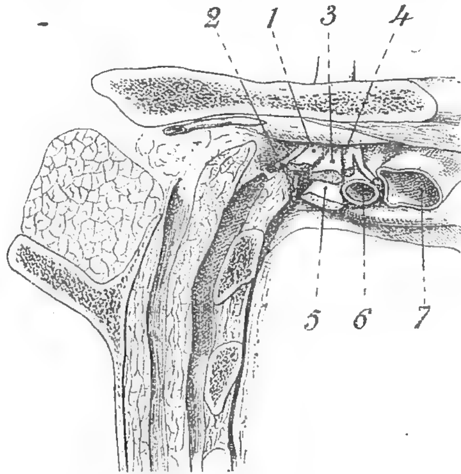


Fig. 1 (côté droit, sujet 17). — *Coupe verticale et oblique sur un sujet durci au formol, de la région du sommet de l'aisselle* : 1, tronc secondaire antéro-externe du plexus brachial ; 2, nerf du grand dentelé ; 3, tronc secondaire antéro-interne ; 4, nerf du grand pectoral ; 5, tronc secondaire postérieur ; 6, artère axillaire ; 7, veine axillaire.

prendre un nerf pour une artère. Les autres cordons du plexus brachial occupent un plan plus profond. Testut et Jacob, dans leur *Anatomie topographique* (1922, tome II, p. 674), figurent au sommet de l'aisselle la veine axillaire de calibre sensiblement égal à celui de l'artère et ne recouvrant pas celle-ci ; les nerfs du plexus brachial en

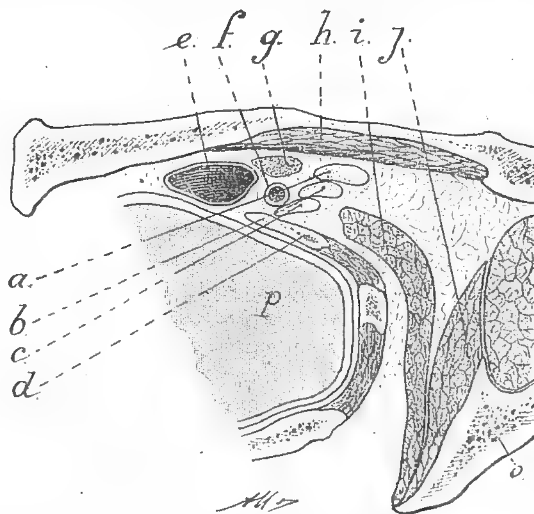


Fig. 2 (côté gauche, sujet 19). — *Coupe horizontale sur un sujet durci au formol, destinée à montrer les rapports des trois troncs secondaires du plexus brachial avec les vaisseaux axillaires et la première côte. La coupe passe par le milieu de la clavicule* : *a*, tronc secondaire antéro-externe ; *b*, tronc secondaire antéro-interne ; *c*, tronc secondaire postérieur ; *d*, première côte ; *e*, veine axillaire ; *f*, artère axillaire ; *g*, ganglion lymphatique ; *h*, muscle sous-clavier ; *i*, muscle grand dentelé ; *j*, muscle sous-scapulaire ; *o*, omoplate ; *p*, poumon entouré de la plèvre.

dehors de l'artère et subdivisés en deux groupes : un préartériel qui comprend les deux troncs secondaires antéro-externe et antéro-interne plus les nerfs des pectoraux, et un rétro-artériel qui comprend le tronc postérieur avec le nerf du grand dentelé et le nerf supérieur du sous-scapulaire. Cette subdivision figure dans le texte, mais sur la figure, aucun nerf n'est vraiment rétro-artériel, et tous sont latéro-artériels. Sebileau, dans ses *Démonstrations d'anatomie* écrit, au contraire, que les cordons nerveux du plexus brachial se rapprochent de l'artère dans le creux sous-clavier et se collent les uns contre les autres, ceux émanés des racines supérieures contre le flanc externe de l'artère, ceux émanés des racines inférieures contre son flanc interne, les postérieurs contre son flanc postérieur. Soulié, dans son *Anatomie topographique* et dans son article du « Poirier et Nicolas », ne précise nullement la topographie des organes du sommet de l'aisselle.

Ces divergences entre les auteurs nous ont engagé à étudier de plus près cette question et à essayer de déterminer la situation précise respective des cordons nerveux du plexus brachial et des vaisseaux axillaires. Nos recherches ont porté sur seize sujets injectés mais non durcis, et sur quatre sujets durcis au formol. Position de la ligature de l'artère axillaire sous la clavicule. Sur chaque sujet, du côté droit, nous avons pratiqué une coupe verticale et oblique de la région, enlevant la moitié antérieure de la clavicule et nous avons disséqué les organes entrant dans le creux sous-claviculaire ; du côté gauche, nous avons pratiqué une coupe horizontale passant par le milieu de la clavicule et examiné le segment supérieur de la coupe.

Les coupes intéressent la terminaison de la veine axillaire, l'origine de l'artère axillaire, les trois troncs secondaires du plexus brachial, et parmi les branches collatérales du plexus brachial, le nerf supérieur du sous-scapulaire, le nerf du grand pectoral et le nerf du grand dentelé, enfin un gros ganglion lymphatique situé immédiatement au-dessous du muscle sous-clavier.

La veine axillaire est toujours l'organe le plus interne, très volumineuse et de calibre sensiblement triple de celui de l'artère, elle recouvre tout le flanc interne de celle-ci, on voit sur la figure 1 une dépression latérale de la veine qui nous l'indique ; sur la figure 2, le calibre de la veine est aussi volumineux par rapport à celui de l'artère, cependant il y a une plus grande distance entre les deux organes. Entre la veine et l'artère on voit apparaître, se dirigeant vers la face profonde du grand pectoral, une des branches principales de division du nerf de ce muscle.

L'artère axillaire descend en dehors de la veine, contre la première côte, séparée du muscle sous-clavier et de la veine par le nerf du grand pectoral ; étant de petit calibre par rapport à la veine, et recouverte par elle sur son flanc gauche, ayant collés contre son flanc externe les troncs secondaires antéro-interne et postérieur, elle est difficile à isoler, aussi ne saurions-nous trop recommander avec Broca, lorsqu'on voudra la dénuder pour ligature, de bien faire récliner en dehors le nerf du grand pectoral qui, ainsi que le montre la figure 1, se divise très rapidement en deux branches importantes, en dedans la veine, en se souvenant de la différence énorme de calibre des deux vaisseaux qui fait largement déborder la veine à paroi mince facile à déchirer sur l'artère ; l'écarteur doit d'abord soulever la veine, la porter en avant, puis la récliner franchement en dedans. Si cette manœuvre n'est pas faite avec soin, on ouvrira fatalement la veine et c'est un accident que nous avons vu fréquemment survenir au pavillon et dans les concours.

Quant aux troncs secondaires du plexus brachial, ils sont tous en dehors de l'artère, collés les uns contre les autres et beaucoup plus près de l'artère que les auteurs ne le figurent en général ; ils sont étagés en marche d'escalier de dehors en dedans et de la superficie vers la profondeur. Deux sont de calibre sensiblement égal : le tronc antéro-externe, le plus externe et le plus superficiel, collé contre la gaine du sous-clavier et sur le même plan que le gros ganglion lymphatique sous-claviculaire ; en dehors de lui et collé contre

1. Travail du laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Paris.

son flanc externe chemine le nerf supérieur du sous-scapulaire ; derrière lui et indiquant déjà son croisement des organes du creux sous-claviculaire, on voit le nerf du grand dentelé qui, très rapidement, plonge dans la profondeur et se place sur le même plan que le tronc secondaire postérieur. Contre son flanc interne et accolé à lui, descend le tronc antéro-interne dont la face antérieure est croisée par le nerf du grand pectoral divisé bientôt en deux branches et dont la face postérieure recouvre complètement le tronc secondaire postérieur. Le tronc secondaire antéro-interne est, nous l'avons dit, sur un plan plus profond que le tronc antéro-externe; on peut dire néanmoins qu'il forme avec lui et le nerf du grand pectoral un groupe d'organes pré- ou mieux latéro-artériels qu'un écarteur pourra facilement récliner en dehors dans la ligature de l'axillaire.

Nous n'en dirons pas autant du tronc secondaire postérieur radio circonflexe; celui-ci, en effet, est sur un plan très profond, collé comme l'artère sur la première côte, dans l'angle que forme celle-ci avec la côte; cela tient à son calibre double de celui des autres troncs secondaires, qui l'oblige à s'étaler sous l'artère et à s'insinuer progressivement entre elle et la côte. Cette situation est absolument constante dans toutes les dissections faites dans la position de la ligature et nos deux figures empruntées à deux sujets différents sont absolument démonstratives à cet égard. De cette situation, on peut tirer deux conclusions importantes : 1° dans la ligature de l'artère axillaire sous la clavicule, il faut avoir grand soin de bien dénuder l'artère en arrière et en dehors en la soulevant vers la paroi antérieure de l'aisselle avant de passer le fil, sinon on s'expose à blesser le tronc radiocirconflexe; 2° le chirurgien qui veut pratiquer une opération sur le tronc secondaire postérieur doit se souvenir de son rapport intime en dedans avec l'artère axillaire et ne l'aborder que par son côté externe. Il doit le rechercher sur la première côte et l'isoler avec de grandes précautions.

VALEUR FONCTIONNELLE DE LA SÉCRÉTION EXTERNE DU PANCRÉAS EN ASYSTOLIE

Par **M. GAROFEANO**

Assistant à la Faculté de Médecine de Jassy (Roumanie).

La fréquence des troubles dyspeptiques chez les cardiaques asystoliques s'observe très fréquemment, troubles d'autant plus prononcés, que l'asystolie est plus avancée.

Leur chimisme gastrique est profondément troublé; une hypochlorhydrie assez intense, qui varie d'ailleurs suivant la gravité de la maladie, est la règle pour ces malades.

Le rôle important que joue le pancréas dans le travail digestif nous étant connu, la question que l'on se pose maintenant, c'est de savoir si les troubles circulatoires du pancréas, pouvant parfois survenir en asystolie, ont un rôle quelconque sur les troubles dyspeptiques si fréquents chez les cardiaques, autrement dit, si cette dyspepsie, outre l'élément stomacal, n'a pas aussi comme cause un élément pancréatique.

Le pancréas est une glande extrêmement active, qui sécrète environ 800 cmc de suc par jour, et qui digère plus ou moins toutes les substances alimentaires.

Comment en peut-on aborder l'étude ou, en d'autres termes, quelles sont les méthodes d'exploration de la sécrétion pancréatique?

C'est un problème fort difficile à résoudre, car le pancréas occupe une position qui, en général, échappe à l'exploration directe.

Pour ce motif, l'examen du pancréas consiste surtout dans l'évaluation de son fonctionnement, c'est-à-dire c'est sur les propriétés des trois ferments, l'amilase, la trypsine et la lipase que se fonde la recherche de la valeur fonctionnelle du pancréas.

Nos recherches ont pour but de déterminer la présence et l'activité de deux ferments, l'amilase et la trypsine, dans le suc pancréatique même, suc que nous avons obtenu en employant la méthode de Boldyreff[1], et parmi les nombreuses méthodes qui sont proposées pour évaluer directement la force fermentative du suc pancréatique, nous avons choisi le procédé de Volhard[2] pour le dosage de la trypsine, et le procédé de Wohlgemuth[3] pour le dosage de l'amilase. Nous avons, pour la trypsine, tenté des essais sur cinq individus absolument indemnes de toutes maladies, afin d'avoir encore un meilleur critérium de comparaison.

En suivant exactement la même technique, nous avons étudié la valeur fonctionnelle de la sécrétion externe du pancréas pour 8 cas de maladies cardiaques arrivées en asystolie, à savoir : 2 cas de myocardite chronique, 2 cas d'insuffisance aortique, 1 cas de sténose mitrale, 1 cas d'insuffisance mitrale et 2 cas d'insuffisance tricuspidienne, comme conséquence de maladies des poumons (emphysème, bronchite chronique) et les résultats de ces recherches sont exposés dans les tableaux ci-joints.

Tableau I. — **L'amilase.**

Nombre des cas	Noms des malades	Maladies	Durée de la fermentation	Quantité de l'amidon destiné à être transformé	Quantité limite du ferment pour le malade mis en observation, le tube suivant indiquant une activité fermentative nulle	Quantité du ferment représentant l'activité fermentative pour 1 cmc de suc chez les malades asystoliques	Quantité du ferment pour 1 cmc chez les individus sains d'après Wohlgemuth et sa méthode de 24 heures
1	Zaharia D. . . .	Myocardite.	24 h.	5 cmc.	0,002	120,000	Varie entre 12,000 et 40,000.
2	Ilie J.	—	24 h.	5 cmc.	0,002	120,000	—
3	Sandu G. . . .	Insuffis. aortique.	24 h.	5 cmc.	0,002	120,000	—
4	Osoianu G. . . .	—	24 h.	5 cmc.	0,004	60,000	—
5	Georgescu A. . .	Sténose mitrale.	24 h.	5 cmc.	0,004	60,000	—
6	Grigorie J. . . .	Insuffis. mitrale.	24 h.	5 cmc.	0,002	120,000	—
7	Hangan D. . . .	Insuffis. tricusp.	24 h.	5 cmc.	0,002	120,000	—
8	Atanasiu C. . . .	—	24 h.	5 cmc.	0,004	60,000	—

Tableau II. — **Trypsine.**

Nombre des cas	Noms des malades	Maladies	Quantité du suc employé	Durée de la fermentation	Acidité de la solution témoin, solution sans suc pour contrôler	Acidité de la trypsine chez des individus sains en 200 cmc filtré après la digestion de la caséine	Acidité de la trypsine chez les malades asystoliques en 200 cmc filtré après la digestion de la caséine	Augmentation de l'acidité en asystolie par rapport à l'acidité de la solution témoin
			cmc	h.				
1	Zaharia D. . .	Myocardite.	5	24	25 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH, pour neutraliser 200 cmc filtré.	Expér. réalisées sur 5 cas : l'acidité a varié en limites restreintes, entre 27 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH et 28 cmc 5 $\frac{N}{4}$ NaOH, pour la neutralisation de 200 cmc filtré après la digestion de la caséine.	35 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH.	10 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH.
2	Ilie J.	—	5	24			37 cmc.	12 cmc.
3	Sandu G. . . .	Insuf. aortique.	5	24			34 cmc 9.	9 cmc 9.
4	Osoianu G. . .	—	5	24			32 cmc.	7 cmc.
5	Georgescu A. .	Sténose mitrale.	5	24			33 cmc.	8 cmc.
6	Grigorie J. . . .	Insuf. mitrale.	5	24			33 cmc 7 $\frac{N}{4}$ NaOH	8 cmc 7.
7	Hangan D. . .	Insuf. tricusp.	5	24			35 cmc.	10 cmc.
8	Atanasiu C. . .	—	5	24			34 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH.	9 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH.

En vérité, pour l'amilase, les quantités de diastase dans le suc pancréatique humain normal varient selon la méthode de vingt-quatre heures d'action de ferment, de Wohlgemuth, entre : $D \frac{38°}{24 \text{ heures}} = 12.000 - 40.000$ pour 1 cmc de suc.

L'intensité diastasique pour 1 cmc de suc pancréatique humain chez les asystoliques varie, d'après nos recherches, entre : $D \frac{38°}{24 \text{ heures}} = 60.000$ dans trois des cas étudiés et entre : $D \frac{38°}{24 \text{ heures}} = 120.000$ pour les cinq autres cas.

Pour la trypsine, les valeurs de la digestion, à savoir les augmentations de l'acidité après la digestion de la caséine, sont plus sensibles chez les individus normaux par rapport à l'acidité de la solution témoin, de 2 jusqu'à 3,5 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH, tandis que les valeurs de la digestion ou les augmentations de l'acidité du suc pancréatique chez les asystoliques, à la suite des résultats obtenus, sont comparativement supérieures à l'acidité de la solution témoin, de 7 cmc jusqu'à 12 cmc $\frac{N}{4}$ NaOH, donc une acidité 2 1/2 jusqu'à 3 fois plus grande et même, en certains cas, 4 fois plus grande.

En résumé, des résultats obtenus dans ces huit cas d'asystolie, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. Boldyreff. — « Sur le passage provoqué ou spontané du suc pancréatique dans l'estomac ». *Centr. für d. ges. Phys. und Path. des Stoffw.*, 1908.

2. Volhard. — « Ueber die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung ». *Münch. med. Woch.*, n° 9, 1907.

1. Von Wohlgemuth. — *Grundriss der Fermentmethoden.*

1° Les quantités de ferments (amilase et trypsine) dans le suc pancréatique des asystoliques sont proportionnellement augmentées de 2 1/2 jusqu'à 3 fois par rapport au suc normal et même dans certains cas jusqu'à 4 fois.

2° Cette augmentation de la quantité des ferments marche de pair pour les deux ferments étudiés.

3° L'augmentation des quantités de ferments semble être d'autant plus sensible que la déficience gastrique (hypochlorhydrie) des asystoliques est marquée, si bien qu'il semble que la digestion stomacale est compensée, peut-être même remplacée complètement, par la digestion intestinale et la digestion pancréatique.

La question qui présentement nous intéresse est de savoir si les résultats de nos recherches sont justes, c'est-à-dire si, en vérité, il existe une exagération de la fonction digestive du pancréas et non pas un défaut de cette fonction, car on sait en effet que l'asystolie peut aussi agir sur le pancréas et créer des troubles de circulation veineuse, exactement comme dans les autres organes.

Nous estimons que nos résultats sont exacts, car les nombreuses affirmations des divers auteurs viennent corroborer ces résultats.

a) En vérité, l'asystolie peut encore provoquer des lésions dans le pancréas, mais il ne faut pas perdre de vue que le pancréas est protégé contre la stase ou le reflux veineux, par le foie, intercalé entre celui-ci et le cœur, constituant ainsi un appareil régulateur fort puissant. Lorsque ce barrage circulatoire est forcé, par suite des lésions très avancées du foie cardiaque, alors seulement l'asystolie peut aussi se manifester dans le territoire porte du côté du pancréas. En réalité, la stase pancréatique de l'asystolie est tardive et extrêmement rare (Carnot).

b) Il est en outre nécessaire de se rappeler que fonctionnellement, les glandes digestives pour la majeure partie d'entre elles se doublent et se remplacent, tant est grande l'importance nutritive de l'assimilation digestive; il s'ensuit que la dyspepsie gastrique peut être souvent masquée par la fonction exagérée du pancréas (Carnot).

c) Selon d'autres auteurs, les malades qui présentent la plus active sécrétion pancréatique sont les hypochlorhydriques, le pancréas remplaçant, dans une certaine mesure, l'insuffisance de la sécrétion gastrique (Mathieu).

d) Souvent la digestion pancréatique peut complètement remplacer la digestion gastrique. Dans une intervention chirurgicale (Czerny, Carvallo et Pachon, Schatter, etc.), ainsi que dans de nombreuses expériences, on a pu extirper complètement l'estomac sans nuire à la digestion, celle-ci se transformant uniquement en pancréatico-duodénale (Carnot).

On croit néanmoins que l'on ne doit pas formuler la règle d'une manière absolue. L'asystolie, en sa dernière phase, peut aussi provoquer des lésions dans le pancréas, en déterminant des phénomènes de stase veineuse.

Dans ces cas, une viciation du processus chimique de la digestion peut se produire par insuffisance pancréatique due à la stase veineuse, qui étouffe l'élément glandulaire et supprime sa fonction. Dès lors, la dyspepsie des cardiaques aurait pour cause non seulement un élément stomacal, mais encore un élément pancréatique.

Travail du Laboratoire de la Clinique thérapeutique, Jassy (Roumanie).

L'ÉLIMINATION DE L'ALBUMINE
DANS

LA NÉPHRITE CHRONIQUE

Par Alfred HANNS

Chargé de cours
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

On n'a pu encore, jusqu'à présent, expliquer le symptôme de l'albuminurie dans la néphrite. Castaigne fait dériver l'albumine urinaire de la sérosité inflammatoire exsudée au niveau du glomérule irrité; ou bien, c'est le chlorure de sodium agissant par ses propriétés osmo-nocives ou par l'intermédiaire de phénomènes d'œdème local, qui détermine le passage de l'albumine dans l'urine.

En réalité, la filtration de l'albumine au niveau du rein ne paraît être ni un phénomène inflammatoire, ni un phénomène d'exsudation œdémateuse; ce qui nous le fait dire, c'est la façon dont elle s'élimine dans les urines, de même que celle des autres composants urinaires.



Si l'on compare les courbes représentant, à chaque miction d'une journée, la teneur urinaire en chlorure de sodium, en sels acides, en phosphates, en urée, l'on voit que les oscillations des taux de ces différentes substances sont presque parallèles; ces oscillations sont surtout causées par les modifications d'apport aqueux : quand l'urine augmente de quantité elle est plus diluée, les chiffres représentant par litre de chlorure de sodium, l'acidité urinaire, etc., baissent; inversement quand la quantité d'urine diminue, ce liquide se concentre en ses éléments et les taux des constituants s'élèvent. Les proportions dans lesquelles se produisent ces modifications de dilution ou de concentration sont réglées par le *second terme* de la loi d'Ambard (si l'on suppose fixe la composition sanguine, les variations des taux urinaires sont telles que les débits soient proportionnels aux racines carrées de la concentration urinaire) : les variations de l'apport aqueux peuvent donc expliquer la similitude des variations des éliminations des composants urinaires; le parallélisme ne sera pas toujours complet, puisque la composition sanguine, qui peut varier d'un moment à l'autre pour chaque corps, viendra parfois modifier, conformément au *premier terme* de la loi d'Ambard, le taux urinaire d'un élément dans un sens différent de celui des autres; un soudain apport de chlorure de sodium, par exemple, rompra momentanément le parallélisme de la courbe de ce corps. Mais comme les modifications d'apport aqueux au niveau du rein sont beaucoup plus fréquentes que les modifications de la teneur sanguine en un composant urinaire déterminé, la similitude des courbes sera relativement peu troublée. Les modifications de la quantité d'eau urinaire sont en effet incessantes : elles dépendent non seulement des ingesta aqueux et des processus digestifs, mais encore de la température extérieure, du travail physique du sujet, de sa position, des variations de sa pression artérielle. C'est donc surtout d'après les oscillations aqueuses de l'urine que se règlent les oscillations des taux des composés urinaires, et ceci presque toujours dans le sens de l'abaissement par dilution quand le volume urinaire augmente, de l'élévation par concentration quand le volume urinaire diminue.

Nous avons cependant montré[1] que dans quelques cas, le liquide urinaire passant en grande quantité n'est pas appauvri en chlorures et en acides, mais au contraire, se *concentre* en ces éléments comme si la rapidité de son passage surexcitait la cellule rénale; il faut admettre dans ce cas un *abaissement du seuil* pour ces substances, sans quoi la loi d'Ambard ne pourrait plus s'appliquer. Inversement, il arrive qu'à la suite de ces décharges polyuriques, il se produise une baisse notable des taux qui se prolonge pendant plusieurs émissions d'urine malgré la diminution de la quantité d'eau éliminée. Dans toutes ces circonstances, les divers éléments étudiés évoluaient parallèlement.

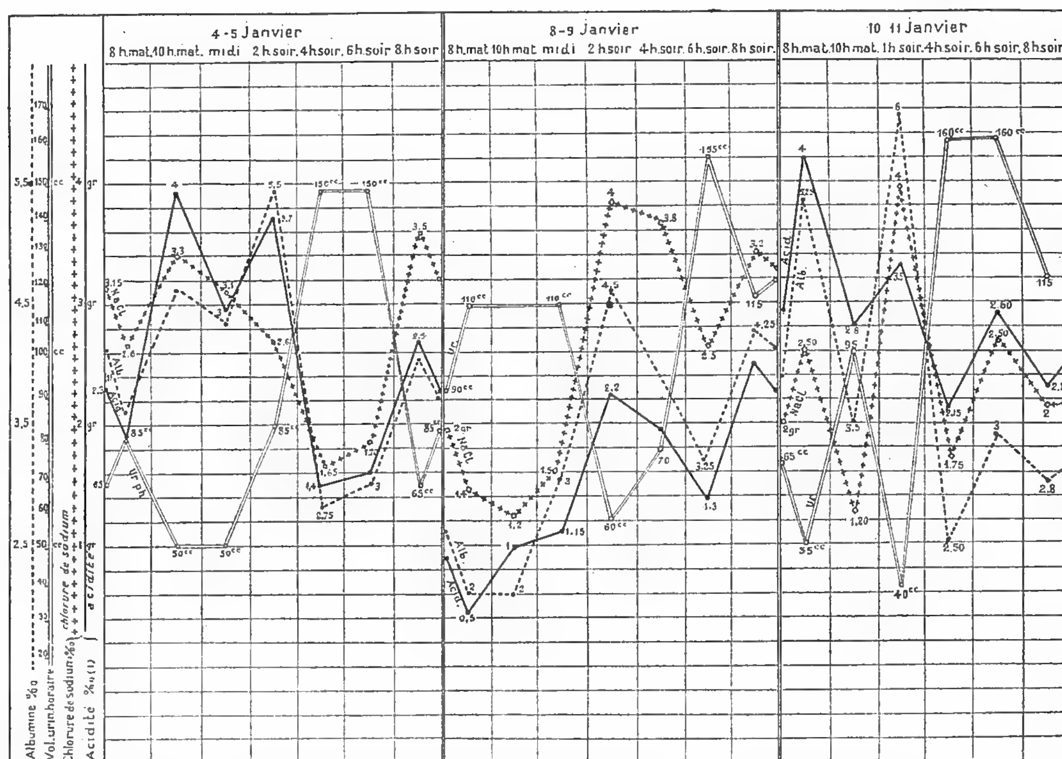


Fig. 1. — Parallélisme des taux de l'albumine, de l'acidité urinaire et du chlorure de sodium. Inversion avec les volumes urinaires horaires. L'acidité est exprimée en centimètres cubes de solution décinormale de soude.

Or, si, à côté de ces courbes, on place celle de la teneur en albumine, on constate que la courbe de cette dernière substance est absolument analogue aux précédentes, les variations (fig. 1) se font dans le même sens et semblent obéir aux mêmes lois : quand l'urine augmente de volume, l'albumine diminue comme les autres constituants, inversement quand la quantité de l'urine diminue, le taux de l'albumine s'abaisse exactement dans

1. HANNS. — « Les lois de l'élimination de l'albumine dans la néphrite chronique et les lois de l'élimination des constituants normaux de l'urine en général ». Communication au *Congrès de Médecine*, Strasbourg, 1921.

les mêmes proportions que celui des sels urinaires. Enfin, dans les cas où, malgré la polyurie, il y a élévation des taux des composés urinaires ou abaissement malgré l'oligurie, l'albumine suit fidèlement les variations des composés; autrement dit, l'élimination de l'albumine ne se distingue en rien de l'excrétion des autres corps que le rein puise dans le sang pour en débarrasser l'organisme, les mêmes influences agissant sur l'albumine et sur les autres corps. Si parfois le parallélisme est rompu, le phénomène n'en demeure pas moins réel dans son ensemble : l'albumine se comporte dans son élimination comme un constituant normal de l'urine. Et comme il obéit aux influences déterminant des abaissements de seuil de la même façon que les « substances à seuil », nous pourrions admettre que l'albumine urinaire s'élimine comme une substance *avec seuil*.

On nous objectera que nous n'avons comparé l'élimination de l'albumine qu'à celle de deux ou trois composants urinaires ; et il se pourrait que précisément l'albumine fût entraînée par ces composants-là à l'exclusion des autres (théorie acide de l'albuminurie de M. H. Fischer[1] ; albuminurie par osmo-nocivité chlorurée sodique). Il faudrait pouvoir comparer l'albumine à tous les composants urinaires ; mais pareil travail est impossible, puisqu'il faut que les analyses portent sur les émissions urinaires séparées, car sur les urines de vingt-quatre heures tous ces phénomènes échappent à l'observation ; mais l'étude du point cryoscopique, qui indique la richesse de l'urine en tous ces constituants cristalloïdes globalement, peut jusqu'à un certain point suppléer à cette lacune, et on peut arriver à faire cette détermination du point cryoscopique toutes les trois heures sur les urines fractionnées. Nous l'avons fait et nous avons pu constater ainsi une *similitude absolument rigoureuse* entre les variations des taux de l'albumine et celles du point cryoscopique (fig. 2).

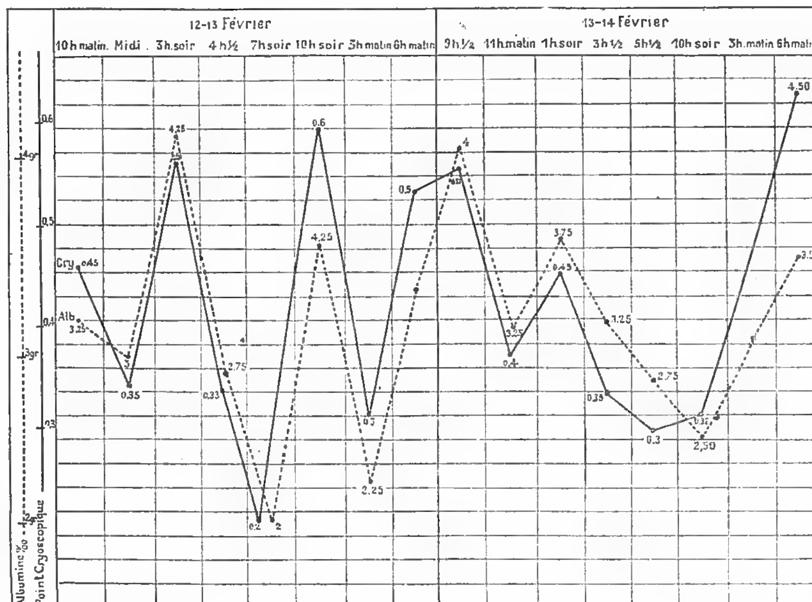


Fig. 2. — Albumine et point cryoscopique.

***

L'albumine semble donc bien se comporter, dans son élimination rénale, comme une substance quelconque, normale, de l'urine ; tout se passe comme si, à côté de sa fonction d'excrétion chlorurée, acide, uréique, etc., le rein possédait dans la néphrite chronique *une fonction d'excrétion albumineuse*, fonction qui existe d'ailleurs à l'état de germe dans le rein normal, puisqu'on peut retrouver des traces d'albumine dans toute urine (Posner, Senator, Duden, V. Noorden, Leube, Simader, Bellocq).

C'est comme si l'inflammation avait produit des modifications histo-physiques grâce auxquelles les albumines sériques peuvent traverser les membranes des cellules excrétrices rénales, imprégner leur protoplasma, et ainsi passer dans les urines suivant le rythme ordinaire des substances sanguines traversant ces cellules et déversées de là au dehors.

(Travail de la clinique du professeur Bard).

LES ACCIDENTS ÉPILEPTIQUES
PAR
INHIBITIONS CÉRÉBRALES
INCOMPLÈTES OU PARTIELLES

Par P. HARTENBERG.

Dans un travail antérieur[2], je me suis efforcé de démontrer que, à l'inverse de l'opinion classique, le trouble cérébral dont les symptômes comitiaux sont les manifestations extérieures devait être considéré non pas comme une irritation et une excitation des centres corticaux, mais, au contraire, comme un arrêt d'activité, une inhibition de ces centres. Selon cette conception, admise déjà par un certain nombre d'auteurs, l'accident épileptique typique serait représenté par « l'absence », c'est-à-dire la suspension des fonctions sensori-motrices et psychiques, avec, comme corollaire, l'abolition de la conscience et de la mémoire, correspondant à une pause physiologique, complète et totale du manteau cérébral. Quant aux convulsions musculaires, aux décharges motrices de la grande crise, elles ne constitueraient que des phénomènes secondaires et contingents, déterminés vraisemblablement par la suppression brusque de l'action frénatrice du cortex sur les noyaux sous-corticaux et le déclenchement des automatismes moteurs inférieurs.

Mais il s'en faut qu'en pratique ce dérobement du cortex se montre toujours aussi absolu et aussi profond que dans l'absence totale. Dans nombre de cas, il ne survient que des inhibitions incomplètes ou partielles réalisant ainsi toute une série d'accidents mineurs que nous allons rapidement passer en revue.

***

Et d'abord, au-dessous de l'anéantissement intégral de l'activité corticale, il est un degré moins grave, dans lequel une partie des fonctions sensori-motrices demeure respectée : c'est l'absence avec conservation de certains automatismes.

Tantôt, il ne s'agit que d'automatismes incoordonnés : le malade bredouille quelques paroles incompréhensibles, ébauche quelques gestes vagues, sans utilité et sans but.

Mais d'autres fois, au contraire, ce sont des actes coordonnés, adaptés dans une certaine mesure aux conditions du monde extérieur ou répondant à des tendances internes, dont l'ensemble réalise une conduite qui peut atteindre un degré élevé de finesse et de complexité. Le malade se gratte, tire sa montre, déboutonne et reboutonne ses vêtements, enlève ses chaussures, se déshabille, etc. Un pianiste, surpris par une absence, continue à jouer ; un chanteur continue à chanter. Une jeune fille que j'ai traitée, lorsqu'elle est prise de son malaise à bicyclette, continue à pédaler, mais en se dirigeant mal, en sorte que lorsqu'elle reprend connaissance, elle se rend compte qu'elle vient d'être malade en constatant qu'elle a dévié de la ligne droite. Un de mes patients, employé des Postes et affecté au triage des lettres, continue sa distribution machinalement, mais ne lisant plus les adresses pendant son inconscience, il jette au hasard les enveloppes dans les casiers. Le même, surpris dans la rue quand il rentre chez lui, continue à marcher, mais dépasse sa maison sans la reconnaître. Sabrazès[3] a signalé récemment que si, pendant une absence, on fait devant un malade un geste de menace, il recule, et qu'un enfant embrasse la joue que lui tend sa mère.

Je rappellerai également pour mémoire les deux cas célèbres de Legrand du Saulle : un magistrat pendant une audience du tribunal, pris d'une absence, descend de son fauteuil et va uriner dans un coin de la salle, puis revient s'asseoir tranquillement, sans aucune notion de ce qu'il vient de faire ; un voyageur se déshabille dans un compartiment de chemin de fer et va uriner sur les genoux d'une jeune fille assise près de lui.

On ne saurait contester que dans ces épisodes, il subsiste une part notable d'activité psychique. Non seulement échappent à l'inhibition les ajustements musculaires des actes habituels de se boutonner, de se déshabiller, de pédaler, etc., dont on n'apprécie l'importance que chez les apraxiques qui les ont perdus, et ceux, bien plus délicats, produits d'une longue et laborieuse habitude, qui font le jeu d'un instrument ou la maîtrise du chant, mais il faut admettre encore l'intervention des sensations tactiles, articulaires, musculaires qui règlent les coordinations motrices, et la survivance des perceptions auditives, visuelles qui font les adaptations au monde extérieur, et peut-être même une certaine quantité de cette tonalité affective qui accompagne toujours l'exécution des œuvres musicales. Ce qui fait défaut, par contre, c'est la chaîne des représentations évoquées normalement par les perceptions et qui constituent le courant de la pensée, c'est leur commentaire syllogistique sous la forme verbale, c'est l'empire des états affectifs qui suscitent le jeu mobile de l'attention et inspirent les réactions volontaires.

Est-il nécessaire, pour comprendre ces phénomènes, de faire appel à l'existence d'un centre psychique supérieur, tel le centre O de Grasset, « siège du moi personnel, conscient, libre, responsable », dont l'autorité serait annihilée, tandis que s'émanciperaient les automatismes qui lui sont soumis ? Je ne le pense pas. Une telle hypothèse me paraît aussi injustifiée que superflue et les troubles que nous envisageons s'expliquent bien plus simplement par un mécanisme élémentaire de dynamique nerveuse. Il suffit d'admettre que dans un cerveau, gravement mais non totalement inhibé par le processus pathologique, la quantité d'activité qui survit est encore suffisante pour circuler dans les voies profondément creusées et aisément perméables des automatismes habituels, tandis qu'elle est tout à fait

1. V. A. Hanns. — « Acidité urinaire et albumine ». *Communication au XVIe Congrès de Médecine*, Paris, 1922. — « Acidité urinaire et albuminurie ». Sous presse, in *Annales de Médecine*, 1923.

2. « Une conception nouvelle de l'épilepsie ». *La Presse Médicale*, 8 Novembre 1919.

3. *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 26 Juin 1921.

incapable de forcer les résistances des circuits plus riches et plus complexes qui conditionnent les associations nouvelles d'images, l'éveil des résonances affectives, l'adaptation de la conduite aux circonstances changeantes et aux nécessités diverses de la vie. Tout le problème se ramène donc en définitive à une question de potentiel nerveux; réduit et amoindri, celui-ci ne peut plus réaliser que les actes les plus faciles, les actes automatiques.

En apparence, ces automatismes ressemblent singulièrement à la distraction, mais ils procèdent en réalité d'un mécanisme inverse. Tandis que dans la distraction, les actes d'habitude s'exécutent machinalement avec un minimum de potentiel nerveux, parce que sa plus grande part est accaparée ailleurs et concentrée par l'attention sur d'autres sphères du cerveau et d'autres opérations psychiques, dans l'absence, au contraire, c'est par déficit réel de la capacité fonctionnelle du cerveau que son activité se borne à la seule exécution possible des actes automatiques.

A quel degré la conscience accompagne-t-elle ces automatismes? Nous ne le saurons sans doute jamais, en raison de l'amnésie totale qui leur succède. Deux possibilités peuvent être envisagées :

Ou bien les courants d'excitation nerveuse traversant des voies largement frayées par l'habitude sont insuffisants en intensité pour franchir le seuil de la conscience et laisser des traces mnésiques, de sorte que les processus qu'ils déterminent demeureront toujours ignorés;

Ou bien ces opérations sont conscientes au moment même où elles s'accomplissent, mais, par défaut d'association avec la collection des images-souvenirs contenues dans les sphères inhibées, leur évocation future est rendue impossible.

Dans l'une et l'autre éventualité, les impressions perçues pendant l'absence resteront à jamais enterrées dans l'oubli.

***

Puis, au-dessous de ces absences avec conservation de certains automatismes, il est un degré d'inhibition encore moindre dans lequel ces fonctions psychiques dites supérieures, que nous avons vues précédemment annihilées, ne paraissent pas tout à fait abolies, quoique considérablement altérées et diminuées. Ce n'est plus alors l'absence proprement dite, mais la torpeur cérébrale, l'obnubilation psychique. Durant l'accès, le malade ne perd entièrement ni la perception du monde extérieur, ni la notion de sa personnalité, ni la conscience de ses représentations, ni sa réactivité d'apparence volontaire, ni la reviviscence de ses souvenirs ; mais combien sa sensibilité est obtuse, son affectivité apathique, sa mémoire incertaine, son langage décousu et avorté, sa conduite incohérente, tout son état mental nuageux et obscur! Désorienté dans l'espace et dans le temps, mal servi par des opérations traînantes, il ne comprend pas, ne réfléchit pas, ne se dirige pas. C'est en somme, sans que la vie psychique soit tout à fait suspendue, un engourdissement si profond de la pensée, qu'elle ne saurait en pratique servir à aucune utilité, ni conduire à aucun but.

On peut admettre dans ces cas que les circuits complexes et délicats de l'activité psychique supérieure ne sont pas entièrement obstrués, mais que les excitations qui les parcourent demeurent incapables d'éveiller une activité simultanée et suffisante des diverses sphères du cerveau pour réaliser cette synthèse des perceptions, des représentations, des inclinations, appropriées au « moi » et illuminées par la conscience claire, qui fait la pensée réfléchie et la conduite intelligente.

Et enfin, au degré le plus léger de l'inhibition cérébrale, le trouble éprouvé par le malade et souvent inaperçu de l'entourage se borne à un voile qui passe devant la conscience, estompant les sensations, brouillant la vue, amortissant les sons, engourdissant la parole, paralysant les velléités de mouvements, semblable à cette brume et à cette inertie qu'on retrouve dans les états bien connus de tous de somnolence passive et d'attention dispersée. Il lui semble, déclare le patient, que la clarté de sa conscience baisse comme une flamme qui va s'éteindre, puis se rallume progressivement. Parfois même, le trouble est si ténu et si fugace, que le sujet ne sait pas très bien s'il est réel ou illusoire, ressenti véritablement ou simplement imaginé et provoqué parce qu'il l'attend et le redoute, comme par une sorte de préperception maladive. Il s'agit, ici, vraisemblablement, d'une simple chute momentanée de la tension nerveuse.

Entre ces divers degrés que j'ai séparés et décrits intentionnellement d'une façon schématique, tous les intermédiaires existent et, du haut en bas de l'échelle, se suivent en une série continue. Ils peuvent d'ailleurs survenir indifféremment chez le même individu, selon la profondeur et l'intensité du processus morbide qui bouleverse son cerveau.

Et, à l'analyse de ses symptômes, comment ne pas être frappé de la singulière analogie qui les rapproche d'une affection bien étudiée en psychiatrie : la confusion mentale ?

Sans doute, entre les deux maladies, s'interposent des dissemblances multiples et profondes. L'une et l'autre procèdent assurément d'une étiologie et d'une pathogénie toutes différentes. La confusion est un état qui dure, l'accident comitial n'est qu'un paroxysme momentané. Mais, par ailleurs, ne retrouvons-nous pas les mêmes désordres psychologiques : obtusion, conservation des automatismes, dysmnésie, délire onirique si fréquent dans la phase post-paroxystique du mal comitial? Il n'est pas jusqu'à l'explosion de crises convulsives au cours de la confusion mentale qui ne jette un pont entre les deux syndromes!

Et rien de plus logique, en somme, de plus aisément compréhensible. C'est que dans l'une comme dans l'autre de ces affections, le trouble fondamental qui altère les fonctions du cerveau nous apparaît comme identique. Si l'on s'en réfère à la conception psychologique de la confusion mentale, exposée magistralement par Régis et Hesnard, on doit admettre qu'il s'agit essentiellement d'une diminution quantitative et globale de l'activité cérébrale. « C'est, écrivent ces auteurs, un syndrome *quantitatif*, en ce sens qu'il est l'expression clinique d'une altération temporaire ou curable du fonctionnement cérébral tout entier : il diminue en quantité l'activité psychique, la fonction mentale du cerveau [1] ». Or, n'est-ce pas précisément ce qui se passe chez le comitial quand l'inhibition généralisée de son cortex en supprime ou en diminue le travail? De sorte que l'on pourrait presque dire que l'absence totale ou incomplète, ainsi que la torpeur et l'obnubilation qui en sont des formes atténuées, ne semblent pas autre chose que des épisodes brefs et fugitifs de confusion mentale.

***

Tous ces troubles que nous venons d'envisager expriment donc une suspension ou une réduction, à des degrés variables, de l'activité d'ensemble du cerveau.

Mais il est une seconde catégorie de manifestations que nous allons examiner maintenant, et qui paraissent dues à des inhibitions localisées des diverses régions du cortex. Je les diviserai en troubles sensoriels, moteurs et psychiques.

Les troubles sensoriels les plus fréquents et les plus nets affectent la vision. Au degré le plus simple, c'est un obscurcissement subit de la lumière, comme une image qui passe devant les yeux et qui voile l'éclat, le coloris, le relief des objets.

D'autres fois, c'est un rétrécissement progressif et concentrique du champ visuel. Peu à peu le malade voit l'aire lumineuse se rapetisser devant ses yeux, jusqu'au moment où elle n'égale plus qu'un point, puis le phénomène inverse se produit, en sorte qu'il a l'impression de sortir d'un tunnel.

D'autres fois, c'est une modification de la taille des objets, qui paraissent diminués ou augmentés, réalisant ainsi la micropsie ou la macropsie.

J'ai relevé également chez un malade des accès brefs de cécité verbale. La première fois que cet homme s'aperçut du phénomène, il se trouvait sur la plate-forme d'un tramway et il constata soudain avec stupéfaction que tout en voyant parfaitement les enseignes des boutiques qui défilaient devant ses yeux, il était incapable de les lire et de les comprendre. Ces accès se reproduisirent ultérieurement un certain nombre de fois, puis firent place, avec l'aggravation de la maladie, à des absences totales.

Dans tous ces cas, où la conscience, le jugement, l'attention, la mémoire sont intégralement conservés pendant le paroxysme, il est légitime d'admettre que l'inhibition ne porte que sur la sphère visuelle du cortex, au pôle occipital, dans les circonvolutions de la scissure calcarine et, pour la cécité verbale, au niveau du lobule pariétal inférieur gauche.

Les troubles auditifs se rencontrent plus rarement et affectent une forme plus simple. C'est toujours une diminution de l'audition, une atténuation des bruits et des sons qui arrivent amortis, comme à travers une couche de coton, parfois accompagnés de bruissements ou de bourdonnements d'oreille. Le dérobement cortical qui en est responsable a vraisemblablement son siège dans les premières temporales.

Du côté de la sensibilité générale, j'ai relevé l'engourdissement de tout le corps, accompagné parfois d'une sensation de frisson, en rapport sans doute avec une perturbation des pariétales ascendantes.

Il ne m'a jamais été signalé de troubles par déficit de l'odorat ou de la gustation.

Les troubles moteurs et psycho-moteurs sont variés.

Tantôt c'est une paralysie généralisée de toute la motilité, avec conservation parfaite des sensations et de la conscience, qui empêche le sujet d'exécuter le moindre mouvement, malgré tous ses efforts volontaires. Un de mes patients, enclin à ce genre d'accidents, est surpris un jour qu'il était assis sur un quai du Métropolitain et attendait le prochain train. Sur ces entrefaites, le convoi arrive, et le malade qui le voit et l'entend arriver et voudrait le prendre, se trouve incapable de se lever et de bouger. Le train repart, l'accès se passe, et il monte dans le convoi suivant.

Un autre de mes patients est soudainement immobilisé dans l'attitude ou le geste du moment; où qu'il se trouve, debout, assis, ou quoi qu'il fasse, il doit attendre la fin de la paralysie avant de pouvoir se remuer.

Livet [2] a rapporté dernièrement l'observation typique d'un malade qui, pris subitement de paralysie, tombe dans le feu et subit des brûlures graves de la face tout en conservant sa pleine conscience et le souvenir précis de l'accident.

Tantôt, ce n'est pas une paralysie complète, mais seulement une incertitude, une gaucherie des mouvements et des gestes, une sorte d'ataxie, voire même d'apraxie, qui enlève aux contractions musculaires leur exactitude et leur sûreté. Un de mes malades, sachant que pendant cet

1. « Les confusions mentales ». In *Traité international de Psychologie pathologique*. Librairie Alcan, t. II, p. 798.

2. Livet. — *Société de Psychiatrie*, 20 Octobre 1921.

accès il sera maladroit de ses mains, marchera de travers, bredouillera des paroles incompréhensibles, tout en conservant sa lucidité, s'efforce alors de se mettre à l'écart, de se dérober à la conversation, afin qu'on ne s'aperçoive pas de son trouble. J'ai constaté également, comme Usse et Livet, des crises périodiques d'anarthrie [1].

Il y a lieu, vraisemblablement, d'incriminer ici une inhibition complète ou incomplète des zones corticales motrices étagées sur la frontale ascendante et sans doute aussi des régions voisines des frontales transverses où sont situés les groupements cellulaires présidant, par leurs associations fonctionnelles, aux coordinations motrices des actes familiers, acquises par l'exercice et par l'habitude.

Les troubles psychiques enfin consistent en une brève interruption dans le courant de la pensée, une coupure dans la suite continue des représentations dont est faite la vie mentale, tandis que, simultanément, toutes les impressions sensorielles sont clairement perçues et tous les mouvements correctement exécutés. C'est un court instant d'éclipse psychique, un temps d' « anidéation ». D'après la description que les malades m'en ont faite, ce phénomène ressemble assez exactement à ce « trou noir » que connaissent trop bien les conférenciers et les orateurs, et qui vient parfois si malencontreusement couper le fil de leur discours et le souffle de leur éloquence. Il semble que pour ces troubles, on puisse localiser l'inhibition dans les zones d'associations intermédiaires unissant les divers centres sensoriels, où s'effectuent l'évocation des images mnésiques et leurs enchaînements psychologiques.

***

Telles sont les principales manifestations que j'ai pu recueillir des inhibitions incomplètes ou partielles du cerveau. Il est probable qu'il en existe d'autres formes cliniques, que la sagacité des observateurs dépistera dans l'avenir. Remarquons en passant que la plupart d'entre elles s'accompagnent de conscience et de mémoire et rentrent ainsi dans le cadre des accidents conscients et mnésiques particulièrement étudiés par Ducosté, de Clérambault, Marchand, Livet, etc.

Ces manifestations surviennent dans quatre conditions différentes :

1° Tout au début de la maladie, lorsque celle-ci s'installe insidieusement, et quand les symptômes plus graves et plus caractéristiques de l'absence totale ou des convulsions n'ont pas encore apparu. Le plus souvent alors, la nature comitiale de ces incidents est totalement méconnue et le médecin qui les observe les attribue à toutes autres causes. Il importerait cependant d'admettre en principe que toute perturbation cérébrale, rapide et brève, qui ne paraît justifiée par aucune affection concomitante, doit faire songer à l'épilepsie.

2° Elles se produisent dans l'intervalle d'autres accidents plus sérieux, absences ou crises convulsives; on les nomme alors des « équivalents », terme impropre contre lequel j'ai déjà protesté, car la crise ne possède pas le monopole de signifier l'épilepsie et tout symptôme comitial, si léger qu'il soit, exprime au même titre le processus pathologique du cerveau qui détermine le mal sacré.

3° Elles surviennent au début des absences ou des crises, jouant alors le rôle d' « aura », terme également impropre, car elles ne ressemblent en rien à un souffle, et qu'il serait préférable de remplacer par la dénomination de « symptôme initial ».

4° Elles apparaissent encore au déclin de la maladie, quand celle-ci cède à l'influence d'un traitement efficace, ainsi que Dupouy [2] l'a très justement signalé. Il semble qu'alors, grâce à l'amélioration progressive, les accidents plus intenses, absences ou convulsions, se transforment peu à peu en accidents plus faibles, témoignant ainsi d'une atténuation de la perturbation cérébrale qui les provoque.

En somme, et pour nous résumer, la conclusion de cette courte étude est qu'il existe toute une série d'accidents épileptiques, nombreux et variés, qui procèdent soit d'inhibitions incomplètes de l'ensemble de l'activité cérébrale, soit d'inhibitions localisées à des régions limitées de l'écorce. Par leur évolution, par leur filiation, ils se rattachent aux manifestations comitiales plus graves, telles que la crise convulsive, en sorte qu'entre le paroxysme le plus intense et le malaise le plus fugitif, il est loisible de concevoir toute une série ininterrompue de degrés intermédiaires, confirmant la similitude de leur nature et de leur pathogénie. La connaissance de ces inhibitions incomplètes ou partielles du cerveau vient ainsi à l'appui de la doctrine que je soutiens et qui attribue l'épilepsie non pas à un trouble par excitation, mais à un trouble par arrêt fonctionnel du cerveau. Et toute théorie du mécanisme comitial, pour être satisfaisante, devra en tenir compte et les expliquer.

1. *Société clinique de médecine mentale*, Février 1913.
2. Dupouy. — *Société de Psychiatrie*, 20 Octobre 1921.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES MÉDICAMENTS ANTAGONISTES DE LA QUINIDINE

Si, en règle générale, on doit soigneusement éviter d'associer des médicaments exerçant des actions opposées, il est, cependant, des cas où une pareille association de médicaments antagonistes est parfaitement rationnelle. Il en est notamment ainsi lorsqu'on cherche, au moyen de cette association, à atténuer une action nuisible, à écarter un effet secondaire fâcheux.

Voyez la quinidine : sa valeur dans le traitement de l'arythmie complète a été prouvée par nombre de travaux que j'ai signalés dans mes « Mouvements thérapeutiques », au cours de ces deux dernières années. Mais, si la quinidine est un excellent régulateur du rythme cardiaque, il n'en reste pas moins qu'elle présente l'inconvénient d'exercer sur le myocarde une action dépressive, « éventuellement paralysante », suivant l'expression de MM. Clerc et Pezzi.

On comprend donc tout l'intérêt qui s'attache aux recherches sur les médicaments antagonistes de cet alcaloïde.

Sans doute, la plupart de ces recherches sont purement expérimentales. Il ne serait même pas exact de dire qu'elles eussent toujours pour but l'étude des antagonistes de la quinidine : les expérimentateurs se proposent plutôt d'étudier l'action de cet alcaloïde sur les arythmies provoquées par diverses substances toxiques (nicotine, chlorure de baryum, chlorure de strontium, adrénaline, digitale, ouabaïne, etc.). Mais, en définitive, on acquiert ainsi des notions intéressantes sur l'antagonisme qui peut exister entre ces substances, d'une part, et la quinidine, d'autre part.

Il s'en faut que l'on puisse facilement faire passer toutes ces acquisitions du domaine expérimental dans celui de la clinique, où les choses se présentent sous un aspect plus complexe.

Mais il n'empêche que la thérapeutique peut parfois s'inspirer utilement de ces recherches de laboratoire, et à ce point de vue il ne sera pas dépourvu d'intérêt de noter ce que l'on sait actuellement sur quelques antagonistes de la quinidine : la digitale, la strophantine et l'ouabaïne, le chlorure de calcium.

***

L'antagonisme qui existe entre la quinine et la digitale a été établi par les expériences, déjà anciennes, de Stokvis, faites sur le cœur isolé de la grenouille. En y faisant passer d'abord une dilution de quinine, puis une dilution de digitaline, il constatait que la quinine diminuait le nombre et l'intensité des pulsations et raccourcissait la systole, tandis que la digitale augmentait le nombre des pulsations et leur intensité, allongeait la systole et excitait le cœur. D'autre part, en employant un mélange des deux corps, on remarquait que l'action déprimante de la quinine était annihilée par la digitaline et l'action excitante de celle-ci tempérée par la quinine. De plus, à la suite du passage de la combinaison quinine-digitaline, le travail du cœur était augmenté.

De leur côté, MM. Pezzi et Clerc ont constaté que, chez le chien soumis à l'action de la quinine, l'injection de doses fortes de digitaline cristallisée Nativelle au millième ne donnait pas lieu à des phénomènes toxiques.

De l'antagonisme, expérimentalement constaté, entre les effets de la quinine et de la digitale, Stokvis concluait que la première était capable de seconder l'effet favorable de la seconde, et que l'association des deux médicaments serait susceptible de donner un résultat thérapeutique satisfaisant là où la digitale seule eût échoué.

Le même antagonisme existe entre la quinidine et la digitale. E. Wiechmann, assistant de la Clinique médicale universitaire de Munich, dirigée par le professeur E. von Romberg, a pu s'en assurer en expérimentant sur le cœur isolé de la grenouille. Soumis à l'action du liquide de Ringer additionné de 0,06 à 0,2 pour 100 de sulfate de quinidine, le cœur cesse de battre au bout de quelques minutes. Or, si l'on fait passer alors la même solution, en y ajoutant 0,0009 pour 100 de digifoline (en solution aqueuse), on voit le cœur paralysé par la quinidine reprendre ses battements.

Une dose correspondante d'infusion de digitale ne produit pas le même effet. Est-ce parce que la digifoline y fait défaut? Pour élucider cette question, Wiechmann a cherché à se rendre compte si le cœur de grenouille paralysé par la quinidine recommencerait à battre après addition au liquide de Ringer quinidinisé de 0,0000865 à 0,00173 pour 100 de digitoxine ou digitaline (on sait que la *digitoxine* des Allemands correspond à la digitaline cristallisée française). Le résultat fut négatif ; mais, comme la digitaline est insoluble dans l'eau et qu'il a fallu la dissoudre dans de l'alcool, il se peut que le résultat négatif soit dû à l'emploi de ce dissolvant.

Cliniquement, T. S. Hart (de New-York), dans un travail paru dernièrement, confirme l'antagonisme entre la quinidine et la digitale. L'analyse des tracés électro-cardiographiques de ses malades lui a montré que la quinidine ralentit les contractions auriculaires et accélère l'activité des ventricules, alors que la digitale agit en sens inverse.

Toutefois, au point de vue thérapeutique, cet antagonisme ne saurait guère être utilisé pour l'emploi *simultané* des deux médicaments. Ce mode d'emploi a été, il est vrai, préconisé par un certain nombre de cliniciens (Wenckebach, Schrumpf, etc.) pour la digitale et la quinine. Mais la plupart des auteurs reconnaissent, à l'heure actuelle, qu'il convient de s'abstenir de cette association en ce qui concerne la quinidine, d'abord parce que l'action de celle-ci sur le

rythme cardiaque risque d'être entravée par la digitale, et, ensuite, parce que cette double médication semble susceptible, comme l'admettent Hawlett et Sweeney, de provoquer un blocage auriculo-ventriculaire.

La digitale ne doit donc pas être donnée *en même temps* que la quinidine, mais elle rend d'excellents services à titre de traitement préparatoire, et le lecteur trouvera sur ce point une documentation abondante dans mon « Mouvement thérapeutique » du 26 Août dernier.

***

Avec la *strophantine*, ajoutée dans la proportion de 0,00016 pour 100 au liquide de Ringer, Wiechmann a obtenu, sur le cœur isolé de la grenouille et paralysé par la quinidine, le même effet qu'avec la digitaline.

D'autre part, une étude plus systématique de l'antagonisme entre la quinidine et l'*ouabaïne* a été faite, au point de vue expérimental, par Deschamps.

Selon les constatations de cet auteur, la quinidine supprime les extrasystoles ventriculaires dues à l'ouabaïne et s'oppose, jusqu'à un certain point, à l'établissement de la fibrillation auriculaire et ventriculaire qui marque le stade terminal des effets cardiaques de l'ouabaïne. Mais, tout en empêchant l'action de l'ouabaïne sur l'excitabilité du vague et sur celle du myocarde, la quinidine respecte son action sur la contractilité et sur la tonicité. En d'autres termes, elle s'opposerait aux effets toxiques de l'ouabaïne et laisserait intacts ses effets physiologiques.

A en juger d'après les expériences de Deschamps, la quinidine pourrait donc favoriser l'action thérapeutique de l'ouabaïne, tout en diminuant sa toxicité.

Au point de vue clinique, C. Dimitracoff, dans sa thèse sur l'ouabaïne Arnaud, soutenue au mois d'Avril dernier, faisait remarquer que l'association ou, plus exactement, l'emploi successif de l'ouabaïne et de la quinidine paraît parfaitement rationnel : « l'ouabaïne sera administrée en premier lieu et aura pour effet de tonifier le myocarde et de le préparer ainsi à subir, sans fléchir, l'effet dépresseur de la quinidine ». Il rapportait un cas de polysclérose artérielle et rénale, avec arythmie complète, chez un tabétique, où l'ouabaïne, administrée pendant trois jours aux doses de XXX, XV et XX gouttes de solution alcoolique au millième, eut pour effet d'amener la régularisation du rythme cardiaque, régularisation maintenue ensuite par l'usage, pendant cinq jours, de la quinidine.

Selon Dimitracoff, l'ouabaïne serait même mieux indiquée que la digitaline pour la cure préparatoire au traitement quinidique. En tout cas, l'association ouabaïne-digitaline donnerait, à cet égard, le maximum d'effet et permettrait d'abréger la durée du traitement préparatoire. On pourra, par exemple, donner le premier jour L gouttes de solution d'ouabaïne (solution alcoolique au millième comme celle de digitaline) et X gouttes de solution de digitaline; le deuxième jour XXX gouttes d'ouabaïne et XX gouttes de digitaline; le troisième jour, XX gouttes de chaque; après quoi, on pourra commencer la quinidine.

De fait, M. le professeur Vaquez et M. Leconte ont observé des cas dans lesquels la digitaline s'était montrée insuffisante comme traitement toni-cardiaque préparatoire et où il a fallu l'associer à l'emploi de l'ouabaïne, soit sous forme d'injections intraveineuses, soit en solution alcoolique au millième.

***

D'après les recherches expérimentales de Wiechmann, le *chlorure de calcium* permettrait, lui aussi, de remédier à l'arrêt du cœur paralysé par la quinidine. Le chlorure de strontium et le chlorure de baryum exerceraient la même action. Et, d'ailleurs, on connaissait déjà l'antagonisme qui existe entre ces deux derniers sels, d'une part, et la quinine, d'autre part. On savait notamment que celle-ci supprime la fibrillation ventriculaire produite par le chlorure de baryum, pour ne laisser subsister qu'un arrêt du cœur sans fibrillation. On savait aussi que la quinine supprime la crise de tachycardie à forme paroxystique produite par le chlorure de strontium.

Quant au chlorure de calcium, son antagonisme avec l'action dépressive de la quinidine sur le myocarde cadre bien avec ce que l'on connaît des propriétés cardiotoniques du calcium.

Il semble que, le cas échéant, l'injection intraveineuse de chlorure de calcium pourrait surtout être utilisée pour combattre les effets nuisibles de la quinidine sur le cœur. Toutefois, en pareille occurrence, il y aurait lieu de s'abstenir d'employer en même temps la digitale, car le calcium n'est pas seulement un synergique de la digitale, mais rend encore le cœur plus sensible à l'égard de celle-ci, et tout porte à croire qu'il doit en être de même pour l'ouabaïne.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « La quinidine dans l'arythmie complète du cœur ». *La Presse Médicale*, 28 Mai 1921. — « L'action cardiaque de la quinidine ». *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1921. — « Quelques précisions sur l'emploi de la quinidine en thérapeutique cardiaque ». *La Presse Médicale*, 11 Février 1922. — Voir aussi mon *Année Thérapeutique* (2e année), p. 17-21, Paris, 1922.

C. Pezzi et A. Clerc. — « Action cardiaque de la quinine; ses indications thérapeutiques ». *La Presse Médicale*, 26 Mai 1920.

E. Wiechmann. — « Untersuchungen über das Chinidin, seine Antagonisten und Synergisten ». *Klin. Wochensch.*, 19 Août 1922.

T. S. Hart. — « Quinidin in auricular fibrillation, with some observations on its use in combination with digitalis ». *Arch. of Internal Med.*, Novembre 1922, t. XXX, p. 5.

A. W. Hewlett et J. P. Sweeney. — « The quinidin treatment of auricular fibrillation ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 Décembre 1921.

L. Cheinisse. — « Quinidine et digitale ». *La Presse Médicale*, 26 Août 1922.

P.-N. Deschamps. — « La médication quinique et quinidique du cœur ». *Thèse*, Paris, 1922.

C. Dimitracoff. — « L'ouabaïne Arnaud; propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques ». *Thèse*, Paris, 1922. — « L'ouabaïne Arnaud (ses indications, sa posologie) ». *Journ. de Méd. de Paris*, 24 Juin 1922.

H. Vaquez et Leconte. — « Action cardiaque de la quinidine ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 27 Juin 1922.

L. Cheinisse. — « Le chlorure de calcium comme médicament cardiaque ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Décembre 1922.

Rapport sur des demandes en autorisation des stations climatiques et hydrominérales. — ***M. Pouchet.***

L'ulcère simple de l'intestin grêle. — ***M. Mériel*** (de Toulouse) rapporte un cas typique d'ulcère simple de l'intestin grêle curieux par les accidents d'occlusion qu'il a produits, et dont la symptomatologie avait été fruste avant les accidents occlusifs. A l'autopsie, on trouva sur l'intestin grêle un processus ulcératif déjà ancien ayant les caractères anatomiques de l'ulcère rond de l'estomac.

Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie. — ***M. Terrien.*** Le mémoire présenté à l'Académie par M. Terrien appelle à nouveau l'attention sur les accidents produits par la rachianesthésie. Sans doute les cas de mort sont devenus beaucoup plus rares depuis qu'on a abandonné la cocaïne pour la stovaïne ou la novocaïne. En France, les faits publiés ne dépassent pas 40 ou 50 et l'on sait que, pendant la guerre surtout, on a employé ce mode d'anesthésie avec une fréquence toujours croissante.

En Allemagne, une des dernières statistiques a été présentée par Strauss en 1921 (*Münch. mediz. Wochensch.*) ; elle porte sur 83.694 anesthésies rachidiennes, qui ont été suivies de mort 58 fois. L'auteur s'empresse d'ailleurs d'ajouter que, 34 fois, la mort n'était pas imputable à l'anesthésie.

Mais si les cas mortels sont devenus rares, il n'en existe pas moins toute une série de complications qui se rencontrent encore, malgré les perfectionnements apportés à la technique de ces injections : soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, association à la stovaïne de la caféine et de la strychnine.

Sans parler des tendances syncopales, des céphalées, des vomissements et des troubles vésicaux, on a publié, dès 1906, des cas de paralysie plus ou moins transitoire, qui, contrairement à ce qu'on pourrait penser, portent beaucoup moins sur les nerfs rachidiens que sur les nerfs craniens, et parmi ces derniers sur la VIe paire.

Les observations de lésions des nerfs craniens, en dehors du moteur oculaire externe, sont rares. Monthus a cité récemment un cas de cécité temporaire avec dilatation pupillaire, sans lésion du fond de l'œil, bientôt remplacée par une hémianopsie gauche avec troubles aphasiques. Mingazzini vit apparaître vers le 13e jour une ophtalmoplégie interne bilatérale avec ptosis, accompagnée de paralysie du voile du palais et des muscles masticateurs, qui n'avaient pas disparu au bout du 8e mois. On a cité un cas de paralysie du pathétique, quelques paralysies du facial ou de l'hypoglosse. Terrien et Prélat ont noté de la surdité, associée à la paralysie de la VIe paire.

Mais ces faits sont tout à fait isolés, si on les compare au nombre des paralysies du moteur oculaire externe. On peut dire que ces dernières sont notées une fois sur 200 ou 250 anesthésies rachidiennes, et, bien entendu, beaucoup n'ont pas été publiées.

M. Terrien, dans une enquête rapide, a pu en réunir 62 cas, et il nous présente 3 nouvelles observations.

M. Terrien insiste sur l'apparition relativement tardive de ces paralysies de la VIe paire.

Elles sont presque toujours unilatérales : on ne connaît que 4 observations de paralysies bilatérales. M. Terrien en rapporte un exemple dans lequel le strabisme interne était très prononcé des deux côtés.

Ces paralysies ne peuvent s'expliquer, ni par de petites hémorragies très localisées au niveau des noyaux de la VIe paire, comme on l'avait pensé, ni par une intoxication générale : elles se produiraient immédiatement, tout au plus quelques heures après l'anesthésie.

Le caractère tardif de ces paralysies semble bien devoir faire écarter les hypothèses.

Il est beaucoup plus rationnel d'admettre une réaction méningée agissant lentement sur le confluent arachnoïdien de la base du cerveau. Point n'est besoin de songer à une infection due à une faute de technique. Il est démontré expérimentalement qu'un liquide coloré, injecté à la partie inférieure du canal rachidien, se diffuse vers la base du cerveau en une demi-heure ou une heure, et d'autre part, la ponction lombaire a prouvé l'existence d'une lymphocytose plus ou moins marquée avec polynucléaires dans ces cas de paralysies. Cette réaction méningée est uniquement due à la substance employée et, fait qui semble paradoxal, ce n'est pas la cocaïne, plus toxique, qui produit davantage cette réaction : une solution de stovaïne précipite le liquide céphalo-rachidien, qui devient légèrement trouble. Il y a donc le plus grand intérêt à rechercher quelle est la substance ou le mélange qui, avec le moindre degré de toxicité, est le moins nocif.

Pour quelle raison la VIe paire est-elle plus spécialement atteinte ? C'est sans doute parce que le tronc du moteur oculaire externe, formant un cordon grêle tendu du sillon bulbo-protubérantiel au sommet de la pyramide du rocher, où il est fixé par un repli de la dure-mère, baigne dans l'espace sous-arachnoïdien. Le moteur oculaire commun a bien les mêmes rapports, mais il est plus résistant. Il est reconnu que dans cet espace, la VIe paire est plus vulnérable.

M. de Lapersonne qui rapporte le travail de M. Terrien ajoute une conclusion. On peut se demander en effet si cette réaction méningée qui atteint

seulement quelques sujets ne pourrait pas être prévue dans une certaine mesure et si, par exemple, un syphilitique n'est pas susceptible de réagir plus facilement qu'un autre. Il serait donc extrêmement utile, toutes les fois que la chose est possible, de faire une ponction lombaire quelques jours avant l'opération et, si le liquide céphalo-rachidien réagissait au Bordet-Wassermann ou au benjoin colloïdal, s'il avait de l'hyperalbuminose ou de la leucocytose, il y aurait une contre-indication à l'emploi de la rachianesthésie.

Grossesse et tuberculose (*suite de la discussion*). — *M. Léon Bernard* s'était élevé dès la communication de MM. Dumarest et Batte contre l'optimisme de ces auteurs, mais il tient à reprendre en détail les faits qu'il avait mentionnés à ce moment. Il s'agit, en effet, d'un problème très grave, où le médecin doit se soucier de tous les facteurs en présence, aussi bien des facteurs sociaux que des facteurs cliniques.

A toutes les époques, ce problème a été discuté, mais il est renouvelé actuellement par le progrès de nos connaissances.

Il comprend deux questions qu'il faut envisager séparément, celle de l'influence de la gestation sur la tuberculose pulmonaire, celle de la légitimité de l'avortement thérapeutique chez les tuberculeuses enceintes; la solution de la seconde ne dérive pas nécessairement de la réponse à la première.

M. Léon Bernard apporte des statistiques qui attestent les effets fâcheux sur la tuberculose de la gestation, de l'accouchement, et de la lactation; 18 pour 100 des tuberculeuses de son service ont des antécédents gravidiques ou obstétricaux qui ont exercé une mauvaise influence sur la maladie. Les chiffres montrent que les tuberculoses évolutives ou ayant déjà présenté des poussées évolutives trahissent cette influence dès la gestation, le plus souvent; les tuberculoses latentes ne sont réveillées, généralement, qu'après l'accouchement. Enfin la lactation aggrave notablement l'évolution morbide.

Toutefois, on trouve un nombre équivalent de tuberculeuses qui ont dans leur passé des antécédents gravidiques ou obstétricaux semblant n'avoir en rien influencé leur maladie. Avec cette inconstance, il faut confronter l'inconstance des variations allergiques consécutives à la gravidité.

Toutefois, la gestation, chez la femme comme chez la femelle, détermine souvent un état d'anergie; cette modification du terrain par la gravidité est précise et spécifique, ce qui l'authentifie parmi les considérations vagues et banales qui entourent en général la notion de terrain.

En pratique, la question est de savoir comment les faits révélés par la clinique s'inscrivent dans le cadre médico-légal rappelé par Balthazard et s'offrent à la science du médecin. Ici le problème diagnostique domine tout le débat.

Sauf dans les derniers mois de la grossesse où tout le monde est d'accord pour ne pas intervenir, il est impossible d'affirmer que la mère soit en danger extrême. De même, on ne peut affirmer que le danger est sous la seule dépendance de la gestation, ni que l'interruption de celle-ci écarterait le danger. Il n'est pas prouvé que l'avortement ne soit pas aussi malfaisant sur la tuberculose que l'accouchement.

A coup sûr, une cause d'abus provient aussi de diagnostics erronés de la tuberculose; il faut s'inspirer des règles actuelles et de nos connaissances à ce sujet, sous peine de considérer des scléroses inactives et inévolutives que nul péril ne menace avec des tuberculoses en évolution ou en puissance d'évolution.

Dans ces dernières formes même, il est impossible, dans un cas déterminé, de prévoir quelle sera la marche de la poussée. La cuti-réaction, proposée par M. Bar, comme critérium de l'intervention, ne peut à aucun degré y suffire: c'est un élément de pronostic, rien de plus.

En pratique, on est en présence, soit de tuberculoses arrivées aux derniers mois de la gestation, soit de tuberculoses au début de la gestation. Dans la première catégorie, tout le monde est d'accord pour s'abstenir. Dans la seconde, s'il s'agit de lésions initiales, localisées, on peut espérer qu'elles s'arrêteront spontanément et on ne peut pas affirmer que l'avortement les arrêtera; le pneumothorax peut y parvenir; ou bien, s'il s'agit de lésions avancées et bilatérales, on ne peut guère compter sur l'efficacité de l'avortement, et la gestation peut tout de même conduire à la naissance d'un enfant.

Pour finir, M. Léon Bernard trace les règles de l'allaitement des nourrissons issus de tuberculeuses, ainsi que la nécessité d'assurer leur préservation par une séparation précoce de la mère; il montre la possibilité d'une prophylaxie anténatale de la tuberculose, qui lui a déjà donné de fort bons résultats.

— *M. Bar*. En somme, tout le monde est à peu près d'accord pour admettre que la grossesse aggrave la tuberculose. De même, on dira que c'est dans les formes larvées ou au début de la tuberculose que la grossesse à son début aggrave la maladie.

De même encore, tout le monde accepte la notion d'anergie que la grossesse détermine chez les tuberculeuses en évolution. C'est au sujet de l'avortement thérapeutique que la discussion s'est surtout établie.

M. Bar a pensé que dans certaines conditions qu'il a précisées, le médecin avait le droit de pratiquer l'avortement thérapeutique. La même discussion s'est déjà établie en 1824 et en 1852. Bégin, comme actuellement M. Pinard, s'était élevé contre l'avortement thérapeutique. Mais Velpeau, Cazeaux, comme actuellement M. Bar, étaient d'un avis opposé. En tout cas, dans cette discussion, il n'y a aucun élément qui puisse être utilisé par les avorteurs professionnels. La question est sans doute difficile à résoudre pour savoir si la maladie s'aggrave assez pour légitimer l'avortement thérapeutique. Il n'y a pas de règle générale. Ce qui domine, c'est l'examen clinique, l'étude de la marche des phénomènes; la réaction à la tuberculine n'est elle-même qu'un appoint. M. Bar a eu l'occasion de pratiquer 9 avortements thérapeutiques. Il indique pour chaque cas les indications auxquelles il a obéi. Il avait rédigé à cet effet un petit questionnaire dont il précise les éléments.

Il est impossible d'affirmer que la tuberculose n'aurait pas guéri quand même. Mais les médecins consultés et qui s'appelaient Landouzy, Rénon, Barth ont dans tous ces cas été d'avis que la thérapeutique était au-dessous des moyens dont ils disposaient et que la grossesse alors aggravait certainement la maladie. De plus, dans les observations qu'il rapporte, l'avortement thérapeutique fut suivi d'une amélioration incontestable de la tuberculose. Pour les 9 femmes avortées, il y en a une de morte. Mais les 8 autres furent améliorées immédiatement. A vrai dire, un certain nombre ont été perdues de vue. Mais 2, depuis 12 ans, sont encore bien portantes. M. Bar rapproche de la tuberculose le cancer chez la femme enceinte. Quand le cancer utérin est précocement opéré par hystérectomie, on peut espérer la guérison. Or, serait-il possible parce qu'une femme cancéreuse est enceinte de la priver d'une cure radicale par hystérectomie. Sans doute on n'aurait pas la certitude de guérir, mais on en aurait la possibilité. La question se pose de la même manière pour la tuberculose chez la femme enceinte. Quel est le médecin qui ne voudra pas mettre la femme enceinte dans les meilleures conditions de guérison?

L'avortement thérapeutique n'est qu'une solution de fortune à appliquer dans des conditions très limitées, et qui disparaîtra quand la phtisiothérapie aura fait des progrès.

Mais il en sera de l'avortement thérapeutique dans la tuberculose comme de l'avortement thérapeutique dans les bassins rétrécis, qui ne se pratique plus depuis que l'opération césarienne est devenue sans danger. Quand la tuberculose sera devenue curable, on ne parlera plus d'avortement thérapeutique.

— *M. Léon Bernard*. Personne ne songe à jeter la pierre à personne, mais on oppose des arguments à d'autres arguments. Légalement parlant, on a le droit de pratiquer l'avortement. Il n'est pas prouvé toutefois que l'avortement permet la guérison de la tuberculose. De plus si M. Bar restreint la portée de l'anergie tuberculinique qui ne devient qu'un élément de diagnostic, M. Bernard accepte son interprétation. Enfin, dans les cas de tuberculose au début, la phtisiothérapie n'est pas en état absolu de carence; le pneumothorax artificiel permet de véritables résurrections au début de la tuberculose.

Quant au questionnaire posé par M. Bar, les éléments en sont un peu spéciaux. On peut demander si la tuberculose est « curable »? mais si la poussée évolutrice guérira ou non, et cela aucun médecin ne peut le dire. Alors il faudrait demander aussi si l'avortement thérapeutique guérirait sûrement la tuberculose en cause. Et cela qui peut le dire? Quant aux observations présentées, on peut les discuter; en tout cas il faut attendre quelque temps pour conclure. Le rapprochement fait par M. Bar de la tuberculose et du cancer n'est pas légitime. Le cancer siège à l'utérus, la tuberculose au poumon. Le cancer est sûrement mortel, la tuberculose ne l'est pas forcément.

D'ailleurs, aucune conclusion ne peut et ne doit être tirée de ce débat. Aucune d'elles ne donnera satisfaction aux opinions en présence et des formules dangereuses dans leur répercussion pourraient se glisser dans sa rédaction.

— *M. Sergent*. Le renvoi à une commission ne servirait de rien. Les directives ne peuvent être que très générales. Il n'y a que des cas d'espèces, on ne peut introduire dans le débat les erreurs de diagnostic, celles de sclérose du sommet prise pour une tuberculose en évolution. Seule la présence du bacille est démonstrative. Dans sa dernière communication, l'auteur a parlé du pneumothorax et en a discuté l'application. L'auteur rapporte les observations des 3 femmes pour lesquelles il a fait pratiquer l'avortement thérapeutique. Toutes trois sont actuellement guéries après plusieurs années. Ce sont des faits dont il faut tenir compte.

Dispositif nouveau et simple pour microphotographie. — *M. Durante* enferme hermétiquement le foyer lumineux et le microscope, de façon qu'aucun rayon ne puisse passer sauf par l'oculaire; la plaque sensible portée sur un support vertical se manœuvre à l'air libre. Cela oblige à opérer en cabinet noir, mais supprime la chambre à soufflet et les supports qui compliquent et renchérissent les appareils précédents; l'appareil est réduit à la forme et aux dimensions d'une boîte de microscope.

Aphémie partielle et paraphasie temporaires chez un hypertendu brightique mort en asystolie. — *M. E. Lenoble* (de Brest). Il s'agissait d'un sujet présentant en outre des crises d'épilepsie d'origine éthylique, qui fut frappé brusquement d'aphémie avec paraphasie sans autres phénomènes paralytiques. A l'autopsie, les zones motrices et les centres du langage étaient indemnes. L'examen microscopique révéla des petits vaisseaux thrombosés dans le territoire de la 3e frontale. L'auteur, tout en se montrant très réservé sur l'interprétation de ces lésions, peut-être dues à l'asystolie, pense que les plus anciennes ont pu déterminer les troubles du langage entretenus pendant plus d'une année par les crises épileptiformes à la suite desquelles le sujet avait plus de peine à s'exprimer.

Elections. — *M. Doléris* est nommé vice-président de l'Académie pour 1923. — *M. Souques* est maintenu dans ses fonctions de secrétaire annuel. — *MM. Pouchet et Schwartz* sont nommés membres du Conseil.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Décembre 1922.

A propos des brûlures du crâne par l'électricité. — *M. Cadenat* relate un cas un peu spécial dans lequel, au lieu de l'indolence habituelle, on observa des crises convulsives telles que l'indication opératoire se posait impérieusement. Il fallut enlever le segment osseux dans sa totalité.

Traitement des paralysies définitives par greffes de tendons morts. — *M. Mouchet* rapporte une série d'expériences faites par *M. Regard* (de Genève) sur des chiens. Après suppression du groupe des muscles antéro-externes de la patte postérieure, soit par section nerveuse, soit par résection tendineuse, M. Regard établit des anastomoses à l'aide de tendon de veau tué et stérilisé, entre les muscles paralysés et le vaste externe. Après divers essais, il considère que le meilleur mode de protection du greffon est de l'enfermer dans une gouttière fibreuse, par plissement de l'aponévrose jambière. Par cette technique, même en employant de très longs transplants (jusqu'à 27 cm. de longueur), il constate une soudure parfaite, une réhabitation rapide, un résultat fonctionnel excellent. Il est en outre nécessaire de faire une mobilisation rapide du membre opéré.

M. Regard considère cette méthode comme très supérieure aux greffes vivantes ou aux transplantations musculaires. Les résultats qu'il a obtenus pour le sciatique poplité externe l'incitent à penser que la même méthode pourrait être heureusement employée pour les paralysies intéressant le domaine du radial et du facial. Il indique les techniques à suivre pour ces différents cas.

L'auteur croit qu'il y a là, en effet, une méthode intéressante, mais dont on ne pourra juger pleine-

ment la valeur qu'autant qu'elle aura été expérimentée chez l'homme et qu'elle aura subi l'épreuve du temps.

— *M. Mauclaire* croit que, pour la face tout au moins, l'emploi de l'aponévrose, plus souple, est préférable. Il insiste en outre sur la nécessité de bien préciser la nature du tendon à greffer, lorsqu'on demande le matériel nécessaire, car (il a pu le constater) il est presque impossible de réparer un tendon rond avec un greffon de tendon plat et réciproquement.

— *M. Tuffier*, à propos de la technique proposée par l'auteur pour la paralysie faciale, et qui comprend la tunnellisation de la joue, met en garde contre cette manœuvre qui, d'après ce qu'il a déjà observé, favorise beaucoup les adhérences.

— *M. Ombrédanne* demande qu'on précise bien les indications de cette méthode qui, chez l'enfant tout au moins, doit être formellement proscrite. Dans la paralysie infantile, c'est aux arthrodèses qu'il faut donner la préférence.

Discussion sur le traitement des cancers du sein (*fin*). — *M. Roux-Beyer* termine la discussion en quelques mots, estimant qu'il n'a rien à changer aux conclusions de sa première communication.

— *MM.* Forgues et Walther, s'étant l'un et l'autre élevés contre l'opinion que leur prête M. Roux-Berger, ce dernier déclare avoir relu le texte précis des rapports de Strasbourg, et constaté que l'interprétation qu'il en a faite subsiste tout entière. Au reste, étant donnée la profession de foi faite par les orateurs en cause, il en conclut qu'il s'agit plus d'une question de mots que de faits. Toutefois il croit devoir mettre en garde contre l'emploi de certaines expressions, et il insiste encore une fois sur la nécessité d'enlever les *deux pectoraux en totalité*.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodéniens perforés. — *M. Pierre Duval*, partisan de la gastrectomie d'emblée comme traitement de choix aussi bien des ulcus non compliqués que des perforations, discute l'opinion défendue par MM. Lecène et Hartmann, partisans de l'opération minima : suture de la perforation avec ou sans gastro-entérostomie, suivant qu'il y a ou non à craindre une sténose au niveau de la région suturée. A son avis, il est exagéré de considérer le traitement de l'ulcus perforé comme une opération « à chaud ». Dans 57 pour 100 des cas en effet, dans presque tous les cas même si l'on a la chance d'arriver avant la 6e heure, le liquide épanché dans le péritoine est encore amicrobien. Il est également exagéré de considérer la résection comme plus difficile à exécuter, la plupart des auteurs insistant sur l'extrême facilité avec laquelle on extériorise la lésion, les adhérences étant dans ces cas tout à fait exceptionnelles.

De plus, l'ulcère laissé en place, même enfoui, continue à évoluer et devient le point de départ de troubles souvent graves, nécessitant à plus ou moins longue échéance, une nouvelle intervention. Enfin, si au lieu d'opposer l'une à l'autre deux petites séries de quelques cas, on compulse de grosses statistiques, on arrive à des résultats tout différents de ceux de M. Hartmann. En effet, sur un ensemble de 110 cas, M. Duval relève seulement 17 morts, ce qui donne près de 85 pour 100 de guérisons. Une série de statistiques de suture simple avec gastro-entérostomie donne des chiffres très variables, oscillant entre 50 et 95 pour 100 de guérisons.

En résumé, les résultats étant pour le moins aussi bons avec l'ablation de la lésion, M. Duval estime qu'il est plus logique de recourir à l'opération radicale, ou tout au moins considérée comme radicale par ceux qui regardent la gastrectomie comme le traitement de choix de l'ulcère en général. Comme on le sait, en effet, la question reste pendante, gastrectomistes et gastro-entérostomistes restant jusqu'à nouvel ordre fermement sur leurs positions.

— *M. Basset* verse au débat sa statistique personnelle, comprenant 12 cas avec 3 morts. Il n'a jamais fait de résection, mais s'est borné à suturer la brèche après cautérisation ou excision de l'ulcère, pratiquant une gastro-entérostomie complémentaire dans les cas où l'on pouvait craindre un rétrécissement ultérieur. D'après les résultats qu'il a obtenus, M. Basset estime que l'excision de l'ulcère est une méthode excellente, facilitant la suture qui se fait alors en tissu souple et d'une manière beaucoup plus rationnelle.

— *M. Louis Bazy* rapporte 5 cas opérés par *MM. André Martin et Deroche*, avec 3 guérisons et 2 morts, l'une immédiate, l'autre au 5e jour par rupture de la suture et péritonite. Les auteurs ont toujours pratiqué l'excision avec suture et épiplooplastie. Ils ont opéré entre la 6e et la 30e heure. Or l'opéré de la 30e heure a guéri, tandis qu'un opéré de la 7e heure est mort de péritonite. La question de la stérilité du liquide épanché est donc toute relative.

Le fait qu'une désunion a pu se produire au 5e jour montre également que l'excision ne donne pas une garantie absolue de solidité et d'étanchéité.

Présentation de malades. — *M. Gernez* : *Luxation récidivante du maxillaire inférieur* traitée par méniscectomie bilatérale. Excellent résultat fonctionnel éloigné.

— *M. Baudet* : *Deux cas de tuberculoses chirurgicales traitées par la vaccinothérapie* : ostéite fistuleuse du sternum, adénopathie cervicale. Il s'agit d'un nouveau vaccin préparé par *M. Grimberg* et sur lequel M. Baudet fera ultérieurement un rapport.

Présentation de radiographie. — *M. Lapointe* : *Enucléation du semi-lunaire*. Réduction non sanglante.

Présentation de pièces. — *M. Veau* : *Sténose pylorique du nourrisson*. Opération de Fredet. Mort quelques mois plus tard de broncho-pneumonie. Autopsie : on constate que la surface cruentée laissée par l'intervention est entièrement *recouverte par le foie* qui adhère solidement.

Présentation d'instruments. — *M. Cunéo* : *Clamp pour gastrectomie*, suffisamment long pour être employé seul, suffisamment fixe pour éviter le dérapage si fréquent.

— *M. J.-L. Faure* : *Ecarteur abdominal à usages multiples*, construit sur les indications de *M. Juvara*.

Election du Bureau pour 1923. — *Président* : *M. Mauclaire*; *vice-président* : *M. Souligoux*; *secrétaires* : *MM. Ombrédanne et Jacob* ; *archiviste* : *M. Michon* ; *trésorier* : *M. Louis Bazy*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Décembre 1922.

A propos de la floculation. — *M. Marcel Pinard* s'étonne de voir la syphilimétrie jugée comme une méthode seule capable d'assurer à coup sûr la guérison de la syphilis.

Il demande que la méthode soit étudiée dans les grands centres parisiens. Il émet donc le vœu que les laboratoires centraux de Saint-Louis, Ricord, Broca, Boucicaut soient dotés de ces appareils, car leur prix d'achat de 12.000 francs a été jusqu'à présent prohibitif pour les crédits limités des laboratoires des hôpitaux.

La Société adopte ce vœu à l'unanimité.

Erythro-kératodermie symétrique en nappes. — *MM. Hudelo et Richon* présentent un enfant de 8 ans atteint d'érythro-kératodermie de la face, du cuir chevelu, des membres, apparue à l'âge de 2 ans; les lésions évoluèrent durant 6 mois, mais s'arrêtèrent, et depuis 6 ans l'affection ne progresse plus. Les auteurs signalent l'analogie clinique et histologique de ces cas avec le pityriasis rubra pilaris.

Parapsoriasis. — *MM. Hudelo, Rabut et Gailliau* présentent un malade atteint depuis 8 mois d'une éruption érythémato-squameuse généralisée, donnant à la peau un aspect chagriné, quelque peu cicatriciel et atrophique. Ils pensent qu'il s'agit d'un parapsoriasis.

— *M. Civatte* incline plutôt vers la poikilodermie.

Deux cas mortels d'érythrodermie consécutifs à des traitements par l'éparséno. — *MM. Rabut, Boutellier et Richon* rapportent l'observation d'une femme de 56 ans qui reçut d'abord 8 injections quotidiennes de 1 cmc d'éparséno, puis, après un repos de 8 jours, 6 nouvelles injections de 1 cmc tous les 2 jours. Il apparut alors une érythrodermie desquamative généralisée, avec atteinte de l'état général, qui se termina par la mort dans le coma au 23e jour.

Chez un homme de 51 ans qui reçut une injection d'éparséno (1 cmc tous les 2 jours), apparut après la 9e injection un prurit léger des avant-bras. La 10e injection fut néanmoins pratiquée, mais l'apparition d'un érythème qui se généralisa fit arrêter le traitement. Une érythrodermie arsenicale avec œdème suintant se développa alors rapidement et la mort survint en 1 mois par infection cutanée.

Ces deux cas montrent donc que ni la formule éparséno, ni la voie d'introduction intramusculaire ne mettent à l'abri des accidents toxiques de la médication arsenicale dans le traitement de la syphilis.

Accidents graves au cours du traitement de la syphilis. — *MM. Cl. Simon et Bralez* rapportent un cas de *névrite optique aiguë* au cours d'un traitement par le bismuth, un cas de *méningo-myélite aiguë mortelle* au cours d'un traitement bismuthique et un cas de *méningite aiguë* survenue 1 mois après la fin d'une série de 20 injections d'éparséno.

Les auteurs sont d'avis que dans leurs deux premiers cas, il ne s'est pas agi d'intoxication bismuthique, mais d'accidents syphilitiques développés malgré le traitement, et ils concluent que les traitements du début de la syphilis doivent être aussi intenses que possible. Ils croient cependant, et leur 3e cas en est aussi une preuve, qu'il y a certaines formes de syphilis précocement graves pour le système nerveux et qui peuvent évoluer quel que soit le traitement employé.

Alopécie péladoïde en aires et kératite herpétique chez le lapin. — *M. Cl. Simon* rapporte un cas d'alopécie péladoïde en aires chez un lapin récemment atteint de kératite herpétique expérimentale et antérieurement syphilisé. L'auteur suppose que si cette alopécie s'est développée chez ce lapin et non sur les nombreux lapins à qui les auteurs ont inoculé le virus herpétique, c'est peut-être parce que son animal présentait un terrain favorable du fait de sa syphilis.

Un cas de mort après injections de 914. — *M. Leredde* rapporte l'observation d'une femme de 38 ans atteinte de syphilis ignorée; cette femme mourut à la suite d'une injection de 914 avec des accidents hémorragiques. Or cette malade était atteinte d'*hémogénie* latente (règles très abondantes, temps de saignement et de coagulation augmenté). L'hémogénie constitue donc une contre-indication à l'emploi des arsénobenzènes.

L'auteur estime que les rares cas de mort qui sont signalés ne doivent pas faire tomber les médecins dans l'arsénophobie, ce qui entraverait la prophylaxie de la syphilis.

Traitement du lupus par les rayons infra-rouges et ultra-violets. — *M. Louste* montre les bons effets obtenus dans le lupus par l'association des infra-rouges et des ultra-violets, en faisant toutefois des réserves sur les résultats éloignés de la méthode.

M. Belot fait remarquer que les rayons ultra-violets seuls (ceux qui sont fournis par la lampe à vapeur de mercure) ne donnent aucun résultat dans les dermatoses et le lupus en particulier. La finsenthérapie utilise donc autre chose que ces rayons ultra-violets.

Sclérodermie en plaques du thorax. — *MM. Jeanselme, Burnier et Rejsek* présentent un malade de 18 ans atteint depuis 1 an d'une plaque de sclérodermie de coloration brunâtre, aux contours mal limités, et envoyant des digitations en peau saine à la manière des chéloïdes.

Lymphomes symétriques de la face à type léproïde chez un leucémique. — *MM. Jeanselme, Burnier et Rejsek* présentent un homme de 62 ans atteint de tumeurs mollasses, violacées du nez, des joues et des oreilles, simulant des lépromes ; la biopsie montra la présence de tumeurs encapsulées, constituées presque exclusivement par des lymphocytes. L'examen du sang décela une anémie très intense (1.700.000 globules rouges) et une augmentation considérable des globules blancs) (400.000) portant surtout sur les lymphocytes (96 pour 100); il existait également une augmentation de volume des ganglions et de la rate. L'affection cutanée a dans ce cas attiré l'attention sur une leucémie latente.

Lupus pernio. — *M. Rieux* présente un soldat atteint de lupus pernio des mains; les doigts sont boudinés, violacés. La radiographie montra une décalcification des os des mains. La réaction de fixation de Besredka fut trouvée positive.

Hydarthrose bilatérale hérédo-syphilitique guérie par l'arthrotomie. — *M. Soupault* présente une femme qui était atteinte d'hydarthrose bilatérale. Le Wassermann était positif dans le sang et dans le liquide de l'hydarthrose. Après un petit traitement au bismuth, un des genoux guérit; l'autre résista aux ponctions; une athrotomie qui permit d'enlever un noyau fibrineux amena la guérison.

R. Burnier.

Séance solennelle de l'Académie de Médecine.

LE CENTENAIRE DE PASTEUR

(1822-1922)

Allocution de M. BÉHAL, président.

Monsieur le Ministre,
Mesdames, Messieurs, mes chers Collègues,

L'Académie de Médecine a décidé de célébrer le centenaire de la naissance de Pasteur et, pour lui rendre hommage, de retracer, dans les diverses voies qu'il a ouvertes, les travaux que ses découvertes ont inspirés et qui sont manifestement la continuation de son œuvre.

Cet hommage au plus grand des bienfaiteurs de l'humanité aura plus de prix, rendu par l'Académie de Médecine, car c'est elle qui est le meilleur juge pour dire, une fois de plus, combien d'existences ont été sauvées grâce à la révolution que Pasteur a faite dans la partie la plus importante de son œuvre : la science de guérir. Ce sera aussi pour nous tous, disciples des doctrines pasteuriennes, qui sommes, en quelque sorte, solidaires de nos collègues disparus qui les ont combattues, une amende honorable. En aucun autre milieu, en effet, ses travaux ne furent attaqués, au début, avec plus de violence, et ce ne fut que tardivement qu'ils y trouvèrent des défenseurs.

M'inspirant d'une des phrases qu'il a écrites : « De la vie des hommes qui ont marqué leur passage d'un trait de lumière durable, recueillons pieusement, pour l'enseignement de la postérité, jusqu'aux moindres paroles, aux moindres actes, propres à faire connaître les aiguillons de leur grande âme », je voudrais, en déférant à son désir, le prendre comme exemple et montrer, par quelques traits de sa vie, une partie de ses vertus, de ses qualités et de son œuvre, et j'aurai, pour cela, recours à ses biographes : Duclaux, Roux, Vallery-Radot.

Pasteur possédait les vertus de notre race : l'amour du travail, la persévérance dans l'effort, l'enthousiasme et le désintéressement. Dans le travail, il avait une vue claire, à la fois large et profonde, qui apercevait jusqu'à ses dernières limites le problème qu'il étudiait. Une logique impeccable, avec une critique suraiguë, qu'il appliquait surtout à ses propres travaux, une habileté expérimentale sans pareille et enfin la possibilité de concentrer sa pensée pendant un temps, pour ainsi dire, infini sur le sujet qu'il travaillait.

Il était fils de la Franche-Comté et l'on dépeint ses compatriotes comme offrant un mélange de courage héroïque et de bonhomie un peu narquoise, ne doutant jamais de rien pour eux-mêmes, sceptiques lorsqu'il s'agit des autres. Ils ont un caractère simple, parfois un peu rude, un besoin d'aller au fond des choses, un goût d'indépendance, un courage capable de lutter des années entières contre la mauvaise fortune et, dans la vie habituelle, une volonté tenace. Pasteur avait pris le meilleur de ces qualités.

Les leçons qu'il reçut de sa famille ont pesé d'un grand poids sur son éducation : fils d'un petit tanneur, chaque jour, il voyait son père et sa mère observer la loi du travail, ennoblir leur tâche pénible en se donnant pour but, outre le pain quotidien, l'éducation de leurs enfants et, comme en toutes choses, le père et la mère s'intéressaient aux sentiments supérieurs, leur vie matérielle était éclairée par la vie morale.

Pasteur savait bien ce qu'il devait à cette vie de famille. Lors de la mort de son père, il écrit d'Arbois à sa femme : « J'ai repassé tout le jour, dans ma mémoire, toutes les marques d'affection de mon pauvre père. Depuis trente années, j'ai été sa constante et presque unique préoccupation. Je lui dois tout : jeune, il m'a éloigné des mauvaises fréquentations et m'a donné l'habitude du travail et l'exemple de la vie la plus loyale et la mieux remplie. Cet homme était, par la distinction de l'esprit et du caractère, bien au-dessus de sa position, à juger des choses comme on le fait dans le monde. Lui ne s'y trompait pas ; il savait que c'est l'homme qui honore sa position et non la position qui honore l'homme. »

A la première page des études sur la bière, on trouve : « A la mémoire de mon père, ancien militaire sous le premier Empire, chevalier de la Légion d'honneur. Plus j'ai avancé en âge, mieux j'ai compris ton amitié et la supériorité de ta raison. Les efforts que j'ai consacrés à ces études et à celles qui les ont précédées sont le fruit de tes exemples et de tes conseils. »

Lors de l'inauguration d'une plaque commémorative sur sa maison natale, il dit : « O mon père et ma mère ! O mes chers disparus ! qui avez si modestement vécu dans cette petite maison, c'est à vous que je dois tout ! Tes enthousiasmes, ma vaillante mère, tu les as fait passer en moi. Si j'ai toujours associé la grandeur de la Science à la grandeur de la Patrie, c'est que j'étais imprégné des sentiments que tu m'avais inspirés. Et toi, mon cher père, dont la vie fut aussi rude que ton rude métier, tu m'as montré ce que peut la patience dans les longs efforts. C'est à toi que je dois la ténacité dans le travail quotidien. Non seulement, tu avais les qualités persévérantes qui font les vies utiles, mais tu avais aussi l'admiration des grands hommes et des grandes choses. Regarder en haut, apprendre au delà, chercher à s'élever, voilà ce que tu m'as enseigné. En m'apprenant à lire, tu avais le souci de m'apprendre la grandeur de la France. »

Cette éducation a mis sur lui une empreinte ineffaçable : l'amour de la Patrie et l'amour de la Science, et nous allons le voir dans les différents actes de sa vie guidé par ces deux sentiments.

. . . .

A l'amour de la Patrie il joignait l'amour de la famille et quelques traits suffiront pour le montrer :

Lorsqu'il était au collège de Besançon, préparant son concours pour l'École Normale, il avait été chargé de faire repasser aux candidats bacheliers leurs mathématiques et leur physique. Il offrit de payer l'éducation de sa jeune sœur Joséphine dans un pensionnat de Lons-le-Saulnier. Il écrivait : « Cela me serait très facile en donnant des répétitions. J'ai déjà refusé d'en donner à plusieurs à 20 et 25 francs par mois. J'ai refusé parce que je n'ai pas trop de temps à mettre à mon travail. »

Sa sollicitude s'étendait jusqu'à donner à ses sœurs des conseils pour leur éducation. Du collège de Besançon, il leur écrit : « Mes chères sœurs, je vous le recommande encore : travaillez. Une fois que l'on est fait au travail, on ne peut plus vivre sans lui. D'ailleurs, c'est de là que dépend tout dans le monde. Avec de la science, on s'élève au-dessus de tous les autres. »

. . . .

Il associait ses proches à sa vie scientifique. Ils subissaient le contre-coup de ses préoccupations et participaient à ses satisfactions. On ne peut se rendre compte de sa carrière si l'on ne connait pas sa famille et surtout Mme Pasteur. Dès les premiers jours de la vie commune, elle devina ce qu'était l'homme qu'elle venait d'épouser. Elle s'attacha à écarter de lui les difficultés de la vie, prenant sur elle-même les soucis de la maison, afin qu'il conservât toute la liberté de son esprit pour ses recherches. Elle a fait plus : elle l'a aimé jusqu'à comprendre ses travaux. Le soir, elle écrivait sous sa dictée et provoquait des explications, sachant que les idées deviennent plus claires quand on les expose. Mme Pasteur a été non seulement une compagne incom-

parable pour son mari, mais elle a été son meilleur collaborateur.

Son désintéressement était une de ses vertus.

Au cours d'un séjour qu'il fit au Palais de Compiègne, sur une invitation de l'empereur, et où il exposa une partie de ses études sur les maladies des vins, Napoléon III et l'impératrice avaient été surpris de ce que Pasteur ne songeait pas à tirer un profit très légitime de ses travaux et de leurs applications. « En France, répondit-il, les savants croiraient démériter en agissant ainsi. »

Il était convaincu que l'homme de science pure, en voulant exploiter ses découvertes, complique sa vie, l'ordre habituel de ses pensées et risque de paralyser en soi l'esprit d'invention pour l'avenir.

Duruy lui proposa la chaire de Balard à la Sorbonne et, en même temps, le poste de maître de conférences à l'École Normale, mais Pasteur déclina cette dernière offre. Il savait les soins que lui coûtaient des leçons publiques, et il avouait que les deux enseignements dépasseraient ses forces. Son temps absorbé par cette double tâche, il lui serait à peu près impossible de poursuivre ses travaux particuliers. « Je ne veux, cependant, écrit-il, les abandonner à aucun prix. »

Dans les premiers jours de 1871, Pasteur voulut voir une grande brasserie anglaise. Reçu en Angleterre comme un personnage de la Science française, il ne s'attarde pas longtemps à causer avec les chefs, mais il étudie, microscope en mains, les diverses levures. Il examine tous les échantillons de bière en tonneaux, bière collée ou non collée, et il montre celles qui doivent s'altérer. Une semaine après, il y retourne; non seulement on avait acheté un microscope, mais toutes levures de bière avaient été changées. Il était heureux d'offrir aux Anglais, qui se parent volontiers du titre d'hommes pratiques, la preuve de ce que peut, dans le domaine utilitaire, la science désintéressée.

Il aimait à se persuader qu'une dette morale envers un savant de France serait, dans quelque mesure, reversible sur la France elle-même. « Il faut refaire des amis à notre chère France » ne cessait-il de dire.

Il parlait de ses travaux avec une grande modestie et, s'adressant aux élèves du collège d'Arbois, il disait que c'était par un travail assidu, sans autre don particulier que celui de la persévérance dans l'effort, joint peut-être, ajoutait-il, à l'attrait de tout ce qui est grand et beau, qu'il avait trouvé le succès dans ses recherches.

Défendant, devant Duruy, Sainte-Claire-Deville, dont il appréciait le charme, l'agrément, le pouvoir de l'esprit, il ajoutait avec une simplicité sans égale : « Moi, je n'ai pas d'esprit. »

Lors de sa réception à l'Académie française, il dit, dans son exorde : « Au moment où je me présente devant cette illustre Assemblée, je sens renaître l'émotion qui s'est emparée de moi le jour où j'ai sollicité vos suffrages. Le sentiment de mon insuffisance me saisit de nouveau, et je serais confus de me trouver à cette place si je n'avais le devoir de rapporter à la Science elle-même l'honneur, pour ainsi dire impersonnel, dont vous m'avez comblé. »

N'est-ce point encore un effet de sa modestie qui lui fait ne donner aucun nom aux infiniment petits qu'il découvre? Il les désigne par quelques particularités de leur forme ou de leur culture. Ainsi, le microbe du furoncle est pour lui le « microbe en amas de grains », celui de la fièvre puerpérale « le microbe en chapelet de grains ». Le mot microbe lui-même a été créé par Sédillot.

Pourquoi a-t-il défendu ses découvertes avec tant d'acharnement? A tous ceux qui lui conseillent de ne pas perdre de temps à des discussions stériles, il répondait « qu'il voulait que le dernier mot restât à la défense de la Vérité ». Ce n'étaient pas ses travaux qu'il défendait : ils appartenaient à l'Humanité; mais il défendait la Vérité.

Répondant, à Aubenas, au Président du Syndicat des filateurs, il dit : « Cependant, je suis le plus hésitant de tous les hommes, le plus craintif devant les moindres responsabilités quand la preuve me fait défaut. Nulle considération, au contraire, ne m'empêche de défendre ce que je tiens pour vrai, quand j'ai, pour garant de mes convictions, de solides preuves scientifiques. Un homme qui eut pour moi une bonté toute paternelle (il s'agit de Biot), avait pour devise : *Per vias rectas*; je me félicite de la lui avoir empruntée. »

Il ne craignait point les critiques, il les sollicitait même. Il écrivait à Nisard : « Recueillez toujours les critiques pour me les redire. Je les préfère de beaucoup aux éloges qui sont stériles, à moins qu'on n'ait besoin d'être encouragé, et ce n'est pas mon cas : j'ai la foi et le feu sacré encore pour longtemps. »

Il était pénétré de l'Infini et s'inclinait devant le mystère de la Vie. Il se mettait chaque jour à la tâche, aimant à répéter le mot qui fait les hommes utiles et les grands peuples : *Laboremus*.

Travaillant pour la Patrie, il n'admettait de défaillance de qui que ce fût, en quoi que ce fût. Chaque jour, il poursuivait ses expériences et tout moment de liberté était destiné au labeur. Il ne pouvait travailler que dans le calme et le recueillement. Aussi son laboratoire était-il très fermé, et les visites, même de ses amis, le rendaient malheureux.

Sa sensibilité était extrême. Il souffrait moralement et physiquement des douleurs des autres, et on se fait difficilement une idée de ce qu'il eut à surmonter de répugnances pour visiter les malades dans les hôpitaux, et assister aux autopsies.

Le plus curieux, peut-être, dans l'œuvre de cet homme de science, c'est qu'il procéda toujours à l'application et à la démonstration pratique de ses découvertes. Aucun effort ne lui coûtait pour en rendre l'application possible.

Son œuvre est gigantesque, et cependant Pasteur n'apparaît pas, dès son jeune âge, doué de qualités exceptionnelles : il ne possède qu'un talent de pastelliste.

Pasteur n'obtient que des places et des notes d'une bonne moyenne dans ses baccalauréats, son entrée à l'École Normale, sa licence, son concours d'agrégation, même ses thèses de doctorat ès sciences : celle de chimie, intitulée *Recherches sur la capacité de saturation de l'acide arsénieux; étude des arsénites de potasse, de soude et d'ammoniaque*; celle de physique, intitulée *Étude des phénomènes relatifs à la polarisation rotatoire des liquides* ne lui valent qu'une boule blanche et deux rouges.

Il n'est point un génie, à moins que l'on ne prenne pour définition : « Le génie est une longue patience ». Il n'en apparaît que plus grand comme homme, et n'en est que d'un meilleur enseignement. Certains possédant quelques-unes de ses qualités et encouragés par son exemple pourront, en donnant tout leur effort, honorer leur Patrie et être utiles à l'Humanité.

. . . .

En dehors de sa thèse, ses premiers travaux sont relatifs aux acides tartriques. On connaissait alors l'acide tartrique extrait du tartre des vins, dont la solution dévie à droite le plan de polarisation de la lumière, et un industriel d'Alsace, Kestner, avait, dans sa fabrique de Thann, obtenu, par hasard, en même temps que cet acide, un autre produit dissemblable qu'on désignait sous le nom d'acide paratartrique ou racémique, et qu'il n'était pas parvenu à reproduire. Les sels de soude et d'ammoniaque de ces deux acides avaient été étudiés par Biot et Mitscherlich qui avait conclu que « dans ces substances de même forme cristalline, la nature et le nombre des atomes, leur arrangement et leurs distances sont les mêmes, et cependant le tartrate, dissous, tourne à droite le plan de la lumière polarisée, et le paratartrate n'a pas d'action sur cette lumière ».

Pasteur peut se procurer de l'acide paratartrique et il en fait le sel double de soude et d'ammoniaque; il observe qu'il se forme deux sortes de cristaux, l'une identique à celle que fournit l'acide tartrique droit, l'autre différente.

Il examine ces cristaux et il voit ce que bien d'autres avant lui ont aperçu et non pas vu : des facettes hémiédriques. En orientant convenablement ces cristaux, il s'aperçoit qu'ils sont formés des mêmes parties, rangées dans le même ordre, mais qu'ils sont l'image l'un de l'autre dans un miroir : l'un est droit, l'autre est gauche, comme la main droite donne, dans un miroir, l'image de la main gauche.

Si l'on examine au polarimètre les solutions de ces deux variétés séparées par triage, et qu'on en régénère l'acide, l'un dévie à droite le plan de polarisation, l'autre le dévie à gauche et de la même quantité pour un même poids. Si, en dissolution, l'acide primitif, l'acide paratartrique, est inactif sur la lumière polarisée, cela tient à ce qu'il renferme en quantités égales l'acide tartrique droit et l'acide tartrique gauche. Pasteur montre qu'hormis leur action sur la lumière polarisée et leur forme cristalline, les deux acides ont les mêmes propriétés, donnant des sels minéraux de même solubilité.

Il combine les deux acides droit et gauche, à parties égales, et reproduit l'acide racémique. C'est là une découverte fondamentale, car, en dehors de l'acide tartrique gauche trouvé, une notion nouvelle en découle : la relation du pouvoir rotatoire avec l'existence d'une facette hémiédrique qui entraîne la dissymétrie moléculaire. Il découvre ainsi l'hémiédrie non superposable. Il reproduit synthétiquement l'acide paratartrique en chauffant le tartrate droit de cinchonine, et il trouve un quatrième acide tartrique n'ayant pas d'action sur la lumière polarisée et ne pouvant pas être dédoublé en acides actifs.

Il étudie les procédés de dédoublement des racémiques et il invente trois méthodes, et depuis, sauf des détails de technique, on n'en a pas ajouté d'autres. Deux de ces méthodes sont particulièrement importantes. La première repose sur ce fait que les inverses optiques des acides combinés avec une base active sur la lumière polarisée donnent des sels dont les solubilités sont différentes. Les alcaloïdes racémiques obtenus par synthèse peuvent, par cette méthode, être séparés en corps optiquement actifs? Appliquée par d'autres, elle a permis de reproduire des alcaloïdes identiques à ceux que nous fournissent les êtres vivants : par exemple, la cicutine contenue dans la ciguë et l'adrénaline que renferment les capsules surrénales.

La seconde méthode a pour base l'action des infiniment petits sur les racémates. Ces organismes vivants, convenablement choisis, emploient pour leur nourriture ou font fermenter l'un des deux isomères optiques, le plus généralement celui qu'ils ont l'habitude de rencontrer dans la nature. Ainsi, dans la lévulose racémique, la levure absorbera d'abord la lévulose gauche, respectant la lévulose droite.

Ce sont les travaux de Pasteur (création des racémiques et dédoublement de ceux-ci) qui ont permis de réaliser la synthèse des sucres.

En dehors de ces faits pratiques, on pouvait, au moyen des théories du pouvoir rotatoire, qu'il élargissait, établir la forme, dans l'espace, des molécules organiques, c'est-à-dire créer la stéréochimie qui n'a pris naissance que bien plus tard, et par un autre ordre de considérations, grâce aux travaux de Le Bel et de Van't Hoff.

Le dédoublement des racémates par les infiniment petits a conduit tout naturellement Pasteur à l'étude des putréfactions, des fermentations et, dès l'abord, il tirait la conclusion que la dissymétrie moléculaire intervenait à titre de modificateur des affinités chimiques dans un phénomène d'ordre physiologique.

Il étudie la fermentation dans la préparation de l'alcool de betteraves, la fermentation lactique, la fermentation butyrique, auxquelles feront suite des études sur la bière, sur le vin et sur le vinaigre, et il reconnaît que, dans toutes ces fermentations, le facteur de transformation est un infiniment petit vivant; que, pour une fermentation donnée, le ferment est spécifique; que ces ferments n'agissent point d'une façon catalytique, mais que la transformation des produits fermentescibles est une œuvre de vie; que, dans la fermentation du sucre, il se forme toujours, à côté de l'alcool et de l'acide carbonique, de la glycérine et de l'acide succinique.

Il distingue la vie aérobie de la vie anaérobie, cette dernière étant l'origine de la putréfaction, c'est-à-dire s'accompagnant de la transformation du milieu, et l'autre n'étant, pour ainsi dire, qu'une vie végétative aux dépens du milieu sous-jacent. Il trouve que certains aérobies peuvent vivre une vie fermentaire, anaérobie, et il note le polymorphisme de tels êtres.

Enfin, il fait pour ainsi dire l'hygiène de ces infiniment petits. Il trouve des procédés pour les obtenir à l'état de culture pure; il les rajeunit comme dans le cas de la levure de bière et, lorsque les procédés industriels ne permettront pas l'emploi des cultures à l'état de pureté, il donne le procédé qui portera son nom — la pasteurisation — et qui permettra, en tuant ou en rendant stériles les microbes accessoires, d'empêcher l'altération ultérieure de la bière, du vin et du vinaigre. Ce procédé sera appliqué plus tard pour annihiler ou rendre stériles les microbes d'autres solutés.

D'où viennent ces ferments, ces levures, ces êtres microscopiques, ces agents si faibles en apparence et qui accomplissent des phénomènes chimiques qui apparaissent hors de toute proportion avec leur quantité? C'est l'air qui les apporte, en charriant les poussières et ce sont surtout ces dernières qui les contiennent. Relativement rares dans l'air, qui peut en être privé, ils sont très abondants dans les poussières et cette donnée permettra, plus tard, de créer l'asepsie.

Il trouve que les uns vivent au contact de l'air, que d'autres, au contraire, sont détruits par lui. Comment se fait-il qu'ils puissent exister encore sur la terre?

Il montre qu'à côté des ferments en activité il y a souvent une forme d'enkystement, de corpuscule, de spore, dans laquelle l'infiniment petit résiste beaucoup mieux et beaucoup plus longtemps aux agents extérieurs.

. . . .

Retracer son œuvre entière en si peu de temps est impossible, et il appartiendra à nos collègues de rappeler ses travaux sur les maladies des vers à soie, le choléra des poules, le charbon, le rouget du porc, la rage, ses recherches sur le vibrion septique, sur la fièvre puerpérale, sur les microbes des furoncles et leur identité avec ceux de l'ostéomyélite, ses recherches en collaboration avec Joubert sur les microbes contenus dans l'eau (recherches qui ont permis de se prémunir contre deux maladies contagieuses, la fièvre typhoïde et le choléra, dont elle est le véhicule des germes). Il faudrait encore rappeler ses indications sur le choléra, sur la peste, sur la fièvre jaune et aussi ses discussions sur les soins que les chirurgiens ou les accoucheurs doivent apporter dans leur pratique journalière.

Pasteur avait, de son vivant, assisté à l'application des découvertes qu'il avait faites. Mais n'est-il point étonnant qu'elles aient été réalisées souvent, sur une grande échelle, à l'étranger, avant de l'être en France?

Il trouve, en effet, dans les environs de Milan, une usine modèle de grainage qui portait son nom. Au Danemark, à Carlsberg, il visite une brasserie où tout était dirigé suivant les principes enseignés dans ses études sur la bière; son buste en bronze était encastré dans le mur de la brasserie et la rue qui y menait portait son nom.

Au point de vue chirurgical, n'est-ce point Lister qui a, le premier, appliqué les principes d'antisepsie basés sur les découvertes de Pasteur et qui nous furent rapportés d'Angleterre par Lucas-Championnière!

Cet homme désintéressé n'a, pour ainsi dire fait, que des travaux qui ont été appliqués.

Dans l'ordre des applications industrielles, il n'en a pas réservé le monopole pour la France. Pour elle seule l'honneur! Quant au profit, il va au Monde entier, pour l'amélioration du sort de l'Humanité!

De quel ordre de grandeur sont les services qu'il a rendus à la Patrie? Paul Bert, qui était rapporteur à l'Assemblée nationale lors de la première récompense nationale qu'on lui décerna, estime qu'en ne considérant que la sériciculture, les pertes subies en France, en vingt années, avant l'intervention de Pasteur, s'élevaient à 1.500 millions!

Ses travaux sur la fermentation alcoolique, sur la bière, sur les vins, sur le vinaigre, sur l'acide lactique, rapportent des sommes plus considérables encore.

Nos collègues de la Section vétérinaire pourraient chiffrer celles qui résultaient antérieurement à ses travaux de la perte du cheptel. L'agriculture n'a-t-elle pas bénéficié encore de ses recherches pour lutter contre les maladies du blé, du maïs, des pommes de terre, de la vigne, etc.? N'a-t-elle pas encore utilisé ses travaux pour la fabrication des fromages et la conservation du lait?

Mais quelles que soient les sommes ainsi chiffrées, leur valeur s'efface devant le nombre de vies humaines que Pasteur a contribué à sauver et qui sont sans prix!

S'il n'a eu que très tardivement un laboratoire convenable, au moins a-t-il été entouré des préparateurs et des collaborateurs qu'il méritait, et il conviendrait de les remémorer en ce jour pour répondre à un vœu que Pasteur formulerait dans son esprit de justice s'il était encore là : Van Thieghem, Raulin, Gernez, Duclaux, Maillot, Joubert, Gayon, Chamberland, Roux, Thuillier.

L'œuvre de Pasteur n'est point terminée. Quelle œuvre scientifique l'est jamais! Mais il a, des lumières de ses écrits, de ses discussions et de ses travaux, allumé un grand phare à un carrefour de chemins qu'il avait, pour la plupart, ouverts, et des milliers de chercheurs ont pu, grâce à sa lumière, diriger leurs pas en travaillant pour le bien de l'Humanité; des milliers d'autres viendront encore, marchant en avant, et apercevront leur route, car la lumière ne pâlira pas, étant lumière de Vérité!

Nous publierons ultérieurement le discours de M. le professeur **Delezenne** *sur l'œuvre de Pasteur et la biologie générale.*

L'œuvre médicale de Pasteur

Par M. le professeur Fernand WIDAL.

La révolution produite en médecine par les découvertes de Pasteur, aucune science n'en connut jamais de semblable. Tout n'était qu'obscurité et confusion sur l'origine des maladies transmissibles quand tout s'est éclairé soudain à la lumière de son génie. Il nous a montré la cause de l'infection dans des germes infiniment petits répandus dans la nature ; il nous a renseignés sur leur mode de pénétration dans l'organisme et sur le mécanisme de leur action ; il nous a donné des moyens de les éviter, soit en empêchant leur invasion par des mesures préventives qui ont rénové l'hygiène, soit en rendant l'organisme réfractaire par l'inoculation du virus même transformé en vaccin par atténuation.

Voilà ce qui est universellement connu de l'œuvre de Pasteur, fondateur de la doctrine des germes, créateur de l'étiologie des maladies virulentes ainsi que de la prophylaxie et de la vaccination scientifiques. Pour nous, médecins, il a d'autres titres encore à notre reconnaissance. Nous ne lui devons pas seulement des découvertes de faits et des apports de principes, nous lui sommes en plus redevables de techniques d'une sûreté et d'une perfection telles qu'en aucun domaine de la bactériologie rien ne peut se faire qui ne soit comme la répétition rituelle des procédés pastoriens. Stérilisation du matériel d'étude, ensemencement des milieux, isolement des germes en culture pure, séparation des espèces anaérobies et aérobies, reproduction de la maladie par l'inoculation des animaux, autant de méthodes que Pasteur a créées et qui ont transformé les conditions de l'investigation médicale.

En nous forçant à remonter sans cesse à la cause de l'infection, il a rendu éclatant à nos yeux le dogme du déterminisme biologique proclamé par Claude Bernard. Bien plus, ces procédés, à la fois simples et rigoureux, qu'il nous a mis en mains, en nous permettant la recherche relativement facile du microbe sur le malade, nous ont familiarisés avec la pratique des expériences ; il nous a donné ainsi et le besoin de la précision et les moyens de le satisfaire. C'est grâce à lui que l'éducation expérimentale de notre génération médicale s'est faite sur le terrain de la bactériologie.

Pasteur était chimiste ; mais, par le cycle naturel de ses recherches, il devait être fatalement conduit à aborder le problème de la maladie. Tout se tient, tout s'enchaîne dans ses découvertes suivant une remarquable unité. On peut dire que son œuvre médicale est déjà inscrite dans ses mémoires initiaux sur les ferments. C'est en étudiant la fermentation lactique qu'il a fait sa première rencontre avec les microbes et, dès ce contact, il pressent le rôle immense qui leur est dévolu dans les phénomènes de la vie universelle. Il apporte la preuve irrécusable que la fermentation est un acte essentiellement corrélatif de la vie ; en isolant l'agent vivant de la fermentation du milieu naturel où il s'est développé, en le cultivant à l'état de pureté et en reproduisant avec lui une fermentation lactique caractéristique, il n'a pas seulement bouleversé toutes les notions traditionnelles de la chimie, il n'a pas seulement créé la bactériologie, il a fondé du même coup sa doctrine des germes et préparé l'avenir de la pathologie infectieuse. « Pasteur, comme l'a si bien exprimé Roux, avait déjà révolutionné la médecine avant d'avoir entrepris l'étude d'aucune maladie. »

La connaissance de la doctrine des germes est indispensable à qui veut comprendre la raison du développement des maladies infectieuses. Cette doctrine repose sur les lois qui, dans le système de l'Univers, règlent, comme l'a découvert Pasteur, les transformations incessantes de la matière organique morte.

Ce sont les germes partout présents dans l'atmosphère qui, en se déposant et se multipliant sur tout ce qui vient de mourir, produisent, par fermentation, par putréfaction et par combustion lente, la simplification moléculaire. Sans eux, tous les corps qui ont servi de matériaux aux êtres organisés seraient immobilisés à jamais pour l'énergie chimique sans pouvoir de nouveau rentrer dans le circuit vital ; par eux tout ce qui a vécu finit par retourner sous forme de gaz à l'atmosphère, et ainsi est évité l'encombrement du globe.

Dès lors, la vie normale des êtres organisés apparaît comme une lutte perpétuelle couronnée par une perpétuelle victoire contre ces agents tout-puissants de la désintégration de la matière. Menacé sans cesse par l'invasion des germes qui l'environnent de toutes parts, l'être vivant ne peut se maintenir en état de santé qu'en assurant la stérilité absolue de ses tissus intimes et de ses humeurs profondes. Les revêtements cutanés et muqueux opposent leur barrière à la pénétration des germes ; aussi, comme l'a démontré Pasteur, si la surface de la peau et des cavités naturelles est souillée d'une multitude de microbes, les tissus des organes, le sang, l'urine en sont indemnes ; l'asepsie du milieu intérieur est parfaite. Que les microbes trouvent sur les téguments une fissure par où pénétrer, que la défense soit affaiblie à ce niveau et ils s'introduiront au sein de l'organisme, s'y multiplieront comme ils le font dans les milieux fermentescibles : la maladie sera constituée. Ces germes qui peuplent l'air ne se forment pas spontanément aux dépens de la matière comme l'a démontré Pasteur ; ils proviennent toujours d'êtres semblables à eux-mêmes. Il a détruit par là même l'antique chimère de la génération spontanée ; ce sont ces principes qui ont éclairé Lister et l'ont conduit à la découverte des pansements antiseptiques, mais c'est là une partie de son œuvre que je n'ai pas à traiter.

Pasteur a mis à combattre la théorie de la spontanéité morbide la même ardeur qu'il avait apportée à la lutte contre la théorie de la génération spontanée. Le germe pathogène vient toujours du dehors ; il ne vient jamais de nous comme on l'a trop longtemps soutenu. La spontanéité morbide, voilà l'erreur préjudicielle, comme il l'a dit lui-même ; cette erreur, qu'il a détruite, empêchait tous les progrès en matière de prophylaxie des maladies transmissibles.

Pasteur n'avait encore tenté aucune recherche sur les animaux lorsque, en 1865, une mission officielle l'obligea à s'occuper, presque malgré lui, des maladies des vers à soie qui ravageaient les magnaneries du Midi. Après plusieurs années de labeur, il avait trouvé les causes du fléau et fourni les moyens de le conjurer, mais, en plus, que d'enseignements pour la médecine dans ses mémoires sur les maladies d'une larve !

Avec la pébrine, il apporte la première démonstration de l'origine parasitaire des virus : la maladie est causée par ces corpuscules que le microscope permet de découvrir sur les vers aux stades différents de leur évolution. C'est ensuite la nature de la contagion qui s'éclaire en même temps que son mécanisme : pour réaliser la maladie, il suffit, comme le montre Pasteur, de donner à des vers sains un repas de feuilles de mûrier que l'on souille avec des déjections de vers malades contenant des corpuscules. Puis c'est la solution du problème de l'hérédité-infectieuse, car Pasteur retrouve des corpuscules dans les œufs des papillons contaminés. C'est enfin la découverte d'une prophylaxie scientifique : pour éviter l'épidémie, il suffira de sélectionner les graines par le procédé de grainage cellulaire, en conservant seulement celles qui proviennent de papillons indemnes de corpuscules.

Avec la flacherie, maladie qu'il isole complètement de la pébrine, d'autres problèmes se posent et sont de même résolus : celui du terrain, celui des variations de virulence des germes, celui de la reviviscence périodique des épidémies. Cette maladie, qui offre avec les infections intestinales de l'homme les plus

grandes analogies, Pasteur reconnaît qu'elle est due à des microorganismes d'ordre banal, qui vivent à la surface des feuilles de mûrier et se multiplient dans l'intestin du ver. Parmi tous les vers ainsi parasités, seuls deviennent malades ceux dont l'organisme est affaibli; chez eux, le germe n'est plus détruit par les moyens de défense naturels : c'est le premier exemple d'un saprophyte devenu pathogène.

Il aperçoit enfin, dans l'intérieur des vibrions de la flacherie, des corpuscules brillants qui sont des spores, et il fait voir que ce sont elles qui, douées d'une grande résistance, persistent dans les poussières des magnaneries et peuvent y transmettre la maladie d'une année à l'autre.

Par l'intérêt de telles études, Pasteur avait pu mesurer l'importance des découvertes que pouvait réaliser, sur le terrain de la pathologie, l'application de ses méthodes.

Plus tard, en 1877, l'étude du charbon va lui fournir l'occasion d'apporter la preuve irrécusable que de grandes maladies contagieuses de l'homme et des animaux sont produites par des microbes. Le charbon, qui représente le type le plus achevé des maladies infectieuses, était, à cette époque, le terrain de recherches où s'affrontaient partisans et adversaires de la doctrine des germes. Les idées pastoriennes, depuis plusieurs années, s'étaient peu à peu infiltrées dans la conscience médicale. Après la lecture du mémoire de Pasteur sur la fermentation butyrique publié en 1863, Davaine qui, treize ans auparavant, avait constaté avec Rayer la présence de petits bâtonnets immobiles dans le sang des animaux morts de charbon, n'hésita pas à affirmer qu'il s'agissait là du virus inoculable de la maladie. Koch avait pu réaliser huit passages successifs de cette bactérie dans l'humeur aqueuse du lapin, et avec ce germe de huitième génération il avait donné le charbon aux animaux. Ces arguments n'arrivaient pas encore à entraîner la conviction; on objectait à Koch qu'en inoculant les bactéries il inoculait en même temps le virus inconnu que ses ensemencements peu nombreux n'avaient fait que diluer.

C'est alors qu'intervient Pasteur. Il va puiser le microbe dans le sang de l'animal malade, c'est-à-dire dans le milieu qui, chez l'individu sain, se montre toujours d'une stérilité parfaite. Puis, avec une trace de ce sang charbonneux, il ensemence plusieurs centaines de centimètres cubes d'une infusion organique dépourvue de germes; avec une trace de la première culture ainsi obtenue, il ensemence une seconde infusion, et il procède ainsi cent fois de suite; la trace de sang charbonneux est maintenant noyée, comme l'a dit Roux, dans un océan; toutes les substances qu'elle pouvait contenir sont diluées à l'infini; seule la bactéridie s'est multipliée dans chacune des cultures. Or, une goutte de la dernière tue un mouton aussi sûrement que le ferait une goutte du sang d'un animal charbonneux.

Ainsi Pasteur retirait immédiatement le bénéfice de la technique impeccable qui lui avait déjà servi à prouver le rôle des microbes dans la genèse des fermentations. Isoler le germe de son milieu naturel, l'obtenir vivant, en culture pure, et reproduire avec lui toute la maladie, telle est la preuve irrécusable, tant cherchée jusqu'alors. Voilà ce dont la médecine est, avant tout, redevable aux mémorables études de Pasteur sur le charbon; c'est d'elles que date l'acceptation définitive de l'origine microbienne des maladies virulentes.

Pasteur, qui ne manque jamais, au cours de ses études, de recueillir tous les faits capables d'éclairer l'histoire d'une maladie, va mettre en lumière deux autres notions importantes. Il montre le rôle capital que jouent les spores dans la propagation du charbon aux troupeaux qui passent sur certains « champs maudits ». Ces spores proviennent de cadavres d'animaux charbonneux enfouis dans la profondeur du sol, et ce sont leurs convoyeurs habituels, les vers de terre, qui les font remonter à la surface.

D'autre part, du fait de son expérience célèbre sur la poule refroidie, il met hors de conteste l'influence que les circonstances extérieures et, dans le cas particulier, le froid, exercent sur la réceptivité aux maladies infectieuses.

La démonstration que Pasteur vient de donner pour le charbon, il va désormais s'attacher à l'étendre à toutes les maladies contagieuses qu'il rencontre aussi bien chez l'animal que chez l'homme. D'abord, c'est l'isolement du vibrion septique, agent de la gangrène gazeuse.

Comme dans toutes les découvertes que l'on doit à Pasteur, les enseignements qui découlent pour la médecine de ses recherches sur le vibrion septique dépassent de beaucoup le cadre du sujet qui les a provoquées. En étudiant ce germe nouveau, il démontre l'existence en pathologie de processus causés par des microbes anaérobies. Il s'aperçoit, en effet, que le vibrion septique, comme le ferment butyrique découvert jadis par lui, ne peut vivre qu'à l'abri complet de l'oxygène et, pour isoler ces anaérobies, il fournit aux médecins des procédés qui lui avaient servi depuis longtemps pour l'étude des fermentations et qui consistent à cultiver dans le vide ou dans une atmosphère de gaz carbonique.

Après le charbon, après la septicémie gangreneuse, Pasteur aborde l'étude du choléra des poules, et, non content d'en cultiver le germe, il apporte sur le mécanisme de l'infection des notions dont la pathologie humaine va tirer parti à son tour. D'abord il nous fait assister au cycle entier parcouru par un microbe pour réaliser une infection intestinale contagieuse. Reprenant les recherches qu'il avait faites à ce sujet sur la pébrine, il montre que quelques gouttes d'une culture déposées sur les aliments « suffisent pour faire pénétrer le mal par le canal intestinal, où le microbe se cultive en si grande abondance, que les excréments des poules ainsi infectées font périr les individus auxquels on les inocule ».

Il établit ensuite, pour la première fois, l'existence de substances nocives sécrétées par les microbes, de toxines, comme nous disons aujourd'hui. Il montre, en effet, qu'un des symptômes les plus frappants de cette maladie, la somnolence, on la provoque chez une poule saine, en lui inoculant une culture débarrassée de ses microbes par passage sur un filtre de porcelaine. Cette constatation expérimentale est à l'origine de l'histoire des toxines microbiennes, dont l'étude a fourni des résultats si féconds non seulement en nous éclairant sur le mécanisme de bien des maladies infectieuses, mais en nous fournissant les moyens de préparer les plus puissants sérums thérapeutiques dont nous disposons. C'est la découverte de la toxine diphtérique, faite par Roux et Yersin, qui a permis celle de l'antitoxine.

Enfin n'est-ce pas encore dans ses études sur le choléra des poules qu'on voit formuler pour la première fois la théorie des porteurs de germes, dont les recherches de ces dernières années ont montré toute l'importance pour la compréhension de l'éclosion et de la diffusion des maladies épidémiques? Au cours de ses expériences sur la réceptivité des diverses espèces animales au virus du choléra des poules, Pasteur s'aperçoit que le cobaye, qui meurt lorsqu'on l'inocule dans la veine, ne présente qu'un abcès local lorsqu'on l'inocule sous la peau; il voit que cet abcès, qui contient à l'état de pureté le germe doué de toute sa virulence, peut s'ouvrir spontanément et déverser ainsi son contenu sur les aliments. Pasteur se demande s'il n'y a pas là pour les poules et les lapins vivant au contact des cochons d'Inde paraissant en bonne santé une source possible d'épidémie où les observateurs non prévenus ne manqueraient pas d'invoquer la spontanéité morbide. « Combien de mystères dans l'histoire des contagions recevront un jour, ajoute-t-il, des solutions encore plus simples que celles dont je viens de parler. »

On voit, par les faits que nous venons de rapporter, toute l'importance des transformations que Pasteur venait de faire subir à l'étiologie des maladies virulentes. Tout ce que la médecine moderne doit à la bactériologie, non seulement dans le domaine des causes pathogènes, mais dans ceux de l'épidémiologie, de la nosologie, du diagnostic, n'est que la conséquence naturelle des découvertes de Pasteur. C'était la moisson toute prête à se lever du sillon qu'il venait de tracer.

N'eût-il fait que cela, son action sur l'évolution de la médecine serait déjà la plus puissante qui eût été jamais réalisée; ce n'était pourtant encore que le commencement de son œuvre. Après avoir révélé à la médecine la cause des maladies infectieuses, il allait lui enseigner les moyens de les prévenir.

Pour Pasteur, la science devait servir au bien de l'humanité. Les principes scientifiques une fois établis, il avait toujours l'application pour but et cherchait l'utilité pratique à tirer de ses découvertes. Tel il était déjà, lorsqu'au début de ses recherches il voyait surtout dans ses études sur les fermentations des moyens de venir en aide à l'industrie et à l'agriculture; tel il paraît plus tard, lorsqu'en découvrant les causes de la pébrine

et de la flacherie il vient au secours de notre sériciculture; tel il restera, le jour où il a mis en évidence le rôle des microbes dans la genèse des maladies de l'homme : la prophylaxie des infections devient alors sa préoccupation essentielle, le but suprême de ses efforts.

Il méditait sans cesse les œuvres de Jenner. La vaccination contre la variole a été une révélation de la nature; pour recueillir cette révélation et en tirer toutes les applications qu'elle comporte un homme de génie s'était trouvé : Jenner. Aucune donnée scientifique ne préparait à cette découverte et, comme beaucoup d'œuvres nées du hasard, cette méthode de vaccination n'a pu être généralisée.

Hanté par ce fait qu'un grand nombre d'infections ne récidivent jamais, Pasteur ne pensait plus qu'à immuniser contre les maladies dont il avait isolé le virus. Ce sont ses études sur le choléra des poules qui l'amenèrent à découvrir que c'est par leur propre virus qu'il fallait prévenir les maladies infectieuses. En laissant vieillir à l'étuve, au contact de l'oxygène de l'air, une culture du bacille du choléra des poules, on la voit, peu à peu, perdre de sa virulence. Après quelque temps, elle rend encore les poules malades, mais elle n'est plus mortelle; elle finit, en vieillissant, par ne plus produire que quelques symptômes passagers. Bien plus, cette atténuation de virulence se montre héréditaire, elle se transmet telle qu'elle a été fixée, de génération en génération, à travers les cultures successives du microbe. Pasteur se demanda aussitôt ce qu'il adviendrait des poules inoculées avec ce virus atténué si on leur injectait par la suite un microbe virulent : l'expérience lui montra qu'elles supportaient l'épreuve sans dommage : elles étaient donc immunisées.

La méthode qui venait ainsi de fournir le vaccin du choléra des poules fut appliquée alors par Pasteur et ses collaborateurs, Roux et Chamberland, au charbon. Pour obtenir un virus atténué, ils cultivèrent la bactéridie à 43°, température à laquelle ne se forment plus de spores, éléments de résistance que le vieillissement au contact de l'air ne saurait affaiblir. On obtint de la sorte un vaccin doué de qualités héréditaires dont l'action protectrice fut démontrée de façon éclatante par l'épreuve publique que la Société d'Agriculture de Melun organisa à Pouilly-le-Fort : vingt-cinq moutons vaccinés résistèrent à l'inoculation virulente; les vingt-cinq témoins succombèrent au charbon.

C'est au cours de ses recherches sur la vaccination du charbon que Pasteur mit en lumière la grande loi de la mutabilité des espèces virulentes. De même, en effet, qu'un virus peut être atténué au point de devenir inoffensif, de même il peut alors récupérer et exalter sa virulence. Ainsi peuvent se créer dans la nature des races distinctes d'un même microbe, notion fondamentale qui domine, on le sait, l'histoire de quelques-unes des infections avec lesquelles l'humanité a le plus à compter. Ce que réalise l'expérimentation, la nature le produit chaque jour, transformant en agents pathogènes les pneumocoques, les staphylocoques, les streptocoques qui, chez l'homme normal, vivent en hôtes inoffensifs à la surface des téguments et des cavités naturelles.

La découverte de la vaccination du choléra des poules, celle du charbon, plus tard celle du rouget des porcs, avaient prouvé que la connaissance des microbes ne servait pas seulement à déceler les causes des maladies, mais qu'elle était capable de fournir, contre les plus redoutables d'entre elles, des moyens de préservation d'une extraordinaire efficacité.

La méthode nouvelle devait donner toute la mesure de sa puissance à propos de la rage, maladie dont le nom seul suffit de tout temps à inspirer l'effroi. Pasteur allait montrer qu'il est possible d'en empêcher l'apparition, alors même que le virus avait déjà pénétré dans l'organisme. Pour accomplir ce chef-d'œuvre expérimental, il dut consacrer cinq ans d'efforts à renverser chacun des nombreux obstacles qui se dressaient devant lui. Rien n'est plus émouvant que l'évocation de cette longue période de recherches.

En abordant l'étude de la rage, Pasteur allait se heurter à une première difficulté. Contrairement à tout ce qu'il pouvait prévoir, le microbe, malgré les recherches les plus minutieuses, demeurait invisible et impossible à cultiver. Il se voyait donc privé de toutes les méthodes qu'il avait créées et qui seules jusque-là lui avaient permis la découverte des agents pathogènes.

Restait l'expérimentation. Sur ce terrain d'autres difficultés allaient encore surgir : employer la bave virulente comme une culture naturelle du germe rabique, c'était en effet aller au-devant de complications expérimentales graves dont Pasteur saisit du premier coup la signification. Dans la salive, ce germe n'est pas à l'état de pureté, il s'y trouve mêlé à un grand nombre d'autres microbes; en inoculant la bave dans les veines des lapins, Pasteur les voit mourir rapidement d'une maladie qu'il se garde bien de prendre pour la rage : dans le sang de ces animaux, il découvrit le germe de la « septicémie salivaire » qui n'était autre que le pneumocoque.

Tout portait à penser que le cerveau et la moelle devaient être les foyers où le virus rabique se trouvait constamment à l'état de pureté. L'inoculation sous la peau de la substance cérébrale provenant d'un chien enragé donne la rage avec plus de certitude que l'inoculation de la bave, mais la maladie ne survient pas à coup sûr; en outre, la durée de l'inoculation, qui peut se prolonger pendant plusieurs mois comme après l'inoculation sous-cutanée de la bave, rendait l'expérimentation très difficile. Si la rage survient si tard après l'inoculation sous la peau, c'est parce que le virus chemine longtemps à travers les nerfs avant de gagner les centres nerveux. L'idée vint à Pasteur et à Roux, qui collaborait à ces recherches, de déposer directement sous la dure-mère, à la surface du cerveau, un fragment de l'encéphale virulent. L'expérience fut couronnée de succès : chez le chien, la rage apparaissait constamment après quatorze jours; chez le lapin, le délai d'inoculation était plus court encore : en renforçant le virus par des passages successifs, on obtenait la rage à coup sûr après six jours.

La sagacité de Pasteur avait triomphé de la première difficulté : la culture du virus qu'on ne pouvait obtenir en milieu artificiel, il l'avait réalisée à l'état de pureté dans la substance nerveuse des lapins. Par là, il avait ouvert en pathologie un nouveau chapitre, celui des maladies produites par des microbes invisibles, maladies par virus filtrants neurotropes, comme nous disons aujourd'hui. De même qu'il avait fourni la technique d'étude pour les germes aérobies et pour les germes anaérobies, il venait de révéler que l'inoculation intracérébrale était la seule méthode pouvant servir à déceler l'intervention de ces nouvelles espèces de virus.

Restait à aborder le second problème : celui de l'atténuation du virus rabique. On sait comment il fut résolu. En soumettant des moelles de lapins morts de la rage à la dessiccation, Pasteur leur fit perdre graduellement leur virulence, au point qu'après quatorze jours elles étaient devenues complètement inoffensives, même aux doses les plus élevées. Des chiens furent alors inoculés, le premier jour avec une moelle de quatorze jours, puis successivement avec une moelle de treize jours, de douze jours, et ainsi de suite, jusqu'à la moelle très virulente d'un lapin mort le matin même. Ces chiens résistèrent et leur état réfractaire était si parfait que, mordus par des chiens enragés ou soumis à l'inoculation intracérébrale de virus actif, ils ne moururent pas de la rage. En deux semaines, on pouvait donc vacciner l'animal le plus sensible : le chien. D'autres expériences démontrèrent qu'on pouvait rendre des chiens réfractaires en leur injectant des moelles desséchées même après les avoir fait mordre par des chiens enragés.

Il allait donc être possible de réaliser la vaccination préventive de l'homme mordu par un chien enragé. Chez l'homme, en effet, la rage n'éclate qu'un mois environ après la morsure; en s'y prenant à temps, la vaccination pouvait aller plus vite que la maladie, et créer l'immunité avant que n'apparaissent les premiers symptômes.

La main tremblait à Pasteur quand il lui fallut se décider à passer de l'expérimentation sur l'animal à l'essai de sa méthode sur l'homme. Enfin il s'y résolut; on sait de quel succès fut récompensée sa tentative; à dater de ce jour, la rage était vaincue, et le traitement antirabique, bientôt généralisé, réduisit à d'infimes proportions la mortalité de cette maladie. La prévention de la rage fut sa dernière découverte; jamais peut-être il n'avait eu autant besoin de déployer les ressources inépuisables dont disposait son génie.

Nul ne saura exprimer suffisamment la reconnaissance dont nous sommes redevables à Pasteur pour avoir fondé la science des vaccinations. Que les vaccins proviennent d'un virus atténué ou d'un virus tué par la chaleur ou par les antiseptiques, c'est toujours du principe pastorien qu'il dérive : immuniser contre l'agent d'une maladie en se servant de cet agent même artificiellement transformé. De ses découvertes sont issues toutes les

tentatives qui se sont succédé en vue de rendre l'organisme humain réfractaire aux maladies infectieuses, et c'est de la sorte que, grâce à ses recherches initiatrices, bien des existences humaines échappent chaque jour à des maladies mortelles, comme la typhoïde, le choléra, la peste, la dysenterie.

Durant les heures tragiques que nous venons de traverser, alors que la science était en partie asservie à des œuvres de carnage et de dévastation, la médecine, par la pratique des vaccinations, s'employait à épargner à nos armées le fléau des épidémies et la chirurgie, par l'antisepsie et par l'asepsie, préservait les blessés des désastres que causait jadis l'infection des plaies. C'est par millions que nos soldats ont été ainsi arrachés à la mort grâce à l'action tutélaire que continue à exercer le génie de Pasteur.

Nous avons essayé de montrer suivant quelle splendide harmonie s'étaient succédé les découvertes de Pasteur. On reste confondu à l'idée qu'une telle œuvre ait pu être le fruit du labeur d'un seul homme. Il nous apparait comme un de ces êtres providentiels que la nature crée parfois pour renouveler brusquement les moyens et les orientations de la science qui sans eux progresserait trop lentement en suivant sa marche régulière. Il était servi par un esprit de divination qui lui permettait de projeter des clartés là où pour les autres tout n'était encore que ténèbres. Il avait une puissance d'intuition et un don de généralisation qui le faisait progresser du fait particulier aux conceptions les plus élevées et lui donnait sur l'avenir des visions par lui seules perceptibles. Mais là n'est pas tout le secret de son génie. C'est parce qu'il s'est imposé des disciplines inflexibles qu'il a pu proclamer des vérités éternelles et créer des méthodes si parfaites que par elles, aussi bien que par les principes qu'il a établis, son œuvre se continuera indéfiniment.

Sa persévérance dans l'effort quotidien était telle qu'il ne connaissait ni distraction ni repos ; sa faculté d'attention lui permettait de s'abstraire de tout ce qui n'était pas l'idée qu'il poursuivait ; il apportait à observer les faits une patience inlassable et de l'examen méticuleux des phénomènes les plus insignifiants en apparence il tirait souvent des idées de recherches. Il se laissait aussi aller aux idées préconçues ; il s'élevait souvent jusqu'aux conceptions les plus hardies et sa fougueuse imagination, son imagination de poète, le transportait parfois jusque dans les régions du rêve. Peu importaient les échappées audacieuses de sa pensée; tout ce qu'il concevait n'était considéré par lui que comme hypothèse, tant qu'il n'avait pas fourni les preuves qu'il voulait sans répliques. L'histoire d'un esprit vaut avant tout par les enseignements qui s'en dégagent. Il n'est pas d'exemple qui, mieux que celui de Pasteur, ne montre la nécessité du continuel contrôle expérimental. Une fois l'expérience mise en train, son imagination s'effaçait et lui, qui fut un des plus grands génies que l'humanité ait produits, restait humblement soumis à l'observation des faits; il ne voulait plus, comme l'a dit Duclaux, que ce que voulait l'expérience. Il savait attendre et n'avançait rien avant d'avoir en main les faits capables de porter la certitude dans l'esprit des autres. Aussi s'explique-t-on l'allure parfois véhémente de ses ripostes, lorsqu'à des preuves expérimentales on lui répondait par des impressions sentimentales, par des arguments tirés d'une tradition surranée ou par des manifestations purement oratoires.

René Vallery-Radot, qui vivait dans son intimité, a bien fait ressortir ce dualisme de l'esprit de Pasteur qui, tout d'élan et d'imagination, restait constamment en garde contre ses idées intuitives et se traitait en adversaire implacable tant que la méthode expérimentale n'avait pas fait entendre sa voix souveraine.

Tout a été dit sur l'œuvre médicale de Pasteur par ses deux grands disciples Duclaux et Roux et par son gendre René Vallery-Radot qui, dans sa piété filiale, a écrit un livre où l'on ira toujours puiser des renseignements sur les circonstances de sa vie. Le cycle prodigieux de ses découvertes, où nul précurseur ne lui montrait la voie, l'avait mis au rang des plus grands parmi les savants; il n'en serait pas devenu le plus grand si, loin d'être simplement spéculative, son œuvre n'avait eu pour but suprême de préserver les hommes contre la maladie. Lui qui n'était pas médecin, fut pourtant le plus grand médecin de tous les temps.

C'est ici, dans cette Académie, qu'après avoir annoncé les temps nouveaux de la médecine, il a mené par sa parole toute vibrante d'enthousiasme les derniers combats pour le triomphe de sa doctrine ; c'est donc ici que, pour évoquer les découvertes qui lui ont servi à transformer les conditions de l'existence humaine, nous devions pieusement nous recueillir en cet anniversaire qui marque une des plus grandes dates de l'histoire du monde.

L'œuvre de Pasteur et la chirurgie

Par M. le professeur DELBET.

Pasteur a doté la chirurgie du plus magnifique présent qu'elle ait jamais reçu : la sécurité opératoire.

Ce présent merveilleux, la chirurgie l'a reçu d'un chimiste, tant peut être féconde l'introduction dans une science de la discipline d'une autre.

Ce présent merveilleux, Pasteur l'a fait en passant au cours d'un prodigieux voyage, qui, sans heurt, par une arabesque dont toutes les courbes s'enchaînent logiquement, l'a conduit de la déviation du plan de polarisation de la lumière à la thérapeutique de la rage.

Pasteur n'a pas été un favori du hasard. Tout ce qu'il a trouvé, il l'a cherché, et il l'a cherché parce qu'il l'avait deviné.

Les circonstances accidentelles ont joué un rôle considérable dans beaucoup de découvertes scientifiques. Sans diminuer le mérite des savants qui les ont faites, on peut bien dire que la différence est grande entre celui qui interprète correctement un heureux hasard et l'Œdipe qui, à coups de génie, force le Sphinx à répondre et lui arrache ses secrets.

Pasteur a l'intuition qu'un rapport unit l'hémiédrie des cristaux à la déviation du plan de polarisation, et il démontre cette relation. C'est le point de départ à partir duquel sa pensée évolue comme un astre entraîné par des champs d'attraction successifs, inondant de clarté des régions dont personne n'avait pu dissiper les ténèbres.

De la dissymétrie des cristaux, il passe à la notion plus féconde de la dissymétrie des molécules et ouvre ainsi, avant de quitter la chimie physique, la voie à la stéréochimie.

Puis c'est la vie qui l'attire. La propriété de dévier le plan de polarisation de la lumière est le propre des substances élaborées par les êtres vivants. On n'en connaissait pas d'autres qui en fussent douées. Partout où elle existe, Pasteur cherche la vie et la trouve sous forme de ces infiniment petits auxquels Sédillot a donné plus tard le nom de microbes.

Beaucoup de fermentations donnent naissance à de l'alcool amylique, qui est doué du pouvoir rotatoire. D'où vient ce pouvoir? Liebig pense qu'il dérive du sucre. Pasteur estime que le groupe moléculaire de l'alcool amylique est trop distant de celui du sucre pour que l'interprétation de Liebig soit exacte. Avec sa prodigieuse divination, il estime que la dissymétrie de l'alcool amylique doit provenir de l'intervention d'un être vivant.

L'instant où cette idée a cristallisé dans le cerveau de Pasteur est un moment solennel de l'histoire de l'humanité, car c'est d'elle que découlent les plus grands progrès qui aient été réalisés pour le soulagement des misères humaines.

L'être vivant, il le cherche dans la fermentation lactique où personne ne l'avait soupçonné : il le trouve ; il en démontre le rôle. Et tout de suite, avec cette puissance de généralisation qui est l'une des marques du génie, il déclare que la fermentation est corrélative de la vie, que fermentation et putréfaction sont synonymes; il annonce la spécificité de chaque ferment. Tout en reconnaissant qu'il va au delà des faits, il affirme avec une tranquille assurance : le merveilleux accord de son cerveau avec la réalité lui donne la certitude avant que la démonstration soit complète.

Ces êtres vivants si petits et si prodigieusement actifs, grâce à leur petitesse, d'où viennent-ils?

S'ils naissent spontanément dans les infusions, dans les organismes altérés, leur découverte est de peu d'importance pratique. Si, au contraire, ils constituent des espèces remontant aux époques lointaines où la vie a pris naissance et se reproduisant chacune avec son hérédité propre, on peut les domestiquer et les utiliser, on peut aussi s'en préserver et leur découverte permettra des progrès dont on entrevoit à peine les limites.

C'est la question de la génération spontanée qui est posée.

Pasteur s'y attaque ; Dumas ne l'encourage guère ; ses amis l'en dissuadent ; Biot qualifie son entreprise d'orgueilleuse folie. Seul, il a compris que l'avenir lumineux qu'il entrevoit en dépend.

Par des méthodes nouvelles, ingénieuses et précises, en modifiant les ballons du chimiste, il démontre que, dans une infusion stérilisée par la chaleur, dans des liquides organiques où rien ne pénètre de l'extérieur, aucune fermentation ne se produit : la génération spontanée n'existe pas de nos jours. Y laisse-t-on pénétrer une parcelle de poussière, la fermentation se développe : les germes viennent du dehors. La question est sortie du domaine nébuleux et stérile de la métaphysique. La science en prend possession, mais non sans lutte.

Les hommes de génie chevauchent à grande allure sur la piste du progrès où l'humanité se traîne. Ils distancent leurs contemporains qui les croient égarés dans un rêve, alors qu'ils approchent de plus en plus de la réalité, mais cette réalité n'est perceptible que pour eux seuls.

Les attardés des disciplines anciennes sont toujours acharnés contre les conquérants de l'avenir. Tout progrès leur apparaît comme la plus redoutable des erreurs. D'un cœur sincère, ils luttent contre les nouveautés les plus fécondes avec l'âpreté qu'on apporte à l'accomplissement d'un devoir.

Ils font partie du cortège de la gloire, ils en donnent en quelque sorte la mesure ; ils la rendent plus éclatante comme le tumulte des nuages avive les rayons du soleil, ces flèches d'Apollon qui les percent. C'est peut-être à ses contradicteurs qu'un grand homme doit le plus de reconnaissance.

L'acharnement fut violent contre Pasteur : religion, politique, le tréfonds des convictions humaines intervint.

Pasteur est devenu un rude polémiste, âpre, impatient, parfois violent. Il se laisse entraîner par ses contradicteurs, riches d'éloquence, à des joutes oratoires, et il y est redoutable, mais c'est toujours sur le terrain expérimental qu'il cherche à les amener.

Au commencement de sa carrière, il a été soumis à une sévère épreuve. Biot, désigné pour l'Académie des Sciences, l'a convoqué dans sa propre cuisine pour lui faire préparer le paratartrate double de soude et d'ammoniaque, puis séparer les cristaux hémièdres droits des hémièdres gauches, et il l'a sommé d'affirmer à nouveau que les premiers dévieraient à droite, les seconds à gauche, le plan de polarisation. Quand il constata que la déviation se faisait bien dans le sens indiqué par Pasteur, le vieil homme, épris de science, fut secoué d'une émotion si profonde que ses yeux se remplirent de larmes, car il y a une beauté scientifique aussi émouvante pour ceux qui la comprennent que la beauté artistique et la beauté morale.

Pasteur adopte la méthode à laquelle il a été soumis. Il lance à ses contradicteurs des défis expérimentaux. Mais personne n'ose se mesurer sur le terrain expérimental avec ce formidable lutteur. Défi à Liebig, qui se dérobe, — défi à Pouchet et Joly, qui se dérobent, — défi à Bastian, qui se dérobe, — défi aux vétérinaires de Turin, qui se dérobent. C'est une carence générale. Ses adversaires n'ont plus que des mots à leur disposition, et l'on ne peut s'empêcher de penser à ces héros d'épopée qui, après avoir échangé les pires invectives, se séparent sans en venir aux mains.

Mais voici que Bastian apporte une expérience troublante. De l'urine bouillie, saturée de potasse bouillie, fourmille de bactéries après neuf ou dix heures d'étuve.

Pasteur répète aussitôt l'expérience, elle est exacte. C'était impressionnant, car à cette époque il était admis qu'aucun être vivant ne résiste à la température de l'ébullition.

Pasteur va-t-il s'incliner et admettre que dans certaines conditions la génération spontanée est possible ? S'il l'admet, son œuvre est lézardée et s'effondrera. Mais sa foi dans la préexistence des germes n'est pas ébranlée. Il cherche la fissure dans l'expérience de Bastian, et, comme il a entrevu la résistance des spores à la chaleur, il la trouve : la température n'a pas été assez élevée. Il chauffe à 120°, et l'urine reste claire, et l'autoclave fait son entrée au laboratoire. Il n'a pénétré que plus tard dans la chirurgie.

Alphonse Guérin, à qui il est juste de rendre hommage, avait eu l'idée que la « fièvre purulente » est due à des germes organisés venus de l'extérieur. Quand Pasteur publia ses premières recherches, avant qu'aucun microbe pathogène fût découvert, il pensa que les microorganismes des infections étaient du même ordre que ceux des fermentations, et, comme Pasteur en préservait ses tubes par un bouchon de coton, il chercha à en préserver les plaies par le pansement ouaté.

Lister commença en 1865 à régler la méthode antiseptique, qui comprend deux parties : la stérilisation des mains, des instruments par l'immersion dans des solutions d'acide phénique qu'employait déjà Decla, la protection contre les microbes de l'air par le spray et par un pansement particulier.

Malgré les efforts de son apôtre français, Lucas-Championnière, la méthode ne s'est répandue qu'assez lentement. Si l'on s'en étonne aujourd'hui, c'est qu'il est presque impossible à ceux qui n'ont pas connu l'ancienne chirurgie, de se rendre compte de la révolution apportée par Pasteur dans la pensée médicale.

L'antisepsie a eu des adversaires déclarés : je n'en parlerai pas, car les ennemis d'une bonne méthode ne sont pas dangereux pour elle. Ce sont ses mauvais partisans qui la compromettent, et l'antisepsie en eut beaucoup.

Les hommes se plient plus facilement aux pratiques et aux rites d'une méthode qu'à son esprit. Les plus fervents adeptes d'une religion sont souvent hérétiques sans le savoir. Combien de chirurgiens, qui appliquaient sur les plaies la gaze phéniquée et la silk protective avec la solennité d'un prêtre officiant, commettaient de lourdes fautes ! De ceux qui avaient fourni une longue carrière sous les disciplines anciennes, bien peu s'adaptèrent complètement à la nouvelle. J'ai vu un chirurgien éminent ramasser, pour continuer à s'en servir, un instrument qui était tombé sur le plancher poussiéreux d'un vieil amphithéâtre, et, comme j'insistais pour qu'il le mît de côté, il me répondit : « Pourquoi donc ? je vais le tremper dans le germicide. » La confiance dans le germicide a été longtemps néfaste, elle l'est peut-être encore.

Tous les chirurgiens qui, s'étant bien pénétrés de l'esprit de la méthode listérienne, l'appliquèrent correctement, obtinrent des résultats remarquables.

Si les succès furent tout de suite aussi beaux, c'est que la technique opératoire était très avancée : il serait injuste de l'oublier. L'œuvre de Pasteur a transformé la chirurgie ; elle ne l'a pas créée.

Nos grands ancêtres avaient réglé la technique de la plupart des opérations qui portent sur les membres et il les exécutaient avec virtuosité. Ces hommes m'apparaissent comme formidables. Sans anesthésie, sans asepsie, ils faisaient des amputations, des désarticulations, la dramatique résection du maxillaire supérieur. On ne sait ce qui doit étonner davantage, de l'énergie du chirurgien qui infligeait de pareilles tortures ou du courage du patient qui les supportait, quand on songe à ce qu'on en pouvait espérer.

Avec l'encombrement des grands hôpitaux, avec l'abandon des vieux baumes, les infections chirurgicales s'étaient développées d'une manière terrifiante. Tout était infecté, les mains, les instruments, la charpie, les vêtements, et infectés de microbes entraînés de longue date à triompher de l'homme. On avait réalisé sans le savoir l'expérience de Pasteur qui consiste à exalter la virulence d'un microbe pour une espèce en le faisant passer par plusieurs individus de cette espèce.

Les opérés étaient décimés. La mortalité des amputations de jambe et de cuisse oscillait entre 60 et 85 p. 100. Les malheureux couchés dans les lits d'une rangée de l'ancien Hôtel-Dieu de Paris, la « rangée noire », étaient condamnés d'avance : de mémoire d'homme, aucun opéré n'y avait guéri. En 1868 et 1869, deux chirurgiens des plus habiles perdirent tous leurs opérés. « La moindre solution de continuité du tégument est une porte ouverte à la mort », disait Velpeau. Gosselin n'osait plus ouvrir les abcès. Les chirurgiens avaient peur de la chirurgie et ils avaient raison.

Avec Pasteur, la clarté pénètre où tout était mystère. L'application de ses découvertes balaye les infections, pourvoyeuses de

la mort. La mortalité des opérations que l'on pratiquait alors est réduite presque à rien. Ce n'est pas seulement la mortalité qui disparaît, mais aussi la morbidité. On suture les plaies opératoires, on obtient la réunion primitive, ce vieil idéal : les opérés ne sont plus des malades.

La malédiction qui pesait sur la chirurgie est conjurée. Une ère nouvelle s'ouvre : celle de la chirurgie viscérale. La sécurité opératoire légitime toutes les audaces et les chirurgiens sont gens audacieux.

Les conquêtes de la chirurgie moderne dérivent de l'œuvre de Pasteur. C'est sa pensée qui, par la main des chirurgiens, guérit ou soulage tous les jours tant de misères. Opérateurs et opérés lui doivent une infinie reconnaissance.

Si magnifique et bienfaisant qu'ait été l'essor de la chirurgie, l'orientation de la lutte contre l'infection a-t-elle été celle qu'aurait voulu Pasteur? Lister voulait être Pastorien. Pasteur était-il Listérien ?

La question paraîtra outrecuidante, surtout à ceux qui se rappellent l'émouvante accolade dont Pasteur accueillit Lister à son jubilé. Cependant, il est facile d'y répondre, car Pasteur a dit avec sa clarté coutumière ce qu'il aurait fait s'il avait été chirurgien.

L'œuvre bienfaisante de Lister, comme la tentative d'Alphonse Guérin, correspond aux premières phases de la pensée pastorienne. Elle comprend deux parties : la préservation contre l'infection par l'air; la destruction des microbes par des moyens chimiques.

Il n'est pas douteux que Pasteur a d'abord attaché une importance capitale à la contamination par l'air. Mais très vite il a constaté que l'air contient peu de germes et très inégalement suivant les points. Il est arrivé à cette notion que l'infection se transmet surtout par contact. « Cette eau, dit-il, cette éponge, cette charpie, avec lesquelles vous lavez ou recouvrez une plaie, y déposent des germes ». Et encore : « Ce qui cause l'épidémie... c'est le médecin et son personnel qui transportent le microbe d'une femme malade à une femme saine. » Il n'attache plus grande importance à l'air.

Voyons l'autre face de la question, le moyen de détruire les germes. Là aussi Pasteur a évolué. Il avait essayé les antiseptiques contre les maladies des vins, il avait conseillé à Guyon et aux accoucheurs l'acide borique actuellement abandonné. Mais, presque dès le début, il flambait ses instruments. Puis son étude des spores et de leur résistance, sa réfutation de l'expérience de Bastian le conduisent à la stérilisation par la chaleur, seule sûrement efficace, et voici comment il a tracé le programme du chirurgien :

« Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, pénétré comme je le suis des dangers auxquels exposent les germes répandus à la surface de tous les objets, particulièrement dans les hôpitaux, non seulement je ne me servirais que d'instruments d'une propreté parfaite, mais, après avoir nettoyé mes mains avec le plus grand soin et les avoir soumises à un flambage rapide, je n'emploierais que de la charpie, des bandelettes, des éponges préalablement exposées dans un air porté à la température de 130 à 150°, je n'emploierais jamais qu'une eau qui aurait subi la température de 110 à 120°. Tout cela est très pratique. De cette manière je n'aurais à craindre que les germes en suspension dans l'air autour du lit du malade ; mais l'observation nous montre chaque jour que le nombre des germes est pour ainsi dire insignifiant à côté de ceux qui sont répandus dans les poussières à la surface des objets ou dans les eaux communes les plus limpides. Et d'ailleurs, rien ne s'opposerait à l'emploi des procédés antiseptiques de pansement, mais, joints aux précautions que j'indique, ces procédés pourraient être singulièrement simplifiés. »

Quoi de plus net? Et, cependant, on continuait à listériser. Dans certains pays, on opérait sous des torrents de solutions antiseptiques.

L'autoclave a fait son entrée dans la pratique chirurgicale vers 1888. Le premier semble avoir été installé par Terrier dans son service de l'hôpital Bichat. Presque au même moment, Quénu en installait un à la fondation Pereire. C'est sous l'influence de ces deux chirurgiens que la véritable doctrine pastorienne, l'asepsie par la chaleur, la seule qui permette de stériliser sûrement et complètement, s'est généralisée.

On était sûr d'avoir des instruments et un matériel aseptique ; mais il fallait s'en servir et pour cela les toucher : or, il est impossible d'assurer dans tous les cas, par des moyens chimiques, l'asepsie des mains. Aussi les revêtons-nous de gants stérilisés par la chaleur. Mikulicz s'est d'abord servi de gants de fil qui, n'étant point imperméables, ne donnaient pas de garantie absolue. Les gants de caoutchouc, dont quelques chirurgiens se servaient pour préserver leur épiderme de l'action irritante des antiseptiques, ont changé de destination. Depuis 1889, grâce à l'insistance de Quénu, on s'en sert pour préserver les tissus de l'opéré du contact des mains du chirurgien.

Ce n'est pas seulement en assurant une stérilisation parfaite que l'asepsie est supérieure à l'antisepsie : c'est encore en mettant les tissus à l'abri de toute substance irritante.

Parti de la chimie, sans éducation biologique spéciale, Pasteur découvre les microbes et leur rôle pathogène. L'énivrement d'une telle découverte aurait entraîné tout autre que lui à ne voir que le microbe et à négliger l'organisme. Ce n'est pas son attitude. Dès ses études sur les maladies des vers à soie, il arrive à des notions qu'il précise progressivement : l'organisme ne succombe pas sans lutte sous l'attaque des microbes ; la réceptivité varie avec les espèces, et aussi, dans la même espèce, avec les individus; la virulence d'un microbe s'affaiblit ou s'exalte, de telle sorte qu'il peut être inoffensif ou meurtrier ; le conflit de l'organisme et du microbe, tous deux variables, artificiellement modifiables, font de la virulence quelque chose de très relatif, et il a écrit cette phrase fertile en applications pour les chirurgiens : « Diminuez par un moyen quelconque cette résistance vitale, qui, remarquez-le, n'a rien d'abstrait dans mes discours et représente toujours une force concrète, vous verrez ces microbes, jusque-là inoffensifs, prendre possession de l'organisme... »

La diminution de résistance peut être causée par le chirurgien. Les incisions hachées, les dilacérations laissent des tissus effilochés qui se défendent mal; un lambeau insuffisamment vascularisé est dans de mauvaises conditions de lutte.

D'autre part, les antiseptiques altèrent les cellules, et, comme en se combinant aux humeurs ils perdent presque tout leur pouvoir, dans certains cas, ils favorisent l'infection qu'ils sont destinés à combattre. Cette notion n'est pas communément acceptée et, parce qu'elle m'est très chère et que toute polémique serait ici déplacée, je passe.

Cependant, il est impossible de ne pas dire que la terrible expérience de la guerre a montré l'impuissance des antiseptiques et de ne pas ajouter que, si au lieu de chercher à triompher de l'infection des plaies par des moyens chimiques, on avait suivi, je ne dis pas seulement l'esprit de la méthode pastorienne, mais l'enseignement littéral du grand homme, bien des morts auraient été évitées. Voici, en effet, ce qu'il a écrit en parlant des plaies infectées par le vibrion septique, l'un des agents de cette terrible gangrène gazeuse qui a décimé les blessés du début. « Mais que, dans de telles conditions, un seul caillot sanguin, un seul fragment de chair morte reste dans un coin de la plaie... et aussitôt les germes septiques donneront lieu, en moins de vingt-quatre heures, à une infinité de vibrions se régénérant par scission, capables d'engendrer une septicémie mortelle à bref délai. »

Ainsi il avait vu le rôle des tissus dévitalisés et il l'a exprimé si fortement que c'était commander aux chirurgiens de les réséquer. Cette pratique, qui a reçu divers noms, n'a été appliquée que vers le milieu de 1915. Plusieurs chirurgiens y sont arrivés presque simultanément : les communications de Gaudier à la Société de Chirurgie l'ont généralisée. Elle a transformé l'évolution des plaies. Des lésions qui, au début de la guerre, alors qu'on les traitait par l'abstention ou par l'antisepsie, traînaient, lorsqu'elles n'amenaient pas la mort, pendant des semaines, des mois, laissant des fistules, des impotences, guérirent en dix ou douze jours quand elles furent traitées par la résection et sans laisser de séquelles. Cinq cent mille hommes, blessés en 1918, sont retournés au combat avant l'armistice. En maintenant les effectifs, les chirurgiens français ont contribué à la victoire, car nos ennemis n'étaient pas arrivés à la même perfection. Et comme nous n'avons fait qu'appliquer l'enseignement de Pasteur, on pourrait, paraphrasant le titre célèbre donné par Guibert de Nogent aux chroniques des croisades, intituler cette épopée chirurgicale : *Gesta Pastoris per chirurgicos*.

Les merveilleux progrès que j'ai résumés dérivent d'une

partie seulement des découvertes de Parteur. Elle suffirait à immortaliser le nom d'un homme. Cependant ce n'est pas celle qui lui a valu la gloire, la popularité dont la fin de sa vie a été bercée.

Ayant démontré que la bactéridie charbonneuse découverte par Davaine est la cause du charbon, que le bacille qu'il a découvert est la cause du choléra des poules, il est hanté par une idée unique : guérir.

C'est un côté saisissant du génie de Pasteur. La spéculation ne l'intéresse pas. Sa sensibilité est aussi vive que son esprit est puissant. Pour satisfaire à la fois l'une et l'autre, il lui faut des réalisations bienfaisantes. Être utile est un besoin de sa sensibilité et il applique tout son génie à le satisfaire.

Dans un furoncle dont était atteint Duclaux, il découvre un microbe qu'il retrouve dans le pus d'une ostéomyélite; il découvre un autre microbe chez une femme atteinte d'infection puerpérale. Ces microbes qui jouent un si grand rôle dans la pathologie humaine, le staphylocoque et le streptocoque, il n'a même pas pris la peine de les baptiser.

Un jeune micrographe vient lui dire qu'un microbe qu'il a pris pour un coccus est un petit bacille. « Si vous saviez combien cela m'est égal », lui répond-il.

Et l'on comprend sa magnifique indifférence pour des petites questions de nomenclature et de morphologie, quand on songe à la grandeur et à la fécondité des problèmes qui le hantent.

Il a prouvé que des maladies considérées comme spontanées sont causées par des microbes. On connait d'autres maladies dont les manifestations sont du même ordre : on les appelle virulentes. Elles ont un caractère particulier : elles ne récidivent pas. Une première atteinte confère une immunité durable et on sait préserver de l'une d'elles, la plus terrible, la variole.

Si les maladies produites par les microbes confèrent elles aussi l'immunité, on doit pouvoir en préserver comme on préserve de la variole.

Produire une immunité artificielle contre les maladies causées par les microbes, voilà le programme titanesque que s'impose Pasteur. Entouré de ses fidèles disciples, Thuillier, Joubert, Chamberland, Roux, il entreprend de le réaliser. Que devait être l'état d'esprit, l'enivrement de ce petit cénacle où, sans thaumaturgie, par des moyens scientifiques, on a fait plus de prodiges que n'en a vu le berceau d'aucune religion.

Car ce programme, Pasteur l'a réalisé.

C'est si prodigieux que, lorsqu'il annonce ses premiers résultats, un de ses collègues ne peut s'empêcher de dire : « Il y a un peu de roman dans tout cela. » Si l'on entend par roman les productions où l'imagination joue un grand rôle, l'œuvre de Pasteur en est remplie. Mais si l'on réserve le nom de roman aux fictions, l'œuvre de Pasteur n'en contient pas trace, car tout y est réalisé.

Comment il a constaté que le charbon et le choléra des poules ne récidivent pas, comment il a atténué la virulence des microbes pour en faire des vaccins et ainsi transformé nos ennemis en alliés, ce n'est pas à moi de le dire. Je ne puis cependant passer sous silence la question des vaccinations, car je revendique pour les chirurgiens l'honneur de vacciner.

Entre le vaccin jennerien et le vaccin pastorien, la différence est grande. La vaccine nous est fournie par la nature : c'est le savant qui prépare le vaccin pastorien. Quel progrès ! Quelles possibilités n'ouvre-t-il pas ?

Nous savons opérer un malade sans l'infecter : nous savons traiter les plaies accidentelles récentes de façon à empêcher les microbes de s'y développer. En somme, nous savons prévenir l'infection, mais nous sommes bien moins armés contre l'infection en évolution.

Si l'on ne peut atteindre sûrement les microbes — je ne dis pas les protozoaires — dans les tissus par les antiseptiques, il ne nous reste qu'un moyen : augmenter la résistance de l'organisme.

Peut-on, en modifiant la teneur des humeurs en sels ou en ions, accroitre l'activité des cellules qui sont les meilleurs agents de la lutte contre les microbes ? Je le crois, mais je n'insiste pas, car jusqu'ici cette question n'a pas paru intéresser mes collègues autant qu'elle m'intéresse moi-même.

Le grand moyen d'augmenter la résistance d'un organisme contre les microbes, c'est la vaccination.

Les microbes contre lesquels les chirurgiens ont le plus souvent à lutter sont les pyogènes. La propriété de produire du pus n'a d'ailleurs rien de spécifique. Les pyogènes habituels engendrent souvent des infections générales. Les microbes des infections générales peuvent devenir pyogènes.

La vaccination contre les pyogènes présente des difficultés particulières. La guérison naturelle des lésions qu'ils produisent est due à un processus qui est bien de l'ordre des vaccinations : c'est une augmentation de résistance, mais, comme je l'ai montré avec Fiessinger au cours de la guerre, l'augmentation de résistance est locale. Le sérum ne contient pas d'anticorps, tandis que les excrétions de la plaie deviennent bactéricides.

La vaccination antipyogène a d'abord été orientée vers les autovaccins parce que l'on admettait l'étroite spécificité des réactions vaccinales, conception qui paraît un peu surprenante quand on songe que, de toutes les vaccinations, c'est encore celle contre la variole qui a rendu le plus de services à l'humanité, et que, même pour les unicistes, la vaccine est plus différente de la variole que ne le sont l'un de l'autre deux streptocoques ou deux staphylocoques.

Je suis mal à l'aise pour parler de ces questions, car j'ai préparé des vaccins et je m'efforce depuis dix ans de faire entrer la vaccination dans la pratique courante de la chirurgie. Aussi je ne dirai rien ni du choix de la souche, ni de la préparation du vaccin, ni de la quantité de microbes qu'il convient d'injecter, ni de l'avantage ou des inconvénients qu'il y a employer le milieu où les microbes ont vécu, ni de la variation négative que je n'ai jamais observée, ni du rôle du choc protéique dans les résultats si rapides que l'on obtient habituellement, choc que l'on peut augmenter en ajoutant aux pyogènes des cultures d'un microbe dont les sécrétions ont une action protéolytique, ni des effets vraiment vaccinaux. Je me bornerai à des indications sommaires sur les résultats que j'ai bien souvent observés.

Les vaccinations préventives pré-opératoires ont de réels avantages.

La vaccinothérapie des affections locales, furoncles, anthrax, abcès, phlegmons, adénites est très efficace.

Quand les microbes pénètrent dans le sang sans y coloniser, pour aller produire à distance des abcès dits métastatiques, la vaccinothérapie peut encore avoir une action.

Quand les microbes colonisent dans le sang, quand il y a bacillémie permanente, la vaccinothérapie me semble inefficace. Mais les résultats qu'obtiennent les vétérinaires contre le rouget des porcs, contre la peste bovine, par l'association de la sérothérapie à la vaccinothérapie, permet d'espérer mieux de l'avenir.

La sérothérapie est basée sur certaines propriétés acquises par les animaux artificiellement immunisés. Pour y arriver, il fallait donc savoir vacciner, et c'est Pasteur qui nous a appris à le faire. Mais il fallait aussi connaître certaines réactions d'immunité que Pasteur n'a point découvertes. Il était bien plus préoccupé de produire l'immunité que de l'expliquer.

Un animal réagit à la vaccination en produisant des anticorps. Par une véritable adaptation lamarckienne, il en produit plus qu'il ne lui en faut, de telle sorte que l'on peut les recueillir dans son sang, les conserver pour les injecter à ceux qui en ont besoin.

Un sérum thérapeutique, c'est de l'immunité en bouteille. La sérothérapie consiste à conférer à un sujet l'immunité fabriquée par un autre. Son action est très rapide : c'est son avantage; elle est de peu de durée : c'est son inconvénient.

On prépare beaucoup de sérums thérapeutiques : tous n'ont pas fait leurs preuves. Il en est deux qui rendent de grands services en chirurgie.

La sérothérapie antitétanique est née des travaux de Behring et Kitasato, de Roux et Vaillard. Par une singulière fortune, elle a été employée d'abord dans le cas où elle est impuissante. « Il nous faut renoncer, disait Nocard en 1895, au moins pour le moment, à l'espoir de guérir le tétanos déclaré. » Le sérum antitétanique n'est pas curateur. Quand la toxine tétanique s'est fixée sur les cellules nerveuses pour former le complexe qui déchaîne les symptômes, elle ne peut plus être atteinte par les antitoxines du sérum. Et cependant on lui demandait de guérir le tétanos confirmé. Tout ce qu'elle peut faire dans ce cas, c'est de neutraliser les décharges toxiques qui viennent du foyer traumatique et de permettre au malade de guérir si la quantité de toxine déjà fixée sur les centres nerveux n'est pas suffisante pour le tuer. C'est un avantage qui n'est pas négligeable.

A titre préventif, elle est efficace. Dans les services où l'on

emploie des doses suffisantes, où l'on suit la règle formulée par Nocard, en 1895, de « répéter l'injection deux ou trois fois à huit jours d'intervalle », on ne voit plus de tétanos que ceux qui viennent du dehors. La comparaison que l'on a malheureusement pu faire, au cours de la guerre, entre la période où l'on a manqué de sérum et celle où on l'a injecté en quantité suffisante, ne peut laisser aucun doute sur l'efficacité de la méthode.

La sérothérapie antigangreneuse, ébauchée dans le sérum polyvalent de Leclainche et Vallée, a été perfectionnée au cours de la guerre. Les travaux de Sacquépée, de Vincent et Strœdel, surtout ceux de Weinberg et de ses collaborateurs, en ont fait une arme précieuse. Elle a rendu de grands services aux blessés. Elle doit survivre à la guerre, non seulement pour les traumatismes accidentels, mais, à titre préventif, pour les opérations qui portent sur des cavités naturelles très septiques, à titre curatif pour les phlegmons gangreneux péri-buccaux, péri-rectaux, péri-urétraux.

Nous ne sommes point au bout des idées de Pasteur applicables à la chirurgie.

Il avait vu le rôle des associations microbiennes. Le plus souvent néfastes, elles sont parfois bienfaisantes. « On peut, a écrit Pasteur, introduire à profusion dans un animal la bactéridie charbonneuse sans que celui-ci contracte le charbon : il suffit qu'au liquide d'inoculation on ait associé des bactéridies communes. » C'est l'aurore de la bactériothérapie, dont le jour n'est pas encore arrivé.

N'est-il pas possible d'acclimater un microbe à peu près inoffensif dans une plaie infectée par un microbe très dangereux et d'empêcher par le développement de l'un la prolifération de l'autre? Il y a des raisons de penser que, si l'on réussissait à ensemencer de pyocyanique une plaie infectée par le streptocoque, ou troublerait, pour le plus grand bien du malade, l'évolution de ce dernier. J'ai tenté cette substitution et, bien que je n'aie pas pleinement réussi, je pense qu'il y a intérêt à persévérer dans cette voie.

La thérapeutique de la rage est une des œuvres les plus géniales de Pasteur. Il entreprend d'empêcher la rage de se développer chez les malheureux mordus par des animaux enragés. La première condition, pour préparer un vaccin, c'est de connaître le microbe. Pasteur cherche le microbe de la rage et ne le trouve pas. Tout autre aurait abandonné l'entreprise. Il persévère. On savait que la substance nerveuse d'un animal enragé est virulente. Roux inocule par trépanation la pulpe cérébrale rabique à un animal sain : l'animal devient enragé. On a donc un moyen de cultiver l'agent pathogène sans le connaître. C'est plus compliqué de l'ensemencer dans la substance nerveuse vivante que dans un milieu artificiel, mais c'est aussi sûr. Pasteur applique aux centres nerveux un traitement analogue à celui qui lui a réussi pour les bouillons de culture et il obtient un vaccin efficace.

Cet exemple ne pourrait-il être suivi? Ne pourrait-on préparer des vaccins avec les tissus infectés par des microbes inconnus? J'ai essayé pour ces adénites actuellement à l'étude, dont nous ne savons guère qu'une chose : c'est qu'elles ne sont pas tuberculeuses. Des difficultés techniques m'ont empêché de conduire l'expérience jusqu'au bout. Pour appliquer toutes les idées de Pasteur, il nous faudrait de meilleurs laboratoires et plus de collaborateurs que nous n'en avons.

Nous, chirurgiens, comme artisans, comme biologistes, nous ne pouvons agir efficacement que sous l'influence et la discipline pastorienne.

Comme artisans, il faut que nous exécutions ou évitions quantité de gestes commandés ou interdits par les doctrines pastoriennes; il faut que nous le fassions rapidement, instantanément dans bien des cas, sans y penser; il faut que nous ayons acquis des réflexes pastoriens.

Comme biologistes, pour faire des progrès dans la lutte contre l'infection, c'est toujours des découvertes de Pasteur qu'il faut partir.

Son œuvre est tout imprégnée et comme succulente de bonté. Elle porte la double empreinte de son cerveau merveilleux et de son cœur, dont Roux nous a révélé l'infinie tendresse. C'est ce qui l'a rendue si bienfaisante. Personne n'a fait comme lui reculer la maladie et la mort. Il est le bienfaiteur.

Sa gloire n'a d'égale que celle des grands conquérants, mais elle est édifiée sur des bienfaits, ce qui nous donne la satisfaction délicieuse et profonde de mêler à une admiration sans borne une reconnaissance sans égale.

Après 1870, Pasteur a fait remarquer que si la science n'a pas de patrie, les savants en ont une. Félicitons-nous que la sienne soit la nôtre.

Dans ce patrimoine riche et complexe dont nous sommes si justement fiers et que synthétise le mot Patrie, les hommes de génie tiennent une place prépondérante. Leur gloire rayonne sur chacun de nous et nous grandit un peu. Pour les étrangers, un Français représente bien des idées nobles et généreuses. Pour ceux qui consacrent leur vie à guérir, un Français est d'abord un compatriote de Pasteur.

L'œuvre de Pasteur et l'obstétrique

Par M. V. WALLICH.

En obstétrique, comme en médecine et en chirurgie, les découvertes de Pasteur marquent le début d'une ère nouvelle, et deviennent l'origine de transformations fondamentales permettant de sauver un nombre incalculable de femmes et d'enfants.

C'est devant l'Académie de Médecine — à deux reprises, séparées par un intervalle de vingt et un ans, en 1858 et en 1879 — que se déroulèrent le prologue et les premières étapes de cette bienfaisante évolution, non sans soulever des discussions passionnées. Au cours de ces dernières, Pasteur, si réservé quand il s'agissait de questions médicales, n'hésita pas à intervenir personnellement pour apporter la démonstration d'une étiologie nouvelle à cette si mystérieuse fièvre puerpérale.

I

Mystérieuse, elle l'était, en effet, cette question de la fièvre des accouchées, qui vint occuper de nombreuses séances à l'Académie, en 1858. Nous avons presque oublié, aujourd'hui, dans quel désarroi se trouvaient les accoucheurs, au moment de cette discussion. On ne savait jamais, à cette époque, lors d'un accouchement, si la femme ne serait pas brutalement enlevée pendant ses suites de couches. On avait à compter avec cette menace redoutable, non seulement quand l'accouchement se compliquait d'accidents ou d'interventions, mais même quand les choses se passaient de la façon la plus naturelle et la plus normale. Quelques maîtres de l'obstétrique avaient eu l'honnêteté et le courage de se demander publiquement à cette tribune s'ils n'étaient pas eux-mêmes pour quelque chose dans la production de ces navrants accidents. La fièvre puerpérale, en effet, frappait à grands coups les femmes hospitalisées, puis suivait, comme à la trace dans leur clientèle de ville, ceux qui dirigeaient ces Maternités.

A quoi attribuait-on la maladie? On croyait à un génie épidémique. On discutait pour savoir si l'affection était générale ou locale. Une très petite minorité faisait résulter la fièvre puerpérale de l'action d'un contage, inconnu mais spécial, spécifique comme disait Trousseau, en soulevant de nombreuses et énergiques protestations.

Locale ou générale, la maladie tuait; elle tuait, d'après les chiffres cités, une femme sur soixante accouchées et, dans les milieux épidémiques, la mortalité s'élevait à 25, 50 et, par moments même, à 100 p. 100. Jamais à aucune époque, comme vers ce milieu du XIXe siècle, les femmes n'étaient mortes en aussi grand nombre, du fait de mettre au monde un enfant. C'est que, obéissant au mouvement médical de ce temps, on cherchait, à force d'autopsies, la solution anatomique du problème angoissant de la fièvre puerpérale.

Une seule lueur de vérité était venue éclairer ces ténèbres : Semelweiss, à Vienne, en 1847, avait simplement préconisé de

se laver les mains au chlorure de chaux avant de toucher une parturiente, ce qui avait fait tomber du coup la mortalité par fièvre puerpérale aux environs de 1 p. 100. Le fait fut publié, porté ici même à cette tribune dans une communication qui n'eut aucun écho. Le monde resta sourd à cette découverte. Seul, le vieil accoucheur d'Edimbourg, Simpson, suivit cet exemple, et les leçons qu'il fit sur ce sujet furent alors entendues par un jeune étudiant, ayant nom Lister, lequel ne devait pas les oublier.

Il fallait attendre l'intervention puissante et décisive de Pasteur pour sortir de cette situation lamentable.

II

Cette intervention de Pasteur n'eut l'occasion de se manifester que vingt et un ans après cette mémorable discussion. Les connaissances en ce qui concerne la fièvre puerpérale étaient, alors, toujours au même point. Bien que quelques observateurs, comme Coze et Fels, en 1869, eussent aperçu des organismes dans le sang d'une femme morte de fièvre puerpérale, ces organismes, non cultivés, non inoculés aux animaux, ne pouvaient être proclamés comme agents pathogènes.

En 1879, malgré les manifestations naissantes de l'antisepsie chirurgicale, malgré même l'application de l'antisepsie à l'obstétrique, réalisée par Just Lucas-Championnière en 1878, on pouvait entendre, à la tribune de l'Académie de Médecine, un homme au courant de la question, comme pouvait l'être Hervieux, médecin-chef de la Maternité, terminer une communication par les paroles suivantes :

« Il y aurait donc, disait Hervieux, de grandes chances pour que le miasme générateur de la septicémie puerpérale ne fût point un vibrion d'une nouvelle espèce, dont les caractères, la nature et la constitution physique auraient besoin d'être déterminés. Mais, faut-il l'avouer, j'ai une peur terrible, une peur dont je ne puis me défendre, et que l'Académie comprendra, c'est celle de mourir avant qu'on ait découvert ce vibrion-là. »

Cela se passait le 11 mars 1879, dans une période où, au gré de beaucoup de médecins, on commençait à parler avec un peu trop d'insistance des microbes, à un moment où les théories nouvelles étaient très discutées et souvent âprement combattues. Les paroles d'Hervieux n'étaient pas pour déplaire aux contradicteurs de Pasteur. Celui-ci le sentit bien, et, contre sa manière habituelle, il se laissa entraîner à protester, séance tenante, contre les paroles d'Hervieux, et voici en quels termes :

« M. le Dr Hervieux disait à la fin de sa lecture : « Je crains « bien de mourir avant d'avoir vu le vibrion qui produit la fièvre « puerpérale. » Eh bien ! que l'Académie me permette de dessiner sous ses yeux le dangereux microbe auquel je suis porté en ce moment à attribuer l'existence de cette fièvre. C'est vraisemblablement l'une des nombreuses espèces ou variétés de ces petits organismes que j'ai si souvent rencontrés, depuis 1860, qui ont la forme de petits chapelets, de grains sphériques. »

Pasteur explique ensuite qu'il a été conduit à cette hypothèse — car ce n'est alors qu'une hypothèse — en trouvant ces micro-organismes dans le pus des abcès chez le cheval, chez l'homme, et aussi dans les organes d'une femme morte en 1875, c'est-à-dire quatre ans auparavant, dans le service de Vulpian, et il demande à ses collègues accoucheurs de lui donner immédiatement les moyens de vérifier son hypothèse.

Le mardi suivant, 18 mars 1879, Pasteur venait annoncer que, dans le service même d'Hervieux, il avait pu déceler son micro-organisme dans un cas de fièvre puerpérale, qu'il le trouvait dans les lochies et dans le sang, chez la femme vivante, puis dans l'utérus et les trompes, à l'autopsie. Cette note, dont personne ne pensa alors à souligner l'importance et la portée immense, ne fut pas lue dans ladite séance, faute de temps. Après bien des vicissitudes, le streptocoque est unanimement reconnu aujourd'hui comme l'agent le plus fréquent de la fièvre puerpérale, bien qu'il produise, par ailleurs, l'érysipèle, les pyohémies, l'ostéomyélite, et qu'il soit, ce dont on l'accusait dans une boutade célèbre : « Un microbe à tout faire ».

On est en possession désormais, et c'est bien incontestablement au génie de Pasteur qu'on le doit, de notions précises sur l'étiologie de la fièvre puerpérale, et l'on est du même coup en mesure, sinon de guérir, du moins de prévenir cette terrible maladie.

III

Le fait de savoir que c'est un microbe, introduit dans les voies génitales de la femme, apporté par les mains, les instruments ou objets de pansements, qui cause l'infection de l'accouchée, ce fait seul va modifier, de fond en comble, la pratique des soins à donner.

Ce n'est toutefois qu'après un certain nombre d'années de tâtonnements qu'on arrivera à réaliser, par une antisepsie suffisante, la véritable prophylaxie de l'infection puerpérale.

Ce n'est, aujourd'hui, que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles que l'on voit se produire des cas isolés de fièvre puerpérale. A part ces quelques cas accidentels, contre lesquels nous ne possédons malheureusement encore, ni chirurgicalement, ni médicalement, de moyen véritablement curatif, on peut dire que le cauchemar des épidémies de fièvre puerpérale a disparu de la pratique actuelle. L'accoucheur moderne, ganté de caoutchouc, revêtu de linges stérilisés pour procéder à l'accouchement même le plus normal, ne voit plus se produire les accidents néfastes d'autrefois. Dans les Maternités même, qui centralisent les cas les plus graves, la mortalité par infection n'est plus que d'une fraction de 1 p. 100 et varie au-dessous de 0,50 p. 100 dans les plus mauvaises années.

Toute une chirurgie obstétricale a pu, dans ces conditions, se développer, permettant, en cas de besoin, d'ouvrir le ventre ou le bassin, d'inciser l'utérus ou de l'extirper. Une nouvelle obstétrique, basée sur l'anatomie, justement délaissée auparavant, et sur l'expérimentation cadavérique, a pu se substituer à l'ancienne pratique purement empirique. Cette obstétrique scientifique n'a pu, en dernière analyse, être réalisée que grâce au génie de Pasteur.

Combien de mères et d'enfants ont ainsi bénéficié de ces progrès et échappé à tous les dangers qui, dans d'autres temps, exposaient à une mort inévitable !

IV

A l'époque où les femmes étaient décimées par la fièvre puerpérale, un autre fléau, non moins grave, sévissait sur l'enfance du premier âge. La gastro-entérite, le choléra infantile, surtout dans les mois chauds de l'année, tuaient par milliers les enfants soumis à l'allaitement artificiel, ou même à l'allaitement mixte.

Après que le monde microbien eut été révélé par Pasteur, on s'aperçut que la diarrhée meurtrière provenait de la pollution du lait par les germes. C'est en 1889 que Soxhlet, appliquant à la préparation du lait les préceptes pastoriens, recommanda la stérilisation du lait et des récipients où il est conservé. De ce moment, date une ère nouvelle de la puériculture qui, jusque-là, n'avait pu exister que de nom, et encore d'une façon très éphémère, pour tomber ensuite dans l'oubli le plus profond.

En recourant à la stérilisation méthodique du lait, née des principes pastoriens, on peut aujourd'hui, sans danger, compléter avec le lait d'animal le lait maternel quand il est insuffisant. On peut, quoique avec des difficultés et des risques indiscutables, obtenir aussi des résultats satisfaisants, quand on est obligé de recourir à l'allaitement artificiel. Ce sont là de très grands progrès, grâce auxquels ont pu naître et se développer toutes ces organisations modernes de consultations de nourrissons, gouttes de lait, pouponnières, qui sauvent un si grand nombre d'enfants.

Les découvertes de Pasteur ont enfin fourni la démonstration scientifique de la supériorité de l'allaitement maternel, réalisant seul l'alimentation à la fois aseptique, vivante, et d'une composition en harmonie avec le milieu humoral du nourrisson.

On peut donc considérer toute la puériculture moderne comme issue de l'œuvre de Pasteur.

V

L'humanité doit bénéficier, d'une façon complète, de tous ces magnifiques progrès. Un tel résultat ne serait pas atteint, aussi bien en obstétrique qu'en puériculture, si les découvertes de Pasteur aboutissaient à d'inutiles exagérations ou à des interprétations erronées. L'accoucheur actuel et celui de demain ne doivent pas se laisser entraîner à faire intervenir, avec trop

de facilités, dans les phénomènes naturels de l'accouchement, l'acte opératoire, qui est devenu presque inoffensif. En puériculture, ce serait une erreur grave que de considérer l'allaitement artificiel, aussi perfectionné qu'il puisse être, comme devant se substituer sans inconvénients à l'allaitement maternel. N'est-il pas enfin désolant de constater que la femme contemporaine ait choisi, pour restreindre dans des proportions inquiétantes le nombre de ses maternités, l'heure précise où, grâce à Pasteur, elle voyait disparaître pour elle les menaces et les dangers de l'accouchement ?

Quoi qu'il en soit, le bilan obstétrical des découvertes pastoriennes doit compter à son actif un grand nombre de vies humaines épargnées.

Que la mémoire de Pasteur reçoive, en ce jour, un pieux et reconnaissant hommage de toutes les mères et de tous les enfants !

L'œuvre de Pasteur et la médecine vétérinaire

Par M. BARRIER.

A son tour, la médecine vétérinaire se doit d'apporter à la mémoire de Pasteur le tribut de sa fervente admiration et de son indicible reconnaissance.

Il y a un demi-siècle, sous l'empire des doctrines médicales régnantes, elle ne songeait non plus à préserver ses blessés, ses opérés de l'action pathogène du germe atmosphérique, encore moins du germe-contage, autrement redoutable, souillant les mains, les instruments, les objets de pansement, les litières. Sans le savoir, elle faisait un peu d'antisepsie ; aussi l'infection purulente et la septicémie lui causaient-elles moins de revers. La plupart des vétérinaires croyaient à la spontanéité des maladies contagieuses...

Quelques éclairs étaient venus cependant jeter de faibles lueurs dans les ténèbres profondes de notre médecine : Jenner (1770) avait découvert le pouvoir immunisant du *cow-pox* contre la *variole* ; Willems (de Hasselt), en 1852, celui de la sérosité pulmonaire dans la *péripneumonie contagieuse* des bovidés ; H. Bouley, dix ans plus tard, soutenait éloquemment l'identité du *cow-pox*, du *horse-pox* et de la *vaccine*.

On était alors en 1865.

Depuis une vingtaine d'années, l'industrie des vers à soie, jusque-là si florissante, avait été partout frappée dans des proportions effrayantes ; la *pébrine*, la *flacherie* ruinaient les élevages; seul le Japon pouvait encore livrer des graines saines.

Pasteur, sollicité, découvre des corpuscules vivants dans la pébrine, des vibrions sporulés dans la flacherie. En cinq ans, il éclaire toutes les obscurités du problème et apporte à la sériciculture le moyen pratique de produire de la semence indemne. C'était la richesse recouvrée pour les malheureux pays dévastés.

L'illustre savant pouvait d'ailleurs goûter la joie de voir d'autres expérimentateurs confirmer sa doctrine.

Chauveau, impressionné par ses belles et fécondes déterminations, venait affirmer à son tour la nature corpusculaire du virus de la *vaccine* ; il entreprenait l'étude expérimentale de la *clavelée* et faisait ressortir, en 1873, le rôle des vibrioniens dans la *putréfaction des tissus vivants*.

La médecine vétérinaire était mûre pour offrir à Pasteur une source d'investigations d'un prix inestimable. Aussi a-t-elle marqué d'une pierre blanche l'année 1877, où il commença de la mettre à contribution avec le *charbon bactéridien*, ce fléau de l'agriculture susceptible d'étendre ses victimes à l'espèce humaine.

Dans cette question capitale, si Rayer, Delafond, Baillet, Davaine surtout, ont pu lui fournir des suggestions ; s'il n'a pas tout découvert de prime saut, du moins a-t-il, et sans conteste, tout élucidé, tout prouvé. Par ses expériences décisives, la fièvre charbonneuse est véritablement apparue comme la maladie de la bactéridie.

En révélant, à cette occasion, aux vétérinaires la non-spontanéité des maladies, le rôle pathogène des infiniment petits, la nature vivante de la contagion ; en leur apprenant à se préserver des microbes, à les isoler, les cultiver, les épurer, à en atténuer ou en exacerber la virulence, à s'emparer de virus redoutables pour les transformer en agents capables d'immuniser contre des maladies mortelles, il a donné d'un seul coup à la médecine des animaux les moyens de conserver à l'agriculture les immenses richesses de son cheptel et fait ressortir toute l'importance de sa place dans la protection de la santé publique.

D'existence immémoriale sur toute l'étendue du globe, le charbon bactéridien causait, en certains pays de plaine et certaines années, des pertes s'élevant annuellement à des dizaines de millions ; quant à l'énormité de leur chiffre mondial, elle était incalculable.

Devenue opération courante depuis 1881, la vaccination pasteurienne a fait tomber la mortalité à un taux négligeable et disparaître à peu près complètement la *pustule maligne* chez l'homme. Merveilleux résultat !

Appliquant les principes de la méthode nouvelle à une maladie voisine, bien meurtrière aussi, mais plus particulièrement confinée dans les pays de montagne, le *charbon symptomatique*, ou *charbon à tumeurs*, Arloing, Cornevin et Thomas démontraient (1879-1884) sa non-identité avec la fièvre charbonneuse, précisaient les caractères de la bactérie spécifique, en atténuaient la virulence et créaient enfin une méthode de vaccination répandue partout, sauvant ainsi des milliers de bovidés d'une valeur mondiale inappréciable.

Sans doute, pour le charbon, comme pour les maladies des vers à soie, Pasteur s'est heurté à de tenaces et mémorables résistances. Aux yeux de ses contradicteurs, son grand tort était de n'être pas médecin, de venir, en révolutionnaire, saper des traditions, renverser des idoles. Aussi dut-il âprement disputer la victoire.

L'opposition lui fut, du reste, un stimulant utile, une source de découvertes nouvelles ; elle lui valut, par contre, l'appui de H. Bouley, devenu, dès la première heure, l'enthousiaste et infatigable propagateur de sa doctrine.

Sans l'obstination de Colin (d'Alfort) et des professeurs de l'École vétérinaire de Turin ; sans les objections de Jaillard et Leplat, du Val-de-Grâce ; sans les recherches de Paul Bert sur l'action bactéricide de l'air comprimé... peut-être n'eût-il pas été conduit, avec Chamberland et Roux, à imaginer le procédé des cultures en série, à abaisser la température des volailles pour expliquer le mécanisme de leur immunité naturelle, à montrer la coexistence possible et l'action parfois foudroyante du vibrion septique, la résistance des spores aux fortes pressions, leur présence dans les « champs maudits » et leur transport à la surface par les vers de terre.

Affaiblir et éteindre la virulence de la bactéridie avant sa sporulation fit découvrir à Pasteur et à ses collaborateurs le vaccin si patiemment cherché. Rendre à cette bactéridie, par des cultures *in vivo*, sa puissance primitive et même exalter sa virulence, c'était une conquête d'un très haut intérêt pour l'étiologie des maladies contagieuses.

Absolument sûr de ses résultats, Pasteur voulut confondre définitivement ses adversaires. La célèbre expérience de contrôle, organisée en 1881 à Pouilly-le-Fort par Rossignol père devant une affluence de personnalités agricoles et vétérinaires, lui en fournit une solennelle occasion. Nulle revanche ne fut plus éclatante, nulle ne devait avoir un plus prodigieux retentissement.

Vers la même époque, Pasteur s'en prend au *choléra des poules*, maladie extrêmement contagieuse, presque toujours foudroyante, faisant des millions de victimes et dépeuplant des régions entières au cours des grandes épizooties. Il fait des cultures successives du microbe spécifique, caractérisé et déjà isolé par Toussaint, atténue sa virulence et obtient un virus-vaccin efficace, susceptible de sauver les élevages dans les invasions cholériques généralisées.

Pour être moins complètes, ses études avec Thuillier, en 1882, sur le *rouget du porc* l'ont néanmoins conduit à l'obtention d'un vaccin préventif efficace, sous réserve de l'employer systématiquement avant l'éclosion de la maladie Celle-ci causait à la plupart des élevages du continent — la Grande-Bretagne

exceptée — des pertes énormes. En France, par exemple, elle tuait annuellement plus de 100.000 porcs d'une valeur supérieure à 5 millions de francs. Depuis cette époque, Leclainche a imaginé, en 1897, un procédé de vaccination et un moyen d'immunisation rapide, permettant à la fois de protéger les sujets contaminés et de guérir les malades. Des résultats économiques de premier ordre sont dus aujourd'hui à la généralisation de cette sérothérapie préventive et curative du rouget.

L'élan était donné aux chercheurs des deux médecines. Chauveau et Arloing n'établissaient-ils pas, en 1884, le rôle du vibrion septique dans la *septicémie gangreneuse* des animaux? Ne trouvaient-ils pas, par le procédé des injections intraveineuses, le moyen de leur conférer une immunité durable?

Quand Pasteur commença de s'occuper de la *rage*, vers 1880, la confusion sur les causes, la durée de la période d'incubation, la localisation, le traitement de ce mal effroyable était générale. Cliniquement, les vétérinaires le connaissaient, mais beaucoup croyaient encore, en certains cas obscurs, à son développement spontané. Nul ne s'était attardé à vérifier l'hypothèse de Duboué (de Pau), en 1879, attribuant aux nerfs la propriété de conduire le virus jusqu'aux centres nerveux.

Orientées vers la guérison de la rage chez l'homme après morsure, les recherches de Pasteur et de Roux sont une merveille d'ingéniosité, d'intuition pénétrante et de rigueur expérimentale; mais il n'entre pas dans notre cadre de les exposer.

Simultanément, cependant, dans les Écoles vétérinaires, on s'efforçait de prémunir les herbivores victimes de la contagion. Chez eux, la mortalité rabique atteint parfois 80 p. 100 des effectifs; et, comme la loi sanitaire interdit la consommation de la viande des mordus, il y a un intérêt économique évident à tenter leur immunisation.

Galtier y parvient souvent, en 1881, avec l'inoculation intraveineuse de salive rabique; trois ans après, Nocard et Roux substituent à la salive une émulsion filtrée de substance bulbaire provenant d'un animal mort de la rage; malheureusement, l'insécurité actuelle de ces injections intraveineuses ne permet pas encore de les introduire dans la pratique.

Après les durs combats, Pasteur connut enfin l'apothéose; partout où il se présentait, on l'acclamait comme l'un des plus grands bienfaiteurs de l'humanité.

« Un souffle de vérité, s'écriait-il, emporte ma doctrine vers les champs féconds de l'avenir ». Parole prophétique! La médecine vétérinaire se glorifie d'avoir largement aidé à les défricher. Pasteur a ouvert dans son vaste domaine une voie resplendissante et sûre où de nombreux et vaillants pionniers vétérinaires se sont élancés. Parmi nos compatriotes disparus, Chauveau, Bouley, Arloing, Toussaint, Boutet, Cornevin, Thomas, Nocard, Galtier, Lucet, Mollereau, Rossignol père — et il faut en passer — resteront dans l'histoire de la vétérinaire comme les premiers et bons ouvriers de la théorie des germes.

Leurs successeurs sont aujourd'hui légion. Riche est leur moisson. La conquête de nouveaux microbes pathogènes, notamment des piroplasmes et des trypanosomes; l'étude de leur biologie; la connaissance des toxines microbiennes, des antigènes et des anticorps, de la phagocytose, des virus filtrants, des propriétés bactéricides, anti-toxiques et polyvalentes des sérums, de l'anaphylaxie, de la tuberculine et de la malléine, l'analyse des phénomènes intimes de l'étiogénie et de la pathogénie... ont, chez nous, comme en médecine humaine, puissamment favorisé la découverte de nouvelles méthodes d'immunisation active ou passive, permis de préciser les règles d'une prophylaxie rationnelle et d'instituer une police sanitaire efficace.

Déjà de beaux succès couronnent bien des efforts : la tuberculine nous permet de dépister les *tuberculeux*, de les empêcher de nuire et de leur donner une destination économique appropriée à leur état; — dénoncée par la malléine, la *morve*, également transmissible à notre espèce, est devenue très rare; — grâce à l'action préventive certaine, et souvent curative, des sérums spécifiques immunisants, on peut mettre les animaux à l'abri de la *clavelée*, des *charbons*, du *rouget*, du *tétanos*, des *morsures de serpents*; — un sérum antistreptococcique polyvalent est utilisé dans les nombreuses affections (*gourme*, *anasarque*, *pneumonies*, *maladie des chiens*, *suppurations diverses*) où interviennent les streptocoques; — la sérovaccination, la vaccination laissent entrevoir la possibilité de lutter victorieusement contre la *peste bovine*, la *peste porcine*, l'*avortement épizootique*...

Ces exemples ne suffisent-ils pas à montrer les immenses bienfaits de l'œuvre pastorienne, du seul point de vue de la médecine vétérinaire, et sa répercussion sur la défense de la vie humaine?

L'illustre maître a conservé des milliards à l'agriculture mondiale. Nulle fortune n'eût égalé la sienne s'il avait eu la pensée, d'ailleurs légitime, d'exploiter ses découvertes. Quand on le lui suggérait : « En France, répondait-il, les savants croiraient démériter en agissant ainsi. » Pasteur ne voulait ni compliquer sa vie, ni arrêter en lui l'esprit d'invention. Quel noble désintéressement!

En évoquant ici cette pure gloire, méditons ses conseils à la jeunesse : « Travaille et persévère; le travail amuse vraiment et seul il profite à l'homme, au citoyen, à la Patrie. Apporte dans toutes tes recherches les rigueurs de la méthode scientifique. Ne laisse rien d'obscur et d'incertain derrière toi. Garde ton enthousiasme, mais donne-lui pour compagnon inséparable un sévère contrôle. Aie le culte de l'esprit critique; réduit à lui seul, il n'est ni un éveilleur d'idées, ni un stimulant de grandes choses; sans lui tout est caduc; il a toujours le dernier mot.

L'œuvre de Pasteur et les progrès de l'hygiène

Par M. le professeur A. CALMETTE,
Sous-directeur de l'Institut Pasteur.

La commémoration du centième anniversaire de la naissance de Pasteur est, pour notre Compagnie, comme pour tous ceux, médecins, économistes, sociologues, à qui incombe la noble et lourde tâche de protéger la vie humaine, l'occasion de faire une sorte d'examen de conscience et de nous demander si nous avons su mettre convenablement à profit les enseignements que comporte la *doctrine des germes* pour l'amélioration des conditions d'existence des peuples.

Ces conditions d'existence, que l'hygiène moderne prétend régler, dépendent de tant de facteurs, dont beaucoup échappent à notre action, que nous ne pouvons guère être tenus pour responsables de la lenteur avec laquelle le progrès les pénètre. Mais on ne saurait nier qu'elles aient été complètement transformées et considérablement améliorées par les découvertes pastoriennes.

Sans remonter jusqu'aux temps où les Asclépiades desservaient les Temples d'Esculape, ni jusqu'aux époques moins lointaines où les fondateurs de religions s'appliquaient à légiférer sur la prophylaxie des maladies pestilentielles, nous pouvons nous représenter ce qu'était l'hygiène au milieu du dernier siècle, en feuilletant les livres de Parent-Duchâtelet et de Michel-Lévy.

On y lit de longues pages sur les tempéraments, les idiosyncrasies, les habitudes et les imminences morbides, sur les *circumfusa*, *ingesta*, *excreta*, *applicata*, *percepta*, *gesta*. On y défini ainsi l'hygiéniste : « Celui qui a exploré avec sagacité les conditions dans lesquelles un grand nombre de personnes maintiennent et améliorent leur santé, noté la limite des ébranlements qu'elles peuvent subir sans dommage, étudié les antécédents qui pèsent sur l'avenir physiologique des familles et la manière dont chacun de leurs membres se comporte sous l'atteinte des mêmes modificateurs, celui-là mérite de recevoir la mission de veiller à leur conservation (1). »

Mais nulle part, même dans la sixième édition du traité de Michel-Lévy, publiée en 1879, on ne fait mention de *maladies contagieuses*, ni de mesures sanitaires pour les éviter. C'est à peine si l'idée de contage est incidemment exprimée. On admet-

(1) Michel-Lévy. *Traité d'Hygiène publique et privée*. J.-B. Baillière, 6e édition. Paris, 1879, p. 37.

tait, il est vrai, l'existence des *virus*, mais, de même que Liebig considérait les putréfactions et les fermentations comme résultant d'un ébranlement consécutif à la décomposition des substances altérables ou fermentescibles, Ch. Robin enseignait que « les maladies virulentes sont celles dans lesquelles la substance ou les substances organiques fondamentales d'une humeur seule, ou de toutes les humeurs, ont subi une modification ou un changement d'état spécifique, état qu'elles transmettent aux substances organiques et, par suite, à la substance organisée de tout autre être vivant ».

A cette époque, la magie des mots suffisait à satisfaire la curiosité du plus grand nombre des médecins. Pourtant quelques-uns, parmi lesquels un modeste praticien de campagne, Jean Hameau (de la Teste, en Gironde), pensait et écrivait que les matières virulentes se comportent comme des êtres vivants, comme des insectes parasites; qu'on peut constater entre elles certains antagonismes, par exemple entre la vaccine et la variole, et qu'elles sont incapables de se reproduire chez les sujets qui ont, une première fois, échappé à leurs atteintes.

Jean Hameau n'apportait aucune démonstration de la nature animée des germes infectieux et l'idée qu'il exprimait en comparant les infections au parasitisme grossier de la gale était déjà très ancienne : Varron, Columelle, Réaumur, Linné, et plus tard Raspail, avaient émis la même hypothèse. Son *Etude sur les virus*, publiée en 1847, n'eut d'ailleurs aucun retentissement. Ce ne fut que beaucoup plus tard, en 1895, que Grancher la fit connaître et la présenta, avec un peu d'exagération, comme l'œuvre d'un précurseur de Pasteur.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait contester qu'avant Pasteur l'hygiène se réduisait à une série d'aphorismes, de préceptes imposés souvent par les religions et d'énoncés de problèmes qui attendaient d'être résolus.

* * *

C'est à propos de ses études sur les *fermentations*, sur les *générations* dites *spontanées* et sur les *maladies des vers à soie* que Pasteur a définitivement établi la *spécificité des germes* et le principe de la *contagion évitable*.

C'est en multipliant ses expériences pour réfuter les affirmations de Pouchet, Joly et Musset, plus tard celles de Bastian, que Pasteur créa de toutes pièces la technique des stérilisations, celle des cultures pures, celle de la filtration de l'air et des liquides; qu'il démontra l'existence, dans l'air, de germes vivants capables d'altérer les liquides fermentescibles, de produire la putréfaction et de désintégrer la matière organique en ses éléments minéraux; qu'il fit voir que ces germes sont plus nombreux au voisinage du sol que sur les montagnes, et qu'il suffit d'une bourre de coton pour les tamiser.

Enfin, et surtout, ce furent les études sur la *pébrine* et la *flacherie*, poursuivies avec une méthode impeccable pendant quatre étés consécutifs, de 1865 à 1869, dans la petite orangerie de Pont-Gisquet, transformée en laboratoire et en magnanerie expérimentale, que se dégagèrent les fondements de la prophylaxie moderne des maladies infectieuses.

Pasteur avait vu que lorsque la maladie des corpuscules apparaît chez un ver ou un papillon, — et nous savons aujourd'hui que cette maladie est due à une microsporidie, le *Nosema bombycis*, — c'est qu'il y a eu pénétration, dans l'organisme de l'invertébré, d'un *corpuscule-germe* provenant, *soit de l'œuf* qui a donné naissance au ver, *soit du milieu extérieur* au sein duquel le ver et le papillon se sont développés. Les graines, c'est-à-dire les œufs, provenant de papillons reconnus sûrement indemnes de corpuscules, donnent toujours des vers sains. Ceux-ci restent sains si l'on évite de les mélanger avec des vers malades et de souiller avec des poussières ou des excréments provenant de vers malades les feuilles de mûrier dont ils se nourrissent.

Il apparaissait donc évident que la maladie des corpuscules est *contagieuse* et *héréditaire* et que, pour l'empêcher d'exercer ses ravages dans les magnaneries, il devait suffire de n'utiliser que de la bonne graine, produite par des papillons dont le corps ne recèle aucun corpuscule, — ce dont l'examen microscopique permet de s'assurer aisément, — et de supprimer les causes de contagion venant du dehors.

Quant à la *flacherie*, qu'on confondait souvent avec la pébrine, Pasteur avait vu qu'elle résulte de la pullulation, dans le tube digestif du ver, d'un microorganisme en forme de bâtonnet mobile ou vibrion. Ce microbe est extrêmement abondant dans les déjections des malades. Il souille les feuilles de mûrier, se multiplie dans les amas de feuilles humides qui fermentent, et il se conserve longtemps, d'une année à l'autre, dans les poussières sèches, grâce à la résistance particulière à la chaleur et à la dessiccation des grains qui le constituent et qui représentent ce que nous appelons aujourd'hui des *spores*.

La flacherie, comme la pébrine, se montre donc très contagieuse, mais elle se transmet exclusivement des vers malades aux vers sains par les microbes intestinaux. C'est une sorte de fièvre typhoïde dont on peut se préserver par de simples mesures de *propreté*, en ayant soin de n'alimenter les élevages qu'avec des feuilles de mûrier non humides et saines.

Dans les études de Pasteur sur la conservation du lait et des liquides organiques, sur les maladies du vin, sur les maladies de la bière, sur les microbes des eaux d'alimentation ; dans les recherches qu'il a inspirées à Raulin sur la culture de ce champignon microscopique qui porte le nom d'*Aspergillus niger*, on trouve, non seulement les suggestions les plus fécondes, mais tous les faits qui dominent aujourd'hui l'hygiène générale, individuelle et collective : d'abord la nécessité de la *propreté bactériologique* pour éviter l'apport des germes, les meilleures techniques de stérilisation de l'air et des eaux, les conditions de résistance aux infections, l'utilité et le mode d'emploi des substances antiseptiques, le rôle des poussières, des aliments et des insectes dans la contagion, l'influence de la composition chimique des milieux, celle de l'hérédité, celle de la réceptivité, etc...

Que de réflexions font naître, par exemple, les expériences de Pasteur dans son vignoble d'Arbois sur l'origine des levures qui produisent la fermentation du jus de raisin ! En recouvrant les grappes avec du coton, assez longtemps avant leur maturité, ou en les protégeant par une petite serre de vitrage, il préservait les grains contre l'apport des levures par l'air, par les vents, par les insectes, et le jus de ces grains écrasés ne fermentait pas, tandis que les raisins mûris à l'air libre fermentent dès qu'on les écrase. Et Pasteur tirait aussitôt de cette expérience, la conclusion que voici (c'était en 1879) :

« N'est-il pas permis de croire, par analogie, qu'un jour viendra où des mesures préventives, d'une application facile, arrêteront ces fléaux qui, tout à coup, désolent et terrifient les populations, tels que la *fièvre jaune* ou la *peste à bubons* ? »

Prophétie vraiment merveilleuse, puisque, moins d'un quart de siècle plus tard, la fièvre jaune et la peste cessaient, en effet, d'être, avec le choléra, les grands épouvantails de l'humanité !

La doctrine des germes était désormais toute proche de son triomphe. Avec la découverte de l'atténuation des virus, avec les vaccinations contre le choléra des poules, contre le charbon, contre le rouget, contre la rage, elle allait, à partir de 1885, bouleverser, comme un ouragan purificateur, toutes les vieilles théories médicales, et fonder, définitivement, sur des assises que rien n'ébranlera plus désormais, la prophylaxie des maladies transmissibles et l'hygiène publique.

Grâce à cette prophylaxie pastorienne, toutes les maladies transmissibles, dont les virus sont accessibles à nos moyens d'investigation, — fussent-ils si petits que nous ne puissions les apercevoir avec nos plus puissants microscopes, — doivent devenir inoffensives. C'est une question de temps, de travail patient, d'organisation méthodique et de volonté.

* * *

Alors que quarante-six ans à peine sont écoulés depuis l'*ère héroïque* de Pasteur, c'est-à-dire depuis la découverte des virus-vaccins, il suffit de comparer ce qu'était, dans l'ensemble des nations civilisées, la mortalité par maladies transmissibles avec ce qu'elle est aujourd'hui, pour être confondu d'admiration et pénétré d'une infinie gratitude envers le puissant génie qui a réalisé ce miracle de faire reculer la mort.

Prenons seulement deux exemples : celui de la rage et celui des Maternités.

Avant 1886, les statistiques officielles indiquaient que, sur 100 personnes mordues par des animaux enragés, environ 47 mouraient de rage, et cette mortalité s'élevait jusqu'à

80 p. 100 pour les personnes mordues à la face, tandis qu'elle n'était guère que de 20 p. 100 pour les mordues aux membres.

Or, depuis 1886 jusqu'au 1er janvier 1922, dans le seul Institut Pasteur de Paris, sur 44.817 personnes traitées par la méthode pastorienne de prévention de la rage après morsures, il en est mort au total 150, soit seulement 3 p. 1.000! Et les chiffres de mortalité après traitement, dans les centres de vaccination antirabique qui existent aujourd'hui dans tous les pays civilisés de l'Ancien et du Nouveau Monde, sont sensiblement les mêmes.

Plus émouvant encore est l'exemple des Maternités :

A Berlin, en 1864, la fièvre puerpérale emportait une mère sur 36 accouchées. A Londres, de 1833 à 1865, une sur 34 ; à Göttingen, de 1853 à 1860, une sur 32.

En 1856, en France, Tarnier rapporte qu'une femme succombait sur 19 accouchées : presque 6 p. 100 !

« Je voyais, disait-il, des femmes entrer à l'hôpital bien portantes, pleines de vie, et, vingt-quatre ou quarante-huit heures après, j'assistais à leur agonie. C'était un spectacle épouvantable ! »

La mortalité par accouchement se trouvait être, à cette époque, dix-sept fois plus grande dans les hôpitaux qu'à domicile.

Or, en 1879, au cours d'une mémorable séance de l'Académie, tandis qu'Hervieux s'efforçait de prouver que le fléau des Maternités qu'est la fièvre puerpérale échappait à la théorie des germes, Pasteur s'écria !

« Eh bien! que l'Académie me permette de dessiner, sous ses yeux, le dangereux microbe auquel je suis porté à attribuer l'existence de cette fièvre. » Et il traçait au tableau la figure du streptocoque qu'il avait vu dans les lochies, dans le sang, dans le pus péritonéal des femmes malades.

Aussitôt après, les accoucheurs introduisent l'antisepsie et la désinfection dans la pratique de leur art. Le résultat ne se fait pas attendre :

De 1882 à 1889, à Lariboisière, la mortalité descend à 0,39 p. 100 et de 1890 à 1903, à Baudelocque, à 0,22 p. 100.

En 1921, avec l'asepsie et les gants stérilisés, avec les sérums antistreptococciques, la mortalité totale par infection, à la clinique Baudelocque, n'atteint pas 0,05 p. 100 !

Il en est de même en Angleterre, en Allemagne, dans les Pays Scandinaves, aux États-Unis, partout où l'éducation professionnelle des médecins et de leurs aides suit l'évolution du progrès.

Si nous prenions l'une après l'autre chacune des grandes maladies transmissibles, nous trouverions le même contraste. A partir de 1885, les courbes de mortalité s'abaissent, non seulement pour celles de ces maladies dont nous possédons le vaccin ou le sérum préventif, — comme les fièvres typhoïde et paratyphoïdes, la peste, le choléra, la diphtérie, le tétanos, la dysenterie bacillaire, la méningite cérébro-spinale, la rage, — mais aussi pour celles vis-à-vis desquelles nous sommes encore spécifiquement désarmés, par exemple, la tuberculose ou la lèpre, parce que nous sommes chaque jour mieux informés de leur mode de diffusion et des moyens de les prévenir.

C'est donc par centaines de millions qu'il faut déjà compter les vies humaines dont l'existence a été sauvegardée grâce aux découvertes de Pasteur !

La preuve en est facile à faire : il suffit de comparer la durée moyenne de la vie humaine *avant* et *après* Pasteur.

Le Dr Royal S. Copeland, directeur général de la Santé de la ville de New-York, a récemment établi que, *là ou deux personnes mouraient, il y a cinquante ans, sur mille individus, il en meurt une seulement en* 1920. Et alors que, au milieu du siècle dernier, chaque sujet âgé de quinze ans n'avait devant lui que trente-six années d'existence moyenne, il en a actuellement quarante-huit!

Bien que la plupart des États, même ceux dont la civilisation est le plus avancée, n'aient encore développé que de très faibles efforts pour organiser scientifiquement la protection de la santé publique, il apparaît donc que, déjà, les résultats économiques des mesures sanitaires basées sur les travaux pastoriens soient considérables. Ils le seront bien davantage lorsque les gouvernements s'entendront pour que les moyens d'action dont ils disposent convergent vers le même but, et c'est dans ce sens que l'œuvre entreprise par la *Société des Nations* pourrait être le plus féconde.

Si, à partir de 1885, l'expansion colonisatrice des peuples a pris un si considérable essor, il est juste de reconnaître que cela est dû, en grande partie, aux découvertes pastoriennes. Le développement inouï des applications de la vapeur, de l'électricité et du moteur à explosion ont assurément beaucoup contribué à modifier la face du monde, mais la civilisation eût été incapable d'en tirer tant de profit économique si d'immenses débouchés commerciaux ne s'étaient offerts à elle, et ceux-ci n'ont été rendus possibles que par les progrès de nos connaissances sur les moyens de propagation et de prévention des maladies infectieuses.

Dans les régions du globe réputées jusqu'alors les plus insalubres, les missionnaires pastoriens ont déployé une activité magnifique et féconde. N'est-il pas évident que la découverte de l'hématozoaire du paludisme par notre illustre Laveran a plus efficacement contribué à la colonisation du continent africain que l'occupation de ces vastes territoires par les armées européennes? A force de sacrifices de vies humaines, les nations conquérantes ou protectrices pouvaient sans doute imposer aux populations autochtones leur domination, mais quel avantage le commerce en eût-il tiré s'il eût fallu renoncer à s'établir parmi elles ?

L'abandon du percement de l'isthme de Panama eût été définitif, la construction des voies ferrées à travers le continent noir, la suppression des quarantaines si gênantes pour les communications maritimes, l'exploitation du sol et des mines des pays tropicaux, n'eussent jamais pu être envisagées si nous étions restés désarmés en face de la fièvre jaune, de la maladie du sommeil, des dysenteries, de la peste ou du choléra.

Et si les administrations publiques savaient, mieux qu'elles ne le font aujourd'hui, utiliser la collaboration des laboratoires et des médecins familiarisés avec les méthodes pastoriennes, il n'est pas douteux que bientôt, hormis les terres éternellement glacées qui entourent les pôles, aucun recoin du globe, fût-il le plus insalubre, ne pourrait échapper à la mise en valeur des ressources naturelles qu'il possède.

***

Dans l'ordre social enfin, l'œuvre de Pasteur n'a pas été moins féconde.

En nous faisant connaître les causes des maladies, en nous montrant que ces causes sont justiciables de notre intervention, elle a complètement modifié les anciennes conceptions du devoir social vis-à-vis des malades.

Cet ensemble de notions nouvelles, dérivées de l'œuvre de Pasteur et imposées à nos consciences par les sentiments plus vifs de solidarité que développe la civilisation, constitue ce que nous appelons l'*hygiène sociale*. On peut envisager celle-ci comme la base même de la *politique*, science encore au berceau, quoique née déjà bien des siècles avant Aristote, mais science qui a ou plutôt qui devrait avoir pour essentiel objet la *conduite des peuples*.

Son domaine est immense. Il embrasse tout ce qui concerne la protection de ces peuples contre les fléaux sociaux, principalement contre les maladies d'origine microbienne.

Ce qu'on a coutume, encore aujourd'hui, de désigner sous le nom d'hygiène publique ou administrative n'en est qu'un chapitre que les découvertes pastoriennes ont aussi complètement transformé en y introduisant l'idée de *contagion*. Celle-ci fut énoncée pour la première fois dans le *Public Health Act* anglais de 1875. Nous avons attendu en France jusqu'à la loi sanitaire du 15 février 1902 pour la voir officiellement admise. On peut regretter que la patrie de Pasteur n'ait pas profité la première des bienfaisantes conséquences de ses travaux.

Formulons du moins le vœu que le centième anniversaire de la naissance du créateur de l'hygiène moderne soit, pour les hommes d'État qui président à nos destinées, l'occasion de comparer ce qu'on a fait jusqu'ici pour sauvegarder la santé de notre peuple de France, avec ce qu'ont fait d'autres nations moins insouciantes de leur capital humain et de leur bien-être.

Rappelons-nous la douce plainte d'André Chénier :

O France trop heureuse!
Si tu voyais tes biens, si tu profitais mieux
Des dons que tu reçus de la bonté des cieux!

Puissions nous l'entendre, cette plainte, alors que l'âme tout entière de la Patrie s'élève, avec nos hommages, vers le plus grand bienfaiteur de l'humanité!